



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

**CURSO DE MEDICINA**

**ANIKE LUCIANA CORDEIRO DE AMORIM**

**RELATO DE EXPERIÊNCIA DO INTERNATO DE URGÊNCIA E EMERGÊNCIA  
DO SUS: ANÁLISE DE CASOS CLÍNICOS EM FOZ DO IGUAÇU E SÃO MIGUEL  
(PR)**

**FOZ DO IGUAÇU - PR  
2026**

**ANIKE LUCIANA CORDEIRO DE AMORIM**

**RELATÓRIO DESCRITIVO-REFLEXIVO INTERNATO DE URGÊNCIA E  
EMERGÊNCIA – CASOS CLÍNICOS**

Trabalho de conclusão de curso de bacharelado em Medicina da Universidade Federal da Integração Latino-Americana requisito parcial para a obtenção do Título de Bacharel em Medicina, sob orientação da Professora Dra. Rosana Callejas.

**FOZ DO IGUAÇU - PR**

**2026**

## **AGRADECIMENTOS**

Em primeiro lugar, expresso minha gratidão a Deus e a Nossa Senhora de Nazaré por me permitirem alcançar este patamar. A fé que move a alma foi o alicerce que possibilitou a realização deste sonho e fortaleceu meu espírito nas adversidades.

À minha mãe, Annety, e à minha avó, Dona Aspásia, e a toda a minha família, que tornaram esta jornada possível. Cada familiar contribuiu de maneira única para esta trajetória; sem o apoio incondicional de vocês, o caminho teria sido imensamente mais difícil.

Aos professores, preceptores, e em especial, à minha orientadora, Dra. Rosana. Agradeço profundamente pela disponibilidade, pelo apoio constante e pela amizade dedicada durante a realização deste trabalho. Sua orientação foi essencial para que este projeto se concretizasse.

Por fim, mas não menos importantes, aos amigos que conquistei ao longo destes anos. O curso de Medicina é exigente e consome nosso tempo e energia; a companhia, o apoio e a parceria de vocês foram essenciais em todos os momentos desta desafiadora jornada.

## RESUMO

A Medicina constitui, historicamente, uma prática sustentada em valores humanísticos e éticos que orientam o cuidado e a responsabilidade diante da vida. Na formação médica, esses princípios tornam-se ainda mais relevantes diante das complexidades vivenciadas nos serviços de urgência e emergência, ambientes marcados por sofrimento humano. O presente trabalho tem como objetivo analisar quatro casos clínicos atendidos durante o internato em Urgência e Emergência do Sistema Único de Saúde (SUS), destacando os dilemas éticos, desafios assistenciais e reflexões pessoais surgidas nesse processo formativo. Trata-se de um estudo descritivo, de abordagem qualitativa, elaborado como relato de experiência, desenvolvido a partir das vivências no nono semestre do curso de Medicina da UNILA, nos municípios de Foz do Iguaçu e São Miguel do Iguaçu. Foram selecionados quatro casos significativos pela complexidade clínica, impacto emocional e relevância ética: encefalite viral, sepse pulmonar, hemorragia digestiva alta e insuficiência cardíaca. A análise estruturou-se em duas etapas: relato dos atendimentos e das condutas adotadas, seguido de reflexão crítica fundamentada em literatura científica e princípios bioéticos. Para embasamento, realizou-se revisão bibliográfica narrativa nas bases SciELO, PubMed, LILACS e em documentos oficiais (2010–2024), conforme ABNT NBR 6023:2018. Os resultados e reflexões evidenciam que a atuação em contextos agudos demanda mais do que domínio técnico; exige empatia, ética, criticidade e discernimento diante da vulnerabilidade humana. As experiências permitiram reconhecer potencialidades e fragilidades do SUS, especialmente quanto ao fluxo assistencial e à humanização do cuidado. Além disso, possibilitaram o amadurecimento profissional, reforçando a importância do compromisso ético e do respeito ao sigilo e à imagem profissional, inclusive no ambiente digital. Conclui-se que a formação médica ultrapassa a aquisição de conhecimentos biomédicos, abrangendo a construção de uma postura sensível, ética e comprometida com os princípios da justiça, da dignidade e da integralidade do cuidado. Essa vivência consolidou a compreensão de que ser médica implica unir ciência, empatia e responsabilidade.

**PALAVRAS-CHAVE:** Formação médica. Ética médica. Urgência e emergência. Relato de experiência. Sistema Único de Saúde.

## ABSTRACT

Medicine has historically been a practice grounded in humanistic and ethical values that guide care and responsibility for life. In medical education, these principles become even more relevant amidst the complexities of emergency and urgent care services, environments marked by human suffering. This study aims to analyze four clinical cases managed during the internship in Emergency and Urgent Care within the Brazilian Unified Health System (SUS), highlighting ethical dilemmas, care challenges, and personal reflections derived from this formative experience. This is a descriptive, qualitative study, developed as an experiential report based on the author's ninth-semester experiences at UNILA in Foz do Iguaçu and São Miguel do Iguaçu. Four cases were selected for their clinical complexity, emotional impact, and ethical relevance: viral encephalitis, pulmonary sepsis, upper gastrointestinal bleeding, and heart failure. The analysis was structured in two stages: a report of medical care and adopted conduct, followed by critical reflection supported by scientific literature and bioethical principles. Theoretical support was drawn from a narrative literature review using SciELO, PubMed, and LILACS (2010–2024), aligned with ABNT NBR 6023:2018 standards. Results revealed that medical practice in acute care requires more than technical competence; it demands empathy, ethics, critical thinking, and discernment in the face of human vulnerability. Experiences in emergency services allowed the recognition of both SUS strengths and limitations, particularly regarding care flow and humanization. The reflections also contributed to the author's professional development, reinforcing the importance of ethical commitment and respect for confidentiality, including in digital environments. It is concluded that medical training encompasses the construction of a sensitive, ethical, and socially committed professional attitude, based on justice, dignity, and the comprehensiveness of care, consolidating the understanding that being a physician implies integrating science, empathy, and responsibility.

**Keywords:** Medical education. Medical ethics. Emergency care. Experience report. Unified Health System.

## SUMÁRIO

|                                        |           |
|----------------------------------------|-----------|
| <b>1 Introdução.....</b>               | <b>5</b>  |
| <b>1.1 Metodologia.....</b>            | <b>6</b>  |
| <b>2 Casos Clínicos.....</b>           | <b>6</b>  |
| <b>2.1 Encefalite Viral.....</b>       | <b>6</b>  |
| 2.1.1 Anamnese.....                    | 7         |
| 2.1.2 Exame Físico .....               | 8         |
| 2.1.3 Exames Complementares.....       | 9         |
| 2.1.4 Discussão Clínica.....           | 12        |
| 2.1.5 Considerações sobre o Caso.....  | 22        |
| <b>2.2 Seps e Pulmonar.....</b>        | <b>23</b> |
| 2.2.1 Anamnese.....                    | 23        |
| 2.2.2 Exame Físico .....               | 24        |
| 2.2.3 Exames Complementares.....       | 24        |
| 2.2.4 Discussão Clínica.....           | 29        |
| 2.2.5 Considerações sobre o Caso.....  | 40        |
| <b>2.2 HDA.....</b>                    | <b>41</b> |
| 2.3.1 Anamnese.....                    | 41        |
| 2.3.2 Exame Físico .....               | 42        |
| 2.3.3 Exames Complementares.....       | 44        |
| 2.3.4 Discussão Clínica.....           | 45        |
| 2.3.5 Considerações sobre o Caso.....  | 54        |
| <b>2.4 Insuficiência Cardíaca.....</b> | <b>54</b> |
| 2.4.1 Anamnese.....                    | 55        |
| 2.4.2 Exame Físico .....               | 55        |
| 2.4.3 Exames Complementares.....       | 57        |
| 2.4.4 Discussão Clínica.....           | 59        |
| 2.4.5 Considerações sobre o Caso.....  | 65        |
| <b>2.5 Dor Torácica .....</b>          | <b>66</b> |
| 2.5.1 Anamnese.....                    | 66        |
| 2.5.2 Exame Físico .....               | 67        |
| 2.5.3 Exames Complementares.....       | 68        |
| 2.5.4 Discussão Clínica.....           | 69        |
| 2.5.5 Considerações sobre o Caso.....  | 77        |
| <b>3. Considerações Finais.....</b>    | <b>78</b> |
| <b>4. Referências.....</b>             | <b>79</b> |
| <b>5. Apêndices.....</b>               | <b>80</b> |

## 1. INTRODUÇÃO

“Onde quer que a arte da Medicina seja amada, há também amor à Humanidade.”  
(HIPÓCRATES, *Aforismos*)

A Medicina constitui, historicamente, uma prática fundamentada em valores humanísticos e éticos que orientam o cuidado e a responsabilidade diante da vida. Desde seus primórdios, o exercício médico integra conhecimento técnico-científico, empatia, prudência e respeito ao paciente, de modo que a competência profissional não se dissocie da valorização da dignidade humana. Nesse sentido, a ética na formação acadêmica revela-se essencial para moldar não apenas o futuro médico, mas também o cidadão comprometido com a justiça, o respeito e a integridade nas relações estabelecidas no exercício da profissão.

Nas últimas décadas, o debate público sobre ética ganhou relevância, especialmente após episódios de grande repercussão envolvendo estudantes da área da saúde, com destaque para acadêmicos de Medicina em situações incompatíveis com os princípios que regem a profissão. Tal contexto reforça a necessidade de fortalecer, ainda na graduação, a compreensão e o compromisso com o Código de Ética Médica, sobretudo diante de cenários assistenciais complexos, como aqueles vivenciados nos serviços de urgência e emergência do Sistema Único de Saúde (SUS).

A Política Nacional de Atenção às Urgências foi reformulada por meio da Portaria nº 1.600, de 7 de julho de 2011, instituindo a Rede de Atenção às Urgências e Emergências (RUE), com o objetivo de organizar fluxos, ampliar o acesso e garantir atenção integral, resolutiva e em tempo oportuno aos usuários em situação de urgência e emergência (BRASIL, 2013). É nesse contexto que se desenvolveu minha experiência prática, enquanto interna do 9º semestre do curso de Medicina da Universidade Federal da Integração Latino-Americana (UNILA), atuando nos municípios de Foz do Iguaçu e São Miguel do Iguaçu, em consonância com os princípios éticos da profissão e os preceitos do SUS.

Durante essa vivência, o contato com diferentes realidades assistenciais e com a intensidade própria da urgência e emergência possibilitou reflexões profundas acerca do papel do médico, dos limites da técnica e da complexidade do sofrimento humano. Entre os inúmeros atendimentos realizados, quatro casos clínicos se destacaram pelo impacto emocional, pela complexidade do manejo e pelos dilemas éticos envolvidos. Desse modo, o

objetivo deste trabalho é apresentar e analisar criticamente tais casos, articulando reflexão pessoal e revisão bibliográfica, a fim de contribuir para a compreensão dos desafios, aprendizados e significados presentes na formação médica no âmbito da urgência e emergência.

## **1.1 METODOLOGIA**

Trata-se de um estudo descritivo, de abordagem qualitativa, elaborado na forma de relato de experiência, desenvolvido a partir das vivências da autora durante o internato em Urgência e Emergência do Sistema Único de Saúde (SUS), realizado no nono semestre do curso de Medicina da Universidade Federal da Integração Latino-Americana (UNILA), nos municípios de Foz do Iguaçu e São Miguel do Iguaçu.

Foram selecionados quatro casos clínicos considerados significativos pela complexidade, impacto emocional e relevância ética. A descrição dos casos respeitou o anonimato dos pacientes e os preceitos éticos vigentes, conforme o Código de Ética Médica, não havendo identificação de dados pessoais ou intervenção específica para fins de pesquisa.

A análise foi estruturada em duas etapas: relato dos atendimentos e condutas adotadas; e reflexão crítica fundamentada em literatura científica e em princípios bioéticos. Para embasamento teórico, foi realizada revisão bibliográfica narrativa nas bases SciELO, PubMed, LILACS e em documentos oficiais do Ministério da Saúde, utilizando publicações entre 2010 e 2025. As referências foram organizadas conforme a ABNT NBR 6023:2018.

## **2. CASOS CLÍNICOS**

### **2.1 Encefalite Viral**

#### **“O Grande Susto”**

Escolher este caso foi algo quase instintivo, ele me obrigou a confrontar uma pergunta essencial: até que ponto consigo manter a frieza e a objetividade quando o paciente é alguém conhecido?

Estava de plantão na base do SAMU. O dia havia sido moderadamente movimentado, sem intercorrências graves. Até então, os veículos de suporte avançado haviam saído apenas

duas ou três vezes. Era por volta das 14:30 horas quando ouvi, com certa dificuldade, o rádio-operador anunciar um chamado: crise convulsiva, uma paciente jovem de 29 anos, com episódio de convulsão generalizada em domicílio. O som do rádio estava ruim naquele dia, e não dei muita atenção. Era a vez do meu parceiro de internato sair na viatura avançada (USA).

Alguns minutos depois, novo chamado. Nome e idade vieram com clareza desta vez: A. A. S, 29 anos, uma amiga. Havia apresentado dois episódios convulsivos e se encontrava em rebaixamento do nível de consciência. Precisava ser removida da UPA João Samek e transferida ao Hospital Municipal.

E aí veio o click e o susto.

Em questão de segundos, vasculhei a memória em busca de qualquer sinal recente de doença, alguma comorbidade, algum histórico clínico que justificasse aquilo, e nada me vinha à mente. A mesma permaneceu internada em isolamento por causa da primeira suspeita, seria o quadro convulsivo ser secundário a uma meningite? Segui acompanhando sua evolução clínica atentamente.

### **2.1.1 Anamnese**

**Identificação:** A. A. S, 29 anos, branca, estudante

**Queixa e Duração:** Convulsão de 5 minutos

**História da Doença Atual:** Paciente jovem estudante de medicina 29 anos, deu entrada no serviço proveniente da UPA João Samek, trazida pelo SAMU, previamente hígida, relata quadro de cefaleia moderada/alta intensidade, iniciado em (10/05/25), referindo ainda não perceber melhora com uso de analgésicos. Quadro piorou progressivamente até o dia de hoje (12/05/25), por volta das 13:40 horas quando apresentou o primeiro episódio convulsivo em seu domicílio, sendo levada à UPA. Afirmo ainda não lembrar do que houve no trajeto de casa até a UPA, no serviço aparentando boa recuperação solicitou inclusive sua alta, no entanto, cerca de 2 horas após sua chegada, apresentou a segunda crise convulsiva tônico-clônico-generalizado, com duração de 5 minutos. Segundo consta prontuário do RP após o segundo episódio convulsivo a mesma estava confusa, hipocorada, Glasgow 10, rigidez nuchal, com espasmos musculares de MMSS, pupilas midriáticas e no momento da convulsão observou-se a postura de decorticação.

No entanto, na chegada na admissão do HMPGL, a paciente encontrava-se orientada em tempo e espaço, sem midríase, e pupilas isofotorreagentes, sem sinais meníngeos, sem queixas álgicas, só relatando fraqueza em MMII. Na UPA João Samek haviam realizado 2 ampolas de Fenitoína na UPA.

A paciente informou durante sua admissão hospitalar que teve contato há 1 semana com um caso suspeito de meningite durante o estágio em campo de prática.

**Antecedentes Pessoais:** Nega

**Histórico Familiar:** Pai: cardiopata e ex-etilista // Mãe: pré-diabética // Irmão: HAS, DM 2, Glaucoma // Irmã: DM 2, TAG

**MUC:** Nega

**Hábitos:** Nega uso de drogas ilícitas, álcool e cigarros

**Alergia:** Nega

### 2.1.2 Exame Físico

- **Sinais Vitais:** T 36,1 graus // Fr 20irpm // Fc 87 bpm // PA 115 / 71 // HGT 86 // SATO2 99%
- **Ectoscopia:** BEG, hidratada, acianótica, anictérica, afebril.
- **Neurológico:** LOTE, ECG 15/15, força muscular preservada, sem rigidez nuchal
- **Respiratório:** Expansibilidade torácica preservada, Murmúrios Vesiculares presentes bilateralmente sem presença de estertores, eupneica em A.A sem sinais de esforço respiratório.
- **Cardiovascular:** Bulhas cardíacas rítmicas e normofonéticas em 2T, não ausculto sopros. TEC<3s.
- **Gastrointestinal:** Abdome plano, flácido, ruídos hidroaéreos presentes difusamente, depressível, indolor à palpação superficial ou profunda, sem sinais massas ou visceromegalias.
- **Renal:** Diurese espontânea presente
- **Extremidades:** Sem edemas, sem empastamento em panturrilhas. Pulsos periféricos palpáveis.

### **Diagnóstico Sindrômico**

- Síndrome convulsiva
- Rebaixamento de nível de consciência

### **Hipótese Diagnóstica**

- Meningite bacteriana
- Encefalite
- AVC Hemorrágico/Isquêmico

### **Diagnóstico Diferencial**

- Distúrbios metabólicos
- Abuso de substâncias psicoativas
- Hematoma subdural crônico agudizado
- Hemorragia subaracnóidea

### **Conduta Inicial**

- Manter vigilância neurológica
- Monitorização Multiparametro
- Solicitado Isolamento e comunicado NIR
- Solicitado Exames Laboratoriais de admissão
- Solicitado Tc de crânio sem contraste
- Solicitada punção lombar
- Solicitado Culturas
- Ponderada solicitação de eletroencefalograma se descartado alteração infecciosa no líquido
- Mantido Fenitoína

### **2.1.3 Exames Complementares**

- **Lab 11/05:** Hb 13,2 // Ht 38,2 // Leu 12.860 // Pla 115.000 // Ur 31 // Cr 0,5 // TGO 33 // TGP 19 // BT // GGT 29 // FA 37 // Amilase 177 // Lipase 64 // Ca 8,1 // Mg 2,0 // K 4,9 // PCR < 0,5

**Resultado:** O primeiro exame apontou discreta leucocitose indicando um possível quadro infeccioso, elevação de amilase, plaquetopenia também podendo ser indicativo de quadro infeccioso

- **Lab 12/05:** Ureia 22// PCR 3,2// K 4,5// Creat 0,50// Na 139 // Ureia 22// Hb 11,9// Ht 35,2// Leuco 10750// Pla 314000

**Resultado:** Queda da hemoglobina e hematócrito, porém ainda dentro do limite de referência, ainda se vê a leucócitos pouco acima da referência. Plaquetas dentro dos valores de referência.

- **12/05:** HBsAg NR// TR Sífilis NR// Anti-HCV NR

**Resultado:** Testes negativos

- **Lab 14/05:** Hb 11,6 // Ht 33,9 // Leu 6.180 // Pla 291.000 // Ur 24// Na 139 // Cr 0,30// K 4,1 // TGO 33 // TGP 19 // BT // GGT 29 // FA 37 // Amilase 177 // Lipase 64 // Ca 8,1 // Mg 2,0 // K 4,9 // PCR 3,1

**Resultado:** Leucócitos dentro da referência, plaquetas dentro do valor de referência, amilase ainda segue elevada isoladamente, aumento do PCR

## Cultura

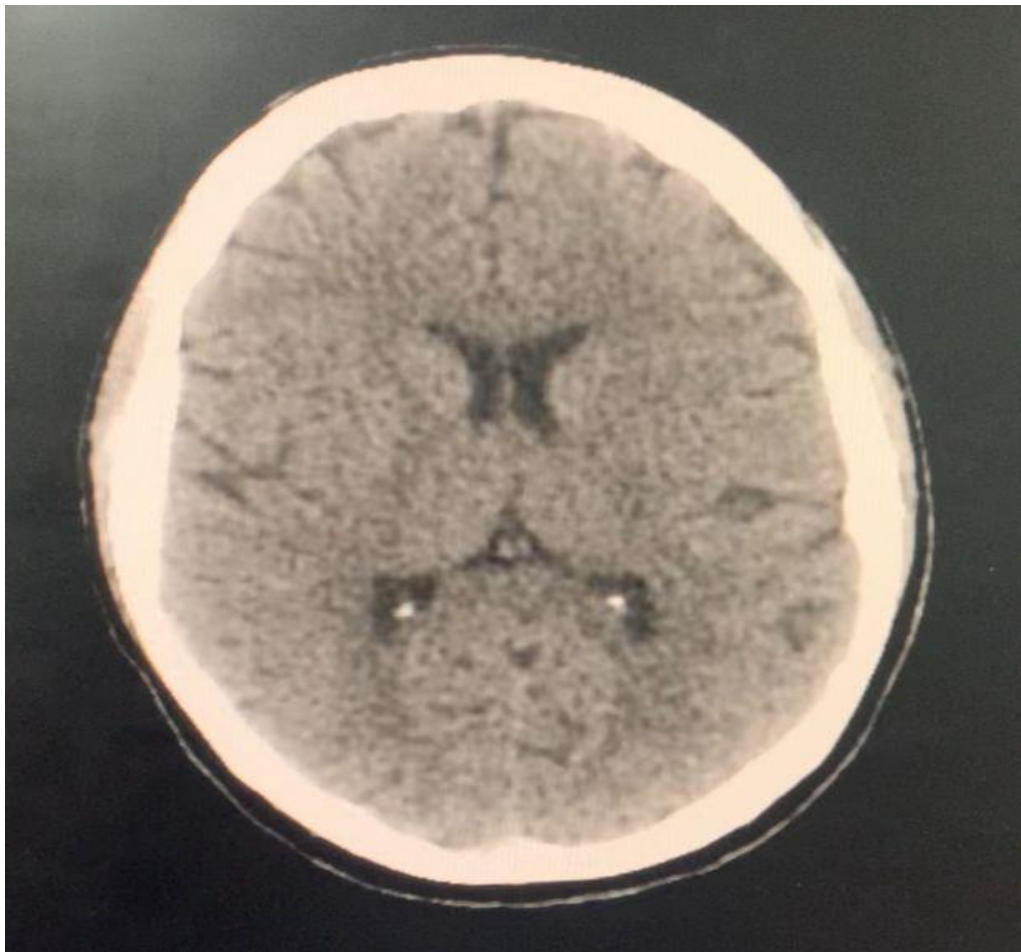
- **Rotina de Líquor 12/05/25:** Aspecto incolor, límpido // Hemácias 0mm<sup>3</sup> // Leuco 56mm<sup>3</sup> (mono 100%) // Bactérias 0 mm<sup>3</sup> // Glicose 50% // Proteínas totais 44mm/dL // ausência de bactérias coráveis pelo Gram
- **Cultura Bacteriana 12/05/25:** Não houve desenvolvimento de microrganismos patogênicos na amostra analisada
- **Antibiograma 12/05/25:** Não realizado por cultura negativa

**Conclusão:** Resultados falavam contra a hipóteses de meningite bacteriana

## Imagem

- **Tc de crânio 11/05/25:** Não há evidência de focos de hemorragia aguda intraparenquimatosa, coleções líquidas extra-axiais acima ou abaixo do tentório sulcos e cisternas encefálicas preservadas. Ventriculos laterais, III e IV ventriculos com morfologia, dimensões e topografia normais. Tronco cerebral e cerebelo com morfologia e coeficientes de atenuação normais. Parênquima cerebral com morfologia e coeficientes de atenuação normais.

### Imagem 1. Tc de Crânio Admissão



**Fonte:** Prontuário eletrônico do paciente. HMPGL

**Conclusão:** O resultado do exame de imagem descartou as hipóteses de AVC hemorrágico ou isquêmico, conclusão corroborada por avaliação independente de um neurocirurgião.

## Evolução da Paciente

A paciente **A. A. S** ao chegar no HMPGL apresentava-se colaborativa, em bom estado geral, não houveram outros episódios de convulsão, hemodinamicamente estável, com saturação de oxigênio em 98% em ar ambiente, sem sinais de desconforto respiratório. Os exames laboratoriais iniciais evidenciaram leucocitose discreta, plaquetopenia moderada e elevação isolada dos níveis séricos de amilase, sem alterações relevantes nos demais parâmetros bioquímicos, o exame de imagem Tc de crânio mostrou-se sem alterações.

Foi levada ao isolamento devido a hipótese inicial, possível meningite, após coleta de culturas e de resultado negativo, recebeu ajuste no tratamento voltado a encefalopatia viral, sendo transferida posteriormente a clínica médica, local onde seguiu em cuidados até sua alta.

#### **2.1.4 Discussão Clínica**

##### **Crise Convulsiva**

##### **Definição**

Crise convulsiva, consiste na ocorrência transitória de sinais ou sintomas devido a uma atividade neuronal anormal, excessiva ou sincrônica no cérebro. E dependendo do grau dessa anormalidade, pode ter várias manifestações, desde atividade motora dramática até fenômenos sensoriais discretos aos olhos de um observador.

Vale ressaltar ainda que assim como no caso de nossa paciente **A. A S**, em geral os pacientes que experimentam a primeira crise convulsiva, buscam o DE, principalmente na crise tônico-clônica generalizada, posto que crises de ausência ou parada comportamental chamam menos a atenção, inclusive podendo passar despercebidas. Mesmo assim, crises epiléticas estão entre as três causas mais comum de procura ao pronto-socorro por motivo neurológico, ficando atrás apenas das cefaleias e AVC, sendo imprescindível que saibamos o manejo correto.

Também é importante separar o que é uma crise aguda do que é algo crônico, de forma simplificada: crise aguda é o que ocorre no momento de uma lesão sistêmica, ou, que apresenta relação direta com uma lesão cerebral documentada. No caso da nossa paciente, evidenciou-se uma crise convulsiva aguda gerada por contaminação viral. Mas também poderia ser resultado de distúrbios metabólicos, abstinência de drogas ou álcool e distúrbios

neurológicos agudos, como acidente vascular cerebral, encefalite ou traumatismo cranioencefálico agudo.

### **Tipo de Convulsão**

O princípio fundamental nas referências bibliográficas utilizadas por mim para elaboração desse relatório, e que percebi presente em todas as avaliações de pacientes nos serviços por quais passei, foi a importância na separação do que é crise **focal** ou **generalizada**.

As crises focais se originam a partir de uma rede neuronal discretamente localizada dentro de uma região específica do cérebro, ou, de uma rede mais difusa, mas ainda contida dentro de um hemisfério. O início pode ser motor ou não motor. Crises de início motor podem apresentar desde automatismos sutis, ou mesmo, mioclonias abruptas. Já as de início não motor são surrateiras, manifestando-se com alterações sensoriais.

Durante os episódios de convulsão, a paciente **A. A. S** apresentou uma crise convulsiva tônico-clônica generalizada clássica, segundo relatos, de início abrupto, sem pródromos evidentes, seguida de perda da consciência e rigidez muscular difusa (fase tônica), evoluindo para movimentos clônicos simétricos, associados a contrações musculares repetitivas e involuntárias, compatíveis com a fase clônica da crise. O episódio teve duração total de cerca 5 minutos, com necessidade de intervenção farmacológica. Após a resolução da crise, o período pós-ictal foi marcado por confusão mental e sonolência, posteriormente recuperando o nível de consciência.

### **Causas**

As etiologias associadas às convulsões e a epilepsia são inúmeras e multifatoriais, variando conforme o contexto clínico da crise, se estamos lidando com uma convulsão aguda sintomática ou com uma crise não provocada, e o tipo de manifestação, focal ou generalizada, cada uma com suas implicações diagnósticas e prognósticas.

- AVC isquêmico ou hemorrágico agudo;
- Hematoma subdural;

- Hemorragia subaracnóidea;
- Trombose venosa cerebral;
- Traumatismo cranioencefálico;
- Eclâmpsia;
- Síndrome de encefalopatia posterior reversível;
- Lesão hipóxico-isquêmica;
- Abscesso cerebral;
- Meningite ou encefalite;
- Hipoglicemia e hiperglicemia;
- Hiponatremia;
- Hipocalcemia;
- Hipomagnesemia;
- Uremia;
- Hipertireoidismo;
- Distúrbios do metabolismo da porfirina
- Ingestão ou abstinência de substâncias e;
- Exposição a medicamentos.

### **Diagnóstico Diferencial**

O diagnóstico de convulsão é baseado em avaliação clínica, utilizando a diferenciação de outros eventos clínicos comuns que são parecidos com a convulsão. Em adultos as

principais condições a serem consideradas em um evento neurológico transitório ou paroxísticos são:

- Síncope;
- Ataque isquêmico transitório (particularmente em adultos mais velhos);
- Enxaqueca;
- Ataques de pânico e ansiedade;
- Crises não epiléticas psicogênicas;

### **Entendendo o Caso**

A análise integrada entre os dados do prontuário da UPA João Samek, a anamnese detalhada e a apresentação clínica da paciente **A. A. S** no Pronto-Socorro Geral do HMPGL, fortaleceu desde o início a hipótese diagnóstica de meningite como causa de base para o quadro neurológico agudo. No entanto, após realização da punção lombar e resultados negativos da cultura, mudou-se a hipótese diagnóstica para Encefalite Viral.

Portanto, farei revisão sobre o tema, acrescidos de comentários sobre o que foi implementado pela equipe durante o tratamento de nossa paciente.

### **ENCEFALITE**

Trata-se de uma inflamação do encéfalo causada por infecção, geralmente um vírus, ou, por um processo autoimune primário. Muitos pacientes com encefalite também têm evidências de meningite concomitante (meningoencefalite) e, em alguns casos, pode haver envolvimento da medula espinal, ou, das raízes nervosas (encefalomielite, encefalomiellorradiculite).

Semelhante aos casos de meningite, a encefalite costuma ser uma doença febril aguda, o paciente com encefalite comumente apresenta alteração do nível de consciência (confusão, anormalidades do comportamento), ou, rebaixamento do nível de consciência, variando desde

letargia leve ao coma, bem como evidências de sinais e sintomas neurológicos focais ou difusos.

## **Quadro Clínico**

Pacientes com encefalite podem apresentar manifestações neuropsiquiátricas importantes, como alucinações, agitação psicomotora, alterações de personalidade e transtornos comportamentais, evoluindo, em alguns casos, para um quadro psicótico evidente. Além disso, podem ocorrer crises convulsivas, semelhante ao encontrado na literatura médica, nossa paciente **A. A. S** cursou com sintomatologia de leve a moderada, apresentando convulsões, rigidez nuchal e cefaleia.

Nos casos mais graves, observam-se sinais neurológicos como afasia, ataxia, padrões de fraqueza típicos de comprometimento de neurônios motores superiores e inferiores, além de movimentos involuntários, incluindo abalos mioclônicos e tremores. Também podem estar presentes déficits de nervos cranianos, manifestando-se por paralisia ocular ou fraqueza facial.

Por apresentar uma sintomatologia considerada leve pela equipe do HMPGL, não necessitou de nenhuma medida invasiva, recebendo além do tratamento específico, apenas medidas de suporte, conforto, sintomáticos e dieta livre.

## **Etiologia**

A maioria dos casos de encefalite aguda com suspeita de etiologia viral permanece sem causa definida, porém, entre os vírus mais frequentemente identificados nas formas esporádicas de encefalite aguda em adultos imunocompetentes, como no caso de nossa paciente, destacam-se os herpesvírus, especialmente o vírus herpes simplex (HSV), o vírus varicela-zóster (VZV) e o vírus Epstein-Barr (EBV). Por outro lado, as epidemias de encefalite são, em geral, atribuídas aos arbovírus.

## **Diagnóstico**

Dependemos do resultado de exame do líquido cefalorraquidiano (**LCS**), em todos os pacientes com suspeita de encefalite viral, exceto quando contraindicado pela presença de hipertensão intracraniana grave. Pelo menos 20 mL da amostra inicial de LCS devem ser coletados, com 5-10 mL sendo congelados para estudos posteriores.

O perfil típico do LCS é indistinguível daquele da meningite viral e consiste em pleocitose linfocitária, ligeira elevação dos níveis de proteína e concentração de glicose normal. Tal qual encontrado no exame da paciente **A.A.S**, ocorre pleocitose do LCS ( $> 5$  células/ $\mu\text{L}$ ) em  $> 95\%$  dos pacientes imunocompetentes com encefalite viral documentada.

## **Cultura**

A cultura do LCS possui utilidade limitada no diagnóstico da encefalite viral aguda. Como já dito acima, a equipe do HMPGL solicitou a cultura logo no primeiro dia de internação, o resultado de nossa paciente foi negativo para crescimento de bactérias, ainda houve mais uma coleta após alguns dias para controle antes de aventar uma possível alta.

## **Reação em Cadeia da Polimerase no LCS**

A PCR no LCS tornou-se o principal exame diagnóstico nas infecções do SNC causadas por CMV, EBV, VZV, herpes-vírus humano 6 (HHV-6) e EV. Nossa paciente foi indicada possivelmente como infecção por herpes vírus.

## **Sorologia**

O teste sorológico é extremamente importante para pacientes que não apresentam melhora e que não têm um diagnóstico baseado em PCR. A maioria das etiologias virais requer soros pareados para o diagnóstico; portanto, é prudente guardar o soro em casos de doença aguda, que pode ser usado posteriormente, se necessário.

## **Exame de Imagem**

Os resultados dos exames de imagem em pacientes com encefalite podem ou não demonstrar achados radiográficos anormais nas modalidades de tomografia computadorizada (TC) ou ressonância magnética (RM).

- A TC é útil para descartar lesões expansivas;
- A RM é sensível para detectar desmielinização;

No caso de nossa paciente, não houveram alterações no exame de imagem, ele foi realizado logo de imediato após sua admissão, e também descartou rapidamente a possibilidade de AVC hemorrágico.

## **Tratamento**

O tratamento empírico para infecção pelo vírus herpes simplex (HSV)-1 com aciclovir (10 mg/kg por via intravenosa a cada oito horas) deve sempre ser iniciado o mais rápido possível se o paciente apresentar encefalite sem explicação aparente. Não obstante, foi a droga utilizada pela equipe médica do HMPGL no tratamento de **A. A. G**, inclusive na literatura médica pesquisada, seu uso precoce é indicado nesses casos, porque está associada a uma redução significativa na mortalidade e morbidade.

## **Prognóstico**

Nos casos mais graves, as sequelas mais frequentes incluíram dificuldades de concentração, distúrbios comportamentais e de fala e perda de memória. Nossa paciente **A.A.S** ao receber alta, apresentava melhora exponencial do quadro, sem novas crises convulsivas registradas, sem perda de força, ou mudanças comportamentais notadas, apenas relatava episódios de cefaleia moderada que cessava ao uso de sintomáticos.

## **Diagnóstico Diferencial**

### **AVC Hemorrágico/Isquêmico**

A hemorragia intracerebral (HIC) é a segunda causa mais comum de acidente vascular cerebral (AVC), depois do AVC isquêmico, mas é responsável por uma quantidade desproporcional de mortalidade e morbidade cerebrovascular. Na maioria dos casos, o início da HIC ocorre durante atividades físicas, ou mesmo, domésticas.

Cursando com cefaleia, causada por tração nas fibras meníngeas da dor, aumento da pressão intracraniana (PIC) ou sangue no líquido cefalorraquidiano, é mais comum em hemorragias cerebelares e lobares. Os pacientes podem se queixar de rigidez na nuca e apresentar meningismo ao exame físico se houver sangue intraventricular.

Não obstante, a meu ver, foi de suma importância a realização do exame de imagem na admissão do paciente **A.A S**, usado para descartar AVC como causa da crise convulsiva, no caso, a mesma foi submetida a Tc de crânio sem contraste em poucos minutos após sua entrada no HMPGL, que revelou-se sem alteração, como já dito anteriormente.

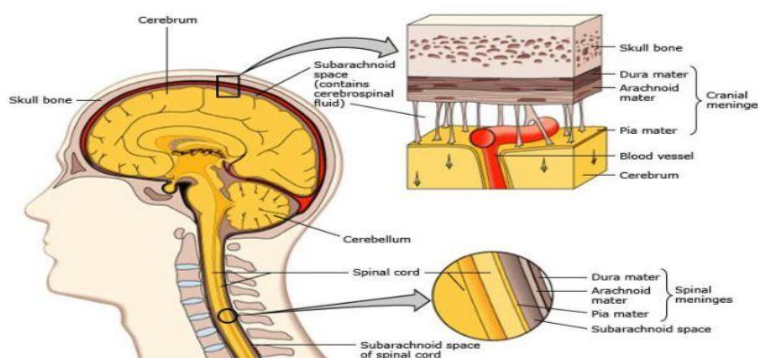
## MENINGITE

Meningite é uma doença inflamatória das leptomeninges, os tecidos que envolvem o cérebro e a medula espinhal, ao exame laboratorial, evidencia-se um número anormal de glóbulos brancos (leucócitos) no líquido cefalorraquidiano (LCR) na maioria dos pacientes. As meninges consistem em três partes: a pia-máter, a aracnoide e a dura-máter. A meningite bacteriana reflete a infecção da aracnoide e do LCR tanto no espaço subaracnóideo quanto nos ventrículos cerebrais.

### Meningite Bacteriana

Trata-se de uma infecção purulenta aguda no interior do espaço subaracnóideo (ESA). Ela está associada a uma reação inflamatória do sistema nervoso central (SNC), que pode resultar em diminuição da consciência, crises convulsivas, aumento da pressão intracraniana (PIC) e acidente vascular cerebral (AVC). As meninges, o ESA e o parênquima cerebral são frequentemente acometidos pela reação inflamatória (meningoencefalite)

**Figura 1.** Meningeal layers of the brain and spinal cord



**Fonte:** HASBUN, R. Clinical features and diagnosis of acute bacterial meningitis in adults. Uptodate.2025

### Etiologia

O *S. pneumoniae* é a causa mais comum de meningite em adultos acima de 20 anos de idade, sendo responsável por quase metade dos casos notificados, a incidência de meningite por *N. meningitidis* diminuiu exponencialmente na população devido a vacinação, no entanto,

ainda é uma causa relevante em crianças até 10 anos. Os bacilos Gram-negativos entéricos causam meningite em indivíduos com doenças crônicas e debilitantes, como diabetes, cirrose ou alcoolismo, ou, com infecções crônicas do trato urinário.

## **Fisiopatologia**

As principais bactérias causadoras de meningite, como *Streptococcus pneumoniae* e *Neisseria meningitidis*, inicialmente colonizam a nasofaringe por aderência às células epiteliais, transpondo o epitélio para alcançar a corrente sanguínea, onde evitam a fagocitose graças à cápsula polissacarídica. A partir do sangue, atingem o plexo coroide ou atravessam o endotélio cerebral, invadindo o líquido. No LCS, proliferam rapidamente devido à escassez de leucócitos, complemento e imunoglobulinas, que prejudica a opsonização e a resposta imune efetiva.

Um evento central na fisiopatologia da meningite bacteriana é a intensa resposta inflamatória desencadeada pelas bactérias invasoras ao atingirem o líquido cefalorraquidiano (LCR). A ativação da cascata inflamatória, com liberação de citocinas pró-inflamatórias, espécies reativas de oxigênio e proteases, promove alterações significativas na permeabilidade da barreira hematoencefálica, edema cerebral, aumento da pressão intracraniana e comprometimento da perfusão cerebral.

Segundo Harrison et al, muitas das manifestações neurológicas e complicações da meningite bacteriana decorrem da resposta imune exacerbada e do consequente dano inflamatório, e não da ação citotóxica direta das bactérias sobre o tecido nervoso. Assim, o manejo clínico visa não apenas à erradicação do agente etiológico, mas também ao controle da resposta inflamatória, a fim de minimizar as lesões neurológicas e reduzir a morbimortalidade associada.

## **Manifestações Clínicas**

Existe uma tríade conhecida da meningite bacteriana: febre, rigidez de nuca e alteração do estado mental. Segundo UpToDate, ocorre em cerca de 41% dos pacientes, pegando principalmente idosos e crianças pequenas, no entanto, jovens e adultos saudáveis tendem a mascarar a gravidade do quadro. Nos idosos a tríada aparece em quase 60% dos casos.

Importante ainda destacar que certas bactérias, podem provocar lesões cutâneas como petéquias e púrpuras palpáveis, inclusive durante o exame clínico na nossa paciente, a médica responsável fez questão de procurar e questionar sobre possível lesões, a principal bactéria causadora é a *N. meningitidis*, que também pode causar artrite.

Ademais, falando sobre o exame físico, é importante frisar que o Sinal de Kernig: ao realizar flexão passiva de 90° graus do quadril com o joelho estendido, paciente realiza flexão involuntária do joelho; Sinal de Brudzinski: ao realizar flexão passiva do pescoço, paciente faz flexão de ambas as pernas e coxas em resposta, apesar de serem muito utilizados para aventar suspeitas clínicas, carecem de sensibilidade e especificidade.

Analisando o quadro de nossa paciente **A. A. S**, com apresentação de sinais de irritação meníngea: rigidez de nuca, alteração do estado mental, crises convulsivas, déficit neurológico focal, e ainda cefaleia e tontura, é fácil entender porque a primeira suspeita foi a de meningite. Houve também o Sinal de Kernig positivo, aumentando ainda mais as suspeitas da equipe.

### **Diagnóstico**

O diagnóstico definitivo se deve a análise do líquido cefalorraquidiano (LCR), obtido através de punção lombar (PL). No caso da paciente, a tão aguardada análise do LCR revelou um líquido surpreendentemente transparente, e sem a presença de bactérias. Um achado que desconstruiu a hipótese de meningite bacteriana.

Coloração de Gram também é uma ferramenta importante no diagnóstico, pode indicar se tratar de um diplococo gram-negativo, o que indicaria uma infecção pneumocócica, ou mesmo, diplococo gram-positivo, o que indicaria uma infecção meningocócica, ou mesmo, bastonete gram-positivos e cocobacilos que indicariam infecção listerial.

### **Diagnóstico Diferencial**

A meningoencefalite viral, e particularmente a encefalite pelo herpes-vírus simples (HSV), pode simular a apresentação clínica da meningite (encefalite) bacteriana. A encefalite por HSV apresenta-se com cefaleia, febre, alteração da consciência, déficits neurológicos focais (p. ex., disfasia, hemiparesia) e crises convulsivas focais ou generalizadas. Como não posso deixar de comentar com certo alívio, foi o caso de nossa paciente.

## Tratamento

Nos casos de suspeita de meningite bacteriana, o tratamento antimicrobiano empírico deve ser instituído imediatamente. A abordagem segue o pragmatismo que a situação exige, especialmente considerando as causas mais comuns da meningite adquirida na comunidade: *Streptococcus pneumoniae* e *Neisseria meningitidis*.

Assim, o protocolo terapêutico, inclui uma cefalosporina de terceira ou quarta geração (como ceftriaxona, cefotaxima ou cefepima) associada à vancomicina, adiciona-se também o aciclovir ao esquema, uma vez que a encefalite por herpes-vírus simples (HSV) reina como o principal diagnóstico diferencial nestes quadros iniciais de meningoencefalite.

No caso da paciente **A. A. S**, optou-se pela associação de ceftriaxona e aciclovir, conduzida ao longo de 10 dias, mesmo após a cultura do líquido não revelar bactérias, com o claro objetivo de por precaução, cobrir tanto possíveis causas bacterianas quanto a etiologia viral.

### 2.1.5 Considerações Finais sobre o Caso

Gostaria de saudar o raciocínio clínico aguçado do primeiro médico responsável por atender a paciente ainda na UPA João Samek, o profissional não só conduziu a crise convulsiva corretamente, como também, realizou uma anamnese e exame físico aguçado, que lhe deram uma boa pista da possível etiologia infecciosa do quadro.

Ressalto ainda, a competência da equipe do HMPGL em conduzir o diagnóstico e tratamento do caso, melhorando o prognóstico da paciente. Nesse caso clínico, não tenho nada a acrescentar ou modificar na conduta adotada.

Isto posto, é importante citar que a simples possibilidade de a contaminação da **A.A.S** ocorrer durante o campo de prática, abre um alerta sobre o quanto nós alunos de medicina, cumprimos os protocolos de biossegurança, usamos equipamentos de proteção individual e atuamos junto aos pacientes de forma responsável. Corroborando a necessidade de campanhas educativas sobre prevenção de acidentes, uso de máscaras e lavagem de mãos.

## 2.2 SEPSE PULMONAR

### “ Ciclo Vicioso? ”

A escolha deste caso era quase inevitável. A paciente já é uma figura conhecida por todos os profissionais do serviço, uma paciente que com o tempo, desperta sentimentos diversos em todos: desde o desdém até a compaixão. No meu caso, o sentimento é ambivalente, uma mescla entre empatia e irritação.

Trata-se de uma paciente com histórico crônico de uso abusivo de álcool e outras substâncias psicoativas, em situação de rua, com diversos episódios de internação e evasão hospitalar. Em meio a esse ciclo de internações e fugas, infelizmente nossa paciente C.M C veio a óbito e surge a inevitável reflexão: será que o papel da Medicina na urgência e emergência se resume, a um interminável esforço de "enxugar gelo"?

#### 2.2.1 Anamnese

**Identificação:** C. M. C, 39 anos, parda, do lar

**Queixa e Duração:** “Canseira”, 10 dias de duração

**História da Doença Atual:** Paciente com diversos internamentos prévios devido insuficiência respiratória aguda, com múltiplas evasões desta unidade hospitalar. Nesta ocasião, ingressou na UPA Samek no dia 11/05/25 acompanhada de tutor (mãe) e foi ingressada devido a quadro de piora progressiva de dispneia, com evolução de 10 dias associada a edema facial, sendo informado pela tutora que o quadro de sintomas de dispneia, taquipneia e tosse produtiva acompanhado de dor abdominal difusa exacerbaram nas últimas semanas. No dia 12/05 evolui com fadiga respiratória, rebaixamento de nível de consciência e foi intubada na UPA SAMEK. No ingresso ao nosso serviço paciente trazido pelo SAMU da UPA Samek, sem familiares, sedada, em uso de ATB empírica e monitorização.

**Antecedentes Pessoais:** Asma // DPOC// Paracoccidiodomicose // Tuberculose sem adesão ao tratamento medicamentoso // Evasão do serviço hospitalar UTI (08/12/24) e do último internamento evasão da enfermaria da CM dia 10/01/25.

**Histórico Familiar:** Não informado

**MUC:** Não informado

**Hábitos:** Usuária de substâncias psicoativas (maconha, crack, cocaína), álcool e cigarros

**Alergia:** Nega

### 2.2.2 Exame Físico

- **Sinais Vitais:** T 36 graus // Fr 20irpm // Fc 70bpm // PA 135/80 // SATO2 97%
- **Ectoscopia:** MEG, hidratada, acianótica, anictérica, afebril.
- **Neurológico:** RASS -5, PIFR, em sedação padrão (Fentanil (3ml/h), midazolam (30ml/h)), propofol (15ml/h)
- **Respiratório:** IOT tubo 7,5, MV + com presença de roncos e crepitações difusos bilateralmente, VM (Modo VCV, PEEP: 7 FR:18 FiO2: 45% VC 450)
- **Cardiovascular:** Bulhas cardíacas rítmicas e normofonéticas em 2T, hemodinamicamente estável, não ausculto sopros. TEC<3s.
- **Gastrointestinal:** Abdome plano, flácido, ruídos hidroaéreos presentes difusamente, depressível, sem sinais de massas ou visceromegalias.
- **Renal:** Diurese presente (SVD)
- **Extremidades:** Sem edemas, sem empastamento em panturrilhas. Pulsos periféricos palpáveis. Presença de lesão ulcerosa em região calcânea esquerda de tamanho 2cmx2cm, apresentando crosta, e escara grau 3 na região sacral, com ponto de necrose de 3cmx3cm.

### Dispositivos

- TOT 7,5 (12/05/25)
- SNG / SONDA VESICAL DEMORA (12/05/25) (diurese +)
- SNE: nutrição 25 ML/H (13/05/25)

### 2.2.3 Exames Complementares

#### Laboratoriais

- **Labs 11/05/25:** Hb 13,2 // Ht 38,2 // Leu 12.860 // Pla 115.000 // Ur 31 // Cr 0,5 // TGO 33 // TGP 19 // BT // GGT 29 // FA 37 // Amilase 177 // Lipase 64 // Ca 8,1 // Mg 2,0 // K 4,9 // PCR < 0,5

**Resultado:** Leucocitose, plaquetopenia indicando processo infeccioso

**Lab 14/05/25:** Creat: 0,30 // Potássio: 3,1// PCR:5,5 // PH: 7,35 // PCO<sub>2</sub>: 56,60 // HC0<sub>3</sub> 31 // E.B: 32,00// Glico: 104 // Hb: 11,30 // Leuco: 9,370// Hct: 27 // thb:9,2

**Resultado:** A gasometria indica um desequilíbrio ácido – base no sangue, o excesso de PCO<sub>2</sub> indica

- **Lab 15/05/25:** Hb 5 // Ht 16 // Leuco 5.480 (B 3%) // Pla 76.000 // KPTT 28s // BT 1,09 / BD 0,1 / BI 0,9 // Cre 0,5 // DHL 121 // K 4,6 // PCR 2,2 // Albumina 1,9 // NA 130 // TGO 13 // TGP 10 // Ure 40 // Gasometria pH 7,35 / PCO<sub>2</sub> 39 / HCO<sub>3</sub> 21 // TAP 18 // INR 1,6.

**Resultado:** Hemoglobina baixa, leucócitos dentro dos valores de referência, após ajustes PCO<sub>2</sub> volta aos limites de referência

- **Cultura (Secreção Traqueal) coletado 20/05/25 horário 15:14 hs // resultado:** Bactéria: Acinetobacter baumannii complex

**Resultado:** Trata-se de uma bactéria muito comum em infecções nosocomiais

- **Antibiograma coletado 20/05/25 horário 15:14 hs // resultado 24/05/25:** MIC (µg/mL): Amoxicilina/ácido clavulânico = S\* // Amicacina > =64 R// Ciprofloxacina > =4 R // Gentamicina > 16 R // Levofloxacina disco difusão R // Meropenem > =16 R // Trimetoprim / Sulfametoxazol disco difusão R.

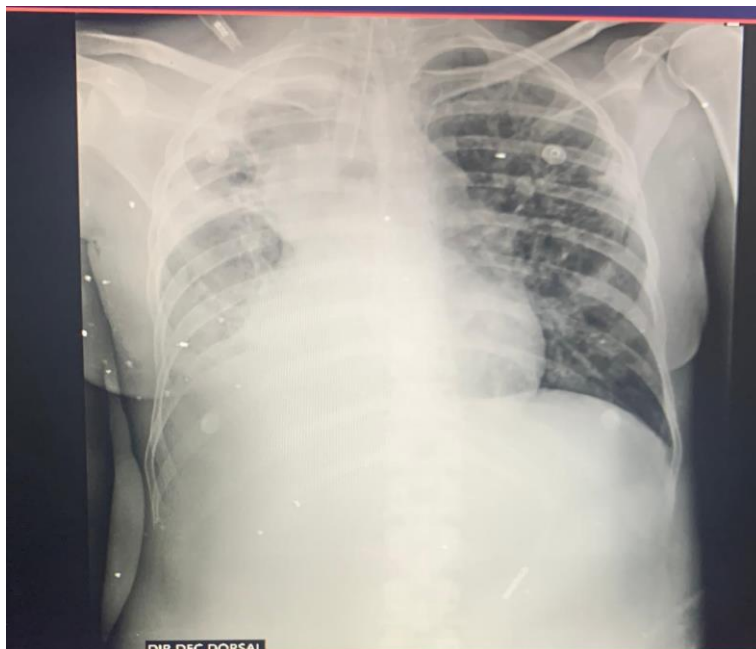
## Imagem

- **TC Tórax: 13/05/25:** Sinais de má distribuição hídrica. Tubo endotraqueal (sua extremidade próxima a origem do brônquio principal direito). Sonda gástrica. Pequeno derrame pleural bilateral, com aspecto loculado adjacente ao lobo superior direito. Há aparente espessamento pleural à direita. Distorção difusa da arquitetura do parênquima pulmonar bilateral com áreas de consolidação, atelectasia, bronquiectasia e formações de grandes bolhas de conteúdo aéreo no lobo superior direito. Grandes áreas de consolidações pulmonares ocupando a maior parte dos lobos inferiores associadas a

algumas bronquiectasias. Focos de consolidações associadas a faixas atelectásicas, opacidades em vidro fosco localizados no segmento superior do lobo inferior esquerdo e no lobo superior esquerdo. Faixas atelectásicas e pequenas bronquiectasias no lobo médio. Linfonodos mediastinais aumentados. Área cardíaca aumentada. Pequeno derrame pericárdico. Aorta de topografia, morfologia e calibre normais. Tronco da artéria pulmonar de calibre aumentado medindo cerca de 4,0 cm, provavelmente relacionado a hipertensão arterial pulmonar. Tireoide com densidade heterogênea. Fígado de dimensões aumentadas com sinais de esteatose.

- **USG Vias Urinárias 15/05/25:** Rim direito tópico, com forma típica, dimensões normais, diferenciação córtico-medular preservada, sem sinais de cálculos. Leve hidronefrose. Mede 11,2 cm. Espessura parenquimatosa: 2,2 cm. Rim esquerdo tópico, com forma típica, dimensões normais, diferenciação córtico-medular preservada, sem sinais de cálculos. Leve hidronefrose. Mede 10,9 cm. Espessura parenquimatosa: 2,0 cm. Uteros distais de calibre normal. Bexiga vazia com balonete de sonda de Foley no interior. Nota-se pequena quantidade de líquido livre na cavidade pélvica.

**Imagem 2.** Tc de Tórax

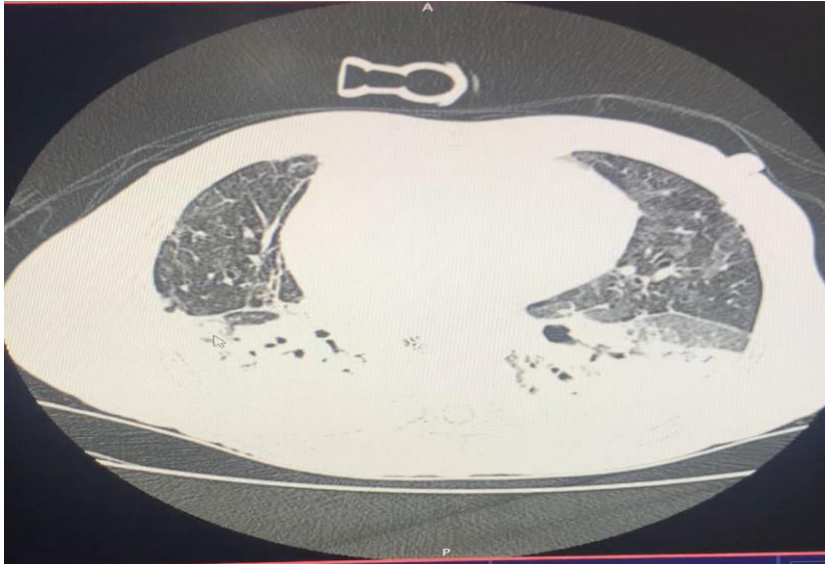


**Fonte:** Sistema de imagens HMPGL

- Na imagem é possível observar
- Consolidações
- Atelectasias

- Derrame pleural de pequeno volume

**Imagem 3.** Tc Tórax corte Axial



**Fonte:** Sistema de Imagens HMPGL

- Na imagem é possível observar:
- Focos de consolidações associadas a faixas atelectásicas
- Opacidades em vidro fosco localizados no segmento superior do lobo inf. E

### **Diagnóstico Sindrômico**

- Síndrome do Desconforto Respiratório
- Síndrome do Choque Séptico

### **Hipótese Diagnóstica**

- Pneumonia Bacteriana
- Tuberculose Pulmonar?
- Sepses de Foco Pulmonar

### **Diagnóstico Diferencial**

- Infarto Pulmonar
- Neoplasia
- Fibrose Pulmonar

- Hipertensão Arterial Pulmonar
- Exacerbação da DPOC

### **Conduta Inicial**

- Manter sedação desmembrada + propofol- Programar despertar
- Monitorização cardíaca e de oximetria contínua - Vigilância hemodinâmica
- Ajuste da VM conforme gasometria
- ATB empírico- plano 7-10 dias - aguarda culturas e SRAG (negativo) // Piperacilina 4 g+ Tazobactam 500 mg (Di 12/05)
- Profilaxias gástrica e de TVE
- HP em alíquotas de volume
- Progredir dieta enteral
- Medidas para LPP sacral
- Acompanhamento da equipe multidisciplinar: Fisioterapia, nutrição
- Exames de rotina
- Aguarda vaga de UTI Isolamento

### **Evolução da Paciente**

A paciente encontrava-se em mau estado geral, apresentando incapacidade para realizar adequadamente as trocas gasosas, com episódios de dessaturação. Diante desse quadro, foi necessária a realização de intubação orotraqueal e o início de suporte ventilatório mecânico, sob parâmetros moderados. A paciente manteve-se hemodinamicamente estável, sem disfunções orgânicas significativas, com função renal preservada. O médico responsável iniciou antibioticoterapia empírica, com foco pulmonar. A paciente **C.M.C** permaneceu sob cuidados no pronto-socorro clínico geral do HMPGL, enquanto aguardava a liberação de vaga em leito de UTI com isolamento.

Posteriormente, houve piora progressiva do quadro clínico, com desenvolvimento de acidose respiratória refratária às manobras de ajuste ventilatório. A paciente evoluiu com instabilidade hemodinâmica, sendo instituídas medidas de suporte com drogas vasoativas, mas sem sucesso. Realizados ressuscitações volêmicas e escalonamento da antibioticoterapia,

porém, infelizmente, ela não apresentou resposta satisfatória. Evoluiu com falência renal, manifestando anasarca e hipoxemia refratária, apesar dos ajustes terapêuticos realizados.

Diante da gravidade do quadro e do prognóstico reservado, o médico responsável, após discussão e concordância com a família, optou por não indicar medidas de ressuscitação cardiopulmonar. A paciente evoluiu a óbito às 19h57 do dia 20/05/25.

#### **2.2.4 Discussão Clínica**

##### **Síndrome do Desconforto Respiratório**

###### **Definição**

A síndrome do desconforto respiratório agudo (SDRA) é uma forma de lesão pulmonar associada a alta mortalidade. Ventilação mecânica e terapias de suporte são os pilares do tratamento. Trata-se de uma apresentação aguda, difusa e inflamatória de lesão pulmonar associada a diferentes patologias como agentes causadores. No caso de nossa paciente **C.M.C**, seu quadro clínico piorou progressivamente, mesmo em face das medidas de suporte ventilatório.

A insuficiência respiratória é definida pela incapacidade do organismo em realizar as trocas gasosas de forma adequada, de rápida instalação, decorrente da disfunção em um ou mais componentes do sistema respiratório (parede torácica, pleura e diafragma, vias aéreas, alvéolos, circulação pulmonar, sistema nervoso central e periférico).

Tal quadro clínico agudo, é caracterizado por um paciente que apresenta desconforto respiratório agudo, seja, por hipóxia aguda, necessitando de fração inspirada suplementar de oxigênio ( $\text{FiO}_2$ ) para manter uma saturação de oxigênio ( $\text{SpO}_2$ )  $\geq 92\%$ , ou hipercarbia aguda com pressão parcial de dióxido de carbono ( $\text{PaCO}_2$ )  $> 50$  mmHg (com pH arterial geralmente  $< 7,35$ ). Também existe o tipo mista, que na prática, os médicos em geral, intervêm com base na saturação de oxigênio, e no grau de desconforto respiratório (p. ex., taquipneia grave, retrações), até a obtenção de gases sanguíneos.

Vale ressaltar também, sobre a classificação, quanto à velocidade de instalação, em aguda ou crônica. Na insuficiência respiratória aguda ocorre rápido prejuízo da função pulmonar, e quadro clínico intenso, acompanhadas de alterações gasométricas do equilíbrio

ácido-base, produzindo, assim, alcalose ou acidose respiratória. Quando essa redução da capacidade de trocas gasosas ocorre lenta e progressivamente, cursa com manifestações clínicas sutis e a ausência de alterações no equilíbrio ácido-base, estaremos tratando de um caso de insuficiência respiratória crônica.

Segundo Hajjar et al, o espaço morto é definido por áreas pulmonares que não realizam trocas gasosas, por serem ventiladas, mas não perfundidas, e pensando em nossa paciente **C. M. C** é já é portadora de tuberculose pulmonar não tratada e DPOC, ou seja, apresenta um aumento de espaço morto alveolar, o que facilita o mecanismo de hipercapnia. Quando lembramos dos sintomas a paciente apresentava respirações superficiais e rápidas.

Avaliando as comorbidades encontradas no caso de nossa paciente, após revisão da literatura e debate com um dos médicos responsáveis pela condução do tratamento, entendo que **C.M.C** já vinha cursando com a perda progressiva da capacidade de trocas gasosas causada pelas diversas injúrias como DPOC, Tuberculose pulmonar não tratada e uso de crack.

A síndrome do desconforto respiratório cursa com hipoxemia na gasometria arterial, geralmente acompanhada por alcalose respiratória aguda e um gradiente de oxigênio alvéolo arterial. O desenvolvimento de acidose respiratória hipercapnia aguda é um sinal sinistro e pode representar SDRA grave com parada respiratória iminente.

O quadro crônico fica patente observando as diversas internações por queixas respiratórias de nossa paciente, bem como suas comorbidades, no entanto, devido a uma nova infecção bacteriana resultando em pneumonia, a paciente evoluiu apresentou um quadro agudizado e descompensando, evidenciado pela gasometria arterial revelando acidose respiratória. Ademais, a paciente desenvolveu um quadro de Sepsis de foco pulmonar.

## **Etiologia**

Existem diversas etiologias possíveis, dentre elas:

- Hipóxica: Infecções (bactérias, vírus, fungos) Edema agudo de pulmão cardiogênico e não cardiogênico, Lesão pulmonar/SDRA, Embolia pulmonar, Atelectasia, Fibrose pulmonar / intersticiopatias, Hemoptise, Neoplasias, Traumáticas: contusão pulmonar

- Hipercápica: Asma, Doença pulmonar obstrutiva crônica (DPOC), Medicamentos depressoras do SNC: opioides, barbitúricos, benzodiazepínicos, Doenças neuromusculares: Guillain-Barré, miastenia gravis, distrofia muscular, esclerose lateral amiotrófica Transtornos do SNC: neoplasias, infecções, trauma, AVC, elevação da pressão intracraniana
- Metabólicos: hipoglicemia, hipercalcemia, hipernatremia, hiponatremia, Síndrome hipoventilação da obesidade, Mista, Deformidades da caixa torácica (p. ex., cifoescoliose) com infecção pulmonar, Exacerbação DPOC/asma grave, Politrauma (traumatismo cranioencefálico + trauma torácico) IRespA evoluindo com fadiga muscular, Intoxicação por droga depressora do SNC.

## **PNEUMONIA**

### **Definição**

A Pneumonia é definida como aparecimento agudo de sintomas e sinais de infecção do trato respiratório inferior, sem outra causa óbvia, e que esteja associada a infiltrado pulmonar no exame de imagem. Podendo ser adquirida na comunidade ou nosocomial. Segundo Velasco et al, cerca de 50% dos pacientes ficam sem diagnóstico etiológico, mas os principais agentes são o pneumococo, *H. influenzae*, *Moraxella catarrhalis* e agentes atípicos como *Mycoplasma pneumoniae* e *Chlamydia pneumoniae*, além dos vírus. No caso de nossa paciente, tratou-se de uma pneumonia por *Klebsiella pneumoniae*, uma bactéria gram-negativa.

### **Fisiopatologia**

Segundo Harrison et al, pneumonia resulta da proliferação dos patógenos microbianos nos espaços alveolares e da resposta do hospedeiro a eles, vale lembrar que isso se dará pela microaspiração de microrganismos da orofaringe rumo ao trato inferior. Dito isso, se a imunidade inata ou adquirida não for o suficiente para combater o patógeno, o resultado seria a pneumonia. Em casos graves, as alterações da mecânica pulmonar secundárias às reduções do volume e da complacência pulmonar, podem causar insuficiência respiratória, como no caso de nossa paciente.

Ao analisar o caso de **C.M.C.**, apesar de ser uma paciente jovem, observa-se que era usuária crônica de crack, cocaína e tabaco, substâncias sabidamente nocivas ao trato respiratório. O uso dessas drogas pode comprometer a integridade dos cílios nasais, que atuam como barreira mecânica contra partículas e microrganismos, além de causar ressecamento e redução na produção de muco. Na orofaringe, a exposição contínua agride a mucosa, favorecendo a formação de lesões que se tornam portas de entrada para patógenos, aumentando o risco de infecções respiratórias.

Acrescenta-se ainda que a paciente apresentava desnutrição severa, vivia em situação de extrema vulnerabilidade social e possuía um histórico de múltiplas hospitalizações e evasões, fatores que comprometem significativamente a função imunológica e prejudicam a adequada modulação da resposta inflamatória. Além disso, suas comorbidades: Doença Pulmonar Obstrutiva Crônica (DPOC) e Tuberculose Pulmonar não tratada, reduziam a complacência pulmonar e aumentavam o espaço morto, dificultando ainda mais as trocas gasosas. Tratou-se, portanto, de um quadro clínico extremamente complexo, que representou um grande desafio para a equipe do HMPGL.

Existe ainda a separação dos agentes potenciais em patógenos bacterianos “típicos” ou microrganismos “atípicos”, esta separação é importante para fins de tratamento. No caso de nossa paciente, tratava-se *Klebsiella pneumoniae* (indicado por teste de swab), um bacilo gram-negativo, que tem como fator epidemiológico sugestivo o alcoolismo, não surpreendendo a equipe, pois tratava-se de um hábito assíduo de nossa paciente.

A taxa de mortalidade entre os pacientes ambulatoriais costuma ser menor de 5%, mas varia desde cerca de 12 até 40% entre as pessoas hospitalizadas, a taxa depende se o tratamento ocorre dentro ou fora da unidade de terapia intensiva (UTI). No caso de **C.M.C** devido aos diversos fatores de risco já mencionados, possuía um prognóstico bem mais sombrio, o que infelizmente se confirmou com o óbito da mesma.

### **Quadro Clínico**

As manifestações indicativas de agravamento do quadro incluem sinais constitucionais, bem como alterações restritas aos pulmões e estruturas associadas. Ao avaliarmos a paciente **C.M.C.** e compararmos com os dados descritos na literatura, identificamos diversos sintomas clássicos: febre persistente, cefaleia, taquicardia (frequência

cardíaca > 100 bpm), sudorese noturna, calafrios, taquipneia (frequência respiratória > 25 irpm), tosse produtiva com expectoração purulenta, diminuição dos sons respiratórios e mialgia.

## **Diagnóstico**

O diagnóstico de PAC exige uma anamnese compatível, como tosse, produção de escarro, febre e dispneia, além de um infiltrado novo na radiografia de tórax. Vale ressaltar que apesar da clínica ser soberana, é indispensável o histórico do paciente, e além de entender que se trata de um caso de Pneumonia, é interessante a busca pela possível etiologia.

Os exames complementares utilizados para o diagnóstico incluem métodos de imagem, como radiografia de tórax, tomografia computadorizada (TC) de tórax que possui sensibilidade superior a 95% e, eventualmente, ressonância magnética. Além disso, exames laboratoriais como coloração de Gram, cultura e PCR são fundamentais para elucidar a etiologia da doença. Na admissão do paciente, também são solicitados exames de rotina, incluindo hemograma, ureia, creatinina, sódio, potássio e glicemia.

No caso de **C.M.C.**, logo após sua admissão no HMPGL, foi realizada uma TC de tórax, considerada uma excelente alternativa diagnóstica pela sua alta sensibilidade. A cultura de escarro ou coloração de Gram é indicada especialmente em casos de pneumonia grave, como o dela. A coleta, neste caso, foi realizada através do tubo orotraqueal (TOT), permitindo a análise microbiológica e possibilitando, posteriormente, a adequação ou o desescalamento da antibioticoterapia empírica. A médica responsável pela condução da paciente, iniciou o tratamento antibiótico imediatamente, sendo os ajustes planejados conforme os resultados da cultura e do antibiograma.

O PCR é uma técnica extremamente sensível e específica para a identificação de patógenos respiratórios, especialmente virais. Com base na PCR, um vírus respiratório pode ser identificado em 20 a 40% dos adultos hospitalizados por PAC.

## **Estratificação de Risco**

Durante o atendimento a esse perfil de paciente, a estratificação de risco é essencial, constituindo uma ferramenta importante para o manejo adequado da Pneumonia Adquirida na Comunidade (PAC). De acordo com Hajjar et al., os escores PSI (Pneumonia Severity Index)

e CURB-65 são amplamente utilizados para estimar o risco de mortalidade em 30 dias. Entretanto, embora úteis nesse contexto, não se recomenda a utilização dessas ferramentas como base exclusiva para decisões clínicas ao longo da internação, uma vez que apresentam limitações significativas, especialmente na capacidade de prever quais pacientes evoluirão com necessidade de suporte hemodinâmico ou respiratório intensivo.

**Tabela 1.** Escore CURB - 65

|                                                                |
|----------------------------------------------------------------|
| ▪ Confusão mental                                              |
| ▪ Ureia > 43 mg/dL                                             |
| ▪ Frequência respiratória > 30 lpm                             |
| ▪ Pressão arterial sistólica < 90 mmHg ou diastólica ≤ 60 mmHg |
| ▪ Idade ≥ 65 anos                                              |

**Fonte:** HAJJAR et al, 2024

Vale destacar que o Manual de Medicina de Emergência da USP enfatiza a importância da utilização de ferramentas específicas para a estratificação de pacientes com indicação de admissão em Unidade de Terapia Intensiva (UTI). Entre os critérios recomendados, destacam-se aqueles estabelecidos pela Infectious Diseases Society of America (IDSA) e o escore SMART-COP, considerado uma boa alternativa para identificar pacientes com maior probabilidade de necessitar de suporte intensivo, especialmente ventilatório e hemodinâmico.

**Tabela.2** Escore SMART-COP

| Critérios                 | Pontuação |
|---------------------------|-----------|
| PAS < 90 mmHg             | 2         |
| PO <sub>2</sub> < 60 mmHg | 2         |
| pH < 7,35                 | 2         |
| Infiltrados multilobares  | 1         |
| Albumina < 3,5 g/dL       | 1         |
| FR > 30 irm               | 1         |
| FC > 124 bpm              | 1         |
| Confusão mental           | 1         |

FC: frequência cardíaca; FR: frequência respiratória; PAS: pressão arterial sistólica.

## **Diagnóstico Diferencial**

Com base nos achados tomográficos, algumas etiologias podem ser descartadas. Não há evidência de tromboembolismo pulmonar agudo, pneumotórax ou neoplasia pulmonar primária isolada, sendo descartadas. Com os achados compatíveis com infecções e doença pulmonar obstrutiva crônica.

## **Tratamento**

O manejo da pneumonia envolve um diagnóstico preciso, investigação microbiológica eficaz, avaliação da gravidade, definição do local de internação, instituição de antibioticoterapia empírica, adoção de medidas adjuvantes, monitoramento da resposta ao tratamento e estabelecimento de critérios para uma alta segura.

A maioria dos pacientes sem fatores de risco para infecção por patógenos multirresistentes (MDR) pode ser tratada com monoterapia, geralmente utilizando amoxicilina, que é altamente eficaz em indivíduos sem comorbidades ou fatores de risco para resistência antimicrobiana. Quando há suspeita de resistência, a terapia mais indicada para adultos imunocompetentes é a combinação de amoxicilina empregada no tratamento de infecções das vias aéreas superiores, infecções pulmonares, urinárias, salmoneloses, bem como meningites causadas por *Listeria monocytogenes* e *Streptococcus agalactiae* com ácido clavulânico (1 g, três vezes ao dia) e um macrolídeo, como a azitromicina. Esta última apresenta melhor atividade frente a patógenos Gram-negativos, embora sua eficácia seja relativamente menor contra cocos e bacilos Gram-positivos.

Como já mencionado anteriormente, este não era, de forma alguma, o caso de uma paciente previamente hígida ou sem comorbidades.

Após análise do prontuário, constatei que a paciente inicialmente recebeu, de forma empírica, Ceftriaxona, uma cefalosporina de terceira geração com maior atividade frente a bactérias Gram-negativas em comparação com outras cefalosporinas, associada à azitromicina, Macrolídeo com ação eficaz contra germes atípicos. Pouco tempo depois, a terapia foi escalonada para a combinação de Piperacilina e Tazobactam, antibióticos com boa atividade contra *Pseudomonas aeruginosa* e enterobactérias multirresistentes, especialmente

em ambientes hospitalares. Além disso, foi solicitado um antibiograma, dada a preocupação com resistência bacteriana, considerando o histórico de múltiplas internações e abandono de tratamentos.

## **SEPSE**

### **Definição**

A Sepsé é uma síndrome definida como resposta inflamatória desregulada a uma infecção, levando a disfunção no funcionamento de órgãos e sistemas. Possui em taxa de mortalidade de 55% nas UTIs do Brasil. HAJJAR et al, fala em mais de 100 mortes por paciente/dia, vale lembrar que a taxa aumenta em pacientes imunodeprimidos, idosos, alcoólatras, usuários de drogas ilícitas, diabéticos, dentre outros.

Aceita-se ainda que a sepsé faz parte de um continuum de gravidade que se inicia na infecção não complicada, perpassa a sepsé, o choque séptico e, se não tratada, pode evoluir para a síndrome de disfunção de múltiplos órgãos e sistemas (SDMOS) e eventualmente culmina em morte.

No caso de nossa paciente, ela possuía inúmeros fatores de risco para desenvolver o quadro Séptico, trata-se de uma mulher jovem, porém, desnutrida, portadora de DPOC e TB não tratada, diversas vezes hospitalizada, etilista e usuária de drogas. O que aumentava muito suas chances.

### **Etiologia**

A causa mais comum de sepsé é pneumonia, e pode ter origem na comunidade, no ambiente hospitalar (nosocomial), ou, associada a cuidados de saúde. Cerca de 80% dos casos de sepsé são da comunidade. Não obstante, nossa paciente apresentou Sepsé de foco pulmonar, evoluindo para um quadro grave de insuficiência respiratória aguda.

Os microrganismos mais frequentemente identificados são: *Staphylococcus aureus*, *Pseudomonas* e *Escherichia coli*.

### **Fisiopatologia**

A sepse ocorre quando a resposta inflamatória provocada por uma infecção ultrapassa o local afetado e se dissemina pelo organismo, resultando em uma reação sistêmica. Essa generalização é causada por múltiplos fatores, que envolvem tanto o agente infeccioso quanto características do hospedeiro. Entre esses fatores, destacam-se: o efeito direto dos microrganismos ou de suas toxinas, a liberação excessiva de mediadores pró-inflamatórios, a ativação do sistema complemento e a predisposição genética individual à sepse.

A sepse é caracterizada por uma inflamação intravascular descontrolada e autossustentável, que pode causar lesão celular principal fator responsável pela disfunção orgânica. Essa lesão ocorre principalmente por dois mecanismos: isquemia tecidual, e lesão citopática, além disso, esses mediadores também contribuem para a coagulação intravascular disseminada, levando à formação de microtromboses e hemorragias que agravam o quadro inflamatório.

### **Quadro Clínico**

Assim como a anamnese e o exame físico, os achados laboratoriais são pouco específicos e geralmente estão associados à etiologia da sepse, resposta inflamatória sistêmica ou disfunção orgânica. Por outro lado, os exames laboratoriais e radiológicos são importantes para determinar o foco infeccioso.

Ao exame físico, podem ser observados sinais como febre, taquicardia e taquipneia. A presença de hipotensão, prolongamento do tempo de enchimento capilar, livedo ou cianose sugere evolução para choque, caracterizando sinais tardios da condição. Outros achados possíveis incluem alterações no nível ou conteúdo da consciência, além de íleo metabólico.

A identificação de sinais de disfunção orgânica como insuficiência respiratória, renal ou hepática assim como a presença de choque, indicam maior gravidade do quadro clínico.

### **Choque Séptico**

Choque séptico, é definido como disfunção hemodinâmica e metabólica associada a sepse, e deve ser identificado precocemente e tratado imediatamente, apresenta enorme risco de mortalidade atribuída ao processo. Sinais de disfunção orgânica (insuficiência respiratória,

renal e hepática), assim como o choque, são indicativos de maior gravidade. Vale lembrar que durante o processo de internação a paciente **C.M.C** cursou progressivamente com falência dos rins, apresentando um quadro clínico de anasarca.

**Tabela 3.** Sinais de Choque Séptico

|                                          |
|------------------------------------------|
| ■ Pele fria, pálida e pegajosa           |
| ■ Aumento do tempo de enchimento capilar |
| ■ Livedo                                 |
| ■ Cianose de extremidades                |
| ■ Estado mental alterado                 |
| ■ Redução do débito urinário             |
| ■ Hipotensão arterial                    |

**Fonte:** HAJJAR ET AL, 2024

Dentre os sinais de choque estão: Pele fria, pálida e pegajosa, aumento do tempo de enchimento capilar, livedo, cianose de extremidades, estado mental alterado, redução do débito urinário e hipotensão arterial. Lembrando rapidamente do exame físico da paciente, era possível constatar o livedo em seus membros inferiores, cianose de extremidades, e a instalação progressiva do quadro de oligúria.

### Exames Complementares

A solicitação de exames deve respeitar a racionalidade, e corroborar a suspeita do possível foco, ou seja, realizar anamnese e exame físico, e solicitar dois pares de hemoculturas (meios de cultura para anaeróbio e aeróbio) colhidos de dois sítios diferentes devem ser solicitados para todos os pacientes com suspeita de sepse, no caso de nossa paciente que já se encontrava com um quadro de pneumonia, seguiu-se a recomendação: Raio -X PA/Perfil, Tc de Tórax e Hemocultura. O USG POCUS também é de grande valia para realizar o diagnóstico etiológico, bem como, indicar reposição volêmica.

### Diagnóstico

O diagnóstico de sepse pode ser feito quando há aumento de 2 ou mais pontos no escore SOFA, também devemos podermos lançar mão de exames para avaliação de disfunção

orgânica como: Gasometria arterial, Bilirrubinas total e frações, Creatinina, plaquetas e Lactato. Durante o internamento da paciente **C.M.C** a equipe médica pode identificar a piora progressiva do quadro, adaptando as intervenções e por fim, percebeu quando o quadro ficou irreversível.

**Tabela 4.** Escore Sofa

| Sistema                                                 | Escore    |           |                            |                                                      |                                                    |
|---------------------------------------------------------|-----------|-----------|----------------------------|------------------------------------------------------|----------------------------------------------------|
|                                                         | 0         | 1         | 2                          | 3                                                    | 4                                                  |
| Respiratório<br>PaO <sub>2</sub> /FiO <sub>2</sub> mmHg | ≥ 400     | < 400     | < 300                      | < 200                                                | < 100                                              |
| Hematológico<br>Plaquetas/uL                            | ≥ 150.000 | < 150.000 | < 100.000                  | < 50.000                                             | < 20.000                                           |
| Hepático<br>Bilirrubinas mg/dL                          | < 1,2     | 1,2-1,9   | 2,0-5,9                    | 6,0-11,9                                             | > 12                                               |
| Cardiovascular<br>µg/kg/min                             | PAM ≥ 70  | PAM < 70  | Dopamina < 5 ou dobutamina | Dopamina 5,1-15 ou noradrenalina ou adrenalina ≤ 0,1 | Dopamina > 15 ou noradrenalina ou adrenalina > 0,1 |
| Sistema nervoso central<br>Escala de coma de Glasgow    | 15        | 13-14     | 10-12                      | 6-9                                                  | < 6                                                |
| Renal<br>Creatinina mg/dL<br>Débito urinário mL/dia     | < 1,2     | 1,2-1,9   | 2,0-3,4                    | 3,5-4,9<br>< 500                                     | > 5,0<br>< 200                                     |

**Fonte:** HAJJAR et al, 2024

O diagnóstico de choque séptico é feito quando pacientes que preenchem os critérios para sepse, apesar de ressuscitação adequada de fluidos e necessitam de vasopressores para manter uma pressão arterial média (PAM) ≥ 65 mmHg, apresentando lactato > 2 mmol/L (> 18 mg/dL).

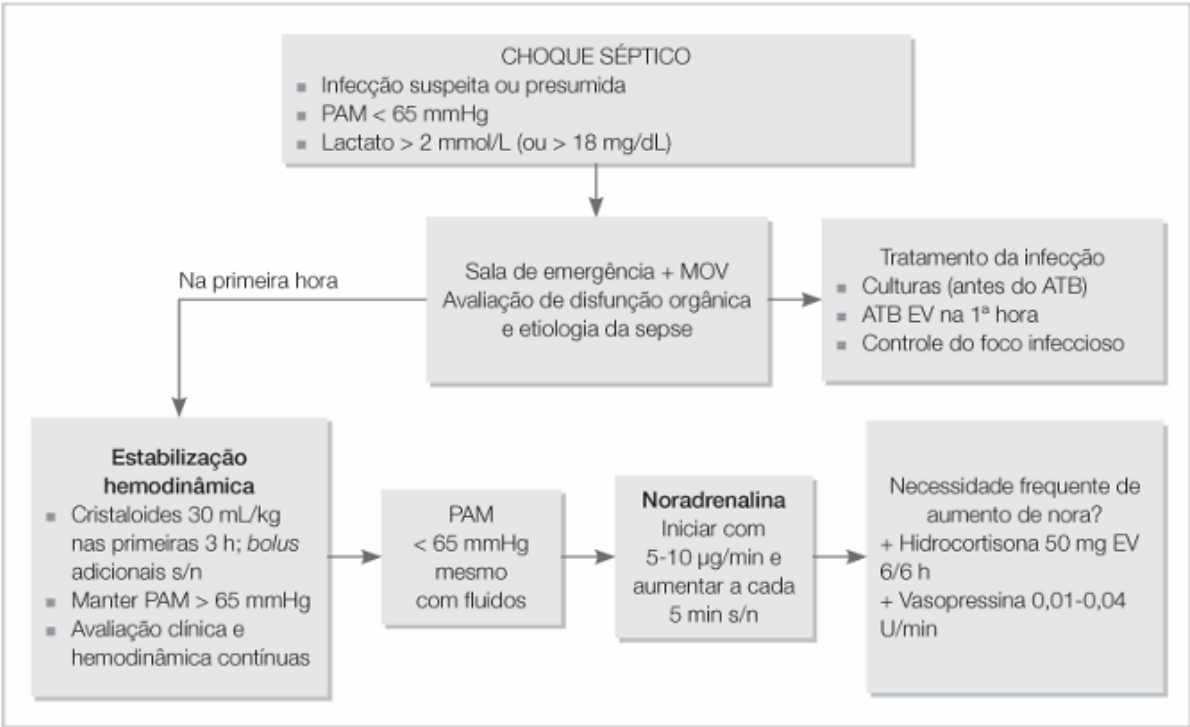
### Tratamento

A avaliação inicial e a estabilização imediata do paciente crítico são prioridades no atendimento ao paciente séptico. Segundo HAJJAR et al, é recomendado a suplementação de oxigênio com alvo de SatO<sub>2</sub> ≥ 94%. Intubação orotraqueal e ventilação mecânica invasiva em pacientes com rebaixamento de nível de consciência incapazes de proteger via aérea, naqueles com hipoxemia refratária à suplementação não invasiva de oxigênio e naqueles com esforço ventilatório significativo. Recuperação volêmica e medidas de suporte devem ser imediatas

Para pacientes com possível sepse, mas sem choque, o antibiótico deve ser iniciado em, no máximo, 3 horas após a suspeita inicial. Enquanto isso, uma avaliação rápida das etiologias infecciosas e não infecciosas deve ser realizada. Vale ressaltar que, para pacientes com sepse confirmada ou muito provável, a administração de antimicrobianos deve ser precoce, preferencialmente dentro de 1 hora.

O objetivo do tratamento da Sepse é principalmente estabilizar o paciente, lançando mão de ressuscitação volêmica, passo este essencial, e que foi realizado com a nossa paciente **C.M.C.**, além de medidas de suporte, e claro, o uso da antibioticoterapia precoce, sendo considerado benéfico para pacientes graves, como foi o caso da nossa paciente, está bem estabelecido nas referências utilizadas durante essa revisão. Ademais, a cultura e foco específico com acerto da dose e droga utilizada, configura o protocolo seguido pelo serviço de saúde, e preconizado pela literatura médica.

**Fluxograma 1.** Manejo do Choque Séptico



**Fonte:** HAJJAR et al, 2024

### 2.2.5 Considerações sobre o caso

Ao realizar esse relatório, como já mencionado acima, ficou um sabor agridoce, afinal, tratava-se de uma mulher jovem e que se outrora fosse receptiva ao tratamento, poderia perfeitamente se recuperar de uma pneumonia bacteriana provavelmente adquirida na comunidade. No entanto, é importante admitir nossas próprias limitações enquanto médicos, no meu caso, enquanto interna.

Não só vi, como também estive junto a equipe de saúde do HMPGL enquanto tratava da paciente, e dentro das próprias limitações do quadro, fizeram o melhor possível pela paciente. Sem mais a acrescentar, apenas parabênizo os médicos e corpo de enfermagem pelo trabalho realizado, mesmo em face do óbito como desfecho do caso.

## **2.3 Hemorragia Digestiva Alta**

### **“ Era melhor que eu tivesse bebido ”**

O caso em questão ocorreu durante um plantão noturno no Pronto-Socorro Geral do Hospital Municipal Padre Germano Lauck (HMPGL). O paciente, **Sr. A.G.**, é um homem de comportamento afável, educado e de notável resiliência frente a seu estado clínico. Não se tratava de sua primeira internação hospitalar por hematêmese, dor abdominal e anemia severa, sintomas recorrentes em seu histórico.

Apesar do desconforto relatado, o Sr. **A.G.** se mostrou colaborativo e receptivo ao exame físico, que fiz da melhor forma possível evitando infligir ainda mais desconforto, com cautela e direcionamento clínico. Demonstrando bom humor, respondeu à minha anamnese com franqueza, especialmente ao ser questionado como de praxe sobre hábitos de vida, em especial o consumo de álcool, dado seu quadro de hepatopatia crônica.

Surpreendentemente, ele negou qualquer uso de bebidas alcoólicas ou tabaco. Em tom resignado, afirmou: *"Teria sido melhor se tivesse bebido. Mas não, sempre fui calmo e tive uma vida regrada. Trabalhei muito na roça, sempre em contato com agrotóxicos, e acho que foi isso que me fez adoecer."*

### **2.3.1 Anamnese**

**Identificação:** A. G, 50 anos, pardo, agricultor

**Queixa e Duração:** “vomitei sangue”, duração de 1 dia

**História da Doença Atual** Paciente deu entrada no serviço de saúde (15/05/25), trazido pelo SAMU, proveniente da UPA João Samek, vaga zero devido a quadro de HDA. O mesmo refere que apresentou o primeiro episódio de hematêmese em seu domicílio no dia anterior (14/05/25), relata ainda que passou a sentir dor abdominal difusa, buscando atendimento na UPA, local no qual ocorreu o segundo episódio de hematêmese, desta vez, acompanhado de melena em moderada quantidade. O paciente já possui diagnóstico de cirrose em acompanhamento na UOPECAN, na fila do pré transplante. Refere ter tido alta recente há 5 dias, por quadro de HDA, sendo realizado ligadura elástica.

Dia **26/01/25**, realizou EDA + ligadura elástica, varizes de esôfago e fundo gástrico de grosso calibre com sinas de sangramento recente e risco de novos sangramentos, retornando no dia de hoje (15/05) pelos mesmos sintomas.

**Antecedentes Pessoais:** Hepatopata crônico com necrose por intoxicação por agrotóxicos, cirrose hepática na fila para transplante. Histórico de varizes esofágicas com última ligadura em janeiro/2025. Nega outras comorbidades.

**Histórico Familiar:** HAS

**MUC:** Carvedilol 3,125 - 3 comprimidos de 12/12 horas, Espironolactona 25 mg 1 comprimidos de manhã, Glifage 500 mg 1 comprimidos ao dia.

**Hábitos:** Nega

**Alergia:** Nega

### 2.3.2 Exame Físico

- **Sinais Vitais:** Temp. 36,1 °C // FR 20 // FC 80 // PA 113/66 mmHg // Sat 95% aa // HGT 112
- **Ectoscopia:** Regular Estado Geral, hidratado, Hipocorado +++/+4, acianótico, afebril
- **Neurológico:** Glasgow 15, sem déficits focais neurológicos, sem sinais meníngeos. Pupilas isocóricas fotorreagentes.

- **Respiratório:** Expansibilidade torácica preservada, Murmúrios Vesiculares presentes bilateralmente sem presença de estertores, eupneica em A.A sem sinais de esforço respiratório.
- **Cardiovascular:** Bulhas Cardíacas rítmicas e normofonéticas em 2T, não ausculto sopros. TEC<3s.
- **Gastrointestinal:** Abdome plano, flácido, Ruídos Hidroaéreos presentes, apresentando dor à palpação superficial região de hipocôndrio esquerdo, sem sinais de peritonite. Hepatoesplenomegalia à palpação. Dieta VO leve.
- **Renal:** Diurese + não quantificada
- **Extremidades:** Sem edemas, sem empastamento em panturrilhas. Pulsos periféricos palpáveis.

### **Diagnóstico Sindrômico**

- Síndrome Hemorrágica
- Síndrome Anêmica

### **Hipótese Diagnóstica**

- Hemorragia Digestiva Alta

### **Diagnóstico Diferencial**

- Varizes Esofágicas
- Úlcera Péptica
- Úlcera Esofágica
- Neoplasias
- Síndrome de Mallory-Weiss

### **Conduta Inicial**

- Vigilância Neurológica
- Vigilância hemodinâmica
- Vigilância respiratória, suplementação de O2 s/n
- Prescrito 2 unidades CH e 1 unidade de PFC

- Omeprazol em dose plena
- Octreotide em BIC (vasoconstrição esplênica)
- Hidratação em alíquotas
- Sintomáticos
- Dieta leve VO
- Aguarda EDA, em jejum desde meia noite
- Contatar endoscopista (Dr. Lyrio orientou deixar em jejum)
- Solicitado vaga em UTI

### 2.3.3 Exames Complementares

- **Lab 15/05/25:** Hb 5 // Ht 16 // Leuco 5.480 (B 3%) // Plaq 76.000 // KPTT 28s // BT 1,09 / BD 0,1 / BI 0,9 // Cre 0,5 // DHL 121 // K 4,6 // PCR 2,2 // Albumina 1,9 // NA 130 // TGO 13 // TGP 10 // Ure 40 // Gasometria pH 7,35 / PCO2 39 / HCO3 21 // TAP 18 // INR 1,6.

**Resultado:** Hemoglobina e hematócritos em nível alarmantemente (anemia grave) baixos e plaquetopenia, corroboraram necessidade transfusional

- **Lab 15/05/25 18:30 hs pos TCH 2 unidades:** Hb 6,40 Hto 19,90/ RDW 18,60- Microcitose + Anisiocitose +/- Seg 71%/ Eosi 2%/ Linf típicos 20%/ Mono 7%/ Leuco 3 880 /Plaq 26 000/

**Resultado:** melhora no quadro da anemia, plaquetas ainda em queda, paciente apresenta leucopenia

- **Lab 16/05/25:** Hb 6,7 // Hto 19,1 // RDW 18,60- Microcitose + Anisiocitose +/- // Leuco 2.310 // Plaq 32. 000 // Creat 0,7 (CKD-epi 112ml/min/1,73 - G1) // Glic 106 // Mg 1,7/ K3,9 // PCR 1,4 // Na 134 // Ur 34 // Gaso Arterial: pH 7,41 // pCO2 35 // pO2 34,50 // Bic 22 // Sat O2 86% // Na 134/ K3,8 // Ca1,14 // CL 106 // Glic 118 // Lactato 13,9

**Resultado:** Anemia, Leucopenia e plaquetopenia se mantem. (Redução da hb e ht)

- **Lab 17/05/25:** Hb 8 Hto 24,4 // Microcitose + Anisiocitose + // Leuco 2031 // Plaq 39. 000
- **Lab 19/05/25:** Hb 7,70 // Ht 23,10 // RDW 16,40 // Leuco 1 910 // Seg 68% // Eosi 5% // Linf típicos 19% // Plaq 40 000 // PCR0,8

- **Lab 20/05/25:** Hb 7,6// Ht 23,70 // RDW 16,20 // Leuco 1 630 // Seg 69% // Eosi 5%  
// Linf típicos 17% // Mono 9% // Plaqueta 21 000 // Ferritina 17,3 // Ferro sérico 25

**Resultados:** leucopenia e plaquetopenia se mantem

### **Imagem**

- **Endoscopia Digestiva Alta (EDA) 17/05/25:** - Realizado procedimento de Esofagogastroduodenoscopia + ligadura elástica. Varizes de esôfago de grande calibre. Gastrite erosiva leve de antro. Gastropatia congestiva hipertensiva portal leve de fundo e corpo.

### **Evolução do Paciente**

Trata-se de um paciente com Hepatopatia crônica de etiologia a esclarecer, aguardando na fila de transplante. Admitido inúmeras vezes nos últimos meses pelo mesmo motivo. Durante a internação atual, apresentou anemia aguda grave (Hb 5,0 g/dL) e pancitopenia persistente, com necessidade de múltiplas transfusões (CH, PFC e CP). A Endoscopia digestiva alta realizada em 17/05 evidenciou varizes esofágicas de grande calibre com sinais de sangramento recente, além de gastrite erosiva leve e gastropatia hipertensiva portal leve. Nova ligadura elástica foi realizada sem intercorrências. Evoluiu com estabilidade clínica e sem novos sangramentos após o procedimento.

No momento da alta, o paciente encontrava-se estável, em uso de betabloqueador não seletivo (carvedilol), diuréticos, inibidor de bomba de prótons e lactulona, com boa aceitação de dieta líquida e sem queixas clínicas agudas. Recebeu orientações sobre retorno em caso de recidiva.

### **2.3.4 Discussão Clínica**

#### **HDA**

#### **Definição**

A Hemorragia Digestiva Alta é definida como sangramento intraluminal resultante de uma lesão proximal ao ligamento de Treitz, podendo envolver o esôfago, estômago ou duodeno. Segundo HAJJAR et al, tem incidência de 48 a 172 casos a cada 100.000 habitantes ao ano, sendo mais comum em homens e com taxa de mortalidade de cerca de 2,5%. Em geral, os pacientes relatam episódios de “vômitos parecendo borra de café” ou com “raias de

sangue”, acrescido de melena (fezes escurecidas ou odor fétido), ou, em caso de sangramentos volumosos, hematoquezia.

## **Etiologia**

Dentre as diversas etiologias possíveis para a HDA, o sangramento de úlceras pépticas responde por quase 25% dos casos, e quanto a fatores de risco, vale citar: a infecção por *H. Pylori*, uso indiscriminado de AINES (anti-inflamatórios não esteroidais), estresse, sepse e hipersecreção ácida. Em caso de pacientes com cirrose hepática, as varizes esofágicas correspondem a 50% dos casos de sangramento.

Ainda sobre etiologias, ao me deparar com as informações do caso, não pude deixar de pensar estar diante de uma possível síndrome de hipertensão portal, causada por um aumento da pressão venosa portal, devido a uma resistência vascular e/ou aumento do fluxo sanguíneo portal, cuja causa poderia ser intra-hepática, posto que o Sr **A.G** é hepatopata na fila de transplante. Outro ponto que fez pensar na síndrome de hipertensão portal, foram as recidivas de sangramento de varizes esofágicas no prontuário do paciente, bem como, ao realizar o exame físico, me deparei com a hepatoesplenomegalia.

A hipertensão portal é um aumento patológico da pressão venosa portal. Considera-se normal o gradiente de pressão entre a veia porta e veia cava inferior de 1 a 5 mmHg, e a hipertensão portal é significativa quando esse gradiente passa de 10 a 12 mmHg. Esse aumento se deve a uma resistência vascular e/ou aumento do fluxo sanguíneo portal (devido à circulação hiperdinâmica ou vasodilatação esplênica).

## **Varizes Esofágicas**

Pacientes que apresentam sangramento por varizes esofágicas, que por infortúnio do destino, é o caso do Sr. **A. G**, possuem um prognóstico ruim se comparado a outras causas de sangramento. Ademais, a hipertensão portal também é responsável pela hemorragia de varizes gástricas, varizes dos intestinos delgado e grosso, gastropatia hipertensiva portal e enterocolopatia. A hemorragia de varizes gástricas é tratada com injeção endoscópica de adesivo tecidual quando disponível; caso contrário, é instalado um TIPS.

Varizes gastroesofágicas são uma consequência direta da hipertensão portal, que ocorre tanto pelo aumento da resistência ao fluxo portal, quanto, pelo aumento do influxo de

sangue no sistema venoso portal. Isso está associado a cirrose hepática, a formação de varizes esofágicas leva à descompressão do sistema porta, transportando o sangue para a circulação sistêmica.

O risco de sangramento das varizes esofágicas é relacionado ao seu tamanho, grau de disfunção hepática e a presença de marcas vermelhas ou “red spots”. Segundo HAJJAR et al, as varizes esofágicas associadas a hipertensão portal e cirrose representam cerca de 10 a 15% de todos os casos de HDA.

O aumento da resistência na circulação hepática ocorre devido à distorção da arquitetura do fígado, causada pela fibrose e pela regeneração nodular, além do aumento do tônus vascular resultante da disfunção endotelial e da diminuição da biodisponibilidade do óxido nítrico. Quando o gradiente venoso portal, normalmente entre 1 e 5 mmHg, ultrapassa 10 mmHg, pode ocorrer a formação de varizes esofágicas. Essas varizes promovem a descompressão do sistema porta, desviando o sangue para a circulação sistêmica.

Esse processo é regulado por fatores angiogênicos, que atuam simultaneamente à formação de colaterais portossistêmicos e portal-venosos, ao aumento do influxo sanguíneo decorrente da vasodilatação esplâncnica e ao incremento do débito cardíaco. O crescimento das varizes é, portanto, influenciado tanto pelo aumento da pressão quanto pelo maior fluxo sanguíneo na circulação portal.

### **Lacerações de Mallory-Weiss**

O sangramento originado dessas lacerações, que em geral se localizam na porção gástrica da junção gastresofágica, estanca espontaneamente em cerca de 80 a 90% dos pacientes e reincide em menos de 10% dos casos. O histórico clássico inclui vômitos ou acessos de tosse que antecedem à hematêmese, ocorrendo principalmente em etilistas ou gestantes.

### **Lesão de Dieulafoy**

É a ruptura de um vaso submucoso aberrante dilatado que pode erodir o epitélio de revestimento sobrejacente não associado com uma úlcera primária. O sangramento é recorrente, pode ser maciço, estando associado com várias endoscopias digestivas altas sem diagnóstico.

## **Doença Erosiva**

Erosões são lesões detectadas à endoscopia, que se limitam à mucosa e não causam sangramento significativo porque não há artérias e veias na mucosa. As erosões do esôfago, estômago ou duodeno frequentemente causam HDA leve, com a gastrite e duodenite erosivas, e habitualmente causam refluxo gastroesofágico.

## **Angiodisplasias do TGI**

As angiodisplasias do trato gastrointestinal alto são também conhecidas por malformações arteriovenosas, teleangiectasias e ectasias vasculares. Raramente se apresentam como etiologia de sangramento gastrointestinal agudo. Devido ao pouco volume relacionado a esses casos, em geral, são diagnosticados através de achados de sangue oculto nas fezes.

## **Neoplasias**

As neoplasias do trato gastrointestinal representam menos de 3% das causas de sangramento agudo alto; podem ser de natureza benigna ou maligna, de sítio primário ou metastático. Em geral o sangramento não é grave, mas as taxas de complicações são maiores do que das úlceras pépticas.

Podemos ainda fazer uma conexão entre determinados sintomas e algumas etiologias da HDA:

- Úlcera péptica: dor em andar superior de abdome.
- Úlcera esofágica: odinofagia, refluxo gastroesofágico, disfagia.
- Mallory-Weiss: vômitos, náuseas ou tosse antes da hematêmese.
- Hemorragia varicosa ou gastropatia hipertensiva portal: icterícia, ascite.
- Neoplasias malignas: disfagia, saciedade precoce, perda de peso involuntária, caquexia.

## **Quadro Clínico**

A apresentação inicial da HDA pode ser um episódio de hematêmese, melena (apresentação mais comum, pode ocorrer com perda de sangue tão pequena quanto 50 mL) ou hematoquezia. No caso do nosso paciente tivemos achados clínicos clássicos, com

hematêmese e melena, como sabemos, melena é associada a sangramento digestivo alto em 90% dos casos.

Ademais, O Sr. **A G** também se encontrava hipocorado (+++/4), ao exame físico relatou dor abdominal difusa durante palpação do abdome, também foi constatado hepatoesplenomegalia. Nos exames laboratoriais foi apontado Anemia grave e Pancitopenia, com necessidade de transfusão.

### **Diagnóstico**

A endoscopia digestiva alta (EDA) é o exame de escolha para o diagnóstico etiológico e deve ser realizada o mais precocemente possível (idealmente em menos de 24 horas), assim que o paciente estiver estabilizado. No caso do nosso paciente, o **Sr. A. G** em sua admissão foram solicitados novos exames laboratoriais, e uma EDA de emergência.

Outras possibilidades citadas literaturas médicas pesquisadas são: a arteriografia, que consegue detectar sangramentos tão pequenos como 0,5 mL/minuto, outros exames complementares incluem hemograma com hematócrito e hemoglobina seriados, coagulograma, função renal e hepática e eletrólitos, são recomendados em todos os pacientes.

### **Diagnóstico Diferencial**

Segundo Harrison *et al*, a hematêmese sugere que a fonte do sangramento seja uma HDA. Melena indica a presença de sangue no trato digestivo há  $\geq 14$  horas e por até 3 a 5 dias. Quanto mais proximal for o local da hemorragia, mais provável será a ocorrência de melena. Nesse sentido, a manifestação clínica clássica do paciente **A.G** por si só já exclui a hipóteses de HDB, mas naturalmente, a equipe médica aguardou a endoscopia digestiva alta para fechar o diagnóstico com precisão.

### **Estratificação de Risco**

Os pacientes devem ser estratificados na apresentação ao DE em relação ao risco de ressangramento. Fatores clínicos que predizem uma hemorragia grave e uma necessidade para avaliação urgente incluem taquicardia, hipotensão, aspirado nasogástrico com sangue vermelho e uma concentração de hemoglobina inferior a 8 g/dL. No caso do nosso paciente **A.G**, no momento da admissão temos um exemplo clássico de recidiva de sangramento,

instabilidade hemodinâmica e comorbidade associada, merecendo cuidado ao realizar a estratificação de risco.

**Tabela 5.** Escore de risco Glasgow-Blatchford Simplificado

| Variável                                       | Pontuação |
|------------------------------------------------|-----------|
| Hb 12,12,9 em homens e 10,0 a 10,9 em mulheres | 1         |
| Hb de 10,0 a 11,9 em homens                    | 3         |
| Hb < 10 em homens ou mulheres                  | 6         |
| PAS entre 100-109 mmHg                         | 1         |
| PAS entre 90-99 mmHg                           | 2         |
| PAS < 90 mmHg                                  | 6         |
| FC ≥ 100 bpm                                   | 1         |
| Ureia > 30 mg/dL                               | 1         |

**Fonte:** HAJJAR et al, 2024

A presença de um único item positivo seria indicativa de realização de endoscopia digestiva alta na apresentação ao DE. Agora aceita-se até um ponto de escore sem indicar hospitalização, os demais pacientes precisam de admissão hospitalar e endoscopia digestiva alta.

O escore de Rockall é um dos mais importantes instrumentos para predizer risco em pacientes com HDA. O escore deve ser realizado pré e pós-endoscopia. Segundo Hajjar et al, caso a soma do escore pré e pós-EDA de Rockall for superior a 8, a mortalidade ultrapassa 40%. Escores de 0 a 2 têm mortalidade < 0,2%. Pacientes com risco zero têm taxas de ressangramento de 5% ou menos. As diretrizes da National Institute of Health and Care of Excellence (NICE) do Reino Unido de 2019 recomendam usar o escore de Blatchford para verificar quais pacientes podem ser seguidos ambulatorialmente e o uso do escore de Rockall pós endoscopia.

**Tabela 6.** Escore de risco de Rockall

| Variável pré-endoscopia                       | Pontuação |
|-----------------------------------------------|-----------|
| < 60 anos                                     | 0         |
| 60-79 anos                                    | 1         |
| ≥ 80 anos                                     | 2         |
| Sem alterações hemodinâmicas                  | 0         |
| FC > 100 bpm e PAS ≥ 100 mmHg                 | 1         |
| PAS < 100 mmHg                                | 2         |
| Sem comorbidades                              | 0         |
| IC ou comorbidade grave                       | 2         |
| CA metastático, IRA ou insuficiência hepática | 3         |

**Fonte:** HAJJAR et al, 2024

**Tabela 7.** Escore de risco de Rockall pós endoscopia

| Variável pós-endoscopia                                  | Pontuação |
|----------------------------------------------------------|-----------|
| Mallory-Weiss ou sem lesões e sangramento                | 0         |
| Outros diagnósticos                                      | 1         |
| Neoplasia maligna                                        | 2         |
| Presença de sangue, coágulo ou vaso sangrante ou visível | 2         |

**Fonte:** HAJJAR et al, 2024

**Tabela 8.** Taxa de Risco de Ressangramento conforme escore de Rockall

| Escore | Taxa de ressangramento |
|--------|------------------------|
| 0      | 0,2%                   |
| 1      | 2,4%                   |
| 2      | 5,6%                   |
| 3      | 11%                    |
| 4      | 24,6%                  |
| 5      | 39,6%                  |
| 6      | 48,9%                  |
| 7      | 50%                    |

**Fonte:** HAJJAR et al, 2024

Segundo Hajjar *et al*, caso a soma do escore pré e pós-EDA de Rockall for superior a 8, a mortalidade ultrapassa 40%.

Outros sinais de gravidade e que aumentam a mortalidade e a possibilidade de ressangramento, são:

- Estado geral ruim,
- Comorbidades,
- Hb inicial < 10 g/dL,
- Hematêmese;
- Melena ou sangue vivo no toque retal;
- Sangue no aspirado gástrico;
- Seps;
- Choque;
- Injúria renal aguda. INR > 1,5 ou outras coagulopatias;
- Plaquetopenia < 100.000 céls./mm<sup>3</sup>
- Aumento de transaminases associado.

Como podemos observar, o nosso paciente **A.G** pontua em vários itens que aumentam o risco de gravidade do caso, na admissão se encontrava com Hb menor que 10 g/dL, apresentou hematêmese, plaquetopenia e possuía comorbidade, ou seja, exigia era um caso que exigia muita atenção e direcionamento por parte da equipe médica

## **Tratamento**

Pacientes com sangramento agudo devem ser avaliados imediatamente, e a ressuscitação, incluindo estabilização da pressão sanguínea e restauração do volume intravascular, deve preceder a avaliação diagnóstica

Aqueles com achados endoscópicos de alto risco (p. ex., varizes, úlceras com sangramento ativo ou vaso visível) que é o caso do nosso paciente se beneficiam da terapia hemostática à endoscopia.

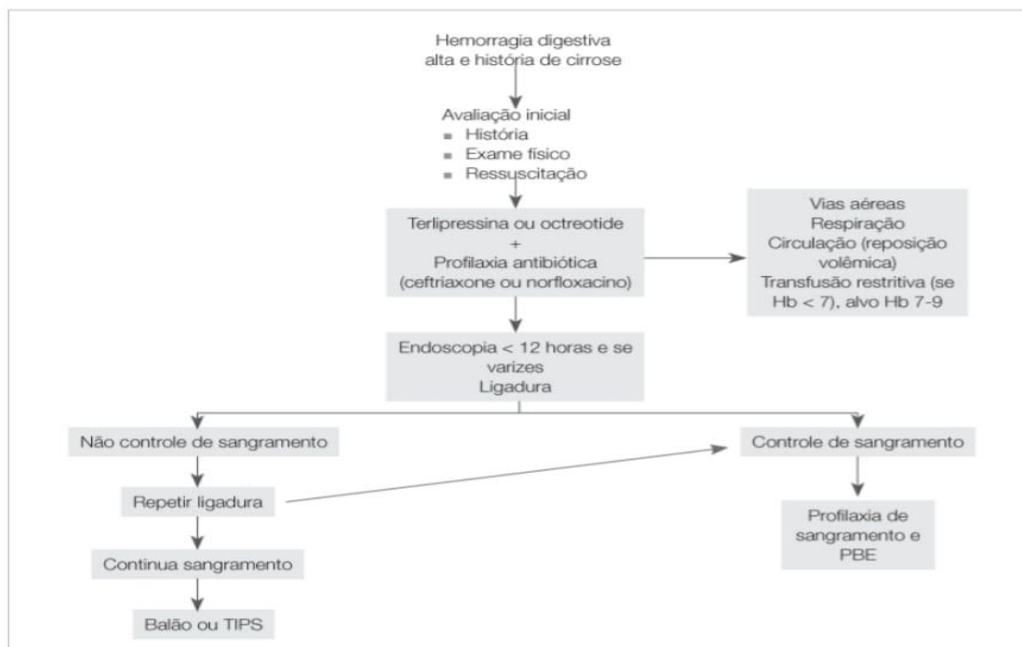
A ressuscitação hemodinâmica é prioritária e deve ser realizada através de dois acessos venosos periféricos calibrosos (tamanho 18 ou mais) e de rápida infusão de cristalóide

(solução fisiológica ou ringer lactato). Na maioria dos pacientes, 500 mL em 30 minutos de solução cristalóide corrigem o volume perdido, mas é necessário cuidado ao colocar volume em um paciente com anemia grave, como no caso do Sr. **A. G** devido ao risco de piora do quadro com uma hemodiluição.

Em pacientes com cirrose ou hipertensão portal, deve-se presumir que o sangramento é por varizes esofágicas. A prioridade inicial é de estabilização hemodinâmica, a administração precoce de terapia farmacológica com análogos da somatostatina pode levar à parada temporária de sangramento, e facilitar a execução do exame endoscópico, diminuindo a necessidade transfusional.

As opções de drogas incluem: terlipressina, somatostatina e octreotida, no caso específico do nosso paciente **A.G**, a primeira conduta implementada pela equipe médica foi o uso da terlipressina, e posteriormente ficou prescrito a octreotida. Algo respaldado dentro da literatura pertinente ao tema.

## Fluxograma 2. Manejo da Hemorragia Digestiva Alta



**Fonte:** HAJJAR et al, 2024

### **2.3.5 Considerações finais sobre o caso**

No caso de nosso paciente, no momento da admissão temos um exemplo clássico de recidiva de sangramento, instabilidade hemodinâmica e comorbidade associada, merecendo cuidado ao realizar a estratificação de risco.

Além de solicitar os exames laboratoriais, ECG, e EDA, a equipe médica do HMPGL de forma hábil implementou monitorização, medidas de suporte e a transfusão de 2 bolsas de THC, além de profilaxia gástrica, e medidas de conforto e foi solicitado a vaga na UTI. Vale lembrara ainda, que o paciente há poucas semanas já havia passado por procedimento hemostático por episódio de ruptura e sangramento de varizes esofágicas, tendo recebido alta hospitalar há menos de uma semana.

Trata-se de um quadro de manejo mais complexo, graças as recidivas de sangramento e comorbidade envolvida, a equipe médica conduziu de forma eficiente o caso, evitando a necessidade de leito de UTI a esse paciente, e orientando-o sobre o quadro clínico e possíveis recidivas. Do meu ponto de vista, enquanto interna, foi uma oportunidade de grande aprendizagem.

## **2. 4 Insuficiência Cardíaca**

### **“ Mas afinal, a bomba tá falhando? ”**

O caso a seguir se trata de um atendimento de um idoso muito simpático, que do alto de seus mais de 90 anos, deu entrada na UPA Porto Meira relatando falta de ar após por pura teimosia percorrer andando a distância da própria casa rumo a casa da filha levando pães para o café da manhã. O relato normal na vida de muitas famílias, e que tem grande valor clínico para um médico em formação, afinal, é imprescindível saber manejar a Insuficiência Cardíaca.

Ademais, foi interessante ver como o ambiente afeta a atuação do médico responsável pelo atendimento, a falta de estrutura pode prejudicar o manejo desses pacientes, alguns pontos de preocupação foram levantados tanto por mim, quanto por meu parceiro de internato, e é por isso, que achei válido trazer esse caso.

### 2.4.1 Anamnese

**Identificação:** V. F, 94 anos, branco, aposentado

**Queixa e Duração:** “Faltou o ar” duração meia hora

**História da Doença Atual:** Paciente masculino, idoso frágil, 94 anos, deu entrada em nosso serviço por meios próprios, proveniente de seu domicílio, trazido por sua filha. Relatando quadro de dispneia aos pequenos esforços e dor abdominal, iniciado na manhã de hoje (23/05) após caminhada de curta. Nega dor no peito, nega cefaleia, sem outras queixas.

**Antecedentes Pessoais:** DPOC ??// HAS??

**Histórico Familiar:** Sem Informações

**MUC:** Enalapril (uso irregular)

**Hábitos:** Ex - Tabagista (fumou por 70 anos)

**Alergia:** Nega

### 2.4.2 Exame Físico

- **Sinais Vitais:** T 36,3 °C // Fr 22 irpm // Fc 125 bpm // PA 110 / 70 // HGT -- // SATO2 89%
- **Ectoscopia:** BEG, hidratado, acianótico, anictérico, afebril.
- **Neurológico:** Glasgow 15, PIFR, sem sinais de irritação meníngea. Sem perda de força
- **Respiratório:** Expansibilidade torácica preservada, Murmúrios Vesiculares presentes bilateralmente, sem RA, eupneico em AA.
- **Cardiovascular:** Bulhas cardíacas rítmicas e normofonéticas em 2T, não ausculto sopros. TEC<3s.
- **Gastrointestinal:** Abdome plano, flácido, ruídos hidroaéreos presentes diffusamente, depressível, presença de hérnia umbilical, sem sinais de peritonite ou visceromegalias.
- **Renal:** Diurese +

- **Extremidades:** Sem edemas, sem empastamento em panturrilhas. Pulsos periféricos palpáveis.

### **Diagnóstico Sindrômico**

- Desconforto Respiratório
- Taquicardia Supraventricular

### **Hipótese Diagnóstica**

- Insuficiência Cardíaca

### **Diagnóstico Diferencial**

- DPOC
- Neoplasia Pulmonar
- TEP
- Síndrome Coronariana Aguda

### **Conduta**

O paciente idoso **V. F** com queixa de dispneia aos pequenos esforços, também apresentava taquicardia, mas negava dor torácica. Foi atendido pelo primeiro médico por volta das 9:00 hs, foi avaliado, e encaminhado para a sala de observação, na qual, foi seguido o MOV, indicado a monitorização do paciente, suplementação de O<sub>2</sub> por cânula nasal 3L/m, realizado acesso venoso periférico, além disso, foi solicitado Eletrocardiograma. Quanto a medicamentos, nesse primeiro momento o paciente recebeu Salbutamol sulfato 100 mcg aerossol 5 jatos a cada 20 minutos por via inalatória, Hidrocortisona succinato sódico 500mg EV, e por fim, de Escopolamina 4mg + Dipirona sódica 500 mg + Bromoprida 5 mg.

Após o resultado do primeiro ECG o médico responsável pelo primeiro atendimento, pediu a ajuda de dois médicos mais experientes, e em conjunto, chegaram à conclusão que o resultado do ECG evidenciava uma taquicardia supraventricular.

Iniciaram imediatamente a manobra de Valsalva modificada, que seria para ativar o reflexo vagal, visando reverter a taquicardia e não obtiveram sucesso, vale dizer que a técnica correta da manobra é: o paciente em posição semi-reclinada devia produzir uma pressão de 40mmHg por 15 segundos (manobra de Valsalva clássica) soprando uma pequena mangueira ligada ao esfigmomanômetro ou uma seringa de 10ml. Dessa forma existe um aumento da pressão intra-abdominal e o desencadeamento do reflexo vagal. Porém, ao final dos 15 segundos o paciente era rapidamente colocado em posição supina com elevação das pernas.

Como medida farmacológica usaram Adenosina 6 mg em bolus, após manobra e medicações realizaram outro ECG e a taquicardia manteve-se. Vale ressaltar que segundo o manual de medicina de emergência da USP, em casos de TSV, a adenosina intravenosa é recomendada como agente de primeira linha devido à sua breve duração da ação e efeito inotrópico negativo mínimo. O trifosfato de adenosina inibe a adenilil ciclase, reduzindo o monofosfato de adenosina cíclico intracelular (AMPC) e, assim, aumentando o fluxo externo de potássio, que hiperpolariza as células do nó AV e evita a propagação do potencial de ação.

Vale dizer, que a Adenosina ser administrados 6 mg da droga diluídos em 10-20 mL de solução fisiológica, em bolus rápido, uma vez que sua meia-vida é muito curta. A dose pode ser repetida até duas vezes, caso não haja sucesso (com 12 e 18 mg).

Após avaliação do segundo ECG, acrescentaram então, mais 6 mg de Adenosina, somando ao todo (12 mg), após avaliação de novo ECG a taquicardia ainda se fazia presente. Quando a adenosina falha em terminar a arritmia ou se houver uma contraindicação para seu uso, é indicado a administração intravenosa de bloqueadores dos canais de cálcio, e por fim, utilizaram metoprolol 5 mg EV.

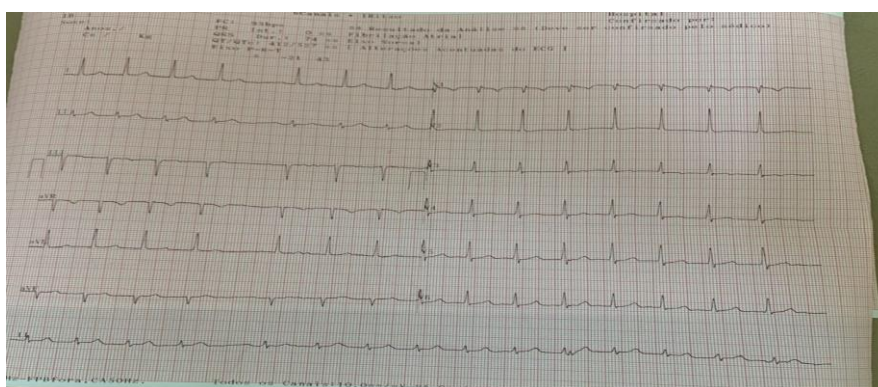
Destarte, o paciente apresentou correção do quadro TSV, entrando em ritmo sinusal, a equipe médica o manteve em observação por mais uma hora, o sr. V.F apresentava-se hemodinamicamente estável e eupneico em ar ambiente, sem queixas.

### **2.4.3 Exames Complementares**

O serviço da unidade não disponibiliza de Raio – X, nem USG beira leito que também poderia ser útil nesse caso, tão pouco Tc ou ecocardiograma. E quanto a exames laboratoriais é realizado somente os de rotina, no entanto, o médico responsável não solicitou a realização. Ademais, BNP, Troponina não estão disponíveis no serviço.

- **ECG 23/05/2025:** O resultado do primeiro exame de ECG foi uma Taquicardia Supraventricular

**Imagem 4.** Terceiro ECG do Sr. V.F (após manejo farmacológico)



**Fonte:** Prontuário do paciente, 2025

**Laboratoriais:** Não foram solicitados

### **Evolução do Paciente**

O paciente **V. F**, 94 permaneceu em observação por cerca de 6 horas, e após receber as intervenções medicamentosas, apresentava-se hemodinamicamente estável, eupneico em ar ambiente e sem novas queixas. É importante dizer que o médico responsável ao interrogar a filha sobre histórico de saúde do pai, não soube responder nada além de que o mesmo supostamente tem DPOC e usa anti-hipertensivo de forma esporádica.

Com a mudança de médicos no plantão, o novo responsável pelo caso, reavaliou o idoso, e ao novo exame físico constatou a melhora do quadro clínico, corroborado tanto pela ausência de queixas, quanto por resultado do novo ECG apontando 95 bpm.

O paciente recebeu alta para casa às 13:30 horas do mesmo dia, e lhe foi entregue uma receita para casa de Carvedilol 6,25 mg.

2.4.4 Discussão Clínica

Dispneia

Ao pensar em dispneia é importante dizer que se trata de uma sensação subjetiva de desconforto respiratório que consiste em sensações qualitativamente distintas e que variam em intensidade. A sensação, como já mencionado, é subjetiva e por esse motivo pode ser percebida de diferentes maneiras, como sensação de aperto no peito, sufocamento, falta de ar ou incapacidade de encher o pulmão de ar. E a proporção de procura da emergência dos serviços de saúde por essa queixa aumenta com a idade.

É importante dizer também, que existem questionários que se pode utilizar como ferramenta do manejo desses casos, o manual de medicina de emergência da USP indica o uso da classificação do órgão britânico MRC (Medical Research Council). No caso de nosso paciente, não houve a realização de questionários, ou, classificação da intensidade da dispneia.

Tabela 9 Classificação MRC da dispneia (Medical Research Council)

| Grau de dispneia | Esforço físico                                                         |
|------------------|------------------------------------------------------------------------|
| 0                | Dispneia em esforços extremos como correr e subir escadas íngremes     |
| 1                | Dispneia ao andar depressa ou em subidas leves                         |
| 2                | Dispneia ao caminhar normalmente                                       |
| 3                | Dispneia ao caminhar menos de 100 metros                               |
| 4                | Dispneia para atividades habituais como tomar banho ou trocar de roupa |

Fonte: HAJJAR et al, 2024

Etiologia

A sensação de dispneia pode ter inúmeras causas, pode ocorrer por demanda excessiva de ventilação, ou, por distúrbio ventilatório. No entanto, um quadro de dispneia aguda, com sinais de desconforto respiratório como aumento da frequência respiratória  $SaO_2 < 93\%$  em

ar ambiente, tem um número limitado de causas graves prováveis que necessitem de pronto diagnóstico e de tratamento.

**Tabela 10.** Causas de dispneia aguda

| Sistema cardiovascular                                      | Sistema respiratório                                    | Outras causas                                  |
|-------------------------------------------------------------|---------------------------------------------------------|------------------------------------------------|
| Infarto agudo do miocárdio                                  | Broncoespasmo                                           | Hipoventilação por doença neuromuscular        |
| Edema agudo pulmonar e congestão por insuficiência cardíaca | Embolia pulmonar                                        | Intoxicações                                   |
| Arritmias cardíacas                                         | Pneumonia                                               | Trauma com múltiplas fraturas de arcos costais |
| Tamponamento cardíaco                                       | Obstrução de via aérea superior – aspiração, anafilaxia | Ruptura diafragmática                          |
| Valvopatias                                                 | Síndrome do desconforto respiratório agudo              | Acidose metabólica                             |
| Miocardites                                                 | Derrame pleural                                         | Choque por sepse ou outras etiologias          |
| Emergências hipertensivas                                   | Doença pulmonar intersticial em exacerbação             | Perfuração de vísceras                         |
| Síndrome aórtica aguda                                      | Neoplasias pulmonares                                   | Anemia aguda                                   |

**Fonte:** HAJJAR et al, 2024

Achados sugestivos de disfunção cardíaca são: Taquicardia, Hipotensão sistólica Estase jugular, Refluxo hepatojugular, Estertores crepitantes bi basais Presença de B3, Edema de membros inferiores Achados clínicos Radiografia com cardiomegalia ou sugestiva de congestão pulmonar.

### **Insuficiência Cardíaca**

#### **Definição**

Trata-se de uma síndrome clínica comum, principalmente em pacientes mais idosos, com sintomas causados pela capacidade inadequada de um ou ambos os ventrículos de bombear sangue a uma pressão normal, devido a um distúrbio cardíaco estrutural ou funcional. Caracteriza-se por sintomas específicos, como dispneia e fadiga, e sinais, como retenção de líquidos. Não obstante, o que me levou a aventar essa possibilidade foi a idade avançada de nosso paciente, acrescido do quadro de fadiga, dispneia e taquiarritmia.

No caso da Insuficiência Cardíaca aguda, podemos definir o quadro como aparecimento de IC com sintomas agudos em pacientes sem diagnóstico prévio, ou, a descompensação aguda dos sintomas em pacientes com IC conhecida. Assim, a IC agudamente descompensada (ICAD) pode se apresentar de quatro formas: 1. IC crônica agudizada. 2. Edema pulmonar agudo. 3. IC direita isolada.

Segundo HAJJAR et al, no Brasil, a principal etiologia da IC é a cardiopatia isquêmica crônica associada à hipertensão arterial. A IC é responsável por cerca de 200.000 internações hospitalares ao ano e é a causa de mais de 20.000 óbitos anuais. Por um lado, na maioria das formas de IC, a redução do débito cardíaco é responsável pela inapropriada perfusão tecidual (IC com débito cardíaco reduzido).

Analisando o caso de nosso paciente, observamos diversos fatores de risco para IC: trata-se de um idoso frágil, com má adesão ao controle de HAS, possivelmente possui DPOC, e começa a apresentar dispneia, fadiga e taquiarritmia aos pequenos esforços. O que segue de acordo com Velasco et al, que fala em um início com esse comprometimento do débito cardíaco se manifesta durante o esforço, e com a progressão da doença evolui até ser observado em repouso.

## **Fisiopatologia**

A insuficiência cardíaca (IC) é uma síndrome que, do ponto de vista fisiopatológico, se caracteriza principalmente por um aumento das pressões de enchimento do coração e/ou por uma oferta inadequada de oxigênio aos tecidos, seja em repouso ou durante o esforço. Isso ocorre devido a uma disfunção no funcionamento do coração. Essa disfunção pode surgir de forma súbita, como no caso de um infarto agudo do miocárdio (IAM), ou se desenvolver de maneira mais lenta e progressiva, como nas miocardiopatias de origem genética.

Mesmo quando há uma diminuição inicial na capacidade de bombeamento do coração, muitos pacientes permanecem assintomáticos ou apresentam apenas sintomas leves por longos períodos. Isso se deve à ativação de mecanismos compensatórios do organismo, que, embora inicialmente ajudem a manter o débito cardíaco, acabam, com o tempo, contribuindo para a progressão da doença.

Dois sistemas são fundamentais nesse processo de compensação e, ao mesmo tempo, na piora progressiva da IC: o sistema nervoso simpático (SNS) e o sistema renina-angiotensina-aldosterona (SRAA). A ativação dessas vias neuro-hormonais provoca um aumento da frequência cardíaca, da pressão arterial e da força de contração do coração, além de estimular a retenção de sódio e água, o que eleva a pré-carga e ajuda a manter o débito cardíaco, especialmente em situações de esforço. Contudo, essa retenção hídrica crônica pode levar à sobrecarga de volume, edema e comprometimento da função renal.

Além disso, outras alterações contribuem para o agravamento da IC, como a disfunção dos barorreceptores, a toxicidade direta ao miocárdio e o surgimento de arritmias. No nível tecidual, a ativação persistente desses mecanismos leva ao remodelamento estrutural do coração e dos vasos sanguíneos, favorecendo processos como a aterosclerose, bem como danos aos rins e a outros órgãos. Todos esses fatores, em conjunto, acabam culminando na evolução para uma insuficiência cardíaca sintomática.

Segundo HAJJAR et al, A insuficiência cardíaca (IC) pode ser classificada com base na fração de ejeção (FE) do ventrículo esquerdo. A maioria dos pacientes, cerca de 49 a 60%, apresenta insuficiência cardíaca com fração de ejeção reduzida (ICFER), caracterizada por uma FE menor que 40%. Já entre 17 e 24% dos pacientes, a IC ocorre com uma fração de ejeção levemente reduzida, ou seja, entre 40% e 49%. Por fim, aproximadamente 16 a 24% apresentam insuficiência cardíaca com fração de ejeção preservada (ICFEP), definida por uma FE igual ou superior a 50%.

Na ICFEP, embora a fração de ejeção esteja preservada, há uma redução no débito cardíaco. Isso acontece porque o ventrículo esquerdo (VE) se encontra espessado e mais rígido, com um tempo de relaxamento encurtado e uma cavidade ventricular de tamanho reduzido. Essas alterações dificultam o enchimento adequado do ventrículo durante a diástole, levando a uma disfunção diastólica.

Como consequência, o VE oferece maior resistência ao enchimento, o que provoca um aumento das pressões diastólicas. Esse aumento pressórico é transmitido retrogradamente para a circulação pulmonar e sistêmica, contribuindo para os sintomas típicos da IC, como dispneia e congestão.

## **Classificação**

Segundo HAJJAR et al, A insuficiência cardíaca (IC) pode ser classificada com base na fração de ejeção (FE) do ventrículo esquerdo. A maioria dos pacientes, cerca de 49 a 60%, apresenta insuficiência cardíaca com fração de ejeção reduzida (ICFER), caracterizada por uma FE menor que 40%. Já entre 17 e 24% dos pacientes, a IC ocorre com uma fração de ejeção levemente reduzida, ou seja, entre 40% e 49%. Por fim, aproximadamente 16 a 24% apresentam insuficiência cardíaca com fração de ejeção preservada (ICFEP), definida por uma FE igual ou superior a 50%.

Ao atendermos esses casos, seria interessante também ter realizado posteriormente a classificação funcional dos pacientes, para isso, é possível usar o sistema NYHA, que propõe atribuir os pacientes a uma das quatro classes funcionais, dependendo do grau de esforço necessário para desencadear os sintomas. Existe também a divisão por estágios, como propõe diretrizes do Colégio Americano de Cardiologia.

### **Quadro Clínico**

Os pacientes com IC aguda apresentam uma combinação de sintomas como dispneia, fadiga, sobrecarga de volume, hipotensão e disfunção de órgãos-alvo. Em casos de ICAD existe a dispneia paroxística noturna. O exame físico do paciente pode ainda, a ausculta pulmonar revelar estertores, se em ambos os campos pulmonares, sugerem congestão significativa. A presença de B3 ou B4 (ritmo de galope) é bastante específico para descompensação de IC. Edema periférico, estase venosa jugular e em casos extremos, os pacientes apresentam hipotensão e má-perfusão de órgãos-alvo com livedo reticular e cianose de extremidades.

No caso de nosso paciente, o Sr. **V.F** apresentava-se dispneico, fadigado, taquicárdico, porém, não apresentava alterações significativas na pressão arterial, mantendo-se em 110/70 mmHg, apresentava ainda saturação inicial de 89%, e posteriormente ficou em 94%, não apresentou edemas em membros inferiores, não apresentou estase jugular ou cianose. E como adendo, quanto a saturação é importante lembrar que o paciente possivelmente também possui DPOC também poderia ser responsável pela saturação abaixo de 90% mostrada por nosso paciente no começo da crise.

### **Diagnóstico**

Para diagnóstico de insuficiência cardíaca os pacientes devem apresentar sintomas e sinais típicos corroborados por elevação de peptídeos natriuréticos ou evidência objetiva de congestão pulmonar ou sistêmica. Também é indicado a realização de alguns exames complementares

O Raio – x de Tórax é útil para ajudar a confirmar ou descartar IC, posto que o aumento do índice cardíaco está relacionado ao quadro, o ECG de um paciente com IC geralmente apresenta alguma alteração eletrocardiográfica, o Ecocardiograma é importante em pacientes com instabilidade hemodinâmica.

Vale ressaltar que o ECG foi o único exame complementar realizado durante o atendimento de nosso paciente **V.F** apresentou uma taquicardia supraventricular achado que pode ser indicativo de IC.

Quanto a exames laboratoriais: o Hemograma completo é indicado, posto que anemia e leucocitose podem ser indicativos de IC, Creatinina e ureia também são uteis visando avaliar a função renal que em casos de IC é afetada, sódio pois a hiponatremia é prognóstico de IC e potássio por conta da hipocalcemia, Gasometria arterial e oximetria de pulso, D-dímero para excluir TEP, e claro, o Peptídeo natriurético cerebral do tipo B posto que seu aumento para valores superiores a 500 pg/mL é base para diagnóstico de IC.

## **Tratamento**

Os objetivos iniciais no tratamento da insuficiência cardíaca descompensada são: estabilizar a hemodinâmica, melhorar a oxigenação e a ventilação, além de aliviar ou resolver os sintomas apresentados pelo paciente. Paralelamente, é fundamental investigar e identificar os fatores que levaram à descompensação, para que possam ser tratados de forma específica.

Para facilitar e direcionar o manejo desses pacientes, utiliza-se uma classificação baseada na presença ou ausência de congestão e de sinais de má perfusão tecidual. Essa abordagem ajuda a definir o perfil clínico e a conduta mais adequada. A classificação é a seguinte:

- **Perfil A:** paciente sem sinais de congestão em repouso e sem sinais de má perfusão (ou seja, está "quente e seco").
- **Perfil B:** paciente com sinais de congestão em repouso, mas sem sinais de má perfusão (está "quente e úmido").

- **Perfil C:** paciente com sinais de congestão em repouso e também com sinais de má perfusão tecidual (está "frio e úmido").
- **Perfil L:** paciente sem sinais de congestão, mas com evidências de má perfusão tecidual (está "frio e seco")

Ao comparar a literatura consultada com a conduta adotada pela equipe médica, concluí que as intervenções medicamentosas tiveram como principal objetivo corrigir a taquicardia supraventricular, identificada como fator precipitante do quadro de insuficiência cardíaca apresentado pelo paciente.

Ademais, não houve classificação do paciente em perfil antes de manejar o quadro, ao observar o tratamento implementado, poderia de forma “extraoficial” imaginar como condizente com o perfil A, quando não tem necessidade de internação, e deve-se titular medicações de insuficiência cardíaca e considerar diagnósticos diferenciais.

#### 2.4.5 Considerações sobre o Caso

O paciente **V. F** recebeu alta após algumas horas de observação na unidade de saúde, no momento da alta, apresentava-se sem queixas e recebeu uma receita de Carvedilol, O carvedilol é um bloqueador adrenérgico não seletivo indicado para o tratamento crônico de insuficiência cardíaca com fração de ejeção reduzida, hipertensão e disfunção ventricular esquerda após infarto do miocárdio em pacientes clinicamente estáveis, considerado mais seguro por não possuir efeitos adversos no fluxo sanguíneo renal ou cerebral. É muito indicado para pacientes que apresentam Insuficiência cardíaca por reduzir a hipertrofia ventricular esquerda e não apresenta efeitos metabólicos adversos significativos.

Do ponto de vista de resultados práticos, a intervenção farmacológica foi perfeita segundo o manual de medicina de emergência da USP, as doses e drogas foram bem-sucedidas, houve o controle do quadro clínico e melhora de sintomas, no entanto, não posso deixar de pontuar alguns detalhes como a falta de informações contida nos prontuários dos pacientes, algo de suma importância, posto que, a tendência da IC é ser progressiva e há chance de nova agudização do quadro.

Ademais, não posso deixar de indicar que a falta de estrutura na UPA prejudica o atendimento, e desafia a conduta até mesmo dos mais experientes médicos.

## 2.5 Dor Torácica

### “ Nem tudo é infarto ”

A dor torácica, uma das queixas mais frequentes nas salas de emergência, é um fenômeno comum, mas que persiste como tema complexo e desafiador. Seria impossível encerrar este relatório sem abordar essa temática, tamanha a sua relevância e recorrência na rede de urgência e emergência.

A paciente deste caso é uma mulher com histórico conhecido de má adesão ao acompanhamento da hipertensão arterial sistêmica (HAS), e deu entrada na UPA João Samek proveniente da UBS relatando dor torácica irradiando para membro superior esquerdo acrescido de pico hipertensivo. Desafiando a habilidade da equipe do serviço.

### 2.5.1 Anamnese

**Identificação:** Z. G. H, 58 anos

**Queixa e tempo de duração:** “Aperto no peito”

**História da Doença Atual** Paciente deu entrada na sala de emergência deste serviço de saúde, desacompanhada, encaminhada da UBS, apresentando PA 180 x100 mmHg, relatando queixa dor torácica à esquerda, de intensidade 8/10, provocada após deslocamento até UBS, com irradiação para MSE e região escapular, do tipo aperto com queimação, acompanhada de cefaleia em região occipital, intensidade 5/10, em pontada e intermitente, nega tontura, síncope e outros sintomas associados. No momento, em repouso, refere intensidade da dor torácica em 3/10. Apresenta histórico de dispneia crônica aos moderados esforço, angina estável, e edema em MMII.

**Antecedentes Pessoais:** HAS, dislipidemia, hipotireoidismo, arritmia não especificada, cat em 2021. Nega tabagismo e refere etilismo social.

**Histórico Familiar:** HAS

**MUC:** Furosemida 40mg 1-0-0 // Enalapril 20mg 1-0-1 // Atenolol 25mg 1cp // AAS 100mg 0-1-0 // Levotiroxina 50mcg 1-0-0 // Sinvastatina 20mg 0-0-1

**Hábitos:** Nega tabagismo e refere etilismo social

**Alergia:** Nega

### 2.5.2 Exame Físico

**Sinais Vitais** FC: 64 // FR: 22 // PA: 216x64 // SO<sub>2</sub>: 98 // HGT: 108 // Temp: 36,6// SATO<sub>2</sub> 97%

- **Ectoscopia:** REG, anictérica, acianótica, taquipneica em AA, hipocorada, desidratada +/4.
- **Neurológico:** Glasgow 15/15, pupilas isofotorreagentes, sem déficit focal no momento do exame, sem irritação meníngea
- **Respiratório:** Expansibilidade torácica preservada, Murmúrios Vesiculares presentes bilateralmente sem presença de estertores, eupneica em A.A sem sinais de esforço respiratório.
- **Cardiovascular:** Bulhas cardíacas rítmicas e normofonéticas em 2T, não ausculto sopros. TEC<3s.
- **Gastrointestinal:** RHA +, abdome globoso, não doloroso à palpação superficial e profunda, sem irritação peritoneal. Sem massas palpáveis. Blumberg negativo.
- **Renal:** Diurese + não quantificada
- **Extremidades:** Ausência de sinais de TVP, pulsos distais presentes, edema ausente.

### Diagnóstico Sindrômico

- Síndrome Coronariana Aguda

### Hipótese Diagnóstica

- Infarto Agudo do Miocárdio

### Diagnóstico Diferencial

- Dissecção Aórtica
- Embolia Pulmonar
- Ruptura Esofágica
- Pneumotórax Hipertensivo
- Tamponamento Cardíaco

### **Conduta Inicial**

- Solicito exames laboratoriais;
- Solicito radiografia de tórax PA e PERFIL;
- Solicito ECG;
- Início protocolo de dor torácica;
- Prescrevo medidas anti-hipertensivas (nitroglicerina);
- Monitorização de SSVV.

### **2.5.3 Exames Complementares**

- **Lab 23/05/25:** Hb 4,8 // Htc 43,90// Leuco 6.260// Plaq 360.000 //Troponina I 1,9 ng/L // Creat 0,80 mg/dL//K 4,7 mmol/L // Na 138 // Ureia 40,0 // PCR 1,5

**Resultado:** Sem alterações

- **Lab 25/25/25:** ureia 70,0 mg/Dl//Troponina I de alta sensibilidade resultado < 1,5 ng/L // Potássio resultado: 4,1 mmol/L // PCR resultado: < 0,5 mg/dL // Sódio: 135,0 mmol/L // Creatinina: 1,00 mg/dL // Cálcio resultado: 8,7 mg/dL

**Resultado:** Sem alterações

### **Imagem**

- **ECG 23/05/25:** Sem sinais de alteração isquêmica, ritmo sinual

**Imagem 5.** Exame ECG da Z.G.H



Fonte: Sistema de imagens RP, 2025

- **Raio X Tórax AP/Perfil 23/05/25:** Sem alterações observáveis

## Evolução da Paciente

A paciente foi internada em leito de emergência. Após as medidas iniciais de suporte e alívio, encontrava-se em bom estado geral, clinicamente estável, eupneica, referindo progressiva melhora do quadro álgico. Seguiu sob cuidados relacionados à urgência hipertensiva, sendo conduzida como dor torácica tipo A. Permaneceu em observação, aguardando exames laboratoriais de admissão e eletrocardiograma (ECG). Não apresentou novas queixas, o resultado dos exames laboratoriais e de imagem não demonstraram alterações, a paciente recebeu alta após remissão total dos sintomas.

## 2.5.4 Discussão Clínica

### Dor Torácica

#### Definição

A dor torácica aguda é definida como de início recente, pode ser sentida como uma pressão ou aperto no tórax anterior, entre apêndice e xifoide, a incisura supraesternal e ambas as linhas axilares. Existe uma variedade de sintomas apresentados durante um

episódio de dor torácica, por isso, durante a avaliação deste paciente é indispensável realizar uma classificação adequada. Separar dor aguda e dor crônica ajuda a elucidar a etiologia da dor.

Segundo dados do DATASUS em 2022, doenças do aparelho circulatório foram a principal causa de morte, no Brasil cerca de 25,9% do total de óbitos, destes a principal causa registrada é a doença isquêmica, e após os 40 anos de idade isso representa mais de 120.000 mil mortes só no Brasil. Refletindo tais números ajuda a compreender o protocolo empreendido na admissão da paciente Z. G. H, além de já possuir histórico de HAS mal controlada, trata-se de uma mulher acima de 50 anos com sobrepeso, um perfil de paciente que aparece entre mais acometidos por IAM.

Isto posto, a abordagem realizada à paciente foi rápida, vale lembrar que a mesma veio proveniente de uma UBS, em sua admissão na UPA foi classificada como vermelha no protocolo de Manchester e levada até a observação. Observando o mnemônico MOV: monitorização, suplementação de oxigênio e garantindo acesso venoso calibroso possíveis, a equipe colheu anamnese detalhada e exame físico para classificar o tipo de dor torácica.

Analisando as características da dor, intensidade, irradiação, tempo de instalação, náuseas, vômitos, antecedentes e fatores de risco, Z. G. H foi classificada como dor torácica tipo A, ou seja, tratava-se de uma dor torácica típica definitivamente anginosa.

**Tabela 11.** Características clínicas da dor anginosa

| Características             | Provavelmente anginosa                                                   | Menor probabilidade de dor anginosa      |
|-----------------------------|--------------------------------------------------------------------------|------------------------------------------|
| Tipo da dor                 | Em pressão                                                               | Pontada, facada                          |
| Duração                     | 2-5 minutos, pode durar 15 a 20 minutos                                  | Segundos ou horas                        |
| Instalação                  | Gradual                                                                  | Rápida                                   |
| Localização                 | Retroesternal                                                            | Dorso, região lateral de parede torácica |
| Reprodutibilidade           | Com esforço                                                              | Com inspiração                           |
| Sintomas associados         | Presentes, como diaforese e dispneia                                     | Ausentes                                 |
| Palpação da parede torácica | Não dolorosa                                                             | Dolorosa                                 |
| Irradiação                  | Braço ou ombro esquerdo, eventualmente para ambos os braços ou mandíbula | Raramente com irradiação                 |

**Fonte:** HAJJAR et al, 2024

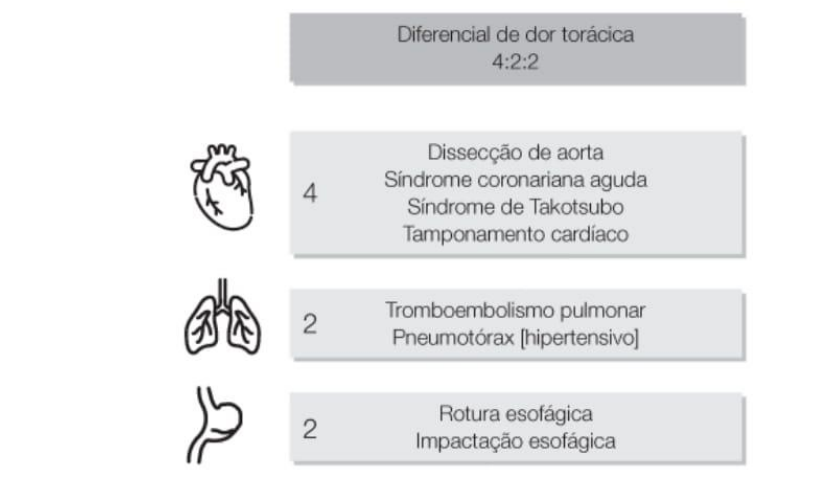
**Classificação da Dor Torácica**

- **Tipo A:** quando a dor é definitivamente anginosa. (Apresenta as **3 principais características** clássicas)
- **Tipo B:** a dor é classificada como sendo provavelmente anginosa, (apresenta **2 características típicas**)
- **Tipo C:** tida como provavelmente não anginosa, com apenas **1 característica típica**
- **Tipo D:** representada como sendo definitivamente não anginosa, **não apresenta nenhuma das características** necessárias

## Causas

Existem diversas causas que podem iniciar o quadro de dor torácica, se pensamos em causas potencialmente fatais, a mais frequente é a síndrome coronariana aguda (SCA), não obstante, foi a hipótese aventada sobre a paciente. É imprescindível que se solicite e avalie o eletrocardiograma em todos os pacientes com dor torácica ou suspeita anginosa em até 10 minutos contando de sua entrada no DE. Exames laboratoriais como Troponina de alta sensibilidade e de imagem também seguem os protocolos.

**Figura 2.** Diferencial de dor torácica

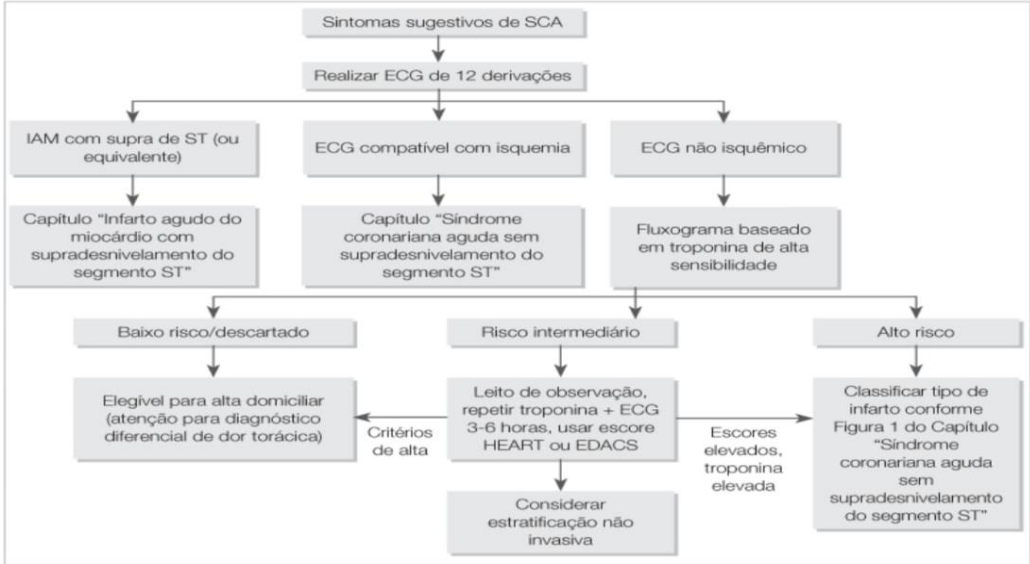


**Fonte:** HAJJAR et al, 2024

No caso em caso de dona Z.G.H, em sua admissão foram solicitados ECG, Raio X de Tórax PA/Perfil, exames laboratoriais de rotina, bem como dosagem de Troponina I, realizados dentro da janela estipulada. Mas não podemos deixar de lembrar que a UPA não possui algumas ferramentas como USG beira leito, RM ou TC, que agilizariam o diagnóstico.

Vale ressaltar que existem outras possibilidades na literatura médica dignas de nota, que progressivamente foram descartados após análise de exames e sintomas, no entanto, merecem atenção. Entre essas estão: embolia Pulmonar, Dissecção de aorta, Pneumotórax, Mediastinite, Tamponamento cardíaco entre outros.

**Fluxograma 3.** Atendimento e diagnóstico de paciente com suspeita de síndrome coronariana aguda



Fonte: HAJJAR et al, 2024

**Síndrome Coronariana Aguda**

A síndrome coronariana aguda (SCA) é a causa mais comum de dor torácica, potencialmente fatal, e diariamente nos deparamos com inúmeros casos no setor de urgência e emergência. Segundo atualizações do UoToDate, é indicado que se realize a dosagem da troponina de alta sensibilidade e o eletrocardiograma (ECG), para descartar SCA (associados a características dos sintomas apresentados durante o quadro). No caso de nossa paciente **Z.G.H**, foram realizados 2 exames de ECG no dia da admissão, dosagem de biomarcadores, e exames de rotina, e ao longo da internação, e não apresentaram alterações que corroborassem com a suspeita de IAM com ou sem supra desnivelamento.

**Fisiopatologia**

A Isquemia miocárdica é uma emergência clínica, ocorre por um desequilíbrio entre a necessidade miocárdica e o fornecimento de oxigênio, resultando em oferta insuficiente para satisfazer as demandas metabólicas cardíacas, e quando se torna prolongada por tempo o suficiente para ser considerada grave, ocorrem lesões irreversível no tecido, conhecido como

IAM (infarto agudo do miocárdio). Analisando a paciente **Z. G. H**, a mesma relatou que a “dor no peito” começou após caminhar por 20 minutos até o posto de saúde.

A causa mais comum de cardiopatia isquêmica é a formação de placas de ateroma obstruindo as coronárias, e aqui entra um adendo importante, a paciente **Z.G.H** encontra-se sedentária e com sobrepeso, e já apresenta dislipidemia, fazendo uso de estatinas. O que foi mais um alerta pro médico responsável.

A obstrução por ateroma pode ser total ou parcial, em um ou mais vasos, podemos dividir a *angina pectoris* em angina estável: a placa de ateroma obstrui parcialmente a luz do vaso, o estreitamento é gradual permitindo cessar o desconforto em repouso. Ou, no caso da angina instável, a dor aparece mesmo em repouso, devido a erosão ou ruptura da placa de ateroma, podendo levar a trombose coronariana.

A cardiopatia isquêmica instável é classificada: angina instável quando não há lesão miocárdica aguda detectável, e chamamos de IAM sem elevação do ST (IAMSEST) quando há evidência de necrose miocárdica aguda. Quando o trombo coronariano causa obstrução aguda e completa, em geral segue-se isquemia miocárdica transmural, com elevação do segmento ST no ECG e necrose miocárdica, levando a um diagnóstico de IAM com elevação do ST (IAMEST).

Tomando tal literatura como base, e avaliando a conduta do médico responsável, pode-se inferir que a paciente apresentou um quadro de Angina estável, posto que: a dor torácica da paciente cessou após repouso, medidas de suporte e sintomáticos, não havia biomarcadores indicando necrose tecidual cardíaca, e o ECG não demonstrou sinais de alteração no segmento ST, apresentando melhora total dos sintomas no momento de sua alta.

### **Quadro Clínico**

O paciente em um quadro isquêmico apresenta além da dor torácica, sintomas diversos como diaforese, taquicardia, hipotensão, dispneia, náuseas, fadiga, desmaio e eructações. No caso da senhora **Z. G. H** evidenciou-se cefaleia, dor torácica irradiando para membro superior esquerdo, hipertensão, fadiga e sudorese, acrescida de ansiedade e medo da morte.

### **Diagnóstico**

O diagnóstico de IAM pode ser feito com base na história clínica, anamnese e exames físico, laboratorial e de imagem, avaliando o caso de nossa paciente, foram realizados na UPA: Raio-X de tórax AP/Perfil, ECG de 12 derivações, e biomarcadores como a Troponina. No infarto sem supra ou angina instável, a isquemia leve pode se manifestar como ondas T altas e apiculadas e é conhecida como isquemia subendocárdica. Por isso, dentro do que está disponível ao médico no atendimento da UPA, o ECG se torna o principal norteador da conduta.

Após coleta de informações, exame físico e resultado dos exames de imagem e laboratoriais, a hipótese de IAM com ou sem elevação de ST foi descartada, bem como, excluiu-se TEP, Dissecção de aorta, Pneumotórax, Rotura esofágica.

### Estratificação de Risco

Pensando num bom manejo destes pacientes quando chegam na emergência, foram elaborados além de protocolos de atendimento, também ferramentas que ajudam na tomada de decisão sobre a alta dos pacientes de baixo risco. Os escores de risco foram criados e validados, permitindo a identificação de pacientes de baixo risco nos quais o diagnóstico de síndrome coronariana aguda pode ser descartado. Todos apresentam bom desempenho e identificam uma população que pode ter alta com segurança, apresentando taxa de eventos adversos muito baixa em 30 dias.

**Tabela 12.** Escore de risco Hearth

| Escore Heart     |                                                   |        |
|------------------|---------------------------------------------------|--------|
| Fator            | Característica                                    | Pontos |
| História         | Altamente suspeita de SCA                         | 2      |
|                  | Moderadamente suspeita de SCA                     | 1      |
|                  | Baixa suspeita de SCA                             | 0      |
| ECG              | Depressão do segmento ST                          | 2      |
|                  | Alteração de repolarização inespecífica           | 1      |
|                  | Normal                                            | 0      |
| Idade (Age)      | ≥ 65 anos                                         | 2      |
|                  | 45-65 anos                                        | 1      |
|                  | < 45 anos                                         | 0      |
| Fatores de risco | ≥ 3 fatores de risco ou história de aterosclerose | 2      |
|                  | 1 ou 2 fatores de risco                           | 1      |
|                  | Nenhum fator de risco                             | 0      |
| Troponina        | ≥ 2 vezes o limite da normalidade                 | 2      |
|                  | 1-2 vezes o limite da normalidade                 | 1      |
|                  | ≤ ao limite da normalidade                        | 0      |

Fonte: HAJJAR et al, 2024

Se o escore HEART for  $\leq 3$  pontos e duas medidas de troponina forem negativas, e não aparecerem novas alterações isquêmicas no ECG, o risco de eventos isquêmicos incidentes é considerado suficientemente baixo para alta hospitalar. Em pacientes com escore HEART maior que 3 pontos, o paciente apresenta risco intermediário ou alto e deve ser tratado adequadamente para SCA.

Tabela 13. Escore TIMI-NSTEMI

| Escore TIMI-NSTEMI                                    |                                |        |
|-------------------------------------------------------|--------------------------------|--------|
| Fator                                                 |                                | Pontos |
|                                                       | $\geq 66$ e $< 71$             | 12     |
|                                                       | $\geq 71$ e $< 76$             | 14     |
|                                                       | $\geq 76$ e $< 81$             | 16     |
|                                                       | $\geq 81$ e $< 86$             | 18     |
|                                                       | $\geq 86$                      | 20     |
| Sexo                                                  | Masculino                      | 6      |
| Coronariopatia conhecida ou $\geq 3$ fatores de risco |                                | 4      |
| Sintomas                                              | Sudorese                       | 3      |
|                                                       | Irradiação para ombro ou braço | 5      |
|                                                       | Pior da dor com inspiração     | -4     |
|                                                       | Dor reprodutível à palpação    | -6     |

Fonte: HAJJAR, 2024

O escore TIMI NSTEMI foi descrito para estratificar o risco de pacientes com diagnóstico já definido de IAM sem supradesnívelamento de segmento ST, no entanto, foi adaptado para pacientes com dor torácica. É considerado de baixo risco para síndrome coronariana aguda quando totaliza no máximo 0 ou 1 ponto.

Diagnóstico Diferencial

Como já citado embolia pulmonar, dissecção aórtica, pericardite e ruptura esofágica são causas potencialmente fatais mais comuns que podem mimetizar IAM, e sua exclusão pode ser feita através de exames imagem e dosagem de biomarcadores. No caso da paciente Z.G.H, o Raio-X de Tórax excluiu pneumotórax, na ausência de alargamento do mediastino, excluiu-se dissecção da aorta, a ausência de achados como a corcova de Hampton ou sinal de Westermark também ajudou a excluiu embolia pulmonar.

No que diz respeito ao ECG é possível utilizar o exame para diagnosticar ou excluir IAM visualizando alterações como supra ou infra desnivelamento do segmento ST, como também, corroborar ou excluir Embolia Pulmonar visualizando a sobrecarga do átrio direito, com a onda P apiculada.

Quanto a biomarcadores, segundo Harrison et al, o D-dímero normal ajuda a excluir TEP, e mesmo na exclusão de IAM vale lembrar que a dosagem de Troponina deve ser repetida a cada 3-6 horas.

Existem também outras ferramentas disponíveis para tomada de decisão como os escores de risco T-MACS, escore Heart, O escore EDACS, dentre outros. No entanto, não visualizei a realização de nenhum deles no prontuário de admissão na UPA.

## **Tratamento**

Nossa paciente, **Z.G.H.**, permaneceu sob monitorização contínua durante todo o período de internação, com reavaliações clínicas realizadas a cada 6 horas. Foram instituídas medidas de suporte e conforto, além do manejo medicamentoso adequado para o quadro de dor torácica.

Foi administrada nitroglicerina, fármaco com efeito vasodilatador que reduz principalmente a demanda miocárdica de oxigênio ao diminuir a pré-carga, sendo considerada a terapia de escolha para episódios anginosos. Também foram prescritos carvedilol e anlodipino 5 mg, uma vez que o uso de betabloqueadores orais é indicado nas primeiras 24 horas da síndrome coronariana aguda (SCA), especialmente em pacientes com baixo risco de desenvolver choque cardiogênico.

A paciente recebeu ácido acetilsalicílico (AAS) na dose de 100 mg, administrado em três comprimidos. Este é o antiplaquetário de eleição nas SCAs, devendo, preferencialmente, ser mastigado para facilitar a absorção, podendo ser utilizado inclusive antes da realização do eletrocardiograma (ECG).

Foi ainda utilizado isossorbida 5 mg, na forma sublingual, indicado para alívio da dor torácica. A administração pode ser repetida até três vezes, com intervalos de 5 minutos entre as doses, em caso de persistência da dor. Caso necessário, é possível recorrer à via

endovenosa por até 48 horas, seguida de administração oral, especialmente em pacientes com hipertensão arterial ou sinais de congestão pulmonar.

Ademais, foi administrada dipirona por via endovenosa, um analgésico seguro e eficaz para o controle da dor. No momento da alta, a paciente solicitou a renovação da receita dos medicamentos de uso contínuo, demanda que foi prontamente atendida pela médica responsável pelo plantão.

#### **2.5.5 Considerações Finais Sobre o Caso**

Tratou-se de um quadro com apresentação clássica de dor torácica do tipo A, foi classificado corretamente, o que facilitou o manejo e sucessivamente, as condutas foram adequadas, evidenciando o quanto a atenção ao protocolo faz a diferença no resultado do trabalho da equipe. Também gostaria de acrescentar que o ambiente da UPA exige mais habilidade dos médicos, ao não oferecer USG beira leito ou um exame de imagem mais complexo, a própria limitação estrutural de espaço não favorece o trabalho da equipe, e mesmo assim, conseguiram realizar um bom manejo do quadro.

## 8. CONSIDERAÇÕES FINAIS

A formação médica, especialmente no contexto da urgência e emergência, exige muito além do domínio teórico e da habilidade técnica: demanda ética, empatia, criticidade e maturidade diante da vulnerabilidade humana. A análise dos quatro casos clínicos apresentados neste trabalho permitiu refletir sobre a complexidade do cuidado em situações agudas, evidenciando os desafios vivenciados na Rede de Urgência e Emergência (RUE) dos municípios de Foz do Iguaçu e São Miguel do Iguaçu, bem como as nuances e limitações estruturais presentes no cotidiano do Sistema Único de Saúde (SUS).

As experiências relatadas revelaram falhas, acertos e dilemas inerentes ao serviço público, especialmente no que se refere ao fluxo assistencial, à regulação, ao acolhimento e à tomada de decisões em tempo crítico. Entretanto, mais do que apontar fragilidades, o contato direto com esses cenários possibilitou desenvolver um olhar sensível e ético, reforçando a importância da humanização, do trabalho em equipe e da defesa intransigente dos princípios do SUS. Cada caso analisado contribuiu para ampliar minha compreensão sobre o impacto das condutas médicas, do limite da tecnologia e das condições reais de trabalho na rede.

Tais vivências também tiveram profundo impacto na minha construção enquanto futura médica, permitindo reconhecer que a formação não se encerra no conhecimento biomédico, mas se estende à postura profissional, à responsabilidade social e à ética, inclusive no ambiente digital, diante dos desafios contemporâneos impostos pelas redes sociais e pela exposição da imagem do profissional de saúde. Ser médica, portanto, implica atuar com prudência, sigilo, respeito e humanidade em todos os espaços, dentro e fora do cenário assistencial.

Por fim, este trabalho sintetiza um processo de aprendizado que ultrapassa a técnica: representa a consolidação de uma visão crítica, ética e humanizada da prática médica, reafirmando meu compromisso com o acolhimento, com a integridade e com a busca contínua de aprimoramento. Levo das vivências no SUS a certeza de que o exercício da Medicina deve aliar ciência, empatia e responsabilidade, para que seja possível atuar como agente transformador na realidade de cada paciente, de cada serviço e da sociedade.

## REFERÊNCIAS

**AS BASES do diagnóstico sindrômico.** Organizadores: Leslivan Ubiratan de Moraes, Paulo Luiz Carvalho Francescantonio, Manoel Santos Pereira, et al. Guarujá-SP: Científica Digital, 2023.

**FREITAS, Guilherme Barroso Langoni de.** *Exames laboratoriais na clínica médica.* Irati: Pasteur, 2021.

**HAJJAR, Ludhmila Abrahão et al. (ed.).** *Medicina de emergência: abordagem prática.* 18. ed., rev. e atual. Santana de Parnaíba [SP]: Manole, 2024.

**LOSCALZO, Joseph et al.** *Medicina interna de Harrison* [recurso eletrônico]; tradução: André Garcia Islabão... et al.; revisão técnica: Antônio de Barros Lopes... et al. 21. ed. Porto Alegre: AMGH, 2024.

**VAN DE BEEK, D.; DE GANS, J.; SPANJAARD, L.; WEISFELT, M.; REITSMA, J. B.; VERMEULEN, M.** Clinical features and prognostic factors in adults with bacterial meningitis. *New England Journal of Medicine*, v. 351, n. 18, p. 1849-1859, 28 out. 2004. DOI: 10.1056/NEJMoa040845. Erratum in: *N Engl J Med*. 2005 Mar 3;352(9):950. PMID: 15509818.

**HOLLANDER, Judd E.; CHASE, Maureen.** Abordagem do adulto com dor torácica não traumática no departamento de emergência. In: ZACHRISON, Korilyn S.; GANETSKY, Michael. (ed.). *UpToDate*. [S.l.], maio 2025. Atualizado em: 30 jul. 2024. Disponível em: <https://www.uptodate.com>. Acesso em: 2 jun. 2025.

**HASBUN, Rodrigo.** Terapia inicial e prognóstico da meningite bacteriana adquirida na comunidade em adultos. In: TUNKEL, Allan R.; MITTY, Jennifer. (ed.). *UpToDate*. [S.l.], maio 2025. Atualizado em: 31 maio 2024. Disponível em: <https://www.uptodate.com>. Acesso em: 2 jun. 2025.

**NEVIERE, Remi.** Síndromes de sepse em adultos: epidemiologia, definições, apresentação clínica, diagnóstico e prognóstico. In: GONG, Michelle Ng; FINLAY, Geraldine. (ed.). *UpToDate*. [S.l.], maio 2025. Atualizado em: 22 abr. 2025. Disponível em: <https://www.uptodate.com>. Acesso em: 2 jun. 2025.

**SALTZMAN, John R.** Abordagem do sangramento gastrointestinal alto agudo em adultos. In: LAINE, Loren; LI, Han; MEYER, Claire. (ed.). *UpToDate*. [S.l.], maio 2025. Atualizado em: 19 fev. 2025. Disponível em: <https://www.uptodate.com>. Acesso em: 2 jun. 2025.

**COLUCCI, Wilson S.; DUNLAY, Shannon M.** Manifestações clínicas e diagnóstico de insuficiência cardíaca avançada. In: MANCINI, Donna; DARDAS, Todd F. (ed.). *UpToDate*. [S.l.], maio 2025. Atualizado em: 11 nov. 2024. Disponível em: <https://www.uptodate.com>. Acesso em: 2 jun. 2025.

.