



**INSTITUTO LATINO-
AMERICANO DE CIÊNCIAS DA
VIDA E DA NATUREZA**

MEDICINA

**INTERNATO EM URGÊNCIA E EMERGÊNCIA DO SUS: UM RELATÓRIO
DESCRITIVO E REFLEXIVO**

DANIEL PIES

Foz do Iguaçu - PR

2025



**INSTITUTO LATINO-
AMERICANO DE CIÊNCIAS DA
VIDA E DA NATUREZA**

MEDICINA

**INTERNATO EM URGÊNCIA E EMERGÊNCIA DO SUS: UM RELATÓRIO
DESCRITIVO E REFLEXIVO**

DANIEL PIES

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

Orientador: Prof. Dr. Rodrigo Juliano Grignet

Foz do Iguaçu - PR

2025

DANIEL PIES

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

BANCA EXAMINADORA

Orientador: Prof. Dr. Rodrigo Juliano Grignet

UNILA

Prof.^a Me. Flávia Julyana Pina Trench

UNILA

Prof. Dr. Luis Fernando Boff Zarpelon

UNILA

Foz do Iguaçu, 29 de Janeiro de 2025.

AGRADECIMENTOS

Primeiramente, gostaria de agradecer a Deus, cuja presença e força me sustentaram ao longo dessa caminhada, permitindo que eu chegasse até aqui.

Agradeço imensamente à minha família, que sempre esteve ao meu lado, oferecendo amor, suporte e incentivo incondicional. Aos meus pais, Luciano José Pies e Leanete Lúcia Welter Pies, por todo esforço, dedicação e pelos valores que me transmitiram, fundamentais para minha trajetória. Aos meus irmãos, Renan Pies e Cristian Pies, pelo apoio e pela parceria ao longo da vida. Sem vocês, essa conquista não teria sido possível.

Com carinho especial, agradeço à minha namorada, Júlia Malatesta Pereira, pelo amor, paciência e compreensão durante essa jornada. Seu apoio foi essencial para que eu enfrentasse os desafios com mais leveza e determinação.

Sou imensamente grato aos meus colegas de faculdade, que tornaram essa caminhada mais enriquecedora e leve. A amizade, a troca de conhecimento e o companheirismo foram fundamentais para superar os desafios e tornar essa fase inesquecível.

Agradeço especialmente ao meu orientador, Rodrigo Juliano Grignet, por toda a dedicação, ensinamentos e contribuições valiosas durante o desenvolvimento deste trabalho. Seu suporte foi essencial para minha formação e para a concretização deste projeto.

A todos que, de alguma forma, fizeram parte dessa trajetória, deixo aqui minha sincera gratidão.

*“A medicina é a ciência da
incerteza e a arte da
probabilidade”*

William Osler

RESUMO

O internato em Urgência e Emergência do SUS proporciona a imersão dos estudantes na Rede de Urgência e Emergência, possibilitando o desenvolvimento de competências clínicas e reflexivas fundamentais para a atuação médica nesses cenários. O objetivo deste trabalho foi descrever e analisar criticamente as experiências vivenciadas durante o estágio, destacando desafios, aprendizados e propostas de melhoria. A metodologia baseou-se em relatos de casos acompanhados ao longo do internato, associados à literatura científica e às diretrizes vigentes. Os principais casos abordaram patologias como pneumonia adquirida na comunidade, insuficiência cardíaca descompensada e cetoacidose diabética. A experiência permitiu compreender a complexidade da tomada de decisão em emergências médicas, a importância do trabalho em equipe e a necessidade de aperfeiçoamento contínuo. Entre os desafios identificados, destacam-se a comunicação entre serviços, a integração dos cuidados multidisciplinares e a necessidade de protocolos bem definidos para manejo de pacientes críticos. Como propostas de melhoria, sugere-se a implementação de treinamentos regulares, otimização da infraestrutura e fortalecimento da articulação entre diferentes níveis de atenção à saúde. O estágio reforçou o papel do médico como agente transformador da realidade social, evidenciando que a capacitação e o aprimoramento da rede de urgência são fundamentais para a qualificação da assistência prestada.

Palavras-chave: urgência; emergência; ensino médico; atendimento pré-hospitalar; SUS.

RESUMEN

El internado en Urgencias y Emergencias del SUS proporciona la inmersión de los estudiantes en la Red de Urgencias y Emergencias, permitiendo el desarrollo de competencias clínicas y reflexivas fundamentales para la actuación médica en estos escenarios. El objetivo de este trabajo fue describir y analizar críticamente las experiencias vividas durante la pasantía, destacando desafíos, aprendizajes y propuestas de mejora. La metodología se basó en informes de casos acompañados a lo largo del internado, asociados con la literatura científica y las directrices vigentes. Los principales casos abordaron patologías como neumonía adquirida en la comunidad, insuficiencia cardíaca descompensada y cetoacidosis diabética. La experiencia permitió comprender la complejidad de la toma de decisiones en emergencias médicas, la importancia del trabajo en equipo y la necesidad de perfeccionamiento continuo. Entre los desafíos identificados, destacan la comunicación entre servicios, la integración de la atención multidisciplinaria y la necesidad de protocolos bien definidos para el manejo de pacientes críticos. Como propuestas de mejora, se sugiere la implementación de entrenamientos regulares, la optimización de la infraestructura y el fortalecimiento de la articulación entre los diferentes niveles de atención en salud. La pasantía reforzó el papel del médico como agente transformador de la realidad social, evidenciando que la capacitación y el mejoramiento de la red de urgencias son fundamentales para la cualificación de la asistencia prestada.

Palabras-clave: urgencias; emergencias; enseñanza médica; atención prehospitalaria; SUS.

ABSTRACT

The Emergency and Urgent Care Internship in the Brazilian Unified Health System (SUS) provides students with immersion in the Emergency Care Network, allowing them to develop essential clinical and reflective skills for medical practice in these settings. This study aimed to describe and critically analyze the experiences gained during the internship, highlighting challenges, lessons learned, and improvement proposals. The methodology was based on case reports observed throughout the internship, supported by scientific literature and current guidelines. The main cases addressed pathologies such as community-acquired pneumonia, decompensated heart failure and diabetic ketoacidosis. The experience enabled a deeper understanding of the complexity of decision-making in medical emergencies, the importance of teamwork, and the need for continuous improvement. Identified challenges included communication between services, integration of multidisciplinary care, and the necessity for well-defined protocols in managing critically ill patients. As improvement measures, regular training, infrastructure optimization, and enhanced coordination between different levels of healthcare were suggested. The internship reinforced the physician's role as a transformative agent in society, demonstrating that training and strengthening the emergency care network are crucial for improving the quality of care provided.

Keywords: emergency care; urgent care; medical education; prehospital care; SUS.

SUMÁRIO

1 INTRODUÇÃO	10
2 CASO 1 – PNEUMONIA ADQUIRIDA NA COMUNIDADE	11
2.1 PARTE 1 - CHEGADA NO SERVIÇO	11
2.2 PARTE 2 - EVOLUÇÕES E INVESTIGAÇÃO	17
2.2.1 Evolução Clínica do Paciente	17
2.2.2 Comparação dos Diagnósticos	17
2.2.3 Exames de Imagem	19
2.2.4 Exames Laboratoriais	20
2.3 PARTE 3 – FISIOPATOLOGIA	23
2.3.1 Pneumonia: Processo Inflamatório e Acúmulo de Líquido Alveolar ..	23
2.3.2 Atelectasia: Causas e Consequências no Colapso Alveolar	24
2.3.3 Surfactante e sua Relação com o Colapso Alveolar	25
2.4 PARTE 4 – MANEJO E CONDUTAS	26
2.4.1 Fazendo o Diagnóstico	26
2.4.2 Definir a gravidade e o local de atendimento	28
2.4.3 Testes microbiológicos	30
2.4.4 Diagnósticos Diferenciais.....	31
2.4.5 Tratamento.....	32
2.5 PARTE 5 – PROPOSTA DE MELHORIAS	40
2.6 PARTE 6 – PREVENÇÃO E PROMOÇÃO EM SAÚDE.....	42
3 CASO 2 – INSUFICIÊNCIA CARDÍACA DESCOMPENSADA	43
3.1 PARTE 1 – CHEGADA NO SERVIÇO.....	43
3.2 PARTE 2 – EVOLUÇÕES E INVESTIGAÇÃO	49
3.2.1 Evolução Clínica do Paciente	49
3.2.2 Conclusão	53
3.2.3 Avaliação	55
3.3 PARTE 3 – FISIOPATOLOGIA	56
3.3.1 Introdução	56
3.3.2 Classificação.....	56
3.3.3 Etiologias	57
3.3.4 Clínica e Diagnóstico	59
3.3.5 Exames Laboratoriais	60
3.4 PARTE 4 – MANEJO E CONDUTAS	61

3.4.1. Categorias	61
3.4.2 Monitorização	62
3.4.3 Manejo	62
3.4.4 Critérios de Alta.....	67
3.5 PARTE 5 – PROPOSTA DE MELHORIAS	67
4 CASO 3 – CETOACIDOSE DIABÉTICA	70
4.1 PARTE 1 – CHEGADA NO SERVIÇO.....	70
4.2 PARTE 2 – EVOLUÇÕES E INVESTIGAÇÃO	75
4.2.1 Evolução Clínica do Paciente	75
4.2.2 Conclusão	77
4.3 PARTE 3 – FISIOPATOLOGIA	78
4.3.1 Introdução	78
4.3.2 Mecanismo patológico	78
4.3.3 Fatores Precipitantes	79
4.3.4 Conclusão	80
4.4 PARTE 4 – MANEJO E CONDUTAS	81
4.4.1 Diagnóstico	81
4.4.2 Clínica	81
4.4.3 Exames Complementares.....	82
4.4.4 Tratamento.....	83
4.4.5 Indicações de Internamento.....	86
4.4.6 Fluxograma	87
4.5 PARTE 5 – PROPOSTA DE MELHORIAS	88
4.6 PARTE 6 – PREVENÇÃO E PROMOÇÃO EM SAÚDE.....	90
5 CONSIDERAÇÕES FINAIS	92

1 INTRODUÇÃO

O internato médico é a etapa final da graduação em Medicina, permitindo que os estudantes consolidem seus conhecimentos teóricos e adquiram experiência prática no atendimento aos pacientes. Durante esse período, os internos são inseridos em diferentes cenários de assistência, onde acompanham casos clínicos, realizam procedimentos e desenvolvem habilidades essenciais para a prática profissional.

O módulo de Urgência e Emergência no Sistema Único de Saúde (SUS) desempenha um papel fundamental na formação dos futuros médicos, pois os capacita para atuar em situações críticas, exigindo raciocínio rápido, habilidades técnicas e trabalho em equipe. No internato, os estudantes vivenciam a rotina dos serviços de emergência, lidando com casos de alta complexidade, como insuficiência respiratória, descompensações metabólicas, síndromes coronarianas agudas e politraumatismos.

Este trabalho tem como objetivo relatar e analisar criticamente as experiências adquiridas ao longo do estágio, utilizando como base a observação prática, a literatura médica e as diretrizes vigentes. Foram acompanhados diversos casos clínicos, abrangendo condições como pneumonia adquirida na comunidade, insuficiência cardíaca descompensada, cetoacidose diabética, tentativa de autoextermínio e hematoma subdural. A análise dessas situações permitiu compreender a dinâmica da Rede de Urgência e Emergência, os desafios enfrentados na assistência e a importância da qualificação contínua dos profissionais para um atendimento eficiente.

Além da descrição dos casos clínicos, este relatório apresenta reflexões sobre a estrutura do sistema de emergência, as dificuldades na comunicação entre serviços e as possíveis estratégias para melhorar a assistência. A experiência reforçou a necessidade de otimizar recursos, promover capacitações regulares e fortalecer a articulação entre os níveis de atenção à saúde. Dessa forma, busca-se contribuir para a qualificação da assistência em urgência e emergência, garantindo um atendimento mais ágil, seguro e humanizado aos pacientes.

2 CASO 1 – PNEUMONIA ADQUIRIDA NA COMUNIDADE

2.1 PARTE 1 - CHEGADA NO SERVIÇO

Identificação: A.S, 91 anos, masculino, branco, residente em São Miguel do Iguaçu - PR, procedente de Araranguá – SC.

Queixa Principal: tosse seca persistente

HDA: Paciente encaminhado do Pronto Atendimento de São Miguel para o HMPGL (Hospital Municipal Padre Germano Lauck).

Paciente com quadro de aproximadamente 30 dias de evolução com queixa de tosse seca, calafrios, dispneia a pequenos esforços, inapetência e sonolência, com 10 dias de piora dos sintomas, dando entrada no PA de São Miguel do Iguaçu em 06/02.

Familiares relatam que paciente sofreu quadro semelhante em novembro de 2023, pelo qual o paciente teve que ser internado no HMPGL e, segundo eles, a partir desse evento o paciente passou a diminuir a interação no dia-a-dia e também se indispor à locomoção.

No serviço de origem, fez uso de Ceftriaxona e Azitromicina por 3 dias. Está em uso de Piperacilina + Tazobactam iniciado na unidade de origem, iniciado em 10/02.

Familiares negam histórico de Infarto Agudo do Miocárdio (IAM), Insuficiência Cardíaca (IC) ou Diabetes Mellitus (DM).

HPP: HAS; Acidente Vascular Encefálico Isquêmico há 5 anos; HPB há 30 anos com ressecção transuretral da próstata (RTUP); diagnóstico de tumor pulmonar há 5 anos, com conduta expectante.

HV: Ex-tabagista (30 anos-maço); Etilista (1 dose de cachaça/dia).

Segundo familiares, após internação por quadro semelhante em novembro de 2023, paciente não se dispõe mais à locomoção, passando a maior parte do dia sentado, conversando e interagindo pouco.

Alergia medicamentosa: Nega.

MUC: Enalapril 10mg (1-0-1); Carvedilol 6,125mg (1-0-1).

Exame Físico:

- **Neurológico:** Glasgow 15; pupilas isofotorreagentes; sem sinais de irritação meníngea.
- **Cardiovascular:** BNCV 2T, SS, pulsos preservados (Rítmicos e simétricos); TEC <3seg. Sem DVA. Sem sangramentos ativos
- **Respiratório:** expansibilidade preservada; sem uso de musculatura acessória; murmúrio vesicular alterado (crepitação em bases bilateralmente); SAT > 94%, AA.
- **Gastrointestinal:** Abdome plano; RHA preservado; depressível; sem visceromegalias; sem sinais de irritação peritoneal.

Avaliação: Paciente apresenta-se com sinais compatíveis com PAC, além de derrame pleural. Encontra-se hemodinamicamente estável, com função respiratória controlada. Iniciou-se terapia antibiótica focada em patologia pulmonar. Segue investigação para aproximar diagnóstico de PAC e afastar diagnósticos secundários.

Diagnóstico Topográfico

1. Pulmonar: os sintomas e os achados de exame físico localizam a doença primariamente nos pulmões.
2. Pleural: Presença de derrame pleural sugerida pela crepitação nas bases pulmonares, implicando acúmulo de fluido no espaço pleural.
3. Cardíaco: Envolvimento cardíaco é possível, especialmente considerando a história de hipertensão arterial sistêmica e o potencial impacto na função cardíaca, além da sintomatologia apresentada.

Diagnóstico Sindrômico

1. Insuficiência Respiratória
2. Infecciosa/Inflamatória
3. Queda do Estado Geral (inapetência, sonolência e diminuição da interação e locomoção)

Hipóteses Diagnósticas Diferenciais/Secundárias:

1. Insuficiência Cardíaca Congestiva (ICC)
2. Doença Pulmonar Obstrutiva Crônica (DPOC) Exacerbada
3. Tuberculose (TB)
4. Malignidade Pulmonar em atividade

Hipótese Diagnóstica Principal:

- Pneumonia Adquirida na Comunidade (PAC)

Considerando os diagnósticos diferenciais propostos, a PAC se torna o diagnóstico principal mais provável para este paciente, baseado na apresentação clínica aguda com tosse seca, dispnéia a pequenos esforços, e resposta ao tratamento antibiótico (embora a TB também possa apresentar melhora transitória ao uso de antibióticos devido à sua atividade contra bactérias não-micobacterianas no trato respiratório). A ausência de sintomas típicos de ICC como ortopneia, de DPOC exacerbada como sibilância crônica, de TB como hemoptise e tosse seca prolongada (>3 semanas), e a falta de evidências diretas de progressão da malignidade pulmonar conhecida, como perda de peso, juntamente com os achados físicos suportam a escolha de PAC como o diagnóstico principal. Contudo, a necessidade de investigações adicionais para descartar completamente esses diagnósticos secundários permanece, especialmente em um paciente com histórico complexo de saúde e fatores de risco múltiplos.

Conduta:

1. Complementação da Avaliação Diagnóstica

- a. **TC de tórax:** a TC fornece uma visão mais detalhada de pulmões, pleura e outras estruturas torácicas contra a radiografia simples, o que é interessante para o paciente A.S. pois avalia mais detalhadamente derrame pleural e abscessos.
- b. Exames laboratoriais
 - i. **Hemograma completo:** avaliar e acompanhar a presença e evolução da infecção pelo leucograma, e também avaliar outros padrões hematológicos.
 - ii. **Bioquímica sérica com eletrólitos (sódio, potássio), função renal (ureia e creatinina):** importantes para avaliar o estado geral do paciente, e possíveis desequilíbrios que a terapia pode causar, impactando o tratamento e recuperação
 - iii. **PCR:** marcador inflamatório que monitora a gravidade da infecção e resposta ao tratamento
 - iv. **Gasometria arterial:** crucial para avaliar e acompanhar os sintomas da insuficiência respiratória
 - v. **Hemocultura:** importantíssima para identificar o agente etiológico, e afastar diagnósticos diferenciais
- c. **Baciloscopia direta ou teste rápido para tuberculose ou Pesquisa de Bacilo Álcool-Ácido Resistente (BAAR):** essenciais para excluir a TB, dada a sobreposição dos sintomas com PAC e a importância de iniciar o tratamento específico caso seja confirmada.
- d. **Ecocardiograma:** excluir ICC como diagnóstico diferencial
- e. **Drenagem Pleural com cultura:** serve tanto como terapêutico, para aumentar a área de troca gasosa efetiva e diminuir o nível de atelectasia no lado contralateral, além de identificar o agente causador para direcionar a antibioticoterapia

2. Manejo e Tratamento

- a. **Manter antibioticoterapia atual** (Piperacilina 4g + Tazobactam 0,5g 8/8h) até resultado de culturas. *Para o referencial, siga para o capítulo "Tratamento".*

- b. **Corticoide:** hidrocortisona 200 mg EV por dia 24/24h. *Para o referencial, siga para o capítulo “Corticoides”*
- c. **Dieta:** livre (via oral): *Permitida devido à capacidade do paciente de ingerir alimentos por via oral e a ausência de riscos imediatos de aspiração ou necessidade de restrição dietética específica.*
- d. **Hidratação:** SF 0,9% 500mL de 6/6h. *Essencial para manter uma boa hidratação, apoiar a função renal e ajudar na diluição e expectoração de secreções respiratórias.*
- e. **Suporte respiratório:** O2 em CN 2-4L/min e salbutamol 100mcg de 4/4h SN. *O oxigênio suplementar é usado para manter a saturação de oxigênio adequada e o salbutamol para aliviar os sintomas de broncoespasmo, comum em processos inflamatórios pulmonares e pacientes tabagistas.*
- f. **Gestão de fluidos:** diurese esperada de 50mL/kg/dia. *Monitorar a diurese ajuda a avaliar a hidratação adequada do paciente e a função renal, prevenindo tanto a desidratação quanto a sobrecarga de fluidos.*
- g. **Manejo da dor:** dipirona 1000mg EV 6/6h SN, ou se dor intensa com Tramadol 100mg + ondansetrona 8mg diluídos em 100mL de SF 0,9% EV 12/12h. *A escolha desses analgésicos visa controlar a dor, melhorando o conforto e a recuperação do paciente, com opções para dor leve a moderada e intensa.*
- h. **Prevenção de Lesão por Pressão (LPP):** mudança frequente de posição e mobilização no leito. *Reduz o risco de úlceras de pressão, promovendo a circulação sanguínea e prevenindo o dano tecidual em pacientes acamados.*
- i. **Monitoramento e Prevenção de Quedas:** avaliar fraqueza muscular e alterações de mobilidade. Garantir supervisão ou assistência de cuidador. *Importante para evitar lesões adicionais, especialmente em um paciente idoso que pode apresentar fraqueza muscular ou alterações na mobilidade.*
- j. **Prevenção de Tromboembolismo venoso (TEV):** 5000 UI de Heparina Não Fracionada de 8/8h. *Para o referencial, siga para o capítulo “Profilaxia de TEV”*

- k. **Profilaxia de úlcera de estresse:** sem indicação. *Para o referencial, siga para o capítulo “Profilaxia de Úlcera de estresse”*
 - l. **Fisioterapia motora:** mobilização articular e fortalecimento. *Auxilia na prevenção de complicações por imobilidade prolongada, como trombose venosa profunda e atrofia muscular.*
 - m. **Fisioterapia respiratória:** técnicas de tosse assistida e treinamento de músculos respiratórios. *Fundamental para auxiliar na remoção de secreções pulmonares e melhorar a função respiratória do paciente.*
3. Plano de Alta. *Para o referencial, siga para o capítulo “Manejo e Plano de Alta da PAC”*
- a. Avaliação clínica e psicossocial.
 - b. Cuidados continuados
 - c. Educação ao paciente e família sobre o caso e condução

2.2 PARTE 2 - EVOLUÇÕES E INVESTIGAÇÃO

2.2.1 Evolução Clínica do Paciente

Mesmo feita a manutenção da antibioticoterapia com Piperacilina + Tazobactam, observou-se necessidade de intervenção direta no derrame pleural, realizando-se a inserção de dreno em selo d'água no dia 17/02/2024 com coleta de cultura do líquido, sem registro da quantidade drenada pelo cirurgião.

A piperacilina atua bloqueando a formação da parede celular bacteriana, resultando em sua morte. Por outro lado, o tazobactam neutraliza a enzima betalactamase prevenindo a degradação do anel betalactâmico da penicilina. Na parte "Tratamento" é discutido sobre a escolha do antibiótico. A indicação de toracostomia está descrita na parte "Pneumonia: Processo Inflamatório e Acúmulo de Líquido Alveolar"

Progressivamente, houve melhora do quadro respiratório, evidenciada pela redução do derrame pleural demonstrada pela segunda tomografia e melhora na expansibilidade pulmonar.

Entretanto, os exames laboratoriais ainda indicaram persistência de uma resposta inflamatória com leucocitose e níveis elevados de Proteína C-Reativa (PCR), além de anemia e desequilíbrios eletrolíticos que exigiram correções, especialmente de potássio.

Ao longo do acompanhamento, o paciente demonstrou variações nos parâmetros laboratoriais, mas com tendência geral à melhora, sobretudo na resposta inflamatória pelos níveis de PCR.

Ao final do período observado, optou-se por transferir o paciente para manejo ambulatorial, com prescrição de Levofloxacino, ressaltando o desejo da família por medidas que assegurassem conforto e dignidade ao paciente.

2.2.2 Comparação dos Diagnósticos

Tabela 1 – Comparação entre os diagnósticos propostos para A.S.

Diagnóstico Diferencial	Sintomas Compatíveis	Sintomas Incompatíveis	Exames Diagnósticos Relevantes
Pneumonia Adquirida na Comunidade (PAC)	Tosse seca, febre, dispneia, calafrios, derrame pleural, histórico.	-	Radiografia de tórax mostrando infiltrados ou consolidação, hemograma com leucocitose, culturas de escarro.
Insuficiência Cardíaca Congestiva (ICC)	Dispneia, fadiga, derrame pleural	Empiema, lesões pulmonares focais	Ecocardiograma mostrando disfunção ventricular, radiografia de tórax com cardiomegalia, BNP elevado.
Doença Pulmonar Obstrutiva Crônica (DPOC) Exacerbada	História de tabagismo, dispneia, alterações pulmonares	Empiema, presença de lesão pulmonar suspeita sem histórico de febre	Espirometria demonstrando redução no VEF1, radiografia de tórax pode mostrar hiperinsuflação, testes de função pulmonar.
Tuberculose (TB)	Derrame pleural, empiema, lesões pulmonares	Ausência de hemoptise ou febre prolongada	Baciloscopia e cultura para <i>Mycobacterium tuberculosis</i> , teste tuberculínico.
Malignidade Pulmonar	História de tumor pulmonar, lesão pulmonar suspeita	Ausência de sintomas sistêmicos comuns como perda ponderal significativa	Biópsia pulmonar confirmando malignidade.

Fonte: elaborado pelo autor (2024)

BNP (Peptídeo Natriurético Cerebral)

Por que não foi solicitado? O BNP é um marcador útil no diagnóstico e manejo da ICC, especialmente para diferenciar causas cardíacas de dispneia de causas pulmonares. No caso apresentado, os sintomas e achados de exame físico apontaram mais claramente para um processo infeccioso pulmonar do que para descompensação cardíaca, por conta de exames mais baratos e rápidos, como o hemograma e PCR, que demonstram processo infeccioso e inflamatório. Além disso, não havia menção a sintomas típicos de ICC, como ortopneia ou edema de membros inferiores, que justificassem fortemente a medição do BNP como parte da avaliação inicial.

Ademais, o ecocardiograma, que também demonstraria ICC, teria maiores utilizações para o acompanhamento do paciente.

Espirometria

Por que não foi solicitada? A espirometria é fundamental no diagnóstico e manejo de doenças pulmonares obstrutivas crônicas, como a DPOC, e suas exacerbações. No entanto, não há uma suspeita clínica forte o suficiente que sugira DPOC como causa principal. O foco inicial está em identificar e tratar a infecção pulmonar aguda, podendo-se considerar avaliações de função pulmonar em fases mais tardias ou em casos de recuperação incompleta ou sintomas respiratórios crônicos.

Biópsia Pulmonar

Por que não foi solicitada? Biópsias pulmonares são procedimentos invasivos geralmente reservados para quando há suspeita de forte envolvimento de doenças pulmonares intersticiais, neoplasias, ou infecções não resolvidas ou atípicas que não respondem ao tratamento convencional. A necessidade de uma biópsia pulmonar surgiria apenas se houvesse pioras progressivas nos exames de imagem que não fossem explicadas pela evolução típica de uma pneumonia, ou se houvesse suspeita clínica significativa de outra patologia.

2.2.3 Exames de Imagem

- TC de Tórax (17/02/2024)
 - **Derrame Pleural com Empiema à Direita:** A presença de um grande volume de derrame pleural com empiema à direita é significativa, indicando intervenção como a drenagem pleural para aliviar os sintomas e tratar a infecção.
 - **Atelectasias e Edema Intersticial:** As atelectasias e o edema intersticial sugerem um comprometimento significativo da função

pulmonar, contribuindo para a dispneia e a necessidade de suporte respiratório.

- **Alterações Cardíacas e Vasculares:** O aumento do índice cardiorádico e as calcificações vasculares apontam para possíveis doenças cardiovasculares subjacentes, o que é relevante para o manejo global da saúde do paciente, especialmente considerando seu histórico e idade.
- **TC de Tórax (23/02/2024):**
 - **Redução do Derrame Pleural e Espessamento Pleural:** A redução do derrame pleural é um indicativo de resposta ao tratamento; no entanto, o espessamento pleural persistente sugere uma inflamação residual que precisa ser monitorada.
 - **Lesão Pulmonar Suspeita:** De menor importância, pois já é de conhecimento do paciente e da família. Há detecção de uma lesão pulmonar heterogênea no lobo inferior direito, com características sugestivas de malignidade.
- **Ecocardiograma Transtorácico (20/02/2024):**
 - Indicou contratilidade biventricular conservada com refluxos valvares mitral e tricúspide discretos, sugerindo hipertensão pulmonar.

A hipertensão pulmonar impõe uma carga de trabalho aumentada ao ventrículo direito, o que, a longo prazo, impacta também o funcionamento do ventrículo esquerdo, o que pode gerar uma congestão venosa sistêmica, podendo levar à uma insuficiência cardíaca congestiva, que é um dos diagnósticos secundários que pensei para esse paciente

2.2.4 Exames Laboratoriais

Exames 2024	17/02	18/02	19/02	21/02	22/02	23/02
Hemoglobina (Hb)	10,20	9,50	9,20	9,0	10,2	9,40
Hematócrito (Ht)	31,30	28,50	29,40	28,30	-	27,90
RDW	15,90	15,90	16,50	-	-	-
Leucócitos	17140	14080	13910	17350	17090	16260

Plaquetas	229000	186000	182000	169000	164000	152000
Creatinina (Cr)	1,0	1,0	1,1	1,1	0,9	1,0
Ureia (Ur)	32	30	31	37	39	38
Magnésio (Mg)	2,0	2,1	2,2	2,1	2,0	2,0
Potássio (K)	2,7	3,3	4,2	3,0	2,5	-
Sódio (Na)	141	143	142	146	143	145
Proteína C-Reativa (PCR)	21	21,7	22,9	4,2	2,7	2,4
Lactato	15,60	-	-	-	-	-

Tabela 2 – Exames laboratoriais de A.S de 17/02/2024 até 23/02/2024

Fonte: Elaborado pelo autor (2024)

Os valores de Hb e Ht apresentam-se abaixo do valor de referência, indicando uma anemia. A natureza dessa anemia precisa ser esclarecida por meio de exame adicional, todavia, podemos pensar em algumas causas mais plausíveis:

1. Anemia de Doença Crônica: a presença de infecções persistentes causa um sequestro de ferro pelos macrófagos, reduzindo a vida útil dos eritrócitos.
2. Anemia Ferropriva: resultante de uma deficiência de ferro, que pode ser causada pela ingestão dietética inadequada, corroborado pelo histórico de inapetência do paciente.

A leucocitose sugere uma resposta inflamatória aguda, reforçando o quadro de pneumonia, e afastando causas cardíacas e DPOC exacerbado.

O paciente apresentou uma hipocalcemia, que foi corrigida, porém seguiu a baixar. A causa dessa condição no paciente é incerta, porém pode ter sido causada por um possível uso de diuréticos, talvez tentando reduzir o tamanho do derrame pleural. Diuréticos de alça, como a furosemida, aumentam a excreção de potássio pelos rins.

O Tratamento da hipocalcemia deve ser feito com 15mL de Cloreto de Potássio xarope a 6% 3x ao dia Via Oral. Todavia, caso intolerância

oral, $K < 3$ ou alterações no eletrocardiograma, o tratamento deve ser feito endovenoso com até 20mEq/h: NaCl 0,45% (210mL) + KCl 10% (40mL) em 4h.

Os níveis de PCR do paciente mostram uma tendência inicialmente alta, por conta da resposta inflamatória. Porém apresentaram diminuição ao longo do tempo, sugerindo boa resposta ao tratamento instituído. Além disso, o nível de PCR serve como um marcador útil para monitorar o planejamento de alta do paciente.

Por fim, o paciente apresenta uma única **gasometria arterial** realizada apenas no dia 17/02, com os seguintes parâmetros: pH 7,51; pCO_2 36,30 e HCO_3 de 28,7. Isso indicava uma alcalose metabólica, pois valor de HCO_3 acima de 26. Isso posto, podemos calcular a resposta compensatória do organismo, que se dá através da hipoventilação, para que cause uma retenção de CO_2 , que aumenta a acidez do sangue.

Para fazer esse cálculo, tem-se que a pCO_2 esperada é igual ao valor de $HCO_3 + 15$, o que para o paciente dará um valor de 43,7, podendo-se considerar dois pontos para cima ou para baixo (41,7-45,7), o que está fora do valor do paciente (36,3), ou seja, o organismo ainda não se adaptou à alcalose.

Seria de grande valia resultados de gasometria arterial em dias seguintes, para que se avaliasse tanto a resposta do organismo à alcalose, quanto a correção da mesma.

2.3 PARTE 3 – FISIOPATOLOGIA

2.3.1 Pneumonia: Processo Inflamatório e Acúmulo de Líquido Alveolar

De acordo com a 14^a edição do tratado de fisiologia médica de Guyton e Hall (2023), pneumonia é caracterizada por um estado inflamatório dos pulmões, com acúmulo de fluido e células imunológicas nos alvéolos. Essa condição pode ser desencadeada por vários agentes patogênicos, sendo a pneumonia bacteriana, frequentemente causada por pneumococos, uma das formas mais prevalentes.

O paciente A.S. apresentou quadro de pneumonia com derrame pleural. Este caso é emblemático do que foi descrito na fisiopatologia da pneumonia, onde a infecção pulmonar provoca uma resposta inflamatória que leva ao extravasamento de líquido, células imunes e detritos para dentro dos alvéolos, comprometendo a troca gasosa. A presença de derrame pleural grande volume à direita com empiema é consequência direta da extensão da infecção e do processo inflamatório para o espaço pleural, corroborando a descrição de como a pneumonia pode se manifestar e se complicar.

De acordo com Marchi e colaboradores (2006), a drenagem pleural é recomendada para derrames pleurais parapneumônicos (DPP) extensos (ocupando mais da metade do espaço do hemitórax), ou aqueles com resultados positivos em exame Gram ou cultura, pH inferior a 7,2, assim como em casos de empiema evidente. Também deve ser considerada em DPP que recorrem após uma toracocentese inicial ou em pacientes que apresentem sinais de instabilidade clínica.

De acordo com Julio A. Ramirez e colaboradores (2023), em publicação na plataforma UpToDate, as causas bacterianas típicas mais comuns da pneumonia adquirida na comunidade (PAC), são *Streptococcus pneumoniae*, *Haemophilus influenzae*, *Moraxella catarrhalis*, *Staphylococcus aureus*, estreptococos do grupo A, entre outros, enquanto que as bactérias atípicas mais encontradas (aquelas que possuem resistência beta-lactâmica) são *Legionella spp.*, *Mycoplasma pneumoniae*, *Chlamydia psittaci* e *Coxiella burnetii*. Já para

as causas virais, os mais prevalentes são os vírus influenza A e B, SARS-CoV-2, outros coronavírus, rinovírus, vírus sincicial respiratório, entre outros.

Embora o pneumococo (*S. pneumoniae*) seja frequentemente identificado como a bactéria mais comum causando pneumonia adquirida na comunidade (PAC) na maioria das pesquisas, observa-se uma tendência de queda na incidência de pneumonia causada por esse agente. Isso é atribuído, em parte, à ampla adoção da vacina contra pneumococo, que contribui para a redução da incidência da doença tanto em nível individual quanto comunitário, graças à imunidade de rebanho.

A incidência da infecção por *S. pneumoniae* difere de região para região, influenciada pelas variações nas taxas de vacinação contra o pneumococo. Enquanto na Europa, estima-se que esse agente bacteriano seja responsável por cerca de 30% dos casos de PAC, nos Estados Unidos, essa taxa cai para algo entre 10 e 15%, reflexo de uma cobertura vacinal mais abrangente. (JAIN et al., 2015)

O processo patológico inicia-se com a infecção alveolar, promovendo inflamação e incremento na permeabilidade da membrana alveolar, facilitando o extravasamento de líquido, hemácias e leucócitos para os alvéolos. Essa progressão resulta na ocupação dos alvéolos por líquido e células, com a subsequente disseminação da infecção. Em estágios avançados, pode ocorrer a consolidação pulmonar, caracterizada pela ocupação extensa dos pulmões por líquido e detritos celulares. Esse quadro afeta significativamente a troca gasosa pulmonar, causando hipoxemia e hipercapnia, em decorrência da diminuição da superfície de contato para troca gasosa e da relação ventilação/perfusão.

2.3.2 Atelectasia: Causas e Consequências no Colapso Alveolar

O termo atelectasia refere-se ao colapso dos alvéolos, podendo afetar regiões localizadas ou um pulmão inteiro. As causas comuns incluem obstrução das vias aéreas e ausência de surfactante. A obstrução das vias aéreas leva ao colapso alveolar e é frequentemente causada por acúmulo de muco ou por obstrução mecânica, como tumores. A atelectasia resulta na absorção do ar alveolar pelo sangue circulante, podendo levar ao colapso total

se o pulmão estiver rígido por fibrose, aumentando a pressão negativa e causando edema alveolar.

A atelectasia desenvolvida por A.S., particularmente a atelectasia quase completa do lobo inferior direito, exemplifica a condição onde há colapso dos alvéolos. No caso dele, a atelectasia pode ter sido causada pela pressão do derrame pleural e pelo empiema, impedindo a expansão completa do pulmão. Esse fenômeno está alinhado com o descrito sobre as causas da atelectasia, onde a obstrução (neste caso, pelo líquido no espaço pleural e empiema) leva ao colapso alveolar. A presença de atelectasia aumenta a resistência ao fluxo sanguíneo pulmonar e pode alterar significativamente a função pulmonar, como discutido no texto.

Além disso, a atelectasia pode aumentar a resistência ao fluxo sanguíneo pulmonar e causar vasoconstrição devido à hipóxia, alterando a função pulmonar geral, mas permitindo que o sangue desvie para áreas ventiladas, mantendo uma oxigenação minimamente adequada.

2.3.3 Surfactante e sua Relação com o Colapso Alveolar

O surfactante pulmonar desempenha um papel fundamental na manutenção da estabilidade alveolar e na prevenção do colapso pulmonar, especialmente em situações de estresse respiratório ou doença. Secretado pelas células alveolares tipo II, este complexo lipoproteico reduz a tensão superficial ao longo da interface ar-líquido nos alvéolos, facilitando a expansão pulmonar durante a inspiração e evitando o colapso alveolar durante a expiração.

Em pacientes idosos com pneumonia grave e outras condições pulmonares, a função do surfactante pode estar comprometida devido à inflamação e ao dano alveolar, contribuindo para a atelectasia e dificuldades respiratórias. O papel do surfactante na redução da tensão superficial e na prevenção do colapso alveolar é crucial para a manutenção da função pulmonar, especialmente em condições onde o pulmão está sob estresse adicional devido a infecções e acúmulo de líquido.

2.4 PARTE 4 – MANEJO E CONDUTAS

2.4.1 Fazendo o Diagnóstico

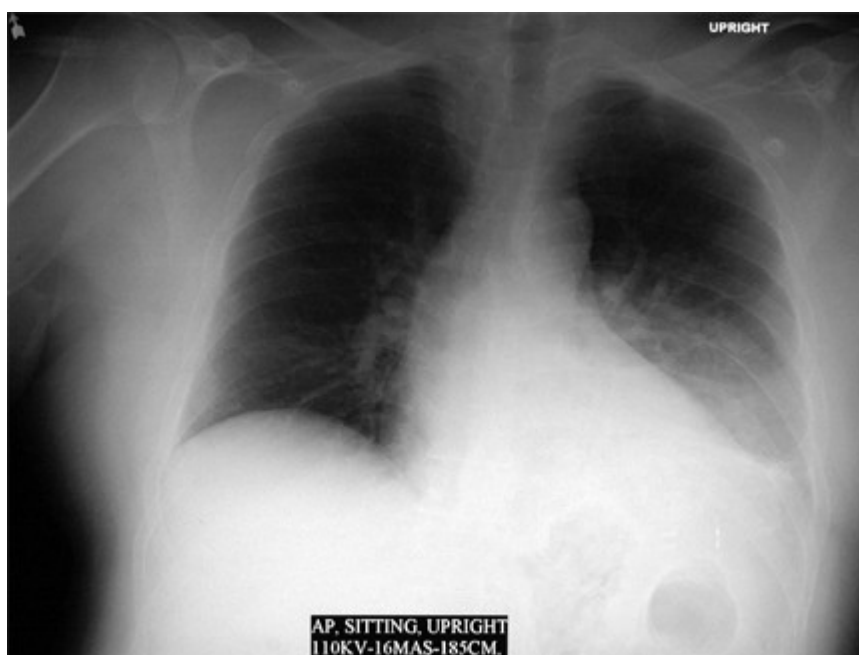
O diagnóstico de pneumonia adquirida na comunidade (PAC) frequentemente exige que se comprove a presença de um infiltrado no exame de imagem torácica, em pacientes que apresentam sintomas compatíveis com a condição, como febre, dificuldade para respirar, tosse e produção de catarro.

Para a maioria dos indivíduos sob suspeita de terem PAC, são realizadas radiografias do tórax nas vistas posteroanterior (PA) e lateral (perfil).

Os sinais radiográficos que apoiam o diagnóstico de PAC incluem:

- Consolidação nos lobos pulmonares

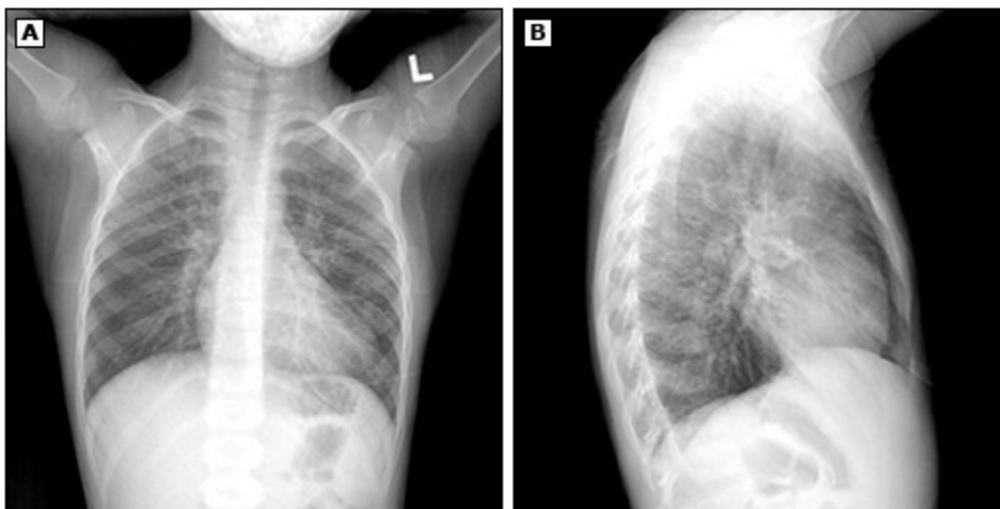
Figura 1 – Radiografia de tórax demonstrando consolidação do lobo inferior do pulmão esquerdo



Fonte: UpToDate (2023)

- Infiltrados intersticiais

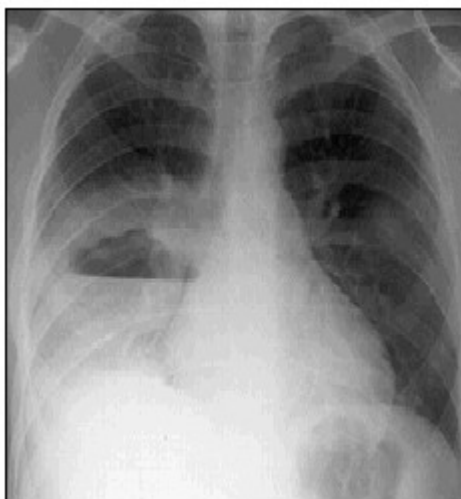
Figura 2 – Radiografia de tórax demonstrando infiltrados intersticiais bilaterais



Fonte: UpToDate (2023)

- Cavitações

Figura 3 – Radiografia de tórax demonstrando abscesso pulmonar com nível hidroaéreo no pulmão direito



Fonte: UpToDate (2023)

O abscesso pulmonar surge devido à necrose do tecido pulmonar e à ruptura de áreas consolidadas, progredindo para **formações**

cavitárias preenchidas por líquido. Essas lesões são visualizadas em radiografias de tórax como áreas radiolúcidas cercadas por paredes espessas e radiodensas. Geralmente, localizam-se nos segmentos superiores dos lobos inferiores e nos segmentos posteriores dos lobos superiores.

Embora certos aspectos radiológicos possam indicar a causa da pneumonia (por exemplo, consolidações lobares podem apontar para infecções por bactérias típicas), a interpretação da imagem por si só não é suficiente para distinguir entre as diferentes causas com total segurança.

Em casos selecionados, onde a suspeita de PAC permanece apesar de radiografias do tórax sem alterações, é realizada tomografia computadorizada (TC) do tórax. Isso inclui pacientes com sistema imunológico comprometido, que podem não manifestar respostas inflamatórias visíveis nas radiografias, e aqueles que tiveram contato com agentes infecciosos conhecidos por causar surtos de pneumonia, como a Legionella. Contudo, devido à falta de evidências que comprovem a melhoria nos resultados para a maioria dos pacientes e ao alto custo, a TC do tórax não é uma prática comum na avaliação de todos os pacientes com suspeita de PAC.

A identificação de uma síndrome clínica que se alinha aos sintomas de pneumonia, junto com os achados de imagem correspondentes, são critérios suficientes para um diagnóstico clínico preliminar de PAC. No entanto, essa combinação de indicativos não é específica e pode ser observada em várias condições cardiopulmonares. Portanto, é crucial manter a vigilância para possíveis diagnósticos alternativos à medida que a condição do paciente se desenvolve.

2.4.2 Definir a gravidade e o local de atendimento

Para pacientes diagnosticados com pneumonia adquirida na comunidade (PAC), é crucial determinar a severidade da condição e o ambiente de tratamento mais adequado. A avaliação da severidade se baseia em julgamento clínico, podendo ser auxiliada por escalas específicas.

Os índices de gravidade frequentemente aplicados incluem o Pneumonia Severity Index (PSI) e o CURB-65. O PSI, também chamado de pontuação PORT, é frequentemente preferido por sua precisão e comprovação de eficácia na assistência à decisão clínica. Entretanto, o CURB-65 é considerado uma alternativa válida devido à sua simplicidade de uso.

Tabela 3 – Escore CURB para avaliação de gravidade de PAC. Cada item soma um ponto

Confusão Mental
Ureia >50mg/dL
Frequência Respiratória ≥ 30 irpm/min
Pressão Arterial (PAS<90mmHg ou PAD ≤ 60 mmHg)
Idade ≥ 65 anos

Fonte: LIM, W (2003)

Os níveis de severidade correspondem a diferentes abordagens de cuidado:

- **Cuidado Ambulatorial:** Pacientes considerados com PAC leve, sem sinais vitais anormais, exceto febre, e sem risco de complicações podem ser tratados ambulatorialmente. Tipicamente, esses pacientes têm pontuações CURB-65 de 0 (ou 1 se com mais de 65 anos).
- **Internação Hospitalar:** Pacientes com saturação de oxigênio abaixo de 92% ou com alteração significativa do valor de base devem ser internados. Aqueles com pontuação CURB-65 ≥ 1 (ou ≥ 2 se mais de 65 anos) também são geralmente internados. Casos com sinais de sepse inicial, progressão rápida da doença ou suspeita de infecções por patógenos agressivos podem requerer hospitalização para monitoramento intensivo. Problemas práticos, como incapacidade de

ingerir medicamentos orais, deficiências cognitivas ou funcionais, ou questões sociais, também podem justificar a internação.

- **Internação em Unidade de Terapia Intensiva (UTI):** Pacientes com PAC grave, evidenciados por insuficiência respiratória necessitando ventilação mecânica ou sepse demandando suporte vasopressor, devem ser admitidos na UTI. Identificar precocemente pacientes com PAC grave antes do desenvolvimento de falência orgânica é crucial para a melhoria dos resultados. Critérios menores, como alterações no estado mental, hipotensão necessitando de fluidos, entre outros, podem indicar a necessidade de internação na UTI se três ou mais estiverem presentes.

2.4.3 Testes microbiológicos

- **Pacientes Ambulatoriais:** Testes microbiológicos geralmente não são necessários para casos leves tratados ambulatorialmente, exceto por testes para SARS-CoV-2 durante a pandemia.
- **Pacientes Hospitalizados com PAC Moderada:** Em casos moderados, realiza-se hemoculturas, coloração e cultura de escarro, além de teste para SARS-CoV-2. Durante temporada de alta incidência de vírus respiratórios, não é incomum ser testado vírus respiratórios (influenza, adenovírus, entre outros).
- **Pacientes com PAC Grave:** Para casos graves, incluindo aqueles na UTI, são solicitadas hemoculturas, culturas de escarro, testes para antígenos específicos, e, quando possível, amostras broncoscópicas para avaliação microbiológica, considerando os benefícios e riscos.

A seleção de testes diagnósticos e a abordagem da avaliação microbiológica são adaptadas com base nas exposições, riscos e características clínicas do paciente, independentemente da gravidade da PAC ou do cenário de tratamento.

2.4.4 Diagnósticos Diferenciais

A PAC frequentemente figura como um diagnóstico inicial nos casos de pacientes com sintomas como infiltrados pulmonares e tosse, além de ser considerada no diagnóstico diferencial para infecções do trato respiratório e sepse.

Outras condições podem apresentar sintomas similares aos da PAC, ou que podem coexistir com ela abrangendo, mas não se limitando às:

1. Insuficiência Cardíaca Congestiva (ICC):

A ICC pode explicar a dispneia, fadiga, e derrame pleural observado em A.S. A hipertensão pulmonar identificada no ecocardiograma pode ser secundária à ICC. No entanto, a ICC geralmente não causa empiema ou lesões pulmonares focais, diferenciando-a de outras causas.

2. Doença Pulmonar Obstrutiva Crônica (DPOC) Exacerbada:

A DPOC exacerbada é consistente com o histórico de tabagismo e poderia explicar a dispneia e alterações pulmonares. Contudo, embora a DPOC possa levar a atelectasias e aumentar o risco de infecções pulmonares secundárias, a presença de uma lesão pulmonar suspeita e empiema sugere um processo patológico adicional.

3. Tuberculose:

A Tuberculose pode causar derrame pleural, empiema, e lesões pulmonares, compatíveis com alguns dos achados em A.S. A TB deve ser considerada, especialmente se houver fatores de risco como exposição conhecida. A confirmação diagnóstica requer a identificação do *Mycobacterium tuberculosis* em culturas como sugerido pela conduta inicial. Todavia, o padrão radiológico das tomografias não sugere uma tuberculose clássica

4. Malignidade Pulmonar em atividade:

Os achados de uma lesão pulmonar suspeita e a história de tumor pulmonar conhecido em A.S. podem sugerir uma piora do quadro. Porém, embora A.S. apresente sintomas respiratórios, a ausência de sintomas sistêmicos comuns associados à câncer, como perda ponderal significativa ou febre sem origem determinada afastam a hipótese neoplásica.

Quando o diagnóstico inicial de PAC é acompanhado de infiltrados pulmonares que se resolvem rapidamente, deve-se considerar outras possibilidades diagnósticas.

Os infiltrados na PAC geralmente são devidos ao acúmulo de leucócitos nos alvéolos e podem demorar semanas para se resolver. Infiltrados que desaparecem em poucos dias podem indicar outras causas, como acúmulo de líquido (edema pulmonar) ou colapso dos alvéolos (atelectasia), em vez de um processo leucocitário.

Outras condições respiratórias que podem imitar ou coincidir com a PAC englobam:

- Exacerbações agudas da doença pulmonar obstrutiva crônica
- Gripe e outras infecções virais respiratórias
- Bronquite aguda
- Exacerbações da asma

Além disso, febre e/ou sepse em pacientes com PAC podem ser manifestações de outras condições, como infecções do trato urinário, infecções intra-abdominais, e endocardite.

2.4.5 Tratamento

Para a maioria dos pacientes que enfrentam pneumonia adquirida na comunidade (PAC), excluindo-se a COVID-19, a causa específica muitas vezes permanece desconhecida no início do tratamento, e a abordagem terapêutica com antibióticos é empírica, focando nos microrganismos mais prováveis de estarem envolvidos. A probabilidade de certos patógenos serem responsáveis varia de acordo com a severidade da condição, a prevalência de doenças na região, e se o paciente apresenta fatores que aumentam o risco de infecção por agentes resistentes a medicamentos.

Para casos leves de PAC, onde os pacientes estão geralmente saudáveis e recebem tratamento ambulatorial, o espectro de patógenos potenciais é relativamente limitado. Entretanto, em casos mais graves que

requerem hospitalização, existe uma variedade maior de possíveis causadores, e os tratamentos iniciais tendem a ser mais abrangentes.

Contexto Hospitalar

Para indivíduos **hospitalizados** com pneumonia adquirida na comunidade (PAC), os protocolos de tratamento empírico miram em combater o *Staphylococcus aureus*, bacilos gram-negativos do trato entérico, além dos patógenos usuais (*Streptococcus pneumoniae*) e patógenos não convencionais.

A terapia antibiótica é iniciada assim que há segurança no diagnóstico de PAC, preferencialmente dentro de quatro horas após o primeiro atendimento. Retardos no início do tratamento antibiótico adequado além de quatro horas têm sido vinculados a um aumento na taxa de mortalidade.

Ao escolher um tratamento inicial para esses pacientes, um dos principais critérios é avaliar o risco de infecção por *Pseudomonas* e/ou *Staphylococcus aureus* resistente à metilina (MRSA).

Fatores de risco proeminentes para essas infecções incluem colonização ou infecções anteriores por esses microrganismos, especialmente amostras de trato respiratório, e hospitalizações recentes com administração de antibióticos via intravenosa, especialmente relevante para infecções por *Pseudomonas*.

A consideração desses agentes patogênicos também deve levar em conta a prevalência local (quando conhecida), fatores de risco específicos do paciente, e uma avaliação clínica abrangente.

Para pacientes **sem suspeita de MRSA ou Pseudomonas**, normalmente opta-se por um de dois esquemas: tratamento combinado de um beta-lactâmico (piperacilina-tazobactam, ceftriaxona, cefepime, ceftazidima, imipenem, meropenem) com macrolídeo ou monoterapia com uma fluoroquinolona respiratória (levofloxacino).

Para o paciente A.S., a escolha inicial de antibioticoterapia com Ceftriaxona + Azitromicina reflete uma abordagem empírica abrangente para o

tratamento de PAC em um contexto hospitalar. Este regime visa cobrir uma ampla gama de patógenos possíveis, incluindo:

- *Streptococcus pneumoniae*: O mais comum agente causador de PAC, frequentemente coberto pela Ceftriaxona, uma cefalosporina de terceira geração.
- Patógenos atípicos: Como *Mycoplasma pneumoniae* e *Chlamydia pneumoniae*, contra os quais a Azitromicina, um macrolídeo, é eficaz.

Já o escalonamento antibiótico para Piperacilina + Tazobactam indica a necessidade de uma cobertura antibiótica mais ampla devido à diferentes fatores, tais quais:

1. **Ampla Cobertura Antibiótica:** Piperacilina + Tazobactam oferece uma cobertura antibiótica mais ampla, incluindo patógenos gram-positivos, gram-negativos e anaeróbios. Isso é particularmente importante em pacientes que não respondem ao tratamento inicial, sugerindo a possibilidade de infecção por agentes resistentes ou não cobertos por Ceftriaxona e Azitromicina.
2. **Cobertura contra *Pseudomonas aeruginosa*:** Diferente da Ceftriaxona e Azitromicina, a Piperacilina/Tazobactam é eficaz contra *Pseudomonas aeruginosa*, um patógeno comum em pacientes com doença pulmonar subjacente, hospitalizações frequentes, ou aqueles que estão em unidades de cuidados intensivos. A inclusão de Piperacilina/Tazobactam pode ser crucial se houver suspeita de *Pseudomonas* baseada no quadro clínico ou histórico do paciente.
3. **Resposta Clínica Insuficiente:** Se o paciente não mostra melhora significativa ou se deteriora apesar do tratamento inicial, isso pode indicar a necessidade de uma terapia mais abrangente. Piperacilina/Tazobactam pode ser escolhida para abordar uma gama mais ampla de possíveis patógenos ou **infecções polimicrobianas**.

Esse regime fornece uma cobertura empírica ampla, ajustada conforme os resultados das culturas e susceptibilidade antimicrobiana, para reduzir o risco de mortalidade associado a tratamentos inadequados ou retardados.

Pseudomonas

Para indivíduos com histórico de colonização ou infecção por *Pseudomonas*, recente hospitalização com uso de antibióticos intravenosos, ou forte **suspeita de infecção por *Pseudomonas***, geralmente se adota um tratamento combinado de um beta-lactâmico com uma fluoroquinolona antipseudomonal (como ciprofloxacino ou levofloxacino). A escolha do regime empírico deve também considerar os padrões de suscetibilidade de isolados prévios.

Staphylococcus aureus Resistente à meticilina (MRSA)

Para casos com histórico conhecido de colonização ou **infecção por MRSA**, ou forte suspeita de MRSA, um agente com atividade anti-MRSA, tal como vancomicina ou linezolida, é adicionado aos regimes acima. Linezolida é frequentemente preferida sobre vancomicina para suspeitas de MRSA adquirido na comunidade.

Terapia antiviral

Especificamente, tratamento antiviral, como o oseltamivir, deve ser administrado o quanto antes para qualquer paciente hospitalizado com suspeita ou confirmação de gripe.

Corticoides

Corticoides podem reduzir a resposta inflamatória na PAC, diminuindo a progressão para lesão pulmonar, Síndrome da Angústia Respiratória Aguda (SDRA) e mortalidade. São especialmente benéficos para pacientes à beira da insuficiência respiratória ou necessitando de ventilação mecânica, com a maior vantagem observada quando administrados precocemente.

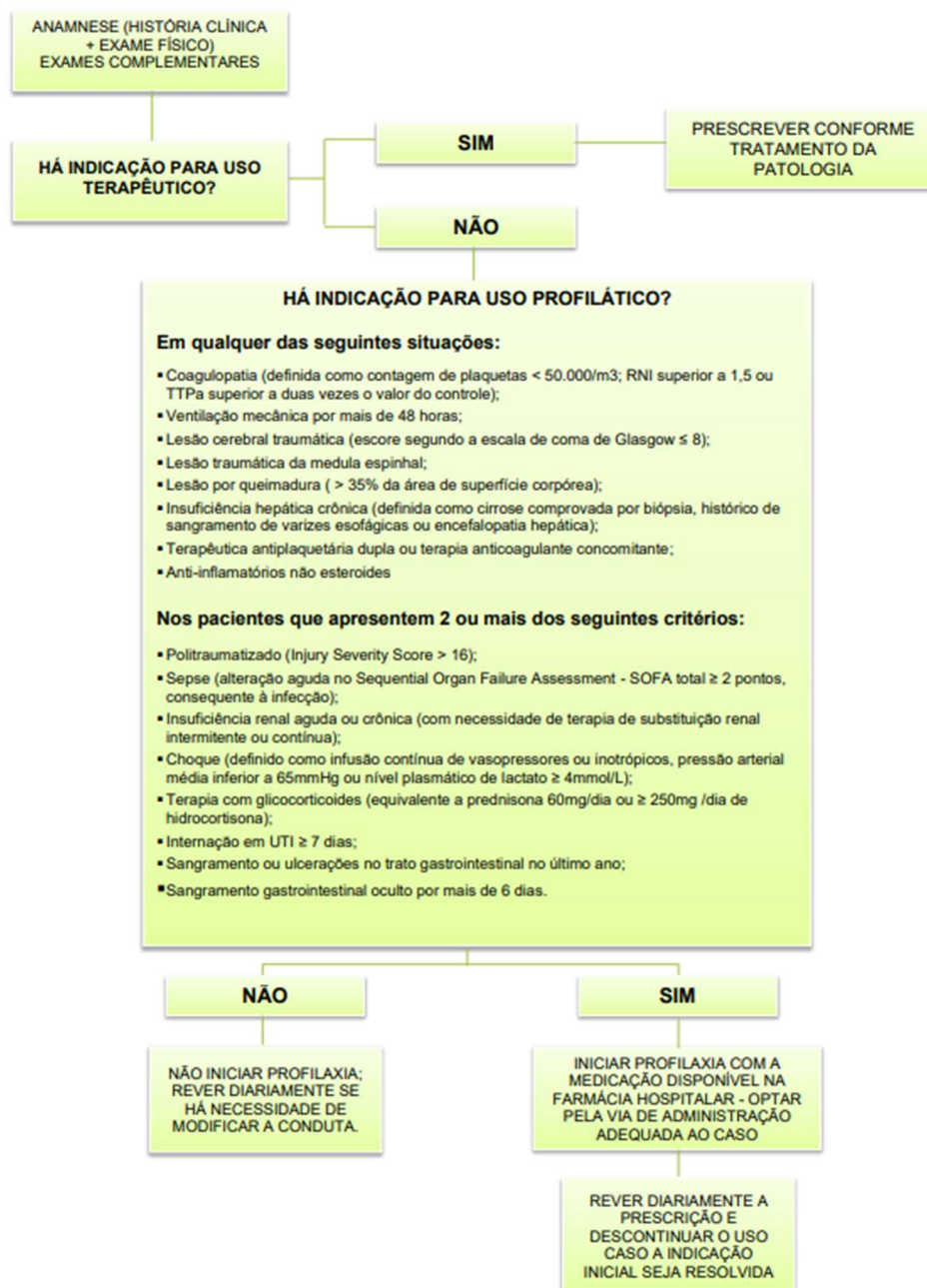
Para aqueles com **insuficiência respiratória significativa**, sugere-se 200 mg de hidrocortisona por dia, por 4 a 7 dias, iniciando o quanto antes e ajustando a duração com base na resposta clínica.

Evita-se o uso em pacientes com PAC causada por gripe, tuberculose, patógenos fúngicos, hepatite viral aguda, ou infecção viral por herpes ativa devido ao potencial de prejudicar o controle imunológico (imunossupressão).

Profilaxia de Úlcera de Estresse

De acordo com protocolo do Hospital Universitário da UFGO (2023), há um fluxograma que permeia a decisão da utilização da profilaxia da úlcera de estresse.

Figura 4 - Fluxograma para a realização da profilaxia gástrica



Fonte: Hospital Universitário da UFGO (2023)

Podemos perceber que o paciente A.S. não se enquadra na utilização da profilaxia de úlceras de estresse. Além disso, de acordo com Rafinazari N. e colaboradores (2016), cerca de 45% do uso da profilaxia de úlcera por estresse não tem indicação, e mais de 80% dos pacientes permanecem com estas medicações mesmo após a alta.

A prevenção dessa lesão é realizada através do uso de inibidores da bomba de prótons, administrados na dose padrão (40mg de Omeprazol, Pantoprazol ou Esomeprazol), sendo a via oral ou enteral a forma preferencial de administração.

Profilaxia de TEV

De acordo com Luiz Francisco Cardoso (2011), vários fatores de risco aumentam a probabilidade de complicações tromboembólicas em pacientes, independentemente de estarem sob cuidados clínicos ou cirúrgicos. A tabela a seguir lista esses fatores de risco:

Tabela 4 – Lista de fatores de risco para desenvolvimento de TEV

Condição
Abortamento recorrente
Acidente vascular cerebral isquêmico ou hemorrágico
Anticoncepcional hormonal
Câncer
Cateter venoso central
Doença inflamatória intestinal
Doença pulmonar obstrutiva crônica
Doença reumatológica ativa
Idade ≥ 55 anos
Infarto agudo do miocárdio atual
Infecção
Insuficiência arterial periférica
Insuficiência cardíaca classe funcional III ou IV

Insuficiência respiratória
Internação em unidade de terapia intensiva
Obesidade
Paresia ou paralisia de membros inferiores
Puerpério (até 4 semanas)
Quimioterapia
Reposição hormonal
Síndrome nefrótica
Tabagismo
TEV prévio
Trombofilias (antecedente familiar de trombose)
Varizes / Insuficiência venosa periférica

Fonte: Profilaxia de Tromboembolismo Venoso em Pacientes Internados – Hospital Sírio-Libanês (2011)

Por outro lado, as contraindicações para o uso da quimioprofilaxia de TEV são:

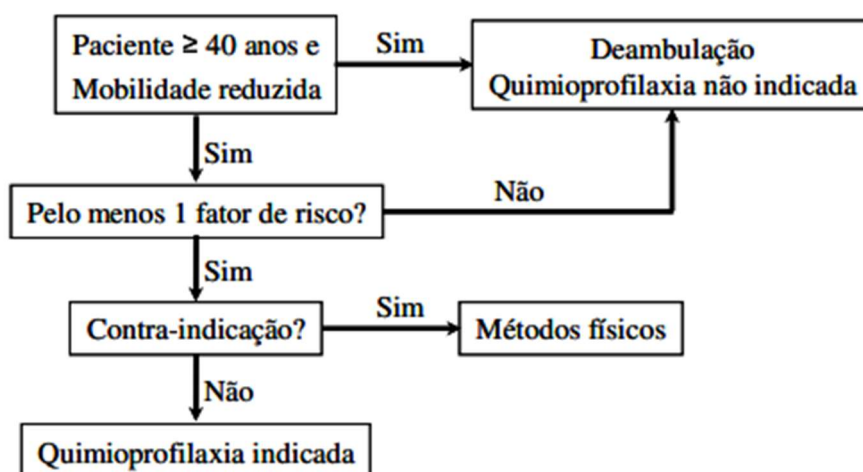
- **Contraindicações Absolutas:**
 - Alergia conhecida às heparinas
 - Plaquetopenia resultante do uso de heparina
 - Presença de sangramento ativo
- **Contraindicações Relativas:**
 - Realização recente de cirurgia no cérebro ou nos olhos
 - Punção lombar realizada nas últimas 24 horas
 - Condições que predisponham a hemorragias (anormalidades nas plaquetas ou testes de coagulação)
 - Pressão arterial elevada não controlada (valores superiores a 180/110 mmHg)
 - Função renal comprometida (taxa de filtração glomerular inferior a 30 ml/min)

Há evidências de que a profilaxia por mais de quatro semanas em pacientes clínicos com risco muito elevado (perda de mobilidade importante, idade maior ou igual a 75 anos e TEV prévio) diminui o risco de TEV, porém aumenta o risco de sangramento.

Assim sendo, a profilaxia deve ser mantida de 6-14 dias, pois não há estudos demonstrando a terapia por menos de 6 dias.

Métodos Físicos: apesar de não existirem comparações diretas da eficácia entre as abordagens físicas e a quimioprofilaxia, as primeiras devem ser empregadas em situações onde a profilaxia medicamentosa não é indicada. Pacientes classificados como de alto risco, que não apresentem contraindicações, podem se beneficiar da combinação de ambos os métodos.

Figura 5 – Protocolo de Avaliação de Risco para Profilaxia de TEV



Fonte: Profilaxia de Tromboembolismo Venoso em Pacientes Internados – Hospital Sírio-Libanês (2011)

Podemos perceber que o paciente A.S., como maior de 40 anos, mobilidade reduzida, apresentando diversos fatores de risco (neoplasia, DPOC, idade ≥ 55 anos e Acidente Vascular Encefálico Isquêmico) e sem contraindicações, apresenta critérios para a profilaxia de TEV.

Protocolos de quimioprofilaxia:

- Heparina não fracionada 5.000 UI SC 8/8h.
- Enoxaparina 40 mg SC uma vez ao dia.
- Nadroparina 2.850 a 5.700 UI SC uma vez ao dia.
- Dalteparina 5.000 UI SC uma vez ao dia.
- Fondaparinux 2,5 mg SC uma vez ao dia.

Manejo e Plano de Alta da PAC

Realiza-se diariamente a avaliação da resposta clínica, procurando melhora na tosse, expectoração, dispneia, dor torácica, febre, frequência cardíaca, respiratória, oxigenação e contagem de leucócitos.

A transição de antibióticos deve ser feita de intravenosos para orais conforme o paciente melhora, adaptando a terapia ao patógeno causador identificado, se aplicável.

A duração da terapia baseia-se na resposta clínica, **geralmente exigindo um mínimo de cinco dias**, com ajustes conforme a gravidade da infecção e comorbidades. Pacientes com infecção grave ou comorbidades crônicas geralmente necessitam de **7 a 10 dias de terapia**.

O paciente deve ser tratado até que se apresenta afebril e clinicamente estável por pelo menos 48 horas.

A descontinuação de antibióticos e alta pode ser orientada por níveis de **procalcitonina e PCR** em pacientes clinicamente estáveis, embora esses exames não sejam apropriados para iniciar a antibioticoterapia. A alta é apropriada quando o paciente é capaz de tomar medicação oral, não apresenta outros problemas médicos ativos, e possui um ambiente seguro para cuidados contínuos.

2.5 PARTE 5 – PROPOSTA DE MELHORIAS

Melhoria na Comunicação entre Serviços

Melhorar a comunicação entre os departamentos de emergência de diferentes cidades para assegurar uma resposta rápida e coordenada. Isso inclui a utilização de sistemas eletrônicos de saúde que permitam o acesso imediato a resultados de exames e atualizações do estado do paciente.

Como no caso do paciente A.S. que veio do serviço de São Miguel do Iguaçu e com certeza muitas informações foram perdidas pela falta de comunicação entre os sistemas eletrônicos com o serviço de Emergência de Foz do Iguaçu.

Foco na Reabilitação e Prevenção

Introduzir programas de reabilitação pulmonar para pacientes com pneumonia severa e complicações, visando acelerar a recuperação e melhorar a qualidade de vida pós-alta.

De nada adianta o paciente receber alta se sua qualidade de vida será precária a partir de então. Portanto, é inevitável que lhe seja dada dignidade em sua sequência de vida.

Melhorias no Tratamento e Manejo

No caso de derrames pleurais parapneumônicos e empiema, uma avaliação precoce para procedimentos como toracostomia pode acelerar a recuperação ao permitir a drenagem eficaz do pus e fluidos, minimizando o risco de complicações.

Desenvolver e implementar estratégias para a prevenção de atelectasias, incluindo fisioterapia respiratória precoce e incentivo à mobilização do paciente, para melhorar a expansão pulmonar e a oxigenação, pode ser a diferença entre um paciente com alta precoce e aquele que evolui para internação em UTI.

2.6 PARTE 6 – PREVENÇÃO E PROMOÇÃO EM SAÚDE

A prevenção da PAC é um componente crítico do manejo de saúde pública, visando reduzir a incidência, morbidade e mortalidade associadas a essa doença.

Cessação do Tabagismo (Quando Adequado)

O tabagismo   um fator de risco significativo para o desenvolvimento de PAC. Fumar danifica as defesas pulmonares naturais, facilitando a entrada e a prolifera o de patógenos causadores de infec es. Portanto, a cessa o do tabagismo   um passo fundamental na preven o da PAC, reduzindo não apenas o risco de pneumonia, mas também de outras doenças respiratórias e cardiovasculares.

Vacina o Contra Influenza Para Todos os Pacientes

A vacina o anual contra influenza   recomendada para todos os indivíduos, especialmente aqueles em grupos de alto risco, como idosos, crianças, profissionais de saúde, e pessoas com condi es cr nicas. O vírus da influenza pode causar infec es respiratórias graves e contribuir para o desenvolvimento de pneumonia. A composi o da vacina contra influenza   atualizada anualmente para refletir as cepas virais mais prevalentes e potencialmente perigosas.

Vacina o Pneumocócica Para Pacientes de Risco

A vacina o pneumocócica   recomendada para grupos de risco específicos, incluindo idosos, crianças menores de cinco anos, e indivíduos com certas condi es de saúde, como doença pulmonar crônica, diabetes, e doenças cardíacas.

A implementa o eficaz desses três pilares de preven o pode diminuir significativamente o risco e gravidade da PAC, melhorando a saúde pública e reduzindo o impacto econ mico das doenças respiratórias.   fundamental que as recomenda es de vacina o sejam seguidas e que haja um esforço contínuo para encorajar e apoiar a cessa o do tabagismo entre a popula o.

3 CASO 2 – INSUFICIÊNCIA CARDÍACA DESCOMPENSADA

3.1 PARTE 1 – CHEGADA NO SERVIÇO

Identificação: J.D.S.R., 51 anos, masculino, branco, residente em Foz do Iguaçu.

Queixa Principal: dor abdominal

HDA: paciente dá entrada por meios próprios na UPA João Samek, devido a quadro inicial de dispneia paroxística noturna de início há 16 dias, que progrediu gradualmente para dispneia a pequenos esforços, fadiga, edema em membros inferiores, mialgia e aumento do volume abdominal, associado a dor abdominal.

Este quadro se manteve sem febre, dor retroorbitária, síncope, náuseas ou vômitos, sem alterações nos hábitos urinários ou intestinais.

Paciente nega histórico prévio de internamentos, tanto por condições similares ao quadro que apresenta no momento, quanto para outras condições de saúde.

HPP: Nega comorbidades, medicamentos de uso contínuo, alergias medicamentosas e cirurgias prévias.

HV: Refere uso recreacional de esteroides anabolizantes (Nandrolona 250mg/semana) e creatina (5g/dia).

Prática regular de exercícios físicos intensos e extenuantes (academia 6 vezes por semana com sessões de uma hora e meia de duração), com histórico de atividades aeróbicas (futebol e corrida) que reduziu a prática e intensidade nos últimos 3 anos.

Nega ingestão hídrica adequada.

Nega tabagismo, relata consumo social de álcool.

Relata visitas regiões de matas e florestas. Nega residência em áreas rurais.

Exame Físico:

- **Ectoscopia:** REG, LOTE, hidratado, hipocorado (2+/4+), taquipneico, dispneico em ar ambiente, anictérico, afebril.
- **Neurológico:** Glasgow 15, contactuante, colaborativo, pupilas isofotorreagentes, sem sinais de meningismo, ausência de déficit neurológico focal.
- **Cardiovascular:** Ritmo cardíaco regular em dois tempos, bulhas normofonéticas, sem sopros, presença de turgência jugular a 45°, pulsos periféricos palpáveis, simétricos, com boa amplitude, tempo de enchimento capilar <3s, boa perfusão, baqueteamento digital associado a cianose leve de falanges distais de ambas as mãos.
- **Respiratório:** Tórax atípico, expansibilidade pulmonar preservada bilateralmente, som claro pulmonar à percussão, murmúrio vesicular universalmente audível com presença de crepitações mais presentes em bases bilateralmente.
- **Gastrointestinal:** Abdome plano, RHA+ nos quatro quadrantes, flácido, timpânico à percussão, indolor à palpação superficial e profunda, sem sinais de irritação peritoneal.
- **Extremidades:** Edema (4+/4+) quente, depressível e doloroso até região dos joelhos bilateralmente, pulsos pediosos e poplíteos presentes.

Avaliação:

Paciente atleta, sem comorbidades conhecidas previamente, apresenta quadro sugestivo de insuficiência cardíaca descompensada de etiologia a esclarecer. Segue investigação para confirmação do caso e afastamento de causas secundárias.

Diagnóstico Topográfico

1. Cardiovascular: Os sintomas apresentados, como dispneia, edema em membros inferiores, turgência jugular, e taquipneia, juntamente com o exame físico, sugerem uma afecção do sistema cardiovascular.
2. Respiratório: A dispneia e a ortopneia indicam envolvimento respiratório, possivelmente secundário à condição cardíaca.
3. Gastrointestinal: O aumento do volume abdominal e a dor, localizam-se também na região abdominal, embora possam estar relacionados com a insuficiência cardíaca pela congestão hepática ou ascite.

Diagnóstico Sindrômico

1. Insuficiência Cardíaca (IC)
2. Congestão Sistêmica

Hipóteses Diagnósticas Secundárias/Diferenciais

1. Doença Arterial Coronariana (DAC)
2. Doença de Chagas
3. Hipertensão Arterial Pulmonar
4. Hipertensão Arterial Sistêmica não Controlada

Hipótese Diagnóstica Principal

- **Insuficiência Cardíaca Descompensada (ICD) por miocardiopatia induzida por esteroides anabolizantes:** Dada a presença de sintomas como dispneia paroxística noturna, edema em membros inferiores, fadiga, e turgência jugular, juntamente com achados físicos de baqueteamento digital e cianose de falanges distais, a ICD é a hipótese diagnóstica principal, em detrimento das outras, por falta de evidências fortes de dor torácica, febre ou outros sintomas típicos.

Conduta

1. Complementação da Avaliação Diagnóstica:

- **Ecocardiograma com estudo doppler:** Avaliar a função cardíaca, estrutura, presença de disfunção ventricular ou valvar, e doppler para estimar a pressão arterial pulmonar.
- **Exames laboratoriais:**
 - **Hemograma completo:** Avaliar a presença de anemia e sinais de infecção.
 - **Bioquímica sérica:** Incluindo eletrólitos (principalmente potássio e magnésio, e também sódio), função renal (ureia e creatinina), função hepática (TGO e TGP), por conta da congestão hepática, enzimas cardíacas (troponinas) para avaliar dano miocárdico e Albumina para determinar prognóstico.
 - **Marcadores de insuficiência cardíaca:** NT-proBNP ou BNP para avaliar insuficiência cardíaca.
 - **Testes para infecções específicas:** o imunoenensaio enzimático (ELISA) para Doença de Chagas possui 98-100% de sensibilidade e 93-100% de especificidade para a doença.
- **Radiografia de Tórax:** Avaliar o tamanho cardíaco, sinais de congestão pulmonar e a presença de edema pulmonar.
- **ECG (Eletrocardiograma):** Avaliar ritmo cardíaco, presença de isquemia, ou alterações sugestivas de cardiopatias específicas.

2. Manejo e Tratamento:

- **Manejo da Insuficiência Cardíaca:**
 - **Furosemida 40mg EV** em bolus, e avaliar diurese (esperada de 100-150mL/h) para reavaliação. *Para mais informações seguir para o capítulo “Diuréticos”.*

- **Tiazídicos (SN):** Caso Furosemida não for suficiente, acrescentar um diurético tiazídico. *Para mais informações seguir para o capítulo “Diuréticos”.*
 - **BRA (Losrtana) ou, de preferência, IECA (Enalapril):** para melhora da função cardíaca, redução da morbidade e controle de hipertensão.
 - **Avaliar necessidade de vasodilatadores:** caso hipertensão, e auxílio terapêutico aos diuréticos. *Mais informações em “Vasodilatadores”*
 - **Avaliar necessidade de inotrópicos e vasopressores:** caso hipotensão mesmo após suspender o IECA ou BRA. *Mais informações em “Inotrópicos” e “Vasopressores”*
 - **Monitoramento rigoroso de sinais vitais e status hemodinâmico:** evidência de congestão, saturação de oxigênio, ingestão de líquidos.
 - **Ventilação não invasiva com CPAP ou BiPAP:** promove aumento da pressão intratorácica, reduzindo o retorno venoso. *Mais informações no capítulo “Ventilação”.*
 - **Restrição de líquidos e sal:** Para diminuir a carga de trabalho do coração e prevenir a retenção de líquidos. Máximo 1,5-2L/dia de fluidos. Máximo 2g/dia de sódio.
 - **Profilaxia de TVP:** HNF 5.000 UI SC 8/8h: deve ser realizada, sobretudo, por conta da estase venosa em MMII. *Para mais informações, seguir para Profilaxia de TEV*
3. **Educação ao Paciente e Família:** *(Mais informações em “Prevenção e Promoção em Saúde”)*
- Informações sobre a natureza crônica da insuficiência cardíaca, a importância da adesão ao tratamento, e as modificações no estilo de vida necessárias para o manejo da condição.

- Orientações sobre sinais de alerta para descompensação e quando procurar atendimento médico emergencial.
- Encorajar a cessação do uso de esteroides anabolizantes, dado o potencial impacto negativo na saúde cardiovascular.

4. Plano de Follow-Up:

- **Encaminhamento para cardiologista:** Para monitoramento contínuo da função cardíaca e ajuste do plano de tratamento. *Mais informações em “Prevenção e Promoção em Saúde”*

5. Plano de Alta

- Após estabilização dos sintomas clínicos do paciente, além do balanço hídrico e conversão dos diuréticos endovenosos para a forma oral. *Para mais informações, siga para “Critérios de Alta”*

3.2 PARTE 2 – EVOLUÇÕES E INVESTIGAÇÃO

3.2.1 Evolução Clínica do Paciente

10/03

Ainda no dia da entrada (10/03) foi solicitada vaga para cardiologia no Hospital Ministro Costa Cavalcanti (HMCC), serviço de referência em cardiologia na cidade. Além de realizado exames e manejo.

Para controle da condição do paciente foi realizado Furosemida 10mg em dose de ataque, mais 10mg de 4/4h.

Radiografia de Tórax (10/03): não mostra sinais de consolidação pulmonar, porém demonstra índice cardiotorácico aumentando, além de pequeno derrame pleural bilateral.

A radiografia de tórax demonstrou um índice cardiotorácico elevado, representando uma cardiomegalia. Essa condição corrobora algumas etiologias:

- ICD Cardiomiopatia hipertrófica, que é uma condição que tem muita influência do uso de esteroides anabolizantes, como resposta ao aumento da carga de trabalho e também da toxicidade direta sobre os cardiomiócitos.
- Doença de Chagas, que só poderá ser sanada com sorologia. Porém, considerando o histórico de viagens do paciente e a presença de cardiomegalia, deve ser pensada. Todavia, a ausência de febre diminui a probabilidade.

Adicionalmente, as características mais comuns da hipertensão pulmonar – um dos possíveis diagnósticos diferenciais – incluem alargamento dos vasos sanguíneos próximo aos hilos pulmonares, que se reduzem de forma abrupta em direção à periferia, e um ventrículo direito expandido ocupando o espaço aéreo frontal na vista lateral do raio-X. Nenhuma dessas condições foi observada na radiografia do paciente, o que afasta a possibilidade de hipertensão arterial pulmonar.

Exames laboratoriais (10/03): Hb 18,2 / Ht 54,6% / Leuco 11.080 sem desvios / Plaq 153.000 / Cr 2,3 / K 4,7 / Na 136 / Ur 56 / PCR 1,6 / NT-proBNP II 5280

Os exames laboratoriais demonstraram um valor elevado de creatinina (2,3), o que sugere lesão renal. Todavia, não se pode dizer se essa injúria é aguda ou crônica, portanto, deve-se comparar com resultados posteriores.

Outra condição que o paciente apresenta é a hemoconcentração, evidenciada pelo aumento nos valores de Hb e Ht. No caso desse paciente pode ter sido causada pelo tratamento diurético. Todavia, essa condição está associada, também, à **Dengue**, doença endêmica no período e na cidade, o que, embora não seja compatível com toda a sintomatologia, deve ser descartada através da sorologia.

Além disso, a leucocitose do paciente pode ter sido causada pela inflamação gerada pela insuficiência cardíaca e pela lesão renal, situações que liberam citocinas inflamatórias, estimulando a produção de leucócitos. Todavia, a condição também pode estar sendo demonstrada por conta da hemoconcentração, aumentando o número relativo de leucócitos na amostra.

Por fim, o paciente apresenta um valor acentuadamente elevado de NT-proBNP (5280). O peptídeo natriurético tipo B (BNP) e seu precursor N-terminal (NT-proBNP) são biomarcadores cardíacos liberados em resposta ao estiramento das câmaras cardíacas. Os níveis elevados desses peptídeos no sangue são indicativos de sobrecarga de pressão ou volume no coração.

No contexto do paciente, que tem histórico de uso de esteroides anabolizantes, um NT-proBNP elevado sugere que o estresse ventricular pode ser resultante da miocardiopatia induzida por esteroides. Essa condição pode levar a alterações estruturais e funcionais no coração, culminando em insuficiência cardíaca.

Esse exame não descarta a possibilidade de Doença de Chagas, pois, de acordo com estudo de Batista e colaboradores (2022), o BNP é elevado em todas as formas clínicas da doença de Chagas crônica.

Assim, com base no perfil da doença do paciente, podemos concluir que, sua IC se enquadra como Perfil B (quente e congestionado), embora possa estar migrando para o perfil C, de acordo com a piora da função renal e perfusão periférica.

Além disso, pode ser enquadrado, de acordo com a classificação da New York Heart Association (NYHA) como grau III (sintomas desencadeados em atividades menos intensas que as cotidianas ou aos pequenos esforços)

ECG (10/03): apresenta hipertrofia ventricular, o que corrobora a hipótese diagnóstica principal, além de suportar a hipótese de HAS não controlada.

11/03

No dia 11/03, foi realizado furosemida 40mg em dose única para manutenção e controle dos sintomas de congestão.

Exames Laboratoriais (11/03): Gaso arterial pH 7,406 / pCO₂ 32,1 / HCO₃ 19,7 / Hb 17,6 / Ht 51,6% / Leuco 12.140 / Plaq 141.000 / K 5,4 / Na 135 / Albumina 3 / Ur 62 / Cr 2,7 / BT 1,77 / BD 0,9 / BI 0,87 / PCR 1,6 / Troponina 367,4

O paciente manteve-se edemaciado e com crepitações em bases pulmonares, além de ter resultados disponíveis de exames, os quais indicaram uma lesão renal, que, agora, pode ser caracterizada como aguda, pois a creatinina aumentou de 2,3 para 2,7 em 24 horas.

De acordo com as diretrizes da prática clínica para lesão renal aguda KDIGO (Kidney Disease: Improving Global Outcomes), define-se a lesão renal aguda como:

- Aumento do valor da creatinina sérica de $\geq 0,3$ mg/dL em 48 horas
- Aumento da creatinina sérica de $\geq 1,5$ vezes em relação à linha de base nos 7 dias anteriores
- Volume de urina $< 0,5$ mL/kg/hora por 6 horas

A lesão renal aguda no contexto do paciente é consequência da **Síndrome Cardiorrenal**, que é caracterizada pela disfunção simultânea do coração e dos rins, na qual a falha de um órgão pode acelerar a falha do outro, através de mecanismos como a hipoperfusão renal e congestão venosa renal.

Além disso, a nefrotoxicidade dos medicamentos pode ter efeito na condição do paciente. Ou seja, todos esses efeitos somados são responsáveis pela diminuição da taxa de filtração glomerular.

Além disso, nesse dia o paciente apresentou uma elevação nos níveis de potássio (4,7->5,4), porém, o nível ainda está dentro do valor de referência, mas gera um alerta para a necessidade de correção no futuro.

Por fim, temos o valor da troponina desse paciente, que está acima do 99º percentil, indicando uma injúria miocárdica, porém ainda não podemos dizer se é crônica ou aguda.

12/03

No dia **12/03** o paciente apresentou melhora parcial da crepitação e do edema de membros inferiores. Ainda assim, foi necessário 40mg de furosemida em dose única.

Exames Laboratoriais (12/03): Gaso arterial pH 7,395 / pCO₂ 34,5 / HCO₃ 20,7 / Hb 16 / Ht 46,9 / Leuco 8.580 sem desvios / Pla_q 119.000 / Ur 68 / Na 136 / K 4,3 / Cr 3 / Albumina 2,4 / TGP 235 / TGO 101 / CPK 401 / BT 1,46 / BD 0,73 / BI 0,73 / PCR 1,6 / Troponina 256,1 / Ca 8,3

Nesse exame o paciente demonstra uma melhora da hemoconcentração, corroborando a teoria de que sua leucocitose era relativa à concentração sanguínea.

Não obstante, percebemos uma trombocitopenia, o que pode ser por consumo, reforçando a necessidade da solicitação da sorologia para dengue. Todavia, esse fator pode ser mais bem explicado pela insuficiência na produção de plaquetas, por conta da injúria renal, que diminui a produção de eritropoietina.

Além disso, é possível observar valores elevados de função hepática, o que pode ser explicado pela congestão hepática, percebida desde o primeiro dia pelo exame físico.

13/03

No dia **13/03** manteve 10mg de furosemida de 8/8h para controle dos sintomas.

Além disso, nesse dia o paciente conseguiu vaga no HMCC, referência para casos cardiológicos, fornecendo maior suporte.

Exames Laboratoriais (13/03): Gaso arterial pH 7,415 / pCO₂ 32,1 / HCO₃ 21,2/ Hb 17,1 / Ht 51,1 / Leuco 12.040 sem desvios / Plaq 100.000 / Ur 71 / Troponina 220 / K 4,2 / PCR 1,6 / Na 136 / Cr 3,4 / CPK 312 / NT – proBNP II 4030 / Ca 8,2

3.2.2 Conclusão

Cada etapa da evolução clínica de J.D.S.R. contribui para o entendimento do quadro diagnóstico:

- **ICD por Miocardiopatia Induzida por Esteroides Anabolizantes** é fortemente sugerida pelo uso de esteroides, sintomas de insuficiência cardíaca, e melhora dos sintomas com manejo específico.
- **Doença Arterial Coronariana** é menos provável devido à ausência de dor torácica (angina) e fatores de risco tradicionais (embora o uso de esteroides possa causar dislipidemia o paciente não apresenta histórico). Embora esteja presente uma curva de troponina, essa pode ser indicativo de falência de cardiomiócitos por outras causas.
- **Doença de Chagas** permanece como uma possibilidade diagnóstica diferencial, mas menos provável por não apresentar febres, sem confirmação sorológica e outros sintomas agudos típicos.

- **Hipertensão Arterial Pulmonar (HAP)** é afastada pela ausência de características radiográficas e clínicas específicas, apesar de alguns sintomas poderem sobrepor-se.
- **Hipertensão Arterial Sistêmica não Controlada** não é evidenciada por medições de pressão arterial ou histórico clínico, reduzindo sua probabilidade como causa primária dos sintomas.

A combinação de exames laboratoriais, achados clínicos e radiográficos, e a resposta ao tratamento convergem para reforçar a hipótese diagnóstica de **insuficiência cardíaca descompensada induzida por esteroides anabolizantes** como a principal causa dos sintomas do paciente. O manejo intensivo dos sintomas e o monitoramento cuidadoso da função renal, é crucial para o tratamento eficaz e a melhoria do estado de saúde do paciente.

Tabela 5 – Comparação dos Diagnósticos do paciente J.D.S.R.

Diagnóstico Diferencial	Sintomas que corroboram	Sintomas que afastam	Sintomas Comuns	Exames Necessários para Investigação
ICD por Miocardiopatia Induzida por Esteroides Anabolizantes	- Dispneia - Edema em membros inferiores - Fadiga	-	- Dispneia - Fadiga - Edema periférico	- Ecocardiograma - Exames laboratoriais (troponinas, função renal, eletrólitos)
Doença Cardíaca Isquêmica	- Fadiga - Dispneia	- Jovem sem fatores de risco tradicionais para DAC - Ausência de dor torácica	- Dor torácica - Fadiga - Dispneia	- ECG - Teste de estresse - Coronariografia
Doença de Chagas	- Fadiga - Dispneia - Edema em membros inferiores	- Ausência de febre ou sintomas agudos típicos - Residente em área não endêmica sem viagens recentes a áreas endêmicas	- Cardiomegalia - Arritmias - Dispneia	- Sorologia para <i>Trypanosoma cruzi</i>

Hipertensão Arterial Pulmonar (HAP)	- Dispneia - Edema em membros inferiores – baqueteamento e cianose	- Síncope – sopro tricúspide	- Dispneia de esforço - Fadiga - Síncope	- Ecocardiograma com estudo doppler para estimar pressão arterial pulmonar - Cateterismo cardíaco direito
Hipertensão Arterial Sistêmica Não Controlada	- Fadiga - Dispneia	- Ausência de história de hipertensão diagnosticada ou medições de pressão arterial elevadas previamente	- Dor de cabeça - Visão turva - Dispneia	- MAPA (Monitoramento Ambulatorial da Pressão Arterial) - Exame de fundo de olho - Ecocardiograma

Fonte: elaborado pelo autor (2024)

3.2.3 Avaliação

A avaliação diagnóstica revelou sinais consistentes com insuficiência cardíaca descompensada, potencialmente induzida pelo uso prolongado de esteroides anabolizantes, que são conhecidos por contribuir para o desenvolvimento de miocardiopatia.

O ecocardiograma, essencial para avaliar a função cardíaca, certamente será um exame realizado no hospital de maior complexidade para o qual o paciente foi encaminhado, poderá fornecer informações críticas sobre a fração de ejeção e a presença de disfunção ventricular, ajudando a diferenciar entre miocardiopatia induzida por esteroides e outras causas de insuficiência cardíaca.

A correlação dos resultados laboratoriais, especialmente os níveis elevados de NT-proBNP, com os achados ecocardiográficos, permitirá uma compreensão mais profunda da etiologia e da gravidade da condição cardíaca do paciente, orientando as decisões terapêuticas de manutenção da condição.

3.3 PARTE 3 – FISIOPATOLOGIA

3.3.1 Introdução

A insuficiência cardíaca (IC) representa uma confluência patológica de múltiplas condições cardiovasculares. É o resultado final de doenças que prejudicam componentes estruturais do coração como o miocárdio, pericárdio, endocárdio, válvulas cardíacas ou alterações metabólicas que impactam a função cardíaca. A exemplo do paciente J.D.S.R. podemos pensar também na miocardiopatia induzida por esteroides anabolizantes.

No Brasil, a incidência de IC está crescendo, com a cardiopatia isquêmica crônica e a hipertensão arterial sistêmica sendo as causas preponderantes. Em áreas específicas do país, a doença de Chagas (um dos diagnósticos diferenciais propostos para o paciente), a cardiopatia valvular reumática crônica e, ocasionalmente, a endomiocardiofibrose ainda são causas significativas.

3.3.2 Classificação

A insuficiência cardíaca pode ser categorizada conforme a capacidade de bombeamento do coração, baseando-se na fração de ejeção (FE). Esta classificação divide a condição em insuficiência cardíaca com FE preservada, quando a FE é igual ou superior a 50%, insuficiência cardíaca com FE levemente reduzida, com valores entre 40% e 49% de FE, e insuficiência cardíaca com FE reduzida, onde a FE é inferior a 40%.

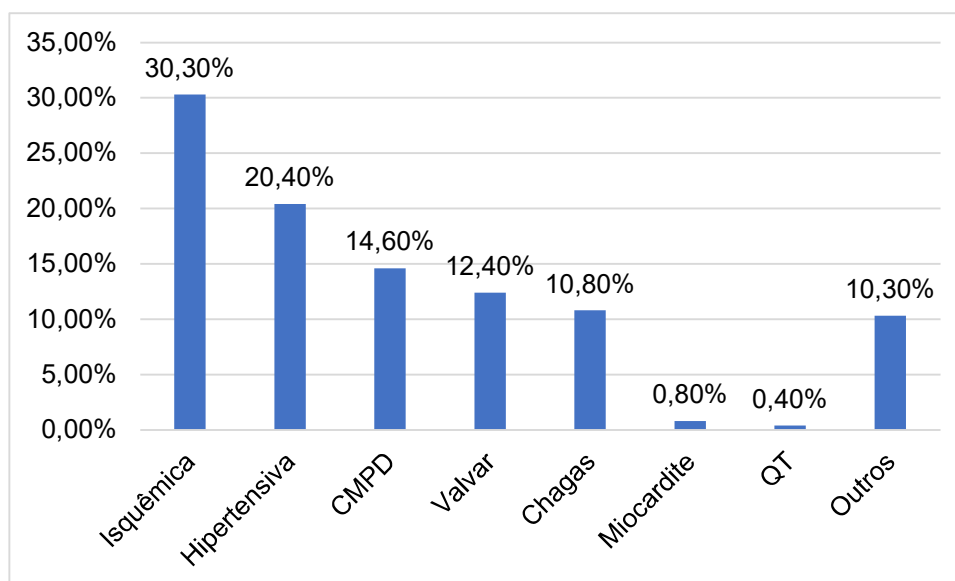
Há uma distinção na IC baseada no débito cardíaco: a IC com débito reduzido, onde uma perfusão tecidual insuficiente é observada inicialmente durante esforço e, eventualmente, em repouso à medida que a doença progride. Por outro lado, a IC com débito cardíaco normal ou elevado ocorre em situações de pós-carga reduzida ou hipermetabolismo, onde o débito é insuficiente para as demandas metabólicas teciduais, mesmo estando normal ou elevado.

A maior parte dos pacientes sofre de insuficiência cardíaca com fração de ejeção reduzida (ICFER), enquanto apenas 30% apresentam insuficiência cardíaca com fração de ejeção preservada (ICFEP). A ICFEP é tipicamente caracterizada por um débito cardíaco baixo devido a um ventrículo esquerdo espesso e rígido, que oferece resistência ao enchimento ventricular, resultando em aumento das pressões diastólicas que repercutem para trás, afetando a circulação sistêmica e pulmonar.

3.3.3 Etiologias

A insuficiência cardíaca (IC) é uma condição com múltiplas causas, e o Registro Brasileiro de Insuficiência Cardíaca (Breathe) evidencia o seguinte:

Gráfico 1 – Incidência das causas de insuficiência cardíaca no registro brasileiro Breathe (Registro Brasileiro de Insuficiência Cardíaca)



CMPD: cardiomiopatia dilatada; QT: secundária a quimioterápicos

Fonte: elaborado pelo autor (2024)

Os fatores que levam à descompensação da insuficiência cardíaca podem ser categorizados de acordo com sua relação com o tratamento e o paciente, bem como fatores sistêmicos não cardiovasculares.

Entre os fatores relacionados ao tratamento e ao paciente, incluem-se:

- Não aderência ao tratamento farmacológico,
- Falta de acesso a medicamentos
- Abuso de sal e álcool, consumo de drogas, tabagismo
- Uso de certos medicamentos como anti-inflamatórios, corticoides, inotrópicos negativos e quimioterápicos cardiotoxicos.

Por outro lado, os fatores sistêmicos não cardiovasculares englobam:

- Situações como sepse, infecção ou febre
- Exacerbação de doença pulmonar obstrutiva crônica
- Arritmias e complicações periperatórias
- Anemia grave
- Insuficiência renal
- Disfunção tireoidiana
- Distúrbios hidroeletrólíticos
- Anormalidades relacionadas à gravidez
- Lesões cerebrovasculares

Os fatores cardiovasculares específicos que podem desencadear uma descompensação incluem:

- Evolução da doença de base
- Isquemia miocárdica com ou sem complicação mecânica
- Miocardites e pericardites
- Emergência hipertensiva
- Doença valvar primária não suspeitada ou desconhecida
- Fibrilação ou flutter atrial não controlado
- Taquiarritmias ou bradiarritmias
- Tromboembolismo pulmonar

Em uma análise quantitativa das causas de descompensação, temos o seguinte:

Tabela 6 – Causas de ICD

Causa da Descompensação	% (n = 1250)
Má aderência medicamentosa	29,9
Infecção	22,7
Arritmia cardíaca	12,5
Aumento da ingestão de sódio e água	8,9
Doença valvar aguda	6,6
Embolia pulmonar	0,4
Outros	32,4

Fonte: Medicina de Emergência: Abordagem Prática 16ª Edição (2023) (adaptado)

3.3.4 Clínica e Diagnóstico

O paciente J.D.S.R., um homem de 51 anos, apresentou-se com sintomas consistentes com a insuficiência cardíaca descompensada (ICD), incluindo dispneia paroxística noturna, fadiga, edema em membros inferiores, e aumento do volume abdominal, os quais são congruentes com os sintomas descritos em pacientes com ICD. Notavelmente, a ortopneia e a dispneia paroxística noturna são particularmente sugestivas de ICD.

Durante a avaliação física, o paciente exibiu sinais de congestão sistêmica, como taquipneia e dispneia em ar ambiente, que são típicos de pacientes com ICD. Além disso, baqueteamento digital e a cianose leve de falanges distais do paciente são consistentes com sinais de má-perfusão e hipoxemia crônica. Turgência jugular e crepitações pulmonares bilaterais também foram observadas, indicativas de edema pulmonar e estase venosa. Esses achados, juntamente com a turgência jugular a 45°, apontam para um quadro de congestão significativa.

O diagnóstico de ICD foi reforçado pela presença de um valor acentuadamente elevado de NT-proBNP, que é liberado em resposta ao estiramento das câmaras cardíacas devido à sobrecarga de pressão ou volume. A concentração aumentada deste peptídeo natriurético serve como um marcador bioquímico confiável para a presença de descompensação cardíaca.

Todavia, o diagnóstico de IC necessita de sintomas típicos, associados à elevação de peptídeos ou evidência objetiva da congestão

pulmonar ou sistêmica. Ou seja, o quadro do paciente já poderia ser diagnosticado como IC sem mesmo a presença do exame laboratorial.

3.3.5 Exames Laboratoriais

Para uma investigação adicional, é importante a realização de uma série de exames diagnósticos que compreendem o eletrocardiograma (ECG), uma radiografia torácica, bem como testes laboratoriais específicos. Estes últimos devem incluir avaliações da função renal, um perfil completo de eletrólitos, um hemograma completo e uma análise da urina tipo I.

Para visualizar melhor a funcionalidade de cada exame, a tabela a seguir os coloca lado a lado:

Tabela 7 – Exames complementares para pacientes com IC

Exame	Achados
Radiografia de Tórax	Corroborar o diagnóstico de IC, além de potencialmente identificar fatores precipitantes. Índice cardiotorácico > 0,6 é um achado relativamente específico para o diagnóstico de IC. Outros achados incluem congestão pulmonar e derrame pleural
ECG	O ECG pode revelar evidências de isquemia miocárdica, hipertrofia ventricular, ritmos cardíacos irregulares e características de pericardite. A normalidade no ECG afasta IC em pacientes que se apresentam com dispneia, portanto, o ECG um instrumento diagnóstico de significativa importância.
Creatinina e Ureia	Avaliam a função renal são essenciais e funcionam como um indicativo prognóstico crítico, especialmente se os níveis de creatinina excedem 1,5 mg/dL.
NT-proBNP	<ul style="list-style-type: none"> • <300 pg/mL = IC improvável • ≥ 450 pg/mL e <50 anos = IC provável • ≥ 900 pg/mL e 50-75 anos = IC provável • ≥ 1800 pg/mL e >75 anos = IC provável

Troponina	Este marcador pode sinalizar a isquemia miocárdica como um elemento desencadeante da descompensação na insuficiência cardíaca, embora também possa ser resultado da própria IC.
Sódio	Fator prognóstico na IC
Potássio	Hipocalemia pode ser complicação do uso de diuréticos de alça
Ecocardiograma	Avalia a função sistólica e é capaz de identificar acinesia em regiões específicas das paredes do coração, contribuindo para o diagnóstico do motivo da descompensação. A indicação desse procedimento é importante em casos de pacientes que apresentam instabilidade hemodinâmica.
Hemograma completo	Demonstra anemia, que ocorre em IC crônica com disfunção renal associada. Pode mostrar leucocitose em casos de infecção.
PCR	Demonstra infecção como fator associado
Aminotransferases	Podem aumentar em pacientes com congestão hepática
Albumina	Determina prognóstico do paciente

Fonte: elaborado pelo autor (2024)

3.4 PARTE 4 – MANEJO E CONDUTAS

O manejo inicial de pacientes apresentando ICD varia conforme a intensidade e a natureza da descompensação cardíaca, além da pressão arterial ao momento da avaliação inicial.

É possível identificar quatro categorias principais de pacientes, baseadas no nível de congestão e na eficácia da perfusão tecidual, ao chegarem ao departamento de emergência.

3.4.1. Categorias

- Perfil A: Indivíduos que não apresentam congestão e têm boa perfusão tecidual, caracterizando-se por estarem "**quentes e secos**".

- Perfil B: Pacientes com evidência de congestão, mas sem comprometimento da perfusão tecidual, descritos como "**quentes e úmidos**".
- Perfil C: Pacientes que sofrem de congestão e demonstram sinais de perfusão tecidual inadequada, categorizados como "**frios e úmidos**".
- Perfil L: Indivíduos sem congestão, mas com sinais de má-perfusão, conhecidos como "**frios e secos**".

3.4.2 Monitorização

As prioridades de tratamento incluem a estabilização da condição hemodinâmica do paciente, melhoria da oxigenação e ventilação, e mitigação ou eliminação dos sintomas apresentados.

Uma parte crucial do manejo é a identificação e o tratamento dos fatores que levaram à descompensação da IC, com o objetivo de reverter essa condição o mais rápido possível.

Na abordagem inicial de pacientes com ICD, é mandatório instituir monitorização rigorosa, que abrange aferição da pressão arterial, peso corporal, saturação de oxigênio, e realização de eletrocardiograma (ECG).

3.4.3 Manejo

As intervenções terapêuticas primordiais englobam potencialização da diurese, otimização da oxigenação e ventilação, implementação de vasodilatação e suporte inotrópico, se houver necessidade clínica.

O manejo inicial é direcionado pelo perfil hemodinâmico do paciente e pela pressão arterial média. Observa-se que aproximadamente 90% dos pacientes apresentam-se com hipertensão ou normotensão à admissão no Departamento de Emergência, o que é o caso do paciente J.D.S.R., enquanto cerca de 9% chegam em estado de hipotensão e 1% em choque cardiogênico ou misto. O protocolo terapêutico para ICD deve ser customizado conforme a apresentação clínica individualizada.

Um número significativo de pacientes que procuram o Departamento de Emergência devido a ICD manifesta piora da congestão, contudo preserva pressão arterial e perfusão tecidual adequada, não exibindo necessariamente dispneia em repouso.

Nesses casos, ajustes medicamentosos, prioritariamente com **diuréticos** intravenosos e IECAs por via oral, podem ser suficientes para estabilização e manejo sintomático, possibilitando alta após observação breve.

Ventilação

A administração de oxigênio deve ser reservada para pacientes com hipoxemia comprovada, dado que em indivíduos não hipoxêmicos, pode induzir vasoconstrição e diminuição do débito cardíaco. A meta para oxigenioterapia é alcançar uma saturação de oxigênio (SaO₂) de >90%.

O emprego de ventilação não invasiva, como CPAP (Continuous Positive Airway Pressure) ou BiPAP (Bilevel Positive Airway Pressure), está associado à redução de mortalidade em pacientes com ICD e insuficiência respiratória, embora apresente contraindicações como alteração do nível de consciência e excesso de secreções.

A ventilação não invasiva promove aumento da pressão intratorácica, aumentando, assim, a pressão no átrio direito e veias cavas, reduzindo o retorno venoso, e, portanto, reduzindo a pós-carga, o que se traduz em benefício para os pacientes de perfis B e C.

Betabloqueadores

No que tange ao manejo de pacientes sob tratamento contínuo com betabloqueadores, este deve ser adaptado com base na gravidade da descompensação de IC e no perfil hemodinâmico. Embora a literatura não ofereça diretrizes para a interrupção de betabloqueadores, é aconselhável sua suspensão em contextos de choque cardiogênico e sua redução pela metade em casos de má perfusão ou hipotensão. Já em casos de boa perfusão e pressão arterial normal ou alta, recomenda-se a manutenção da medicação.

Diuréticos

Diuréticos desempenham um papel crucial no tratamento da ICD, promovendo alívio da congestão através da indução de diurese. A escolha da dosagem e via de administração deve ser baseada na resposta do paciente, priorizando a administração endovenosa nos contextos de congestão gastrointestinal, o que ocorre no caso do paciente J.D.S.R.

Além disso, em casos de descompensação aguda, com congestão do trato gastrointestinal – o que novamente ocorre com J.D.S.R. –, deve-se utilizar a **via parenteral** para a administração de medicações sempre que possível, pela diminuição da sua absorção via oral.

A dose de diurético deve ser ajustada para a **menor dose possível que tenha efeito clínico**.

Estudos não são conclusivos em relação a doses altas de diuréticos em bolus contra administração em doses baixas desses medicamentos de forma contínua, pois ainda não há diferença significativa nos desfechos.

A furosemida EV segue o diurético de escolha para o tratamento da ICD. Provoca vasodilatação em 15 minutos após sua administração, diminuindo a pré-carga nos dois ventrículos.

Além disso, induz diurese em aproximadamente 30 minutos após sua administração, com pico em 1 a 2 horas.

Sua meia-vida é de 6 horas, portanto, deve ser administrada pelo menos duas vezes ao dia.

Essa medicação promove melhora da congestão, mas também aumenta a resistência vascular periférica, tornando obrigatória a associação com outras medicações, como vasodilatadores e potencialmente agentes inotrópicos.

A resposta ao diurético deve ser avaliada. **O débito urinário esperado deve ser de 100-150mL/h (ou sódio urinário $\geq 50-70\text{mEq/L}$).** Caso

resposta adequada, a dose pode ser mantida pelas próximas 12 horas. Caso contrário, pode-se **dobrar a dose do medicamento**.

Tabela 8 – Dose de diuréticos

Diurético de Alça	
Furosemida	40-160mg EV 1-4x ao dia
Bumetanida	0,5-4mg EV 1-2x ao dia
Diurético Tiazídico	
Clorotiazida	250-500mg VO 1-2x ao dia
Hidroclorotiazida	25-100mg VO 1-2x ao dia
Clortalidona	50-100mg VO 1x ao dia

Fonte: USP Medicina de Emergência: Abordagem Prática 16ª Edição (2023)

A dose máxima da furosemida é de 400-600mg, podendo chegar a 1000mg em pacientes com insuficiência renal grave.

Após dobrada a dose pela primeira vez, pode-se adicionar um diurético tiazídico caso a resposta permaneça inadequada.

Vasodilatadores

Os vasodilatadores administrados por via intravenosa ocupam a segunda posição em frequência de uso para o tratamento de pacientes com ICD, embora a evidência de seu benefício seja limitada.

Estas medicações atuam rapidamente para aliviar a congestão pulmonar por meio da vasodilatação. Eles diminuem tanto as pressões de enchimento do ventrículo esquerdo (reduzindo a pré-carga) quanto a tensão na parede ventricular e o consumo de oxigênio pelo miocárdio.

Adicionalmente, esses fármacos reduzem o tônus arterial, o que contribui para a diminuição da resistência vascular sistêmica (pós-carga). Especialmente valiosos em casos de ICD com **hipertensão**, esses vasodilatadores demandam manuseio cauteloso quando a pressão arterial

sistólica se apresenta abaixo de 90 mmHg, requerendo titulações minuciosas para prevenir quedas abruptas na pressão.

Dentro da categoria de vasodilatadores parenterais, destaca-se a **nitroglicerina**, que é eficaz no alívio dos sintomas da ICD, particularmente naqueles pacientes que também sofrem de insuficiência coronariana aguda.

Este fármaco atenua a congestão pulmonar e melhora a perfusão coronariana, predominantemente por meio da redução da pré-carga devido ao seu efeito vasodilatador, além de diminuir a pós-carga e exercer ações diretas na circulação coronariana.

A dosagem inicial recomendada para nitroglicerina intravenosa é de **5 µg/min**, com possibilidade de ajuste a cada 3 a 5 minutos até obter o efeito clínico desejado.

O **nitroprussiato de sódio** é preferencialmente indicado para pacientes com níveis pressóricos elevados e sem evidência de isquemia coronariana aguda.

É prudente evitar o uso de nitratos endovenosos em indivíduos com pressão sistólica inferior a 110 mmHg ou na presença de estenose valvar aórtica ou mitral significativa.

Inotrópicos

O uso de inotrópicos é indicado para casos de insuficiência cardíaca em que há uma **diminuição acentuada do débito cardíaco**, levando à perfusão insuficiente de órgãos críticos, especialmente em contextos de hipotensão arterial não atribuíveis à hipovolemia.

A **dobutamina**, um agonista β_1 e β_2 -adrenérgico, representa o inotrópico de escolha mais frequente, embora estudos randomizados apontem para um aumento na mortalidade a longo prazo, recomendando sua utilização somente sob indicação clara.

Vasopressores

Em situações de hipotensão não resolvida com inotrópicos, a utilização de agentes vasopressores torna-se necessária, sendo a **noradrenalina** o fármaco preferencial devido aos melhores desfechos observados em pacientes com choque cardiogênico, usualmente indicada quando a pressão arterial sistólica é inferior a 75 mmHg.

3.4.4 Critérios de Alta

Os critérios recomendados para a alta hospitalar de pacientes tratados por insuficiência cardíaca incluem:

- Controle do fator desencadeante da exacerbação, ou implementação de medidas para seu manejo.
- Estabilização do balanço hídrico do paciente.
- Conversão dos diuréticos administrados por via intravenosa para a forma oral.
- Educação apropriada do paciente e de seus familiares sobre o manejo da condição.
- Estratégias fornecidas para a cessação do tabagismo.
- Ajuste das prescrições de medicamentos administrados por via oral.
- Agendamento de uma consulta de acompanhamento idealmente entre uma a duas semanas após a alta.

3.5 PARTE 5 – PROPOSTA DE MELHORIAS

A abordagem do caso de J.D.S.R., um paciente com ICD, ressalta a importância de uma gestão clínica eficaz e um acompanhamento contínuo.

Embora o manejo inicial tenha sido abrangente, várias áreas podem ser otimizadas para melhorar os resultados do paciente e prevenir futuras descompensações. Algumas propostas de melhorias incluem:

- **Integração de Cuidados Multidisciplinares:** Implementação de uma equipe multidisciplinar envolvendo cardiologistas, nefrologistas, nutricionistas, fisioterapeutas, e psicólogos para abordar todos os aspectos da saúde do paciente, incluindo o manejo da insuficiência cardíaca, a reabilitação física, a dieta, e o suporte emocional.
- **Educação do Paciente e de Familiares:** Reforçar programas educacionais sobre a gestão da insuficiência cardíaca, incluindo informações sobre medicação, dieta, exercícios, e sinais de alerta para descompensação. A educação pode ser personalizada com base nas necessidades específicas do paciente, incluindo, também, o alerta sobre o perigo do uso de esteroides anabolizantes.
- **Ajuste e Revisão de Medicação:** Realizar revisões periódicas da medicação para ajustar dosagens e introduzir novas terapias conforme necessário. A avaliação dos medicamentos deve considerar a função renal do paciente, potenciais interações medicamentosas, e efeitos colaterais.
- **Promoção de Estilo de Vida Saudável:** Encorajamento de um estilo de vida saudável, incluindo cessação do uso de esteroides anabolizantes, limitação do consumo de álcool, manutenção de uma dieta balanceada em sódio, e adesão a um programa de exercícios físicos adaptado às condições do paciente.
- **Acesso Facilitado a Serviços de Saúde:** Melhoria no acesso do paciente a serviços de saúde, incluindo consultas de acompanhamento com especialistas e intervenções rápidas em caso de sinais de descompensação. Isso pode envolver a coordenação com serviços de saúde de entrada.

É crucial implementar um programa de educação para o paciente e seus familiares, abordando a natureza da insuficiência cardíaca, a importância da adesão ao plano de tratamento, e estratégias para manejar a condição no dia a dia. Isso inclui instruções detalhadas sobre como monitorar o peso diariamente, reconhecer sinais de alerta de descompensação cardíaca, e a importância de evitar substâncias que possam agravar a condição cardíaca, como esteroides anabolizantes e excesso de álcool.

2.6 PARTE 6 – PREVENÇÃO E PROMOÇÃO EM SAÚDE

Prevenir a descompensação da insuficiência cardíaca e promover a saúde cardiovascular são aspectos críticos do cuidado a longo prazo para pacientes como J.D.S.R. Algumas estratégias incluem:

- **Programas de Reabilitação Cardíaca:** Inclusão do paciente em programas de reabilitação cardíaca para melhorar a capacidade física, a qualidade de vida, e reduzir os riscos de eventos cardíacos futuros, adequando o estilo de treinamento do paciente, adicionando programas de exercício aeróbico moderado, e diminuindo a intensidade do treino anaeróbico.
- **Monitoramento da Pressão Arterial e do Colesterol:** Controle rigoroso da pressão arterial e dos níveis de colesterol para reduzir o risco de doenças cardiovasculares adicionais. Esse problema é associado ao uso de esteroides, que contribui para a piora do perfil lipídico.
- **Vacinação:** Garantir que o paciente esteja atualizado com as vacinações, incluindo vacinas contra a gripe e pneumonia, que podem prevenir infecções que desencadeiam a descompensação da insuficiência cardíaca.
- **Gerenciamento do Estresse e Suporte Psicológico:** Oferecer acesso a programas de gerenciamento de estresse e suporte psicológico para ajudar o paciente a lidar com a ansiedade, a depressão, e os desafios associados à gestão de uma doença crônica, que pode potencialmente impactar seu estilo de vida.
- **Acompanhamento Regular:** Consultas regulares com o cardiologista e outros especialistas relevantes para monitorar a condição do paciente, ajustar o tratamento conforme necessário, e realizar exames preventivos.

Estas estratégias de melhoria e prevenção visam não apenas otimizar o tratamento da insuficiência cardíaca descompensada, mas também melhorar a qualidade de vida do paciente e reduzir a probabilidade de futuras descompensações.

4 CASO 3 – CETOACIDOSE DIABÉTICA

4.1 PARTE 1 – CHEGADA NO SERVIÇO

Identificação: F.H.O.M., 17 anos, masculino, pardo, residente em Foz do Iguaçu

Queixa Principal: insônia há 6 dias

HDA: Paciente refere início dos sintomas há 6 dias com insônia, progressivamente agravando-se com polidipsia, polaciúria, dor abdominal, náuseas, dispneia e mal-estar geral. Nas últimas 48 horas, o paciente desenvolveu dor retro-orbitária. Foi atendido há um dia na UPA João Samek, de onde foi transferido para o HMPGL. Não foram relatados episódios febris.

Paciente refere, ainda, presença de dor e prurido em região peniana, associada à eritema local e disúria, de início há 3 dias.

Mãe do paciente relata o uso inadequado de medicamentos.

HPP: Diabetes Mellitus tipo 1. Sem outras comorbidades.

MUC: Insulina Regular (7-7-7) e Insulina Glargina (0-0-40).

Alergias: Nenhuma alergia conhecida.

HV: Não fumante, não etilista. Refere uso recreativo de narguile.

Exame Físico:

- **Ectoscopia:** REG, LOTE, desidratado (++/4+), corado, acianótico, anictérico, afebril.

- **Neurológico:** Consciente, orientado, porém sonolento, com resposta motora e verbal completa (Glasgow 15), pupilas isocóricas e reativas à luz, sem déficit motor, sem sinais de irritação meníngea.

- **Cardiovascular:** Taquicardia (140 bpm), ritmo cardíaco regular, sem sopros ou outras anormalidades.

- **Respiratório:** Taquipneia (30 irpm), sem ruídos adventícios.
- **Gastrointestinal:** Abdome plano, atípico, não distendido, RHA+, percussão timpânica, sem dor à palpação, Murphy -, DB-.
- **Extremidades:** Sem edemas, cianose ou varizes. Pele quente e seca ao toque.
- **Genitourinário:** hiperemia de glande e prepúcio, com edema (+/4+) associado

Avaliação:

Paciente com quadro compatível com cetoacidose diabética, provavelmente desencadeada por balanopostite. Iniciar controle dos sintomas, além de investigação adicional, e também tratamento de infecção genitourinária.

Diagnóstico Topográfico

1. Endócrino: Descontrole glicêmico.
2. Genitourinário: Infecção localizada ou balanopostite.
3. Respiratório e Cardiovascular: Resposta secundária à infecção ou descontrole metabólico.

Diagnóstico Sindrômico

- Metabólico
- Infeccioso/Inflamatório

Hipóteses Diagnósticas Diferenciais/Secundárias

1. Estado Hiperosmolar Hiper-glicêmico
2. Infecção do Trato Urinário
3. Gastroenterite Aguda
4. Pancreatite Aguda
5. Apendicite Aguda

Hipótese Diagnóstica Principal

- Cetoacidose Diabética (CAD) desencadeada por balanopostite.

Considera-se que a apresentação clínica do paciente, incluindo sintomas como polidipsia, náuseas, dispneia e mal-estar geral, alinhados ao seu histórico de Diabetes Mellitus tipo 1 com tratamento irregular e o desencadeante infeccioso representado pela balanopostite, se encaixam perfeitamente no quadro de CAD. As hipóteses secundárias são menos prováveis, como Infecção do Trato Urinário, que embora divida os sintomas focais como polaciúria e disúria, não curse normalmente com os sintomas sistêmicos em um paciente jovem, Gastroenterite Aguda divide alguns sintomas como náuseas e mal estar geral, embora não explique os demais sintomas, enquanto que Pancreatite Aguda normalmente apresenta sintomas mais característicos, como a dor em faixa. Todavia, investigação adicional é imprescindível para excluí-los.

Conduta

1. Complementação da Avaliação Diagnóstica
 - a. **Glicemia Capilar:** monitorar a cada hora até a estabilização
 - b. **Gasometria Arterial:** Avaliação inicial da gravidade da acidose e acompanhamento a cada 4 horas. Geralmente a acidose é menos pronunciada no Estado Hiperosmolar Hiperglicêmico (EHH).
 - c. **Eletrólitos Séricos:** sódio, potássio, magnésio e fósforo para correção de distúrbios eletrolíticos e cloro para cálculo de ânion gap. Dosar potássio a cada 2 horas, e demais a cada 12 horas.
 - d. **Função Renal:** Ureia e Creatinina para avaliar o estado de hidratação e função renal
 - e. **Cetonas Séricas e Urinárias:** para confirmação do quadro, e também para diferenciação entre EHH x CAD, pois no EHH as cetonas podem ser baixas ou ausentes.
 - f. **Hemograma Completo:** identificar leucocitose e outras anormalidades
 - g. **Cultura de Urina:** identificar agentes infecciosos específicos na suspeita de infecção urinária ou balanopostite

- h. **Cultura de Secreção do Prepúcio:** identificar o agente causador da balanopostite
- i. **PCR:** marcador de inflamação e infecção
- j. **ECG:** avaliar a hipo ou hipercalemia e outros distúrbios elétricos do coração
- k. **Coprocultura:** identificar presença de patógenos para afastar diagnóstico de gastroenterite
- l. **Amilase e Lipase:** afastar diagnóstico de pancreatite
- m. **Ultrassonografia de Abdome:** afastar diagnóstico de apendicite. Caso inconclusivo, solicitar **TC de abdome**

2. Manejo da CAD

- a. **Monitoramento Intensivo:** acompanhar SSVV e HGT a cada hora até estabilização
- b. **Hidratação** para estabilização hemodinâmica: 1500mL de SF 0,9% na primeira hora. Reavaliar após
- c. **Hidratação** de manutenção: 250mL/h SF 0,9%
- d. **Hidratação** quando HGT 250-300: 20mL NaCl 20% em 1L de solução glicosilada 5-10%. Velocidade de infusão 250-500mL/hora conforme a resposta do paciente
- e. **Insulinoterapia:** iniciar junto da hidratação (se $K < 3,3$ repor 25mEq de K^+ e repetir dosagem). Insulina na dose de 0,1UI/kg em bolus, após isso, em Bomba de Infusão Contínua (BIC) na dose de 0,1UI/kg/h
- f. **Reposição de Bicarbonato:** se $pH < 6,9$, administrar 100mEq EV durante duas horas
- g. **Reposição de Potássio:** se $K 3,3-5,0$, repor 25 mEq a cada litro de solução de hidratação e dosar a cada 2-4h.
- h. **Reposição de Fósforo:** se indicado. *Mais informações em "Reposição de Fósforo"*

3. Educação do Paciente e Prevenção de Recorrências

- a. **Educação sobre Diabetes:** Reforçar a educação sobre o manejo do diabetes, incluindo monitoramento da glicemia, administração de insulina, dieta e exercícios.

- b. **Reconhecimento de Sinais e Sintomas:** Ensinar o paciente e a família a reconhecer sinais e sintomas de descompensação do diabetes e infecções, incentivando a procura precoce por assistência médica.
 - c. **Cuidados Higiênicos:** Orientações sobre higiene pessoal e cuidados específicos para prevenir futuras balanopostites.
4. Plano de Seguimento
- a. **Consulta com Endocrinologia:** Agendar consulta de seguimento para avaliação do controle glicêmico e ajuste do plano terapêutico.
 - b. **Apoio Multidisciplinar:** Consulta com nutricionista, psicólogo, e outros profissionais conforme necessário para abordar todos os aspectos do cuidado do paciente.
5. Plano de Alta
- a. **Revisão do Manejo do Diabetes:** Assegurar que o paciente e a família estejam confortáveis e confiantes na gestão do diabetes antes da alta.
 - b. **Critérios para Alta:** Estabilização clínica, resolução da cetoacidose, controle adequado da glicemia, e ausência de sinais de infecção ativa.

4.2 PARTE 2 – EVOLUÇÕES E INVESTIGAÇÃO

4.2.1 Evolução Clínica do Paciente

28/02

Paciente admitido no HMPGL, foram solicitados exames de admissão incluindo ECG, gasometria arterial e eletrólitos, além de iniciado hidratação e insulino terapia após verificação de potássio. Nesse dia, o paciente se apresentava taquicárdico (140 bpm) e taquipneico (30 irpm), bem como hipertenso (140-90mmHg)

Além disso, foi solicitada vaga de UTI para o paciente, e também inserida Sonda Vesical de Demora. Paciente em dieta zero até estabilização do quadro.

O HGT do paciente na admissão deu 400. Ademais, apresentou Cetonúria na Urina 1. Sua gasometria apontou pH de 6,88, além de pCO₂ 26,8 e HCO₃ 14,1, indicando reposição de bicarbonato, o qual foi realizado. Essa gasometria mais ácida indica com mais força o caso de CAD do que EHH. Além disso, pH <6,9 indica internação em UTI.

Por fim, o paciente apresentou uma leucocitose importante, com desvio à esquerda, e PCR baixo. Para o quadro, foi iniciado antibioticoterapia empírica com ceftriaxona + clindamicina plano de 7 dias e coletado culturas.

Exames Laboratoriais (28/02): Gaso arterial pH 6,88; pCO₂ 26,8; HCO₃ 14,1 / Cr 0,7 / Na 139 / K 4,3 / Mg 2,2 / Hb 16,9 / Ht 4,9,9 / Leuco 40.510 B20% / Plaq 454.000

29/02

Paciente apresenta melhora neurológica no período. Além disso, apresentou melhora da taquipneia e taquicardia, bem como melhora nos parâmetros da gasometria, na qual o pH já se encontra em níveis fisiológicos. A dieta foi liberada.

O hemograma infeccioso do paciente já apresentou melhora, com a leucocitose apresentando importante queda, demonstrando resposta ao uso do antibiótico.

Exames Laboratoriais (29/02): Gaso pH 7,4; pCO₂ 34,7; HCO₃ 21,5 / Ur 7 / Cr 0,4 / Na 137 / K 3,5 / Mg 1,8 / Leuco 14.160 B11% / PCR 14,9 / Hb 15,8 / Ht 44 / Plaq 288.000

Urocultura (29/02): negativo

01/03

Paciente segue em melhora dos sintomas, não apresentou oscilação de glicemia.

Foi realizado, nesse dia, reposição de potássio, o qual se abaixa pela utilização da insulina em bomba que coloca o eletrólito para dentro da célula.

Exames Laboratoriais (01/03): Gaso arterial pH 7,4; pCO₂ 39,2; HCO₃ 24,1 / Ur 7 / Cr 0,4 / Na 139 / K 2,9 / Mg 2,0 / Leuco 9.790 B11% / PCR 3,7

Planejamento de alta de UTI com a retirada da BIC de insulina.

02/03

Paciente ainda em melhora, aguarda vaga de enfermaria, sem oscilações nos níveis glicêmicos novamente.

Bomba de Infusão Contínua de Insulina pausada nesse dia. Solicitada vaga em enfermaria para de Alta da UTI.

Exames Laboratoriais (02/03): Gaso venosa pH 7,33; pCO₂ 48; HCO₃ 25 / Ur 5 / Cr 0,4 / Na 142 / K 3,5 / Mg1,7 / Ca 1,15 / Leuco 3.530 sem desvios / PCR 1,5 / Hb 14,7 / Ht 43 / Plaq 224.000

03/03

Paciente de alta da UTI, com vaga de leito em enfermaria. No seu plano de alta está a dieta formulada por nutricionista, além de insulina NPH após refeições conforme HGT, e também reintrodução de insulina Glargina, além de finalização do ciclo de 7 dias do antibiótico.

Exames Laboratoriais (03/03): pH 7,44; pCO₂ 38,6; HCO₃ 25,6 / Na 138 / K 4 / Mg 2 / Cl 109 / Cr 0,4 / Ur 8 / Leuco 3.970 / PCR 1,2 / Hb 13,6 / Ht 39,8 / Plaq 208.000

4.2.2 Conclusão

Em leito de enfermaria, paciente permanece com quadro estabilizado, sem demais alterações metabólicas, além de controle da balanopostite. Paciente recebe alta no dia 06/03, dia em que terminou seu ciclo de antibiótico.

Em plano de alta, paciente é encaminhado para UBS para controle da doença de base, além de acompanhamento com endocrinologista e nutricionista.

4.3 PARTE 3 – FISIOPATOLOGIA

4.3.1 Introdução

A fisiopatologia da cetoacidose diabética (CAD) envolve um complexo de múltiplos mecanismos fisiológicos e bioquímicos, que culminam em hiperglicemia, cetoacidose e desequilíbrios eletrolíticos.

A CAD é uma condição aguda que surge **predominantemente em indivíduos com diabetes tipo 1**, como é o caso do paciente, um jovem de 17 anos com DM-1, embora também possa ocorrer em alguns casos de diabetes tipo 2, especialmente sob condições de estresse fisiológico.

Enquanto a fisiopatologia da CAD é amplamente compreendida, envolvendo uma deficiência absoluta ou relativa de insulina que leva à hiperglicemia, acidose e cetonemia, a do Estado Hiperosmolar Hiperglicêmico (EHH) permanece focada na hiperglicemia severa e desidratação profunda sem a produção significativa de cetonas.

Este contraste é crucial para diferenciar a abordagem clínica dos pacientes com DM-1, mais propensos à CAD, dos com DM-2, onde o EHH é mais comum devido à insuficiência insulínica relativa que preserva a capacidade de supressão da cetogênese, apesar da hiperglicemia.

Esse trabalho busca explicar com mais profundidade a cetoacidose diabética, embora se proponha a fazer a distinção entre essas duas condições, o foco é na CAD.

4.3.2 Mecanismo patológico

O processo patológico da CAD inicia-se com uma deficiência na ação ou disponibilidade de insulina, um hormônio crucial para a regulação da glicose no sangue.

Essa deficiência pode ser resultante da não administração de insulina em pacientes conhecidos ou de um aumento na demanda de insulina devido a fatores precipitantes como **infecções, estresse físico ou psicológico,**

ou uso de medicações que antagonizam os efeitos da insulina. Esses fatores serão discutidos a seguir.

A ausência ou insuficiência de insulina impede a entrada de glicose nas células, resultando em hiperglicemia. O organismo, então, busca fontes alternativas de energia, levando à lipólise aumentada, que libera ácidos graxos livres no sangue.

Estes ácidos graxos são convertidos em **corpos cetônicos** (acetoacetato, β -hidroxibutirato e acetona) no fígado, um processo conhecido como cetogênese.

Os corpos cetônicos servem como fonte alternativa de energia para vários tecidos, incluindo o cérebro, mas sua produção excessiva leva à acidose metabólica, caracterizando a cetoacidose.

A hiperglicemia promove um efeito osmótico que resulta na diurese osmótica, causando **perdas significativas de fluidos e eletrólitos**, incluindo sódio, potássio, cloro e magnésio. Esta depleção de fluidos e eletrólitos agrava a hipovolemia, podendo levar a uma redução na perfusão de órgãos e, em casos graves, ao choque hipovolêmico.

4.3.3 Fatores Precipitantes

Os fatores precipitantes da CAD são variados, incluindo **infecções** (comumente pneumonia ou infecções do trato urinário), **descontinuação ou terapia inadequada com insulina**, e condições médicas agudas como infarto do miocárdio e acidente vascular cerebral. No caso do paciente, a hipótese precipitante principal é a balanopostite.

Além disso, o uso de determinadas drogas que afetam o metabolismo dos carboidratos, como **glicocorticoides** e **diuréticos tiazídicos** em doses altas, podem precipitar a CAD.

O uso de inibidores do co-transportador 2 de sódio-glicose (SGLT2) e condições psicológicas, como distúrbios alimentares e omissão intencional de insulina, também são fatores de risco conhecidos.

Tabela 9 – Principais Fatores Precipitantes de CAD

Fator	Incidência
Infecções	30-50%
Má-aderência ou descontinuação do tratamento	20-30%
Primeira descompensação diabética	15-20%
Quadros abdominais: pancreatite, colecistite, apendicite, isquemia mesentérica	< 5%
Doenças cardiovasculares e cerebrovasculares	5%
Tromboembolismo pulmonar	< 2%
Medicamentos: pentamidina, betabloqueadores, corticosteroides, catecolaminas	< 2%
Crise tireotóxica	Rara

Fonte: USP – Medicina de Emergência 17^a Edição (2023) (modificado)

4.3.4 Conclusão

Portanto, o manejo da CAD exige uma abordagem multifacetada que não apenas trate a hiperglicemia e a acidose, mas também corrija a desidratação e hipovolemia, além dos eletrólitos perdidos, além de identificar e tratar o fator precipitante subjacente.

A compreensão da complexa fisiopatologia da CAD é fundamental para o tratamento eficaz e a prevenção de complicações potencialmente fatais associadas a esta condição aguda.

4.4 PARTE 4 – MANEJO E CONDUTAS

4.4.1 Diagnóstico

O diagnóstico da CAD é baseado em uma tríade de critérios clínicos e laboratoriais. Estes são:

- **Hiperglicemia:** Uma concentração de glicose sérica maior que 250 mg/dL é um dos indicadores primários de CAD. No entanto, é importante notar que em alguns casos, especialmente em pacientes em jejum prolongado, pode ocorrer euglicemia ou até mesmo hipoglicemia.
- **Acidose Metabólica:** O diagnóstico de CAD exige a identificação de acidose metabólica significativa, caracterizada por um pH arterial <7,3. Este critério diferencia a CAD de outras condições que também podem apresentar hiperglicemia sem acidose metabólica significativa.
- **Cetonemia:** A presença de cetonas séricas (cetonemia positiva) é um componente crítico do diagnóstico de CAD. Na ausência de testes diretos para cetonemia, uma cetonúria fortemente positiva pode servir como um substituto indireto, sugerindo a presença de cetonas no sangue.

4.4.2 Clínica

A CAD é uma complicação grave do diabetes que tende a afetar principalmente indivíduos mais jovens, com a maioria dos casos ocorrendo na faixa etária de 20 a 29 anos.

Apesar disso, a CAD pode se manifestar em qualquer idade, e seu início pode ser bastante repentino. Os pacientes geralmente experimentam sintomas iniciais, como polidipsia, poliúria, polifagia e mal-estar geral nos dias que antecedem a apresentação clínica mais séria.

Na apresentação, a desidratação é comum, frequentemente acompanhada por hipotensão e taquicardia. Curiosamente, alguns pacientes podem apresentar extremidades quentes e uma boa perfusão, um efeito secundário da atividade das prostaglandinas.

Sintomas de acidose, como taquipneia e o ritmo respiratório de Kussmaul (inspirações ruidosas, seguidas por apneia em inspiração, seguida por expiração ruidosa, e por fim apneia em expiração), tornam-se evidentes quando o pH sanguíneo cai para entre 7,0 e 7,2. Hálito cetônico é frequentemente notado e é útil para o diagnóstico.

A consciência do paciente normalmente permanece clara na CAD, diferentemente do estado hiperosmolar hiperglicêmico (EHH), onde alterações no nível de consciência são mais comuns e estão mais relacionadas à osmolaridade do que à acidose.

A ausência de febre não exclui infecções como possíveis desencadeadores. Sintomas gastrointestinais, como dor abdominal, náuseas e vômitos são relatados em cerca de 30% dos casos e tendem a melhorar com a reidratação. Esses sintomas podem estar associados a alterações nas prostaglandinas na parede muscular do intestino.

4.4.3 Exames Complementares

O diagnóstico de CAD e EHH envolve a avaliação de uma série de parâmetros laboratoriais específicos para identificar acidose, cetonemia e alterações na osmolaridade.

Alterações como leucocitose podem indicar estresse ou infecção, especialmente se os leucócitos estiverem acima de 25.000 células/mm³, o que no caso do paciente indicavam fortemente, haja vista a leucocitose e sintomas de balanopostite.

A desidratação pode se refletir em valores elevados de hematócrito, hemoglobina, ureia e creatinina. Apesar de inicialmente o potássio sérico parecer elevado devido à acidose, o corpo geralmente apresenta uma deficiência total desse eletrólito, podendo necessitar de reposição. Outras substâncias, como o fósforo, também podem ser perdidas com a diurese osmótica característica desses pacientes.

Para um acompanhamento eficaz, recomenda-se:

- **Gasometria arterial** inicialmente e, posteriormente, venosa, repetindo a cada 4 horas.
- **Glicemia** capilar idealmente a cada hora.
- Monitoramento inicial do **potássio** a cada 2 horas, e de **sódio, cloro, fósforo** e outros eletrólitos, a cada 12 horas.
- Realização de um **hemograma completo, urina tipo I**, e teste de **cetonemia** ou **cetonúria**, preferencialmente medindo o beta-hidroxiacetato devido à sua prevalência nos corpos cetônicos produzidos.
- **Eletrocardiograma** para avaliar possíveis distúrbios eletrolíticos.
- **Radiografia de tórax**, se suspeita clínica, em busca de possíveis focos infecciosos.

Especialmente na avaliação do EHH, é crucial calcular a osmolaridade efetiva, usando a fórmula: Osmolaridade efetiva = $2Na + \text{Glicose}/18$, com valores acima de 320 mosm/kg indicando hiperosmolaridade.

A hiperglicemia pode falsear o resultado verdadeiro de sódio, portanto, utiliza-se a seguinte fórmula para determinar o valor real da natremia.

$$\text{Sódio corrigido} = \text{sódio mensurado} + 1,6 \left[\frac{(\text{glicemia medida} - 100)}{100} \right]$$

4.4.4 Tratamento

Hidratação

A hidratação é o pilar inicial no tratamento, podendo reduzir os níveis de glicose sanguínea significativamente.

Inicia-se com **1.000-1.500 mL de solução salina a 0,9%** na primeira hora, ajustando-se conforme a resposta do paciente e a natremia. A hidratação sozinha pode reduzir a glicemia em até 12%.

Na segunda fase de hidratação, realiza-se 4mL/kg/hora:

- Caso natremia <135 (de acordo com sódio corrigido), mantém **SF 0,9%**.
- Caso natremia normal ou >145, utilizar **SF 0,45%**.

Com a glicemia entre 250-300 mg/dL, transiciona-se para **soluções glicosiladas**. Em um litro de solução glicosilada 5-10%, misturar 20mL

de solução NaCl 20%, mantendo-se uma infusão constante na velocidade de 250-500mL/hora.

Insulinoterapia

A insulinoterapia, iniciada concomitantemente à hidratação, **exceto se K <3,3**, nesse caso realizar a correção primeiro, com 25 mEq de potássio antes da insulina.

Geralmente se utiliza um bolus de 0,1 UI/kg, seguido de BIC na dose de 0,1UI/kg/hora.

A solução de insulina é preparada com 50 UI de insulina em 250mL de SF. Nesse caso, 5mL correspondem a 1UI de insulina.

A glicemia deve ser avaliada de hora em hora, esperando queda de 50-70 mg/dL/hora. Caso a glicemia não caia pelo menos 50mg/dL, é recomendável dobrar a taxa de infusão, e se reduzir mais do que 70mg/dL, recomenda-se diminuir a taxa de infusão pela metade.

A BIC de insulina pode ser desligada quando pelo menos dois dos seguintes critérios estiverem presentes:

1. pH >7,3
2. Ânion-gap \leq 12
3. Bicarbonato \geq 15

Para transitar do uso da bomba de infusão contínua para insulina subcutânea, deve-se:

1. Aguardar pelo menos uma hora após a primeira dose de insulina subcutânea para desligar a bomba.
2. Ajustar a dose de insulina subcutânea baseando-se na glicemia capilar a cada 4 horas, preferencialmente após refeições. Para determinar a dose de insulina de longa ação, utilize dois terços da quantidade total de insulina administrada nas últimas 24 horas ou 0,6 unidades por quilo de peso corporal. A dose basal de insulina é tipicamente dividida em duas partes, sendo dois terços administrados pela manhã e um terço à noite, embora não haja consenso definitivo sobre essa divisão.

Reposição de Potássio

Quando os níveis de potássio estiverem **abaixo de 3,3 mEq/L**, é necessário administrar 25 mEq de potássio diluído em 1 litro de solução salina a 0,9%, seguido da reavaliação dos níveis de potássio, antes de iniciar a insulinoterapia, como já foi mencionado.

Para pacientes que apresentam níveis de potássio **entre 3,3 e 5,0 mEq/L**, recomenda-se a administração de 25 mEq de potássio em cada litro da solução de hidratação, com monitorização dos níveis de potássio a cada 2 a 4 horas.

Se os níveis de potássio **acima de 5 mEq/L**, a reposição de potássio deve ser adiada até que os valores reduzam para menos de 5 mEq/L.

Reposição de Bicarbonato

A administração de bicarbonato de sódio não tem mostrado vantagens significativas em pesquisas e é **recomendada somente para pacientes com pH abaixo de 6,9**, sendo administrados 100 mEq de bicarbonato via endovenosa ao longo de duas horas, com avaliação subsequente por gasometria entre uma e duas horas.

Uma análise abrangente de estudos sobre a suplementação de bicarbonato em casos de CAD não identificou benefícios em pacientes com pH inicial na faixa de 6,90 a 7,14, notando-se que estes estudos incluíram um número limitado de pacientes com pH inferior a 7,0. Embora a orientação anterior recomendasse a reposição de bicarbonato para pH arterial menor que 7,00, pesquisas subsequentes não corroboraram com benefícios, **ajustando o limiar para intervenção para um pH \leq 6,9**.

Reposição de Fósforo

A suplementação de fósforo é recomendada exclusivamente para pacientes apresentando condições específicas, incluindo:

- Disfunção cardíaca grave e arritmias
- Fraqueza muscular acompanhada de insuficiência respiratória
- Rabdomiólise com anemia significativa
- Níveis séricos de fósforo inferiores a 1,0 mEq/L

Nesses casos, a reposição é efetuada utilizando **25 mEq de fosfato de potássio**, que serve tanto para a reposição de potássio quanto de fósforo, substituindo assim a necessidade de uso de cloreto de potássio.

4.4.5 Indicações de Internamento

A internação é obrigatória para todos os indivíduos apresentando CAD). Entretanto, para aqueles diagnosticados apenas com cetose diabética (sem presença de acidose) ou que estejam experienciando somente elevações na glicemia sem cetose, a internação hospitalar muitas vezes não é necessária.

Nestas situações, o paciente pode ser considerado para alta hospitalar entre 12 a 24 horas após a estabilização do fator desencadeante e a resolução da CAD.

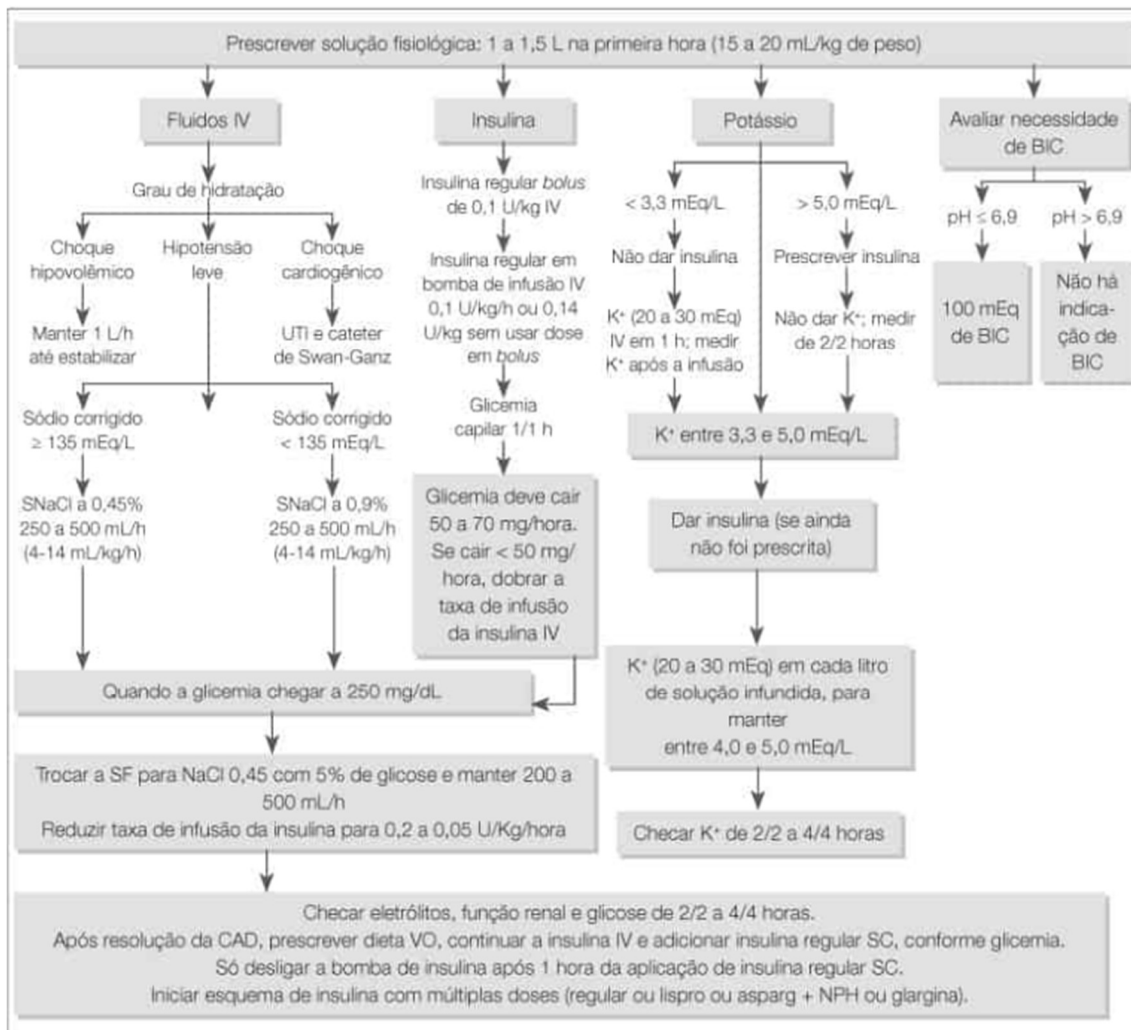
Os critérios para admissão em Unidade de Terapia Intensiva (UTI) incluem as seguintes condições:

- Desconforto respiratório agudo.
- Acidose severa com pH < 6,9.
- Choque cardiogênico.
- Edema cerebral.

Após a alta, é essencial que todos os pacientes sejam acompanhados em um serviço ambulatorial para o manejo continuado do diabetes.

4.4.6 Fluxograma

Figura 6 – Manejo de CAD.



*BIC = Bicarbonato

Fonte: USP – Medicina de Emergência 17ª Edição (2023)

4.5 PARTE 5 – PROPOSTA DE MELHORIAS

Para otimizar a abordagem da CAD no contexto hospitalar, propõem-se melhorias que abrangem a prevenção, o diagnóstico precoce, o manejo clínico eficaz e a educação do paciente, com foco na personalização do cuidado e na utilização de tecnologias assistivas:

Implementação de Protocolos de Triage Precoce:

Desenvolver e implementar protocolos de triagem para identificação precoce de CAD em departamentos de emergência, baseados em sintomas apresentados e histórico do paciente, reduzindo assim o tempo para diagnóstico e tratamento, evitando internações em locais de menor complexidade, havendo necessidade posterior de transporte.

Integração de Sistemas de Monitorização de Glicose: Utilizar dispositivos de monitoração contínua para pacientes diabéticos tipo 1 hospitalizados para monitoramento contínuo da glicemia, permitindo ajustes proativos no manejo da insulina e na administração de fluidos.

Capacitação Continuada da Equipe Multidisciplinar: Investir na formação e atualização contínuas dos profissionais de saúde envolvidos no tratamento da CAD, incluindo workshops sobre as mais recentes práticas baseadas em evidências e simulações práticas de cenários de emergência. Isso é importante não apenas para CAD, mas para quaisquer tipos de urgências e emergências.

Estratégias Personalizadas de Manejo da Insulina: Adotar planos de manejo da insulina personalizados, baseados em variações diárias da glicemia e resposta a tratamentos anteriores. Algo a se pensar para um futuro próximo é a integração de um aplicativo com inteligência artificial para analisar a necessidade e resposta da insulina de acordo com cada paciente individualmente.

Aprimoramento da Comunicação entre Serviços de Saúde: Estabelecer um sistema eficiente de comunicação entre a atenção primária, serviços de emergência e especialidades envolvidas no cuidado contínuo do paciente diabético, facilitando o compartilhamento de informações clínicas e a coordenação do cuidado. Isso é sobremaneira importante para o caso em

questão, sobretudo no cuidado posterior à internação, buscando evitar subseqüentes hospitalizações.

Programas de Apoio Psicossocial: Integrar psicólogos e assistentes sociais à equipe de manejo da CAD e também da DM-1, que é a doença de base do paciente, para oferecer apoio emocional, educacional e social aos pacientes e suas famílias, ajudando a lidar com o estresse da doença e promovendo aderência ao tratamento.

4.6 PARTE 6 – PREVENÇÃO E PROMOÇÃO EM SAÚDE

Para prevenir episódios de CAD e promover a saúde de indivíduos com diabetes tipo 1, e também tipo 2, são essenciais estratégias integradas que abordem tanto os aspectos clínicos quanto educacionais:

Educação Continuada sobre Diabetes: Oferecer programas educativos regulares para pacientes e cuidadores sobre o manejo do diabetes, reconhecimento precoce dos sinais e sintomas de descompensação e a importância da adesão ao tratamento.

Monitoramento e Suporte Remoto: Implementar sistemas de telemedicina e monitoramento remoto para proporcionar orientação contínua, suporte para dúvidas e perguntas, além do ajuste do plano terapêutico, facilitando o manejo do diabetes no contexto domiciliar.

Promoção de Estilos de Vida Saudáveis: Incentivar atividades físicas regulares e orientação nutricional personalizada como componentes integrantes do plano de manejo do diabetes, visando a manutenção do peso ideal e o controle glicêmico.

Vacinação e Prevenção de Infecções: Adotar estratégias de vacinação para prevenir infecções que podem precipitar a CAD, incluindo vacinas contra gripe, pneumonia e outras infecções relevantes.

Programas de Rastreio em Populações de Alto Risco: Implementar programas de rastreio para identificação precoce do diabetes tipo 1 e tipo 2 em suas devidas faixas etárias, permitindo intervenção precoce e educação sobre a prevenção da CAD.

Desenvolvimento de Redes de Apoio Comunitário: Estabelecer redes de apoio que conectem pacientes com diabetes, famílias, profissionais de saúde e organizações comunitárias, promovendo o compartilhamento de experiências, suporte mútuo e disseminação de conhecimento sobre o diabetes.

Políticas Públicas de Saúde: Advocar por políticas de saúde que promovam o acesso a cuidados de saúde de qualidade, medicamentos,

dispositivos de monitorização e educação sobre diabetes, especialmente em comunidades carentes e populações vulneráveis. Isso é mais presente na atenção primária à saúde, porém isso não isenta os demais setores de lutarem a favor.

Estas estratégias combinadas visam não apenas a prevenção de episódios agudos de CAD, mas também a promoção de uma vida saudável e o empoderamento de indivíduos com diabetes para o autogerenciamento eficaz de sua condição.

5 CONSIDERAÇÕES FINAIS

O internato em Urgência e Emergência no SUS proporcionou uma imersão fundamental na rotina dos serviços de emergência, permitindo o desenvolvimento de habilidades técnicas, raciocínio clínico e tomada de decisão em situações críticas. A experiência demonstrou a complexidade do atendimento a pacientes graves e a importância do trabalho em equipe, da comunicação eficaz e da capacitação contínua dos profissionais de saúde.

A análise dos casos acompanhados revelou desafios estruturais e organizacionais da Rede de Urgência e Emergência, como a sobrecarga dos serviços, a dificuldade na comunicação entre unidades e a necessidade de fluxos mais eficientes para o manejo de pacientes críticos. Apesar dessas dificuldades, observou-se a dedicação dos profissionais e a importância da integração entre os diferentes níveis de atenção para garantir um atendimento adequado e humanizado.

Diante disso, torna-se essencial investir na capacitação das equipes de urgência, na ampliação da infraestrutura e na implementação de protocolos padronizados que otimizem a assistência. O fortalecimento da comunicação entre os serviços e a adoção de estratégias de gestão mais eficientes podem contribuir para a redução de falhas e atrasos no atendimento. Além disso, a valorização do bem-estar dos profissionais é um fator indispensável para a manutenção de uma assistência de qualidade.

A experiência no internato reafirmou a importância da Rede de Urgência e Emergência como um pilar essencial do SUS, evidenciando que a qualificação dos serviços depende de um esforço contínuo para aprimorar processos e garantir recursos adequados. Para trabalhos futuros, sugere-se a realização de pesquisas que avaliem o impacto de intervenções na gestão da rede, bem como estudos sobre a eficácia de programas de capacitação para os profissionais da área. A melhoria da assistência em urgência e emergência é um desafio constante, mas com estratégias adequadas, é possível oferecer um atendimento mais ágil, seguro e humanizado à população.

REFERÊNCIAS

MARCHI, Evaldo; LUNDGREN, Fernando; MUSSI, Ricardo. Derrame pleural parapneumônico e empiema. *Jornal Brasileiro de Pneumologia*, [S.L.], v. 32, n. 4, p. 190-196, ago. 2006. FapUNIFESP (SciELO)..

Jain S, Self WH, Wunderink RG, Fakhran S, Balk R, Bramley AM, Reed C, Grijalva CG, Anderson EJ, Courtney DM, Chappell JD, Qi C, Hart EM, Carroll F, Trabue C, Donnelly HK, Williams DJ, Zhu Y, Arnold SR, Ampofo K, Waterer GW, Levine M, Lindstrom S, Winchell JM, Katz JM, Erdman D, Schneider E, Hicks LA, McCullers JA, Pavia AT, Edwards KM, Finelli L; CDC EPIC Study Team. Community-Acquired Pneumonia Requiring Hospitalization among U.S. Adults. *N Engl J Med*. 2015 Jul 30;373(5):415-27. doi: 10.1056/NEJMoa1500245. Epub 2015 Jul 14. PMID: 26172429; PMCID: PMC4728150.

Guyton, A. C., & Hall, J. E. (2023). *Tratado de Fisiologia Médica*. 14. ed.

W Lim, et al; Defining community acquired pneumonia severity on presentation to hospital: an international derivation and validation study. *Thorax*. 2003 May; 58(5): 377–382

Medford A, Maskell N. Pleural effusion. *Postgrad Med J*. 2005;81(961):702-10.

Light RW. Parapneumonic effusions and empyema. *Proc Am Thorac Soc*. 2006;3(1):75-80.

Limthongkul S, Charoenlap P, Wongthim S, Udompanich V, Nuchprayoon C. Pneumonia with pleural effusions. *J Med Assoc Thai*. 1994;77(5):225-30.

RAMIREZ, Julio A. et al. Overview of community-acquired pneumonia in adults. In: BOND, Sheila; DIEFFENBACH, Paul (Eds.). *UpToDate*. 2023. Disponível em: <https://www.uptodate.com/contents/overview-of-community-acquired-pneumonia-in->

adults?search=pneumonia&source=search_result&selectedTitle=1%7E150&usage_type=default&display_rank=1#H3199884905

CARDOSO, Luiz F. Profilaxia de Tromboembolismo Venoso em Pacientes Internados. Protocolo Institucional Hospital Sírio-Libanês. 2011. Disponível em: <https://www.saudedireta.com.br/docsupload/1340452027protocolo-TEV.pdf>

CAZUMBÁ, Larissa Gomes. Profilaxia de úlcera por estresse em pacientes internados em unidades de terapia intensiva. Revista Educação em Saúde, [S.L.], v. 11, n. 2, p. 3-9, 21 dez. 2023. Associação Educativa Evangélica. <http://dx.doi.org/10.37951/2358-9868.2023v11i2.p3-9>.

KDIGO (Kidney Disease: Improving Global Outcomes) Acute Kidney Injury Work Group: KDIGO Clinical Practice Guideline for Acute Kidney Injury. *Kidney Inter Suppl.* 2:1-138, 2012.

BATISTA, Larissa Nadaf; DARTORA, Thailor; FERNANDES, Gabriel Sousa; BORRALHO, Indiana Campos; CASÉ-LEITE, Alinne Rebeca; FONTES, Cor Jesus Fernandes; GOMES, Luciano Teixeira. Peptídeo natriurético cerebral na doença de Chagas crônica: relação com acometimento cardíaco e com o tratamento etiológico prévio / brain natriuretic peptide in chronic chagas disease. *Brazilian Journal Of Health Review*, [S.L.], v. 5, n. 3, p. 9994-10007, 19 maio 2022. South Florida Publishing LLC. <http://dx.doi.org/10.34119/bjhrv5n3-167>.

ALBUQUERQUE, Denilson Campos de; SOUZA NETO, João David de; BACAL, Fernando; ROHDE, Luiz Eduardo Paim; BERNARDEZ-PEREIRA, Sabrina; BERWANGER, Otavio; ALMEIDA, Dirceu Rodrigues. I Brazilian Registry of Heart Failure - Clinical Aspects, Care Quality and Hospitalization Outcomes. *Arquivos Brasileiros de Cardiologia*, [S.L.], 2015. Sociedade Brasileira de Cardiologia. <http://dx.doi.org/10.5935/abc.20150031>.