



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

**VIVÊNCIA DE ACADÊMICA DE MEDICINA NO INTERNATO EM URGÊNCIA E  
EMERGÊNCIA**

**PATRICIA CRISTIANE RIBEIRO PINHEIRO**

Foz do Iguaçu-PR,  
2022



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

## **VIVÊNCIA DE ACADÊMICA DE MEDICINA NO INTERNATO EM URGÊNCIA E EMERGÊNCIA**

**PATRICIA CRISTIANE RIBEIRO PINHEIRO**

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

Orientadora: Profa. Ma. Flávia Julyana Pina Trench

Foz do Iguaçu-PR,  
2022

PATRICIA CRISTIANE RIBEIRO PINHEIRO

**VIVÊNCIA DE ACADÊMICA DE MEDICINA NO INTERNATO EM URGÊNCIA E EMERGÊNCIA**

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

**BANCA EXAMINADORA**

---

Orientadora: Profa. Ma. Flávia Julyana Pina Trench  
UNILA

---

Profa. Rosana Rosana Alvarez Callejas  
UNILA

---

Prof. Luís Fernando Boff Zarpelon  
UNILA

Foz do Iguaçu, \_\_\_ de \_\_\_\_\_ de \_\_\_\_\_.

## TERMO DE SUBMISSÃO DE TRABALHOS ACADÊMICOS

Nome completo da autora: Patrícia Cristiane Ribeiro Pinheiro

Curso: Medicina

Tipo de Documento

- |                        |                                      |
|------------------------|--------------------------------------|
| ( X ) graduação        | (.....) artigo                       |
| (.....) especialização | ( X ) trabalho de conclusão de curso |
| (.....) mestrado       | (.....) monografia                   |
| (.....) doutorado      | (.....) dissertação                  |
|                        | (.....) tese                         |
|                        | (.....) CD/DVD – obras audiovisuais  |
|                        | (.....) _____                        |

Título do trabalho acadêmico: Vivência de acadêmica de medicina no Internato em Urgência e Emergência

Nome do orientador(a): Profa. Ma. Flávia Julyana Pina Trench

Data da Defesa: \_\_\_\_/\_\_\_\_/\_\_\_\_

### Licença não-exclusiva de Distribuição

O referido autor(a):

a) Declara que o documento entregue é seu trabalho original, e que o detém o direito de conceder os direitos contidos nesta licença. Declara também que a entrega do documento não infringe, tanto quanto lhe é possível saber, os direitos de qualquer outra pessoa ou entidade.

b) Se o documento entregue contém material do qual não detém os direitos de autor, declara que obteve autorização do detentor dos direitos de autor para conceder à UNILA – Universidade Federal da Integração Latino-Americana os direitos requeridos por esta licença, e que esse material cujos direitos são de terceiros está claramente identificado e reconhecido no texto ou conteúdo do documento entregue.

Se o documento entregue é baseado em trabalho financiado ou apoiado por outra instituição que não a Universidade Federal da Integração Latino-Americana, declara que cumpriu quaisquer obrigações exigidas pelo respectivo contrato ou acordo.

Na qualidade de titular dos direitos do conteúdo supracitado, o autor autoriza a Biblioteca LatinoAmericana – BIUNILA a disponibilizar a obra, gratuitamente e de acordo com a licença pública Creative Commons Licença 3.0 Unported.

Foz do Iguaçu, \_\_\_ de \_\_\_\_\_ de \_\_\_\_\_.

---

Assinatura do Responsável

## **AGRADECIMENTOS**

À Deus pela oportunidade de estar cursando Medicina em uma faculdade pública, permitindo a realização de um sonho.

À Professora Msa. Flávia Julyana Pina Trench, por todo o apoio, incentivo, orientações e correções despendidas e praticadas para o desenvolvimento e confecção primordial deste relatório.

Aos colaboradores do Hospital Municipal Padre Germano Lauck e das UPAs Dr Walter Cavalcante Barbosa e João Samek, por todo apoio, compreensão e paciência durante o período de estágio. Em especial aos médicos que de alguma maneira acrescentaram conhecimento na minha formação como médica.

Ao meu marido Cezar, a minha filha Bianca, aos meus pais e meus irmãos pela compreensão em tantos momentos de ausência durante toda a jornada acadêmica.

Aos colegas de turma, que dividiram alegrias, angústias e conquistas durante os plantões realizados no período de estágio. Em especial à Jhenifer, que foi a minha parceira na maioria dos dias do estágio em Urgência e Emergência.

PINHEIRO, P.C.R. **Vivência de acadêmica de medicina nointernato em Urgência e Emergência**, 2022. 86 páginas. Trabalho de Conclusão de Curso (Graduação em Medicina) – Universidade Federal da Integração Latino-Americana, 2022.

## RESUMO

**Introdução:** O estágio curricular obrigatório que ocorre nos 2 últimos anos de graduação em Medicina, é conhecido como internato médico, ele permite aplicação dos conhecimentos teóricos e treinamento de procedimentos, protocolos, condutas, entre outras atribuições do profissional médico. **Objetivo:** O presente relatório visa descrever as atividades de campo desenvolvidas durante o componente curricular Internato em Urgência e Emergência do SUS, do curso de Medicina da Universidade Federal da Integração Latino Americana. **Metodologia:** Foram realizadas reflexões e estudos aprofundados de temas vistos durante o estágio nos campos de prática (Hospital Municipal Padre Germano Lauck, UPA João Samek e UPA Dr. Walter Cavalcante Barbosa), através de apresentação e discussão de casos clínicos vivenciados pela acadêmica. Ademais foi realizada revisão de literatura acerca das redes de urgência e emergência (RUE). **Resultados:** Durante o internato em urgência e emergência a autora pode vivenciar diversas situações do ambiente do profissional médico. Foi possível distinguir pontos negativos e positivos dentro dos serviços e principalmente aprender com os bons preceptores à qual a autora teve a oportunidade de conviver. Além disso o período permitiu praticar procedimentos antes só conhecidos através da literatura. **Considerações finais:** O internato é o período em que o aluno de medicina inicia a sua caminhada como um futuro médico através do exercício da prática médica com maior autonomia, mas sem responsabilidade técnica. Portanto é o momento de aprender e praticar tudo o que for possível e aproveitar os conhecimentos repassados pelos preceptores de campo. O módulo de urgência e emergência do SUS permitiu um aprofundamento e crescimento pessoal e profissional em vários âmbitos de vida no nível social, psíquico e intelectual.

**Palavras-chave:** urgência; emergência; internato médico; medicina

PINHEIRO, P.C.R. **Experience of a medical student in the internship in Urgency and Emergency**, 2022. 86 pages. Completion of course work (Graduate in Medicine) – Federal University of Latin American Integration, 2022.

## **ABSTRACT**

**Introduction:** The mandatory curricular internship that takes place in the last 2 years of graduation in Medicine, is known as medical internship, it allows the application of theoretical knowledge and training in procedures, protocols, conducts, among other duties of the medical professional. **Objective:** This report aims to describe the field activities developed during the curricular Internship in Urgency and Emergency of the SUS, of the Medicine course at the Federal University of Latin American Integration. **Methodology:** Reflections and in-depth studies were carried out on topics seen during the internship in the fields of practice (Hospital Municipal Padre Germano Lauck, UPA João Samek and UPA Dr. Walter Cavalcante Barbosa), through the presentation and discussion of clinical cases experienced by the academic. In addition, a literature review was carried out on urgency and emergency networks (RUE). **Results:** During the internship in urgency and emergency, it was possible to experience several situations in the environment of the medical professional. It was possible to distinguish negative and positive points within the services and especially to learn a lot from the good preceptors I had the opportunity to live with. In addition, the period allowed the practice of procedures previously known only through the literature. **Final considerations:** The internship is the period in which the medical student begins his journey as a future doctor through the exercise of medical practice with greater autonomy, but without technical responsibility. Therefore, it is time to learn and practice everything possible and take advantage of the knowledge passed on by the field preceptors. The SUS urgency and emergency module allowed for a deepening and personal and professional growth in various spheres of life at the social, psychic and intellectual level. So, quite an opportunity to learn and grow.

**Keywords:** urgency; emergency; medical internship; medicine

PINHEIRO, P.C.R. **Experiencia de un estudiante de medicina en el internado en Urgencias y Emergencias**, 2022. 86 páginas. Trabajo de finalización de curso (Graduado en Medicina) – Universidad Federal de la Integración Latinoamericana, 2022.

## RESUMEN

**Introducción:** El internado curricular obligatorio que se desarrolla en los 2 últimos años de la carrera de Medicina, se conoce como internado médico, permite la aplicación de los conocimientos teóricos y la formación en procedimientos, protocolos, conductas, entre otros deberes del profesional médico. **Objetivo:** Este informe tiene como objetivo describir las actividades de campo desarrolladas durante la Pasantía curricular en Urgencia y Emergencia del SUS, de la carrera de Medicina de la Universidad Federal de la Integración Latinoamericana. **Metodología:** Se realizaron reflexiones y profundizaciones sobre temas vistos durante la pasantía en los campos de práctica (Hospital Municipal Padre Germano Lauck, UPA João Samek y UPA Dr. Walter Cavalcante Barbosa), a través de la presentación y discusión de casos clínicos experimentados por el académico. Además, se realizó una revisión bibliográfica sobre redes de urgencia y emergencia (RUE). **Resultados:** Durante el internado en urgencias y emergencias, fue posible vivenciar varias situaciones en el entorno del profesional médico. Fue posible distinguir puntos negativos y positivos dentro de los servicios y sobre todo aprender mucho de los buenos preceptores con los que tuve la oportunidad de convivir. Además, el período permitió la práctica de procedimientos anteriormente conocidos solo a través de la literatura. **Consideraciones finales:** El internado es el período en que el estudiante de medicina inicia su camino como futuro médico a través del ejercicio de la práctica médica con mayor autonomía, pero sin responsabilidad técnica. Por lo tanto, es hora de aprender y practicar todo lo posible y aprovechar los conocimientos transmitidos por los preceptores de campo. El módulo de urgencias y emergencias del SUS permitió profundizar y crecer personal y profesionalmente en diversas esferas de la vida a nivel social, psíquico e intelectual. Entonces, toda una oportunidad para aprender y crecer.

**Palabras clave:** urgencia; emergencia; pasantía médica; medicamento

## LISTA DE SIGLAS

AVC – Acidente vascular cerebral  
BEG – Bom estado geral  
BNF – Bulhas normofonéticas  
CAD – Cetoacidose diabética  
CFM – Conselho Federal de Medicina  
CPNE – Crises psicogênicas não epiléticas  
CVC – Cateter venoso central  
DAOP – Doença arterial obstrutiva periférica  
ECG – Eletrocardiograma  
EDA – Endoscopia digestiva alta  
EHH – Estado hiperosmolar hiperglicêmico  
FC – Frequência cardíaca  
FR – Frequência respiratória  
GCS – Escala de coma de Glasgow  
HDA – Hemorragia digestiva alta  
HGT - Hemoglicoteste  
HMCC – Hospital Ministro Costa Cavalcanti  
HMPGL – Hospital Municipal Padre Germano Lauck  
IAM – Infarto agudo do miocárdio  
IOT – Intubação orotraqueal  
ISR – Intubação de sequência rápida  
LOTE – Lúcido e orientado em tempo e espaço  
MEG – Mal estado geral  
OAA – Obstrução arterial aguda  
PA – Pressão arterial  
REG – Regular estado geral  
RHA – Ruídos hidroaéreos  
RNC – Rebaixamento do nível de consciência  
RUE – Rede de atenção às urgências e emergências  
SAMU – Serviço de atendimento móvel às urgências  
SCA – Síndrome coronariana aguda  
SIATE – Serviço integrado de atendimento ao trauma em emergência

SRA – Sem ruídos adventícios

SUS – Sistema único de saúde

SVD – Sonda vesical de demora

TEC – Tempo de enchimento capilar

UPA – Unidade de pronto atendimento

UTI – Unidade de terapia intensiva

## LISTA DE TABELAS

Tabela 1. Escore de Wells.....	61
--------------------------------	----

## LISTA DE QUADROS

Quadro 1. Principais causas de rebaixamento do nível de consciência.....	21
Quadro 2. Características clínicas de crises epiléticas, síncope e CPNE....	23
Quadro 3. Avaliação clínica por sistemas.....	38
Quadro 4. Diferenças entre OAA e TVP.....	68
Quadro 5. Antibióticos utilizados nas exacerbações de DPOC.....	82

## LISTA DE FIGURAS

Figura 1. Componentes da RUE e suas interfaces .....	14
Figura 2. Radiografia de tórax paciente do caso 1.....	19
Figura 3. ECG da paciente do caso 3.....	41
Figura 4. TC de crânio do paciente do caso 4.....	48
Figura 5. Eletrocardiograma na admissão da paciente do caso 6.....	62
Figura 6. TC com contraste da paciente do caso 6.....	63
Figura 7. Eletrocardiograma da paciente do caso 8.....	74
Figura 8. Radiografia de tórax do paciente do caso 9.....	80

## SUMÁRIO

<b>1 INTRODUÇÃO</b> .....	12
<b>2 DESENVOLVIMENTO</b> .....	13
2.1 REDE DE URGÊNCIA E EMERGÊNCIA NO SUS .....	13
2.1.1 COMPONENTES DA RUE.....	14
2.1.2 REGULAÇÃO DE PACIENTES E SOLICITAÇÃO DE VAGA ZERO.....	16
2.2 CASOS CLÍNICOS.....	18
2.2.1 CASO 1 - REBAIXAMENTO DO NÍVEL DE CONSCIÊNCIA .....	18
2.2.2 CASO 2 - CETOACIDOSE DIABÉTICA.....	28
2.2.3 CASO 3 - INTOXICAÇÃO EXÓGENA.....	36
2.2.4 CASO 4 - ACIDENTE VASCULAR ENCEFÁLICO.....	43
2.2.5 CASO 5 - HEMORRAGIA DIGESTIVA ALTA.....	52
2.2.6 CASO 6 - TROMBOEMBOLISMO PULMONAR.....	58
2.2.7 CASO 7 - OCLUSÃO ARTERIAL AGUDA .....	66
2.2.8 CASO 8 - FIBRILAÇÃO ATRIAL.....	71
2.2.9 CASO 9 - DPOC EXACERBADO .....	78
<b>3 CONCLUSÃO</b> .....	83
<b>REFERÊNCIAS</b> .....	84

## 1 INTRODUÇÃO

O estágio curricular obrigatório, que ocorre nos dois últimos anos de graduação em Medicina, é conhecido como internato médico, ele permite aplicação dos conhecimentos teóricos e treinamento de procedimentos, protocolos, condutas, entre outras atribuições do profissional médico. Faz parte do currículo de todas as universidades brasileiras, sendo dividido em diferentes componentes de acordo com o projeto pedagógico do curso.

O presente trabalho visa descrever as atividades de campo desenvolvidas pela autora durante o componente curricular Internato em Urgência e Emergência do SUS, do curso de Medicina da Universidade Federal da Integração Latino Americana. O componente exige 510 horas-relógio de atividades práticas, essas foram desenvolvidas no período de 16/08/2021 à 29/12/2021, através de plantões diurnos e noturnos de 12 horas em 3 cenários: Hospital Municipal Padre Germano Lauck, UPA João Samek e UPA Dr. Walter Cavalcante Barbosa.

Durante o período de estágio a autora pode vivenciar muitas situações médicas dentro dos cenários de prática, algumas mais complexas e outras mais simples, essas direcionaram o estudo através de uma visão crítica, e também permitiram a melhoria do raciocínio clínico, conhecimento sobre quadros clínicos, levantamento de hipóteses diagnósticas, entre outros.

O trabalho foi sendo elaborado gradualmente durante todo o período de realização do estágio, sendo sempre reorganizado e readequado de acordo com o que ocorria no dia a dia dos atendimentos. Portanto, foi possível visualizar um grande crescimento profissional e pessoal, diante de todas as circunstâncias vivenciadas, pois além de todo conhecimento prévio que pode ser aplicado, dos conteúdos desconhecidos que foram estudados, também há o lado humano envolvido na relação com o paciente, com seus familiares e também com toda a equipe que atua junto dentro do serviço.

O trabalho traz casos clínicos vivenciados pela aluna com discussão sobre conduta, raciocínio clínico, hipóteses diagnósticas, além de uma visão geral sobre a rede de urgência e emergência de Foz do Iguaçu. Em alguns momentos será expressa a opinião pessoal e reflexões da autora.

## **2 DESENVOLVIMENTO**

### **2.1 REDE DE URGÊNCIA E EMERGÊNCIA NO SUS**

Primeiramente, antes de falar sobre a rede de urgência e emergência, precisamos lembrar como são definidos esses dois conceitos, para tanto utilizamos a Resolução nº 1.451/95 do CFM que define URGÊNCIA como “a ocorrência imprevista de agravo à saúde com ou sem risco potencial de vida, cujo portador necessita de assistência médica imediata”. E EMERGÊNCIA como “a constatação médica de condições de agravo à saúde que impliquem em risco iminente de vida ou sofrimento intenso, exigindo, portanto, tratamento médico imediato”. Portanto, são duas situações críticas em que o paciente necessita de atendimento imediato, sendo que na emergência há risco iminente de morte.

Segundo o Manual Instrutivo da Rede de Atenção às Urgências e Emergências no Sistema Único de Saúde (SUS) de 2013 para uma organização resolutiva de uma rede que atenda aos principais problemas de saúde dos usuários na área de urgência e emergência, é imprescindível considerar o perfil epidemiológico e demográfico brasileiro, que mostra uma alta morbimortalidade relacionada às violências e aos acidentes de trânsito entre jovens até os 40 anos e, acima desta faixa, uma alta morbimortalidade relacionada às doenças do aparelho circulatório, como o infarto agudo do miocárdio (IAM) e o acidente vascular cerebral (AVC).

A Rede de Atenção às Urgências e Emergências (RUE), deve ser capaz de articular e integrar todos os equipamentos de saúde, objetivando ampliar e qualificar o acesso humanizado e integral aos usuários em situação de urgência e emergência nos serviços de saúde, de forma ágil e oportuna.

A RUE é uma rede complexa que atende a condições clínicas, cirúrgicas, traumatológicas, em saúde mental, entre outras, sendo composta por diferentes pontos de atenção, de forma a dar conta das diversas ações necessárias ao atendimento às situações de urgência. Os seus componentes devem atuar de forma integrada, articulada e sinérgica, sem esquecer do acolhimento, da qualificação profissional, da informação e da regulação de acesso, que pode ser visualizada através da figura abaixo:

**Figura 1. Componentes da RUE e suas interfaces**



Fonte: SAS/MS, 2011.

**Fonte:** Manual Instrutivo da Rede de Atenção às Urgências e Emergências no Sistema Único de Saúde (SUS), 2013.

### 2.1.1 COMPONENTES DA RUE

**Promoção, Prevenção e Vigilância em Saúde:** seu objetivo é estimular e fomentar o desenvolvimento de ações de saúde e educação permanente voltadas para a vigilância e a prevenção das violências e dos acidentes, das lesões e mortes no trânsito e das doenças crônicas não transmissíveis, além de ações intersetoriais, de participação e mobilização da sociedade para a promoção da saúde, prevenção de agravos e vigilância em saúde.

**Atenção Básica:** tem como objetivos ampliar o acesso, fortalecer vínculos, a responsabilização e o primeiro atendimento às urgências e emergências, em ambiente adequado, até a transferência/encaminhamento dos pacientes a outros pontos de atenção, quando necessário, mediante implantação de acolhimento com avaliação de riscos e vulnerabilidades.

**Serviço de Atendimento Móvel às Urgências (SAMU):** É o componente da rede de atenção às urgências e emergências que objetiva ordenar o fluxo assistencial e disponibilizar atendimento precoce e transporte adequado, rápido e resolutivo às vítimas acometidas por agravos à saúde de natureza clínica, cirúrgica, gineco-

obstétrica, traumática e psiquiátricas mediante o envio de veículos tripulados por equipe capacitada, acessado pelo número “192” e acionado por uma Central de Regulação das Urgências, reduzindo a morbimortalidade. As unidades móveis para o atendimento de urgência podem ser: unidade de suporte básico de vida terrestre, unidade de suporte avançado de vida terrestre, equipe de aeromédico equipe de embarcação, motolância e veículo de intervenção rápida. As unidades móveis mudam de acordo com o porte da cidade, sua localidade e disponibilidade de cada serviço.

A central de regulação médica das urgências é parte integrante do Samu 192, definida como uma estrutura física com a atuação de profissionais médicos, telefonistas auxiliares de regulação médica e rádio-operadores capacitados em regulação dos chamados telefônicos que demandem orientação e/ou atendimento de urgência, por meio de uma classificação e priorização das necessidades de assistência em urgência, além de ordenar o fluxo efetivo das referências e contrarreferências dentro da Rede de Atenção à Saúde.

**Sala de Estabilização:** define-se por Sala de Estabilização o equipamento de saúde que deverá atender às necessidades assistenciais de estabilização do paciente grave/crítico em municípios de grandes distâncias e/ou isolamento geográfico, bem como lugares de difícil acesso considerados como vazios assistenciais para a urgência e emergência. Deverá se organizar de forma articulada, regionalizada e em rede.

**Unidades de Pronto Atendimento (UPA 24h) e o Conjunto de Serviços de Urgência 24 Horas:** As unidades de pronto atendimento 24h são estruturas de complexidade intermediária entre as unidades básicas de saúde, unidades de saúde da família e a rede hospitalar, devendo funcionar 24h por dia, todos os dias da semana, e compor uma rede organizada de atenção às urgências e emergências, com pactos e fluxos previamente definidos, com o objetivo de garantir o acolhimento aos pacientes, intervir em sua condição clínica e contrarreferenciá-los para os demais pontos de atenção da RAS, para os serviços da atenção básica ou especializada ou para internação hospitalar, proporcionando a continuidade do tratamento com impacto positivo no quadro de saúde individual e coletivo da

população. O município de Foz do Iguaçu possui 2 UPAs (João Samek e Dr Walter Cavalcante Barbosa), que realizam atendimentos de urgência e emergência, realizam a triagem, estabilização, primeiros atendimentos e encaminham para alta complexidade quando necessário.

**Componente da Atenção Hospitalar:** O Componente da Atenção Hospitalar da Rede de Atenção às Urgências e Emergências é constituído por: 1. Portas hospitalares de urgência e emergência; 2. Enfermaria de retaguarda clínica; 3. Unidades de cuidados prolongados e hospitais especializados em cuidados prolongados; 4. Leitos de terapia intensiva; e 5. Organização das linhas de cuidado prioritárias: LC do infarto agudo do miocárdio (IAM); LC do acidente vascular cerebral (AVC); LC da traumatologia.

São objetivos da Atenção Hospitalar da Rede de Atenção às Urgências e Emergências: I – organizar a atenção às urgências nos hospitais de modo que atendam à demanda espontânea e/ou referenciada e funcionem como retaguarda para os outros pontos de atenção às urgências de menor complexidade; II – garantir retaguarda de atendimentos de média e alta complexidade, procedimentos diagnósticos e leitos clínicos, cirúrgicos, de cuidados prolongados e de terapia intensiva para a Rede de Atenção às Urgências; e III – garantir a atenção hospitalar nas linhas de cuidado prioritárias em articulação com os demais pontos de atenção.

### **2.1.2 REGULAÇÃO DE PACIENTES E SOLICITAÇÃO DE VAGA ZERO.**

A central de regulação médica das urgências é parte integrante do Samu 192, sendo uma estrutura física com a atuação de profissionais médicos, telefonistas auxiliares de regulação médica e rádio-operadores capacitados em regulação dos chamados telefônicos que demandem orientação e/ou atendimento de urgência, por meio de uma classificação e priorização das necessidades de assistência em urgência, além de ordenar o fluxo efetivo das referências e contrarreferências dentro da Rede de Atenção à Saúde (BRASIL, 2013).

O paciente que está na UPA é responsabilidade do médico plantonista e o mesmo tem o dever de dialogar com o médico regulador ou de outra instituição hospitalar sempre que for solicitado ou quando necessitar de transferências, avaliações ou internações, fornecendo todas as informações solicitadas, com o

objetivo da melhor assistência possível ao paciente (RESOLUÇÃO CFM nº 2.079/14).

Desse modo, a regulação do paciente para a instituição de saúde mais adequada é dever do médico, e deve ser realizada sempre que o quadro clínico do paciente necessitar de atenção mais especializada, visando a referência em tempo oportuno e adequado. Nesse sentido, na observância de um paciente instável, portador de doença de complexidade maior que a capacidade resolutiva da UPA, em iminente risco de vida ou com sofrimento intenso, esse indivíduo deve ser imediatamente transferido a serviço hospitalar após ser estabilizado e, se necessário, deve ser utilizada “vaga zero” (RESOLUÇÃO CFM nº 2.079/14).

## 2.2 CASOS CLÍNICOS

### 2.2.1 CASO 1 – REBAIXAMENTO DO NÍVEL DE CONSCIÊNCIA

**Data:** 04/10/2021 em UPA Dr. Walter Barbosa Cavalcanti

**Identificação:** W.E.P.G, masculino, 23 anos, operador, negro, procedente de Angola, residente em Foz do Iguaçu há 6 anos.

**Queixa principal:** trazido por familiares

**História da doença atual:** História coletada com irmã. Segundo a mesma, o paciente referiu cefaleia há aproximadamente 8 horas, ingeriu um ibuprofeno e foi dormir. Há 30 minutos presenciou crise convulsiva (sic irmã), não retornando ao estado basal após cessamento das crises, ficando não contactuante, sendo trazido para esse serviço devido rebaixamento do nível de consciência.

**Revisão dos sistemas:** Nega febre, sintomas respiratórios, urinários ou gastrointestinais.

**História patológica pregressa:** Nega episódios semelhantes, nega outras comorbidades

**Medicamentos uso contínuo:** nega

Nega alergias

**Hábitos de vida:** Nega tabagismo / Nega etilismo

**Histórico familiar:** irmã com epilepsia (anóxia periparto)

#### **Exame físico:**

Sinais vitais: Temp. 36,6°C // FC: 94 // FR: 16 // PA: 142X86 mmHg // Sat. 98% // HGT 92

Ectoscopia: Mal estado geral, não contactuante, eupneico em ar ambiente, afebril, acianótico, anictérico, hidratado

Neurológico: Escala Coma de Glasgow (GCS) 8 (Abertura ocular 2, Resposta Verbal 2, Resposta Motora 4), pupilas isocóricas fotorregantes. Sem sinais de irritação meníngea.

AC: Bulhas normofonéticas em 2 tempos, ritmo regular, sem sopros, Tempo de enchimento capilar (TEC) <3s.

AP: Murmúrio vesicular presente, sem ruídos adventícios, eupneico em ar ambiente. Sem sinais de esforço respiratório, expansibilidade simétrica.

ABD: Flácido, ruídos hidroaéreos presentes, timpânico, sem visceromegalias palpáveis, indolor à palpação superficial e profunda, sem sinais de peritonismo.

Extremidades: Quentes e bem perfundidos. Ausência de edema, pulsos periféricos simétricos e cheios bilateralmente. Sem sinais de empastamento de panturrilha.

## **EXAMES COMPLEMENTARES**

### **Exames laboratoriais:**

**(04/10 após intubação)** – Hb. 16,9 // Leuco 12.360 // Bast 4% // Plaq. 181.000 // PCR 2,8 // Ur. 33 // Cr. 1,1 // CPK 140 // Na 141 // K 4,5 // KPTT 35,2s // RNI 1,37 // Ca 1,05 // Lactato: 30,9 // Urina: Glicose +; Bilirrubina +; Urobilinogênio + // Urocultura: negativa // Gasometria arterial: pH 7,648; HCO<sub>3</sub> 19,8; pO<sub>2</sub> 360,90; pCO<sub>2</sub> 18,5; Lac. 31,4.

### **Exames de imagem**

Radiografia de tórax (04/10): Normocardia, sem infiltrados, arcabouço ósseo íntegro, seios costofrênicos livres

### **Figura 2. Radiografia de tórax paciente caso 1.**



**Fonte:** Prontuário eletrônico do paciente no RP Saúde Foz.

**Diagnóstico sindrômico:** rebaixamento do nível de consciência.

**Hipóteses diagnósticas (antes da realização dos exames):**

1. Acidente vascular encefálico hemorrágico
2. Crise epiléptica
3. Quadro encefálico infeccioso (encefalite / meningite)
4. Distúrbio hidroeletrólítico (hipo ou hipernatremia)
5. Intoxicação por drogas
6. Disglicemia

### **DISCUSSÃO DO CASO:**

Esse caso foi bem interessante e chamou a atenção da autora por sua complexidade e por tantos diagnósticos diferenciais que surgiram durante a sua condução.

Segundo Martins et al. (2017) as principais causas de rebaixamento de nível de consciência (RNC) são vasculares, metabólicas, infecciosas, iatrogênicas, tóxicas, neoplásicas, traumáticas, estruturais, autoimunes, degenerativas, alterações eletrolíticas, distúrbios psiquiátricos e endócrinas. Conforme quadro 1.

Na maioria das vezes, por uma questão didática, a literatura traz uma abordagem fragmentada, dividida em passos para conduzir muitos casos de urgência e emergência. Nesse caso ficou claro que, a partir do momento que o paciente chega ao médico todas as ações são feitas simultaneamente, em conjunto com a equipe de enfermagem, dentre as condutas tomadas inicialmente e de forma simultânea podemos citar: avaliação de sinais vitais verificados na triagem, monitorização do paciente, solicitação de acesso venoso, coleta da história, realização de exame físico, levantamento de principais hipóteses diagnósticas e medidas iniciais para preservar a vida do paciente.

Uma vez que o paciente esteja relativamente estável, parentes, amigos, cuidadores, terceiros ou médicos que o observaram antes ou durante a alteração do nível de consciência devem ser interrogados (MARTINS et al., 2017). Esse fato foi observado durante a abordagem ao paciente do caso, pois como ele estava torporoso e não conseguia responder as perguntas realizadas, a história foi coletada logo após a estabilização do quadro, com a irmã que encontrou o paciente.

### Quadro 1. Principais causas de rebaixamento do nível de consciência

Vasculares (acidente vascular cerebral isquêmico, hemorragia subaracnóidea e intraparenquimatosa)	Metabólicas (encefalopatia hepática, encefalopatia urêmica, pancreatite aguda, hipoxemia, hipercapnia, deficiência vitamínica [B <sub>12</sub> , tiamina], hipo/hipertermia, porfiria)
Infecciosas (infecção do trato urinário, pneumonia, sepse, meningite, encefalite)	Iatrogênicas (uso de restrição, cateterização urinária, dor não tratada, privação de sono, múltiplos procedimentos)
Tóxicas (síndrome de abstinência, uso de drogas ilícitas, intoxicações exógenas)	Neoplásicas (tumores cerebrais, encefalite límbica, meningite carcinomatosa)
Traumáticas (concussões, hematoma subdural)	Estruturais (hidrocefalia)
Autoimunes (vasculites, encefalite límbica autoimune, lúpus)	Degenerativas (principalmente Lewy e doenças priônicas)
Alterações eletrolíticas (hipernatremia, hiponatremia, hipercalcemia, hipermagnesemia, hipofosfatemia)	Distúrbios psiquiátricos
Endócrinas (hipo/hipertireoidismo, hipo/hipercortisolismo, hiper/hipoglicemia)	

**Fonte:** Martins et al., 2017

O artigo “*Stupor and coma in adults*” do UptoDate (YOUNG, 2021) traz algumas perguntas potencialmente úteis que devem ser feitas ao informante do caso, como: qual foi a duração da perda de consciência? Como ela ocorreu? Foi abrupta, gradual ou flutuante? Sinais ou sintomas focais, como hemiparesia, sintomas visuais transitórios, cefaleia e vômitos precederam a perda de consciência? O paciente teve episódios neurológicos anteriores? Que doença recente o paciente teve? Houve alteração de comportamento ou função recentemente? Quais medicamentos prescritos ou não prescritos são usados? Existem condições médicas ou psiquiátricas? Existe história de uso de álcool ou drogas?

De acordo com as respostas as hipóteses diagnósticas podem ser reorganizadas, com fortalecimento de algumas e inclusão ou exclusão de outras, por exemplo a febre sugere infecção; uma cefaleia crescente sugere uma lesão intracraniana em expansão, infecção ou trombose do seio venoso; quedas recentes

aumentam a possibilidade de um hematoma subdural; confusão ou delírio recentes podem indicar uma causa metabólica ou tóxica, entre outras (YOUNG, 2021).

Além da coleta da história, bolsos e carteiras devem ser examinados à procura de listas de medicações, avisos médicos ou outras informações, sendo essencial nos casos em que o paciente chega desacordado e sem acompanhante ao serviço (MARTINS et al., 2017). Outras informações que também são úteis, caso o paciente tenha sido trazido pelo SAMU, SIATE ou por um estranho é o relato de como o paciente foi encontrado, objetos próximos dele no local, garrafas vazias, seringas, agulhas, blister de medicamentos, entre outros itens que podem apontar quadros de intoxicação e/ou contaminação.

O fato de não termos uma resposta direta do paciente dificulta um pouco a investigação diagnóstica, visto que algumas informações ficarão vagas. Segundo Martins et al. (2017), sempre que possível, o ideal é o paciente ser interrogado sobre sintomas que precederam o quadro de alteração do nível de consciência, como cefaleia (hemorragia subaracnóidea), dor torácica (síndrome coronariana aguda (SCA), dissecação aórtica), dispneia (hipóxia), dor e rigidez cervical (meningoencefalites), vertigem (acidente vascular cerebral de tronco), náuseas e vômitos (intoxicações). A única informação dentre esses sintomas que foi possível coletar foi o relato de uma cefaleia umas 8 horas antes do rebaixamento do nível de consciência.

Outro fator limitante do caso foi a confirmação de que o quadro do paciente realmente se referiu a uma crise convulsiva tônico clônica generalizada, conforme foi relatado pela irmã. Segundo Prado (2014) os diagnósticos diferenciais mais importantes, nesse contexto, são as síncope, as crises psicogênicas não epiléticas (CPNE) e as crises epiléticas propriamente ditas. Que podem ser melhor compreendidas a partir da análise do quadro 2.

Nesse contexto, a percepção da autora foi de que ocorreram algumas falhas na investigação do evento, pois é importante confirmar se o paciente realmente apresentou crises convulsivas ou outro evento neurológico. Algumas perguntas que poderiam ter sido feitas para a acompanhante: qual o primeiro sinal ou sintoma? Qual a sequência de eventos durante a crise? (p. ex., primeiro houve interrupção do comportamento, seguida de movimentos mastigatórios e versão cefálica; OU mioclonias seguidas de perda de consciência e abalos generalizados;

Quanto tempo durou a crise? Ficou confuso ou sonolento após o término da crise? Em quanto tempo voltou ao normal? Houve afasia durante ou após a crise? Houve mordedura da língua e perda esfinteriana? Quais as condições em que ocorreu/eventos precipitantes (sono, exercício, refeição, etc)? (PRADO, 2014)

## Quadro 2. Características clínicas de crises epilépticas, síncope e CPNE.

CARACTERÍSTICAS	CRISES EPILÉPTICAS	SÍNCOPES	CRISES PSICOGÊNICAS NÃO EPILÉPTICAS
Início gradual	Pode haver início focal (aura)	Comum (sintomas pré-síncope)	Frequente (min)
Atividade motora	Padrões ictais típicos	Abalos mioclônicos (síncope convulsiva)	Incaracterística, com pausas
Movimentos assíncronos de braços e pernas	Raro	Ocasional (mioclonia multifocal)	Comum
Movimentos propositados	Muito raros	Raros	Ocasionais
Movimentos pélvicos ritmados	Raros	Nunca	Ocasionais
Olhos fechados	Raro	Raro	Muito comum
Cor da pele	Cianose	Palidez	Ausência de cianose, a despeito da longa duração do evento.
Choro ictal	Raro	Muito raro	Ocasional
Incontinência urinária	Ocasional	Incomum	Ocasional
Duração > 2 min	Incomum	Muito raro	Muito comum
Mordedura da língua	Ocasional (na lateral)	Raro (na ponta)	Ocasional (na ponta)
Ferimentos durante a crise	Comuns	Raros	Comuns
Recuperação pós-ictal	Ao longo de minutos	Rápida (< 1 min)	Muito variável; pode ser muito demorada.

**Fonte:** Prado et al., 2014.

O quadro do paciente foi interpretado como uma crise epiléptica, classificada como “crise sintomática aguda”, cuja definição é: crise gerada por uma lesão neurológica aguda, que ocorre nos primeiros 7 dias de instalação da afecção. Pode ser atribuída a uma patologia de instalação essencialmente aguda (como hematoma subdural ou acidente vascular cerebral) ou durante um período de atividade de doença em curso (por exemplo, vasculite de sistema nervoso central, neuroinfecções) (VELASCO et al., 2020).

Em relação ao exame neurológico do paciente segundo Velasco et al. (2020), o mesmo deve ser realizado após estabilização do paciente e pode ser dividido em:

1. Nível de consciência.
2. Pupilas e fundo de olho.
3. Motricidade ocular extrínseca.
4. Padrão respiratório.
5. Padrão motor.

A avaliação do nível de consciência foi realizada através da aplicação da Escala de Coma de Glasgow, onde o paciente atingiu 8 pontos dos 15 possíveis, conforme descrito no exame físico. As pupilas foram avaliadas e mostraram-se isocóricas e fotorreagentes, o que deixa algumas possíveis etiologias mais distantes, mas não tem sensibilidade e especificidade para confirmar ou excluir algum diagnóstico.

O exame de fundo de olho pode mostrar evidências de doenças clínicas, como diabetes e hipertensão; podemos ter inferências da pressão intracraniana, além de doenças oftalmológicas que possam sugerir a etiologia da alteração de consciência, como achados compatíveis com retinite por citomegalovírus, mas não foi realizado no caso do paciente, assim como a motricidade ocular extrínseca. O padrão respiratório foi avaliado e o paciente estava eupneico em ar ambiente. O padrão motor foi avaliado apenas de uma maneira geral durante a aplicação da Escala de Coma de Glasgow, mas não foram realizados testes para avaliação de reflexos (VELASCO et al., 2020).

A partir da avaliação inicial do paciente e do relato da irmã foi possível excluir algumas hipóteses: alterações glicêmicas - glicemia capilar do paciente estava em 92mg/dl; hipo e hipertermia - temperatura axilar era 36,6°C; traumáticas - não havia história de trauma; intoxicação - sem relato de uso de drogas e medicamentos. A partir desse momento as principais hipóteses eram: vascular, infecciosa e eletrolítica.

Após estabilização na sala de emergência, o paciente apresentou 2 crises que foram caracterizadas pela médica como crises convulsivas tônico-clônicas generalizadas. Segundo Martins et al. (2017), no caso de crises provocadas (sintomática aguda) o melhor tratamento é a correção da causa de base. Agentes antiepilépticos são, em geral, pouco eficazes no controle de crises epiléticas decorrentes de distúrbios tóxico-metabólicos. No caso de crises provocadas secundárias a lesões neurológicas agudas, habitualmente se empregam agentes antiepilépticos na prevenção de recorrência de crises, embora sua eficácia possa ser limitada nesse contexto. Benzodiazepínicos não devem ser administrados se a crise já tiver cessado e o paciente estiver no período pós-ictal. O agente mais empregado é a fenitoína, por não ser sedativa e ser passível de administração endovenosa em dose de “ataque”, permitindo rápido início de ação.

As crises do paciente foram revertidas com o medicamento Diazepam após aplicação de duas ampolas (20mg no total), devido a indisponibilidade de fenitoína na unidade. Achei interessante que a médica relatou isso em prontuário, deixando claro que estava tentando seguir o que é preconizado pela literatura.

Após a reversão da crise foi optado por realizar intubação orotraqueal (IOT) para preservar as vias aéreas. Segundo Velasco et al. (2020) quatro perguntas são fundamentais na decisão de intubar um paciente: 1. O paciente consegue proteger a via aérea? Pacientes sem reflexos de proteção da via aérea têm maior risco de aspiração, e há maior dificuldade na manutenção de ventilação adequada. 2. Há falha de ventilação ou de oxigenação? Pacientes que, apesar de protegerem a via aérea, não conseguem ventilar adequadamente, ou seja, não conseguem efetuar uma boa troca gasosa, também podem ter indicação de intubação. Os principais indicadores de falha ventilatória são taquipneia, estridor e respiração superficial. 3. Qual a evolução clínica esperada do paciente? A avaliação de possível agravamento das condições de via aérea do paciente, mesmo que não imediatamente evidente, deve ser levada em conta na decisão de intubação. 4. Quais os próximos passos no manejo do paciente? Os próximos passos a serem tomados no manejo do paciente também devem ser levados em conta na indicação de intubação.

Portanto, analisando o caso do paciente fica claro que a intubação foi realizada ao responder a primeira pergunta. A literatura traz que é preferível ser mais prudente e realizar uma intubação que talvez não fosse necessária do que perceber retrospectivamente que o paciente foi posto em risco por um atraso na intubação (VELASCO et al., 2020).

A técnica utilizada para a intubação foi a intubação de sequência rápida (ISR), que, de maneira didática é dividida em 7 passos, os chamados 7 Ps (Preparação; Pré-oxigenação; Pré-tratamento; Paralisia com indução; Posicionamento; Passagem do tubo; Pós-intubação). Todas as fases são muito importantes e devem ser seguidas de acordo com a necessidade do momento. Por exemplo, existem indicações específicas para utilização da droga de pré-tratamento, para minimizar os efeitos adrenérgicos relacionados a laringoscopia, como na síndrome coronariana aguda, hipertensão intracraniana, etc (MARTINS et al.,2017).

O paciente possuía aproximadamente 80kg e as drogas utilizadas foram: para o pré-tratamento 1 ampola de Fentanil 5 ml, que corresponde a 250 mcg (dose

preconizada 3mcg/kg - 240mcg); como hipnóticos na fase de paralisação 1 ampola de etomidato 10 ml, que corresponde a 20 mg (dose preconizada 0,3mg/kg - 24mg) e 1 ampola de midazolam 3ml, que corresponde a 15mg (dose preconizada 0,3mg/kg - 24mg), não foi utilizado bloqueador neuromuscular (BNM).

Portanto, as doses utilizadas estão de acordo com as referências, apenas o uso de dois hipnóticos e a não utilização do bloqueador neuromuscular que não ficaram bem claras. De acordo com Martins et al. (2017) é frequente o receio de se usar o BNM na IOT. Todavia, ele é a pedra angular da ISR, o que permite melhores condições do ato, maior percentagem de intubação correta na primeira tentativa, além de minimizar os riscos do procedimento.

O tubo utilizado foi o 8,5, fixado em 22. O procedimento ocorreu tranquilamente sem intercorrências, os parâmetros ventilatórios foram ajustados em ventilação controlada a pressão (PCV), Peep 7, FIO<sub>2</sub>: 100%, FR:16, condizentes com a literatura, estando apenas o PEEP acima do recomendado como parâmetro inicial, que deveria estar em 3 e 5 cmH<sub>2</sub>O (MARTINS et al., 2017).

Após intubação o paciente permaneceu estabilizado e foi solicitada sua transferência para alta complexidade (Hospital Municipal Padre Germano Lauck). Os resultados dos exames laboratoriais foram saindo e excluíram algumas outras causas, como distúrbio eletrolítico, o hemograma não mostrava um padrão infeccioso, bem como PCR não estava muito aumentado, mesmo assim não descartava a hipótese infecciosa. Posteriormente foi solicitada a realização de uma tomografia computadorizada do crânio para avaliar causas vasculares, sendo o paciente transferido para internamento no Hospital Municipal via SAMU às 4 horas da manhã, para melhor esclarecimento do caso e realização do exame. O paciente permaneceu pouco mais de 4 horas na UPA e recebeu todo o suporte necessário para estabilização de seu quadro.

Posteriormente, através da visualização do prontuário, foi constatado que o paciente já tinha um histórico de crises epiléticas. No internamento os resultados de exames de imagem e laboratoriais estavam todos dentro dos valores de referência. O paciente foi extubado alguns dias após o internamento na UTI, permaneceu na enfermaria de clínica médica e posteriormente foi encaminhado para acompanhamento ambulatorial com um neurologista.

Esse caso demandou da autora um estudo aprofundado de muitos temas como rebaixamento do nível de consciência, crises epiléticas, intubação orotraqueal e ventilação mecânica. Isso mostra toda a complexidade que abrange um caso atendido na sala vermelha de uma UPA ou no pronto socorro de um hospital, e como é importante o aprofundamento em tais temas para prestar um bom atendimento.

## 2.2.2 CASO 2 – CETOACIDOSE DIABÉTICA

**Data:** 11/10/2021 em Hospital Municipal Padre Germano Lauck

**Identificação:** M. S. D., feminino, 19 anos, solteira, estudante, natural e procedente de Foz do Iguaçu

**Queixa principal e duração:** náusea e vômito há 1 dia

**História da doença atual:** Paciente admitida no Hospital Municipal Padre Germano Lauck proveniente da UPA João Samek. Refere que na manhã de ontem (10/10) apresentou cefaleia holocraniana, pulsante, sem melhora com uso de analgésico (Dorflex), associada a hiporexia. Apresentou quatro episódios de vômitos com restos alimentares, durante o dia, associado a dor abdominal. Devido persistência do quadro procurou atendimento em UPA no final da tarde. Segundo prontuário apresentava-se dispnéica e com dosagem de glicemia em glucosímetro demonstrando hiperglicemia (HI). Exames provenientes da UPA mostram cetonúria e acidose metabólica.

**Revisão dos sistemas:** nega febre, tosse, diarreia e sintomas geniturinários.

**História patológica pregressa:** DM1 insulino dependente há 14 anos. Histórico de várias internações por cetoacidose diabética (5 em 2021).

**Medicamentos uso contínuo:** Insulina regular 25UI dividida entre café, almoço e jantar. Insulina Lantus 34UI às 8.00hs manhã.

Nega alergias

**Hábitos de vida:** Nega tabagismo / Nega etilismo

**Histórico familiar:** pais vivos sem comorbidades. Nega histórico de câncer na família

### EXAME FÍSICO:

Sinais vitais: Temp. 36,3 C // FC: 97 // FR: 16 // PA: 120X80 mmHg // Sat. 98% // Glicose capilar 138

Ectoscopia: Bom estado geral, lúcida e orientada em tempo e espaço, sonolenta, eupneica em AA, afebril, acianótica, anictérica, desidratada (+/4+)

Neurológico: GCS 15, pupilas isocóricas fotorregantes. Força muscular e sensibilidade preservadas. Sem sinais de irritação meníngea.

Cardiovascular: Bulhas normofonéticas em 2 tempos, ritmo regular, sem sopros, TEC<3s.

Pulmonar: Murmúrio vesicular presente, sem ruídos adventícios, eupneico em AA. Sem sinais de esforço respiratório, expansibilidade simétrica

Abdome: Flácido, ruídos hidroaéreos presente, sem visceromegalias palpáveis, indolor à palpação superficial e profunda.

Extremidades: Ausência de edema, pulsos periféricos simétricos e cheios bilateralmente.

### **Exames laboratoriais:**

(10/10 - 22:30 na UPA) – Hb 13,9 // Leuco 30.880 // Bast 4% // Plaq. 416.000 // Creatinina 0,7 // Ureia 50 // PCR 1,9 // Na 142 // K 5,9 // Urina 1: leucocitúria (10 p/campo); cetonúria; glicosúria // Gasometria arterial: pH 7,07; HCO<sub>3</sub> 3,8; pCO<sub>2</sub> 13,1; Lac. 30,9

(11/10 no HMPGL) – Hb. 10,5 // Leuco 19.000 // Bast 10% // Plaq. 299.000 // PCR 1,6 // Ur. 28 // Cr. 0,3 // Na 139 // K 4,1 // Mg 1,6 // Gasometria arterial: pH 7,38; HCO<sub>3</sub> 17,8; pCO<sub>2</sub> 30,7; Lac. 12,4

**Diagnóstico sindrômico:** Síndrome gastrointestinal

### **Hipóteses diagnósticas:**

1. Cetoacidose diabética
2. Estado hiperosmolar hiperglicêmico
3. Cetoacidose alcoólica
4. Sepses
5. Omissão de medicação hipoglicemiante ou insulina.
6. Gastroenterocolite aguda

### **DISCUSSÃO DO CASO:**

A paciente chegou ao Pronto Socorro (PS) do Hospital Municipal via UPA, portanto já estava estabilizada e as primeiras condutas já haviam sido iniciadas. Ela chega com um diagnóstico fechado de cetoacidose diabética (CAD), o que pode ser interpretado como algo bom, mas que, dependendo do caso, pode restringir o leque de hipóteses, levando a uma abordagem errônea do paciente.

Durante o internato a autora sempre tentou realizar a anamnese e exame físico do paciente, levantando suas próprias hipóteses e só depois conferia em prontuário e avaliava os exames já realizados. Esse exercício permite praticar o raciocínio clínico que é tão importante para o profissional médico e aumenta as possibilidades de acertar o diagnóstico do paciente.

No caso dessa paciente os sintomas apresentados (cefaleia, hiporexia, náuseas e vômitos) são muito inespecíficos e podem ser vistos em várias afecções. Portanto, em um primeiro momento poderia ser considerada como um distúrbio gastrointestinal por causas infecciosas, do sistema nervoso central (enxaqueca, aumento da pressão intracraniana, etc), do próprio intestino (obstrução, distúrbio funcional, etc), endocrinológicas e metabólicas (gravidez, CAD, etc) ou diversas (LONGSTRETH, 2021)

Após melhor investigação do caso, sabendo-se que a paciente possui Diabetes Mellitus tipo 1 e que apresenta casos recorrentes de cetoacidose diabética a hipótese diagnóstica fica mais clara, porém só será confirmada após realização de exames complementares. Esse fato mostra a importância de uma história e exame físico bem feitos, pois mesmo necessitando de um exame complementar para confirmar o diagnóstico há um direcionamento para a solicitação dos mesmos, favorecendo o diagnóstico correto.

Os pacientes diabéticos precisam utilizar corretamente os medicamentos, e em alguns casos, mesmo com o uso adequado há fatores que desencadeiam descompensações que podem levar a hiperglicemia, como infecções e medicamentos. A cetoacidose diabética (CAD) e o estado hiperosmolar hiperglicêmico (EHH) são as duas complicações agudas relacionadas a hiperglicemias mais relevantes. No EHH temos uma importante hiperglicemia com desidratação e aumento da osmolaridade; já na CAD, além da alteração do metabolismo temos também alteração do metabolismo lipídico com produção de cetoácidos e consumo de bicarbonato (VELASCO et al., 2020).

A cetoacidose diabética (CAD) é uma complicação metabólica aguda do diabetes mellitus (DM) caracterizada por hiperglicemia, acidose metabólica e cetose na vigência de deficiência absoluta ou relativa de insulina. Apesar de ser uma complicação mais frequente no DM1, em situações extremas também ocorre no DM2 (MARTINS et al., 2017).

Segundo Velasco et al. (2020) a CAD é definida pela tríade:

1. Glicemia maior que 250 mg/dL: embora raramente, em pacientes em jejum prolongado podem ocorrer euglicemia e até hipoglicemia.
2. pH arterial < 7,3 (excluídas outras causas de acidose).
3. Cetonemia positiva (na indisponibilidade da cetonemia, podemos inferir sua presença por cetonúria fortemente positiva).

Após avaliar o prontuário procedente da UPA foi possível verificar que no momento da entrevista no hospital a paciente acabou omitindo alguns sintomas que estava sentindo no momento que buscou o atendimento, portanto foram transcritas apenas aquelas relatadas por ela no momento da chegada ao hospital. Segundo o prontuário da UPA além de náuseas, vômitos, hiporexia e cefaleia a paciente também se queixou de lombalgia e dor abdominal e em seu exame físico apresentava-se hipocorada e desidratada, sem relatos de respiração de Kussmaul.

A paciente do caso possui 19 anos, e está dentro da faixa etária considerada como mais acometida por CAD, pois ela ocorre principalmente em um subgrupo de população mais jovem com média etária entre 20-29 anos, embora possa ocorrer nos dois extremos da idade, com aparecimento por vezes abrupto. Na maioria das vezes os pacientes apresentam pródromos com duração de dias de poliúria, polidipsia, polifagia e mal-estar indefinido, que não foram relatados pela paciente, mesmo quando interrogada (VELASCO et al., 2020)

Os sinais e sintomas da acidose podem aparecer com taquipneia, surgindo o ritmo respiratório de Kussmaul quando o pH do paciente se encontra entre 7,0 - 7,2, sendo a cetona bastante volátil e, portanto, eliminada pela respiração, o que leva ao aparecimento do hálito cetônico que também é útil ao diagnóstico (VELASCO et al., 2020). Sendo que, no momento da admissão no PS e também no prontuário da UPA não há relato de hálito cetônico ou alterações no padrão respiratório da paciente.

O primeiro exame, já realizado na triagem pela(o) enfermeira(o), é a glicemia capilar. No caso apresentado ela foi mostrada no visor como HI, o que significa "high" (alto em português), que fica além dos limites de detecção do aparelho. Portanto, a verificação da glicemia capilar permitiu inferir que a paciente atendia um dos itens da tríade da CAD (glicemia > 250mg/dL).

Segundo Martins et al. (2017) e Velasco et al. (2020) os seguintes exames complementares devem ser solicitados nas emergências hiperglicêmicas:

- Gasometria arterial inicialmente e depois venosa (repetir a cada 4 horas).
- Glicemia e posteriormente glicemia capilar (de preferência a cada 1/1 hora).
- Ureia e creatinina: a CAD está associada a desidratação, podendo gerar alterações de função renal.
- Sódio: Fundamental para o cálculo do ânion-gap, que deverá ser feito pelo sódio corrigido (Sódio corrigido = Na medido +  $[1,6 \times (\text{glicemia} - 100/100)]$ ).
- Potássio: Fundamental para avaliação do início da insulino terapia, visto que a terapia gera invariavelmente a queda dos níveis séricos de potássio.
- Fósforo: deverá ser repostado de estiver  $< 1,0$  mg/dL.
- Cloro: importante para o cálculo do ânion-gap.
- Hemograma: Pode haver leucocitose sem necessariamente ocorrer quadro de infecção concomitante. Os leucócitos podem atingir níveis de até 25.000/mm<sup>3</sup> apenas pelo quadro de síndrome de resposta inflamatória sistêmica gerada pela CAD.
- Urina I e radiografia de tórax: importantes no rastreamento de focos infecciosos.
- Culturas: podem ser utilizadas em casos selecionados de sepse grave ou choque séptico.
- Eletrocardiograma: útil na avaliação de alterações de condução por distúrbios da calemia.
- Amilase e triglicérides: em alguns casos, pancreatite aguda pode estar relacionada à CAD.

Os exames solicitados na UPA são condizentes com o que é preconizado pela literatura, de acordo com o prontuário foi solicitado: Parcial de Urina, Hemograma, Gasometria arterial, Ureia, Sódio, Potássio, Creatinina e PCR. A hidratação estava na conduta médica mas não foi prescrita, portanto, não se sabe como foi realizada.

A hidratação é fundamental no manejo inicial da CAD. O objetivo da hidratação é a expansão extracelular, restaurando o volume intravascular e a perfusão tecidual, com consequente diminuição dos níveis de hormônios contrarreguladores e da glicemia. Inicia-se com 1.000-1.500 mL de solução de NaCl a 0,9% na primeira hora. Na segunda fase da hidratação mantém-se 250-500 mL (4

mL/kg) por hora. Em pacientes com Na corrigido < 135 mEq/L mantemos solução salina a 0,9%. Caso a natremia seja normal ou aumentada deve-se utilizar salina a 0,45%. Quando a glicemia chegar a 250-300 mg/dL a hidratação continua, mas associando glicose a 5-10% com a solução salina (VELASCO et al., 2020).

Como a glicemia está elevada a primeira coisa que pode vir a mente do médico é utilizar a insulina para reduzi-la, porém ela não deve ser iniciada antes da dosagem do potássio, pois a insulina ativa a bomba de sódio e potássio (Na<sup>+</sup>/K<sup>+</sup>-ATPase), acelerando o movimento do potássio do espaço extracelular para o intracelular, diminuindo os seus níveis séricos, podendo causar hipocalemia grave e todas as suas repercussões.

A insulinoterapia é realizada concomitantemente com a hidratação endovenosa, quando K > 3,3 mEq/L. Se K < 3,3 mEq/L deve-se repor 25 mEq de potássio antes de iniciar a insulinoterapia (aproximadamente 1 ampola de 10 mL de solução de KCl 19,1%). Pacientes com K entre 3,3-5,0 mEq/L devem repor 25 mEq de potássio a cada litro de solução de hidratação e dosar K a cada 2 ou 4 horas. Pacientes com K > 5 mEq/L só devem iniciar a reposição de K quando os valores forem < 5 mEq/L (VELASCO et al., 2020).

Para insulinoterapia geralmente utiliza-se bomba de infusão contínua endovenosa, com dose inicial de 0,1 U/kg de insulina em bolus e depois inicia-se a infusão da bomba em 0,1 U/kg/hora. A solução de insulina para infusão contínua pode ser preparada com 50 unidades de insulina em 250 mL de solução fisiológica; assim, 5 mL correspondem a 1 U de insulina. A glicemia capilar é mensurada de 1/1 hora. Espera-se uma queda da glicemia de 50-70 mg/dL/hora (VELASCO et al., 2020).

Em relação a conduta tomada na UPA, aparentemente a dosagem de K foi verificada antes de iniciar a insulinoterapia, visto que a paciente iniciou hidratação próximo das 18 horas, o resultado da dosagem de potássio (5,9) saiu às 22:30 e a prescrição da insulinoterapia foi começada às 23 horas.

A reposição de bicarbonato de sódio não demonstrou benefício em estudos e só é indicada em pacientes com pH < 6,9 com reposição de 100 mEq EV de bicarbonato em 2 horas com coleta de gasometria após 1-2 horas (100 mL de solução de bicarbonato 8,4%) (VELASCO et al., 2020). Mesmo com um pH de 7,07 a reposição de bicarbonato foi iniciada na UPA.

A reposição de fósforo só é indicada em pacientes com as seguintes condições: disfunção cardíaca grave e arritmias; fraqueza muscular e insuficiência respiratória; rabdomiólise e anemia significativa; e concentração sérica  $< 1,0$  mEq/L (VELASCO et al., 2020). Como a paciente não se enquadrava em nenhuma das situações a reposição de fósforo não foi realizada.

A paciente permaneceu na UPA durante a noite e foi transferida para o Hospital Municipal na manhã do dia 11/10, chegando ao pronto socorro já com as primeiras condutas tomadas. Na admissão a paciente encontrava-se estabilizada e as condutas iniciais no HMPGL foram: solicitado exames de admissão; prescrito hidratação e sintomáticos; aguardando gasometria; reavaliação após exames.

Após confirmação dos valores de potássio a insulinoterapia foi reiniciada na taxa de  $0,1$  UI/kg/h, a hidratação foi mantida e a paciente encaminhada para clínica médica.

Diante do quadro a principal dúvida da autora foi: quando consideramos que o paciente saiu da CAD e que as medidas podem ser interrompidas? De acordo com Martins et al. (2017) quando o paciente conseguir se alimentar e estiver bem controlado do ponto de vista clínico e laboratorial, inicia-se o protocolo para retirada da bomba de infusão endovenosa. A seguir, o paciente poderá receber uma dose de insulina de ação intermediária ou prolongada subcutânea e após 1 a 2 horas de observação ser encaminhado à enfermaria. Os critérios laboratoriais que definem o controle da CAD são: glicemia  $< 200$  mg/dL; bicarbonato  $> 18$  mEq/L; e pH  $> 7,30$ .

A paciente apresenta crises recorrentes de CAD e não foi confirmada a sua etiologia, sendo a principal hipótese o uso incorreto da medicação e descontrole alimentar. No momento de alta a paciente foi orientada a procurar atendimento especializado em nutrição, para evitar novos episódios de CAD.

O principal aprendizado desse caso foi a percepção da diferença entre receber um paciente na UPA e no Hospital. A maioria dos pacientes que chegam ao hospital para internamento são provenientes das UPAs, portanto já chegam ao pronto socorro mais estabilizados, com as primeiras condutas tomadas.

Na maioria dos casos isso torna o atendimento mais organizado e tranquilo, mas em alguns casos os pacientes podem chegar muito descompensados devido a uma sucessão de erros cometidos nos primeiros atendimentos, por

exemplo iatrogenias relacionadas aos dispositivos, como um pneumotórax devido a passagem de acesso venoso central, entre outros acontecimentos.

Portanto a abordagem ao paciente dentro do PS do Hospital Municipal acaba sendo diferente, muitas vezes exigindo um conhecimento clínico maior, devido à maior disponibilidade de instrumentos de investigação, melhor estrutura para suporte ao paciente, além da maior complexidade dos casos.

### 2.2.3 CASO 3 – INTOXICAÇÃO EXÓGENA

**Data:** 19/11/2021 em UPA Dr. Walter Cavalcante Barbosa

**Identificação:** R.S.W., feminino, 34 anos, do lar, natural e procedente de Foz do Iguaçu

**Queixa principal e duração:** Tomei vários comprimidos agora

**História da doença atual:** Paciente trazida pelo marido. Relata ingestão de vários medicamentos como tentativa de suicídio há aproximadamente 1 hora. Está em tratamento psiquiátrico e no dia de hoje sentiu muita pressão familiar, acreditou que acabaria com seus problemas tirando a sua própria vida. Marido traz sacola contendo blisters vazios de medicamentos, refere que a paciente utilizou 110 comprimidos de Desvenlafaxina 100 mg, 30 comprimidos de Carbonato de Lítio 450 mg, 10 comprimidos de Passiflora, 40 comprimidos de Fluoxetina 20 mg, 11 comprimidos de Clonazepam 0,25 mg. Segundo o marido, a paciente apresentou um episódio de vômito volumoso logo após a ingestão dos medicamentos, com vários comprimidos e restos alimentares.

**Revisão dos sistemas:** nega outras queixas

**História patológica pregressa:** Depressão

**Medicamentos uso contínuo:** Desvenlafaxina 100 mg (1-0-0), Carbonato de Lítio 450 mg (0-1-0), Fluoxetina 20 mg (1-0-0), Clonazepam 0,25 mg (0-0-1)

Nega alergias

**Hábitos de vida:** Nega tabagismo / Nega etilismo

#### **EXAME FÍSICO:**

Sinais vitais: FC: 123 // FR: 15 // PA: 154 X 104 mmHg // Sat.100 % // Glicemia capilar 118

Ectoscopia: Regular estado geral, sonolenta, lúcida e orientada, eupneica em ar ambiente, afebril, acianótica, anictérica, hidratada

Neurológico: GCS 15, pupilas isocóricas fotorregantes. Força muscular e sensibilidade preservadas.

ACV: Bulhas normofonéticas em 2 tempo, ritmo regular, sem sopros, TEC<3s.

AP: Murmúrio vesicular presente, sem ruídos adventícios, eupneica em ar ambiente. Sem sinais de esforço respiratório, expansibilidade simétrica.

ABD: Flácido, ruídos hidroaéreos presentes, timpânico, indolor à palpação superficial e profunda, sem sinais de peritonismo.

Extremidades: Ausência de edema, pulsos periféricos simétricos e cheios bilateralmente.

**Diagnóstico sindrômico:**

Intoxicação exógena

**Hipótese diagnóstica:**

1. Intoxicação medicamentosa

**Exames laboratoriais:**

(19/11) - Hb 14,2 // Ht 42,8% // Leuco 15.430 (bastões 3%) // Plaq. 307.000 (presença de agregados plaquetários) // Cr. 0,7 // Na 144 // K 3,9 // CPK 66 // CKMB 5 // FA 57 // Tropo I 2 // KPTT 26,4s // RNI 1,0 // Urina 1 sem alterações // Gasometria: pH 7,345; pcO<sub>2</sub> 32,9 // pO<sub>2</sub> 95,7 // HCO<sub>3</sub> 17,6 // Lac. 19,00

**DISCUSSÃO DO CASO**

Intoxicações exógenas, sejam elas intencionais ou não, são muito comuns nas emergências. Segundo Alvim et al. (2020) no Brasil, ocorrem cerca de 4,8 milhões de casos a cada ano, e, aproximadamente, 0,1 a 0,4% das intoxicações resultam em óbito. Portanto, é importante saber conduzir casos como esse dentro da emergência para evitar desfechos desfavoráveis. Além da alta incidência de intoxicações exógenas, alguns acontecimentos pontuais relacionados à conduta do caso estimularam a autora a relatá-lo.

A paciente do caso chega à UPA trazida por familiares, logo na triagem é classificada como atendimento de emergência e encaminhada a sala vermelha. Ela chegou por volta das 19 horas, horário de troca de plantonistas médicos e da equipe de enfermagem. A autora estava chegando nesse mesmo horário e conseguiu visualizar os primeiros atendimentos realizados.

Segundo Velasco et al. (2020) pacientes admitidos com suspeita ou confirmação de intoxicação exógena devem ser conduzidos à sala de emergência, conforme foi feito no caso. Se possível, a história clínica deve ser colhida de forma objetiva, geralmente com familiares ou testemunhas, pois em muitos casos os pacientes estão inconscientes ou não cooperativos. É importante estabelecer alguns pontos para corroborar com a formulação da hipótese diagnóstica: Qual a substância ingerida ou exposta? Qual a dose? Quanto tempo de exposição? Qual o tempo entre a exposição e atendimento médico-hospitalar?

A paciente do caso estava sonolenta e pouco responsiva, mas o marido havia encontrado os blisters dos medicamentos vazios e trouxe consigo, portanto era de conhecimento quais os medicamentos, suas classes e as quantidades ingeridas. Em um primeiro momento ficou a dúvida se os medicamentos haviam sido ingeridos todos nesse momento, ou se ela já estava em tratamento e os blisters poderiam estar vazios devido uso prévio, mas conversando com a paciente ela confirmou que havia ingerido todos nesse momento.

Como já era de conhecimento quais substâncias haviam sido ingeridas não houve necessidade de uma investigação mais detalhada. Porém, diante de uma intoxicação com substância desconhecida, a avaliação clínica por sistemas pode fornecer pistas de qual seria o agente, de acordo com as síndromes tóxicas, sendo as principais simpatomimética, anticolinérgica, colinérgica, sedativo-hipnótica, opioide e serotoninérgica. O quadro abaixo resume a avaliação clínica por sistemas.

### Quadro 3. Avaliação clínica por sistemas

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

**Fonte:** Velasco et al., 2020

A paciente ingeriu medicamentos de 3 classes diferentes: antidepressivos (desvenlafaxina e fluoxetina, o primeiro é inibidor da recaptção de serotonina e noradrenalina e a fluoxetina é inibidor seletivo da recaptção de serotonina); um estabilizador do humor (Carbonato de Lítio); e um benzodiazepínico (Clonazepam). Além de alguns comprimidos de Passiflora que é um calmante fitoterápico. Portanto, é importante considerar as repercussões geradas pela ingestão dos diferentes medicamentos na abordagem ao paciente.

Como houve essa mistura de medicamentos de classes diferentes a apresentação clínica da paciente poderia variar dentro das síndromes anticolinérgicas, serotoninérgicas e sedativo-hipnótica. Na chegada ela apresentou taquicardia, hipertensão e estava muito sonolenta. Mas, de maneira geral seu quadro não se encaixou especificamente em nenhuma delas.

A conduta nos casos de intoxicação é, em um primeiro momento, avaliar clinicamente, estabilizar e fornecer medidas de suporte ao paciente. Alguns pacientes podem chegar em parada cardiorrespiratória (PCR), geralmente jovens, sem comorbidades ou outras causas aparentes para PCR. Nessa situação, orienta-se seguir o protocolo de reanimação da American Heart Association (VELASCO et al., 2020).

Posteriormente poderão ser realizadas medidas de descontaminação para impedir a absorção sistêmica do tóxico. No caso era uma ingestão medicamentosa, então o indicado seria uma descontaminação gástrica que consiste em realizar lavagem gástrica, utilizar carvão ativado e lavagem intestinal.

No momento da chegada da paciente o médico estava realizando a passagem de plantão e a primeira abordagem foi realizada pela equipe de enfermagem. Ela foi monitorizada, foi feito acesso periférico e passagem de sonda nasogástrica, já iniciando a instilação de carvão ativado via sonda. Como a autora já havia acompanhado outros casos de intoxicação e estudado sobre o tema, resolveu se aproximar do enfermeiro e questionar se não deveria ter sido realizada primeiramente a lavagem gástrica e posteriormente passar o carvão ativado, ele comentou que a enfermeira que estava saindo que o orientou a passar o carvão.

Segundo Velasco et al. (2020), a lavagem gástrica realmente deverá ser realizada antes do carvão ativado. Ela está indicada nos casos de contaminação via oral de substâncias, em pacientes que se apresentem em até 2 horas, sendo mandatório que o paciente consiga proteger sua via aérea, por risco importante de broncoaspiração. Portanto, a lavagem gástrica deveria ter sido a primeira conduta de tratamento para a paciente.

Como o carvão foi instilado via sonda logo após a sua passagem acabou obstruindo-a, não sendo possível infundir o soro, portanto impedindo a realização da lavagem gástrica. O enfermeiro tentou aspirar a sonda, mas realmente não houve retorno de conteúdo gástrico. É bem provável que a paciente não tenha tido

repercussões maiores no seu quadro pois apresentou vômito com vários comprimidos pouco antes de chegar no serviço.

No caso apresentado havia apenas 1 hora que a paciente havia ingerido os medicamentos, mas alguns pacientes irão comparecer à emergência com mais de 2 horas de exposição ou com tempo de exposição incerto ou com contraindicação às medidas de descontaminação gastrointestinal. Nesse grupo de pacientes, a identificação da substância exógena se torna ainda mais crucial, para manejo com antídoto adequado. Algumas dessas substâncias serão eliminadas naturalmente pelo corpo, sendo necessária apenas observação clínica do paciente. Outros compostos, no entanto, se deixados para eliminação por via urinária ou hepática, irão causar prejuízos ao organismo, devido à sua toxicidade. Dessa forma, em alguns casos selecionados, podemos lançar mão de métodos externos que aumentem a eliminação de tóxicos, como alcalinização urinária, métodos dialíticos, emulsão intravenosa de lípidos e antídotos (VELASCO et al., 2020).

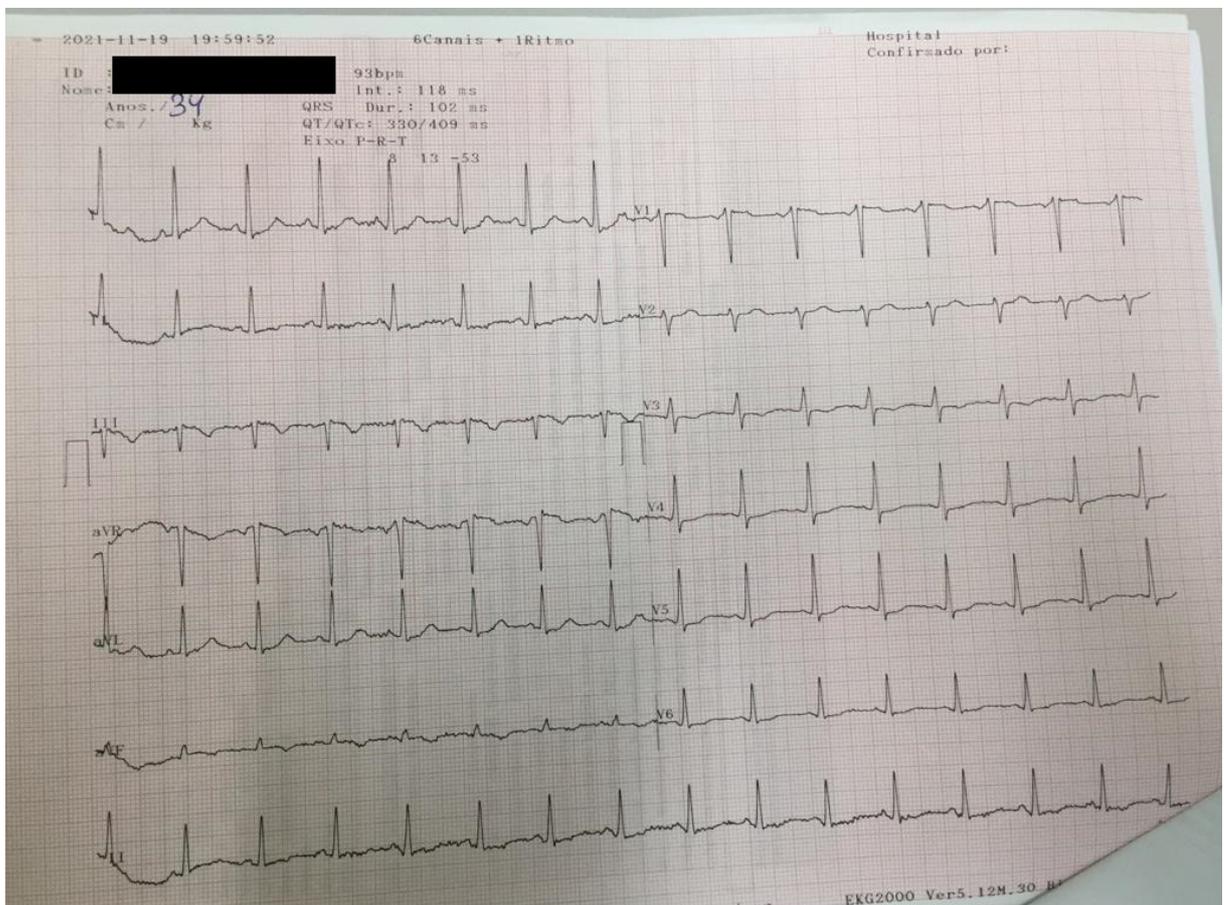
Conforme Velasco et al. (2020) um Centro de Assistência Toxicológica deve ser acionado para auxiliar no manejo. O médico plantonista estava atendendo um outro paciente e a autora entrou em contato com o CIATOX e informou o caso, para manejá-lo adequadamente. O contato foi feito via *WhatsApp* e as recomendações de manejo foram informadas pela atendente. Sendo a conduta repassada:

- Lavagem gástrica.
- Dar uma dose de ataque de 50 g de carvão ativado. 4 horas após dar outra dose de 25 g de carvão ativado.
- Estabilização dos sinais vitais.
- Se paciente se apresentar obnubilada ou entrando em coma - realizar imediatamente a glicemia e administrar tiamina e glicose.
- Manter o balanço adequado de sódio e água.
- Hidratação para ajudar na eliminação do lítio e dos demais medicamentos.
- No mais tratamento sintomático.
- Paciente deverá permanecer em observação até os níveis séricos de lítio voltarem a faixa terapêutica.

- Solicitar exames: dosagem sérica de lítio (repetir a cada 6 horas até que ocorra queda abaixo do nível tóxico (<1,5 mEq/l) e paciente assintomática); sódio; cálcio; magnésio; glicemia; ureia; creatinina; TGO; TGP; hemograma; e ECG

A conduta adotada pelo médico foi semelhante, porém não estavam disponíveis no serviço os exames TGO, TGP e litemia. A dose de carvão ativado foi de menos de 10g, realizada somente de ataque e não foi realizada lavagem gástrica. Após 2 horas da chegada da paciente ela já estava responsiva, conversando e deambulando pelo setor. Os exames laboratoriais coletados na admissão estavam dentro dos valores de referência e o ECG está ilustrado na foto abaixo:

**Figura 3. Eletrocardiograma da paciente do caso**



**Fonte:** prontuário físico HMPGL

Para interpretação do ECG a autora realizou uma abordagem rápida que consiste nas seguintes avaliações:

- Ritmo sinusal (onda P positiva em D1, D2, AVF e negativa em AVR; ondas P de morfologias semelhantes; ondas P precedendo QRS; intervalo PP regular).

- Frequência cardíaca: a contagem de quadrados maiores equivale a 3 e uma porção, portanto fica entre 75 e 100bpm.
- Eixo: QRS positivo em D1 e em AVF, eixo entre 0° e +90°, portanto normal, sem desvios de eixo.
- Onda P: com duração de 3 mm (120ms), amplitude de 1,5 mm (0,15mV).
- Intervalo PR: 5 mm (200 ms), normal.
- Complexo QRS: morfologia normal (onda S grande em V1 e V2, que diminui ao longo das derivações precordiais, e onda R que cresce ao longo destas, sendo grande em V5 e V6); duração de 1,5mm (normal até 2,5); amplitude normal. Sem bloqueios de ramo.
- Segmento ST: sem supra ou infradesnivelamento.
- Onda T: difícil de avaliar pois o ECG apresenta um pouco de interferência, não deixando a linha de base reta, mas aparentemente morfologia, amplitude e orientação normais.
- Intervalo QT: difícil calcular devido interferência na linha de base, mas com aproximadamente 5mm (125ms) normal.

No caso apresentado a notificação foi realizada pelo setor de epidemiologia da UPA. Conforme preconiza a legislação brasileira, a ocorrência de doenças e agravos devem ser registradas e as informações disponibilizadas pelo Departamento de Informática do SUS/MS (Datasus), que compõem o anexo V da Portaria de Consolidação nº 4, de 28 de setembro de 2017. Nos casos de intoxicação exógena, a notificação compulsória contribui para a comunicação e difusão de dados entre órgãos responsáveis pelos sistemas de informação, além de auxiliar esferas governamentais a conhecerem o problema e propor soluções (ALVIM et al., 2020).

Conforme protocolo municipal e de acordo com Velasco et al. (2020) antes da alta, pacientes com ingesta proposital de substâncias ou medicações devem ser avaliados por psiquiatra quanto à possibilidade de tentativa de suicídio com plano formulado. Portanto, a paciente deveria ter sido encaminhada para a ala de psiquiatria do HMPGL, porém por volta da meia noite, diante da melhora do quadro da paciente o médico plantonista deu alta.

## 2.2.4 CASO 4 – ACIDENTE VASCULAR ENCEFÁLICO

**Data:** (11/10/2021) em Hospital Municipal Padre Germano Lauck

**Identificação:** V. S., masculino, 59 anos, viúvo, natural de Videira-SC, procedente de Foz do Iguaçu.

**Queixa principal e duração:** falta de força há 5 horas.

**História da doença atual:** Paciente admitido no Hospital Municipal Padre Germano Lauck proveniente da Unidade de Saúde Padre Ítalo. Segundo a filha, o paciente a ligou por volta das 5hs da manhã de hoje relatando que tentou ir ao banheiro e caiu no caminho. Apresenta hemiplegia à esquerda, desvio de rima à direita e disartria. Relata que ao dormir por volta das 00:00hs não apresentava nenhum sintoma. Refere que sentiu dor torácica ao acordar.

**Revisão dos sistemas:** refere tosse crônica, nega febre, fraqueza, cefaleia, sintomas geniturinários e gastrointestinais.

**História patológica pregressa:** nega comorbidades

**Medicamentos uso contínuo:** nega

Nega alergias

**Hábitos de vida:** Tabagista (20 maços/ano) e etilista.

### **EXAME FÍSICO:**

Sinais vitais: Temp. 37,5C // FC: 76 // FR: 14 // PA: 240x120 mmHg // Sat. 98% // Glicemia capilar 89

Ectoscopia: Regular estado geral, lúcido e orientado em tempo e espaço, eupneico em ar ambiente, afebril, acianótico, anictérico, hidratado

Neurológico: GCS 15, pupilas isocóricas fotorreagentes. Hemiplegia à esquerda. Desvio de rima à direita. Força muscular e sensibilidade preservada em hemicorpo direito. Sem sinais de irritação meníngea.

AC: Bulhas normofonéticas em 2 tempos, ritmo regular, sem sopros, TEC<3s.

AP: Murmúrio vesicular presente, sem ruídos adventícios, eupneica em ar ambiente Sem sinais de esforço respiratório, expansibilidade simétrica

ABD: Flácido, ruídos hidroaéreos presentes, timpânico, sem visceromegalias palpáveis, indolor à palpação superficial e profunda, sem sinais de peritonismo.

Extremidades: Ausência de edema, pulsos periféricos simétricos e cheios bilateralmente. Sem sinais de empastamento da panturrilha.

**Diagnóstico sindrômico:** Síndrome cerebral.

**Diagnósticos diferenciais:**

1. Acidente vascular encefálico isquêmico;
2. Acidente vascular encefálico hemorrágico;
3. Ataque isquêmico transitório;
4. Encefalite;
5. Processo expansivo;
6. Anormalidade metabólica.

**Exames complementares:**

(11/10) – Hb. 13,8 // Leuco 14.590 // Bast 1% // Plaq. 244.000 // Ur. 32 // Cr. 0,9 // Na 142 // K 4,4 // Mg 2,1 // INR 1,00 // KPTT 32,1s

Tomografia de crânio (11/10): Área sugestiva de isquemia aguda é observada adjacente à cabeça do núcleo caudado direito medindo 13 mm, a critério clínico sugerimos controle.

**Condutas tomadas no HMPGL:**

Solicito TC de crânio sem contraste

Solicito doppler de carótidas

Solicito Ecocardiograma transtorácico.

Hipertensão permissiva

Prescrevo AAS

Solicito exames laboratoriais de admissão

**DISCUSSÃO DO CASO**

Diante da alta incidência de casos de acidente vascular encefálico (AVE) no Brasil e no mundo, a autora achou importante relatar o caso, para aprofundar mais o estudo, principalmente no tocante às condutas. Segundo Martinset al. (2017) a cada 5 minutos, um brasileiro morre em decorrência dessa doença, contabilizando mais de 100 mil óbitos por ano. Portanto, é imprescindível que um médico saiba como conduzir um caso de AVE.

De forma geral, pode-se dividir o AVE em isquêmico (AVEi) ou hemorrágico (AVEh), sendo o primeiro subtipo responsável por 87% dos casos. Por definição o AVE é um episódio agudo de disfunção focal do encéfalo, retina e/ou

medula espinal com duração maior que 25 horas, ou de qualquer duração, se houver evidência radiológica ou patológica de isquemia focal que justifique os sintomas. Quando os sintomas do paciente persistem por menos de 24 horas e não há evidência radiológica de infarto encefálico, denomina-se o quadro de ataque isquêmico transitório (AIT) (VELASCO et al., 2020).

Além de saber conduzir um caso de AVE adequadamente o médico precisa estar ciente de que a sua avaliação e a tomada de condutas devem ser ágeis e objetivas. A razão para isso está no comportamento do tecido cerebral submetido à isquemia, por isso existe o termo “tempo é cérebro”, pois ações rápidas podem diminuir as sequelas do paciente ou até evitar desfechos desfavoráveis. Conseqüentemente, a eficácia terapêutica das estratégias de reperfusão do AVEi agudo diminui progressivamente com o tempo, e, quanto antes elas forem instituídas, maior a chance de recuperação funcional do paciente (VELASCO et al., 2020).

Os fatores de risco mais importantes para a maioria dos AVCi são: hipertensão arterial crônica, hipercolesterolemia, aterosclerose carotídea e fibrilação atrial. Outros fatores predisponentes relevantes incluem: tabagismo, abuso de álcool, diabetes mellitus, doença renal crônica, obesidade, doença arterial periférica, antecedente familiar ou pessoal de infarto agudo do miocárdio e/ou acidente vascular cerebral isquêmico, e antecedente familiar de morte súbita (VELASCO et al., 2020).

O paciente do caso informou que não possuía nenhuma doença crônica, e dentre os fatores de risco os únicos confirmados foram o tabagismo e etilismo, porém o mesmo não realizava acompanhamento regular e pelo valor da pressão arterial na admissão possivelmente apresentava uma hipertensão arterial sistêmica sem diagnóstico, associando um fator de risco importante aos já conhecidos.

Como o paciente referiu uma dor torácica surgiu uma pequena discussão acerca desse sintoma, por uma suposta síndrome coronariana aguda. Essa suspeita logo foi descartada a partir da classificação da dor como definitivamente não anginosa (tipo D), pois a dor não possuía nenhuma característica da dor definitivamente anginosa, definida por: dor/desconforto retrosternal ou precordial geralmente precipitada pelo esforço físico, podendo se irradiar para ombro,

mandíbula ou face interna do braço (ambos), com duração de alguns minutos e aliviada pelo repouso ou nitrato em menos de 10 minutos (MARTINS et al., 2017).

O paciente foi dormir sem nenhum sintoma e quando acordou não conseguiu ir ao banheiro devido à perda de força muscular. Portanto, estamos diante de um quadro clínico de déficit neurológico focal de início súbito. A suspeita de um quadro de AVC, seja ele isquêmico, hemorrágico ou transitório, é muito forte.

Segundo Velasco et al. (2020) a avaliação inicial do paciente com suspeita de AVC deve ser sistematizada, rápida e objetiva, visando permitir a instituição de estratégias de reperfusão cerebral o quanto antes, ao mesmo tempo em que pontos essenciais ao diagnóstico e aos cuidados do paciente não sejam deixados de lado. Já na chegada do paciente foi monitorizado e realizado acesso venoso periférico, conforme preconizado. Os exames laboratoriais já foram coletados e um ECG foi realizado.

Na abordagem inicial do paciente três pontos principais devem ser questionados, o primeiro é quando foi o último momento em que o paciente estava assintomático? Esse ponto é muito importante pois a decisão por indicar ou não terapias agudas de reperfusão encefálica depende dessas informações, conforme será relatado adiante. No caso do paciente foi considerado à meia noite, pois na tentativa de levantar-se pela madrugada percebeu a debilidade funcional, sendo que a entrada no hospital ocorreu por volta das 7:30hs da manhã.

O segundo ponto diz respeito a obter dados sobre antecedentes mórbidos e medicações em uso. Se o paciente fizer uso de anticoagulantes, questionar quando ele fez uso da última dose (VELASCO et al., 2020). No caso o paciente referiu que não possuía nenhuma comorbidade e não fazia uso diário de medicamentos contínuos, porém era tabagista e etilista, dois fatores de risco para o AVC.

E o terceiro ponto é avaliar a presença de contraindicações para trombólise endovenosa (TEV): NIHSS  $\leq$  5 com déficit neurológico não incapacitante; Sinais de hemorragia intracraniana na TC de crânio/RM de encéfalo; AVC isquêmico em últimos 3 meses; Cirurgia intracraniana ou intraespinal em últimos 3 meses; Suspeita clínica e/ou radiológica de hemorragia subaracnóidea; Plaquetas  $<$  100.000/mm<sup>3</sup>, INR  $>$ 1,7, TTPa  $>$  40 s ou TP  $>$  15 s; Uso concomitante de abciximab

e/ou de aspirina (VELASCO et al., 2020), sendo que o paciente não apresentava nenhuma contraindicação absoluta.

Como parte do exame físico é importante realizar exame neurológico sucinto e calcular o National Institutes of Health Stroke Scale (NIHSS), uma escala de uso sistemático que permite uma avaliação quantitativa dos déficits neurológicos relacionados com o AVC, a escala é utilizada na fase aguda do AVC como guia terapêutico e na previsão do prognóstico do paciente (MARTINS et al., 2017).

No momento da admissão o NIHSS não foi calculado, e verificando toda a trajetória do paciente dentro do hospital verifiquei que ao dar entrada na clínica médica a escala foi utilizada, portanto se tivesse sido realizado o cálculo na admissão no PS seria possível avaliar a evolução do paciente dentro do quadro. Esse fato mostra a importância de estar sempre revisitando conteúdos já estudados, mesmo já tendo estudado AVC não me lembrei dessa escala e o médico que fez avaliação do paciente também não se atentou a esse ponto.

Após estabilização do quadro, coleta da história e realização do exame físico as condutas tomadas no PS foram solicitação de exames admissionais, tomografia computadorizada de crânio, USG doppler de carótidas e ecocardiograma transtorácico. Prescrição de ácido acetilsalicílico e sinvastatina. E hipertensão permissiva.

Em relação as condutas tomadas, segundo Velasco et al. (2020) apesar de os exames laboratoriais serem relevantes na investigação do mecanismo do AVC e na escolha pela melhor estratégia de profilaxia secundária, são poucos aqueles que efetivamente levam a mudanças de conduta na fase aguda. No caso de indicação para uso de trombolíticos é importante um coagulograma (TAP, KPTt, plaquetas), principalmente se o paciente utiliza cumarínicos, heparina ou outro anticoagulante/antiplaquetário. Outros exames importantes que devem ser realizados são: troponina, eletrocardiograma, hemograma, uréia e creatinina, eletrólitos e radiografia simples de tórax. Os exames estavam todos dentro dos limites de referência e não interferiram na conduta inicial do quadro.

Os exames de imagem solicitados possuem caráter diagnóstico e também casuístico. Um exame de imagem do encéfalo é importante para excluir diagnósticos diferenciais (em particular o AVC hemorrágico, que dificilmente pode ser diferenciado apenas pela clínica); identificar complicações do AVCi; e em casos

selecionados, identificar os pacientes que poderiam se beneficiar de trombectomia mecânica e/ou craniectomia descompressiva (VELASCO et al., 2020).

A tomografia de crânio sem contraste acaba sendo a primeira escolha, pois é suficiente para excluir um AVC hemorrágico, é mais disponível, possui menor custo e é mais rápida. Porém, me lembro desde os primeiros semestres da faculdade que uma TC normal nas primeiras 24 horas não exclui um diagnóstico de AVCi, ela pode ser normal ou evidenciar apenas sinais discretos de isquemia encefálica.

A ressonância magnética (RM) de encéfalo é significativamente mais sensível, a sequência de difusão da RM altera-se em apenas poucos minutos do ictus, e permite identificar a isquemia encefálica com ictus há menos de 6 horas, com sensibilidade de 91 a 97%, porém é mais cara, menos disponível e exige maior colaboração do paciente. Acaba sendo utilizada em casos específicos (VELASCO et al., 2020).

A tomografia do paciente foi realizada logo após a admissão e mostrou a imagem representada pela figura 4.

**Figura 4. TC de crânio do paciente do caso 4.**



**Fonte:** Vivace Connect

Antes mesmo da liberação do laudo foi possível identificar uma área hipodensa (região circulada na figura 4), que condiz com as características de uma região com isquemia na TC. Sendo confirmada logo após com a liberação do laudo que trazia: “Área sugestiva de isquemia aguda é observada adjacente à cabeça do núcleo caudado direito medindo 13 mm”.

Nesse momento ficou clara a importância da compreensão mínima de um exame de imagem. No contexto desse paciente a liberação do laudo foi rápida, porém não sabemos quais serão as condições de trabalho que atuaremos, portanto quanto antes for diagnosticado ,melhor o prognóstico do paciente, principalmente nos casos em que a trombólise está indicada.

O USG doppler de carótidas e o ecocardiograma foram solicitados para investigar uma possível causa do AVC isquêmico, visto que muitos trombos são originados de artérias próximas ao encéfalo e também do coração. O ecocardiograma transtorácico detecta adequadamente fontes cardiogênicas e aórticas para embolia cerebral, como vegetações, estenoses, forame oval patente, entre outros. O USG doppler de carótidas permite avaliar a possível embolização de uma placa aterosclerótica ou oclusão aguda da carótida e propagação do trombo, uma forma útil em quantificar o risco de futuros eventos cerebrovasculares (NETHER et al., 2020).

O ecocardiograma foi realizado 2 dias após a admissão e o laudo mostrou: disfunção diastólica grau I do ventrículo esquerdo (VE); VE com leve hipertrofia concêntrica e função sistólica global conservada; Leve espessamento valvar aórtico e refluxo mínimo. Portanto, não há fator que leve a considerar que a causa do AVC tenha sido de fonte cardiogênica. Já o USG Doppler de carótidas mostrou estenose menor que 50% em artéria carótida interna bilateral, sendo um fator de risco para novos eventos e podendo ter sido a causa desse.

Antes de avaliar a questão da hipertensão permissiva e dos medicamentos prescritos é importante elucidar as indicações de utilização de uma trombólise endovenosa (TEV). Os critérios de inclusão para TEV são: Idade acima de 18 anos; Diagnóstico clínico de AVCi; déficit neurológico de intensidade significativa (NIHSS  $\geq$  4) ou afasia pura; **Evolução menor que 4,5 horas antes do início da infusão do trombolítico**; Tomografia de crânio sem evidências de:

hemorragia, causas não vasculares de déficit neurológico e hipodensidade > 1/3 do território da artéria cerebral média (MARTINS et al., 2017).

O paciente atendia todos os critérios, exceto o destacado em negrito, pois em situações em que o paciente acorde com déficits neurológicos, e o período de sono for superior a 4,5 horas, ele torna-se não elegível à trombólise química, pois não há como definir o horário exato do início do evento. Visto que o paciente dormiu por volta da meia noite e deu entrada no hospital próximo das 7 horas.

Na admissão o paciente estava com a PA 240X120 mmHg, e em um primeiro momento poderia se pensar em reduzir essa pressão drasticamente, porém descartando-se um AVC hemorrágico é importante realizar uma hipertensão permissiva, visto que é necessária manter uma perfusão adequada para o cérebro, uma redução drástica na PA poderia piorar o quadro e aumentar a área isquêmica.

A estratégia de controle de pressão arterial (PA) depende do contexto clínico do paciente. Caso o paciente tenha indicação de trombólise endovenosa, recomenda-se manter a PA < 185 × 110 mmHg até a infusão do trombolítico. Por outro lado, caso não haja indicação de trombólise e/ou trombectomia mecânica, não é necessário controle pressórico agressivo, desde que não haja condição comórbida que assim o demande (p. ex., dissecação aguda de aorta, eclâmpsia/pré-eclâmpsia, infarto agudo do miocárdio), nesse contexto, apenas se a PA for ≥ 220 × 110 mmHg, é razoável a redução dos níveis pressóricos iniciais em 15% durante as primeiras 24 horas do ictus (VELASCO et al., 2020). Portanto, a conduta de manter uma hipertensão permissiva está de acordo com o preconizado pela literatura.

Os medicamentos prescritos inicialmente para tratamento do AVC foram ácido acetilsalicílico(AAS) e sinvastatina. Segundo Oliveira-Filho & Mullen (2021) na ausência de contraindicações, os agentes antiplaquetários devem ser iniciados o mais rápido possível após o diagnóstico de AVC isquêmico ou AIT ser confirmado. Sendo indicado monoterapia com ácido acetilsalicílico (162-325 mg/dia) para pacientes com NIHSS > 5 e antiagregação dupla (AAS + clopidogrel) em pacientes com NIHSS ≤5. Mostrando que mais uma vez a conduta está de acordo com o preconizado, pois a partir do cálculo do NIHSS realizado durante a elaboração desse relatório o paciente possuía 12 pontos.

Após estabilização do quadro o paciente esteve internado por 7 dias no hospital, com boa evolução clínica dentro do esperado para o quadro. Na alta

recebeu medicamentos para tratamento de hipertensão arterial e para prevenção secundária de AVC isquêmico, além do encaminhamento para o centro de reabilitação e unidade básica de saúde.

Conforme comentado no início da discussão do caso, os quadros de AVC são muito comuns nos serviços de emergência e um atendimento ágil, com condutas bem tomadas podem mudar todo o prognóstico do paciente. O paciente chegou ao serviço encaminhado de uma outra unidade de saúde, toda a transferência foi realizada rapidamente e mesmo assim não houve tempo suficiente para a utilização da trombólise endovenosa (TEV).

### 2.2.5 CASO 5 – HEMORRAGIA DIGESTIVA ALTA

**Data:** 29/10/2021 em Hospital Municipal Padre Germano Lauck

**Identificação:** A. M., feminino, 57 anos, divorciada, natural e procedente de Foz do Iguaçu

**Queixa principal e duração:** vômito com sangue hoje

**História da doença atual (na entrada 27/10):** Paciente proveniente da UPA João Samek, trazida pelo SAMU. Deu entrada na UPA por quadro de dor abdominal, fraqueza, náuseas, cerca de 10 episódios de fezes amolecidas com presença de sangue escuro e cerca de 3 episódios de hematêmese, todos de início no dia 27/10. Relata dois quadros de hematêmeses no último mês. Refere fraqueza desde o primeiro episódio, com piora hoje. Na UPA, apresentou piora da palidez e hipotensão, sendo iniciada noradrenalina por cateter venoso central. Na entrada no hospital, paciente em choque hemorrágico, mucosas pálidas e necessidade de hemotransfusões, droga vasoativa e expansão volêmica. Transfundido 3 CH em 27/10 com melhora de Hb, porém com declínio de plaquetas.

**História patológica pregressa:** Hipertensão arterial sistêmica. Internação prévia em set/2021 por HDA - EDA 29/09: laceração esofágica, Mallory Weiss, esclerose de esôfago distal - secundário a vômitos por 3 meses.

**Medicamentos uso contínuo:** não soube informar

Nega alergias

**Hábitos de vida:** Ex-etilista pesada, refere que cessou há cerca de seis meses. Tabagista 20 maços-ano.

#### **EXAME FÍSICO (após estabilização):**

Ectoscopia: Regular estado geral, lúcida e orientada em tempo espaço, comunicativa, hemodinamicamente compensada com noradrenalina 4 amp 5ml/h. Hidratada, acianótica, ictérica(+/4+), hipocorada (+/4+).

SSVV: FC 95 bpm. FR 23 irpm. PA 107/64mmHg. SpO2 98%.

Neurológico: GCS 15. Pupilas isocóricas fotorreagentes. Sem déficits focais.

ACV: Bulhas normofonéticas em 2 tempos, sem sopros. TEC <3s.

AR: Murmúrio vesicular audível globalmente, sem ruídos adventícios. Sem sinais de esforço respiratório.

ABD: Atípico. Doloroso à palpação difusamente, mais intenso em epigastro e hipocôndrio direito. Sem massas ou visceromegalias.

Membros: Força e sensibilidade preservadas. Temperatura e perfusão adequadas. Pulsos cheios e simétricos.

**Dispositivos:** Cateter venoso central em subclávia direita. SVD.

**Diagnóstico sintomático:** síndrome de sangramento gastrointestinal

**Diagnósticos diferenciais:**

1. Choque hipovolêmico
2. Hemorragia digestiva alta por úlcera péptica, esofagite, varizes gastroesofágicas ou síndrome Mallory-Weiss

**Exames laboratoriais:**

**27/10/2021** - Hemoglobina 6,3 // Hematócrito 19,50 // Leucócitos 14.010 // Plaquetas 122.000 // Ureia 93 // Creatinina 1,00 // Sódio 141 // Potássio 4,3 // Lactato 67,00 // PCR 1,8 // TGO 46 // TGP 25 // KPTT 36,2 s // INR 1,29.

**28/10/2021** - Hemoglobina 10,4 // Hematócrito 30,4% // Leucócitos 9.800 sem desvios // Plaquetas 62.000 // Gaso: pH 7,5 // pCO<sub>2</sub> 22 // pO<sub>2</sub> 101,5 // HCO<sub>3</sub> 16,8 // Ca 1,04 // Lactato 24,1

**29/10/2021** - Hemoglobina 9,6 // Hematócrito 29% // Leucócitos 5.490 - bastões 6% // Plaquetas 38.000 // Ureia 34 // Cr. 0,5 // Na 143 // K 3,9 // Albumina 2,7 // Amilase 45 // FA 66 // GamaGT 142 // Lipase 262 // Mg 1,7 // TGO 43 // TGP 14 // KPTT 39,6s // INR 1,14 // Gaso pH 7,46 // pCO<sub>2</sub> 23,6 // pO<sub>2</sub> 154,7 // HCO<sub>3</sub> 16,5 // Ca 1,10 // Lactato 23,3

Sorologias: Anti HCV negativo. HIV negativo.

## DISCUSSÃO DO CASO

O caso foi selecionado pela autora devido a repercussão hemodinâmica gerada pela hemorragia digestiva. Apaciente foi avaliada no 3º dia de internamento, já estabilizada, porém chegou para atendimento com choque hipovolêmico hemorrágico, sendo necessárias medidas de resgate com volume, droga vasoativa e hemoconcentrado.

A paciente chegou na UPA com um quadro clássico de hemorragia digestiva alta, apresentando dor abdominal, hematêmese e melena. Segundo o

prontuário, na chegada ao PS do hospital municipal a paciente foi abordada como se estivesse em choque devido hipotensão e palidez cutânea, porém a partir da avaliação do registrado no exame físico pela colega, a autora não identificou pontos importantes que confirmassem o choque, como tempo de enchimento capilar aumentado, extremidades frias, oligúria, entre outros. Porém, a partir apenas da leitura do quadro pode-se não captar a gravidade do caso no momento da avaliação.

Segundo Velasco et al. (2020) choque é a expressão clínica da hipoperfusão tecidual. É causado pela incapacidade do sistema circulatório de suprir as demandas celulares de oxigênio, por oferta inadequada e/ou por demanda tecidual aumentada de oxigênio. Quatro mecanismos de choque são descritos: distributivo, cardiogênico, hipovolêmico e obstrutivo, sendo que no departamento de emergência, pequenos estudos demonstram que o choque hipovolêmico é o mecanismo mais comum de choque.

O choque deve ser suspeitado em pacientes com sinais de hipoperfusão tecidual, que pode ser avaliada através da pressão arterial média, débito urinário, nível de consciência, tempo de enchimento capilar (TEC), cianose de extremidades, lactato sérico, entre outros. A paciente do caso chegou ao PS com hipotensão e palidez, mesmo utilizando noradrenalina 4ml/hora e foi abordada como choque. De acordo com os mecanismos, a paciente poderia ser classificado como em choque hipovolêmico hemorrágico causado pela hemorragia digestiva alta.

Segundo Martins et al. (2017) de maneira geral, o tratamento do paciente em choque inclui dois aspectos principais, usualmente conduzidos de forma concomitante:

1. Restauração rápida e manutenção da perfusão e da oferta de oxigênio aos órgãos vitais: Ressuscitação com fluidos; Drogas vasopressoras; Suporte respiratório e correção da hipoxemia, se necessário.

2. Identificação e tratamento da causa de base, tais como: Pericardiocentese no tamponamento cardíaco; Punção torácica no pneumotórax hipertensivo; Cardioversão imediata nas taquiarritmias; Revascularização do miocárdio, se choque + síndrome coronariana aguda; Antibióticos, se choque séptico; Trombólise se embolia + choque; Estancar imediatamente uma hemorragia; entre outras.

Percebe-se que em alguns casos o tratamento para causa base deve ser imediato e concomitante com a estabilização, pois pode gerar descompensação grave e levar o paciente ao óbito. No paciente do caso a hemorragia digestiva estava relativamente controlada, portanto inicialmente foi realizada a estabilização do quadro, com posterior abordagem à causa base.

De acordo com a conduta foi realizada expansão volêmica com soro Ringer Lactato, e posteriormente foi feita hemotransfusão de 3 bolsas de concentrados de hemácias. Segundo Mandel & Palevsky (2021) a base da terapia para pacientes com depleção do volume intravascular devido ao sangramento é a substituição da perda de volume por produtos do sangue, geralmente concentrados de hemácias. Os pacientes podem receber reposição de fluidos, enquanto aguardam disponibilidade dos hemoderivados. A ressuscitação volêmica pode melhorar o fluxo sanguíneo microvascular e aumentar o débito cardíaco, sendo uma forma de otimização da pré-carga.

Aparentemente pela cronologia dos fatos registrados no prontuário eletrônico da paciente, a hemotransfusão foi realizada devido ao resultado crítico do hemograma que mostrou uma Hemoglobina (Hb) de apenas 6,3 g/dL, sendo o valor de limite inferior de 12,0 g/L, pois a paciente ficou estabilizada hemodinamicamente com volume e com a noradrenalina.

Para pacientes com sangramento ativo e hipovolemia, a transfusão deve ser guiada por parâmetros hemodinâmicos (por exemplo, pulso e pressão arterial), ritmo do sangramento, perda estimada de sangue e capacidade de parar o sangramento, em vez de medições de hemoglobina. Se o nível inicial de hemoglobina for baixo (<7 g/dL), as transfusões devem ser iniciadas (SALTZMAN, 2021). Portanto, a conduta tomada está de acordo com o recomendado, pois a paciente apresentou Hb de 6,3g/dL.

No hemograma coletado após hemotransfusão a Hb estava em 10,4 g/dL, durante a passagem de caso, o preceptor do setor comentou que não é interessante um aumento tão rápido da hemoglobina em um paciente com HDA, mas não falou o motivo.

Segundo Saltzman (2021) o uso de uma estratégia de transfusão restritiva para a maioria dos pacientes hemodinamicamente estáveis foi apoiado por uma meta-análise de cinco ensaios randomizados. Os pacientes designados a uma

estratégia de transfusão restritiva tiveram uma mortalidade por todas as causas mais baixa do que aqueles designados a uma estratégia de transfusão liberal. O objetivo é manter níveis de hemoglobina entre 7 g/dL e 8 g/dL, com as últimas diretrizes recomendando o ponto de corte de 8 g/dL (VELASCO et al., 2020). Portanto, o ideal seria a realização de hemotransfusão de no máximo 2 bolsas de concentrado de hemácias e posterior reavaliação para avaliar a necessidade de mais.

Após essas abordagens a paciente estabilizou o quadro, não apresentou mais episódios de hematêmese, mantendo apenas alguns episódios de melena. Podemos então discutir um pouco sobre a abordagem da hemorragia digestiva alta.

Conforme comentado a paciente teve um quadro clássico de HDA: hematêmese e melena. Segundo Velasco et al. (2020) a apresentação inicial da HDA pode ser na forma de hematêmese, melena (apresentação mais comum) ou hematoquezia (acontece em 11% dos casos), portanto no caso da paciente o mais importante era estabilizá-la e identificar a etiologia do sangramento. A estabilização foi iniciada já na UPA e ao chegar no PS do hospital foi abordada como em choque hipovolêmico e estabilizada com ressuscitação volêmica, droga vasoativa e posterior transfusão de hemoconcentrados.

Logo na admissão foram solicitadas endoscopia e colonoscopia. A endoscopia digestiva alta é o exame de escolha para o diagnóstico etiológico. A depender do quadro ela também poderá ser terapêutica, por exemplo, no caso de ligadura elástica em varizes esofágicas. Deve ser realizada o mais precocemente possível (idealmente em menos de 24 horas), assim que o paciente estiver estabilizado; em pacientes que na apresentação demonstram instabilidade hemodinâmica, idealmente deve-se realizar o exame em 12 horas.

As principais etiologias de HDA são: Uso de AINEs, aspirina, tabagismo e infecção por *H. pylori* podem favorecer úlcera péptica; Uso de anticoagulantes ou antiplaquetários pode favorecer sangramento. Abuso de álcool/doença hepática: sangramento por varizes esofágicas ou gastropatia da hipertensão portal; História de coagulopatia; Tabagismo, etilismo, infecção por *H. pylori*: neoplasias malignas; entre outros (MARTINS et al., 2017)

A paciente do caso é hepatopata crônica, tabagista e ex-etilista, apresentando três fatores de risco importantes para o quadro de HDA. Além disso, teve uma internação em setembro de 2021 por quadro de HDA. As principais

hipóteses etiológicas para a HDA eram varizes esofágicas (hepatopatia) e úlcera péptica (tabagismo). Nesse internamento a endoscopia digestiva alta foi realizada aproximadamente 36 horas após a admissão e mostrou uma esofagite de refluxo grau A e antrite enantemática, sem um sinal evidente de sangramento recente.

Devido a instabilidade hemodinâmica foram iniciadas manobras de ressuscitação, juntamente com o tratamento para a HDA em si, conforme preconizado. De maneira geral, o tratamento é dividido em HDA varicosa e não varicosa, sendo as medidas de suporte iniciais iguais para os dois tipos: jejum, acessos, monitorização, hidratação e oxigênio. Além de manter: PAS  $\pm$  110 mmHg; Hb entre 7 e 8 g/dL; hematócrito entre 21-24% (MARTINS et al., 2017).

Antes da endoscopia pode ser iniciado o inibidor de bomba de prótons em dose de 80 mg em bolus, na paciente foi feito 40 mg de 12/12 horas e mantido após a realização da endoscopia. Após a endoscopia deve ser realizado jejum por 12 a 24 horas; IBP 80 mg em bolus, seguido de infusão contínua 8 mg/hora por 3 dias, se já não iniciado antes da endoscopia, para pacientes com úlcera com sangramento ativo ou com vaso visível ou coágulo aderido; ou IBP via oral para pacientes com úlcera com base limpa ou com manchas vermelhas (MARTINS et al., 2017).

No caso da paciente mesmo com uma probabilidade alta de sangramento por varizes esofágicas não foi iniciado vasoconstritor esplâncnico, pois no último internamento a EDA mostrou que o sangramento era originado de uma Síndrome de Mallory-Weiss, foi aguardada a realização da nova EDA, sendo confirmada que mais uma vez não era uma HDA por varizes, dispensando o uso de vasoconstritor (por exemplo, terlipressina). A colonoscopia acabou sendo suspensa, visto que não é preconizada em casos de HDA, estando mais indicada quando há hematoquezia, com suspeita de hemorragia digestiva baixa.

A paciente ficou internada por 7 dias, recebendo alta após manter os valores de hemoglobina estáveis por 48 horas e sem apresentar novas exteriorizações de sangramento. Sendo encaminhada para acompanhamento ambulatorial.

Portanto, diante de toda a repercussão gerada pela HDA e por ser um quadro tão frequente dentro do pronto socorro é muito importante saber conduzir o caso e saber manejar para evitar iatrogenias, como a questão de elevar muito a Hb podendo gerar novos sangramentos.

## 2.2.6 CASO 6 – TROMBOEMBOLISMO PULMONAR

**Data:** 07/12/2021 em Hospital Municipal Padre Germano Lauck

**Identificação:** O. T. J., feminino, 62 anos, casada, natural e procedente de Foz do Iguaçu

**Queixa principal e duração:** “falta de ar há 2 horas”

**História da doença atual:** Paciente trazida pelo SAMU do domicílio. Queixa-se de dispneia intensa súbita. Nega dor torácica, abdominal, vômito, tosse ou febre. Paciente refere cirurgia de colecistectomia há 7 dias.

**História patológica pregressa:** Depressão

**Medicamentos uso contínuo:** Fluoxetina

Nega alergias

**Hábitos de vida:** Nega tabagismo e etilismo.

### EXAME FÍSICO:

Ectoscopia: Regular estado geral, lúcida e orientada em tempo e espaço, comunicativa, hidratada, acianótica, anictérica, hipocorada (+/4+), afebril.

SSVV: FC 135 bpm. FR 26 irpm. PA 110X75 mmHg. SpO2 96% em máscara de Venturi 8L/min. Temp. 36,8°C; Glicemia capilar 96 mg/dL

Neurológico: GCS 15. Pupilas isocóricas fotorreagentes.

ACV: Bulhas normofonéticas em 2 tempos, sem sopros. TEC <3s.

AR: Murmúrio vesicular presente, abolido em terço superior de hemitórax direito, sem ruídos adventícios. Em uso de oxigênio suplementar (máscara de Venturi 8L/min)

ABD: Globoso, depressível, cicatriz de Kocher limpa e seca. Ruído hidroaéreo presente, indolor à palpação superficial e profunda. Sem massas ou visceromegalias. Sem sinais de peritonismo

Membros: Força e sensibilidade preservadas. Temperatura e perfusão adequadas. Pulsos cheios e simétricos.

**Diagnóstico sindrômico:** síndrome dispneica

**Diagnósticos diferenciais:**

1. COVID
2. Tromboembolismo pulmonar

3. Pneumonia
4. Insuficiência cardíaca congestiva
5. Edema agudo de pulmão.

**Exames laboratoriais:**

**07/12/2021** - Hemoglobina 12,9 // Hematócrito 39,50 // Leucócitos 14.970 // Plaquetas 288.000 // Ureia 31 // Creatinina 0,8 // Sódio 143 // Potássio 4,0 // PCR 6,3 // KPTT 26,4 s // INR 1,02 // Gaso: pH 7,50; pCO<sub>2</sub> 23,7; pO<sub>2</sub> 64,2; HCO<sub>3</sub> 18,2 (alcalose respiratória)

**DISCUSSÃO DO CASO**

A autora refere que no dia em que presenciou o caso, o Pronto Socorro estava lotado, os pacientes estavam ocupando a sala do trauma, pois não havia vaga no setor. O caso escolhido estava sendo conduzido pela equipe de cirurgia, pois era um pós-operatório recente. A paciente deu entrada no período noturno e a história relatada acima é referente à admissão. Quando a autora chegou no plantão estavam aguardando o laudo da angiotomografia e a paciente estava sob investigação.

A principal queixa da paciente era dispneia, sendo esse escolhido como sintoma guia para avaliar as possíveis etiologias para esse quadro. O diagnóstico diferencial de dispneia é amplo, incluindo anormalidades das vias aéreas superiores, pulmões, coração, parede torácica, diafragma e sistema nervoso. Mais comumente encontram-se em dois grandes grupos: dispneia por desordens no aparelho respiratório ou no sistema cardiovascular (MARTINS et al., 2017)

Na investigação etiológica da dispneia, torna-se necessária uma adequada caracterização dos sintomas por meio da história clínica (início, modo de instalação, intensidade, periodicidade e fatores desencadeantes associados, que melhoram ou pioram o quadro). Portanto, a paciente possuía uma dispneia súbita, sem sintomas associados, com um histórico de cirurgia recente, falando muito a favor de um tromboembolismo pulmonar (TEP).

De acordo com a fisiopatologia, o TEP ocorre devido à presença de algum dos elementos descritos na tríade de Virchow, que inclui lesão endotelial, estase sanguínea e hipercoagulabilidade, considerando que a paciente do caso havia passado por uma colecistectomia há 7 dias ela possuía 2 itens da tríade: o

repouso(gerando estase) e as incisões (gerando lesão endotelial). Além disso, idade > 50 anos também é um fator de risco para TEP. Portanto, ela era um “prato cheio” para desenvolver a doença.

Em relação a clínica, a tríade clássica do TEP (dispneia, dor torácica pleurítica e hemoptise) ocorre na minoria dos casos, conforme visto em nossa paciente. Ela apresentou dispneia que é o sintoma mais frequentemente descrito, relatado em 80% dos casos. Mas não apresentou dor torácica, o segundo sintoma mais comum, que pode não ocorrer em até metade dos pacientes diagnosticados com TEP.

E no exame físico não havia dor, hiperemia ou edema unilateral de membro inferior, o que diminui a probabilidade da ocorrência de trombose venosa profunda (TVP), que pode ocorrer em alguns casos de TEP. As alterações no exame eram: abolição de murmúrio vesicular em hemitórax direito, taquicardia e hipossaturação, condizentes com o quadro de TEP, mas não exclusivas desse diagnóstico.

A abordagem diagnóstica para caso suspeito de TEP requer estratégias que minimizem falhas, sem expor pacientes a riscos de realização de exames desnecessários. Sendo o primeiro passo, a realização da probabilidade clínica pré-teste de o paciente apresentar TEP. O score de Wells é uma ferramenta utilizada nesses casos e nos direcionam para a realização dos exames complementares. A tabela 1 mostra como é calculado.

Calculando o score para a paciente temos: 1,5 pontos para a FC > 100, 1,5 pontos para cirurgia recente, 3 pontos para diagnóstico clínico menos provável que EP. Totalizando 6 pontos, classificando-a como probabilidade intermediária. Diante desse resultado o preconizado seria a realização do exame D-dímero (produzido quando a enzima plasmina inicia o processo de degradação de fibrina), porém esse não foi realizado (por indisponibilidade no serviço). A paciente foi diretamente encaminhada para a tomografia computadorizada com contraste.

**Tabela 1. Escore de Wells**

Variáveis	Pontos
TVP ou EP prévios	+1,5
Frequência cardíaca > 100/min	+1,5
Cirurgia recente ou imobilização	+1,5
Sinais clínicos de TVP	+3
Diagnóstico alternativo menos provável que EP	+3
Hemoptise	+1
Câncer	+1
Interpretação	Soma dos pontos
Baixa probabilidade	0 a 1
Intermediária probabilidade	2 a 6
Alta probabilidade	≥ 7

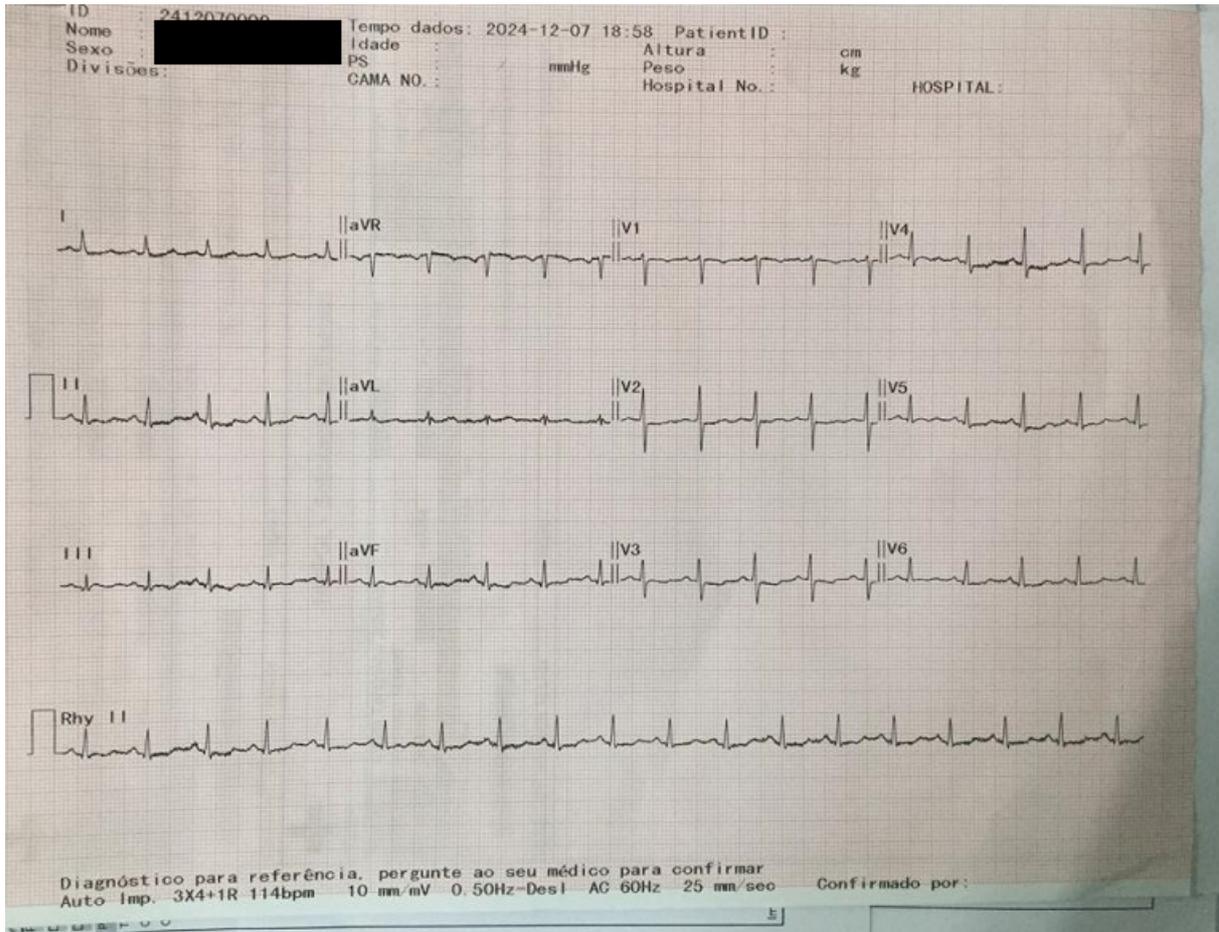
**Fonte:** Martins et al., 2017

Dentre os exames complementares a serem realizados a radiografia de tórax e o ECG são interessantes para diagnosticar ou excluir outras causas de dispneia, pois podem aparecer completamente normais no TEP. Portanto, a presença de normalidade nesses exames não exclui o diagnóstico de TEP.

No caso da paciente a radiografia de tórax não foi realizada e o ECG apresentava taquicardia sinusal (FC 107 bpm), eixo elétrico sem desvios, ausência de distúrbios de condução. Conforme figura 5 abaixo.

Para a paciente foram solicitados alguns exames laboratoriais de rotina e a tomografia de tórax com contraste que é o exame de imagem mais comum para o diagnóstico de TEP, pois é capaz de identificar um coágulo como um defeito de enchimento das artérias pulmonares com contraste (VELASCO et al., 2020).

**Figura 5. Eletrocardiograma na admissão da paciente**



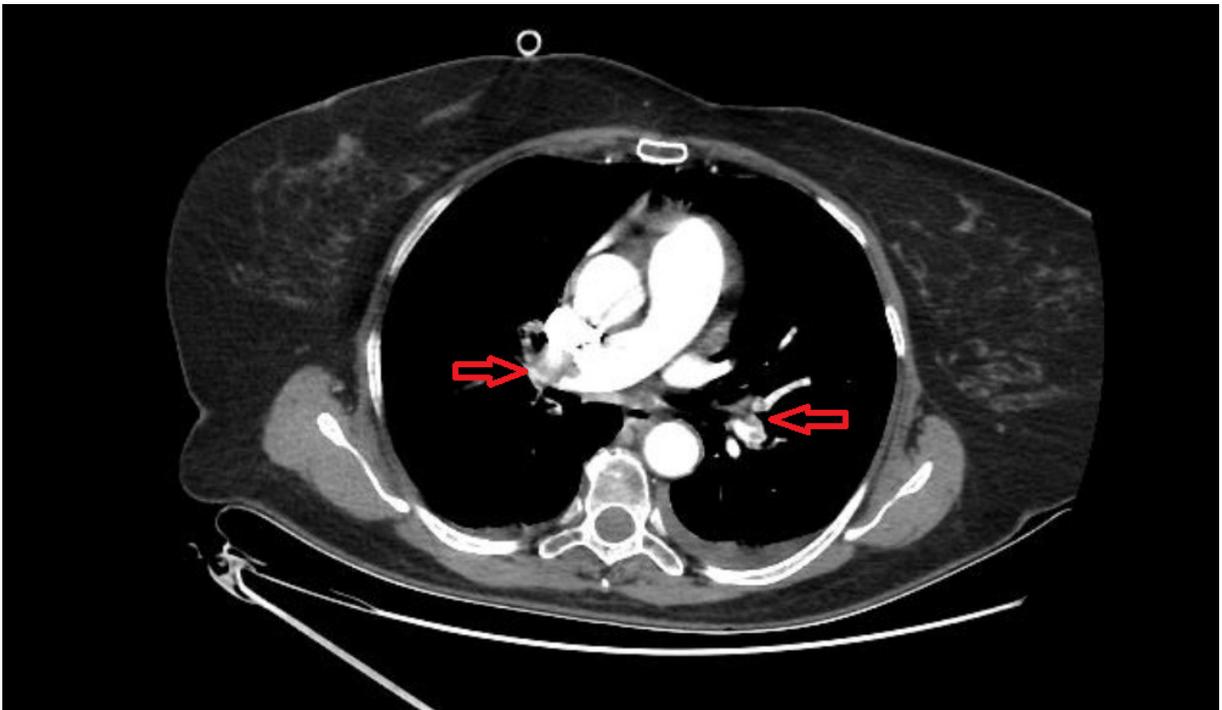
**Fonte:** Prontuário físico HMPGL

O laudo da TC saiu logo pela manhã e confirmou a suspeita diagnóstica: Múltiplas falhas de enchimento são observadas na artéria pulmonar direita, dos ramos para o lobo inferior direito, lobo médio e lobo superior direito, ramos para o lobo superior esquerdo e lobo inferior esquerdo além de múltiplos ramos segmentares analisados, compatível com tromboembolismo pulmonar. Na figura 6 as setas indicam falhas de enchimento.

É claro que juntamente com toda a investigação do quadro, já estavam sendo tomadas condutas para estabilização da paciente. Logo na chegada foi realizada a monitorização, oxigenioterapia e punção de acessos venosos, também chamada de MOV.

Como a paciente apresentou uma probabilidade pré-teste moderada, o que configura como 30% de chance de TEP, a anticoagulação empírica poderia ter sido iniciada, conforme Velasco et al., (2020) em pacientes com probabilidade pré-teste de TEP > 20%, é recomendada a anticoagulação empírica, pois os benefícios excedem os riscos.

**Figura 6. Tomografia computadorizada com contraste da paciente do caso 6**



**Fonte:** Vivace Connect

Após confirmação do TEP a prescrição foi alterada iniciando a anticoagulação da paciente com rivaroxabana 30 mg (20mg pela manhã e 10mg a noite) e heparina não fracionada subcutânea (5.000 UI 8/8 horas). Segundo Velasco et al. (2020) a base do tratamento de pacientes com TEP é a anticoagulação sistêmica para evitar a formação de novos coágulos e permitir que a fibrinólise endógena continue.

As duas opções mais comumente utilizadas são a heparina não fracionada (HNF) e a heparina de baixo peso molecular. Foi utilizada a HNF por questão de disponibilidade. A dose recomendada é: dose de ataque de 80 UI/kg endovenosa (alternativa dose única de 5.000 U) associada à infusão contínua com dose inicial de 18 UI/kg/h e ajuste da dose pelo TTPA com objetivo de atingir valores de 1,5-2,5 (VELASCO et al., 2020).

A anticoagulação inicial para o TEP também pode ser realizada com rivaroxabana por via oral, em dose de 15 mg por via oral (VO) a cada 12 horas, por 21 dias, seguidos de 20 mg VO uma vez ao dia. Sendo uma opção para anticoagulação totalmente oral do TEP, sem necessidade de anticoagulação parenteral inicial (VELASCO et al., 2020).

Diante da confirmação do quadro também foi solicitado um ecocardiograma. De acordo com Martins et al. (2017) o ecocardiograma pode mostrar dilatação de VD, que é encontrada em até 25% dos pacientes e indica maior risco de complicações ou de morte. Sendo a maior indicação de ecocardiograma formal: paciente com suspeita de EP e que apresenta instabilidade hemodinâmica.

A paciente encontrava-se hemodinamicamente bem, com valores de pressão arterial sistólica acima de 100 mmHg, mantendo saturação entre 92-98% com uso de máscara reinalante, porém no momento da realização do ecocardiograma a paciente descompensou apresentando saturação de oxigênio de 65%, bradicardia com frequência de 36 bpm, tempo de enchimento capilar maior de 4,5 segundos, pressão arterial inaudível e cianose central.

Nesse momento o médico clínico foi acionado e juntamente com a médica da cirurgia realizaram a abordagem emergencial da paciente. Foi realizada intubação orotraqueal em sequência rápida. A paciente pesava aproximadamente 90 kg. As drogas utilizadas foram 200 mcg de fentanil para indução (dose recomendada: 3 mcg/kg), 20 mg de etomidato para paralisia (dose recomendada: 0,3 mg/kg), e 90 mg de succinilcolina como bloqueador neuromuscular (dose recomendada: 1 mg/kg). Portanto, todas as drogas utilizadas estavam dentro das doses recomendadas. A intubação foi rápida e sem intercorrências, realizada pelo médico clínico.

Como a paciente estava com hipotensão a infusão de droga vasoativa é essencial para reversão do quadro, para tanto é necessário a realização de um acesso venoso central. O mesmo foi realizado pela médica residente da cirurgia, com muita agilidade, seguindo a técnica.

A partir dessa descompensação o quadro da paciente muda completamente e ela é abordada como um TEP com instabilidade hemodinâmica, sendo considerada como em choque obstrutivo. Segundo Gaieski&Mikkelsen (2021) o choque obstrutivo deve-se principalmente a causas extracardíacas de insuficiência cardíaca e frequentemente está associado a baixo débito ventricular direito. A maioria dos casos de choque obstrutivo é decorrente de insuficiência ventricular direita decorrente de embolia pulmonar hemodinamicamente significativa (EP) ou hipertensão pulmonar (HP) grave. Nesses casos, o ventrículo direito falha porque

não consegue gerar pressão suficiente para superar a alta resistência vascular pulmonar associada à EP ou HP.

Logo após a estabilização da paciente o médico cardiologista retornou para realizar o ecocardiograma e mostrou o comportamento do ventrículo direito nos casos de TEP, ele estava visivelmente dilatado, maior até do que o ventrículo esquerdo, hipodinâmico, havia dilatação pulmonar e hipofluxo pulmonar. Foi bem interessante esse momento porque o médico iniciou o exame antes da administração da noradrenalina e logo que ela começou a ser infundida foi possível ver uma melhora na função cardíaca.

Nesse caso, o ultrassom foi solicitado como um exame adicional, para avaliar o coração da paciente. Mas no caso de pacientes que chegam ao PS instáveis, em choque, a realização de um ultrassom na beira do leito, também chamado de point of care, pode identificar a etiologia do choque como pneumotórax, tamponamento cardíaco, entre outros.

A partir do momento que a paciente inicia com instabilidade hemodinâmica com hipotensão grave a trombólise está indicada, e foi exatamente isso que foi feito. Logo após a IOT e passagem do acesso venoso central a paciente já começou a receber o trombolítico alteplase (100 mg EV em 2hs), como medida emergencial devido ao risco iminente de óbito, visto que a mesma não possuía nenhuma contraindicação à trombólise.

A última evolução da paciente mostra que ela se encontra em leito de UTI, em estado grave, hemodinamicamente estável, sem droga vasoativa, sem sedação, porém ainda está em ventilação mecânica.

### 2.2.7 CASO 7 – OCLUSÃO ARTERIAL AGUDA

**Data:** 09/10/2021 em Hospital Municipal Padre Germano Lauck

**Identificação:** R. M. G., feminino, 44 anos, casada, natural e procedente de Missal - PR

**Queixa principal e duração:** “roxo no pé há 5 semanas”

**História da doença atual:** Paciente proveniente de Missal. Refere que há aproximadamente 5 semanas apresenta dor e parestesia em membro inferior esquerdo, mais acentuadamente no pé, com piora à deambulação e melhora com uso de diclofenaco. Após 1 semana do início da dor notou lesão cianótica em região calcânea, que evoluiu para pododáctilos. Buscou atendimento em UBS, sendo alegado lesão por picada de inseto, com alta e prescrição de sintomáticos. Há 1 semana relata piora da dor, buscando atendimento em PS de Missal, sendo novamente medicada e liberada. Há 3 dias conhecido que trabalha como técnico de enfermagem a alertou sobre a gravidade do caso e recomendou que procurasse atendimento médico e solicitasse internamento, que foi realizado há 1 dia em Missal, sendo transferida para HMPGL. Nega febre, perda de peso, astenia, queixas urinárias ou gastrointestinais.

**História patológica pregressa:** DM, dislipidemia, colelítase. Facectomia bilateral há 2 anos.

**Medicamentos uso contínuo:** Metformina 850 mg, Glibenclamida 5 mg, Sinvastatina 20 mg

Nega alergias

**Hábitos de vida:** Nega tabagismo e etilismo.

**Histórico familiar:** mãe falecida aos 74 por diabetes mellitus. Pai falecido aos 64 anos por AVC. Irmão falecido aos 44 anos por diabetes mellitus. Nega caso de câncer na família.

#### **EXAME FÍSICO:**

Ectoscopia: Regular estado geral, lúcida e orientada em tempo e espaço, acianótica, anictérica, normocorada, hidratada.

ACV: Bulhas cardíaca normofonéticas em 2 tempos, sem sopros, TEC 4,5s. Pulso pedioso esquerdo ausente.

AP: Murmúrio vesiculares presentes, sem ruídos adventícios

ABD: plano, ruído hidroaéreos presentes, timpânico, indolor a palpação superficial e profunda, sem visceromegalias palpáveis.

Extremidades: Pé esquerdo frio, com púrpura retiforme em pododáctilos e região calcânea. Presença de lesão ulcerada em 3º pododáctilo esquerdo.

**Diagnóstico sindrômico:** Síndrome isquêmica

**Diagnósticos diferenciais:**

1. Obstrução arterial aguda
2. Doença arterial obstrutiva periférica (DAOP)
3. Tromboembolismo arterial

**Exames laboratoriais:**

**09/10/2021** - Hemoglobina 15,3 // Hematócrito 45,3 // Leucócitos 9.950 // Plaquetas 194.000 // Ureia 17 // Creatinina 0,4 // Sódio 142 // Potássio 3,7 // PCR 3,9 // KPTT 42,6 s // INR 3,53

**Exames de imagem:**

**ECO-Doppler arterial do membro inferior esquerdo (08/10):** Sinais de aterosclerose destacando-se obstrução aguda subtotal no segmento distal da artéria femoral (tromboembolismo?). Ausência de fluxo na artéria tibial posterior e na fibular. Mínimo / discreto fluxo com padrão tardusparvus na artéria tibial anterior com pico sistólico reduzido.

**Ultrassonografia arterial do membro inferior esquerdo com doppler colorido (09/10):** redução da amplitude de onda e perda do padrão trifásico habitual nas artérias do pé.

**Angiotomografia computadorizada do membro inferior esquerdo realizada em 09/10 às 13 horas:** Oclusão do tronco tibio-fibular e da artéria tibial posterior em toda extensão.

## **DISCUSSÃO DO CASO**

O caso chamou atenção da autora pela trajetória da paciente em seu município de residência, a mesma procurou o serviço médico por 2 vezes e acabou tendo seu quadro negligenciado, somente após um “amigo” a alertar sobre o perigo do seu quadro é que foi dada uma atenção maior.

A escolha do caso, por parte da autora, foi para aprofundamento no assunto e entendimento da conduta nesses casos. Uma das primeiras dúvidas que surgem no estudo da doença arterial obstrutiva periférica (DAOP) é como diferenciá-la de uma trombose venosa, pois a princípio podem parecer semelhantes, mas logo percebe-se que as diferenças são grandes. O quadro abaixo mostra as principais diferenças entre uma oclusão arterial aguda (OAA) e a trombose venosa profunda (TVP)

#### Quadro 4. Diferenças entre OAA e TVP

Características	Oclusão Arterial Aguda	Trombose Venosa Profunda
Início	Súbito	Gradual
Veias superficiais	Colabadas	Ingurgitadas
Edema	Ausente	Presente
Temperatura	Diminuída	Normal ou quase
Pulsos	Ausentes	Presentes
Elevação do membro	Piora	Melhora

**Fonte:** Site Sanarmed

A paciente apresentava sinais de isquemia em pé esquerdo, relatava muita dor e parestesia, e ao exame físico o pé esquerdo estava frio, sem pulso pedioso palpável, com púrpura retiforme e uma lesão ulcerada em um dos dedos. Não havia sinais de empastamento da panturrilha. E o pé direito estava completamente normal.

Segundo Velasco et al. (2020) as manifestações de isquemia súbita de um membro são, em inglês, representadas pelos seis “Ps”: Pain (dor); Pallor (palidez); Pulselessness (ausência de pulso); Poikilothermia (redução da temperatura); Paresthesia (parestesia); e paralysis (paralisia, redução da força muscular). Portanto a paciente possuía quatro dos seis itens do quadro clínico, ficando muito sugestivo.

O mecanismo trombótico da OAA faz parte do espectro da doença arterial oclusiva periférica (DAOP). É caracterizado pela formação de uma placa aterosclerótica que evoluiu para a oclusão completa do vaso, levando à isquemia aguda do território correspondente. Este paciente geralmente tem histórico de claudicação intermitente e alterações cutâneas sugestivas de obstrução arterial crônica (úlceras, ausência de pulso no membro contralateral, atrofia muscular, pele hiperpigmentada e rarefação de pelos). A isquemia, nesses casos, costuma

apresentar evolução mais lenta devido à presença de efeitos colaterais (VELASCO et al., 2020). Portanto, enquadra-se bem no caso da paciente, que provavelmente tinha uma DAOP que evoluiu para OAA.

Segundo Velasco et al. (2020), primeiramente a pele da área desprovida de vascularização se apresenta pálida em comparação ao membro contralateral. Progressivamente, a palidez dá lugar à cianose não fixa (desaparece à digitopressão) e posteriormente cianose fixa. Em casos graves e avançados, nota-se o surgimento de bolhas (flictenas) e necrose. A paciente não chegou a relatar se percebeu essa palidez no início do quadro, mas logo que começaram a aparecer as áreas de cianose ficou mais preocupada.

Em relação a conduta do caso a autora achou que ficou muito aquém do recomendado. Na prescrição inicial havia apenas omeprazol e ondansetrona, nenhum analgésico, anticoagulante ou antiplaquetário. Nesses casos, antes mesmo da confirmação do diagnóstico de OAA é importante iniciar, no mínimo, o ácido acetilsalicílico e a sinvastatina, medicamentos importantes para evitar a formação de novos trombos e diminuir a agregação plaquetária a esse trombo já formado.

A partir da confirmação do diagnóstico é indicada também a anticoagulação plena, que pode ser realizada com heparina não fracionada ( 80 UI/kg em bolus + 18 UI/kg/h, com correção conforme KPTT) ou enoxaparina (1mg/kg/dose SC 12/12h).

Outra conduta indicada seria o aquecimento do membro afetado. Segundo Velasco et al. (2020) deve-se manter o membro aquecido com enfaixamento frouxo de algodão e ataduras (aquecimento passivo), evitando troca de calor com o ambiente externo, o que auxilia no controle da dor e previne dano tecidual adicional.

Foi solicitado um novo exame de ultrassom com doppler, mesmo a paciente portando um exame realizado no dia anterior na cidade de origem. Dentro da conduta tomada, a mais acertada foi a solicitação de avaliação do médico vascular.

Essa paciente deu entrada no PS na madrugada e, segundo o prontuário eletrônico, foi avaliada pelo cirurgião vascular no período da tarde, após a avaliação do vascular foi iniciada a heparina para anticoagulação plena, e foi indicada a realização de tromboembolectomia arterial, que é o tratamento definitivo para o

quadro. A cirurgia foi feita no mesmo dia, a paciente teve uma boa recuperação e recebeu alta após 3 dias.

Desse caso ficou a importância de se atentar aos sinais e sintomas do paciente. Portanto, mesmo sendo um médico que trabalha em unidade básica é necessário um mínimo de conhecimento sobre os quadros urgentes, para saber discernir quando mandar pra casa e quando encaminhar para atendimento em um hospital de referência com urgência.

## 2.2.8 CASO 8 – FIBRILAÇÃO ATRIAL

**Data:** 12/12/2021 em Hospital Municipal Padre Germano Lauck

**Identificação:** M. S., feminino, 75 anos, viúva, natural e procedente de Foz do Iguaçu - PR

**Queixa principal e duração:** “mal estar geral”

**História da doença atual:** História coletada com filha Vera. Paciente proveniente da UPA João Samek. Segundo a filha paciente teve um AVCi há 4 meses, sem sequelas motoras, porém desde então apresenta inapetência, hiporexia, tonturas e fraqueza generalizada. Na última semana passou a ter dificuldades para realizar atividades da vida diária como tomar banho e se levantar sozinha. No dia 10/12 compareceu para consulta agendada em UBS Lagoa Dourada onde apresentou sudorese, confusão mental, dispneia e hipotensão (85X45 mmHg), sendo encaminhada para UPA. Nega febre, sintomas urinários ou gastrointestinais.

**História patológica pregressa:** Hipotireoidismo, DM, HAS, AVC isquêmico em 08/2021. Fibrilação atrial permanente.

**Medicamentos uso contínuo:** Levotiroxina 100mcg (1-0-0), losartana 50mg (1-0-1), carvedilol 6,25mg (1-0-1), Hidroclorotiazida 25mg (1-0-0), AAS 100mg (0-1-0), anlodipino 5mg (1-0-0), metformina 850mg (1-1-1), sinvastatina 20mg (0-0-1), rivaroxabana 20mg (1-0-0)

Nega alergias

**Hábitos de vida:** Ex-tabagista (cachimbo) parou há 1 ano. Ex-etilista.

### EXAME FÍSICO:

SSVV: FC 142 // FR 22 // Glicemia capilar 154 // PA 100X60 // Temp. 36°C

Ectoscopia: Regular estado geral, desorientada em tempo e espaço, anictérica, acianótica, hidratada, corada, afebril

Neuro: Escala de coma de Glasgow 14/15 (AO4, RV4, RM6), pupilas isofotorreagentes, força e sensibilidade preservadas em membros. Sem sinais de irritação meníngea.

Cardio: Bulhas normofonéticas, ritmo irregular, TEC < 3 s. Hemodinamicamente estabilizada com Noradrenalina 8 ml/h.

Pulmonar: Murmúrios vesiculares presentes, sem ruídos adventícios, eupneica em ar ambiente, sem sinais de esforço respiratório

Abdome: globoso as costas de panículo adiposo, depressível, RHA+, indolor à palpação superficial e profunda, sem sinais de peritonite, sem visceromegalias palpáveis.

Extremidades: sem edema de membros, ausência de empastamento de panturrilhas.

Pulsos periféricos cheios e simétricos

**Diagnóstico sindrômico:** Síndrome cardiovascular

**Diagnósticos diferenciais:**

1. Fibrilação atrial
2. Hipotensão por uso inadequado de anti hipertensivos
3. Intoxicação medicamentosa
4. Infarto agudo do miocárdio
5. Desidratação
6. Taquiarritmia
7. Delirium.

**Exames laboratoriais:**

Laboratoriais 11/12 (UPA): Ureia 125 // Creatinina 5,9

ECG admissão (12/12): Fibrilação atrial de alta resposta

## **DISCUSSÃO DO CASO**

Muitas vezes quando os pacientes chegam ao PS provenientes das UPAs estão com quadros compensados e já totalmente estabilizados. No caso dessa paciente ela chegou ao PS do HMPGL hemodinamicamente estabilizada com droga vasoativa (noradrenalina), mas apresentava taquicardia e estava desorientada e confusa.

Inicialmente o quadro parecia muito confuso, sem uma síndrome específica, com sintomas soltos e que pareciam não ter conexão. Porém, já na realização do ECG de admissão foi verificada que possuía uma fibrilação atrial de alta resposta, portanto uma taquiarritmia. E além disso apresentava uma uremia e creatinina elevada, que pareciam mais como achados laboratoriais do que tendo relação com o quadro atual.

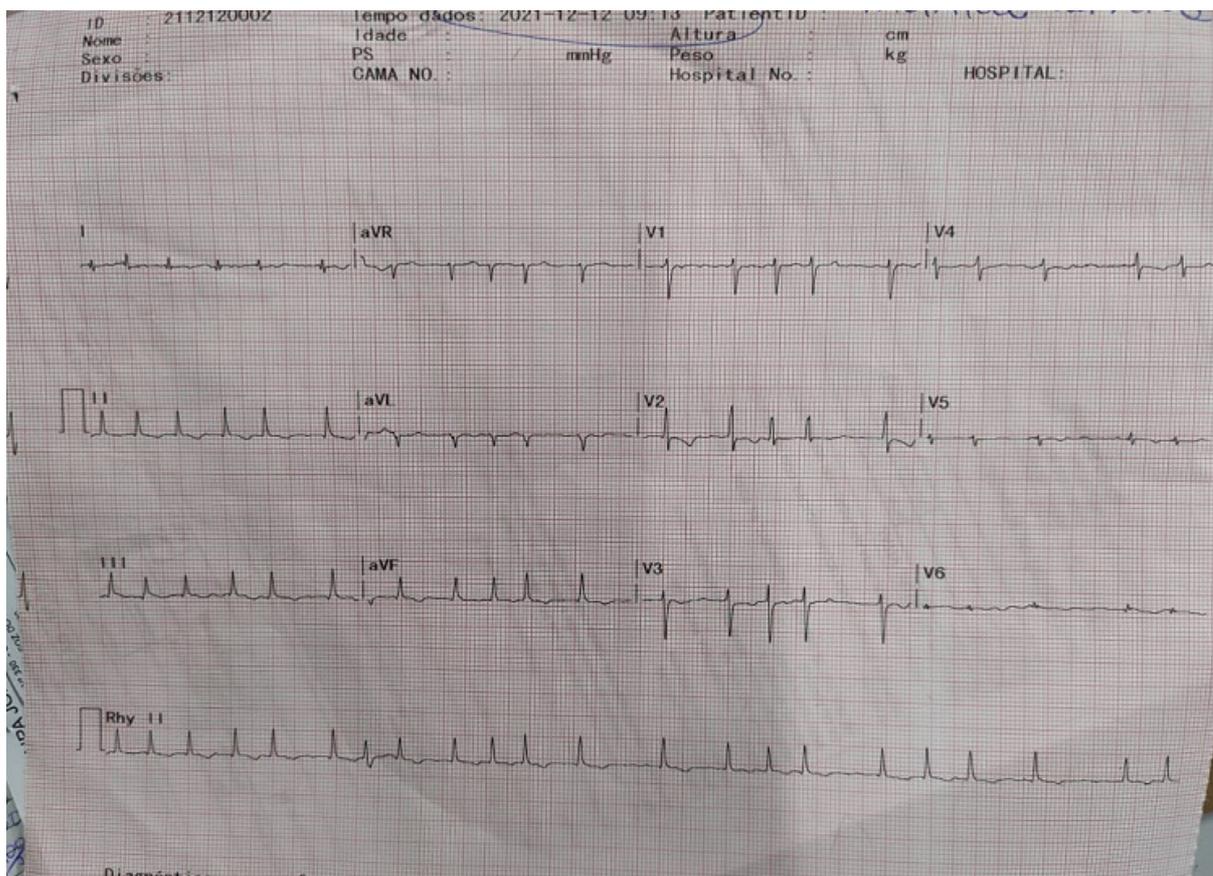
Segundo Velasco et al. (2020) os pacientes com taquiarritmias podem procurar o departamento de emergência por diversos sintomas, não sendo possível,

apenas pelo quadro clínico, identificar a arritmia presente. Entre as principais manifestações estão mal-estar inespecífico, dor torácica, dispneia, palpitações, alterações do nível de consciência e hipotensão. Portanto a paciente apresentava alguns desses sintomas, que, em um primeiro momento, não são específicos para nenhuma patologia, mas podem levantar algumas suspeitas. Além disso, ela apresentava uma história arrastada de inapetência, tonturas e fraqueza generalizada que poderiam estar ou não associadas ao quadro.

Nos casos de taquiarritmias o ECG é um exame fundamental que poderá diferenciar qual a etiologia desse distúrbio cardíaco. Além disso, a depender dos diagnósticos diferenciais, outros exames podem ser solicitados, como eletrólitos, função renal, marcadores de necrose miocárdica, dosagem sérica de substâncias (p. ex., digoxina) para melhor elucidação do caso (VELASCO et al., 2020). O ECG da paciente do momento da admissão está apresentado na figura 7.

A partir da análise do ECG é possível verificar a ausência de onda P precedida de complexo QRS e intervalos R-R irregulares, portanto, configura como uma fibrilação atrial (FA). Em conversa com a família da paciente essa FA não foi relatada, mas buscando no internamento por AVCi em agosto/2021 já tinha o diagnóstico de FA. Portanto, configura com uma FA persistente.

A fibrilação atrial (FA) é a arritmia sustentada mais comum no departamento de emergência e é caracterizada por hiperautomatismo de várias regiões do átrio ao mesmo tempo, gerando impulsos mais precocemente que o nó sinoatrial. No ECG observamos ausência de ondas P; presença de ondas irregulares, denominadas ondas f; QRS estreito; e RR irregular (VELASCO et al., 2020). Portanto o ECG da paciente era condizente com o que diz a literatura para os casos de fibrilação atrial.

**Figura 7. Eletrocardiograma da paciente do caso 8.**

**Fonte:** prontuário físico HMPGL

De exames complementares, além do ECG, o médico solicitou alguns exames laboratoriais como hemograma, função renal, eletrólitos e coagulograma. Ele não solicitou exames que poderiam associar a FA a outras comorbidades cardíacas e não cardíacas. Para exclusão de outros fatores relevantes e dependentes de história clínica e procurar doenças associadas, seria interessante pesquisar doenças da tireoide (TSH, T4 livre), doença cardíaca estrutural (p. ex., com a ecocardiografia) e patologia intratorácica (p. ex., por radiografia) (VELASCO et al., 2020).

Já na admissão foi optado por continuar com a rivaroxabana como anticoagulante, pois já era utilizada pela paciente ambulatorialmente, porém no caso dela o medicamento é contraindicado devido ao clearance de creatinina atual (11,71 mL/minuto). Segundo Velasco et al. (2020), os pacientes com clearance de creatinina < 30 mL/minuto têm contraindicação ao uso de dabigatrana e edoxabana e se < 25 mL/minuto é contraindicado o uso de rivaroxabana.

Em termos de suporte e tratamento a paciente foi admitida na sala vermelha e devido ao quadro de instabilidade hemodinâmica permaneceu ali para monitorização. Na chegada a paciente já estava com um cateter central que havia sido colocado na UPA e estava em uso de sonda vesical de demora. Portanto, em relação aos dispositivos já estavam instalados.

Em relação a fibrilação atrial em si, em um primeiro momento o médico plantonista optou por não realizar nenhum tipo de tratamento. Prescreveu apenas hidratação considerando que o controle da frequência poderia melhorar, o que também seria eficaz para diminuir os valores de creatinina. Porém após aproximadamente 3 horas a paciente mantinha a taquicardia por isso ele resolveu utilizar amiodarona, e diante da indisponibilidade da apresentação endovenosa foi prescrita em comprimidos por via oral.

Segundo Martins et al. (2017) inicialmente todos os pacientes devem receber uma estratégia terapêutica de controle de frequência (exceto naqueles pacientes que necessitem de cardioversão imediata por instabilidade clínica), avaliação da necessidade do uso de anticoagulantes e pesquisa por causas reversíveis de FA. Em um primeiro momento diante da estabilidade da paciente e pretendendo avaliar melhor o comportamento da FA o médico optou apenas pela anticoagulação, mas depois acabou utilizando um antiarrítmico.

Dois estratégias de tratamento podem ser utilizadas para o paciente com FA: controle de frequência cardíaca (FC) ou de ritmo (cardioversão associada à terapia antiarrítmica). A amiodarona, primeira droga escolhida pelo médico, pode agir controlando a FC e também o ritmo. Com a prescrição da amiodarona a estratégia pela qual o médico optou foi de controlar o ritmo da paciente.

Aqueles pacientes sem sinais ou sintomas de instabilidade clínica que não necessitam de cardioversão elétrica imediata, se taquicárdicos, beneficiam-se de uma estratégia inicial de controle da frequência cardíaca, com a finalidade de tentar melhorar os sintomas e o quadro clínico, até melhor definição da estratégia a ser adotada (controle de ritmo X controle de frequência cardíaca) (MARTINS et al., 2017). Aparentemente a melhor estratégia seria realizar o controle do ritmo, mas algumas literaturas citam que qualquer uma das duas abordagens é benéfica para o paciente, excluindo as contraindicações.

Conforme comentado, a paciente já tinha um diagnóstico de FA e utilizava rivaroxabana, portanto o risco de cardioembolia era reduzido, pois a paciente já estava anticoagulada. De acordo com Martins et al. (2017) pacientes com FA há mais de 48 horas, ou de duração indeterminada, estão expostos a maior risco de cardioembolia e a cardioversão não deveria ser realizada sem a exclusão de trombos em átrio esquerdo (AE) com ecocardiograma transesofágico (ETE) ou anticoagulação por 3 semanas.

A cardioversão (CV) pode ser química ou elétrica. Em pacientes com instabilidade clínica importante devem ser submetidos a CV elétrica imediata. Nos pacientes estáveis, em que se optou pela reversão do ritmo, a experiência médica, o quadro clínico e a preferência dos pacientes devem ser levados em conta para decidir qual método utilizar. No caso, o médico optou pela amiodarona, que é o antiarrítmico utilizado quando há doença estrutural cardíaca.

A dose recomendada de amiodarona é: dose de ataque 150 mg EV em 10 minutos. Dose de manutenção: 0,5 a 1 mg/min. A dose necessária chega a 1,2 a 1,8 g nas primeiras 24 horas. A dose de ataque foi realizada com a medicação endovenosa, mas não havia mais ampolas na unidade e as outras doses foram realizadas com comprimidos, porém após algumas horas ainda não houve redução da FC e nem conversão do ritmo. Como não houve melhora ele optou por usar o deslanosídeo, um medicamento digitálico. Após a administração de 0,8 mg de deslanosídeo em bolus houve uma redução da FC.

Na avaliação geral da paciente na UPA foram solicitados exames laboratoriais e a creatina e ureia apareceram com valores acima do limite superior. O valor de creatinina de 5,9 mg/dL configura, para esse caso, como uma lesão renal aguda, visto que no último exame de creatinina realizado em agosto a paciente apresentava um valor de 0,8 mg/dL. Por definição a lesão renal aguda (LRA) é uma síndrome caracterizada pela queda abrupta (horas ou poucos dias) da taxa de filtração glomerular (TFG), ocasionando retenção de escórias do metabolismo nitrogenado (p. ex., ureia e creatinina), e de outros produtos normalmente excretados pelos rins (MARTINS et al., 2017).

Não apareceu em prontuário uma explicação para esse aumento das escórias nitrogenadas, porém após estudo sobre insuficiência renal aguda, a autora acredita que se encaixa como uma LRA pré-renal e as principais hipóteses para ela

seriam: depleção de volume intravascular por perda renal pelo excesso de diurético; redução do débito cardíaco causado pela fibrilação atrial; redução do volume circulante efetivo e/ou vasodilatação pelo uso de anti-hipertensivos, principalmente por não saber exatamente como estavam sendo utilizados os medicamentos. O USG de vias urinárias foi solicitado para avaliar uma possível LRA intrínseca, mas não apresentou nenhuma alteração.

Após dois dias da admissão no PS a paciente já havia saído do estado confusional e retornou ao seu estado neurológico normal. Os valores de creatinina e ureia também reduziram, corroborando ainda mais para a hipótese de lesão pré-renal.

### 2.2.9 CASO 9 – DPOC EXACERBADO

**Data:** 16/12/2021 em UPA João Samek

**Identificação:** A. B. L., masculino, 81 anos, casado, natural da Bahia, procedente de Foz do Iguaçu - PR

**Queixa principal e duração:** “dor nas costelas e falta de ar há 1 dia”

**História da doença atual:** Paciente busca atendimento em UPA no dia 13/12 por dispneia em repouso, dor torácica anterior e posterior, piora de tosse secretiva com catarro de coloração esverdeada. Segundo ele, seu catarro estava diferente. Nega febre. Esteve internado na UPA do dia 28/11/21 ao dia 04/12/21 para tratamento de pneumonia e DPOC exacerbado, apresentando quadro de tosse, dispneia no período, sem febre. Evoluiu com melhora após uso de Ceftriaxone (Di: 29/11- 04/12), recebeu alta com uso de ATB VO ambulatorial. Completou esquema terapêutico conforme prescrição no dia 10/12.

**História patológica pregressa:** DPOC

**Medicamentos uso contínuo:** Alenia 12/400mcg

Nega alergias

**Hábitos de vida:** Ex-tabagista (cigarro de palha) parou há 19 anos. Nega etilismo

#### **EXAME FÍSICO:**

SSVV: FC 69 bpm // FR 28 irpm // Glicemia capilar 109 mg/dL // PA 100 X 70 mmHg // Sat. 96% // Temp. 36,9°C

Ectoscopia: Bom estado geral, lúcido e orientado em tempo e espaço, anictérico, acianótico, hidratado, corado, afebril

Neuro: Escala de coma de Glasgow 15/15, pupilas isofotorreagentes, força e sensibilidade preservadas em membros. Sem sinais de irritação meníngea.

Cardio: Bulhas normofonéticas sem sopros, ritmo regular, TEC < 3 s.

Pulmonar: Murmúrios vesiculares presentes, presença de sibilos inspiratórios difusos em hemitórax direito. Uso de musculatura acessória. Taquipneico.

Abdome: globoso as costas de panículo adiposo, depressível, ruídos hidroaéreos presentes, indolor à palpação superficial e profunda, sem sinais de peritonite, sem visceromegalias palpáveis.

Extremidades: sem edema de membros, ausência de empastamento de panturrilhas.

Pulsos periféricos cheios e simétricos

**Diagnóstico sintomático:** Síndrome dispneica

**Diagnósticos diferenciais:**

1. Exacerbação de DPOC
2. Pneumonia adquirida na comunidade
3. COVID
4. Infecção de vias aéreas inferiores.

**Exames laboratoriais:**

(16/12): Hb 10,7 // Ht 32,3% // Leuco 11.020 // Plaq. 501.000 // Ur. 50 // Cr. 0,7 // Na 145 // K 4,3 // Bilirrubina total 0,41 // PCR 0,6

**DISCUSSÃO DO CASO**

O paciente foi avaliado pela autora no quarto dia de internamento, portanto ele já estava totalmente estabilizado do quadro inicial, inclusive recebeu alta logo após a avaliação. Porém é interessante discutir um pouco sobre o tema, pois exacerbações em paciente com doença pulmonar obstrutiva crônica (DPOC) são queixas recorrentes no PS.

O paciente chega no PS queixando-se de dispneia, dor torácica e dizendo que tem uma tosse crônica que agora está pior, saturando 85-90%. Já de cara alguns diagnósticos vem à mente, como pneumonia, COVID, gripe. Aí você faz aquela pergunta que muda o seu raciocínio clínico: você fuma?? E o paciente responde que fumou por muitos anos e usa bombinha em casa. A partir daí a probabilidade de um paciente com DPOC exacerbado aumenta muito. E como conduzir um caso desse no PS?

Segundo Stoller (2021) a Iniciativa Global para Doença Pulmonar Obstrutiva Crônica (GOLD), define uma exacerbação da doença pulmonar obstrutiva crônica (DPOC) como um evento agudo caracterizado por uma piora dos sintomas respiratórios do paciente que está além das variações normais do dia-a-dia e leva a uma mudança na medicação. Isso geralmente inclui uma mudança aguda em um ou mais dos seguintes sintomas cardinais, que são os critérios de Anthonisen:

1. A tosse aumenta em frequência e gravidade
2. A produção de expectoração aumenta em volume e / ou muda de caráter
3. Aumento da dispneia

O diagnóstico de uma exacerbação é exclusivamente clínico, de acordo com a apresentação do paciente.

O paciente em questão possui mais de 80 anos, refere que fumou por muitos anos, teve COVID em meados de 2021 e chega ao PS com queixa de dor torácica e epigástrica muito forte, e refere que seu catarro está com cor e textura diferentes e volume maior. Além disso, ele tem uma dispneia importante e um histórico de internamento há menos de 15 dias por um outro quadro de exacerbação. Portanto, já é possível identificar que o paciente em questão apresentou os 3 sintomas cardinais da exacerbação.

**Figura 8 . Radiografia de tórax paciente do caso 9.**



**Fonte:** Prontuário do paciente acessado no RP Saúde Foz.

No momento da chegada a UPA o paciente estava bem descompensado e chegou a referir sensação de morte iminente. Na admissão foram solicitados exames laboratoriais gerais e uma radiografia de tórax. A radiografia de tórax está representada pela figura 8.

A base do tratamento para as exacerbações pode ser dividida em 4 grupos:

1. **Oxigenoterapia:** a oferta de oxigênio é uma das medidas terapêuticas primordiais na fase aguda dos sintomas, necessitando manter uma saturação de oxigênio entre 90 e 92%, com uma PaO<sub>2</sub> de 60 a 70 mmHg. Concentrações elevadas de oxigênio na maioria das vezes não são necessárias para corrigir a hipoxemia desses pacientes (MARTINS et al. 2017).
2. **Broncodilatadores de curta duração (SABA):** a medida inicial do tratamento das crises é a administração de doses repetidas de broncodilatadores de curta duração a cada 10 a 30 minutos na primeira hora. Foi utilizado salbutamolaerosol no caso.
3. **Corticosteróides:** O uso de glicocorticóides na exacerbação da DPOC proporciona a redução da taxa de falha terapêutica e do tempo de internação hospitalar, além de determinar melhora rápida do VEF1 e da PaO<sub>2</sub>. Os glicocorticóides orais são rapidamente absorvidos com boa biodisponibilidade sistêmica, o que os torna tão eficazes quanto os de aplicação endovenosa. Os principais são prednisona (VO) 0,5 - 1 mg/kg; hidrocortisona (IV) 3 a 5 mg/kg; e metilprednisolona 40 a 60 mg. O paciente utilizou hidrocortisona 100mg, portanto a dose poderia ter sido maior.
4. **Antibióticos:** O uso ou não de antibiótico depende da clínica do paciente, a partir da avaliação dos critérios de Anthonisen. Recentes atualizações do GOLD recomendam o uso de antibióticos nas exacerbações em três situações: quando três dos critérios de Anthonisen estão presentes; quando dois critérios estão presentes, porém um deles é o escarro purulento; quando há necessidade de ventilação invasiva ou não invasiva (MARTINS et al., 2017). Configura assim a necessidade de uso de antibiótico para o nosso paciente, no internamento foi iniciada a ceftriaxona 12 horas após a admissão e associada azitromicina 24 horas após admissão. O quadro 5 6 traz os antibióticos recomendados.

**Quadro 5. Antibióticos utilizados nas exacerbações de DPOC.**

	Considerar uso de:
Exacerbações leves	▶ Amoxicilina ou macrolídeo
Exacerbações moderadas ▶ Pacientes com função pulmonar alterada (classes III a IV de GOLD, com comorbidades ou com 3 ou mais exacerbações anuais)	▶ Amoxicilina/clavulanato ▶ Macrolídeo (azitromicina ou claritomicina) ▶ Quinolonas respiratórias (levofloxacina/moxifloxacino/gatifloxacina)
Exacerbações moderadas/graves Ou ▶ Pacientes em ventilação mecânica ou com fatores de risco para <i>Pseudomonas</i>	▶ Quinolonas respiratórias* ▶ Ciprofloxacina (se risco de <i>Pseudomonas</i> ) ▶ Betalactâmico + inibidor de betalactamase (amoxicilina + clavulanato, ampicilina + sulbactam, piperacilina + tazobactam) ▶ Cefalosporina de 4ª geração (cefepima)

\* Se possibilidade de *Pseudomonas*, utilizar dose elevada de levofloxacina (750 mg 1 x/dia), podendo ser utilizados outros antimicrobianos, como ciprofloxacina, piperacilina + tazobactam (tazocin) e cefepima.

**Fonte:** Martins et al., 2017.

Conforme já comentado o paciente evoluiu muito bem, no dia que a autora o avaliou estava apenas com sibilo esparsos em base de hemitórax direito, não havia mais queixa de dispneia ou dor. Nesse caso a equipe optou por cancelar a solicitação de vaga ao HMPGL e o paciente recebeu alta com orientações e com antibiótico via oral para terminar o esquema medicamentoso.

Claro que essa evolução tão favorável pode não acontecer em alguns pacientes, portanto é importante ter em mente que alguns podem apresentar pneumonia por germes atípicos, pode haver necessidade de ventilação mecânica e alguns podem chegar a evoluir para insuficiência respiratória aguda. Estar sempre atento aos sinais e sintomas é sempre essencial no serviço de emergência.

### 3 CONCLUSÃO

O Internato em Medicina cumpre um papel fundamental na vida do estudante médico, sendo um momento onde o discente inicia sua transição da vida acadêmica para a vida profissional. É o momento de colocar em prática todo o estudo teórico absorvido durante os primeiros anos de graduação, é quando o estudante se sente inserido no serviço e atua de maneira ativa em situações do cotidiano médico. Além disso permite aprimorar habilidades e competências.

O exercício da função de médico exige, fundamentalmente, competências que não se restringem ao conhecimento teórico, mas sim a soma de um bom conhecimento teórico com a capacidade técnico-prática. Sendo assim, o internato cumpre essa função quando oferece ao aluno a oportunidade de aperfeiçoar suas técnicas e adquirir novas experiências de forma supervisionada, sem responsabilidades técnicas.

A partir da exposição de alguns casos clínicos vivenciados pela autora durante o primeiro período do internato foi possível identificar a aplicação de conhecimentos, o aprofundamento em temas específicos, além disso é notável o crescimento profissional e pessoal a partir das vivências médicas.

As experiências adquiridas pelo discente no estágio contribuíram na sedimentação dos conhecimentos teórico-prático, além de possibilitar o aprimoramento nas habilidades de relacionamento médico-paciente e interdisciplinar junto à equipe. O módulo de urgência e emergência do SUS permitiu um aprofundamento e crescimento pessoal e profissional em vários âmbitos de vida no nível social, psíquico e intelectual.

## REFERÊNCIAS

ALVIM, A. L. S. et al., Epidemiologia da intoxicação exógena no Brasil entre 2007 e 2017, **Braz. J. of Develop.**, Curitiba, v.6, n.8, p. 63915-63925, aug.2020.

BRASIL. Ministério da Saúde. Secretaria de Atenção à Saúde. Departamento de Atenção Especializada. **Manual instrutivo da Rede de Atenção às Urgências e Emergências no Sistema Único de Saúde (SUS)** / Ministério da Saúde, Secretaria de Atenção à Saúde, Departamento de Atenção Especializada. – Brasília: Editora do Ministério da Saúde, 2013.

CONSELHO FEDERAL DE MEDICINA. **Resolução nº 1.451 de 17 de março de 1995.** São Paulo. Brasília- DF.

CONSELHO FEDERAL DE MEDICINA. **Resolução nº 2.079 de 14 de agosto de 2014.** Brasília- DF, 2014.

GAIESKI, D. F. & MIKKELSEN, M. E. Definition, classification, etiology, and pathophysiology of shock in adults. **UptoDate**. Acessado em 14/12/2021, disponível no link: [https://www.uptodate.com/contents/definition-classification-etiology-and-pathophysiology-of-shock-in-adults?search=choque%20obstrutivo&source=search\\_result&selectedTitle=1~27&usage\\_type=default&display\\_rank=1#H104104293](https://www.uptodate.com/contents/definition-classification-etiology-and-pathophysiology-of-shock-in-adults?search=choque%20obstrutivo&source=search_result&selectedTitle=1~27&usage_type=default&display_rank=1#H104104293)

LONGSTRETH, G.F. Approach to the adult with náusea and vomiting. In Nichola J Talley (ed.), **UptoDate**. Acessado em 16/11/2021, [https://www.uptodate.com/contents/approach-to-the-adult-with-nausea-and-vomiting?search=nauseas%20e%20vomitos&source=search\\_result&selectedTitle=1~150&usage\\_type=default&display\\_rank=1#H558191174](https://www.uptodate.com/contents/approach-to-the-adult-with-nausea-and-vomiting?search=nauseas%20e%20vomitos&source=search_result&selectedTitle=1~150&usage_type=default&display_rank=1#H558191174)

MANDEL, J. & PALEVSKY, P. M.; Treatment of severe hypovolemia or hypovolemic shock in adults, **UptoDate**, acessado em 08/12/2021, link: [https://www.uptodate.com/contents/treatment-of-severe-hypovolemia-or-hypovolemic-shock-in-adults?search=choque%20hemorragico&source=search\\_result&selectedTitle=1~150&usage\\_type=default&display\\_rank=1](https://www.uptodate.com/contents/treatment-of-severe-hypovolemia-or-hypovolemic-shock-in-adults?search=choque%20hemorragico&source=search_result&selectedTitle=1~150&usage_type=default&display_rank=1)

MARTINS, H. et al., **Medicina de emergência : revisão rápida** – Barueri, SP : Manole, 2017.

OLIVEIRA-FILHO, J. & MULLEN, M. T. Early antithrombotic treatment of acute ischemic stroke and transient ischemic attack, **UptoDate**, 2021. Acessado em 07/12/2021 <https://www.uptodate.com/contents/early-antithrombotic-treatment-of-acute-ischemic-stroke-and-transient-ischemic-attack?source=history>

NETHER, G. M. et al., Doppler de carótidas após ataque isquêmico transitório como fator preditor de novos eventos cerebrovasculares. **Braz. J. of Develop.**, Curitiba, v.6, n.12, p.101953-101964, dec. 2020.

PRADO, F. C.; RAMOS, J.; VALLE, J. R., **Atualização terapêutica: urgências e emergências** 2014//15. 2. ed. refor. e atual. São Paulo: Artes Médicas, 2014.

SALTZMAN, J. R., Approach to acute upper gastrointestinal bleeding in adults, **UptoDate**, acessado em 08/12/2021, link:

[https://www.uptodate.com/contents/approach-to-acute-upper-gastrointestinal-bleeding-in-](https://www.uptodate.com/contents/approach-to-acute-upper-gastrointestinal-bleeding-in-adults?search=sangramento%20gastrointestinal&source=search_result&selectedTitle=1~150&usage_type=default&display_rank=1)

[adults?search=sangramento%20gastrointestinal&source=search\\_result&selectedTitle=1~150&usage\\_type=default&display\\_rank=1](https://www.uptodate.com/contents/approach-to-acute-upper-gastrointestinal-bleeding-in-adults?search=sangramento%20gastrointestinal&source=search_result&selectedTitle=1~150&usage_type=default&display_rank=1)

STOLLER, J. K., COPD exacerbations: Management, **UptoDate**. Acessado em 17/12/2021 através do link: [https://www.uptodate.com/contents/copd-exacerbations-management?search=COPD%20exacerbations:%20Management&source=search\\_result&selectedTitle=1~150&usage\\_type=default&display\\_rank=1](https://www.uptodate.com/contents/copd-exacerbations-management?search=COPD%20exacerbations:%20Management&source=search_result&selectedTitle=1~150&usage_type=default&display_rank=1)

VELASCO, I. T., et al., **Medicina de emergência : abordagem prática**, 14. ed., rev., atual. e ampl. -Barueri [SP] : Manole, 2020.

YOUNG, G. B., Stupor and coma in adults, In Michael J Aminoff e Robert S. Hockerberg (ed.), **UptoDate**. Acessado em 15/11/2021,

[https://www.uptodate.com/contents/stupor-and-coma-in-](https://www.uptodate.com/contents/stupor-and-coma-in-adults?search=change%20level%20altered%20mental%20status&topicRef=289&source=see_link)

[adults?search=change%20level%20altered%20mental%20status&topicRef=289&source=see link](https://www.uptodate.com/contents/stupor-and-coma-in-adults?search=change%20level%20altered%20mental%20status&topicRef=289&source=see_link)