



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

MEDICINA

**INTERNATO MÉDICO EM URGÊNCIA E EMERGÊNCIA NO SISTEMA ÚNICO DE
SAÚDE**

CASOS CLÍNICOS E RELATO DE EXPERIÊNCIA

PRISCILA ACCÁCIO CORRÊA

Foz do Iguaçu

2022



UNILA

Universidade Federal
da Integração
Latino-Americana

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

MEDICINA

**INTERNATO MÉDICO EM URGÊNCIA E EMERGÊNCIA NO SISTEMA ÚNICO DE
SAÚDE**

CASOS CLÍNICOS E RELATO DE EXPERIÊNCIA

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

Orientador: Prof. Me. Flávia Julyana Pina Trench

Discente: Priscila Accácio Corrêa

Foz do Iguaçu

2022

PRISCILA ACCÁCIO CORRÊA

INTERNATO MÉDICO EM URGÊNCIA E EMERGÊNCIA NO SISTEMA ÚNICO DE SAÚDE

CASOS CLÍNICOS E RELATO DE EXPERIÊNCIA

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

BANCA EXAMINADORA

Orientador: Prof. Me. Flávia Julyana Pina Trench
UNILA

Prof. Dr. Luis Fernando Boff Zarpelon
UNILA

Prof. Dr. Elton Gomes da Silva
UNILA

Foz do Iguaçu, 01 de Agosto de 2022.

TERMO DE SUBMISSÃO DE TRABALHOS ACADÊMICOS

Nome completo do autor(a): PRISCILA ACCÁCIO CORRÊA

Curso: MEDICINA

Tipo de Documento	
<input checked="" type="checkbox"/> graduação	<input type="checkbox"/> artigo
<input type="checkbox"/> especialização	<input checked="" type="checkbox"/> trabalho de conclusão de curso
<input type="checkbox"/> mestrado	<input type="checkbox"/> monografia
<input type="checkbox"/> doutorado	<input type="checkbox"/> dissertação
	<input type="checkbox"/> tese
	<input type="checkbox"/> CD/DVD – obras audiovisuais

Título do trabalho acadêmico: **INTERNATO MÉDICO EM URGÊNCIA E EMERGÊNCIA NO SISTEMA ÚNICO DE SAÚDE: CASOS CLÍNICOS E RELATO DE EXPERIÊNCIA**

Nome do orientador(a): ME. 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 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 Latino-Americana – 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

À Deus, meu tudo;
À minha família, meu alicerce;
Ao meu filho Richard, meu sorriso e luz;
Aos meus grandes mestres, referencial
e inspiração;
Aos pacientes, minha motivação;
Aos colegas de curso, preceptores e
equipes, parceiros em todo o caminho;
Muito obrigada!

***[...] tudo quanto te vier à mão para realizar, faze-o com o melhor das
tuas forças.***

Eclesiastes 9:10

RESUMO

Este trabalho de conclusão de curso trata-se de um relato das experiências vivenciadas no Internato Médico em Urgência e Emergência no Sistema Único de Saúde, no município de Foz do Iguaçu – PR, no período de agosto à dezembro de 2021. O presente relato consta de reflexões quanto à prática médica do estudante de medicina, discussões acerca da organização do sistema de urgência e emergência no município, bem como inclui a apresentação e análise de dez casos clínicos vivenciados durante as práticas.

Palavras-chave: Internato Médico. Educação Médica. Medicina de Emergência. Sistema Único de Saúde.

RESUMEN

Este trabajo de conclusión de curso, es un relato de las experiencias del Internado Médico en Urgencia y Emergencia en el Sistema Único de Salud, en la ciudad de Foz del Iguazu - en el período de agosto a diciembre de 2021. Este informe consta de reflexiones sobre la práctica médica del estudiante de medicina, discusiones sobre la organización del sistema de urgencias y emergencias en la ciudad y, finalmente, incluye la presentación y análisis de diez casos clínicos vividos durante las prácticas.

Palabras clave: Internado Médico. Educación médica. Medicina de emergencia. Sistema Unico de Salud.

ABSTRACT

This final paper is a report of the experiences in the Medical Internship, in Urgency and Emergency`s Unified Health System, in the city of Foz do Iguaçu – PR, in the period from august to december, 2021. This report consists of reflections on the medical practice of the medical student, discussions about the organization of the urgency and emergency system in the city, and finally, it includes the presentation and analysis of ten clinical cases experienced during the practices.

Keywords: Medical Internship. Medical Education. Emergency Medicine. Health Unic System.

LISTA DE ILUSTRAÇÕES

Figura 1 – Rede de atenção à saúde em Foz do Iguaçu	19
Figura 2 – Tempo de dessaturação de oxigênio em perfis diferentes de pacientes após apneia, medida em minutos.	34
Figura 3 - Radiografia de tórax do paciente do caso 01	43
Figura 4 – ECG do paciente do caso 04.....	80
Figura 5 – Alterações observadas no ECG em casos de pericardite.....	83
Figura 6 – Alterações no segmento ST no ECG de caso de pericardite <i>versus</i> IAM	84
Figura 7 – Alterações no segmento ST no ECG do paciente do caso 04	85
Figura 8 – Alterações no complexo QRS do ECG em casos de hipercalemia	85
Figura 9 – Balão/Sonda de Sengstaken-Blakemore.....	98
Figura 10 – Fotografia dos MMII da paciente do caso 07.....	120
Figura 11 – Algoritmo de abordagem do paciente com suspeita clínica de rabdomiólise.....	125
Figura 12 – Fácies miastênica em acidente grave em criança de seis anos, atendida três horas após a picada: ptose palpebral bilateral.....	135
Figura 13 - Coleta de urina sequencial entre a admissão e 48 horas após o acidente: diurese escurecida com mioglobínúria.....	136
Figura 14 – Fotografia de serpente do gênero <i>Bothrops</i>	137
Figura 15 - Lesão ocasionada por serpente jararaca em mão direita, em paciente atendida em Hospital de Foz do Iguaçu-PR.....	140

LISTA DE QUADROS

Quadro 1 – Etapas na intubação orotraqueal em sequência rápida	25
Quadro 2 – Medicações usadas na ISR	29
Quadro 3 – Situações específicas na ISR	31
Quadro 4 – Valor médio das drogas usadas na ISR.....	32
Quadro 5 – Principais causas de alteração de nível de consciência	67

Quadro 6 – Escore de Killip para avaliação da mortalidade	87
Quadro 7 – Esquema do ABCDE do Trauma segundo o ATLS, 10ª edição.....	103
Quadro 8 - Abordagem prática ao choque hemorrágico.....	106
Quadro 9 - Diferenças nas características de Insuficiência arterial x venosa nos membros inferiores.....	118
Quadro 10 - Comparativo dos principais gêneros causadores de acidentes ofídicos e suas características.....	142

LISTA DE TABELAS

Tabela 1 – Escore de TIMI para estratificação de risco no IAMCSST.....	87
Tabela 2 – Resumo do nível de evidência e recomendação das medidas no IAMCSST	91

LISTA DE SIGLAS E ABREVIATURAS

AVE: Acidente Vascular Encefálico
BNM: Bloqueador Neuromuscular
CV: Cardioversão
DAOP: doença arterial obstrutiva periférica
DC: Débito cardíaco
DM: Diabetes Melitus
DPOC: Doença Pulmonar Obstrutiva Crônica
ECG: Eletrocardiograma
EAS: Elementos e sedimentos anormais
FA: Fibrilação atrial
FR: Frequência Respiratória
HGT: Hemoglicoteste
HAS: Hipertensão Arterial Sistêmica
HMPGL: Hospital Municipal Padre Germano Lauck
ICC: Insuficiência Cardíaca Congestiva
IAM: Infarto Agudo do Miocárdio
IAMCSSST: Infarto Agudo do Miocárdio com supra de segmento S-T
IOT: Intubação orotraqueal
Irpm: incursões respiratórias por minuto
IRpA: Insuficiência Pulmonar Aguda
IRA: Insuficiência Renal Aguda
ISR: Intubação em sequência rápida
PA: Pressão Arterial
PAM: Pressão Arterial Média
PCR: Proteína C Reativa
PS: Pronto Socorro
PIC: Pressão Intra Craniana
PVC: Pressão Venosa Central
REG: Regular estado geral
RMN: Ressonância Magnética
RNC: Rebaixamento de Nível de Consciência
RVS: Resistência vascular sistêmica
SF: Soro Fisiológico
SIATE: Serviço integrado de atendimento ao trauma em emergência
SNC: Sistema Nervoso Central
SUS: Sistema Único de Saúde
TEP: Tromboembolismo pulmonar
TC: Tomografia Computadorizada
TQT: Traqueostomia
UPA: Unidade de pronto atendimento
USG: Ultrassonografia

SUMÁRIO

A REDE DE URGÊNCIA E EMERGÊNCIA DO SUS	13
RELATO DAS VIVÊNCIAS DO INTERNATO DE MEDICINA DE URGÊNCIA E EMERGÊNCIA	20
INTUBAÇÃO EM SEQUÊNCIA RÁPIDA E AS PRINCIPAIS DROGAS UTILIZADAS EM EMERGÊNCIA.....	24
CASOS CLÍNICOS.....	34
Abordagem ao Paciente Crítico	35
Instabilidade Hemodinâmica – Caso Clínico 1	38
Insuficiência Respiratória Aguda – Caso Clínico 2	53
Alteração de Nível de Consciência – Caso Clínico 3.....	64
Dor Torácica – Caso Clínico 4	79
Hematêmese – Caso Clínico 5	94
Politrauma – Caso Clínico 6	101
Dor Aguda em membros inferiores – Caso Clínico 7	114
Crise Convulsiva – Caso Clínico 8.....	127
Acidentes Ofídicos – Casos Clínicos 9 e 10	133
LISTAGEM DOS PROCEDIMENTOS REALIZADOS	146
DIAGNÓSTICO DE QUESTÕES-PROBLEMA	147
VIVÊNCIAS NA PANDEMIA – COVID 19	151

A REDE DE URGÊNCIA E EMERGÊNCIA DO SUS

A rede de atenção às urgências e emergências (RAUE) do SUS é fundamental, pois na maioria das vezes é a porta de entrada do indivíduo no sistema de saúde. Sua organização é dada por leis e resoluções que regem os serviços e cenários que compõem o sistema. O objetivo é a redução da incidência dos agravos urgentes, identificação e manejo imediato das situações de urgência e emergência, viabilização do acesso do paciente à serviços efetivos, qualificados e resolutivos, garantia da assistência em todos os níveis de atenção, melhora dos critérios de tempo-resposta, garantia da continuidade da assistência e, nos casos de acidentes em massa com múltiplas vítimas, garantia de uma resposta adequada (BRASIL, 2011).

O atendimento aos usuários com quadros agudos deve ser prestado por todos os serviços que constituem a porta de entrada dos serviços do SUS. O atendimento deve preconizar a resolução integral do problema, devendo o paciente ser transferido à um serviço de maior complexidade, dentro de um sistema hierarquizado e regionalizado, organizado em redes de atenção às urgências a nível regional, com articulação dos diversos setores e acesso regulado aos serviços de saúde. O modelo de saúde deve ser centrado no usuário e deve ser articulado em integrado nos diversos serviços e equipamentos de saúde, constituindo redes de saúde com conectividade entre os diferentes pontos de atenção (BRASIL, 2011).

Dentre as portarias que regulam esse amplo e complexo sistema estão:

Portaria Nº 1.600, de 07 de julho de 2011: Reformula a Política Nacional de Atenção às Urgências e institui a Rede de Atenção às Urgências no SUS.

Portaria Nº 1.601, de 7 de julho de 2011: Estabelece diretrizes para a implantação do componente Unidades de Pronto-Atendimento (UPA 24h) e o conjunto de serviços de urgência 24 horas da Rede de Atenção às Urgências, em conformidade com a Política Nacional de Atenção às Urgências.

Portaria Nº 2.026, de 24 de agosto de 2011: Aprova as diretrizes para a implantação do Serviço de Atendimento Móvel de Urgência (SAMU 192) e sua Central de Regulação Médica das Urgências, componente da Rede de Atenção às Urgências.

[Portaria Nº 2.029, de 24 de agosto de 2011](#): Institui a atenção domiciliar no âmbito do SUS.

Segundo Brasil (2011), no artigo 4º da Portaria nº 1.600, que reformula a Política Nacional de Atenção às Urgências e institui a Rede de Atenção às Urgências no Sistema Único de Saúde (SUS), a rede priorizará as linhas de cuidados cardiovascular, cerebrovascular e traumatológica e será constituída por:

- I - Promoção, Prevenção e Vigilância à Saúde;
- II - Atenção Básica em Saúde;
- III - Serviço de Atendimento Móvel de Urgência (SAMU 192) e suas Centrais de Regulação Médica das Urgências;
- IV - Sala de Estabilização;
- V - Força Nacional de Saúde do SUS;
- VI - Unidades de Pronto Atendimento (UPA 24h) e o conjunto de serviços de urgência 24 horas;
- VII - Hospitalar; e
- VIII - Atenção Domiciliar.

Segundo o Plano Estadual de saúde 2020-2023 do estado do Paraná (2021):

- A **APS** deve oferecer o primeiro atendimento de urgência e realizar o encaminhamento adequado para os outros pontos de atenção.

- O **SAMU e o SIATE** têm o objetivo de chegar precocemente à pessoa acometida de um agravo à saúde que possa levar a sofrimento, sequelas ou mesmo à morte, sendo necessário garantir atendimento e/ou transporte adequado para serviço de saúde devidamente hierarquizado e integrado ao SUS. Atualmente, no Paraná, 90,25% da população têm acesso ao atendimento do SAMU 192.

- O **SIATE** atua com responsabilidade compartilhada entre SESA, Corpo de Bombeiro/SESP e municípios e conta com ambulâncias de suporte básico tripulada por bombeiros em polos como Curitiba, São José dos Pinhais, Maringá, **Foz do Iguaçu** e Cascavel. Há também as Viaturas de Intervenção Rápida tripuladas por médico, enfermeiro e condutor. Na organização das redes locorregionais, o SIATE divide as responsabilidades pelo atendimento pré-hospitalar móvel de origem traumática, e o SAMU prioriza atendimentos clínicos.

- O **Serviço Aeromédico** é um componente de alta relevância pois reduz o tempo resposta para atendimento e o acesso precoce do usuário ao serviço para as medidas terapêuticas definitivas. São cinco helicópteros, sediados em Maringá, Londrina, Ponta Grossa, Cascavel e Curitiba, e um avião voltado à transferência interhospitalar de usuários que necessitam de serviço de maior complexidade. Cada helicóptero tem raio de atuação de 250 km em média, cobrindo todo território do Estado, e acima de 250 km, o avião tem 100% de disponibilidade para a rede de urgência.

- As **UPAS** são de complexidade intermediária entre as UBS e os hospitais, e devem oferecer atendimento qualificado aos usuários acometidos de quadros agudos ou agudizados de natureza clínica e prestar atendimento aos casos de natureza cirúrgica ou de trauma. Têm objetivo de promover retaguarda hospitalar às UBS e reduzir a sobrecarga dos hospitais portas de urgências.

- **Linhas de Cuidado Cardiovascular, Cerebrovascular e Trauma:** são linhas de cuidado prioritárias e tem a finalidade de otimizar o diagnóstico, instituir protocolos operacionais de regulação e de intervenção para atendimento nessas Linhas de Cuidado (IAM, AVC e, Trauma) e realizar treinamentos das equipes de regulação e assistenciais do SAMU nos protocolos de Dor Torácica, AVC, entre outros. Também já foi disponibilizado os trombolíticos aos serviços aeromédicos e a outros pontos estratégicos da rede, em locais onde o acesso a um serviço de hemodinâmica seja maior que 1h30min.

Tempo resposta:

Cardiovascular: Atendimento inicial zero, definitivo 90 minutos

Neurovascular: Atendimento inicial zero, definitivo 4h30m

Trauma: atendimento inicial 30 min, Atendimento definitivo 1 hora.

- **Componente Hospitalar:** portas hospitalares de urgência, pelos leitos de retaguarda e de cuidados intensivos e pelos serviços de diagnóstico por imagem e laboratórios, os quais devem acolher a demanda espontânea e referenciada de urgência e funcionar de maneira articulada para os outros componentes da rede. Devem oferecer a retaguarda nas linhas de cuidado prioritárias, atendimento de média e de alta complexidade, procedimentos de maior complexidade, leitos de cuidados prolongados e de terapia intensiva.

- **Central de Regulação de Urgência/Complexo Regulador:** É o principal instrumento de gestão da rede de urgência e atua como estrutura ordenadora do fluxo

de usuários. O Paraná conta com 12 Centrais de Regulação de Urgência. Além disso, proporcionar um gerenciamento efetivo de todos os recursos pré-hospitalares e dos serviços de referência, tendo em vista a efetividade na resposta, a economicidade e a garantia de acesso qualificado à grade de referência pactuada.

Foz do Iguaçu faz parte da **Macrorregião Oeste** e é a **9ª região de saúde**, ao qual abrange uma população de mais de 380.000 habitantes, de 9 municípios, sendo eles: Foz do Iguaçu, Itaipulândia, Matelândia, Medianeira, Missal, Ramilândia, Santa Terezinha de Itaipu, São Miguel do Iguaçu e Serranópolis do Iguaçu.

Assim, a RAUE é composta no município de Foz do Iguaçu (PARANÁ, 2015) por:

- Atenção Básica: Centro de Especialidades Médicas, Centro de Especialidades Nossa Senhora Aparecida, Centro Especializado em Reabilitação CER IV, Programa IST AIDS e Hepatites Virais, Programa de Tuberculose e Hanseníase e as Unidades Básicas de Saúde.
 - Caps Infantil, Caps II, Caps AD
 - Média complexidade: 2 UPAs 24h
 - Central de Regulação de Urgências
 - SIATE
 - SAMU com as USA – Unidades de Suporte Avançado (UTIs móveis), USB – Unidades de Suporte Básico e os VT – Veículos de Transporte para casos mais simples e chegada mais rápida ao local.
 - Unidade de Saúde 24h Padre Ítalo Paternoster
 - Hospital Municipal Padre Germano Lauck (HMPGL), sendo referência para Trauma, Ortopedia, Cirurgia Geral, Neurologia, Clínica Geral, Ginecologia, Pediatria, Terapia Intensiva e Psiquiatria.
 - Hospital Ministro Costa Cavalcanti, sendo referência para Obstetrícia, Cardiologia, Oncologia, Terapia Intensiva e Neonatologia.

Na **Figura 1**, podemos ver resumidamente os locais e a integração da RAUE em Foz do Iguaçu. A integração dos serviços ocorre de forma satisfatória e efetiva, contudo, devido à dificuldade de disponibilidade de leitos nos Centros de Referência,

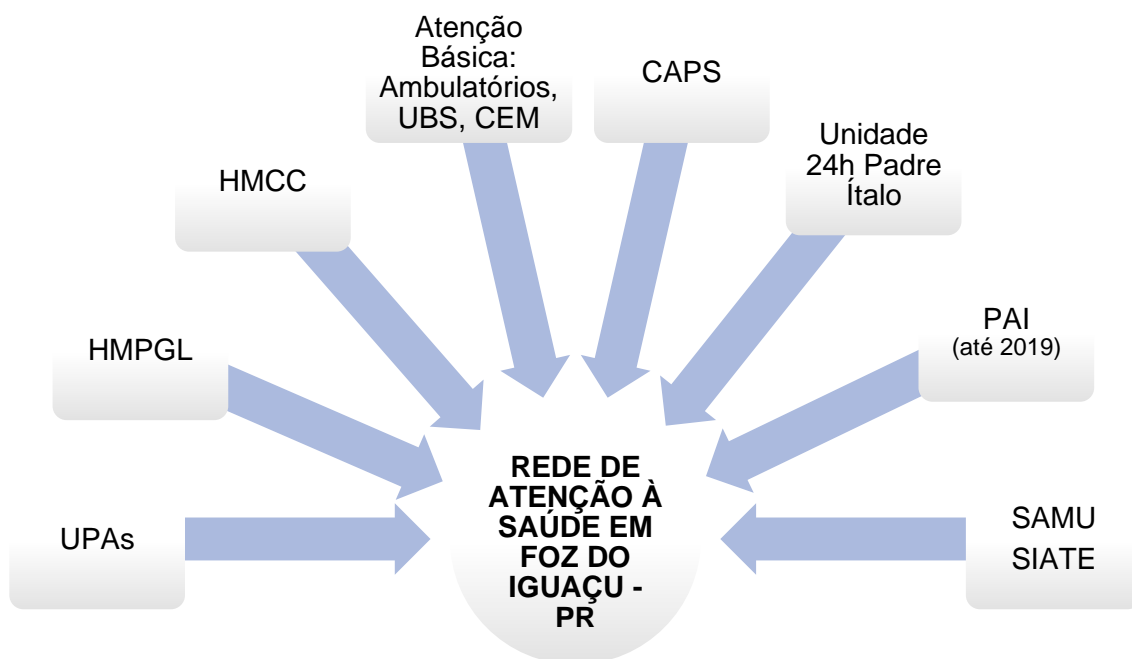
presenciei situações em que o paciente ficou 8 dias “internado” na UPA. Um outro colega do internato me disse que houve um paciente que ficou 11 dias na UPA.

Uma outra dificuldade que também presenciei, é a dificuldade de referenciar o paciente com múltiplas comorbidades, pois ora ele tem um problema cardíaco descompensado ou agudo que seria referenciado para o HMCC, mas se ele possui outra patologia clínica, o paciente era “recusado” até que a outra patologia fosse compensada no HMPGL, ou vice-versa.

Foi muito recorrente a situação de pegarmos pacientes com ICC com quadro agudo de pneumonia, fato que faz com que a infecção descompense o quadro cardíaco. Porém, a presença da infecção faz o paciente ser recusado pelo serviço de cardiologia. Assim, com um quadro cardíaco de base, descompensado, e a presença de infecção, faz com que o paciente não seja aceito nem na clínica médica e nem na cardiologia, ficando então o paciente à cargo da UPA. Situações semelhantes foram encontradas em pacientes com quadros oncológicos e infecções concomitantes, ficando difícil para o médico da UPA manejar o quadro, que era recusado em ambos serviços de referência.

Foi comum também a situação de pacientes com eventos neurológicos agudos, de origem cardioembólicos, que eram referenciados para o HMPGL, mas que ficavam com a conduta da cardiologia em “segundo plano”. Outra coisa que percebi e um dia até discuti com o neurologista do hospital, é que os quadros de AVE eram negligenciados. Os pacientes com o evento isquêmico agudo ficavam na sala de observação amarela e permaneciam por dias na UPA até conseguir a vaga no hospital. Presenciei casos de pacientes por 5 dias na UPA aguardando a vaga no hospital. Ele me disse que os eventos isquêmicos cardíacos são muito mais valorizados pelos médicos do que os neurológicos, pois este último é muitas vezes associado ao paciente idoso, que inevitavelmente “vai ficar sequelado” por causa do AVE, e “não há muito o que fazer”. Enquanto isso, os eventos cardíacos são referenciados e transferidos com muito mais agilidade e rapidez.

FIGURA 1: Rede de atenção à saúde em Foz do Iguaçu.



Fonte: elaborado pela autora.

A rede de serviços tem evoluído e conseguimos ver uma constante busca pela melhoria do serviço, evidenciada também na recente pandemia do COVID-19, ao qual o município conseguiu atender de forma satisfatória, com a ampliação do hospital e criação de serviços satélite para o atendimento. A dinâmica da fronteira tríplice, dificulta a contenção de novos casos, contudo, o município tem acompanhado a tendência nacional e mundial de redução do número de casos e, consequentemente, de óbitos.

No capítulo acerca das dificuldades apontadas pelos profissionais, discuto outros tópicos referentes à RAUE e os desafios enfrentados na integração e eficácia dos serviços.



REFERÊNCIAS

BRASIL. Ministério da Saúde. Portaria nº 1.600 de 7 de julho de 2011. Reformula a Política Nacional de Atenção às Urgências e institui a Rede de Atenção às Urgências no Sistema Único de Saúde (SUS). Brasília. Ministério da Saúde. 2011.

BRASIL. Ministério da Saúde. Portaria nº 2048, de 5 de novembro de 2002. Aprova o Regulamento Técnico dos Sistemas Estaduais de Urgência e Emergência. Brasília. Ministério da Saúde. 2002.

PARANÁ. Secretaria de Estado da Saúde do Paraná. **Plano Estadual de Saúde Paraná 2020-2023** – Curitiba: SESA, 2021. Disponível em: <<https://www.conass.org.br/wp-content/uploads/2021/04/PLANO-ESTADUAL-DE-SAU%CC%81DE-DO-PARANA%CC%81-2020-2023.pdf>>

PARANÁ. Secretaria de Estado de Saúde do Paraná. **Plano Diretor de Regionalização**. Governo do Estado do Paraná. 2015. Disponível em: <https://www.saude.pr.gov.br/sites/default/arquivos_restritos/files/documento/2020-05/pdr_compilado_final_correcao_em_08_07_2016_0.pdf>

RELATO DAS VIVÊNCIAS DO INTERNATO DE MEDICINA DE URGÊNCIA E EMERGÊNCIA

O internato de medicina é talvez o momento mais esperado pelo estudante, que enfim vai poder exercer em tempo integral o ofício e presenciar situações reais, tanto de trabalho e interação com a equipe, quanto de manejo de casos clínicos e tomada de decisão.

Outro desafio para o interno, ao qual me deparei, é o de entender como se organiza a rede de urgência e emergência e sua integração com os outros serviços. Há muitos “vícios” dos profissionais nas condutas e também “jeitinhos” na condução dos casos. Infelizmente, muitas vezes, presenciamos dificuldades nos fluxos, que incluem problemas desde a falta de conhecimento do profissional médico/gestor do correto fluxograma, falta de interesse do profissional receptor em tomar conduta e até mesmo falta de infraestrutura como disponibilidade de transporte, transporte avançado ou ausência de leitos para a recepção dos pacientes.

No dia a dia como interna, pude entender a dinâmica das relações de trabalho e me senti muito acolhida por várias equipes, mas nem tanto por outras. Alguns profissionais não tem um bom relacionamento com os médicos e por vezes presenciei a equipe tomando condutas diferentes das orientadas pelo prescritor. Eu entendo que muitas dessas situações foram motivadas por ausência de evidências para algumas condutas, insegurança do médico ao delegar a conduta ou pró-atividade em demasia de alguns colegas da enfermagem (muitos deles estudantes de medicina no Paraguai), que tomavam conduta de maneira individual e não compartilhada.

Os cenários, principalmente as UPAs, não tem espaço físico que comporte mais de 2-3 internos por plantão na sala vermelha e amarela, e por isso, muitas vezes a sensação era de que havia mais internos “atrapalhando” do que ajudando. O fato de não termos preceptoria fixa também foi uma dificuldade, pois alguns profissionais médicos verbalizaram que não ficavam com internos, pois não tinham tempo ou obrigação para tal. Alguns outros profissionais, por outro lado, foram super receptivos, compartilhando suas experiências de vida e trabalho e nos incluindo em suas rotinas. Foi uma experiência muito boa poder conhecer a rotina de trabalho e vida dos

profissionais, suas relações de trabalho, suas trajetórias, etc. Pude fazer muitas amizades e aumentar muito meu *networking*.

No HMPGL o campo de prática foi o PS que, na época, era composto por 16 leitos de observação clínica, sendo 08 femininos e 08 masculinos, 04 leitos de isolamento, 04 leitos de UCP (no qual ficavam os pacientes que estavam aguardando vagas de enfermaria), 02 salas de emergência, sendo uma com 02 leitos de clínica e outra com 03 leitos de trauma.

No HMPGL eu me senti muito acolhida pela equipe. Dado o fato de que há residentes que fazem o rodízio no PS clínico e na UCP, ali é um cenário de constante aprendizado e discussão de casos. O médico responsável, Dr Guilherme Ribeiro Matos, passava todos os dias de manhã para a discussão dos casos com o plantonista e os residentes de Clínica Médica, debatendo desde a fisiopatologia dos agravos, bem como instigando e ensinando o raciocínio clínico, os diagnósticos diferenciais, os caminhos para o diagnóstico e o manejo dos pacientes, em constante avaliação pela equipe durante o dia. É um cenário no qual não há tantos procedimentos, mas foi meu preferido por conta do raciocínio clínico que podemos exercitar e aperfeiçoar.

Nas UPAs é um cenário muito variável e depende estritamente da equipe e do médico plantonista. Na UPA João Samek, nossa atividade era mais voltada para a sala de procedimentos, no qual realizávamos avaliações de pacientes com traumas leves ou politraumas, feridas por corte contuso, lesões oculares, exérese de lesões, drenagem de abscessos, cateterização vesical de alívio, passagem de sonda nasoenteral, entre outras condutas à pacientes que envolviam o setor. A equipe de enfermagem já estava bem familiarizada com nossa presença ali no setor e nos dava o apoio e suporte necessários.

Durante o período do meu internato, presenciei 3 atendimentos que envolveram insuficiência respiratória aguda, evoluindo para necessidade de intubação orotraqueal (IOT). Os outros atendimentos em sala vermelha consistiram na estabilização do paciente e monitorização contínua. Atendi casos de abdome agudo inflamatório, obstrutivo e vascular, sepse, insuficiência respiratória aguda, pneumonias, DPOC, edema agudo de pulmão, síndrome coronariana aguda, crise hipertensiva, fibrilação atrial, taquiarritmias, bradiarritmias, politraumas, rebaixamento do nível de consciência, surtos psicóticos, distúrbios hidroeletrólíticos, dor torácica, pancitopenia, epilepsia, acidente vascular encefálico, acidentes ofídicos, priapismo, complicações da síndrome de imunodeficiência adquirida, síndrome icterica, hemorragias

digestivas, estados de hiperglicemia, mordeduras de cães, epistaxe, traumas oculares, pielonefrite, insuficiência renal aguda e alguns casos ginecológicos. Alguns casos são descritos com mais detalhes no relatório.

Na UPA Walter Cavalcanti Barbosa, os cenários de prática eram mistos, porque os ambientes são mais integrados e próximos um do outro. Por vezes fiquei na sala de observação amarela realizando a reavaliação dos pacientes com solicitação de vaga para o Hospital de referência. Outra atividade que realizei constantemente é a reavaliação dos pacientes da observação amarela que ainda aguardavam exames, discussão de condutas ou manejo. Na sala de procedimentos também tive a oportunidade de realizar os mais variados procedimentos. Na sala vermelha pude acompanhar diversos casos clínicos e procedimentos como acesso venoso central, instalação de drogas vasoativas, contenção química e física do paciente em surto, entre outros. Nas UPAs não presenciei nenhuma PCR ou cardioversão química/elétrica.

Os cenários no geral foram muito enriquecedores. Eu me sentia parte da equipe, pude ajudar bastante e aprender bastante também. A equipe contava muito conosco e nos incluiu em suas rotinas, sendo que nos chamavam várias vezes para ajudar com os pacientes, fazer reavaliações, admissões, etc. Os médicos em sua maioria foram muito receptivos e havia muita oportunidade de aprendizado.

O que pude ver nesses dias de prática é que “a equipe é a cara do médico e do enfermeiro”, ou seja, a equipe reflete ou contrasta diretamente o perfil e as atitudes dos “chefes” da equipe, sendo eles o médico e o enfermeiro. Se estes tiverem tomada de decisão, pró-atividade e resolutividade, a equipe será assim também. Agora, quando estes são alheios ao plantão, a equipe tende a reproduzir tal comportamento. Um outro ponto a levantar é a necessidade de maior humanização no atendimento, principalmente dos pacientes “rotulados”, sendo eles os psiquiátricos, os usuários de substâncias e os privados de liberdade.

Enfim, os cenários de prática são ricos e nos proporcionam um ambiente propício para o aprendizado. O que eu senti falta foi termos uma preceptoria mais fixa nas UPAs, porque a exemplo do HMPGL, no qual frequentemente encontrávamos os mesmos profissionais, foi muito proveitoso para a discussão de casos clínicos, visto que já estabelecíamos um nível de entrosamento e já conhecíamos o perfil de trabalho de cada profissional, e o contrário também é válido, visto que eles nos conheciam melhor, adquiriam confiança e podiam explorar melhor nossas aptidões, o que

facilitava e fluía o plantão. Nós conseguíamos atuar desde a anamnese, exame físico, estabelecimento dos diagnósticos diferenciais, acompanhamento da prescrição e exames complementares, acompanhamento da avaliação pela equipe multiprofissional e também a avaliação pela equipe especializada.

INTUBAÇÃO EM SEQUÊNCIA RÁPIDA E AS PRINCIPAIS DROGAS UTILIZADAS EM EMERGÊNCIA

A intubação orotraqueal é um procedimento corriqueiro nos cenários de práticas, e exige do médico e equipe tomada de decisão, destreza e domínio da técnica. Além disso, o momento em que sua indicação é necessária e o manejo correto das drogas deve fazer parte do conhecimento do médico emergencista. Este procedimento deve estar medular em nosso conhecimento e exige a revisão constante.

O manejo incorreto das vias aéreas pode levar à complicações como lesão das vias aéreas, indução do vômito com aspiração de conteúdo gástrico, hipóxia, bradicardia, PCR, lesões neurológicas e até ao óbito. Múltiplas tentativas de laringoscopia podem causar edema e sangramento laríngeo, dificultando ainda mais a execução do procedimento. Por vezes eu presenciei o preparo incorreto do paciente para a intubação, como o posicionamento inadequado, oxigenação com ventilação por dispositivo bolsa-válvula-máscara (ambu) em paciente acordado, oxigenação por pouco tempo, não administração do bloqueador neuromuscular, etc (MARTINS, 2017).

Uma situação que percebi ser muito corriqueira e praticamente de decisão do médico, é: **QUANDO INTUBAR?** Segundo Souza *et al* (2019), a IOT deve ser realizada nas situações seguintes:

- 1- Parada cardiorrespiratória
- 2- Hipoxemia grave e refratária ao tratamento com medidas menos invasivas
- 3- Significativa hipoventilação
- 4- Trabalho respiratório intenso
- 5- IRpA que evolui com fadiga da mm respiratória
- 6- Redução da PIC
- 7- IRpA associada à doenças neuromusculares
- 8- Instabilidade hemodinâmica grave
- 9- Obstrução de Vias aéreas
- 10- Necessidade de proteção das vias aéreas

Eu praticamente presenciei todas as situações. Acompanhei 1 caso de PCR, acompanhei um paciente na enfermaria do Municipal que estava com rebaixamento do nível de consciência e necessitou de IOT para proteção de VAs. Acompanhei o paciente do caso acerca de rebaixamento do nível de consciência que perdeu os reflexos de deglutição devido doença desmielinizante e necessitou de IOT. Acompanhei o caso de 1 adulto e de 1 criança com edema agudo de pulmão que evoluíram para IRpA, bem como 1 criança com SARA. No caso que eu relatei sobre a HDA, a paciente estava conforme o item 8, com instabilidade hemodinâmica grave e também foi procedida à IOT.

Portanto, vi que algumas situações são um pouco subjetivas quanto ao momento “exato” em que a IOT deve ser realizada, mas consegui vivenciar bem na prática as situações e perceber a importância e a necessidade da IOT.

Uma coisa que aprendi nesses cenários de prática, é sempre ter um plano A e B de manejo de vias aéreas, ou seja, caso a IOT não dê certo, saber proceder ao uso da máscara laríngea, *bougie*, combitubo, intubação retrógrada, cricotireostomia e traqueostomia (TQT). Durante o internato, acompanhei apenas a colocação de cânula de TQT em paciente com estenose de traqueia devido uso prévio de TQT durante internação. Não tive a oportunidade de vivenciar o uso dos outros dispositivos de manejo de vias aéreas.

A literatura didaticamente separou a ISR em 7 passos: preparação, pré-oxigenação, pré-tratamento, paralisia com indução, posicionamento, passar o tubo e pós-intubação.

QUADRO 1: Etapas da Intubação em Sequência Rápida

CONDUTA CONFORME A LITERATURA (SOUZA; ET AL 2019; MARTINS, 2017).		CONDUTA VIVENCIADA
Preparação	Avaliar o paciente, checar situações que possam dificultar a intubação como trismo, trauma de face, queimaduras, tumores, etc. Checar e testar todo o material. Monitorizar o paciente. Preparar o aspirador. Preparar os materiais para o plano “b” como fio guia, bougie, máscara laríngea, material para cricotireoidostomia. Preparar as medicações necessárias.	Nesta etapa, infelizmente em alguns momentos a preparação e checagem do material não acontecia de maneira organizada. O coxim também não era utilizado e a preocupação com o posicionamento do paciente não era uma prioridade.

	Colocar um coxim adequado embaixo do paciente para o posicionamento. Manter acesso IV.	
Pré-oxigenação	Deve durar entre 3 a 5 minutos. Ofertar O2 a 100%, sem realizar ventilações. É permitido uma apneia de 3-5 minutos sem que a saturação caia abaixo de 90%.	Nesta etapa presenciei em 3 momentos a ventilação do paciente acordado com bolsa válvula máscara. Também presenciei certa “ansiedade” nesta etapa, resultando em uma oxigenação pelo tempo menor que o estipulado pela literatura.
Pré-tratamento	Fentanil 3 mcg/kg peso magro (peso total + 30% do excesso de peso) ou Lidocaína.	Na prática, era sempre realizado com Fentanil. Nunca vi usar lidocaína. A equipe de enfermagem já está bem habituada e geralmente já dilui corretamente e antecipadamente as drogas.
Paralisia com indução	O agente indutor deve ser infundido rapidamente, seguido do BNM.	O agente indutor utilizado em todas as vezes foi o Midazolam. Nunca vi usar outros. Frequentemente o paciente rebaixava bastante e cursava com hipotensão, sendo necessário o uso de DVA. As drogas eram sempre as mesmas e quase sempre nas mesmas dosagens. Os casos não eram individualizados conforme o quadro clínico dos pacientes. Quanto ao BNM, em vários momentos o profissional optou por não utilizar. Talvez relacionado à falta de experiência na intubação e consequência de não conseguir ventilar o paciente adequadamente, caso a IOT não seja realizada.
Posicionamento	Posição de ‘cheirador’ com coxim suboccipital de modo a alinhar o meato acústico com o esterno do paciente. Extensão do pescoço.	Como disse acima, esta foi uma das etapas mais negligenciadas. O procedimento de passagem do tubo era realizado sem o correto posicionamento do paciente, o médico em uma posição ruim, macas não adequadas, etc.

Placement	<p>É muito importante realizar a ausculta começando pelo epigástrio (para verificar se o tubo não foi para o esôfago), seguido da base pulmonar esquerda (para ver se não foi realizada intubação seletiva, que geralmente ocorre no brônquio principal direito), depois base pulmonar direita e ápices pulmonares. A capnometria também deve ser utilizada. O Rx de tórax auxilia a ver se houve intubação seletiva para o brônquio fonte direito.</p>	<p>Todas as intubações que acompanhei foram bem sucedidas. O número máximo de tentativas de laringoscopia foi 4. Nunca vi a utilização da capnometria. Em um episódio que o médico intubou e eu procedi à ausculta do epigástrio por primeiro, fui repreendida pelo profissional, dizendo que eu não precisava auscultar o epigástrio do paciente porque ele tinha certeza que havia intubado corretamente.</p>
Pós-intubação	<p>Fixar o tubo, realizar rx de tórax, ajustar a ventilação mecânica, preparar a sedação de longo prazo e analgesia. Avaliação hemodinâmica (necessidade de fluidos ou vasopressores).</p>	<p>Esta etapa foi parcialmente adequada. Percebi o preparo de sedações padrão, sem levar em conta o quadro clínico do paciente, necessidades de DVA ou fluidos por conta da instabilidade hemodinâmica causada pelo uso do Midazolam, sendo que haviam outros indutores disponíveis e que não cursam com tanta piora do rebaixamento do nível de consciência e instabilidade hemodinâmica. Em um episódio na UPA a equipe não sabia montar o respirador, consumindo vários minutos da equipe na tentativa da regulação do respirador. O painel é todo em inglês e a equipe reclamava que não conseguia entender as configurações por conta da linguagem.</p>

Acerca das drogas usadas na ISR, cada uma delas tem indicações e contra-indicações, mas o que percebi na prática é que são usadas em 99% das vezes, sempre as mesmas. Em adultos o *mix* sempre foi Fentanil + Midazolam + Succinilcolina (as vezes não utilizada por alguns profissionais). Eu vi Cetamina e Rocurônio serem usados apenas em um paciente da pediatria (bebê de 2 anos com SARA) que estava na emergência do HMPGL, aguardando regulação para vaga de UTI no Estado.

Em várias situações eu vi os profissionais não usando o BNM. Alguns justificaram que eram “melhor” sem ele. Isso **contrastava** com a literatura (UP TO DATE, 2021; SOUZA *et al*, 2019; KNOBEL, 2016) que afirma que o BNM é a pedra angular da ISR, que permite melhores condições do ato, maior taxa de intubação correta na primeira tentativa, além de minimizar os riscos do procedimento.

QUADRO 2: Medicações usadas na ISR

DROGA DOSAGEM	INDICAÇÕES	DESVANTAGENS	EFEITOS COLATERAIS
<p>Fentanil</p> <p>1 a 3 mcg/kg</p> <p>Ampola 10 ml na [] de 50mcg/ml</p>	<p>O Fentanil atenua a descarga adrenérgica em pacientes com SCA, síndromes aórticas, AVCH, hipertensão intracraniana. Evitar em paciente hipotenso. Possui efeito rápido.</p>	<p>Pode causar hipotensão e rigidez muscular. Deve-se infundir em 1 a 2 minutos. Não recomendado na gravidez (classe C).</p>	<p>Prurido; depressão respiratória; flebite; flutuação da pressão arterial</p>
<p>Lidocaína</p> <p>1,5mg/kg (peso ideal)</p>	<p>A lidocaína atenua a hiperreatividade das vias aéreas associada à laringoscopia, sendo indicada em pacientes com broncoespasmo (asma), trauma craniano ou com hipertensão intracraniana.* Em choque séptico ou crianças menores de 1 ano deve-se usar a atropina 0,02 mg/kg.</p>		<p>Convulsões e depressão do SNC.</p>
<p>Etomidato</p> <p>0,1 a 0,3 mg/kg em bolus</p> <p>Ampola 10 ml na [] 2mg/ml</p>	<p>Efeito rápido e curto. Não influencia na hemodinâmica e não causa depressão miocárdica. Age aumentando a atividade do GABA no SNC. Reduz o consumo cerebral e diminui o fluxo sanguíneo cerebral. Causa inibição da 11-b-hidroxilase adrenal, suprimindo a síntese de esteroides.</p>	<p>Reduz o limiar convulsivo. Não recomendado na gravidez (classe C).</p>	<p>HAS e arritmias; dor local; tromboflebite; apneia transitória; supressão adrenal.</p>
<p>Quetamina</p> <p>1 a 2 mg/kg</p> <p>Ampola de 10 ml na [] de 50mcg/ml</p>	<p>Excelente indutor nos pacientes com broncoespasmo pois tem efeito broncodilatador, hipovolêmicos, hipotensos ou em choque pois não causa instabilidade hemodinâmica. Promove analgesia, amnésia e sedação. Age nos receptores opioides interagindo com os receptores NMDA e ocasiona liberação de catecolaminas no SN simpático, causando hipertensão e aumento da FC. Útil portanto nos pacientes hipovolêmicos, hipotensos e em choque séptico.</p>	<p>Contraindicada nas cardiopatias isquêmicas, ICC grave, tireotoxicose, emergências hipertensivas, dissecação aguda de aorta, cirurgias de laringe ou HIC. Classe B na gravidez.</p>	<p>Disforia e alucinações.</p>
<p>Propofol</p>	<p>É um álcool, lipossolúvel, hipnótico, aumentando a atividade</p>	<p>Causa venodilatação e significativa</p>	<p>Dor local; convulsões; bradicardia</p>

1,5mg/kg	do GABA no SNC. Tem propriedade broncodilatadora e antiemética. Diminui o consumo de O2 no SNC e atenua a HIC. Tem efeito anticonvulsivante.	depressão miocárdica. Não tem ação analgésica. Útil no paciente estável hemodinamicamente e nas grávidas (classe B).	
Midazolam 0,1 a 0,3 mg/kg Ampola de 10 ml na [] de 5mg/ml	Benzodiazepínico. Início de ação lento e curto. Não influencia na PIC e tem efeito anticonvulsivante. Causa sedação e amnésia.	Depressão respiratória e cardiovascular. Contra-indicado no caso de glaucoma de ângulo fechado, choque, depressão prévia do SNC. Classe D na gravidez.	Amnésia, sonolência; agitação; náuseas e vômitos
Succinilcolina 1,5 mg/kg Ampola de 10ml na [] de 10mg/ml	BNM despolarizante. Tem efeito rápido e curto, a paralisia ocorrendo em 45 a 60 segundos após sua injeção EV, e duração aproximada de 6 a 10 minutos	Fasciculações, risco de hipertermia maligna, trismo e risco de paralisia prolongada. Não usar se elevação de CPK, distrofia muscular, doenças neuromusculares que envolvem denervação (esclerose múltipla, ELA), 72h após AVE. Pode ser usada na miastenia gravis. Classe C na gravidez.	Dor muscular e hipercalemia
Rocurônio 1mg/kg	BNM não despolarizante (antagonista competitivo da ACTH). Início após 60 segundos da infusão em bolus. Indicado nos casos de: Hipercalemia, doença renal, hx familiar de hipertermia maligna, doenças neuromusculares envolvendo denervação, distrofia muscular; AVE com mais de 72 horas de evolução; queimadura com mais de 72 horas de evolução e rabdomiólise.	Seu efeito dura de 40-60 minutos.	

A literatura traz também, informações sobre alguns casos específicos e quais as melhores drogas a serem usadas na ISR. Para facilitar a consulta, resumi na tabela 3 abaixo estas indicações:

QUADRO 3: Situações específicas na ISR, adaptado de Knobel (2016).

Paciente hipotenso, hipovolêmico, com hemodinâmica limítrofe	Pré-medicação: não fazer. Indução: ½ dose de quetamina ou etomidato. BNM: Succinilcolina ou rocurônio. NÃO USAR: propofol ou midazolam
Paciente com isquemia miocárdica, hipertensão grave ou dissecação da aorta	Pré-medicação: Fentanil Indução: Etomidato BNM: Succinilcolina ou rocurônio. NÃO USAR: quetamina
Paciente com broncoespasmo	Pré-medicação: Lidocaína Indução: Quetamina (pode usar propofol se não houver hipotensão) BNM: Succinilcolina ou rocurônio. NÃO USAR: fentanil
Paciente com AVEH ou HIC	Pré-medicação: Lidocaína ou Fentanil Indução: Etomidato (usar quetamina se paciente hipotenso). BNM: Succinilcolina ou rocurônio. NÃO USAR: Propofol ou midazolam.
Paciente em estado de mal epiléptico	Pré-medicação: não Indução: Propofol ou Midazolam (se hipotensão ou choque usar quetamina ou etomidato) BNM: Succinilcolina ou rocurônio.

Um dos questionamentos que surgiu, durante as práticas de IOT, foram o custo das medicações e sua “superioridade de uso” em alguns casos específicos, como os citados na tabela acima. Pesquisando sobre os valores dos medicamentos, eles variam muito de um edital de licitação para outro, então fiz uma tabela com os preços médios, baseada em um edital recente de licitação do Município de Medianeira - PR:

QUADRO 4: Valor médio das drogas usadas na ISR.

DROGA	VALOR MÉDIO DO CUSTO – R\$
ATRACÚRIO BESILATO 10MG/ML AMPOLA 5 ML	R\$ 18,00

ATRACÚRIO BESILATO 10MG/ML SOL INJETÁVEL AMPOLA 2,5 ML	R\$ 12,42
BROMETO DE PANCURONIO 4 MG. AMPOLA 2ML	R\$ 7,50
CETAMINA 50 MG/ML. FR AMPOLA 10ML	R\$ 49,07
CITRATO DE FENTANILA 50 MCG. FRASCO COM 5ML	R\$ 2,82
CITRATO DE FENTANILA 50 MCG. AMPOLA COM 10ML	R\$ 5,09 à 7,51
CLORETO DE SUXAMETÔNIO 500MG PÓ PARA SOLUÇÃO INJETÁVEL	R\$ 6,90 à 21,00
CLORIDRATO DE LIDOCAINA 2% SEM VASOCONSTRITOR, FRASCO AMPOLA COM 20 ML	R\$ 3,00 à 4,40
EPINEFRINA 1MG INJETÁVEL AMP DE 1ML	R\$ 2,12
ETOMIDATO 2 MG/ ML, AMPOLA COM 10ML	R\$ 12,30 à 18,79
MIDAZOLAM 15MG/3ML INJETAVEL, AMPOLA COM 10 ML	R\$ 3,72
MIDAZOLAM 15MG/3ML INJETAVEL, AMPOLA COM 3 ML (5 MG/ML)	R\$ 1,83
MIDAZOLAM 50MG/ML AMPOLA 10 ML	R\$ 30,40
MORFINA (SULFATO) 10MG/ML SOLUCAO INJETAVEL COM 1ML IM/IV	R\$ 2,00 à 2,55
PROPOFOL 10MG/ML EMULSÃO, AMPOLA CONTENDO 20 ML	R\$ 13,16 à 32,63

Fonte: <https://www.medianeira.pr.gov.br/arquivos/compras/2019/pregao-03-2019.pdf>

Para finalizar, sempre que pensamos em intubação, pensamos naquela “ansiedade” demonstrada em séries ou filmes, no qual o profissional precisa fazer o procedimento sob pressão e contra o tempo. Aquele procedimento apressado, muitas vezes, mal planejado. Percebi que umas das maiores falhas não é a destreza do profissional, mas sim a mal organização das fases da intubação, sendo que o mal posicionamento do paciente e o mal uso das drogas são as principais.

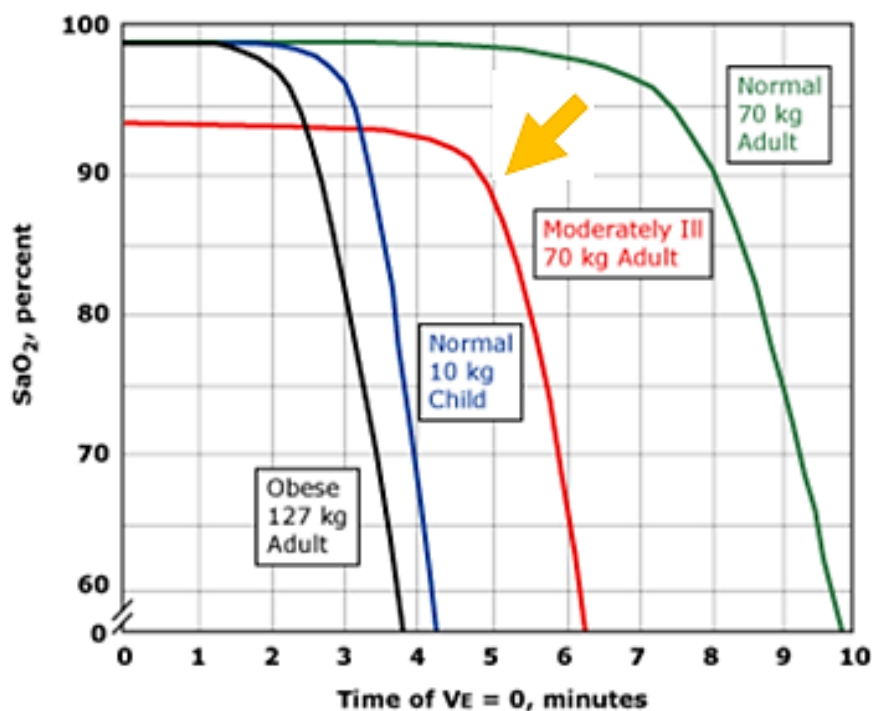
Assim, depois de ver alguns insucessos na técnica, influenciados pelos fatores citados acima, fui pesquisar sobre esse tempo real em que o procedimento deve ser realizado. Ao observar a curva de queda de saturação de O2 conforme o tempo, percebe-se que após 4 a 5 minutos em apneia, ocorre a queda brusca abaixo de 90%,

levando em média menos de 1 minuto para cair de 90 à menos de 20%, conforme vemos na seta amarela, indicada na **Figura 2**, considerando um paciente moderadamente doente, adulto de 70 kg. Por isso, todas as literaturas recomendam que sempre haja um profissional observando a saturação do paciente, e no caso de queda desta, o procedimento deve ser interrompido e o paciente novamente oxigenado.

Devido à tensão do profissional médico em intubar o paciente com sucesso na primeira laringoscopia e uma certa ansiedade, muitas vezes, por estar perto da visualização da fenda glótica, o profissional insiste em continuar o procedimento a despeito da dessaturação do paciente, como eu infelizmente presenciei em uma ocasião. Eu entendo que o momento é de tensão, mas as recomendações da literatura são muito estritas: em caso de dessaturação, o procedimento DEVE ser INTERROMPIDO e o paciente novamente oxigenado.

Assim, a IOT exige além de conhecimento sobre a indicação e peculiaridades de cada droga, destreza, controle emocional e agilidade do profissional médico, apoiado por uma equipe bem preparada. Uma IOT mal sucedida ou complicada, piora o prognóstico do paciente e contribui para o aumento da morbimortalidade (MARTINS, 2017).

FIGURA 2: Tempo de dessaturação de oxigênio em perfis diferentes de pacientes após apneia, medida em minutos.



Mean time to recovery of twitch height
from 1 mg/kg succinylcholine IV

SaO ₂ , percent	10	50	90
Time of VE = 0, minutes	6.8	8.5	10.2

Fonte: Adaptado de Up to Date, 2021.

REFERÊNCIAS

KNOBEL, ELIAS. **Condutas no paciente grave**. 4 ed. São Paulo: Editora Atheneu, 2016.

MARTINS, HERLON SARAIVA. **Medicina de Emergência**. 12^a ed. Editora Manole. 2017.

SOUZA, MARCONI MORENO CEDRO; et al. **Yellowbook fluxos e condutas: emergência**. Salvador: SANAR, 2019. 930p.

UP TO DATE. Brown III CA, Sakles JC. **Rapid Sequence Intubation for Adults Outside the Operating Room**. UpToDate . Acesso em 13 dez. 2021. Disponível em www.uptodate.com.

CASOS CLÍNICOS

Neste capítulo serão apresentados alguns casos clínicos vivenciados na prática do internato. Os 3 primeiros casos serão abordados dentro do bloco do **paciente crítico**, considerando as 3 grandes síndromes: **instabilidade hemodinâmica, rebaixamento do nível de consciência e insuficiência respiratória aguda**. Os demais casos seguirão sequenciais, conforme a síndrome de apresentação. O caso inicia com a apresentação do cenário no qual ocorreu e a descrição da anamnese, exame físico e conduta inicial. Quando presente, serão apresentados exames complementares de abertura do caso. Para o raciocínio, serão apresentados os diagnósticos sindrômicos e os diferenciais realizados. No item discussão do caso, haverá explanação da associação da vivência, com os dados presentes na literatura e as considerações da autora no manejo. Ao fim do caso, é apresentado o desfecho esperado *versus* o realizado, encerrando com os pontos-chave de atenção do caso.

O raciocínio clínico é uma função essencial da atividade médica. [...] seu resultado final não poderá ser bom se as habilidades de raciocínio forem deficientes. A eficiência do atendimento médico é altamente dependente da análise e síntese adequadas dos dados clínicos e da qualidade das decisões envolvendo riscos e benefícios dos testes diagnósticos e do tratamento.

Réa-Neto, 1998.

ABORDAGEM AO PACIENTE CRÍTICO

“O que vai definir para você se o paciente é crítico e você precisa tomar uma decisão mais rápida?”, perguntava sempre o Professor German a nós alunos, recém chegados ao pré-internato de urgência e emergência, em janeiro de 2019. Esses conceitos eram sempre retomados, a fim de nos fazer refletir na tomada de decisão e na priorização das condutas, conforme a criticidade do paciente. Na época estes conceitos não ficavam tão claros para mim, mas é incrível como agora no internato eles fizeram mais sentido.

Foi pensando nisso, que escolhi relatar esses casos primeiro, porque foram os meus preferidos e casos semelhantes foram muito prevalentes. O que me chamou a atenção é o quanto alguns casos como esses foram negligenciados e não tratados com a urgência que mereciam. Na verdade, vou fazer um desabafo: os casos em que eu mais vi negligência, foram os de alteração do nível de consciência.

Parece que por ser algo mais “subjetivo”, que diferente de uma PA 70x40 mmHg ou uma saturação de 89%, que já deixa todo mundo de “cabelo em pé”, o sintoma clínico que exige uma avaliação mais minuciosa, que só depende da boa vontade do examinador, perde seu glamour ao deflagrar uma alteração neurológica. Outra ressalva é a falta de habilidade semiológica do examinador, para topografar a lesão.

O relato destes 3 casos me levou a estudar temas que gosto muito: terapia intensiva e paciente grave, neurologia, infectologia e clínica médica. Ou seja, para ser um bom médico você precisa ter um conhecimento entremeado e saber manejar o paciente multidisciplinarmente.

Assim, respondendo então à pergunta do Mestre German, a criticidade do paciente vai depender da presença de uma ou mais das 3 grandes síndromes:

- 1) Instabilidade hemodinâmica**
- 2) Insuficiência respiratória**
- 3) Alteração do nível de consciência**

Nossa, como isso clareia a minha mente cada vez que abordo algum paciente. É muito mais fácil raciocinar clinicamente e definir graus de prioridade quando eu penso na criticidade do paciente, considerando essas 3 síndromes.

No início de um plantão noturno na emergência da UPA Samek, quando cheguei no setor, passei o olho rápido nos pacientes da emergência e observei que havia uma paciente com uma FR de 36, francamente dispneica e tão fadigada que já estava com o nível de consciência rebaixado devido à hipoxemia, só respondendo à estímulos dolorosos.

A ausculta dela revelava sibilos e roncos difusos e não havia nenhum pedido de gasometria no período. Chamei o plantonista, que recém havia chegado, e lhe disse que ela tinha indicação de ser intubada pois estava beirando uma insuficiência respiratória. Ele a avaliou junto comigo e atestou que a conduta seria essa mesmo. Assim, procedemos à IOT.

Ao comunicar a IOT à equipe, um técnico de enfermagem que estava cuidando dela questionou a conduta, disse que a paciente não precisava ser intubada, pois “ela estava assim há horas, desde o meio dia e que ela estava assim porque não tinha sido feito o salbutamol”. Explicamos à ele que ela era uma paciente crítica e não devemos esperar o paciente chegar ao limite para intubar. Ela estava com muito esforço respiratório, utilizando até musculatura subcostal, com retração de fúrcula, FR de 36, e com o nível de consciência rebaixado (previamente Glasgow 15 segundo o prontuário), no momento respondendo apenas à estímulos dolorosos. Já havia sido medicada com doses de hidrocortisona, broncodilatador de horário, dentre outras medidas de resgate, sem sucesso. Ele, ainda contrariado, disse que achava que ela não devia ser intubada, pois era “só repetir o salbutamol e tentar outras medicações”.

Pra mim, a conduta a ser tomada com a indicação da IOT por insuficiência respiratória foi tão clara, que não tive dúvidas em chamar o plantonista para intubar ela. O que eu observo é que muitos colegas de profissão, como esse técnico, julgam que a intubação é um “castigo” ou um dano ao paciente, o que é exatamente o contrário. Muitos familiares também se assustam quando falamos que precisamos intubar o paciente, achando que aquilo significa um fim trágico. A IOT proporciona com que ele não evolua para insuficiência respiratória, assim fazemos proteção da via aérea, diminuimos o catabolismo, evitamos a fadiga, corrigimos a hipoxemia, dentre tantos outros benefícios.

Foram muitos os casos de sepse, com queda do estado geral, instabilidade hemodinâmica, rebaixamento do nível de consciência e insuficiência respiratória que acompanhei. Alguns pacientes possuíam as 3 síndromes, outros apenas uma. A falta de expertise no manejo me deixou um pouco preocupada, pois vi o quanto somos responsáveis por diminuir ou aumentar o risco de mortalidade do paciente. Caiu a ficha tamanha responsabilidade que temos.

Vi paciente na emergência em franca dispneia e o médico titubeando se deveria intubar ou não. Vi paciente, com alteração aguda de nível de consciência e outros déficits neurológicos agudos, fazer TC para descartar AVE e ser dado alta, porque a TC estava “ok, sem sinais de AVEH”. Por isso, uma das primeiras coisas que busquei estudar e aprofundar é a abordagem ao paciente crítico. O assunto é tão rico e denso, que com certeza ainda estudarei o tema muitas e muitas vezes.

Então, inicialmente à todo paciente que chega na emergência, devemos fazer um exame físico sucinto, passando rapidamente pelos sistemas cardiovascular, respiratório e nervoso, abdome e membros inferiores, para descartar sinais de risco de morte.

Concomitantemente, procede-se com o **MOV + G**: Monitorização + Oximetria + Veia (acesso venoso calibroso) + Glicemia capilar. Alguns serviços incluem também sempre um ECG na admissão de todos os pacientes. A glicemia capilar serve para descartar rapidamente hipo/hiperglicemia como causa reversível de PCR, coma, convulsões, etc.

Em seguida, encaixamos o paciente em uma das 3 síndromes, com intuito de gerar hipóteses, realizar diagnósticos e iniciar as condutas mais emergenciais, que por vezes necessitam ser empíricas até que se estabilize o paciente.

INSTABILIDADE HEMODINÂMICA – CASO 1

Quando se fala em choque, muitas vezes o que vem à cabeça dos profissionais é HIPOTENSÃO. Mas choque é muito mais que isso e nem todo choque cursa com hipotensão! Este foi o primeiro princípio que eu aprendi.

O choque é uma condição clínica que resulta em MÁ PERFUSÃO tissular efetiva. Isso gera uma disfunção celular e falência orgânica. A pressão arterial é um dos fatores envolvidos, mas também dependemos do desempenho do coração, das condições vasculares e função celular. Reforçando então:

Choque é a redução profunda e disseminada da perfusão tissular efetiva, com desequilíbrio entre a demanda e o consumo dos tecidos, levando à disfunção celular e à falência orgânica (ROCHA, et al; 2021, p.12).

Os tipos de choque são:

- 1) Hipovolêmico: resultante de perda de sangue ou fluidos, levando à redução do sangue circulante e redução do volume de sangue e pressão de enchimento diastólico. O paciente cursa com hipotensão apenas quando já houve perda de 1/3 do volume total de sangue circulante.
- 2) Cardiogênico: falência cardíaca devido alguma condição que levou à isquemia, lesão miocárdica direta ou uma alteração mecânica que levou à disfunção. Ocorre quando há comprometimento de 40% do miocárdio.
- 3) Obstrutivo: alguma obstrução no circuito cardiovascular faz com que não ocorra enchimento diastólico adequado ou leva ao aumento da pós carga e não há uma sístole adequada.
- 4) Distributivo: a liberação de mediadores inflamatórios no ambiente microvascular leva à uma vasodilatação periférica, resultando em hipotensão e disfunção de múltiplos órgãos.
- 5) Misto: pode envolver mais de 1 mecanismo de choque.

No caso 6 em que eu relatei uma paciente com HDA, ela teve um choque hipovolêmico/hemorrágico grau IV, considerado muito grave. Nesse caso, a conduta é oferecer ventilação e oxigenação adequada, controle da hemorragia, reposição de cristalóides e hemotransfusão, além do controle da acidose e arritmias quando houver.

No âmbito do paciente traumatizado, o ATLS (ACS, 2018) traz que a redução do volume sanguíneo e do débito cardíaco por causa de hemorragia, é a causa predominante de mortes evitáveis após um trauma/injúria. Portanto, a identificação e controle de hemorragias, bem como a ressuscitação volêmica, são cruciais no manejo desses pacientes, evitando o choque hipovolêmico.

Um pneumotórax hipertensivo (importante causa de choque obstrutivo) também deve ser rapidamente identificado, pois, caso ele esteja ausente, a hipotensão do paciente deve ser considerada por perda sanguínea, até que se prove ao contrário.

Segundo ainda o ATLS, os melhores parâmetros de avaliação do choque são o nível de consciência, a perfusão periférica e o pulso:

- Nível de consciência – devido à diminuição do sangue circulante, ocorre alteração na perfusão cerebral, cursando com alteração do nível de consciência.
- Perfusão cutânea — um paciente com hipovolemia pode ter pele facial acinzentada e extremidades pálidas.
- Pulso—pulso rápido e filiforme é tipicamente um sinal de hipovolemia. Deve-se avaliar pulsos centrais como artéria carótida ou femoral, bilateralmente, em relação à qualidade, frequência e ritmo.

Neste caso em questão, eu vou relatar um outro tipo de choque e reforço alguns conceitos importantes no manejo e identificação do tipo correto do choque, para termos condutas mais efetivas.

Para entender bem os mecanismos do choque, tive que revisar a fisiologia dos aspectos relacionados à perfusão tecidual, como o controle da pressão arterial: $PAM - PVC = DC \times RVS$; desempenho cardíaco: conceitos de pré-carga, contratilidade e pós-carga e os fatores que influenciam a resistência vascular como a Lei de Poiseuille, da física dos fluidos e comportamento dos vasos na vasoconstrição, além dos fatores locais, extrínsecos e intrínsecos que regulam a vasoconstrição e vasodilatação dos vasos para entender a patogênese.

[...] a disfunção celular se dá por isquemia celular, mediadores inflamatórios e lesão por radicais livres. [...] A isquemia leva ao aumento da glicólise anaeróbica que causa acidose intracelular pelo acúmulo de lactato [...] os mediadores inflamatórios são a principal causa de lesão no choque séptico [...] eles exercem efeito sobre a microvasculatura ou dano celular direto. As citocinas (TNF e IL1) podem produzir disfunção transmembrana dos gradientes dos íons. Os radicais livres são capazes de inativar proteínas, danificar o DNA, induzir peroxidação lipídica e levar à morte celular (ROCHA; et al, 2021. p.15).

O choque desencadeia uma resposta ao estresse e aqui me lembrei das aulas de cirurgia no pré-internato onde estudamos o REMIT – Resposta endócrino metabólica e imunológica ao trauma. A resposta com a liberação dos hormônios do estresse gera catabolismo com a quebra de glicogênio e de ácidos graxos do tecido adiposo, resultando em uma série de substratos do carbono, ultrapassando a atividade mitocondrial de oxidá-los e produzindo aumento de ácido láctico na circulação sanguínea. Nossa, como eu amo quando estudo e consigo entender as coisas, saber de onde vêm os resultados. Não adianta pedir mecanicamente o lactato do paciente, se não entender de onde ele vem e porque é formado (ROCHA; et al, 2021).

Outro conceito que também aprendi e que me chamou muito à atenção é que o choque refratário, faz lesões por hipóxia e liberação de radicais livres por reperfusão. Com as alterações da permeabilidade local - devido às citocinas, neutrófilos que se aderem ao endotélio e entopem o vaso, etc - os microvasos da mucosa intestinal podem sofrer isquemia grave, com necrose dos enterócitos, o que facilita a translocação bacteriana e pode gerar quadros mais graves e irreversíveis. Isso reforça a importância de identificar o choque rapidamente e intervir em suas causas.

ANAMNESE

CENÁRIO: EMERGÊNCIA HMPGL

ID: JC, 76 anos, masculino, aposentado, casado.

HDA: História coletada com familiares (filhos e esposa): paciente morador de Medianeira, previamente hígido, iniciou há 35 dias com quadro de dispneia progressiva aos pequenos esforços, astenia, inapetência e alteração flutuante de nível de consciência. Nega febre, tosse ou outros sintomas. Apresentou há 20 dias episódios de melena, com atendimento em Medianeira e melhora do quadro SIC. Não sabem relatar mais detalhes. Há 3 dias apresentou piora importante com queda do estado geral, edema bilateral de membros inferiores, dispneia em repouso e alteração do nível de consciência com delírios e confusão mental. Foi realizar US de abdome ontem e o médico radiologista orientou a família a procurar atendimento, devido quadro grave do paciente. Atendido no serviço de urgência de Medianeira, evoluiu com necessidade de IOT e uso de DVA e iniciado antibioticoterapia empírica

(Ceftriaxona). Transferido hoje à esta instituição, ao qual foi admitido na sala de emergência.

HPP: familiar nega comorbidades e nega medicações de uso contínuo

HV: familiar refere uso de 1,5 caixa de cerveja em lata por dia durante 50 anos, além de 0,5L por dia de destilado por dia durante 20 anos. Refere ainda uma carga tabágica de 75 maços-ano.

EXAME FÍSICO

SSVV: FC: 130bpm PA: 108/72, FR: 17 irpm, Spo2: 96%

Ectoscopia: Paciente em MEG, Sedado, hipocorado 2+/4+, desidratado +++/4+, anictérico, afebril, taquicárdico, com cianose importante de extremidades, hipotenso.

Neurológico: sedado, RASS -4, pupilas mióticas fotorreagentes, sedação padrão: midazolam + fentanil

AP: Tórax em tonel. MV reduzido em ambos hemitórax, sem presença de estertores. Presença de sibilo expiratório difuso. Em uso de acesso venoso central em jugular D, com DVA.

AC: RCR em 2T, sem presença de terceira bulha, taquicárdico, bulhas hipofonéticas, sem sopros. Não visualizo turgência jugular patológica. TEC > 3s.

Abdome: plano, flácido, RHA+, sem sinais de peritonite, sem visceromegalias. Presença de nodulações superficiais, elásticas, móveis em hipocôndrio direito e mesogástrico.

Extremidades: Membros superiores cianóticos, frios e com TEC > 3s. Pulsos finos e fracos. Edema mole bilateral em membros inferiores de 3+/4+ com cacifo +, sem empastamento de panturrilhas.

A: Paciente em MEG, sedado, hipocorado, desidratado, anictérico, afebril, taquicárdico, com cianose importante de extremidades, ocupando integralmente os dedos, mal perfundido com TEC > 3s, extremidades frias. Hipotenso, em uso de Dobutamina 70 mcg/min e Noradrenalina 38 ml/h. Oligúrico, com diurese em SVD com menos de 50 ml no período de 5 horas.

HD: IRA, Choque Séptico de foco AE

CONDUTA:

- Prescrevo hidrocortisona ataque e manutenção, desmembro sedação padrão, retiro dobutamina e mantenho noradrenalina, expansão volêmica com ringer lactato, prescrevo cefepime + azitromicina + linezolida, raio-x de tórax + ECG, exames laboratoriais de admissão, solicito Ecodoppler, mantenho em sala vermelha, vigilância hemodinâmica, respiratória e infecciosa.

HIPÓTESE DIAGNÓSTICA PRINCIPAL – DIAGNÓSTICO SINDRÔMICO

Instabilidade Hemodinâmica – Choque

DIAGNÓSTICOS DIFERENCIAIS

Paciente apresentando choque. Deve-se fazer o diferencial entre choque cardiogênico (história condizente com ICC subaguda. Investigar sinais de isquemia), choque hipovolêmico (do tipo hemorrágico devido história recente de melena) e distributivo do tipo séptico (devido história de queda do estado geral, oligúria, hipovolemia e depressão miocárdica – que confundem com choque cardiogênico, dispneia em repouso com piora progressiva). Pode ser um choque misto também.

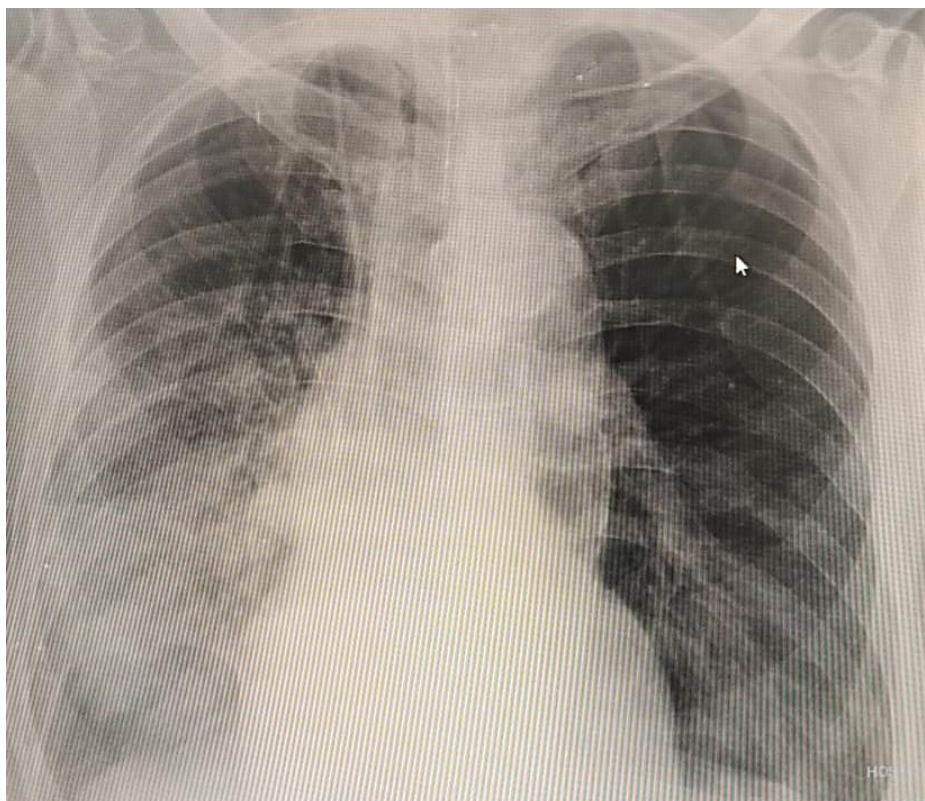
EXAMES COMPLEMENTARES

Ureia 148 / Creatinina 1,40 / Sódio 130 / Potássio 5,1 / BT 4,26 BD 3,16 e BI 1,10 / proBNP II superior a 35.000 / PCR 13,3 / Troponina I 5 / EAS: amarelo citrino, densidade 5,0, proteínas negativo, urobilinogênio ++, leuco 6/campo, hemácias 30/campo. Hemograma: Leucocitose com desvio (10% bast), anemia hipocrômica (Hb 9), plaquetopenia 69.000. Hemocultura: não houve crescimento bacteriano.

Gasometria arterial: pH 7,29 / pCO₂ 34,9 mmHg / pO₂ 276 mmHg / HCO₃ 16,6 mmol/L / EB -8,9 mmol/L

Radiografia de tórax (FIGURA 02): Opacidades alveolares difusas à direita, ocupando lobos médio e inferior e basais à esquerda. Espessamento do hilo pulmonar. Área cardíaca habitual. Seio costofrênico direito obliterado. Seio costofrênico esquerdo livre.

Figura 3: Radiografia de Tórax da admissão Caso 01.



Fonte: compilado da autora.

DISCUSSÃO / RACIOCÍNIO CLÍNICO

Paciente idoso, iniciou progressivamente com queda do estado geral e inapetência, um quadro bem comum e que atendemos frequentemente. Todo paciente idoso que apresente queda do estado geral, deve ser investigado, pois o idoso quando possui infecções não cursa com febre alta ou sintomas “clássicos”. É comum que em pacientes idosos a única manifestação clínica presente seja a alteração do nível de consciência associada à confusão mental (RORIZ FILHO *et al*; 2010).

Concomitante ao quadro de inapetência, paciente apresentou dispneia progressiva aos mínimos esforços, com piora nos últimos 3 dias para dispneia em repouso, rebaixamento do nível de consciência com confusão mental e instabilidade hemodinâmica, com perfusão inadequada, seguida de hipotensão. Paciente possuía uma história de melena há 20 dias, em resolução segundo a família, contudo não foi possível investigar mais à fundo o caso. Vemos aqui o combo do paciente crítico:

instabilidade hemodinâmica, insuficiência respiratória e alteração aguda do nível de consciência.

Na admissão, o paciente veio da instituição de origem com diagnóstico de IRpA devido EAP, por quadro de provável ICC de base, contudo a família desconhecia tal comorbidade. O paciente foi admitido intubado, com hipotensão em uso de DVA: noradrenalina e dobutamina, cursando com importante cianose de extremidades, ocupando a extensão de todos os dedos em longitude.

Ao analisarmos o quadro, durante discussão na sala de emergência, alguns fatores chamaram à atenção:

1. Dispneia: paciente com quadro de esforço respiratório, dispneia em repouso, uso de musculatura acessória, radiografia de tórax evidenciando opacidades em lobo médio e inferior e basais à esquerda. No caso do EAP geralmente a opacidade é bilateral e simétrica, pela hipertensão pulmonar e extravasamento de líquido do intravascular, decorrente do aumento da pressão hidrostática capilar pulmonar em razão das elevações das pressões de enchimento no coração esquerdo, sendo significativa a manifestação da insuficiência ventricular esquerda.

No paciente em questão, a opacidade na radiografia de tórax era assimétrica e ele já vinha cursando com uma dispneia progressiva. Na radiografia de tórax vemos o sinal da silhueta com o diafragma (Obrigado Prof Cristiano por me ajudar a aprender estes detalhes!), evidenciando síndrome alveolar de lobo inferior direito, sugerindo uma pneumonia. No EAP há história de dispneia paroxística noturna ou hipertensão. A dispneia é mais súbita, apresentando turgência jugular patológica, com sinal de Kussmaul (aumento na pressão venosa durante a inspiração) e refluxo hepatojugular. A ausculta pulmonar revela estertores crepitantes em todos os campos pulmonares, podendo apresentar sibilos (asma cardíaca).

Na radiografia de tórax há evidências de congestão pulmonar com inversão de trama vascular, infiltrado pulmonar, linhas B de Kerley, derrames cavitários e cardiomegalia. Dentre as causas de EAP, as mais comuns são TEP, IAM e hipertensão, contudo, infecções também podem ser uma causa.

Acerca da questão cardiovascular, o paciente possuía um pro-BNP de 35.000, sendo muito provável que ele possuía uma IC, mas no caso, a evidência dessa comorbidade confundiu a abordagem, que irei falar em seguida. No eletrocardiograma

não havia evidência de IAM agudo, evidenciado pela troponina normal. Também não havia cardiomegalia na radiografia; presença de B3 (ritmo de galope protodiastólico); bulha pulmonar hiperfonética (sinal de hipertensão pulmonar); sopros de insuficiência mitral e tricúspide. Assim, as evidências acerca do quadro respiratório falavam mais à favor de uma pneumonia.

2. Má perfusão periférica e oligúria: Paciente estava desidratado e muito mal perfundido. Por considerarem que a origem da má perfusão era cardiogênica, por insuficiência cardíaca descompensada (o que leva a evitar sobrecarga de volume), a ressuscitação volêmica NÃO FOI REALIZADA. Isso corroborou com piora do quadro e uma perfusão muito, muito ruim, cursando com IRA pré-renal e oligúria (menos de 50 ml em 1 hora¹), mesmo às custas de noradrenalina e dobutamina. E por falar em dobutamina, esta droga é usada em choque cardiogênico, insuficiência cardíaca aguda e insuficiência cardíaca congestiva. Ela estimula os receptores beta-1-adrenérgicos do miocárdio, resultando em aumento da contratilidade e frequência cardíaca, estimulando tanto receptores beta-2 quanto alfa-1 na vasculatura. Os inotrópicos, como a Dobutamina, são indicados em pacientes com baixo débito cardíaco e/ou hipotensão arterial refratária à reposição volêmica. Não havia sido realizada reposição volêmica ao paciente, o que cursou com piora da perfusão.

Em seu artigo de revisão Dubin, Lattanzio e Gatti (2017) trazem que a dobutamina utilizada no tratamento do choque séptico frequentemente se comporta como **fármaco cronotrópico e vasodilatador, sem evidências de ação inotrópica**. Em um estudo controlado e randomizado, foi mostrado que ela pode produzir **vasodilatação grave, com aumento da mortalidade, necessidade de doses maiores de noradrenalina, taquicardia, sem melhora do volume sistólico** (o que corrobora com o que aconteceu com o paciente do caso). No choque séptico ocorrem interações entre componentes de hipovolemia, alterações do tônus vascular e disfunção miocárdica. Um trecho do artigo me chamou muito à atenção, pois a preocupação é sempre a questão cardíaca, mas os autores explicam que:

¹ Quantificação correta de oligúria exige observação por 30 minutos no mínimo, com o mínimo aceitável de 0,5ml/kg/h. O valor normal é acima de 1ml/kg/h.

Apesar da preservação do transporte sistêmico de oxigênio, os pacientes com choque séptico frequentemente morrem por falência de múltiplos órgãos ou colapso cardiovascular. Tipicamente o óbito por choque séptico está relacionado à persistência do estado hiperdinâmico, com vasodilatação refratária e progressiva. **Pacientes sépticos morrem por incapacidade de regular sua circulação periférica, e não por baixo débito cardíaco.** Neste contexto, a disfunção miocárdica pode ser um contribuinte para a instabilidade hemodinâmica, porém não a principal causa.

[...] as modificações cardíacas no choque séptico compreendem disfunção diastólica e sistólica, obstrução dinâmica intraventricular esquerda e miocardiopatia aguda. A disfunção diastólica é comum nos pacientes sépticos (48%) e está relacionada a aumento da mortalidade. Em contraste, a disfunção sistólica é menos frequente (30%), e não influencia nos desfechos.

[...] **Apenas a disfunção sistólica pode ser melhorada com a utilização de dobutamina; a disfunção diastólica, a obstrução dinâmica ventricular esquerda e a miocardiopatia aguda por estresse podem ser pioradas.** Assim, a dobutamina não é útil para a maioria das alterações cardíacas no choque séptico (p. 494).

Eu fiquei bem impressionada ao ler este artigo, pois muitas vezes lançamos mão de condutas, na melhor das intenções, que mais fazem mal do que bem. No paciente do caso, era evidente que a dobutamina só estava piorando a situação. Aqui refleti no quanto devemos estar informados e baseados em evidências para dar a melhor assistência ao paciente, e no quanto um diagnóstico errado ou incompleto pode ser danoso.

Mas por que o diagnóstico foi ICC e EAP? Estava errado?

Eis alguns sinais do paciente que “confundiram” o diagnóstico para ICC: história de dispneia, edema de MMII, hipotensão, opacidade pulmonar na radiografia de tórax (que já expliquei acima as diferenças no caso de EAP e síndrome alveolar por infecção), pro-BNP alto. O que deveria ter sido levado em conta também é a evolução do quadro que se apresentou com queda do estado geral, alteração de nível de consciência, inapetência e, por fim, a dispneia. Esses fatores falam muito mais à favor de um quadro infeccioso, e devido aos sinais de choque, o diagnóstico mais assertivo seria **CHOQUE SÉPTICO**.

Mas o paciente tem um pro-BNP bem alto, isso não pode ser por conta da IC? Estudando sobre o caso, encontrei que não é incomum a depressão miocárdica acompanhar o choque séptico. Na sepse, quando esta evolui para o choque séptico, encontramos alterações que justificam esse quadro do paciente:

- A) **Hipovolemia:** aumento da fragilidade e perda de líquidos para o terceiro espaço (justifica o edema em MMII), e devido ao aumento da capacitância venosa com redução das pressões cardíacas direitas, ou absoluta pelas

perdas gastrintestinais, taquipneia, sudorese e redução na capacidade de ingerir líquidos² devido à gravidade da doença.

- B) **Depressão miocárdica:** ocorre na sepse devido múltiplos mecanismos como a ação de citocinas específicas (TNFalfa, IL1beta), produção de óxido nítrico em excesso e dano na capacidade de fosforilação oxidativa das mitocôndrias, o que prejudica a eficiência dos mecanismos de redução molecular e assim, a contratilidade miocárdica.
- C) **Inflamação sistêmica:** o paciente séptico é um paciente inflamado. Devido aos componentes bacterianos constituintes estruturais da parede celular, exotoxinas, superantígenos e enzimas, ocorre liberação exacerbada de citocinas pró-inflamatórias, principalmente TNF-alfa e interleucina 1.

Assim, o paciente em choque séptico, pode ter **concomitantemente** choque hipovolêmico (devido redução da pré-carga por perda de líquido intravascular), choque cardiogênico (por depressão miocárdica devido à ação das citocinas) e o choque distributivo (provocado pela vasodilatação com queda na resistência vascular sistêmica piorando a perda de líquido para o espaço intersticial). As medidas gerais para o tratamento do choque incluem então a reposição volêmica e administração de drogas inotrópicas e vasopressoras. No tratamento do choque séptico a base vai além das medidas para a hemodinâmica, e inclui antibioticoterapia imediata após coleta de culturas, em até **uma hora do diagnóstico de sepse** (ROCHA *et al*, 2021).

A sepse é uma infecção provável ou confirmada associada à SIRS – Síndrome da Resposta Inflamatória Sistêmica, que desenvolve um grau de disfunção orgânica e sinais de hipoperfusão tecidual. Quando estas disfunções levam à necessidade de uso de drogas vasoativas para elevar a pressão arterial média e o lactato >2 mmol/L (18mg/dl) após reanimação volêmica adequada, caracterizamos o choque séptico.

Este ano, recentemente em setembro, o grupo da Sociedade de Medicina de Cuidados Críticos e a Sociedade Europeia de Medicina Intensiva atualizaram as diretrizes de tratamento da sepse, internacionalmente conhecida como **Surviving**

² Aqui vale um adendo, porque quando pensamos em desidratação e balanço hídrico, costumamos **esquecer das perdas** com a **taquipneia e sudorese** do paciente. Já comentei em outros momentos aqui no relatório, que muitas vezes deixamos para intubar o paciente quando ele já está muito taquipneico e **estafado**, o que também piora a desidratação. Outra coisa que queria comentar é o quanto estamos acostumados a prescrever **alíquotas de soro para a hidratação**, de tal em tal hora, contudo, em muitos casos o paciente está acordado e com dieta VO liberada, sendo que poderia ser **SIMPLESMENTE** estimulada a melhor ingestão de água via oral. Presenciei em inúmeros momentos o paciente pedindo desesperadamente por água, por estar com a boca e língua secas. Mas o “sorinho” de horário estava lá prescrito bem bonitinho.

Sepsis Campaign (EVANS *et al*, 2021). O objetivo das diretrizes é a redução da mortalidade e morbidade por sepse e choque séptico em todo o mundo.

Algumas das atualizações foram:

- Não se recomenda mais usar o qSOFA como ferramenta para screening da sepse ou choque séptico.

- A recomendação anterior de usar 30ml/kg de cristalóides em até 3 horas para a ressuscitação volêmica passou a ter evidência fraca. A recomendação é que se use o tempo de enchimento capilar para guiar a ressuscitação, acompanhado de outras medidas de avaliação da perfusão. A meta da PAM deve ser de 65 mmHg.

- A solução de primeira escolha deve ser a cristalóide e é sugerido associar a albumina nos pacientes que necessitem de muito volume.

- O vasopressor deve ser iniciado periféricamente até que o acesso central possa estar disponível, sendo a norepinefrina a droga de primeira escolha.

- Se o paciente não alcançar o alvo de PAM de 65mmHg, não se deve aumentar a dose de noradrenalina, mas sim adicionar outro agente vasoativo.

- Se o paciente continuar com necessidade crescente de vasopressor, deve-se iniciar corticoesteroides IV.

O tema de sepse é bem amplo e aqui neste caso meu objetivo não era estudar o tema em si, mas sim revisar os tipos de choque e como identificá-los na emergência, pois ficou evidente que isso pode gerar confusões e assim, condutas ineficientes e até deletérias. A sepse é a maior causa de morbidade e mortalidade nos hospitais, sendo os principais focos o **pulmonar, abdominal e trato urinário**. No internato eu pude acompanhar inúmeros casos, mostrando a alta prevalência do quadro. Este paciente relatado neste caso, infelizmente foi a óbito algumas horas depois.

Pensando nos quadros de choque e na maneira de diferenciar um quadro de choque séptico, de outras causas de choque, eu vi a necessidade de ter esse conhecimento bem medular, pois à exemplo deste caso que estou relatando, o choque séptico não foi devidamente identificado e houve certa confusão nas condutas. Definir a etiologia do choque, através dos dados da anamnese e exame físico, exige expertise do médico para tomada de decisão de forma a realizar o melhor tratamento.

Achados gerais do choque: hipotensão, pele fria e pegajosa, alteração do nível de consciência, acidose metabólica, oligúria (indicador de má perfusão).

Após assegurar as vias aéreas e drive respiratório, o paciente deve ser inspecionado buscando alguns sinais que sugiram a etiologia do choque:



** Achado encontrado no paciente do caso 2.

EXAMES COMPLEMENTARES

Radiografia de tórax: procurar por traumas torácicos, infecções pulmonares, edema pulmonar, pneumotórax hipertensivo.

ECG: procurar por sinais de isquemia cardíaca, falência cardíaca, arritmias ou embolia pulmonar.

Glicemia capilar: diagnóstico diferencial do coma hipoglicêmico e cetoacidose diabética.

Hemoglobina: valores menores que 8 sugerem perdas sanguíneas.

Eletrólitos: hiponatremia e hipercalemia sugerem insuficiência adrenal.

Gasometria: identificar presença de acidose metabólica de origem láctica.

Ureia e creatinina: aumento da relação entre Ur/Cr sugere desidratação ou sangramento gastrointestinal.

Leucograma: identificar sinais de infecção, anemias e neutropenias.

Lactato sérico: Níveis elevados estão relacionados com má perfusão e evolução para falência de múltiplos órgãos.

EAS: identificar desidratação (densidade) e ITU como causa do choque séptico.

USG Fast: evidenciar hemoperitônio, avaliação cardíaca, aneurismas de aorta, insuficiência cardíaca esquerda e tamponamento cardíaco. No caso 7 eu detalhei melhor as janelas e a utilidade do FAST à beira de leito.

Baseada em Rocha et al (2021), adaptei abaixo um “roteiro” que auxilia na investigação e identificação das etiologias do choque:

HIPOXEMIA INEXPLICADA?

Pensar em embolia pulmonar e tratar como choque cardiogênico.

BRADICARDIA INEXPLICADA COM HIPOTENSÃO?

Avaliar tratamento para ingestão de droga inotrópica negativa, considerar insuficiência adrenal ou distúrbios da tireoide. Se suspeita de AVC, TCE, TRM extenso que cursa com vasoplegia, pensar em choque neurogênico.

HISTÓRIA DE TRAUMA?

Procurar por choque hemorrágico, pneumotórax hipertensivo, tamponamento e lesão cardíaca direta.

EVIDÊNCIA DE HEMORRAGIA GASTRINTESTINAL, VÔMITOS OU DIARREIA?

Fazer ressuscitação volêmica.

FEBRE OU HIPOTERMIA? SUSPEITA DE INFECÇÃO?

Iniciar tratamento para sepse, buscar o foco infeccioso e considerar avaliação da função tireoidiana para diagnóstico diferencial.

EVIDÊNCIA DE ISQUEMIA NO ECG, DOR PRECORDIAL, FATORES DE RISCO PARA DOENÇA CORONARIANA?

Tratar como choque cardiogênico por isquemia miocárdica, considerar embolia pulmonar maciça com sobrecarga de câmaras diretas. Dx diferencial com as síndromes aórticas.

DOR LOMBAR OU DOR ABDOMINAL?

Realizar ressuscitação volêmica, realizar TC de abdome, avaliação cirúrgica para abdome agudo inflamatório, perfurativo ou vascular..

BRONCOESPASMO E RASH CUTÂNEO?

Tratar anafilaxia.

Por fim...

E a hemocultura negativa? Bom, a hemocultura é indicada em pacientes que tenham quadro clínico sugestivo de infecção e que apresentem febre (> 38°C) ou hipotermia (< 36°C), leucocitose (> 10.000/ mm³, especialmente com desvio à esquerda) ou granulocitopenia absoluta (< 1000 leucócitos/mm³).

Muitos profissionais respiram mais aliviados quando a hemocultura vem negativa, mas há falsos negativos em até 20% dos casos. Segundo Araújo (2012), quando coletadas duas amostras (que é o que é feito no hospital do caso), a sensibilidade é de em média 80%.

A técnica da coleta é cheia de pormenores, com cuidados desde a desinfecção do sítio, material para a coleta e técnica de inserção no frasco de anaeróbios e aeróbios. Além disso, a recomendação é de obtenção de 2-3 amostras, uma após a outra, de diferentes sítios anatômicos, logo após o início dos sintomas e antes do início da antibioticoterapia. Esses fatores corroboraram para eu questionar alguns resultados de hemocultura, visto que por vezes eu vi a técnica sendo executada de forma inapropriada, em desacordo com as recomendações de Araújo (2012).

REFERÊNCIAS

AMERICAN COLLEGE OF SURGEONS. **Advanced Trauma Life Support for Doctors - ATLS**. 10 ed. Chicago: Committee on Trauma, 2018. Disponível em: <<https://www.emergencymedicinekenya.org/wp-content/uploads/2021/09/ATLS-10th-Edition.pdf>>. Acesso em 25 julho 2022.

ARAUJO, MRE. Hemoculturas - Recomendações de coleta, processamento e interpretação dos resultados. **J Infect Control** 2012; 1 (1): 08-19. Disponível em: <<https://jic-abih.com.br/index.php/jic/article/download/12/11>>

DUBIN, Arnaldo; LATTANZIO, Bernardo; GATTI, Luis. Espectro dos efeitos cardiovasculares da dobutamina - de voluntários saudáveis a pacientes em choque séptico. **Rev Bras Ter Intensiva**. 2017;29(4):490-498. Acesso em 16 dez 2021. Disponível em: <https://www.scielo.br/j/rbti/a/WB5sDtzYy9WNGbRvxSrtfRd/?format=pdf&lang=pt>

EVANS, LAURA; et al. Surviving sepsis campaign: international guidelines for management of sepsis and septic shock 2021. **Intensive Care Med**. 2021;47(11):1181-1247. Disponível em: <https://journals.lww.com/ccmjournals/Fulltext/2021/11000/Executive_Summary__Surviving_Sepsis_Campaign_.14.aspx>

RÉA-NETO, A. Raciocínio clínico: o processo de decisão diagnóstica e terapêutica. **Revista da Associação Médica Brasileira [online]**. 1998, v. 44, n. 4.

ROCHA, M. et al. **Terapia intensiva – Clínica Médica**. Vol 6. Rio de Janeiro: Medwriters, 2021.

RORIZ-FILHO JS, VILAR FC, MOTA LM, LEAL CL, PISI PCB. Infecção do trato urinário. **Medicina (Ribeirão Preto)** [Internet]. 30 de junho de 2010 [citado 16 de dezembro de 2021];43(2):118-25. Disponível em: <https://www.revistas.usp.br/rmrp/article/view/166>

INSUFICIÊNCIA RESPIRATÓRIA AGUDA – CASO 2

A **dispneia** é uma percepção pelo paciente da necessidade de realizar maior esforço para respirar. Alguns fatores fazem com que o paciente tenha dispneia, sendo as mais comuns a estimulação dos receptores J pulmonares, aumento do trabalho respiratório, fadiga muscular e a hiperestimulação do centro-respiratório (MARTINS, 2016b).

No internato eu atendi vários pacientes com dispneia devido etiologias diversas. Este caso me chamou à atenção por conta da alta prevalência de casos semelhantes e por conta do desfecho e da dinâmica da equipe no atendimento.

Neste segundo item que eu quero abordar sobre o paciente crítico, está a insuficiência respiratória aguda (IRpA), que é a incapacidade dos pulmões de realizarem a troca gasosa. Ela pode ser do tipo hipoxêmica (tipo 1) ou hipercápnica (tipo 2). Eu tive a oportunidade de ver na prática os 2 tipos.

Este caso é referente à IRpA do tipo hipoxêmica, que ocorre devido à um distúrbio na relação V/Q, ou seja, ventilação (V) e perfusão (Q). Nesse caso existem alvéolos não ventilados (devido shunt) ou não perfundidos (espaço morto ou efeito espaço morto). O shunt verdadeiro não responde ao suplemento com O₂. Ele pode ser do tipo parenquimatoso pulmonar (colapso ou preenchimento total de alvéolos) ou vascular pulmonar (fístulas arteriovenosas).

Para confirmar a presença de hipoxemia deve-se avaliar a saturação de O₂ e a gasometria para constatar hipercapnia, que indicará possível insuficiência ventilatória. Para o suporte de oxigênio é importante conhecer a FiO₂ dos diferentes dispositivos. Ex: Cateter nasal: acréscimo de 3% na FiO₂ a cada L/min. Ex: paciente recebendo 5L/min = 21% do ar ambiente + (5 x 3%) = 36%.

Definir a causa da dispneia é o primeiro passo, pois ela pode ter várias causas, sendo as principais as causas pulmonares ou cardíacas.

Dentre as causas **pulmonares** temos as mais comuns (MARTINS; et al 2016; MARTINS, 2016b):

- Asma/broncoespasmo: sibilos e alteração na troca gasosa espontânea ou exacerbado após estímulo com alérgenos, frio e/ou exercício. Avaliar a historia clínica do paciente que vai ser sugestiva de doenças reativas da vias respiratórias.

- Corpo estranho: o início súbito de tosse ou estridor em paciente sem história sugestiva de infecção ou doença respiratória prévia, deve levar à suspeita de presença de corpo estranho nas vias aéreas. É necessário a realização de radiografia de tórax e/ou broncoscopia. O brônquio acometido com mais frequência é o direito, devido ser mais verticalizado do que o esquerdo.

- Pneumotórax: início abrupto de dor torácica aguda, taquipneia e MV diminuídos, com hiperressonância na percussão. Pesquisar história de trauma ou procedimentos invasivos em tórax, ou lesões espontâneas em pacientes com DPOC.

- Embolia pulmonar: dor no peito de início abrupto, com dispneia, taquipneia e taquicardia. Paciente tem fatores de risco para embolia: câncer, imobilização, trombose venosa profunda, gestação, uso de contraceptivos orais, cirurgias ou hospitalização recentes, história familiar. O diagnóstico é confirmado pela angioTC.

- Danos produzidos por toxinas: início da dispneia após exposição à toxinas, produtos de limpeza, etc. A história clínica é muito útil para identificar a etiologia.

- Pneumonias: história de febre, tosse, dispneia, inapetência, dentre outros dados sugestivos. Ausculta pulmonar revela crepitações. Radiografia de tórax revela síndrome alveolar. Pode levar à Síndrome do Desconforto Respiratório Agudo (SDRA ou SARA) e levar à edema pulmonar não cardiogênico.

Dentre as principais causas **cardíacas** temos (MARTINS; et al, 2016):

- Isquemia/IAM: dor precordial, que pode irradiar para os MMSS ou mandíbula. O diagnóstico é realizado por meio de ECG e seriação de enzimas cardíacas. Pode levar à Edema agudo pulmonar.

- Ruptura de músculo papilar: dor torácica de início súbito, presença de sopro holossistólico novo, sinais de IC, principalmente em pacientes com história de IC recente. O diagnóstico é realizado por meio de ecocardiograma.

Lembrando que no caso de pacientes vítimas de trauma, o A refere-se à “Manutenção de vias aéreas e controle de cervical” e o B à “respiração e ventilação”, enfatizando a importância da avaliação respiratória do paciente como prioridade no atendimento. Além do mais, o ATLS na sua 10ª edição traz que:

Se o paciente for capaz de se comunicar verbalmente, não é provável que a via aérea esteja em risco imediato; no entanto, a avaliação repetida da permeabilidade das vias aéreas é prudente. Além disso, pacientes com traumatismo craniano grave que têm um nível de consciência alterado ou um Glasgow de 8 ou inferior, geralmente requerem colocação de uma via aérea definitiva (AMERICAN COLLEGE OF SURGEONS, 2018, p.7).

Inicialmente, as manobras de elevação da mandíbula (*jaw-thrust*) ou elevação do queixo (*chin-lift*) muitas vezes é suficiente como uma intervenção inicial. Se o paciente está inconsciente e não tem reflexo de vômito (*GAG reflex*), a colocação de uma via aérea orofaríngea pode ser útil temporariamente. O protocolo ainda ressalta que “Deve-se estabelecer uma via aérea definitiva se houver alguma dúvida sobre a capacidade do paciente de manter integridade das vias aéreas” (AMERICAN COLLEGE OF SURGEONS, 2018, p.7-9).

Portanto, ao perceber o quanto o ATLS e outros protocolos preconizam a via aérea, o profissional que atende o paciente com alteração na capacidade de respiração ou ventilação, não pode titubear ao tomar conduta. Visto que temos muitas etiologias que levam à dispneia, realizar uma anamnese adequada e exame físico detalhado é primordial para o desfecho do quadro.

ANAMNESE

CENÁRIO: PS HMPGL

ID: J.C.P.B., masc, 63 anos, natural de Campo Mourão, residente em Foz desde 1998, mecânico de automóveis, não aposentado. Recebe um auxílio do GLOA?

QP: Falta de ar e cansaço piora hoje.

HDA: Paciente refere que há 1 semana iniciou com dispnéia aos mínimos esforços, associada à cansaço e inapetência, com piora ao deitar-se, tendo que dormir sentado. Nega tosse, febre, cefaléia ou dor torácica.

HPP: Obesidade, DM, HAS, Sx metabólica, dislipidemia, tabagista durante 20 anos (parou em 2001.) Colelitíase (assintomático), diverticulose, revascularização do Miocárdio em 2008 (safena, triarterial, IAM de coronária direita), Ecocardiograma evidenciou disfunção diastólica grau II de e Hipertensão pulmonar leve.

Internação há 1 mês devido infecção do trato urinário.

MUC: AAS 100 mg 1cp, Espironolactona 25 mg 2cp, Anlodipino 5 mg 2-0-2, Carvedilol 12,5 1 cp 12/12h, Furosemida 40 mg 1 cp, Insulina NPH 15-0-10, Omeprazol 20mg 1 cp, Doxazosina 2mg 2 cp, Finasterida 5 mg 1 cp a cada 24h, Metformina 850 mg 1-1-1, Atenolol 50 mg 1cp 12/12h, AAS 100mg 2cp e Rosuvastatina 10mg 1cp.

EXAME FÍSICO

Paciente em mal estado geral, dispneico, sudoreico, normotenso, normocárdico, hipossaturando, normocorado, afebril, acianótico. Presença de turgência de jugular.

Neuro: Glasgow 15, ausência de déficits focais.

AC: RCR BRNF 2T, não ausculto sopros.

AP: estertores bolhosos em bases bilateralmente e crepitanes difusos em 2/3 do pulmão direito. Dispneico com uso de musculatura acessória e taquipneico (FR 25).

Abdome: globoso, depressível, indolor à palpação superficial e profunda.

Extremidades: presença de edema +++/++++ em MMSS. Pulsos distais palpáveis, perfusão periférica com TEC de 3 s.

SSVV: FC 66 bpm, PA 113 x 65 mmHg, Sat: 64%, Glicemia: 145 mg/dl, Glasgow 15.
FR 33

A: Paciente hemodinamicamente estável, com Glasgow 15, apresentando esforço respiratório com uso de musculatura acessória. Admitido com saturação de 64%, apresentando melhora para 92% com máscara com reservatório 8L/min.

HD: Edema agudo pulmonar.

CD: Prescrição 1: Furosemida 10 mg 1 ampola, Ceftriaxona 1g 1 frasco-amp, Ondansetrona 2mg 1 amp, Terbutalina 1 amp.

Solicito exames de admissão e Radiografia de tórax.

HIPÓTESE DIAGNÓSTICA PRINCIPAL – DIAGNÓSTICO SINDRÔMICO

Síndrome de congestão pulmonar e sistêmica. Edema agudo pulmonar cardiogênico.

DIAGNÓSTICOS DIFERENCIAIS

Embolia pulmonar, danos induzidos por toxinas, isquemia miocárdica, ruptura de músculo papilar, asma brônquica, corpo estranho, pneumotórax, edema pulmonar não cardiogênico (principal causa é SDRA ou SARA, mas pode ocorrer por altitude elevada, edema neurogênico, overdose de heroína, tromboembolismo pulmonar e eclâmpsia).

DISCUSSÃO / RACIOCÍNIO CLÍNICO

Como eu já descrevi acima, a dispneia é uma sensação subjetiva do paciente que pode indicar diversas etiologias. Aqui neste caso vemos um paciente idoso, com histórico de IAM, que iniciou há 1 semana com dispneia aos pequenos esforços e que piora quando ele deita. Além disso, ele é obeso, diabético, hipertenso e foi tabagista por longa data. Paciente nega sintomas associados à infecções, nega inalação de substâncias, nega histórico de asma, nega trauma e nega aspiração de conteúdos ou corpo estranho.

Só pela história clínica já podemos desconsiderar várias causas de dispneia. Pelo histórico de cardiopatia, dispneia progressiva que iniciou aos pequenos esforços e que piora ao deitar, fala muito à favor de insuficiência cardíaca. A ausculta pulmonar que revela estertores bolhosos bilateralmente fala à favor de síndrome alveolar, com preenchimento dos espaços alveolares com líquido, sangue ou pus.

O edema pulmonar ocorre devido ao aumento da pressão hidrostática no capilar pulmonar, devido ao aumento da pressão de enchimento do ventrículo esquerdo, gerando transudação do líquido pobre em proteínas para o interstício pulmonar, prejudicando a troca gasosa (LOPES, 2021).

O quadro do paciente é típico do edema pulmonar cardiogênico, devido à dispneia aos esforços, progredindo para repouso, com piora da ortopneia e dispneia paroxística noturna, dor no peito e sudorese. Eu esqueci de perguntar sobre a tosse com expectoração rósea, que é um sintoma bem comum também nestes pacientes. O paciente estava taquidispneico em repouso, utilizando mm acessória. Contudo, ele estava normotenso e normocárdico, caracterizando o edema pulmonar não hipertensivo.

Outros achados no exame físico são: aumento das pressões de enchimento, apresentando turgência jugular patológica, com sinal de Kussmaul (aumento na pressão venosa durante a inspiração) e refluxo hepatojugular. O paciente possuía turgência de jugular. Sobre o refluxo hepatojugular ou sinal de Kussmaul, confesso que não explorei. Embora estivesse bem taquipneico, não apresentava sinais de síndrome do baixo débito, como hipotensão, taquicardia, pulsos finos e fracos. Deve-se avaliar sinais de hipoperfusão, mesmo em pacientes normotensos (LOPES, 2021; MARTINS, 2016b).

O paciente com edema pulmonar cardiogênico também apresenta síndrome de congestão sistêmica, devido ausculta pulmonar com estertores bilaterais, edema de membros inferiores, derrame pleural na radiografia de tórax (o que pode indicar IC crônica), corroborando com todos os sinais encontrados no paciente do caso. Além destes sinais, pode ocorrer ascite e hepatomegalia, o que eu não consegui avaliar exatamente no paciente do caso, devido obesidade importante (MARTINS, 2016).

No exame cardiovascular, a ausculta pode revelar presença de B3, bulha pulmonar hiperfonética (sinal de hipertensão pulmonar); sopros de insuficiência mitral e tricúspide (durante a descompensação, devido a dilatação ventricular). Estes achados não foram avaliados no paciente do caso.

Um achado bem importante e que eu não sabia, é a presença da **caquexia cardíaca**. Quando o paciente possui IC crônica há muitos anos, principalmente do lado direito, há congestão da circulação esplâncnica hepática e intestinal, culminando com síndrome disabsortiva e desnutrição e caquexia. O paciente tem um padrão edemaciado por causa da congestão, mas é desnutrido. Este achado me chamou muito à atenção e nos próximos casos vou procurar prestar mais atenção nisso (MARTINS, 2016).

Então, devido todos estes achados, não há dúvidas de que o quadro do paciente se trata de um edema pulmonar cardiogênico. Contudo, é importante conhecer as outras causas de edema pulmonar e realizar corretamente o diagnóstico diferencial, pois o edema pulmonar pode ser cardiogênico, não cardiogênico ou misto.

Assim, outras causas de edema pulmonar são o neurogênico (geralmente após quadros neurológicos agudos ou tce), edema pulmonar por reperfusão (como no caso 7 de DAOP, por aumento súbito da permeabilidade pulmonar devido a SIRS), edema pulmonar por reexpansão (após rápida expansão pulmonar pós pneumotórax ou derrame pleural com grande quantidade de conteúdo drenado rapidamente), edema pulmonar por altitude elevada (a rápida ascensão a altitudes acima de 3500 m leva à vasoconstrição pulmonar intensa e hipoxia), toxicidade à opioides e salicilatos, DPOC descompensada, crise de asma, TEP ou pneumonias (LOPES, 2021).

Bom... voltando ao caso, se o paciente tem a insuficiência cardíaca de forma crônica e de longa data (revascularização do miocárdio em 2008), porque ele tem períodos sem o edema e as vezes descompensa?

Segundo Rocha *et al* (2021), dentre os **fatores precipitantes** das crises estão:

- Má aderência ao tratamento

- Ingestão excessiva de água e/ou sal
- Uso recente de inotrópicos negativos
- Uso inadequado de bloqueadores de canais de cálcio ou betabloqueadores
- Uso de AINES
- Nova isquemia do miocárdio
- Doença valvar grave aguda
- Arritmias descompensadas
- Uso de drogas cardiotoxicas (álcool, cocaína, etc)
- Estresse intenso que desenvolve cardiomiopatia
- Progressão da doença
- Presença de infecções
- Iatrogenia com hidratação venosa exagerada
- Hipertensão arterial descontrolada
- Embolia pulmonar devido imobilização no leito, hospitalização, cirurgia recente, dentre outras causas
- Injúria renal aguda
- Anemias ou distúrbios da tireoide

Assim, são inúmeras as causas que podem descompensar uma IC, levando ao edema pulmonar. Por isso há a importância de saber o manejo e os fatores que o precipitam, a fim de orientar o paciente e ajudá-lo a evitar novos episódios. A solicitação de exames frente ao paciente não deve atrasar o início do tratamento.

EXAMES COMPLEMENTARES

Na abordagem ao paciente com EAP podem ser solicitados (MARTINS, 2016a; MARTINS, 2016b):

Hemograma completo: excluir infecções e anemias graves como fatores de descompensação.

Função renal: excluir insuficiência renal como causa da descompensação e avaliar a resposta renal ao uso dos diuréticos. Pode estar alterada em pacientes portadores de doença renal crônica concomitante ou por baixa perfusão renal em pacientes com insuficiência cardíaca avançada. Paciente do caso possuía aumento das escórias nitrogenadas. Pioras agudas podem estar relacionadas com a

insuficiência cardíaca descompensada, em decorrência da congestão em veia renal. A depleção volêmica causada pelo uso de diurético pode também piorar a função renal, por isso o uso de diuréticos deve ser monitorado.

Eletrólitos: podem estar alterados em pacientes com expansão volêmica. Avaliar presença de hiponatremia, hiper/hipocalemia.

Gasometria arterial e lactato: avaliação de distúrbios do equilíbrio ácido-básico, presença de acidose respiratória ou má-perfusão tecidual.

Marcadores de necrose miocárdica (troponina, CK-MB): excluir novo episódio isquêmico.

Peptídeo natriurético tipo-B e/ou N-terminal proBNP: para avaliação prognóstica ou diagnóstico diferencial com causa pulmonar de dispneia. No paciente do caso o valor estava >8.000), proteína C-reativa, eletrocardiograma, radiografia de tórax e ecocardiograma.

Gasometria pH 7,23; PCO₂ 44,9; PO₂ 40,5; HCO₃ 18,3; EB – 8,6; CO₂T 19,7;
Saturação de O₂ 64% // LAC 13,10 // TAP 10,6 100% INR 1
TGO 14 TGP 14 // Ur 104 / Cr 1,8
HMG Hb 7,8 Ht 25,9% VGM 77 HGM 23 // LEUCO 16.940 Bast 2% // Plaq 426.000
K 7,5 Ca⁺⁺ 1,22 // PCR 3,8 // Troponina I 11.

Os exames do paciente evidenciaram acidose, leucocitose com desvio à esquerda, anemia microcítica (lesão renal crônica com déficit de eritropoetina?), hipercalemia e escórias nitrogenadas aumentadas.

A Radiografia de tórax apresentava velamento em base de hemitórax esquerdo, sugestiva de derrame pleural.

O quadro do paciente revela como o edema pulmonar pode vir acompanhado de múltiplas alterações resultantes da congestão sistêmica e má-perfusão. O quadro tende a ser grave, sendo necessário a estabilização clínica do paciente com suporte ventilatório e a diminuição da pressão capilar pulmonar com o uso de substâncias venodilatadoras, diuréticos de alça e morfina. Os distúrbios hidroeletrólíticos e ácido-básicos devem ter posterior correção.

A ventilação deve ser por máscara facial 5-10 litros por minutos (o paciente do caso estava com máscara à 15 L/min) ou CPAP/BIPAP. A aplicação da pressão positiva em evidências de benefícios no edema pulmonar, contudo somente deve ser

realizada em pacientes acordados, na ausência de rebaixamento do nível de consciência, e caso haja aparecimento de sinais clínicos de fadiga da musculatura respiratória, hipoxemia refratária e acidose respiratória, a indicação é de intubação orotraqueal.

Paciente evolui com insuficiência respiratória aguda, realizado IOT e instalação de DVA. No momento paciente, paciente sedado, hemodinamicamente compensado com noradrenalina 20 ml/H (Nora 16mg SF 250 ml), VM com moderados parâmetros (FiO2 100% PEEP 7 Fr 18 P 15), função renal prejudicada. Após intubação -> hipotensão: 79/50 mmHg.

Sedação 40 ml/h (Midazolam 3 amp 150 mg + Fentanil 2 amp 0,05 mg/ml – amp 10 ml + 200 ml SF).

O paciente do caso estava taquipneico (FR 33), com sinais de fadiga respiratória, embora tivessem sido realizadas as medicações iniciais, sendo indicado a via aérea avançada. Infelizmente eu achei que a decisão de realizar a via aérea avançada foi muito demorada. O paciente já estava muito dispneico e cansado. Embora as medidas farmacológicas tivessem sido ineficazes, a equipe insistia em repetir as medicações. O paciente foi rebaixamento muito o nível de consciência devido à hipoxemia e foi ficando muito fadigado, com visível insuficiência respiratória (IrPA) por fadiga da musculatura respiratória. No capítulo sobre a IOT eu detalhei quais as indicações de via aérea avançada e as drogas utilizadas. No paciente do caso vimos uma IrPA por fadiga da musculatura e trabalho respiratório intenso.

Sobre o tratamento farmacológico eu encontrei as indicações, segundo Martins *et al* (2016):

- **Nitratos:** Dinitrato de Isossorbida 5 mg SL a cada 5 minutos (até 15 mg), desde que a pressão arterial sistólica se mantenha acima de 90 mmHg (não foi usado no paciente).

- **Diuréticos:** Furosemida 0,5-1,0 mg/kg EV. Se a droga já foi utilizada no dia, deve-se repetir usando o dobro da dose. Caso o paciente tenha insuficiência renal oligoanúrica, uma dose de 100-200 mg deve ser aplicada lentamente. Devido à venodilatação, o desconforto respiratório deve melhorar. O início é em torno de 5 minutos após a aplicação e após 20-30 minutos ocorrerá a diurese propriamente dita. Dentro de 20 minutos da aplicação do diurético, se não houver resposta diurética ou

melhora do desconforto respiratório, o dobro da dose inicial pode ser aplicado. No paciente do caso, foi realizado 30 mg de Furosemida, sendo uma subdose. O ideal era ter sido realizado em torno de 80mg EV e depois o dobro da dose caso a medida tenha sido refratária.

- **Morfina:** 2-5 mg EV a cada 5 minutos. Promove venodilatação, reduzindo o retorno venoso (pré-carga), diminui a ansiedade do paciente, reduz sua descarga adrenérgica (pós-carga). Monitorizar o nível de consciência, a frequência cardíaca, a pressão arterial e a ocorrência de náuseas. Alguns estudos não comprovaram seu benefício no edema agudo e nem nos desfechos cardiovasculares. O uso não deve ser rotineiro.

- **Beta2 agonista de curta duração:** embora não seja indicado nos protocolos atuais, foram realizados Salbutamol spray 4 jatos, 4/4horas e ele repetido com menor intervalo devido o quadro ser refratário. Ele aumenta a descarga adrenérgica e pode piorar a IC.

- **Terbutalina:** foi utilizada no paciente do caso. Nenhum dos protocolos mais atuais indica seu uso.

Se refratário: Vasodilatadores venosos e arteriais em infusão contínua podem ser administrados: Nitroprussiato de Sódio (em pacientes sem história prévia de coronariopatia, dor torácica ou alterações isquêmicas no ECG atual), ou nitroglicerina, em pacientes com história prévia de coronariopatia ou indício atual de isquemia (doses abaixo). No paciente do caso não utilizado, Se caso fosse optado por utilizar, o indicado seria a nitroglicerina, devido história de IAM em 2008.

Para a estabilização hemodinâmica, segundo Martins *et al* (2016a):

PAS < 70 mmHg: Noradrenalina 0,5-30 microgramas/minuto;

PAS 70-100 mmHg com sinais de choque: Dopamina 3-20 microgramas/kg/minuto;

PAS 70-100 mmHg sem sinais de choque: Dobutamina 2-20 microgramas/kg/minuto.

**Essas drogas e suas indicações são melhor explicadas no CASO 1 de Instabilidade Hemodinâmica.

PONTOS-CHAVE

- ✓ Uma boa anamnese e exame físico direcionam muito bem à etiologia da dispneia. Deve-se avaliar se ela é aguda ou crônica.
- ✓ O edema pulmonar tem inúmeras causas e é muito importante identificar a origem dele, a fim de que a conduta seja direcionada, contudo, a prioridade é o suporte ventilatório, sendo assim, a solicitação de exames não deve atrasar o tratamento.
- ✓ Conhecer os fatores precipitantes é muito importante para que sejam removidas as causas da descompensação.
- ✓ Devido a gravidade e natureza aguda do quadro, são necessárias medidas iniciais de rápida estabilização clínica do paciente, objetivando o suporte ventilatório e a diminuição da pressão capilar pulmonar com o uso de substâncias venodilatadoras, diuréticos de alça e morfina.

REFERÊNCIAS

AMERICAN COLLEGE OF SURGEONS. **Advanced Trauma Life Support for Doctors - ATLS**. 10 ed. Chicago: Committee on Trauma, 2018. Disponível em: <<https://www.emergencymedicinenkenya.org/wp-content/uploads/2021/09/ATLS-10th-Edition.pdf>>. Acesso em 25 julho 2022.

LOPES, GABRIEL QUINTINO. **Edema Pulmonar Agudo**. Whitebook Clinical Decisions. PEBMED, 2021.

MARTINS, HERLON SARAIVA, *et al.* **Medicina de Emergências: abordagem prática**. 11 ed. Ver. Barueri, SP: Manole, 2016a.

MARTINS, MILTON DE ARRUDA. **Clínica Médica Volume 2: Doenças cardiovasculares, Doenças respiratórias e Emergências e Terapia Intensiva**. Barueri, SP: Manole, 2016b.

ROCHA, M. *et al.* **Terapia intensiva – Clínica Médica**. Vol 6. Rio de Janeiro: Medwriters, 2021.

ALTERAÇÃO DE NÍVEL DE CONSCIÊNCIA – CASO 3

ANAMNESE

ID: A.D.P, 74 ANOS, masculino.

QP: Alteração do comportamento e confusão mental com evolução de aprox. 12 horas.

HDA: Paciente trazido pelo SAMU. Esposa Alzira refere que o paciente, previamente hígido, ontem no período da tarde iniciou com sonolência excessiva e foi dormir. Ao acordar iniciou com confusão mental, agitação psicomotora e múltiplas quedas, com aparente perda de força em MMII. Nega quadros semelhantes anteriormente. Nega trauma ou perda de consciência. Nega febre, vômitos, algias, alterações gastrintestinais ou urinárias. Cessou tabagismo e etilismo há mais de 20 anos. Nega uso de medicamentos ou substâncias lícitas ou ilícitas. Nega viagens recentes. Nega infecções recentes e nega contato com COVID, vacinado com as 2 doses. Nega episódios depressivos, nega episódios de mania, nega transtornos psiquiátricos ou episódios de agressividade anteriores. Nega alucinações. Relata perda total da audição com evolução neste último ano, em acompanhamento com o Otorrinolaringologista.

HPP: Perda auditiva há 1 ano. Labirintite em tratamento com Cinarizina. Nega HAS, DM ou outras comorbidades. Cx ortopédica prévia em MIE? Cx de hemorroidas. Nega internações. Nega alergias. Ex-tabagista e ex-etilista social (cessou há mais de 20 anos).

Ectoscopia: Paciente em regular estado geral, eupneico, afebril, normotenso e normocárdico, acianótico e afebril. Mucosas coradas e hidratadas.

EXAME FÍSICO

Neuro: Glasgow 13 (AO 4 RV 4 RM 5), pupilas isocóricas e fotorreagentes, força motora aparentemente preservada (paciente confuso, não obedece comandos como apertar a mão ou sorrir, porém movimentando-se ativamente no leito). Desorientado em tempo e espaço. Alteração no ciclo sono-vigília. Sem sinais de irritação meníngea.

AC: RCR BRNF 2T, sem sopros. **AP:** MV+ bilateralmente sem RA.

Abdome: Plano, ausência de lesões, RHA+, depressível e indolor à palpação. Extremidades: presença de múltiplos hematomas e lesões superficiais em MMSS e algumas em MMII.

HD: AVE? Déficit Neurológico Agudo. Delirium?

CD: - TC de Crânio - Exames laboratoriais (KPT TAP CRE K NA URE HEM) - Sintomáticos - Controle Rigoroso de SSVV – Observação Neurológica.

HIPÓTESE DIAGNÓSTICA PRINCIPAL – DIAGNÓSTICO SINDRÔMICO

Alteração de Nível de Consciência. Déficit neurológico difuso.

DIAGNÓSTICOS DIFERENCIAIS

Causas estruturais (AVE, doenças desmielinizantes); Intoxicação; Causas Metabólicas; Infecções (meningites, meningoencefalites), epilepsia, encefalopatia hipertensiva, choque.

DISCUSSÃO / RACIOCÍNIO CLÍNICO

Este paciente veio com o SAMU e foi alocado na sala amarela. Foi contido no leito e eu fui solicitada para fazer a admissão dele, pois se tratava de paciente “psiquiátrico”, pois foi passado para o médico que a queixa principal era alteração do comportamento, agressividade e agitação psicomotora.

Assim que me deparei com o paciente, imediatamente me lembrei das orientações do professor Zarpelon, sempre nos instigando a pensar, refletir, raciocinar e detectar o “cachorro com tromba de elefante”. Já dizia o grande Dr em toda nossa jornada de acadêmicos, que nunca devemos “comprar” o diagnóstico dos colegas. Que à partir do momento que o paciente chega, ele é nosso instrumento de raciocínio.

Sem olhar o diagnóstico dado pelo colega, bem como não basear os critérios de diagnóstico em exames prévios, nosso contato com o paciente deve focar na coleta de todos os dados com minúcia e em um exame físico de qualidade, procurando tecer nosso próprio raciocínio diagnóstico e somente depois, conflitá-los com exames ou diagnósticos prévios. Com base nas nossas hipóteses diagnósticas, sabemos o que procurar e o que queremos/podemos encontrar.

Quando eu fui realizar a anamnese, só de observar o comportamento do paciente eu já percebi que ele tinha alguma alteração de etiologia neurológica e não psiquiátrica como haviam me passado. A esposa me disse que há algumas horas atrás ele era totalmente hígido e negou qualquer alteração que me levasse à pensar em quadro psiquiátrico.

O paciente estava totalmente desorientado e alheio ao ambiente. Ele mobilizava-se ativamente no leito, mas não fixava o olhar, não respondia à comandos, verbalizava o tempo todo, com boa dicção, palavras aleatórias e não conseguia ficar de pé (embora mobilizasse as pernas ativamente no leito). Apresentava vários hematomas recentes nos MMSS, ao qual a esposa relatou que eram devido à múltiplas quedas ocorridas no domicílio por falta de equilíbrio. Relatou ainda que recentemente o paciente havia iniciado com vertigem e que estava em tratamento com Cinarizina para vertigem paroxística benigna.

Também no relato da esposa havia a perda auditiva bilateral há aproximadamente 1 ano, sem etiologia definida pelo otorrinolaringologista. Investiguei história de infecções recentes, uso de substâncias, comorbidades ou história de trauma e a princípio também não havia nada sugestivo.

O paciente nitidamente não reconhecia a si próprio e nem o ambiente ao seu redor. Sua atenção, orientação temporoespacial, memória, dentre outros aspectos da consciência, estavam alterados. Era um quadro de afasia que lembrava a de Wernicke. Este paciente estava eupneico, respirando em ar ambiente e também estável hemodinamicamente. Mas seu estado de consciência alterado com piora súbita, o tornava um paciente crítico, pois ele pode broncoaspirar ou pode ter alteração de suas funções vitais devido um edema cerebral, etc.

Então, iniciei o MOV e avaliação dos sinais vitais do paciente, avaliação do estado neurológico com a Escala de Coma de Glasgow e coleta de dados para a anamnese. O exame físico deve ser detalhado e a avaliação neurológica é muito importante. Deve-se avaliar as pupilas, reflexos de tronco, ritmo respiratório, atividade motora, reflexos superficiais e profundos.

Nitrini e Bacheschi (2015), ressaltam que nos casos de paciente idoso, com alteração de nível de consciência, deve-se atentar na investigação à alguns fatores como: corrigir distúrbios respiratórios, verificar se há indícios de trauma, dosagem da glicemia e administração de glicose + tiamina na suspeita de etilismo, ausculta cuidadosa cardíaca e das artérias carótidas e vertebrais, palpação dos pulsos

periféricos, não baixar abruptamente a hipertensão arterial, atenção aos casos de AVE e realização dos diagnósticos sindrômicos e topográficos.

No dia da admissão, o médico disse que a principal suspeita era AVE, porém eu discordei parcialmente, porque lesões corticais restritas apenas provocam alterações no conteúdo (afasia e apraxia), mas não no nível de consciência. O paciente possuía um padrão difuso de alteração de nível de consciência. As disfunções neuronais difusas geralmente estão associadas à uma redução na oferta de oxigênio e substratos energéticos ou à outras causas infecciosas e toxico-metabólicas. No QUADRO 5, eu resumi as principais causas de alteração do nível de consciência.

QUADRO 5: Principais causas de alteração de nível de consciência:

CAUSAS ESTRUTURAIS

Supratentorial: hemorragias extradurais, subdurais, subaracnoide, intracerebrais; infartos, tumores, abscessos cerebrais, empiema subdural, trauma, trombose do seio sagital, hidrocefalia, vasculite, coagulação intravascular disseminada, endocardite, embolia, leucoencefalopatia, doença de Creutzfeldt-Jakob, adrenoleucodistrofia, esclerose múltipla, encefalomielite aguda disseminada.

Infratentorial: oclusão da a. basilar, tumor de tronco, hemorragia pontina, mielinólise pontina central.

CAUSAS TÓXICO - METABÓLICAS

Intoxicação: drogas (sedativos, barbitúricos, álcool, opioides, salicilatos, anticolinérgicos, anfetaminas, lítio, IMAO), chumbo, tálio, cogumelos, cianeto, metanol, etilenoglicol, monóxido de carbono.

Metabólicas: hipóxia, hipoglicemia, cetoacidose diabética, estado hiperglicêmico hiperosmolar não cetótico, hipercapnia, distúrbios hidroeletrólíticos, porfíria, encefalopatia hepática, uremia, hipotireoidismo, diálise, crise addisoniana e encefalopatia de wernicke.

Outras: infecções (meningite, encefalites, sífilis, sepse, febre tifoide, malária, sx de Waterhouse-Fridrichsen), epilepsia, encefalopatia hipertensiva e choque.

Fonte: Elaborado pela autora, adaptado de ROCHA, M. et al (2021).

Devido ao quadro de início agudo e alteração difusa do nível de consciência, eu pensei mais em causas infecciosas, distúrbios hidroeletrólíticos e até intoxicação, porém a esposa negou quaisquer coisas que se relacionassem à este último.

Uma coisa que me chamou muito à atenção foi a perda do equilíbrio, porém com força de MMSS preservada e associada à essa alteração difusa do nível de consciência. Lembrando que o paciente há 1 ano teve perda bilateral da audição, com etiologia desconhecida até então.

Depois, estudando mais à fundo, percebi que algumas de minhas hipóteses estavam erradas. No capítulo 19 do *Adams – Principles of Neurology*, há um quadro muito interessante, de classificação dos estados confusionais conforme a associação com **hipoatividade** psicomotora ou **hiperatividade** motora, mental ou autonômica. Essa classificação em uma “subseção” dentro do quadro confusional, direciona melhor a busca pela etiologia (SAMUELS; et al, 2019).

No caso do paciente apresentado aqui, ele estava com um quadro de hiperatividade, estando acordado e se movimentando ativamente, com agitação psicomotora, o que excluía algumas causas que eu pensei como os distúrbios hidroeletrólíticos e alguns tipos de intoxicação: estupor hepático, uremia, hipo ou hipernatremia, hipo ou hiperglicemia, hipoxia, hipercapnia, etc. Porfíria, pneumonias, endocardite, septicemia urinária, ICC, intoxicação por opioides, anticolinérgicos ou outras drogas, hematoma subdural, também estão dentre outras inúmeras causas listadas, que cursam com hipoatividade.

No entanto, minha principal hipótese era uma infecção do SNC, o que corroborou com o encontrado na literatura, pois as infecções do SNC podem cursar com delírio associado à hiperatividade motora, mental ou autonômica, quadro apresentado pelo paciente. Algumas etiologias à serem melhor investigadas no caso seriam: tireotoxicose, febre tifoide, alterações estruturais ou vasculares que afetam os lóbulos temporais e a parte superior do tronco encefálico, delírio pós traumático por contusão cerebral, meningites, encefalites virais (herpes simples, mononucleose infecciosa), bacterianas (micoplasma, legionelose), encefalomielite disseminada aguda (ADEM), transtornos auto-imunes por auto-anticorpos como anti-NMDA, encefalite límbica paraneoplásica, encefalopatia de Hashimoto, bem como HSA, estados de abstinência, psicose ou quadros demenciais concomitantes à infecções.

No atendimento na UPA, como citei anteriormente, a principal hipótese do plantonista foi a de um AVE. Foram solicitados então os exames complementares e o

paciente foi para o HMPGL realizar uma TC sem contraste. Sendo a principal suspeita o AVE, os protocolos preconizam que seja realizado o NIHSS em 10 minutos e que haja uma TC laudada em 30 minutos, o que não ocorreu no caso, levando exatamente 3 horas para a realização do exame e mais 2 horas até recebimento do laudo.

EXAMES COMPLEMENTARES

URINA I

Material: URINA Coletado em: 08/10/2021 09:47 Método: Microscopia óptica à fresco

Valores de Referência

CARACTERES GERAIS

Volume analisado....: 10 mL
Cor.....: AMARELO CITRINO
Densidade.....: 1.020
pH.....: 5,0

1.005 a 1.035
5,5 a 7,0

EXAME QUIMICO

Proteínas.....: Não Detectado
Glicose.....: Não Detectado
Corpos Cetônicos....: Não Detectado
Bilirrubina.....: Não Detectado
Hemoglobina.....: +
Urobilinogênio.....: Normal
Nitrito.....: Não Detectado

Não detectado.
Não detectado.
Não detectado.
Não detectado.
Não detectado.
Normal.
Não detectado.

EXAME MICROSCÓPICO

Cel. Epiteliais.....: 01/CAMPO
Leucócitos.....: 01/CAMPO
Hemácias.....: 05/CAMPO
Cristais.....: ÁCIDO ÚRICO +++

Até 3 Por Campo
Até 5 Por Campo
Até 5 Por Campo

Laboratoriais: Hb: 14,50; Ht: 43%; Leuco: 7150; Bast: 2%; Plaq: 266000; Ur: 38; Cr: 1,90; Na: 140; K: 4,5; Mg: 1,6; PCR: 4,5.

Tomografia de crânio: Proeminência de sulcos corticais fronto- temporais e fissuras laterais, por redução volumétrica encefálica supratentorial, com leve proeminência nos lobos temporais; - Mínima Ateromatose calcificada nas carótidas internas, porção cavernosa. Não há evidência de sinais de evento isquêmico recente agudo constituído ou hiperdensidade espontânea sugerindo hemorragia.

Radiografia de tórax: sem anormalidades no exame visualizado. Ausência de sinais de congestão ou consolidação.

O plantão findou sem que eu pudesse ver os resultados dos exames e depois fiquei alguns dias sem ir à UPA Morumbi e não pude mais acompanhar o paciente. Ao

buscar seu prontuário, eu vi que ele realizou a TC de crânio que não evidenciou alterações agudas, seus exames laboratoriais também não evidenciaram alterações importantes e o mesmo recebeu alta da UPA 1 dia após a admissão, com as hipóteses diagnósticas de **Alzheimer, desidratação e/ou ITU.**

Aqui já me deparei com grande frustração, ao ver que um paciente com quadro súbito de alteração do nível de consciência foi considerado com Alzheimer, uma demência progressiva. No exame físico o paciente não possuía sinais de desidratação. Seus parâmetros hemodinâmicos eram intactos, turgor de pele, hidratação de mucosas e volume urinário eram normais, o que não caracterizavam desidratação. Por último, seu parcial de urina estava sem alterações, não caracterizando uma ITU, como visto na imagem acima do EAS do paciente.

No dia 18/10, contando 10 dias após a consulta acima, ele reinternou na UPA, devido piora do quadro neurológico prévio (que não havia melhorado na alta) com febre, dificuldade de deglutição e diminuição da mobilidade de membros inferiores. No dia 20/10 eu encontrei ele no HMPGL, no leito de isolamento do PS e pude observar como seu quadro havia piorado, com perda de controle de vias aéreas, apresentando sialorreia, engasgos frequentes, diminuição importante da mobilidade de membros e presença de nistagmos.

Na internação do hospital foi iniciada a investigação de causas tóxico-metabólicas, sendo realizado punção de líquido 3 dias depois.

Creatinina: 1,90; potássio: 4,1; sódio: 139; TGO: 31; PCR: 8,2; TGP: 16; URÉIA: 39; MAGNÉSIO: 1,5; HB: 12,30; HT: 35,90; Leucograma: 8620; 0% bastões; Plaquetas: 229.000; TSH 2,16.

Hemocultura 25/10: negativa

Foi solicitado a avaliação da Neurologia e o parecer foi de que o líquido estava sem alterações e de que deveria ser continuada a investigação de causas tóxico-metabólicas. Confesso que fiquei decepcionada com este parecer, pois o paciente visivelmente possuía hiperproteinorraquia. Mesmo devido ao provável acidente de punção e corrigindo o número de hemácias para o número de proteínas, a hiperproteinorraquia era evidente, como pode ser visto na imagem abaixo:

ROTINA DE LÍQUOR

Material: LÍQUOR Coletado MATERIAL ENVIADO AO LABORATORIO em: 23/10/2021 07:11 Método: A Fresco / Micro:

Valores de Re

CARACTERES FÍSICOS

Volume Total Coletado.....:	4 mL	
Volume Analisado.....:	2,0 mL	
Cor.....:	ERITROCRÔMICO	Incolor
Cor após centrifugação.....:	INCOLOR	Incolor
Aspecto.....:	TURVO	Limpido
Aspecto após centrifugação.....:	LÍMPIDO	Limpido
Sedimento.....:	PRESENTE	Ausente
Coágulo.....:	PRESENTE	Ausente

CITOLOGIA TOTAL

Leucócitos.....:	25 /mm ³	Masculino acima
Hemácias.....:	5.920 /mm ³	0 a 3 mm ³

CITOLOGIA ESPECÍFICA

Polimorfonucleares Eosinófilos:	5 %
Polimorfonucleares Neutrófilos:	65 %
Mononucleares.....:	30 %
Outras células.....:	0 %

PROVAS BIOQUÍMICAS

Glicose.....:	25 mg/dL	60 a 70% da gl:
Proteínas.....:	210 mg/dL	4 meses a adul:

PESQUISA DE CRYPTOCOCCUS NEOFORMANS

Resultado.....: Ausência de estruturas compatíveis com Ausente

Eu enviei mensagem à infectologista Dra Flávia Trench, solicitando uma opinião e ela também considerou a evidência da hiperproteínoorraquia, sugerindo investigação de doenças virais e outras causas de aumento de proteínas no líquido.

Uma coisa que me chamou à atenção, era que na internação no HMPGL os dados de anamnese e exame físico no prontuário se confundiam, com informações deslocadas e mal investigadas, que diferiam muito das que eu coletei na UPA. Esta situação me fez lembrar da brincadeira “telefone sem fio”, no qual as informações iniciais que são repassadas de ouvido à ouvido, chegam no final todas distorcidas e muito diferentes. Por isso, mais uma vez lembrei do Dr Zarpelon, que sempre enfatiza que devemos coletar tudo e reexaminar o paciente, sem confiar nas informações somente de prontuário.

No plantão seguinte, na rotina da visita com o preceptor, eu peguei este caso para apresentar e enfatizei os dados da sua admissão na UPA e de que precisávamos

avançar na investigação. Dr Guilherme prontamente aceitou as sugestões e solicitou nova coleta de líquido e sorologias diversas. No tratamento foi incorporado, além da Ceftriaxona, também Aciclovir e Ampicilina (por suspeita de rombencefalite), visto que a principal causa viral é o HSV. O paciente neste plantão evoluiu com perda de proteção de vias aéreas, sendo necessário a IOT e encaminhamento à UTI.

Aqui, gostaria de comentar alguns detalhes sobre a fisiopatologia das infecções do SNC. O neurocirurgião Julio Cruz, ressalta que independente do agente etiológico ou da resposta imune do paciente, os processos inflamatórios no SNC cursam com edema e inchaço, gerando também alterações vasculares resultantes desse processo, que pode ser dividido em 3 fases: aguda e transitória, com vasodilatação local e aumento da permeabilidade capilar; subaguda tardia, com infiltração linfocitária e presença de células fagocíticas; e a fase crônica proliferativa, com degeneração tecidual e fibrose” (CRUZ, 2005, p.285).

Assim, nos processos infecciosos do SNC, a terapêutica deve focar no agente, mas também no resultado do processo inflamatório, como por exemplo, uma pressão intracraniana aumentada. Dentre medidas de prevenção, ele cita a colocação da cabeça em posição neutra com cabeceira a 30 graus, oxigenação adequada do paciente, sedação adequada para evitar a “briga” com o ventilador, a manutenção da pressão arterial, visando manter a PPC, sedação com benzodiazepínicos e aumento da sedação antes e durante qualquer procedimento como aspiração ou punção.

Nitrini e Bacheschi (2015) alertam que as infecções bacterianas geralmente afetam as meninges, enquanto que os vírus, alguns fungos, o bacilo de Koch e os bacilos Nocardia, geralmente cursam com afecção do parênquima nervoso, causando encefalites ou meningoencefalites. Os quadros mais comuns a serem investigados seriam:

- Meningoencefalite tuberculosa: presença de hidrocefalia e vasculite, acometimento de base de crânio e pares cranianos. Presença de tubérculos na coroide. Celularidade com padrão misto no líquido, com polimorfonucleares e mononucleares, com proteinorraquia, diminuição da glicose, aumento do ADA e baciloscopia negativa na maioria das vezes.

- Neurocisticercose: calcificações, hidrocefalia, compressão medular, sinais de meningismo. Quadro clínico apresenta-se na maioria das vezes com convulsão e sinais de hipertensão intracraniana.

- Neurosífilis: dilatação dos ventrículos, acometimento do parênquima frontal e temporal, edema. Quadro clínico se apresenta com involução mental e física, alteração da memória, raciocínio, crítica, irritabilidade, convulsões, disartria, ataxia, perda do equilíbrio, hiperreflexia e Babinski positivo.

- Neurotoxoplasmose: associada à imunossupressão. No exame de imagem aparece lesão única ou múltipla com realce em contraste em forma de anel. O paciente cursa com hemiparesia e crises convulsivas.

Pensando nas encefalites, encontrei que em 2013, o *International Encephalitis Consortium* publicou recomendações para a definição do caso de encefalite e encefalopatia de etiologia infecciosa presumida, bem como a investigação diagnóstica nesses casos:

Critério principal (obrigatório)

Pacientes que buscaram ajuda médica com estado mental alterado (definido como nível de consciência diminuído ou alterado, letargia ou alteração de personalidade) com duração ≥ 24 horas sem causa alternativa identificada.

Critérios menores (2 necessários para possível encefalite; ≥ 3 requeridos para encefalite provável ou confirmada)

Febre documentada ≥ 38 °C nas 72 horas antes ou após a apresentação;

Convulsões generalizadas ou parciais não totalmente atribuíveis a um distúrbio convulsivo preexistente;

Novo início de achados neurológicos focais;

Contagem de leucócitos no LCR $\geq 5/\text{mm}^3$;

Anormalidade do parênquima cerebral à neuroimagem, sugestiva de encefalite que é nova de estudos anteriores ou parece aguda no início;

Anormalidade na eletroencefalografia (EEG) compatível com encefalite e não atribuível a outra causa (COSTA; SATO, 2020, p.14)

O paciente do quadro possuía o critério maior e 2 menores sendo febre (na segunda procura à UPA, foi relatada febre) e contagem de leucócitos no LCR >5 (no paciente do caso havia 25 leuco/ mm^3). Restava então a realização de exame de imagem e eletroencefalografia para confirmar quadro de encefalite provável ou confirmada.

De acordo ainda com Costa e Sato (2020), dentre a avaliação inicial está a solicitação de sorologias para Herpes vírus (HSV) 1 e 2, Varicela zoster vírus, enterovírus, Epstein-Barr (EBV), Herpes vírus humano 6 (HHV6), influenza, dengue,

zika, Chikungunya, sarampo e CMV. O EEG pode ser normal em até 80% dos pacientes com encefalopatias virais, por isso não foi preconizado no caso em questão.

Sorologias: Sífilis Não reagente. ANTI-HCV: não reagente. Teste rápido HIV: não reagente. Hep B: não reagente. BAAR: não reagente.

Segunda amostra de líquido:

ROTINA DE LÍQUOR

Material: LIQUOR Coletado MATERIAL ENVIADO AO LABORATORIO em: 25/10/2021 16:42 Método: A Fresco / Microscopia / Tinta da
Valores de Referência

CARACTERES FÍSICOS

Volume Total Coletado.....:	12 mL	
Volume Analisado.....:	3,0 mL	
Cor.....:	LEVEMENTE XANTOCRÔMICO	Incolor
Cor após centrifugação.....:	LEVEMENTE XANTOCRÔMICO	Incolor
Aspecto.....:	LÍMPIDO	Limpido
Aspecto após centrifugação....:	LÍMPIDO	Limpido
Sedimento.....:	PRESENTE	Ausente
Coágulo.....:	AUSENTE	Ausente

CITOLOGIA TOTAL

Leucócitos.....:	9 /mm ³	Masculino acima de 14 anos: 0 a
Hemácias.....:	420 /mm ³	0 a 3 mm ³

CITOLOGIA ESPECÍFICA

PROVAS BIOQUÍMICAS

Glicose.....:	71 mg/dL	60 a 70% da glicemia
Proteínas.....:	314 mg/dL	4 meses a adulto: Até 40 mg/dL

PESQUISA DE CRYPTOCOCCUS NEOFORMANS

Resultado.....: Ausência de estruturas compatíveis com Ausente
Cryptococcus neoformans.

Paciente foi encaminhado à UTI e alguns dias depois eu estava de plantão novamente no hospital e vi que não havia muita evolução no quadro e na investigação das etiologias. Encontrei o Dr Elton Gomes (neurocirurgião) no PS e discuti com ele o caso, explicando as minhas constatações acerca da anamnese, exame físico e exames complementares e ele disse que iria passar na UTI para ver o paciente e que sua sugestão era a realização de uma RNM e de exames para investigação de doenças desmielinizantes ou autoimunes. Fiquei muito feliz com isso, pois ele considerou minha preocupação e pôde contribuir com o caso e reforçar o seguimento à investigação.

Embora eu tenha conseguido conversar com o Dr Elton e conseguir algum resultado, a realização da RNM que ele solicitou ocorreu apenas 5 dias após e a disponibilização do laudo mais 4 dias após a realização, totalizando 9 dias.

Como a TC não evidenciou lesões estruturais, mas o paciente permanecia com piora do quadro neurológico, sem evidências infecciosas no líquido ou exames laboratoriais do sangue, havia indicação da realização da ressonância magnética. Desde o dia de sua admissão no hospital, foram 23 DIAS até que ele realizasse a RNM, sem contar a data de início do quadro e admissão na UPA, que havia sido **34 dias** de evolução do quadro. O laudo evidenciou:

10/11 - RM de crânio: focos de hipersinal em pedúnculos cerebelares bilateral, hemisfério cerebelar D e E, e occipital E, relacionados à encefalite ou menos provavelmente a ADEM.

Devido à maioria das sorologias terem vindo negativas, enquanto haviam outras ainda em andamento, foram realizados exames também para o diagnóstico diferencial de distúrbios inflamatórios do SNC imunomediados, como Encefalite NMDA ou encefalomielite aguda disseminada (ADEM).

30/11 - Eletroforese de proteínas: proteínas totais aumentadas 75 mg/dl, presença de sugestiva banda na região gama. Gama de 15,5%.

Exames ainda em andamento: aquaporina 4, anticorpo antiMOG, Toxoplasmose, cisticercose, varicela, CMV, Esquistossomose, Epstein Barr, enterovírus.

Enfim, embora o paciente não tenha fechado diagnóstico até o término do meu internato, e tenha uma eletroforese sugerindo quadro autoimune, depois de 62 dias internado no HMPGL, elenco abaixo algumas situações as quais me chamaram à atenção no caso:

- Admissão do paciente na UPA sendo passado pelo SAMU que era possível quadro psiquiátrico, e conseqüentemente sendo colocado em leito simples e “desconsiderado” pela equipe. Veja: paciente crítico, com alteração súbita do nível de consciência, foi colocado em leito de observação simples e “rotulado” como psiquiátrico!

- Paciente com quadro neurológico agudo foi regulado para a UPA! Segundo a Rede de Urgência e Emergência de Foz do Iguaçu, a regulação correta de paciente com rebaixamento agudo de nível de consciência ou déficits focais é para o Hospital Municipal, que é o serviço de referência em Neurologia.

- Depois da suspeita neurológica de AVE, paciente realizou TC e como esta veio dentro da normalidade, paciente recebeu alta com hipótese de quadro demencial, sendo que o paciente tinha alteração - SÚBITA!!! - do nível de consciência com perda de equilíbrio (ataxia cerebelar), de evolução aguda de menos de 12 horas!!!

- Resultado do líquido evidencia hiperproteínoorraquia e celularidade aumentada e o primeiro parecer do neurocirurgião foi: “Não há alterações significativas no LCR”!

- Atraso na realização da RNM, que era um passo importante na investigação da etiologia. Quando foi solicitada a RNM, eu fui na UTI conversar com a plantonista e a demora era devido à que o papel para a autorização da diretoria do hospital, havia sido **extraviado**, necessitando de nova elaboração do documento e mais atraso no exame (paciente realizou **a primeira RNM 34 dias** após início do quadro).

- Exames laboratoriais com demora extenuante para obter o resultado!

- Paciente deveria receber pulsoterapia com corticosteroides, porém devido atraso no diagnóstico, paciente contraiu múltiplas infecções hospitalares que impossibilitaram a corticoterapia. Paciente fez 3x ITU por pseudomonas e evoluiu 2x com sepse durante internação hospitalar, estando agora com nova ITU: Fez uso de Clindamicina, Ciprofloxacina, Ceftriaxona (2x), Ampicilina, Aciclovir, Meropenem (2x), Micafungina, Polimixina e Linezolida.

- Na terceira amostra do líquido, ao qual foram solicitadas a eletroforese de proteínas e pesquisa de anticorpos oligoclonais, visto que estava demorando mais de 10 dias o resultado, entramos em contato com o laboratório e descobrimos que **a amostra havia sido extraviada!!** Isso fez ser necessário uma nova punção lombar no paciente, expondo o paciente à mais um procedimento invasivo por pura negligência da equipe!

- Agora o paciente está com polineuropatia do paciente crítico, não sendo possível o desmame da ventilação mecânica, com prolongamento da permanência na UTI e, redução gradativa da probabilidade de sobrevivência (CANINEU, 2006).

- Ausência de neurologista clínico para melhor manejo do quadro clínico do paciente e suporte à equipe clínica.

Este caso daria uma discussão enorme entre os diagnósticos diferenciais de infecções do SNC, alterações estruturais e vasculares, encefalites auto-imunes, doenças desmielinizantes, dentre outros diagnósticos diferenciais, mas infelizmente o manejo do quadro foi muito arrastado, com exames demorados, ineficientes, perda de amostras e documentos, dentre tantos problemas encontrados. A ausência de protocolos de investigação e manejo clínico de alteração de nível de consciência prejudicou muito o paciente. Infelizmente agora o seu prognóstico é ruim.

DESFECHO DO CASO

Paciente permaneceu aproximadamente 100 dias em internação hospitalar, sem diagnóstico definitivo, ficando dependente de VM e evoluindo à óbito.

PONTOS-CHAVE

- ✓ Alterações de comportamento não podem ser rapidamente direcionadas à quadros psiquiátricos. Deve-se investigar com afinco na anamnese, outros sinais sugestivos de alterações de origem orgânica, que devem ser rapidamente identificadas e resolvidas.
- ✓ A investigação deve partir do diagnóstico sindrômico. Não é porque não é AVE, porque a TC veio normal, que não seja outra coisa importante. Os diagnósticos diferenciais devem ser sempre investigados.
- ✓ Aprender a interpretar o líquido e suas alterações. Avaliar os resultados atentamente.
- ✓ Saber o diagnóstico diferencial entre as principais infecções do SNC.
- ✓ Descartar os distúrbios hidroeletrólíticos e endócrinos faz parte da investigação de RNC.
- ✓ Responsabilidade com amostras de fluidos do paciente. Quanto mais procedimentos invasivos ele for exposto, maior a chance de adquirir microrganismo multirresistentes e piorar seu quadro clínico.
- ✓ A presença de sucessivos erros administrativos e de fluxos dentro do hospital, oneram o serviço e evidenciam a ineficiência da gestão, refletindo no aumento da mortalidade dos pacientes intra-hospitalar.

REFERÊNCIAS

CANINEU, R. F. B. *et al.* Polineuropatia no Paciente Crítico: Um Diagnóstico Comum em Medicina Intensiva? **Revista Brasileira de Terapia Intensiva**. Vol. 18 Nº 3, Julho – Setembro, 2006.

COSTA BK, SATO DK. Viral encephalitis: a practical review on diagnostic approach and treatment. *J Pediatr (Rio J)*. 2020;96(S1):12-9. **Jornal de Pediatria [online]**. 2020, v. 96, suppl 1 [Acessado 3 Novembro 2021]. pp. 12-19. Disponível em: <<https://doi.org/10.1016/j.jpmed.2019.07.006>>. Epub 17 Abr 2020.

CRUZ, JULIO. Neuroemergências. São Paulo: Atheneu, 2005.

MARTINS, HERLON SARAIVA, *et al.* **Medicina de Emergências**: abordagem prática. 11 ed. Ver. Barueri, SP: Manole, 2016.

NITRINI, R; BACHESCHI, L. A. **A neurologia que todo médico deve saber**. 3ª ed. São Paulo: Atheneu, 2015.

ROCHA, M. *et al.* **Terapia intensiva – Clínica Médica**. Vol 6. Rio de Janeiro: Medwriters, 2021.

SAMUELS, M.A; *et al.* **Adams and Victor's Principles of Neurology**. 11 ed. USA: McGraw Hill, 2019.

DOR TORÁCICA – CASO 4

CENÁRIO: UPA MORUMBI

ANAMNESE

ID: J.E., 55 anos, separado, procedente de São Paulo (em Foz há 1 mês), pintor.

QP: Dor no peito.

HDA: Paciente refere dor precordial de início súbito há 40 minutos após tomar banho. Paciente relata dor intensa, do tipo aperto, com irradiação para as costas, seguido de sudorese intensa, náuseas e 3 episódios de vômitos. Nega episódios anteriores. Nega dispneia, nega outras queixas.

HPP: Has em tto com HCTZ, Propranolol, Enalapril. Nega outras comorbidades. Nega alergias. Tabagista: 40 anos maço. Etilismo social.

EXAME FÍSICO

SVV: PA 140/87 / FC 71 / FR 20 / Sat O2 98% / HGT 154.

Ao exame, paciente inquieto, fazendo mudança de decúbito para alívio da dor, apresentando fácies álgica, eupneico em aa, AAA.

Neuro: Glasgow 15, sem déficit focal.

ACV: RCR BNF 2T, sem sopros.

AR: MVUA sem sopros.

Extremidades: Quentes e bem perfundidas. Sem edemas.

A: Paciente em mau estado geral, com dor precordial intensa.

CD: ECG.

Mantenho paciente em sala vermelha.

ECG evidencia IAM com supra de ST em DII, DIII e AVF. Iniciado protocolo de dor torácica.

Solicito Vaga de urgência no HMCC.

AAS 3cp. Morfina 2ml (Diluir 1 ampola em 9ml de AD – administrar 2ml). Clopidogrel 4 cp. O2 máscara de alta concentração 2l/min.

DIAGNÓSTICO SINDRÔMICO / HIPÓTESE DIAGNÓSTICA PRINCIPAL

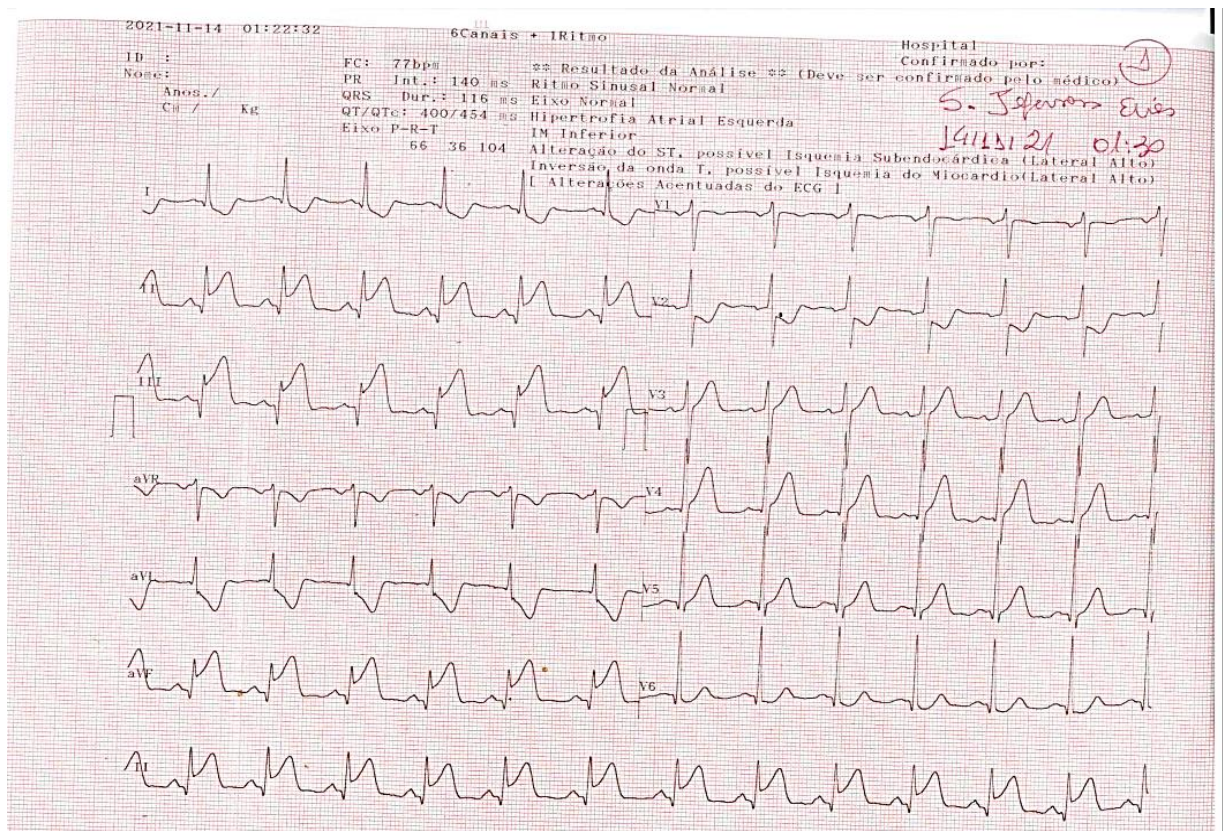
Dor torácica / Síndrome Coronariana aguda / IAM com SSST

DIAGNÓSTICOS DIFERENCIAIS

Descartar as causas mais graves de dor torácica: embolia pulmonar, pneumotórax, dissecação de aorta, pericardite com tamponamento cardíaco ou ruptura esofágica.

EXAMES COMPLEMENTARES

FIGURA 4: ECG admissão do paciente na UPA.



Fonte: compilado da autora.

DISCUSSÃO / RACIOCÍNIO CLÍNICO

O paciente foi trazido pela USB do SAMU e colocado em uma maca no corredor, para ser avaliado. Ao observar sua fácies álgica, inquietação e sudorese, me dirigi à ele e comecei à entrevistá-lo, enquanto a equipe providenciava sua ficha e inserção no sistema. De início eu já observei uma dor torácica importante, de início súbito e bem “clássica” de SCA. Já fiz um sinal para um colega da enfermagem e pedi que realizássemos o ECG. Enquanto o colega buscava o aparelho, procurei o preceptor e o informei que o quadro do paciente era muito sugestivo de SCA e que deveríamos levá-lo para a sala vermelha. O Dr pediu que primeiro realizássemos o ECG e então tomássemos a conduta.

Posicionei então os eletrodos no paciente, com a ajuda do outro interno Luciano, e ao começar a imprimir o exame, eu já identifiquei as alterações do traçado, evidenciando supra do segmento ST em DII, DIII e AVF. Mostrei o exame para o Dr e assim, transferimos o paciente para a sala vermelha. O Dr foi realizar a prescrição e eu o auxiliei preenchendo no sistema o pedido de vaga para a cardiologia do HMCC. O médico plantonista de início disse que a conduta era colocar o pedido de vaga no sistema e “aguardar” a resposta do HMCC. Insisti e perguntei se neste caso não poderia ser realizado um contato telefônico direto com o HMCC e encaminhar o paciente como vaga zero, para que não perdesse o tempo porta-balão, que é de apenas 90 minutos. Além disso, estávamos em um plantão noturno e sabemos que neste horário, muitas vezes a equipe pode tardar em verificar o sistema.

Este caso evidenciou para mim a importância de o médico dominar as condutas de emergência e assim, ser o “cabeça” da equipe, pois o médico por horas se manteve em dúvida dos fluxogramas e não tinha tomada de decisão, ficando por conta de outros membros da equipe.

Quando questionei ele sobre os passos do Protocolo de Dor torácica, se iríamos colocar o O₂, administrar morfina, nitrato, etc... ele titubeava e foi procurar o protocolo na internet. Disse que a morfina e o nitrato não deveriam ser feitos em IAM de parede inferior. Questionei ele se essa conduta não seria em infarto de VD ou quando o paciente está tendendo à hipotensão (que não era o caso do nosso paciente que manteve PAS 150-140 e PAD 80-100). E mais uma vez, ele titubeou.

Foi administrado então o Tramal no paciente, mas a dor persistia sem nenhuma melhora.

Baixei o Protocolo da Sociedade Brasileira de Cardiologia de 2015, e mostrei ao médico as condutas iniciais frente ao IAM CSST e mesmo assim ele optou por fazer apenas 2 ml de 1 ampola de morfina diluída em 10ml de AD. Optou por não realizar o nitrato e nem o betabloqueador, por estar em dúvidas se poderia ser IAM de VD (o que não está errado, mas ele poderia ter investigado melhor os sinais de IAM de VD). O paciente recebeu apenas 2mg de morfina e a dor persistiu e ele se mantinha ansioso e muito agitado, se movimentando em busca de uma posição que aliviasse a dor.

O médico então decidiu entrar em contato com a regulação do SAMU e passar o caso. Foi orientado à entrar em contato com a cardiologia do HMCC e assim, receber o “aceite” do paciente, para que a USA pudesse vir busca-lo. O plantonista do HMCC pediu que enviássemos uma foto do ECG por e-mail. Após todos esses trâmites, o paciente foi “aceito” e após 15 minutos, chegou a USA do SAMU para a transferência do paciente. Fizemos a passagem do plantão e o paciente foi encaminhado ao HMCC.

O paciente deu entrada com uma queixa de dor torácica intensa, do tipo aperto, com irradiação para as costas, com duração de 40 minutos, sem antecedentes prévios, acompanhado de náuseas, sudorese intensa e 3 episódios de vômitos. Eu já pensei instantaneamente em infarto agudo do miocárdio. A dor dele era muito típica. A literatura traz inclusive que náuseas e vômitos ocorrem por ativação do reflexo vagal ou estímulo de receptores no VE e são mais frequentes nos IAM de parede inferior, coincidindo com o paciente do caso. O livro de Medicina de emergência da USP (MARTINS; *et al*, 2016) ressalta também que o paciente com SCA sem supra, geralmente fica parado para não desencadear a dor anginosa, diferente dos pacientes com SCA com supra, os quais ficam ansiosos, com fúrias de medo e dor, inquietos, massageiam ou apertam o tórax e se movem frequentemente na tentativa de encontrar uma posição mais confortável, o que aconteceu exatamente com o paciente do nosso caso clínico.

Para os diagnósticos diferenciais, deve-se avaliar:

- Síndrome aórtica aguda: Dor torácica anterior, posterior ou abdominal de início abrupto, com irradiação para a cervical ou interescapular e déficit de pulso ou diferença de PA sistólica nos braços, déficit neurológico agudo associado. (Não foi aferida a PA em ambos braços).

- Embolia pulmonar: tipo pleurítica, subesternal e pode simular SCA.

- Pericardite: dor intensa e de início agudo, região torácica anterior, que melhora em posição maometana. Presença de atrito pericárdico é sugestiva. (Paciente não possuía atrito pericárdico e a dor não melhorava com a inclinação do corpo para a frente).

- Tamponamento cardíaco: dispneia, ortopneia, taquicardia, perfusão periférica ruim, turgência de jugular. Bulhas abafadas. (Paciente não possuía estes sinais).

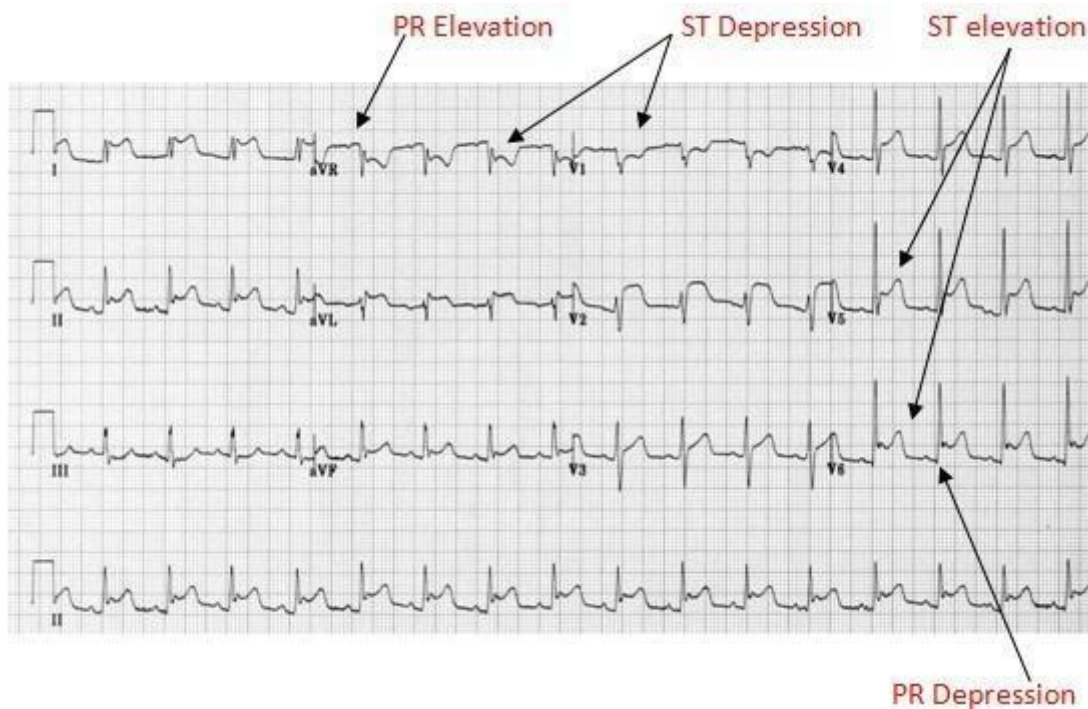
As principais causas de dor torácica são: cardíacas (SCA, pericardite, miocardite, doenças valvares, cardiomiopatia de Takotsubo), aórtica (dissecção), pulmonares ou pleurais (embolia pulmonar, infecções pulmonares, pleurite, pneumotórax, hipertensão pulmonar, mediastinite, neoplasias, etc), esofágicas e de abdome superior (úlceras pépticas, refluxo gastroesofágico, ruptura de esôfago, pancreatite aguda, colecistite aguda, abscesso hepático ou subfrênico, etc), além de musculares (fibromialgia, constocondrite, lesões em costelas, herpes zoster, síndromes radiculares), transtornos psiquiátricos, mastite e idiopáticas (MARTINS; ET AL, 2016).

Os achados da história clínica do paciente (dor em aperto, que irradia para os braços e dorso, associada à náuseas, vômitos e sudorese) levavam ao diagnóstico etiológico de SCA, embolia pulmonar ou síndromes aórticas. Porém, o paciente não tinha déficits neurológicos associados, a dor não piorava com a inspiração profunda e não foi verificada assimetria de pulsos periféricos, bem como na ausculta não havia atrito pericárdico, nem sopros ou abafamento de bulhas, falando mais à favor então de SCA.

O ECG deve ser realizado em até 10 minutos da admissão do paciente, o que felizmente aconteceu.

Minha dúvida era sobre o diferencial do supra de segmento de ST do IAM com o da pericardite e vi que no segundo caso, ocorre simultaneamente um infra de PR, conforme mostrado um exemplo na figura 5 abaixo:

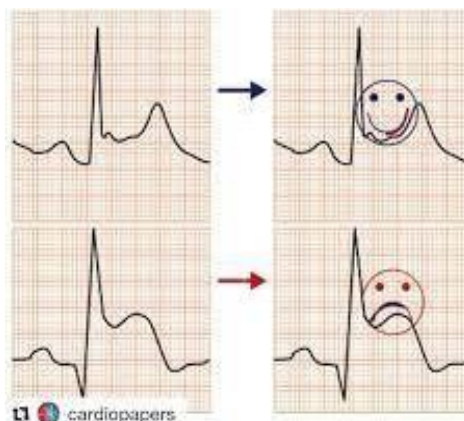
FIGURA 5: Alterações observadas no ECG em casos de pericardite.



Fonte: Lapa, 2021. Disponível em: <https://cardiopapers.com.br/ecg-na-pericardite-aguda/>.

Vi essa dica também na página do CardioPapers, que indica que supra com concavidade para cima (feliz), fala à favor de causas benignas e supra com concavidade para baixo (triste), fala à favor de isquemia aguda.

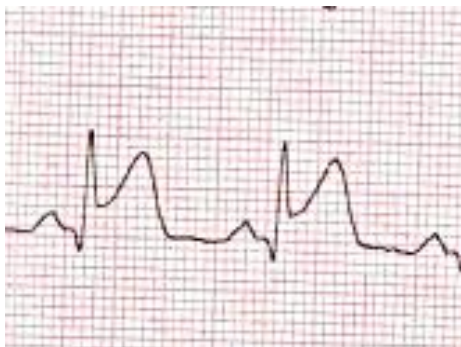
FIGURA 6: Alterações no segmento ST no ECG de caso de pericardite *versus* IAM.



Fonte: Lapa, 2021.

Observando abaixo o ECG do nosso paciente, observamos a concavidade para baixo, reforçando a hipótese de ser SCA.

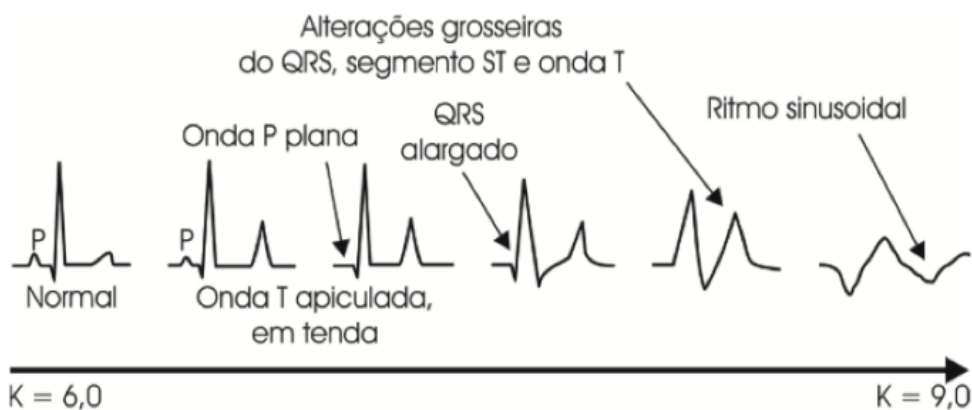
FIGURA 7: Alterações no segmento ST no ECG do paciente do caso 04.



Fonte: compilação da autora.

Outro diferencial para ECG com supra é a hipercalemia, que geralmente vem demonstrando uma onda P plana e onda T apiculada, o que não é o caso do nosso ECG.

FIGURA 8: Alterações no complexo QRS do ECG em casos de hipercalemia.



Fonte: Lapa, 2021.

Não foi realizado o RX de Tórax, pois eles são inespecíficos na SCA. Seria útil apenas do diferencial de dor aguda não isquêmica como infecções pulmonares, derrame pleural, neoplasias torácicas, fraturas ou metástases. Pode sugerir também derrame pericárdico, embolia pulmonar ou pneumotórax espontâneo.

A SCA com elevação de ST foi o diagnóstico do paciente, correspondendo de 29 a 38% dos IAM, sendo a placa aterosclerótica a causa mais comum. O paciente

em questão teve os sintomas típicos, mas vale lembrar que mulheres, idosos e diabéticos fazem sintomas atípicos ou equivalentes isquêmicos.

O paciente deve ser monitorizado em sala vermelha, pois pode evoluir com choque cardiogênico. Turgência de jugular, cianose e má perfusão periférica indicam maior gravidade e pior prognóstico, bem como idade avançada, maior classificação de Killip, taquicardia, hipotensão, IAM de parede anterior, diabetes, tempo prolongado para o início do tratamento, achados de insuficiência cardíaca e doença renal crônica prévia.

O ECG do paciente evidenciou o supra do segmento ST em DII, DIII e AVF o que caracterizava então um IAM de parede inferior. Os infartos de parede inferior (coronária direita) cursam com infarto de ventrículo direito em 30 a 50% dos casos. Esse infarto pode ser eletrocardiográfico (elevação do segmento ST em V3-V6R) ou clínico (além dos achados no ECG o paciente cursa com hipotensão ou choque, turgência de jugular e campos pulmonares limpos. O paciente do caso não tinha essa apresentação clínica no atendimento inicial.

Deve-se então, para o diagnóstico eletrocardiográfico de IAM de VD, realizar as derivações precordiais direitas (V3R-V6R). Se ocorrer elevação do segmento ST > ou igual a 1mV em duas derivações contíguas (geralmente V3R e V4R), evitar usar nitratos, morfina ou furosemida, se possível realizar o ultrassom beira leito ou ecocardiograma para avaliar repercussão hemodinâmica no VD e propiciar a reperfusão o mais rápido possível. No nosso caso, não foi realizado o ECG com as derivações precordiais direitas e não havia ultrassom disponível. Nosso paciente estava tendendo à hipertensão e não haviam sinais sugestivos de choque ou instabilidade hemodinâmica. Por estar em dúvidas sobre o IAM de VD, não foi administrado nitrato, nem betabloqueador.

- Em caso de hipotensão ou choque deve-se fornecer solução cristalóide em dois acessos calibrosos, com 1 à 2 litros infundidos rapidamente e iniciar droga vasopressora caso a hipotensão persista, sendo a dobutamina a droga de escolha, pois melhora a fração de ejeção do VD.

Quanto à avaliação do risco de complicações ou morte, são utilizados os scores de TIMI e Killip, conforme Tabela 1:

Tabela 1: Escore de TIMI para estratificação de risco no IAMCSST

IAM com supradesnível ST	Pontos
– Idade:	
• ≥ 75 anos	3
• 65-74 anos	2
– História de diabetes, hipertensão ou angina	1
– Exame físico:	
• PAS < 100 mmHg	3
• FC > 100 bpm/min	2
• Classe Killip II-IV	2
• Peso < 67 kg	1
– Supradesnível do segmento ST anterior ou BCRE	1
– Tempo para terapia de reperfusão > 4 horas	1
Total	14

IAM – infarto agudo do miocárdio; PAS – pressão arterial sistólica; FC – frequência cardíaca; BCRE = bloqueio completo de ramo esquerdo.

Fonte: SBC, 2011.

Nosso paciente era Killip I e no Score TIMI (História de Hipertensão: 1, FC>100: 2) recebeu 3 pontos, sendo considerado com risco de 4,4% de mortalidade em 30 dias, sendo considerado risco baixo.

Quadro 6: Score de Killip para avaliação da taxa de mortalidade:

Killip I	Paciente sem sinais ou sintomas de IC esquerda. Taxa de mortalidade de 6%.
Killip II	Presença de estertores ou crepitanes úmidos, terceira bulha ou aumento da pressão venosa jugular. Taxa de mortalidade de 17%.
Killip III	Presença de edema agudo de pulmão. Taxa de mortalidade de 38%.
Killip IV	Presença de choque cardiogênico, hipotensão (PAS <90mmHg) e evidência de vasoconstrição periférica (oligúria, cianose ou diaforese), edema pulmonar maior que 50%. Taxa de mortalidade de 81%.

Quanto à troponina, é importante lembrar que o diagnóstico de IAM com elevação do segmento ST deve ser feito antes do resultado da troponina: quadro clínico sugestivo + alteração do ECG compatível, o que foi feito no caso em questão. Não é necessário pedir o exame e nem esperar seu resultado para indicar a intervenção.

Quanto à conduta a ser tomada, segundo a Diretriz da Sociedade Brasileira de Cardiologia, (2011):

Administração de O₂: deve-se fornecer O₂ a 3l/min a 100% por meio de cateter nasal ao paciente não complicado, nas primeiras 3-6 horas e por mais tempo nos casos de saturação de O₂ abaixo de 90% e presença de congestão pulmonar. Não deve ser utilizado por tempo prolongado pois pode ser prejudicial, por causar vasoconstrição sistêmica e aumento da resistência vascular sistêmica e da pressão arterial, reduzindo o débito cardíaco. Foi administrado O₂ em máscara de alta concentração a 2l/min no paciente do caso.

A **dor** deve ser tratada pois diminui o consumo de oxigênio pelo miocárdio isquêmico, provocado pela ativação do sistema nervoso simpático. A preferência é que seja utilizada sulfato de morfina endovenosa (dose inicial de 2,0-8,0 mg). A pressão arterial deve ser monitorada e as doses podem ser repetidas a cada 5-15 minutos. Na ausência de morfina ou em caso de alergias, ela pode ser substituída por sulfato de meperidina, em doses fracionadas de 20-50 mg. Não devem ser utilizados AINES e em caso de uso contínuo pelo paciente, devem ser suspensos. No paciente do caso foi utilizado 1 ampola de 1ml de Morfina a 10mg/ml diluída para 10 ml. Foi administrado 2ml, o equivalente a 2 mg.

A Nitroglicerina deve ser considerada se 1- dor anginosa persistente, 2- hipertensão persistente e 3- edema pulmonar ou IC. Os nitratos devem ser utilizados na formulação sublingual (nitroglicerina, mononitrato de isossorbida ou dinitrato de isossorbida) para reversão de eventual espasmo e/ou para alívio da dor anginosa. Estão contraindicados na presença de hipotensão arterial (pressão arterial sistólica < 100 mmHg), uso prévio de sildenafil ou similares nas últimas 24 horas e quando houver suspeita de comprometimento do ventrículo direito. A dose sublingual preconizada é de: nitroglicerina, 0,4 mg; mononitrato de isossorbida, 5,0 mg; ou dinitrato de isossorbida, 5,0 mg. Devem ser administradas no máximo três doses, separadas por intervalos de 5 minutos. Não foram administrados nitratos no caso em questão pela suspeita de infarto de VD.

Os **beta-bloqueadores** devem ser prescritos nas primeiras 24 horas, o quanto antes, por via oral, caso o paciente não tenha risco de evoluir com choque cardiogênico. Os IECA ou ARA-II são recomendados em caso de infarto de parede anterior, ICC ou fração de ejeção menor que 40%. O estudo clínico TEAHAT (*Thrombolysis Early in Heart Attack*)⁴⁴ avaliou o uso de metoprolol na fase pré-hospitalar do IAM, em associação com fibrinolítico ou placebo. Seus achados demonstraram menores taxas de IAM com onda Q, insuficiência cardíaca congestiva e fibrilação ventricular, sem aumento acentuado dos efeitos colaterais. Outros estudos encontraram hipotensão mais prolongada, maior número de bradicardia e choque cardiogênico, sem redução da mortalidade. Não deve ser administrado em pacientes que apresentem maior risco para choque cardiogênico: idade acima de 70 anos, pressão sistólica abaixo de 120 mmHg, frequência cardíaca maior do que 110 bpm, Killip maior que 1, intervalo PR maior que 240 msec, bloqueio atrioventricular de segundo ou terceiro grau, asma ativa ou doença pulmonar reativa, evidência de baixo débito ou sinais de insuficiência cardíaca. Caso aja indicação, deve-se utilizar metoprolol VO 50 mg de 6/6 horas no primeiro dia e 200 mg a partir do segundo dia. No caso de se usar a via endovenosa, a dose de metoprolol é 5,0 mg IV de 5 em 5 minutos por até três doses nos pacientes hipertensos, sem os fatores de risco descritos e sem contraindicações usuais aos betabloqueadores. Não foram utilizados betabloqueadores no paciente do caso.

Antiarrítmicos: o uso de lidocaína para redução da fibrilação ventricular não está indicada pois aumenta a mortalidade e aumenta a assistolia.

Deve-se utilizar **estatinas** em doses altas, nas primeiras 24 horas. A preferência é por atorvastatina 80mg/dia ou rosuvastatina 20-40 mg/dia. Não foi utilizado no paciente e o médico não embasou tal conduta.

O **tratamento final** do IAM com supra de ST consiste na recanalização da artéria obstruída com uso de fibrinolíticos ou por intervenção coronariana percutânea (ICP). Para a realização da ICP, deve-se iniciar a **terapia antitrombótica** na UPA que consiste no uso de **Aspirina, associado à um antagonista do ADP** (clopidogrel, prasugrel ou ticagrelor) **e anticoagulante** (heparina não fracionada ou bivalirudina). No paciente foram administrados 300 mg de aspirina e 300 mg de clopidogrel, em consonância com o que preconiza a Diretriz.

O **AAS** é o único AINES indicado rotineiramente para todos os pacientes com suspeita de IAM. Segundo o estudo ISIS-2 (*Second International Study of Infarct*

Survival), ele reduz a mortalidade em 20%, isoladamente, quase tanto quanto a estreptoquinase. Além disso, tem ação sinérgica com o próprio fibrinolítico, levando à associação de ambos os medicamentos a um decréscimo de 42% na mortalidade. A dose recomendada é de 160-325 mg/dia a ser utilizada de forma mastigável quando da chegada do paciente ao hospital ou ao ser atendido por emergência móvel, ainda antes da realização do eletrocardiograma.

O clopidogrel no IAMCST reduz eventos cardiovasculares maiores. Até que novas evidências estejam disponíveis, a dose de ataque de 300 mg deve ser aplicada em pacientes com menos de 75 anos. A manutenção recomendada é de 75 mg/dia.

Anticoagulantes: A enoxaparina deve ser administrada quando do diagnóstico do IAMCST nas seguintes doses: em pacientes com idade < 75 anos: 30 mg IV em bolo e após 1,0 mg/kg de peso subcutâneo de 12/12 horas até a alta hospitalar; em pacientes com idade > 75 anos: não administrar o bolo e iniciar com 0,75 mg/kg subcutâneo de 12/12 horas. Embora a enoxaparina não tenha demonstrado redução de mortalidade, houve redução do desfecho primário de morte ou infarto do miocárdio não fatal, sem um aumento importante de sangramento. Não foi utilizado nenhum anticoagulante no paciente do caso.

Tabela 2: Resumo do nível de evidência e recomendação das medidas no IAMCSST. Diretriz da Sociedade Brasileira de Cardiologia, 2011.

Procedimento	Classe	Nível de evidência
Atendimento Inicial		
Oxigenoterapia:		
1. Congestão pulmonar e/ou saturação de oxigênio abaixo de 90%	I	C
2. Todos os pacientes nas primeiras 3-6 horas	IIa	C
3. Todos os pacientes após 6 horas	IIb	C
Ácido acetilsalicílico	I	A

Clopidogrel em associação ao ácido acetilsalicílico:		
1. Dose de ataque de 300 mg de clopidogrel, seguida de 75 mg/d como dose de manutenção até 75 anos de idade	I	A
2. Dose de 75 mg/d de clopidogrel sem dose de ataque em pacientes acima de 75 anos	I	A
Antitrombínico:		
1. Enoxaparina como adjuvante ao tratamento fibrinolítico	I	A
2. Heparina não fracionada	I	B
Analgesia com morfina	I	C
Anti-inflamatório não esteroide (AINES) ou inibidores da ciclo-oxigenase (COX2):		
1. Se em uso crônico, descontinuar o uso de anti-inflamatório não esteroide (AINES) ou inibidores da ciclo-oxigenase (COX 2).	I	C
2. Uso de AINES ou Inibidores da COX 2.	III	C
Nitrato sublingual	I	C
Betabloqueador:		
1. Betabloqueador oral nas primeiras 24 horas em pacientes de baixo risco de desenvolver choque cardiogênico.	I	B
2. Betabloqueador IV, apenas em pacientes com hipertensão ou taquiarritmia na ausência de disfunção ventricular esquerda sistólica.	Ila	B
3. Betabloqueador IV de rotina.	III	A
Antiarrítmico profilático	III	C
Realização de eletrocardiograma na ambulância	Ila	C

Fonte: SBC, 2011.

DESFECHO DO CASO

Paciente foi levado à sala vermelha, foram iniciadas as medidas do protocolo, realizado transporte com a USA do SAMU e encaminhado para a Cardiologia do HMCC para intervenção hemodinâmica. Tempo total do atendimento foi de aproximadamente 60 minutos.

PONTOS-CHAVE

- ✓ Em caso de dor torácica, deve-se avaliar as 5 principais causas que colocam o paciente em risco de vida: SCA (angina instável e IAM), pericardite com tamponamento cardíaco, embolia pulmonar, pneumotórax, dissecação de aorta e ruptura esofágica. Uma forma de lembrar é: são 2 causas no coração, 2 causas no pulmão e 1 causa “gástrica”.
- ✓ A SCA com elevação de segmento ST é uma emergência e exige imediata assistência médica e início da reperfusão. A maioria dos pacientes morre na primeira hora do início dos sintomas por arritmias (fibrilação ventricular).
- ✓ O ECG deve ser realizado em até 10 minutos da admissão.
- ✓ A SCA com elevação de ST corresponde de 29 a 38% dos IAM, sendo a placa aterosclerótica a causa mais comum. Os sintomas típicos incluem dor torácica intensa, do tipo aperto, com irradiação para as costas, braços ou mandíbula, com duração maior que 30 minutos, com intensidade pouco variável, acompanhado de náuseas, sudorese e vômitos (ativação do reflexo vagal ou estímulo de receptores no VE e são mais frequentes nos IAM de parede inferior), ansiedade, fúrias de medo e dor, inquietude e o paciente se move frequentemente na tentativa de encontrar uma posição mais confortável. Vale lembrar que mulheres, idosos e diabéticos fazem sintomas atípicos ou equivalentes isquêmicos.
- ✓ O paciente deve ser monitorizado em sala vermelha, pois pode evoluir com choque cardiogênico. Turgência de jugular, cianose e má perfusão periférica indicam maior gravidade e pior prognóstico, bem como idade avançada, maior classificação de Killip, taquicardia, hipotensão, IAM de parede anterior, diabetes, tempo prolongado para o início do tratamento, achados de insuficiência cardíaca e doença renal crônica prévia.

✓ O diagnóstico de IAM com elevação do segmento ST deve ser feito antes do resultado da troponina: quadro clínico sugestivo + alteração do ECG compatível. Não é necessário pedir o exame e nem esperar seu resultado para indicar a intervenção.

✓ O tratamento final do IAM com supra de ST consiste na recanalização da artéria obstruída com uso de fibrinolíticos ou por intervenção coronariana percutânea (ICP). Para a realização da ICP, deve-se iniciar a terapia antitrombótica na UPA que consiste no uso de Aspirina, associado à um antagonista do ADP (clopidogrel, prasugrel ou ticagrelor) e anticoagulante (heparina não fracionada ou bivalirudina).

REFERÊNCIAS

LAPA, EDUARDO. **Eletrocardiograma na pericardite aguda**. Cardiopapers, 2021. Disponível em: <https://cardiopapers.com.br/ecg-na-pericardite-aguda/>.

MARTINS, HERLON SARAIVA, et al. **Medicina de Emergências: abordagem prática**. 11 ed. Ver. Barueri, SP: Manole, 2016.

SOCIEDADE BRASILEIRA DE CARDIOLOGIA. **IV Diretriz da Sociedade Brasileira de Cardiologia sobre Tratamento do Infarto Agudo do Miocárdio com Supradesnível do Segmento ST**. Arquivos Brasileiros de Cardiologia [online]. 2009, v. 93, n. 6 suppl 2 [Acessado 18 Novembro 2021] , pp. e179-e264. Disponível em: <<https://doi.org/10.1590/S0066-782X2009001400001>>. Epub 13 Jan 2011. ISSN 1678-4170.

HEMATÊMESE – CASO 5

CENÁRIO: PS HMPGL

ANAMNESE

MISS, 68 anos, feminino, natural de Ribeirópolis – SE, casada, aposentada

QP: Vômito com sangue em grande quantidade pela manhã.

HDA: Paciente deu entrada com o SAMU, proveniente de sua residência, acompanhada da filha, com história de hematemese em grande quantidade (1 episódio ontem, 2 episódios hoje). Paciente hepatopata, relata que após ingestão de refrigerante e chipa, iniciou ontem com vômitos (1 episódio) e diarreia (não sanguinolentos). Durante a madrugada teve dor abdominal, fazendo uso de 65 gotas de dipirona, evoluindo pela manhã com hematemese em grande quantidade (2 episódios), com sudorese, palidez e perda temporária de consciência. Nega algias, nega náuseas, nega febre. Nega outros sintomas. Há 2 anos, após episódio de icterícia e anemia grave, paciente recebeu diagnóstico de Hepatite Autoimune e doença celíaca. Realiza acompanhamento médico com hepatologista e hematologista no Hospital Angelina Caron em Curitiba. Nega episódios anteriores de hematemese. Em março de 2020 realizou cirurgia de "ligadura de varizes esofágicas?".

HPP: Hepatite Autoimune, doença celíaca (em tratamento há 2 anos), HAS em uso de Propranolol 40mg (1-0-1) e Enalapril 10mg (1-0-0). Não sabe referir alergias.

EXAME FÍSICO

SSVV: PA 118/70, FC 75, Sat 100%, FR 15

Ectoscopia: Paciente em regular estado geral, acordada, comunicativa, hipocorada (+++/++++), desidratada (++/++++), afebril, acianótica, icterica (+/++++), eupneica.

Neuro: Glasgow 15, ausência de sinais focais, ausência de déficits neurológicos.

Pupilas isocóricas e fotorreagentes.

Cabeça: ausência de linfonomegalias em cadeia cervical, retroauricular, occipital e submandibular. Mucosas hipocoradas e desidratadas.

Tórax: simétrico, ausência de lesões elementares de pele.

AP: MV+ bilateralmente, sem RA. AC: BRNF 2T, sem sopros.

Abdome: globoso, flácido, ausência de lesões elementares de pele, ausência de circulação colateral visível, depressível, indolor à palpação superficial e profunda.

Fígado não palpável abaixo do rebordo costal, Blumberg -.

Extremidades: pulsos radiais e pediais palpáveis, extremidades aquecidas com TEC 3s.

HD: HDA

CD: Exames laboratoriais, Hidratação venosa com RL 1.000, Solicito endoscopia, prescrevo Omeprazol dose plena, Controle rigoroso de SSVV, Observar sinais de instabilidade hemodinâmica.

HIPÓTESE DIAGNÓSTICA PRINCIPAL – DIAGNÓSTICO SINDRÔMICO

Hemorragia Digestiva Alta.

Varizes Esofágicas secundárias à hipertensão portal devido hepatite autoimune.

DIAGNÓSTICOS DIFERENCIAIS

Úlcera péptica, varizes esôfago gástricas, Síndrome de Mallory-Weiss, Lesão aguda de mucosa, Lesão de Dieulafoy, Fístula aortoentérica, hemobilia, hemosuccus pancreaticus, ectasia vascular antral, neoplasia gástrica.

EXAMES COMPLEMENTARES

Hem em milhões 2,92 Hb 9,3 Ht 27,27% normo/normo

Leuco 7.220 Bast 4% Plaq 66.000 Ur 57 Cre 0,70 Na 141 K 3,8 Bt 1,00 BD 0,5 BI 0,5 Mg 2,3 PCR 7,5 TGO 97 TGP 35 KPTT 32 seg TAP 70% atividade. INR 1,15

DISCUSSÃO / RACIOCÍNIO CLÍNICO

Este caso foi muito interessante, pois pude acompanhar e participar ativamente nas decisões e condutas do início ao final do atendimento na sala vermelha. A

paciente chegou com o SAMU e foi colocada na sala do trauma pois a emergência clínica estava cheia. Ao realizar a admissão já pude perceber que ela estava hipocorada e um pouco ictérica.

Ao coletar a história da paciente, ela relatou que já possuía um quadro de hepatite auto-imune em tratamento e que já havia um episódio anterior de cirurgia de ligadura de varizes esofágicas. No atendimento inicial nós já levantamos a hipótese de sangramento digestivo alto, provavelmente de etiologia de varizes esofágicas. A paciente não possuía ascite, circulação colateral no abdome, eritema palmar ou hepatomegalia. Seu quadro era de hepatite crônica oligossintomática.

Ao estudar o tema vi que é importante diferenciar em um episódio agudo, hepatite fulminante ou hepatite crônica. A hepatite aguda cursa com icterícia, hepatomegalia, aumento de transaminases, dentre outros sintomas e nos casos fulminantes o paciente cursa na maioria das vezes com a encefalopatia hepática, que não era o caso da nossa paciente.

A paciente me relatou que descobriu a doença ao ser diagnosticada com doença celíaca e eu não sabia dessa associação. Depois vi na literatura que a hepatite auto-imune além de estar relacionada com doença celíaca, também pode estar associada com anemia perniciosa, síndrome de Sjogren, DM tipo I, tireoidites, vitiligo, retocolite ulcerativa, glomerulonefrite membranoproliferativa e artrite reumatoide. Por isso o paciente com o “perfil autoimune” deve ser investigado de forma mais global por conta dessas condições que se associam.

Quando a paciente chegou na sala de emergência, ela estava estável e não possuía alterações neurológicas, respiratórias ou hemodinâmicas. O relato era de que ela havia apresentado episódios de hematêmese. Em seguida eu procurei a sua filha na recepção, ao qual me forneceu os dados da anamnese e quando eu perguntei a quantidade de sangue ela me mostrou uma foto do quarto da paciente, no qual aparecia uma grande quantidade de sangue no chão, que me deixou bem espantada e preocupada. Pedi-lhe o celular emprestado e mostrei ao residente que estava responsável pelo caso e tratamos o caso com muito mais urgência.

Esta situação me fez refletir em como muitas vezes a queixa simplesmente relatada pode ter um subjuízo. Quando o SAMU trouxe a paciente, relatou a hematêmese mas não deu muita ênfase no quadro. A equipe, de certa forma, recebeu o caso como um quadro daqueles mais “comuns” que vemos todos os dias. Mas quando eu mostrei a foto para a equipe, gerou um nível de alerta muito maior, devido

à grande quantidade de sangue no chão e a maior gravidade do caso. As condutas foram alteradas e o médico literalmente largou as outras coisas que estava fazendo e tomou condutas mais emergenciais.

Foi então puncionado mais um acesso venoso, e colocado mais 1.000ml de RL, foi adicionado Terlipressina 1mg 4/4h na prescrição e o médico fez contato telefônico direto com a endoscopista pedindo certa urgência.

Durante evolução na sala de emergência, a paciente apresentou 2 episódios de hematêmese em grande quantidade, presenciados por mim e pela equipe, evoluindo com hipotensão (65x40), rebaixamento de nível de consciência, sudorese e palidez intensas.

Neste momento a paciente teve importante instabilidade hemodinâmica, evoluindo com choque hipovolêmico grau III, sendo necessário o uso de Noradrenalina 10ml/h, reposição volêmica intensa com RL, foi solicitado 2 concentrados de hemácia, e intubação orotraqueal para proteção de vias aéreas visto que a paciente estava rebaixando o nível de consciência. A IOT foi realizada com protocolo de sequência rápida, utilizando Fentanil + Etomidato + Succinilcolina. A escolha do etomidato foi por conta de não causar instabilidade hemodinâmica, já que a paciente estava em choque hipovolêmico e o uso de outras substâncias como o midazolam piorariam a hipotensão. Após o início da noradrenalina, a paciente apresentou melhora do padrão hemodinâmico (PAS 160-120 PAD 90-70).

Outra coisa que aprendi no manejo desse quadro é quanto à reposição volêmica por hemotransfusão. Pela estimativa de perda volêmica, a paciente encontrava-se em grau III (eu já conhecia essa tabela, então mentalmente já sabia que seria necessário a hemotransfusão). O que eu pude aprender foi que a cada 300ml de CH transfundido, há o aumento de 0,5-1,0 g/dl de Hb e 3% do Ht, e a cada 4 CH, deve-se administrar uma unidade de plasma.

Coelho et al (2014) reforçam o cuidado que se deve ter na reposição volêmica, que é necessária, mas não pode ser realizada em demasia, o que pode aumentar a pressão portal e o risco de ressangramento pelas varizes. Atualmente, aceita-se a reposição de cristaloides e hemoderivados visando manter a estabilidade hemodinâmica com pressão arterial sistólica entre 90 e 100 mmHg, frequência cardíaca <100 bpm e hemoglobina entre 7-9 g/dl (hematócrito entre 21-27%)

Os autores também ressaltam que os melhores resultados no controle do sangramento agudo, independente da causa (com sucesso >90%), são obtidos

utilizando-se a terapêutica endoscópica associada às drogas que diminuem o fluxo sanguíneo esplâncnico, como a somatostatina, a octreotida e a terlipressina. No caso da paciente foi utilizada a terlipressina. Ela, segundo mostram os autores, é a única droga associada com diminuição da mortalidade (diminuição de 34%) e, por isso, é considerada de escolha no tratamento da hemorragia digestiva varicosa. É um análogo sintético da vasopressina, que apresenta menos efeitos colaterais e maior meia-vida. A dose inicial é 2 mg, seguida de 1-2 mg de 4/4 h (na dependência do peso corpóreo: <50 kg: 1 mg, 50-70 Kg: 1,5 mg, >70 Kg: 2 mg) por dois a cinco dias.

A conduta seguinte foi a passagem de balão esofágico de Sengstaken-Blakemore, até que pudesse ser realizada a endoscopia. Eu nunca havia visto pessoalmente o balão e o procedimento e foi muito interessante.

FIGURA 9: Balão/Sonda de Sengstaken-Blakemore.



Fonte: domínio público.

Ele é uma sonda que possui um cateter de três lúmens e dois balonetes. Um dos balonetes é insuflado no lúmen do estômago fazendo pressão sobre a cárdia e outro será insuflado no lúmen do esôfago para pressionar as varizes. O terceiro lúmen serve para fazer a irrigação e drenagem do estômago. A efetividade no controle do sangramento é de 80-90%, porém a recidiva é alta (>50%). O tempo máximo de permanência dele é de 24 horas até a terapia definitiva com a endoscopia. Depois foi realizado uma tração no balão com SF0,9% 500ml para fornecer o peso necessário à tração.

Geralmente as varizes esofagianas se rompem quando atingem uma pressão entre 12-15 mmHg, por isso a insuflação do balão esofágico com pressões entre 20-25 mmHg são suficientes para o tamponamento das varizes. Na literatura diz que deve-se desinflar periodicamente o balão para que haja reperfusão sanguínea na mucosa esofagiana. Não há consenso sobre essa periodicidade, costuma-se desinflar o balão a cada 6 horas. Não foi necessário realizar essa etapa, porque a endoscopia foi realizada no máx 2h depois.

Depois do balão esofágico, foi passado também um cateter central em subclávia direita, com técnica de Seldinger, e administrado dois concentrados de hemácias.

A endoscopia foi realizada prontamente durante o período e pude acompanhar o procedimento do início ao fim. A médica que executou o procedimento foi muito solícita e prontamente nos ensinava o passo-a-passo da técnica. Foi realizada a ligadura de varizes esofágicas na porção distal do esôfago, sem intercorrências. Após a ligadura, a isquemia provocada na mucosa ocasiona uma ulceração que ainda tem o risco de sangramento.

A paciente não sabia relatar ao certo, mas já havia realizado ligadura de varizes esofágicas há 1,5 anos atrás. Segundo Coelho et al, pacientes que apresentaram o primeiro episódio de hemorragia varicosa têm chance de ressangramento em torno de 60-70% em um ano e elevada mortalidade (33%). Por esta razão, é essencial que todos com sangramento agudo tratados com terapia farmacológica e endoscópica sejam submetidos à profilaxia secundária, que consiste no uso de betabloqueadores não seletivos. Eles são efetivos na prevenção do ressangramento (diminuem o risco para níveis ao redor de 40-45%) e exercem impacto na sobrevida tardia (ganho de 5% em dois anos) (MARTINS; NETO; VELASCO, 2016).

Essa terapia deve ser iniciada a partir do 6º dia pós-hemorragia, e mantida ininterruptamente, pois sua suspensão pode causar aumento rebote da pressão portal e predispor ao ressangramento. A paciente fazia uso de propranolol, mas na hora da anamnese eu não sabia que seu uso era por conta desses fatores e acabei não perguntando se a paciente fazia uso regular e adequado dessa medicação. Não dá pra saber se a paciente teve pico hipertensivo porque ela chegou na emergência após episódios de grande quantidade de hematêmese, o que altera os parâmetros da PA para serem avaliados.

Após o sangramento digestivo, a médica endoscopista solicitou a antibioticoprofilaxia com Eritromicina ou Ceftriaxona 1g EV, o que está de acordo com a literatura, no qual Coelho et al (2014) relatam que os pacientes cirróticos que apresentam sangramento digestivo têm infecção bacteriana em 25-50% dos casos na admissão ou durante internação por hemorragia digestiva varicosa, sendo os focos mais comuns **peritonite bacteriana espontânea, infecção do trato urinário e pneumonia**. A presença de infecção é fator de risco independente para ressangramento e mortalidade. A antibioticoprofilaxia reduz em até 64% o risco de

infecção bacteriana, em 47% a taxa de ressangramento e a mortalidade em 21% (CHAVEZ-TAPIA et al, 2010).

Este caso foi muito bem manejado pela equipe da emergência, pois percebi que realizaram todas as condutas e recomendações das melhores literaturas. Pude aprender muitas, muitas coisas com ele. Me apaixonei pela gastro e hepatologia.

DESFECHO DO CASO

Paciente foi encaminhada para a UTI, no qual permaneceu por 15 dias. Apesar da antibioticoprofilaxia, paciente evoluiu com pneumonia por 2 episódios, insuficiência renal aguda e infecção do trato urinário. Evoluiu com instabilidade hemodinâmica, bradicardia e PCR sem retorno da circulação espontânea, evoluindo ao óbito.

PONTOS-CHAVE

- ✓ Sempre valorizar a queixa do paciente.
- ✓ Ter conhecimento prévio das patologias mais prevalentes e das condutas de emergência, porque elas exigem atuação imediata diante da instabilidade do quadro.
- ✓ Trabalho em equipe e multiprofissional, dividindo e somando o conhecimento é muito importante.
- ✓ Embora o atendimento seja realizado da melhor maneira, muitas vezes o desfecho do caso é o óbito.

REFERÊNCIAS

CHAVEZ-TAPIA, NC; et al. Antibiotic prophylaxis for cirrotic patients with Upper gastrointestinal bleeding. Cochrane Database Systematic Review, 2010.

COELHO, Fabricio Ferreira et al. Management of variceal hemorrhage: current concepts. ABCD. Arquivos Brasileiros de Cirurgia Digestiva (São Paulo) [online]. 2014, v. 27, n. 02 [Acessado 25 Novembro 2021] , pp. 138-144. Disponível em: <<https://doi.org/10.1590/S0102-67202014000200011>>

MARTINS, HS; NETO, RAB; VELASCO, IT. **Medicina de Emergências**: abordagem prática. Hospital das Clínicas da FMUSP. 11 ed. Barueri, SP: Manole, 2016.

POLITRAUMA – CASO 6

CENÁRIO: UPA MORUMBI

ANAMNESE

ID: A.C.R, 40 ANOS, FEMININO.

QP: Vítima de Colisão moto x carro

HDA: Paciente trazida pelo SIATE. Paciente estava dirigindo motocicleta e foi atingida por um automóvel que invadiu sua preferencial. Relata que após a colisão, foi arremessada ao chão, caindo em posição pélvica. Nega TCE. Refere muita dor na pelve, bexiga e sede intensa.

HPP: Nega comorbidades. Nega alergias. Obesidade grau II.

MUC: Nega.

Ectoscopia: paciente em regular estado geral, eupneico, afebril, hipotensa, hipocorada, sonolenta, orientada em tempo e espaço.

EXAME FÍSICO

SSVV: PA 90x60 FC 102 FR 18 SAT 98% aa. Glasgow 14.

Cabeça: presença de blefarohematoma à esquerda, sem colar cervical.

Tórax: simétrico, ausência de lesões, hematomas ou equimoses. Ausência de esforço respiratório. Ausência de crepitações ao toque em arcos costais ou tórax instável. MVUA bilateralmente, sem RA.

Abdome: globoso, ausência de hematomas ou equimoses. Doloroso à palpação superficial e profunda. Dor à movimentação passiva e ativa de MMII, pelve instável.

Extremidades: pulsos ditais palpáveis, extremidades com perfusão de 3s.

A (airway) – sem colar cervical, vias aéreas pervias, contactuante.

B (breathing) - eupneica, em aa. MVUA sem RA. Sat 98% em aa.

C (circulation) - hipotensa (90x60), taquicárdica (FC 102), hipocorada, sudoreica, sem hemorragias exteriorizadas. RCR 2T. Pulsos distais palpáveis, cheios. Perfusão de 3s.

D (*disability*) – sonolenta, dificuldade para manter-se alerta, abertura ocular ao chamado, Glasgow 14.

E (*exposure*) – normotérmica, ausência de lesões ou escoriações. Ausência de dor à palpação em coluna.

Conduta: Posicionamento da paciente em maca rígida; Acesso Venoso Periférico e analgesia; Rx de pelve.

DIAGNÓSTICO SINDRÔMICO / HIPÓTESE PRINCIPAL

Politraumatismo; Trauma Pélvico; Choque Hipovolêmico Hemorrágico.

DIAGNÓSTICOS DIFERENCIAIS

Trauma torácico; Trauma abdominal; TCE.

EXAMES COMPLEMENTARES

RX DE PELVE – Admissão



DISCUSSÃO / RACIOCÍNIO CLÍNICO

Eu escolhi esse caso, porque foi o segundo caso nas semanas 12 e 13 do internato em que eu presenciei este tipo de trauma de pelve em *open book*. O que me chamou a atenção foi o desconhecimento por parte de alguns profissionais clínicos da gravidade desse tipo de lesão, e ao mesmo tempo a urgência com que foram recebidos e manejados pela equipe do trauma do HMPGL. Algo que também me chamou à atenção é que a paciente foi trazida pelo SIATE e estava sem colar cervical e sem estabilização da pelve.

Diante do caso, percebi a importância do ABCDE do trauma (quadro 7) estar medular em nossa memória, pois um simples descuido, pode custar a vida do paciente. Assim, evidenciou-se também a necessidade de eu revisar o tema, para saber manejar corretamente estes casos.

QUADRO 7: Esquema do ABCDE do Trauma segundo o ATLS, 10ª edição (ACS, 2018):

A	Vias aéreas e coluna cervical	Jaw-thrust. Estabilização da coluna cervical e manutenção da permeabilidade das vias aéreas. Remover corpo estranho. VA definitiva em caso de apnéia, proteção da VA, comprometimento iminente da VA, TCE grave.
B	Ventilação e Respiração	Exame do tórax e fornecimento de O ₂ pelo IOT, cateter nasal, máscara fácil. Atentar para pneumotórax hipertensivo, aberto ou tórax instável e contusão pulmonar.
C	Circulação	Atentar para sinais de choque. A principal causa de choque no politraumatizado é a hemorragia de fonte abdominal, fratura pélvica instável e hemotórax maciço. Puncionar 2 veias periféricas e infundir volume com RL. Conter hemorragias. Usar o FAST. Acompanhar o débito urinário. Avaliar perfusão, pele e pulso.
D	Disfunção neurológica	Escala de Coma de Glasgow, Reflexo pupilar, movimentos de extremidades. Atentar para sinais de intoxicação, hemorragia intracraniana e convulsões.

E	Exposição e controle do ambiente	Despir completamente o paciente e olhar todo o corpo, inclusive o dorso e depois cobri-lo com cobertor para evitar hipotermia.
Medidas Auxiliares	Sondagem, Exames Radiológicos, Monitorização	Exames e procedimentos que vão auxiliar as condutas e o manejo do paciente.

Deve-se realizar uma avaliação rápida do mecanismo do trauma, SSVV e exame físico, concomitante ao ABCDE.

Paciente foi admitida na UPA em maca rígida, sem acesso venoso. A cinética do trauma envolvia colisão moto x carro e a paciente foi arremessada ao chão caindo em posição pélvica. A paciente queixava-se muito de dor na pelve e coluna lombossacra, mas estava de calça jeans, o que dificultava a visualização e exame físico da região. Segundo Fonseca et al (2013) no exame físico deve-se atentar à déficit neurológico envolvendo o plexo lombossacral, contusões e equimoses na pelve e períneo, sangue no meato uretral, hematúria, sangue dentro ou ao redor do reto, comprimento desigual dos membros inferiores, rotação externa dos MMII, lesões genitais (sinal de Fox) e lesões e vísceras abdominais.

A avaliação inicial dela foi bem rápida, embora dificultada pela presença das roupas. Foi encaminhada em maca para realização de radiografia simples de pelve. Ao retornar da sala de exame, a paciente estava sonolenta, queixando-se de sede intensa e hipocorada. Iniciou com taquicardia (110 bpm) e hipotensão (90x60 mmHg). Na hora já me atentei à sinais de gravidade, pois as lesões pélvicas sangram muito, devido à tração no plexo venoso sacro-ilíaco. Deve-se então atentar-se para sinais de choque: taquicardia, hipotensão e redução do débito urinário. Comuniquei os sinais ao médico da sala vermelha e sugeri que a paciente fosse transferida para lá, para o correto manejo, o que ele prontamente concordou

Ao avaliarmos a radiografia de pelve, o médico da UPA (que era um cirurgião) identificou a fratura em *open book*. Há menos de 1 semana antes, na sala de trauma do HMPGL, recebemos uma paciente vítima também de colisão moto x auto com as mesmas características da paciente do caso, com a pelve instável. Ao realizar o atendimento, o cirurgião do plantão do trauma, Dr Liban, atenciosamente me explicou as condutas e ressaltou para mim a importância de fazer a manobra para estabilização

da pelve e prevenção do sangramento do plexo venoso sacro-íliaco com uso de um lençol.

Em consonância com a literatura, o cirurgião do HMPGL me explicou que o “livro-aberto” é um trauma gravíssimo com complicações fatais para o politraumatizado e que devemos tomar essa conduta, sem esperar pelo especialista, pois os sangramentos retroperitoneais podem levar a óbito logo após o trauma (CHUEIRE, et al; 2004). Como eu nunca havia visto esta manobra, pedi à ele que me explicasse como fazer, e para a minha felicidade, eu pude usar esse conhecimento e orientar os profissionais da UPA no dia em que recebemos a paciente do caso!

Assim, procedemos com a manobra e conseguimos estabilizar a pelve da nossa paciente. Quando eu comentei sobre a manobra, o único que já a conhecia era o médico da sala vermelha, contudo disse que nunca a havia realizado. Como é importante aprendermos as condutas corretas para o bem de nossos pacientes. Me senti incrivelmente realizada e feliz por contribuir de maneira tão importante com a paciente e equipe.

O estado de sonolência da paciente, levando à um rebaixamento de nível de consciência, associado à FC elevada e hipotensão, nos levou a pensar em choque hipovolêmico hemorrágico, visto que o trauma pélvico é um grande foco de sangramento e a paciente se queixava muito de dor na bexiga e no quadril. Conforme tabela abaixo, a paciente se enquadrava em choque Grau III (quadro 8). A reposição volêmica foi realizada na UPA com 2.000 ml de SF 0,9% (deveria ter sido realizada com Ringer Lactato e concentrado de hemácias). Durante atendimento hospitalar, há o relato no prontuário de a paciente ter recebido duas bolsas de concentrado de hemácias, no pré-operatório.

No momento do atendimento inicial, devido ao quadro de rebaixamento de nível de consciência e sinais de choque hemorrágico, segundo o ATLS, a conduta seria realizar um lavado peritoneal diagnóstico ou ultrassonografia FAST, buscando evidenciar líquido livre nas cavidades. Contudo, não há USG disponível na UPA, e mesmo no dia em que acompanhei um caso semelhante na sala de trauma do PS do Hospital, o FAST não foi realizado.

Cordts Filho et al (2011) realizaram um estudo comparativo com 2019 pacientes politraumatizados com e sem fratura de pelve. Eles evidenciaram que os pacientes politraumatizados com fratura de pelve, apresentam maior risco de apresentar hemorragia subaracnóidea traumática, trauma raquimedular e lesões torácicas e

abdominais, necessitando de laparotomias e drenagem de tórax. As complicações mais frequentes nesses pacientes foram: SARA, choque persistente, insuficiência renal aguda e óbito. Portanto, concluiu-se que a presença de fratura de pelve é um marcador de maior gravidade e pior prognóstico em vítimas de trauma fechado.

QUADRO 8: Abordagem prática ao choque hemorrágico.

VOLUME PERDIDO	< 750ML	750-1500ML	1500-2000ML	> 2000ML
Porcentagem perdida	< 15%	15-30%	30-40%	> 40%
Frequência cardíaca	< 100	> 100	> 120	> 140
Frequência respiratória	14-20	20-30	30-40	> 35
Pressão Arterial	Normal	Normal	Diminuída	Diminuída
Pressão de pulso	Normal ou diminuída	Diminuída	Diminuída	Diminuída
Débito urinário	> 30 ml/h	20-30 ml-h	05-15 ml/h	Ausente
Estado neurológico	Ansioso	Ansioso/letárgico	Ansioso/confuso	Confuso/letárgico
Reposição volêmica	Cristalóide	Cristalóide	Cristalóide/sangue	Cristalóide/sangue

Fonte: Adaptado de Pebmed, 2021.

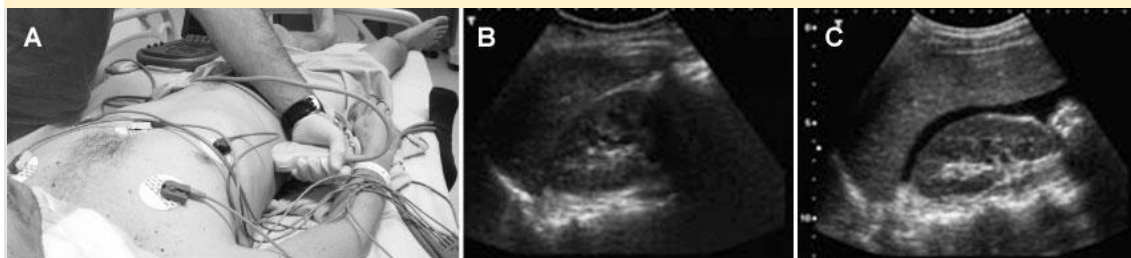
Visto que a principal causa de morte no Brasil, em pessoas abaixo dos 45 anos é relacionada ao trauma e que este é responsável por 1/3 das internações em UTIs, a conduta rápida e adequada no pré-hospitalar e na Sala Vermelha são essenciais para o bom prognóstico do paciente. Assim, o protocolo FAST (Focused Assesment with Sonography for Trauma) é útil no diagnóstico e monitoramento de lesões ameaçadoras à vida, como tamponamento cardíaco e ruptura de órgão sólido na cavidade abdominal com choque hemorrágico. Reconhecer a origem do sangramento é de vital importância para que medidas de ressuscitação, como infusão de soluções cristalóides, medidas de controle de danos (*Damage Control Therapy*) e correções cirúrgicas sejam adotadas.

Eu nunca vi a aplicação do FAST e por isso senti a necessidade de pesquisar e aprender sobre ele. Ele tem recomendação GRAU I (FLATO, et al; 2010) e deve ser utilizado em pacientes com trauma abdominal fechado, trauma torácico fechado e/ou

penetrante e em pacientes estáveis e/ou instáveis. Exige competência do operador e os autores sugerem um exame estendido, que deve ser realizado nos seguintes pontos/locais:

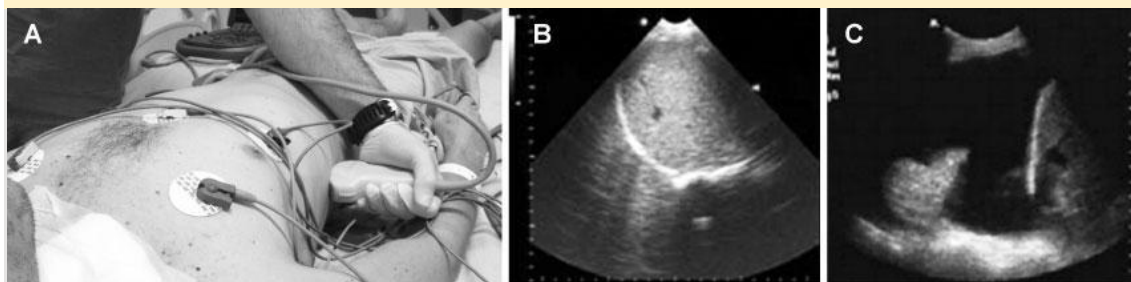
- 1) Recesso hepatorenal
- 2) Linha axilar direita anterior (transição fígado-pulmão-diafragma)
- 3) Linha hemiclavicular anterior direita entre o 3º e o 5º espaço intercostal (avaliação anterior do hemitórax direito)
- 4) Recesso espleno renal
- 5) Linha axilar esquerda anterior (transição baço-pulmão)
- 6) Linha hemiclavicular anterior esquerda entre o 3º e o 5º espaço intercostal (avaliação anterior do hemitórax esquerdo)
- 7) Espaço retrovesical (espaço de Douglas)
- 8) Janela pericárdica (corte subxifoide 4 câmaras cardíacas)

1 - Recesso Hepatorrenal



A- Localização do probe US no espaço hepatorenal. B- Imagem normal. C- presença de líquido no espaço de Morison (FAST +). *Fonte: Adaptado de Flato, et al; 2010.*

2 - Linha axilar direita anterior (transição fígado-pulmão-diafragma)



A- Localização do probe na intersecção diafragma e parênquima pulmonar. B- imagem sem evidência de líquido em cavidade torácica direita. C- presença de líquido em cavidade torácica direita e consolidação pulmonar. *Fonte: Adaptado de Flato, et al; 2010.*

3 - linha hemiclavicular anterior direita entre o 3º e o 5º espaço intercostal (avaliação anterior do hemitórax direito)

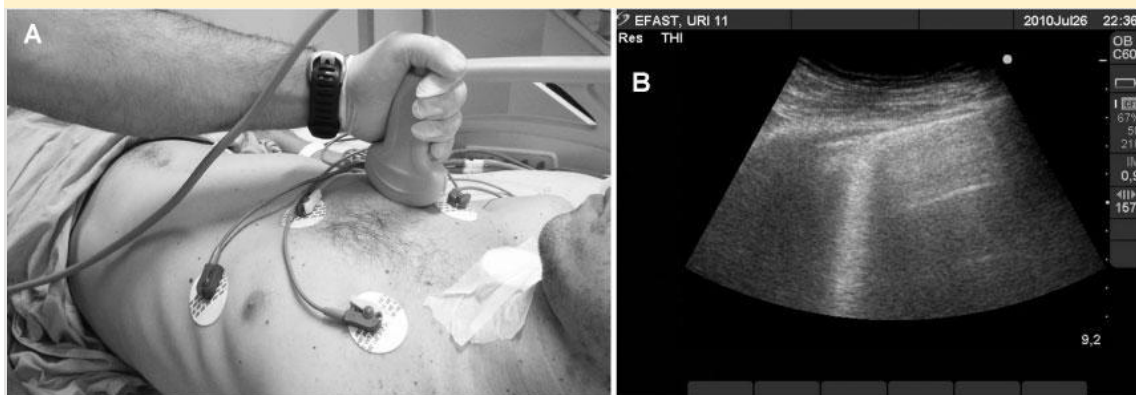
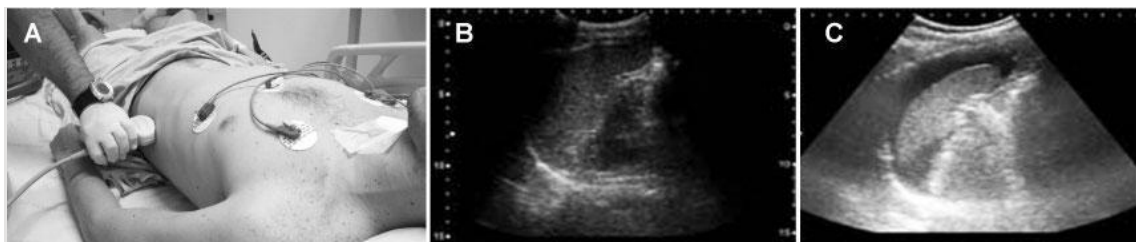


Figura 5- A- localização do probe na região anterior do tórax, entre o 3º e o 5º espaço intercostal da linha hemiclavicular direita; B- imagem ultrassonográfica pulmonar normal (presença de linhas A e B).

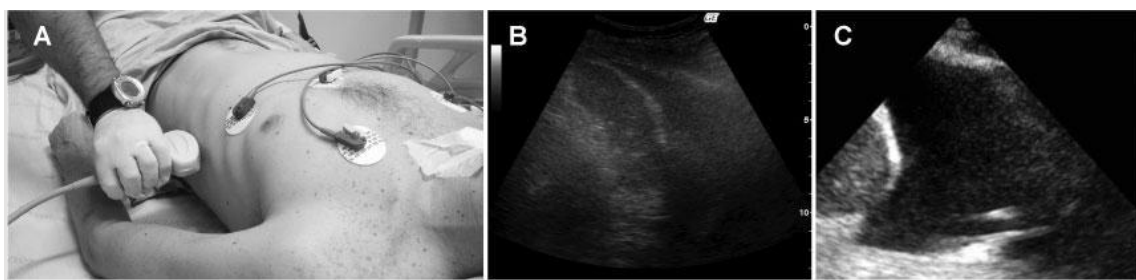
A- Localização do probe na região anterior do tórax, entre o 3º e 5º espaço intercostal da linha hemiclavicular direita. B- imagem pulmonar normal (presença de linhas A e B). *Fonte: Adaptado de Flato, et al; 2010.*

4 - Recesso esplenorrenal



A- Localização do probe no espaço esplenorrenal. B- imagem normal. C- presença de líquido periesplênico. *Fonte: Adaptado de Flato, et al; 2010.*

5 - Linha axilar esquerda anterior, transição baço-pulmão



A- Localização do probe na intersecção diafragma e parênquima pulmonar esquerdo (transição baço-pulmão). B- imagem sem evidência de líquido em cavidade torácica esquerda. C- presença de líquido em cavidade torácica esquerda (derrame pleural). *Fonte: Adaptado de Flato, et al; 2010.*

6 - Linha hemiclavicular anterior esquerda entre o 3º e o 5º espaço intercostal (avaliação anterior do hemitórax esquerdo)

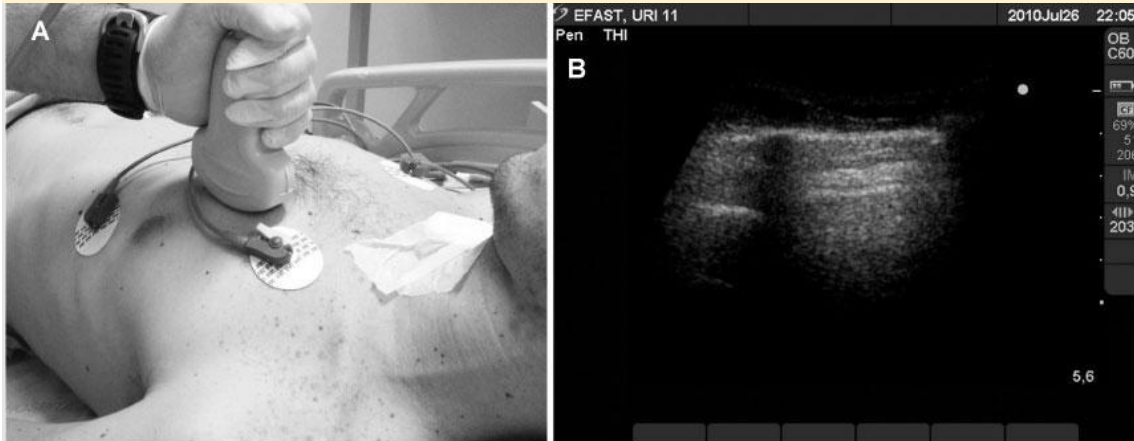
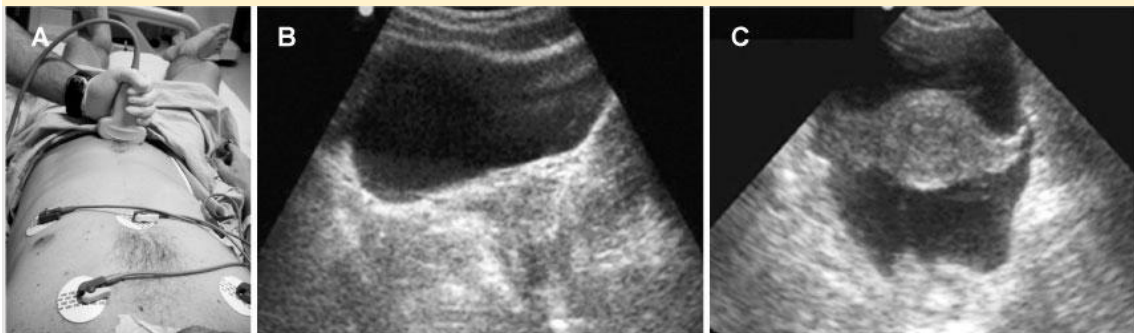


Figura 8 - A- localização do probe na região anterior do tórax, entre o 3º e o 5º espaço intercostal da LHC esquerda; B- imagem ultrassonográfica pulmonar normal.

A- Localização do probe na região anterior do tórax, entre o 3º e o 5º espaço intercostal da LHC esquerda. B- imagem pulmonar normal. *Fonte: Adaptado de Flato, et al; 2010.*

7 - Espaço retrovesical (espaço de Douglas)



A- Posicionamento do transdutor em região de hipogástrio. B- Bexiga e reto (posteriormente) em corte transversal de paciente masculino. C- Presença de líquido livre posterior à bexiga e anteriormente ao reto. *Fonte: Adaptado de Flato, et al; 2010.*

8 - Janela pericárdica (corte subxifoide 4 câmaras cardíacas)

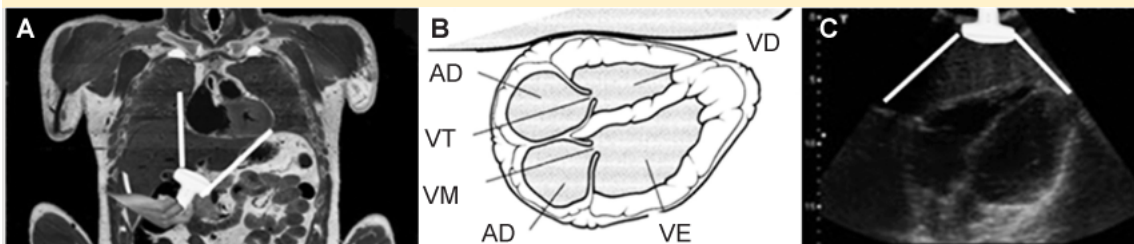


Figura 10- A- posicionamento do probe na região subxifóide, utilizando o fígado como janela acústica; B- identificação anatômica das estruturas cardíacas (visão ultrassonográfica); C- imagem cardíaca através de janela subxifóide.

A- Posicionamento do probe na região subxifóide, utilizando o fígado como janela acústica. B- Identificação anatômica das estruturas cardíacas (visão ultrassonográfica). C- Imagem cardíaca através da janela subxifóide. *Fonte: Adaptado de Flato, et al; 2010.*

Além da situação da pelve instável, a paciente estava com equimose periorbitária, que poderia nos levar a pensar em fratura de base de crânio (sinal do guaxinim), contudo, por ser unilateral, ela afasta mais a hipótese, sendo evidenciado apenas pequena fratura em linha de zigomático esquerdo.

Eu me senti segura no atendimento desta paciente, visto que havia adquirido conhecimento prévio acerca das condutas e a paciente manteve-se estável hemodinamicamente. Neste dia percebi a importância da associação da teoria com a prática e da rapidez para tomada de condutas, aliado ao conhecimento do médico e da equipe.

Foi muito importante para o desfecho favorável do caso, a sinergia do atendimento da equipe da UPA com a transferência realizada pelo SAMU e o contato com o médico do trauma do HMPGL, visto que o caso foi recebido com certa urgência e manejado adequadamente pela equipe do intra-hospitalar. Senti falta de uma conduta mais acertada por parte do SIATE, pois a paciente não estava adequadamente exposta e não estava com colar cervical, condutas preconizadas no pré-hospitalar.

DESFECHO DO CASO

Assim que a paciente retornou do RX, foi evidenciada fratura de pelve em *open book*. Ela foi levada à sala vermelha, foi colocada em monitorização contínua, puncionado acesso venoso de grosso calibre, realizado hidratação vigorosa com 1000 ml de SF 0,9%.

Foi realizado também a estabilização da pelve com faixa de lençol, analgesia e transferência da paciente pela USB do SAMU.

No HMPGL a paciente realizou TC de crânio, tórax, abdome e pelve e recebeu tratamento cirúrgico de fratura e luxação do anel pélvico sem intercorrências, com internação em UTI no pós operatório imediato, evoluindo satisfatoriamente.

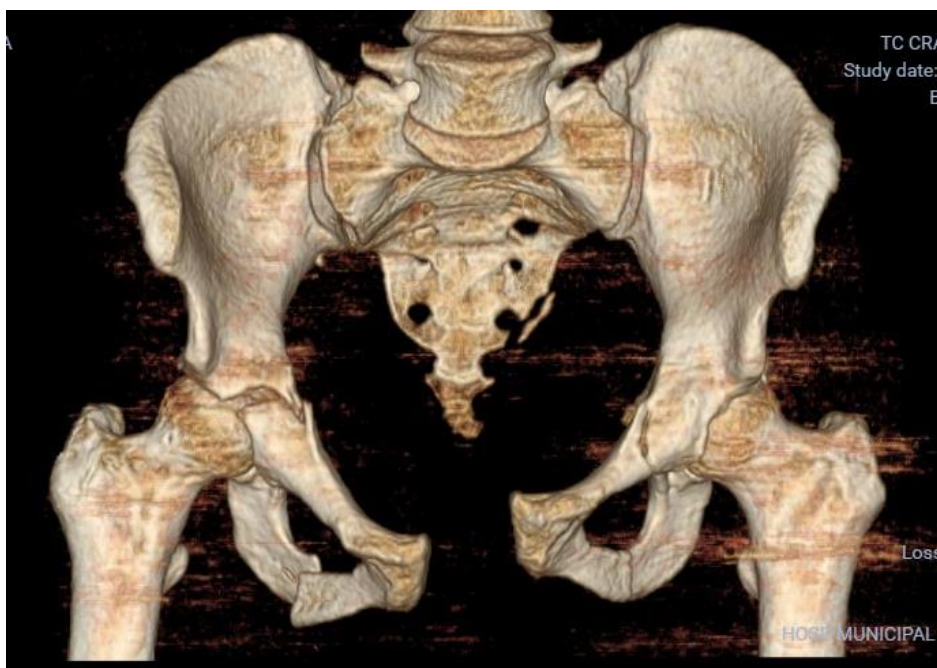
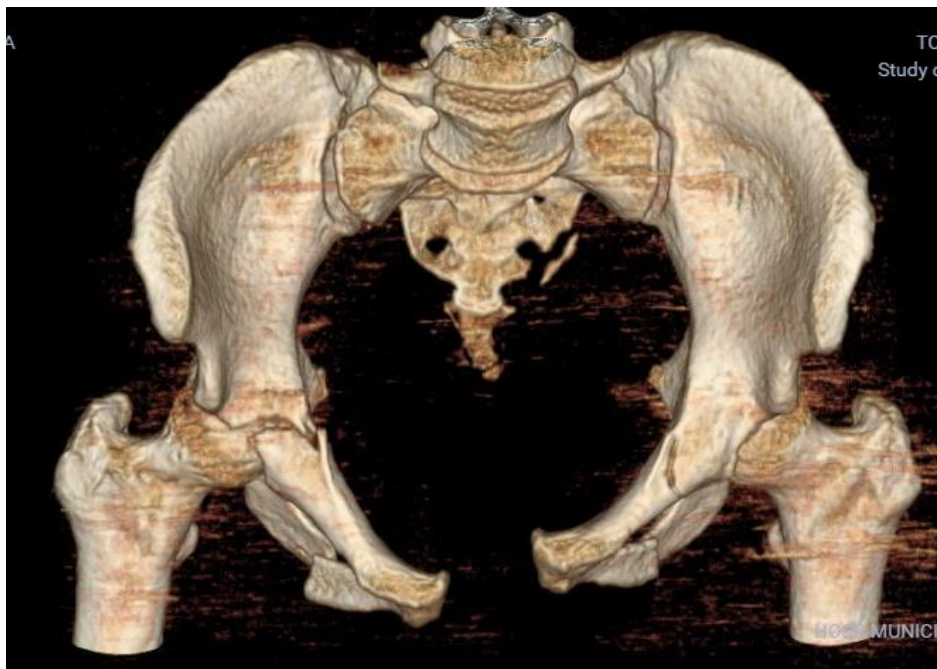
Abaixo seguem os resultados dos exames realizados no HMPGL:

TC DE CRÂNIO: Fratura em linha de zigomático esquerdo. Sem alterações no parênquima cerebral.

TC DE TÓRAX E TC DE ABDOME: sem evidências de pneumotórax e pneumoperitônio. Ausência de líquido livre.

TC DE PELVE: Fratura de anel púbico, região acetabular direita, ísquio direito, diminuição de espaço articular na articulação sacro-ílfaca.

RECONSTRUÇÃO 3D – TC PELVE



PONTOS-CHAVE

- ✓ Sempre suspeitar de lesão cervical em paciente vítima de queda ou politrauma. Proteção cervical é um passo indispensável no atendimento pré-hospitalar.
- ✓ Apenas pacientes estáveis podem ser levados para realização de exames de imagem.
- ✓ O US FAST é uma importante ferramenta na avaliação do trauma e deveria estar disponível nas salas de emergência. Além disso os profissionais que trabalham na Sala Vermelha devem buscar aprimorar-se na técnica.
- ✓ Identificar e tratar prontamente as hemorragias.
- ✓ Trauma pélvico em *open book* é emergência médica.
- ✓ Uma das competências do médico emergencista é saber identificar e tomar a conduta adequada no politrauma.

REFERÊNCIAS

AMERICAN COLLEGE OF SURGEONS. **Advanced Trauma Life Support for Doctors - ATLS**. 10 ed. Chicago: Committee on Trauma, 2018. Disponível em: <<https://www.emergencymedicinekenya.org/wp-content/uploads/2021/09/ATLS-10th-Edition.pdf>>. Acesso em 25 julho 2022.

CHUEIRE, A.G. et al. Fraturas do anel pélvico: Estudo epidemiológico. **Rev Acta Ortop Bras.** 2004. n12. Jan/mar. Disponível em: <https://www.scielo.br/j/aob/a/Q7F6jyKhxV5H6bKxGvmfTWk/?format=pdf&lang=pt>

CORDTS FILHO, ROBERTO DE MORAES et al. Fratura de pelve: um marcador de gravidade em trauma. **Revista do Colégio Brasileiro de Cirurgiões [online]**. 2011, v. 38, n. 5 [Acessado 2 Novembro 2021] , pp. 310-316. Disponível em: <<https://doi.org/10.1590/S0100-69912011000500005>>. Epub 28 Nov 2011. ISSN 1809-4546.

FLATO, URI ADRIAN PRYNC; et al. Utilização do FAST-Estendido (EFAST-Extended Focused Assessment with Sonography for Trauma) em terapia intensiva. **Revista Brasileira de Terapia Intensiva [online]**. 2010, v. 22, n. 3 [Acessado 2 Novembro 2021] , pp. 291-299. Disponível em: <<https://doi.org/10.1590/S0103-507X2010000300012>>. Epub 20 Out 2010.

FONSECA, M.S.M. et al. Fratura de pelve em livro aberto. **Rev. Fac. Ciênc. Méd.** Sorocaba, v.15, n.1, p. 214, 2013.

DOR AGUDA EM MEMBROS INFERIORES – CASO 7

CENÁRIO: PS HMPGL

ANAMNESE

Id: P. K., 87 anos, natural de Santa Rosa – RS, residente em Serranópolis do Iguaçu – PR.

QP: muita dor na perna há 4 dias, com piora ontem.

HDA: paciente encaminhada do hospital de Medianeira, trazida pela USA do SAMU. Filha refere que no dia 12/12/21 iniciou de forma súbita com dor de alta intensidade em ambos os membros inferiores, mais acentuado à esquerda, com impossibilidade de deambulação e cianose associada. Nega hiperemia, edema, nega empastamento de panturrilhas, nega episódios prévios e sintomas respiratórios. Nega outras queixas. Previamente hígida, deambulava sem auxílio. Procurou atendimento no dia de início, recebendo alta e tratamento ambulatorial (não trouxe a prescrição e não sabe os medicamentos indicados). Dois dias após a alta, apresentou dor novamente, sendo medicada com codeína e recebendo alta. No dia ontem (15/12) refere que foi realizar um procedimento ocular e teve uma parada cardiorrespiratória (segundo a filha), sendo atendida pelo SAMU, com retorno à circulação espontânea e sendo encaminhada para o Hospital de Medianeira. Solicitada transferência à este serviço, para avaliação da equipe especializada.

HPP: HAS em tratamento regular. Nega outras comorbidades. FA?

MUC: Hidroclorotiazida 25 (1-0-0); Losartana 50 (1-0-1); Anlodipino 5 (1-0-1); Amiodarona 20; AAS 100 (0-1-0)

Alergias: nega

HV: tabagista passiva devido uso de fogão à lenha há mais de 20 anos.

EXAME FÍSICO

REG, desorientada em tempo e espaço, acianótica, anictérica, corada, desidratada +/-4, afebril, eupneica em AA, hemodinamicamente estável

SSVV: PA 154/94 / FC 67 bpm / FR 18 irpm / T 36°C / HGT 100 / SpO2 97%

AA

Neuro: Glasgow 14 (AO4 RV4 RM6), pupilas isocóricas e fotorreagentes.

ACV: BCRNF, 2T, não ausculto sopros ou extrassístoles. TEC < 3s

AP: MV reduzidos em terço médio e bases bilateralmente, não ausculto RA.
Ausência de esforço respiratório

ABD: globoso à custa de panículo adiposo. RH +. Depressível, doloroso à palpação difusa (fácies de dor). Não palpo massas ou visceromegalias. Sem peritonismo.

Membros: MMSS quentes e bem perfundidos, TEC<3s, pulsos distais palpáveis. MMII frios, principalmente a perna E, apresentando cianose em extremidades. MIE com pulso femoral, poplíteo e pedioso não palpáveis. MID com pulso femoral palpável. Pulso poplíteo, tibial posterior e poplíteo não palpáveis. Dor à movimentação ativa e passiva de MIE. Ausência de varizes.

Avaliação: paciente idosa, hipertensa, admitida por quadro sugestivo de Doença Arterial Obstrutiva Periférica (DAOP) agudizada, apresentando-se hemodinamicamente estável. Necessita avaliação da vascular.

P1. DAOP agudizada

P2. Obstrução arterial ilíaca esquerda?

P3. Obstrução arterial femoral à direita?

P0. HAS

Conduta

Solicito exames de admissão + ECG + Radiografia de tórax

Solicito avaliação da vascular

Solicito angiotomografia de abdome inferior e MMII

Prescrevo hidratação, profiláticos e sintomáticos

Início anticoagulação plena com enoxaparina 30 UI 12/12h

Medidas locais como botas para aquecimento de membros

Monitorização multiparâmetros

HIPÓTESE DIAGNÓSTICA PRINCIPAL – DIAGNÓSTICO SINDRÔMICO

Síndrome isquêmica de membro inferior.

Doença arterial obstrutiva periférica.

DIAGNÓSTICOS DIFERENCIAIS

Tromboangeíte obliterante, vasculites, síndrome compartimental, trombose venosa profunda, vasoespasmo por fenômeno de Raynaud ou administração de drogas vasoativas, dor não isquêmica de origem gotosa, neuropatia, hemorragia espontânea ou injúria traumática de partes moles, choque circulatório, neuropatia compressiva aguda, flegmasia cerúlea dolens, aterosclerose, arterites, aneurisma de artéria poplítea.

EXAMES COMPLEMENTARES

Lab (16/12/21): Hb 17,4 / Ht 54,4 / Leuc 12360 / Plaq 232000 / Ur 76 / Cr 0,7 / Na 146 / K 4 / Lact 14,20 / Bil Total 2,51 (BD 0,74 / BI 1,77)

USG Doppler Arterial de MIE realizado em Medianeira (15/12): Artéria femoral superficial, a. femoral profunda, a. poplítea, tibial anterior e tibial posterior ocluídas.

DISCUSSÃO / RACIOCÍNIO CLÍNICO

Paciente idosa e hipertensa, iniciou com dor súbita, procurando atendimento e recebendo alta com sintomáticos. A filha não morava com a paciente e não conseguiu fornecer informações mais precisas sobre o quadro, pois é importante investigarmos alguns dos fatores de risco e caracterizar melhor os sintomas.

Dentre os fatores de risco a serem investigados estão as comorbidades como diabetes e hipertensão, que predisõem à enfermidades vasculares, tabagismo, presença de alguma doença cerebrovascular, etilismo e o nível de atividades físicas e alimentação. Doenças que causam êmbolos como IAM e fibrilação atrial (FA), são muito importantes na investigação do quadro, pois podem ocasionar quadros agudos, como o visto na paciente (MARTINS; ET AL, 2016). A filha não soube relatar se ela tinha fibrilação atrial crônica, contudo, a paciente fazia uso contínuo de amiodarona e seu ECG de admissão apresentava discretamente o ritmo cardíaco irregular e ausência de onda P em DI, DII e AVF.

Outros fatores de risco são sexo masculino, etnia negra, história familiar de doença aterosclerótica ou fatores de risco para aterosclerose, hipercolesterolemia, hiper-homocisteinemia e doença renal crônica.

Uma informação que não ficou clara no quadro da paciente é a parada cardiorrespiratória que esta sofreu durante o procedimento ocular. Segundo a filha,

ela foi chamada pela equipe que relatou tal parada, mas que foi revertida rapidamente com massagem cardíaca, não sendo necessário o uso de via aérea avançada ou necessidade de internação? Não sabemos ao certo como ocorreu tal fato, mas este sugere fortemente que o quadro da paciente foi uma obstrução de origem cardioembólica, devido a massagem cardíaca da paciente com FA prévia.

Outra investigação muito importante é saber se o paciente faz uso de betabloqueadores ou ergotamina, pois causam vasoconstrição. Nossa paciente do caso fazia uso de Losartana (antagonista de receptor de angiotensina) e Anlodipino (bloqueador de canais de cálcio).

Então, para definir a etiologia da dor em MMII, o primeiro passo da investigação é presença de traumas, doenças cardíacas que gerem êmbolos e sinais de insuficiência venosa ou arterial. Para caracterizar melhor o quadro de isquemia de MMII, deve-se perguntar se ela já tinha episódios anteriores de claudicação, como era essa dor, se ela melhorava logo após ficar em repouso, se a dor a fazia acordar durante a noite, se a dor aliviada com o pé pendurado ao lado da cama e a fazia querer dormir sentada na cadeira. Na doença arterial obstrutiva crônica o paciente segue vários dias e até meses com claudicação intermitente. O que é diferente da isquemia aguda, no qual a evolução é de poucas horas ou dias.

A avaliação da característica e aspectos da dor nos dá grandes pistas sobre a etiologia. Com a redução do fluxo arterial, o paciente tem dificuldade para ficar com as pernas elevadas, pois a dor piora, sendo que quando o membro é colocado para baixo, ficando pendurado, o fluxo arterial melhora e a dor também. Ao contrário da doença venosa, que a dor piora quando o paciente fica com o membro verticalizado e melhora quando ele faz elevação do membro, devido à facilitação do retorno venoso (MARTINS; ET AL, 2016a).

Outra característica é a coloração do membro, que fica cianótico na obstrução arterial devido à não perfusão, com tempo de enchimento capilar reduzido. Uma terceira característica é o edema, que não ocorre na obstrução arterial, sendo comum na obstrução venosa, devido ao aumento da pressão venosa na periferia, com extravasamento de líquido para o espaço intersticial devido ao aumento da pressão hidrostática dentro dos vasos. O edema não ocorre na obstrução arterial. A investigação de presença de varizes fala à favor de insuficiência venosa.

Abaixo eu criei um quadro com as principais diferenças entre a semiologia periférica do quadro de insuficiência venosa para o quadro agudo de insuficiência arterial:

QUADRO 9: Diferenças nas características de Insuficiência arterial x venosa nos membros inferiores (MARTINS, 2016b).

DIFERENÇAS NA OBSTRUÇÃO ARTERIAL X VENOSA	ARTERIAL	VENOSA
Dor	<p>Aguda e intensa.</p> <p>Claudicação intermitente (dor e sensações desagradáveis em membro ou glúteo durante atividade física, que melhoram com repouso) nos quadros mais crônicos.</p> <p>Parte inferior da perna com isquemia aguda evolui com dor aguda e intensa, com ameaça da vitalidade. Nesse caso não tem claudicação. A dor ocorre mesmo em repouso e pode ser precedida por fraqueza. Dor pode ocorrer à noite e melhora com o membro pendurado.</p>	<p>Melhora com o membro elevado.</p> <p>Dor mais crônica.</p>
Edema	Ausente	Piora ao longo do dia. Evidente em região maleolar. Ocorre visível desigualdade no volume dos membros.
Coloração	Cianose importante e palidez. Ocorre moteamento da pele.	Pode ficar bem hiperemiado.
Prurido	Pouco.	Prurido e queimação.
Úlceras	Presentes. Possuem bordas delimitadas, não sangrantes, fundo escuro e crostas aderidas. Aparecem na região dos dedos, pé e tornozelo. Ocorre também alterações das unhas dos pés e rarefação de pelos. Pode ocorrer gangrena.	Presentes, pouco dolorosas. Geralmente aparecem em face medial da perna. Possuem bordas irregulares. Hiperpigmentação por hipertensão venosa. Profundidade é rasa. Dermatite crônica e eczema. Tecido de granulação desvitalizado e necrótico.
Varizes	Geralmente ausentes.	Presentes. Demonstram insuficiência venosa crônica.
Empastamento muscular	Menos evidente.	Mais evidente.
Temperatura	Fria.	Importante aumento da temperatura local.

Pulsos distais	Assimétricos e ausentes no membro afetado. O pulso é ausente à partir da região afetada. Ex: no caso da paciente não se palpava desde o pulso femoral, devido à que a obstrução era na artéria ilíaca.	Simétricos e presentes. Podem estar reduzidos.
Sinal de Homans	Ausente.	Dor presente.
Sinal de pratt	Ausente. Não há pulso.	Veias pré-tibiais túrgidas por obstrução da passagem do sistema venoso superficial para o profundo.
Outros	Ocorre parestesia, livedo reticular	

Ao avaliar o membro da paciente, nitidamente percebíamos a diferença da coloração, sendo que o MIE estava frio, com cianose e presença de moteamento. A paciente também apresentava onicose e rarefação de pelos. Não havia assimetria de tamanho entre os membros e também não havia edema. Os pulsos distais estavam ausentes. Na admissão não foi fotografado o membro, que estava mais frio e cianótico. A FIGURA 10 mostra o aspecto dos MMII no segundo dia de internação, já com terapia estabelecida, com melhora progressiva da cianose e retorno dos pulsos distais do MID e femoral do MIE, porém ainda é possível visualizar as alterações em menor intensidade.

FIGURA 10: MMII da paciente do caso. Nas imagens é possível ver a diferença de coloração entre os membros, ausência de edema bilateral e ausência de assimetria. No MIE é possível visualizar a palidez e cianose até a região da coxa. Também é possível visualizar a alteração no formato das unhas.



Fonte: compilado da autora.

Baseados no exame físico, já inicialmente suspeitamos de doença arterial periférica, sendo solicitada angiotomografia para avaliação do local exato da

obstrução. A doença arterial obstrutiva periférica (DAOP) é mais comumente causada por aterosclerose que, devido à obstrução do fluxo arterial, gera desequilíbrio no suprimento e demanda de oxigênio nos músculos, também resultando em trombose, embolia, vasculite e displasia fibromuscular.

Dentre as urgências vasculares, a oclusão arterial aguda é a mais comum, correspondendo a cerca de 10 a 16% de todos os atendimentos. Estima-se que a incidência seja em torno de 14/100.000 habitantes. Os riscos de amputação do membro são de 10 a 30%, e os de óbito são de 15% dos pacientes (SILVEIRA; YOSHIDA, 2004).

As causas mais comuns são ateroembolismo, êmbolo de colesterol ou oclusão de um vaso com obstrução crônica por um trombo. A paciente do caso possuía doença aterosclerótica e também fibrilação atrial crônica, e como eu já disse acima, a suposta PCR que ela sofreu provavelmente desencadeou os êmbolos que originou as obstruções bilaterais, no qual o membro inferior esquerdo foi mais afetado. A obstrução foi na altura da artérias ilíaca comum E e femoral superficial D, como mostrou o resultado da angioTC, mas já era suspeitado devido ao exame físico que revelava ausência de pulso femoral E e ausência de pulso poplíteo D.

AngioTc de pelve e MMII 17/12: Estruturas vasculares, foco do exame, com intensa doença aterosclerótica e sinais de insuficiência arterial importante em ambos os membros inferiores. Oclusão de artéria ilíaca comum esquerda em sua origem. Intensa doença ateromatosa e estenose subtotal de artéria ilíaca interna direita, com oclusão de artéria femoral superficial direita em canal de adutores.

DIAGNÓSTICO:

- Índice tornozelo-braquial (cálculo realizado através da razão entre a maior pressão arterial sistólica da artéria tibial posterior e da artéria dorsal do pé – medidas nos tornozelos - com a maior pressão sistólica das artérias braquiais). O valor $<$ ou $=$ 0,9 indica obstrução.

- US com doppler: é possível visualizar aumento da velocidade do fluxo no lúmen estreitado ou ausência total do fluxo, como a paciente do caso.

- Medida da pressão segmentar: uma variação em gradiente entre os segmentos demonstra presença de obstrução.

AngioTc ou angiografia por RNM: melhor exame de imagem para auxílio na tomada de decisão cirúrgica.

Para o diagnóstico diferencial deve-se pensar em dissecação aórtica e síndrome da poplítea aprisionada, que também cursam com alteração do pulso e pressão nos membros afetados. A angiotc realizada pela paciente não revelou sinais de dissecação e a síndrome do aprisionamento da artéria poplítea (SAAP) geralmente manifesta-se na idade jovem, após exercícios físicos e é mais frequente em homens (BETTEGA *et al*, 2011). A ausência de pulso é percebida nas artérias tibial posterior e dorsal do pé. Na paciente do caso, havia ausência do pulso femoral, o que fala contra a SAAP. Sendo assim, o diagnóstico foi fechado em DAOP.

Após o início da heparinização plena com heparina sódica em solução de 100UI/ml sendo administrado 10ml/h, no segundo dia de internação no nosso serviço, a paciente apresentava um pouco de redução na dor e era possível palpar os pulsos distais do MID e o pulso femoral no MIE. Havia melhora da cianose e diminuição do moteamento. O tempo de trombospatina total ativado estava sendo controlado a cada 6 horas, e assim a dose ia sendo regulada. O primeiro resultado veio “incoagulável”, então a dose foi reduzida e ajustada.

Outros itens que fazem parte do tratamento são os hipolipemiantes (não usados na paciente), controle da PA e a revascularização percutânea ou cirúrgica. A dupla antiagregação não é indicada e por isso não foi realizada na paciente (GERHARD-HERMAN MD, GORNIK HL, BARRETT C; *et al*, 2017).

A paciente internou no dia 16, mas não havia sobreaviso da cirurgia vascular, sendo avaliada apenas no dia 19. Na avaliação foi indicada a cirurgia de revascularização, com posterior avaliação de necessidade de amputação. A CPK da paciente já estava em 17.000. A cirurgia foi realizada no turno da noite, com embolectomia ilíaco-femoral à esquerda + fasciotomia de perna esquerda. Paciente foi para a UTI no pós operatório imediato. A reavaliação diária do vascular ainda iria definir necessidade de possível amputação. Hemograma completo, dosagem de potássio, gasometria e CPK devem ser monitoradas diariamente, devido ao risco da reperfusão (MARTINS, 2016a).

A reperfusão, embora necessária para reverter o estado isquêmico, piora as lesões já presentes no período de isquemia. Silveira e Yoshida (2004) em seu artigo de revisão, afirmam que a liberação excessiva de radicais livres, recrutando muitos

neutrófilos, faz com que haja uma reação inflamatória intensa, com conseqüente edema muscular, necrose tecidual, agravamento das condições clínicas sistêmicas e, inviabilização do membro e até a morte [...].

Os autores ainda afirmam que:

Os neutrófilos, uma vez aderidos ao endotélio, são ativados e liberam várias enzimas proteolíticas [...] que causam destruição tecidual e descamação do endotélio. Citocinas de ação sistêmica, como o TNF e a interleucina-1, e metabólitos do ácido aracdônico também são liberados pelos neutrófilos ativados e acabam amplificando a resposta inflamatória, recrutando outras células. [...] os mastócitos, presentes no interstício, são ativados e liberam seus grânulos contendo histamina, proteases, proteoglicanos, prostaciclina, leucotrienos e cininas. [...] alteram a permeabilidade capilar, acentuando o edema muscular e intersticial. Nos pulmões, os mastócitos, ativados pela circulação sistêmica dos mediadores inflamatórios, são responsáveis pelo edema e comprometimento da hematose, contribuindo para a insuficiência respiratória observada nos casos graves de síndrome pós isquemia reperfusão (p.368).

A propagação da resposta inflamatória, faz com que ocorra a liberação de muitos mediadores quimiotáticos, com migração leucocitária para os vasos sanguíneos, adesão endotelial e obstrução da microcirculação, piorando a isquemia. A reação inflamatória intensa gera uma **SIRS semelhante ao processo que ocorre na sepse**. Devido a fisiopatologia mista e multifatorial, o tratamento da isquemia-reperfusão ainda não foi bem definido, permanecendo com alta mortalidade (SILVEIRA; YOSHIDA, 2004).

Martins (2016b) afirma que durante a fase pós-isquêmica, hipoxantina é degradada em xantina e depois em ácido úrico pela xantina-oxidase, gerando ânions superóxido que são reduzidos em peróxido de hidrogênio. Esses radicais livres do oxigênio provocam distúrbios na homeostasia com desintegração da membrana e dano no seu DNA, induzindo morte por apoptose e necrose de células endoteliais, parenquimatosas e do sistema imune.

Essas lesões da musculatura esquelética geram rabdomiólise, que é uma síndrome caracterizada por necrose muscular com conseqüente liberação dos componentes do músculo. Podem ocorrer também distúrbios hidroeletrolíticos, pois com a lesão muscular, o cálcio passa em excesso do espaço extracelular para o intracelular. A necrose das fibras musculares leva à “liberação de seus conteúdos intracelulares, como mioglobina, CK (antigamente chamada de CPK), aldolase, DHL, AST, ácido úrico, potássio e fósforo” (MARTINS, 2016b, p.752).

A mioglobina passa a ser liberada para os tecidos e a corrente sanguínea pode levar à insuficiência renal aguda em até 15% dos casos, sendo potencialmente letal. Uma vez livre no plasma, ela se liga à haptoglobina, que é rapidamente saturada, e a imensa maioria passa a circular na sua forma dissociada, sendo filtrada pelos glomérulos renais que, associada à hipovolemia e à acidose, pode precipitar e obstruir os túbulos renais. A mioglobina e o ferro do segmento heme também causam um efeito tóxico direto nas células tubulares. A abordagem à esta síndrome clínica pode ser vista na FIGURA 11.

Na paciente do caso, podemos ver essas alterações relacionadas à isquemia reperfusão:

Exames pré-operatórios:

CPK 16.620 // Ca 7,7 (hipocalcemia) // Ur 61 // Creat 0,8 // K 3,4 // Na 137.
Gasometria pH 7,47 // PCO₂ 30,8 // Lactato de 33,90.

Exames 12h pós-operatório:

Gasometria com acidose respiratória, com pH 7,1 // PCO₂ 70 // Lactato 251 mg/dl // Na 167 (hipernatremia) // K 6 (hipercalcemia) // Mag 2,5 (hipermagnesemia).
Função renal normal. Hemograma e coagulograma não ficaram prontos.

Aproximadamente 12 horas do pós-operatório, paciente iniciou com rebaixamento do nível de consciência (Glasgow 5) e insuficiência respiratória, necessitando de IOT.

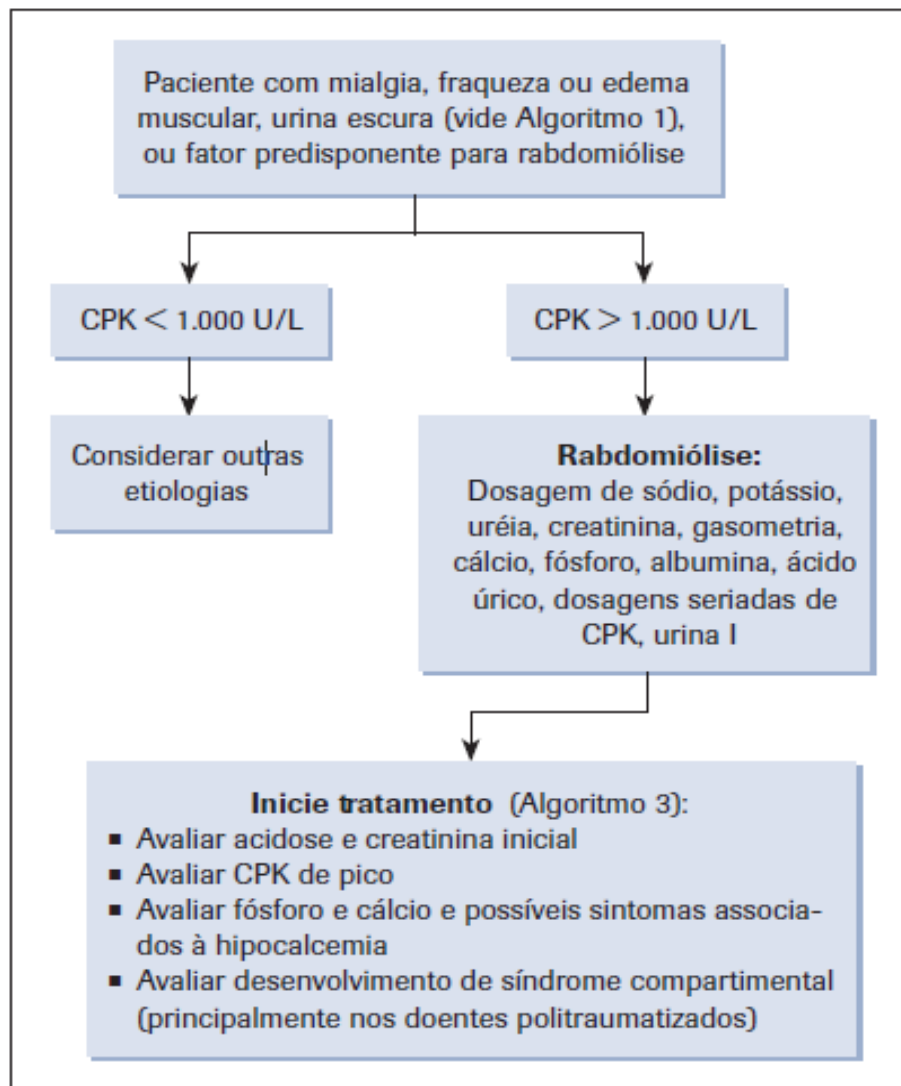
DESFECHO DO CASO

Paciente evoluiu nas próximas horas em mal estado geral, com sinais de má perfusão, com instabilidade hemodinâmica devido à SIRS, refratária ao uso de drogas vasoativas, neurológico com pupilas medifixas, com acidose respiratória, lactato elevado, em ventilação mecânica. Evoluiu com bradicardia e atividade elétrica sem pulso (AESP), sem retorno à circulação espontânea após 6 ciclos. Declarado o óbito.

Infelizmente o desfecho da paciente foi bem desfavorável. Desde o início do quadro de obstrução, ela foi reperfundida mais de 96 horas depois. Como eu relatei acima, a isquemia gera muitos radicais livres e respostas inflamatórias que com a

reperusão se exacerbam e ocasionam lesões em múltiplos órgãos, aumentando a mortalidade do paciente.

FIGURA 11: Algoritmo de abordagem do paciente com suspeita clínica de rbdomiólise.



Fonte: MARTINS, 2016b.

PONTOS-CHAVE

- ✓ O exame físico auxilia na caracterização e no diagnóstico da doença.
- ✓ É muito importante saber diferenciar a insuficiência venosa da arterial.

- ✓ Medidas de prevenção aos fatores de risco são muito importantes, pois a DAOP aguda é a causa mais comum de atendimento na emergência vascular, e com o aumento da população idosa nos próximos anos, os números tendem a aumentar.
- ✓ A isquemia aguda é uma emergência médica e deve ser abordada o quanto antes.
- ✓ As lesões de isquemia-reperfusão geram uma SIRS semelhante à sepse. Seu manejo é complexo devido ser multifatorial e tem alta mortalidade.
- ✓

REFERÊNCIAS

ARAUJO, Pamela Santos Borges. **Doença Arterial Periférica**. Whitebook Clinical Decisions. PEBMED, 2021.

BETTEGA, MARCELO et al. Síndrome do aprisionamento da artéria poplítea: relato de caso. *Jornal Vascular Brasileiro* [online]. 2011, v. 10, n. 4 [Acessado 19 Dezembro 2021], pp. 325-329. Disponível em: <<https://doi.org/10.1590/S1677-54492011000400013>>. Epub 12 Jan 2012. ISSN 1677-7301. <https://doi.org/10.1590/S1677-54492011000400013>.

GERHARD-HERMAN MD, GORNIK HL, BARRETT C, et al. **Guideline on the Management of Patients With Lower Extremity Peripheral Artery Disease: A Report of the American College of Cardiology and American Heart Association Task Force on Clinical Practice Guidelines**. *Rev Circulation*, Vol 135. N.12, 2017. Disponível em: <<https://www.ahajournals.org/doi/10.1161/CIR.0000000000000470>>.

MARTINS, HERLON SARAIVA, et al. **Medicina de Emergências: abordagem prática**. 11 ed. Ver. Barueri, SP: Manole, 2016a.

MARTINS, MILTON DE ARRUDA. **Clínica Médica Volume 2: Doenças cardiovasculares, Doenças respiratórias e Emergências e Terapia Intensiva**. Barueri, SP: Manole, 2016b.

SILVEIRA, M; YOSHIDA, WB. Isquemia e reperfusão em músculo esquelético: mecanismos de lesão e perspectivas de tratamento. *Jornal Vascular Brasileiro*, 2004, vol 3, n4, pág: 367-78. Disponível em: <https://www.jvascbras.org/article/5df12fd40e8825206cb5f736/pdf/jvb-3-4-367.pdf>

CRISE CONVULSIVA – CASO 8

CENÁRIO: UPA MORUMBI

ANAMNESE

ID: Paciente masculino, de aprox. 40 anos.

HDA: Encontrado desacordado em via pública. Populares acionam o SAMU e durante espera da ambulância, paciente apresentou crise convulsiva do tipo tônico-clônica segundo as testemunhas. Paciente dá entrada em pós-ictal na unidade e é colocado em maca no corredor para aguardar avaliação. Durante espera, paciente apresentou nova crise convulsiva, do tipo tônico clônica, com duração de aproximadamente 3-5 minutos presenciada por nós da equipe. Paciente perdeu o acesso venoso puncionado pelo SAMU durante a crise. Realizado tentativa de nova punção, sem sucesso.

EXAME FÍSICO

REG, hipoativo, sonolento, Glasgow 10 (AO2 RV3 RM5), acianótico, anictérico, corado, eupnéico, hidratado. Pupilas isocóricas e fotorreagentes. Apresentando no momento do exame ataxia, confusão mental e irritabilidade.

ACP: Toráx simétrico, expansivo, ausência de sinais de esforço respiratório. MV presentes simétrico sem RA. BCNF em 2T, sem sopros.

ABD: Globoso e flácido, ausência de lesões, cicatrizes e herniações. RHA presentes nos 4 quadrantes, timpanismo difuso, indolor a palpação superficial e profunda.

EXT: perfundidas e aquecidas. TEC < 2seg.

DIAGNÓSTICO SINDRÔMICO / HIPÓTESE DIAGNÓSTICA

Crise convulsiva / intoxicação por álcool

DIAGNÓSTICOS DIFERENCIAIS

Infecções do SNC (encefalites, meningites, neurocisticercose, abscesso), tumores (primários ou metastáticos), TCE envolvendo ou não efeito de massa, AVC, hemorragias intracranianas (epidural, subdural, subaracnoide, intraparenquimatosa) e trombose de seio venoso. Dentre as causas provocadas estão medicações (como tramadol, bupropiona, olanzapina, entre outras), alterações eletrolíticas (hipernatremia, hiponatremia, hipomagnesemia, hipocalcemia), e outras causas tóxico/metabólicas, decorrente de doença sistêmica ou que acomete principalmente SNC, como hipo ou hiperglicemia, hipoxemia, intoxicação/abstinência alcoólica, encefalopatia hepática, uremia, crise tireotóxica e em mulheres, eclampsia.

DISCUSSÃO / RACIOCÍNIO CLÍNICO

Paciente adulto jovem, etilista crônico, não identificado devido ter dado entrada sem documentos e em pós-ictal. O paciente estava com vestimentas sujas, em mal estado de higiene. O exame físico não foi realizado com detalhamento. Paciente foi colocado em uma maca no corredor, longe da visão da equipe, em pós ictal com Glasgow 10. Durante a espera ele apresentou nova crise convulsiva e o atendimento foi bem desordenado, sem sistematização e com a equipe tendo dificuldades em encontrar os dispositivos e materiais adequados. No manejo foram encontradas várias inconsistências:

- Paciente deu entrada em pós ictal e não foi levado à sala vermelha
- Paciente deveria estar com monitorização contínua
- Durante novo episódio de crise convulsiva a equipe ficou tentando pegar acesso venoso. Foram mais de 3 tentativas sem sucesso. O protocolo de atendimento à crise convulsiva preconiza a administração de benzodiazepínico IM na ausência de acesso venoso. Paciente ficou em crise por vários minutos. Após o cessamento da crise, a equipe conseguiu pegar o acesso venoso.
- Após a crise o paciente permaneceu na maca do corredor (havia disponibilidade de 3 leitos na sala vermelha)
- Em outros casos de crises convulsivas os pacientes eram sempre levados à sala de emergência. Esse caso me deixou um pouco triste em ver o comportamento da equipe no manejo de um paciente etilizado e com mal estado de higiene. O paciente estava urinado e sujo e a equipe o deixou em local não adequado para o manejo. Mesmo após a crise de forte intensidade e presenciada pela equipe, o

paciente permaneceu sem a assistência adequada. Após a recuperação do nível de consciência, o paciente levantou da maca e “evadiu-se”, segundo relatos da equipe noturna.

Segundo os protocolos de atendimento na emergência, deve-se realizar um exame físico geral, avaliação do estado hemodinâmico, verificação de glicemia, temperatura e saturação de oxigênio e devem-se buscar achados neurológicos focais e avaliar presença de rigidez de nuca. A história de ingestão de medicamentos ou toxinas e álcool também deve ser avaliada. Um exame neurológico completo deve ser realizado, pois alterações focais falam à favor de tumores ou AVE.

Segundo Martins, Neto e Velasco (2016) para o atendimento e diagnóstico diferencial, é importante conhecer as causas por faixa etária, sendo que nos adultos jovens as mais comuns são TCE, neurocisticercose, abstinência alcoólica e neoplasias. Há vários diagnósticos diferenciais, como já citei no início do caso, que devem ser investigados.

Em paciente sem diagnóstico prévio, deve-se solicitar exames laboratoriais de rotina e neuroimagem para descartar hemorragias, AVE e tumores. Em um plantão na UPA em outro episódio, um médico me contou a experiência de ter atendido um paciente etilizado que havia sido encontrado em via pública. Ele me relatou que tratou o paciente sintomaticamente, dando alta em seguida. No dia seguinte o paciente foi encontrado em óbito no domicílio e foi então detectado na necrópsia um AVE hemorrágico. Assim, ele me disse, que infelizmente, da pior maneira, aprendeu a não negligenciar pacientes etilizados.

O EEG é controverso porque o laudo de normalidade não descarta a possibilidade de epilepsia. A punção lombar é útil para descartar infecções ou metastátese. O ECG deve ser realizado em todo paciente com síncope e perda de consciência, pois ele evidencia arritmias, que podem ser a causa da hipoxia cerebral que levou à crise convulsiva.

No dia do atendimento eu fiquei apreensiva, porque não foi realizada nenhuma conduta no sentido de exames complementares e prescrição medicamentosa. Na hora da crise me veio rapidamente à mente a dose e o esquema dos benzodiazepínicos da primeira opção:

Diazepam 10mg em bolus EV (sem diluição) ou Midazolam 10mg IM.

Depois, estudando sobre o caso, vi que em crises refratárias à medida inicial ou que durem mais de 10 min, se usa: Fenitoína (250 mg/5 mL) 20 mL + SF 0,9% 80

mL EV (concentração: 10 mg/mL). Administrar 15-20 mg/kg de peso, na velocidade máxima de 50 mg/minuto. Ácido valproico e Levetiracetam podem ser usados (NOBREGA, 2021).

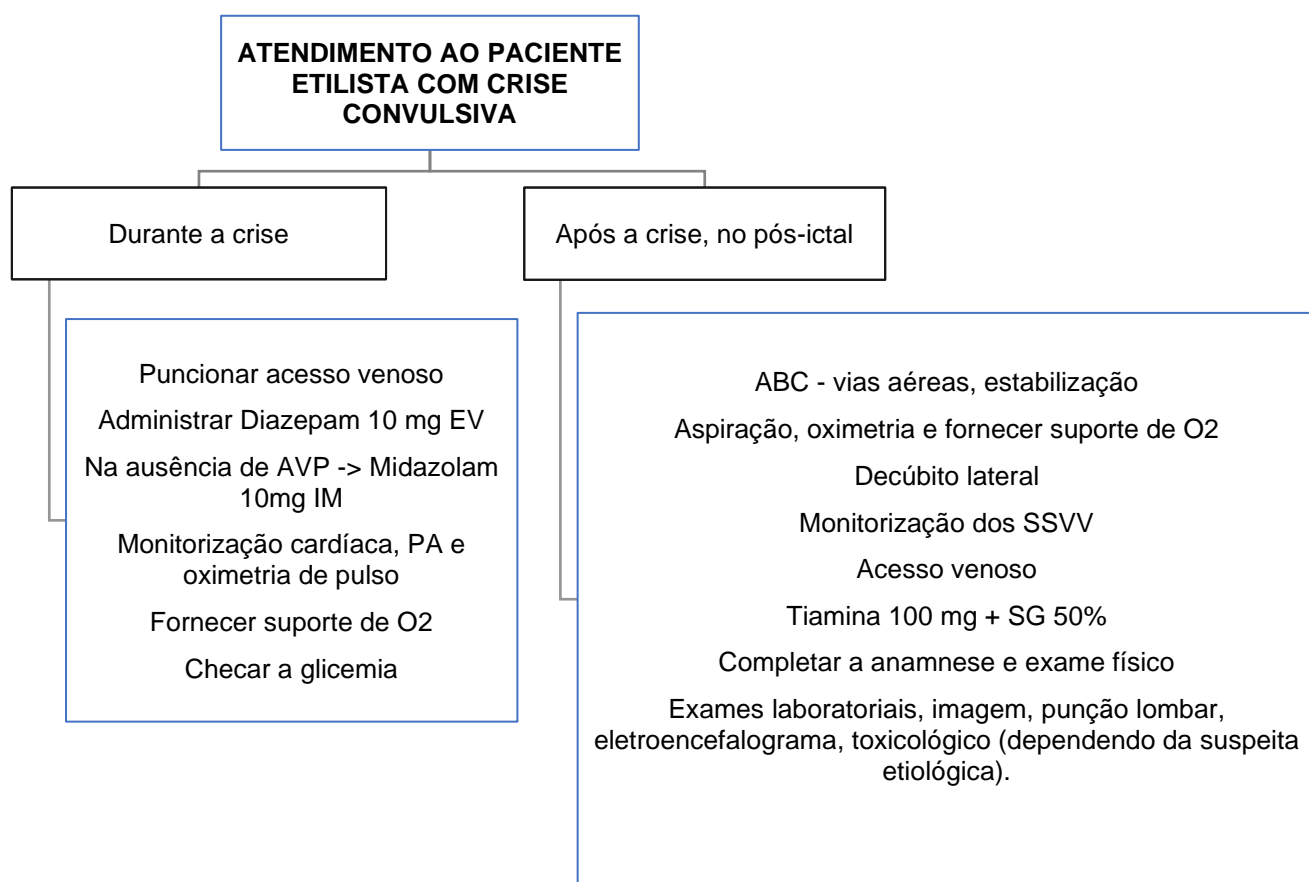
Segundo Martins, Neto e Velasco (2016), no caso de já ter cessado a crise e o paciente estiver em pós-ictal, os benzodiazepínicos não devem ser administrados. Sua indicação pode acentuar a depressão do SNC e prolongar o período de recuperação do nível de consciência. O paciente foi medicado no SAMU com Diazepam 1 amp EV, mas não sei se eles presenciaram a crise ou se foi no pós-ictal.

Alguns protocolos falam que em crises epiléticas provocadas (crises sintomáticas agudas - causadas por condições agudas e transitórias), como no caso do paciente em que a etiologia era uma possível intoxicação por álcool, não é necessário o uso de anticonvulsivante, pois a crise é autolimitada (ANGUS-LEPPAN, 2021). Também não é indicada a profilaxia com anticonvulsivante. Confesso que lendo isso fiquei na dúvida, pois, até que eu consiga examinar o paciente adequadamente e realmente descartar outras causas, não tem como ter certeza se a crise é aguda e transitória. Ainda mais pelo fato de o paciente ter sido encontrado desacordado e apresentado 2 crises em menos de 2 horas de intervalo.

Quanto ao uso de Fenitoína, eu vi ela ser muito usada como dose de ataque para a prevenção de recorrência de crises, mas segundo o que eu vi nos protocolos, a medicação deveria ser continuada por 12 semanas, então não adianta só fazer ela no departamento de emergência e não continuar o esquema no domicílio (MARTINS; NETO; VELASCO, 2016).

Eu escolhi este caso porque as crises convulsivas são eventos muito frequentes no atendimento de emergência e podem ser de etiologias variadas, desde as mais simples até as mais complexas. Eu observei uma conduta muito mecanizada dos profissionais no atendimento à esta condição, simplesmente administrando Diazepam e fenitoína para a maioria e dando alta com investigação ambulatorial. Eu entendo que o papel da UPA é a estabilização do quadro, mas presenciei muitos atendimentos superficiais e sem uma investigação básica de outras causas, e o que me chamou à atenção é que tem muitas causas tóxico-metabólicas que devem ser investigadas e tratadas.

Por fim, com base nas bibliografias consultadas, esquematizei, como seria o atendimento à crise desse paciente:



DESFECHO DO CASO

Após a crise convulsiva paciente foi hidantalizado e mantido na maca do corredor. Foi colocado SF 0,9% 500 ml. Ao acordar, segundo relato do prontuário, paciente evadiu-se da unidade.

PONTOS - CHAVE

- ✓ Crise convulsiva é sempre uma emergência, não importa a raça, religião, cor ou condições do paciente. Todos devem ser tratados com a mesma eficiência.
- ✓ Na ausência de AVP, deve-se administrar a medicação por outras vias.
- ✓ Paciente com primeiro episódio convulsivo, deve ter as causas tóxico-metabólicas investigadas, bem como o diagnóstico diferencial para infecções do SNC realizados.

REFERÊNCIAS

ANGUS-LEPPAN H. **Primeiro episódio convulsivo em adultos.** British Medical Journal - BMJ 2021. Acesso on-line.

MARTINS, HS; NETO, RAB; VELASCO, IT. **Medicina de Emergências:** abordagem prática. Hospital das Clínicas da FMUSP. 11 ed. Barueri, SP: Manole, 2016.

NOBREGA, F. **Crises convulsivas: abordagem geral.** Whitebook/Pebmed, 2021.

ACIDENTES OFÍDICOS – CASOS 9 E 10

CENÁRIO: PS HMPGL

CASO CLÍNICO 09

Resumo do caso: Criança, sexo feminino, 11 anos, vítima de acidente crotálico há aprox. 8 horas. A mãe refere que a criança havia saído com a família para pescar em uma cidade próxima à Ciudad del Este, e que ao se aproximar da margem do rio, deu um grito. Quando a família se aproximou, perceberam a presença de uma serpente, de cor cinza, com manchas marrons, semelhante à uma cascavel. A criança foi levada à um ambulatório próximo ao local da ocorrência, mas os mesmos informaram que teriam que transferi-la para o Centro de Referência. A mãe queria trazer a criança para o Brasil e assinou termo de responsabilidade para sair com a criança do hospital de lá. Menor dá entrada no PS do HMPGL próximo às 23 horas, com história de acidente ofídico em pé direito (não foi visualizado o ponto de inoculação), referindo dor leve e parestesia em MID, apresentando fácies miastênica (com ptose palpebral, flacidez da musculatura da face), visão turva, midríase, sonolenta, taquidispneica (FR 25) e taquicárdica (127 bpm).

Paciente foi mantida em sala de emergência, realizado contato com o Ceatox, administrado soro anticrotálico, manitol, oxigenioterapia e elevação do membro acometido. Realizado passagem de SVD com diurese de coloração bem escura, sugerindo mioglobinúria. Coletado exames laboratoriais (hemograma completo, TAP e KPTT, ureia e creatinina, TGO, TGP e EAS) e paciente mantida em observação na sala de emergência, sem melhora no período.

HIPÓTESE DIAGNÓSTICA PRINCIPAL

Acidente ofídico – serpente do gênero *crotalus* - cascavel

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Acidente ofídico por outras espécies – botrópico e laquético

EXAMES COMPLEMENTARES

Deve-se solicitar hemograma completo, tempo de coagulação, bioquímica (ureia, creatinina, potássio, ácido úrico, fósforo, cálcio, CK, LDH, AST e ALT), EAS.

DISCUSSÃO / RACIOCÍNIO CLÍNICO

No dia que a paciente chegou eu acabei não pegando muitos detalhes do caso, porque não associei tamanha importância. Mais tarde, no decorrer do módulo eu vi como os acidentes com animais peçonhentos são corriqueiros e como é importante o médico saber prontamente o que fazer, porque são poucas horas de evolução dos casos e muitas vezes o desfecho pode ser muito ruim. Assim, me deparei com a necessidade de estudar e saber manejar principalmente os acidentes ofídicos.

Os acidentes ofídicos com serpentes são de alta mortalidade devido a ação neurotóxica (a toxina inibe a liberação da acetilcolina na junção neuro-muscular, causando paralisias motoras, incluindo paralisia da musculatura respiratória), ação miotóxica (ocorrem lesões as fibras musculares, gerando rabdomiólise sistêmica, mioglobínúria e insuficiência renal aguda) e ação coagulante (age na atividade da trombina que converte o fibrinogênio diretamente em fibrina e o consumo dele pode levar à incoagulabilidade sanguínea). As cobras cascavéis estão presentes na nossa região, elas são responsáveis por cerca de 7,7% dos acidentes ofídicos registrados no Brasil e pela maior taxa de letalidade entre os acidentes ofídicos (BRASIL, 2001).

Esse caso me chamou à atenção porque na hora em que ela chegou, por sua fácies e história de acidente ofídico o Dr Guilherme já entendeu que se trataria de um acidente ofídico por Cascavel (cobra peçonhenta do gênero *Crotalus*), pelas características neurológicas do quadro e fácies miastênica (FIGURA 8). O quadro clínico da paciente foi bem típico, mas não havia sinal da picada no membro acometido. Isso me levou à refletir que nem sempre precisamos da “prova” de que o evento aconteceu. O relato do paciente deve ser tomado como verdade e as condutas serem tomadas.

FIGURA 12: Fácies miastênica em acidente grave em criança de seis anos, atendida três horas após a picada: presença de ptose palpebral bilateral.



Fonte: Brasil, 2001.

Os sintomas neurológicos iniciam de 3-5 horas depois, então não precisamos esperar por essas manifestações para realizar a conduta, até porque quanto antes for iniciado o manejo, melhor o prognóstico. Eu não acompanhei o desfecho do caso, mas geralmente, como já escrevi acima, o paciente cursa com rabdomiólise, mioglobínúria, podendo levar à uma insuficiência renal aguda, que é uma grande causa de morte. O coagulograma também pode estar alargado e representar risco de hemorragias.

Durante a estabilização em sala de emergência, o médico assistente já sabia as condutas necessárias, iniciando prontamente a hidratação para manter uma diurese adequada, indução de diurese osmótica com Manitol a 20% e alcalinização da urina com Bicarbonato de sódio, mantendo o pH urinário acima de 6,5 na presença de mioglobínúria, com o objetivo de diminuir a toxicidade renal e prevenir a IRA. Se oligúria, deve-se usar diurético de alça como a Furosemida, mas na paciente não foi necessário de início.

O soro anticrotálico deve ser instituído o quanto antes e na classificação da gravidade do quadro, em leve, moderado e grave, a paciente era considerada grave devido: presença de fácies miastênica, urina marrom de aspecto “Coca Cola” (FIGURA 9), mialgia e alteração no tempo de coagulação. A terapia indicada foi de 20 ampolas de soro. O prognóstico é reservado, pois nos casos como o dela, há um risco eminente de insuficiência renal aguda (BRASIL, 2001).

FIGURA 13: Coleta de urina sequencial entre a admissão e 48 horas após o acidente: diurese escurecida com mioglobínúria. A paciente do caso na admissão possuía diurese com a coloração equivalente ao segundo frasco, da esquerda para a direita.



Fonte: Brasil, 2001.

Foi muito interessante acompanhar este caso e me arrependi de não ter seguido a paciente até o desfecho final. Tentei rastrear seu prontuário, mas não consegui. Eu acredito que ela tenha sido encaminhada para alguma UTI pela central de regulação. Foi um caso que eu nunca tinha visto e achei de extrema valia para o meu aprendizado. Foi muito bom também ver as condutas adequadas ao caso e em tempo hábil.

CASO CLÍNICO 10

1 mês após atender o caso acima, em dezembro de 2021, recebemos mais um acidente ofídico, mas desta vez, com características distintas e desfecho diferente, por isso achei pertinente relatar este outro caso também.

I.L.O., 50 anos, sexo feminino, refere que estava mexendo na horta de sua casa no bairro Morumbi, quando sentiu a picada de uma serpente na mão direita. Iniciou com dor e edema no membro atingido, procurando o atendimento em seguida. É admitida na emergência do HMPGL com evolução de aproximadamente 4 horas.

Ela nos mostrou em seu celular a foto que tirou da serpente no momento do acidente. A serpente se assemelhava à da foto abaixo:

FIGURA 14: Serpente do Gênero *Bothrops*.



Fonte: domínio público.

A paciente relatou que a espécie da cobra era Urutu, mas analisando a foto, nossa equipe identificou a serpente como sendo uma Jararaca. As duas espécies fazem parte do gênero *Bothrops* e da família *Viperidae*. As espécies deste gênero são as maiores responsáveis por acidentes ofídicos nas Américas e são típicas aqui da região centro-sul do Brasil (BRASIL, 2001).

Estudando sobre as Jararacas, eu descobri que há uma espécie, a Jararaca-ilhoa ou *Bothrops insularis*, de onde é fabricado o **Captopril**, devido alterações moleculares a partir de uma substância isolada do veneno. Mais um fato interessante que eu não sabia.

A paciente negou sangramentos, êmese, dor abdominal. Diarreia, síncope, alterações de nível de consciência ou demais sintomas associados. Negou também

comorbidades. Relatou ter ingerido uma solução chamada “Específico Pessoa”, utilizada por populações rurais, contra o veneno de cobras.

Pesquisando sobre essa solução, não encontrei dados fidedignos sobre sua origem. Me parece que foi criada em 1926, e segundo Santos e Prudencio (2019), os compostos isolados responsáveis pela capacidade de neutralização do veneno ofídico foram os pterocarpanos, cabenegrina A-I e A-II, extraídos de um vegetal conhecido popularmente como “raiz de cobra”, contudo, há uma variação significativa entre os frascos vendidos nas diferentes regiões do país, sendo as misturas muito heterogêneas.

Outros estudos como o de Borges et al (1996), demonstraram ineficácia da solução como anti-veneno. Entretanto, Moura (2012) em seu estudo mostrou que os extratos de *B. dichotoma*, *C. favosus*, *P. reticulata* e *P. megalophyllum* apresentaram várias classes de metabólitos secundários, dentre eles a presença de cumarinas, flavonóides, ácidos graxos, antraquinonas e terpenos que foram capazes de inibir completamente a hemorragia causada pelo veneno botrópico.

Embora alguns estudos mostrem espécies de plantas com propriedades anti-veneno, a solução do Específico Pessoa é muito heterogênea nas diversas regiões do país, dificultando conhecer o extrato de quais plantas foram usadas. Pesquisando na internet, a garrafada pode ser encontrada facilmente à venda em sites como o Mercado Livre.

A paciente foi colocada em uma maca na sala vermelha, instituído o MOV e assim realizei o exame físico:

EXAME FÍSICO

Ectoscopia: REG, LOTE, corada, hidratada, acianótica, anictérica, afebril, eupneica em AA

SSVV: FC 70 // FR 18 // PA 159/88// T 36,7 // SpO2 99% em AA // HGT 91

Neuro: ECG 15, lucida e orientada em tempo e espaço, pupilas isocóricas e fotorreagentes, ausência de déficits focais.

Cardio: ritmo cardíaco regular, bulhas normofonéticas em 2 tempos. Não ausculto sopros. TEC <3s

Pulmonar: murmúrios vesiculares universalmente audíveis sem ruídos adventícios, ausência de sinais de esforço respiratório

Abdome: ruídos hidroaéreos presentes, abdome flácido, depressível, indolor à palpação superficial e profunda. Não palpo massas ou vísceromegalias. Em uso de SVD com diurese presente, urina concentrada de coloração laranja-escura.

Extremidades: Lesão em 5º quirodáctilo direito, com presença de 2 vesículas com conteúdo hemático, localizadas em falanges proximal e média, na face ventral, e bolha com conteúdo seroso em falange proximal, em região lateral. Presença de edema 4+/4+, hiperemia acometendo a mão e se estendendo até o terço médio distal do antebraço. Demais extremidades livres de lesões, presença de edema +/-/+++, extremidades quentes e perfundidas TEC<3s. Panturrilhas livres.

Conforme pedido do plantonista, fiz o contato telefônico com o Centro de Informações e assistência toxicológica do PR (CIATOX) e seguindo as orientações, solicitamos os exames laboratoriais como hemograma completo, função renal, eletrólitos, CPK e EAS, foi realizado o Soro Antibotrópico - 6 ampolas (conduta correta devido ser acidente moderado) e a vacina antitetânica, com limpeza da lesão e elevação do membro afetado.

A FIGURA 15 mostra o momento da admissão da paciente, evidenciando edema em 2/4 do MSD, além de pontos de coagulação, flictena e presença de sinais flogísticos no local da inoculação no 5 QRD direito, com evolução de aproximadamente 4 horas.

Ex. Laboratoriais de 02/12 às 14:07: Hem: 4,88 / Hb: 14,70/ Ht: 43,10 / Leuco 10.630 / bast 7 % / plaq 209.000 // **Ureia 53** // Creatinina 0,90 // Na 148 // K 4,3 // **CPK 106** // EAS: **proteínas ++ cilindro granuloso +++**

Ex. laboratoriais de 02/12 às 00h: KPTT 28,2 e TAP 41,10% INR 1,58

FIGURA 15: Lesão ocasionada por serpente jararaca em mão direita, em paciente atendida em Hospital de Foz do Iguaçu-PR em dezembro de 2021.



Fonte: compilado da autora.

No dia seguinte, pude acompanhar a evolução da paciente na sala de emergência. Ela ainda estava com dor, apesar da analgesia de horário com dipirona 1g de 6/6h e apresentava piora do aspecto da lesão. Esta foi a evolução que registrei no TASY®.

Avaliação: Paciente estável hemodinamicamente, eupneica em ar ambiente, apresentando piora do aspecto da lesão, com evolução para bolhas e pontos de flictenas hemorrágicos. Possui risco de necrose tecidual local, coagulopatia, hemorragia e lesão renal. Mantém hipertensão no período (PAS 178-140 e PAD 110-84). Exames laboratoriais com alterações de ureia, proteinúria e CPK elevadas ontem, exames de hoje evidenciam melhora no coagulograma. Em uso de SVD desde as 22h com diurese de 350 ml em 11 horas, sendo de 31ml/h. Recebendo infusão de Ringer a 41,6 ml/h e aceitando bem dieta VO. Não realizado o BH. Realizado novo contato com Ceatox, que orientou a coleta dos exames, otimização da hidratação e não indicação de ATB profilático.

Uma das coisas que me preocupou e me chamou muito a atenção foi a diurese de apenas 350 ml em 11 horas de uso de SVD durante o plantão noturno. Assim, discuti o caso com o plantonista, visando melhorar a hidratação da paciente, pactuando com a equipe a oferta de água VO em livre demanda.

Exames laboratoriais 03/12 4h: Hb 13,5 Ht 39,5 Leuco 10.940 Bast 6% Pla 215.000 // **Ur 50** Cre 0,60 Na 153 K 4,0 // CPK 113 // PCR 2,7 // EAS **PT ++ Hb + Nitrito -** // KPTT 27,2 s // **TAP 57%** // **INR 1,28**

Após a otimização da ingesta de água, a paciente tomou 1,5 litros de água e recebeu 250 ml de soro ringer no período de 8 horas, resultando em uma diurese de 1,7 litros no período. Sua função renal estava preservada. Durante a noite não apresentou diurese porque não houve ingesta de líquidos VO e a infusão de soroterapia foi de menos de 500 ml de Soro Ringer.

No caso de acidentes ofídicos, uma das principais complicações é a insuficiência renal, por isso é muito importante a hidratação vigorosa do paciente.

Devido melhora dos exames laboratoriais e presença de diurese em grande quantidade, de aspecto amarelo citrino, a paciente foi considerada estável e transferida para a observação do PS geral, recebendo alta no dia seguinte.

Aqui estudando o caso, acabei de ver no prontuário que a paciente reinternou, 8 dias após a alta, devido piora das lesões no MSD necessitando de drenagem pela equipe cirúrgica e antibioticoterapia IV.

Então, como eu pude acompanhar ativamente dois casos de acidentes ofídicos de espécies diferentes, eu achei importante relatar os casos e **observar as principais diferenças entre eles**, porque pela clínica do paciente podemos já estimar qual foi a espécie causadora da intoxicação.

Assim, há 4 serpentes de importância clínica, sendo as mais comuns:

- 1) ***Bothrops (Jararaca)***
- 2) ***Crotalus (Cascavel)***
- 3) ***Lachesis (Surucucu)***
- 4) ***Elapidae gênero micrurus (Coral Verdadeira)***

O acidente mais comum e que origina mais sequelas nos pacientes é o botrópico e o mais letal é o crotálico, contudo, no Brasil, os acidentes botrópicos foram responsáveis pelo maior número de óbitos (BRASIL, 2001). No quadro 10 abaixo eu resumi as principais características deles:

QUADRO 10: Comparativo dos principais gêneros causadores de acidentes ofídicos e suas características:

GÊNERO	AÇÕES DO VENENO	CLÍNICA	DICAS
<i>Bothrops</i>	Proteolítica, coagulante e hemorrágica	Manifestações locais (dor e edema endurecido no local, com equimoses e sangramentos locais) e fenômenos hemorrágicos (gengivorragia, epistaxe, hematêmese e hematuria). Dentre as complicações locais estão bolhas, necrose, abscesso, síndrome compartimental e amputação.	É o único que não causa sintomas neurológicos. Causam manifestações importantes no local da picada. BOtrópico -> BOlhas.
<i>Crotalus</i>	Neurotóxica, miotóxica e coagulante	A neurotoxina age na região pré-sináptica, impedindo a liberação de ACTH, levando ao bloqueio neuromuscular. Efeitos locais discretos, fácies miastênica (ptose palpebral, flacidez dos músculos da face e oftalmoplegia), rabdomiólise (IRA)	Não causam manifestações no local da picada. Único ofídio que causa rabdomiólise, evidenciado pela urina escura do paciente. Causa fácies miastênica e pode ocasionar insuficiência respiratória por paralisia dos músculos da parede torácica.
<i>Lachesis</i>	Neurotóxica, miotóxica e coagulante	Manifestações locais, fenômenos hemorrágicos apenas locais, estimulação vagal (hipotensão arterial, cólicas abdominais, vômitos e diarreia)	Causam manifestações importantes no local da picada, semelhantes ao botrópico, mas é o único que causa estimulação vagal.
<i>Micrurus</i>	Neurotóxica	Efeitos locais discretos e fácies miastênica	Causa fácies miastênica, mas difere do acidente crotálico porque não cursa com rabdomiólise.

O paciente deve ser mantido na sala de emergência durante o tratamento com o soro específico, devido o risco de apresentar reações do tipo urticária, náuseas, vômitos, rouquidão, estridor laríngeo, broncoespasmo, hipotensão e choque. Pode ocorrer também a reação tardia, cursando com urticária, febre baixa e adenomegalia, até 4 semanas após a soroterapia.

Outra coisa importante a se considerar no caso da paciente picada pela Jararaca é que a gravidade do caso não tem relação somente com a presença de sinais sistêmicos e alteração do coagulograma, mas também com a extensão da lesão no membro afetado, sendo que a presença de bolhas e acometimento de todo o membro pelo edema e equimoses, definem o caso como grave.

Eu encontrei na literatura uma informação que confirma o que o nefrologista que estava de plantão no dia me ensinou: na avaliação do sedimento urinário pode-se detectar a presença de mioglobina (já indicando a rabdomiólise), que no EAS convencional será interpretada como hemoglobina presente na urina, fato que aconteceu exatamente com as duas pacientes dos casos acima.

Uma coisa que me chamou a atenção no manejo é sobre a hidratação. O plantonista me pediu para instalar 1L de Ringer Lactato para correr em 24h em bomba de infusão, ficando o equivalente à 41,7 ml/h de hidratação. De manhã no dia seguinte, eu achei a diurese da paciente muito reduzida (350 ml em 11h como já citei acima) e ao encontrar o nefrologista na bancada do PS, eu discuti o caso com ele, e ele me alertou que a hidratação deve ser vigorosa, com no mínimo 2ml/kg/h de hidratação, o que daria aproximadamente 160 ml/h para a paciente do acidente botrópico. Isso contrasta com o que estava sendo feito, o equivalente à apenas 26% do recomendado. Ao repassar a orientação ao plantonista, este desconsiderou e me pediu para que mantivesse a conduta inicial adotada por ele.

Esta situação me deixou um pouco desconcertada, porque me pareceu que apenas por ego o plantonista não quis admitir a conduta orientada pelo nefrologista, porque a paciente estava com uma diurese muito baixa e concentrada, e realmente necessitava de uma otimização da hidratação. Como forma de contornar isso, estimulei a ingestão oral de água pela paciente, que estava tendo uma ótima aceitação e assim, conseguimos ótimos resultados como já citei acima.

Eu gostei muito de atender esses casos, o que pra mim foi totalmente novo, pois nunca havia atendido pacientes vítimas de acidentes ofídicos. Poder vivenciar essas duas situações diferentes me permitiu enxergar com clareza as diferenças nas manifestações clínicas e efeitos dos diferentes venenos, permitindo uma correta avaliação dos pacientes e uma conduta acertada por parte do CIATOX e seguida pela equipe. As pacientes apresentavam a clínica exatamente condizente com a literatura, o que torna o estudo muito prazeroso e com certeza, inesquecível.

Como material de consulta, vou deixar registrado aqui o Manual do Governo do Estado do Ceará, muito completo e didático, com fluxogramas e imagens que auxiliam no diagnóstico caso o paciente não saiba qual a serpente que o agrediu. O PDF completo se encontra em: [//www.saude.ce.gov.br/wp-content/uploads/sites/9/2018/06/Guia_de_Suporte_Sug_PL_Acervo_CIATOX_IJF_R evkkc_finalizado.pdf](http://www.saude.ce.gov.br/wp-content/uploads/sites/9/2018/06/Guia_de_Suporte_Sug_PL_Acervo_CIATOX_IJF_R evkkc_finalizado.pdf).

PONTOS-CHAVE

- ✓ Deve-se presumir o acidente ofídico pelo relato do paciente, e assim, otimizar o atendimento.
- ✓ O soro deve ser instituído o quanto antes e deve-se otimizar a hidratação.
- ✓ A toxina crotálica tem ação neurotóxica, miotóxica e pode tornar o coagulograma incoagulável.
- ✓ Os acidentes botrópicos tem mais manifestações locais e não fazem manifestações neurológicas.
- ✓ Os acidentes ofídicos tem elevada mortalidade nos casos graves como o das pacientes, por isso é muito importante saber manejar adequadamente os casos.
- ✓ Os acidentes são classificados em leve, moderado e grave, sendo que nos casos graves o prognóstico é reservado, pois há um risco eminente de insuficiência renal aguda.
- ✓ Os acidentes por animais peçonhentos são de notificação compulsória.

REFERÊNCIAS

BORGES, C. C. et al. Eficácia da espécie vegetal *Peltodon radicans* (paracari) na neutralização da atividade edematogênica e a ineficácia do extrato vegetal Específico Pessoa na neutralização das principais atividades do veneno de *Bothrops atrox*. **Revista da Universidade do Amazonas, Série Ciências Biológicas**, v. 1, p. 97-113, 1996.

BRASIL. **Manual de diagnóstico e tratamento de acidentes por animais peçonhentos**. Ministério da Saúde. 2ed. Brasília: FNS, 2001. Disponível em: <https://www.icict.fiocruz.br/sites/www.icict.fiocruz.br/files/Manual-de-Diagnostico-e-Tratamento-de-Acidentes-por-Animais-Pe-onhentos.pdf>

MOURA, VALÉRIA MOURÃO DE. **Efeitos de extratos vegetais sobre atividades biológicas induzidas por peçonhas botrópicas** / Valéria Mourão de Moura. – Santarém, 2012. 97 f.: il; 30 cm. Disponível em: <[https://repositorio.ufopa.edu.br/jspui/bitstream/123456789/215/1/Dissertacao_Efeitos de Extratos Vegetais.pdf](https://repositorio.ufopa.edu.br/jspui/bitstream/123456789/215/1/Dissertacao_Efeitos%20de%20ExtratosVegetais.pdf)>

SANTOS, R. A. F; PRUDENCIO, G. A. Avaliação da potencialidade antioxidante e citotóxica do “Específico Pessoa” encontrado em feira livre de Ji-Paraná (RO). **Multi-Science Journal**, 2(2), 48–51; 2019. [https://doi.org/10.33837/msj.v2 i2. 898](https://doi.org/10.33837/msj.v2%20i2.898)

LISTAGEM DOS PROCEDIMENTOS REALIZADOS

PROCEDIMENTO	ACOMPANHEI	REALIZEI
Via aérea invasiva: Intubação Orotraqueal	5	0
Via aérea invasiva: Máscara Laríngea	1	0
Via aérea invasiva: Cricotireoidostomia	0	0
Inserção de Cateter Venoso Central	5	1
Punção de acesso venoso periférico	Mais de 20x	4
Punção arterial	Mais de 20x	5
Sutura	-	Mais de 50x
Cateterismo vesical de alívio	-	5
Cateterismo vesical de demora	3	3
Paracentese	2	0
Pericardiocentese	0	0
Punção lombar / Coleta de líquido	1	0
Sondagem nasogátrica / nasoenteral	5	3
Drenagem de tórax	3	0
Cardioversão elétrica	1	0
Atendimento à PCR	1	0
Punção de pleura guiada por USG	1	0
Drenagem de Abscesso	1	2

DIAGNÓSTICO DE QUESTÕES-PROBLEMA

Neste capítulo, após as vivências do internato e interação com os outros acadêmicos e as equipes de saúde dos serviços de urgência e emergência, elenquei algumas situações-problema identificadas, geralmente comuns aos 3 cenários:

1. Heterogeneidade de contratação profissional nas UPAs

Alguns profissionais são concursados via Prefeitura e outros são contratados via Fundação de Saúde, enquanto que os profissionais médicos são prestadores de serviço como pessoas jurídicas. Essa heterogeneidade de contratações e perfis profissionais prejudica o serviço, pois há muita rotatividade de profissionais, o que prejudica as relações entre as equipes, a instituição e cumprimentos de rotinas.

Sugestão de melhoria: criação de planos de cargos e salários, com adequação de carreira para os profissionais da saúde.

2. Ausência de Protocolos bem definidos e educação continuada em saúde

A ausência de protocolos bem definidos faz com que haja muita variação de condutas e fluxos por parte de alguns profissionais, interferindo na qualidade da assistência e também nas condições de trabalho das equipes.

Sugestão de melhoria: Criar uma comissão de educação continuada na Secretaria de Saúde, a fim de atender as necessidades em educação e reciclagem profissional das UPAS e Unidades Básicas de Saúde. Exigir periodicamente cursos de atualização profissional dos médicos e enfermeiros da sala vermelha, como o ACLS e ATLS.

3. Médico da Sala Vermelha ser responsável pela sala de procedimentos

O médico da sala vermelha é responsável pelos atendimentos na sala de procedimentos. A rotina noturna é bem movimentada, com alto fluxo de pacientes, principalmente vítimas de traumas leves e moderados, pacientes com abscessos que necessitam drenagem, pacientes apresentando feridas por cortes contusos necessitando sutura, dentre outros procedimentos. Durante a noite também não há ortopedista na unidade, o que aumenta ainda mais a demanda do setor. O médico da sala vermelha tem que sair constantemente para atender ao setor de procedimentos e isso prejudica muito a atenção aos pacientes graves da sala vermelha, pois a demanda de pacientes é alta e alguns procedimentos são demorados.

Sugestão de melhoria: Contratação de profissional médico exclusivo para o atendimento dos pacientes no setor de procedimentos.

4. Dispensação de medicamentos na farmácia

Esse problema eu identifiquei, porque nos finais de semana não há unidades básicas de saúde abertas, e há farmácia apenas na Unidade Padre Ítalo que fica no Porto Meira, próximo à Aduana da Argentina. O paciente que é atendido durante o turno diurno aos finais de semana nas UPAs, não pode retirar a medicação na farmácia da UPA, tendo que se deslocar até o Porto Meira, o que é inviável, pois a UPA Samek fica à 12 quilômetros de distância, levando aproximadamente 25 minutos de carro e a UPA Walter fica à 10 quilômetros, levando em média 15 minutos de carro.

Outra questão é que durante o turno noturno são dispensadas apenas as doses correspondentes ao final de semana para o paciente, sendo que este deve procurar a UBS na segunda feira pela manhã para retirar as doses restantes. Muitos pacientes trabalham durante a semana e o atestado cobre apenas o dia do atendimento, dificultando a sua ida à UBS para retirar o restante do tratamento, que por vezes trata-se de antibioticoterapia, e isso diminui muito a adesão do paciente ao tratamento correto.

Sugestão de melhoria: oferecer a dispensação de medicamentos aos finais de semana nas UPAs, e fornecer o tratamento completo facilitando a adesão do tratamento pelo paciente.

5. Preceptoría do internato

Os preceptores das UPAs são médicos pessoa jurídica, contratados pela Fundação de Saúde e que não possuem vínculo acadêmico com a UNILA. Felizmente, a maioria dos preceptores acolheram o internato como uma atividade inerente ao seu trabalho nas UPAs, enquanto uma minoria não compartilha as atividades com os internos. Assim, alguns plantões eram muito produtivos, enquanto outros eram o contrário. Um preceptor vinculado à universidade, para realizar pelo menos estudos de caso, discussão de protocolos ou casos clínicos, à exemplo do que acontece com o programa de residência em Clínica Médica do Hospital Municipal, seria bem interessante. No pré-internato, uma vez por semana, com roteiro pré-definido, havia discussão de protocolos e casos clínicos com o Dr German. Uma atividade semelhante durante o internato seria de grande aprendizado.

Sugestão de Melhoria: Possuir um preceptor vinculado à Universidade ou integrar o nosso cronograma com as aulas e discussão de casos dos residentes do Hospital Municipal, como é feito no internato em Clínica Médica. Criar um grupo de estudos em urgência e emergência.

6. Ausência de aulas de radiologia no internato

As aulas de radiologia são ministradas no pré-internato, sendo divididas entre os módulos de APS infantil, APS adulto e Urgência e Emergência. No internato nós temos contato constantemente com radiografias, tomografias computadorizadas e ressonâncias magnéticas, o que ocorre raramente no pré-internato em APS. Quando recebemos pacientes com exames de imagem na APS, geralmente os exames vem laudados e sem a impressão das imagens. Seria muito mais produtivo ter as aulas de radiologia no internato, pois temos infinitamente mais contato com exames de imagem e assim, o aprendizado e retenção do conhecimento, com discussão de casos clínicos, seria maior. Outro ponto positivo é que ao invés de as aulas serem divididas nos módulos do pré-internato, que não ocorrem de maneira sequencial, gerando um período “ocioso” entre os módulos e descontinuidade, no internato de UE as aulas seriam mais sequenciais.

Sugestão de melhoria: Transferir as aulas de radiologia para o Internato em UE.

7. Ausência de integração dos prontuários eletrônicos das UPAs e do Hospital Municipal

Um ponto importante da atenção à saúde do paciente é a continuidade do tratamento, entendendo o motivo inicial que levou o paciente a buscar o atendimento e quais as condutas tomadas e tratamentos realizados, comparando os resultados de exames e possuindo informações de internações anteriores, procedimentos realizados, entre outros dados importantes da anamnese. Os prontuários não são integrados e isso dificulta muito o acesso à informação e a qualidade da continuidade do atendimento. Frequentemente o paciente é internado no hospital, proveniente das UPAs, e inicia-se tudo “do zero”, por ausência de integração entre os serviços. No mesmo dia o paciente recebe doses de antibiótico com intervalos inadequados, repete exames de imagem já realizados, entre outros problemas gerados pela ausência de integração dos sistemas.

Sugestão de melhoria: Estabelecimento de um prontuário único ou integração dos sistemas de prontuário eletrônico do paciente. Uso de plataforma única para armazenamento dos dados de exames de imagem e outros exames complementares.

8. Espaço físico inadequado para o internato

Os locais de prática do internato muitas vezes não comportam um número grande de internos. Em alguns momentos estivemos em 5 ou 6 internos e pré-internos e, principalmente no PS do HMPGL, houve dificuldade na distribuição das atividades devido ao espaço físico, pouca disponibilidade de computadores e mesas para estudo e trabalho. Um ponto de grande dificuldade foi a ausência de um estar ou refeitório, pois não havia espaço adequado para aquecermos e realizarmos as refeições, nem mesmo deixar os pertences, sendo necessário

ficar colocando e retirando a roupa privativa para ir comer no carro (que geralmente ficava no sol e ficava muito quente no interior) ou na cantina do hospital.

Sugestão de melhoria: cooperação técnica entre a Unila e o Hospital para disponibilização de pelo menos um espaço de refeições para os acadêmicos ou disponibilização do refeitório do hospital para uso dos alunos.

9. Plantões à noite com pouca demanda de atendimento e menor produtividade acadêmica

Os plantões noturnos geralmente eram mais calmos após a meia noite, fazendo com que o preceptor se ausente para o seu horário de repouso e o acadêmico fique sozinho no setor, sem ter local para estudos ou repouso. Há pouca discussão dos casos clínicos e das condutas, pois estas geralmente são definidas na rotina diurna. Eu acredito que, à exemplo do que ocorre no internato especializado em Ginecologia e Obstetrícia, o plantão noturno poderia ser “Cinderela”, findando as 01h, completando a maior carga horário do módulo nos plantões diurnos, que possuem maior produtividade acadêmica.

Sugestão de melhoria: Plantões noturnos iniciando as 19h e findando as 01h.

VIVÊNCIAS NA PANDEMIA – COVID 19

Em 2019, durante o pré-internato, eu estava gestante. Uma gestação de baixo risco, agradável e sem nenhuma intercorrência. Em outubro, após um parto natural, devido à acretismo placentário, eu tive hemorragia pós-parto, cursando com choque hipovolêmico/hemorrágico grau III. Evoluí com perda do nível de consciência e fui levada ao Centro Obstétrico para estabilização e realização de raquianestesia, para curagem, seguida de curetagem.

Durante o atendimento, estava taquicárdica e hipotensa (75x40 mmHg), além de nauseada e com dificuldade de me manter alerta. Foram puncionados dois acessos venosos calibrosos, iniciado expansão com RL e administrado vasopressina. Após a DVA, como em um estalar de dedos, recobrei o nível de consciência. No dia seguinte, eu tentava levantar da cama e apresentava síncope. Devido a anemia grave, transfundi 2 concentrados de hemácias.

Por que eu estou resumindo essa história pessoal?

Porque, estar do outro lado do jogo, como paciente, nos faz ver a dimensão da relação médico-paciente com outros olhos. Nos faz aprender a se colocar no lugar do outro. Eu senti na pele o que um paciente mal perfundido e “chocado” sente. Eu aprendi na prática como expandir um paciente. Aprendi que cada bolsa de CH aumenta em torno de 1 ponto no Hb e 3% do Ht. Aprendi a classificar o choque hemorrágico. Aprendi também a importância da clínica e o quanto ela é soberana. Aprendi em como é bom ter sua queixa valorizada e sua necessidade atendida. Como é bom receber um atendimento humanizado. A experiência é, de longe, o melhor método de ensino.

Outro ponto que gostaria de ressaltar, é que embora eu estivesse me sentindo vulnerável e sem o controle da situação, eu estava confiante, pois acreditava na competência da equipe que estava me atendendo, principalmente na médica obstetra. O melhor investimento que fiz na gestação foi poder ser atendida por uma pessoa que me inspira confiança e qualidade. Mas nem todos tem essa oportunidade de escolher assim.

Enquanto interna, eu reflito com muito carinho sobre estas questões. Na importância de o paciente poder se sentir confiante e bem cuidado. Em maneiras às quais eu possa criar um vínculo com ele e ser essa pessoa ao qual ele entregue sua vulnerabilidade com segurança.

Por conta do meu bebê recém-nascido, eu já havia decidido trancar o curso e ficar em casa no primeiro ano de vida dele. Em seguida a pandemia foi deflagrada. Meu esposo trabalhava em uma empresa que negava totalmente as condutas orientadas pelos órgãos de

saúde nacionais e internacionais. Se recusavam a usar máscaras, desvairavam teorias de “conspirações chinesas”, trabalharam no modelo home-office por apenas 20 dias. Até hoje a maioria dos funcionários da empresa ainda não se vacinou.

Minha mãe e meu pai são idosos e moram em Barra do Sul – SC, cidade litorânea próxima à Joinville-SC. Eles me ligavam quase todos os dias, assustados com as notícias e as mortes de pessoas conhecidas. Lamentavam o fato de receber muitas visitas e as pessoas não realizarem o uso de máscaras em contato com eles.

Todo este negacionismo para mim, por parte da minha família, da empresa e de vários conhecidos, foi a parte mais difícil. Meu esposo contraiu o vírus, provavelmente no trabalho. Ele teve apenas cefaleia. Não valorizamos seus sintomas. Dias depois eu também iniciei com cefaleia, quadro comum no meu dia-a-dia e por isso não valorizei os sintomas. No 4/5º dia de sintomas acordei com anosmia. Ali a ficha caiu.

Apesar de apresentar sintomas leves, sempre havia a preocupação de a doença progredir com piora, o que felizmente não aconteceu. Após o término do período crítico da infecção, eu persisti com anosmia. Sim, foram 6 meses de anosmia e mais alguns com cacosmia. Percebi também alterações na memória e no raciocínio. Fiquei muito deprimida nos meses seguintes à infecção, porque tinha dificuldade até para lembrar palavras durante um diálogo corriqueiro. Não conseguia ler livros ou me concentrar em algo. Minha mente não me obedecia. Era uma sensação de invalidez, dissociação e impotência mental.

Acompanhava nos grupos de Whatsapp® os relatos dos colegas da T3 que estavam no internato. Seus medos, cansaço, rotina pesada. Pacientes e mais pacientes no corredor, intubados. Antes eram os idosos, mas então começaram a ir à óbito pacientes mais jovens. Vacinas! Mas com elas vieram todo o negacionismo e a politicagem! Lamento profundamente as situações vividas pelos profissionais da linha de frente. Meu sincero muito obrigado!

Toda essa situação evidenciou nossa responsabilidade na medicina como profissionais e entes de mudança social. A profissão nos exige que abduquemos de nós mesmos, de nossas famílias e de nossos medos pelo outro.

Eu senti o abalo psicológico da ausência dos encontros, dos abraços, do calor humano. Eu amo estar com as pessoas, sair de casa, conversar e ter aqueles encontros familiares aos domingos. Senti muita saudade de tudo isso e ainda sinto. Saudades de ver aqueles sorrisos grandes das pessoas. Saudades de ver os colegas da faculdade, os professores e os pacientes. De admirar os rostos e as expressões faciais.

Mas, embora a pandemia tenha sido ruim por um lado, pra mim foi também um tempo de renascimento e autoconhecimento. Havia me tornado mãe. Foi um tempo de descobertas, mudanças, maturidade e reflexão geral acerca da vida. Eu estava vivendo toda essa reflexão interna, enquanto o mundo passava por uma reflexão coletiva acerca da vida e das relações humanas.

Em maio de 2022, já com o advento das vacinas aos idosos, eu retornei às atividades do internato. Iniciei por Ginecologia e Obstetrícia. Me sentia radiante e feliz. Atendi 2 casos muito marcantes. Um deles era uma gestante com COVID que foi internada na UTI mas evoluiu à óbito. A equipe obstétrica foi chamada para realizar uma cesariana de emergência. O bebê foi para a UTINeo. A mãe recém nascida que eu era, sentiu profundamente a dor daquele binômio que nunca iria se olhar pessoalmente. Mais vítimas do coronavírus.

O outro caso era de uma gestante com ruptura prematura de membranas ovulares por volta de 24 semanas de IG. Seu sonho tão vívido de ser mãe pela primeira vez, foi interrompido por aquela fatalidade. Tivemos que fazer a comunicação desta notícia difícil para o casal e iniciar a indução do parto, com a mãe em lágrimas inconsoláveis. Confesso que naquele dia não consegui nem dormir.

No módulo de APS2 eu tive a oportunidade de acompanhar a equipe de mortalidade da Vigilância Epidemiológica. Eles realizavam visitas domiciliares para as famílias que tiveram óbitos por COVID. O objetivo era ouvir os relatos dos familiares acerca do diagnóstico e do atendimento nas unidades de saúde do município, identificando possíveis falhas. Na maioria dos casos houve contágio de vários membros da mesma família, sendo o trabalho a principal fonte citada. Algumas famílias tiveram mais de um óbito no mesmo domicílio.

Essa experiência foi muito marcante, pois exigiu sensibilidade e crítica. Os familiares quase sempre choravam ao lembrar os momentos com o ente doente. A principal reclamação foi acerca da falta ou má comunicação com a equipe de saúde. Ficou evidente que a maior dor não é a da perda, mas sim a da ausência de apoio e vínculo com a equipe cuidadora, culminando em uma sensação de abandono e negligência.

Enfim, toda essa questão me fez refletir em muitas coisas, desde nosso papel na sociedade, na atitude da população em relação ao valor da vida humana, na falta que fazem as relações humanas e no quão vulneráveis e limitados somos. A doença expõe nossa fragilidade e finitude.