

EMERGÊNCIAS CLÍNICAS

**UMA ABORDAGEM BASEADA EM CASOS CLÍNICOS
VIVENCIADOS EM UM HOSPITAL UNIVERSITÁRIO**



ORGANIZADORES

ORLANDO VIEIRA GOMES

MARIA EDUARDA CAVALCANTI ACCIOLY

TÁSSIA CARINA BORGES XISTO

KETLEN MILENA MOREIRA DUARTE

CAIO DE SOUZA SILVA



UNIVERSIDADE FEDERAL DO VALE DO SÃO FRANCISCO

**HOSPITAL UNIVERSITÁRIO DA UNIVERSIDADE
FEDERAL DO VALE DO SÃO FRANCISCO**

ITAMAR SANTOS
Superintendente

HEITOR BEZERRA LEITE
Gerente Administrativo

KÁTIA REGINA DE OLIVEIRA
Gerente de Atenção à Saúde

MARCOS DUARTE GUIMARÃES
Gerente de Ensino e Pesquisa

Dados Internacionais de Catalogação na Publicação (CIP)

E53 Emergências clínicas: uma abordagem baseada em casos clínicos vivenciados em um hospital universitário / Organizado por Orlando Vieira Gomes [et al].—Petrolina, PE: HU UNIVASF, 2021.

74 p.: il.

ISBN: 978-65-89433-09-5

1. Emergências. 2. Medicina. 3. Saúde Pública. 4. Urgências. I. Gomes, Orlando Vieira. II. Accioly, Maria Eduarda Cavalcanti. III. Xisto, Tássia Carina Borges. IV. Duarte, Ketlen Milena Moreira. V. Silva, Caio de Souza. VI. Título. VII. Hospital Universitário da Universidade Federal do Vale do São Francisco.

CDD 617.026

Ficha catalográfica elaborada pelo Bibliotecário Fabio Oliveira Lima CRB-4/2097
Hospital Universitário da Universidade Federal do Vale do São Francisco HU-UNIVASF
Empresa Brasileira de Serviços Hospitalares – EBSERH

AUTORES

Amanda Ciriaco Dantas

Ana Júlia Rodrigues Biserra

Caio de Souza Silva

Carlos Ramon da Anunciação

Igor Pedroso Figueira

Ingrid Dantas Soares Lima

Juliana Farias Pereira

Ketlen Milena Moreira Duarte

Lais Arraes de Carvalho

Leonardo Maurieli Clemente

Lucas Oliveira dos Santos

Maria Eduarda Cavalcanti Accioly

Maria Marissol de Souza e Souza

Orlando Vieira Gomes

Paulo Fernandes Saad

Tássia Carina Borges Xisto

Thalyta Brito Vêras Marques

Victor Hugo Ferreira Rego

REVISORES

Bernardo Times de Carvalho

Médico Gastroenterologista. Professor de Gastroenterologia do Curso de Medicina da Universidade Católica de Pernambuco. Preceptor do Programa de Residência Médica em Gastroenterologia do Hospital Universitário Oswaldo Cruz

Jandir Mendonça Nicácio

Médico Hematologista. Professor Assistente de Hematologia do Curso de Medicina da Universidade Federal do Vale do São Francisco (UNIVASF). Preceptor do Programa de Residência Médica em Clínica Médica do Hospital Universitário da Universidade Federal do Vale do São Francisco (HU UNIVASF)

Jemima Araújo da Silva Batista

Médica Neurologista. Professora Assistente de Neurologia do Curso de Medicina da UNIVASF

Marclébio Manuel Coêlho Dourado

Médico Nefrologista. Professor Adjunto de Nefrologia do Curso de Medicina da Universidade Federal de Pernambuco (UFPE). Preceptor do Programa de Residência Médica em Nefrologia do Hospital das Clínicas da UFPE

Orlando Vieira Gomes

Médico Nefrologista. Professor Assistente de Medicina de Urgência e de Nefrologia do Curso de Medicina da UNIVASF. Preceptor dos Programas de Residência Médica em Clínica Médica do HU UNIVASF e do Hospital Regional de Juazeiro - BA

Polyana Evangelista Lima

Médica Cardiologista. Professora Substituta de Cardiologia do Curso de Medicina da UNIVASF. Preceptora dos Programas de Residência Médica em Cardiologia e Ecocardiografia do HU UNIVASF

Samuel Ricarte de Aquino

Médico Infectologista. Preceptor do Programa de Residência Médica em Clínica Médica do HU UNIVASF

Teresa Cristina de Alencar Lacerda

Médica Endocrinologista. Preceptora do Programa de Residência Médica em Clínica Médica do HU UNIVASF

COLABORADORES

Fabio Oliveira Lima

Bibliotecário da Gerência de Ensino e Pesquisa do HU UNIVASF

Guilherme Souza Silva

Discente de Medicina da UNIVASF

Mateus Gonçalves Ferreira dos Santos

Analista Administrativo - Relações Públicas do HU UNIVASF

APRESENTAÇÃO

O setor de emergência é um ambiente de atuação médica que exige capacidade de reconhecer situações ameaçadoras à vida, raciocínio clínico e conhecimento básico de todas as especialidades para manejo eficaz do paciente de forma rápida e dinâmica. Assim, torna-se necessário uma padronização de condutas eficazes diante de emergências clínicas. Diante disso, optamos pela construção de casos clínicos baseados em situações reais vivenciadas dentro de um hospital universitário e abordá-los no formato de discussão de forma a agregar conhecimento na prática de emergência, imprescindível ao médico generalista.

O presente e-book é dedicado aos clínicos generalistas, emergencistas e estudantes de medicina que anseiam conhecimento teórico-prático da emergência, além de se aperfeiçoar nos estudos e na profissão.

Elaborado por estudantes do 5º ano do curso de medicina da UNIVASF sob a orientação de professores da Disciplina Medicina de Urgência, o e-book traz histórias clínicas a partir de uma realidade simulada baseada em casos vivenciados pelos discentes durante estágio obrigatório no HU UNIVASF. Trata-se de um modelo de discussão teórico-prático baseado em problematizações, focado em trazer embasamento teórico atualizado acerca dos temas discutidos.

Em busca de uma construção lógica do raciocínio do caso clínico, sugerimos que o leitor faça uma revisão crítica do caso, e, a partir desse ponto, formule e discuta com outros profissionais da área acerca de possíveis hipóteses diagnósticas. Após, leia as perguntas individualmente e discuta sobre possíveis respostas. Por fim, leia atentamente as discussões acerca dos questionamentos realizados. Ao final do caso, os mapas mentais trazem a representação visual de informações para estruturar o conhecimento e organizá-lo, contribuindo para a consolidação do assunto discutido.

Boa leitura!

Os Organizadores

AGRADECIMENTOS

Agradecemos a todos aqueles que, de alguma forma, contribuíram de maneira relevante para o êxito deste trabalho.

Em primeiro lugar, ao nosso professor orientador e maior inspiração no meio acadêmico, o Dr. Orlando Vieira Gomes, idealizador desse projeto e essencial para a elaboração do mesmo. Presente em todas as etapas da formação do presente e-book, sempre pertinente nas suas incisivas pontuações. Mais que um orientador, um grande estimulador de inovações, pesquisas, produções científicas e atividades extracurriculares. Nossos sinceros agradecimentos, professor!

À Empresa Brasileira de Serviços Hospitalares - EBSEH, maior rede de hospitais públicos do Brasil, que propiciou nossos cenários de prática e nossa formação acadêmica, vivência à qual estamos reproduzindo neste trabalho, além de todo o apoio necessário para concretização do projeto.

Nossos sinceros agradecimentos a todos os autores e revisores pela forma que demonstraram dedicação e afinho a esse projeto, trazendo sempre discussões pertinentes, reflexões críticas e atualizações acerca dos temas.

SUMÁRIO

CASO CLÍNICO 01- Hematêmese há 5 horas.....	10
CASO CLÍNICO 02- Perda súbita de consciência	16
CASO CLÍNICO 03- Dispneia súbita e dor torácica há 1 dia	21
CASO CLÍNICO 04- Dor no peito de início há 30 minutos.....	26
CASO CLÍNICO 05- Astenia, náuseas e palpitações há 4 dias.....	32
CASO CLÍNICO 06- Hipoatividade e desorientação há 1 dia	40
CASO CLÍNICO 07- Poliúria e febre de início há 7 dias	45
CASO CLÍNICO 08- Idoso com rebaixamento do nível de consciência	51
CASO CLÍNICO 09- Diabético em tratamento irregular com astenia há 4 dias.....	56
CASO CLÍNICO 10- Hemiparesia braquiofacial à direita de início súbito	60
CASO CLÍNICO 11- Dor abdominal há dois dias	66
CASO CLÍNICO 12- Tentativa de autoextermínio há cerca de 1 hora	70

Caso Clínico**01****Hematêmese há 5 horas**

Masculino, 56 anos, aposentado, procedente de Remanso - BA, chega à emergência do Hospital Universitário em Petrolina-PE com quadro de hematêmese em moderada quantidade, de início há 05 horas. Refere fezes de aspecto “mais enegrecido” (SIC), há 04 dias. Nega demais queixas no momento. Nega episódios prévios semelhantes. Paciente refere ser portador de espondilite anquilosante.

Hábitos de vida: Hábito etílico desde os 20 anos de idade, consumindo aguardente (cachaça a base de cana-de-açúcar) - 150 ml diariamente.

Ao exame físico admissional: regular estado geral, taquipneico, desidratado +/4+, hipocorado +/4+. Aparelho respiratório e cardiovascular sem alterações nas auscultações, com presença de taquicardia e taquipneia. Pressão arterial: 100 x 60 mmHg. Abdome: globoso, distendido, com discreta circulação colateral periumbilical do tipo porta. Abdome: ruídos hidroaéreos audíveis, indolor à palpação superficial e profunda, sem sinais de peritonite, sem massas ou visceromegalias. Extremidades: bem perfundidas, enchimento capilar <2s, sem edema, sem sinais de trombose venosa profunda.

Exames complementares:

Hemograma - hemoglobina (Hb) 9,2 g/dl / hematócrito (Ht) 27% / volume corpuscular médio (VCM): 77 fL / hemoglobina corpuscular média (HCM) 29 pg / leucócitos 11.340, sem desvios / plaquetas 202 mil.

Endoscopia digestiva alta - Esôfago: forma, calibre, mucosa e distensibilidade normais. Padrão vascular revela um cordão varicoso de médio calibre e dois cordões varicosos de pequeno calibre, azulados, ausência de manchas vermelhas em terço distal. Ausência de úlceras ou lesões. A transição esôfago-gástrica encontra-se coincidente com o pinçamento diafragmático. Estômago: Úlcera gástrica na localização de corpo gástrico, com sangramento ativo em jato.

QUESTÕES PARA ORIENTAR A DISCUSSÃO

1. Qual a hipótese diagnóstica mais provável e quais as principais causas etiológicas?

2. Qual a conduta inicial diante desse paciente antes da realização dos exames complementares?
3. Após resultado da Endoscopia Digestiva Alta (EDA), qual a proposta terapêutica necessária para esse caso? Quais seriam as profilaxias indicadas?

RESPOSTAS

1. Diante de um quadro clássico de hemorragia digestiva, inicialmente seus sintomas devem ser analisados na tentativa de topografar o local de origem do sangramento. Nesse caso, os achados de hematêmese e melena sugerem uma fonte proximal ao ângulo de Treitz, ou seja, hemorragia digestiva alta (HDA). O médico deve ter em mente as principais etiologias do seu diagnóstico sindrômico, pois isso interfere em sua conduta.

As causas da HDA podem ser divididas em: varicosas e não varicosas, sendo varizes esofagianas e doença ulcerosa péptica (DUP) as principais representantes, respectivamente. Adendo para a DUP que é a líder geral em casos de HDA.

Sendo assim, o diagnóstico é HDA, tendo como etiologia esperada DUP, devido ao provável uso crônico de anti-inflamatórios não esteroidais (AINE) em decorrência do quadro de espondilite anquilosante, ou varizes esofagianas, diante da possibilidade do paciente ser cirrótico pelo seu histórico de etilismo crônico e exame físico sugestivo de ascite.

2. Antes de qualquer outra conduta, diante de um paciente com provável HDA, seu estado hemodinâmico deve ser avaliado e prontamente deve(m) ser obtido(s) acesso(s) venoso(s) periférico(s) calibroso(s) para a instituição da reposição volêmica com cristaloides no volume de 1-2 litros inicialmente. No caso acima, o paciente apresenta taquicardia, que dentro de tal contexto já é um indicativo de perda volêmica significativa. Além disso, deve-se monitorizar a frequência cardíaca, pressão arterial e saturação de oxigênio. Esse paciente deve ser internado, permanecer em jejum e com cateter nasal de O₂.

A decisão de realizar a hemotransfusão deve ser individualizada. É indicado transfundir em casos de hemoglobina < 7g/dl para a maioria dos doentes. Em casos de pessoas portadoras de doença arterial crônica ou que apresentem hemorragia ativa contínua, é objetivado uma hemoglobina acima de 8 g/dl. Já em pacientes com síndrome coronariana aguda, é apropriado manter a hemoglobina em níveis ≥ 10 g/dl.

Em pacientes com HDA, podemos utilizar o escore de risco de Batchford para avaliar a necessidade de encaminhar o paciente para uma endoscopia digestiva alta de urgência. Essa estratificação baseia-se em determinantes como nível de uréia no sangue,

hemoglobina, pressão arterial sistólica, frequência cardíaca, além de presença de melena, síncope, doença hepática e/ou insuficiência cardíaca. Quanto maior a pontuação, maior a necessidade de intervenção endoscópica. No caso do nosso paciente, temos necessidade de endoscopia de urgência devido a níveis alterados de hemoglobina, pressão arterial e frequência cardíaca.

A sondagem nasogástrica em pacientes com suspeita de HDA não é recomendada de rotina, uma vez que estudos não demonstraram benefício em respeito à mortalidade, duração de internamento hospitalar, cirurgia ou necessidade de transfusão. Além disso, a lavagem nasogástrica provavelmente não permite a eliminação suficiente de coágulos para melhorar consideravelmente a visualização gástrica durante o procedimento de endoscopia digestiva alta. Uma alternativa recomendável é a administração de procinéticos como eritromicina 3mg/kg ou 250mg endovenoso, 20 a 120 minutos antes da endoscopia, devido ao seu efeito positivo na motilidade gastrointestinal, melhorando a visão do endoscopista no estudo gástrico.

Esse paciente deve receber inibidor de bomba de prótons, intravenoso, tendo como opções pantoprazol ou omeprazol, devido à possibilidade de sangramento por doença ulcerosa péptica. Além disso, como o paciente apresenta quadro clínico compatível com hipertensão portal, deve-se iniciar vasoconstritores do leito esplâcnico, como terlipressina, octeotride ou somatostatina.

3. Na Endoscopia Digestiva Alta foi visualizada úlcera gástrica com sangramento em jato, que pela classificação de Forrest é do tipo IA, possuindo alto risco de ressangramento. Por esse motivo está indicada a terapia endoscópica combinada com a associação de dois métodos endoscópicos, isto é, injeção de epinefrina ou etanolamina em quatro pontos nas bordas da úlcera associada a uma terapia térmica, como a eletrocoagulação, ou terapia mecânica com colocação de clips metálicos ou endoloops.

Se não foi iniciado inibidor de bomba de prótons (IBP) antes da endoscopia, ele deve ser iniciado logo após sua realização na dose de 80mg para omeprazol ou dose equivalente para demais IBP's em bolus, seguido de dose de manutenção de 8 mg/h em bomba de infusão pelas próximas 72h em pacientes submetidos a terapia endoscópica devido a úlceras com alto risco de ressangramento. É sugerido como alternativa uma dose de 40 a 80 mg de omeprazol endovenoso 12/12 horas, podendo ser administrado por via oral após essas primeiras 72 horas.

Se o sangramento foi efetivamente controlado, o paciente tem indicação de pesquisa de infecção por *H. pilory*, levando em consideração que a presença do sangue pode interferir negativamente na detecção do bacilo no estômago. Diversos estudos e uma ampla metanálise evidenciaram que a erradicação desta bactéria reduz efetivamente o risco de novos episódios de sangramento por doença ulcerosa.

A profilaxia primária das varizes esofagianas deve ser iniciada, haja visto que apresenta varizes de médio calibre, que a classifica como de alto risco (entre elas varizes com pontos vermelhos, varizes médias e grandes, independente da classificação de Child-Pugh e pequenas com Child-Pugh C). Como terapia de primeira linha, é sugerido o uso de betabloqueadores não seletivos como o propranolol e o nadolol, deixando a ligadura elástica para casos de contraindicação ao betabloqueador ou efeitos colaterais provocados pela medicação.

O paciente apresenta provável ascite ao exame físico. Este achado associado à presença de varizes esofagianas à endoscopia digestiva alta é indicativo de hipertensão portal. Diante de seu sangramento gastrointestinal, o paciente deve receber profilaxia primária contra peritonite bacteriana espontânea (PBE), pois para todo indivíduo que se apresenta com ascite e hemorragia digestiva alta, há indicação formal de antibioticoprofilaxia. Os esquemas utilizados dispõem de norfloxacin 400mg via oral a cada 12 horas ou ciprofloxacina 500mg via oral ou intravenoso a cada 12 horas ou ceftriaxona 1 a 2g diários por 7 dias.

Além disso, recomenda-se a investigação ativa de cirrose hepática por meio de exames de imagem e laboratoriais, visando firmar este diagnóstico e classificação do acometimento hepático para a instituição de mais profilaxias e de terapêuticas específicas.

MAPA MENTAL



REFERÊNCIAS

ANGELI, P. *et al.* EASL Clinical Practice Guidelines for the management of patients with decompensated cirrhosis. **Journal of Hepatology**, Volume 69, Issue 2, p.406 - 460, 10 abr. 2018. DOI: 10.1016/j.jhep.2018.03.024. Disponível em: [https://www.journal-of-hepatology.eu/article/S0168-8278\(18\)31966-4/fulltext](https://www.journal-of-hepatology.eu/article/S0168-8278(18)31966-4/fulltext). Acesso em: 07 ago. 2021.

GRALNEK I.M. *et al.* Diagnosis and management of nonvariceal upper gastrointestinal hemorrhage: European Society of Gastrointestinal Endoscopy (ESGE) Guideline. **Endoscopy** 2015;47(10):a1-46. DOI: 10.1055/s-0034-1393172. Disponível em: <https://www.thieme-connect.de/products/ejournals/abstract/10.1055/s-0034-1393172>. Acesso em 24 jul. 2021.

MARTINS, E. S.; VELASCO, I. T. **Medicina de emergência: revisão rápida**. Barueri, SP: Manole, 2017. p.954-960.

TOWNSEND, C. M. *et al.* **Sabiston, Tratado de cirurgia: A base biológica da prática cirúrgica moderna**. 18.ed. Rio de Janeiro: Elsevier, 2010. p.1126-1133.

TRIPATHI D. *et al.* UK guidelines on the management of variceal haemorrhage in cirrhotic patients. **Gut**, Volume 64, Issue 2: 1680-1704, 17 abr. 2015. DOI: 10.1136/gutjnl-2015-309262. Disponível em: <https://gut.bmj.com/content/64/11/1680>. Acesso em: 20 ago. 2021.

SALTZMAN, R. J. Approach to acute upper gastrointestinal bleeding in adults. **UpToDate**. 2021. Disponível em: <http://www.uptodate.com/online>. Acesso em: 23 ago. 2021.

VELASCO, I. T. *et al.* **Medicina de emergência – Abordagem prática**. 14ª Ed, rev. atual e ampl. Barueri - Editora Manole, 2020. p.1091-1103.

Caso Clínico**02****Perda súbita de consciência**

Masculino, 60 anos, natural e procedente de Petrolina - PE, deu entrada na emergência após quadro de parada cardiorrespiratória (PCR) prontamente reconhecida. A equipe do SAMU refere que o mesmo estava participando de uma competição de futebol num clube com seus amigos quando, subitamente, apresentou perda de consciência durante a partida. Por ocasião, um dos jogadores era enfermeiro e foi imediatamente prestar socorro. O paciente encontrava-se irresponsivo e sem pulso central palpável. O enfermeiro ligou para o SAMU e solicitou o desfibrilador externo automático (DEA) à equipe médica do clube. Foram iniciadas manobras de ressuscitação cardiopulmonar (RCP) com compressões torácicas e posicionado o DEA, que indicou ritmo chocável. Houve retorno da circulação espontânea após a desfibrilação. O paciente foi transferido imediatamente para o serviço de emergência mais próximo pela equipe do SAMU.

Deu entrada no hospital com estado geral grave. Apresentava-se confuso, com abertura ocular ao estímulo sonoro e localizando estímulos. Oito minutos após a admissão, apresentou nova PCR, em ritmo de fibrilação ventricular. Feita ressuscitação cardiorrespiratória durante 45 minutos, sem retorno da circulação. Foi declarado o óbito do paciente.

Antecedentes pessoais: paciente portador de hipertensão arterial, em uso de losartana 50mg (12/12 horas).

Ao exame físico admissional: estado geral grave, afebril ao toque, acianótico, taquicárdico e taquipneico. Aparelho respiratório (AR) com murmúrio vesicular (MV) presente, frequência respiratória (FR) 28 irpm. Aparelho cardiovascular (ACV) sem alterações, frequência cardíaca (FC) 120 bpm. Abdome: semigloboso, indolor à palpação profunda. Sem sinais de irritação peritoneal. Neurológico: apresentava pupilas isocóricas e reativas.

Exames Complementares: eletrocardiograma demonstrou presença de supra desnivelamento do segmento ST de V1 a V6, DI e aVL.

QUESTÕES PARA ORIENTAR A DISCUSSÃO

1. Qual o fator desencadeante da PCR no caso apresentado? É uma causa reversível?
2. Quais são os ritmos encontrados na PCR? Quais deles são ritmos chocáveis?
3. Quais são os algoritmos para a assistência extra-hospitalar e intra-hospitalar?
4. Quando cessar a ressuscitação cardiopulmonar (RCP)?

RESPOSTAS

1. O provável fator desencadeante da parada cardiorrespiratória (PCR) do caso apresentado foi o infarto agudo do miocárdio. A doença cardíaca isquêmica é a principal causa de PCR e continua liderando as causas de morte no mundo. Essa hipótese pode ser corroborada pelas alterações no eletrocardiograma, sugestiva de infarto em território de artéria descendente anterior.

O infarto é uma das causas reversíveis da PCR, estando entre os 5Hs e 5Ts das causas reversíveis: hipovolemia, hidrogênio (acidose), hipóxia, hipo/hipercalcemia, hipotermia, trombose coronariana (infarto agudo do miocárdio), trombose pulmonar, tamponamento cardíaco, tensão no tórax (pneumotórax) e tóxicos.

2. Dentre os quatro ritmos que podem causar uma PCR, encontram-se: fibrilação ventricular (FV), taquicardia ventricular sem pulso (TVSP), atividade elétrica sem pulso (AESP) e assistolia. A principal causa de parada em ambiente extra-hospitalar é a fibrilação ventricular e a taquicardia ventricular, que possuem índice de reversão significativo se adequadamente tratados. Já em ambiente intra-hospitalar, os ritmos mais comuns são AESP e assistolia, com baixa taxa de sobrevivência.

Dentre eles, os ritmos passíveis de desfibrilação precoce são FV/TVSP. Quando realizado precocemente em torno de 3-5 minutos do início da PCR associada a uma RCP eficaz, a taxa de sobrevivência varia de 50% a 70%.

3. Na **assistência extra-hospitalar**, temos a seguinte “corrente de sobrevivência”:

- Garantir a segurança do local tanto para a vítima quanto para o profissional e equipe;
- Reconhecer a parada pela checagem da respiração e do pulso carotídeo da vítima, que deve ser realizada simultaneamente em até 10 segundos;
- Acionar o serviço de emergência (SAMU 192 ou Corpo de Bombeiros 193);

- ▮ RCP imediata e de alta qualidade, na sequência C-A-B (compressões, vias aéreas e respiração). As compressões torácicas devem ser realizadas na metade inferior do esterno, na frequência de 100 a 120/min, deprimindo o tórax em 5 a 6 cm com completo retorno. A via aérea do paciente deve ser aberta por meio da manobra *jaw thrust* (elevação da mandíbula) em pacientes com história de trauma; e *tilt-chin lift* (elevação do queixo e extensão da cabeça), em pacientes não traumatizados. As ventilações devem ser intercaladas, duas a cada 30 compressões.
- ▮ Rápida desfibrilação, caso o DEA apresente ritmo chocável (fibrilação ventricular ou taquicardia ventricular sem pulso); A Desfibrilação precoce é o tratamento para vítimas em FV e TV sem pulso (TVSP) de curta duração, que apresentaram colapso súbito em ambiente extra-hospitalar
- ▮ Transporte para serviço de referência de emergência; e
- ▮ Suporte avançado de vida e cuidados pós-PCR integrados.

Na **assistência intra-hospitalar** a cadeia é:

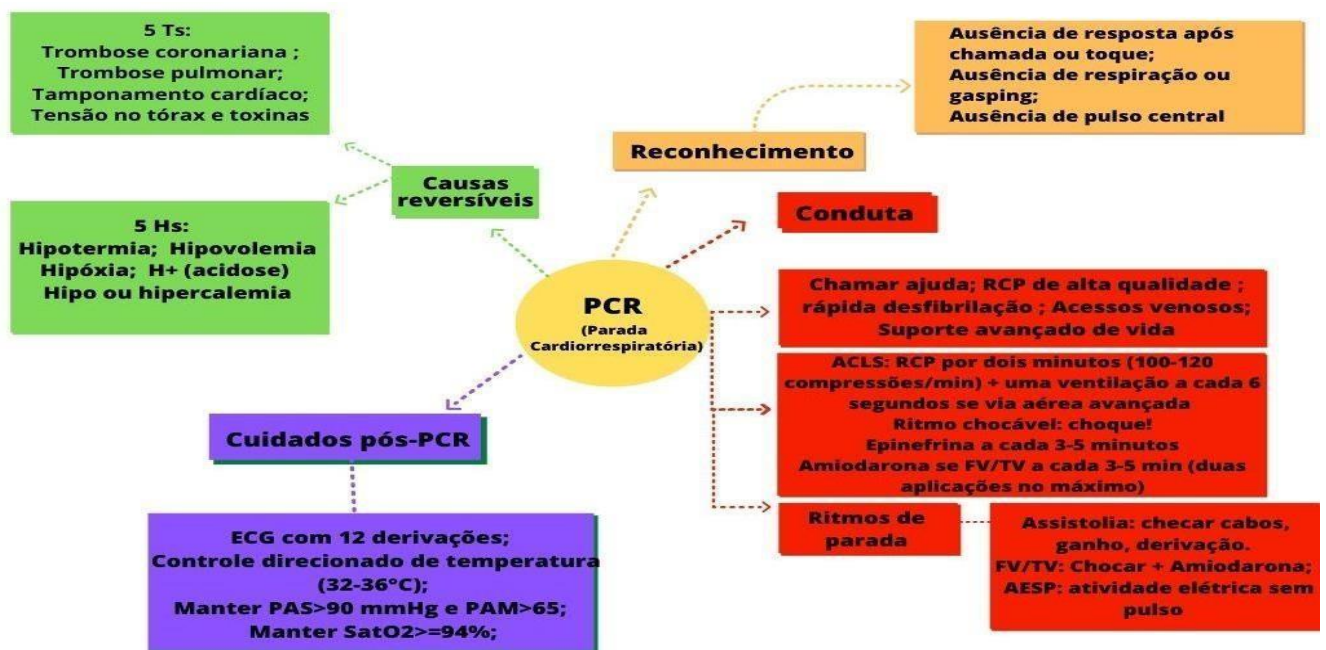
- ▮ Vigilância e prevenção de situações que podem vir a evoluir com PCR;
- ▮ Reconhecer a parada cardiorrespiratória e acionar o serviço médico;
- ▮ RCP imediata e de alta qualidade;
- ▮ Rápida desfibrilação; e
- ▮ Suporte Avançado de Vida e cuidados pós-PCR.

O Suporte Avançado de Vida envolve:

1. RCP de alta qualidade;
2. A desfibrilação;
3. Os dispositivos de via aérea avançada e administração de oxigênio, por meio de intubação ou dispositivos supraglóticos. Após o estabelecimento da via aérea avançada, as compressões devem ser contínuas (100-120 por minuto) e as ventilações entregues por Ambu, uma ventilação a cada 6 segundos;
4. Os acessos venosos periféricos para administração das drogas ou de volume. O caso apresentado se beneficiaria da administração de epinefrina e amiodarona, por ter o ritmo de fibrilação ventricular;
5. Dispositivos de compressão mecânica e os dispositivos de oxigenação por membrana extracorpórea.

4. A decisão de cessar os esforços em uma RCP é muito complexa e deve levar em consideração alguns fatores que predizem maior mortalidade. Se a parada ocorreu em ambiente extra-hospitalar, deve-se observar se não houve a Restauração da Circulação Espontânea (RCE) no extra-hospitalar, se o ritmo inicial foi não chocável e se foi uma PCR não testemunhada. O número de desfibrilações também pode ser um parâmetro, uma vez que acima de 10 choques implica em uma taxa de sobrevivência em 30 dias muito baixa (5%). Se a parada ocorreu em ambiente intra-hospitalar a decisão deve levar em consideração o tempo total de parada, a idade e as comorbidades do paciente, o ritmo e causa da parada, o desejo prévio do paciente e família, a presença de hipotermia e capnografia demonstrando incapacidade de atingir valores de pressão parcial de CO₂ ao final da expiração (PEtCO₂) superiores a 10 mmHg após 20 minutos de reanimação.

MAPA MENTAL



REFERÊNCIAS

BRASIL. Ministério da Saúde. Secretaria de Atenção à Saúde. **Protocolos de Intervenção para o SAMU 192 - Serviço de Atendimento Móvel de Urgência**. Brasília: Ministério da Saúde, 2ª edição, 2016.

BERNOCHE, C. *et al.* Atualização da Diretriz de Ressuscitação Cardiopulmonar e Cuidados de Emergência da Sociedade Brasileira de Cardiologia - 2019. *Arq Bras Cardiol.* 2019; 113(3):449-663. DOI: 10.5935/abc.20190129. Disponível em:

<http://publicacoes.cardiol.br/portal/abc/portugues/2019/v11303/pdf/11303025.pdf>. Acesso em: 09 ago. 2021.

KRONICK, S. L. *et al.* Part 4: systems of care and continuous quality improvement: 2015 American Heart Association guidelines update for cardiopulmonary resuscitation and emergency cardiovascular care. **Circulation**, v. 132, n. 18_suppl_2, p. S397-S413, 03 nov. 2015. DOI: 10.1161/CIR.0000000000000258. Disponível em: <https://www.ahajournals.org/doi/10.1161/CIR.0000000000000258>. Acesso em: 25 jul. 2021.

VELASCO, I. T. *et al.* **Medicina de emergência – Abordagem prática**. 15ª Ed, rev., atual., e ampl. Barueri - Editora Manole, 2020.

Caso Clínico**03****Dispneia súbita e dor torácica há 1 dia**

Feminino, 35 anos, natural e procedente de Juazeiro - BA, branca, chega à emergência com queixa de dispneia súbita e dor torácica intensa em base de hemitórax direito, com irradiação para o dorso de início há 01 dia. Relata piora à inspiração profunda e à movimentação. Paciente refere quadro de astenia, mialgia, cefaleia holocraniana e desconforto respiratório, iniciados há 15 dias. Possui teste de detecção qualitativa de antígeno covid-19 reagente.

Antecedentes pessoais: nega comorbidades prévias.

Ao exame físico admissional: regular estado geral, orientada, consciente, hidratada, corada, taquipneica (frequência respiratória 26 irpm), taquicárdica (frequência cardíaca 115 bpm). Ausculta respiratória e cardiovascular sem alterações. Saturando 90% em ar ambiente. Pressão arterial: 100x60 mmHg. Abdome: semigloboso, flácido, depressível. Sem sinais de peritonite, sem massas ou visceromegalias. Extremidades: membros inferiores sem edemas ou empachamentos.

Exames Complementares:

Hemograma - Hb 13,6, Ht: 39,3%; VCM: 77 fL; HCM: 26,7 pg, leucócitos 17.390 (sem desvio à esquerda), plaquetas 340 mil, ureia 37 mg/dL, creatinina 0,7 mg/dL, sódio 139 mmol/L, potássio 4,3 mmol/L, TGO 13,5, TGP 56,3, ferritina 1.219,2; troponina I < 0,1; D-dímero 1.100. Gasometria: pH: 7,36; pO₂: 87 mmHg; pCO₂: 40 mmHg; HCO₃: 24 mmol/L; lactato 0,8 mmol/L; FiO₂: 21%.

Eletrocardiograma - Ritmo sinusal regular, sem alterações sugestivas de isquemia.

Angiotomografia computadorizada (angio-TC): revela falhas de enchimento parcial nas artérias do lobo médio e lobos inferiores bilateralmente, com sinais de infarto pulmonar associado. Tomografia de tórax: Múltiplas opacidades em vidro fosco, bilaterais e periféricas, comprometendo menos de 50% do parênquima pulmonar.

QUESTÕES PARA ORIENTAR A DISCUSSÃO

- De acordo com os sinais e sintomas apresentados pelo paciente, qual a principal hipótese diagnóstica, além da infecção SARS-CoV-2, e como confirmá-la?

- Qual o evento fisiopatológico justifica o quadro trombótico do paciente?
- Como conduzir o tratamento de TEP de acordo com a estratificação de risco do paciente?

RESPOSTAS

1. Dispneia e dor torácica pleurítica são dois dos 3 componentes da tríade clássica do Tromboembolismo Pulmonar (TEP), que inclui também hemoptise. A presença de sinais vitais alterados, como taquicardia e taquipnéia, podem também estar associados ao quadro clínico de TEP.

Em caso de suspeita de TEP, deve-se realizar o teste de triagem clínica para determinar a probabilidade desse diagnóstico, podendo ser aplicado o escore de Wells ou Genebra. O escore de Wells (original e simplificado) avalia 7 parâmetros, podendo classificar em probabilidade baixa, intermediária ou alta no escore original ou TEP provável ou improvável no escore simplificado. Já o escore de Genebra avalia 8 parâmetros.

Após a classificação de probabilidade clínica, devemos seguir o seguinte protocolo:

- Para pacientes classificados como probabilidade baixa, intermediária ou TEP improvável devemos solicitar a dosagem de D-dímero. Negativo: encerrar investigação de TEP. Positivo: prosseguir investigação com realização de angio-TC de tórax.
- Pacientes classificados como probabilidade alta ou TEP provável devem realizar angio-TC imediatamente.

Como a paciente em questão apresenta diagnóstico clínico mais provável de TEP e frequência cardíaca >100 bpm, podemos classificá-la como probabilidade intermediária segundo o escore de Wells original ou alto risco de acordo com o escore de Wells simplificado (detalhado no mapa mental a seguir).

2. O paciente apresenta um quadro de infecção pelo vírus SARS-CoV-2, que potencialmente induz o estado de imunotrombose que se encontra exacerbado devido ao processo inflamatório pró-trombótico na microvasculatura alveolar.

Classicamente, os elementos elencados pela tríade de Virchow, composta por estase venosa, lesão endotelial e estado de hipercoagulabilidade (como no caso do paciente), são

responsáveis pelo desencadeamento de um evento trombótico. No entanto, no caso da Síndrome Respiratória Aguda Grave associado ao COVID-19 (SARS Cov2), esse processo pró-trombótico é complexo e precoce, uma vez que está diretamente relacionada a hiper-reatividade plaquetária e imunidade inata, sendo possivelmente uma via patológica fundamental nesta doença ao contrário do que se pensava no início, com a chamada “tempestade de citocinas”.

3. Para o tratamento dos pacientes com diagnóstico de TEP, deve-se aplicar o índice de gravidade da embolia pulmonar (PESI), além da avaliação de critérios clínicos para a estratificação de risco do paciente em alto risco, risco intermediário e baixo risco, o que direcionará o tratamento.

Alto risco: pacientes com instabilidade hemodinâmica. Prioriza-se a realização da terapia trombolítica sistêmica. Deve-se estabilizar o paciente e iniciar a anticoagulação sistêmica. Em casos de uso concomitante de trombólise e anticoagulação, é preferível o uso de heparina não fracionada. Já nos casos de anticoagulação plena sem trombólise, é mais utilizado a heparina de baixo peso molecular, tendo em vista sua segurança, eficácia e comodidade. A embolectomia pulmonar cirúrgica pode ser considerada nos pacientes em que a trombólise falhou ou é contraindicada.

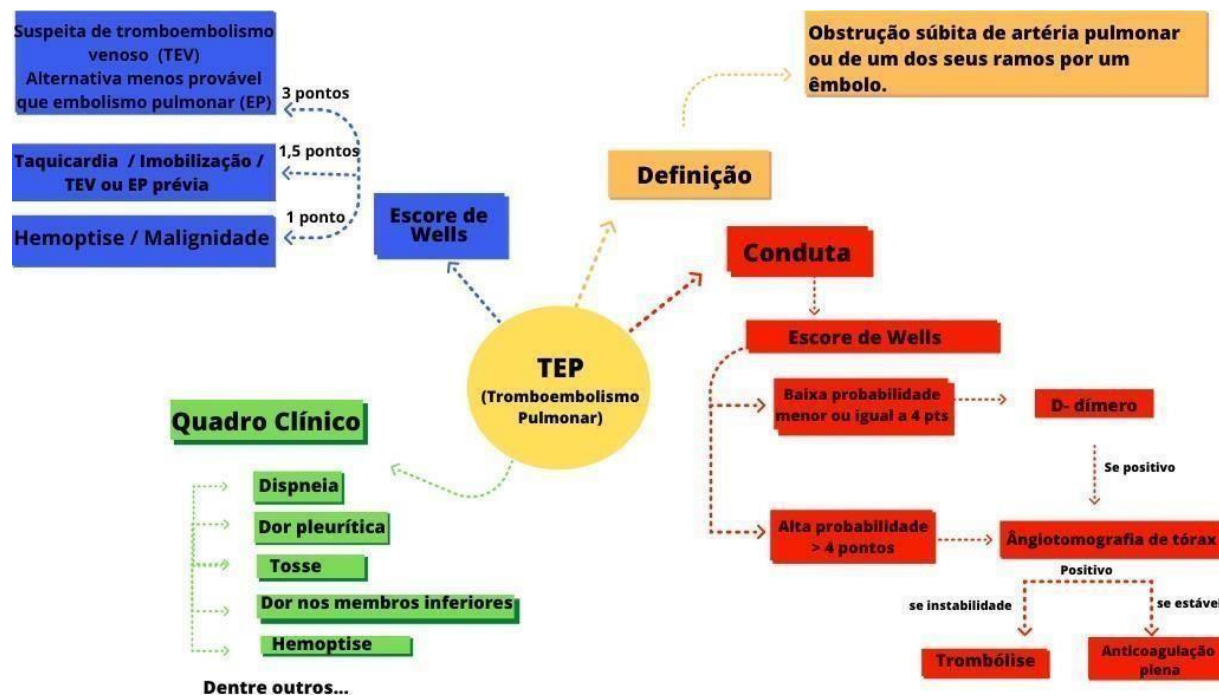
Risco intermediário: pacientes com disfunção de VD e/ou biomarcadores alterados e PESI III ou IV. Realizar anticoagulação parenteral, preferivelmente com HBPM ou Fondaparinux, ou anticoagulação oral. A terapia trombolítica não é recomendada.

Baixo risco: pacientes sem sinais de gravidade e PESI I ou II. Considerar alta do paciente e anticoagulação oral, com anticoagulantes orais diretos (DOAC), como dabigatran, rivaroxabana e apixaban, edoxaban ou ainda antagonistas da vitamina K (VKA).

No caso apresentado, a paciente em questão está hemodinamicamente estável, apresenta PESI I, enquadrando-se como baixo risco na estratificação de TEP, sendo indicado anticoagulação. No entanto, o paciente possui critérios de internação diante do quadro de COVID-19, tendo em vista a saturação de 90% em ar ambiente e o quadro de dispneia severa. Diante desse contexto, a opção indicada seria anticoagulação plena, com enoxaparina 1mg/kg, de 12 em 12 horas durante internação hospitalar por 5-10 dias. Após estabilidade clínica, paciente estará apto para receber alta do serviço com terapia

anticoagulante domiciliar, tendo como opções viáveis os DOAC, por pelo menos 3 meses devido ao quadro de tromboembolismo pulmonar. É indicado acompanhamento ambulatorial devido ao uso de anticoagulante.

MAPA MENTAL



REFERÊNCIAS

COHEN, P.; BLAU, J. COVID-19: Outpatient evaluation and management of acute illness in adults. **UpToDate**. 2021. Disponível em: <http://www.uptodate.com/online>. Acesso em: 11 ago. 2021.

CUKER, A.; PEYVANDI, F. COVID-19: Hypercoagulability. **UpToDate**. 2021. Disponível em: <http://www.uptodate.com/online>. Acesso em: 11 ago. 2021.

JAYARANGAIAH, A. *et al*. COVID-19-Associated Coagulopathy: An Exacerbated Immunothrombosis Response. **Clinical and Applied Thrombosis Hemostasis**. 31 jul. 2020. DOI: 10.1177/1076029620943293. Disponível em: <https://journals.sagepub.com/doi/10.1177/1076029620943293>. Acesso em: 11 ago. 2021.

KONSTANTINIDES, S. V. *et al.* ESC Guidelines for the diagnosis and management of acute pulmonary embolism developed in collaboration with the European Respiratory Society (ERS). **European Heart Journal**, v. 41, n. 4, p. 543-603, 21 jan. 2020. DOI:

10.1093/eurheartj/ehz405.

Disponível

em:

<https://academic.oup.com/eurheartj/article/41/4/543/5556136>. Acesso em: 25 jul. 2021.

SAMPAIO, S. D. P. A. F. *et al.* Trombose e sangramento em pacientes com COVID-19.

Hematology, transfusion and cell therapy, v. 42, p. 563, 2020. DOI:

10.1016/j.htct.2020.10.952.

Disponível

em:

<http://www.htct.com.br/en-trombose-e-sangramento-em-pacientes-articulo-S2531137920312384>.

Acesso em: 20 jul. 2020.

VELASCO, I. T. *et al.* **Medicina de emergência – Abordagem prática**. Editora Manole, 14ª

Ed, rev., atual., e ampl. Barueri, 2020, p. 696-718.

Caso Clínico**04****Dor no peito de início há 30 minutos**

Homem de 64 anos, pardo, agricultor, chega ao pronto socorro com queixa de dor precordial de forte intensidade iniciada há 30 minutos. Relata que a dor iniciou enquanto estava trabalhando no cultivo da terra, mas não cessou mesmo com o repouso. O paciente descreve a dor como se tivesse colocado um peso apoiado em seu peito, sem irradiação, associada à sudorese e náuseas. Fez uso de dipirona em casa, mas sem alívio da dor, e diz que piora sempre que faz qualquer esforço. Negou episódios prévios semelhantes ou trauma torácico.

Antecedentes patológicos: hipertenso em uso de losartana 100mg/dia e hidroclorotiazida 25mg/dia e com história de dislipidemia, em uso de sinvastatina 40mg/noite, com acompanhamento médico irregular. Paciente refere ser sedentário, tabagista há 20 anos (20 maços/ano) e nega etilismo.

Ao exame físico: Regular estado geral, taquipneico, hidratado, hipocorado +/4, acianótico, anictérico, afebril ao toque e sudoreico. Aparelho respiratório: tórax sem sinais de cirurgia prévia, sem retrações ou abaulamentos; com MV+ AHT, sem RA, FR 28 irpm. Aparelho cardiovascular: sem frêmito palpável, à ausculta RCR em 2T, BNF s/sopros ou atrito pericárdico, FC 50 bpm, PA 110 x 70 mmHg. Abdome e extremidades sem alterações.

Exames complementares:

Eletrocardiograma (realizado nos primeiros 10 minutos da admissão): Evidenciado supradesnívelamento de ST nas derivações DII, DIII e aVF, sendo realizado novo ECG com derivações direitas, onde se constatou supradesnívelamento de V3R e V4R.

Curva de troponina ultrasensível: 1h <0,1 | 3h > 0,1 | 6h > 0,1.

Hemograma, ionograma e função renal: HB=13.5 g/dL, HT=39%, leucócitos=9.350/mm³, plaquetas=321.000/mm³, K=5,1 mEq/L, Na=140 mEq/L, Cr=1,4 mg/dL, Ur=38 mg/dL.

Radiografia de Tórax: Sem alterações.

QUESTÕES PARA ORIENTAR A DISCUSSÃO

1. Qual a principal hipótese diagnóstica? Quais critérios presentes sugerem essa hipótese?

2. As derivações do ECG citadas (DII, DIII, aVF, V3R e V4R) correspondem a quais paredes cardíacas? São derivações contíguas?
3. Como deve ser feito o manejo inicial medicamentoso para esse paciente?
4. Quais os dois tipos de terapias resolutivas possíveis? Como escolher entre elas?

RESPOSTAS

1. Infarto Agudo do Miocárdio com Supradesnivelamento de ST (IAMCSST) de parede inferior e ventrículo direito. Uma dor precordial nova e de forte intensidade, que não cessa com o repouso, com sensação de peso ou aperto, como relata o paciente, é uma sintomatologia que sugere uma síndrome coronariana aguda. A dor torácica no pronto socorro pode ser classificada de acordo com a tabela a seguir e ajuda a nortear a condução clínica:

Classificação da angina proposta pelos investigadores do estudo CASS:

Dor definitivamente anginosa	Dor retroesternal precipitada por esforço com irradiação para ombro, pescoço ou braço esquerdo e atenuada por repouso ou nitrato em menos de 10 minutos.
Dor provavelmente anginosa	Apresenta a maioria das características da dor definitivamente anginosa
Dor provavelmente não anginosa	Dor de característica atípica que não preenche critérios para dor anginosa
Dor definitivamente não anginosa	Dor sem correlação com atividade física, sugere ser de origem extracardíaca e não atenuada por nitrato.

A dor torácica anginosa na urgência requer a realização imediata de um Eletrocardiograma (ECG) de 12 derivações (em até 10 minutos da admissão). Além disso, o paciente apresenta dislipidemia, tabagismo e hipertensão como fatores de risco importantes para infarto. No ECG, a visualização de um supradesnivelamento do segmento ST em pelo menos duas derivações contíguas é critério diagnóstico para IAMCSST, e requer manejo imediato. De uma maneira geral, esse supradesnivelamento deve ser de pelo menos 1 mm

para ser considerado (com exceção das derivações V2 e V3) e devem ser excluídos hipertrofia ventricular esquerda e bloqueio de ramo esquerdo prévio. Outro critério de IAMCSST é a presença de Bloqueio do Ramo Esquerdo novo ou presumivelmente novo. No caso, o ECG do paciente acusou o supra de ST nas derivações inferiores, o que indica a investigação complementar com ECG de ventrículo direito (VD), já que a parede inferior e o VD podem ser irrigados pela mesma artéria, e as derivações V3R e V4R também identificaram a lesão isquêmica. A curva de troponina não tem mais valor diagnóstico após ser evidenciado o supra de ST no ECG, e por isso o manejo não pode ser atrasado pela espera do resultado de troponina.

2. As derivações do ECG se dividem em dois planos: plano frontal e plano horizontal, e o supradesnivelamento do segmento ST em cada uma indica lesão isquêmica em uma parede cardíaca específica, conforme a tabela 1 a seguir. As derivações DI, DII, DIII, aVR, aVL e aVF correspondem ao plano frontal, enquanto as derivações V1-V6, V3R e V4R pertencem ao plano horizontal.

Tabela 1

Parede cardíaca	derivações relacionadas
Parede septal ventricular	V1 e V2
Parede anterior	V3 e V4
Parede anterior extensa	V1-V6, DI, aVL
Parede inferior/ápice	DII, DIII, aVF
Parede lateral	DI e aVL
Parede posterior	V7 e V8
Ventrículo direito	V1, V3R e V4R

Obs: o caso em discussão trata-se de um infarto em ventrículos, por isso o foco da tabela são as paredes ventriculares.

Além disso, podemos também sugerir a artéria possivelmente ocluída com base na parede ventricular que apresenta as respectivas derivações com o supra de ST no ECG, conforme a tabela 2 a seguir.

Tabela 2

Parede cardíaca	Artéria acometida
Parede septal ventricular	Ramos septais da DA
Parede anterior	DA
Parede anterior extensa	DA
Parede inferior/ápice	CD ou Cx
Parede lateral	Ramo diagonal da DA
Parede posterior	CD ou Cx
Ventrículo direito	CD ou Cx

DA: descendente anterior; CD: coronária direita; Cx: circunflexa.

Entendem-se como derivações contíguas aquelas que cobrem áreas cardíacas irrigadas pela mesma artéria. Logo, as derivações DII, DIII e aVF são contíguas entre si, assim como V3R e V4R.

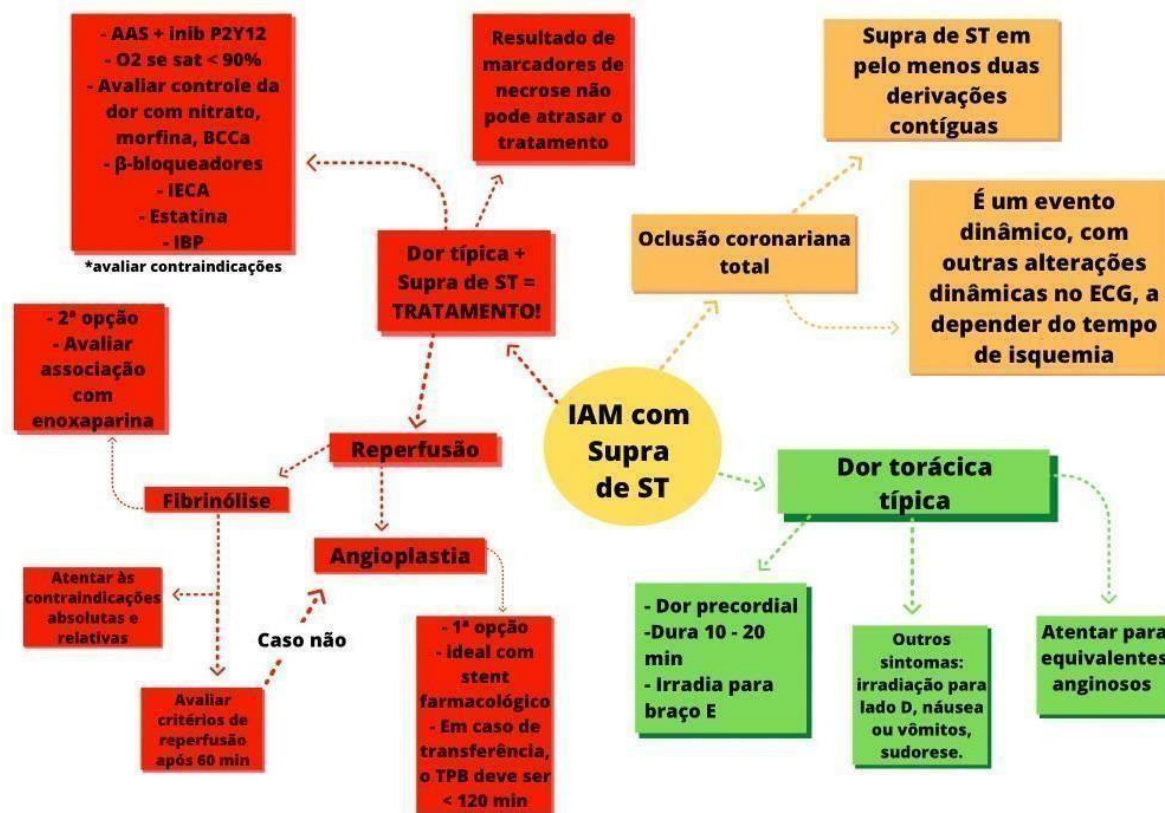
3. Em pacientes com hipóxia, com saturação de O₂ $\leq$ 90%, é necessário ofertar O₂ por máscara ou cateter nasal. O alívio da dor é importante em pacientes com infarto agudo do miocárdio, mas o uso de morfina e nitratos estão contraindicados para o paciente, pois infarto de parede inferior e de VD, respectivamente, contraindicam o uso desses medicamentos. Os betabloqueadores melhoram a função cardíaca durante o infarto e têm importante função antiarrítmica, mas estão contraindicados ao paciente devido a FC < 60 bpm. Benzodiazepínicos leves podem ser considerados para controle da ansiedade intensa, mas não devem ser feitos indiscriminadamente para todos os pacientes infartados.

A antiagregação plaquetária é importante e deve ser feita com AAS em adição a um inibidor de P2Y₁₂ (clopidogrel, prasugrel ou ticagrelor, a depender da reperfusão que será adotada), além de anticoagulação com heparina (HNF ou HBPM), inibidores da ECA e doses máximas de estatina de alta potência.

4. A terapia definitiva necessária aos pacientes com IAMCSST (preferencialmente a menos de 12h) é a reperfusão, e podemos escolher entre a angioplastia primária ou os fibrinolíticos. A angioplastia sempre deve ser a primeira escolha, quando o tempo entre o diagnóstico e a intervenção (tempo porta-balão) for inferior a 120 min. Caso o limite de tempo

não seja respeitado, a opção passa a ser a fibrinólise, após investigar e excluir as contraindicações absolutas e relativas ao seu uso.

MAPA MENTAL



REFERÊNCIAS

IBANEZ, B. *et al.* ESC Guidelines for the management of acute myocardial infarction in patients presenting with ST-segment elevation: The Task Force for the management of acute myocardial infarction in patients presenting with ST-segment elevation of the European Society of Cardiology (ESC). **European Heart Journal**, v. 39, n. 2, p. 119-177, ago. 2017/ jan. 2018. Disponível em: <https://academic.oup.com/eurheartj/article/39/2/119/4095042>. Acesso em: 15 jun. 2021.

The Principal Investigators of CASS and Their Associates. The National Heart, Lung and Blood Institute Coronary Artery Surgery Study: historical background, design, methods, the registry, the randomized trial, clinical database. *Circulation*. Vol. 68, No. 5, November 1983.

Disponível em: <https://www.ahajournals.org/doi/pdf/10.1161/01.CIR.68.5.939>. Acesso em: 20 jul. 2021.

PIEGAS, L. S. *et al.* V Diretriz da Sociedade Brasileira de Cardiologia sobre Tratamento do Infarto Agudo do Miocárdio com Supradesnível do Segmento ST. **Arquivos Brasileiros de Cardiologia**, Rio de Janeiro, v. 105, n. 2, s. 1, ago. 2015. Disponível em: <https://observatorio.fm.usp.br/handle/OPI/12652>. Acesso em: 22 jun. 2021.

REIS, H. J. L. *et al.* **ECG: manual prático de eletrocardiograma**. São Paulo: Atheneu, 2013.

VELASCO, I. T. *et al.* **Medicina de emergência – Abordagem prática**. 15ª Ed, rev., atual., e ampl. Barueri - Editora Manole, 2021. p.1091-1103

Caso Clínico**05****Astenia, náuseas e palpitações há 4 dias**

Paciente do sexo feminino, 63 anos de idade, deu entrada no Hospital relatando quadro de astenia com início há 4 dias, somada à tontura, náuseas, palpitações, fraqueza muscular e hiporexia. Negou quadro semelhante anteriormente. Negou contato com pesticidas ou materiais semelhantes. Negou febre. Sem outras queixas.

Antecedentes patológicos: Hipertensão arterial sistêmica há 15 anos, em uso de losartana 100 mg/dia; espironolactona 25 mg/dia; hidroclorotiazida 25 mg/dia. Diabetes mellitus há 10 anos, em uso de metformina 2550 mg/dia + glibenclamida 10 mg/dia e insulina regular 10 UI/noite. Dislipidemia em uso de sinvastatina 40mg/noite. Negou tabagismo ou etilismo.

Ao exame físico: bom estado geral, eupneica, desidratada +2/4, corada, acianótica, anictérica, afebril ao toque, consciente e orientada. Aparelho respiratório sem alterações, SatO₂: 98%, FR: 20 irpm. Aparelho cardiovascular: RCR em 2T BNF, sopro sistólico em foco mitral, FC: 90 bpm. Exame abdominal e de extremidades sem alterações.

Exames complementares:

Hemograma: HB 11,2 g/dL; VCM 89 fL; HCM 31 g/dL; RDW 14%; Leucócitos 5600/mm³, Plaquetas 226.000/mm³.

HGT: 180 mg/dl

Função renal: Creatinina 1,3 mg/dL; Ureia 69 mg/dL; TFG (CKD-EPI) 48,6 ml/min/1,73m² (Estágio 3A da DRC).

Eletrólitos: Na 125 mEq/L; K 7,1 mEq/L; Cl 99 mEq/L

Gasometria: pH 7,3 ; PCO₂ 28 mmHg; PO₂ 96 mmHg; HCO₃ 16 mmol/L; Lactato 0,8 mmol/L.

Troponina: 1^ah <0,1; 3^ah <0,1; 6h^a <0,1.

Radiografia de tórax: sem alterações.

Eletrocardiograma: Presença de onda T apiculada simétrica (em tenda) presente difusamente nas derivações, sem respeitar paredes.

QUESTÕES PARA ORIENTAR A DISCUSSÃO

1. Quais as principais hipóteses diagnósticas para o quadro agudo apresentado?

2. Quais os principais dados da anamnese, sinais, sintomas e resultados de exames complementares que levam a essas hipóteses?
3. Como deve ser manejado esse paciente?

RESPOSTAS

1. Hiponatremia hipotônica moderada e hipercalemia grave

2. Hiponatremia

Os sinais e sintomas presentes na hiponatremia são variados e inespecíficos, podendo ser até assintomática, e no caso em questão podemos nos atentar aos sintomas de tontura, náusea e hiporexia (provavelmente como uma consequência das náuseas). Além disso, o uso de diurético tiazídico (hidroclorotiazida) é uma causa importante de hiponatremia, e a desidratação moderada pode indicar a disfunção associada ao diurético.

Com a dosagem laboratorial de Na^+ menor que 135 mEq/L, podemos diagnosticar a hiponatremia e classificá-la, direcionando o pensamento para as etiologias mais prováveis. Pelo nível de Na^+ , podemos ter: leve (130-134 mEq/L), moderada (120-129 mEq/L) e grave (<120 mEq/L).

O próximo passo é classificar de acordo com a osmolaridade sérica efetiva, que pode ser calculada com as concentrações séricas de sódio e glicose, pela fórmula:

$$\text{Osm} = 2 \times [\text{Na}^+] + [\text{Glicose}]/18$$

A faixa de normalidade varia de 280 a 295 mOsm/L, sendo hipotônica (verdadeira) quando abaixo do limite inferior, isotônica quando dentro dos limites e hipertônica quando acima do limite superior. Portanto, a paciente tem a osmolaridade plasmática de 260 mOsm/L, e o distúrbio do sódio no caso se trata de uma hiponatremia hipotônica moderada.

Hipercalemia

A hipercalemia é causada por uma redução da excreção renal de K^+ ou por uma transferência do K^+ intracelular para o sangue. Na história da nossa paciente em questão, podemos identificar fatores de risco para a hipercalemia: diabetes e uso de espironolactona. Uma TFG reduzida (DRC) também constitui um risco, porém é mais importante para o quadro quando está abaixo de 15 ml/min/1,73m². Pode haver hipercalemia aguda em

paciente com politraumatismo, com lise tumoral, ou com cetoacidose diabética, principalmente quando houver função renal também alterada. Nos casos de hipercalemia persistente, deve-se investigar etiologias que diminuam a excreção do potássio. A dieta rica em potássio por si só não leva a hipercalemia, a não ser que haja disfunção renal associada. Na sintomatologia da hipercalemia, devemos ficar atentos aos sinais de fraqueza muscular ou paralisia, e a sintomas cardíacos, como as palpitações presentes no caso. O eletrocardiograma (ECG) deve ser sempre solicitado para pesquisar alterações na transmissão neuromuscular cardíaca, sendo a alteração mais clássica da hipercalemia a presença de ondas T apiculadas difusamente, sem respeitar as paredes, e na vigência de alterações no ECG o distúrbio é considerado grave e exige tratamento imediato e medidas de proteção cardíaca. Por fim, o diagnóstico é confirmado com a dosagem dos eletrólitos mostrando um potássio maior que 5,5 mEq/L (leve <6 mEq/L, moderada 6-6,4 mEq/L e grave $\geq 6,5$ mEq/L).

Para concluir o raciocínio clínico, ou fator relevante na história da paciente que corrobora para o diagnóstico é a gasometria com acidose metabólica associada, que pode estar relacionado ao seu antecedente pessoal de Diabetes melito com progressão para acidose tubular renal tipo IV, levando a redução da excreção do potássio e de ácidos pelo rim, com aumento da excreção de sódio.

3. Diante de uma urgência hipercalêmica ($K^+ > 6,5$ mEq/L ou presença de sintomas típicos ou alterações no ECG), deve-se iniciar o mais breve possível a infusão de cálcio, com o objetivo de proteger a membrana celular das alterações no seu potencial elétrico. O objetivo da administração de cálcio nesses pacientes é unicamente essa proteção, já que ele não é capaz de baixar os níveis séricos de K^+ nem de tratar a causa base do distúrbio. A opção mais utilizada é na forma de Gluconato de Cálcio, na dose de 1g diluído em 100ml de soro glicosado 5%, IV, durante 3-5 minutos. Deve-se manter a monitorização cardíaca com ECG, e no caso de persistência das alterações após 5 minutos da infusão, é preciso repetir a dose.

Após a proteção do potencial de membrana com o cálcio e suspensão dos medicamentos que elevam o potássio, a correção da hipercalemia grave pode ser conduzida com medidas temporárias e definitivas, sem a necessidade de cálculos de limites de variação como nos distúrbios do sódio.

Medidas de ação rápida, porém temporária:

- Administração de insulina IV, que atua transferindo o potássio de volta para o meio intracelular. Sempre que a glicemia do paciente estiver menor que 250 mg/dL, a insulina deve ser administrada junto com glicose, em doses habituais de 10 UI de insulina regular IV, que podem ser diluídas em 500 ml de soro glicosado 10% para ser infundida em 30-60 minutos ou ser feita em bolus, seguida de um bolus de 50ml de glicose 50%, com monitorização a cada hora até completar 6h após a infusão, e repetição da dose caso os níveis estejam elevados após 2-4h.
- Salbutamol por via inalatória atua como a insulina, promovendo o influxo de potássio para a célula, usado em dose de 10-20 mg diluído em 10ml de soro fisiológico.
- Bicarbonato de sódio IV tem uso controverso, mas seu uso se baseia no fato de que a infusão de bicarbonato estimula a liberação de H^+ e este, por sua vez, estimula a entrada de K^+ no meio intracelular. Em geral, utiliza-se 150ml de bicarbonato 8,4% diluídos em 850 ml de soro glicosado 5%, em 2-4h.

Terapias definitivas:

- Poliestirenosulfonato de cálcio VO, com nome comercial de Sorcal®, 30-60mg a cada 8h, atua promovendo a excreção de potássio pelo trato gastrointestinal, e é um bom auxiliar no controle da hipercalemia, porém, apresenta como contraindicação constipação intestinal e hipercalcemia.
- Furosemida 40mg IV, porém seu efeito depende da função renal do paciente.
- Por fim, temos como opção a diálise, indicada principalmente para doentes renais graves, casos refratários ou para pacientes que já realizavam a terapia dialítica anteriormente e por isso já possuem o acesso vascular necessário.

Hiponatremia

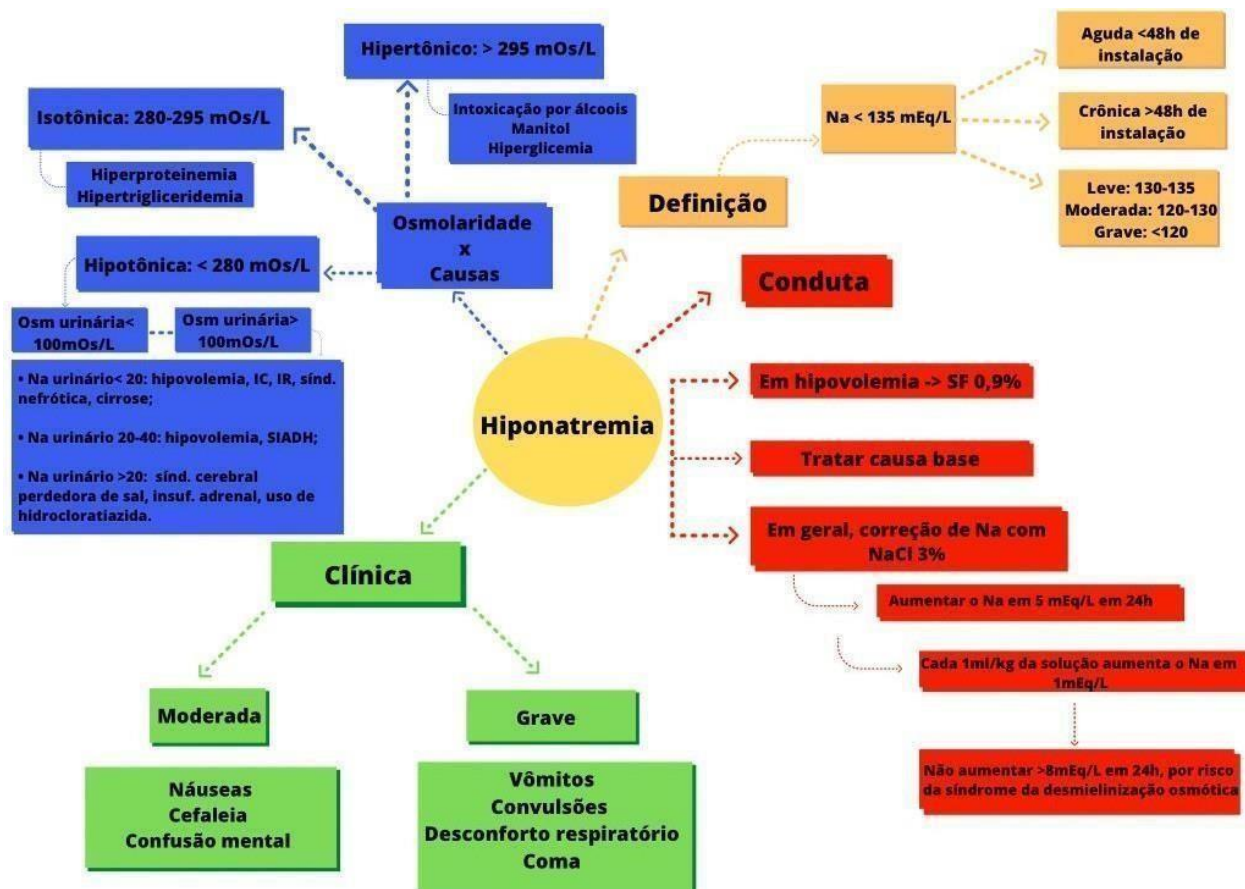
Diante de um caso de hiponatremia, deve-se excluir causas de hiponatremias hiperosmolar e isosmolar, como hiperglicemia, tratamentos com manitol, glicerol, hiperbilirrubinemia, discrasias de células plasmocitárias e aspecto lipêmico do soro na coleta sanguínea. Descartadas causas de pseudohiponatremia, o próximo passo é avaliar a volemia da paciente, com um exame físico bem realizado.

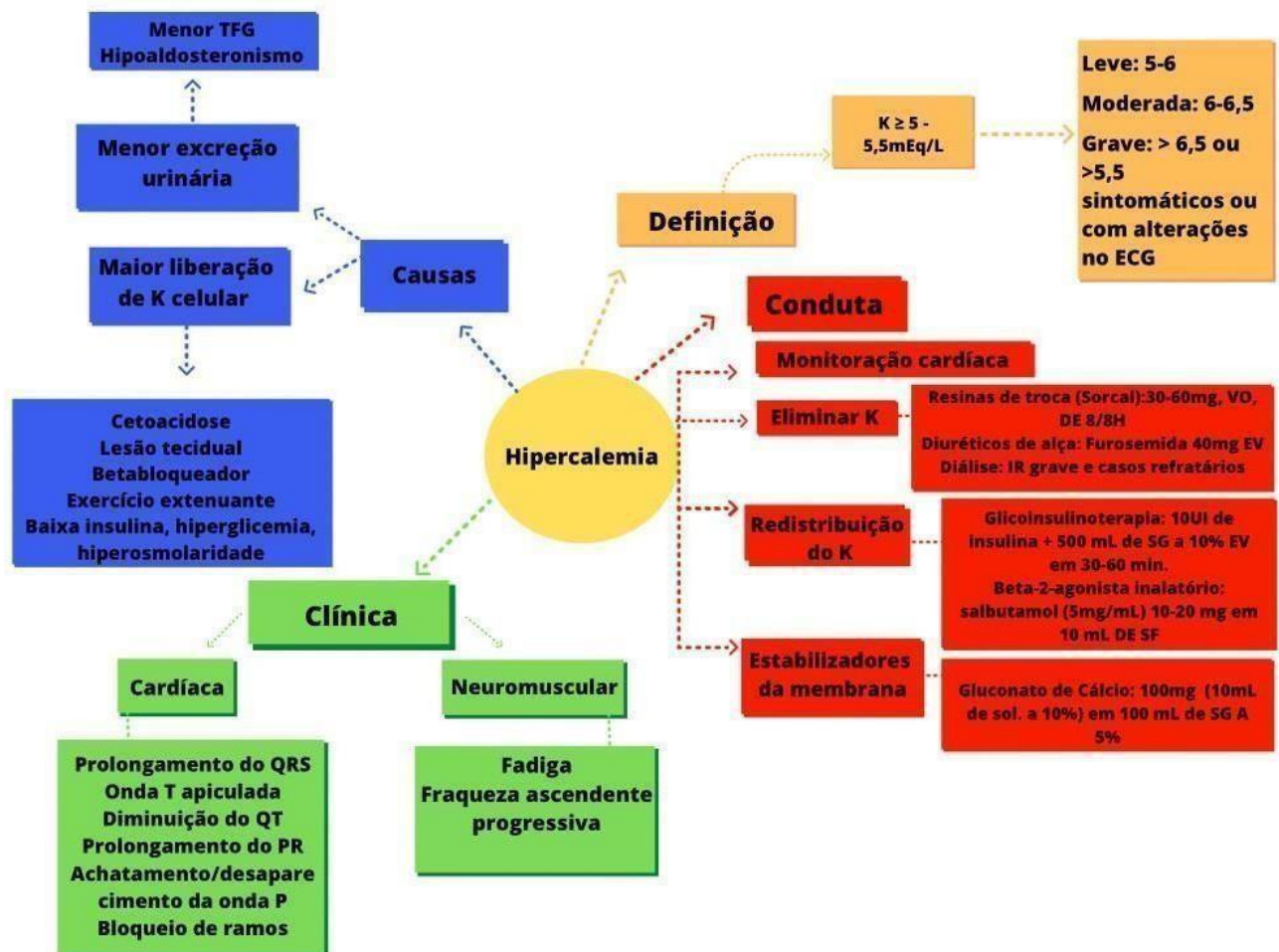
Como no caso em questão é observado sinais de de hipovolemia, poderíamos utilizar a dosagem de Na^+ urinário para confirmar a principal suspeita (hiponatremia secundária ao uso de diuréticos - hidroclorotiazida), mas a apresentação clínica por si só já deixa essa possibilidade como muito plausível.

Devido à presença de sintomas moderados (náusea, tontura), está indicada a internação hospitalar para o tratamento. Na ausência de sintomas graves ou níveis séricos de Na^+ muito baixos, podemos manejar essa paciente de maneira convencional: suspender a hidroclorotiazida (possível causadora da hiponatremia), corrigir o Na^+ com NaCl 3% IV (cada 1mL/Kg de NaCl 3%, o Na^+ aumenta 1 mEq/L). Idealmente, tentamos aumentar o Na^+ cerca de 5 mEq/L a cada 24h, sendo que essa variação não deve ultrapassar o limite de 8 mEq/L a cada 24h, sob o risco de síndrome da desmielinização osmótica.

Estudos recentes comparam a infusão contínua lenta de NaCl 3% com a solução em bolus intermitente rápido, sendo aventado que não houve diferença no risco de correção excessiva. Porém, foi visto uma melhor eficácia em alcançar o Na dentro de 1 hora do que do que a terapia com infusão contínua. Sendo assim, a correção em bolus intermitente é sugerida como tratamento preferencial de hiponatremia sintomática. A exemplo do caso, pode ser realizado bolus de 100 ml de cloreto de sódio a 3%, e mensurado a natremia após, podendo ser repetido o bolus, conforme sintomatologia e valor de natremia, com dose máxima a ser realizada de 300 ml, com dose usual de 150 ml de solução salina. Após início da correção deve-se acompanhar as dosagens de Na^+ sérico de horário após o início da infusão, para evitar complicações.

MAPA MENTAL





REFERÊNCIAS

BEAK, S. H. *et al.* Risk of overcorrection in rapid intermittent bolus vs slow continuous infusion therapies of hypertonic saline for patients with symptomatic hyponatremia. **Jama Internal Medicine.** Published online october 26, 2020. Disponível em: <https://jamanetwork.com/journals/jamainternalmedicine/article-abstract/2772353>. Acesso em: 02 out. 2021.

PALMER, B. F.; CLEGG, D. J. Hyperkalemia across the continuum of kidney function. **Clin J Am Soc Nephrol.** Vol 13, p. 155-157, 2018. Disponível em: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC5753321/>. Acesso em: 25 jul. 2021.

SPASOVSKI, G. *et al.* Clinical practice guidelines on diagnosis and treatment of hyponatremia. **European Journal of Endocrinology**. Volume 170, issue 3. 2014. Disponível em: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/24569125/>. Acesso em: 20 jul. 2021.

VELASCO, I. T. *et al.* **Medicina de emergência – Abordagem prática**. 15ª Ed, rev., atual., e ampl. Barueri - Editora Manole. p.1091-1103. 2021.

Caso Clínico**06****Hipoatividade e desorientação há 1 dia**

Paciente do sexo feminino, 81 anos, institucionalizada, regulada do hospital municipal de Curaçá - BA, com quadro de hipoatividade + desorientação há 01 dia, negando febre ou sintomas gripais, sendo encaminhada por possível quadro neurológico.

Paciente deu entrada no Hospital Universitário de Petrolina em ar ambiente, taquipneica, em uso de sonda nasointestinal e acesso venoso periférico. Foi observada ao exame evacuação líquida, sem muco ou sangue, associado à diminuição de débito urinário, sem ser quantificado.

Ao exame físico, apresentava-se em estado geral ruim, desorientada em tempo e espaço, taquicárdica, taquipneica, desidratada +++/4, normocorada, acianótica, anictérica, afebril ao toque. A ausculta do aparelho respiratório e cardiovascular apresentavam-se sem anormalidades, contudo mantendo FC: 110 bpm, PA:100x60 mmHg e FR:24 irpm, SatO₂ 96%. Exame abdominal sem anormalidades. Exame neurológico com pupilas isocóricas e fotorreagentes, sem déficit de força, ECG: 13 (AO: 3 /RV: 4 /RM: 6). Extremidades com tempo de enchimento capilar igual a 3 segundos, sem edemas.

Antecedentes pessoais: HAS em uso de hidroclorotiazida 25 mg/dia e anlodipino 10 mg/dia. Histórico de internamento prévio com quadro de AIT há 2 anos. Ao questionar sobre exame de função renal anterior, constava em registro da instituição creatinina anterior de 0,9 mg/dL e ureia de 26 mg/dL (exame realizado há 2 meses).

Exames complementares:

Hemograma: HB 13,2 g/dL; HT 38%; Leucócitos 7.560/mm³; Plaquetas 290.000/mm³; HGT: 94 mg/dL; Eletrólitos: Na 146 mEq/L; K 3,9 mEq/L; Função renal: Cr 2,1 mg/dL; Ur 120 mg/dL; PCR 1,3 mg/dL; EAS: Amarelo citrino, densidade 1036, pH 6,0; proteínas, glicose, corpos cetônicos, hemoglobina e urobilinogênio ausentes. Nitrito negativo; Gasometria arterial: pH 7,31; PCO₂ 32 mmHg; PO₂ 97 mmHg; HCO₃ 16 mmol/L; Lactato 1,2 mmol/L.

Tc de crânio: alterações compatíveis com a senilidade.

Tc de tórax: sem alterações.

QUESTÕES PARA ORIENTAR A DISCUSSÃO

1. Qual hipótese diagnóstica mais provável e as principais etiologias?
2. Qual o principal manejo para esse diagnóstico?
3. Como diferenciar a azotemia pré-renal de a Necrose Tubular Aguda?

RESPOSTAS

1. A paciente do caso tem um quadro de choque hipovolêmico (taquicárdica, taquipneica, com comprometimento neurológico levando a letargia e confusão mental), com história de evacuação líquida, hipertensão arterial e uso de diuréticos. Além disso, aumento nos índices de creatinina sérica (valor normal em mulheres: 0,6-1,2 mg/dL). Diante desse quadro clínico e laboratorial, a principal hipótese diagnóstica segundo a classificação do KDIGO é Lesão Renal Aguda, estágio 2, de etiologia pré-renal devido ao hipofluxo renal. As principais causas são: redução do volume circulante efetivo, estados de choque, IC descompensada, cirrose com ascite, uso de anti-inflamatório não esteroidais (AINE), uso de inibidores da ECA/antagonistas de angiotensina II.

Tabela 1

CLASSIFICAÇÃO KDIGO	QUANTO AO NÍVEL DE CREATININA	QUANTO AO DÉBITO URINÁRIO
ESTÁGIO 1	$\geq 0,3\text{mg/dl}$ de Cr > na Cr 1,5 - 1,9x o basal	< 0,5 ml/kg/h por mais de 6 horas
ESTÁGIO 2	> na Cr 2 - 2,9x o basal	< 0,5 ml/kg/h por mais de 12 horas
ESTÁGIO 3	> da Cr 3x o valor basal Cr > 4mg/dl Terapia de Substituição Renal (TSR)	< 0,3 ml/kg/h por mais de 24 horas ou anúria por 12 horas.

2. O tratamento de azotemia pré-renal visa à otimização do fluxo sanguíneo renal. A reposição volêmica com cristaloides é o principal manejo para os casos de hipovolemia, qualquer que seja a causa ou tipo de fluido perdido (vômito, diarreia, terceiro espaço ou sangue). Pacientes com hemorragia grave podem precisar de hemotransfusão. Naqueles em que a hipotensão é mantida a despeito de otimização volêmica, deve-se utilizar drogas vasoativas para melhorar a perfusão renal. Além disso, drogas como AINE ou inibidores da ECA/antagonistas de Angiotensina II devem ser suspensos, para proteção de eventual piora de função renal.

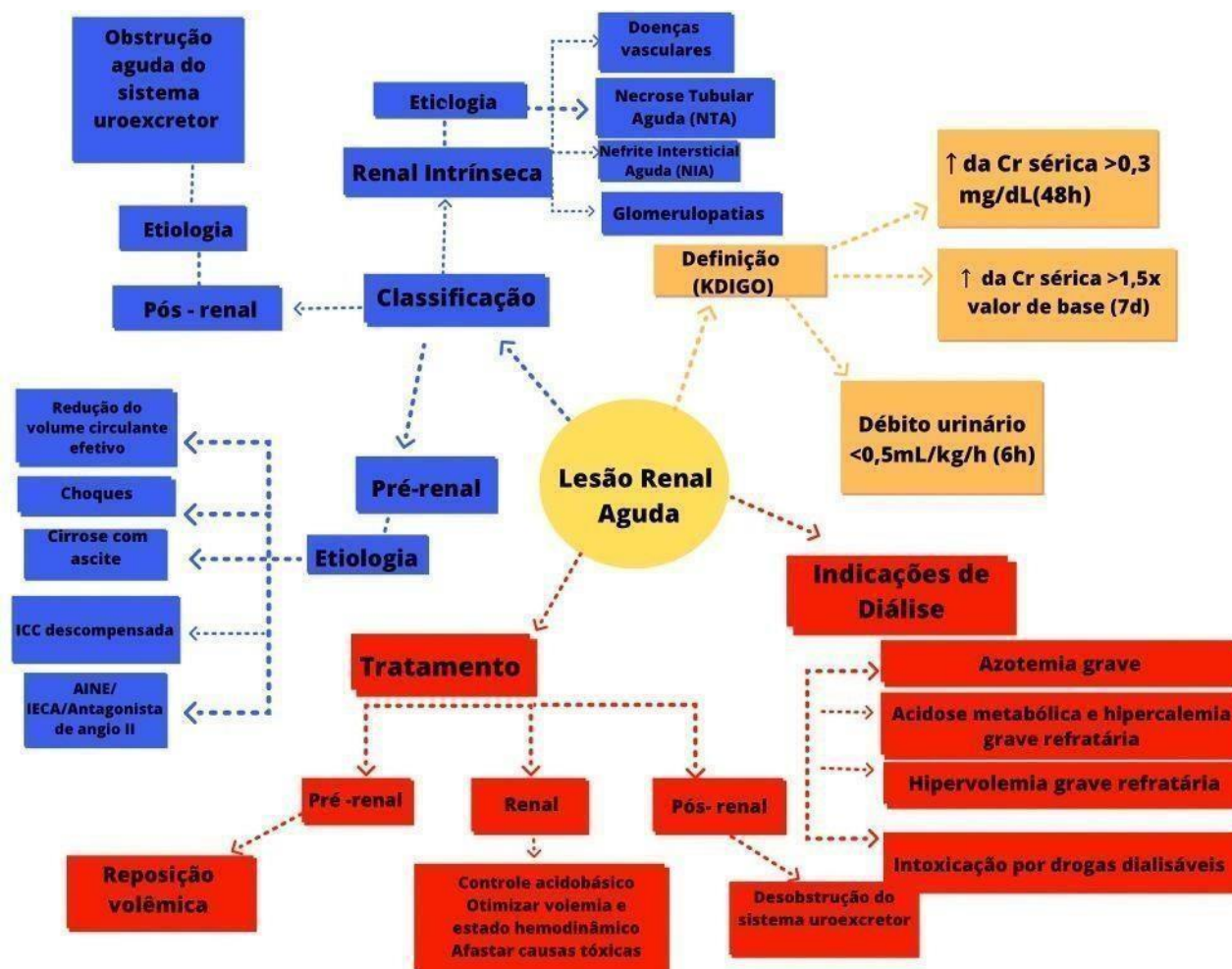
3. A lesão renal aguda pode ter 3 meios de agressão renal, a pré-renal por hipofluxo renal, a renal por lesão no próprio parênquima renal e a pós-renal por obstrução aguda do sistema uroexcretor.

Para diferenciar a azotemia pré-renal da necrose tubular aguda (NTA), além da história clínica que sugere alguma hipótese diagnóstica, tem-se alguns parâmetros da bioquímica urinária, colhida antes do uso de diuréticos ou da reposição volêmica.

Tabela 2

PARÂMETRO	PRÉ-RENAL	NECROSE TUBULAR AGUDA
Osm urinária	>500 mOsm/L	<350 mOsm/L
Densidade urinária	>1020	<1015
Cr urin/plasmática	>40	<20
Sódio urinário	<20 mEq/L	>40 mEq/L
Fração excretória de sódio (%)	<1%	>3%
Fração excretória de ureia (%)	<35%	>50%
Ur sérica/ Cr sérica	>40	<20-30

MAPA MENTAL



REFERÊNCIAS

KDIGO: Clinical Practice Guideline for Acute Kidney Injury. **Kidney International Supplements**. Official Journal of the International Society of Nephrology. v. 2, n. 1, p. 1-138, March/ 2012. Disponível em: <https://kdigo.org/wp-content/uploads/2016/10/KDIGO-2012-AKI-Guideline-English.pdf>. Acesso em: 27 jul. 2021.

LINDNER, G. *et al.* Acute hypercalemia in the emergency department: a summary from a Kidney disease: Improving Global Outcomes conference. **European Journal of Emergency Medicine**. Vol 27, n5, 2020. Disponível em: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC7448835/>. Acesso em: 5 ago. 2021.

VELASCO, I. T. *et al.* **Medicina de emergência – Abordagem prática.** 15ª Ed, rev., atual., e ampl. Barueri - Editora Manole, 2021. p.1091-1103

Caso Clínico**07****Poliúria e febre de início há 7 dias**

Masculino, 14 anos, 45 kg. Menor trazido por genitora ao Pronto Socorro (PS) com relato de polidipsia, polifagia, perda de peso de aproximadamente 3kg em um mês, poliúria e febre (38°C) iniciados há cerca de uma semana da admissão. Na ocasião procurou UBS onde foi diagnosticada Infecção do trato urinário e iniciado amoxicilina, entretanto, no 6º dia de antibioticoterapia o paciente evoluiu com piora clínica apresentando sonolência, dor abdominal e vômitos não sanguinolentos. Devido à persistência do quadro foi levado ao serviço de urgência. A genitora nega quadro semelhante anteriormente, ou comorbidades prévias.

Ao exame físico admissional: regular estado geral, sonolento, respiração de kussmaul, desidratação importante, acianótico, anictérico, afebril.

FC: 142 bpm; FR: 32 irpm; SatO₂: 96%; Pressão arterial: 90 x 70 mmHg;

Ausculta cardíaca e respiratória sem alterações. Dor abdominal difusa sem sinais de irritação peritoneal, sem massas ou visceromegalias, punho percussão lombar negativa. Escala de Glasgow: 14 (sonolência), rigidez de nuca ausente. Extremidades perfundidas, sem edemas ou sinais de trombose venosa profunda (TVP).

Exames complementares: Hemoglicoteste (HGT): HI; Eletrocardiograma: taquicardia sinusal; radiografia de tórax: sem alterações; sumário de urina: presença de cetonúria; hemoglobina: 16,8 mg/dL; hematócrito: 49%; VCM: 88 fL; HCM: 31 pg; leucócitos: 13.900/mm³ (sem desvios); plaquetas: 280.000/mm³; gasometria arterial: pH: 7,16; pO₂: 89 mmHg; pCO₂: 25 mmHg; HCO₃: 11 mmol/L; potássio: 5.5mEq/L; sódio = 133 mEq/L; cloro: 99 mEq/L; glicemia: 610 mg/dL.; creatinina 0.9 mg/dL ; ureia: 55 mg/dL.

QUESTÕES PARA ORIENTAR A DISCUSSÃO

1. Qual a principal hipótese diagnóstica?
2. O que podemos acrescentar ao atendimento realizado na UBS?
3. Quais as principais alterações encontradas nos exames complementares?
4. Quais as principais condutas na Urgência em casos de cetoacidose diabética (CAD)?

RESPOSTAS

1. Diante do quadro clínico de polidipsia, polifagia, poliúria e perda de peso na faixa etária que compreende a adolescência, devemos levantar como principal hipótese diagnóstica Diabetes Mellitus tipo I (DM1) descompensado abrindo quadro com cetoacidose já que o paciente nunca apresentou quadro semelhante anteriormente e nega comorbidades prévias.

Provavelmente a infecção urinária diagnosticada antes do início da cetoacidose diabética foi fator preponderante para a descompensação do quadro visto que infecção é um dos principais fatores que levam a descompensação no paciente diabético.

No momento da admissão no serviço de urgência o paciente evolui com piora do quadro, com discreto rebaixamento do nível de consciência, além de dor abdominal difusa e alteração importante do quadro respiratório com respiração de Kussmaul que é um achado característico no paciente com CAD.

2. A simples realização de uma glicemia capilar no momento do atendimento primário, seria suficiente para ampliar o leque de diagnósticos diferenciais. Teríamos a partir de então uma alta suspeita acerca de uma emergência hiperglicêmica, mais precisamente a Cetoacidose Diabética.

A CAD está presente em cerca de 25% dos pacientes no momento do diagnóstico do DM1 e é a causa mais comum de morte entre crianças e adolescentes com DM1, além de ser responsável por metade das mortes nesses pacientes com menos de 24 anos.

Durante muitos anos, considerou-se a CAD uma complicação específica do DM1. Entretanto, a literatura tem publicado vários relatos de CAD em indivíduos com DM2, inclusive em idosos acima de 70 anos. O prognóstico depende das condições de base do paciente, com piora sensível em idosos, gestantes e aqueles com doenças crônicas.

3. Tanto o HGT (HI), quanto a dosagem da glicose plasmática (610 mg/dL) confirmam uma Glicemia ≥ 250 mg/dL, adotado como critério diagnóstico para CAD. É necessário, entretanto, citar que em algumas situações estaremos diante de pacientes com CAD que apresentam glicemia < 200 mg/dL, condição descrita como CAD euglicêmica. Essa

apresentação é mais vista em gestantes com diabetes, pacientes com diminuição da gliconeogênese durante abuso do álcool e, mais recentemente, em uso de inibidores de SGLT2.

A CAD é definida como grave quando evolui com pH de sangue venoso < 7 , moderada entre 7 e 7,24 e leve entre 7,25 e 7,3. Temos, portanto, no paciente em questão uma CAD moderada, tendo em vista que o seu pH é de 7,16. A acidose metabólica é evidenciada através do pH: 7,16 (VR = 7,35 - 7,45), HCO_3^- : 11 mmol/L (VR = 22 - 26 mEq/L) e PCO_2 : 25 mmHg (VR = 35 - 45 mmHg). Na CAD a acidose metabólica é do tipo Ânion-Gap aumentada, normoclorêmica. ($\text{AG} = \text{Na}^+ - \text{Cl}^- - \text{HCO}_3^-$). No caso em estudo temos um AG de 23 mEq/L, muito acima de 12 mEq/L, que é o limite superior de normalidade.

A espoliação volêmica decorrente da intensa poliúria osmótica gera no paciente com CAD uma importante hipovolemia e desidratação. No hemograma avaliado encontramos uma hemoconcentração, percebida através de um discreto aumento da hemoglobina (Hb: 16,8 mg/dl) e hematócrito (Ht: 49%), decorrente de expressiva perda volêmica.

A intensificação da desidratação dificulta e torna doloroso o deslizamento dos folhetos da pleura e do peritônio, sendo possível observar defesa muscular abdominal localizada ou generalizada, com quadro de dor abdominal presente em até 51% dos casos principalmente se bicarbonato < 15 mmol/L.

4. **Primeira Medida:** reposição volêmica rápida.

Embora todos os componentes da terapia devam ser iniciados o mais rapidamente possível, existe uma ordem cronológica a ser respeitada.

O primeiro passo é infundir 1-1,5L de SF 0,9% na 1ª hora (15-20 ml/kg/h), para iniciar a correção da hipovolemia. Esta medida deve ser realizada obrigatoriamente antes da insulina, para prevenir um possível efeito espoliante da insulina sobre a volemia.

Em seguida o esquema de reposição volêmica dependerá dos níveis séricos corrigidos do sódio:

- $\text{Na}^+ > 135$ mEq/L = utilizar SF 0,45%;

- $\text{Na}^+ < 135 \text{ mEq/L}$ = utilizar SF 0,9%.

A taxa de reposição deve começar entre 250-500 ml/h e se ajustar de acordo com o resultado dos exames e o estado clínico do paciente.

Segunda Medida: Insulinoterapia e continuação da hidratação venosa.

Após a reposição volêmica inicial, inicia-se a insulinoterapia. Administra-se um *bolus* venoso de insulina regular na dose de 0,1 U/kg, seguido de imediato por 0,1 U/kg/h de infusão venosa contínua em bomba de infusão. O bolus inicial da insulinoterapia tem sido abolido, principalmente em crianças, a partir de diversos estudos retrospectivos.

Na ausência de uma bomba infusora, é permitida a administração subcutânea de análogos de insulina de ação mais rápida (lispro/aspart) a cada 1-2 horas.

A glicemia capilar deve ser aferida a cada 1-2 horas no primeiro dia. Quando a glicemia for menor que 200mg/dl, reduzimos a dose de insulina para 0,05 U/kg/h e o soro de reposição deverá ser composto por SG 5% em SF 0,45%, mantendo-se 150/200 ml/h, para prevenir a hipoglicemia.

A bomba de infusão de insulina pode ser retirada quando se alcança os critérios de resolatividade do quadro que consistem em glicemia $\leq 200 \text{ mg/dl}$ associado a dois dos demais critérios:

- $\text{pH} > 7.3$;
- $\text{AG} \leq 12$
- Bicarbonato ≥ 15

Alcançados esses critérios é feita a administração de uma dose SC de insulina regular e 1 hora após é desligada a bomba de infusão de insulina. Posteriormente se prossegue a insulinização SC conforme glicemia capilar a cada 4/4h ou é seguido o esquema de insulinização basal com insulina humana de ação intermediária ou com análogos de insulina de longa ação, associado a doses de insulina regular antes das refeições.

Terceira Medida: reposição de potássio

O início da insulina irá precipitar a queda acentuada de potássio no sangue. Portanto, é extremamente importante acompanhar a dosagem de potássio a cada 2 horas, pelo menos nas primeiras 12 horas de reposição.

A reposição se baseará nos seguintes valores:

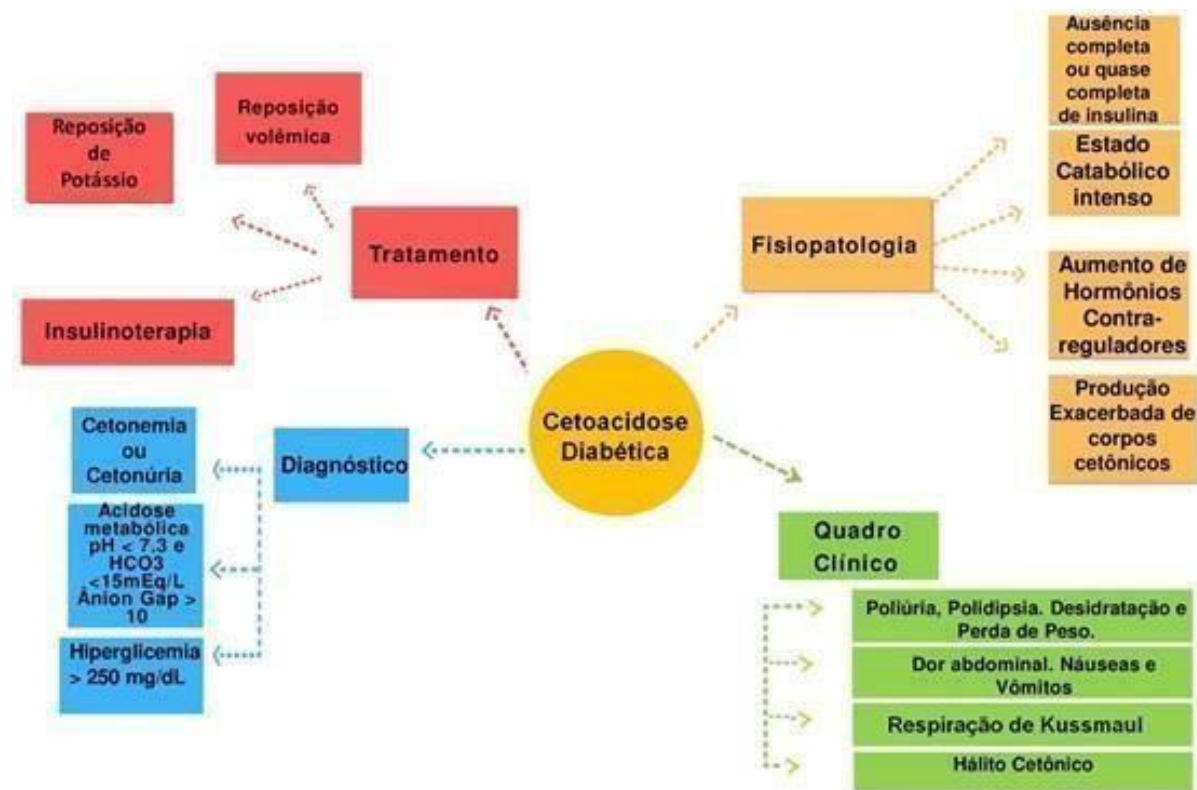
- Se $K^+ > 5,2$ mEq/L = aguardar a próxima dosagem;
- Se K^+ entre 3,3 - 5,2 mEq/L = repor 20-30 mEq em cada litro da solução de reposição IV.
- Se $K^+ < 3,3$ mEq/L = não administrar provisoriamente a insulina. Repor 20-30 mEq/h até que $K^+ > 3,3$ mEq/L.

Outras Medidas:

A princípio o bicarbonato de sódio não está indicado no tratamento da acidose diabética. O bicarbonato está indicado apenas quando o paciente tem **pH < 6,9**, pelos riscos da acidose grave. A dose preconizada é de 100 mEq (100 ml diluídos em 400 ml de água destilada ou SF 0,9%) com 20 mEq de KCl a uma taxa de infusão de 200ml/h por duas horas, até que o pH esteja acima de 7,0. Se o pH ainda assim permanecer abaixo de 7,0 a infusão deve ser repetida a cada duas horas.

É importante que estejamos atentos a possíveis complicações associadas à CAD como complicações eletrolíticas iatrogênicas, hipoglicemia iatrogênica, edema cerebral iatrogênico, mucormicose e trombose venosa profunda.

MAPA MENTAL



REFERÊNCIAS

DHATARIYA, K. K. *et al.* Diabetic ketoacidosis. **Nature reviews. Disease Primers.** Vol. 6 (1): 40. Maio 2020. Disponível em: https://profketandhatariya.com/publications/editorials/2020/2020_05/Nature%20Reviews%20Disease%20Primers%202020.pdf. Acesso em 05 de junho de 2021.

JACOB, T. A. *et al.* Cetoacidose diabética: uma revisão de literatura. **Brazilian Journal of Surgery and Clinical Research.** Vol.6 (2): 50-53. Março 2014. Disponível em: https://www.mastereditora.com.br/periodico/20140331_211933.pdf. Acesso em 20 de junho de 2021.

Sociedade Brasileira de Diabetes (SBD). **Diretrizes da Sociedade Brasileira de Diabetes: 2019-2020.** São Paulo, 2019. Disponível em: <http://www.saude.ba.gov.br/wp-content/uploads/2020/02/Diretrizes-Sociedade-Brasileira-de-Diabetes-2019-2020.pdf>. Acesso em 08 de julho de 2021.

Caso Clínico**08****Idoso com rebaixamento do nível de consciência**

Masculino, 75 anos, acamado há 01 ano devido sequela de Acidente Vascular Cerebral (AVC), previamente lúcido e orientado. Deu entrada no hospital com relato familiar de que há 02 dias vêm evoluindo com hiporexia, adinamia, dor lombar à direita, febre aferida (38.2°), e vômitos não sanguinolentos. Relata que nas últimas horas percebeu o paciente mais sonolento, com alteração do nível de consciência. Quando questionado, familiar nega episódios semelhantes anteriormente, mas refere que na última semana percebeu o aumento da frequência urinária e urina com coloração mais escura e odor forte em fralda. Sem demais queixas.

Antecedentes patológicos: Hipertensão arterial sistêmica (HAS), Diabetes mellitus insulino dependente (DM); AVCi há 01 ano; Hiperplasia prostática benigna (HPB).

Em uso domiciliar: insulina NPH: (6 UI antes do café da manhã e 3 UI às 22h); insulina regular (3UI antes das três principais refeições); enalapril 10 mg 12/12h; sinvastatina 40 mg/dia; AAS 100 mg/dia

Ao exame físico admissional: regular estado geral, taquipneico, acianótico, anictérico, hidratado. Sinais vitais: temperatura 38.2° C; frequência respiratória: 28 irpm; saturação: 97%; frequência cardíaca: 120 bpm; pressão arterial: 90 x 70 mmHg, ausculta respiratória e cardíaca sem alterações. Abdômen com presença de massa supra púbica sugestiva de bexigoma. Exame neurológico evidenciava abertura ocular espontânea, fala confusa e na resposta motora não obedece a comando, mas localiza dor (AO: 4 / RV: 4 / RM: 5), além disso, apresenta hemiparesia incompleta à direita secundária à sequela de AVCi há 01 ano. Extremidades perfundidas, com tempo de enchimento capilar de 3 segundos, sem edemas ou sinais de trombose venosa profunda (TVP).

Exames Complementares: HGT: 180 mg/dL; hemoglobina: 12,6 g/dL; hematocrito: 38%; leucócitos: 21.000/mm³; neutrófilos: 16.500; bastões: 800; eosinófilos: 150/mm³; linfócitos: 3.550/mm³; plaquetas: 140.000; CR: 1.3 mg/dL; ureia: 40 mg/dL; bilirrubina total: 0,9 mg/dL bilirrubina direta: 0.2mg/dL bilirrubina indireta: 0.7mg/dL; potássio: 4.8mEq/L; sódio: 137 mEq/L; cloro: 103 mEq/L; proteína C reativa(PCR): 135mg/dL; velocidade de hemossedimentação (VHS): 53mm/h; sumário de urina: numerosas bactérias, nitrito positivo, 12 hemácias por campo, 18 piócitos por campo.

Gasometria arterial: pH 7,3; PCO₂: 36mmHg; HCO₃: 19 mmol/L; PO₂: 76mmHg; lactato: 5.1mmol/L

QUESTÕES PARA ORIENTAR A DISCUSSÃO

1. Diante do caso, qual a principal hipótese diagnóstica?
2. Como triar o paciente?
3. Qual o distúrbio encontrado na gasometria do paciente?
4. Qual conduta deve ser adotada no caso?

RESPOSTAS

1. O paciente apresenta uma possível infecção e está evoluindo com um quadro grave, nesse contexto a principal hipótese diagnóstica é Sepse visto que há disfunção orgânica associada ao quadro infeccioso. O provável foco é uma infecção do trato urinário (ITU) - pielonefrite. Os achados no exame físico que corroboram a hipótese de pielonefrite são os sintomas urinários (aumento da frequência urinária, urina com coloração escura e odor forte em fralda) associados à febre e acometimento sistêmico. Além disso, o paciente do caso em questão apresenta um importante fator de risco para ITU que é a obstrução uretral decorrente de hiperplasia prostática benigna (HPB).

2. Os pacientes adultos, com suspeita de infecção, devem ser triados de maneira rápida e fácil pelo Quick SOFA (qSOFA ou SOFA rápido), que é uma ferramenta recomendada pelo Sepsis-3 para o rastreamento de pacientes com probabilidade de ter sepse, a fim de determinar aqueles que possuem risco maior de evoluir de forma desfavorável.

Os parâmetros avaliados no qSOFA são:

- FR $\geq$ 22 irpm (1 ponto)
- PAS $\leq$ 100 mmHg (1 ponto)
- Confusão mental - ECG $<$ 15 (1 ponto)

Se o paciente pontuar $\geq$ 2 no escore, o qSOFA será positivo, sendo assim a probabilidade de sepse elevada, devendo ser aplicado o escore SOFA que avalia disfunção orgânica.

No caso do paciente C.M.S, como ele apresenta uma frequência respiratória de 28 irpm, uma pressão arterial sistólica de 90 e alteração no nível de consciência (ECG 13), ele pontua 3 no escore qSOFA, apresentando um risco elevado de apresentar sepse, logo, devemos iniciar o tratamento de sepse e solicitar os exames para avaliarmos o SOFA.

Pontuação ≥ 2 no escore SOFA define disfunção orgânica, quanto maior o número de falências orgânicas pior o prognóstico do paciente.

CrITÉRIOS SOFA para avaliar disfunção orgânica:

SOFA	ESCORE	0	1	2	3	4
	PaO ₂ / FiO ₂	≥ 400	< 400	< 300	< 200 com suporte ventilatório	< 100 com suporte ventilatório
	Plaquetas (10 ³)	≥ 150	< 150	< 100	< 50	< 20
	Bilirrubina	$< 1,2$	1,2-1,9	2-5,9	6-11,9	≥ 12
	Cardiovascular	PAM ≥ 70	PAM < 70	Dopamina < 5 ou dobutamina (qualquer dose)	Dopamina (5,1-15) ou adrenalina $\leq 0,1$ ou nora-drenalina $\leq 0,1$	Dopamina > 15 ou adrenalina $> 0,1$ ou nora-drenalina $> 0,1$
	Glasgow	15	14-13	12-10	9-6	< 6
	Creatinina ou Débito urinário (mL/dia)	$< 1,2$	1,2-1,9	2-3,4	3,5-4,9 ou DU < 500	> 5 ou DU < 200

3. A gasometria apresenta um pH de 7,3 (VR: 7,35-7,45), configurando uma acidose, de origem metabólica, haja visto que temos uma redução nos níveis de HCO₃, que se encontra em 19 mmol/L (VR: 22-26 mmol/L), e é um distúrbio simples, já que a PCO₂ está dentro da faixa esperada (entre 34,5 e 38,5). O ânion gap está elevado [AG = Na - (Cl+HCO₃) $\rightarrow$ AG = 137 - (103+ 19) = 15], e essa elevação do se deve à formação de ácido lático pelo quadro de sepse, evidenciado pela elevação do lactato (5.1mmol/L).

4. O paciente está com um quadro séptico de foco urinário, logo, devemos iniciar as condutas em até uma hora da entrada do paciente na emergência, mesmo antes dos resultados dos exames, de acordo com pacote de 1 hora da SEPSE:

- Monitorização.
- Reposição volêmica com 30ml/kg de cristalóide (soro fisiológico ou ringer lactato).
- Solicitar hemoculturas e outras culturas direcionadas ao provável foco (antes de iniciar a antibioticoterapia sempre que possível).
- Iniciar antibioticoterapia empírica endovenosa com cobertura para germes gram-negativos entéricos (especialmente a E.coli), que são os agentes mais comumente encontrados nos casos de infecção do trato urinário.
- Sonda vesical de alívio, visto que o paciente apresenta massa supra púbica sugestiva de bexigoma.
- Reavaliar lactato a cada 2 horas (fator prognóstico).

MAPA MENTAL



REFERÊNCIAS

The Surviving Sepsis Campaign Bundle: 2018 Update. Disponível em: https://journals.lww.com/ccmjournals/Fulltext/2018/06000/The_Surviving_Sepsis_Campaign_Bundle_2018_Update.21.aspx. Acesso em 18 de julho de 2021.

VELASCO, I. T. *et al.* **Emergências Clínicas: abordagem prática**; 14ª Ed. São Paulo: Manole, 2020.

IMPLEMENTAÇÃO DE PROTOCOLO GERENCIADO DE SEPSE PROTOCOLO CLÍNICO
- Atendimento ao paciente adulto com sepse / choque séptico. ILAS, 2018. Disponível em <https://ilas.org.br/assets/arquivos/ferramentas/protocolo-de-tratamento.pdf>. Acesso em 23 de julho de 2021.

Caso Clínico**09****Diabético em tratamento irregular com astenia há 4 dias**

Feminino, 78 anos, com antecedente de diabetes mellitus (DM) e hipertensão arterial sistêmica (HAS) há mais de 20 anos, em tratamento médico irregular e sem controle das doenças de base. Paciente dá entrada no hospital universitário com queixa de inapetência, astenia e muita sonolência, iniciado há 4 dias. A acompanhante refere que nas últimas 24h os sintomas pioraram e vem evoluindo com náuseas e vômitos, o que a fez procurar o serviço de Emergência. Nega febre, diarreia, redução do débito urinário, sintomas gripais ou quadro semelhante anteriormente. Acompanhante informa que paciente está em uso apenas das medicações domiciliares: sinvastatina 20 mg/dia, losartana 50mg/dia e metformina 1000 mg/dia.

Ao exame físico: regular estado geral, taquipneica, anictérica, acianótica, afebril, desidratada, ausculta pulmonar sem alterações, frequência respiratória de 26 irpm, saturação 98%; ECG: 14 (AO: 4/ RV: 4/ RM: 6); ausculta cardíaca sem alterações, frequência cardíaca de 118 bpm, pressão arterial: 120 x 90 mmHg, extremidades bem perfundidas, sem edemas, tempo de enchimento capilar < 2 segundos e sem sinais clínicos de hipoperfusão tecidual.

Exames Complementares: HGT: 192 mg/dL ; hemoglobina: 11.2 g/dL ; hematócrito: 33 % ; VCM: 88 fL; HCM: 28 pg ; leucócitos: 6710/mm³ ; eosinófilos: 300/mm³ ; segmentados: 3800/mm³; linfócitos totais: 2410/mm³; monócitos: 200/mm²; Plaquetas: 170.000/mm³ ; creatinina: 4.1 mg/dL ; ureia: 104 mg/dL; sumário de urina sem alterações; gasometria arterial: pH 7.18 ; HCO₃: 12 mmol/L ; PCO₂: 22mmHg ; lactato: 6.3mmol/L ; BE: - 2 mmol/L ; potássio: 5.9mmol/L; sódio: 138 mmol/L; cloro:108 mmol/L; albumina sérica 3.0 mg/dL.

QUESTÕES PARA ORIENTAR A DISCUSSÃO

1. Qual o distúrbio ácido-básico do paciente?
2. Explique os achados do distúrbio ácido-básico de acordo com a clínica do paciente?
3. Qual a relação entre o uso de metformina e a acidose láctica?

RESPOSTAS

1. Primeiro verificamos o valor do pH (normal: 7,35-7,45) que está em 7,12, caracterizando uma acidose. Após isso, buscamos o motivo que justifique essa acidose, seja por aumento de pCO_2 (acidose respiratória) ou por diminuição do HCO_3 (acidose metabólica). Como temos um HCO_3 de 12 mmol/L, se apresentando menor do que o valor de referência (HCO_3 normal: 22-26 mmol/L), temos uma acidose metabólica. Agora, calculamos se o distúrbio está compensado, na acidose metabólica utilizamos a fórmula pCO_2 esperada = $BIC \times 1,5 + 8$ (desvio padrão: 2). Logo, pCO_2 esperada = $12 \times 1,5 + 8$ chegando a uma pCO_2 esperada = 26 mmHg (DP: 24-28). Na gasometria temos uma pCO_2 de 22 mmHg, um valor menor do que o esperado, caracterizando uma alcalose respiratória associada. Como temos uma acidose metabólica, sempre teremos que calcular o valor do ânion-gap pela fórmula $AG = Na - (BIC + Cl)$. Então, $AG = 138 - (12 + 108) = 18$. Depois, como a albumina tem carga negativa e influencia no AG, precisamos corrigir o AG pela albumina naqueles com hipoalbuminemia - a cada 1.0mg/dl de albumina abaixo de 4.0mg/dL, aumentar em 2.5 no AG do paciente. Assim, encontramos um AG corrigido = $18 + 2.5 = 20.5$ (valor de referência: 8-12), caracterizando uma acidose metabólica com AG elevado. Por fim, em toda acidose metabólica com AG elevado, temos que calcular o Delta AG/Delta HCO_3 . Então, $\Delta AG/\Delta HCO_3 = 20.5 - 10 / 24 - 12$, chegando a um valor de 0.875, caracterizando uma acidose metabólica hiperclorêmica associada. Dessa forma, no distúrbio ácido-básico do nosso paciente encontramos um distúrbio triplo: acidose metabólica com AG elevado + alcalose respiratória + acidose metabólica hiperclorêmica.

2. A acidose metabólica com AG elevado se deve a produção de ácido lático secundário ao uso de metformina. Já a alcalose respiratória se deve à compensação pulmonar com liberação pCO_2 na tentativa de normalizar o PH, visto clinicamente pela hiperventilação do paciente (FR=26 irpm), porém essa compensação liberou mais pCO_2 do que o necessário, excedendo o limiar, e ocasionando uma alcalose respiratória. Por fim, a acidose metabólica hiperclorêmica se deve ao quadro diarreico do paciente com liberação de bicarbonato e consequente retenção de cloreto para manter o equilíbrio eletroquímico no plasma.

3. A fisiopatologia da acidose láctica por uso de metformina ainda é pouco compreendida, mas dentre as hipóteses, acredita-se que ocorre devido à supressão da oxigenação biológica e das enzimas do ciclo do ácido cítrico, sendo uma complicação rara e fatal (mortalidade de 30-50%). A paciente do caso apresenta disfunção renal provavelmente decorrente de suas comorbidades (DM e HAS) atreladas a um tratamento medicamentoso

irregular, sendo representada por uma creatinina de 4,1 mg/dL. Ao colocar na fórmula de CKD-EPI, encontramos uma taxa de filtração glomerular (TFG) de 10 mL/min/1.73m² (mulher branca) e 11,59 mL/min/1.73m² (mulher negra). A acidose láctica por uso de metformina ocorre em casos em que seu uso está inadequado (contraindicada em TFG < 30 mL/min/1.73m²), bem como em condições que precipitam uma lesão renal aguda levando à uma sobredosagem accidental, como nos casos de insuficiência cardíaca descompensada, insuficiência respiratória ou sepse. Medicamentos como IECAs, BRAs e AINES também podem induzir lesão renal aguda gerando uma acidose láctica por metformina por interferirem na hemodinâmica renal. O tratamento é de suporte, com suspensão da droga, correção da volemia, reposição de bicarbonato e por ser uma droga dialisável, pode ser necessária hemodiálise naqueles com disfunção renal.

MAPA MENTAL



REFERÊNCIAS

MAIA, R. *et al.* Acidose láctica associada à metformina . A hemodiálise está indicada? Caso clínico. **Rev Clin Hosp Prof Dr Fernando Fonseca** 2017; 5 (1/2): 35-37. Disponível em: <https://revistaclinica.hff.min-saude.pt/index.php/rhff/article/view/238>. Acesso em 03 de junho de 2021.

QUINTANA, F. *et al.* **Acidose láctica associada à metformina.** Caso clínico. **Revista médica de Chile**, Santiago, v. 145, n. 8, pág. 1072-1075, agosto de 2017. Disponível em: http://www.scielo.cl/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0034-98872017000801072&lng=es&nrm=iso. Acesso em 01 de junho de 2021.

VELASCO, I. T. *et al.* **Emergências Clínicas: abordagem prática;** 14ª Ed. São Paulo: Manole, 2020.

Caso Clínico**10****Hemiparesia braquiofacial à direita de início súbito**

Masculino, 66 anos, agricultor aposentado com antecedentes de HAS e DM 2 em uso irregular de losartana, hidroclorotiazida e metformina. Deu entrada no serviço trazido pelo SAMU com história de hemiparesia braquiofacial à direita, de início súbito, além de dificuldade para falar há 01 hora da admissão. Nega história de trauma, convulsão, sangramentos, cirurgia recente ou episódios semelhantes anteriormente.

Ao Exame Físico: estado geral regular, hidratado, anictérico, afebril; ritmo cardíaco irregular em 2 tempos, bulhas normofonéticas, sem sopro, frequência cardíaca: 110 bpm, PA: 180 x 100 mmHg; murmúrios vesiculares distribuídos bilateralmente, sem ruídos adventícios. FR: 18 irpm, SatO₂: 98%; ruído hidroaéreo presente, flácido, depressível, indolor à palpação, sem massas ou visceromegalias; ECG 14 (AO 4 / RV: 4 / RM 6), vigil, disártrico, pupilas isofotorreagentes, força muscular 0/5 em hemicorpo direito e 5/5 em hemicorpo esquerdo; NIHSS (National Institute of Health Stroke Scale): 12 (4. 2 + 5a. 4+ 6a 4+ 10. 2) ; Rankin prévio a admissão 0.

QUESTÕES PARA ORIENTAR A DISCUSSÃO

1. Qual a principal hipótese diagnóstica? Quais critérios presentes sugerem essa hipótese?
2. Como deve ser realizado o atendimento inicial?
3. Qual é o principal exame que deve ser solicitado e por quê?
4. Como deve ser realizado o tratamento?

RESPOSTAS

1. A principal hipótese para esse paciente é de um Acidente Vascular Cerebral, condição definida como um infarto por isquemia prolongada de um território do encéfalo nutrido por uma artéria que sofreu uma oclusão aguda. Possui como os principais mecanismos a embolia e a aterotrombose. Tais mecanismos levam a um déficit neurológico focal súbito, e são responsáveis por 80-85% dos casos de acidente vascular encefálico no mundo. Os principais fatores de risco são: hipertensão arterial, diabetes mellitus, dislipidemias, tabagismo, idade maior que 50 anos, sexo masculino, história familiar positiva, fibrilação atrial e estenose carotídea.

2. Inicialmente é necessário a monitorização e estabilização do paciente, podendo ser utilizado o mneumônico ABCD:

A: Avaliar via aérea e necessidade de sucção para evitar broncoaspiração; avaliar necessidade de intubação caso depressão importante do nível de consciência.

B: Avaliar saturação de oxigênio, se < 94% oferecer O₂ de baixo fluxo;

C: Inicialmente não devemos tratar a hipertensão devido ao mecanismo de compensação do hipofluxo cerebral, podendo ser tolerado níveis de até 220×120 mmHg se não for utilizar trombolítico (ou 185 x 110 mmHg se for usar trombolítico);

D: Exame neurológico direcionado, HGT, aplicar a escala NIHSS que tem por objetivo graduar o déficit neurológico, pontua de 0 a 42, onde os melhores resultados do rtPA no AVEi são obtidos no NIHSS entre 4 e 22.

Atenção para a glicemia capilar, pois tanto a hipoglicemia (< 60 mg/dL) quanto a hiperglicemia (>180 mg/dL) podem mimetizar AVC e precisam ser corrigidas pois pioram a isquemia.

3. Uma TC de crânio sem contraste deve ser realizada o mais rápido possível, porque, mesmo que o AVE isquêmico só apareça na TC após 24 - 72 horas, seu principal objetivo, inicialmente, é excluir a presença de hemorragia.

4. A área isquêmica que ainda não infartou é chamada de penumbra e para evitar que essa penumbra se transforme em infarto o nosso objetivo principal é permitir a reperfusão da artéria ocluída por meio do trombolítico venoso. Para isso, o paciente precisa ter mais que 18 anos, o déficit neurológico mensurável (NIHSS) e o tempo para uso da medicação a partir do início dos sintomas não deve ultrapassar 4,5 horas, além de checar as contraindicações. O trombolítico mais usado é o Alteplase, na dose 0,9 mg/Kg IV, sendo 10% em bolus e o restante correr em 1 hora em veia periférica com dose máxima de 90 mg. Seriar NIHSS 15/15 min, se piora neurológica, interromper infusão e realizar Tc de crânio. Aferir pressão 15/15min durante a infusão e manter PA <180x105. Após a infusão manter os cuidados pós trombólise.

ESCALA RANKIN MODIFICADA

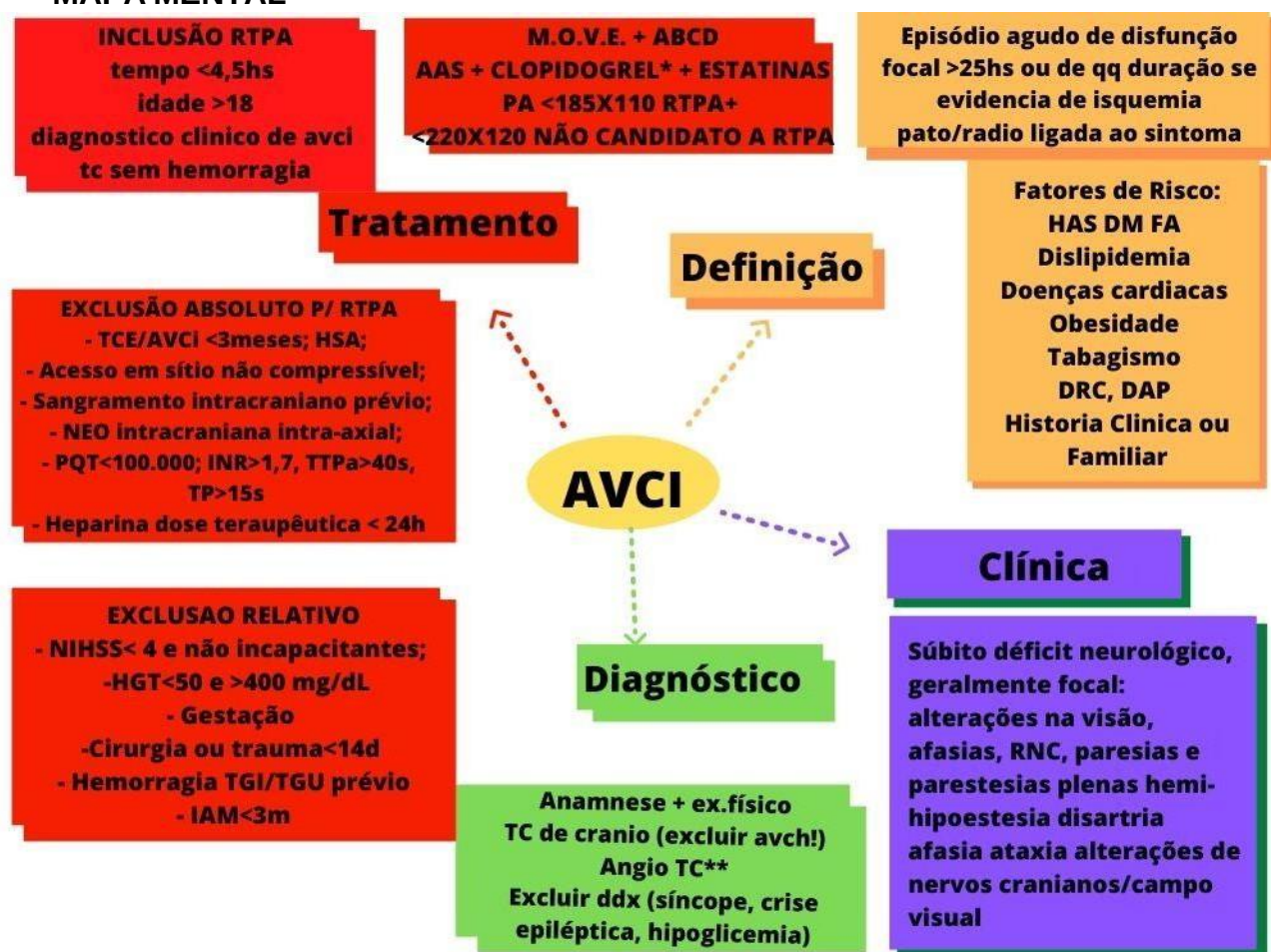
GRAU	DESCRIÇÃO
0	Sem sintomas.
1	Nenhuma incapacidade significativa, a despeito dos sintomas; capaz de conduzir todos os deveres e atividades habituais.
2	Leve incapacidade; incapaz de realizar todas as atividades prévias, porém é independente para cuidados pessoais.
3	Incapacidade moderada; requer alguma ajuda, mas é incapaz de caminhar sem assistência (pode usar bengala ou andador).
4	Incapacidade moderadamente severa; incapaz de caminhar sem assistência e incapaz de atender às próprias necessidades fisiológicas sem assistência.
5	Deficiência grave; confinado à cama, incontinente, requerendo cuidados e atenção constante de enfermagem.
6	Óbito.

CRITÉRIOS DE CONTRAINDICAÇÃO ABSOLUTA

Início dos sintomas acima de 3 - 4,5 horas.	Traumatismo cranioencefálico grave nos últimos 3 meses.
Sinais de hemorragia intracraniana na TC de crânio/RM de encéfalo.	Antecedente pessoal de sangramento intracraniano.
AVC isquêmico nos últimos 3 meses.	Neoplasia gastrointestinal ou sangramento gastrointestinal nos últimos 21 dias.
Cirurgia intracraniana ou intra-espinhal em últimos 3 meses	Recebeu dose terapêutica de heparina de baixo peso molecular nas últimas 24 h.

Suspeita clínica e/ou radiológica de hemorragia subaracnóidea.	Neoplasia intracraniana intra-axial (p. ex., glioblastoma multiforme).
Pressão arterial $\geq 185 \times 110$ mmHg (pode ser reduzida com medicação, deixando de ser contraindicação)	Suspeita de dissecação de aorta.
Plaquetas $< 100.000/\text{mm}^3$, INR $> 1,7$, TTPa > 40 s ou TP > 15 s.	Áreas extensas de clara hipoatenuação do parênquima encefálico em TC de crânio.
Uso concomitante de abciximab e/ou de aspirina EVC	Uso de inibidores diretos de trombina ou de fator Xa em ≤ 48 h (assumindo que a função renal seja normal), EXCETO SE todas as provas de coagulação normais

MAPA MENTAL



* Antiagregantes só após 24h para os indivíduos que receberam alteplase.

** Se indisponível no serviço priorizar naqueles com AVC mais extenso, fazendo trombólise e encaminhando-o para realizar trombectomia mecânica.

REFERÊNCIAS

MARTINS, Sheila CO. Protocolo de atendimento do AVC isquêmico agudo. **Revista da Sociedade de Cardiologia do Rio Grande do Sul**. Ano XV, n. 07, 2006. Disponível em: <http://sociedades.cardiol.br/sbc-rs/revista/2006/07/artigo09.pdf>. Acesso em: 10 jul. 2021.

POWERS, W.J.; *et al.* Guidelines for the Early Management of Patients With Acute Ischemic Stroke: 2019 Update to the 2018 Guidelines for the Early Management of Acute Ischemic Stroke: A Guideline for Healthcare Professionals From the American Heart Association/American Stroke Association. **Stroke**. Vol 50, n 12. 2019. Disponível em: <https://www.ahajournals.org/doi/epub/10.1161/STR.0000000000000211>. Acesso em: 05 ago. 2021.

SCHWAMM L.H.; *et al.* Intravenous thrombolysis in unwitnessed stroke onset: MR WITNESS trial results. **Ann Neurol.** Vol 83, n 5. 2018. Disponível em: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/29689135/>. Acesso em: 18 jun. 2021.

VELASCO, I.T. *et al.* **Medicina de emergência – Abordagem prática.** 14. ed. Barueri: Manole, 2020.

Caso Clínico**11****Dor abdominal há dois dias**

Masculino, 49 anos, etilista, tabagista, hipertenso e portador de cirrose hepática secundária ao etilismo, procura o serviço queixando-se de dor abdominal há dois dias.

Ao exame físico da admissão: estado geral regular, eupneico, icterico +/4+, Glasgow 14 (desorientado) - sem flapping, com frequência cardíaca de 112 bpm, pressão arterial: 100 x 60 mmHg, frequência respiratória de 18 irpm, SatO₂ 95% em ar ambiente, temperatura corporal de 37,2°C, enchimento capilar < 3 segundos, ausculta pulmonar e ausculta cardíaca normais e sem alterações, abdome globoso, flácido, indolor - com presença de macicez móvel, além de presença de semicírculo de Skoda, e o toque retal não tem achados patológicos.

Exames complementares: uréia: 52mg/dL; creatinina: 1,00 mg/dL; sódio: 138 mEq/L; potássio: 3,8 mEq/L; glicemia: 120 mg/dL; hemoglobina: 11,4 g/dL; leucócitos: 12,780 mil/mm³; plaquetas: 90 mil; albumina: 1,9 g/dL; bilirrubina direta: 4,85 mg/dL; bilirrubina indireta: 1,62 mg/dL; inr: 1,8.

Exame de imagem: TC de crânio sem alterações.

Foi realizada paracentese diagnóstica com saída de líquido amarelo citrino. A análise do líquido mostrou o seguinte: albumina: 0,1 g/dL; proteínas totais: 0,6g/dL; glicose: 108 mg/dL; total de células nucleadas: 1340 /mm³ (77% neutrófilos, 10% linfócitos); cultura aeróbia do líquido ascítico: *Klebsiella pneumoniae* (multissensível).

QUESTÕES PARA ORIENTAR A DISCUSSÃO

1. Qual a principal suspeita diagnóstica e o que a justifica?
2. Qual a conduta a ser abordada?
3. Em que momento se deve realizar uma punção em virtude da ascite?
4. Como avaliar o estudo do líquido ascítico (LA)?

RESPOSTAS

1. A principal suspeita diagnóstica é a Peritonite Bacteriana Espontânea (PBE), que é a infecção do líquido ascítico na ausência de um foco intra-abdominal de infecção, com

presença de mais de 250 células polimorfonucleares/mm³ e cultura monomicrobiana positiva (ex. *K. pneumoniae*, *E. coli*), diagnóstico comprovado através de uma paracentese abdominal diagnóstica - a presença de ascite com menos de 1 g/dL de proteínas totais é um fator de risco isolado para o desenvolvimento de PBE. É um evento comum em pacientes com histórico de cirrose com ascite. Apesar do quadro poder se manifestar de maneira muito inespecífica, dor abdominal e febre são os sintomas mais frequentes.

2. O tratamento com antibiótico deve ser iniciado imediatamente após o diagnóstico, mas para iniciar o tratamento empírico não é necessária a presença de cultura positiva. Cefalosporinas de 3ª geração foram consideradas antibióticos empíricos de primeira escolha no tratamento dos pacientes cirróticos com PBE, com eficácia aproximada em 90% dos casos. A cefotaxima em dose de 2 g a cada 6 ou 8 horas é a mais estudada, mas a ceftriaxona pode ser utilizada em dose única diária de 2 g ou dose dividida de 1 g a cada 12 horas - de 5 a 7 dias. Uma outra opção é a utilização de ciprofloxacina endovenosa com troca para via oral em 1 ou 2 dias. Também é importante realizar a profilaxia da Síndrome Hepatorrenal (SHR), que ocorre em 33% dos pacientes com PBE, com reposição de Albumina em conjunto com a antibioticoterapia: primeiro dia (D1): 1,5 g/kg de peso de albumina IV em 6 horas e terceiro dia (D3): 1,0 g/kg de peso de albumina IV em 4-6 horas, se Creatinina > 1 e Bilirrubina > 4. Além disso, alguns estudos demonstram que pacientes cirróticos que fazem uso de inibidores de bomba de prótons apresentam risco aumentado de PBE; portanto, se possível, essas medicações devem ser evitadas.

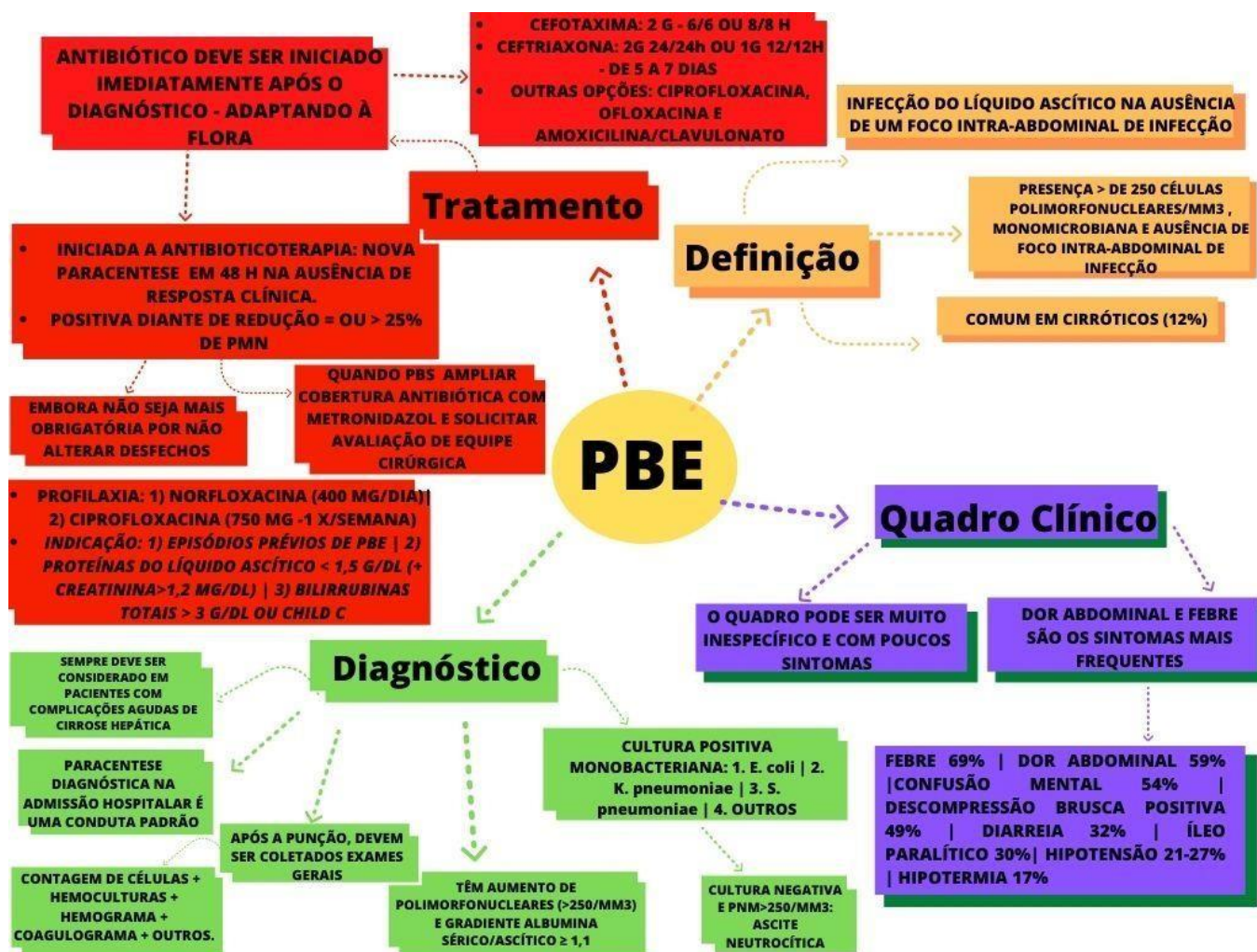
3. A paracentese diagnóstica deve ser realizada de rotina em todo cirrótico com ascite no momento da admissão hospitalar, bem como naqueles que evoluam com os sinais e sintomas de PBE. A punção é segura e associada a baixo índice de complicações. Alteração do INR (comum nesses pacientes) não é contraindicação para realização do procedimento.

Uma vez iniciada a antibioticoterapia, caso o paciente não tenha uma boa resposta clínica, uma nova paracentese pode ser realizada em 48 horas e é considerada uma resposta satisfatória diante de redução igual ou maior a 25% no número de polimorfonucleares neutrófilos (PMN)

4. A análise do LA não só estabelece o diagnóstico de PBE, como também ajuda a diferenciá-la de peritonite bacteriana secundária (PBS). Nos quadros de LA com celularidade acima de 250 PMN/mm³ apresentam sensibilidade de 80 a 100% e especificidade de 86 a 100% para o diagnóstico de PBE. O diagnóstico de certeza é feito pelo isolamento de um

microrganismo da cultura do LA, considerado padrão ouro para o diagnóstico, predominantemente *E. coli*, *K. pneumoniae*, *S. pneumoniae* e outros.

MAPA MENTAL



REFERÊNCIAS

CODES, Liana; LEVY, Cynthia. **Manual de Cuidados Intensivos em Hepatologia**. 1ª Edição. Sociedade Brasileira de Hepatologia e Associação de Medicina Intensiva Brasileira. 2014. Editora Manole. São Paulo. Cap 15. Pag 102-108.

VELASCO, I.T. et al. **Medicina de emergência: abordagem prática**. 14ª Edição. Disciplina de Emergências Clínicas - FMUSP. Hospital das Clínicas - FMUSP. Editora Manole. São Paulo. 2020.

YAMASHIRO, Fabio da Silva. **Centrifugação do líquido ascítico para diagnóstico etiológico de peritonite bacteriana espontânea**. 2015. 69 f. Tese (doutorado) - Universidade Estadual Paulista Júlio de Mesquita Filho, Faculdade de Medicina de Botucatu, 2015. Disponível em: <http://hdl.handle.net/11449/142967>. Acesso em: 20 ago 2021.

ZATERKA. S et al. **Tratado de Gastroenterologia: da graduação à pós-graduação**. 2^a Ed. São Paulo: Editora Atheneu, 2016

Caso Clínico**12****Tentativa de autoextermínio há cerca de 1 hora**

Masculino, 48 anos, previamente hígido, deu entrada no serviço de emergência do hospital universitário levado por familiares com rebaixamento do nível de consciência após ingestão de grande quantidade do inseticida Furadan[®] (carbofurano), como tentativa de autoextermínio, há cerca de 1 hora da admissão. Ao exame físico, paciente em estado geral ruim, apresentava pupilas puntiformes, estava bradicárdico com frequência cardíaca de 36 bpm, sem uso de drogas vasoativas, com roncos e sibilos inspiratórios e expiratórios à ausculta pulmonar.

Não respondia a comandos, apresentava-se sialorreico, sudoreico, ECG=7 (AO 1 RV 2 RM 4), boa diurese e afebril. Paciente foi submetido à intubação orotraqueal em sequência rápida com fentanil e midazolam, colocado em ventilação mecânica, seguido de lavagem gástrica abundante, carvão ativado (1g/kg) sendo iniciado atropina intravenosa 5 mg a cada 5 minutos até diminuição da congestão pulmonar.

Após atendimento inicial, o paciente foi encaminhado à UTI onde evoluiu com pneumonia broncoaspirativa, sendo prescrita antibioticoterapia com ceftriaxona e clindamicina. Prosseguiu em ventilação mecânica em tentativa de desmame e foi indicada a realização de traqueostomia por IOT prolongada. Posteriormente, evoluiu com pneumonia associada à ventilação mecânica e optou-se pela introdução de piperacilina-tazobactam.

A partir deste momento, paciente evoluiu com melhora clínica e hemodinâmica satisfatórias, com critérios para decanulação, procedimento este realizado sem intercorrências e com boa tolerabilidade do paciente que foi encaminhado à enfermaria de clínica médica. Após 25 dias de internamento, o paciente estava apto para alta hospitalar sob as devidas orientações da equipe multidisciplinar e com retorno ao ambulatório de egressos agendado.

QUESTÕES PARA ORIENTAR A DISCUSSÃO

1. Como ocorre a ação do carbofurano?
2. Quais são os principais sinais e sintomas encontrados nesse tipo de intoxicação?
3. Quais medidas devem ser tomadas?

RESPOSTAS

1. O carbofurano é um pesticida carbamato utilizado na agricultura. Os carbamatos são compostos anticolinesterásicos que permitem que a acetilcolina se acumule e permaneça ativa na sinapse, resultando em constante despolarização do neurônio pós-sináptico. Podem ser absorvidos por via oral, transdérmica, através de mucosas (gastrointestinal, genitourinária, conjuntiva) e parenteral. Os efeitos ocorrem no sistema nervoso central, nos receptores muscarínicos do sistema nervoso periférico e nos receptores nicotínicos e caracterizam a síndrome colinérgica.

Apesar do uso do carbofurano ter sido proibido pela Anvisa em 2017, ele ainda tem sido utilizado de forma ilegal como inseticida, sendo obtido, provavelmente, por meio de contrabando.

2. A síndrome colinérgica se caracteriza por pupilas mióticas, broncorréia, diarreia, salivação excessiva, sudorese profusa, vômitos, bradicardia e fasciculações.

Uma causa comum de óbito nesses pacientes é a falência respiratória porque estes compostos provocam broncoespasmo e edema pulmonar não-cardiogênico com abundante produção de muco e comprometimento severo da musculatura respiratória. Fato este que ainda pode ser agravado por broncoaspiração. Um marcador de gravidade é o alargamento do intervalo QT e pacientes que apresentam essa alteração necessitam de maiores doses de atropina.

3. Para tratamento as roupas do paciente devem ser retiradas e descartadas, e o corpo deve ser lavado exaustivamente com água e sabão se a história for compatível com contaminação transdérmica.

Caso a história de ingestão seja recente ou desconhecida é recomendado realizar lavagem gástrica com carvão ativado por este atuar absorvendo tanto o composto presente na luz do trato gastrointestinal como também aquele já absorvido pelo intestino.

A dose recomendada para adultos é de 1g/kg (25g até 100g de carvão ativado por dose). O uso de atropina é essencial, por ser um antagonista competitivo da acetilcolina, tanto no SNC quanto no SNA. A dose inicial para adultos é de 1 a 2 mg por via endovenosa ou intramuscular. A dose a ser usada é empírica e será única para cada paciente. A dose inicial pode ser repetida em 5 a 10 min, ou em infusão contínua, podendo ser duplicada a cada 5 minutos, até que ocorra reversão dos sintomas ou surjam sinais de intoxicação por

atropina, que incluem midríase (o mais precoce), taquicardia e ruborização cutânea (este é útil no ajuste de dose). A retirada é lenta e gradual, por pelo menos 24 h, devendo ser reintroduzida se os sintomas reaparecerem.

MAPA MENTAL



REFERÊNCIAS

ANVISA. Agência Nacional de Vigilância Sanitária. **Resolução RDC nº 185** de 18 de outubro de 2017. Disponível em: https://bvsms.saude.gov.br/bvs/saudelegis/anvisa/2017/rdc0185_17_10_2017.pdf. Acesso em: 24 ago. 2021.

BARDIN, P. G. *et al.* Intoxicação por organofosforados e carbamatos. **Arquivos de medicina interna**, v. 154, n. 13, pág. 1433-1441, 1994.

EDDLESTON, M. *et al.* Management of severe organophosphorus pesticide poisoning. **Critical Care**, v. 6, n. 3, p. 1-1, 25 abr. 2002. DOI: 10.1186/cc1499. Disponível em: <https://ccforum.biomedcentral.com/articles/10.1186/cc1499>. Acesso em: 24 ago. 2021.

FONSECA, B. *et al.* Agrotóxicos paraquate e glifosato mataram 214 brasileiros na última década, revela levantamento inédito. **Repórter Brasil**, 04 set. 2020. Disponível em: <https://reporterbrasil.org.br/2020/09/agrotoxicos-paraquate-e-glifosato-mataram-214-brasileiros-na-ultima-decada-revela-levantamento-inedito/>. Acesso em: 24 ago. 2021.

FRAGA, B. G. G. *et al.* Atendimento sistematizado de enfermagem à pessoa vítima de intoxicação por carbamato (chumbinho). **Revista Textura**, v. 12, n. 20, p. 171-181, 20 fev. 2019. DOI: <https://doi.org/10.22479/desenreg2018v12n20p171-181>. Disponível em: <https://textura.famam.com.br/textura/article/view/299/265>. Acesso em: 03 ago. 2021.

MEDEIROS, L. R. F. B. *et al.* Intoxicação exógena por carbamato: relato de caso. **Rev Med UFC**, Fortaleza, v. 57, n. 2, p. 57-60, maio/ago. 2017. DOI: 10.20513/2447-6595.2017v57n2p57-60. Disponível em: <http://www.repositorio.ufc.br/handle/riufc/26407>. Acesso em: 20 jul. 2021.

SUNGUR, M.; GÜVEN, M. Intensive care management of organophosphate insecticide poisoning. **Critical care**, v. 5, n. 4, p. 1-5, 31 maio 2001. DOI: 10.1186/cc1025. Disponível em: <https://ccforum.biomedcentral.com/articles/10.1186/cc1025>. Acesso em: 24 ago. 2021.