



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

MEDICINA

**TRABALHO DE CONCLUSÃO DE CURSO
RELATÓRIO DE URGÊNCIA E EMERGÊNCIA**

ALICE CELENTE DOS SANTOS

Foz do Iguaçu
2020



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

MEDICINA

**TRABALHO DE CONCLUSÃO DE CURSO
RELATÓRIO DE URGÊNCIA E EMERGÊNCIA**

ALICE CELENTE DOS SANTOS

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

Orientadora: Prof. Flavia Trench

Foz do Iguaçu
2020

Dedico este trabalho a meus pais, familiares e amigos, que me apoiaram nessa caminhada. E aos meus professores, que foram fundamentais para todo meu aprendizado.

AGRADECIMENTO

Agradeço primeiramente a Deus, por ter segurado minha mão ao longo de toda a vida, especialmente durante o curso de medicina. A São Vito, ouvir minhas orações e ser meu intercessor. E a Nossa Senhora das Graças, pelas inúmeras graças alcançadas.

Aos meus pais, pela minha vida, por serem exemplo de dedicação, fé e honestidade, pelo incentivo ao estudo e por não desistirem de mim, independente do momento.

À minha madrinha, pela inspiração e apoio incondicionais.

Aos professores que se dedicaram a ensinar e orientar, cultivaram a vontade de aprender e me apoiaram durante os últimos seis anos. Aos colegas de curso, por estarem dispostos a dividir momentos de aprendizado e alegria, e dividirem um pouco de suas vidas comigo.

Aos preceptores, por estarem dispostos a ensinar, corrigir e acompanhar meu desenvolvimento nos estágios.

Aos pacientes, que confiaram suas vidas em minhas mãos, para que eu pudesse estar pronta para cuidar de muitas outras vidas.

E a todos os que rezaram por mim e por meus pacientes. Aos que me abraçaram, entenderam, corrigiram.

CELENTE DOS SANTOS, Alice. **Trabalho de Conclusão de Curso**: Relatório de Urgência e Emergência. 2020. Trabalho de Conclusão de Curso (Graduação em Medicina) – Universidade Federal da Integração Latino-Americana, Foz do Iguaçu, 2020.

RESUMO

Trabalho realizado durante o ano de 2019, no internato de Urgência e Emergência do Sistema Único de Saúde, sob orientação dos professores dra. Flavia Trench e dr. German Andres. São apresentados casos clínicos, discussão teórica e reflexões pessoais acerca de cada experiência relatada.

Palavras-chave: Urgência e Emergência.

1 INTRODUÇÃO

Eu, em meio às turbulências da vida, mas na vontade de ser médica, enfrentei meus receios indo ao primeiro plantão de 12 horas na Urgência e Emergência. Minhas perguntas nas primeiras semanas eram: “e se eu não souber o que fazer?”; “e se eu não aguentar ficar acordada?”; “e se aparecer um paciente que não goste de mim?”; “e se eu presenciar alguém morrendo?”; “e se eu desmaiar vendo alguma trauma sério?”; “e se os preceptores não gostarem de mim?”; “e se eu não conseguir aprender nada e perder 12 horas sem fazer nada?”; “e se eu errar?”; “e se meu preceptor não tiver boas condutas?”.

E com tantos pensamentos negativos de interna, resolvi mudar: “e se eu souber e puder ajudar?”; “e se eu aproveitar meu tempo acordada à noite para auxiliar a equipe?”; “e se eu presenciar alguém morrendo e saber que estive ao seu lado cuidando até seu último segundo entre nós?”; “e se os preceptores gostarem e confiarem em mim?”; “e se eu conseguir aprender muito em 12 horas em contato com diversos pacientes?”; “e se eu acertar e com isso ajudar alguém?”; “e se meu preceptor tiver condutas louváveis?”.

Cada plantão foi especial. Cada paciente, muitos aprendizados. Cada noite, ou dia, passado nos serviços de atendimento de Urgência e Emergência me fez aprender e refletir.

Durante este relatório, espero conseguir demonstrar como foi meu ano no Internato em Urgência e Emergência.

Em capítulo especial, descrevo as aventuras vivenciadas por mim como interna nos cenários de urgência e emergência, com pequenos contos, vivências e experiências, saindo um pouco da parte técnica - de fisiopatologia, diagnóstico e conduta - e entrando no mundo cheio de dificuldades e alegrias, a medicina que não está nos livros.

Boa leitura!

2 DESENVOLVIMENTO

Cap. 1: Primeiro Plantão, Parada Cardiorrespiratória e Morte Intercorrência Pronto-Socorro Clínico (HMPGL)

03:10

Local: Isolamento Pronto-Socorro Clínico, porém sem critérios de isolamento. Único leito disponível com monitorização.

Identificação: Paciente masculino, 68 anos, natural e residente em Foz do Iguaçu.

Paciente responsivo? NÃO

Paciente tem pulso? NÃO

O que está acontecendo? Paciente crítico. Parada cardiorrespiratória (PCR) presenciada pelas internas.

Conduta: iniciar protocolo de parada cardiorrespiratória

HDA: Paciente em parada cardiorrespiratória em ritmo de atividade elétrica sem pulso, entubado e sedado. Transferido da UPA para este hospital por insuficiência respiratória. Relata que há 2 dias, apresentou início de quadro de dispneia importante, sem febre. Relato de dor em panturrilha direita autolimitada, cerca de 1 semana antes do internamento. Radiografia de tórax não demonstrou alteração.

HPP: Paciente obeso. Diabetes mellitus tipo 2 em uso de metformina 500mg (2 cp ao dia). Hipertensão arterial sistêmica em uso de losartana 50mg (1 cp ao dia). Nega internamentos prévios. Nega transfusões. Nega alergia a medicamentos.

H. social: Tabagista 40 maços/ano. Nega etilismo. Vive com a família e trabalha com construção civil.

Reflexão sobre a vivência e estudo do caso:

O protocolo de parada foi seguido corretamente pela equipe. Houve retorno à circulação espontânea em 2 ocasiões, seguidas de nova PCR. Durante terceira reanimação cardiopulmonar, após 20 minutos, resolveu-se interromper os esforços. Pela primeira vez ouvi: “hora do óbito: 04 horas e 02 minutos”. A minha sensação foi de fracasso. Não foi o primeiro paciente que vi falecer, e não será o último; estou aos poucos aprendendo a lidar com a morte.

Minha impressão ao participar da reanimação foi de incredulidade: as 3 horas da manhã, com sono, estou fazendo compressões cardíacas em um paciente que há dois dias estava vivendo sua vida normalmente. Eu não tive foco para pensar no protocolo de parada, apenas fazia as compressões pensando na vida e na morte. **Meu primeiro erro, no meu primeiro plantão.** Realizei as compressões da maneira correta, mas não observei a conduta médica. Sabia o protocolo decorado, mas não pensei nele enquanto participava da reanimação.

Meu maior aprendizado neste caso, refletindo em casa sobre minha atuação, foi certamente aprender a focar no importante em cada ocasião. O mais importante seria ter focado no protocolo e na atuação médica, mas meus pensamentos se distraíam.

Ajudei e preparar o corpo para levar ao necrotério. A causa da morte não era clara e, portanto, foi encaminhado ao Serviço de Verificação de Óbitos.

Precisei reler sobre protocolos de parada cardiorrespiratória, tromboembolismo pulmonar e diagnósticos diferenciais para PCR em AESP. Não há protocolo para tratamento de tromboembolismo com trombolíticos no HMPGL no momento, como uso de trombolíticos ou embolectomia cirúrgica.

Reflexão teórica:

Após o óbito do paciente, foi necessário preencher a Declaração de Óbito, com os dados do paciente em encaminhá-lo ao Serviço de Verificação de Óbitos.

O **Serviço de Verificação de Óbito (SVO)** é o responsável por determinar a causa do óbito, nos casos de morte natural, sem suspeita de violência, com ou sem assistência médica, sem esclarecimento diagnóstico e, principalmente aqueles por efeito de investigação epidemiológica, o que para a sociedade é de grande importância, uma vez que pode colocar em evidência os possíveis riscos à saúde que estão em emergência, tanto os já conhecidos quanto os que não são comuns, ou ainda casos de uma doença nova em um determinado local.

Outra dúvida que tive foi quanto ao cálculo de carga tabágica. O **cálculo da carga tabágica** é realizado pela multiplicação do número de maços fumados por dia pelo número de anos de tabagismo. Por exemplo, um cidadão que fumou 40 cigarros por dia (2 maços) por período de 30 anos possui uma carga tabágica de 60 maços/ano (2 x 30). O tabagismo é fator de risco para diversas doenças.

Durante atendimento de parada cardiorrespiratória em atividade elétrica sem pulso, é necessário lembrar das principais causas que levam a esta condição. No caso do paciente, pela história descrita em seu prontuário, a causa mais provável seria tromboembolismo pulmonar. Outras causas de parada em AESP são descritas a seguir:

Hipovolemia: Reposição volêmica, hemoderivados, estancar sangramento ativo. **Hipóxia:** Via aérea avançada. Investigar pneumotórax. **H+ acidose:** Paciente com acidose grave conhecida, associado a hipercalemia grave, associado à intoxicação aguda por antidepressivos tricíclicos. Utilizar bicarbonato 8,4%: 1 mL (1mEq): 1 mEq/kg; utilizar gasometria arterial. **Hipercalemia:** Gluconato de cálcio a 10%: 10 a 20 mL em *bolus*; pode ser repetido a cada 2 - 5 minutos OU glicose (50g) + insulina 10 U, ambos IV em *bolus* OU bicarbonato de sódio 8,4%: 1mEq/kg; metade da dose pode ser repetida após 10-15 min. **Hipocalemia:** KCl a 19,1% (1 mL = 2,5 mEq; ampola 10 mL). Diluir em NaCl 0,9%. Dose de ataque: 2 mEq/min, durante 10 minutos (8 mL de KCl). **Hipomagnesemia:** PCR por taquicardia ventricular polimórfica (torsade de pointes); dose inicial: 2 mg de magnésio IV em 1 a 2 minutos. **Hipocalcemia:** Gluconato de cálcio a 10%: 10 a 20 mL em *bolus*; pode ser repetido a cada 2 - 5 minutos.

Tamponamento cardíaco: Pericardiocentese; em caso de trauma: toracotomia de ressuscitação. **Tension Pneumothorax:** Descompressão com agulha, seguida por drenagem torácica; toracocentese de alívio: introdução de agulha no 2° espaço intercostal, na linha hemiclavicular do lado acometido; drenagem tubular no 5° espaço intercostal entre linha axilar anterior e média. **Trombose coronariana (IAM):** ECMO. Intervenção coronariana percutânea pós-RCE. **Tóxicos: anestésicos:** emulsão lipídica IV a 20%, *bolus* 1,5mL/kg em 1 min, manter dose 1,5 mL/kg/h, não ultrapassar 12 mL/kg. **Opióides** (depressão respiratória): naloxona 0,4 a 2 mg IV ou IO a cada 2 - 3 min. **Antidepressivos tricíclicos:** bicarbonato de sódio 8,4 % IV, 1 mEq/kg. Metade da dose pode ser repetida após 5 - 15 min (observar pH). Beta-bloqueadores e bloqueadores dos canais de cálcio: Cálcio IV (3 ampolas) a cada 2 - 5 min; MAIS insulina 1 U/kg em *bolus* IV, seguido de 0,5 a 2 U/kg/h; MAIS glicose 50g.

Reflexão teórica sobre Tromboembolia Pulmonar:

A fisiopatologia é explicada em parte por estados de hipercoagulabilidade, herdados ou adquiridos, e ao processo aterosclerótico vascular. Assim, doenças como a resistência à proteína C ativada, deficiência das proteínas C e S, antitrombina III e plasminogênio, presença de anticorpos antifosfolípidos, elevação da concentração do fator VIII, imobilização prolongada, cirurgia, trauma, câncer, uso de contraceptivos, gravidez, puerpério, obesidade, acidente vascular cerebral, lesão da medula espinhal, tabagismo e permanência de cateter venoso central são cenários e situações favoráveis ao desenvolvimento do TEP.

No caso do paciente, os principais fatores de risco aparentemente eram obesidade e tabagismo. Não foi possível descartar outras causas e fatores de risco.

Alterações hemodinâmicas pulmonares do TEP: ↑ pressão na artéria pulmonar, hipocinesia de VD, ↓ débito cardíaco de VD, abertura de shunts arteriovenosos, desequilíbrio ventilação/perfusão, liberação de mediadores químicos, atelectasia, hipoxemia, taquicardia, taquipneia, ↓ enchimento do VE.

O paciente apresentou hipoxemia, tendo sido entubado por insuficiência respiratória hipoxêmica, apresentava taquicardia e, antes da sedação, apresentava taquipneia, segundo relato em prontuário.

Os sintomas mais comuns da TEP consistem em dor torácica, taquicardia e dispneia. É, portanto, um quadro clínico inespecífico e passível de confusão com diversas doenças como, por exemplo, síndrome coronariana aguda. Assim, o nível de suspeita deve ser sempre elevado, para possibilitar o diagnóstico precoce e a implementação do tratamento rapidamente.

O paciente apresentava sintomas de tromboembolismo venoso, com dor em panturrilha uma semana antes do internamento. Apresentou também dispneia importante e taquicardia, podendo ter evoluído para um quadro de tromboembolismo pulmonar.

Alguns exames complementares podem ser úteis para o diagnóstico: o **eletrocardiograma e a radiografia de tórax** podem mostrar alterações características, inespecíficas e até serem normais.

A radiografia de tórax do paciente não demonstrava alterações, nem seu eletrocardiograma. Não foi realizada angiotomografia computadorizada helicoidal, ecocardiograma, cintilografia pulmonar ou angiografia, que poderiam elucidar o diagnóstico se estivessem disponíveis no serviço.

A **cintilografia pulmonar** com áreas de hipoperfusão e ventilação preservada sugere embolia pulmonar; ao contrário, uma cintilografia normal afasta esse diagnóstico. Em aproximadamente 50% dos casos, a cintilografia é inconclusiva e uma **angiotomografia computadorizada helicoidal** pode confirmar o diagnóstico. O **ecocardiograma** é útil para a estratificação de gravidade uma vez que é capaz de detectar disfunção do ventrículo direito - marcador de mau prognóstico. A **angiografia - padrão ouro** - deve ser reservada para os casos em que os exames acima mencionados foram incapazes de estabelecer o diagnóstico, por causa do seu caráter invasivo e riscos associados ao contraste, por exemplo.

Em Foz do Iguaçu, esses exames no dia do plantão só poderiam ser realizados no Hospital Ministro Costa Cavalcanti, mas o paciente apresentava instabilidade hemodinâmica, e o risco do transporte era grande.

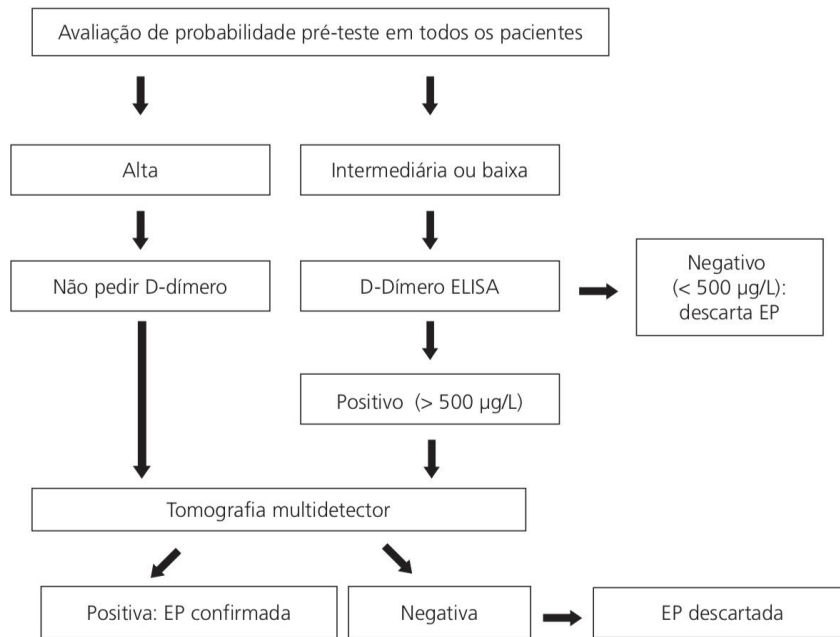
Reflexão teórica sobre a conduta:

Quando da suspeita de TEP, deve-se aplicar os escores de probabilidade pré-teste:

Escore de Genebra Modificado		Escore de Wells	
TVP ou EP prévios	+3	TVP ou EP prévios	+1,5
Câncer ativo	+2	FC > 100/min	+1,5
Cirurgia recente ou fratura no último mês	+2	Cirurgia recente ou imobilização	+1,5
Idade > 65 anos	+1	Sinais clínicos de TVP	+3
Dor na perna unilateral	+3	Diagnóstico alternativo menos provável que TVP	+3
Hemoptise	+2	Hemoptise	+1
FC 75-94 bpm	+3	Câncer	+1
FC >94 bpm	+5		

Edema unilateral da perna ou dor à palpação de trajeto venoso	+4		
<u>BAIXA PROBABILIDADE</u>	0 a 3	<u>BAIXA PROBABILIDADE</u>	0 a 1
<u>INTERMEDIÁRIA PROBABILIDADE</u>	4 a 10	<u>INTERMEDIÁRIA PROBABILIDADE</u>	2 a 6
<u>ALTA PROBABILIDADE</u>	> 10	<u>ALTA PROBABILIDADE</u>	> 6

Deve-se então seguir o fluxograma na suspeita de TEP

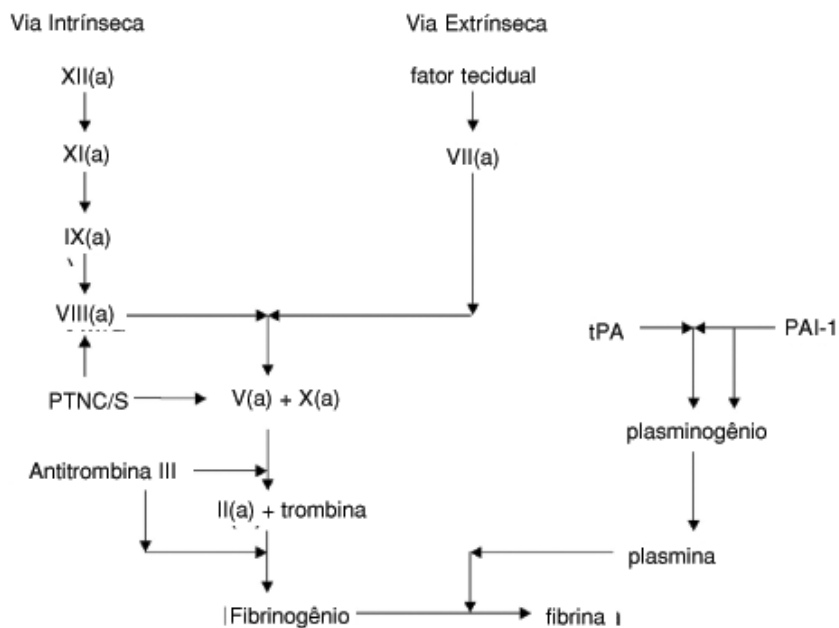


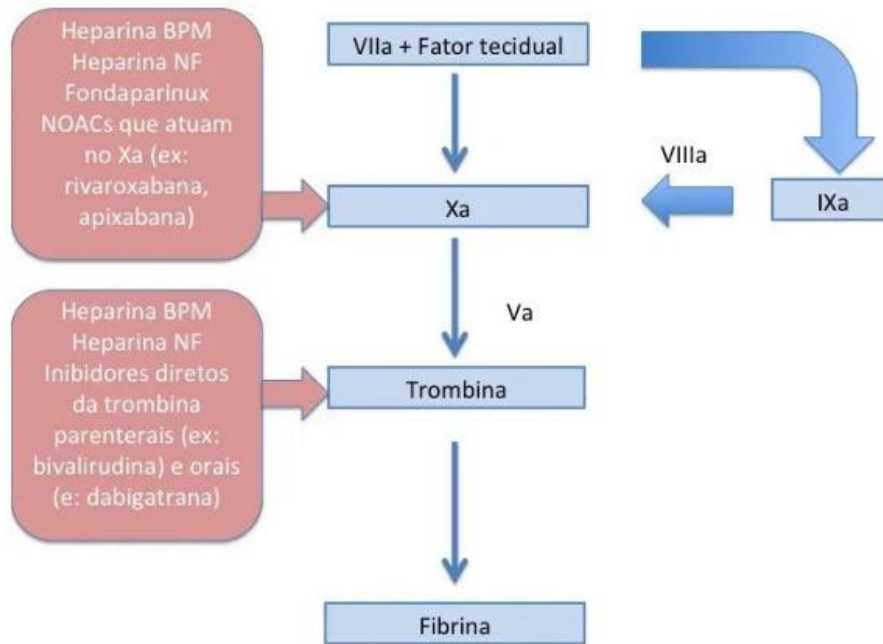
O paciente seria considerado de alta probabilidade, segundo o Escore de Genebra modificado, e de intermediária probabilidade, segundo o Escore de Wells. Pacientes com média ou alta probabilidade devem ser anticoagulados enquanto se aguardam exames, como angiotomografia, por exemplo: heparina de baixo peso molecular 1 vez ao dia. Pode ser usada enoxaparina SC: 1,5 mg/kg de peso (1x/dia); OU fondaparinux SC 1x/dia (inibidor direto do fator Xa): < 50 kg = 5 mg; 50-100kg = 7,5mg; > 100kg = 10mg.

O paciente não estava recebendo anticoagulação plena. Estava com profilaxia para TVP: enoxaparina 40mg SC, 1 vez ao dia, e não havia previsão para realização de exames de imagem, pois não havia disponibilidade no local, nem de transferência do paciente.

Trombolíticos (estreptoquinase ou rtPA) estão indicados para o tratamento de pacientes com TEP maciça e/ou instabilidade hemodinâmica e sem contraindicações importantes para anticoagulantes. Trombolíticos não estão indicados em pacientes com TEP de qualquer tamanho, quando hemodinamicamente estáveis. O paciente encontrava-se hemodinamicamente instável, seguido de PCR com 2 retornos à RCE, e última PCR com morte. Havia indicações, caso confirmada a TEP, de uso de trombolíticos.

Cascata de Coagulação e Ação dos Anticoagulantes





Caso confirmada a embolia pulmonar, além de receber anticoagulação plena, o paciente deveria receber terapia trombolítica. O ideal é que seja iniciada em até 72 horas (podendo ser até 14 dias). As alternativas existentes são: ativador do plasminogênio tecidual (t-PA): 100 mg IV em duas horas (associado à heparina não fracionada); OU estreptoquinase 1.500.000 unidades IV em duas horas; OU estreptoquinase bolus de 250.000 unidade em 30 minutos; após, manter 100.000 unidade/hora por 24 horas; OU uroquinase: 4.400 U/kg/h em 12 a 24 horas.

Uma dose de 50 mg de rtPA em bolus pode ser usada emergencialmente em pacientes com forte suspeita clínica de TEP maciça e risco de morte iminente, como era o caso do paciente. No pronto-socorro do HMPGL não há rtPA disponível, e essa intervenção não pôde ser feita.

*Que este e os demais pacientes
descansem em paz, e que seus familiares
possam ter força para seguir em frente.*

Cap. 2: Sepses, Pielonefrite, Escaras por Pressão, IRA, IRC, Síndrome da Imobilidade
Evolução pronto-socorro clínico

10:25

Local: Sala de estabilização do trauma, por ausência de leito de monitorização no pronto-socorro clínico

Paciente responsivo? SIM

MOVE: Paciente já está monitorizado.

O que está acontecendo: reavaliação de paciente em leito.

Identificação: Paciente masculino, 52 anos, natural de Medianeira - PR e residente em Foz do Iguaçu há cerca 30 anos.

Queixa principal: “Calafrios e vômitos”

HDA: Paciente cadeirante há 26 anos por ferimento por arma de fogo relata calafrios, vômitos frequentes, urina de cor de pêssego com espuma (sic) e odor forte, tosse, dor em hipocôndrio esquerdo, tremores e dispneia durante duas semanas e com piora progressiva; foi encontrado por sua irmã que o levou à UPA. Uma semana antes do internamento relata ter aparecido escaras em região sacral. Faz uso irregular de analgésicos.

HPP: Ferimento por arma de fogo há 26 anos, com sequelas motoras. Faz uso de uripen em casa. Relata 3 episódios de escaras nos últimos 26 anos. Nega doenças crônicas e relata que nunca vai ao médico. Nega medicações de uso contínuo. Nega alergias.

H. social: Mora sozinho em chácara. Nega tabagismo e etilismo.

Exame físico:

REG, LOTE, desidratado ++/4, hipocorado, ++/4, anictérico, acianótico, padrão respiratório de Kussmaul, normotenso (128/72 mmHg), afebril.

Aparelho cardiovascular: *Ictus cordis* não palpável. Bulhas hiperfonéticas, ritmo regular, 2 tempos, sem sopros. Pulsos radial e pedioso presentes, firmes e simétricos.

Aparelho respiratório: Murmúrio vesicular presente em todos os campos pulmonares. Presença de estertores em hemitórax esquerdo.

Abdome: Ruídos hidroaéreos presentes, hipertimpânico à percussão, espaço de Traube livre. Doloroso à palpação superficial e profunda difusamente, dificuldade à palpação devido à abdome reativo.

Neurológico: Glasgow 15, pupilas isofotorreagentes, sem sinal de rigidez de nuca.

Membros: Diminuição de força e de massa muscular em membros inferiores. Força preservada em membros superiores. Panturrilhas livres.

PA 128/72 mmHg

FC 110 bpm

FR 22 irpm

SpO₂ 98%

Temp. axilar: 36,8. C

Diurese: < 0,5 mL/kg/h

Avaliação: Paciente crítico por apresentar instabilidade respiratória. Ao exame inicial, sinais sugestivos de sepse, com foco a esclarecer, podendo ser principalmente renal, cutâneo, abdominal ou pulmonar, nessa ordem.

Reflexão teórica:

Segundo o fluxograma de triagem para suspeita de sepse do Instituto Latino-Americano de Sepse, o paciente apresenta quadro muito sugestivo de sepse. Ele apresenta frequência cardíaca acima de 90 bpm, frequência respiratória acima de 20 rpm, em repouso, além de leucócitos acima de 12000/mm³ (o do paciente era 45330/mm³). O único

critério da síndrome de resposta inflamatória sistêmica que o paciente não apresentava era a temperatura maior que 37,8°C ou menor que 35°C, apesar de que a temperatura não seja um critério de exclusão para sepse. Dos critérios de disfunção orgânica o paciente apresentava dispneia, com ritmo respiratório de Kussmaul - que é a repercussão respiratória decorrente geralmente de uma acidose metabólica importante -, e diurese < 0.5 mL/kg/h. Além disso apresentava aumento importante da creatinina (11,30 mg/dL). O lactato, bilirrubinas e plaquetas estavam dentro dos valores de referência; e não foi solicitado INR ou TTPA.

Além dos critérios de SIRS e de disfunção orgânica, o paciente também apresentava foco infeccioso suspeito: renal ou urinário, por conta da alteração na coloração da urina e odor forte, além do uso de uripen e aumento do risco para bexiga neurogênica em pacientes com síndrome de imobilidade (que aumentam o risco de infecção); foco cutâneo, pela presença de escaras abertas em região sacral, também relacionada à síndrome de imobilidade; pulmonar, por conta dos achados no exame físico (estertores pulmonares); e/ou abdominal, por conta dos achados em exame físico de abdome reativo.

A confirmação de foco renal foi feita através de ultrassonografia de vias urinárias que demonstrou: “Rim direito apresentando líquido nas cavidades caliciais do terço médio e inferior, com ecos em suspensão, podendo corresponder à pielonefrite à direita. Ausência sugestiva de cálculos.” A ausência de cálculos corrobora com a hipótese diagnóstica de pielonefrite por bexiga neurogênica. Além desses achados, foi visto: “Bexiga vazia contendo balão de sonda; sinais sugestivos de nefropatia parenquimatosa crônica bilateralmente.” Além da pielonefrite infecciosa, o paciente apresenta nefropatia crônica não tratada. A confirmação de foco renal não descarta que haja infecção concomitante nos outros focos prováveis.

Uma reflexão interessante é que solicitaram uma tomografia computadorizada de abdome total, antes de uma ultrassonografia de abdome total, ou de vias urinárias. Tal conduta não é adequada, pois apesar de ser mais dispendiosa ao sistema público de saúde, acarreta em maior exposição à radiação, que poderia ser evitada.

Conduta da equipe médica:	Minha conduta:
----------------------------------	-----------------------

<p>Solicitado: hemograma, ureia, creatinina, sódio, potássio, lactato, bilirrubina total e frações, fosfatase alcalina, gama-GT, TGO, TGP, proteína C reativa, coagulograma, cálcio, glicose, magnésio, urina tipo 1.</p>	<p>Solicito: gasometria e lactato arterial, hemograma, plaquetas, creatinina, bilirrubina e coagulograma. Ureia, sódio, potássio, proteína C reativa, glicose, urina tipo 1.</p>
<p>Solicitado: radiografia de tórax.</p>	<p>Urocultura, dois sítios de hemocultura, cultura de escarro e cultura de lesão de escaras.</p>
<p>Solicitado: tomografia computadorizada de abdome total. Após, solicitado USG de vias urinárias.</p>	<p>Início O₂ em cânula nasal, 2 L/min</p>
<p>Enoxaparina 20 mg: 2mL ao deitar.</p>	<p>Solicito radiografia de tórax</p>
<p>Bromoprida 10 mg a cada 12 horas.</p>	<p>Solicito ultrassonografia abdominal total</p>
<p>Ceftriaxona 1g IV a cada 12 horas.</p>	<p>Eletrocardiograma</p>
<p>Clonidina VO, se necessário.</p>	<p>Início 30mL/kg de soro fisiológico 0,9% em 3 horas.</p>
<p>Ranitidina 50 mg, ao deitar.</p>	<p>Início cefepime 2g IV (dose inicial); ajustar dose de acordo com clearance de creatinina. Dose ajustada: 1 g IV a cada 24 horas.</p>
<p>Dipirona 1g (2mL), se necessário.</p>	<p>Início metronidazol IV: 1 frasco de contendo 100 mL (500 mg de metronidazol) a cada 8 horas. Não necessita de ajuste de dose para insuficiência renal, pois a meia-vida de eliminação é idêntica.</p>
<p>Ondansetrona 4mg, se necessário.</p>	
<p>Soro fisiológico 0,9%, se necessário.</p>	
<p>Morfina 2g, se necessário.</p>	
<p>Solicito leito de UTI urgente.</p>	

	<p>Ajustar antibioticoterapia de acordo com resultado de culturas.</p> <p>Bromoprida 5 mg a cada 24 horas.</p> <p>Omeprazol IV 40 mg ao dia.</p> <p>Compressor de membros inferiores.</p> <p>Controle de diurese com sonda de demora.</p> <p>Solicito leito de UTI urgente.</p> <p>Solicito parecer da nefrologia e cirurgia plástica.</p>
--	--

Reflexão teórica sobre a conduta:

O protocolo de sepse é bastante claro, mas o paciente não estava recebendo o tratamento adequado.

Deveria ter sido coletado inicialmente, ainda na primeira hora de atendimento: gasometria e lactato arterial, hemograma, plaquetas, creatinina, bilirrubina e coagulograma. Além disso, duas hemoculturas em sítios diferentes e culturas de todos os sítios pertinentes (no caso, cultura de escarro, urina e cutâneo no local da escara).

Os antimicrobianos devem ser iniciados ainda na primeira hora. Para o paciente, foi prescrito ceftriaxona 1g IV a cada 12 horas e clindamicina IV a cada 6 horas com atraso e sem antes coletar todas as culturas antes, o que pode prejudicar o diagnóstico etiológico da infecção e seu tratamento. A respeito dos antibióticos utilizados, é importante destacar que foi escolhida uma cefalosporina de terceira geração - sendo considerado um antibiótico beta-lactâmico - a ceftriaxona. A atividade bactericida da ceftriaxona se deve à inibição da síntese da parede celular. É ativa contra um amplo espectro de microrganismos Gram-positivos e Gram-negativos, sendo altamente estável à maioria das betalactamases, tanto cefalosporinases quanto penicilinases desses microrganismos. Já a clindamicina é um

fármaco da classe das lincosamidas, que age inibindo a síntese proteica bacteriana. Atua como um agente bacteriostático, penetra no meio intracelular, inibindo a síntese de proteínas. Em associação a uma cefalosporina de primeira geração, está indicada no tratamento de sepse de foco cutâneo.

Entretanto, não havendo um foco esclarecido e ser uma infecção comunitária, o ideal seria, segundo as recomendações do Instituto Latino-Americano de Sepse, ter iniciado uma cefalosporina de quarta geração (cefepime) associado a metronidazol. Importante lembrar que o paciente apresenta sinais de infecção abdominal e pulmonar ao exame físico. A associação de clindamicina e ceftriaxona foi feita pensando em foco urinário e cutâneo, esquecendo-se da probabilidade de outros focos infecciosos.

O metronidazol é um anti-infeccioso da família dos nitro-5-imidazóis; está indicado na profilaxia e tratamento das infecções causadas por bactérias anaeróbias como *Bacteroides fragilis* e outros bacteróides, *Fusobacterium* sp; *Clostridium* sp; *Eubacterium* sp; e cocos anaeróbios. E está indicado em sepse de foco indefinido, de origem comunitária, em associação ao cefepime.

Além disso, deve-se administrar os antimicrobianos de amplo espectro, de preferência bactericidas/fungicidas, sem correção de dose para insuficiência renal ou hepática na primeira dose. As próximas doses devem ser ajustadas de acordo com o *clearance* de creatinina, utilizando a seguinte fórmula (equação de Cockcroft e Gault), visto que só há disponível a creatinina sérica do paciente (11,70 mg/dL). A creatinina sérica deve representar uma condição normal da função renal:

Homens: $\text{clearance da creatinina (mL/min)} = \text{peso (kg)} \times (140 - \text{idade}) / 72 \times \text{creatinina sérica (mg/dL)}$.

No caso do paciente, com peso estimado em 60 kg, o *clearance* de creatinina é igual a 6,7 mL/min. Portanto, a dose ajustada de cefepime é de 1g a cada 24 horas, com exceção da primeira dose. Não há necessidade de ajuste de doses para o metronidazol.

Sobre a hidratação na sepse: o paciente não apresentava hipotensão nem lactato elevado, mas apresentava oligúria. Deste modo, a hidratação com cristaloides está indicada, além de obviamente, controle da diurese. Durante as 3 primeiras horas de atendimento, deve ser ofertado 30mL/kg.

Todo paciente acamado, principalmente com infecção grave, pode fazer um quadro de coagulação intravascular disseminada. Outro risco, nesse mesmo sentido, é o de

trombose venosa profunda. É necessário, então, uma prevenção primária, seja química ou mecânica. Foi prescrito ao paciente enoxaparina, como profilaxia primária para trombose venosa profunda. Entretanto, tal conduta está contraindicada em casos de sangramento ativo, e o paciente apresentava hematúria. O ideal seria utilizar um compressor de membros inferiores, não disponível no pronto-socorro.

Também me chamou a atenção o uso da clonidina, um agonista adrenérgico de ação direta do receptor adrenérgico α_2 , prescrito historicamente como agente anti-hipertensivo. O paciente apresenta risco de hipotensão, tendo que ser monitorizado e ter sua conduta adequada para que isto não ocorra. Não há motivos para tal prescrição.

Bromoprida: Considerando-se que a excreção da bromoprida é principalmente renal, em pacientes com depuração de creatinina inferior a 40 mL/min (do paciente era inferior a 7mL/min), o tratamento deve ser iniciado com aproximadamente metade da dose recomendada. A dose usual de bromoprida é de 10 a 20 mg IV ou IM ao dia. A prescrição mais correta seria então: “bromoprida IV 5 mg, 1 vez ao dia”.

Ranitidina: Segundo parecer do nefrologista no atendimento do paciente, o ideal seria suspender o uso de omeprazol e prescrever ranitidina, pois seria mais ideal em situações de insuficiência renal. Apesar disso, ao estudar em casa, li na bula da anvisa que não é necessário ajuste da dosagem de omeprazol nos pacientes com comprometimento renal. Em pacientes com insuficiência renal crônica com clearance de creatinina entre 10mL/min/1,73m² e 62mL/min/1,73m², a disposição do omeprazol não foi significativamente diferente da encontrada nos pacientes com função renal normal. Como os metabólitos do omeprazol são principalmente eliminados via hepática, sua eliminação diminui na proporção do clearance de creatinina individual. Porém, a disposição do omeprazol não é afetada pelos variados graus de disfunção renal, nos quais é compensada pela secreção biliar aumentada. É recomendado ajuste de dosagem em pacientes com disfunção hepática, principalmente nos tratamentos de longo prazo.

Já na bula da anvisa relativa a ranitidina, pode ocorrer acúmulo de ranitidina, resultando em elevadas concentrações plasmáticas nos pacientes com insuficiência renal grave. Recomenda-se que cloridrato de ranitidina seja administrado em doses fracionadas de 25mg nestes pacientes. Para o paciente, foi prescrito dose usual, ao invés de dose ajustada para insuficiência renal.

Avaliação da vivência e estudo do caso:

Neste caso, precisei estudar sobre insuficiência renal e doses farmacológicas para essa população, já que tinha um déficit importante nesta área. Já havia consolidado várias partes do protocolo de sepse e conversei com a equipe a respeito da conduta pouco satisfatória, mas tive dificuldades em ser escutada. O nefrologista, ao fazer seu parecer, olhou para mim e disse “eu não falo com internos”; eu somente ri e perguntei se poderia ouvir de costas ele conversando com os outros doutores e ele riu. O nefrologista fez diversas perguntas e me ensinou várias coisas de sua área, como emergência dialítica: em caso de hipercalemia com repercussão no eletrocardiograma, pericardite urêmica (que se mostra ao ECG com supra ST em todas as derivações), encefalopatia urêmica e paciente urêmico com sangramento ativo. Segundo ele, a hematúria do paciente era em pouca quantidade e poderia ser desprezada neste contexto.

Apreendi muito com o paciente e com a equipe, assisti a passagem de acesso venoso central em jugular e descrevi a técnica para a doutora, que fez algumas correções importantes.

Cap. 3: Rebaixamento do Nível de Consciência: Hidrocefalia, DVP, Neurocisticercose

Admissão Pronto-Socorro Clínico (HMPGL)

16:30

Local: corredor do pronto-socorro.

Paciente responsivo? SIM

Estabilização Inicial

Airway: paciente estava falando e com vias aéreas patentes;

Breathing: respiração e ventilação adequadas;

Circulation: pulsos firmes, presente e simétricos;

Disability: Glasgow 15.

MOVE: não realizado.

O que está acontecendo: admissão de paciente crítico proveniente de Medianeira, com relato de “rebaixamento do nível de consciência e coma”. Acompanhado pelo filho

Identificação: Paciente masculino, 65 anos, natural e residente de Medianeira - PR.

Queixa principal: “Coma”

HDA: Paciente trazido de SAMU da UPA de Medianeira por rebaixamento do nível de consciência, em Glasgow 3, segundo a equipe do transporte, em oitavo dia de pós-operatório de derivação ventrículo peritoneal, sem uso de drogas vasoativas, respirando em ar ambiente. Filho relata que paciente está em coma (sic) há 48 horas e que apresentou diversos episódios de vômitos de característica alimentar e diminuição de força em membros há 4 dias. Um episódio de febre não aferida há 5 dias. Relata que nos 3 primeiros dias após a alta, paciente estava sentindo-se muito bem. Medicamentos em uso prescritas para o pós-operatório: dipirona, metoclopramida, etoricoxibe, galantamina. Interrompeu uso há 48 horas de prometazina e risperidona. Desconhece as doses no momento.

HPP: Filho relata neurocisticercose há 21 anos, com hidrocefalia e realização de primeira derivação ventrículo peritoneal. Nega outras comorbidades. Nega alergias medicamentosas. Nega medicações de uso contínuo.

H. Social: Vive com os filhos em Medianeira e é ativo socialmente.

Exame físico:

BEG, LOTE, desidratado +/4, hipocorado, +/4, anictérico, acianótico, sem sinais de esforço respiratório, hipertenso (200/100 mmHg), afebril.

Aparelho cardiovascular: *Ictus cordis* não palpável. Bulhas normofonéticas, ritmo regular, 2 tempos, sem sopros. Pulsos radial e pedioso presentes, firmes e simétricos.

Aparelho respiratório: Murmúrio vesicular presente em todos os campos pulmonares. Sem ruídos adventícios.

Abdome: Ruídos hidroaéreos presentes, timpânico à percussão, espaço de Traube livre. Indolor à palpação superficial e profunda, sem massas palpáveis.

Neurológico: Glasgow 15, pupilas isofotorreagentes, sem sinal de rigidez de nuca.

Membros: Força preservada em membros inferiores e superiores. Panturrilhas livres. Sinal de Hommans negativo.

PA 200/100 mmHg

FC 88 bpm

FR 17 irpm

SpO₂ 95%

Temp. axilar: 36,8. C

HgT não realizado.

Avaliação: Paciente encaminhado como crítico por apresentar rebaixamento do nível de consciência (instabilidade neurológica). Ao exame inicial, paciente apresentava Glasgow 15 e estava lúcido e orientado em tempo e espaço.

Conduta: Tomografia computadorizada (TC) de crânio e avaliação da neurocirurgia.

Laudo da TC de crânio: Presença de higroma laminar.

Conduta da neurocirurgia: A conduta foi cirúrgica, com drenagem do higroma laminar e recolocação da DVP. Paciente foi de alta após 7 dias.

Avaliação da vivência e estudo do caso:

No caso do paciente, em sua chegada, indaguei o motivo de ele não estar entubado, visto que estava sendo transferido por rebaixamento do nível de consciência (RNC) e Escala de Coma de Glasgow = 3, segundo regulação médica. O protocolo para RNC diz que deve-se proceder à intubação orotraqueal paciente com Glasgow < 9, quando a causa não puder ser prontamente revertida, a fim de proteger as vias aéreas.

Logo da chegada do paciente, o médico preceptor de plantão pediu para que eu avaliasse o paciente. Fiquei um pouco curiosa, pelo fato de que ele não estava entubado, nem tinha acesso venoso ou drogas vasoativas. Ao me aproximar do paciente, acompanhado de seu filho, falei em voz alta, seguindo os comandos da Escala de Coma de Glasgow: “Boa tarde, senhor *nome do paciente*, esperando não ser respondida.

Fiquei surpresa quando ouvi ele responder: “boa tarde, moça. Já chegamos no hospital de Foz?”. Seu filho deu um grande pulo para trás assustado com seu pai falando. Pedi para que o paciente abrisse os olhos e ele respondeu que não conseguia, pois estavam “grudados”. Limpei seus olhos com gaze umedecida e o paciente abriu os olhos.

A resposta verbal era clara, e a abertura ocular espontânea (após limpeza das pálpebras). Deste modo faltava avaliar a resposta motora, que também estava presente, com força preservada em todos os membros. A única queixa do paciente era fome.

Prossegui com a anamnese dirigida para tentar entender o caso. **Durante o atendimento, percebi que eu não sabia nada sobre derivação ventrículo peritoneal.** Me senti completamente sem rumo: o paciente “em coma” que estava com Glasgow 15, em pós-operatório de uma cirurgia que eu desconhecia.

Minha pergunta era: **o que fazer quando você não sabe o que fazer? PERGUNTAR!!!**

Prontamente perguntei ao filho e ao paciente: quais os motivos desta cirurgia? Quais expectativas o médico te deu? Quais as queixas o senhor apresentava antes? E logo obtive algumas respostas que me ajudaram: o paciente apresentava hidrocefalia há cerca de 21 anos, por conta de neurocisticercose, faz acompanhamento com neurologista desde então; fez cirurgia para trocar a válvula, pois estava apresentando dificuldades na marcha.

Logo em seguida, passei o caso para o médico e disse: doutor, desculpe-me, mas eu não sei nada sobre derivação ventrículo peritoneal. Faltou alguma informação na minha anamnese? Ele disse que a anamnese estava completa e **sugeriu que eu estudasse hidrocefalia e DVP.**

Podemos aprender muito com os pacientes, se soubermos fazer as perguntas certas. E aprender ainda mais estudando os casos em casa.

Outro acontecimento neste caso que me marcou foi o filho do paciente falar para todos no pronto-socorro que **eu havia feito um milagre.** O que apenas fiz foi realizar o protocolo de rebaixamento do nível de consciência. Segundo ele, ninguém havia falado com o paciente desde que ele procurou atendimento médico, estando em “coma” por pelo menos 24 horas.

Reflexão teórica:

Segundo prontuário do SAMU, paciente apresentava rebaixamento do nível de consciência e Glasgow 3. No momento do atendimento inicial, paciente apresentava Glasgow 15 e estava lúcido e orientado em tempo e espaço.

Muitas são as causas de **rebaixamento do nível de consciência**, sendo divididas em 3 grandes grupos: a) encefalopatias focais infratentoriais (acometem FRAA) - lesões focais, por exemplo tumor, trauma, AVC, infecção.; b) encefalopatias focais supratentoriais - em geral têm de ser extensas para levar ao coma, seja por compressão do hemisfério contralateral, seja por compressão do tronco encefálico e da FRAA inferiormente, por exemplo hérnias subfalcinas e transtentoriais; e c) encefalopatias difusas e/ou multifocais, por exemplo hipoglicemia, hipóxia, uremia, pneumonia, hemorragia meníngea, meningite, trauma.

A **hidrocefalia** (HDC) caracteriza-se por aumento de volume do líquido cefalorraqueano (LCR) associado à dilatação dos ventrículos cerebrais. Dependendo do mecanismo responsável pela formação dessa dilatação, classifica-se em HDC ex-vácuo (HDC consequente à perda de parênquima cerebral sem alteração na pressão liquórica), HDC de pressão normal (HDC consequente à redução da vazão liquórica por defeito na absorção de LCR e/ou insuficiência do espaço subaracnóideo), HDC comunicante (consequente à secreção excessiva de LCR, insuficiência venosa ou alteração da absorção do LCR) e HDC não-comunicante ou obstrutiva (consequente à obstrução do fluxo liquórico causada pela presença de processo expansivo ou por fibrose pós-inflamatória).

A **cirurgia de derivação ventrículo-peritoneal** (DVP) é a indicação preferencial para o tratamento da hidrocefalia. Consiste na colocação de um cateter no ventrículo cerebral, ligado a uma válvula e a outro cateter, implantado na altura do pescoço e que chega até a cavidade peritoneal, na região do abdômen. A válvula tem a função de regular o fluxo, abrindo toda vez em que há aumento dos ventrículos e drenando o excesso de líquido - levado através do cateter até a cavidade peritoneal.

As complicações mais frequentes da DVP são a obstrução do sistema, infecções, cistos, migração do cateter, hiperdrenagem, subdrenagem, mau funcionamento da válvula, ou falha técnica do sistema, podendo resultar em necessidade de troca, maior tempo de internação e mais comorbidades associadas.

Deste modo, o RNC relatado no caso do paciente poderia ser por uma obstrução, ou pseudo obstrução do cateter; por hiperdrenagem, subdrenagem ou outra falha técnica. Deste modo, faz-se necessário avaliação por especialista neurocirurgião e tomografia computadorizada de crânio.

Embora a **neurocisticercose** (NCC) possa ser assintomática em mais da metade de seus portadores, a hidrocefalia, conhecido marcador de mau prognóstico, é uma presença comum nas manifestações graves. Comporta-se de forma oposta às calcificações do ponto de vista prognóstico, mas constitui, como essas, estágios evolutivos finais da NCC, constituindo expressões da variabilidade na resposta imunológica. Quando essa resposta é mediada no espaço subaracnóideo, há persistência de exsudato inflamatório que induz à formação de meningoencefalite que, com o passar do tempo, leva à formação de fibrose e provoca a obstrução da circulação do LCR, desencadeando a formação de hidrocefalia obstrutiva.

Cap. 4: Cetoacidose Diabética, Estado Hiperosmolar Hiperglicêmico, insuficiência Cardíaca

DESCRIÇÃO DO ATENDIMENTO REALIZADO PELO SAMU

(Não participei do atendimento. Descrição do que estava no prontuário do SAMU)

“Paciente diabética em uso de insulina até mais ou menos 3 dias foi suspenso. Êmese + diarreia. TTO HAS +DM; HAS; hipoglicemia.”

“Glasgow: 9 (O2; V2; M5)

FR 22

FC 89

PA 220/110

SpO2 95%

HgT HI

Pupilas isocóricas”

“Realizado: punção em membro superior direito e soro fisiológico 0,9% 1000mL.”

Admissão Pronto Socorro - Clínico

09:24

Identificação: Paciente feminina, 65 anos, natural de Ciudad del Este - Paraguai, residente em Foz do Iguaçu há 1 semana.

HDA: Trazida de casa pelo SAMU por rebaixamento do nível de consciência, de início súbito, há cerca de 1 hora. Familiar relata que paciente apresentou diversos episódios de diarreia e êmese nos últimos dois dias. Fez uso sem prescrição médica de diurético e laxante, sem saber precisar qual, durante os últimos 3 dias. Suspendeu uso de insulina regular há 3 dias, por decisão médica (sic). Familiar nega febre, sangramentos, dor, tosse e alterações do hábito urinário. Última refeição há cerca de 2 horas.

HPP: Diagnóstico prévio de diabetes tipo 2 e hipertensão arterial sistêmica. Não sabe relatar quais remédios utiliza. Nega alergias.

Exame físico realizado pela equipe de saúde:

REG, confusão mental, emagrecida, desidratada (++/4), hipocorada (+/4), anictérica, acianótica, taquipneica (24 ipm), hipertensa (233/127 mmHg), em uso de musculatura acessória.

Abdômen: flácido, ruídos hidroaéreos preservados, indolor à palpação superficial e profunda, sem massas palpáveis. Sem sinal de irritação peritoneal.

Neurológico: escala de Glasgow 9 (O2; V2; M5), pupilas isocóricas, sem sinais de déficit focal, sem sinal de rigidez de nuca. Reflexo fotomotor preservado bilateralmente.

HgT: 511

PA 233/127 mmHg

FC 84 bpm

FR 22 irpm

SpO2 88%

Temp. axilar: 35,8. C

A: Cetoacidose diabética? Estado hiperosmolar hiperglicêmico? Diabetes + Hipertensão.

P: soro fisiológico 0,9 % 1000mL rápido. Radiografia de tórax, ECG, hemograma completo, uréia, creatinina, sódio, potássio, cloro, CPK, lactato, bilirrubina total e frações, cálcio iônico, CKMB, fosfatase alcalina, gasometria arterial, gama GT, glicose, lipase, magnésio, PCR, TGO, TGP, urina tipo I, potássio, KPTT, TAP.

Nenhuma prescrição nas duas primeiras horas de atendimento.

REFLEXÃO SOBRE O ATENDIMENTO:

A descrição do SAMU estava bastante incompleta: talvez uma melhor descrição seria: "Vítima, feminino, 65 anos, apresentou rebaixamento do nível de consciência, apresentando HgT HI. Encontrada em sua residência acompanhada de familiares.

Diabética e hipertensa, interrompeu insulino-terapia há 3 dias (sic). Apresentou episódios prévios de vômito e diarreia (sic). Foi realizada punção em membro superior direito e soro fisiológico NaCl 0,9% 1000mL”. Segundo minha interpretação, o soro fisiológico teria sido feito seguindo protocolo de tratamento de hiperglicemias: fase 1 (expansão rápida). Entretanto, a finalidade da expansão rápida é tratar principalmente hipotensão ou choque, e a paciente não apresentava nenhum sinal de choque hipovolêmico ou hipotensão. Pelo contrário, a paciente encontrava-se com hipertensão arterial importante.

No atendimento inicial do SAMU, segundo relato, a vítima estava com vias aéreas patentes, não havia sofrido trauma, estava respirando por conta própria e com SpO₂ = 95%. Teve sua PA aferida (220/110), foi realizada glicemia capilar (HgT = HI). Descartada hipoglicemia e constatada hiperglicemia, iniciaram 1000mL de NaCl 0,9%, para reduzir a hiperglicemia. Nada foi feito a respeito da hipertensão encontrada. Foi removida em maca rígida e sem colar cervical.

Na estabilização inicial no pronto-socorro do hospital, foi realizada monitorização na sala vermelha, com PA não invasiva (233/127 mmHg), cardioscopia, oximetria (SpO₂ = 88%) e glicemia capilar (HgT = 495). Foi coletado sangue venoso e enviado como sangue arterial para análise do laboratório. Não foi ofertado oxigênio, apesar da baixa saturação de O₂.

A principal hipótese da equipe médica no PS do HMPGL foi cetoacidose diabética, seguida de estado hiperosmolar hiperglicêmico. Entretanto a paciente não apresentava critérios diagnósticos para tais condições. A paciente não apresentava acidose, evidenciada pelo pH arterial = 7,40, não apresentando diagnóstico de cetoacidose diabética. E também não apresentava glicemia > 600. A glicemia de admissão era 515 mg/dL, não se encaixando nos critérios diagnósticos de estado hiperosmolar hiperglicêmico.

Caso a paciente tivesse diagnóstico de CAD ou EHH, a fase 2 do protocolo de tratamento de hiperglicemias também teria sido realizada de forma inadequada. Na fase de manutenção da hidratação foi ofertada mais 1000 mL de SF, a despeito do edema pulmonar que se instalou rapidamente. O correto seria (em caso de CAD ou EHH), após correção da hipotensão (que não existia), fornecer 250 a 500 mL/h de soro (4 a 14 mL/kg/h).

Ao exame físico, a paciente apresentava claros sinais de insuficiência cardíaca descompensada como: estertores pulmonares, ingurgitação de jugular bilateralmente, ictus palpável de 2 polpas digitais próximo a linha axilar média (sugestivo de cardiomegalia), discreta hepatomegalia, sopro holossistólico (++) audível em foco mitral. Quanto aos

sintomas, foi relatado pela familiar dispneia aos pequenos esforços e edema generalizado. Como fatores de risco previamente conhecidos, destaca-se hipertensão arterial sistêmica e diabetes mellitus.

Pelos critérios de Framingham modificados, a paciente apresenta diagnóstico clínico de insuficiência cardíaca. A paciente apresentava cardiomegalia e edema pulmonar na radiografia de tórax. Ao exame físico apresentava crepitações pulmonares e elevação da pressão venosa jugular, evidenciada pela ingurgitação jugular bilateral. Dos critérios menores, apresentava discreta hepatomegalia ao exame físico, dispneia aos médios esforços (segundo relato) e edema de membros inferiores. Havia presença de derrame pleural à radiografia de tórax. Segundo a classificação funcional da NYHA (New York Heart Association) para IC, em casa a paciente apresentava-se em classe III; no momento da internação, apresenta-se como classe IV.

Ao perceber que a paciente apresentava critérios diagnósticos de insuficiência cardíaca, alertei a plantonista, que pediu que suspendesse o terceiro litro de soro fisiológico, ainda nas primeiras 3 horas. Solicitei a ela também que auscultasse a paciente, pois apresentava aumento do sopro holossistólico mitral e aumento dos estertores pulmonares. A mesma pediu para que eu descrevesse o exame físico e prescreveu uma ampola de furosemida.

Raciocínio clínico individual: como seria minha conduta

Onde estou? Sala vermelha do pronto-socorro do HMPGL

Paciente responsiva? SIM

MOVE: Monitorização: glicemia capilar, PA não invasiva, oxímetro, cardioscopia. Ofertar oxigênio, pois saturação < 92%; Veia, com coleta de exames laboratoriais + gasometria arterial. Eletrocardiograma.

O que está acontecendo? Paciente crítico. Rebaixamento do nível de consciência (RNC) súbito; hipertensão arterial; hiperglicemia; hipoxemia capilar.

REALIZAR EXAME FÍSICO DIRECIONADO PARA CAUSAS DE RNC:

REG, confusão mental, emagrecida, hidratada, hipocorada (+/4), taquipneica (24 ipm), hipertensa (233/127 mmHg), em uso de musculatura acessória.

Aparelho cardiovascular: ingurgitação de jugular bilateralmente. Ictus palpável de 2 polpas digitais próximo a linha axilar média. Bulhas normofonéticas, 2 tempos, ritmo regular, sopro holossistólico (++/4) audível em foco mitral.

Aparelho pulmonar: aumento do frêmito em hemitórax direito. Murmúrio vesicular preservado em todos os campos pulmonares. Presença de sibilos durante toda a respiração em hemitórax direito.

Abdômen: ruídos hidroaéreos preservados, flácido, indolor à palpação superficial e profunda, sem massas palpáveis. Sem sinal de irritação peritoneal. Espaço de Traube livre. Fígado palpável cerca de 2 cm abaixo do rebordo costal direito, de borda regular.

Neurológico: escala de Glasgow 9 (O2; V2; M5), pupilas isocóricas, sem sinais de déficit focal, sem sinal de rigidez de nuca. Reflexo fotomotor preservado bilateralmente.

HgT: 511

PA 233/127 mmHg

FC 84 bpm

FR 22 irpm

SpO2 88%

Temp. axilar: 35,8.

Avaliação: paciente crítica, com rebaixamento súbito do nível de consciência, hiperglicemia e hipertensão arterial, sem déficit focal aparente. Insuficiência cardíaca descompensada. Etiologia a esclarecer após estabilização.

REFLEXÃO TEÓRICA:

Como não havia déficit focal ao exame físico da paciente, pode-se suspeitar inicialmente de encefalopatia difusa e/ou multifocal. Entretanto, para descartar acidente vascular cerebral, por exemplo, há indicação de solicitar uma tomografia de crânio assim

que a paciente estiver estável. A tomografia de crânio só foi solicitada ao final do dia, e não demonstrou alterações significativas, o que não descarta AVC isquêmico.

A paciente chegou ao pronto-socorro com critérios de insuficiência cardíaca descompensada, com evidências de má perfusão (sonolência e hiponatremia, com membros frios); e evidências de congestão (pressão venosa jugular elevada, edema de membros inferiores, e crepitações). Neste caso, poderia ser considerada como frio e úmido, com alto grau de gravidade.

Apesar de estar indicada ventilação não invasiva para casos de edema agudo de pulmão, é contraindicada em casos de rebaixamento do nível de consciência. Uma boa alternativa para este caso seria tratar as causas reversíveis (hiperglicemia, hiponatremia, hipertensão), antes de proceder à intubação orotraqueal. A paciente em questão deve ser avaliada de perto quanto à necessidade de intubação orotraqueal, caso haja maior rebaixamento do nível de consciência a despeito das terapias empregadas.

Conduta: Radiografia de tórax, ecocardiograma. Exames laboratoriais: hemograma, uréia, creatinina, sódio, potássio (urgente), cloro, CPK, BNP, lactato, bilirrubina total e frações, cálcio iônico, CKMB, fosfatase alcalina, gasometria arterial, gama GT, glicose, lipase, magnésio, PCR, TGO, TGP, urina tipo I, potássio, KPTT, TAP. Controle de diurese. Maca específica para IC (decúbito elevado). Potássio a cada 2 horas. Glicemia capilar 1/1h.

PRESCRIÇÃO:

Furosemida (ampola = 10mg/ml) 1mg/kg IV (50mg = 5mL) agora e a critério médico.

Nitroprussiato de sódio: 0,3 mcg/kg/min em bomba de infusão contínua. Diluir 1 ampola de nitroprussiato de sódio de 2 mL (50mg) em 248 mL de soro glicosado a 5%. A solução terá 200mcg/mL. Colocar na bomba de infusão contínua 4,5 mL/h.

Soro fisiológico 0,9% 1000mL, a critério médico.

Insulina regular *bolus* 0,15 U/kg (7,5U) seguida de insulina regular em bomba de infusão contínua 0,1 U/kg/h (5U/h), se potássio > 3,2 mEq/L. Diluir 50 unidades de insulina regular em 250mL de soro fisiológico 0,9%. A solução terá 0,2U/mL. Colocar na bomba de infusão contínua 1 mL/h.

Se redução < 50 mg/dL/h: dobrar a taxa de infusão da bomba de insulina;

Se redução > 70 mg/dL/h: reduzir a taxa de infusão pela metade.

Suspender bomba de infusão de insulina (quando todos os fatores presentes): controle do fator precipitante; glicemia < 200 mg/dL; pH > 7,30; bicarbonato > 18 mEq/L.

Prescrever 10U de insulina regular subcutânea e esperar 1 hora antes de desligar a bomba.

REFLEXÃO TEÓRICA SOBRE A PRESCRIÇÃO:

Furosemida:

É um diurético de alça que produz um efeito diurético potente com início de ação rápido e de curta duração. No caso da paciente, como apresenta sinais de edema pulmonar, por conta da insuficiência cardíaca descompensada, faz-se necessário uso de diurético para diminuir o volume rapidamente. A furosemida bloqueia o sistema cotransportador de $\text{Na}^+\text{K}_2\text{Cl}$ localizado na membrana celular luminal do ramo ascendente da alça de Henle.

Na insuficiência cardíaca, a furosemida produz uma redução aguda da pré-carga cardíaca (pela dilatação da capacidade venosa). Este efeito vascular precoce parece ser mediado por prostaglandina e pressupõe uma função renal adequada com ativação do sistema renina-angiotensina e síntese de prostaglandina intacta. Além disso, devido ao seu efeito natriurético, a furosemida reduz a reatividade vascular das catecolaminas, que é elevada em pacientes hipertensos.

A furosemida intravenosa tem efeito na melhora respiratória por melhora do fluxo pulmonar, em decorrência da sua ação de vasodilatação arterial pulmonar e redução da volemia pela diurese, o que faz diminuir a pré-carga.

Além da redução da pré-carga e melhora do edema pulmonar, a furosemida apresenta atividade anti-hipertensiva, atribuída ao aumento da excreção de sódio, redução do volume sanguíneo e redução da resposta do músculo liso vascular ao estímulo vasoconstritor. Como a paciente apresenta hipertensão importante, o fármaco poderia ser útil para melhorar também os níveis pressóricos.

Durante tratamento com furosemida é geralmente recomendada a monitorização regular dos níveis de sódio, potássio e creatinina séricos, devido ao aumento de excreção destes íons e aumento do risco de lesão renal aguda, com aumento dos níveis de creatinina.

A furosemida pode estimular o sistema renina-angiotensina-aldosterona, o que pode causar vasoconstrição, sendo indicado uso concomitante de um vasodilatador para reduzir a pós-carga.

Nitroprussiato de sódio: A escolha de um agente vasodilatador no caso da paciente é de grande importância, para ajudar a reduzir a pós-carga. Como a paciente apresenta hipertensão importante, a preferência de escolha é o nitroprussiato de sódio, visto que é mais potente em reduzir a pressão arterial sistêmica que os nitratos.

O nitroprussiato é um importante vasodilatador arterial e venoso, reduzindo pré e pós-cargas, muito útil em hipertensão grave e regurgitação valvar grave. A paciente apresentava no exame físico sopro holossistólico audível em foco mitral, que sinaliza regurgitação valvar.

O principal cuidado com o uso de nitroprussiato de sódio deve ser em relação a pacientes com infarto agudo do miocárdio sem insuficiência cardíaca, nos quais esta droga é contra-indicada, pois a potente redução da pós-carga causa o fenômeno do roubo coronariano.

Capítulo 5: Relato Sobre um Plantão no Trauma, Queda de Energia, Legislação, Regulamentação e Vaga-Zero

Durante um único plantão realizado no HMPGL, vivenciei diversas situações importantes que me marcaram. Devido à alta demanda de atendimentos, não consegui anotar muitas informações para relatar os casos, portanto, descreverei os eventos que aconteceram.

Havia dois pacientes na sala de estabilização do trauma, que eram de responsabilidade da clínica médica: um caso de intoxicação exógena, e um provável caso de acidente vascular cerebral isquêmico, ambos com necessidade de monitorização. Visto que somente há 3 leitos disponíveis para os atendimentos que requerem monitorização no trauma, havia uma única maca ainda disponível.

Estávamos aguardando um paciente politraumatizado, com relato de rebaixamento do nível de consciência - em transferência da cidade de São Miguel do Iguaçu quando chegou - via SIATE, sem presença de médico, outro paciente, vítima de queda de moto.

Durante a estabilização inicial do paciente, foi feito anamnese e exame físico. Paciente estável, com provável fratura em úmero esquerdo, glasgow 15, alcoolizado (sic) e diversas escoriações pelo corpo. Havia duas lacerações em mão direita, as quais o médico plantonista me permitiu suturar, após estabilização do paciente.

COMO REALIZEI AS SUTURAS:

A primeira coisa que fiz foi avaliar as lesões: não havia perda de função, corpo estranho, lesão nervosa, vascular, tendínea, óssea ou de cartilagem. Havia presença de sujidade. Logo os ferimentos foram lavados com solução degermante e soro fisiológico (NaCl 0,9%). Solicitei kit de sutura para a farmacêutica. Após, realizei antissepsia ampla do local lesionado com clorexidina.

A seguir, retirei as luvas, realizei lavagem e secagem das minhas mãos e calcei as luvas estéreis (estou sempre utilizando máscara cirúrgica durante os plantões). Após aberto o kit estéril de sutura, conferi os materiais. Utilizei lidocaína sem vasoconstritor e fio de sutura de nylon 2.0. Realizei pontos simples, sem sobrepor as bordas, e não houve intercorrências.

A realização das suturas, talvez por falta de experiência e nervosismo da minha parte, demorou bastante. A enfermagem me apressou pois estavam chegando mais vítimas

via SIATE de colisão auto-auto e eu estava no último leito de monitorização atrapalhando o caminho. A técnica de enfermagem me auxiliou a fazer o curativo e levá-lo ao leito de observação, segundos antes da chegada das demais vítimas.

Na chegada das duas vítimas trazidas pelo SIATE, fomos informados que o paciente politraumatizado em trânsito de São Miguel do Iguazu estava chegando, entubado, sedado e em uso de drogas vasoativas.

Fizemos a abordagem inicial das duas pacientes no corredor. A primeira era uma jovem que apresentava amnésia lacunar, sem sinais de fratura, com sinais vitais estáveis. Foi levada à tomografia computadorizada de crânio, que não demonstrou nenhuma alteração. Tive pouco contato com esta paciente.

A segunda paciente desta colisão era uma idosa, com lacerações em couro cabeludo e tornozelo esquerdo; e escoriações em braços e pernas. Apresentava sinais vitais estáveis, Glasgow 15, com sinais de fratura simples de costela. A pedidos do médico de plantão, realizei sutura em couro cabeludo, seguindo o mesmo protocolo descrito anteriormente, à exceção de que utilizei fio de nylon 3.0 e lidocaína com vasoconstritor. Importante constar que observei se havia afundamento de crânio, e não era o caso.

Logo que acabei a sutura da paciente e fiz o curativo, reavaliei uma paciente idosa com AVCi, auxiliiei a trocar sua fralda e conversei com os familiares, pois haviam chegado com as medicações contínuas que ela utilizava.

Antes de conseguir passar o caso para a doutora, chegou o paciente de São Miguel do Iguazu e pediram que eu chamasse os médicos de plantão (cirurgia geral e trauma) e fui correndo até eles.

Admissão de Paciente Crítico:

O paciente encontrava-se em estado crítico pois apresentava instabilidade neurológica, hemodinâmica e respiratória. Estava com sinais de choque (taquicardia e hipotensão), em uso de drogas vasoativas, já havia recebido 3.800mL de soro fisiológico, sedado e em ventilação mecânica; provável fratura de quadril, ombro, úmero e costela; escoriações por todo o corpo.

Durante estabilização, os médicos resolveram levá-lo para realizar tomografia computadorizada de corpo inteiro, pois não conseguiam identificar o fator desencadeador do choque do paciente.

Trouxeram o cilindro de oxigênio e pediram que eu montasse e testasse oambu. Avisei que oambu não estava funcionando. O cirurgião ortopedista viu oambu e disse que estava tudo certo. Apesar da avaliação dele, percebi que a bolsa não estava enchendo e continuei a verificar onde estava o erro. Logo reparei que o cilindro de oxigênio estava vazio. Busquei um novo cilindro e conectei aoambu, antes de desconectar o paciente do ventilador.

Quando tive certeza que oambu estava funcionando, entreguei ao enfermeiro que desconectou o paciente do ventilador e conectou aoambu. Rapidamente levamos a maca com o paciente pelo corredor, quando percebi que o mesmo estava sem oxímetro de pulso. Alertei a equipe e a técnica de enfermagem foi correndo buscar enquanto seguíamos com o paciente.

Com o paciente na tomografia, a técnica paramentada para continuar a ventilação, e todos na sala de observação, a energia elétrica do hospital acabou. Na sala de tomografia não há nenhuma luz de emergência.

PARECIA CENA DE FILME:

Paciente grave, sem nenhuma iluminação, somente monitorizado com oximetria de pulso e frequência cardíaca, na tomografia, sendo ventilado com dispositivo bolsa-máscara-válvula. Ligamos as lanternas dos celulares e corremos em direção ao paciente.

O oxímetro não detectava a frequência de pulso nem a saturação de oxigênio. Tivemos dificuldade em palpar pulso carotídeo pela presença do colar cervical e conseguiu-se palpar pulso femoral.

Visto que o tomógrafo leva entre 10 a 20 minutos para ser reiniciado após desligamento ou queda de energia, resolvemos levar o paciente de volta ao leito de estabilização no trauma. Não se conseguiu estabelecer causa(s) para o choque do paciente e continuou-se a monitorizar, a fazer exame físico e hidratação.

REFLEXÃO TEÓRICA SOBRE A CONDUTA:

As feridas eram consideradas contaminadas, por apresentarem sujidade. A abordagem da ferida deve ser realizada sob técnica asséptica. O médico deve se paramentar com gorro e máscara, lavar as mãos e calçar luvas estéreis.

Tentei manter a calma quando a enfermagem me apressou, para não cometer nenhum erro. A técnica de enfermagem que me acompanhou durante a primeira sutura disse para eu manter o foco no meu paciente, pois havia outras equipes a postos. A calma que ela me passou foi fundamental para que eu pudesse terminar a sutura com tranquilidade, e com mais rapidez.

A segunda sutura foi mais difícil que a anterior, pois a paciente encontrava-se no corredor, o hospital teve queda de energia e operava com uso de gerador. A iluminação era fraca e não me posicionei adequadamente, estando em pequeno declive do piso. Depois que terminei, me conscientizei de que deveria ter prestado atenção nesses detalhes e procurado um local mais iluminado e mais adequado. Apesar disso, a sutura ficou simétrica, sem sobreposição de bordas e com boa aparência.

AVALIAÇÃO DA VIVÊNCIA E DO ESTUDO DOS CASOS:

Foi a primeira vez que realizei sutura em uma pessoa. Precisei me concentrar para não deixar que as mãos tremessem e para seguir corretamente o protocolo. Foi interessante perceber que decorar o protocolo, o que às vezes é um pouco monótono, é importantíssimo para estar preparado para as situações. Precisei reler os protocolos de indicação de sutura, pois apenas recordava o procedimento.

Durante a segunda sutura não tive apoio da equipe. Foi interessante, pois refleti sobre o apoio da multiprofissionalidade. Pude perceber também que o pronto-socorro cheio dificulta muito a atividade da equipe de saúde, e é nesta hora, antes de que se instale uma situação pior, que devem ser acionadas as autoridades competentes.

O QUE FAZER QUANDO O PRONTO-SOCORRO ESTÁ CHEIO E SEM CONDIÇÕES DE RECEBER MAIS PACIENTES?

Para responder a esta pergunta, consultei a Resolução CFM nº 2.077/2014 (Publicado do D.O.U. de 16 set. 2014, Seção I, p. 80), que dispõe sobre a normatização do funcionamento dos Serviços Hospitalares de Urgência e Emergência, bem como do dimensionamento da equipe médica e do sistema de trabalho.

De acordo com o artigo Art. 17., o médico plantonista do Serviço Hospitalar de Urgência e Emergência deverá acionar imediatamente o coordenador de fluxo, e na inexistência deste o diretor técnico do hospital, quando: a) forem detectadas condições

inadequadas de atendimento ou constatada a inexistência de leitos vagos para a internação de pacientes, com superlotação do Serviço Hospitalar de Urgência e Emergência; b) houver pacientes que necessitem de unidade de terapia intensiva e não houver leito disponível; c) quando o Serviço Hospitalar de Urgência e Emergência receber pacientes encaminhados na condição de “vaga zero”.

Tendo feito isto, o médico plantonista consegue respaldo para realizar suas atividades e garante o melhor tratamento possível para seus pacientes. Interessante destacar que a superlotação não impede receber ainda mais pacientes, segundo o conceito de vaga zero, também no artigo 17.: § 1º A “vaga zero” é um recurso essencial para garantir acesso imediato aos pacientes com risco de morte ou sofrimento intenso, devendo ser considerada como situação de exceção e não uma prática cotidiana na atenção às urgências. § 2º O **encaminhamento de pacientes como “vaga zero” é prerrogativa e responsabilidade exclusiva dos médicos reguladores de urgências**, que deverão, obrigatoriamente, tentar fazer contato telefônico com o médico que irá receber o paciente no hospital de referência, detalhando o quadro clínico e justificando o encaminhamento. § 3º Em caso de transferência de pacientes de unidades de saúde para hospitais de maior complexidade em “vaga zero”, as informações detalhadas em relação ao quadro clínico do paciente deverão ser encaminhadas, por escrito, pelo médico solicitante do serviço de saúde de origem. § 4º No caso de utilizar-se a “vaga zero” em Serviço Hospitalar de Urgência e Emergência superlotado ou sem capacidade técnica de continuidade do tratamento, caberá à equipe médica estabilizar o paciente e, após obtidas as condições clínicas que permitam a transferência, comunicar o fato à regulação, persistindo a responsabilidade do gestor público pela obtenção de vagas para a continuidade do tratamento e, se necessário, com a compra de leitos na forma da lei.

O que mais me chamou a atenção foi o §4º do Art. 17., onde a responsabilidade passa a ser do gestor público, na forma da lei, podendo ser comprados leitos em hospitais particulares, e caso este se omita, o caso deve ser comunicado pelo diretor técnico da instituição ao Ministério Público e ao Conselho Regional de Medicina, como lê-se na sequência, no Art. 18

“Art. 18. Uma vez acionado em função da superlotação, o diretor técnico do hospital deverá notificar essa circunstância ao gestor responsável e ao Conselho Regional de Medicina, para que as medidas necessárias ao enfrentamento de cada uma das situações s

ejam desencadeadas. **Parágrafo único.** Nos casos de recusa ou omissão por parte do gestor, o diretor técnico deverá comunicar imediatamente o fato ao Ministério Público, dando ciência ao Conselho Regional de Medicina”.

Cap. 7: Crescimento Pessoal e Aprendizados

Os primeiros plantões foram difíceis, exaustivos, vivenciados com medo e insegurança. A maior dificuldade foi me adaptar ao trabalho em equipe e me integrar. A maior facilidade foi fazer anamneses, exame físico e traçar hipóteses diagnósticas. Entretanto, sentia-me inútil, pois tinha dificuldade em colaborar com a equipe.

Tendo notado isso logo nos primeiros plantões, tentei ser mais pró-ativa e colocar-me à disposição, dizendo, por exemplo, "doutor, estou acompanhando o senhor hoje; o que eu puder aprender e ajudar, estou aqui"; "enfermeira, hoje estarei no plantão com a equipe, no que puder ser útil e aprender, lembre de mim". Percebi que dizendo essas coisas os profissionais se tornavam mais dispostos a me acolher, pois conseguiam saber que realmente queria estar ali, e não estava só por obrigação.

No meu primeiro plantão, fui apenas espectadora, realizando apenas compressões cardíacas e tentando me manter acordada, pensando "o que estou fazendo aqui?".

No último plantão, antes de terminar este relatório, o pronto-socorro estava lotado, com muitas intercorrências, e eu sabia o que estava fazendo ali: ajudei a equipe ativamente, admiti pacientes, evolui no sistema, comuniquei notícias difíceis durante a visita sozinha (pois a médica de plantão precisou atender intercorrência grave), fui chamada pelo residente de ortopedia para avaliar paciente com sinais de sepse com ele, pedi ajuda para os médicos que estavam de passagem pelo corredor, auxiliei intubação orotraqueal e passagem de acesso venoso central, discuti casos clínicos e propus conduta médica, ajustei drogas em bomba de infusão, realizei suturas, conversei com familiares, participei ativamente de parada cardiorrespiratória, e saí depois da hora, ajudando a terminar de evoluir os pacientes.

Sei que há muito o que aprender: protocolos, casos graves, pacientes com múltiplas comorbidades, situações inesperadas, etc. E, neste ano, pude perceber um avanço enorme no meu aprendizado teórico, mas principalmente no meu crescimento enquanto parte de uma equipe. Tudo graças a meus professores, à equipe de saúde que me acolheu muito bem e aos pacientes, pois permitiram que aprendesse com eles.

Ao refletir sobre o internato em urgência e emergência, percebi que, ao início do ano, não gostaria de fazer qualquer plantão depois de formada. Hoje estou preparada, com algumas pequenas inseguranças naturais de estudante de medicina, para assumir um plantão intra-hospitalar.

Quanto ao atendimento extra-hospitalar, aprendi muito com a equipe e com as diversas saídas com as USAs e USBs, e estaria preparada para atender diversas intercorrências, mas a cinetose atrapalha bastante.

Em conclusão: a interna que eu era no primeiro dia não existe mais, e isso graças a oportunidade de estar inserida nos serviços de saúde. Por mais que existam dificuldades nos campos de prática, acredito, por experiência própria, que o que realmente importa é como o interno se posiciona perante ao serviço, e como ele se coloca à disposição de aprender e de ajudar. As dificuldades encontradas fazem parte do mundo real da medicina no Brasil, e estar preparado é o que nos tornará verdadeiramente médicos.

3 CONCLUSÃO

A imersão nos campos de prática foi bastante produtiva, apesar dos percalços. Estar junto de profissionais experientes e alguns não tão experientes foi motivador para aprender cada vez mais. Estar diretamente em contato com a saúde pública no Brasil não é fácil, mas esta será a realidade de trabalho para muitos dos estudantes de medicina no país, e que somente com muito esforço, suor e dedicação será possível, aos poucos, mudar esta realidade de muitos anos de abandono.

Sou muito grata aos professores que, sabendo das dificuldades que passava com um diagnóstico de transtorno de estresse pós-traumático (por motivos não relacionados à medicina) e em tratamento, me permitiram fazer os plantões durante o dia, facilitando o uso da medicação. Interessante ressaltar que os plantões diurnos favoreceram muito meu aprendizado, pois há mais casos para vivenciar, os pacientes estão acordados para realizar anamnese e tem mais intercorrências.

A cada contato com os pacientes, pude sentir que estava mais preparada que no plantão anterior. Cada um deles foi primordial para meu crescimento enquanto estudante de medicina, cada um foi um aprendizado, uma troca de experiências. Não atendi pés diabéticos, crises asmáticas, paradas cardiorrespiratórias, traumas, sepSES, choques, insuficiências respiratórias. Eu atendi pessoas. E agradeço a cada uma delas por confiar em mim.

Na conclusão, não pode faltar um agradecimento aos profissionais de cada serviço de saúde e pessoas que passaram por lá: médicos, enfermeiros, técnicos de enfermagem, motoristas, farmacêuticos, auxiliares de limpeza, copeiros, cozinheiros, recepcionistas, familiares, gestores, colegas de internato, e a todos aqueles que trabalharam pelos pacientes, e conseqüentemente, contribuíram para a formação médica desta turma.

Aos professores, que lutaram pelos campos de prática, pela formação de médicos e por doarem seu tempo para dedicarem-se a arte de ensinar, meu muito obrigada. Sem vocês nós não estaríamos aqui na conclusão deste relatório.

Obrigada!

REFERÊNCIAS

- Kasper, D., Fauci, A., Hauser, S., Longo, D., Jameson, J., & Loscalzo, J. (2018). Harrison's principles of internal medicine. McGraw-Hill Professional Publishing.
- Martins, H. S., Brandão Neto, R. A., & Velasco, I. T. (2016). Medicina de emergência: abordagem prática. Barueri, SP: Manole.
- Melo, Maria do Carmo Barros de. Urgência e Emergência na Atenção Primária à Saúde / Maria do Carmo Barros de Melo e Nara Lúcia Carvalho da Silva. -- Belo Horizonte: Nescon/UFMG, 2011.
- Brasil. Ministério da Saúde. Secretaria de Atenção à Saúde. Departamento de Atenção Especializada. Manual instrutivo da Rede de Atenção às Urgências e Emergências no Sistema Único de Saúde (SUS) / Ministério da Saúde, Secretaria de Atenção à Saúde, Departamento de Atenção Especializada. – Brasília : Editora do Ministério da Saúde, 2013.
- ACS American College of Surgeons (2018). ATLS Advanced Trauma Life Support 10th Edition Student Course Manual. American College of Surgeons.
- RESOLUÇÃO CFM nº 2.077/2014 (Publicado do D.O.U. de 16 set. 2014, Seção I, p. 80, que dispõe sobre a normatização do funcionamento dos Serviços Hospitalares de Urgência e Emergência, bem como do dimensionamento da equipe médica e do sistema de trabalho. 2014.
- RESOLUÇÃO CFM nº 2.079/2014 (Publicado no D.O.U. em 16 set. 2014, Seção I, p.81), que dispõe sobre a normatização do funcionamento das Unidades de Pronto Atendimento (UPAs) 24h e congêneres, bem como do dimensionamento da equipe médica e do sistema de trabalho nessas unidades. 2014.
- AUGUSTO SCALARBINI NETO. Medicina Usp. PROCEDIMENTOS EM EMERGÊNCIA. 2. ed. São Paulo: Manole, 2016.
- PEISEN, Felix et al. Kalzifizierte Zystizerkose und Differenzialdiagnosen intrakranieller, kutaner und subkutaner Kalzifikationen. In: RÖFo-Fortschritte auf dem Gebiet der Röntgenstrahlen und der bildgebenden Verfahren. © Georg Thieme Verlag KG, 2019.
- Moysés Loiola Ponte de Souza; Rodrigo Becco de Souza; Liliana Soares Nogueira Paes. CUIDADOS EM CIRURGIA DE DERIVAÇÃO VENTRÍCULO PERITONEAL. Ebserh. 2019.
- AGAPEJEV, Svetlana et al. Aspectos clínicos e evolutivos da hidrocefalia na neurocisticercose. Arquivos de neuro-psiquiatria, p. 674-680, 2007.
- SINGER, Mervyn et al. The third international consensus definitions for sepsis and septic shock (Sepsis-3). Jama, v. 315, n. 8, p. 801-810, 2016.
- Protocolos clínicos e padronização de condutas em diálise: Unidade de Diálise do HC-FMB [recurso eletrônico] / André Luís Balbi ... [et al.]. - Botucatu: Universidade Estadual Paulista "Júlio de Mesquita Filho", Faculdade de Medicina de Botucatu, Unidade de diálise do HCFMB, 2017.

LOPES, Bruno Abdala Candido et al. Sabemos prescrever profilaxia de tromboembolismo venoso nos pacientes internados?. *Jornal vascular brasileiro*, v. 16, n. 3, p. 199-204, 2017.

RANG, Rang et al. *Rang & Dale Farmacologia*. Elsevier Brasil, 2015.

Bulas de remédio da Anvisa: clonidina, ranitidina, enoxaparina, cefepime, imipenem, ceftriaxona, cefalexina, clindamicina, metronidazol, lefloxacin, claritromicina, piperacilina + tazobactam, vancomicina, oxacilina, gentamicina, bromoprida. 2019.

Instituto Latino Americano de Sepse. *GUIA DE TERAPIA ANTIMICROBIANA EMPÍRICA PARA SEPSE E CHOQUE SÉPTICO*. Brasília: Ilas, 2016.

SANTOS, Eduardo Cavalcanti Lapa et al. Terapia Fibrinolítica Controversa no Tromboembolismo Pulmonar Submaciço com Trombo na Câmara Cardíaca Direita. *ABC., imagem cardiovasc*, v. 31, n. 1, p. f: 67-l: 69, 2018.

Mendonça RM, Jorge TC, Albuquerque FN. Tromboembolismo pulmonar: como eu trato . *Revista Hospital Universitário Pedro Ernesto*. 2009;8(2):67-76

Uso de trombolíticos e alternativas terapêuticas no paciente grave. *J. bras. pneumol.*, São Paulo , v. 36, supl. 1, p. 35-38, Mar. 2010.

Meneveau N, Séronde MF, Blonde MC, Legalery P, Didier-Petit K, Briand F, et al. Management of unsuccessful thrombolysis in acute massive pulmonary embolism. *Chest*. 2006;129(4):1043-50.