

Aula 22 – Emergências Metabólicas e Endócrinas: Desvendando Crises Urgentes

Bem-vindos à Aula 22 do nosso Curso de Emergências Médicas! Sei que a rotina de estudos e trabalho pode ser exaustiva, mas hoje vamos mergulhar em um tema que, embora complexo, é fascinante e de vital importância na prática clínica: as emergências metabólicas e endócrinas. Pense nesta aula como um guia prático para desvendar alguns dos cenários mais críticos que você pode encontrar, seja no pronto-socorro, na UTI ou mesmo em um atendimento pré-hospitalar.

Nosso objetivo aqui não é apenas que você memorize conceitos, mas que realmente compreenda a lógica por trás dessas condições e, mais importante, saiba como agir. Ao final desta jornada, você será capaz de identificar os sinais e sintomas de emergências como a cetoacidose diabética, o estado hiperosmolar hiperglicêmico, a hipoglicemia grave, a insuficiência adrenal aguda e a crise tireotóxica. Além disso, desenvolveremos as estratégias de manejo inicial e avançado, sempre alinhadas com os protocolos mais recentes, como os da American Heart Association (AHA) e as campanhas de sepse.

Por que isso é tão relevante para você? No dia a dia da saúde, a capacidade de reconhecer e intervir rapidamente em uma emergência metabólica ou endócrina pode significar a diferença entre a vida e a morte para o paciente. Para quem busca aprimoramento acadêmico ou se prepara para concursos, dominar esses tópicos é um diferencial competitivo, pois eles frequentemente aparecem em avaliações e são pilares do conhecimento médico essencial. Prepare-se para conectar o que você já sabe sobre fisiologia e semiologia com a urgência da prática clínica.

Cetoacidose Diabética (CAD): Quando o Açúcar Vira Veneno

Imagine um carro moderno, potente, mas que, por algum motivo, não consegue usar a gasolina que está no tanque. Em vez disso, ele começa a queimar o óleo do motor para tentar se mover, liberando fumaça tóxica e danificando seus componentes internos. Essa é uma analogia simplificada do que acontece no corpo de um paciente com **Cetoacidose Diabética (CAD)**. É uma complicação aguda e grave do diabetes, mais comum no tipo 1, mas que pode ocorrer no tipo 2, caracterizada por hiperglicemia, acidose metabólica e presença de corpos cetônicos.

A CAD surge quando há uma deficiência severa de insulina. Sem insulina suficiente, as células do corpo não conseguem absorver a glicose do sangue para obter energia, mesmo que haja muita glicose disponível. O corpo, então, entra em "modo de fome", buscando fontes alternativas de energia. Ele começa a quebrar gorduras, um processo que gera subprodutos chamados **corpos cetônicos**. Esses corpos cetônicos são ácidos e, quando se acumulam em excesso, tornam o sangue ácido, levando à acidose metabólica.

Os sintomas iniciais podem ser inespecíficos, como sede intensa, aumento da frequência urinária e perda de peso. No entanto, à medida que a condição progride, surgem sinais mais alarmantes: náuseas, vômitos, dor abdominal intensa (que pode mimetizar um abdome agudo), respiração rápida e profunda (respiração de Kussmaul, uma tentativa do corpo de eliminar o excesso de ácido carbônico), e um hálito com odor frutado, semelhante a maçã podre, devido à acetona. Em casos avançados, o paciente pode evoluir para confusão mental, letargia e coma.

Diagnóstico e Manejo da CAD: Corrida Contra o Tempo

A identificação precoce da CAD é crucial. Um paciente diabético que se apresenta com sintomas gastrointestinais, alteração do nível de consciência e um histórico de má adesão ao tratamento ou uma infecção recente deve levantar a suspeita. A confirmação diagnóstica é feita através de exames laboratoriais que mostram níveis elevados de glicose no sangue (geralmente acima de 250 mg/dL), pH sanguíneo baixo (acidose, < 7.3), bicarbonato sérico baixo (< 18 mEq/L) e presença de cetonas na urina ou no sangue.

O manejo da CAD é uma corrida contra o tempo e exige uma abordagem sistemática, alinhada com os princípios do Suporte Avançado de Vida (ACLS). A prioridade inicial é a estabilização do paciente, focando na avaliação das vias aéreas, respiração e circulação (ABC). A hidratação venosa agressiva é o primeiro passo e, talvez, o mais importante, pois ajuda a restaurar o volume intravascular, melhorar a perfusão tecidual e diluir a glicose e as cetonas. Pense na hidratação como "lavar" o sistema, removendo o excesso de açúcar e ácidos.

Após a hidratação inicial, a insulina é administrada por via intravenosa, geralmente em infusão contínua. A insulina não só ajuda a mover a glicose para dentro das células, mas também inibe a produção de cetonas. É fundamental monitorar de perto os eletrólitos, especialmente o potássio, pois a correção da acidose e a administração de insulina podem levar a uma queda perigosa nos níveis séricos de potássio. A reposição de potássio é frequentemente necessária para evitar arritmias cardíacas.

CAD na Prática: O Caso de Maria

Um exemplo prático: Maria, 35 anos, diabética tipo 1, chega ao pronto-socorro com náuseas, vômitos há 24 horas e dor abdominal difusa. Ela relata que não conseguiu tomar sua insulina por estar vomitando. Ao exame, está taquipneica, com hálito cetônico e letárgica. A glicemia capilar é de 580 mg/dL. O médico, suspeitando de CAD, inicia imediatamente a infusão de soro fisiológico e solicita exames laboratoriais. Os resultados confirmam acidose metabólica e cetonúria. A equipe então inicia a infusão de insulina e monitora rigorosamente os eletrólitos, especialmente o potássio, que começa a cair à medida que a glicose diminui.

A aplicação real desse conhecimento é diária em qualquer ambiente de emergência. A capacidade de diferenciar a dor abdominal de uma CAD de outras causas, ou de iniciar o tratamento correto rapidamente, é uma habilidade que salva vidas. A atenção aos detalhes, como o balanço hídrico e os níveis de eletrólitos, é tão importante quanto a administração de insulina. A transição suave do manejo inicial para a terapia definitiva é o que garante o sucesso do tratamento.

Conceito	Glicemia Típica	pH Arterial	Bicarbonato Sérico	Cetonas
Cetoacidose Diabética	> 250 mg/dL	< 7.3	< 18 mEq/L	Presentes

Estado Hiperosmolar Hiperглиcêmico (EHH): A Desidratação Extrema

Se a Cetoacidose Diabética é como um carro queimando óleo, o **Estado Hiperosmolar Hiperглиcêmico (EHH)** pode ser comparado a um xarope extremamente concentrado. Imagine um líquido tão espesso que as células ao redor começam a "murchar" por perderem água para ele. O EHH é outra complicação grave do diabetes, mas é mais comum em pacientes com diabetes tipo 2, frequentemente idosos, e se caracteriza por hiperglicemia extrema, desidratação severa e hiperosmolaridade, com ausência ou mínima cetoacidose.

A principal diferença em relação à CAD é que, no EHH, há insulina suficiente (mesmo que em níveis baixos ou com resistência) para suprimir a lipólise e, conseqüentemente, a produção de corpos cetônicos. No entanto, essa quantidade de insulina não é suficiente para controlar a glicemia, que atinge níveis altíssimos (frequentemente acima de 600 mg/dL, podendo chegar a 1000 mg/dL ou mais). Essa hiperglicemia maciça leva a uma diurese osmótica intensa, ou seja, o corpo tenta eliminar o excesso de glicose pela urina, arrastando consigo grandes volumes de água e eletrólitos.

O resultado é uma desidratação profunda e uma concentração anormalmente alta do sangue (hiperosmolaridade). Os sintomas do EHH se desenvolvem mais lentamente que os da CAD, ao longo de dias ou semanas. Incluem sede intensa, poliúria (aumento da urina), fraqueza, e, devido à desidratação cerebral e à hiperosmolaridade, alterações neurológicas proeminentes como confusão mental, letargia, convulsões e até mesmo coma. A ausência de dor abdominal ou hálito cetônico pode ser uma pista diagnóstica importante para diferenciá-lo da CAD.

Diagnóstico e Tratamento do EHH

O diagnóstico do EHH é confirmado por glicemia muito elevada (> 600 mg/dL), osmolaridade sérica efetiva > 320 mOsm/kg, e pH arterial geralmente normal ou apenas levemente ácido, com cetonas ausentes ou em pequenas quantidades. A osmolaridade sérica é um marcador crucial, refletindo a concentração de solutos no sangue e a gravidade da desidratação.

O tratamento do EHH compartilha semelhanças com o da CAD, mas com algumas nuances importantes. A prioridade máxima é a **reposição volêmica agressiva**. Devido à desidratação extrema, esses pacientes podem ter um déficit de volume de 10 a 20 litros. A infusão de grandes volumes de soro fisiológico é essencial para restaurar a perfusão, reduzir a glicemia e a osmolaridade. É como "diluir" o xarope concentrado, trazendo-o de volta a uma consistência normal.

A insulina é administrada, mas geralmente em doses menores e com mais cautela do que na CAD, uma vez que o principal problema não é a cetoacidose, mas a hiperglicemia e a desidratação. A queda muito rápida da glicemia pode levar a complicações, como o edema cerebral, especialmente em crianças. O monitoramento contínuo dos eletrólitos, especialmente o potássio, é igualmente vital. A conexão com o atendimento ao trauma (PHTLS) pode ser feita aqui na avaliação inicial, onde a estabilização hemodinâmica é primordial, mesmo que a causa não seja traumática.

EHH na Prática: O Caso de João

Um caso ilustrativo: João, 78 anos, diabético tipo 2, é encontrado em casa confuso e desorientado. A família relata que ele estava bebendo pouca água e urinando muito nos últimos dias. No hospital, sua glicemia é de 950 mg/dL, e ele está com sinais de desidratação grave. Não há hálito cetônico. Os exames mostram osmolaridade sérica muito alta e pH normal. A equipe inicia a reposição volêmica vigorosa com soro fisiológico, e a glicemia de João começa a cair gradualmente. A infusão de insulina é iniciada em baixa dose após a hidratação inicial.

A compreensão das diferenças entre CAD e EHH é fundamental para direcionar o tratamento. Embora ambos sejam estados hiperglicêmicos graves, as prioridades terapêuticas e os riscos associados à correção diferem. A capacidade de um profissional de saúde de discernir entre essas duas condições é um marco de sua competência em emergências metabólicas.

Conceito	Glicemia Típica	pH Arterial	Cetonas	Osmolaridade Sérica
Cetoacidose Diabética	> 250 mg/dL	< 7.3	Presentes	Normal/Levemente Alta
Estado Hiperosmolar Hiperglicêmico	> 600 mg/dL	> 7.3	Ausentes/Mínimas	> 320 mOsm/kg

Manejo da Hipoglicemia Grave: Quando o Combustível Acaba

Se a hiperglicemia é ter muito açúcar no sangue, a **hipoglicemia** é o oposto: ter açúcar de menos. E, acredite, a hipoglicemia grave pode ser tão ou mais perigosa que a hiperglicemia, pois o cérebro depende exclusivamente da glicose como sua principal fonte de energia. Imagine seu corpo como um carro que, de repente, fica sem combustível no meio da estrada. Todos os sistemas começam a falhar, e o mais crítico, o motor (seu cérebro), para de funcionar adequadamente.

A hipoglicemia é definida por níveis de glicose no sangue abaixo de 70 mg/dL, mas os sintomas clinicamente significativos geralmente aparecem abaixo de 54 mg/dL. A hipoglicemia grave é aquela que causa alteração do estado mental ou requer assistência de outra pessoa para o tratamento. As causas mais comuns são o uso excessivo de medicamentos para diabetes (insulina ou sulfonilureias), mas também pode ser desencadeada por jejum prolongado, consumo excessivo de álcool, exercícios intensos ou certas condições médicas.

Os sintomas da hipoglicemia são variados e podem ser divididos em neurogênicos (autonômicos) e neuroglicopênicos. Os sintomas neurogênicos são aqueles que o corpo produz para tentar elevar a glicose: tremores, palpitações, sudorese, ansiedade, fome e náuseas. Já os neuroglicopênicos são resultado direto da falta de glicose no cérebro: confusão, dificuldade de concentração, tontura, fraqueza, sonolência, visão turva, convulsões e, em casos extremos, coma. A rapidez com que os sintomas aparecem e progridem é assustadora.

Detecção e Tratamento da Hipoglicemia Grave

A detecção da hipoglicemia é relativamente simples: uma glicemia capilar (HGT) baixa. O manejo, no entanto, exige agilidade e conhecimento. Para pacientes conscientes e cooperativos, a regra é "15-15": administrar 15 gramas de carboidrato de ação rápida (como 3-4 tabletes de glicose, meio copo de suco de fruta, refrigerante comum ou uma colher de sopa de açúcar) e reavaliar a glicemia em 15 minutos. Se ainda estiver baixa, repetir o processo. É como dar uma "carga rápida" na bateria do carro.

Para pacientes inconscientes ou incapazes de engolir com segurança, a abordagem é diferente e mais urgente. A prioridade é restaurar a glicemia rapidamente para proteger o cérebro. Nesses casos, a administração de glicose intravenosa é a escolha. Geralmente, 25-50 mL de dextrose a 50% (D50W) são administrados em bolus. Se o acesso venoso não estiver disponível, o glucagon intramuscular ou subcutâneo pode ser uma alternativa, especialmente em pacientes diabéticos que usam insulina. O glucagon estimula o fígado a liberar glicose armazenada.

Após a correção inicial, é crucial investigar a causa da hipoglicemia para evitar recorrências e garantir que o paciente receba um carboidrato de ação mais lenta (como um sanduíche ou biscoitos) para manter a glicemia estável. A conexão com o Suporte Básico de Vida (BLS) é evidente aqui: um paciente com alteração do nível de consciência deve ter suas vias aéreas protegidas, e a hipoglicemia é uma das causas reversíveis mais comuns de coma que devem ser prontamente investigadas e tratadas.

Hipoglicemia Grave na Prática: O Caso de Ana

Um cenário comum: Ana, 22 anos, diabética tipo 1, é encontrada pelos colegas de quarto confusa e suando frio. Ela havia aplicado sua dose de insulina, mas pulou o café da manhã. A glicemia capilar é de 38 mg/dL. Como está consciente, mas desorientada, um colega oferece a ela um copo de suco de laranja. Em 15 minutos, Ana está mais alerta, e sua glicemia sobe para 85 mg/dL. Ela então come um pão com queijo para estabilizar. Se Ana estivesse inconsciente, a equipe de emergência teria administrado glicose intravenosa imediatamente.

A capacidade de reconhecer rapidamente a hipoglicemia e iniciar o tratamento adequado é uma habilidade que todo profissional de saúde deve dominar. A rapidez na intervenção é fundamental para prevenir danos neurológicos permanentes. A educação do paciente sobre como reconhecer e tratar a hipoglicemia leve, e quando procurar ajuda, é igualmente importante na prevenção de episódios graves.

Conceito	Glicemia	Sintomas Neurogênicos	Sintomas Neuroglicopênicos	Tratamento (Consciente)	Tratamento (Inconsciente)
Hipoglicemia Grave	< 54 mg/dL	Tremores, Sudorese, Palpitações	Confusão, Convulsões, Coma	Carboidrato oral (15g)	Glicose IV ou Glucagon IM

Insuficiência Adrenal Aguda (Crise Adrenal): O Colapso do Estresse

Imagine que seu corpo é uma orquestra, e as glândulas adrenais são os maestros que regem a resposta ao estresse, produzindo hormônios vitais como o cortisol. Agora, imagine que, de repente, esses maestros ficam em silêncio, incapazes de produzir a música necessária para manter a orquestra funcionando. Essa é a essência da **Insuficiência Adrenal Aguda**, também conhecida como **Crise Adrenal**. É uma emergência endócrina rara, mas potencialmente fatal, que ocorre quando as glândulas adrenais não conseguem produzir cortisol suficiente para atender às demandas do corpo, especialmente em situações de estresse.

A crise adrenal pode ser precipitada por diversos fatores em pacientes com insuficiência adrenal pré-existente (primária ou secundária), como infecções, cirurgias, traumas, estresse físico ou emocional intenso, ou a retirada abrupta de corticosteroides em pacientes que os utilizam cronicamente. Em alguns casos, pode ser a primeira manifestação de uma doença adrenal subjacente. Sem cortisol, o corpo perde sua capacidade de manter a pressão arterial, regular a glicose e responder adequadamente ao estresse.

Os sintomas da crise adrenal são inespecíficos e podem mimetizar outras condições, o que a torna um desafio diagnóstico. Os pacientes geralmente apresentam choque (hipotensão refratária a fluidos), náuseas, vômitos, dor abdominal intensa, fraqueza extrema, febre e, em alguns casos, hipoglicemia e hipercalemia (potássio alto). A pele pode apresentar hiperpigmentação (escurecimento) em casos de insuficiência adrenal primária crônica. A suspeita clínica é fundamental, especialmente em pacientes com histórico de uso de corticosteroides ou doenças autoimunes.

Diagnóstico e Manejo da Crise Adrenal

O diagnóstico da crise adrenal é primariamente clínico, baseado na alta suspeita. Embora exames laboratoriais como cortisol sérico e ACTH (hormônio adrenocorticotrófico) possam ser solicitados, o tratamento não deve ser atrasado pela espera dos resultados. A prioridade é a estabilização hemodinâmica e a reposição hormonal imediata.

O manejo da crise adrenal é uma emergência médica que exige ação rápida. A primeira linha de tratamento é a **reposição volêmica agressiva** com soro fisiológico para combater o choque e a desidratação. Em paralelo, a **administração de corticosteroides em altas doses** é imperativa. A hidrocortisona intravenosa é a droga de escolha, pois possui atividade glicocorticoide e mineralocorticoide, substituindo as funções do cortisol e da aldosterona. É como injetar o "maestro" de volta na orquestra, permitindo que ela retome sua sinfonia.

Além da hidrocortisona e da hidratação, o manejo inclui a correção de distúrbios eletrolíticos (hiponatremia, hipercalemia) e o tratamento da causa precipitante (por exemplo, antibióticos para uma infecção). A monitorização contínua dos sinais vitais e da resposta ao tratamento é essencial. A conexão com a abordagem de sepse e choque séptico é direta, pois a crise adrenal pode apresentar-se como um choque refratário, e a administração de corticosteroides é uma medida de suporte vital.

Crise Adrenal na Prática: O Caso do Paciente com Corticoide

Um exemplo real: Um paciente de 50 anos, com histórico de uso crônico de prednisona para uma doença autoimune, chega ao pronto-socorro com hipotensão grave, náuseas e vômitos, após ter interrompido a medicação por conta própria há dois dias. Ele está letárgico e com febre. A equipe de emergência, suspeitando de crise adrenal, inicia imediatamente a infusão de soro fisiológico e administra hidrocortisona intravenosa em bolus. Em poucas horas, a pressão arterial do paciente começa a se estabilizar, e ele recupera a consciência.

A capacidade de pensar na crise adrenal em um cenário de choque inexplicável, especialmente em pacientes com fatores de risco, é o que diferencia um bom profissional. O tratamento precoce e adequado pode reverter rapidamente uma situação que, de outra forma, seria fatal.

Conceito	Causa Principal	Sintomas Chave	Tratamento Essencial
Insuficiência Adrenal Aguda	Estresse, retirada de corticosteroide	Choque, dor abdominal, fraqueza, febre	Hidrocortisona IV, Fluidos IV

Crise Tireotóxica (Tempestade Tireoidiana): O Motor em Rotação Máxima

Imagine seu corpo como um motor que, de repente, começa a funcionar em rotação máxima, descontroladamente, superaquecendo e ameaçando explodir. Essa é a analogia para a **Crise Tireotóxica**, também conhecida como **Tempestade Tireoidiana**. É uma complicação rara, mas extremamente grave e potencialmente fatal do hipertireoidismo não tratado ou inadequadamente tratado, caracterizada por uma exacerbação aguda e severa dos sintomas de excesso de hormônios tireoidianos.

A crise tireotóxica é geralmente precipitada por um evento estressor agudo em um paciente com hipertireoidismo pré-existente. Gatilhos comuns incluem infecções, cirurgias (especialmente tireoidianas), traumas, cetoacidose diabética, parto, estresse emocional severo ou a interrupção abrupta de medicamentos antitireoidianos. O excesso maciço de hormônios tireoidianos (T3 e T4) acelera o metabolismo de todo o corpo a níveis perigosos, sobrecarregando múltiplos sistemas orgânicos.

Os sintomas da crise tireotóxica são uma amplificação extrema dos sintomas do hipertireoidismo. O paciente apresenta febre alta (muitas vezes acima de 40°C), taquicardia desproporcional (frequência cardíaca acima de 140 bpm, podendo levar a arritmias como fibrilação atrial), insuficiência cardíaca congestiva, agitação psicomotora, delírio, psicose, convulsões e coma. Também podem ocorrer sintomas gastrointestinais como náuseas, vômitos e diarreia. A presença de disfunção de múltiplos órgãos é um sinal de alerta para a gravidade da condição.

Diagnóstico e Tratamento da Crise Tireotóxica

O diagnóstico da crise tireotóxica é clínico, baseado na presença de hipertireoidismo e na síndrome de disfunção orgânica precipitada. Não há um teste laboratorial único que confirme a crise, embora os níveis de T3 e T4 estejam muito elevados e o TSH suprimido. O tratamento deve ser iniciado imediatamente, sem esperar a confirmação laboratorial.

O manejo da crise tireotóxica é complexo e multifacetado, visando reduzir a produção e a liberação de hormônios tireoidianos, bloquear seus efeitos periféricos e fornecer suporte intensivo. A primeira etapa é a **administração de medicamentos antitireoidianos** (como propiltiouracil ou metimazol) para bloquear a síntese de novos hormônios. Em seguida, após a administração dos antitireoidianos, são administrados **iodetos** (como solução de Lugol ou iodeto de potássio) para bloquear a liberação de hormônios pré-formados da glândula tireoide. É como tentar desligar o motor e, ao mesmo tempo, cortar o suprimento de combustível.

Além disso, **betabloqueadores** (como o propranolol) são usados para controlar a taquicardia e outros sintomas adrenérgicos. **Corticosteroides** (como a dexametasona) são administrados para inibir a conversão periférica de T4 em T3 e para fornecer suporte adrenal. O manejo de suporte inclui controle da febre (resfriamento físico, paracetamol), hidratação venosa, tratamento de arritmias e suporte para insuficiência cardíaca ou respiratória. A abordagem de sepse e choque séptico pode ser útil para o manejo do suporte hemodinâmico e da febre.

Crise Tireotóxica na Prática: O Caso da Paciente com Graves

Um caso clínico: Uma paciente de 60 anos, com histórico de Doença de Graves (hipertireoidismo autoimune) não tratada, é admitida com febre de 40.5°C, frequência cardíaca de 160 bpm, agitação e confusão mental. Ela apresenta exoftalmia e bócio. A equipe de emergência, suspeitando de crise tireotóxica, inicia imediatamente a administração de propiltiouracil por sonda nasogástrica, seguida por solução de Lugol. Propranolol e dexametasona também são administrados. A paciente é resfriada com compressas frias e recebe hidratação venosa. Lentamente, seus sinais vitais começam a melhorar.

A crise tireotóxica é um lembrete da importância de uma anamnese completa e da consideração de diagnósticos diferenciais em pacientes com disfunção multissistêmica. O tratamento é uma corrida contra o tempo, e a combinação de terapias específicas e suporte intensivo é a chave para a sobrevivência do paciente.

Conceito	Causa Principal	Sintomas Chave	Tratamento Essencial
Crise Tireotóxica	Hipertireoidismo descompensado	Febre alta, Taquicardia, Alteração mental	Antitireoidianos, Iodetos, Betabloqueadores, Corticosteroides

Consolidação: O Legado do Conhecimento em Emergências

Chegamos ao final da nossa jornada pelas emergências metabólicas e endócrinas. Espero que esta aula tenha desmistificado alguns dos cenários mais desafiadores da medicina de urgência. Vimos que, embora as causas e os mecanismos sejam distintos, a chave para o sucesso no manejo dessas condições reside na capacidade de reconhecimento precoce, na compreensão da fisiopatologia subjacente e na aplicação de protocolos de tratamento sistemáticos e baseados em evidências.



Suspeite sempre

Diabéticos com sintomas gastrointestinais ou alteração de consciência? Pense em CAD/EHH.



Glicemia é vital

Paciente com alteração de consciência? Cheque a glicemia capilar imediatamente.



Choque inexplicável?

Considere crise adrenal, especialmente com histórico de corticoides.



Febre + taquicardia + alteração mental?

Pense em crise tireotóxica, principalmente em hipertireoidismo.



Hidratação é ouro

A reposição volêmica é um pilar em quase todas essas emergências.

Conectando com a **Próxima Aula**: Na Aula 23, mergulharemos em "Reações Alérgicas e Anafilaxia". Você verá como a rapidez no reconhecimento e a intervenção imediata, assim como nas emergências de hoje, são cruciais para salvar vidas, e como a abordagem sistemática do ABC se mantém como base de todo atendimento de urgência.

Autoavaliação

1. Um paciente diabético tipo 1 é admitido com glicemia de 450 mg/dL, pH arterial de 7.15, bicarbonato de 10 mEq/L e cetonas urinárias positivas. Qual das seguintes condições é a mais provável? **a)** Estado Hiperosmolar Hiperглиcêmico (EHH) **b)** Hipoglicemia Grave **c)** Cetoacidose Diabética (CAD) **d)** Crise Tireotóxica
2. Qual é a principal diferença fisiopatológica entre Cetoacidose Diabética (CAD) e Estado Hiperosmolar Hiperглиcêmico (EHH) em relação à produção de cetonas? **a)** CAD envolve produção excessiva de cetonas devido à deficiência absoluta de insulina, enquanto EHH tem insulina suficiente para suprimir a cetogênese. **b)** EHH é caracterizado por cetonas elevadas, enquanto CAD não. **c)** Ambos apresentam cetonas elevadas, mas em diferentes concentrações. **d)** A presença de cetonas é irrelevante para a diferenciação entre CAD e EHH.
3. No manejo de um paciente inconsciente com hipoglicemia grave, qual é a intervenção de primeira linha se houver acesso venoso disponível? **a)** Administrar suco de laranja oral. **b)** Injetar glucagon intramuscular. **c)** Administrar dextrose a 50% intravenosa. **d)** Oferecer um sanduíche.
4. Um paciente com histórico de uso crônico de prednisona é admitido com choque refratário a fluidos, dor abdominal e febre. A suspeita de Insuficiência Adrenal Aguda é alta. Qual é o tratamento hormonal de escolha a ser iniciado imediatamente? **a)** Insulina intravenosa. **b)** Levotiroxina oral. **c)** Hidrocortisona intravenosa. **d)** Glucagon intramuscular.
5. Descreva brevemente a tríade clássica de sintomas da crise tireotóxica e explique por que a febre alta é um sinal de alerta crucial nessa condição.

Gabarito

1. c) Cetoacidose Diabética (CAD)
2. a) CAD envolve produção excessiva de cetonas devido à deficiência absoluta de insulina, enquanto EHH tem insulina suficiente para suprimir a cetogênese.
3. c) Administrar dextrose a 50% intravenosa.
4. c) Hidrocortisona intravenosa.
5. A tríade clássica de sintomas da crise tireotóxica inclui **febre alta**, **taquicardia desproporcional** (muitas vezes com arritmias) e **alteração do estado mental** (agitação, delírio, psicose, coma). A febre alta é um sinal de alerta crucial porque reflete a aceleração extrema do metabolismo basal do corpo devido ao excesso de hormônios tireoidianos. É um indicativo da gravidade da disfunção orgânica e da necessidade de intervenção imediata para evitar danos sistêmicos irreversíveis.

Recursos Adicionais

- **Diretrizes AHA para BLS/ACLS (última versão):** Para aprofundar nos protocolos de suporte à vida.
- **Surviving Sepsis Campaign Guidelines:** Para entender o manejo do choque e a importância dos corticosteroides em certos cenários.
- **Livros-texto de Medicina de Emergência e Endocrinologia:** Para detalhes fisiopatológicos e abordagens terapêuticas mais aprofundadas.

📘 NOTA IMPORTANTE: As informações regulatórias/legais/técnicas desta aula estão atualizadas até 2025. Consulte sempre fontes oficiais para verificar alterações.

