

# Raciocínio clínico e exames complementares de diagnóstico – inversão de papéis?

*Clinical judgment and diagnostic procedures – reverse roles?*

Ana Paula Vilas

## Resumo

Numa era tecnológica, como é a nossa, pode haver tendência a um uso excessivo dos meios complementares de diagnóstico ao dispor, relegando para segundo plano a nossa arma mais preciosa, o raciocínio clínico. O caso apresentado pretende chamar a atenção para este facto e para os perigos dessa mesma abordagem.

Palavras chave: Exames complementares, raciocínio clínico.

## Abstract

*In a high tech era, like ours, doctors may tend to rely too much on diagnostic procedures, not using adequately our most precious tool: clinical judgment. Such approach can be hazardous, as illustrated in the presented case.*

*Key words: Diagnostic procedures, clinical judgment.*

## INTRODUÇÃO

Não há muitos anos, a prática da Medicina centrava-se na colheita minuciosa da história clínica e na execução apurada do exame físico. Os dados obtidos eram então *trabalhados*, de forma a colocar hipóteses diagnósticas e a estabelecer uma estratégia diagnóstica e terapêutica. Hoje em dia, e face ao enorme leque de exames complementares disponíveis, há tendência a não *perder* tanto tempo na obtenção de dados anamnísticos e na formulação de um raciocínio clínico bem fundamentado, recorrendo-se precocemente aos exames complementares. Esta estratégia resulta com frequência em custos indevidos e pode mesmo ser prejudicial para o doente.

## CASO CLÍNICO

Mulher de 50 anos, raça branca, casada, comerciante. Transferida doutro hospital por coma de etiologia a esclarecer.

A doente esteve aparentemente bem até à manhã do dia do internamento, altura em que foi encontrada em coma no domicílio, com evidência de

vômito alimentar. Sabia-se ter diabetes *mellitus* tipo 2, osteoartroses e depressão, estando medicada com glimepirida, nabumetona, venlafaxina, trazodone e alprazolam.

À chegada ao Hospital constatou-se coma profundo. Do restante exame físico apenas se destacavam obesidade, respiração ruidosa mas eficaz, e pupilas mióticas. Posteriormente, a auscultação pulmonar passou a apresentar roncos e ferveores bilaterais.

Das análises efectuadas, salientavam-se leucocitose de 12.100/mm<sup>3</sup>, neutrofilia de 85%, restante hemograma normal, glicémia de 226 mg/dl, funções renal e hepática normais, marcadores cardíacos normais, proteína C reactiva normal, doseamentos de benzodiazepinas (BZD) e antidepressivos tricíclicos (ADT) positivos e doseamentos de barbitúricos, anfetaminas, canabinóides, opiáceos, cocaína e metadona negativos.

O electrocardiograma era normal.

A teleradiografia de tórax evidenciou hipotransparência heterogénea de todo o campo pulmonar direito (mais nos 2/3 inferiores) e da base esquerda.

Foi administrada uma fórmula endovenosa de flumazenil, tendo a doente despertado. Seguiu-se nova deterioração do sensório.

Ponderou-se a hipótese de lesão do tronco cerebral e efectuou tomografia axial computadorizada cranioencefálica (TC CE). Esta evidenciou “*muito discreta perda da definição dos sulcos e diminuição dos ventrículos laterais em relação provável com o grupo etário, podendo no entanto sugerir edema cerebral?*”. Iniciou

nesta altura dexametasona e manitol endovenosos. Dadas as hipóteses de intoxicação medicamentosa e pneumonia de aspiração, foi também entubada nasogastricamente e iniciou carvão activado e amoxicilina-clavulanato 2.2 gramas.

Durante o segundo dia de internamento, a doente foi transferida para o nosso hospital com as suspeitas diagnósticas de “*lesão do tronco cerebral / edema cerebral anóxico? Aspiração de vómito no domicílio? Intoxicação medicamentosa?*”, para “*esclarecimento do diagnóstico*”. No contacto telefónico foi sugerida a realização de ressonância magnética craneo-encefálica (RMN CE).

À entrada no nosso Serviço de Urgência, encontrava-se em coma *score* 3 pela escala de Glasgow. As pupilas eram mióticas, reactivas à luz, os restantes reflexos do tronco cerebral estavam presentes, o tónus muscular estava mantido e simétrico e os reflexos cutâneo-plantares esboçavam a flexão. Estava hemodinamicamente estável. Trazia a sonda nasogástrica clampada e teve um vómito de carvão activado à entrada do nosso Serviço (a cabeceira estava a 0° e a doente trazia prótese dentária colocada). Apresentava respiração espontânea ruidosa e com farfalheira, as oximetrias de pulso eram de 94% (oxigénio suplementar a 60%) e a auscultação pulmonar evidenciava ferveores subcrepitantes em toda a altura de ambos os campos pulmonares.

Administrou-se flumazenil endovenoso (1+1 fórmula), passando a doente a estar vigil e colaborante. Questionada sobre o ocorrido, referiu um conflito interpessoal, seguido da ingestão voluntária de comprimidos de alprazolam e trazodone e ainda de vários outros que tinha no domicílio. Posteriormente havia provocado o vómito.

Perante a hipótese de aspiração de carvão activado efectuou fibrobroncoscopia, aspirando-se apenas secreções mucopurulentas.

Repetiram-se os doseamentos urinários das BZD muito elevadas e dos ADT (indoseáveis). Optou-se por manter a antibioterapia instituída e por uma perfusão endovenosa de flumazenil, tendo esta sido necessária durante cerca de 24 horas. Posteriormente, e após avaliação psiquiátrica, a doente foi transferida para o Hospital de origem.

## DISCUSSÃO

Relata-se o caso de uma mulher de meia idade encontrada em coma. Diabética e deprimida, estava

medicada com uma sulfonilureia, benzodiazepinas e antidepressivos. Da observação salientavam-se coma profundo, pupilas mióticas e respiração ruidosa, embora com auscultação pulmonar normal. A glicémia encontrava-se ligeiramente elevada. Foi administrado flumazenil, com regressão do coma. Os doseamentos de BZD e ADT foram positivos.

Estes dados são suficientes para se assumir o diagnóstico de intoxicação com benzodiazepinas. Embora a ingestão de ADT também fosse possível, a gravidade do quadro clínico não parece relacionado com aquele fármaco, dado as pupilas estarem mióticas e o coma ter regredido com a administração de flumazenil. Um diagnóstico correcto, nesta altura, podia ter evitado a pneumonia de aspiração (assumindo que esta ocorreu já em meio hospitalar - auscultação pulmonar normal à entrada), através da administração continuada de flumazenil ou da entubação orotraqueal.

Os doseamentos de anfetaminas, canabinóides, opióides, cocaína e metadona não se justificavam.

A TC CE também não se justificava, dado o coma ter regredido com o flumazenil. Este fármaco bloqueia os efeitos das BZD sobre o sistema nervoso central por acção competitiva a nível dos receptores,<sup>1,2,3</sup> não tendo acção em casos de lesão orgânica, nomeadamente acidentes vasculares cerebrais (AVC). De facto, o único papel documentado do flumazenil nos AVC é o da determinação da reversibilidade das lesões neurológicas, através da tomografia por emissão de protões (PET) com flumazenil (áreas de menor captação de flumazenil correspondem a lesões irreversíveis).<sup>4,5</sup> A TC CE não apresentava alterações de relevo, mas foi relatada “*de forma defensiva*”. Considerou-se por isso possível uma lesão do tronco cerebral com edema cerebral anóxico, iniciando-se (desnecessariamente) dexametasona e manitol. Dado não haver certeza diagnóstica, optou-se por transferir a doente para um Hospital Central, sendo sugerida a realização de RMN CE. Esta decisão podia ter resultado em pneumonia de aspiração de corpo estranho (prótese dentária) ou de carvão activado e pneumonite química, atendendo à forma como o transporte foi efectuado.

## CONCLUSÕES

Hoje em dia, existe um acesso fácil a todo o tipo de exames complementares, podendo haver tendência a *relaxar* o raciocínio clínico e a depender demasiado daqueles para a obtenção dum diagnóstico. Parece ter-se, além disso, a contrapartida de uma maior

segurança, em caso de queixa de má prática clínica. Este caso ilustra a importância de equacionar adequadamente o doente e o perigo de depender em demasia de exames complementares. Em suma, continua a valer a pena *perder tempo* a pensar sobre os doentes e os exames auxiliares de diagnóstico devem continuar a ser encarados como tal ... auxiliares. ■

## Bibliografia

1. Hunkeler W, Mohler H, Pieri L et al. Selective antagonists of benzodiazepines. *Nature* 1981; 290: 514-516.
2. Klotz U, Kanto J. Pharmacokinetics and clinical use of flumazenil (Ro 15-1788). *Clin Pharmacokinet* 1988;14(1):1-12.
3. Hoffman ES, Warren EW. Flumazenil: a benzodiazepine antagonist. *Clin Pharm.* 1993; 12(9): 641-656.
4. Heiss WD, Kracht L, Grond M, Rudolf J, Bauer B, Wienhard K, Pawlik G. Early [(11)C]Flumazenil/H(2)O positron emission tomography predicts irreversible ischemic cortical damage in stroke patients receiving acute thrombolytic therapy. *Stroke* 2000; 31(2):366-369.
5. Heiss WD. Ischemic Penumbra: Evidence From Functional Imaging in Man. *J Cereb Blood Flow Metab* 2000 ;20(9):1276-1293.