

**PROGRAMA DE RESIDÊNCIA MÉDICA EM CLÍNICA MÉDICA
UNIVERSIDADE FEDERAL DA FRONTEIRA SUL
CAMPUS PASSO FUNDO**

ANDRÉ CARNEIRO DE BRITO

**LESÃO RENAL AGUDA EM CENÁRIO DE EMERGÊNCIA E SEGUIMENTO EM
INTERNAÇÃO CLÍNICA: PROTOCOLO CLÍNICO-ASSISTENCIAL**

PASSO FUNDO, RS

2025

ANDRÉ CARNEIRO DE BRITO

**LESÃO RENAL AGUDA EM CENÁRIO DE EMERGÊNCIA E SEGUIMENTO EM
INTERNAÇÃO CLÍNICA: PROTOCOLO CLÍNICO-ASSISTENCIAL**

Trabalho apresentado à Universidade Federal da
Fronteira Sul (UFFS), *Campus* Passo Fundo, RS,
como requisito parcial para a conclusão do
Programa de Residência Médica em Clínica
Médica.

Orientador: Darlan Martins Lara
Coorientador: Silvano Pauletti de Moura

PASSO FUNDO, RS

2025

RESUMO

A lesão renal aguda (LRA) é de origem multifatorial, ocasionando declínio na taxa de filtração glomerular (TFG), levando ao acúmulo de metabólitos nitrogenados, distúrbios hidroeletrólíticos e hormonais. A grande importância se deve à alta prevalência em pacientes internados, podendo acometer 15% dos pacientes em emergência e enfermaria, até 60% dos pacientes em ambiente de UTI. Acerca das etiologias, a principal causa na comunidade é a LRA pré-renal, já em pacientes hospitalizados é a intrínseca devido a sepse. Assim, recomenda-se que a gravidade da injúria renal seja definida pela classificação do KDIGO, associando-se gravidade e prognóstico. Ademais, a avaliação dos pacientes, após recuperação do quadro clínico, inclui orientação sobre drogas nefrotóxicas, além do diagnóstico e tratamento de doenças crônicas, a fim de cooperar pela prevenção de novos insultos renais e possibilitar a detecção do tratamento precoce da LRA. Este protocolo busca contribuir para a identificação precoce e o manejo adequado, visando a qualificar a assistência prestada aos pacientes atendidos no Hospital de Clínicas de Carazinho.

Palavras-chave: Lesão renal aguda; Escórias nitrogenadas; Terapia renal substitutiva; Emergência; Internação clínica; Protocolo.

1 INTRODUÇÃO

A LRA é uma das situações mais presentes na emergência, podendo ter sua origem antes ou durante uma internação. Anteriormente denominada insuficiência renal aguda, termo menos utilizado atualmente pela falta de padronização e definição nos trabalhos científicos, compreendendo desde alteração de creatinina (Cr) à necessidade de terapia renal substitutiva (TRS) (APPEL, G. B.; KAPLAN, A. A, 2023).

A LRA é de origem multifatorial, ocasionando declínio na TFG, levando ao acúmulo de metabólitos nitrogenados, distúrbios hidroeletrólíticos e hormonais, com manifestações clínicas heterogêneas, necessitando investigação ampla e tratamento precoce (BAROCAS, D. A., et al, 2023).

Logo, a injúria renal é caracterizada por aumento agudo do nível absoluto de Cr sérica (SCr) acima de 0,3mg/dL ou redução do débito urinário (DU) inferior a 0,5mL/kg/hora por mais de 6 horas. E dependendo do grau de lesão renal aguda pode aumentar em 5 vezes o risco de mortalidade em pacientes de UTI, além de causar maior dependência de TRS em pacientes que receberam alta, com grande impacto em sobrevida hospitalar e qualidade de vida pós-alta (VERONESE, F.J.V, et al., 2019).

A prevenção da LRA continua sendo a medida de maior impacto e de melhor custo econômico (BRASIL, 2012). Esta se baseia na identificação precoce dos fatores de risco, retirada de drogas nefrotóxicas, manejo adequado da volemia do paciente, ajuste de medicamentos de acordo com a função renal e manutenção do equilíbrio eletrolítico e ácido-base que possa levar a uma TRS precoce (APPEL, G. B.; KAPLAN, A. A, 2023).

2 JUSTIFICATIVA

A síndrome clínica, causada pela LRA, caracterizada pelo declínio abrupto da TFG suficiente para diminuir a eliminação das escórias nitrogenados e outras toxinas urêmicas está associada a altos custos e desfechos clínicos adversos, como mortalidade excessiva, aumento da permanência hospitalar, desenvolvimento e progressão da doença renal crônica (BARROS, E.; GONÇALVES, L. F. S, 2007).

Ademais, os efeitos à distância contribuem para disfunção de outros órgãos como coração, pulmão, cérebro e fígado, além de resultar em consequências negativas aos pacientes hospitalizados: desenvolvimento e progressão à injúria, TRS e tratamento intensivo em muitos casos (DELGADO, C., et. al., 2022).

Logo, a grande importância se deve à alta prevalência em pacientes internados,

podendo acometer 15% dos pacientes em enfermaria, e até 60% dos pacientes em ambiente de UTI, além de ser fator independente associado com aumento de mortalidade e maior dependência de TRS após alta hospitalar (OLIVEIRA, 2024).

Este protocolo possui como finalidade auxiliar na prevenção de fatores de insulto renal, assim como na detecção e tratamento precoce. Certamente, contribuindo para a qualidade da assistência prestada aos pacientes atendidos no Hospital de Clínicas de Carazinho.

3 REVISÃO DA LITERATURA

3.1 APRESENTAÇÃO

A síndrome caracterizada por uma queda na TFG e retenção de escórias nitrogenadas é definida, objetivamente, por meio do aumento da SCr em pelo menos 0,3 mg/dL ou em 1,5 vez (aumento de 50%) o valor basal em 48 horas, associado ao DU < 0,5 mL/kg/hora (por 6 horas ou mais) (ZATZ, R, 2012).

A avaliação da função renal de pacientes com LRA é difícil de ocorrer, pois a cinética da creatinina e a reserva renal podem postergar a alteração da creatinina, e nem sempre a análise do volume urinário é adequada (GOLDMAN, L., SCHAFER, A. I., 2018). As fórmulas para o cálculo da função renal, usadas ambulatorialmente, não devem ser utilizadas na LRA, já que, para seu uso, é necessário que a creatinina esteja estável.

Logo, GOLDMAN recomenda que a gravidade da lesão renal seja definida pela classificação do KDIGO, conforme a seguir:

	Creatinina sérica	Débito urinário
Estágio 1	Creatinina acima de 0,3 mg/dL ou Aumento maior que 1,5 a 2,0 vezes (em relação ao basal)	Menor que 0,5 mL/kg/h por 6 a 12 horas
Estágio 2	Aumento maior que 2,0 a 3,0 vezes (em relação ao basal)	Menor que 0,5 mL/kg/h por mais de 12 horas
Estágio 3	Aumento maior que 3,0 vezes (em relação ao basal) ou Creatinina acima de 4,0 mg/dL com elevação aguda de 0,5 mg/dL ou Instituição de suporte renal artificial	Menor que 0,3 mL/kg/h por mais de 24 horas ou Anúria por 12 horas

Tabela 1: Estágios e classes da LRA – KDIGO

Tal classificação associa-se à gravidade da lesão renal aguda e tem importância prognóstica. Atualmente existem os biomarcadores para diagnóstico precoce, dentre eles, o NGAL e o TIMP-2 estão disponíveis para uso clínico. Ressalta-se que o critério da diurese é mais sensível e precoce do que a avaliação pela creatinina (ROVIN, B. H., 2022).

Acerca das etiologias, a principal causa na comunidade é a LRA pré-renal, já em pacientes hospitalizados é intrínseca por sepse (VERONESE, F.J.V, et al., 2019). Didaticamente, podem-se dividir as causas de lesão renal aguda através da classificação fisiopatológica:

- Pré-renal (60%): Hipoperfusão renal, com manutenção da integridade do parênquima renal;
- Intrínseca (35%): Doenças parenquimatosas;
- Pós-renal (< 5%): Obstrução aguda do trato urinário.

	PRÉ-RENAL	RENAL
FRAÇÃO DE EXCREÇÃO DE SÓDIO	<1%	>1%
SÓDIO URINÁRIO	<20mmol/L	>20mmol/L
OSMOLARIDADE URINÁRIA	>500mOsm/L	<500mOsm/L
DENSIDADE URINÁRIA	>1.020	<1.020
FRAÇÃO DE EXCREÇÃO DE UREIA	<35%	>35%
RELAÇÃO UREIA/CREATININA	>40	<20
CILINDRO	HALINOS	GRANULOSOS

Tabela 2: Diagnóstico diferencial entre LRA pré-renal vs renal – Autoria própria

3.2 QUADRO CLÍNICO

As manifestações clínicas são variáveis e depende do quadro clínico de base, além da velocidade da instalação da injúria (GUSSO, G.; LOPES, J. M. C., 2019). Alteração do fluxo urinário é o que mais evidencia a LRA. Ademais, a oligúria (< 400 mL de

diurese/dia) ocorre em metade dos casos, já os outros 50% dos casos apresentam forma não oligúrica (FOCHESATTO, L. F.; BARROS E., 2013).

A história clínica sugestiva pode estar relacionada à doença de base, medicamentos com potencial de lesão renal, história de uropatia obstrutiva, história de exposição a metais pesados e solventes orgânicos, além de exposição recente a contraste radiológico ou manipulação endovascular (ORRANGE, 2023).

O quadro clínico pode se manifestar desde um mal-estar inespecífico até a temida síndrome urêmica, sobrepostos aos sinais da doença de base, como as principais complicações abaixo:

- Sobrecarga de volume intravascular;
- Distúrbios hidreletrolíticos e ácido-básicos: Hiponatremia; hipercalemia; hipocalcemia; hipermagnesemia; hiperfosfatemia; acidose metabólica;
- Hiperuricemia;
- Síndrome urêmica: Distúrbios neurológicos e do nível de consciência; sangramento gastrointestinal; hipertensão arterial sistêmica (HAS); pericardite urêmica; tamponamento cardíaco; distúrbios da hemostasia e anemia.

3.3 ABORDAGEM DIAGNÓSTICA

Em um cenário de LRA, testes laboratoriais iniciais incluem análise da urina e um painel metabólico básico com medidas de ureia sanguínea e sódio sérico, potássio, bicarbonato e níveis de creatinina (DELGADO, C.; et. al., 2023).

Habitualmente, Ur e Cr aumentam cerca de 20-40 mg/dL e 0,5-1 mg/dL por dia, respectivamente, na forma não oligúrica, e 40-100 mg/dL e 2-3 mg/dL por dia, respectivamente, na forma oligúrica, mas essas elevações podem ser variáveis entre os pacientes (APPEL, G. B.; KAPLAN, A. A., 2023).

Ademais, a excreção de sódio e ureia ajudam no diagnóstico diferencial entre lesão pré-renal e renal intrínseca. Na primeira, a injúria ativa francamente o sistema renina-angiotensina com consequente retenção de sódio e água, a ureia também é muito reabsorvida. Logo, os índices de excreção renal de sódio e ureia apresentam-se reduzidos (BARROS, E.; GONÇALVES, L. F. S., 2007).

Acerca da lesão renal intrínseca, as células tubulares não têm mais função e perderam a capacidade de reabsorver qualquer substância (BAROCAS, D. A.; et al., 2023). Dessa maneira, todos os marcadores de reabsorção de ureia e sódio estarão

aumentados. Por fim, a lesão renal pós-renal pode ser facilmente identificada com um exame de ultrassonografia (USG) à beira do leito, identificando hidronefrose (DELGADO, C.; et. al., 2023).

Portanto, exames de imagem como USG de vias urinárias é indicado para avaliar tamanho, ecogenicidade e evidência de hidronefrose, devendo-se evitar tomografia com contraste. Acerca da biópsia, indicada em pacientes em que foram descartadas LRA pré e pós-renal, com causa desconhecida de IRA intrínseca.

3.4 ABORDAGEM TERAPÊUTICA

Uma vez que as medidas para prevenir a LRA falharam, uma questão chave é se a injúria pode ser manejada apenas com a terapia não dialítica ou se a terapia renal substitutiva (TRS) é necessária (GUSSO, G.; LOPES, J. M. C., 2019).

O Manejo inicial estabelecido inclui avaliação cuidadosa da causa da disfunção renal e do estado volêmico do paciente (GOLDMAN, L.; SCHAFER, A. I., 2018). O objetivo principal inclui a manutenção da estabilidade hemodinâmica adequada para garantir a perfusão renal adequada e evitar mais injúria renal.

Qualquer agente nefrotóxico deve ser evitado, incluindo contraste radiológico intravascular. Agentes antimicrobianos como aminoglicosídeos, anfotericina, aciclovir, devem ser proscrito sempre que possível, ou sua dose deve ser ajustada para prevenir insultos futuros (SANTOS, 2024).

Paciente com LRA tem risco aumentado de desnutrição proteico-calórica devido à ingesta pobre em nutrientes e taxa catabólica alta. Devem receber ingesta básica de 0,8 a 1 g de proteína por quilograma por dia, se não estiver catabólico, e um ganho energético total de 20-30 kcal/kg/dia (DELGADO, C.; et. al., 2023).

Alguns outros pacientes podem responder rapidamente aos diuréticos de alça. Para pacientes oligúricos e hemodinamicamente estáveis, usamos 80mg a 200mg de furosemida intravenosa e monitoramos diurese (BARROS, E.; GONÇALVES, L. F. S., 2007). Considera-se adequado um débito urinário superior a 200ml em duas horas após a dose do diurético.

Quando as consequências clínicas da LRA ameaçam a sobrevivência imediata do paciente e não respondem ao tratamento conservador citado acima, não resta alternativa a não ser o tratamento dialítico (APPEL, G. B.; KAPLAN, A. A., 2023). As complicações da IRA que podem exigir terapia de substituição renal de emergência incluem:

- Hipercalemia refratária;

- Hipervolemia refratária;
- Acidose metabólica refratária;
- Encefalopatia urêmica, hemorragia ou pericardite urêmica (uremia franca – geralmente com ureia sérica ao menos em torno de 180-200 mg/dL);
- Intoxicações por medicamentos dialisáveis;
- Hiponatremia ou hipernatremia refratárias.

3.5 PROGNÓSTICO E ACOMPANHAMENTO

O seguimento médico após resolução da LRA, ambulatorialmente, para prevenção de novos episódios, é fundamental a longo prazo (ROVIN, B. H., 2022). A avaliação após recuperação da injúria incluem orientação sobre drogas nefrotóxicas, além do diagnóstico e tratamento de doenças crônicas como HAS, DM e obesidade afim de cooperar pela prevenção de insultos renais e a detecção do tratamento precoce da LRA (APPEL, G. B.; KAPLAN, A. A., 2023).

3.6 CRITÉRIOS DE ALTA

Nos pacientes hospitalizados, após serem admitidos pela emergência médica, se não houver lesão adicional, a fase de recuperação começará em 1 a 2 semanas, traduzida pelo retorno do débito urinário, posterior queda progressiva de escórias nitrogenadas assim como normalização de distúrbios hidroeletrólíticos (ORRANGE, 2023).

4 PROTOCOLO CLÍNICO-ASSISTENCIAL

Inicialmente, este fluxo organiza o atendimento de forma sistemática, priorizando a rápida identificação e tratamento das causas reversíveis da insuficiência renal aguda, além de garantir o manejo das complicações potencialmente fatais.

1. Identificação de paciente com suspeita de insuficiência renal aguda:

- Sintomas principais: Oligúria (diminuição do volume urinário), anúria (ausência de urina), edema, hipertensão, cansaço, alteração da consciência.
- Histórico Clínico: Anamnese com foco em doenças renais prévias, uso de medicamentos nefrotóxicos, exposição a agentes tóxicos, infecções recentes, desidratação, doenças crônicas (como diabetes e hipertensão).

- Exame Físico: Verificar sinais de hipervolemia (edema, estase jugular), desidratação, pressão arterial elevada.

2. Avaliação inicial e exames laboratoriais:

Medidas iniciais:

- Monitorar sinais vitais (pressão arterial, frequência cardíaca, saturação de oxigênio).

Colher amostras de sangue e urina para os seguintes exames:

- Creatinina sérica: Verificar aumento para avaliar a função renal.
- Ureia: Avaliar a função excretora.
- Eletrólitos (sódio, potássio, cálcio, fosfato): Identificar desequilíbrios.
- Gasometria arterial: Avaliar acidose metabólica.
- Hemograma: Verificar presença de anemia ou leucocitose.
- Sumário de urina: Avaliar presença de proteínas, sangue ou cilindros.

3. Classificação da LRA:

Com base nos resultados dos exames laboratoriais e clínicos:

- Pré-renal: Hipovolemia, hipotensão, insuficiência cardíaca.
- Renal (intrínseca): Lesão direta ao rim (glomerulonefrite, necrose tubular aguda, nefrotoxicidade).
- Pós-renal: Obstrução no trato urinário (cálculos, neoplasias).

4. Tratamento Inicial:

Pré-renal:

- Reposição volêmica com solução cristalóide (ex.: soro fisiológico) se hipovolemia.
- Tratar hipotensão com medicamentos vasopressores se necessário.
- Ajustar medicamentos potencialmente nefrotóxicos.

Intrínseca:

- Avaliar necessidade de biópsia renal.
- Suspender medicamentos nefrotóxicos.
- Considerar tratamento com diuréticos (furosemida) em casos específicos.

Pós-renal:

- Realizar cateterismo vesical se houver suspeita de obstrução.
- Avaliar necessidade de exames de imagem (ultrassom abdominal) para verificar dilatação de vias urinárias.
- Tratar a causa obstrutiva (litotripsia, colocação de stent, nefrostomia).

4.1. Situações Específicas:Rabdomiólise:

- Suspeita Clínica: Dor muscular, fraqueza, edema muscular; Urina escura ("cor de coca-cola"); História de trauma, imobilização prolongada, convulsões, exercício extenuante, drogas (estatinas, cocaína).
- Conduas: Expansão volêmica agressiva com cristalóide isotônico (SF 0,9%) - Objetivo: débito urinário $\geq 200\text{--}300$ mL/h; Suspende drogas nefrotóxicas; Correção de distúrbios eletrolíticos (Hipercalemia - tratamento imediato; Considerar alcalinização urinária (bicarbonato EV) em casos selecionados; Diuréticos apenas se houver sobrecarga volêmica.

Nefropatia Induzida por Contraste:

- Identificação de Risco: DRC prévia; Diabetes mellitus; Idosos; Hipovolemia; Uso concomitante de AINEs, IECA, BRA, diuréticos.
- Conduas Preventivas (quando possível): Hidratação com SF 0,9% 1–1,5 mL/kg/h por 6–12h antes e após o contraste; Suspende nefrotóxicos 24–48h antes; Usar menor volume possível de contraste; Preferir contraste iso-osmolar ou de baixa osmolaridade.
- Conduas Após Exposição: Monitorar creatinina por 48–72h; Manter hidratação adequada; Evitar nova exposição ao contraste.

Intoxicação medicamentosa:

- Suspeita Clínica: Uso recente ou overdose de medicamentos nefrotóxicos (AINEs, aminoglicosídeos, vancomicina, Lítio, metotrexato, IECA/BRA em contexto de hipovolemia).
- Conduas Imediatas: Suspensão imediata do agente causal; Avaliação do estado volêmico; Hidratação venosa conforme necessidade; Considerar carvão ativado

(se ingestão recente e indicado).

Picadura de cobra peçonhenta:

- Suspeita Clínica: História de picada; Dor local, edema, sangramentos; Oligúria/anúria; Náuseas, vômitos, alteração do sensório
- Condutas Imediatas: Administração precoce de soro antiveneno específico (dose conforme gravidade); Hidratação venosa rigorosa; Monitorar débito urinário; Correção de distúrbios de coagulação.

5. Monitoramento Contínuo:

- Monitorar débito urinário.
- Repetir dosagens de creatinina, ureia e eletrólitos.
- Avaliar sinais de hipervolemia, acidose metabólica ou desequilíbrios eletrolíticos graves (hipercalcemia, hipocalcemia).

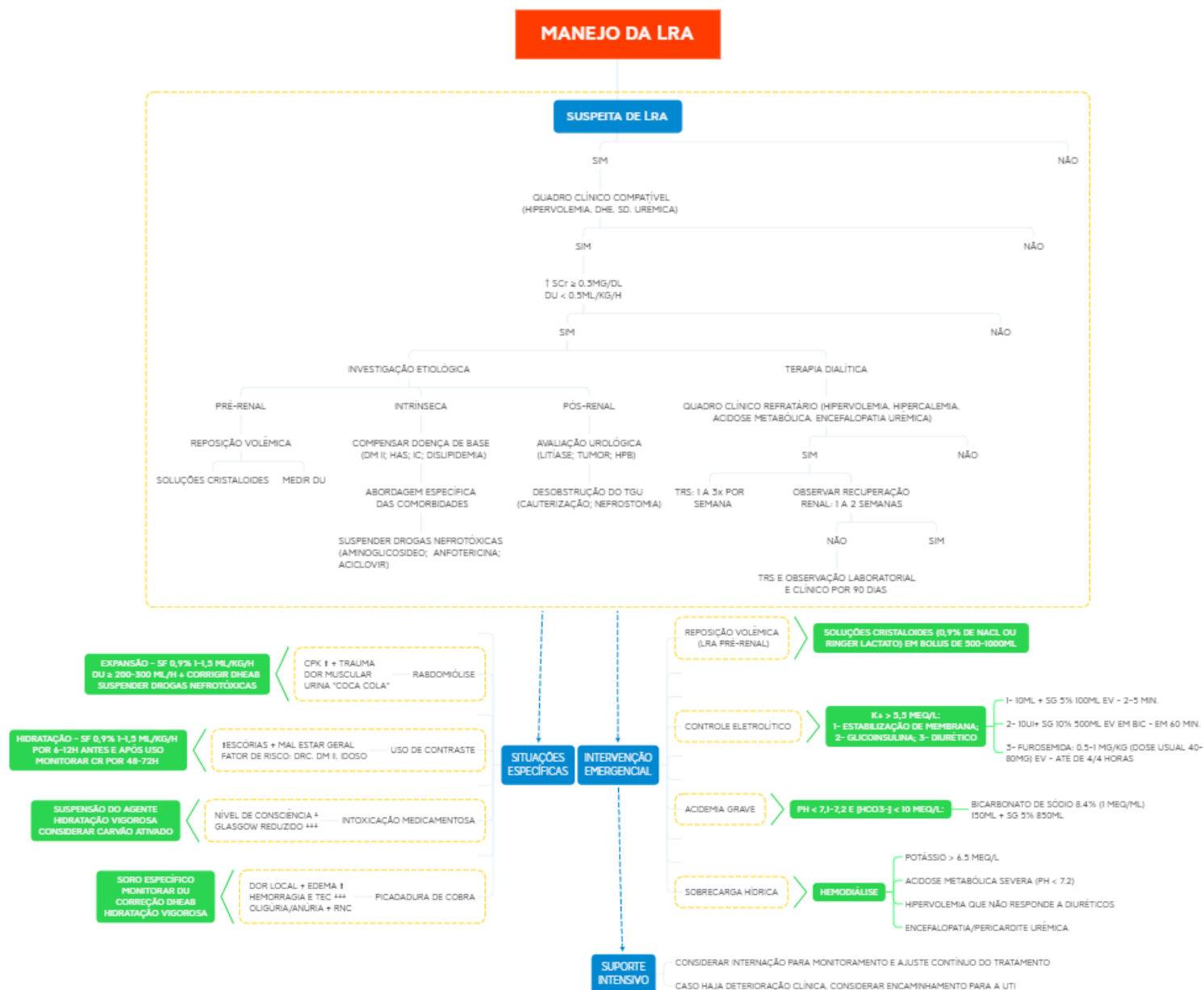
6. Critérios para Diálise de Emergência:

- Hipercalcemia refratária (potássio $> 6,5$ mEq/L).
- Acidose metabólica severa (pH $< 7,2$).
- Sobrecarga hídrica que não responde a diuréticos.
- Encefalopatia urêmica.
- Pericardite urêmica.

7. Encaminhamento e Suporte:

- Caso haja deterioração clínica, considerar encaminhamento para a Unidade de Terapia Intensiva (UTI).
- Avaliar necessidade de consulta com nefrologista.
- Considerar internação para monitoramento e ajuste contínuo do tratamento.

5 FLUXOGRAMA



Legenda: LRA – Lesão renal aguda; SCr – Creatinina sérica; DU – Débito urinário; SF – Soro fisiológico; TGU – Trato genito-urinário; TRS – Terapia renal substitutiva; DM II – Diabetes Mellitus; HAS – Hipertensão Arterial Sistêmica; IC – Insuficiência cardíaca; HPB – Hiperplasia prostática benigna; TGU – Trato genito-urinário; K⁺ - Potássio; pH – Potencial hidrogeniônico; HCO₃⁻ - Bicarbonato; EV – Endovenoso; UI – Unidade internacional.

6 REFERÊNCIAS

APPEL, G. B.; KAPLAN, A. A. Overview of the classification and treatment of rapidly progressive (crescentic) glomerulonephritis. Waltham (MA): UpToDate, 16 sep. 2023. Disponível em: <https://www.uptodate.com/contents/overview-of-the-classification-and-treatment-of-rapidly-progressive-crescentic-glomerulonephritis>. Acesso em: 14 set. 2024.

BAROCAS, D. A.; et al. Microhematuria: AUA/SUFU Guideline. The Journal of Urology, v. 204, p. 778-786, oct. 2023. DOI: <https://doi.org/10.1097/JU.0000000000001297>. Disponível em: <https://www.auajournals.org/doi/epdf/10.1097/JU.0000000000001297>. Acesso em: 14 set. 2024.

BARROS, E.; GONÇALVES, L. F. S. (Org.). Nefrologia no consultório. Porto Alegre: Artmed, 2007.

ZATZ, R. (Org.). Bases Fisiológicas da nefrologia. São Paulo: Atheneu, 2012.

DELGADO, C.; et al. A Unifying Approach for GFR Estimation: Recommendations of the NKF-ASN Task Force on Reassessing the Inclusion of Race in Diagnosing Kidney Disease. American Journal of Kidney Diseases. v. 79, n. 2, p. 268-288, sep. 2022 DOI: <https://doi.org/10.1053/j.ajkd.2021.08.003>. Disponível em: <https://www.ajkd.org/action/showPdf?pii=S0272-6386%2821%2900828-3>. Acesso em: 20 set. 2024.

FOCHESATTO, L. F.; BARROS E. (Org.). Medicina interna na prática clínica. Parte VII, cap. 84. Porto Alegre: Artmed, 2013.

GOLDMAN, L.; SCHAFER, A. I. (Org.). Goldman Cecil Medicina. 25. Parte V, cap. 29. Rio de Janeiro: Elsevier; 2018.

GUSSO, G.; LOPES, J. M. C. (Org.). Tratado de Medicina de Família e Comunidade: princípios, formação e prática. Cap 133. Porto Alegre: Artmed, 2019. v. 2.

OLIVEIRA, A. L.; et al. Acute kidney injury developed in the intensive care unit: a population-based prospective cohort study in the Brazilian Amazon. Scientific Reports, v. 14, n. 1, 2024. Disponível em: <https://www.nature.com/articles/s41598-024-74177-y>. Acesso em: 10 fev. 2025.

ORRANGE, S.; et al. Microhematuria – approach to the adult. DynaMed. - Ipswich (MA): EBSCO Information Services, 30 Nov. 2023. Disponível em: <http://www.dynamed.com/topics/dmp~AN~T909568/Microhematuria-approachto-the-adult>. Acesso em: 14 set. 2024.

ROVIN, B. H. Assessment of urinary protein excretion and evaluation of isolated non-nephrotic proteinuria in adults. Waltham (MA): UpToDate, 08 aug. 2022. Disponível em: <https://www.uptodate.com/contents/assessment-of-urinary-protein-excretion-and-evaluation-of-isolated-non-nephrotic-proteinuria-in-adults>. Acesso em: 16 out. 2024.

SANTOS, F.; et al. Epidemiological study of hospital acquired acute kidney injury in intensive care unit patients. Scientific Reports, v. 14, n. 1, 2024. Disponível em: <https://www.nature.com/articles/s41598-024-79533-6>. Acesso em: 18 jan. 2025.

VERONESE, F.J.V; MANFRO, RC.; THOME, F.S.; BARROS, E. (Org.). Nefrologia na prática clínica. São Paulo: Livraria Balieiro, 2019.