



PNEUMOLOGIA

CURSO

SUSEME ATENÇÃO PRIMÁRIA

MOND
SUN
SER

PNEUMOLOGIA

CONTEÚDO: MATHEUS PIRES DOS SANTOS

CURADORIA: NATHALIA FORTINS

SUMÁRIO

INTRODUÇÃO	6
CONCEITOS INICIAIS.....	6
Espirometria	6
Volumes pulmonares e parâmetros espirométricos	6
Prova Broncodilatadora.....	8
ASMA BRÔNQUICA	9
Fatores de risco.....	9
Manifestações clínicas	9
Diagnóstico.....	9
Classificação	10
Tratamento.....	11
Crise asmática	13
DOENÇA PULMONAR OBSTRUTIVA CRÔNICA (DPOC)	14
Fatores de Risco	15
Fisiopatologia.....	16
Manifestações Clínicas.....	16
Diagnóstico.....	17
Tratamento.....	17
INFECÇÕES RESPIRATÓRIAS DE VIAS AÉREAS SUPERIORES E INFERIORES.....	20
Infecções de Vias Aéreas Superiores (IVAS)	21



Infecção de Vias Aéreas Inferiores (IVAI).....	22
Tipos histológicos.....	23
Pneumonia provocada por microrganismos típicos.....	23
Pneumonia provocada por microrganismos atípicos.....	23
Diagnóstico.....	24
Tratamento.....	24
TUBERCULOSE	26
TROMBOSE VENOSA PROFUNDA (TVP) E TROMBOEMBOLISMO PULMONAR (TEP)	35
Fatores de risco.....	36
Manifestações clínicas	36
Diagnóstico.....	37
Tratamento.....	40
REFERÊNCIAS	43



Este ebook tem como objetivo preparar para o concurso SUSEME-acadêmico bolsista.

Ressaltamos que o conteúdo deste ebook é resumido e não deve ser usado com o intuito de se estudar amplamente sobre os temas aqui presentes. Portanto, este material não contempla todas as informações necessárias durante a formação acadêmica.

Indicamos ao aluno que não tem como meta ser aprovado neste concurso o uso dos conteúdos presentes em nossos cursos do plano PRO, os quais foram estruturados para reforço universitário



INTRODUÇÃO

A Pneumologia está presente em praticamente todas as provas de Atenção Primária do SUSEME. Nesse sentido, é importante saber os principais pontos desse conteúdo. A boa notícia é que esta matéria é relativamente curta, pensando no que costuma ser cobrado. Os temas mais frequentes são DPOC e Asma, em que o foco gira em torno do tratamento ambulatorial e fatores de risco (diferindo das provas de Emergência que, logicamente, focam nas causas e condutas relacionadas às descompensações dessas doenças).

Bons estudos!

CONCEITOS INICIAIS

O diagnóstico dos distúrbios obstrutivos, restritivos e mistos exigem a realização de um exame chamado espirometria. Isso, por sua vez, envolve algumas definições que, se deixássemos para explicar dentro de cada doença poderia gerar alguma confusão. Por isso, adicionamos este tópico para você conseguir se situar quando falarmos dos padrões espirométricos de determinadas doenças.

Espirometria

Esse exame, também chamado de prova de função respiratória, disponibiliza os

valores dos volumes e capacidades pulmonares. Orientado pelo médico pneumologista, o paciente realizará a máxima inspiração possível e em seguida irá expirar o máximo de ar possível. Essas manobras ocorrem em duas etapas: primeiro na respiração lenta e depois na forçada, sendo possível determinar os volumes dinâmicos e fluxos expiratórios. Além disso, o exame também é realizado antes e depois da utilização de um broncodilatador (salbutamol ou fenoterol), cuja função será descrita posteriormente.

Volumes pulmonares e parâmetros espirométricos

Os conceitos abaixo são a base das classificações dos acometimentos pulmonares. Tente entendê-los e retorne para revisá-los sempre que necessário!

Volume Corrente (VC): corresponde à soma dos volumes de ar inspirado e expirado (que “entra” e “sai”) na respiração normal.

Volume de Reserva Inspiratória (VRI): é o volume adicionado ao VC após uma inspiração profunda. Isso porque em uma inspiração normal nós não atingimos todo o “espaço” que há para receber o ar.

Volume de Reserva Expiratória (VRE): é o volume adicionado ao VC após uma



expiração profunda. Isso porque em uma expiração normal nós não jogamos todo o ar dos pulmões para fora.

Capacidade Vital (CV): consiste na seguinte soma: $VC + VRI + VRE$. É, na prática, o quanto conseguimos mobilizar de ar espontaneamente.

Capacidade Inspiratória (CI): corresponde à soma: $VC + VRI$. É, na prática, o quanto de ar podemos, de fato, jogar para fora dos pulmões.

Volume Residual (VR): é o volume de ar que permanece nos pulmões após uma expiração profunda.

Capacidade Residual Funcional (CRF): volume de ar que permanece nos pulmões após uma expiração normal. Logo, corresponde à soma $VRE + VR$.

Capacidade Pulmonar Total (CPT): consiste na soma: $CV + VR$ ou $CI + CRF$. Ou seja, “todo ar que cabe nos pulmões”.

Capacidade Vital Forçada (CVF): é o volume total de ar expirado de forma forçada após uma inspiração também forçada (máxima).

Volume Expiratório Forçado no 1º segundo (VEF1) → é o volume de ar expirado no primeiro segundo de uma expiração **forçada** após uma inspiração máxima.

Relação VEF1/CVF (Índice de Tiffeneau): corresponde ao percentual de ar expirado no primeiro segundo em relação ao valor total de ar expirado, durante uma expiração forçada (após uma inspiração também forçada). Em outras palavras, é a resposta para a seguinte pergunta: se eu realizar uma inspiração máxima e, depois, realizar expiração forçada, quantos % do ar expirado total eu consigo expirar já no primeiro segundo?

Fluxo expiratório máximo (FEF máx/Pico de Fluxo Expiratório/PFE/Peak Flow): mede o fluxo expiratório máximo em uma expiração forçada.

Os volumes podem ser divididos em estáticos (CPT, CRF, VR) e dinâmicos (CV, CVF, VEF1, relação VEF1/CVF, FEFmáx).

Classificação dos distúrbios pulmonares

Tendo os conceitos iniciais em mente, é possível realizar a classificação dos distúrbios pulmonares em três grandes grupos:

- 1. Obstrutivos:** Havendo obstrução das vias aéreas, a expiração fica dificultada. Logo, há redução dos fluxos expiratórios e dos volumes dinâmicos (CV, CVF, VEF1, relação VEF1/CVF, FEFmáx), principalmente do VEF1. Devido ao represamento de ar no final da expiração (hiperinsuflação), ocorre o



aumento dos volumes estáticos (VR, CRF e CPT). Como o VEF1 se torna mais reduzido do que o a CVF, o índice de Tiffeneau (VEF1/CVF) geralmente está abaixo do esperado (<70%). Asma e DPOC são as principais doenças que fazem parte desta classificação.

2. Restritivos: padrão das doenças que atuam restringindo a ventilação. Nesse sentido, ocorre redução de todos os volumes pulmonares. Caracteristicamente, o CVF reduz mais que o VEF1, gerando um índice de Tiffeneau normal ou elevado. Exemplos: doenças pulmonares intersticiais, alterações anatómicas de caixa torácica e doenças neuromiopáticas.

3. Mistos: Como o nome indica, há tanto alterações obstrutivas quanto restritivas. Podem ser percebidos com VEF1/CVF < 70% e CVF bastante reduzida. Doenças que podem apresentar esse padrão são: sarcoidose, tuberculose, insuficiência cardíaca congestiva e bronquiectasias. Além disso, é possível haver associação de doenças.

Prova Broncodilatadora

Realiza-se nova espirometria após 15 a 20 minutos de administração de um broncodilatador (salbutamol ou fenoterol) e compara-se com a espirometria realizada previamente sem esse fármaco. Essa prova é considerada positiva quando há aumento percentual e absoluto do VEF1, sendo concluído que o paciente é responsivo ao broncodilatador. A Sociedade Brasileira de Pneumologia e Tisiologia determina dois possíveis critérios para a positividade da prova broncodilatadora:

- aumento do VEF1 ≥ 200 ml E $\geq 12\%$ do valor pré-teste (isto é, o valor prévio do nosso paciente, que encontramos na primeira parte do teste, sem broncodilatar).

ou

- aumento VEF1 ≥ 200 ml E $\geq 7\%$ do valor previsto (isto é, o valor que esperaríamos em uma pessoa sem asma de mesmo gênero e faixa etária do nosso paciente).

Notem que o aumento de VEF1 ≥ 200 ml é obrigatório nos dois critérios, mas percentual de variação, segundo fator obrigatório, difere em valor, a depender de com quem comparamos: $\geq 12\%$, se a comparação for com o teste do próprio paciente, ou $\geq 7\%$,



se estivermos comparando com a população normal. Então, mais uma vez, para você não se confundir: prova broncodilatadora positiva é aumento VEF1 > 200 ml E $\geq 12\%$ préteste OU $\geq 7\%$ previsto.

ASMA BRÔNQUICA

A asma consiste em uma doença inflamatória crônica e intermitente caracterizada por hiperreatividade das vias aéreas inferiores e por limitação variável ao fluxo aéreo, reversível espontaneamente ou com tratamento. Essa hiperreatividade surge após a instalação da inflamação!

Fatores de risco

O principal é a predisposição genética, atopia (predisposição hereditária a desenvolver manifestações alérgicas, sendo a rinite alérgica uma associação muito comum), exposição ao tabagismo ou alérgenos e condições socioeconômicas desfavoráveis.

Manifestações clínicas

O mais clássico é o famoso broncoespasmo. No exame físico, documentamos broncoespasmo quando há sibilância. Sibilos são sons inspiratórios de timbre agudo que parecem assobios. A sibilância é verificada na ausculta, mas o paciente pode referir um “chiado no peito”, também muito característico do fenômeno. Tosse seca,

dispneia e desconforto torácico também podem acontecer. Esses sintomas possuem característica flutuante e geralmente têm algum fator precipitante, como exercício físico, mudança climática e exposição a alérgenos. No caso das descompensações, o fator precipitante mais comum são as infecções virais.

Diagnóstico

As manifestações clínicas somadas à comprovação, a partir de espirometria, de distúrbio obstrutivo com hiperreatividade brônquica e reversibilidade fecham o diagnóstico. Portanto, a espirometria de um paciente asmático nos mostra um **padrão obstrutivo**, isto é, **redução da relação VEF1/CVF (índice de Tiffeneau) abaixo de 70% do previsto**. A diferença é que, no caso da asma, **há reversibilidade da obstrução quando se usa o beta2-agonista** (broncodilatador), ou seja, há prova broncodilatadora positiva, documentada no exame com aumento do VEF1 ≥ 200 ml + $\geq 12\%$ do valor pré-teste OU aumento VEF1 ≥ 200 ml + $\geq 7\%$ do valor previsto após a broncodilatação.

A radiografia de tórax não é mandatória no diagnóstico e, na maioria dos casos, é normal. Entretanto, eventualmente, podem surgir os achados característicos de hiperinsuflação das vias aéreas, como foi visto na DPOC.



Classificação

A asma pode ser classificada de acordo com o controle clínico e gravidade.

Controle clínico: Pode ser **controlada, parcialmente controlada e não controlada**. Avaliam-se cinco critérios clínicos, preferencialmente nas últimas 4 semanas.

Sintoma	Controlado	Parcialmente controlado	não controlado
Atividade limitada?	Nenhum	Um ou dois destes	Três ou mais destes
Bombinha ≥ x/sem?			
Crise ≥ 3x/sem?			
Despertar noturno?			
Exacerbação ≥ 3x/sem			

- Limitação às atividades (qualquer)
- Necessidade de medicação de alívio (≥3/semana)
- Sintomas diurnos (≥3/semana)
- Sintomas noturnos/despertar noturno (qualquer um)
- Função pulmonar (VEF1 ou PFE) < 80%

Para facilitar seu entendimento e te ajudar a memorizar, vamos te ensinar um macete: o **ABCDE** da asma!

A: atividade limitada? – “Limitação às atividades”

B: broncodilatador ≥3/semana? – “Necessidade de medicação de alívio”

C: crise ≥3/semana? – “Sintomas diurnos (≥3/semana)”

D: despertar noturno?

E: espirometria muito alterada? – “Função pulmonar (VEF1 ou PFE) < 80%”

Pronto, mais fácil de gravar! Se o paciente apresentar 1 ou 2 parâmetros dos descritos acima ele é caracterizado como parcialmente controlado. Caso apresente 3 ou mais parâmetros, é classificado como asma não controlada.

Gravidade: Pode ser **leve, moderada ou grave**, de acordo com a necessidade de medicações para o controle da asma. Quanto maior o número/dose de medicações, maior a gravidade. Essa classificação



deve ser feita após a exclusão de causas importantes de descontrole, como comorbidades não tratadas, uso incorreto dos dispositivos inalatórios e baixa adesão terapêutica.

A asma **leve** pode ser controlada com baixa intensidade de tratamento (etapas 1 ou 2); a **moderada** necessita de intensidade intermediária (etapa 3), enquanto a **grave** exige tratamento de alta intensidade (etapas 4 e 5). Vamos especificar melhor essas etapas terapêuticas a seguir.

Tratamento

Deve estar de acordo com a gravidade apresentada pelo paciente e é dividida em etapas, que veremos a seguir. Essa forma de abordagem é conhecida como *stepwise approach*. De forma geral, **o tratamento de manutenção** utiliza os seguintes fármacos:

- Corticoide inalatório: Beclometasona, Budesonida e Fluticasona
- Beta2-agonista inalatório de longa ação (LABA): Formoterol, Salmeterol, Indacaterol
- 3. Anticolinérgicos: Brometo de ipratrópio
- 4. Antileucotrienos: Montelukaste, Zafirlucaste e Zileuton
- 5. Anti-IgE: Omalizumabe


As metilxantinas (teofilina) estão cada vez mais em desuso. Isso devido ao excesso de efeitos adversos (náuseas, vômitos, arritmias) nas doses broncodilatadoras.

Existem novas drogas para a asma, focadas principalmente na interleucina-5. São ou anti-IL5 Mepolizumabe e Reslizumabe e o anti-IL5-R Benralizumabe. Existe, ainda, terapia anti-IL4-R, o dupilumab.

Os agentes mais eficazes no controle da asma são os corticoides inalatórios. Lembre-se de que a asma possui um componente inflamatório maior que a DPOC.

O início do tratamento de um asmático começa antes da prescrição de um fármaco. Devemos, primeiramente, controlar o cenário dos pacientes, que devem ser orientados a evitar fatores precipitantes, como poeira, fumaças (e demais alergênicos), além de tratar comorbidades como rinite alérgica, doença do refluxo gastroesofágico, obesidade e síndrome da apneia obstrutiva do sono.

Além disso, os pacientes devem possuir fármacos de ação rápida em caso de exacerbação dos sintomas, que são os **beta2-agonistas inalatórios de curta ação (SABA)**: Fenoterol, Salbutamol e Terbutalina.



Os fármacos apresentados não são utilizados para todos os pacientes. Como já foi dito, deve-se levar em consideração a gravidade do paciente.



Vamos às etapas:

Etapa 1: São casos leves. Utiliza-se apenas **formoterol+ corticoide inalatório (ICS)** sob demanda. O tratamento de manutenção não é indicado.

Atenção para este conceito! Foi uma mudança drástica da literatura recente. Antigamente, a etapa 1 se pautava em administrar SABA isoladamente. Por que isso é considerado inadequado, nos dias atuais? A resposta está na raiz da fisiopatologia da asma. A doença não tem base inflamatória? Beta-2-agonistas não resolvem inflamação, apenas broncodilatam. Corticoide inalatório sim atua na origem do problema, reduzindo a inflamação brônquica que gerou a crise.

Por que se indica formoterol e não um SABA? Porque formoterol é um LABA que tem início de ação curto. Então, ele broncodilata também rapidamente, mas por mais tempo que um SABA.

Etapa 2: A grande maioria dos pacientes com diagnóstico recente de asma iniciam o tratamento por esta etapa. Consiste na utilização **Corticoide inalatório (ICS) em dose baixa (na impossibilidade deste, o Antileucotrieno é uma opção) e ICS + formoterol sob demanda.**

Etapa 3: Em pacientes refratários à etapa 2 ou como tratamento inicial em pacientes

muito sintomáticos. **Corticoide inalatório em dose baixa + LABA ou corticoide inalatório em dose baixa + anti-leucotrieno ou corticoide inalatório em dose moderada.**

Etapa 4: Em pacientes refratários à etapa 3. **Corticoide inalatório em dose moderada + LABA ± antileucotrienos ou corticoide inalatório em dose moderada + LABA + tiotrópio (um antimuscarínico) ou corticoide inalatório em dose alta .**

Etapa 5: Em refratariedade à etapa 4. As crises costumam ser frequentes e limitantes. Utiliza-se a **ETAPA 4 + anti-IgE ou terapia anti-interleucinas (anti-IL5/antill5-R/ anti-IL-4-R) ou corticoide oral na menor dose possível.** Neste caso, o estudo do fenótipo de asma é indispensável para definir a melhor estratégia imunológica.

Agora, veja esta questão de 2015 do SU-SEME – Atenção Primária:

O manejo básico da asma persistente leve consiste no uso de:

- a) apenas um broncodilatador de curta ação
- b) apenas um broncodilatador de longa ação
- c) um broncodilatador de alívio associado a um corticoide inalatório em dose baixa



- d) um agonista 2 inalatório de longa duração e um corticoide inalatório em dose baixa

Calma, foi de propósito! Não falamos da classificação presente no enunciado porque ela faz parte de uma classificação antiga! Porém, devido à sua importância histórica, ela ainda é citada e pode ser vista nos concursos mais atuais. A classificação antiga dividia a asma em: **asma intermitente, persistente leve, persistente moderada e persistente grave**. Quer uma dica para não decorar várias classificações? “corte” a palavra persistente. Pronto! Agora temos uma asma intermitente (etapa 1), leve (etapa 2), moderada (etapa 3) e grave (etapas 4 e 5). O enunciado questiona sobre o manejo básico da asma ~~persistente~~ leve, onde a maioria dos pacientes com diagnóstico recente se encontra. Como vimos, a **etapa 2 consiste na utilização de um corticoide inalatório em baixa dose associado ao SABA sob demanda. Opção correta: letra C.**

Crise asmática

Esse é um quadro de piora aguda e sustentada dos sintomas da doença, sendo bastante comum no departamento de emergência.


O fator precipitante mais importante são as infecções virais.

Assim como no tratamento de manutenção, a abordagem de uma crise asmática leva em consideração a gravidade do paciente. Há diversas classificações possíveis. O mais importante, no entanto, é saber identificar os **sinais de maior gravidade**, que são:

- Cianose, sudorese, exaustão
- Alteração do estado mental (agitação, sonolência, confusão)
- Dispneia grave
- Fala em frases curtas/monossilábicas
- Uso acentuado de musculatura acessória (ou em declínio no caso de iminente exaustão muscular)
- Sibilos ausentes com murmúrio vesicular diminuído
- Frequência respiratória muito aumentada
- Frequência cardíaca maior que 140 bpm ou bradicardia
- Saturação periférica de oxigênio (SatO₂) em ar ambiente $\leq 90\%$
- Pressão arterial de oxigênio (PaO₂) em ar ambiente < 60 mmHg
- Pressão arterial de CO₂ (PaCO₂) em ar ambiente ≥ 45 mmHg

Como pode ser percebido pela presença de PaO₂ e PaCO₂ na avaliação, uma gasometria arterial é necessária.





Não é necessário que todos esses critérios estejam presentes para determinar um caso muito grave, até porque não existe um número definido para estimar cada grau de gravidade.

A **conduta** pode seguir as seguintes medidas, que chamamos de ABC do tratamento da asma:

A – Ar: Oxigenioterapia, almejando SatO₂ > 92-94%

B – Broncodilatação: Beta2-agonista inalatório de curta ação ou formoterol + corticoide inalatório a cada 10-30 minutos na primeira hora. A preferência é pelo formoterol, que broncodilata por mais tempo. **Brometo de ipratrópio (anticolinérgico)**. Deve ser adicionado em caso de baixa resposta ao beta2agonista, visto que tem efeito aditivo a este.

C - Corticoide sistêmico (oral ou venoso). Apesar de fundamental para estabilização do caso, seu efeito tem início após 4 a 6 horas da administração

A aminofilina (metilxantina) é raramente indicada e está em franco desuso por seu risco de intoxicação. Tem um efeito

broncodilatador relativamente baixo, mas aditivo ao beta2-agonista.

Sulfato de magnésio e adrenalina intramuscular também podem ser utilizados em situações de maior gravidade. VNI deve ser avaliada, caso não haja contra-indicação. Se o paciente não responder às medidas propostas, a intubação orotraqueal está indicada.

DOENÇA PULMONAR OBSTRUTIVA CRÔNICA (DPOC)

A DPOC é caracterizada por obstrução crônica das vias aéreas inferiores (brônquios e bronquíolos) e destruição progressiva do parênquima pulmonar (septos alveolares). Esses processos têm relação com a inflamação crônica promovida pela inalação de partículas ou substâncias tóxicas (como as que estão presentes no cigarro). A obstrução é dita “não-totalmente reversível”, o que é diferente de totalmente irreversível, pois, em algum grau, há resposta à broncodilatação (o que respalda o uso deste drogas no tratamento, inclusive).

Existem três componentes patológicos nessa doença, podendo haver predominância de um ou equilíbrio entre os três, de acordo com cada paciente:



- **Bronquite crônica (brônquios):** Consiste em inflamação dos brônquios. É definida clinicamente pela presença tosse crônica com duração de pelo menos 3 meses por pelo menos 2 anos consecutivos. Na prática, ela é o reconhecimento clínico de doença das vias aéreas. A bronquite crônica ocorre por hipertrofia e hiperplasia das glândulas secretoras de muco, além da contribuição da disfunção mucociliar da doença.
- **Doença de pequenas vias aéreas (bronquíolos):** Inflamação da parede dos bronquíolos e brônquios com lúmen < 2mm, reduzindo o espaço intraluminal. É o principal componente da obstrução do fluxo aéreo, provocando dispneia e distúrbio da troca gasosa.
- **Enfisema pulmonar (componente parenquimatoso):** Destruição progressiva dos septos alveolares e/ou paredes dos bronquíolos respiratórios. Conseqüentemente, há formação de grandes espaços aéreos, que é às custas da destruição arquitetural do alvéolo, com reduzido pronunciada da superfície de contato alveolar, o que reduz substancialmente o poder de troca gasosa.

Fatores de Risco

- **Tabagismo:** principal fator de risco associado ao DPOC, sendo responsável por aproximadamente 95% dos casos. Promove um estado inflamatório crônico da via aérea. O tabagismo torna-se mais relacionado ao DPOC quando a carga tabágica passa de 20 maços-ano, sendo mais evidente a partir de 40 maços-ano. Lembrando como é realizado esse cálculo: multiplica-se o número médio de maços consumidos em um dia pelo tempo de tabagismo. Exemplo: uma pessoa que fuma, em média, dois maços por dia durante 10 anos possui uma carga tabágica de 20 maços-ano.
- **Deficiência de alfa-1-antitripsina:** Por enquanto, é o único fator genético comprovadamente relacionado ao DPOC (1 a 2% dos casos). Essa enzima é secretada pelo fígado e protege o pulmão contra a ação de elastase, responsável por promover a degradação do parênquima pulmonar. Nesse sentido, a deficiência da alfa-1-antitripsina propicia a ação de elastase e conseqüente promoção do mecanismo enfisematoso, culminando em DPOC.
- **Exposição a partículas e gases nocivos:** tabagismo passivo, profissionais expostos a queima de madeira, carvão e outros.



- **Outros fatores de risco são:** história pessoal de infecções respiratórias de repetição, hiperreatividade das vias aéreas inferiores e más condições socioeconômicas.

Agora, veja as questões abaixo, de 2011 e 2019, respectivamente:

O principal fator causador da doença pulmonar obstrutiva crônica é:

- a) asma brônquica
- b) tabagismo
- c) infecção pulmonar
- d) rinite alérgica

O principal fator de risco para DPOC é o tabagismo! Não há como ter dúvidas. Resposta: **opção B**.

Em relação à doença pulmonar obstrutiva crônica, a melhor forma de prevenção da doença é:

- a) diminuição do consumo de álcool
- b) cessação do tabagismo
- c) combate ao sedentarismo
- d) emagrecimento

Praticamente a mesma questão! Se o principal fator de risco do DPOC é o tabagismo, a melhor forma de prevenção é justamente a cessação do tabagismo. Resposta: **opção B**.

Fisiopatologia

Os mecanismos patológicos envolvidos na DPOC acometem os pulmões de forma heterogênea, ou seja, algumas áreas são poupadas enquanto outras são prejudicadas. Isso gera um desequilíbrio ventilação-perfusão (o chamado distúrbio V/Q), que é o principal mecanismo da hipoxemia na fase avançada da doença.

Posteriormente, o distúrbio V/Q somado à hipoventilação crônica progressiva leva à retenção crônica de CO₂.

Manifestações Clínicas

- Dispneia com piora progressiva e piora aos esforços
- Tosse crônica em paciente tabagista. A tosse é caracteristicamente produtiva (escarro hialino), mas pode ser seca
- Desconforto torácico
- Sibilância
- No exame físico podem ser encontrados: tórax em tonel (aumento do diâmetro ânteroposterior), pletora facial, murmúrio vesicular reduzido, sibilância e roncos, estertores crepitantes e bulhas cardíacas hipofonéticas. Tardiamente, pode haver cianose e hiperfonese do componente pulmonar da segunda bulha cardíaca ($P2 > A2$), secundária à hipertensão arterial pulmonar.



Diagnóstico

O diagnóstico é feito por meio da **espirometria!** Nesse exame, o paciente DPOC terá parâmetros indicativos de um distúrbio obstrutivo não responsivo a broncodilatador, com relação **VEF1/CVF (índice de Tiffeneau) < 70% após prova broncodilatadora.**

O VEF1 sempre estará mais reduzido que o CVF.

E a Radiografia de tórax?

Embora não seja tão frequente, dados da radiografia de tórax podem surgir na sua prova, sendo uma dica valiosa se a questão estiver solicitando um provável diagnóstico, por exemplo. Vamos aos achados “clássicos” da DPOC:

- Aumento dos espaços intercostais
- Visualização de mais do que 9 ou 10 arcos costais anteriores
- Aumento do diâmetro ântero-posterior
- Retificação das hemicúpulas diafragmáticas
- Coração alongado (em “gota”)
- Aumento da hipertransparência da trama pulmonar

Esses achados são consequências da hiperinsuflação pulmonar.

Tratamento

Tem como objetivo: aliviar sintomas, melhorar tolerância ao exercício, melhorar estado de saúde, prevenir progressão da doença, prevenir e tratar exacerbações, reduzir mortalidade.

Medidas não farmacológicas:

- Cessar tabagismo: medida de maior eficácia para reduzir a progressão da doença e melhorar os sintomas. Além disso, é uma medida que comprovadamente reduz a mortalidade.
- Vacinação: todo paciente DPOC deve receber as vacinas anti-influenza (anualmente) e a antipneumocócica polivalente (intervalo de pelo menos cinco anos para repetição da dose).
- Oxigenioterapia domiciliar: indicada nos seguintes casos: $\text{PaO}_2 \leq 55 \text{ mmHg}$ ou $\text{SatO}_2 \leq 88\%$ em repouso // PaO_2 entre 55 e 60 mmHg ou SatO_2 de 89% associada a policitemia, cor pulmonale ou hipertensão pulmonar.

Medidas farmacológicas:

Devem ser guiadas de acordo com o grupo do paciente, mas adiantamos que consistem basicamente no uso de:

1. Broncodilatadores inalatórios:
beta2-agonistas e



anticolinérgicos (brometo de ipratrópio ou de tiotrópio)

2. Corticoides (inalatórios ou sistêmicos)

Para determinar o grupo em que o paciente se encontra são levados em consideração as escalas CAT, mMRC (relacionadas aos sintomas), GOLD (relacionada à espirometria, abordada anteriormente) e o risco de exacerbações no último ano. A partir dessas referências o paciente é classificado como sendo do grupo A, B, C ou D (em que o A é o menos sintomático e o D é o mais grave).

Para as provas de Acadêmico Bolsista não é produtivo nos prolongarmos nas escalas CAT e mMRC. Atente-se aos grupos, que eventualmente podem aparecer na sua prova.

Grupo A: utiliza-se broncodilatadores em caso de surgimento de sintomas (“SOS”).

Grupo B: realiza tratamento de manutenção, com beta2-agonista (ou anticolinérgico de ação longa).

Grupo C: indicado anticolinérgico de ação longa isoladamente.

Grupo D: combinação de anticolinérgico de ação longa + beta2-agonista de ação longa. Pode-se associar corticoide inalatório em caso de exacerbações frequentes.

Medidas cirúrgicas:

Até o momento, nunca foram cobradas em prova. Porém, é importante saber que elas existem:

1. Cirurgia de “bulectomia” (ressecção de bolhas que estejam comprimindo o parênquima)
2. Cirurgia pneumorredutora
3. Transplante de pulmão



FIQUE DE OLHO!

As medidas que comprovadamente reduzem mortalidade no paciente DPOC são:

1. Interrupção do tabagismo
2. Oxigenioterapia nos pacientes francamente hipoxêmicos
3. Transplante de pulmão

DPOC descompensado

Esse quadro consiste na piora aguda e sustentada dos sintomas da doença, havendo dispneia e alteração do escarro (em volume ou coloração).

A principal causa dessa descompensação são as infecções respiratórias, que podem



ser virais (maioria dos casos) ou bacterianas.

Dentre as bactérias, as principais envolvidas são:

- *Haemophilus influenzae* (aproximadamente 50%)
- *Streptococcus pneumoniae* (pneumococo)
- *Moraxella catarrhalis*

As condutas que fazem parte da abordagem são:

- **Assistência ventilatória:** em pacientes hipoxêmicos, deve ser ofertado oxigenioterapia EM BAIXO FLUXO (entre 1 a 3 litros/minuto), mantendo a oximetria de pulso entre 90 e 92%. Isso é importante porque o paciente DPOC, sendo retentor crônico de CO₂, sofre uma dessensibilização dos receptores centrais que normalmente regulam a ventilação alveolar em resposta às flutuações do nível de CO₂ no sangue arterial. É como se houvesse uma resistência ao CO₂. Logo, esse paciente deixa de ter o nível sérico de CO₂ como o estímulo habitual para a respiração, passando a responder apenas ao nível de O₂ arterial (principalmente percebido nos quimiorreceptores periféricos). Nesse sentido, se o fluxo de

oxigênio for elevado, o organismo “entende” que não é preciso mais realizar respiração, visto que os níveis de O₂ estão elevados, podendo culminar em parada respiratória.

- **Broncodilatadores inalatórios:** utilizam-se beta2-agonistas de curta ação (fenoterol, salbutamol ou terbutalina) em conjunto com anticolinérgico (brometo de ipratrópio).
- **Corticoides sistêmicos:** sempre indicados nas exacerbações. Geralmente, utiliza-se prednisona durante 5 dias por via oral. Em casos mais graves, pode-se iniciar corticoide por via endovenosa e posteriormente passar para a via oral.
- **Antibióticos:** sempre que houver suspeita de descompensação por infecção bacteriana. Os fatores que mais sugerem são: mudança do padrão de escarro (quando este fica purulento), piora da dispneia e aumento do volume do escarro. Pela gravidade, pacientes que evoluíram com necessidade de ventilação mecânica também tendem a ser cobertos com antimicrobiano, se não se puder descartar coinfeção. Lembre-se das principais bactérias envolvidas nas exacerbações! Se for uma pneumonia adquirida na comunidade, estudos sugeriram que quase 50% das exacerbações agudas estão associadas a *Haemophilus*



influenzae, *Streptococcus pneumoniae* e *Moraxella catarrhalis*, então devemos cobrir esses germes no nosso tratamento empírico. Em geral, é beta-lactâmico com macrolídeo ou, se o paciente tiver alergia, quinolona respiratória.

Observe, abaixo, que às vezes as descompensações podem ser cobradas (apesar de não serem tão frequentes nas provas de Atenção Primária):

São os germes mais frequentes em pacientes com doença pulmonar obstrutiva crônica (DPOC) exacerbada e imunidade preservada:

- a) *Streptococcus pneumoniae* e *Moraxella catarrhalis*
- b) *Streptococcus pneumoniae* e *Haemophilus influenzae*
- c) *Streptococcus pneumoniae* e *Staphylococcus aureus*
- d) *Staphylococcus aureus* e *Pseudomonas Aeruginosa*

Questão maldosa, pois, na prática, cobra o percentual de evidência microbiológica em DPOC, sendo que, em duas alternativas (A e B), cita exatamente os germes mais comuns...Pois bem, vamos parar de brigar com a questão e reforçar um conceito com ela: os microrganismos mais frequentes nas exacerbações do DPOC são o *Haemophilus influenzae* e o *Streptococcus*

pneumoniae. Em terceiro lugar, vem a *Moraxella catarrhalis*. Dessa forma, a melhor resposta está na **opção B**.

Para fecharmos, fique com uma dica de prova importante, em que abordamos as principais diferenças entre DPOC e Asma!



FIQUE DE OLHO!

Na asma, a principal característica é a inflamação. É isso que causa a hiperreatividade brônquica. Por isto, a base do tratamento é o corticoide inalatório.

Na DPOC, há menos inflamação e a reversibilidade brônquica não é totalmente reversível, mas geralmente existe algum grau de

Reversibilidade – broncodilatar é o suficiente para “frear” a hiperinsuflação e as exacerbações desses pacientes. Por isto, a base do tratamento são os roncodilatadores.

INFECÇÕES RESPIRATÓRIAS DE VIAS AÉREAS SUPERIORES E INFERIORES

Podemos relacionar as infecções respiratórias da seguinte forma:



Vias aéreas superiores: Rinite, rinossinite, faringite, laringite, resfriado comum, gripe (influenza).

Vias aéreas inferiores: Traqueobronquite, pneumonias.

Sem dúvida, para as provas de Atenção Primária, a gripe e as pneumonias são as principais representantes das infecções respiratórias superiores e inferiores, respectivamente. Por isso, nosso foco será nessas doenças.

Infecções de Vias Aéreas Superiores (IVAS)

São infecções que acometem fossas nasais, faringe e/ou laringe (componentes da via aérea superior).

Gripe (influenza)

É uma infecção aguda que apresenta como agente etiológico o vírus influenza, com grande potencial de transmissão.

O quadro clínico forma a chamada síndrome gripal, em que pode haver: febre, tosse, mialgia, cefaleia, mal-estar, prostração, fadiga, coriza e dispneia, acompanhadas ou não de odinofagia e sintomas gastrointestinais. Caso haja dispneia, desconforto respiratório, dessaturação (saturação < 95% em ar ambiente em pacientes com oximetria prévia normal) ou descompensação de doença de base, estamos diante da

chamada “SRAG” – síndrome respiratória aguda grave.

Os sintomas dos diferentes tipos de vírus Influenza são similares, com variações anuais na frequência, com mudanças no padrão em pandemias, mas manutenção de certa similaridade.

Existem outros vírus que causam quadro semelhante, como adenovírus, rinovírus, parainfluenza e vírus sincicial respiratório, mas são muito mais brandos e dificilmente geram complicação clínicas. Neste caso, não é gripe, mas sim resfriado comum. Uma das diferenças mais marcantes, em relação ao resfriado comum, é que a gripe tem início abrupto, enquanto o resfriado possui uma evolução insidiosa. A outra particularidade da influenza é que, para ela, existe tratamento específico: inibidores da neuraminidase – oseltamivir e zanamivir. Por isto, devemos tentar fechar o diagnóstico microbiológico.

As alterações laboratoriais, de forma geral, são inespecíficas. Pode haver linfopenia, com surgimento de linfócitos atípicos (reativos), aumento de CPK e aumento de LDH. Pode haver elevação de proteína C reativa. Em alguns casos, se dúvida sobre a etiologia, podemos lançar mão da procalcitonina – se negativa, fala a favor de quadro viral, e não bacteriano. As imagens realizadas no início do quadro são muitas



vezes normais, e o infiltrado pulmonar pode demorar alguns dias para se tornar evidente. Geralmente, trata-se de um padrão atípico, com infiltrado reticulo-nodular na radiografia e vidro fosco na tomografia computadorizada.

O RT-PCR (reação em cadeia de polimerase em tempo real) é o exame diagnóstico recomendado pela Organização Mundial da Saúde para identificar infecção por H1N1.

O **tratamento** recomendado é o uso de antivirais, como o oseltamivir e o zanamivir. É indicado aos pacientes com infecção suspeita ou confirmada pelo vírus influenza A (H1N1) e necessidade de hospitalização, além das pessoas em grupo de risco - a saber: crianças ≤ 2 anos, adultos ≥ 60 anos, gestantes, puérperas até 2 semanas após o parto; imunossuprimidos e portadores de doenças crônicas, como pneumopatias, nefropatias, hepatopatias, diabetes mellitus, doenças hematológicas e doenças cardiovasculares (exceto hipertensão arterial).

A maior parte dos pacientes evoluem com boa recuperação. Diante de complicações (pneumonia, necessidade de suporte ventilatório), os pacientes podem desenvolver sequelas respiratórias, o que exige acompanhamento ambulatorial.

Infecção de Vias Aéreas Inferiores (IVAI)

Pneumonias

É o processo inflamatório agudo do parênquima pulmonar decorrente da infecção por algum microrganismo.

Existem várias formas de o patógeno alcançar a árvore brônquica. A aspiração de micropartículas da orofaringe é a principal! Mais raramente, ocorre a infecção por gotículas (inalação), por via hematogênica ou por trauma/ contiguidade da caixa torácica, pleura ou mediastino. A inalação é importante principalmente para as pneumonias causadas por *Legionella sp.* e *Mycoplasma pneumoniae*. As pneumonias podem ser classificadas em:

1. Adquirida na comunidade (PAC) → iniciada fora do ambiente hospitalar ou em até 48 horas da internação hospitalar, pois esse intervalo de tempo é considerado curto para incubação de uma bactéria adquirida no hospital.
2. Nosocomial ou hospitalar (PN) → iniciada após 48 horas de internação hospitalar, sem clínica respiratória prévia.
3. Associada a ventilação mecânica (PAV) → iniciada após 48 horas de intubação orotraqueal e ventilação mecânica. Pode ser precoce (antes do 5º dia de IOT) ou tardia (a partir do 5º dia,



inclusive). Pode ocorrer até 24h após extubação ou decanulação.

4. Associada aos cuidados em saúde (PACES) → ocorre em um paciente não hospitalizado com contato extenso de cuidados de saúde, definido por uma ou mais das seguintes exposições: 1) Terapia IV, tratamento de feridas ou quimioterapia IV nos 30 dias anteriores 2) Residência em uma casa de repouso ou outra instalação de cuidados de longa duração 3) Hospitalização em um hospital de cuidados intensivos por 2 ou mais dias nos últimos 90 dias 4) Recebeu hemodiálise nos 30 dias anteriores.

Tipos histológicos

Lobar: a consolidação é contígua de um espaço alveolar bem delimitado. Apesar do nome, não se confunda: a consolidação pode ser só de um segmento, e não obrigatoriamente de todo um lobo pulmonar.

Broncopneumonia: as consolidações alveolares são multifocais, que podem ou não coalescer, de distribuição mais peribrônquica. É o principal tipo histológico das pneumonias.

Pneumonia provocada por microrganismos típicos

Os sintomas têm instalação hiperaguda em 2 a 3 dias, com quadro clínico que pode

variar desde astenia, cefaleia, mialgias e artralgias até febre alta ($>39^{\circ}\text{C}$), calafrios, dor pleurítica e tosse produtiva.

Ao exame pode haver estertores inspiratórios, roncocal, aumento do frêmito toracovocal, submacicez à percussão, broncofonia e pectorilóquia. Esses achados são provocados pela consolidação pulmonar. Se houver derrame pleural, pode haver redução do frêmito toracovocal e egofonia com redução da broncofonia e da pectorilóquia, secundariamente à interposição líquida da consolidação no exame pulmonar.

Laboratorialmente, pode haver leucocitose neutrofílica (com desvio para esquerda). A leucopenia, por outro lado, pode acontecer e é um sinal de mau prognóstico.

Na radiografia de tórax, o achado típico é a consolidação pulmonar, que pode ser do tipo lobar ou broncopneumônica, discutidas anteriormente.

Pneumonia provocada por microrganismos atípicos

Tendo como principal agente etiológico o *Mycoplasma pneumoniae*, a instalação dos sintomas é subaguda, em aproximadamente 10 dias. Além disso, o quadro clínico é mais semelhante ao de uma síndrome gripal, com dor de garganta, mialgia, cefaleia, tosse seca e febre mais baixa



que a vista nos quadros típicos (entre 38 e 39°C).

Laboratorialmente, diferentemente da típica, a leucocitose neutrofílica ocorre em apenas cerca de 20% dos casos.

Na radiografia de tórax, há predomínio de infiltrado reticulo-nodular, em vez de consolidação, e ocorre importante dissociação clínico-radiológica: a despeito de bom estado geral do paciente, o quadro cursa com imagens radiológicas ricamente alteradas.

Diagnóstico

O diagnóstico pode ser dado pela clínica, exame físico e radiografia de tórax. No entanto, existem exames que podem complementar a investigação diagnóstica quando a tríade citada não é conclusiva, tanto para firmar diagnóstico de pneumonia bacteriana quanto para afastar outras síndromes respiratórias infecciosas. São eles:

1. Exame de escarro
2. Hemoculturas
3. Sorologias
4. PCR de material coletado por swab nasofaríngeo
5. Broncofibroscopia

Tratamento ambulatorial ou internação hospitalar?

Existem algumas ferramentas que auxiliam nessa decisão. Porém, o mais importante para as provas de Acadêmico Bolsista é o CURB-65.

C: Confusão mental

U: Ureia ≥ 43 mg/dl (ATS) OU ≥ 50 mg/dl (SBPT) – não se estresse: pela polêmica na literatura, dificilmente será cobrado em prova um valor entre 43-50 mg/dl!

R: Respiração/frequência respiratória ≥ 30 irpm

B: “Baixa” PA \rightarrow PAS < 90 mmHg ou PAD ≤ 60 mmHg

65: idade ≥ 65 anos

Cada critério, se presente, equivale a 1 ponto.

Pontuação de **0 a 1** \rightarrow tratamento ambulatorial

Pontuação de **2** \rightarrow considerar internação em enfermaria

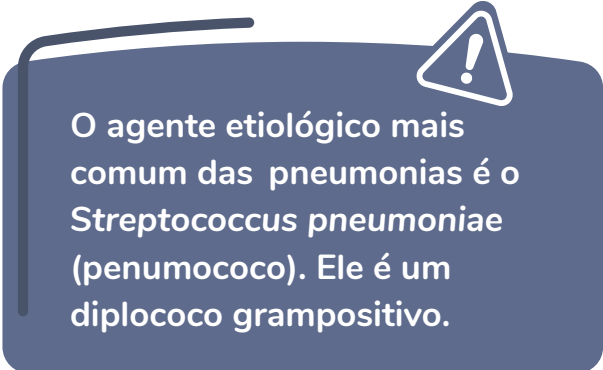
Pontuação de **3 ou mais** \rightarrow internação e avaliar necessidade de CTI

Tratamento

O tratamento empírico com antibióticos deve levar em consideração o provável agente etiológico envolvido, o que na



maioria das vezes será o *Streptococcus pneumoniae* (pneumococo).



O agente etiológico mais comum das pneumonias é o *Streptococcus pneumoniae* (pneumococo). Ele é um diplococo grampositivo.

Porém, alguns fatores de risco possuem boa relação com determinados patógenos. Isso é frequentemente cobrado em provas. Portanto, muita atenção às relações apresentadas a seguir:

- **Etilismo:** *S.pneumoniae*, *H. influenzae*, anaeróbios, *Klebsiella pneumoniae*.
- **DPOC ou tabagismo:** *H. influenzae*, *S.pneumoniae*, *M. catarrhalis*, *P.aeruginosa*, *Legionella spp.*
- **Aspiração (alteração da deglutição, AVE prévio, rebaixamento do nível de consciência):** Gram-negativos entéricos, anaeróbios
- **Abscesso pulmonar:** *S. aureus* (MRSA), anaeróbios, pneumonia fúngica,
- *M.tuberculosis*, micobactérias atípicas

- **Exposição a fezes de morcegos ou pássaros:** *Histoplasma capsulatum*
- **Exposição a aves/pássaros:** *Chlamydia psittaci*
- **HIV:** *S. pneumoniae*, *H.influenzae*, *M.tuberculosis*, *Pneumocystis jirovecii*

O tratamento empírico, então, pode ser dado por:

Para PAC: beta-lactâmico (amoxicilina, com ou sem inibidor de betalactamase) + macrolídeo (azitromicina, claritromicina) + OU fluorquinolona respiratória (ciprofloxacino, levofloxacino, moxifloxacino, ofloxacino e gemifloxacino).

Para pneumonia nosocomial associada à ventilação ou aos cuidados em saúde: consultar a CCIH do hospital de origem da infecção para determinar quais os germes mais prevalentes. Daí a famosa frase dos nossos amigos infectologistas: “antibiótico não é receita de bolo”. Em geral, entretanto, a tendência para a nosocomial é analisar o risco de MDR – os principais critérios são: institucionalização prévia, internação hospitalar há 5 dias ou mais, internação hospitalar de no mínimo 2 dias nos últimos de 3 meses, imunossupressão, alta prevalência de MDR na unidade, hemodiálise ou doença crítica. Se o risco for considerado baixo, podemos utilizar quinolona



respiratória (classicamente, levofloxacino ou moxifloxacino) ou ceftriaxone, uma cefalosporina de 3ª geração sem cobertura anti-Pseudomonas. Se, entretanto, houver risco alto, a cobertura anti-Pseudomonas é obrigatória: levofloxacino, ceftazidima, cefepime, piperacilina-tazobactam ou carbapenêmicos são as opções. Se houver risco de broncoaspiração, deve-se fazer a cobertura anti-anaeróbica (levofloxacino, moxifloxacino, piperacilina-tazobactam, carbapenêmico ou associação com clindamicina, metronidazol ou tigeciclina). Em caso de alto risco de MRSA ou doença grave, a cobertura está indicada. A incidência de *K. pneumoniae* (principais opções: ceftazidima, cefepime, aminoglicosídeos, carbapenêmicos, polimixina B e ceftazidima-avibactam) e de *Acinetobacter* spp (principais opções: amicacina, polimixina, tigeciclina) deve ser valorizada para avaliar cobertura.

Pensando-se em MRSA: deve-se acrescentar ao tratamento: teicoplanina, vancomicina ou linezolida. Esses antibióticos também cobrem infecção por *Legionella* sp. Daptomicina, apesar boa cobertura contra MRSA (e também contrapneumococos in vitro), não deve ser utilizado em pneumonias, pois é inativada pelo surfactante pulmonar, perdendo seu efeito. Caso seja isolado *S. aureus* sensível a meticilina (MSSA), devemos descalonar o tratamento para oxacilina. Cobertura de MRSA é o

grande detalhe cobrado em provas para as pneumonias que não são comunitárias! Quem devemos cobrir contra MRSA? Para começar, os doentes graves (em prótese ventilatória ou instáveis hemodinamicamente, por exemplo), ou com pneumonias complicadas (abscessos, empiemas, pneumonias necrotizantes). Usuários de drogas injetáveis também merecem, pelo risco de a porta de entrada ser a pele (pneumonia por disseminação hematogênica). Nos pacientes DPOCs, reservamos cobertura anti-MRSA em casos de alta probabilidade microbiológica, que seriam colonização ou isolamento prévio de MRSA ou documentação atual de Cocos Gram-positivos em aglomerados observados na coloração de Gram no escarro. Doença renal em estágio final (isto é, dialíticos), também fator de risco para MRSA, pelo mesmo motivo dos usuários de drogas injetáveis.

TUBERCULOSE

É uma doença infectocontagiosa causada por micobactéria, tendo como principal agente etiológico o ***Mycobacterium tuberculosis***, que tem como sítio preferido o parênquima pulmonar, embora seja possível haver a tuberculose extrapulmonar, onde outros órgãos e sistemas são acometidos pelo agente. Sua reemergência mundial está intimamente relacionada com a pandemia do vírus HIV e sua consequente Síndrome da



Imunodeficiência Adquirida (SIDA): há co-infecção com HIV em cerca de 15% dos novos casos mundiais.

O bacilo *M.tuberculosis* foi descoberto pelo cientista Robert Koch. Por isso, não é incomum escutarmos na rotina médica a frase “paciente com suspeita de BK”, onde a sigla “BK” significa Bacilo de Koch. Uma característica desse bacilo é sua resistência ao ácido e ao álcool, conferidas pela sua parede celular composta por lipídios de alto peso molecular. Por isso, esse agente é classificado como BAAR (Bacilo Álcool-Ácido Resistente), documentado pela coloração de material pelo método de Ziehl-Neelsen, em contraste com demais bactérias (que são bem coradas pela técnica simples de Gram).

O *M.tuberculosis* é aeróbio obrigatório. Por isso, a região pulmonar mais acometida é o ápice, em que há maiores tensões de oxigênio.

A **transmissão** ocorre por gotículas que são lançadas ao ar pela pessoa infectada e bacilífera (capaz de eliminar bacilos por meio da tosse, fala ou espirro). Vale ressaltar que nem toda pessoa com tuberculose é necessariamente bacilífera. Aproveitamos o momento para lembrarmos alguns conceitos:

Multibacilíferos: presença de baciloscopia positiva no escarro (BAAR +).

Frequentemente é atribuído como sinônimo de “bacilífero”.

Paucibacilíferos: baciloscopia de escarro negativa, mas cultura positiva.

Não-bacilíferos: representados pela tuberculose extrapulmonar.

O maior risco de adoecimento para a TB descrito é a infecção pelo HIV. Dentre outros fatores de risco, destacam-se a idade menor que dois anos ou maior que 60 anos e a presença de determinadas condições clínicas (doenças e/ou tratamentos imunossupressores), além de condições de aglomeração (moradores de rua, indígenas e presidiários



FIQUE DE OLHO!

As crianças são paucibacilíferas. Logo, a probabilidade de esta ser o caso índice é remota. Logo, quando há diagnóstico de tuberculose em criança, devemos realizar um rastreio na família, em busca do adulto contaminante, este sim, provavelmente, multibacilífero.

Mas quando pensar em tuberculose? Sempre que estivermos diante de um sintomático respiratório! O que é um sintomático respiratório? É um indivíduo que apresenta tosse persistente inexplicada por 3 semanas ou mais. Essa pessoa deve ser



ativamente investigada para tuberculose através de exames bacteriológicos.


A tuberculose pode se apresentar de três formas principais:

Primária: consiste nos casos em que a doença se desenvolve em até três anos após o primeiro contato com o agente infeccioso. É o mais comum em crianças! O quadro muitas vezes se confunde com o de uma gripe prolongada: inapetência, febre baixa e tosse seca são clássicos. Apesar desse quadro inespecífico, com exame físico geralmente frustrado, a radiografia possui achados bastante sugestivos: adenopatia hilar e/ou mediastinal ipsilateral ao foco primário.

Pós-primária: consiste nos casos em que a doença se desenvolve após os primeiros três anos da primo-infecção, podendo chegar a décadas depois. Pode ser desenvolvida por reativação de foco latente ou por nova infecção. É mais comum em adolescentes e adultos. A maioria dos pacientes são inicialmente oligossintomáticos, com predomínio de tosse que pode ser seca, mucoide, purulenta ou até mesmo com hemoptóicos. Posteriormente, surgem febre vespertina, sudorese noturna e perda ponderal. **NÃO É COMUM** a presença de linfadenopatia hilar e/ou mediastinal na tuberculose pósprimária.

-Extrapulmonar/miliar: disseminação do BK para outros órgãos e sistemas, ou seja, disseminação linfo-hematogênica. Ocorre ainda na primo-infecção, mas cerca de 95% desenvolve imunidade eficaz. Por isso, é mais comumente expressada em pacientes imunodeprimidos, como os acometidos pela AIDS, transplantados ou em uso de imunobiológicos. Pode gerar diferentes achados de acordo com o órgão acometido: pleura (Tb pleural), gânglios (TB ganglionar), meninges (meningoencefalite tuberculosa - forma mais grave), pericárdio (TB pericárdica, uma causa clássica de derrame pericárdico em pacientes jovens ou de meia idade), peritônio (TB peritoneal), rins e osso (se de coluna vertebral, é o chamado Mal de Pott). Os sintomas de tosse, febre, astenia e emagrecimento geralmente estão presentes. Na radiologia, a tuberculose miliar é caracterizada por múltiplos micronódulos bilaterais de diferentes tamanhos.

As provas do SUSEME adoram questões de TB em pediatria!



Por isso, vale destacar: a tuberculose primária é a causa mais comum de adenopatia hilar/mediastinal unilateral em crianças!





FIQUE DE OLHO!

Como diferenciar uma TB pleural de uma TB pulmonar que fez empiema? Fora a presença da cavitação no Rx (que pode até mesmo ser residual), o BAAR da TB pulmonar é positivo, enquanto que, na TB pleural, o BAAR é negativo!

A TB extrapulmonar mais comum de todas é a pleural.

Entretanto, na população HIV positivo, a TB ganglionar é a forma mais prevalente!

Diagnóstico

Teste Rápido Molecular (TRM-TB/PCR-TB): por meio de amostra de escarro, detecta o DNA do *M.tuberculosis*. Além disso, fornece a valiosa informação de resistência à rifampicina através da detecção de genes que possam promover tal característica. Seu resultado fica pronto em 02 horas e possui sensibilidade de 90% e especificidade de 99%, sendo necessária somente uma amostra. É o atual método de escolha para detecção do agente infeccioso. Mas atenção: o TRM detecta tanto

DNA de *M.tuberculosis* vivo quanto morto. Logo, não é eficaz em acompanhar a resposta ao tratamento. Para este fim, o melhor método é a baciloscopia. Outra questão importante é que existe razoável sensibilidade para líquido e gânglios linfáticos, mas não está validado para líquido pleural. Neste caso, seguimos lançando mão de outras metodologias de análise de líquido pleural, que nos demonstra um exsudato com predomínio linfocítico, glicose baixa e ADA (adenosina deaminase) aumentada. O TRMTB está indicado, prioritariamente, para o diagnóstico de tuberculose pulmonar e laríngea em adultos e adolescentes, com eficácia limitada em crianças < 10 anos.

Baciloscopia: exige pelo menos 02 amostras de escarro, se não-induzido (uma na consulta e outra no dia seguinte). Se o escarro for induzido, basta uma amostra, se de boa qualidade (sendo esta avaliada pela citometria da amostra). Realiza a pesquisa direta do BK em microscópio, com a lâmina corada pelo método de Ziehl-Neelsen. A baciloscopia está sempre indicada nas buscas ativas (isto é, nos sintomáticos respiratórios, rastreio de caso-índice ou suspeita radiológica de TB), mas também é ferramenta valiosa a ser usada para controle de tratamento e de cura em pacientes previamente bacilíferos. Devemos ter cuidado especial na técnica de coloração, pois falhas podem causar falso-negativo.



Cultura + Teste de Sensibilidade aos Antimicrobianos (TSA): com alta sensibilidade e especificidade, a cultura tem como desvantagem a demora para o resultado, que varia de 14 a 30 dias, podendo se estender para até 8 semanas, em virtude do crescimento lento do bacilo. Toda cultura positiva deve ser submetida ao TSA. É especialmente importante nos casos de recidiva, para avaliar se estamos lidando com uma forma multirresistente, nos casos em que TRM-TB apontou resistência à rifampicina e, também, nos casos de micobacterioses não-tuberculosis (MNT).



FIQUE DE OLHO!

As micobacterioses não-tuberculosis (MNT) são causas clássicas de falso-positivo de BAAR. As outras são actinomicose (*Actinomyces israelii*, principalmente) e nocardiose (*Nocardia spp*) – ambas da família Actinomycetacea. Isto se justifica porque também têm a camada lipídica que cora mal em Gram, mas é bem-vista pelo método de avaliação BAAR. Essas bactérias causam, classicamente, a forma pulmonar da doença. A dica de ouro para a suspeição é um quadro pulmonar com BAAR discretamente positivo e PCR-TB negativo (lembremos que este teste é específico do DNA do *M. tuberculosis*!)

Radiografia de tórax: atua como auxiliar no diagnóstico, podendo apresentar infiltrados e possível cavitação em lobos superiores, na maioria das vezes.

Histopatologia: indicada para diagnóstico de tuberculose extrapulmonar. Granulomas caseosos são altamente sugestivos de tuberculose, mas não são patognomônicos.

E o famoso PPD?

A prova tuberculínea (PT), também chamada de PPD (derivado proteico purificado) identifica os indivíduos infectados pelo BK, que pode estar em latência (ILT) ou em atividade. Seu resultado é baseado no conceito de memória imunológica que é desenvolvida após 2 a 10 semanas após contato com o *M.tuberculosis*. Mas atenção: a prova tuberculínica reativa, isoladamente, indica apenas a presença de infecção e não é suficiente para o diagnóstico da tuberculose doença.

O método é realizado com uma injeção de antígenos do *M.tuberculosis* na derme do paciente. Após 48-72h surge lesão eritematosa no local da injeção, promovida pela reação de hipersensibilidade gerada pelos linfócitos T helper específicos contra o *M.tuberculosis*. Por reação cruzada, entretanto, pode haver teste positivo em caso de infecção prévia para micobactérias não-tuberculosis (MNTs).





FIQUE DE OLHO!

Como as crianças são paucibacilares, podem negativar exames que consistem na análise do M.tuberculosis, como TRM-TB (daí sua não-validação para menores de 10 anos) e baciloscopia. Por isso, o PPD pode ser utilizado para diagnóstico de infecção ativa em crianças! Para adultos, atua mais como um teste de TRIAGEM, ou para avaliação da ILTB.

E o “novo famoso” IGRA?

Os ensaios de liberação do interferon-gama (Interferon-Gamma Release Assays – IGRA) foram desenvolvidos como alternativa diagnóstica para detecção de ILTB. Basta uma única amostra de sangue. Estes testes têm grandes vantagens sobre a PT, como, por exemplo, não sofrer a influência da vacinação de BCG em seu resultado e ser menos influenciado por infecção prévia por MNTs e auxiliar no diagnóstico de tuberculose ativa em crianças. Sua principal desvantagem é o custo, que limita sua utilização.

E se nosso paciente fechou o diagnóstico de TB?

Se nosso paciente fechou o diagnóstico, um detalhe muito importante: devemos testar seu anti-HIV, caso ele não tenha esse diagnóstico. Caso o diagnóstico de HIV se confirme, não se apresse em iniciar, de cara, a terapia anti-retroviral (TARV)! Nosso paciente irá correr sério risco de desenvolver a síndrome inflamatória de reconstituição imune. Neste caso, a conduta é analisar a contagem de linfócitos T-CD4 do nosso paciente e, a depender desta, além do tempo de tratamento da TB, introduzir TARV.

Tratamento

Como você perceberá, os possíveis esquemas terapêuticos utilizam siglas com as primeiras letras dos fármacos antecipadas pelo número de meses de utilização. Por isso, já adiantamos: **Rifampicina**, **Isoniazida**, **Pirazinamida**, **Etambutol** são os classicamente utilizados no tratamento da tuberculose.

Esquema básico para ≥ 10 anos → **2RIPE/4RI** (traduzindo: 2 meses de fase intensiva, utilizando Rifampicina, Isoniazida, Pirazinamida e Etambutol + 4 meses de manutenção com Rifampicina e Isoniazida, totalizando 6 meses de tratamento).

Para meningoencefalite e TB osteoarticular (em ≥ 10 anos) → **2RIPE/10RI** (perceba o tratamento tem a mesma base, mas a manutenção é prolongada!). Nos casos



de meningoencefalite, associar corticoterapia por 4-8 semanas, com redução gradual posterior.

Esquema básico para < 10 anos → **2RIP/4RI** (perceba que só saiu o etambutol!)

Para meningoencefalite e TB osteoarticular (em < 10 anos) → **2RIP/10RI**. Nos casos de meningoencefalite, associar corticoterapia por 4-8 semanas, com redução gradual posterior.

Notemos o que muda entre os esquemas básicos: em crianças < 10 anos, não usamos etambutol (a explicação é o alto risco de toxicidade ocular). Se o tratamento for para meningoencefalite e TB osteoarticular, o tratamento é o mesmo preconizado para a faixa etária, mas a fase de manutenção é prolongada de 4 meses para 10 meses!

Em todos os esquemas de tratamento, os medicamentos deverão ser ingeridos diariamente e de uma única vez.

O esquema básico não é contra-indicado em gestantes. Porém, deve ser associado vitamina B6 (piridoxina) para reduzir o risco de toxicidade neurológica da isoniazida para o feto. Diabéticos também devem utilizar a piridoxina, pois a isoniazida pode piorar os riscos de neuropatia periférica nestes pacientes.

Obrigatoriamente, o tratamento deve ser acompanhado no 2º, 4º e 6º meses de tratamento.

E os nefropatas? Muda algo?

Claro que sim! Para pacientes nefropatas com clearance de creatinina < 30ml/min, devemos alternar o esquema da seguinte forma: RHZE (2ª, 4ª e 6ª) e RH (3ª, 5ª, Sábado e Domingo) durante 2 meses na fase intensiva, seguidos de RH diariamente durante 4 meses na fase de manutenção (considerar o peso para avaliar a quantidade de comprimidos). Para pacientes em hemodiálise, nos dias de HD, os medicamentos deverão ser tomados após o procedimento.

E a ILTB?

O tratamento da ILTB reduz as chances de evolução para doença em até 90%. Devem ser levados em consideração: PPD, idade do paciente, status imunológico e risco de adoecimento. Se nosso paciente for HIV positivo, por exemplo, com CD4 < 350, a sugestão é tratar, pois pode ocorrer situação de anergia, o que nos faria perder parâmetro.

Caso optemos por tratar, a recomendação atual é de dois possíveis esquemas:

1. Monoterapia com Isoniazida 5 a 10 mg/kg/dia (máximo de 300



mg/dia): manter tratamento por 9 a 12 meses.

2. Monoterapia com Rifampicina 10 mg/kg (máximo de 600 mg/dia): manter tratamento por 4 a 6 meses.

Efeitos colaterais do tratamento

Talvez, este tópico seja mais cobrado em provas do que o tratamento em si. Atente-se aos efeitos adversos mais específicos de cada fármaco, pois são os que costumam cair para evitar múltiplas respostas possíveis.

Sinais e sintomas	Medicamentos
Náuseas, vômitos e dor abdominal	Qualquer um do RIPE – como “driblar”: orientar administração 2 horas após café da manhã; considerar uso de sintomático
Exantema/hipersensibilidade	Qualquer um do RIPE
Neuropatia periférica	Isoniazida – por isso repomos piridoxina em gestante e diabéticos
Urina e suor alaranjados ou avermelhados	Rifampicina (“R” de “Red”)
Neurite óptica	Etambutol – por isso não fazemos em < 10 anos (está desenvolvendo a visão)
Hepatotoxicidade	RIP
Nefrite intersticial	Rifampicina (“R” de “Rim”)
Rabdomiólise	Pirazinamida
Hiperuricemia	Etambutol OU Pirazinamida
Cefaleia, mudança de humor, psicose, crise convulsiva	Isoniazida – para gravar: isoniazida é a droga da TB que dá problemas neurológicos e psiquiátricos!



Os efeitos colaterais possuem maior risco de surgirem em pessoas com: idade \geq 40 anos, alcoolismo, desnutrição, hepatopatias e coinfeção pelo HIV.

O maior risco é a hepatotoxicidade: devemos acompanhar nosso paciente quanto a sinais e sintomas gastrointestinais, além de solicitar transaminases de rotina. Em pequeno percentual dos pacientes, observa-se, nos dois primeiros meses de tratamento, elevação assintomática dos níveis séricos das enzimas hepáticas, sem qualquer manifestação clínica e sem necessidade de interrupção ou alteração do esquema terapêutico, seguida de normalização espontânea.

O tratamento só deverá ser realmente interrompido quando os valores das enzimas atingirem até cinco vezes o valor normal em pacientes sem sintomas digestivos OU se atingirem acima de três vezes o valor normal, acompanhado de sintomas dispepticos OU em surgimento de icterícia .

Após a interrupção do tratamento, se houver redução dos níveis séricos das enzimas hepáticas e resolução dos sintomas, indica-se a reintrodução do Esquema Básico da seguinte maneira: primeiro, rifampicina + etambutol, seguida pela isoniazida, e, por último, a pirazinamida, com intervalo de três a sete dias a cada introdução de fármaco, sempre avaliando função hepática

antes de novo acréscimo. Neste caso, o tempo de tratamento será considerado a partir da data em que foi possível retomar o esquema terapêutico completo!

Se a dosagem das enzimas hepáticas não reduzir para menos de três vezes o limite superior da normalidade em até quatro semanas ou em casos graves de tuberculose (quando não podemos esperar) ou disfunção hepática e/ou cirrose prévia, só nos resta iniciar esquema alternativo. Neste caso, três princípios são preconizados:

1. Todo tratamento sem rifampicina deve ser prolongado para 12 meses.
2. A pirazinamida pode ser substituída pelo etambutol.
3. A isoniazida ou a rifampicina podem ser substituídas pela associação: estreptomicina + etambutol

Preferencialmente, devemos tentar manter o maior número de drogas do esquema básico possíveis, para maior eficácia, especialmente rifampicina e isoniazida.

O esquema alternativo mais “famoso” é chamado “SEO” – estreptomicina, etambutol e ofloxacino. São 3 meses de SEO (terapia tripla) e 9 meses de EO (fase de manutenção).





FIQUE DE OLHO!

Também são comuns as questões sobre vacina! Então, no contexto de Tuberculose, vale lembrar da BCG (Bacilo de Calmette-Guérin): vacina antituberculosa feita com micróbio vivo *Mycobacterium bovis* atenuado). Ela faz parte do calendário vacinal: dose única em recém-nascidos acima de 2kg.

Observe como esse tema já foi cobrado em prova anterior:

Diante de um paciente que apresenta tosse produtiva há mais de três semanas, o médico de família e comunidade decide:

- a) prescrever mucolíticos
- b) prescrever um antitussígeno
- c) solicitar radiografia de tórax
- d) solicitar duas amostras de escarro para pesquisa de BAAR

As alternativas A e B estão relacionadas ao tratamento sintomático do paciente. Porém, é preciso identificar a causa dos sintomas apresentados. Nesse sentido, apesar de a Radiografia de tórax poder auxiliar no diagnóstico, a clínica presente no enunciado indica claramente que deve haver

suspeita de tuberculose. Nesse sentido, a melhor conduta seria identificar o agente por meio de duas amostras de escarro para pesquisa de BAAR. Resposta correta: **opção D.**

TROMBOSE VENOSA PROFUNDA (TVP) E TROMBOEMBOLISMO PULMONAR (TEP)

O TEP, por definição, refere-se a todo material, endógeno ou exógeno (êmbolos), que ao entrar na circulação pulmonar via artéria pulmonar promove obstrução em níveis diversos. A principal fonte desses êmbolos é a circulação venosa profunda dos membros inferiores (TVP). Nesse sentido, por “andarem de mãos dadas”, TVP e TEP são estudados juntos. Porém, existem outros tipos de êmbolos que também podem culminar em embolia pulmonar, como a gordurosa, gasosa, séptica e tumoral. A gordurosa e a séptica são as que eventualmente aparecem em provas. A embolia gordurosa, na maioria das vezes, é consequência da fratura de ossos longos (o quadro costuma se instalar cerca de 12 a 72 horas após o evento precipitante) e gera um quadro de hipoxemia, petéquias e alteração neurológica. A embolia séptica, por outro lado, é bastante relacionada ao quadro de endocardite infecciosa (tema discutido no ebook de Infectologia).



Fatores de risco

São os mesmos tanto para TVP quanto para TEP:

- Obesidade
- Tabagismo
- Contraceptivos orais
- Imobilização prolongada
- Cirurgia recente
- Trauma
- Câncer
- Viagens prolongadas
- Trombofilias

Para facilitar a identificação de fatores de risco, tenha em mente que a condição deve corresponder a algum critério da tríade de Virchow, composta por:

1. Estase sanguínea
2. Lesão endotelial
3. Hipercoagulabilidade

Como exercício, retorne aos fatores de risco listados anteriormente e verifique em qual componente dessa tríade ele se encaixa.

Manifestações clínicas

A seguir, vamos abordar os quadros clínicos separadamente:

TEP: Deve-se suspeitar de embolia pulmonar em todos os pacientes com fatores de risco que desenvolvem dispneia súbita.

Dor torácica, atrito pleural e sibilância (valorizemos especialmente em paciente sem distúrbios obstrutivos!) são outros achados clássicos. Sinais de insuficiência ventricular direita devem ser sempre pesquisadas (elevação de VD no precórdio, terceira bulha, congestão sistêmica sem congestão pulmonar – especialmente, o edema periférico, e cianose). Além disso, um paciente com possível TEP deve sempre ser avaliado para mais duas coisas: a primeira é a presença conjunta de TVP ou não. A segunda é a estabilidade hemodinâmica (taquicardia é muito comum e hipotensão arterial é um sinal de gravidade).

TVP: Os sintomas clássicos são: edema mole, empastamento de panturrilhas (rigidez) e dor à palpação. O Sinal de Homans (dor à dorsiflexão do pé) também é comum. O sinal de Wells (assimetria em panturrilha > 3 cm com relação ao mesmo ponto da outra perna) é mais incomum, mas fortemente sugestivo.

Repare como isso já foi cobrado em uma prova anterior do SUSEME (Emergência/CTI):

Uma paciente tabagista de longa data, usuária de anticoncepcional oral, dá entrada na emergência com quadro clínico sugestivo de tromboembolismo pulmonar. Para essa avaliação, o sintoma considerado como o mais comum é:



- a) Tosse
- b) Cianose
- c) Dispneia
- d) Dor pleurítica

Se você não deu muita importância ao que te deve suscitar a hipótese de TEP considerando a sintomatologia mais comum do quadro clínico clássico, provavelmente ficou com alguma dúvida. A dispneia é o sintoma mais comum no TEP, atingindo até 73% dos sintomáticos (e não do total dos pacientes com TEP. Lembre-se que a maioria é assintomática), resposta: **opção C**. Se a questão perguntasse sobre o SINAL mais comum, a resposta seria taquipneia, presente em até 70%. Vamos tentar entender o conceito que a questão cobrou para aprender com ela: o autor quis

garantir que você sabe que, diante de uma dispneia, TEP estará entre os seus diagnósticos diferenciais.

Diagnóstico

Podem ser divididos nas seguintes etapas:

1. Identificação de probabilidade pré-teste (Escore de Wells).
2. Realização de exames complementares de acordo com a probabilidade identificada.
3. Identificação da nova probabilidade pós-teste (associando o escore de Wells ao achado do exame complementar).

Escore de Wells para suspeita de TEP:

Critério	Pontos
Sinais e sintomas clínicos de TVP	3,0
Diagnóstico alternativo menos provável do que embolia pulmonar	3,0
FC > 100 BPM	1,5
Imobilização ou cirurgia nas últimas 4 semanas	1,5
Episódio prévio de TVP/TEP	1,5
Hemoptise	1,0
Câncer (em tratamento ou já tratado nos últimos 6 meses)	1,0

Probabilidade clínica (simplificada): Provável (> 4 pontos) ou improvável (≤ 4 pontos) **Exames complementares**



D-dímero: sempre que há trombo, o organismo tenta degradá-lo de alguma forma. O produto dessa degradação é o D-dímero. Nesse sentido, ele é um exame de elevada sensibilidade, mas de baixa especificidade. Isso porque ele pode estar elevado em diversas situações diferentes de TEP e TVP, como gravidez, infecções, câncer, aneurisma, dissecação de aorta, idosos, trauma e queimaduras, tabagismo, AVE, hemorragias. Por isto, aliamos o laboratório à probabilidade clínica, considerando o seguinte raciocínio: se o paciente tem baixa probabilidade de TEP (Escore de Wells ≤ 4) o D-dímero é útil, pois se for negativo (menor que 500 ng/ml) é possível excluir TEP. Por outro lado, se for positivo (maior ou igual a 500 ng/ml) não é possível confirmar nem excluir o diagnóstico, devendo-se realizar um segundo exame com maior especificidade, como a angiotomografia de tórax.




FIQUE DE OLHO!

Como foi dito acima, diversos fatores podem elevar o D-dímero, como a própria idade avançada. Pensando nisso, foi proposto que, para pacientes acima de 50 anos, deve-se multiplicar a idade por 10 para chegar ao novo valor de corte. Por exemplo: Em um paciente de 60 anos, o valor de corte para ele torna-se: $60 \times 10 = 600$ ng/ml (e não os 500 ng/ml que normalmente se usa).

Troponina: pode estar elevada. Porém, é menos sensível que o D-dímero, não sendo utilizada para rastreio. Marca, sobretudo,

Eletrocardiograma: útil para excluir a possibilidade de infarto agudo do miocárdio. Porém, apesar de pouco frequentes, há alguns achados que indicam TEP, como taquicardia sinusal e o famoso S1Q3T3 (onda S em D1, onda Q em D3 e onda T negativa em D3).





Apesar de o achado eletrocardiográfico clássico ser o S1Q3T3, ele não é o mais comum. O que mais frequentemente aparece no ECG é a taquicardia sinusal.

Radiografia de tórax: A grande maioria dos achados, quando presentes, são inespecíficos (atelectasias, infiltrados). Porém, há alguns sinais específicos que, apesar de pouco frequentes, podem ser cobrados em prova:

Sinal de Westermark: oligoemia nos segmentos pulmonares mal perfundidos.

Sinal de Palla: Dilatação da artéria pulmonar.

Sinal da corcova de Hampton: imagem em cunha no parênquima pulmonar com a base voltada para a periferia pulmonar e a ponta voltada para o centro.

Ecocardiograma: não é necessário para o diagnóstico de TEP, mas pode ser importante para direcionar a conduta (confirmando ou não a necessidade de utilizar trombolítico, como veremos posteriormente). No caso de TEP, os achados mais sugestivos são disfunção contrátil segmentar ou difusa do VD com o sinal de McConnell, que é a hipocinesia da parede

livre do VD com motilidade apical do VD normal.

Ultrassonografia com doppler venoso de membro inferior: é o melhor exame não invasivo para o diagnóstico de TVP no território iliofemoral. Porém, deve-se atentar à possibilidade de trombos ainda mais proximais (isto é, em território ilíaco superior)

Angiotomografia de tórax: com sensibilidade de 90% e especificidade de 95%, é o melhor método radiológico para o diagnóstico de TEP. Nele, injeta-se contraste iodado e se avalia a artéria pulmonar e seus ramos. Buscamos achar falhas de enchimentos nestes vasos específicos. A angioTc também é um bom método para avaliar infarto pulmonar, uma complicação do TEP.

Cintilografia de ventilação/perfusão: é uma opção para pacientes alérgicos à contraste que não desejam realizar dessensibilização, DRCs que não desejam “arriscar” nefropatia por contraste ou gestantes, que não podem realizar contraste. Também pode ser realizado quando a Angio-Tc é inconclusiva. Seu principal ponto fraco é a pouca disponibilidade nos hospitais.

Angiografia (ou arteriografia) pulmonar: é o padrão-ouro, mas com o inconveniente de ser um procedimento invasivo, diferentemente dos outros possíveis exames. É indicada nos casos de alta probabilidade

de TEP com Angio-Tc, cintilografia e doppler venoso negativos, para fechar diagnóstico, ou para pacientes que vão ser submetidos à tromboembolectomia e ou trombólise guiada por cateter (procedimento endovascular).

Veja como esses conceitos já foram cobrados em prova anterior:

No diagnóstico do tromboembolismo pulmonar, o exame mais específico, para avaliar pequenos trombos é:

- a) Raio X de tórax
- b) Arteriografia pulmonar
- c) Ressonância magnética do tórax
- d) Tomografia computadorizada de tórax

Agora ficou fácil, né? O exame mais específico e, portanto, o padrão-ouro para diagnóstico de TEP é a arteriografia pulmonar! Resposta: **opção B.**

Tratamento

O tratamento é definido a partir da hemodinâmica apresentada pelo paciente. Se hemodinamicamente instável deve-se proceder com trombólise ou embolectomia + anticoagulação. Se hemodinamicamente estável, indicamos apenas a anticoagulação.

Trombólise: o trombolítico preferencial é o ativador do plasminogênio tecidual recombinante (rtPA), também chamado de Alteplase. Esse fármaco atua diretamente sobre o trombo, dissolvendo-o. Essa medida pode ser realizada em até 14 dias após o surgimento dos sintomas, o que nos permite acompanhar a evolução do paciente e, em caso de piora hemodinâmica, podemos trombolisar o paciente. Como já foi dito, a indicação para essa medida é a instabilidade hemodinâmica.



FIQUE DE OLHO!

Você lembra as outras doenças em que o uso de trombolíticos é importante?

AVE isquêmico e IAM Agora, o “delta T” para administração do fármaco é o mesmo? NÃO. TEP é muito maior (até 14 dias após o início dos sintomas). Entretanto, sua eficácia é maior nos primeiros 3 dias.

Veja como você não terá dúvidas quando uma questão quiser mostrar que o paciente está instável:

Paciente com 50 anos previamente hígido cursou com trombose venosa profunda,



após trauma em membro inferior direito. Evolui com dispneia aguda, dor torácica e cianose. Apresenta hipotensão arterial associada a sinais de hipertensão arterial pulmonar e disfunção sistólica do ventrículo direito ao ecocardiograma. Na hipótese diagnóstica de embolia pulmonar a conduta imediata é:

- a) Trombolítico.
- b) Heparina endovenosa.
- c) Cateterismo cardíaco de urgência.
- d) Cirurgia de tromboembolia pulmonar.

Questões desse tipo são clássicas! Paciente com suspeita de TEP, com cianose, hipotenso e com disfunção de VD → trombolítico! Resposta: **opção A.**

As contraindicações ao trombolítico também são importantes. As principais são:

- AVEi nos últimos 3 meses
- Qualquer sangramento intracraniano prévio
- Lesão expansiva ou MAV em SNC
- Dissecção aórtica aguda
- Discrasia sanguínea presente

Embolectomia (terapia intervencionista): pode-se realizar a retirada/degradação do trombo mecanicamente. Isso pode ser feito de diferentes formas: injeção de trombolítico intra-arterial, embolectomia succional (aspiração do êmbolo),

embolectomia por fragmentação, dentre outros. Geralmente é realizada em último caso, quando o risco da cirurgia (mortalidade é cerca de 40 a 50%) é menor que o risco de morte pelo TEP.

Anticoagulação: é indicada para todos os pacientes com TEP, até mesmo nos casos em que também é necessário o uso de trombolítico. Porém, nesse último caso, deve ser suspensa até o término da administração do rtPA.

Essa medida não atua diretamente sobre o trombo, mas impede seu crescimento e permite que o próprio sistema fibrinolítico endógeno atue.

As opções são:

Heparina Não Fracionada (HNF) endovenosa: o paciente em uso de HNF deve ser monitorizado pelos níveis de PTTa e há maior probabilidade de efeito adverso. É primeira opção quando o paciente for submetido à administração de trombolítico (ou seja, instável), pois seu efeito é mais passageiro.

Heparina de Baixo Peso Molecular (HBPM) subcutânea: enoxaparina. Não exige acompanhamento laboratorial do PTTa e é a primeira opção nos pacientes estáveis hemodinamicamente.

Outros anticoagulantes são: fondaparinux (agente anti-Xa) por via SC e inibidores



orais do fator Xa (Rivaroxabana, Apixabana).

A manutenção da anticoagulação é indicada por 3 meses para TVP e 6 meses para TEP. Para essa anticoagulação crônica, após os primeiros 5 a 10 dias, pode-se utilizar warfarina, dabigatrana, rivaroxabana, apixabana ou edoxabana. Todos esses são administrados por via oral.

Filtro de Veia Cava Inferior: as questões relacionadas a essa medida são direcionadas às suas indicações, que consistem

basicamente no paciente com TVP, mas com contraindicação para a realização de anticoagulação (basicamente, sangramento ativo ou alto risco). Esse filtro objetiva impedir mecanicamente que trombos se desloquem dos membros inferiores para a circulação pulmonar.

Porém, essa medida possui um efeito paradoxal, pois aumenta o risco de o paciente desenvolver TVP, já que o próprio filtro se torne um foco para formação de novos trombos. Por isso, é indicado que o paciente continue utilizando o anticoagulante.



REFERÊNCIAS

www.jaleko.com.br

HARRISON - Medicina Interna, Mc Graw Hill, 19ª ed, 2017

Global Initiative for Asthma (GINA), 2019. Global Burden of Asthma Report. In: Post TW (ed.). UpToDate.

Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease (GOLD), 2020

NETO, A. et al. Medicina de Emergência: Abordagem Prática. 13 ed. São Paulo: Editora Manole, 2019

VISITE NOSSAS REDES SOCIAIS



@jalekoacademicos



Jaleko Acadêmicos



@grupoJaleko

