



# EMERGÊNCIAS CLÍNICAS –

ABORDAGEM PRÁTICA

EDITORA  
OMNIS SCIENTIA



AUTORES:

AYLA NAZARETH CUNHA MASCARENHAS LOMANTO  
NOELLY MAYRA SILVA DE CARVALHO  
NORBERTO DE SÁ NETO



# EMERGÊNCIAS CLÍNICAS –

ABORDAGEM PRÁTICA

EDITORA  
OMNIS SCIENTIA



AUTORES:

AYLA NAZARETH CUNHA MASCARENHAS LOMANTO  
NOELLY MAYRA SILVA DE CARVALHO  
NORBERTO DE SÁ NETO

Editora Omnis Scientia

**EMERGÊNCIAS CLÍNICAS - ABORDAGEM PRÁTICA**

Volume 1

1ª Edição

TRIUNFO - PE

2022

## **Editor-Chefe**

Me. Daniel Luís Viana Cruz

## **Autores**

Ayla Nazareth Cunha Mascarenhas Lomanto

Noelly Mayra Silva de Carvalho

Norberto de Sá Neto

## **Conselho Editorial**

Dr. Cássio Brancaleone

Dr. Marcelo Luiz Bezerra da Silva

Dra. Pauliana Valéria Machado Galvão

Dr. Plínio Pereira Gomes Júnior

Dr. Walter Santos Evangelista Júnior

Dr. Wendel José Teles Pontes

## **Editores de Área – Ciências da Saúde**

Dra. Camyla Rocha de Carvalho Guedine

Dra. Cristieli Sérgio de Menezes Oliveira

Dr. Leandro dos Santos

Dr. Hugo Barbosa do Nascimento

Dr. Marcio Luiz Lima Taga

Dra. Pauliana Valéria Machado Galvão

## **Assistente Editorial**

Thialla Larangeira Amorim

## **Imagem de Capa**

Freepik

## **Edição de Arte**

Vileide Vitória Larangeira Amorim

## **Revisão**

Os autores



**Este trabalho está licenciado com uma Licença Creative Commons – Atribuição-  
NãoComercial-SemDerivações 4.0 Internacional.**

**O conteúdo abordado nos artigos, seus dados em sua forma, correção e confiabilidade são de  
responsabilidade exclusiva dos autores.**

**Dados Internacionais de Catalogação na Publicação (CIP)  
(eDOC BRASIL, Belo Horizonte/MG)**

L839e Lomanto, Ayla Nazareth Cunha Mascarenhas.  
Emergências clínicas [livro eletrônico] : abordagem prática / Ayla Nazareth Cunha Mascarenhas Lomanto, Noelly Mayra Silva de Carvalho, Norberto de Sá Neto. – Triunfo, PE: Omnis Scientia, 2022.  
141 p. : il.

Formato: PDF

Requisitos de sistema: Adobe Acrobat Reader

Modo de acesso: World Wide Web

Inclui bibliografia

ISBN 978-65-88958-91-9

DOI 10.47094/978-65-88958-91-9

1. Emergências clínicas. 2. Conduta terapêutica. 3. Identificação diagnóstica. I. Carvalho, Noelly Mayra Silva de. II. Sá Neto, Norberto de. III. Título.

CDD 610

**Elaborado por Maurício Amormino Júnior – CRB6/2422**

**Editora Omnis Scientia**

Triunfo – Pernambuco – Brasil

Telefone: +55 (87) 99656-3565

[editoraomnisscientia.com.br](http://editoraomnisscientia.com.br)

[contato@editoraomnisscientia.com.br](mailto:contato@editoraomnisscientia.com.br)



# PREFÁCIO

O livro *Emergências Clínicas: Abordagem Prática* consta com 13 capítulos curtos, práticos e diretos sobre as principais emergências clínicas, para checagem rápida de identificação diagnóstica e conduta terapêutica na emergência, principalmente para o interno e recém formado.

Os autores

# SUMÁRIO

## **CAPÍTULO 1.....11**

### **URGÊNCIA E EMERGÊNCIA HIPERTENSIVAS**

Luiza Giordani Mileo

Luiza Junqueira de Miranda

Larissa de Araújo Franco

Norberto de Sá Neto

**DOI: 10.47094/978-65-88958-91-9/11-15**

## **CAPÍTULO 2.....16**

### **SÍNDROMES CORONARIANAS AGUDAS**

Beatriz Carvalho Pestana

Fernanda Akemi Andrade Hirahata

Pedro Henrique Menezes Ribeiro

Noberto de Sá Neto

**DOI: 10.47094/978-65-88958-91-9/16-29**

## **CAPÍTULO 3.....30**

### **TROMBOEMBOLISMO PULMONAR**

Melini Costa Duarte

Pedro Paulo Brandão Lima

Stanley Almeida de Oliveira

Danilo Ribeiro de Miranda

**DOI: 10.47094/978-65-88958-91-9/30-41**

## **CAPÍTULO 4.....42**

### **INSUFICIÊNCIA CARDÍACA AGUDA DESCOMPENSADA**

Ayla Nazareth Cunha Mascarenhas Lomanto

Eduarda Santos Benevides

Noelly Mayra Silva de Carvalho

Iriley Castro Souza

**DOI: 10.47094/978-65-88958-91-9/42-48**

**CAPÍTULO 5.....49**

**SEPSE/CHOQUE SÉPTICO**

Chayenne Emanuelle Sales Araújo

Ihágara Souza Faria

Marília Gabriela Silva Paiva

Samuel Torres da Silva

**DOI: 10.47094/978-65-88958-91-9/49-57**

**CAPÍTULO 6.....58**

**ACIDENTE VASCULAR ENCEFÁLICO**

João Vitor Sathler Vidal

Maria Gabriela Elias D'Assumpção

Raquel do Carmo Hubner Moreira

Samuel Torres da Silva

**DOI: 10.47094/978-65-88958-91-9/58-84**

**CAPÍTULO 7.....85**

**PARADA CARDIORRESPIRATÓRIA (PCR)**

Ayla Nazareth Cunha Mascarenhas Lomanto

Noelly Mayra Silva de Carvalho

Milton Henriques Guimarães Júnior

**DOI: 10.47094/978-65-88958-91-9/85-92**

**CAPÍTULO 8.....93**

**INSUFICIÊNCIA RESPIRATÓRIA**

Juliana Nunes de Figueiredo

Marina Pinto Almeida Barbosa

Mylla Carollyna Cizoski Aquino Teixeira



Milton Henriques Guimarães Júnior

**DOI: 10.47094/978-65-88958-91-9/93-101**

**CAPÍTULO 9.....102**

**CETOACIDOSE DIABÉTICA**

Camila Maria Braga Tameirão

Leticia Rocha Costa

Maria Eduarda Ferreira Gomes

Alexandra Mara Ferreira de Souza Mansur

**DOI: 10.47094/978-65-88958-91-9/102-108**

**CAPÍTULO 10.....109**

**CRISE DE ASMA**

Clara Regina Claudino Coelho

Iara Gomes Breder

Henrique de Castro Mendes

**DOI: 10.47094/978-65-88958-91-9/109-115**

**CAPÍTULO 11.....116**

**DESCOMPENSAÇÃO DE DPOC**

Camilla Carvalho Murta Botelho

Fernanda Caroline Correa Freitas

Igor Augusto Costa e Costa

Henrique De Castro Mendes

**DOI: 10.47094/978-65-88958-91-9/116-124**

**CAPÍTULO 12.....125**

**INTOXICAÇÕES EXÓGENAS**

Danielle Pereira Vieira

Isabela de Sousa Martins

Lucas Campos Lopes

Iriley Castro Souza

**DOI: 10.47094/978-65-88958-91-9/125-132**

**CAPÍTULO 13.....133**

**SURTO PSICÓTICO**

Ana Beatriz Gomes Silva

Daniele Araújo Caires

Gabriel Siman Santos

Samuel Torres da Silva

**DOI: 10.47094/978-65-88958-91-9/133-137**

## DESCOMPENSAÇÃO DE DPOC

### **Camilla Carvalho Murta Botelho<sup>1</sup>;**

Acadêmica do curso de Medicina da UNIVAÇO – União Educacional do Vale do Aço, Ipatinga/MG.

<http://lattes.cnpq.br/1612488753593219>

### **Fernanda Caroline Correa Freitas<sup>2</sup>;**

Acadêmica do curso de Medicina da UNIVAÇO – União Educacional do Vale do Aço, Ipatinga/MG.

<http://lattes.cnpq.br/2222458955461713>

### **Igor Augusto Costa e Costa<sup>3</sup>;**

Acadêmico do curso de Medicina da UNIVAÇO – União Educacional do Vale do Aço, Ipatinga/MG.

<http://lattes.cnpq.br/5512095876983866>

### **Henrique De Castro Mendes<sup>4</sup>.**

Médico docente do curso de Medicina da UNIVAÇO – União Educacional do Vale do Aço, Ipatinga/MG.

<http://lattes.cnpq.br/1685149901435404>

## **DEFINIÇÃO**

De acordo com o documento Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease (GOLD) 2021, a Doença Pulmonar Obstrutiva Crônica (DPOC) é uma doença caracterizada por sintomas respiratórios persistentes e limitação crônica ao fluxo aéreo, devido a anormalidades alveolares e de vias aéreas, em pacientes com histórico de exposição crônica a partículas e gases tóxicos, na maioria das vezes relacionada ao tabagismo. Essa limitação do fluxo aéreo é causada por uma mistura de destruição de paredes alveolares com alargamento dos espaços aéreos distais, e lesões nas pequenas vias aéreas, relacionadas ao enfisema pulmonar e à bronquite e bronquiolite crônica obstrutivas.

Nos Estados Unidos, a DPOC está presente em cerca de 10,2% da população, sendo que cerca de 2,5% possuem o fenótipo de doença moderada a grave (CAMAC et al., 2021). De acordo com a Sociedade Brasileira de Pneumologia e Tisiologia (2021), cerca de 10,1% da população brasileira é portadora de DPOC; em São Paulo, a doença está presente em aproximadamente 15,8% dos adultos com mais de 40 anos.

É necessário sempre investigar a DPOC em pacientes com mais de 40 anos, fumantes, ex-fumantes ou com histórico de exposição ocupacional ou ambiental a agentes nocivos como fumaça de lenha, que apresentem sintomas respiratórios crônicos como tosse, sibilância, dispneia aos esforços e expectoração. Ao exame físico, sinais como aumento do diâmetro anteroposterior do tórax, cianose, e tiragem intercostal são sugestivos de DPOC em fase avançada. Para confirmar o diagnóstico de DPOC, é necessária a demonstração de distúrbio ventilatório do tipo obstrutivo não completamente reversível, por meio da espirometria (GOLD, 2021).

Já a descompensação ou exacerbação aguda da DPOC (EADPOC) pode ser definida, de acordo com o GOLD (2021), como uma piora aguda dos sintomas respiratórios que resultam em terapia adicional. Essa definição é alvo de críticas devido à necessidade de que o paciente procure ajuda médica para que seja enquadrado, o que faz com que sua sensibilidade seja baixa. Dessa forma, o National Institute for Health and Care Excellence, da Inglaterra, define exacerbação da DPOC como: “um agravamento sustentado dos sintomas do paciente de seu estado estável usual, que está além das variações diárias e tem início agudo. Os sintomas comumente relatados são agravamento da falta de ar, tosse, aumento da produção de expectoração e mudança na cor da expectoração. A mudança nesses sintomas geralmente requer uma mudança na medicação” (KUNADHARAJU; SETHI, 2020).

De qualquer forma, as descompensações na DPOC são eventos extremamente importantes no curso da doença, pois estão associados ao aumento na inflamação da via aérea, na produção de muco e no aprisionamento aéreo. Como efeito, ao longo do tempo, essas exacerbações levam à piora da qualidade de vida, além de acelerar o declínio da função pulmonar, o que aumenta consideravelmente a morbidade e mortalidade dos pacientes afetados (CAMAC et al., 2021; GOLD, 2021). Segundo RYRSØ et al. (2018), no período de 90 dias após a hospitalização por EADPOC, a taxa de mortalidade dos pacientes é de aproximadamente 3,6% e a taxa de mortalidade durante os primeiros 2 anos após a admissão é aproximadamente 31,0%.

## **FISIOPATOLOGIA**

A fisiopatologia da DPOC é baseada numa resposta inflamatória crônica, no desequilíbrio entre proteases e antiproteases, entre outros fatores que levam à destruição de paredes alveolares que caracteriza o enfisema pulmonar, e a alterações em pequenas vias aéreas, como fibrose, perda da sustentação elástica e consequente obstrução. Essa resposta inflamatória crônica e demais fatores fisiopatológicos ocorrem principalmente devido à inalação de partículas tóxicas, sendo o principal desses agentes a fumaça de cigarro, porém outros agentes também já foram comprovadamente implicados, como a fumaça proveniente de combustíveis fósseis, poeiras orgânicas e inorgânicas. Deve-se ressaltar também a deficiência de alfa-1-antitripsina, doença genética autossômica recessiva

que frequentemente cursa com enfisema pulmonar panacinar e hepatopatia crônica. Devido à ausência dessa enzima, a elastase neutrofílica fica livre e degrada paulatinamente o parênquima pulmonar (GOLD, 2021).

Os mecanismos dessa resposta inflamatória exacerbada não são completamente entendidos, mas são em parte determinados pela carga genética. As alterações patológicas podem ser vistas no parênquima pulmonar, nas vias aéreas e até mesmo na vasculatura pulmonar (KUNADHARAJU; SETHI, 2020).

A fisiopatologia da descompensação está relacionada a eventos gatilhos que levam a um aumento transitório da inflamação e do aprisionamento aéreo, com redução do fluxo aéreo e conseqüentemente dispneia e hipoxemia. Os principais eventos considerados gatilhos para exacerbação são infecções respiratórias por vírus ou bactérias, poluentes ambientais, entre outros, podendo ser idiopática (GOLD, 2021). Pode ainda haver interação entre esses eventos, como a coinfeção vírus-bactéria. As espécies de bactérias mais comumente identificadas são *Haemophilus influenzae*, *Moraxella catarrhalis*, *Streptococcus pneumoniae* e *Pseudomonas aeruginosa*, sendo infrequentes as bactérias atípicas. Na exacerbação existe um aumento da inflamação já presente nos pacientes com DPOC, mas este processo não é uniforme e está relacionado à causa da exacerbação. Exacerbações causadas por infecção bacteriana mostram um aumento de neutrófilos nas vias aéreas; no entanto até 30% das exacerbações estão associadas a eosinofilia do escarro. (RITCHIE, WEDZCHA; 2020).

Durante uma EADPOC, as alterações funcionais características da doença são amplificadas. Assim, existe uma piora da inflamação das vias aéreas, da obstrução ao fluxo aéreo, da hiperinsuflação, das alterações de trocas gasosas, com piora da hipoxemia, predominantemente por deterioração da correlação ventilação-perfusão. A piora da hiperinsuflação é acompanhada de aumento do trabalho respiratório e deterioração da eficiência do diafragma, o que, associado às alterações de ventilação-perfusão, pode desencadear falência muscular respiratória e hipercapnia, com insuficiência ventilatória. Alterações hemodinâmicas também podem ocorrer nos pacientes mais graves, incluindo piora da hipertensão pulmonar e descompensação de cor pulmonale (SOARES, 2021).

## **MANIFESTAÇÕES CLÍNICAS**

A apresentação clínica da descompensação da DPOC é variada. As principais manifestações são dispneia, tosse, chieira e aumento do volume e purulência do escarro. Esses sintomas duram em média de 7 a 10 dias, podendo se estender, a depender da condição clínica do paciente (GOLD, 2021).

Esses sintomas são inespecíficos, portanto, antes do diagnóstico de exacerbação de DPOC, deve-se excluir outras patologias, como pneumonia, descompensação de doença cardiovascular e tromboembolismo pulmonar (GOLD, 2021).

Deve-se atentar também para os sinais e sintomas que indicam que o paciente se encontra em estado crítico, como: dispneia em repouso, aumento da hipoxemia basal, taquipneia, taquicardia, alteração na consciência, cianose e edema periférico. Também é essencial considerar as outras comorbidades que o paciente possa apresentar, como Insuficiência Cardíaca Congestiva, Diabetes Mellitus, Insuficiência Renal, entre outras (KUNADHARAJU; SETHI, 2020; GOLD, 2021).

A EADPOC é heterogênea, variando em gravidade, sintomas e fenótipo e, portanto, requer uma avaliação cuidadosa a fim de guiar as estratégias de tratamento (VINIOL; VOGELMEIER, 2018). Aproximadamente 50% das exacerbações da DPOC estão associadas à detecção de bactérias no escarro; as recomendações ditam que antibióticos devem ser usados naqueles pacientes que apresentam os três sinais cardinais (aumento da dispneia, da tosse e do escarro) ou dois sinais cardinais, sendo um deles o aumento do escarro. Antibióticos também são recomendados nos pacientes que requerem ventilação mecânica (invasiva ou não invasiva) (GOLD, 2021).

## DIAGNÓSTICO

De acordo com o GOLD (2021), a DPOC deve ser cogitada em todos os casos em que o paciente apresenta dispneia, tosse crônica e/ou exposição significativa a fatores de risco para a doença. A realização do exame de espirometria é padrão-ouro e necessária para a conclusão do diagnóstico, ela mostrará persistência da obstrução mesmo após uso de broncodilatador ( $FEV1/FVC < 0,70$ ), confirmando a não completa reversibilidade da limitação do fluxo aéreo.

A suspeita da exacerbação da doença deve surgir quando há uma piora aguda do quadro que motiva modificação na terapia. O diagnóstico da descompensação é clínico e a piora da dispneia é o principal sintoma. Além disso, outros sintomas podem se destacar como a sibilância, aumento da tosse e da produção de escarro, palpitação, cansaço, insônia, depressão, confusão mental e cianose. Outras medidas diagnósticas podem ser utilizadas como exames de imagem, a gasometria arterial, hemograma, função renal e eletrólitos. A radiografia do tórax deve ser sempre realizada no pronto atendimento, diferentemente dos casos de asma aguda. Esses exames auxiliam tanto no diagnóstico diferencial quanto na avaliação de comorbidades associadas (SANTOS, 2019).

A proteína C reativa (PCR) é um biomarcador potencialmente útil para prever quais exacerbações podem se beneficiar da terapia antibiótica. Logo, o uso desse biomarcador pode evitar o emprego desnecessário de antibióticos, que podem levar a efeitos adversos e desenvolvimento de resistência bacteriana. Uma contagem de eosinófilos no sangue de  $>300$  células /  $\mu\text{l}$  foi sugerida como um biomarcador facilmente obtido para prever a eficácia dos corticosteroides orais em pacientes descompensados. Para o tratamento de manutenção, uma contagem elevada de eosinófilos no escarro em pacientes com DPOC foi associada a uma boa resposta à corticoterapia inalatória, reduzindo a frequência de

exacerbações. (VINIOL; VOGELMEIER, 2018; CALVERLEY et al., 2017; GOLD, 2021).

É essencial ainda atentar-se para o fato de que frequentemente a primeira apresentação de um paciente com DPOC vai ser a descompensação. Portanto, a suspeita em caso de clínica sugestiva é válida ainda que o paciente não tenha previamente o diagnóstico da doença; a exacerbação aguda pode servir de oportunidade para firmar o diagnóstico para o paciente e familiares (MATHIOUDAKIS et al., 2020).

## CONDUTA/TRATAMENTO

O objetivo do tratamento das exacerbações é minimizar seu impacto negativo e evitar novos episódios. Após afastados diagnósticos diferenciais, a condução dos casos de descompensação da DPOC deve iniciar-se com sua classificação. O GOLD (2021), sugere que as exacerbações sejam subdivididas em leves (quando são tratadas unicamente por  $\beta$ 2-agonistas de curta ação - SABAs), moderadas (tratadas com SABAs, antibioticoterapia e/ou corticoide oral) e graves (paciente necessita de hospitalização ou atendimento em sala de emergência).

O primeiro passo para a definição do tratamento do paciente é definir se ele poderá ser tratado ambulatorialmente ou se necessitará de internação hospitalar. 80% dos casos de descompensação são tratados ambulatorialmente. O GOLD cita os seguintes indicadores como potenciais indicativos para a internação hospitalar:

- Sintomas severos como piora súbita da dispneia de repouso, taquipneia, diminuição da saturação de oxigênio, confusão e sonolência.
- Falência respiratória aguda.
- Surgimento de novos sintomas como cianose e edema periférico.
- Presença de comorbidades importantes (como Insuficiência Cardíaca Congestiva, arritmias etc.).
- Ausência de resposta ao tratamento inicial.
- Apoio residencial insuficiente.

Os pontos-chave do manejo das exacerbações são a utilização de drogas de acordo com a necessidade do paciente e da gravidade do quadro que ele apresenta. O uso de broncodilatadores de curta ação, em geral  $\beta$ -2-adrenérgicos (SABAs), como salbutamol e fenoterol, associados ou não a um anticolinérgico de curta ação (nos casos mais graves ou refratários) são recomendados como terapia broncodilatadora inicial para o tratamento do quadro agudo; ambos os medicamentos podem ser administrados por via inalatória por meio de inaladores dosimetrados ou nebulização (FERNANDES et al., 2017; GOLD, 2021).

O uso de corticoide sistêmico pode melhorar a função pulmonar, oxigenação arterial e encurtar o tempo de recuperação do VEF1, reduzindo a duração do episódio agudo. Essa



terapia não deve ultrapassar 5-7 dias. Na maioria dos casos é recomendado o uso de doses moderadas, por via oral, como exemplo a prednisona na dose de 40mg/dia (GOLD, 2021).

Quando indicados, os antibióticos podem reduzir o tempo de recuperação, diminuir o risco de novo episódio em curto período de tempo, de falha terapêutica e da duração da internação hospitalar. A terapia empírica geralmente é feita por 5 a 7 dias, com amoxicilina + clavulanato, macrolídeo, ou quinolonas respiratórias, considerando as características individuais do paciente e os microorganismos normalmente envolvidos. Em pacientes mais graves e com uso recente ou frequente de antibióticos, deve ser considerada a possibilidade de bactérias resistentes, como a *Pseudomonas aeruginosa*, e o espectro antimicrobiano deve ser ampliado (KUNADHARAJU; SETHI, 2020; GOLD, 2021).

A pesquisa através de cultura do possível agente etiológico bacteriano deve ser realizada em paciente com exacerbações frequentes, limitação muito grave de fluxo aéreo e quando há necessidade de ventilação mecânica. Essa cultura pode ser feita no escarro ou através de coleta de secreção de vias aéreas inferiores ou lavado broncoalveolar, em pacientes submetidos a ventilação mecânica invasiva (GOLD, 2021).

A oxigenioterapia é fundamental, em geral sendo suficiente o uso de baixo fluxo por cateter nasal, sendo o alvo de saturação de oxigênio de 88 a 92%. Em caso de acidose respiratória, com pH arterial menor que 7,35, deve-se considerar o uso de ventilação mecânica não-invasiva (VNI), quando não houver contraindicações para o seu uso (GOLD, 2021).

As indicações para condução do caso em unidade de tratamento intensivo (UTI) são: dispneia grave e pouco responsiva à terapia inicial de emergência, alteração do estado mental, hipoxemia persistente ou piorando, acidose respiratória grave (<7,25) ou refratária/progressiva, apesar de oxigenioterapia suplementar ou VNI, necessidade de ventilação mecânica invasiva, instabilidade hemodinâmica ou necessidade de uso de medicação vasopressora (MATHIOUDAKIS et al., 2020; GOLD, 2021).

Adicionalmente, deve-se estar atento para o controle das comorbidades que o paciente possa apresentar, para a prevenção de eventos tromboembólicos e acompanhamento de aspectos nutricionais, e do balanço de fluidos e eletrólitos do paciente (GOLD, 2021).

Na alta hospitalar, é essencial a introdução de medidas para evitar novas exacerbações e promoção de melhor controle da doença e das comorbidades. Medidas como educação sobre a patologia, otimização da medicação em uso e correção da forma de uso do inalador são comprovadamente eficazes em melhorar o prognóstico do paciente. Além disso, o agendamento de nova avaliação do paciente dentro de 4 semanas é recomendado, sempre que possível (KUNADHARAJU; SETHI, 2020; GOLD, 2021).

Na tabela a seguir nós resumimos e agrupamos os principais medicamentos e doses utilizadas no tratamento da EADPOC (Tabela 1).

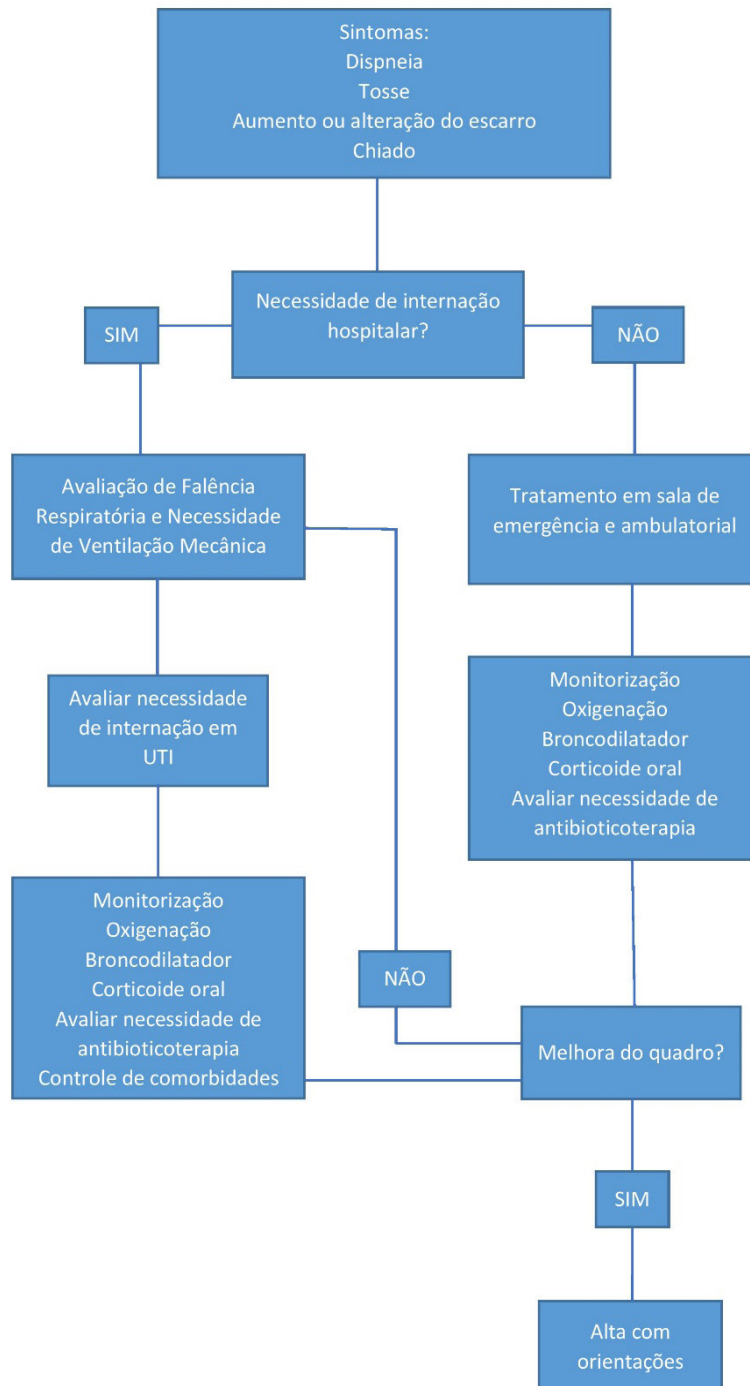


Tabela 1: Terapia medicamentosa em caso de EADPOC

<b>Corticoterapia sistêmica:</b> <b>Prednisona</b> 20mg/cp	40 mg VO de 24/24 horas, por 5-7 dias
<b>Agonista beta-2 de curta duração:</b> <b>Salbutamol</b> 5 mg/5 mL	0,5-1 mL (10-20 gotas) de 4/4 horas ou de 6/6 horas (se necessário, usar intervalos menores). Duração habitual: 5-7 dias.
<b>Antagonista muscarínico de curta duração:</b> <b>Brometo de ipratrópio</b> 0,25 mg/mL	0,25-0,5 mg (20-40 gotas) de 6/6 horas. Duração habitual: 5-7 dias.
<b>Antibiótico:</b> Escolha uma das opções: <ul style="list-style-type: none"> <li>• <b>Azitromicina</b> 500 mg</li> <li>• <b>Amoxicilina + clavulanato</b> 500/125 mg</li> <li>• <b>Se risco de <i>Pseudomonas aeruginosa</i>: Levofloxacino</b> 750 mg</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• EV/VO de 24/24 horas, por 5-7 dias;</li> <li>• VO de 8/8 horas, por 5-7 dias;</li> <li>• VO de 24/24 horas, por 5-7 dias;</li> </ul>
<b>Se necessário internação:</b>	
<b>Dieta e Hidratação</b>	Restrição em carboidratos e maior aporte calórico. Se dispneia importante, dieta zero até estabilização.  Hidratação venosa com base nos parâmetros hemodinâmicos e na cota básica: SF 0,9% 20-30 mL/kg EV em 24 horas.
<b>Oxigenoterapia</b>	O <sub>2</sub> sob máscara ou cateter nasal a 1-3 L/minuto. Titular a oferta de O <sub>2</sub> para manter SpO <sub>2</sub> entre 90-92%. Atentar para necessidade de Ventilação Mecânica.
<b>Antibiótico:</b> Escolha uma das opções: <ul style="list-style-type: none"> <li>• <b>Amoxicilina + clavulanato</b> 1 g</li> <li>• <b>Ceftriaxona</b> 1 g</li> <li>• <b>Se risco de <i>Pseudomonas aeruginosa</i>: Cefepima</b> 1 g + 25-100 mL de SG 5%</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• EV de 8/8 horas, por 7-10 dias;</li> <li>• EV de 12/12 horas;</li> <li>• Administrar em 30 minutos EV de 12/12 horas. Se infecção grave ou sepse, aumentar dose para 2 g EV de 8/8 horas, por 7-10 dias;</li> </ul>
<b>Corticoterapia sistêmica</b> <b>Agonista beta-2 de curta duração</b> <b>Antagonista muscarínico de curta duração:</b>	Mesmos medicamentos e doses de quando não é necessário internação.
<b>Profiláticos e Sintomáticos:</b> <ul style="list-style-type: none"> <li>• <b>Dipirona sódica</b> 500 mg/mL</li> <li>• <b>Metoclopramida</b> 10 mg/2 mL</li> <li>• <b>Omeprazol</b> 40 mg/10 mL</li> <li>• <b>Enoxaparina sódica</b> 40 mg/0,4 mL</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• 2 mL EV de 6/6 horas, diluídos em AD;</li> <li>• 2 mL EV, diluídos em AD, até de 8/8 horas;</li> <li>• 40 mg EV de 24/24 horas;</li> <li>• 1 mg/kg SC de 24/24 horas.</li> </ul>

(KUNADHARAJU; SETHI, 2020; GOLD, 2021)

## FLUXOGRAMA



## REFERÊNCIAS

CALVERLEY, P.M.A et al. Eosinophilia, frequent exacerbations, and steroid response in chronic obstructive pulmonary disease. *American journal of respiratory and critical care medicine*, v. 196, n. 9, p. 1219-1221, 2017.

CAMAC, E. R. et al. Impact of COPD exacerbations leading to hospitalization on general and disease-specific quality of life. *Respiratory Medicine*, v. 186, p. 106526, 2021.

FERNANDES, F.L.A et al. Recommendations for the pharmacological treatment of COPD: questions and answers. *Jornal Brasileiro de Pneumologia*, v. 43, p. 290-301, 2017.

GOLD EXECUTIVE COMMITTEE. Global strategy for the diagnosis, management and prevention of chronic obstructive pulmonary disease: 2021 report. [Internet]. 2021.

KUNADHARAJU, R.; SETHI, S. Treatment of Acute Exacerbations in Chronic Obstructive Pulmonary Disease. *Clinics in Chest Medicine*, [S. l.], v. 41, n. 3, p. 439-451, 1 set. 2020.

RITCHIE, A. I.; WEDZICHA, J. A. Definition, causes, pathogenesis, and consequences of chronic obstructive pulmonary disease exacerbations. *Clinics in chest medicine*, v. 41, n. 3, p. 421-438, 2020.

RYRSØ, C. K. et al. Lower mortality after early supervised pulmonary rehabilitation following COPD-exacerbations: a systematic review and meta-analysis. *BMC pulmonary medicine*, v. 18, n. 1, p. 1-18, 2018.

SANTOS, M. C. R. Atuação fisioterapêutica em pacientes hospitalizados por exacerbação aguda de DPOC: uma revisão bibliográfica. 2019.

SBPT. Mês de atenção à DPOC: uma das doenças pulmonares mais prevalentes em adultos. 2021. Disponível em: <<https://sbpt.org.br/portal/dia-mundial-dpoc-2021/>>. Acesso em: 14 dez 2021.

SOARES, W.T. B. Temas Selecionados de Medicina Clínica: etiopatogenia e fisiopatologia uma introdução à clínica médica. Editora Dialética, 2021.

VINIOL, C; VOGELMEIER, C. F. Exacerbations of COPD. *European Respiratory Review*, v. 27, n. 147, 2018.

# ÍNDICE REMISSIVO

## A

Acidente vascular encefálico (ave) 58  
Acidente vascular encefálico hemorrágico 12  
Acidente vascular encefálico isquêmico 12  
Acidose 35, 86, 89, 94, 102, 103, 104, 106, 110, 113, 121, 127  
Afecção respiratória obstrutiva 109  
Agitação psíquica e motora 133  
Alucinações 133  
Alvéolos 93, 95  
Anormalidades alveolares 116  
Apneia 85  
Aração intracelular 93  
Arritmia 86  
Asma 95, 109, 110, 111, 112, 113, 115, 119  
Aterosclerose 17, 60

## B

Bronquiolite crônica obstrutivas 116  
Bronquite 116

## C

Câmaras cardíacas 30  
Cardiomiopatia hipertrófica 85  
Cerebrovascular 12, 69  
Cetoacidose diabética 102, 104, 105, 106, 108  
Cetonemia 102, 103, 105  
Chieira 109, 118  
Choque séptico 49, 50, 53, 54, 55, 57  
Circulação pulmonar 30, 93, 94  
Coágulos 30  
Colapso hemodinâmico 85  
Comportamento agressivo 133  
Comportamento desorganizados 133  
Crise do feocromocitoma 12  
Crise hipertensiva (ch) 11  
Crises adrenérgicas graves 12

## D

Déficit neurológico 59, 69  
Delírios 133  
Diabetes 16, 61, 102, 103, 104  
Diabetes mellitus tipo1 (dm1) 102

Diabetes mellitus tipo 2 (dm2) 102  
Diafragma 93, 118  
Disfunção endotelial 17  
Disfunção orgânica 49, 50, 51, 52, 130  
Dispneia 12, 32, 39, 43, 86, 109, 117, 118, 119, 120, 121, 122  
Dissecção aguda de aorta 12, 13  
Distúrbios hidroeletrólíticos 86, 103, 127  
Doença arterial coronariana 85  
Doença cardíacas isquêmicas ou estruturais 85  
Doença cardiovascular 30, 118  
Doença coronariana 17, 18  
Doença crônica 11  
Doença pulmonar obstrutiva crônica (dpoc) 116  
Doenças cerebrovasculares 58  
Drogas vasoativas 35, 49, 54, 67, 71, 127, 129

## E

Edema agudo de pulmão 12, 13, 43  
Eliminação de gás carbônico 93  
Embolia de artéria coronária 85  
Emergência hipertensiva (eh) 12  
Encefalopatia hipertensiva 12  
Enfisema pulmonar 116, 117  
Espasmo coronariano 24, 85  
Estresse oxidativo 17  
Evento cardiovascular 12  
Exposição a produtos químicos 125  
Exposições alérgicas 109

## F

Fisiopatologia da dpoc 117  
Fluxo sanguíneo coronariano 16, 17  
Fonte de energia 102  
Fumantes 117  
Função cardíaca e respiratória 85  
Função cerebral 58  
Função circulatória e metabólica 49  
Função pulmonar 109, 110, 111, 113, 117, 120

## G

Glicose 51, 68, 102, 105, 127

## H

Hemorragia subaracnóidea 12, 69  
Hiperglicemia 24, 67, 102, 103, 104, 105, 106  
Hiperlactatemia 49

Hiperresponsividade brônquica 109  
Hiperresponsividade das vias aéreas 109  
Hipertensão acelerada/maligna 12  
Hipertensão arterial (ha) 11  
Hipertensão de múltiplos órgãos alvo 12  
Hipoglicemia 24, 60, 68, 86, 95, 127, 134  
Hipo/hiper calemia 86  
Hipo/hiper magnesemia 86  
Hipotermia 86, 89  
Hipovolemia 86, 89, 105  
Hipovolemia<sup>1</sup> 49  
Hipoxemia 23, 36, 77, 94, 110, 118, 119, 121  
Hipóxia 43, 50, 86, 89, 106

## I

Ic aguda descompensada (icad) 42  
Ic crônica 42  
Ic refratária 42  
Infarto agudo do miocárdio com supra desnivelamento do segmento st (iamcst) 16  
Infarto agudo do miocárdio (iam) 85  
Infecção<sup>1</sup> 49  
Infecções virais respiratórias 109  
Inflamação 17  
Insuficiência cardíaca 48, 85, 106  
Insuficiência cardíaca (ic) 42  
Insuficiência respiratória aguda 93, 101, 106  
Insulina 67, 78, 102, 104, 105, 106  
Intoxicação 125, 126, 127, 128, 129, 130, 132, 136  
Intoxicação exógena 125, 132

## M

Mecanismos neuro-humorais 43  
Medicação anti-hipertensiva 11  
Ministério da saúde 92, 125, 132  
Moléculas orgânicas 93

## N

Níveis pressóricos 11, 67

## O

Obstrução coronariana 17  
Oclusão aguda coronariana 17  
Oxigenação 32, 67, 93, 120

## P

Pa diastólica (pad) 11

Parada cardiorrespiratória (pcr) 85  
Pa sistólica (pas) 11  
Pleura 31, 93, 95  
Pré-eclâmpsia 12  
Pressão torácica 109  
Produção de co2 93, 95

## R

Reanimação cardiopulmonar 85  
Respiração anormal 85  
Resposta imunológica desregulada 49  
Resposta inflamatória 31, 49, 52, 117, 118

## S

Saúde pública 125  
Segmentos do miocárdio 17  
Segmentos pulmonares 30  
Sepse 49, 50, 51, 52, 53, 54, 57, 67, 122, 127  
Sinais de gravidade/eclâmpsia 12  
Síndrome coronariana aguda sem supra desnivelamento do segmento st (scassst) 16  
Síndrome de brugada 85  
Síndrome de wolff-parkinson-white 85  
Síndromes coronarianas agudas 12, 16  
Síndrome tóxica 125  
Sistema nervoso central (snc) 60  
Sistema respiratório 93  
Sistema venoso 30  
Surto psicótico 133, 135, 136

## T

Tosse 75, 109, 117, 118, 119  
Transporte de o2 93  
Transtorno conversivo dissociativo 60  
Transtornos mentais 133  
Trocas gasosas 93, 110, 118  
Tromboembolismo pulmonar (tep) 30  
Tromboembolismo venoso (tev) 30  
Trombose venosa profunda (tvp) 30

## U

Urgência hipertensiva (uh) 11

## V

Vias aéreas 66, 77, 87, 93, 95, 109, 116, 117, 118, 121, 127



[editoraomnisscientia@gmail.com](mailto:editoraomnisscientia@gmail.com) 

<https://editoraomnisscientia.com.br/> 

[@editora\\_omnis\\_scientia](https://www.instagram.com/editora_omnis_scientia) 

<https://www.facebook.com/omnis.scientia.9> 

+55 (87) 9656-3565 





[editoraomnisscientia@gmail.com](mailto:editoraomnisscientia@gmail.com) 

<https://editoraomnisscientia.com.br/> 

[@editora\\_omnis\\_scientia](https://www.instagram.com/editora_omnis_scientia) 

<https://www.facebook.com/omnis.scientia.9> 

+55 (87) 9656-3565 