



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

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

TROMBOEMBOLISMO PULMONAR

Melini Costa Duarte¹;

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

<http://lattes.cnpq.br/2396817378496377>

Pedro Paulo Brandão Lima²;

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

<http://lattes.cnpq.br/2502268021536688>

Stanley Almeida de Oliveira³;

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

Danilo Ribeiro de Miranda⁴.

Medico docente do curso de Medicina da UNIVAÇO- União Educacional do Vale do Aço, Ipatinga-MG.

<http://lattes.cnpq.br/7554172312655300>

CONCEITO

A Trombose Venosa Profunda (TVP) e o Tromboembolismo pulmonar (TEP) fazem parte do espectro da mesma doença: o tromboembolismo venoso (TEV). A TVP ocorre principalmente nos membros inferiores (MMII) a partir de coágulos que se formam no sistema venoso profundo. Quando um desses coágulos se desprende, alcança as câmaras cardíacas direita e, posteriormente, a circulação pulmonar com redução ou cessação do fluxo sanguíneo em segmentos pulmonares, caracterizando, assim, o TEP.

EPIDEMIOLOGIA

O Tromboembolismo pulmonar é a terceira maior causa de doença cardiovascular no mundo, com 75 a 269 casos para cada 100.000 habitantes. Essa comorbidade se apresenta ainda mais acentuada na população masculina com mais de 70 anos de idade, chegando a 700 casos a cada 100.000 habitantes/ano.

Nos Estados Unidos estimam-se 600.000 a 900.000 episódios de TEP por ano, com dois terços dos pacientes internados. No Brasil os dados são escassos e provavelmente

subnotificados. O DATASUS registrou 7.412 óbitos por embolia pulmonar no ano de 2016. Acredita-se que este número seja muito maior, tendo em vista que é uma patologia de difícil diagnóstico clínico.

FISIOPATOLOGIA

O renomado doutor e pesquisador Rudolf Virchow dedicou sua vida para estudar a fisiopatologia da TVP e sua conseqüente propagação trombotica. Em 1856 por meio de seus estudos ele definiu três fatores primordiais como desencadeadores da TVP: a estase sanguínea, que é a diminuição do fluxo sanguíneo, a lesão da camada íntima da parede dos vasos e a hipercoagulabilidade, construindo assim a Tríade de Virchow. Porém, é essencial salientar que estes três fatores não atuam de forma autônoma e que todos os fatores de risco para TEV e TEP têm sua base em um ou mais elementos dessa tríade.

Ainda não foram descobertos processos exatos que dão início a trombose venosa. A hipótese mais aceita relaciona-se a uma agregação plaquetária em torno de uma válvula venosa que inicialmente leva a estimulação dos fatores de coagulação, resultando em uma formação de um trombo vermelho. Uma vez formado, ele cresce por meio da deposição de novas camadas de plaquetas e fibrina. Neste caso a solução é a fibrinólise, que é processo rápido de degradação do trombo. Caso haja um processo incompleto de fibrinólise, ocorre uma organização das fibrinas perante esse trombo residual podendo limitar a parede do vaso com uma pequena área, fazendo com que a permanência do trombo possa ocasionar o TEP como uma complicação.

Quando um trombo sofre embolização e se estabelece em um ou mais ramos da artéria pulmonar, desencadeia alterações pulmonares e hemodinâmicas. As conseqüências hemodinâmicas são: aumento da pressão próxima ao trombo e diminuição do fluxo sanguíneo distal. Como conseqüência, os efeitos do TEP geram diminuição da secção transversa do leito vascular pulmonar, um aumento da resistência pulmonar e da pressão arterial pulmonar, assim como um aumento do trabalho do ventrículo direito.

A magnitude dessas conseqüências modifica-se de acordo com o tamanho do trombo. Após o deslocamento deste trombo para os pulmões, fará com que ele tenha um impacto na bifurcação da artéria pulmonar ou em ramos lobares, prejudicando seu funcionamento hemodinâmico. Os trombos menores alojam distalmente, causando resposta inflamatória próxima à pleura parietal, representado pela dor pleurítica. Outra conseqüência se dá pela presença de bactérias, doença pulmonar prévia e/ou doença extrapulmonar prévia. Geralmente há um comprometimento do parênquima pulmonar, que pode sofrer necrose devido à isquemia vascular. Os problemas associados podem ser: hemorragia, edema, hemorragia associada a infarto, atelectasia e pneumonia.

SINAIS CLÍNICOS

O tromboembolismo pulmonar apresenta um amplo espectro de sintomas. Alguns pacientes são oligossintomáticos, enquanto outros apresentam-se hemodinamicamente instáveis.

Poucos casos apresentarão a tríade de sintomas clássicos: dor torácica pleurítica, dispneia e hemoptise. O sintoma mais prevalente é a dispneia, presente em até 80% dos casos, seguida pela dor torácica pleurítica que acomete mais de 50% dos pacientes. Neste caso há correlação dos êmbolos que atingem a periferia do pulmão gerando infarto ou hemorragia em determinado segmento, que irrita a região pleurítica correspondente. Além disso, a dor torácica pode mimetizar uma síndrome coronariana aguda, em casos mais graves, em que a sobrecarga do ventrículo direito pode gerar isquemia do miocárdio, nestes casos a hemoptise pode estar presente.

A minoria dos pacientes pode desenvolver sintomas neurológicos. Cerca de 1 a 2% apresentam: convulsões, alteração do nível de consciência e síncope.

A realização do exame físico completo é imprescindível. Deve-se buscar por sinais de trombose venosa profunda, como: aumento do diâmetro da panturrilha e sinais inflamatórios unilateral em membros inferiores. A hipertensão pulmonar também precisa ser investigada, procurando por: B2 hiperfonética, crepitação, sibilos pulmonares e sopro em foco tricúspide. Além disso, pacientes com TEP podem apresentar sinais vitais alterados, como: taquicardia, taquipneia, pulso fino, saturação de oxigênio inferior à 95% e febre.

EXAMES COMPLEMENTARES DIAGNÓSTICOS

Oximetria e gasometria arterial: A oxigenação deve ser verificada em todos os pacientes com suspeita de TEP, pois geralmente eles apresentam uma redução na saturação de oxigênio (SatO₂). Entretanto, cerca de 40% possuem a SatO₂ em níveis normais. Além disso, a gasometria arterial é fundamental, pois é comum haver queda na pressão parcial média de oxigênio (PaO₂), embora, aproximadamente 20% dos casos não apresentem esta alteração.

D-dímero: Apesar de ter alta sensibilidade e baixa especificidade, o D-dímero é o principal exame para excluir TEV nos casos estratificados como baixa e intermediária probabilidade.

Eletrocardiograma: tende a revelar sinais inespecíficos, mas deve ser realizado em todos os pacientes com suspeita de TEP. Incomum, o sinal S1-Q3-T3 é um indicador indireto de TEP, pois fala a favor de sobrecarga de câmaras direitas, presente em apenas 10 a 15% dos pacientes. Os achados mais comuns ao exame são: taquicardia sinusal, inversão de T em V1 e alteração de ST em V1 a V4.

Radiografia de tórax: normalmente apresenta alterações inespecíficas como: aumento da área cardíaca, atelectasia basal e infiltrado ou derrame pleural. Cerca de 40% dos pacientes não possuem alterações neste exame. Apenas 5% apresentam o sinal de Wester-mark, que corresponde a uma área em forma de cunha oligoemia pulmonar.

Angiotomografia computadorizada: possui sensibilidade e especificidade acima de 90%, sendo considerada o padrão ouro para o diagnóstico de TEP. Além disso, contribui para a estratificação de risco e avalia diagnósticos diferenciais. É um exame não invasivo, indicado para pacientes com alta probabilidade de apresentarem TEP e D-dímero positivo.

Ecocardiograma: auxilia na identificação de sinais de sobrecarga e insuficiência de ventrículo direito, condição comum apresentada pelos pacientes. Entretanto, para pacientes hemodinamicamente estáveis, a realização não é obrigatória. Em 12-20% dos pacientes é possível visualizar o padrão de McConnell que corresponde a um VD com ápice pouco hipercinético em comparação com a parede livre ipsilateral, o que sugere fortemente TEP.

Cintilografia pulmonar: é uma alternativa para pacientes com contraindicação a angiotomografia contrastada, como: alérgicos a contraste iodado, doentes renais crônicos e gestantes. Tal exame permite identificar alterações de perfusão em locais nos quais a ventilação encontra-se normal.

Arteriografia pulmonar: era considerada o padrão ouro para o diagnóstico de TEP, entretanto vem sendo substituída pela angiotomografia, devido seu alto custo, caráter invasivo e pouco disponível no Brasil.

ESTRATIFICAÇÃO E ABORDAGEM DIAGNÓSTICA

Foi criado um consenso para enquadrar os pacientes com suspeita de TEP de acordo com a probabilidade clínica de apresentar a doença. Esta ferramenta, nomeada Escore de Wells, objetiva orientar a melhor propedêutica para cada classificação:

- Baixo risco: 10-12% de chances de apresentar TEP;
- Moderado risco: 30% de chances de apresentar TEP;
- Alto risco: 65% de chance de apresentar TEP.

Figura 1: Escore de Wells

Escore de Wells	Pontos
TVP ou TEP prévios	+ 1,5
Frequência cardíaca > 100/min	+ 1,5
Cirurgia recente ou Imobilização	+ 1,5
Sinais Clínicos de TVP	+ 3
Diagnostico Alternativo Menos Provável que TEP	+ 3
Hemoptise	+ 1
Câncer	+ 1
Baixa probabilidade	0-1
Intermediaria Probabilidade	2-6
Alta Probabilidade	>7

Fonte: VELASCO, I. D et al., 2021, p 698.

Pacientes de baixo risco devem ser avaliados pelo PERC, uma tabela que visa excluir qualquer possibilidade do paciente apresentar a patologia. A ausência de fatores de risco- isto é: caso todas as respostas para o questionário sejam negativas- exclui a probabilidade de TEP. Já a presença de fatores de risco no PERC indica a realização do D-dímero. Se o paciente apresentar fatores de risco no PERC e D-dímero positivo, a investigação deve prosseguir.

Figura 2: Escore PERC

Escore PERC (Pulmonary Embolism Rule-Out Criteria)
Idade \geq 50 anos?
Hemoptise?
História de cirurgia ou trauma recentes necessitando de intubação nas últimas 4 semanas?
TVP ou Embolia Pulmonar prévios?
Uso de estrógeno
Pulso \geq 100 bpm
Oximetria de pulso < 95% em ar ambiente?
Edema unilateral de perna?

Fonte: VELASCO, I. D et al., 2021, p 702.

Pacientes de risco moderado devem realizar a dosagem de D-dímero. Caso o D-dímero esteja elevado, acima de 500 ng/ml. É indicada a realização da angiotomografia computadorizada. Caso o D-dímero esteja dentro da normalidade, a suspeita de TEP é excluída.

Pacientes classificados como alto risco devem realizar a angiotomografia computadorizada como exame inicial. Na impossibilidade da mesma, opta-se pela cintilografia pulmonar.

O tromboembolismo pulmonar pode ser estratificado e classificado conforme seu padrão de acometimento e gravidade, são eles:

- TEP maciço: corresponde a 20% dos casos, alta mortalidade. Apresenta-se como choque obstrutivo, a pressão arterial sistólica (PAS) fica abaixo de 90 mmHg ou há a necessidade de drogas vasoativas. Pode ocorrer também uma queda de 40 mmHg da PAS, por mais de 15 minutos, não sendo explicada por outro motivo. Além disso, o paciente pode desenvolver: choque cardiogênico, acidose, alteração do nível de consciência e oligúria;
- TEP submaciço: corresponde a 32% dos casos. A pressão arterial permanece inalterada, entretanto, ocorrem outras alterações nos sistemas cardiovascular e respiratório, como elevação dos marcadores de necrose cardíaca e disfunção no ventrículo direito;
- TEP de baixo risco: aproximadamente 48% dos casos, pacientes que não se enquadram nos critérios supracitados.

Figura 3: Escore de PESI

PESI		
Parâmetros	Versão Original	Versão simplificada
Idade	+ n anos	1 ponto (se > 80 anos)
Sexo masculino	+ 10 pontos	-
Câncer	+ 30 pontos	1 ponto
Insuficiência cardíaca	+ 10 pontos	1 ponto
DPOC	+ 10 pontos	-
FC ≥ 110 bpm	+ 20 pontos	1 ponto
PAS < 100 mmHg	+ 30 pontos	1 ponto
FR > 30 ciclos/min	+ 20 pontos	-
Temperatura <36°C	+ 20 pontos	-
Estado mental alterado	+ 60 pontos	-
SpO2 < 90%	+ 20 pontos	1 ponto
Estratificação de risco (somatório de pontos)		
Classe 1	< 65 pontos	0 ponto
Classe 2	65-85 pontos	
Classe 3	86-105 pontos	≥ 1 ponto
Classe 4	106-125 pontos	
Classe 5	> 125	

Fonte: VELASCO, I. D et al., 2021, p 707.

TRATAMENTO

A medida inicial da terapia de ressuscitação é garantir o suporte respiratório e hemodinâmico, de acordo com a situação clínica do paciente. Concomitante a isto, deve-se dar andamento na avaliação clínica e o teste diagnóstico. Há a indicação de iniciar a terapia anticoagulante antes mesmo da confirmação diagnóstica, para casos em que o risco benefício for vantajoso. Entretanto, assim que este for confirmado, a conduta a ser realizada deve seguir as recomendações de acordo com a estratificação de risco.

A presença de hipoxemia e hipocapnia é frequente e geralmente são reversíveis com a instituição de oxigenioterapia. O objetivo é alcançar uma saturação de oxigênio maior ou igual a 90%.

Também é indicado evitar altas pressões de platô, recomenda-se abaixo de 30cmH₂O, visando minimizar a pressão intratorácica para não agravar o déficit de retorno venoso. Além disso, deve-se garantir monitorização ventilatória intensiva para não atrasar a indicação de intubação orotraqueal, quando necessária. Em casos de hipotensão grave ou choque com indicação de ventilação invasiva, a droga sedativa de escolha é a Quetamina. E em casos refratários, considera-se o uso de Oxigenação por membrana extracorpórea (ECMO).

No que diz respeito ao suporte hemodinâmico, o seguimento terapêutico dependerá da presença de sinais de hipoperfusão e da pressão arterial basal. A primeira medida para pacientes hipotensos é a administração de pequenos volumes de fluidos intravenosos, preferencialmente cristaloides em bolus de até 500ml. É importante ressaltar que a sobrecarga volêmica pode piorar a disfunção de VD, muito comum nestes pacientes.

Quando a perfusão não é restaurada com a reposição volêmica, indica-se a administração de vasopressores intravenosos, visando melhoria do inotropismo cardíaco, elevação da PA (pressão arterial) e garantia de perfusão tecidual adequada. O vasopressor de escolha é a norepinefrina, com dose recomendada de 0,2 a 1,0 mcg/kg/min. Associado a isto, é comum o uso de dobutamina em pacientes com índice cardíaco de contratilidade reduzido, com intuito de melhorar o débito do VD. A dose recomendada é de 2 a 20 mcg/kg/min.

A anticoagulação empírica é predita de acordo com a probabilidade de presença de TEP, que engloba a suspeita clínica, calculada através do Escore de Wells, risco de sangramento por meio do Escore HAS-BLED e tempo de testes diagnósticos. O atraso em sua implementação está vinculado ao aumento da mortalidade. Entretanto, nenhum estudo confirmou a melhora da morbimortalidade quando administrada heparina precocemente.

O Escore HAS-BLEED estima o risco de sangramento em pacientes que iniciarão anticoagulação para avaliar o risco benefício no tratamento. Pacientes com baixo risco de sangramento (<3 pontos) indica-se a anticoagulação empírica se: alta suspeita clínica (Wells > 6); suspeita clínica moderada (Wells entre 2-6) e avaliação diagnóstica que levará

mais de 4 horas; ou baixa suspeita clínica (Wells < 2), mas avaliação diagnóstica que levará mais de 24 horas.

Pacientes com risco alto de sangramento (>3 pontos), devem ser avaliados de forma individual. O uso desta ferramenta não deve impedir a intervenção de uma decisão com base na clínica do paciente, entretanto é escarecido que o uso de anticoagulantes orais nesta população aumenta o risco de hemorragia. Geralmente, para estes casos utiliza-se Heparina de baixo peso molecular (HBPM), Fondaparinux ou Heparina não fracionada (HNF).

Nestes pacientes a anticoagulação deve ser iniciada enquanto se aguarda o resultado dos exames diagnósticos. A droga de escolha é a HBPM e deve ser administrada a cada 12 horas. A mais conhecida e utilizada é a Enoxaparina SC, com posologia habitual de 1,5mg/kg/dia. É uma droga segura e eficaz em pacientes com função renal normal e peso entre 40-120kg.

AHNF está reservada para pacientes hemodinamicamente instáveis ou iminentemente instáveis em que o tratamento de reperfusão será necessário ou para pacientes com insuficiência renal (Clearance de Creatinina <30ml/min) ou obesidade severa. Inicia-se com dosagem de ataque de 80UI/kg EV ou dose única de 5.000U. Deve ser mantida infusão contínua com dose inicial de 18UI/Kg/h. Sua resposta deve ser monitorizada e ajustada pelo Tempo de Tromboplastina Parcial Ativada (TTPA) visando atingir valores entre 1,5-2,5.

O Fondaparinux, apesar de pouco disponível no Brasil e de seu alto custo, é uma medicação segura, de posologia conveniente e uma alternativa aos pacientes alérgicos a heparina ou com plaquetopenia induzida por heparina. Administrado em doses que variam de 5 a 10mg a depender do peso, uma vez ao dia, via subcutânea. Não deve ser usado em pacientes com ClCr inferior a 30ml/min.

Ademais, a anticoagulação oral deve ser implementada concomitante à parenteral. Algumas drogas disponíveis incluem Varfarina, Rivaroxabana e Apixabana. A primeira opção é indicada na dose de 5mg/dia e monitorizada através do RNI e TP. Recomenda-se aguardar o RNI atingir níveis entre 2-3 antes de interromper o uso do anticoagulante parenteral. Entretanto, as demais drogas supracitadas podem ser usadas em monoterapia, sem necessidade de anticoagulação parenteral prévia. Além disso apresentam menor risco de sangramento se comparadas à HBPM. A dose de Rivaroxabana é de 15mg a cada 12 horas por 21 dias e posteriormente 20mg a cada 24 e Apixabana é de 10mg a cada 12 horas por 07 dias, seguido por 5mg a cada 12 horas, respectivamente.

Os pacientes são estratificados conforme o risco de morte pelo TEP e a partir disto são divididos em três grupos direcionando-os quanto à necessidade de terapia trombolítica.

- Alto risco- aqueles hemodinamicamente instáveis, considerados bons candidatos para trombólise;
- Risco intermediário- subdividido em baixo e alto risco intermediário, variando desde

pacientes que podem se beneficiar da terapia trombolítica até os que recebem indicação apenas de anticoagulante. A subdivisão em baixo risco intermediário é representada pelos pacientes com função de VD normal e BNP ou troponina elevados; e alto risco intermediário, composto por pacientes com função de VD anormal e BNP ou troponina elevados;

- Baixo risco- aqueles pacientes que devem ser tratados apenas com anticoagulantes, pois não apresentam riscos adicionais.

Pacientes com risco inaceitavelmente alto ou contraindicações absolutas à terapia anticoagulante não devem receber anticoagulação empírica. Portanto, é fundamental que o diagnóstico seja obtido rapidamente para instituição das terapias alternativas.

Vale ressaltar a importância da avaliação do risco de sangramento e contraindicações ao uso dos anticoagulantes. Dentre as contraindicações absolutas estão: neoplasia intracraniana, cirurgia ou trauma intracraniano ou espinhal recente, história de AVE hemorrágico, sangramento ativo ou diátese hemorrágica, AVE não hemorrágico nos últimos três meses.

Ainda, pacientes com contraindicação ou risco de sangramento que proíbam o uso de trombolíticos, podem se beneficiar de terapias alternativas como o filtro de veia cava, preferencialmente os removíveis. Assim como a embolectomia cirúrgica, indicada para pacientes com falha na trombólise com persistência de instabilidade hemodinâmica.

A fibrinólise é indicada de imediato apenas quando a relação do risco x benefício é assertiva, isto é: TEP maciça e instabilidade hemodinâmica. Caso contrário, recomenda-se aguardar 24 horas de administração de anticoagulantes para verificar a resposta clínica à terapêutica inicial. Se houver persistência ou piora do quadro, está indicada a trombólise, que por sua vez, apresenta maior benefício quando realizada nas primeiras 48h de clínica, apesar da janela terapêutica permitir seu uso até 14 dias.

Os trombolíticos aprovados para o procedimento são: Estreptoquinase na dose de 250.000 UI endovenoso em bolus em 30 minutos e posteriormente 100UI/hora nas próximas 12 a 24 horas ou 1500000 UI endovenoso em 2h, sendo este o método preferível; rtPA 0,6mg/kg endovenoso em 15 minutos, dose máximo de 50mg ou 100mg endovenoso em 2 horas, sendo este preferível; Uroquinase 4400U/kg em 10 minutos seguido por 4400U/kg em 12 a 24 horas ou regime acelerado acima de 3000000U em 2 horas.

PROGNÓSTICO

O prognóstico da TEP é variável. Mas estima-se que quando não tratada sua mortalidade chega em torno de 30% e se comparado aos casos tratados esta taxa é reduzida a 2-11%. De acordo com o banco de dados de mortalidade da Organização Mundial de Saúde (OMS), o índice de mortes caiu de 12,8 por 100.000 para 6,6 por 100.000, entre os anos de 2000 e 2015.

Os desfechos precoces, são aqueles ocorridos até três meses após o diagnóstico da TEP, sendo que o maior risco de eventos acontece entre os primeiros sete dias e envolvem:

- Colapso hemodinâmico, que pode ser tanto a manifestação inicial da TEP, quanto a maior causa de morte precoce, apresentando-se em 8% dos pacientes. Evolui com óbito em 30-50% dos pacientes. Além disso, a recorrência do trombo é mais comum nas primeiras duas semanas.

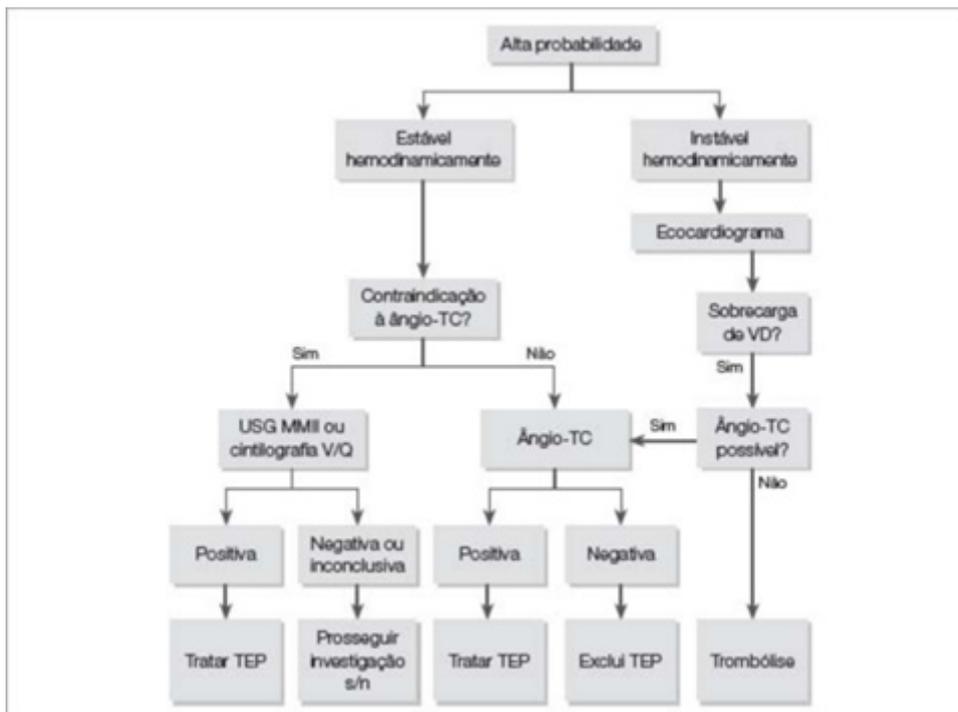
- Infecção pulmonar, relacionada a uma má evolução clínica e tende a ser confirmada através de exames de imagem;

- AVC, ocorre devido uma embolia paradoxal, com prevalência de aproximadamente 17% dos casos.

No que tange os desfechos tardios, observa-se uma taxa entre 9 e 32% de mortalidade neste período. Sendo que apenas 5% das mortes são advindas do TEP. A maior parcela está associada a causas não cardiovasculares e 30% têm causas cardiovasculares que não o tromboembolismo pulmonar.

A recorrência em seis meses é de 8%, em um ano de 13%, em cinco anos de 23% e em 10 anos de 30%. Além destas complicações, uma menos comum nesta fase é a hipertensão pulmonar tromboembólica crônica (CTEPH) que se manifesta com dispneia progressiva e pode ser mascarada por outras hipóteses mais prevalentes.

Figura 4: Fluxograma para média e alta probabilidade pré-teste de tromboembolismo pulmonar. MMII: membros inferiores; Cintilografia V/Q: Cintilografia Ventilação/perfusão; TC: tomografia computadorizada; USG: ultrassonografia; VD: ventrículo direito.



Fonte: VELASCO, I. D et al., 2021, p 714.

Figura 5: Escore HAS-BLED

▪ H: hipertensão sem controle ou PA sistólica \geq 160
▪ A: alteração de função renal ou hepática anormal: creatinina $>$ 2,6 ou diálise ou cirrose e bilirrubinas ou transaminases aumentadas significativamente
▪ S: AVC prévio
▪ B: antecedentes ou predisposição a sangramento
▪ L: INR lábil
▪ E: idosos $>$ 65 anos
▪ D: uso de drogas ou álcool

Fonte: VELASCO, I. D et al., 2021, p 500.

Figura 6: Escore CHADS-VASC2

DESCRIÇÃO	PONTOS
C: Insuficiência Cardíaca	1
H: Hipertensão	1
A: Idade \geq 75 anos	2
D: Diabetes Mellitus	1
S: AIT ou AVC prévio	2
V: Doença Vascular (IAM prévio, dça arterial periférica ou placa aórtica)	1
A: Idade entre 65-74	1
SC: sexo feminino	1

REFERÊNCIAS

FERNANDES, C. J. C. S; OTA-ARAKAKI, J. S; CAMPOS, F. T. A. F; CORREA, R. A; GAZZANA, M. B; JARDIM, C. V. P., et al. Recomendações para o diagnóstico e tratamento da hipertensão pulmonar tromboembólica crônica da Sociedade Brasileira de Pneumologia e Tisiologia. *Jornal Brasileiro Pneumologia*, v. 46, n. 4, p. 95-112, 2020.

GOMES, S. C. F. Tromboembolismo pulmonar: fisiopatologia, diagnóstico e tratamento: revisão bibliográfica. 2018. 23f. Trabalho de Conclusão de Curso (Graduação em Biomedicina) – Curso de Biomedicina, Centro Universitário de Brasília, Brasília, 2018.

KONSTANTINIDES, S. V; MEYER, G; BECATTINI, C; BUENO, H; GEERSING, G; HARJOLA, V., et al. Guidelines on Acute Pulmonary Embolism. *European Heart Journal*, v. 41, n. 4, p. 543–603, 2020.

SILVA, L. F; PORTO, M. S. R; SOUSA, A. B; AVENA, K. M. Meias elásticas de compressão graduada como medida profilática de tromboembolismo venoso e edema de membros inferiores desencadeados por viagens aéreas: uma revisão sistemática de ensaios clínicos. *Jornal Vascular Brasileiro*, v. 20, p. 1-12, 2021.

TAPSON, V. F; WEINBERG, A. S. Approach to thrombolytic (fibrinolytic) therapy in acute pulmonary embolism: Patient selection and administration. UpToDate, 2021.

TAPSON, V. F; WEINBERG, A. S. Treatment, prognosis, and follow-up of acute pulmonary embolism in adults. UpToDate, 2021.

VELASCO, I. D; NETO, R. A. B; SOUZA, H. P; MARINO, L. O; MARCHINI, J. F. M; ALENCAR, J. C. G. *Medicina de Emergencia Abordagem Prática*. 15 ed. Sao Paulo: MANOLE, 2021, 696-725p.

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
Hipovolemia¹ 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
Infecção¹ 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 

<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 

<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 