

CLÍNICA MÉDICA
AULA 01
PROFESSOR SANDRO RIBEIRO
EXÉRCITO

SISTEMA RESPIRATÓRIO

O sistema respiratório é composto pelas vias respiratórias superiores e inferiores. Juntas, essas duas vias são responsáveis pela ventilação (movimento do ar para dentro e para fora das vias respiratórias).

A via respiratória superior aquece e filtra o ar inspirado, e a via respiratória inferior (pulmões) é capaz de realizar a troca gasosa ou difusão.



A troca gasosa envolve:

O fornecimento de oxigênio aos tecidos através da corrente sanguínea e a expulsão de gases residuais, como o dióxido de carbono, durante a expiração.

O sistema respiratório depende do sistema cardiovascular para a perfusão, ou fluxo sanguíneo ao longo do sistema pulmonar;



Função do sistema respiratório

As células do corpo derivam a energia necessária da oxidação de carboidratos, gorduras e proteínas. Esse processo requer oxigênio. Tecidos vitais, como o encéfalo e o coração, não são capazes de sobreviver por longo tempo sem um suprimento contínuo de oxigênio.

Como resultado da oxidação, o dióxido de carbono é produzido e precisa ser removido das células para evitar o acúmulo de resíduos ácidos.

O sistema respiratório realiza essa função: facilitando os processos de sustentação da vida como o transporte de oxigênio, a respiração, a ventilação e a troca gasosa.

Ventilação

A ventilação requer o movimento das paredes da caixa torácica e de seu assoalho, o diafragma. O efeito desses movimentos é o aumento e a diminuição alternada da capacidade do tórax.

Quando é aumentada, o ar entra através da traqueia (inspiração) e move-se para os brônquios, bronquíolos e alvéolos, e insufla os pulmões. Quando a parede torácica e o diafragma retornam às suas posições anteriores (expiração), os pulmões recuam e forçam o ar para fora através dos brônquios e traqueia.

Variações da pressão de ar

O ar flui de uma região de pressão mais alta para outra de pressão mais baixa. Durante a inspiração, os movimentos do diafragma e dos músculos intercostais ampliam a cavidade torácica e, assim, diminuem a pressão dentro do tórax para um nível inferior ao da pressão atmosférica. Como resultado, o ar é aspirado através da traqueia e dos brônquios até os alvéolos.



Resistência das vias respiratórias

A resistência é determinada pelo raio, ou calibre, das vias respiratórias por meio das quais o ar está fluindo, bem como pelos volumes pulmonares e velocidade do fluxo de ar.

Qualquer processo que altera o diâmetro ou a largura dos brônquios afeta a resistência das vias respiratórias e altera a taxa do fluxo de ar para um dado gradiente de pressão durante a respiração.

Com o aumento da resistência, é necessário um esforço respiratório maior do que o habitual para alcançar níveis normais de ventilação.

Complacência

A complacência é a elasticidade e capacidade de expansão dos pulmões e estruturas torácicas. A complacência possibilita que o volume do pulmão aumente quando a diferença de pressão entre a atmosfera e a cavidade torácica (gradiente de pressão) faz com que o ar flua para dentro.

Os fatores que determinam a complacência pulmonar são:

a tensão superficial dos alvéolos,

o tecido conjuntivo e;

o teor de água dos pulmões, bem como a complacência da cavidade torácica.

A complacência é determinada pelo exame da relação volume–pressão nos pulmões e no tórax.

A complacência é normal ($1 \text{ l/cmH}_2\text{O}$) se os pulmões e o tórax se esticam e distendem facilmente quando é aplicada pressão.

Causas do aumento na resistência das vias respiratórias

Contração da musculatura lisa dos brônquios – como ocorre na asma brônquica

Espessamento da mucosa brônquica – como ocorre na bronquite crônica

Obstrução das vias respiratórias – por muco, tumor ou corpo estranho

Perda da elasticidade do pulmão – como ocorre no enfisema pulmonar, que é caracterizado por um tecido conjuntivo que circunda as vias respiratórias, mantendo-as, assim ,abertas durante a inspiração e a expiração.

Causas do aumento na resistência das vias respiratórias

Contração da musculatura lisa dos brônquios – como ocorre na asma brônquica

Espessamento da mucosa brônquica – como ocorre na bronquite crônica

Obstrução das vias respiratórias – por muco, tumor ou corpo estranho

Perda da elasticidade do pulmão – como ocorre no enfisema pulmonar, que é caracterizado por um tecido conjuntivo que circunda as vias respiratórias, mantendo-as, assim ,abertas durante a inspiração e a expiração.

Difusão e perfusão pulmonares

A difusão pulmonar é o processo por meio do qual o oxigênio e o dióxido de carbono são trocados a partir de áreas de alta concentração para áreas de baixa concentração na interface ar–sangue.

A membrana alvéolo capilar é ideal para a difusão, por causa de sua espessura fina e de sua grande área de superfície.

A perfusão pulmonar é o fluxo sanguíneo real por meio da vasculatura pulmonar. O sangue é bombeado para os pulmões a partir do ventrículo direito por meio da artéria pulmonar. A artéria pulmonar divide-se em ramos direito e esquerdo para irrigar ambos os pulmões.

Equilíbrio e desequilíbrio na ventilação e perfusão

A troca gasosa adequada depende de uma razão ventilação-perfusão apropriada. Em diferentes áreas do pulmão, a razão varia.

Bloqueios nas vias respiratórias, alterações locais na complacência e a gravidade podem alterar a ventilação. Podem ocorrer alterações na perfusão com a mudança na pressão da artéria pulmonar, pressão alveolar ou gravidade.

O desequilíbrio na V/Q é resultado da ventilação inadequada ou da perfusão inadequada, ou de ambas.

Há quatro estados possíveis de razão no pulmão:

razão normal,

razão baixa (shunt),

razão alta (espaço morto) e

ausência de ventilação e perfusão (unidade silenciosa).

O desequilíbrio provoca desvio de sangue, resultando em hipoxia (baixo nível de oxigênio celular).

O shunt parece ser a principal causa de hipoxia depois de cirurgia torácica ou abdominal e da maior parte dos tipos de insuficiência respiratória. A hipoxia grave ocorre quando a quantidade de desvio (shunting) é superior a 20%. A suplementação de oxigênio pode eliminar a hipoxia, dependendo do tipo de desequilíbrio .

Efeitos da pressão no transporte de oxigênio

O oxigênio e o dióxido de carbono são transportados simultaneamente, seja dissolvidos no sangue ou em combinação com a hemoglobina nas hemácias.

Cada 100 mL de sangue arterial normal carrega 0,3 mL de oxigênio fisicamente dissolvido no plasma e 20 mL de oxigênio combinado à hemoglobina. Grandes quantidades de oxigênio podem ser transportadas no sangue, porque o oxigênio se combina facilmente com a hemoglobina para formar a oxihemoglobina: $O_2 + Hb \leftrightarrow HbO_2$

O volume de oxigênio fisicamente dissolvido no plasma é medido pela pressão parcial de oxigênio nas artérias (PaO₂). Quanto maior for a PaO₂, maior será a quantidade de oxigênio dissolvido.

A quantidade de oxigênio que se combina com a hemoglobina depende tanto da quantidade de hemoglobina no sangue quanto da PaO₂, embora somente até uma PaO₂ de aproximadamente 150 mmHg. Isso é medido como a saturação de O₂ (SaO₂), a porcentagem de O₂ que pode ser carregada se toda a hemoglobina transportar a quantidade máxima possível de O₂.

Transporte de dióxido de carbono

Ao mesmo tempo que o oxigênio se difunde do sangue para os tecidos, o dióxido de carbono se difunde das células dos tecidos para o sangue e é transportado para os pulmões para ser excretado. A quantidade de dióxido de carbono durante o transporte é um dos principais fatores determinantes do equilíbrio acidobásico do corpo.

Normalmente, apenas 6% do dióxido de carbono venoso é removido dos pulmões, e uma quantidade suficiente permanece no sangue arterial de modo a exercer uma pressão de 40 mmHg. A maior parte do dióxido de carbono (90%) é transportado pelas hemácias; uma pequena porção (5%) que permanece dissolvida no plasma (a pressão parcial do dióxido de carbono [PCO₂]) é um fator essencial que determina o movimento do dióxido de carbono para dentro ou para fora do sangue.

Controle neurológico da ventilação

A respiração de repouso é o resultado da excitação cíclica dos músculos respiratórios pelo nervo frênico. O ritmo da respiração é controlado pela área respiratória no encéfalo. As áreas inspiratória e expiratória do bulbo e ponte controlam a frequência e profundidade da ventilação para atender às demandas metabólicas do organismo.

Sintomas comuns

Os principais sinais e sintomas da doença respiratória são:

Dispneia;

Tosse;

Produção de escarro;

Dor torácica;

Sibilos e hemoptise;

Dispneia;

A dispneia (sensação subjetiva de respiração difícil ou trabalhosa, falta de ar, falta de fôlego) é um sintoma multidimensional comum a muitas doenças pulmonares e cardíacas, principalmente quando há diminuição da complacência pulmonar ou aumento da resistência das vias respiratórias. A dispneia também pode estar associada a reações alérgicas, anemia, transtornos neurológicos ou neuromusculares, traumas e doença avançada. É comum no final da vida. A dispneia também pode ocorrer depois do exercício em pessoas sem doenças.

Em geral, as doenças agudas dos pulmões causam um grau mais grave de dispneia do que as doenças crônicas.

A dispneia súbita em uma pessoa saudável pode indicar pneumotórax (ar na cavidade pleural), obstrução respiratória aguda, reação alérgica ou infarto agudo do miocárdio. Em clientes acamados, a dispneia súbita pode denotar embolia pulmonar. A dispneia e a taquipneia (frequência respiratória anormalmente elevada), acompanhadas por hipoxemia progressiva (baixo nível de oxigênio no sangue), em uma pessoa que passou recentemente por traumatismo pulmonar, choque, circulação extracorpórea ou múltiplas transfusões de sangue, podem ser um sinal de SARA.

Em geral, as doenças agudas dos pulmões causam um grau mais grave de dispneia do que as doenças crônicas.

A dispneia súbita em uma pessoa saudável pode indicar pneumotórax (ar na cavidade pleural), obstrução respiratória aguda, reação alérgica ou infarto agudo do miocárdio. Em clientes acamados, a dispneia súbita pode denotar embolia pulmonar. A dispneia e a taquipneia (frequência respiratória anormalmente elevada), acompanhadas por hipoxemia progressiva (baixo nível de oxigênio no sangue), em uma pessoa que passou recentemente por traumatismo pulmonar, choque, circulação extracorpórea ou múltiplas transfusões de sangue, podem ser um sinal de SARA.

Tosse

A tosse é um reflexo que protege os pulmões do acúmulo de secreções ou da inalação de corpos estranhos. Sua presença ou ausência pode ser uma pista diagnóstica, porque algumas doenças causam tosse e outras a suprimem.

O reflexo de tosse pode ser prejudicado pela fraqueza ou paralisia dos músculos respiratórios, inatividade prolongada, uso de tubo nasogástrico ou função deprimida dos centros encefálicos bulbares (p. ex., anestesia, distúrbios encefálicos).

A tosse resulta da irritação ou inflamação das mucosas em qualquer parte do sistema respiratório e está associada a várias disfunções pulmonares.

Muco, pus, sangue ou um irritante do ar, como a fumaça ou um gás, podem estimular o reflexo de tosse.

As causas mais comuns de tosse incluem:

asma brônquica,

doença do refluxo gastrintestinal,

infecção,

Aspiração e;

efeitos colaterais de medicamentos, como o inibidor da enzima conversora da angiotensina

Dor torácica

A dor ou desconforto no tórax pode estar associada à doença pulmonar, cardíaca, digestória ou musculoesquelética, ou à ansiedade.

A dor torácica associada a condições pulmonares pode ser aguda, cortante e intermitente, ou pode ser difusa, incômoda e persistente. A dor geralmente é sentida no lado em que o processo patológico está localizado, embora possa ser referida a outros locais – por exemplo, para o pescoço, costas ou abdome.

A dor torácica pode ocorrer na pneumonia, no infarto pulmonar ou na pleurisia, ou como sintoma tardio do carcinoma broncogênico.

Dor torácica

A dor ou desconforto no tórax pode estar associada à doença pulmonar, cardíaca, digestória ou musculoesquelética, ou à ansiedade.

A dor torácica associada a condições pulmonares pode ser aguda, cortante e intermitente, ou pode ser difusa, incômoda e persistente. A dor geralmente é sentida no lado em que o processo patológico está localizado, embora possa ser referida a outros locais – por exemplo, para o pescoço, costas ou abdome.

A dor torácica pode ocorrer na pneumonia, no infarto pulmonar ou na pleurisia, ou como sintoma tardio do carcinoma broncogênico.

No carcinoma, a dor pode ser difusa e persistente, porque o câncer invadiu a parede torácica, o mediastino ou a coluna vertebral.

- A doença pulmonar nem sempre causa dor torácica, pois os pulmões e a pleura visceral não têm nervos sensitivos e são insensíveis a estímulos dolorosos.
- No entanto, a pleura parietal tem uma rica fonte de nervos sensitivos, que são estimulados pela inflamação e pelo alongamento da membrana.Clique para adicionar texto

Sibilos

O síbilo é um som musical estridente auscultado principalmente na expiração (asma brônquica) ou inspiração (bronquite crônica).

Muitas vezes, é o principal achado em um cliente com broncospasmo ou estreitamento das vias respiratórias.

Os roncos são sons contínuos de baixa frequência auscultados ao longo dos pulmões na obstrução parcial das vias respiratórias.

Hemoptise

A hemoptise é a expectoração de sangue a partir do sistema respiratório.
As causas mais comuns são:

Infecção pulmonar

Carcinoma pulmonar

Anormalidades do coração ou dos vasos sanguíneos

Anormalidades da artéria ou veia pulmonar

Embolia e infarto pulmonar.

Ao documentar o episódio hemorrágico, deve considerar os seguintes pontos:

O escarro sanguinolento proveniente do nariz ou da nasofaringe geralmente é precedido por uma considerável quantidade de secreção drenando pelo nariz, onde também se pode observar sangue.

O sangue proveniente do pulmão geralmente é vermelho, espumoso e misturado com expectoração. Os sintomas iniciais incluem sensação de prurido na garganta, gosto salgado, sensação de queimação ou borbulhamento no tórax e, talvez, dor torácica, caso em que o cliente tende a imobilizar o lado do sangramento. Esse sangue tem um pH alcalino (acima de 7).

O sangue proveniente do estômago é vomitado, em vez de expectorado, pode estar misturado a alimentos e normalmente é muito mais escuro, sendo muitas vezes chamado de “êmese em borra de café”. Esse sangue tem um pH ácido (inferior a 7).

Doença respiratória

FATORES DE RISCO

Tabagismo (o contribuinte individual mais importante para a doença pulmonar)

Exposição ao tabagismo passivo

Antecedentes pessoais ou familiares de doença pulmonar

Herança genética

Exposição a alergênios e poluentes ambientais

Exposição a certos perigos recreativos e ocupacionais

Deficiência de vitamina D

Obesidade

Exposição excessiva ao paracetamol no pré-natal e nos primeiros 2 anos de vida

Várias condições que afetam a troca gasosa e a função respiratória são influenciadas por fatores genéticos, incluindo:

Asma brônquica

Doença pulmonar obstrutiva crônica

Fibrose cística

Deficiência de alfa-1antitripsina

Exame físico do sistema respiratório

Baqueamento digital

O baqueteamento digital é uma alteração no leito ungueal normal. Manifesta-se como um leito ungueal esponjoso e perda do ângulo do leito ungueal. É um sinal de doença pulmonar encontrado em clientes com condições crônicas hipóxicas, infecções pulmonares crônicas ou doenças malignas do pulmão.

Cianose

A cianose, coloração azulada da pele, é um indicador muito tardio da hipoxia. A ocorrência ou não de cianose é determinada pela quantidade de hemoglobina não oxigenada no sangue. A cianose aparece quando há pelo menos 5 g/dL de hemoglobina não oxigenada. Um cliente com uma concentração de hemoglobina de 15 g/dL não apresenta cianose até que 5 g/dL de hemoglobina se torne não oxigenada, reduzindo a hemoglobina circulante eficaz a dois terços do nível normal.

Um cliente com anemia raramente manifesta cianose, e um cliente com policitemia pode parecer cianótico mesmo quando adequadamente oxigenado. Portanto, a cianose não é um sinal confiável de hipoxia.

Inspeção do tórax

Configuração do tórax. Normalmente, a razão entre o diâmetro anteroposterior e o diâmetro lateral é de 1:2. No entanto, existem quatro deformidades principais do tórax associadas à doença respiratória que alteram essa relação:

Tórax em barril, tórax em funil (pectus excavatum), tórax de pombo (pectus carinatum) e cifoescoliose. Tórax em barril. O tórax em barril ocorre por hiperinsuflação dos pulmões, que aumenta o diâmetro anteroposterior do tórax. Acontece com o envelhecimento e é um sinal típico do enfisema pulmonar e da DPOC.

Em um cliente com enfisema pulmonar, as costelas são mais espaçadas e os espaços intercostais tendem a se abaular para fora na expiração. Assim, a aparência do cliente com enfisema pulmonar avançado é muito característica, possibilitando que a enfermeira o detecte com facilidade, mesmo à distância.

Tórax em funil (pectus excavatum). O tórax em funil ocorre quando há uma depressão na parte inferior do esterno.

Isso pode comprimir o coração e os grandes vasos, resultando em sopros. O tórax em funil pode ocorrer com o raquitismo ou síndrome de Marfan.

Tórax de pombo (pectus carinatum). O tórax de pombo ocorre pelo deslocamento anterior do esterno, que também aumenta o diâmetro anteroposterior. Esse tipo pode ocorrer no raquitismo, na síndrome de Marfan ou na cfoescoliose grave.

Cifoescoliose. A cifoescoliose é caracterizada pela elevação da escápula e de uma coluna em forma de S correspondente. Essa deformidade limita a expansão dos pulmões dentro do tórax. Pode ocorrer na osteoporose e em outros distúrbios esqueléticos que afetam o tórax.

ALTERAÇÕES DO PADRÃO RESPIRATÓRIO

Bradipneia Frequência mais lenta do que o normal (< 10 respirações/min), com profundidade normal e ritmo regular. Associada a aumento da pressão intracraniana, lesão encefálica e super dosagem de fármacos.

Taquipneia Respiração rápida e superficial > 24 respirações/min

Associada a pneumonia, edema pulmonar, acidose metabólica, septicemia, dor intensa ou fratura de costela

Hipoventilação Respiração superficial e irregular

Hiperpneia Profundidade da respiração aumentada

Hiperventilação Aumento da taxa e profundidade da respiração, que resulta em diminuição do nível de PaCO₂

Inspiração e expiração de duração quase igual

Associada a esforço, ansiedade e acidose metabólica

Chamada de respiração de Kussmaul se associada a cetoacidose diabética ou de origem renal.

Apneia Período de cessação da respiração; tempo de duração varia; a apneia pode ocorrer brevemente durante outros distúrbios respiratórios, como na apneia do sono; potencialmente fatal se sustentada

Respiração de Cheyne-Stokes Ciclo regular em que a frequência e a profundidade da respiração aumentam e então diminuem até que ocorre uma apneia(geralmente cerca de 20s)

Duração da apneia pode variar e aumentar progressivamente; por conseguinte, é cronometrada e relatada.

Associada a insuficiência cardíaca e danos à área respiratória (induzidos por fármacos, tumor, traumatismo)

Respiração de Biot Períodos de respiração normal (3 a 4 incursões), seguidos por um período variável de apneia (geralmente 10 a 60s)

Também chamada de respiração atáxica; associada a irregularidade completa

Associada a depressão respiratória de corrente da super dosagem de fármacos e lesão encefálica, normalmente no bulbo.

Obstrutiva Fase expiratória da respiração prolongada. Associada a estreitamento das vias respiratórias e encontrada na asma brônquica, doença pulmonar obstrutiva crônica e bronquite

Uso de músculos acessórios

Além dos padrões e frequências respiratórias, a enfermeira deve observar se são usados músculos acessórios, como o esternocleidomastóideo, o escaleno e o trapézio durante a inspiração e os músculos abdominais e intercostais internos durante a expiração.

Esses músculos fornecem suporte adicional para auxiliar o esforço respiratório durante períodos de exaustão, conforme visto no exercício ou em certos estados de doença crônica.

HIPÓXIA

Tipos de hipoxia

A hipoxia pode ocorrer em qualquer doença pulmonar grave(suprimento inadequado de oxigênio) ou doença extrapulmonar que afete as trocas gásosas no nível celular. Os quatro tipos gerais de hipoxia são a hipoxia hipoxêmica, a hipoxia circulatória, a hipoxia anêmica e a hipoxia histotóxica.

Hipoxia hipoxêmica

A hipoxia hipoxêmica consiste em um nível diminuído de oxigênio no sangue, resultando em baixa redução na difusão de oxigênio para os tecidos. Pode ser causada pela hipoventilação, altitudes elevadas, distúrbios de ventilação-perfusão, tais como distúrbios do espaço morto(p. ex., embolia pulmonar),desvios em que os alvéolos estão colabados e não são capazes de fornecer oxigênio para o sangue (p.ex., atelectasia) e defeitos na difusão pulmonar. É corrigida pelo aumento da ventilação alveolar ou fornecimento de oxigênio suplementar.

Hipoxia circulatória

A hipoxia circulatória é resultante da circulação capilar inadequada. Pode ser causada pela diminuição do débito cardíaco, obstrução vascular local e estados de baixo fluxo, como choque ou parada cardíaca. Embora a pressão parcial de oxigênio tecidual (PO_2) esteja reduzida, o oxigênio arterial (PaO_2) permanece normal. A hipoxia circulatória é corrigida identificando-se e tratando a causa subjacente.

Hipoxia anêmica

A hipoxia anêmica é de corrente da redução na concentração de hemoglobina efetiva, o que provoca diminuição da capacidade de transporte de oxigênio do sangue.

Em casos raros, é acompanhada de hipoxemia. Por reduzir a capacidade de transporte de oxigênio da hemoglobina, o envenenamento por monóxido de carbono provoca efeitos semelhantes, mas não é estritamente uma hipoxia anêmica, porque os níveis de estar normais.

Hipoxia histotóxica

A hipoxia histotóxica ocorre quando uma substância tóxica, como o cianeto, interfere na capacidade dos tecidos de utilizar o oxigênio disponível.

Toxicidade por oxigênio

A toxicidade por oxigênio pode ocorrer quando uma concentração demasiadamente elevada de oxigênio (superior a 50%) é administrada durante um período prolongado (superior a 48 h).

É causada pelo excesso de produção de radicais livres de oxigênio, que são subprodutos do metabolismo celular.

Se a toxicidade por oxigênio não for tratada, esses radicais podem danificar seriamente ou matar as células.

Os sinais e sintomas de toxicidade por oxigênio incluem:

desconforto subesternal,

parestesias,

dispneia,

agitação psicomotora,

fadiga,

mal estar,

dificuldade respiratória progressiva,
hipoxemia refratária,
atelectasia alveolar e;
infiltrado alveolar nas radiografias de tórax.

Se forem necessárias altas concentrações de oxigênio, é importante minimizar o tempo de administração e reduzir a sua concentração o mais rapidamente possível.

Supressão da ventilação

Em muitos clientes com DPOC, o estímulo para a respiração é a diminuição do oxigênio no sangue, em vez da elevação dos níveis de dióxido de carbono. A administração de uma alta concentração de oxigênio remove o impulso respiratório que era criado em grande parte pela baixa tensão de oxigênio crônica do cliente.

O decréscimo resultante na ventilação alveolar pode causar aumento progressivo na pressão arterial de dióxido de carbono (PaCO₂). Esta hipoventilação pode, em casos raros, levar à insuficiência respiratória aguda secundária à narcose por dióxido de carbono, acidose e morte.

A hipoventilação induzida pelo oxigênio é prevenida pela administração de oxigênio em taxas baixas (1 a 2 ℥/min) e pelo monitoramento atento da frequência respiratória e da saturação de oxigênio medida pela oximetria de pulso (SpO₂)

SARS-CoV-2

A transmissão do SARS-CoV-2 acontece de uma pessoa doente para outra por meio de gotículas respiratórias eliminadas ao tossir, espirrar ou falar, por meio de contato direto ou próximo, especialmente através das mãos não higienizadas e pelo contato com objetos ou superfícies contaminadas. Estudos apontam que uma pessoa infectada pelo vírus SARS-CoV-2 pode transmitir a doença durante o período sintomático, que pode ser de 2 a 14 dias, em geral de 5 dias, a partir da infecção, mas também sugerem que a transmissão possa ocorrer mesmo sem o aparecimento de sinais e sintomas.

Diagnóstico

Diagnóstico clínico A infecção pelo SARS-CoV-2 pode variar de casos assintomáticos, manifestações clínicas leves como um simples resfriado, até quadros de insuficiência respiratória[BT1], choque e disfunção de múltiplos órgãos, sendo necessária atenção especial aos sinais e sintomas que indicam piora clínica exigindo a hospitalização do paciente. O diagnóstico pode ser feito por investigação clínico-epidemiológica e exame físico adequado do paciente caso este apresente sintomas característicos da COVID-19.

- Biologia molecular (PCR em tempo real)

Permite identificar a presença do vírus SARS-CoV-2 em amostras coletadas da nasofaringe até o 8º dia de início dos sintomas. Tem por objetivo diagnosticar casos graves internados e casos leves em unidades sentinelas para monitoramento da epidemia. Segundo a Sociedade Brasileira de Patologia Clínica/Medicina Laboratorial, a detecção do vírus por RT-PCR (reação em cadeia da polimerase com transcrição reversa) permanece sendo o teste laboratorial de escolha para o diagnóstico de pacientes sintomáticos na fase aguda (entre o 3º e 7º dia da doença, preferencialmente).

- Imunológico (sorologia por imunocromatografia, teste rápido para detecção de anticorpo IgM e/ou anticorpo IgG, teste enzimaimunoensaio - ELISA IgM ou imunoensaio por eletroquimioluminescência - ECLIA IgG) Os testes de detecção de anticorpos contra o SARS-CoV-2 (ou “testes rápidos”) podem diagnosticar doença ativa ou pregressa.

- Imagem (tomografia computadorizada de alta resolução – TCAR)

As seguintes alterações tomográficas são compatíveis com caso de COVID-19

*OPACIDADE EM VIDRO FOSCO periférico, bilateral, com ou sem consolidação ou linhas intralobulares visíveis (“pavimentação”).

*OPACIDADE EM VIDRO FOSCO multifocal de morfologia arredondada com ou sem consolidação ou linhas intralobulares visíveis (“pavimentação”).

*SINAL DE HALO REVERSO ou outros achados de pneumonia em organização (observados posteriormente na doença).

Sinais e sintomas

Geralmente, o paciente com COVID-19 apresenta quadro de síndrome gripal (SG), podendo evoluir para síndrome respiratória aguda grave (SRAG). No quadro a seguir estão dispostos os sinais e sintomas por classificação:

**CORONAVÍRUS
COVID-19**

Classificação dos sinais e sintomas por grupo	Leve	Moderado	Grave
Adultos e gestantes	<p><i>Síndrome gripal:</i> tosse, dor de garganta ou coriza seguido ou não de:</p> <ul style="list-style-type: none">– Anosmia (disfunção olfativa)– Ageusia (disfunção gustatória)– Coriza– Diarreia– Dor abdominal– Febre– Calafrios– Mialgia– Fadiga– Cefaleia	<ul style="list-style-type: none">- <i>Tosse persistente + febre persistente diária OU</i>- <i>Tosse persistente + piora progressiva de outro sintoma relacionado à COVID-19 (adinamia, prostração, hiporexia, diarreia) OU</i>- <i>Pelo menos um dos sintomas acima + presença de fator de risco</i>	<p>Síndrome respiratória aguda grave – síndrome gripal que apresente: Dispneia/desconforto respiratório OU Pressão persistente no tórax OU Saturação de O₂ menor que 95% em ar ambiente OU Coloração azulada de lábios ou rosto</p> <p>*Importante: em gestantes, observar hipotensão.</p>
Crianças			<ul style="list-style-type: none">– Taquipneia: ≥ 70 rpm para menores do que 1 ano; ≥ 50 rpm para crianças maiores do que 1 ano;– Hipoxemia;– Desconforto respiratório;– Alteração da consciência;– Desidratação;– Dificuldade para se alimentar;– Lesão miocárdica;– Elevação de enzimas hepáticas– Disfunção da coagulação; rabdomiólise;– Qualquer outra manifestação de lesão em órgãos vitais

Condições e fatores de risco a serem considerados para possíveis complicações da síndrome gripal:

- Idade igual ou superior a 60 anos;
- Miocardiopatias de diferentes etiologias (insuficiência cardíaca, miocardiopatia isquêmica etc.);
- Hipertensão;
- Pneumopatias graves ou descompensadas (asma moderada/grave, DPOC); • Tabagismo; • Obesidade;
- Imunodepressão;
- Doenças renais crônicas em estágio avançado (graus 3, 4 e 5);
- Diabetes mellitus, conforme juízo clínico;
- Doenças cromossômicas com estado de fragilidade imunológica;
- Neoplasia maligna;
- Gestação de alto risco.

Acolhimento do paciente com sintomas gripais em todos os serviços:

- Fluxo diferenciado sinalizado;
- Os pacientes com sintomas respiratórios deverão utilizar máscaras conforme protocolo local; ● Fornecer meios para higienização das mãos;
- Sala de espera exclusiva.

Primeiro atendimento para diagnóstico clínico em todos os serviços:

- Atendimento seguindo as recomendações de precaução de contato e respiratório (gotículas, aerossóis ou em caso de procedimentos que gerem aerossóis);
- Coletar informações sobre a história pregressa e antecedentes de risco do paciente;
- Realizar exame físico, obter dados vitais, oximetria de pulso;
- Realizar o diagnóstico clínico;
- Avaliar a necessidade de testagem para COVID-19;
- Avaliar necessidade de solicitar exames de sangue (hemograma, coagulograma, função hepática e renal, ionograma, LDH, PCR, D-Dímero e gasometria se saturação O₂ < 95%);
- Avaliar necessidade de exames de imagem e exames complementares: radiografia ou tomografia computadorizada (TC) de tórax e eletrocardiograma;
- Realizar prescrição de acordo com o quadro clínico do paciente;
- Encaminhar para alta e monitoramento domiciliar ou serviço de maior complexidade, conforme diagnóstico.

Casos leves

Deverão ser observados os sinais e sintomas apresentados pelo paciente para condução da melhor terapêutica. É de extrema importância a realização da anamnese, exame físico e exames complementares (conforme disponibilidade) para uma melhor abordagem e conduta. O médico poderá proceder com prescrição a seu critério, conforme diagnóstico clínico realizado, observando as recomendações locais e as orientações do Ministério da Saúde. O afastamento/tratamento domiciliar será por 14 dias a contar da data de início dos sintomas e, para tal, faz-se necessário o fornecimento de atestado médico até o final do período. Caso o paciente não tenha sido atendido em serviço de Atenção Primária à Saúde, fornecer Guia de Contrarreferência a ser apresentada nesse ponto da rede para fins de acompanhamento e monitoramento da evolução do caso pela APS.

Monitoramento clínico no âmbito da Atenção Primária à Saúde

Se esse paciente for atendido em UPA, pronto socorro ou hospital, é imprescindível a comunicação com os serviços de Atenção Primária à Saúde para realização de monitoramento durante todo o período de afastamento/tratamento a fim de observar a evolução clínica do quadro. O monitoramento será feito por um profissional da APS a cada 24h em pessoas com mais de 60 anos e portadores de condições clínicas de risco e a cada 48h nos demais, até completar 14 dias do início dos sintomas.

Os contatos domiciliares de paciente com SG confirmada também deverão realizar as medidas de distanciamento social por 14 dias, bem como medidas de higienização.

Deverá ser realizado o monitoramento presencial ou por telefone a cada 24h em pessoas com mais de 60 anos e portadores de condições clínicas de risco e a cada 48h nos demais, até completar 14 dias do início dos sintomas. Reforçar com o paciente a importância e da permanência do uso de máscara no domicílio e deve ser seguido as orientações preconizadas em cada município.

CASOS MODERADOS

São aqueles que necessitam de internação hospitalar para observação e acompanhamento clínico, mas não preenchem critérios de gravidade para internação em UTI: não têm disfunções orgânicas ou instabilidade hemodinâmica e não estão necessitando de ventilação mecânica ou outros procedimentos de cuidado intensivo. Em geral, são pessoas com alguma condição prévia que os coloca em grupo de risco, cuja hospitalização é recomendável até a estabilização clínica (ausência de febre e dispneia por pelo menos 48h) e melhora dos parâmetros laboratoriais. No momento da alta, é importante fazer contato telefônico e fornecer Guia de Contrarreferência a ser apresentada no serviço de Atenção Primária à Saúde ou Serviços de Atenção Domiciliar/ Melhor em Casa para acompanhamento e monitoramento da evolução do caso. Caso o atendimento de um paciente classificado como “caso moderado” ocorra na APS, este deverá ser estabilizado para transporte a serviço de maior complexidade.

CASOS GRAVES MANEJO CLÍNICO DE SÍNDROME RESPIRATÓRIA POR SARS-COV-2

Indicações de admissão na UTI

É necessário apresentar pelo menos um dos critérios abaixo:

- Insuficiência respiratória aguda, com necessidade de ventilação mecânica invasiva ou
- Insuficiência respiratória aguda com necessidade de ventilação não invasiva (principalmente quando houver necessidade de $\text{FiO}_2 > 50\%$, ou $\text{IPAP} > 10\text{cmH}_2\text{O}$ ou $\text{EPAP} > 10\text{cmH}_2\text{O}$ para manter $\text{SpO}_2 > 94\%$ e/ou $\text{FR} \leq 24 \text{ rpm}$).
- $\text{PaCO}_2 \geq 50\text{mmHg}$ e $\text{pH} \leq 7,35$.

Pacientes com instabilidade hemodinâmica ou choque, definidos como hipotensão arterial ($\text{PAS} < 90\text{mmHg}$ ou $\text{PAM} < 65\text{mmHg}$).

Terapia e monitoramento precoces

- Administre oxigenoterapia suplementar imediatamente a pacientes com dificuldade respiratória, hipoxemia ou choque com alvo em SpO₂ 92-96%. *Adultos com sinais de emergência (obstrução ou ausência de respiração, desconforto respiratório grave, cianose central, choque, coma ou convulsões) devem receber manejo das vias aéreas e oxigenoterapia durante a abordagem para atingir SpO₂ entre 92-96%. Inicie a oxigenoterapia a 5L/min e avalie as taxas de fluxo para atingir a meta SpO₂ ≥ 92%; ou use máscara facial não reinalante com bolsa reservatório (de 10-15L/min), se o paciente estiver em estado grave. Assim que o paciente for estabilizado, a meta é SpO₂ 92 a 96%.

Administre antibiótico dentro de uma hora da avaliação inicial de pacientes com sepse (de origem bacteriana) e ou suspeita de pneumonia comunitária bacteriana, colete culturas antes de iniciar o antibiótico e reavalie as indicações com base no resultado microbiológico e/ou julgamento clínico.

Não administre rotineiramente corticosteroides sistêmicos para tratamento de pneumonia viral ou insuficiência respiratória, a menos que sejam indicados por outro motivo, como uso crônico.



Monitore de perto os pacientes com insuficiência respiratória quanto a sinais de complicações clínicas em decorrência do agravamento da condição pulmonar, como piora do nível de consciência e/ou dos parâmetros hemodinâmico, como alterações da frequência cardíaca e/ou dos níveis pressóricos, os quais podem ter progressão rápida, consequentemente necessitando de intervenções de suporte imediatamente.

Os exames laboratoriais de hematologia e bioquímica, gasometria, raio X de tórax e o ECG devem ser realizados na admissão e conforme indicação clínica para monitorar as complicações, como lesão hepática aguda, lesão renal aguda, lesão cardíaca aguda, piora da oxigenação ou instabilidade hemodinâmica. Exames de coagulação, como D-dímero, TP e TPPA, devem ser solicitados nos casos mais graves, bem como ecocardiograma e tomografia de tórax (quando disponíveis e possíveis).

* A aplicação de terapias de suporte oportunas, eficazes e seguras é o pilar da terapia para pacientes que desenvolvem manifestações graves da COVID-19.



Manejo obstétrico de gestantes com COVID-19 suspeita ou confirmada:

GESTANTE COVID-19 (suspeita ou confirmada)		
IDADE GESTACIONAL	CASOS LEVES	SRAG
< 24 semanas	<ul style="list-style-type: none"> – Cuidados clínicos maternos; – Não fazer cardiotocografia; – Manter a gestação. 	<ul style="list-style-type: none"> – Cuidados clínicos maternos; – Não fazer cardiotocografia; – Considerar resolução da gestação, conforme gravidade materna.
24 a 34 semanas	<ul style="list-style-type: none"> – Cuidados clínicos maternos; – Cardiotocografia (\geq 26 semanas); – Considerar corticosteroide (maturação pulmonar fetal); – Manter a gestação se estabilidade clínica. 	<ul style="list-style-type: none"> – Cuidados clínicos maternos; – Cardiotocografia (\geq 26 semanas); – Considerar resolução da gestação, conforme gravidade materna.
> 34 semanas	<ul style="list-style-type: none"> – Cuidados clínicos maternos; – Cardiotocografia; – Manter a gestação se estabilidade clínica. 	<ul style="list-style-type: none"> – Cuidados clínicos maternos; – Cardiotocografia.
Medidas de suporte e farmacológicas, conforme protocolos locais vigentes.		

Fluxo de atendimento às gestantes em centro obstétrico:

Classificação	Gestante sem sinais de COVID-19	Gestantes COVID-19 (suspeitas ou confirmadas)
Leito e cuidado	<p>Leitos de pré-partos de rotina, idealmente uma gestante em cada quarto.</p> <p>Caso haja mais de 2 gestantes internadas no mesmo quarto, sugere-se uso de cortinas ou biombos para proteção entre os leitos.</p> <p>Se indicada sala cirúrgica, deverão utilizar as salas de rotina do Centro Obstétrico.</p>	<p>Deverão ser direcionadas para quartos privativos, com isolamento e todas medidas de precaução.</p> <p>Se disponíveis no serviço, recomendam-se leitos de PPP (pré-parto, parto e puerpério).</p> <p>Se indicado procedimento cirúrgico ou fase ativa avançada do trabalho de parto (acima de 6cm), deverá utilizar a sala cirúrgica especificamente destinada a estes casos, com cuidado se possível de pressão negativa e que não haja compartilhamento do ar-condicionado com outras salas.</p>

Pneumonia

A pneumonia é uma inflamação do parênquima pulmonar causada por diversos microrganismos, incluindo bactérias, micobactérias, fungos e vírus.

Pneumonite é um termo mais geral que descreve um processo inflamatório no tecido pulmonar que pode predispor ou colocar o cliente em risco de invasão microbiana.

Classificação

A pneumonia pode ser classificada em quatro tipos:

Pneumonia adquirida na comunidade (PAC);

Pneumonia relacionada a cuidados de saúde (PRCS);

Pneumonia adquirida no hospital (PAH) e;

Pneumonia adquirida por ventilação mecânica.

A PRCS foi adicionada como uma categoria em 2005 para identificar clientes com risco aumentado de patógenos multirresistentes (MR) vs. patógenos adquiridos na comunidade.

Classificações e definições das pneumonias

Pneumonia adquirida na comunidade(PAC): Pneumonia que ocorre na comunidade ou antes de 48 h de internação hospitalar em clientes que não atendem aos critérios para pneumonia relacionada a cuidados de saúde(PRCS)

Pneumonia relacionada a cuidados de saúde(PRCS): Pneumonia que ocorre em um cliente não hospitalizado com amplo contato com cuidados de saúde com uma ou mais das seguintes opções:

Pneumonia adquirida no hospital (PAH): Pneumonia que ocorre em 48 h ou mais após a admissão hospitalar, que não parecia estar incubada no momento da admissão

Pneumonia adquirida por ventilação mecânica(PAVM): tipo de PAH que se desenvolve 48 h ou mais depois da intubação endotraqueal

FATORES DE RISCO

Pneumonia de acordo como tipo patogênico Fatores de risco para infecção por pneumococos resistentes à penicilina ou resistentes a medicamentos

Idade > 65anos

Alcoolismo

Tratamento com betalactâmicos (p.ex., cefalosporinas) nos últimos 3 meses

Doenças imunossupressoras

Múltiplas comorbidades médicas

Exposição a uma criança que frequenta creche

Fatores de risco para infecção por bactérias entéricas Gram-negativas

Residência em uma unidade de cuidados extensivos

Doença cardiopulmonar subjacente

Múltiplas comorbidades médicas

Antibioticoterapia recente

Fatores de risco para infecção por Pseudomonas aeruginosa

Doença pulmonar estrutural (p.ex.,bronquiectasia)

Corticoterapia

Antibiotico terapia de amplo espectro(> 7dias noúltimo mês)

Desnutrição

H. influenzae provoca um tipo de PAC que frequentemente afeta idosos e aqueles com comorbidades (p. ex., doença pulmonar obstrutiva crônica [DPOC], alcoolismo e diabetes).

A manifestação é indistinguível de outros tipos de PAC bacteriana e pode ser subaguda, com tosse ou febre baixa por semanas antes do diagnóstico.

Fisiopatologia

Normalmente, a via respiratória superior evita que partículas potencialmente infecciosas alcancem as vias respiratórias inferiores estéreis. A pneumonia que surge da flora normal manifesta-se em clientes cuja resistência foi alterada ou pela aspiração da flora presente na orofaringe; esses indivíduos muitas vezes têm uma doença aguda ou crônica subjacente que prejudica as defesas do hospedeiro. A pneumonia também pode resultar de microrganismos transmitidos pelo sangue que entram na circulação pulmonar e ficam presos no leito capilar pulmonar.

A pneumonia afeta tanto a ventilação quanto a difusão. Pode ocorrer uma reação inflamatória nos alvéolos, produzindo um exsudato que interfere na difusão de oxigênio e dióxido de carbono. Os leucócitos, principalmente os neutrófilos, também migram para dentro dos alvéolos e preenchem os espaços normalmente ocupados por ar.

Áreas do pulmão não são adequadamente ventiladas por causa de: secreções e edema de mucosa que provocam oclusão parcial dos brônquios ou alvéolos, com consequente redução da tensão alveolar de oxigênio.

Também pode ocorrer broncospasmo em clientes com doenças reativas das vias respiratórias. Por causa da hipoventilação, ocorre uma incompatibilidade na ventilação perfusão na área afetada do pulmão.

Manifestações clínicas

Os sinais e sintomas de pneumonia variam dependendo do tipo, do microrganismo causal e da existência ou não de doença subjacente.

Os sinais e sintomas de pneumonia podem também depender do estado subjacente do cliente.

Esses clientes têm:

Febre;

crepitações e achados físicos que indicam a consolidação do tecido pulmonar, incluindo o frêmito toracovocal aumentado (vibração vocal detectada à palpação), maciez à percussão, sons respiratórios brônquicos, egofonia e pectorilóquia áfona (os sons sussurrados são facilmente auscultados pela parede torácica)

Avaliação e achados diagnósticos

O diagnóstico da pneumonia é feito pela história (particularmente por uma infecção recente do sistema respiratório), exame físico, radiografia de tórax, hemocultura (a invasão da corrente sanguínea [bacteremia] ocorre com frequência) e exame de escarro.

Terapia farmacológica

O tratamento da pneumonia inclui a administração do antibiótico adequado, tal como determinado pelos resultados de cultura e sensibilidade. No entanto, na metade dos casos de PAC o microrganismo causador não é identificado quando é iniciado o tratamento. Utilizam-se diretrizes para orientar a escolha do antibiótico; porém, devem-se considerar os padrões de resistência, a prevalência de microrganismos causadores, os fatores de risco do cliente, a configuração do tratamento (internação vs. ambulatorial), assim como os custos e a disponibilidade de agentes antibióticos mais recentes

Complicações

Choque e insuficiência respiratória.

As complicações graves da pneumonia incluem: hipotensão e choque séptico e insuficiência respiratória (especialmente na doença bacteriana Gram negativa em clientes idosos).

Essas complicações são observadas principalmente em clientes que não receberam tratamento específico ou que receberam tratamento inadequado ou tardio.

Aspiração

A aspiração consiste na inalação de materiais estranhos (p. ex., conteúdo orofaríngeo ou estomacal) para dentro dos pulmões.

É uma complicação grave que pode causar pneumonia e resultar no seguinte quadro clínico:

taquicardia, dispneia, cianose central, hipertensão, hipotensão e, potencialmente, morte. Pode ocorrer quando os reflexos protetores das vias respiratórias estão diminuídos ou ausentes em decorrência de uma variedade de fatores.

Fisiopatologia

Os principais fatores responsáveis pela morte e complicações após uma aspiração são o volume e o caráter do conteúdo aspirado.

A pneumonia por aspiração desenvolve-se depois da inalação de material oral ou faríngeo colonizado.

FATORES DE RISCO

- Aspiração
- Atividade convulsiva
- Lesão encefálica
- Diminuição do nível de consciência por trauma, intoxicação por fármacos ou bebidas alcoólicas, sedação excessiva ou anestesia geral
- Posicionamento do corpo em decúbito dorsal
- Acidente vascular encefálico
- Distúrbios da deglutição
- Parada cardíaca

Prevenção

O risco de aspiração está indiretamente relacionado com o nível de consciência do cliente. A aspiração de pequenas quantidades de material da cavidade bucal (oral) não é incomum, especialmente durante o sono; no entanto, a doença decorrente da aspiração não ocorre em pessoas saudáveis, porque o material é removido pela árvore mucociliar e pelos macrófagos.

A síndrome respiratória aguda grave (SARS – severe acute respiratory syndrome) é uma doença respiratória viral causada por um coronavírus, chamado coronavírus associado à SARS.

A SARS desenvolve-se em pessoas que têm contato próximo com um indivíduo que tenha sido diagnosticado com a doença ou com história de viagem ou residência em uma área com casos conhecidos. O coronavírus associado à SARS é transmitido por gotículas respiratórias quando uma pessoa infectada tosse ou espirra; as gotículas podem se depositar nas mucosas (boca, nariz, olhos) de uma pessoa nos arredores.

Os sintomas característicos da SARS são: febre (acima de 38 °C), tosse e dificuldade para respirar, cefaleia, sensação geral de mal estar, dores no corpo e diarreia. A maior parte dos clientes desenvolve pneumonia. Os fatores de risco: incluem idade avançada, comorbidades (p. ex., diabetes, hepatite B crônica, DPOC), sintomas atípicos, lactato desidrogenase sérica elevada na admissão e insuficiência renal aguda. Atualmente, nenhum tratamento, exceto cuidados de suporte, é recomendado.

O derrame pleural, uma coleção de líquido no espaço pleural, raramente é um processo de doença primária; geralmente é secundário a outras doenças. Normalmente, o espaço pleural, contém uma pequena quantidade de líquido (5 a 15 ml), que atua como um lubrificante que possibilita que as superfícies pleurais se movam sem atrito.

O derrame pleural pode ser uma complicação: da insuficiência cardíaca, tuberculose, pneumonia, infecções pulmonares (infecções virais em particular), síndrome nefrótica, doença do tecido conjuntivo, EP e tumores neoplásicos. O tumor maligno mais comumente associado ao derrame pleural é o carcinoma broncogênico.

Fisiopatologia

Em determinados distúrbios, o líquido pode se acumular na cavidade pleural até um ponto em que se torna clinicamente evidente. Isso quase sempre tem significado patológico. O derrame pode ser de um líquido relativamente claro, ou pode ser sanguinolento ou purulento. Um derrame de líquido claro pode ser um transudato ou um exsudato.

O transudato (filtrado de plasma que se move através de paredes capilares intactas) ocorre quando os fatores que influenciam a formação e a reabsorção do líquido pleural estão alterados, geralmente por desequilíbrios na pressão hidrostática ou oncótica.

O achado de derrame transudativo geralmente implica que as membranas pleurais não estão doentes. O derrame transudativo mais comumente resulta de insuficiência cardíaca.

Um exsudado (extravasamento de líquido para os tecidos ou uma cavidade) geralmente resulta da inflamação por produtos bacterianos ou tumores envolvendo as superfícies pleurais.

Manifestações clínicas

Em geral, as manifestações clínicas são provocadas pela doença subjacente. A pneumonia causa febre, calafrios e dor torácica pleurítica, enquanto um derrame maligno pode resultar em dispneia, dificuldade em deitar em decúbito dorsal e tosse.

A gravidade dos sintomas é determinada pelo tamanho do derrame, velocidade da sua formação e doença pulmonar subjacente. Um derrame pleural grande causa dispneia (falta de ar). Um derrame pleural pequeno a moderado provoca pouca ou nenhuma dispneia.

Avaliação e achados diagnósticos

A avaliação da área do derrame pleural revela murmúrio vesicular diminuído ou ausente; frêmito diminuído; e um som submaciço ou maciço à percussão. No caso de derrame pleural extremamente grande, observa-se na avaliação que o cliente tem insuficiência respiratória aguda. O desvio da traqueia para longe do lado afetado também pode estar aparente.

O exame físico, a radiografia de tórax, a tomografia computadorizada de tórax e a toracocentese confirmam a presença de líquido

Manejo clínico

A toracocentese é realizada para remover o líquido, para coletar amostra para análise, assim como para aliviar a dispneia e o comprometimento respiratório.

Dependendo do tamanho do derrame pleural, o cliente pode ser tratado pela remoção do líquido durante o procedimento de toracentese ou pela inserção de um dreno de tórax ligado a um sistema de drenagem de selo d'água ou frasco de aspiração para evacuar a cavidade pleural e reexpandir os pulmões.

Edema pulmonar (não cardiogênico)

O edema pulmonar é definido como o acúmulo anormal de líquido nos tecidos pulmonares, no espaço alveolar ou em ambos. É uma condição grave potencialmente fatal. O edema pulmonar pode ser classificado como cardiogênico ou não cardiogênico. O edema pulmonar não cardiogênico ocorre em razão do dano do revestimento capilar pulmonar. Pode ser decorrente da lesão pulmonar direta (p. ex., traumatismo torácico, aspiração, inalação de fumaça), lesão hematogênica do pulmão (p. ex., sepse, pancreatite, múltiplas transfusões, circulação extracorpórea) ou lesão associada a pressão hidrostática elevada.

O manejo do edema pulmonar não cardiogênico espelha o do edema pulmonar cardiogênico; no entanto, a hipoxemia pode persistir apesar das altas concentrações de oxigênio suplementar, em razão do desvio intrapulmonar de sangue.

A insuficiência respiratória consiste em uma deterioração rápida e potencialmente fatal no funcionamento das trocas gasosas no pulmão e indica falha dos pulmões em fornecer oxigenação ou ventilação adequada para o sangue.

A insuficiência respiratória aguda é definida como redução na tensão de oxigênio no sangue arterial (PaO_2) a menos de 50 mmHg (hipoxemia) e aumento na tensão de dióxido de carbono no sangue arterial (PaCO_2) a mais de 50 mmHg (hipercapnia), com um pH arterial inferior a 7,35.

Duas causas de insuficiência respiratória crônica são a DPOC e as doenças neuromusculares. Os clientes com esses distúrbios desenvolvem tolerância à piora gradual na hipoxemia e hipercapnia. No entanto, os clientes com insuficiência respiratória crônica podem desenvolver insuficiência aguda

Fisiopatologia

Na insuficiência respiratória aguda, os mecanismos de ventilação ou perfusão no pulmão estão prejudicados. Os mecanismos da insuficiência ventilatória que levam à insuficiência respiratória aguda incluem o funcionamento prejudicado do sistema nervoso central (i. e., superdosagem de drogas, traumatismo crânioencefálico, infecção, hemorragia, apneia do sono), disfunção neuromuscular (i. e., miastenia gravis, síndrome de GuillainBarré, esclerose lateral amiotrófica, traumatismo raquimedular), disfunção dos músculos esqueléticos (i. e., traumatismo torácico, cifoescoliose, desnutrição) e disfunção pulmonar (i. e., DPOC, asma brônquica, fibrose cística). Os mecanismos de falha na oxigenação que levam à insuficiência respiratória aguda incluem a pneumonia, a síndrome da angústia respiratória do adulto, a insuficiência cardíaca, a DPOC, a EP e as doenças pulmonares restritivas (doenças que causam diminuição nos volumes pulmonares). No pós operatório, especialmente depois de uma cirurgia abdominal ou torácica de grande porte, pode ocorrer ventilação inadequada e insuficiência respiratória em decorrência de vários fatores.

Manifestações clínicas

Os primeiros sinais são aqueles associados à oxigenação prejudicada e podem incluir agitação, fadiga, cefaleia, dispneia, falta de ar, taquicardia e aumento da pressão arterial.

À medida que a hipoxemia progride, podem ocorrer: confusão mental, letargia, taquicardia, taquipneia, cianose central, sudorese e, por fim, parada respiratória.

Manejo clínico

Os objetivos do tratamento são corrigir a causa subjacente e restaurar as trocas gasosas adequadas no pulmão. A intubação endotraqueal e a ventilação mecânica podem ser necessárias para manter a ventilação e a oxigenação adequadas, enquanto a causa é corrigida.

Manejo de enfermagem

O manejo de enfermagem para clientes com insuficiência respiratória aguda inclui colaborar com a intubação e a manutenção da ventilação mecânica.

Os clientes geralmente são tratados na UTI. A enfermeira avalia o estado respiratório do cliente, monitorando o nível de responsividade, a gasometria arterial, a oximetria de pulso e os sinais vitais.

Síndrome da angústia respiratória do adulto

Acredita-se que a síndrome da angústia respiratória do adulto (SARA) envolva um espectro de doenças, desde o seu tipo mais brando (lesão pulmonar aguda) até sua modalidade mais grave de SARA fatal fulminante.

Essa síndrome clínica é caracterizada por um processo inflamatório grave que causa dano alveolar difuso, que resulta em edema pulmonar súbito e progressivo, infiltrados bilaterais progressivos na radiografia de tórax, hipoxemia que não responde à suplementação de oxigênio independentemente da quantidade de PEEP, e ausência de pressão atrial esquerda elevada.

Fisiopatologia

Gatilhos inflamatórios iniciam a liberação de mediadores celulares e químicos, causando lesões à membrana alveolo capilar, além de outros danos estruturais aos pulmões.

Ocorre desequilíbrio grave na ventilação perfusão. Os alvéolos colapsam em razão do infiltrado inflamatório, sangue, líquido e disfunção do surfactante.

As vias respiratórias de pequeno calibre se estreitam por causa do líquido intersticial e obstrução brônquica. A complacência pulmonar pode diminuir acentuadamente, resultando em redução na capacidade residual funcional e hipoxemia grave.

O sangue que retorna ao pulmão para as trocas gasosas é bombeado por áreas não ventiladas, não funcionantes do pulmão, causando shunting. Isso significa que o sangue entra em contato com alvéolos não funcionantes e as trocas gasosas são bastante prejudicadas, resultando em hipoxemia refratária grave.



Fatores etiológicos relacionados com a síndrome da angústia respiratória do adulto

Aspiração(secreções gástricas, afogamento, hidrocarbonetos)

Ingestão e superdosagem de drogas

Distúrbios hematológicos (coagulação intravascular disseminada, transfusões maciças, circulação extracorpórea)

Inalação prolongada de altas concentrações de oxigênio, fumaça ou substâncias corrosivas

Infecção localizada(pneumonia bacteriana, fúngica, viral)

Alterações metabólicas (pancreatite, uremia)

Choque (de qualquer causa)

Traumatismo (contusão pulmonar, fraturas múltiplas, traumatismo crânioencefálico)

Cirurgia de grande porte

Embolia aérea ou gordurosa

Sepse

Manifestações clínicas

Inicialmente, a SARA se assemelha a um edema pulmonar grave. A fase aguda da doença é caracterizada por dispneia grave de aparecimento rápido que geralmente ocorre em menos de 72 h após o evento precipitante. A hipoxemia arterial que não responde ao oxigênio suplementar é característica. Os achados na radiografia de tórax são semelhantes aos observados no edema pulmonar cardiogênico e são visíveis como infiltrados bilaterais que pioram rapidamente. A lesão pulmonar aguda então progride para alveolite fibrosante com hipoxemia persistente grave. O cliente também tem aumento no espaço morto alveolar (alvéolos ventilados, mas com má perfusão) e diminuição da complacência pulmonar (“pulmões rígidos”, que são difíceis de ventilar).

Avaliação e achados diagnósticos

Ao exame físico, podem ser observadas tiragem intercostal e crepitações à medida que o líquido começa a drenar para o espaço intersticial alveolar. Exames complementares comuns realizados em clientes com potencial SARA incluem os níveis séricos de peptídio natriurético cerebral (BNP), ecocardiograma e cateterismo da artéria pulmonar

Manejo clínico

O foco principal no manejo da SARA inclui a identificação e tratamento da doença subjacente. Cuidados de suporte agressivos devem ser fornecidos para compensar a disfunção respiratória grave. Esta terapia de suporte inclui quase sempre a intubação endotraqueal e a ventilação mecânica

Terapia farmacológica

Não há tratamento farmacológico específico para a SARA, exceto cuidados de suporte. Podem ser administrados bloqueadores neuromusculares, sedativos e analgésicos para melhorar o sincronismo cliente ventilador e ajudar a diminuir a hipoxemia grave.

Hipertensão pulmonar

A hipertensão pulmonar (HP) é caracterizada por pressão arterial pulmonar elevada e insuficiência cardíaca ventricular direita secundária. Pode-se suspeitar de um cliente com dispneia aos esforços, sem outras manifestações clínicas. Ao contrário da pressão arterial sistêmica, as pressões pulmonares não podem ser medidas de modo indireto. Na ausência dessas medidas, o reconhecimento clínico torna-se o único indicador da HP. No entanto, a HP é uma condição que muitas vezes não é clinicamente evidente até que esteja em estágio avançado.

Fisiopatologia

Condições como a doença vascular do colágeno, a cardiopatia congênita, os anorexígenos (inibidores do apetite específicos), o uso crônico de estimulantes, a hipertensão portal e a infecção pelo HIV aumentam o risco de hipertensão pulmonar em clientes suscetíveis. Com a disfunção endotelial e disfunção do músculo liso vascular, ocorre lesão vascular que leva à progressão da doença (hipertrofia do músculo liso vascular, proliferação das camadas adventícia e íntima [espessamento da parede] e formação de lesão vascular avançada). Normalmente, o leito vascular pulmonar pode lidar com o volume de sangue entregue pelo ventrículo direito. Ele tem baixa resistência ao fluxo sanguíneo e compensa o aumento do volume sanguíneo dilatando os vasos da circulação pulmonar.

No entanto, se o leito vascular pulmonar estiver destruído ou obstruído, tal como na HP, a capacidade de lidar com o fluxo ou com o volume de sangue que recebe é prejudicada, e o aumento do fluxo sanguíneo então eleva a pressão da artéria pulmonar. À medida que a pressão arterial pulmonar aumenta, a resistência vascular pulmonar também se eleva. Tanto a constrição da artéria pulmonar (como na hipoxemia ou hipercapnia) quanto a redução do leito vascular pulmonar (que ocorre com a EP) aumentam a resistência e pressão vascular pulmonar. Este aumento na carga de trabalho afeta a função do ventrículo direito. O miocárdio, por fim, não é capaz de atender às exigências cada vez maiores impostas, levando à hipertrofia (ampliação e dilatação) e insuficiência ventricular direita. Também pode se desenvolver congestão hepática passiva.

Manifestações clínicas

A dispneia, o principal sintoma da HP, ocorre inicialmente com o esforço e, eventualmente, em repouso. A dor torácica subesternal também é comum.

Outros sinais e sintomas incluem: fraqueza, fadiga, síncope, hemoptise ocasional e sinais de insuficiência cardíaca do lado direito (edema periférico, ascite, veias do pescoço dilatadas, congestão hepática, estertores, sopro cardíaco). Também podem ocorrer anorexia e dor abdominal no quadrante superior direito.

Avaliação e achados diagnósticos

O cateterismo cardíaco direito é necessário para confirmar o diagnóstico de HP e avaliar com precisão as anormalidades hemodinâmicas.

Manejo clínico

O objetivo principal do tratamento é controlar a doença subjacente relacionada com a HP, se a causa for conhecida.

As recomendações relativas ao tratamento são adaptadas à situação do cliente em particular. Todos os clientes com HP devem ser considerados para os seguintes tratamentos: diuréticos, oxigênio, anticoagulação, digoxina e exercícios físicos. Diuréticos e oxigênio devem ser adicionados conforme necessário. A oxigenoterapia apropriada reverte a vasoconstrição e reduz a HP em um tempo relativamente curto.