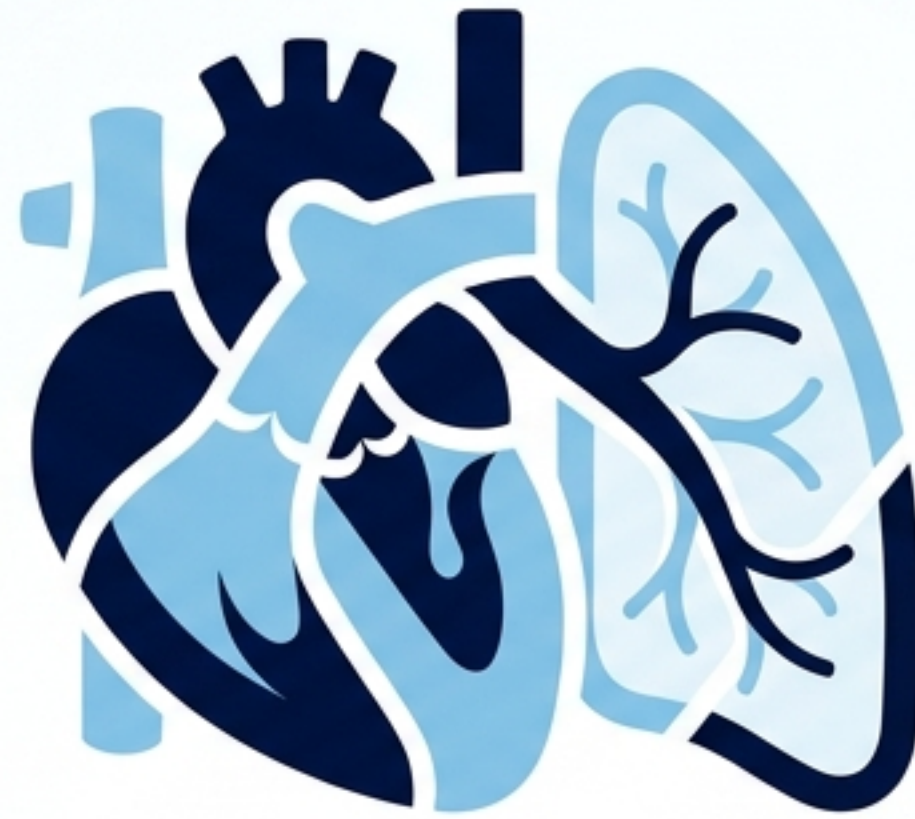
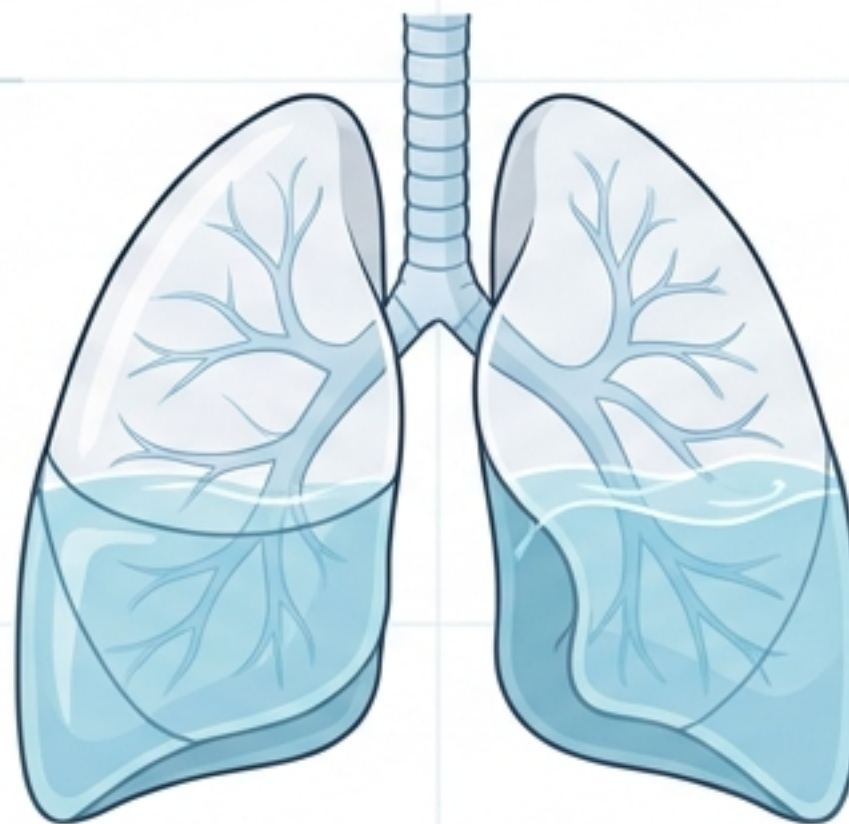




EDEMA AGUDO DE PULMÃO

Reconhecimento • Primeiros 10 Minutos • Estabilização

A Ameaça: O que é o EAP?



HIPOXEMIA SEVERA

INTERVIR IMEDIATAMENTE

Definição Clínica: Acúmulo agudo de líquido no interstício e alvéolo pulmonar.

A Realidade: O paciente literalmente "se afoga no próprio plasma" devido à falência circulatória.



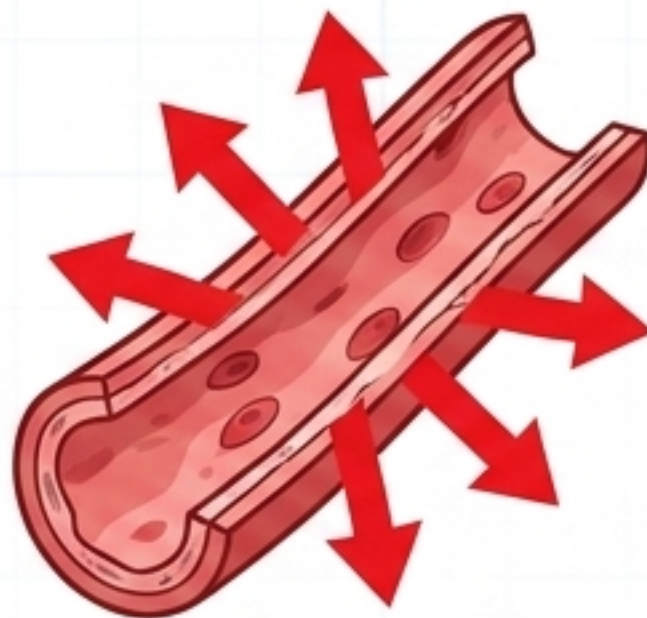
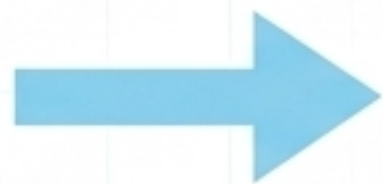
PERIGO: É uma corrida contra o tempo. O excesso de líquido bloqueia as trocas gasosas (O_2 / CO_2) rapidamente.

Fisiopatologia: O Efeito Dominó



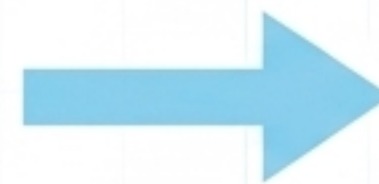
1. Falha da Bomba

Insuficiência cardíaca reduz o débito cardíaco.



2. Congestão Capilar

Pressão hidrostática aumenta drasticamente nos capilares pulmonares.



3. Inundação Alveolar

Líquido extravasa para o interstício e alvéolos, impedindo a oxigenação.



Insight: A pressão hidrostática (que expulsa o líquido) supera a **pressão oncótica** (que retém o líquido).

Os Gatilhos: Causas do EAP



Cardiogênico (Mais comum)

- Infarto Agudo do Miocárdio (IAM)
- Insuficiência Cardíaca descompensada
- Pico Hipertensivo

CONDUTA:
Avaliar bomba e pós-carga



Sobrecarga Volêmica

- Doença Renal Crônica (anúria)
- Excesso de infusão de fluidos intravenosos

CONDUTA:
Descongestionar / Diálise



Pulmonar / Direta

- Infecção severa
- Anafilaxia
- Afogamento (remoção do surfactante)

CONDUTA:
Tratar causa base

A Chegada: Reconhecimento Clínico

O que você VÊ (Sinais Visíveis)



- Dispneia súbita e Ortopneia (incapacidade de deitar)
- Esforço respiratório (uso de musculatura acessória, retração de fúrcula)
- Expectoração rosada (espumosa - sinal de gravidade)
- Agitação extrema ou sonolência

O que você MEDE/AUSCULTA (Sinais Vitais)



- Crepitação bilateral (geralmente difusa)
- Turgência jugular e edema MMII (sinais de congestão)
- Queda de saturação ($SpO_2 < 90\%$)
- Extremidades frias e cianóticas

PERIGO: A instalação é rápida. Não subestime a fadiga do paciente.

O Diagnóstico é Clínico

NÃO ATRASE O TRATAMENTO AGUARDANDO EXAMES!

ABCDE Tático

- A** Avaliar proteção de via aérea.
- B** FR, Esforço, SpO2, necessidade de O2/VNI.
- C** PA (Crucial para conduta!), FC, Perfusão, ECG.
- D** Nível de consciência (Agitação/Sonolência).
- E** Edema de membros, Turgência jugular.

O Papel dos Exames



Exames servem para **identificar a causa base** e **excluir diagnósticos diferenciais** (ex: IAM com supra), não para autorizar o início do suporte.

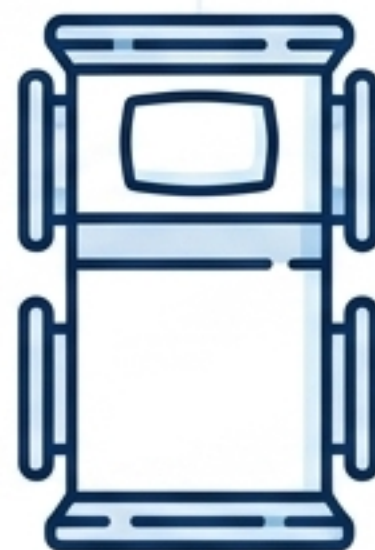
Solicitar: ECG 12 derivações, RX Tórax no leito, Troponina, BNP, Ureia/Creatinina.

A Coreografia: Primeiros 10 Minutos

00:10:00

Técnico(a) de Enfermagem

- Instalação de Monitorização Multiparamétrica.
- Elevação da cabeceira (paciente sentado).
- Instalação de O2 ou VNI conforme prescrição.



Enfermeiro(a)

- Punção de acesso venoso calibroso.
- Coleta imediata de exames laboratoriais.
- Preparo e administração dupla checagem de medicações (Nitratos/Diuréticos).



Médico(a)

- Diagnóstico clínico imediato.
- Classificar o Perfil Hemodinâmico (PAS).
- Prescrever suporte ventilatório e farmacológico.



Suporte Ventilatório Tático

Degrau 1: Cateter / Máscara O2

Condição: Se SpO2 < 90% a 94%.

Meta: Manter SpO2 entre 94-95%.

(Aviso: Não faça O2 de rotina se saturação estiver normal!)

Degrau 2: VNI (Ventilação Não Invasiva)



Condição: Primeira linha para insuficiência respiratória franca.

Parâmetros: CPAP (5 a 10 cmH2O) ou BiPAP (IPAP ~15 / EPAP 5 a 10 cmH2O).

Mecanismo: A pressão positiva empurra o líquido de volta para os vasos e recruta alvéolos.

Fronteiras do Suporte: Falha e IOT

CONTRAINDICAÇÕES DA VNI



- Glasgow < 8 (Incapacidade de proteger via aérea).
- Vômitos ativos.
- Respiração em 'Gasping'.
- Agitação extrema (intolerância à máscara).
- Excesso de secreção incontrolável.

QUANDO INTUBAR (IOT)



Se houver falha clínica após 1-2h de VNI ou presença das contraindicações acima.

PERIGO: O coração já está falhando. EVITE Propofol e Midazolam na indução (alto risco de hipotensão severa e PCR).

CONDUTA: PREFIRA Etomidato e Lidocaína (pré-droga para diminuir secreção).

Matriz Tática Farmacológica: O Paradigma da PAS

A Pressão Arterial Sistólica dita a prioridade terapêutica.

**PAS > 140 mmHg
(Hipertensivo)**

Foco: Vasodilatação.

Droga Primária:
Nitroglicerina (Tridil)
ou Nitroprussiato.

Armadilha: Focar
apenas em altas doses
de diurético.

**PAS 90–140 mmHg
(Normotenso)**

Foco: Descongestão
Volêmica.

Droga Primária:
Furosemida (Doses
otimizadas).

Armadilha: Atrasar
diurético.

**PAS < 90 mmHg
(Hipotenso – Choque)**

Foco: Perfusão e
Inotropia.

Droga Primária:
Noradrenalina →
Dobutamina.

PERIGO: Administrar
Furosemida ou
Vasodilatador **ANTES** de
estabilizar a pressão.

EAP Hipertensivo (PAS > 140 mmHg)

Prescrição Prática

1º Vasodilatador EV: Nitroglicerina (Tridil).

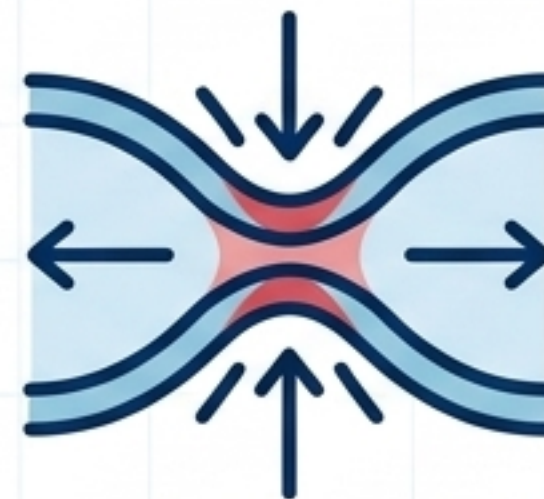
50mg + 240mL SG5%. Iniciar BIC a 5 mL/h.
Titular a cada 5-10 min conforme PA.

(Alternativa imediata: Isordil 5mg SL).

2º Diurético: Furosemida.

Dose baixa (20 a 40 mg EV em bolus).

Nota Fisiológica: A furosemida não é um bom hipotensor. O problema principal aqui é a resistência vascular periférica extrema, não o volume absoluto.



REDUZIR PÓS-CARGA

**Nitratos primeiro,
Diurético em dose baixa**

EAP Normotenso (PAS 90–140 mmHg)

Prescrição Prática (Furosemida EV)

- **Sem uso prévio/Congestão leve:** 20 a 40 mg EV.
- **Paciente muito congestionado:** 1 mg/kg EV.
- **Uso crônico de diurético:** Dose agressiva, até 2.5x a dose diária que o paciente já utiliza em casa.

Suporte Adicional

Nitrato (Tridil ou Isordil SL) se tolerado, para venodilatação e alívio do trabalho cardíaco. Pode até melhorar a PA ao otimizar o débito cardíaco.



DESCONGESTÃO

**Furosemida
baseada no
perfil do
paciente**

EAP Hipotenso (PAS < 90 mmHg)

A Sequência Salva-Vidas

- **Passo 1 (Vasoativo):** **Noradrenalina** (ex: 2 amp + 92mL SG5%).
Alvo: Subir **PAS > 90** para garantir perfusão.
- **Passo 2 (Inotrópico):** **Dobutamina** (ex: 4 amp + 170mL SG5%,
iniciar 4 mL/h). Dar “força” à bomba cardíaca apenas quando a
PAS permitir.
- **Passo 3 (Diurético):** **Furosemida**. **SÓ APÓS** melhora da
perfusão (TEC normalizado, sensório melhor) e PAS estabilizada.

Concept Triad



PERFUSÃO E INOTROPIA

**Suporte
hemodinâmico
ANTES de
descongestionar**

PERIGO: É inútil e letal fazer diurético em rim hipoperfundido e paciente chocado.

Reavaliação e Critérios de Transferência

Reavaliação Contínua

Sinais de Melhora

- Diurese > 0.5 mL/kg/h
- SpO2 sustentada > 94%
- Melhora do sensório
- PA controlada
- Redução do esforço respiratório

Conduta: Manter suporte, investigar causa base, programar enfermaria/alta condicional.

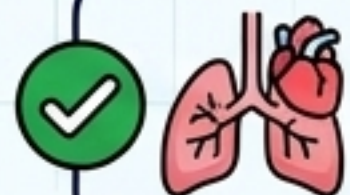
Sinais de Falha

- Rebaixamento de consciência
- Hipoxemia refratária
- Necessidade crescente de vasopressores/VNI
- Oligúria/anúria

Conduta: Acionar regulação UTI imediatamente, considerar IOT precoce.

Nota de Governança: Todo paciente com EAP em uso de drogas vasoativas contínuas ou IOT requer leito de UTI.

Checklist Tático: 10 Mensagens Essenciais



1. O **EAP é emergência**; o paciente se **afoga** no próprio plasma.



2. Diagnóstico é estritamente clínico. **Não aguarde RX** para agir.



3. Oximetria **normal** (>94%) **não recebe O2** de rotina.



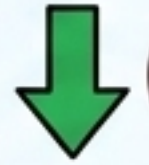
4. **VNI** (CPAP/BiPAP) é a **primeira linha** para **insuficiência respiratória** franca.



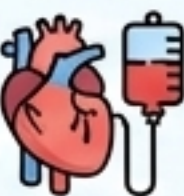
5. A Pressão Arterial Sistólica (PAS) **dita** todo o **tratamento** farmacológico.



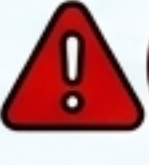
6. **PAS > 140**: O foco é **vasodilatar** (Tridil/Nipride).



7. **PAS 90-140**: O foco é **diurese otimizada** (Furosemida adaptada ao peso/uso crônico).



8. **PAS < 90**: **Garantir perfusão** (Noradrenalina + Dobutamina) **antes** do diurético.



9. Furosemida **não é hipotensor**; **não use** para tratar pico de pressão.



10. Na Intubação, **evite** Propofol/Midazolam; o coração falho exige **Etomidato**.