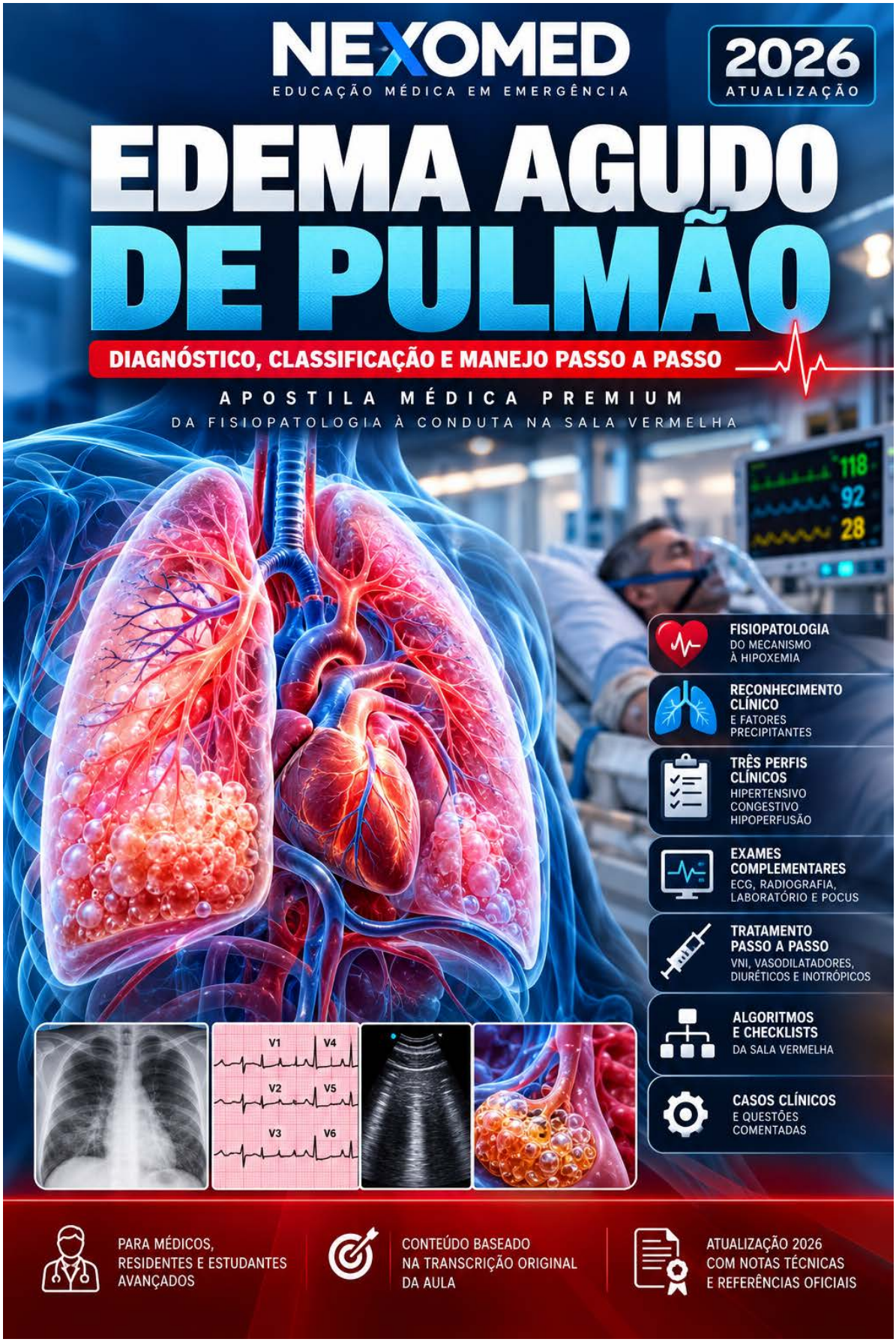

NEXOMED
EDUCAÇÃO MÉDICA EM EMERGÊNCIA
2026
ATUALIZAÇÃO
EDEMA AGUDO DE PULMÃO
DIAGNÓSTICO, CLASSIFICAÇÃO E MANEJO PASSO A PASSO
APOSTILA MÉDICA PREMIUM
DA FISIOPATOLOGIA À CONDUTA NA SALA VERMELHA
118
92
28
FISIOPATOLOGIA
DO MECANISMO À HIPOXEMIA
RECONHECIMENTO CLÍNICO
E FATORES PRECIPITANTES
TRÊS PERFIS CLÍNICOS
HIPERTENSIVO
CONGESTIVO
HIPOPERFUSÃO
EXAMES COMPLEMENTARES
ECG, RADIOGRAFIA, LABORATÓRIO E POCUS
TRATAMENTO PASSO A PASSO
VNI, VASODILATADORES, DIURÉTICOS E INOTRÓPICOS
ALGORITMOS E CHECKLISTS
DA SALA VERMELHA
CASOS CLÍNICOS
E QUESTÕES COMENTADAS
V1
V4
V2
V5
V3
V6
PARA MÉDICOS, RESIDENTES E ESTUDANTES AVANÇADOS
CONTEÚDO BASEADO NA TRANSCRIÇÃO ORIGINAL DA AULA
ATUALIZAÇÃO 2026 COM NOTAS TÉCNICAS E REFERÊNCIAS OFICIAIS

APOSTILA MÉDICA PREMIUM

EDEMA AGUDO DE PULMÃO

Do mecanismo fisiopatológico à decisão terapêutica na Sala Vermelha

ATUALIZAÇÃO 2026 | VERSÃO EDITORIAL DA FASE 4

Transcrição da aula como fonte principal • Painéis NEXOMED como apoio • Validação com documentos oficiais

Edição de trabalho, 27 de outubro de 2026. Este documento diferencia proposições originais da aula e recomendações atuais. Não substitui protocolo institucional ou verificação farmacológica à beira-leito.

NEXOMED / EDUCAÇÃO MÉDICA EM EMERGÊNCIA

Apresentação e método

Esta apostila reconstrói a aula sobre edema agudo de pulmão (EAP) seguindo seu movimento didático: entender a fisiopatologia, reconhecer sinais clínicos, diferenciar perfis hemodinâmicos, oferecer suporte respiratório e selecionar tratamento. Preserva o eixo explicativo do docente e corrige, em seção própria, pontos que exigem atualização ou atenção à segurança.

A transcrição de origem foi utilizada como fonte narrativa primária, mas contém trechos de divulgação comercial, repetições espontâneas e erros típicos de reconhecimento de voz. Esses trechos não foram reproduzidos na apostila; a íntegra da aula permanece como fonte original independente. Os painéis são inseridos como registros de conteúdo e não como prescrições clínicas automaticamente aprovadas.

As recomendações resumidas da ESC 2026, SBC 2026 e NICE são fontes externas distintas da narrativa original. Especialmente nos vasodilatadores, no choque e nas diluições, recomendações seguras têm precedência sobre a transformação direta do material-fonte em ordem médica.

Objetivos de aprendizagem

- Explicar o edema intersticial e alveolar e suas consequências respiratórias.
- Reconhecer redistribuição hemodinâmica, congestão sistêmica e hipoperfusão.
- Priorizar suporte respiratório e investigar desencadeantes sem retardar estabilização.
- Escolher estratégia de descongestão e suporte hemodinâmico a partir do fenótipo.
- Reconhecer limites dos protocolos, erros de preparo e critérios para transferência.

Sumário estruturado

PARTE I — FUNDAMENTOS

1. Introdução e importância clínica

2. Anatomia e fisiologia cardiopulmonar

3. Fisiopatologia do edema pulmonar

4. Mecanismos neuro-hormonais

PARTE II — RECONHECIMENTO

5. Etiologias e precipitantes

6. Manifestações clínicas

7. Fenótipos clínico-hemodinâmicos

8. Avaliação inicial e exames

9. Diagnósticos diferenciais

PARTE III — TRATAMENTO

10. Primeiros minutos

11. Oxigênio e suporte ventilatório

12. EAP hipertensivo e SCAPE

13. Congestão e diuréticos

14. Choque cardiogênico

15. Farmacologia e segurança das prescrições

16. Reavaliação

PARTE IV — SITUAÇÕES ESPECIAIS

17. Emergências cardiovasculares associadas

18. Grupos e comorbidades

19. Destino e continuidade do cuidado

PARTE V — APRENDIZAGEM

20. Casos clínicos

21. Questões comentadas

22. Armadilhas clínicas

PARTE VI — FERRAMENTAS

23. Algoritmos e checklists

Encerramento

O reconhecimento do edema agudo de pulmão começa na beira do leito: gravidade respiratória, pressão, perfusão e congestão. A compreensão fisiopatológica evita que apresentações diferentes sejam tratadas como se fossem iguais. O método da aula — reconhecer, classificar, tratar e reavaliar — organiza o raciocínio; a validação das diretrizes delimita a aplicação segura.

FIM DA APOSTILA — FASE 4 | NEXOMED 2026

24. Referências e nota técnica

PARTE I — FUNDAMENTOS

1. Introdução e importância clínica

Definição e contexto.

O edema agudo de pulmão corresponde ao acúmulo anormal de líquido no interstício e, nas apresentações mais intensas, no espaço alveolar. A gravidade decorre da deterioração das trocas gasosas, da redução da complacência e do esforço respiratório crescente. A aula o insere no espectro da insuficiência cardíaca descompensada, sem excluir mecanismos não cardiogênicos.

A aula menciona mortalidade intra-hospitalar de 4–10%, reinternação em um mês de 15%, em seis meses de 50%, e mortalidade em um ano de 33%. São cifras enunciadas no material original, dependentes de população e período; não devem ser extrapoladas como taxas universais. Idade avançada, comorbidades, hipotensão e hipoperfusão sinalizam maior risco.

No atendimento, a prioridade não é apenas documentar congestão pulmonar: deve-se reconhecer falência respiratória, pesquisar o precipitante e determinar se a síndrome reflete redistribuição aguda de volume, acúmulo progressivo de fluidos ou comprometimento do débito cardíaco.



Painel original da aula — definição e impacto do EAP.

2. Anatomia e fisiologia cardiopulmonar

A unidade funcional alvéolo-capilar.

No pulmão íntegro, a barreira alvéolo-capilar permite difusão eficiente de oxigênio e dióxido de carbono através de pequena espessura intersticial. A distribuição de líquido depende da pressão microvascular, integridade endotelial e epitelial, pressão oncótica, transporte ativo de íons e drenagem linfática.

A aula utiliza a contraposição entre pressão hidrostática e oncótica como modelo intuitivo. Para precisão fisiológica, o fluxo de líquido entre compartimentos segue relações de Starling revisadas e o papel do glicocálix; o retorno direto e uniforme do fluido pela extremidade venosa do capilar não explica, sozinho, o equilíbrio cotidiano. A linfa assume função crítica.

No EAP cardiogênico, a elevação da pressão atrial esquerda e capilar pulmonar favorece filtração. A pressão oncótica reduzida e a lesão de permeabilidade podem agravar o processo, mas não são mecanismos equivalentes à congestão cardiogênica.

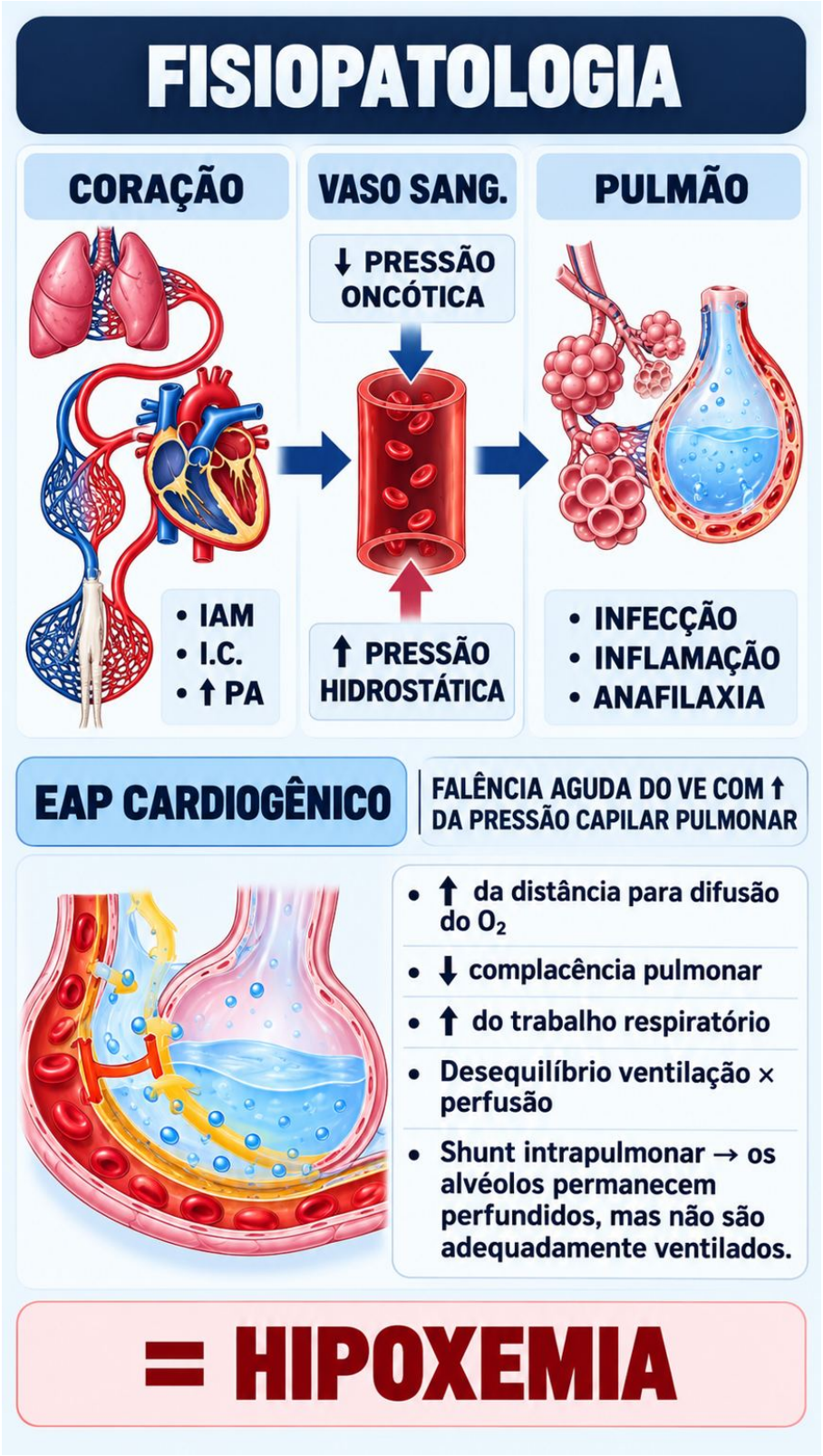
3. Fisiopatologia do edema pulmonar

Da pressão vascular à insuficiência respiratória.

A explicação central da aula descreve o represamento circulatório quando o coração esquerdo não consegue acomodar as pressões e os fluxos venosos pulmonares. O líquido se acumula inicialmente no interstício e, se a capacidade de compensação for excedida, alcança os alvéolos.

O edema espessa a região de difusão, provoca perda de complacência pulmonar, aumenta o trabalho do diafragma e da musculatura acessória e intensifica desigualdades entre ventilação e perfusão. Alvéolos perfundidos, porém pouco ventilados, produzem componente de shunt e hipoxemia. A espuma eventualmente rosada resulta da mistura de líquido alveolar com ar e, em alguns casos, elementos sanguíneos.

Uma reação simpática intensa pode contribuir para vasoconstrição periférica e incremento de pós-carga. Isso ajuda a explicar por que o EAP hipertensivo pode instalar-se rapidamente sem grande ganho de peso ou edema periférico.



Painel original da aula — coração, vasos e alvéolos.

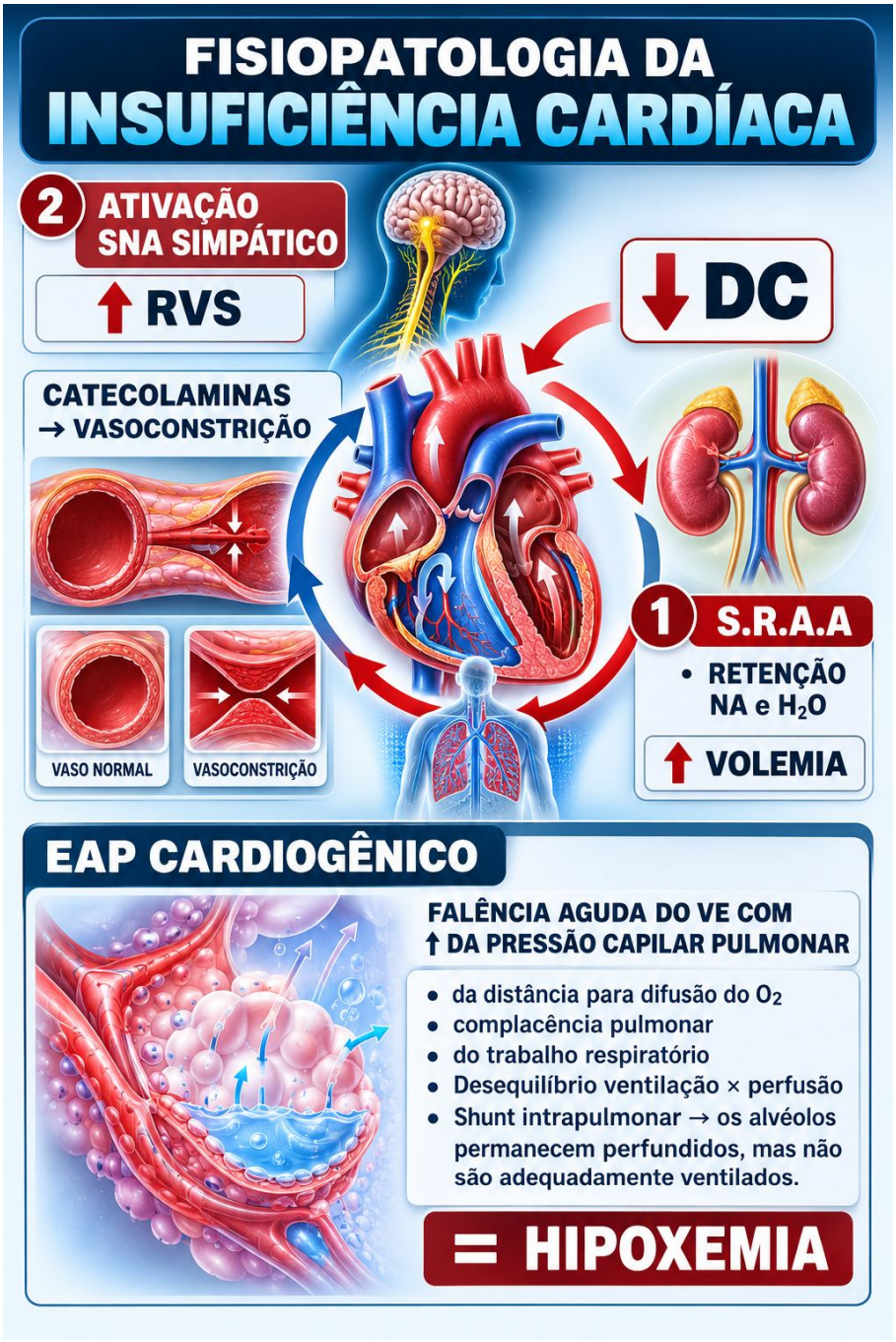
4. Mecanismos neuro-hormonais

Círculo de descompensação cardíaca.

Na insuficiência cardíaca, a redução do débito efetivo pode ativar o sistema renina–angiotensina–aldosterona e o sistema nervoso simpático. A retenção renal de sódio e água eleva o volume extracelular; a vasoconstrição aumenta resistência vascular sistêmica e pressão de enchimento.

A aula representa esses fenômenos em uma imagem circular: menor débito, ativação neuro-hormonal, retenção de volume e vasoconstrição. Esse modelo é útil para ensino, porém a insuficiência cardíaca não pressupõe fração de ejeção reduzida em todos os pacientes. Hipertensão aguda e alterações da complacência ventricular podem causar EAP com fração de ejeção preservada.

A tradução clínica é distinguir volume acumulado de redistribuição rápida: ambos podem aumentar pressão capilar pulmonar, mas requerem prioridades diferentes.



Painel fornecido — ativação simpática, SRAA e edema pulmonar.

PARTE II — RECONHECIMENTO E DIAGNÓSTICO

5. Etiologias e fatores desencadeantes

Perguntar sempre: por que descompensou hoje?

A transcrição destaca interrupção de medicamentos, ingestão elevada de sal e líquidos, crise hipertensiva, síndrome coronariana aguda, arritmias, infecção e exposição a anti-inflamatórios. A investigação precisa começar em paralelo à estabilização respiratória.

Entre as causas cardiogênicas estão disfunção ventricular, doença isquêmica, crise hipertensiva, regurgitações valvares agudas e taquiarritmias. Entre os mecanismos não cardiogênicos estão lesão da membrana alvéolo-capilar em síndromes inflamatórias, aspiração e outras agressões pulmonares. Quadros combinados são possíveis.

O histórico deve incluir adesão, doses utilizadas, últimas mudanças de tratamento, dor torácica, febre, palpitações, oligúria, doença renal, consumo recente de sal e medicamentos novos.

6. Manifestações clínicas

Reconhecimento ao leito.

Dispneia progressiva ou súbita, ortopneia, taquipneia, fala entrecortada, uso de musculatura acessória, sudorese, agitação e baixa saturação indicam comprometimento respiratório. Crepitações podem ser extensas no EAP hipertensivo fulminante, mas sua ausência não exclui insuficiência cardíaca descompensada.

Sinais de congestão sistêmica incluem turgência jugular, edema de membros inferiores, ascite e hepatomegalia. Sinais de hipoperfusão incluem extremidades frias, alteração mental, oligúria e enchimento capilar prolongado. Em choque, a gravidade resulta da disfunção circulatória, e não de um limiar único de pressão arterial.

Não confundir sibilância em insuficiência cardíaca com asma isolada. A interpretação depende de fatores de risco, ausculta, radiografia, ultrassom, ECG e evolução.



Painel fornecido — perfis clínicos, congestão e sinais de choque.

7. Fenótipos clínico-hemodinâmicos

O ponto pedagógico central da aula.

O docente propõe três cenários fáceis de memorizar: (1) EAP hipertensivo, com rápida redistribuição e frequentemente sem congestão sistêmica; (2) congestão progressiva com perfusão preservada; e (3) congestão com baixo débito e hipoperfusão.

Essa classificação é útil à decisão, mas não deve ser rigidamente reduzida a PAS ≥180, ≥90 ou <90 mmHg. Há sobreposições, pacientes com insuficiência cardíaca direita, valvopatias e apresentações de choque sem hipotensão grave. A ESC 2026 descreve edema pulmonar agudo, insuficiência cardíaca descompensada esquerda/direita e choque como apresentações que podem coexistir.

Em todo caso, documentar quatro perguntas: há insuficiência respiratória? Há congestão pulmonar ou sistêmica? A perfusão tecidual está adequada? Existe desencadeante reversível?

Perfil clínico	Achados que favorecem	Prioridade conceitual
Hipertensivo/redistribuição	PA elevada, dispneia abrupta, edema periférico ausente possível	VNI quando indicada; vasodilatação se hemodinamicamente segura
Congestão volêmica	Edema, turgência jugular, ganho de peso, retenção hídrica	Diurético IV e avaliação de resposta
Hipoperfusão/choque	Oligúria, extremidades frias, confusão, hipotensão variável	Suporte hemodinâmico e tratamento causal urgente

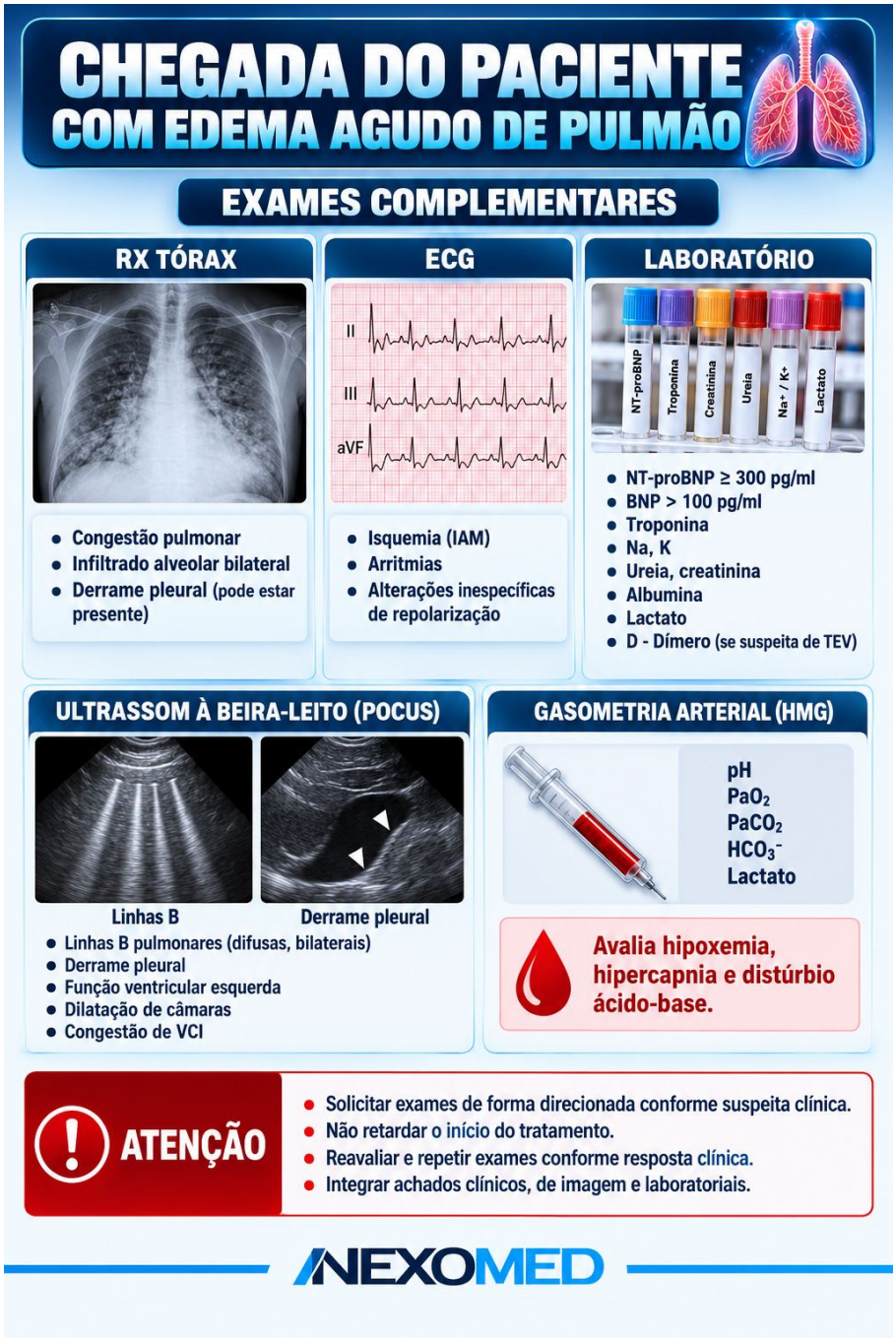
8. Avaliação inicial e exames

O diagnóstico não pode atrasar tratamento salvador.

A aula prioriza ECG, radiografia de tórax, exames laboratoriais e ultrassonografia à beira-leito, quando disponível. A abordagem ABCDE é acompanhada de oximetria, monitorização cardíaca, pressão arterial seriada, glicemia e acesso venoso.

O eletrocardiograma pesquisa isquemia, arritmias e alterações de condução; o RX identifica distribuição de opacidades, cardiomegalia ou diagnósticos alternativos, mas não exclui EAP nos estágios iniciais. O ultrassom pulmonar identifica linhas B difusas e pode acompanhar a resposta, interpretado com clínica e ecocardiografia focal.

BNP <100 pg/mL ou NT-proBNP <300 pg/mL reduzem a probabilidade de insuficiência cardíaca aguda em contextos apropriados; resultados elevados não são exclusivos de IC. Solicitar função renal, eletrólitos, troponina quando indicada, gasometria e lactato conforme gravidade. Nenhum exame isolado substitui julgamento clínico.



Painel original da aula — exames complementares.

9. Diagnósticos diferenciais

Distinguir congestão de outras causas de dispneia.

DPOC exacerbada, asma, pneumonia, tromboembolismo pulmonar, pneumotórax, aspiração e SDRA podem simular EAP ou coexistir. Febre e consolidação focal sugerem etiologia infecciosa; dor pleurítica, fatores trombóticos e sinais de sobrecarga direita podem direcionar avaliação de TEP; sibilância isolada não distingue asma de congestão.

No paciente instável, nenhum protocolo de exame deve postergar ventilação, circulação e tratamento dos precipitantes potencialmente fatais. Testes devem ser direcionados à probabilidade clínica e às decisões que possam mudar a condução.

PARTE III — TRATAMENTO NA SALA VERMELHA

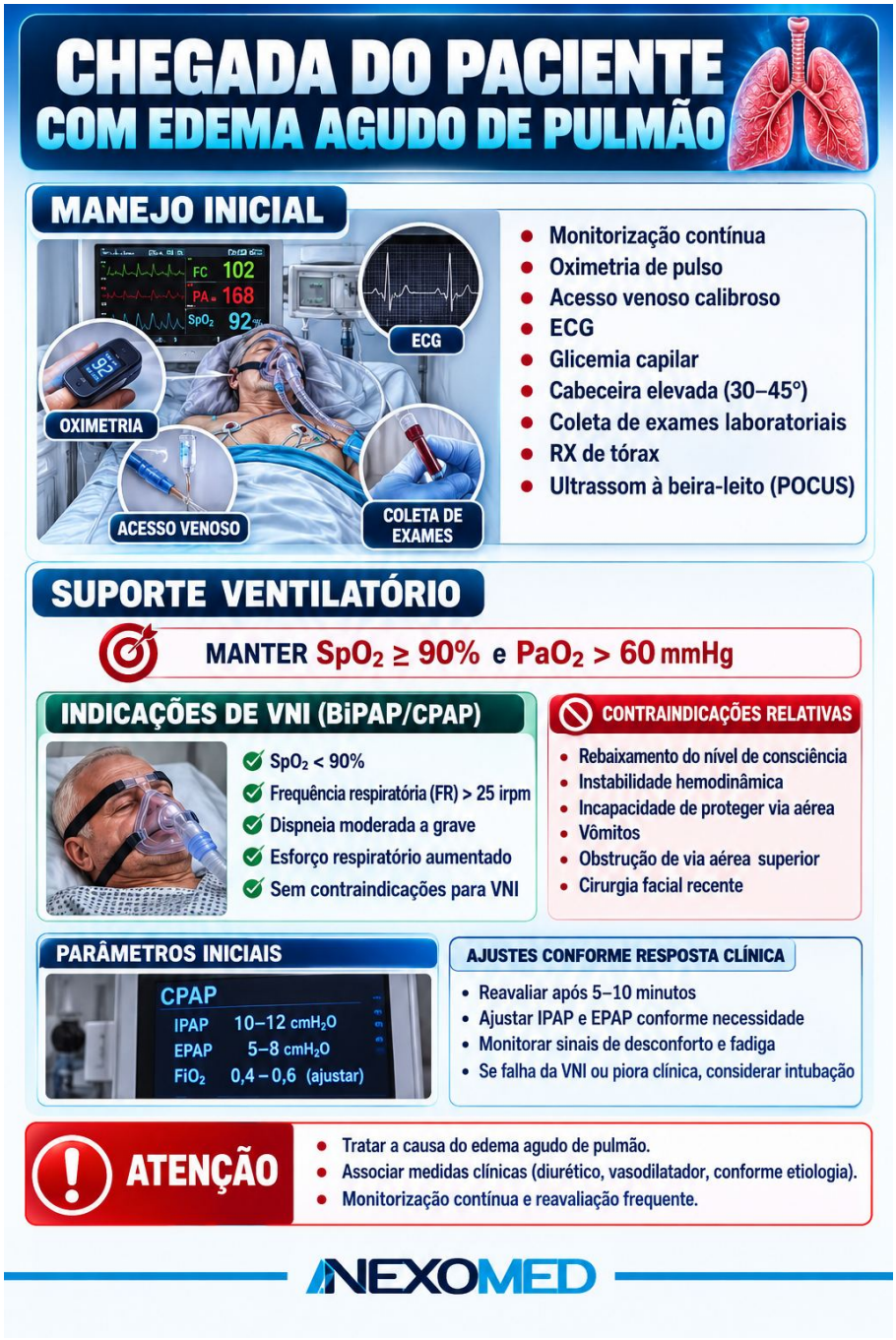
10. Primeiros minutos de atendimento

Reconhecer, estabilizar e investigar em paralelo.

Ao reconhecer dispneia grave compatível com EAP, encaminhar para área de emergência, posicionar com cabeceira elevada conforme tolerância, avaliar ABCDE, instalar monitor, oximetria, ECG e acesso venoso. Verificar glicemia e colher exames necessários sem criar atrasos indevidos.

Na presença de hipoxemia, oxigênio deve ser iniciado. Se houver trabalho respiratório importante, selecionar VNI prontamente quando indicada e sem contraindicação. Em paralelo, classificar pressão arterial, perfusão e congestão antes de escolher diurético, vasodilatador ou suporte vasoativo.

Reavaliar após cada intervenção: conforto, fala, frequência respiratória, saturação, PA e estado mental. Uma deterioração rápida exige prontidão para intubação por equipe experiente.



Painel fornecido — manejo inicial e suporte ventilatório.

11. Oxigenoterapia e suporte ventilatório

Suporte dirigido à hipoxemia e ao esforço respiratório.

A ESC 2026 recomenda oxigênio em hipoxemia documentada (SpO_2 <90% ou PaO_2 <60 mmHg). Não ofertar oxigênio indiscriminadamente ao paciente normoxêmico. Individualizar metas, especialmente em pacientes com risco de retenção crônica de CO_2.

VNI por CPAP ou pressão positiva em dois níveis pode reduzir o trabalho respiratório e a necessidade de intubação quando há edema pulmonar agudo com insuficiência respiratória. A recomendação de considerar início precoce em desconforto respiratório, incluindo FR >25/min e SpO_2 <90%, aparece na ESC 2026. Escolha do dispositivo, interfaces e pressões depende da equipe e contexto.

Não utilizar VNI se houver incapacidade de proteger via aérea, parada respiratória, vômitos ativos importantes ou falência respiratória progressiva sem possibilidade de resgate. Hipotensão grave demanda precaução: pressão positiva pode reduzir retorno venoso e débito cardíaco. Avaliar necessidade de intubação diante de rebaixamento progressivo, hipoxemia refratária, exaustão ou falha de VNI.

A NICE adota critérios mais restritos para VNI em edema cardiogênico; essa divergência entre documentos deve constar no ensino avançado, sem omitir a seleção individual.

12. EAP hipertensivo e SCAPE

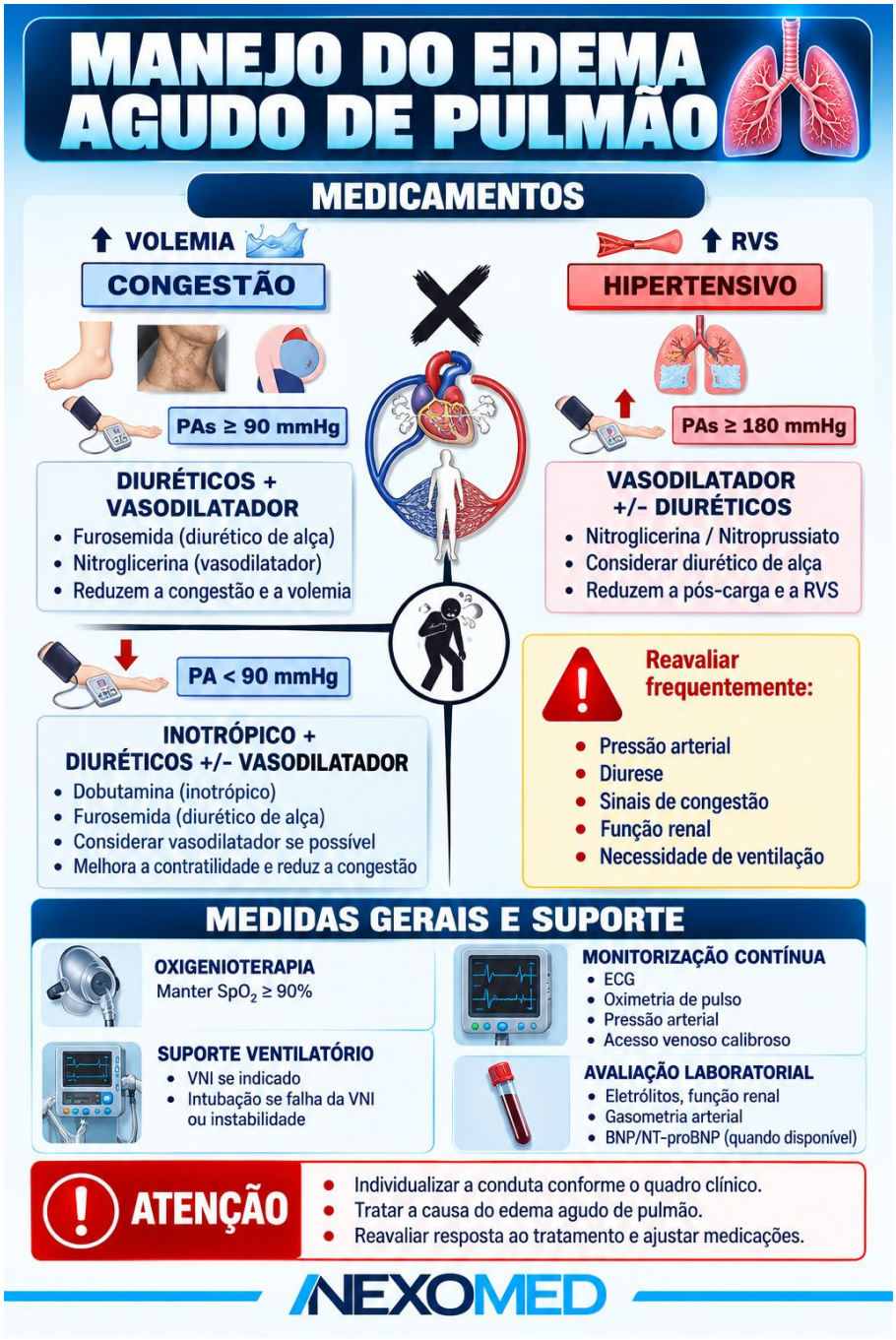
Redistribuição, pressão e vasodilatação.

No EAP hipertensivo, ativação simpática e vasoconstrição podem aumentar abruptamente pós-carga e pressões de enchimento, desencadeando inundação pulmonar sem edema sistêmico expressivo. O quadro SCAPE reúne dispneia de instalação muito rápida, hipertensão e descarga simpática intensa, exigindo atenção imediata.

A prioridade clínica é suporte respiratório eficaz e consideração de vasodilatação endovenosa quando a PA e o contexto permitirem. A ESC 2026 indica que vasodilatadores IV podem ser considerados em descompensação com PAS >110 mmHg; essa condição não equivale a obrigatoriedade em todos os casos. Nitratos exigem revisão de contraindicações, especialmente hipotensão, uso recente de inibidores de PDE5, estenoses críticas e possibilidade de comprometimento de ventrículo direito.

A transcrição privilegia nitroglicerina e ressalta que a furosemida não substitui o controle hemodinâmico na redistribuição de volume. Nitroprussiato é droga mais complexa, dependente de monitorização rigorosa; a NICE recomenda não usá-lo rotineiramente na insuficiência cardíaca aguda.

As velocidades mencionadas no material original foram preservadas como objeto de auditoria, não transcritas diretamente como ordem médica, pois há inconsistência entre concentração preparada e dose anunciada.



Painel original da aula — vasodilatadores.

13. Congestão volêmica e diuréticos

Remover excesso de líquido e medir resposta.

Em pacientes com sobrecarga hídrica clínica, diuréticos de alça intravenosos constituem a intervenção principal de descongestão. Considerar exposição prévia, função renal, gravidade e evolução. A ESC 2026 recomenda diurético IV quando há sobrecarga e cita estratégias de intensificação após resposta insuficiente.

Na aula, o professor ensina furosemida inicial de 40 mg IV em não usuários e titulação conforme diurese, com reavaliação em 1–2 horas. Esse raciocínio é didaticamente útil, mas não estabelece posologia universal. A ESC 2021 admite 20–40 mg IV para pacientes sem uso prévio e 1–2 vezes a dose oral diária prévia, e a ESC 2026 acrescenta avaliação de sódio urinário e medidas de intensificação.

Como parâmetros de resposta, ESC 2026 sugere sódio urinário ≥70 mEq/L em torno de 2 h ou diurese ≥100 mL/h nas primeiras 6 h; não são metas exclusivas nem evidência de que a estratégia reduza mortalidade. Em resposta insuficiente, considerar diagnóstico de resistência, titulação e associação adjuvante sob monitorização de eletrólitos e função renal.

Restrição hídrica e metas de balanço devem ser individualizadas; não impor diurese de 3–4 litros/dia a todos. Evitar escalonamento automático a doses extremas sem avaliação clínica, renal e farmacológica.



Painel original da aula — intensificação de diuréticos.

14. EAP com hipoperfusão e choque cardiogênico

Perfusão orgânica como prioridade.

O docente descreve o perfil “frio e úmido”: congestão associada a extremidades frias, oligúria, alteração mental e pressão arterial por vezes baixa. Essa apresentação exige reconhecimento de choque cardiogênico, investigação causal urgente e suporte em ambiente monitorizado.

Inotrópicos podem ser considerados em hipoperfusão por baixo débito em pacientes selecionados; noradrenalina é vasopressor frequentemente preferido quando há hipotensão com choque. A decisão deve incluir perfusão, lactato, diurese, contexto ecocardiográfico, etiologia e resposta inicial, não um limiar isolado de PAS de 80 mmHg.

15. Farmacologia e segurança das prescrições

Preparo correto antes da administração.

Furosemida, nitratos, inotrópicos e vasopressores têm indicações diferentes. Toda prescrição IV deve informar indicação, apresentação comercial verificada, concentração final, dose em unidades farmacológicas, velocidade da bomba, titulação, limites e monitorização. A dose deve ser convertida em mL/h apenas depois da concentração definida.

16. Reavaliação e resposta

Avaliar antes de intensificar.

Após iniciar suporte ventilatório e terapia selecionada, registrar PA, FC, FR, SpO_2, padrão respiratório, nível de consciência, perfusão periférica, diurese e evolução de congestão. Na VNI, piora da consciência ou do padrão ventilatório requer reavaliação imediata.

Na descongestão, analisar tendência do volume urinário, sódio urinário se disponível, balanço, peso, função renal e eletrólitos. Uma redução isolada da saturação pode demandar reavaliação de diagnóstico ou aparelho; uma elevação de creatinina exige contexto, pois varia com hemodinâmica e grau de descongestão.

Investigar continuamente causas reversíveis — isquemia, arritmias, crise hipertensiva, infecção, falha terapêutica, valvopatias ou TEP — e ajustar o tratamento conforme resposta.

PARTE IV — SITUAÇÕES ESPECIAIS

17. Emergências cardiovasculares associadas

O gatilho pode ser mais perigoso que a congestão.

Síndrome coronariana aguda e EAP podem coexistir mesmo sem dor torácica típica, sobretudo em idosos e diabéticos. Realizar ECG precoce e repetir se houver mudança clínica; troponinas devem ser interpretadas junto à apresentação e às alterações seriadas. Ondas Q inferiores podem sugerir necrose antiga, mas a transcrição trata o achado de modo mais conclusivo do que o exame permite isoladamente.

Regurgitação mitral aguda, estenose aórtica importante e arritmias graves podem alterar radicalmente a tolerância a vasodilatadores e VNI. Ecocardiografia e tratamento causal têm papel central nesses cenários.

18. Grupos e comorbidades

Evitar extrapolação de protocolos.

Em idosos, múltiplas comorbidades e risco de hipotensão exigem titulação prudente. Em doença renal crônica, a resposta diurética e alterações eletrolíticas variam e podem exigir doses e estratégias específicas. Em DPOC associado, individualizar oxigenação e monitorar hipercapnia.

Em gestação, causas e seleção de medicamentos são diferentes e requerem avaliação especializada. Diabetes, obesidade, fibrilação atrial e fragilidade influenciam monitorização, exames e planejamento de alta.

19. Destino e continuidade do cuidado

Alta depende de estabilidade, não do relógio.

Indicações de terapia intensiva incluem insuficiência respiratória persistente, necessidade de VNI prolongada ou IOT, choque, drogas vasoativas e arritmias/etiologias instáveis. Transferência deve considerar estabilidade possível, equipamentos, equipe, monitorização e comunicação padronizada.

A aula sugere alta após 48–72 h em caso de recuperação. Essa janela é ilustrativa, não critério. A decisão exige estabilidade hemodinâmica, melhora da congestão, oxigenação aceitável, função renal acompanhada, revisão do precipitante, esquema de medicações e seguimento definido. Após estabilização, instituir ou otimizar terapias de insuficiência cardíaca conforme fenótipo e diretrizes.

PARTE V — APRENDIZAGEM APLICADA

20. Casos clínicos progressivos

Caso central da aula e cinco variações.

CASO 1 — Homem, 62 anos, hipertensão e diabetes, dispneia há seis horas, PA 194 × 112 mmHg, FC 108/min, SpO_2 88%, crepitações pulmonares bilaterais, sem edema periférico nem turgência jugular. Na aula, a descontinuação irregular de fármacos e consumo recente excessivo de sal e bebidas são precipitantes prováveis. O padrão sugere EAP hipertensivo por redistribuição; confirmar avaliação da perfusão, isquemia e outras causas.

Pergunta 1: qual é a primeira prioridade? Resposta comentada: reconhecer falência respiratória, realizar ABCDE e monitorização, iniciar oxigênio por hipoxemia e considerar VNI de forma precoce se elegível. Pergunta 2: qual é o mecanismo predominante? Resposta: hipertensão e redistribuição pulmonar, sem excluir acúmulo concomitante de volume. Pergunta 3: que droga precisa de dose calculada por concentração? Resposta: qualquer infusão, especialmente nitratos.

CASO 2 — Paciente com IC crônica, ganho de peso, edema bilateral, turgência jugular e dispneia progressiva, perfundido. Foco: congestão volêmica, diurético IV e medidas objetivas de resposta.

CASO 3 — Paciente com extremidades frias, oligúria, rebaixamento, EAP e PA baixa. Foco: choque cardiogênico, suporte circulatório e transferência.

CASO 4 — Paciente com dispneia e alteração dinâmica no ECG. Foco: investigar síndrome coronariana aguda e terapia causal.

CASO 5 — Paciente com doença renal avançada e resistência diurética. Foco: perfil volêmico, eletrólitos e escalonamento especializado.

CASO 6 — Paciente com dispneia, sibilância, febre e linhas B. Foco: diferenciar EAP, pneumonia e exacerbação obstrutiva; considerar diagnósticos associados.



Caso clínico original ilustrado — nomes do material de aula não devem ser usados para identificar pacientes reais.

21. Questões de fixação

Raciocínio antes da resposta.

QUESTÃO 1 — Ausência de edema periférico exclui EAP? NÃO. Redistribuição vascular pode gerar congestão pulmonar intensa com pouca congestão sistêmica.

QUESTÃO 2 — A pressão sistólica isolada define choque? NÃO. O diagnóstico depende da hipoperfusão e do contexto clínico.

QUESTÃO 3 — Qual informação falta quando se prescreve “nitroprussiato 3 mL/h”? Concentração final, peso, dose efetiva em mcg/kg/min e estratégia de titulação.

QUESTÃO 4 — EAP com SpO_2 88% e FR 32/min indica avaliação imediata de VNI? SIM, se o paciente tolera máscara e protege a via aérea; preparar resgate ventilatório se houver deterioração.

QUESTÃO 5 — Diurese baixa após furosemida significa apenas necessidade de dobrar dose? NÃO. Reavaliar perfusão, obstrução urinária, função renal, absorção/distribuição, dose prévia e congestão.

22. Erros críticos e armadilhas

Os equívocos que mais importam no plantão.

Não tratar todo paciente dispneico com a mesma combinação fixa de diurético e nitrato. Não retardar suporte respiratório para aguardar RX. Não interpretar BNP isolado como diagnóstico fechado. Não concluir ausência de EAP apenas porque não há crepitações.

Não converter “mL/h” em prescrição segura sem concentração final. Não usar nitroprussiato sem requisitos de monitorização. Não aplicar vasodilatação em hipotensão/choque de forma automática. Não manter VNI diante de falha ou impossibilidade de proteger vias aéreas.

Não indicar alta com base apenas na melhora subjetiva inicial. O tratamento da causa, o seguimento e a terapia de insuficiência cardíaca modificam o prognóstico.

PARTE VI — PROTOCOLOS E REFERÊNCIAS

23. Algoritmos e checklists operacionais

Roteiros de decisão para revisão pré-plantão.

ALGORITMO A — Dispneia grave + suspeita de EAP → ABCDE e monitorização → identificar hipoxemia e trabalho respiratório → oxigênio/VNI se indicados → pesquisar perfusão e congestão → iniciar tratamento fenótipo-dependente → reavaliar.

ALGORITMO B — EAP hipertensivo com boa perfusão → avaliar contraindicações a VNI e nitratos → considerar suporte com pressão positiva e vasodilatador conforme PA e contexto → diurético somente conforme evidência de sobrecarga → investigar precipitante.

ALGORITMO C — Congestão volêmica perfundida → diurético IV → acompanhar clínica, diurese, eletrólitos e função renal → reavaliar resposta em horas → titular ou combinar sob supervisão se inadequada.

ALGORITMO D — Hipoperfusão/choque → reconhecer gravidade, monitorar, chamar suporte especializado → identificar causa reversível → suporte vasoativo/inotrópico conforme avaliação → descongestão individualizada → UTI/transferência.

CHECKLIST: [ ] Monitor e PA seriada [ ] SpO_2/FR [ ] ECG [ ] acesso venoso [ ] perfusão e congestão [ ] oxigênio/VNI se indicados [ ] isquemia/arrítmia/infecção/TEP [ ] medicação calculada [ ] reavaliação [ ] destino.

24. Referências e nota técnica

Bibliografia e rastreabilidade.

FONTE ORIGINAL — Transcrição “edemapulmo.txt”, aula sobre edema agudo de pulmão / protocolo 2026, fornecida ao projeto NEXOMED. Painéis médicos originais enviados no mesmo projeto. O material pedagógico apresenta um método explicativo; não se confunde com documento institucional normativo.

SBC — Simões MV et al. Diretriz Brasileira de Insuficiência Cardíaca — 2026. Arq Bras Cardiol. 2026;123(10):e20260830. https://journals.cardiol.br/article/diretriz-brasileira-de-insuficiencia-cardiaca-2026/

ESC — 2026 ESC Guidelines for the management of heart failure. European Heart Journal. https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehag100

ESC — 2021 ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure. Eur Heart J. https://academic.oup.com/eurheartj/article/42/36/3599/6358045

NICE — Acute heart failure: diagnosis and management, CG187. https://www.nice.org.uk/guidance/cg187/chapter/recommendations

AHA/ACC/HFSA — 2022 Guideline for the Management of Heart Failure. https://doi.org/10.1161/CIR.0000000000001063

NOTA TÉCNICA — 1) Nitroglicerina: 50 mg/250 mL = 200 mcg/mL; 5 mL/h = 16,7 mcg/min. Quadros da aula mostram outras doses para mesma velocidade. 2) Nitroprussiato: requer concentração e peso. 3) Escalada diurética: não adotar limites automáticos sem avaliação especializada. 4) Choque: não usar apenas PAS de 80 mmHg como fronteira de decisão. 5) Morfina: não prescrever de rotina. 6) Algumas simplificações sobre Starling, ECG e farmacodinâmica precisam ser qualificadas.

LIMITAÇÕES — Esta edição recompõe cientificamente os temas da aula, mas não é transcrição integral nem reproduz a íntegra de tabelas de direitos autorais de sociedades médicas. Recomendações de segurança mais delicadas permanecem identificadas como pontos para conferência antes de eventual aplicação assistencial.

ANEXO FINAL — NOTAS TÉCNICAS E CONFRONTO COM DIRETRIZES

Regra editorial NEXOMED: o corpo da obra preserva como referência prioritária a sequência explicativa, os algoritmos e as condutas da aula original. As observações abaixo registram divergências, limites das evidências e verificações de segurança, sem reescrever silenciosamente a fonte.

IMPORTANTE — as notas finais não dispensam conferência de prescrição no ponto de cuidado. Doses e velocidades de infusão divergentes não devem ser executadas diretamente a partir dos painéis.

Nota complementar 1. A hipótese de que furosemida seja sempre inútil até iniciar dobutamina é simplificação da aula: a necessidade de descongestão pode coexistir com suporte hemodinâmico. Exige-se avaliação dinâmica, especialistas e, em casos refratários, consideração de suporte circulatório mecânico e transferência.

Nota complementar 2. A transcrição ilustra 50 mg de nitroglicerina em volume final de 250 mL: concentração aritmética de 200 mcg/mL. Na taxa de 5 mL/h, isso fornece 16,7 mcg/min, e não 5 mcg/min nem 25 mcg/min. Portanto, os números dos painéis não são intercambiáveis. Concentrar-se na conversão, composição final, compatibilidade de material e revisão independente da infusão.

Nota complementar 3. Em nitroprussiato, a infusão deve ser expressa e titrada por dose em mcg/kg/min e convertida segundo o peso e a solução real. Prescrições baseadas apenas em 3 mL/h sem peso e sem dose correspondente são insuficientes. Em dobutamina e noradrenalina, a mesma regra é mandatória.

Nota complementar 4. Captopril sublingual, morfina de rotina, metas rígidas de diurese e associações diuréticas em dose muito elevada não devem ser incorporados automaticamente como padrões da apostila de consulta clínica. Ver anexo técnico.

Concentração aritmética da nitroglicerina citada: 50 mg em volume final de 250 mL = 200 mcg/mL. Nesta concentração, 5 mL/h = 16,7 mcg/min. As doses de 5 ou 25 mcg/min citadas em painéis não são equivalentes a essa velocidade.

Fontes suplementares: SBC, ESC, AHA/ACC/HFSA e NICE, conforme referências listadas no capítulo 24. As divergências devem permanecer identificadas como notas documentais e não como substituição da abordagem da aula.