

# BMJ Best Practice

## Avaliação da dispneia

A informação clínica correta e disponível exatamente onde é necessária



# Tabela de Conteúdos

<b>Resumo</b>	<b>3</b>
<b>Visão geral</b>	<b>4</b>
Etiologia	4
<b>Emergencies</b>	<b>5</b>
Considerações de urgência	5
<b>Diagnóstico</b>	<b>13</b>
Abordagem passo a passo do diagnóstico	13
Visão geral do diagnóstico diferencial	26
Diagnóstico diferencial	29
Diretrizes de diagnóstico	72
<b>Recursos online</b>	<b>73</b>
<b>Referências</b>	<b>74</b>
<b>Imagens</b>	<b>89</b>
<b>Aviso legal</b>	<b>100</b>

## Resumo

◊ A dispneia, também conhecida como dificuldade de respirar ou falta de ar, é uma sensação subjetiva de desconforto respiratório. É um sintoma comum, presente em até metade dos pacientes internados em hospitais de atendimento terciário agudo e em um quarto dos atendimentos ambulatoriais.[\[1\]](#)

Existem também múltiplas sensações de dispneia; as melhores descritas podem ser agrupadas em:[\[1\]](#)

- Sensação de trabalho ou esforço
- Constrição
- Falta de ar/inspiração insatisfatória

A etiologia da dispneia abrange uma vasta gama de patologias que variam de processos leves e autolimitados até condições com risco de vida. As doenças dos sistemas cardiovascular, pulmonar e neuromuscular são as mais comuns. A dispneia pode ser aguda (por exemplo, exacerbação aguda de insuficiência cardíaca congestiva, embolia pulmonar aguda, insuficiência valvar aguda), subaguda (por exemplo, agravamento da asma, exacerbação da doença pulmonar obstrutiva crônica [DPOC]) ou crônica (por exemplo, DPOC estável, doença pulmonar intersticial estável).

A avaliação e o tratamento da dispneia são direcionados pelo quadro clínico, pelos achados na história e no exame físico, e pelos resultados de investigações preliminares.[\[2\]](#)

## Etiologia

Cinco categorias principais são responsáveis pela maioria dos casos de dispneia crônica (duração >1 mês):<sup>[3] [4]</sup>

- Doença pulmonar
- Doenças cardiovasculares
- Disfunção dos músculos respiratórios
- Dispneia psicogênica
- Falta de condicionamento físico/obesidade.

Uma abordagem útil para o diagnóstico da dispneia é visualizar as etiologias e os exames diagnósticos em um checklist dos processos fisiológicos que compõem o transporte do oxigênio da atmosfera para o interior das mitocôndrias.

As causas respiratórias (inclusive pulmonares) da dispneia podem afetar qualquer nível do trato respiratório, desde as narinas e a boca até os alvéolos pulmonares. A bomba respiratória (afetada nas doenças neurológicas e musculoesqueléticas), para gerar uma pressão pleural negativa (doença pleural) e expandir o parênquima pulmonar complacente (doença pulmonar parenquimatoso), necessita de um sistema de vias aéreas com passagem livre (doença laríngea ou traqueobrônquica) para conduzir de modo adequado o ar ambiente oxigenado (alta altitude) e permitir a extração do oxigênio.

O sistema circulatório de distribuição precisa de uma quantidade adequada de transportadores de oxigênio (anemias ou hemoglobinopatias) e uma série intacta de abastecimento unidirecional (doença atrial ou valvar) e bombas principais (disfunção diastólica ou sistólica), bem como de uma rede de distribuição vascular livre (doença vascular pulmonar ou sistêmica) para fornecer oxigênio aos pulmões e aos consumidores finais, os músculos. O coração tem que se expandir para receber (doença pericárdica ou cardiomiopatia restritiva) e enviar sangue para os pulmões (embolia pulmonar ou hipertensão pulmonar) e distribuí-lo para as unidades de troca de ar (desequilíbrio da ventilação/perfusão e desvios circulatórios, sem resposta à suplementação com oxigênio) antes de ser recebido pelo átrio esquerdo (doença veno-oclusiva pulmonar ou arritmias atriais). O abastecimento e a bomba esquerda principal fornecem esse sangue à circulação sistêmica através de uma série de condutores vasculares (aterosclerose ou outras vasculopatias obstrutivas).

Por fim, o oxigênio se difunde dos capilares para as mitocôndrias (miopatia ou doenças mitocondriais). A doença de Paget, malformações arteriovenosas, telangiectasia hereditária, persistência do canal arterial e forame oval patente podem causar anastomose intra ou extracardíaca.

O uso de medicamentos que desaceleram a condução atrioventricular pode fazer com que o coração não atenda à maior demanda do débito cardíaco nos momentos de exercício físico (deficiência cronotrópica). Isso pode se manifestar como dispneia, pré-síncope ou síncope.

É importante ressaltar que a dispneia é diferente da hipoxemia; muitos pacientes dispneicos não são hipoxêmicos e, da mesma forma, a hipoxemia crônica pode não produzir dispneia.

A falta de condicionamento físico causa dispneia crônica e pode ser decorrente da imobilização após uma afecção clínica, cirurgia (especialmente procedimentos de ortopedia), trauma, estilo de vida sedentário ou interrupção das atividades aeróbias.

# Considerações de urgência

(Consulte [Diagnóstico diferencial](#) para obter mais detalhes)

Todos os pacientes gravemente enfermos ou em processo de agravamento devem ser avaliados com abordagem Airway (vias aéreas), Breathing (respiração), Circulation (circulação), Disability (incapacidade), Exposure (exposição) (ABCDE).<sup>[5]</sup> O médico deve realizar uma rápida avaliação das vias aéreas em qualquer paciente com dispneia e tomar as medidas necessárias para assegurar que as vias aéreas estejam seguras. Essas medidas podem incluir o reposicionamento do paciente e/ou o uso de tubos de ventilação nasal ou oral conforme apropriado.

## [VIDEO: Via aérea nasofaríngea - Vídeo de demonstração ]

## [VIDEO: Via aérea orofaríngea - Vídeo de demonstração ]

Uma consulta com um anestesista pode ser recomendável para pacientes com dispneia extrema.

A oximetria de pulso ou a gasometria arterial devem ser usadas para avaliar a oxigenação, devendo ser administrado oxigênio suplementar se necessário. Se o paciente estiver criticamente doente, o oxigênio em sistema de alto fluxo deve ser administrado inicialmente, enquanto se aguarda investigações adicionais.

Uma vez que oximetria de pulso confiável esteja disponível, as diretrizes da British Thoracic Society recomendam que oxigênio seja prescrito para atingir uma saturação alvo de 94% a 98% para pacientes com doença aguda ou 88% a 92% (ou faixa alvo específica do paciente) em risco de insuficiência respiratória hipercápica.<sup>[8]</sup> Diretrizes sobre distúrbios específicos de diferentes organizações podem variar em suas recomendações quanto às faixas-alvo e oxigênio suplementar. Uma revisão sistemática e metanálise descobriu que o uso liberal de oxigênio foi associado com o aumento da mortalidade em pacientes com doença aguda em comparação com uma estratégia conservadora de oxigênio.<sup>[9] [10]</sup>

O início súbito de dispneia grave ou dispneia em repouso deve induzir um investigação sobre dor torácica e se o paciente tem história médica de doença arterial coronariana, insuficiência cardíaca congestiva, doença pulmonar obstrutiva crônica (DPOC) ou asma.

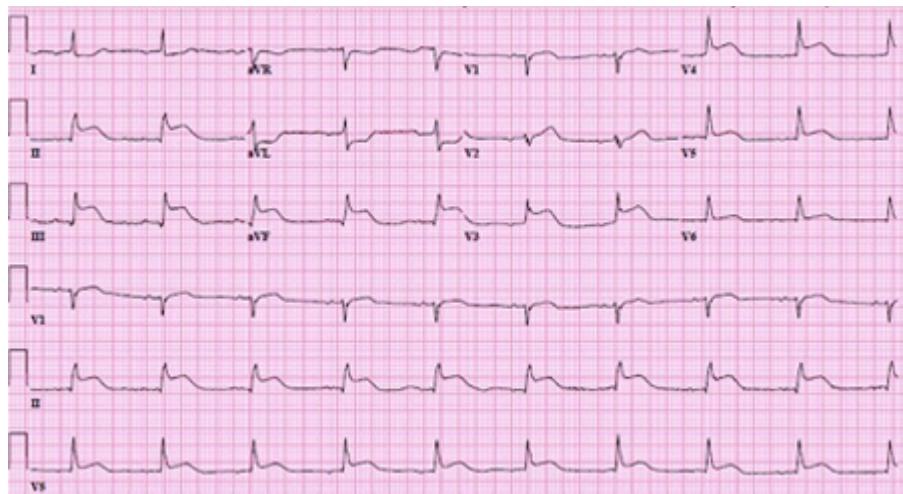
As respostas iniciais às perguntas, os achados do exame ABCDE e as observações clínicas podem ajudar a confirmar o diagnóstico mais provável, e investigações e tratamentos adicionais mais urgentes podem então ser adaptados aos diagnósticos mais prováveis.

## Síndrome coronariana aguda (SCA)

Tipicamente manifesta-se como uma dor torácica central que irradia para os ombros e pescoço, frequentemente acompanhada por dispneia. No entanto, apresentações atípicas, como dispneia isolada e sem dor, ou com dor atípica, podem ocorrer especialmente em mulheres, pessoas com diabetes e naqueles com 75 anos ou mais.<sup>[11] [12] [13]</sup> A dispneia que acompanha a doença coronariana aguda tem uma significância para o prognóstico desfavorável.<sup>[14]</sup>

O paciente pode estar sudorético e hipotônico. Um ritmo de galope com 3<sup>a</sup> ou 4<sup>a</sup> bulhas (B3 ou B4) agregadas pode estar presente na ausculta cardíaca e o exame pulmonar pode revelar estertores. A presença de alterações características no eletrocardiograma (ECG), juntamente com evidências bioquímicas de lesão miocárdica (enzimas cardíacas elevadas), ajuda a estabelecer o diagnóstico.<sup>[15] [16]</sup> A SCA é dividida em três categorias clínicas como segue:

1. Infarto do miocárdio com supradesnivelamento do segmento ST (IAMCSST): o ECG mostra supradesnivelamento persistente do segmento ST em dois ou mais derivações anatomicamente contíguas ou novo bloqueio no ramo esquerdo.



*Eletrocardiograma (ECG) de 12 derivações mostrando supradesnivelamento do segmento ST inferior e anterior com alterações recíprocas nas derivações laterais*

*Do acervo pessoal do Dr. Mahi Ashwath; usado com permissão*

2. Infarto do miocárdio sem supradesnivelamento do segmento ST (IAMSSST): o ECG não mostra supradesnivelamento do segmento ST, mas os biomarcadores cardíacos estão elevados. O ECG pode apresentar alterações isquêmicas inespecíficas, como depressão do segmento ST ou inversão da onda T.

[Fig-2]

3. Angina pectoris instável: alterações isquêmicas inespecíficas no ECG, mas biomarcadores cardíacos normais.

A avaliação clínica e eletrocardiográfica oportuna é fundamental para o diagnóstico da síndrome coronariana aguda.

Nos casos de IAMCSST, a revascularização imediata (através de intervenção coronária percutânea ou fibrinólise) melhora a sobrevida. A aspirina e outros agentes antiplaquetários, betabloqueadores, nitratos e anticoagulantes são usados como tratamento inicial em diferentes formas de SCA.

## Asma aguda

A dispneia de início agudo, especialmente em uma pessoa com história prévia de asma, pode indicar presença de um ataque de asma aguda. Pode haver agravamento progressivo do sibilo e tosse, embora, em casos graves, possa não haver presença de sibilo. As diretrizes da British Thoracic Society definem a asma aguda grave de acordo com a presença de qualquer uma das seguintes características: pico do fluxo expiratório de 33% a 50% do melhor valor ou do valor previsto, frequência respiratória  $\geq 25/\text{min}$ , frequência cardíaca  $\geq 110/\text{min}$ , incapacidade de completar frases em uma única respiração.<sup>[17]</sup> A exposição a aeroalérgenos como pelo de gato pode, em casos graves de sensibilização, provocar um ataque de asma. História prévia de asma grave e súbita, intubação e ventilação mecânica, atendimentos de emergência frequentes, internações na unidade de terapia intensiva (UTI), uso intenso de broncodilatadores por via inalatória e uso ou supressão de corticosteroides são indicações de uma crise de asma grave e preditores de uma crise com risco de vida. O tratamento inicial é feito com altas doses de broncodilatadores beta-2

agonistas por via inalatória ou beta-2 agonistas com um anticolinérgico,[18] corticosteroides (em doses adequadas) e, algumas vezes, intubação com ventilação mecânica.[17]

Pessoas com asma aguda requerem tratamento imediato. As decisões sobre o momento certo para exames objetivos em pessoas com quadro agudo, que já não tenham o diagnóstico de asma, dependem da disponibilidade dos exames e do fato de a realização exame poder comprometer o tratamento agudo.[19] Normalmente, a asma é diagnosticada com base em uma avaliação clínica estruturada que inclui uma história típica (dispneia episódica e sibilo que se agrava à noite, exposição a alérgenos, frio ou fumaça; tosse crônica), uma revisão dos registros médicos anteriores e demonstração da obstrução e reversibilidade do fluxo aéreo.[17] [20] A diretriz do National Institute for Health and Care Excellence de 2017 sobre asma recomenda que adultos, com 17 anos ou mais, com possível diagnóstico de asma sejam submetidos a um teste de fração de óxido nítrico exalado (FeNO) como primeiro teste antes da espirometria, se disponível. Um nível de FeNO >40 partes por bilhão deve ser considerado um teste positivo.[19] Outras investigações incluem o teste do desafio de broncoprovocação.

## Exacerbação intensa e aguda da doença pulmonar obstrutiva crônica (DPOC)

As exacerbações agudas da DPOC normalmente se apresentam com aumento da dispneia, agravamento da tosse crônica e/ou aumento no volume e/ou purulência do escarro produzido. O uso de músculos respiratórios acessórios, respirações paradoxais, cianose, edema periférico de início recente, instabilidade hemodinâmica e/ou piora do estado mental (por exemplo, confusão, letargia, coma) são indicadores importantes da gravidade da exacerbação. Pacientes com exacerbações que apresentam risco de vida requerem tratamento em ambiente de cuidados intensivos.

O tratamento inicial de exacerbações graves, mas sem risco de vida, inclui agonistas de beta-2 de ação curta com medicamentos anticolinérgicos de ação curta, oxigênio suplementar, se o paciente estiver hipoxêmico (embora o oxigênio deva ser aplicado com cautela para prevenir hipercapnia adicional), corticosteroides sistêmicos e antibióticos se a infecção bacteriana for um gatilho suspeito. Pacientes com exacerbações graves que parecem não responder de forma suficiente às intervenções iniciais devem ser considerados para ventilação não invasiva (VNI). A VNI é recomendada como o primeiro tipo de ventilação a ser considerada em pessoas com insuficiência respiratória aguda e DPOC, desde que não haja contraindicações.[21] O relatório de 2019 da Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease inclui indicações para ventilação invasiva e não invasiva em pessoas que apresentam exacerbação aguda da DPOC.[21]

## Anafilaxia

Reações anafiláticas sistêmicas podem ocorrer quando um hospedeiro sensível é exposto a um medicamento, produto alimentar ou picada de inseto. O início súbito de dispneia é acompanhado por manifestações cutâneas (erupções cutâneas, prurido, urticária, angioedema), alterações na voz, uma sensação de sufocamento, edema da língua e da face, sibilância, taquicardia e hipotensão. Ocionalmente, náuseas, vômitos e diarreia podem estar presentes.

O diagnóstico é feito com base no exame clínico. Entre as medidas que podem salvar a vida estão o tratamento imediato com a remoção do antígeno provocador, administração de adrenalina (epinefrina) por via intramuscular na coxa anterolateral logo após o estabelecimento do diagnóstico de anafilaxia, manejo das vias aéreas e ressuscitação volêmica.[22]

## Aspiração de corpo estranho

História de epilepsia, síncope, estado mental alterado (por exemplo, intoxicação, hipoglicemias) ou sufocamento e tosse após a ingestão de alimentos (principalmente nozes) pode sugerir aspiração de corpo estranho. Se as vias aéreas apresentam tamanho reduzido, como em crianças e adolescentes, e o corpo estranho se aloja na hipofaringe ou glote, pode haver obstrução com risco de vida, o que pode conduzir à asfixia.

Cianose ou estridor seguidos por hipotensão e colapso circulatório podem ocorrer. O manejo inicial do adulto ou da criança consciente inclui golpes nas costas, seguidos de compressões abdominais (manobra de Heimlich), se os golpes nas costas não forem bem-sucedidos. Golpes nas costas, seguidos de compressões torácicas são recomendados para bebês conscientes; não use compressões abdominais em bebês.<sup>[23]</sup> Em ambiente médico, pode-se tentar a remoção do corpo estranho, enquanto a intubação orotraqueal ou a cricotireoidotomia fornecem um tratamento agudo das vias aéreas.

## Câncer pulmonar

A tosse é o sintoma mais comum do câncer de pulmão e pode ser acompanhada por perda de peso, hemoptise, dor torácica, dispneia ou rouquidão. Tabagismo atual ou prévio é o fator de risco mais importante para o câncer pulmonar. O diagnóstico é confirmado por radiografia e exame anatomo-patológico e o tratamento pode envolver cirurgia, quimioterapia e radioterapia. Apresentações agudas que exigem manejo urgente incluem hemoptise maciça, pneumonia pós-obstrutiva/hipóxia e síndrome da veia cava superior. Pacientes com hemoptise maciça devem ser imediatamente colocados com o pulmão presumidamente hemorrágico (se conhecido) na posição dependente. A intubação seletiva do brônquio-fonte não hemorrágico ou a intubação de duplo lúmen pode ser necessária para proteger as vias aéreas. A broncoscopia flexível ou técnicas arteriográficas são usadas para controlar definitivamente o sangramento.<sup>[24]</sup>

A pneumonia pós-obstrutiva devida a um tumor pulmonar proximal pode ser inicialmente tratada com proteção das vias aéreas, seguida por várias modalidades de tratamento locais (broncoscopia intervencionista ou rígida) ou externas (radiação por feixe externo).<sup>[25]</sup>

A síndrome da veia cava superior devida a obstrução maligna é inicialmente tratada com colocação do stent venoso ou por radioterapia.<sup>[25]</sup>

## Obstrução das vias aéreas superiores

Pode ser provocada por corpo estranho; tumor das vias aéreas na base da língua, laringe, esôfago ou traqueia; edema; disfunção das estruturas das vias aéreas superiores (por exemplo, disfunção das pregas vocais, angioedema); e compressão extrínseca (por exemplo, estenose subglótica, bôcio retroesternal, linfoma).

Essas condições são tipicamente acompanhadas por dispneia significativa, estridor inspiratório e ocasionalmente por sibilância expiratória, os quais são exacerbados por aumentos no fluxo por meio das vias aéreas induzidos por exercício.

O tratamento imediato envolve restabelecimento da permeabilidade das vias aéreas, bem como investigar e tratar a causa subjacente com técnicas radiográficas e broncoscópicas.

## Pneumonia grave

O diagnóstico clínico da pneumonia baseia-se em um grupo de sinais e sintomas relacionados a infecção do trato respiratório inferior com presença de dispneia, febre >38 °C (>100 °F), tosse, expectoração, dor torácica e sinais de invasão do espaço alveolar. Pacientes idosos, em particular, frequentemente são afebris e podem apresentar confusão mental e agravamento das doenças subjacentes. Existem vários escores para avaliar a gravidade, inclusive o Pneumonia Severity Index (PSI)[26] e o CURB-65 para pneumonia adquirida na comunidade (PAC),[27] sendo que o aumento dos escores está associado ao aumento da mortalidade.

As diretrizes recomendam tratamento hospitalar nas seguintes situações para pessoas com suspeita de PAC:[28] [29]

- Pacientes com escore PSI de 71 a 90 (classe III; que podem se beneficiar de um breve período de hospitalização)
- Pacientes com um escore PSI de 91 a 130 (classe IV) ou >130 (classe V; com 9% e 27% de risco de morte, respectivamente)[26]
- Pacientes com escore CURB-65 ≥3 e aqueles com escore 4 ou 5 (com taxas de mortalidade previstas de 15% a 40%, respectivamente, e que devem ser considerados para internação em unidade de terapia intensiva)
- Todos os pacientes que apresentarem hipoxemia ( $\text{SaO}_2 <90\%$  ou  $\text{PaO}_2 <60 \text{ mmHg}$ ) ou instabilidade hemodinâmica grave (que devem ser hospitalizados independentemente do escore de gravidade)
- Pacientes com PAC causada por patógenos de alto risco ou aqueles com doença metastática ou supurativa.[30]

Os pacientes hospitalizados devem receber oxigenoterapia adequada acompanhada por monitorização da saturação de oxigênio e da concentração de oxigênio inspirado, com o objetivo de manter a  $\text{SaO}_2$  acima de 94%. A oxigenoterapia em pacientes com DPOC complicada por insuficiência ventilatória deve ser guiada por medições repetidas de gasometria arterial.[28] Pacientes com insuficiência respiratória, apesar de oxigenoterapia adequada, necessitam de manejo urgente das vias aéreas e possível intubação. Os pacientes devem ser avaliados quanto a depleção de volume, e fluidoterapia intravenosa deve ser administrada se necessário. Suporte nutricional deve ser oferecido em casos de doença prolongada.[28] O tratamento empírico inicial da PAC com antibióticos deve seguir as diretrizes internacionais e a epidemiologia local. É importante considerar a possibilidade de sepse, pois o reconhecimento e o tratamento precoces estão associados a resultados melhores.[31] [32] [33] A sepse é um espectro de doença na qual existe uma resposta sistêmica e desregulada do hospedeiro a uma infecção.[34] Para obter mais informações sobre o diagnóstico e o manejo da sepse, consulte os seguintes tópicos: Sepse em adultos e Sepse em crianças.

## Embolia pulmonar aguda

A embolia pulmonar grave pode manifestar-se com dispneia súbita e dor torácica, associado a taquicardia, taquipneia, hipotensão, hipoxemia e estase jugular. Os trombos que se originam no sistema venoso profundo dos membros inferiores e nas veias pélvicas são as etiologias mais comuns. Outros materiais endógenos ou exógenos que acessam o leito venoso, como gordura, ar, líquido amniótico, material tumoral, cimento de vertebroplastia, silicone, filtros da veia cava inferior ou dispositivos intracardíacos, também podem causar embolia pulmonar, embora com menor frequência.[35] [36] [37] [38]

A presença de doença tromboembólica venosa prévia, anticoagulação inadequada, imobilização, internação hospitalar, viagem, acesso vascular ou lesão na perna pode predispor o paciente a desenvolver uma embolia pulmonar (EP).

Os valores preditivos negativos de um exame de dímero D negativo pelo teste de ensaio de imunoadsorção enzimática (ELISA), uma ultrassonografia duplex dos membros inferiores negativo e uma relação ventilação/perfusão pulmonar normal ou quase normal são similares.<sup>[39]</sup> A angiotomografia torácica é o melhor exame para o diagnóstico e para a exclusão da EP. Em pacientes submetidos a avaliação diagnóstica que aguardam confirmação de EP, as terapias de suporte e anticoagulação empírica (a menos que contraindicadas) devem ser instituídas sem atraso.<sup>[40]</sup>

## Pneumotórax

A dispneia de início súbito associada à dor torácica unilateral pode indicar pneumotórax agudo. O pneumotórax espontâneo pode ocorrer em pessoas altas e longilíneas, sendo secundário à ruptura de vesículas subpleurais enfisematosas (blebs), ou nas pessoas que fumam crack. Também pode ser observado na infecção pelo vírus da imunodeficiência humana (HIV). O pneumotórax secundário pode agravar doenças pulmonares preexistentes como a DPOC e a linfangioleiomomatose.

Caso um mecanismo de valva unidirecional se desenvolva (ou seja, pneumotórax hipertensivo), o ar preenche o espaço pleural, comprime o pulmão e desloca o mediastino. Isso pode resultar em colapso cardiorrespiratório, uma emergência médica que exige reconhecimento e tratamento imediatos para salvar a vida do paciente. No exame físico, os murmúrios vesiculares são unilateralmente ausentes e a percussão do tórax ipsilateral pode revelar timpanismo. A traqueia também pode estar desviada para o lado oposto ao da lesão.

O pneumotórax hipertensivo é uma emergência médica. O tratamento consiste na descompressão imediata do pneumotórax por meio da inserção de uma agulha de calibre grosso no segundo espaço intercostal na linha médio-clavicular. Essa descompressão age como uma ponte para a toracotomia com dreno. O desenvolvimento dinâmico do pneumotórax hipertensivo não se dispõe de tempo para realizar testes adicionais, mas, no pneumotórax não hipertensivo, a radiografia torácica mostra colapso parcial ou total e transparência unilateral.<sup>[41]</sup>

## [VIDEO: Descompressão por agulha de um pneumotórax hipertensivo – Vídeo de demonstração ]

## Insuficiência valvar aguda

Caso seja decorrente da ruptura do músculo papilar ou das cordas tendíneas, a insuficiência valvar aguda tipicamente ocorre alguns dias depois de um infarto agudo do miocárdio como resultado de alterações isquêmicas na valva mitral. Pode resultar, com menor frequência, de ruptura da valva relacionada a endocardite.<sup>[44]</sup>

Manifesta-se com dispneia aguda e é acompanhada por sopro sistólico e sinais de colapso cardiovascular agudo com hipotensão, taquicardia e estertores pulmonares. Embora possa haver suspeita de insuficiência valvar aguda com base na clínica, uma ecocardiografia é tipicamente necessária para estabelecer o diagnóstico.

É necessária uma consulta urgente a um cirurgião cardiovascular enquanto o paciente estiver estabilizado com o uso de vasodilatadores, ocasionalmente usados em combinação com pressores, inotrópicos e fluidos. Talvez seja necessário usar dispositivos temporários para assistência circulatória mecânica ou contrapulsação com balão intra-aórtico enquanto o paciente aguarda o tratamento cirúrgico.<sup>[45]</sup> Mesmo com essas medidas, a mortalidade esperada em pacientes com insuficiência valvar aguda é elevada.

## Exacerbação aguda de insuficiência cardíaca congestiva

O edema pulmonar cardiogênico agudo resulta do aumento da pressão ventricular esquerda diastólica final e se manifesta com dispneia agravada por esforço, ortopneia e dispneia paroxística noturna, estase jugular, retenção hídrica periférica, ritmo de B3 em galope na ausculta cardíaca e congestão pulmonar (estertores bibasais finos) na ausculta torácica. O paciente pode apresentar uma história de insuficiência cardíaca.

Os aspectos típicos da radiografia torácica incluem sinais característicos de congestão venosa pulmonar, com possível cardiomegalia.

[Fig-3]

A ecocardiografia pode exibir fibrilação atrial e permitir a diferenciação entre insuficiência cardíaca diastólica e sistólica. Estudo de ultrassonografia à beira do leito exibindo linhas B sugere fortemente edema pulmonar agudo em contexto clínico adequado.[46]

[Fig-4]

Níveis baixos de peptídeo natriurético do tipo B (PNB) (<100 nanogramas/L [<100 picogramas/mL]) ou níveis baixos de pró-peptídeo natriurético do tipo B N-terminal (NT-proPNB) são úteis na exclusão de insuficiência cardíaca congestiva.[47] [48]

Dependendo da etiologia específica da insuficiência cardíaca congestiva, pode ser usada uma combinação de diurético, redução da pré-carga e da pós-carga com nitratos, inibidores da ECA e ventilação mecânica não invasiva.

## Dissecção da aorta

A dissecção da aorta costuma afetar com mais frequência homens de meia-idade e mais velhos, aqueles com valvopatia cardíaca (como valva aórtica com dois folhetos ou coarcação da aorta) e pacientes com distúrbios do colágeno (como síndrome de Marfan ou síndrome de Ehlers-Danlos). Geralmente, manifesta-se com dispneia e dor torácica intensa que pode irradiar para as costas. Pode ser acompanhada por hipotensão. O exame do sistema vascular periférico pode demonstrar ausência de pulsos periféricos ou diferenças nas medidas da pressão arterial entre as extremidades superiores e inferiores.

A dissecção da aorta ascendente deve ser suspeitada com o alargamento do mediastino na radiografia torácica, embora este sinal esteja presente apenas em cerca de 50% dos pacientes.[49] Uma ecocardiografia de emergência ou angiotomografia de tórax são usadas para confirmar o diagnóstico.

[Fig-5]

O manejo da dissecção da aorta depende do local da dissecção. Enquanto as dissecções de tipo A (aórtica ascendente) constituem uma emergência cirúrgica, as de tipo B (aórtica descendente) são inicialmente tratadas clinicamente. As intervenções cirúrgicas na dissecção de tipo B são reservadas aos casos que não respondem ao tratamento clínico. Opções de tratamento endovascular estão ganhando popularidade no manejo inicial de dissecções do tipo B.[50]

## Tamponamento pericárdico

O tamponamento pericárdico agudo pode agravar um infarto agudo do miocárdio, com a ruptura da parede ventricular esquerda, ou pode resultar de uma ruptura de artéria coronária, de dissecção da aorta ou de lesão ocasionada por um fio do marca-passo. A dispneia pode ser acompanhada por ingurgitamento das veias jugulares e da face, choque, cianose periférica e taquicardia.

O diagnóstico é sugerido pelo aumento da silhueta cardíaca na radiografia torácica e por um ECG de baixa tensão e é estabelecido pela ecocardiografia. O tratamento consiste em uma pericardiocentese urgente e/ou intervenção cirúrgica.

[Fig-6]

## Contusão pulmonar

Tanto a contusão pulmonar quanto o hemotórax podem resultar de traumatismo contuso (por exemplo, acidente com veículo automotor, queda) ou penetrante (por exemplo, ferimentos por faca ou arma de fogo). Na contusão pulmonar, as forças de implosão ou inércia rasgam o tecido alveolar, resultando em hemorragia pulmonar, edema pulmonar e surgimento de infiltrados irregulares ou mais confluentes na radiografia ou na TC do tórax. O tratamento é de suporte com monitoramento adequado, suplementação de oxigênio e higiene pulmonar.[51]

Devido ao grande volume potencial de sangue que pode se acumular no espaço pleural, o hemotórax se pode apresentar com dispneia, colapso circulatório e choque. O diagnóstico é estabelecido pela radiografia torácica e confirmado por amostragem do líquido pleural. O tratamento consiste em reposição volêmica e drenagem do espaço pleural, usando um tubo de toracotomia de calibre grosso. A avaliação por um cirurgião torácico pode ser necessária se a drenagem for persistente.

## Bradiarritmia

A bradiarritmia grave, incluindo bloqueio atrioventricular total, com desenvolvimento de um ritmo ventricular de escape lento pode manifestar dispneia acompanhada de fraqueza, tontura ou síncope. O diagnóstico indicado pelo ECG é seguido pela exclusão de causas reversíveis (por exemplo, infarto agudo do miocárdio anterior ou inferior, medicamentos, distúrbios eletrolíticos, hipotireoidismo ou insuficiência adrenal) e implantação de um marca-passo.

[Fig-7]

# Abordagem passo a passo do diagnóstico

Na apresentação aguda ou subaguda, o primeiro passo é a avaliação inicial da gravidade do quadro clínico com base no protocolo Airway (vias aéreas), Breathing (respiração), Circulation (circulação), Disability (incapacidade), Exposure (exposição) (ABCDE).[\[5\]](#) Consulte a seção Considerações de urgência para manejo imediato de condições com risco de vida.

## Curso temporal

A dispneia aguda surge subitamente ou em questão de minutos. Tipicamente indica condições agudas e graves que podem apresentar risco de vida. Exemplos de condições que causam o início súbito da dispneia incluem embolia pulmonar aguda, infarto do miocárdio, insuficiência valvar aguda, pneumotórax, anafilaxia, aspiração de corpo estranho, edema pulmonar ou tamponamento cardíaco.[\[52\]](#)

A dispneia subaguda se desenvolve ao longo de horas ou dias. As causas comuns incluem asma aguda, exacerbação da doença pulmonar obstrutiva crônica (DPOC) ou edema pulmonar. As causas menos comuns incluem miocardite, síndrome da veia cava superior,[\[53\]](#) pneumonia eosinofílica aguda[\[54\]](#) ou tamponamento cardíaco.[\[52\]](#)

A dispneia crônica se desenvolve ao longo de semanas ou meses. Está associada à patologia crônica, como insuficiência cardíaca congestiva, DPOC, cardiomiopatia, fibrose pulmonar idiopática, doença vascular pulmonar, hipertensão pulmonar, valvopatia cardíaca ou anemia.[\[55\]](#) As causas menos comuns incluem distrofias musculares, cifoescoliose, esclerose lateral amiotrófica, proteinose alveolar pulmonar, pneumonia eosinofílica crônica, uremia ou pericardite constrictiva.[\[54\]](#) [\[56\]](#) [\[57\]](#) [\[58\]](#) [\[59\]](#) Um agravamento agudo/subagudo da dispneia, em um paciente com uma condição cardiovascular, pulmonar ou neuromuscular conhecida, pode representar uma deterioração da condição subjacente ou o surgimento de um novo problema.

A recorrência da dispneia pode indicar taquicardias paroxísticas ou bloqueio atrioventricular total intermitente.

## História clínica

A abordagem do paciente com dispneia depende da gravidade dos sintomas. Embora a anamnese cuidadosa seja crucial na avaliação de pacientes com todos os graus de gravidade da dispneia, isso tende a ser muito mais focado e conciso para as pessoas que apresentam doença aguda. Da mesma forma, na apresentação aguda, o exame físico e as investigações concentram-se em achados vitais que podem apontar (ou descartar) patologias com risco de vida. A abordagem do paciente com dispneia crônica permite uma avaliação mais abrangente e gradual.

Os seguintes fatores precisam ser considerados ao se coletar a história clínica, embora o tempo gasto na realização de perguntas e o grau de detalhamento requerido dependa da gravidade da condição do paciente e da necessidade de investigações e tratamentos imediatos:

### Gravidade

- A dispneia é altamente subjetiva e, para um dado nível de comprometimento funcional, a gravidade varia muito. Não há nenhuma medida universalmente aceita para a dispneia; várias escalas estão disponíveis tanto na pesquisa quanto na prática clínica.[\[60\]](#) Embora existam escalas, o uso delas na prática cotidiana é limitado.

- A dispneia grave na apresentação aguda está tipicamente associada a outros sintomas e é mais provável que seja de risco de vida (por exemplo, asma aguda, pneumotórax hipertensivo, obstrução aguda das vias aéreas superiores, embolia pulmonar maciça ou infarto do miocárdio).
- A dispneia leve pode ser um sintoma isolado e pode indicar uma etiologia benigna. Pode ser causada por DPOC estável, falta de condicionamento físico, obstrução das vias aéreas não crítica ou envelhecimento normal.
- Na apresentação mais crônica, sugere-se a medição da gravidade usando três domínios: sensório-perceptivo (que mede como a respiração é percebida); relacionado ao sofrimento (que mede o quanto a respiração provoca sofrimento); e o impacto do sintoma (que mede como a dispneia afeta a função ou a qualidade de vida).<sup>[1]</sup>
- O Questionário de Atividades Específicas do Veterans Affairs (Veterans Specific Activity Questionnaire – VSAQ) avalia a capacidade funcional do paciente e estima a capacidade aeróbia em metros.<sup>[61]</sup> Assim, o grau de deficiência pode ser inferido. A abordagem e o teste para um indivíduo de 25 anos de idade com dificuldade para correr uma milha em 8 minutos são diferentes em relação a um indivíduo com 80 anos de idade com dificuldade para subir 12 degraus de escada. O VSAQ estabelece a função da linha basal e fornece uma medida objetiva para a avaliação longitudinal do progresso ou a falta do mesmo.
- Outros esquemas de classificação são a classificação funcional da New York Heart Association e a escala de dispneia do Medical Research Council.<sup>[62] [63]</sup>

#### Sintomas associados

- A dispneia em geral ocorre com outros sintomas, e sua coexistência pode ajudar a localizar a origem da dispneia em relação ao sistema de órgãos envolvidos e ajudar a estreitar o diagnóstico diferencial.
- A dor torácica central é um sintoma comumente associado em apresentações agudas e pode sugerir síndrome coronariana aguda, embolia pulmonar, pneumotórax, pneumomediastino ou aspiração de corpo estranho.<sup>[64]</sup> Uma história mais crônica de dor torácica central ao esforço físico, com duração de menos de 20 minutos, não aumentando rapidamente e aliviada com repouso ou nitroglicerina é mais típica da angina estável.
- A dor torácica pleurítica pode se apresentar de forma aguda, subaguda ou cronicamente e pode indicar pneumonia, pneumotórax, embolia pulmonar, tumor fibroso solitário da pleura ou pleurite.<sup>[65]</sup>
- A constrição e as efusões pericárdicas são caracterizadas por dor pericárdica típica, a qual é referida para a região escapular, piorando com a posição e com alterações na pressão intratorácica, sendo aliviada na posição inclinada para a frente.
- Palpitações podem estar presentes em taquiarritmias paroxísticas, embolia pulmonar, valvopatia cardíaca ou ataques de ansiedade.
- A síncope pode acompanhar a dispneia associada às taquiarritmias ou à embolia pulmonar.<sup>[66]</sup>
- A febre se manifesta com dispneia em muitas condições infecciosas e inflamatórias, incluindo pneumonia, bronquite, laringite, síndromes virais (por exemplo, síndrome pulmonar por hantavírus e síndromes respiratórias agudas graves [SARS]), vasculite e sepse.<sup>[67] [68]</sup> Dispneia acompanhada de febre e tosse pode indicar pneumonia adquirida na comunidade ou infecção oportunista em hospedeiros imunocomprometidos. A radiografia torácica é necessária para descartar pneumonia. A pneumonia pós-obstrutiva é possível em pacientes com aspiração de corpo estranho ou uma malignidade torácica.
- Sibilância na apresentação aguda ou subaguda pode indicar asma aguda, exacerbação aguda da DPOC, edema pulmonar, bronquiolite ou aspiração de um corpo estranho. Sibilância na apresentação crônica pode indicar asma, DPOC, bronquiectasia ou tumores pulmonares ou traqueobrônquicos.

- A tosse pode estar presente na bronquite aguda, pneumonia infecciosa aguda, pneumonia eosinofílica aguda, doença pulmonar intersticial, DPOC, asma, bronquiectasia ou pneumonite crônica.[\[54\]](#) A produção crônica de escarro pode indicar DPOC ou bronquiectasia, enquanto grandes quantidades de secreções claras podem estar presentes no carcinoma broncoalveolar.[\[69\]](#)
- A alteração do tom da voz pode acompanhar dispneia associada a pneumomediastino, aneurisma aórtico, hematoma retrofaríngeo, câncer pulmonar ou refluxo gastroesofágico.[\[70\]](#)
- A hemoptise pode acompanhar a dispneia em pacientes com bronquite aguda, exacerbação da bronquiectasia, neoplasias torácicas, vasculites, pneumonia infecciosa aguda, pneumonia em organização criptogênica, embolia pulmonar, toxicidade por cocaína, tuberculose ou hemorragia alveolar difusa.[\[71\]](#) [\[72\]](#) [\[73\]](#) [\[74\]](#) [\[75\]](#) [\[76\]](#)
- A disfagia ou a odinofagia podem estar presentes em um paciente dispneico com laringite granulomatosa, pneumomediastino, aspiração de corpo estranho, tétano e epiglotite.[\[77\]](#) [\[78\]](#) [\[79\]](#) Na epiglotite, a dispneia ainda pode ser acompanhada por sialorreia. Vômitos e diarreia podem acompanhar a dispneia na tireotoxicose ou no botulismo.[\[80\]](#) [\[81\]](#) Pirose pode estar presente no refluxo gastroesofágico com aspiração.
- Fraqueza muscular ou mialgias associadas à dispneia podem indicar falta de condicionamento físico, efeitos adversos de medicamentos, distrofias musculares, esclerose lateral amiotrófica, poliomielite aguda ou síndrome pós-poliomielite, síndrome de Guillain-Barré, vírus do Nilo Ocidental e outras infecções virais, leptospirose, miopatia de Cushing ou botulismo.[\[56\]](#) [\[68\]](#) [\[80\]](#) [\[82\]](#) [\[83\]](#) [\[84\]](#) [\[85\]](#) [\[86\]](#) [\[87\]](#)
- Distúrbios visuais podem ocorrer com dispneia na miastenia e no tétano, e cefaleia pode estar presente no envenenamento por monóxido de carbono.[\[78\]](#) [\[88\]](#) [\[89\]](#)
- A dor óssea pode estar associada com a síndrome torácica aguda decorrente da anemia falciforme ou com a embolia gordurosa associada com fraturas de ossos longos.[\[90\]](#)
- A ansiedade pode ser uma reação à dispneia de qualquer etiologia, mas também pode provocar dispneia em ataque de pânico agudo ou ataques de ansiedade.[\[91\]](#) A dispneia associada com o estresse pode indicar ansiedade, hiperventilação ou cardiomiopatia de Takotsubo.[\[92\]](#)

#### Posicionalidade

- A ortopneia é a presença de dispneia na posição supina, com uma melhora na posição ereta. Está caracteristicamente ligada à insuficiência cardíaca congestiva, mas também pode estar presente na asma, DPOC, doenças neurológicas inflamatórias e degenerativas, refluxo gastroesofágico, derrame pericárdico ou paralisia diafragmática bilateral.[\[56\]](#) [\[93\]](#) [\[94\]](#) [\[95\]](#)
- A platipneia é o agravamento da dispneia ao assumir uma posição ereta, com alívio na posição supina. É típica do forame oval patente, da deficiência muscular abdominal ou síndrome hepatopulmonar.[\[96\]](#) [\[97\]](#)
- A trepopneia é um achado infrequente no qual a dispneia está presente apenas na posição decúbito lateral. Está associada à insuficiência cardíaca congestiva, aos aneurismas do seio de Valsalva ou após uma pneumonectomia.[\[98\]](#) [\[99\]](#)
- As alterações posicionais variáveis na dispneia também podem ser observadas em tumores cardíacos primários e metastáticos.[\[100\]](#) [\[101\]](#)

#### Padrão da dispneia

- A dispneia que surge durante os dias de trabalho e se resolve ao longo dos períodos fora do trabalho pode estar relacionada à exposição ocupacional e sugere asma ocupacional.[\[102\]](#) A exposição ocupacional também pode ser implicada em casos de doença pulmonar relacionada com asbestos e pneumonite por hipersensibilidade.[\[103\]](#) Uma história de exposição no trabalho ou no lazer à

solvientes em aerossol, gases, fumaça orgânica, bolor e animais deve ser levantada e pode ser associada a doença pulmonar intersticial. A dispneia que se desenvolve em jogadores de hóquei no gelo em ambientes fechados pode refletir a toxicidade do dióxido de nitrogênio e do monóxido de carbono de equipamentos niveladores de gelo com defeito.[104]

- A dispneia sazonal ou falta de ar relacionada ao frio, animais, exercícios ou irritantes inespecíficos pode sugerir asma ou doença reativa das vias aéreas.[105]

#### História médica pregressa

- É importante considerar a possibilidade de comorbidades. Por exemplo, é comum a DPOC coexistir com outras condições, tais como doenças cardiovasculares, refluxo gastroesofágico e câncer pulmonar, o que pode dificultar o diagnóstico diferencial.[21]
- A dispneia pode estar associada à obesidade ou pode ocorrer durante a gestação normal. Em pacientes grávidas, ela também pode indicar a presença de uma condição médica não diagnosticada anteriormente, como valvopatia cardíaca, hipertensão pulmonar, deficiência de inibidor de alfa 1-protease, embolia pulmonar, pneumotórax espontâneo ou pneumomediastino, progressão de uma malformação arteriovenosa pulmonar ou a deterioração da miastenia.[106] [107] [108] [109] [110] [111] [112]
- Em uma paciente que está, ou recentemente esteve em trabalho de parto, a dispneia pode indicar embolia pulmonar, choque séptico ou tóxico, líquido amniótico ou embolia trofoblástica, pneumotórax ou pneumomediastino.[35] [113]
- A dispneia no período pós-operatório pode indicar embolia pulmonar, um evento coronariano agudo ou edema pulmonar relacionado à ressuscitação fluídica. Menos frequentemente, um pneumotórax ou distrofia muscular previamente não reconhecida podem estar implicados.[114] Intervenções cirúrgicas específicas podem ser seguidas por dispneia devido à embolia gordurosa (lipossucção, cirurgia de ossos longos), por paralisia diafragmática (cirurgia da valva aórtica, cirurgia pulmonar e cirurgia de revascularização da artéria coronária), por lesão pulmonar aguda induzida por talco (pleurodese) ou por estenose da veia pulmonar (cirurgia da valva mitral).[36] [115] [116] Uma história de doença tromboembólica venosa prévia, anticoagulação inadequada, imobilização, internação em hospital, viagem de longa distância, acesso vascular ou lesão na perna pode indicar embolia pulmonar como sendo a causa da dispneia.
- A presença de uma doença autoimune ou reumática conhecida predispõe o paciente à dispneia, a qual resulta de embolia pulmonar, hipertensão pulmonar, doença pulmonar intersticial, derrame pleural ou hemorragia pulmonar.[117]
- Uma neoplasia maligna conhecida pode causar dispneia por meio da obstrução das vias aéreas pelo tumor primário ou metastático, por derrame maligno, pneumonia pós-obstrutiva, embolia tumoral pulmonar, disseminação linfangítica para o pulmão ou envolvimento do pericárdio ou do endocárdio.[118] [119]
- História de doenças reumáticas, doença tromboembólica anterior, apneia obstrutiva do sono não corrigida e obesidade podem indicar hipertensão pulmonar.
- Pneumonia recorrente pode indicar refluxo gastroesofágico com aspiração, um corpo estranho retido, tumores benignos ou malignos ou um anel vascular.[120] [121] [122]
- Derrames pleurais podem acompanhar pneumonia, insuficiência cardíaca, tuberculose pleural, malignidade, doenças reumáticas ou mesotelioma.
- Uma história de irradiação torácica para malignidade deve ser investigada. A dispneia decorrente da pneumonite por radiação tipicamente surge de 1 a 6 meses após o tratamento.[123]
- História de intubação endotraqueal prévia e ventilação mecânica prolongada podem sugerir cicatrização subglótica e estenose.

## História de medicamentos

- Os medicamentos podem causar dispneia ou contribuir para ela por meio de uma variedade de mecanismos, incluindo várias formas de toxicidade pulmonar (doença intersticial, edema pulmonar, hemorragia pulmonar, doença das vias aéreas, derrame pleural, alterações vasculares pulmonares), indução de acidose metabólica (inibidores da transcriptase reversa de nucleosídeos, topiramato) ou indução de bradicardia e insuficiência cronotrópica (digoxina, bloqueadores dos canais de cálcio, betabloqueadores). [Pneumotox on line: patterns - interstitial/parenchymal lung disease] [124] [125]
- Os betabloqueadores podem piorar a obstrução das vias aéreas na DPOC e na asma.

## História social

- Uma história de tabagismo com documentação do número de maços-ano fumado é essencial. Várias condições relacionadas ao tabagismo, incluindo DPOC, câncer pulmonar e certas formas de doença pulmonar intersticial podem produzir dispneia.

## Exame físico

Um exame físico detalhado ajuda a estreitar os diferenciais e descartar condições com risco de vida. Geralmente, a dispneia com a presença de sinais de sofrimento agudo ("dispneia que o médico pode ver") é muito pior que a dispneia relatada por um paciente com um exame físico normal ou quase normal.

### Sinais vitais

O sofrimento causado pela dispneia aguda geralmente leva ao surgimento de vários sinais inespecíficos, como taquipneia (frequência respiratória rápida) e taquicardia (batimentos cardíacos acelerados). Alterações mais específicas nos sinais vitais podem indicar patologias específicas:

- A constelação de hipotensão, taquicardia e taquipneia podem indicar infarto agudo do miocárdio, embolia pulmonar, dissecção da aorta, insuficiência valvar aguda, tamponamento cardíaco ou um processo infeccioso agudo com sepse.[126]
- A hipertensão em um paciente dispneico pode indicar insuficiência cardíaca diastólica associada à hipertensão com edema pulmonar, hipertireoidismo ou feocromocitoma.[127]
- A alteração do estado mental pode estar presente com a dispneia em algumas condições, incluindo insuficiência respiratória hipoxêmica ou hipercápica relacionada com a insuficiência cardíaca congestiva, edema pulmonar, asma, DPOC, pneumonia, sepse ou infecções do sistema nervoso central.[128]
- O pulso paradoxal pode ser um sinal de asma, doença pulmonar obstrutiva crônica (DPOC) ou tamponamento cardíaco.[52]

### Exame geral

- A cianose pode indicar uma insuficiência respiratória aguda causada por DPOC exacerbada, embolia pulmonar, obstrução aguda das vias aéreas, toxicidade medicamentosa aguda, valvopatia congênita cianótica, mau funcionamento de valvas mecânicas, tamponamento cardíaco, malformações arteriovenosas pulmonares, aspiração ou metemoglobinemia.[126] [129] [130] [131] [132]
- Icterícia pode acompanhar a dispneia na insuficiência hepática ou na leptospirose.[86]
- Edema facial pode estar presente em pacientes dispneicos com síndrome da veia cava superior ou anafilaxia.

- Erupções cutâneas urticariformes podem acompanhar a dispneia na anafilaxia sistêmica.[133] Púrpura pode indicar púrpura trombocitopênica trombótica, meningococcemia ou vasculite.[134]
- A altura laríngea de 4 cm ou mais está associada a um diagnóstico de DPOC.[135]
- A circunferência abdominal aumentada pode indicar insuficiência cardíaca congestiva, cirrose hepática com ascite e derrames pleurais ou pericardite constrictiva.[136]
- O baqueteamento digital pode estar presente no câncer pulmonar, na doença pulmonar intersticial, na hipertensão portopulmonar ou nas fistulas arteriovenosas pulmonares.[137] [138] [139] [140]
- O bocio pode acompanhar um bocio retroesternal, causando obstrução das vias aéreas, ou pode ser um sinal da doença de Graves com tireotoxicose.[141] [142]
- A cfoescoliose, idiopática ou resultante de um processo neuromuscular, pode causar restrição do movimento torácico e dispneia subsequente.[57]

#### Exame cardiovascular

- A estase jugular pode se manifestar em pacientes dispneicos com insuficiência cardíaca congestiva, DPOC, pneumotórax ou tamponamento cardíaco. Estase jugular, bulha cardíaca extra (ritmo de B3 em galope) e retenção hídrica indicam insuficiência cardíaca congestiva.
- A dispneia crônica resultante de constrição e efusões pericárdicas pode ser acompanhada por estase jugular, knock pericárdico, atrito pericárdico e sinal de Kussmaul.[143]
- Um batimento cardíaco irregular ou rápido pode conduzir a um diagnóstico de taquiarritmia ou fibrilação atrial.
- Uma hiperfonesse de B2 pode estar associada à hipertensão pulmonar e ao cor pulmonale.
- Um sopro cardíaco sistólico pode indicar insuficiência valvar aguda, mau funcionamento de valvas mecânicas ou valvopatia congênita ou reumática.[130]
- A hipertensão pulmonar é sugerida por uma hiperfonesse da segunda bulha no foco pulmonar (P2) à ausculta.
- O edema dos membros inferiores pode indicar insuficiência cardíaca congestiva com edema pulmonar, sobrecarga de volume, tromboembolismo pulmonar, infarto do miocárdio, arritmias, pericardite constrictiva, hipertensão pulmonar, trombose da veia cava inferior, hipotireoidismo ou tumores cardíacos.[136] [144]

#### Exame respiratório

- A traqueia pode se desviar da lesão no pneumotórax hipertensivo ou em um grande derrame pleural.
- O estridor em um paciente dispneico geralmente é causado pela obstrução das vias aéreas superiores por um corpo estranho, edema infeccioso ou inflamatório (por exemplo, difteria, tétano, epiglotite, angioedema),[78] [79] [145] [146] por disfunção das estruturas das vias aéreas superiores (disfunção das pregas vocais, tetania),[147] [148] tumores na parede das vias aéreas (base da língua, laringe, esôfago, traqueia e papilomatose das vias aéreas) ou por limitação das vias aéreas por compressão extrínseca (estenose subglótica, bocio retroesternal, câncer de tireoide, linfoma).[141] [149] [150]
- A febre associada e a dificuldade de deglutição podem indicar epiglotite, enquanto uma tosse característica em uma criança com infecção do trato respiratório superior pode indicar crupe.
- A respiração com lábios franzidos pode estar presente em um pacientes com DPOC.
- A rouquidão pode acompanhar a dispneia na laringite, em tumores laríngeos, na policondrite recidivante[77] [151] ou na paralisia das pregas vocais unilateral idiopática e benigna (aneurisma aórtico, síndrome de Ortner) ou maligna.[152]
- Suspiros frequentes podem acompanhar hiperventilação e estados de ansiedade.[153]

- Um tórax em tonel (diâmetro anteroposterior aumentado) é observado no enfisema e na fibrose cística.
- A maciez à percussão unilateral pode ser decorrente de derrame pleural, atelectasia, aspiração de corpo estranho, paralisia diafragmática unilateral, tumores pleurais ou pneumonia.[\[154\]](#) A hiperressonância pode indicar pneumotórax ou enfisema grave. O enfisema subcutâneo pode indicar a presença de pneumomediastino.[\[64\]](#)
- Murmúrios vesiculares unilaterais diminuídos ou ausentes podem ser decorrentes de derrame pleural, atelectasia, aspiração de corpo estranho ou pneumotórax.
- Murmúrio vesicular diminuído à auscultação pulmonar sugere um derrame pleural.[\[155\]](#)
- Uma fase expiratória prolongada pode ser observada na asma, na DPOC, na fibrose cística, na bronquiectasia ou na bronquiolite.
- Sibilância acompanha a dispneia na asma, na DPOC, na anafilaxia, na disfunção das pregas vocais, na congestão e edema pulmonar, na fibrose cística ou na embolia pulmonar.
- Estertores pulmonares podem indicar congestão pulmonar (ligeira, bibasal) ou edema, pneumonia aguda ou crônica ou algumas doenças pulmonares intersticiais, incluindo sarcoidose, pneumonite por hipersensibilidade ou pneumonia idiopática. Crepitações em velcro devem alertar o médico para a possibilidade de doença pulmonar intersticial.

#### Exame neurológico

- A paralisia do nervo craniano pode acompanhar a dispneia no botulismo.[\[80\]](#)
- A ptose pode estar presente na miastenia gravis, na distrofia miotônica ou no botulismo.[\[80\] \[88\] \[114\]](#)
- Fraqueza, perda de massa muscular e fasciculações musculares podem estar presentes na esclerose lateral amiotrófica (ELA). Fraqueza proximal maior que distal com tônus muscular reduzido e dispneia subaguda (dias) também pode indicar poliomielite secundária a infecções enterovirais, vírus do Nilo Ocidental ou vacinações.[\[156\]](#)
- Fraqueza ascendente e simétrica com reflexos tendinosos ausentes e dispneia progressiva podem estar presentes na síndrome de Guillain-Barré.[\[157\]](#)

## Investigações

Os resultados de exames laboratoriais preliminares e de investigações radiográficas ajudam a estreitar o diagnóstico e a focar apenas em alguns dos vários diagnósticos diferenciais da dispneia. As investigações iniciais para dispneia, dependendo se a apresentação é aguda, subaguda ou crônica e sobre os diferenciais suspeitos, podem incluir:

- Oximetria de pulso
- Taxa de pico do fluxo expiratório (TPFE)
- Gasometria arterial
- Hemograma completo
- dímero D
- Peptídeo natriurético do tipo B (PNB) ou pró-peptídeo natriurético do tipo B N-terminal (NT-proPNB)
- Níveis do hormônio estimulante da tireoide
- Eletrocardiograma (ECG) de 12 derivações
- Radiografia torácica
- Teste da fração de óxido nítrico exalado
- Espirometria e outros testes de função pulmonar (incluindo capacidade de difusão do monóxido de carbono [CDCO])

- Teste de broncoprovocação
- Teste ergométrico.[\[158\]](#) [\[159\]](#) [\[160\]](#)

A escolha das investigações é determinada pela história clínica e pelos achados do exame físico.

#### Oximetria de pulso

- Permite a detecção e o monitoramento contínuo da hipoxemia com início de suplementação de oxigênio, conforme necessário, enquanto se realizam investigações diagnósticas da causa.

#### gasometria arterial

- Nem todos os pacientes com dispneia apresentam achados anormais na gasometria arterial, e nem todas as pessoas com resultados anormais da gasometria arterial são dispneicas. Entretanto, os resultados da gasometria arterial podem ajudar a construir um diagnóstico diferencial e, junto com a oximetria por esforço, pode ser indicada para avaliar anormalidades na troca gasosa em condições associadas à hipoxemia.
- A hipercapnia ( $\text{PaCO}_2 > 45 \text{ mmHg}$ ) pode acompanhar a dispneia na exacerbão da doença pulmonar obstrutiva crônica (DPOC), doença neuromuscular, obstrução das vias aéreas superiores ou síndrome da obesidade-hipoventilação.
- A hipocapnia pode se manifestar em estados de ansiedade e acompanhar qualquer processo que apresenta hipoventilação, como a embolia pulmonar.
- A hipoxemia (pressão arterial de oxigênio [ $\text{PaO}_2$ ]  $< 70 \text{ mmHg}$  no nível do mar) tem um diferencial mais amplo, incluindo condições que causam shunts (síndrome do desconforto respiratório agudo, pneumonia, edema pulmonar, valvopatia cianótica), desequilíbrio da relação ventilação/perfusão (V/Q) (DPOC, asma, embolia pulmonar), deficiência de difusão (doença pulmonar intersticial) ou hipoventilação (exacerbão da DPOC, doença neuromuscular, obstrução das vias aéreas superiores ou síndrome obesidade-hipoventilação).
- O índice de diferenciação da dispneia, que combina a  $\text{PaO}_2$  com a TPFE ( $[\text{TPFE} \times \text{PaO}_2]/1000$ ), tem uma precisão de diagnóstico relatada de 79% na diferenciação de causas cardíacas e pulmonares da dispneia.[\[161\]](#)
- A acidose ( $\text{pH} < 7.36$ ) é um potente estímulo da respiração e pode acompanhar a dispneia nas fases tardias de quase todos os processos que se apresentam com dispneia, incluindo sepse, edema pulmonar, exacerbão da DPOC, insuficiência renal e toxicidade por cianeto.[\[162\]](#) Ela também pode apresentar acidose idiopática ou acidose tubular renal induzida por medicamento e deficiência de tiamina.[\[163\]](#) A acidose pode ser resultado do uso de medicamentos, como inibidores da transcriptase reversa de nucleosídeos e topiramato.[\[124\]](#) [\[125\]](#)
- A alcalose pode ser uma consequência de ansiedade, ataques de pânico, desidratação, embolia pulmonar, síndrome da hiperestimulação ovariana ou leucostase pulmonar.[\[164\]](#) [\[165\]](#)

#### taxa de pico do fluxo expiratório

- O teste simples à beira do leito pode ajudar a diferenciar entre as causas pulmonares e cardíacas da dispneia.
- As baixas taxas do pico de fluxo estão associadas a doenças pulmonares obstrutivas como asma, DPOC e fibrose cística.[\[161\]](#)

#### Hemograma completo

- A leucocitose pode acompanhar a dispneia em qualquer processo infeccioso que envolva o sistema respiratório, bem como na sepse, na doença autoimune, em infecções parasitárias e na leucemia.[164] [166]
- A eosinofilia pode estar presente em um paciente dispneico com doença parasitária, determinadas vasculites (por exemplo, síndrome de Churg-Strauss), asma, pneumonia eosinofílica ou uso de cocaína.[166] [167] [168] [169]
- A anemia pode ser o motivo primário da dispneia ou pode acompanhá-la em uma lesão pulmonar relacionada com medicamentos, na telangiectasia hemorrágica hereditária, na síndrome torácica aguda decorrente da doença falciforme, na hemorragia alveolar pulmonar ou em processos infecciosos disseminados.[170] [171]
- A trombocitopenia pode estar presente junto à dispneia em infecções virais, incluindo gripe (influenza), síndrome respiratória aguda grave (SARS) e síndrome pulmonar por hantavírus.[67] [68] Também pode ser decorrente de reações adversas ao medicamento, especialmente com quimioterapia.

#### Eletrólitos

- A hiponatremia pode acompanhar a dispneia na insuficiência cardíaca congestiva, na doença renal crônica, na insuficiência hepática ou no hipotireoidismo.

#### Testes de função hepática

- A bilirrubina pode estar elevada em pacientes dispneicos com insuficiência hepática, insuficiência cardíaca congestiva, leptospirose e amebíase torácica.[86] [172] [173]
- As transaminases podem estar elevadas na insuficiência hepática, no infarto agudo do miocárdio, na pneumonia atípica (especialmente pneumonia por Legionella) e em infecções virais como SARS e síndrome pulmonar por hantavírus.[67] [68]

#### Testes da função renal

- A dispneia acompanhada por evidências laboratoriais de insuficiência renal pode ser decorrente de acidose metabólica, pleurisia urêmica, sobrecarga de volume de longo prazo com derrames pleurais, pneumonia e vários tipos de vasculite aguda.[174] [175] [176] [177]

#### Enzimas cardíacas

- Troponina I/T elevada, mioglobina e creatina quinase-MB podem acompanhar o infarto agudo do miocárdio, a miocardite, a cardiomiopatia de Takotsubo ou o hipotireoidismo.[92] [178]
- Podem também refletir doença arterial coronariana com estresse fisiológico sobreposto (por exemplo, sepse).

#### PNB ou pró-peptídeo natriurético do tipo B N-terminal (NT-proPNB)

- Níveis elevados do PNB e do NT-proPNB foram associados a insuficiência cardíaca congestiva, mas também a sepse, doença arterial coronariana, embolia pulmonar, DPOC com cor pulmonale, insuficiência renal, cirrose hepática e hipertireoidismo.[179] [180] [181] [182] [183]
- O valor clínico desses peptídeos no cenário agudo está nas respectivas sensibilidades: um nível baixo normal de PNB (<100 nanogramas/L [<100 picogramas/mL]) ou um nível baixo de NT-proPNB (<300 nanogramas/L [<300 picogramas/mL]) é útil na exclusão de insuficiência cardíaca congestiva. Em quadros de emergência, os níveis dos biomarcadores de peptídeos natriuréticos podem ser mais úteis para descartar do que para confirmar o diagnóstico de insuficiência cardíaca.[47] [48]

- Os níveis de PNB <400 nanogramas/L (<400 picogramas/mL) em um indivíduo não tratado com sintomas crônicos tornam menos provável o diagnóstico de insuficiência cardíaca.[184]

#### Procalcitonina sérica

- Níveis elevados de procalcitonina sérica estão associados a pneumonia em pacientes que apresentam dispneia à chegada ao pronto-socorro.[185]
- O fato de basear a decisão de iniciar o uso de antibiótico na elevação da procalcitonina pode melhorar a sobrevida neste cenário.[186]

#### Radiografia torácica

- É importante para descartar pneumotórax espontâneo ou secundário.
- A congestão venosa pulmonar e um aumento da área cardíaca sugerem insuficiência cardíaca congestiva.
- Uma silhueta cardíaca aumentada também pode indicar valvopatia cardíaca, cisto pericárdico ou tamponamento cardíaco.[52] [187]
- A dispneia acompanhada por infiltrados parenquimais, pode estar presente na pneumonia infecciosa, no edema pulmonar, na pneumonite eosinofílica, na pneumonite por radiação,[188] em algumas doenças pulmonares intersticiais (sarcoidose, pneumonite intersticial habitual, pneumonite intersticial inespecífica, pneumonite intersticial criptogênica, pneumonite intersticial linfoide, pneumonite intersticial aguda),[189] [190] [191] [192] [193] em pneumoconioses (silicose, asbestose, beriliose), na doença pulmonar relacionada com medicamentos, na doença pulmonar relacionada com doença autoimune (lúpus, artrite reumatoide, esclerodermia, polimiosite, vasculite) ou na doença pulmonar metastática.
- O derrame pleural pode acompanhar insuficiência cardíaca congestiva, insuficiência hepática, uremia, síndrome nefrótica, malignidade, pneumonia, embolia pulmonar ou pleurite.
- O espessamento pleural e a nodularidade podem ser observados em tumores pleurais.[65]
- A hiperinsuflação pulmonar pode estar presente na DPOC, na exacerbação da asma ou na aspiração de corpo estranho.
- A elevação da cúpula diafragmática pode indicar sua paralisia.
- A transparência unilateral pode indicar pneumotórax ou uma hernia diafragmática.[194]
- Vasos hilares proeminentes podem ser aparentes na hipertensão pulmonar.

#### Fluoroscopia do tórax

- Inspiração dinâmica ("manobra sniff", "teste sniff") sob fluoroscopia ajuda a detectar um movimento paradoxical do diafragma, típico de paralisia do nervo frênico.

#### eletrocardiograma (ECG)

- ECG: ajuda a diagnosticar síndromes coronarianas agudas como causa da dispneia com alterações do segmento ST-T. Também identifica bloqueio atrioventricular total, bradicardia e taquiarritmias e detecta alterações sugestivas de pericardite, tamponamento cardíaco (baixa voltagem) e embolia pulmonar.
- As alterações na morfologia da onda p podem ajudar a diagnosticar o aumento do átrio direito (típico de um processo pulmonar crônico) ou aumento do átrio esquerdo (típico de valvopatia cardíaca).
- A alteração no eixo QRS pode indicar aumento do ventrículo direito (DPOC, hipertensão pulmonar) ou esquerdo (hipertensão, valvopatia cardíaca) ou hipertrofia.

#### Ecocardiografia

- Pode detectar doença pericárdica e hipertensão pulmonar.
- Pode também ser usado para delinear a valvopatia cardíaca, medir a disfunção diastólica e diferenciar entre insuficiência sistólica e diastólica.
- O diagnóstico de cardiopatias constrictivas e restritivas com insuficiência cardíaca requer um estudo ecocardiográfico.

#### Ultrassonografia do tórax à beira do leito

- Presença de linhas B na ultrassonografia à beira do leito em um paciente com alta probabilidade pré-teste de apresentar edema pulmonar é sugestivo deste.
- Ultrassonografia à beira do leito também pode confirmar a presença de um derrame pleural ou um pneumotórax.
- A combinação de ecocardiografia à beira do leito com ultrassonografia do tórax pode contribuir para melhor confirmar o diagnóstico de edema pulmonar.[\[195\]](#)
- Ausência de linhas B em pacientes com baixa probabilidade pré-teste de apresentar edema pulmonar quase sempre descarta esse diagnóstico.[\[196\]](#)

#### dímero D

- Um exame de dímero D negativo pelo teste ensaio de imunoabsorção enzimática (ELISA) tem uma razão preditiva de 0.1 para a presença de venotromboembolismo, similar à de uma ultrassonografia duplex dos membros inferiores e à de uma cintilografia V/Q (relação ventilação/perfusão) pulmonar normal a quase normal.[\[39\]](#)

#### Angiotomografia torácica

- Melhor investigação para o diagnóstico e a exclusão de embolia pulmonar, podendo ser indicada se o dímero D for anormal.
- A tomografia computadorizada (TC) do tórax também pode detectar e ajudar a definir a extensão da doença pulmonar parenquimatosa (infiltrados infecciosos e não infecciosos), sugerir a presença de edema pulmonar, definir anormalidades das vias aéreas (estenose benigna, corpo estranho, neoplasia) e vasculares (estenoses congênitas e adquiridas dos vasos sanguíneos intratorácicos, aneurismas), confirmar a presença de derrame pleural ou avaliar outras estruturas intratorácicas (timo, bocio retroesternal).

#### TC do tórax de alta resolução

- Necessário na avaliação de doenças pulmonares intersticiais, que não são excluídas com uma radiografia torácica normal.
- O exame de imagem na posição pronada ajuda a descartar processos que são dependentes de gravidade: por exemplo, congestão vascular.
- A imagem expiratória deve ser incluída em pacientes com resultados obstrutivos ou mistos nos testes da função pulmonar para incluir ou descartar o aprisionamento de ar e a traqueomalácia.[\[197\]](#)

#### Cintilografia de ventilação/perfusão (V/Q)

- Defeitos de perfusão não correspondentes na cintilografia V/Q (relação ventilação/perfusão) sugerem embolia pulmonar quando realizados em um cenário clínico apropriado.

#### Tecnologia de TC tridimensional por emissão de fóton único

- Melhora a sensibilidade e a especificidade da cintilografia V/Q.[198]

#### Radiografia lateral do pescoço

- Pode mostrar aumento da epiglote, o "sinal do polegar", que é sugestivo de epiglotite quando detectado em um cenário apropriado.

#### Biópsia pulmonar

- A biópsia pulmonar toracoscópica é o principal exame para o diagnóstico de muitas doenças pulmonares intersticiais.
- Pode também ser útil no diagnóstico de doenças autoimunes ou vasculares do pulmão.
- A aspiração transtorácica com agulha pode ser útil para confirmar a etiologia maligna de nódulos intratorácicos.

#### Espirometria

- Um exame simples, realizado em consultório, permite a detecção de um deficit obstrutivo, que é revelado pela redução desproporcional no volume expiratório forçado no primeiro segundo (VEF1) em relação à capacidade vital forçada (CVF).
- Déficits obstrutivos são característicos de asma, enfisema ou bronquite crônica.[21]
- A redução mais simétrica no VEF1 e na CVF pode sugerir restrição e justifica um teste da função pulmonar completo, com medida dos volumes pulmonares e da CDCO.[199]

#### Teste de função pulmonar

- Envolve espirometria, medida dos volumes pulmonares e avaliação da CDCO.
- Os dois padrões mais comuns de defeitos ventilatórios são um deficit obstrutivo (baixa razão VEF1/CVF, volume residual aumentado, capacidade pulmonar total aumentada), observado em asma, bronquite e enfisema, e um deficit restritivo (redução simétrica no VEF1 e na CVF, alta razão VEF1/CVF, baixa capacidade pulmonar total), observado na doença pulmonar intersticial.
- Padrões menos comuns incluem uma limitação do fluxo extratorácico fixa ou variável na obstrução das pregas vocais e tumores, uma redução isolada da CDCO na hipertensão pulmonar e na doença pulmonar intersticial, e baixa ventilação voluntária máxima em doenças neuromusculares.

#### Teste da fração de óxido nítrico exalado

- A medição da fração de óxido nítrico no ar exalado (FeNO, expressa em partes por bilhão [ppb]) pode agir como marcador não invasivo para detectar inflamação eosinofílica das vias aéreas. Níveis elevados de FeNO ( $\geq 40$  ppb) respaldam o diagnóstico de asma.[19]

#### Teste de broncoprovocação

- A inalação de doses crescentes de metacolina ou histamina pode ser usada para estabelecer a presença de hiper-responsividade brônquica, que é uma característica sensível, mas não específica, da asma.

#### Oximetria noturna

- A medida contínua não invasiva e noturna da saturação de oxigênio por oximetria de pulso permite a detecção de hipoventilação, apneia do sono ou doença neuromuscular.

#### monitoramento com Holter

- O monitoramento contínuo da frequência cardíaca ao longo do período de dias ou semanas permite a detecção de arritmias intermitentes.

#### Teste ergométrico

- Envolve uma análise detalhada da resposta cardiorrespiratória ao exercício e permite a avaliação da função cardíaca, das trocas gasosas pulmonares e da ventilação, além de permitir a detecção de isquemia cardíaca, doença pulmonar obstrutiva relacionada a exercícios e falta de condicionamento físico.[\[160\]](#)

#### Eletromiografia

- Sinais de denervação ou reinervação aguda ou crônica podem acompanhar a esclerose lateral amiotrófica.[\[200\]](#)

[\[VIDEO: Venopunção e flebotomia – Vídeo de demonstração \]](#)

[\[VIDEO: Como realizar uma demonstração animada do ECG \]](#)

[\[VIDEO: Medição do pico de fluxo - Vídeo de demonstração \]](#)

[\[VIDEO: Descompressão por agulha de um pneumotórax hipertensivo – Vídeo de demonstração \]](#)

# Visão geral do diagnóstico diferencial

## Comum

Doença pulmonar obstrutiva crônica (DPOC)

Insuficiência cardíaca congestiva

Asma

Pneumonia (bacteriana, viral, fúngica, tuberculosa)

Síndrome coronariana aguda (SCA)

Angina estável

Doença pulmonar intersticial

Bronquiectasia

Pneumonite não infecciosa (pneumonite eosinofílica, por radiação, por aspiração, por hipersensibilidade)

Bronquite aguda

Embolia pulmonar (trombótica, gasosa, por líquido amniótico, tumoral)

Derrame pleural e tumores pleurais

Anemia

Doença do refluxo gastroesofágico (DRGE)

Ascite

Choque

Doença tireoidiana

Ansiedade e ataques de pânico

Envelhecimento normal, falta de condicionamento físico e obesidade

## Incomum

Dissecção da aorta

Tumores pulmonares

Sarcoidose

Contusão pulmonar

Laringite

Epiglotite

Anafilaxia

Angioedema

Aspiração de corpo estranho

Tumores traqueobrônquicos (benignos ou malignos)

Bócio retroesternal

Disfunção das pregas vocais

Síndrome hepatopulmonar

Malformações arteriovenosas pulmonares

Doença veno-oclusiva pulmonar

Mesotelioma

Pneumotórax e pneumomediastino

Pleurite

Hemotórax

Arritmias

Valvopatia cardíaca adquirida

## Incomum

Cardiopatia congênita

Medicamentos cardíacos

Doença miocárdica (cardiomiotropia, miocardite)

Doença pericárdica

Síndrome da veia cava superior

Metemoglobinemia e envenenamento por monóxido de carbono

Púrpura trombocitopênica trombótica

Tétano

Botulismo

Paralisia do nervo frênico

Esclerose lateral amiotrófica

Poliomielite e outras infecções virais agudas do corno anterior

Síndrome de Guillain-Barré

Miastenia gravis

Deficiência dos músculos respiratórios

Síndrome miastônica paraneoplásica

Síndrome de Cushing

Feocromocitoma

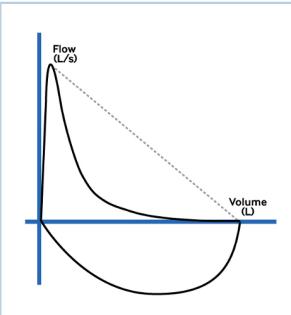
Cifoescoliose e pectus excavatum

Difteria

# Diagnóstico diferencial

## Comum

### Doença pulmonar obstrutiva crônica (DPOC)

História	Exame	1º exame	Outros exames
dispneia progressiva ao longo de anos, lento agravamento da tolerância aos exercícios; tosse produtiva crônica (pode ser improdutiva), tipicamente pior pela manhã e após exercícios; fatores de risco, por exemplo, história prévia ou atual de tabagismo, história familiar de DPOC, infecções respiratórias na infância, exposição ocupacional à fumaça de cigarros, fumaça de produtos químicos; pode haver comorbidades; exacerbões com a presença de febre, aumento subagudo da dispneia, aumento da produção de escarro, alteração no caráter do escarro; intenso grau de deficiência em pacientes jovens ou pacientes com história mínima ou sem história de tabagismo sugere deficiência de alfa 1-protease	pletora facial, cianose, altura laríngea de 4 cm ou mais, respiração com lábios franzidos, tórax hiperexpandido, expiração prolongada, roncos e sibilos; baqueteamento digital pode estar presente; casos graves: hipoxemia em repouso ou sob esforço; pode haver pulso paradoxal e alterações do estado mental	<p>»<b>espirometria:</b> redução do volume expiratório forçado no primeiro segundo da expiração (VEF1), redução da razão VEF1/capacidade vital forçada (CVF) Necessária para estabelecer o diagnóstico.[21]</p> <p>O déficit ventilatório obstrutivo pode ou não ser reversível após o uso de broncodilatadores.</p> <p>Uma razão VEF1/CVF pós-broncodilatador &lt;0.70 confirma limitação do fluxo aéreo.[21]</p> 	<p>»<b>radiografia torácica:</b> pode haver aumento do volume pulmonar e presença de cúpulas diafragmáticas planas</p> <p>Não é útil no diagnóstico, mas pode ser útil para descartar outras condições ou para diagnosticar comorbidades.[21]</p> <p>Hilos vasculares proeminentes estão presentes na hipertensão pulmonar secundária que acompanha as formas tardias de DPOC.</p> <p>[Fig-9]</p>

*Curva de fluxo-volume (espirograma) na doença pulmonar obstrutiva, como asma ou doença pulmonar obstrutiva crônica (DPOC): o pico do fluxo*

## Comum

 Doença pulmonar obstrutiva crônica (DPOC)

História	Exame	1º exame	Outros exames
		<p><i>expiratório pode ser normal, mas uma forma côncava é observada após o ponto de fluxo máximo em decorrência da baixa taxa de fluxo em relação ao volume pulmonar</i></p> <p><i>Criado pelo BMJ Knowledge Centre</i></p> <p>A relatório de 2019 do Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease (GOLD) recomenda repetir a espirometria se a razão VEF1/CVF estiver entre 0.6 e 0.8.<a href="#">[21]</a></p> <p>»<b>testes de função pulmonar:</b> aumento do volume residual (VR), aumento da capacidade pulmonar total (CPT), diminuição da capacidade de difusão do monóxido de carbono O aprisionamento de ar (aumento do volume residual) e a hiperinsuflação (aumento da CPT) tipicamente estão presentes com enfisema.</p> <p>»<b>gasometria arterial:</b> hipoxemia, hipercapnia Deve ser feito se as medições de</p>	

## Comum

**Doença pulmonar obstrutiva crônica (DPOC)**

História	Exame	1º exame	Outros exames
		oximetria de pulso forem <92%. <a href="#">[21]</a> A hipercapnia geralmente acompanha casos graves de DPOC.	

**Insuficiência cardíaca congestiva**

História	Exame	1º exame	Outros exames
ortopneia, dispneia paroxística noturna, dispneia por esforço, a dispneia pode ser crônica com exacerbações agudas, dor torácica, edema maleolar; insuficiência rapidamente progressiva; a dispneia domina o quadro clínico	estase jugular, estertores bibasais finos, ictus cordis deslocado, ritmo de B3 em galope, edema periférico, talvez aumento da circunferência abdominal, talvez cianose e alteração do estado mental	<p>»<b>radiografia torácica:</b> cardiomegalia, sombreamento bilateral do lobo inferior, derrame pleural, vasos hilares aumentados, desvio do lobo superior, fluido na fissura horizontal, linhas B de Kerley</p> <p>Sinais característicos de congestão venosa pulmonar.</p> <p>[Fig-3]</p> <p>»<b>ecocardiograma:</b> valvopatia cardíaca ou anormalidade da contratilidade regional/ global da parede</p> <p>»<b>Peptídeo natriurético do tipo B (PNB) ou pró-peptídeo natriurético do tipo B N-terminal (NT-proPNB):</b> elevado O PNB (hormônio final) e o NT-proPNB (pró-hormônio) são produzidos por miócitos dos ventrículos submetidos à alta distensão.</p> <p>Em quadros de</p>	<p>»<b>eletrólitos séricos:</b> pode ser hiponatremia</p> <p>»<b>ultrassonografia à beira do leito:</b> pode demonstrar a presença de linhas B [Fig-4]</p> <p>»<b>eletrocardiograma (ECG):</b> nenhum padrão específico associado à exacerbação da insuficiência cardíaca; ondas Q, depressões do segmento ST, inversão da onda T, bloqueio de ramo esquerdo e alterações de ritmo (fibrilação atrial e flutter) podem ser observados</p> <p>»<b>enzimas cardíacas:</b> podem ser elevados, como reflexo de distensão e lesão do miocárdio</p> <p>Se elevada, representa um fator de prognóstico desfavorável.<a href="#">[203]</a></p>

## Comum

**🚩 Insuficiência cardíaca congestiva**

História	Exame	1º exame	Outros exames
		<p>emergência, os níveis dos biomarcadores de peptídeos natriuréticos podem ser mais úteis para descartar do que para confirmar o diagnóstico de insuficiência cardíaca.<sup>[47]</sup> Um nível baixo normal de PNB (&lt;100 nanogramas/L [&lt;100 picogramas/mL]) ou um nível baixo de NT-proPNB (&lt;300 nanogramas/L [&lt;300 picogramas/mL]) é útil na exclusão de insuficiência cardíaca congestiva.<sup>[48]</sup> O nível de NT-proPNB &lt;400 nanogramas/L (&lt;400 picogramas/mL) em um indivíduo não tratado com sintomas crônicos torna menos provável o diagnóstico de insuficiência cardíaca.<sup>[184]</sup></p>	

**🚩 Asma**

História	Exame	1º exame	Outros exames
sibilância episódica, tosse, constrição torácica e dispneia, variabilidade de sintomas - podem ser sazonais, ou após infecção viral ou exposição a aeroalérgenos, ar frio ou exercício; história	pode estar normal entre exacerbações, fase expiratória prolongada, sibilo e roncos; uma crise de asma aguda grave pode incluir: dispneia grave (inclusive falta de ar para completar frases em um só	» <b>taxa de pico do fluxo expiratório (TPFE)</b> : pode ser reduzida; pode ser a variabilidade das medições registradas em diferentes horas do dia	» <b>teste de broncoprovocação:</b> hiper-responsividade das vias aéreas Característica de alta sensibilidade da asma, apesar de não ser específica.

## Comum

## Asma

História	Exame	1º exame	Outros exames
possível de outras doenças atópicas; início dos sintomas normalmente na infância	fôlego), taquipneia, taquicardia, tórax silencioso, cianose, uso de músculos acessórios, alteração do nível de consciência ou colapso	A redução da taxa de pico do fluxo expiratório pode indicar um agravamento da asma. Medição simples, fácil e útil na situação aguda.  » <b>espirometria:</b> pode haver redução do volume expiratório forçado no primeiro segundo da expiração (VEF1), redução da razão VEF1/capacidade vital forçada (CVF); pode mostrar reversibilidade positiva com broncodilatadores nos resultados da espirometria obstrutiva; pode ser normal A diminuição desproporcional do VEF1 em comparação com a CVF define um déficit ventilatório obstrutivo típico de asma.  » <b>teste da fração de óxido nítrico exalado (FeNO):</b> níveis elevados de FeNO ( $\geq 40$ partes por bilhão) respaldam o diagnóstico de asma	Normalmente, a metacolina é usada como um agente provocador de broncoespasmos.  » <b>Hemograma completo:</b> eosinófilos normais ou elevados e/ou neutrofilia  » <b>imunoensaio para imunoglobulina E (IgE) específica do alérgeno:</b> pode ser positivo para alérgenos Pode ser realizado para dar suporte ao diagnóstico e avaliar o tratamento.  » <b>teste alérgico cutâneo por puntura:</b> pode ser positivo para alérgenos Pode ser realizado para dar suporte ao diagnóstico e avaliar o tratamento.  » <b>ensaio de 6 semanas com corticosteroides inalatórios:</b> melhoria sintomática e objetiva na resposta Um ensaio de 6 semanas com corticosteroides inalatórios é recomendado pela diretriz sobre asma da British Thoracic Society/Scottish Intercollegiate Guidelines Network

Esta versão em PDF da monografia do BMJ Best Practice baseia-se na versão disponível no sítio web actualizada pela última vez em: Feb 12, 2019.

As monografias do BMJ Best Practice são actualizadas regularmente e a versão mais recente disponível de cada monografia pode consultar-se em [bestpractice.bmjjournals.com](http://bestpractice.bmjjournals.com). A utilização deste conteúdo está sujeita à nossa declaração de exonerização de responsabilidade. © BMJ Publishing Group Ltd 2019. Todos os direitos reservados.

## Comum

 Asma

História	Exame	1º exame	Outros exames
			como uma possível opção em pessoas com suspeita de asma (na asma mais aguda, os corticosteroides orais seriam mais apropriados). <sup>[17]</sup> A resposta sintomática pode ser medida usando um questionário validado; a função pulmonar pode ser medida com medições VEF1 ou leituras de pico de fluxo em série. <sup>[17]</sup>

## ◊ Pneumonia (bacteriana, viral, fúngica, tuberculosa)

História	Exame	1º exame	Outros exames
início súbito ou subagudo de febre, calafrios, tosse, dor torácica pleurítica e dispneia; a tosse normalmente produz escarro purulento, mas pode ser seca em algumas pneumonias virais e na pneumonia bacteriana inicial; o início é mais insidioso em infecções fúngicas e tuberculosas	febre, taquicardia, taquipneia, estertores; podem ser sinais torácicos focais de consolidação: maciez à percussão, redução da expansão torácica, sopro tubário; podem ser sinais de derrame: redução do murmúrio vesicular focal e diminuição do frêmito; com menos frequência, icterícia; casos graves: hipoxemia, cianose, alteração do estado mental e insuficiência respiratória	» <b>radiografia torácica:</b> infiltrado lobar, cavitação, infiltrados intersticiais » <b>coloração de Gram e cultura do escarro:</b> pode demonstrar a presença de bactérias Auxilia no diagnóstico de pneumonia infecciosa e na escolha da terapia adequada.	» <b>procalcitonina:</b> elevado na pneumonia bacteriana O nível elevado de procalcitonina pode servir de base para a decisão de usar antibióticos neste contexto. <sup>[186]</sup> » <b>Hemograma completo:</b> leucócitos elevados, com ou sem neutrofilia, podendo haver desvio à esquerda » <b>TFHs:</b> transaminases séricas elevadas podem estar presentes na pneumonia atípica A elevação das transaminases

## Comum

## ◊ Pneumonia (bacteriana, viral, fúngica, tuberculosa)

História	Exame	1º exame	Outros exames
			<p>pode ser um fator de prognóstico desfavorável.</p> <p>»<b>gasometria arterial:</b> hipoxemia e alcalose respiratória podem estar presentes na pneumonia grave</p> <p>»<b>hemoculturas:</b> pode ser positivo para organismos específicos Frequentemente obtido na investigação inicial, mas o benefício é baixo, e os resultados raramente levam a alteração no tratamento.</p> <p>»<b>ureia sérica ou relação ureia sérica/albumina sérica:</b> níveis elevados de qualquer um dos testes indicam prognóstico desfavorável Níveis de ureia &gt; 7 mmol/L (&gt;19.6 mg/dL) são usados no escore de prognóstico do CURB-65.<a href="#">[204]</a></p>

## ☒ Síndrome coronariana aguda (SCA)

História	Exame	1º exame	Outros exames
normalmente, manifesta-se com dor torácica dor central que irradia para os ombros e o pescoço; pode causar dispneia isolada em manifestações atípicas (especialmente em mulheres e	pode se apresentar sudorético e hipotensão; ritmo de B3 ou B4 em galope e estertores pulmonares podem estar presentes	» <b>eletrocardiograma (ECG):</b> Supradesnivelamento de ST (infarto do miocárdio com supradesnivelamento do segmento ST [IAMCSST]), inversão de onda	» <b>ecocardiograma:</b> anormalidades de contratilidade da parede Além da avaliação à beira do leito da função cardíaca global e regional,

Esta versão em PDF da monografia do BMJ Best Practice baseia-se na versão disponível no sítio web actualizada pela última vez em: Feb 12, 2019.

As monografias do BMJ Best Practice são actualizadas regularmente e a versão mais recente disponível de cada monografia pode consultar-se em [bestpractice.bmjjournals.com](http://bestpractice.bmjjournals.com). A utilização deste conteúdo está sujeita à nossa declaração de exonerização de responsabilidade. © BMJ Publishing Group Ltd 2019. Todos os direitos reservados.

## Comum

## Síndrome coronariana aguda (SCA)

História	Exame	1º exame	Outros exames
em pacientes com diabetes); fatores de risco podem estar presentes: tabagismo, idade >45 anos (homens) ou >55 anos (mulheres), história familiar positiva de doença arterial coronariana prematura, hipertensão, hiperlipidemia, diabetes, AVC ou doença arterial periférica		<p>T e depressão do segmento ST (infarto do miocárdio sem supradesnívelamento do segmento ST [IAMSSST] e angina instável); presença de ondas Q indica lesão miocárdica</p> <p>O ECG inicial pode ser normal na apresentação "hiperaguda". Picos das ondas T podem ser o primeiro sinal de lesão miocárdica.</p> <p>»<b>enzimas cardíacas:</b> troponina I/T elevada, creatina quinase (CK) elevada em IAMCSST e IAMSSST; não elevadas na angina instável</p> <p>Diversos marcadores bioquímicos de lesão miocárdica estão disponíveis.</p> <p>A troponina é o biomarcador preferido na avaliação de pacientes com suspeita de SCA. A mioglobina é um marcador inespecífico, com um pico inicial na atividade após a lesão miocárdica.</p> <p>Outros marcadores têm sensibilidade satisfatória se medidos 4-6 horas após o início dos sintomas.</p> <p>A troponina I e T e a</p>	<p>permite a detecção de áreas agudamente isquêmicas.</p> <p>»<b>angiografia coronariana:</b> IAMCSST: oclusão crítica de uma artéria coronária; IAMSSST, angina instável: podem ser evidências de estreitamento da artéria coronária</p>

## Comum

 Síndrome coronariana aguda (SCA)

História	Exame	1º exame	Outros exames
		<p>CK-MB são específicas do músculo cardíaco. Quando disponíveis, as troponinas de alta sensibilidade podem permitir o diagnóstico precoce de STA.<a href="#">[205]</a></p> <p>»<b>radiografia torácica:</b> normal ou sinais de insuficiência cardíaca, como marcas alveolares aumentadas</p>	

## ◊ Angina estável

História	Exame	1º exame	Outros exames
dor torácica ao esforço físico com duração inferior a 20 minutos, dor que não aumenta rapidamente, aliviada por nitroglicerina ou repouso; pode estar associada a dispneia; fatores de risco podem estar presentes: tabagismo, idade >45 anos (homens) ou >55 anos (mulheres), história familiar positiva de doença arterial coronariana prematura, hipertensão, hiperlipidemia, diabetes, AVC ou doença arterial periférica	o exame pode estar normal ou apresentar pulsos anormais na presença de doença vascular periférica	<p>»<b>eletrocardiograma (ECG):</b> pode estar normal/inalterado; podem ser alterações inespecíficas de ST e achatamento da onda P</p> <p>»<b>enzimas cardíacas:</b> não elevada</p> <p>»<b>radiografia torácica:</b> normal ou cardiomegalia</p>	<p>»<b>teste ergométrico:</b> a presença de depressão ≥1 mm do segmento ST com padrão horizontal ou descendente ou supradesnívelamento do segmento ST durante ou após o exercício é considerada positiva para isquemia; doença de alto risco: anormalidades de contratilidade da parede regional e disfunção do ventrículo esquerdo</p> <p>As modalidades de estresse incluem o exercício e os agentes farmacológicos, como adenosina ou dobutamina.</p> <p>As modalidades de imagem incluem medicina nuclear (tomografia</p>

## Comum

## ◊ Angina estável

História	Exame	1º exame	Outros exames
			<p>computadorizada por emissão de fóton único [SPECT]) ou ecocardiografia. O National Institute for Health and Care Excellence do Reino Unido recomenda que o ECG de esforço não seja usado para diagnosticar ou excluir a angina estável em pessoas sem doença coronariana conhecida.[206]</p> <p>»<b>angiografia coronariana:</b> pode ser evidência de estenose da artéria coronária</p> <p>»<b>angiografia coronariana por tomografia computadorizada:</b> identificação de estenose</p>

## ◊ Doença pulmonar intersticial

História	Exame	1º exame	Outros exames
dispneia lentamente progressiva e tosse seca crônica; podem ser fatores de risco, incluindo tabagismo, doenças reumáticas, exposição a solventes, poeira orgânica e bolores, quimioterapia e radioterapia, e certos medicamentos, embora muitos casos sejam idiopáticos	estertores secos; hipoxemia, cianose e baqueteamento digital podem estar presentes	<p>»<b>radiografia torácica:</b> alterações reticulonodulares difusas, diminuição do volume pulmonar</p> <p>»<b>tomografia computadorizada (TC) do tórax:</b> alterações reticulonodulares difusas</p> <p>A TC do tórax de alta resolução pode</p>	<p>»<b>biópsia pulmonar:</b> pneumonite intersticial Em casos com alterações clínicas e radiográficas típicas, a biópsia pulmonar pode não ser necessária.</p> <p>[Fig-11]</p> <p>»<b>testes de função pulmonar:</b> padrão restritivo; a redução isolada de capacidade</p>

## Comum

## ◊ Doença pulmonar intersticial

História	Exame	1º exame	Outros exames
		exibir alterações que sugerem o diagnóstico patológico específico. [Fig-10]	de difusão do monóxido de carbono pode ser o primeiro sinal

## ◊ Bronquiectasia

História	Exame	1º exame	Outros exames
tosse crônica, produção diária crônica de escarro purulento e dispneia; possível história de infecções pulmonares prévias ou de pneumonias virais na infância	fase expiratória prolongada, estertores, roncos e sibilos; baqueteamento digital, cianose e hipoxemia podem estar presentes	» <b>radiografia torácica:</b> vias aéreas espessadas, opacidades irregulares (predominantemente nas zonas inferiores), áreas de atelectasia Vias aéreas espessadas com retenção de muco podem dar a aparência de linha de bonde. [Fig-12]	» <b>tomografia computadorizada (TC) de alta resolução do tórax:</b> vias aéreas espessadas, opacidades irregulares (predominantemente nas zonas inferiores), áreas de atelectasia, dilatação brônquica, "linha de bonde", ausência de afunilamento de tamanho das vias aéreas Confirma o diagnóstico. [Fig-13]

## Comum

## ◊ Pneumonite não infecciosa (pneumonite eosinofílica, por radiação, por aspiração, por hipersensibilidade)

História	Exame	1º exame	Outros exames
febre, calafrios, tosse (seca ou produtiva) e dispneia; mialgias, dor torácica pleurítica e sudorese noturna podem estar presentes; história de radiação no tórax 1 a 6 meses antes da manifestação na pneumonite por radiação; episódios de torpor, sufocamento e aspiração na pneumonite por aspiração; exposição a抗ígenos orgânicos (por exemplo, águas estagnadas residuais de banheiras, aves, capim ou feno) na pneumonite por hipersensibilidade	estertores; sibilo e roncos são menos comuns; hipoxemia e insuficiência respiratória podem estar presentes em casos graves	<p>»<b>radiografia torácica:</b> infiltrados alveolares O local do infiltrado pode ajudar a diferenciar entre os tipos de pneumonia não infecciosa. Infiltrados predominantemente no lobo superior sugerem pneumonite por hipersensibilidade; infiltrados predominantemente no lobo inferior sugerem aspiração.</p> <p>»<b>tomografia computadorizada (TC) do tórax:</b> irregular, infiltrados nodulares O local do infiltrado pode ajudar a diferenciar entre os tipos de pneumonia não infecciosa.</p> <p>»<b>lavagem broncoalveolar:</b> eosinofilia na pneumonite eosinofílica A análise permite a exclusão de uma etiologia infecciosa e a orientação do diagnóstico diferencial.</p>	<p>»<b>biópsia broncoscópica:</b> granulomas na pneumonite por hipersensibilidade</p>

## Comum

## ◊ Bronquite aguda

História	Exame	1º exame	Outros exames
sintomas do trato respiratório superior; tosse; podem ocorrer tosse prolongada e dispneia (especialmente na exposição a ar frio, exercícios ou irritantes)	febre, tosse, incapacidade de inspirações profundas ("tosse de prontidão"); o exame pulmonar pode ser normal ou revelar roncos e sibilos	» <b>nenhuma:</b> diagnóstico clínico O diagnóstico da bronquite é feito com base no exame clínico.	» <b>radiografia torácica:</b> pode ser útil para descartar pneumonia, outras causas de tosse e febre

## ☒ Embolia pulmonar (trombótica, gasosa, por líquido amniótico, tumoral)

História	Exame	1º exame	Outros exames
dispneia de início súbito e dor torácica; pode ser pré-síncope ou síncope, hemoptise, palpações, pode ser assintomática; possível história de doença venotromboembólica prévia, anticoagulação inadequada, imobilização, internação hospitalar, viagem, acesso vascular, lesão no membro inferior, neoplasia maligna ou parto	taquicardia, taquipneia, talvez hipotensão, cianose, hipoxemia e estase jugular, podendo apresentar edema dos membros inferiores	» <b>dímero D:</b> elevado A razão preditiva negativa de um dímero D negativo de acordo com o teste de ensaio de imunoadsorção enzimática (ELISA) é de 0.1.  » <b>Angiotomografia:</b> presença de êmbolo Melhor investigação para o diagnóstico de embolia pulmonar.	» <b>cintilografia de ventilação/perfusão (V/Q):</b> desequilíbrio da relação V/Q (relação ventilação/perfusão) Um grande déficit de perfusão sem um déficit correspondente de ventilação sugere embolia pulmonar.  » <b>gasometria arterial:</b> pode mostrar hipoxemia e hipocapnia » <b>radiografia torácica:</b> geralmente normal, mas pode mostrar opacidade triangular periférica (giba de Hampton), oligoemia regional (sinal de Westermark) ou dilatação da artéria pulmonar (sinal de Fleischner); pode também demonstrar derrame pleural » <b>ecocardiograma:</b> a hipocinesia da parede do ventrículo direito (sinal de McConnell) pode indicar um êmbolo importante

Esta versão em PDF da monografia do BMJ Best Practice baseia-se na versão disponível no sítio web actualizada pela última vez em: Feb 12, 2019.

As monografias do BMJ Best Practice são actualizadas regularmente e a versão mais recente disponível de cada monografia pode consultar-se em [bestpractice.bmjjournals.com](http://bestpractice.bmjjournals.com). A utilização deste conteúdo está sujeita à nossa declaração de exoneración de responsabilidade. © BMJ Publishing Group Ltd 2019. Todos os direitos reservados.

## Comum

## Embolia pulmonar (trombótica, gasosa, por líquido amniótico, tumoral)

História	Exame	1º exame	Outros exames
			<ul style="list-style-type: none"> <li>» <b>eletrocardiograma (ECG)</b>: pode mostrar arritmias atriais, taquicardia, desvio do eixo direito de início recente, bloqueio de ramo direito de início recente, onda S na derivação I, onda Q com inversão da onda T na derivação III</li> <li>» <b>peptídeo natriurético do tipo B (PNB) sérico</b>: pode estar elevado ou normal; insensível/inespecífico para o diagnóstico; útil para prognóstico, pode prever um êmbolo importante</li> </ul>

## Derrame pleural e tumores pleurais

História	Exame	1º exame	Outros exames
os sintomas dependem da taxa de acúmulo de fluido e do volume de fluido; dor torácica pleurítica e uma dor incômoda podem estar presentes	movimento anormal do tórax, maciez "empedrada" à percussão, frêmito diminuído e ausência de murmúrios vesiculares são típicos no derrame pleural; o exame físico pode ser normal em tumores pleurais	» <b>radiografia torácica</b> : redução do ângulo costofrênico e opacificação do campo pulmonar inferior no derrame pleural; espessamento pleural em tumores pleurais O volume mínimo de fluido que pode ser detectado na radiografia torácica é de 250-500 mL.	» <b>ultrassonografia à beira do leito</b> : pode demonstrar a presença de fluido hipoecogênico ou tumor pleural hiperecogênico

## Comum

**Anemia**

História	Exame	1º exame	Outros exames
os sintomas dependem da gravidade e da precisão da anemia; a apresentação varia desde início insidioso da dispneia por esforço até dispneia grave em repouso; ocorrem sintomas associados que estão relacionados à deficiência no fornecimento de oxigênio aos tecidos (confusão, letargia, síncope, coma) e mecanismos compensatórios (palpitações, pulso amplo)	caracterizada por palidez do leito ungueal e conjuntival; icterícia e hepatoesplenomegalia podem estar presentes na anemia hemolítica	» <b>Hemograma completo:</b> hemoglobina baixa A análise detalhada de hemoglobina, hematócrito, contagem de eritrócitos, volume corpuscular médio e amplitude de distribuição de eritrócitos pode estreitar o diagnóstico diferencial.	

**◊ Doença do refluxo gastroesofágico (DRGE)**

História	Exame	1º exame	Outros exames
manifesta-se com pirose, regurgitação visível do conteúdo gástrico para a garganta e disfagia; náuseas, odinofagia e dor torácica podem estar presentes; os sintomas tipicamente são pós-prandiais, ocorrem na posição supina e podem estar associados a certos alimentos	tipicamente normal	» <b>esofagoscopia:</b> esofagite, erosões, metaplasia mucosal A esofagoscopia normal não descarta a doença do refluxo gastroesofágico (DRGE). A inspeção visual na esofagoscopia é tipicamente combinada com biópsias.	» <b>monitoramento do pH por 24h:</b> períodos de baixo pH esofágico Episódios de baixo pH esofágico sugerem transmigração do conteúdo acídico gástrico para o esôfago. Esse teste é usado tipicamente após uma esofagoscopia negativa e o insucesso de uma terapia antissecradora.

## Comum

## ◊ Ascite

História	Exame	1º exame	Outros exames
ganho de peso de início insidioso e aumento da circunferência abdominal; possível história de doença hepática (por exemplo, hepatite viral, cirrose hepática) ou abuso de álcool	estigmas da doença hepática crônica (por exemplo, nevos arâneos, eritema palmar) e icterícia geralmente estão presentes; o exame abdominal revela distensão abdominal e veias superficiais da parede abdominal distendidas	» <b>nenhuma:</b> diagnóstico clínico A ascite grande o suficiente para provocar dispneia é tipicamente detectada com facilidade no exame físico, e nenhum teste específico é necessário.	» <b>ultrassonografia abdominal:</b> líquido ascítico Modo mais custo-efetivo para confirmar a ascite em estudos de imagem e de detecção de cirrose ou neoplasia.  » <b>radiografia torácica:</b> derrame pleural, elevação das cúpulas diafragmáticas, pequeno volume pulmonar A transmigração do líquido ascítico através do diafragma pode causar derrame pleural, que é tipicamente unilateral e limitado ao espaço pleural direito.

## Choque

História	Exame	1º exame	Outros exames
possível história de infecção/sepsse, anafilaxia, falha na bomba cardíaca, exposição a toxinas ou hipovolemia, ocasionando perfusão inadequada dos tecidos e disfunção do órgão-alvo; pode apresentar história de sepse urinária, respiratória ou intra-abdominal, exposição a medicamentos e picadas de insetos, dor torácica cardíaca ou hemorragia (por	hipotensão, taquicardia, taquipneia e saturação de oxigênio diminuída são comuns; a subperfusão cerebral provoca graus variados de estado mental debilitado; palidez ou hiperemia podem acompanhar o choque; o choque vasogênico resulta em membros quentes e avermelhados; o choque cardiogênico ocasiona extremidades frias e sudoréticas; erupção cutânea difusa pode acompanhar a	» <b>Hemograma completo:</b> contagem de leucócitos elevada ou diminuída, hemoglobina baixa Leucocitose ou leucopenia aumentadas tipicamente acompanham a sepse e o infarto agudo do miocárdio.  A anemia pode ser um achado tardio na hemorragia.  » <b>ureia sérica:</b> elevado	» <b>troponina sérica:</b> pode estar elevada Pode indicar infarto agudo do miocárdio ou refletir alterações secundárias à hipoperfusão miocárdica (disfunção do órgão-alvo).  » <b>ecocardiograma:</b> pode apresentar anormalidades da contratilidade segmentar da parede, disfunção miocárdica global, miocárdio hiperdinâmico

## Comum

## Choque

História	Exame	1º exame	Outros exames
exemplo, hematêmese, melena)	produção de toxina bacteriana; roncos, sibilo e estertores podem estar presentes; a desconforto abdominal pode refletir um processo infeccioso intra-abdominal ou isquemia do intestino	A insuficiência renal aguda pode refletir subperfusão renal relativa.  » <b>creatinina sérica:</b> elevado A insuficiência renal aguda pode refletir subperfusão renal relativa.  » <b>bicarbonato sérico:</b> reduzidos Reflete acidose metabólica aguda relacionada com a perfusão tecidual insuficiente.  » <b>lactato sérico:</b> elevado Reflete a perfusão tecidual insuficiente.  » <b>eletrocardiograma (ECG):</b> taquicardia, talvez alterações do segmento ST e da onda T A taquicardia acompanha quase que de forma uniforme o choque. Alterações em ST-T podem indicar um infarto agudo do miocárdio ou refletir mudanças secundárias à hipoperfusão miocárdica (disfunção do órgão-alvo).  » <b>radiografia torácica:</b> pode haver infiltrado unilateral,	Acinesia segmentar e discinesia indicam isquemia miocárdica que podem ser a causa do choque ou secundária a ele. A disfunção ventricular esquerda global pode resultar de estresse relacionado ao choque. Ventrículo esquerdo hiperdinâmico pode acompanhar o choque hipovolêmico ou o choque séptico inicial.

Esta versão em PDF da monografia do BMJ Best Practice baseia-se na versão disponível no sítio web actualizada pela última vez em: Feb 12, 2019.

As monografias do BMJ Best Practice são actualizadas regularmente e a versão mais recente disponível de cada monografia pode consultar-se em [bestpractice.bmjjournals.com](http://bestpractice.bmjjournals.com). A utilização deste conteúdo está sujeita à nossa declaração de exonerização de responsabilidade. © BMJ Publishing Group Ltd 2019. Todos os direitos reservados.

## Comum

## Choque

História	Exame	1º exame	Outros exames
		<p>sinais de edema pulmonar O infiltrado unilateral pode indicar pneumonia. Infiltrados alveolares bilaterais com distribuição central podem acompanhar o choque cardiogênico.</p> <p>»<b>hemoculturas:</b> pode ser positiva Hemoculturas positivas definem a septicemia e podem permitir a localização da infecção e estreitamento da escolha do antibiótico.</p>	

## ◊ Doença tireoidiana

História	Exame	1º exame	Outros exames
tireotoxicose se manifesta com dispneia, tolerância diminuída aos exercícios, sudorese, intolerância ao calor, fadiga, diarreia, polaciúria e perda de peso; o hipotireoidismo e lentidão do metabolismo associada se manifesta com intolerância ao frio, constipação e ganho de peso; mulheres com hipotireoidismo podem experimentar oligomenorreia ou amenorreia; os roncos podem surgir ou podem piorar com o desenvolvimento do hipotireoidismo	os sinais de tireotoxicose incluem taquicardia (por exemplo, fibrilação atrial), taquipneia, pressão de pulso ampliada, pele quente e com suor, exoftalmia, lagoftalmia e bôcio no pescoço; ansiedade, inquietação e agitação também podem estar presentes; os sinais de hipotireoidismo incluem pele seca, edema generalizado, hipertensão e lentidão mental	<p>»<b>hormônio estimulante da tireoide (TSH) sérico:</b> elevado no hipotireoidismo, reduzido no hipertireoidismo TSH diminuído é a primeira evidência laboratorial de hipertireoidismo. O TSH elevado é o marcador de hipotireoidismo mais sensível e tipicamente ocorre antes do declínio dos níveis do hormônio tireoidiano.</p>	<p>»<b>T3 e T4 livres séricos:</b> elevados no hipertireoidismo, reduzidos no hipotireoidismo</p>

**Comum****◊ Ansiedade e ataques de pânico**

História	Exame	1º exame	Outros exames
afeta mais comumente mulheres jovens na meia-idade, mas pode afetar ambos os sexos em qualquer idade; possível história prévia de ansiedade, fobias e pânico; a dispneia pode ser acompanhada por uma sensação de sufocamento, desconforto em vários locais, tontura e uma sensação de medo	taquicardia, taquipneia e sudorese podem estar presentes; o paciente pode hiperventilar e suspirar com frequência; os sinais de Chvostek e de Trousseau podem estar presentes	» <b>nenhum exame inicial:</b> geralmente um diagnóstico clínico; embora, se o diagnóstico for duvidoso, é possível realizar exames para descartar outras condições	» <b>gasometria arterial:</b> alcalose respiratória Achado inespecífico.

**◊ Envelhecimento normal, falta de condicionamento físico e obesidade**

História	Exame	1º exame	Outros exames
a dispneia tipicamente tem início insidioso e por esforço, e pode estar associada à realização de um grau incomum de exercício físico	tipicamente normal	» <b>nenhuma:</b> diagnóstico clínico Os resultados das investigações estão dentro dos limites normais.	» <b>teste ergométrico:</b> baixa capacidade de exercícios

**Incomum****🚩 Dissecção da aorta**

História	Exame	1º exame	Outros exames
tipicamente se manifesta com dor torácica grave e súbita que pode irradiar para as costas	pode ser normal, pode revelar palidez, taquicardia, taquipneia, hipotensão com pressão do pulso aumentada e pulsação periférica diminuída (especialmente nos membros inferiores); sopro precordial diastólico sugerindo regurgitação aórtica	» <b>ecocardiograma:</b> aumento de tamanho da aorta ascendente, lumen duplo, retalho da dissecção Teste rápido à beira do leito que pode permitir a detecção de uma dissecção da aorta envolvendo a aorta ascendente.	

## Incomum

**Dissecção da aorta**

História	Exame	1º exame	Outros exames
	pode ser ouvido sobre o precórdio	<ul style="list-style-type: none"> <li>»<b>tomografia computadorizada (TC) do tórax:</b> dissecção da aorta, aumento da aorta, lúmen falso</li> <li>Um protocolo da TC do tórax com contraste para a dissecção permite a detecção de uma aorta aumentada e de um lúmen falso, e pode exibir a origem da dissecção.</li> </ul>	

**Tumores pulmonares**

História	Exame	1º exame	Outros exames
<p>tosse; hemoptise (geralmente baixo volume) pode estar presente nos tumores das vias aéreas proximais; dor torácica; rouquidão; confusão, defeitos neurológicos focais e dor óssea podem refletir disseminação extratorácica; doença assintomática pode ser detectada incidentalmente pela presença de um nódulo pulmonar na radiografia torácica</p>	<p>pode ser normal; pode revelar sibilo unilateral e murmúrios vesiculares atenuados em lesões grandes nas vias aéreas; estertores e roncos podem estar presentes na pneumonia pós-obstrutiva; maciez à percussão e frêmito diminuído podem indicar derrame pleural maligno</p>	<ul style="list-style-type: none"> <li>»<b>radiografia torácica:</b> nódulo ou massa pulmonar</li> <li>A presença de um nódulo pulmonar, especialmente em fumantes, levanta a suspeita de uma malignidade torácica e deve motivar uma investigação posterior.</li> </ul> <ul style="list-style-type: none"> <li>»<b>tomografia computadorizada (TC) do tórax:</b> nódulo pulmonar, linfadenopatia</li> <li>A TC do tórax estabelece o local e a extensão da disseminação do tumor intratorácico.</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>»<b>biópsia (broncoscópica ou transtorácica):</b> câncer pulmonar</li> <li>Amostragem tecidual (broncoscópica ou transtorácica) é necessária para estabelecer o diagnóstico e planejar a terapia.</li> </ul>

## Incomum

### ◊ Sarcoidose

História	Exame	1º exame	Outros exames
frequentemente diagnosticada no estágio assintomático com base em anormalidades na radiografia torácica; tosse, dispneia e dor torácica são comuns; febre, mialgias, nódulos subcutâneos e eritema nodoso podem estar presentes	pode ser normal; pode ser sibilância e estertor seco	<p>»<b>radiografia torácica:</b> adenopatia hilar, alterações reticulonodulares, fibrose pulmonar</p> <p>A classificação clínica da sarcoidose é baseada na imagem radiológica.</p> <p>[Fig-14]</p> <p>»<b>enzima conversora da angiotensina (ECA) sérica:</b> elevado Elevada em 75% dos pacientes com sarcoidose, mas não é específica para a condição.</p>	<p>»<b>biópsia pulmonar:</b> granulomas não caseosos</p> <p>Confirma o diagnóstico. Em casos de envolvimento extrapulmonar, pode-se realizar a biópsia de outros órgãos.</p> <p>[Fig-15]</p>

### Contusão pulmonar

História	Exame	1º exame	Outros exames
história de traumatismo contuso ou penetrante	sinais de edema pulmonar	<p>»<b>radiografia torácica:</b> infiltrados, que podem ser irregulares ou confluentes; edema pulmonar</p>	<p>»<b>tomografia computadorizada (TC) do tórax:</b> infiltrados, edema pulmonar</p> <p>»<b>ultrassonografia à beira do leito:</b> pode ser linhas B e linhas C</p> <p>Diversos padrões na ultrassonografia à beira do leito, incluindo linhas B e linhas C, podem ser indicativos de contusão pulmonar.[207]</p>

**Incomum****◊ Laringite**

História	Exame	1º exame	Outros exames
sintomas do trato respiratório superior; rouquidão; dispneia; história de uso vocal excessivo, por exemplo, cantores	pode ser hiperemia de orofaringe; amígdalas aumentadas com ou sem exsudado	» <b>nenhuma:</b> diagnóstico clínico O diagnóstico da laringite é feito com base no exame clínico.	» <b>laringoscopia:</b> edema e eritema das pregas vocais

**🚩 Epiglotite**

História	Exame	1º exame	Outros exames
comumente em crianças pequenas (com idade entre 3-5 anos), mas pode ocorrer em qualquer idade; faringite rapidamente progressiva, febre, odinofagia, disfonia, sialorreia, rouquidão e estridor	a criança tipicamente adota a posição de "tripé (posiciona o pescoço e a cabeça anteriormente e coloca as mãos nos joelhos); exame bucal anterior pode ser normal; sensibilidade na região anterior e lateral do pescoço e osso hioide, edema à laringoscopia; nota: o exame direto das vias aéreas pode precipitar a obstrução das vias aéreas	» <b>laringoscopia:</b> epiglote, pregas ariepiglóticas e cartilagens aritenoides edemaciadas	» <b>radiografia lateral do pescoço:</b> epiglote aumentada - "sinal do polegar" [Fig-16]

**🚩 Anafilaxia**

História	Exame	1º exame	Outros exames
história de exposição de hospedeiro sensível a um medicamento, produto alimentar ou picada de inseto; dispneia súbita e sibilância, sensação de sufocamento, alterações na voz, edema da língua, erupção cutânea e prurido; náuseas, vômitos e diarreia podem estar presentes	fase expiratória prolongada, sibilo, taquicardia, hipotensão, edema facial e da língua, manifestações cutâneas (urticária, angioedema)	» <b>nenhuma:</b> diagnóstico clínico	

**Incomum****🚩 Angioedema**

História	Exame	1º exame	Outros exames
rápido desenvolvimento de edema da pele ou superfícies mucosas; lábios, boca, laringe e intestinos geralmente envolvidos; possível história de doenças atópicas ou uso de inibidores da enzima conversora da angiotensina (ECA); dispneia pode estar presente se a laringe estiver envolvida	edema assimétrico, proeminente da parte envolvida; urticária pode estar presente; comprometimento respiratório pode estar presente se a laringe estiver envolvida	» <b>nenhuma:</b> diagnóstico clínico	» <b>estudos de complemento:</b> C4 reduzido no angioedema adquirido; inibidor de C1-esterase reduzido no angioedema hereditário; C1q normal no angioedema hereditário e reduzido no angioedema adquirido Os estudos de complemento, incluindo medidas do inibidor de C1-esterase, dos fatores C1q e C4, são úteis na diferenciação entre angioedema hereditário e adquirido.

**🚩 Aspiração de corpo estranho**

História	Exame	1º exame	Outros exames
possível história de epilepsia, síncope, estado mental alterado (por exemplo, intoxicação, hipoglicemia) ou sufocamento e tosse após a ingestão de alimentos (particularmente nozes); história de sufocamento nem sempre presente; pode ter tido pneumonia recorrente	cianose, estridor, sibilo unilateral	» <b>radiografia torácica:</b> atelectasia unilateral ou hiperlucência. Baixa sensibilidade. Corpos estranhos radiolucentes podem não ser visíveis nos radiogramas. » <b>tomografia computadorizada (TC) do tórax:</b> corpo estranho nas vias aéreas	» <b>broncoscopia:</b> presença de corpo estranho Pode ser realizada para diagnóstico e fins terapêuticos. A broncoscopia rígida pode ser necessária na instabilidade respiratória ou para remover corpos estranhos maiores.

**Incomum****Tumores traqueobrônquicos (benignos ou malignos)**

História	Exame	1º exame	Outros exames
dispneia que pode ser constante ou posicional; tosse (geralmente seca) e hemoptise podem estar presentes; a obstrução das vias aéreas pode causar pneumonia, a qual exacerbaria notavelmente os sintomas	pode haver sibilo e estridor; hipoxemia é um achado tardio	» <b>radiografia torácica:</b> estenose traqueal Raramente é diagnóstico.  » <b>tomografia computadorizada (TC) do tórax:</b> estenose traqueal Investigação preferida para suspeita de obstrução traqueal.	» <b>broncoscopia:</b> tumor traqueal Permite o exame e a biópsia da lesão e é necessária na maioria dos casos.

**Bócio retroesternal**

História	Exame	1º exame	Outros exames
dispneia e sibilância são comuns; tosse pode estar presente; os sintomas podem ser posicionais; dor torácica, rouquidão e síndrome de Horner são menos comuns; o aumento do tecido da tireoide ectópica é acompanhado pelo aumento da tireoide ortotópica, e pode haver história de remoção da tireoide ortotópica	bócio tipicamente presente; podem estar presentes estridor, dispneia e sibilo (especialmente com respiração forçada); a manobra de Pemberton (elevação passiva dos braços acima da cabeça por 1 minuto) pode revelar sintomas ao forçar o tecido tireoidiano para dentro da entrada torácica	» <b>radiografia torácica:</b> estenose e desvio da traqueia, massa mediastinal superior Um pequeno bócio retroesternal pode não ser visível na radiografia torácica.  » <b>tomografia computadorizada (TC) do tórax:</b> bócio retroesternal com estenose traqueal O contraste com iodo deve ser evitado para minimizar o risco de agravamento do hipertireoidismo subclínico.	» <b>espirometria:</b> porções expiratórias e inspiratórias planas do circuito de volume e fluxo

## Incomum

## ◊ Disfunção das pregas vocais

História	Exame	1º exame	Outros exames
dispneia por esforço que pode estar associada com sibilância e estridor; os sintomas podem surgir apenas em certas posições e estão tipicamente associados com um grau de ansiedade	o exame físico pode ser normal; a expiração forçada ou uma série de respirações profundas pode induzir sons de sibilância/estridor	<p>»<b>laringoscopia:</b> adução paradoxal das pregas vocais na inspiração</p> <p>Uma videolaringoscopia pode permitir a detecção de movimento paradoxal das pregas vocais, mas resultado negativo do teste é comum.</p> <p>»<b>espirometria:</b> porção inspiratória achatada do circuito de volume e fluxo</p> <p>A espirometria com base clínica permite a detecção de limitação do fluxo inspiratório causado pela adução das pregas vocais.</p>	



História	Exame	1º exame	Outros exames
dispneia de início insidioso resultando em limitação na capacidade de exercícios; dor torácica por esforço, síncope por esforço e sintomas de insuficiência cardíaca do lado direito podem se desenvolver	a hiperfoneza do componente pulmonar de B2 pode ser o único sinal; estase jugular, hepatomegalia e edema periférico podem estar presentes em casos graves	<p>»<b>ecocardiograma:</b> pressão arterial pulmonar estimada elevada, distensão do ventrículo direito</p>	<p>»<b>cateterismo cardíaco direito:</b> pressão arterial pulmonar elevada</p> <p>É necessário um teste confirmatório para estabelecer o diagnóstico de hipertensão pulmonar (média da pressão arterial pulmonar é de &gt;25 mmHg). A medida é tipicamente</p>

**Incomum**

História	Exame	1º exame	Outros exames
			combinada com um teste vasodilatador.

**◊ Síndrome hepatopulmonar**

História	Exame	1º exame	Outros exames
apresentação típica inclui dispneia; platipneia (dispneia aliviada ao deitar) pode estar presente; história de doença hepática crônica	hipoxemia com platipneia-ortodeoxia (ou seja, dispneia e hipóxia na posição ereta, melhorando em posição de decúbito) é típica; estigmas de doença hepática crônica (por exemplo, nevos arâneos), icterícia e ascite podem estar presentes	» <b>gasometria arterial:</b> hipoxemia » <b>ecocardiografia de contraste:</b> anastomose extracardíaca A ecocardiografia com estudo de bolhas no soro fisiológico agitado mostra anastomose extracardíaca que sugere dilatações vasculares intrapulmonares.	

**◊ Malformações arteriovenosas pulmonares**

História	Exame	1º exame	Outros exames
mais comumente uma manifestação de telangiectasia hemorrágica hereditária (THH) autossômica dominante, mas pode ser isolada; epistaxe, hemoptise, dispneia e hemorragia digestiva; grandes malformações associadas à platipneia (dispneia aliviada ao deitar)	pequenas malformações vasculares, vermelhas e elevadas na pele e nas membranas mucosas são típicas da THH; hipoxemia pode estar presente; o exame físico pode ser normal em malformações isoladas, não relacionadas à THH	» <b>radiografia torácica:</b> nódulo pulmonar periférico Pode ser normal em pequenas malformações arteriovenosas. Os maiores podem se manifestar como nódulos periféricos, geralmente em zonas pulmonares mais inferiores. » <b>tomografia computadorizada</b>	» <b>cintilografia de macroagregado de albumina marcado com tecnécio:</b> pode mostrar anastomose extracardíaca com acúmulo periférico anormal de agregados

**Incomum****◊ Malformações arteriovenosas pulmonares**

História	Exame	1º exame	Outros exames
		<p><b>(TC) do tórax:</b> nódulo pulmonar periférico As malformações arteriovenosas se manifestam como nódulos periféricos com um vaso sanguíneo chegando até eles.</p> <p>»<b>ecocardiografia de contraste:</b> anastomose extracardíaca A ecocardiografia com estudo de bolhas no soro fisiológico exibe anastomose extracardíaca.</p> <p>»<b>medida de fração da anastomose:</b> aumentada Fração da anastomose elevada acima do valor normal de 5%.</p>	

**◊ Doença veno-oclusiva pulmonar**

História	Exame	1º exame	Outros exames
dispneia com progressão lenta que pode ser acompanhada por tosse crônica, dor torácica, dor abdominal ou síncope	cianose, baqueteamento digital, hiperfoneza da segunda bulha no foco pulmonar (P2), ictus do ventrículo direito, congestão hepática, edema periférico	» <b>radiografia torácica:</b> artérias pulmonares proeminentes, linhas B de Kerley, derrames pleurais	» <b>tomografia computadorizada (TC) do tórax:</b> demonstra opacidades em vidro fosco em mosaico, infiltrados centrolobulares e derrames pleurais; cateterismo cardíaco direito exibe pressão arterial pulmonar elevada, mas pressão propulsora capilar pulmonar normal

## Incomum

## Mesotelioma

História	Exame	1º exame	Outros exames
exposição a asbestos, em geral relacionada ao trabalho, com um período de latência de 20 a 40 anos; dispneia, tosse seca não produtiva, dor torácica; sintomas inespecíficos (como fadiga, febre, sudorese e perda de peso) também são comuns	murmúrios vesiculares atenuados e maciez à percussão no lado afetado como resultado de derrame pleural ou obstrução brônquica no lado afetado	<p>»<b>radiografia torácica:</b> derrame pleural unilateral, espessamento pleural, volume pulmonar reduzido</p> <p>Também podem existir alterações no parênquima relacionadas à exposição a asbestos (por exemplo, fibrose intersticial).</p> <p>»<b>tomografia computadorizada (TC) do tórax:</b> espessamento pleural, placas pleurais distintas, derrames pleurais ou pericárdicos; linfonodos hilares e mediastinais aumentados; invasão da parede torácica</p> <p>Além da radiografia torácica, deve-se obter uma TC se a suspeita for alta, pois é maior a probabilidade de visualização de anormalidades sutis da pleura.</p>	

## Pneumotórax e pneumomediastino

História	Exame	1º exame	Outros exames
dispneia de início súbito e dor torácica unilateral; o paciente pode ser alto e longilíneo; possível história de uso de crack, vírus da	murmúrios vesiculares unilateralmente ausentes e timpanismo na percussão do tórax ipsilateral no pneumotórax; deslocamento traqueal	<p>»<b>ultrassonografia à beira do leito:</b> pneumotórax; ausência de deslizamento pleural, linhas B e pulso do pulmão</p>	

**Incomum****Pneumotórax e pneumomediastino**

História	Exame	1º exame	Outros exames
imunodeficiência humana (HIV) ou linfangioleiomomatose	afastando-se da lesão no pneumotórax hipertensivo; enfisema subcutâneo no pneumomediastino	Quando disponível, a ultrassonografia à beira do leito deve preceder a avaliação radiográfica. Ausência de deslizamento pleural, linhas B e pulso do pulmão na ultrassonografia à beira do leito são indicativos de pneumotórax. <a href="#">[208]</a>  » <b>radiografia torácica:</b> pulmão em colapso (total ou parcial) e transparência unilateral ± deslocamento mediastinal afastando-se do lado da lesão no pneumotórax hipertensivo O manejo do pneumotórax hipertensivo não deve ser protelado pela obtenção dos exames de imagem. O tratamento de emergência do pneumotórax hipertensivo é realizado com drenagem percutânea com cateter inserido no segundo espaço intercostal na linha médio-clavicular.	

**◊ Pleurite**

História	Exame	1º exame	Outros exames
dor torácica unilateral significativamente	imobilização do tórax (ou seja, movimento	» <b>nenhuma:</b> diagnóstico clínico	

Esta versão em PDF da monografia do BMJ Best Practice baseia-se na versão disponível no sítio web actualizada pela última vez em: Feb 12, 2019.

As monografias do BMJ Best Practice são actualizadas regularmente e a versão mais recente disponível de cada monografia pode consultar-se em [bestpractice.bmj.com](http://bestpractice.bmj.com). A utilização deste conteúdo está sujeita à nossa declaração de exonerar de responsabilidade. © BMJ Publishing Group Ltd 2019. Todos os direitos reservados.

## Incomum

## ◊ Pleurite

História	Exame	1º exame	Outros exames
exacerbada por respiração profunda	preferencial do lado não afetado) pode estar presente; maciez à percussão e murmúrios vesiculares atenuados podem estar presentes no lado afetado na presença de derrame pleural	O diagnóstico de pleurite é tipicamente feito com base no exame clínico.  » <b>radiografia torácica:</b> redução do ângulo costofrênico e diminuição do volume pulmonar no derrame pleural, tamanho reduzido dos espaços intercostais A redução do ângulo costofrênico pode indicar a presença de um derrame pleural associado. O tamanho reduzido dos espaços intercostais no lado afetado é evidenciado pelo volume pulmonar diminuído.	

## 红旗 Hemotórax

História	Exame	1º exame	Outros exames
história de traumatismo contuso ou penetrante no tórax	sinais de depleção de volume, colapso circulatório e choque	» <b>radiografia torácica:</b> fluido no espaço pleural sem redução do ângulo costofrênico Devido ao potencial grande volume de sangue que pode se acumular no espaço pleural, o hemotórax pode apresentar dispneia, colapso circulatório e choque. O diagnóstico é estabelecido pela radiografia torácica	» <b>ultrassonografia à beira do leito:</b> pode identificar fluido hiperecogênico dentro do espaço pleural, sugestivo de hemotórax

**Incomum****Hemotórax**

História	Exame	1º exame	Outros exames
		e confirmado por amostragem do líquido pleural. O tratamento consiste em reposição volêmica e drenagem do espaço pleural, usando um tubo de toracotomia de calibre grosso. A avaliação por um cirurgião torácico pode ser necessária se a drenagem for persistente.	

**Arritmias**

História	Exame	1º exame	Outros exames
pode ser fraqueza de início súbito, tontura, sícope, palpitações; possível história de doença arterial coronariana ou arritmia prévia	taquicardia ou bradicardia; sinais de débito cardíaco inadequado (palidez, diaforese, estado mental diminuído); edema periférico e estertores pulmonares podem estar presentes	» <b>eletrocardiograma (ECG):</b> arritmia (por exemplo, fibrilação atrial, flutter atrial, bloqueio atrioventricular total) ECG de 12 derivações permite o diagnóstico da arritmia específica. Algumas vezes, arritmias transitórias podem não ser detectadas no ECG.	» <b>monitor Holter:</b> arritmia episódica

**Valvopatia cardíaca adquirida**

História	Exame	1º exame	Outros exames
dispneia ao esforço, dor torácica episódica, sintomas de insuficiência cardíaca congestiva (ganho de peso, ortopneia, dispneia paroxística	sopro refletindo turbulência devido ao fluxo por meio de uma valva estreitada ou regurgitação de sangue; estase jugular, distúrbios	» <b>ecocardiografia com Doppler:</b> insuficiência valvar ou estenose Permite uma medição não invasiva da	» <b>radiografia torácica:</b> câmaras cardíacas aumentadas Dependendo da etiologia, ≥1 câmara

Esta versão em PDF da monografia do BMJ Best Practice baseia-se na versão disponível no sítio web actualizada pela última vez em: Feb 12, 2019.

As monografias do BMJ Best Practice são actualizadas regularmente e a versão mais recente disponível de cada monografia pode consultar-se em [bestpractice.bmj.com](http://bestpractice.bmj.com). A utilização deste conteúdo está sujeita à nossa declaração de exoneração de responsabilidade. © BMJ Publishing Group Ltd 2019. Todos os direitos reservados.

**Incomum****🚩 Valvopatia cardíaca adquirida**

História	Exame	1º exame	Outros exames
noturna, edema maleolar); possível história de febre reumática; disfunção valvar aguda pode ocorrer após evento coronário	do ritmo cardíaco (especialmente fibrilação atrial), edema periférico e hepatomegalia podem estar presentes	gravidade da estenose ou da regurgitação.	vascular pode estar aumentada.

**🚩 Cardiopatia congênita**

História	Exame	1º exame	Outros exames
pode ser detectado no período neonatal, embora possa se apresentar em uma idade mais tardia; tolerância ao exercício prejudicada; dor torácica, hipertensão e síncope por esforço podem estar presentes; infrequentemente pode apresentar consequências de derivação intracardíaca (por exemplo, abscessos cerebrais)	a persistência do canal arterial é caracterizada por pressão de pulso ampla, palpável, impulso apical (ictus cordis) esquerdo dinâmico com um sopro contínuo tipo "ruído de maquinaria"; a coarctação aórtica é caracterizada por ausência de pulsos nos membros inferiores com hipertensão nos membros superiores; a tetralogia de Fallot é caracterizada por sopro sistólico, ausência da segunda bulha no foco pulmonar (P2) e cianose; cianose pode estar presente na síndrome de Eisenmenger	» <b>ecocardiografia com Doppler:</b> anormalidade específica ao defeito subjacente Método primário de diagnóstico.	» <b>radiografia torácica:</b> aumento das câmaras cardíacas, congestão vascular pulmonar Achados inespecíficos.

**🚩 Medicamentos cardíacos**

História	Exame	1º exame	Outros exames
pré-síncope, síncope; baixa tolerância ao exercício	bradicardia em repouso	» <b>eletrocardiograma (ECG):</b> bradicardia A bradicardia pode se manifestar tanto em repouso quanto com exercícios. A condução	» <b>teste ergométrico:</b> baixa tolerância a exercícios físicos, bradicardia relativa Os pacientes podem não ser capazes de atingir as frequências

**Incomum****¶ Medicamentos cardíacos**

História	Exame	1º exame	Outros exames
		atrioventricular (AV) pode ser prejudicada.	cardíacas máximas preditas para a idade, mesmo no nível máximo de exercício.

**¶ Doença miocárdica (cardiomiopatia, miocardite)**

História	Exame	1º exame	Outros exames
fadiga e baixa tolerância a exercícios; sintomas de insuficiência cardíaca (edema maleolar, circunferência abdominal aumentada, ortopneia, dispneia paroxística noturna, dor torácica) podem estar presentes; a miocardite frequentemente ocorre após uma infecção viral; a cardiomiopatia pode ser incidentalmente detectada na radiografia torácica	taquicardia, ritmo de B3 em galope ou B4, sopro sistólico de regurgitação tricúspide ou mitral, estase jugular, edema periférico, ascite e hepatomegalia podem estar presentes	<p>»<b>eletrocardiograma (ECG):</b> alterações inespecíficas do ST, extrassístoles ventriculares; elevação do ST na miocardite</p> <p>»<b>ecocardiograma:</b> disfunção ventricular, anormalidades da contratilidade segmentar/global da parede</p> <p>Dependendo da etiologia e da gravidade, as anormalidades de contratilidade da parede (hipocinesia, acinesia, discinesia) podem ser globais ou segmentares.</p> <p>»<b>troponina sérica:</b> elevada na miocardite</p> <p>A miocardite está tipicamente associada a marcadores cardíacos elevados.</p> <p>»<b>radiografia torácica:</b> cardiomegalia</p>	

**Incomum****🚩 Doença pericárdica**

História	Exame	1º exame	Outros exames
dor torácica; a dispneia tipicamente melhora ao se assumir uma posição sentada e inclinada para frente; o edema maleolar e o aumento da circunferência abdominal podem constituir os sintomas manifestos; os pacientes com pericardite constrictiva podem ter uma história de cirurgia torácica ou de radiação no tórax	taquicardia, estase jugular, pulso paradoxal (diminuição de >10 mmHg na pressão arterial sistólica na inspiração), edema periférico, ascite e hepatomegalia pulsátil e derrame pleural podem estar presentes	» <b>eletrocardiograma (ECG)</b> : alternância dos eixos elétricos, QRS de baixa voltagem O QRS de baixa voltagem é definido como a amplitude máxima de QRS de 0.5 mm nas derivações dos membros.  » <b>ecocardiograma</b> : derrame pericárdico, tamponamento Também pode ajudar a definir a fisiologia do tamponamento cardíaco.	» <b>radiografia torácica</b> : silhueta cardíaca aumentada em derrame pericárdico/cisto/tamponamento; coração pequeno na pericardite constrictiva

**🚩 Síndrome da veia cava superior**

História	Exame	1º exame	Outros exames
dispneia de início insidioso, edema facial e sensação de cabeça cheia	pletora facial, estase jugular e distensão das veias cefálicas	» <b>radiografia torácica</b> : massa paramediastínica A presença de uma massa hilar ou paramediastínica direita sugere obstrução da veia cava superior.	» <b>angiotomografia</b> : estenose da veia cava superior Pode ser decorrente da compressão extrínseca por um tumor local.

**🚩 Metemoglobinemia e envenenamento por monóxido de carbono**

História	Exame	1º exame	Outros exames
a metemoglobinemia se manifesta com fatigabilidade e cefaleias; os sintomas podem progredir para obnubilação, depressão respiratória e morte em casos graves; os	cianose, dispneia e alterações neurológicas podem estar presentes na metemoglobinemia; arritmias e alterações do estado mental que variam de confusão leve até convulsões	» <b>cooximetria</b> : sinal elevado de metemoglobinina ou carboxi-hemoglobina A cooximetria invasiva requer uma amostra de sangue arterial.	

## Incomum

**Metemoglobinemia e envenenamento por monóxido de carbono**

História	Exame	1º exame	Outros exames
sintomas podem surgir após a exposição a medicamentos específicos, por ingestão (dapsona) ou exposição de mucosas (lidocaína, benzocaína); o envenenamento por monóxido de carbono pode mimetizar uma síndrome viral (cefaleia, mal-estar, tontura, náuseas)	e coma são comuns no envenenamento por monóxido de carbono; aparência avermelhada da pele pode ser notada no envenenamento por monóxido de carbono	Coxímetros não invasivos estão comercialmente disponíveis, mas não estão em uso generalizado.  A metemoglobinemia e o envenenamento por monóxido de carbono não são detectáveis pela oximetria de pulso não invasiva regular.	<b>»carboxi-hemoglobina sérica:</b> no envenenamento por monóxido de carbono: elevado a >3% em não fumantes e >15% em fumantes Idealmente medida a partir de uma amostra de sangue arterial. Baixa correlação com desfechos neurológicos.  <b>»lactato sérico:</b> elevado A produção de lactato reflete subperfusão e isquemia dos tecidos periféricos.  <b>»troponina sérica:</b> elevado Elevada em decorrência de hipóxia do tecido do miocárdio.  <b>»eletrocardiograma (ECG):</b> taquicardia, alterações do segmento ST e da onda T

Esta versão em PDF da monografia do BMJ Best Practice baseia-se na versão disponível no sítio web actualizada pela última vez em: Feb 12, 2019.

As monografias do BMJ Best Practice são actualizadas regularmente e a versão mais recente disponível de cada monografia pode consultar-se em [bestpractice.bmjjournals.com](http://bestpractice.bmjjournals.com). A utilização deste conteúdo está sujeita à nossa [declaração de exonerização de responsabilidade](#). © BMJ Publishing Group Ltd 2019. Todos os direitos reservados.

## Incomum

**P Metemoglobinemia e envenenamento por monóxido de carbono**

História	Exame	1º exame	Outros exames
		Alterações isquêmicas disseminadas refletem perfusão miocárdica insuficiente.	

**P Púrpura trombocitopênica trombótica**

História	Exame	1º exame	Outros exames
tipicamente um pródromo viral (febre, artralgias, mialgias) seguido por uma erupção cutânea de petéquias, sintomas neurológicos (cefaleia, confusão) e dor abdominal	pode ser normal; pode haver pirexia, erupções cutânea de petéquias e purpúricas, icterícia, hipertensão, convulsões, alterações do estado mental e esplenomegalia	<p>»<b>Hemograma completo:</b> trombocitopenia, hemoglobina baixa A trombocitopenia é universal e pode ser grave.</p> <p>A anemia é decorrente da fragmentação dos eritrócitos (anemia hemolítica microangiopática).</p> <p>»<b>bilirrubina sérica:</b> bilirrubina indireta elevada Reflete hemólise intravascular.</p> <p>»<b>ureia sérica:</b> elevado A insuficiência renal é decorrente da lesão microangiopática.</p> <p>»<b>creatinina sérica:</b> elevado A insuficiência renal é decorrente da lesão microangiopática.</p>	» <b>urinálise:</b> proteinúria, cilindros A urinálise pode ser normal. O grau de proteinúria é tipicamente leve.

## Incomum

### Tétano

História	Exame	1º exame	Outros exames
história de exposição aos esporos de Clostridium tetani por meio de lesões, retenção de corpo estranho ou no período neonatal; a apresentação varia de espasmos musculares localizados de um membro até contrações tónicas e dolorosas dos músculos esqueléticos em casos graves; pródromo de inquietação, sudorese e taquicardia pode estar presente; espasmos tetânicos podem afetar qualquer grupo muscular e ser desencadeados por estímulos inespecíficos (por exemplo, luz, ruído)	a contração dos músculos faciais resulta em travamento da mandíbula (trismo) ou sorriso sardônico (risus sardonicus); a contração dos músculos das costas causa opistotônico; a contração dos músculos abdominais levanta a suspeita de um abdome cirúrgico	» <b>nenhuma:</b> diagnóstico clínico	

### Botulismo

História	Exame	1º exame	Outros exames
início agudo de neuropatia bulbar bilateral com fraqueza descendente simétrica; possível história de ingestão de alimentos contaminados não pasteurizados (botulismo de origem alimentar) 12 horas a 7 dias desde o início do sintoma, ou contaminação por Clostridium botulinum; náuseas, vômitos, cãibras abdominais e diarreia podem acompanhar visão	qualquer nervo craniano pode estar envolvido, resultando em visão turva, oftalmoplegia, diplopia, disartria, nistagmo, ptose e fraqueza facial	» <b>nenhuma:</b> diagnóstico clínico Devido a sua rápida progressão, o diagnóstico do botulismo geralmente é clínico.  O tratamento é considerado antes dos resultados do teste.	» <b>toxina botulínica sérica tipo C:</b> positiva A presença no sangue confirma o diagnóstico.  » <b>fezes com toxina botulínica tipo C:</b> positiva A presença nas fezes confirma o diagnóstico de botulismo de origem alimentar.

## Incomum

**🚩 Botulismo**

História	Exame	1º exame	Outros exames
turva, diplopia e paralisia facial			

**◊ Paralisia do nervo frênico**

História	Exame	1º exame	Outros exames
procedimento cirúrgico recente envolvendo pescoço ou tórax, trauma no tórax ou no pescoço recente; em casos idiopáticos, tal história não pode ser extraída	macicez à percussão na base do pulmão, sem variabilidade respiratória da borda inferior do pulmão	» <b>radiografia torácica</b> : elevado, cúpula diafragmática relaxada	» <b>fluoroscopia torácica dinâmica ("teste sniff")</b> : movimento paradoxal (para cima) do diafragma afetado

**◊ Esclerose lateral amiotrófica**

História	Exame	1º exame	Outros exames
fraqueza assimétrica dos músculos distais, incapacidade de realizar movimentos motores finos com as mãos ou pé caído; possível dificuldade de iniciar movimentos e manter postura ortostática; alterações de personalidade podem ser observadas por familiares	sinais atribuíveis à doença do neurônio motor superior e inferior (fraqueza, hiper-reflexia, espasticidade, atrofia muscular, fasciculações) e envolvimento bulbar (disfagia, disartria) podem estar presentes; hipersalivação e sialorreia podem estar presentes; os pacientes podem exibir sentimentos inapropriados com risadas, choro e cognição comprometida	» <b>nenhuma</b> : diagnóstico clínico Diagnosticado clinicamente e os testes tem apenas uma função acessória.	» <b>eletromiografia</b> : denervação aguda e crônica, potenciais fasciculações » <b>estudos da condução nervosa</b> : normal Os estudos da condução nervosa geralmente são normais.

**🚩 Poliomielite e outras infecções virais agudas do corno anterior**

História	Exame	1º exame	Outros exames
a poliomielite manifesta-se com fraqueza assimétrica (tipicamente afeta mais os membros inferiores)	paresia ou paralisia muscular assimétrica; o exame sensorial é tipicamente normal; os reflexos tendinosos	» <b>punção lombar</b> : pleocitose com predominância de linfócitos, proteína elevada	

## Incomum

## Poliomielite e outras infecções virais agudas do corno anterior

História	Exame	1º exame	Outros exames
que os superiores e mais os músculos proximais que os distais) e diminuição dos reflexos tendinosos profundos; os sintomas neurológicos podem ser precedidos por um pródromo viral de febre, náuseas, mal-estar e faringite; a fraqueza muscular rapidamente evolui e pode causar tetraplegia e insuficiência respiratória; outras infecções das células do corno anterior (por exemplo, enterovírus, vírus do Nilo Ocidental) produzem sintomas similares	profundos são diminuídos	A análise do líquido cefalorraquidiano mostra um cenário de meningite viral.  » <b>cultura viral de secreções da garganta ou fezes:</b> positiva O poliovírus pode ser isolado de secreções da garganta e das fezes.	

## Síndrome de Guillain-Barré

História	Exame	1º exame	Outros exames
paralisia simétrica progressiva; a fraqueza muscular típica se inicia nos músculos da coxa, mas pode envolver qualquer grupo muscular (por exemplo, braços, bulbares, ocular); os pacientes podem experimentar fenômenos sensoriais (especialmente parestesia nas mãos e pés); retenção urinária e íleo paralítico podem estar presentes	a fraqueza muscular simétrica é um sinal característico; a disautonomia (taquicardia ou bradicardia, pressão arterial lável, hipotensão ortostática) pode estar presente; os reflexos tendinosos profundos estão caracteristicamente ausentes ou diminuídos	» <b>punção lombar:</b> nível de proteína elevado, pleocitose normal  » <b>estudos da condução nervosa:</b> redução na velocidade de condução, desmielinização irregular Os padrões de resposta dos estudos de condução nervosa variam e subclassificam a síndrome de Guillain-Barré.	

## Incomum

## ◊ Miastenia gravis

História	Exame	1º exame	Outros exames
fraqueza muscular dos músculos oculares e bulbares; ptose, diplopia, disartria e disfagia são comuns; a fatigabilidade muscular envolvendo os músculos faciais e dos membros é menos comum	o exame físico é variável; fraqueza dos músculos extraoculares (não restritos ao nervo craniano específico), falta de expressão facial ou fraqueza muscular periférica e fatigabilidade (tipicamente afeta mais os braços que as pernas) podem estar presentes; a fala pode ser fraca ou indistinta	<p>»<b>anticorpos séricos para receptor da acetilcolina:</b> positiva Anticorpos policlonais contra o receptor da acetilcolina estão presentes em 80% a 90% dos casos de miastenia gravis generalizada.</p> <p>»<b>eletromiografia:</b> resposta decremental à estimulação nervosa repetitiva A estimulação nervosa repetitiva mostra uma resposta decrescente a uma série de estímulos.</p> <p>A eletromiografia de fibra única é o teste eletrofisiológico mais sensível na miastenia gravis.</p>	<p>»<b>anticorpos séricos contra o receptor de tirosina quinase:</b> positiva Anticorpos contra os receptores de tirosina quinase específicos do músculo estão presentes em 50% dos pacientes com ausência de anticorpos contra o receptor da acetilcolina.</p>

## ◊ Deficiência dos músculos respiratórios

História	Exame	1º exame	Outros exames
o início da dispneia pode ser insidioso (paralisia diafragmática idiopática) ou relacionado com uma lesão conhecida (por exemplo, trauma, cirurgia); a dispneia tipicamente piora na posição supina e melhora na posição ereta (ortopneia) na paralisia diafragmática	a detecção do movimento diafragmático paradoxal pode ser difícil; a fraqueza dos músculos da parede abdominal é facilmente detectada pelo movimento paradoxal para dentro da parede abdominal durante a inspiração; a fraqueza dos músculos não respiratórios	<p>»<b>radiografia torácica:</b> elevação unilateral do diafragma, atelectasia A elevação do diafragma pode indicar sua paralisia, a presença de fluido loculado, fibrotórax ou compressão de estruturas extratorácicas.</p>	

**Incomum****◊ Deficiência dos músculos respiratórios**

História	Exame	1º exame	Outros exames
	pode ser evidente na paraparesia	<p>»<b>fluoroscopia dinâmica do tórax (teste "sniff"):</b> movimento paradoxal unilateral do diafragma Súbito declínio da pressão pleural produzida com uma inspiração rápida e profunda pelo nariz (sniff) em vez de deprimir o diafragma afetado (movimento paradoxal do diafragma).</p> <p>»<b>testes de função pulmonar:</b> redução da capacidade vital forçada (CVF), &gt;10% de diferença entre a CVF em posição supina e posição ereta As diferenças posicionais na CVF são típicas e podem atingir 50% na paralisia diafragmática bilateral.</p>	

**◊ Síndrome miastênica paraneoplásica**

História	Exame	1º exame	Outros exames
fraqueza na circunferência pélvica e padrão ascendente da progressão da doença motora; dificuldade ao levantar de uma cadeira, fatigabilidade e cãibras musculares; a fraqueza melhora transitoriamente após um breve exercício (facilitação pós-exercício);	maior predominância de fraqueza dos membros inferiores com reflexos ausentes; músculos proximais afetados mais comumente; distribuição simétrica do envolvimento muscular; sem envolvimento óculo-bulbar	<p>»<b>anticorpos contra o canal de cálcio dependente de voltagem:</b> positiva A presença desses anticorpos confirma a suspeita clínica de síndrome miastênica. Os anticorpos podem estar ausentes em um subgrupo de pacientes.</p>	

**Incomum****◊ Síndrome miastênica paraneoplásica**

História	Exame	1º exame	Outros exames
disfunção autonômica (disfunção erétil, boca seca) pode estar presente; a fraqueza dos músculos da circunferência superior e o comprometimento dos músculos oculares e bulbares são menos comuns		» <b>teste eletrofisiológico:</b> padrão característico de doença pré-sináptica da junção neuromuscular	

**◊ Síndrome de Cushing**

História	Exame	1º exame	Outros exames
ganho progressivo de peso e dispneia por esforço; história cuidadosa localiza a tolerância diminuída a exercícios na fraqueza muscular; as mulheres podem apresentar oligomenorreia ou amenorreia	obesidade com distribuição central, fácieis de lua cheia, coxins gordurosos supraclaviculares e na nuca; a pele é fina e sensível a lesões; estrias podem ser evidentes ao longo do tronco e dos membros; pacientes do sexo feminino podem exibir hirsutismo; hipertensão pode estar presente	» <b>cortisol urinário:</b> elevado O cortisol é medido na coleta de urina de 24 horas. Níveis >3 vezes o limite superior do normal indicam síndrome de Cushing. Elevações leves (mais que o normal, mas <3 vezes o limite superior do normal) exigem a repetição do teste ou testes adicionais.	» <b>teste de supressão com dexametasona de baixa dose:</b> ausência de supressão da produção de cortisol Depois da administração de 1 mg de dexametasona às 23h00, o nível de cortisol sérico é testado pela manhã. O nível de cortisol permanece alto (>50 nanomoles/L [1.8 microgramas/dL]) na síndrome de Cushing.

**☒ Feocromocitoma**

História	Exame	1º exame	Outros exames
sudorese episódica, cefaleia e taquicardia; possivelmente associada à dispneia episódica e a sensações de pânico	exame entre paroxismos de liberação de catecolamina pode ser normal; alguns pacientes apresentam hipertensão sustentada	» <b>coleta de urina de 24 horas para metanefrina e catecolamina:</b> elevado Os níveis elevados de catecolaminas na urina e de seus produtos metabólicos, as metanefrinas, são	

**Incomum****Feocromocitoma**

História	Exame	1º exame	Outros exames
		altamente sensíveis e específicos para o feocromocitoma.	

**Cifoescoliose e pectus excavatum**

História	Exame	1º exame	Outros exames
o pectus excavatum se desenvolve na primeira infância e pode causar dispneia por esforço; a cifoescoliose se desenvolve na infância ou adolescência e é mais comumente idiopática, mas pode ser causada por doença neuromuscular, destruição do corpo vertebral ou por doenças do tecido conjuntivo	o pectus excavatum é caracterizado por uma concavidade no esterno inferior e por leve restrição da expansão do tórax, e está associado à escoliose em até 15% dos casos; a cifoescoliose é caracterizada por deformação anterior e lateral da coluna vertebral; o grau de escoliose e de cifose pode ser subavaliado devido às alterações compensatórias em outras estruturas ósseas	» <b>radiografia da coluna total:</b> curvatura anormal da coluna vertebral ou do esterno O exame físico subestima o grau de escoliose e cifose. O grau de escoliose prediz o risco de insuficiência respiratória.	

**Difteria**

História	Exame	1º exame	Outros exames
sintomas do trato respiratório superior; disfagia, disfonia, dispneia e tosse rouca podem se desenvolver; imunização e histórico de viagens recentes são importantes	uma típica pseudomembrana marrom-acinzentada pode ser observada nas amígdalas e/ou faringe	» <b>cultura bacteriana e microscopia:</b> colônias negras com halos em meio de Tindale, grânulos metacromáticos em meio de Loeffler, bacilos pleomórficos de coloração irregular na microscopia	

# Diretrizes de diagnóstico

## Europa

### Asthma: diagnosis, monitoring and chronic asthma management

**Publicado por:** National Institute for Health and Care Excellence

**Última publicação em:** 2017

### BTS/SIGN British guideline on the management of asthma

**Publicado por:** British Thoracic Society; Scottish Intercollegiate Guidelines Network

**Última publicação em:** 2016

### 2014 ESC guidelines on the diagnosis and management of acute pulmonary embolism

**Publicado por:** European Society of Cardiology

**Última publicação em:** 2014

## Internacional

### 2019 global strategy for prevention, diagnosis and management of COPD

**Publicado por:** Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease

**Última publicação em:** 2019

### Global strategy for asthma management and prevention

**Publicado por:** Global Initiative for Asthma

**Última publicação em:** 2018

## América do Norte

### ACC/AHA/HFSA focused update of the 2013 ACCF/AHA guideline for the management of heart failure

**Publicado por:** American College of Cardiology; American Heart Association; Heart Failure Society of America

**Última publicação em:** 2017

### ACR appropriateness criteria: dyspnea - suspected cardiac origin

**Publicado por:** American College of Radiology

**Última publicação em:** 2016

## Recursos online

1. Pneumotox on line: patterns - interstitial/parenchymal lung disease (*external link*)

## Artigos principais

- Parshall MB, Schwartzstein RM, Adams L, et al; American Thoracic Society Committee on Dyspnea. An official American Thoracic Society statement: update on the mechanisms, assessment, and management of dyspnea. Am J Respir Crit Care Med. 2012 Feb 15;185(4):435-52. [Texto completo](#) [Resumo](#)
- DePasco WJ, Winterbauer RH, Lusk JA, et al. Chronic dyspnea unexplained by history, physical examination, chest roentgenogram, and spirometry: analysis of a seven-year experience. Chest. 1991 Nov;100(5):1293-9. [Resumo](#)
- Mulrow CD, Lucey CR, Farnett LE. Discriminating causes of dyspnea through clinical examination. J Gen Intern Med. 1993 Jul;8(7):383-92. [Resumo](#)

## Referências

- Parshall MB, Schwartzstein RM, Adams L, et al; American Thoracic Society Committee on Dyspnea. An official American Thoracic Society statement: update on the mechanisms, assessment, and management of dyspnea. Am J Respir Crit Care Med. 2012 Feb 15;185(4):435-52. [Texto completo](#) [Resumo](#)
- Berliner D, Schneider N, Welte T, et al. The differential diagnosis of dyspnea. Dtsch Arztebl Int. 2016 Dec 9;113(49):834-45. [Texto completo](#) [Resumo](#)
- DePasco WJ, Winterbauer RH, Lusk JA, et al. Chronic dyspnea unexplained by history, physical examination, chest roentgenogram, and spirometry: analysis of a seven-year experience. Chest. 1991 Nov;100(5):1293-9. [Resumo](#)
- Mulrow CD, Lucey CR, Farnett LE. Discriminating causes of dyspnea through clinical examination. J Gen Intern Med. 1993 Jul;8(7):383-92. [Resumo](#)
- Resuscitation Council (UK). Resuscitation guidelines: the ABCDE approach. 2015 [internet publication]. [Texto completo](#)
- Soar J, Nolan JP, Böttiger BW, et al. European Resuscitation Council guidelines for resuscitation 2015. Section 3: adult advanced life support. Resuscitation. 2015;95:100-147.
- Resuscitation Council UK. Resuscitation guidelines. Chapter 7: adult advanced life support. 2015. <https://www.resus.org.uk> (last accessed 27 October 2017). [Texto completo](#)
- O'Driscoll BR, Howard LS, Earis J, et al; British Thoracic Society Emergency Oxygen Guideline Group; BTS Emergency Oxygen Guideline Development Group. BTS guideline for oxygen use in adults in healthcare and emergency settings. Thorax. 2017;72(suppl 1):ii1-90. [Texto completo](#) [Resumo](#)
- Siemieniuk RAC, Chu DK, Kim LH, et al. Oxygen therapy for acutely ill medical patients: a clinical practice guideline. BMJ. 2018 Oct 24;363:k4169. [Texto completo](#) [Resumo](#)

10. Chu DK, Kim LH, Young PJ, et al. Mortality and morbidity in acutely ill adults treated with liberal versus conservative oxygen therapy (IOTA): a systematic review and meta-analysis. Lancet. 2018 Apr 28;391(10131):1693-705. [Resumo](#)
11. Brieger D, Eagle KA, Goodman SG, et al. Acute coronary syndromes without chest pain, an underdiagnosed and undertreated high-risk group: insights from the Global Registry of Acute Coronary Events. Chest. 2004 Aug;126(2):461-9. [Resumo](#)
12. Canto JG, Goldberg RJ, Hand MM, et al. Symptom presentation of women with acute coronary syndromes: myth vs reality. Arch Intern Med. 2007 Dec 10;167(22):2405-13. [Texto completo](#) [Resumo](#)
13. Jacoby RM, Nesto RW. Acute myocardial infarction in the diabetic patient: pathophysiology, clinical course and prognosis. J Am Coll Cardiol. 1992 Sep;20(3):736-44. [Resumo](#)
14. Abidov A, Rozanski A, Hachamovitch R, et al. Prognostic significance of dyspnea in patients referred for cardiac stress testing. N Engl J Med. 2005 Nov 3;353(18):1889-98. [Texto completo](#) [Resumo](#)
15. O'Gara PT, Kushner FG, Ascheim DD, et al. 2013 ACCF/AHA guideline for the management of ST-elevation myocardial infarction: a report of the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. Circulation. 2013 Jan 29;127(4):e362-425. [Texto completo](#) [Resumo](#)
16. Amsterdam EA, Wenger NK, Brindis RG, et al. 2014 AHA/ACC guideline for the management of patients with non-ST-elevation acute coronary syndromes: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. Circulation. 2014 Dec 23;130(25):e344-426. [Texto completo](#) [Resumo](#)
17. British Thoracic Society, Scottish Intercollegiate Guidelines Network. British guideline on the management of asthma. A national clinical guideline. September 2016 [internet publication]. [Texto completo](#)
18. Kirkland SW, Vandenberghe C, Voaklander B, et al. Combined inhaled beta-agonist and anticholinergic agents for emergency management in adults with asthma. Cochrane Database Syst Rev. 2017;(1):CD001284. [Texto completo](#) [Resumo](#)
19. National Institute for Health and Care Excellence. Asthma: diagnosis, monitoring and chronic asthma management. November 2017 [internet publication]. [Texto completo](#)
20. Global Initiative for Asthma. 2018 GINA report: global strategy for asthma management and prevention. March 2018 [internet publication]. [Texto completo](#)
21. Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease (GOLD). Global strategy for the diagnosis, management and prevention of chronic obstructive pulmonary disease: 2019 report. 2019 [internet publication]. [Texto completo](#)
22. Campbell RL, Li JT, Nicklas RA, et al; members of the Joint Task Force; Practice Parameter Workgroup. Emergency department diagnosis and treatment of anaphylaxis: a practice parameter. Ann Allergy Asthma Immunol. 2014 Dec;113(6):599-608. [Texto completo](#) [Resumo](#)

23. Monsieurs KG, Nolan JP, Bossaert LL, et al; ERC Guidelines 2015 Writing Group. European Resuscitation Council guidelines for resuscitation 2015: Section 1. Executive summary. *Resuscitation*. 2015 Oct;95:1-80. [Texto completo](#) [Resumo](#)
24. Radchenko C, Alraiyes AH, Shojaee S. A systematic approach to the management of massive hemoptysis. *J Thorac Dis*. 2017 Sep;9(suppl 10):S1069-86. [Texto completo](#) [Resumo](#)
25. Simoff MJ, Lally B, Slade MG, et al. Symptom management in patients with lung cancer: diagnosis and management of lung cancer, 3rd ed: American College of Chest Physicians evidence-based clinical practice guidelines. *Chest*. 2013;143(suppl 5):e455S-97S. [Texto completo](#) [Resumo](#)
26. Fine MJ, Auble TE, Yealy DM, et al. A prediction rule to identify low-risk patients with community-acquired pneumonia. *N Engl J Med*. 1997 Jan 23;336(4):243-50. [Texto completo](#) [Resumo](#)
27. Lim WS, van der Eerden MM, Laing R, et al. Defining community acquired pneumonia severity on presentation to hospital: an international derivation and validation study. *Thorax*. 2003 May;58(5):377-82. [Texto completo](#) [Resumo](#)
28. Lim WS, Baudouin SV, George RC, et al; Pneumonia Guidelines Committee of the BTS Standards of Care Committee. British Thoracic Society guidelines for the management of community acquired pneumonia in adults: update 2009. *Thorax*. 2009 Oct;64(suppl 3):iii1-55. [Texto completo](#) [Resumo](#)
29. Mandell LA, Wunderink RG, Anzueto A, et al; Infectious Diseases Society of America; American Thoracic Society. Infectious Diseases Society of America/American Thoracic Society consensus guidelines on the management of community-acquired pneumonia in adults. *Clin Infect Dis*. 2007 Mar 1;44(suppl 2):S27-72. [Texto completo](#) [Resumo](#)
30. Halm EA, Teirstein AS. Clinical practice. Management of community-acquired pneumonia. *N Engl J Med*. 2002 Dec 19;347(25):2039-45. [Texto completo](#) [Resumo](#)
31. National Institute for Health and Care Excellence. Sepsis: recognition, diagnosis and early management. September 2017 [internet publication]. [Texto completo](#)
32. Gao F, Melody T, Daniels R, et al. The impact of compliance with 6-hour and 24-hour sepsis bundles on hospital mortality in patients with severe sepsis: a prospective observational study. *Crit Care*. 2005;9(6):R764-70. [Texto completo](#) [Resumo](#)
33. Daniels R, Nutbeam I, McNamara G, et al. The sepsis six and the severe sepsis resuscitation bundle: a prospective observational cohort study. 2011 Jun;28(6):507-12. [Resumo](#)
34. Singer M, Deutschman CS, Seymour CW, et al. The Third International Consensus definitions for sepsis and septic shock (Sepsis-3). *JAMA*. 2016 Feb 23;315(8):801-10. [Texto completo](#) [Resumo](#)
35. Habek D, Habek JC. Nonhemorrhagic primary obstetric shock. *Fetal Diagn Ther*. 2008;23(2):140-5. [Resumo](#)
36. Wessman DE, Kim TT, Parrish JS. Acute respiratory distress following liposuction. *Mil Med*. 2007 Jun;172(6):666-8. [Resumo](#)

37. Cunliffe CH, Denton JS. A fatal complication of a vena caval filter associated with pulmonary thromboembolism. *Am J Forensic Med Pathol.* 2008 Jun;29(2):173-6. [Resumo](#)
38. Kim YJ, Lee JW, Park KW, et al. Pulmonary cement embolism after percutaneous vertebroplasty in osteoporotic vertebral compression fractures: incidence, characteristics, and risk factors. *Radiology.* 2009 Apr;251(1):250-9. [Resumo](#)
39. Stein PD, Hull RD, Patel KC, et al. D-dimer for the exclusion of acute venous thrombosis and pulmonary embolism: a systematic review. *Ann Intern Med.* 2004 Apr 20;140(8):589-602. [Resumo](#)
40. Kearon C, Akl EA, Ornelas J, et al. Antithrombotic therapy for VTE disease: CHEST guideline and expert panel report. *Chest.* 2016 Feb;149(2):315-52. [Resumo](#)
41. Tschopp JM, Bintcliffe O, Astoul P, et al. ERS task force statement: diagnosis and treatment of primary spontaneous pneumothorax. *Eur Respir J.* 2015 Aug;46(2):321-35. [Texto completo](#) [Resumo](#)
42. Leigh-Smith S, Harris T. Tension pneumothorax: time for a re-think? *Emerg Med J.* 2005 Jan;22(1):8-16. [Texto completo](#)
43. Jones R, Hollingsworth J. Tension pneumothoraces not responding to needle thoracocentesis. *Emerg Med J.* 2002 Mar;19(2):176-7. [Texto completo](#) [Resumo](#)
44. Karabinos I, Papadopoulos A, Toutouzas P. Severe mitral regurgitation due to perforation of the mitral anterior leaflet. *Eur J Echocardiogr.* 2008 Jan;9(1):103-4. [Resumo](#)
45. Baumgartner H, Falk V, Bax JJ, et al; ESC Scientific Document Group. 2017 ESC/EACTS guidelines for the management of valvular heart disease. *Eur Heart J.* 2017 Sep 21;38(36):2739-91. [Texto completo](#) [Resumo](#)
46. Wimalasena Y, Kocierz L, Strong D, et al. Lung ultrasound: a useful tool in the assessment of the dyspnoeic patient in the emergency department. Fact or fiction? *Emerg Med J.* 2018 Apr;35(4):258-66. [Resumo](#)
47. Yancy CW, Jessup M, Bozkurt B, et al. 2017 ACC/AHA/HFSA focused update of the 2013 ACCF/AHA guideline for the management of heart failure: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Clinical Practice Guidelines and the Heart Failure Society of America. *Circulation.* 2017 Aug 8;136(6):e137-61. [Texto completo](#) [Resumo](#)
48. National Institute for Health and Care Excellence. Acute heart failure: diagnosis and management. October 2014 [internet publication]. [Texto completo](#)
49. Holloway BJ, Rosewarne D, Jones RG. Imaging of thoracic aortic disease. *Br J Radiol.* 2011 Dec;84 Spec No 3:S338-54. [Texto completo](#) [Resumo](#)
50. European Society of Cardiology. 2014 ESC guidelines on the diagnosis and treatment of aortic diseases. 2015 [internet publication]. [Texto completo](#)
51. Ullman EA, Donley LP, Brady WJ. Pulmonary trauma emergency department evaluation and management. *Emerg Med Clin North Am.* 2003 May;21(2):291-313. [Resumo](#)

52. Roy CL, Minor MA, Brookhart MA, et al. Does this patient with a pericardial effusion have cardiac tamponade? *JAMA*. 2007 Apr 25;297(16):1810-8. [Resumo](#)
53. Wilson LD, Detterbeck FC, Yahalom J. Clinical practice: superior vena cava syndrome with malignant causes. *N Engl J Med*. 2007 May 3;356(18):1862-9. [Resumo](#)
54. Allen JN, Magro CM, King MA. The eosinophilic pneumonias. *Semin Respir Crit Care Med*. 2002 Apr;23(2):127-34. [Resumo](#)
55. Straus SE, McAlister FA, Sackett DL, et al; CARE-COAD1 Group. The accuracy of patient history, wheezing, and laryngeal measurements in diagnosing obstructive airway disease: *JAMA*. 2000 Apr 12;283(14):1853-7. [Texto completo](#) [Resumo](#)
56. Sivak ED, Shefner JM, Sexton J. Neuromuscular disease and hypoventilation. *Curr Opin Pulm Med*. 1999 Nov;5(6):355-62. [Resumo](#)
57. Ferris G, Servera-Pieras E, Vergara P, et al. Kyphoscoliosis ventilatory insufficiency: noninvasive management outcomes. *Am J Phys Med Rehabil*. 2000 Jan-Feb;79(1):24-9. [Resumo](#)
58. Frazier AA, Franks TJ, Cooke EO, et al. From the archives of the AFIP: pulmonary alveolar proteinosis. *Radiographics*. 2008 May-Jun;28(3):883-99. [Texto completo](#) [Resumo](#)
59. Cimino JJ, Kogan AD. Constrictive pericarditis after cardiac surgery: report of three cases and review of the literature. *Am Heart J*. 1989 Dec;118(6):1292-301. [Resumo](#)
60. Johnson MJ, Oxberry SG, Cleland JG, et al. Measurement of breathlessness in clinical trials in patients with chronic heart failure: the need for a standardized approach: a systematic review. *Eur J Heart Fail*. 2010 Feb;12(2):137-47. [Resumo](#)
61. Myers J, Bader D, Madhavan R, et al. Validation of a specific activity questionnaire to estimate exercise tolerance in patients referred for exercise testing. *Am Heart J*. 2001 Dec;142(6):1041-6. [Resumo](#)
62. Goldman L, Hashimoto B, Cook EF, et al. Comparative reproducibility and validity of systems for assessing cardiovascular functional class: advantages of a new specific activity scale. *Circulation*. 1981 Dec;64(6):1227-34. [Texto completo](#) [Resumo](#)
63. Mahler DA, Wells CK. Evaluation of clinical methods for rating dyspnea. *Chest*. 1988 Mar;93(3):580-6. [Resumo](#)
64. Caceres M, Ali SZ, Braud R, et al. Spontaneous pneumomediastinum: a comparative study and review of the literature. *Ann Thorac Surg*. 2008 Sep;86(3):962-6. [Resumo](#)
65. Rena O, Filosso PL, Papalia E, et al. Solitary fibrous tumour of the pleura: surgical treatment. *Eur J Cardiothorac Surg*. 2001 Feb;19(2):185-9. [Resumo](#)
66. European Society of Cardiology (ESC) Committee for Practice Guidelines (CPG). 2014 ESC guidelines on the diagnosis and management of acute pulmonary embolism. *Eur Heart J*. 2014 Nov 14;35(43):3033-69. [Texto completo](#) [Resumo](#)

67. Verity R, Prasad E, Grimsrud K, et al. Hantavirus pulmonary syndrome in northern Alberta, Canada: clinical and laboratory findings for 19 cases. *Clin Infect Dis.* 2000 Oct;31(4):942-6. [Texto completo](#) [Resumo](#)
68. Hui DS, Chan MC, Wu AK, et al. Severe acute respiratory syndrome (SARS): epidemiology and clinical features. *Postgrad Med J.* 2004 Jul;80(945):373-81. [Texto completo](#) [Resumo](#)
69. Garfield DH, Cadanel JL, Wislez M, et al. The bronchioloalveolar carcinoma and peripheral adenocarcinoma spectrum of diseases. *J Thorac Oncol.* 2006 May;1(4):344-59. [Resumo](#)
70. Mork T, Mutlu GM, Kuzniar TJ. Dysphonia and chest pain as presenting symptoms of pneumomediastinum. *Tuberk Toraks.* 2010;58(2):184-7. [Resumo](#)
71. Hamilton W, Sharp D. Diagnosis of lung cancer in primary care: a structured review. *Fam Pract.* 2004 Dec;21(6):605-11. [Texto completo](#) [Resumo](#)
72. Holguin F, Ramadan B, Gal AA, et al. Prognostic factors for hospital mortality and ICU admission in patients with ANCA-related pulmonary vasculitis. *Am J Med Sci.* 2008 Oct;336(4):321-6. [Resumo](#)
73. Oymak FS, Demirbas HM, Mavili E, et al. Bronchiolitis obliterans organizing pneumonia: clinical and roentgenological features in 26 cases. *Respiration.* 2005 May-Jun;72(3):254-62. [Resumo](#)
74. Mancano A, Marchiori E, Zanetti G, et al. Pulmonary complications of crack cocaine use: high-resolution computed tomography of the chest. *J Bras Pneumol.* 2008 May;34(5):323-7. [Texto completo](#) [Resumo](#)
75. Weber AM, Areerat P, Fischer JE, et al. Factors associated with diagnostic evaluation for tuberculosis among adults hospitalized for clinical pneumonia in Thailand. *Infect Control Hosp Epidemiol.* 2008 Jul;29(7):648-57. [Resumo](#)
76. Sachdeva A, Matuschak GM. Diffuse alveolar hemorrhage following alemtuzumab. *Chest.* 2008 Jun;133(6):1476-78. [Resumo](#)
77. Silva L, Damrose E, Bairao F, et al. Infectious granulomatous laryngitis: a retrospective study of 24 cases. *Eur Arch Otorhinolaryngol.* 2008 Jun;265(6):675-80. [Resumo](#)
78. Bunch TJ, Thalji MK, Pellikka PA, et al. Respiratory failure in tetanus: case report and review of a 25-year experience. *Chest.* 2002 Oct;122(4):1488-92. [Resumo](#)
79. Wick F, Ballmer PE, Haller A. Acute epiglottis in adults. *Swiss Med Wkly.* 2002 Oct 12;132(37-38):541-7. [Resumo](#)
80. Varma JK, Katsitadze G, Moiscrafishvili M, et al. Signs and symptoms predictive of death in patients with foodborne botulism - Republic of Georgia, 1980-2002. *Clin Infect Dis.* 2004 Aug 1;39(3):357-62. [Texto completo](#) [Resumo](#)
81. Guleria R, Goswami R, Shah P, et al. Dyspnoea, lung function & respiratory muscle pressures in patients with Graves' disease. *Indian J Med Res.* 1996 Nov;104:299-303. [Resumo](#)

82. Boltan DD, Lachar W, Khetan A, et al. Fatal and widespread skeletal myopathy confirmed morphologically years after initiation of simvastatin therapy. *Am J Cardiol.* 2007 Apr 15;99(8):1171-6. [Resumo](#)
83. Benditt JO. Respiratory complications of amyotrophic lateral sclerosis. *Semin Respir Crit Care Med.* 2002 Jun;23(3):239-47. [Resumo](#)
84. Wijdicks EF, Henderson RD, McClelland RL. Emergency intubation for respiratory failure in Guillain-Barré syndrome. *Arch Neurol.* 2003 Jul;60(7):947-8. [Texto completo](#) [Resumo](#)
85. Mutlu GM, Kuzniar T, Factor P. A 41-year-old man with altered mental status and acute flaccid paralysis. *Chest.* 2005 Jan;127(1):391-4. [Resumo](#)
86. Vieira SR, Brauner JS. Leptospirosis as a cause of acute respiratory failure: clinical features and outcome in 35 critical care patients. *Braz J Infect Dis.* 2002 Jun;6(3):135-9. [Texto completo](#) [Resumo](#)
87. Blanco C, Marazuela M, Flores J, et al. Severe respiratory failure secondary to Cushing's myopathy. *J Endocrinol Invest.* 2001 Sep;24(8):618-21. [Resumo](#)
88. Hopkins LC. Clinical features of myasthenia gravis. *Neurol Clin.* 1994 May;12(2):243-61. [Resumo](#)
89. Abelsohn A, Sanborn MD, Jessiman BJ, et al. Identifying and managing adverse environmental health effects: 6. Carbon monoxide poisoning. *CMAJ.* 2002 Jun 25;166(13):1685-90. [Texto completo](#) [Resumo](#)
90. Johnson CS. The acute chest syndrome. *Hematol Oncol Clin North Am.* 2005 Oct;19(5):857-79. [Resumo](#)
91. Periyakoil VS, Skultety K, Sheikh J. Panic, anxiety, and chronic dyspnea. *J Palliat Med.* 2005 Apr;8(2):453-9. [Resumo](#)
92. Sealove BA, Tiyyagura S, Fuster V. Takotsubo cardiomyopathy. *J Gen Intern Med.* 2008 Nov;23(11):1904-8. [Resumo](#)
93. Greub G, Liaudet L, Wiesel P, et al. Respiratory complications of gastroesophageal reflux associated with paraesophageal hiatal hernia. *J Clin Gastroenterol.* 2003 Aug;37(2):129-31. [Resumo](#)
94. Torchio R, Gulotta C, Greco-Lucchina P, et al. Orthopnea and tidal expiratory flow limitation in chronic heart failure. *Chest.* 2006 Aug;130(2):472-9. [Resumo](#)
95. Celli BR, Rassulo J, Corral R. Ventilatory muscle dysfunction in patients with bilateral idiopathic diaphragmatic paralysis: reversal by intermittent external negative pressure ventilation. *Am Rev Respir Dis.* 1987 Nov;136(5):1276-8. [Resumo](#)
96. Kedia G, Tobis J, Lee MS. Patent foramen ovale: clinical manifestations and treatment. *Rev Cardiovasc Med.* 2008 Summer;9(3):168-73. [Resumo](#)
97. Lange PA, Stoller JK. The hepatopulmonary syndrome. *Ann Intern Med.* 1995 Apr 1;122(7):521-9. [Resumo](#)

- Avaliação da dispneia
- 
98. Acosta J, Khan F, Chitkara R. Tropopnea resulting from large aneurysm of sinus of Valsalva and descending aorta. Heart Lung. 1982 Jul-Aug;11(4):342-4. [Resumo](#)
99. Alfaifi S, Lapinsky SE. Tropopnea due to interatrial shunt following lung resection. Chest. 1998 Jun;113(6):1726-7. [Resumo](#)
100. Tufekcioglu O, Yildiz A, Kacmaz F, et al. Tropopnea in a patient with cardiac tumor. Echocardiography. 2006 Feb;23(2):165-7. [Resumo](#)
101. Leung RS, Bowman ME, Parker JD, et al. Avoidance of the left lateral decubitus position during sleep in patients with heart failure: relationship to cardiac size and function. J Am Coll Cardiol. 2003 Jan 15;41(2):227-30. [Resumo](#)
102. Malo JL, Ghezzo H, L'Archeveque J, et al. Is the clinical history a satisfactory means of diagnosing occupational asthma? Am Rev Respir Dis. 1991 Mar;143(3):528-32. [Resumo](#)
103. Markowitz SB, Morabia A, Lilis R, et al. Clinical predictors of mortality from asbestosis in the North American Insulator Cohort, 1981 to 1991. Am J Respir Crit Care Med. 1997 Jul;156(1):101-8. [Texto completo](#) [Resumo](#)
104. Karlson-Stiber C, Hojer J, Sjoholm A, et al. Nitrogen dioxide pneumonitis in ice hockey players. J Intern Med. 1996 May;239(5):451-6. [Resumo](#)
105. Lucero PF, Nicholson KL, Haislip GD, et al. Increased airway hyperreactivity with the M40 protective mask in exercise-induced bronchospasm. J Asthma. 2006 Dec;43(10):759-63. [Resumo](#)
106. Anderson JA, Kennelly MM. Successful management of antenatal presentation of cor triatriatum. Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol. 2008 Sep;140(1):137-8. [Resumo](#)
107. Bonnin M, Mercier FJ, Sitbon O, et al. Severe pulmonary hypertension during pregnancy: mode of delivery and anesthetic management of 15 consecutive cases. Anesthesiology. 2005 Jun;102(6):1133-7. [Resumo](#)
108. Giesler CF, Buehler JH, Depp R. Alpha1-antitrypsin deficiency: severe obstructive lung disease and pregnancy. Obstet Gynecol. 1977 Jan;49(1):31-4. [Resumo](#)
109. Sellman JS, Holman RL. Thromboembolism during pregnancy: risks, challenges, and recommendations. Postgrad Med. 2000 Sep 15;108(4):71-2, 77-8, 81-4. [Resumo](#)
110. Tanase Y, Yamada T, Kawaryu Y, et al. A case of spontaneous pneumothorax during pregnancy and review of the literature. Kobe J Med Sci. 2007;53(5):251-5. [Texto completo](#) [Resumo](#)
111. Esplin MS, Varner MW. Progression of pulmonary arteriovenous malformation during pregnancy: case report and review of the literature. Obstet Gynecol Surv. 1997 Apr;52(4):248-53. [Resumo](#)
112. Benshushan A, Rojansky N, Weinstein D. Myasthenia gravis and preeclampsia. Isr J Med Sci. 1994 Mar;30(3):229-33. [Resumo](#)

113. Zapardiel I, Delafuente-Valero J, Diaz-Miguel V, et al. Pneumomediastinum during the fourth stage of labor. *Gynecol Obstet Invest.* 2009;67(1):70-2. [Resumo](#)
114. Souayah N, Tick Chong PS, Dreyer M, et al. Myotonic dystrophy type 1 presenting with ventilatory failure. *J Clin Neuromuscul Dis.* 2007 Sep;9(1):252-5. [Resumo](#)
115. Kuzniar TJ, Blum MG, Kasibowska-Kuzniar K, et al. Predictors of acute lung injury and severe hypoxemia in patients undergoing operative talc pleurodesis. *Ann Thorac Surg.* 2006 Dec;82(6):1976-81. [Resumo](#)
116. Lange TJ, Luchner A, Endemann D, et al. A 46-year-old man with dyspnea and hemoptysis 3 years following mitral valve repair. *Chest.* 2007 Aug;132(2):704-7. [Resumo](#)
117. Cha SI, Fessler MB, Cool CD, et al. Lymphoid interstitial pneumonia: clinical features, associations and prognosis. *Eur Respir J.* 2006 Aug;28(2):364-9. [Texto completo](#) [Resumo](#)
118. Storck K, Crispens M, Brader K. Squamous cell carcinoma of the cervix presenting as lymphangitic carcinomatosis: a case report and review of the literature. *Gynecol Oncol.* 2004 Sep;94(3):825-8. [Resumo](#)
119. Moreno-Vega AL, Fuentes-Pradera J, Gordon-Santiago Mdel M, et al. Intraventricular metastases from rectal-sigmoid adenocarcinoma. *Clin Transl Oncol.* 2006 Apr;8(4):296-7. [Resumo](#)
120. Mukhopadhyay S, Katzenstein AL. Pulmonary disease due to aspiration of food and other particulate matter: a clinicopathologic study of 59 cases diagnosed on biopsy or resection specimens. *Am J Surg Pathol.* 2007 May;31(5):752-9. [Resumo](#)
121. Derkay CS, Wiatrak B. Recurrent respiratory papillomatosis: a review. *Laryngoscope.* 2008 Jul;118(7):1236-47. [Resumo](#)
122. Grathwohl KW, Afifi AY, Dillard TA, et al. Vascular rings of the thoracic aorta in adults. *Am Surg.* 1999 Nov;65(11):1077-83. [Resumo](#)
123. Madani I, De Ruyck K, Goeminne H, et al. Predicting risk of radiation-induced lung injury. *J Thorac Oncol.* 2007 Sep;2(9):864-74. [Resumo](#)
124. Calza L, Manfredi R, Chiodo F. Hyperlactataemia and lactic acidosis in HIV-infected patients receiving antiretroviral therapy. *Clin Nutr.* 2005 Feb;24(1):5-15. [Resumo](#)
125. Delpirou-Nouh C, Gelisse P, Chanez P, et al. Migraine and topiramate induced dyspnea. *Headache.* 2007 Nov-Dec;47(10):1453-5. [Resumo](#)
126. Moonen ML, Hanssen M, Radermecker MA, et al. The blue man: an unusual happy end of a spontaneous rupture of a coronary artery. *Eur J Cardiothorac Surg.* 2008 Dec;34(6):1265-7. [Resumo](#)
127. Fischer PR, Johnson JN, Brands CK. Fatigue, exercise intolerance, and weakness: lessons on herding zebras. *Minn Med.* 2008 Nov;91(11):38-40. [Resumo](#)

128. Quinn MP, Courtney AE, McCarron MO, et al. Breathless and dizzy! - disseminated Nocardia farcinica complicating renal transplantation. *Nephrol Dial Transplant.* 2007 Nov;22(11):3338-40. [Texto completo](#) [Resumo](#)
129. Weng YM, Chang YC, Chiu TF, et al. Tet spell in an adult. *Am J Emerg Med.* 2009 Jan;27(1):130.e3-5. [Resumo](#)
130. Korkmaz AA, Yuce M, Korkmaz F, et al. Stuck mechanical valve in pregnancy. *J Card Surg.* 2008 Nov-Dec;23(6):790-2. [Resumo](#)
131. Lacombe P, Lagrange C, Beauchet A, et al. Diffuse pulmonary arteriovenous malformations in hereditary hemorrhagic telangiectasia: long-term results of embolization according to the extent of lung involvement. *Chest.* 2009 Apr;135(4):1031-7. [Resumo](#)
132. Hamirani YS, Franklin W, Grifka RG, et al. Methemoglobinemia in a young man. *Tex Heart Inst J.* 2008;35(1):76-7. [Texto completo](#) [Resumo](#)
133. Webb LM, Lieberman P. Anaphylaxis: a review of 601 cases. *Ann Allergy Asthma Immunol.* 2006 Jul;97(1):39-43. [Resumo](#)
134. Chang JC, Aly ES. Acute respiratory distress syndrome as a major clinical manifestation of thrombotic thrombocytopenic purpura. *Am J Med Sci.* 2001 Feb;321(2):124-8. [Resumo](#)
135. Broekhuizen BD, Sachs AP, Oostvogels R, et al. The diagnostic value of history and physical examination for COPD in suspected or known cases: a systematic review. *Fam Pract.* 2009 Aug;26(4):260-8. [Resumo](#)
136. Godoy MF, Francischi FB, Pavarino PR, et al. Unusual presentation of idiopathic chronic constrictive pericarditis. *Rev Bras Cir Cardiovasc.* 2007 Jan-Mar;22(1):1-6. [Texto completo](#) [Resumo](#)
137. Hamilton W, Peters TJ, Round A, et al. What are the clinical features of lung cancer before the diagnosis is made? A population based case-control study. *Thorax.* 2005 Dec;60(12):1059-65. [Texto completo](#) [Resumo](#)
138. Cottin V, Nunes H, Brillet PY, et al. Combined pulmonary fibrosis and emphysema: a distinct underrecognised entity. *Eur Respir J.* 2005 Oct;26(4):586-93. [Texto completo](#) [Resumo](#)
139. Naeije R. Hepatopulmonary syndrome and portopulmonary hypertension. *Swiss Med Wkly.* 2003 Mar 22;133(11-12):163-9. [Texto completo](#) [Resumo](#)
140. Swanson KL, Prakash UB, Stanson AW. Pulmonary arteriovenous fistulas: Mayo Clinic experience, 1982-1997. *Mayo Clin Proc.* 1999 Jul;74(7):671-80. [Resumo](#)
141. Mackle T, Meaney J, Timon C. Tracheoesophageal compression associated with substernal goitre: correlation of symptoms with cross-sectional imaging findings. *J Laryngol Otol.* 2007 Apr;121(4):358-61. [Resumo](#)

142. Goswami R, Guleria R, Gupta AK, et al. Prevalence of diaphragmatic muscle weakness and dyspnoea in Graves' disease and their reversibility with carbimazole therapy. *Eur J Endocrinol.* 2002 Sep;147(3):299-303. [Texto completo](#) [Resumo](#)
143. Imazio M, Trinchero R. Triage and management of acute pericarditis. *Int J Cardiol.* 2007 Jun 12;118(3):286-94. [Resumo](#)
144. Eckel F, Huber W, Heidecke CD, et al. Fulminate intracardiac thrombosis associated with Budd-Chiari-syndrome and inferior vena cava thrombosis. *Vasa.* 2002 Feb;31(1):62-5. [Resumo](#)
145. Dobie RA, Tobey DN. Clinical features of diphtheria in the respiratory tract. *JAMA.* 1979 Nov 16;242(20):2197-201. [Resumo](#)
146. Sondhi D, Lippmann M, Murali G. Airway compromise due to angiotensin-converting enzyme inhibitor-induced angioedema: clinical experience at a large community teaching hospital. *Chest.* 2004 Aug;126(2):400-4. [Resumo](#)
147. Soli CG, Smally AJ. Vocal cord dysfunction: an uncommon cause of stridor. *J Emerg Med.* 2005 Jan;28(1):31-3. [Resumo](#)
148. Morgan WP. Hyperventilation syndrome: a review. *Am Ind Hyg Assoc J.* 1983 Sep;44(9):685-9. [Resumo](#)
149. Chiacchio S, Lorenzoni A, Boni G, et al. Anaplastic thyroid cancer: prevalence, diagnosis and treatment. *Minerva Endocrinol.* 2008 Dec;33(4):341-57. [Resumo](#)
150. Tan DS, Eng PC, Lim ST, et al. Primary tracheal lymphoma causing respiratory failure. *J Thorac Oncol.* 2008 Aug;3(8):929-30. [Resumo](#)
151. Ernst A, Rafeq S, Boiselle P, et al. Relapsing polychondritis and airway involvement. *Chest.* 2009 Apr;135(4):1024-30. [Resumo](#)
152. Gulel O, Elmali M, Demir S, et al. Ortner's syndrome associated with aortic arch aneurysm. *Clin Res Cardiol.* 2007 Jan;96(1):49-50. [Resumo](#)
153. Butani L, O'Connell EJ. Functional respiratory disorders. *Ann Allergy Asthma Immunol.* 1997 Aug;79(2):91-9. [Resumo](#)
154. Patel N, Bishay A, Bakry M, et al. Dyspnea with slow-growing mass of the left hemithorax. *Chest.* 2007 Mar;131(3):904-8. [Resumo](#)
155. Wong CL, Holroyd-Leduc J, Straus SE. Does this patient have a pleural effusion? *JAMA.* 2009;301:309-17. [Resumo](#)
156. Modlin JF. Poliovirus. In: Mandell GL, Bennett JE, Dolin R, eds. *Mandell, Douglas, and Bennett's principles and practice of infectious diseases.* 6th ed. Philadelphia, PA: Elsevier; 2005: 2141.
157. Fokke C, van den Berg B, Drenthen J et al. Diagnosis of Guillain-Barré syndrome and validation of Brighton criteria. *Brain.* 2014 Jan;137(Pt 1):33-43. [Texto completo](#) [Resumo](#)

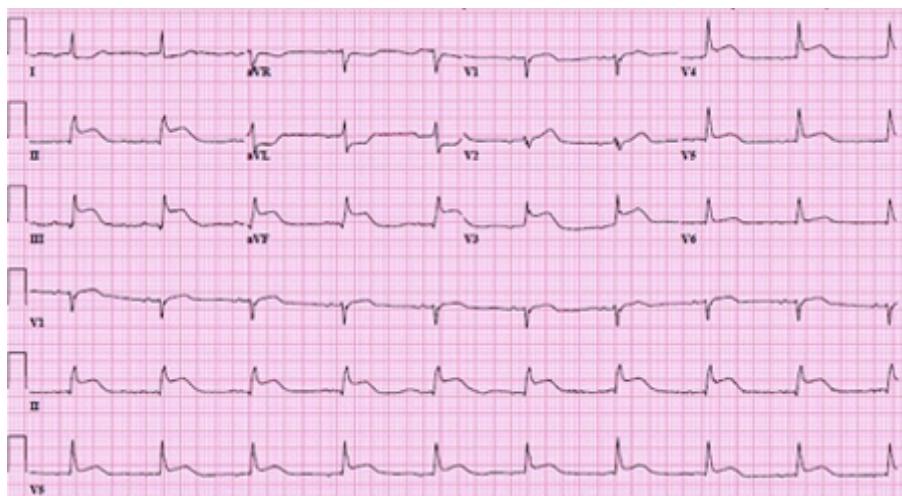
158. Gillespie DJ, Staats BA. Unexplained dyspnea. Mayo Clin Proc. 1994 Jul;69(7):657-63. [Resumo](#)
159. Karnani NG, Reisfield GM, Wilson GR. Evaluation of chronic dyspnea. Am Fam Physician. 2005 Apr 15;71(8):1529-37. [Texto completo](#) [Resumo](#)
160. Martinez FJ, Stanopoulos I, Acero R, et al. Graded comprehensive cardiopulmonary exercise testing in the evaluation of dyspnea unexplained by routine evaluation. Chest. 1994 Jan;105(1):168-74. [Resumo](#)
161. Ailani RK, Ravakhah K, DiGiovine B, et al. Dyspnea differentiation index: a new method for the rapid separation of cardiac vs pulmonary dyspnea. Chest. 1999 Oct;116(4):1100-4. [Resumo](#)
162. Holland MA, Kozlowski LM. Clinical features and management of cyanide poisoning. Clin Pharm. 1986 Sep;5(9):737-41. [Resumo](#)
163. Ozawa H, Homma Y, Arisawa H, et al. Severe metabolic acidosis and heart failure due to thiamine deficiency. Nutrition. 2001 Apr;17(4):351-2. [Resumo](#)
164. Szyper-Kravitz M, Strahilevitz J, Oren V, et al. Pulmonary leukostasis: role of perfusion lung scan in diagnosis and follow up. Am J Hematol. 2001 Jun;67(2):136-8. [Resumo](#)
165. Abramov Y, Elchalal U, Schenker JG. Pulmonary manifestations of severe ovarian hyperstimulation syndrome: a multicenter study. Fertil Steril. 1999 Apr;71(4):645-51. [Resumo](#)
166. Tsai HC, Lee SS, Liu YC, et al. Clinical manifestations of strongyloidiasis in southern Taiwan. J Microbiol Immunol Infect. 2002 Mar;35(1):29-36. [Resumo](#)
167. Martinez Alonso JC, Dominguez Ortega FJ, Fuentes Gonzalo MJ. Churg-Strauss syndrome in a case of eosinophilia. Allergol Immunopathol (Madr). 2004 Jul-Aug;32(4):238-40. [Resumo](#)
168. Tsapas A, Paletas K, Vlachaki E, et al. Eosinophilic pneumonia associated with heroin inhalation: a case report. Wien Klin Wochenschr. 2008;120(5-6):178-80. [Resumo](#)
169. Haim DY, Lippmann ML, Goldberg SK, et al. The pulmonary complications of crack cocaine: a comprehensive review. Chest. 1995 Jan;107(1):233-40. [Resumo](#)
170. Carloni A, Piciucchi S, Giannakakis K, et al. Diffuse alveolar hemorrhage after leflunomide therapy in a patient with rheumatoid arthritis. J Thorac Imaging. 2008 Feb;23(1):57-9. [Resumo](#)
171. Chauhan S, Singh R. Red spots and recurrent anemia. Am J Med. 2006 Sep;119(9):743-5. [Resumo](#)
172. van Lingen R, Warshaw U, Dalton HR, et al. Jaundice as a presentation of heart failure. J R Soc Med. 2005 Aug;98(8):357-9. [Texto completo](#) [Resumo](#)
173. Shamsuzzaman SM, Hashiguchi Y. Thoracic amebiasis. Clin Chest Med. 2002 Jun;23(2):479-92. [Resumo](#)
174. Bakirci T, Sasak G, Ozturk S, et al. Pleural effusion in long-term hemodialysis patients. Transplant Proc. 2007 May;39(4):889-91. [Resumo](#)

175. Dreyer G, Fan S. Therapeutic implications of coexisting severe pulmonary hemorrhage and pulmonary emboli in a case of Wegener granulomatosis. *Am J Kidney Dis.* 2009 May;53(5):e5-8. [Resumo](#)
176. Green RJ, Ruoss SJ, Kraft SA, et al. Pulmonary capillaritis and alveolar hemorrhage: update on diagnosis and management. *Chest.* 1996 Nov;110(5):1305-16. [Resumo](#)
177. Henning BF, Grone HJ, Tepel M, et al. A rare cause of pulmonary-renal syndrome. *Nephron.* 2002 Jul;91(3):516-20. [Resumo](#)
178. Buschmann IR, Bondke A, Elgeti T, et al. Positive cardiac troponin I and T and chest pain in a patient with iatrogenic hypothyroidism and no coronary artery disease. *Int J Cardiol.* 2007 Feb 7;115(2):e83-5. [Resumo](#)
179. Ray P, Delerme S, Jourdain P, et al. Differential diagnosis of acute dyspnea: the value of B natriuretic peptides in the emergency department. *QJM.* 2008 Nov;101(11):831-43. [Texto completo](#) [Resumo](#)
180. Mant J, Doust J, Roalfe A, et al. Systematic review and individual patient data meta-analysis of diagnosis of heart failure, with modelling of implications of different diagnostic strategies in primary care. *Health Technol Assess.* 2009 Jul;13(32):1-207. [Texto completo](#) [Resumo](#)
181. Worster A, Balion CM, Hill SA, et al. Diagnostic accuracy of BNP and NT-proBNP in patients presenting to acute care settings with dyspnea: a systematic review. *Clin Biochem.* 2008 Mar;41(4-5):250-9. [Resumo](#)
182. Lam LL, Cameron PA, Schneider HG, et al. Meta-analysis: effect of B-type natriuretic peptide testing on clinical outcomes in patients with acute dyspnea in the emergency setting. *Ann Intern Med.* 2010 Dec 7;153(11):728-35. [Resumo](#)
183. Trinquet L, Ray P, Riou B, et al. Natriuretic peptide testing in EDs for managing acute dyspnea: a meta-analysis. *Am J Emerg Med.* 2011 Sep;29(7):757-67. [Resumo](#)
184. National Institute for Health and Care Excellence. Chronic heart failure in adults: diagnosis and management. September 2018 [internet publication]. [Texto completo](#)
185. Alba GA, Truong QA, Gaggin HK, et al. Diagnostic and prognostic utility of procalcitonin in patients presenting to the emergency department with dyspnea. *Am J Med.* 2016 Jan;129(1):96-104.e7 [Texto completo](#) [Resumo](#)
186. Schuetz P, Wirz Y, Sager R, et al. Effect of procalcitonin-guided antibiotic treatment on mortality in acute respiratory infections: a patient level meta-analysis. *Lancet Infect Dis.* 2018 Jan;18(1):95-107. [Resumo](#)
187. Patel J, Park C, Michaels J, et al. Pericardial cyst: case reports and a literature review. *Echocardiography.* 2004 Apr;21(3):269-72. [Resumo](#)
188. Ghafoori P, Marks LB, Vujaskovic Z, et al. Radiation-induced lung injury: assessment, management, and prevention. *Oncology (Williston Park).* 2008 Jan;22(1):37-47. [Resumo](#)

189. Swigris JJ, Kuschner WG, Jacobs SS, et al. Health-related quality of life in patients with idiopathic pulmonary fibrosis: a systematic review. *Thorax*. 2005 Jul;60(7):588-94. [Texto completo](#) [Resumo](#)
190. Travis WD, Hunninghake G, King TE Jr, et al. Idiopathic nonspecific interstitial pneumonia: report of an American Thoracic Society project. *Am J Respir Crit Care Med*. 2008 Jun 15;177(12):1338-47. [Texto completo](#) [Resumo](#)
191. Alasaly K, Muller N, Ostrow DN, et al. Cryptogenic organizing pneumonia: a report of 25 cases and a review of the literature. *Medicine (Baltimore)*. 1995 Jul;74(4):201-11. [Resumo](#)
192. Swigris JJ, Berry GJ, Raffin TA, et al. Lymphoid interstitial pneumonia: a narrative review. *Chest*. 2002 Dec;122(6):2150-64. [Resumo](#)
193. Vourlekis JS, Brown KK, Cool CD, et al. Acute interstitial pneumonitis: case series and review of the literature. *Medicine (Baltimore)*. 2000 Nov;79(6):369-78. [Resumo](#)
194. Hanekamp LA, Toben FM. A pregnant woman with shortness of breath. *Neth J Med*. 2006 Mar;64(3):84, 95. [Texto completo](#) [Resumo](#)
195. Martindale JL, Wakai A, Collins SP, et al. Diagnosing acute heart failure in the emergency department: a systematic review and meta-analysis. *Acad Emerg Med*. 2016 Mar;23(3):223-42. [Resumo](#)
196. Al Deeb M, Barbic S, Featherstone R, et al. Point-of-care ultrasonography for the diagnosis of acute cardiogenic pulmonary edema in patients presenting with acute dyspnea: a systematic review and meta-analysis. *Acad Emerg Med*. 2014 Aug;21(8):843-52. [Texto completo](#) [Resumo](#)
197. American College of Radiology. ACR appropriateness criteria: chronic dyspnea - suspected pulmonary origin. 2018 [internet publication]. [Texto completo](#)
198. Gutte H, Mortensen J, Jensen CV, et al. Detection of pulmonary embolism with combined ventilation-perfusion SPECT and low-dose CT: head-to-head comparison with multidetector CT angiography. *J Nucl Med*. 2009 Dec;50(12):1987-92. [Texto completo](#) [Resumo](#)
199. Evans SE, Scanlon PD. Current practice in pulmonary function testing. *Mayo Clin Proc Mayo Clin Proc*. 2003 Jun;78(6):758-63. [Resumo](#)
200. Daube JR. Electrodiagnostic studies in amyotrophic lateral sclerosis and other motor neuron disorders. *Muscle Nerve*. 2000 Oct;23(10):1488-502. [Resumo](#)
201. British Thoracic Society; Scottish Intercollegiate Guidelines Network. British guideline on the management of asthma: a national clinical guideline. September 2016 [internet publication]. [Texto completo](#)
202. Jackson H, Hubbard R. Detecting chronic obstructive pulmonary disease using peak flow rate: cross sectional survey. *BMJ*. 2003 Sep 20;327(7416):653-4. [Texto completo](#) [Resumo](#)
203. La Vecchia L, Mezzena G, Zanolla L, et al. Cardiac troponin I as diagnostic and prognostic marker in severe heart failure. *J Heart Lung Transpl*. 2000 Jul;19(7):644-52. [Resumo](#)

204. Lim WS, van der Eerden MM, Laing R, et al. Defining community acquired pneumonia severity on presentation to hospital: an international derivation and validation study. Thorax. 2003 May;58(5):377-82. [Texto completo](#) [Resumo](#)
205. Mueller C, Giannitsis E, Christ M. Multicenter evaluation of a 0-hour/1-hour algorithm in the diagnosis of myocardial infarction with high-sensitivity cardiac troponin T. Ann Emerg Med. 2016 Jul;68(1):76-87.e4. [Texto completo](#) [Resumo](#)
206. National Institute for Health and Care Excellence. Chest pain of recent onset: assessment and diagnosis. November 2016 [internet publication]. [Texto completo](#)
207. Soldati G, Testa A, Silva FR, et al. Chest ultrasonography in lung contusion. Chest. 2006 Aug;130(2):533-8. [Resumo](#)
208. Alrajab S, Youssef AM, Akkus NI, et al. Pleural ultrasonography versus chest radiography for the diagnosis of pneumothorax: review of the literature and meta-analysis. Crit Care. 2013 Sep 23;17(5):R208. [Texto completo](#) [Resumo](#)

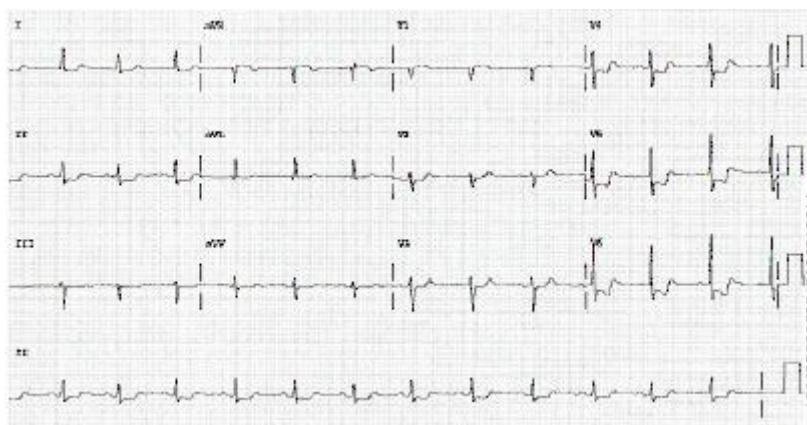
# Imagens



*Figura 1: Eletrocardiograma (ECG) de 12 derivações mostrando supradesnivelamento do segmento ST inferior e anterior com alterações recíprocas nas derivações laterais*

*Do acervo pessoal do Dr. Mahi Ashwath; usado com permissão*

IMAGES



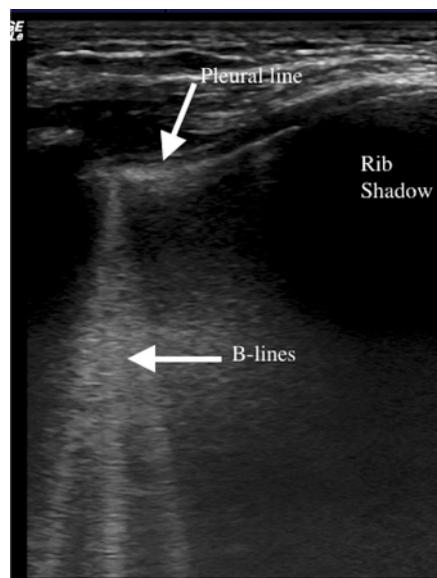
*Figura 2: Eletrocardiograma (ECG) mostrando infradesnivelamento do segmento ST*

*Do acervo pessoal do Dr Syed W. Yusuf e Dr Iyad N. Daher, Departamento de Cardiologia, Universidade do Texas, Houston; usado com permissão*



*Figura 3: Radiografia torácica de edema pulmonar agudo mostrando aumento dos marcadores alveolares, fluido na fissura horizontal e redução dos ângulos costofrênicos*

Dos acervos particulares de Syed W. Yusuf, MBBS, MRCPI, e Daniel Lenihan, MD



*Figura 4: Exame de ultrassonografia do pulmão de um único espaço intercostal que mostre linhas B (linhas brancas verticais) - arranjo curva*

Wimalasena Y, Kocierz L, Strong D, et al. Lung ultrasound: a useful tool in the assessment of the dyspnoeic patient in the emergency department. Fact or fiction? Emerg Med J. 2017 Mar 3. pii.



*Figura 5: Tomografia computadorizada (TC) de um homem de 71 anos de idade mostrando aneurisma dissecante tipo II da aorta ascendente. Um hematoma em torno do segmento proximal da aorta ascendente (painéis A-D) comprimiu a artéria pulmonar direita, quase obstruindo sua patência e limitando a perfusão do pulmão recíproco*

*Stougianos PN, Mytis DZ, Pyrgakis VN. The changing faces of aortic dissection: an unusual presentation mimicking pulmonary embolism. BMJ Case Reports 2009; doi:10.1136/bcr.2006.104414*



Figura 6: Tamponamento pericárdico: radiografia torácica na admissão

Usalan C, Atalar E, Vural FK. Pericardial tamponade in a 65-year-old woman. Postgrad Med J. 1999;75:183-184; usado com permissão.

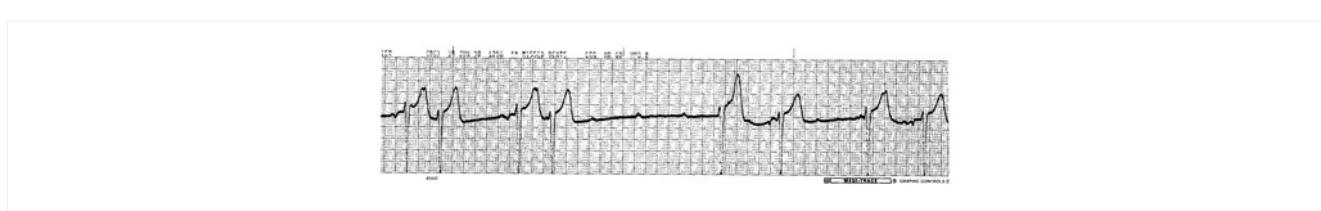


Figura 7: Eletrocardiograma mostrando bloqueio atrioventricular total

Do acervo de Brian Olshansky, MD, FAHA, FACC, FHRS; usado com permissão

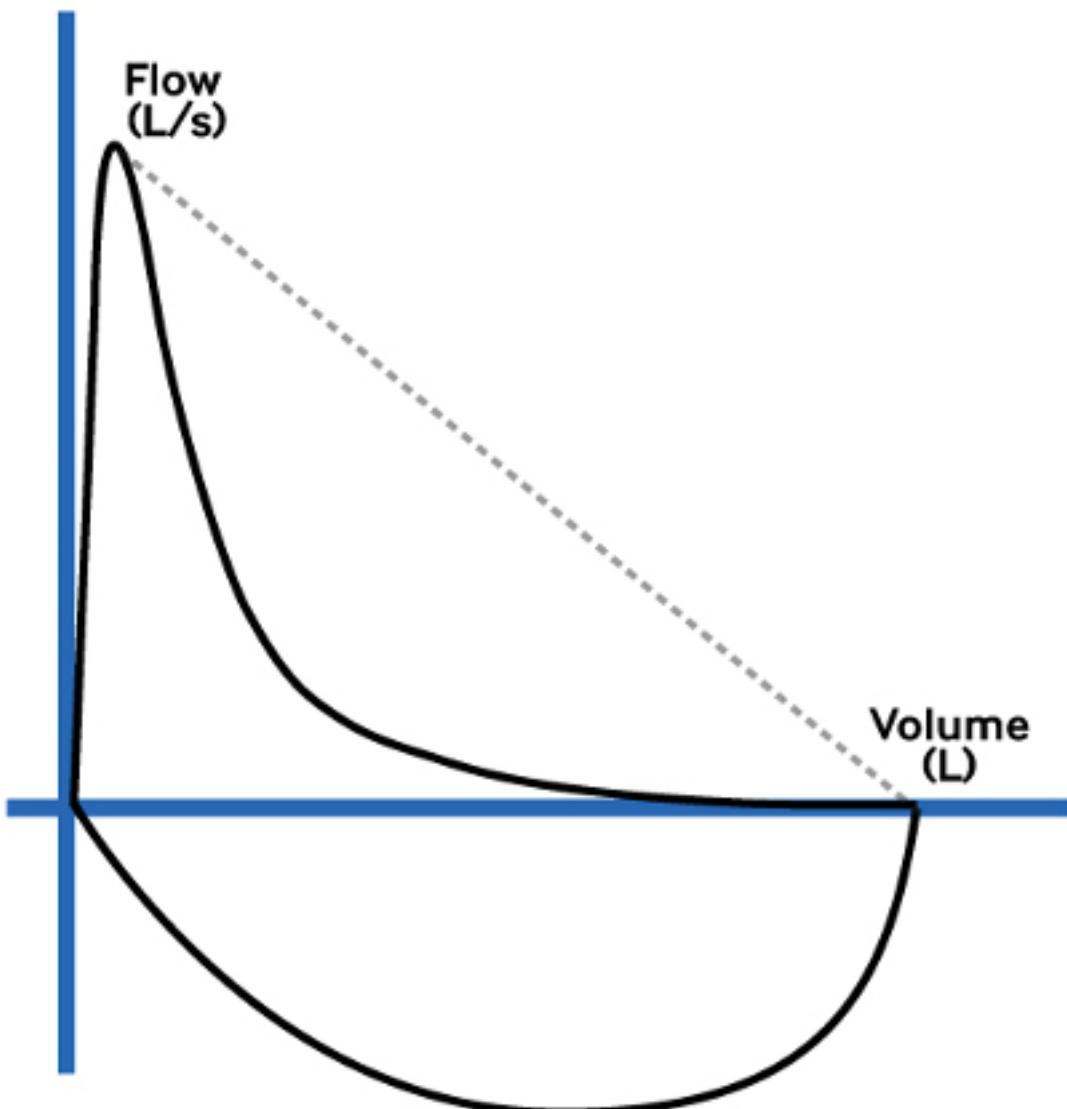


Figura 8: Curva de fluxo-volume (espirograma) na doença pulmonar obstrutiva, como asma ou doença pulmonar obstrutiva crônica (DPOC): o pico do fluxo expiratório pode ser normal, mas uma forma côncava é observada após o ponto de fluxo máximo em decorrência da baixa taxa de fluxo em relação ao volume pulmonar

Criado pelo BMJ Knowledge Centre



Figura 9: Radiografia torácica mostrando hiperinsuflação em paciente com DPOC. A hiperinsuflação é causada pelo componente de enfisema na DPOC, em vez da bronquite crônica subjacente aos sintomas da tosse

Do acervo pessoal do Dr. M. A. Sharifabadand, SUNY na Stony Brook School of Medicine, Departamento de Medicina Pulmonar e Intensiva, Mineola, Nova York, e Dr. J. P. Parsons, The Ohio State University Medical Center, Columbus; usado com permissão



Figura 10: Imagem da tomografia computadorizada (TC) do tórax de fibrose pulmonar idiopática

Do acervo de Jeffrey C. Munson, MD, MS; usada com permissão

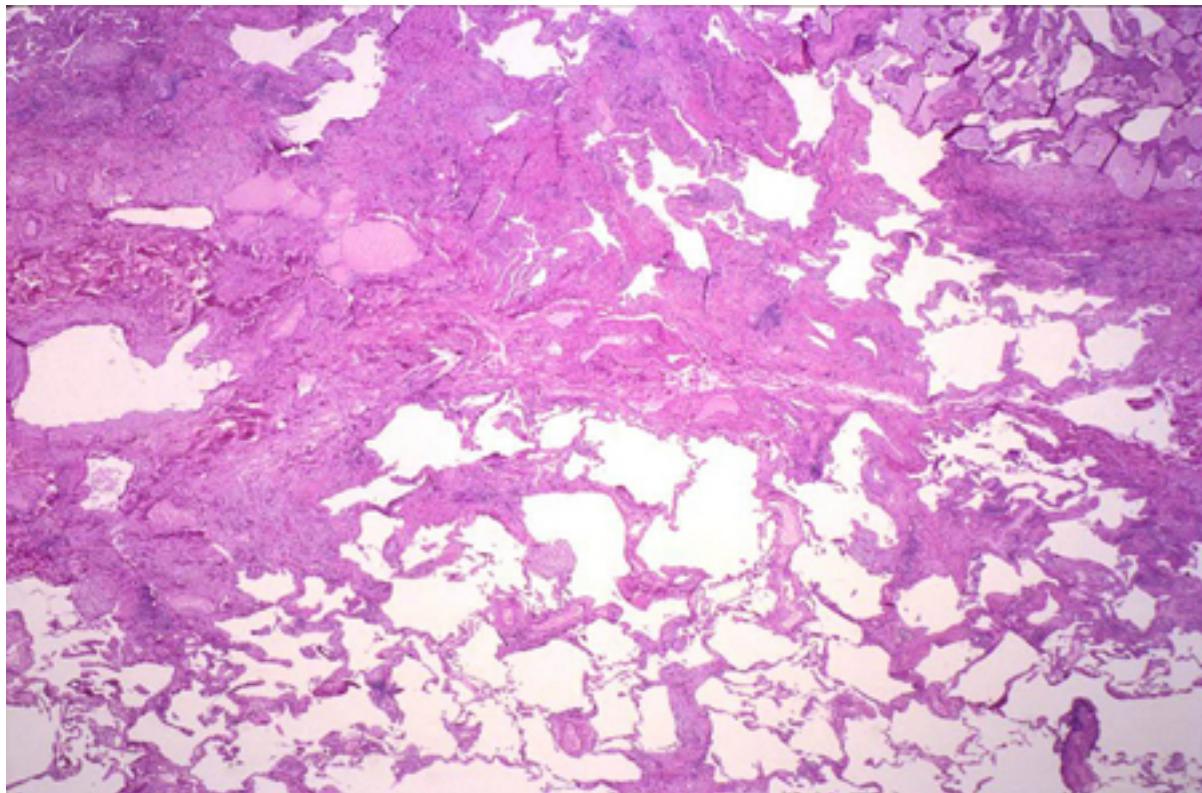


Figura 11: Lâmina patológica de pneumonia intersticial usual, a aparência da biópsia característica de um paciente com fibrose pulmonar idiopática

Do acervo de Gregory Tino, MD; usada com permissão



Figura 12: Radiografia de tórax com ausência de afunilamento normal, produzindo linha de trem

Dos arquivos do Dr. Sangeeta M. Bhorade; uso autorizado

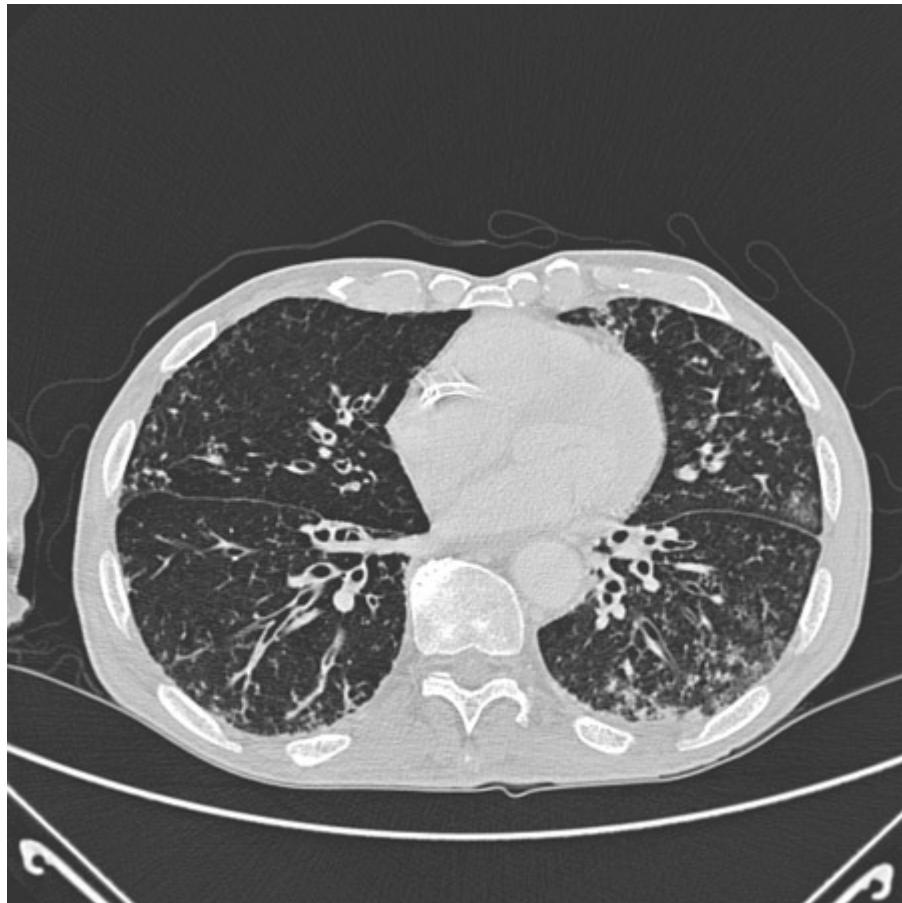


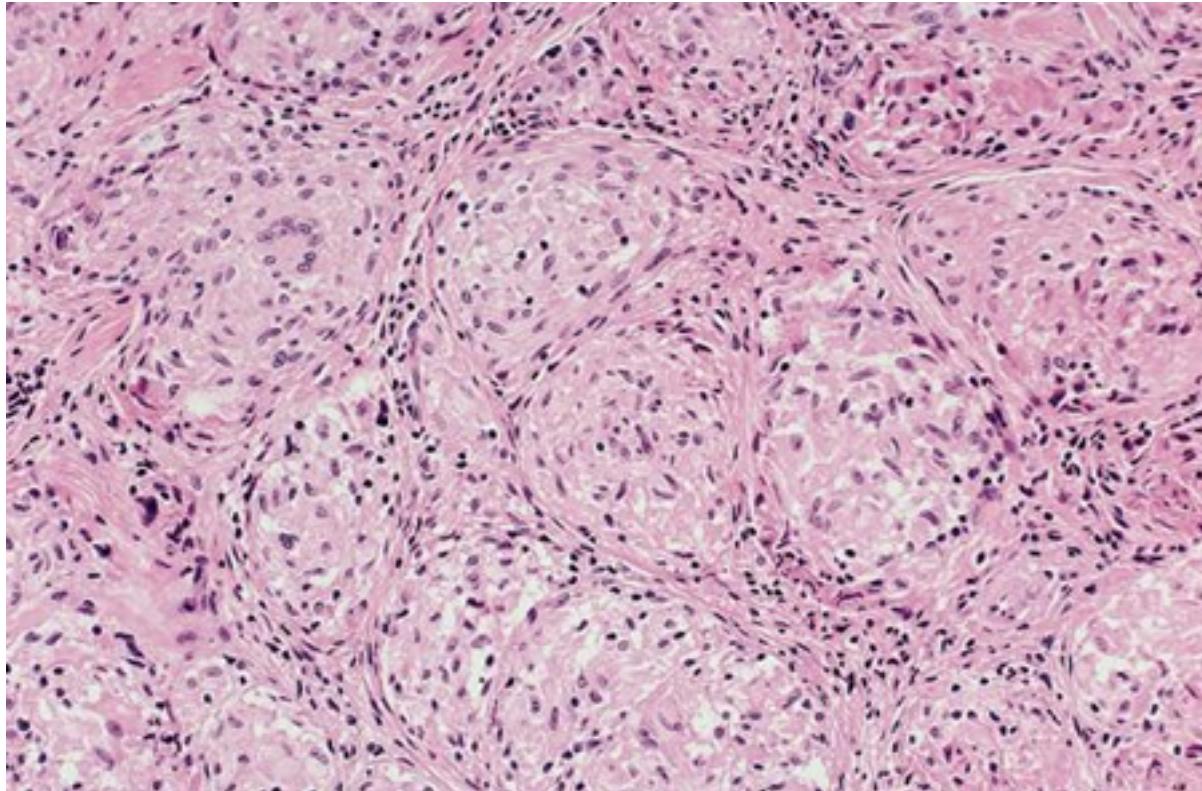
Figura 13: Tomografia computadorizada (TC) do tórax com vias aéreas dilatadas e espessadas e um padrão de árvore em brotamento

Dos arquivos do Dr. Sangeeta M. Bhorade; uso autorizado



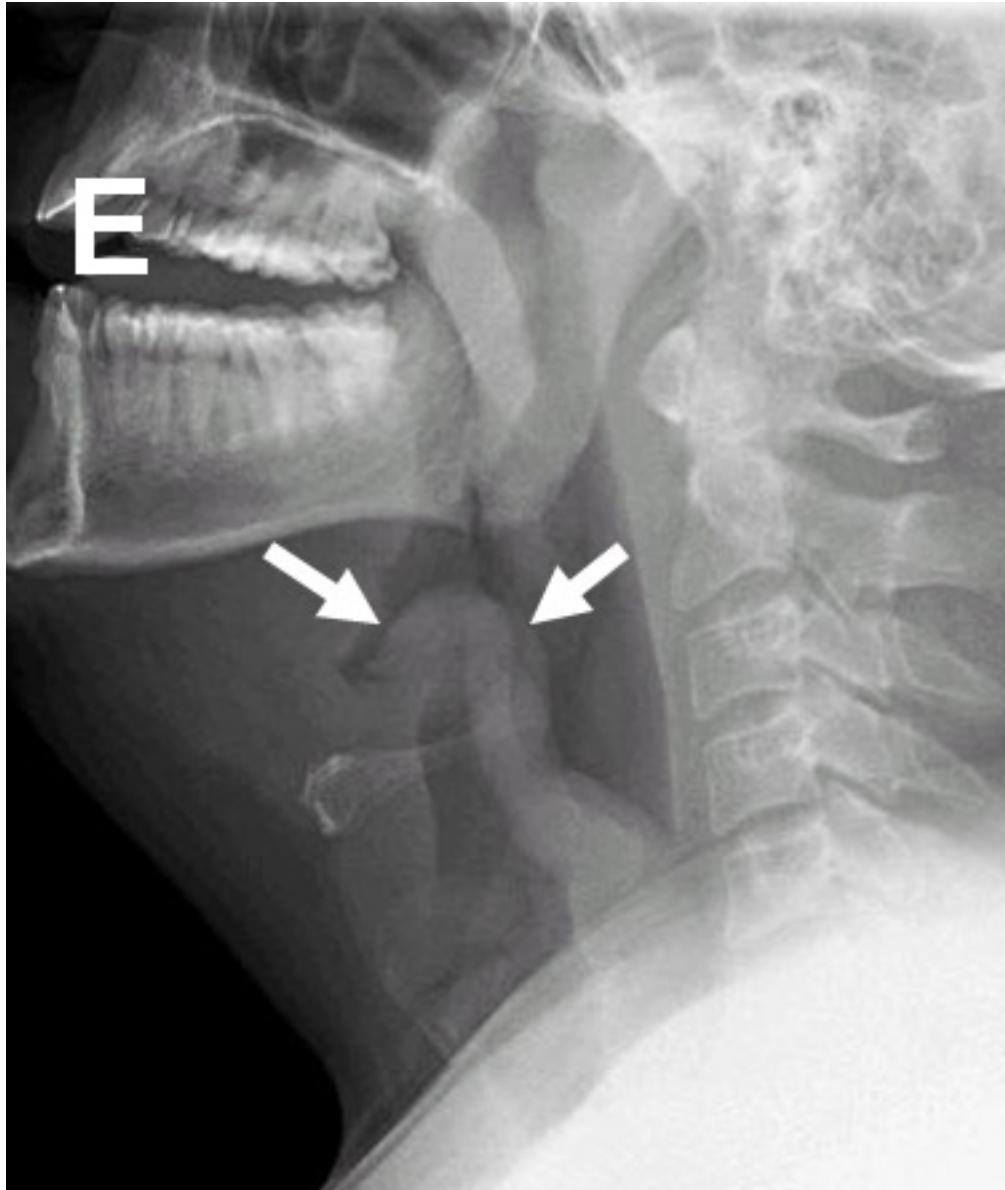
Figura 14: Adenopatia hilar bilateral

Do acervo do Dr M.P. Muthiah; usado com permissão



*Figura 15: Fotomicrografia mostrando granulomas bem formados típicos da sarcoidose*

*Do acervo do Dr M.P. Muthiah; usado com permissão*



IMAGES

Figura 16: Filme lateral do pescoço mostrando o sinal do polegar (setas)

Do acervo do Dr. Petri

## Aviso legal

Este conteúdo destinase a médicos que não estão nos Estados Unidos e no Canadá. O BMJ Publishing Group Ltd. ("BMJ Group") procura certificarse de que as informações fornecidas sejam precisas e estejam atualizadas; no entanto, não fornece garantias nesse sentido, tampouco seus licenciantes, que fornecem determinadas informações vinculadas ao seu conteúdo ou acessíveis de outra forma. O BMJ Group não defende nem endossa o uso de qualquer tratamento ou medicamento aqui mencionado, nem realiza o diagnóstico de pacientes. Os médicos devem utilizar seu próprio julgamento profissional ao utilizar as informações aqui contidas, não devendo considerá-las substitutas, ao abordar seus pacientes.

As informações aqui contidas não contemplam todos os métodos de diagnóstico, tratamento, acompanhamento e medicação, nem possíveis contra-indicações ou efeitos colaterais. Além disso, com o surgimento de novos dados, tais padrões e práticas da medicina sofrem alterações; portanto, é necessário consultar diferentes fontes. É altamente recomendável que os usuários confirmem, por conta própria, o diagnóstico, os tratamentos e o acompanhamento especificado e verifiquem se são adequados para o paciente na respectiva região. Além disso, é necessário examinar a bula que acompanha cada medicamento prescrito, a fim de verificar as condições de uso e identificar alterações na posologia ou contra-indicações, em especial se o agente a ser administrado for novo, raramente utilizado ou tiver alcance terapêutico limitado. Deve-se verificar se, na sua região, os medicamentos mencionados são licenciados para o uso especificado e nas doses determinadas. Essas informações são fornecidas "no estado em que se encontram" e, na forma da lei, o BMJ Group e seus licenciantes não assumem qualquer responsabilidade por nenhum aspecto da assistência médica administrada com o auxílio dessas informações, tampouco por qualquer outro uso destas. Estas informações foram traduzidas e adaptadas com base no conteúdo original produzido pelo BMJ no idioma inglês. O conteúdo traduzido é fornecido tal como se encontra na versão original em inglês. A precisão ou confiabilidade da tradução não é garantida nem está implícita. O BMJ não se responsabiliza por erros e omissões provenientes da tradução e da adaptação, ou de qualquer outra forma, e na máxima extensão permitida por lei, o BMJ não deve incorrer em nenhuma responsabilidade, incluindo, mas sem limitação, a responsabilidade por danos provenientes do conteúdo traduzido.

**NOTA DE INTERPRETAÇÃO:** Os numerais no conteúdo traduzido são exibidos de acordo com a configuração padrão para separadores numéricos no idioma inglês original: por exemplo, os números de 4 dígitos não incluem vírgula nem ponto decimal; números de 5 ou mais dígitos incluem vírgulas; e números menores que a unidade são representados com pontos decimais. Consulte a tabela explicativa na Tab 1. O BMJ não aceita ser responsabilizado pela interpretação incorreta de números em conformidade com esse padrão especificado para separadores numéricos. Esta abordagem está em conformidade com a orientação do Serviço Internacional de Pesos e Medidas (International Bureau of Weights and Measures) (resolução de 2003)

<http://www1.bipm.org/jsp/en/ViewCGPMResolution.jsp>

Estilo do BMJ Best Practice		
	Numerais de 5 dígitos	10,000
	Numerais de 4 dígitos	1000
	Numerais < 1	0.25

**Tabela 1 Estilo do BMJ Best Practice no que diz respeito a numerais**

O BMJ pode atualizar o conteúdo traduzido de tempos em tempos de maneira a refletir as atualizações feitas nas versões originais no idioma inglês em que o conteúdo traduzido se baseia. É natural que a versão em português apresente eventuais atrasos em relação à versão em inglês enquanto o conteúdo traduzido não for atualizado. A duração desses atrasos pode variar.

Veja os [termos e condições do website](#).

Contacte-nos

+ 44 (0) 207 111 1105

[support@bmj.com](mailto:support@bmj.com)

BMJ  
BMA House  
Tavistock Square  
London  
WC1H 9JR  
UK

DISCLAIMER

Esta versão em PDF da monografia do BMJ Best Practice baseia-se na versão disponível no sítio web actualizada pela última vez em: Feb 12, 2019.

101

As monografias do BMJ Best Practice são actualizadas regularmente e a versão mais recente disponível de cada monografia pode consultar-se em [bestpractice.bmj.com](http://bestpractice.bmj.com). A utilização deste conteúdo está sujeita à nossa [declaração de exonerização de responsabilidade](#). © BMJ Publishing Group Ltd 2019. Todos os direitos reservados.

## Colaboradores:

---

### // Autores:

#### **Tomasz J. Kuzniar, MD, PhD**

Clinical Assistant Professor of Medicine

University of Chicago, Division of Pulmonary and Critical Care Medicine, NorthShore University HealthSystem, Evanston, IL

DIVULGAÇÕES: TJK declares that he has no competing interests.

### // Reconhecimentos:

Dr Tomasz J. Kuzniar would like to gratefully acknowledge Dr Kamilla Kasibowska-Kuzniar and Dr Kaiser G. Lim, previous contributors to this monograph.

DIVULGAÇÕES: KK-K and KGL declare that they have no competing interests.

### // Colegas revisores:

#### **Nicholas Maskell, MD**

Senior Lecturer and Consultant Physician

North Bristol Lung Centre, Southmead Hospital, Bristol, UK

DIVULGAÇÕES: NM declares that he has no competing interests.

#### **Najib Rahman, BM, BCh, MA (Oxon), MRCP (UK)**

MRC Training Fellow and Specialist Registrar, Respiratory Medicine

Oxford Centre for Respiratory Medicine, Churchill Hospital, Oxford, UK

DIVULGAÇÕES: NR declares that he has no competing interests.

#### **Jonathan P. Parsons, MD**

Assistant Professor

Division of Pulmonary, Allergy, Critical Care and Sleep Medicine, Ohio State University Medical Center, Columbus, OH

DIVULGAÇÕES: JPP declares that he has no competing interests.