
AValiação e Diagnóstico Diferencial da Dispneia Aguda

EDSON STEFANINI¹, SÍLVIO REGGI¹, LEANDRO SANTINI ECHENIQUE¹

Rev Soc Cardiol Estado de São Paulo. 2009;19(2):125-33
RSCESP (72594)-1772

A dispneia é um dos sintomas mais comuns nas unidades de pronto atendimento. Contudo, definir sua etiologia e propor tratamento adequado nem sempre é simples, pois muitas são as causas.

A fisiopatologia da dispneia é complexa. Diversos são os mecanismos que atuam no organismo, como a mecânica respiratória, a troca e o transporte dos gases, e qualquer mudança no sistema que possa levar ao aparecimento do sintoma. Além disso, fatores sociais e psíquicos também interferem.

A avaliação inicial do paciente dispneico no serviço de emergência deve, de imediato, ter como objetivo estabelecer a manutenção da vida, mesmo que isso demande medidas mais complexas. Sempre que possível, devem ser realizados anamnese e acurado exame físico, ainda que dirigidos, pois a definição da etiologia é imperativa para o tratamento adequado.

Exames subsidiários simples à beira do leito, como oximetria, eletrocardiograma e radiografia do tórax, auxiliam a determinação de uma hipótese diagnóstica inicial. O diagnóstico diferencial é hoje facilitado por exames laboratoriais, alguns mais específicos como o peptídeo natriurético do tipo B, os marcadores de necrose miocárdica e o D-dímero, e outros recursos de imagem, como a ecocardiografia Doppler, a tomografia computadorizada do tórax e a cintilografia pulmonar.

O tratamento varia de acordo com a doença de base. Nem sempre isso é possível desde o início e, muitas vezes, apenas medidas de suporte são utilizadas, ofertando maior quantidade de oxigênio e diminuindo o trabalho respiratório.

Descritores: Dispneia aguda. Desconforto respiratório. Peptídeo natriurético do tipo B. D-dímero. Diagnóstico diferencial.

EVALUATION AND DIFFERENTIAL DIAGNOSIS OF ACUTE DYSPNEA

Dyspnea is one of the most common symptoms among patients who come to the emergency room. However, establishment of the etiology and treatment is not always easy because there is a broad differential diagnosis.

Derangements in oxygenation as well as acidemia can lead to breathing discomfort. Its pathophysiology is complex, involving stimulation of a variety of airways mechanoreceptors and chemoreceptors at the carotid sinus and the medulla. Stimulus processing and its perception may be modulated by anxiety, pain and depression.

The initial management must optimize arterial oxygenation and identify the need for emergent airway and ventilation support. As long as possible history and accurate physical examination should be performed, as the correct diagnosis is crucial for treatment in a timely manner.

Simple ancillary testing as chest X-ray, electrocardiogram and oximetry can elucidate the initial diagnosis. Nowadays, the differential diagnosis is easily done with the use of BNP, cardiac biomarkers and other tests such as echocardiogram, computed tomography and ventilation-perfusion scanning.

Although each disease has its specific treatment, in some instances the cause of dyspnea is not immediately apparent and only support treatment is offered to improve oxygenation and reduce respiratory effort.

Key words: Acute dyspnea. Respiratory distress. Natriuretic peptide, B-type. D-dimer. Diagnosis, differential.

¹ *Disciplina de Cardiologia – Escola Paulista de Medicina – Universidade Federal de São Paulo – UNIFESP – São Paulo, SP.*

Endereço para correspondência:

Edson Stefanini – Rua Pintassilgo, 155 – ap. 61 – São Paulo, SP – CEP 04514-030

INTRODUÇÃO

De todas as funções vitais de nosso organismo, a respiração, o ato de respirar, ventilar o ar para dentro dos pulmões, é a única que não é somente regulada por centros autonômicos, mas também por sinais voluntários que surgem do córtex cerebral. Assim, até certo ponto, as pessoas possuem controle sobre como respiram.

A dispneia, ou ainda o desconforto para respirar, atinge milhões de pessoas em todo o mundo. Grande parte dessas pessoas apresenta os sintomas de maneira repentina, fazendo-as, muitas vezes, procurar atendimento imediato em uma unidade de emergência.¹

Os quadros agudos de dispneia estão relacionados principalmente ao sistema cardiovascular (como no infarto agudo do miocárdio, na insuficiência cardíaca congestiva ou mesmo episódio de taquiarritmia) e ao sistema respiratório (broncoespasmo secundário à exacerbação de um quadro de asma ou doença pulmonar obstrutiva crônica, tromboembolismo pulmonar, infecção ou obstrução das vias aéreas superiores).² Outras situações clínicas podem ter a dispneia como manifestação clínica principal: distúrbios eletrolíticos e do equilíbrio ácido-básico, sepse e ansiedade. Não necessariamente a intensidade dos sintomas revela a gravidade da doença. Doenças graves podem causar sintomas leves, assim como o inverso também é verdadeiro.

Assim, é evidente que o paciente que se apresenta com dispneia aguda necessita de avaliação criteriosa, caracterizada por anamnese e exame físico cuidadosos, além de suporte de exames complementares, tanto laboratoriais como de imagem, para que o diagnóstico e a terapia adequados sejam alcançados de modo rápido e seguro.

DEFINIÇÃO

Segundo a American Thoracic Society, a dispneia pode ser definida da seguinte maneira: “Dispneia é um termo usado para caracterizar uma experiência subjetiva de desconforto ao respirar, que compreende sensações qualitativamente distintas que podem variar em intensidade. A experiência deriva da interação entre múltiplos fatores fisiológicos, psicológicos, sociais e ambientais, e pode induzir a respostas secundárias fisiológicas e comportamentais”.¹

Assim, essa manifestação clínica pode se apresentar de maneira distinta em cada pessoa, uma vez que não só a fisiopatologia da doença é que determina sua apresentação, mas também fatores comportamentais. Isso explica o fato de alguns pacientes se apresentarem muito mais sintomáticos que outros.

FISIOPATOLOGIA

A fisiopatologia da dispneia é complexa, uma vez que sua origem pode ter múltiplas causas, podendo ainda haver mais de uma. Independentemente do evento determinante, a dispneia surgirá em virtude de uma ou mais das respostas descritas a seguir.

Aumento da resposta pelos centros respiratórios

Centros respiratórios localizados no sistema nervoso central, no arco aórtico e nas carótidas são sensíveis a diversos estímulos químicos e capazes de responder prontamente, seja com aumento da frequência ou com mudança do padrão respiratório. Esses quimiorreceptores são sensíveis às variações das pressões parciais de oxigênio e gás carbônico, assim como do pH. A hipercapnia aguda normalmente é um estímulo muito mais intenso que a hipoxemia para o desconforto respiratório.

Em diversos modelos experimentais, pessoas normais referiram maior dispneia quando numa condição de elevada pCO₂.³ A hipoxemia aguda também está relacionada com o desconforto respiratório; no entanto, sua capacidade de atuar com os quimiorreceptores é menos clara que a hipercapnia. Por outro lado, em diversas situações clínicas é possível demonstrar a relação entre as duas alterações. Por exemplo, pessoas saudáveis relatam menos dispneia quanto maior for a oferta de oxigênio durante o esforço; o mesmo foi encontrado quando comparados o ar ambiente a altas concentrações de oxigênio.⁴

Estimulação de mecanorreceptores

Receptores localizados nas vias aéreas superiores, na parede torácica e nos pulmões são capazes de monitorar toda a mecânica respiratória, identificando qualquer mudança na pressão, no fluxo e no volume de ar no sistema. Integrados ao sistema nervoso central, esses receptores também modulam a dispneia.

O nervo trigêmeo é a principal fonte de inervação para os receptores da via aérea alta. Intimamente relacionados à temperatura e à umidade do ar, são capazes de diminuir a frequência respiratória e a sensação de dispneia. O inverso é observado quando pessoas saudáveis inalam ar quente e úmido, aumentando a sensação de desconforto torácico.⁵

Os receptores pulmonares transmitem informações ao sistema nervoso central através do vago. Dividem-se em três categorias principais: a) receptores de adaptação lenta, sensíveis ao aumento na tensão da parede do tórax; b) receptores de adaptação rápida, que respondem a mudanças do volume pulmonar, a estímulos mecânicos diretos ou à inalação

de partículas irritantes; e c) fibras C, desmielinizadas, localizadas nas pequenas vias aéreas e nos alvéolos, sensíveis aos estímulos tanto mecânicos como químicos. A interação entre esses receptores é tal que qualquer limitação aos movimentos respiratórios aumenta a sensação de dispneia.

Os músculos e as estruturas tendíneas da parede torácica também exercem papel importante na percepção do desconforto respiratório. Em pessoas saudáveis, a estimulação dos músculos durante a aplicação de uma resistência externa à parede associada à hipercapnia diminui sensivelmente os sintomas indesejáveis.⁶

Dissociação neuromecânica

Os músculos ventilatórios localizados na parede torácica recebem estímulos eferentes provenientes do sistema nervoso central, determinando o início de uma nova contração, portanto a geração de pressão negativa e consequente inspiração. Estímulos externos ou ainda provenientes de doenças, como os que ocorrem na hiperinsuflação característica de algumas doenças pulmonares, impedem que esse processo ocorra como previsto, aumentando a sensação de dispneia.

Diminuição da oferta de oxigênio

A sensação de dispneia é um queixa comum entre os pacientes com anemia, principalmente quando realizam atividades físicas. A queixa persiste mesmo na ausência de mudanças nas características do gás inalado e quando mantidas as condições mecânicas ideais. Uma das explicações seria o aumento, ainda que pequeno, da pressão do capilar pulmonar motivado pela taquicardia e o consequente incremento da pressão diastólica final do ventrículo esquerdo, promovendo estímulo das fibras C no interstício pulmonar. Outras explicações incluem a hipercapnia e a hipóxia da musculatura da parede torácica, já que normalmente está presente hipoventilação.

O condicionamento físico de uma pessoa é geralmente determinado pela capacidade de seu coração em ejetar o sangue, associado à capacidade da musculatura periférica em utilizar o oxigênio através da via aeróbica. Indivíduos não treinados apresentam deficiência em ambos os mecanismos, promovendo maior acidose metabólica e determinando aumento do estímulo dos centros respiratórios e piora da sensação de dispneia.

AVALIAÇÃO INICIAL E DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

A criteriosa avaliação clínica do paciente que apresenta

desconforto respiratório agudo, assim como a utilização de exames subsidiários de rápida e fácil realização à beira do leito, e de baixo custo, propiciam orientação diagnóstica segura na maioria dos pacientes. A identificação do principal mecanismo desencadeante da dispneia facilita a adequada intervenção terapêutica no atendimento inicial e estabelece a prioridade para a indicação de métodos prodróticos mais complexos, buscando um diagnóstico definitivo.⁷

ANAMNESE E EXAME FÍSICO

Tanto a anamnese como o exame físico são ferramentas que ajudam muito na avaliação do paciente dispneico na sala de emergência. Contudo, habitualmente, os pacientes encontram-se bastante graves e a demora na determinação do tratamento pode trazer prejuízos bastante significativos. Assim, em casos mais graves, ao mesmo tempo em que se obtêm as informações, atitudes terapêuticas imediatas devem ser tomadas, como oxigenação e ventilação.

Queixa e duração

O objetivo maior nesse momento, diante do paciente com desconforto respiratório, é determinar se a dispneia é a queixa principal, se é consequência de outro sintoma e há quanto tempo esse quadro se instalou. Sintomas súbitos remetem a doenças como tromboembolismo pulmonar e infarto agudo do miocárdio com insuficiência ventricular esquerda ou edema agudo de pulmão de outra etiologia, ao passo que um quadro mais progressivo, que vem se manifestando ao longo de dias, pode corresponder a uma afecção pulmonar ou a descompensação de uma insuficiência cardíaca.

História pregressa

Estabelecer a sequência de eventos até o atendimento, de maneira clara e objetiva, pode muitas vezes definir o diagnóstico. Por exemplo, uma puérpera com dispneia súbita pode nos remeter ao diagnóstico de tromboembolismo pulmonar; contudo, se a mesma dispneia vem acompanhada de dor abdominal e febre há um dia, a etiologia pode ser infecciosa. Diante disso, apesar da sensação de desconforto do paciente e da ansiedade que se instala na equipe multiprofissional no momento do atendimento, é importante que perguntas breves sejam respondidas pelo próprio paciente ou acompanhante, de modo a garantir o melhor tratamento. É claro que sempre a manutenção da vida é o maior objetivo. Caso a gravidade demande intervenção imediata, assim deve ser feito, porém, muitas vezes, não sem consequências.

Antecedentes

Esse é um dos pontos mais importantes na avaliação do paciente dispneico. Determinar se o sintoma que o paciente apresenta é agudo ou reflete a exacerbação de uma afecção prévia pode não só ajudar no tratamento como reduzir os custos do atendimento. No entanto, é preciso tomar cuidado. Um idoso com doença pulmonar obstrutiva pode estar dispneico em decorrência da exacerbação de um quadro infeccioso, mas também pode estar ocorrendo isquemia miocárdica aguda. Assim, os antecedentes devem compor o raciocínio clínico, mas não devem ser vistos como únicos determinantes. A informação do uso prévio de medicamentos é muitas vezes crucial para estabelecer a relação causa-efeito. Um paciente que se apresenta com broncoespasmo, mesmo sem antecedentes pulmonares, pode ter esse quadro decorrente de alergia a determinado agente farmacológico ou mesmo por efeito colateral de um betabloqueador.

Exame físico

O exame físico do paciente com dispneia pode trazer grande número de informações, mesmo quando totalmente normal, e é de fundamental importância no estabelecimento do diagnóstico, da conduta terapêutica e do diagnóstico diferencial. A ausculta pulmonar pode mostrar-se normal, com sibilos, com estertores ou com roncos. Cada um desses achados se associa a um determinado grupo de doenças. Nas doenças respiratórias, como a asma, a sibilância, associada ao aumento do tempo expiratório, é o principal achado. Já o paciente com doença pulmonar obstrutiva crônica, além de sibilos, pode apresentar estertores, sugerindo a presença de processo infeccioso associado, o mesmo sinal propedêutico das pneumonias, uma das causas de descompensação. O tromboembolismo pulmonar poucas vezes leva a alterações da ausculta pulmonar; sendo mais frequentes a taquicardia e a taquipneia, e, eventualmente, pode estar presente cianose. Os pacientes com edema pulmonar agudo, resultante, na maioria das vezes, da descompensação de doenças cardíacas, apresentam-se com crepitações bilaterais, podendo estender-se até os ápices pulmonares. Uma acurada ausculta cardíaca pode mostrar: terceira bulha ou ritmo de galope, diagnosticando insuficiência miocárdica; abafamento de bulhas, sugerindo tamponamento cardíaco; presença de sopros, que podem revelar valvopatia crônica ou complicações mecânicas do infarto agudo do miocárdio, sugerindo insuficiência mitral aguda por ruptura ou disfunção de músculo papilar ou uma comunicação interventricular por ruptura do septo. Outros achados do exame físico direcionam o raciocínio, como a presença de estase jugular, importante sinal de insuficiência cardíaca congestiva, ou *cor pulmonale* agudo

no tromboembolismo pulmonar.⁷

EXAMES COMPLEMENTARES

Os exames complementares contribuem muito para o atendimento do paciente dispneico. Muitos são os exames disponíveis, alguns de fácil realização e de baixo custo, como a oximetria de pulso, a radiografia do tórax, o eletrocardiograma e a ecocardiografia Doppler; outros são de maior complexidade tecnológica, muitas vezes disponíveis somente em centros de atendimento terciários, como a cintilografia pulmonar e a tomografia computadorizada do tórax.

A obtenção de informações por meio de exames subsidiários realizados à beira do leito e de algumas dosagens laboratoriais enquanto se tomam as primeiras atitudes terapêuticas contribui muito para o diagnóstico e para a orientação do tratamento. Assim, com esses instrumentos e o raciocínio clínico desenvolvido pela anamnese e pelo exame físico, o médico emergencista pode prescindir, na maioria das vezes, de métodos mais complexos e de mais alto custo.

Oximetria de pulso

Trata-se da mensuração da quantidade de oxi-hemoglobina, realizada de forma não-invasiva, apenas com a colocação do dispositivo em um dos dedos do paciente ou em qualquer parte translúcida, como os lobos das orelhas. Por meio da emissão de ondas luminosas, calcula-se a quantidade de hemoglobina em sua forma ligada ao oxigênio, saturação da oxi-hemoglobina (SaO₂), em cada batimento cardíaco, sendo admitidos como normais os valores acima de 92%. Seus pontos positivos são o baixo custo, a facilidade e a rapidez de realização. A oximetria de pulso compõe o arsenal para monitorização não-invasiva e obtenção dos sinais vitais do paciente atendido no serviço de emergência. Se, por um lado, podemos confiar quando os resultados são normais, por outro lado os resultados muito alterados precisam ser confirmados. Habitualmente, valores abaixo de 88% perdem a correlação com os valores verdadeiros, tendo a medição, nesses casos, caráter qualitativo, sendo útil no acompanhamento terapêutico. Pacientes que se encontram em choque, com hipoperfusão de extremidades, que apresentam arritmia cardíaca ou hipotermia central ou local podem apresentar valores irrealistas e necessitam de confirmação adicional.⁸

Exames laboratoriais

Amostras sanguíneas obtidas no atendimento inicial vão permitir a realização de exames bioquímicos gerais, como hemograma, eletrólitos, glicemia, função renal e hepática, úteis para complementação diagnóstica e avaliação das con-

dições clínicas gerais do paciente. Outros, como gasometria arterial, marcadores de necrose miocárdica, D-dímero e peptídeo natriurético do tipo B, vão contribuir para o diagnóstico diferencial e para condutas terapêuticas mais específicas. Estes últimos serão aqui discutidos com mais detalhes.

Gasometria arterial

A análise dos gases arteriais, assim como a medida do pH sanguíneo, trazem informações preciosas. Pela correlação entre a pO₂, a pCO₂ e o pH, podemos inferir qual o distúrbio metabólico apresentado pelo paciente, algumas vezes permitindo diferenciar os quadros pulmonares dos sistêmicos. No entanto, a coleta de material para análise requer alguma habilidade, pois se faz necessária a punção arterial. Além disso, apesar de pequeno, existe o risco de complicações, principalmente naqueles pacientes com distúrbios da coagulação.

Marcadores de necrose miocárdica

Os marcadores de necrose miocárdica, como a troponina e a CK-MB massa, contribuem para o diagnóstico e o prognóstico de uma síndrome coronária aguda, particularmente o infarto agudo do miocárdio, determinando o desconforto respiratório. Apresentam alta sensibilidade e especificidade nas 10 horas subsequentes ao quadro clínico;⁹ no entanto, devem ser analisados com cautela. Apesar de ajudarem muito no diagnóstico dos quadros isquêmicos miocárdicos, vale lembrar que a elevação desses marcadores revela morte celular, mas não necessariamente por mecanismos isquêmicos secundários a aterosclerose coronária. Em qualquer situação em que haja sofrimento do músculo cardíaco poderá ocorrer liberação de marcadores de necrose, como no tromboembolismo pulmonar, na insuficiência cardíaca descompensada ou até mesmo na sepse, em que há hipoperfusão pelo choque e consequente morte celular.

D-dímeros

Os D-dímeros são peptídeos formados a partir da ação da plasmina, que promove lise da malha de fibrina no trombo. Quando os níveis séricos desses peptídeos alcançam valores acima de 500 ng/ml, a sensibilidade para esse teste é de 97% para o diagnóstico de tromboembolismo pulmonar, com especificidade de 42%. Algumas situações clínicas podem determinar elevações do D-dímero: idade avançada, gravidez, trauma com hematomas, pós-operatório, câncer e estados inflamatórios.^{10,11} Apesar de sua baixa especificidade, principalmente em pacientes hospitalizados e com muitas comorbidades, deve-se destacar o alto valor preditivo negativo desse exame (97% a 100%), quando obtido por métodos laboratoriais acurados.¹² Em pacientes com alta probabilidade de tromboembolismo pulmonar, a elevação dos níveis do D-dímero orienta para a realização de exames que

vão confirmar o diagnóstico e avaliar o prognóstico dessa afecção. Quando a probabilidade clínica é baixa ou intermediária, níveis normais desse marcador podem dispensar outros exames mais complexos, como a cintilografia, o ultrassom Doppler de membros inferiores ou a angiotomografia pulmonar.¹³

Peptídeo natriurético do tipo B

O sistema peptídico natriurético é composto por três peptídeos: tipo A (ANP, liberado principalmente pelos átrios), tipo B (BNP, liberado pelos ventrículos) e tipo C (CNP, liberado pelo endotélio e pelos rins). O peptídeo natriurético do tipo B foi isolado primeiramente no cérebro de macacos e por isso é também denominado peptídeo natriurético cerebral (*brain natriuretic peptide*). É um hormônio de 32 aminoácidos e produzido predominantemente pelos ventrículos, o que faz com que seja o marcador mais sensível e específico das alterações ventriculares, sendo o mais pesquisado e o mais utilizado na prática médica.¹⁴

O peptídeo natriurético do tipo B é liberado de forma precoce e contínua na circulação em resposta ao aumento das pressões de enchimento, e seus níveis sanguíneos aumentam em relação direta com a expansão de volume e com a sobrecarga de pressão nos ventrículos cardíacos. Esse é o mecanismo fisiopatológico que explica sua utilidade no diagnóstico, no prognóstico e na avaliação da resposta ao tratamento da insuficiência cardíaca congestiva. Assim como o peptídeo natriurético do tipo A, o peptídeo natriurético do tipo B promove natriurese, vasodilatação periférica e inibição da endotelina, da atividade simpática e do sistema renina-angiotensina, gerando efeitos hemodinâmicos benéficos para os pacientes com disfunção ventricular.

Todo paciente com dispneia aguda deve ter, o mais precocemente possível, estabelecida a etiologia dos sintomas. Como já descrito, diversas são as doenças que podem determinar o surgimento de um desconforto respiratório agudo. O peptídeo natriurético do tipo B foi extensamente estudado, e mostrou ser uma ferramenta útil na diferenciação das causas de dispneia, distinguindo as cardiológicas das demais. Num estudo publicado em 2002, Maisel et al.¹⁵ utilizaram o peptídeo natriurético do tipo B como teste diagnóstico em 1.586 pacientes que chegaram ao hospital com queixa principal de dispneia. O diagnóstico final de insuficiência cardíaca congestiva foi estabelecido em 47% dos pacientes (baseado na história clínica, na radiografia do tórax e no ecocardiograma), 49% não tinha insuficiência cardíaca congestiva e 5% apresentava disfunção ventricular, porém a causa da dispneia não era cardíaca. Os níveis de peptídeo natriurético do tipo B foram muito superiores nos pacientes com insuficiência cardíaca, quando comparados aos que não tinham

essa síndrome (675 pg/ml x 110 pg/ml). Com valor de corte de 100 pg/ml, o peptídeo natriurético do tipo B apresentou sensibilidade de 90%, especificidade de 76%, valor preditivo negativo de 89% e acurácia de 83%, valor superior à radiografia de tórax, aos achados do exame físico e aos critérios de Framingham utilizados para o diagnóstico de insuficiência cardíaca congestiva. Em outro estudo, a adição do peptídeo natriurético do tipo B ao julgamento clínico elevou a acurácia diagnóstica de 74% para 81%.

O valor preditivo negativo é o ponto mais forte desse marcador, sendo, portanto, capaz de excluir as causas de origem cardíaca nos quadros de dispneia aguda, pelo menos as que cursam com hipervolemia e aumento das pressões de enchimento ventricular. Nos testes rápidos, em que os resultados podem ser obtidos em 10 a 20 minutos, valores acima de 400 pg/ml tornam muito provável a causa cardíaca da dispneia, ao passo que valores abaixo de 100 pg/ml praticamente a excluem. Valores intermediários requerem avaliação adicional.¹⁶ Outro aspecto positivo do peptídeo natriurético do tipo B está no fato de se correlacionar muito bem com a classificação da New York Heart Association de insuficiência cardíaca e com o grau de disfunção ventricular avaliado pelo ecocardiograma.

A inclusão do peptídeo natriurético do tipo B no processo de decisão clínica tem-se mostrado economicamente vantajosa e capaz de melhorar a qualidade dos cuidados hospitalares. O estudo BASEL¹⁷ avaliou o custo e os benefícios do uso do teste de peptídeo natriurético do tipo B como auxiliar das ferramentas clínicas padrão. Os pacientes admitidos no estudo foram randomizados em um de dois grupos, um com dosagem de nível de peptídeo natriurético do tipo B sanguíneo à chegada no Departamento de Emergência e durante a internação e outro submetido aos cuidados habituais, sem usar os níveis de peptídeo natriurético do tipo B. Os pacientes submetidos ao teste de peptídeo natriurético do tipo B à chegada apresentaram 10% menos internações (75% vs. 85%), menor tempo de permanência hospitalar (8 dias vs. 11 dias), menor necessidade de Unidade de Terapia Intensiva (15% x 24%) e custo total médio do tratamento 26% mais baixo. Isso sugere que o uso de peptídeo natriurético do tipo B na avaliação de dispneia aguda melhora o custo e a qualidade do atendimento.

Contudo, o peptídeo natriurético do tipo B possui algumas limitações e deve ser utilizado com cautela, considerando todo o conjunto de informações sobre o quadro clínico do paciente.¹⁸ Apesar de confirmar a presença da hipervolemia, não exclui a presença de outras afecções que podem ocorrer simultaneamente, o que acontece fre-

quentemente nos pacientes com dispneia aguda, em especial os idosos. Entre as situações clínicas que podem limitar a utilidade diagnóstica do peptídeo natriurético do tipo B incluem-se:

- Um quadro de pneumonia pode descompensar uma insuficiência cardíaca. Assim, um nível de peptídeo natriurético do tipo B elevado não exclui a concomitância de outras doenças associadas.
- Na insuficiência renal crônica, os níveis de peptídeo natriurético do tipo B estão elevados mesmo sem a presença de disfunção ventricular, e, assim, o valor de corte de 100 pg/ml não apresenta a mesma acurácia diagnóstica. Nesses pacientes, a maior utilidade estaria em seu elevado valor preditivo negativo, tornando o diagnóstico de insuficiência cardíaca congestiva pouco provável se o peptídeo natriurético do tipo B for inferior a 100 pg/ml.
- Os níveis de peptídeo natriurético do tipo B aumentam com a idade e são maiores nas mulheres que nos homens. A faixa de normalidade provavelmente é diferente, porém esses valores ainda não estão determinados.
- Pacientes com fibrilação atrial permanente ou paroxística apresentam níveis de peptídeo natriurético do tipo B elevados, mesmo sem a presença de insuficiência cardíaca congestiva (119 pg/ml vs. 25 pg/ml nos pacientes sem fibrilação atrial); se utilizarmos como valor de normalidade peptídeo natriurético do tipo B inferior a 100 pg/ml, a especificidade do teste cai para 40%; e se o valor de corte for de 200 pg/ml, a especificidade aumenta para 73%, com pequena redução da sensibilidade.
- Doenças pulmonares avançadas podem levar a disfunção ventricular direita e elevar de forma significativa o peptídeo natriurético do tipo B. Esses pacientes podem chegar ao hospital com níveis muito elevados de peptídeo natriurético do tipo B, e o médico precisa estar atento, pois a dispneia pode ser apenas resultado da pneumopatia.

Um painel que inclui as dosagens de troponina e CK-MB, o D-dímero e o peptídeo natriurético do tipo B, em que pesem as limitações reconhecidas, contribui de forma muito importante para o diagnóstico etiológico dos quadros de dispneia aguda de difícil esclarecimento.¹³

Radiografia do tórax

As imagens do tórax captadas por raios X são fundamentais para o diagnóstico e o seguimento do paciente com dispneia. Os achados variam desde a completa nor-

malidade, o que pode ocorrer no tromboembolismo pulmonar, até alterações grosseiras da arquitetura pulmonar, dependendo da doença de base. A análise do parênquima pulmonar pode mostrar presença de edema, de infecção, de nódulos e massas, de pneumotórax ou, ainda, de derrames pleurais. A silhueta cardíaca pode contribuir para a definição etiológica, sugerindo uma cardiopatia como causa da dispneia, principalmente quando associada à presença de sinais de congestão pulmonar. A avaliação dos grandes vasos, da aorta e da artéria pulmonar permite, muitas vezes, melhor definição da cardiopatia de base.⁷

Eletrocardiograma

O eletrocardiograma, assim como a radiografia do tórax, é um exame que, realizado rapidamente à beira do leito, pode trazer informações importantes mesmo quando normal, afastando muitas doenças cardiológicas cuja principal manifestação é a dispneia. Quando avaliamos o traçado eletrocardiográfico, vários são os pontos a serem analisados. Alterações do segmento ST e da onda T podem sugerir ou confirmar a presença de síndrome isquêmica miocárdica aguda. Alterações crônicas, sugestivas de sobrecargas de câmaras, arritmias, podem revelar a presença de doença estrutural. Taquicardia, desvio do eixo para a direita e, particularmente, ondas S em D1, Q em D3 e T em D3, assim como distúrbio de condução em ramo direito e fibrilação atrial, contribuem para o diagnóstico de tromboembolismo pulmonar.^{7,10} Eletrocardiograma normal ou apenas taquicardia sinusal sugerem etiologias não-cardiológicas. Assim, em virtude do grande número de informações oferecidas, do baixo custo e do fácil manejo, torna-se obrigatória a realização do eletrocardiograma no paciente que vem ao pronto-socorro com dispneia.

Tomografia e angiotomografia do tórax

A análise do parênquima pulmonar, pela tomografia de alta resolução, e a angiotomografia para a avaliação da perfusão são exames que, eventualmente, se fazem necessários para a definição do diagnóstico. No caso da tomografia sem contraste, seu valor está em esclarecer possíveis alterações encontradas na radiografia, assim como identificar outras não mostradas por ela. É um exame que tem valor consideravelmente maior no ambiente ambulatorial, principalmente no acompanhamento de pacientes com pneumopatias. A angiotomografia, por sua vez, tem espaço maior num contexto emergencial, já que sua aplicação está na definição da presença ou não de tromboembolismo pulmonar. Apresenta alta sensibilidade, identificando a maioria dos pacientes que apresentam a doença.

A tomografia helicoidal após infusão endovenosa de contraste iodado, realizada com cortes finos, permite a visualização de falhas de enchimento na luz arterial pulmonar e seus ramos. Cortes mais finos permitem a detecção de trombos em artérias distais. Esse exame tem sensibilidade de 80% e especificidade de 95%.¹⁹ Inclui-se no protocolo a pesquisa de trombos em veias profundas de membros inferiores. A principal limitação do método está relacionada à impossibilidade de ser realizado em pacientes com insuficiência renal.

Cintilografia pulmonar

É um método que pode ser utilizado para o diagnóstico de embolia pulmonar. Embora diversas doenças pulmonares possam determinar alterações no exame, aquelas sugestivas de tromboembolismo pulmonar são características. O exame é realizado com material radioativo e em duas fases, uma de ventilação (DTPA-Tc99m) e outra de perfusão (MAA-Tc99m). A comparação entre as imagens obtidas em cada uma das fases permite inferir a probabilidade de um indivíduo apresentar ou não embolia. O diagnóstico tem como base a presença de áreas de hipoperfusão com ventilação normal, sendo útil particularmente quando a radiografia é normal.¹⁰

Ecocardiografia Doppler

A ecocardiografia Doppler pode, eventualmente, ser um exame de grande importância no contexto clínico de dispneia aguda. Por meio da análise da estrutura e dos fluxos cardíacos, podemos, muitas vezes, confirmar ou até mesmo excluir determinada doença. Nas síndromes isquêmicas miocárdicas agudas, as alterações segmentares da contratilidade do ventrículo esquerdo são os achados mais característicos. No caso da insuficiência cardíaca, alterações estruturais, aumento de câmaras e alterações do fluxo são os achados mais comuns. Apesar de não confirmar ou excluir o diagnóstico de tromboembolismo pulmonar, nos casos em que há aumento isolado do ventrículo direito, hipertensão pulmonar ou abaulamento do septo interventricular o diagnóstico torna-se mais provável. O exame traz informações relevantes mesmo quando normal, pois nesses casos as doenças cardiológicas tornam-se menos prováveis.⁷

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Imediatamente após a admissão de um paciente com dispneia aguda, devemos iniciar as medidas de suporte para a manutenção dos sinais vitais, ao mesmo tempo em que colhemos informações para a definição do diagnóstico. Diversas são as causas de dispneia e muitas vezes o

diagnóstico de certeza pode demorar a vir. Não raramente somente com a ajuda de exames complementares, muitas vezes mais de um, é que poderemos definir a provável etiologia. A seguir são descritas as doenças de maior prevalência cuja manifestação pode ser a dispneia.

Causas pulmonares

Asma

O estreitamento da luz brônquica, o edema da mucosa e o excesso de secreção presentes na asma exacerbam o aumento do trabalho respiratório, eventualmente com necessidade do uso da musculatura acessória.

Doença pulmonar obstrutiva crônica

Hipoxemia e hipercapnia são os mecanismos mais importantes, associados a alterações da arquitetura alveolar, normalmente irreversíveis, estreitamento da luz brônquica e excesso de secreção.

Pneumonia

A presença da secreção no parênquima pulmonar estabelece o surgimento de áreas de *shunt*, determinando, nos casos mais graves, o aparecimento de hipóxia. Pelo mesmo motivo, a complacência e a elasticidade pulmonares também se alteram.

Tromboembolismo pulmonar

A presença de trombos ocluindo os vasos pulmonares aumenta a área de *shunt*, podendo levar à hipoxemia. O aumento da pressão da artéria pulmonar eleva a pressão no átrio direito.

Doenças intersticiais

A mudança na arquitetura pulmonar promove modificações sensíveis na complacência, na estrutura dos alvéolos e na quantidade de secreção.

Causas cardiológicas

Síndromes isquêmicas miocárdicas agudas

A diminuição da oferta de oxigênio para o miocárdio prejudica a função ventricular e promove aumento da pressão no átrio esquerdo e, por consequência, no capilar pulmonar. Nos casos mais graves a congestão pulmonar provoca a dispneia.

Insuficiência cardíaca

A presença de líquido no espaço intersticial e nos alvéolos aumenta a área de *shunt*. Pelo mesmo motivo, a complacência pulmonar se modifica, tornando-se menor e determinando aumento do trabalho respiratório.

Causas psicogênicas

Ansiedade e estresse, associados ou não a doenças como depressão e síndrome do pânico, podem determinar modifi-

cações ventilatórias normalmente relatadas pelos pacientes, como dispneia. Habitualmente, a hiperventilação, nesses casos, ocasiona alcalose respiratória, que exacerba ainda mais os sintomas.

Causas neuromusculares

A disfunção da musculatura torácica e a redução da força do diafragma aumenta o trabalho respiratório e a quantidade de secreção presente nas vias aéreas.

Outras causas

Outras situações podem levar à dispneia aguda, por exemplo os distúrbios metabólicos em que a hiperventilação ocorre para a compensação do quadro, como na sepse. Obstruções das vias aéreas por corpo estranho, por hipersecreção ou ainda por reações alérgicas com edema de glote podem também ser a causa dos sintomas.

TRATAMENTO

Obviamente o tratamento da dispneia dependerá da doença de base. Assim, para cada doença há um tratamento adequado e por isso o diagnóstico etiológico é fundamental. No entanto, medidas gerais deverão sempre ser tomadas com o objetivo de trazer conforto ao paciente e preservar a vida.

Primeiramente, é importante definirmos se o paciente se encontra apenas dispneico ou se a hipoxemia também está presente. No primeiro caso, oferecer ar ambiente frio e não muito úmido, o que certamente trará mais conforto ao paciente. Quando a hipoxemia estiver presente, faz-se necessária sua correção, porém deve-se ter cautela com os pacientes com doença pulmonar obstrutiva crônica e retentores crônicos de CO₂. Nesses casos, como o único estímulo para manter a respiração pode ser a hipoxemia, corrigi-la poderá levar à parada respiratória. Em todos os outros casos, a hipoxemia deve ser rapidamente corrigida.

Existem diversos dispositivos no mercado cujo objetivo é aumentar a oferta de oxigênio ao organismo. Eles variam desde o simples cateter nasal até a intubação orotraqueal, associada a ventiladores microprocessados, com capacidade de manter a ventilação e também de fazê-la de maneira diferenciada para cada doença e paciente, contribuindo para o tratamento e evitando lesões secundárias.

Nos casos em que o esforço respiratório estiver aumentado, modos ventilatórios como o CPAP e o BIPAP podem, por meio da manutenção de elevada pressão expiratória final e da facilitação da inspiração pela pressão de suporte, diminuir sensivelmente o trabalho respiratório e, portanto, a dispneia.²⁰

Nos casos de etiologia cardiológica, o tratamento da causa de base pode muitas vezes controlar o sintoma muito rapidamente. Restabelecer o fluxo de uma coronária ocluída, estimular a diurese nos pacientes hipervolêmicos, e diminuir a pré

e a pós-carga nos pacientes com insuficiência cardíaca são medidas que podem ser realizadas muito rapidamente com o uso de medicamentos, ainda na sala de emergência, e muitas vezes praticamente eliminar o desconforto respiratório.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Dyspnea. Mechanisms, assessment, and management: a consensus statement. American Thoracic Society. *Am J Respir Crit Care Med.* 1999;159(1):321-40.
2. Simon PM, Schwartzstein RM, Weiss JW, Fencel V, Teghtsoonian M, Weinberger SE. Distinguishable types of dyspnea in patients with shortness of breath. *Am Rev Respir Dis.* 1991;143(5 Pt 1):1201.
3. Demediuk BH, Manning H, Lilly J, Fencel V, Weinberger SE, Weiss JW, et al. Dissociation between dyspnea and respiratory effort. *Am Rev Respir Dis.* 1992;146(5 Pt 1):1222-5.
4. Chronos N, Adams L, Guz A. Effect of hyperoxia and hypoxia on exercise-induced breathlessness in normal subjects. *Clin Sci (Lond).* 1988;74(5):531-7.
5. Schwartzstein RM, Lahive K, Pope A, Weinberger SE, Weiss JW. Cold facial stimulation reduces breathlessness induced in normal subjects. *Am Rev Respir Dis.* 1987;136(1):58-61.
6. Manning HL, Basner R, Ringler J, Rand C, Fencel V, Weinberger SE, et al. Effect of chest wall vibration on breathlessness in normal subjects. *J Appl Physiol.* 1991;71(1):175-81.
7. Stefanini E. Avaliação cardiocirculatória não-invasiva do doente crítico. In: Terzi RGG, Araújo S, editores. *Monitorização hemodinâmica em UTI.* São Paulo: Atheneu; 2004. p. 249. (Série Clínicas Brasileiras de Medicina Intensiva)
8. Anbar R, Jatene FB. Cuidados pré e perioperatório em cirurgia cardíaca. In: Schettino G, Cardoso LF, Mattar Jr J, Torggler Filho F, editores. *Paciente crítico: diagnóstico e tratamento - Hospital Sírio Libanês.* Barueri, SP: Manole; 2006. p. 739.
9. Zimmerman J, Fromm R, Meyer D, Boudreaux A, Wun CC, Smalling R, et al. Diagnostic marker cooperative study for the diagnosis of myocardial infarction. *Circulation.* 1999;99(13):1671-7.
10. Baruzzi ACA, Knobel E, Nussbacher A. Tromboembolismo pulmonar. In: Serrano Jr CV, Timerman A, Stefanini E, editores. *Tratado de cardiologia SOCESP.* 2ª ed. Barueri: Manole; 2009. p. 1903.
11. Kline JA, Runyon MS, Webb WB, Jones AE, Mitchell AM. Prospective study of the diagnostic accuracy of the simplify D-dimer assay for pulmonary embolism in emergency department patients. *Chest.* 2006;129(6):1417-23.
12. Owings JT, Gosselin RC, Battistella FD, Anderson JT, Petrich M, Larkin EC. Whole blood D-dimer assay: an effective noninvasive method to rule out pulmonary embolism. *J Trauma.* 2000;48(5):795-9.
13. Harrison A, Amundson S. Evaluation and management of the acutely dyspneic patient: the role of biomarkers. *Am J Emerg Med.* 2005;23:371-8.
14. Yasue H, Yoshimura M, Sumida H, Kikuta K, Kugiyama K, Jougasaki M, et al. Localization and mechanism of secretion of B-type natriuretic peptide in comparison with those of A-type natriuretic peptide in normal subjects and patients with heart failure. *Circulation.* 1994;90(1):195-203.
15. Maisel AS, Krishnaswamy P, Nowak RM, McCord J, Hollander JE, Duc P, et al. Rapid measurement of B-type natriuretic peptide in the emergency diagnosis of heart failure. *N Engl J Med.* 2002;347(3):161-7.
16. Morrison LK, Harrison A, Krishnaswamy P, Kazanegra R, Clopton P, Maisel A. Utility of a rapid B-natriuretic peptide assay in differentiating congestive heart failure from lung disease in patients presenting with dyspnea. *J Am Coll Cardiol.* 2002;39(2):202-9.
17. Mueller C, Scholer A, Laule-Kilian K, Martina B, Schindler C, Buser P, et al. Use of B-type natriuretic peptide in the evaluation and management of acute dyspnea. *N Engl J Med.* 2004;350(7):647-54.
18. Mayo DD, Colletti JE, Kuo DC. Brain natriuretic peptide (BNP) testing in the emergency department. *J Emerg Med.* 2006;31:201-10.
19. Shoepf UJ, Goldhaber SZ, Costello P. Spiral computed tomography for acute pulmonary embolism. *Circulation.* 2004;109:2160-7.
20. Nardelli CCC. Abordagem do edema agudo de pulmão cardiogênico. In: Timerman S, Gonzalez MMC, Ramires JAF, editores. *Ressuscitação e emergências cardiovasculares: do básico ao avançado.* Barueri: Manole; 2007. p. 722.