

MANUAL DE EMERGÊNCIAS CARDIOLÓGICAS

Guia prático para
estudantes de Medicina



Periodicojs
EDITORA ACADÊMICA

MANUAL DE EMERGÊNCIAS CARDIOLÓGICAS

Guia prático para
estudantes de Medicina



Periodicojs
EDITORA ACADÊMICA

Conselho Editorial

Abas Rezaey

Izabel Ferreira de Miranda

Ana Maria Brandão

Leides Barroso Azevedo Moura

Fernado Ribeiro Bessa

Luiz Fernando Bessa

Filipe Lins dos Santos

Manuel Carlos Silva

Flor de María Sánchez Aguirre

Renísia Cristina Garcia Filice

Isabel Menacho Vargas

Rosana Boullosa

Projeto Gráfico, editoração, capa

Editora Acadêmica Periodicojs

Idioma

Português

Dados Internacionais de Catalogação na Publicação (CIP)

M294 Manual de emergências cardiológicas: guia prático para estudantes de medicina. /
Maria Luiza do Socorro Alves Lucas. [Et.al]– João Pessoa: Periodicojs editora,
2025.

E-book: il. color.

Inclui bibliografia
ISBN: 978-65-6010-183-8

1. Medicina. 2. Emergências cardiológicas. I. Lucas, Maria Luiza do Socorro
Alves. II. Título

CDD 616.2

Elaborada por Dayse de França Barbosa CRB 15-553

Índice para catálogo sistemático:

1. Medicina: 616.2



Filipe Lins dos Santos
Presidente e Editor Sênior da Periodicojs

CNPJ: 39.865.437/0001-23

Rua Josias Lopes Braga, n. 437, Bancários, João Pessoa - PB - Brasil

website: www.periodicojs.com.br

instagram: [@periodicojs](https://www.instagram.com/periodicojs)

Prefácio



A coleção de ebooks intitulada de Estudos Avançados em Saúde e Natureza tem como propósito primordial a divulgação e publicação de trabalhos de qualidade nas áreas das ciências da saúde, exatas, naturias e biológicas que são avaliados no sistema duplo cego.

Foi pensando nisso que a coleção de ebooks destinou uma seção específica para dar ênfase e divulgação a trabalhos de professores, alunos, pesquisadores e estudiosos das áreas das ciências da saúde. O objetivo dessa seção é unir o debate interdisciplinar com temas e debates específicos da área mencionada. Desse modo, em tempos que a produção científica requer cada vez mais qualidade e amplitude de abertura para diversos leitores se apropriarem

dos estudos acadêmicos, criamos essa seção com o objetivo de metodologicamente democratizar o estudo, pesquisa e ensino na área da ciências da saúde.

Esse novo volume busca apresentar um manual essencial sobre emergências cardiovasculares que auxilia na melhora da qualidade do atendimento e auxílio dos profissionais.

Filipe Lins dos Santos

Editor Sênior da Editora Acadêmica Periodicojs

Sumário



Capítulo 1

PARADA CARDIORRESPIRATÓRIA

8

Capítulo 2

CRISES HIPERTENSIVAS

42

Capítulo 3

ARRITMIAS CARDÍACAS

72

Capítulo 4

INSUFICIÊNCIA CARDÍACA AGUDA

111

Capítulo 5

EDEMA AGUDO DE PULMÃO

129

Capítulo 6

SÍNDROME CORONARIANA AGUDA

154

Gabarito

185

Referências Bibliográficas

189

Capítulo 1



PARADA

CARDIORRESPIRATÓRIA



DEFINIÇÃO

A parada cardiorrespiratória (PCR) é definida como a interrupção abrupta da função mecânica do coração acompanhada pelo colapso hemodinâmico. Tal cessação promove uma isquemia corporal generalizada devido à falta de oxigênio para a produção de adenosina trifosfato (ATP). Essa intercorrência possui inúmeras causas, dentre elas: obstrução das artérias coronárias, arritmias cardíacas, hipóxia, hipovolemia, acidose metabólica, hipotermia, distúrbios no equilíbrio do potássio, infarto agudo do miocárdio e abuso de drogas. Ocorre com ou logo após o início dos sintomas e é sempre uma emergência médica grave. Sobreviver à parada cardíaca depende do seu reconhecimento precoce e do início imediato da ressuscitação cardiopulmonar (RCP) apropriada. A PCR pode ser reversível com tratamento oportuno e eficaz, mas pode ser fatal sem intervenção apropriada e imediata.

Assim, utilizamos o termo parada Cardiorrespiratória para eventos que são rapidamente

descobertos, enquanto ainda existe a possibilidade de retorno da circulação cardíaca pela RCP. Os casos que evoluem para óbito ou aqueles em que não é realizada a RCP devem ser classificados como morte repentina cardiovascular. Nesse sentido, a RCP visa garantir a perfusão tecidual mínima, principalmente nos tecidos cardíaco e cerebral, até a chegada do serviço médico especializado.

CLASSIFICAÇÃO

Há ritmos potencialmente causadores de PCRS que determinam a sequência da RCP a ser seguida e são classificados em chocáveis e não-chocáveis. São eles:

- **CHOCÁVEIS:** Taquicardia ventricular sem pulso (TVsp) e Fibrilação Ventricular (FV).
- **NÃO CHOCÁVEIS:** Atividade elétrica sem pulso (AESP) e Assistolia.

No suporte avançado, o desfibrilador automático/

semiautomático (DEA) possui um programa que permite identificar e reconhecer os ritmos de FV e TV pelas pás do monitor cardíaco, indicando então o choque. Se o ritmo presente não for uma TV ou FV, o aparelho não indicará o choque, cabendo ao socorrista promover RCP de alta qualidade, mantendo as compressões torácicas e ventilações por ciclos de 2 minutos. Após cada ciclo, sempre analisar possível mudança de ritmo.

Taquicardia Ventricular Sem Pulso (TVSP) e Fibrilação Ventricular (FV):

São taquiarritmias caracterizadas por hiperatividade, desordenada ou não, do tecido ventricular do miocárdio.

A Fibrilação Ventricular é um ritmo caótico que inicia nos ventrículos, com a despolarização desorganizada que ocasiona tremulação do músculo ventricular impedindo a contração de forma eficaz. Conseqüentemente, não há contração miocárdica efetiva e nem pulso. Caracteriza um

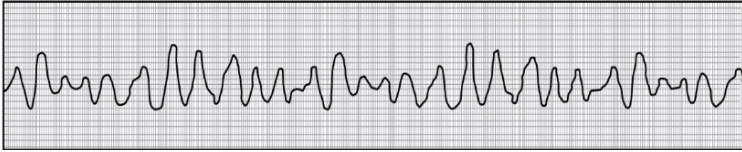
débito cardíaco não eficaz, ritmo irregular, o complexo QRS invisível e falha na circulação. É o distúrbio do ritmo cardíaco mais comum nos primeiros dois minutos de PCR, no adulto.

A Taquicardia Ventricular sem pulso, por sua vez, frequentemente prenuncia a Fibrilação Ventricular. Neste caso, há ocorrência de extrassístoles ventriculares sucessivamente rápidas, caracterizadas eletrocardiograficamente pela presença de complexo QRS de longa duração (alargado) um ritmo regular e uma frequência maior que 100 bpm chegando a ausência de pulso arterial palpável e levando a uma deterioração hemodinâmica.

A forma mais frequente de atividade elétrica inicial na PCR extra-hospitalar, como já mencionado, é a Fibrilação Ventricular. A Taquicardia Ventricular Sem Pulso também é comum, porém com frequência degenera-se para FV. Juntas, estas são responsáveis por cerca de até 80% dos casos de morte súbita. São os ritmos de melhor prognóstico para reversão se tratados de forma adequada e em tempo hábil, porém podem evoluir rapidamente para

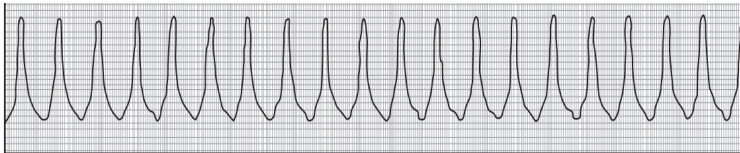
assistolia ou tornar-se progressivamente refratários se tratados tardiamente.

Figura 1 - Fibrilação ventricular.



Fonte: Manual Emergências Clínicas (USP), 2019.

Figura 2 - Taquicardia ventricular.



Fonte: Manual Emergências Clínicas (USP), 2019.

ATIVIDADE ELÉTRICA SEM PULSO (AESP) E ASSISTOLIA

Após a colocação das pás do desfibrilador no tórax da vítima, a identificação de qualquer atividade elétrica

diferente das atividades de FV/TVSP caracteriza uma PCR em ritmo não chocável (AESP ou Assistolia), no qual a desfibrilação não está indicada.

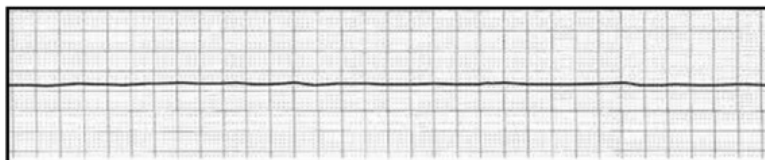
A Atividade Elétrica Sem Pulso (AESP) é caracterizada pela ausência de pulso ou débito cardíaco detectável mediante atividade elétrica, ou seja, existe atividade elétrica no monitor, porém o paciente não é responsivo. Assim a AESP é uma condição clínica, não uma arritmia específica, que pode possuir diversas etiologias que podem ser tratadas, e quando identificada precocemente pode favorecer um melhor prognóstico na RCP. Nunca deve-se realizar o tratamento por meio de choque na AESP, devido a atividade elétrica organizada já existente que é capaz de gerar pulso central e o choque, se aplicado, poderia desorganizá-la.

A Assistolia é a forma de pior prognóstico, representada pela ausência de atividade elétrica ou mecânica nos ventrículos. Deve haver cuidado na identificação desse ritmo, pois 10% dos ritmos identificados como assistolia pelas pás do desfibrilador demonstraram ritmo de base

verdadeiro a FV. Isso é passível de ocorrer devido ao eixo elétrico resultante da FV, que pode ser perpendicular à derivação da monitorização pelas pás e gerar um ritmo isoeletrico no monitor (assistolia). Com isso, é importante verificar fatores de confusão que podem mimetizar essa condição, como: se os cabos e eletrodos estão conectados corretamente, ampliar o ganho no monitor cardíaco e checar o ritmo em duas derivações distintas para descartar a possibilidade de complexos QRS isoeletricos.

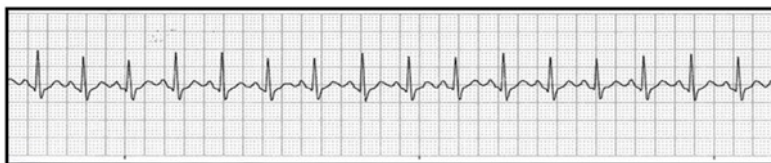
As causas de Assistolia são as mesmas da AESP e o tratamento de ambas é baseado em tratar as causas reversíveis.

Figura 3 - Assistolia.



Fonte: Hospital Nove de Julho, 2022.

Figura 4 - Atividade elétrica sem pulso (AESP).



FISIOPATOLOGIA

A fisiopatologia por trás da PCR envolve inúmeras causas, desde problemas cardiovasculares crônicos como a hipertensão e aterosclerose até a ingestão de drogas ilícitas. Entretanto, focaremos nas causas reversíveis da PCR, também conhecidas como 5H's e 5T's.

5H	5T
Hipovolemia	Toxicidade
Hipóxia	Tromboembolismo pulmonar (TEP)
Hidrôgenio (acidose)	Trombose coronariana (IAM)
Hiper/Hipocalemia	Pneumotórax hipertensivo
Hipotermia	Tamponamento cardíaco

Fonte: autoria própria

A hipovolemia, muitas vezes causada por grandes

sangramentos em acidentes, provoca uma oxigenação ineficiente pela falta de volume sanguíneo transportando oxigênio e outros nutrientes, reduzindo inclusive a força de bombeamento do coração.

A hipóxia gera falta de energia à célula. A falência da bomba de Na^+/K^+ produz despolarização da membrana plasmática de neurônios e células da glia, rápida perda de K^+ e influxo acentuado de Na^+ , H_2O e Cl^- intracelular gerando um edema. Há também uma entrada massiva de Ca^{2+} que ativa várias enzimas responsáveis pela desintegração celular.

A hiper/hipocalemia provocam alterações no sistema de sódio e potássio das células cardíacas afetando a contração cardíaca e, conseqüentemente, a distribuição de sangue para os tecidos.

Em relação à hipotermia, ela pode causar uma queda do metabolismo cardiovascular atrapalhando inclusive o sistema de condução cardíaca e causando arritmias atriais e ventriculares.

Quanto ao aumento de hidrogênio (cl clinicamente

chamado de acidose), prejudica as enzimas envolvidas na contração do miocárdio, diminuindo a força de ejeção do ventrículo. Além disso, essa etiologia promove uma alteração na condução do impulso elétrico pelo coração.

Outra causa da PCR é o tamponamento cardíaco, condição causada pelo acúmulo de líquido pericárdico, impedindo a distensão do pericárdio. Essa falta de elasticidade provoca uma maior compressão do músculo cardíaco, diminuindo o volume de enchimento das câmaras do coração e sua contração.

A trombose coronariana causa um bloqueio da nutrição do músculo cardíaco, gerando um infarto agudo do miocárdio. Esse dano pode resultar em morte celular e prejudicar a perfusão sanguínea para o resto do corpo.

Quanto ao tromboembolismo pulmonar, ele decorre da formação de um coágulo e deslocamento do mesmo até as artérias pulmonares, podendo ocluir esses vasos e dificultando a oxigenação do sangue.

Toxinas também podem regular negativamente os processos de contração e excitabilidade cardíaca, causando

uma baixa ejeção sanguínea.

Acidentes que causam lesões torácicas também levam a quadros de PCR, especialmente em casos de compressão e lesão hemorrágica.

A PCR provoca uma isquemia generalizada que atinge principalmente o tecido neural. A falta de nutrientes e O_2 provoca vários danos celulares que podem resultar em morte celular. Dentre os mecanismos presentes nesse processo, em um período agudo ocorre a queda de oxigênio, das reservas de ATP e de glicose, resultando no processo de respiração anaeróbia, produção de lactato, no desenvolvimento de acidose e ativação das proteases intracelulares incluindo nucleases que podem causar fragmentação de informações genéticas. A falta de energia à célula gera a falência da bomba de Na^+/K^+ gerando despolarização da membrana plasmática de células neurais, rápida perda de K^+ e influxo acentuado de Na^+ , H_2O e Cl^- intracelular gerando um edema citotóxico. O edema gerado pode prejudicar ainda mais a perfusão cerebral, causando um ciclo de retroalimentação

SINAIS E SINTOMAS

A parada cardiorrespiratória (PCR) é caracterizada pela interrupção súbita dos batimentos cardíacos, movimentos respiratórios e perda imediata da consciência, o que pode acarretar lesão cerebral irreversível e morte, caso as medidas adequadas para estabilizar o paciente não sejam tomadas imediatamente.

Não se refere a um fenômeno aleatório, e raramente é um evento súbito, trata-se do resultado da deterioração progressiva da função respiratória e circulatória. Com a progressão das doenças de base como doenças coronarianas, HIV, diabetes, câncer, asma, obesidade e tantas outras que afetam todo o organismo, a circulação e as funções respiratórias passam a se debilitar e tornam o organismo vulnerável.

Sinais clínicos de PCR (Criança e Adulto):

- Vítima irresponsiva (inconsciência);

- Ausência de pulso em grandes artérias (femoral e carótidas) ou pulso inferior a 60bpm;
- Ausência de respiração ou respiração em Gasping (movimentos respiratórios são assíncronos e não efetivos).

Principais sintomas que precedem uma PCR:

- Dor torácica ou dispneia;
- Sudorese;
- Palpitações precordiais;
- Tontura;
- Escurecimento visual;
- Perda de consciência;
- Alterações neurológicas;
- Sinais de baixo débito cardíaco;
- Parada de sangramento prévio

Os sinais de alerta, como alterações neurológicas (rebaixamento de nível de consciência, convulsões,

hemiparesia, desvio de rima labial, disartria, fala pastosa e/ou fala diferente do cotidiano), sintomas de síndrome coronariana aguda (dor torácica, em aperto, ou sensação de peso, irradiada para mandíbula, braços, região torácica posterior), mal-estar e sinais de choque (mudança de cor, umidade e diminuição da temperatura nas extremidades do paciente – extremidades pálidas, acinzentadas, úmidas ou cianóticas), além dos sinais vitais, foram registrados em pacientes no período das 24 horas que precedem a PCR.

DIAGNÓSTICO

A priori, são necessários os seguintes requisitos para o diagnóstico de PCR:

- Avaliação clínica
- Monitoramento cardíaco e ecocardiograma (ECG)
- Às vezes, testes para determinar a causa [p. ex., ecocardiografia, exames de imagem do

tórax (radiografia, ultrassonografia), dosagem de eletrólitos.

Faz-se o diagnóstico da parada cardíaca pelos achados clínicos de apneia, ausência de pulso e inconsciência. A pressão arterial não é mensurável. As pupilas se dilatam e deixam de reagir à luz após vários minutos.

Um monitor cardíaco deve ser utilizado, ele indicará o ritmo de parada ou hipotensão extrema com insucesso para detectar um pulso.

O paciente é avaliado em busca de causas potencialmente tratáveis, os 5H e 5T, já mencionados. Lembrando que, na parada cardíaca pediátrica, a hipoglicemia é considerada outra causa potencialmente tratável.

Durante a reanimação cardiopulmonar, muitas vezes a causa da parada cardíaca não pode ser imediatamente identificada. Exames como o exame clínico, ultrassonografia de tórax e radiografia de tórax realizados após o retorno da circulação espontânea, podem detectar

as condições causadoras, como pneumotórax hipertensivo, tamponamento cardíaco, indicar hipovolemia severa (coração vazio), evidenciar sobrecarga ventricular direita associada a embolia pulmonar, e mostrar anormalidades focais da parede cardíaca sugestivas de infarto do miocárdio.

Testes de sangue rápidos à beira do leito podem revelar níveis elevados de potássio, o que pode confirmar a suspeita de que a parada cardíaca foi causada por arritmia secundária à hiperpotassemia entre outros.

TRATAMENTO

FIBRILAÇÃO VENTRICULAR E TAQUICARDIA VENTRICULAR SEM PULSO

Em relação ao ritmo: Fibrilação ventricular e Taquicardia Ventricular Sem Pulso a prioridade deve ser a desfibrilação precoce. Nesse momento, em posse de um desfibrilador todos devem se afastar, aplicar o choque imediatamente e após o choque, reiniciar as compressões torácicas, sendo mantidas por dois minutos antes da

reavaliação, a qual só será realizada ao final de cada ciclo. Além disso, pode-se optar pelo uso de capnografia para avaliar a eficácia das compressões aplicadas.

Vale ressaltar que não há o momento exato de administrar um vasopressor para aumentar a perfusão coronariana, porém seu uso deve ser considerado após ser estabelecido um acesso venoso, a fim de otimizar o fluxo sanguíneo.

Em qualquer ritmo de PCR deve-se utilizar a Adrenalina via intravenosa em dose de 1mg a cada 3 a 5 minutos. Em caso de persistência administrar um antiarrítmico para reduzir arritmias ventriculares, sendo a Amiodarona, com a primeira dose de 300mg em bólus intravenoso e 150mg nas doses subsequentes, também com intervalo de 3 a 5 minutos.

Deve-se sempre considerar causas reversíveis, como hipóxia, hipovolemia, acidose, hiper ou hipocalcemia, hipotermia e tromboembolismo pulmonar, a fim de melhorar o prognóstico.

ATIVIDADE ELÉTRICA SEM PULSO (ASEP) E ASSISTOLIA

Nos casos em que é identificado assistolia e atividade elétrica sem pulso a desfibrilação não está indicada. Deve-se garantir uma RCP de alta qualidade, aplicar droga indicada (Adrenalina) e tratar as causas reversíveis que podem ser: hipóxia, hipovolemia, acidose, trombose coronariana e tromboembolismo pulmonar.

A RCP deve ser realizada durante 2 minutos, se o ritmo apresentado no monitor for organizado, verifica-se o pulso carotídeo por 5 a 10 segundos, em casos em que não haja pulso palpável é identificado atividade elétrica sem pulso.

Além disso, pode ser utilizado um vasopressor para aumentar a perfusão coronariana e Adrenalina 1 mg via intravenosa a cada 3 a 5 minutos, e em casos de ritmos não chocáveis pode ser usada desde o primeiro ciclo de RCP para aumentar o fluxo sanguíneo.

É importante lembrar dos cuidados pós-parada

quando há retorno subsequentes da circulação espontânea (RSCE). Nesse contexto, é necessário realizar um exame físico completo, monitorar os sinais vitais e aplicar as correções adequadas, caso necessário. As principais medidas incluem:

- Otimizar a ventilação e oxigenação do paciente;
- Monitorar a frequência cardíaca e pressão arterial, corrigindo a hipotensão se necessário;
- Solicitar um Eletrocardiograma de 12 derivações;
- Aplicar cuidados neurológicos, checando a responsividade do paciente. Caso a resposta não seja significativa, aplicar o controle direcionado de temperatura (CDT), anteriormente chamado de hipotermia terapêutica.

SUPORTE BÁSICO DE VIDA (SBV)

O Suporte Básico de Vida (SBV) ou Basic

Life Support (BLS) consiste em medidas protocolares de reconhecimento imediato da parada cardíaca no ambiente extra-hospitalar, com ativação dos sistemas de resposta a emergências, entrega imediata de ressuscitação cardiopulmonar (RCP) de alta qualidade e desfibrilação usando um desfibrilador externo automático (DEA). Com isso, uma entrega eficaz de intervenções de SBV está ligada à melhora da sobrevivência e recuperação favorável da vítima.

Devem ser seguidas as seguintes etapas em suspeita de PCR:

- Garantir a segurança do local;
- Avaliar a responsividade da vítima;
- Acionar serviço médico de emergência;
- Verificar a pulsação e a respiração.

SEGURANÇA DO LOCAL

De forma objetiva, se deve evitar tornar-se a próxima vítima. Com isso, é importante verificar o ambiente

em que ocorreu a parada em questão. Em avenidas, locais com risco de choque e ambiente molhados, deve-se tornar o local seguro ou remover a vítima para um local seguro. Se o local estiver seguro, pode-se prosseguir com o atendimento.

RESPONSIVIDADE DA VÍTIMA

A avaliação da responsividade da vítima consiste em checar a consciência. É necessário chamar a vítima (Sempre em voz alta: “O(a) Senhor(a) consegue me ouvir?) e realizar estímulo tátil tocando-a pelos ombros. Se a vítima responder, se apresente, ofereça ajuda. Caso não responda, o próximo passo é acionar o Serviço Médico de Emergência (SME).

ACIONAR O SME

A solicitação de ajuda emergencial deve ser via SAMU (192), com solicitação do DEA. Se não estiver sozinho, pode-se pedir para uma pessoa ligar e conseguir

um DEA, enquanto continua o atendimento à vítima. É importante designar pessoas para que sejam responsáveis em realizar essas funções (delegar funções).

CHECAR PULSO E RESPIRAÇÃO

Com o posicionamento da vítima deitada de costas em uma superfície plana e firme, inclina-se a cabeça para trás e levanta-se o queixo para abrir as vias aéreas. É preciso certificar de que não haja obstruções, como alimentos ou objetos, impedindo a passagem de ar. Após isso, é ideal que o socorrista cheque o pulso e a respiração simultaneamente. Cheque o pulso carotídeo em tempo menor que 10 segundos, cheque a respiração a partir da elevação do tórax da vítima; se a vítima não respirar, ou apresentar gasping, e o pulso estiver ausente, deve-se iniciar as compressões.

Obs: Caso a vítima apresente ausência de respiração ou gasping associado a pulso:

- Iniciar ventilações;

- Aplicar uma ventilação a cada 5-6 segundos, mantendo frequência de 10-12 ventilações por minuto;
- Checar o pulso a cada 2 minutos;
- Se não detectar pulso na vítima, inicie os ciclos de compressões e ventilações.

SEQUENCIAMENTO DA RCP

Devemos seguir como protocolo o CABD:

C - Circulação, compressões;

A - Airways, vias aéreas pérvias;

B – Breathing, ventilação;

D – Desfibrilador – PRIORIDADE.

C – Compressões:

Devem ser realizadas compressões de alta qualidade seguindo os seguintes critérios:

Frequência de 100 a 120 compressões/ minuto;

Profundidade de 5-6 centímetros;

Permitir o retorno completo do tórax após cada

compressão;

Minimizar interrupções das compressões;

Reveze com outro socorrista a cada 2 minutos.

Durante o procedimento, os joelhos posicionados com certa distância um do outro, para melhor estabilidade. Além disso, estenda os braços e os mantenha cerca de 90° acima da vítima.

Por último, deve ser colocada a região hipotenar de uma mão sobre o terço inferior do esterno da vítima e a outra mão sobre a primeira, entrelaçando-a.



A - Abertura das Vias Aéreas

Além da retirada de objetos e da desobstrução das vias, há manobras a serem relevadas:

Manobra da inclinação da cabeça e elevação do queixo (Chin Lift Head Tilt)



Em suspeita de trauma, a manobra de elevação do ângulo da mandíbula (Jaw Thrust):



B - Boa Ventilação

Devem ser realizadas em uma proporção de 30 compressões para duas ventilações. Deve ser levado em consideração os seguintes critérios:

Duração de 1s cada;

Intervalo de 1s entre elas;

Garantir vedação completa;

Verificar elevação do tórax;

Utilização de AMBU ou máscara de bolso.

D – Desfibrilação

A desfibrilação é a prioridade, devendo ser realizada imediatamente. Com a chegada do DEA, leva-se em consideração os seguintes critérios.

Posicionar os eletrodos e afastar;

O posicionamento das pás é sempre infraclavicular direito e apical do ventrículo esquerdo, sendo diferente em pacientes com uso de marcapasso.

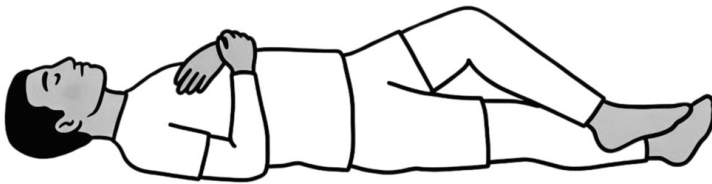
Com a análise do ritmo, avalia-se:

Em caso de ritmo chocável: Aplicar choque e

reiniciar RCP.

Em caso de ritmo não chocável: Reiniciar automaticamente RCP.

O DEA não deve ser retirado até a chegada da equipe de emergência especializada e, a cada 2 minutos, o ritmo será checado novamente. Caso a vítima se recupere, apresentando sinais de reperfusão espontânea, a vítima deve ser colocada em posição de recuperação (decúbito lateral esquerdo).



QUESTÕES

1) Quando da abordagem de Assistolia e Atividade Elétrica sem Pulso, podemos indicar como correto a alternativa:

A) São ritmos em que a desfibrilação está indicada. Deve-

se, então, promover RCP de alta qualidade, além de aplicar as drogas indicadas e procurar identificar e tratar as causas reversíveis.

B) São ritmos em que a desfibrilação não está indicada. Deve-se, então, promover RCP de alta qualidade, além de aplicar as drogas indicadas e procurar identificar e tratar as causas reversíveis.

C) São ritmos em que a desfibrilação não está indicada. Deve-se, então, promover RCP de alta qualidade, sem aplicar as drogas indicadas e procurar identificar e tratar as causas reversíveis.

D) São ritmos em que a desfibrilação não está indicada. Deve-se, então, promover RCP de alta qualidade, além de aplicar as drogas indicadas e procurar identificar e não tratar as causas reversíveis.

2) Segundo a mais recente diretriz do Suporte Avançado de Vida em Cardiologia, a cadeia de sobrevivência para pacientes que apresentam parada cardiorrespiratória INTRA-HOSPITALAR é:

A) (i)Reconhecimento e prevenção precoces - (ii) acionamento do serviço médico de emergência - (iii) reanimação cardiopulmonar de alta qualidade - (iv) desfibrilação - (v) cuidados pós-parada cardiorrespiratória - (vi) recuperação.

B) (i)Acionamento do serviço médico de emergência - (ii) reanimação cardiopulmonar de alta qualidade -(II) desfibrilação - (iv) ressuscitação avançada - (v) cuidados pós-parada cardiorrespiratória - (vi) recuperação.

C) (i)Reanimação cardiopulmonar de alta qualidade - (i) desfibrilação - (ii) ressuscitação avançada - (iv)acionamento do serviço médico de emergência - (v) cuidados pós-parada cardiorrespiratória - (vi) recuperação.

D) (i)Desfibrilação - (i) ressuscitação avançada - (iii) acionamento do serviço médico de emergência - (iv) reanimação cardiopulmonar de alta qualidade - (v) recuperação- (vi) cuidados pós-parada cardiorrespiratória.

3) Assinale a alternativa que configura o elemento-chave para o sucesso da reanimação e aumento da probabilidade

de sobrevivência.

- A) Iniciação rápida das manobras de RCP.
- B) Tempo de desfibrilação.
- C) Rapidez na intubação.
- D) Brevidade na identificação de ritmo cardíaco

4) Um homem de 63 anos, recebendo medicação para dor epigástrica na sala de observação do pronto atendimento, apresenta um colapso ao levantar-se da poltrona. Qual é a conduta imediata mais adequada nesse caso?

- A) Realizar um eletrocardiograma de 12 derivações.
- B) Checar a responsividade.
- C) Aplicar 1mg de epinefrina EV.
- D) Iniciar compressões torácicas.
- E) Solicitar avaliação da cardiologia.

5) Homem de idade aparente de 50 anos deu entrada na sala de emergência, carregado pelos seguranças do hospital, após desmaio na recepção do local. Está irresponsivo e sem pulso. Você coloca as pás do desfibrilador no tórax do paciente e

identifica uma taquicardia ventricular monomórfica. Qual deve ser a estratégia terapêutica prioritária nesse momento?

A) Adenosina, 6mg EV, em bolus rápido, seguida de um “flash” de 20 ml de Soro Fisiológico;

B) Amiodarona, 300mg EV, seguida de um “flash” de 20 ml de Soro Fisiológico;

C) Desfibrilação com 200J (desfibrilador bifásico);

D) Cardioversão sincronizada com 100J (desfibrilador bifásico).

6) Quando uma via aérea avançada (por exemplo, intubação endotraqueal, Combitube®, Máscara Laríngea) estiver instalada, está correto que:

A) O primeiro socorrista não deve administrar compressões torácicas contínuas e o segundo socorrista, aplicar uma ventilação a cada 6 segundos - cerca de 10 ventilações por minuto.

B) O primeiro socorrista deve administrar compressões torácicas contínuas e o segundo socorrista, aplicar uma ventilação a cada 6 segundos - cerca de 15 ventilações por

minuto.

C) O primeiro socorrista deve administrar compressões torácicas contínuas e o segundo socorrista, aplicar uma ventilação a cada 6 segundos - cerca de 10 ventilações por minuto.

D) O primeiro socorrista não deve administrar compressões torácicas contínuas e o somente o primeiro socorrista, aplicar uma ventilação a cada 6 segundos - cerca de 10 ventilações por minuto.

7) Na parada cardiorrespiratória (PCR), considere a alternativa CORRETA:

A) A atividade elétrica sem pulso deve ser tratada imediatamente com choque elétrico.

B) Após o diagnóstico de per, devem ser imediatamente realizadas 30 ventilações seguidas de compressões torácicas.

C) Atualmente recomenda-se choques sucessivos com energias progressivamente maiores ao invés de choque isolado de alta energia.

D) Após a recuperação da circulação espontânea pelas

manobras de ressuscitação, a hipotermia induzida melhora o prognóstico neurológico e reduz a mortalidade global.

8) Sobre a técnica de reanimação, em um paciente de 68 anos em parada cardiorrespiratória, assinale a alternativa CORRETA:

- A) A fração de compressão torácica deve ser de 40 a 60%.
- B) As compressões torácicas devem ter profundidade inferior a 5cm para não causar fraturas de costela.
- C) As compressões torácicas devem ser executadas em uma frequência de 100 a 120 compressões por minuto.
- D) As compressões torácicas não devem ser interrompidas durante a ventilação com dispositivo bolsa-máscara-valva no paciente não intubado.

Capítulo 2



CRISES HIPERTENSIVAS



DEFINIÇÃO

As crises hipertensivas são definidas como a elevação abrupta e rápida dos valores pressóricos de um indivíduo com ou sem diagnóstico de hipertensão, a qual, se não contida em tempo hábil, pode causar prejuízos significativos aos vasos sanguíneos.

Geralmente ocorrem em pacientes hipertensos ainda não diagnosticados, com má adesão ao tratamento medicamentoso ou com tratamento inadequado.

Define-se uma crise hipertensiva como a Pressão Arterial Sistólica (PAS) ≥ 180 mmHg e/ou diastólica (PAD) ≥ 120 mmHg.

CLASSIFICAÇÃO

A crise hipertensiva pode ser classificada como urgência ou emergência hipertensiva, de acordo com a presença ou não de lesão de órgãos-alvo (LOA).

URGÊNCIA HIPERTENSIVA

São as crises hipertensivas em que não há lesões agudas e progressivas de órgãos-alvo. Os pacientes nesse quadro são, no geral, assintomáticos e não apresentam risco eminente de morte, é possível conter o desequilíbrio dos valores pressóricos em uma janela terapêutica de 24h.

EMERGÊNCIA HIPERTENSIVA

Ocorre elevação repentina da PA, porém na presença das lesões de órgãos alvo, com risco eminente de morte. Apesar do parâmetro de PA $\geq 180 \times 120$ mmHg, ainda não foi definido um consenso sobre esses valores dentro de uma emergência hipertensiva, visto que há uma grande variabilidade, principalmente quando se analisa a PAS, pois esta é menos constante que a PAD.

Pode ser vista LOA com níveis pressóricos menores que os descritos, mas que deve ser considerada como emergência hipertensiva, principalmente em pacientes não

hipertensos. Assim, é preciso ter bastante cuidado ao avaliar uma emergência hipertensiva, uma vez que o valor absoluto da PA deve ser utilizado como parâmetro de conduta e não como critério definitivo.

PSEUDOCRISE HIPERTENSIVA

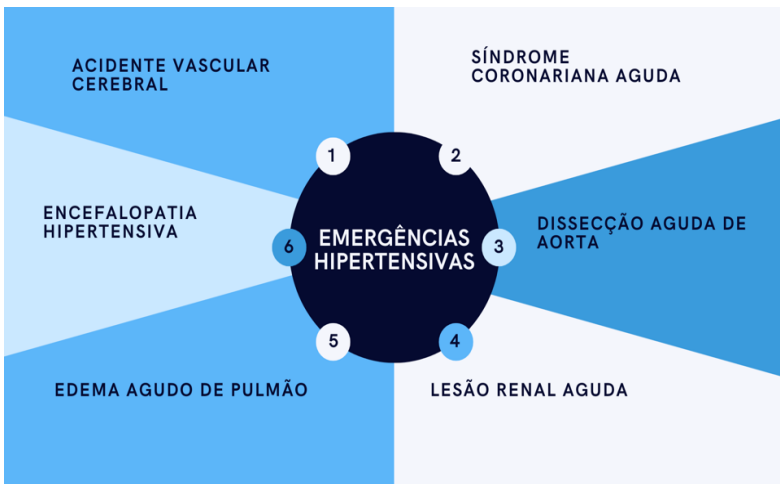
Pseudocrises hipertensivas são aumentos transitórios da PA secundários a alguma condição de cunho emocional, desconfortos físicos ou dolorosos e manifestações da síndrome do pânico. Geralmente, pacientes nessa condição se queixam de cefaleia, dor torácica atípica, dispneia e estresse psicológico agudo.

Pode ser facilmente confundida com uma urgência hipertensiva por não haver lesões de órgãos-alvo, sendo de extrema importância a definição mais clara possível dos sintomas. A pseudocrise hipertensiva é considerada como diagnóstico diferencial quando há aumento dos níveis de pressão.

QUADRO CLÍNICO

A Emergência hipertensiva (EH) pode causar diversas lesões de órgão-alvo, podendo, assim, ser subdividida de acordo com o sistema prejudicado, como os sistemas cardiovascular, nervoso e renal, assim como também, nas síndromes hipertensivas que podem ocorrer na gestação.

Figura 1 – Principais lesões de órgão alvo das Emergências hipertensivas.



HIPERTENSÃO MALIGNA

É uma apresentação clínica em que os altos níveis pressóricos causam danos microvasculares em órgãos alvo, cursando principalmente com retinopatia e podendo apresentar também lesão renal aguda.

Em indivíduos normotensos, essa disfunção ocorre quando a PAM está acima de 130 mmHg e em pressões maiores em indivíduos com hipertensão arterial sistêmica. É marcada pelo rápido aparecimento de sintomas neurológicos (cefaleia, alteração do nível de consciência, tontura, confusão mental) associados a náuseas e vômitos. Além disso, a fundoscopia revela edema de papila, como também pode apresentar alterações retinianas agudas, como hemorragias e exsudatos algodinosos. A lesão renal é rapidamente progressiva e, quando sintomática, denota perda considerável da função renal.

TRÍADE CLÁSSICA DA ENCEFALOPATIA
HIPERTENSIVA
Cefaleia
Alterações do nível de consciência
Papiledema

Os quadros são caracterizados como eventos agudos por lesões áreas como medula espinhal, retina e/ou segmentos parciais ou totais do encéfalo por infartos e/ou hemorragias que ocasionam uma disfunção focal ou generalizada do sistema neural com duração maior que 24 horas.

O quadro clínico geral é uma disfunção neurológica aguda, com sinais e sintomas que correspondem a um déficit neurológico focal de acordo com a área acometida.

ACIDENTE VASCULAR ENCEFÁLICO

As manifestações clínicas do AVEi e AVEh são semelhantes e podem ser descritas como: cefaleia

súbita e intensa, náuseas, vômitos, perda de consciência, hemianestesia, ataxia do tronco ou membros, hemiparesia contralateral, disartria, afasia, disfagia e alterações visuais, tais como diplopia, cegueira cortical unilateral, hemianopsia e cegueira.

No AVEh, o paciente pode apresentar crises convulsivas e cefaleia em trovoada, característica de hemorragia subaracnoide.

É um evento em que há súbita ruptura da camada íntima da artéria aorta, diretamente relacionada a altos níveis de PA.

DISSECÇÃO AGUDA DE AORTA

Em geral, o paciente manifesta dor torácica em facada ou rasgante de início súbito na região retroesternal, irradiando para dorso, associada a assimetria de pulsos, diferença de PA entre os braços, além de náuseas e sudorese.

É um diagnóstico diferencial da Síndrome Coronariana Aguda, devendo-se sempre descartar DAA

em pacientes com dor torácica, principalmente pela sua alta letalidade devido ao dano progressivo da parede da Aorta.

EDEMA AGUDO DE PULMÃO

O Edema Agudo de Pulmão (EAP) ocorre quando o interstício pulmonar se enche de líquido extravasado dos capilares, dificultando, dessa forma, a troca gasosa entre esses capilares e os alvéolos pulmonares. Geralmente ocorre devido à descompensação no sistema cardiovascular, como na insuficiência cardíaca, nas arritmias e na síndrome coronariana aguda, em que o sangue não é ejetado de forma eficiente, criando uma congestão da circulação pulmonar.

O paciente apresenta dispneia intensa de início súbito, geralmente associado a dispneia paroxística noturna, ortopneia, estertores crepitantes bilaterais e baixa saturação periférica de O₂.

SÍNDROME CORONARIANA AGUDA

A Síndrome Coronariana Aguda (SCA) é um conjunto de sintomas ocasionados pela redução abrupta do suprimento sanguíneo do miocárdio, originada a partir da obstrução de uma artéria coronária.

As SCA causam uma ativação do sistema nervoso simpático e, conseqüentemente, aumento da liberação de catecolaminas e ativação do sistema renina-angiotensina-aldosterona. Em decorrência disso, são frequentemente acompanhadas da elevação dos níveis pressóricos.

Em geral, o paciente relata dor precordial ou retroesternal em peso ou aperto, que pode irradiar para o dorso, maxilar ou braço esquerdo. Outros sintomas incluem náuseas, dispneia, sudorese fria, pré-síncope ou síncope e palpitações.

PRÉ-ECLÂMPSIA

É uma síndrome hipertensiva específica da gravidez

caracterizada pelo aumento da PA após a 20a semana de gestação associada a proteinúria ou LOA (queixas clínicas hematológicas, hepáticas, renais, pulmonar ou neurológicas) devido a uma disfunção útero placentária, com riscos à saúde materna e fetal.

O quadro é geralmente assintomático, mas pode haver sintomas que indicam iminência de eclâmpsia, tais como cefaleia, alterações visuais, fotofobia, dor epigástrica ou em hipocôndrio direito e alterações no nível de comportamento.

ECLÂMPSIA

É uma complicação da pré-eclâmpsia em que a gestante evolui para crises convulsões tônico-clônicas generalizadas na ausência de outras causas e sem comprometimento neurológico prévio. É uma condição extremamente grave e com alta mortalidade materna e fetal.

AVALIAÇÃO

Primeiramente, é necessário investigar possíveis causas e situações que possam desencadear o aumento de PA e comorbidades paralelas. Deve-se procurar sintomas ou situações que indiquem pseudocrise hipertensiva, como: enxaqueca, labirintite, traumas físicos, dores e estresse emocional, profissional ou familiar.

A anamnese deve ser direcionada para a queixa do paciente, pesquisando também outros sinais e sintomas de LOA, como cefaleia, dor torácica, dispneia, oligúria e alterações neurológicas, sempre correlacionando tais fatos a história da doença atual.

Deve ser perguntado sobre diagnóstico prévio de Hipertensão arterial, níveis pressóricos habituais, adesão ao tratamento e mudanças recentes no esquema anti-hipertensivo. Medicamentos como Clonidina podem causar hipertensão reflexa após uma suspensão abrupta da medicação.

Além disso, pesquisar por comorbidades e

medicações utilizadas como anti-inflamatórios, corticoides, analgésicos e antidepressivos, além de uso de substâncias ilícitas.

Deve avaliar estado geral, nível de consciência, estado de hidratação, palpação de pulsos periféricos, ausculta cardíaca e respiratória, também sendo possível realizar o exame neurológico e o do abdômen conforme as queixas que direcionam para essas investigações. Em gestantes, o exame físico obstétrico é essencial.

Na avaliação complementar, a SBC recomenda solicitar, para todos os casos, Exame de fundo de olho, Eletrocardiograma, Radiografia de tórax, Hemograma, Creatinina, Urina EAS, Potássio sérico e marcadores de necrose miocárdica. Além destes, outros exames também podem ser solicitados de acordo com o quadro clínico do paciente. No caso de pacientes gestantes, são necessários exames como Hemograma, Glicemia, Ureia, Creatinina, Ácido úrico, Urina EAS, Proteinúria por relação Proteína/Creatinina Urinária, Desidrogenase Láctica (DHL), enzimas hepáticas e Bilirrubinas.

PRINCIPAIS EXAMES A SEREM SOLICITADOS	
EXAMES	INVESTIGAÇÃO
Hemograma completo	Pesquisa por anemia e trombocitopenia, principalmente para gestantes.
Ureia e Creatinina	Avaliação de função renal
Eletrólitos (Na+, K+, Cl-)	Pesquisa de desequilíbrios hidroeletrolíticos
Urina Tipo I	Procura por alterações do sedimento urinário (proteinúria ou hematúria)
Proteinúria (relação proteína-creatinina urinária)	Avaliação de lesão renal Auxílio no diagnóstico de Pré-eclâmpsia
Gasometria arterial	Investigação de desequilíbrio ácido-base
DHL, Bilirrubina direta e indireta	Marcadores de hemólise para avaliação da Síndrome HELLP
TGO, TGP	Avaliação da Síndrome HELLP
Radiografia de tórax	Opacidade peri-hilar e derrame pleural bilaterais e cardiomegalia no EAP. Aumento do arco aórtico na DAA.
Tomografia Computadorizada de tórax	Visualização de aumento do diâmetro aórtico e falso lúmen da dissecação (quando feito com contraste) Procura de sinais de comprometimento pulmonar.
Eletrocardiograma e Dosagem marcadores de necrose miocárdica	Sinais de isquemia como alterações na repolarização ventricular, supra ou infradesnívelamento do segmento ST e alteração nos marcadores de necrose miocárdica.
Tomografia Computadorizada de Crânio	Solicitado em suspeita de AVE. Diferenciar: AVEi e AVEh.

Quadro 1 – Principais exames solicitados nas Emergências hipertensivas.

TRATAMENTO

O ponto fundamental no tratamento da crise hipertensiva é optar por uma diminuição gradativa dos níveis pressóricos, uma vez que terapias anti-hipertensivas agressivas, que reduzem rapidamente a PA, podem causar hipoperfusão cerebral.

PSEUDOCRISE HIPERTENSIVA

Não deve ser feita a administração de anti-hipertensivos. Por se tratar de uma elevação da PA secundária a um evento, como ansiedade ou dor, o tratamento consiste em repouso, com a utilização de medicações para a causa base da elevação da PA, como uso de ansiolíticos ou analgésicos.

URGÊNCIA HIPERTENSIVA

Nesta condição, com a LOA aguda excluída, o

paciente não apresenta risco iminente de morte.

Sendo assim, o manejo da urgência hipertensiva se dá por tratamento medicamentoso via oral e seguimento ambulatorial em 7 dias ou menos, sem necessidade de internação nem medicação endovenosa.

Pacientes assintomáticos com PA $\geq 180 \times 120$ mmHg medida durante consulta ambulatorial não tem benefício em serem encaminhados para o serviço de emergência. Porém, pode-se individualizar os casos se o paciente apresentar comorbidades potencialmente agraváveis pela crise hipertensiva, como aneurisma, doença renal crônica, história de AVE, IAM ou EAP hipertensivo, assim como níveis pressóricos muito mais altos que 180×120 mmHg ou refratários ao tratamento anti-hipertensivo realizado durante observação.

O manejo é feito com a administração de anti-hipertensivos via oral, sendo o Captopril 25-50mg ou Clonidina 0,1-0,2mg, com reavaliação da PA antes de liberar o paciente com ajuste do tratamento crônico.

Nifedipino sublingual, anteriormente utilizado, é

proscrito devido à rápida redução de PA que esta medicação provoca.

EMERGÊNCIAS HIPERTENSIVAS

O tratamento das emergências hipertensivas necessita de uma redução imediata da PA, pelo elevado risco de morte, a fim de evitar a progressão da LOA, porém a redução não pode ser muito rápida devido ao risco de hipoperfusão cerebral.

METAS TERAPÊUTICAS

1ª hora: Reduzir PA em 25%

2 a 6 horas: Alcançar 160x110mmHg

24 a 48 horas: Alcançar 135x85mmHg

Todos os pacientes devem ser admitidos, preferencialmente, em UTI, tratados com fármacos endovenosos (EV) e monitorados para evitar risco de hipotensão.

Os principais fármacos utilizados são vasodilatadores e betabloqueadores. Porém, o manejo geral da PA nas emergências hipertensivas tem algumas exceções que exigem um tratamento diferente, sendo elas a DAA, o AVE, a SCA e as síndromes hipertensivas da gestação.

DISSECÇÃO AGUDA DE AORTA

A DAA necessita de controle rigoroso da frequência cardíaca e uma redução agressiva de PA para interromper a progressão da lesão da Aorta, além do controle da dor. Com isso, deve ser alcançada uma PAS < 120 mmHg dentro de 20 min, mantendo a PAS entre 100 e 120 mmHg.

A medicação de escolha é o Esmolol EV, ou bloqueador de canal de cálcio de ação antiarrítmica (Verapamil ou Diltiazem) para realizar o controle da frequência cardíaca antes da redução da PA com Nitroprussiato de Sódio EV se necessário.

AVEh

Em pacientes com esse quadro, a redução de PA deve ocorrer apenas se PAS >220mmHg, buscando uma meta de PAS <180mmHg. Tratamentos anti-hipertensivos mais agressivos não demonstraram benefício nem no controle do sangramento, nem na sobrevida e funcionalidade do paciente.

AVEi

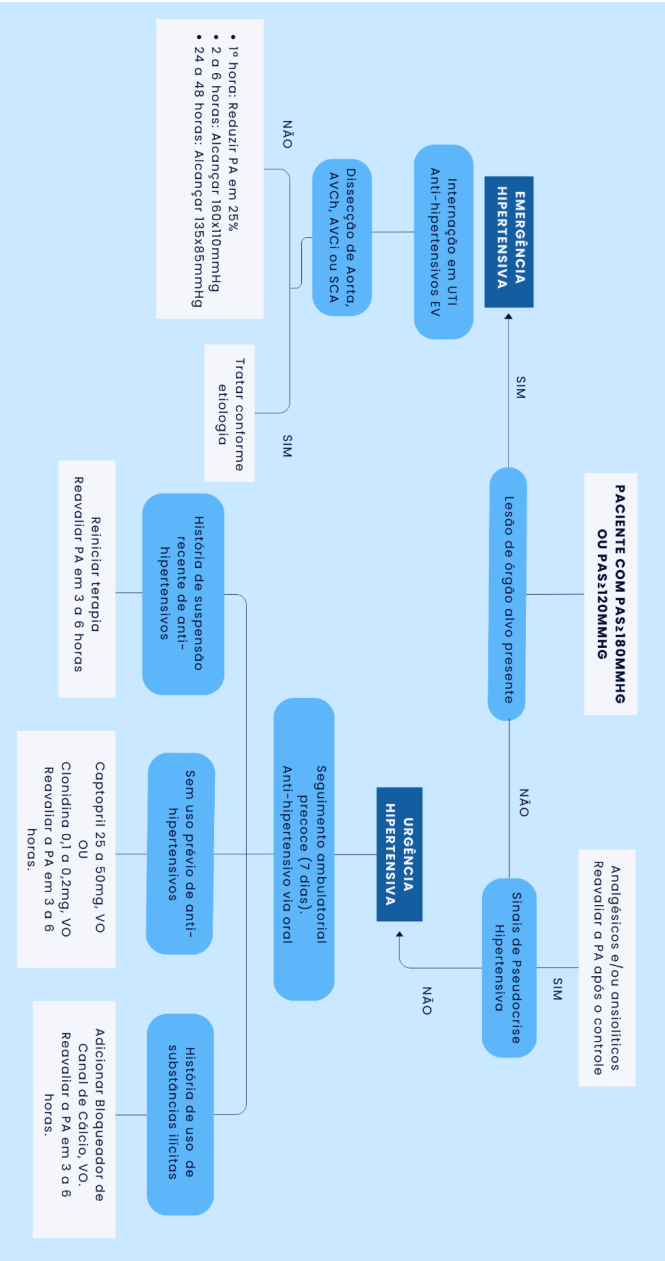
Caso o paciente seja elegível para trombólise química ou trombectomia mecânica, a PA deve estar <185x110mmHg antes do procedimento e <180x105mmHg 24 horas após sua realização. Aos pacientes não elegíveis para esses procedimentos, não há benefício claro na redução da PA, porém a SBC recomenda redução de 15% da PA nas primeiras 24h caso o paciente tenha PA >220x120mmHg ou apresente outras EH associadas.

SÍNDROME CORONARIANA AGUDA

O objetivo é reduzir o esforço do miocárdio, a partir da redução da resistência vascular periférica e do controle da FC, sem comprometer a perfusão coronariana. A meta de PA nesses pacientes é entre 120x70 e 140x80mmHg. Este tema será abordado com maior detalhes no Capítulo V.

SÍNDROMES HIPERTENSIVAS DA GESTAÇÃO

As pacientes devem ser encaminhadas para um centro de referência obstétrico para monitoramento especializado da gestação. A resolução definitiva destas EHs ocorre apenas após o término da gestação.



QUESTÕES

1) Quais medicações as diretrizes da SBC recomendam para tratamento de Urgência hipertensiva no pronto atendimento?

- a) Nitroprussiato de sódio ou Nitroglicerina EV
- b) Captopril ou Clonidina VO
- c) Captopril VO ou Nifedipino sublingual
- d) Captopril ou Nifedipino ou Clonidina VO
- e) Hidralazina e nifedipino VO

2) Cláudia, 54 anos, feminino, chegou ao PS acompanhada da filha com queixa de cefaleia de média intensidade há 3 horas e que evoluiu com mal-estar e confusão mental. Nega outros sintomas. A filha refere que a paciente é hipertensa, fazendo uso de losartana e que recentemente também utilizava hidroclorotiazida, mas suspendeu por conta própria. Ao exame físico, paciente consciente, desorientada, com pulsos presentes e simétricos; PA em ambos os braços: 190x110mmHg; Ausculta cardíaca e respiratória sem

alterações. Exame neurológico sem alterações. Fundo de olho apresentando papiledema. Exames realizados: Creatinina: 1,5 (VR: 0,6 a 1,2); Urina EAS com proteína +/4+; Potássio sérico: 4,0 (VR:3,5 a 5,5). Radiografia de tórax e ECG sem alterações. Frente a este caso, qual a conduta?

- a) Prescrever analgésicos e reavaliar PA após medida.
- b) Alcançar PA <185x110mmHg e realizar trombólise.
- c) Realizar TC de crânio e não baixar PA de imediato.
- d) Reintroduzir hidroclorotiazida no esquema anti-hipertensivo e orientar retorno ambulatorial em até 7 dias.
- e) Baixar PA em 25% na primeira hora, deixar abaixo de 160x110mmHg em 2 a 6 horas e alcançar 135x85mmHg em 24 a 48 horas.

3) Pedro, masculino, 26a, comparece à UPA com dor precordial em aperto, sudorese fria e dispneia de início súbito há 30 minutos após discussão familiar. Refere episódios parecidos anteriormente, desencadeados por

estresse. Na triagem apresentou PA de 185x110mmHg. Nega diagnósticos e medicações prévias. No exame físico, paciente agitado, taquipneico, sem sinais de desconforto respiratório. Pulsos presentes e simétricos. FC: 110bpm, FR: 26ipm, SatO₂: 98%. Ausculta cardíaca e respiratória sem alterações. Fundo de olho sem alterações. Exames já realizados: ECG normal. Troponina: 0,01 (VR: <0,16). Creatinina: 0,9 (VR: 0,6 a 1,2). Radiografia de tórax normal. Com base na PA apresentada pelo paciente, qual o diagnóstico e conduta imediata?

- a) Emergência hipertensiva; internar em UTI e iniciar nitroglicerina e metoprolol EV
- b) Urgência hipertensiva; Prescrever Captopril VO dose única e reavaliar PA e quadro clínico
- c) Pseudocrise hipertensiva; prescrever fluoxetina VO e reavaliar PA e quadro clínico
- d) Urgência hipertensiva; Prescrever Captopril VO em uso contínuo e encaminhar paciente para seguimento ambulatorial em até 7 dias

e) Pseudocrise hipertensiva; Prescrever Clonidina VO em dose única e reavaliar PA e quadro clínico

4) Paulo, 67 anos, masculino, hipertenso, diabético e dislipidêmico, fazendo uso regular de losartana, nifedipino, metformina e rosuvastatina, deu entrada na UPA com queixa de dor torácica em aperto há 4 horas, irradiando para dorso, associado a mal-estar e sudorese fria. Ao exame físico, pulsos simétricos; PA: 160x90mmHg em braço direito e 150x90mmHg em braço esquerdo; Ausculta cardíaca e respiratória sem alterações. Exame de fundo de olho com cruzamentos arteriovenosos e fios de cobre. Exames realizados: ECG apresentando inversão de onda T em derivações de parede anterior; Radiografia de tórax sem alterações; Creatinina: 0,9 (VR: 0,6 a 1,2); Urina EAS sem alterações; Potássio sérico: 3,7 (VR: 3,5 a 5,5); Troponina: 11,00 (VR: <0,04). Com base neste quadro, foi constatada uma _____, sendo a terapia anti-hipertensiva prescrita _____, com meta de PA _____. Complete os espaços corretamente:

- a) Síndrome coronariana aguda; Nitroglicerina e metoprolol EV; de PA entre 120x70 e 140x80mmHg em 24 horas
- b) Dissecção aguda de Aorta; Nitroprussiato de sódio e metoprolol EV; de PAS<120mmHg dentro de 20min.
- c) Urgência hipertensiva; Clonidina VO; semelhante aos níveis ambulatoriais dentro de dias
- d) Síndrome coronariana aguda; Nitroprussiato de sódio e metoprolol EV; de PA <135x85mmHg em 24 a 48 horas.
- e) Pseudocrise hipertensiva; nenhuma, prescrevendo-se apenas dipirona e fluoxetina VO; semelhante aos níveis ambulatoriais após efeito da medicação

5) Jaime, 48 anos, hipertenso, em uso regular de losartana e anlodipino, comparece a consulta de rotina na UBS, sem queixas. Durante exame físico, foi detectada alteração isolada na PA de 180x125mmHg, sem outras alterações. Trouxe ECG realizado há 10 dias apresentando sobrecarga de ventrículo esquerdo. Qual a hipótese diagnóstica e conduta imediata, considerando o local do atendimento?

a) Emergência hipertensiva; encaminhar imediatamente para a emergência para internação e terapia anti-hipertensiva EV.

b) Urgência hipertensiva; obrigatoriamente encaminhar o paciente para a emergência para avaliação e terapia anti-hipertensiva VO.

c) Pseudocrise hipertensiva; Ajustar esquema anti-hipertensivo e reavaliar ambulatorialmente PA em até 7 dias.

d) Urgência hipertensiva; encaminhar para a emergência ou ajustar esquema anti-hipertensivo e reavaliar ambulatorialmente PA em até 7 dias.

e) Emergência hipertensiva; internar imediatamente em UTI e realizar terapia anti-hipertensiva EV.

6) José, 47 anos, sem comorbidades nem medicações prévias relatadas, dá entrada no PS com queixa de “sorriso torto” e fraqueza do lado direito do corpo há 3 horas. No exame físico, PA de 190x110mmHg, pulso carotídeo não palpável devido a sopro à esquerda, com demais pulsos

simétricos. Ausculta cardíaca e pulmonar sem alterações; hemiparesia à direita, incluindo porção inferior de hemiface direita. TC de crânio constata área de hipodensidade em território de artéria cerebral média. Diante deste caso, José realizará trombólise, procedimento que precisa de controle pressórico adequado. Qual a meta de PA para esse caso?

- a) Reduzir PA em 25% na 1^o hora; alcançar PA de 160x110mmHg em 2 a 6 horas e alcançar 135x85mmHg em 24 a 48 horas.
- b) Reduzir agressivamente PA, alcançando PA menor que 120x80mmHg antes do procedimento.
- c) Alcançar PA de 160x110 antes do procedimento e manter em torno de 135x85mmHg nas primeiras 24 horas após.
- d) Alcançar PA de 185x110 antes do procedimento e manter em torno de 180x105 nas primeiras 24 horas após
- e) Não é necessário reduzir a PA para esse procedimento, considerando a PA atual.

7) C.L.E.S., homem de 49 anos, procura o pronto-socorro por apresentar, há seis horas, cefaléia frontooccipital intensa, não-latejante, de início súbito (“talvez a pior da minha vida”), acompanhada de náuseas e discreta tontura rotacional. Ao exame, está afebril, apresenta pressão arterial de 170x100mmHg, ausência de nistagmo, fundo de olho normal e rigidez terminal, à mobilização cervical. Nega cefaleia e hipertensão prévias. Para esse paciente, a melhor conduta é:

- a) Analgesia e alta hospitalar após melhora da crise de migrânea.
- b) Analgesia e anti-hipertensivo e observação.
- c) Anti-hipertensivo e tomografia de crânio
- d) Analgesia e tomografia de crânio

8) J.S.T, mulher, de 52 anos, deu entrada na UTI do HLAC com dor precordial, “rasgando”, de forte intensidade, com irradiação para região interescapular, acompanhada de dispnéia importante, sudorese fria, diminuição dos

pulsos e da força no MSE, PA: 240 x 150 mmHg, FC: 133 bpm, presença de quarta bulha em foco mitral, estertores subcreptantes em metade inferior de ambos os pulmões. Considerando-se os dados disponíveis, o diagnóstico mais provável é:

- a) Crise hipertensiva que complicou com edema agudo de pulmão e infarto agudo do miocárdio.
- b) Crise hipertensiva que complicou com edema agudo de pulmão e dissecação de aorta.
- c) Crise hipertensiva que complicou com embolia pulmonar e dissecação de aorta.
- d) Edema agudo de pulmão, de etiologia hipertensiva.

Capítulo 3



ARRITMIAS CARDÍACAS



DEFINIÇÃO

A morfologia cardíaca, fisiologicamente, conta com os miócitos, células componentes do tecido miocárdico, para a realização do ciclo de batimentos cardíacos. Contudo, para que haja batimentos rítmicos, uma estrutura de condução formada pelas fibras de Purkinje, miócitos modificados, coordena a contração dos batimentos por minuto (bpm). Essa estrutura apresenta, dentre outros componentes, o nó sinusal como principal peça responsável por garantir o ritmo fisiológico do coração, que, nesse caso, é chamado de ritmo sinusal.

No momento em que há uma alteração na frequência dos batimentos ou na forma com que os impulsos elétricos são gerados e/ou conduzidos ao longo do órgão, temos uma arritmia. Com isso, ocorre a diminuição da fração de ejeção, que passa a ser ineficiente, leva à diminuição do débito cardíaco e conseqüente insuficiência cardíaca, tromboembolismo e fibrilação ventricular.

CLASSIFICAÇÃO

As arritmias são classificadas de acordo com os seguintes critérios que direcionam a análise clínica:

1. Frequência cardíaca: Arritmias podem ocorrer com frequência cardíaca (FC) elevada ($FC > 100$ bpm), sendo taquiarritmias, ou reduzida ($FC < 50$ bpm), sendo bradiarritmias.
2. Território de origem: Arritmias podem ser supraventriculares, devido à origem em território supraventricular atrial ou juncional, ou ventriculares, quando originadas no território ventricular.
3. Forma de instalação: Arritmias de instalação súbita são paroxísticas (mais incidentes em taquiarritmias), enquanto as de início gradual são ditas não paroxísticas.
4. Duração da arritmia: Arritmias são sustentadas quando mantidas por um longo tempo ($>$

30s), necessitando de intervenção médica, ou quando provocam colapso hemodinâmico. Por outro lado, arritmias não são sustentadas quando autolimitadas e de curta duração.

5. Duração do QRS: Arritmias podem ter QRS largo (QRS > 120 ms) ou QRS estreito (QRS \leq 120 ms).
6. Periodicidade: Arritmias podem ser intermitentes, quando aparecem e desaparecem espontaneamente, ou permanentes, quando se instalam em definitivo.
7. Mecanismo: Arritmias cardíacas são múltiplas podem ser classificadas de acordo com sua origem, cuja maioria é representada pelos seguintes itens:
 - Distúrbios do automatismo: Aumento ou diminuição do automatismo;
 - Distúrbios do dromotropismo (de condução): Pré-excitação (aceleração ou vias acessórias de

condução) ou bloqueio (retardo ou interrupção da condução);

- Reentrada: Reexcitação pelo mesmo estímulo entre várias células;
- Atividade deflagrada: Reexcitação pelo mesmo estímulo numa única célula.

8. Número de batimentos envolvidos:

- Batimentos isolados ou pareados: Engloba situações em que ocorrem apenas um batimento irregular ou dois batimentos consecutivos irregulares. Podem ser extrassístoles (batimentos antecipados) ou batimentos de escape (batimentos tardios por falha do nó sinusal);
- Sucessão de três ou mais batimentos: Engloba situações em que ocorrem três ou mais batimentos irregulares em sequência. Podem ser taquicardias (ritmo acelerado) ou ritmos

de escape (ritmo lento que ocorre quando o ritmo sinusal não se recupera e o batimento de escape se repete regularmente).

Apesar da possibilidade de classificação em diversas perspectivas, a forma mais usual de categorizar as arritmias é com base na taxa de condução, a qual define bradiarritmias e taquiarritmias.

TAQUIARRITMIAS

As taquiarritmias são bastante heterogêneas devido aos quadros apresentados pelos pacientes acometidos, pois podem ser benignas ou apresentar grau variável de malignidade.

- 1) Supraventriculares
 - a) Taquicardia da junção atrioventricular
 - I) Taquicardia por reentrada nodal
 - II) Taquicardia por reentrada AV

III) Taquicardia juncional automática

b) Taquicardias atriais

I) Taquicardia sinusal

II) Taquicardia atrial

III) Flutter atrial

IV) Fibrilação atrial

2) Ventriculares

a) Extrassístoles ventriculares

b) Taquicardias ventriculares

c) Flutter ventricular

d) Fibrilação ventricular

BRADIARRITMIAS

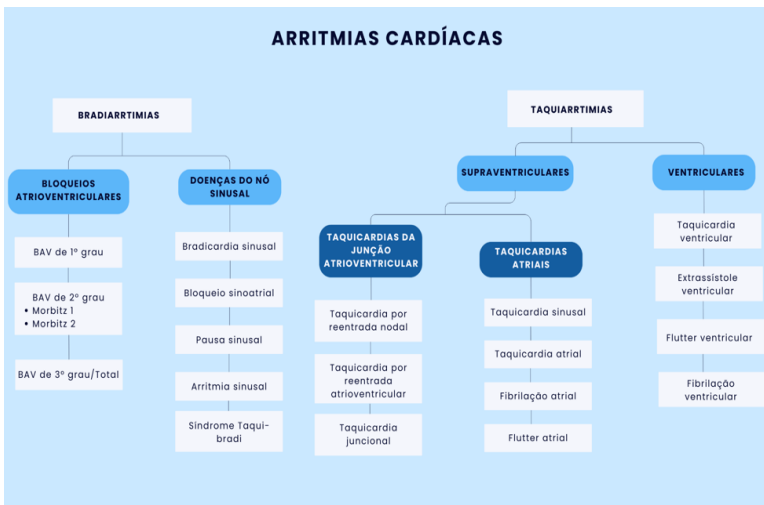
Bradicardias podem ser absolutas (< 50 bpm) ou relativas, quando a média de BPMs é inferior ao que se espera devido ao estado ou história clínica do paciente.

1. Doenças do nó sinusal:

- Bloqueios sinoatriais
- Pausas sinoatriais (pacientes apresentam síncope)
- Síndrome bradicardia-taquicardia (caracterizada por alternâncias entre as taquiarritmias atriais e bradicardias sinusais).

2. Bloqueios Atrioventriculares (BAVs):

- Bloqueio atrioventricular de 1º grau
- Bloqueio atrioventricular de 2º grau
- Bloqueio atrioventricular de 3º grau



FISIOPATOLOGIA

A fisiopatologia das arritmias cardíacas está, geralmente, relacionada aos pontos de automaticidade do impulso, com distúrbios nas fibras de Purkinje, constituintes do sistema de condução do estímulo elétrico do coração.

No nó sinusal são disparados, aproximadamente, 60 potenciais por minuto (60 bpm). Entretanto, se as células do nó sinusal falharem, as marca-passo do nó atrioventricular, outros componentes de suporte eletrofisiológico, têm capacidade de conservar os batimentos cardíacos, porém em um ritmo por volta de de 40 bpm, resultando em um fenômeno conhecido como marca-passo ectópico.

Todavia, pontuamos que as células do nó sinusal são as únicas células cardíacas com “automaticidade intrínseca”, logo, os demais marca-passos do coração costumam não expressar seus respectivos potenciais de automaticidade, pois o nó sinoatrial exerce sobre eles supressão por estimulação, sendo chamados de “marca-passos latentes” em condições fisiológicas.

Os possíveis transtornos podem se dividir na formação, na condução ou na combinação de ambos, sendo:

DISTÚRBIOS DE FORMAÇÃO DO IMPULSO

1. **Automatismo Normal Alterado:** O nó sinusal se torna receptivo ao sistema nervoso autônomo, sendo que as estimulações simpáticas provocam taquicardia sinusal e as parassimpáticas provocam bradicardia.
2. **Automatismo Anormal:** Acontece quando células miocárdicas comuns adquirem condições de automaticidade. Os fatores de origem incluem alterações no metabolismo celular, como ocorre nos distúrbios hidroeletrólíticos, e consequente diminuição do potencial de repouso diastólico.
3. **Atividade Deflagrada:** Aborda o conceito de pós-potenciais, caracterizados pela oscilação incomum do potencial de ação nas fases de

Platô e Repolarização Rápida: à medida que as despolarizações ocorrem, os limiares de despolarização são atingidos e novos potenciais de ação surgem. Esses pós-potenciais são a base da Atividade Deflagrada, se diferenciando do Automatismo, que acontece espontaneamente. Existem dois tipos de pós-potenciais: precoces e tardios.

- Pós-potenciais precoces: Inserem-se no platô ou na fase descendente do potencial de ação transmembrana. Seu aparecimento é correspondente ao incremento das correntes de entrada (Na^+ ou Ca^{++}) ou com a diminuição das correntes de saída (K^+);
- Pós-potenciais tardios: Inserem-se após completar a fase de repolarização. Seu aparecimento está relacionado com o aumento do Ca^{++} intracelular.

DISTÚRBIOS DE CONDUÇÃO DO IMPULSO

Acontece quando a ativação das estruturas excitáveis do coração persiste por mais tempo, de forma que o potencial de ação faz o tecido recuperar a excitabilidade. Com isso, o mesmo impulso volta a ativar parcial ou totalmente o coração, mecanismo conhecido como reentrada. Ainda pode ser classificado em:

- Reentrada Aleatória (ou randomizada), responsável pelas fibrilação atrial e ventricular, contendo circuitos de reentrada simultâneos;
- Reentrada Ordenada, com apenas um circuito reentrante fixo.

FENÔMENO DE REENTRADA

Alteração tanto no automatismo quanto na condução, é o mecanismo mais comum para gerar uma arritmia. Acontece quando a onda viaja por um circuito

sem fim, caso ele não seja interrompido, é definido um novo ritmo para esse coração.

Etiologias possíveis:

- Alguma região do miocárdio pode ter dois períodos refratários diferentes (duas vias – alfa e beta). Exemplo: Taquicardia Supraventricular por Reentrada Nodal.
- A presença de uma via acessória entre átrios e ventrículos. Exemplo: Síndrome de Wolff-Parkinson-White.
- Morte celular de uma região do músculo.

APRESENTAÇÃO CLÍNICA, ELETROCARDIOGRÁFICA E SUAS CAUSAS

TAQUIARRITMIAS:

A maioria das taquicardias não causa sinais e sintomas graves até que a frequência cardíaca ultrapasse 150 bpm. No entanto, é fundamental reconhecer os sinais

e sintomas de gravidade, pois o paciente pode apresentar sintomas sem estar sob risco iminente de parada cardíaca. O sintoma mais comum é a presença de palpitações.

Já os sinais e sintomas de gravidade são aqueles que indicam comprometimento dos órgãos.

SINAIS E SINTOMAS DE INSTABILIDADE HEMODINÂMICA

- Hipotensão
- Sinais de choque
- Pele fria e úmida
- Congestão pulmonar
- Dispneia
- Redução do débito urinário
- Rebaixamento do nível de consciência

TAQUICARDIAS SUPRAVENTRICULARES

TAQUICARDIAS ATRIAIS:

a) Taquicardia sinusal:

Causas: Ocorre geralmente em situações de

estresse fisiológico, como em momentos de ansiedade, exercícios físicos, uso de medicamentos ou em patologias sistêmicas.

Sintomas: Palpitação, aumento da frequência respiratória, nervosismo, vertigem, alterações na visão, dentre outros.

Achados no ECG::

- FC > 100 bpm, mas que não costuma ultrapassar 140bpm.
- Ritmo sinusal (Onda P positiva em D1, D2 e aVF, sendo seguida de QRS)|
- QRS estreito com intervalo regular.

b) Taquicardia atrial:

Causas: Algumas das principais causas incluem DPOC, miocardiopatia hipertrófica, miocardiopatia hipertensiva, estenose mitral e intoxicação por digitálicos. A forma multifocal é mais comum na presença de uma patologia pulmonar, cardíaca ou metabólica de base, enquanto a forma focal ocorre com maior frequência em

idosos com doença cardíaca estrutural.

Sintomas: Palpitações, fadiga, pré-síncope/síncope e dor torácica.

Achados no ECG:

- Ambas com FC > 100 bpm, mas não costumam ser superiores a 240 bpm.

- Taquicardia Atrial Multifocal:

> Ondas P com três ou mais morfologias diferentes entre si

> Intervalo RR irregulares

> QRS estreito

- Taquicardia Atrial Focal

> Ondas P apresentam uma única morfologia entre si, que difere do sinusal.

> Intervalo RR regulares

> QRS estreito

c) Fibrilação atrial:

Causas: Pode ser desencadeada por distúrbios

hidroeletrolíticos, DPOC, drogas estimulantes, ingestão excessiva de álcool, intoxicação por digitálicos entre outros.

Sintomas: Palpitações, dispneia, fadiga, tontura e, em casos mais graves, angina ou sinais de insuficiência cardíaca.

Achados no ECG:

- FC > 100 bpm e pode ultrapassar 200 bpm.
- Não apresenta onda P e seu RR é irregular.
- Cursa com ondas f, que são irregularidades na linha de base do eletrocardiograma e são de morfologia variável entre si.

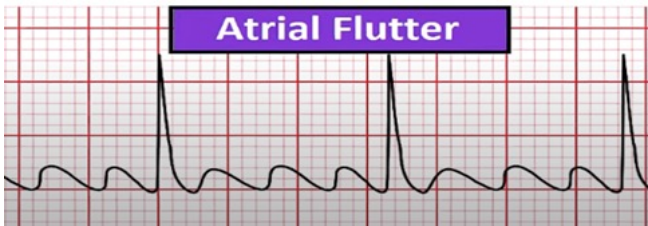
d) Flutter atrial:

Causas: Causado por DPOC, hipertensão arterial mal controlada, alta ingestão de álcool, uso de drogas estimulantes entre outros.

Sintomas: Semelhantes aos da fibrilação atrial, incluindo palpitações, fadiga, dispneia e tontura. Em alguns casos, o paciente pode apresentar pré-síncope ou insuficiência cardíaca descompensada.

Achados no ECG:

- FC por volta de 150 bpm
- Não apresenta onda P e o RR pode ou não ser regular.
- Apresenta ondas F com aspecto de dente serrilhado, com a mesma morfologia entre si e sem linha isométrica.

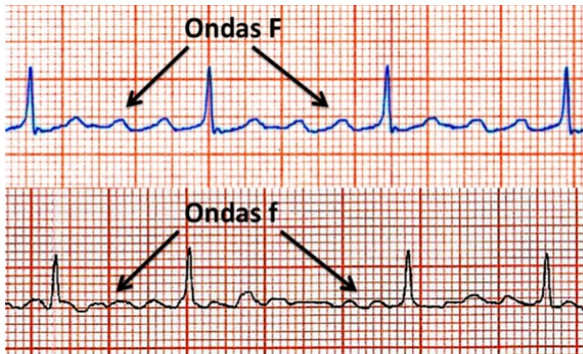


Fonte: Portfólio de fotos e imagens stock de JY FotoStock (2023).

Como diferenciar o Flutter Atrial da Fibrilação atrial?

No Flutter, nota-se a presença de ondas F, com mesma morfologia (dentes de serra) e intervalo regular entre elas. Na FA, a presença de ondas f, com morfologias

diferentes com intervalo irregular, no qual ambas representam a despolarização atrial.



Fonte: SANTOS, E. C. L; Manual de Eletrocardiografia (2017).

TAQUICARDIAS DA JUNÇÃO ATRIOVENTRICULAR:

a) Taquicardia por reentrada nodal: É a forma mais comum de taquicardia paroxística supraventricular regular.

Sintomas: Os indivíduos podem apresentar dispneia, palpitações, tontura, dor no peito e/ou ansiedade.

“Sinal de Frog” - sensação de palpitação na região cervical anterior,

Achados no ECG:

- FC: > 100 bpm e pode alcançar até 230bpm
- Onda P invertida ou oculta, RR regular
- QRS estreito
- Intervalo PR > Intervalo R.P
- Pseudo R' em V1
- Pseudo S em D2, D3 aVF
- Início e término repentinos

b) Taquicardia por reentrada atrioventricular: É o segundo tipo mais frequente de taquicardia supraventricular paroxística.

Sintomas: Palpitações, tontura, dispneia e dor no peito.

Achados no ECG:

- Ambas com FC >100 bpm, ao redor de 170bpm
- Ortodrômicas
- > QRS estreito
- > Intervalos RR regulares
- > Intervalos RP longos (geralmente >120ms)

> Pode apresentar alternância de amplitude do QRS

- Antidrômicas(Síndrome de Wolff Parkinson White)

> QRS largo

> Intervalos RR regulares

> Intervalo PR < 120ms (Pré-excitação)

> Onda delta

c) Taquicardia juncional:

Causas: Frequente no pós-operatório de cirurgias com manipulação ventricular, na cardite reumática, uso de anfetaminas entre outros. Rara e de difícil diagnóstico.

Sintomas: Palpitação, dispneia, palidez e síncope.

Achados no ECG:

- FC > 100 bpm
- QRS estreito
- Onda P antes, durante ou após o QRS, por isso, não costuma ser visível.

TAQUICARDIAS VENTRICULARES

a) Taquicardia ventricular:

Causas: Costuma ser causada por doença de chagas, isquemia miocárdica, síndrome de Brugada entre outros. Pode ser:

I) Monomórfica: Apresenta todos os complexos QRS com a mesma morfologia.

II) Polimórfica: Seus complexos QRS apresentam morfologias distintas entre si. Pode cursar com Torsade de Pointes

No ECG: FC > 150 bpm, pode chegar até a 300 bpm.

Ondas P ausentes.

Ritmo ventricular regular ou irregular

QRS alargado

É um ritmo potencialmente fatal, se o ritmo for uma TV monomórfica e o paciente estiver sem pulso, deve-se iniciar a ressuscitação cardiopulmonar.

b) Extrassístole ventricular: É considerada uma arritmia benigna e é muito comum na prática clínica. Tem múltiplas causas que podem ser de origem cardíaca ou não cardíaca.

Sintomas: astenia, vertigem e síncope.

Achados no ECG: O ritmo é sinusal, com presença de onda P, QRS alargado; FC > 100 bpm e onda T com voltagem não concordante com o QRS

c) Fibrilação ventricular: É considerada a fase final das taquicardias ventriculares. É uma das formas clássicas de parada cardiorrespiratória.

Sintomas: Dor e palpitações.

Achados no ECG: Tremores na linha de base; sem evidências do complexo QRS.

BRADIARRITMIAS

DOENÇAS DO NÓ SINUSAL:

a) Bradicardia sinusal:

Causas: Pode ser causada por aumento do tônus vagal (atletas, sono, reflexo vasovagal), uso de medicamentos (betabloqueadores, bloqueadores de canal de cálcio, digitálicos), hipotermia, hipotireoidismo, aumento da pressão intracraniana e distúrbios eletrolíticos (hipercalemia).

Sintomas: Os sintomas são relacionados aos baixo fluxo arterial periférico: tonturas, intolerância e fraqueza ao esforço mínimo; perda de consciência e escurecimento visual.

Achados no ECG: Praticamente inalterado, com exceção da $FC < 50 \text{ bpm}$.

b) Pausa sinusal:

Causas: Disfunção do nó sinusal, aumento do tônus vagal, uso de medicamentos antiarrítmicos, distúrbios metabólicos (como hipotireoidismo) e doenças isquêmicas do coração.

Sintomas: Tonturas, intolerância e fraqueza ao esforço mínimo; perda de consciência e escurecimento visual.

Achados no ECG: Ausência de despolarização atrial (Onda P), sucedida por períodos de assistolia.

c) Síndrome taqui-bradi:

Causas: Disfunção do nó sinusal associada a taquiarritmias atriais (geralmente fibrilação atrial). Pode ser desencadeada por doenças cardíacas estruturais, envelhecimento e uso de medicamentos.

Sintomas: As pausas, se prolongadas, levam a quadros sintomáticos de parada cardiorrespiratória, além

de tonturas, síncope e palpitações durante os episódios taquicárdicos.

Achados no ECG: As taquicardias podem ser atriais, apresentando-se, normalmente, com a fibrilação atrial e bradicardias ou pausas sinusais prolongadas.

BLOQUEIOS ATRIOVENTRICULARES

a) Bloqueio de 1º grau:

Causas: Pode ser fisiológico em jovens e atletas, mas também ocorre em doenças do sistema de condução cardíaco, cardiopatia isquêmica, uso de medicamentos (digoxina, betabloqueadores, bloqueadores de canal de cálcio) e distúrbios eletrolíticos (hipercalcemia).

Sintomas: Geralmente assintomáticos.

Achados no ECG: Caracterizado por aumento do intervalo PR, maior que 200 ms.

b) Bloqueio de 2º grau:

I) Morbitz I/Wenckebach:

Causas: Aumento do tônus vagal, uso de medicamentos (digoxina, betabloqueadores), cardiopatia isquêmica, especialmente no infarto do miocárdio inferior.

Sintomas: Pode ser assintomático em jovens saudáveis. Não costuma apresentar pré-síncope ou síncope.

Achados no ECG: Intervalos PR progressivamente maiores, até o surgimento da onda P bloqueada, sem prosseguir com complexo QRS.

Após a onda P bloqueada, o primeiro intervalo PR é o mais curto do ciclo.

II) Morbitz II:

Causas: Doença do sistema de condução cardíaco (normalmente abaixo do nó AV), como cardiopatias estruturais (miocardiopatias, doença de Chagas), cardiopatia isquêmica e degeneração do sistema de condução.

Sintomas: É mais grave, cursa com dor torácica, dispneia, fadiga, pré-síncope e síncope.

Achados no ECG: O surgimento da onda P bloqueada ocorre de maneira súbita, sem aumento progressivo do intervalo PR. Intervalos PR constantes. Pode evoluir subitamente para BAVT.

c) Bloqueio de 3° grau / total:

Causas: Degeneração do sistema de condução (como na doença de Chagas), cardiopatias isquêmicas, cardiopatias, distúrbios metabólicos (hipercalemia) e uso de medicamentos (digitálicos, betabloqueadores).

Sintomas: Dor torácica, dispneia, fadiga, pré-síncope e síncope. Raramente os pacientes são assintomáticos.

Achados no ECG: Ondas P dissociadas do complexo QRS, um independe do outro (dissociação atrioventricular). Não há intervalo PR., os intervalos PP e RR são regulares e com escape ventricular geralmente mais lento.

TRATAMENTO

Como medidas gerais, deve-se monitorizar os sinais vitais do paciente, incluindo oximetria de pulso, obter um acesso venoso e administrar oxigênio se necessário ($\text{SatO}_2 < 94\%$).

Um eletrocardiograma de 12 derivações sempre deve ser solicitado e se possível, contatar um especialista. Após isso, deve-se identificar e tratar a causa base.

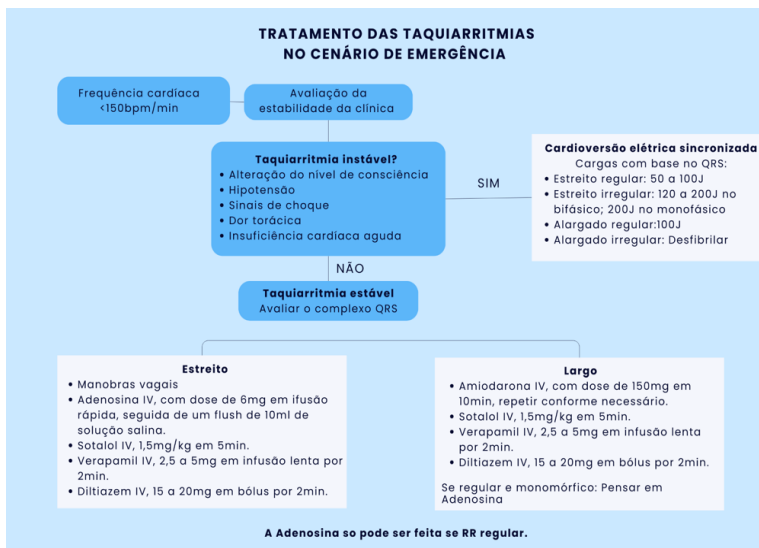
TAQUIARRITMIAS

Dentro das taquiarritmias, é importante determinar se o paciente está estável ou instável. Sinais de instabilidade incluem alterações no nível de consciência, sinais de choque, hipotensão, dor torácica e sinais de insuficiência cardíaca aguda. Em casos de taquiarritmia instável, a cardioversão elétrica sincronizada é indicada imediatamente.

Quando o paciente é sintomático, mas estável e apresenta QRS estreito, podem ser utilizadas manobras

vagais. Essas manobras estimulam os barorreceptores nas artérias carótidas, desencadeando um reflexo do nervo vago com liberação de acetilcolina. As manobras comuns incluem aplicação de compressas frias na face por até 10 segundos, manobra de Valsalva comum e a versão modificada, que envolve o paciente em posição semirrecostada soprando, seguido de movimento para posição supina com elevação passiva dos membros inferiores, retornando à posição original por 45 segundos antes da reavaliação do ritmo cardíaco.

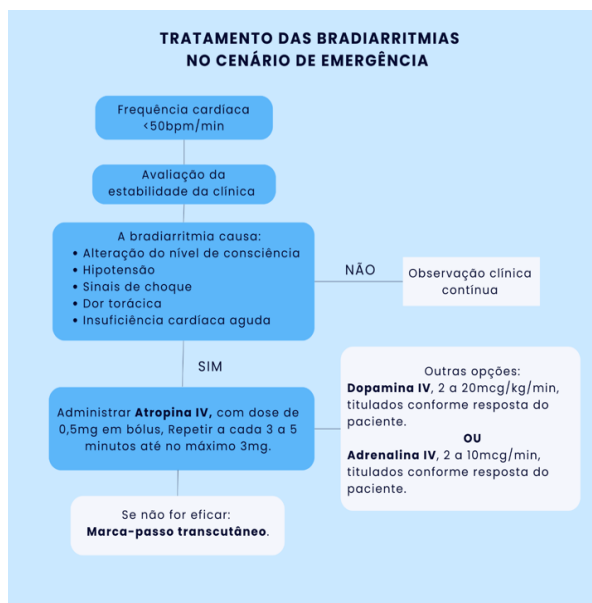
Se as manobras vagais não forem eficazes, a Adenosina é o medicamento de escolha para QRS estreitos com RR regulares e pode ser considerada para QRS largos regulares. Para QRS largos e irregulares, a Amiodarona é preferencial. Betabloqueadores e bloqueadores de canal de cálcio não di-hidropiridínicos também podem ser utilizados para reduzir a frequência ventricular.



BRADIARRITMIAS

Quando o paciente apresenta bradicardia, deve-se avaliar sua tolerância, pois, se não houver sintomas, o tratamento não é necessário.

A Atropina IV é o medicamento de escolha para as bradiarritmias sintomáticas, no entanto, ela não é eficaz no tratamento de BAV de 2º e 3º grau, então, outras medicações e intervenções podem ser utilizadas, como a infusão de Dopamina, Adrenalina e a colocação do Marca-passo transcutâneo.



QUESTÕES

1) As arritmias são distúrbios da formação ou da condução (ou de ambas) do impulso elétrico no coração. As arritmias incluem arritmias sinusais, atriais, juncionais e ventriculares e suas diversas subcategorias, bem como anormalidades de condução. Em relação a esse assunto, analise as assertivas abaixo, enumere a 2ª (segunda) coluna de acordo com a 1ª (primeira) e, ao final, responda o que se pede:

- (1) Fibrilação atrial
- (2) Taquicardia sinusal
- (3) Ritmo sinusal
- (4) Bradicardia sinusal
- (5) Cardioversão elétrica

() Ocorre quando o nó sinoatrial cria um impulso a uma frequência mais lenta que a normal

() Ocorre quando o nó sinoatrial cria um impulso em uma frequência mais rápida que a normal.

() Movimentação rápida, desorganizada e descoordenada da musculatura atrial.

() Ocorre quando o impulso elétrico tem início a uma frequência e um ritmo regular no nó sinoatrial e se movimenta pela via de condução normal.

() Indicada para pacientes com fibrilação atrial hemodinamicamente instáveis.

Marque a alternativa que contém a sequência CORRETA na ordem de cima para baixo.

- a) 4, 2, 1, 3, 5.
- b) 4, 2, 3, 1, 5.
- c) 2, 4, 5, 3, 1.
- d) 3, 1, 2, 5, 4.

2) As arritmias agudas podem ser tratadas com terapia elétrica externa. A administração da corrente elétrica sincronizada com os eventos elétricos do paciente é chamada de:

- a) Desfibrilação
- b) Cardioversão
- c) Ressuscitação
- d) Despolarização

3) Assinale a opção que apresenta o nome da arritmia na qual se identifica o eletrocardiograma com complexo QRS largo, bizarro, devido à despolarização anormal dos ventrículos por via acessória. Sua condução é desorganizada e caótica pelos átrios e os impulsos atriais se propagam

nos ventrículos pela via acessória resultando em condução muscular célula a célula pelos ventrículos.

- a) Síndrome de Lown-Ganong-Levine.
- b) Síndrome de Wolff-Parkinson-White.
- c) Torsades de Pointes.
- d) Taquicardia Supraventricular.

4) Considerando-se a atividade eletrofisiológica do coração, podem ser prescritos medicamentos antiarrítmicos, como por exemplo:

- a) Amiodarona, Lidocaína e Propranolol.
- b) Propranolol, Estreptoquinase e Fenofibrato.
- c) Verapamil, Dinitrato de isossorbida e Estreptoquinase.
- d) Losartana, Verapamil e Enalapril.

5) As arritmias são distúrbios na geração, condução e/ou propagação do impulso elétrico no coração e pode representar risco de morte quando é associada a agravos

como insuficiência cardíaca congestiva, tromboembolismo e choque cardiogênico. Analise as alternativas e indique a opção CORRETA:

I. As taquicardias ou taquiarritmias aceleram o músculo cardíaco com frequência cardíaca superior a 100 bpm. As manifestações mais graves estão associadas ao alto débito como sudorese, palidez, hipertensão e perfusão inadequada, e a sintomas relacionados à insuficiência cardíaca ou coronariana como bradipnéia e angina. Quando esses fatores estão presentes, as arritmias são denominadas estáveis. A associação dos sinais e sintomas com o traçado do monitor cardíaco deve ser observada, agilizando assim o atendimento de urgência.

II. Como as arritmias podem ocasionar desordens orgânicas irreversíveis, é importante que em um atendimento de urgência/emergência, o técnico fique atento a quedas súbitas da frequência cardíaca associada à diminuição da pressão arterial, sudorese e desmaios.

II. A taquicardia atrial ou taquicardia supraventricular

mostra um complexo QRS anormal, com frequência cardíaca entre 80 e 100 bpm, com exceção de crianças, cuja frequência pode ultrapassar os 100 bpm. Nessa situação emergencial uma das opções é a manobra vagal ou a cardioversão química.

IV. Em casos de arritmia supraventricular paroxística, pode usar o método de cardioversão com bolsa de gelo na região facial (em adultos) ou em crianças, colocar sua face em uma bacia com gelo por 20 segundos, estimulando uma reentrada elétrica normal através da alteração respiratória devido à mudança térmica.

- a) I e IV.
- b) I e II.
- c) II e IV.
- d) III e IV.

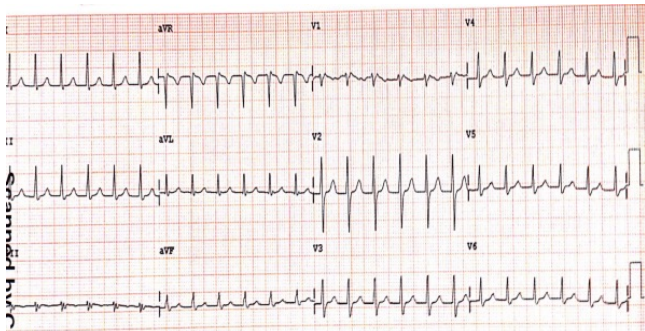
6) As arritmias cardíacas são distúrbios na geração, condução e/ou propagação do impulso elétrico no coração. Identificá-las e tratá-las de forma adequada é prioridade do

atendimento de emergência. São exemplos de arritmias:

- a) Fibrilação ventricular, Flutter atrial, Ritmo sinusal.
- b) Fibrilação ventricular, Taquicardia ventricular, Torsade de Pointes, Extrassístoles ventriculares, Arritmias atriais/auriculares.
- c) Bloqueio atrioventricular, Taquicardia sinusal, Taquicardia paroxística supraventricular, Ritmo sinusal.
- d) Taquicardia sinusal, Bradicardia sinusal, Ritmo sinusal.

Observe o ECG abaixo e responda às questões 7 e 8:

7) Paciente de 22 anos chega à emergência com queixa de palpitações taquicárdicas há 1 hora. PA 120×80 mmHg e sem sinais de instabilidade. O que mostra o ECG?



- a) Taquicardia por reentrada nodal
- b) Taquicardia atrial
- c) Taquicardia sinusal
- d) Síndrome de Wolff Parkinson White

8) Qual seria a primeira conduta para o caso?

- a) Adenosina IV
- b) Amiodarona IV
- c) Cardioversão elétrica
- d) Manobra vagal

Capítulo 4



INSUFICIÊNCIA CARDÍACA

AGUDA



DEFINIÇÃO

A insuficiência cardíaca, de modo geral, é caracterizada por duas situações: quando há a incapacidade do coração de bombear o sangue de forma adequada para o restante do corpo, não alcançando as demandas dos tecidos; e quando consegue suprir essas necessidades, porém apenas com níveis pressóricos de enchimento muito elevados, algo que também causará diversas consequências negativas ao organismo. Tais condições são acompanhadas de sinais e sintomas específicos, principalmente àqueles relacionados à diminuição do débito cardíaco e ao aumento da pressão de enchimento, seja no repouso ou no esforço.

Acerca da insuficiência cardíaca aguda, é possível organizá-la de acordo com quatro aspectos. O primeiro diz respeito à síndrome clínica de apresentação (insuficiência ventricular esquerda, insuficiência cardíaca congestiva, choque cardiogênico, edema agudo de pulmão), o segundo ao tempo de evolução (insuficiência nova ou insuficiência crônica agudizada), o terceiro ao tipo de

disfunção ventricular associada e o quarto ao perfil clínico-hemodinâmico do paciente.

FATORES DE DESCOMPENSAÇÃO DA IC

Suas principais causas são a isquemia e a hipertensão arterial, mas também é comumente causada por Doença de Chagas, valvopatias, cardiomiopatias, cardiotoxicidade, como a causada pelo álcool, miocardite e o período periparto.

A insuficiência cardíaca descompensada (ICD) é definida como uma síndrome clínica na qual uma alteração estrutural ou funcional do coração leva à incapacidade de ejetar e/ou acomodar sangue dentro de valores pressóricos fisiológicos, causando limitação funcional e necessitando de intervenção terapêutica imediata. Essa descompensação pode se apresentar de forma aguda “nova” ou como exacerbação de quadros crônicos. Cerca de 50% dos pacientes apresentam um fator clínico responsável pela descompensação ou agravamento da IC. Por vezes, o quadro

clínico predominante pode ser do fator descompensador e não da IC aguda.

Fatores precipitantes de descompensação da IC:

1) Cardiovasculares:

- Miocardite;
- Endocardite;
- Insuficiência mitral ou aórtica agudizada;
- Marca-passo dupla câmara (DDD) ou unicameral (VVI);
- HAS não controlada;
- Fibrilação atrial ou flutter atrial;
- Arritmias ventriculares frequentes;
- Dissecção aórtica;
- Infarto agudo do miocárdio (IAM).

2) Sistêmicos:

- Insuficiência renal aguda;
- Infecções e febre;

- Anemia;
- Carência nutricional;
- Descompensação do DM;
- Disfunção tireoidiana;
- Distúrbios hidroeletrólíticos;
- Gravidez;
- Depressão;

3) Relacionados ao paciente:

- Não adesão ao tratamento medicamentoso;
- Ingestão excessiva de sódio e líquidos;
- Abuso de álcool/drogas;
- Estresse emocional/físico;
- Uso de AINEs e drogas inotrópicas negativas (betabloqueadores e antiarrítmicos);

4) Outros:

- Tromboembolismo pulmonar;
- Fístula arteriovenosa.

PERFIL HEMODINÂMICO DA IC

A definição do perfil clínico-hemodinâmico do paciente é importante para estimar o prognóstico e estabelecer as principais intervenções. Essa identificação do perfil é baseada em dois parâmetros: congestão e perfusão. Em relação à congestão, o paciente é considerado “úmido” se estiver congesto, ou “seco”, se não estiver. Quanto à perfusão, considera-se o paciente como “frio” se estiver mal perfundido, ou “quente”, se apresentar uma boa perfusão.

Assim, a partir da avaliação dos parâmetros de congestão (pulmonar ou sistêmica) e de perfusão (presença ou não de baixo débito cardíaco), pode-se classificar quatro perfis hemodinâmicos:

- Perfil A: quente e seco (boa perfusão e sem congestão);
- Perfil B: quente e úmido (boa perfusão e congesto);
- Perfil L: frio e seco (baixa perfusão e sem congestão);

- Perfil C: frio e úmido (baixa perfusão e congesto).

		SINAIS DE CONGESTÃO	
		NÃO	SIM
PERFUÇÃO ADEQUADA	SIM	PERFIL A Quente e seco	PERFIL B Quente e úmido
	NÃO	PERFIL L Frio e Seco	PERFIL L Frio e úmido

SINAIS E SINTOMAS

Nesse sentido, existem os sinais e sintomas característicos de congestão e de baixo débito cardíaco (perfusão), os quais podem ajudar a classificar o perfil clínico-hemodinâmico do paciente.

Congestão	Perfusão
Dispneia progressiva aos esforços	PAS <90
Dispneia paroxística noturna	Extremidades frias
Ortopneia, Taquipneia (FR>22irpm)	TEC lentificado
Turgência jugular, Reflexo hepatojugular	Pressão “pinçada” (PAS e PAD muito próximos, <20mmHg de diferença)
B3 na ausculta	Fadiga
Estertores pulmonares	Lactato elevado
Edema de membros inferiores	PAS < 110 mmHg em pacientes previamente hipertensos;

Ascite, Derrame pleural	Sudorese fria
Cardiomegalia ao exame de imagem	Desorientação

MANEJO

O manejo dos pacientes tem como objetivo a identificação e a correção das desordens cardíacas e pulmonares que os afetam. Assim, é importante que o diagnóstico seja preciso, levando em consideração o perfil clínico e hemodinâmico, a etiologia, a gravidade dos sintomas, as medidas terapêuticas já utilizadas e o prognóstico do paciente.

Apesar do diagnóstico da IC ser clínico, pode-se lançar mão de alguns exames laboratoriais e de imagem, os quais têm por finalidade auxiliar no diagnóstico etiológico e afastar causas que apresentem risco imediato de vida, como isquemia miocárdica e tromboembolismo pulmonar (TEP). Nesse sentido, indica-se pedir laboratorialmente: Hemograma, BNP, Ureia, Creatinina, Sódio, Potássio, Gasometria arterial, Lactato e Transaminases hepáticas. Dímero- D se suspeita de TEP e, de imagem: Raio-X de

tórax, Eletrocardiograma e Ecocardiograma.

Inicialmente, nas primeiras 24h, é preciso realizar o reconhecimento das situações clínicas que coloquem o paciente em alto risco de vida. Em seguida, deve-se estabelecer suporte respiratório, pois a congestão pulmonar reduz a função pulmonar, com conseqüente trabalho respiratório exacerbado e hipóxia, que causa acidose metabólica, disfunção orgânica e comprometimento da função cardíaca.

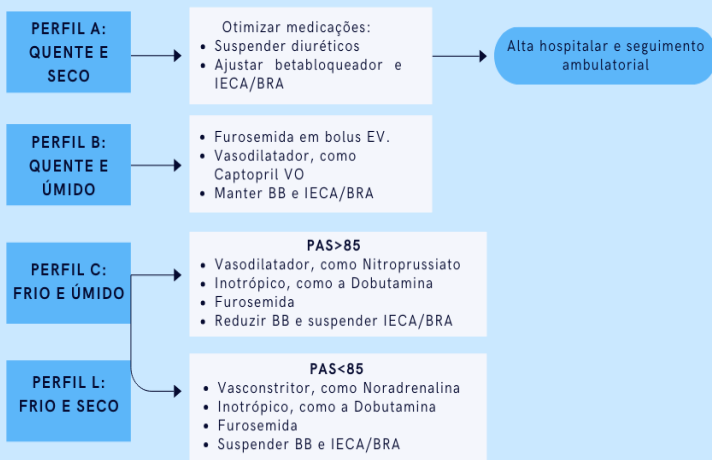
Diante disso, para a melhora do quadro, pode-se optar por: oxigenoterapia com catéter nasal ou máscara e o suporte ventilatório invasivo ou não invasivo com pressão positiva. Assim, a ventilação aumenta e há adequação dos níveis de oxigênio, mantendo uma saturação de O₂ alvo maior que 90% e redução do trabalho respiratório, melhorando o cansaço do paciente.

Chama-se atenção a VNI, a qual tem uma ação excelente na diminuição do retorno venoso e por conseqüência redução da pré-carga.

Após estabilização respiratória, deve-se decidir

a melhor escolha terapêutica para corrigir os distúrbios. Dentro do cenário de emergência, esta decisão deve levar em consideração o tipo de descompensação aguda (nova ou crônica agudizada) e a PAS do paciente, além do perfil hemodinâmico em que está enquadrado, verificando seu nível de congestão e perfusão para, assim, estabelecer as medidas terapêuticas adequadas.

MANEJO DA ICC AGUDA DE ACORDO COM O PERFIL CLÍNICO-HEMODINÂMICO



OBSERVAÇÕES

Se o paciente já faz uso de Furosemda, utilizar pelo menos 50% da dose diária ou mesma dose.

Suspender o Betabloqueador em caso de PAS < 85 ou, se necessidade de uso de inotrópico, reduzir a dose pela metade.

A Furosemida costuma ser a primeira escolha para tratar a congestão, pois tem início de ação nos primeiros minutos após administração. Entretanto, também podem ser utilizados os diuréticos tiazídicos e a espironolactona. Além do auxílio dos vasodilatadores, como a Nitroglicerina e o Nitroprussiato de Sódio, e os inotrópicos (Dobutamina, Milrinona e Levosimendana). Ademais, a ultrafiltração e a diálise podem ser realizadas nos casos de síndrome cardiorrenal, e o cateter de artéria pulmonar apresenta benefícios para pacientes que apresentam indefinições hemodinâmicas.

Na fase final, é necessário o desmame dos agentes endovenosos, os quais serão substituídos por drogas orais, a fim de garantir os benefícios hemodinâmico conquistados anteriormente com o tratamento.

QUESTÕES

1) (SANTA CASA DE MISERICÓRDIA DO RIBEIRÃO PRETO, SP – 2020) Qual dos achados do exame físico é

o menos específico para um paciente com insuficiência cardíaca congestiva descompensada?

- a) B3.
- b) crepitações pulmonares.
- c) turgência jugular.
- d) refluxo hepatojugular.

2) (FACULDADE DE CIÊNCIAS MÉDICAS DA UNICAMP, SP – 2020) Homem, 75 anos, internado com insuficiência cardíaca. Exame físico: FC=118 bpm, PA=96x60 mmHg, T=36,5°C, pulsos cheios; pulmões: estertores crepitantes em bases pulmonares; membros inferiores: edema +++/+4. O tratamento farmacológico inicial visa:

- a) elevar a pressão arterial para evitar a má perfusão de órgãos vitais como rins e fígado.
- b) reduzir a frequência cardíaca para diminuir o consumo de oxigênio no miocárdio.
- c) promover broncodilatação para facilitar o aporte de oxigênio para circulação arterial.

d) reduzir a pré e a pós-carga para melhorar o desempenho do ventrículo esquerdo.

3) Homem de 55 anos se apresenta na sala de emergência por piora da dispneia. Vinha há cerca de 1 mês com dispneia de esforços, progressiva. Há 5 horas evoluiu com piora importante da dispneia que persistiu mesmo em repouso. Portador de hipertensão arterial sistêmica há 5 anos, porém sem adesão ao tratamento, e tabagista. Ao exame, observamos Pressão Arterial (PA) = 150 x 90 mmHg, Frequência Cardíaca (FC) = 90 batimentos por minuto e turgência jugular leve. Na ausculta, foi observado ritmo cardíaco irregular, terceira bulha e intensos sibilos expiratórios. Os exames de laboratório mostraram leucócitos de $13.500/\text{mm}^3$ (VR: $4000-11000/\text{mm}^3$), creatinina de 1,2 mg/dl (VR: 0,8-1,3 mg/dl) e pró-BNP elevado. Qual a primeira droga que deve ser administrada nesse caso, ainda na sala de emergência?

a) Amiodarona.

b) Furosemida.

- c) Nitroprussiato.
- d) Hidrocortisona.

4) Em pacientes com descompensação aguda de insuficiência cardíaca, que se apresentam em pronto atendimento com padrão de congestivo associado a boa perfusão tecidual periférica (perfil quente e úmido), é princípio fundamental de seu tratamento:

- a) Prescrição sistemática e rotineira de vasodilatador parenteral, como nitroglicerina em bomba de infusão, com objetivo de se aliviar pós-carga cardíaca
- b) Suspensão transitória de suas medicações de uso habitual, especialmente betabloqueadores, para se evitar evolução para perfil frio de descompensação
- c) Utilização de diurético de alça parenteral em dose otimizada, mesmo em pacientes que apresentem piora de função renal à admissão hospitalar
- d) Utilização de diureticoterapia preferencialmente por via oral, com objetivo de facilitar esquema de prescrição para alta do paciente

5) Nos pacientes com insuficiência cardíaca crônica de etiologia hipertensiva, quais são os fatores precipitantes de descompensação cardíaca mais frequentes?

a) Infecção e descontinuação do tratamento com vasodilatadores e diuréticos.

b) Miocardite aguda e piora da isquemia de grande massa miocárdica.

c) Pericardite e intensificação da inflamação sistêmica crônica.

d) Anemia e infarto agudo do miocárdio, com complicação mecânica.

e) Progressão da cardiopatia para as câmaras direitas e infarto do ventrículo direito.

6) Um paciente de 54 anos de idade, com antecedente de miocardiopatia isquêmica e fração de ejeção do ventrículo esquerdo de 35%, deu entrada no serviço de emergência devido à queda do estado geral e à dispneia progressiva. Ao exame físico, encontrava-se em mau estado geral, sonolento,

com pressão arterial de 85 x 50 mmHg, frequência cardíaca de 124 bpm, frequência respiratória de 26 ipm, saturação de oxigênio de 88% em ar ambiente, tempo de enchimento capilar de 4 s e refluxo hepatojugular presente. Há estertores nos 2/3 inferiores de ambos os pulmões e presença de galope de terceira bulha na ausculta cardíaca. Com base nessa situação hipotética, assinale a alternativa correta.

- a) Trata-se de provável choque cardiogênico, com perfil clínico-hemodinâmico B.
- b) Trata-se de provável choque cardiogênico, com perfil clínico-hemodinâmico L.
- c) Trata-se de provável choque obstrutivo, com classificação de Forrester II.
- d) Trata-se de provável choque cardiogênico, com perfil clínico-hemodinâmico C.
- e) Trata-se de provável choque obstrutivo, com classificação de Forrester III.

7) Paciente portadora de cardiopatia chagásica com insuficiência cardíaca procura o pronto atendimento com

quadro de dispneia e edema de membros inferiores. Ela refere que recentemente parou de utilizar as medicações que fazia uso previamente e passou a ingerir mais sódio. Em seu exame físico, a paciente apresenta-se com ortopneia, crepitações difusas na ausculta pulmonar e edema ++++/IV. Seus vitais revelam: PA 104x66 mmHg, FC: 104bpm, FR: 24ipm, SpO2 88% (em ar ambiente), tempo de enchimento capilar de 2 segundos e extremidades bem perfundidas. Seu último ecocardiograma havia sido realizado há 1 ano e demonstrava dilatação biventricular com uma fração de ejeção de 36%. Qual seria o manejo adequado para esse paciente nesse momento?

- a) Iniciar suporte ventilatório não invasivo, infusão intravenosa de diurético de alça (furosemida) e vasodilatadores.
- b) Iniciar suporte ventilatório invasivo, infusão intravenosa de diurético de alça (furosemida) e inotrópicos (dobutamina).
- c) Iniciar oferta com Oxigênio em alto fluxo, infusão intravenosa de diurético de alça (Furosemida) e digitálicos.
- d) Iniciar suporte ventilatório não invasivo, infusão

intravenosa de diurético de alça (furosemida) e inotrópicos (Dobutamina).

e) Iniciar oferta com Oxigênio em alto fluxo, infusão intravenosa de diurético de alça (Furosemida) e beta bloqueadores.

Capítulo 5



EDEMA AGUDO DE PULMÃO



DEFINIÇÃO

O edema agudo de pulmão é uma síndrome clínica de insuficiência respiratória hipoxêmica, decorrente do acúmulo anormal e súbito de líquido nos alvéolos e no interstício do pulmão, decorrente de causas diversas, o que compromete as trocas gasosas. Além disso, é uma das causas mais comuns de dispneia na emergência. É chamado de “agudo” pois é considerado uma emergência médica de início súbito e afeta, principalmente, pessoas com histórico de doenças cardiovasculares.

Tem importância clínica por ser uma condição comum, ter alta mortalidade intra hospitalar e por ser potencialmente letal, principalmente se não for tratado da maneira adequada.

CAUSAS E CLASSIFICAÇÃO

Pode resultar de causas diversas, sendo a Insuficiência Cardíaca a principal delas. Ela se instala,

especialmente, quando o comprometimento afeta o lado esquerdo do coração, área responsável pelo bombeamento do sangue arterial vindo dos pulmões para irrigar todo o organismo.

No caso da IC, como há uma perda de função cardíaca, há um acúmulo de sangue nos vasos dos capilares dos pulmões e, conseqüentemente, o aumento da pressão sanguínea dentro deles, facilitando o extravasamento de líquidos e sua retenção no tecido pulmonar. Porém, também existem outras causas, sendo elas:

Categorias	Causas
Causas hemodinâmicas	Obstrução de valva mitral
	Miocardiopatia dilatada
	Trombose de prótese mecânica
	Trombose atrial
	Insuficiência de ventrículo esquerdo
	IAM
	Hipertensão arterial
	Tamponamento cardíaco
	Arritmias cardíacas
	Cardiopatias congênitas
	Hipervolemia
Permeabilidade capilar aumentada	Pneumonia
	Anafilaxia
	Broncoaspiração

Outros	Tromboembolismo pulmonar
	Neurogênico

De acordo com a causa, o excesso de líquidos nos pulmões característico do edema pulmonar pode ser classificado em cardiogênico e não cardiogênico:

NÃO CARDIOGÊNICO

O Edema Agudo Pulmonar Não Cardiogênico é causado, tanto pela inflamação, quanto pelo aumento da permeabilidade capilar do pulmão, gerando a exsudação de líquido para o interstício. Esse processo causa a ruptura da membrana alvéolo capilar, o que dificulta a realização da hematose. Por conta da alta permeabilidade membrana, o líquido encontrado possui elevado número de proteínas e eritrócitos.

Entre as principais causas, encontra-se, sobretudo, a Síndrome de Desconforto Respiratória Aguda (SDRA) ou Síndrome de Angústia Respiratória Aguda (SARA), sepse, pneumonia, grandes traumas, intoxicações por

opioides e salicilatos e neoplasias, assim como aspiração de conteúdo gástrico e transfusões sanguíneas. No caso de mulheres grávidas, pré-eclâmpsia/eclâmpsia, a utilização de corticoterapia para adiar o parto e hiper-hidratação também podem ocasionar EAP não cardiogênico. Ademais, altas altitudes e traumatismos crânio encefálico também entram neste quadro. Este último, por sua vez, se dá pela excessiva ação do sistema nervoso simpático, enquanto o primeiro ocorre pela vasoconstrição oriunda da hipóxia tecidual.

CARDIOGÊNICO

O Edema Agudo de Pulmão (EAP) Cardiogênico tem um aumento da pressão hidrostática e é, na grande maioria dos casos, causado por questões cardíacas. No EAP cardiogênico, o coração não consegue bombear adequadamente o sangue para o restante do corpo, o que causa a elevação excessiva da pressão hidrostática nos capilares no parênquima pulmonar, superando a capacidade de drenagem dos vasos linfáticos e sanguíneos,

ocasionando extravasamento e acúmulo de líquido no espaço intersticial e alveolar. Na história prévia do paciente com EAP cardiogênico podem estar presentes fatores de risco como: hipertensão arterial, insuficiência cardíaca, cardiopatia isquêmica, arritmias, miocardites e doenças valvares (estenose mitral, insuficiência mitral aguda ou descompensada, insuficiência aórtica aguda ou descompensada).

É importante salientar que o EAP cardiogênico significa um aumento das pressões das câmaras cardíacas esquerdas. Isso é muito importante quando for iniciar o tratamento, que será debatido posteriormente, que terá o intuito de interromper esse ciclo de aumento das pressões das câmaras esquerdas, que aumentam as pressões do capilar, levando a um aumento pressórico desse capilar, o que gera o extravasamento de líquido para o interstício e para dentro do alvéolo.

FISIOPATOLOGIA

A fisiopatologia do Edema Agudo de Pulmão é explicada por um desbalanço entre a pressão hidrostática, a pressão coloidosmótica, (pressão secundária às proteínas de sangue) e o aumento da permeabilidade capilar, ou seja as forças que comandam as trocas de fluídos entre o meio intravascular e o interstício.

Nesse sentido, quando ocorre um aumento da pressão hidrostática, uma diminuição da pressão coloidosmótica e um aumento da permeabilidade capilar, por um dos fatores explicados anteriormente, ocorre um extravasamento de líquido para o espaço intersticial, inundando o alvéolo com o líquido, gerando então o edema agudo de pulmão. Para a gênese do EAP ocorra é necessário: desproporção entre as forças que controlam a troca de fluidos entre o espaço intravascular e intersticial e lesão da membrana alveolocapilar.

Portanto, o edema pulmonar finalmente é estabelecido quando o fluxo de líquido para o espaço

intersticial e alveolar supera a drenagem do mesmo para os vasos linfáticos.

QUADRO CLÍNICO

A apresentação clínica depende da quantidade de líquido acumulado nos pulmões, podendo ser considerado EAP leve, grave ou extremo. Inicialmente, manifesta-se por: taquipneia e dispneia leve, taquicardia, tosse seca e estertores nas bases pulmonares. Com o acúmulo de quantidades maiores de líquidos, os pacientes vão apresentar agravamento da dispneia, ansiedade e agitação, palidez, sudorese fria, cianose em extremidades e estertoração em todos os campos pulmonares. Em quadros extremos, ocorre a saída de líquido espumoso róseo pela boca e pelo nariz, mimetizando o afogamento.

Ao exame físico, a ausculta pulmonar pode apresentar sibilos e roncos associados aos estertores e a pressão arterial pode estar elevada (quando associada à crise hipertensiva) ou diminuída (na estenose mitral grave,

em miocardiopatias avançadas). Além disso, podem estar presentes sinais/sintomas de acometimento cardíaco, como precordialgia, dispneia paroxística noturna, ortopneia, edema de membros inferiores, sinais de congestão hepática, estase jugular, B3/B4 e sopros.

DIAGNÓSTICO

O diagnóstico do edema agudo de pulmão é essencialmente clínico, iniciando pela identificação da síndrome a partir dos sinais e sintomas do paciente, para a aplicação de medidas gerais para a estabilização do quadro.

Algumas perguntas importantes na anamnese direcionada:

- Sintoma principal;
- Quais as comorbidades;
- Quando começou;
- O que aconteceu diferente na última semana;
- Sintomas infecciosos? parou a medicação?
tomou mais líquido? não dialisou quando

deveria? parou o anti-hipertensivo?

A segunda etapa é a investigação para descobrir a etiologia. Como as manifestações clínicas e o exame físico são semelhantes entre as causas cardiogênicas e não-cardiogênicas, a diferenciação entre elas deve ser feita a partir da história, com o objetivo de identificar o distúrbio clínico desencadeador para aplicar o tratamento específico. Porém, é imprescindível a ausculta pulmonar em conjunto com a radiografia do tórax, para que seja possível visualizar o edema mesmo quando há dificuldade de ausculta dos estertores ou quando eles se encontram somente na base do pulmão, a fim de auxiliar no diagnóstico.

No exame físico também vai ser evidente a presença de B3 e B4 na ausculta cardíaca, turgência jugular em alguns casos, sinais de IC direita e sopro importante (insuficiência aórtica ou estenose mitral).

Os exames complementares devem ser solicitados, mas não devem atrasar o início do tratamento. Nesse sentido, os exames solicitados para auxiliar no diagnóstico são:

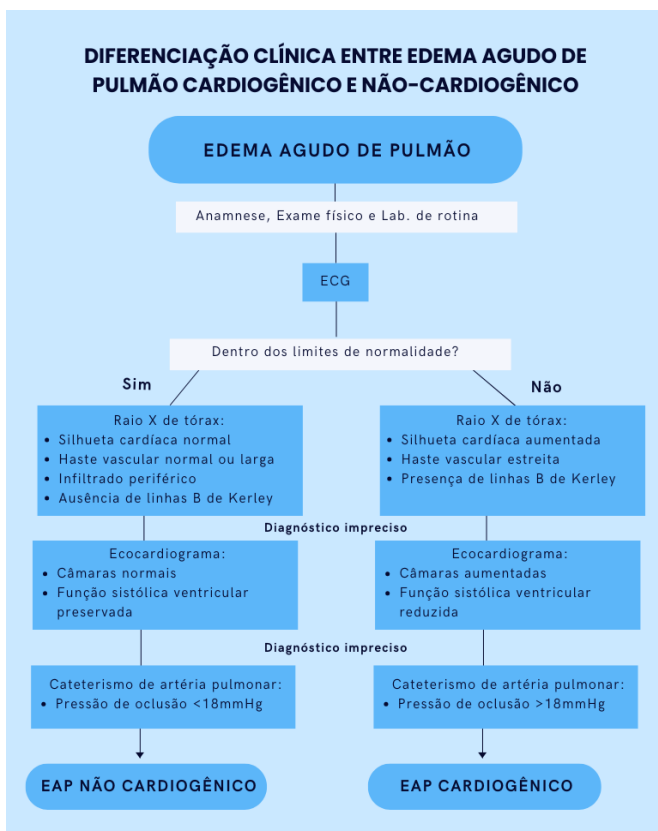
1. Eletrocardiograma: Nesses pacientes, a primeira função do ECG é excluir uma síndrome coronariana com supra de ST. Se não for uma síndrome coronariana, o eletrocardiograma do paciente com edema agudo de pulmão, na maioria dos casos, apresenta-se com alguma alteração sugestiva de sobrecarga de ventrículo esquerdo.
2. Radiografia do tórax: Visualizar a área cardíaca, que nos pacientes com EAP se encontra aumentada. Em alguns casos, é possível observar a presença das “linhas B de Kerley”, linhas horizontais na periferia do pulmão, que caracterizam o espessamento dos septos interlobulares, causado pelo edema intersticial pulmonar.
3. Ultrassom pulmonar: Avalia as linhas-B que se movimentam em sincronia com o ciclo respiratório e ajudam a excluir o diagnóstico de

pneumotórax ou outro diagnóstico diferencial. Quanto mais linhas-B, mais sugestivo é o diagnóstico congestivo.

4. Ecocardiograma: Um dos principais exames nesse cenário de edema agudo, pois além de ajudar a confirmar o diagnóstico, ele avalia a etiologia do EAP. É realizado em todos os pacientes nas primeiras 48 horas, quando está disponível e quando tem profissionais habilitados para realizá-lo.
5. Exames laboratoriais: Tripé na avaliação do edema agudo de pulmão: Troponina + Gasometria arterial + Lactato.

Além desses exames, também pode pedir exames após a estabilização do paciente e para ajudar na investigação etiológica do edema pulmonar, são eles: marcadores de função cardíaca (BNP e NT-ProBNP), PCR, eletrólitos, coagulograma, glicemia, proteínas totais e frações, bilirrubinas e TGO/TGP.

O cateterismo cardíaco é o exame padrão ouro para diferenciar EAP cardiogênico do não cardiogênico. Nesse caso, ele oferece a pressão de oclusão da artéria pulmonar (POAP), que nos pacientes com suspeita de edema agudo e que apresentam POAP maior ou igual a 18 mmHg tem o diagnóstico de edema agudo de pulmão cardiogênico, abaixo desse valor é não cardiogênico.



TRATAMENTO

Neste material será abordado somente o tratamento do EAP cardiogênico, o qual deve ser imediato.

O paciente deve ser mantido sentado durante a fase aguda para reduzir o retorno venoso para os pulmões, além de aumentar a amplitude das excursões diafragmáticas. O paciente com EAP não costuma tolerar o decúbito horizontal.

Após isso, deve-se realizar a monitorização eletrocardiográfica contínua, a oxigenioterapia, acesso venoso periférico (nesse momento, o acesso central não será feito para não perder tempo) e eletrocardiograma com 12 derivações.

- Monitorização
- Oxigenioterapia
- Veia (acesso venoso periférico)
- Eletrocardiograma com 12 derivações

Nessa mesma etapa, avalia-se a necessidade de via aérea, com ventilação não-invasiva ou intubação orotraqueal. A VNI é o suporte ventilatório inicialmente indicado a todos EAP cardiogênicos que não apresentem contraindicações e com PAS \geq 90mmHg, pois consegue redistribuir esse volume de líquido que se encontra no alvéolo, a fim de conseguir uma troca gasosa efetiva, como mencionado no capítulo de Insuficiência cardíaca. Nos casos em que existam contraindicações, a IOT deve ser realizada quando não houver resposta ao manejo farmacológico inicial, houver sinais de acidose e/ou houver hipóxia cerebral, indicados por letargia e obnubilação.

As contraindicações da VNI são:

Então, define-se os sinais de congestão e avalia-se a perfusão periférica para avaliar se o débito cardíaco está baixo. Com base nesses sinais, o terceiro passo é definir o perfil hemodinâmico: Paciente com congestão pulmonar sem hipovolemia periférica (sem sinais de edema periférico) e o paciente com congestão pulmonar com hipovolemia periférica (com sinais de edema periférico).

Para o paciente com congestão sem hipovolemia periférica e sem hipotensão, o tratamento será:

1- Diuréticos

2- Vasodilatadores

3- Morfina, pois tem uma ação vasodilatadora rápida e é sedativo, o que diminui o esforço respiratório e alivia a ansiedade do paciente. No entanto, deve-se evitar seu uso de rotina, pois pode aumentar a incidência de efeitos adversos.

Isso porque, o grande objetivo no paciente com esse perfil hemodinâmico seria redistribuir o volume da circulação pulmonar para a circulação sistêmica, já que esse paciente tem uma má distribuição do volume sanguíneo para dentro dos pulmões, o pulmão que está congesto. Nesse caso, o vasodilatador seria importante para dilatar toda a periferia, reduzir pós-carga e débito cardíaco do ventrículo esquerdo, reduzir as pressões de enchimento e capilares.

Para o paciente com congestão com hipovolemia periférica e hipotensão, o tratamento será:

1- Noradrenalina/Inotrópicos

2- Diuréticos

3- Vasodilatadores

O grande objetivo desse tratamento é reduzir a volemia, elevar a PA e melhorar a perfusão. Por isso, deve-se administrar Noradrenalina, Dobutamina e a furosemida. Nesse caso, a dose da furosemida será maior que a dose administrada para pacientes sem hipovolemia periférica.

Quanto aos medicamentos:

- Diuréticos: O medicamento de escolha é a Furosemida por via intravenosa, sendo indicada doses iniciais de 20 a 40 mg e doses adicionais de forma lenta para evitar ototoxicidade no paciente. O alívio da sintomatologia é quase imediato ao uso do medicamento causando redução aguda da pré-carga.
- Vasodilatadores: Proporciona a redução rápida da pós-carga, desde que seja mantida

a pressão sistólica a valores igual ou maiores que 90 mmHg. O medicamento de escolha é a Nitroglicerina (Tridil) EV em infusão contínua de 5mcg/min, dose que será titulada conforme resposta. Deve ser utilizado Nitroprussiato de Sódio (Nipride) em casos de baixa resposta com o uso da Nitroglicerina e por um curto período, pois pode levar a intoxicação por cianeto. Caso haja síndrome coronariana aguda, utiliza-se a Nitroglicerina . Em locais de atendimento em que não houver medicação endovenosa, é indicado o uso de nitratos de administração sublingual. As doses recomendadas serão representadas na Figura 5.

- Morfina: Permite maior tolerância à hipercapnia. O uso dessa medicação só é recomendada em locais com pronta intubação orotraqueal pela possibilidade de depressão respiratória, caso não seja usada com cautela.

Está indicada cardioversão elétrica para tratamento imediato em caso de taquiarritmias. Em casos de EAP acompanhados de hipotensão e choque devem ser administrados agentes inotrópicos como a Dobutamina. Além disso, Betabloqueadores como Metoprolol é indicado para EAP em caso exclusivo de necessidade de redução da frequência cardíaca.

QUESTÕES

1) Qual dos seguintes fármacos NÃO é considerado um redutor da pré-carga no tratamento de Edema Agudo de Pulmão:

- a) Furosemida
- b) Nitrato
- c) Digoxina
- d) Morfina
- e) IECA

2) (CEFOR-RH/PB 2020 ADAPTADA) Paciente sexo masculino, 28 anos de idade, sem comorbidades ou uso de medicações, dá entrada na sala de emergência quadro de dispneia progressiva há 2 semanas, no momento aos mínimos esforços, ortopneia, associado a edema de membro inferiores, fraqueza e sonolência. Apresenta história de síndrome gripal autolimitada há 3 semanas. Dá entrada afebril, FC 118 bpm, PA 78x60 mmHg, saturação de oxigênio 93% em ar ambiente, bulhas rítmicas e regulares com presença de B3 e ritmo de galope, sopro holossistólico regurgitativo em foco mitral 2+/6, turgência jugular, pela fria e pegajosa, estertores crepitantes bibasais. Complementares: ECG com taquicardia sinusal, Rx tórax com aumento da área cardíaca e aumento da trama vascular em ápices pulmonares, Cr 1,95 mg/dL, U 141, troponina 0,53 ng/mL (normal <0,03), hemograma normal, lactato 3,9 (normal < 2,0). O manejo inicial desse paciente deve incluir, EXCETO:

a) Monitorização invasiva.

- b) Nitroglicerina intravenosa.
- c) Dobutamina intravenosa.
- d) Diurético de alça.

3) Homem, 80 anos, em acompanhamento irregular por doença pulmonar obstrutiva crônica muito grave. Refere piora da dispneia aos esforços e edema de membros inferiores há 1 ano. Exame físico: Bom estado geral; murmúrio vesicular reduzido globalmente sem ruídos adventícios à ausculta pulmonar. Frequência respiratória: 24 irpm. SatO₂: 85%. Edema de membros inferiores (3+/4+) frio e depressível. Estase jugular a 90 graus. Qual o elemento fisiopatológico responsável pela piora recente?

- a) Alta resistência vascular pulmonar.
- b) Hipervolemia.
- c) Disfunção de ventrículo esquerdo.
- d) Hiperinsuflação pulmonar.

4) Homem, 63 anos, com insuficiência cardíaca com fração

de ejeção reduzida, internado por ganho ponderal de 22 kg no último mês, dispneia e cansaço ao repouso, sonolência, ortopneia e oligúria. Exame físico: estertores pulmonares difusos bilaterais, edema de membros inferiores 3+/4+, extremidades frias e mal perfundidas. Após 48 horas de tratamento com furosemida e dobutamina perdeu 4 kg, com resolução das manifestações de baixo débito. Optado por desmame da dobutamina, introdução de hidralazina e nitrato com progressão até doses máximas. Durante o desmame da dobutamina, as manifestações de baixo débito retornaram. Além do retorno da dobutamina, qual a conduta mais adequada neste momento?

- a) Associar segundo inotrópico.
- b) Controlar a volemia.
- c) Associar vasopressor.
- d) Suspender vasodilatadores.

5) Paciente 35 anos é admitido na sala de emergência consciente, com turgência jugular a 45°, frequência

respiratória=30 irpm, pressão arterial=90/60 mmHg, frequência cardíaca=120 bpm, Saturação de oxigênio de 85% em ar ambiente, e temperatura axilar de 36°C. Apresenta crepitações à ausculta pulmonar bilateral até terço médio, ritmo cardíaco regular, extremidades quentes, pulsos palpáveis e com boa perfusão tecidual. Os exames laboratoriais mostram lactato de 2 mmol/L e pró Peptídeo Natriurético (BNP) elevado. Qual a conduta inicial mais adequada?

- a) Ventilação não invasiva, vasodilatadores e diurético de alça.
- b) Ventilação não invasiva, noradrenalina e dobutamina.
- c) Ventilação não invasiva, vasodilatadores e dobutamina
- d) Ventilação mecânica invasiva, dobutamina e diurético de alça.

6) (UFG 2010) Analise o caso a seguir. As questões 6 e 7 seguintes referem-se a ele.

a) Para o tratamento inicial dessa paciente, qual seria a primeira opção de medicação endovenosa?

b) Furosemida

c) Dobutamina

d) Nitroprussiato de sódio

e) Digoxina

7) Qual a medicação vasodilatadora mais apropriada poderia ser associada ao esquema adotado no tratamento inicial da paciente?

a) Neseritide

b) Nitroglicerina

c) Hidralazina

d) Dopamina

8) Qual das seguintes opções é uma característica típica do edema agudo de pulmão?

a) Redução da frequência cardíaca.

- b) Diminuição da pressão arterial.
- c) Aumento do volume de urina.
- d) Dispneia piorando ao deitar.
- e) Aumento do ruído da percussão torácica.

Capítulo 6



SÍNDROME

CORONARIANA AGUDA



DEFINIÇÃO

As doenças cardiovasculares (DCV) representam a maior causa de óbitos no país, além de causarem impactos clínicos e financeiros à saúde pública. Dentre as principais DCV, as Síndromes Coronarianas Agudas (SCA) se destacam como “grupo de sintomas clínicos compatíveis com isquemia miocárdica aguda”.

CLASSIFICAÇÃO

As SCA podem ser divididas em:

- Angina Instável (AI)
- Síndrome Coronariana Aguda com Elevação do Segmento ST (com Supra de ST)
- Síndrome Coronariana Aguda sem Elevação do Segmento ST (sem Supra de ST).

Sendo os 2 últimos diferenciados pela presença ou não do supradesnivelamento do ST identificado no

eletrocardiograma.

A Angina Instável é clinicamente caracterizada pela isquemia sem necrose miocárdica, com o resultado da troponina negativo.

A SCACSST é caracterizada pelo paciente com dor torácica aguda e presença do supradesnivelamento do segmento ST ou bloqueio de ramo esquerdo (BRE) novo, condições que estão relacionadas à oclusão das coronárias.

A SCASSST é caracterizada pelo paciente com dor torácica aguda, mas sem supradesnivelamento do segmento ST, podendo ter outras alterações eletrocardiográficas que sugiram isquemia , como infradesnivelamento, inversão de onda T entre outros.

Já o diagnóstico de Infarto Agudo do Miocárdio é marcado pela presença de lesão miocárdica aguda em um contexto de isquemia, pois a lesão miocárdica pode ocorrer por outras causas cardíacas. Este deve ser evidenciado por: valores de troponina cardíaca alterados, exame de imagem com nova alteração de contratilidade ou perda de miocárdio viável, além de pelo menos um dos fatores:

1. Sintomas sugestivos de isquemia miocárdica;
2. Desenvolvimento de novas ondas Q no ECG, ou presumivelmente novas alterações significativas no segmento ST, na onda T, ou BRE (Bloqueio de Ramo Esquerdo);
3. Identificação de trombo intracoronariano por angiografia ou necrópsia.

A partir dessa definição, tem-se:

- IAMSSST, que engloba a definição da SCASSST + troponina elevada.
- IAMCSST, que engloba a definição da SCACSST +troponina elevada.

Para o diagnóstico de IAM é necessário que a detecção dos valores da troponina cardíaca estejam, em pelo menos uma dosagem, acima do percentil 99 do limite de normalidade.

FISIOPATOLOGIA

A principal característica fisiopatológica da SCA é a instabilização de placas ateromatosas, envolvendo erosão ou ruptura e subsequente formação de trombos, sendo estes oclusivos ou suboclusivos. A aterosclerose coronariana é uma doença crônica que evolui silenciosamente ao longo do tempo e pode resultar no desenvolvimento de placa vulnerável. A ruptura ou a erosão dessa placa vulnerável expõe o material trombogênico (conteúdo lipídico, colágeno e matriz extracelular subendotelial), desencadeando a formação de trombo. Isso pode ter duas consequências:

- Evento silencioso (sem isquemia ou necrose): ocorrerão regeneração e cicatrização da placa associadas à progressão mais rápida para estenose, podendo levar à angina estável.
- Com isquemia e/ou infarto: a duração (transitória ou permanente) e a gravidade (oclusão coronariana total ou subtotal) vão

determinar seus diferentes tipos (IAMCSST, IAMSSST e AI).

Os fatores que determinam se a ruptura da placa vai levar a um evento agudo estão relacionados à característica da placa e do paciente (trombogenicidade, sistema fibrinolítico endógeno, inflamação sistêmica, SCA prévia, entre outros).

A maioria dos quadros de SCA evolui de placas não obstrutivas silenciosas, ou seja, que não apresentam sintomas de isquemia e não são detectadas nos exames complementares. Essa placa pode, repentinamente, romper-se, formando trombos e ocluindo agudamente as coronárias.

Tal limitação de fluxo, no entanto, pode ocorrer por outros mecanismos como vasoespasmos, embolia ou dissecação coronariana. Em suma, tudo que acarrete um desbalanço entre a demanda e a oferta de oxigênio e nutrientes a células cardíacas pode gerar um evento coronariano agudo.

Em termos de fisiopatologia, o que diferencia

IAMCSST e IAMSSST é que no primeiro ocorre oclusão total da artéria e isquemia transmural do miocárdio, enquanto no segundo a isquemia teoricamente fica restrita ao subendocárdio.

QUADRO CLÍNICO

No paciente acometido pelo quadro de SCA, sua apresentação clínica é representada pela angina instável. Isso é um quadro de dor precordial isquêmica acompanhado de pelo menos uma das seguintes características:

- Surgimento em repouso ou diante de mínimos esforços;
- Duração prolongada (superior 20 minutos);
- De caráter mais intenso (descrito como “dor” propriamente dita);
- Início recente (na maioria das vezes, nas últimas 4 a 6 semanas);
- Padrão crescente de dor (a dor evolui progressivamente de forma mais intensa e

duradura do que antes).

Já no caso dos pacientes que apresentam um IAM, a principal manifestação é a dor torácica anginosa (precordialgia constrictiva), normalmente de forte intensidade e longa duração (superior a 20 minutos). Ademais, há ainda alguns sintomas que podem estar associados ao quadro e que são comumente observados: dispneia, vômitos e náusea, além da palidez, sudorese fria, ansiedade e, não raro, uma sensação de morte iminente. A dor pode ter irradiação para o epigástrio, dorso, membros superiores e pescoço/mandíbula, entretanto, ela não irradia para abaixo do umbigo nem para os trapézios.

Além disso, é necessário ter em mente que alguns pacientes podem apresentar uma manifestação com dor “atípica” (não anginosa) ou mesmo sem haver uma queixa álgica, somente com os equivalentes anginosos. Dentre eles, há os exemplos clássicos como:

- Dor torácica em queimação, em facada, etc.;

- Dispneia (epigastralgia + náusea e vômitos);
- Exaustão, lipotímia ou síncope (baixo débito);
- Déficit neurológico focal (AVE);
- Edema agudo de pulmão.

Esses quadros atípicos podem estar presentes em um grupo de pessoas que já apresentam fatores de risco: idosos, sexo feminino, diabetes mellitus, ICC, marca-passo definitivo, transplante cardíaco.

Obs: alguns dos pacientes podem apresentar o sinal de Levine, gesto de fechar as mãos sobre o tórax em área imprecisa; nesse sentido, é preciso reconhecer que tal sinal é muito associado ao quadro de SCA com IAM porém, não é patognomônico.

MARCADORES BIOQUÍMICOS

Auxiliam tanto no diagnóstico quanto no prognóstico na Síndrome Coronariana Aguda (SCA). Atualmente, os marcadores bioquímicos mais utilizados são

constituintes proteicos provenientes de células musculares e sem função enzimática, denominados marcadores bioquímicos de lesão miocárdica, sendo liberados na circulação (linfática e capilar) quando as células miocárdicas são danificadas. São estes:

Troponinas:

Existem três subunidades: troponina T (TnTc), troponina I (TnIc) e troponina C. As duas primeiras (TnTc e TnIc) são consideradas enzimas os marcadores de escolha para detecção de necrose miocárdica em pacientes com suspeita de SCA, pois possuem alta sensibilidade e especificidade. A troponina C não é considerada uma enzima específica do miocárdico, podendo ser encontrada em fibras musculares esqueléticas.

São significativamente mais sensíveis que a CK-MB após 24 horas do início dos sintomas, pois se mantêm elevadas por um tempo mais prolongado. Nas primeiras 12 a 24 horas, CK-MB e troponinas possuem desempenho

diagnóstico semelhante.

Na admissão, até 1/5 dos pacientes se apresentam com valores de troponina dentro da normalidade, tendo o diagnóstico confirmado posteriormente, sendo assim, a coleta seriada do marcador de fundamental importância.

A elevação isolada das troponinas, na ausência de história clínica condizente com SCA, não traduzem obrigatoriamente o diagnóstico de infarto agudo do miocárdio (IAM). Nesses cenários, devem ser buscadas outras causas de lesão miocárdica.

Creatinoquinase (CK-MB):

Apesar de apresentar diversas limitações, ainda é um marcador que pode ser utilizado na prática, quando o kit de troponina não está disponível.

MANEJO INICIAL

CARACTERIZAÇÃO DA DOR

As causas da dor torácica são diversas, por isso, diante desse quadro, o principal objetivo inicial é definir se essa dor pode ser devido a um processo de isquemia. Então caracteriza-se a dor e a classificamos a partir das seguintes perguntas:

1. Dor/desconforto tem localização retroesternal ou precordial com irradiação para região cervical, mandíbula, ombro, face ulnar dos braços, região epigástrica e/ou região interescapular?
2. É iniciada a partir do estresse físico ou emocional?
3. Dura alguns minutos?
4. É aliviada pelo repouso ou uso de Nitrato em menos de 10 minutos?

Se todas as respostas forem sim, a dor é classificada

como tipicamente anginosa.

Se apenas duas respostas forem positivas é provavelmente anginosa.

Se apenas uma for positiva é provavelmente não anginosa.

Se nenhuma for positiva, classifica-se como definitivamente não anginosa.

MONITORIZAÇÃO ELETROCARDIOGRÁFICA E MARCADORES DE NECROSE MIOCÁRDICA

Recomendada para todos os pacientes com suspeita de SCA, a partir do primeiro contato médico. É realizada de forma contínua, principalmente durante a permanência do paciente na unidade coronariana. Na suspeita de SCA, o ECG deve ser realizado em até 10 minutos da admissão hospitalar.

Os padrões eletrocardiográficos mais comuns, principalmente nas primeiras horas pós IAM, são as arritmias cardíacas e os distúrbios de condução,

necessitando de identificação e intervenção imediata. Vale ressaltar que flutuações do segmento ST são comuns e na maioria das vezes assintomáticas, mas podem significar reoclusão coronariana, o que está associada a presença de mais eventos adversos.

Além do eletrocardiograma, todo paciente com suspeita de SCA deve ser avaliado com uma curva dos marcadores de necrose miocárdica, a partir da dosagem seriada da troponina T ou I de alta sensibilidade a partir do momento de sua admissão.

ALTERAÇÕES ELETROCARDIOGRÁFICAS NO IAM SEM SUPRA DE ST

O eletrocardiograma na síndrome coronariana aguda sem supra de ST pode se apresentar sem alterações, porém, em até 50 % dos pacientes, podem estar presentes os seguintes sinais, sugestivos de isquemia miocárdica:

1. Onda T simétrica e invertida (ST retificado);

2. Onda T simétrica e apiculada (ST retificado);
3. Infradesnivelamento de ST.

CRITÉRIOS DIAGNÓSTICOS DE SUPRA DE ST

1. Nova elevação de segmento ST, medida do ponto J (ponto entre o fim do complexo QRS e início do segmento ST), de pelo menos 1 mm em pelo menos duas derivações contíguas (aquelas que representam a mesma parede miocárdica), com exceção de V2 e V3,
2. Em V2 e V3, os valores dependem de sexo e idade:
 - Mulheres: elevação de pelo menos 1,5 mm;
 - Homens com 40 anos ou mais: elevação de pelo menos 2 mm;
 - Homens < 40 anos: elevação de pelo menos 2,5 mm

ESTRATIFICAÇÃO DE RISCO

No caso de IAMSSST, deve-se estratificar o risco do paciente desenvolver infarto ou óbito nos próximos 30 dias para definir a escolha do tratamento. Para isso, utiliza-se os escores TIMI ou GRACE.

ESCORE TIMI RISK	RISCO
Idade > 65 anos	Baixo risco: 0-2 pontos
Presença de pelo menos 3 fatores de risco para coronariopatia	Médio risco: 3-4 pontos
Estenose coronariana > 50% prévia e documentada	Alto risco: 5-7 pontos
Infradesnível de ST > 0,05 mV no ECG de admissão	
Pelo menos 1 episódio anginoso nas últimas 24h.	
Uso de AAS na última semana.	
Elevação dos marcadores de necrose miocárdica	

O escore GRACE é mais complexo que o TIMI e requer uma calculadora para a estimativa do risco. No entanto, é o método preferencial para estratificação de risco

ESCORE GRACE	
Idade em anos	0-100
Frequência cardíaca	0-46
PAS (mmHg)	58-0
Creatinina	1-28
ICC (Killip)	0-59
PCR na admissão	39
Desvio de ST	28
↑ Marcadores de necrose	14
1-372	

RISCO
Baixo risco: 1-108 pontos
Médio risco: 109-140 pontos
Alto risco: >140 pontos

Além disso, em situações onde a apresentação clínica inicial é ambígua e a avaliação não é definitiva, o escore HEART pode ser uma ferramenta útil. Este escore oferece uma estimativa simples da probabilidade de eventos isquêmicos, ajudando na decisão de abordagem.

ESCORE HEART

História	2:Altamente suspeita 1:Moderadamente suspeita 0:Nada suspeita
ECG	2:Infra de ST 1:distúrbio de repolarização inespecífico 0:Normal
Anos	2:≥65 anos 1:45-65 anos 0:<45 anos
Risco	2:≥3 ou história de aterosclerose 1:1 ou 2 fatores 0:Nenhum
Troponina	2:≥3x limite superior 1:1-3x o limite superior 0:<limite superior

HEART≥3

Risco alto, internar e realizar teste não invasivo, como cintilografia ou angioTC de coronárias

HEART≤3

Risco baixo, fazer estudo ambulatorial das coronárias

TRATAMENTO

O tratamento, no cenário da unidade de emergência, da é dividido em duas vertentes, pacientes com IAMCSST e pacientes IAMSSST. Apesar das diferenças entre eles, algumas etapas do manejo inicial são comuns.

A conduta inicial ocorre na ambulância ou na sala de emergência com monitorização, administração de oxigênio suplementar, caso a SpO₂ seja menor que 94% e ou desconforto respiratório, além disso, é feito o controle glicêmico e terapia anti-isquêmica, que é uma das primeiras condutas a ser realizada no paciente, tendo

como contraindicações para o tratamento anti-isquêmico a hipotensão, bradicardia e broncoespasmo.

A terapia anti-isquêmica utilizada no IAMSSST e no IAMCSST é muito semelhante.

No momento inicial, de admissão, o paciente deve mastigar o antiagregante plaquetário ácido acetil salicílico (AAS), sendo 300mg de dose de ataque e 100mg de manutenção, associado com uma medicação Inibidora de P2Y12, sendo o Clopidogrel o medicamento de escolha, na dose de 300mg em caso de trombólise (ou 75mg para pacientes com mais de 75 anos) e 600mg se for realizada angioplastia primária. O momento ideal da administração do segundo antiplaquetário deve considerar o risco de sangramento, sendo indicado que seja feito na sala de hemodinâmica caso o cateterismo cardíaco (CATE) ocorra em até 24 horas, ou na emergência se o tempo de espera for maior, pois caso o CATE defina que o tratamento será o cirúrgico, há um aumento no risco de sangramento ou atraso na data de cirurgia.

Outra medicação a ser iniciada são os

anticoagulantes, sendo a primeira escolha a Enoxaparina ou Fondaparinux, seguidas da Heparina Não Fracionada (escolha na disfunção renal grave). A dose da Enoxaparina é de 1mg/kg, subcutânea, a ser realizada de 12 em 12 horas por 2 a 5 dias ou até a realização da angioplastia.

Em caso de dor administrar Nitrato via sublingual, medicamento antianginoso que pode ser repetido até 3 vezes com intervalos de 5 minutos. Seu uso é contraindicado em pacientes com uso de Sildenafil e seus similares nas últimas 24 horas, pois pode causar hipotensão grave, ou pacientes que apresentem infarto de ventrículo direito. Caso a dor persista, pode-se utilizar nitroglicerina intravenosa e, se necessário, recorrer à morfina.

Beta-bloqueadores devem ser administrados em até 24 horas caso não haja contraindicações (choque cardiogênico, bradiarritmias ou bloqueio de ramo) e também as estatinas e o IECA.

Essa abordagem inicial visa garantir a estabilização do paciente, minimizar complicações e prepará-lo para a intervenção definitiva.

Tratamento específico do IAMSSST:

Após a avaliação pelos escores, os pacientes são estratificados em diferentes grupos de risco:

- **Muito alto risco:** inclui casos de dor anginosa refratária ao tratamento, instabilidade hemodinâmica ou choque cardiogênico, arritmias malignas ou alterações dinâmicas do segmento ST, como supra intermitente. Esses pacientes requerem arteriografia e revascularização (CATE) dentro de 2 horas, mesmo com terapia medicamentosa.
- **Alto risco:** pacientes com TIMI 5-7 ou GRACE >140. Indica-se CATE em até 24 horas.
- **Risco intermediário:** pacientes com TIMI 3-4 ou GRACE entre 109-140. O CATE deve ser realizado em até 72 horas.
- **Baixo risco:** pacientes com TIMI 1-2 ou GRACE \leq 108. Opta-se por uma abordagem

conservadora, com otimização da terapia medicamentosa e avaliação complementar por angio-TC de coronárias.

Tratamento específico do IAMCSST:

É baseado na terapia de reperfusão miocárdica, com recanalização da artéria.

1) Angioplastia primária: A terapia de escolha é a angioplastia primária, mas o tempo de espera para sua realização deve ser avaliado.

- Caso o hospital tenha serviço de hemodinâmica e não seja preciso transferência, tempo limite de espera: 90 minutos desde o primeiro contato com o médico.
- Caso a transferência seja necessária, o tempo limite de espera é 120 minutos.

O stent utilizado pode ser metálico ou

farmacológico.

2) Trombólise: Essa opção é indicada quando não é possível que o paciente esteja na sala de hemodinâmica em até 120 minutos.

O tratamento deve ser realizado em até 30 minutos após o primeiro contato médico, desde que não existam contraindicações, como acidente vascular cerebral isquêmico (AVCi) ou trauma cranioencefálico (TCE) nos últimos três meses, acidente vascular cerebral hemorrágico (AVCh) em qualquer momento, malformação arteriovenosa, sangramento ativo (exceto menstrual) e dissecção aguda de aorta.

O medicamento de escolha é a Alteplase, administrada com uma dose de ataque de 15mg em bolus intravenoso, seguida de 0,75mg/kg administrado ao longo de 30 minutos e 0,5mg/kg administrados ao longo de 60 minutos.

QUESTÕES

1) (FACULDADE DE MEDICINA DE SÃO JOSÉ DO RIO PRETO, SP – 2019). Homem, 55 anos, hipertenso, é avaliado no Centro de Dor Torácica do HB com queixa de dor retroesternal em opressão, há uma hora, de forte intensidade, irradiada para ambos os membros superiores e desencadeada durante uma corrida. Ao exame físico apresenta PA: 150 x 90 mmHg, FC: 85 BPM, exame físico normal. O ECG mostrou supra desnível do segmento ST 2 mm nas derivações V2-V3 e 1 mm em V4. Você solicitou dosagem de troponina T (TnT) ultrasensível na admissão. De acordo com a Quarta Definição Universal de IAM, assinale a resposta incorreta.

a) O critério eletrocardiográfico para o diagnóstico de IAM com supra nas derivações V2 e V3 varia de acordo com o sexo e a idade e deve estar presente em duas derivações contíguas.

b) O diagnóstico de infarto agudo do miocárdio (IAM) com

supradesnível do segmento ST necessita da presença de supradesnível do ST (maior ou igual que) 2,5 mm quando ocorre nas derivações V2-V3 para homens acima de 40 anos de idade.

c) Nesse caso, o diagnóstico inicial de IAM com supradesnível do segmento ST não necessita aguardar o resultado dos biomarcadores para instituição do tratamento.

d) No caso das mulheres o diagnóstico de infarto agudo do miocárdio (IAM) com supradesnível do segmento ST tem como critério a presença de supradesnível do ST “maior ou igual que” 1,5 mm nas derivações V2-V3 e não varia com a idade.

2) FACULDADE DE MEDICINA DO ABC, SP – 2019). O infarto agudo do miocárdio com supradesnível do segmento ST (IMCST) reflete a morte celular secundária à isquemia miocárdica, decorrente do desbalanço entre a oferta e a demanda de oxigênio. A necrose miocárdica é acompanhada pela liberação de proteínas estruturais do interstício cardíaco. Em relação aos marcadores bioquímicos

de necrose miocárdica, é correto afirmar:

- a) As troponinas cardíacas são rapidamente depuradas da corrente sanguínea e, portanto, apresentam menor sensibilidade que a CK-MB massa após 24 horas do início dos sintomas.
- b) A CK-MB atividade eleva-se em quatro a seis horas após o início dos sintomas, com pico em 18 horas; por ser específica do músculo cardíaco, apresenta elevada sensibilidade diagnóstica nas primeiras 6 horas.
- c) A mioglobina é um marcador cardioespecífico que se eleva em uma a duas horas após o início dos sintomas. Apresenta elevada especificidade no diagnóstico precoce de IMCST.
- d) A CK-MB massa apresenta como principal limitação elevar-se após dano em outros tecidos não cardíacos (falso-positivos), especialmente lesão em músculo liso e esquelético.

3) FACULDADE DE MEDICINA DO ABC, SP – 2020)
Mulher, 60 anos, negra, casada, dois filhos, natural do Ceará, procedente de São Paulo há 28 anos, ambulante, católica. Paciente refere angina aos esforços (CCS II) há cerca de 3 anos. Nega ter diagnóstico de infarto prévio. Refere que em 9 de abril, às 9h00, iniciou quadro de dor precordial em aperto, nota 7 em escala de dor, com náuseas e sudorese, recorrente, ao repouso. Procurou a AME nesse dia e em 11 de abril, recebendo alta com melhora após analgesia e benzodiazepínico. Houve recorrência da dor mais forte, no dia 12 de abril, às 9h00, tendo ela procurado o Pronto Atendimento. Qual é o tratamento inicial mais indicado?

- a) monitorização, acesso venoso, nitrato, AAS, clopidogrel, heparina e oxigênio, se necessário.
- b) fibrinolítico, AAS, clopidogrel e heparina.
- c) monitorização, acesso venoso e nitrato.
- d) benzodiazepínico e analgésico, até controle de sintomas.

4) (UNIVERSIDADE FEDERAL DE SERGIPE – 2020)
Mulher, 74 anos, obesa, tabagista e história familiar de coronariopatia, apresentando-se ao serviço de emergência com dor torácica típica há cerca de 1 hora. O ECG inicial da paciente é apresentado abaixo. Admitindo-se que a paciente adentrou o hospital em Killip I, assinale a alternativa que corresponde à melhor conduta.

- a) Iniciar nitroglicerina parenteral rotineiramente.
- b) Submeter a paciente a trombólise parenteral em detrimento da intervenção coronariana percutânea, visto o curto tempo de apresentação dos sintomas.
- c) Dupla antiagregação plaquetária.
- d) Escolher a terapia de reperfusão, se química ou mecânica, somente após realização do cateterismo.

5) Paciente de 70 anos, internado decorrente de infarto agudo do miocárdio, foi submetido à angioplastia primária de coronária direita. No pós-operatório, apresentou quadro súbito de recorrência do quadro anginoso e palpitações

taquicárdicas. Pressão arterial de 110x70 mmHg, frequência cardíaca de 190 spm, frequência respiratória de 12 rpm e saturação de 96% com cateter nasal a 2L/min. Restante do exame normal. O traçado do monitor cardíaco revela taquicardia com QRS > 120ms, regular, com ondas “p” não visualizadas. O tratamento CORRETO para essa apresentação clínica é:

- a) amiodarona EV (endovenosa).
- b) metoprolol EV (endovenosa).
- c) desfibrilação.
- d) cardioversão elétrica.
- e) manobras vagais.

6) Paciente de 55 anos foi trazido à emergência 2 horas após o início de dor torácica na região precordial, com quadro associado a náuseas, vômitos e diaforese. Informou ser tabagista e ter história familiar de morte súbita (pai aos 50 anos). O eletrocardiograma está reproduzido a seguir: Qual a hipótese diagnóstica mais provável e qual a conduta

mais adequada?

a) Dissecção da aorta; realizar angiotomografia computadorizada de tórax.

b) Embolia pulmonar; realizar angiotomografia computadorizada de tórax.

c) Infarto agudo do miocárdio sem supradesnivelamento do segmento ST; administrar AAS, clopidogrel, enoxaparina e estatina, e realizar monitorização cardíaca contínua.

d) Infarto agudo do miocárdio com supradesnivelamento do segmento ST; realizar coronariografia imediata com vistas a angioplastia primária.

e) Infarto agudo do miocárdio com supradesnivelamento do segmento ST - Solicitar dosagem de troponina e, conforme o resultado, realizar cateterismo cardíaco.

7) Homem, 45 anos, dislipidêmico, refere dor precordial há 2 horas com irradiação para ombro direito, associada a diaforese e náuseas. Exame físico: estertores pulmonares basais, sem outras alterações; FC = 70 bpm, PA = 100 x 60

mmHg. Eletrocardiograma (ECG) abaixo. Qual a conduta?

- a) Seriar ECG e observação clínica.
- b) Seriar troponina e eletrocardiograma.
- c) Intervenção coronariana percutânea.
- d) Tomografia computadorizada de tórax.

GABARITO



PARADA CARDIORRESPIRATÓRIA:

1 - B

2 - A

3 - B

4 - B

5 - C

6 - C

7 - D

8 - C

CRISES HIPERTENSIVAS

1- B

2- E

3- C

4 - A

5 - D

6 - D

7 - D

8 - B

ARRITMIAS CARDÍACAS

1- A

2- B

3- B

4- A

5- C

6- B

7- A

8- D

INSUFICIÊNCIA CARDÍACA AGUDA

1- B

2- D

3- B

4- C

5- A

6- D

7- A

EDEMA AGUDO DE PULMÃO

1- C

2- A

3- A

4- B

5- A

6- A

7- B

8- D

SÍNDROME CORONARIANA AGUDA

1- B

2- D

3- A

4- C

5- D

6- D

7- C

REFERÊNCIAS

BIBLIOGRÁFICAS



CARDÍACA, 14 INSUFICIÊNCIA. A ausculta pulmonar pode apresentar sibilos e roncos. Disponível em: <<https://www.scielo.br/j/abc/a/4f4nQpKRknFyNGYMTXgscTM/?format=pdf&lang=pt>>. Acesso em: 21 ago. 2023.

CASTRO, Renato Barroso Pereira. Edema pulmonar agudo. Medicina (Ribeirão Preto), [S.L.], v. 36, n. 2/4, p. 200-204, 30 dez. 2003. Universidade de Sao Paulo, Agencia USP de Gestao da Informacao Academica (AGUIA).

DANESI, Giuliano Machado et al. Edema agudo de pulmão. Acta méd.(Porto Alegre), p. 6-6, 2016.

Edema agudo pulmonar cardiogênico - Sanar Medicina. Disponível em: <<https://www.sanarmed.com/edema-agudo-pulmao-cardiogenico-posme>>. Acesso em: 21 ago. 2023.

ELMER, J. Advanced cardiac life support (ACLS) in adults. UpToDate, 2023.

FINE, N. M. Edema pulmonar. Disponível em: <<https://www.msmanuals.com/pt-br/profissional/doen%C3%A7as-cardiovasculares/insufici%C3%A7%C3%A3o-card%C3%A1ca/edema-pulmonar>>. Acesso em: 21 ago. 2023.

LEITE, Thiago Aragão (coord.). Apostila Base da Medicina 2022: Clínica Médica IV – Cardiologia e Nefrologia. 1. ed.

Salvador, BA: Editora Sanar, 2022.

MADRINI JUNIOR, V. et al. INSUFICIÊNCIA CARDÍACA AGUDA: ICA - COMO AVALIAR O PERFIL HEMODINÂMICO E QUANDO INTERNAR. Revista da Sociedade de Cardiologia do Estado de São Paulo, v. 28, n. 4, p. 428–433, 15 dez. 2018.

MANGINI, S. et al. Decompensated Heart Failure. Einstein (São Paulo), v. 11, n. 3, p. 383–391, set. 2013.

MANOEL FERNANDES CANESIN; TAVARES, M.; ANTONIO CARLOS PEREIRA-BARRETTO. Suporte avançado de vida em insuficiência cardíaca. [s.l: s.n.].

ME, P. et al. POP 03: Edema Agudo de Pulmão. Disponível em: <<https://www.feiradesantana.ba.gov.br/samu192/protocolos/POP-EAP.pdf>>. Acesso em: 21 ago. 2023.

NICOLAU, J. et al. Diretrizes da Sociedade Brasileira de Cardiologia sobre Angina Instável e Infarto Agudo do Miocárdio sem Supradesnível do Segmento ST (II Edição, 2007) - Atualização 2013/2014. Arquivos Brasileiros de Cardiologia, v. 102, n. 3, 2014.

Protocolo de Suporte Avançado de Vida, Ministério da Saúde. Governo do Brasil, 2022.

ROHDE, L. E. P. et al. Diretriz Brasileira de Insuficiência Cardíaca Crônica e Aguda. Arquivos brasileiros de cardiologia, 2018

ROHDE, L. E. P. et al. Diretriz Brasileira de Insuficiência Cardíaca Crônica e Aguda. Arquivos Brasileiros de Cardiologia, v. 111, n. 3, 2018.

SIBBALD, W. J.; CUNNINGHAM, D. R.; CHIN, D. N. Non-cardiac or cardiac pulmonary edema? Chest, v. 84, n. 4, p. 452–461, 1983.

TEICH, V. et al. Acute Coronary Syndrome Treatment Costs from the Perspective of the Supplementary Health System. Arquivos Brasileiros de Cardiologia, 2015.

WARE, L.B.; MATTHAY, M.A. Acute Pulmonary Edema. N Engl J Med, v. 353, n. 26, p. 2788-2796, 2005. <https://scihub.se/10.1056/NEJMcp052699>

Liga Acadêmica de Cardiologia



A Liga Acadêmica de Cardiologia (LAC), fundada em 24 de fevereiro de 2014, é uma entidade sem fins lucrativos e de duração ilimitada.

É organizada por acadêmicos do curso de Medicina do Centro Universitário do Estado do Pará, do Centro Universitário Metropolitano da Amazônia, da Universidade do Estado do Pará e da Universidade Federal do Pará, sendo coordenada por estudantes dessas instituições de ensino superior.

A LAC é um órgão filiado ao Centro Universitário do Estado do Pará (CESUPA) que desempenha um papel fundamental na formação acadêmica e profissional dos estudantes de medicina de Belém (PA), promovendo o aprofundamento teórico e prático na área da cardiologia

Além disso, por meio de atividades científicas, como palestras, cursos, grupos de estudo e ações de extensão, a LAC contribui significativamente para o desenvolvimento

do pensamento crítico, da prática baseada em evidências e do compromisso social com a comunidade.



Dos autores



Dr. Antonio Maria Zacarias Araújo Monteiro

Médico formado pelo Centro Universitário do Estado do
Pará (CESUPA).

Especialista em Cardiologia pela Fundação Hospital de
Clínicas Gaspar Vianna (FHCGV).

Membro titular da Sociedade Brasileira de Cardiologia
(SBC).

Fundador do Ambulatório de Insuficiência Cardíaca
Avançada e Miocardiopatias da FHCGV.

Treinamento em insuficiência cardíaca e transplante
cardíaco na Mayo Clinic (EUA).

Pós-graduado em Insuficiência Cardíaca pela SBC/Instituto
Nacional de Cardiologia (INC).

Professor do curso de Medicina do CESUPA.

Preceptor do Programa de Residência Médica em
Cardiologia da FHCGV.

□ Orientador da Liga Acadêmica de Cardiologia (LAC)



Dr. Getro Rêgo

Médico formado pela Universidade Federal do Pará em
2018.

Fez residência de Clínica médica no Hospital Universitário
João de Barros Barreto de 2020 a 2022.

Cardiologista pelo Hospital de Clínicas Gaspar Vianna,
tendo concluído a residência em 2024.

Preceptor da residência de Cardiologia do Hospital de
Clínicas Gaspar Vianna.

Trabalha na Urgência e emergência cardiológica e no
ambulatório de doença arterial coronariana do Hospital de
Clínicas Gaspar Vianna.

Trabalhou no ambulatório de hipertensão do Hospital
Naval de Belém e como cardiologista clínico no Hospital
Adventista de Belém

Política e Escopo da Coleção de livros Estudos Avançados em Saúde e Natureza



A Estudos Avançados sobre Saúde e Natureza (EASN) é uma coleção de livros publicados anualmente destinado a pesquisadores das áreas das ciências exatas, saúde e natureza. Nosso objetivo é servir de espaço para divulgação de produção acadêmica temática sobre essas áreas, permitindo o livre acesso e divulgação dos escritos dos autores. O nosso público-alvo para receber as produções são pós-doutores, doutores, mestres e estudantes de pós-graduação. Dessa maneira os autores devem possuir alguma titulação citada ou cursar algum curso de pós-graduação. Além disso, a Coleção aceitará a participação em coautoria.

A nossa política de submissão receberá artigos científicos com no mínimo de 5.000 e máximo de 8.000 palavras e resenhas críticas com no mínimo de 5 e máximo de 8 páginas. A EASN irá receber também resumos expandi-

dos entre 2.500 a 3.000 caracteres, acompanhado de título em inglês, abstract e keywords.

O recebimento dos trabalhos se dará pelo fluxo contínuo, sendo publicado por ano 4 volumes dessa coleção. Os trabalhos podem ser escritos em português, inglês ou espanhol.

A nossa política de avaliação destina-se a seguir os critérios da novidade, discussão fundamentada e revestida de relevante valor teórico - prático, sempre dando preferência ao recebimento de artigos com pesquisas empíricas, não rejeitando as outras abordagens metodológicas.

Dessa forma os artigos serão analisados através do mérito (em que se discutirá se o trabalho se adequa as propostas da coleção) e da formatação (que corresponde a uma avaliação do português e da língua estrangeira utilizada).

O tempo de análise de cada trabalho será em torno de dois meses após o depósito em nosso site. O processo de avaliação do artigo se dá inicialmente na submissão de artigos sem a menção do(s) autor(es) e/ou coautor(es) em nenhum momento durante a fase de submissão eletrônica.

A menção dos dados é feita apenas ao sistema que deixa em oculto o (s) nome(s) do(s) autor(es) ou coautor(es) aos avaliadores, com o objetivo de viabilizar a imparcialidade da avaliação. A escolha do avaliador(a) é feita pelo editor de acordo com a área de formação na graduação e pós-graduação do(a) professor(a) avaliador(a) com a temática a ser abordada pelo(s) autor(es) e/ou coautor(es) do artigo avaliado. Terminada a avaliação sem menção do(s) nome(s) do(s) autor(es) e/ou coautor(es) é enviado pelo(a) avaliador(a) uma carta de aceite, aceite com alteração ou rejeição do artigo enviado a depender do parecer do(a) avaliador(a). A etapa posterior é a elaboração da carta pelo editor com o respectivo parecer do(a) avaliador(a) para o(s) autor(es) e/ou coautor(es). Por fim, se o trabalho for aceito ou aceito com sugestões de modificações, o(s) autor(es) e/ou coautor(es) são comunicados dos respectivos prazos e acréscimo de seu(s) dados(s) bem como qualificação acadêmica.

A nossa coleção de livros também se dedica a publicação de uma obra completa referente a monografias, dissertações ou teses de doutorado.

O público terá terãõ acesso livre imediato ao conteúdo das obras, seguindo o princípio de que disponibilizar gratuitamente o conhecimento científico ao público proporciona maior democratização mundial do conhecimento

Esse novo volume busca apresentar um manual essencial sobre emergências cardiovasculares que auxilia na melhora da qualidade do atendimento e auxílio dos profissionais.



Periodicojs
EDITORA ACADÊMICA