

A young woman with curly hair, smiling and writing in a notebook at a desk in a classroom setting. The image is overlaid with a dark blue filter. The text 'DOENÇAS CARDIOLÓGICAS' is written in large, white, sans-serif capital letters across the center of the image.

# DOENÇAS CARDIOLÓGICAS

curso • SUSEME EMERGÊNCIA E CTI

Este ebook tem como objetivo preparar para o concurso  
SUSEME-acadêmico bolsista.

Ressaltamos que o conteúdo deste ebook é resumido e não deve ser usado com o intuito de se estudar amplamente sobre os temas aqui presentes. Portanto, este material não contempla todas as informações necessárias durante a formação acadêmica.

Indicamos ao aluno que não tem como meta ser aprovado neste concurso o uso dos conteúdos presentes em nossos cursos do plano PRO, os quais foram estruturados para reforço universitário



## ÍNDICE

REANIMAÇÃO CARDIOPULMONAR.....	4
Introdução .....	4
Suporte Básico de Vida (SBV ou BLS) .....	7
Suporte Avançado de Vida Cardiovascular (ACLS) .....	10
Avaliação secundária e Identificação etiológica .....	13
Cuidados pós-PCR .....	14
ARRITMIAS CARDÍACAS .....	16
Introdução .....	16
Taquiarritmias .....	17
Bradiarritmias.....	23
EMERGÊNCIAS HIPERTENSIVAS .....	26
INSUFICIÊNCIA CARDÍACA CONGESTIVA .....	42
SUORTE HEMODINÂMICO E USO DE DROGAS VASOATIVAS .....	47
Líquidos Intravenosos.....	49
Drogas Vasoativas.....	49
CHOQUE CARDIOGÊNICO.....	52
Visão geral do choque.....	52
Choque cardiogênico .....	56
INFARTO AGUDO DO MIOCÁRDIO .....	60
Introdução .....	60
Angina instável e IAMSSST .....	63
Iamcsst .....	68



## REANIMAÇÃO CARDIOPULMONAR

### INTRODUÇÃO

#### VISÃO GERAL

A entidade **parada cardiopulmonar** (PCR) pode se apresentar como um evento na evolução de um paciente internado ou como causa de admissão extra-hospitalar; sendo 75% da sua ocorrência no ambiente doméstico. A probabilidade de sucesso da **ressuscitação cardiopulmonar** (RCP) – série de ações de salvamento – é proporcionalmente ao tempo do diagnóstico e reconhecimento **precoce** (chance de sucesso é reduzida de 7-10% a cada minuto), bem como, se **eficaz**.

#### ETIOLOGIA

A PCR ocorre decorrente de um **evento elétrico ou mecânico**. As causas possíveis são SCA (principal), distúrbios elétricos, intoxicação, choque circulatório e tamponamento.

#### IMPORTÂNCIA DA RCP

(1) Retorno à circulação espontânea (RCE) após uma parada cardíaca é dependente de uma adequada oferta de oxigênio e fluxo sanguíneo miocárdica durante a RCP. (2) **Pressão de perfusão coronária (PPC) é o determinante primário do fluxo sanguíneo durante a RCP.** (3) **Qualidade da RCP aplicada é o principal determinante para a adequada PPC.** A RCP é uma das poucas atitudes terapêuticas com nível I de recomendação durante o atendimento da PCR; e, RCP de baixa qualidade deve ser considerada um dano evitável.

#### NOVAS RECOMENDAÇÕES (2015)

Enfoca na **qualidade das compressões torácicas**, alteração da **sequência no BLS** de A-B-C para **C-A-B** e **retirada da atropina** como droga e suporte na PCR (visto ser considerada medida fútil, especialmente para ritmo bradicárdico na AESP,



assim como, o marca-passo transcutâneo para assistolia). Há possibilidade de administração de naloxone na suspeita de intoxicação de opiáceo. E, sugere-se início precoce de betabloqueadores nos pacientes admitidos por PRC.

### CADEIA DE SOBREVIVÊNCIA

Representa um conjunto de ações integrada e multidisciplinar importante para o sucesso do tratamento de emergências potencialmente fatais. Engloba: (1) **Reconhecimento imediato** da PCR e acionamento do serviço de emergência/urgência (inconsciência, respiração agônica ou apneia, ausência de pulso); (2) **suporte básico de vida** (BLV) (por meio de RCP e cuidados), seguida de (3) rápida **desfibrilação** e (4) **suporte avançado de vida** (ACLS) (suplementação com administração de fármacos e fluídos intravenosos); e, (5) **cuidados pós-PCR integrados**.

### EQUIPES DE ALTO DESEMPENHO

Envolvem as **equipes médicas de emergência** (EME) e **times de resposta rápida** (TRR) para identificação e tratamento precoce da deterioração clínica e instabilidade fisiológica, que frequentemente precedem PCR (alterações dos sinais vitais até 8 horas foram observadas em 80% dos casos de PCR). Os **líderes** das equipes têm um papel essencial na coordenação dos membros da equipe e de outros especialistas durante o tratamento.

SINAIS DE ALERTA IMEDIATOS	
<b>Via aérea ameaçada</b>	Redução inesperada do nível de consciência
<b>FR &lt;6irpm ou &gt;30irpm</b>	Agitação inexplicável
<b>FC &lt;40bpm ou &gt;140bpm</b>	Convulsão
<b>PAS &lt;90mmHg</b>	Queda significativa no débito urinário
<b>Hipertensão sintomática</b>	Considerações subjetivas acerca do paciente



## TIPOS DE RITMOS CARDÍACOS EM PCR

(1) Fibrilação ventricular (FV) ou Taquicardia ventricular (TV) sem pulso e, (2) atividade elétrica sem pulso e assistolia (AESP). São “ritmos letais”. As formas mais frequentes de atividades elétricas inicial na PCR extra-hospitalar são a FT/TV sem pulsos (80%), são as formas de melhor prognóstico para reversão; no ambiente hospitalar, PCR em assistolia ou AESP aumentam sua participação. FV é caracterizada por uma atividade elétrica caótica e desorganizada do coração, incapaz de gerar contração eficiente, daí ausência de pulso central. TV, por sua vez, caracteriza-se por ritmo elétrico organizado com QRS alargado, idêntico entre si, com frequência elevada e sem ondas P identificáveis no traçado, pode ou não gerar pulso. Na ausência de pulso, TV deve ser tratada como FV. A PCR em AESP é determinada pelo impedimento do acoplamento entre a atividade elétrica organizada do miocárdio e a contração muscular eficaz que deveria resultar dessa atividade. A PCR em assistolia é a forma de PCR de pior prognóstico, consistindo na ausência de atividade elétrica no coração.

### Fibrilação ventricular:

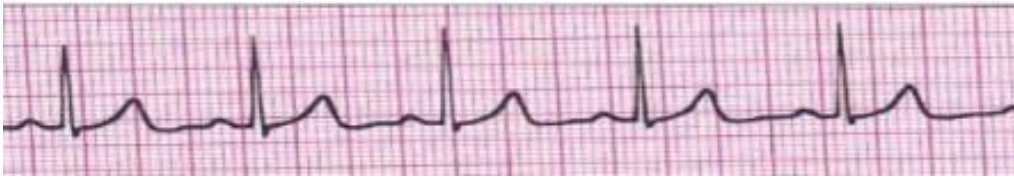


### Taquicardia ventricular:





**Atividade elétrica sem pulso:**



**Assistolia:**



## **SUORTE BÁSICO DE VIDA (SBV OU BLS)**

### **OBJETIVO**

Estabelecer as condições mínimas necessárias para manutenção ou recuperação da oxigenação, e da perfusão cerebral (bem como coronariana), já que a viabilidade neurológica define, em grande parte, o prognóstico da vítima, independentemente do cenário onde o atendimento é realizado (UTI ou extra-hospitalar). Não inclui intervenções avançadas, como técnicas de via aérea ou administração de fármacos.

### **ETAPAS**

- 1. Avaliação do nível de consciência (responsividade);**
- 2. Chamado para ajuda pedindo o desfibrilador;**
- 3. Reanimação cardiopulmonar; e,**
- 4. Realizar a desfibrilação elétrica, se indicada.**



Cabe ressaltar que é essencial avaliar a segurança do local antes de executar a ação apropriada.

### **AVALIAÇÃO DO NÍVEL DE CONSCIÊNCIA (RESPONSIVIDADE)**

Fornece rapidamente o grau de atividade do SNC. A responsividade ao chamado, mesmo incompreensível, assegura condição funcional mínima do SNC, afastando a possibilidade de PCR. Caso contrário, assume-se SNC funcionalmente prejudicado. A presença de sinais indiretos de PCR, como apneia, ausência de movimentação espontânea, cianose e extremidades frias, também reforça o quadro. A presença de gasping ou respiração agônica deve ser entendida como sinal de PCR iminente e deve ser tratada de forma semelhante.

**Mnemônico:** “AVDI”, que representa alerta, voz, dor, inconsciência (ou sem resposta).

### **CHAMADA DE AJUDA E PEDIDO DE DESFIBRILADOR**

Busca-se sistema de emergência disponível. Além disso, pede-se pelo **desfibrilador elétrico automático (DEA)**. Somente no caso de afogamento ou obstrução de via aérea (VA) testemunhada seguida de perda de consciência, o pedido de ajuda pode ser postergado, aplicando-se primeiro o BLS por 2 minutos. Na UTI, a PCR frequentemente é identificada pela perda de consciência pelo monitor cardíaco.

### **REANIMAÇÃO CARDIOPULMONAR**

PCR é definida pela **ausência de pulso carotídeo por 5 a 10 segundos**, que deve ser realizada simultaneamente com a verificação da respiração. Para os leigos, orienta-se o reconhecimento dos sinais indiretos. Início de RCP imediato: **30 compressões torácicas, em frequência de 100-120/min e 5-6cm de profundidade** (permitir **recuo do tórax**; visto que o retorno completo do tórax aumenta o DC na compressão torácica), **de forma contínua; e alternadas com 2 ventilações assistidas de 1s cada** (enquanto o paciente não for entubado;





quando entubado 10 ventilações/min), preferencialmente com dispositivo bolsa-válvula-máscara. Isso compreende um ciclo de RCP. A troca do massagedor é realizado a cada **2 minutos ou 5 ciclos**. Para ventilações assistidas, a **VA deve ser aberta realizando-se a elevação da mandíbula e a hiperextensão da coluna cervical**; esta fica contraindicada se houver suspeita de lesão cervical. A abordagem da VA é necessária porque o rebaixamento do nível de consciência desencadeia o relaxamento da musculatura que sustenta a posição correta da língua e da faringe, o que resulta em queda da língua, causa mais comum de obstrução da ventilação.

**OBS: Evitar a hiperventilação**, uma vez que evolui para pior prognóstico na PCR, DPOC e asma. A ventilação excessiva aumenta a pressão intratorácica, diminui o retorno venoso e o débito cardíaco; pode causar distensão gástrica e predispor vômito e broncoaspiração, bem como vasoconstrição cerebral e subsequente diminuição do seu fluxo. Estime-se o volume-minuto prévio e tentar a sua manutenção, observando a pressão de pico, pressão arterial, oxigenação e manejo da acidose. A pressão de perfusão coronariana (PPC) durante a RCP se correlaciona com o fluxo sanguíneo miocárdico e retorno da circulação espontânea (RCE) - diretamente proporcional -, revelando que o RCE está relacionado quando a PPC for  $\geq 15$  mmHg durante a RCP.

**OBS: A qualidade da RCP** pode ser monitorada por: (1) **Capnografia quantitativa com forma de onda** (se PETCO<sub>2</sub> <10mmHg, deve-se melhorar); e, (2) **Pressão intra-arterial** (se pressão na fase de relaxamento (diastólica) <20mmHg, deve-se melhorar).

### REALIZAR A DESFIBRILAÇÃO

Se indicada, quanto mais precoce for a desfibrilação, melhor resultado na sobrevivida. O DEA é capaz de **reconhecer a fibrilação ventricular (FV) e taquicardia ventricular (TV)**, as arritmias mais frequentes no início da PCR, e **descarregar um choque** em corrente contínua sobre o tórax, organizando o ritmo



elétrico do coração. É **aplicado de forma única** na energia máxima do DEA ou do desfibrilador manual disponível (**360J no aparelho monofásico ou 120 a 200J no aparelho bifásico**). Caso o ritmo identificado não for FV ou TV sem pulso, o choque não é indicado; cabe ao resgatista manter a massagem cardíaca e as ventilações por 2 minutos ou 5 ciclos, quando nova DEA é realizada. Se houver reversão do ritmo, o aparelho não indicará o choque e solicitará a checagem do pulso central: quando positivo, o paciente deve ser mantido em assistência ventilatória até que recobre a ventilação de forma espontânea ou até ACLS chegar no local; caso negativo, é retomado o ciclo de RPC.

## SUORTE AVANÇADO DE VIDA CARDIOVASCULAR (ACLS)

### ABORDAGEM

Envolve a utilização de procedimentos terapêuticos como **uso de drogas, abordagem invasiva de VA e monitorização cardíaca**. A identificação do ritmo cardíaco é realizada pelas pás do desfibrilador/monitor cardíaco (otimização do tempo), cabe ao médico a interpretação do ritmo.

### IDENTIFICAÇÃO DE RITMOS CARDÍACOS EM PCR

Englobam **FV ou TV sem pulso** ou, **atividade elétrica sem pulso e assistolia**.

Identificada a **FV/TV sem pulsos**, o **tratamento inicial é a desfibrilação** com choque único e imediato na energia máxima do aparelho. Após o choque, as manobras de RCP são retomadas, com 5 ciclos ou 2 minutos, seguidos da verificação do ritmo e da presença de pulso central, associados as medidas de ACLS. As drogas utilizadas são vasopressoras (epinefrina) e antiarrítmicas (amiodarona). Caso verificada PCR em **assistolia ou AESP**, realiza-se **RCP imediato**.



## TERAPIA MEDICAMENTOSA

Há **preferência a acesso venoso** (periférico) **ou intraósseo** (punção na crista ilíaca anterior, maléolo medial e 2cm abaixo da tuberosidade da tíbia). A reposição volêmica em acesso periférico é maior uma vez que é um cateter mais curto; além disso, devido à ausência de pulso, ao se buscar uma veia profunda, pode-se inadvertidamente canalizar uma artéria. O tubo endotraqueal não é mais utilizado como via de administração para algumas drogas. Dois acessos venosos calibrosos devem ser instalados assim que possível, de preferência em veias antecubitais; na impossibilidade dessa abordagem, enquanto a via intraóssea é utilizada, pode optar por punção da veia jugular externa, da veia femoral ou acesso venoso profundo.

Em relação às drogas:

1. **Vasoconstritor: Epinefrina** ou adrenalina (**1mg a cada 3-5min, IV/IO**), **droga universal da PCR**, é logo iniciada a massagem cardíaca. A vasopressina em única dose de 40UI foi retirada do protocolo de ACLS.
2. **Antiarrítmico:** Apenas em ritmo cardíaco desfibrilável. A primeira linha é **amiodarona (300mg, IV/IO)**, **podendo ser aplicada a segunda dose (150mg)** se não houver reversão da arritmia após o próximo choque. A amiodarona mostrou-se superior à lidocaína (1-1,5mg/kg, na dose máxima de 3mg/kg) na FV/TV refratária em atendimento extra-hospitalar.

O sulfato de magnésio (1-2g, IV/IO) pode ser benéfico quando há hipomagnesemia e torsades de pointes.

A introdução das drogas durante a PCR ocorre durante após 2 minutos ou 5 ciclos de RCP, de acordo com a prioridade e o intervalo das drogas. Nessa



situação, após a primeira desfibrilação, a epinefrina é administrada; no próximo ciclo haverá tempo para administração de amiodarona e assim sucessivamente. Quando ocorrer a reversão e o pulso central estiver presente, uma dose de manutenção do último antiarrítmico pode ser administrada por 12 a 24 horas para evitar recidiva da arritmia até que os fatores desencadeantes da PCR estiverem controlados.

### VIA AÉREA AVANÇADA

Sem necessidade, em geral. Somente se houver perpetuação da PCR e se julgar melhora com a intubação orotraqueal (IOT); especialmente PCR causada por hipóxia. **Evita-se a interrupção das compressões torácicas.** Após a realização de **entubação**, procede-se a **checagem primária da via aérea** por meio de ausculta epigástrica (para identificação rápida de entubação esofágica) e pulmonar (bases e ápices). A utilização de **capnógrafo** nesse momento é indicada para **confirmar o correto posicionamento da cânula traqueal**. Além de possibilitar a aferição da qualidade da RCP; pois valores de PETCO<sub>2</sub> >10mmHg estão relacionados a melhor prognóstico. Outros dispositivos são combitubo e máscara laríngea, bem como laringoscopia.

### MONITORIZAÇÃO CONTÍNUA

Acompanhamento da **fração expirada de CO<sub>2</sub> (PETCO<sub>2</sub> >20mmHg)** por capnografia, **pressão de perfusão coronariana (PPC >20mmHg)** por monitoramento invasivo, **pressão arterial diastólica (PAD >25mmHg)** e saturação venosa central de oxigênio (SvcO<sub>2</sub>) por acesso arterial, fornecem informações valiosas do processo de RCP e da resposta do paciente ao tratamento. Além disso, um aumento abrupto em qualquer desses parâmetros é indicador sensível de RCE que pode ser monitorado sem interromper as compressões torácicas.

### AO FIM DE 2 MINUTOS OU 5 CICLOS DE RCP

É obrigatória a checagem do ritmo elétrico e os ciclos são mantidos até haver mudança de ritmo ou suspensão das manobras de RCP. Se houver mudança do ritmo, a presença de pulso central deve ser avaliada: caso negativo, um novo



choque pode ser aplicado, seguido de novo ciclo de RCP; se positivo, a PCR for revertida e medidas de estabilização são adotadas.

## SUSPENSÃO DA RCP OU TÉRMINO DOS ESFORÇOS

Considera-se análise de diversos fatores como o tempo de PCR até o primeiro atendimento, tempo de atendimento da PCR, prognóstico do paciente, idade da vítima, causa associada e outros. O fim do evento da PCR é definido quando é declarado o óbito do paciente ou quando o retorno da circulação espontânea ocorre e é mantido por mais de 20 minutos.

## AVALIAÇÃO SECUNDÁRIA E IDENTIFICAÇÃO ETIOLÓGICA

### VISÃO GERAL

Requer um diagnóstico diferencial, que inclui histórico médico específico e busca e tratamento de causas de fundo (5Hs e 5Ts). Mnemônico: “SAMPLO”, que consiste em sinais e sintomas, alergias, medicações (incluindo a última dose ingerida), passado médico anterior (especialmente relacionado com a doença atual), last meal (última refeição consumida) e eventos. Ressaltar que a exposição, como remoção da roupa para exame físico, pode auxiliar na procura de sinais óbvios de trauma, hemorragia, queimaduras, marcas incomuns ou braceletes de alerta médico.

Causa	Tratamento
Hipovolemia (principal)	Reposição volêmica
Hipóxia	Oxigênio (entubação endotraqueal)
Hipocalemia	Cloreto de potássio (40mEq/kg)
Hipercalemia	Bicarbonato de sódio (1mEq/kg)
H+ (Acidose metabólica)	Bicarbonato de sódio (1mEq/kg)
Hipotermia	Reaquecimento com infusão de soro aquecidos ou outros
Tamponamento cardíaco	Punção pericárdica (Marfan)



<b>Tromboembolismo pulmonar</b>	Reversão da PCR
<b>Trombose de coronária (IAM)</b>	Reversão da PCR
<b>Pneumotórax hipertensivo</b>	Drenagem de tórax
<b>Tóxicos (drogas)</b> <ul style="list-style-type: none"><li>• BCC</li><li>• Betabloqueador</li><li>• Antidepressivos tricíclicos</li></ul>	Antagonistas <ul style="list-style-type: none"><li>• Cálcio iônico</li><li>• Glucagon</li><li>• Bicarbonato de sódio</li></ul>

**OBS:** Hipovolemia e hipóxia são duas causas mais comuns e facilmente reversíveis de AESP. Trauma e hipoglicemia foram removidos da atualização de ACLS 2010.

## CUIDADOS PÓS-PCR

### IMPORTÂNCIA

Impedir a deterioração do quadro clínico e possibilitar melhor condição para recuperação. Uma vez que a maior parte das mortes ocorrem nas primeiras 24 horas após PCR; e, a injúria neurológica e a instabilidade cardiovascular são os principais determinantes da sobrevida. Os principais objetivos são: (1) Otimizar a função cardiopulmonar e a perfusão de órgãos vitais após o RCE; (2) Transportar/transferir para um hospital apropriado ou UTI com completo sistema de tratamento pós-PCR; (3) Identificar e tratar SCAs e outras causas reversíveis; (4) Controlar a temperatura para otimizar a recuperação neurológica; (5) Prever, tratar e prevenir disfunção múltipla de órgãos (incluindo evitar ventilação excessiva e hiperóxia).

### ABORDAGEM PÓS-PCR

Consiste em realizar a **otimização hemodinâmica** do paciente (PAS >90mmHg ou PAM >65mmHg), através da reposição volêmica ou, caso refratário, uso de





drogas vasoativas (noraepinefrina, vasopressina e inotrópicos). Em seguida, é necessário **otimizar a ventilação** do paciente, estabelecendo a fração inspirada de oxigênio (**FiO<sub>2</sub>**) **mínimo** e o volume-minuto necessário para manter a normocapnia e **SatO<sub>2</sub> ≥94%**. Se, após essas condutas, o paciente permanecer em coma (isto é, sem resposta significativa a comandos verbais) está indicada a **hipotermia terapêutica** que, comprovadamente melhora o prognóstico neurológico. A **temperatura central** deve ser **mantida em 32° a 36°C**, por 12 ou **24 horas**, sendo fundamental sua monitorização contínua. Tem se sugerido, entretanto, evitar hipertermia, em vez de induzir hipotermia. A conduta mais importante é manter a **vigilância clínica** e sempre que possível tratar as causas da parada cardíaca. A reabordagem do CAB deve ser realizada periodicamente, sobretudo após o menor sinal de deterioração clínica. A verificação do correto posicionamento da cânula e da adequação das ventilações assegura a boa oxigenação; o paciente pode ser colocado em VM. A colocação de oxímetro de pulso permite avaliar a adequação da oxigenação, bem como é relevante a verificação do bom funcionamento do acesso venoso disponível. Evita-se glicemia em uma faixa baixa (80-110mg/dl). Realização de cineangiocoronariografia e exames laboratoriais devem ser considerados.

#### METAS DE PARÂMETROS VITAIS

1. PAM 65-100mmHg;
2. SaO<sub>2</sub> >94%;
3. PVC 8-12mmHg;
4. SvcO<sub>2</sub> >70%;
5. [PETCO<sub>2</sub>] 30-40mmHg;
6. PaCO<sub>2</sub> 35-45mmHg;
7. Lactato com redução progressiva ao normal;
8. Hemoglobina, indeterminado; e,
9. Débito urinário >1mL/kg/h.



## SÍNDROMES PÓS-PCR

Condição patológica e não-natural após a reversão e sobrevivência da PCR e estabilização clínica. Envolve basicamente 4 processos fisiopatológicos: **lesão cerebral, disfunção miocárdica, resposta sistêmica à isquemia-reperfusão e patologia que determinou PCR**. A taxa de mortalidade é >75% após PCR.

## ARRITMIAS CARDÍACAS

### INTRODUÇÃO

### INCIDÊNCIA DE ARRITMIAS

No paciente crítico, gira em torno de 12 a 20%.

### FATORES DE RISCO

Idade avançada; antecedente de doença cardiovascular; maior gravidade clínica; uso de vasopressor e ventilação mecânica; choque séptico, distúrbios eletrolíticos, principalmente hipocalcemia e hipomagnesemia; acidose metabólica.

### APRESENTAÇÃO CLÍNICA

Diferentemente do paciente que se apresenta na unidade de emergência com arritmia, cujos sintomas podem variar de simples palpitações a dispneia ou até síncope; na maioria das vezes em terapia intensiva, os pacientes são admitidos por outra patologia, apresentando o quadro de arritmia posteriormente. Sendo assim, a principal “manifestação clínica” acaba sendo o alarme do monitor.

### SINAIS DE INSTABILIDADE CLÍNICA ASSOCIADA ÀS ARRITMIAS

Caracterizam a deterioração do quadro hemodinâmico ou respiratório. Representam um dos critérios de **4 Ds: Diminuição do nível de consciência ou Desmaio** (mesmo que transitória), **Diminuição da pressão arterial** (Choque,



hipotensão ou sinais de má perfusão), **Dispneia** (ou insuficiência respiratória; insuficiência cardíaca, congestão ou edema agudo de pulmão) e **Dor torácica**, bem como sinais de má perfusão, que demandam intervenção terapêutica imediata através de **cardioversão elétrica de 100J**, como regra geral. A cardioversão é um procedimento feito sob sedação, sendo importante a preocupação com a ventilação aérea e oxigenação tecidual.

## TAQUIARRITMIAS

### DEFINIÇÃO

Taquicardia é definida como **FC >100bpm**; e são classificadas de acordo com sua **regularidade ou irregularidade do ritmo** e a **duração do complexo QRS**, maior ou menor do que 120 milissegundos.

	QRS <120ms ou Taquicardia supraventricular	QRS >120ms ou Taquicardia Ventricular
Ritmo regular	<b>Taquicardia sinusal</b> Taquicardia por reentrada nodal Taquicardia AV (por feixe anômalo) Taquicardia atrial focal Taquicardia juncional	<b>Taquicardia ventricular</b> monomórfica Taquicardia paroxística supraventricular com condução aberrante ou associada a pré-excitação ventricular
Ritmo irregular	<b>Fibrilação atrial (FA)</b> Taquicardia multifocal Flutter atrial ou taquicardia atrial com BAV variável	Taquicardia ventricular polimórfica Torsade de pointes <b>FA</b> associada a pré-excitação



## TAQUICARDIA COM PULSO

De acordo com a expressão “Quem se move, ganha ‘MOVE’”, faz-se **Monitorização, Oxigênio** (se  $SO_2 < 93\%$ ) e **Veia**.

## EM CASO DE INSTABILIDADE CLÍNICA (4 DS) DE QUAISQUER TAQUICARDIAS

Em caso de instabilidade clínica de quaisquer taquicardias, tais como desenvolvimento de insuficiência respiratória, hipotensão, sinais de má perfusão, diminuição do nível de consciência e dor torácica de origem isquêmica, demanda-se **cardioversão elétrica imediata**. Para seguintes taquicardias com pulso instável, indica-se: para TSV, 50-100J; para TV, 100J; para Flutter atrial, 50-100J; e, para FA, 120-200J.

## TAQUICARDIA SUPRAVENTRICULAR (TSV)

O diagnóstico diferencial pode ser facilitado pelo bloqueio do nó atrioventricular, seja pela realização de manobras vagais (que engloba compressão do seio carotídeo, valsalva simples e modificada e choque térmico) ou pelo uso de medicações como a adenosina (6mg + 12mg). A compressão vagal, de modo contínuo, pode ser considerada em pacientes com menor de 65 anos, sem sopra carotídeo (indicativo de estenose) e sem histórico prévio de AVE; e, a manobra de valsalva consiste na prensa respiratória com alteração hemodinâmica com redução do estímulo simpático e eventualmente vagotomia.

Pela resposta à adenosina IV, pode-se inferir qual a arritmia em questão: (1) gradual lentificação com nova aceleração na FC (taquicardia sinusal, taquicardia atrial focal e taquicardia juncional), (2) persistência da taquicardia com BAV transitório (flutter atrial ou taquicardia atrial), e (3) término da arritmia (TRN, taquicardia de reentrada atrioventricular, taquicardia por reentrada sinusal e taquicardia atrial focal).



## PRINCIPAIS AGENTES ANTIARRÍTMICOS

Os principais agentes antiarrítmicos utilizados no tratamento inicial das taquiarritmias supraventriculares (em paciente estável) são: adenosina, verapamil, diltiazem, metoprolol, propranolol, esmolol, amiodarona e propafenona. Em resumo, **adenosina ou betabloqueadores ou bloqueadores de canais de cálcio**.

## USO DE ADENOSINA NO ACIDENTE VASCULAR ENCEFÁLICO (AVE)

No ambiente de terapia intensiva, é necessário destacar que sua dose inicial, quando através de acesso venoso central, deve ser **reduzida para 3mg**.

## TAQUICARDIA SINUSAL

É a **arritmia cardíaca mais frequente no doente crítico**, sendo ocasionada por situações clínicas como hipertermia, hipovolemia, dor, hipertireoidismo, insuficiência cardíaca e outros; **não necessitando de tratamento específico**, além da correção da causa desencadeante.

## FLUTTER ATRIAL

É a **arritmia supraventricular caracterizada por macroreentrada atrial**, podem apresentar um sentido típico ou inverso, A frequência atrial fica usualmente, na faixa de **250-350bpm**. No ECG, apresenta-se por ausência de ondas P e **ondas F (em dente de serra)**. O tratamento, na sala de emergência, é idêntico ao da FA, essencialmente com controle de FC (**betabloqueador, BCC e digitálicos**) e anticoagulação; **geralmente responde mal aos antiarrítmicos para o controle da frequência**.

## TAQUICARDIA POR REENTRADA NODAL (TRN)

Apresenta ocorrência em geral em jovens. Tipicamente iniciada por uma extrassístole atrial, cujo estímulo é bloqueado na via rápida, que está em período refratária, prossegue em sentido anterógrado pela via lenta e retorna rapidamente pela via rápida após o término do período refratário. Como o circuito



de reentrada é pequeno (microrreentrada), átrios e ventrículos são despolarizados simultaneamente e, no ECG, a onda P, coincidindo com o QRS, não é visível. Entretanto, muitas vezes, pode-se evidenciar o término da onda P (despolarizada em sentido retrógrado) na porção final do QRS, simulando a onda s (pseudo s) nas derivações D2, D3 e aVF, ou onda r' (pseudo r') em V1. A terapêutica consiste no uso de adenosina e BCC.

### FIBRILAÇÃO ATRIAL (FA)

É a **arritmia principal e mais frequentemente acometida no ambiente de terapia intensiva**, e seu desenvolvimento está associada a uma maior gravidade clínica e maior tempo de internação hospitalar. Parece haver uma **maior incidência em situações associadas com aumento da atividade inflamatória sistêmica**, como sepse e um nível crescente de PCR antecedendo seu início. Potenciais fatores de risco predisponentes incluem: idade avançada, maior gravidade clínica na admissão, antecedente de doença cardiovascular, uso de catecolaminas, distúrbios eletrolíticos e desenvolvimento de síndrome da resposta inflamatória sistêmica (SRIS).

No ECG, é caracterizada por **oscilação de baixa amplitude na linha de base (ondas f) com frequência entre 300 e 600bpm e ritmo ventricular irregular**, isto é, segmento RR irregular. Somado a isso, **ausência de ondas P**; e, morfologia do complexo QRS semelhante ao do ritmo sinusal.

Sobre o **tratamento da FA**, três componentes principais que englobam: (1) **controle da FC**, (2) **reversão para ritmo sinusal** e (3) **prevenção de eventos embólicos**.

Na ausência de instabilidade e caso a arritmia tenha se iniciado nas últimas 48 horas, deve dar-se preferência para a cardioversão química (amiodarona, propafenona e sulfato de magnésio) e a cardioversão elétrica caso haja falha da





terapia medicamentosa. Caso a arritmia tenha tido início há mais e 48 horas ou com duração desconhecida, há duas opções terapêuticas: controle da FC, principalmente com uso de betabloqueadores e BBC e em menor extensão com o uso de amiodarona e digital; ou anticoagulação oral efetiva, com manutenção de INR entre 2,0 e 3,0 por 3 semanas, seguido de cardioversão e nas 4 semanas que a sucedem. A outra opção é a realização de ecocardiograma transesofágico (ETE); caso não seja identificado a presença de trombos intracavitários, pode ser iniciada a anticoagulação com heparina (HNF ou HBPM) e realizada a cardioversão sinusal; devendo-se manter anticoagulação efetiva nas 4 semanas seguintes. A cardioversão elétrica sincronizada escalonada é: 200-360J em modo monofásico ou de 120-200J em modo bifásico.

#### ESCORE DE RISCO CHA2DS2-VASC:

Tem como objetivo avaliar o risco de eventos tromboembólicos e a necessidade de adotar terapia anticoagulante. Para pacientes de **alto risco** (2 pontos ou mais), recomenda-se anticoagulação plena (warfarina, para INR entre 2,0 e 3,0); para **risco intermediário** (1 ponto), anticoagulação plena ou antiagregação (AAS 75 a 325mg/dia); e, **baixo risco** (0 pontos), antiagregação (AAS) ou não.

#### ESCORE DE RISCO HAS-BLED

A finalidade é avaliar o risco de sangramento. Escores **iguais ou acima de 3 pontos sugerem elevado risco de sangramentos** com a terapia anticoagulante.

CRITÉRIOS			CRITÉRIOS		
<b>C</b>	Insuficiência cardíaca	1	<b>H</b>	Hipertensão	1
<b>H</b>	Hipertensão	1	<b>A</b>	Anormalidade f. hepática e renal	1 / 2
<b>A<sub>2</sub></b>	Idade ≥75 anos	2	<b>S</b>	AVC	1
<b>D</b>	Diabetes mellitus	1	<b>B</b>	Tend. ou predispos. a sangramento	1
<b>S<sub>2</sub></b>	AIT ou AVC prévio	2	<b>L</b>	INRs de rótulo para warfarina	1
<b>V</b>	Doença vascular	1	<b>A</b>	Idade >60 anos	1
<b>A</b>	Idade 65-74 anos	1	<b>D</b>	Medicamentos* ou álcool	1
<b>Sc</b>	Sexo Feminino	1			

\*agente(s) antiplaquetas concomitantes ou NSAIDS



## TAQUICARDIA VENTRICULAR (TV)

Ao ECG, caracteriza-se pela ocorrência de **três ou mais complexos de QRS de duração >120ms associado a segmento ST-T de vetor oposto à maior deflexão do QRS**. A FC pode variar de 70 a 250bpm, dependendo da etiologia e do mecanismo. O contorno do QRS pode ser **monomórfico** (mais comum) ou **polimórfico**; pode ser **sustentada ou não-sustentada**.

## DIAGNÓSTICO DE TAQUICARDIA VENTRICULAR

O diagnóstico pode ser difícil. **Se o paciente tem doença estrutural cardíaca**, isto é, histórico de IAM, doença de Chagas ou realizada cirurgia cardíaca, **considerar sempre TV**. Medicamentos comumente utilizados no tratamento das TSV, particularmente verapamil ou diltiazem, podem precipitar o colapso hemodinâmico num paciente com TV; assim, se o diagnóstico de taquicardia paroxística supraventricular não possa ser confirmado, ela deve ser tratada como uma TV.

## DIFERENCIAÇÃO ENTRE TV E TSV ASSOCIADA A UM FEIXE ACESSÓRIO POR CRITÉRIOS DE BRUGADA

Realiza-se perguntas sequenciais de: (1) **ausência de RS nas precordiais**; (2) **RS >100ms em derivação precordial**; (3) **dissociação AV**; (4) **critérios morfológicos para TV em V1-2 e V6**. A resposta negativa de todas as perguntas sugere TSV com aberrância; e, qualquer resposta positiva é indicativo de TV. Cabe ressaltar que mais recentemente, surgiram os **critérios de Vereckei**, com um novo algoritmo, com melhor valor preditivo negativo para o diagnóstico de TV.

## TRATAMENTO DA TV MONOMÓRFICA

Quando paciente instável, tratar com cardioversão elétrica sincronizada escalonada, com choque inicial de 100J. No doente clinicamente estável, a **medicação de escolha é amiodarona**; outras drogas alternativas incluem adenosina, procainamida e lidocaína. No doente com diminuição da função ventricular e TV monomórfica, a preferência é pelo uso de amiodarona seguida de cardioversão elétrica, caso haja ineficácia da amiodarona.



**OBS:** O tratamento da Taquicardia ventricular (TV) monomórfica depende se ela é sustentada (duração >30 segundos ou há algum sinal de instabilidade hemodinâmica) ou não sustentada (duração é <30 segundos e não há instabilidade hemodinâmica). A TV sustentada é tratada com cardioversão elétrica, já a não-sustentada, com antiarrítmico (Amiodarona).

### CAUSAS DE TV POLIMÓRFICAS (TORSADES DE PONTE)

As causas relacionam principalmente ao alargamento do segmento QT. Incluem: hipocalcemia, hipomagnesemia, drogas (quinidina, procainamida, sotalol, eritromicina, pentamidina, cetoconazol, antidepressivos tricíclicos), bradicardia com bloqueio cardíaco e hemorragia intracraniana. Na ausência de QT prolongado, a principal causa é IAM, e pode ocorrer também secundário aos distúrbios eletrolíticos graves e disfunção ventricular.

### TRATAMENTO DA TV POLIMÓRFICA

No paciente instável, prioriza-se **defibrilação cardíaca**, pois muitas vezes, não é possível obter a sincronização. É fundamental a identificação e a correção de fatores que aumentam o intervalo QT e o tratamento da IAM esteja presente. No caso de torsades de pointes, pode ser feita administração de **sulfato de magnésio**, isoproterenol ou passagem de marca-passo provisório para aumento da FC de base ou **lidocaína**. E, em casos sem aumento do QT, usa-se amiodarona e lidocaína; betabloqueadores têm intuitos de tratar isquemia miocárdica.

### BRADIARRITMIAS

#### DEFINIÇÃO

Bradicardia é definida como **FC <60bpm**.

#### CAUSAS DE BRADICARDIA

Incluem (1) **aumento do tônus vagal** (entubação orotraqueal, aspiração de vias aéreas, aumento da PIC, vômitos); (2) **doença intrínseca do sistema de condução**



**cardíaco** (degenerativa, insuficiência coronariana aguda, miocardiopatia, doenças infiltrativas, trauma, miocardites, endocardite); e (3) **fatores extrínsecos** (medicamentos, especialmente cronotrópicos negativos (BCC, betabloqueador, digoxina, clinidina antiarrítmicos das classes IA, IC e III) e sedativos, hipercalemia, hipotireoidismo, hipotermia).

### BRADICARDIA COM PULSO

De acordo com a expressão “**Quem se move, ganha ‘MOVE’**”, indica que o paciente está acordado, faz-se **Monitorização, Oxigênio** (se  $SO_2 < 93\%$ ) e **Veia** acessado.

### EM CASO DE INSTABILIDADE CLÍNICA (4 DS) DE QUAISQUER BRADICARDIAS

Em caso de instabilidade clínica (4 Ds) de quaisquer bradicardias, tais como desenvolvimento de insuficiência respiratória, hipotensão, sinais de má perfusão, diminuição do nível de consciência e dor torácica de origem isquêmica, demandase, independentemente do ritmo em questão, **drogas cronotrópicas positivas e colocação de marca-passo transcutâneo como ponte para marca-passo transvenoso**. Enquanto se aguarda a colocação de marca-passo, administra-se **atropina de 0,5 a cada 3-5 minutos até a dose total de 3 mg**; deve ser administrada com cautela na presença de isquemia miocárdica, já que o aumento da FC pode piorar a isquemia e em pacientes após transplante cardíaco em razão da ausência de inervação cardíaca vagal. Pode também considerar **uso de dopamina ou epinefrina 2-10mcg/kg/min**, especialmente no caso de ineficácia do marca-passo ou atropina. Geralmente, costuma-se proceder ao implante do MP definitivo após 2 semanas da permanência do distúrbio de condução cardíaco.

### BRADICARDIA ESTÁVEL

Nesse caso, a conduta consiste em: **observação e monitorização**; considerando outras medidas conforme evolução.



## BLOQUEIOS ATRIOVENTRICULARES (BAV)

Podem ser classificados como de:

1. **Primeiro grau**, quando segmento PR fixo é  $>200\text{ms}$ , pode muitas vezes ser fisiológico ou sobreposto a patologia por efeito de medicação;
2. **Segundo grau**, quando ocorre o bloqueio de alguns impulsos atriais, é dividido em **tipo Mobitz I ou fenômeno de Wenchebach** (quando há prolongamento progressivo do intervalo PR, culminando com bloqueio de estímulo; pode ser fisiológico ou transitório e usualmente tem bom prognóstico, já que mantém ritmo acima do feixe de Hiss) ou **tipo Mobitz II** (intervalo PR constante com bloqueio intermitente do estímulo; geralmente patológico envolvendo sistema de condução infranodal); e,
3. **BAV avançado ou completo ou de terceiro grau** (ocorre completa dissociação átrioventricular, não há incremento da frequência com esforço e/ou estímulo adrenérgico).

**Bloqueio atrioventricular de 1º grau:**



**Bloqueio ventricular de 2º grau tipo Morbitz I ou Wenckebach**



### Bloqueio ventricular de 2° grau tipo Morbitz II



### Bloqueio ventricular de 2° grau tipo 2:1



### Bloqueio ventricular de 3° grau



## EMERGÊNCIAS HIPERTENSIVAS

### CRISE HIPERTENSIVA

É definida como elevação rápida, inapropriada, intensa, sintomática ou não, da pressão arterial, com risco de deterioração rápida dos órgãos alvo, podendo colocar o indivíduo em risco de vida. É classificada em urgência e emergência hipertensiva.





Emergência hipertensiva	Urgência hipertensiva
<b>Neurológicas</b> Encefalopatia hipertensiva Hemorragia intraparenquimatosa Hemorragia subaracnoide	Insuficiência coronariana crônica Glomerulonefrites agudas Insuficiência cardíaca Aneurisma de aorta AVC isquêmico Pré-eclâmpsia Hipertensão aceleada-maligna
<b>Cardiovasculares</b> Dissecção aguda de aorta Síndrome coronariana aguda Hipertensão aceleada-maligna EAP (com insuficiência ventricular esquerda)	
<b>Crises adrenérgica grave</b> Crise de feocromocitoma Ingestão de cocaína e catecolaminérgicos	
<b>Crises adrenérgica grave</b> Crise de feocromocitoma Ingestão de cocaína e catecolaminérgicos	
<b>Associadas à gestação</b> Eclâmpsia Síndrome do HELLP	
<b>Doenças renais</b> Lesão renal aguda rapidamente progressiva	

**OBS:** Os valores da PA isoladamente não são tão importantes quanto a presença ou ausência de lesão de órgão-alvo.



### URGÊNCIA HIPERTENSIVA

Situação clínica em que há elevação acentuada de PA (definida arbitrariamente com **PAD  $\geq 120\text{mmHg}$**  e/ou **PAS  $\geq 180\text{mmHg}$** ) **sem lesão de órgão-alvo**. Não há risco iminente de morte. Deve ser tratada preferencialmente com medicamentos orais e preconiza acompanhamento ambulatorial precoce (7 dias).

### EMERGÊNCIA HIPERTENSIVA

Situação clínica em que há elevação acentuada da PA (definida arbitrariamente como **PAD  $\geq 120\text{mmHg}$**  e/ou **PAS  $\geq 180\text{mmHg}^2$** ) **com lesão aguda de órgão-alvo** aguda e progressiva. Há risco iminente de morte. Deve ser tratada preferencialmente com agentes anti-hipertensivos parenterais; exige-se internação em UTI.

### PSEUDOCRISE HIPERTENSIVA

Situação clínica na qual o **aumento acentuado da PA é desencadeado por dor** (cólicas, cefaleia, fibromialgia), **desconforto** (tonturas, mal-estar), **dispneia, ansiedade, estresse psicológico, abandono do tratamento, ou por associação desses fatores**. Provavelmente é responsável por maior procura por pronto-socorro. Pacientes devem **receber sintomáticos** (analgésicos, antivertiginosos, benzodiazepínicos) e não anti-hipertensivos.

### HIPERTENSÃO ACELERADA-MALIGNA

Designa **hipertensão arterial e graves alterações de fundo de olho**, associada a **papiledema**. Ocorre com **PAD  $\geq 130\text{mmHg}$**  e presença de exsudatos e hemorragias no exame de fundo de olho.

### EPIDEMIOLOGIA

A crise hipertensiva corresponde por 0,45-0,59% de todos os atendimentos de emergência hospitalar; e, emergência hipertensiva, por 25% de todos os casos de crise, AVE isquêmico e EAP. Em relação à prevalência, segundo OMS, cerca



de 30-45% da população mundial possui o diagnóstico de HAS. Além disso, estima-se que cerca de 1-2% da população previamente hipertensa possa vir a desenvolver uma emergência hipertensiva.

## DIAGNÓSTICO DIFERENCIAIS

Os diagnósticos diferenciais são hipertensão acelerada-maligna, encefalopatia hipertensiva, SCA, dissecção aguda da aorta e AVC.

## ABORDAGEM INICIAL

- 1. História clínica:** Incluir duração e gravidade da hipertensão previamente existente; presença de lesão prévia de órgão-alvo (IC, DAC, IR, doença cerebrovascular); uso de medicamentos anti-hipertensivos, grau de aderência ao tratamento e controle de PA; uso de outras substâncias como simpaticomiméticos ou drogas ilícitas; presença de sintomas específicos (náusea e vômito, dispneia, síncope, dor torácica, cefaleia, visão turva, dor abdominal, oligúria e urina espumosa), bem como fatores desencadeantes.
- 2. Exame físico:** Avaliação adequada da PA e de lesão de órgão-alvo. PA deve ser medida nos dois braços, de preferência em ambiente calmo, no mínimo 3 vezes. E, com paciente deitado e em pé (se possível). Além disso, inclui-se verificação de pulsos, procura de sinais de IC (taquipneia, estase jugular, crepitações pulmonares, B3, íctus desviado, hepatomegalia, edema de MMII), procura de sinais de dissecção aórtica (pulsos assimétricos, medidas significativamente diferentes da PA, sopros cardíacos e abdominais e massas pulsáteis), exame neurológico (avaliar nível de consciência e orientação, sinais de irritação meníngea, campo visual e sinais neurológicos focais, e fundoscopia) e exame do sistema renal (alteração no volume ou na frequência miccional, no aspecto da urina, hematúria, edema, desidratação, massas e sopros abdominais).



## EXAMES COMPLEMENTARES

Em geral, os exames complementares incluem hemograma, dosagem de eletrólitos, função renal, glicemia, urina tipo I, ECG e radiografia de tórax. Podem ser necessários: marcadores de necrose do miocárdio, marcadores de hemólise, gasometria arterial, TC de crânio sem contraste, punção liquórica e ECO transtorácico (ECOTT).

## TRATAMENTO DA URGÊNCIA HIPERTENSIVA

O controle dos níveis tensionais é urgente, porém deve ser feito de forma gradual, com **drogas orais ou sublinguais**, visando **redução lenta nas 24h**. Os medicamentos anti-hipertensivos mais indicados são **captopril** (6,25-25mg, VO; repetir em 1h se necessário), **clonidina** (0,1-0,2mg, VO, a cada hora) e **hidralazina**. O uso de nifedipino tem, atualmente, uma discutível aplicação em pré-eclâmpsia. Após a fase inicial de redução da PA na emergência, e depois afastada a possibilidade de lesão de órgão-alvo, pode-se liberar o paciente para casa, **reintroduzindo ou fazendo o ajuste de suas drogas orais habituais**. Importante **buscar o motivo da elevação dos níveis tensionais**, a fim de direcionar a terapia sempre que possível e evitar sua recorrência. O paciente deve ser **revisto ambulatorialmente dentro de 5-7 dias**. Outras orientações incluem realização de MAPA/MARA e modificações do estilo de vida (perda de peso, dieta, exercícios e diminuição do tabagismo e etilismo).

**OBS: O captopril** reduz de forma eficaz a PA; quando administrado via oral, tem início de ação entre 15-30min e pode ser repetido em 1-2h; normalmente é utilizada a dosagem de 25mg; sua resposta pode ser potencializada pela administração de um diurético de alça (como furosemida); e deve atentar a hipotensão na estenose de artéria renal bilateral ou no volume depletado e na insuficiência renal. **A clonidina** é um agonista alfa-adrenérgico central; tem início de ação entre 30-60min após administração oral, com efeito máximo em 2-4h e duração de 6-85h; pode ser feito na dose de 0,1-0,2mg seguida de 0,1mg por hora até a dose total de 0,6mg; seu efeito colateral mais comum é a sonolência,



seguida de boca seca; deve evitar o uso em pacientes com alteração do nível de consciência. **A hidralazina** é um vasodilatador arterial direto; pode ser utilizado na urgência hipertensiva, especialmente na gestante; preconiza-se a dose de 25mg inicialmente; apresenta meia-vida plasmática de 90min; pode induzir taquicardia reflexa e aumento do volume sistólico, por isso, não é a melhor escolha na coexistência de doença isquêmica ou na dissecação aórtica.

### RESPOSTA EXAGERADA À TERAPIA VIA ORAL

Ocorre em vigência de doença cerebrovascular, coronariopatia, desidratação (diarreia, vômito, diurético), uso de múltiplas drogas hipotensora e hipotensão ortostática. A conduta é observação por 6h e consulta ambulatorial em 24h é recomendável, bem como pesquisa de HAS secundária.

### TRATAMENTO DA EMERGÊNCIA HIPERTENSIVA

O tratamento da emergência hipertensiva deve ser realizado com cautela para não se reduzir a PA excessivamente, causando hipoperfusão de órgãos. O **foco é abordagem ao sistema ou órgão-alvo acometido**; portanto, cada tipo de lesão (cardiovascular, cerebral, renal ou outras) deve ser caracterizada previamente antes de se iniciar a terapia anti-hipertensiva específica. Visa reduzir PA, com finalidade de impedir a progressão da lesão. Pacientes devem ser monitorizados, administrados com anti-hipertensivos IV e admitidos em UTI. As recomendações gerais são:

1. diminuir PA  $\leq 20-25\%$  na primeira hora;
2. reduzir PA para 160x100-110mmHg em 2-6h; e,
3. PA em 135x85mmHg dentro de 24-48h. Em sua maioria, adota-se **nitroprussiato de sódio** (0,25-10mg/kg/min EV). De modo geral, para insuficiência coronariana, recomenda-se nitroglicerina (5-100mg/min EV); para eclâmpsia, hidralazina (vasodilatador de ação direta) (10-20mg EV ou



10-40mg IM de 6/6h); para insuficiência coronariana e dissecção da aorta, metoprolol (5mg EV, repetir de 10/10min, se necessário até 20mg), em associação com nitroprussiato de sódio; insuficiência ventricular esquerda e situações de hipervolemia, furosemida (2060mg, repetir após 30min); excesso de catecolaminas, fentolamina (bloqueador alfa-adrenérgico) (infusão contínua de 1-5mg, máximo de 15mg).

### ACIDENTE VASCULAR ENCEFÁLICO HEMORRÁGICO (AVEH)

O diagnóstico é feito por quadro clínico e TC de crânio sem contraste. Conduta consiste em manter **PAS entre 150-220mmHg**, sendo a **redução aguda para 140mmHg segura e pode melhorar o desfecho**; realiza-se **infusão de anti-hipertensivos IV em uma hora e monitorizar PA a cada 5min**. Para pacientes com PAS >220mmHg, considera-se redução agressiva com infusão IV contínua e monitoramento frequente. Drogas de escolha são labetalol ou nitroprussiato de sódio até atingir os alvos, e após, iniciar captopril oral para reduzir dose do anti-hipertensivo parenteral.

Esse tema será abordado no Capítulo “Acidente vascular encefálico hemorrágico” do ebook SUSEME Emergência e CTI – “Módulo Neurologia do adulto e da criança”, que nós do Jaleko preparamos especialmente para você.

### ACIDENTE VASCULAR ENCEFÁLICO ISQUÊMICO (AVEI)

Em casos de acidente vascular isquêmico (AVEi), **não se deve instituir tratamento anti-hipertensivo durante o atendimento inicial, a menos que PAS >220mmHg ou PAD >120mmHg**. Para pacientes sem indicação de terapia trombolítica e PA inicial >220x120mmHg, não se deve reduzir PA em >15-20%, mantendo-se PAD em 100-110mmHg nas primeiras 24h. Para pacientes com indicação de terapia trombolítica e PA inicial >185x110mmHg, reduz-se a PA para 185x105mmHg por, no mínimo, primeiras 24h após trombolítico. As drogas de escolha são labetalol ou nitroprussiato de sódio.





Esse assunto vai ser abordado com maior profundidade no Capítulo “Acidente vascular encefálico isquêmico” do ebook SUSEME Emergência e CTI – “Módulo Neurologia do adulto e da criança”.

### SÍNDROME CORONARIANA AGUDA (SCA)

Consiste em angina instável, infarto agudo do miocárdio sem supradesnivelamento do segmento ST (IAMSSST) e infarto agudo do miocárdio com supradesnivelamento do segmento ST (IAMCSST). A **nitroglicerina IV** (5-100mg/min) está indicada nas primeiras 48h. Seu uso não deve excluir a terapêutica com outras intervenções comprovadas de redução de mortalidade, tais como betabloqueador ou IECA, estando, contudo, contraindicada e houver uso recente (24-48h prévias) de inibidores da fosfodiesterase (viagra). O **Betabloqueadores (BB) IV** estão indicados em indivíduos que não apresentem sinais de IC, baixo DC, aumento do risco para choque cardiogênico ou outras contraindicações relativas ao uso de BB.

Esse tema vai ser abordado com mais detalhe no Capítulo “Infarto agudo do miocárdio” desse ebook SUSEME Emergência e CTI – “Módulo Doenças cardiológicas do adulto e da criança”.

### EDEMA AGUDA DO PULMÃO (EAP)

Cerca de um terço dos pacientes submetidos com EAP, tem função ventricular esquerda preservada. A isquemia miocárdica também pode estar envolvida na fisiopatogenia, associado à emergência hipertensiva. A EH com quadro de EAP deve ser controlada em UTI, com medicação via parenteral, monitoramento e diminuição gradativa da PA.

### DISSECÇÃO AGUDA DE AORTA

A síndrome aórtica aguda (SAA) representa um conjunto de patologias similares da aorta e que compartilham quadro clínico semelhante. Englobam: (1) **dissecção da aorta** (ruptura da camada íntima da artéria com formação de falsa luz,



separando-a da adventícia), (2) **úlceras penetrantes ateroscleróticas** ou úlcera de aorta (erosão de uma placa na camada média da aorta, decorrente do processo inflamatório local e podendo formar secundariamente um hematoma intramural) e (3) **hematoma intramural** (formação de hematoma aórtico intramural sem que haja sinais de ruptura da íntima, podendo ser um precursor da dissecação).

Quando à epidemiologia, destaca-se a dissecação de aorta é a mais conhecida e mais encontrada. E, dos perfis clínicos, podemos citar: paciente (1) com **hipertensão de longa data e mal controlada**, (2) com **presença de válvula aórtica bicúspide**, (3) com **aneurisma de aorta conhecido** e (4) com **doença de colágeno** (Marfan, Ehlers-Danlos, ectasia anuloaórtica). Outros fatores predisponentes incluem: idade avançada, sexo masculino, arterite temporal, uso de cocaína, gestantes e puérperas.

Em 90% dos casos, fisiopatologicamente, ocorre **rotura da camada íntima da parede vascular** que resulta em **penetração do sangue na camada média (dissecação)**, podendo, assim, romper a camada adventícia ou novamente a íntima em outro local. Outro mecanismo, especialmente no hematoma intramural, consiste na **ruptura do vasa-vasorum** (responsável pela irrigação vascular) **dentro da camada média da artéria**, formando um possível hematoma. A hipertensão é o fator perpetuador e agravador.

De acordo com a **Classificação Stanford**, a dissecação aórtica pode ser dividida em: (1) **Tipo A**, quando a aorta proximal ou ascendente é acometida (geralmente mais grave, podendo complicar para o coração); ou (2) **Tipo B**, com acometimento apenas na aorta distal ou descendente. Além disso, também é subdividida em **Classificação De Bakey**: (1) **Tipo I**, com acometimento proximal e distal da aorta; (2) **Tipo II**, acometimento exclusivo da aorta ascendente; e, (3) **Tipo III**, acomete somente a aorta descendente.



O principal sintoma é **dor torácica aguda, excruciante ou lancinante** (descrita como migrante, rasgante e pulsante), de **grande intensidade**, sem sinais prodrômicos; além da elevação da pressão arterial. Quando a dor migra e seu ponto de origem para outros, seguindo o percurso da aorta (70% dos casos), a presença de sinais autonômicas (como palidez cutânea e sudorese profusa) deve levantar suspeita de dissecação da aorta. Repetições da dor, a exemplo do que ocorre no IAM, podem significar progressão da SAA. A progressão da dissecação está relacionada ao valor de PA e à velocidade de ejeção ventricular. Vale ressaltar o papel da dor na diferenciação com o infarto agudo do miocárdio, geralmente com início insidioso, aumento progressivo atingindo um platô e regride quando tratado.

Além disso, há **pulsos assimétricos e alargamento do mediastino na radiografia de tórax. A ausência dessas manifestações exclui corretamente o diagnóstico (valor preditivo negativo) em 95% dos casos.** Outros quadros incluem: síncope, AVE, tamponamento cardíaco, ICC e IAM (geralmente da parede inferior).

As complicações da dissecação aórtica incluem ruptura dos vasos, insuficiência aórtica aguda, dissecação das coronárias, extensão para vasos cervicais e isquemias (mesentérica, de MMSS e MMII, medular e renal).

Alguns exames complementares podem auxiliar no diagnóstico. Entre eles:

1. Radiografia de tórax (revela aumento no contorno da aorta, alargamento do mediastino; pode mostrar calcificação deslocada, opacificação da janela aórticopulmonar).
2. ECG (descartar infarto agudo do miocárdio; alterações inespecíficas no segmento ST e na onda T são os achados mais comuns na SAA; é mandatória a obtenção das derivações V3r, V4r, V5 e V6, pela possibilidade de associação de infarto ínfero-posterior).



3. TC de tórax com contraste (principal método diagnóstico na SAA pela rapidez e disponibilidade, além de permitir avaliar toda a aorta).
4. Ecocardiograma transtorácico (avaliar possíveis complicações e função ventricular).
5. Ecocardiograma transesofágico (utilizado para pacientes hemodinamicamente instáveis; maior sensibilidade do que o ecocardiograma transtorácico, podendo avaliar aorta ascendente e descendente).
6. Ressonância Magnética.
7. AngioTC ou Aortografia (padrão-ouro para pacientes estáveis hemodinamicamente).
8. Angiografia coronária (determinar com precisão anatomia coronariana quando indicado, no pré-operatório; pode ser mandatório em situações em que haja a associação entre dissecção e IAM por obstrução do óstio da coronária pelo “flap” da dissecção).
9. Biomarcadores (em fase de estudos), D-dímero geralmente encontra-se elevado (>500mcg/l).

Para tratamento otimizado, é fundamental **pensar no diagnóstico**. O diagnóstico de SAA se confunde com SCA, devido a dor torácica; e, 30% dos pacientes com SAA são inicialmente tratados para outras condições, especialmente com antiagregantes, anticoagulantes e trombolíticos, podendo ter um efeito agravante.



As medidas gerais envolvem **transferência imediata para UTI ou direto para sala de cirurgia** (especialmente para os pacientes com dissecção aórtica do tipo A); e, **monitorar intensamente FC e PA, além de débito urinário e ritmo cardíaco**. Somado a isso, **controle da dor**. O esquema terapêutico depende da porção da aorta envolvida e da condição clínica do paciente.

O objetivo do tratamento farmacológico é reduzir a pressão arterial até o limite suficiente para manter a perfusão orgânica e o duplo produto adequados: **FC entre 60-80bpm e PAS entre 100-120mmHg**. A **PAS alvo deve ser alcançado em 20min**, visando limitar a progressão da dissecção da parede arterial. O **vasodilatador de escolha é nitroprussiato de sódio**, podendo ser utilizado nitroglicerina; associado ao uso do **betabloqueador (seletivo) venoso**, como **metoprolol, esmolol e propranolol**, é a base do tratamento de SAA até o direcionamento à cirurgia. O **uso isolado de nitroprussiato de sódio não é recomendado**, pois promove aumento da FC e da velocidade de ejeção aórtica, com piora da dissecção; sendo mandatário que se inicie o betabloqueador antes do seu uso. O **analgésico opiáceos** devem ser utilizados (redução da liberação de catecolaminas secundárias a dor; e, conseqüentemente, diminui FC e PA). Pode acrescentar diurético (furosemida).

A **SAA ascendente** corresponde uma **emergência cirúrgica**; com necessidade de acionar equipe cirúrgico imediatamente. Em alguns casos, pode ser utilizada uma abordagem de cirurgia aberta combinada com endoprótese. O tratamento cirúrgico apresenta uma sobrevida maior e mortalidade menor em comparação ao tratamento não cirúrgico.

Por outro lado, o tratamento da **SAA descendente** é **sempre clínico**. Exceções englobam: má perfusão de órgão ou membro, acometimento da artéria renal com insuficiência renal, **dissecção progressiva**, dor intratável ou refratária, expansão da aorta, coleção de sangue extra-aórtica (sinais de ruptura dos vasos) e



hipertensão não-controlada. O tratamento médico otimizado ou endovascular apresentam uma relativa melhora no prognóstico do que observado no tratamento cirúrgico (aberto); entretanto, sem diferença estatística significativa.

### USO DE SUBSTÂNCIAS ILÍCITAS

Sabe-se que crack e cocaína aumentam o risco de AVE e insuficiência coronariana aguda. A ecstasy, por sua vez, tem outros efeitos além do aumento da FC e da PA, principalmente a síndrome serotoninérgica, podendo causar rabdomiólise e lesão renal aguda. Um complicador dessas intoxicações é ingestão concomitante de altas doses de cafeína, presentes em energéticos, nicotina ou álcool. Um traço comum é o elevado nível de noradrenalina plasmática. O **tratamento inclui uso de BB** (controle de FC), **alfa-bloqueadores** e **BCC**.

### LESÃO RENAL AGUDA RAPIDAMENTE PROGRESSIVA

A lesão renal aguda rapidamente progressiva é definida como agravamento súbito da função renal em um período de 48h e têm critérios específicos de classificação (RIFLE e AKIN). O **tratamento inclui hidralazina, diurético de alça e BB**. Quando **não houver resultado**, pode-se considerar **nitroprussiato de sódio até a realização da diálise**.

### NITROPRUSSIATO DE SÓDIO X NITROGLICERINA

O **nitroprussiato de sódio** é vasodilatador direto com ação balanceada sobre pré- e pós-carga, apresenta início de ação imediato e de fácil titulação. A intoxicação por cianeto é rara e a toxicidade pelo tiocianato é incomum, se seguida a dosagem recomendada; o quadro é completamente reversível com a suspensão da droga. Por outro lado, a **nitroglicerina** é um vasodilatador predominantemente venoso, reduzindo a pré-carga e o consumo de oxigênio miocárdio. Tem ação sobre artérias coronárias mais importante que o nitroprussiato. É droga de escolha para manuseio da crise hipertensiva associada a síndromes isquêmicas coronarianas.



## EMERGÊNCIA HIPERTENSIVA NA GESTAÇÃO

Sabe-se que as principais causas de morte materna são respectivamente: eclâmpsia e pré-eclâmpsia, hemorragia pós-parto, infecção puerperal, anomalias da contração uterina e descolamento prematura da placenta. Do ponto de vista sindrômico, dois grandes grupos de patologias obstétricas se destacam na terapia intensiva: as complicações da doença hipertensiva específica da gravidez (DHEG) e as síndromes hemorrágicas (atonia, acretismo, placenta prévia, abortamentos) e

Aqui é importante lembrar de alguns conceitos:

A **HAS crônica** ocorre antes de 20 semanas de gestação, e pode progredir para eclâmpsia.

A **DHEG** é hipertensão arterial (PAS >140mmHg ou PAD >90mmHg) após 20 semanas de gestação, acompanhada de proteinúria (>300mg/dia), em gestante sem história prévia. Atualmente não é necessário a presença de edema para a caracterização. Na ausência de proteinúria também se considerada DHEG, quando o aumento da PA é acompanhado de sintomas como cefaleia, borramento da visão e dor abdominal, ou por trombocitopenia e aumento de enzimas hepáticas.

A **pré-eclâmpsia** é definida como HAS com proteinúria após 20 semanas de gestação, podendo também progredir para eclâmpsia. Pode apresentar na forma leve ou grave. A **pré-eclâmpsia leve** é caracterizada pela presença de (1) PA >140x90mmHg ou aumento de 30mmHg na PAS ou 15mmHg na PAD, (2) edema de face e mãos, além dos MMII (diante da compressão da VCI), (3) ganho de peso >500mg/semana (indicativo de edema) e (4) proteinúria <2g/dia ou 1 a 2+ no EAS. Ao posto que a **pré-eclâmpsia grave**, por pelo menos um desses achados: PA >160x100mmHg; proteinúria >2g/dia ou +2 no EAS; creatinina



>1,2mg/dl; oligúria; eclâmpsia iminente, isto é, com presença de sintomas do SNC (cefaleia, torpor, alteração de comportamento), alterações visuais (escotomas, turvação, amaurose) e sintomas do TGI (náusea, vômitos, dor no HCD ou epigástrico); eclâmpsia (crise convulsiva); síndrome HELLP.

A **síndrome HELLP** é a forma grave de pré-eclâmpsia (10-20%), acompanhada de altas taxas de mortalidade materna e perinatal. A gravidade é inversamente proporcional com idade gestacional. Baseia-se em uma tríade (nem sempre simultânea) que inclui a disfunção hematológica (**plaquetopenia**) e hepática (**elevação das enzimas hepáticas**), na presença de **anemia hemolítica microangiopática**.

A **pré-eclâmpsia superposta à HAS crônica** é HAS associada à proteinúria, trombocitopenia ou anormalidades da função hepática, em gestantes portadoras de HAS crônica, com idade gestacional superior a 20 semanas.

A **eclâmpsia** é pré-eclâmpsia complicada por convulsões que não podem ser atribuídas a outras causas.

A **hipertensão gestacional**, por sua vez, é HAS sem proteinúria ocorrendo após 20 semanas de gestação; o diagnóstico é temporário e pode representar fase pré-proteinúria da pré-eclâmpsia ou recorrência de HAS crônica abatida pela gravidez.

Em relação à fisiopatologia, segundo a teoria da isquemia placentária (1974), a deficiência da invasão trofoblástica na pré-eclâmpsia, inviabiliza algumas artérias manter suas propriedades musculoelásticas e sua responsividade a substâncias vasoativas. O resultado é não acomodação do aumento de volume, redução da perfusão placentária, hipóxia e formação de um ambiente com baixo tensão de O<sub>2</sub>, hostil para o desenvolvimento fetal. Somado a isso, a teoria da segunda onda de invasão inadequada de Page (2002), desencadeada por vários fatores, é talvez a mais aceita atualmente.





Os fatores de risco associados são: Síndrome do Anticorpo Antifosfolípídeo (SAAF) (risco relativo de 9,7%); **História prévia de DHEG** (risco relativo de 7,2%); **DM** (risco relativo de 3,6%); **História familiar de DHEG** (risco relativo de 2,9%); **Gemelaridade** ou gestação multifetal; **Primeira gestação** ou nuliparidade; **HAS crônica** (risco relativo de cerca 2%; doença altamente prevalente); **Idade materna avançada** (> 40 anos); Idade <18 anos; Doença renal crônica; Trombofilia hereditária; Doença do tecido conjuntivo vascular; Elevado índice de massa corporal (IMC); Raça negra; Hidropsia fetal; Restrição do crescimento fetal inexplicada; Descolamento prematuro de placenta ou morte fetal em uma gravidez anterior; Intervalo intergestacional prolongado; Fatores parceiro relacionados (novo parceiro, baixa exposição a esperma - uso frequente de contraceptivo); Mola hidatiforme.

O tratamento da DHEG consiste em: (1) **Prevenção, com uso de AAS, reposição de cálcio e de omega3.** (2) Restrição da ingestão de sódio. (3) **Monitoramento do crescimento fetal e viabilidade fetal.** (4) **Controle laboratorial.** (5) **Corticoterapia antenatal entre 24-34 semanas** (prematividade), com objetivo de maturação pulmonar fetal. Recomenda-se betametasona 12mg/dia por 2 dias. Atentar para possível efeito hipertensor. (6) **Sulfato de magnésio**, a fim de prevenir eclâmpsia (convulsão). Magnésio é um estabilizador de membrana. Inicia-se próximo ao termo e infusão até 24h pós-parto; e o regime indicado é 4-6g (dose de ataque) e 1-3g/h (dose de manutenção). Cuidado com insuficiência renal e congestão pulmonar. Toxicidade é medida por meio da perda de reflexo profundo (Aquileu), insuficiência respiratória e distúrbio de condução. Assim sendo, não é necessária dosagem sérica (apenas se tiver convulsão ou sinais de toxicidade). Em fase tóxica, além da suspensão do sulfato de magnésio, usa-se como antídoto gluconato de cálcio 1-3g (em bolus). (7) Controle pressórico, por meio **metildopa oral** (recomendação classe A; primeira droga de escolha), **hidralazina** oral ou IV (em bolus de 5mg, máximo de 20mg), **nifedipina** (tratamento oral), **betabloqueador** (destaque ao pindolol, de uso oral e ambulatorial; labetalol IV, preserva o fluxo útero-placentário, mas não está disponível no Brasil). Em caso de urgência hipertensiva, administra-se



**nitroglicerina** ou **nitroprussiato de sódio** (entretanto, este, apresenta risco de morte fetal por intoxicação, no período próximo ao parto).

Avalia-se a **interrupção da gestação na DHEG** em casos de: Idade gestacional >37 semanas; Plaquetas <100000mm<sup>3</sup>; Deterioração da função hepática e renal; Descolamento de placenta; Cefaleia, dor epigástrica, náusea e vômitos sem outra causa e/ou alterações visuais significativas persistentes; Sofrimento fetal; Oligodramnia severa. Importância da equipe multiprofissional (a exemplo, Intersivista, Intersivista neonatal e Obstetra).

## INSUFICIÊNCIA CARDÍACA CONGESTIVA

### INSUFICIÊNCIA CARDÍACA (IC)

É a síndrome clínica caracterizada pela dificuldade do coração de manter perfusão adequada e necessária para atender às necessidades dos tecidos, gerando perda da qualidade de vida por intolerância aos esforços, retenção hidrossalina e redução da sobrevida. Geralmente, constitui uma via final comum da maioria das doenças cardiovasculares (DCV).

### INSUFICIÊNCIA CARDÍACA AGUDA (ICA)

Caracteriza-se por **início rápido** ou mudança clínica dos sinais e sintomas de IC, resultando na necessidade urgente de terapia intensiva. A **IC aguda pode ser nova** (geralmente associada à disfunção vascular) ou devido a piora de uma IC pré-existente (**crônica descompensada**).

### INSUFICIÊNCIA CARDÍACA COM FRAÇÃO DE EJEÇÃO NORMAL (ICFEN)

Corresponde a condição clínica na qual há sinais e sintomas de IC devido a um distúrbio de enchimento ventricular, que é causada por uma marcante redução da distensibilidade ventricular, apesar da fração de ejeção preservada. É o caso



de pacientes com cardiopatia hipertensiva ou hipertrófica, na qual os ventrículos normalmente não estão dilatados. Dados sugerem aproximadamente 40-50%.

## FISIOPATOLOGIA

Resulta de **resposta a sobrecarga hemodinâmica**. De modo geral, a sobrecarga de pressão, por aumento do estresse sistólico parietal, leva, ao final da via, a uma **hipertrofia concêntrica do ventrículo**. Por outro lado, a **sobrecarga de volume** conduz a uma **hipertrofia excêntrica**. O remodelamento cardíaco resultante tem como consequência **dilatação progressiva, necrose e falência energética**. Esses mecanismos têm relação direta com sistemas renina-angiotensina-aldosterona (SRAA) e peptídeos natriuréticos.

## MECANISMOS FISIOPATOLÓGICOS DE IC AGUDA

Disfunção vascular	Disfunção cardíaca
Hipertensão arterial	Pressão arterial normal
Início rápido de congestão pulmonar	Pico gradual (dias)
Pressão capilar pulmonar elevada	Pressão capilar pulmonar elevada cronicamente
Estertores pulmonares	Estertores podem estar presentes
Importante congestão venocapilar (radiografia de tórax)	Congestão pode estar presente
Ganho ponderal mínimo	Ganho ponderal significativa (edema)
Função sistólica preservada (frequentemente)	Baixa fração de ejeção do VE
Resposta terapêutica (relativamente rápida)	Resposta terapêutica (lenta redução da congestão sistêmica)
	Melhora sintomática inicial



## QUADRO CLÍNICO

Engloba: **dispneia** (89%), **fadiga** (32%), **crepitação** (68%) e **edema periférico** (66%) e taquicardia. Manifestação clínica pode ter duas origens: (1) o próprio coração (taquicardia, ritmo de galope, pulso alternante, intolerância ao esforço) e (2) extracardíacas, relacionadas aos leitos circulatórios congestos e órgãos hipoperfundidos (dispneia, edema e ascite, cianose, expectoração hemoptoica, estertores pulmonares, estase jugular, oligúria, refluxo hepatojugular). E, nem sempre correlaciona com gravidade.

## PERFIL CLÍNICO DE APRESENTAÇÃO

De acordo com a **Sociedade Brasileira de Cardiologia**, ICA pode ser (1) **com PA elevada (50%)**: Caracterizada como primeiro episódio, euvolemia ou pouco hipervolemia, presença de estertores, radiografia de tórax com congestão e sem edema periférico, e FEVE normal em maioria dos casos. (2) **com PA normal (48%)**: Sinais e sintomas graduais, edema periférico e pulmonar, e FEVE reduzida em sua maioria. Sugere modelo de ICA crônica descompensada. E, (3) **com PA baixa (2%)**: Engloba uma minoria dos pacientes, apresenta sinais e sintomas de hipoperfusão tecidual e choque, além de um pior prognóstico. A classificação segundo Heart Failure (2007) apresenta um espectro variado: ICA hipertensiva, edema pulmonar, IC crônica descompensada agudamente, ICD e IC associado à SCA.

## PERFIL CLÍNICO-HEMODINÂMICO

Considera-se **presença ou não de congestão (úmido) e hipoperfusão (frio)**. E, apresenta **importância prognóstica e terapêutica**.

O perfil **mais comum** dos casos de IC aguda (67-80%) é **quente e úmido**. Enquanto que o perfil mais grave é frio e úmido. O perfil **ideal** é **quente e seco**.



Congestão ou Úmido	<b>Sinais:</b> Ganho ponderal; turgência jugular; <b>edema, ascite</b> e anasarca; <b>reflexo hepatojugular; hepatomegalia dolorosa;</b> baixa saturação de hemoglobina; <b>estertoraçã</b> o; aumento de BNP; ritmo de galope (B3 e B4); taquipneia (na radiografia de tórax, sinais de congestão pulmonar e efusão cavitária). <b>Sintomas:</b> Dispneia em solicitação ou repouso; <b>ortopneia e dispneia paraxística noturna;</b> tosse com expectoração característica; dor retroesternal em compressão; distensão abdominal; plenitude pós-prandial; edema MMII
Hipoperfusão (baixo débito) ou Frio	<b>Sinais:</b> <b>Hipotensão; pressão de pulso reduzida;</b> taquicardia; rebaixamento da consciência; <b>extremidades frias;</b> marcadores de piora na função renal ( <b>aumento das escórias nitrogenadas</b> ) e hepática; <b>hiponatremia.</b> <b>Sintomas:</b> Fadiga; oligúria; rebaixamento da vigília e <b>sonolência;</b> náusea; êmese.

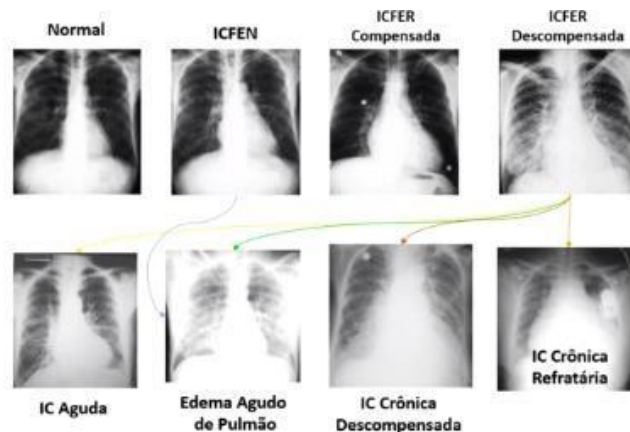
## DIAGNÓSTICO

É **eminente**mente clínico (congestão e/ou hipoperfusão). Soma-se, para confirmação, evidência de alterações funcionais ou estruturais do coração (terceira bulha, cardiomegalia, alteração no ecocardiograma, alteração do BNP).

## EVOLUÇÃO RADIOLÓGICA

Auxilia no diagnóstico da síndrome (cardiomegalia), quando realizado em ortostase. Maior valor na exclusão de comorbidades ou fatores precipitantes de origem pulmonar.





## TRATAMENTO

Visa a melhora sintomática imediata, com alívio da congestão e/ou baixo débito; prevenir a piora da função renal (síndrome cardio-renal) e dano miocárdico, com agravamento da função ventricular; garantir utilização de terapias com comprovado efeito em morbimortalidade; e, melhora prognóstica do pós-alta hospitalar. Baseia-se respectivamente **no tipo de IC aguda** (nova ou crônica agudizada), **na PAS e no perfil clínico-hemodinâmico**. De modo geral, considera-se:

1. **Quente e seco:** Tratamento ambulatorial, otimização das medicações para IC e investigar fator desencadeante (EP, SCA, anemia, depressão). **Recomenda-se IECA/BRA, BB e suspensão de diurético.**
2. **Quente e úmido:** Indica-se **diurético (furosemida IV) e vasodilatador**, bem como **manutenção do BB e IECA/BRA**. Se PAM aumentar, introduzir nitroprussiato de sódio. Considerar suplementação de O<sub>2</sub> e VNI, se necessário.
3. **Frio e úmido:** Adota-se **vasodilatador (PAS 85-110mmHg) ou vasopressor (PAS<85mmHg), inotrópico (dopamina ou noradopamina + dobutamina) e**



**diurético** (furosemida IV). **Suspende-se BB e IECA/BRA**. Internação na UTI e considerar suporte mecânico; é o perfil clínico-hemodinâmico mais grave.

**4. Frio e seco: Reposição de volume** (com soro fisiológico); considerar vasopressor ou inotrópico, se houver piora clínica. Não prescrever diurético; e **suspender BB e IECA/BRA**. O foco em perfil úmido é na eliminação e redistribuição da água corporal; e em frio, na recuperação do DC.

**OBS:** O tratamento para ICFEN é semelhante a ICFER, usando as mesmas drogas. Deve-se manter a contração atrial, prevenir FA e taquicardia, controlar HAS, tratar isquemia e evitar hipertrofia do ventrículo cardíaco.

## PROGNÓSTICO

A **taxa de mortalidade é decrescente conforme aumenta a PAS**. Isto é, pacientes que cursam com hipotensão apresentam pior prognóstico. Além disso, outros preditores (importantes para estratificação de risco) são: **creatinina** (marcador de função renal), BUN elevada, idade, FR e nível plasmático de sódio baixo.

## SUPORTE HEMODINÂMICO E USO DE DROGAS VASOATIVAS

### MONITORIZAÇÃO HEMODINÂMICA

É a observação repetida ou contínua do movimento sanguíneo no organismo (hemodinâmica), sendo influenciada por inúmeros fatores mecânicos e metabólicos e por vários órgãos do corpo e tendo como objetivo a perfusão tecidual de oxigênio e nutrientes. A monitoração dos hemodinâmica é essencial para pacientes instáveis, especialmente nas fases iniciais de ressuscitação. Deve possuir acurácia, precisão e reprodutibilidade.



## INSTABILIDADE HEMODINÂMICA

Instabilidade indicada por uma ou mais dos seguintes sinais:	Perfusão inadequada indicada por um ou mais dos seguintes sinais:
Hipotensão Taquicardia não responsiva ao tratamento Alteração ortostática dos sinais vitais Necessidade de múltiplos bolus intravenosos para manutenção de pressão arterial ou perfusão adequada Necessidade de medicamentos inotrópicos ou vasopressores intravenosos para manutenção de pressão arterial ou perfusão adequada	+ Lactato >2mmol/l + Enchimento capilar prolongado (>3 segundos) + Redução do débito urinário + Alteração do sensório + Extremidades frias e moteadas

### METAS

A meta da monitorização hemodinâmica é avaliar os sinais vitais necessários para **manter perfusão tissular adequada**. Pode ser feita de forma não invasiva (preferida) ou invasiva. A contínua permite um reconhecimento precoce da redução da perfusão tissular em função de um baixo fluxo sanguíneo. O cateter da artéria pulmonar (CAP) invasivo fornece dados sobre as pressões venosas, arterial pulmonar e arterial sistêmica, além de mensuração do débito cardíaco (DC). Uma pressão arterial média (PAM) >60mmHg e o débito urinário (DU) preservado são indicadores indiretos de perfusão tissular adequado. A hipotensão tem sido identificada como a causa mais comum de instabilidade hemodinâmica.





## LÍQUIDOS INTRAVENOSOS

### VISÃO GERAL

Os líquidos intravenosos geralmente são o **primeiro tratamento para hipotensão**, uma vez que a administração de líquido é efetiva em expandir a volemia intravascular e subsequentemente, eleva a pressão arterial. Ademais, há evidência crescente que líquidos intravenosos podem apresentar uma propriedade antiinflamatória intrínseca. Entre os líquidos utilizados, podemos citar: cristalóide, solução de Ringer lactato, etilpiruvato, solução salina hipertônica, albumina e coloide. Os **cristalóides** são universalmente utilizados para a **ressuscitação volêmica inicial**, especialmente em pacientes críticos. A definição de qual cristalóide adotar é controversa; sua ressuscitação agressiva causa aumento dramático no líquido extracelular, alterações nos equilíbrios acidobásico e hidroeletrolítico, no balanço de coloide e na coagulação. Combinações de cristalóides e colóides administrados juntos têm eficácia comprovada. A albumina é significativamente superior à solução salina na elevação do índice cardíaco, além de apresentar um efeito significativo na diluição da hemoglobulina. A solução salina isotônica, por sua vez, quando administrada em grandes volumes, é associada com acidose metabólica hiperclorêmica.

## DROGAS VASOATIVAS

### VISÃO GERAL

Vasopressores catecolaminas	
Receptores alfa1adrenérgicos	Vasoconstrição arterial e venosa, midríase e estímulo da contração do esfíncter
Receptores alfa2adrenérgicos	Inibição da liberação da noradrenalina e da insulina
Receptores beta1adrenérgicos	Taquicardia e inotropismo positivo



<b>Receptores beta2adrenérgicos</b>	Vasodilatação, broncodilatação e aumento liberação glucagon e glicogenólise
<b>Receptores dopaminérgicos</b>	Dilatação dos vasos renais, mesentéricos, coronarianos e cerebrais

Englobam drogas: (1) **Vasopressores**: Tem como ação sobre os receptores adrenérgicos e dopaminérgicos e elegidos no **tratamento de choque e ressuscitação volêmica refratária**. Estão associados com catecolaminas; por exemplo, **dopamina, dobutamina, noradrenalina**, adrenalina e vasopressina. (2) **Inotrópicos**: Em geral, são cardiotônicos não digitálicos e tem principal uso em **insuficiência cardíaca (IC) descompensada e falência cardíaca pós-IAM**. Incluem **levosimendana, milrinona, anrion** e dopexamina). E, (3) **Vasodilatadores**: Tem como efeitos **dilatação arterial e/ou venosa**, redução da pré- e pós-carga, diminuição da pressão de enchimento ventricular e da resistência vascular sistêmica (RVS), e aumento do débito cardíaco (DC). Compreende **nitroprussiato de sódio e nitroglicerina**.

### DOBUTAMINA

É uma catecolamina sintética, age primariamente como beta1-agonista (aumentando a contratilidade miocárdica) e apresenta efeito alfa-adrenérgico modesto. O **inotropismo** cardíaco (mas há aumento do consumo miocárdica de oxigênio) é contrabalançado pelo efeito **vasodilatador**. Os principais usos incluem IC congestiva refratária, choque cardiogênico ou séptico com depressão miocárdica.

### DOPAMINA

É uma catecolamina de ocorrência natural do organismo, precursora da noradrenalina e adrenalina e atua nos receptores dopaminérgicos, alfa- e beta-adrenérgicos. Apresenta **efeitos hemodinâmicos dose-dependente**: em baixa a



moderada dose, tem efeitos predominantes beta-adrenérgicos (aumento do DC e retorno venoso) e, em alta dose ( $>10\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$ ), tem ação alfa-adrenérgica (efeito vasoconstritor e hipertensor). Assim, a dopamina é tanto inotrópica como vasoconstritora. O uso de “dopamina em dose renal” (de  $2-4\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$ ) tem se comprovado falacioso. Provoca taquicardia e é **arritmogênica**. **Não é recomendada no tratamento do choque séptico**. Tem se descrito a síndrome conhecida como “choque séptico resistente à dopamina” (CSRD).

### NORADRENALINA

Precursor endógeno da adrenalina, apresenta efeitos farmacológicos em receptores alfa1- e beta1-adrenérgicos. É utilizada para manter a PA em pacientes hipotensos e tem **principal indicação em choques** distributivos (em especial, **séptico**); destaque ao **efeito vasoconstritor**.

### MILRINONA

É um inibidor da fosfodiesterase III com **efeito inotrópico e cronotrópico** cardíaco, pelo aumento da concentração do AMP cíclico intracelular. Ademais, promove **vasodilatação arterial pulmonar**. Tem como vantagens aumento do DC sem aumento do consumo miocárdico de O<sub>2</sub>, além de poder ser usado em usuários crônicos de betabloqueador. É indicada na **IC descompensada grave**.

### LEVOSIMENDANA

É um **sensibilizador do cálcio**, cujo mecanismo é promover maior afinidade e quantidade de cálcio liberado no sarcômero para o complexo actina-miosina. Eleva a contratilidade cardíaca sem forçar um aumento do consumo miocárdico de O<sub>2</sub> e do cálcio intracelular. As ações combinadas **inotrópica e vasodilatadora** resultam em maior potência de contração com redução de pré- e pós-carga. Pode ser usado em pacientes com uso crônico de betabloqueador. As principais indicações são IC descompensada, falência do VE pós-IAM e disfunção miocárdica pós-circulação extracorpórea.



## NITROPRUSSIATO DE SÓDIO

É um potente **vasodilatador** balanceado **arterial ou venoso** e é adotado em várias situações de **emergência hipertensiva**, tais como edema aguda de pulmão, dissecção aórtica aguda, AVE e IC descompensada. Tem como ação por meio de óxido nítrico (seu metabólito ativo), aumentando os níveis de GMP cíclico no músculo liso vascular. A solução preparada deve ser protegida da luz UV (inativa o produto) e cuidado com risco raro de intoxicação por cianeto e tiocianato.

## NITROGLICERINA

É um **vasodilatador** predominantemente **venoso e coronariano**. Tem como mecanismo redução direta da pré-carga. É adotada nas emergências hipertensivas com **síndrome coronariana aguda**.

## CHOQUE CARDIOGÊNICO

### VISÃO GERAL DO CHOQUE

#### DEFINIÇÃO

É o estado de **hipóxia celular e hipoperfusão tecidual** decorrente de **baixa oferta ou elevado consumo ou utilização inadequada de oxigênio** pelo sistema circulatório. O que resulta à **disfunção multissistêmica** (geralmente irreversível) e **morte**. Vale destacar que o **choque pode ocorrer com uma pressão sanguínea normal** e a **hipotensão pode ocorrer sem choque**.

#### FISIOPATOLOGIA

Engloba alterações na pressão arterial média (PAM) ou no metabolismo de oxigênio ativam barorreceptores e quimiorreceptores, culminando com uma série de respostas compensatórias que incluem: (1) **ativação do sistema nervoso**



**simpático**, liberação de catecolaminas, liberação de ACTH e cortisol, redução do tônus vagal; (2) **ativação do sistema renina-angiotensina-aldosterona (SRAA)**, além de (3) liberação de vasopressina pela neurohipófise, aumento da endotelina, do glucagon e redução da secreção de insulina. As consequências são: aumento da contratilidade do miocárdio e da FC; vasoconstrição arterial e venosa; redistribuição da volemia, priorizando o SNC e o miocárdio; aumento da reabsorção de sódio e água pelos rins; aumento da extração de O<sub>2</sub>; e, aumento da oferta de substratos (gliconeogênese, glicogenólise, lipólise e aumento do catabolismo proteico).

### QUADRO CLÍNICO

Em geral, há associação entre **hipoperfusão tecidual e acidose metabólica**, e uma combinação entre baixo DC e aumento de RVP. (1) Má perfusão, manifestada geralmente como hipotensão e taquicardia. (2) Achados clínicos de hipoperfusão periférica incluem extremidades frias, cianose, pele pegajosa, oligúria (**diurese <0,5ml/kg/h\***) e manifestação de baixo débito no SNC (sonolência, confusão e desorientação). (3) **Hiperlactatemia\***, isto é, lactato sérico >4mmol/l (indicativo de metabolismo celular de oxigênio alterado).

\*são principais marcadores de hipoperfusão tecidual

### CLASSIFICAÇÃO

Pode ser classificado em: (1) **Hipovolêmico** (hemorragia, desidratação e sequestro de líquidos ou do 3º espaço), (2) **distributivo** (séptico, neurogênico, anafilaxia e doenças endócrinas), (3) **cardiogênico** (IC, defeitos mecânicos, lesões valvulares, aneurisma vascular, arritmia e distúrbio de condução) e (4) **obstrutivo** (embolia pulmonar, tamponamento cardíaco, pneumotórax hipertensivo e coartação aórtica).



## DISTRIBUIÇÃO DOS TIPOS DE CHOQUE

O choque séptico é mais frequente (62%), seguida de hipovolêmico e cardiogênico (16%), distributivo não séptico (4%) e obstrutivo (2%).

## DIAGNÓSTICO

Baseia-se nas **manifestações e história clínicas**, associados aos exames complementares. Destaca-se, entre **exames de imagem**, podemos citar o **ecocardiograma** para diferenciação da etiologia e avaliação do estado volêmico dos pacientes com choque. A volemia pode ser medida pela VCI (diâmetro e variação respiratória), pressão do AE e tamanho do VD. TC é importante método diagnóstico para confirmar especialmente tipos de infecção e processos vasculares (como TEP e dissecação aórtica), além de avaliar risco e benefício do transporte. Em relação ao **laboratório**, solicita-se **hemograma, PCR, dosagem de eletrólitos, função renal e hepática, amilase/lipase, enzimas cardíacas e coagulograma**, além de **gasometria arterial com dosagem de lactato**; e, **coleta imediata de culturas na suspeita inicial de infecção**.

## ABORDAGEM

A **gravidade** do choque depende de **idade e comorbidades, etiologia**, bem como **progressão clínica e temporal** do estado de insuficiência circulatória aguda. Deve ser feita tendo dois pilares: (1) **Diagnóstico rápido** e precoce e (2) **Ressuscitação empírica**, mesmo antes de resultados de exames de laboratório e de imagem. E, no segundo momento, segue o tratamento definitivo. Identifica-se inicialmente as necessidades de intervenções críticas, como IOT e VM, acesso venoso central e cardioversão. Acesso venoso central é adotado em casos de necessidades de uso de drogas que requerem essa via (em geral noradrenalina), e ausência ou falha do acesso periférico; além disso, com objetivo de monitorar ScvO<sub>2</sub>. São essenciais: monitorização cardíaca contínua, monitorização contínua de SatO<sub>2</sub>, pressão não-invasiva, acesso venoso (frequentemente dois acessos calibrosos) e ECG (dentro de 10min).



## TRATAMENTO GERAL

Lembrar do mnemônico V.I.P.

- 1. Ventilação:** Avaliar necessidade de suplementação de O<sub>2</sub>, VNI e IOT associada a VM. A rápida oferta de O<sub>2</sub> aumenta DO<sub>2</sub> e reduz a hipertensão pulmonar que pode existir por conta da hipóxia. IOT tem vantagem de reduzir consumo de O<sub>2</sub> pela musculatura da respiração. Hipotensão logo após início de ventilação invasiva sugere hipovolemia.
- 2. Infusão:** Consiste em **ressuscitação volêmica e acesso venoso**. Na maioria dos casos, tratamento primário para restaurar a perfusão e DO<sub>2</sub>. Hidratação volêmica agressiva e precoce pode reverter a hipóxia e a hipovolemia persistente pode piorar as disfunções orgânicas. Entretanto, hiperhidratação pode ser deletéria. Objetivo é adequar a pré-carga a fim de melhorar a contratilidade e DC, observando a curva de Frank-Starling para nível ideal. O **crystaloide (Ringer lactato) é o fluido de escolha**, com **taxa de infusão 300/500ml em 20-30min**. Meta é aumentar PA e adequar DU; e, limite, evitar edema pulmonar e de órgãos “encapsulados”.
- 3. Pump/bomba:** Realiza-se **administração de vasopressores**, especialmente em **casos de hipotensão grave ou refratários** (reposição volêmica sem sucesso). A **noradrenalina é vasopressor de escolha**, dose varia de 0,1-2mcg/kg/min. A **vasopressina** pode ser associada a pacientes recebendo noradrenalina, até dose de 0,04U/min.

## OBJETIVOS TERAPÊUTICOS

Consiste em: (1) PAM 65-70mmHg, (2) ScvO<sub>2</sub> >70%, e (3) lactato <2mmol/l, com redução de 20% nas primeiras duas horas de tratamento.



Fases do tratamento do choque	
Salvamento	Obter PA minimamente aceitável Medidas “life-saving”: ATB para sepse, PTCA para IAM, drenagem pericárdica, cirurgia para trauma
Otimização	Ofertar adequada disponibilidade de O2 Ajustar DC, ScvO2 e lactato
Estabilização	Suporte orgânico Minimizar complicações
Desescalamento	Desmame de drogas vasoativas Balanço hídrico negativo

## CHOQUE CARDIOGÊNICO

### DEFINIÇÃO

Refere-se à via final resultante de uma série de injúrias cardíacas, caracterizada por baixo DC e inadequada perfusão orgânica. É uma doença sistêmica, caracterizada por um ciclo vicioso de inflamação, isquemia e progressiva disfunção miocárdica, que frequentemente resulta na morte.

### EPIDEMIOLOGIA

Apresenta a **mortalidade decrescente** nos últimos 30 anos (devido a protocolos institucionais e revascularização precoce).

### CAUSAS

Entre as causas, podemos listar: **IAM** (principal, 38%), cardiomiopatia (32%, especialmente ICC), bradicardia sintomática, doença valvar, BAV, IC e Takotsubo.





## FISIOPATOLOGIA

Envolve o ciclo vicioso entre disfunção miocárdica, redução do volume sistólico, redução do DC e PAM, redução da perfusão miocárdica e aumento da isquemia. Os mecanismos compensatórios acabam por descompensar ainda mais o quadro do paciente.

## DIAGNÓSTICO

Pode ser:

1. **Clínico:** Ortopneia, turgência jugular, hepatomegalia, edema, **extremidades frias**, confusão mental, hipotensão, taquicardia (**FC  $\geq 60$ bpm**), sensorium, congestão pulmonar e oligúria (**DU  $< 30$ ml/h**).
2. **Crítérios hemodinâmico:** **PAS  $< 90$ mmHg** ou  **$> 30$ mmHg** (por pelo menos 30min ou necessidade de utilizar suporte inotrópico para manter PAS  **$> 90$ mmHg**), **IC  $< 2.2$ L/min/m<sup>2</sup>**, pressão capilar pulmonar  **$> 18$ mmHg**, POAP  **$\geq 15$ mmHg** (indicativo de congestão), **lactato  $> 2$ mmol/l**.
3. **Exames complementares:** ECG, ecocardiograma (documentar uma disfunção miocárdica), radiografia, curva enzimática e cateter da artéria pulmonar (CAP).
4. **Exclusão de hipovolemia, hipóxia e acidose.**

## PARÂMETROS HEMODINÂMICO

Observa-se **aumento da pré-carga e da resistência vascular periférica (RVS) e redução do débito cardíaco (DC)**.

No choque cardiogênico, há falência de bomba e por mecanismo de compensação teremos uma resistência vascular sistêmica aumentada. A pressão diastólica final estará aumentada, levando a um aumento na pressão de átrio



esquerdo que por consequência leva a um aumento da pressão venocapilar pulmonar.

## ECOCARDIOGRAMA

Coração aumentado e contratilidade reduzida podem ser evidenciados.

## TRATAMENTO

É uma **emergência médica**, e requer **monitorização intensa** e suporte agressivo com vasopressores (noradrenalina), inotrópicos (dobutamina, milrinona, adrenalina e levosimendan) e/ou suporte circulatório mecânico.

## MONITORIZAÇÃO

Em **choque cardiogênico refratário** ao tratamento inicial e casos de **dúvida diagnóstica**, indica-se monitorização hemodinâmica com **cateter de artéria pulmonar Swan-Ganz**. De maior uso em choque cardiogênico, esse cateter é importante para **determinar perfil hemodinâmico**, tais como falência do VE (POAP aumentada, DC reduzido, RVS aumentada), falência do VD (PAD aumentada, PAD/PAOP >0,8), insuficiência mitral (ondas Vs largas no traçado de POAP) e CIV (SatO<sub>2</sub> no AD e artéria pulmonar). Além disso, **guia reposição volêmica e terapia inotrópica**, bem como fornece dados prognósticos.

## VASOPRESSORES E INOTRÓPICOS

Norepinefrina é vasopressor, e age principalmente em alfa1-adrenérgico. Dobutamina é inotrópico, e age sobretudo em beta1-adrenérgico. Dopamina é vasopressor, inotrópico e vasodilatador; depende da dose e age em DA1 e DA2.

## DISPOSITIVOS DE ASSISTÊNCIA CIRCULATÓRIA MECÂNICA

Nos casos mais graves e refratários, implante de:



- 1. Balão intra-aórtico (BIA):** Dispositivo mais disponível, e possível ser colocado à beira-leito. Balão é estabelecido na aorta, e **realiza processo de insuflação (diástole) e desinflação (sístole)**. Ao promover inflação na diástole, BIA promove aumento do fluxo de sangue coronariano, da pressão diastólica, da circulação coronariana e, conseqüentemente, da perfusão sistêmica. A deflação na sístole, por sua vez, tem como benefícios, diminuição da pós-carga e da fase CIV, bem como aumento do volume sistólico e do DC.
- 2. Oxigenação por membrana extracorpórea (ECMO):** Modelo de assistência circulatória **mais eficaz** empregado médico de terapia intensiva. **Atua como um coração auxiliar extracorpórea**. Pode ser colocada por via periférica (introdução nas veias e artérias femorais) ou por via direta (introdução das cânulas dentro das cavidades cardíacas após toracotomia).
- 3. Impella:** Cateter com rotor que tem como função coletar sangue do ventrículo esquerdo e o passar para aorta; é localizado nessas duas estruturas. Há aumento de DC de 2-4l/min.
- 4. CentriMAG:** Sistema de bombeamento de sangue extracorporeal que proporciona estabilização hemodinâmica rápida. Funcionamento semelhante ao ECMO. Inclui uma bomba e reutiliza-veis, como motor, fluxômetro e console. Pode ser colocado uni- ou biventricularmente. **Modelo de dispositivo de permanência mais longo.**
- 5. HeartMate II:** Inserido cirurgicamente, fluxo contínuo em paralelo com funcionamento nativo do coração. É um driveline percutâneo, com energia elétrica e velocidade RPM ajustável. Permite alta hospitalar.



# INFARTO AGUDO DO MIOCÁRDIO

## INTRODUÇÃO

### DOENÇA ARTERIAL CORONARIANA (DAC)

Representa uma das manifestações mais comuns de doenças cardiovasculares e está associada à alta morbimortalidade. As apresentações clínicas incluem: **isquemia silenciosa**, **angina estável (AE)**, **angina instável (AI)**, infarto agudo do miocárdio sem supradesnivelamento de ST (**IAMSSST**) ou com supradesnivelamento de ST (**IAMCSST**), **insuficiência cardíaca (IC)** e **morte súbita**.

### SÍNDROME CORONARIANA AGUDA (SCA)

Engloba especificamente **angina instável**, **IAMSSST** e **IAMCSST**. São caracterizadas por um **desbalanço abrupto entre oferta e consumo de oxigênio e substratos energéticos pela célula miocárdica**. Esse desbalanço tem como consequência **isquemia** do tecido e, dependendo do tempo, **necrose**. Representa a manifestação de maior gravidade da DAC.

### FISIOPATOLOGIA DA SCA

É um complexo processo que envolve **ruptura da placa aterosclerótica instável**, **lesão endotelial**, **cascata inflamatória**, subsequente adesão plaquetária, vias de coagulação e **formação de trombos**. Como resultado, ocorre a **oclusão total ou parcial das coronárias**, com ou sem vasoconstrição concomitante, causando uma grave e abrupta redução do fluxo sanguíneo. SCA pode ter etiologia não aterosclerótica, tais como dissecação, arterites, anomalias congênitas, ponte miocárdica, abuso de cocaína, síndrome do coração partido (de Takotsubo) ou complicação de cateterismo cardíaco. Lembra-se também condições clínicas como causas secundárias de SCA: anemia grave, sepse, síndrome da resposta inflamatória sistêmica (SIRS), hipertireoidismo e hipoxemia.



## CLASSIFICAÇÃO DA DOR TORÁCICA:

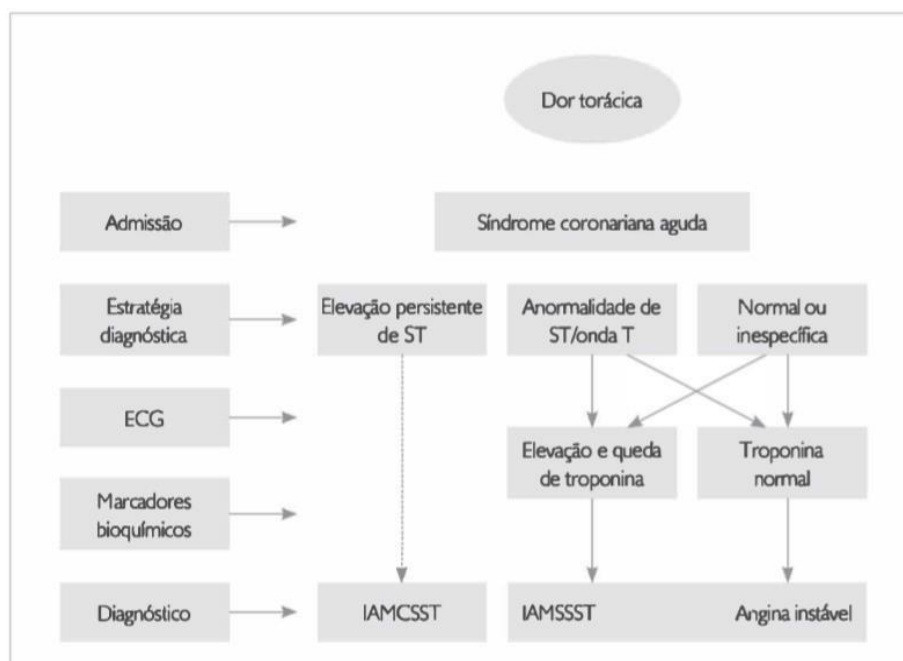
Classificação CASS da Dor torácica	
A Definitivamente anginosa	Dor retroesternal ou precordial, precipitada por esforço físico que irradia para ombro, mandíbula ou face interna do braço, com duração de minutos, aliviada com repouso ou nitrato em menos de 10 minutos.
B Provavelmente anginosa	Tem a maioria das características da dor definitivamente anginosa, mas não todas, precisando de exames para confirmação de SCA.
C Provavelmente não-anginosa	Tem poucas características da dor definitivamente anginosa, precisando de exames para exclusão de SCA.
D Definitivamente não-anginosa	Nenhuma da dor anginosa, mesmo quando localizada na região precordial ou retroesternal.

## DIAGNÓSTICO

Com base no quadro clínico, alterações de marcadores de lesão miocárdica (troponina e CK-MB) e alterações do ECG. As manifestações clínicas são, em geral, **dor precordial em aperto com duração aproximada de 20 minutos, com irradiação para MSE, pescoço ou mandíbula**, podendo ser acompanhadas por náusea, vômitos, dispneia, dor epigástrica e diaforese. Pacientes do sexo feminino, idosos, diabéticos, portadores de doença renal crônica ou demência podem apresentar sintomas atípicos (equivalentes isquêmicos). A **troponina é o**



**marcador com maior sensibilidade e especificidade;** em IAM, sua elevação ocorre aproximadamente 4 horas após o início dos sintomas e pode persistir elevada por até duas semanas, na AI e IAMSSST, o aumento da troponina se resolve em 48-72h. ECG é um exame complementar de extrema importância e deve ser realizada em até 10 minutos. Nas AI e IAMSSST, anormalidades como depressão do segmento ST ou sua elevação transitória e alterações da onda T são achados frequentes. Já no IAMCSST, é característico o **supradesnivelamento de ST persistente (> 20min) em mais de uma derivação consecutiva ou novo bloqueio de ramo esquerdo (BRE)**, com evolução frequente de onda Q patológica. Esses achados eletrocardiográficos são fundamentais para estratificação de risco e abordagem terapêutica. Exames de imagens como ecocardiograma, arteriografia e necrópsia (com evidência de trombo coronariana) também tem valor diagnóstico.



## ABORDAGEM TERAPÊUTICA GERAL

Baseia-se na anamnese e no exame físico dirigido. **ECG de doze derivações** deve ser realizado e interpretado **nos primeiros 10 minutos do atendimento hospitalar**. **Colher troponina**, com resultado disponível em até 1 hora; além dos **outros marcadores bioquímicos de necrose miocárdica** (CK-MB e mioglobina). Repete-se o exame em 6-9h se o primeiro não for conclusivo ou negativo; e, em seguida, de forma seriada por 12-24h se suspeita clínica for grande. Paciente com diagnóstico ou em investigação deve ser mantido em observação com **monitorização cardíaca contínua**, repouso, **acesso venoso periférico**, **analgesia** (morfina se necessário), **oxigenioterapia** através de cateter nasal de oxigênio 2L/min nas primeiras 6 horas e após, caso a saturação periférica de O<sub>2</sub> for <90%. Paciente sem contraindicação, deve receber **AAS** na dose de 150-300 mg VO durante a fase inicial do atendimento.

## TERAPIA ANTI-ISQUÊMICA

Envolve uso de medicações que têm por objetivo a redução do consumo de oxigênio pelo miocárdio ou aumento da oferta de oxigênio para o mesmo. Encontram-se os **betabloqueadores (BB)**, **bloqueadores dos canais de cálcio (BCC)** e **nitratos**. Os BBs são consagrados no tratamento do SCA; apresentam efeito cronotrópico e inotrópico negativo, além de inibir os efeitos das catecolaminas circulantes sobre o miocárdio. Devem ser iniciados VO em todos os pacientes com SCA nas primeiras 24 horas, salva contraindicações. Os BCCs drogas vasodilatadoras e cronotrópicas e inotrópicas negativas; subdivididas em 3 classes, entretanto, nenhuma é primeira linha nas SCA, com redução da mortalidade. São indicados em angina de Prinzmetal. Os nitratos têm como ação redução da pré-carga (venodilatação periférica) e vasodilatação coronariana; é indicado principalmente em pacientes hipertensos e com sintomas anginosos em fase aguda, seja por VO ou IV.

## ANGINA INSTÁVEL E IAMSSST

### DEFINIÇÃO

Presença de **angina típica ou atípica** ou equivalente anginoso, que tem (1) **surgimento recente**, (2) **mudança de padrão** com piora ou (3) **ocorrência em**



**repouso** ou aos esforços mínimos. Apresenta geralmente uma duração menor que 20 minutos e pode ser aliviada com NTG sublingual. Sugere uma **instabilidade da placa aterosclerótica**. A diferença entre AI e IAMSSST é que, neste último, o insulto isquêmico é intenso suficiente para produzir necrose miocárdica constatada pela positividade dos marcadores de necrose miocárdica (destaca-se a troponina).

### DIAGNÓSTICO

É clínico. No ECG, **IAMSSST caracteriza-se como novo infradesnivelamento retificado ou descendente maior que 0,05mV; ou inversão de onda T maior que 0,1mV com R proeminente ou relação R/S >1, em pelo menos duas derivações contíguas** (isto é, da mesma parede miocárdica). Ressaltar que o primeiro ECG não é diagnóstico em até 45%, sendo recomendado realizar as derivações adicionais ou auxiliares (V7, V8 e V9).

### ESTRATIFICAÇÃO E PREDITORES DE RISCO

Em geral, os pacientes com IAMSSST apresentam pior prognóstico em comparação aos com AI. Com a **presença de alterações eletrocardiográficas**, a redução da sobrevida em 30 dias é de 10%; e, a **elevação da troponina** (indicativo da lesão celular miocárdica), a diminuição da sobrevida chega a 20%. O ecocardiograma também pode ser importante. Dos escores de risco de curto e médio prazo, use-se amplamente o **GRACE** e o **TIMI risk**. O primeiro é mais preciso, com bom poder discriminativo, mas complexo com oito variáveis de importância diferente; e, permite estimar a mortalidade durante a internação hospitalar e nos próximos 6 meses, sendo predizer o risco de novos eventos isquêmicos. Por outro lado, TIMI risk, mais prático, apresenta a desvantagem de conter apenas um fator de risco de outros escores (alteração dinâmica do ST); e, estima risco de eventos adversos nos próximos 30 dias. É recomendado a aplicação de dos escores de risco e a classificação baseada no de maior risco.





Escore de Risco TIMI	Escore GRACE
Idade >65 anos >3 fatores de risco para DAC DAC conhecida (estenose >50%) Uso de AAS nos últimos 7 dias Angina grave recente (<24h) Elevação de marcadores cardíacos Infradesnívelamento de ST >0,5	Idade Classe Killip (insuficiência cardíaca) (ICCE) Creatinina sérica FC em repouso (taquicardia) PA sistólica (hipotensão) Depressão do segmento ST Parada cardíaca à admissão Elevação de marcadores de necrose
TIMI ≤2      Baixo risco TIMI 3 ou 4      Médio risco TIMI >5      Alto risco  TIMI ≥2 indica taxa cumulativo de eventos 8,3%	Variáveis com importância distinta <108      Baixo      <1% 109-140      Moderado      1-3% >140      Alto      >3%

## ESTRATÉGIA TERAPÊUTICA

O tratamento consiste em drogas antiplaquetárias, anticoagulantes, nitratos, betabloqueadores, estatinas e terapia de reperfusão. Para pacientes com **baixo risco**, adota-se **estratégia conservadora: AAS, anti-ADP, anticoagulantes** (HNF, HBPM ou fondaparinux). Após a estabilização clínica, esses pacientes devem ser direcionados para um teste de estresse para avaliação de risco. Já para pacientes com **intermediário ou alto risco**, adota-se **estratégia invasiva: intervenção coronária percutânea (ICP) urgente (<4h) ou precoce (4-48h)** com revascularização ou reperfusão de uma lesão coronária instável, **AAS, anti-ADP e opcionalmente inibidores da glicoproteína IIb/IIIa**. O teste ergométrico pode ser realizado em pacientes com risco intermediário, após 24-48h sem sintomas



de angina e ICC, enquanto em pacientes de alto risco deve ser realizado somente após 48h de estabilização.

### TERAPIA ANTIPLAQUETÁRIA

A terapia antiplaquetária reduz complicações isquêmicas agudas e eventos trombóticos recorrentes. Pacientes com AI e IAMSSST devem receber dupla antiagregação plaquetária: ácido acetilsalicílico (**AAS**) e inibidor do receptor plaquetário do ADP (**clopidogrel, ticlopidina e prasugrel**).

### TERAPIA ANTICOAGULANTE

A terapia anticoagulante reduz formação de trombos e seus eventos consequentes. Independentemente do risco, **uso preferencial de Fondaparinux** (inibidor direto e seletivo do fator Xa), **2,5mg via subcutânea, 1 vez ao dia, sem necessidade de ajuste para o peso**. Entretanto, como sua eliminação é preferencialmente renal, fondaparinux é contraindicado em pacientes com clearance de creatinina <20ml/min; nesse caso, usa-se cleaxane 1mg/kg, 1 vez ao dia. Se o paciente evoluir para realização de cineangocoronariografia e colocação de stent, deve receber heparina não fracionada adicional (85UI/kg ajustado pelo tempo de coagulação ativa) na sala de hemodinâmica, para prevenção da incidência de trombose de stent. Outros anticoagulantes disponíveis: HNF, HBPM e inibidores diretos da trombina.

### BETABLOQUEADOR (BB)

A administração preferencial é o **Metoprolol de 50mg VO**; ou manutenção do BB em uso prévio. Pode-se utilizar o metoprolol venoso caso não haja boa resposta com a medicação via oral. Nesses casos, faz-se 5mg IV em bolus, podendo repetir a mesma dose a cada 5 minutos até 3 vezes. Em casos de hipotensão, congestão pulmonar, sinais de baixo débito, broncoespasmo, BAV de alto grau e taquicardia mantida, deve-se ter extremo cuidado no uso do BB.

### SCORE DE RISCO DE SANGRAMENTO MAIOR CRUSADE

Representa um fator preditivo muito útil e altamente confiável para mortalidade intra-hospitalar em uma grande variedade de pacientes com SCAs,



especialmente aqueles com angina instável ou infarto agudo do miocárdio sem supra de ST. Os critérios incluem: hematócrito de base, clearance de creatinina,

FC, sexo, sinais de IC na apresentação, doença vascular prévia DM e PAS. Classificando em: muito baixo risco ( $\leq 20$ ), baixo risco (21-30), moderado risco (31-40), alto risco (41-50) e muito alto risco ( $> 50$ ). Considerar protocolos de dosagem antitrombóticos menos invasivos ou de alto risco naqueles pacientes com risco aumentado de sangramento.

#### **CRITÉRIOS DE RISCO PARA INDICAÇÃO DE ESTRATÉGIA INVASIVA:**

Considera-se: elevação e quedas importantes dos níveis de troponina; e, alteração dinâmica de ST ou onda T (sintomática ou silenciosa) (Primários); DM; Insuficiência renal (clearance de creatina  $< 60$ ml/min); fração de ejeção do VE  $< 40\%$ ; angina pós-infarto precoce; ICP recente; revascularização miocárdica prévia; e, escore GRACE, risco intermediário ou alto (Secundários).

#### **CRITÉRIOS DE ESTRATIFICAÇÃO INVASIVA DE URGÊNCIA**

**Incluem:** Insuficiência respiratória, edema agudo do pulmão, choque cardiogênico; instabilidade hemodinâmica; complicações mecânicas, como insuficiência mitral e CIV; angina refratária; taquicardia ventricular sustentada; e, alterações dinâmicas do ST-T. Pacientes para cateterismo ou coronariografia nas próximas 4 horas.

#### **CONTRAINDICAÇÕES DO TESTE DE ESTRESSE:**

As contraindicações do teste de estresse são: Idade  $> 75$  anos, DPOC, BRE, infradesnívelamento de ST, uso de digital, insuficiência arterial periférica e arritmias. Nesses casos, ou frente a dúvidas de interpretação do teste ergométrico, o ecocardiograma de estresse com dopamina pode ser realizado, ou então a cintilografia miocárdica de perfusão.



## EVOLUÇÃO HOSPITALAR

Em todos os pacientes, é **obrigatória a avaliação clínica**, com atenção especial ao aparelho cardiovascular. Observa-se: (1) persistência ou recorrência de algum sintoma; (2) surgimento ou piora de sinais sugestivos de baixo débito cardíaco, congestão pulmonar ou complicações mecânicas; (3) é mandatório acompanhamento do padrão eletrocardiográfico e dos marcadores de necrose do miocárdio; e, (4) nos pacientes submetidos à estratificação invasiva é fundamental a avaliação do sítio de punção e dos pulsos distais, bem como presença de hematomas ou sopros.

## PRESCRIÇÃO BÁSICA EM IAMSSST

Consiste em: **AAS** 100mg/dia após o almoço; **Ticagrelor** (antiplaquetária) 90mg de 12 em 12 horas; **Fondaparinux** 2,5mg via subcutânea, 1 vez ao dia (até a realização da intervenção percutânea); **Atorvastatina** 80mg após o jantar; **Metoprolol** 200mg/dia (controle do FC); **Pantoprazol** (IBP) 40mg IV ou VO (em jejum) (para prevenção de úlcera gástrica e/ou de estresse); e, início de **IECA e aldactone é individualizado** (especialmente em evolução da disfunção ventricular esquerda).

## IAMCSST

### EPIDEMIOLOGIA

Evento de maior gravidade das SCA, com alto impacto de mortalidade, alcançando 10% em 1 ano. Possível evolução para choque cardiogênico. Risco relativo de morte está diretamente relacionado com o diagnóstico e tratamento (“tempo é músculo”).

### FISIOPATOLOGIA

Ocorre obstrução (quase) completa da determinada coronária, redução do suporte de oxigênio e **acometimento transmural do miocárdio**, com subsequente disfunção ventricular.



## DIAGNÓSTICO

Realiza-se rotina de ECG em até 10 minutos. Em contexto clínico apropriado, elevação do segmento ST medido a partir do ponto J em duas derivações contíguas: em mulheres, nas derivações V2-V3  $\geq 1,5\text{mm}$  e nas outras  $\geq 1\text{mm}$ ; e, em homens  $<40$  anos,  $\geq 2,5\text{mm}$  e,  $>40$  anos,  $\geq 2\text{mm}$ . Ressalta que depressão do segmento ST de V1-V3 com onda T positiva, obriga a avaliação de V7-V9 à procura de supradesnivelamento de ST, que quando  $>0,5\text{mm}$  confirma o diagnóstico de IAM posterior. Independentemente do critério, ECG apresenta baixa sensibilidade (~50%) e alta especificidade.

## DIAGNÓSTICOS DIFERENCIAIS DO ACHADO ELETROGRÁFICO DE IAMCSST

Envolvem pericardite, miocardite, repolarização precoce, hipertrofia ventricular esquerda, BRE, angina de Prinzmetal, aneurisma de VE, hipercalemia, hipotermia, pós-cardioversão elétrica ou PCR e patologias do SNC.

## MORFOLOGIA DO SUPRADESNEVELAMENTO DE ST NO ECG

Importante para diferenciação de causas não isquêmicas (ST côncavo) e isquêmicas (ST convexo ou retificado), quando traçado uma linha imaginária entre o ponto J e ápice da onda T. Em relação à distribuição das áreas de acometimento, geralmente, as causas não isquêmicas são difusas e, isquêmicas, focais, localizadas ou segmentares.

## DISTRIBUIÇÃO DO SUPRADESNEVELAMENTO DE ST

Do eletrocardiograma, o supradesnivelamento do segmento ST Em V1-V2, é sugestivo do acometimento da parede direita, VD e septo interventricular; V3-V4, parede anterior, VE e região apical; V5-V6, parede lateral baixa; D1 e aVL, parede lateral alta; DII, DIII e aVF, parede inferior; e, V7-V8, parede posterior. Permite determinar possível coronária obstruída.



## SEGMENTOS VENTRICULARES X VASCULARIZAÇÃO CORONARIANA:

1. **Artéria descendente anterior esquerda (DAE)** é responsável pela irrigação arterial da parede anterior do VE próximo ao ápice; porção anterior do septo IV e ápice.
2. **Artéria coronária direita (ACD)** é responsável pela vascularização parede ínfero-posterior do VE; porção posterior do septo IV; parede ventricular direita ínfero-posterior livre.
3. **Artéria circunflexa esquerda (CXE)**, por sua vez, desempenha papel na irrigação da parede lateral do VE, exceto o ápice do coração.

## ABORDAGEM INICIAL

Consiste em: **Suporte de oxigênio**, se a **SatO<sub>2</sub> <92%**, **apresentar de sintomas respiratório e sinais de insuficiência cardíaca**. A oferta indiscriminada do oxigênio é de pior prognóstico. Melhora e **controle da dor**, por meio de **nitratos, opioides** (morfina) e **benzodiazepínicos** (ansiolíticos); há bloqueio das vias inflamatórias e estressores da parede miocárdica. Cuidados do uso de nitrato e opioides em pacientes com infarto do VD (tendência de hipotensão grave), seja por redução da dosagem, seja por administração lenta.

## ESQUEMA TERAPÊUTICO

O tempo de início dos sintomas é fundamental. Pacientes com início da apresentação clínica e supradesnivelamento de ST ou BRE em até 12 horas devem ser direcionados para a terapia de reperfusão mecânica ou farmacológica imediatamente. Pacientes com sintomas de isquemia e alterações eletrocardiográficas com tempo de início de sintomas >12 horas também podem ter uma terapia de reperfusão coronária (nível de evidência inferior).



## **INDICAÇÃO DE TERAPIA DE REPERFUSÃO** (angioplastia ou trombolíticos)

É indicada em casos de suspeita de quadro isquêmico com critérios de ECG para IAMCSST; suspeita clínica e ECG com BRE; sintomas isquêmicos persistentes na presença de BRD (indicativo de maior gravidade); IAM isolado de parede posterior; infradesnívelamento de ST  $\geq 1$ mm em pelo menos 8 derivações somado ao supradesnívelamento de aVR ou V1 (sugestivo da obstrução do tronco coronário esquerdo).

## **INTERVENÇÃO CORONÁRIA PERCUTÂNEA**

A **intervenção coronária percutânea primária (ICPP)** é a **terapia de escolha** sempre que possível e deve ser indicada imediatamente (em até 2h preferencialmente). Definida como intervenção coronária percutânea durante o quadro de IAMCSST. Comparada à terapia fibrinolítica, tem como vantagens: maiores índices de patência e fluxo de artéria culpada pelo IAM; redução da mortalidade, reinfarto e isquemia recorrente; menores taxas de complicações imediatas e tardias; única estratégia terapêutica em pacientes com contraindicação ao uso de fibrinolíticos; e, permite definição precoce da anatomia coronariana. O tratamento com ICPP deve ser realizado somente na artéria culpada. É recomendada durante a sua realização, além da angioplastia, a implantação de stents.

## **TERAPIA FIBRINOLÍTICA**

Pode ser indicada quando **não apresenta laboratório de hemodinâmica disponível**, o tempo porta-agulha for de até 30min ou o **tempo de porta-balão previsto for maior que 90min** e se houver menos de 12h do início dos sintomas (preferencialmente 3h), isso se não houver contraindicação ao uso de fibrinolíticos, em pacientes de alto risco (Killip  $>2$ ), e em casos de dúvida diagnóstica. **Realização em até 10min; o tempo de apresentação e administração do fibrinolítico está relacionada à redução da mortalidade.**



As drogas disponíveis são: (1) estreptoquinase (escolha para >75 anos, devido ao menor risco de sangramento no SNC), (2) alteplase (tPA) (maior redução da mortalidade, porém com pequeno aumento da incidência de AVE) e (3) **tenecteplase (TNK-tPA) IV em bolus**, em regra, dose correspondente ao metade do peso (menor taxa de sangramento cerebral e vantagem de administração em bolus). É importante **verificar a eficiência da reperfusão**, cujos critérios são: melhora da dor, **redução do supradesnivelamento do ST <50% após 1h da trombólise** (principal), pico precoce de biomarcadores e arritmias de reperfusão. A ausência de redução significativa do supradesnivelamento do ST após 60 min de medicação requer transferência para centros com hemodinâmica para a realização de ICP de resgate.

### CONTRAINDICAÇÕES AO USO DOS FIBRINOLÍTICOS:

Podem ser divididas em:

1. **Absolutas:** antecedentes de AVC hemorrágico ou isquêmico de origem desconhecida a qualquer momento; AVC isquêmico nos últimos 6 meses; trauma/cirurgia maior/TCE nas últimas 3 semanas; hemorragia digestiva no último mês; dissecação aórtica; distúrbio da coagulação conhecido; sítio de punção não compressível nas últimas 24h (biópsia hepática, punção lombar; e,
2. **Relativas:** AIT nos últimos 6 meses; gravidez ou puerpério recente (1 semana); terapia de anticoagulação oral; hipertensão refratária (pressão sistólica >180mmHg ou diastólica >110mmHg); doença hepática avançada; endocardite infecciosa; úlcera péptica ativa; ressuscitação prolongada ou traumática.

### TERAPIA FARMACOLÓGICA ADJUVANTE:

Considera-se:

1. **Antiplaquetários:** Dupla antiagregação plaquetária, sendo **AAS (VO, 200mg mastigados e 100mg/d)** e inibidor do receptor plaquetário do ADP





(clopidogrel, prasugrel e ticagrelor), as drogas recomendadas. Clopidogrel deve ser administrado na **dose de ataque de 600mg, seguido por 150mg/d** por 7 dias e, posteriormente, **75mg/d para pacientes submetidos à ICPP**. Medicamentos mantidos idealmente por um ano. Em pacientes com alto risco de sangramento e **candidatos à fibrinólise, a dose de ataque deve ser 300mg e a de manutenção 75mg/d (pacientes >75 anos não recebem a dose de ataque)**. Pacientes com programação de procedimentos cirúrgico devem ter o medicamento suspenso 5-7 dias. Prasugrel (60mg de ataque e 10mg/d de manutenção) é reservado para pacientes em virgens de uso do clopidogrel, sem história de AIT ou AVE prévios, <75 anos e >60kg; é feito na sala, após a anatomia conhecida.

- 2. Anticoagulantes:** Em pacientes submetidos à ICPP, incluem HNF (na dose de 70-100U/kg, IV, se não planejar uso de inibidores da glicoproteína IIb/IIIa, até atingir tempo de coagulação ativa (TCA)  $\geq 250s$ ; se uso de IGP IIb/IIIa, dose de 50-70U/kg, atingindo TCA  $\geq 200s$ ), enoxaparina e bivaluridina; o fondaparinux não é recomendado. Não necessitam manter uso de anticoagulantes em seguida do procedimento, exceto por outra indicação. Em **pacientes submetidos a terapia fibrinolítica, HBPM** é a droga de escolha. Para <75 anos, é recomendada dose de **enoxaparina 30mg, IV, seguida após 15min por 1mg/kg, SC, 12/12h** (dose máxima nas duas primeiras doses <100mg); para >75 anos, não é recomendada dose em bolus, a dose deve ser reduzida para **0,75mg/kg, SC, 12/12h** (dose máxima nas duas primeiras doses <75mg). Pacientes com **clearance de creatinina <30ml/min** devem receber **dose única 1mg/kg diária**.

## OUTRAS CONDUTAS

Sobre outras medidas de manejo, englobam:

- 1. Hidratação venosa**, guiada a partir dos dados clínicos e ecocardiográficos; entretanto, é fundamental definir a melhor estratégia de nefroproteção. Evitar especialmente se tiver sinais de congestão.



2. **Betabloqueador**, deve ser iniciado com cautela (aguardar se IC ou choque cardiogênico).
3. **IECA ou BRA**, iniciados desde que a PA permita. IECA pode prevenir ou atenuar o remodelamento ventricular, reduzindo a incidência de IC pós-IAM; no desenvolvimento de efeitos colaterais IECA deve ser substituído por BRA.
4. **Terapia hipolipemiante** imediata com objetivo de LDL <70mg/dL. As estatinas de alto poder hipolipemiante são atorvastatina 40-80mg e rosuvastatina 20-40mg.

Conduta em IAMCSST	
Morfina (opioide) Oxigênio Nitrato (vasodilatador)	Alívio da dor e controle de isquemia
AS (antiplaquetário) Clopidogrel (antiplaquetário) Anticoagulantes (HFN, HBPM, Fondaparinux) Reperfução (angioplastia ou fibrinólise)	Ação na trombose coronariana
Betabloqueador	Efeito antiarrítmico e antianginoso
IECA ou BRA (antihipertensivos) Sinvastatina (hipolipemiante)	Prevenção de complicações Uso de IECA ou BRA se apresentar IC ou HAS; e de sinvastatina se LDL >70mg/dL



## COMPLICAÇÕES DE IAM

Ocorrem em cerca de 4-6% dos pacientes. (1) Arritmias (Fibrilação/Taquicardia ventricular/Bradiarritmias), (2) Insuficiência Cardíaca (Choque Cardiogênico/Disfunção de VD), (3) Isquemia Reinfarto/Angina Instável), (4) Doenças do pericárdio (Pericardite/Síndrome de Dressler) e (5) Mecânicas (Aneurisma ventricular/Ruptura do músculo papilar/Ruptura do Septo Interventricular/Ruptura de parede livre do VE).

