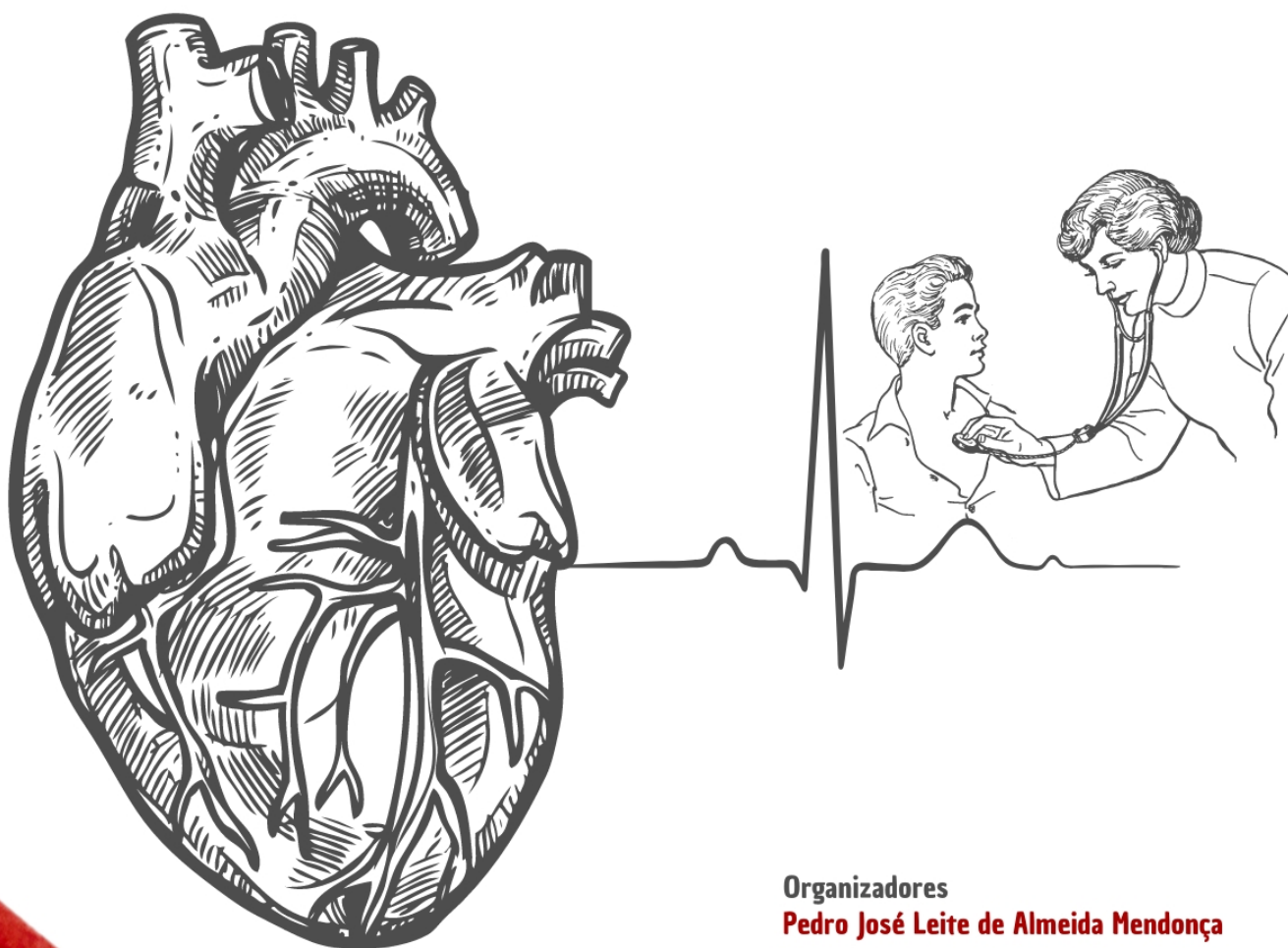




LIGA MÉDICO-ACADÊMICA  
DE CARDIOLOGIA DE SOBRAL

# Cardiologia na Emergência

## Guia para o Pronto-Socorro



### Organizadores

**Pedro José Leite de Almeida Mendonça**

**Mateus de Sousa Cavalcante**

**Felipe Salim Habib Buhamara Alves Nasser Gurjão**

**Dara Medeiros Mendes**

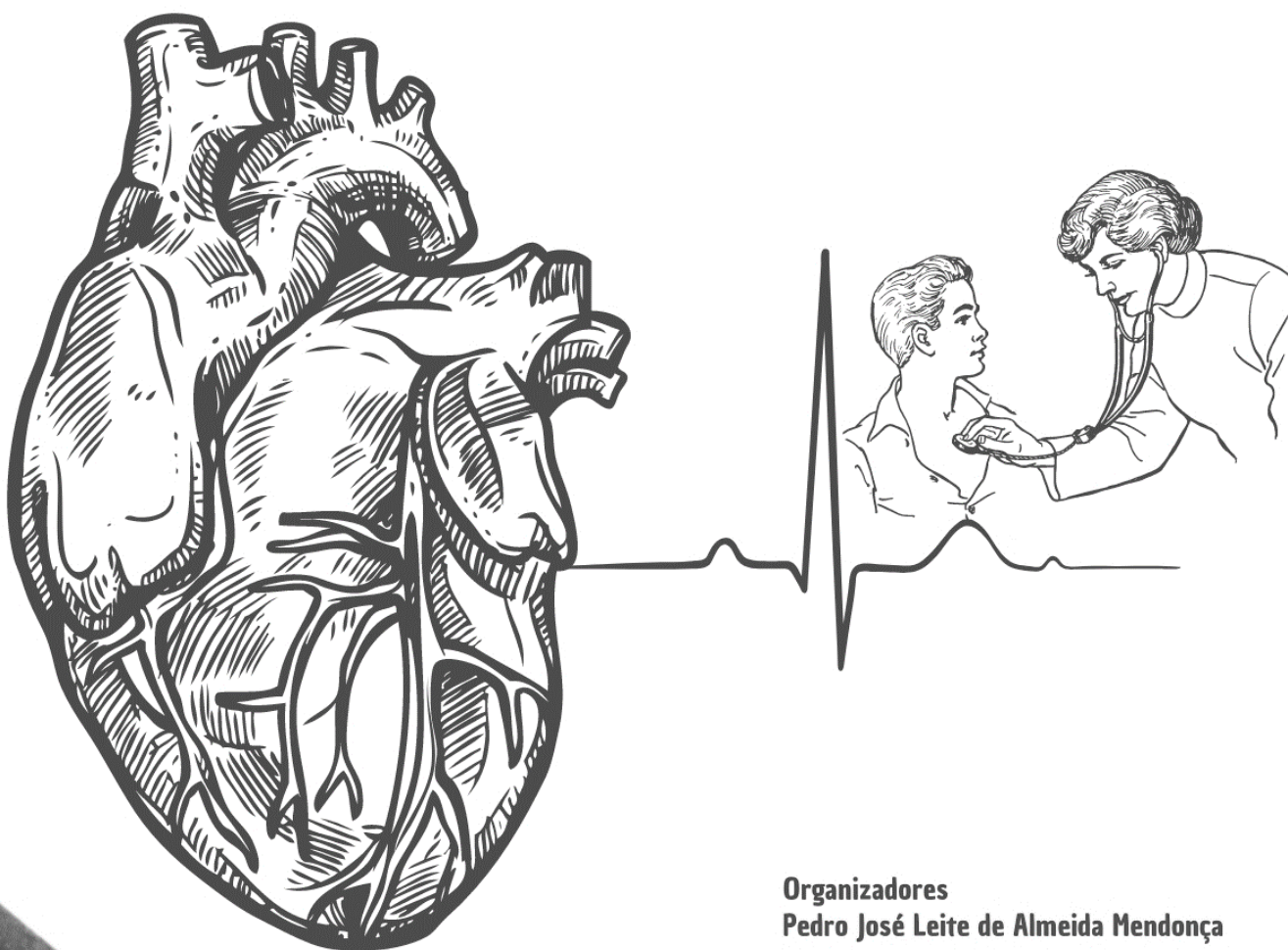
**Benedito Mesley Lima Portela**



LIGA MÉDICO-ACADÊMICA  
DE CARDIOLOGIA DE SOBRAL

# Cardiologia na Emergência

## Guia para o Pronto-Socorro



### Organizadores

Pedro José Leite de Almeida Mendonça

Mateus de Sousa Cavalcante

Felipe Salim Habib Buhamara Alves Nasser Gurjão

Dara Medeiros Mendes

Benedito Mesley Lima Portela



AMPLA  
EDITORA



**2023 - Editora Ampla**

**Copyright da Edição** © Editora Ampla

**Copyright do Texto** © Os autores

**Editor Chefe:** Leonardo Pereira Tavares

**Design da Capa:** Editora Ampla

**Diagramação:** Higor Brito

**Revisão:** Os autores

**Cardiologia na Emergência: Guia para o Pronto-Socorro** está licenciado sob CC BY 4.0.



Esta licença exige que as reutilizações deem crédito aos criadores. Ele permite que os reutilizadores distribuam, remixem, adaptem e construam o material em qualquer meio ou formato, mesmo para fins comerciais.

O conteúdo da obra e seus dados em sua forma, correção e confiabilidade são de responsabilidade exclusiva dos autores, não representando a posição oficial da Editora Ampla. É permitido o download da obra e o compartilhamento desde que sejam atribuídos créditos aos autores. Todos os direitos para esta edição foram cedidos à Editora Ampla.

**ISBN:** 978-65-5381-116-4

**DOI:** 10.51859/ampla.ceg164.1123-0

**Editora Ampla**

Campina Grande – PB – Brasil  
contato@amplaeditora.com.br  
www.amplaeditora.com.br



2023



# CONSELHO EDITORIAL

Andréa Cátia Leal Badaró – Universidade Tecnológica Federal do Paraná

Andréia Monique Lermen – Universidade Federal do Rio Grande do Sul

Antoniele Silvana de Melo Souza – Universidade Estadual do Ceará

Aryane de Azevedo Pinheiro – Universidade Federal do Ceará

Bergson Rodrigo Siqueira de Melo – Universidade Estadual do Ceará

Bruna Beatriz da Rocha – Instituto Federal do Sudeste de Minas Gerais

Bruno Ferreira – Universidade Federal da Bahia

Caio Augusto Martins Aires – Universidade Federal Rural do Semi-Árido

Caio César Costa Santos – Universidade Federal de Sergipe

Carina Alexandra Rondini – Universidade Estadual Paulista

Carla Caroline Alves Carvalho – Universidade Federal de Campina Grande

Carlos Augusto Trojaner – Prefeitura de Venâncio Aires

Carolina Carbonell Demori – Universidade Federal de Pelotas

Cícero Batista do Nascimento Filho – Universidade Federal do Ceará

Clécio Danilo Dias da Silva – Universidade Federal do Rio Grande do Norte

Dandara Scarlet Sousa Gomes Bacelar – Universidade Federal do Piauí

Daniela de Freitas Lima – Universidade Federal de Campina Grande

Darlei Gutierrez Dantas Bernardo Oliveira – Universidade Estadual da Paraíba

Denilson Paulo Souza dos Santos – Universidade Estadual Paulista

Denise Barguil Nepomuceno – Universidade Federal de Minas Gerais

Dinara das Graças Carvalho Costa – Universidade Estadual da Paraíba

Diogo Lopes de Oliveira – Universidade Federal de Campina Grande

Dylan Ávila Alves – Instituto Federal Goiano

Edson Lourenço da Silva – Instituto Federal de Educação, Ciência e Tecnologia do Piauí

Elane da Silva Barbosa – Universidade Estadual do Ceará

Érica Rios de Carvalho – Universidade Católica do Salvador

Fernanda Beatriz Pereira Cavalcanti – Universidade Estadual Paulista “Júlio de Mesquita Filho”

Fredson Pereira da Silva – Universidade Estadual do Ceará

Gabriel Gomes de Oliveira – Universidade Estadual de Campinas

Gilberto de Melo Junior – Instituto Federal do Pará

Givanildo de Oliveira Santos – Instituto Brasileiro de Educação e Cultura

Higor Costa de Brito – Universidade Federal de Campina Grande

Hugo José Coelho Corrêa de Azevedo – Fundação Oswaldo Cruz

Isabel Fontgalland – Universidade Federal de Campina Grande

Isane Vera Karsburg – Universidade do Estado de Mato Grosso

Israel Gondres Torné – Universidade do Estado do Amazonas

Ivo Batista Conde – Universidade Estadual do Ceará

Jaqueline Rocha Borges dos Santos – Universidade Federal Rural do Rio de Janeiro

Jessica Wanderley Souza do Nascimento – Instituto de Especialização do Amazonas

João Henriques de Sousa Júnior – Universidade Federal de Santa Catarina

João Manoel Da Silva – Universidade Federal de Alagoas

João Vitor Andrade – Universidade de São Paulo

Joilson Silva de Sousa – Instituto Federal do Rio Grande do Norte

José Cândido Rodrigues Neto – Universidade Estadual da Paraíba

Jose Henrique de Lacerda Furtado – Instituto Federal do Rio de Janeiro

Josenita Luiz da Silva – Faculdade Frassinetti do Recife

Josiney Farias de Araújo – Universidade Federal do Pará



Karina de Araújo Dias – SME/Prefeitura Municipal de Florianópolis

Katia Fernanda Alves Moreira – Universidade Federal de Rondônia

Laís Portugal Rios da Costa Pereira – Universidade Federal de São Carlos

Laíze Lantyer Luz – Universidade Católica do Salvador

Lindon Johnson Pontes Portela – Universidade Federal do Oeste do Pará

Luana Maria Rosário Martins – Universidade Federal da Bahia

Lucas Araújo Ferreira – Universidade Federal do Pará

Lucas Capita Quarto – Universidade Federal do Oeste do Pará

Lúcia Magnólia Albuquerque Soares de Camargo – Unifacisa Centro Universitário

Luciana de Jesus Botelho Sodrê dos Santos – Universidade Estadual do Maranhão

Luís Paulo Souza e Souza – Universidade Federal do Amazonas

Luiza Catarina Sobreira de Souza – Faculdade de Ciências Humanas do Sertão Central

Manoel Mariano Neto da Silva – Universidade Federal de Campina Grande

Marcelo Alves Pereira Eufrazio – Centro Universitário Unifacisa

Marcelo Williams Oliveira de Souza – Universidade Federal do Pará

Marcos Pereira dos Santos – Faculdade Rachel de Queiroz

Marcus Vinicius Peralva Santos – Universidade Federal da Bahia

Maria Carolina da Silva Costa – Universidade Federal do Piauí

Maria José de Holanda Leite – Universidade Federal de Alagoas

Marina Magalhães de Moraes – Universidade Federal do Amazonas

Mário César de Oliveira – Universidade Federal de Uberlândia

Michele Antunes – Universidade Feevale

Michele Aparecida Cerqueira Rodrigues – Logos University International

Milena Roberta Freire da Silva – Universidade Federal de Pernambuco

Nadja Maria Mourão – Universidade do Estado de Minas Gerais

Natan Galves Santana – Universidade Paranaense

Nathalia Bezerra da Silva Ferreira – Universidade do Estado do Rio Grande do Norte

Neide Kazue Sakugawa Shinohara – Universidade Federal Rural de Pernambuco

Neudson Johnson Martinho – Faculdade de Medicina da Universidade Federal de Mato Grosso

Patrícia Appelt – Universidade Tecnológica Federal do Paraná

Paula Milena Melo Casais – Universidade Federal da Bahia

Paulo Henrique Matos de Jesus – Universidade Federal do Maranhão

Rafael Rodrigues Gomides – Faculdade de Quatro Marcos

Reângela Cíntia Rodrigues de Oliveira Lima – Universidade Federal do Ceará

Rebeca Freitas Ivanicska – Universidade Federal de Lavras

Renan Gustavo Pacheco Soares – Autarquia do Ensino Superior de Garanhuns

Renan Monteiro do Nascimento – Universidade de Brasília

Ricardo Leoni Gonçalves Bastos – Universidade Federal do Ceará

Rodrigo da Rosa Pereira – Universidade Federal do Rio Grande

Rubia Katia Azevedo Montenegro – Universidade Estadual Vale do Acaraú

Sabrynna Brito Oliveira – Universidade Federal de Minas Gerais

Samuel Miranda Mattos – Universidade Estadual do Ceará

Shirley Santos Nascimento – Universidade Estadual Do Sudoeste Da Bahia

Silvana Carloto Andres – Universidade Federal de Santa Maria

Silvio de Almeida Junior – Universidade de Franca

Tatiana Paschoalette R. Bachur – Universidade Estadual do Ceará | Centro Universitário Christus

Telma Regina Stroparo – Universidade Estadual do Centro-Oeste

Thayla Amorim Santino – Universidade Federal do Rio Grande do Norte

Thiago Sebastião Reis Contrato – Universidade Federal do Rio de Janeiro

Tiago Silveira Machado – Universidade de Pernambuco

Virgínia Maia de Araújo Oliveira – Instituto Federal da Paraíba

Virginia Tomaz Machado – Faculdade Santa Maria de Cajazeiras

Walmir Fernandes Pereira – Miami University of Science and Technology

Wanessa Dunga de Assis – Universidade Federal de Campina Grande

Wellington Alves Silva – Universidade Estadual de Roraima

William Roslindo Paranhos – Universidade Federal de Santa Catarina

Yáscara Maia Araújo de Brito – Universidade Federal de Campina Grande

Yasmin da Silva Santos – Fundação Oswaldo Cruz

Yuciara Barbosa Costa Ferreira – Universidade Federal de Campina Grande



**2023 - Editora Amplla**

**Copyright da Edição** © Editora Amplla

**Copyright do Texto** © Os autores

**Editor Chefe:** Leonardo Pereira Tavares

**Design da Capa:** Editora Amplla

**Diagramação:** Higor Brito

**Revisão:** Os autores

**Dados Internacionais de Catalogação na Publicação (CIP)**

Cardiologia na emergência [livro eletrônico]: guia para o pronto-Socorro / organização Pedro José Leite de Almeida Mendonça...[et al]. -- Campina Grande : Editora Amplla, 2023. 267 p.

Formato: PDF

ISBN: 978-65-5381-105-8

1. Medicina. 2. Cardiologia. 3. Emergência. I. Mendonça, Pedro José Leite de Almeida. II. Título.

CDD-612.17

Sueli Costa - Bibliotecária - CRB-8/5213  
(SC Assessoria Editorial, SP, Brasil)

**Índices para catálogo sistemático:**

1. Medicina : Cardiologia 612.17

**Editora Amplla**

Campina Grande - PB - Brasil  
contato@ampllaeditora.com.br  
www.ampllaeditora.com.br



2023



# PRÉFACIO

Caro leitor,

Este é o livro de Abordagem Prática das Emergências Cardiológicas elaborado pela Liga Médico-Acadêmica de Cardiologia de Sobral (LIMACS). Nosso livro surgiu da necessidade de ter um material que pudesse auxiliar na revisão do raciocínio clínico de médicos e acadêmicos em formação na área das emergências cardiológicas.

Nosso livro é composto por 12 capítulos, nos quais seguimos um padrão com foco na parte prática. Para isso, cada capítulo conta com um caso clínico sobre o tema para poder ilustrar ao leitor um exemplo de condução daquela emergência. O caso clínico é separado em boxes e são colocados em pontos estratégicos do capítulo para correlacionar o texto teórico ao conteúdo prático.

Além disso, todos os capítulos contam, no início, com perguntas norteadoras que consideramos serem as mais pertinentes sobre cada tema. A ideia com estas perguntas é que o leitor seja capaz de respondê-las ao concluir a leitura. Já ao final dos capítulos, há fluxogramas que visam facilitar a compreensão e o raciocínio clínico diante das emergências.

Este livro não possui o intuito de substituir a leitura de livros-texto consagrados ou mesmo de ditar condutas, mas sim de ajudar na revisão de temas pertinentes à prática médica.

# SUMÁRIO

<b>CAPÍTULO I - RESSUSCITAÇÃO CARDIOPULMONAR (RCP)</b> .....	9
<b>CAPÍTULO II - DOR TORÁCICA</b> .....	25
<b>CAPÍTULO III - SÍNCOPE</b> .....	43
<b>CAPÍTULO IV - TAQUIARRITMIAS</b> .....	66
<b>CAPÍTULO V - BRADIARRITMIAS</b> .....	109
<b>CAPÍTULO VI - SÍNDROME CORONARIANA SEM SUPRA DE ST (SCA SSST)</b> .....	125
<b>CAPÍTULO VII - SÍNDROME CORONARIANA COM SUPRA DE ST (SCA CSST)</b> .....	142
<b>CAPÍTULO VIII - EMERGÊNCIAS HIPERTENSIVAS</b> .....	172
<b>CAPÍTULO IX - TROMBOEMBOLISMO VENOSO (TEV)</b> .....	197
<b>CAPÍTULO X - SÍNDROMES AÓRTICAS AGUDAS (SAA)</b> .....	220
<b>CAPÍTULO XI - INSUFICIÊNCIA CARDÍACA AGUDA (ICA)</b> .....	232
<b>CAPÍTULO XII - PERICARDITE AGUDA E TAMPONAMENTO CARDÍACO</b> .....	251

## RESSUSCITAÇÃO CARDIOPULMONAR (RCP)

José Igor de Carvalho Freitas <sup>1</sup>

Luís Eduardo Rodrigues Reis <sup>1</sup>

Matheus Uchoa <sup>1</sup>

Felipe Salim Habib Buhamara Alves Nasser Gurjão <sup>1</sup>

Gabriel Luan Batista de Ávila <sup>2</sup>

DOI: 10.51859/AMPLLA.CEG164.1123-1

<sup>1</sup> Acadêmico. Curso de Medicina, Universidade Federal do Ceará (UFC), Campus Sobral. Sobral, Ceará, Brasil.

<sup>2</sup> Médico. Hospital Santa Casa de Misericórdia de Sobral. Sobral, Ceará, Brasil.

### CASO CLÍNICO

Homem, 60 anos, vendedor, com antecedentes de hipertensão arterial. Estava em uma estação de ônibus São Paulo quando sentiu forte dor precordial em aperto, em seguida surgiu quadro de tontura com evolução para perda de consciência. Usuários acionaram os funcionários do local (que possuem treinamento básico em RCP), os quais constataram PCR e iniciaram o atendimento. Após a abordagem inicial e passagem pelo ABCDE do trauma solicitaram o DEA e começaram a aplicar CTC de imediato. Em três minutos, o DEA estava no local, com as pás aplicadas no tórax da vítima; foi feita a análise do ritmo (fibrilação ventricular) e indicou-se choque em menos de 30s segundos. As compressões torácicas foram imediatamente retomadas, e o DEA indicou 3 choques ao longo de 10 minutos, todos seguidos de CTC. Após o quarto choque, a vítima voltou a respirar ainda que inconsciente, não apresentando mais indicação de desfibrilação devido à retomada do ritmo sinusal. Com a chegada do Serviço de Atendimento Móvel de Urgência (SAMU), foram realizadas intubação orotraqueal, pois paciente se encontrava em Glasgow 7, medicações e cuidados necessários condizentes com o suporte de vida avançado (SAV). A vítima foi encaminhada para um hospital secundário, dando entrada inconsciente, em ritmo sinusal, com frequência cardíaca de 50 bpm, pressão arterial de 90 x 60 mmHg, frequência respiratória de 12 rpm, pupilas isocóricas e reativas, murmúrio vesicular presente, abdome flácido à palpação e escala de rass -3. O infarto agudo do miocárdio foi confirmado pela elevação do segmento ST nas derivações anteriores e pela elevação de enzimas (troponina e CKMB). O paciente foi submetido a cateterismo com implante de stent na artéria descendente anterior. Recebeu alta hospitalar após 19 dias, sem sequelas.



## PERGUNTAS NORTEADORAS

1. Mediante o quadro de perda da consciência, o que deve ser feito?
2. Quais as medidas iniciais para o caso?
3. Após a chegada de equipe médica, que medidas de suporte mais avançadas podem ser tomadas?
4. Qual a conduta do caso após atendimento primário?

### BOX 1. DEVIDO A PERDA DE CONSCIÊNCIA, O QUE DEVE SER FEITO?

Usuários acionaram os funcionários do local (que possuem treinamento básico em RCP), os quais constataram PCR e iniciaram o atendimento.

## 1. INTRODUÇÃO

A ressuscitação cardiopulmonar (RCP) consiste em uma série de manobras realizadas por profissionais de saúde, ou por leigos, para reverter a parada cardiorrespiratória (PCR) e manter a oxigenação e perfusão tecidual adequadas <sup>2</sup>, devido a causas intrínsecas ou extrínsecas.

O tempo entre o início de uma paragem cardiorrespiratória (PCR) e a prestação de cuidados é fundamental; encurtar esse tempo aumenta a probabilidade de sobrevivência da vítima <sup>3</sup>.

O principal motivo que leva a uma pessoa, leiga ou profissional de saúde, a necessitar performa uma RCP é a parada cardiorrespiratória (PCR), que ocorre quando o coração do paciente deixa de bater ou começa a bater de forma insuficiente, reduzindo o aporte do O<sub>2</sub> para o corpo. Dessa forma levando a parada ou redução drástica da pressão arterial e consequente queda dos níveis de oxigênio que chega a todo corpo. Se não resolvida logo, essa redução do O<sub>2</sub> circulante, hipóxia, leva a lesão de órgãos e, posteriormente, à sua falência <sup>4</sup>. Logo, a RCP é imprescindível em uma emergência para a preservação da vida de um paciente.

Apesar de ter suma importância na manutenção da vida de um paciente a RCP é um procedimento complicado e que exige treinamento técnico para que seja feito de maneira efetiva. Já que, dentro de seu protocolo de realização exigem diversos passos a serem seguidos e critérios a serem atendidos, ambos serão abordados durante esse capítulo <sup>5</sup>.

Dentre as causas que levam a PCR a principal é a síndrome coronariana aguda. A parada cardiorrespiratória (PCR) pode ser causada por quatro ritmos: fibrilação ventricular (FV),

taquicardia ventricular sem pulso (TVSP), atividade elétrica sem pulso (AESP) e assistolia <sup>6</sup>. Em 2016, no Brasil, ocorreram cerca de 30 casos de morte súbita para cada 10.000 pessoas <sup>7</sup>. A parada PCR permanece como uma das emergências cardiovasculares de grande prevalência e com morbidade e mortalidade elevadas.

## **BOX 2. QUAIS AS MEDIDAS INICIAIS PARA O CASO?**

Após a abordagem inicial e passagem pelo ABCDE do trauma solicitaram o DEA e começaram a aplicar CTC de imediato. Em três minutos, o DEA estava no local, com as pás aplicadas no tórax da vítima; foi feita a análise do ritmo (fibrilação ventricular) e indicou-se choque em menos de 30 segundos. As compressões torácicas foram imediatamente retomadas, e o DEA indicou 3 choques ao longo de 10 minutos, todos seguidos de CTC. Após o quarto choque, a vítima voltou a respirar ainda que inconsciente, não apresentando mais indicação de desfibrilação devido à retomada do ritmo sinusal.

## **2. SUPORTE BÁSICO DE VIDA (SBV)**

O Suporte Básico de Vida (SBV) é o protocolo de atendimento inicial às vítimas de parada cardiorrespiratória (PCR), que pode ser iniciado no ambiente extra-hospitalar, no qual se estabelece o reconhecimento e a realização de manobras. O grande objetivo do SBV é manter o paciente viável e com o Sistema Nervoso Central (SNC) o mais intacto possível. Com a chegada da equipe médica equipada e treinada, terá início o Suporte Avançado de Vida (SAV)<sup>5,8</sup>.

O atendimento inicial é feito pela pessoa mais próxima e inicia com uma vítima suspeita de PCR. De início, após identificação de vítima suspeita de PCR, é preciso verificar se o local do atendimento é seguro para o socorrista e para a vítima. Feito isso, deve-se checar a responsividade do paciente, realizando estímulo auditivo (chamar pelo paciente) e manual (realizar toques na clavícula, por exemplo), e a respiração da vítima. A associação de irresponsividade com respiração anormal (apneia ou agônica) configura o quadro de PCR. A checagem de pulso em grandes artérias é opcional para socorristas leigos, se profissional de saúde, a checagem não pode ultrapassar 10 segundos. Constatada a PCR, o próximo passo é acionar o serviço de emergência e pedir que tragam o desfibrilador. A desfibrilação pode ser realizada por pessoas leigas minimamente treinadas para tal, com auxílio dos Desfibriladores Externos Automáticos (DEA)<sup>5,8</sup>.

A partir disso, podem ser iniciadas as manobras de SBV, que consistem em quatro pilares, sendo representadas por meio de letras: C (circulation), A (airway), B (Breathing) e D

(Desfibrillation). A sequência de realização das manobras mais preconizadas é C-A-B. A manobra correspondente a letra D (Desfibrillation), que corresponde à desfibrilação, deve ser realizada, quando bem indicada, assim que possível<sup>5,8</sup>.

## **2.1. C (CIRCULATION – CIRCULAÇÃO)**

Após a identificação da PCR, é imprescindível o início imediato das compressões torácicas. Alguns pilares importantes desta manobra são:

- A vítima deve estar sobre superfície rígida
- Deve ser realizada sobre o esterno, aplicando força sobre o tórax, com braços estendidos.
- A compressão deve gerar uma profundidade no tórax de 5-6 cm
- Permitir o retorno completo do tórax
- A frequência deve ser de 100/120 por minuto
- Minimizar as interrupções nas compressões (“no hands-off”)
- Trocar rapidamente o reanimador a cada 2 minutos
- Se possível, alternar as compressões com as ventilações, na relação de 30:2 (30 compressões seguidas por duas ventilações)
- Socorristas leigos podem realizar apenas as compressões torácicas, sem necessidade de associar as ventilações (“hands-only”).
- Um ciclo de RCP corresponde a 5 séries de 30 compressões, associada à 2 ventilações, isto é, cerca de 2min de RCP

## **2.2. A (AIRWAY – VIA AÉREA)**

Esta manobra objetiva abrir a via aérea da vítima, por meio da realização das manobras de extensão cervical (Head tilt) e elevação do queixo (Chin lift). Além disso, é fundamental inspecionar a cavidade oral do paciente e retirar prótese dentária ou qualquer corpo estranho da via aérea<sup>5,8</sup>.

## **2.3. B (BREATHING – VENTILAÇÃO)**

Após as compressões iniciais e abertas as vias aéreas, são realizadas duas ventilações após as primeiras 30 compressões torácicas, mantendo a relação compressão/ventilação de 30:2. Socorristas leigos podem realizar apenas compressões torácicas. A ventilação pode ser





feita sem proteção (boca a boca ou boca nariz) ou com proteção (uso de dispositivos e válvulas, tais como dispositivos com válvula unidirecional, máscaras ou bolsa-máscara)<sup>5,8</sup>.

## 2.4. D (DEFIBRILLATION – DESFIBRILAÇÃO)

Este procedimento pode ser realizado assim que possível, quando corretamente indicado, ou seja, na presença de ritmos de parada “chocáveis” (Taquicardia Ventricular s/ pulso e Fibrilação Ventricular). Existe o cardiodesfibrilador manual, utilizado em ambiente intra-hospitalar, e o Desfibrilador Externo Automático (DEA), que pode ser utilizado por leigos em ambiente extra-hospitalar, já que identifica se o ritmo é “chocável” ou “não-chocável” de forma automática, indicando ou não a desfibrilação, contribuindo para aumento das chances de sobrevivência da vítima. A posição tradicional recomendada dos eletrodos é um na região apical e outro na região infraclavicular direita. A carga recomendada depende do cardiodesfibrilador, sendo indicado 360J no monofásico. Já no bifásico, a preferência é pela carga preconizada pelo fabricante do aparelho, geralmente entre 120-200 J, mas se dúvida, utilize 200J. Logo após a realização do choque, é recomendado recomeçar novo ciclo de RCP, para posteriormente ser checado o ritmo<sup>5,8</sup>.

### BOX 3. APÓS A CHEGADA DA EQUIPE MÉDICA, QUE MEDIDAS DE SUPORTE MAIS AVANÇADAS PODEM SER TOMADAS?

Com a chegada do Serviço de Atendimento Móvel de Urgência (SAMU), foram realizadas intubação orotraqueal, medicações e cuidados necessários condizentes com o suporte de vida avançado (SAV).

A vítima foi encaminhada para um hospital secundário, dando entrada inconsciente, em ritmo sinusal, com frequência cardíaca de 150 bpm, pressão arterial de 180 x 100 mmHg, frequência respiratória de 16 rpm, pupilas isocóricas e reativas, murmúrio vesicular presente, abdome flácido à palpação e Glasgow de 7.

## 3. SUPORTE AVANÇADO DE VIDA (SAV)

O Suporte Avançado de Vida (SAV) é a segunda etapa da abordagem paciente com parada cardiorrespiratória (PCR) e deve ser realizada por equipe médica treinada e equipada. Agora, estão presentes medidas de suporte avançado, que englobam, além das compressões torácicas e desfibrilação, obtenção de via aérea definitiva, acesso venoso, administração de drogas e uma série de medidas que podem ser utilizadas em casos específicos de PCR. (Livro: ACLS)

Na abordagem do ACLS, as medidas do ABCD não são sequenciais, mas sim simultâneas<sup>9</sup>. De forma geral, temos alguns conceitos básicos:

### **3.1. A – (AIRWAY)**

É de suma importância a obtenção de via aérea (VA) avançada, sendo fundamental a não interrupção das compressões torácicas durante esta tentativa. A intubação orotraqueal (IOT) geralmente é a via mais utilizada. Se IOT, deve-se checar, sem interromper compressões torácicas, se a posição do tubo orotraqueal (TOT) está correta, por meio da ausculta da região epigástrica e dos pulmões, além de inspecionar se há expansão pulmonar bilateral. Outra forma de avaliar a correta posição do TOT é a capnografia. Entre as alternativas à IOT, temos o tubo esofágico-traqueal (Combitube) e a máscara laríngea<sup>9</sup>.

### **3.2. B - (BREATHING)**

A ventilação no paciente com VA avançada ocorre com ambu, não mais na proporção 30:2, e sim na frequência de 10 ventilações por minuto (1 ventilação a cada 6 segundos), com ambu ligado ao oxigênio 10L/min. As ventilações ocorrem independentemente das compressões torácicas<sup>9</sup>.

### **3.3. C (CIRCULATION)**

A obtenção de acesso venoso periférico é necessária para infusão de drogas, preferencialmente uma veia antecubital calibrosa. Se não for possível, tentar a veia jugular externa, de preferência. Se o acesso periférico não for possível, as drogas poderão ser administradas pelo tubo endotraqueal enquanto se prepara o kit de acesso venoso intraósseo, se disponível. Apenas naloxona, adrenalina e lidocaína podem ser feitas pela via endotraqueal na PCR. Neste caso, a adrenalina deve ser realizada na dose 2-3x superior a dose IV<sup>9</sup>.

### **3.4. D (DIFFERENTIAL DIAGNOSIS)**

Pensar em causas de PCR que exigem medidas específicas para resolução do quadro do paciente. Dentre as prováveis etiologias, podemos pensar nos 5H's e 5 T's<sup>8,9</sup>.

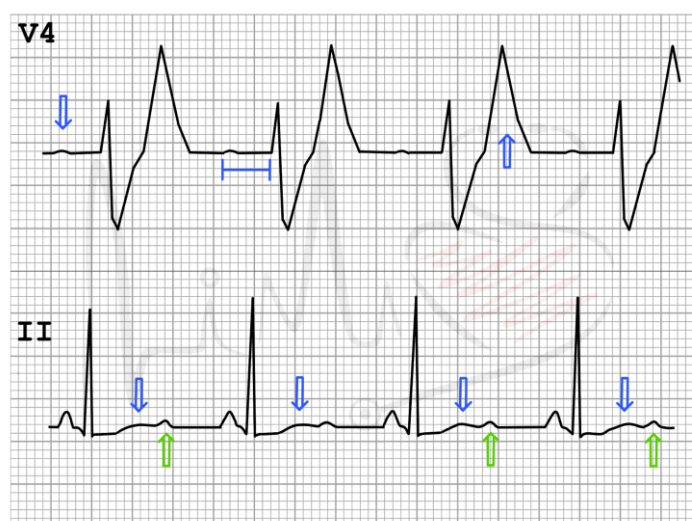


**Tabela 1** - Etiologias de PCR

5 H's	5 T's
Hidrogênio (acidose)	Trombose Pulmonar
Hipo/hipercalcemia	Trombose Coronariana
Hipóxia	Tamponamento Cardíaco
Hipovolemia	Tenso Pneumotórax
Hipotermia	Toxicidade

Nas figuras a seguir estão alguns exemplos de achados que podem ser reconhecidos no traçado eletrocardiográfico que nos faz lembrar de condições clínicas que podem ocasionar uma PCR.

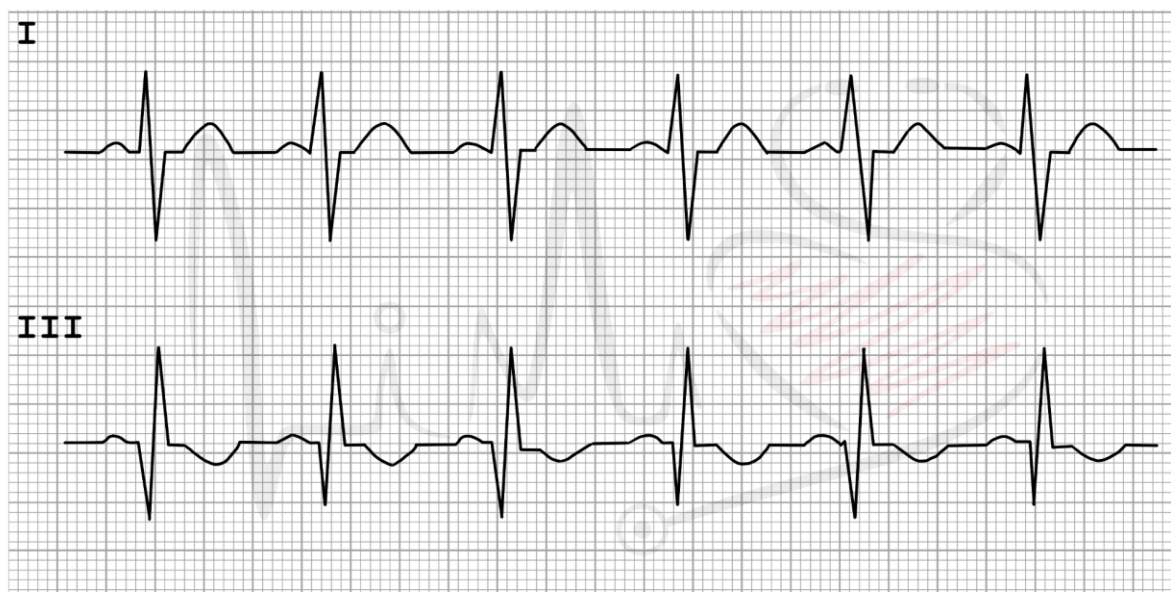
**Figura 1** - HIPERCALEMIA MODERADA



Ocorre achatamento da onda P, alargamento do intervalo PR e do complexo QRS, além do apiculamento de onda T



**Figura 2 - PADRÃO S1Q3T3**



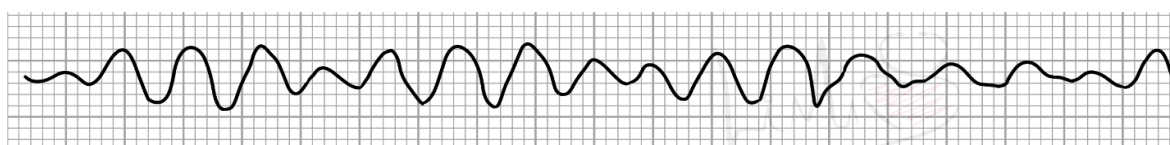
Padrão sugestivo de TEP

A conduta específica depende do ritmo de parada cardíaca, que pode ser de quatro formas<sup>9</sup>, conforme a tabela 2:

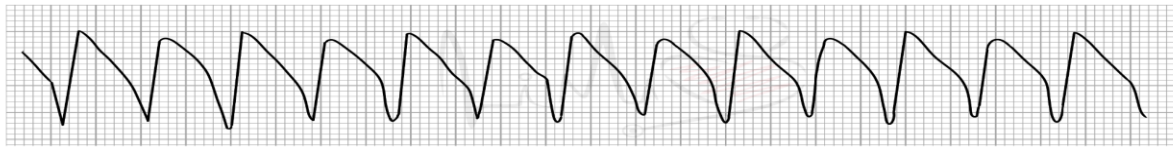
**Tabela 2 - Ritmos de parada cardíaca**

Ritmo de PCR	Choque Desfibrilatório
Fibrilação Ventricular (FV)	Indicado
Taquicardia Ventricular Sem Pulso (TV s/ pulso)	
Atividade Elétrica Sem Pulso (AESP)	Não indicado
Assistolia	

**Figura 3 - Fibrilação Ventricular**



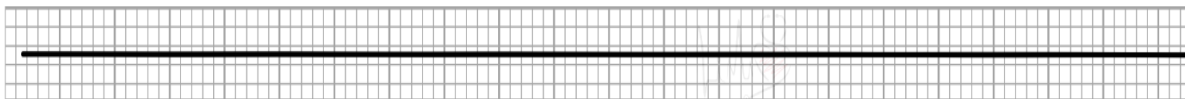
**Figura 4 - Taquicardia Ventricular**



**Figura 5 - AESP**



**Figura 6 - Assistolia**



#### **BOX 4. O QUE LEVOU A PESSOA DO CASO CLÍNICO A TER UMA PCR?**

O paciente teve uma PCR devido a infarto agudo do miocárdio.

### **3.5. CONDOTA NA PCR DE ACORDO COM O RITMO**

#### **3.5.1. FV E TV S/ PULSO**

São situações em que o choque desfibrilatório é imprescindível na tentativa ao Retorno da Circulação Espontânea (RCE). Ao se identificar FV ou TV s/ pulso no monitor, imediatamente deve ser feita a desfibrilação. A carga empregada varia de acordo com o cardiodesfibrilador, sendo indicado o uso de 360J (se monofásico) ou 120-200J (se biséfico). Após o choque, retorna-se de imediato as compressões torácicas na frequência de 100-120 por minuto, durante 2 minutos. Após os 2 minutos, verifica-se o ritmo. Se o ritmo persiste “chocável”, aplica-se o choque e inicia-se novamente compressões torácicas. Assim que for obtido acesso venoso, é recomendada a infusão de adrenalina (epinefrina) na dose de 1mg (uma ampola), sendo repetida a cada 3-5 minutos, preferencialmente por acesso venoso periférico, seguido de flush

de 20 mL de SF ou água destilando e elevando o braço do paciente. Após os 2 minutos de RCP, é feita a checagem do ritmo, se persistir como “ritmo chocável”, aplica-se o choque e logo em seguida são iniciadas novamente as compressões torácicas. Durante este ciclo, é feita a infusão da primeira dose do antiarrítmico, sendo a amiodarona a droga de escolha, na dose de 300mg IV em bolus (duas ampolas). A outra opção é a lidocaína 1-1,5 mg/kg IV em bolus. A amiodarona pode ser repetida, posteriormente, na dose de 150mg (uma ampola). Já a lidocaína, pode ser repetida na dose de 0,5-0,75 mg/kg a cada 5-10 minutos, até atingir a dose total de 3 mg/kg. O diagnóstico e o tratamento das causas reversíveis de PCR são fundamentais na abordagem dos ritmos de PCR. No caso de FV ou TV s/ pulso refratária, considerar como causa potencial a síndrome coronariana aguda (SCA). Se em qualquer momento o ritmo identificado alterar, ou seja, tornar-se “não chocável” (AESP ou Assistolia), devemos adotar abordar como tal. Caso haja Retorno da Circulação Espontânea (RCE), iniciar Cuidados Pós-PCR<sup>8,9</sup>.

### **3.5.2. AESP E ASSISTOLIA**

São situações em que o choque desfibrilatório e os antiarrítmicos não estão indicados. Deve-se, então, promover RCP de boa qualidade, aplicar as drogas indicadas e procurar identificar e tratar as causas reversíveis. A obtenção de VA avançada é a primeira medida após detectada AESP ou Assistolia. O ritmo comumente encontrado na AESP é um ritmo idioventricular, contudo, ele pode ser diverso, incluindo ritmo sinusal. Sempre que for observada Assistolia, é preciso lembrar do protocolo da linha reta, que consiste em verificar o cabeamento da monitorização eletrocardiográfica e as pás, aumentar o ganho das derivações, para que sejam detectadas as pequenas ondulações no traçado eletrocardiográfico, e, por fim, alterar as derivações do monitor. Identificada AESP/Assistolia, fazer tão logo seja possível a infusão de adrenalina na dose 1 mg (uma ampola) e repetir a cada 3-5 minutos. Após isso, retorna-se de imediato as compressões torácicas na frequência de 100-120 por minuto, durante 2 minutos. Após os 2 minutos, verifica-se o ritmo. Se o ritmo persiste não “chocável”, inicia-se novamente compressões torácicas, iniciando novo ciclo de RCP. Se em qualquer momento, o ritmo identificado alterar, ou seja, tornar-se “chocável” (FV ou TV s/ pulso), devemos abordar como tal. O diagnóstico e o tratamento das causas reversíveis de PCR são fundamentais na abordagem dos ritmos de PCR. Caso haja Retorno da Circulação Espontânea (RCE), iniciar Cuidados Pós-PCR<sup>8,9</sup>.



### BOX 5. QUAL A CONDOTA NO CASO APÓS O ATENDIMENTO PRIMÁRIO?

O infarto agudo do miocárdio foi confirmado pela elevação do segmento ST nas derivações anteriores e pela elevação de enzimas (troponina e CKMB). O paciente foi submetido a cateterismo com implante de stent na artéria descendente anterior. Recebeu alta hospitalar após 19 dias, sem sequelas.

## 4. CUIDADOS PÓS-PCR

Após uma parada cardiorrespiratória, pacientes que conseguem retorno à circulação espontânea são considerados de altíssimo risco, com taxas de mortalidade hospitalar em torno de 63 a 90%. O manejo do atendimento pós-parada tem como principal objetivo, minimizar as lesões nos órgãos-alvo, otimizar a função cardiopulmonar e garantir normalização da perfusão de órgãos vitais a fim de evitar a síndrome da falência orgânica múltipla. Esse manejo é de extrema importância visto que a maioria das mortes após o retorno da circulação espontânea (RCE) ocorrem nas primeiras 24h posteriores ao evento. De forma geral, durante a parada, todos os órgãos sofrem algum tipo de lesão, e após o retorno é comum que o dano se intensifique, devido a chamada injúria de isquemia-reperusão. Esse processo acomete principalmente a microcirculação, causando vasodilatação generalizada, aumento da permeabilidade vascular e consequentemente levando a instabilidade hemodinâmica (má perfusão tecidual), podendo levar a um desfecho desfavorável<sup>8,11,12</sup>.

Diante disso, inicialmente devemos **alocar o paciente em uma unidade de terapia intensiva**, monitorando sinais vitais continuamente, além disso é fundamental a identificação e o tratamento da causa da PCR, normalmente esse reconhecimento e início do tratamento é realizado durante a RCP, no entanto após a RCE o médico deve tentar obter mais informações sobre o paciente (através de amigos, familiares ou equipe de emergência) e deve-se realizar novamente o exame físico, com coleta de exames laboratoriais gerais e realização de eletrocardiograma (ECG) de urgência<sup>8,10,11,12</sup>.

Deve-se garantir o **suporte ventilatório adequado**, sendo indicado a obtenção de uma via aérea avançada para garantir uma ventilação adequada e proteção contra broncoaspiração. Inicialmente 100% de oxigênio é aceitável para a intervenção precoce mas não para períodos prolongados, a FiO<sub>2</sub> deve ser titulada para manter SaO<sub>2</sub> ≥ 94%, procurando evitar níveis excessivos de oxigênio, devido ao risco de lesões por hiperóxia. Também é recomendado evitar

a hiperventilação (volume corrente 6-8 ml/kg) pois reduz o débito cardíaco e promove redução da perfusão cerebral devendo se manter a pCO<sub>2</sub> entre 40-45 mmHg<sup>8,10,11,12</sup>.

Além disso, é **necessário garantir o suporte hemodinâmico**, sendo indicado a obtenção/verificação de um acesso venoso em todos os pacientes. A hipovolemia deve ser corrigida, principalmente nos casos de labilidade hemodinâmica, a reposição volêmica deve ser considerada para otimizar perfusão orgânica devendo se manter a PA sistólica  $\geq 90$  mmHg e a PAM  $\geq 65$  mmHg. A reposição volêmica deve ser de 1-2 L de SF 0,9% ou Ringer e naqueles pacientes em choque refratários à reposição, pode-se utilizar algum vasopressor, não há evidências que mostram benefício de um vasopressor em relação aos demais, podem ser utilizadas noradrenalina (0,1 a 0,5 mcg/kg/minuto), dopamina (5 a 10 mcg/kg/minuto), ou epinefrina (0,1 a 0,5 mcg/kg/minuto)<sup>8,10,11,12</sup>.

Em casos específicos pode se requerer estimulação elétrica artificial com marca-passo transcutâneo ou transvenoso. Em pacientes com choque cardiogênico refratário, pode ser necessário o emprego de balão intra-aórtico ou dispositivos de assistência circulatória. Antiarrítmicos podem ser considerados, no caso de fibrilação ventricular (FV) ou taquicardia ventricular sem pulso (TVSP) que evoluem para restauração da circulação espontânea (RCE) (apesar de fracas evidências suportivas), com uso de amiodarona 360 mg, EV, nas primeiras 6 horas, e 540 mg, EV, nas próximas 18 horas, ou, caso tenha sido utilizada durante a PCR, lidocaína 1 a 4 mg/min, a associação de antiarrítmicos deve ser evitada<sup>8,10,11,12</sup>.

Além disso, a nova versão do ACLS considera que a **angiografia coronariana** é um procedimento de emergência que deve ser feito tão logo seja possível em todas as vítimas de PCR de origem cardíaca após retorno da circulação espontânea. Isso justifica-se pela alta prevalência de doenças coronarianas, associada a baixo valor preditivo negativo da ausência de alterações isquêmicas agudas no ECG<sup>8,11,12</sup>.

Ademais, também é **fundamental o suporte neurológico**, as lesões neurológicas constituem a maior causa de mortalidade em pacientes com RCE, logo a Hipotermia terapêutica (ou Controle Direcionado de Temperatura) deve ser realizada para todos os pacientes em estado comatoso, constituindo a única medida eficiente para tentar evitar lesão neurológica de reperfusão. A temperatura central deve ser mantida entre 32-36°C por pelo menos 24h, Existem diversas metodologias para indução de hipotermia, como infusão de solução isotônica a 4 °C associada a sacos de gelo ou bolsas geladas sobre o pescoço, axilas e virilhas do paciente, até dispositivos endovenosos com cateter de feedback intravascular. Não existem diferenças nos resultados entre as diferentes metodologias até o presente momento, e a metodologia deve

ser escolhida de acordo com a disponibilidade de equipamento e a experiência da equipe<sup>8,10,11,12</sup>.

Também deve ser realizado o controle da glicemia com alvo de 144-180 mg/dl, evitando a hipoglicemia, dosagem de lactato de maneira seriada para avaliar a perfusão sistêmica e o controle do potássio sérico a fim de evitar arritmias<sup>8,10,11,12</sup>.

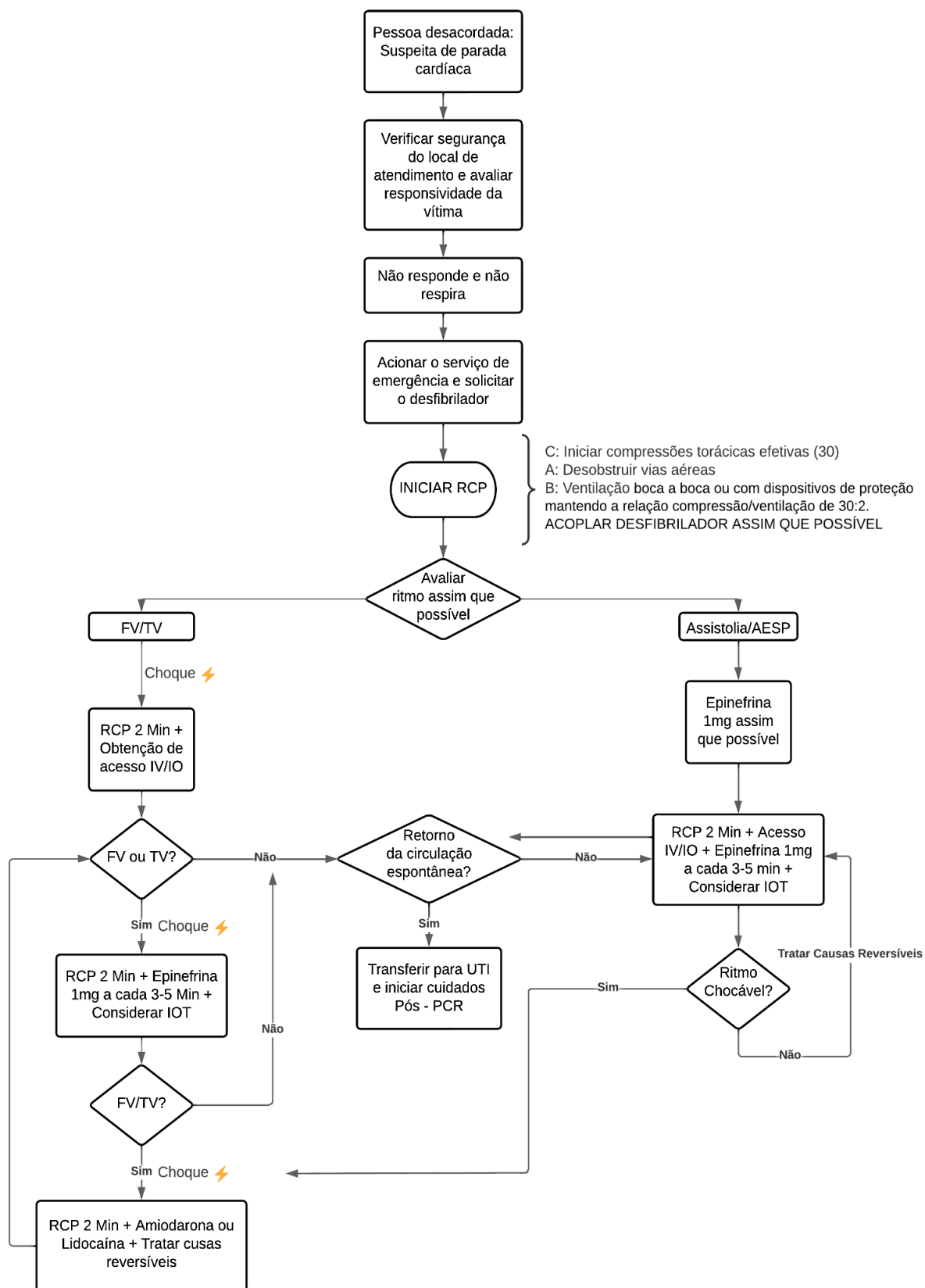
## 5. CONSIDERAÇÕES IMPORTANTES

- A PCR é uma das maiores emergências da medicina com taxas de mortalidade e morbidade elevadas em todo o mundo.
- A principal etiologia da PCR é a Síndrome Coronariana Aguda.
- A parada cardiorrespiratória pode ser causada por quatro ritmos: Fibrilação Ventricular (FV), Taquicardia Ventricular sem Pulso (TVSP), Atividade Elétrica sem Pulso (AESP) e Assistolia.
- O Suporte Básico de Vida (SBV) é o protocolo de atendimento inicial às vítimas de parada cardiorrespiratória (PCR), que pode ser iniciado no ambiente extra-hospitalar.
- Diante da suspeita de uma PCR **inicialmente deve-se checar a responsividade** do paciente.
- Se não houver resposta e o paciente não estiver respirando ou apresentar respiração agônica, **deve-se solicitar ajuda com desfibrilador**.
- A checagem do pulso é opcional: Se realizada deve-se checar pulso carotídeo ou femoral por 5 a 10 segundos.
- Após a identificação da PCR, é imprescindível o **início imediato das compressões torácicas**.
- As compressões ideais devem gerar uma profundidade no tórax de 5-6 cm, permitir o retorno completo do tórax, a frequência deve ser de 100/120 por minuto e deve-se minimizar interrupções nas compressões.
- Deve-se realizar a **abertura das vias aéreas e a ventilação**.
- A ventilação ideal pode ser realizada boca a boca ou com dispositivos de proteção, mantendo a relação compressão/ventilação de 30:2.
- A **desfibrilação deve ser realizada assim que possível** na presença de ritmos de parada “chocáveis” (Taquicardia Ventricular s/ pulso e Fibrilação Ventricular).



- O Suporte Avançado de Vida (SAV) é a segunda etapa da abordagem paciente com PCR e deve ser realizada por equipe médica treinada e equipada.
- No **SAV deve-se obter via aérea definitiva e acesso venoso** para administração de drogas.
- A ventilação no paciente com VA avançada deve ocorrer na frequência de 1 ventilação a cada 6 segundos.
- Nessa fase deve-se pensar em causas de PCR que exigem medidas específicas para resolução do quadro do paciente. Lembrar dos 5H's e 5 T's.
- Para pacientes em FV ou TV s/ pulso o choque desfibrilatório é imprescindível e as drogas que podem ser utilizadas incluem adrenalina, amiodarona e lidocaína.
- Para pacientes em AESP e Assistolia o choque desfibrilatório e os antiarrítmicos não estão indicados. Deve-se, então, promover RCP de boa qualidade e fazer tão logo seja possível a infusão de adrenalina na dose 1 mg repetindo a cada 3-5 minutos.
- Caso haja Retorno da Circulação Espontânea (RCE) deve-se iniciar os cuidados Pós-PCR.
- O manejo do atendimento pós-parada tem como principal objetivo, minimizar as lesões nos órgãos-alvo, otimizar a função cardiopulmonar e garantir normalização da perfusão de órgãos vitais.
- Os cuidados Pós-PCR se baseiam em **alocar o paciente em uma unidade de terapia intensiva, garantir o suporte ventilatório, hemodinâmico e neurológico adequado.**
- O ACLS considera que a **angiografia coronariana** deve ser feita tão logo seja possível em todas as vítimas de PCR de origem cardíaca após RCE.
- Deve-se titular a fração inspirada de oxigênio (FiO<sub>2</sub>) para manter Sat > 94%, evitar hipovolemia mantendo a PA sistólica ≥ 90 mmHg e a PAM ≥ 65 mmHg e em pacientes em choque refratários à reposição volêmica pode-se utilizar vasopressores.
- O suporte neurológico deve ser implementado através da Hipotermia Terapêutica para pacientes em estado comatoso, a temperatura central deve ser mantida entre 32-36°C por pelo menos 24h.
- Também deve ser realizado o controle da glicemia com alvo de 144-180 mg/dl, a dosagem de lactato sérico para avaliar a perfusão sistêmica e o controle do potássio sérico.

## FLUXOGRAMA



## REFERÊNCIAS

- 1- Gianotto-Oliveira [maio, 2014]. Disponível em <[https://www.scielo.br/j/abc/a/WdHzDMXKCxZyFZjWmcykwjF/?lang=pt#:~:text=Apresentamos%20um%20caso%20de%20PCR,Desfibrilador%20Externo%20Autom%C3%A1tico%20\(DEA\).](https://www.scielo.br/j/abc/a/WdHzDMXKCxZyFZjWmcykwjF/?lang=pt#:~:text=Apresentamos%20um%20caso%20de%20PCR,Desfibrilador%20Externo%20Autom%C3%A1tico%20(DEA).>)>.
- 2- Sabará Hospital Infantil [<https://www.hospitalinfantilsabara.org.br/sintomas-doencas-tratamentos/ressuscitacao-cardiopulmonar/>] . Ressuscitação cardiopulmonar [acesso em 19 fev 2022].
- 3- Ribeiro Ana Rafaela Marques, Sá Juliana Marília Pereira de, Tjeng Ricardo. Desenho e Avaliação do Impacto de uma Ação de Formação em Suporte Básico de Vida nas Escolas. Gaz Med [Internet]. 2020 Mar [citado 2022 Mar 28] ; 7( 1 ): 7-12. Disponível em: [http://scielo.pt/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S2184-06282020000100007&lng=pt](http://scielo.pt/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S2184-06282020000100007&lng=pt). Epub 02-Jun-2021. <https://doi.org/10.29315/gm.v7i1.253>.
- 4- LONG DL, Fauci AS, Kasper DL, Hauser SL, Jameson JL, Loscaizo J. Medicina Interna de Harrison. 18th ed. Porto Alegre: AMGH; 2013.
- 5-Mateus BA, laranjeira LN, corrêa DCT, Oliveira, Souza SF. SBV para Profissionais de Saúde (manual do aluno). ed. PT. São Paulo: Sesil; 2011.
- 6- Takeda LK, Oliveira LAT, Figueiredo ET. Parada cardiorrespiratória e RCP. Figueiredo ET. Manual de Clínica Médica. Salvador: Sanar; 2019. 125-129.
- 7 - Berg RA, Hemphill R, Abella BS, Aufderheide TP, Cave DM, Hazinski MF, et al. Part 5: Adult Basic Life Support. 2010 American Heart Association guidelines for cardiopulmonary resuscitation and emergency cardiovascular care
- 8- Santos EC, Figuinha FC, Lima AG, Henares BB, Mastrocola F. Manual de Cardiologia Cardiopapers. 1st ed. São Paulo: Atheneu; 2015. 698 p. 1 vol.
- 9 - AHA. Adult Basic Life Support. 2020 International Consensus on Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care Science With Treatment. Recommendations. Circulation. 2020;142 (suppl 1):S41–S91. DOI: 10.1161/CIR.0000000000000892. Disponível em: <https://cpr.heart.org/en/resuscitation-science/cpr-and-ecc-guidelines>
- 10- American Heart Association. Destaques das diretrizes de RCP e ACE de 2020 da American Heart Association. Disponível em: <https://cpr.heart.org/en/resuscitation-science/cpr-and-ecc-guidelines>
- 11- Gonzalez MM, Timerman S, Gianotto-Oliveira R, et al. I Diretriz de Ressuscitação Cardiopulmonar e Cuidados Cardiovasculares de Emergência da Sociedade Brasileira de Cardiologia. 2013; v.101, n.2.
- 12- International Liaison Committee on Resuscitation. 2005 International Consensus on Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care Science with Treatment Recommendations. Part 1: introduction. Resuscitation. 2005;67:181.

## DOR TORÁCICA

Benedito Mesley Lima Portela <sup>1</sup>  
José Igor de Carvalho Freitas <sup>1</sup>  
Marconni Alves Ferreira <sup>1</sup>  
Pedro José Leite de Almeida Mendonça <sup>1</sup>  
Joaquim David Carneiro Neto <sup>2</sup>

DOI: 10.51859/AMPLLA.CEG164.1123-2

<sup>1</sup> Acadêmico. Curso de Medicina, Universidade Federal do Ceará (UFC), Campus Sobral. Sobral, Ceará, Brasil.

<sup>2</sup> Médico cardiologista hemodinamicista. Hospital do Coração de Sobral. Sobral, Ceará, Brasil.

### CASO CLÍNICO

Homem com 62 anos, antecedentes de diabetes *mellitus* (DM) e hipertensão arterial sistêmica (HAS), comparece ao Pronto-Atendimento com queixa de dois episódios de dor retroesternal em queimação com duração de 15 minutos nas últimas 24 horas. Ao exame físico, frequência cardíaca de 80 bpm, pressão arterial 135/85 mmHg em todos os membros, pulsos simétricos, temperatura axilar de 37,5°C, ausência de edema nos membros inferiores, ausculta cardíaca e pulmonar normais.

### PERGUNTAS NORTEADORAS

1. Quais as principais hipóteses diagnósticas?
2. Como estratificar o risco do paciente?
3. Quais os exames complementares a serem realizados?
4. Qual a conduta a ser realizada?

### 1. INTRODUÇÃO E EPIDEMIOLOGIA

A dor torácica constitui um dos maiores desafios diagnósticos no departamento de emergência, sendo importante e prevalente motivo de busca por atendimento médico devido às mais diversas etiologias e associações com risco de mortalidade, a depender da causa base. Sem dúvida, uma das situações mais significativas desse contexto se refere à dor torácica de origem cardíaca, a qual requer rápido diagnóstico com vistas à intervenção precoce. Nos Estados Unidos, a dor torácica chega a ser queixa de 5,8 milhões de pessoas que buscam

atendimento nos pronto-atendimentos, ao passo que no Brasil, anualmente, pelo menos 4 milhões de pessoas buscam atendimento por dor torácica.<sup>1</sup>

O panorama da dor torácica demonstra sua grande importância quando se trata de números. Dados de 2011 mostram que pelo menos 20 milhões de pessoas foram acometidas por doença cardiovascular (DCV), destes, 12 milhões foram a óbito, sendo esta uma importante etiologia de dor torácica a ser buscada ou descartada na avaliação médica nos serviços de emergência.<sup>2</sup> A discussão deste tema também é fundamental para que se evitem iatrogenias, como pacientes submetidos desnecessariamente a protocolos de síndrome coronariana aguda (SCA), quando a dor seria na verdade de origem não isquêmica. Isso gera momentos de ansiedade para o paciente e onera o sistema de saúde com gastos que poderiam ser evitados.<sup>3</sup>

Na maioria das vezes, a dor torácica está associada a condições de baixo risco. Estatísticas americanas falam de falhas diagnósticas de até 4% considerando a SCA, com mortalidade precoce de até 25% desta coorte. Além da SCA, outras causas potencialmente fatais de dor torácica incluem as síndrome aórticas, a embolia pulmonar, o pneumotórax hipertensivo, o tamponamento pericárdico e a rotura esofágica. Por isso, a importância de um diagnóstico precoce e correto. DCVs têm importância cada vez maior no Brasil, com levantamentos do DATASUS de 2016 a 2018 mostrando essas doenças como responsáveis por 27% dos óbitos na faixa de 40 a 49 anos de idade, representando nesta faixa etária a segunda causa de morte, com 18.774 mortes por ano, perdendo apenas para causas externas. Acima desta faixa etária, são a principal causa de morte isoladamente, sendo a terceira causa de internamentos no SUS, estando atrás de causas externas e internações obstétricas. No Brasil, a dor torácica como atendimento nos serviços de emergência, constitui de 4,7 a 6,2% dos atendimentos.<sup>4</sup>

## 2. FISIOPATOLOGIA E ETIOLOGIA

A fisiopatologia da dor torácica, envolve a estimulação simpática e ativação dos centros nervosos superiores de dor, com particularidades de mecanismos e apresentações clínicas que variam conforme a etiologia. Dada esta variedade, a dor pode ter origem visceral e uma localização e reconhecimento causal um tanto inespecífica. Coração, pulmões, esôfago e grandes vasos estimulam os mesmos gânglios autônomos torácicos, o que permite que o indivíduo sinta a dor como proveniente do tórax, mas como as fibras confluem para o mesmo local, a localização precisa (dor parietal) nem sempre é identificada no primeiro momento (dor visceral), tornando-se um desafio para o médico no diagnóstico, e requerendo dele uma coleta

adequada da história clínica, como localização, fatores de piora e de melhora e estratificação de risco, além de outros, para poder determinar a etiologia e a solicitação adequada de exames complementares, bem como a terapêutica correta frente a esses casos.<sup>5</sup>

A caracterização da dor auxilia no estabelecimento diagnóstico, permitindo ao médico inferir quais exames necessitará e como proceder o tratamento. Diagnósticos mais graves de dor torácica incluem: SCA (dor retroesternal em aperto ou queimação com irradiação para membros superiores e mento e frequentemente alterações no eletrocardiograma, com ou sem alterações de marcadores de necrose miocárdica), dissecção aórtica (dor súbita interescapular com sensação de “rasgando”, sopro sistólico em foco aórtico e assimetria de pulsos), embolia pulmonar (dor pleurítica com dispneia súbita), pneumotórax hipertensivo (abolição dos murmúrios vesiculares no hemitórax e hipertimpanismo), tamponamento cardíaco (dor que piora à inspiração com presença da tríade de Beck, pulso paradoxal e alterações de voltagem no eletrocardiograma), dentre outros que serão abordados mais adiante neste capítulo.<sup>6</sup>

Outras etiologias, de aspecto crônico para dor torácica incluem angina estável, cardiomiopatia hipertrófica, estenose aórtica, espasmo esofágico, hipertensão pulmonar, fibromialgia e tumor de Pancoast<sup>7</sup>. Cabe também destacar que, alguns pacientes podem apresentar dor torácica cardiovascular de forma atípica, mas sem toda exuberância clínica de uma dor tipicamente anginosa, como é o caso de mulheres, idosos, diabéticos, pacientes com doença renal crônica ou com quadro demencial, sendo mais um desafio diagnóstico para o médico.<sup>8</sup>

### 3. QUADRO CLÍNICO

Devido às diversas etiologias da dor torácica, é essencial a sua classificação. Visto que a doença cardíaca isquêmica tem relevância considerável tanto pela sua prevalência quanto pela sua morbimortalidade, é importante enquadrar a queixa de dor torácica do paciente em um dos grupos a seguir, objetivando caracterizá-la como de causa cardíaca isquêmica ou não isquêmica.<sup>9,10</sup>

#### 3.1. CLASSIFICAÇÃO DA DOR TORÁCICA

##### 3.1.1. TIPO A – DOR DEFINITIVAMENTE ANGINOSA

Dor ou desconforto retroesternal ou precordial precipitada pelo esforço físico, com irradiação típica para o ombro, mandíbula ou face interna do braço esquerdo, aliviada pelo





repouso ou uso de nitrato. As características dão certeza do diagnóstico de Doença Arterial Coronariana (DAC), independentemente dos resultados de exames complementares.<sup>9,10</sup>

### **3.1.2. TIPO B – PROVAVELMENTE ANGINOSA**

Tem a maioria das características da dor definitivamente anginosa, mas não todas. A DAC ainda é a principal hipótese diagnóstica, mas há necessidade de exames complementares para confirmação do diagnóstico.<sup>9,10</sup>

### **3.1.3. TIPO C – PROVAVELMENTE NÃO ANGINOSA**

Apresenta pouca característica da dor definitivamente anginosa, pode ser definida como um padrão atípico de dor torácica. A DAC não é a principal hipótese diagnóstica, porém existe a necessidade da realização de exames complementares para a sua exclusão.<sup>9,10</sup>

### **3.1.4. TIPO D – DEFINITIVAMENTE NÃO ANGINOSA**

Não apresenta nenhuma característica da dor anginosa. A DAC não pode ser incluída como hipótese diagnóstica.<sup>9,10</sup>

## **3.2. CAUSAS DE DOR TORÁCICA POTENCIALMENTE FATAIS**

Como visto anteriormente, a caracterização da dor torácica pode indicar a sua provável etiologia, permitindo que se adote a conduta mais adequada. Pelo fato de existir patologias potencialmente fatais que podem apresentar a dor torácica como queixa principal, é importante pensar e excluir essas causas:

### **3.2.1. PNEUMOTÓRAX**

O paciente apresenta dor torácica súbita, unilateral, do lado do hemitórax acometido. Associado à isso, pode ter dispneia. No exame físico, é possível identificar hipertimpanismo à percussão do hemitórax (HT) acometido, além do murmúrio vesicular estar abolido do mesmo lado do pneumotórax. O eletrocardiograma (ECG) é normal.<sup>9,10</sup>

### **3.2.2. TROMBOEMBOLISMO PULMONAR (TEP)**

O paciente com TEP chega no Pronto Socorro (PS) com dor torácica súbita do tipo pleurítica (ventilatório-dependente). Além disso, dispneia e hemoptise podem estar associadas. Na anamnese, é preciso buscar ativamente a presença de fatores de risco para tromboembolismo: pós-operatório, câncer, imobilização prolongada, sinais de Trombose Venosa Profunda (TVP), TVP ou TEP prévios. No ECG, inversões de onda T contíguas em derivações anteriores e inferiores, segundo estudo de Ferrari et al, é o sinal com melhor

sensibilidade, valor preditivo positivo e negativo no diagnóstico de TEP. O padrão S1, Q3 e T3 pode ser visto em alguns casos, além de distúrbios da condução de ramo direito.<sup>9,10</sup>

### **3.2.3. DISSECÇÃO DE AORTA**

O paciente se apresenta com dor torácica súbita, lancinante, com irradiação para dorso, de grande intensidade. No exame físico, pode haver pulsos e/ou PA assimétricos, à ausculta pode ser percebido sopro de insuficiência aórtica, além de sintomas neurológicos (síncope, AVEi). A sintomatologia depende do grau de acometimento da aorta e de qual porção foi lesionada. No ECG, pode estar normal ou com alterações isquêmicas do segmento ST-T, se acometimento de coronárias, principalmente que irrigam a parede inferior.<sup>9,10</sup>

### **3.2.4. SÍNDROMES CORONARIANAS AGUDAS**

A dor é relatada em região precordial, retroesternal e/ou epigástrica, de início gradual e intensidade progressiva. Descrita como do tipo em aperto, peso ou pressão retroesternal (às vezes relatada como queimação ou pontada) e difusa, que pode durar > 10-20min. A irradiação pode, ou não, ocorrer. Quando presente, comumente, direciona-se para membros superiores, mandíbula ou ombros. Geralmente desencadeada por esforço físico, emoções ou refeições copiosas. Tem como fatores de alívio, o repouso ou uso de nitratos, 1-5 min após ingesta. Sintomas associados como sudorese, náuseas e vômitos, além do mal estar geral podem compor o quadro clínico. Conforme os dados colhidos na anamnese, devemos classificá-la em Tipo A, B, C ou D. A presença de fatores de risco para aterosclerose, tais como idade (homens  $\geq 45$  anos; mulheres  $\geq 55$  anos), hipertensão, diabetes, dislipidemia, obesidade, sedentarismo, tabagismo e história familiar de Doença Cardiovascular precoce corroboram para a suspeita clínica de DAC. No exame físico, os achados são variáveis: sinais de insuficiência cardíaca aguda, hipotensão arterial, presença de B3, insuficiência mitral nova e congestão pulmonar. O ECG pode apresentar supra ou infradesnívelamento do segmento ST; BRE novo; Onda Q; alteração dinâmica; fibrilação ventricular ou taquicardia ventricular.<sup>9,10,11</sup>

### **3.2.5. ROTURA DE ESÔFAGO**

Os sinais e sintomas desta patologia são inespecíficos e, por vezes, pode mimetizar quadros clínicos de doenças mais comuns, como infarto agudo do miocárdio, pneumotórax espontâneo, pneumonia, TEP. O paciente chega ao PS relatando dor torácica retroesternal intensa, associada à quadro de vômitos, após ingestão excessiva de álcool ou refeição copiosa. A dor pode ser unilateral, do tipo pleurítica, com irradiação para membro superior esquerdo (MSE) ou ombro. Na história do paciente, foi identificada associação com etilismo e doença

ulcerosa péptica (DUP). No exame físico, o enfisema subcutâneo é um achado um pouco mais específico. Ademais, o paciente pode se apresentar com mal estar geral, taquicárdico, taquipneico, febril e até mesmo em choque séptico.<sup>12,13</sup>

### **3.3. OUTRAS CAUSAS DE DOR TORÁCICA**

#### **3.3.1. PERICARDITE AGUDA**

O paciente apresenta-se no PS com dor torácica de localização precordial ou retroesternal, contínua, do tipo pleurítica (ventilatório-dependente), com irradiação para trapézio, que melhora com a posição genupeitoral e “agarrado ao travesseiro” (posição de Blehman), e piora ao decúbito. Em alguns casos, pode mimetizar a dor torácica anginosa, apresentando-se com caráter constritivo e com irradiação para MSE. Associado ao quadro álgico, pode ser visualizada dificuldade respiratória. No exame físico, à ausculta pode ser identificado atrito pericárdico na grande maioria dos casos, mais intenso na borda esternal esquerda, em um paciente dispneico e taquicárdico. Na história clínica, os dados podem variar dependendo da etiologia da pericardite, sendo relatado um quadro viral inespecífico associado à etiologia mais comum de pericardite (viral/idiopática). O ECG pode evidenciar supradesnivelamento difuso do segmento ST, associado ou não ao infra de PR (achado mais específico), além do sinal de Spodick.<sup>9,10,14</sup>

#### **3.3.2. DOR ESOFÁGICA**

No espasmo esofágico difuso, o paciente pode apresentar um desconforto retroesternal em aperto muito semelhante a angina, contudo, geralmente não apresenta relação com esforço físico e sim com a alimentação. A Doença do Refluxo Gastroesofágico (DRGE), por sua vez, costuma cursar com dor epigástrica e/ou retroesternal em “queimação”, sem possuir relação direta com esforço físico, e sim com as refeições e com o decúbito. Pode ser relatada melhora com antiácidos e inibidores da bomba de prótons.<sup>9,10,14</sup>

#### **3.3.3. DOR MUSCULOESQUELÉTICA**

A dor de origem musculoesquelética é frequentemente associada à DAC pela população em geral. Contudo, a história e o exame físico são suficientes para descartar causa isquêmica. O paciente chega no PS relatando dor ou desconforto torácico, geralmente sem irradiação, bem localizada, reproduzida à digitopressão local e ao movimento. Melhora com analgésicos e anti-inflamatórios não hormonais. Dependendo da etiologia, podem estar presentes sinais flogísticos no tórax do paciente.<sup>9,10,14</sup>

### 3.3.4. DISTÚRBIOS PSIQUIÁTRICOS

Geralmente é identificável pelo contexto clínico, principalmente quando há diagnóstico prévio de doença psiquiátrica e ausência de fatores de risco para doença arterial coronariana. Neste caso, ocorre a somatização de queixas cardíacas devido a distúrbios psíquicos. O grau de semelhança com a dor de origem orgânica depende do conhecimento do paciente acerca do tema. É um diagnóstico de exclusão.<sup>14</sup>

## 4. ESTRATIFICAÇÃO DE RISCO

Para auxílio do diagnóstico na sala de emergência foram desenvolvidos alguns métodos para classificação de risco, hipótese diagnóstica e na terapêutica, entre eles, o escore HEART. Esse escore é bastante empregado na triagem dos pacientes, uma vez que mostra as chances de eventos cardiológicos graves, baseado em cinco variáveis: história, eletrocardiograma, idade, fatores de risco e troponinas<sup>15</sup>, como mostra a tabela 1.

**Tabela 1 - Escore HEART**

Fator	Características	Pontos
História	Altamente suspeita de SCA	2
	Moderadamente suspeita de SCA	1
	Baixa suspeita de SCA	0
ECG	Depressão do segmento ST	2
	Alteração de repolarização inespecífica	1
	Normal	0
Idade	≥ 65 anos	2
	45-64 anos	1
	< 45 anos	0
Fatores de risco	≥ 3 fatores de risco ou história aterosclerótica	2
	1 ou 2 fatores de risco	1
	Nenhum fator de risco	0
Troponina	≥ 3x o limite da normalidade	2
	1-3x o limite da normalidade	1
	dentro do limite da normalidade	0

Fonte: Manual de Emergências Cardiovasculares, Cardiopapers.

Os pacientes com escore de HEART até 3 pontos têm baixa taxa de eventos adversos, a evolução é favorável e na ausência de outros diagnósticos diferenciais podem ser liberados para casa. Nos pacientes com escore de 4 pontos ou mais, está indicada a investigação por testes não invasivos.<sup>15</sup>

O escore HEART é utilizado principalmente nos casos em que há um cenário duvidoso em relação à origem da dor torácica e que apresentam ECG e troponinas não diagnosticadas.<sup>15</sup>

## **5. DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL E EXAMES COMPLEMENTARES**

Em decorrência de suas peculiaridades e das diversas possibilidades diagnósticas, a dor torácica deve ser tratada como prioridade na sala de emergência e a Síndrome Coronariana Aguda (SCA) sempre deve estar entre as principais possibilidades diagnósticas, sem esquecer das causas potencialmente fatais: embolia pulmonar, dissecção de aorta, pneumotórax hipertensivo e ruptura de esôfago.<sup>16</sup>

### **5.1. ELETROCARDIOGRAMA**

O eletrocardiograma é o primeiro exame a ser realizado no paciente com dor ou desconforto torácico. Deve ser feito e interpretado em até 10 minutos após a chegada do paciente ao hospital. Em casos não diagnosticados, o ECG deve ser repetido pelo menos uma vez em até 6 horas e, em casos de recorrência dos sintomas, o ECG também deve ser repetido.<sup>11,17</sup>

Na maioria das vezes, o ECG encontra-se normal nos pacientes com dor torácica e, desses, 5% terão síndrome coronariana aguda. Em pacientes com Infarto Agudo do Miocárdio (IAM) a sensibilidade do ECG varia entre 45-60%, dessa forma metade dos pacientes com IAM não são diagnosticados com apenas o ECG realizado na admissão, necessitando da realização de ECG's seriados para comparação e monitorização. Em outra perspectiva, o ECG apresenta baixa sensibilidade diagnóstica para os casos de insuficiência coronariana aguda e não deve ser o único exame a ser solicitado para diagnosticar ou afastar essa condição.<sup>17</sup>

Algumas condições dificultam a avaliação do ECG e o resultado pode ser um falso positivo em casos de repolarização precoce, bloqueio de ramo esquerdo, sobrecarga de ventrículo esquerdo, síndrome de pré-excitação, síndrome de Brugada, cardiomiopatia hipertrófica, miocardite, pericardite, embolia pulmonar, hemorragia subaracnóide, hipercalemia, colecistite e erro na localização do ponto J. Além disso, o resultado pode ser falso



negativo em bloqueio de ramo esquerdo, ritmo de marca-passo, IAM prévio com onda Q e persistente elevação do segmento ST.<sup>17</sup>

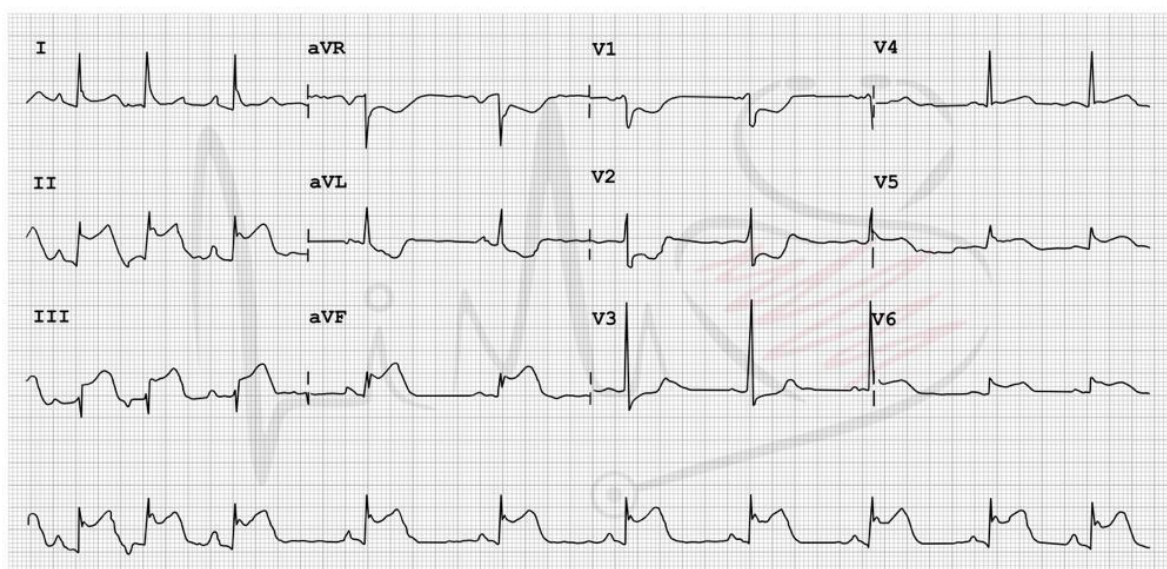
Na avaliação inicial do ECG, observa-se o segmento eletrocardiográfico ST em busca de IAM com supradesnivelamento do segmento ST (IAMCSSST) ou IAM sem supradesnivelamento do segmento ST (IAMSSSST).

### 5.1.1. IAMCSST

Para o diagnóstico utiliza-se os critérios da quarta definição universal de infarto<sup>16</sup>:

- Nova elevação do segmento ST, medida no ponto J (ponto entre o fim do QRS e início do segmento ST),  $\geq 1$  mm em pelo menos duas derivações contíguas, com exceção de V2 e V3.
- Nas derivações V2 e V3, o critério de elevação do segmento ST muda de acordo com a idade e com o gênero do paciente:
  - se mulher, independentemente da idade:  $\geq 1,5$  mm;
  - se homem, menor que 40 anos:  $\geq 2,5$  mm;
  - se homem, maior ou igual a 40 anos:  $\geq 2$  mm.
- Nas derivações V3R, V4R, V7 e V8, considerar elevação do segmento ST  $\geq 0,5$  mm.

**Figura 1** - ECG de um IAM com supradesnivelamento do segmento ST em D2, D3 e aVF (parede inferior).





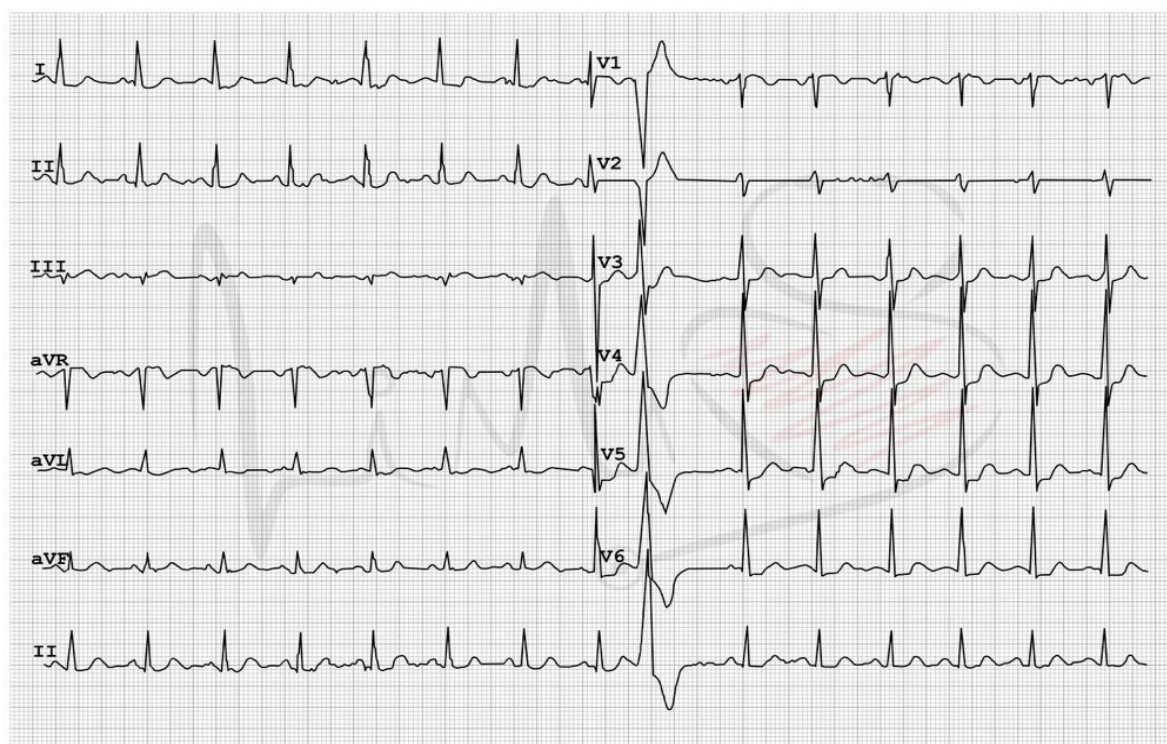
### 5.1.2. IAMSSST

No ECG não é observado elevação do segmento ST maior ou igual a 1 mm. As principais alterações eletrocardiográficas vistas são: infra de ST persistente ou transitória e inversão da onda T. Vale lembrar que em alguns casos o ECG pode ser normal, mas mesmo com ECG normal não pode-se descartar doença coronariana.<sup>16</sup>

Diante disso, se o paciente apresentar quadro clínico compatível, deve-se solicitar os marcadores de necrose miocárdica<sup>17</sup>:

- se os valores estiverem normais: trata-se de uma Angina Instável;
- se os valores estiverem aumentados: trata-se de IAMSSST.

**Figura 2** - IAM com infradesnívelamento do segmento ST em V3-V6



#### **BOX 6.**

Foi realizado um eletrocardiograma que mostrou ritmo sinusal e ausência sinais de isquemia miocárdica. Como o paciente era suspeito para SCA, solicitou-se a dosagem de troponina cardíaca.

## 5.2. MARCADORES DE NECROSE MIOCÁRDICA

Os marcadores bioquímicos são de fundamental importância tanto para o diagnóstico quanto para o prognóstico da síndrome coronariana aguda, por isso devem ser solicitados na admissão e repetidos entre 6 e 12 horas após a admissão. Durante o processo de lesão, a membrana das células cardíacas perde sua integridade e há liberação de proteínas e de enzimas estruturais dos miócitos para o sangue, que podem ser quantificados por exames. Os resultados dos marcadores de necrose miocárdica devem estar disponíveis em até 1 hora após a coleta.<sup>11</sup>

As troponinas possuem cinética diferentes em relação a início, pico e duração da elevação, como mostrado na Tabela 2.

**Tabela 2** - Cinética dos marcadores miocárdicos após infarto agudo do miocárdio.

Marcador	Início	Pico	Duração
Mioglobina	1-3 horas	6-7 horas	24 horas
CKMB	3-12 horas	20-24 horas	48-72 horas
Troponina I	3-12 horas	24-48 horas	5-10 dias
Troponina T	3-12 horas	24-48 horas	5-14 dias

Fonte: Livro de emergências clínicas - Abordagem prática, USP.

### 5.2.1. TROPONINAS CARDÍACAS T E I

São os marcadores de necrose miocárdica mais sensíveis e específicos e por isso são os biomarcadores de primeira escolha na suspeita de IAM. A troponina T possui sensibilidade de 96,9% e especificidade de 94,5% para casos de IAM.<sup>18</sup>

### 5.2.2. MIOGLOBINA

Entre os marcadores de lesão miocárdica, a mioglobina é o que se eleva mais precocemente nas primeiras 2-3 horas após o infarto, porém não é muito utilizado por ter pouca especificidade.<sup>17</sup>

### 5.2.3. CK-MB

As dosagens de creatinoquinase MB podem ser utilizadas quando as dosagens das troponinas não estiverem disponíveis ou para diagnosticar reinfarto, uma vez que as troponinas podem permanecer alteradas por até 14 dias após o infarto.<sup>11</sup>

### **BOX 7.**

As dosagens das troponinas cardíacas estavam aumentadas, indicando necrose miocárdica.

## **5.3. RADIOGRAFIA DO TÓRAX**

A radiografia de tórax deve ser solicitada nos diagnósticos diferenciais, quando a dor torácica é de origem não isquêmica, como em casos de pneumonia, pneumotórax, derrame pleural, entre outros. Além disso, a radiografia de tórax ainda pode sugerir hipertensão pulmonar, embolia pulmonar, entre outros.<sup>17</sup>

## **5.4. TOMOGRAFIA DO TÓRAX E ANGIOTOMOGRAFIA DAS CORONÁRIAS**

A tomografia do tórax possui maior especificidade e sensibilidade do que a radiografia de tórax e é bastante utilizada para definir causas pulmonares, como doenças do parênquima, pleural e de vasculatura pulmonar. Importante ferramenta diagnóstica na dissecação de aorta, no Tromboembolismo Pulmonar (TEP) e no pneumotórax.<sup>18</sup>

A angiotomografia das coronárias é importante para avaliar a anatomia das coronárias de uma forma menos invasiva, indicando a presença de estenose por placas de aterosclerose por meio da análise do lúmen das coronárias.<sup>18</sup>

## **5.5. TESTE DE ESFORÇO**

Recomendado para pacientes com dor torácica de baixo risco, com biomarcadores normais e que possam ser submetidos a exercícios, para descartar doença coronariana. É um exame simples, apresenta baixo custo e possui alto valor preditivo negativo, uma vez que com o resultado negativo, o paciente possui menos de 2% de chance de apresentar eventos cardiovasculares em 6 meses.<sup>11,17</sup>

Este exame possui algumas contraindicações absolutas, como SCA de moderado a alto risco, dissecação de aorta, TEP, quadros de inflamação do miocárdio e pericárdio. Dessa forma, estas condições devem ser descartadas antes da realização do teste de esforço.<sup>18</sup>

## **5.6. CINTILOGRAFIA MIOCÁRDICA DE REPOUSO**

Possui alto custo e, quando normal, há baixa probabilidade de eventos cardíacos adversos nos próximos meses, podendo o paciente ser liberado de imediato do pronto atendimento, o que contribui para a redução de custos hospitalares. Geralmente utilizado quando o paciente não pode ser submetido ao teste de esforço.<sup>17,18</sup>

## 5.7. ECOCARDIOGRAMA

O ecocardiograma é de grande utilidade em pacientes com dor torácica, uma vez que a ausência de anormalidades na contratilidade segmentar ventricular praticamente descarta a isquemia como causa da dor precordial aguda. Além disso, o ecocardiograma também avalia diversas outras etiologias da dor torácica, como dissecação de aorta, estenose da aorta, miocardiopatia hipertrófica e pericardite.<sup>11</sup>

Este exame também avalia defeitos valvares, extensão da lesão miocárdica e a fração de ejeção do ventrículo esquerdo.<sup>11</sup>

Alterações nos exames complementares podem variar de acordo com a etiologia da dor torácica como mostra a tabela 3.

**Tabela 3** - Principais alterações nos exames complementares e principais diagnóstico diferencial da dor torácica.

Diagnósticos diferenciais	Achados nos exames complementares
Dispepsia	<b>ECG:</b> normal
Tromboembolismo Pulmonar	<b>ECG:</b> padrão S1, Q3 e T3, pode ter onda P pulmonale, distúrbios de condução de ramo e fibrilação. <b>Radiografia de Tórax:</b> ausência de sinais de congestão, zonas de hipertransparência com áreas de hipoperfusão. <b>Ecocardiograma:</b> indicando hipertensão pulmonar
Pneumotórax	<b>ECG:</b> normal. <b>Radiografia de tórax:</b> presença das linhas indicativas de pneumotórax.
Dissecação de aorta	<b>ECG:</b> normal ou com alterações isquêmicas e dinâmicas do segmento ST-T em parede inferior. <b>Radiografia de Tórax:</b> aumento do mediastino, velamento do hemitórax esquerdo e duplo contorno no arco aórtico. <b>Ecocardiograma:</b> insuficiência aórtica e derrame pericárdico.
Pericardite	<b>ECG:</b> pode apresentar supradesnívelamento do segmento ST-T difuso, onda T achatadas ou negativas. <b>Radiografia de Tórax:</b> inespecífica. <b>Marcadores bioquímicos:</b> normais. <b>Ecocardiograma:</b> pode ou não apresentar derrame pericárdico ou sinais de espessamento do pericárdio.
Dor musculoesquelética	<b>ECG:</b> normal. <b>Radiografia de tórax:</b> normal.

Fonte: Adaptado do protocolo de conduta no atendimento da dor torácica.

## 6. TRATAMENTO

Nos pacientes que chegam ao PS com dor torácica, mesmo na presença de ECG e troponinas normais, não se pode descartar doença cardíaca de origem isquêmica e, por isso, muitas vezes são internados para monitorização e investigação, gerando um alto custo para o sistema de saúde. Com o objetivo de reduzir esses custos, foram desenvolvidas muitas pesquisas para elaborar estratégias para garantir a segurança do paciente e o custo-efetividade da internação.<sup>17</sup>

Nessa perspectiva, foram criadas as Unidades de Dor Torácica (UDT), que possuem protocolos elaborados para o manejo do paciente, levando em conta a abordagem diagnóstica e a estratificação de risco de cada paciente, para ver quais pacientes irão se beneficiar de períodos mais longos de internação e quais irão receber alta hospitalar, sem oferecer nenhum risco ao paciente, reduzindo os custos do sistema de saúde.<sup>17</sup>

A UDT tem o fito de diagnosticar de forma rápida os casos de infarto agudo do miocárdio e iniciar de imediato a terapia de reperfusão, bem como afastar das possibilidades diagnósticas as causas de dor torácica que são potencialmente fatais, como pneumotórax, TEP, dissecção de aorta, ruptura de esôfago, entre outros. Nesse sentido, a UDT necessita de leitos com monitor cardíaco, material para RCP, equipamentos para realização de eletrocardiograma e laboratório de análises clínicas para dosar os marcadores de necrose miocárdica.<sup>17</sup>

Dessa forma, há diversas possibilidades na conduta do paciente com dor torácica à depender do quadro clínico e dos resultados dos exames inicialmente solicitados, como mostrado abaixo. Vale salientar que no paciente com dor torácica é necessário realizar a monitorização cardíaca, avaliar a necessidade de oxigênio suplementar e fazer acesso venoso.<sup>17</sup>

### 6.1. PACIENTES COM ECG EVIDENCIANDO IAMCSST

Indicação de trombólise ou angioplastia primária e transferir o paciente para unidade coronariana.<sup>17</sup>

### 6.2. PACIENTE COM ECG SEM ISQUEMIA E COM PROVÁVEL INSUFICIÊNCIA CORONARIANA

Solicitar as troponinas cardíacas seriadas e ECG seriado (3,6 e 9 horas).<sup>17</sup>

#### 6.2.1. AUMENTO DAS TROPONINAS E/OU ALTERAÇÕES ISQUÊMICAS

Encaminhar o paciente para a unidade coronariana.<sup>17</sup>



## **6.2.2. ECG SERIADO NORMAL E TROPONINAS SERIADAS NORMAIS**

Submeter o paciente ao teste de esforço.<sup>17</sup>

### **6.2.2.1. TESTE DE ESFORÇO APRESENTANDO ISQUEMIA**

Manter o paciente internado e continuar a investigação.<sup>17</sup>

### **6.2.2.2. TESTE DE ESFORÇO NÃO APRESENTA ISQUEMIA**

Paciente apto para alta hospitalar.<sup>17</sup>

Ademais, pacientes com dor torácica potencialmente fatal, devem ser submetidos ao tratamento inicial e encaminhados conforme sua causa:

## **6.3. DISSECÇÃO DE AORTA**

Iniciar betabloqueador e nitroprussiato.<sup>17</sup>

## **6.4. TEP**

Iniciar anticoagulação.<sup>17</sup>

## **6.5. PNEUMOTÓRAX**

Observação ou drenagem.<sup>17</sup>

## **6.6. PERICARDITE**

Iniciar Anti-inflamatórios não esteroides (AINE) ou corticóide.<sup>17</sup>

## **6.7. RUPTURA DE ESÔFAGO**

Cirurgia o mais rápido possível.<sup>17</sup>

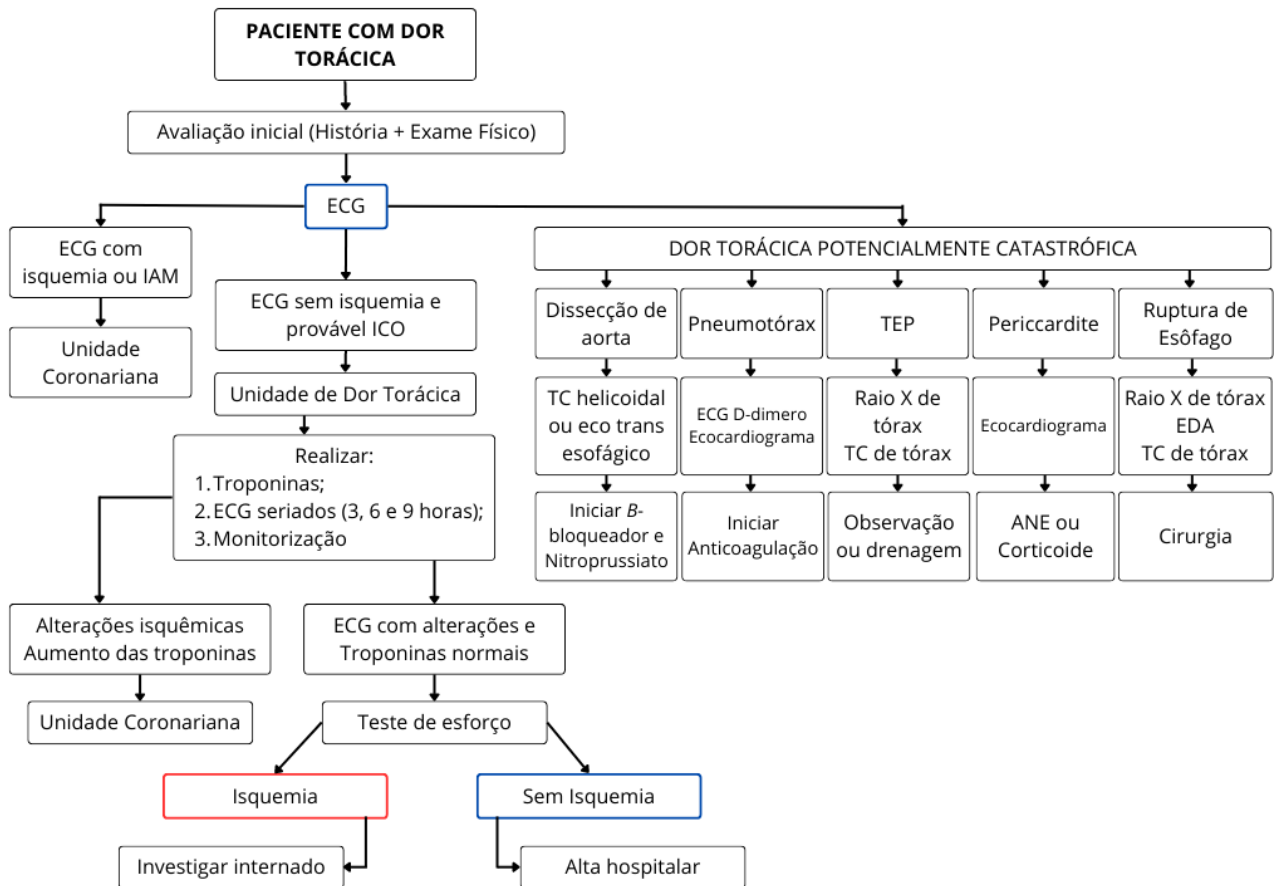
### **BOX 8.**

O paciente foi diagnosticado com SCA sem supradesnivelamento do segmento ST e foi encaminhado para unidade coronariana..





## FLUXOGRAMA



## REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Rampellotti, LF, Miranda, AVS. **Incidência da queixa de dor torácica como sintoma de infarto agudo do miocárdio em uma unidade de pronto-atendimento.** BrJP, São Paulo, 2019 jan-mar; 2(1): 44-8. Disponível em: <https://www.scielo.br/j/brjp/a/YN33Ck6kcjXDJLG4rfwk7Ww/?lang=pt&format=pdf>
2. Huguenin, FM, Pinheiro, RS, Almeida, RMVR, Infantosi, AFC. **Caracterização dos padrões de variação dos cuidados de saúde a partir dos gastos com internações por infarto agudo do miocárdio no Sistema Único de Saúde.** Rev Bras Epidemiol, abr-jun 2016, 19 (2): 229-242. Disponível em: <https://www.scielo.br/j/rbepid/a/XyDjX4y6tXLWcXTZzdKvD3j/?format=pdf&lang=pt>
3. Barbosa, AC, Silva, AS, Cordeiro, AA, Ribeiro BN, Pedra, FR, Borges, IN, Rievers, KB, Serufo JC. **Diagnóstico diferencial da dor torácica: ênfase em causas não coronarianas.** Rev Med Minas Gerais 2010; 20 (2 supl 1): S24-S29. Disponível em: <http://www.rmmg.org/artigo/detalhes/1046>
4. Marchini, JFM, Brandão Neto, RA. Cap 24 **Dor torácica.** In: **Medicina de emergência: abordagem prática**, 15ªed, Barueri (SP): Manole, 2021, pp. 307-324.
5. Thompson, AD, SHEA, MJ. **Dor torácica, Manual MSD versão para profissionais de saúde, setembro de 2020.** Disponível em: <https://www.msdmanuals.com/pt-br/profissional/doen%C3%A7as-cardiovasculares/sintomas-de-doen%C3%A7as-cardiovasculares/dor-tor%C3%A1cica>
6. Oliveira, GFF, Marcellos, DC. **Cap 19 - Dissecção aórtica. Manual de pronto-socorro.** Liu, DJJ, Leal, R, Vendrame LS. 2ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2018, pp 175-182
7. Valadares, E, Queiroz, C, Lobo, P. **Cap 6 - Dor torácica, Yellowbook: como fazer todos os diagnósticos.** org: Clistenes Queiroz Oliveira. Salvador: Editora Sanar, 2020, pp153-172.
8. Braga, IC, Santos, ECL, Holanda, RF, Pereira, CAC. **Cap 1 - Investigação de dor torácica na emergência. Manual de emergências cardiovasculares: cardiopapers.** 1ed. Rio de Janeiro: Atheneu, 2021, pp 1-12.
9. SANTOS, E. C. L. *et al.* **Manual de Cardiologia: Cardiopapers.** 1 ed. São Paulo: Atheneu, v. 1, 2015. 698 p.
10. COSTA, Gabriel Dalla. **Protocolo de Cuidados Clínicos: Protocolo de Conduta no Atendimento da Dor Torácica.** São Paulo. 2021. *E-book* (24p.) color.
11. Nicolau JC, Feitosa Filho GS, Petrizz JL, Furtado RHM, Précoma DB, Lemke W, Lopes RD, et al. **Diretrizes da Sociedade Brasileira de Cardiologia sobre Angina Instável e Infarto Agudo do Miocárdio sem Supradesnível do Segmento ST - 2021.** Arq. Bras. Cardiol. 2021;117(1):181-264.
12. Blencowe NS ET AL. **Spontaneous oesophageal rupture.** BMJ 2013; 346:i3095.
13. Herbella FA, Matone J, Del Grande JC. **Eponyms in esophageal surgery, part 2.** Dis Esophagus 2005; 18:4.

14. **Semiologia Médica** - Celmo Celeno Porto - 7ª Edição. 2013. Editora Guanabara Koogan.
15. SANTOS, E. C. L. *et al.* **Manual de Emergências Cardiológicas**: Cardiopapers. 1 ed. São Paulo: Atheneu, v. 1, 2020. 464 p.
16. SANTOS, E. e. L.; MASTROCOLA, F.; FIGUINHA, F. e. R; LIMA, A. G. S. **Cardiologia CardioPapers** - 2ª edição: São Paulo, Rio de Janeiro: Atheneu, v.2, 2019.
17. Martins, H. S. *et al.* **Emergências clínicas : abordagem prática**. 10. ed. rev. e atual. -- Barueri, SP : Manole, 2015.
18. SANTOS, E. S. dos; TIMERMAN, A.. **DOR TORÁCICA NA SALA DE EMERGÊNCIA: QUEM FICA E QUEM PODE SER LIBERADO?**. SOCESP, São Paulo: SOCESP, ed. 28, ano 2018, n. 4, p. 394-402, 29 ago. 2018. Anual.



## SÍNCOPE

Pedro José Leite de Almeida Mendonça <sup>1</sup>

Gabriel Magalhães Torquato <sup>1</sup>

Igor Menezes Bambeko <sup>1</sup>

Mateus de Sousa Cavalcante <sup>1</sup>

Leandro Cordeiro Portela <sup>2</sup>

DOI: 10.51859/AMPLLA.CEG164.1123-3

<sup>1</sup> Acadêmico. Curso de Medicina, Universidade Federal do Ceará (UFC), Campus Sobral. Sobral, Ceará, Brasil.

<sup>2</sup> Médico cardiologista eletrofisiologista. Hospital do Coração de Sobral. Sobral, Ceará, Brasil.

### CASO CLÍNICO

Homem, 39 anos, dá entrada na emergência após um episódio de perda transitória da consciência enquanto jogava basquete. O paciente relata que poucos segundos antes sentiu um formigamento na testa e tontura. Seus amigos referem que ele não tentou se proteger ou evitar a queda, além de não haver liberação esfinteriana ou movimentos convulsivos ou espásticos. Recobrou a consciência rapidamente, conseguindo se levantar e andar, sentindo apenas dor facial. Paciente diz que esta é a primeira vez que isso ocorre, não tendo história de dispneia, palpitações, dor torácica, trauma ou ansiedade.

Em sua história patológica pregressa, nega doenças ou medicamentos de uso diário, bem como cirurgias prévias e alergias. Na sua história familiar, não há casos de morte súbita cardíaca ou convulsão, e diz não ter doenças na família. Já em sua história pessoal e social nega tabagismo, etilismo ou drogas ilícitas.

No exame físico apresenta sinais vitais:

- Na posição supina: PA = 120x70 mmHg e FC = 70 bpm;
- Na posição ortostática: PA = 115x65 mmHg e FC = 65 bpm;
- FR = 15 irpm;
- T = 36,4 °C;
- SatO<sub>2</sub> 98% em ar ambiente.

Aparelho cardiovascular: ritmo cardíaco regular em 2 tempos, bulhas normofonéticas e sem sopros.

Demais aparelhos sem alterações.

## PERGUNTAS NORTEADORAS

1. Qual a definição de síncope?
2. Toda perda de consciência é síncope?
3. Quais são os principais tipos de síncope?
4. Como estratificar o risco do paciente?
5. Qual deve ser a conduta do médico na emergência de acordo com o risco do paciente?

## 1. INTRODUÇÃO

Pode-se dizer que síncope é uma síndrome clínica caracterizada por uma perda momentânea da consciência devido a um estado de baixa perfusão cerebral global ou hipoperfusão focal do sistema reticular do tronco cerebral. É um fenômeno de curta duração, geralmente de 8 a 10 segundos, e de rápida recuperação, sem sequelas neurológicas, bastante prevalente na população em geral, principalmente em adultos jovens<sup>1</sup>. A duração do episódio de síncope raramente é maior que 1 a 2 minutos. Em especial, períodos maiores de 5 minutos são mais sugestivos de outros acometimentos patológicos que não síncope ou síncope associado a outra injúria, como um traumatismo craniano pela queda logo após<sup>2</sup>.

Logo, o reconhecimento desse fenômeno patológico é de elevada importância no que se refere à alta prevalência dele, à possibilidade de existência de doenças de base subdiagnosticadas em pessoas com primeiro episódio de síncope e à possibilidade de traumatismos, principalmente em síncope recorrentes pela perda do tônus postural<sup>1</sup>.

Ao longo do capítulo, iremos abordar síncope de maneira objetiva, mediante o descarte de diagnósticos diferenciais, o reconhecimento de fatores de risco e, por fim, o manejo de acometimentos mais comuns que marcam as principais etiologias de síncope.

## 2. EPIDEMIOLOGIA

A síncope é uma condição frequente no departamento de emergência, sendo responsável por 1% a 3% das consultas e, aproximadamente, 1% das taxas de internação hospitalar. Cerca de 35% dos pacientes atendidos por síncope necessitam de admissão na unidade de atendimento, com o escopo de avaliar o risco, definir sua etiologia e corrigir as possíveis consequências traumáticas decorrentes do episódio de perda transitória da consciência<sup>3</sup>.

São encontradas muitas divergências estatísticas a respeito da síncope, sobretudo, pelas diferenças das populações estudadas, pelo conceito de síncope utilizado nos diferentes estudos

e pelos métodos e critérios diagnósticos abordados. No entanto, em uma análise macroscópica, síncope se apresenta de maneira mais frequente em mulheres, com os homens possuindo uma prevalência maior de síncope cardíaca, o que pode ser explicado pela ocorrência maior de doenças cardiovasculares no sexo masculino<sup>3</sup>.

A etiologia da síncope, embora muitas vezes não seja fácil diagnosticar, é fundamental para dar prosseguimento na conduta terapêutica, principalmente, quando o paciente abordado é classificado como alto risco pelos critérios atualmente validados. Em linhas gerais, as síncopes vasovagais são as mais comuns, seguidas pelas síncopes por hipotensão ortostática e arritmias cardíacas. Até recentemente, aproximadamente 1/5 a 1/3 dos casos de síncope a etiologia era desconhecida, porém esse número começou a decair com o aumento das clínicas e profissionais especialistas em síncope, sendo por volta de 10% os diagnósticos de síncope por causa desconhecida na atualidade. É válido destacar, ainda, que as síncopes sem etiologia conhecida, normalmente, cursam com bom prognóstico<sup>3</sup>.

Estima-se que 20% da população, em algum momento da vida, sofrerá com algum episódio de síncope. O estudo, que seguiu por 17 anos um total de 7814 pacientes, relatou uma taxa de 10,5% de síncope nos participantes. Além disso, os pacientes que sofreram um episódio de síncope no ano anterior, possuem um risco mais elevado de ter novos episódios<sup>4</sup>.

A incidência da síncope se apresenta de maneira bimodal, sendo comum no período que se estende do final da adolescência até o início da vida adulta, sobretudo as etiologias vasovagais, e na terceira idade, se tornando ainda mais frequente a partir dos 70 anos. A ocorrência acentuada nas idades mais avançadas, pode ser explicada pela lentidão fisiológica dos mecanismos compensatórios e pelas doenças de base que acometem a população mais envelhecida<sup>5</sup>.

### 3. ETIOLOGIAS

Na suspeita de um paciente com síncope, inicialmente, deve-se fazer a distinção entre as possíveis causas de perda transitória da consciência, incluindo distúrbios do sono, condições psiquiátricas, convulsões e quedas acidentais para, então, investigar a causa da síncope. A seguir, estão listadas as 4 classes de síncope e suas etiologias mais comuns, com breves explicações sobre algumas patologias prevalentes no departamento de emergência. Os quadros que não se enquadram em nenhuma etiologia são considerados como síncope de origem desconhecida<sup>3</sup>.



### 3.1. SÍNCOPE REFLEXA

Essa condição possui como causa principal a síncope vasovagal, conhecida como desmaio comum. Outras causas incluem a síncope do seio carotídeo e as síncopes situacionais resultantes de acessos de tosse, esforço defecatório, esforço miccional e deglutição<sup>3</sup>.

### 3.2. SÍNCOPE POR HIPOTENSÃO ORTOSTÁTICA

É definida como uma diminuição de pelo menos 20 mmHg da pressão arterial sistólica e/ou de pelo menos 10 mmHg da pressão arterial diastólica quando o paciente passa da posição sentada ou deitada para em pé. Podendo ser ocasionada por diferentes etiologias.

**Volume intravascular reduzido** - Consequente ao uso de diuréticos, consumo insuficiente de líquidos e alguns problemas gastrointestinais que diminuem a absorção hídrica<sup>3</sup>.

**Uso de determinados medicamentos** - Anti Hipertensivos (bloqueadores da enzima conversora de angiotensina, bloqueadores ganglionares, hidralazina e bloqueadores alfa e beta adrenérgicos), antidepressivos tricíclicos, fenotiazina, bloqueadores dos canais de cálcio, nitratos (sobretudo em pacientes idosos), bromocriptina e opiáceos<sup>3</sup>.

**Deficiência primária do sistema nervoso autônomo** - Ocasionado na doença de Parkinson e na atrofia de múltiplos sistemas<sup>3</sup>.

**Deficiência secundária do sistema nervoso autônomo** - encontrando como causas importantes a Diabetes mellitus e a amiloidose<sup>3</sup>.

O **envelhecimento e o consumo de álcool** também são causas frequentes de síncope por hipotensão postural<sup>3</sup>.

### 3.3. SÍNCOPE POR ARRITMIAS CARDÍACAS

**Taquiarritmias ventriculares** - A síncope, nesses casos, ocorre principalmente em pacientes que possuem alguma cardiopatia prévia<sup>3</sup>.

**Taquiarritmias supraventriculares** - Quase nunca estão associadas a episódios sincopais, exceto nos casos em que ocorre uma resposta vascular retardada<sup>3</sup>.

**Parada cardíaca** - Ocorre com maior prevalência nos pacientes com doença do nó sinusal e durante a fase de recuperação do flutter atrial e da fibrilação atrial<sup>3</sup>.

**Bigeminia ventricular** - Embora resulte em uma diminuição do débito cardíaco, normalmente, os pacientes sentem apenas um fenômeno de quase síncope. No entanto, na



vigência de outras condições de base, como bradicardia sinusal e disfunção ventricular esquerda grave, é comum o episódio de síncope<sup>3</sup>.

**Bloqueio atrioventricular (BAV)** - Ocorre, preferencialmente, nos pacientes com BAV de segundo grau Mobitz tipo 2 ou bloqueio atrioventricular total (BAVT)<sup>3</sup>.

### 3.4. SÍNCOPE POR DOENÇA CARDÍACA ESTRUTURAL

**Cardiomiopatia hipertrófica (CMH)** - A causa da síncope nesses pacientes é a obstrução da via de saída do ventrículo esquerdo (VSVE). Hipovolemia, medicamentos e alterações da postura podem potencializar a obstrução da VSVE<sup>3</sup>.

**Estenose aórtica** - A síncope nesses pacientes ocorre, principalmente, associada com o esforço, dado que a obstrução limita o débito cardíaco nas situações em que o corpo eleva sua taxa metabólica. É possível, também, a ocorrência de síncope durante o repouso, sendo essa condição resultado de uma estenose significativa da valva aórtica<sup>3</sup>.

**Causas menos comuns** - Estenose pulmonar grave, hipertensão arterial pulmonar idiopática, embolia pulmonar e mixomas atriais<sup>3</sup>.

## 4. FISIOPATOLOGIA

A síncope possui diversas causas e todas resultam, em última instância, em uma inatividade do córtex cerebral dos dois hemisférios ou do tronco cerebral, sendo essa disfunção transitória e totalmente reversível, exceto nos casos de lesões traumáticas ocasionadas durante o episódio sincopal<sup>3,4</sup>.

Essas regiões anatômicas podem ter seu fluxo sanguíneo diminuído como consequência de uma vasoconstrição ou hipotensão, sendo, respectivamente, fenômenos locais e sistêmicos, ocorrendo síncope na vigência de uma parada completa da circulação por, aproximadamente, 10 segundos ou, ainda, por uma perfusão de 35% a 50% do ideal. Estudos baseados no uso do tilt-test relataram a presença de episódio sincopal em pacientes com redução de 60 mmHg na pressão arterial sistólica<sup>3,4</sup>.

No caso da síncope reflexa (neuromediada), ocorre ativação de arcos reflexos e modificação da frequência cardíaca e da pressão arterial. Já na síncope por hipotensão ortostática (postural) o mecanismo é alguma condição de base que prejudica a atividade simpática, a exemplo da idade e do uso de certos medicamentos, como diuréticos.



Em relação à síncope arritmogênica, causa frequente de síncope, tanto taquiarritmias quanto bradiarritmias podem resultar em um quadro sincopal, ocorrendo diminuição do débito cardíaco e, conseqüentemente, perda temporária do fluxo sanguíneo cerebral.

Por fim, os episódios sincopais por doença estrutural cardiopulmonar ocorrem por impedir a condução sanguínea adequada, resultando em perda transitória da consciência. Condições como estenose aórtica e cardiomiopatia hipertrófica limitam o débito cardíaco, induzindo síncope, por exemplo, em situações de esforço, em que o organismo não consegue compensar as demandas fisiológicas por meio do aumento do débito cardíaco<sup>3</sup>.

## **5. EXAMES COMPLEMENTARES**

Além do próprio exame clínico, de suma importância para suspeita e diagnóstico, a equipe médica pode-se dispor de exames auxiliares no diagnóstico e descarte de hipóteses diagnósticas diferenciais. Embora os mais utilizados em departamentos de emergência sejam o eletrocardiograma e o ecocardiograma, é importante conhecer o arsenal de exames complementares para o correto manejo e boa condução do paciente.

### **5.1. ELETROCARDIOGRAFIA**

O principal deles é o eletrocardiograma (ECG) de 12 derivações, exame rápido e de alta disponibilidade, que deve ser feito em todos os pacientes com diagnóstico suspeito de síncope, apesar de raramente identificar alguma arritmia causa do episódio sincopal no momento do exame. A justificativa para tal exame ser de suma importância são achados específicos que ditam o diagnóstico, como certas arritmias flagradas durante o episódio de síncope, além de ser um exame simples e um importante fator na estratificação de risco<sup>4,6</sup>. Entretanto, a monitorização eletrocardiográfica contínua invasiva ou não invasiva somente deve ser feita em pacientes considerados de alto risco, como veremos a seguir<sup>7</sup>. Essa monitorização pode ser feita por Holter, monitor de eventos implantado (ILR), entre outros.

### **5.2. ECOCARDIOGRAMA**

Esse exame é indicado quando há suspeita de acometimentos estruturais cardíacos ou efusão pericárdica, embora, no geral, não provenha uma causa específica da síncope. Em pacientes com síncope sem etiologia definida, alteração não especificada no ECG e com histórico de doença cardíaca pode definir etiologia e, portanto, abordagem específica<sup>4,6</sup>. É importante



relatar, entretanto, que não há evidências que comprovem o benefício da realização de ecocardiografia à beira do leito, de rotina, para pacientes sem fatores de risco<sup>2</sup>.

### 5.3. TILT TEST

O tilt-test ou teste da inclinação é um exame adicional que pode ser feito em pacientes com suspeita de síncope neuromediada. É feito após 4 horas de jejum, com o paciente inicialmente em posição supina, por pelo menos 5 minutos, depois inclina-se a mesa de teste para uma angulação entre 60 e 80° por 30 a 45 minutos, sempre sob rigorosa avaliação de pressão arterial, saturação de oxigênio, frequência cardíaca e monitoração eletrocardiográfica. Para a sensibilização do teste, pode ser usado isoproterenol ou nitroglicerina sublingual – no Brasil, é possível a utilização sublingual de dinitrato de isossorbida 1,25mg, devido à ausência de nitroglicerina sublingual no mercado, com mais 20 minutos de monitoração dos sinais vitais e do ECG<sup>1</sup>. O teste é considerado positivo se o paciente desenvolver sintomas compatíveis com síncope neuromediada, como queda da pressão arterial ou taquicardia postural, decorrente do comprometimento do sistema nervoso simpático e hiperatividade da resposta vagal<sup>8</sup>.

### 5.4. OUTROS EXAMES

O método da **massagem do seio carotídeo** é recomendado em casos suspeitos de síncope reflexa e na hipersensibilidade do seio carotídeo, em pacientes acima de 40 anos. É feita com pressão leve localizada em região sob o ângulo da mandíbula, por 5 a 10 segundos, primeiro de um lado e depois do outro. A reprodução dos sintomas do paciente após a massagem corrobora para o diagnóstico de hipersensibilidade do seio carotídeo<sup>1,4</sup>.

O **teste de esforço** faz parte do arsenal diagnóstico em pacientes com queixa de síncope ou pré-síncope em momentos de esforço físico ou imediatamente depois. O teste simula um evento de estresse físico ocasional pelo paciente. Síncope durante o exercício fala mais a favor de um acometimento cardíaco como causa de base<sup>7</sup>.

**Testes eletrofisiológicos** também são opção para investigação de síncope, entretanto são mais indicados para pacientes com arritmias documentadas ou síndromes de pré-excitação, sendo raro sua utilização em um contexto de abordagem prática em emergências<sup>4</sup>.

Em situações de trauma ou suspeita de causas neurológicas para a síncope, **tomografia computadorizada de crânio** pode ser solicitada, mas a indicação é restrita a esse perfil de paciente. Semelhante a isso, há o **eletroencefalograma**, o qual promove uma avaliação específica de pacientes para o diagnóstico diferencial de episódio convulsivo<sup>4</sup>.

Além desses, **exames laboratoriais** são de suma importância a depender do diagnóstico diferencial pensado: glicemia em caso de anormalidades metabólicas, saturação e gasometria em suspeita de hipoxemia e distúrbio ácido-base, troponinas cardíacas quando um infarto agudo do miocárdio for cogitado, D-dímero nos casos em que tromboembolismo foi uma hipótese também, entre outros<sup>1,4</sup>.

**Tabela 1** - Outros exames complementares que podem ser solicitados em casos duvidosos de acordo com a etiologia suspeita<sup>7</sup>.

EXAME	INDICAÇÕES
<b>Massagem do seio carotídeo</b>	Causa desconhecida, história compatível com síncope reflexa e > 40 anos;
<b><i>Tilt test</i></b>	Pacientes com suspeita de: Síncope reflexa; Hipotensão ortostática; Síndrome taquicárdica ortostática postural; Pseudo-síncope psicogênica;
<b>MAPA</b>	Hipertensão noturna em pacientes com disautonomia; Hipotensão ortostática em pacientes com disautonomia;
<b>Testes de função autonômica (manobra de Valsalva, respiração profunda e outros)</b>	Suspeita de hipotensão ortostática neurogênica
<b>Monitorização eletrocardiográfica</b>	<u>Intra-hospitalar</u> Pacientes de alto risco; <u>Holter</u> Episódios frequentes de síncope ou pré-síncope (pelo menos 1x/semana); <u>Monitor de eventos implantado (ILR)</u> Síncope recorrente sem fatores de alto risco e de etiologia incerta; Pacientes de alto risco sem etiologia definida e sem indicação primária para marcapasso e CDI; Síncope reflexa frequente ou episódios graves;
<b>Gravação em vídeo do episódio</b>	Em casa, pelos parentes ou pelo próprio paciente; Durante o <i>tilt test</i> , para aumentar confiabilidade do exame;
<b>Estudo eletrofisiológico</b>	Quando diagnóstico é incerto após avaliação não invasiva em casos de: História de IAM com cicatriz no ECO; Bloqueio bifascicular; Bradicardia sinusal; Palpitações súbitas e curtas pré-síncope;
<b>Ecocardiograma</b>	Suspeita de doença cardíaca estrutural

EXAME	INDICAÇÕES
Teste de estresse por exercício físico	Episódio de síncope relacionado a esforço
Angiografia coronariana	Mesmas indicações em pacientes com suspeita de IAM sem episódio de síncope (olhar capítulos de SCA)

CDI = cardiodesfibrilador implantável; ECO = ecocardiograma; IAM = infarto agudo do miocárdio; ILR = Implantable loop recorders; MAPA = monitorização ambulatorial da pressão arterial; SCA = síndrome coronariana aguda.

## 6. DIAGNÓSTICOS DIFERENCIAIS

Deve-se ter sempre em mente que a síncope é um tipo de perda de consciência momentânea, mas nem todo episódio de perda de consciência é definido como síncope. A perda transitória de consciência que não se encaixe nas quatro características principais já citadas em casos de síncope deve ser pensada e investigada mediante a anamnese, o exame físico e os exames complementares específicos já citados.

Pacientes que perdem a consciência e mantêm déficits neurológicos persistentes ou estado mental alterado não são classificados como possuindo síncope propriamente dita, mas sim algum estado neurológico de base, como enxaquecas, convulsões, ataques isquêmicos transitórios. O principal diagnóstico diferencial nesses casos é a **convulsão**, embora características específicas auxiliem na diferenciação diagnóstica, como início súbito ou áurea breve, mordedura de língua, face cianótica durante o evento, desvio ocular horizontal, liberação esfinteriana, sintomas residuais – mialgia, cefaleia e fadiga, por exemplo – com estado pós-ictal presente<sup>1,7,9</sup>.

Acometimentos psicogênicos também são importantes diferenciais de síncope. Em sua maioria, agrupam características marcantes, embora seu diagnóstico seja sempre de exclusão<sup>4</sup>. No geral, não há sintomas premonitórios, não há diaforese, não há liberação esfinteriana, além de ser um evento de duração prolongada, os olhos permanecem fechados durante o evento, a pressão arterial e a frequência cardíaca permanecem normais, com ausência de sintomas residuais<sup>1,7</sup>. Os diagnósticos psiquiátricos mais comuns que podem desencadear episódios de perda transitória de consciência são transtorno de ansiedade generalizada e transtorno depressivo maior<sup>4</sup>.



## 7. DIAGNÓSTICO

Primeiramente é necessário ter certeza que o paciente teve um episódio de perda transitória de consciência (TLOC – *transient loss of consciousness*, em inglês). Há 4 características específicas para esse episódio: controle motor anormal, irresponsividade, curta duração e amnésia em relação à perda de consciência (paciente não lembra bem do episódio)<sup>7</sup>. Definidas as demais causas de perda transitória de consciência, fica mais fácil realizar o diagnóstico dos casos que realmente são síncope. Como dito previamente neste capítulo, a síncope é definida como a perda completa, abrupta e transitória da consciência, sem a capacidade de manter o tônus postural e com recuperação espontânea, rápida e sem sequelas neurológicas, sendo seu provável mecanismo a hipoperfusão cerebral<sup>10</sup>.

Deve-se, portanto, realizar uma avaliação inicial para todos os casos suspeitos de síncope, a qual consiste na tríade: história clínica, exame físico e ECG, visto que diferentes estudos apontam que esse conjunto identifica o diagnóstico etiológico em cerca de metade dos casos de síncope<sup>2</sup>. O objetivo é a confirmação do episódio sincopal e sua provável etiologia, que é dividida em: síncope neuromediada (reflexa), síncope por hipotensão ortostática e síncope cardíaca<sup>7</sup>.

### 7.1. SÍNCOPE NEUROMEDIADA (REFLEXA)

Normalmente o paciente tem menos de 40 anos, história de outros episódios semelhantes, bem como relata a presença de **pródromos**, como: sudorese, tontura, palidez e sensação de calor ou frio<sup>6</sup>. Além disso, a síncope é desencadeada por algum **gatilho** que dispara resposta parassimpática, sendo os principais<sup>7</sup>:

- **Vasovagal** – pode ser de caráter emocional, como dor e medo, ou ortostático (longos períodos em pé), ou mesmo por situações de desidratação e calor;
- **Situacional** – o gatilho tem origem em alguma ação, como urinar, evacuar, pós-exercício, tosse ou espirro, dentre outros.
- **Síndrome ou hipersensibilidade do seio carotídeo** – ocorre em pacientes suscetíveis em situações que realizem pressão no seio carotídeo, como: após rotação da cabeça, tumores, uso de gravata e ao fazer a barba. Ao exame físico, pode-se reproduzir os sintomas ao realizar a massagem do seio carotídeo de forma cuidadosa. Essa manobra é realizada da seguinte forma: massageia-se separadamente por 5 a 10 segundos cada corpo carotídeo. A positividade do teste ocorre quando há assistolia por > 3 s ou queda da pressão arterial sistólica (PAS)

> 50 mmHg. Essa massagem não deve ser feita em pacientes com história de AVC há menos de 3 meses, taquicardia ventricular, fibrilação ou estenose carotídea<sup>4</sup>.

## 7.2. SÍNCOPE POR HIPOTENSÃO ORTOSTÁTICA

Neste caso o corpo “demora a entender” uma mudança brusca de posição. Na história do paciente, ele irá relatar, geralmente, que o episódio ocorreu após estar deitado e levantar-se, podendo ser também durante exercício físico ou mesmo uma hipotensão pós-prandial. Além disso, deve-se investigar a causa principal desta hipotensão postural, a qual pode ocorrer por<sup>7</sup>:

- **Medicamentos** – principal causa de hipotensão ortostática, sendo na maioria das vezes relacionada a vasodilatadores, diuréticos e antidepressivos. Procurar estabelecer o uso das medicações com o início dos episódios de hipotensão.
- **Depleção de volume** – história de diarreia, vômitos, hemorragia e outras causas que deixem o paciente hipovolêmico.
- **Disautonomia primária** – é uma falha própria do sistema autonômico, a qual pode ocorrer na doença de Parkinson e demência por corpúsculos de Lewy, por exemplo.
- **Disautonomia secundária** – doenças que lesam o sistema autonômico, dentre elas: diabetes, amiloidose, lesões da medula espinal, insuficiência renal e outras.

Um dos principais métodos diagnósticos é realizar a aferição da pressão arterial (PA) e frequência cardíaca (FC), nas posições supina (por 5 minutos), sentada, imediatamente em pé e após 3 minutos na postura ereta. Em pacientes com hipotensão ortostática, haverá, após 3 minutos em pé, uma queda da PAS  $\geq 20$  mmHg e/ou queda da pressão arterial diastólica (PAD)  $\geq 10$  mmHg, ou uma PAS  $< 90$  mmHg, associada a sintomas ou história de sintomas em outros episódios<sup>7,10</sup>.

Caso não haja essa alteração da PA, mas o paciente apresente, ao ficar em ortostase, uma elevação da FC  $\geq 30$  bpm ou atinja uma FC  $\geq 120$  bpm após 10 minutos em ortostase, associada a sintomas, pode-se considerá-lo com **síndrome taquicárdica ortostática postural** (POTS – *postural orthostatic tachycardia syndrome*, em inglês), mas com a ressalva de que esta é uma causa infrequente e com pouca evidência de que tenha relação direta com a síncope<sup>7,10</sup>.

## 7.3. SÍNCOPE CARDÍACA

Esse grupo inclui as causas de maior gravidade, pois o próximo episódio do paciente pode ser fatal. Na história clínica os paciente podem relatar que o episódio sincopal ocorreu

durante algum esforço físico ou ainda na posição supina. A depender da causa, pode haver palpitações imediatamente antes da síncope ou história familiar de morte súbita inexplicada em < 50 anos<sup>7,10</sup>. As duas principais etiologias são as arritmias e as doenças cardíacas estruturais.

- **Arritmias** – podem ser bradi ou taquiarritmias, as quais pioram o volume sistólico e débito cardíaco. O ECG tem papel primordial neste caso, onde diferentes achados são altamente sugestivos de síncope de origem arritmogênica (tabela 2)<sup>6,7</sup>.

**Tabela 2** – Achados altamente sugestivos de síncope de origem arritmogênica<sup>6,7</sup>.

Exemplos de Achados no ECG
Bradicardia sinusal persistente < 40 bpm ou pausas sinusais > 3 s no estado de vigília e na ausência de treinamento físico;
Bloqueio AV de 3º grau e de 2º grau Mobitz II
Alternância entre bloqueios de ramo esquerdo e direito;
Taquicardia ventricular (TV) ou taquicardia supraventricular (TSV) paroxística rápida;
Episódios não sustentados de TV polimórfica e intervalo QT longo ou curto;
Mau funcionamento do marcapasso ou do cardiodesfibrilador implantável (CDI) com pausas cardíacas

- **Doenças cardíacas estruturais** – há importantes causas cardíacas estruturais de síncope, merecendo destaque: a estenose aórtica, principalmente em idosos, com sopro sistólico rude em foco aórtico, também podendo haver angina e dispneia; infarto agudo do miocárdio (IAM), onde o paciente pode manifestar precordialgia antes da síncope; cardiomiopatia hipertrófica (CMH), normalmente jovens atletas com histórico familiar de morte súbita de causa desconhecida; síndrome de Wolff-Parkinson-White (WPW); dentre outras. Novamente o ECG é de suma importância para sugerir a possível causa e necessidade de outros exames. A tabela a seguir (tabela 3) mostra alguns exemplos de alterações no ECG sugestivas de doenças cardíacas<sup>6,7</sup>.



**Tabela 3** - Exemplos de possíveis achados sugestivos de doenças cardíacas estruturais<sup>6,7</sup>

Exemplos de Achados no ECG
Complexos QRS pré-excitados, sugestivos de síndrome de Wolff-Parkinson-White
Hipertrofia ventricular esquerda, podendo indicar cardiomiopatia hipertrófica
Onda épsilon e onda T negativa em V1 e V2, sugere cardiomiopatia arritmogênica do ventrículo direito
Achados sugestivos de IAM (olhar capítulos de SCA)

É importante salientar que nos casos de síncope em pacientes jovens, sem história de doença cardíaca, sem história familiar, sem fatores desencadeantes ou pródromos incomuns e com ECG normal, a chance de síncope de origem cardíaca é muito baixa<sup>7</sup>.

Exames adicionais podem ser solicitados em casos ainda duvidosos após uma boa avaliação inicial, a fim de se confirmar ou excluir o diagnóstico da etiologia pensada, podendo serem vistos no tópico de exames complementares.

## 8. ESTRATIFICAÇÃO DE RISCO

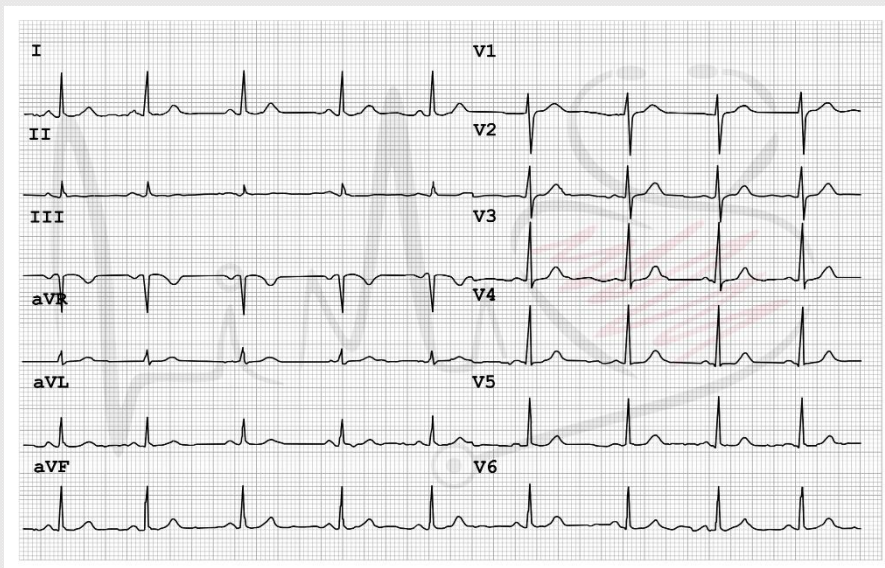
Na emergência, em um paciente que aparece com um episódio de síncope é de extrema importância realizar sua estratificação de risco, pois irá auxiliar na conduta adequada para seu caso. Isso também é válido para os casos de pré-síncope, já que este possui o mesmo prognóstico de um episódio de síncope. O objetivo principal é definir os pacientes com síncope de alto risco, isto é, aquela na qual o próximo episódio do paciente pode trazer sérios danos ou mesmo ser fatal<sup>7,11</sup>. É importante destacar que, como dito previamente, cerca de metade dos pacientes têm seu **diagnóstico estabelecido** apenas com a avaliação inicial (história clínica + exame físico + ECG)<sup>2</sup>, os quais possuem risco e conduta melhor estabelecidos.

Entretanto, os outros 50% podem ser divididos em: **diagnóstico suspeito** (30%), quando o paciente possui características em sua avaliação que apontam para uma etiologia, porém esta não pode ser confirmada; e **diagnóstico inexplicado** (20%), no qual nada na avaliação inicial indica uma etiologia<sup>11</sup>. Esses 2 grupos de pacientes, principalmente, são os que mais necessitam da estratificação de risco, para que a melhor conduta seja adotada em cada caso<sup>7,11</sup>.



### BOX 9.

O ECG solicitado apresentou-se com ritmo sinusal, sem alterações de repolarização, condução ou isquemia.



Com base na avaliação inicial, o paciente foi estratificado como **risco intermediário**, por possuir algumas características de baixo risco, como exame físico e ECG normais, mas também características de alto risco, como o fato de o episódio sincopal ter ocorrido durante atividade física e pródromos aparentemente curtos (< 10 s), os quais podem indicar causa arritmogênica. Foi optado, então, por interná-lo para investigar mais detalhadamente sua possível etiologia.

Nas figuras a seguir estão descritos os fatores de baixo risco (figura 1), fatores de alto risco (figura 2) e achados no ECG que são de alto risco quando associados a uma história compatível com síncope de causa arritmogênica (figura 3)<sup>7</sup>.

**Figura 1** – Fatores de baixo risco que sugerem etiologia benigna<sup>7</sup>.

FATORES DE BAIXO RISCO		
História Clínica	Exame Físico	ECG
Pródromos típicos de síncope reflexa; Após longo tempo em pé, em multidão ou locais quentes; Durante refeição ou pós-prandial; Após estímulo desagradável (dor, medo); Após micção, evacuação, tosse, outros; Compressão do seio carotídeo; Mudança da posição supina para ortostática; História prévia de episódios de baixo risco; Ausência de doença cardíaca estrutural.	Sem alterações.	Sem alterações.

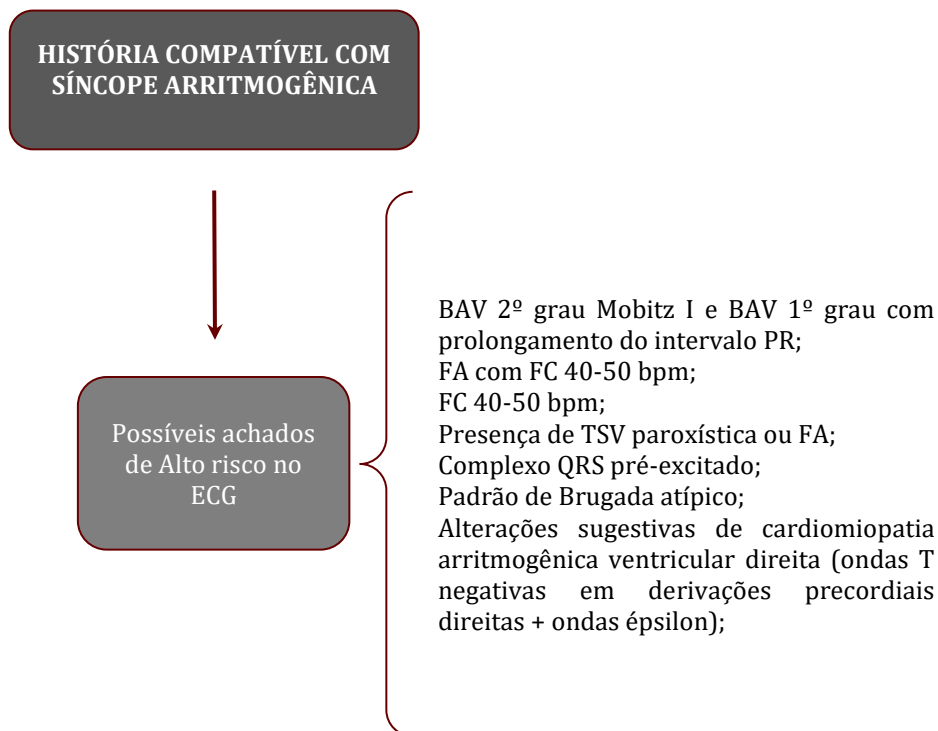
**Figura 2** – Fatores de alto risco que sugerem etiologia grave<sup>7</sup>.

FATORES DE ALTO RISCO		
História Clínica	Exame Físico	ECG
Novo início de dor torácica, falta de ar, dor abdominal ou dor de cabeça; Síncope na posição supina ou durante esforço; Início súbito de palpitação seguido de síncope; História de doença cardíaca severa ou DAC; Sem pródromos ou pródromos curtos (< 10 s) <sup>A</sup> ; História familiar de morte súbita < 50 anos <sup>A</sup> ; Síncope sentado <sup>A</sup> .	PAS < 90 mmHg inexplicada; Exame retal sugestivo de sangramento do TGI; FC < 40 bpm persistente <sup>B</sup> ; Sopro sistólico sem diagnóstico.	Alterações compatíveis à isquemia aguda; FA com FC < 40 bpm; FC < 40 bpm ou bloqueio sinoatrial ou pausa sinusal > 3 s <sup>B</sup> ; Achados de cardiomiopatia ou DAC; Disfunção de marca-passo ou CDI; Padrão de Brugada tipo I em V1-V3; Síndrome do QT longo. Outras alterações no ECG que dependem da história do paciente <sup>C</sup> (Figura 3)

FA = fibrilação atrial; FC = frequência cardíaca; CDI = cardiodesfibrilador implantável; DAC = doença arterial coronariana; TGI = trato gastrointestinal. <sup>A</sup>Alto risco apenas se associado à doença cardíaca estrutural ou alterações no ECG. <sup>B</sup>Com o paciente acordado e sem estar realizando esforço físico. <sup>C</sup>Alto risco apenas se história compatível com síncope de causa arritmogênica.



**Figura 3** – Achados no ECG que são de alto risco quando o paciente possui história compatível com síncope de origem arritmogênica<sup>7</sup>.



BAV = bloqueio atrioventricular; FA = fibrilação atrial; FC = frequência cardíaca; TSV = taquicardia supraventricular.

#### BOX 10.

Durante sua internação foi feito um ecocardiograma, o qual revelou função e estrutura normais do miocárdio e das valvas. Também se realizou uma monitorização eletrocardiográfica que não mostrou alterações, com ritmo sinusal normal contínuo. Com base nesses resultados, optou-se por realizar um **teste de estresse por exercício físico**, já que o episódio do paciente ocorreu durante esforço.

É importante destacar que os **escores clínicos atuais não devem ser utilizados de forma isolada para a estratificação de risco do paciente, pois não possuem um desempenho melhor do que um bom julgamento clínico**<sup>7</sup>. Dentre os mais conhecidos, pode-se citar: OESIL (*Osservatorio Epidemiologico sulla Sincope nel Lazio*), SFSR (*Saint Francis Syncope Rule*) e EGSYS (*Evaluation of Guidelines in Syncope Study*). Suas principais características são resumidas na tabela 4.

**Tabela 4** – Exemplos de escores clínicos para síncope e suas características<sup>12,13,14</sup>.

ESCORE	CRITÉRIOS	CARACTERÍSTICAS
OESIL	<ol style="list-style-type: none"> <li>1. Idade &gt; 65 anos</li> <li>2. história de DCV</li> <li>3. ECG alterado</li> <li>4. Síncope sem pródromos</li> </ol>	Pacientes são de moderado a alto risco quando presença $\geq 2$
SFSR	<ol style="list-style-type: none"> <li>1. História de IC;</li> <li>2. Hematócrito &lt; 30%;</li> <li>3. ECG alterado;</li> <li>4. História de dispneia;</li> <li>5. PAS &lt; 90 mmHg na triagem.</li> </ol>	A presença de qualquer um dos critérios indica maior risco para complicação grave em 7 dias
EGSYS	<ol style="list-style-type: none"> <li>1. Palpitações antes da síncope (+4 pontos);</li> <li>2. ECG alterado ou história de DCV (+3 pontos);</li> <li>3. Síncope precipitada por esforço (+3 pontos);</li> <li>4. Síncope em posição deitada (supina) (+2 pontos);</li> <li>5. Pródromos autonômicos (-1 ponto);</li> <li>6. Existência de fatores precipitantes (-1 ponto)</li> </ol>	São considerados alto risco os pacientes com pontuação $\geq 3$

DCV = doença cardiovascular; EGSYS = *Evaluation of Guidelines in Syncope Study*; IC = insuficiência cardíaca; OESIL = *Osservatorio Epidemiologico sulla Sincope nel Lazio*; PAS = pressão arterial sistólica; SFSR = *Saint Francis Syncope Rule*.

## 9. CONDUTA

No contexto da emergência, foco deste livro, o objetivo principal do médico é definir, com base na avaliação inicial, estratificação de risco e provável diagnóstico, quais os paciente que podem ser dispensados e quais devem ter uma investigação mais detalhada, com solicitação de outros exames, por exemplo<sup>7</sup>.

Apesar das diretrizes americana e europeia apresentarem diferenças, um ponto em comum entre ambas é de que **pacientes de alto risco devem ser internados**, os de **baixo risco podem ser dispensados da emergência** e os de risco intermediário (sem características de alto ou baixo risco, os casos duvidosos) devem ficar em observação na emergência ou ter encaminhamento imediato para especialista<sup>15</sup>.

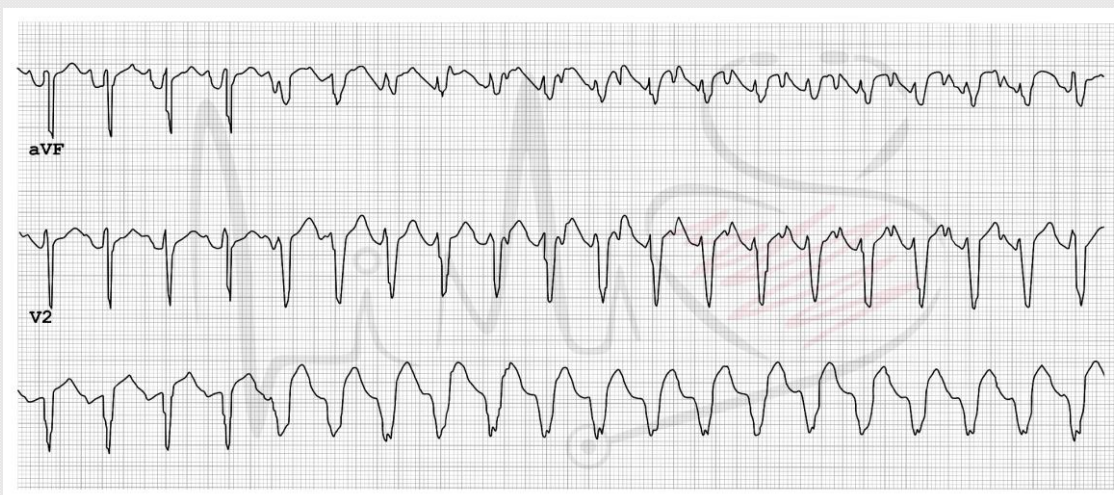
O tratamento baseia-se, de forma geral, em 3 princípios: a eficácia do tratamento é mais ligada ao mecanismo da síncope do que a etiologia, por exemplo, o tratamento com estimulação cardíaca é mais eficaz nos pacientes com bradicardia do que naqueles com hipotensão; muitas vezes a terapia para prevenir outros episódios de síncope é diferente da terapia para a etiologia

de base; e que a recorrência dos episódios decai espontaneamente após avaliação médica, mesmo que sem terapia específica<sup>7</sup>.

A seguir são detalhados os principais tratamentos para os tipos de síncope, porém sempre reforçando que o **principal objetivo do médico na emergência já foi concluído** (avaliação inicial + estratificação de risco).

### BOX 11.

Durante o teste ergométrico, paciente apresentou leve dispneia, mas sem palpitações, dor torácica ou síncope. Foi constatado o seguinte traçado no ECG:



## 9.1. TRATAMENTO DA SÍNCOPE REFLEXA

Mesmo sendo considerada uma etiologia benigna, quando imprevisível e recorrente, ela pode ser incapacitante. O ponto principal do **tratamento inicial é não-farmacológico**, incluindo: educação, explicando para o paciente o caráter benigno de sua condição e alertando para riscos de lesão quando houver o episódio; e mudança de estilo de vida, evitando potenciais gatilhos e situações, como desidratação, locais quentes ou grandes multidões, bem como ser orientado a identificar os pródromos e, sempre que possível, deitar e elevar os membros inferiores quando os sintomas ficam mais intensos<sup>7</sup>.

Além dessas medidas, devem-se **avaliar as medicações utilizadas** pelo paciente, retirando ou reduzindo, quando possível, as doses de drogas hipotensoras que possam ter desencadeado o episódio de síncope. Nos casos dos pacientes com síncope vasovagal e pródromos, são recomendadas manobras **físicas de contração isométrica**, como o *handgrip* ou cruzar as pernas e realizar tensão<sup>7,16</sup>.

Nos casos em que o paciente continua tendo episódios recorrentes mesmo com as medidas anteriores, pode-se realizar **tratamento farmacológico**, com o uso da fludrocortisona (0,05-0,2 mg 1x/dia), mas em pacientes jovens, com pressão normal e sem contraindicações para o medicamento, sendo outra opção a midodrina (2,5-10 mg 3x/dia), um agonista alfa-adrenérgico<sup>7</sup>.

Quando há pausa sinusal documentada (espontânea ou induzida) > 3 s correlacionada aos episódios de síncope em pacientes > 40 anos, há benefício do uso de **marca-passo com estimulação de dupla câmara**<sup>7</sup>.

## 9.2. TRATAMENTO DA HIPOTENSÃO ORTOSTÁTICA

O tratamento inicial dessa etiologia é semelhante ao anterior com **medidas não farmacológicas** envolvendo educação e mudança de estilo de vida, evitando mudanças bruscas de posição, além de hidratação adequada (2-3 litros/dia) e ingestão correta de sal (10 g/dia)<sup>7</sup>.

Também deve-se **avaliar medicações vasoativas utilizadas** e se há relação dessas com os episódios sincopais, a fim de suspender ou reduzir a dose, quando possível. Lembrando que os pacientes com riscos de queda devem ter o controle da PAS entre 140-150 mmHg. Outras medidas são as **manobras físicas de contração isométrica**<sup>7</sup>.

Em casos persistentes, pode ser usado o **tratamento farmacológico**, no qual a midodrina (2,5-10 mg 3x/dia) desempenha ótimo papel sintomático, porém deixando claro para o paciente que não irá curá-lo. Neste caso a 2ª opção é a fludrocortisona (0,05-0,2 mg 1x/dia)<sup>7</sup>.

## 9.3. TRATAMENTO DA SÍNCOPE ARRITMOGÊNICA

### 9.3.1. BRADICARDIAS

Quando há relação entre a sintomatologia e a síncope do paciente com sua alteração no ECG, o **marca-passo** é útil e efetivo para alívio sintomático. Dentre as alterações há: disfunção do nodo sinusal e BAV intrínseco. Nos casos de não ter comprovação da relação, há benefício desta terapia para casos de bloqueio de ramo bifascicular, quando o estudo eletrofisiológico ou o monitor de eventos implantado for positivo. Os BAV de 2º e 3º grau não necessitam da comprovação para o tratamento com marca-passo. É importante destacar que o marca-passo é contraindicado quando a causa da bradicardia é reversível<sup>7</sup>.

### 9.3.2. TAQUIARRITMIAS

Nos casos de **taquiarritmias supraventriculares** a 1ª escolha é a **ablação cardíaca**. Quando há falha na ablação ou enquanto o paciente aguarda a realização do procedimento, as **drogas antiarrítmicas** podem ser utilizadas<sup>7</sup>.

Já nas **taquiarritmias ventriculares**, quando devido a medicamentos que prolongam o QT (azitromicina e cloroquina, por exemplo), deve-se suspendê-los. O tratamento de escolha é a **ablação cardíaca** a fim evitar episódios recorrentes, e a 2ª opção são as **drogas antiarrítmicas**, assim como nas supraventriculares. A grande diferença é que também há a alternativa de **cardiodesfibrilador implantável (CDI)** para casos selecionados, sendo indicado para: fração de ejeção < 35% e história prévia de IAM com taquiarritmia ventricular induzida durante estudo eletrofisiológico. Também pode ser considerado nos pacientes com fração de ejeção > 35% e que ou não podem realizar ou foram refratários às outras duas opções de tratamento<sup>7</sup>.

#### BOX 12.

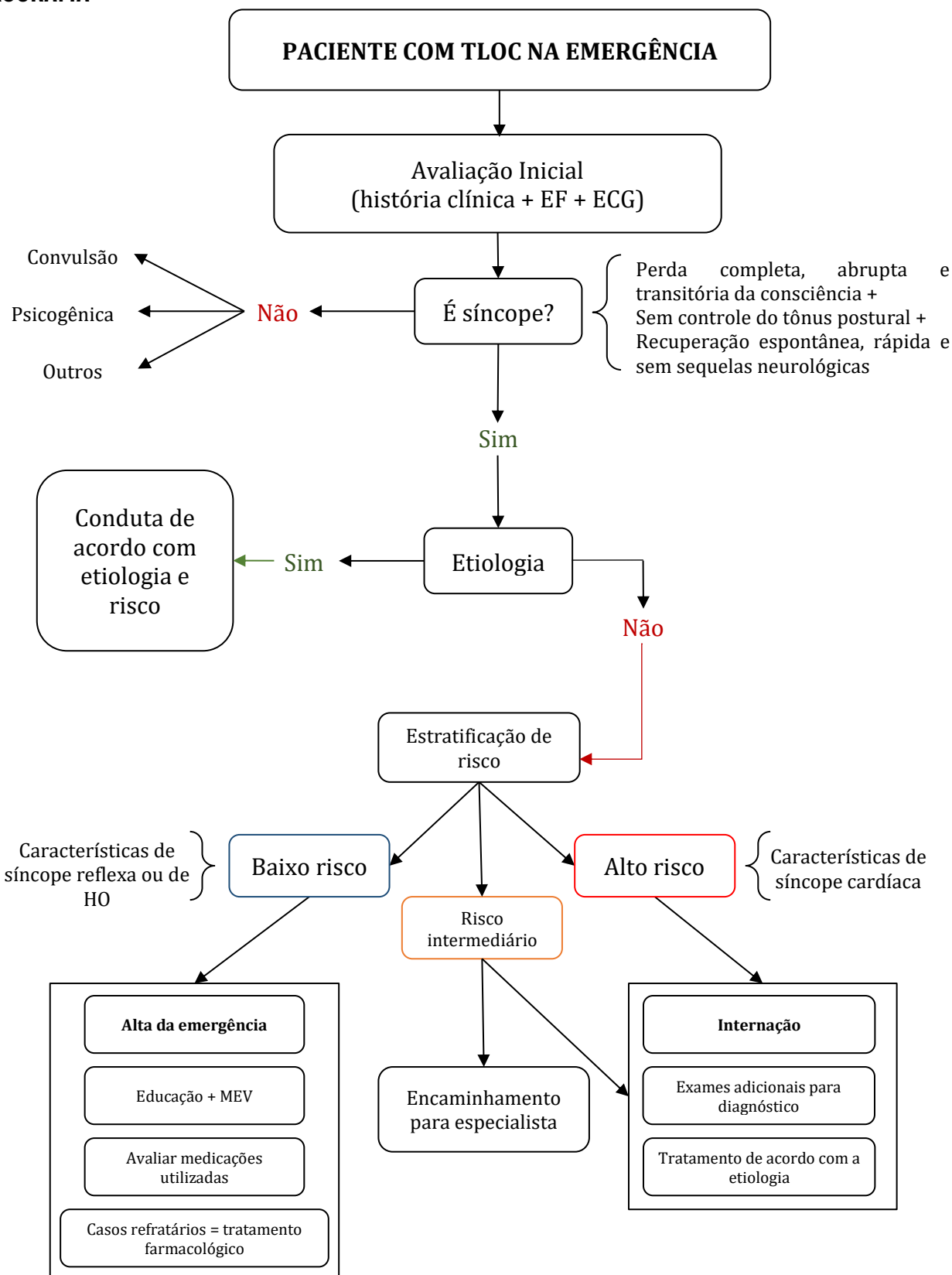
Com base no resultado do ECG de **TV monomórfica** e por não haver cardiopatia estrutural aparente, paciente foi diagnosticado com **taquicardia ventricular idiopática**. Foi submetido à **ablação cardíaca** e sem necessidade de CDI, pois teve melhora do seu quadro após terapêutica e sem recidivas.

### 9.4. TRATAMENTO DA SÍNCOPE POR DOENÇA CARDÍACA ESTRUTURAL

É consenso que o objetivo principal nestes pacientes não é só prevenir outros episódios sincopais, mas também tratar a doença de base. Diversas são as causas e cada uma tem um tratamento específico, como é o caso de: cardiomiopatia hipertrófica, estenose aórtica, dissecção aguda de aorta, embolia pulmonar, tumor, hipertensão pulmonar, tamponamento cardíaco, dentre outros<sup>7</sup>.



## FLUXOGRAMA



ECG = eletrocardiograma; EF = exame físico; HO = hipotensão ortostática; MEV = mudança de estilo de vida; TLOC = perda transitória de consciência, em inglês.



## REFERÊNCIAS

1. Mann DL et al. **Braunwald: tratado de doenças cardiovasculares**. 10. ed. Rio de Janeiro: Elsevier, 2018.
2. McDermott D, Quinn JV. **Approach to the adult patient with syncope in the emergency department**. UpToDate (2020). Disponível em: <<https://www.uptodate.com/contents/approach-to-the-adult-patient-with-syncope-in-the-emergency-department#H1>>. Acesso em: 05 mar. 2022.
3. Benditt D. **Syncope in adults: Epidemiology, pathogenesis, and etiologies**. UpToDate (2020). Disponível em: <<https://www.uptodate.com/contents/syncope-in-adults-epidemiology-pathogenesis-and-etologies>>. Acesso em: 05 mar. 2022.
4. Velasco IT. **Manual de Emergência: Abordagem Prática**. 14. ed. São Paulo: Manole, 2020.
5. Araújo JS. **Manual Prático Para Urgências e Emergências Clínicas**. 2. ed. Salvador: Sanar, 2020.
6. Benditt D. **Syncope in adults: Clinical manifestations and initial diagnostic evaluation**. UpToDate (2020). Disponível em: <[https://www.uptodate.com/contents/syncope-in-adults-clinical-manifestations-and-diagnostic-evaluation?source=history\\_widget#H14005354](https://www.uptodate.com/contents/syncope-in-adults-clinical-manifestations-and-diagnostic-evaluation?source=history_widget#H14005354)>. Acesso em: 05 mar. 2022.
7. Brignole M, Moya A, de Lange FJ, et al. **2018 ESC Guidelines for the diagnosis and management of syncope**. European Heart Journal (2018), 39, 1883–1948.
8. White L, Jones HT, Davies A. **What is a tilt table test and why is it performed during the investigation of syncope?**. Br J Hosp Med (Lond). 2021 Oct 2;82(10):1-7.
9. Runser LA, Gauer RL, Houser A. **Syncope: Evaluation and Differential Diagnosis**. Am Fam Physician. 2017 Mar 1;95(5):303-312. PMID: 28290647.
10. Shen W-K, Sheldon RS, Benditt DG, et al. **2017 ACC/AHA/HRS guideline for the evaluation and management of patients with syncope: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Clinical Practice Guidelines and the Heart Rhythm Society**. J Am Coll Cardiol (2017), 70, e60–e122.
11. Benditt D. **Syncope in adults: Risk assessment and additional diagnostic evaluation**. UpToDate (2020). Disponível em: <<https://www.uptodate.com/contents/syncope-in-adults-risk-assessment-and-additional-diagnostic-evaluation>>. Acesso em: 05 mar. 2022.
12. Colivicchi F, Ammirati F, Melina D, et al. **Development and prospective validation of a risk stratification system for patients with syncope in the emergency department: the OESIL risk score**. European Heart Journal (2003), 24, 811–819.
13. Quinn JV, Stiell IG, McDermott DA, et al. **Derivation of the San Francisco Syncope Rule to predict patients with short-term serious outcomes**. Ann Emerg Med. (2004), 43, 224-232.

14. Bispo JS, Azevedo P, Mota T, et al. **Score EGSYS para predição de etiologia cardíaca na síncope: tem utilidade no contexto de consulta?**. Rev Port Cardiol. (2020) 39(5), 255-261.
15. Goldberger ZD, Petek BJ, Brignole M, et al. **ACC/AHA/HRS Versus ESC Guidelines for the Diagnosis and Management of Syncope: JACC Guideline Comparison**. J Am Coll Cardiol (2019), 74, 2410–2423.
16. Benditt D. **Reflex syncope in adults and adolescents: Treatment**. UpToDate (2020). Disponível em: <<https://www.uptodate.com/contents/reflex-syncope-in-adults-and-adolescents-treatment>>. Acesso em: 05 mar. 2022.



## TAQUIARRITMIAS

Luís Eduardo Oliveira Matos <sup>1</sup>  
Giovanna Lídia Gondim Oliveira Dias <sup>1</sup>  
Daniel Salmito Chaves <sup>1</sup>  
Mateus de Sousa Cavalcante <sup>1</sup>  
Leandro Cordeiro Portela <sup>2</sup>

DOI: 10.51859/AMPLLA.CEG164.1123-4

<sup>1</sup> Acadêmico. Curso de Medicina, Universidade Federal do Ceará (UFC), Campus Sobral. Sobral, Ceará, Brasil.

<sup>2</sup> Médico cardiologista eletrofisiologista. Hospital do Coração de Sobral. Sobral, Ceará, Brasil.

### CASO CLÍNICO

Mulher, 37 anos de idade, vendedora, branca, deu entrada no pronto atendimento do setor de Emergência devido a um quadro de dispneia súbita, palpitações, sudorese e vertigens iniciados há cerca de uma hora, quando a paciente estava em repouso. O marido, que acompanhava a consulta, relata que, no caminho para o hospital, a paciente desmaiou no carro, apenas acordando cerca de 4 minutos depois, fato que ela não lembra. Nega precordialgia, porém relata que apresentou três episódios semelhantes nos últimos seis meses, que regrediram espontaneamente em cerca de meia hora. Relata hipertensão, diabetes mellitus e história familiar positiva para tireoidopatia. Faz uso de metformina para controle da diabetes, e losartana e hidroclorotiazida para controle da hipertensão. Nega internações, cirurgias e doenças prévias. Quando questionada sobre outros sintomas no Interrogatório de Órgãos e Aparelhos, relatou apresentar queda de cabelo, diarreia e sudorese excessiva (“não suporta o calor de Sobral”).

Ao exame físico, a paciente estava em estado geral ruim, hidratada, acianótica, anictérica e afebril, com os sinais vitais: Pressão Arterial: 155 x 75 mmHg; Frequência Cardíaca: 145 bpm; Frequência Respiratória: 31 irpm; Saturação de Oxigênio: 89%. A ausculta cardíaca mostrava ritmo irregular, em dois tempos, com normofonese de B1 e B2, sem sopros; pulsos palpáveis com amplitude diminuída. Ausculta respiratória sem alterações. À inspeção do pescoço, notou-se a tireoide aumentada de tamanho, o que motivou a sua palpação, onde esta se mostrava de consistência elástica e aumento difuso, sem nodularidade.

## QUESTÕES

- Qual a afecção aguda que acometeu esta paciente? Ela apresenta sinais de gravidade? Se sim, quais? (BOX 13)
- Que exames complementares você solicitaria diante da sua suspeita diagnóstica para esta paciente? (BOX 14)
- Qual a doença subjacente, possivelmente apresentada por essa paciente, que é considerada fator de risco para esta afecção aguda? (BOX 15)
- Como você conduziria esta paciente no departamento de Emergência? E a longo prazo? (BOX 16)

## OBJETIVOS DE APRENDIZAGEM DO CAPÍTULO

- Quais são os principais mecanismos fisiopatológicos pelos quais acontece uma taquiarritmia?
- Quais os sinais e sintomas esperados em um paciente com taquiarritmia estável? E instável?
- Como diferenciar as principais taquiarritmias supraventriculares e ventriculares pelo eletrocardiograma?
- Qual a conduta a se tomar diante das principais taquiarritmias estáveis? E se o paciente estiver instável?

### 1. INTRODUÇÃO

As taquiarritmias são, fundamentalmente, definidas por alterações da frequência, formação ou condução do impulso elétrico através do miocárdio cuja origem pode ser supraventricular, quando o ritmo é originado acima da junção entre o nó AV e o feixe de His, ou ventricular, quando a origem é abaixo da bifurcação do feixe de His, habitualmente expressa por QRS alargado. Além disso, apresentam como principal característica a frequência cardíaca acima de 100 batimentos por minuto (bpm)<sup>1</sup>.

### 2. FISIOPATOLOGIA

Compreender a formação desses distúrbios possibilita a identificação do tratamento mais eficaz da disfunção geradora do ritmo alterado<sup>2</sup>. As arritmias cardíacas são produzidas por anormalidades na geração ou na condução do impulso, ou em ambas. Taquiarritmias podem ser classificadas de acordo com o mecanismo envolvido na sua formação. A classificação dos

mecanismos inclui automaticidade aumentada, arritmias com mecanismo de gatilho e reentrada<sup>3</sup>.

- Automaticidade aumentada: um conjunto de células do miocárdio despolariza com limiar menor em relação às demais. A despolarização ocorre em frequência aumentada, de forma a assumir o controle do ritmo cardíaco. Alterações estruturais do tecido miocárdico, distúrbios hidroeletrolíticos e medicamentos podem facilitar esse mecanismo. Essas arritmias são frequentemente precipitadas por estimulação adrenérgica, tendem a acelerar até a frequência cardíaca máxima e não são precipitadas por contrações prematuras. Exemplos: taquicardia atrial focal e taquicardia juncional<sup>2</sup>.

- Automaticidade por gatilho (pós-potenciais precoces ou tardios): ocorre quando o potencial de ação pode deflagrar despolarizações anormais adicionais. Pode ser pós-despolarização precoce quando ocorre antes da repolarização ou pós-despolarização tardia quando ocorre depois da repolarização. Exemplo: arritmias ventriculares associadas a QT longo, como *torsades de pointes*<sup>2</sup>.

- Reentrada: Distúrbio na propagação do estímulo elétrico em que um mesmo impulso retorna e produz uma série de despolarizações, geralmente, desencadeadas por uma extrassístole, em áreas denominadas reentradas anatômicas, as quais envolvem regiões de fibrose, ou isquemia, em que os períodos refratários dos átrios estão encurtados. Nesse caso, existem duas vias de condução próximas, com velocidades de propagação do estímulo elétrico diferentes: uma rápida, porém com período refratário lento, e outra via lenta, com período refratário rápido. Desse modo, a ativação do impulso elétrico pode persistir em uma região do coração pelo tempo suficiente para que o tecido adjacente recupere a excitabilidade. Assim, o mesmo impulso volta a excitar o coração. O mecanismo gerador pode ser localizado no nó atrioventricular (AV), no átrio, ou através de uma via acessória atrioventricular (como na síndrome de Wolff-Parkinson-White). Esse mecanismo é caracteristicamente paroxístico, porém, pode ser sustentado com necessidade de tratamento farmacológico.<sup>4</sup>

### 3. QUADRO CLÍNICO E AVALIAÇÃO INICIAL

As manifestações clínicas das taquiarritmias são variadas, e muitos pacientes também podem apresentar-se de forma assintomática.<sup>5</sup> Os sinais e sintomas mais comuns incluem dispneia, palpitações, sudorese, turgência jugular, alterações do nível de consciência, dor ou desconforto torácico, hipotensão, síncope e pré-síncope.<sup>2,5</sup> Durante a anamnese, é importante caracterizar como iniciaram as palpitações, se foi súbito ou gradual, a duração do episódio e

como a percepção dos batimentos cardíacos cessou. Se essa sensação ocorreu após esforço físico e estresse, normalmente é relacionada a automatismo sensível a catecolaminas, enquanto palpitações que iniciaram espontaneamente durante o repouso podem ser desencadeadas por estímulo vagal, como na FA.<sup>5</sup>

Na avaliação inicial, é **fundamental identificar condições clínicas de instabilidade**, como sinais de baixo débito cardíaco, de baixa perfusão cerebral, de isquemia miocárdica aguda e de falência ventricular esquerda, a fim de priorizar a avaliação desses pacientes na sala de emergência, monitorá-los e iniciar a terapêutica adequada.<sup>6</sup> De forma simplificada, deve-se investigar os **“D’s” da instabilidade**: dispnéia; diminuição do nível de consciência; desmaio; diminuição da pressão arterial e dor torácica.

No entanto, é válido ressaltar que é necessário descartar outras causas de instabilidade hemodinâmica, que podem estar associadas ao quadro de taquicardia, como sepse e choque séptico, anemia grave, distúrbios metabólicos, tromboembolismo pulmonar, entre outros.<sup>2</sup>

Além disso, ao interrogar sobre a história patológica pregressa, deve-se investigar episódios prévios de arritmias, hipertireoidismo, cardiopatias (IAM, IC), condições que favoreçam distúrbios hidroeletrólíticos (ex: doença renal crônica, desidratação), uso de drogas de abuso e uso de medicamentos, como diuréticos, antiarrítmicos, antidepressivos, e drogas que prolongam intervalo QT. A história familiar de distúrbios do ritmo cardíaco também deve ser questionada, como síndrome do QT longo, FA, cardiomiopatia hipertrófica e distrofia muscular.<sup>2,5</sup>

No exame físico, é importante palpar os pulsos do paciente e identificar se o ritmo é regular ou irregular, definir a frequência cardíaca, medir a pressão arterial nos dois membros superiores, determinar o tempo de enchimento capilar, realizar a ausculta cardíaca em busca de B3 ou B4 e hipofonese de bulhas, avaliar sinais de congestão pulmonar e sistêmica, como crepitações em ausculta pulmonar e edema de membros inferiores, além de sinais de hipertireoidismo, como tremores de extremidades e protrusão ocular.<sup>2,5</sup> Se a manobra de Valsalva ou a compressão do seio carotídeo forem realizadas, taquiarritmias que dependem do nó AV podem ser cessadas ou tornar-se mais lentas. Ao determinar a frequência cardíaca do paciente, esse valor pode ser comparado com a frequência máxima esperada pela idade, utilizando a *equação de Karvonen*, que define esse resultado como:  $220 - \text{idade}$ .<sup>2</sup>



### BOX 13. CLÍNICA

**Qual a afecção aguda que acometeu esta paciente? Ela apresenta sinais de gravidade? Se sim, quais?**

Essa paciente está sendo acometida por uma taquiarritmia instável. Entre os sintomas que reforçam essa hipótese diagnóstica, tem-se: dispneia súbita, palpitações, sudorese e vertigens, além da síncope relatada pelo acompanhante. A história pregressa de três crises semelhantes contribui para a suspeita. Entre os sinais que reforçam a hipótese, tem-se o ritmo cardíaco irregular à ausculta. Diante de um paciente com dispneia súbita, deve-se atentar a outros diagnósticos diferenciais, principalmente, para este caso, insuficiência cardíaca aguda, pneumonia aguda e tromboembolismo pulmonar. Essa paciente apresenta sinais de gravidade, sendo eles: dispneia súbita e desmaio.

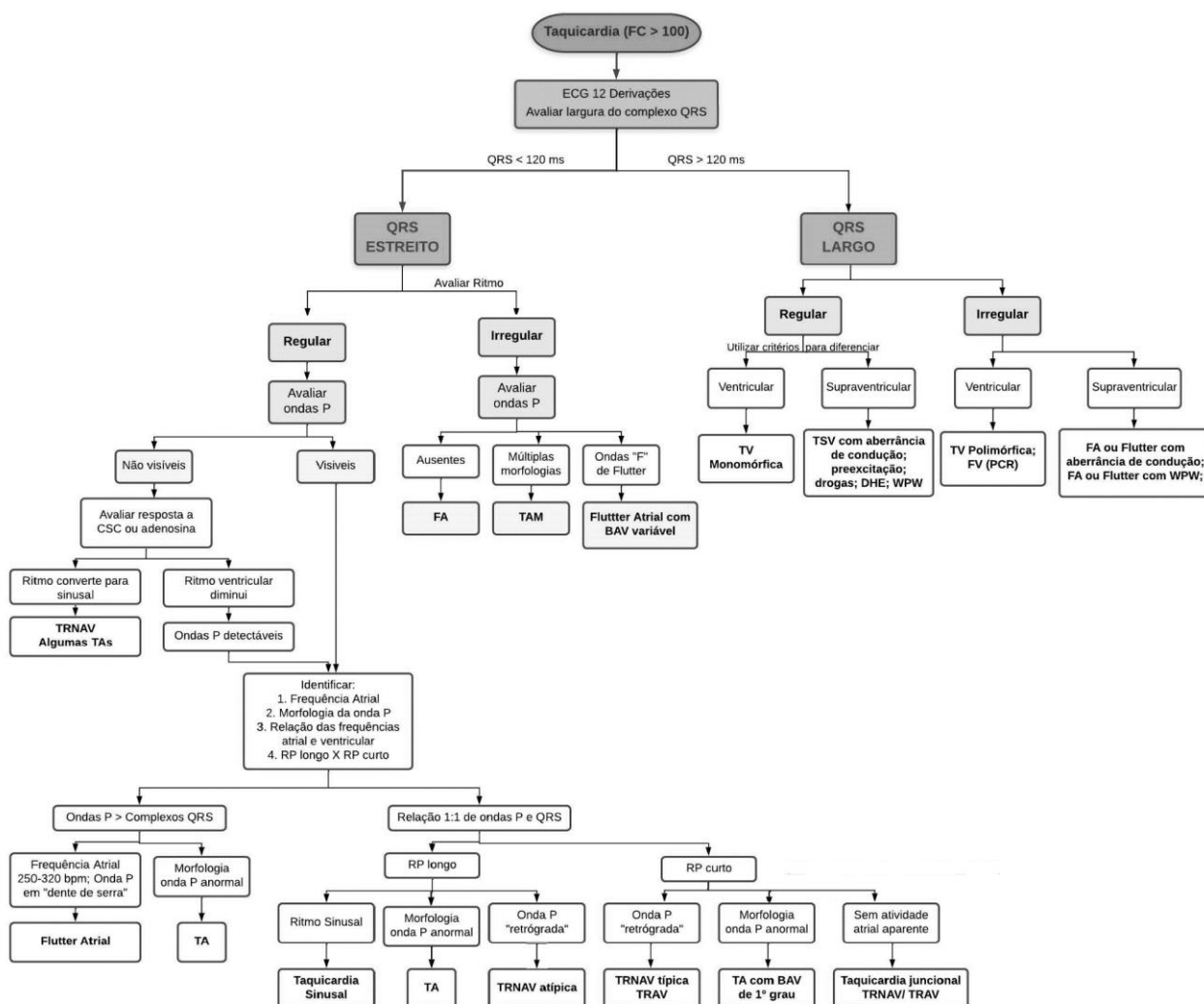
## 4. EXAMES COMPLEMENTARES / ALGORITMO DIAGNÓSTICO

O exame complementar essencial para o diagnóstico e classificação das taquiarritmias é o **eletrocardiograma**. Um ECG de 12 derivações deve ser realizado no momento em que se identificam as manifestações clínicas do paciente, com a finalidade de registrar a alteração da atividade elétrica do coração.<sup>21</sup> Outros exames também podem ser solicitados posteriormente, a depender da suspeita clínica do paciente, como eletrólitos (ex: potássio e magnésio), para a investigação de distúrbios hidroeletrolíticos, marcadores bioquímicos de lesão cardíaca, ureia e creatinina para a avaliação da função renal e dosagem de substâncias (digoxina, quinidina, procainamida), além de testes adicionais como Holter 24h, teste de esforço, Tilt-Test, *loop recorder* implantável e estudo eletrofisiológico invasivo.<sup>2,5</sup>

Diante da variabilidade dos tipos de taquiarritmia, sua identificação por meio do eletrocardiograma pode ser complexa. Para facilitar esse processo, pode-se realizar a abordagem inicial sistematizando a identificação de quatro fatores:<sup>2,9</sup>

1. O intervalo QRS é estreito ou largo?
2. O ritmo é regular ou irregular?
3. Há onda P visível?
4. Se presente, qual a relação da onda P com o QRS?





## 4.1. QRS ESTREITO

Uma taquicardia de QRS estreito define-se como frequência cardíaca maior do que 100 batimentos por minuto com o intervalo QRS de duração inferior a 120 milissegundos.<sup>5</sup> Isso reflete a ativação rápida dos ventrículos pelo sistema normal His-Purkinje e que a arritmia tem origem acima ou dentro do feixe, logo, todas as taquicardias de QRS estreito são taquicardias supraventriculares.<sup>7</sup> Uma vez identificadas, o segundo passo é classificá-las entre ritmo regular ou irregular:

### 4.1.1. RR IRREGULAR

Quando o intervalo RR é irregular, o terceiro ponto será identificar a presença de ondas P (melhor visualizadas em derivações DII e V1)<sup>2</sup>:

- Se *ausentes*, o paciente possui Fibrilação Atrial; Nesse caso, a massagem carotídea pode reduzir a frequência ventricular.

- Se forem identificadas, outras possibilidades são a Taquicardia Atrial Multifocal (TAM), com presença de *pelo menos 3 ondas P morfologicamente distintas*, ou o flutter atrial de condução AV variável.

#### 4.1.2. RR REGULAR

Caso o intervalo RR seja regular, novamente devemos prosseguir com a observação de ondas P:

##### 4.1.2.1. ONDAS P NÃO VISÍVEIS:

Se não forem identificadas, pode-se fazer um teste com adenosina ou massagem de seio carotídeo para bloquear o nó AV. Essas medidas permitem a reversão da arritmia ou a visualização de ondas P, auxiliando no diagnóstico<sup>5</sup>. Os diagnósticos diferenciais dessa classe incluem:

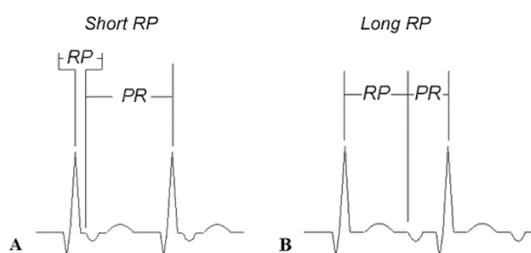
- Taquicardia por Reentrada Nodal: FC entre 150-250 bpm; pode haver presença de “ondas P retrógradas” (ver adiante). A massagem carotídea pode reduzir a frequência ou reverter a arritmia<sup>9</sup>.

- Taquicardia Atrial: Eixo da onda P anormal (causado por automatismo de um foco atrial ectópico)<sup>9</sup>.

- Taquicardia Juncional: Pode haver “ondas P retrógradas” dissociadas aparecendo após o complexo QRS ou escondidas no QRS<sup>7</sup>.

##### 4.1.2.2. RELAÇÃO DE 1:1 DE ONDAS P E COMPLEXO QRS

Se a relação entre as ondas P e os complexos QRS correspondem 1:1, devemos identificar a distância da onda P com início do complexo QRS que a precede, que normalmente é longa.<sup>2</sup>



- RP Curto

Caso essa distância permaneça curta, as possibilidades diagnósticas são: taquicardia por reentrada nodal típica, taquicardia por reentrada atrioventricular ortodrômica, taquicardia atrial com RP longo.<sup>2</sup>

- RP Longo

Quando a distância entre RP permanece longa, o paciente pode estar apresentando uma taquicardia sinusal. Porém, existem outros eventos que se encaixam nesse perfil, como taquicardia juncional reciprocante, taquicardia atrial e taquicardia por reentrada nodal atípica e taquicardia atrioventricular tipo Coumel.<sup>2</sup>

#### 4.1.2.3. NÚMERO DE ONDAS P SUPERIOR AOS DE COMPLEXO QRS

Nesses casos, dois tipos de taquicardia se manifestam dessa forma:

- Flutter atrial: “Ondas F” numa frequência de 250-350 bpm, em “dente de serra”; bloqueio 2:1, 3:1, etc; frequência ventricular: metade, um terço, etc. da frequência atrial; massagem carotídea: aumenta o bloqueio.<sup>9</sup>
- Outros: taquicardia atrial.

## 4.2. QRS LARGO

Se um paciente com FC > 100 bpm realizar um ECG evidenciando complexo QRS que ultrapassa os 120 milissegundos, ele apresenta uma taquicardia de QRS largo.<sup>6</sup> A maior parte dessas taquicardias correspondem a ritmos ventriculares, que normalmente estão relacionados a quadros mais graves. No entanto, se houver bloqueio de ramo anterior, condução aberrante, efeito de fármacos ou eletrólitos, algumas *taquicardias supraventriculares* podem se apresentar dessa forma.<sup>2,8</sup>

Uma vez diagnosticado uma taquicardia de QRS largo, podemos prosseguir com a classificação quanto ao ritmo:

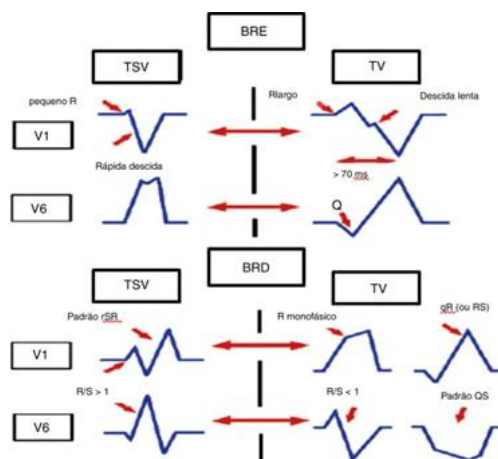
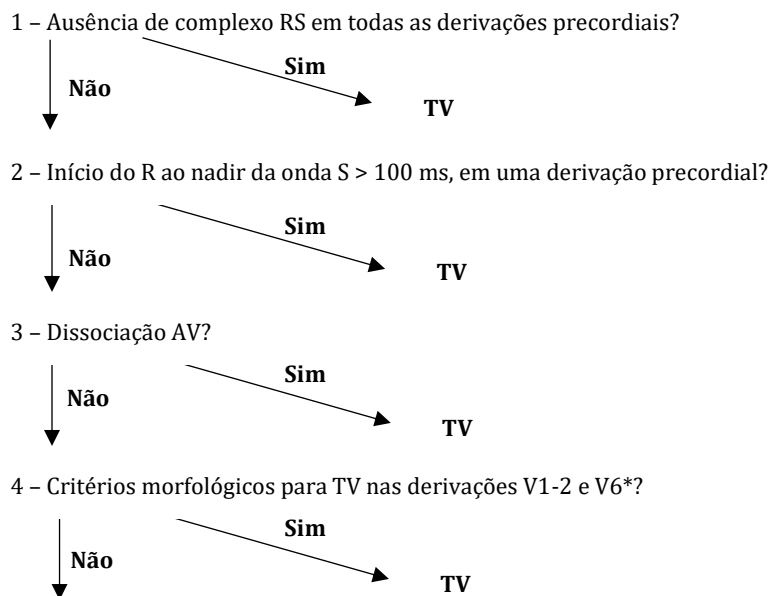
#### 4.2.1. RR REGULAR:

Geralmente são representados pela Taquicardia Ventricular Monomórfica e a maioria das Taquicardias Supraventriculares (TSV), embora uma pequena variação do intervalo RR possa ser vista na TV. Caso o indivíduo esteja instável hemodinamicamente, a abordagem terapêutica baseia-se considerando como uma taquicardia ventricular, devido ao seu potencial de gravidade.<sup>2</sup>

Como uma forma de identificar o tipo de arritmia, podemos utilizar os seguintes critérios de diferenciação:<sup>8,10</sup>



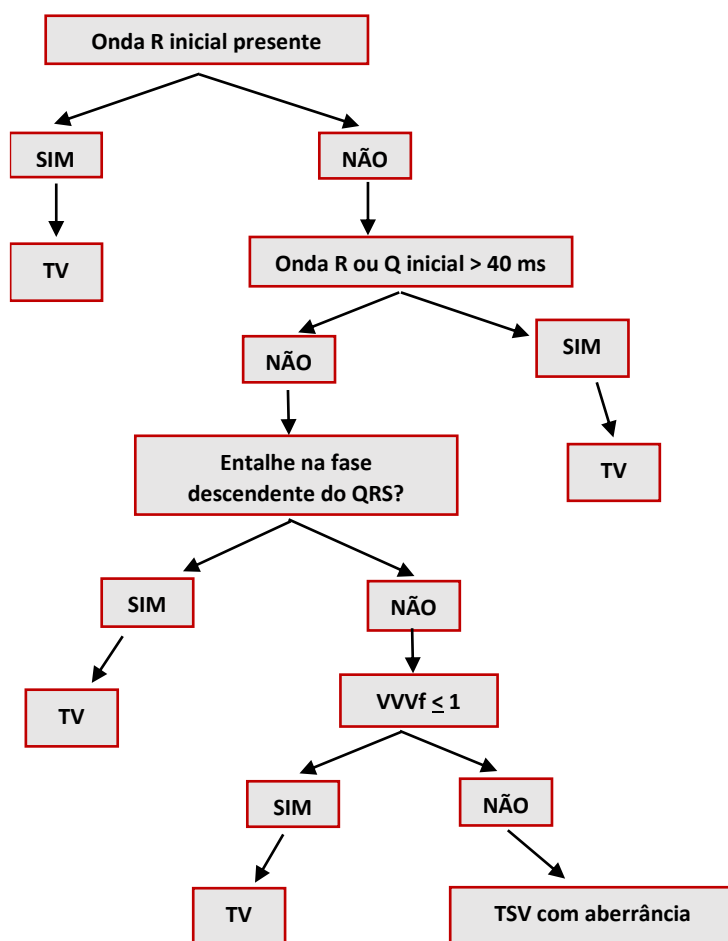
## 1. Critérios de Brugada



\*Critérios morfológicos para TV

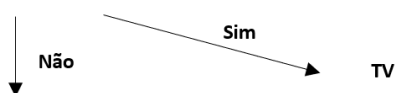
TV: Taquicardia Ventricular; TSV-A: Taquicardia Supraventricular com Aberrância; BRD: Bloqueio de Ramo Direito; BRE: Bloqueio de Ramo Esquerdo.

## 2. Critérios de Verecke



## 3. Critérios de Santos (12-16)

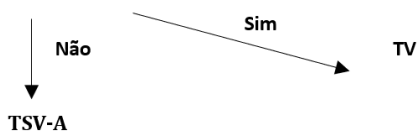
1 – As **4 derivações (D1, D2, V1 e V6)** apresentam polaridade com predominância negativa?



2 – Pelo menos **3 das 4 derivações** apresentam polaridade com predominância negativa?



3 – Pelo menos **2 das 4 derivações (sendo D1 ou V6 incluídas)** apresentam polaridade com predominância negativa?



#### 4.2.2. RR IRREGULAR

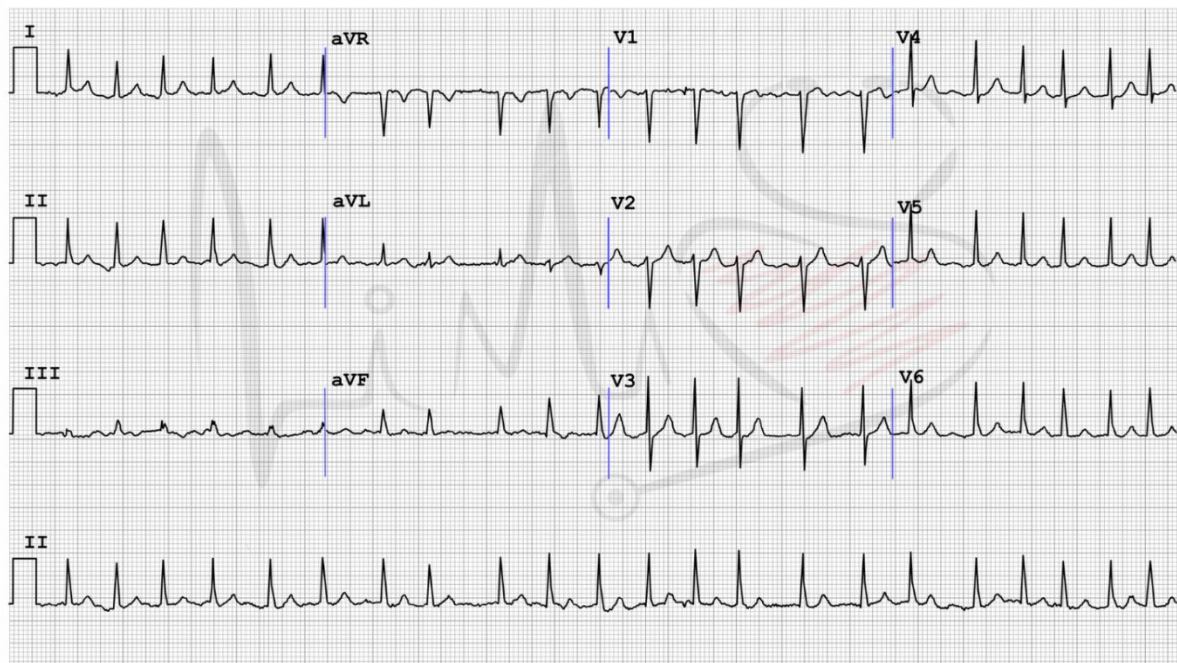
- TV Polimórfica: Complexos QRS com duração, amplitude eixos e morfologias diferentes. Dividida entre QT longo e QT curto. Quando associa-se ao QT longo, denomina-se *torsades de pointes*.<sup>2</sup>
- Outros: FA pré-excitada: FA com Wolff-Parkinson-White (WPW)<sup>2</sup>; FA com aberrância: FA com complexo QRS de morfologia constante com BRD ou BRE.<sup>2</sup>

### BOX 14. DIAGNÓSTICO + EXAMES COMPLEMENTARES

**Que exames complementares você solicitaria diante da sua suspeita diagnóstica para esta paciente?**

Foram solicitados, para essa paciente, hemograma completo, glicemia de jejum, função renal, função hepática, marcadores de necrose miocárdica, TSH, T4 livre, eletrocardiograma, radiografia de tórax e ecocardiograma transtorácico. Seguem os resultados:

Laboratório	Valores obtidos	Valores de referência
<b>HEMOGRAMA</b>		
Hemácias	11,4 g/dL	12-15,5 g/dL
Hematócrito	32,6%	34-45%
Leucócitos	6.600 cel/mm <sup>3</sup>	4.000-10.000/mm <sup>3</sup>
Neutrófilos	3.900/mm <sup>3</sup>	1600-7700/mm <sup>3</sup>
Linfócitos	2.250/mm <sup>3</sup>	1100-4400/mm <sup>3</sup>
<b>BIOQUÍMICA</b>		
Glicemia e função renal sem alterações		
TGO/AST	120 U/L	< 40 U/L
TGP/ALT	92/L	> 40 U/L
<b>MARCADORES DE NECROSE MIOCÁRDICA</b>		
Troponina e CK-MB sem alterações		
<b>HORMÔNIOS</b>		
TSH	<0,05 mU/L	0,45-4,5 mU/L
T4 livre	4,6 ng/dL	0,9-1,7 ng/dL



Eletrocardiograma: ritmo de FA.

Radiografia de tórax: sem alterações.

Ecocardiograma transtorácico: ritmo cardíaco irregular taquicárdico, sem aumento cameral, função sistólica ventricular esquerda preservada (FE = 67%).

Diante destes exames, confirmou-se que a paciente apresentava uma fibrilação atrial.

## 5. PRINCIPAIS TAQUIARRITMIAS

Estudar as taquiarritmias é sempre um desafio complexo, afinal, trata-se de um conteúdo bastante extenso e por vezes de explicação rebuscada demais ao entendimento rápido do estudante. A seguir, abordaremos as principais taquiarritmias de maneira sintética e didática, discorrendo a respeito de suas respectivas epidemiologia, fisiopatologia, etiologia, diagnóstico e tratamento.

### 5.1. FIBRILAÇÃO ATRIAL

#### 5.1.1. EPIDEMIOLOGIA

A fibrilação atrial (FA) é a taquiarritmia crônica mais comum, com uma prevalência de 1-2% na população, aumentando progressivamente com a idade. Mais de 95% dos pacientes com FA têm mais de 60 anos de idade. O risco de desenvolver FA em toda a vida para homens de 40 anos de idade é de aproximadamente 25%. A FA é um pouco mais comum em homens do que em mulheres e mais comum em brancos do que em negros<sup>11</sup>.



Entre os fatores de risco para FA, além da idade e de doença cardíaca subjacente, estão a hipertensão arterial (HA), diabetes mellitus, cardiopatia, obesidade e apneia do sono. A FA está associada com um aumento de 1,5 a 1,9x no risco de mortalidade após o controle da doença cardíaca subjacente. A FA também está associada com o risco de desenvolver insuficiência cardíaca (IC), assim como quem tem IC também têm mais risco de desenvolver FA. A FA aumenta em cinco vezes o risco de acidente vascular cerebral (AVC) e estima-se que seja a causa de 25% desses casos<sup>11</sup>.

Por vezes, a FA é associada a um fator desencadeante agudo, como o hipertireoidismo ou a intoxicação alcoólica aguda, ou a uma enfermidade aguda, como o infarto agudo do miocárdio (IAM) ou a embolia pulmonar. A FA ocorre em até 30% dos pacientes em recuperação de cirurgia cardíaca, associada à pericardite inflamatória<sup>11</sup>.

A classificação mais utilizada na prática clínica refere-se à forma de apresentação da FA. Define-se “FA paroxística” aquela que é revertida espontaneamente em até 7 dias do seu início. Episódios com duração superior a 7 dias têm o nome de “FA persistente”. Alguns estudos utilizam a terminologia de “FA persistente de longa duração” para designar os casos com duração superior a um ano. Finalmente, o termo “fibrilação atrial permanente” é utilizado nos casos onde as tentativas de reversão ao ritmo sinusal não serão mais instituídas. FA não valvar é definida por FA na ausência de estenose mitral reumática, válvula mecânica ou biológica ou plastia mitral prévia<sup>12</sup>.

### 5.1.2. FISIOPATOLOGIA

Quando os miócitos atriais estão danificados, importantes alterações de suas propriedades eletrofisiológicas podem ocorrer, predispondo à formação de novos “trajetos elétricos” através do miocárdio atrial. Dessa forma, um estímulo proveniente de uma extrassístole atrial pode se fragmentar, fazendo surgir múltiplos pequenos circuitos de reentrada (movimentos circulares). Estes circuitos aparecem e desaparecem em momentos diferentes e em diversas partes do miocárdio atrial, que perde, portanto, a sua atividade rítmica. Visualmente o átrio apresenta movimentos fibrilatórios completamente desorganizados, a uma frequência de 400-600 por minuto<sup>12</sup>.

Se todos os estímulos elétricos atriais passassem para os ventrículos, a frequência cardíaca seria 400-600 bpm, degenerando-se para uma fibrilação ventricular, acontecimento que é impedido pela existência do nó atrioventricular, que atrasa a condução elétrica entre os átrios e os ventrículos e mantém a FC entre 90-170 bpm<sup>12</sup>.



Embora os mecanismos precisos que contribuem para o desenvolvimento da FA não sejam claros, vários fatores são prováveis, incluindo ativação do sistema renina-angiotensina-aldosterona, a carga hemodinâmica e mudanças estruturais nos átrios, gatilhos focais iniciando fibrilação atrial paroxística e fibrose atrial por reentrada

atrial persistente. O distúrbio também pode ser desencadeado pela ativação atrial rápida associada a outras taquicardias supraventriculares, como taquicardia atrial ou flutter atrial, taquicardia de reentrada nodal atrioventricular ou síndrome de Wolff-Parkinson-White. A manutenção da FA tende a perpetuar esse ritmo<sup>2</sup>.

### 5.1.3. ETIOLOGIAS

Em nosso meio, dois grupos de cardiopatia predominam como causa de FA: 1) hipertensiva e 2) reumática. Os idosos com HA formam o grupo etiológico mais comum. O IAM pode cursar com FA em 6-10% dos casos. Presumivelmente, a isquemia atrial e o estiramento atrial, decorrentes da disfunção de VE, são os fatores patogênicos. A doença coronariana crônica sem disfunção de VE, IAM ou HA não é propriamente uma causa de FA<sup>11</sup>.

A cardiomiopatia dilatada cursa com FA em 15-20% dos casos, enquanto a cardiomiopatia hipertrófica, em 10-30%. Outras cardiopatias associada à FA é a comunicação interatrial. Pacientes com miocardite, pericardite, tromboembolismo pulmonar (TEP), doença pulmonar obstrutiva crônica (DPOC) grave e apneia obstrutiva do sono (AOS) também têm incidência aumentada de FA. Estudos recentes demonstraram a grande relação entre AOS e FA, sendo que pacientes com essa condição, sem terapia otimizada, possuem taxas significativamente mais altas de falência da reversão para ritmo sinusal<sup>11</sup>.

A libação alcoólica pode levar a surtos autolimitados de FA paroxística em pacientes hígidos (“Holiday Heart Syndrome”), bem como o uso de drogas como cocaína e anfetaminas. Outras drogas que podem cursar com FA são a teofilina e os digitálicos (intoxicação digitálica). Distúrbios hidroeletrólíticos e gasométricos também podem precipitar FA, principalmente nos cardiopatas prévios.



## BOX 15. ETIOLOGIAS DA FA

**Qual a doença subjacente, possivelmente apresentada por essa paciente, que é considerada fator de risco para esta afecção aguda?**

Como essa paciente apresentava, além do quadro clínico já explanado de taquiarritmia instável, o relato de queda de cabelo, diarreia e intolerância ao calor, história familiar para tireoideopatias, e um aumento da glândula tireóide ao exame físico, suspeita-se fortemente de uma condição de hipertireoidismo. Essa suspeita foi confirmada pelos exames laboratoriais, que mostraram aumento de T4 livre e diminuição do TSH.

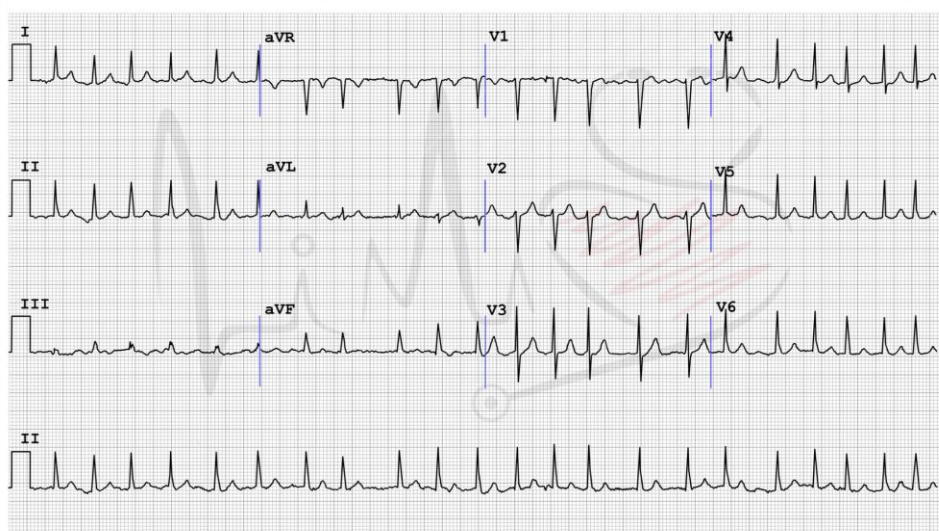
### 5.1.4. DIAGNÓSTICO

Para o diagnóstico de FA é absolutamente necessário o ECG. Existem dois critérios para definição de um ritmo de FA:

- Complexos QRS espaçados de forma irregular (intervalos aleatórios);
- Ausência de onda P.

A figura 1 mostra um exemplo de FA. A linha de base da FA pode apresentar ondas f, que são pequenos potenciais elétricos gerados aleatoriamente pelos átrios. Essas ondas f podem ser muito finas e indistinguíveis de uma linha reta, ou podem ser grosseiras, simulando ondas de flutter atrial ou de taquicardia paroxística atrial. A diferença é que na FA as ondas são de formato aleatório sem enlace entre a onda f e o disparo do complexo QRS. No flutter e na taquicardia paroxística atrial, a atividade elétrica atrial é regular e existe uma relação AV fixa que pode conduzir 2:1, ou 3:2, ou 3:1 etc. ou ainda de forma variável, mas não aleatória<sup>2</sup>.

**Figura 1 - Eletrocardiograma de Fibrilação Atrial.**



Na FA persistente, a manifestação da doença é normalmente evidente em um ECG de 12 derivações. O Holter pode ser utilizado naqueles com FA paroxística, mas um gravador de ciclo de eventos automático pode ser necessário em pacientes com paroxismos infrequentes. Hoje, temos à disposição o Holter de 7 dias, que aumenta a sensibilidade e especificidade para o diagnóstico de Fibrilação Atrial Paroxística. Um ECG de 12 derivações também pode indicar a presença de pré-excitação na síndrome de Wolff-Parkinson-White (um intervalo PR curto ou onda delta)<sup>10</sup>.

A FA comumente é associada com outras comorbidades. Por isso, a exclusão de outros fatores relevantes e dependentes de história clínica e procura de doenças associadas, como doenças da tireoide (TSH, T4 livre), doença cardíaca estrutural (por exemplo, com a ecocardiografia) e patologia intratorácica (por exemplo, por radiografia) é importante. Assim, na avaliação inicial, além do exame clínico e do ECG, exames como ecocardiograma, radiografia de tórax, hemograma, função tireoidiana, troponinas, BNP, eletrólitos, função renal e coagulograma (caso seja indicada anticoagulação) também são de suma relevância<sup>2</sup>.

### 5.1.5. TRATAMENTO

O tratamento depende das circunstâncias do paciente. Em pacientes com quadro caracterizado na história como agudo, a estratégia usualmente privilegia o controle de ritmo. Em outros casos, pode-se considerar uma estratégia de controle de ritmo ou de frequência cardíaca (FC) associado ou não à anticoagulação. Nos casos em que a FA é secundária, deve-se sempre tratar a causa primária.

Em pacientes com FA recém-diagnosticada, o objetivo do tratamento de curto prazo deve ser o controle de seus sintomas com diminuição da frequência cardíaca ou o controle do ritmo. Estudos randomizados não mostraram diferenças entre essas duas terapias na taxa de mortalidade cardiovascular, entretanto, a estratégia de controle do ritmo pode ser mais adequada para pacientes nos quais a manutenção do ritmo sinusal tem boas expectativas de apresentar sucesso. A **tabela 1** traz condições com baixa probabilidade de sucesso de cardioversão.

A cardioversão de emergência é indicada na presença de instabilidade definida por presença de descompensação de insuficiência cardíaca com edema agudo de pulmão; isquemia coronariana secundária a FA ou hipoperfusão tecidual.



**Tabela 1** - Situações de baixa probabilidade de sucesso de cardioversão ou de manutenção do ritmo sinusal após cardioversão. Adaptado de Marchini et al., 2018

Fibrilação atrial há mais de um ano
Aumento importante de átrio esquerdo (diâmetro > 6 cm ou volume indexado > 48
Recorrência de FA apesar de doses adequadas de antiarrítmico e cardioversão recente
Condições subjacentes não resolvidas (tireotoxicose, pericardite, pneumonia ou doença valvar mitral)

#### 5.1.5.1. CONTROLE DE FREQUÊNCIA CARDÍACA (FC)

Existe pouca evidência sobre o melhor medicamento para controle de FC. As considerações para a escolha de longo prazo de agentes bloqueadores do nó atrioventricular para controle da frequência ventricular devem incluir estilo de vida e comorbidades do paciente. Particularmente importante é saber se o paciente apresenta disfunção ventricular esquerda associada quando se indica a terapia com controle de frequência ventricular. Em pacientes com FE  $\geq 40\%$ , tanto os beta-bloqueadores como os bloqueadores dos canais de cálcio são escolhas adequadas. O esmolol é opção interessante, pois tem meia-vida muito curta, e se a hemodinâmica do paciente responder adversamente, basta suspender a infusão.

Em pacientes com FE  $< 40\%$ , a droga inicial recomendada é usualmente a amiodarona, assim como também os beta-bloqueadores, embora exista o risco de conversão para o ritmo sinusal (risco pequeno), sendo outra opção a digoxina, que pode ser adicionada em caso de controle de FC inadequado com a amiodarona.

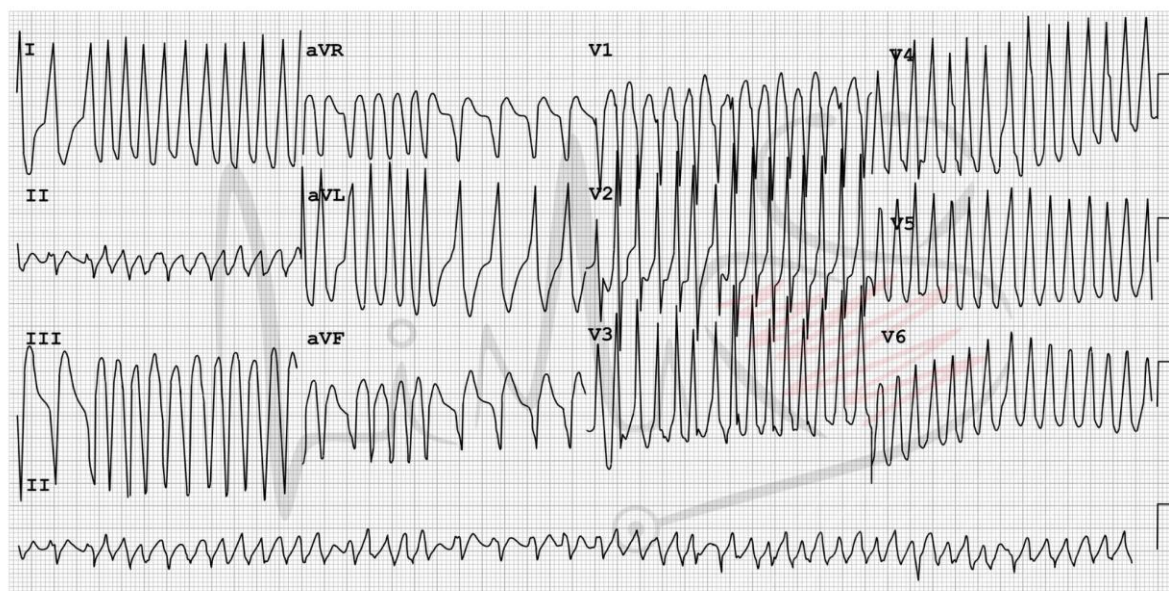
Na FA com pré-excitação (síndrome de Wolff-Parkinson-White), nunca se deve usar digoxina, betabloqueadores e bloqueadores de canal de cálcio. A **Figura 2** mostra um exemplo da FA pré-excitada. Essas medicações bloqueiam mais a condução pelo nó AV do que pelo feixe acessório, trazendo o risco de condução de frequência muito alta pelo feixe acessório e evolução para fibrilação ventricular. Nesses casos deve-se proceder com cardioversão elétrica de urgência. A **tabela 2** traz os principais medicamentos utilizados para controle da FC e suas respectivas posologias.

**Tabela 2** - Principais medicamentos utilizados para controle da FC na FA e suas posologias.



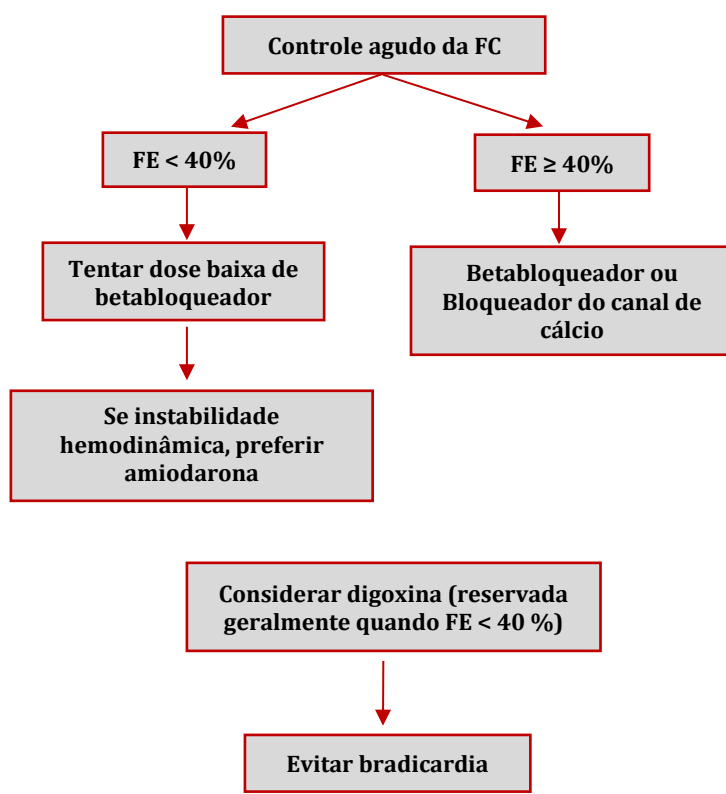
Medicamento	Posologia
Esmolol	Dose de ataque (opcional): 0,5 mg/kg em 1 minuto. Dose de manutenção: 50 µg/kg/min até um máximo de 200 µg/kg/min. A meia-vida média em adultos é de 9 minutos.
Metoprolol	Dose de ataque: 2,5 a 10 mg EV em bolus, repetir conforme necessidade. Dose oral é de 100 a 200 mg ao dia.
Verapamil	Bolus EV 0,075-0,15 mg/kg (por volta de 5 a 10 mg) em 2 minutos e dose de manutenção de 5 mg/h.
Diltiazem	Bolus EV 0,25 mg/kg em 2 minutos e dose de manutenção de 5-15 mg/hora. Dose oral de manutenção de 120 a 360 mg ao dia.
Amiodarona	Dose de ataque 150 mg EV em 10 minutos. Dose de manutenção: 0,5 a 1 mg/min. A dose necessária chega a 1,2 a 1,8 g nas primeiras 24 horas.
Digoxina	Bolus EV 0,25-0,5 mg até um máximo de 1 mg (dose máxima por peso: 8-12 µg/kg).

**Figura 2** - Eletrocardiograma de Taquicardia Atrioventricular com Circuito Antidrômico e Fibrilação Atrial (Síndrome de Wolff-Parkinson-White).



Em pacientes com IC estável e FE diminuída, os betabloqueadores devem ser a terapia de primeira linha. Em pacientes sintomáticos, uma abordagem mais rigorosa guiada por 24h de Holter e teste ergométrico é utilizada ambulatorialmente. A **figura 3** mostra a abordagem de controle de frequência cardíaca sumarizada.

**Figura 3** - Controle agudo da FC na FA. Adaptado de Marchini et al., 2018.



### 5.1.5.2. CONTROLE DE RITMO

Em pacientes com primeiro episódio de FA, deve-se considerar pelo menos uma vez a conversão para ritmo sinusal. Em pacientes com indicação de controle agudo de ritmo, é preciso primeiro saber se estes apresentam ou não instabilidade hemodinâmica. Caso sim, existe indicação urgente de cardioversão usualmente elétrica. Em pacientes sem instabilidade, pode-se optar tanto por uma estratégia de controle de ritmo como uma estratégia de controle de resposta ventricular.

Em pacientes com disfunção cardíaca significativa, a amiodarona é a medicação de escolha em doses similares às utilizadas para controle da FC. Em pacientes com disfunção cardíaca moderada a leve, uma opção é o Vernakalant, fármaco antiarrítmico recentemente aprovado com propriedades seletivas atriais por bloqueio de corrente de potássio que é expressa principalmente nos átrios. O Vernakalant é contraindicado em pacientes com hipotensão, insuficiência cardíaca moderada a grave, valvopatias significativas, prolongamento do intervalo QT e bradicardia.

Em pacientes sem doença cardíaca estrutural, a estratégia “pill in the pocket” com medicações orais é uma boa opção, utilizando propafenona e flecainida (não disponível no Brasil). A posologia da propafenona encontra-se na **tabela 3**. Pode ser decidida em pacientes

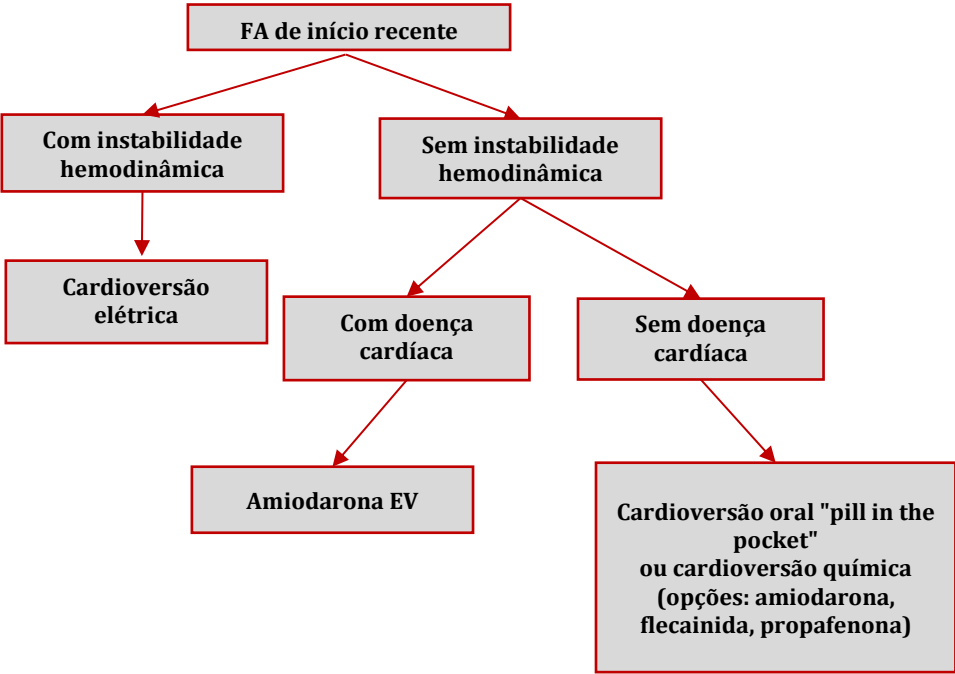


sem doença cardíaca estrutural, embora não seja uma conduta muito comum, a cardioversão química endovenosa; nesses casos, são opções propafenona, flecainida, ibutilide, e Vernakalant, esses três últimos não disponíveis no Brasil. A **figura 4** resume o protocolo de reversão de ritmo na fibrilação atrial (FA).

**Tabela 3** - Medicações orais na estratégia “pill in the pocket” para pacientes com FA de início recente sem doença cardíaca estrutural.

Medicamento	Posologia
Propafenona	Dose para cardioversão: 450 mg (< 70 kg) e 600 mg (> ou igual a 70 kg). Não repetir por pelo menos 24 horas. Por causa dos efeitos pró-arrítmicos, no primeiro uso manter sob monitorização por pelo menos 6 horas. Pode provocar taquicardia ventricular, fibrilação ventricular, assistolia e torsades de pointes.

**Figura 4** - Protocolo de reversão de ritmo na FA. Adaptado de Marchini et al., 2018.



**5.1.5.3. CARIOVERSÃO ELÉTRICA**

A cardioversão elétrica sincronizada direta é um modo rápido e efetivo de converter o ritmo de FA para ritmo sinusal. O procedimento pode ser realizado com segurança com sedação

usualmente com midazolam ou propofol. O uso de cardioversores bifásicos é um pouco mais eficaz que o dos cardioversores monofásicos. O uso prévio de outros antiarrítmicos antes da cardioversão elétrica aumenta a chance de sucesso da cardioversão elétrica. Detalhes sobre a cardioversão elétrica nas taquiarritmias serão explanados ainda neste capítulo.

#### 5.1.5.4. ANTICOAGULAÇÃO NA FA

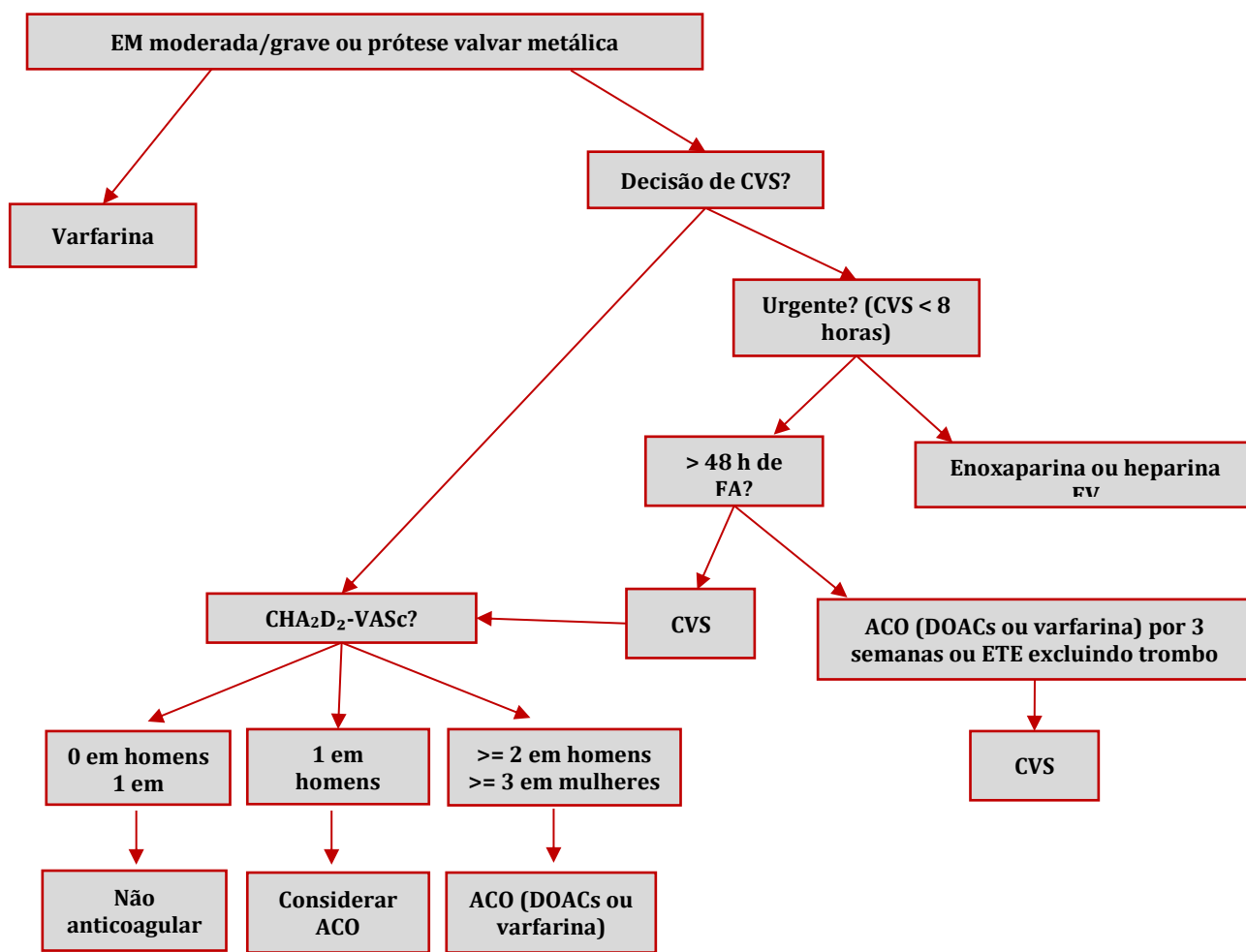
Uma complicação importante da FA é o tromboembolismo cerebral, por isso, deve-se decidir sobre a necessidade de anticoagular o paciente. É importante separar as duas populações que foram estudadas com FA. No primeiro grupo, temos os pacientes com estenose mitral moderada ou grave ou aqueles com prótese valvar mecânica. Esses pacientes têm indicação de anticoagulação com varfarina. No segundo grupo, temos os demais pacientes, que devem ser estratificados com o escore CHA2DS2-VASc. A **figura 5** resume o protocolo de decisão sobre anticoagulação na FA, ao passo que a **tabela 4** traz o escore CHA2DS2-VASc completo.

Um escore CHA2DS2 -VASc maior ou igual a 2 em homens ou maior ou igual a 3 em mulheres indica anticoagulação por pelo menos 4 semanas após a cardioversão. CHA2DS2-VASc de 0 indica anticoagulação com heparina (durante a conversão), sem necessidade de anticoagulação subsequente. CHA2DS2 -VASc de 1: usar o julgamento clínico e considerar um antiagregante (aspirina).

**Tabela 4** - Escore CHA2DS2-VASc.

LETRA	DESCRIÇÃO	PONTUAÇÃO
C	Insuficiência cardíaca	1 ponto
H	Hipertensão	1 ponto
A2	Idade $\geq 75$ anos	2 pontos
D	Diabetes mellitus	1 ponto
S2	AVC ou AIT prévio	2 pontos
V	Doença vascular coronariana ou periférica	1 ponto
A	Idade entre 65-74 anos	1 ponto
Sc	Sexo feminino	1 ponto

**Figura 5** - Protocolo de anticoagulação na FA. Adaptado de Marchini et al., 2020.



As drogas anticoagulantes orais devem ser preferidas para prevenção do tromboembolismo na maioria dos pacientes. Essas drogas podem ser divididas em duas grandes categorias, que são os inibidores diretos da trombina orais e inibidores de fator Xa via oral. Os principais anticoagulantes usados são: varfarina, dabigatrana, rivaroxabana, apixabana e edoxabana. A **tabela 5** traz a posologia dessas medicações.

**Tabela 5** - Principais anticoagulantes orais utilizados e sua posologia.

Varfarina	Iniciar 5 mg/d ou 2,5 mg/d se paciente idoso ou < 60 kg. Dosar o INR a partir do terceiro dia. O efeito pleno da varfarina necessita de pelo menos 7 dias de uso (meia-vida do fator II).
Dabigatrana	150 mg 2x/d. Para pacientes com risco de sangramento, podem ser usados 110 mg 2x/d.
Rivaroxabana	20 mg 1x/d ou 15 mg 1x/d.

Apixaban	5 mg 2x/d. Para pacientes com risco de sangramento, 2,5 mg 2x/d.
Edoxaban	30 ou 60 mg/d.

Deve-se verificar a função renal e hepática do paciente antes de iniciar tratamento com os novos anticoagulantes. Durante o tratamento, deve-se monitorar a função renal regularmente e a função hepática ocasionalmente para as medicações inibidoras de fator Xa. No final das contas, a regra de que os novos anticoagulantes não necessitam de controle não é completamente verdadeira, pois apesar de não ser necessário monitorar a anticoagulação em si, é fundamental monitorar a função renal regularmente.

Uma outra consideração importante no paciente anticoagulado é seu risco de sangramento. Para essa avaliação, pode-se usar o escore HAS-BLED, onde um escore > 3 representa alto risco de sangramento. Entretanto, isso não necessariamente significa uma contraindicação à anticoagulação, pela sobreposição entre o HAS-BLED e O CHA2DS2-VASc. Os pacientes com maior risco de sangramento têm também maior risco de eventos embólicos. A tabela 8 traz o escore HAS-BLED completo.

**Tabela 6 - Escore HAS-BLED.**

LETRA	DESCRIÇÃO	PONTUAÇÃO
H	Hipertensão descontrolada ou PAS $\geq$ 160 mmHg	1 ponto
A	Alteração hepática ou renal	1 ponto
S	AVC prévio	1 ponto
B	Antecedentes ou predisposição a sangramento	1 ponto
L	Labilidade no INR	1 ponto
E	Idade $\geq$ 75 anos	1 ponto
D	Idade entre 65-74 anos	1 ponto

#### 5.1.5.5. INTERNAÇÃO, TERAPIA INTENSIVA E SEGUIMENTO

São consideradas indicações de internação hospitalar em pacientes com FA: episódio de FA instável ou muito sintomático; bradicardia grave após cardioversão; indicação de internação para tratamento de gatilho para FA como hipertensão grave, isquemia, TEP e DPOC; insuficiência cardíaca descompensada.

Os pacientes com IC grave ou outras comorbidades sérias podem necessitar de internação em terapia intensiva para monitorização. O paciente deve ser referenciado para

acompanhamento com cardiologista ou médico generalista para avaliação de manutenção de estratégia de controle de ritmo ou frequência, ajuste de medicações e terapia anticoagulante.

Ambulatorialmente, várias medicações podem ser utilizadas para controle de FC ou ritmo. Para manutenção do ritmo sinusal, flecainida, propafenona e sotalol são agentes de primeira linha em pacientes com FA paroxística ou doença cardíaca estrutural mínima. A amiodarona é reservada para pacientes com IC congestiva ou hipertrofia ventricular esquerda importante, ou como agente de segunda linha, após falha de outros fármacos antiarrítmicos, em razão de seus graves efeitos colaterais extracardíacos.

Em pacientes com FA irresponsiva ou que são intolerantes a drogas bloqueadoras do nó AV para controle da frequência ventricular, a ablação nodal atrioventricular com implante de marca-passo definitivo melhora os sintomas e a qualidade de vida.<sup>2</sup>

### **BOX 16. TRATAMENTO DA FA**

#### **Como você conduziria esta paciente no departamento de Emergência? E a longo prazo?**

Como a paciente apresenta uma FA de início há uma hora, secundária ao seu quadro de hipertireoidismo, classifica-se essa arritmia como sendo uma FA de início recente secundária. Como ela apresentava dois sinais de instabilidade hemodinâmica (dispneia persistente súbita e síncope), optou-se pela internação da paciente, com monitorização cardíaca, oximetria de pulso, administração de oxigênio por cateter nasal (satO2 estava 89%), resolução do quadro de hipertireoidismo e cardioversão elétrica de urgência se necessário.

Diante da condição de hipertireoidismo, optou-se pelo uso de propiltiouracil 1,5 g/dia VO associado a hidrocortisona 100 mg EV, buscando inibir a produção de hormônios tireoidianos e reduzir sua concentração, respectivamente. Para controle da FC durante esse manejo inicial com fármacos antitireoidianos, optou-se pelo uso de esmolol 0,5 mg/kg em dose de ataque e 100 mcg/kg em dose de manutenção, obtendo sucesso clínico (redução da FC e melhora dos sintomas de palpitação na paciente). Uma hora após o início dessa terapia, a paciente teve outra síncope e piora da dispneia, o que reforçou a necessidade de realização de uma cardioversão elétrica emergencial.

Procedeu-se, então, à cardioversão elétrica da paciente, iniciando com 120 J usando cardioversores monofásicos. Para a realização desse procedimento, a paciente foi sedada utilizando propofol 2,5 mg/kg. Após a cardioversão de emergência, realizou-se

monitoramento cardíaco contínuo por 2 horas, observando-se reversão imediata para ritmo sinusal, que se manteve. A paciente também teve melhora clínica ao longo deste período, mantendo-se eupneica e com satO<sub>2</sub> de 98%.

Como a paciente apresentava pontuação de 3 pelo escore CHA<sub>2</sub>DS<sub>2</sub>-VASc (1 ponto para hipertensão, 1 ponto para diabetes e 1 ponto para sexo feminino), configurando alto risco tromboembólico, decidiu-se por anticoagular esta paciente cronicamente após a cardioversão, fazendo uso de varfarina 5mg VO 1x/dia. Para manutenção do ritmo sinusal cronicamente, também se optou pela prescrição de propafenona 500 mg/dia VO. Como o quadro de FA dessa paciente foi ocasionado pela sua condição de hipertireoidismo, ela foi encaminhada para o ambulatório de Endocrinologia, além do acompanhamento no ambulatório de Cardiologia para monitorar possíveis recidivas da FA.

## 5.2. FLUTTER ATRIAL

### 5.2.1. EPIDEMIOLOGIA

Na população geral, o desenvolvimento de flutter atrial “nova” é incomum e ocorre significativamente em menor frequência que a fibrilação atrial<sup>13</sup>. Em um estudo de base populacional, o aparecimento de flutter atrial isolado, sem identificação de fatores predisponentes recentes ou comorbidades crônicas, ocorreu em apenas 3 dos 181 pacientes<sup>14</sup>. Nesse mesmo estudo, 16% dos casos foram atribuídos à IC e 12% à doença pulmonar obstrutiva crônica (DPOC).

### 5.2.2. FISIOPATOLOGIA

O flutter atrial, antigamente, era classificado em tipo I ou tipo II conforme sua fisiopatologia, entretanto, tal terminação não é mais usada, sendo o flutter dividido em “típico” e “atípico”.

A designação de flutter atrial “típico” envolve um circuito macroreentrante atravessando o istmo cavo-tricúspide (ICT). Esse istmo é a região do átrio direito tecido entre o orifício da veia cava inferior e o anel da valva tricúspide. Se esse istmo está envolvido, é chamado de flutter atrial “típico” ou flutter atrial dependente de ICT. O circuito geralmente é uma rotação no sentido anti-horário em torno da valva tricúspide, exibindo um aspecto “dente de serra” nas derivações inferiores do ECG. Se o circuito é no sentido horário, é chamado de



vibração típica "reversa" ou "horária", exibindo ondas positivas nas derivações inferiores do ECG<sup>13</sup>.

Se o ICT não estiver envolvido no mecanismo subjacente, então ele é chamado de flutter atrial "atípico". Esse tipo de vibração pode envolver qualquer região dos átrios direito ou esquerdo, em torno de áreas de tecido cicatricial devido a doença cardíaca intrínseca ou tecido cicatricial cirúrgico/ablado<sup>13</sup>.

### 5.2.3. ETIOLOGIA

Em geral, as etiologias do flutter são bastante similares às da FA, destacando-se as doenças que sobrecarregam os átrios (especialmente o direito), como a IC e a Doença Pulmonar Obstrutiva Crônica (DPOC). Outras causas clássicas incluem doença valvar mitral, pós-operatório de cirurgia cardíaca, doença do nó sinusal, miocardite e pericardite<sup>13</sup>.

Uma vez tendo uma condição precipitante, o flutter pode surgir espontaneamente ou ser precipitado por fatores do tipo distúrbios eletro-gasométricos ou pela insuficiência cardíaca aguda. O flutter "isolado" é raro. A associação de flutter com FA é muito comum, às vezes até no mesmo traçado de ECG (fibrilo-flutter), muito em razão das etiologias semelhantes.

### 5.2.4. DIAGNÓSTICO

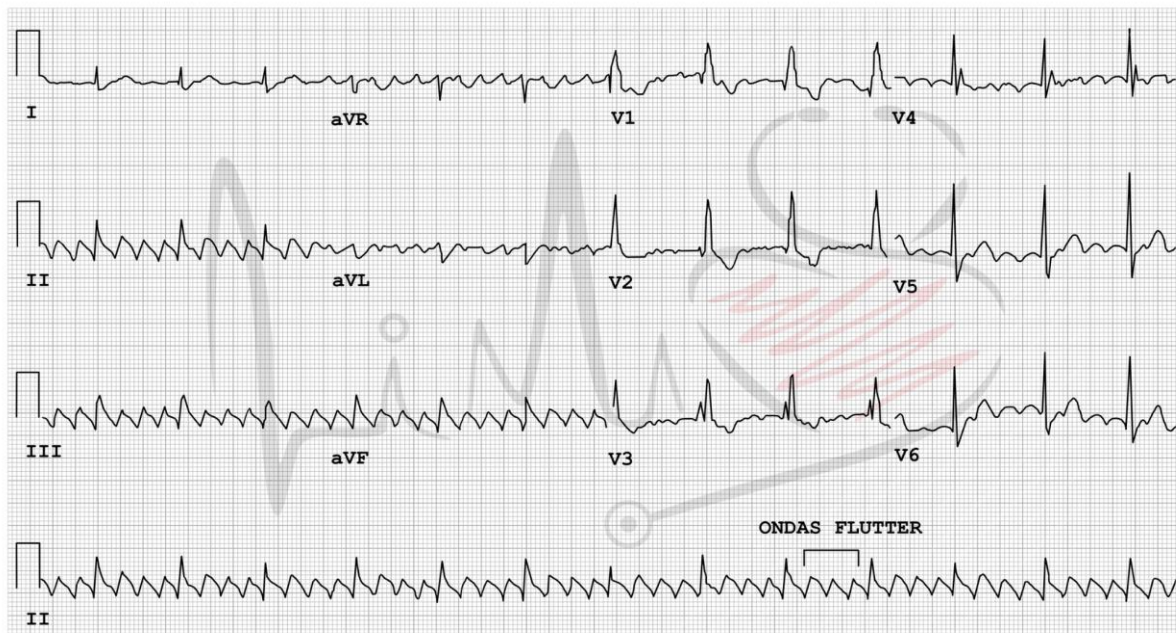
O ECG é essencial para o diagnóstico. Para os pacientes com flutter no momento da realização do ECG, este geralmente mostra uma frequência atrial de aproximadamente 300 bpm (varia entre 240-340). Ondas P estão ausentes, e a atividade atrial é vista como um padrão "em dente de serra", especialmente nas derivações II, III e aVF. A condução atrioventricular é tipicamente 2:1 (o ventrículo usualmente bate na metade da frequência atrial, em flutters sem disfunção do nó AV). A **figura 6** mostra um eletrocardiograma de um flutter atrial típico, com condução 2:1<sup>13</sup>.

Um ecocardiograma transtorácico deve ser feito em todos os pacientes com flutter, principalmente para avaliar o tamanho e a função atrial e ventricular bilateralmente. Testes de exercício podem ajudar a reproduzir flutters atriais induzidos por esforço. Monitorização com Holter pode ser útil para identificar a arritmia quando os sintomas são não específicos ou não presentes no momento da consulta. Exames laboratoriais como dosagem de eletrólitos, função renal e hepática podem ser pedidos para avaliar causas secundárias<sup>13</sup>.





**Figura 6** - Eletrocardiograma de flutter atrial típico, com condução 3:1.



#### 5.2.5. TRATAMENTO

O tratamento, em geral, é bastante semelhante ao da FA, já previamente debatido, com algumas diferenças a serem elucidadas. Diante de um paciente com flutter, deve-se primeiro verificar se há instabilidade. Caso sim, deve-se realizar a cardioversão elétrica emergencial. O flutter é uma arritmia facilmente revertida com cardioversão elétrica (um choque sincronizado de 50 J é bem sucedido em 90% dos casos). Caso não seja revertido, um segundo choque de 100 J deve ser aplicado<sup>13</sup>.

Nos pacientes estáveis, mas sintomáticos, pode-se iniciar o tratamento com inibidores do nó AV, de preferência via EV, em uma dose um pouco maior do que a usada na FA. Em alguns pacientes, a arritmia pode reverter espontaneamente, após a melhora da função cardíaca e do controle eletrolítico<sup>13</sup>.

Nos demais pacientes, deve-se tentar a cardioversão farmacológica ou elétrica eletiva. Todas as drogas antiarrítmicas utilizadas na cardioversão da FA também podem atuar no flutter, porém com menor eficácia, exceto a ibutilida e a dofetilida. As doses são as mesmas da FA. A preferência, entretanto, costuma ser para a cardioversão elétrica eletiva, sempre começando com 50J<sup>13</sup>.

Com relação a anticoagulação no flutter, as recomendações são para adotar os mesmos esquemas de anticoagulação da FA nos casos de: história de FA; flutter crônico (por mais de 6 meses); e grupo de risco para tromboembolismo (aplicar CHA2DS2-VASc)<sup>13</sup>.

A chance de recidiva do flutter é alta, assim como a da FA. Os mesmos antiarrítmicos citados na FA podem ser usados para prevenir o retorno da arritmia, porém, não há um considerado de escolha. Ainda há chance de recidiva da arritmia usando o antiarrítmico. Por isso, muitos autores recomendam a terapia intervencionista para os casos recorrentes sintomáticos, sendo o principal método utilizado a ablação por radiofrequência do circuito do flutter<sup>13</sup>.

### **5.3. TAQUICARDIA SINUSAL**

#### **5.3.1. EPIDEMIOLOGIA**

A taquicardia sinusal é um ritmo em que a frequência de impulsos provenientes do nó sinoatrial está elevada. Esta taquicardia é, mais frequentemente, um fenômeno normal e fisiológico, observado em resposta, por exemplo, ao exercício. Entretanto, em algumas instâncias, esta taquicardia pode ser inapropriada ou patológica. É a arritmia cardíaca mais comum e pode resultar em prognóstico adverso, particularmente em pacientes com doença cardiovascular<sup>15</sup>.

#### **5.3.2. FISIOPATOLOGIA**

Na maioria dos pacientes, a taquicardia sinusal é uma resposta fisiológica a uma demanda de maior débito cardíaco, estado simpatomimético aumentado ou inibição vagal/parassimpática, sendo um importante mecanismo de aumento do débito cardíaco em vigência de infecções, hipovolemia ou outros estressores. É causada por um hiperautomatismo do nó sinusal, sem necessariamente indicar doença<sup>2</sup>. A maioria dos pacientes não apresenta sintomas diretamente atribuíveis à taquicardia, mas sim às condições associadas a ela<sup>15</sup>.

#### **5.3.3. ETIOLOGIA**

Como já dito, a taquicardia sinusal é, mais comumente, uma resposta fisiológica. Entretanto, pode também estar presente em situações de aumento patológico da liberação de catecolaminas, tais como: hipovolemia, sepse, anemia, hipóxia, embolia pulmonar, feocromocitoma, hipertireoidismo, DPOC, síndromes coronarianas agudas e abuso de estimulantes (caféina, nicotina, anfetaminas)<sup>15</sup>.

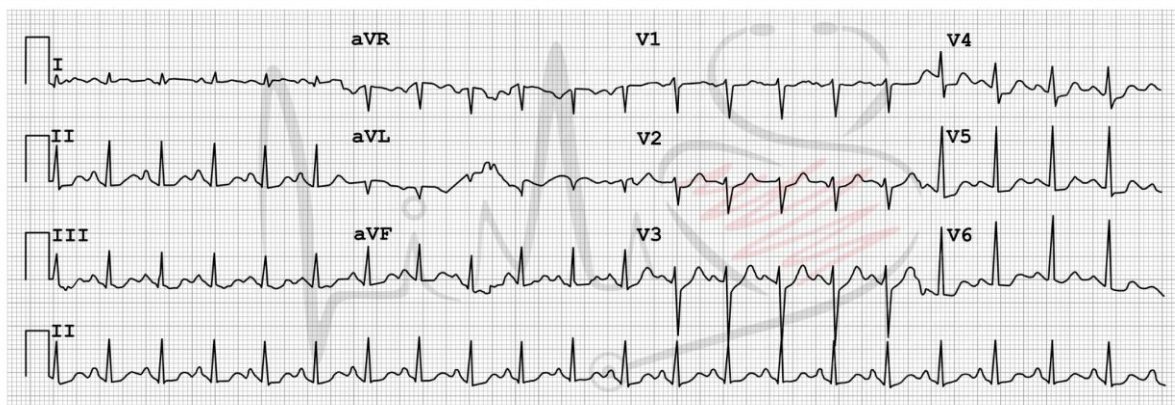
#### **5.3.4. DIAGNÓSTICO**

O ECG é essencial para o diagnóstico. A taquicardia sinusal é basicamente um ritmo sinusal com a FC aumentada, sendo características do seu ECG: 1) frequência cardíaca > 100 bpm; 2) onda P presente e com orientação normal (eixo da onda P entre 0 e 90); 3) intervalo



PR normal (< 200 ms); 4) QRS em geral estreito; 5) RR regular; 6) RP longo<sup>2</sup>. A **figura 7** traz um exemplo de taquicardia sinusal.

**Figura 7** - Eletrocardiograma de taquicardia sinusal.



### 5.3.5. TRATAMENTO

Na maioria das vezes, a taquicardia é apropriada para a condição clínica do paciente e não necessita de tratamento específico. Deve-se procurar e tratar a causa de base.

## 5.4. TAQUICARDIA ATRIAL (FOCAL E MULTIFOCAL)

### 5.4.1. EPIDEMIOLOGIA

A taquicardia atrial é uma incomum, mas não rara taquiarritmia. Foi estimado que a unifocal ocorre em 5-15% das arritmias em adultos com taquicardia supraventricular paroxística<sup>16</sup>, e que a multifocal ocorre em 0,05 até 0,32% dos eletrocardiogramas em hospitais e em 0,37% dos pacientes hospitalizados. A idade de acometimento é de aproximadamente 70 anos. Esses pacientes idosos são geralmente acometidos por várias comorbidades, com uma taxa de mortalidade de 40-60% por causas cardiovasculares, pulmonares e outras doenças<sup>17</sup>.

### 5.4.2. FISIOPATOLOGIA

A taquicardia atrial focal (TAF) é causada por um hiperautomatismo de um foco atrial. Não há mecanismo de reentrada. Por outro lado, a taquicardia atrial multifocal é causada por múltiplos focos ectópicos de automatismo atrial<sup>2</sup>.

### 5.4.3. ETIOLOGIAS

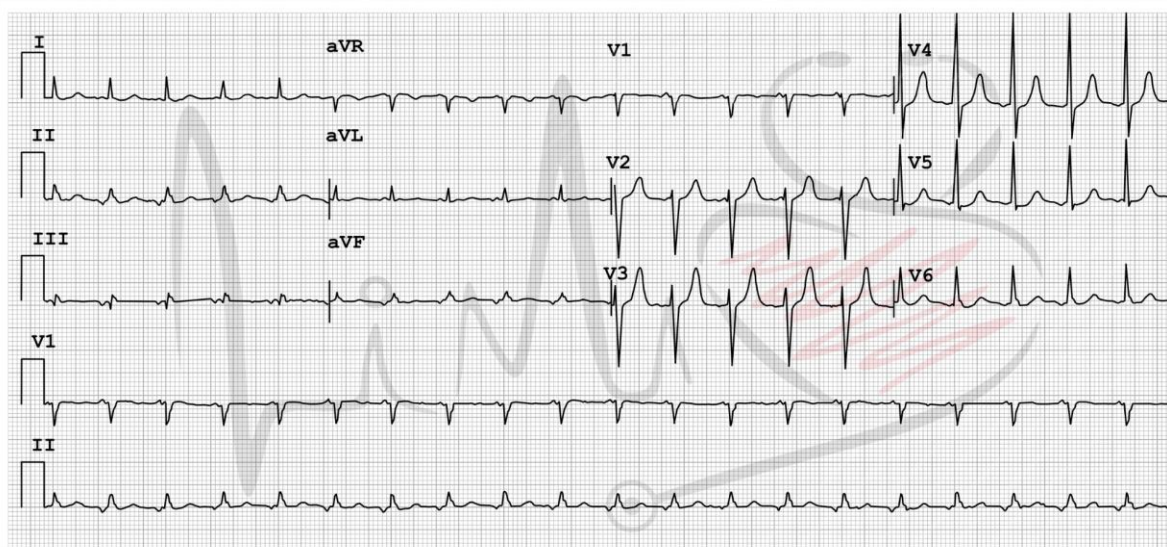
A taquicardia atrial multifocal (TAM) é encontrada associada a doença pulmonar em 60 a 85% dos casos, geralmente quadros de exacerbação de DPOC, mas também em distúrbios eletrolíticos como hipomagnesemia ou uso de aminofilina ou teofilina<sup>2</sup>.



#### 5.4.4. DIAGNÓSTICO

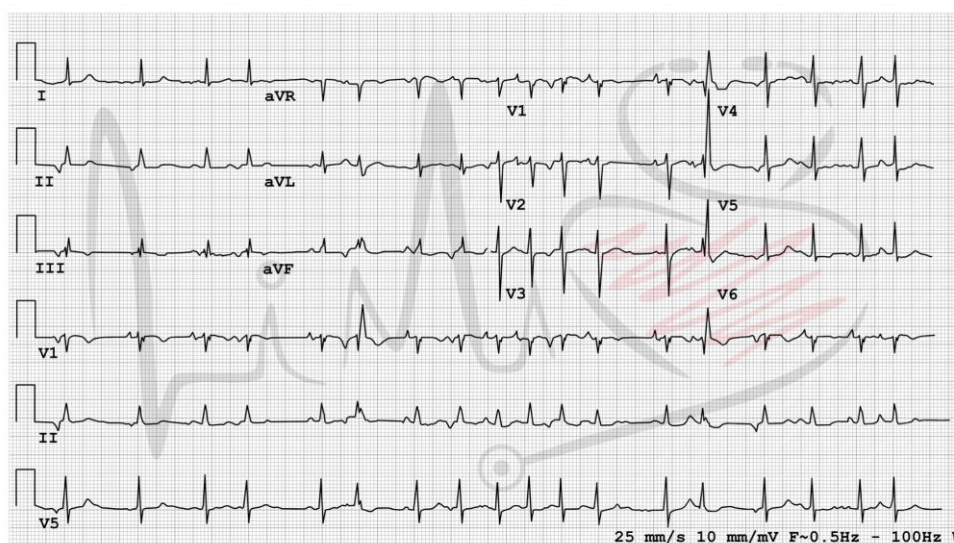
O ECG é essencial ao diagnóstico. No ECG da TAF, será encontrada uma FC > 100 bpm; o eixo da onda p costuma ser anormal, com QRS estreito. Apresenta tipicamente RR regular com RP longo, e uma característica que a diferencia do flutter é a presença de linha isométrica entre ondas P. A **figura 8** traz um exemplo de TAF<sup>2</sup>.

**Figura 8** - Eletrocardiograma de TAF.



No ECG da TAM, observa-se FC > 100 bpm, ritmo irregular com ondas P de pelo menos três morfologias diferentes com intervalos PR irregulares. A **figura 9** traz um exemplo de TAM.

**Figura 9** - Eletrocardiograma de TAM.



#### **5.4.5. TRATAMENTO**

O tratamento deve ser dirigido à causa de base, com correção da hipoxemia e eletrólitos. A frequência ventricular pode ser controlada com bloqueadores de canal de cálcio, como verapamil e diltiazem ou amiodarona<sup>2</sup>.

### **5.5. TAQUICARDIA POR REENTRADA NODAL**

#### **5.5.1. EPIDEMIOLOGIA**

A taquicardia por reentrada nodal (TRN) é uma taquicardia supraventricular e é a causa mais comum de palpitações em pacientes sem alterações cardíacas estruturais. É mais comum em mulheres, contando com aproximadamente 75%, e geralmente bem tolerada<sup>2</sup>. Pode ocorrer em qualquer idade, porém, é mais provável de ser vista em jovens adultos, embora uma série de 231 pacientes com TRN apresentou a idade média de início dos sintomas como sendo de 32 anos<sup>18</sup>.

#### **5.5.2. FISIOPATOLOGIA**

Quanto à fisiopatologia, a TRN pode ser dividida em “típica” e “atípica”. Na TRN típica (80% dos casos), um batimento atrial prematuro chega até o nó AV quando a via rápida está em seu período refratário, então, a condução anterógrada pela via rápida está bloqueada. Dessa forma, o batimento prematuro será conduzido pela via lenta até a via final comum no feixe de His (o que explica por que o intervalo PR estará aumentado). Se a via rápida tiver recuperado sua excitabilidade quando o impulso elétrico tiver atingido a junção final das duas vias, o impulso pode se conduzir retrogradamente pela via rápida, gerando um ciclo repetitivo de condução anterógrada lenta e retrógrada rápida. A TRN atípica (20% dos casos) possui fisiopatologia mais complexa, podendo envolver condução anterógrada rápida e retrógrada lenta ou múltiplas vias lentas<sup>18</sup>.

#### **5.5.3. ETIOLOGIAS**

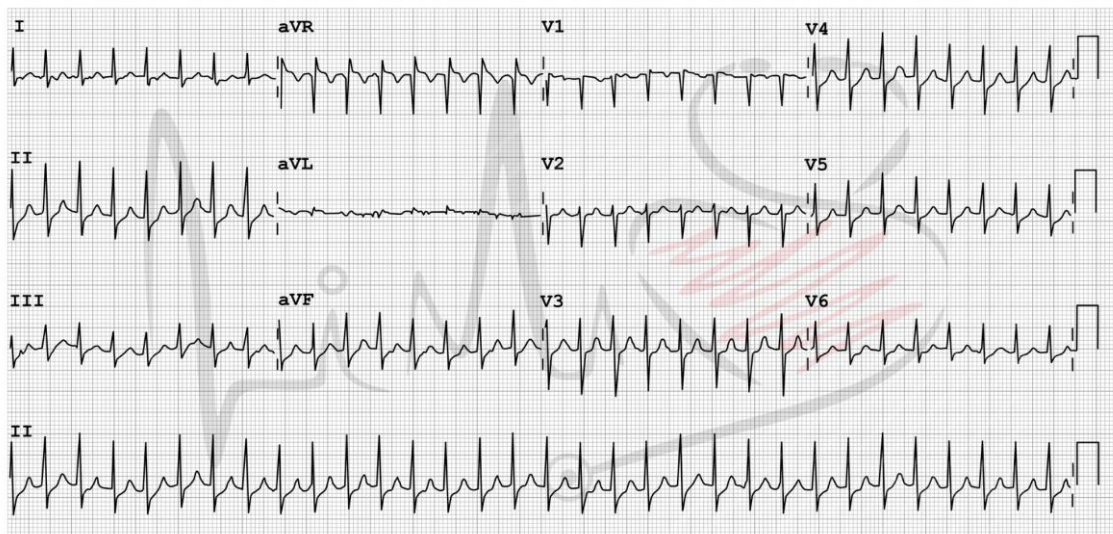
A TRN é tipicamente paroxística e pode ocorrer espontaneamente ou pode ser provocada por exercícios físicos, ingestão de café, chá ou álcool. Pode estar presente em síndromes coronarianas agudas como a doença arterial coronariana, sendo acompanhada de dor torácica anginosa<sup>2</sup>.

#### **5.5.4. DIAGNÓSTICO**

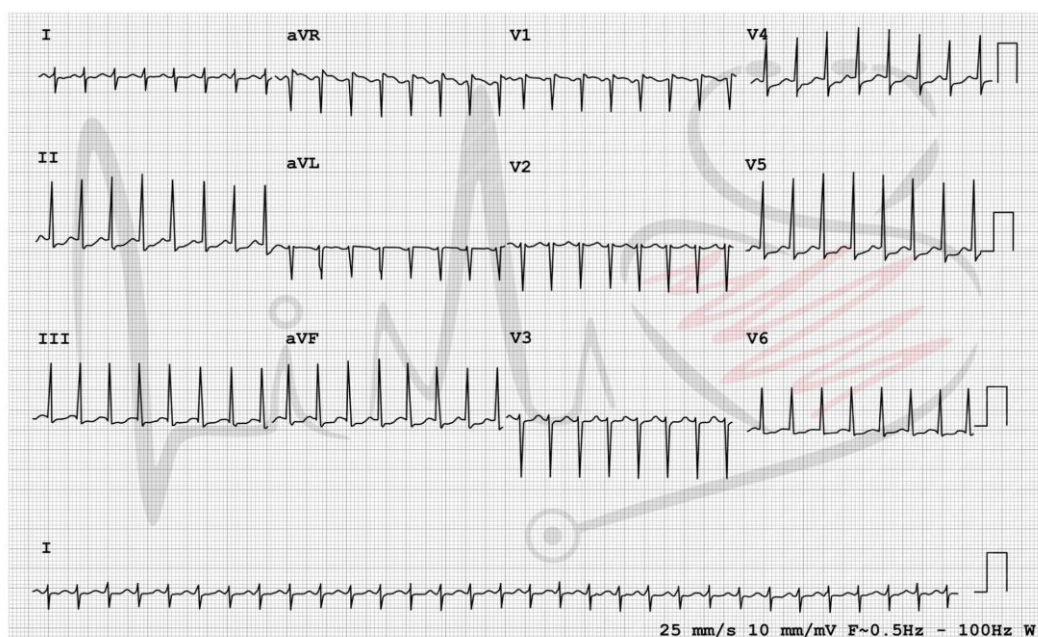
O ECG é essencial ao diagnóstico. Em sua forma típica, observa-se no ECG: 1) FC entre 150 e 250 bpm; 2) ausência de onda P precedendo o QRS; 3) QRS em geral estreito e RR regular;

e pode haver presença de onda pseudo-s em DII/DIII e onda pseudo-r' em V1 (onda P retrógrada). Além disso, são comuns alterações do segmento ST com infradesnívelamento difuso e supra em aVR, em geral sem correlação clínica e que se resolvem após reversão ao ritmo sinusal. Com relação à forma atípica, a maior diferença é que o RP é longo (na forma típica é curto). A figura 10 traz um exemplo de ECG de um paciente com TRN típica, ao passo que a figura 11 mostra um ECG de uma TRN atípica.

**Figura 10 - Eletrocardiograma de TRN típica.**



**Figura 11 - Eletrocardiograma de TRN atípica.**





### 5.5.5. TRATAMENTO

Na presença de uma TRN estável, pode-se inicialmente fazer uso de manobras vagais para o diagnóstico e o tratamento. A **tabela 7** traz as principais manobras vagais utilizadas na condução de uma TRN e a descrição de sua técnica.

**Tabela 7** - Principais manobras vagais e sua técnica

<b>Compressão dos seios carotídeos</b>	Comprimir continuamente uma das carótidas, na região do ângulo da mandíbula, por pelo menos 10s. Deve-se auscultar a artéria antes, e se houver sopro, a manobra é contraindicada (risco de instabilização de placa aterosclerótica)
<b>Manobra de Valsalva</b>	Solicitar que o paciente faça contração abdominal sustentada, assoprando uma seringa vazia de 20 ml, tentando movimentar o êmbolo
<b>Manobra de Valsalva modificada</b>	Solicitar que o paciente faça a manobra de Valsalva mencionada por 15s, sentado a 45°. Depois abaixa-se a cabeceira para 0°, elevando os membros do indivíduo passivamente a 45° por mais 15s. A taxa de sucesso dessa manobra (estudo REVERT) é de 43%

Caso não haja reversão para ritmo sinusal com as manobras vagais, pode-se fazer uso da adenosina, um fármaco que atua no nó AV interrompendo a condução do estímulo elétrico oriundo dos átrios. Devem ser administrados 6 mg da droga com 20 mL de soro fisiológico, em bolus, seguidos de elevação do membro, uma vez que sua meia-vida é muito curta (segundos). A dose pode ser repetida até duas vezes, em caso de falha (12 mg e 18 mg). Na medida em que a adenosina bloqueia a condução AV, observa-se a alteração da linha de base durante a infusão por meio de um ECG contínuo, evidenciando o distúrbio elétrico por trás da TRN (ex: FA)<sup>2</sup>.

É de suma importância explicar ao paciente antes da infusão que essa medicação causa bastante desconforto (alguns autores descrevem uma sensação de “morte iminente”). No caso de pacientes jovens com TRN, uma boa alternativa ao tratamento com adenosina são os bloqueadores de canal de cálcio EV (diltiazem e verapamil), pois reverterem a taquicardia sem causar esse desconforto importante da adenosina<sup>2</sup>.

Não revertendo a TRN com essas estratégias, assume-se que se trata de arritmia que não envolve o nó AV (ex: FA ou flutter atrial), sendo indicado controle da FC com drogas específicas já citadas. Pacientes com TRN revertida e assintomáticos podem receber alta hospitalar com acompanhamento ambulatorial sem necessidade de exames complementares<sup>2</sup>.





## 5.6. TAQUICARDIA POR REENTRADA ATRIOVENTRICULAR (VIA ACESSÓRIA)

### 5.6.1. EPIDEMIOLOGIA

Quando se discute a prevalência da taquicardia por reentrada atrioventricular (TAV), deve-se obrigatoriamente discutir a prevalência da síndrome de Wolff-Parkinson-White (WPW). É importante que se distinga entre o padrão de WPW no ECG (isto é, anormalidades no ECG de pacientes assintomáticos) e a síndrome de WPW (presença dessas taquiarritmias de modo sintomático). Ambos são infrequentes, ocorrendo em menos de 1% da população geral, com o padrão de WPW no ECG sendo 10 a 100 vezes mais comum que a síndrome de WPW. Diferentes tipos de taquiarritmia supraventricular podem ocorrer na síndrome de WPW, sendo que as principais são: taquicardia por reentrada em via acessória (80% dos casos), FA (20%) e flutter atrial (5%)<sup>19</sup>.

### 5.6.2. FISIOPATOLOGIA

No coração normal, o impulso elétrico atrial chega aos ventrículos após passar pelo nó AV e sofrer um retardo fisiológico, permitindo assim que a contração ventricular venha após a atrial. A via acessória é uma via de condução extranodal que liga o miocárdio atrial ao ventricular através de um sulco atrioventricular, permitindo uma pré-excitação ventricular<sup>2</sup>.

A síndrome de WPW é definida como a combinação entre presença de via acessória e episódios de taquiarritmias sintomáticas. Está associada a um pequeno risco de morte súbita. As TAV são facilitadas pela formação de um circuito de reentrada envolvendo a via acessória, sendo divididas em ortodrômicas e antidrômicas, baseadas na direção da reentrada e morfologia do ECG.

Na TAV ortodrômica, o estímulo desce dos átrios para os ventrículos em sentido horário, passando inicialmente pelo nó AV e retornando aos átrios por meio da via acessória de maneira retrógrada. Na TAV antidrômica, é o contrário: o estímulo desce em sentido anti-horário, passando inicialmente pela via acessória, despolarizando os ventrículos e retornando aos átrios por meio do nó AV. Outro mecanismo é a ativação direta ventricular pela via acessória, vista em fibrilação atrial ou flutter atrial associada a WPW.

### 5.6.3. ETIOLOGIAS

Os indivíduos com síndrome de WPW e, conseqüentemente, TAV, apresentam uma alteração anatômica em seu coração cuja causa ainda não foi devidamente esclarecida. Todavia, estudos atuais acreditam haver relação genética para o advento dessa síndrome, já que, dentre

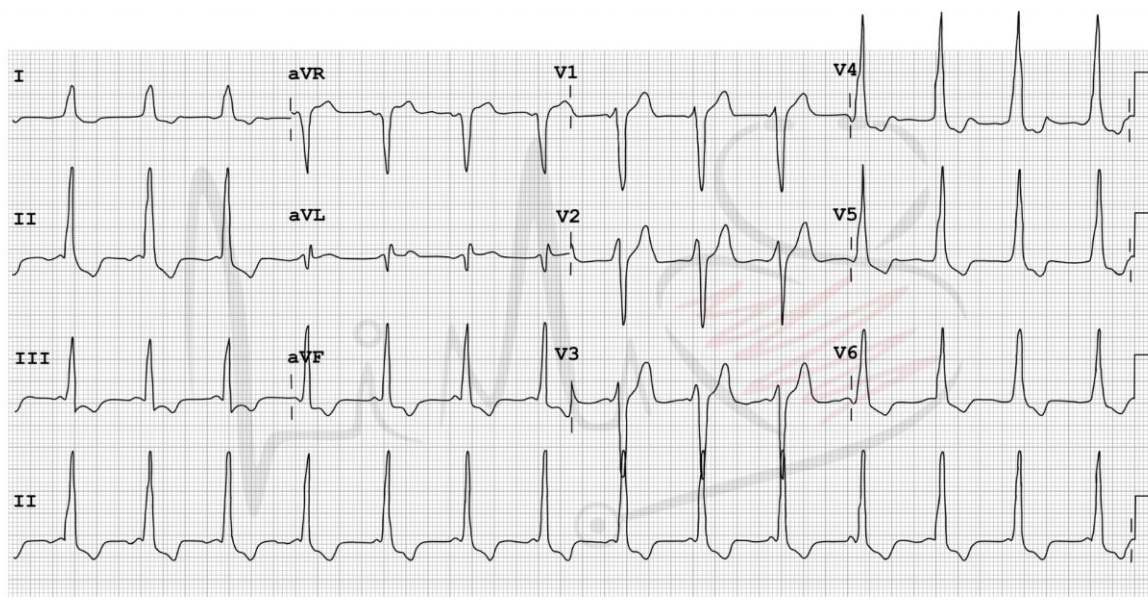


os pacientes com síndrome de WPW, 3.4% apresentam parentes de primeiro grau com esta mesma síndrome<sup>19</sup>.

#### 5.6.4. DIAGNÓSTICO

O ECG é fundamental para o diagnóstico. No ECG da síndrome de WPW em ritmo sinusal, encontramos predominantemente três alterações: 1) Intervalo PR curto (<120 ms); 2) QRS alargado (>110 ms) com empastamento na porção inicial (onda delta), que corresponde à fusão entre a ativação inicial causada pela passagem do impulso elétrico pela via acessória e a ativação final; 3) alterações secundárias do ST-T opostas à polaridade da onda delta<sup>2</sup>. A **figura 12** traz um exemplo de ECG de um padrão de WPW em ritmo sinusal.

**Figura 12** - Eletrocardiograma em padrão de WPW em ritmo sinusal.



Com relação a TAV ortodrômica, no ECG observa-se uma taquicardia de QRS estreito e RR regular, já que a despolarização ventricular se dá por meio das fibras de condução especializadas (condução rápida), podendo, ainda, ser observada uma onda P retrógrada que corresponde à ativação tardia dos átrios pela via acessória. A onda delta desaparece durante essa taquicardia e é praticamente indistinguível de uma TRN. O diagnóstico se dá pela identificação do padrão de WPW no ECG após a reversão da taquiarritmia.

Quanto à TAV antidrômica, a despolarização ventricular ocorre pela via acessória, com condução ventricular lenta, e, portanto, com QRS alargado, indistinguível da TV monomórfica. É muito menos comum (5% dos pacientes com WPW), sendo seu diagnóstico também feito retrospectivamente após observar o ECG pós-cardioversão<sup>2</sup>.

Na FA com WPW, observa-se a condução direta do estímulo aos ventrículos, gerando uma FC muito elevada que pode degenerar a fibrilação ventricular (FV). No ECG, observa-se: 1) taquicardia irregular; 2) QRS alargado e com morfologia alternante; 3) FC extremamente elevada > 250-300 bpm.

### **5.6.5. TRATAMENTO**

No caso da taquicardia ortodrômica, é mais fácil a reversão da arritmia pela inibição do nó AV. As drogas de maior eficácia neste caso são a adenosina e o verapamil EV.

Drogas que inibem o nó AV são contraindicadas na taquicardia antidrômica, uma vez que aumentam a condução pela via acessória e podem resultar em FV. Dentre elas: betabloqueadores, bloqueadores do canal de cálcio, adenosina, digitálicos e amiodarona. A única droga que pode ser usada é a procainamida, pois inibe o feixe acessório. No entanto, é indisponível no Brasil<sup>2</sup>.

Em caso de instabilidade, está indicada a cardioversão elétrica sincronizada, iniciando com 150 J. Para o tratamento crônico, tanto para a TAV ortodrômica como a antidrômica, as drogas de escolha são a propafenona ou a flecainida, que inibem especialmente a via acessória, com alguma inibição do nó AV (especialmente a propafenona). Para o tratamento definitivo, pacientes com WPW devem ser encaminhados para ablação do feixe acessório<sup>2</sup>.

## **5.7. TAQUICARDIAS VENTRICULARES**

### **5.7.1. EPIDEMIOLOGIA**

São muito menos frequentes que as taquicardias supraventriculares, no entanto, representam maior gravidade. Elas podem ser de 4 tipos: extrassístoles ventriculares; taquicardia ventricular não sustentada (TVNS); ritmo idioventricular acelerado; e taquicardia ventricular sustentada (TVS)<sup>20</sup>.

As extrassístoles ventriculares ocorrem em 70-95% dos pacientes com IC, sendo frequentes (incluindo bigeminismo ou trigeminismo). A TVNS foi observada em 50-80% dos pacientes ambulatoriais com IC ou cardiomiopatia. Ritmo idioventricular acelerado ocorre em aproximadamente 8% dos pacientes com IC ou cardiomiopatia. Por último, a TVS, em contraste com a grande prevalência da TVNS e extrassístoles ventriculares em pacientes com IC/cardiomiopatia, é infrequente, ocorrendo em menos de 5% desses pacientes<sup>20</sup>.



### 5.7.2. FISIOPATOLOGIA

O mecanismo pelo qual se acredita ser responsável pela formação da maior parte das arritmias ventriculares é a reentrada, já bem discutida ao longo deste capítulo. Múltiplos fatores podem contribuir para a formação desses focos de reentrada em pacientes com IC e cardiomiopatia, como doença estrutural cardíaca, fatores mecânicos, fatores neuro-humorais, distúrbios hidroeletrólíticos, isquemia miocárdica e drogas (exemplo clássico é as drogas que prolongam o intervalo QT)<sup>20</sup>.

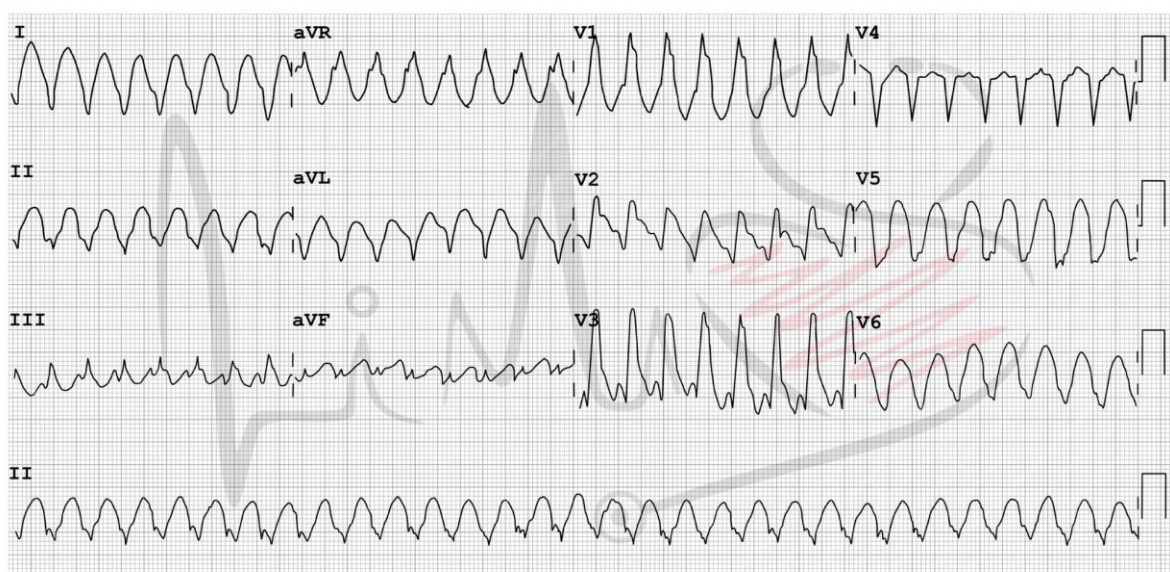
### 5.7.3. ETIOLOGIAS

Comumente, as arritmias ventriculares estão associadas a cardiomiopatias (dilatada, hipertrófica, doença de Chagas, estenose aórtica, etc) e representam uma complicação importante do IAM. A *torsades de pointes*, em específico, pode ser causada por etiologias adquiridas, como distúrbios hidroeletrólíticos (principalmente hipomagnesemia) e medicamentos que prolongam o intervalo QT, assim como etiologias congênitas, como a rara síndrome do QT longo<sup>2</sup>.

### 5.7.4. DIAGNÓSTICO

As taquicardias ventriculares (TV) podem ser classificadas em monomórficas ou polimórficas. As TVs monomórficas, em geral, possuem FC > 130 bpm, QRS alargado e regular, com a mesma morfologia, dissociação entre as ondas P e complexo QRS<sup>2</sup>. A **figura 14** traz um exemplo de ECG de uma TV monomórfica.

**Figura 14** - Eletrocardiograma de uma TV monomórfica.





Por outro lado, na TV polimórfica há vários estímulos elétricos de diferentes focos ventriculares, resultando em complexos QRS com duração, amplitude, eixos e morfologias diferentes. É classificada em TV polimórfica com QT normal ou com QT longo<sup>2</sup>.

Quando associada ao intervalo QT longo é chamada de *torsades de pointes (TdP)*, sendo que é impossível diferenciar os dois tipos de TV polimórfica no ECG da crise, uma vez que a TdP requer a presença de QT longo em ECG de base. A TdP geralmente ocorre quando QTc é > 500 ms, possuindo a característica de alternância da polaridade e da amplitude dos QRS, formando um traçado em fusos, como se as pontas do ECG fossem torcidas. A TdP inicia-se quando uma contração ventricular prematura atinge a onda T (fenômeno “R sobre T”)<sup>2</sup>. A **figura 15** traz um exemplo de ECG de uma TV polimórfica.

**Figura 15** - Eletrocardiograma de uma TV polimórfica.



As arritmias ventriculares também são classificadas em sustentadas e não sustentadas. As TVS ocorrem por mais de 30s ou geram instabilidade hemodinâmica. Já as TVNS ocorrem por menos de 30 segundos e não geram instabilidade.

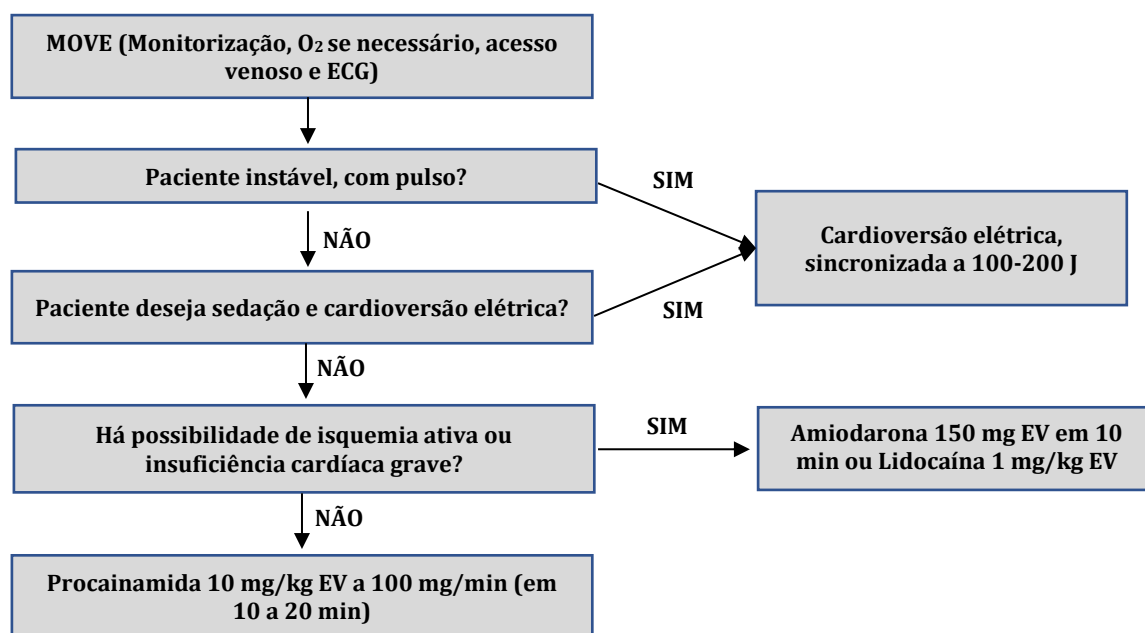
#### 5.7.5. TRATAMENTO

O tratamento das TVNS consiste em procurar e tratar a causa de base, não devendo ser administrados antiarrítmicos. Por outro lado, todo paciente com TVS deve ser levado para a sala vermelha e mantido monitorizado, visto que frequentemente há degeneração para um ritmo de parada, como fibrilação ventricular<sup>2</sup>.

Nas TVs monomórficas instáveis e com pulso, deve-se realizar cardioversão elétrica sincronizada a princípio com 100 J bifásico, podendo-se aumentar a carga progressivamente. A

cardioversão elétrica também é a opção mais segura para os pacientes estáveis. Pacientes que possuem cardiopatia estrutural com FE reduzida podem não tolerar o uso das drogas antiarrítmicas e evoluir com instabilidade hemodinâmica<sup>2</sup>. A **figura 16** traz um fluxograma de conduta simplificado para as taquicardias ventriculares.

**Figura 16** - Conduta nas taquicardias ventriculares sustentadas. Adaptado de Marchini et al., 2020.



Em caso de opção pela terapia medicamentosa, pode-se utilizar inicialmente a adenosina, uma vez que cerca de 15% dos pacientes que inicialmente se classificavam como TV, na verdade eram TSV com aberrância, além de que 10% das TVs revertem com adenosina. Todavia, a medicação de primeira linha para o tratamento da TV monomórfica estável é a procainamida, que não está disponível no Brasil. No caso de pacientes com isquemia ativa ou IC grave, prefere-se a utilização da amiodarona e da lidocaína ao invés da procainamida, pois a procainamida, por meio de seu efeito inotrópico negativo (mesmo que discreto), pode reduzir o débito cardíaco e agravar essas condições. Todos os pacientes com TV devem ser admitidos em UTI para investigação etiológica e avaliar necessidade de cardioversor desfibrilador implantável (CDI)<sup>2</sup>.

O tratamento das TVs polimórficas é semelhante ao da TV monomórfica. A maioria das TdP são autolimitadas, porém, se não reverter espontaneamente, a conduta é desfibrilar com 200 J em caso de instabilidade. Todos os pacientes com TdP devem receber magnésio, mesmo se os níveis séricos estiverem normais, mantendo os níveis séricos elevados com alvo de 3,5 a

5 mg/dL, até a retirada do agente causador, exceto pacientes com doença renal crônica superior ao estágio 4<sup>2</sup>.

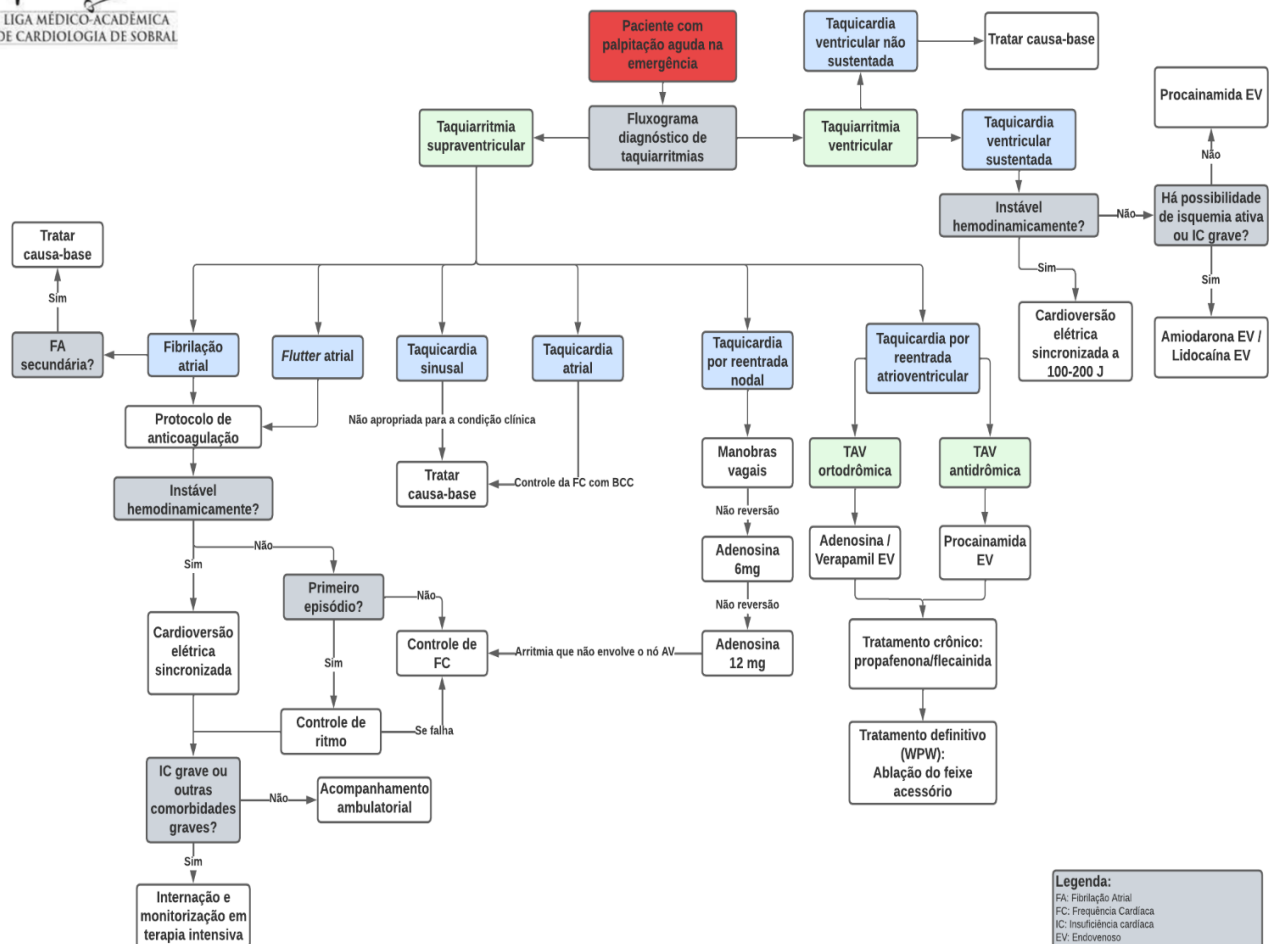




# FLUXOGRAMA



## Manejo das Taquiarritmias



**Legenda:**  
 FA: Fibrilação Atrial  
 FC: Frequência Cardíaca  
 IC: Insuficiência cardíaca  
 EV: Endovenoso  
 BCC: Bloqueador de Canal de Cálcio  
 TAV: Taquicardia por reentrada atrioventricular  
 AV: Atrioventricular  
 WPW: Síndrome de Wolf-Parkinson-White  
 CES: Cardioversão Elétrica Sincronizada

## REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Pastore CA, Pinho JA, Pinho C, et al. III Diretrizes da Sociedade Brasileira de Cardiologia sobre Análise e Emissão de Laudos Eletrocardiográficos. *Arq Bras Cardiol.* 2016; v. 106 (n. 4): 1-23.
2. Velasco IT. Manual de Emergência: Abordagem Prática. 14. ed. São Paulo: Manole, 2020.
3. Spragg DD, Tomaselli GF. Princípios de eletrofisiologia. In: Kasper DL. Medicina interna de Harrison. 19 ed. Porto Alegre: AMGH Editora; 2017. 6140-6143.
4. SANCHES, P.C.R.; MOFFA, P.J. Eletrocardiograma: uma abordagem didática, 1a edição. Rio de Janeiro: Roca, 2010
5. Mann DL et al. Braunwald: tratado de doenças cardiovasculares. 10. ed. Rio de Janeiro: Elsevier, 2018.
6. Prutkin, Jordan M. Overview of the acute management of tachyarrhythmias. In: Post TW, ed. UpToDate. Waltham: UpToDate, 2022.
7. Bradley P Knight. Narrow QRS complex tachycardias: Clinical manifestations, diagnosis, and evaluation. In: Post TW, ed. UpToDate. Waltham: UpToDate, 2022.
8. Friedmann, Antonio Américo. Eletrocardiograma em 7 aulas: temas avançados e outros métodos - 2.ed. - Barueri, SP: Manole, 2016.
9. Thaler, Malcolm S. ECG essencial: eletrocardiograma na prática diária / Malcolm S Thaler ; tradução e revisão técnica: de Jussara N. T. Burnier. – 7. ed. - Porto Alegre : Artmed, 2013.
10. Santos Neto, FR. Análise de um novo critério de interpretação no diagnóstico diferencial das taquicardias de complexo QRS largo [tese]. São Paulo: Faculdade de Medicina USP, 2015.
11. Michaud GF, Stevenson WG. Abordagem às taquiarritmias supraventriculares. In: Kasper DL. Medicina interna de Harrison. 19 ed. Porto Alegre: AMGH Editora; 2017.
12. Magalhães LP, Figueiredo MJO, Cintra FD et al. II Diretrizes Brasileiras de Fibrilação Atrial. *Arq Bras Cardiol.* 2016; v. 106 (n. 4): 1-22.
13. Phang R, Prutkin JM, Ganz LI. Overview of atrial flutter. In: Post TW, ed. UpToDate. Waltham: UpToDate, 2021.
14. Granada J, Uribe W, Chyou PH, et al. Incidence and predictors of atrial flutter in the general population. *J Am Coll Cardiol.* 2000; v. 36 (n. 2242).
15. Homoud MK, Piccini J, Yeon SB. Sinus tachycardia evaluation and management. In: Post TW, ed. UpToDate. Waltham: UpToDate, 2021.
16. Kistler P, Lévy S, Yeon SB. Focal atrial tachycardia. In: Post TW, ed. UpToDate. Waltham: UpToDate, 2021.

17. Buxton A, Ganz LI, Yeon SB. Multifocal atrial tachycardia. In: Post TW, ed. UpToDate. Waltham: UpToDate, 2021.
18. Knight BP, Link MS, Yeon SB. Atrioventricular nodal reentrant tachycardia. In: Post TW, ed. UpToDate. Waltham: UpToDate, 2021.
19. Biase LD, Walsh EP, Dardas TF. Wolff-Parkinson-White syndrome: anatomy, epidemiology, clinical manifestations, and diagnosis. In: Post TW, ed. UpToDate. Waltham: UpToDate, 2021.
20. Podrid PJ, Ganz LI, Dardas TF. Ventricular arrhythmias: Overview in patients with heart failure and cardiomyopathy. In: Post TW, ed. UpToDate. Waltham: UpToDate, 2021.



## BRADIARRITMIAS

João Matheus Girão Uchôa <sup>1</sup>

Giovanna Lídia Gondim Oliveira Dias <sup>1</sup>

Daniel Salmito Chaves <sup>1</sup>

Mateus de Sousa Cavalcante <sup>1</sup>

Leandro Cordeiro Portela <sup>2</sup>

DOI: 10.51859/AMPLLA.CEG164.1123-5

<sup>1</sup> Acadêmico. Curso de Medicina, Universidade Federal do Ceará (UFC), Campus Sobral. Sobral, Ceará, Brasil.

<sup>2</sup> Médico cardiologista eletrofisiologista. Hospital do Coração de Sobral. Sobral, Ceará, Brasil.

### CASO CLÍNICO

Mulher de 65 anos, trazida de domicílio, em nível de consciência reduzido, chega ao pronto-socorro com história de confusão mental há 2 dias. A acompanhante relatou queixas prévias de náuseas e vômitos. Um eletrocardiograma havia sido realizado em consulta de rotina há duas semanas, o qual foi laudado com apresentação de infradesnivelamento do segmento ST difuso em aspecto “colher de pedreiro”, pois a paciente consultou-se com cardiologista para acompanhamento de insuficiência cardíaca, com fração de ejeção reduzida, na qual teve sua dose de digoxina aumentada de 0,125mg para 0,250mg ao dia.

Ao exame físico, a paciente encontra-se discretamente pálida, confusa e com desidratação leve. A frequência cardíaca está regular em 27 bpm e a pressão arterial é de 90X50mmHg. A ausculta cardíaca revela bradicardia regular sem sopros e a ausculta pulmonar, estertores crepitantes em bases bilaterais com frequência respiratória de 26 rpm.

### PERGUNTAS NORTEADORAS

1. Qual afecção aguda acomete este paciente? Há sinais de gravidade? Se sim, quais?
2. Quais exames complementares você solicitaria diante da sua suspeita diagnóstica para esta paciente?
3. Qual medicamento, possivelmente utilizado por essa paciente, que é considerado principal responsável para este quadro?
4. Como você conduziria esta paciente no departamento de Emergência? E a longo prazo?

## 1. INTRODUÇÃO:

Essencialmente as bradiarritmias são definidas como distúrbios da condução elétrica cardíaca, em quais a frequência cardíaca (FC) se encontra inferior a 50 bpm, não necessariamente apresentando um ritmo irregular. Já que, de acordo com a III Diretriz da SBC para Análise e Emissão de Laudos Eletrocardiográficos, a FC considerada normal estaria entre 60-100 bpm. Acima de 100 bpm teremos as taquiarritmias que serão abordadas em outro capítulo.

As bradiarritmias podem ocorrer devido a um defeito na automaticidade (função) das células marcapasso, quanto devido a um bloqueio atrioventricular (BAV). Em ambas essas situações ocorre uma disfunção ou bloqueio do ritmo sinusal, levando a que um sítio distal ao nós sinusal assuma o controle do ritmo cardíaco, ditando um ritmo menos que o normal.

Essa condição também pode ser fisiológica, por exemplo, durante o sono ou entre atletas treinados, onde temos a bradiarritmia assintomática.

## 2. FISIOPATOLOGIA:

Primeiramente é importante relembrarmos que o ritmo cardíaco é ditado pelo nó sinoatrial (NSA), mas ele não é a única célula cardíaca com um potencial de ditar o ritmo cardíaco. Logo, na presença de algum defeito no NSA a FC pode alterar devido a mudança no local do sítio de nascimento do impulso elétrico ou alteração no ritmo do NSA, por exemplo, com a dominância do NAV assumindo o lugar do NSA na função de marcapasso principal do coração. O NAV tem um ritmo de impulso elétrico próximo de 40-55 BPM, enquanto o NSA apresenta um ritmo em torno de 60-100 BPM, logo o NAV tem um ritmo menos que o NSA. Essa situação é chamada de ritmo de escape.

Situações que levam a alguma alteração da função do NSA, levando a um ritmo de escape, que ocorram acima da junção atrioventricular são chamadas de disfunções do nó sinusal e serão melhor mencionadas mais a frente.

Outra situação ocorre quando o problema é na junção atrioventricular, e um defeito nessa região impede que o impulso elétrico se propague, parcialmente ou totalmente para o ventrículo, configurando um BAV. Nesse caso o ritmo é corretamente gerado pelo NSA mas é bloqueado durante a sua condução. No BAV o ritmo pode ser “de escape juncional”, quando o bloqueio de condução é no NAV, ou “de escape ventricular”, quando o bloqueio é no feixe de His. A maior diferença entre eles é que no ritmo juncional o novo estímulo ainda vem de dentro



da junção nodal, gerando um ritmo mais "fisiológico", enquanto no juncional o novo estímulo é gerado fora da junção, sendo tido como mais caótico.

É sempre válido lembrar, que apesar de o NSA ter a capacidade de deflagração automática de impulso elétrico ele não está isento de regulação externa. Logo, por exemplo, estímulos simpáticos podem aumentar o automatismo do NSA, enquanto parassimpáticos reduzem o automatismo. Assim, a FC pode aumentar ou diminuir em resposta ao ambiente. As outras células com capacidade de gerar impulso também podem sofrer essa regulação.

### 3. ETIOLOGIA:

Para que uma redução da FC ocorra existe um compilado de fatores que atuam tanto de maneira extrínseca quanto intrínseca, mas que de maneira particular ou conjunta vão levar à redução da FC < 50 bpm.

Logo, devido a termos diversos processos patológicos em ação, conjunta ou particular, fica simples compreender que as etiologias responsáveis pela redução do ritmo cardíaco são inúmeras. Doenças sistêmicas, medicamentos e até mesmo adaptações fisiológicas relacionadas ao ambiente podem causar bradiarritmias.

Uma das principais seria a degeneração idiopática do sistema de condução do impulso elétrico, que é mais comum em idosos. Nela ocorrem alterações, devido ao envelhecimento orgânico, que altera a funcionalidade normal, geralmente, do NSA, NAV ou de outros componentes da via. Se manifesta mais comumente na forma de bloqueio.

Os medicamentos mais comuns que podem causar bradiarritmias são bloqueadores do canal de cálcio (BCC), betabloqueadores (BB) e anestésicos gerais. Doença isquêmica é uma causa importante. Doenças sistêmicas que podem levar a esse quadro são, por exemplo, hipotireoidismo, hipotensão e distúrbios hidroelétricos.

As causas mais comuns se encontram na tabela a seguir.

Intrínseca	Extrínseca
Degeneração idiopática	Autônômico
Infarto/Isquemia	Medicamentos
Infecção	Hiper/hipocalemia
Infiltrativa	Hipotireoidismo
Autoimune	Hipotermia
Iatrogênico	Neurológico
Fisiológico	

Fonte: adaptado de Mangrum e DiMarco, 2000.<sup>3</sup>



A forma crônica prevalece em idosos, devido a situações como: esclerose do NSA, diabetes, miocardiopatia chagásica e ação de fármacos. Podendo também aparecer em jovens devido às alterações idiopáticas e genéticas do NSA.

#### 4. QUADRO CLÍNICO:

Muitas vezes se trata de uma situação assintomática.

Quando tem-se sintomatologia ele ocorre, normalmente, apenas abaixo de 50 bpm.

Na presença de manifestações clínicas as mais presentes são: astenia, fraqueza, intolerância ao esforço, dispneia, mal-estar indefinido, tonturas e, mais raramente, pré-síncope ou síncope.

Situações de maior gravidade, como bloqueios de alto grau, podem cursar com, por exemplo, claudicação cerebral.

#### **BOX 17. QUAL O DIAGNÓSTICO? HÁ SINAIS DE GRAVIDADE, SE SIM, QUAIS?**

Essa paciente apresenta-se com uma bradiarritmia instável. A hipótese diagnóstica é embasada por repercussões hemodinâmicas instáveis caracterizadas por: rebaixamento de nível de consciência, angina, hipotensão, síncope ou sinais de choque. A história pregressa de confusão mental e exame físico com baixos níveis pressóricos contribuem para a suspeita. Entre os sinais que reforçam a hipótese, tem-se presentes estertores crepitantes em bases bilaterais do pulmão. Diante de um paciente com essa sintomatologia, deve-se atentar a outros diagnósticos diferenciais, principalmente, para este caso, insuficiência cardíaca aguda, pneumonia aguda e tromboembolismo pulmonar. Essa paciente apresenta sinais de gravidade, sendo eles: rebaixamento de nível de consciência e hipotensão.

#### 5. DIAGNÓSTICO:

Baseia-se no exame clínico mais exame físico mais alguma prova eletrocardiográfica que comprove a condição. As provas eletrocardiográficas podem ser: ECG, Holter de 24h, Ecocardiografia doppler, teste ergométrico e estudo eletrofisiológico.

- O ECG tanto o convencional quanto o de 12 derivações são excelentes métodos, mas, se possível, sempre optar pelo de 12 derivações devido a maior riqueza de dados que ele disponibiliza.





- O Holter de 24h é de grande valia pois ele permite encontrar estados assintomáticos ou até episódios mais agudos e transitórios, além de analisar atividade cardíaca durante o sono ou atividades normais do dia a dia.
- O ecocardiograma Doppler é importante na avaliação da integridade do coração, auxiliando na busca de algum defeito estrutural que possa levar a bradicardia
- O teste ergométrico, mesmo que seja mais utilizado nas taquiarritmias, é útil na observação do paciente bradicárdico ao esforço físico.
- O estudo eletrofisiológico é importante na avaliação da funcionalidade do NSA e das vias de condução do impulso elétrico, usado principalmente quando outros exames não foram suficientemente elucidativos.

### **BOX 18. QUAIS EXAMES COMPLEMENTARES SOLICITA-SE DIANTE DESSA HIPÓTESE DIAGNÓSTICA?**

Solicitou-se para esse paciente eletrocardiograma, hemograma completo, glicemia de jejum, função renal, função hepática, eletrólitos, gasometria, troponina, radiografia de tórax e ecocardiograma transtorácico e dosagem de medicamentos conforme a suspeita clínica. Resultados mais significativos abaixo:

- Digoxina: 5.0mg/ dL (Digoxina terapêutica normal - 0,5 a 2,0ng/mL)
- Potássio sérico 2.8mg/dL (Nível de potássio no sangue é de 3,6 a 5,2 mmol/L)
- Eletrocardiograma de paciente com bloqueio atrioventricular de 3º grau ou BAV total - Leandro
- Radiografia de tórax: sem alterações.
- Troponina T: 0,01 ng/ml (valor de referência 0,00 ng/ml a 0,04 ng/ml)
- Ecocardiograma transtorácico: ritmo cardíaco regular bradicárdico, sem aumento cameral, função sistólica ventricular esquerda reduzida (FE = 35%).

Diante desses exames, confirmou-se que a paciente apresentava níveis elevados de digoxina e hipocalemia.

## **6. CLASSIFICAÇÃO:**

### **6.1. DISFUNÇÕES DO NÓ SINUSAL:**

São alterações manifestações clínicas e eletrocardiográficas que ocorrem quando a geração e/ou propagação do impulso nervoso do NSA está comprometida.



Podem ser precipitadas por: uso de fármacos, vagotonia e intoxicações. A causa mais frequente é a degeneração do NSA

#### 6.1.1. BRADICARDIA SINUSAL:

É a redução fisiológica da FC < 60 bpm, muitas vezes devido a um aumento do estímulo parassimpático. Nesse caso a onda P é sinusoidal e o QRS tem uma relação 1:1. Pode ocorrer normalmente em atletas em repouso e durante o sono. É uma condição muitas vezes não patológica, mas pode vir a se tornar na presença de disfunção do nó sinusal.

**Imagem 1 - Bradicardia sinusal.**

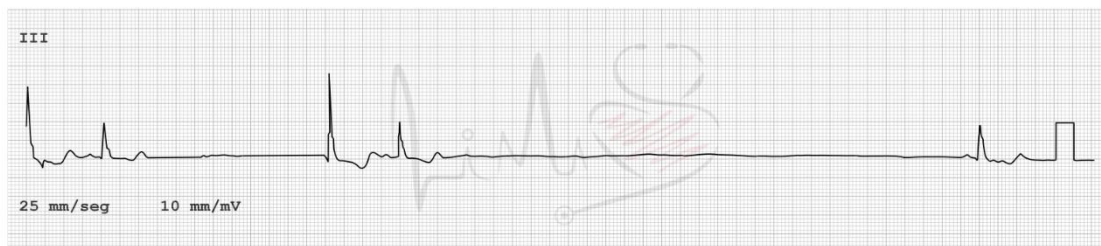


#### 6.1.2. PAUSA SINUSAL:

É causada quando não ocorre a geração de um estímulo elétrico no NSA.

No ECG a principal característica é que a pausa deve durar 1,5X o tempo basal do intervalo PP basal. Na maioria dos casos não é um acontecimento patológico que cause prejuízos, muitas vezes sendo assintomática.

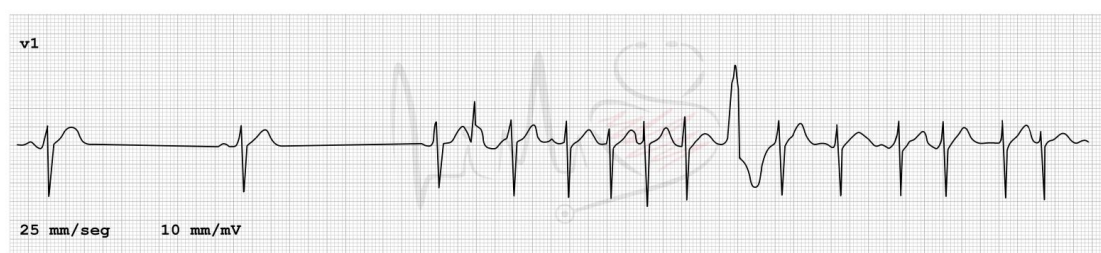
**Imagem 2 - Pausa Sinusal.**



### 6.1.3. SÍNDROME BRADI-TAQUI:

É caracterizado no ECG como o acontecimento de episódios de bradicardia seguidos por taquicardia (fibrilação ou flutter). A taquicardia tem resolução espontânea, produzindo uma pausa prolongada. Pacientes com essa síndrome podem apresentar sintomatologia exuberante mas inespecífica, ex: dispneia de esforço, fraqueza, palpitações e síncope.

**Imagem 3** - Síndrome Bradi-Taqui.

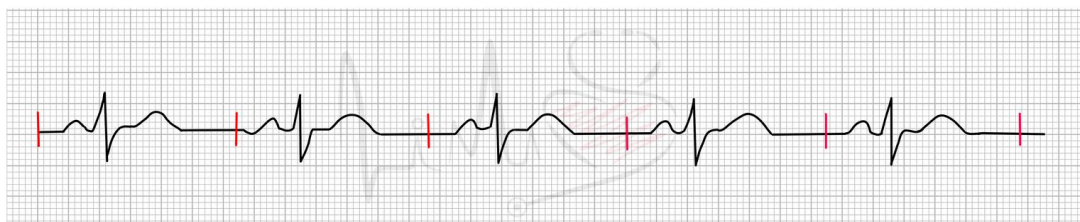


### 6.1.4. BLOQUEIO SINUSAL:

Ocorre devido a um distúrbio na condução do estímulo elétrico do NSA para os átrios e ventrículos. Na maioria das vezes o NSA é funcional, mas a um problema nas fibras de condução. O diagnóstico se dá pelo achado no ECG de pausas com tempo de duração duas vezes o RR basal e não precedidas de onda P. Esse bloqueio pode ser classificado em: BSA de 1º grau, BSA de 2º grau tipo I, BSA de 2º grau tipo II e BSA de 3º grau.

1.4.1. No **BSA 1º grau** o impulso demora a ser conduzido do NSA aos átrios de maneira fixa. Porém esse impulso (ativação sinusal) **não** é detectado no ECG.

**Imagem 4** - BSA 1º grau



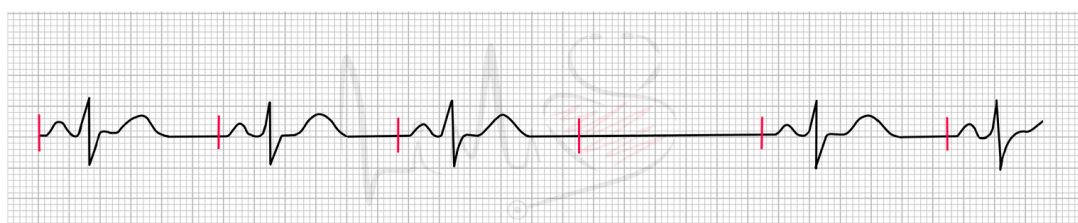
1.4.2. No **BSA 2º grau I** ocorre um encurtamento progressivo do intervalo P-P até que surge um P-P mais longo, que é menor que a soma de 2 intervalos consecutivos, devido a um impulso bloqueado.

**Imagem 5 - BSA 2º grau I**



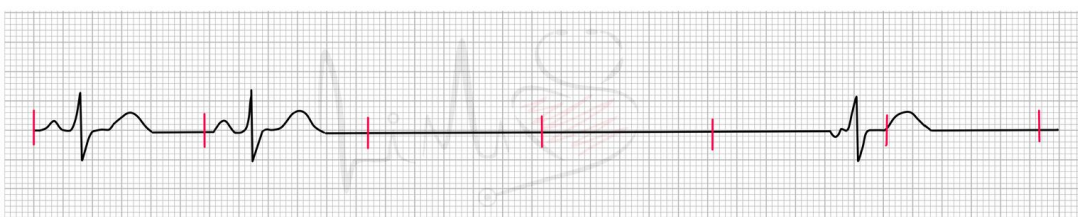
1.4.3. No **BSA 2º grau II** ocorre uma pausa com ausência de ondas P que equivale a **2x o intervalo P-P anterior**.

**Imagem 6 - BSA 2º grau II.**



1.4.4. No **BSA 3º grau** só pode ser confirmado com um ECG prévio do paciente que mostra ritmo sinusal ou um **estudo eletrocardiográfico**, já que ele se caracteriza pela ausência de ondas P.

**Imagem 7 - BSA 3º grau** (Necessita de um estudo eletrocardiográfico. ECG funciona como se fosse uma parada sinusal).



## 6.2. BLOQUEIO ATRIO-VENTRICULAR (BAV):

São anormalidades da condução que ocorrem durante a passagem da corrente elétrica dos átrios para os ventrículos por meio do sistema juncional composto do NAV e tronco de feixe de His. Nesses casos, o defeito de condução pode tanto estar no NAV (bloqueio nodal) quanto no feixe de His e seus ramos (infranodal). Como já mencionado, um bloqueio do NAV gera um

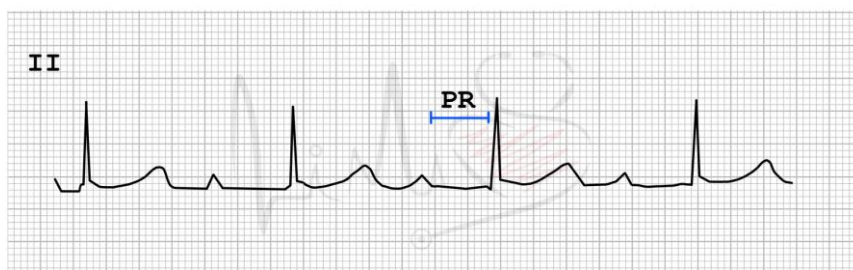


ritmo de escape juncional, em quando um bloqueio do feixe de his gera um ritmo de escape ventricular.

No ECG ritmo juncional tem: QRS estreito, FC 40-55 bpm e um comportamento mais previsível, enquanto ritmo ventricular tem: QRS alargado, FC 25-40 bpm e são pouco previsíveis (podem causar assistolia repentina).

6.2.1. **BAV 1º grau:** caracteriza-se pelo aumento do intervalo **P-R >200ms**, onda P sinusal e condução P-QRS 1:1 (todas as ondas P são conduzidas). Logo ele não é um bloqueio propriamente dito, mas sim um retardo na condução do impulso elétrico.

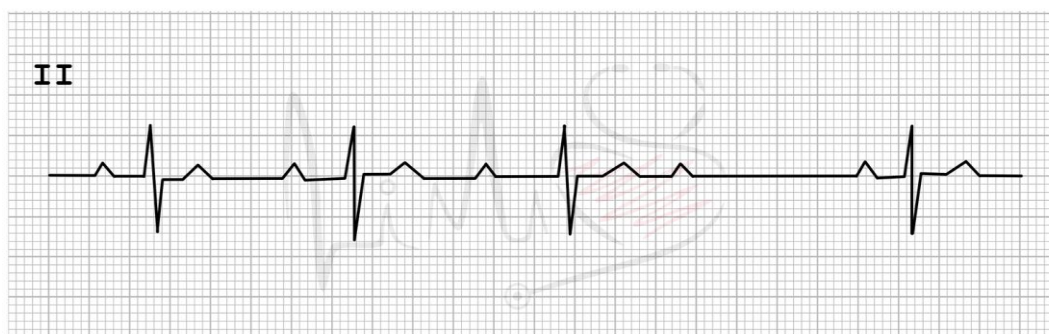
**Imagem 8** - BAV 1º grau. Intervalo PR >200ms.



6.2.2. **BAV 2º grau:** caracteriza-se pela presença de **ondas P bloqueadas**. Nesse caso, a regularidade de ondas P advindas do NAS é normal, porém algumas ondas passam pela junção atrioventricular (são conduzidas), enquanto outras são bloqueadas (não são conduzidas). Existem 4 subtipos desse BAV:

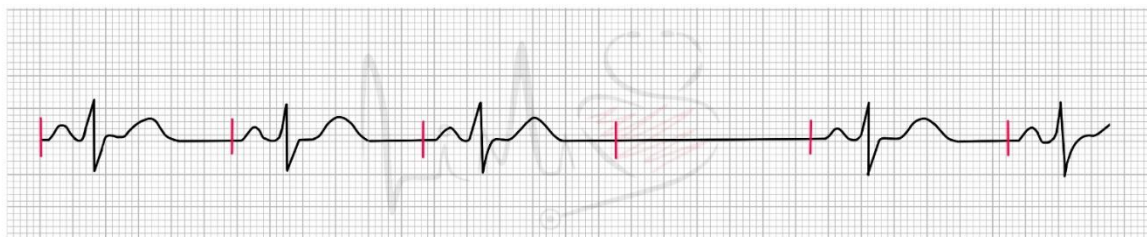
6.2.2.1. **BAV 2º Mobitz I:** nesse subtipo a condução se torna **progressivamente mais lenta (aumento do intervalo PR) até que subitamente a condução para (onda P não conduzida)**. Esse, na maioria das vezes tem uma origem nodal, logo é de baixo risco ao paciente.

**Imagem 9** - BAV 2º grau Mobitz I.



6.2.2.2. **BAV 2º Mobitz II:** aqui temos uma **condução normal da onda P até uma repentina parada da condução**, sem a progressão como no tipo I. Normalmente, tem uma origem infranodal que acarreta maior risco ao paciente. Atenção pois nesse caso pode haver uma progressão para BAV total.

**Imagem 10** - BAV 2º grau Mobitz II.



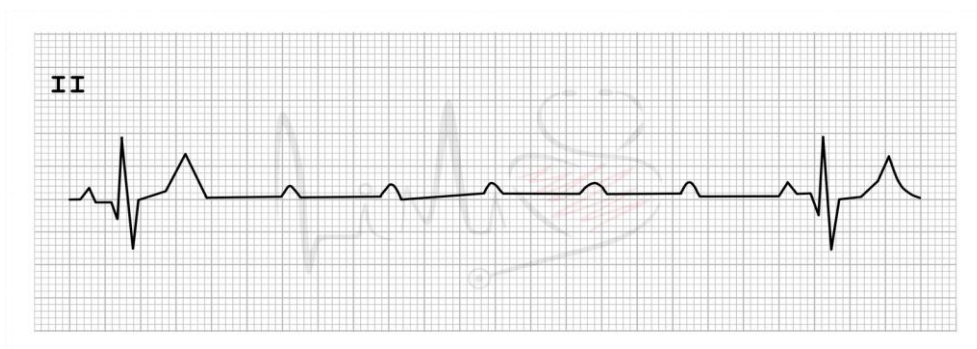
6.2.2.3. **BAV 2º 2:1:** como o nome já sugere para cada 2 ondas P conduzidas 1 é bloqueada, mostrando o padrão 2:1. Pode ser observado tanto com QRS estreito quanto alargado.

**Imagem 11** - BAV 2º grau 2:1.



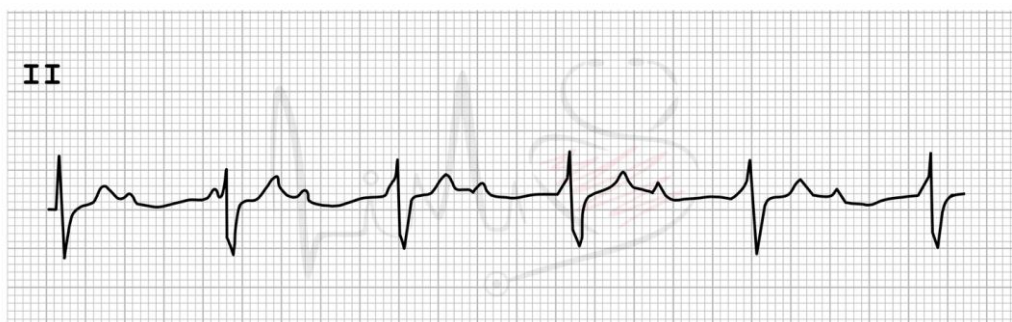
6.2.2.4. **BAV de alto grau:** pode ser dita como uma evolução do tipo 2:1, onde a condução está ainda mais prejudicada, tendo condução de 3:1, 4:1 ou ainda menores.

**Imagem 12** - BAV de alto grau.



**6.2.3. BAV de 3º grau ou total (BAVT):** nesse subtipo nenhuma onda P é conduzida ao ventrículo. Tem-se uma completa dissociação entre a atividade atrial (onda P) e ventricular (QRS) no ECG, com frequências diferentes, onde a frequência de P-P é maior que a R-R. Toda a atividade ventricular acontece devido a um ritmo de escape, logo veremos um intervalo R-R regular.

**Imagem 13** - BAV 3º grau ou BAVT.



**BOX 19. APÓS CONFIRMAÇÃO DIAGNÓSTICA, QUAL MEDICAMENTO, UTILIZADO POR ESSE PACIENTE, PODERIA SER RESPONSÁVEL PELO QUADRO APRESENTADO?**

Como esse paciente apresentava, além do quadro clínico já explanado de bradiarritmia instável, o diagnóstico de insuficiência cardíaca, com consulta recente para adequação da dose de digoxina, suspeitou-se de uma situação comum na prática clínica, em indivíduos que fazem uso crônico do medicamento, que é a intoxicação digitálica, pois aumentam o automatismo de focos ectópicos atriais, juncionais e ventriculares ao mesmo tempo que retardam a condução do nó sinoatrial e do nó AV, assim, produzindo bloqueios na condução quando predominam os efeitos sobre o nó AV. Essa suspeita foi confirmada pelos exames laboratoriais, que mostraram níveis de digoxina e potássio sérico medidos em 5.0mg/ dL e 2.8mg/dL, respectivamente

## 7. CONDUTA

A conduta no paciente com bradicardia visa corrigir a frequência cardíaca, com o objetivo de amenizar os sinais e sintomas causados por essa condição. Inicialmente, deve-se investigar por sinais de repercussão hemodinâmica devido ao baixo débito cardíaco e à baixa perfusão, como **dispneia, alteração do estado mental, hipotensão, congestão pulmonar e**



**dor torácica.** Além disso, é necessário seguir uma ordem de prioridade do atendimento do paciente no Departamento de Emergência:<sup>7</sup>

1. Avaliação inicial:

A: Verificar e manter permeabilidade das vias aéreas

B: Analisar a ventilação, identificar frequência respiratória e SpO<sub>2</sub>, realizar ausculta pulmonar em busca de sinais de congestão e oferecer oxigenioterapia se hipoxemia.

C: Checar tempo de enchimento capilar, pulso periférico, pressão arterial e ausculta cardíaca.

2. Monitorização

Monitorizar o ritmo do paciente, realizar um ECG de 12 derivações, acompanhar sinais vitais do paciente.

3. Se sinais de instabilidade, obter um acesso venoso periférico calibroso.

4. Identificar diagnósticos diferenciais e tratar causas reversíveis, como:<sup>8</sup>

- Uso de medicamentos (betabloqueadores, bloqueadores do canal de cálcio, digoxina, antiarrítmicos, lítio, antidepressivos tricíclicos)

- Distúrbios eletrolíticos (ex: hipercalemia, hipercalcemia, hipomagnesemia)

- Hipoxemia

- Hipertensão intracraniana

- Reflexo Vagal

- Isquemia miocárdica

Após avaliação primária do paciente, a conduta na bradiarritmia depende da estabilidade do paciente:

## 7.1. BRADICARDIA ESTÁVEL

Quando o paciente permanece com FC < 50 bpm e não apresenta sinais e sintomas de instabilidade hemodinâmica, deve-se monitorá-lo e mantê-lo em observação, sem necessidade de aumento imediato da frequência cardíaca.<sup>7</sup> Posteriormente, ao realizar o ECG de 12 derivações, é importante avaliar a presença de algum bloqueio avançado, como BAV de 2º grau Mobitz II e BAVT, que necessite da avaliação do cardiologista sobre a necessidade da passagem de um marcapasso transvenoso.<sup>8</sup>



## **7.2. BRADICARDIA INSTÁVEL**

### **7.2.1. ATROPINA**

Primeira escolha nas bradicardias instáveis. Deve ser administrada numa dose de 0,5 mg em bolus, intravenoso, podendo ser repetida num intervalo de 3 a 5 minutos até completar a dose de 3 mg. Em caso de BAVT ou BAV de 2º grau Mobitz II, a atropina não será tão efetiva, sendo necessário providenciar um marcapasso transcutâneo (MCP TC) ou realizar dopamina ou adrenalina em bomba de infusão contínua.

### **7.2.2. ADRENALINA**

Utilizada em casos refratários à atropina ou ao marcapasso transcutâneo. Pode ser realizado na dose de 2 a 20 ug/kg/min, titulada de acordo com a resposta do paciente.<sup>6</sup> Tem potência superior à dopamina para elevar a FC.<sup>8</sup>

### **7.2.3. DOPAMINA**

Também utilizado nos casos refratários às medidas iniciais, podendo ser associado à adrenalina ou usada de forma isolada, na dose de 2 a 20 ug/kg/min, titulada de acordo com a resposta do paciente.<sup>6</sup>

### **7.2.4. MARCAPASSO TRANSCUTÂNEO (MCP TC):**

Este dispositivo tem como finalidade oferecer condição hemodinâmica até a reversão do ritmo, tratamento da causa desencadeante ou implante de um Marca-Passo Transvenoso (MPTV). Utilizado em casos refratários à atropina ou em BAV avançado. O MPC TC oferece uma corrente elétrica por eletrodos aderidos à pele do paciente que fornece a despolarização elétrica rítmica na frequência desejada para o paciente.<sup>6,8</sup>

Inicialmente, verifica-se a opção de MCP TC no desfibrilador/cardioversor. Se o paciente estiver consciente, deve-se orientá-lo sobre o procedimento que será realizado e prosseguir com a analgesia e sedação. Posteriormente, ao fixar as pás na pele do paciente, seleciona-se a opção de MCP TC e determina-se a frequência cardíaca desejada (60-80 bpm). Além disso, é necessário ajustar a amperagem até que se encontre a perda de captura elétrica, e deixar 5 a 10mA acima do limiar de captura. Pode-se palpar o pulso braquial ou femoral para reconhecer a captura.<sup>8</sup>



### 7.2.5. CÁLCIO

Em casos de intoxicação por bloqueador do canal de cálcio, pode ser administrado cálcio endovenoso, como gluconato de cálcio 10% 3-6 g a cada 10-20 minutos ou em BIC 0,6-1,2 mg/kg/min.

### 7.2.6. GLUCAGON

Se o paciente tiver história de intoxicação por betabloqueadores, há indicação de utilizar glucagon endovenoso, na dose de 3-10 mg EV em infusão de 3-5 mg/h.

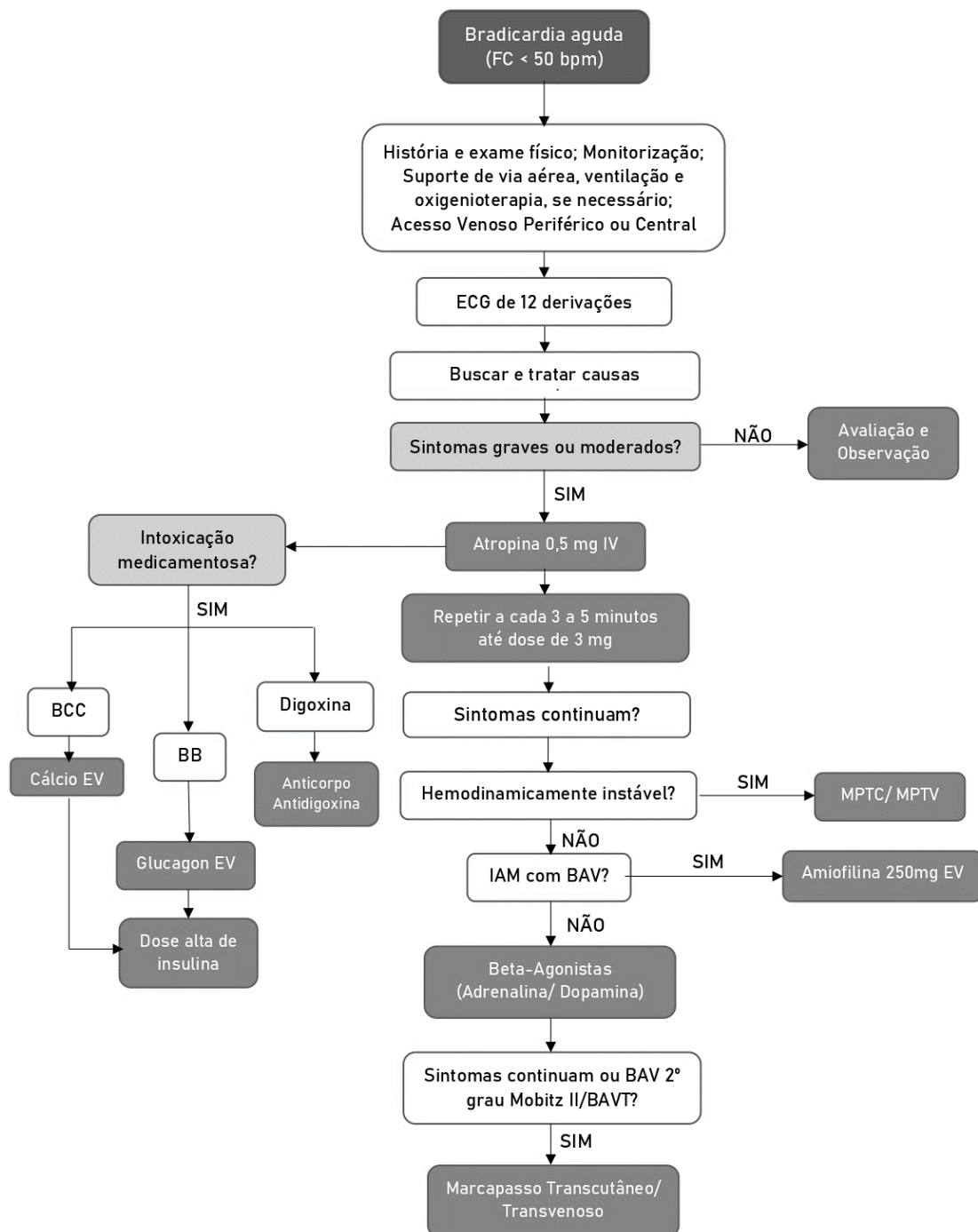
### 7.2.7. ANTICORPO ANTIDIGOXINA

Em caso de intoxicação por digitálico.

#### **BOX 20. COMO PODE SER REALIZADO O MANEJO DESSE BAVT NO DEPARTAMENTO DE EMERGÊNCIA?**

Após a identificação de dois itens da instabilidade hemodinâmica (rebaixamento de nível de consciência e hipotensão), optou-se pela internação da paciente, com monitorização cardíaca, oximetria de pulso, porém sem administração de oxigênio (satO2 estava 94%), e resolução do quadro de intoxicação por digitálico, indicando-se o fragmento de anticorpo antidigoxina. A dosagem conforme a digoxinemia ou quantidade ingerida. Uma ampola neutraliza 0,5 mg de digoxina. Deve ser administrado em pelo menos 30 minutos e pode ser repetido. Dessa forma, diante da condição de bloqueio atrioventricular de 3º grau, um marcapasso temporário foi implantado por via percutânea por um dia até a recuperação parcial da condução atrioventricular da paciente. A digoxina foi interrompida por alguns dias e o potássio repostado por via intravenosa. A paciente recebeu alta com uma dose de 0,125mg da droga.

## FLUXOGRAMA



Adaptado de 2018 ACC/AHA/HRS Guideline on the Evaluation and Management of Patients With Bradycardia and Cardiac Conduction <sup>9</sup>

## REFERÊNCIAS

1. Magalhães CC, Serrano CV Jr, Consolim-Colombo FM, Nobre F, Fonseca FAH, Ferreira JFM. Tratado de Cardiologia SOCESP. 3th ed. São Paulo: Manole; 2015.
2. Oliveira LAT, Takeda, LK, Figueiredo ET. Bradiarritmias. In: Figueiredo ET. Manual de Clínica Médica. São Paulo: Sanar; 2019. p.119-24.
3. Mangrum JM, Dimarco J. The Evaluation and Management of Bradycardia. N Engl J Med 2000 mar;342(10):703-709.
4. LONG DL, Fauci AS, Kasper DL, Hauser SL, Jameson JL, Loscaizo J. Medicina Interna de Harrison. 18th ed. Porto Alegre: AMGH; 2013.
5. Pastore CA, Pinho JA, Samesima N, Pereira Filho HG, Kuse JCL, et al. III DIRETRIZES DA SOCIEDADE BRASILEIRA DE CARDIOLOGIA SOBRE ANÁLISE E EMISSÃO DE LAUDOS ELETROCARDIOGRÁFICOS. Arquivos Brasileiros de Cardiologia [online]. 2016[Acessado 5 Março 2022]; 106(4) Disponível em: <<https://www.scielo.br/j/abc/a/BkbtSMLnNpD5ttRk8ccxh5P/?lang=pt#>>
6. Bernoche C, Timerman S, Polastri TF, Giannetti NS, Siqueira AWS, Piscopo A et al. Atualização da Diretriz de Ressuscitação Cardiopulmonar e Cuidados de Emergência da Sociedade Brasileira de Cardiologia – 2019. Arq Bras Cardiol. 2019; 113(3):449-663
7. Disque K. Advanced Cardiac Life Support. Las Vegas: Sartori Continuum Publishing, 2016.
8. Velasco IT. Manual de Emergência: Abordagem Prática. 14. ed. São Paulo: Manole, 2020.
9. Kusumoto, FD; Schoenfeld, MH; Barrett, C; Edgerton, JR; Ellenbogen, KA; Gold, MR; Goldschlager, NF; et al. 2018 ACC/AHA/HRS Guideline on the Evaluation and Management of Patients With Bradycardia and Cardiac Conduction Delay: A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Clinical Practice Guidelines and the Heart Rhythm Society.

## SÍNDROME CORONARIANA SEM SUPRA DE ST (SCA SSST)

Felipe Salim Habib Buhamara Alves Nasser Gurjão <sup>1</sup>

Luís Eduardo Oliveira Mattos <sup>1</sup>

Paulo Carvalho Ximenes de Aragão Filho <sup>1</sup>

Pedro José Leite de Almeida Mendonça <sup>1</sup>

Joaquim David Carneiro Neto <sup>2</sup>

DOI: 10.51859/AMPLLA.CEG164.1123-6

<sup>1</sup> Acadêmico. Curso de Medicina, Universidade Federal do Ceará (UFC), Campus Sobral. Sobral, Ceará, Brasil.

<sup>2</sup> Cardiologista Intervencionista. Hospital do Coração de Sobral. Curso de Medicina, Universidade Federal do Ceará (UFC), Campus Sobral. Sobral, Ceará, Brasil.

### CASO CLÍNICO

Homem de 70 anos, hipertenso, chega ao hospital com dor no peito em caráter opressivo que começou a 30 min. O paciente refere ter pai que morreu de infarto aos 50 anos.

No exame físico encontramos os seguintes achados:

- Ectoscopia: Estado geral comprometido, lúcido, orientado, sudoreico e com fácies de dor.
- Sinais vitais: FC: 96bpm / PA: 170x110 mmHg / SatO2: 93%
- Exame Cardiovascular: Ritmo cardíaco regular, presença de B4, sem sopros ou atrito pericárdico. Pulsos simétricos.
- Exame Pulmonar: Murmúrios vesiculares presentes e universais. Ausência de crepitações.

### PERGUNTAS:

1. Qual a definição de lesão aguda do miocárdio?
2. Qual a definição de infarto agudo do miocárdio?
3. Qual a diferença entre infarto agudo do miocárdio sem supra do segmento st e angina instável?
4. Quais os exames diagnósticos de uma SCA sem supra de segmento st?
5. Como realizar a estratificação de risco de uma SCA sem supra de segmento ST?
6. Como definir o tratamento em uma SCA sem supra de segmento ST?





## 1. INTRODUÇÃO E CONCEITOS

A dor torácica aguda é uma das mais frequentes causas de atendimento nas emergências, onde mais de 40% das admissões são devido à dor torácica<sup>1</sup>. A maioria destes pacientes recebe alta com diagnóstico de dor torácica não especificada ou causa não cardíaca, entretanto, aproximadamente 25% dos pacientes internados apresentam o diagnóstico final de síndrome coronariana aguda (SCA)<sup>2</sup>.

O grupo de pacientes que não apresentam supradesnível do segmento ST no eletrocardiograma (ECG) e contêm sintomas ou achados em exames compatíveis com etiologia coronariana compõem as síndromes coronarianas agudas sem supradesnível do segmento ST (SCASSST)<sup>2</sup>.

Por definição, os pacientes que se encaixam nas SCASSST são os pacientes com dor torácica aguda sem supradesnivelamento persistente do segmento ST, associado ou não a outras alterações de ECG que sugerem isquemia miocárdica com algum grau de gravidade, como: elevação transitória do segmento ST; infradesnivelamento transitório ou persistente do segmento ST; inversão de onda T; outras alterações inespecíficas da onda T (plana ou pseudonormalização, ou mesmo ECG normal. Neste grupo, estão os pacientes com angina instável (AI), ou seja, sem marcadores de necrose miocárdica, e aqueles com infarto agudo do miocárdio sem supradesnivelamento do segmento ST (IAMSSST), quando há elevação de marcadores de necrose miocárdica<sup>2</sup>. Neste capítulo, será abordado, de forma sintética, nos aspectos mais relevantes que envolvem a SCASSST, dividindo-a didaticamente nos tópicos previamente listados no sumário da obra.

## 2. QUADRO CLÍNICO

Existem duas entidades clínicas na suspeita de SCASSST: a AI e o IAMSSST. A angina instável é provocada por aporte insuficiente de O<sub>2</sub> aos miócitos cardíacos, sem provocar necrose. É definida como *angina pectoris* (ou equivalente anginoso), com pelo menos uma das características: 1) ocorre em repouso, com duração em geral de 20 minutos (se não for interrompida por nitrato ou outro medicamento); 2) ser grave e descrita como dor franca; 3) ocorre em crescendo ao longo do tempo (dor com cada vez menos esforço, dor cada vez pior)<sup>3</sup>.

A dor torácica é o principal sintoma de isquemia, porém, esta pode apresentar-se apenas como equivalente anginoso: epigastralgia, dispepsia, dispneia, náuseas e vômitos, sudorese, hipotensão e síncope. Idosos, mulheres, portadores de diabetes e doentes renais crônicos se apresentam mais comumente com equivalentes anginosos<sup>3</sup>. A clínica do IAMSSST é bastante



semelhante à da AI, sendo que, se o indivíduo com diagnóstico clínico de AI tiver elevação dos marcadores de necrose miocárdica, diz-se que ele sofreu um IAMSSST<sup>2</sup>.

### 3. EPIDEMIOLOGIA E FATORES DE RISCO

O Infarto Agudo do Miocárdio (IAM) é a principal causa de morte no mundo. Em dados coletados do ano 2017, pelo DATASUS, 7,06% (92.657) dos óbitos e 10,2% de todas as internações no Sistema Único de Saúde ocorreram devido a IAM. Em estudo realizado no Brasil, em 72 hospitais, as SCASST representaram 45% das internações, sendo que destas  $\frac{2}{3}$  foram por IAMSSST e  $\frac{1}{3}$  por AI<sup>2</sup>.

Os principais fatores de risco estão listados abaixo:

- Idade (homens >45 anos e mulheres > 55 anos)
- Dislipidemias: triglicerídeos  $\geq 150$ mg/dL
- LDL > 100 mg/dL; HDL < 40mg/dL
- Diabetes Melito
- História familiar prematura de doença cardiovascular: homens < 55 anos e mulheres < 65 anos
- Hipertensão arterial sistêmica

### 4. FISIOPATOLOGIA

A SCASST é resultado de um desequilíbrio entre oferta e demanda de oxigênio. O IAMSSST pode ser resultado de uma obstrução causada por placa ateromatosa (maioria dos casos) ou por outras condições, como a obstrução dinâmica na angina de Prinzmetal<sup>4</sup>. A interação entre quatro elementos explica o mecanismo desse quadro: 1) ruptura da placa de ateroma instável, 2) vasoconstrição arterial coronariana, 3) desequilíbrio entre oferta e demanda de oxigênio pelo miocárdio e 4) estreitamento intraluminal. Pequenas fissuras na placa ateromatosa expõem o conteúdo lipídico presente dentro delas. Esse conteúdo estimula a ativação da cascata de coagulação bem como da ativação plaquetária, principalmente pela atuação do fator de Von Willebrand<sup>5</sup>. Com isso, há o surgimento de trombos que geram uma oclusão de grau variável das artérias coronarianas. No IAMSSST ocorre uma suboclusão desse vaso (> 70%) de forma aguda, gerando redução da oferta de oxigênio para o tecido irrigado por aquela artéria. Caso essa isquemia persista, poderá gerar necrose dessa região. Evento esse, que não ocorre na angina instável.



## 5. DIAGNÓSTICO E EXAMES COMPLEMENTARES

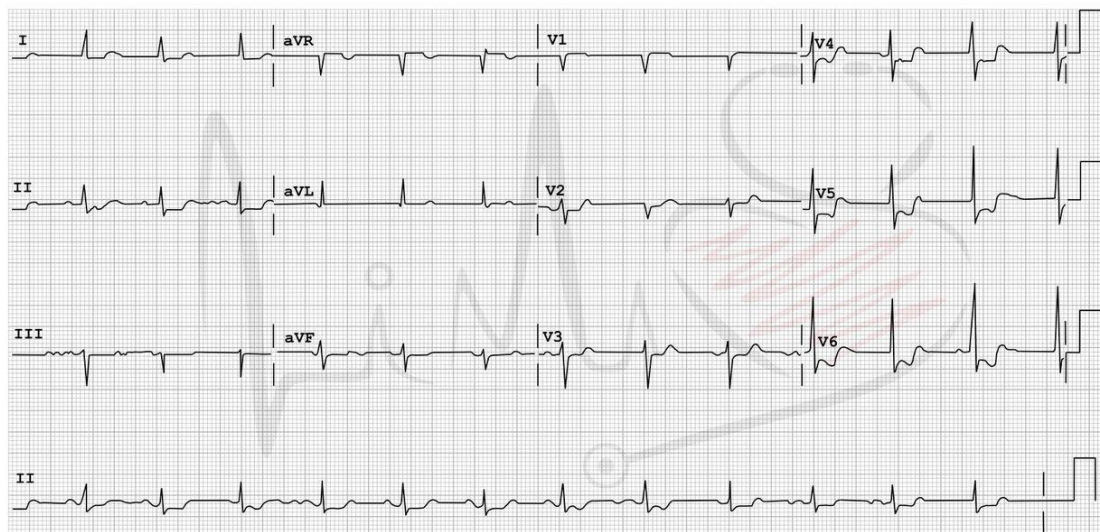
Como o quadro clínico decorrente de uma SCA, caracterizado primariamente por dor precordial, não é suficiente para determinar a causa dessa sintomatologia, deve-se utilizar exames complementares. Nesse sentido, a abordagem inicial de pacientes com suspeita de uma SCA é feita por meio da análise da história clínica, realização de ECG de 12 derivações, da curva de marcadores de necrose miocárdica e análise dos fatores de risco para o desenvolvimento de doença coronariana. Dessa forma, por meio desta propedêutica básica pode-se classificar o paciente de acordo com risco cardiovascular de complicações, o que será decisivo na determinação da conduta do paciente.

### 5.1. ELETROCARDIOGRAMA

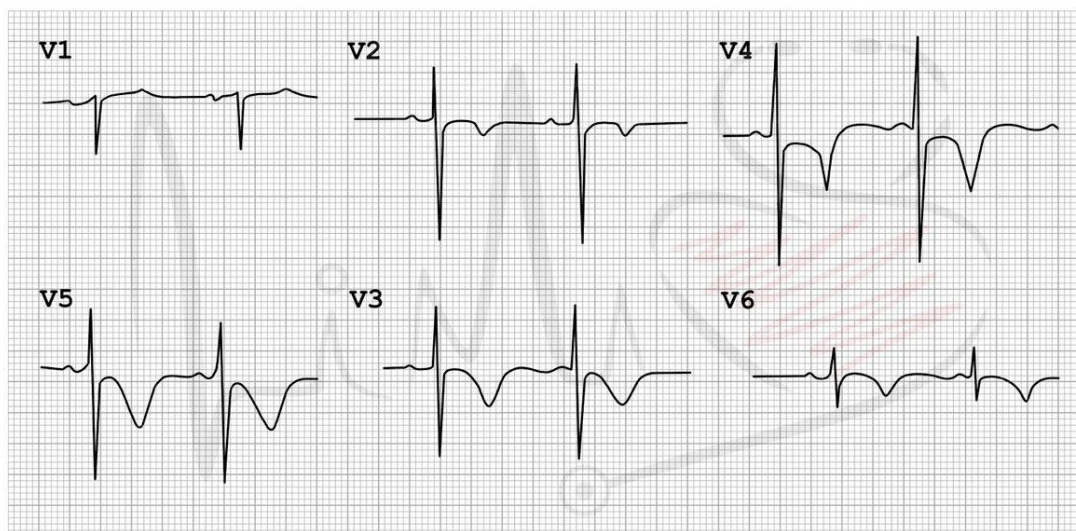
O eletrocardiograma de 12 derivações corresponde à primeira ferramenta diagnóstica no manejo do paciente com suspeita de SCA. Tal exame pode ser feito tanto em ambiente pré-hospitalar como hospitalar. De forma geral prima-se para que o ECG seja realizado até no máximo 10 minutos da admissão do paciente. As alterações típicas do ECG em pacientes com SCASSST são infra do segmento ST e inversão de onda T<sup>3</sup>. Em alguns casos pode ocorrer um supra de segmento ST momentâneo que pode marcar pior prognóstico.

Além disso, vale destacar que cerca de 1% a 6% dos pacientes não apresentam alterações eletrocardiográficas sugestivas de SCASSST. Nestes casos, caso a dor persista, indica-se repetir o exame em 15 a 30 minutos com a adição das derivações posteriores e laterais direita (V3R-V4R, V7-V9).

**Figura 1** - Eletrocardiograma mostrando infra do segmento st em derivações precordiais (V4, V5 e V6)



**Figura 2** - Eletrocardiograma das derivações precordiais mostrando inversões simétricas de onda T (V2, V3, V4, V5 e V6)



## 5.2. BIOMARCADORES

Os biomarcadores têm grande importância no diagnóstico e prognóstico de pacientes com SCA. Tais moléculas são depositadas no sangue quando ocorre uma lesão e morte de células miocárdicas<sup>4</sup>. Os principais marcadores disponíveis para avaliação são: troponina e creatinofosfoquinase, sendo a troponina o marcador mais relevante.

Ademais, deve-se ressaltar o importante conceito de lesão miocárdica, que é determinada quando ocorre, em pelo menos uma amostra, a dosagem de troponina acima do percentil 99. Tal lesão é dita aguda quando a dosagem de troponina tem caráter dinâmico, isto é, com ascensão e/ou queda dos valores basais. Por outro lado, caso a dosagem de troponina permaneça elevada a lesão é considerada crônica. Dessa forma deve-se ressaltar a relevância das dosagens seriadas marcadores e da análise de outros exames diagnósticos, visto que tais marcadores podem ser alterados em outras condições não sejam isquêmicas.

### 5.2.1. TROPONINAS

As troponinas são estruturas componentes dos sarcômeros. Existem três tipos de troponinas: I, T e C. As troponinas específicas do tecido cardíaco são as troponinas T e I, enquanto a troponina C é coexpressa pelo tecido muscular esquelético. Nesse sentido, foram desenvolvidas técnicas sorológicas para avaliar a troponina C cardíaca (TnTc) e troponina I cardíaca (TnIc). A dosagem de tal marcador de necrose miocárdica corresponde à primeira escolha para avaliação diagnóstica de pacientes com suspeita de IAM<sup>5</sup>. Além disso, pacientes com valores altos de troponina têm maior risco de eventos cardíacos nos primeiros dias de



internação e identificam um subgrupo de SCASSST com maior benefício com o manuseio invasivo<sup>6</sup>.

Vale, porém, destacar que a dosagem desses marcadores de forma tradicional não costuma ser eficaz em pacientes em que o quadro clínico tem menos de 6h de duração. Dessa forma, com a introdução de troponinas ultrassensíveis (Trop-US) a determinação diagnóstica pode ser feita de forma mais rápida, facilitando o diagnóstico precoce principalmente em quadros clínicos com menos de 6h de duração<sup>7</sup>. As Trop-US tem sensibilidade cerca de 10 a 100 vezes mais que as das troponinas convencionais.

Dessa forma, caso o serviço tenha disponibilidade de troponina ultrassensível deve-se utilizá-la, sendo desnecessário a dosagem de outros biomarcadores. A dosagem de Trop-US deve ser feita, preferivelmente, no momento da admissão do paciente e repetida em 1h ou até 2h. Caso não se tenha troponina ultrassensível deve-se optar pela troponina convencional que deve ser avaliada no momento da admissão do paciente e reavaliada após 3h ou até 6h.

### 5.2.2. CREATINOFOSFOQUINASE

Antes da consolidação das troponinas como melhor marcador dava-se preferência para o uso de creatinofosfoquinase MB (CK-MB). O CK-MB tem duas formas de avaliação, o CK-MB massa e o CK-MB atividade, dentre esses o preferível para o diagnóstico de lesões cardíacas é o CK-MB massa, devido a sua maior sensibilidade e especificidade para o diagnóstico de IAM em relação ao CK-MB atividade. Cabe, porém, destacar que o CK-MB massa tem a grande limitação de elevar-se com lesões não cardíacas, aumentando o número de falsos-positivos. Diante disso deve-se optar pelo uso de troponinas para o diagnóstico de lesão miocárdica, sendo utilizado o CK-MB massa apenas em casos em que não se tem disponível a dosagem de troponina.

#### BOX 21. EXAMES

ECG: Ritmo sinusal, infra de segmento st em D2, D3 e AVF, inversão difusa de onda T.

Troponinas: Troponinas ultrassensíveis positivas.

### 5.3. EXAMES DE IMAGEM NÃO INVASIVOS NA SALA DE EMERGÊNCIA

#### 5.3.1. TESTE ERGOMÉTRICO

O teste ergométrico ou teste da esteira corresponde a uma opção para avaliação de pacientes na vigência de dor torácica com risco baixo ou intermediário. A grande vantagem desse teste é seu alto valor preditivo negativo. Assim, pacientes com teste ergométrico normal podem receber alta com segurança para posterior avaliação ambulatorial. Vale destacar que





devem ser afastadas situações de SCA de moderado a alto risco e alto risco, doenças agudas da aorta, tromboembolismo pulmonar, miocardite e pericardite, visto que são contraindicações absolutas para realizar esse exame.

As indicações de realização de teste ergométrico para estratificar o risco após a avaliação clínica inicial são:

- ECG basal e biomarcadores sem alterações
- Ausência de sintomas
- Estabilidade hemodinâmica e condições adequadas para o esforço físico.

Pacientes que não podem realizar o teste ergométrico podem ser submetidos a exames provocativos de isquemia associados a imagem não invasiva.

### **5.3.2. ECOCARDIOGRAFIA**

O ecocardiograma transtorácico corresponde a uma importante ferramenta que pode ser utilizada para avaliação complementar na dor torácica na emergência. Nesse sentido, essa técnica pode auxiliar no diagnóstico diferencial de outras etiologias, como dissecação de aorta, doenças do pericárdio, embolia pulmonar e valvopatias. Além disso, em alguns casos pacientes em vigência de dor podem ser avaliados por ecocardiograma para verificar a presença de alterações compatíveis com etiologia isquêmica.

Além disso, a ecocardiografia de estresse vem adquirindo crescente aceitação na avaliação de pacientes na emergência, sendo útil para a estratificação funcional de pacientes sem dor torácica recorrente e sem evidências eletrocardiográficas de isquemia e/ou elevação de troponina.

### **5.3.3. CARDIOLOGIA NUCLEAR**

A cintilografia miocárdica corresponde a um exame bastante útil no diagnóstico e estratificação de pacientes com SCA de baixo risco<sup>2</sup>. Esse exame pode ser feito em repouso para estratificação de pacientes com suspeita de SCA e ECG não específico. Além disso, o exame pode ser feito em pacientes na ausência de dor, com ECG normal ou inespecífico com cessação do sintoma há menos de 6h. Nesse contexto, apesar de ser um método relativamente seguro e eficaz para avaliação cardíaca em pacientes com suspeita de SCA, as principais limitações desse exame são a baixa disponibilidade e o alto custo.

### **5.3.4. ANGIOTOMOGRAFIA DAS ARTÉRIAS CORONÁRIAS**

Corresponde a um método que vem ganhando adesão para a avaliação das artérias coronárias, com acurácia de diagnóstico de estenose luminal já bem demonstrada quando





comparada à angiografia coronariana invasiva<sup>8</sup>. Além disso, deve-se destacar a grande relevância devido ao alto valor preditivo negativo dessa técnica permitindo que a alta hospitalar seja mais realizada com mais segurança.

Outrossim, a relevância da angiotomografia torna-se maior em casos nos quais o diagnóstico diferencial da etiologia da dor torácica é duvidoso, visto que esse exame permite a realização do descarte triplo que consiste na avaliação das coronárias, de anomalias da aorta e dos vasos pulmonares (descartando a presença de tromboembolismo pulmonar). Por outro lado, as desvantagens desse método devem ser ressaltadas, que são: custo elevado, uso de radiação ionizante, uso de contraste iodado e uso limitado a pacientes que não podem usar betabloqueadores ou que tem frequência cardíaca acima de 80 bpm. Dessa forma a angiotomografia torna-se uma opção em pacientes com dor torácica aguda de probabilidade baixa a intermediária de DAC, com ECG não diagnóstico e marcadores de necrose tumoral negativos ou em pacientes cuja etiologia da dor torácica não foi bem esclarecida.

## 6. ESTRATIFICAÇÃO DE RISCO

A abordagem inicial compreende a estratificação de risco de pacientes com suspeita de SCA<sup>3</sup>. Dessa forma, utilizamos escores para determinar a probabilidade de o paciente desenvolver eventos cardiovasculares nos próximos meses a anos<sup>9</sup>. Assim, o grau de risco do paciente irá determinar a conduta médica a ser tomada, a qual pode ser desde alta para avaliação ambulatorial até técnica invasiva imediata.

Dentre os escore que temos disponíveis para a avaliação do risco cardiovascular<sup>5</sup> dos pacientes com suspeita de SCASSST os principais são: GRACE, TIMI e HEART, dos quais o que se revelou com método mais eficiente foi HEART SCORE<sup>2</sup>. Tal escore foi desenvolvido para avaliar o risco de um evento cardíaco maior (infarto, necessidade de revascularização ou morte) em 6 semanas da apresentação inicial dos sintomas.

ESCORE HEART	
HISTÓRIA	2 - altamente suspeita 1 - moderadamente suspeita 0 - pouco/nada suspeita
ECG	2 - depressão significativa do segmento ST 1 - distúrbios de repolarização inespecíficos 0 - normal
ANOS (IDADE)	2 - ≥ 65 anos 1 - ≥ 45 anos e < 65 anos 0 - < 45 anos



ESCORE HEART	
RISCO (FATORES)	2 - $\geq 3$ ou história de doença arterosclerótica 1 - 1 ou 2 0 - nenhum
TROPONINA	2 - $\geq 3x$ o limite superior 1 - 1 a $3x$ o limite superior 0 - menor que o limite superior
<b>Baixo risco: escore HEART <math>&lt; \text{ou} = 3</math></b>	



Outro escore que pode ser usada de forma mais simples corresponde ao TIMI RISK SCORE que por ser mais simples pode ser usado de forma mais rápida para avaliação do risco do paciente

ESCORE TIMI
Idade $\geq 65$ anos
Presença de pelo menos três fatores de risco para coronariopatia
Estenose coronariana $\geq 50\%$ , previamente documentada
Infradesnível de ST $> 0,5$ mm no ECG admissional
Pelo menos dois episódios anginosos nas últimas 24h
Uso de AAS nos últimos sete dias
Elevação dos marcadores de necrose miocárdica (cTnI, cTnT, ou CK-MB).
<b>Baixo risco = 0-2</b>
<b>Médio risco = 3-4</b>
<b>Alto risco = 5-7</b>



O escore GRACE foi desenvolvido para fornecer uma estimativa de óbito intra-hospitalar ou óbito e IAM 6 meses após a alta, posteriormente esse escore foi validado como estimativa de risco de 1 a 3 anos após a alta. A principal limitação do escore GRACE corresponde a sua complexidade necessitando de utilização de computador ou aparelho digital para o cálculo de risco.



## 7. CONDUTA

O tratamento é baseado no risco cardiovascular do paciente, determinando-se então a estratégia conservadora ou estratégia invasiva<sup>7</sup>.

### 7.1. PACIENTES DE BAIXO RISCO

Nesse paciente basicamente deve ser feita a conduta conservadora que é caracterizada pela analgesia, terapia anti-isquêmica e terapia antitrombótica, as quais serão descritas com detalhe adiante<sup>10</sup>.

### 7.2. PACIENTES DE RISCO INTERMEDIÁRIO/ALTO

Nesses pacientes é indicado a monitorização contínua dentro da unidade coronariana com terapia anti-isquêmica, terapia antitrombótica e oxigenoterapia se necessário, para posterior conduta invasiva.

### 7.3. OXIGENIOTERAPIA:

A oxigenioterapia está indicada em pacientes de risco alto e intermediário caso a SatO<sub>2</sub> estiver menor que 90% ou estiver com sintomas de desconforto respiratório. É importante ressaltar que a oxigenioterapia em pacientes com SatO<sub>2</sub> maior que 90% não mostrou benefícios em reduzir a mortalidade e a oxigenação excessiva pode ter efeitos deletérios para o paciente, como vasoconstrição sistêmica.

### 7.4. ANALGESIA

A analgesia com sulfato de morfina pode ser uma opção em pacientes que mantêm dor contínua, apesar da terapia anti-isquêmica otimizada.

### 7.5. TERAPIA ANTI-ISQUÊMICA

A terapia anti-isquêmica corresponde a administração de nitratos e betabloqueadores os quais auxiliam a reduzir o trabalho miocárdico diminuindo a demanda miocárdica por oxigênio.

#### 7.5.1. NITRATOS

O benefício do uso dessas drogas está relacionado aos seus efeitos na circulação periférica e coronariana. Nesse sentido, tais drogas possuem um efeito venodilatador, gerando redução do retorno venoso para o coração e o volume diastólico final do ventrículo esquerdo, o que diminui o consumo de oxigênio pelo miocárdio. Além disso, pode-se observar efeitos vasodilatadores sobre as artérias coronarianas melhorando o aporte de oxigênio para o coração.

A administração dessa droga é feita inicialmente de modo sublingual e as principais opções para uso são nitroglicerina, mononitrato de isossorbida ou dinitrato de isossorbida. Caso não ocorra melhora rápida da dor pode-se administrar de forma intravenosa, as formulações disponíveis nesta apresentação são nitroglicerina e mononitrato de isossorbida. O tratamento intravenoso deve ser mantido por 24 a 48h da última dor anginosa e sua suspensão deverá ser feita de forma gradual.

Deve-se, porém, destacar que o uso de nitratos está contraindicado na presença de hipotensão arterial importante (PAS <100 mmHg) ou uso prévio de sildenafila nas últimas 24h ou uso de tadalafila nas últimas 48h.



### **7.5.2. BETABLOQUEADORES**

O efeito benéfico dessa classe de drogas no contexto da síndrome coronariana ocorre devido ao bloqueio dos receptores cardíacos beta 1, gerando redução do cronotropismo e inotropismo cardíaco, o que diminui a demanda cardíaca por oxigênio. Dessa forma, essas drogas devem ser usadas em todos os pacientes caso não haja contraindicação. Não há evidências de superioridade de um betabloqueador sobre outro. Entretanto, caso o paciente desenvolva disfunção ventricular deve-se optar pelas drogas dessa classe que comprovadamente reduzem a mortalidade em pacientes com insuficiência cardíaca (metoprolol, carvedilol e bisoprolol).

Deve-se, porém, destacar que os betabloqueadores não devem ser utilizados em pacientes com fatores de risco para choque cardiogênico e em vigência de broncoespasmo.

## **7.6. TERAPIA ANTITROMBÓTICA INICIAL**

A terapia antitrombótica visa impedir a ativação plaquetária exacerbada que ocorre na instabilidade coronariana após sua ruptura. Dessa forma, desenvolveu-se a terapêutica da dupla antiagregação plaquetária que consiste na administração de Ácido Acetilsalicílico (AAS) e um inibidor do receptor plaquetário P2Y12.

### **7.6.1. ÁCIDO ACETILSALICÍLICO**

Deve ser administrado para todos os pacientes sem contraindicação em dose de ataque de 150 a 300 mg VO oral na admissão. Posteriormente deve ser feita a manutenção a uma dose de 75 a 100mg VO. Em pacientes alérgicos a AAS está indicada a monoterapia com inibidores da P2Y12.

### **7.6.2. INIBIDORES DA P2Y12**

As drogas pertencentes a essa classe são: clopidogrel, prasugrel e ticagrelor. A intenção do uso dessas drogas corresponde a inibição da ativação plaquetária exacerbada. A manutenção do tratamento após uma SCA sem supra de ST deve ser de 12 meses.

#### **7.6.2.1. CLOPIDOGREL**

Corresponde a uma droga da classe das tienopirinas que atua inibindo de forma irreversível o receptor plaquetário P2Y12. Em pacientes que serão submetidos a angioplastia a dose de ataque é de 600 mg. Caso opte-se por um tratamento conservador a dose de ataque é 300 mg.



### **7.6.2.2. PRASUGREL**

Corresponde a uma tienopiridina moderna que mostrou superioridade ao clopidogrel, sendo cerca de dez vezes mais potente que o clopidogrel. Assim esse medicamento é utilizado em pacientes submetidos a ICP na sala de hemodinâmica. Sua dose de ataque é de 60 mg VO com uma dose de manutenção de 10 mg.

Cabe, porém destacar que em pacientes com histórico de AVC, AIT ou anatomia coronariana desconhecida o uso de prasugrel é contraindicado. Ou seja, seu uso deve ser iniciado, durante a abordagem a uma síndrome coronariana aguda, na sala de hemodinâmica.

### **7.6.2.3. TICAGRELOR**

Corresponde a um inibidor reversível das tienopiridinas. Apresenta a vantagem de ser suspenso de 48 a 72 horas antes da CRVM e não aumentar o sangramento pós-operatório. Em termos de eficácia, o ticagrelor, assim como o prasugrel, é superior ao clopidogrel. Essa droga é usada com dose de ataque de 180 mg, seguida de 90 mg 2 vezes ao dia independentemente da estratégia terapêutica adotada (clínica, cirúrgica ou percutânea).

### **7.6.3. ANTAGONISTAS DOS RECEPTORES DA GLICOPROTEÍNA IIB/IIIA**

A ativação de receptores da glicoproteína IIB/IIIA corresponde ao mecanismo final da agregação plaquetária. De forma que a alteração morfológica sofrida pelo receptor aumenta a afinidade dessa molécula de se ligar ao fibrinogênio, o elemento formador das “pontes entre as plaquetas”.

Dessa maneira, fármacos antagonistas desses receptores têm sido utilizados em situações clínicas com grande potencial de ativação plaquetária, como ICPs complexas e complicações trombóticas como no-reflow após angioplastia. Os fármacos disponíveis são: abciximab, tirofiban e eptifibatide.

Devido ao aumento do risco de sangramento tais drogas devem ser indicadas como terceiro antiagregante plaquetário em pacientes com alto risco trombótico e baixo risco hemorrágico.

## **7.7. ANTICOAGULANTES**

O uso de anticoagulantes deve ser feito o mais rápido possível em todos os pacientes com SCASSST, visto que essa medida diminui a incidência de IAM e óbito, sendo empregada poucas horas após o diagnóstico<sup>2</sup>.





Os principais anticoagulantes disponíveis são: enoxaparina, fondaparinux e heparina não fracionada (HNF)

### **7.7.1. ENOXAPARINA**

A enoxaparina corresponde a uma heparina de baixo peso molecular que, em termos gerais, é a droga preferencial na escolha do tratamento de SCA sem supra de ST.

Cabe, porém, destacar que a enoxaparina não deve ser administrada em pacientes com mais de 150 kg, com disfunção renal grave ou previsão de cirurgia de revascularização miocárdica nas próximas 24h.

### **7.7.2. HEPARINA NÃO FRACIONADA**

A heparina não fracionada, devido a maior facilidade de poder ser revertida com o uso de protamina, corresponde a droga de escolha quando há o planejamento de cirurgia de revascularização miocárdica nas próximas 24h. Além disso, o uso da HNF torna-se preferencial quando o paciente tem disfunção renal grave (clearance < 15 ml/min), são obesos com peso acima de 150 kg ou em pacientes na emergência com o estudo hemodinâmico realizado de forma imediata.

### **7.7.3. FONDAPARINUX**

Corresponde a um inibidor indireto do fator Xa que necessita níveis adequados de antitrombina no sangue. Em pacientes cuja conduta terapêutica corresponde ao tratamento conservador, o fondaparinux pode ser uma alternativa a enoxaparina. Entretanto, quando a conduta indicada é angioplastia deve-se administrar HNF no momento da ICP visto que o uso isolado de fondaparinux está associado ao aumento do risco de trombose de cateter e fenômenos embólicos secundários.

## **8. TERAPIA INTERVENCIONISTA**

Em pacientes de baixo risco a terapia conservadora deve ser aplicada. Por outro lado, para pacientes de risco intermediário a alto a estratégia intervencionista está indicada. Nesse contexto, a terapia intervencionista corresponde à intervenção coronariana percutânea ou à cirurgia de revascularização miocárdica. De toda forma, para a decisão da estratégia intervencionista, deve ser feita a avaliação da coronariana por meio da cinecoronariografia.

A decisão de quando deve ser feita a cinecoronariografia depende do estado e dos fatores de risco do paciente. Nesse sentido, pacientes de risco intermediário devem ter sua avaliação invasiva feita em até 72h (estratégia invasiva). Pacientes de risco alto devem ter sua avaliação



em até 24h (estratégia invasiva precoce) e pacientes com muito alto risco devem ter sua avaliação em até 2h (estratégia invasiva imediata). Na tabela abaixo é determinado o perfil de risco dos pacientes.

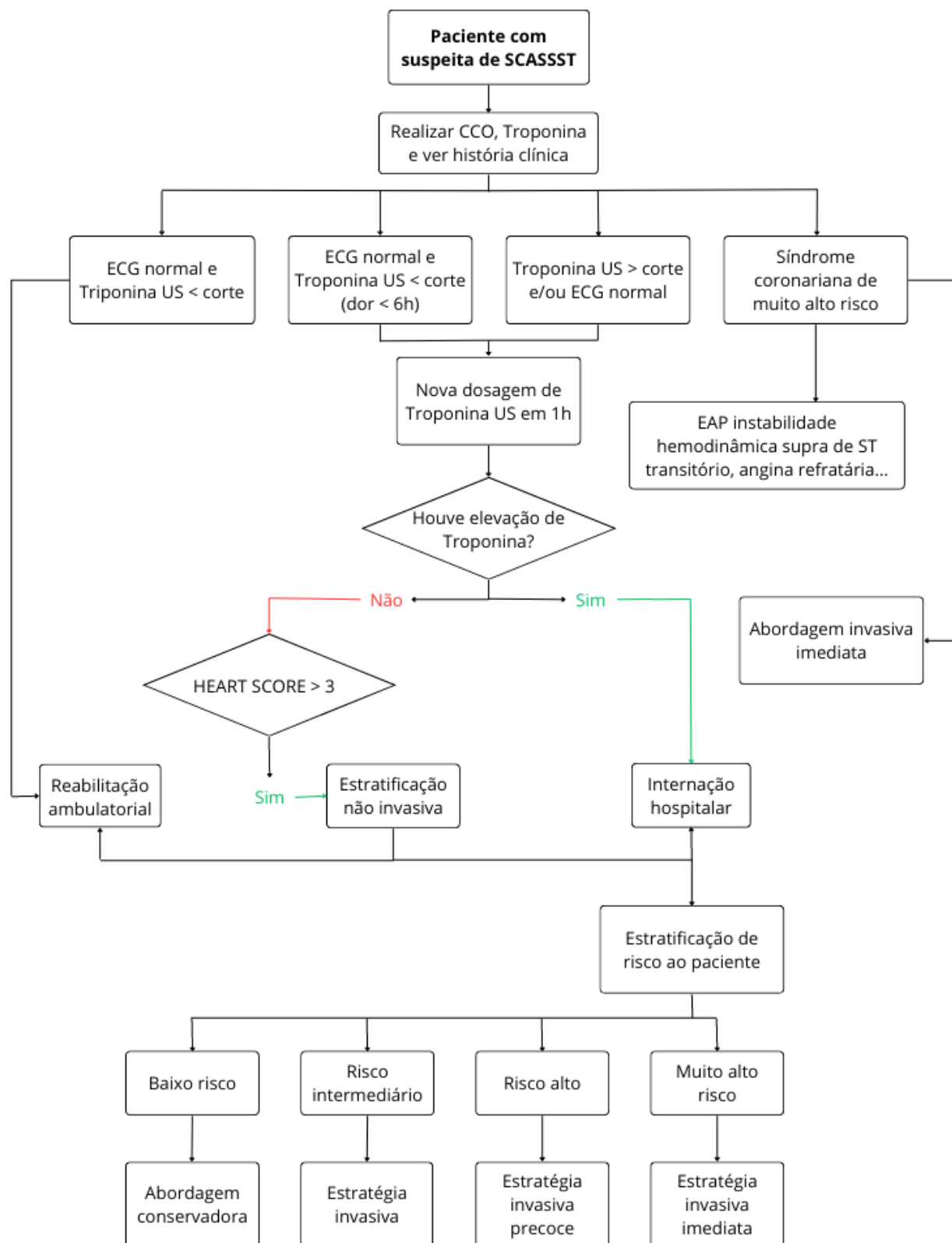
<b>MUITO ALTO RISCO</b>	<b>ALTO RISCO</b>	<b>RISCO INTERMEDIÁRIO</b>
<b>ESTRATÉGIA INVASIVA IMEDIATA</b>	<b>ESTRATÉGIA INVASIVA PRECOCE</b>	<b>ESTRATÉGIA INVASIVA</b>
Instabilidade hemodinâmica ou choque cardiogênico	Troponina positiva	DM ou insuficiência renal
Angina recorrente ou persistente refratária ao tratamento clínico	Alteração dinâmica ST/T	ICC ou FEVE < 40%
Arritmia ventricular maligna ou PCR	GRACE >140	Angina pós-IAM
Complicações mecânicas		ICP ou CRVM prévios
IC aguda		GRACE 109-140 ou sintomas recorrentes ou teste funcional positivo
Alterações dinâmicas ST/T recorrentes		

## BOX 22.

Paciente, recebeu terapia anti isquêmica (nitroglicerina) associada a terapia antitrombótica (dupla antiagregação plaquetária). Assim, o paciente recebeu dose de ataque de AAS e, como foi submetido ao cateterismo em menos de 24h, não recebeu pré-tratamento com tienopiridínico, recebendo 600 mg de clopidogrel durante a ICP. O cateterismo foi indicativo de angioplastia, a qual foi realizada com a implantação de um stent. Dessa forma, ocorreu melhora clínica e reversão do quadro de precordialgia. Após o pós operatório o paciente foi liberado para casa com medicação otimizada.



## FLUXOGRAMA



## REFERÊNCIAS

1. Barstow C, Rice M, McDivitt JD. Acute Coronary Syndrome: Diagnostic Evaluation. Am Fam Physician. 2017;95(3):170-177.
2. Nicolau JC et al. Diretrizes da Sociedade Brasileira de Cardiologia sobre Angina Instável e Infarto Agudo do Miocárdio sem Supradesnível do Segmento ST – 2021. Arquivos Brasileiros de Cardiologia, 2021; p 181 a 264
3. Martins HS, Brandão Neto RA, Scarlabrini Neto A, Velasco IT. Emergências Clínicas: Abordagem Prática. 10th rev. ed. e atual. São Paulo: Manole; 2015.
4. Kasper, Dennis L. Medicina interna de Harrison. 19 ed. Porto Alegre: AMGH Editora, 2017
5. Braunwald. Tratado de doenças cardiovasculares, 9.ed. Rio de Janeiro: Elsevier, 2013
6. Silverthorn, D. Fisiologia Humana: Uma Abordagem Integrada, 7ª Edição, Artmed, 2017
7. Guyton AC, Hall JE. Tratado de Fisiologia Médica. Editora Elsevier. 13ª ed., 2017
8. Barbisan, JN. Cardiologia na Sala de Emergência uma abordagem para o clínico. São Paulo: Atheneu 2013.
9. Gach O, El HZ, Lancellotti P. Syndrome coronarien aigu .Rev Med Liege. Maio 2018; p:243 a 250. French. PMID: 29926562.
10. Hedayati T, Yadav N, Khanagavi J. Non-ST-Segment Acute Coronary Syndromes. Cardiol Clin. 2018 Feb;36(1):37-52. doi: 10.1016/j.ccl.2017.08.003. PMID: 29173680.



## SÍNDROME CORONARIANA COM SUPRA DE ST (SCA CSST)

Dara Medeiros Mendes <sup>1</sup>  
Iran Magalhães <sup>1</sup>  
Lara Cabral <sup>1</sup>  
Pedro José Leite de Almeida Mendonça <sup>1</sup>  
Joaquim David Carneiro Neto <sup>2</sup>

DOI: 10.51859/AMPLLA.CEG164.1123-7

<sup>1</sup> Acadêmico. Curso de Medicina, Universidade Federal do Ceará (UFC), Campus Sobral. Sobral, Ceará, Brasil.

<sup>2</sup> Cardiologista Intervencionista. Hospital do Coração de Sobral. Curso de Medicina, Universidade

### CASO CLÍNICO

Homem, 62 anos, negro, aposentado, natural e residente em Tocantins, Palmas, procurou o Hospital de urgência de Palmas com queixas de “forte dor no peito”. Dor em aperto em região precordial de forte intensidade (Escala Visual Analógica – EVA: 8)\*, com irradiação para o membro superior esquerdo de início há aproximadamente 6 horas. Referiu ainda palpitações, náuseas e tonturas. Tem história de hipertensão, diabetes, obesidade e tabagismo. Pai falecido de infarto aos 50 anos.

Ao exame físico, regular estado geral, lúcido, orientado em tempo e em espaço, afebril, leve cianose em extremidades (1+/4+), anictérico, hidratado, taquipneico (26 irpm), taquicárdico (128 bpm) e com pressão arterial de 170/130 mmHg e Saturação de Oxigênio de 88%. Apresentava sudorese, edema em membros inferiores (1+/4+), pulsos irregulares e estase jugular. Na ausculta pulmonar, apresentava murmúrio vesicular amplamente distribuídos em ambos hemitórax, presença de estertores creptantes bibasais. Na ausculta cardíaca: bulhas arrítmicas normofonéticas em 3 tempos, com ritmo de galope, com discreto sopro sistólico em foco aórtico e sopro diastólico em foco mitral. Abdômen flácido, globoso, com ruídos hidroaéreos presentes, som timpânico, fígado e baço não palpáveis e indolor à palpação superficial e profunda.

### PERGUNTAS NORTEADORAS

1. Na suspeita de um infarto, quais as características de uma dor tipicamente anginosa?
2. Como diagnosticar uma SCACSST?

3. Qual a diferença entre “tempo porta-agulha” e “tempo porta-balão?”
4. Quais medicações são essenciais ao paciente com um IAMCST em curso?
5. Qual conduta o médico deverá adotar na emergência, de acordo com a situação do paciente?
6. Quais as principais indicações para uma cirurgia de revascularização miocárdica de emergência?

## 1. INTRODUÇÃO

A dor torácica é uma das principais causas de atendimento de emergência no mundo não relacionadas a trauma, correspondendo a cerca de 10% dos atendimentos.<sup>1</sup> A maioria deles, no entanto, não possui diagnóstico definido, recebendo alta por dor torácica não especificada e cerca de 25% é diagnosticado com Síndrome Coronariana Aguda (SCA).<sup>1,2</sup>

Dentre estes, destacam-se, pela gravidade, as Síndromes Coronarianas Agudas Com Supradesnível do Segmento ST (SCACSST).<sup>2</sup> Patologia que cursa com elevação do segmento ST em seu principal achado eletrocardiográfico, a qual nos debruçaremos a estudar neste capítulo.

## 2. EPIDEMIOLOGIA

O Infarto agudo do Miocárdio é responsável por cerca de um sexto das mortes na população brasileira.<sup>3</sup> Nas últimas décadas, essa doença vem sendo apontada como o maior problema de saúde pública nos países desenvolvidos e crescente questão nos países em desenvolvimento, possivelmente pela maior facilidade de diagnóstico atualmente, com acesso a exames, notadamente o aumento da acurácia das troponinas ultrassensíveis.

Alguns estudos, como Carvalho et al (1996), apontaram a mortalidade por Doença Arterial Coronariana (DAC), sobretudo a Síndrome Coronariana Aguda Com Supradesnível do Segmento ST (SCACSST), em idades cada vez mais jovens, ressaltando a questão do gênero, com aumento significativo de casos e mortes em mulheres e apontando, ainda, os principais fatores de risco relacionados com os estilos de vida e os fatores psicossociais.<sup>4</sup> Tal fato mostra a importância de esse tema ser abordado com profundidade ao longo do capítulo.

## 3. FISIOPATOLOGIA

Apesar de existirem subtipos da Síndrome Coronariana Aguda, o mecanismo fisiopatológico é semelhante entre eles. Na maioria dos casos, ocorre a ruptura da placa aterosclerótica e consequente trombose superposta, produzindo isquemia miocárdica aguda. Essa isquemia decorre de prolongada obstrução ou redução de fluxo das artérias. E se faz



necessário entendermos o que motiva esse processo a fim de propor um melhor tratamento e possibilitar a prevenção dessa doença.

A doença coronariana aterosclerótica é hoje entendida como tendo um forte componente inflamatório endotelial e subendotelial, em especial quando existe infiltração e deposição de partículas lipídicas, notadamente o colesterol de baixa densidade (LDL)<sup>5</sup>. Essa inflamação é desencadeada por proliferação de macrófagos e linfócitos T no interior da placa de ateroma, o que pode levar à diminuição do colágeno pelos vasos e degradação da capa de fibrótica. Devido a esse processo inflamatório, a Proteína C reativa, importante citocina pró-inflamatória produzida pelo fígado, prediz maior gravidade quanto maior sua concentração.<sup>6</sup>

Quando o corpo não consegue mais combater essa inflamação, a placa aterosclerótica pode se romper, produzindo ativação das plaquetas e produzindo agregação no local de ruptura. Paralelamente, o fator tecidual da placa rota ativa a cascata de coagulação, gerando formação de trombina (o mais potente agente coagulante do organismo) que produz fibrina e que, junto com as plaquetas, formam o trombo intraluminal e posterior isquemia da parede irrigada pela artéria em questão.<sup>6,7</sup>

Existem outros mecanismos fisiopatológicos menos frequentes na SCA, em que o fenômeno isquêmico pode decorrer de vasoconstrição coronária transitória localizada ou difusa ou, até mesmo, por trombose coronariana aguda levando a dificuldade de irrigação da musculatura cardíaca.<sup>7</sup>

## 4. DIAGNÓSTICO

Para que um IAMCST seja diagnosticado, faz-se necessário atentar-se a um tripé:

- I- Clínica do paciente
- II- Eletrocardiograma
- III- Curva dos Marcadores de Necrose Miocárdica (MNM)

A maioria dos pacientes, que estão no curso de um infarto, apresentam dor torácica anginosa, a qual precisa ser destrinchada na anamnese. Uma dica prática se dá pelo mnemônico “CLINICA” (Caráter, Localização, Intensidade, “Nitrato”, Irradiação, Curso no tempo e “Associados”), o qual ajuda ao médico a não esquecer nenhum aspecto na caracterização da dor. Sendo assim, a dor definitivamente anginosa (Tipo A) é a que mais se associa a essa emergência cardiológica e é demarcada por:

- Precordialgia constrictiva (ou seja, dor “em peso” ou “em aperto”);



- Localização precordial ou subesternal – importante salientar que o paciente não consegue demarcar um ponto específico da dor quando questionado, afirmando ser uma dor difusa (o que justifica a mão no peito característica do Sinal de Levine);
- Forte intensidade;
- Melhora com nitrato, entretanto, na maioria das vezes, não se resolve por completo;
- Pode irradiar para o epigástrio, dorso, MMSS, mandíbula/pescoço – entretanto, tal dor não se irradia para os trapézios e nem para região abaixo do umbigo (essa irradiação é mais típica de pericardite);
- Longa duração, normalmente superior a 20 minutos;

Os sintomas geralmente associados são náuseas e vômitos, dispneia, sudorese fria, ansiedade e, até mesmo, sensação de morte iminente.

Todavia, em alguns grupos de pacientes – mulheres, idosos, diabéticos e indivíduos que foram submetidos a transplante cardíaco, por exemplo – os sintomas supracitados podem não se manifestar, cursando com uma “dor atípica” ou apenas com os chamados equivalentes anginosos, como:

- Dor torácica “em queimação” ou “em facada” – e não a precordialgia constritiva;
- Sintomas de baixo débito, como lipotimia ou síncope, além de cansaço;
- Choque cardiogênico – por sinais de hipoperfusão, como confusão mental, hipotensão arterial, pulsos finos;
- IVE aguda
- Edema agudo de pulmão (EAP) – quando há a presença de estertores acima da metade inferior dos pulmões.

No exame físico, o paciente com IAMCST pode apresentar bradicardia ou taquicardia sinusal, hipertensão arterial e presença de B4. Entretanto, é importante salientar que sinais como hipotensão sistólica (PAS abaixo de 110mmHg), presença de estertores pulmonares e taquicardia sinal são maus preditores ao quadro do paciente, atuando como um “aviso prévio” de que existe a chance de eventos adversos nas próximas 72h.

Quando se soma a positividade da história clínica com um eletrocardiograma que apresenta supradesnível do segmento ST em 2 ou mais derivações contínuas ou BRE novo ou supostamente novo, deve-se pensar em IAMCST até que se prove o contrário! Como nessa



emergência o tempo é essencial, o paciente deve ser conduzido imediatamente como IAMCST diagnosticado antes mesmo dos resultados dos Marcadores de Necrose Miocárdica (MNM) <sup>8</sup>.

Por fim, nos casos em que a clínica não esteja tão bem estabelecida, porém esteja associada a um eletrocardiograma que apresente alterações eletrocardiográficas suspeitas ou nos casos em que a clínica esteja bem estabelecida, entretanto o ECG admissional esteja normal (cerca de 50% dos casos), a dosagem de troponina, principalmente a ultrasensível (o mais importante Marcador de Necrose Miocárdica), é de grande valia para apontar a presença de uma lesão miocárdica em curso, a qual precisa de uma intervenção imediata<sup>8</sup>.

## 5. ESTRATIFICAÇÃO PROGNÓSTICA

Apesar de o paciente com IAMCST já ser considerado de alto risco, faz-se necessário estratificá-lo para que a equipe médica possa se preparar para a possibilidade de desfechos adversos.

### CLASSIFICAÇÃO DE KILLIP

Esta classificação se dá por meio da avaliação de sintomas e sinais clínicos da presença de IVE.

Killip I	Não há evidências de IVE.
Killip II	Presença de dispneia e poucos estertores pulmonares, B3 ou turgência jugular.
Killip III	EAP instaurado.
Killip IV	Choque cardiogênico.

Quanto mais alta a classe do paciente, pior o prognóstico, uma vez que a mortalidade relacionada foi de 6%, 17%, 33% e 81%, respectivamente <sup>18</sup>.

### CLASSIFICAÇÃO HEART SCORE

Nos casos em que o ECG e a troponina não se alterem, mas o paciente ainda possua uma clínica suspeita, pode-se utilizar esse escore para estabelecer uma conduta mais adequada: alta ambulatorial ou tratar como SCA?

ESCORE HEART	
HISTÓRIA	2 - altamente suspeita 1 - moderadamente suspeita 0 - pouco/nada suspeita
ECG	2 - depressão significativa do segmento ST 1 - distúrbios de repolarização inespecíficos 0 - normal



ESCORE HEART	
ANOS (IDADE)	2 - $\geq$ 65 anos 1 - $\geq$ 45 anos e $<$ 65 anos 0 - $<$ 45 anos
RISCO (FATORES)	2 - $\geq$ 3 ou história de doença arterosclerótica 1 - 1 ou 2 0 - nenhum
TROPONINA	2 - $\geq$ 3x o limite superior 1 - 1 a 3x o limite superior 0 - menor que o limite superior
<b>Baixo risco: escore HEART <math>&lt;</math> ou <math>=</math> 3</b>	

Pacientes com o escore HEART  $<$  ou  $=$  3 possuem baixo risco e podem receber alta hospitalar. Entretanto, pacientes com o escore  $>$  4 precisam ser submetidos a um teste invasivo, caso este negativo, pode receber alta hospitalar, todavia, caso positivo, o caso deve ser conduzido como uma SCA.

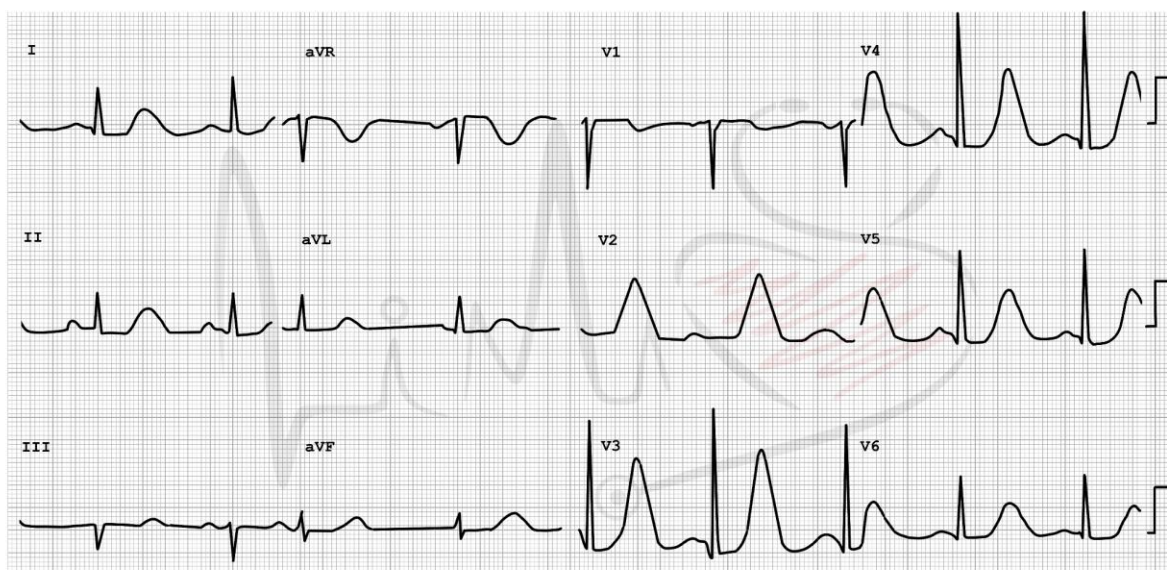
## 6. EXAMES COMPLEMENTARES

### 6.1. ELETROCARDIOGRAMA

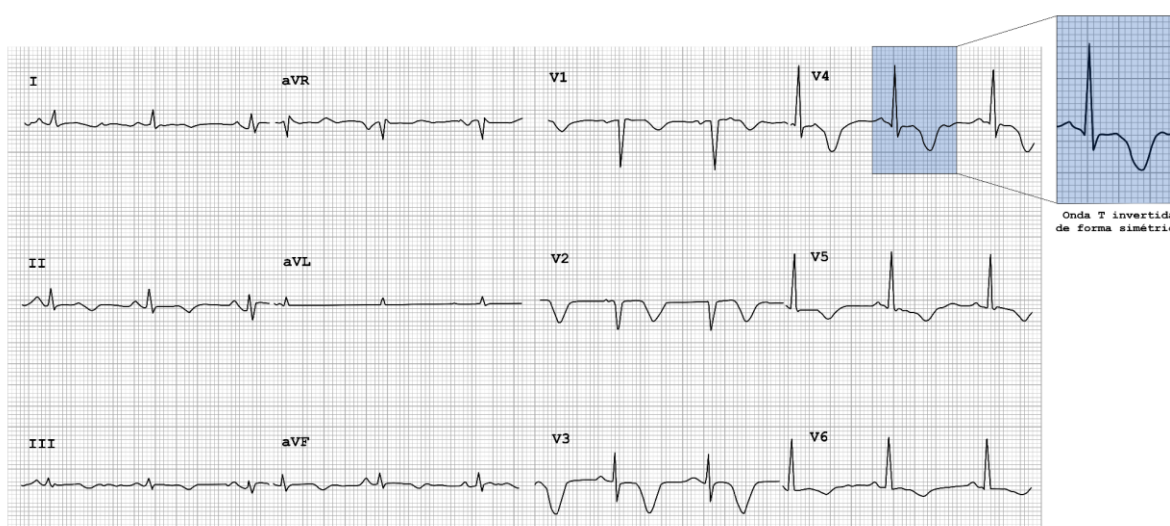
Em todo paciente suspeito, um ECG deve ser obtido e interpretado em menos de dez minutos. Na maioria dos infartos, o ECG irá revelar o diagnóstico correto. Alterações eletrocardiográficas características acompanham o infarto do miocárdio, e as alterações mais precoces ocorrem quase imediatamente com a instalação do comprometimento miocárdico. Entretanto, o ECG inicial nem sempre pode ser diagnóstico, e a evolução das alterações eletrocardiográficas varia de pessoa para pessoa. Dessa forma, é necessário obter eletrocardiogramas seriados quando o paciente é admitido ao hospital. Durante um infarto agudo do miocárdio, o ECG evolui por três estágios: 1. a onda T se torna apiculada (hiperaguda) seguida por uma inversão; 2. o segmento ST se eleva; 3. novas ondas Q aparecem.<sup>9</sup>

Onda T: Com a instalação do infarto, as ondas T se tornam altas e estreitas, esse fenômeno é chamado de apiculação.





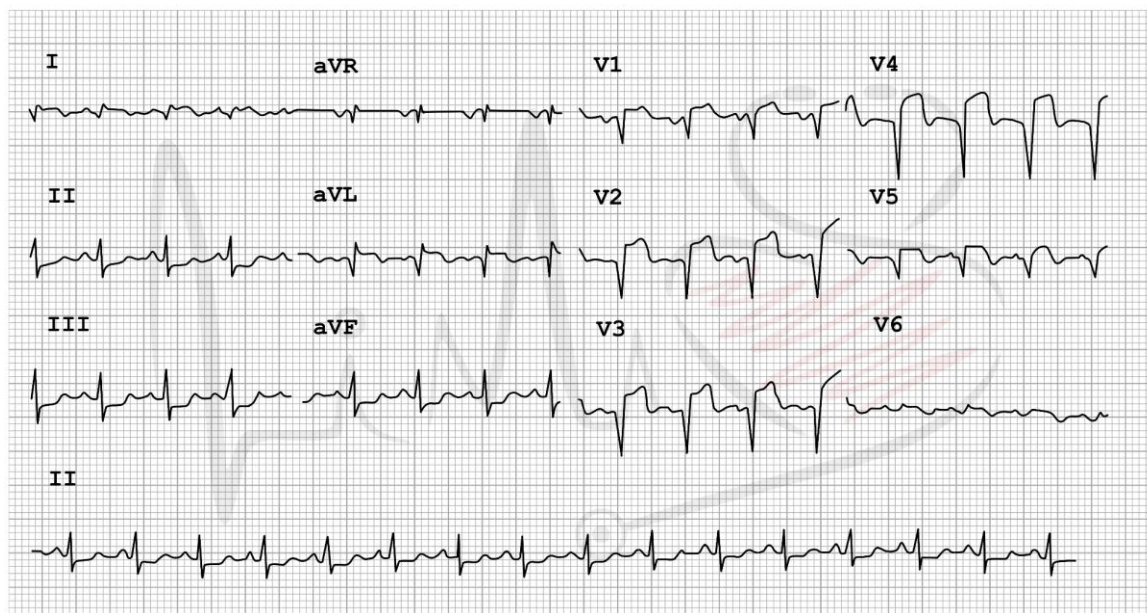
Geralmente algumas horas depois, as ondas T se invertem. A inversão da onda T, por si, é indicativa apenas de isquemia e não é diagnóstica de infarto do miocárdio. A inversão da onda T é um achado muito inespecífico, pois muitas situações podem levar uma onda T a se inverter, por exemplo, bloqueio de ramo e a hipertrofia ventricular com anormalidades da repolarização estão associadas com inversão da onda T. Apesar dessa inespecificidade uma característica diagnóstica útil é que as ondas T do infarto do miocárdio são invertidas simetricamente, ao passo que, na maioria das outras circunstâncias, elas são assimétricas, com uma inclinação suave para baixo e ascensão rápida.<sup>9</sup>



**Segmento ST:** A elevação do segmento ST significa lesão miocárdica. A lesão provavelmente reflete um grau de dano celular além da simples isquemia, mas ela é potencialmente reversível e, em alguns casos, os segmentos ST podem retornar rapidamente ao normal. Na maioria dos casos, contudo, a elevação do segmento ST é um sinal confiável de



que um infarto verdadeiro ocorreu e que o quadro eletrocardiográfico completo de um infarto irá evoluir, a não ser que haja uma intervenção terapêutica agressiva e imediata. Contudo, assim como a inversão da onda T, a elevação do segmento ST pode ser vista em inúmeras outras condições além de em um infarto do miocárdio em evolução, por exemplo, pericardite, embolia pulmonar e síndrome de abaulamento apical.<sup>9</sup>



**Onda Q:** O aparecimento de novas ondas Q indica que ocorreu morte celular miocárdica irreversível. A presença de ondas Q é diagnóstica de infarto do miocárdio. Essas ondas geralmente aparecem dentro de algumas horas do início do infarto, mas, em alguns pacientes, elas podem levar vários dias para aparecer. Em geral, o segmento ST já retornou à linha de base quando as ondas Q aparecem. As ondas Q tendem a persistir durante toda a vida do paciente.<sup>9</sup>

## 6.2. TROPONINA

As troponinas são proteínas do complexo de regulação miofibrilar, que não estão presente no músculo liso. Existem três subunidades: Troponina T (TnTc), Troponina I (TnIc) e troponina C. A troponina C é coexpressa nas fibras musculares esqueléticas de contração lenta e não é considerada como um marcador específico cardíaco. Acredita-se que as troponinas têm duas principais vantagens em relação à CK-MB: maior especificidade para lesão miocárdica, na medida em que a CK-MB é encontrada em tecidos não cardíacos e habilidade em detectar pequenas quantidades de lesão miocárdica, não detectável pelos ensaios de CK-MB. TnTc ou TnIc são atualmente os marcadores bioquímicos de escolha para detecção de necrose miocárdica em pacientes com suspeita de SCA, por sua alta sensibilidade e quase completa



especificidade, metanálises de ensaios de primeira e segunda geração demonstraram que TnIc tem sensibilidade e especificidade clínica para o diagnóstico de IAM na ordem de 90 e 97%, respectivamente.

Nos últimos anos, os ensaios para detecção de troponinas na corrente sanguínea evoluíram com relação à sua sensibilidade, os ensaios ultrassensíveis. Esses ensaios têm permitido a dosagem de concentrações muito baixas de troponinas, com excelente nível de precisão.

As troponinas na admissão estão dentro do valor de normalidade em até um quinto dos pacientes que depois confirmam diagnóstico de IAM. Naqueles que se apresentam em menos de 3 horas do início dos sintomas, esse número é ainda maior, sendo sempre necessária a mensuração seriada do marcador. A medida seriada da troponina também é importante para o diagnóstico correto de infarto agudo, na medida em que mais casos de aumento do marcador são detectados em outras condições agudas e crônicas. É fundamental a demonstração de aumento e/ou queda da concentração de troponina para diagnóstico diferencial.

Apesar do importante papel das troponinas no contexto do IAM, vale ressaltar que níveis anormais de marcadores bioquímicos, incluindo as troponinas, não traduzem obrigatoriamente diagnóstico de IAM, nem o mecanismo de lesão miocárdica. Qualquer dano agudo ou crônico ao cardiomiócito pode levar a aumento de troponinas. Se a apresentação clínica não é típica de SCA, devem ser buscadas outras causas de lesão cardíaca relacionadas com aumento de troponinas, como insuficiência cardíaca, embolia pulmonar, insuficiência renal crônica ou sepse.<sup>8</sup>

### **6.3. CREATINOQUINASE E MIOGLOBINA**

A CK-MB é um marcador ainda muito utilizado na prática clínica, embora tenha diversas limitações conhecidas. Idealmente, a CK-MB deve ser mensurada por meio de imunoensaio para dosagem da sua concentração no plasma ao invés da sua atividade, por sua comprovada superior sensibilidade. Metanálises de diagnósticos retrospectivos de infarto do miocárdio demonstram sensibilidade de 97% e especificidade de 90% para diagnóstico de IAM. A CK-MB massa apresenta como principal limitação elevar-se após dano em outros tecidos não cardíacos (falso-positivos), especialmente lesão em músculo liso e esquelético. As subformas da CK-MB foram empregadas como marcadores precoces (menos de 6 horas) de lesão miocárdica; entretanto, sua menor especificidade e a dificuldade técnica para reprodução dos resultados limitaram sua utilização.<sup>8</sup>



A mioglobina é um marcador muito precoce de necrose miocárdica, precedendo a liberação de CK-MB em 2 a 5 horas. Por não ser um marcador cardiospecífico, a sua principal vantagem parece ser na detecção de IAM nas primeiras horas de evolução.<sup>8</sup>

#### 6.4. CINECORONARIOGRAFIA

A cinecoronariografia representa elemento central na avaliação e tomada de decisão terapêutica em pacientes com IAMCSST. Este exame deve ser realizado não apenas para iniciar um procedimento de revascularização, mas também para determinar o grau de comprometimento da artéria coronária e estabelecer a presença e extensão de lesão do miocárdio. O número de vasos e a extensão do acometimento aterosclerótico podem auxiliar na classificação de risco e na tomada de decisão sobre a melhor estratégia de tratamento para esses pacientes.<sup>8</sup>

No entanto, existem algumas peculiaridades da cinecoronariografia no IAMCSST que devem ser observadas para manter os potenciais benefícios que ela pode proporcionar. Idosos, diabéticos, pacientes com disfunção miocárdica/renal preexistente conhecida, pacientes que já foram revascularizados e pacientes com índice de massa corporal baixo ou muito alto devem receber atenção especial, pois são uma população de mau prognóstico.<sup>8</sup>

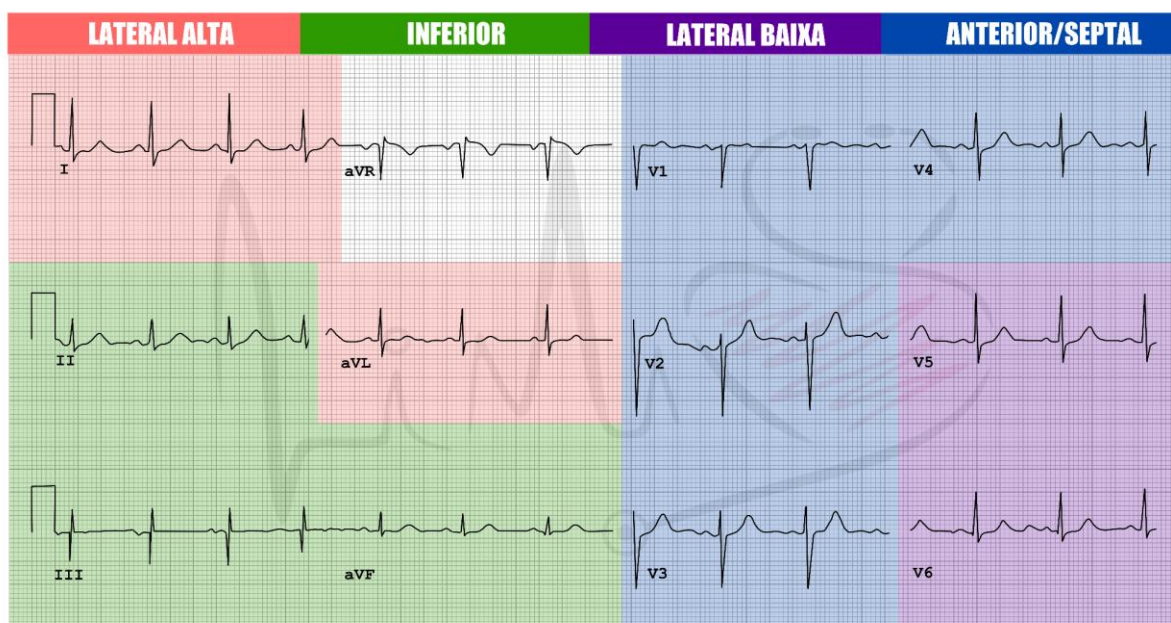
### 7. CLASSIFICAÇÃO

As alterações eletrocardiográficas no infarto com supra do segmento ST não correspondem a uma classificação propriamente dita, mas sim a uma determinação das paredes miocárdicas acometidas de acordo com a presença de alterações elétricas em suas paredes correspondentes. Apesar de classificar o infarto de acordo com o local que a oclusão pelo trombo está causando isquemia, a conduta será praticamente a mesma para todos os casos.

As paredes miocárdicas são analisadas por suas derivações equivalentes:

- **Lateral alta:** corresponde às derivações D1 e aVL;
- **Inferior:** corresponde às derivações D2, D3 e aVF;
- **Anterior:** corresponde às derivações V1, V2, V3 e V4;
- **Lateral baixa:** corresponde às derivações V5 e V6;
- **Anterior extensa:** corresponde às derivações D1 e aVL + V1-V6.





Ademais, é importante ressaltar que o ventrículo direito, apesar de possuir uma irrigação bastante superior ao ventrículo esquerdo (isso se explica pelo fato de o VD ser irrigado tanto na sístole, quanto na diástole, enquanto o VE é irrigado apenas na diástole), ainda está sujeito a ser foco de um infarto e, portanto, alvo de necrose. Na suspeita de infarto de VD, é de suma importância rodar as derivações eletrocardiográficas à direita – V3R e V4R, sendo esta ainda mais importante –, uma vez que essas derivações possibilitam avaliar apropriadamente a atividade elétrica do VD. Nessas derivações, podem ser observadas as mesmas alterações numa situação de IAM com supra do segmento ST nas quais são observadas nas derivações “clássicas”.

- **Ventrículo direito:** corresponde às derivações V3R, V4R, V1.<sup>8</sup>

### BOX 23.

O paciente foi encaminhado para realização de eletrocardiograma que mostrou supra desnivelamento do segmento ST de 2 mm na parede anterior. Após 6h, desenvolveu inversão na onda T, onda Q patológica, além da presença de onda U invertida transitória.

Na pesquisa de marcadores bioquímicos de lesão miocárdica houve elevação das troponinas acima do percentil 99 do limite máximo de referência, porém a CK-MB massa estava dentro da normalidade.



## 8. CONDUTA

### 8.1. PASSOS INICIAIS

O paciente com IAMCST em curso, na grande maioria das vezes, apresenta sintomas de hipoxemia, dor e ansiedade, sintomas estes que o médico responsável deve tentar extingui-los ou, pelo menos, amenizá-los. Além disso, outras condutas, antes mesmo de uma terapia de reperfusão propriamente dita seja feita, são importantes ao prognóstico e desfecho do quadro do paciente.<sup>8</sup>

#### OXIGENOTERAPIA

Recomenda-se a monitorização da saturação sanguínea de oxigênio por meio da oximetria de pulso, visando ao conhecimento da necessidade, ou não, da oxigenoterapia. Esta está indicada quando o paciente cursa com dispneia, saturação < 90%, congestão pulmonar ou possui risco cardiovascular moderado/alto.

Pode ser suplementada por meio de máscara ou cateter nasal (2 a 4L/min), visando à manter a saturação entre 90-99%.

Está indicado uso de pressão positiva ou intubação orotraqueal (IOT) quando a máscara ou cateter nasal forem insuficientes, como em situações de falência ventricular aguda acentuada, edema pulmonar ou caso o paciente seja portador de alguma doença pulmonar (desde que esta ajude no processo de instauração de hipoxemia mais grave).<sup>8</sup>

#### MANEJO DA DOR

Apesar de a administração da dor não mudar o prognóstico do paciente, ela ainda se faz relevante, demandando atenção para sua resolução, uma vez que não existe explicação para fazer com que o paciente permaneça em sofrimento – principalmente em uma situação tão estressante, na qual o controle da dor pode até diminuir os sintomas ansiosos expressos pelo paciente e, portanto, diminuir a descarga adrenérgica associada (esta aumenta a demanda de oxigênio pelo miocárdio).

Inicialmente, recomenda-se o uso de nitratos – atuam na formação de óxido nítrico, portanto têm ação vasodilatadora coronariana, promovendo o aumento de fluxo e oferta nutricional ao miocárdio.

- Dinitrato ou mononitrato de isossorbida 5mg via sublingual a cada 5 minutos (dose máxima de 15mg)



As contraindicações ao uso de nitrato são: hipotensão, bradicardia, taquicardia, infarto de VD e uso de inibidores da fosfodiesterase nas últimas 24h a 72h. Caso a dor persista mediante a administração dos nitratos, pode-se utilizar a:

- Nitroglicerina endovenosa, doses iniciais 5-10mcg/min

Em pacientes complicados com edema agudo de pulmão e em pacientes que não responderam ao uso de nitrato está indicado o uso de sulfato de morfina, o qual atua como analgésico, ansiolítico e ainda possui certa ação vasodilatadora.

- Sulfato de morfina IV, dose 2 a 4 mg diluída – pode ser repetida em intervalos de 5 a 15 min

Sua administração é recomendada até que a dor cesse ou que comecem a surgir sintomas de toxicidade, como hipotensão ou vômitos. As contraindicações ao seu uso são: história de alergia ao medicamento, IAM de parede inferior e bradicardia reflexa no IAM inferior (suspeita de infarto de VD).<sup>8</sup>

### ANTIPLAQUETÁRIOS

A dupla antiagregação plaquetária (AAS + inibidor do receptor da  $P_2Y_{12}$ ) é um dos principais elementos na terapêutica da isquemia, devendo ser iniciada em até 10 minutos após o início do atendimento.

**ÁCIDO ACETILSALICÍLICO (AAS):** atua bloqueando a ciclooxigenase (inibe a formação de tromboxano  $A_2$ ) deve ser usado em todos os pacientes. Contraindicações consistem na hipersensibilidade conhecida, úlcera péptica ativa grave, discrasia sanguínea ou hepatopatia grave.

- Dose única de ataque de 160mg a 325mg – deve ser mastigado –, a dose mais comum no Brasil está entre 200-300mg
- Dose de manutenção 100mg/dia – uso contínuo.

**CLOPIDOGREL:** tienopiridina que atua bloqueando a ligação do ADP com o receptor específico  $P_2Y_{12}$  na superfície das plaquetas. A dose de ataque varia conforme a idade do paciente e conforme a terapia de reperfusão adotada:

- **Idade  $\geq 75$  anos:** 75mg de ataque + 75mg/dia de manutenção – a dose de ataque é menor pelo maior risco de hemorragia intracraniana
- **Idade  $< 75$  anos +**
  - **Angioplastia primária:** 600mg de ataque + 75mg/dia de manutenção
  - **Trombólise química ou não submetido à terapia de reperfusão:** 300mg de ataque + 75mg/dia de manutenção



É importante definir, também, o tempo de uso da dupla antiagregação após a angioplastia, uma vez que varia de acordo com o tipo de *stent* inserido no paciente:

- *Stent* convencional: no mínimo, 1 mês;
- *Stent* farmacológico: no mínimo, 6-12 meses

Caso o paciente tenha previsão de cirurgia cardíaca, é necessário realizar a interrupção do clopidogrel 5 dias antes do procedimento.

**TICAGRELOR:** não tienopiridina que atua inibindo o receptor P<sub>2</sub>Y<sub>12</sub> de ADP, sendo um antiagregante mais rápido e potente que o clopidogrel. Está indicado nos pacientes que serão submetidos à angioplastia primária, não devendo ser utilizado em pacientes que serão submetidos à trombólise química.

- Dose de ataque de 180 mg + dose de manutenção de 90 mg 2 vezes ao dia

**PRASUGREL:** tienopiridina de terceira geração, portanto é um fármaco mais recente que o clopidogrel.

- Dose de ataque 60 mg + dose de manutenção de 10 mg/dia

Apesar de o prasugrel ter apresentado superioridade sobre o clopidogrel (ação mais rápida e mais potente), isso ocorreu em conjunto com o aumento de episódios de sangramentos maiores, sendo, dessa maneira, contraindicado seu uso em pacientes com histórico de AVC e deve ser evitado em pacientes com idade superior ou igual a 75 anos (motivo já explicitado) e peso menor que 60Kg. Ademais, não deve ser utilizado em pacientes que serão submetidos à trombólise química.<sup>8</sup>

## BETABLOQUEADORES

Os betabloqueadores são fármacos que atuam inibindo os receptores beta-adrenérgicos, proporcionando redução da frequência cardíaca, do inotropismo e da pressão arterial, ao passo que também age aumentando a disponibilidade de oxigênio na rede de colaterais e no subendocárdio (proporciona maior fluxo sanguíneo), ajudando no combate à isquemia.

Seu uso está indicado tanto na fase aguda quanto tardia, sendo o uso precoce de extrema importância para melhor desfecho do quadro do paciente – é comprovada sua eficácia na redução de fibrilação ventricular primária e morte súbita cardíaca.

Entretanto, seu uso imediato não está recomendado na presença de:

- FC < 60bpm;
- PAS < 100 mmHg;
- Intervalo PR aumentado (> 240ms);
- Bloqueio atrioventricular de 2º ou 3º graus;





- Doença pulmonar (asma ou DPOC grave)
- Disfunção grave de VE grave;
- Doença arterial periférica grave.

Ademais, mesmo que o paciente não apresente contraindicações diretas, caso apresente fatores de risco para choque cardiogênico nas primeiras 24h – como FC > 110bpm, idade superior a 70 anos, PA sistólica < 120mmHg e Killip > I – o betabloqueador não deverá ser usado imediatamente.

- Metoprolol 50 mg VO 6/6h no 1º dia, seguindo de 100 mg VO 12/12h (uso contínuo) – esquema padrão

A via preferencial de administração se dá pela via oral. A administração intravenosa está indicada apenas em casos refratários, crises hipertensivas ou taquiarritmias.

- Metoprolol IV de 5mg de 5 em 5 minutos (podem ser administradas até 3 doses) + uso contínuo por via oral na fase tardia

Uma ressalva importante é que o fármaco pindolol deve ser evitado, uma vez que este betabloqueador apresenta efeito simpatomimético intrínseco.<sup>8</sup>

### **TERAPIA ANTICOAGULANTE**

Parte muito importante da terapêutica, uma vez que, quando combinada com a dupla antiagregação plaquetária, potencializa a capacidade de reduzir os desfechos cardiovasculares. O tipo de anticoagulante utilizado varia de acordo com a terapia de reperfusão escolhida.

Na terapia trombolítica, utiliza-se uma heparina de baixo peso molecular, sendo a representante mais comum a enoxaparina. É necessário avaliar também a função renal do paciente.

- < 75 anos: 30 mg IV em bolus, depois de 15 minutos, 1 mg/Kg subcutâneo 2x/dia – atenção para o uso máximo de 100mg/dose
- ≥ 75 anos: 0,75 mg/Kg subcutâneo 2x/dia
- Clearance de creatinina < 30ml/min/1,73m<sup>2</sup>: 1mg/Kg uma vez ao dia

Na angioplastia primária, existem duas opções: heparina de baixo peso molecular ou heparina não fracionada (HNF). A HBPM é administrada no laboratório de hemodinâmica (0,5mg/Kg), enquanto a HNF numa dosagem de 70-100UI/Kg em bolus e é, geralmente, a mais utilizada.<sup>8</sup>



## 8.2. TERAPIAS DE REPERFUSÃO

As medidas iniciais supracitadas, quando feitas isoladamente, são insuficientes para a restauração do fluxo sanguíneo em uma coronária que está ocluída por um trombo. Logo, é de extrema importância o paciente ser submetido à uma estratégia de reperfusão, uma vez que existe uma máxima sobre o manejo de um IAMCST: “tempo é músculo!” – quanto maior o tempo para que o miocárdio volte a ser irrigado, maior o foco de necrose miocárdico, o qual é irreversível.

Existem dois tipos de estratégia de reperfusão: trombolíticos ou angioplastia, sendo esta última comprovadamente superior a primeira, porquanto possibilita realizar o diagnóstico anatômico e avaliar prontamente o resultando da intervenção, enquanto com o uso de trombolíticos, a certeza acerca da reperfusão não tem como ser dada (isso justifica o porquê de, muitas vezes, pós-trombólise, o indivíduo ser submetido a uma angioplastia). Apesar disso, não são todos os hospitais que possuem a estrutura necessária, como um laboratório de hemodinâmica, para realização da intervenção coronariana percutânea (ICP), por esse motivo, a maior parte da realidade brasileira (e do mundo) consiste no uso de trombolíticos.

Está indicada a reperfusão coronariana nos casos:

1. Pacientes com sintomas compatíveis com IAMCST
2. Delta-T de clínica de dor de até 12h – depois desse período, a necrose está instaurada
3. Supra de ST em duas ou mais derivações contínuas (em relação à parede) ou BRE novo ou presumidamente novo.

A prioridade sempre será enviar o paciente a um centro com hemodinâmica para ser submetido à angioplastia. Em vista disso, caso o hospital possua laboratório de hemodinâmica, o paciente deve ser enviado o mais rapidamente para o procedimento, com tolerância de espera de 90 minutos, o chamado “**tempo porta-balão**” – desde o momento que o paciente entra pela porta até o momento que ele está na ICP e o médico hemodinamicista insufla o balão.

Caso o hospital não possua disponibilidade para angioplastia, deve-se averiguar, primeiramente, a possibilidade de transferência do paciente para um centro próximo que possua hemodinâmica, se isso for possível, o tempo de transferência não pode exceder a 120 minutos.

Caso o hospital não possua angioplastia e seja inviável transferir o paciente para que ele seja transferido em tempo menor que 120 minutos (seja por grande distância ou grande demanda de um centro próximo, por exemplo), realiza-se a trombólise química em até 30

minutos desde a chegada do paciente, sendo esta meta de tempo chamada “**tempo porta-agulha**”.

É importante salientar que pacientes graves precisam ser transferidos independentemente do tempo porta-balão. São considerados pacientes graves aqueles que estão em situação de choque, de insuficiência cardíaca grave e de contraindicação ao uso de trombolíticos.<sup>8</sup>

### **TROMBOLÍTICOS**

A trombólise química, quando escolhida, quanto mais cedo for administrada, mais eficaz ela se torna, sendo as três primeiras horas a janela de maior benefício. Entretanto, quando o delta T de 12h for ultrapassado, o uso de trombolíticos não se faz mais necessário, uma vez que a necrose já foi estabelecida.

Para que a trombólise possa ser realizada, é preciso descartar a presença de contraindicações absolutas ou relativas. As contraindicações absolutas são:

- Qualquer sangramento intracraniano prévio
- AVC isquêmico nos últimos 3 meses
- Dano ou neoplasia no SNC
- Sangramento ativo ou diátese hemorrágica
- Qualquer lesão vascular cerebral conhecida (malformação arteriovenosa)
- Dissecção aguda de aorta
- Discrasia sanguínea

Já as contraindicações relativas, resumidamente, são:

- AVC isquêmico há mais de 3 meses ou doenças intracranianas que não se enquadram nas contraindicações absolutas
- Gravidez
- Uso de antagonistas da vitamina K
- Sangramento interno recente (<2-4 semanas)
- Ressuscitação cardiopulmonar traumática e prolongada ou cirurgia de grande porte há menos de 3 semanas
- HAS não controlada
- Punções não compressivas
- História de HAS crônica importante não controlada
- Úlcera péptica ativa



- Exposição previa à estreptoquinase – induz a formação de anticorpos e pode induzir processos alérgicos

TENECTEPLASE (TNK): recomenda-se seu uso em pacientes com idade < 75 anos, pois apresenta menores riscos de sangramento não cerebral e pode ser feita em bolus único.

ESTREPTOQUINASE (SK): seu maior benefício encontra-se no fato de provocar menos sangramentos intracranianos quando comparado com a TNK. Por esse motivo, é o trombolítico de escolha para pacientes com idade > 75 anos.

- SK: 1,5 milhões UI em 100ml de SG5% ou SF 0,9%. Correr em 30-60 minutos
- rtPA: 15mg IV em bolus, depois 0,75mg/Kg em 30 minutos, seguido de 0,5mg/Kg em 60 minutos – cuidado com a dose total máxima de 100mg
- TNK: bolus único de acordo com o peso do paciente:
  - < 60Kg = 30mg
  - 60-70Kg = 35mg
  - 70-80Kg = 40mg
  - 80-90Kg = 45mg
  - > 90Kg = 50mg

Como ao usar o trombolítico não existe a possibilidade de estabelecer uma garantia de reperfusão, recomenda-se o encaminhamento do paciente para que ele possa, posteriormente, ser submetido a cateterismo e, quando indicada, angioplastia.

### **ANGIOPLASTIA OU INTERVENÇÃO CORONARIANA PERCUTÂNEA (ICP)**

A angioplastia pode ser:

- (1) **Primária:** quando é a primeira estratégia de reperfusão a ser utilizada, ou seja, não há tentativa prévia de reperfusão com trombolíticos;
- (2) **Resgate:** quando a primeira tentativa de reperfusão é pela trombólise química, porém há o insucesso na trombólise
- (3) **Eletiva/Fármaco-invasiva:** quando é realizada em um paciente após uma trombólise que funcionou – esta é realizada, porquanto não há como se confirmar verdadeiramente o sucesso da reperfusão.

**ANGIOPLASTIA PRIMÁRIA:** Essa estratégia é, incomparavelmente, a melhor escolha terapêutica, pois é superior ao uso de trombolíticos e à posterior possibilidade da realização de uma angioplastia de resgate ou eletiva. A via de acesso preferível é pela artéria radial, a qual se correlacionou a menores taxas de complicações hemorrágicas, pela qual um *stent* (preferencialmente farmacológico) deverá ser implantado na referida artéria ocluída que



causou a clínica de IAMCST. Deve ser realizada até, no máximo, 12h, reforçando a ideia de que a necrose miocárdica se estabelece após tal período de “janela terapêutica”.

**ANGIOPLASTIA DE RESGATE:** nesse caso, faz-se necessário estabelecer critérios para afirmar a falha da trombólise, os quais, geralmente, se dão empiricamente pela clínica ou pela eletrocardiografia do paciente. Após 60 a 90 minutos da administração de trombolítico no paciente, se este ainda apresentar dor torácica (a qual deve ser mais valorizada quando associada a outros sintomas, como dispneia, sudorese fria e hipotensão arterial) ou permanência do supra nas referidas derivações ou uma nova elevação (após uma queda inicial) pode-se dizer que houve falha na trombólise química e o paciente deve ser submetido a uma angioplastia de resgate em até 180 minutos. Ademais, é importante ressaltar que o indivíduo que mais se beneficia nesse caso é aquele que apresenta IAMCST anterior extenso, porque existe uma quantidade muito relevante de músculo que pode ser perdida.

**ANGIOPLASTIA ELETIVA:** esta é recomendada para todos os pacientes em que a estratégia da fibrinólise foi escolhida e realizada com sucesso. Este deve ser feito num período entre 3 a 24h depois da trombólise química, visando um melhor diagnóstico anatômico e possíveis correções de lesões residuais ou falhas pela estratégia anterior escolhida – o que influencia diretamente na ocorrência de um reinfarto.<sup>8</sup>

### **CIRURGIA DE REVASCULARIZAÇÃO MIOCÁRDICA (CRM)**

Quando essa estratégia é adotada por uma urgência, sendo uma espécie de “carta na manga” para situações mais graves, recomenda-se sua realização, num período de 4 a 6 horas do início do infarto, quando nenhuma das outras 2 terapias de reperfusão, a trombólise e a angioplastia, sejam viáveis, como por contraindicação, ou falharem. Entretanto, para que o paciente seja submetido à CRM, é necessário que ele apresente uma anatomia coronariana favorável associada a ocorrência recorrente de isquemia, a choque cardiogênico ou a complicações mecânicas do próprio infarto (que serão abordadas posteriormente).

Quando a CRM é realizada de maneira eletiva, dentro do período de 3 a 7 dias após a ocorrência do infarto, suas principais indicações são:

- (1) Lesão no tronco da coronária esquerda – suspeitar quando o eletrocardiograma apresentar o padrão de supra do segmento ST em aVR e infra do segmento ST difuso (demais derivações);
- (2) Doença trivascular;
- (3) Doença bivascular, mas que há uma oclusão proximal no ramo interventricular anterior;



(4) Doença bivascular associada a disfunção de VE.<sup>8</sup>

### 8.3. ALTA HOSPITALAR

É imprescindível que o paciente receba alta com algumas medicações que o ajudarão na atenuação do seu risco cardiovascular e, portanto, na recorrência de um episódio de infarto.

1. Aspirina (AAS)
2. Estatina – seu uso independe dos níveis lipídicos prévios do paciente
3. Betabloqueador
4. Clopidogrel
5. IECA

Além disso, o reforço em relação a mudança de estilo de vida, como a prática de atividade física e o consumo de uma dieta adequada, devem ser realizados.<sup>8</sup>

## 9. COMPLICAÇÕES

### 9.1. DISFUNÇÃO MIOCÁRDICA

A disfunção miocárdica pode ocorrer durante as fases aguda e subaguda da IAMCSST. Isso pode ser transitório (ou seja, atordoamento miocárdico) ou persistente dependendo da duração da isquemia e integridade da reperfusão. A melhora da função ventricular geralmente ocorre após repercussão miocárdica precoce bem-sucedida, mas pode levar semanas e nem sempre acontece.

#### 9.1.1. DISFUNÇÃO VENTRICULAR ESQUERDA

Disfunção sistólica do VE: Esta é a consequência mais frequente do IAMCSST e ainda é um poderoso preditor independente de mortalidade. É causada por perda miocárdica ou disfunção isquêmica (atordoamento), em alguns casos pioram pela presença de arritmias, disfunção valvar ou complicações mecânicas. A disfunção do VE pode ser clinicamente silenciosa ou causar insuficiência cardíaca. O diagnóstico é feito pela clínica e técnicas de imagem, mais frequentemente ecocardiografia.<sup>10,11</sup>

Trombo no VE: a formação de trombo no VE é uma complicação frequente em pacientes com IAM anterior, mesmo na ausência de aneurisma apical. Para trombos murais, uma vez diagnosticados, a terapia anticoagulante oral deve ser considerada por até 6 meses, guiada por ecocardiograma repetido e com consideração do risco de sangramento e necessidade de terapia antiplaquetária concomitante.<sup>10,11</sup>





Aneurisma do VE: Menos de 5% dos pacientes com IAM transmural grande irão sofrer remodelação adversa com subsequente desenvolvimento de aneurisma do VE. Os pacientes frequentemente desenvolvem insuficiência cardíaca, que deve ser tratada de acordo com diretrizes específicas. A cirurgia pode ser considerada em pacientes com grandes aneurismas e insuficiência cardíaca não controlada ou arritmias ventriculares recorrentes não passíveis de ablação.<sup>10,11</sup>

### **9.1.2. DISFUNÇÃO VENTRICULAR DIREITA**

O envolvimento do VD ocorre mais frequentemente com IAMCSST de parede inferior. Pacientes com infarto do VD podem desenvolver a tríade típica de hipotensão, ausculta pulmonar normal e aumento da pressão venosa jugular. Também apresentam mais frequentemente arritmias ventriculares, bloqueio AV, complicações mecânicas, baixo débito cardíaco e choque. O manejo do VD isquemia inclui reperfusão precoce, com cuidado especial na abertura ramos do VD, evitar terapias que reduzam a pré-carga (ou seja, nitratos e diuréticos) e correção de assincronia AV e/ou bloqueio AV, com estimulação sequencial se necessário.<sup>10,11</sup>

## **9.2. INSUFICIÊNCIA CARDÍACA**

A insuficiência cardíaca é a complicação mais frequente e uma dos mais importantes fatores prognósticos em pacientes com IAMCSST. Diagnóstico durante a fase aguda do IAMCSST baseia-se em sintomas típicos, exame físico e radiografia de tórax. A avaliação de risco é baseada na classificação Killip. Ao contrário da insuficiência cardíaca crônica, os peptídeos natriuréticos são de valor limitado para o diagnóstico de insuficiência cardíaca aguda após IM devido à falta de valores de corte definitivos para diagnóstico nestes pacientes. Determinar o mecanismo de insuficiência cardíaca no paciente com IAMCSST é essencial, visto que interfere profundamente na conduta. Embora a disfunção sistólica do VE seja a causa mais frequente, distúrbios hemodinâmicos, bem como distúrbios do ritmo, complicações mecânicas e disfunção valvar devem ser investigados. Portanto, a avaliação precoce pela ecocardiografia transtorácica é obrigatória para avaliar a extensão do dano miocárdico, avaliar as funções e volumes sistólicos e diastólicos do VE, função valvar e detectar complicações mecânicas. Qualquer deterioração inesperada do estado clínico do paciente, com evidência de comprometimento hemodinâmico, deve desencadear uma reavaliação clínica, incluindo uma repetição do exame ecocardiográfico, procurando especificamente evidências de Disfunção do VE, regurgitação mitral ou complicações mecânicas.<sup>10,11</sup>

### 9.2.1. FORMAS DE APRESENTAÇÃO

Congestão pulmonar: pode variar de leve a moderada (Killip classe 2) para edema pulmonar evidente (Killip classe 3), resolver logo após reperfusão e terapia médica, ou evoluir para insuficiência cardíaca crônica.<sup>10</sup>

Hipotensão: é definida como PAS persistente < 90 mmHg. Pode ser devido a diferentes causas, incluindo disfunção do VE ou VD, baixo débito cardíaco, distúrbios do ritmo, complicações mecânicas, disfunção, hipovolemia ou excesso de medicação. A hipotensão pode ser assintomática ou levar à turvação da consciência ou síncope. Se prolongada, a hipotensão pode causar disfunção renal aguda ou outras complicações sistêmicas. Portanto, hipotensão grave deve ser revertida o mais rápido possível.<sup>10</sup>

Choque cardiogênico: O choque cardiogênico é definido como hipotensão (PAS < 90 mmHg) apesar do estado de enchimento adequado com sinais de hipoperfusão. Ocorre em 6-10% de todos os casos de IAMCSST e continua a ser uma das principais causas de morte, com taxas de mortalidade hospitalar  $\geq 50\%$ , podendo chegar a 90%. Choque cardiogênico não costuma se apresentar antes da admissão; em metade dos casos desenvolve-se nas primeiras 6 h, e em 75% nas primeiras 24 h. Os pacientes geralmente apresentam hipotensão, evidência de baixo débito cardíaco (por exemplo, taquicardia em repouso, estado mental alterado, oligúria e periferia fria) e congestão pulmonar. Choque é também considerado presente se inotrópicos intravenosos e/ou suporte mecânico são necessários para manter uma PAS > 90 mmHg. Geralmente está associada a lesão extensa do VE, mas pode ocorrer no infarto do VD. A mortalidade parece estar associada à sistólica inicial do VE disfunção e gravidade da regurgitação mitral. Outros parâmetros, como níveis séricos de lactato e creatinina, predizem mortalidade. A presença de disfunção do VD na ecocardiografia precoce também é importante preditor de prognóstico adverso, especialmente no caso de disfunção biventricular.<sup>11,12</sup>

### 9.2.2. MANEJO

Congestão pulmonar: Pacientes com congestão pulmonar e SatO<sub>2</sub> < 90% ou pressão parcial de oxigênio (PaO<sub>2</sub>) < 60 mmHg necessitam de oxigenoterapia e monitoramento de SatO<sub>2</sub> para corrigir a hipoxemia, com meta de 95%, podendo exigir avaliação gasométrica periódica. O tratamento farmacológico inicial inclui diuréticos de alça IV (por exemplo, furosemida 20 - 40 mg IV com doses repetidas em intervalos conforme evolução clínica e diurese) e, se a pressão arterial permite, nitratos IV, evitando hipotensão ou quedas excessivas pressão sanguínea. O uso precoce de betabloqueadores, IECA/ BRAs são recomendados na ausência de hipotensão, hipovolemia ou disfunção renal. O tratamento causal é essencial.

Pacientes gravemente sintomáticos com congestão pulmonar podem também precisar de morfina IV para reduzir a dispneia e a ansiedade, mas o uso rotineiro não é recomendado devido a preocupações com sua segurança, pois pode induzir náusea e hipopneia. Ventilação não invasiva por pressão positiva ou cânula nasal de alto fluxo é eficaz no tratamento do edema pulmonar e deve ser considerado pacientes com desconforto respiratório (frequência respiratória > 25 irpm, SatO<sub>2</sub> < 90%). Intubação endotraqueal e suporte ventilatório podem ser necessários em pacientes incapazes de atingir a oxigenação adequada, ou naqueles com excesso de trabalho ou evidência de hipercapnia por exaustão respiratória. A ultrafiltração para reduzir a sobrecarga hídrica pode ser considerada em pacientes refratários a diuréticos, especialmente em pacientes com hiponatremia.<sup>10</sup>

**Hipotensão:** Em pacientes com hipotensão e perfusão normal sem evidência de congestão ou sobrecarga de volume, carga de volume suave deve ser tentada após descartar complicações, como regurgitação mitral, com monitoramento central da pressão. Bradicardia ou taquiarritmias devem ser corrigidas ou controladas. Em pacientes com infarto do VD, a sobrecarga de volume deve ser evitada porque pode causar piora hemodinâmica. Se a hipotensão persistir, terapia inotrópica, preferencialmente com dobutamina, pode ser considerada.<sup>10</sup>

**Choque cardiogênico:** O primeiro passo em pacientes com choque cardiogênico é identificar o mecanismo e corrigir qualquer causa reversível, como hipovolemia, hipotensão induzida por drogas ou arritmias; alternativamente, iniciar o tratamento de possíveis causas específicas, como complicações mecânicas ou tamponamento.

Recomenda-se o monitoramento invasivo com uma linha arterial. O cateter de artéria pulmonar pode ser considerado, a fim de realizar um ajuste cuidadoso das pressões de enchimento e avaliação do débito cardíaco ou em casos de choque de causa inexplicada. A hipovolemia deve ser descartada primeiro e corrigida com oferta de fluidos. A terapia farmacológica visa melhorar a perfusão dos órgãos aumentando o débito cardíaco e a pressão arterial. A terapia diurética é recomendada quando a perfusão adequada é alcançada. Geralmente são necessários agentes inotrópicos intravenosos ou vasopressores para manter uma PAS > 90 mmHg e aumentar o débito cardíaco e melhorar a perfusão de órgãos vitais. A dobutamina é a terapia inicial para pacientes com baixo débito cardíaco predominante, enquanto a noradrenalina pode ser mais segura e eficaz do que a dopamina em pacientes com choque cardiogênico e hipotensão grave. O levosimendan pode ser considerado uma alternativa, especialmente para pacientes em terapia crônica com betabloqueador, porque seu



efeito inotrópico é independente da estimulação beta-adrenérgica. Os inibidores da fosfodiesterase III não são recomendados em pacientes com IAMCSST.

Dispositivos mecânicos de assistência do VE têm sido usados em pacientes que não respondem à terapia, incluindo inotrópicos, fluidos, mas evidências sobre seus benefícios são limitados. Portanto, suporte circulatório pode ser considerado como terapia de resgate para estabilizar os pacientes e preservar a perfusão dos órgãos (oxigenação) como uma ponte para a recuperação da função miocárdica, transplante cardíaco.<sup>10,12,13</sup>

### 9.3. ARRITMIAS

Arritmias e distúrbios de condução são comuns durante as primeiras horas do IAMCSST e são importantes fatores prognósticos. Apesar do aumento da conscientização e da melhoria do suporte básico e avançado de vida, a incidência de morte súbita cardíaca, principalmente devido à taquicardia ventricular (TV) e fibrilação ventricular (FV) na fase pré-hospitalar, permanece alta. A terapia de reperfusão precoce reduz o risco de arritmias ventriculares e morte cardiovascular. A presença de arritmias com risco de vida requer um tratamento rápido e revascularização completa em IAMCSST. A evidência de benefícios de drogas antiarrítmicas em pacientes com IAMCSST é limitada e foram demonstrados efeitos negativos de drogas antiarrítmicas na mortalidade precoce. O uso cuidadoso de drogas antiarrítmicas é geralmente recomendado e opções alternativas de tratamento, como cardioversão elétrica, uma estratégia de 'esperar para ver' para arritmias sem ou com moderada relevância hemodinâmica ou, em casos selecionados, estimulação cardíaca e ablação por cateter devem ser considerados. Correção de desequilíbrios eletrolíticos e tratamento precoce com betabloqueadores, IECA/BRAs e estatinas é recomendado.<sup>10,14</sup>

### 9.4. COMPLICAÇÕES MECÂNICAS

#### 9.4.1. RUPTURA DE PAREDE LIVRE

A ruptura da parede livre do VE pode ocorrer em < 1% dos pacientes durante a primeira semana após o infarto transmural e pode apresentar dor súbita e/ou colapso cardiovascular, com ou sem dissociação eletromecânica. Idade avançada, falta de reperfusão ou atraso da fibrinólise parece estar associada a um aumento da incidência de ruptura cardíaca. O desenvolvimento de hemopericárdio e tamponamento, levando a um choque profundo súbito, geralmente é rapidamente fatal. O diagnóstico é confirmado por ecocardiografia. Como a ruptura é caracteristicamente serpiginosa através das diferentes camadas da parede



ventricular, o selamento parcial do local rompido pela formação de trombo e do pericárdio pode permitir tempo para a pericardiocentese e estabilização hemodinâmica seguida de cirurgia imediata. Recomenda-se o reparo ventricular com remendo de pericárdio (ou outros materiais). As taxas de mortalidade são da ordem de 20-75%, dependendo da condição do paciente e do tamanho e morfologia da ruptura. Em pacientes adequados, a RMC pode complementar o diagnóstico identificando a ruptura cardíaca e suas características anatômicas para orientar a intervenção cirúrgica.<sup>10</sup>

#### **9.4.2. RUPTURA DO SEPTO INTERVENTRICULAR**

A ruptura do septo ventricular geralmente se apresenta como deterioração clínica de início rápido com insuficiência cardíaca aguda ou choque cardiogênico, com um sopro sistólico intenso ocorrendo durante a fase subaguda. Pode ocorrer dentro de 24 h a vários dias após o IM e com igual frequência no IAM anterior e posterolateral. O diagnóstico é confirmado pelo ecocardiograma e Doppler, que irão diferenciar da regurgitação mitral aguda, definir o tamanho da ruptura e quantificar o shunt da esquerda para direita, o que pode ser confirmado com mais precisão por um Cateter Swan-Ganz. O shunt pode resultar em sinais e sintomas de insuficiência cardíaca direita aguda de início recente. O balão intra-aórtico (BIA) pode estabilizar pacientes em preparação para angiografia e cirurgia. Diuréticos endovenosos e vasodilatadores devem ser usados com cautela em pacientes hipotensos. O reparo cirúrgico pode ser necessário com urgência, mas não há consenso sobre o momento ideal para a cirurgia. A cirurgia precoce está associada a uma alta mortalidade, relatada como 20-40%, e um alto risco de ruptura ventricular recorrente, enquanto a cirurgia tardia permite reparo septal mais fácil em tecido cicatricial, mas traz o risco de extensão da ruptura e morte enquanto espera pela cirurgia. Por esta razão, a cirurgia precoce deve ser realizada em todos os pacientes com insuficiência cardíaca grave que não responde rapidamente à terapia agressiva, mas o reparo cirúrgico eletivo tardio pode ser considerado em pacientes que respondem bem à terapia agressiva para insuficiência cardíaca. Fechamento percutâneo do defeito com dispositivos projetados pode em breve se tornar uma alternativa à cirurgia.<sup>10,15</sup>

#### **9.4.3. RUPTURA DO MÚSCULO PAPILAR**

A regurgitação mitral aguda pode ocorrer de 2 a 7 dias após o IAM devido à ruptura do músculo papilar ou das cordas tendíneas. A ruptura pode ser completa ou envolver uma ou mais das cabeças e é de 6 a 12 vezes mais frequente no músculo papilar pósteromedial devido ao seu suprimento sanguíneo ser feito por apenas uma artéria (CD ou CX). A ruptura do músculo



papilar geralmente apresenta-se como deterioração hemodinâmica súbita com dispneia aguda, edema pulmonar e/ou choque cardiogênico. Um sopro sistólico é frequentemente subestimado. A ecocardiografia de emergência é a principal forma de realizar o diagnóstico. O tratamento imediato é baseado na redução da pós-carga para reduzir o volume regurgitante e a congestão pulmonar. Diuréticos intravenosos e vasodilatador/inotrópico, bem como BIA, podem estabilizar os pacientes em preparação para angiografia e cirurgia. Cirurgia de emergência é o tratamento de escolha, embora tenha alto índice de mortalidade (20–25%). A substituição da válvula é frequentemente necessária, mas os casos de reparo bem-sucedido por sutura do músculo papilar têm sido cada vez mais relatados e parecem ser uma opção melhor se o procedimento for realizado por cirurgiões experientes.<sup>10,16</sup>

## **9.5. PERICARDITE**

### **9.5.1. PERICARDITE ASSOCIADA AO INFARTO PRECOCE E TARDIA**

A pericardite precoce pós-IAM geralmente ocorre logo após o IAMCSST e é transitória, enquanto a pericardite tardia associada ao infarto (síndrome de Dressler) geralmente ocorre 1 a 2 semanas após o IAMCSST e é presumido que sua patogênese seja uma resposta imunomediada desencadeada por dano ao tecido pericárdico causado por necrose miocárdica. Tanto a pericardite precoce quanto a tardia são raras na era da intervenção coronariana percutânea primária e geralmente estão relacionadas à reperfusão tardia ou falha reperfusão coronária e infartos com uma grande área de miocárdio afetado. Os critérios diagnósticos não diferem daqueles para pericardite aguda incluindo dois dos seguintes critérios: (i) dor torácica pleurítica (85-90% de casos); (ii) atrito pericárdico ( $\leq 33\%$  dos casos); (iii) Alterações de ECG ( $\leq 60\%$  dos casos), com novo supradesnivelamento generalizado do segmento ST, geralmente leve e progressiva, ou depressão PR na fase aguda; e (iv) derrame pericárdico ( $< 60\%$  dos casos e geralmente leve). A terapia anti-inflamatória é recomendada na pericardite pós-IAMCSST como nas síndromes pericárdicas pós-lesão cardíaca para alívio de sintomas e redução de recorrências. A aspirina é recomendada como primeira escolha da terapia anti-inflamatória pós-IAMCSST na dose de 500–1000 mg a cada 6–8 h por 1–2 semanas, diminuindo a dose total diária em 250-500 mg a cada 1-2 semanas. A colchicina é recomendada como terapia de primeira linha como adjuvante à terapia com aspirina/anti-inflamatórios não esteróides (3 meses) e é recomendada para as formas recorrentes (6 meses). Os corticosteroides não são recomendados devido ao risco de afinamento da cicatriz com o desenvolvimento ou ruptura do





aneurisma. A pericardiocentese é raramente necessária, exceto nos casos de comprometimento hemodinâmico com sinais de tamponamento.<sup>10,17</sup>

### 9.5.2. DERRAME PERICÁRDICO

Pacientes pós-IAMCSST com derrame pericárdico que preenchem pericardite os critérios de diagnóstico devem ser tratados como tendo pericardite. Pacientes sem sinais inflamatórios nos quais é detectado um derrame pericárdico com circunferência > 10 mm ou naqueles com suspeita de tamponamento, deve ser investigada possível ruptura subaguda por ecocardiografia ou por RMC se a ecocardiografia for inconclusiva. A pericardiocentese raramente é necessária. A ecocardiografia detectará e quantificará o tamanho do derrame. Se for sangue e se acumular rapidamente, a cirurgia exploratória é recomendada.<sup>10,17</sup>

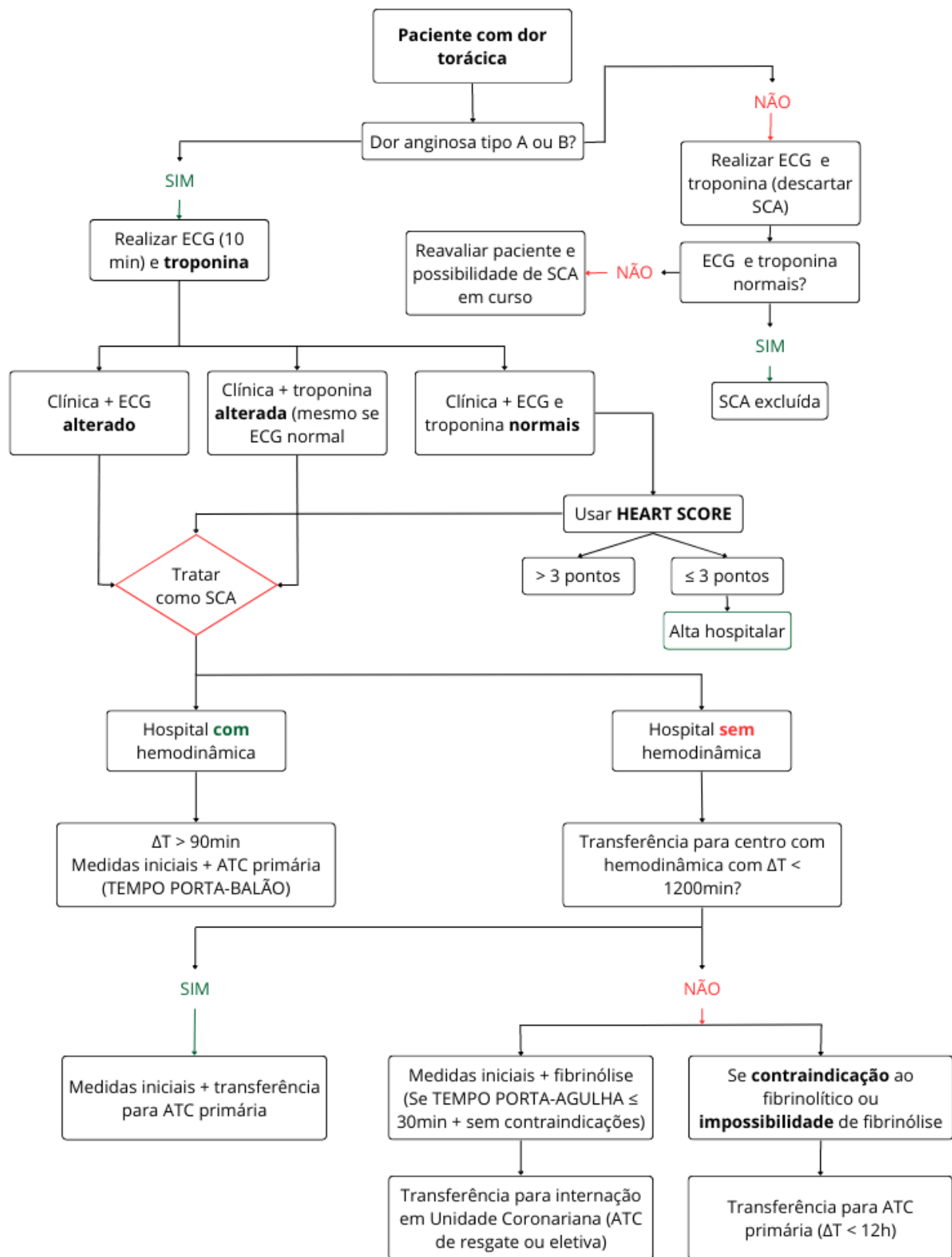
#### BOX 24.

Diante dos achados e diagnóstico de Infarto agudo do miocárdio, o paciente foi internado em unidade coronária de terapia intensiva, sendo administrado ácido acetilsalicílico (300 mg/dia), estatina 80mg, betabloqueador (Metoprolol 100 mg), sulfato de morfina (VI) na dose de 3mg diluídos a cada 5 minutos e oxigênio a 100% (3 l/min), por meio de máscara nasal, e nitroglicerina (VI). Realizou-se avaliação refinada da anatomia coronária utilizando-se o SYNTAX que classificou o paciente no tercil de menor complexidade (primeiro tercil), sendo o mesmo encaminhado para o tratamento percutâneo.

Foi encaminhado para hemodinâmica para realizar uma angioplastia. Não houve outras intercorrências durante o período que o paciente ficou no hospital. O mesmo teve alta uma semana depois do procedimento. O paciente foi incentivado a aderir uma dieta saudável associada a atividade física regular e abandono do tabagismo.



## FLUXOGRAMA



ATC: angioplastia transluminal coronariana; ECG: eletrocardiograma; SCA: síndrome coronariana aguda;

## REFERÊNCIAS:

1. Goodacre S, Cross E, Arnold J, Angelini K, Capewell S, Nicholl J. The health care burden of acute chest pain. *Heart*. 2005;91(2):229-30.
2. Barstow C, Rice M, McDivitt JD. Acute Coronary Syndrome: Diagnostic Evaluation. *Am Fam Physician*. 2017;95(3):170-7.
3. Laurenti R, Buchalla CM, Caratin CVs Doenças isquêmicas do coração: internações, tempo de permanência e gastos. Brasil, 1993 a 1997. *Arq. Bras. Cardiol*. 2000; 74 (6): 483-7.
4. Cesse EAP, Carvalho EF, Souza WV, Luna CF. Tendência da mortalidade por doenças do aparelho circulatório no Brasil: 1950 a 2000. *Arq. Bras. Cardiol* 2009; 93(5): 490-97.
5. Fuster V, Moreno PR, Fayad ZA, et al. Atherothrombosis and highrisk plaque: Part I: Evolving concepts *J Am Coll Cardiol* 2005; 46:937- 954.
6. Libby P. Molecular basis of acute coronary syndromes. *Circulation* 1995;91:2844-2850.
7. Heeschen C, Dimmeler S, Hamm CW, et al. Serum level of the antiinflammatory cytokine interleukin-10 is an important prognostic determinant in patients with acute coronary syndromes. *Circulation* 2003;107:2109-2114.
8. V Diretriz da Sociedade Brasileira de Cardiologia sobre Tratamento do Infarto Agudo do Miocárdio com Supradesnível do Segmento ST.
9. Thaler, M.S. ECG Essencial eletrocardiograma na prática diária. 7ª edição. Editora: Artmed;2013. Isquemia e infarto do miocárdio; 219-260.
10. Ibanez, B., James, S., Agewall, S., Antunes, M. J., et al. (2018). 2017 ESC Guidelines for the management of acute myocardial infarction in patients presenting with ST-segment elevation. *European Heart Journal*, 39(2), 119–177.
11. McDonagh, T. A., Metra, M., Adamo, M., Gardner, R. S., et al. (2021). 2021 ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure. *European Heart Journal*, 42(36), 3599–3726.
12. Cheng, J. M., Helming, A. M., van Vark, L. C., & Kardys, I., et al. (2016). A simple risk chart for initial risk assessment of 30-day mortality in patients with cardiogenic shock from ST-elevation myocardial infarction. *European Heart Journal: Acute Cardiovascular Care*, 5(2), 101–107.
13. Hussain, F., Philipp, R. K., Ducas, R. A., Elliott, J., et al. (2011). The ability to achieve complete revascularization is associated with improved in-hospital survival in cardiogenic shock due to myocardial infarction: Manitoba cardiogenic shock registry investigators. *Catheterization and Cardiovascular Interventions*, 78(4), 540–548.
14. Gorenek, B., Blomström Lundqvist, C., Brugada Terradellas, J., Camm, A. J., et al. (2015). Cardiac arrhythmias in acute coronary syndromes: position paper from the joint EHRA, ACCA, and EAPCI task force. *EuroIntervention*, 10(9), 1095–1108.



15. Topaz, O., & Taylor, A. L. (1992). Interventricular septal rupture complicating acute myocardial infarction: From pathophysiologic features to the role of invasive and noninvasive diagnostic modalities in current management. *The American Journal of Medicine*, 93(6), 683–688.
16. Bajaj, A., Sethi, A., Rathor, P., Suppogu, N., et al. (2015). Acute Complications of Myocardial Infarction in the Current Era. *Journal of Investigative Medicine*, 63(7), 844–855.
17. Adler, Y., Charron, P., Imazio, M., Badano, L., & et al. (2015). 2015 ESC Guidelines for the diagnosis and management of pericardial diseases. *European Heart Journal*, 36(42), 2921–2964.
18. Mello, B.H., et al. Validação da Classificação de Killip e Kimball e Mortalidade Tardia Após Infarto Agudo do Miocárdio. *Arq Bras Cardiol*. 2014; 103(2):107-117



## EMERGÊNCIAS HIPERTENSIVAS

Bruna de Almeida Freixedelo <sup>1</sup>  
João Marcos de Fontes Carneiro <sup>1</sup>  
Paulo Roberto Matos Neto <sup>1</sup>  
Benedito Mesley Lima Portela <sup>1</sup>  
Diego Levi Silveira Monteiro <sup>2</sup>

DOI: 10.51859/AMPLLA.CEG164.1123-8

<sup>1</sup> Acadêmico. Curso de Medicina, Universidade Federal do Ceará (UFC), Campus Sobral. Sobral, Ceará, Brasil.

<sup>2</sup> Médico cardiologista e intensivista. Hospital do Coração de Sobral. Sobral, Ceará, Brasil.

### PERGUNTAS NORTEADORAS

1. Qual a diferença entre urgência e emergência hipertensiva?
2. Quais são as principais etiologias?
3. Quais exames devem ser solicitados aos pacientes com crise hipertensiva?
4. Qual a conduta no manejo de uma urgência hipertensiva?
5. Qual a conduta geral no manejo de uma emergência hipertensiva?

### CASO CLÍNICO

Homem, 52 anos, pardo, agricultor. Chega ao departamento de emergência acompanhado da filha após apresentar 3 episódios de vômitos, associado a uma queixa de cefaleia, turvação visual e sonolência. Os sintomas iniciaram há 1 dia. O paciente relata ter sido diagnosticado com hipertensão há 6 anos, e nega outras comorbidades. Nega etilismo e tabagismo. Faz uso irregular de hidralazina 25mg via oral 2 vezes ao dia, e captopril 50mg 1 vez ao dia.

### 1. CONCEITOS E EPIDEMIOLOGIA

A hipertensão arterial é uma doença crônica, de etiologia multifatorial e extremamente comum no Brasil, sendo mais prevalente em homens e com o aumento da idade.<sup>1</sup> Em razão do envelhecimento da população e do aumento da prevalência de obesidade, é esperado que em torno de 33% da população mundial seja acometida por essa condição<sup>2</sup>.

No pronto-socorro, de 3% até 25% dos atendimentos são decorrentes de elevação da pressão arterial. Estes ocorrem, principalmente, pela inadequação do tratamento ambulatorial.<sup>3</sup>

A crise hipertensiva é definida pelo aumento acentuado da pressão arterial (PA), quando a pressão arterial sistólica (PAS) é maior ou igual a 180 mmHg e/ou a pressão arterial diastólica (PAD) é maior ou igual a 120 mmHg. A partir disso, é imprescindível definir o tipo de crise, se é uma urgência ou uma emergência, uma vez que a conduta e os riscos são diferentes.<sup>1</sup>

A diferença é que na emergência hipertensiva (EH) ocorre lesão aguda e progressiva de órgão-alvo (LOA) (e.g. coração, retina, cérebro, rins e vasos sanguíneos), com risco imediato de morte. Na EH, devemos dar atenção ao quadro clínico, que pode ter manifestações de acometimento renal, cerebrovascular, cardiovascular, de múltiplos órgãos e até mesmo de pré-eclâmpsia.<sup>1,4</sup>

Outro conceito importante é o de pseudocrise hipertensiva (PCH), onde não há LOA aguda e nem risco de morte iminente. Costuma ocorrer em pacientes já hipertensos, que são tratados (e não controlados) ou não tratados, em que o nível pressórico diverge dos sintomas, isto é, a PA está muito elevada, mas o indivíduo se encontra assintomático ou oligossintomático. A elevação da PA devido a um evento de grande carga emocional, doloroso ou qualquer desconforto (e.g. tontura rotatória, enxaqueca, cefaleias vasculares, sintomas da síndrome do pânico) também se enquadra como PCH.<sup>1</sup>

Nos Pronto-Atendimentos, a crise hipertensiva corresponde de 0,45 a 0,59 de cada 100 casos atendidos na emergência. Destes, 25% são emergências hipertensivas, sendo o edema agudo de pulmão (EAP) e o acidente vascular encefálico isquêmico (AVEi) os mais prevalentes das EH.<sup>1</sup>

## 2. ETIOPATOGENIA

A Pressão Arterial (PA) é uma medida da tensão exercida na parede das artérias pelo fluxo de sangue circulante que pode ser matematicamente representada pela multiplicação do Débito Cardíaco (que é diretamente proporcional ao Volume Sistólico e a Frequência Cardíaca) pela Resistência Vascular Periférica. Sua medida é de extrema importância, pois está diretamente relacionada à situação perfusional de órgãos importantes e, quando patologicamente elevada, ao dano endotelial e orgânico. Assim, a sobrevivência do indivíduo requer que a pressão seja mantida no leito arterial em todos os momentos, com fino controle para variação de acordo com as atividades exercidas. Para esse fim, o corpo dispõe de alguns



mecanismos próprios de percepção e regulação de fluxo e pressão que atuam basicamente a curto e longo prazo.<sup>5</sup>

O mecanismo de rápida resposta que altera os valores tensionais no controle cardiovascular é a resposta neuro-humoral, efetivada pelos componentes simpático e parassimpático do Sistema Nervoso Autônomo. Os componentes sensoriais-aferentes do controle rápido ocorrem pela ativação de diversos barorreceptores especializados localizados, por exemplo, nos seios carotídeos e no arco aórtico. Quando há uma alteração notada por estes receptores, o barorreflexo é iniciado em resposta para a regulação da PA. Essa ação autônoma controla a pressão a nível vascular e cardíaco, modulando o tônus da vasculatura, e alterando o componente da pós-carga, além de agir sobre receptores adrenérgicos e muscarínicos cardíacos, controlando o inotropismo e o cronotropismo. Desta forma ocorre um impacto direto tanto na Resistência Vascular Periférica quanto no Débito Cardíaco.<sup>6</sup>

Entretanto, existe um obstáculo para o reflexo de regulação de curto prazo: as alterações prolongadas na pressão arterial. Esse prolongamento no valor alterado desloca a sensibilidade do sistema que compõe a aferência do barorreflexo para um valor-gatilho mais elevado, isto é, dessensibiliza os barorreceptores. Tal explicação justifica o fato de pacientes com Hipertensão Arterial Sistêmica (HAS) não possuírem uma normalização para níveis pressóricos fisiológicos como uma resposta à PA alterada.<sup>5</sup>

De forma congruente, o mecanismo de controle de longo prazo envolve a modulação da volemia e da ação de vasoconstritores. Esse reflexo é composto por vias que requerem de 24 a 48 h para efetivar a sua ação e seu principal órgão efetor é o Rim. O sistema aferente renal ocorre pelo aparelho Justaglomerular que realiza o chamado *feedback* tubuloglomerular. Nesse mecanismo, a mácula densa percebe alterações da perfusão renal pela diminuição ou aumento da Taxa de Filtração Glomerular, controlando de forma parácrina as arteríolas aferentes e eferentes e, também, sinalizando para a produção de Renina, quando há um hipofluxo por uma PA média baixa. A Renina é o pontapé inicial do Sistema Renina-Angiotensina-Aldosterona (SRAA), que é uma cascata com diversas substâncias responsáveis, de uma forma geral, por aumentar a pressão arterial, tanto pela ação vasoconstritora da Angiotensina II, quanto pela retenção hidrossalina promovida pela Aldosterona.<sup>5</sup>

Assim, diversos sistemas efetores possuem a função de regular positivamente a pressão arterial, utilizando-se de componentes que alteram o Débito Cardíaco, com a ação inotrópica e cronotrópica direta ou a retenção de sódio e água no Túbulo Contorcido Distal, aumentando o volume efetivo de sangue circulante, ou modulando a Resistência Vascular Periférica no ajuste

do tônus do músculo liso das artérias e arteríolas, seja por ação adrenérgica direta ou pela ação de outros vasoconstritores.

Por meio da compreensão dos sistemas regulatórios, a fisiopatologia da Hipertensão Arterial Sistêmica pode ser esclarecida como sendo um desbalanço dos componentes neuro-humorais. A desregulação inicial pode ocorrer por um aumento generalizado do Débito Cardíaco e da Resistência Vascular Periférica, como, por exemplo, em situações de exacerbações adrenérgicas (Feocromocitoma; uso de substâncias simpaticomiméticas, como as anfetaminas). O aumento do débito cardíaco pode estar relacionado à sobrecarga volêmica (ex.: Ingesta excessiva de sal, glomerulonefrites, doença renovascular, etc.), e até mesmo por problemas sistêmicos renais, suprarrenais, hormonais, que são capazes de afetar o *feedback* tubuloglomerular, o S.R.A.A. e até mesmo o endotélio vascular (ex.: Estenose da Artéria Renal, Hiperaldosteronismo Primário, Acromegalia, Aterosclerose, etc).<sup>6</sup>

A H.A.S. pode causar complicações quando não tratada. Tais complicações se traduzem na forma de lesões orgânicas, ou de órgão alvo, que variam conforme a velocidade e o grau de instalação da hipertensão.

Os órgãos possuem um fino controle de autorregulação de fluxo arterial. Tal qual o já citado *feedback* tubuloglomerular, a modulação do fluxo orgânico varia de acordo com o estado de perfusão dos órgãos, e esta manutenção permite um fluxo fisiológico, até certo ponto, constante. A autorregulação se dá pela alteração do tônus das arteríolas que suprem o órgão, ou seja, um aumento da PAM induz a vasoconstrição reflexa, “protegendo” o órgão do hiperfluxo, e a queda da PAM causa uma vasodilatação como resposta, mantendo o fluxo constante nessa situação.<sup>7</sup>

$$PAM = \frac{PAS + 2 * PA}{3}$$

Todavia, existe um limite para esse reflexo: ocorre que o fluxo só pode ser mantido quando a PAM está dentro de uma faixa de variação passível de controle, que em indivíduos normotensos, por exemplo, se encontra entre 60 e 120 mmHg. Dessa forma, uma hipotensão severa (PAM < 60 mmHg), por exemplo, não consegue ser superada por este mecanismo, fazendo com que a hipoperfusão se mantenha mesmo que uma vasodilatação máxima seja exercida. E, de forma semelhante, um aumento superior ao limite máximo da faixa de regulação (PAM > 120 mmHg) não pode ser corrigido pelo reflexo, que mesmo no ápice da sua vasoconstrição resposta, não impede o hiperfluxo deletério para o órgão. Assim ocorre, por



exemplo, na eclâmpsia e na criança com Glomerulonefrite Pós-Estreptocócica, que são previamente normotensos e acabam sendo acometidos pela brusca elevação pressórica.<sup>3</sup>

No Hipertenso Crônico, como seus níveis pressóricos são habitualmente mais elevados, a faixa de variação para a autorregulação do fluxo orgânico também se encontra alterada para valores mais elevados. Por exemplo, no indivíduo com HAS, este reflexo consegue manter o fluxo constante quando a PAM está em um nível entre 120 a 160 mmHg. Por isso, em pacientes hipertensos de longa data, situações de hiperfluxo, como a Encefalopatia Hipertensiva, por exemplo, só ocorrerão em níveis tensionais extremamente elevados (PAM > 160 mmHg), já que seu intervalo de controle está deslocado. Da mesma forma, valores levemente diminuídos na PAM (PAM < 120 mmHg), nesses pacientes, já podem acarretar situações de hipoperfusão. Destarte, é possível perceber que o risco de uma situação deletéria não só depende dos níveis pressóricos, mas também da situação do indivíduo e de sua história.<sup>3</sup>

**Tabela 1 - Emergências Hipertensivas**

<b>Emergências Hipertensivas</b>	
<b>Neurológicas</b>	Encefalopatia Hipertensiva
	Hemorragia Intraparenquimatosa
	Hemorragia Subaracnóide
	AVCI
<b>Cardiovasculares</b>	Edema Agudo de Pulmão
	Síndrome Coronariana Aguda
	Dissecção Aguda de Aorta
<b>Crises Adrenérgicas</b>	Feocromocitoma
	Ingestão de simpaticomiméticos
<b>Gestacionais</b>	Eclâmpsia

**Tabela 2 - Emergências Hipertensivas**

<b>Urgências Hipertensivas</b>	
<b>Cardiovasculares</b>	Insuficiência Coronariana Aguda
	Insuficiência Cardíaca
	Aneurisma de Aorta
	Hipertensão Acelerada Maligna
<b>Neurológicas</b>	AVCI*
<b>Renais</b>	Glomerulonefrites agudas
<b>Gestacionais</b>	Pré-Eclâmpsia

(Tabela 1 e 2 - Referência 3)

### **3. QUADRO CLÍNICO**

#### **3.1. APRESENTAÇÃO GERAL**

Nas emergências hipertensivas, as manifestações ocorrerão de acordo com o órgão-alvo acometido pela elevação níveis pressóricos.

#### **3.2. ENCEFALOPATIA HIPERTENSIVA**

O cérebro tem um mecanismo próprio de regulação do fluxo sanguíneo, a fim de evitar que oscilações sistêmicas causem prejuízo. No entanto, diante de uma súbita e grave elevação da pressão arterial (PA), esse mecanismo é excedido, de modo que a pressão sanguínea causa uma brecha na barreira hematoencefálica. Logo, o fluido vascular extravasa, levando ao desenvolvimento de edema cerebral. Isso, por sua vez, gera manifestações clínicas, como cefaleia, vômitos, náuseas, confusão mental, letargia até convulsões e coma.<sup>3,8</sup>

Alterações visuais, como escotomas visuais e turvação da visão podem ocorrer. Além disso, ao exame físico, o paciente pode apresentar alteração do nível de consciência e, ao exame do fundo de olho, papiledema, hemorragia retiniana e exsudatos.<sup>3,8</sup>

#### **3.3. ACIDENTE VASCULAR ENCEFÁLICO**

No Acidente vascular encefálico hemorrágico (AVEh), geralmente, o paciente apresenta uma cefaleia intensa e súbita. Esta pode ser acompanhada de convulsões, rebaixamento do nível de consciência, vômitos, déficit neurológico focal súbito, como afasia, hemianopsia e hemiparesia. Na hemorragia subaracnoide (HSA), o paciente, na maioria dos casos, descreve a cefaleia como a pior da sua vida (“cefaleia em trovoada”), também costuma causar vômitos, náuseas, além dos outros sintomas descritos anteriormente, sendo os déficits focais menos frequentes.<sup>9,10</sup>

No acidente vascular encefálico isquêmico (AVEi), os achados mais preditivos são paresia facial, desvio ou fraqueza do braço e distúrbio da fala. O nível de consciência costuma não estar alterado, mas, se estiver, o diagnóstico não pode ser descartado.<sup>11</sup>

#### **3.4. SÍNDROME CORONARIANA AGUDA**

O quadro clínico pode ser visto detalhadamente no capítulo de SCA. No entanto, vale descartar que a isquemia cardíaca aciona um reflexo da elevação da pressão arterial. Visto isso, o aumento da resistência vascular periférica piora a isquemia e, consequentemente, a angina,



uma vez que intensifica a demanda do miocárdio por oxigênio. Dessa forma, a redução da pressão visa diminuir a pós-carga.<sup>1,3</sup>

### **3.5. DISSECÇÃO AÓRTICA AGUDA**

A Dissecção Aguda de Aorta (DAA) é uma emergência com gravidade diretamente proporcional à Pressão Arterial Média do indivíduo acometido. Isso se deve ao fato de que a dissecção da aorta representa uma lesão em ruptura da camada íntima do vaso, fazendo com que o sangue adentre o espaço entre a íntima e a média, um espaço denominado de “falsa-luz”. Por vezes o sangue pode percorrer esse caminho não fisiológico e acabar retornando à luz do vaso em outra perfuração da camada íntima. Assim, como os fatores etiopatogênicos incluem a fraqueza da parede do vaso e a força de cisalhamento, que aumenta com a pressão intraluminal, o quadro clínico da DAA está quase sempre relacionado com uma PA elevada.

De uma forma geral, é extremamente importante considerar a Dissecção de Aorta em pacientes com dor precordial súbita, de forte intensidade e PA elevada. A dor é comumente descrita como abrupta ou aguda e “lancinante”, isto é, como se uma lança atravessasse o peito do paciente, podendo irradiar para as costas e para a região lombar, além de acompanhar sudorese, náuseas e palidez cutânea. O caráter agudo e migratório da dor ajuda no diagnóstico diferencial da dor torácica. A diferença pressórica entre membros acontece em cerca de 50% dos casos, pode haver, também, pulso assimétrico, sopro de insuficiência aórtica, sinais de tamponamento cardíaco (hipofonese de bulhas, estase jugular e pulso paradoxal) e, menos frequentemente, disfagia e rouquidão aguda.<sup>1,3</sup>

### **3.6. EDEMA AGUDO DE PULMÃO**

O Edema Agudo de Pulmão (EAP) é uma emergência associada à Insuficiência Cardíaca Aguda (ICA), ocorrendo, de forma geral, quando um aumento importante da pós-carga gera uma sobrecarga pressórica, aumentando o estresse e o consumo de Oxigênio pelo miocárdio insuficiente. No geral, o EAP acompanha quadros de disfunção diastólica, onde a queda do débito se deve primariamente a uma dificuldade de enchimento ventricular por redução da complacência do ventrículo.<sup>3</sup>

Os principais achados nesse tipo de emergência hipertensiva incluem: dispneia, ortopneia, uso de musculatura acessória, estertores crepitantes difusos à ausculta pulmonar, oximetria de pulso < 90%, ansiedade, sudorese, má perfusão periférica e cianose.<sup>3</sup>



### 3.7. CRISES ADRENÉRGICAS

As crises de estado hiperadrenérgico são quadros agudos causados por excesso de função catecolaminérgica, como ocorre, por exemplo, na crise do Feocromocitoma. Este tumor hipersecretante de catecolaminas causa hipertensão arterial severa associada a sudorese, taquicardia e fadiga. Outro fator etiológico importante da crise adrenérgica é o uso de substâncias simpaticomiméticas (ex.: cocaína, anfetaminas). O quadro abrupto de elevação pressórica pode causar uma encefalopatia hipertensiva ou mesmo um Edema Agudo de Pulmão. No geral, no quadro clínico é possível observar que, dentre os sinais e sintomas do paciente, existem sinais adrenérgicos clássicos da crise como taquicardia, sudorese, e midríase.<sup>3</sup>

### 3.8. ECLÂMPSIA E PRÉ-ECLÂMPSIA

A Eclâmpsia é uma complicação grave da gestação, sendo descrita como uma síndrome composta por Hipertensão Arterial, Edema, Proteinúria e Encefalopatia Hipertensiva que aparece por volta da 21ª semana de gestação. A fisiopatologia ainda não é muito bem esclarecida, mas acredita-se que um evento inicial de hipoperfusão placentária gera isquemia placentária e causa um desequilíbrio entre a produção de fatores inflamatórios e pró-coagulantes (Tromboxano A2, leucotrienos e citocinas). Quando há um estado de risco potencial de evolução para um quadro de eclâmpsia, como elevação dos níveis pressóricos, epigastralgia, encefalopatia, proteinúria, trombocitopenia, edema de papila ou exsudatos retinianos, está classificada a Pré-Eclâmpsia.

Essas manifestações são mais comuns em primíparas, e um aumento da PA > 170x100 mmHg em uma mulher inicialmente normotensa já é capaz de desencadear alguns sinais e sintomas da síndrome. De um modo geral, o quadro clínico apresentado pela gestante, além da Pressão Arterial elevada, envolve sinais e sintomas de alguma complicação, como o aparecimento de edema de membros, proteinúria e sinais de Encefalopatia Hipertensiva, por exemplo.<sup>1</sup>

### 3.9. HIPERTENSÃO ACELERADA/MALIGNA

É um tipo de crise que envolve lesões vasculares progressivas, sobretudo acometendo rins e retinas. Frequentemente evolui com EH (emergência hipertensiva). Antes o termo “maligna” era empregado quando o paciente apresentava papiledema (Grau 4 da classificação de Keith-Wagener), enquanto “acelerada” se referia a alterações até Grau 3 (hemorragias



retinianas e exsudatos ao exame do fundo de olho). Hodiernamente, por terem prognósticos parecidos, são descritas juntas.<sup>1,3</sup>

A população negra é a mais afetada. As manifestações incluem cefaleia, turvação visual, noctúria, astenia e alteração da função renal.<sup>1,3</sup>

## 4. DIAGNÓSTICO E EXAMES COMPLEMENTARES

### 4.1. EXAME FÍSICO

A primeira medida empregada deve ser a aferição da pressão arterial. Esta deve ser avaliada nos dois braços, com o paciente deitado e em pé, se possível. Desse modo, a pressão arterial deve ser aferida continuamente, enquanto a estabilização do quadro, sendo preconizado um mínimo de três aferições em situações ideais. Além disso, é importante verificar a simetria, regularidade e amplitude dos pulsos nos membros inferiores e superiores.<sup>1,3</sup>

É importante buscar sinais de insuficiência cardíaca, verificar a presença de taquipneia, estase jugular, crepitações pulmonares, 3ª bulha, *ictus* desviado, hepatomegalia e edema de membros inferiores.<sup>3</sup>

Na sequência, utilizamos o exame neurológico como uma importante etapa da avaliação do paciente hipertenso, em decorrência dos possíveis acometimentos neurológicos nos quadros de crises hipertensivas. Deve-se avaliar o nível de consciência e orientação tempo-espço do paciente, bem como a presença de sinais de irritação meníngea (sinais de Kernig ou Lasegue) ou de déficits focais. Além disso, é importante examinar os campos visuais e realizar a fundoscopia.<sup>3</sup>

Por fim, o profissional de saúde deve procurar sinais clínicos característicos, baseado na principal hipótese diagnóstica. Por exemplo, quadros de dissecação aguda de aorta costumam se apresentar de forma bem típica, com assimetria de pulsos, pressão arterial divergente nos dois braços, sopros de regurgitação aórtica e sinais de tamponamento cardíaco, e massas pulsáteis.<sup>3</sup>

## **BOX 25.**

Ao exame físico, paciente apresenta-se em estado geral regular, letárgico, orientado temporal e espacialmente, afebril, acianótico, anictérico, normocorado e sem edema. Glasgow:15; FC: 103bpm; FR: 19irpm; PA: 230/145mmHg (PAM=173mmHg). Ausculta cardíaca com ritmo cardíaco regular, em dois tempos, bulhas normofonéticas, sem sopros. Aparelho respiratório com murmúrio vesicular presente, sem ruídos adventícios. Extremidades bem perfundidas, com pulsos periféricos palpáveis e amplos. Exame neurológico sem déficits neurológicos focais. Fundoscopia evidenciou edema do disco óptico bilateralmente, com margens borradas e hiperemiadas, sugestivo de papiledema.

## **4.2. EXAMES COMPLEMENTARES GERAIS**

### **4.2.1. EXAMES LABORATORIAIS**

Avaliação de função renal, eletrólitos, hemograma, sumário de urina e coagulograma são importantes para avaliar possíveis fontes de descompensação do quadro hipertensivo (e.g. insuficiência renal, distúrbios hidroeletrólíticos, anemia severa e infecções). Desse modo, estes devem ser solicitados em todos os pacientes que apresentam o pico hipertensivo.<sup>3, 12</sup>

### **4.2.2. ELETROCARDIOGRAMA (ECG)**

O ECG é uma ferramenta importante no direcionamento do raciocínio clínico, uma vez que pode apresentar isquemia, sobrecarga de câmaras, bloqueios de condução, ou ainda, sinais de pericardite.<sup>3, 12</sup>

Nesse contexto, nos casos de dissecção aórtica, eventualmente, pode haver sinais de hipertrofia ventricular esquerda, decorrentes da hipertensão arterial de longa data, entretanto, a avaliação eletrocardiográfica na dissecção pode não apresentar alterações relevantes. Apesar disso, a ausência de alterações isquêmicas é útil para afastar infarto do miocárdio.<sup>6</sup>

Contudo, vale ressaltar que, anormalidades eletrocardiográficas agudas podem estar presentes na dissecção aórtica, sobretudo, em parede inferior, quando há acometimento de óstio coronariano direito, apesar de não ser tão comum. Um exemplo desse cenário é o supradesnivelamento do segmento ST em derivações inferiores, que pode ser uma dissecção de aorta, se acompanhado de quadro clínico compatível.<sup>3,6</sup>

### **4.2.3. RADIOGRAFIA DE TÓRAX (RX DE TÓRAX)**

Este exame pode apresentar sinais de congestão pulmonar, derrame pleural e condensações localizadas nos quadros de crises hipertensivas, a depender da etiologia.<sup>3, 12</sup>

Sob esse viés, nos quadros de dissecação de aorta, a radiografia costuma apresentar alterações inespecíficas, como um alargamento do mediastino e um contorno aórtico anormal. Além disso, sinais de derrame pericárdico e pleural são comuns nesses quadros.<sup>3</sup>

## **4.3. EXAMES COMPLEMENTARES BASEADOS NA SUSPEITA CLÍNICA**

### **4.3.1. MARCADORES DE NECROSE MIOCÁRDICA: TROPONINAS OU CKMB.**

São solicitados nas apresentações cardiológicas agudas, nos quadros sugestivos de isquemia miocárdica, como pacientes com dor torácica de apresentação aguda ou pacientes com sinais de falência cardíaca aguda.<sup>3, 12</sup>

### **4.3.2. MARCADORES DE HEMÓLISE: RETICULÓCITOS, HAPTOGLOBINA, BILIRRUBINA INDIRETA E DESIDROGENASE LÁCTICA.**

São solicitados na suspeita de HAS maligna, quando há presença de papiledema ou outros sinais sugestivos desse quadro.<sup>3</sup>

### **4.3.3. GASOMETRIA ARTERIAL**

É útil em pacientes dispneicos, quando se suspeita de insuficiência respiratória.<sup>3</sup>

### **4.3.4. BNP OU NT-PROBNP**

Pode ser solicitado na suspeita de insuficiência cardíaca associada a edema agudo de pulmão hipertensivo.<sup>3, 12</sup>

Nesse contexto, valores de BNP acima de 400pg/ml ou NT-proBNP acima de 2000pg/ml são altamente sugestivos de insuficiência cardíaca, a qual, no contexto das crises hipertensivas, pode surgir como fator desencadeante ou como consequência do quadro.<sup>3</sup>

### **4.3.5. TOMOGRAFIA COMPUTADORIZADA (TC) DE CRÂNIO SEM CONTRASTE**

Deve ser solicitada nos quadros neurológicos agudos, com diminuição do nível de consciência ou presença de déficits neurológicos focais.<sup>3, 12</sup>

Desse modo, a TC de crânio pode sugerir o diagnóstico de encefalopatia hipertensiva se houver leucoencefalopatia posterior com acometimento predominante da substância branca parieto-occipital bilateral. Por outro lado, este exame possibilita ainda o diagnóstico diferencial de outras doenças com quadro clínico semelhante, como é o caso dos acidentes vasculares



cerebrais. Sob esse viés, a TC de crânio possibilita a definição do tipo de AVE e o território envolvido, de modo que o tipo isquêmico representa 85% dos casos. Por fim, é válido salientar que a ressonância magnética é mais sensível do que a TC para os infartos incipientes, contudo, em virtude de sua disponibilidade mais restrita, a tomografia acaba sendo mais utilizada.<sup>1, 3, 13,</sup>

14

#### **4.3.6. PUNÇÃO LIQUÓRICA**

Deve ser solicitada nos pacientes com alta suspeita de acometimento neurológico, porém com TC de crânio sem alterações compatíveis. Dessa forma, avalia-se possíveis alterações na composição do líquido, dosando glicorraquia, proteinorraquia, celularidade total e diferencial, cultura do líquido, dentre outros. Uma alteração liquórica relacionada à crise hipertensiva é a hemorragia subaracnóidea, que confere ao material presença de eritrócitos e aspecto xantocrômico.<sup>3</sup>

#### **4.3.7. ECOCARDIOGRAFIA TRANSTORÁCICA**

O ecocardiograma transtorácico pode ser útil em situações especiais, como na insuficiência cardíaca, para avaliar fração de ejeção ventricular e disfunção de prótese valvar.<sup>3</sup>

Esse exame pode mostrar sinais de dissecção aórtica, apesar dessa modalidade ter sensibilidade total de 60 a 85%. Além disso, ele pode evidenciar sinais de insuficiência cardíaca, através de hipocinesia ou acinesia segmentar na isquemia.<sup>6, 12</sup>

#### **4.3.8. ECOCARDIOGRAFIA TRANSESOFÁGICA, TOMOGRAFIA HELICOIDAL, ANGIORRESSONÂNCIA E ARTERIOGRAFIA**

Esses métodos englobam diferentes possibilidades de investigação para quadros com suspeita de dissecção de aorta, para confirmar ou excluir o diagnóstico.<sup>3</sup>

Sob esse viés, merecem destaque o ecocardiograma transesofágico e a TC helicoidal. O primeiro apresenta sensibilidade de até 98%, sendo um excelente exame para os pacientes na sala de emergência. Por outro lado, a tomografia helicoidal atinge excelente acurácia, e apresenta vantagem perante o ecocardiograma transesofágico na rapidez de execução, entretanto, sua disponibilidade nos pronto-atendimentos ainda é restrita.<sup>3,6</sup>

#### **4.3.9. ULTRASSONOGRAFIA (USG) DOS RINS**

A USG renal deve ser solicitada quando há sinais de insuficiência renal, uropatia obstrutiva, nefrolitíase, ou ainda, suspeita de estenose de artéria renal, como possível etiologia do pico hipertensivo.<sup>12</sup>



#### 4.3.10. TRIAGEM DE DROGAS NA URINA

Deve ser solicitada em casos de suspeita de intoxicação por uso de metanfetaminas ou de cocaína.<sup>12</sup>

#### **BOX 26.**

Diante do quadro clínico apresentado pelo paciente, a equipe médica concluiu que se tratava de uma emergência hipertensiva. Nesse sentido, a principal hipótese diagnóstica para essa situação foi encefalopatia hipertensiva. Dessa forma, foram solicitados os seguintes exames complementares para prosseguir a investigação e realizar o manejo adequado:

- Eletrocardiograma: ritmo sinusal com sobrecarga de ventrículo esquerdo.
- Radiografia de tórax: sem alterações.
- Exames laboratoriais: hemograma, ureia, creatinina, eletrólitos e sumário de urina dentro dos parâmetros da normalidade.
- Tomografia computadorizada de crânio sem contraste: áreas hipodensas, sugerindo edema cerebral difuso e edema de substância branca parieto-occipital bilateral. Sem evidências de acidente vascular encefálico.

Diante dos resultados acima, a hipótese de encefalopatia hipertensiva foi confirmada, e o paciente foi internado, para ser devidamente tratado. Entretanto, durante a internação, o paciente evoluiu com uma crise convulsiva.

## 5. CONDUTA

### 5.1. MANEJO GERAL DAS CRISES HIPERTENSIVAS

É importante identificar precocemente os pacientes em emergência hipertensiva, uma vez que a lesão de órgão-alvo (LOA) gera risco iminente de morte. Nesse contexto, cabe diferenciar os quadros de pseudocrises hipertensivas (PCH), quando há uma PA aumentada, sem, entretanto, haver comprometimento de órgão-alvo. Dessa forma, é comum a presença de fatores associados à descarga adrenérgica, a exemplo de ansiedade, medo, cefaleia e dores de forma geral. Nesses casos, drogas anti-hipertensivas não estão indicadas, de forma que a conduta inicial deve ser direcionada à condição principal, com manejo sintomático (e.g. analgésicos, ansiolíticos).<sup>3</sup>

Em seguida, excluindo-se os casos de pseudocrise hipertensiva, é importante identificar os pacientes com lesões de órgão-alvo agudas, e manejá-los adequadamente, a fim de diminuir a morbimortalidade desses casos.<sup>3</sup>

### 5.1.1. MANEJO GERAL DAS URGÊNCIAS HIPERTENSIVAS

Nas urgências hipertensivas não há lesão aguda e progressiva de órgão-alvo, de modo que, apesar dos níveis pressóricos elevados, preconiza-se o início da conduta anti-hipertensiva após um período de observação do paciente em ambiente calmo, a fim de afastar os casos de PCH, os quais exigem apenas manejo sintomático, como já citado anteriormente.<sup>1</sup>

Em seguida, para a redução aguda da pressão arterial, utiliza-se o captopril ou a clonidina, os quais devem ser administrados por via oral (VO).<sup>1</sup>

**Tabela 3** - Terapia anti-hipertensiva na Urgência Hipertensiva

Fármaco	Posologia	Pico de ação
Captopril	25-50 mg VO	60 a 90 min
Clonidina	0,1-0,2 mg VO	30 a 60 min

(Referência 1)

### 5.1.2. MANEJO GERAL DAS EMERGÊNCIAS HIPERTENSIVAS

Nas emergências hipertensivas, a lesão aguda e progressiva de órgãos-alvo apresenta um risco iminente de morte, de modo que a redução da PA deve ser feita de forma rápida e precisa nessas situações, a fim de impedir a progressão da LOA e reduzir a morbimortalidade nesses casos.<sup>1</sup>

Sob esse viés, esses pacientes devem ser admitidos, preferencialmente, em unidade de terapia intensiva (UTI), e tratados com anti-hipertensivos parenterais. Deve-se estabilizar os órgãos-alvo afetados com intervenções específicas, além da reduzir a pressão arterial. Realizar um monitoramento cuidadoso, para evitar a hipotensão, evitando a isquemia tecidual. Em termos práticos, não se deve reduzir a PA diastólica para níveis abaixo de 100-110 mmHg.<sup>1, 3, 12</sup>

As metas terapêuticas nas emergências hipertensivas são as seguintes:

1. Reduzir 25% da PA média na 1ª hora;
2. Manter a PA em torno de 160/100-110 mmHg nas próximas 2 a 6 horas;



3. Manter a PA em níveis próximos de 135/85 mmHg no período das 24-48 horas subsequentes.<sup>13, 15</sup>

No que se refere às drogas utilizadas nessas situações, existem diversos anti-hipertensivos parenterais que podem ser utilizados, de modo que a escolha deve ser baseada no quadro clínico do paciente e no órgão-alvo acometido. Sob esse viés, a medicação ideal deve possuir curta meia-vida, com o intuito de possibilitar a titulação cuidadosa da PA, e mensurar a resposta terapêutica do paciente.<sup>1, 12</sup>

Entretanto, de maneira geral, o fármaco utilizado na maioria das emergências hipertensivas é o nitroprussiato de sódio, um potente vasodilatador arterial e venoso. Este deve ser administrado em infusão contínua, na dose de 0,25-10 mg/kg/min. Esse medicamento possui início de ação imediato, e age diminuindo a pré e a pós-carga, melhorando a função ventricular esquerda e reduzindo a demanda miocárdica por oxigênio. Todavia, deve ser ressaltado o risco de intoxicação por cianeto e de hipotensão grave com o uso dessa substância, além de náuseas e vômitos serem efeitos colaterais comuns. Deve ser utilizada com cautela em nefropatas e hepatopatas, em virtude da sua via de metabolização e excreção ser, predominantemente, hepática e renal, respectivamente. Por fim, pacientes com pressão intracraniana (PIC) aumentada também devem fazer o uso do nitroprussiato com cautela, uma vez que pode haver um aumento adicional da PIC.<sup>1,3</sup>

**Tabela 4 - Anti-hipertensivos parenterais e indicações**

<b>Fármacos</b>	<b>Posologia</b>	<b>Indicações</b>
<b>Nitroprussiato de Sódio (Vasodilatador arterial e venoso)</b>	Infusão contínua IV 0,25-10mg/kg/min	Emergências hipertensivas em geral.
<b>Nitroglicerina (Vasodilatador arterial e venoso)</b>	Infusão contínua IV 5-15mg/h	Insuficiência coronariana. insuficiência ventricular esquerda com EAP.
<b>Metoprolol (Beta-bloqueador seletivo)</b>	5mg IV; repetir 10/10min, se necessário, até 20mg	Insuficiência coronariana, dissecção aguda de aorta.
<b>Esmolol (Beta-bloqueador seletivo)</b>	Dose de ataque: 500ug/kg IV Infusão intermitente IV 25-50 ug/kg/min	Dissecção aguda de aorta, hipertensão pós-operatória grave.
<b>*Fentolamina (Alfa-bloqueador)</b>	Infusão contínua IV 1-5mg, máximo de 15mg	Excesso de catecolaminas.
<b>Hidralazina (Vasodilatador de ação direta)</b>	10-20mg IV OU 10-40 mg IM 6/6h	Eclâmpsia.

<b>Fármacos</b>	<b>Posologia</b>	<b>Indicações</b>
<b>Diazóxido (Vasodilatador da musculatura lisa arteriolar)</b>	Infusão IV 10-15min 1-3mg/kg Máximo: 150mg	Encefalopatia Hipertensiva.
<b>*Fenoldopam (Agonista seletivo dopaminérgico)</b>	Infusão contínua IV 0,1-1,6ug/kg/min	Insuficiência renal aguda.
<b>*Nicardipina (Bloqueador dos canais de cálcio)</b>	Infusão contínua IV 5-15mg/h	AVE, encefalopatia hipertensiva, insuficiência ventricular esquerda com EAP.
<b>*Labetalol (Alfa e beta-bloqueador)</b>	Dose de ataque: 20-80 mg IV; 10-10 min Infusão contínua IV: 2mg/min Máximo: 300mg/24h	AVE, dissecção aguda de aorta.
<b>Furosemida</b>	20-60mg IV	Insuficiência ventricular esquerda com EAP, estados hipervolêmicos.

\*Não disponíveis no Brasil

(Referência 1)

## 5.2. ENCEFALOPATIA HIPERTENSIVA

O tratamento nos pacientes com encefalopatia hipertensiva deve ser baseado em uma redução lenta e gradual da PA, uma vez que reduções intensas e rápidas podem gerar hipoperfusão cerebral.<sup>1,6</sup>

Inicialmente, deve-se fornecer o suporte clínico adequado ao paciente, protegendo as vias aéreas de vômitos e aspiração, realizar a proteção das vias aéreas por meio da intubação orotraqueal, se necessário, monitorar os sinais vitais, prover oxigênio e disponibilizar um acesso venoso de grande calibre.<sup>3</sup>

No que se refere à terapia anti-hipertensiva, recomenda-se o uso do nitroprussiato de sódio para a conduta anti-hipertensiva inicial, seguido do uso de medicamentos orais, para o seguimento do paciente. Este é administrado em infusão intravenosa contínua, com doses de 0,25 a 10 mg/kg/min. Existem alternativas superiores ao nitroprussiato (e.g. nicardipina, labetalol), entretanto, elas não estão disponíveis no Brasil. Nesse contexto, é preconizado que haja uma redução de, no máximo, 25% da PA média nas primeiras 2 horas, ou ainda que se atinjam níveis pressóricos na faixa de 160/100-110 mmHg.<sup>1, 6, 12</sup>

Drogas anticonvulsivantes podem ser necessárias, se houver convulsões reentrantes ou estado de mal epilético. Durante a crise, deve ser administrado 2 mg por minuto de diazepam intravenoso, até que se atinja uma dose de 10 a 20mg. Em seguida, prescreve-se a fenitoína,

para a prevenção de novas crises. Esta deve ser administrada intravenosa em infusão contínua, na dose de 15 a 30 mg/kg, diluída em soro fisiológico, com uma taxa de infusão máxima de 50mg/minuto.<sup>3</sup>

Por fim, se deve tratar as condições associadas, evitando hipoxemia e distúrbios hidroeletrólíticos, os quais podem piorar a encefalopatia.<sup>3</sup>

### **5.3. ACIDENTE VASCULAR ENCEFÁLICO**

Quanto ao manejo das emergências hipertensivas durante acidentes vasculares encefálicos, é importante levar alguns pontos em consideração. Primeiramente, a hipertensão pode ter uma função protetora durante o evento agudo, no intuito de manter a perfusão cerebral para as áreas que perderam o mecanismo de autorregulação. Assim, reduzir excessivamente a PA pode gerar hipoperfusão e isquemia tecidual, agravando o prognóstico do paciente.<sup>3</sup> Em segundo lugar, o paciente com AVE encontra-se ansioso e apreensivo, de modo que a medida da pressão arterial inicialmente pode não ser um reflexo tão fidedigno do estado hemodinâmico dele. Dessa forma, não se deve iniciar anti-hipertensivos parenterais intempestivamente, com apenas uma medida pressórica.<sup>3</sup> Por fim, a hipertensão arterial é o principal fator de risco para o AVE, sobretudo o tipo hemorrágico, de forma que a maioria desses pacientes já são hipertensos de longa data.<sup>16</sup>

#### **5.3.1. ACIDENTE VASCULAR ENCEFÁLICO ISQUÊMICO**

No AVEi, a terapia anti-hipertensiva deve ser instituída com cautela, devido ao risco de hipoperfusão das áreas isquêmicas. Além disso, vale ressaltar que a PA frequentemente diminui espontaneamente em um período de 90 a 120 minutos durante a fase aguda.<sup>1</sup> Por conseguinte, na ausência de outras contraindicações à terapia aguda, e nos pacientes que não são candidatos à trombólise, recomenda-se o uso de anti-hipertensivos apenas para valores de PA sistólica acima de 220 mmHg, ou PA diastólica superior a 130mmHg. Dessa forma, não há um agente específico recomendado, devendo avaliar a disponibilidade dos anti-hipertensivos parenterais da unidade de saúde.<sup>17</sup>

Por outro lado, se a terapia trombolítica for uma opção, há uma meta pressórica a ser atingida antes da realização da trombólise, haja vista que o risco de hemorragia cerebral se correlaciona com os valores da pressão arterial. Dessa forma, para se realizar a trombólise, deve-se atingir valores de PA sistólica inferiores a 185 mmHg, ou PA diastólica inferior a 110 mmHg. Nesse contexto, as drogas de escolha são o metoprolol ou o esmolol. Em casos de contraindicação aos betabloqueadores (e.g. asma, falência cardíaca ou disfunções cardíacas

severas), opta-se pelo uso de nitroprussiato de sódio. Por fim, vale ressaltar que a PA deve ser mantida em valores abaixo de 180X110 mmHg nas primeiras 24 horas após a trombólise, devendo ser monitorada continuamente.<sup>18</sup>

**Tabela 5 - Terapia anti-hipertensiva no AVE isquêmico**

<b>Fármaco</b>	<b>Posologia</b>
<b>Metoprolol</b>	5 mg IV a cada 10 min, a uma taxa de 1mg/min, com dose máxima de 20 mg.
<b>Esmolol</b>	500 ug/kg/min IV por 1 min, seguido de 50ug/kg/min IV por mais 4 min.
<b>Nitroprussiato de Sódio</b>	0,5-0,8ug/kg/min IV, com ajuste de dose a cada 10 min, se necessário.

(Referência 18)

### **5.3.2. ACIDENTE VASCULAR ENCEFÁLICO HEMORRÁGICO (AVE)**

No caso do AVE hemorrágico, a elevação da PA aumenta o risco de expansão do hematoma, o que piora o prognóstico e aumenta o risco de morte. Sob esse viés, o tratamento anti-hipertensivo deve ser instituído o mais rápido possível, levando em consideração o quadro clínico individual do paciente, a fim de evitar diminuir muito a pressão de perfusão cerebral. Dessa forma, sugere-se a terapia anti-hipertensiva para valores de PA sistólica acima de 180 mmHg, e valores de PA média acima de 130 mmHg, visando atingir uma PA em torno de 160X90 mmHg, ou PA média abaixo de 110 mmHg. Pacientes com PA sistólica acima de 200 mmHg ou PA média acima de 150 mmHg devem ser submetidos a uma redução agressiva dos níveis pressóricos. Por último, se deve salientar que, pacientes com hipertensão intracraniana, a sistólica deve ser mantida acima de 90 mmHg.<sup>9</sup>

Seguindo este raciocínio, as medicações anti-hipertensivas comumente utilizadas na fase aguda do AVE hemorrágico são o metoprolol, o diltiazem e o esmolol. Para casos mais graves ou refratários, utiliza-se o nitroprussiato de sódio em infusão intravenosa com cautela, devido ao risco de aumento da pressão intracraniana.<sup>9</sup>

**Tabela 6 - Terapia anti-hipertensiva no AVE hemorrágico**

<b>Fármaco</b>	<b>Posologia</b>
<b>Metoprolol</b>	5 mg IV a cada 10 min, a uma taxa de 1mg/min, com dose máxima de 20 mg.
<b>Esmolol</b>	500 ug/kg/min IV por 1 min, seguido de 50ug/kg/min IV por mais 4 min.

Fármaco	Posologia
Diltiazem	0,25-0,35mg/kg em 10 min, com uma taxa máxima de infusão de 5-15mg/h.

(Referência 9)

### 5.3.3. SÍNDROME CORONARIANA AGUDA

O miocárdio isquêmico pode desencadear um reflexo de elevação da PA. Por conseguinte, o aumento da resistência vascular periférica aumenta a demanda miocárdica por oxigênio, de modo que o aumento dos níveis pressóricos pode agravar o quadro das síndromes coronarianas agudas. Dessa forma, nesses casos, o objetivo é reduzir a pós-carga, sem, entretanto, aumentar a frequência cardíaca ou reduzir a pré-carga, de modo a não incrementar ainda mais o trabalho cardíaco.<sup>1</sup>

Nesse sentido, a meta é chegar a uma PA sistólica abaixo de 140 mmHg, porém, mantê-la acima de 120 mmHg, para evitar a hipoperfusão tecidual. No que se refere à diastólica, se buscam níveis entre 70 e 80 mmHg.<sup>1</sup>

No que diz respeito à terapia anti-hipertensiva, as drogas mais utilizadas são o esmolol, o metoprolol ou a nitroglicerina. Sob esse viés, os beta-bloqueadores atuam na modulação da frequência cardíaca, enquanto os nitratos reduzem a resistência vascular periférica e melhoram a perfusão coronariana. Vale lembrar que a hidralazina e o nitroprussiato de sódio não são indicados, por promoverem roubo de fluxo coronariano. O mesmo ocorre com a nifedipina, um medicamento da classe dos bloqueadores dos canais de cálcio.<sup>1</sup>

No caso da nitroglicerina intravenosa, ela é indicada nas primeiras 48 horas após o evento agudo, desde que não haja hipotensão, infarto de ventrículo direito ou uso de inibidores da fosfodiesterase do tipo 5 nas 48 horas anteriores ao evento. Esta deve ser utilizada na dose de 5-15mg/h em infusão contínua. Vale lembrar que o uso dessa droga não exclui o uso de outras intervenções de redução de mortalidade comprovadas.<sup>1</sup>

Por outro lado, os betabloqueadores (e.g. esmolol e metoprolol) devem ser utilizados em indivíduos com hipertensão que não apresentem sinais de IC ou evidência de baixo débito cardíaco, ou ainda fatores de risco para choque cardiogênico ou contraindicações ao beta-bloqueio. O esmolol é utilizado em uma dose de ataque de 500 ug/kg intravenosa, seguida de infusão intermitente de 25-50 ug/kg/min, com aumento de 25ug a cada intervalo de 10 a 20 min, e dose máxima de 200 ug/kg/min. Por sua vez, o metoprolol é administrado na dose de 5 mg intravenosa, repetindo a cada 10 minutos, se necessário, até o máximo de 20 mg.<sup>1</sup>



#### 5.3.4. DISSECÇÃO AÓRTICA AGUDA

Nas emergências hipertensivas associadas à dissecção aórtica, o tratamento clínico deve ser iniciado assim que o diagnóstico for considerado, uma vez que a progressão da lesão está relacionada com os níveis pressóricos e a velocidade de ejeção ventricular. Nesse sentido, com exceção dos pacientes hipotensos, o tratamento deve ser direcionado às reduções da contratilidade cardíaca e da PA, além de fazer a analgesia do paciente, a fim de diminuir a tensão vascular.<sup>1,6</sup>

É importante manter a frequência cardíaca abaixo de 60, e a PA sistólica entre 100 e 120 mmHg. A redução pressórica deve ser agressiva, devendo-se atingir valores sistólicos abaixo de 120 mmHg nos primeiros 20 minutos.<sup>1, 15, 19, 20</sup>

No que se refere à terapia anti-hipertensiva, o uso isolado do nitroprussiato de sódio não é ideal, uma vez que promove cronotropismo positivo e aumento da velocidade de ejeção aórtica. Deve-se associar um betabloqueador intravenoso de ação rápida e titulável (e.g. metoprolol, labetalol e esmolol), a fim de diminuir a frequência cardíaca. No caso de contraindicações aos betabloqueadores, como no caso dos pacientes asmáticos, os bloqueadores dos canais de cálcio dihidropiridínicos (e.g. nicardipina) podem ser utilizados.<sup>1, 15, 19, 20</sup>

**Tabela 7 - Terapia anti-hipertensiva na Dissecção Aórtica**

<b>Fármaco</b>	<b>Posologia</b>
<b>Nitroprussiato de Sódio</b>	0,25 a 10 mg/kg/min IV em infusão contínua.
<b>Metoprolol</b>	5 mg IV a cada 10 min, a uma taxa de 1mg/min, com dose máxima de 20 mg.
<b>Esmolol</b>	250 a 500ug/kg/min IV em bolus a cada 10min ou infusão de 15-300 ug/kg/min IV.
<b>Labetalol</b>	20 a 80 mg IV 10-10 min em dose de ataque, seguido de infusão contínua 2mg/min IV, com um máximo de 300mg/24 horas.
<b>Nicardipina</b>	5 a 15mg/h IV em infusão contínua.

(REFERÊNCIA 3)

#### 5.3.5. EDEMA AGUDO DE PULMÃO HIPERTENSIVO

O Edema Agudo de Pulmão (EAP) hipertensivo está geralmente associado à descompensação da insuficiência cardíaca, e a elevação da PA demanda maior consumo de oxigênio pelo miocárdio, o que piora a função cardíaca. Sob esse viés, a conduta terapêutica deve visar ao alívio dos sintomas, bem como à reversão das anormalidades hemodinâmicas



agudas. Além disso, é importante reverter o edema pulmonar e tratar as causas da descompensação.<sup>3, 21, 22</sup>

A emergência hipertensiva com EAP deve ser monitorada em UTI, com redução gradativa da PA. Os anti-hipertensivos mais utilizados são a nitroglicerina, na dose de 5-15mg/h IV em infusão contínua e o nitroprussiato de sódio, com administração em infusão contínua de 0,25 a 10 mg/kg/min IV. Esses medicamentos diminuem a pré e a pós-carga. A nitroglicerina oferece a vantagem de melhorar a perfusão coronariana, o que auxilia na melhora da performance cardíaca.<sup>1,3</sup>

O uso de diurético de alça (e.g. furosemida) diminui a sobrecarga volêmica, e, conseqüentemente, a PA. A furosemida é utilizada na dose de 20 a 60mg IV, podendo repetir a dose de administração após 30 minutos. O uso de ventilação não invasiva com pressão positiva nas vias aéreas pode ser indicado em casos mais graves, para reduzir o edema pulmonar.<sup>1, 19, 23, 24</sup>

### **5.3.6. CRISES ADRENÉRGICAS**

O protótipo da hiperatividade a adrenérgica é o feocromocitoma, tumor secretor de catecolaminas. Entretanto, os quadros mais comuns são relacionados ao uso de drogas ilícitas (e.g. cocaína e anfetaminas), e à retirada abrupta de drogas que acumulam catecolaminas nas terminações nervosas (e.g. clonidina e metildopa).<sup>25</sup>

De forma geral, preconiza-se que a redução da PA nesses casos seja feita de forma rápida e gradual, atingindo valores até 25% inferiores aos níveis iniciais da PA média, ou ainda, reduzindo a diastólica para valores entre 100 e 110 mmHg. Além disso, é comum a associação de AVE hemorrágicos e infarto agudo do miocárdio ao uso de drogas ilícitas, de modo que a conduta deve ser direcionada ao órgão alvo acometido.<sup>25, 26</sup>

O melhor grupo de drogas para controlar as crises adrenérgicas são os alfabloqueadores (e.g. fentolamina). É importante evitar o uso isolado de betabloqueadores, uma vez que, desse modo, passariam a predominar os efeitos alfa-adrenérgicos, o que poderia piorar o quadro, devido ao espasmo de coronárias. Por conseguinte, uma vez que o paciente esteja alfa-bloqueado, é possível usar betabloqueadores, para auxiliar o controle pressórico, caso seja necessário. Os nitratos (e.g. nitroglicerina e nitroprussiato de sódio) também podem ser utilizados, isoladamente ou em associação com o alfa-bloqueador. Por fim, vale ressaltar que é possível fazer a associação de diazepam ao regime de nitroprussiato e fentolamina, nos quadros desencadeados pelo uso de drogas ilícitas. <sup>1, 25, 26, 27</sup>



Sob esse viés, a fentolamina deve ser utilizada em regime de infusão contínua de 1 a 5mg intravenosa, com um limite de 15mg.<sup>1</sup>

### 5.3.7. ECLÂMPSIA E PRÉ-ECLÂMPSIA

As emergências hipertensivas na gestante exigem uma conduta cautelosa, para evitar a hipotensão. É possível utilizar tanto a nifedipina 10 mg por via oral, quanto a hidralazina intravenosa. Atualmente, há uma preferência pela nifedipina, a qual pode ser repetida em doses de 10 a 20mg, a cada 20 a 30 minutos. Caso a PA se mantenha alta após a terceira dose, administra-se a hidralazina intravenosa, na dose de 5mg, a cada 20 a 30 minutos, até a dose de 15mg.<sup>28</sup>

Em situações excepcionais, como a presença de edema agudo de pulmão ou hipertensão refratária, é possível considerar o uso de nitroprussiato de sódio, para controle rápido da PA. Entretanto, essa droga só pode ser administrada por até 4 horas, devido ao risco de impregnação fetal pelo cianeto.<sup>29</sup>

#### BOX 27.

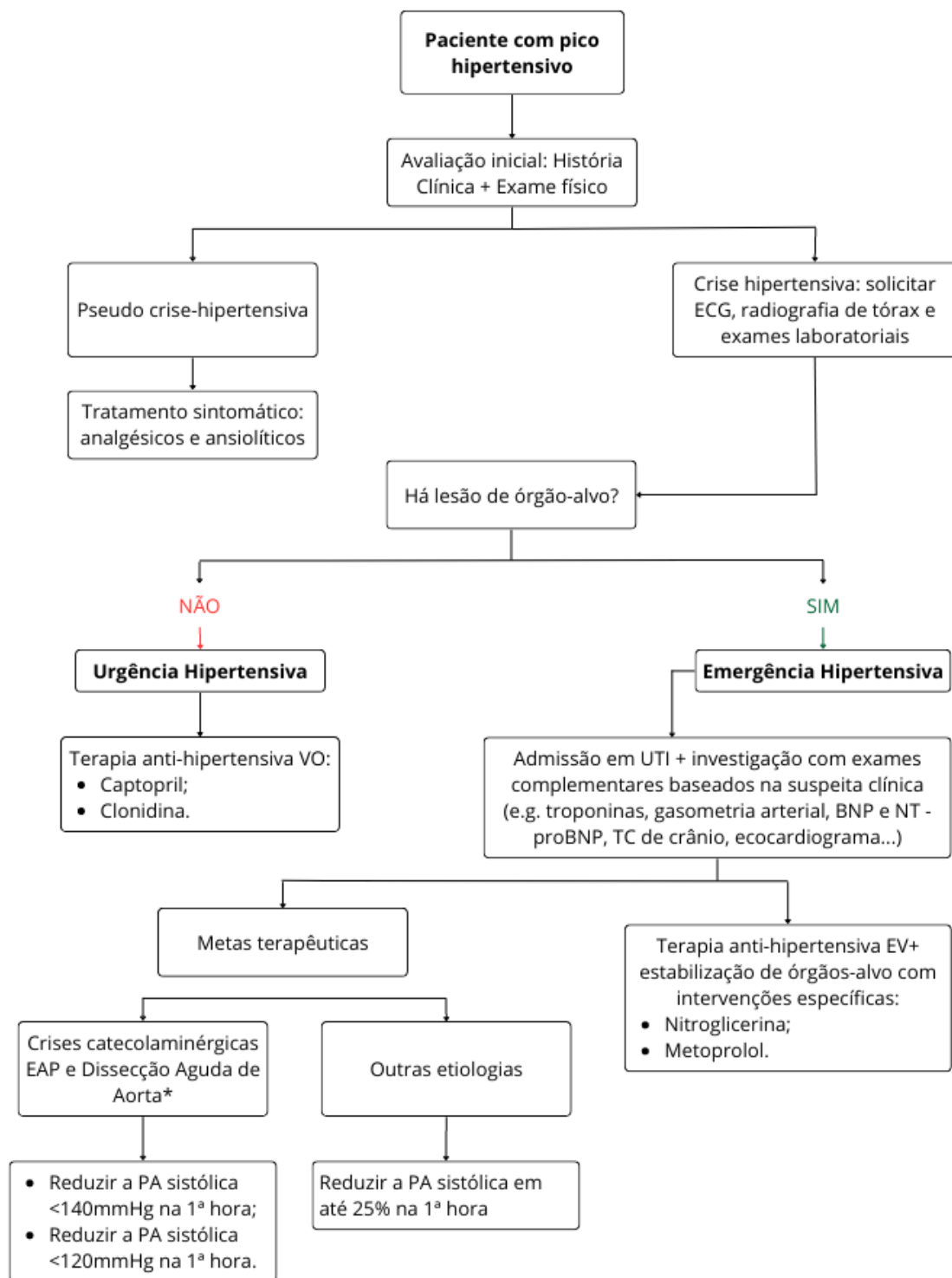
Levando em consideração o quadro de encefalopatia hipertensiva do paciente, é importante ter em mente as metas de redução pressórica para essa etiologia: a PA deve ser reduzida em até 25% nas primeiras duas horas, ou atingir uma PA em torno de 160/100-110 mmHg.

No que se refere à conduta, inicialmente, se deve monitorar os sinais vitais do paciente, prover oxigênio suplementar e obter um acesso venoso calibroso.

Quanto à terapia anti-hipertensiva, a droga de escolha foi o nitroprussiato de sódio, o qual foi administrado em infusão contínua, com doses variando de 0,25 a 10 ug/kg/min.

Por fim, durante a crise convulsiva, o paciente recebeu diazepam intravenoso, em uma dose de 2mg por minuto, até o limite de 10mg. Em seguida, para a prevenção de novas crises, utilizou-se a fenitoína em infusão contínua, na dose de 15mg/kg, com taxa de infusão máxima de 50mg/min.

## FLUXOGRAMA



ECG= eletrocardiograma; TC= tomografia computadorizada, EAP= edema agudo de pulmão, PA= pressão arterial.

## REFERÊNCIAS

1. BARROSO, Weimar Kunz Sebba et al. Diretrizes Brasileiras de Hipertensão Arterial-2020. Arquivos Brasileiros de Cardiologia, 2021; v. 116: p. 516-658.
2. OLIVEROS, Estefania; PATEL, Hena; KYUNG, Stella; FUGAR, Setri; GOLDBERG, Alan; MADAN, Nidhi; WILLIAMS, Kim A.. Hypertension in older adults: assessment, management, and challenges. Clinical Cardiology, [S.L.], v. 43, n. 2, p. 99-107, 11 dez. 2019
3. Martins HS, Brandão Neto RA, Scarlabrini Neto A, Velasco IT. Emergências Clínicas: Abordagem Prática. 10th rev. ed. e atual. São Paulo: Manole; 2015.
4. BRAUNWALD, Tratado de doenças cardiovasculares, 9.ed. Rio de Janeiro: Elsevier, 2013
5. GUYTON, A.C. e Hall J.E.– Tratado de Fisiologia Médica. Editora Elsevier. 13ª ed., 2017
6. KASPER, Dennis L.. Medicina interna de Harrison. 19 ed. Porto Alegre: AMGH Editora, 2017
7. SILVERTHORN, D. Fisiologia Humana: Uma Abordagem Integrada, 7ª Edição, Artmed, 2017
8. Potter T, Schaefer TJ. Hypertensive Encephalopathy. 2021 Aug 11. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2022 Jan–. PMID: 32119386.
9. [https://iweb04.itarget.com.br/itarget.com.br/newclients/sbavc/wp-content/uploads/2021/06/Diretrizes\\_AVCH\\_2009.pdf](https://iweb04.itarget.com.br/itarget.com.br/newclients/sbavc/wp-content/uploads/2021/06/Diretrizes_AVCH_2009.pdf)
10. 10.1161/STR.0b013e3182587839 (Guidelines for the Management of Aneurysmal Subarachnoid Hemorrhage);
11. Atendimento inicial e tratamento do AVC agudo. Autores: Jamary Oliveira Filho, MD, MS, PhD, Michael T Mullen, MD Editores de Seção: Scott E Kasner, MD, Jonathan A Edlow, MD, FACEP Editor-adjunto: John F Dashe, MD, PhD
12. WILLIAMS, Bryan et al. 2018 ESC/ESH Guidelines for the management of arterial hypertension: The Task Force for the management of arterial hypertension of the European Society of Cardiology (ESC) and the European Society of Hypertension (ESH). European heart journal, 2018; v. 39, n. 33: p. 3021-3104
13. Malachias MVB, Souza WKS, Plavnik FL, Rodrigues CIS, Brandão AA, Neves MFT, et al. 7a Diretriz Brasileira de Hipertensão Arterial. Arq Bras Cardiol. 2016;107(3Supl.3):1-83.
14. Truelsen T, Heuschmann PU, Bonita R, Arjundas G, Dalal P, Damasceno A, et al. Standard method for developing stroke registers in low-income and middle-income countries: experiences from a feasibility study of a stepwise approach to stroke surveillance (STEPS Stroke). Lancet Neurol. 2007;6(2):134-9.
15. Whelton PK, Carey RM, Aronow WS, Casey Jr. DE, Collins KJ, Himmelfarb CD, et al. 2017 Guideline for Prevention, Detection, Evaluation and Management of High Blood Pressure in Adults. J Am Coll Cardiol.; 201; 23976.

16. O'Donnell MJ, Chin SL, Rangarajan S, Xavier D, Liu L, Zhang H, et al. Global and regional effects of potentially modifiable risk factors associated with acute stroke in 32 countries (INTERSTROKE): a case-control study. *Lancet*. 2016;388(10046):761-75.
17. <https://journals.sagepub.com/doi/pdf/10.1177/23969873211012133>
18. MARTINS, Sheila Cristina Ouriques et al. Diretrizes para o tratamento do acidente vascular cerebral isquêmico: parte II: tratamento do acidente vascular. *Arquivos de Neuro-Psiquiatria*, 2012. v. 70, n. 11; p. 885-893.
19. Vilela-Martin JF, Yugar-Toledo JF, Rodrigues MC, Barroso WS, Bronze L, Torres F, et al. Luso-Brazilian Position Statement on Hypertensive Emergencies – 2020. *Arq Bras Cardiol*. 2020;114(4):736-51.
20. Bossone E, La Bounty TM, Eagle KA. Acute aortic syndromes: Diagnosis and management, an update. *Eur Heart J*. 2018;39(9):739-49.
21. Gandhi SK, Powers JC, Nomeir AM, Fowle K, Kitzman DW, Rankin KM, et al. The pathogenesis of acute pulmonary edema associated with hypertension. *N Engl J Med*. 2001;344(1):17-22.
22. Kumar R, Gandhi SK, Little WC. Acute heart failure with preserved systolic function. *Crit Care Med*. 2008;36(1 Suppl):pS52-6.
23. van den Born BH, Lip GYH, Brguljan-Hitij J, Cremer A, Segura J, Morales E, et al. ESC Council on hypertension position document on the management of hypertensive emergencies. *Eur Heart J Cardiovasc Pharmacother*. 2019;5(1):37-46.
24. Comitê Coordenador da Diretriz de Insuficiência Cardíaca da Sociedade Brasileira de Cardiologia; Rohde LEP, Montera MW, Bocchi EA, Albuquerque DC, Clausell NO, Rassi S, et al. Diretriz Brasileira de Insuficiência Cardíaca Crônica e Aguda. *Arq Bras Cardiol*. 2018;111(3):436-539.
25. <http://departamentos.cardiol.br/dha/revista/9-4/emergencias.pdf>
26. [https://docs.bvsalud.org/biblioref/2018/03/881319/rbh-v21n4\\_194-202.pdf](https://docs.bvsalud.org/biblioref/2018/03/881319/rbh-v21n4_194-202.pdf)
27. Pitts WR, Lange RA, Cigarroa JE, Hillis LD. Cocaine-induced myocardial ischemia and infarction: pathophysiology, recognition, and management. *Prog Cardiovasc Dis*. 1997;40(1):65-76.
28. American College of Obstetricians and Gynecologists (ACOG). ACOG Committee Opinion No. 767: Emergent Therapy for Acute-Onset, Severe Hypertension During Pregnancy and the Postpartum Period. *Obstet Gynecol*. 2019;133(2):e174-e180.
29. Sass N, Itamoto CH, Silva MP, Torloni MR, Atallah NA. Does sodium nitroprusside kill babies? A systematic review. *Sao Paulo Med J*. 2007;125:108-11.



## TROMBOEMBOLISMO VENOSO (TEV)

Mateus de Sousa Cavalcante <sup>1</sup>

Bruna de Almeida Freixedelo <sup>1</sup>

João Marcos de Fontes Carneiro <sup>1</sup>

Felipe Salim Habib Buhamara Alves Nasser Gurjão <sup>1</sup>

José Antônio de Lima Neto <sup>2</sup>

DOI: 10.51859/AMPLLA.CEG164.1123-9

<sup>1</sup> Acadêmico. Curso de Medicina, Universidade Federal do Ceará (UFC), Campus Sobral. Sobral, Ceará, Brasil.

<sup>2</sup> Médico cardiologista ecocardiografista. Sobral, Ceará, Brasil.

### CASO CLÍNICO

Paciente, sexo feminino, 30 anos, branca, natural e procedente de Sobral-CE. Foi admitida no Pronto Socorro pela primeira vez com queixa de febre, tosse, dispneia e dor abdominal há 02 dias. Realizou TC de tórax com opacidades em vidro fosco, compatíveis com pneumonia por SARS-CoV-2. Retornou após 03 dias com piora da dispneia e escarro hemoptoico. Relata apenas vacina recente para Influenza.

Ao exame físico, paciente com estado geral regular, afebril, acianótico e anictérico, com edema em MMII esquerdo. PA: 130x78 mmHg; FC 110 bpm; FR 29 irpm; SatO2 91%. Ausculta cardíaca com ritmo regular, em dois tempos, sem sopros. Aparelho respiratório com murmúrio vesicular presente e estertor crepitante em base pulmonar direita. Abdome globoso, indolor e sem outras alterações.

### PERGUNTAS NORTEADORAS

1. Qual a definição de Tromboembolismo venoso?
2. Qual o quadro clínico típico desse perfil de paciente? e qual o critério mais utilizado?
3. Quais exames complementares devem ser solicitados para elucidação diagnóstica?
4. Qual deve ser a conduta do médico na emergência de acordo com o grau de instabilidade hemodinâmica?

### 1. INTRODUÇÃO E CONCEITOS

O termo Tromboembolismo Venoso (TEV) define a ocorrência do transporte (embolia) de um conteúdo de origem trombótica, após o seu desprendimento inicial, pelo leito venoso. A



definição primordial do TEV engloba como componentes base a Trombose Venosa Profunda (TVP), como sendo a origem do coágulo antes do seu transporte, e a Tromboembolia Pulmonar (TEP) como o destino patológico final do conteúdo embolizado, uma vez que a circulação pulmonar funciona como uma transição final entre o leito venoso e arterial. Tal especificidade da circulação pulmonar justifica o fato desses vasos separarem, como um filtro, eventuais êmbolos de origem venosa do sistema arterial<sup>1</sup>.

A TVP marca o ponto de início de uma possível complicação, visto que cerca de 90% dos coágulos se originam em veias profundas dos membros inferiores. Assim, quando a TVP ocorre na topografia proximal do membro inferior, na região da veia femoral ou ilíaca, o prognóstico é pior, com maior risco de TEP associado<sup>1</sup>.

## 2. EPIDEMIOLOGIA E FATORES DE RISCO

Epidemiologicamente, devido a sua apresentação clínica de origem insidiosa e muitas vezes despercebida ou confundida, o Tromboembolismo Pulmonar pode ser subestimado em relação a sua prevalência. Os dados da literatura são retirados de prontuários, atestados de óbito ou autópsias, porém uma grande parcela dos casos de TEP permanece não confirmada, sobretudo quando se trata de casos extra-hospitalares, ou mesmo de ocorrências não diagnosticadas. Segundo dados de hospitais americanos, anualmente, para cada 1000 pessoas, haverá 1 caso de TEP, revelando uma incidência de 200.000 a 300.000 casos por ano. Ao contrário dos EUA, no Brasil são raros os estudos sobre a epidemiologia do TEP, sendo a maioria baseado em dados obtidos de autópsias, os quais evidenciam uma prevalência entre 3,9% e 16,6%<sup>2</sup>.

O perfil epidemiológico do indivíduo que é acometido pela forma aguda do Tromboembolismo Pulmonar engloba pacientes acima da meia-idade, com um aumento linear da prevalência conforme a idade. No entanto, foi mostrado por um grupo de autores que o crescimento linear da incidência somente acontecia até os 65 anos, onde, a partir de tal, haveria uma queda brusca nesse índice, provavelmente pela baixa acurácia do diagnóstico de TEP em indivíduos mais idosos. Além da idade, alguns estudos mostram uma mortalidade 50% maior em negros do que em brancos, sendo notada uma baixa prevalência em pessoas asiáticas. Outrossim, não há consenso na literatura sobre uma maior prevalência em determinado sexo<sup>2</sup>.



## 2.1. FATORES DE RISCO

Considerando a fisiopatologia da Embolia Pulmonar, e conhecendo a origem trombótica dessa patologia, pode-se perceber que qualquer fator de desequilíbrio na fisiologia da hemostasia que influencie um estado de pró-coagulabilidade pode ser considerado como um possível componente que aumenta a chance de eventos trombóticos<sup>2</sup>.

Assim, tomando por base a tríade de Virchow, é sabido que os fatores que promovem a trombose pertencem a três pilares: Lesão endotelial, hipercoagulabilidade, e anormalidades do fluxo sanguíneo. Portanto, de forma geral, é possível inferir que estase sanguínea (ex.: imobilização prolongada), fluxo turbulento (ex.: Hipertensão Arterial), inflamação endotelial (ex.: aterosclerótica ou não), hipercoagulabilidade hereditária (ex.: Fator V de Leiden, deficiência de Proteína C ou S, Protrombina Variante G20210A) ou adquirida (ex.: Câncer, Trombocitopenia Induzida por Heparina, Síndrome do Anticorpo Antifosfolípido, uso fármacos que neutralizam a fibrinólise, etc)<sup>3</sup>.

## 3. ETIOPATOGENIA

Em termos fisiopatológicos, existem três alicerces principais que levam ao desenvolvimento do tromboembolismo venoso (TEV): (1) a inflamação e a ativação plaquetária, (2) os estados pró-trombóticos, e (3) os fenômenos de embolização.

Primeiramente, no que se refere aos fenômenos inflamatórios e à ativação plaquetária, temos a tríade de Virchow, que engloba 3 pré-requisitos que favorecem a trombogênese: estase venosa, hipercoagulabilidade e lesão endotelial. Nesse sentido, todos esses fatores corroboram o recrutamento e a ativação das plaquetas, as quais liberam micropartículas de mediadores pró-inflamatórios. Com isso, formam-se armadilhas extracelulares de neutrófilos, as quais contêm histonas, o que estimula a agregação plaquetária e promove a síntese de trombina. Por fim, vale ressaltar que o ambiente de estase possui baixa tensão de oxigênio, o que favorece ainda mais a formação de trombos e aumenta a expressão de genes pró-inflamatórios<sup>1</sup>.

Em segundo lugar, os estados pró-trombóticos englobam as condições em que o paciente apresenta uma predisposição à formação de coágulos, seja de forma hereditária, como é o caso das trombofilias, ou de forma adquirida (e.g. câncer, obesidade, contracepção oral etc.)<sup>1</sup>.

Em terceiro lugar, no que diz respeito à embolização, o estágio final da história natural do TEV, ela ocorre quando os trombos se desprendem do seu local de formação, chegando à circulação pulmonar, o que gera a embolia pulmonar aguda. Nesse contexto, a maioria dos êmbolos pulmonares se originam de trombos em veias profundas dos membros inferiores.

Nessa topografia, a TVP com maior risco de embolia é a iliofemoral, ao passo que o risco de TEP com manifestações clínicas na TVP de panturrilha é baixo, uma vez que as estruturas embolizadas costumam ser pequenas<sup>1</sup>. Por fim, se deve salientar que, de maneira comum, a embolização pulmonar é múltipla, de modo que muitos êmbolos passam despercebidos, antes do evento agudo. Nesse sentido, a trombose venosa pode persistir como um estado subclínico, o que seria favorecido por um estado inflamatório crônico. Estudos mostram que concentrações elevadas de proteína C reativa de alta sensibilidade foram associadas ao risco aumentado de TEV<sup>4</sup>. Paradoxalmente, em alguns casos, os trombos podem atingir a circulação arterial através de forame oval patente, ou comunicação interatrial. Finalmente, vale ressaltar que muitos pacientes com fenômenos pulmonares agudos não apresentam evidências de TVP, porque o trombo já embolizou para o pulmão<sup>1</sup>.

### 3.1. REPERCUSSÕES FISIOLÓGICAS

A embolia pulmonar, por sua vez, possui repercussões fisiológicas importantes, sendo as mais comuns a hipoxemia arterial e o aumento no gradiente de tensão de oxigênio entre os alvéolos e a circulação arterial, o que representa a ineficiência de transferir o oxigênio nos pulmões. Por conseguinte, o que ocorre é um aumento do espaço morto anatômico, haja vista que a obstrução vascular impede o gás inspirado de chegar às unidades de troca, e um aumento do espaço morto fisiológico, pois a ventilação nas unidades de troca excede o fluxo sanguíneo venoso que passa pelos capilares. Consequentemente, a perda de superfície de troca gasosa corrobora a formação de um shunt da direita para a esquerda. Vale ressaltar ainda que, a isquemia dos ácinos alveolares libera mediadores inflamatórios que inibem os pneumócitos tipo II, produtores de surfactante. Desse modo, há uma diminuição na produção de surfactante, e atelectasia do tecido pulmonar saudável.

Outrossim, ocorre aumento da resistência vascular pulmonar, em virtude da obstrução vascular e da liberação de agentes vasoconstritores pelas plaquetas. Esses mediadores vasoativos geram um desequilíbrio na relação ventilação-perfusão em locais distantes do êmbolo, o que explica a discordância entre uma embolia pouco significativa associada a um grande gradiente alveolar-arterial de oxigênio.

Por último, ocorre uma hiperventilação alveolar, em virtude da estimulação reflexa dos receptores alveolares, e um aumento da resistência das vias respiratórias, decorrente da constrição das vias respiratórias distais aos brônquios, o que explica a dispneia característica



dos pacientes com evento agudo. Finalmente, há uma redução da complacência pulmonar, devido ao edema, à hemorragia pulmonar e à perda de surfactante<sup>4</sup>.

### **3.2. CONSEQUÊNCIAS CARDIOCIRCULATÓRIAS DO TEP**

No que se refere às consequências cardiocirculatórias da embolia, os principais achados são a hipertensão pulmonar, a disfunção ventricular direita e o microinfarto do ventrículo direito (VD), o que se explica pelo aumento da resistência vascular pulmonar. Nesse sentido, a obstrução da artéria pulmonar, associada à hipoxemia, aumenta a pressão arterial pulmonar. Isso aumenta as pressões no VD, câmara que, por sua vez, não tolera aumentos pressóricos, desencadeando dilatação e disfunção ventricular, e liberação de peptídeo natriurético cerebral.

Além disso, há protrusão do septo interventricular para o interior do ventrículo esquerdo (VE), o que cursa com disfunção diastólica e prejuízo do enchimento dessa câmara. Com isso, há uma queda no débito cardíaco, e, consequentemente, na pressão arterial sistêmica, gerando um colapso hemodinâmico, e um quadro de cor pulmonale agudo.

Outrossim, o aumento na tensão na parede do VD comprime a artéria coronária direita, o que reduz o suprimento sanguíneo ao miocárdio, resultando no microinfarto de VD, com liberação de marcadores de necrose miocárdica (e.g. Troponina)<sup>4</sup>.

### **3.3. CONSEQUÊNCIAS DO TVP**

As obstruções mecânicas do sistema venoso profundo aumentam a pressão nesses vasos, o que gera uma incompetência das valvas presentes no interior das veias, desencadeando um quadro de síndrome pós-flebítica. Esta é caracterizada por edema crônico e unilateral, na maioria das vezes, associado a alterações de coloração da pele (e.g. Dermatite ocre) e varizes<sup>4</sup>.

## **4. QUADRO CLÍNICO**

### **4.1. EMBOLIA PULMONAR**

A embolia pulmonar (EP) pode ser dividida em (1)maciça, (2)submaciça e de (3)baixo risco, de tal forma que esta corresponde a cerca de 70-75% dos casos, e possui ótimo prognóstico<sup>1</sup>.

Nesse sentido, a EP maciça se caracteriza por trombose extensa, afetando, pelo menos, metade da vasculatura pulmonar. Com isso, no quadro clínico predomina a dispneia, associada a sinais de baixo débito, como síncope, hipotensão e cianose. Em casos mais graves, os pacientes podem cursar com choque cardiogênico, podendo vir a óbito<sup>1</sup>. Vale ressaltar que insuficiência

renal, disfunção hepática e alteração do estado mental são achados frequentemente associados<sup>4</sup>.

Por outro lado, a EP submaciça está associada à disfunção de VD, embora a pressão arterial sistêmica permaneça normal. Dessa forma, há uma hipocinesia ventricular direita moderada a grave, bem como elevações da troponina, pró-BNP, ou BNP. Esses pacientes correm risco de embolia recorrente, mesmo com a terapia anticoagulante adequada<sup>4</sup>. Sob esse viés, esses pacientes podem se apresentar clinicamente estáveis, porém, a presença de sinais de insuficiência cardíaca, associada à liberação de biomarcadores cardíacos, sugere piora clínica<sup>1</sup>.

É válido salientar ainda outras apresentações dos fenômenos tromboembólicos pulmonares: (1) infarto pulmonar e (2) embolia pulmonar não trombótica.

Nesse contexto, o infarto pulmonar é caracterizado por dor torácica pleurítica, acompanhada de hemoptise. Nesses casos, o êmbolo costuma estar localizado na árvore arterial pulmonar periférica, e o infarto tecidual ocorre de 3 a 7 dias após a embolia. O paciente pode cursar com febre, leucocitose e velocidade de hemossedimentação aumentada, e a radiografia de tórax mostra evidências de infarto<sup>4</sup>.

No que se refere à embolia pulmonar não trombótica, ela engloba os fenômenos associados a gordura, neoplasias, ar e líquido amniótico. Esses casos são incomuns, e estão mais associados a êmbolos sépticos, com risco de endocardite<sup>4</sup>.

## **4.2. TROMBOSE VENOSA PROFUNDA**

No caso da trombose venosa profunda (TVP), esta pode ser classificada em (1) TVP de membros inferiores e (2) TVP de membros superiores. Vale ressaltar que o acometimento dos membros inferiores é 10 vezes mais comum do que o de membros superiores, e a suspeita deve existir em qualquer paciente com dor ou edema em membros inferiores, sobretudo se este for unilateral, assimétrico e depressível<sup>5</sup>. Existem ainda os casos de trombose venosa superficial, que cursam com eritema e dor à palpação, e podem evoluir para um quadro de TVP<sup>1</sup>.

Nesse contexto, a TVP de membros inferiores geralmente tem início na panturrilha, e se propaga no sentido proximal. Êmbolos muito grandes podem se alojar na bifurcação da artéria pulmonar, formando uma embolia em sela<sup>1,4</sup>.

Já os fenômenos tromboembólicos nos membros superiores são comumente desencadeados pela instalação de marcapasso, desfibrador cardíaco ou cateteres venosos centrais<sup>1,4</sup>.



Vale ressaltar que a TVP costuma gerar danos secundários às valvas do sistema venoso profundo, gerando microangiopatia venosa. Desse modo, o paciente passa a apresentar varizes, pigmentação anormal do maléolo medial e ulcerações cutâneas<sup>4</sup>.

### 4.3. SUSPEITA CLÍNICA DE TEP

A suspeita clínica de um evento agudo de embolia pulmonar deve ser embasada na presença de um quadro clínico compatível, associado aos fatores de risco do paciente em questão. Desse modo, não há um quadro clínico patognomônico de TEP agudo, uma vez que as repercussões sistêmicas dependem das condições prévias pulmonares e da carga embólica. Indivíduos jovens podem ter TEP primário sem evidências clínicas significativas, e idosos podem ter os sinais mascarados por uma doença de base<sup>6</sup>.

Apesar disso, o grau de suspeição baseia-se na prevalência das apresentações mais comuns, as quais mostram que as principais manifestações nos eventos agudos são: taquipneia (FR no adulto > 20 ciclos/min), dispneia, dor torácica pleurítica, apreensão, tosse e hemoptise. Indivíduos com TEP maciço e pouca reserva cardiopulmonar podem abrir o quadro já em colapso circulatório agudo, e a morte súbita, apesar de rara, pode ser possível. Todavia, deve-se ressaltar que alguns casos de TEP podem ainda serem descobertos incidentalmente<sup>7</sup>.

Nesse contexto, alguns cenários clínicos estão sob maior risco de desenvolverem um TEP agudo<sup>8</sup>

- Sintomas torácicos agudos na presença de TVP aguda, antecedentes de TEV, fatores de risco, síncope, pós-operatórios e peri-parto ou puerpério;
- Pacientes clinicamente enfermos ou politraumatizados;
- Pacientes com taquiarritmias súbitas e inexplicáveis, sobretudo, se portadores de fatores de risco;
- Pacientes com arritmias crônicas, que se apresentam com dor pleurítica e hemoptise súbitas;
- Descompensação inexplicável de insuficiência cardíaca ou de pneumopatia crônica;
- Parada cardiorrespiratória.

Vale ressaltar que a TVP sintomática está presente em menos da metade dos casos confirmados de TVP, contudo, em casos de TEP confirmada, 70% dos pacientes apresentam TVP silenciosa<sup>9</sup>.





Os sintomas de dor pleurítica, tosse e hemoptise sugerem TEP pequena, próxima à pleura, enquanto síncope, cianose e hipoxemia estão mais associadas a embolias extensas<sup>7</sup>.

A partir da suspeita inicial, é importante estabelecer a probabilidade de confirmação diagnóstica, a qual pode ser:<sup>6</sup>

- Alta (subgrupo com prevalência igual ou maior de 80%): um ou mais fatores de risco maiores conhecidos, acompanhados de sintomas agudos não associados a outra causa;
- Baixa (subgrupo com prevalência de 10% ou menos): sem fatores de risco identificador e anormalidades clínicas associadas a outras causas;
- Intermediária: combinação dos fatores descritos acima.

Não obstante, até 40% dos pacientes com TEP não apresentam nenhum fator de risco, e muitos sintomas são inespecíficos e têm prevalência variável. Nesse sentido, a hipoxemia é bastante frequente, mas cerca de 40% dos pacientes apresentam saturação normal. A radiografia de tórax, apesar de anormal, costuma evidenciar sinais inespecíficos, mas é útil para excluir outras causas de dispneia e dor torácica<sup>7</sup>.

Nesse contexto, alguns escores foram criados para facilitar a decisão da conduta em condições de pronto-atendimento. O escore simplificado de Wells et al. Engloba diversos parâmetros clínicos e exames complementares não diagnósticos, e é bastante utilizado na prática clínica. Assim, pontuações abaixo de 2 indicam baixa probabilidade de TEP; escores de 2 a 6 pontos indicam uma probabilidade moderada, e pontuações acima de 6 indicam alta probabilidade. Como derivação, escores  $\leq 4$  são considerados improváveis, enquanto valores  $> 4$  são considerados casos prováveis de TEP aguda<sup>6</sup>.

**Tabela 1** - Escore de Wells: regra para predição clínica para TEP

<b>CrITÉRIOS</b>	<b>PONTUAÇÃO</b>
Sinais Objetivos de TVP (edema, dor à palpação).	3,0
Taquicardia (FC > 100 bpm).	1,5
Imobilização $\geq 3$ dias consecutivos, com exceção de idas ao banheiro, ou cirurgia nas últimas 4 semanas.	1,5
TVP ou TEP prévias.	1,5
Hemoptise.	1,0
Neoplasia maligna ativa ou término do tratamento há menos de 6 meses.	1,0
Diagnóstico alternativo menos provável do que TEP.	3,0



**Tabela 2** - Escore de Wells: regra para predição clínica para TVP

<b>Critérios</b>	<b>Pontuação</b>
Sensibilidade dolorosa no sistema venoso profundo.	1,0
Aumento do volume de toda perna.	1,0
Aumento do volume da panturrilha >3 cm em relação à perna assintomática (medido 10 cm abaixo da tuberosidade tibial).	1,0
Edema compressível (cacifo).	1,0
Veias colaterais superficiais não varicosas.	1,0
Neoplasia maligna ativa.	1,0
Paralisia, paresia ou imobilização de membros inferiores.	1,0
Imobilização no leito ≥3 dias ou grande cirurgia nas últimas 4 semanas.	1,0
Diagnóstico alternativo mais provável que TVP.	-2,0

## 5. DIAGNÓSTICO E EXAMES COMPLEMENTARES

Inicialmente, é importante selecionar quais pacientes que chegam ao pronto atendimento com dor torácica ou dispneia devem ser submetidos a exames complementares. Para isso, podemos utilizar o Pulmonary Embolism Rule-out Criteria (PERC), que pode ser utilizado em serviços de emergência com o propósito já citado. Este critério utiliza 8 variáveis clínicas que geralmente estão dissociadas da Embolia pulmonar (EP): idade < 50 anos; frequência cardíaca (FC) < 100 bpm; SaO<sub>2</sub> > 94%; edema não unilateral; ausência de hemoptise; ausência de trauma recente ou cirurgia; ausência de histórico de TVP; e ausência de uso oral de hormônio. A presença dos 8 critérios do PERC, associada a uma baixa suspeita clínica, sugere uma exclusão segura de EP<sup>10</sup>.

### 5.1. EXAMES AUXILIARES

**Radiografia de tórax** - Os achados são raramente conclusivos para diagnóstico de TEP aguda, porém é de grande importância para o diagnóstico diferencial. Na presença de dispneia sem etiologia confirmada, um exame normal pode reforçar a suspeita de TEP aguda. Em exames alterados, os achados mais comuns são: atelectasias laminares nas bases; elevação da cúpula diafragmática; derrame pleural; e achados de hipovolemia regional - aumento de artérias pulmonares centrais e opacidade periférica em cunha -.

**Eletrocardiograma** - A principal relevância do exame é o diagnóstico diferencial, principalmente com IAM ou pericardite. O achado padrão mais específico de TEP aguda é o S1-Q3-T3. Porém, a alteração eletrocardiográfica mais frequente é uma taquicardia sinusal isolada. Outros achados podem ser observados, mais comumente, em pacientes com TEP maciça, como:

desvio do eixo QRS para a direita; inversão de onda T nas precordiais de V1-V3; BRD transitório; onda P *pulmonale*; e taquiarritmias atriais.

**Ecocardiograma transesofágico** - O exame é importante, inicialmente, para diagnóstico diferencial na TEP. Porém, a grande utilidade deste é no diagnóstico e fator de decisão terapêutica em pacientes hemodinamicamente instáveis, à beira leito, com suspeita de TEP maciça (choque ou durante ressuscitação cardiopulmonar) ou confirmação diagnóstica já estabelecida. A decisão terapêutica - uso de trombolíticos - pode ser indicada se: visualização de trombo proximal; dilatação aguda do VD; e presença de hipertensão pulmonar. É importante salientar que EP com importante repercussão hemodinâmica é incomum quando associado ao Ecocardiograma normal.

**D-dímero** - O valor preditivo negativo (VPN) do D-dímero é alto, logo, níveis normais deste tornam incomum a presença de EP ou TVP. Porém, é válido salientar que o valor preditivo positivo (VPP) do D-dímero é baixo, logo, níveis elevados deste não confirmam o diagnóstico de EP. Deve-se lembrar que diversas situações podem cursar com aumento de D-dímero, como infarto agudo do miocárdio, pneumonia, sepse, câncer, estado pós-operatório e em mulheres no segundo ou terceiro trimestre de gravidez. O teste do D-dímero é recomendado para para pacientes com baixa ou intermediária suspeita clínica, podendo ser utilizado o clássico valor de 500 ng/mL, porém, pacientes com alta probabilidade clínica não necessitam da mensuração do D-dímero para indicação de testes confirmatórios. É válido lembrar que o D-dímero possui valores aumentados com o decorrer da idade, sendo recomendado utilizar, em pacientes > 50 anos, o valor de referência adaptado à idade: idade em anos x 10 ug/L (valores menores que estes descartam TVP em pacientes com baixa probabilidade clínica)<sup>11</sup>.

## 5.2. EXAMES CONFIRMATÓRIOS

Os exames confirmatórios dos quadros de TVP são: Ultrassonografia dos membros inferiores e Flebografia. Já para TEP, os exames são: angio-TC; cintilografia pulmonar; e angiografia pulmonar.

**Ultrassonografia dos membros inferiores** - Excelente método não invasivo para diagnóstico de TVP dos membros inferiores. Pode ser realizado junto ao leito de pacientes acamados e não tem contraindicações. Esse exame encontra TVP proximal em 30-50% dos pacientes com EP, o que é suficiente para autorizar anticoagulação sem outros testes. Porém, pacientes que são diagnosticados com TVP sem confirmação de TEP, devem passar por uma avaliação de risco para tal condição antes de iniciar a anticoagulação. O principal critério

utilizado para o diagnóstico é o teste da compressão. Se houver dúvida diagnóstica após um teste negativo, é necessário refazer o exame após 1 semana.

**Flebografia** - Conhecida também como venografia, ainda persiste como o padrão-ouro no diagnóstico de TVP de membros inferiores, porém possui cada vez menos uso no cenário atual.

**Angio-TC** - É o método de imagem de escolha para avaliação da vasculatura pulmonar em pacientes com suspeita de EP. Sensibilidade de 83% e especificidade de 96% para diagnóstico de EP<sup>12</sup>. Esse exame possui alto VPP em pacientes com alta probabilidade clínica para EP, assim como alto VPN em pacientes de baixa probabilidade clínica, se assemelhando com a cintilografia. Permite avaliar, além do que já foi mencionado, a aorta, parênquima pulmonar, caixa torácica e espaço pleural, permitindo a identificação de possíveis diagnósticos diferenciais.

**Cintilografia pulmonar de ventilação e perfusão** - Método classicamente documentado, o qual se divide em três principais classificações: normal (excluindo EP); alta probabilidade; moderada probabilidade. Possui alto VPN quando o exame é normal, assim como alto VPP quando o resultado é de alta probabilidade<sup>13</sup>. É importante ressaltar que exames com resultado de probabilidade intermediária não auxiliam no processo de decisão e conduta. Pacientes com alta suspeita clínica, mas com exame de “baixa probabilidade”, podem apresentar TEP em até 40% das vezes<sup>13</sup>. Resultados falso-positivos são possíveis em pacientes com asma ou com TEP prévia, logo, exames em pacientes sem comorbidades e com radiografias normais propiciam um melhor rendimento.

**Angioressonância** - Método classificado como uma alternativa à angio-TC. Porém, diversos estudos mostraram que esta possui uma baixa sensibilidade, alto número de exames inconclusivos e baixa disponibilidade em serviços de emergências<sup>14</sup>.

**Angiografia pulmonar** - Exame invasivo consagrado como padrão ouro no diagnóstico de EP. Porém, atualmente vem sendo substituído por exames não invasivos que possuem boa acurácia (angio-TC). Seu emprego como método inicial é, geralmente, limitado aos pacientes instáveis com contraindicação ao uso de trombolíticos e que podem se beneficiar da trombectomia por cateter (nível de evidência C). Em pacientes estáveis, a indicação da angiografia pulmonar é apontada quando resultados dos exames não invasivos são inconclusivos, ou quando há discordância entre os mesmos e a clínica (nível de evidência A)<sup>15</sup>.



### 5.3. ALGORITMO DIAGNÓSTICO

O algoritmo diagnóstico se baseia em diversos fatores, sendo o principal o reconhecimento da instabilidade hemodinâmica do paciente, definida por hipotensão, síncope (sinal de baixo débito) ou disfunção de ventrículo direito (VD) significativa.

#### 5.3.1. PACIENTES HEMODINAMICAMENTE ESTÁVEIS

Em pacientes clinicamente estáveis com sintomas pulmonares agudos e sinais de TVP se preconiza realizar inicialmente uma avaliação do membro inferior acometido, pois isso já define o diagnóstico e respectivo tratamento. Se o resultado for negativo, e ainda houver suspeita de TEP, deve-se investigar o componente pulmonar.

Já em pacientes com suspeita criteriosa de TEP, sem causa aparente nos exames de apoio iniciais ou sinais de TVP, deve-se aplicar o escore de Wells. Caso haja um escore  $\leq 4$  (TEP improvável), se preconiza a solicitação de D-dímero de alta sensibilidade (ELISA, VIDAS, hemaglutinação ou Liatest), que, caso negativo, exclui-se a suspeita diagnóstica. Nos pacientes com escore  $> 4$  (suspeita intermediária ou alta), não há necessidade de solicitar D-dímero, podendo prosseguir com exames confirmatórios de TEP (cintilografia ou angio-TC).

Resultados concordantes (angio-TC positiva/cintilografia de alta probabilidade com probabilidade clínica alta, ou angio-TC negativa/cintilografia de baixa probabilidade com probabilidade clínica baixa) permitem, respectivamente, confirmar ou excluir TEP. Como já mencionado, resultados discordantes entre exames confirmatórios e probabilidade clínica devem prosseguir com a investigação adicional (exames diagnósticos de TVP), e caso negativa (mas com suspeita ainda mantida), deve-se utilizar da arteriografia pulmonar.

Vale ressaltar que pacientes com suspeita clínica intermediária ou alta deverão receber anticoagulantes, quando não presentes contraindicações.

#### 5.3.2. PACIENTES HEMODINAMICAMENTE INSTÁVEIS

Em pacientes hemodinamicamente instáveis (hipotensão, sinais de baixo débito - PAS  $< 90$  ou PAM  $< 70$  mmHg - e hipoxemia significativa - PaO<sub>2</sub>  $< 60$  mmHg com FiO<sub>2</sub>  $> 40$  %) e com suspeita de TEP (geralmente com escore de Wells  $> 2$ ) deve-se buscar rapidez no diagnóstico e estabelecer tratamento imediato caso necessário.

Caso haja instabilidade hemodinâmica e confirmação diagnóstica, está indicado o uso de trombolíticos (única indicação absoluta). Logo, em pacientes que não possuem contraindicações ao uso destes, a investigação diagnóstica deve ser feita com exames confirmatórios não invasivos disponíveis na unidade.. Em contrapartida, pacientes com

contraindicações ao uso dos trombolíticos, devem prosseguir com a investigação com uma arteriografia convencional, que poderá ser utilizada para tratamento concomitante (embolectomia por cateter ou filtro de veia cava).

### **BOX 28. CONTINUAÇÃO CASO CLÍNICO**

O paciente em questão apresentava intermediária/alta suspeita clínica (critério de Wells > 4), logo, foi solicitado um ECG como exame auxiliar, o qual demonstrou uma taquicardia sinusal. Não houve necessidade de solicitação de D-dímero para elucidação diagnóstica.

A partir do resultado dos exames previamente referidos, foi indicado a realização de exames confirmatórios de TEP/TVP, sendo optado a realização da Angio-TC, que demonstrou uma pequena falha de enchimento em ramo arterial pulmonar segmentar para o lobo inferior esquerdo, relacionada com tromboembolismo pulmonar associada a alterações com alta probabilidade de COVID-19.

## **6. CONDUTA**

### **6.1. TVP**

Inicialmente, se o paciente possuir TVP extensa em veias femorais, iliofemorais ou de membros superiores, deve-se realizar uma terapia primária para dissolução do coágulo, geralmente feito com trombólise em baixas doses guiada por cateter. Alguns estudos atuais comparam a eficácia da utilização da trombólise e da utilização de anticoagulação isolada, mas sem conclusões definitivas até o momento.

Por outro lado, a profilaxia secundária é feita com anticoagulação ou instalação de filtro na veia cava inferior (VCI). Pacientes que possuem edema de membros inferiores com diagnóstico definitivo de TVP podem utilizar de meias de compressão graduada para reduzir o desconforto gerado pela condição.



## 6.2. EMBOLIA PULMONAR

Inicialmente, é importante estratificar o risco de pacientes com TEP, utilizando critérios como: instabilidade hemodinâmica; disfunção do VD na ecocardiografia; aumento do VD em TC de tórax; ou aumento nos níveis de troponina (decorrentes de microinfartos de VD).

Se o paciente possui estabilidade hemodinâmica, VD normal, pode-se optar por realizar tratamento somente com anticoagulação. Por outro lado, pacientes com sinais de instabilidade hemodinâmica devem ser direcionados a uma terapia de trombólise inicialmente, para após ser estabelecida a anticoagulação. Ademais, aqueles que possuírem estabilidade hemodinâmica, mas apresentarem sinais de hipocinesia do VD, devem ter sua terapia individualizada.

É importante ressaltar que pacientes com EP maciça devem seguir uma restrição hídrica rigorosa, pois qualquer administração excessiva de volume pode agravar o estresse da parede do VD, provocando ou piorando uma isquemia. Está indicado para esse perfil de paciente o uso de agentes inotrópicos, como dopamina e dobutamina, para tratamento do choque relacionado à EP, sendo iniciados com doses baixas e variando de acordo com cada paciente. Citarei mais sobre esse perfil de paciente no decorrer deste tópico.

### 6.2.1. ANTICOAGULAÇÃO

A anticoagulação é o principal pilar no tratamento da TEV. Atualmente, estão disponíveis três grandes estratégias para o manejo desses pacientes: (1) anticoagulação parenteral com HNF, HPBM ou fondaparinux, seguida de varfarina; (2) terapia parenteral por 5 dias, seguida de um novo anticoagulante oral (NOACs); e (3) anticoagulação VO em monoterapia com dose de ataque de rivaroxabana (3 semanas) ou apixabana (1 semana), seguida de doses de manutenção sem utilização da via parenteral<sup>1</sup>.

A duração da anticoagulação varia de acordo com a apresentação clínica do paciente. Para aqueles com TVP isolada em membro superior ou panturrilha, que tenha etiologia em cirurgia, traumatismo, estrogênio ou cateter venoso central/marca passo, o tempo de 3 meses é o ideal. Já para os pacientes com TVP de região proximal da perna ou com EP, a duração de 3 a 6 meses seria o período mais indicado. Para pacientes com câncer e TEV, deve-se ser utilizado a HBPM como monoterapia sem varfarina, por tempo indefinido ou até cura do câncer. É importante ressaltar que pacientes com TEV não provocado (sem etiologia aparente, incluindo aqueles após viagens longas) deve-se considerar a anticoagulação por tempo indefinido. Por fim, os pacientes com síndrome antifosfolípídeo possuem indicação de anticoagulação por tempo indeterminado, mesmo que o TEV possua causa aparente.



**Heparina não fracionada** - A dose de HNF tem meta de obter um tempo de tromboplastina parcial ativada (TTPa) de 60-80 segundos. A mais clássica dosagem é um *bolus* de 80 UI/kg, seguido de infusão inicial de 18 UI/kg/hora. A principal vantagem desta é a meia-vida curta, sendo necessário controle rigoroso do grau de anticoagulação.

**Heparinas de baixo peso molecular** - Possuem maior biodisponibilidade maior e meia-vida mais longa do que a HNF, e se comprovaram superiores para pacientes hemodinamicamente estáveis. Sua vantagem consiste no fato de não necessitar de monitoração nem de ajuste de dose (exceto em pacientes obesos ou com insuficiência renal crônica). Em algumas situações específicas há a necessidade de dosagem do antifator Xa (componente ativo da HBPM), sendo estas: peso > 150 kg ou < 40 kg; gestantes; e disfunção renal (aguda ou crônica). Alguns exemplos de HBPM e suas posologias: Enoxaparina (clexane) 1 mg/kg, SC, 12/12 h; Nadroparina (fraxiparina) 225 U/kg, SC, 12/12 h; e Dalteparina (fragmin) 100 U/kg, SC, 12/12h.

**Fondaparinux** - Apresenta ação anti-Xa, administrado por via subcutânea, com dose calculada a partir do peso: Peso < 50 kg: 5 mg, SC, 1x/dia; peso entre 50-100 kg: 7,5 mg, SC, 1x/dia; e peso > 100 kg: 10 mg, SC, 1x/dia. Sua vantagem consiste na não necessidade de monitoração laboratorial, além de não causar trombocitopenia induzida por heparina. A principal desvantagem é o fato de não haver antídoto contra essa droga.

**Varfarina** - Consiste em um antagonista da vitamina K. É necessário cerca de 5 dias para que esta exerça seu efeito completo, por isso é necessário medicações “pontes”, sendo estas: HNF; HBPM; ou fondaparinux. A posologia costuma ser de 5 mg, com meta de INR que varia entre 2 e 3 (alvo de 2,5). É importante ressaltar que a varfarina pode causar hemorragia significativa, mesmo que o INR esteja na faixa terapêutica.

**Novos anticoagulantes orais (NOACs)** - Os NOACs são administrados em dose fixa, não exigindo monitoração laboratorial e possuindo poucas interações medicamentosas. Estes são divididos em dois grupos de ação principais: inibidores do fator Xa (rivaroxabana, apixabana e edoxabana) e inibidores diretos da trombina (dabigatana). A rivaroxabana e apixabana são aprovados para tratamento agudo e estendido no TEV, sem usar medicamentos de transição. Já a dabigatana e a edoxabana são utilizadas como tratamento após um curso inicial de 5 dias com anticoagulação parenteral. Ademais, a betrixabana é indicada para profilaxia do TEV em paciente durante a hospitalização e continuando por um tempo de 5 a 6 semanas no total.



**Tabela 3 - Os principais anticoagulantes**

ANTICOAGULANTE	DOSE RECOMENDADA
<b>HNF</b>	<i>Bolus</i> de 80 UI/kg, seguido de infusão inicial de 18 UI/kg/hora. Meta: TTPa de 60-80 segundos.
<b>Enoxaparina</b>	1 mg/kg SC, 12/12 horas.
<b>Fondaparinux</b>	Dose baseada no peso: Peso < 50 kg: 5 mg, SC, 1x/dia; Peso entre 50-100 kg: 7,5 mg, SC, 1x/dia; Peso > 100 kg: 10 mg, SC, 1x/dia.
<b>Varfarina</b>	5 mg, com meta de INR que varia entre 2 e 3 (alvo de 2,5).
<b>NOACs</b>	Dose fixa, variando de acordo com a droga escolhida.

### 6.2.2. FILTROS DE VEIA CAVA INFERIOR

As principais indicações para a utilização de filtro de VCI são: sangramento ativo que contraindique anticoagulação; e TVP recorrente apesar de anticoagulação intensiva. Outras indicações que podem ser consideradas para o uso do filtro é a recorrência de EP em pacientes com IC direita que não tem indicação de fibrinólise e a profilaxia de pacientes com risco elevado de TEV.

É importante salientar que os filtros de VCI podem, paradoxalmente, aumentar a taxa de TVP, por mais que evitem o aparecimento do EP.

### 6.2.3. FIBRINÓLISE

A única indicação aprovada pela FDA para o uso dessa estratégia terapêutica é na EP maciça. O esquema fibrinolítico recomendado é o de 100 mg de ativador do plasminogênio tecidual (rtPA - alteplase) recombinante, administrado em infusão IV ao longo de 2 horas. Outro esquema que pode ser utilizado é com a estreptoquinase, em dose de ataque de 250.000 UI em 30 min, seguida de 100.000 UI/h por 24 h.

As contraindicações para este tratamento são: doença intracraniana; cirurgia recente e traumatismo. O rastreamento das contra indicações é importante para minimizar os riscos de sangramento advindos dessa terapêutica.

### 6.2.4. TERAPIA FARMACOMECÂNICA POR CATETER

A principal utilização desta terapêutica consiste em pacientes com com EP maciça ou submaciça que possuem contraindicações ao uso da trombólise. Essa terapia consiste em fragmentação ou pulverização mecânica do trombo somada a trombólise em dose baixa



direcionada por cateter. A dose de alteplase pode ser reduzida para uma faixa de 20-25 mg (substituindo a dose sistêmica de 100 mg IV).

#### **6.2.5. EMBOLECTOMIA PULMONAR**

Esta é uma opção para substituição do uso de fibrinolíticos, seja por contraindicações ou por individualização da terapia.

#### **6.2.6. TROMBOENDARTERECTOMIA PULMONAR**

A principal indicação desta cirurgia é para pacientes com hipertensão pulmonar tromboembólica crônica após episódio de EP (apenas 2-4% dos casos).

### **BOX 29. CONTINUAÇÃO CASO CLÍNICO**

Para o paciente abordado, optou-se pelo tratamento com enoxaparina 100mg subcutânea (SC) de 12/12 horas. Após 2 dias de enfermaria e tratamento com anticoagulante, o paciente evoluiu com taquipneia e hipoxemia, sendo necessário transferência para UTI. Após 2 dias de estabilização e monitorização houve melhora e retorno para a enfermaria. No 5º dia após o ocorrido, evoluiu com alta hospitalar, substituindo a medicação SC por rivaroxabana e seguimento ambulatorial.

## **7. PROFILAXIA**

É importante salientar que para o cenário de pronto-atendimento abordado no capítulo, a profilaxia se coloca como plano secundário no aprendizado do manejo do paciente com tromboembolismo venoso na emergência. Porém, citaremos os principais pontos que devem ser levados em consideração.

As complicações advindas do TEV são diversas, incluindo quadros de hipertensão pulmonar e síndrome pós-trombótica. Sabe-se que a maioria dos casos são assintomáticos e/ou oligossintomáticos, suscitando a ideia de que a profilaxia seria eficaz para a prevenção da condição. A maioria dos pacientes internados possui ao menos um fator de risco para TEV e cerca de 40% apresentam três ou mais<sup>16</sup>. Existem situações de risco que potencializam e aumentam o risco para a TVP: idade avançada; imobilização prolongada; grandes cirurgias; obesidade; trombofilias; uso de hormônios; gestação; antecedentes de TVP; doenças venosas; doenças cardiopulmonares; presença de cateteres centrais; e neoplasias<sup>17</sup>.

## 7.1. PROFILAXIA EM PACIENTES CLÍNICOS HOSPITALIZADOS

Os pacientes não cirúrgicos internados devem ser alocados para a avaliação de risco e trombopprofilaxia caso possuam idade maior de 40 anos, com pelo menos um fator de risco e que estejam com mobilidade reduzida há 3 dias, pelo menos<sup>2</sup>. Para esse perfil de paciente, utiliza-se o escore de pádua (**tabela 4**)<sup>16</sup>.

**Tabela 4** - Escore de pádua

Neoplasia em atividade TVP ou EP pregressa Mobilidade reduzida Trombofilia conhecida	<b>3 pontos</b>
Traumatismo e/ou cirurgia < 30 dias	<b>2 pontos</b>
Idade > 70 anos ICC ou insuficiência respiratória IAM ou AVCi Infecção ou distúrbio reumatológico IMC > 30 kg/m <sup>2</sup> Sob tratamento hormonal	<b>1 ponto</b>

Fonte: Adaptada de Barbar S et al., 2010<sup>18</sup>

A interpretação do escore é feita da seguinte forma: alto risco de TEV (11%) se escore > 4; ou baixo risco (0,3%) se escore < 4.

A escolha do tipo de profilaxia se baseia no risco de sangramento e/ou presença de sangramento ativo. Caso haja uma dessas situações, a escolha é direcionada para a profilaxia mecânica (compressão pneumática intermitente - CPI). Logo, quando há reversão dos pontos citados, pode-se optar pela profilaxia química. É importante ressaltar que a profilaxia para esse perfil de paciente deve durar até, no máximo, o fim do período de internação.

A seguir, segue a **tabela 5** com as opções de profilaxia dependendo do risco estimado a partir do escore citado:

**Tabela 5** - Indicações de profilaxia

<b>Pacientes de baixo risco</b>	Estimular a deambulação precoce. Não se deve utilizar trombopprofilaxia química
<b>Pacientes de alto risco</b>	Enoxaparina 40 mg por via SC, 1x ao dia ou HNF, 5.000 UI de 8/8 horas. ou Fondaparinux 2,5 mg SC, uma vez ao dia.

Fonte: Adaptada do consenso e atualização de profilaxia do TEV da SBACVSP<sup>2</sup>.

Como já citado, se houver indicação de profilaxia mecânica, esta deve ser realizada com meias elásticas de compressão graduada ou compressão pneumática intermitente<sup>16</sup>.

Por fim, cita-se que pacientes com extremos de peso devem receber dose adaptada. Caso IMC > 40 kg/m<sup>2</sup>, recomenda-se enoxaparina 40 mg SC, de 12 em 12 horas. Já para IMC > 50 kg/m<sup>2</sup>, indica-se enoxaparina 60 mg SC, de 12 em 12 horas<sup>2</sup>.

## 7.2. PROFILAXIA DO TROMBOEMBOLISMO VENOSO EM PACIENTES CIRÚRGICOS

A incidência de TEV em pacientes cirúrgicos hospitalizados é variável, principalmente nos grupos sem profilaxia, de acordo com o procedimento. Pacientes oncológicos possuem risco aproximado de 37%, enquanto os pacientes ortopédicos possuem 50%, e na cirurgia geral, a 20%<sup>16</sup>.

No perfil de pacientes abordados, deve-se utilizar a Escala de Caprini para basear a decisão terapêutica. A interpretação desta é realizada da seguinte forma: muito baixo risco (escore 0); baixo risco (escores 1-2); risco moderado (escore 3-4); e alto risco (escore ≥ 5), conforme a **tabela 6**.

**Tabela 6** - Escala de Caprini

Idade 41 a 60 anos Cirurgia maior prévia (<1 mês) Cirurgia menor DII Doença pulmonar grave DPOC Edema de MMII Gravidez e pós-parto (<1 mês) Hormônio IAM ICC Obesidade Perda fetal/aborto Restrição ao leito Sepse (<1 mês) Varizes Outros	<b>1 ponto</b>
Idade 61 a 74 anos Artroscopia Câncer Cateter venoso central Cirurgia maior (>45 min) Imobilização gessada Laparoscopia (>45 min) Restrição ao leito (>72 h)	<b>2 pontos</b>



Idade > 75 anos Anticoagulante lúpico Anticorpos anticardiolipina Fator V de Leiden História familiar de TEV História prévia de TEV Homocisteína elevada Protrombina 20210A TIH	<b>3 pontos</b>
AVC (< 1 mês) Artroplastia Fratura de quadril/pelve Politraumatismo TRM	<b>5 pontos</b>

Fonte: adaptada de Caprini JA, 2010<sup>19</sup>.

Em pacientes de muito baixo risco (0,5, de chance de TEV) indica-se a deambulação precoce. Já para pacientes de baixo risco (1,5%), recomenda-se a profilaxia mecânica. Nos pacientes com risco moderado (3%), contanto que apresentem baixo risco de sangramento, recomenda-se a profilaxia medicamentosa. Para pacientes de alto risco de TEV e baixo risco de sangramento, indica-se a profilaxia medicamentosa, associada ou não com profilaxia mecânica. Por fim, em pacientes com alto risco de sangramento, deve-se utilizar a profilaxia mecânica.

Para pacientes com risco moderado e em cirurgia geral, é indicado HNF 5.000 UI SC, 2 horas antes do procedimento e mantendo de 12/12 horas após; ou HBPM (enoxaparina) 20 mg SC, mantendo de 24/24 horas após.

Em casos de alto risco para TEV, indica-se HBPM (enoxaparina), 40 mg 12 horas antes da cirurgia e de 24/24 horas após; ou fondaparinux 2,5 mg e mantendo de 24/24 horas após; ou HNF 5.000 UI, 2 horas antes do procedimento e se mantendo de 8/8 horas.

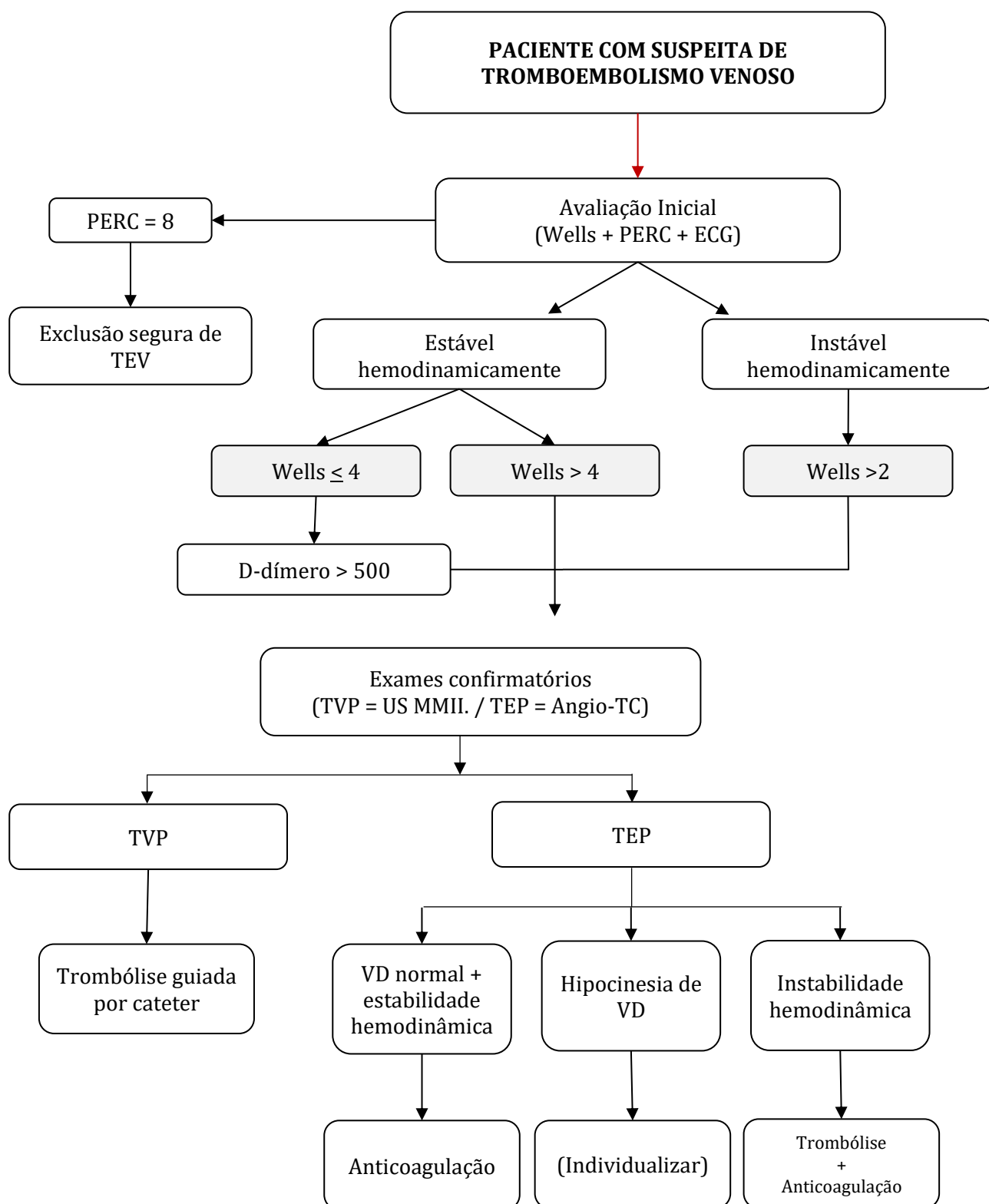
Em pacientes ortopédicos, indica-se HBPM 12 horas antes do procedimento e após 6 a 12 horas. Em cirurgias de joelho e quadril, é necessário estender a profilaxia, com duração mínima de 10 a 14 dias.

Para pacientes obesos, que irão realizar cirurgia bariátrica, a dose deve ser de 40 mg de HBPM, 2 vezes ao dia, por um período de 10 dias.

Em pacientes oncológicos, que serão submetidos a cirurgia abdominal ou pélvica, a profilaxia deve ser feita com HBPM por período prolongado.



## FLUXOGRAMA



ECG = eletrocardiograma; PERC = Pulmonary Embolism Rule-out Criteria; MMII = membros inferiores; TVP = trombose venosa profunda; TEP = tromboembolismo pulmonar; VD = ventrículo direito.

## REFERÊNCIAS

1. KASPER, Dennis L. Medicina interna de Harrison. 20 ed. Porto Alegre: AMGH Editora, 2020.
2. Burihan M C; Júnior W C. Consenso e atualização na profilaxia e no tratamento do tromboembolismo venoso. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2019.
3. KUMAR, V. et al. Robbins patologia básica. 9ª Edição. Rio de Janeiro: Elsevier, 2013.
4. BRAUNWALD, Tratado de doenças cardiovasculares, 9.ed. Rio de Janeiro: Elsevier, 2013
5. Velasco IT. Manual de Emergência: Abordagem Prática. 14. ed. São Paulo: Manole, 2020.
6. TERRA-FILHO, Mário; MENNA-BARRETO, Sérgio Saldanha. Recomendações para o manejo da tromboembolia pulmonar, 2010. Jornal Brasileiro de Pneumologia, v. 36, p. 1-3, 2010.
7. Stavros V Konstantinides, et al: The Task Force for the diagnosis and management of acute pulmonary embolism of the European Society of Cardiology (ESC), *European Heart Journal*, Volume 41, Issue 4, 21 January 2020, Pages 543–603, <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehz405>.
8. Stein PD, Terrin ML, Hales CA, Palevsky HI, Saltzman HA, Thompson BT, et al. Clinical, laboratory, roentgenographic, and electrocardiographic findings in patients with acute pulmonary embolism and no pre-existing cardiac or pulmonary disease. *Chest*. 1991;100(3):598-603.
9. Girard P, Musset D, Parent F, Maitre S, Phlippoteau C, Simonneau G. High prevalence of detectable deep venous thrombosis in patients with acute pulmonary embolism. *Chest*. 1999;116(4):903-8.
10. Freund Y, Cachanado M, Aubry A, Orsini C, Raynal PA, Feral-Pierssens AL, Charpentier S, Dumas F, Baarir N, Truchot J, Desmettre T, Tazarourte K, Beaune S, Leleu A, Khellaf M, Wargon M, Bloom B, Rousseau A, Simon T, Riou B, Group PI. Effect of the pulmonary embolism rule-out criteria on subsequent thromboembolic events among low-risk emergency department patients: the PROPER randomized clinical trial. *JAMA* 2018;319:559566.
11. Righini M, Van Es J, Den Exter PL, Roy PM, Verschuren F, Ghuysen A, Rutschmann OT, Sanchez O, Jaffrelot M, Trinh-Duc A, Le Gall C, Moustafa F, Principe A, Van Houten AA, Ten Wolde M, Douma RA, Hazelaar G, Erkens PM, Van Kralingen KW, Grootenboers MJ, Durian MF, Cheung YW, Meyer G, Bounameaux H, Huisman MV, Kamphuisen PW, Le Gal G. Age-adjusted D-dimer cutoff levels to rule out pulmonary embolism: the ADJUST-PE study. *JAMA* 2014;311:11171124.
12. Stein PD, Fowler SE, Goodman LR, Gottschalk A, Hales CA, Hull RD, Leeper KV Jr, Popovich J Jr, Quinn DA, Sos TA, Sostman HD, Tapson VF, Wakefield TW, Weg JG, Woodard PK; PIOPED II Investigators. Multidetector computed tomography for acute pulmonary embolism. *N Engl J Med* 2006;354:23172327.

13. Value of the ventilation/perfusion scan in acute pulmonary embolism. Results of the prospective investigation of pulmonary embolism diagnosis (PIOPED). The PIOPED Investigators. JAMA. 1990;263(20):2753-9.
14. Revel MP, Sanchez O, Couchon S, Planquette B, Hernigou A, Niarra R, Meyer G, Chatellier G. Diagnostic accuracy of magnetic resonance imaging for an acute pulmonary embolism: results of the 'IRM-EP' study. J Thromb Haemost 2012;10:743750.
15. British Thoracic Society Standards of Care Committee Pulmonary Embolism Guideline Development Group. British Thoracic Society guidelines for the management of suspected acute pulmonary embolism. Thorax. 2003;58(6):470-83.
16. Kahn SR, LIM W, Dunn As et al. Prevention of VTE in nonsurgical patients: antithrombotic therapy and prevention of thrombosis.9. ed. American College of Chest Physicians Evidence-based Clinical Practice Guidelines. Chest. 2012;141(2 Suppl):e195s-e226s.
17. Okuhara A, Navarro TP, Procópio JR, Leite JO. Incidência de trombose venosa profunda e estratificação dos grupos de risco em serviço de cirurgia vascular de hospital universitário. J Vasc Bras. 2015 Abr.-Jun.; 14(2):139-44.
18. Barbar S, Noventa F, Rosseto V et al. A risk assessment model for the identification of hospitalized medical patients at risk for venous thromboembolism: the Padua Prediction Score. J Thromb Haemost. 2010;8(11):2450-7.
19. Caprini JA. Risk assessment as a guide for the prevention of the many faces of venous thromboembolism. Am J Surg. 2010 Jan;199(1 Suppl):S3-10.

## SÍNDROMES AÓRTICAS AGUDAS (SAA)

Igor Menezes Bambeko <sup>1</sup>  
Antonio Iran Costa Magalhães Júnior <sup>1</sup>  
Natanael Ponte de Oliveira <sup>1</sup>  
Dara Medeiros Mendes <sup>1</sup>  
Fernanda Rêgo Militão <sup>2</sup>

DOI: 10.51859/AMPLLA.CEG164.1123-10

<sup>1</sup> Acadêmico. Curso de Medicina, Universidade Federal do Ceará (UFC), Campus Sobral. Sobral, Ceará, Brasil.

<sup>2</sup> Médica Cardiologista. Hospital de Messejana Dr. Carlos Alberto Studart Gomes. Fortaleza, Ceará, Brasil.

### CASO CLÍNICO

Paciente do sexo masculino, 66 anos, pardo, casado e procedente de zona rural, com história de que, há 8 horas, apresentou, subitamente, dor tipo pontada intensa em região interescapulovertebral direita que se irradiou para região retroesternal. Apresentou dispneia concomitante, sialosquese, com sudorese profusa e fria, parestesia de membro superior direito e cervicalgia que impossibilitava a movimentação do pescoço.

### PERGUNTAS NORTEADORAS

1. Quais são as principais hipóteses diagnósticas?
2. Quais dados da anamnese e do exame físico levam a colocar a SAA nas hipóteses diagnósticas?
3. Que exames solicitar para confirmar o diagnóstico de SAA?
4. Após a confirmação do diagnóstico qual a melhor conduta a ser tomada?

### 1. INTRODUÇÃO E CONCEITOS

A aorta pode ser acometida por diversas doenças congênitas ou adquiridas, agudas ou crônicas, envolvendo os componentes torácicos e/ou abdominais.

As síndromes aórticas agudas englobam um conjunto de condições raras, mas com evolução rápida e fatal e que compartilham vias fisiopatológicas (comprometimento da túnica íntima e da túnica média), características clínicas e desafios diagnósticos e terapêuticos similares. Dentre as principais representantes desse conjunto podemos citar: hematoma intramural (HI), úlcera aterosclerótica penetrante (UAP) e dissecção de aorta (DA). <sup>1</sup>

## 2. EPIDEMIOLOGIA E ETIOLOGIA

A úlcera aterosclerótica penetrante compreende 2-7% de todos os casos de SAA. Os pacientes com UAP são geralmente indivíduos mais velhos (com idade >65 anos) que fumam e tem múltiplas comorbidades, nomeadamente hipertensão arterial sistêmica, diabetes, dislipidemia, doença arterial coronariana, doença pulmonar, insuficiência renal e/ou vascular doença (aterosclerose).<sup>2</sup>

Estudos em pacientes hospitalizados sugerem uma incidência de dissecação aguda da aorta de cerca de três casos a cada 100.000 pessoas ao ano, o que representa metade da incidência dos aneurismas de aorta sintomática. Estudos populacionais na Suécia mostram dissecação de aorta identificada como causa morte e 3-4 casos a cada 100.000 óbitos. Estudos americanos e europeus estimam a incidência anual de dissecação aórtica entre 2,6 a 3,5 casos a cada 100.000 habitantes ao ano. A verdadeira incidência da dissecação de aorta pode ser subestimada, pois os dados são provenientes de registros retrospectivos em centros especializados. A idade média de apresentação é de 63 anos, com predominância do sexo masculino, representando cerca de 65% dos casos. Vários fatores podem contribuir para o risco aumentado de dissecação da aorta. Idade avançada, dislipidemia e hipertensão arterial podem promover degeneração aterosclerótica da parede aórtica, levando a sua fragilidade. Além disso, a hipertensão aumenta a tensão sobre as paredes arteriais, podendo gerar uma ruptura na túnica íntima, dado que aproximadamente 80% dos pacientes que desenvolvem dissecação aórtica têm hipertensão. Ademais, alguns distúrbios genéticos, como a síndrome de Marfan, a síndrome de Loeys-Dietz, a síndrome de Ehler-Danlos e a síndrome de Turner, aumentam o risco de dissecação da aorta.<sup>2</sup>

O hematoma intramural é responsável por 5-20% dos casos que apresentam SAA, com incidência de aproximadamente 30-40% em estudos asiáticos. Assim como os pacientes com UAP, aqueles com HI são tipicamente mais velhos do que pacientes com dissecação aórtica (com idade >65 anos). Os pacientes são mais propensos a ser do sexo masculino e cerca de 53% possuem hipertensão. A etiologia do HI pode ser dividida em causas não traumáticas e causas traumáticas. A maioria dos casos não foi traumática (94%). No grupo traumático, a causa do trauma foi predominantemente acidentes automobilísticos (75%)<sup>2,3</sup>.

## 3. FISIOPATOLOGIA

As úlceras ateroscleróticas penetrantes caracterizam-se por apresentarem placas ateromatosas que ulceram e desorganizam a lâmina elástica interna, penetrando



profundamente por meio da íntima até a camada média da aorta. Essas placas podem provocar dissecação localizada, associada ao grau variável de hematoma na parede da aorta, podendo se estender até a adventícia formando pseudoaneurismas, ou podem romper nas cavidades torácica, mediastinal e abdominal. Geralmente acometem a aorta descendente. <sup>4,5</sup>

Acredita-se que a dissecação da aorta surja de uma ruptura na camada íntima. A laceração íntima tende a ocorrer em áreas sujeitas a maiores pressões, maior  $dP/dT$  (taxa de aumento da pressão arterial). A carga pulsátil é maior na aorta ascendente. As rupturas da túnica íntima são geralmente identificadas como locais de comunicação entre o lúmen e falso lúmen. O rasgo da íntima permite que o sangue escape do lúmen do vaso e entre na túnica média subjacente. O espaço preenchido de sangue criado dentro do plano da camada medial torna-se o falso lúmen. A pressão arterial e a taxa de aceleração do fluxo pulsátil são fatores importantes na propagação da dissecação. A dissecação geralmente progride na direção anterógrada, embora também possa prosseguir na direção retrógrada. Devido a diferenças de pressão, o falso lúmen pode comprimir ou obstruir o lúmen verdadeiro. A dissecação pode permanecer patente como um falso lúmen, ser obliterada por trombose, re-comunicar com o verdadeiro lúmen por fenestração ou romper em espaços, incluindo o pericárdio, cavidade pleural, ou cavidades peritoneais. Extensão da dissecação pode levar ao envolvimento de vasos laterais, resultando em isquemia cerebral, coronária, mesentérica, renal, ou de membros. <sup>6</sup>

Já a fisiopatologia do Hematoma Intramural ainda não foi plenamente elucidada, uma teoria, proposta em 1920, sugere que o HI é consequência da ruptura do vasa vasorum (pequenos vasos sanguíneos encontrados ao redor de paredes de grandes vasos na camada adventícia, que servem para sua nutrição) na camada medial da parede da aorta, que então causa uma ruptura secundária no lúmen aórtico. Este processo está tipicamente associado à hipertensão e é iniciado pelo infarto da parede aórtica. Uma teoria mais recente sugere que o HI é resultado de uma laceração da túnica íntima do vaso, permitindo que o sangue do lúmen aórtico entre na parede aórtica. Ocorre então a formação de um trombo dentro da camada íntima de forma que nenhum rasgo de entrada possa ser detectado. <sup>4,5,7,8</sup>



### BOX 30.

Na admissão, o paciente apresentava regular estado geral, hidratado, corado, dispneico, afebril, consciente e orientado. A ausculta respiratória encontrava-se normal, com ritmo cardíaco regular sem sopros. A pressão arterial era de 130 x 90 mmHg e a frequência cardíaca de 96 bpm. Os pulsos pediosos e tibiais posteriores não eram palpáveis, e o femoral encontrava-se diminuído. Os exames laboratoriais não apresentavam alterações. O eletrocardiograma era normal. A tomografia de tórax com contraste revelou um aneurisma dissecante da aorta, posterior à confirmação diagnóstica, o paciente foi submetido à cineangiocoronariografia e aortografia, que demonstrou dissecação aórtica tipo A de Stanford, estendendo-se até a artéria ilíaca direita com comprometimento da artéria renal homolateral.

## 4. DIAGNÓSTICO

A dor das síndromes aórticas agudas, normalmente, possui uma elevada intensidade e é descrita como se estivesse “rasgando” pelos pacientes. São dores que atingem um pico rapidamente e costumam se localizar no centro do tórax, ocorrendo irradiação para os membros inferiores e/ou para o dorso.

Levando em consideração que tais condições clínicas acometem o mesmo órgão, existe uma certa sobreposição entre dissecação aguda da aorta (DAA), hematoma intramural (HIM) e úlcera aterosclerótica penetrante (UPA). Já foi relatado que um em cada oito pacientes com DAA possuem, no momento do diagnóstico, HIM ou UPA.

Como as síndromes aórticas agudas são potencialmente fatais, é de suma importância um elevado grau de suspeição clínica e a rápida realização do diagnóstico, principalmente, nos casos em que é necessária uma intervenção cirúrgica. Portanto, pacientes que possuem hipertensão no momento da consulta e que estão relatando dor torácica ou na região dorsal, devem ser encarados como possíveis portadores de alguma síndrome aórtica aguda, sendo, em alguns momentos, necessária uma investigação quanto a essa possibilidade diagnóstica.

Os principais exames utilizados para o diagnóstico das SAA são: tomografia computadorizada, ressonância magnética e ecocardiograma, sendo a escolha dependente da disponibilidade e experiência do hospital em particular. Normalmente, o exame de imagem mais utilizado para o diagnóstico é a TC, seguida pela ETE, sendo que, em mais de 2/3 dos

pacientes, é preciso dois exames de imagem para chegar ao diagnóstico. Portanto, em pacientes com elevado grau de suspeição de síndrome aórtica aguda e com exame inicial negativo, é fundamental a realização de um segundo exame de imagem.

A seguir, encontram-se informações detalhadas sobre os principais exames de imagem utilizados para o diagnóstico de SAA:

#### **4.1. ECOCARDIOGRAFIA**

O ecocardiograma transtorácico (ETT) é bastante utilizado durante as situações de emergência, sendo de extrema utilidade para detectar as complicações fatais relacionadas a dissecação aórtica aguda, a exemplo de derrame pericárdico, tamponamento cardíaco, regurgitação aórtica e movimentos anormais da parede aórtica. No entanto, sua sensibilidade para o diagnóstico de dissecação aórtica aguda tipo A varia entre 78% e 100% e para dissecação aórtica aguda tipo B varia entre 31% e 55%. Dada a sua baixa sensibilidade diagnóstica, um resultado negativo de ETT não exclui a possibilidade de DAA. Por outro lado, o ecocardiograma transesofágico (ETE) é eficiente para o diagnóstico de DAA tipo A, possuindo sensibilidade e especificidade, respectivamente, de 99% e 89%. Além disso, como o ETE pode ser realizado à beira do leito e/ou no centro cirúrgico, isso oferece vantagem sobre a TC e a RNM. No entanto, para uma visualização mais detalhada da aorta e de seus ramos, como é necessário nos acompanhamentos de longo prazo, o ecocardiograma transesofágico torna-se menos útil que a TC e a RNM.

#### **4.2. TOMOGRAFIA COMPUTADORIZADA**

Os pacientes com suspeita de SAA devem, inicialmente, ser avaliados por meio de uma TC sem contraste, seguida de uma angiografia por TC, pois essa combinação possui uma elevada acurácia diagnóstica, com sensibilidade de 100% e especificidade de 98%. Além do seu elevado poder diagnóstico, a TC possui uma grande disponibilidade e aceitação pelo paciente, oferecendo imagens de qualidade rapidamente, o que torna seu uso ideal no departamento de emergência quando a suspeita é SAA. No entanto, vale ressaltar a alta carga de radiação a qual os pacientes são submetidos, não sendo interessante o acompanhamento de longo prazo, sobretudo, nos pacientes do sexo feminino e jovens. Vale ressaltar, ainda, que caso seja escolhida a angiotomografia computadorizada, deve-se ficar atento ao potencial nefrotóxico do contraste iodado.

### 4.3. RESSONÂNCIA MAGNÉTICA

Esse exame, assim como a TC, possui um elevado potencial diagnóstico, com sensibilidade e especificidade de 98%. É útil, também, para realizar uma avaliação anatômica precisa da aorta, possuindo um risco de nefrotoxicidade e uso de radiação significativamente menores quando comparada a TC. Por outro lado, a sua demora (20 a 30 minutos), associada com algumas contraindicações, como o uso de implantes ferromagnéticos e pacientes com claustrofobia, limitam seu uso durante a emergência.

#### **Alguns exames laboratoriais são, também, necessários:**

- Contagem de linhagem vermelha: anemia, sangramento;
- Contagem de linhagem branca: infecção, inflamação (SIRS);
- Proteína C reativa: resposta inflamatória;
- Procalcitonina: diagnóstico diferencial entre SIRS e Seps;
- CPK: injúria por reperfusão, rabdomiólise;
- Troponina: isquemia miocárdica;
- D-dímero: dissecação de aorta, tromboembolismo pulmonar, trombose;
- Creatinina: falência renal (existente ou em desenvolvimento);
- AST/ALT: isquemia hepática, doença hepática;
- Lactato: isquemia intestinal, desordem metabólica;
- Glicose: Diabetes mellitus;
- Gasometria: desordem metabólica, oxigenação;

O D-dímero é o biomarcador mais usado no contexto de DAA, com corte de 500ng/ml sendo altamente sensível para descartar a hipótese de DAA nas primeiras 6 horas de sintomas. Contudo, o D-dímero não possui especificidade para o diagnóstico, encontrando-se elevado em outras patologias, como Tromboembolismo Pulmonar ou outras trombozes. Se comparada a outras patologias que cursam com elevação de D-dímeros, a DAA, tipicamente, provoca uma elevação imediata dos níveis desse marcador, em oposição à elevação gradual ocasionada pelas demais desordens.

## 5. MANEJO DIAGNÓSTICO

Durante o atendimento de emergência dos pacientes com suspeita de SAA, é necessária uma combinação de avaliação clínica, exames laboratoriais, incluindo d-dímero e troponina, eletrocardiograma e radiografia de tórax. O médico pode utilizar, ainda, o escore de risco para

DAA, visto que essa é a principal das síndromes aórticas agudas, classificando o paciente em risco baixo, intermediário e alto por meio das características da dor, fatores predisponentes e achados da avaliação clínica. Assim, em emergências pouco equipadas, o grau de suspeição e o uso do escore de risco são fundamentais para o diagnóstico de DAA e das demais SAA, permitindo ao profissional encaminhar o paciente para um centro de referência em imagem e conduta das doenças aórticas.

## 5.1. DAA

A investigação diagnóstica é dependente da classificação prévia de risco (pré-teste), visto que os diversos métodos diagnósticos possuem eficácia diferente de acordo com a probabilidade pré-teste. Em 2010, a American College of Cardiology/American Heart Association (ACC/AHA) propôs um algoritmo diagnóstico baseado na classificação de risco, o que foi posteriormente endossado pelo guideline da European Society of Cardiology, em 2014. A classificação de risco para a DAA é baseada em três grupos de informações – condições predisponentes, características da dor e achados do exame clínico (Tabela 3) –, atribuindo um sistema de pontuação que considera o número desses grupos que estão envolvidos, variando de 0 (nenhum grupo presente) a 3 (todos os grupos presentes). A presença de 0, 1, 2 ou 3 grupos relaciona-se à probabilidade pré-teste, sendo os pacientes estratificados em baixo (0), moderado (1) ou alto (2-3) risco. O algoritmo diagnóstico combina a probabilidade pré-teste, com dados clínicos, exames laboratoriais e exames de imagem. (Figura 3).

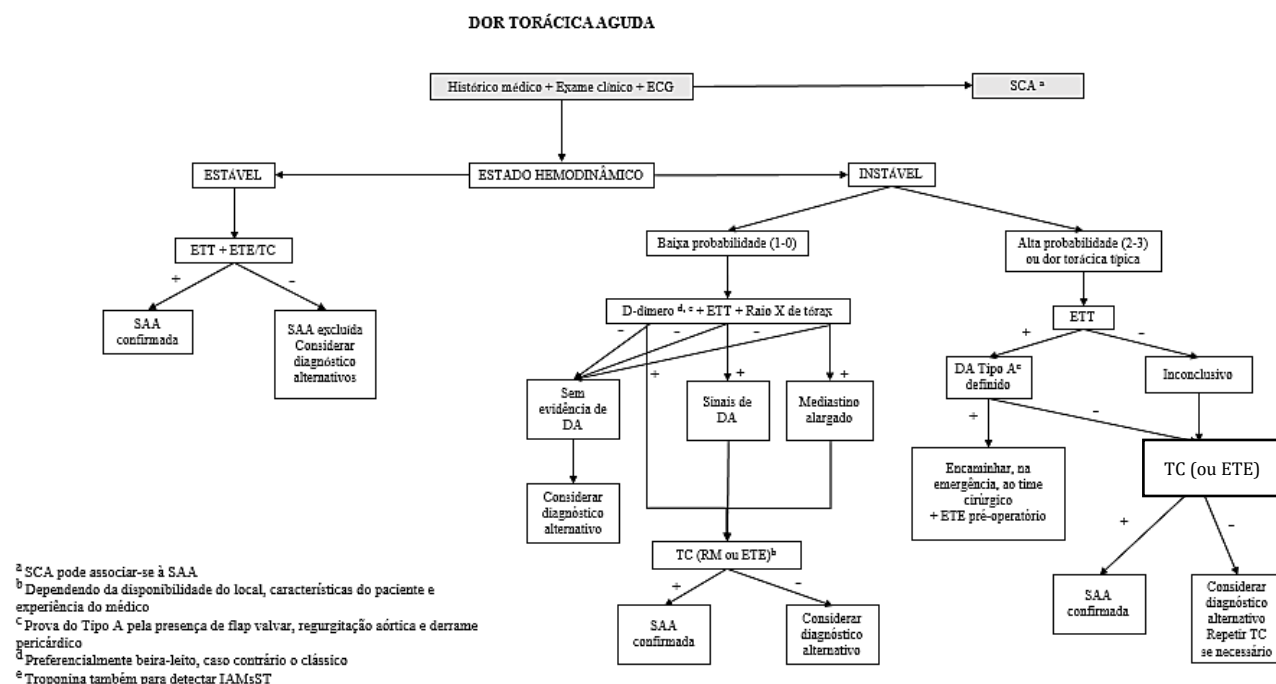
**Tabela 3**

Condições predisponentes	Características da dor	Achados do exame clínico
<ul style="list-style-type: none"><li>• Síndrome de Marfan (ou outras doenças do tecido conjuntivo)</li><li>• História familiar de doença aórtica</li><li>• Doença valvar aórtica conhecida</li><li>• Aneurisma de aorta torácica conhecido</li><li>• Manipulações prévias da aorta (incluindo cirurgias cardíacas)</li></ul>	<ul style="list-style-type: none"><li>• Dor torácica, em dorso ou abdominal com algum dos seguintes:<ul style="list-style-type: none"><li>- Início abrupto</li><li>- Forte intensidade</li><li>- Dilacerante ou rasgando</li></ul></li></ul>	<ul style="list-style-type: none"><li>• Evidência de perfusão deficitária:<ul style="list-style-type: none"><li>- Pulso deficiente em membro</li><li>- Diferença de pressões sistólicas</li><li>- Déficit neurológico focal (associado à dor)</li></ul></li><li>• Sopro aórtico diastólico (novo e associado à dor)</li><li>• Hipotensão ou choque</li></ul>

Fonte: Retirada de 2014 ESC Guidelines on the diagnosis and treatment of aortic diseases



Figura 3



Fonte: Retirada de 2014 ESC Guidelines on the diagnosis and treatment of aortic diseases

## 5.2. HIM

Os métodos de escolha para o diagnóstico são a TC e RM, que evidenciam um espessamento circular ou crescente >5mm da parede da aorta, sem evidência de fluxo sanguíneo. Os HIM mais comumente são encontrados na aorta descendente (Tipo B: 60-70%), enquanto o envolvimento da aorta ascendente e do arco aórtico são menos comuns (Tipo A: 30% e 10% respectivamente). UPA: O método de escolha para o diagnóstico é a TC com contraste, incluindo reconstruções axiais e multiplanares. Na maior parte das vezes, o diagnóstico de UPA ocorre como um achado incidental durante a avaliação de um exame de imagem realizado por outra indicação. Ademais, esses achados de UPA não são incomuns durante a avaliação por imagem do sistema cardiovascular, o que, como citado, na maior parte das vezes, parece não implicar em sintomas clinicamente importantes.



### BOX 31.

Decidiu-se pela correção cirúrgica, sendo observado que a aorta ascendente se apresentava dilatada. Procedida aortotomia com visualização da luz verdadeira e orifício de entrada da dissecação. A valva aórtica era competente e os óstios das coronárias estavam livres. Foi realizada ressecção da aorta em plano supracoronário, tratamento das bocas anastomóticas com prolene 5-0 e a anastomose primária da aorta com sutura contínua de prolene 5-0, reaquecimento e reversão da fibrilação ventricular, com síntese da toracotomia por planos.

## 6. CONDUTA

O objetivo inicial do médico que está atendendo uma SAA é diminuir o estresse que a parede da aorta está sendo submetida, sendo essa medida fundamental nos casos de dissecação aguda da aorta, pois impede a progressão da dissecação e diminui a chance de isquemia de algum órgão. Para isso, faz-se necessário o controle da dor, por meio de opióides endovenosos, da pressão arterial, estabelecendo metas de 100 mmHg até 120 mmHg para a pressão arterial sistólica e da frequência cardíaca, que deve ser limitada a 60 bpm. Para o controle adequado da pressão arterial e da frequência cardíaca, os betabloqueadores, sobretudo propranolol, metoprolol, labetalol ou esmolol, são os medicamentos de primeira escolha. Nos indivíduos que não podem fazer uso de betabloqueadores, os antagonistas dos canais de cálcio não dihidropiridínicos, verapamil e diltiazem, podem ser utilizados sem grandes prejuízos. Alguns pacientes mais graves podem se beneficiar de vasodilatadores (nitroprussiato de sódio), possibilitando que as metas pressóricas sejam atingidas mais rapidamente. Vale ressaltar, ainda, que o uso do betabloqueador deve preceder a vasodilatação, com o intuito de impedir a taquicardia reflexa que ocorre após o uso de vasodilatadores.

Após a estabilização do paciente, é indicado que o médico realize uma avaliação de risco, tendo em vista, principalmente, que pacientes com DAA de risco moderado ou grave devem ser encaminhados para um centro terciário com a maior brevidade possível.

**Dissecação aórtica aguda (DAA)** - O tratamento da dissecação aórtica aguda depende, basicamente, da localização da dissecação e do comprometimento hemodinâmico, sendo classificada em complicada ou não complicada. Em linhas gerais, dissecações do tipo A (envolvem a aorta ascendente), por possuírem maior risco de complicações fatais, são tratadas

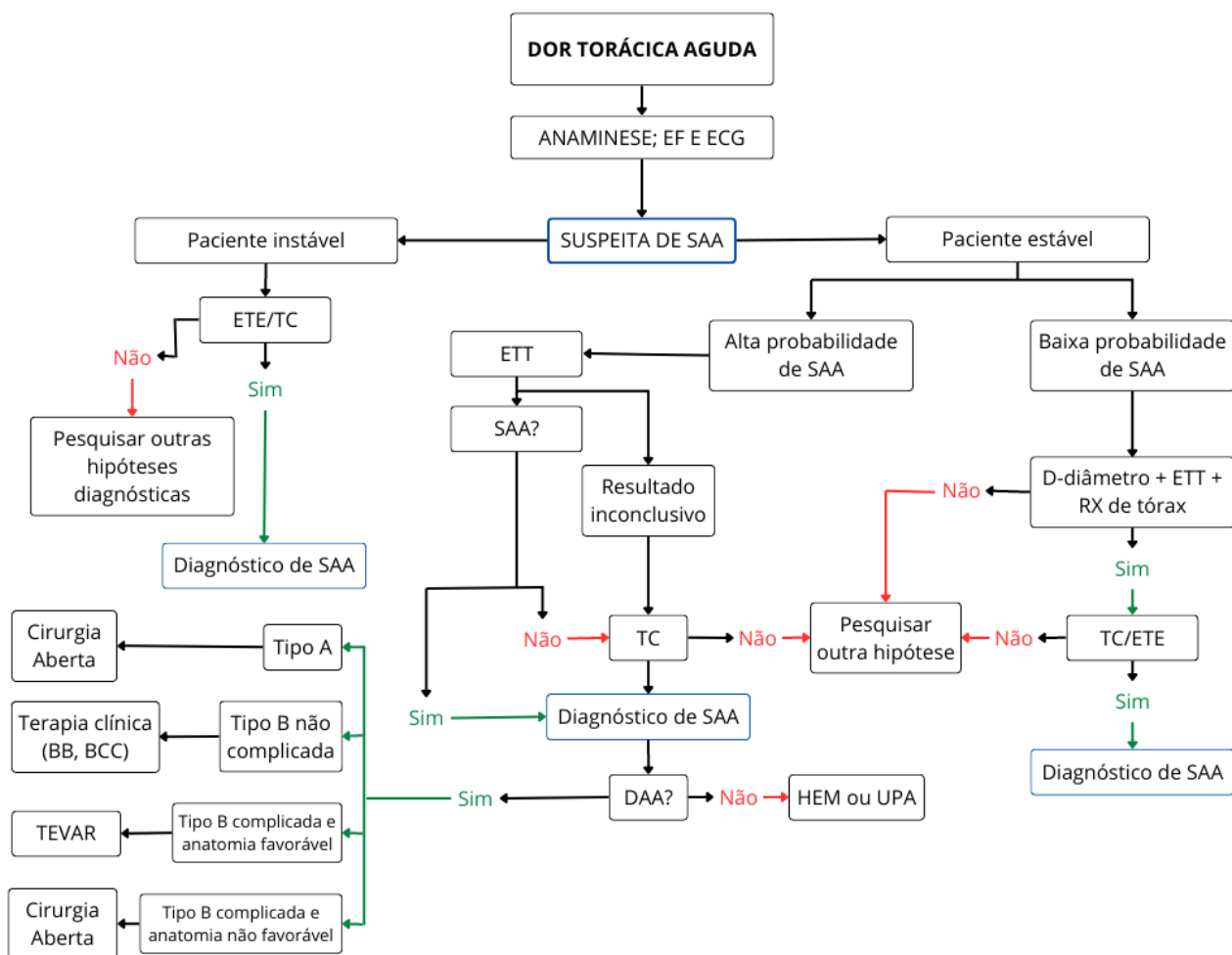
por meio de cirurgia aberta. No caso das dissecções do tipo B (não envolvem a aorta ascendente), o tratamento vai depender da presença ou não de complicações, sendo considerada dissecção do tipo B complicada a existência de hipertensão arterial sistêmica a despeito do uso adequado de medicações, dor recorrente ou persistente, expansão precoce ou rápida da aorta, hemotórax, hematoma mediastinal ou periaórtico crescente, indicando possível ruptura aórtica, e síndrome de má perfusão envolvendo os vasos viscerais, renais, dos membros inferiores e/ou espinhal. Caso a DAA tipo B seja classificada como complicada, é preconizado o tratamento com TEVAR (reparo endovascular da aorta torácica), sendo recomendado apenas terapia clínica nos casos não complicados. Estudos relataram a diminuição da mortalidade intra-hospitalar das DAA tipo A, sem, no entanto, haver uma diminuição considerável das DAA tipo B. Tais estatísticas, provavelmente, são fruto de uma diminuição da mortalidade cirúrgica. Portanto, é importante uma análise quanto à classificação das DAA tipo B em complicada ou não complicada, visto que, provavelmente, um aumento das intervenções cirúrgicas possa diminuir, também, as taxas de mortalidade das DAA tipo B.

**Hematoma intramural (HIM) e úlcera aterosclerótica penetrante (UPA)** - As intervenções terapêuticas atuais são bastante semelhantes para essas duas condições clínicas, no entanto, o curso da doença depende, principalmente, da região anatômica acometida e do aspecto morfológico da lesão. Em suma, HIM e UPA tipo A devem receber tratamento cirúrgico, tipo B não complicado devem receber terapia médica com beta-bloqueadores e tipo B complicado é preconizado o tratamento endovascular (TEVAR). A associação entre HIM e UPA, condição não muito infrequente, torna o prognóstico pior, aumentando o risco de ruptura e dissecção aórtica. Nos pacientes que possuem UPA com mais de 20 mm de diâmetro ou com mais de 10 mm de profundidade e naqueles com dor recorrente, devido aos riscos de complicações, recomenda-se o reparo endovascular precoce. De forma análoga, nos casos de HIM complicado, representado por dor recorrente, expansão do HIM ou hematoma periaórtico, é indicado a realização do reparo endovascular precoce.

### **BOX 32.**

O paciente evoluiu com melhora significativa do estado geral, apresentando remissão completa dos sintomas. Optou-se por encaminhamento ambulatorial para acompanhamento clínico.

## FLUXOGRAMA



DAA - Dissecção aórtica aguda; ECG - Eletrocardiograma; EF - Exame físico; ETE - Ecocardiograma transesofágico; ETT - Ecocardiograma transtorácico; HIM - Hematoma intramural; RX - Radiografia; SAA - Síndromes aórticas agudas; TEVAR - Reparo endovascular da aorta torácica; UPA - Úlcera aterosclerótica penetrante.

## REFERÊNCIAS

1. ANTONIO BRANDÃO NETO, Rodrigo et al. Síncope. *Síncope*, [S. l.], p. 808-809, 4 abr. 2022.
2. S. ODERICH, Gustavo et al. Cardiovasc Intervent Radiol. Penetrating Aortic Ulcer and Intramural Hematoma, *Springer Science+Business Media, LLC, part of Springer Nature and the Cardiovascular and Interventional Radiological Society of Europe (CIRSE)* 2018, n. 9, ed. Published online: 9 November 2018, 4 abr. 2022.
3. F. MUSSA, Firas et al. Acute Aortic Dissection and Intramural Hematoma A Systematic Review. Clinical Review & Education, *American Medical Association*, 3 abr. 2022.
4. BOSSONE, Eduardo et al. Clinical Update. Acute aortic syndromes: diagnosis and management, an update, *European Heart Journal*, ano 2018, v. 39, p. 739–749, 3 abr. 2022.
5. BOSSONE, Eduardo; A. EAGLE, Kim. Review. Epidemiology and management of aortic disease: aortic aneurysms and acute aortic syndromes, *Natural Review Cardiology*, 3 abr. 2022.
6. V, Riambau et al. Editor's Choice - Management of Descending Thoracic Aorta Diseases. Clinical Practice Guidelines of the European Society for Vascular Surgery (ESVS), *European Journal of Vascular and Endovascular Surgery*, ano 2017, ed. 53, p. 17-18, 3 abr. 2022.
7. Bossone, E., & Eagle, K. A. (2021). Epidemiology and management of aortic disease: aortic aneurysms and acute aortic syndromes. *Nature Reviews Cardiology*, 18(5), 331–348.
8. Maraj, R., Rerkpattanapipat, P., Jacobs, L. E., Makornwattana, P., & Kotler, M. N. (2000). Meta-analysis of 143 reported cases of aortic intramural hematoma. *The American Journal of Cardiology*, 86(6), 664–668.
9. Pereira, A. H. (2019). Hematoma intramural e úlcera penetrante da aorta: incertezas e controvérsias. *Jornal Vascular Brasileiro*, 18.
10. Oderich, G. S., Kärkkäinen, J. M., Reed, N. R., Tenorio, E. R., & Sandri, G. A. (2019). Penetrating Aortic Ulcer and Intramural Hematoma. *CardioVascular and Interventional Radiology*, 42(3), 321–334.
11. Patel, P. D., & Arora, R. R. (2008). Pathophysiology, diagnosis, and management of aortic dissection. *Therapeutic Advances in Cardiovascular Disease*, 2(6), 439–468.
12. Pereira, A. H. (2010). Ruptura dos vasa vasorum e hematoma intramural da aorta: um paradigma em mudança. *Jornal Vascular Brasileiro*, 9(2), 57–60.
13. Riambau, V., Böckler, D., Brunkwall, J., Cao, P., et al. ESVS Guidelines Committee, ... Schmidli, J. (2017). Editor's Choice – Management of Descending Thoracic Aorta Diseases. *European Journal of Vascular and Endovascular Surgery*, 53(1), 4–52.

## INSUFICIÊNCIA CARDÍACA AGUDA (ICA)

Luís Eduardo Rodrigues Reis <sup>1</sup>  
Pedro José Leite de Almeida Mendonça <sup>1</sup>  
Mateus de Sousa Cavalcante <sup>1</sup>  
Dara Medeiros Mendes <sup>1</sup>  
Jefferson Luis Vieira <sup>2</sup>

DOI: 10.51859/AMPLLA.CEG164.1123-11

<sup>1</sup> Acadêmico. Curso de Medicina, Universidade Federal do Ceará (UFC), Campus Sobral. Sobral, Ceará, Brasil.

<sup>2</sup> Médica Cardiologista. Hospital de Messejana Dr. Carlos Alberto Studart Gomes. Fortaleza, Ceará, Brasil.

### CASO CLÍNICO

Homem de 57 anos procurou atendimento por dispneia intensa. Paciente relata história sugestiva de IAM há 5 dias do atendimento, seguida de episódios de dor precordial associados a dispneia, desencadeados por esforços progressivamente menores. Há 2 dias houve o aparecimento de edema de membros inferiores e a dispneia passou a ocorrer mesmo no repouso e em decúbito dorsal.

O exame físico mostrou os seguintes resultados:

PA 80/50 mmHg, FC 110 bpm, presença de estase jugular, extremidades frias e discreto edema de membros inferiores.

O exame dos pulmões revelou: Estertores e sibilos disseminados, até os ápices de ambos os hemitórax.

A ausculta cardíaca revelou a presença de 3ª bulha.

### PERGUNTAS

1. Qual a definição de insuficiência cardíaca? E sua principal etiologia?
2. Como é a apresentação de uma paciente com IC? Quais critérios clínicos e laboratoriais podem auxiliar nesse diagnóstico?
3. Quais condições levam a um risco imediato à vida? Como deve ser a conduta nesses casos?
4. Como devemos classificar um paciente com ICA de acordo com os perfis hemodinâmicos?
5. Qual deve ser a conduta do médico na emergência de acordo com a classificação do paciente?

## 1. INTRODUÇÃO

A insuficiência cardíaca (IC) é considerada uma síndrome clínica complexa, definida pela incapacidade do coração em manter um débito cardíaco adequado, ou que o faz à custa de altas pressões de enchimento; seja por alterações na sua função ou na sua estrutura. Desse modo, essa síndrome vai se manifestar através de sinais e sintomas típicos, que resultam da redução no débito cardíaco e/ou das elevadas pressões de enchimento no repouso ou no esforço<sup>1</sup>.

Nesse contexto, se a IC crônica é, na maioria das vezes, o retrato final de uma condição clínica progressiva e persistente, a IC aguda surge rapidamente, demandando atendimento urgente, pois o tempo é um fator crucial<sup>1</sup>.

Em vista disso, a ICA pode apresentar-se de 2 maneiras: (1) ICA nova, na qual os sintomas aparecem em um indivíduo nunca antes diagnosticado com IC e (2) quando ocorre a agudização/descompensação do quadro de IC crônica<sup>1</sup>.

## 2. EPIDEMIOLOGIA E ETIOLOGIA

Atualmente, a IC é uma das principais causas de mortalidade e morbidade no mundo, estando associada a elevados gastos com saúde e a um alto uso de recursos<sup>2</sup>. No contexto brasileiro, a prevalência de IC é de aproximadamente 2 milhões de pacientes, e sua incidência é de 240.000 novos casos por ano, desse modo, apenas no ano de 2017, o impacto das internações por IC nos custos hospitalares atingiu a quantia de R\$ 339.719.216,50 gastos<sup>2,3</sup>. De fato, dados do DATASUS demonstram que, anualmente, cerca de 190 mil pacientes são internados por ICA, além disso, o primeiro registro brasileiro de ICA, o BREATHE, mostrou também uma elevada taxa de mortalidade intra-hospitalar (13%), bastante superior à taxa de 4% reportada nos registros internacionais de ICA<sup>1,4,5</sup>.

Diversas são as causas de ICA, englobando tanto doenças cardiovasculares quanto não cardiovasculares. Há fatores relacionados ao paciente, como ingestão inadequada de sal e água ou baixa adesão ao tratamento (os dois juntos correspondem a quase 40% das causas de descompensação). Além desses, há fatores relativos ao médico, como prescrição em doses insuficientes ou sobrecarga na hidratação intravenosa (IV) durante a internação<sup>6</sup>.

Um dos principais fatores precipitantes é a isquemia coronariana, responsável por cerca de 1/3 das admissões hospitalares na América Latina<sup>6</sup>. A seguir, são apresentadas as principais causas de ICA (tabela 1) e IC crônica agudizada (tabela 2).





**Tabela 1** - causas de ICA nova<sup>7</sup>.

<b>Causas de insuficiência cardíaca aguda nova</b>
Síndrome coronariana aguda (SCA)
Tamponamento cardíaco
Doenças inflamatórias
Intoxicação
Insuficiência valvar aguda
Síndrome de Takotsubo
Doença cardíaca periparto
Trauma torácico
Distúrbios metabólicos
Doenças cerebrovasculares

**Tabela 2** - causas de IC crônica descompensada<sup>7</sup>.

<b>Causas de insuficiência cardíaca crônica descompensada</b>
Infecção
Anemia
Insuficiência renal aguda (IRA)
HAS não controlada
Arritmias cardíacas (bradi e taquiarritmias)
Embolia pulmonar
Período perioperatório
Má adesão terapêutica

### 3. FISIOPATOLOGIA

De forma geral, a IC pode resultar de qualquer condição cardíaca que reduza a capacidade do coração em bombear sangue suficiente para satisfazer as necessidades do corpo, sendo a via final comum de diversas doenças que acometem o coração<sup>8</sup>. Como visto anteriormente, as etiologias da IC são diversas e incluem doenças que afetam o miocárdio, pericárdio, endocárdio, válvulas cardíacas e metabolismo, sendo as principais, causas isquêmicas (30%), hipertensivas (20%), dilatada idiopática (15%), valvares (12%) e doença de Chagas (11%)<sup>1</sup>.

Desse modo, se o coração for, de modo súbito, gravemente lesado como por infarto do miocárdio, a capacidade de bombeamento do coração é diminuída de imediato. Como resultado, ocorrem dois efeitos principais: (1) débito cardíaco reduzido (responsável pela hipoperfusão tecidual); e (2) acúmulo de sangue nas veias, resultando em aumento da pressão venosa<sup>8</sup>.

Devido ao baixo débito, o sistema nervoso simpático é ativado através do reflexo barorreceptor e também por reflexos centrais quimiorreceptores devido a isquemia do sistema

nervoso central. Esse sistema vai acarretar um aumento da frequência cardíaca (FC) e da força de contração. Porém, normalmente a elevação da FC não é suficiente para a compensação, mantendo o débito cardíaco diminuído. Essa deficiência, pode ser parcial ou totalmente compensada pela elevação na resistência vascular sistêmica, através do sistema nervoso autônomo e do sistema renina-angiotensina-aldosterona (SRAA), cujos efetores finais, angiotensina II e aldosterona, também desempenham papel importante na elevação da resistência vascular sistêmica e na retenção hidrossalina<sup>1,8</sup>.

A curto prazo um aumento moderado dos líquidos corporais e do volume sanguíneo é um fator importante na ajuda para compensar a diminuição da capacidade de bombeamento do coração<sup>8</sup>. Porém, o acúmulo excessivo de líquidos mediado pelo SRAA pode ter consequências fisiológicas deletérias, incluindo sobrecarga volêmica e pressórica; dilatação ventricular progressiva e edema pulmonar ou sistêmico. Dessa forma, podendo levar ao processo de remodelamento cardíaco e progressão das alterações morfofuncionais, que ocasionam IC crônica<sup>1,8</sup>.

Além disso, também existem condições nas quais o débito cardíaco poderá ser normal ou até elevado, porém inadequado à demanda metabólica tecidual, como em condições de anemias severas, fístulas arteriovenosas ou aumento da demanda tecidual de nutrientes na tireotoxicose, caracterizando a IC com débito cardíaco elevado (IC de alto débito)<sup>8</sup>.

#### 4. DIAGNÓSTICO

Um paciente com suspeita de ICA apresenta um quadro clínico de congestão pulmonar ou sistêmica, presente na maioria dos casos (90%), ou de baixo débito cardíaco, em cerca de 10% dos casos<sup>1</sup>. As tabelas a seguir listam os principais sinais e sintomas de congestão e de baixo débito cardíaco, respectivamente.

**Tabela 3** – quadro clínico de congestão<sup>1</sup>.

Quadro clínico de congestão	
Dispneia progressiva aos esforços	Taquipneia (FR > 22 irpm)
Dispneia paroxística noturna	Esforço respiratório
Ortopneia	Edema agudo de pulmão
Turgência jugular à 45°	Refluxo hepatojugular
Galope de B3	Estertores pulmonares crepitantes
Edema de membros inferiores	Ascite
Cardiomegalia ao Raio X de tórax	Hipertensão venocapilar ou derrame pleural ao raio X de tórax

**Tabela 4** – quadro clínico de baixo débito cardíaco<sup>1</sup>.

Quadro clínico de baixo débito cardíaco	
PAS < 90 mmHg	PAS < 110 mmHg em pacientes previamente hipertensos
Fadiga	Extremidades frias com perfusão reduzida
Sudorese fria	Largura de pulso < 25%
Desorientação	Lactato elevado

Utilizando os Critérios de Framingham para analisar os achados clínicos é possível ter uma acurácia diagnóstica de até 75%, além disso, quando associados a uma história clínica prévia ou internação anterior por IC, são fortes indicadores de diagnóstico positivo de ICA. O diagnóstico clínico pelos critérios de Framingham é feito quando há 2 critérios maiores ou 1 critério maior e 2 menores<sup>1</sup>. Os critérios são listados a seguir:

**Tabela 5** – critérios de Framingham Modificados<sup>1</sup>.

Critérios de Framingham Modificados	
Critérios maiores	Critérios menores
Dispneia paroxística noturna	Edema de tornozelo bilateral
Refluxo hepatojugular	Tosse noturna
Turgência jugular à 45°	Dispneia aos mínimos esforços
Estertores pulmonares crepitantes	Derrame pleural
Galope de B3	Taquicardia
Cardiomegalia ao Raio X de tórax	
Edema agudo de Pulmão	
Perda > 4,5kg em 5 dias após o início do tratamento para IC	

Além da anamnese e do exame físico, exames complementares (laboratoriais e de imagem) devem ser solicitados na admissão. Eles auxiliam no diagnóstico, além de ajudar a definir a causa da ICA, bem como detectar fatores agravantes e estabelecer o risco e prognóstico do paciente.

## CASO CLÍNICO

Foram solicitados exames complementares com os seguintes resultados:

- ECG: ritmo sinusal e frequência cardíaca de 127 bpm. Área eletricamente inativa na parede inferior;
- BNP 758 pg/mL e NT-proBNP 1079 pg/mL;
- Radiografia de tórax: congestão pulmonar acentuada e cardiomegalia +++/4+;
- Ecocardiograma transtorácico: dilatação ventricular esquerda com fração de ejeção estimada em 18%. O diâmetro do átrio esquerdo foi de 36 mm. O ventrículo direito e o átrio direito foram considerados normais;
- Exames laboratoriais: eletrólitos e coagulograma dentro dos valores considerados normais. Ureia 55 mg/dl, creatinina 1,8 mg/dl. Hemoglobina 13 g/dl, 39% hematócrito, 13.800 leucócitos/mm<sup>3</sup>, 280.000 plaquetas/mm<sup>3</sup>. Glicemia 143 mg/dl.

### 4.1. EXAMES COMPLEMENTARES

**Peptídeos Natriuréticos (BNP e NT-proBNP)** - Devem ser utilizados na admissão da emergência, quando disponíveis, para todos com suspeita de ICA. Eles afastam o diagnóstico de ICA quando estão baixos (BNP < 100 pg/mL e NT-proBNP < 300 pg/mL), enquanto que níveis elevados (BNP > 500 pg/mL e NT-proBNP > 900 pg/mL) sugerem fortemente o diagnóstico de ICA. Níveis intermediários (BNP entre 100 e 500 pg/mL, ou NT-proBNP entre 300 e 900 pg/mL) devem ter uma correlação com a história clínica do paciente, pois outras condições podem elevar os peptídeos natriuréticos. Dentre as causas não-cardíacas que elevam BNP e NT-proBNP, pode-se citar: idade avançada, acidente vascular encefálico (AVE) isquêmico, hemorragia subaracnóidea, doença pulmonar obstrutiva crônica (DPOC), dentre outras. Já entre as causas cardíacas, há: síndrome coronariana aguda, miocardite, valvopatia, taquiarritmias e outras<sup>9</sup>. É importante lembrar que pacientes que fazem uso de sacubitril-valsartana têm uma diminuição da acurácia diagnóstica do BNP, pois esse fármaco eleva os níveis séricos de BNP, mas não os de NT-proBNP<sup>1</sup>.

**Eletrocardiograma (ECG)** - É um exame em que a maioria se apresenta sem alterações (13%), ajudando na identificação da etiologia e a causa da descompensação, sendo de grande importância para detecção de bradi ou taquiarritmias. Deve ser realizado na admissão, durante a hospitalização e antes da alta hospitalar<sup>9</sup>.



**Radiografia de tórax** - Por meio das incidências posteroanterior (PA) e perfil, são avaliadas: a área cardíaca e congestão pulmonar. Com isso, é possível diferenciar causas pulmonares e torácicas da dispneia, mas caso se apresente sem alterações, isso não afasta uma congestão pulmonar<sup>1</sup>.

**Ecocardiograma** - Realizar em todos os pacientes em até 48 horas após admissão hospitalar. Sua principal utilidade na ICA é a identificação de choque cardiogênico, além de identificar outros aspectos (definição etiológica, disfunção ventricular, congestão pulmonar e sistêmica) que auxiliam na conduta individual<sup>9</sup>.

**Ultrassonografia de tórax** - Apesar de não substituir o ecocardiograma, é um ótimo exame para ser utilizado à beira de leito por um médico sem especialização em ecocardiografia, tendo acurácia elevada para detectar congestão pulmonar/sistêmica e outros achados que podem ser confirmados por um ecocardiograma posteriormente (o quanto antes)<sup>1</sup>.

**Exames laboratoriais** - são solicitados diversos exames tanto para rastreamento da etiologia da ICA quanto para estabelecer a gravidade do quadro do paciente. Os principais estão listados na tabela a seguir:

**Tabela 6** - exames laboratoriais<sup>1</sup>.

<b>Exames Laboratoriais</b>
Eletrólitos (Na, K e Mg)
Ureia e Creatinina (função renal)
Proteína C-Reativa (PCR)
Coagulograma
Proteínas totais e frações
hemograma completo
TGO, TGP e bilirrubinas
Glicemia
Gasometria Venosa
Lactato
TSH (> 60 anos ou suspeita de doença tireoidiana)
Troponina (suspeita de doença arterial coronária, miocardite ou Takotsubo)

## 5. PERFIS HEMODINÂMICOS NA ICA

Os pacientes com IC que chegam ao departamento de emergência (DE) devem ser categorizados em 4 perfis hemodinâmicos de acordo com a perfusão e nível de congestão, devendo ser divididos em:

- PERFIL A (Quente e Seco): Paciente **sem sinais de congestão** em repouso e **sem sinais de má perfusão** tecidual<sup>1</sup>.
- PERFIL B (Quente e Úmido): Pacientes **com sinais de congestão** em repouso e **sem sinais de má perfusão** tecidual<sup>1</sup>.
- PERFIL C (Frio e Úmido): Paciente **com sinais de congestão** em repouso e **com sinais de má perfusão** tecidual<sup>1</sup>.
- PERFIL L (Frio e Seco): Paciente **sem sinais de congestão** em repouso e **com sinais de má perfusão** tecidual<sup>1</sup>.

**Tabela 7** – Classificação nos perfis hemodinâmicos na ICA<sup>10</sup>.

A Quente e seco	B Quente e úmido
L Frio e seco	C Frio e úmido

A classificação do paciente dentro dos 4 perfis hemodinâmicos é de fundamental importância para o estabelecimento do tratamento adequado, como veremos mais adiante.

### 5.1. APRESENTAÇÃO DO PACIENTE PERFIL A

Paciente não apresenta sinais de baixo débito nem de congestão, normalmente esse paciente representa o objetivo de compensação hemodinâmica do tratamento, sendo necessário, caso o paciente apresente dispneia ou outros sintomas buscar causas que não a IC para justificá-los, realizando o diagnóstico diferencial com infecções pulmonares, exacerbação de asma ou DPOC, síndrome do pânico, dentre outros<sup>10,11</sup>.

### 5.2. APRESENTAÇÃO DO PACIENTE PERFIL B

É a **apresentação clínica mais comum** da descompensação da IC, na qual o paciente vai apresentar apenas sinais de congestão como: turgência jugular (TJ), ortopneia e edema de MMII. Com ausência de sinais de hipoperfusão tecidual, apresentando extremidades quentes, manutenção do nível de consciência e ausência de hipotensão<sup>10,11</sup>.





### 5.3. APRESENTAÇÃO DO PACIENTE PERFIL C

É a **apresentação clínica mais grave** da descompensação da IC, na qual o paciente apresenta sinais de congestão e baixo débito, com dispneia, edema de MMII, crepitações, TJ, extremidades frias, pulsos finos, rebaixamento do nível de consciência, oligúria e hipotensão<sup>10,11</sup>.

### 5.4. APRESENTAÇÃO DO PACIENTE PERFIL L

Paciente apresenta sinais de baixo débito, porém sem sinais de congestão (seco). Normalmente esse perfil está relacionado com a perda excessiva de líquidos, geralmente causada por excesso de diuréticos<sup>10,11</sup>.

## 6. COMPLICAÇÕES

### 6.1. CHOQUE CARDIOGÊNICO

O choque cardiogênico (CC) é uma condição grave que está associada a elevados níveis de mortalidade. Nesse contexto, os pacientes em choque cardiogênico são uma população heterogênea e o prognóstico pode variar amplamente com base na etiologia, gravidade da doença e comorbidades<sup>12</sup>.

Devido a isso, em 2019, a SCAI propôs uma definição mais atual de choque cardiogênico, com o objetivo de fornecer um esquema de classificação simples que permitiria uma comunicação clara com o paciente; adequado para uma avaliação rápida, pois pacientes em choque geralmente se deterioram rapidamente e útil para permitir que os ensaios clínicos diferenciem adequadamente os pacientes em subconjuntos<sup>12</sup>.

Dessa forma, de acordo com a nova classificação, os estágios de choque podem ser agrupados em 5 categorias:

**Estágio A “At Risk”:** Descreve um paciente que não tem sinais ou sintomas de CC, mas está em risco para o seu desenvolvimento. Pacientes com IAM prévio, bem como aqueles com insuficiência cardíaca sistólica ou diastólica descompensada podem entrar nessa classificação<sup>12</sup>.

**Estágio B “Beginning”:** Pré-choque ou choque compensado; descreve um paciente que tem evidência clínica de hipotensão ( PAS <90 mmHg; PAM <60 mmHg ou queda >30 mmHg da linha de base) ou taquicardia sem hipoperfusão. O exame físico pode evidenciar sobrecarga de volume leve e a avaliação laboratorial pode estar normal<sup>12</sup>.

**Estágio C “Classic”:** O CC clássico é um paciente com hipoperfusão que requer um conjunto inicial de intervenções (inotrópicos, vasopressores, suporte mecânico ou oxigenação por membrana extracorpórea) além da ressuscitação volêmica para restaurar a perfusão. Esses pacientes geralmente apresentam hipotensão. A avaliação laboratorial pode incluir função renal prejudicada, lactato elevado e aumento de peptídeo natriurético e/ou enzimas hepáticas<sup>12</sup>.

**Estágio D “Deteriorating”:** Descreve um paciente que não se estabilizou apesar dos esforços iniciais. A classificação nessa fase exige que o paciente tenha recebido algum grau de tratamento apropriado/estabilização médica e, além disso, que pelo menos 30 minutos se passaram e o paciente não respondeu com resolução da hipotensão ou hipoperfusão de órgãos-alvo. Deve ser implementado um aumento no número ou na intensidade de terapias intravenosas para abordar hipoperfusão ou adição de suporte circulatório mecânico<sup>12</sup>.

**Estágio E “Extremis”:** É o paciente com colapso circulatório. Frequentemente em parada cardíaca refratária e em ressuscitação cardiopulmonar (RCP). Esses são pacientes com muitos médicos à beira do leito para resolver vários problemas simultâneos relacionados à falta de estabilidade do paciente<sup>12</sup>.

## 6.2. TRANSPLANTE CARDIOGÊNICO

No cenário da IC, o transplante pode ser uma opção terapêutica; em caso de refratariedade da doença cardíaca subjacente. Apesar dos avanços dos dispositivos de assistência ventricular mecânica, o transplante permanece como importante alternativa terapêutica para melhorar a sobrevida em pacientes adequadamente selecionados com IC avançada<sup>1</sup>.

No entanto, a sobrevida de pacientes transplantados em estado clínico de gravidade é bastante inferior à de outros cenários clínicos, levando a questionamentos acerca da alocação de um recurso limitado (como são os órgãos para doação) a àqueles com maior mortalidade e, portanto, menor chance de se beneficiarem. Porém, quando pacientes transplantados em choque cardiogênico sobrevivem a curto prazo, a estimativa de vida a longo prazo é semelhante a de pacientes transplantados em estado clínico mais estável. Desse modo, é de fundamental importância que a avaliação da candidatura a transplante seja iniciada o quanto antes, durante as tentativas de estabilização do choque, e que seja o mais completa possível<sup>1</sup>.



## 7. CONDUTA

A conduta inicial frente a um paciente com ICAd deve seguir uma abordagem inicial dentro dos **120 primeiros minutos (idealmente)**. É ideal que se siga uma sequência didática: (1) Definição de risco imediato à vida e suas condutas; (2) Diagnóstico e definição do perfil hemodinâmico; (3) Perfil de risco e prognóstico intra-hospitalar; e (4) Terapêutica.

Inicialmente, deve-se identificar os pacientes com alto risco de vida imediato, atentando-se para a identificação e manejo das seguintes condições. Estes devem ser reconhecidos e tratados em até **30 minutos da admissão**<sup>1</sup>.

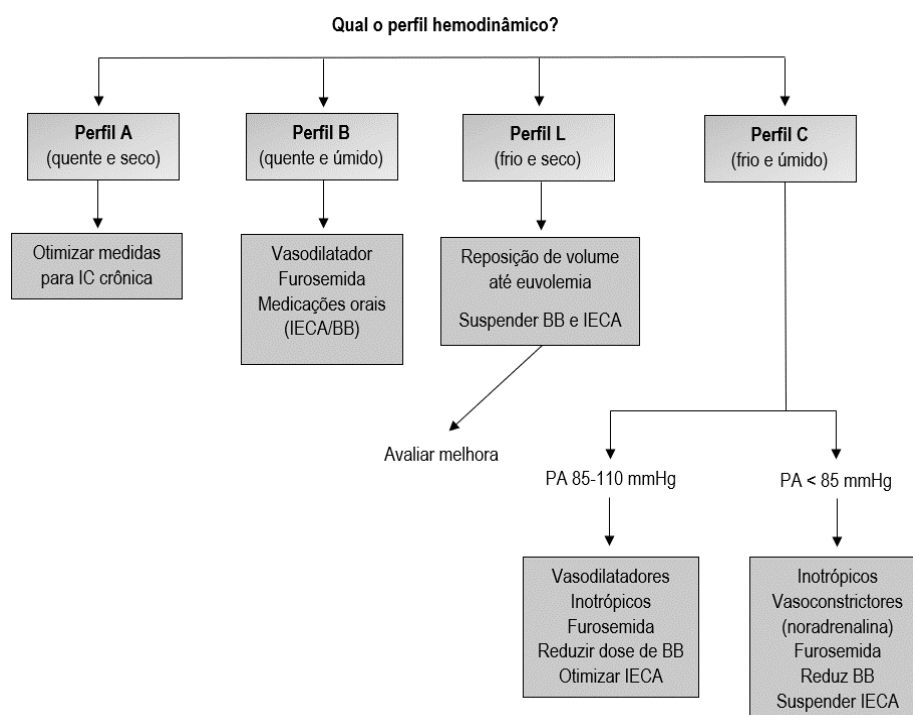
**Tabela 8** – condições de risco de vida e sua abordagem terapêutica<sup>1</sup>.

Condições de risco imediato de vida e sua abordagem terapêutica	
<b>IAM</b>	Angioplastia primária ou trombolítico
<b>Choque cardiogênico</b>	Inotrópicos; balão intra-aórtico; suporte mecânico circulatório
<b>Taquiarritmias</b>	Manejo conforme diretrizes, recomendando-se cardioversão elétrica caso instabilidade hemodinâmica
<b>Emergências hipertensivas</b>	Nitroprussiato de sódio; nitroglicerina IV
<b>Embolia pulmonar</b>	Trombolítico (caso a embolia seja a causa da instabilidade)
<b>Sinais neurológicos de AVC ou confusão mental</b>	Avaliação neurológica; protocolo de AVC
<b>Fator causal mecânico ou lesão valvar aguda</b>	Ecocardiograma transesofágico; intervenção cirúrgica ou percutânea

### 7.1. FLUXOGRAMA DE ATENDIMENTO

Os pacientes com ICAD devem possuir sempre seu perfil hemodinâmico identificado e pressão arterial definida, além de receberem monitorização e oxigenação (quando recomendado). As medidas terapêuticas variam entre as classificações do paciente e sua pressão arterial, porém, mais de 90% destes encontram-se hipertensos ou normotensos na admissão<sup>1</sup>. A seguir, o fluxograma mostra, resumidamente, como manejar os perfis:

**Figura 2:** Fluxograma de atendimento ICAD<sup>1</sup>.



O suporte respiratório tem como alvos estabelecer saturação de Oxigênio (SatO<sub>2</sub>) > 90%, podendo ser utilizado oxigenoterapia com cateter nasal ou máscara, suporte ventilatório não invasivo com pressão positiva e suporte ventilatório invasivo com pressão positiva. O suporte ventilatório não invasivo está indicado em todos os pacientes que não apresentem melhora com o uso de oxigenoterapia, além de estar recomendado em pacientes com edema agudo de pulmão<sup>1</sup>. O oxigênio não deve ser usado rotineiramente em pacientes não hipoxêmicos, pois causa vasoconstrição e redução do débito cardíaco.

Os diuréticos são de extrema importância para redução da congestão (que está presente em 85% dos pacientes). A furosemida é o diurético de escolha e deve ser utilizado o mais cedo possível, com administração intravenosa (dose inicial: 20-40 mg em bolus). A dose para pacientes que já utilizam diuréticos deve ser, no mínimo, igual a dose já utilizada (estudo DOSE demonstrou que a administração de diuréticos de alça em doses 2,5x maiores que aquelas utilizadas no regime ambulatorial estão associadas a melhora de sintomas do que diuréticos de alça de baixa em pacientes com ICA). Os alvos clínicos com o uso destes devem ser observados: (1) Diurese: 1L nas primeiras 6 horas, (1,5 a 2,5 mL/kg/hora); (2) ausência de ortopneia e esforço respiratório em 24 horas; (3) ausência de dispneia aos esforços em 72 horas; (4) SatO<sub>2</sub>

> 90%; (5) FC < 100 bpm e FR < 22 irpm; e (6) PAS 110 a 130 mmHg. A tabela a seguir mostra os principais diuréticos e suas doses<sup>1</sup>.

**Tabela 9 – Posologia dos diuréticos<sup>1</sup>.**

Posologia dos diuréticos		
<b>Diuréticos de alça</b>	Furosemida IV	20 mg de 4-4/6-6 horas (dose máxima: 240 mg)
	Bumetanida IV	0,5-2,0 mg de 6-6 horas (dose máxima: 10 mg)
<b>Tiazídicos</b>	Hidroclorotiazida VO	25 mg de 24-24/12-12 horas (dose máxima: 100 mg)
	Clortalidona VO	12,5 mg de 24-24/12-12 horas (dose máxima: 50 mg)
	Indapamida VO	2,5 mg de 24-24 horas (dose máxima: 5,0 mg)
<b>Poupadores de potássio</b>	Espironolactona VO	25 mg de 24-24/12-12 horas (dose máxima: 50 mg)

Em relação aos inotrópicos, a utilização destes depende dos níveis de pressão arterial do paciente e tem como objetivo a melhora da perfusão e débito cardíaco. A recomendação é para aqueles com hipotensão arterial sintomática, baixo débito cardíaco com disfunção orgânica ou choque cardiogênico. A dobutamina é inotrópico beta-agonista e o principal medicamento utilizado nesses cenários, sendo importante atentar-se aos fatores limitantes do uso desta, que são: redução de sua ação em pacientes em uso prévio de betabloqueadores. Em pacientes com choque cardiogênico, pode ser associada à noradrenalina. Outra opção que deve ser citada é o sensibilizador dos canais de cálcio levosimendan, que apresenta efeito inotrópico positivo, além de ação vasodilatadora arterial e vascular pulmonar, sendo possível sua utilização em pacientes em uso prévio de BB. A milrinona, um inibidor da fosfodiesterase 3, é outro agente com propriedades inotrópicas e vasodilatadoras que tem a possibilidade de ser utilizada em pacientes em uso prévio de BB, mas apresenta potencial arritmogênico em pacientes isquêmicos. Pacientes mais graves que cursam com importante hipotensão arterial ou choque cardiogênico tem preferência o uso de noradrenalina, pois além de aumentar o débito cardíaco, possui importante efeito vasoconstrictor, para melhorar a PA e redistribuição de fluxo. O grande detalhe no uso dos inotrópicos é o fato de estes apresentarem efeitos danosos quando

utilizados em longo prazo ou sem indicações, como arritmias, agravamento de isquemia miocárdica e indução de hipotensão arterial. Logo, estes só devem ser administrados quando extremamente indicados, além de atentar-se para seu uso não prolongado<sup>1</sup>. A tabela mostra os principais agentes inotrópicos e suas doses.

**Tabela 10** – posologia dos inotrópicos e vasoconstritores<sup>1</sup>.

Posologia dos inotrópicos e vasoconstritores	
<b>Dobutamina</b>	Dose inicial: 2,5 µg/kg/minuto (avaliar ajuste a cada 10 minutos) Dose máxima: 10-20 µg/kg/minuto
<b>Milrinona</b>	Dose inicial: 0,375 µg/kg/minuto (ajuste a cada 4 horas) Dose máxima: 0,75 µg/kg/minuto (0,5 µg/kg/minuto na presença de insuficiência renal aguda)
<b>Levosimedana</b>	Dose inicial: 0,05 µg/kg/minuto (ajuste a cada 4 horas de 0,05 µg/kg/minuto) Dose máxima: 0,2 µg/kg/minuto
<b>Noradrenalina</b>	Dose inicial: 0,1-0,2 µg/kg/minuto (ajuste a cada 15 minutos) Dose máxima: 1,0 µg/kg/minuto

Os vasodilatadores são outra classe de drogas que têm sido empregadas para a melhora dos sintomas e dos distúrbios relacionados a ICA. Estes estão indicados nas seguintes situações: (1) perfil hemodinâmico quente-congesto, quando na ausência de: hipotensão arterial ou choque cardiogênico; hipovolemia; ou comorbidades como sepse. Essas medicações melhoram a congestão pulmonar por conta da venodilatação, além de reduzir as pressões e o consumo de O<sub>2</sub> do ventrículo esquerdo, somado ao seu efeito redutor de pós-carga (por redução do tônus arterial). As opções disponíveis de vasodilatadores incluem o nitroprussiato de sódio, bastante utilizado em pacientes com níveis pressóricos mais altos e ausência de coronariopatias agudas. Já a nitroglicerina, tem sido de extrema importância em pacientes com insuficiência coronariana aguda associada ao quadro de ICA, melhorando os sintomas dado suas ações supracitadas. A dose inicial da nitroglicerina é de 10-20 µg/min (com máximo de 200 µg/min), podendo ser titulada a cada 15 minutos (aumento de 10-20 µg/min)<sup>1</sup>.





Uma outra classe medicamentosa para situações específicas são os opioides, que podem ajudar com a sensação de desconforto, mas vem cada vez sendo menos utilizados na prática clínica. Atualmente, é utilizada somente em alguns cenários, os quais incluem quase sempre pacientes com edema agudo de pulmão<sup>1</sup>.

Um detalhe a ser citado é a importância do cuidado no desmame dos agentes endovenosos. Após alcançar a estabilidade hemodinâmica do paciente, deve-se iniciar a retirada de forma gradual, sendo as drogas endovenosas (inotrópicos e vasodilatadores) substituídas por vasodilatadores orais. Esta estratégia permite a não ocorrência do efeito "rebote" e piora da congestão e queda do débito cardíaco. Ou seja, nitrato oral em doses crescentes deve ser utilizado para substituição de agentes vasodilatadores endovenosos. Já em relação aos inotrópicos, pode-se optar por uma combinação de doses crescentes de IECA e/ou hidralazina com nitrato<sup>1</sup>.

Por fim, é importante relatar a relevância do surgimento de novas drogas no cenário da ICA. O estudo PIONEER-HF demonstrou que o sacubitril-valsartana obteve uma redução do NT-proBNP em 29% logo na 1ª semana, além de diminuir em 44% a taxa de readmissão dos pacientes<sup>13</sup>. O *trial* EMPULSE, utilizando a empagliflozina, demonstrou que esta apresentou benefício na ICA independente do perfil de admissão, principalmente nos primeiros 90 dias<sup>14</sup>. O estudo VICTORIA evidenciou que a incidência de morte era menor naqueles que utilizavam o vericiguat quando comparados aqueles que receberam placebo<sup>15</sup>. Outros estudos demonstraram benefício de outras drogas na IC, como omecartiv mecarbil<sup>16</sup> (GALACTIC) e sotagliflozina<sup>17</sup> (SOLOIST). Por outro lado, estudos de drogas como Tolvaptana, Alisquireno, Nesiritide, Rolofilina, Serelaxina e Tezosentana tiveram estudos com resultados negativos para esse perfil de paciente.

Em relação às medicações orais, é importante citar que estas podem ser mantidas ou iniciadas somente em pacientes que mantêm estabilidade hemodinâmica (levando em consideração FC e PA). Logo, deve-se atentar para os betabloqueadores e inibidores da enzima conversora da angiotensina, que devem ser mantidos ou iniciados de forma cautelosa e variando dentro da condição de cada paciente<sup>1</sup>.

## CASO CLÍNICO

O tratamento inicial do paciente incluiu suporte respiratório por máscara facial com pressão positiva bifásica ou dois níveis (BiPAP).

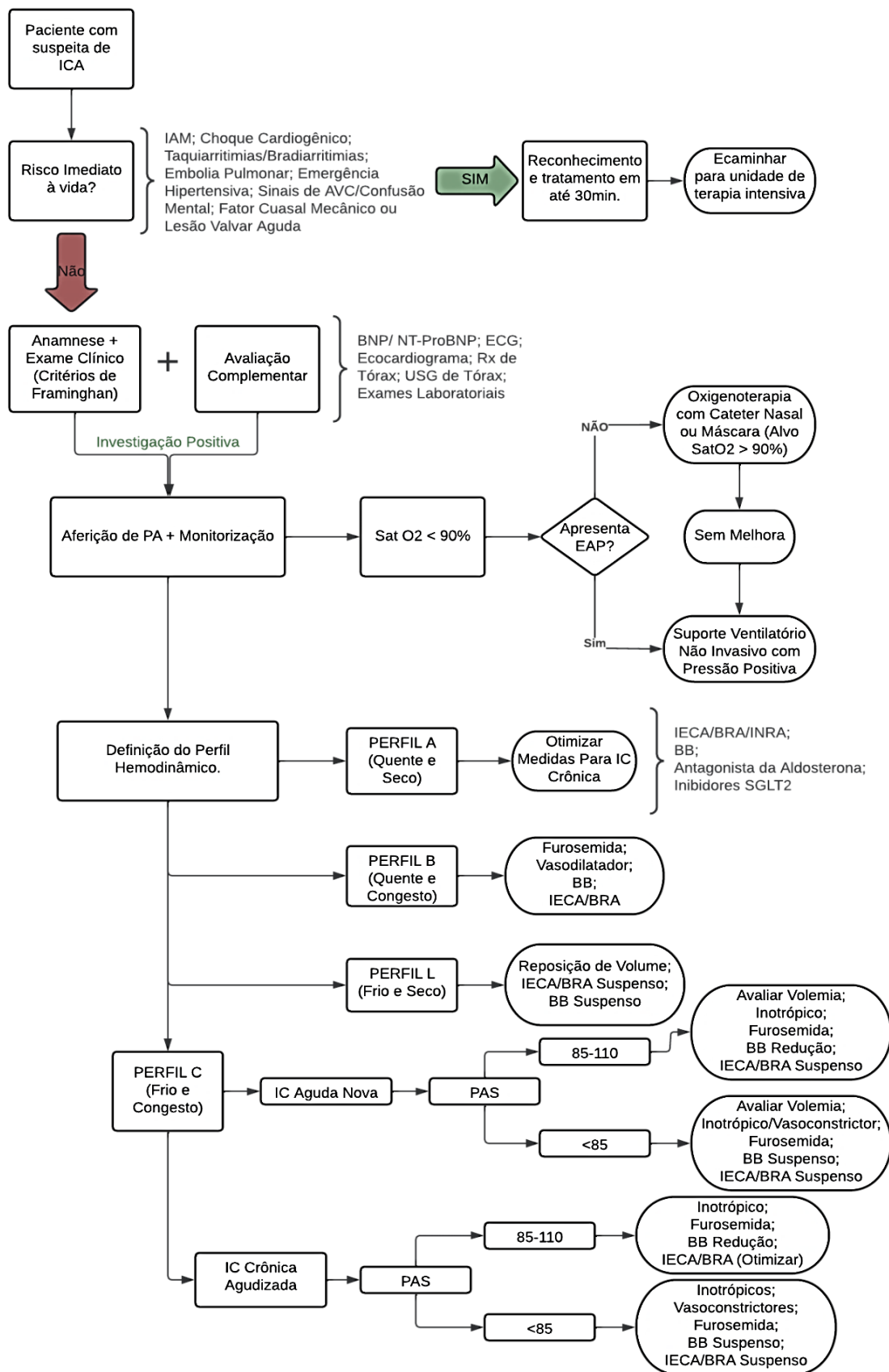
Foi iniciado furosemida (por conta da congestão acentuada do paciente) e noradrenalina (optado a partir da avaliação dos níveis pressóricos – 80x50 mmHg), com melhora subsequente do quadro.

Após algumas horas, o paciente apresentou novo quadro de dispneia por edema pulmonar, sendo necessário intubação orotraqueal para suporte respiratório e continuação da utilização de agentes vasoconstritores.

A monitorização hemodinâmica foi realizada com cateter de Swan-Ganz. O paciente evoluiu com melhora clínica, sendo optado pela inclusão de um agente inotrópico (Dobutamina) até estabilização hemodinâmica, além da manutenção de furosemida e monitorização de balanço hídrico rigoroso.

Posteriormente, o plano terapêutico seguiu com investigação etiológica específica e otimização medicamentosa do paciente: desmame progressivo de vasoconstritores e inotrópicos, com rigorosa avaliação clínica; e inclusão de drogas orais reconhecidamente redutoras de mortalidade na IC.

## FLUXOGRAMA



## REFERÊNCIAS

1. Comitê Coordenador da Diretriz de Insuficiência Cardíaca. Diretriz Brasileira de Insuficiência Cardíaca Crônica e Aguda. Arq Bras Cardiol. 2018; v.111, n.3, p.436-539.
2. Cestari VRF, Garces TS, Sousa GJB, Maranhão TA, Souza Neto JD, Pereira MLD, Pessoa VLMP, et al. Distribuição Espacial de Mortalidade por Insuficiência Cardíaca no Brasil, 1996-2017. Arq. Bras. Cardiol. 2022;118(1):41-5.
3. Souza SC, Silva CMS, Reis HFC, Gomes Neto M. Número de internações hospitalares, custos hospitalares, média de permanência e mortalidade por insuficiência cardíaca nas regiões brasileiras, no ano de 2017. Rev Ciênc Med Biol 2018; 17(3):376-80. doi: 10.9771/cmbio.v17i3.28626.
4. Brasil. Ministério da Saúde. Datasus. Internações por insuficiência cardíaca. Brasília; 2017.
5. Albuquerque DC, Neto JD, Bacal F, Rohde LE, Bernardez-Pereira S, Berwanger O, et al; Investigadores Estudo BREATHE. I Brazilian Registry of Heart Failure - Clinical aspects, care quality and hospitalization outcomes. Arq Bras Cardiol. 2015;104(6):433-42
6. Arrigo M, Jessup M, Mullens W, Reza N, Shah AM, Sliwa K, Mebazaa A. Acute heart failure. Nat Rev Dis Primers. 5 Mar 2020;6(1):16.
7. D'orio V, Ancion A, Lancellotti P. L'insuffisance cardiaque sévère et l'œdème pulmonaire aigu. Rev Med Liege; 73 : 5-6 : 251-256 (2018).
8. Guyton, A.C. e Hall J.E.– Tratado de Fisiologia Médica. Editora Elsevier. 13ª ed., 2017.
9. McDonagh TA, Metra M, Adamo M, Gardner RS, Baumbach A, Bohm M, Burri H, et al. 2021 ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure. European Heart Journal (2021) 00, 1-128. Disponível em: <https://academic.oup.com/eurheartj/advance-article/doi/10.1093/eurheartj/ehab368/6358045>. Acesso em: 21 Set 2021.
10. Bernoche C, Timerman S, Polastri TF, Giannetti NS, Siqueira AWS, Piscopo A, Soeiro AM, et al. Atualização da Diretriz de Ressuscitação Cardiopulmonar e Cuidados Cardiovasculares de Emergência da Sociedade Brasileira de Cardiologia – 2019. Arq. Bras. Cardiol. 2019;113(3):449-663.
11. Fauci AS, Kasper DL, Hauser SL, Longo DL, Jameson JL. Harrison Medicina Interna: volume II. In: Mann DL. Insuficiência Cardíaca e cor pulmonale. 17 ed. McGraw-Hill; 2008. 1443-1455.
12. Baran DA, Grines CL, Bailey S, Burkhoff D, Hall SA, Henry TD, et al. SCAI clinical expert consensus statement on the classification of cardiogenic shock: this document was endorsed by the American College of Cardiology (ACC), the American Heart Association (AHA), the Society of Critical Care Medicine (SCCM), and the Society of Thoracic Surgeons (STS) in April 2019. Catheterization and Cardiovascular Interventions, v. 94, n. 1, p. 29-37, 2019.

13. Velazquez EJ, Morrow DA, DeVore AD, Duffy CI, Ambrosy AP, McCague K, et al. Angiotensin–Neprilysin Inhibition in Acute Decompensated Heart Failure. *New England Journal of Medicine*. 2019 Feb 7;380(6):539–48.
14. Mikhail N. K., *et al.* Effects of Empagliflozin on Symptoms, Physical Limitations, and Quality of Life in Patients Hospitalized for Acute Heart Failure: Results From the EMPULSE Trial. *Circulation*. 2022;146:279–288
15. Armstrong, P. W. et al. Vericiguat in patients with heart failure and reduced ejection fraction. *N. Engl. J. Med* 382, 1883–1893 (2020).
16. Teerlink JR, Diaz R, Felker M, McMurray JJV, Metra M, Solomon SD et al (2021) Cardiac myosin activation with omecamtiv mecarbil in systolic heart failure. *N Engl J Med* 384:105–116.
17. Bhatt DL, Szarek M, Steg PG, et al. Sotagliflozin in patients with diabetes and recent worsening heart failure. *N Engl J Med*. 2020;384(2):117–28.



## PERICARDITE AGUDA E TAMPONAMENTO CARDÍACO

Paulo Roberto Matos Neto <sup>1</sup>  
Luís Eduardo Oliveira Matos <sup>1</sup>  
Manoel Vieira do Nascimento Junior <sup>1</sup>  
Benedito Mesley Lima Portela <sup>1</sup>  
Breno Cotrim Reis <sup>2</sup>

DOI: 10.51859/AMPLLA.CEG164.1123-12

<sup>1</sup> Acadêmico. Curso de Medicina, Universidade Federal do Ceará (UFC), Campus Sobral. Sobral, Ceará, Brasil.

<sup>2</sup> Médico. Residente de Clínica Médica - Santa Casa de Misericórdia de Sobral, Ceará, Brasil..

### CASO CLÍNICO

Um homem de 50 anos de idade, alcoólatra de longa data e diabético, procura o Pronto-Atendimento com queixa de dor precordial contínua, de moderada intensidade há 4 dias, com irradiação para o membro superior esquerdo e piora com o decúbito dorsal, além de dispneia leve. Ao exame físico, apresenta frequência cardíaca de 120 bpm, pressão arterial 110/70 mmHg em todos os membros, com pulsos simétricos, frequência respiratória de 22 irpm e temperatura axilar de 38,5°C. Havia diminuição do frêmito toracovocal na metade inferior à direita. A ausculta cardíaca estava normal, enquanto a pulmonar revelava diminuição do murmúrio vesicular também na metade inferior direita.

### BOX 33.

Principais hipóteses diagnósticas: pericardite aguda, SCA, pneumonia com pleurisia, TEP (diagnósticos de dor torácica).

### 1. PERICARDITE AGUDA

#### 1.1. INTRODUÇÃO E EPIDEMIOLOGIA

Anatomicamente, o pericárdio é uma membrana fibrosserosa que recobre o coração e a raiz dos grandes vasos. Externamente, é formado pelo **pericárdio fibroso**, camada resistente e inflexível, inferiormente fundida ao centro tendíneo do diafragma, que protege o coração



contra o superenchimento súbito e funciona como uma barreira física contra infecções. Internamente, é constituído pelo **pericárdio seroso**. Este último possui uma lâmina parietal, aderida ao pericárdio fibroso, e uma lâmina visceral ou epicárdio, intimamente relacionada ao coração.<sup>1,2</sup>

Essas duas faces são separadas pela **cavidade do pericárdio**, um espaço virtual que contém de 15 a 50 mL de ultrafiltrado plasmático em pessoas saudáveis, o qual permite a movimentação do coração sem atrito.<sup>3</sup>

A inervação do pericárdio advém, sobretudo, dos nervos frênicos. A dor, por sua vez, costuma ser subesternal difusa, porém pode irradiar para outros locais.<sup>4</sup>

A pericardite aguda é o principal acometimento do pericárdio. No Brasil, os dados epidemiológicos são escassos. No entanto, estudos estrangeiros sugerem uma incidência de até 27,7 casos por 100.000 pessoas/ano. Além disso, acredita-se que cerca de 5% das admissões por dor torácica na emergência são por pericardite, acometendo principalmente homens jovens (20-50 anos).<sup>3,4,5,6</sup> A maioria dos casos, nos quais a etiologia não é definida, não evolui com complicações, enquanto quadros associados a causas específicas, como neoplasia e tuberculose, tendem a complicar, incluindo o tamponamento cardíaco.<sup>6</sup>

## 1.2. ETIOPATOGENIA

A pericardite aguda é um processo inflamatório do pericárdio, sendo geralmente benigno e autolimitado, com duração de até 1 a 3 semanas. Pode ter múltiplas causas, infecciosas ou não. Nos países desenvolvidos, em torno de 80% dos casos são conduzidos como idiopáticos, apesar de a etiologia viral ser considerada a principal responsável. Nestes pacientes, o curso da doença costuma ser mais brando, de modo que a determinação da causa específica não tem relevância na conduta adotada.<sup>3,4</sup>

A pericardite bacteriana ou pirogênica tem um quadro sistêmico mais intenso e uma parcela costuma evoluir com tamponamento cardíaco. No Brasil, assim como em outros países em desenvolvimento, a tuberculose é uma causa importante. Neoplasias, doenças autoimunes, como o Lúpus Eritematoso Sistêmico, e o próprio infarto agudo do miocárdio (IAM) também podem cursar com pericardite aguda. Neste último, tanto a pericardite precoce (1ª semana pós-IAM) quanto a tardia (síndrome de Dressler) tornaram-se menos comuns em virtude da terapia de reperfusão coronariana precoce.<sup>4,5,6,7</sup>



**Tabela 1** - Principais causas de pericardite aguda (Adaptado de USP, 2020).

Infecções	Virais ( <i>Coxsackie</i> , <i>Echovírus</i> , adenovírus..) Bacterianas ( <i>S. pneumoniae</i> , <i>N. meningitidis</i> , <i>S. aureus</i> , <i>Mycoplasma</i> ...) Micobactérias ( <i>M. tuberculosis</i> , <i>M. avium</i> ) HIV Fungos (coccidioidomicose, histoplasmose) Parasitárias (toxoplasma e equinococo)
Autoimunes ou doenças inflamatórias	Doenças do tecido conjuntivo (lúpus eritematoso sistêmico, artrite reumatoide, esclerodermia, síndrome de Sjögren...) Vasculites sistêmicas (síndrome de Behçet, doença de Takayasu...) Induzidas por medicações (hidralazina, isoniazida...) Sarcoidose
Pós-IAM	Síndrome de Dressler, pericardite pós-IAM
Neoplasias	Carcinoma de mama, pulmão, linfomas, sarcoma de Kaposi Mesotelioma, fibrossarcoma (neoplasias primárias do pericárdio)
Outras condições sistêmicas	Hipotireoidismo, trauma, amiloidose, uremia, mixedema, quilopericárdio, anorexia nervosa...
Iatrogênica e traumática	Lesão direta (ferimento perfurante, perfuração esofágica), lesão indireta (radiação...) Síndrome de lesão pericárdica, pós-traumática...

### 1.3. QUADRO CLÍNICO

Na maioria dos casos, o paciente apresenta um pródromo, geralmente de etiologia viral, composto por febre, fadiga, mialgia e sintomas do trato respiratório superior ou do gastrointestinal.<sup>3,5</sup>

O sintoma mais presente é a dor torácica, que tem características variáveis. No entanto, em geral, a dor da pericardite aguda é pleurítica (ou seja, piora com a inspiração profunda, a tosse e o espirro), em pontada, tem início abrupto, acentua-se com o decúbito dorsal e melhora na posição sentada com o tronco inclinado para a frente. Tem localização subesternal, mas pode centrar-se no hemitórax esquerdo ou mesmo no epigástrio. Não raramente irradia para o membro superior esquerdo, porém o acometimento do músculo trapézio tem elevada especificidade para pericardite.<sup>4,8</sup>

Além disso, pode haver dispneia (geralmente devido à respiração superficial para não piorar a dor), tosse e até mesmo soluços (pela ativação do nervo frênico).<sup>4,8</sup>

No exame físico, quando não há complicações, o paciente apresenta-se taquicárdico, ansioso e um pouco taquipneico. Um achado importante é o atrito pericárdico, som áspero, que

ocorre em cerca de 85% dos casos. Este achado é causado pela fricção entre os folhetos visceral e parietal inflamados, sendo mais audível na borda esternal inferior esquerda, com o tórax do indivíduo inclinado para frente. Pode compreender de um a três tempos, de modo que, classicamente, consiste em três componentes relacionados à sístole ventricular, ao enchimento protodiastólico e à contração atrial. É dinâmico, isto é, pode desaparecer e retornar em sequência. Em razão disso, é imprescindível repetir a ausculta quando não o identifica inicialmente, mas a suspeita de pericardite persiste forte.<sup>3,4,8</sup>

Pode haver abafamento das bulhas cardíacas, derrame ou atrito pleural e, em torno de 15% dos casos, há miocardite associada, o que propicia a elevação de marcadores de necrose (troponina), devendo-se ser suspeitada na presença de disfunção ventricular aguda.<sup>4,5</sup>

O histórico clínico de câncer ou de doenças autoimunes, bem como erupção cutânea, perda ponderal ou febre alta com calafrios podem sugerir afecções específicas. Logo, é importante estar atento a essas informações.<sup>8</sup>

## 1.4. DIAGNÓSTICO E EXAMES COMPLEMENTARES

De início, na suspeita de pericardite aguda, é recomendado a realização de eletrocardiograma (ECG), radiografia de tórax, hemograma, troponina, proteína C-reativa (PCR) e ecocardiograma. Na presença de **pelo menos dois requisitos** característicos (**tabela 2**), de modo que a clínica (dor torácica pericárdica e/ou atrito pericárdico) também é considerada, o diagnóstico de pericardite pode ser feito.<sup>4,9</sup>

### 1.4.1. ELETROCARDIOGRAMA:

O exame mais importante, que deve ser realizado de forma imediata, uma vez que há queixa de dor torácica. As alterações são dinâmicas e envolvem os segmentos PR e ST e o ritmo. Em 60% dos casos, o ECG é típico e em até 6% pode ser normal.<sup>5,6,8</sup>

É preciso ter atenção no ECG, pois neste exame, o maior diagnóstico diferencial é a síndrome coronariana aguda com supra de segmento ST, condição extremamente grave, que demanda intervenção hemodinâmica.<sup>6</sup>

Na pericardite aguda, há quatro estágios de alterações eletrocardiográficas<sup>4,5</sup>, sendo esses:

**Estágio I:** Supradesnivelamento do segmento ST com concavidade para cima e difuso, exceto em aVR e V1, derivações em que esses segmentos estão infradesnivelados. Onda T apiculada, com amplitude aumentada levemente, e infradesnível do segmento PR, com exceção de aVR (aonde há supradesnível).

**Estágio II:** Segmentos ST e PR retornam à linha de base e ocorre achatamento da onda T (em geral, após duas semanas).

**Estágio III:** Inversão de onda T generalizada (pode durar semanas).

**Estágio IV:** Onda T retorna à normalidade (a inversão pode persistir por meses).

O ritmo cardíaco pode ser alterado em qualquer fase da pericardite no ECG, variando de uma taquicardia sinusal até taquiarritmias atriais variadas.

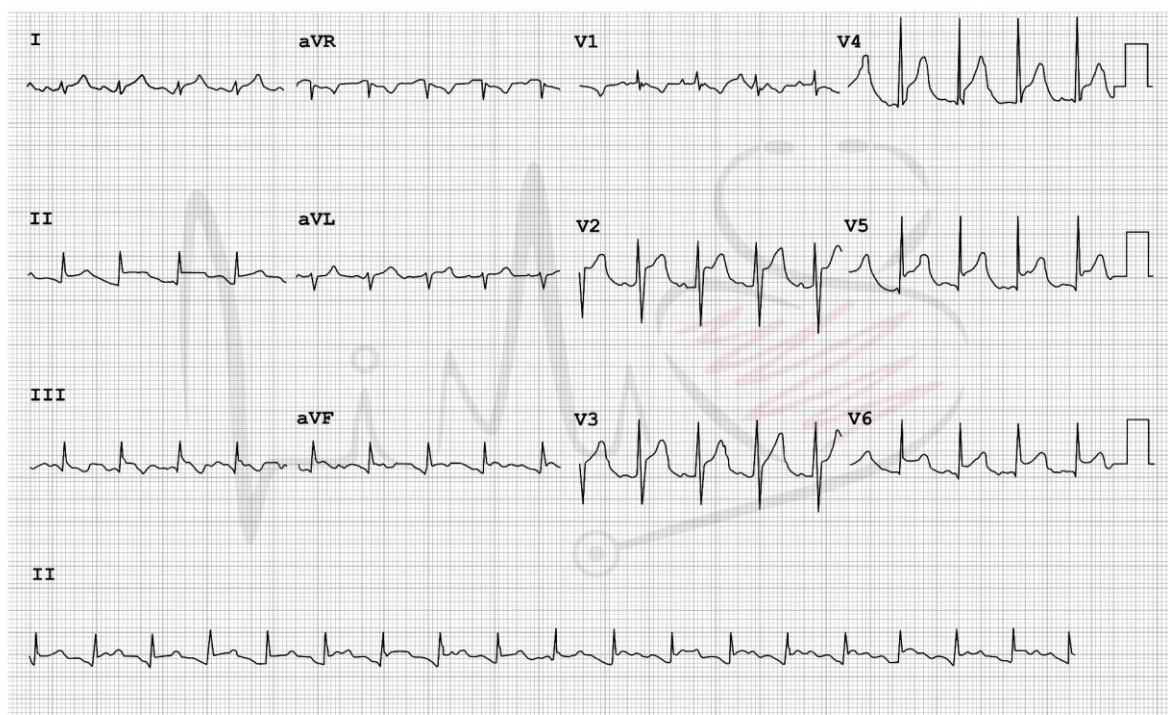
Algumas características<sup>4,10</sup> podem auxiliar a diferenciar o ECG da pericardite aguda com o da isquemia do miocárdio. Na pericardite:

1. Na maioria das vezes, as alterações do segmento ST não respeitam um território de irrigação das coronárias, ou seja, são difusas, pois há casos em que o acometimento é focal, o que dificulta a diferenciação pelo ECG;
2. Não há imagem-espelho do supra de ST, exceto em aVR e em V1 (há infradesnível de ST);
3. Normalmente, a amplitude da onda T é mais baixa quando comparada a da isquemia, que é mais pronunciada;
4. O supra do segmento ST tem concavidade para cima, enquanto na isquemia é para baixo;
5. Não há onda Q patológica, como ocorre no infarto tardio;
6. Há infradesnível do segmento PR, diferentemente da isquemia, que não o altera;
7. Há ausência de entalhe no ponto J nas derivações V2, V3 e V4 (padrão “fish hook”), o qual está presente na repolarização precoce;

A relação entre o supradesnível do segmento ST e a amplitude da onda T em V6 é útil caso ainda haja dúvida entre pericardite e repolarização precoce. Se esse cálculo (ST/T) for maior ou igual a  $\frac{1}{4}$ , isto é, a 0,25, é indicativo de pericardite aguda. Ao passo que se for menor que 0,24, possivelmente é repolarização precoce.<sup>5</sup>



**Figura 1** - Eletrocardiograma evidenciando supradesnivelamento difuso do segmento ST, sem respeitar o território de irrigação das artérias coronárias. Ausência de imagem-espelho, com exceção das derivações aVR e V1, que têm infradesnível do segmento ST. Infradesnívelamento difuso do segmento PR. excetuando-se aVR e V1. ECG típico de pericardite aguda.



#### **BOX 34.**

Foi realizado um eletrocardiograma para afastar SCA. O ECG evidenciou supra do segmento ST difuso e infradesnívelamento do segmento PR que poupava aVR e V1.

### **1.4.2. RADIOGRAFIA DE TÓRAX**

A maioria das radiografias na pericardite não complicada não revela alterações. Sua importância reside, em parte, na exclusão de diagnósticos diferenciais, como pleurite e pneumotórax. Pequenos derrames pleurais ou infiltrados pulmonares podem indicar infecções virais ou por bactérias atípicas. Achados compatíveis com pneumonia associam-se à pericardite bacteriana, enquanto linfonodomegalias podem indicar etiologia neoplásica. A cardiomegalia, por sua vez, ocorre diante de algumas circunstâncias, as quais serão detalhadas no tópico de derrame pericárdico.<sup>4,5,8</sup>

### **1.4.3. EXAMES LABORATORIAIS**

Em torno de 75% dos pacientes têm elevação da PCR. Por ter uma certa relação com a recorrência dos sintomas, essa medida é útil na monitorização do curso da doença (resposta à

terapêutica) e no auxílio na determinação da duração do tratamento. Valores dentro do parâmetro estão presentes em indivíduos que receberam anti-inflamatórios, que tiveram atendimento precoce ou mesmo nos imunocomprometidos. A normalização tende ser dentro de duas semanas. Outros marcadores de fase aguda, como o VHS e a leucocitose também costumam estar alterados.<sup>5,8</sup>

Em casos de miopericardite, a troponina I sérica, marcador de necrose do miocárdio, pode estar elevada, sendo mais frequente no segundo dia após o início do quadro.<sup>5,8</sup>

Níveis de BNP (peptídeo natriurético atrial do tipo B) e de NT-proBNP (fração N-terminal do BNP), apesar de poderem estar aumentados, não são usados de rotina para o diagnóstico de pericardite, pois as evidências existentes são insuficientes até o momento.<sup>5</sup>

Outros exames podem ser aplicados para auxiliar a definir o diagnóstico etiológico, como dosagem de hormônios tireoidianos, marcadores reumatológicos, função renal, medição da adenosina deaminase (na suspeita de origem tuberculosa), sorologias virais, entre outros.<sup>5</sup>

#### 1.4.4. ECOCARDIOGRAMA

O ecocardiograma tem maior utilidade na avaliação da presença de derrame pericárdico e/ou espessamento pleural e também da contratilidade do miocárdio, uma vez que pode haver miocardite associada. Entretanto, o exame normal não descarta pericardite aguda, pois há casos sem a derrame, denominados de “pericardite aguda seca”.<sup>4,5</sup>

#### 1.4.5. OUTROS EXAMES DE IMAGEM

A tomografia computadorizada com contraste e a ressonância magnética do miocárdio podem evidenciar espessamento, inflamação e derrame pericárdico. Estes exames, devido ao maior custo, são mais usados em casos de difícil diagnóstico.<sup>4,5,8</sup>

**Tabela 2** - Critérios diagnósticos de pericardite aguda (Diretriz europeia, ESC 2015)

CRITÉRIOS DIAGNÓSTICOS	
<b>Pelo 2 dos 4 critérios abaixo:</b>	
1.	Dor torácica pericárdica;
2.	Atrito pericárdico;
3.	Novo supradesnívelamento difuso do segmento ST ou infradesnívelamento do PR no ECG;
4.	Derrame pericárdico (novo ou agravamento de preexistente);
<b>Achados adicionais que fortalecem o diagnóstico:</b>	
-	Aumento dos marcadores inflamatórios (e.g. PCR, VHS, leucocitose);
-	Evidência de inflamação do pericárdio em exames de imagem (TC, RMC);

ECG: eletrocardiograma; PCR: proteína C-reativa; VHS: velocidade de hemossedimentação; TC: tomografia computadorizada; RMC: ressonância magnética cardíaca;



### BOX 35.

A partir do ECG e da clínica, a principal hipótese foi de **pericardite aguda**. Os sinais de mau prognóstico foram avaliados. Neste caso, o paciente estava com febre alta (38,5°C) e também apresentava um quadro subagudo. Logo, foi internado para investigação etiológica.

## 1.5. DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Como o paciente com pericardite classicamente refere dor torácica, os diagnósticos alternativos são inúmeros. Em contrapartida, clinicamente, o tromboembolismo ou infarto pulmonar, a pneumonia com pleurisia, a costochondrite e a doença do refluxo gastroesofágico são os mais confundidos.<sup>8</sup>

Em geral, a diferenciação entre pericardite e isquemia do miocárdio é simples, porém, em alguns casos, a definição do diagnóstico pode demandar o uso da angiografia das coronárias.<sup>8</sup>

Além dessas condições, outras possibilidades incluem dissecação da aorta, processos intra-abdominais, dor torácica e pneumotórax causados por herpes-zóster (precedendo o surgimento das vesículas na pele características da infecção).<sup>8</sup>

## 1.6. CONDUTA

Visto que em torno de 80% dos casos de pericardite são idiopáticos, possivelmente associados à etiologia viral, nem todos os pacientes precisam de admissão hospitalar para investigação da causa. Logo, é importante fazer uma triagem apropriada para selecionar corretamente quem tem maior risco de evoluir com complicações, como o tamponamento cardíaco.<sup>6</sup>

Para isso, existem fatores de risco (**tabela 3**) associados a um pior prognóstico, que podem auxiliar nessa decisão. Sendo assim, a **presença de um fator (maior ou menor)** já indica internamento hospitalar para definir o diagnóstico etiológico.<sup>6</sup>

Entretanto, caso esses fatores estejam ausentes, o tratamento empírico com anti-inflamatórios pode ser adotado, de modo que o paciente seja reavaliado após uma semana.<sup>6</sup>





**Tabela 3** - Fatores de mau prognóstico na pericardite aguda (Manual de Emergência: Abordagem Prática, 2020).

FATORES DE PIOR PROGNÓSTICO NA PERICARDITE AGUDA			
MAIORES		MENORES	
-	Febre > 38°C	-	Miopericardite
-	Início subagudo	-	Imunossupressão
-	Derrame pericárdico volumoso (> 20 mm)	-	Trauma
-	Tamponamento cardíaco	-	Terapia anticoagulante oral
-	Ausência de resposta ao tratamento anti-inflamatório (AAS/AINE) após 1 semana	-	Presença de pulso paradoxal
		-	Evolução atípica de ECG
		-	Aumento de proteínas de fase aguda

AAS: ácido acetilsalicílico; AINE: anti-inflamatório não esteroide; ECG: eletrocardiograma

### BOX 36.

Após a admissão, foram solicitados hemograma, PCR, radiografia de tórax e um ecocardiograma.

Resultados:

- Leucocitose (18.000, com predomínio de neutrófilos);
- PCR 40 mg/dl;
- Radiografia de tórax: consolidação no lobo médio e inferior do pulmão direito, aumento da área cardíaca e derrame pleural à direita.
- Ecocardiograma: derrame pericárdico > 26 mm;

Ao identificar uma etiologia específica, a terapia direcionada deve ser adequadamente estabelecida. Já em relação à terapêutica anti-inflamatória (**tabela 4**) sua aplicação tem a função de reduzir a dor do paciente e, é claro, de resolver o processo inflamatório. O Ibuprofeno é preferível, pois tem um ótimo perfil de segurança, raros efeitos colaterais e ações benéficas ao fluxo coronariano. O AAS é uma alternativa, principalmente em pacientes que já o usam por conta de outras indicações, como pacientes com coronariopatias. A Indometacina (75 a 150 mg ao dia) também é uma opção, mas, por reduzir o processo cicatricial da região infartada, deve ser evitada nos casos de pericardite pós-IAM.<sup>5,11</sup>

A Colchicina, por sua vez, tem papel no alívio da dor e, sobretudo, na prevenção da recorrência da pericardite. No primeiro evento, o seu uso deve ser feito por 3 meses, enquanto em casos recorrentes, a utilização deve ser estendida por 6 a 12 meses. A dose depende do peso

e, em pacientes renais, deve ser reduzida. A diarreia é o seu principal efeito colateral, ao passo que hepatotoxicidade, miotoxicidade e supressão da medula óssea são bem menos frequentes. Boa parte dos pacientes a toleram bem, mas cerca de 5 a 8% descontinuem a medicação por intolerância gastrointestinal.<sup>5,8,11</sup>

O uso de inibidores da bomba de prótons, como omeprazol, deve ser feito concomitantemente, a fim de proteger a mucosa gástrica dos anti-inflamatórios. Caso a associação AINE + Colchicina tenha efeito lento, o uso de analgésicos narcóticos pode ser feito.<sup>5,8</sup>

A eficácia da terapia pode ter como parâmetro a dosagem de PCR. A sua medição seriada é útil para monitorar a atividade inflamatória da doença e, conseqüentemente, auxiliar na definição do tempo de tratamento. O nível de PCR < 3,0 mg/L, associado à resolução dos sintomas, são indicativos de que a dose da medicação pode ser reduzida progressivamente.<sup>4,11</sup>

**Tabela 4** - Terapia anti-inflamatória. Adaptado da ESC, 2015.

TERAPIA ANTI-INFLAMATÓRIA	
FÁRMACO	POSOLOGIA
AAS	500 a 1000 mg a cada 6 ou 8 horas, por 7 a 10 dias
Ibuprofeno	600 a 800 mg de 8/8 horas, por 14 dias
Colchicina	0,5 mg de 12/12 horas (pacientes > 70 kg) 0,5 mg a cada 24 horas (pacientes < 70 kg)

AAS: ácido acetilsalicílico.

O uso de corticoides deve ser empregado em situações específicas, pois pode facilitar que haja recorrências devido ao ancoramento imunológico que ocasiona as possíveis complicações, como infecções bacterianas. Dessa forma, é indicado na ausência de resposta aos AINES e à colchicina, ou quando a etiologia da pericardite é autoimune, urêmica ou relacionada a doenças do tecido conjuntivo. A dose recomendada de prednisona é de 0,2 a 0,5 mg/kg/dia com duração de 2 a 4 semanas. Deve-se retirar lentamente e associar colchicina na dose de 1 mg por dia. O desmame pode ser acompanhado, ou melhor, guiado pelo PCR, a fim de evitar prolongar o uso de corticoides.<sup>4,5,6</sup>

Além dessas medidas, é importante que haja restrição à atividade física, devido à taquicardia induzida pelo exercício que pode piorar o processo inflamatório, até a resolução



dos sintomas e a normalização do PCR. O tempo de restrição varia, sendo indicado que pacientes atletas permaneçam, no mínimo, três meses sem exercícios.<sup>6,11</sup>

### **BOX 37.**

Foi realizado uma toracocentese para drenagem do líquido e avaliação laboratorial e iniciada a antibioticoterapia empírica com Ceftriaxone + Levofloxacina, associado à terapia anti-inflamatória com 800 mg de Ibuprofeno 8/8h;

A toracocentese revelou derrame pleural exsudativo (pH: 7,20; glicose: 45 mg/dl; proteína: 37 g/dl; desidrogenase láctica: 1.200 UI/l]. A coloração do líquido pleural revelou diplococos gram-positivos.

## **2. DERRAME PERICÁRDICO E TAMPONAMENTO CARDÍACO**

### **2.1. ETIOPATOGENIA**

O saco pericárdico contém uma pequena quantidade de líquido (30 a 50 ml) que envolve o coração. Quando uma quantidade significativa de líquido se acumula entre os folhetos pericárdicos, chama-se de derrame pericárdico, e quando este ultrapassa a capacidade de distensão do tecido fibroelástico pericárdico, ocorre compressão progressiva de todas as câmaras cardíacas pelo aumento da pressão intrapericárdica, redução do volume de enchimento cardíaco e maior interdependência ventricular, chamando-se este fenômeno de tamponamento cardíaco.<sup>5</sup>

Qualquer causa de derrame pericárdico pode ocasionar tamponamento cardíaco. Não é o volume de derrame que causa o tamponamento, mas sim a velocidade de instalação: isto é, o desenvolvimento do tamponamento depende da velocidade de instalação e do fator causal.<sup>4</sup> Dessa forma, o tamponamento cardíaco agudo ocorre em minutos, devido ao trauma, ruptura do coração e aorta, ou como complicação de procedimentos diagnósticos e terapêuticos (ex: biópsias cardíacas), resultando num quadro de choque. Já o tamponamento cardíaco subagudo ocorre entre dias e semanas e pode estar associado com dispneia e fadiga. Tamponamento de baixa pressão ocorre em pacientes hipovolêmicos, com consequente redução da pressão intracardíaca, favorecendo a compressão extrínseca do derrame pericárdico. O tamponamento cardíaco regional ocorre quando um derrame localizado ou um hematoma produz compressão



regional em uma única câmara<sup>5</sup>. A **tabela 5** traz as principais causas de tamponamento cardíaco.

**Tabela 5** - Principais causas de tamponamento cardíaco. Adaptado de Manual de Emergência: Abordagem Prática, 2020

Trauma (penetrante, contuso, iatrogênico).
Malignidade metastática
Pericardite idiopática aguda
Uremia
Pericardite bacteriana ou tuberculosa
Pericardite idiopática crônica
Hemorragia (anticoagulante)
Outros (lúpus eritematoso sistêmico, pós-radioterapia, mixedema, etc)

## 2.2. QUADRO CLÍNICO

No tamponamento cardíaco ocorre um aumento da restrição pericárdica com as pressões de enchimento no lado esquerdo e direito do coração se equilibrando. Assim, em níveis elevados, aparece um pulso paradoxal com a inspiração. Fisiologicamente, há uma diminuição de até 10 mmHg na pressão arterial sistólica (PAS) durante a inspiração na posição supina. Quando o pulso paradoxal ocorre, há uma diminuição da PAS de mais de 10 mmHg com a inspiração. A presença desse pulso geralmente diferencia o tamponamento cardíaco verdadeiro de situações com menor grau de restrição ao enchimento cardíaco<sup>4</sup>.

O pulso paradoxal não é diagnóstico de tamponamento cardíaco e pode ser observado em outros processos cardiopulmonares, como hipertensão pulmonar secundária a embolia pulmonar e eventualmente em pacientes com pericardite aguda significativa sem tamponamento cardíaco. As veias do pescoço podem estar distendidas com o esperado descenso “y” ausente. A ausculta cardíaca pode revelar bulhas abafadas, sendo que os estertores pulmonares geralmente estão ausentes. Pode haver sensibilidade no quadrante superior direito devido à congestão venosa hepática<sup>4</sup>.

A famosa tríade de Beck – turgência jugular, hipofonese de bulhas e hipotensão – pode estar presente em apenas 10 a 40% dos pacientes com tamponamento<sup>4</sup>. Em teoria, a hipofonese de bulhas ocorre porque, com o acúmulo de líquido no saco pericárdico, diminui-se a transmissão do som das bulhas; a hipotensão porque a redução do volume de enchimento

cardíaco culmina na diminuição do débito cardíaco; e a turgência jugular, pela síndrome congestiva decorrente do aumento da pressão intrapericárdica.

### **BOX 38.**

O paciente piorou. Estava mais taquipneico (33 irm), hipotenso (PA: 90x60 mmHg) e com abafamento de bulhas na ausculta cardíaca. Foi necessário aumentar a FiO<sub>2</sub> e transferi-lo para a UTI.

## **2.3. DIAGNÓSTICO E EXAMES COMPLEMENTARES**

O diagnóstico do tamponamento cardíaco é sobretudo clínico baseado na combinação de uma história sugestiva e sintomas (tipicamente dispneia ao esforço progredindo para ortopneia e dor torácica) juntamente a turgência jugular, pulso paradoxal, sons cardíacos diminuídos ou abafados e frequentemente hipotensão. Na suspeita de derrame pericárdico é mandatória a realização de um ecocardiograma transtorácico, o qual confirmará o diagnóstico. Além disso, exames como eletrocardiograma e radiografia de tórax também podem apresentar achados que sugestionam o diagnóstico. Nos casos de suspeita de derrame pericárdico loculado, de espessamento pericárdico e de massas pericárdicas deve ser considerada a realização de tomografia computadorizada ou ressonância nuclear magnética<sup>5</sup>.

A radiografia de tórax pode ser normal, mas para derrames superiores a 200 mL uma silhueta cardíaca aumentada com perda da cintura hilar, um coração em forma de “saco de água”, ausência de congestão venosa pulmonar e ingurgitação da veia cava superior podem ser algumas das alterações identificadas<sup>5</sup>.

O eletrocardiograma mostra frequentemente baixa voltagem e, por vezes, alternância na morfologia ou amplitude do QRS, principalmente em situações de oscilações do coração por um grande derrame pericárdico<sup>5</sup>.

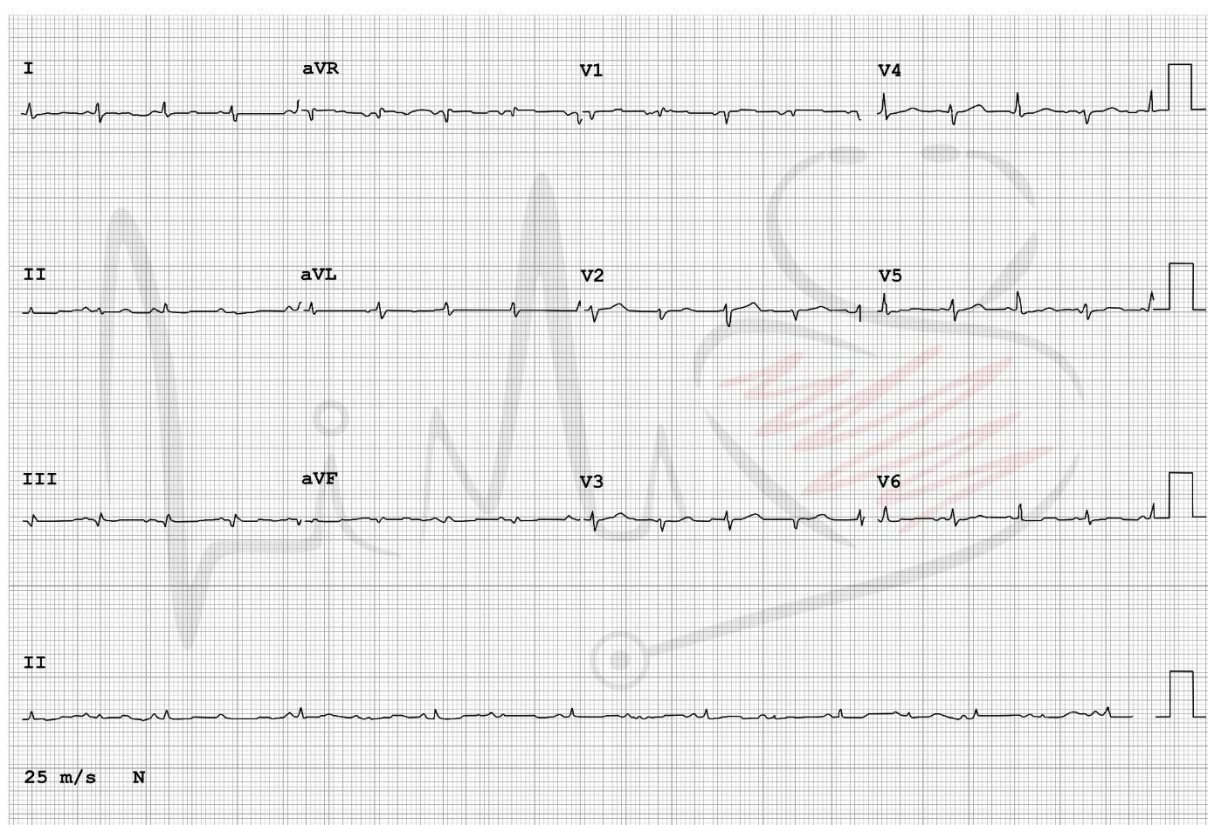
A ecocardiografia bidimensional permite avaliar a dimensão, a localização e o grau de impacto hemodinâmico do derrame pericárdico. A avaliação semiquantitativa da dimensão do derrame pericárdico é baseada na medida do maior diâmetro telediastólico anecogénico, em vários planos ecocardiográficos. Um derrame pericárdico pequeno (< 10 mm) está geralmente localizado posteriormente e adjacente à aurícula direita. Nos derrames moderados (10 – 20 mm) e graves (> 20 mm), os derrames tornam-se circunferenciais. O ecocardiograma também pode oferecer informações sobre a etiologia, pois permite caracterizar a natureza do líquido (se





transudato ou exsudato), verificar se existe fibrina (como na tuberculose), cálcio, coágulos, massas sugestivas de tumor ou cisto, permitindo portanto inferências sobre o diagnóstico etiológico<sup>5,6</sup>.

**Figura 2** - Eletrocardiograma evidenciando um **derrame pericárdico**. A primeira alteração é a **baixa voltagem**, que tem como parâmetro os complexos QRS menores que 5 mm nas derivações periféricas (D1, D2, D3, aVR, aVL e aVF) e menores que 10 mm nas derivações precordiais (V1-V6). Além disso, também pode ser visualizado a **alternância elétrica**, conhecida como “swinging heart”, melhor vista no D2 longo, caracterizando-se pela alternância de amplitude do QRS devido ao movimento pendular do coração imerso no líquido pericárdico excessivo.



## 2.4. CONDUTA

Quando um derrame pericárdico é detectado, o primeiro passo consiste em avaliar a sua dimensão, a importância hemodinâmica (especialmente a presença de tamponamento cardíaco) e doenças possivelmente associadas (tanto cardiovasculares quanto sistêmicas). O derrame pericárdico está muitas vezes associado (até 60% dos casos) a situações médicas conhecidas ou desconhecidas (por exemplo o hipotireoidismo). Se estiverem presentes sinais inflamatórios, o tratamento clínico deve ser o da pericardite. Dessa forma, a terapêutica do derrame pericárdico é orientada para a sua etiologia<sup>6</sup>.

O tamponamento cardíaco, considerado uma causa tratável de choque, se não for rapidamente reconhecido e tratado pode ser fatal. Na estabilização hemodinâmica inicial do paciente, pode-se fazer a infusão rápida de cristalóide com objetivo de melhorar a perfusão, e na presença de bradicardia indica-se a utilização de aminas ou atropina. O tratamento do tamponamento cardíaco consiste na drenagem do líquido pericárdico, que ajuda a reduzir a pressão intrapericárdica e, dessa forma, melhora a hemodinâmica do paciente. De preferência, a drenagem deve ser feita por meio de pericardiocentese sob orientação ecocardiográfica ou fluoroscópica, que deve ser realizada sem atraso nos doentes instáveis<sup>5,6</sup>.

A pericardiocentese pode ser feita à beira do leito do paciente sob anestesia local ou na hemodinâmica com radioscopia. A via de acesso pode ser transtorácica, mediana ou subxifoide. O acesso pela via subxifoide permite uma exposição limitada do pericárdio, resultando em baixo índice de positividade. A agulha para punção pericárdica deve ser guiada por monitorização eletrocardiográfica ou por método de imagem. A pericardiocentese guiada pelo ecocardiograma apresenta menor risco de complicações e maior sucesso. Após a introdução do cateter é importante a aferição da pressão da cavidade pericárdica seguida da aspiração do seu líquido<sup>5,6</sup>.

A pericardiocentese também pode ser realizada mediante um cateter guiado pela ecocardiografia, o qual pode necessitar alguns dias e não deve ser removido até a drenagem ser inferior a 20–30 ml/24h. Outra alternativa é a drenagem cirúrgica, que tem a vantagem de permitir a realização de biópsia pericárdica, sendo a forma recomendada em casos de recidiva do derrame após a drenagem via cateter e em casos de coágulos ou de derrames localizados não acessíveis pela via percutânea<sup>5</sup>.

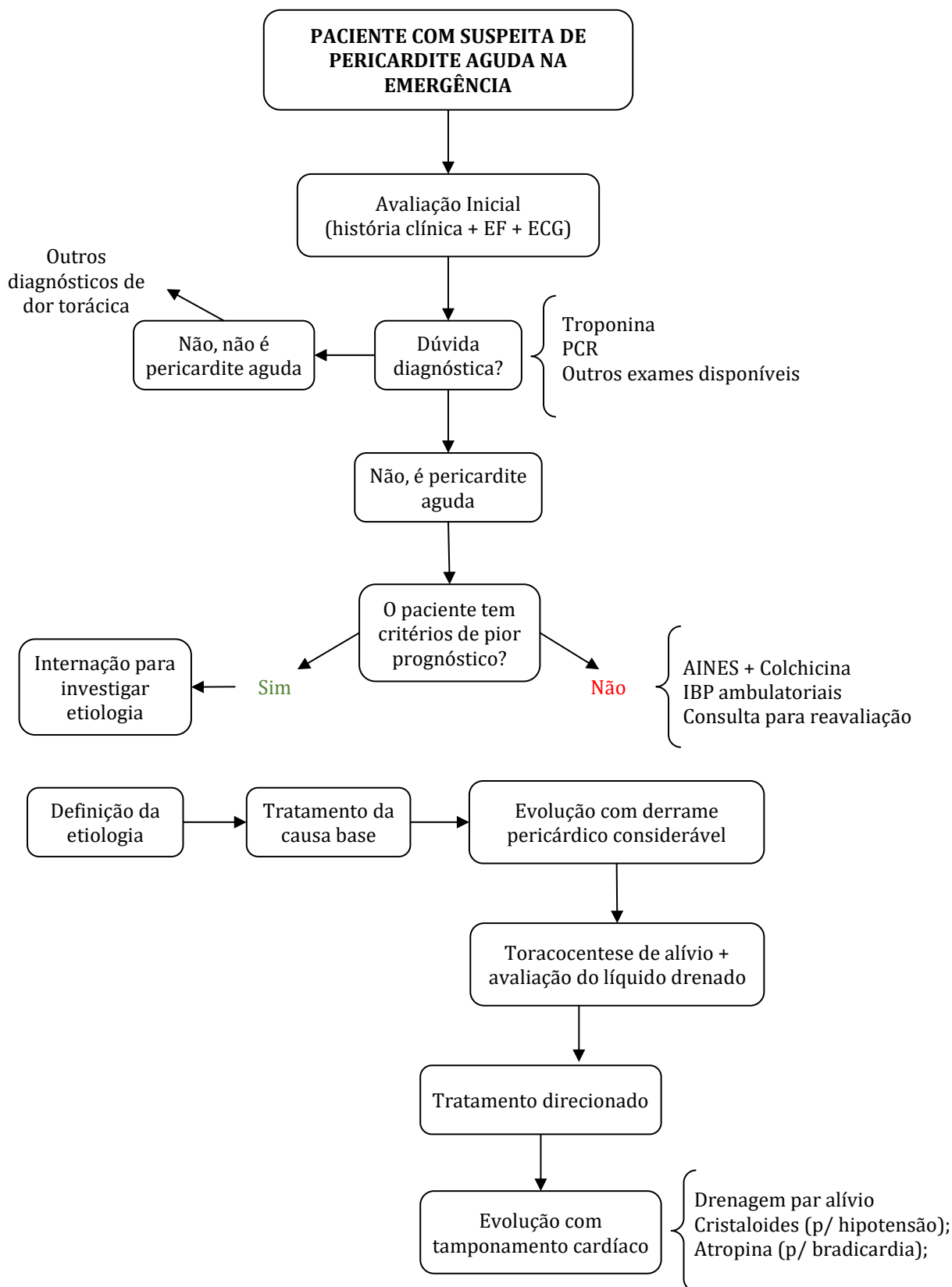
A abordagem cirúrgica é uma alternativa a drenagem, em especial para a pericardite purulenta ou em situações urgentes com hemorragia para o pericárdio<sup>5</sup>.

### **BOX 39.**

O paciente estava tamponando. Logo, foi realizada uma pericardiocentese de alívio, retirando cerca de 400 ml de líquido seropurulento. O paciente ainda recebeu drogas vasoativas. Outros testes microbiológicos confirmaram infecção por pneumococo. A antibioticoterapia foi ajustada, de modo que o paciente, após a drenagem do conteúdo purulento, foi estabilizado.



## FLUXOGRAMA



ECG = eletrocardiograma. EF = exame físico. IBP - inibidor da bomba de prótons. AINES - anti-inflamatório não esteroidal.

## REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. MOORE, K. L.; DALEY II, A. F. **Anatomia orientada para a clínica**. 8ª.edição. Guanabara Koogan. Rio de Janeiro, 2019.
2. HANKIN, Mark H. Anatomia clínica : uma abordagem por estudos de casos. Porto Alegre: AMGH, 2015.
3. TONINI, Márcio; MELO, Dirceu Thiago Pessoa de; FERNANDES, Fábio. Acute pericarditis. **Revista da Associação Médica Brasileira**, [S.L.], v. 61, n. 2, p. 184-190, abr. 2015. FapUNIFESP (SciELO).
4. Velasco IT. **Manual de Emergência: Abordagem Prática**. 14. ed. São Paulo: Manole, 2020.
5. Montera MW, Mesquita ET, Colafranceschi AS, Oliveira Junior AM, Rabischoffsky A, Ianni BM, et al. Sociedade Brasileira de Cardiologia. I Diretriz Brasileira de Miocardites e Pericardites. *Arq Bras Cardiol*. 2013;100(4 supl. 1):1-36
6. Adler Y, Charron P, Imazio M, Badano L, Barón-Esquivias G, Bogaert J, et al. 2015 ESC Guidelines for the diagnosis and management of pericardial diseases: The Task Force for the Diagnosis and Management of Pericardial Diseases of the European Society of Cardiology (ESC) Endorsed by: The European Association for Cardio-Thoracic Surgery (EACTS). *Eur Heart J*. 2015;36:2921.
7. Solomon CG. Acute pericarditis. *N Engl J Med*. 2014;371:2410-6
8. **BRAUNWALD - TRATADO DE DOENÇAS CARDIOVASCULARES**, 10ª EDIÇÃO, by Elsevier.
9. MCNAMARA, N. Acute pericarditis: a review of current diagnostic and management guidelines. **Future Cardiology**, Ireland, v. 15, n. 2, 2019.
10. MARINELLA, Mark A.. Electrocardiographic manifestations and differential diagnosis of acute pericarditis. **Am Fam Médico**, Dayton, Ohio, v. 4, n. 57, p. 699-704, fev. 1998.
11. CHIABRANDO, Juan Guido; BONAVENTURA, Aldo; VECCHIÉ, Alessandra; WOHLFORD, George F.; MAURO, Adolfo G.; JORDAN, Jennifer H.; GRIZZARD, John D.; MONTECUCCO, Fabrizio; BERROCAL, Daniel Horacio; BRUCATO, Antonio. Management of Acute and Recurrent Pericarditis. **Journal Of The American College Of Cardiology**, [S.L.], v. 75, n. 1, p. 76-92, jan. 2020. Elsevier.





9 786553 811164