

CGO

CURSOS ONLINE GRATUITOS

**ABORDAGEM DAS
URGÊNCIAS
CARDIOLÓGICAS NO
PRONTO SOCORRO**

SUMÁRIO

1-	EDEMA AGUDO DE PULMÃO	3
2-	EMERGÊNCIAS HIPERTENSIVAS	6
3-	INSUFICIÊNCIA CARDÍACA AGUDA	29
4-	SOPRO CARDÍACO	35
	REFERÊNCIAS	

1- EDEMA AGUDO DE PULMÃO

O edema agudo de pulmão (EAP) é uma síndrome clínica que pode ser definida como um acúmulo de líquido extravasado dos capilares para o interstício pulmonar, capaz de causar dificuldade para o acontecimento das trocas gasosas entre o capilar e os alvéolos pulmonares. Pode ser identificado no paciente quando este apresenta um aumento na pressão capilar pulmonar e, conseqüentemente, aumento de líquido no espaço intersticial e alveolar do pulmão. Esse quadro gera no paciente dispneia súbita e intensa ao repouso, com saturação de O₂ menor que 90% à respiração ambiente (hipoxemia), diminuição da complacência pulmonar, trabalho respiratório aumentado e relação ventilação-perfusão anormal.

Fisiopatologia de edema agudo de pulmão

Comumente, em casos de EAP, ou há um desequilíbrio nas forças das trocas de fluidos intravasculares e intersticiais, ou há uma ruptura de membrana alveolocapilar; independentemente disso, uma vez que um alvéolo é inundado, haverá algum grau de ruptura e a sequência pode ser dividida em três estágios:

- Elevação do fluxo de líquidos dos capilares para o interstício, sem que se detecte, ainda, aumento do volume intersticial pulmonar devido ao aumento paralelo e compensatório de drenagem linfática;
- O volume que é filtrado pelos capilares ultrapassa a capacidade de drenagem linfática máxima e inicia-se o acúmulo de líquido no interstício; inicialmente, este ocorre de modo preferencial junto aos bronquíolos terminais, onde a tensão intersticial é menor;
- Aumentos adicionais do volume, no interstício, terminam por distender os septos interalveolares e conseqüente inundação dos alvéolos.

É importante salientar que existe uma classificação do EAP segundo sua fisiopatologia, que se dá de acordo com o desbalanço das forças de Starling, alteração da permeabilidade alveolocapilar, insuficiência linfática ou de etiologia desconhecida.

Classificação

Desse modo, existem duas classificações relativas à etiologia do edema agudo de pulmão, que são:

- **Cardiogênica:** quando a pressão capilar pulmonar excede a pressão padrão normal, aumentando a filtração transcapilar, de modo a ocorrer normalmente em casos em que há má aderência e uso incorreto de medicação, elevada ingestão hídrica, síndromes coronarianas agudas, miocardites agudas, emergências hipertensivas, taquiarritmias e miocardiopatias crônicas (como as isquêmicas, hipertensivas ou valvares);
- **Não cardiogênica:** neste tipo de origem de EAP, costumam ocorrer alterações na permeabilidade alveolocapilar, permitindo rápido extravasamento de líquido para o alvéolo e para o interstício, acontecendo em situações que envolvam: liberação de endotoxinas pela membrana externa de bactérias Gram negativa, embolia pulmonar, síndrome do desconforto respiratório agudo, anafilaxia, acidente ofídico, manipulação das vias aéreas por pressão negativa, edema agudo neurogênico, pré-expansão pós-pneumotórax, exposição a altas altitudes e infecções virais.

Sinais e sintomas

Sabe-se que as manifestações dependem do volume de líquido. A partir disso, para diagnosticar um edema agudo de pulmão, é necessário avaliar a história e o exame físico do paciente. Sabe-se, dessa forma, que os sintomas do EAP envolvem, principalmente, tosse seca ou tosse produtiva, ortopneia, fadiga e dispnéia paroxística noturna, podendo também estar presentes uma certa turgência das jugulares, edema de membros inferiores, cianose de extremidades, estertores crepitantes (progressivo da base para o ápice); além de bulhas B3 e B4 na ausculta cardíaca e diminuição ou abolição da ausculta pulmonar (em casos de derrame pleural). No quadro clínico em geral, os sinais vitais trazem frequência respiratória, frequência cardíaca e pressão arterial aumentadas. Há ainda presença de sibilos devido a edema na parede brônquica e alteração no nível de consciência, em casos extremamente graves.

Diagnóstico

Como já mencionado, o diagnóstico é essencialmente clínico, a partir da história e do exame físico. Porém, é válido salientar a necessidade da avaliação de exames complementares como o ECG, que é um exame fundamental na síndrome coronariana aguda (SCA) e para detectar presença de arritmias. Outro exame é a radiografia de tórax para analisar, por exemplo, progressão do caso, edemas, congestões e derrames. Pode-se solicitar ainda um BNP (*brain natriuretic peptide*) para identificar se a origem do EAP é cardiogênica ou não.

Tratamento de edema agudo de pulmão

Antes de tudo, é importante estar ciente de que o paciente com EAP precisa ter suas vias aéreas avaliadas e ser monitorado com frequência. O tratamento é basicamente medicamentoso e conta com a suplementação de oxigênio – e de VMNI (ventilação mecânica não-invasiva) em casos mais graves –, terapia diurética imediata (como a furosemida), além de rápida sedação com o intuito de reduzir o esforço respiratório. É indicada também a terapia vasodilatadora precoce (como a nitroglicerina, em casos de SCA, e o nitroprussiato de sódio para vasodilatação arterial). O uso de morfina (por conta de sua ação venodilatadora), possui dados duvidosos então deve ser evitado.

Prognóstico de edema agudo de pulmão

Apesar dos inúmeros avanços diagnósticos e terapêuticos, o edema agudo de pulmão continua a apresentar implicações prognósticas sérias devido ao grande número de mortes intra-hospitalares relatadas. Deste modo, sendo uma das mais sérias urgências clínicas a desafiar o médico, necessita de diagnóstico e tratamento imediatos.

2- EMERGÊNCIAS HIPERTENSIVAS

As urgências e as emergências hipertensivas são ocorrências clínicas que podem representar mais de 25% dos atendimentos a urgências médicas. O médico deverá estar

habilitado a diferenciá-las, pois o prognóstico e o tratamento são distintos. Estima-se que 3% de todas as visitas às salas de emergência decorrem de elevações significativas da pressão arterial. Nos quadros relacionados a estes atendimentos, a emergência hipertensiva é a entidade clínica mais grave que merece cuidados intensivos. É caracterizada por pressão arterial marcadamente elevada e sinais de lesões de órgãos-alvo (encefalopatia, infarto agudo do miocárdio, angina instável, edema agudo de pulmão, eclâmpsia, acidente vascular encefálico). O objetivo deste estudo foi apresentar os principais pontos sobre o seu apropriado diagnóstico e tratamento. Foi realizada busca por artigos originais com os unitermos "crise hipertensiva" e "emergência hipertensiva" nas bases de dados Pubmed e MedLine nos últimos dez anos. As referências disponíveis destes artigos foram verificadas. Os artigos foram identificados e revisados e o presente estudo condensa os principais resultados descritos. Para esta revisão foram considerados ensaios clínicos em língua inglesa, estudos retrospectivos e artigos de revisão. A crise hipertensiva é a entidade clínica com aumento súbito da PA (> 180 x 120 mmHg), acompanhada por sintomas, que podem ser leves (cefaléia, tontura, zumbido) ou graves (dispnéia, dor precordial, coma e até morte), com ou sem lesão aguda de órgãos-alvo. Se os sintomas forem leves e sem lesão aguda de órgãos-alvos, define-se a urgência hipertensiva. Se o quadro clínico apresentar risco de vida e refletir lesão aguda de órgãos-alvo têm-se, então, a emergência hipertensiva. Muitos pacientes também apresentam uma PA elevada demais, por não usarem suas medicações, tratando-se apenas de hipertensão arterial sistêmica crônica não controlada. Este conhecimento deve ser rotineiro ao emergencista e Intensivista no momento de decidir sobre a conduta.

Estima-se que 3% de todas as visitas às salas de emergências são decorrentes de elevações significativas da pressão arterial (PA). Cerca de 1% a 2% dos pacientes hipertensos apresentou em algum momento um quadro de aumento da PA que motivou atendimento médico de urgência¹. Dentre os quadros relacionados a estes atendimentos, a emergência hipertensiva é a entidade clínica mais grave que merece cuidados intensivos, sendo caracterizada por PA marcadamente elevada e sinais de lesões de órgãos-alvo (encefalopatia, infarto agudo do miocárdio, angina instável, edema agudo de pulmão, eclâmpsia, acidente vascular encefálico)^{1,2-7}. Brooks et al., em estudo retrospectivo envolvendo 427 pacientes tratados com anti-hipertensivos por via venosa por mais de 30 min no departamento de emergência ou unidade de terapia intensiva

(UTI), identificou que 57% foram considerados "excessivamente tratados" e 11% falharam no considerado tratamento para fase aguda em até 6 horas.⁸ Quarenta e quatro pacientes apresentaram eventos adversos relevantes relacionados a reduções excessivas da pressão arterial média (PAM).

Em estudo prospectivo, Baumann et al, avaliando a prevalência de pacientes hipertensos em unidades de emergência demonstraram que a maioria dos pacientes é jovem, do sexo masculino, tabagistas e com consumo regular de álcool, sendo que 1/3 não tem história prévia de hipertensão ou está em controle não otimizado.⁹

No Brasil, Sobrinho et al., comparando dados de hospitais públicos e privados, avaliaram preditores independentes para pseudocrise hipertensiva.¹⁰ A prevalência foi de 48% (95% IC = 39%-58%) sendo maior em hospitais privados (59% *versus* 37%, $p = 0,02$); a frequência de diagnóstico incorreto foi similar entre os hospitais (94% *versus* 95%, $p = 0,87$).

DEFINIÇÕES

A crise hipertensiva é a entidade clínica onde há aumento súbito da PA (> 180 x 120 mmHg), acompanhada de sintomas, que poderão ser leves (cefaléia, tontura, zumbido) ou graves (dispnéia, dor precordial, coma e até morte), com ou sem lesão aguda de órgãos-alvo. Se os sintomas forem leves e não acompanhados de lesão aguda de órgãos-alvo, define-se a urgência hipertensiva. Por outro lado, se os sintomas põem em risco a vida do paciente e refletem lesão aguda de órgãos-alvo, tem-se então a emergência hipertensiva.^{2,3,11}

Na pseudocrise hipertensiva, a elevação deve-se exclusivamente a um estresse físico ou psicológico (por exemplo: dor). Muitos pacientes apresentam a PA demasiadamente elevada simplesmente por não usarem suas medicações ou por não saberem ser portadores de hipertensão arterial sistêmica, tratando-se apenas de hipertensão arterial sistêmica crônica não controlada.

Quadro 1 – Achados de história e exame físico das diferentes emergências hipertensivas

Emergências Hipertensivas	Anamnese	Exame Físico	Comentários
Edema agudo de pulmão	Paciente angustiado e com dificuldade para falar. Geralmente já apresenta algum grau de disfunção ventricular	Estertores pulmonares até ápice. Baixa saturação de oxigênio. B3 e/ou B4 Pode ter estase de jugulares (não é obrigatório)	Às vezes pode ter sibilos importantes, deixando dúvidas com o diagnóstico diferencial de asma
Síndrome coronária aguda	Dor ou sensação de opressão precordial. Pode ser acompanhado de náuseas, dispnéia, sudorese fria	B4 presente Pobres achados propedêuticos geralmente	A caracterização minuciosa da dor é a etapa mais importante na investigação de SCA
Dissecção aguda de aorta	Dor lancinante, pode ser precordial ou se irradiar para as costas	Pode ter pulsos assimétricos Pode ter sopro diastólico em foco aórtico	É fundamental diferenciar de SCA
Encefalopatia hipertensiva	Letargia, cefaléia, confusão, distúrbios visuais e convulsões, todos com início agudo ou subagudo	Pode não ter qualquer achado ao exame físico	Geralmente é necessário excluir acidente vascular encefálico com tomografia
Hipertensão maligna	Astenia, mal-estar, emagrecimento, oligúria, sintomas vagos cardiovasculares e/ou neurológicos	Fundo de olho: papiledema	Potencialmente fatal, seu diagnóstico rápido só é possível com exame de fundo de olho
Acidente vascular encefálico isquêmico candidato à trombólise ou hemorrágico	Súbita alteração neurológica (geralmente motora ou sensitiva)	Alteração no exame neurológico	Diagnóstico diferencial principal é hipo ou hiperglicemia Atenção à cefaléia súbita (hemorragia subaracnóidea)
Eclampsia	Gestante após a 20ª semana de gestação ou até a 6ª semana após o parto	Diagnóstico prévio de pré-eclâmpsia e que desenvolve convulsões	

SCA - Síndrome coronariana aguda

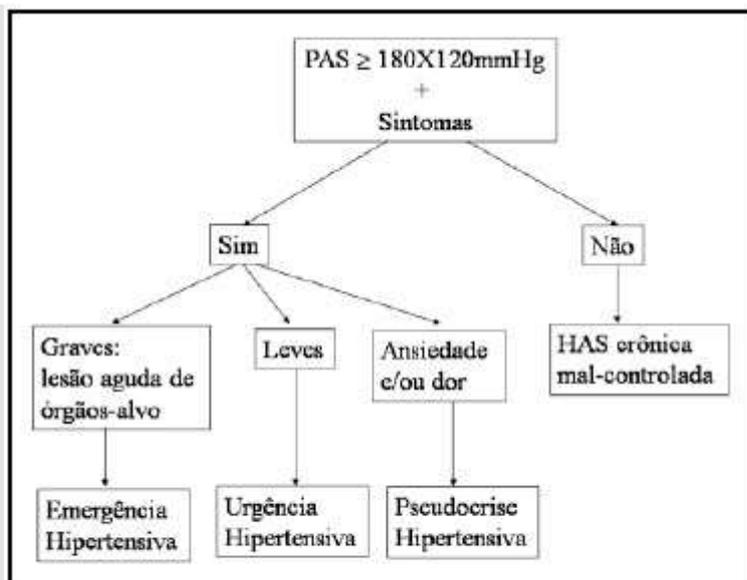


Figura 1 - Diagnóstico diferencial nas elevações de pressão arterial.

Semiologia das emergências hipertensivas

A propedêutica do paciente com emergência hipertensiva geralmente se inicia pela aferição da PA acima de 180 x 120 mmHg, embora este nível de pressão não seja absolutamente obrigatório. Pacientes com menor reserva funcional de determinados órgãos podem apresentar emergência hipertensiva com níveis pressóricos menores. De fundamental importância é a velocidade em que a PA se eleva. Pacientes normotensos que não tiveram tempo para estabelecer mecanismos auto-regulatórios são mais sensíveis. Os níveis de PA isoladamente não diagnosticam emergência, urgência ou pseudocrise.³⁻⁵

Se o paciente for previamente hipertenso, é importante saber a respeito de seu controle pressórico prévio, medicações anti-hipertensivas em uso, doses, aderência e horário em que o último comprimido foi administrado. O uso de drogas (cocaína, anfetamina) ou inibidores da monoaminoxidase (MAO) deve ser questionado. Comprometimento renal pode ser evidenciado pela presença de oligúria ou hematúria. A aferição da PA deve ser feita com manguito de tamanho apropriado. O exame físico deve ser direcionado à pesquisa de acometimento de órgãos-alvo, através da palpação de pulsos em todos os membros, ausculta pulmonar em busca de sinais de congestão, ausculta cardíaca para pesquisa de sopros e galopes e pesquisa de sopros em artérias renais. O exame de fundo de olho sempre deverá ser realizado nos pacientes em que se suspeita de crise hipertensiva.^{2,4-5,12}

A hipertensão do "jaleco branco" é uma entidade freqüente e reconhecida nos ambulatórios mas esquecida das unidades de emergência, apesar de sua freqüência e associação à pior morbidade quando em freqüente apresentação pré-hospitalar.¹³

Em medicina intensiva é fundamental reconhecer quadros como dor (ainda que em pacientes sedados, mas inadequadamente sob analgesia), efeito de outras medicações, elevação de catecolaminas, hipertensão pós-operatória e hipervolemia. Nestes pacientes os cuidados adicionais para evitar-se, com raras exceções (dissecção de aorta), a redução da PAM a mais do que 10% a 20% nas primeiras horas, e seqüencialmente 15% nas duas a três horas subseqüentes, evitando assim a indução de grave isquemia de órgãos nobres (cérebro, coração e supra-renais) e permitindo a adaptação dos mecanismos de auto-regulação.^{6,8,14,15}

EXAMES COMPLEMENTARES

Todos os pacientes com emergências hipertensivas devem realizar os seguintes exames: hemograma completo, uréia sérica; creatinina sérica, eletrólitos (sódio, potássio, magnésio), urina tipo I (pesquisa de proteinúria ou hematúria microscópica), radiografia de tórax, eletrocardiograma e glicemia capilar.

Comparações dos últimos resultados com exames prévios podem auxiliar na determinação de quão aguda é a lesão em determinado órgão-alvo.⁵⁻⁷

Além desses exames gerais, outros exames específicos dependerão do tipo de emergência hipertensiva em questão (Quadro 2).

Quadro 2 – Exames específicos conforme cada tipo de emergência hipertensiva

Emergências Hipertensivas	Exame específico para esta emergência
Edema agudo de pulmão	BNP sérico (se disponível), ecocardiograma
Síndrome coronária aguda	Marcadores de necrose miocárdica (sempre), cineangiocoronariografia (quase sempre)
Dissecção aguda de aorta	Tomografia computadorizada, ecocardiograma transesofágico, angiorressonância, angiografia
Encefalopatia hipertensiva	Tomografia computadorizada (para descartar acidente vascular encefálico)
Hipertensão maligna	Nada em especial
Acidente vascular encefálico	Tomografia computadorizada de crânio
Eclampsia	Nada em especial

BNP- Polipeptídeo natriuretico do tipo B

TRATAMENTO

Os pacientes devem ser hospitalizados, inicialmente atendidos na emergência e posteriormente transferidos para UTI. Deverão ser monitorados quanto ao traçado eletrocardiográfico, oximetria de pulso e PA e receber alguma fonte de oxigênio. Devem ter obtido acesso venoso para administração de fármacos vasodilatadores.

Sugere-se redução de aproximadamente 10% a 20% na PAM durante a primeira hora⁷; hipoperfusão pode ocorrer quando a PA for reduzida muito abruptamente. A monitoração invasiva da PA é necessária, caso altas doses de vasodilatador venoso sejam exigidas ou caso, por qualquer motivo técnico, a pressão não-invasiva não esteja confiável. Após seis horas de tratamento parenteral deve-se iniciar a terapia anti-hipertensiva de manutenção por via oral. A pressão arterial pode ser reduzida ao normal nas próximas

24 a 48 horas, com redução gradual da administração da medicação parenteral. Em todo o tratamento o paciente deve ser mantido euvolêmico.

Quadro 3 – Tratamento dos níveis pressóricos em cada tipo de emergência hipertensiva

Emergências hipertensivas	Tratamento dos níveis pressóricos (em ordem cronológica de administração)
Edema agudo de pulmão	Nitrato sublingual Furosemida por via venosa Morfina por via venosa
Síndrome coronária aguda	Nitroprussiato de sódio, por via venosa, (se PAS > 180 mmHg) ou nitroglicerina (se PAS < 180 mmHg) Nitrato por via sublingual Morfina por via venosa Beta-bloqueador por via venosa
Dissecção aguda de aorta	Nitroprussiato de sódio por via venosa (se a PAS > 180 mmHg) ou nitroglicerina por via venosa (se a PAS < 180 mmHg) Beta-bloqueador por via venosa Morfina por via venosa
Encefalopatia hipertensiva	Nitroprussiato de sódio por via venosa
Hipertensão maligna	Nitroprussiato de sódio por via venosa
Acidente vascular encefálico isquêmico candidato à trombólise ou hemorrágico	Nitroprussiato de sódio por via venosa
Eclampsia	Acrescentar nimodipina por via oral, se HSA Hidralazina por via venosa
Excesso de catecolaminas	Alfa-bloqueador (fentolamina) por via venosa Benzodiazepínico Beta-bloqueador por via venosa

PAS – pressão arterial sistólica, HSA – hemorragia subaracnóidea

O ARSENAL TERAPÊUTICO

O fármaco ideal para tratamento das emergências hipertensivas deveria ser de ação rápida e, rapidamente reversível e isento de efeitos colaterais, o que o torna, obviamente, irreal.^{6-9,11} Em revisão sistemática, Cherney avaliou quatro estudos de emergência hipertensiva e 15 de urgências hipertensivas, concluindo que diversos foram os medicamentos eficazes nestas situações (urapidil, nitroprussiato, nicardipina, lacidipina, nifedipina, enalaprilato e fenoldopam), chamando atenção, no entanto, para casos de isquemia cerebral relacionada ao uso de nifedipina. Infelizmente, em função da pequena quantidade de estudos aleatórios.¹⁶ Neste cenário clínico, muitas questões permanecem sem resposta quanto ao seguimento a longo tempo de agentes específicos com real benefício em desfechos relevantes com redução de mortalidade.

Os principais fármacos parenterais disponíveis no Brasil são:

1) Nitroprussiato de sódio^{6,9-11,15,17-18} - é um vasodilatador de ação imediata e curta duração, cuja molécula é formada por um centro férrico e cinco íons cianetos e um grupo

óxido nítrico. Quando interage com grupos sulfidril da das hemácias e da parede vascular, há liberação dos íons cianetos e grupo óxido nítrico, este último agindo como vasodilatador direto. É o fármaco parenteral mais efetivo para o tratamento de emergências hipertensivas. Tem maior ação no sistema arterial que no sistema venoso. Tem início de ação extremamente rápido (em segundos) e duração de ação de 1 a 2 minutos, com meia-vida plasmática de 3 a 4 minutos. Conseqüentemente, a cessação abrupta da infusão causará aumento pressórico quase imediato.

A despeito de seu perfil farmacocinético e farmacodinâmico ideal, o nitroprussiato possui limitações, principalmente quando usado de modo prolongado (> 24-48 horas) e/ou em altas doses (> 2 µg/kg/min). Particularmente em nefropatas ou hepatopatas pode levar à intoxicação por cianeto, o que pode se manifestar com acidose metabólica, confusão mental, coma, encefalopatia, cefaléia e bloqueio cardíaco inexplicado. Se doses entre 4 e 10 µg/kg/min estiverem sendo usada, uma infusão de tiosulfato poderia ser administrada para prevenir o acúmulo de cianeto, assim como infusão contínua de hidroxocobalamina (segura e efetiva na prevenção e tratamento da toxicidade por cianeto associada ao nitroprussiato). A intoxicação por tiocianato (originado do cianeto quando metabolizado no fígado) também é possível nestas condições, porém menos grave. Em pacientes coronariopatas, a redução significativa da pós-carga pode reduzir o fluxo arterial coronário. Em ensaio clínico aleatório, placebo-controlado, o nitroprussiato aumentou a mortalidade em 13 semanas (24,2% *versus* 12,7%), quando administrado nas primeiras horas após infarto agudo do miocárdio ²⁻³.

Deve ser administrado protegido da luz, pois é fotossensível. Pode ser iniciado com 0,25 µg/kg/min e aumentado a cada 2 minutos até obtenção da PA desejada. Na prática, pode-se diluir uma ampola do nitroprussiato de sódio (50 mg) em 250 mL de solução, colocar em frasco e equipo protegidos da luz e, através de bomba de infusão, administrar a uma velocidade de 3 mL/h. Em seguida, de 2 em 2 minutos, a PA deve ser medida e, cada vez que ainda estiver acima do desejado, aumenta-se 1 ou 2 mL/h. Quando alcançada a PA desejada, pode-se administrar um anti-hipertensivo oral, preferencialmente de curta meia-vida, para começar a estratégia de reduzir a velocidade da infusão, idealmente com PA invasiva ou, na ausência deste, lançando mão de monitor não-invasivo de PA com mensurações a cada 10 minutos.

2) Nitroglicerina¹⁷⁻²⁰ - interage com os receptores de nitrato da musculatura lisa dos vasos. Precisa ser administrada em frascos de vidro ou de polietileno e conduzida por equipos de polietileno. Tem ação muito mais potente na dilatação venosa do que arterial. Por vezes, sua ação arterial é insuficiente para reduzir satisfatoriamente a PA. Tem ainda a capacidade de dilatar vasos coronários epicárdicos, um dos motivos pelo qual é usado como anti-anginoso. São possíveis efeitos colaterais: cefaléia, vômitos, taquicardia e hipotensão. Mais raramente podem causar bradicardia ou metemoglobinemia. É contraindicada nos casos de infarto de ventrículo direito e nos pacientes que usaram sildenafil nas últimas 24 horas. O paciente pode desenvolver tolerância se usar por períodos prolongados. Tem pico de ação em 2 a 5 minutos e duração do efeito por 5 a 10 minutos. Sua dose inicial é de 5 µg/min e pode ser aumentada a cada 5 a 10 minutos se a PA-alvo ainda não foi atingida. Na prática, pode-se diluir 50 mg em 250 mL de solução fisiológica a 0,9%, com os cuidados com frasco e equipo, inicia-se a administração por via venosa com 3 mL/h em bomba de infusão e aumentar 2 mL/h a cada 5 minutos, até obtenção da PA desejada ou surgimento de efeito colateral (o mais freqüente é a cefaléia).

3) Beta-bloqueadores^{7-10,15} - os mais freqüentemente disponíveis no Brasil, administrados por via venosa, são o metoprolol e o propranolol. São usados em casos onde a maior preocupação é com a redução da freqüência cardíaca do que mesmo com a redução da PA. São contraindicados em pacientes com insuficiência ventricular descompensada, portadores de doença pulmonar obstrutiva crônica (DPOC) descompensada ou asma, vasculopatia periférica grave e bloqueios átrios-ventriculares. O metoprolol é mais beta-1 seletivo que o propranolol. Ambos devem ser administrados por via venosa através de *bolus* lento, sem qualquer diluição, podendo ser repetidos até 3 vezes ou até obtenção da freqüência cardíaca alvo. Na impossibilidade de uso de beta-bloqueador devido a alguma contra-indicação, pode-se lançar mão de antagonistas de cálcio venosos que tenham efeito cronotrópico negativo, como verapamil ou diltiazem (este último com a vantagem de ser menos inotrópico-negativo). Estes antagonistas de cálcio são contra-indicados na presença de bloqueios átrios-ventriculares e relativamente contra-indicados na presença de falência ventricular.

4) Hidralazina^{4,13-14} - é um vasodilatador arteriolar direto com rápido início de ação (5 a 15 minutos) e duração prolongada (2 a 6 horas). É metabolizada no fígado e eliminada na urina, por isso, sua dose deve ser reduzida em hepatopatas ou nefropatas. Pode

induzir taquicardia reflexa, o que contra-indica seu uso em síndromes coronárias agudas e em dissecção aguda de aorta. Geralmente é usada nas emergências hipertensivas em gestantes, devido a sua segurança comprovada para o feto. Tem como efeitos colaterais a possibilidade de induzir doenças reumatológicas ou imunológicas, sendo sua suspensão geralmente curativa.

TERAPÊUTICA CONFORME CADA TIPO DE EMERGÊNCIA HIPERTENSIVA

Edema agudo de pulmão

O edema agudo pulmonar hipertensivo deve ser tratado imediatamente com nitroglicerina sublingual, furosemida e morfina, por via venosa. O paciente deve estar sentado, preferencialmente com as pernas pênulas para fora da maca. O uso de ventilação mecânica não-invasiva tem-se mostrado uma das medidas mais importantes para resolução dos sintomas. O anti-hipertensivo a ser usado geralmente recai sobre o nitroprussiato.^{5,6,15-19} Prefere-se nitroglicerina venosa em coronariopatas ou se a PA não for exageradamente elevada (pode-se usar arbitrariamente uma pressão sistólica inferior a 180 mmHg como critério). Em portadores de estenose mitral com boa função ventricular pode ser usado beta-bloqueador por via venosa.

Dissecção aguda de aorta

Deve-se fazer potente analgesia com morfina e reduzir a frequência cardíaca para cerca de 60 bpm, com metoprolol venoso. Reduzir a frequência cardíaca tem importância muito maior que reduzir a PA na dissecção. Uma vez tendo usado estas duas medidas, a PA poderá, eventualmente, atingir níveis suficientemente baixos para não precisar da administração anti-hipertensivo venoso adicional. A dissecção aguda de aorta é uma das exceções onde se deve reduzir a PA para níveis mais baixos, com PA sistólica em torno de 100 a 110 mmHg em geral já nos primeiros 20 min do tratamento. Por isso, freqüentemente faz-se necessário o uso de um vasodilatador a mais. Este vasodilatador geralmente é o nitroprussiato de sódio. Quando houver comprometimento coronariano na dissecção de aorta, prefere-se a nitroglicerina por via venosa.^{5,6,15-19}

Síndrome coronária aguda (SCA)

No que tange ao controle pressórico, inicialmente é feito nitrato sublingual, seguido de morfina por via venosa se a dor não cessar. Após a obtenção de acesso venoso, deve

ser administrado beta-bloqueador até que a frequência cardíaca seja reduzida para que, em seguida, a nitroglicerina seja administrada continuamente, com velocidade titulada para que se consiga reduzir a PA em até 30%. Não se deve buscar redução mais brusca, sob pena de reduzir perfusão coronariana. Também não é objetivo deste capítulo abordar detalhes de como tratar as SCA, mas apenas demonstrar o arsenal disponível para o controle pressórico nestes casos. O inibidor da enzima de conversão da angiotensina (IECA) pode ser medicação importante para estes pacientes, mesmo que fiquem normotensos, por atuarem favoravelmente no processo de remodelação ventricular.^{5,6,15-19} No entanto, é o último dos anti-hipertensivos aqui expostos a ser introduzido, uma vez que seus benefícios ocorrem em longo prazo e as medicações já descritas são mais importantes no controle agudo do quadro álgico. Por isso, só deve ser administrado após estabilização do quadro clínico e após, pelo menos, 6 horas do início do evento agudo.

Encefalopatia hipertensiva

Com a abrupta elevação da PA, pode haver ultrapassagem do limite superior da capacidade de auto-regulação do fluxo sanguíneo cerebral, com conseqüente hiperperfusão cerebral, levando a uma disfunção endotelial, quebra da barreira hematoencefálica, edema cerebral e micro-hemorragias. Tudo isso resulta clinicamente na encefalopatia hipertensiva, que se caracteriza pelo surgimento agudo ou subagudo de alguns sintomas como letargia, cefaléia, confusão, distúrbios visuais e convulsões. Geralmente estes pacientes não são hipertensos previamente ao evento. Será sempre necessária a realização de tomografia computadorizada de crânio, para afastar outras possibilidades neurológicas, principalmente acidente vascular encefálico. Deve-se reduzir a PA em torno de 20% e o fármaco de escolha é o nitroprussiato de sódio.^{5,6,15-19}

Hipertensão maligna

Manifesta-se por neurorretinopatia e acometimento renal agudo ou subagudo. O paciente manifesta-se habitualmente com astenia, mal-estar, emagrecimento, sintomas cardiovasculares ou neurológicos. A mortalidade é de aproximadamente 90% em um ano se não tratado adequadamente. O envolvimento renal pode variar de proteinúria inexistente anteriormente até franca insuficiência renal aguda. A retinopatia manifesta-se tradicionalmente por papiledema ao fundo de olho, o que corresponde à retinopatia grau IV na classificação de Keith-Wagener. Deve ser tratada com nitroprussiato de sódio

até redução da PA em 20% em 2 horas, seguido de controle pressórico gradativo em 2 ou 3 dias com medicações por via oral. Há autores que acreditam que pacientes com fracos sintomas, papiledema e pequena perda da função renal poderiam ser tratados como urgências hipertensivas, logo, sem a fase de administração venosa de anti-hipertensivos.^{2,7,14-18}

Acidente vascular encefálico (AVE)

É extremamente comum se encontrar PA elevadas na vigência de AVE, o que quase sempre deixa a dúvida se esta PA foi causa ou consequência do evento cerebral. A maioria destes pacientes não precisa de qualquer tratamento para controle pressórico, pois uma vez controlados a dor, ansiedade e agitação, a PA tenderá a ficar próxima de valores normais. A hipertensão nesta fase aguda pode ter um efeito benéfico em proteger a perfusão cerebral para áreas em penumbra. No entanto, em algumas condições, faz-se necessário tratamento. Seguindo as recomendações padronizadas pela *American Heart Association*, com pequenas adaptações, sugere-se o uso de nitroprussiato quando PA > 180 x 105 mmHg em pacientes com AVE hemorrágico ou AVE isquêmico candidatos à trombólise. Os pacientes com AVE isquêmico, salvo os que preenchem critérios para trombólise, via de regra, deve ser tratados como urgências hipertensivas, com oferta inicial de alívio da dor e da ansiedade. Se estes dois fatores são controlados e ainda assim o paciente apresenta PA > 220 x 120 mmHg, pode-se fazer uso do nitroprussiato para reduzir a PA entre 10% a 20% em 24 horas. A pressão arterial geralmente declina espontaneamente aos níveis anteriores ao AVE isquêmico em 4 dias, sem qualquer tratamento anti-hipertensivo. Na hemorragia subaracnóidea, valem as mesmas sugestões feitas quanto ao tratamento do AVE hemorrágico, com a particularidade de que a nimodipina deve ser o primeiro fármaco a fazer parte do arsenal terapêutico nesta condição, pois reduz o risco de infarto cerebral associado a vaso-espasmo. Em qualquer condição de AVE, a piora neurológica associada com a redução da PA deve ser tratada com redução ou mesmo suspensão da administração do nitroprussiato.¹⁵⁻²⁰

Eclâmpsia

É definida pelo surgimento de proteinúria e hipertensão arterial após a 20ª semana de gestação até a 6ª semana após o parto. Geralmente acompanha-se de edemas. Cinco por cento das gestantes portadoras de pré-eclâmpsia evoluem para surgimento de

convulsões, o que caracteriza a eclâmpsia. Embora existam diversas medidas para controlar esta doença e prevenir sua evolução, somente o parto com retirada da placenta será capaz de reverter toda a fisiopatologia envolvida neste processo mórbido. Por isso, quando a pré-eclâmpsia surge após a 36ª semana de gestação, a conduta deve ser antecipar o parto. Antes que isso, se for um caso de pré-eclâmpsia grave ou eclâmpsia, a maturidade fetal deve ser obtida com amniocentese e decidida entre médicos experientes quanto à realização do par-to ou conduta estritamente medicamentosa enquanto se provoca a maturidade fetal com corticóides. O fármaco de escolha para controle pressórico na eclâmpsia é a hidralazina, pois não é maléfica ao feto. Somente está autorizado o uso de nitroprussiato de sódio em casos em que o parto é iminente e não se consegue fazer o controle pressórico com hidralazina por via venosa. O objetivo deve ser manter a PA sistólica entre 140 e 160 mmHg e a PA diastólica entre 90 e 105mmHg.¹⁵⁻¹⁸

Emergências hipertensivas causadas por excesso de catecolaminas

Verdadeiras emergências hipertensivas causadas por excesso de catecolaminas são raras. As principais causas são feocromocitoma, usuários de inibidores da MAO que ingerem alimentos contendo tiramina, uso de drogas como a cocaína e anfetamina, ou interrupção abrupta de antihipertensivos como clonidina e beta-bloqueadores (estas são facilmente manuseadas com a re-instituição do tratamento). Os feocromocitomas ocasionalmente se apresentam com a tríade típica de cefaléia, sudorese e hipertensão grave. O tratamento das emergências hipertensivas causadas por feocromocitoma ou cocaína começa com um alfabloqueador venoso (fentolamina), um benzodiazepínico, podendo ser adicionado um beta-bloqueador na seqüência, se necessário, porém este deve ser evitado inicialmente para prevenir atividade alfa-adrenérgica sem oposição, o que elevaria potencialmente a pressão arterial

CONCLUSÃO

A emergência hipertensiva consiste em síndrome em que uma importante elevação de pressão arterial sistêmica leva a lesão aguda de órgãos-alvo, ameaçando a vida. Medidas enérgicas precisam ser tomadas, com tratamento iniciado imediatamente com fármacos administrados por via venosa, com a finalidade de reduzir a pressão arterial. Nitroprussiato de sódio é a medicação mais utilizada, mas em alguns casos pode não ser o fármaco mais indicado. Reconhecer a doença envolvida e saber tratá-la

adequadamente pode significar a diferença entre a vida e a morte em algumas poucas horas ou minutos.

A nova diretriz de síndrome coronariana aguda sem elevação do segmento ST (SCA sem supra de ST) europeia foi apresentada de forma virtual durante o congresso da ESC 2020 e publicada no Eur Heart J (1).

A sociedade europeia de cardiologia incorporou muitas informações atualizadas nas novas diretrizes com o papel importante de estruturar o centro de referência para o diagnóstico mais precoce, assim como simplificar o tratamento e orientar o uso de exames (1).

O que mudou

As principais novidades dessa diretriz incluem um novo algoritmo para o diagnóstico dos pacientes com suspeita de SCA sem supra de ST (1,2). O primeiro ponto reformulado é o papel fundamental e primordial das troponinas ultrassensíveis (US) que não estavam difundidas na versão anterior do ano 2015. Foi demonstrado que muitos pacientes com clínica compatível que apresentaram a troponina convencional normal já possuíam níveis alterados da troponina US (1).

Dessa forma, a ESC recomenda que a análise de troponinas US deve ser realizada na admissão e após 1h, ou ainda entre 0h e 2h, em todos os pacientes com suspeita para poder confirmar ou descartar o diagnóstico dentro das 2 horas, contanto que o kit da instituição seja validado para isso. Se a troponina US estiver disponível no serviço, não há necessidade de pedir outros marcadores como ck, ckmb ou copeptina (1,2).

O segundo ponto levantado na nova diretriz é a recomendação de agregar o uso de imagens não invasivas nos pacientes de baixo risco, como a angiografia por tomografia. O uso desse exame pode evitar uma coronariografia convencional em até 30% dos pacientes (1).

A angiografia por tomografia recebe agora uma indicação classe IA para excluir o diagnóstico de Síndrome Coronariana Aguda em pacientes com probabilidade baixa ou intermediária de doença coronariana, somando-se a troponina US e ECG normais ou

não concludentes. Considerando que a angiografia por tomografia tem alto valor preditivo negativo (1,2).

O terceiro ponto inserido na nova diretriz tem como objetivo o tratamento mais rápido. Na estratificação anterior havia 4 escalas de risco que nessa nova versão se traduziram em 3 (1,2):

- **Muito alto risco:** pacientes que chegam dentro das 2 primeiras horas com instabilidade hemodinâmica, choque cardiogênico, angina refratária ou recorrente apesar de tratamento médico, arritmias que colocam a vida em perigo, complicações mecânicas, insuficiência cardíaca aguda e infradesnivelamento do ST > 1 mm em 6 derivações, somado a supradesnivelamento em aVr e/ou V1.
- **Alto risco:** pacientes que necessitam de manejo invasivo dentro das 24 horas, com alterações dinâmicas do ST em derivações contíguas (silentes ou sintomáticas), escore de risco Grace > 140 e ressuscitação de parada cardíaca ou choque cardiogênico SEM supradesnivelamento do segmento ST.
- **Baixo risco:** todos os pacientes que não se encaixam em nenhum dos critérios anteriores.

Assim, o escore de risco GRACE foi recomendado pela ESC devido ao melhor poder discriminatório que os demais, como por exemplo o TIMI (3,4).

Outra novidade encontra-se na recomendação de evitar o pré-tratamento com antitrombóticos quando está programada uma estratégia invasiva. Esta medida preocupa-se com uma potente antiagregação plaquetária em pacientes de desconhecida anatomia coronariana (2, 3).

Epidemiologia

A dor torácica aguda é uma das causas mais frequentes de atendimento nas unidades de emergência (UE), correspondendo a uma incidência de 9 a 19 por 1.000 pessoas/ano atendidas e pode representar até 40% das causas de internação hospitalar. O diagnóstico final de cerca de 25% dos pacientes internados é de Síndrome Coronariana Aguda (3).

O infarto agudo do miocárdio (IAM) é a principal causa de morte no Brasil (3). Nos últimos anos a proporção de infarto agudo do miocárdio sem supradesnivelamento do segmento ST (IAMSSST) aumentou de 1/3 para mais da metade dos IAMs, devido a uma maior sensibilidade no diagnóstico. Dessa forma, aumentou a realização de CATE (de 9% para 60%) e de angiografia por tomografia (de 12% para 67%) nas SCA sem supra de ST. Com o aumento de diagnósticos precoces foi possível reduzir a mortalidade de 17,2% para 6,3% (4).

Também é importante destacar que paciente com Síndrome Coronariana Aguda sem supra ST pode apresentar ECG normal em até 30%, sendo necessário utilizar outros métodos diagnósticos como a US e angiografia por tomografia (4).

Fisiopatologia de SCA sem supra de ST

A SCA sem supra ST é definida quando o paciente apresenta dor torácica aguda sem supradesnivelamento persistente do segmento ST no ECG que sugerem isquemia miocárdica com amplo espectro de gravidade. Neste grupo, estão os pacientes com angina instável (AI), ou seja, sem alterações de marcadores de necrose miocárdica, e aqueles com IAMSSST, quando há elevação de marcadores de necrose miocárdica (3).

A fisiopatologia da SCA envolve a instabilidade da placa aterosclerótica na coronária, envolvendo erosão ou ruptura e subsequente formação de trombo oclusivo ou suboclusivo. Essa placa é responsável por uma limitação de fluxo sanguíneo, que consequentemente altera a oferta e/ou o consumo de oxigênio do miocárdio (3).

Com a progressão e extensão da isquemia, alterações na função ventricular podem ocorrer, inicialmente uma disfunção diastólica, seguida ou não por disfunção sistólica. A redução na duração do insulto isquêmico está relacionada com a menor área de necrose miocárdica (3).

Como é a Residência de Clínica Médica? Prof. Mauro Ramalho

Cadastre-se e tenha acesso a essa e outras aulas gratuitas.

Abordagem inicial de acordo com a diretriz de Síndrome Coronariana Aguda sem supra de ST

Quando o paciente apresenta clínica de SCA com sinais de gravidade, como dor persistente, dispneia, palpitações decorrentes de arritmias potencialmente graves e síncope deve ser encaminhado para serviços de emergência monitorado em ambulância. Já pacientes sem sinais de gravidade podem procurar por meios próprios o serviço de emergência mais próximo para realizar ECG e dosagem de biomarcadores cardíacos, de preferência a troponina.

Pacientes com Síndrome Coronariana Aguda devem ser prontamente avaliados quanto ao seu risco de complicações isquêmicas e hemorrágicas (3).

Diagnóstico

Inicialmente deve-se caracterizar a dor torácica com anamnese e exame físico. O quadro clínico da angina pode ser caracterizado por (3):

- A localização no tórax, podendo irradiar do epigástrio à mandíbula, região interescapular e braços (mais comumente para o esquerdo, menos comumente para ambos ou para o braço direito).
- O desconforto geralmente é descrito como pressão, aperto ou peso.
- O tempo de duração do desconforto anginoso estável geralmente é curto, sendo menor que 10 min; episódios maiores ou iguais a 10 min sugerem SCA. Contudo, a duração contínua prolongada (horas ou dias) ou efêmera (poucos segundos) tem menor probabilidade de Síndrome Coronariana Aguda.
- Uma importante característica da angina é a sua relação com o esforço físico. Os sintomas classicamente aparecem ou se intensificam ao esforço. Em pacientes com antecedente de angina, uma redução no limiar de esforço necessário para desencadear angina sugere Síndrome Coronariana Aguda. O desconforto por SCA não costuma se modificar com relação à respiração ou posição.

A SCA pode se apresentar com sintomas atípicos, tais como dor epigástrica isolada, sensação de plenitude gástrica, dor perfurante, dor pleurítica ou dispneia. A ocorrência de apresentações atípicas é maior em idosos acima de 75 anos, assim como em pacientes com diabetes, insuficiência renal e demência (3).

O exame físico normal ou com discretas alterações é insuficiente para estratificação de risco do paciente. No entanto, quando presentes alterações como sopro sistólico em foco mitral, taquicardia, taquipneia, hipotensão, sudorese, pulsos finos, terceira bulha e estertores pulmonares, podem ter implicações importantes na categorização do paciente como de alto risco (3).

Exames recomendados

- **Eletrocardiograma (ECG):** deve ser realizado preferencialmente em até 10 min da admissão hospitalar, sendo a primeira ferramenta diagnóstica (3).
- **Biomarcadores:** auxiliam no diagnóstico e prognóstico de pacientes com Síndrome Coronariana Aguda. Quando as células miocárdicas sofrem lesão, suas membranas celulares perdem a integridade e liberam proteínas intracelulares no interstício e se disseminando para os capilares. Os marcadores de necrose devem estar disponíveis em até 60 min a partir da coleta. Esses marcadores podem confirmar o diagnóstico de IAM em pacientes com quadro sugestivo de SCA. Além disso, podem indicar o prognóstico visto que existe uma relação direta entre a elevação dos marcadores séricos e o risco de eventos cardíacos a curto e médio prazo. Os marcadores utilizados são: troponinas e a creatinoquinase MB (CK-MB), que preferencialmente deve ser mensurada por imunoenensaio para dosagem da sua concentração no plasma (CK-MB massa) em vez da sua atividade (3).
- **Exames de imagem na emergência:** teste ergométrico, cintilografia de perfusão miocárdica, ressonância cardíaca ou angiografia por tomografia computadorizada das artérias coronárias. Esses exames não invasivos têm importante papel no diagnóstico, principalmente em pacientes com ECG e biomarcador normal, assim como na estratificação de risco do paciente com suspeita de SCA (3).

Classificação quanto à gravidade da SCA

Na atualização da ESC o escore de GRACE (IIa) para avaliar risco é o recomendado, mas devido a sua complexidade a Sociedade Brasileira de Cardiologia recomenda o escore de HEART para cálculo do risco, ou dos escores ADAPT / EDACS que utilizam dados como: história clínica, ECG, anos (idade), riscos (fatores de risco), troponina, TIMI, gênero. O escore HEART tem como risco baixo uma pontuação menor que 3, médio de 4 a 6 e alto igual ou acima de 7.

A pontuação pelo GRACE avalia oito variáveis: idade, pressão arterial sistólica (PAS), frequência de pulso, creatinina sérica, parada cardíaca na admissão, biomarcadores cardíacos elevados, desvio do segmento ST e Killip. Sendo risco baixo 1-108, intermediário 109-140 e alto maior que 140.

Dos exames, a troponina ultrasensível (IB), além de diagnóstico, irá indicar prognóstico. Outros exames indicados para prognóstico são: BNP ou NT-proBNP (IIa).

O uso de biomarcadores como a troponina, a proteína C reativa ultrasensível, a pró-adrenomedulina regional intermediária, GDF-15, copeptina e h-FABP não são recomendados de rotina para avaliar risco ou prognóstico (IIIB).

O ECG é um exame que tem algumas alterações relacionadas a melhor ou pior prognóstico:

- Pior prognóstico:
 - Depressão do segmento ST (devendo se considerado o número de derivações com depressão do segmento ST e a magnitude desse infradesnivelamento)
 - Infradesnivelamento de segmento ST > 1mm em 6 ou mais derivações em conjunto com elevação do segmento ST em aVR e / ou V1, particularmente se o paciente apresentar comprometimento hemodinâmico, sugere isquemia multiarterial ou grave à esquerda e estenose da artéria coronária principal
 - Inversão da onda T pode significar estenose grave ou mesmo oclusão do lado esquerdo proximal artéria coronária descendente anterior (LAD), mas há pouca evidência.

- Elevação transitória do segmento ST: bom prognóstico, devendo ser realizada abordagem invasiva precoce, mas não necessariamente imediata.

O uso de escalas, como CRUSADE e ACUITY para avaliar risco e benefício de uso de terapia antiplaquetária dupla deve ser considerado, assim como o risco de sangramento deve ser avaliado em pacientes que forem submetidos a arteriografia coronária (IIb).

Uma alternativa a esses escores é a avaliação de sangramento pelos critérios do Academic Research Consortium for High Bleeding Risk, 1 critério maior ou 2 critérios menores para classificação de alto risco.

Critérios maiores: uso prévio de anticoagulante oral de longo prazo, eGFR <30 mL/min, Hb < 11, sangramento espontâneo necessitando de hospitalização ou transfusão nos últimos 6 meses ou de forma recorrente, trombocitopenia moderada a grave (plaquetas < $100 \times 10^9/L$), diátese de sangramento crônico, cirrose hepática com hipertensão portal, história de neoplasia nos últimos 12 meses (exceto não-melanoma), hemorragia intracraniana prévia, malformação arterio-cerebral, infarto isquêmico nos últimos 6 meses, trauma ou grande cirurgia nos últimos 30 dias.

Critérios menores: idade > 75 anos, eGFR 30 – 59 mL/min, hemoglobina de 11-12.9 g/dL em homem ou 11 – 11.9 g/dL em mulher, sangramento espontâneo necessitando de hospitalização ou transfusão no último ano, uso crônico de AINE ou corticóide, infarto isquêmico em qualquer momento da vida.

Diagnósticos diferenciais da Síndrome Coronariana Aguda sem supra de ST

Várias condições podem se assimilar à SCA SSST, e a prevalência observada dessas condições no pronto-socorro é:

- 5–10% IAMCSST
- 15–20% IAMSSST
- 10% angina instável
- 15% outras doenças cardíacas
- 50% doenças não-cardíacas.

Ademais os diagnósticos diferenciais, expostos na tabela, a síndrome de Takotsubo foi recentemente observada com mais frequência como diagnóstico diferencial e geralmente requer angiografia coronária para descartar Síndrome Coronariana Aguda.

Algumas condições devem ser priorizadas por seu potencial de fatalidade e possibilidade de tratamento: dissecção aórtica, embolia pulmonar e pneumotórax hipertensivo. As características da dor torácica auxiliam – até certo ponto – na identificação precoce desses pacientes, sendo que em muitos casos essa dor é musculoesquelética, sendo benigna e autolimitada, não requerendo hospitalização.

Cardíaco	Pulmonar	Vascular	Gastrointestinal	Ortopédico	Outros
Miopericardite	Embolia pulmonar	Dissecção aórtica	Úlcera péptica, gastrite	Distúrbios músculo-esqueléticos	Herpes zoster
Cardiomiopatias	Pneumotórax hipertensivo	Aneurisma de aorta sintomático	Pancreatite	Trauma torácico	Anemia
Taquiarritmias	Bronquite, pneumonia	Infarto	Colecistite	Lesão / inflamação muscular	
Insuficiência cardíaca aguda	Pleurite			Costocondrite	
Emergências hipertensivas				Patologias da coluna cervical	
Estenose de válvula aórtica					
Síndrom de Takotsubo					

Tratamento/Conduas de Síndrome Coronariana Aguda Sem Supra de ST

A conduta será orientada pelo risco do paciente e pela escala de GRACE indicando a necessidade e o tempo de tratamentos invasivos. O objetivo inicial do tratamento deve ser aliviar a dor torácica e por extensão reduzir a resposta simpática. A ansiedade é uma condição comum associada ao quadro e causa a sensação de falta de ar, mesmo o paciente não necessitando de oxigênio.

Então, deve-se considerar o tratamento com o uso de tranquilizadores como benzodiazepínicos para os pacientes mais ansiosos. Considerando cada paciente o objetivo emergente é estabilizar clinicamente e resolver o quadro da obstrução arterial o

quanto antes de acordo com o risco. Após, deve-se dar seguimento para evitar novos episódios e complicações do tratamento como sangramento.

Pacientes considerados com muito alto risco possuem principalmente as seguintes características: instabilidade hemodinâmica ou CS, dor torácica recorrente ou refratária apesar tratamento médico, arritmias com risco de vida, complicações mecânicas do MI, insuficiência cardíaca claramente relacionada a IAMSSST, presença de depressão do segmento ST > 1 mm em > 6 variações, adicional à elevação do segmento ST em aVR e / ou V1.

Pacientes considerados com alto risco: diagnóstico de IAMSSST, alterações do segmento ST/T, dinâmicas ou presumivelmente novas e contíguas sugerindo isquemia em andamento, elevação transitória do segmento ST, pontuação de risco GRACE > 140.

Pacientes considerados de baixo risco são os pacientes que não apresentam as características supracitadas.

Síndrome Coronariana Aguda na emergência

As seguintes medicações visando alívio dos sintomas devem ser consideradas associadas ao tratamento antiplaquetário e/ou antitrombótico seguido de intervenção invasiva de acordo com o risco do paciente, além das medicações que devem ser mantidas após alta hospitalar.

Há alguns anos a literatura propagava o uso da sigla MONABCH ou variações para o tratamento, mas nas últimas diretrizes, apesar de manterem boa parte das medicações referentes à sigla como possibilidades, algumas devem ser usadas como as novas evidências científicas apontam e de forma individualizada a cada paciente como descritas a seguir:

- Morfina IV (opióides): alívio da dor torácica. Deve-se levar em conta que em indivíduos suscetíveis, a morfina pode levar a uma absorção mais lenta e um início de ação retardado dos antiagregantes plaquetários, sendo motivo de falha de tratamento precoce, devendo portanto ser usado com parcimônia, e se não melhorar a dor com nitrato e betabloqueador.

- Oxigênio (2 a 4L/min): seu uso está indicado em pacientes saturando < 90%, devido a associação de hiperóxia e injúria cardíaca deve-se evitar o uso indiscriminado do O₂.
- Nitratos IV ou SL: recomenda-se usar até que os sintomas sejam aliviados, ou até que em pacientes hipertensos se normalize a pressão ou ocorra efeitos colaterais como cefaléia ou hipotensão (IC). Está contraindicado em pacientes que fizeram uso de sildenafil ou vardenafil, inibidores da 5 fosfodiesterase, nas últimas 24 ou 48 horas.
- Anticoagulação tripla: Um agente antiplaquetário além de um anticoagulante oral deve ser considerado por até 1 ano e no atendimento inicial com heparina associada.
 - Aspirina: dose inicial de 162-300mg e dose de manutenção de 81-100 mg.
 - Em pacientes alérgicos a AAS, está indicada monoterapia inicial com inibidor P2Y₁₂, sendo essa terapia não indicada para pacientes de muito alto risco ou que tenham programação de intervenção invasiva em 24 horas. Deve ser realizada preferencialmente com ticagrelor, ou clopidogrel.
 - O uso de enoxaparina em pacientes sem disfunção renal grave (clearance < 15 mL/min/1,73m²), até a revascularização, por 8 dias ou até a alta hospitalar, 1mg/kg 12/12 h (0,75 mg/kg, 12/12h, se ≥ 75 anos; 1 mg/kg, 24/24h, se clearance de creatinina entre 15 e 30mL/min/1,73m²; máximo de 150 mg por dose.
- Betabloqueador: reduz o consumo de oxigênio do miocárdio, diminuindo a frequência cardíaca, a pressão arterial e a contratilidade do miocárdio (IC). Deve ser evitado em pacientes com Killip III, ou que a função ventricular esquerda seja desconhecida, ou que tenha propensão a choque cardiogênico devido ao risco de morte. Está contraindicado também a pacientes com sintomas relacionados a vasoespasma coronário ou uso de cocaína, pois pode favorecer o espasmo, deixando a vasoconstrição mediada por alfa sem oposição de vasodilatação mediada por beta (IIa).
- Estatina: iniciar tratamento precoce com dose alta independente dos níveis de LDL, exceto se contra indicações.

Para facilitar a compreensão:

TRATAMENTO	POSOLOGIA	OBSERVAÇÃO
MORFINA	<ul style="list-style-type: none"> • 2-4mg diluído/5 minutos até 25mg IV • Pode substituir: Meperidina 20-50mg IV 	<ul style="list-style-type: none"> • Pode diminuir absorção e retardar ação do antiagregante plaquetário • Administrar se dor contínua, apesar de terapia anti-iscêmica otimizada • Benzodiazepínico em caso de ansiedade • Não administrar AINE, exceto AAS
OXIGÊNIO	<ul style="list-style-type: none"> • 2 a 4L/min 	<ul style="list-style-type: none"> • Apenas se SaO₂ < 90% e/ou sinais clínicos de desconforto respiratório com risco intermediário/alto • Hiperóxia -> injúria cardíaca
NITRATO	<ul style="list-style-type: none"> • SL: Nitroglicerina 0,4mg ou dinitrato/mononitrato de isossorbida 5mg - até 3cp/5min • IV Nitroglicerina 10µg/min + 10µg/5min até melhora sintomática ou redução da PA 	<ul style="list-style-type: none"> • SL: para alívio da angina • IV: para controle de angina persistente, hipertensão arterial ou sinais de congestão.
ANTIAGREGANTE PLAQUETÁRIO	<ul style="list-style-type: none"> • AAS: inicia 162-300mg na sala de emergência + 81-100mg/d manutenção • Inibidor do receptor P2Y₁₂ o Ticagrelor 180mg (ataque) + 90mg/2xd o Prasugrel: 60mg (ataque) + 10mg/d o Clopidogrel 600mg (ataque) + 150mg/d/7d + 75mg/d 	<ul style="list-style-type: none"> • Dupla terapia por 12 meses, após continuar com AAS • Prasugrel - se intervenção invasiva programada, sem história de AVC • Clopidogrel – se ticagrelor indisponível ou contraindicado • Monoterapia de irP2Y₁₂ se alergia a AAS
BETABLOQUEADOR	<p>Mais usados no Brasil:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Metoprolol: IV – 5mg/5min até 15mg + VO – 50-100mg/12h, 15 min após IV • Atenolol: IV – 5mg/5min até 10mg + VO – 25-50mg/12h, 15min após IV 	<ul style="list-style-type: none"> • VO nas primeiras 24h em pacientes sem contraindicações (sinais de insuficiência cardíaca ou baixo débito, risco de choque cardiogênico ou vasoespasmos). • Optar por bloqueador de canal de cálcio não di-hidropiridínico se contraindicação aos betabloqueadores e sem disfunção ventricular esquerda
IECA/BRA	<ul style="list-style-type: none"> • Individualizar o tratamento 	<ul style="list-style-type: none"> • IECA se: risco intermediário e alto com disfunção ventricular esquerda, hipertensão arterial ou diabetes melito. • BRAII se contraindicação a IECA
HEPARINA	<ul style="list-style-type: none"> • Enoxaparina 1mg/kg/12h • Heparina não fracionada HNF: 70UI/Kg (bolus) + 12-15UI/Kg/h • Fondaparinux: 2,5mg/d SC 	<ul style="list-style-type: none"> • Usar até revascularização ou alta hospitalar • Enoxaparina 75% da dose em > 75 anos <ul style="list-style-type: none"> o 1mg/kg/d caso clearance < 30ml/min • HNF alvo PTT 1,5 a 2,5 o Único recomendado em caso de ClCr < 15
ESTATINA	<ul style="list-style-type: none"> • Individualizar o tratamento 	<ul style="list-style-type: none"> • Iniciar tratamento precoce com dose alta, independentemente dos níveis de LDL, desde que não existam contraindicações • Associar ezetimiba em pacientes em uso de dose máxima tolerada de estatina se os níveis de LDL não atingirem as metas estabelecidas.

Durante a hospitalização

Pacientes de muito alto risco devem ser indicados para tratamento invasivo imediatamente, nas primeiras duas horas do atendimento. Já os de alto risco em 24 horas e os de baixo risco serão avaliados quanto à isquemia e tratados de forma mais seletiva podendo alcançar um período de 72 horas.

Recomenda-se basear a estratégia de revascularização (Intervenção coronária percutânea (ICP) em lesão alvo / ICP multiarterial / enxerto de revascularização do

miocárdio) no estado clínico do paciente e nas comorbidades, bem como na gravidade da doença [ou seja, a distribuição e as características da lesão angiográfica (por exemplo, pontuação SYNTAX)], de acordo com os princípios para CAD estável. No entanto, a decisão sobre a ICP imediata não requer a consulta do time de cardiologia.

Prevenção

Já está bem consolidado e estabelecido os benefícios de prevenção tanto primária, quanto secundária para evitar novos eventos isquêmicos, porém tanto a ESC 2020 quanto a diretriz da SBC de 2021 apontam o aproveitamento subótimo dos pacientes e seus familiares das recomendações preventivas, mas reforçam sua necessidade e importância. A prevenção secundária possui todos os quesitos da primária, e o acréscimo de uso adequado das medicações e seguimento ambulatorial pós-alta do evento.

Cessar tabagismo e o uso de bebidas alcoólicas, estabelecer uma dieta equilibrada e manejo do peso, praticar atividade física com reabilitação cardiovascular e cuidado especial em pacientes com insuficiência cardíaca, administrar os fatores psicológicos, ambientais, de adesão e manutenção ao tratamento e manter a imunização em dia são todos fatores que auxiliam na prevenção de eventos trombóticos e isquemia.

O que muda no dia seguinte à Síndrome Coronariana Aguda

A título de população brasileira, como já discutido ao longo da apresentação, algumas proposições são possíveis e factíveis, outras são adaptadas ou reformuladas, principalmente pensando no nosso sistema de saúde público e áreas de difícil acesso.

A história clínica e perfil do paciente por si sós são passíveis de orientar condutas, pensando em situações em que não seja possível a transferência do paciente para um grande centro e que não esteja disponível o ECG ou mensuração das enzimas cardíacas. Além disso, o tratamento farmacológico deve ser instituído até a possibilidade de intervenção invasiva, e para tanto é realmente necessário que a rede de atenção hospitalar esteja minimamente integrada para o paciente conseguir atendimento a nível de atenção adequada para realizar a intervenção em tão poucas horas.

3- INSUFICIÊNCIA CARDÍACA AGUDA

Insuficiência cardíaca é uma doença frequente que se caracteriza pela ineficiência do coração em bombear o sangue para o corpo.

O coração é um órgão muscular, que se expande (diástole) e contrai (sístole) ritmicamente para proporcionar a circulação do sangue.

Ao se expandir, dilatar, traz para a câmara direita do coração o sangue pobre em oxigênio proveniente do corpo e ao se contrair leva esse sangue para o pulmão a fim de que seja oxigenado. Paralelamente, recebe na câmara esquerda o sangue oxigenado proveniente do pulmão e o bombeia para todos os órgãos e tecidos para levar oxigênio e nutrientes.

Há diversos tipos de insuficiência cardíaca, como a disfunção sistólica, diastólica, direita, esquerda, aguda e crônica. Cada uma delas causará um tipo de sintoma e consequência para o corpo.

O QUE É INSUFICIÊNCIA CARDÍACA?

O coração é uma bomba. A sua função é bombear o sangue para ser oxigenado nos pulmões e depois bombear esse sangue oxigenado até os tecidos.

Quando, por algum motivo, ele não consegue levar sangue suficiente ao seu destino dizemos que existe insuficiência cardíaca.

TIPOS DE INSUFICIÊNCIA CARDÍACA

Podemos ter diversos tipos de insuficiência cardíaca. Ela pode ser:

- Sistólica: quando o coração não consegue se esvaziar adequadamente;
- Diastólica: quando ele não consegue se encher adequadamente;
- Direita: quando acomete principalmente as câmaras direitas do coração;

- Esquerda: quando acomete principalmente as câmaras esquerdas do coração;
- Aguda: quando se instala subitamente;
- Crônica: quando se instala lenta e progressivamente.

Muitas vezes a disfunção sistólica, diastólica, direita e esquerda podem acontecer concomitantemente.

INSUFICIÊNCIA CARDÍACA CRÔNICA

Insuficiência cardíaca crônica é uma forma insidiosa de disfunção ventricular que se estende por longa data apesar do tratamento

INSUFICIÊNCIA CARDÍACA AGUDA

Ocorre subitamente após uma causa determinada, por exemplo, após um infarto agudo do miocárdio, ou uma disfunção aguda de uma valva cardíaca.

O coração vinha funcionando normalmente e, de repente, por um desses motivos não consegue mais bombear a quantidade de sangue necessária para os tecidos.

INSUFICIÊNCIA CARDÍACA DESCOMPENSADA

Dizemos que a insuficiência cardíaca está descompensada quando o paciente está apresentando sintomas e, ou ainda não foi medicado, ou a medicação em uso não está surtindo o efeito desejado.

INSUFICIÊNCIA CARDÍACA CONGESTIVA (ICC)

Insuficiência cardíaca é também conhecida como insuficiência cardíaca congestiva porque, quando o coração não está bombeando sangue suficiente para atender às necessidades do seu corpo, há o acúmulo de fluido nas pernas, pulmões e em outros órgãos e tecidos por todo o corpo, o que chamamos de congestão.

QUAIS SÃO AS CAUSAS DA INSUFICIÊNCIA CARDÍACA?

A insuficiência cardíaca acaba sendo a via final de quase todas as cardiopatias, doenças do coração. Pode ter diversas causas, como infarto, miocardite, hipertensão, doença renal, miocardiopatias (Chagas, Amiloidose, doenças das válvulas cardíacas, [hemocromatose](#), anemia, exposição a toxinas, cocaína ou quimioterapia, etc). Qualquer doença que faça com que o miocárdio, músculo do coração, deixe de exercer adequadamente sua função pode levar a um quadro de **insuficiência cardíaca**.

SINTOMAS DE INSUFICIÊNCIA CARDÍACA

A congestão pulmonar (pulmões cheios de líquido) resulta em falta de ar, tosse seca ou respiração ofegante. A congestão dos outros tecidos do corpo é responsável pelo inchaço dos tornozelos, pernas e abdômen (inchaço corporal generalizado), ganho de peso e aumento da diurese noturna. Pode haver também taquicardia e dor no peito. O paciente se sente cansado aos mínimos esforços.

FATORES DE RISCO

Os principais fatores de risco são: idade, fumo, álcool, obesidade, sedentarismo, hipertensão, diabetes, história familiar de insuficiência cardíaca e síndrome metabólica.

DIAGNÓSTICO

O primeiro passo é um exame clínico completo, preferencialmente por um cardiologista, com a averiguação de doenças prévias, história familiar e estilo de vida. A realização do exame físico minucioso, com aferição de pressão arterial, ausculta cardíaca e pulmonar e avaliação de edema, inchaço, de membros inferiores, palpação do abdome e avaliação do padrão respiratório.

Após a avaliação clínica, faz-se necessária a solicitação de exames complementares, como:

1. eletrocardiograma (ECG) que analisa a atividade elétrica do coração

2. Radiografia de tórax que permite observar o tamanho do coração e a presença de líquido acumulado nos pulmões
3. Ecocardiograma que permite determinar a função do coração, espessura de suas paredes, o funcionamento das válvulas e a contração cardíaca.

Além desses, os exames de sangue permitem verificar a presença de anemia, diabetes, dislipidemia (elevação do colesterol), alterações de tireoide e a avaliação da função hepática e renal.

Marcadores como o BNP ou NT-proBNP podem auxiliar no diagnóstico e avaliação da gravidade da ICC.

TRATAMENTOS DE INSUFICIÊNCIA CARDÍACA

O tratamento varia conforme a causa da insuficiência cardíaca, os sintomas, as complicações clínicas e o estágio da doença.

No tratamento medicamentoso são utilizados anti-hipertensivos para controle da pressão arterial, diuréticos para diminuir o inchaço das pernas e o líquido acumulado no pulmão, remédios que melhorem a contratilidade do coração e vasodilatadores.

Dependendo da doença subjacente, pode ser necessária a revascularização do miocárdio (no caso de doença coronariana), a plástica de uma válvula cardíaca, ou a sua troca (em caso de doença valvar), ou até mesmo o transplante cardíaco, que poderá ser a única terapia efetiva quando esgotadas as possibilidades cirúrgicas ou medicamentosas.

PREVENÇÃO

Na maioria dos casos, a insuficiência cardíaca é a via final de diversas doenças cardíacas preveníveis. Deve-se procurar um estilo de vida saudável, fazer atividade

física regular, manter uma alimentação adequada, controlar a pressão arterial, controlar o colesterol e os triglicérides, o diabetes, evitar o fumo e o stress. Manter em dia seu check-up cardiológico com exame clínico, laboratorial e de imagem, permite a identificação precoce de situações que possam levar ao desenvolvimento da doença.

QUANDO PROCURAR UM MÉDICO?

Sempre que aparecerem sintomas, como palpitações, taquicardia, cansaço além do normal, falta de ar, inchaço nas pernas, ou qualquer outro sintoma cardiovascular inexistente. É sempre melhor prevenir do que remediar.

4- SOPRO CARDÍACO

Um ruído diferente que pode ser percebido durante a ausculta do coração. O sopro no coração é esse barulhinho diferente que o sangue pode fazer ao passar por estruturas do coração.

O sopro no coração, na maioria dos casos, não é grave. Na verdade, ele não chega a ser uma doença em si, mas um sinal de que algo pode não estar bem no sistema cardiovascular.

No entanto, há casos mais raros em que ruído estranho percebido nos batimentos do coração pode ser patológico e estar associado a situações mais preocupantes.

O que é o sopro no coração?

Vamos começar a entender o que é o sopro no coração e por qual motivo ele se apresenta em algumas pessoas.

O sopro cardíaco é o ruído que pode ser ouvido – auscultado durante o exame clínico – e que é produzido pela passagem do fluxo de sangue pelas estruturas do coração.

O sopro no coração acontece quando o sangue precisa passar por um orifício que está menor do que deveria. Assim, como se enfrentasse maior dificuldade para fazer a travessia, a passagem do sangue acaba por emitir o som.

Então, o sopro cardíaco trata-se de um sinal do peito de que algo pode não estar no seu perfeito estado de funcionamento.

Inocente ou vilão do coração?

Mas o sopro no coração é grave? Bem, há dois tipos de sopro: o funcional ou fisiológico, que é chamado também de sopro inocente, e o sopro patológico, que pode ser resultado de problemas no coração, como alterações nas valvas cardíacas.

- sopro funcional ou fisiológico

Neste caso, o sopro não representa nenhuma alteração cardíaca, não estando relacionado com patologias e não necessita de tratamento.

Esse tipo de sopro pode ser decorrente de alguma outra condição, sem relação com problemas cardíacos, tais como febre, anemia, ou até mesmo surgir após a prática de uma atividade física.

Os sopros considerados inocentes são comuns em crianças e estima-se que de 50 a 70% delas apresentam esse tipo de sopro na idade escolar – sem que haja qualquer comprometimento no desenvolvimento saudável dos pequenos.

- sopro patológico

Já os sopros patológicos, que são mais raros, merecem atenção maior, pois são sinais de problemas no coração, como alterações nas válvulas.

Por isso, é importante ficar atento ao alerta passado pelo ruído e somente um diagnóstico médico será capaz de identificar o tipo de sopro e seus desdobramentos.

Os sopros patológicos podem ser também resquícios de complicações de doenças como a febre reumática e miocardite.

Quais as causas do sopro no coração?

Como vimos acima, o sopro no coração funcional acontece quando o fluxo sanguíneo passa mais rapidamente pelo coração. Assim, ele pode acontecer quando se pratica exercícios físicos ou quando se tem febre. Nestes casos, o sopro some naturalmente.

Já no caso do sopro patológico, as causas podem estar relacionadas ao mal funcionamento de uma válvula cardíaca degenerada, quando o orifício de passagem está reduzido ou quando existe a dificuldade de se fechar.

Aqui, é preciso que o médico cardiologista faça a avaliação correta e o diagnóstico para que possa identificar a origem do ruído.

Outras causas para o sopro considerado anormal são infecções e condições que comprometem as estruturas do coração. Entre elas, podemos citar a endocardite. No caso de bebês e crianças, o sopro patológico, na maioria dos casos, é gerado por alguma questão cardíaca congênita que pode vir a comprometer a formação do coração durante seu desenvolvimento.

Quais os sintomas do sopro no coração?

Bem, agora que conhecemos os tipos e as causas, vamos falar dos sintomas do sopro no coração. Quando se tratam dos sopros funcionais, mais comuns em crianças, não há sintomas.

No entanto, quando se trata de um sopro patológico, anormal, que pode indicar doenças cardíacas, o ruído pode vir acompanhado de sintomas como:

- falta de ar

- tosse crônica
- veias do pescoço aumentadas
- falta de apetite
- tontura
- pele azulada
- dor no peito
- transpiração intensa mesmo sem esforço algum.

Quais os fatores de risco para sopro no coração?

Conhecer os fatores de risco para as doenças cardiovasculares é fundamental para atuar na adoção de medidas preventivas e também para que o diagnóstico seja o mais acertado possível.

Assim, os fatores de risco para o aparecimento do sopro no coração são:

- História familiar doenças cardíacas
- Uso de determinados medicamentos, álcool ou drogas na gestação;
- Doenças durante a gestação
- Hipertensão
- Histórico de febre reumática
- Radioterapia próxima do peito
- Endocardite anterior
- Infarto anterior
- Hipertensão pulmonar
- Músculo do coração fraco

Como é feito o diagnóstico do sopro no coração?

Assim como todas as doenças cardiovasculares, o diagnóstico do sopro no coração deve ser feito por um médico cardiologista, durante o exame clínico, e também por meio de exames de imagens complementares, como raio X de tórax e ecocardiograma.

Então, ao se dar conta de algum dos sintomas citados acima ou fatores de risco, é fundamental procurar pela orientação médica para um diagnóstico correto e seguro.

Como é o tratamento para sopro no coração?

No caso do sopro fisiológico, o coração é absolutamente normal e o ruído pode sumir naturalmente. Assim, é possível viver a vida sem restrições.

Já nas situações em que o sopro é patológico, dependendo da gravidade, o tratamento pode ser feito por meio da administração de medicamentos e também por cirurgia.

Mas o caminho que será seguido para tratar do sopro no coração deverá ser definido pelo médico cardiologista responsável, em conjunto com o paciente.

Por fim, vale lembrar sempre que os problemas cardíacos, em sua maioria, podem ser evitados ou amenizados quando se adota um estilo de vida mais saudável, que inclua a prática regular de atividades físicas, uma dieta equilibrada, mais prazer e menos estresse, certo?

REFERÊNCIAS

<https://www.sanarmed.com/o-que-e-edema-agudo-de-pulmao-colunistas><acesso em 24/03/2022

<https://www.scielo.br/j/rbti/a/3JTD3tMrPMZYQfD6pwdDQhh/?lang=pt><acesso em 24/03/2022>

<https://www.sanarmed.com/esc-2020-nova-diretriz-para-sindrome-coronariana-aguda-sem-supra-de-st-ligas><acesso em 24/03/2022>

<https://bronstein.com.br/saude/insuficiencia-cardiaca><acesso em 24/03/2022>

<https://ccr.med.br/sopro-no-coracao-o-que-e-e-quais-as-causas/><acesso em 24/03/2022>