

Manual de Emergências Cardiovasculares



Editores

Marcelo Iorio Garcia

Ronaldo Altenburg Odebrecht Curi Gismondi



Manual de Emergências Cardiovasculares

Editores

Marcelo Iorio Garcia

Ronaldo Altenburg Odebrecht Curi Gismondi



Rio de Janeiro, RJ

SOCERJ

2022

© 2022 Sociedade de Cardiologia do Estado do Rio de Janeiro.



Esta obra é disponibilizada nos termos da Licença Creative Commons – Atribuição 4.0 Internacional. É permitida a reprodução parcial ou total desta obra, desde que citada a fonte. Todos os direitos reservados.

Elaboração e informações

Sociedade de Cardiologia do Estado do Rio de Janeiro (SOCERJ)
Praia de Botafogo, 228 / 708, Ala B – Botafogo - Rio de Janeiro, RJ
Cep: 22250-040
Tel.: (21) 2552-1868 / www.socerj.org.br

Assessoria pedagógica

Maria Lucia Brandão

Projeto gráfico e diagramação

MMM Design & Editoração

Editores

Marcelo Iorio Garcia
Ronaldo Altenburg Odebrecht Curi Gismondi

Equipe de elaboração

Ana Inês da Costa Bronchtein, Ana Luiza Ferreira Sales, Elizabeth Silaid Muxfeldt, Lara Patrícia Monteiro da Fonseca, Leonardo Rezende de Siqueira, Louise Freire, Luís Gustavo Belo de Moraes, Marcelo Iorio Garcia, Marcelo Luiz da Silva Bandeira, Nilson Araújo de Oliveira Junior, Roberto Esporcatte, Ronaldo Altenburg Odebrecht Curi Gismondi, Victor da Silva Margallo.

Dados Internacionais de Catalogação na Publicação (CIP) (Câmara Brasileira do Livro, SP, Brasil)

Manual de emergências cardiovasculares [livro eletrônico] / editores Marcelo Iorio Garcia, Ronaldo Altenburg Odebrecht Curi Gismondi. -- Rio de Janeiro : Sociedade de Cardiologia do Estado do Rio de Janeiro, 2022.
PDF

Vários autores.
Bibliografia.
ISBN 978-65-88118-04-7

1. Emergências cardiovasculares 2. Sistema cardiovascular - Doenças I. Garcia, editores Marcelo Iorio. II. Gismondi, Ronaldo Altenburg Odebrecht Curi.

22-105808

CDD-616.1025

NLM-WG 100

Índices para catálogo sistemático:

1. Emergências cardiovasculares : Medicina 616.1025

Cibele Maria Dias - Bibliotecária - CRB-8/9427

DIRETORIA SOCERJ - BIÊNIO 2022/2023



Presidente

Ronaldo de Souza Leão Lima

Diretor Vice-Presidente

Marcelo Heitor Vieira Assad

Diretora Administrativo

Ana Inês da Costa Bronchtein

Diretor Financeiro

Fernando Bassan

Diretor Científico

Pedro Pimenta de Mello Spineti

Diretor de Integração Regional

Bruno Santana Bandeira

Diretor de Comunicação

Felipe Neves de Albuquerque

Diretor de Qualidade Assistencial

Ronaldo Gismondi

Diretora SOCERJ/FUNCOR

Erika Campana

Coordenador de Residência em Cardiologia

Pedro Paulo Nogueres Sampaio

Coordenadora das Embaixadas

Maria Eulalia Thebit Pfeiffer





PREFÁCIO

As doenças cardiovasculares são as que mais crescem em todo o mundo e com elas suas respectivas emergências, sempre temidas por toda a equipe médica. Nesse contexto, a SOCERJ elaborou o Manual de Emergências Cardiovasculares no qual grandes autores da nossa sociedade produziram material de alto valor científico.

O Manual procura responder às indagações que surgem quando o médico se depara com emergências cardiovasculares num setor de emergência. O que efetivamente pode fazer para alcançar a excelência do diagnóstico que, em situações de urgência, demandam rapidez, intervenção e eficiência. É nessas circunstâncias que os capítulos se sucedem, condensando o que há de mais atual. É fonte de consulta prática e, sobretudo, confiável; rápida à beira do leito, em que o cenário da emergência impõe.

Tópicos fundamentais como as emergências hipertensivas, arritmias, insuficiência coronariana e cardíaca agudas entre outros foram abordados de forma didática e objetiva. Além disso o capítulo sobre aspectos da COVID-19 certamente será de grande interesse dos leitores.

A elaboração desta série de manuais atende à necessidade de difundir o conhecimento entre profissionais da atenção básica, dos serviços de urgência e emergência e mesmo entre os não especialistas. A SOCERJ cumpre assim seu papel social de melhorar a qualidade assistencial através de informação científica embasada, prática e de modo didático. Agradecemos aos autores, em especial aos editores Marcelo Garcia e Ronaldo Gismonti pelo trabalho exemplar.

Boa leitura!

Ronaldo de Souza Leão Lima

Presidente da SOCERJ

Biênio 2022/2023

Pedro Pimenta de Mello Spinetti

Diretor Científico da SOCERJ

Biênio 2022/2023

APRESENTAÇÃO



O Manual de Emergências Cardiovasculares elaborado pela Sociedade de Cardiologia do Estado do Rio de Janeiro (SOCERJ) reuniu um grupo de cardiologistas com grande expertise em suas áreas, com o objetivo de fornecer recomendações práticas e objetivas para o dia a dia. O público-alvo deste Manual são médicos recém-formados, generalistas, clínicos e emergencistas que atendem nas diversas unidades públicas e privadas, da menor à maior complexidade.

Os capítulos foram organizados de modo a abranger as principais demandas por atendimentos: hipertensão, síndromes coronarianas agudas, insuficiência cardíaca descompensada, embolia pulmonar, síncope e arritmias. Além disso, dedicamos um espaço especial para este momento único que estamos vivendo na pandemia, pois é muito comum que pacientes com infecção aguda pelo coronavírus apresentem sintomas cardiovasculares. Além do quadro clínico precoce, muitas vezes observamos manifestações tardias, relatadas como *“síndrome do Covid longo”*.

Foi um grande prazer trabalhar de perto com os autores desses capítulos, aos quais agradecemos o tempo dedicado.

Esperamos que os objetivos tenham sido alcançados e que o Manual de Emergências Cardiovasculares seja de grande utilidade para todos os profissionais que lidam com síndromes complexas, com necessidade de rápida tomada de decisão.

Atenciosamente,

Os Editores



SUMÁRIO

Capítulo 1 - Emergências Hipertensivas	7
<i>Elizabeth Silaid Muxfeldt, Victor da Silva Margallo</i>	
Capítulo 2 - Síndromes Coronarianas Agudas na Sala de Emergência ...	18
<i>Roberto Esporcatte</i>	
Capítulo 3 - Embolia Pulmonar	33
<i>Marcelo Luiz da Silva Bandeira</i>	
Capítulo 4 - Emergências Cardiovasculares na Covid-19	45
<i>Marcelo Iorio Garcia, Ronaldo Altenburg Odebrecht Curi Gismondi</i>	
Capítulo 5 - Insuficiência Cardíaca Aguda	54
<i>Ana Luiza Ferreira Sales, Louise Freire</i>	
Capítulo 6 - Taquiarritmias	66
<i>Nilson Araújo de Oliveira Junior, Leonardo Rezende de Siqueira</i>	
Capítulo 7 - Bradiarritmias	79
<i>Lara Patrícia Monteiro da Fonseca, Luís Gustavo Belo de Moraes</i>	
Capítulo 8 - Síncope	94
<i>Ana Inês da Costa Bronchtein</i>	

Emergências Hipertensivas

1

Elizabeth Silaid Muxfeldt¹
Victor da Silva Margallo²

*¹Doutorado em Clínica Médica pela UFRJ
Coordenadora do Programa de Hipertensão Arterial (ProHArt) do HUCFF/UFRJ*

*²Mestrado em Clínica Médica pela UFRJ
Médico do Serviço Médico da Reitoria da UFF*

Emergência hipertensiva é a ocorrência simultânea de elevação importante da pressão arterial (PA) e lesão de órgãos-alvo (LOA) aguda ou progressiva, sendo que o sistema nervoso central (SNC), o coração, os rins, as grandes artérias e a retina são os principais órgãos-alvo acometidos. Essa condição é extremamente grave e ameaçadora à vida e requer diagnóstico e tratamento precoces.

Não existe nível estabelecido de PA para definição de emergência hipertensiva, mas frequentemente são utilizados os valores de PA sistólica (PAS) ≥ 180 mmHg e ou PA diastólica (PAD) ≥ 120 mmHg.

O ponto mais importante no atendimento na Unidade de Emergência a um paciente com níveis pressóricos muito elevados é a **diferenciação entre emergência hipertensiva e urgência hipertensiva**. Neste último caso, observa-se elevação importante da PA em pacientes sintomáticos, mas não há evidências de LOA aguda ou progressiva. Essa condição tem prognóstico muito melhor, não trazendo risco iminente à vida do paciente.

Assim, no momento da avaliação é preciso considerar que a gravidade da emergência hipertensiva não é definida pelos níveis da PA e sim pelo estado clínico do paciente. O Quadro 1.1 mostra as diferenças na apresentação e conduta entre urgência hipertensiva e emergência hipertensiva.

Quadro 1.1 – Diferenciação entre urgência hipertensiva e emergência hipertensiva

	Urgência hipertensiva	Emergência hipertensiva
Níveis pressóricos	Elevação acentuada	Elevação acentuada
Lesões de órgãos-alvo em progressão	Ausente	Presente
Prognóstico	Sem risco iminente de morte	Com risco iminente de morte
Tratamento	Fármacos orais	Fármacos parenterais
Acompanhamento	Consulta ambulatorial em 7 dias	Internação em unidade de terapia intensiva

Fonte: Adaptado de Barroso WKS et al., 2020.

Classificação das emergências hipertensivas

As emergências hipertensivas podem ser classificadas em: cardiovasculares, cerebrovasculares, renais e gestacionais (Quadro 1.2).

Quadro 1.2 – Classificação das emergências hipertensivas

Cardiovasculares	<ul style="list-style-type: none"> - Síndrome coronariana aguda (SCA) - Dissecção aórtica - Insuficiência ventricular esquerda (IVE) com edema agudo de pulmão (EAP)
Cerebrovasculares	<ul style="list-style-type: none"> - Acidente vascular encefálico (AVE) isquêmico - AVE hemorrágico - Encefalopatia hipertensiva - Hemorragia subaracnoide
Renais	<ul style="list-style-type: none"> - Insuficiência renal aguda por hipertensão acelerada/maligna
Gestacionais	<ul style="list-style-type: none"> - Doença hipertensiva da gestação - Eclâmpsia e pré-eclâmpsia
Outras	<ul style="list-style-type: none"> - Crise adrenérgica - Feocromocitoma - Overdose de drogas ilícitas (cocaína, crack etc.) - Síndrome HELPP

Fonte: Adaptado de Barroso WKS et al., 2020.

Apresentação clínica

A apresentação clínica varia de acordo com o órgão-alvo acometido, e os sintomas podem incluir: cefaleia, alterações visuais, dor torácica, dispneia, tonteira, sonolência ou letargia, alterações neurológicas diversas. Algumas apresentações clínicas devem ser ressaltadas:

a) Pseudocrise hipertensiva

A pseudocrise hipertensiva (PCH) é uma condição extremamente comum para a qual se deve estar alerta. Na PCH o indivíduo apresenta elevação da PA, porém é assintomático ou oligossintomático e sem LOA. Ocorre em hipertensos tratados e não controlados ou em hipertensos não tratados. Frequentemente associada a eventos de estresse emocional, enxaqueca, crise de ansiedade ou pânico. A PCH é totalmente benigna e não traz risco iminente à vida.

b) Hipertensão maligna

Acentuada elevação da PA (frequentemente $>220 \times 120$ mmHg) associada com retinopatia bilateral (hemorragias, manchas algodinosas, papiledema).

c) Encefalopatia hipertensiva

Acentuada elevação da PA associada a letargia, convulsão, cegueira cortical e coma na ausência de outras causas evidentes.

d) Microangiopatia trombótica hipertensiva

Acentuada elevação da PA associada a hemólise e trombocitopenia na ausência de outras causas evidentes e que melhoram com a terapia anti-hipertensiva.

Avaliação diagnóstica inicial

O objetivo da avaliação clínica inicial é a busca ativa de LOA para diagnosticar o paciente em uma das seguintes condições: emergência hipertensiva, urgência hipertensiva ou pseudocrise hipertensiva.

a) Anamnese

Deve-se questionar ativamente por:

- Diagnóstico prévio de hipertensão arterial.
- Adesão aos anti-hipertensivos prescritos.
- Uso de medicações que possam elevar a PA (corticosteroides, anti-inflamatórios, antiangiogênicos, imunossupressores) ou drogas ilícitas (especialmente a cocaína).
- Início e duração dos sintomas enfatizando a presença de: dor torácica, dispneia, dormência ou fraqueza em membros ou face, cefaleia e alterações visuais (Quadro 1.3).

b) Exame físico

Realizar exame físico completo com ênfase em (Quadro 1.3):

- Aferição da PA nos dois braços, se possível em ambiente calmo.
- Avaliação cardiovascular: palpação de pulsos nos quatro membros, frequência cardíaca, arritmias, *ictus* de ventrículo esquerdo (VE), B3 e/ou B4, congestão pulmonar, sopros cardíacos ou vasculares, edema periférico.
- Avaliação neurológica.
- Fundoscopia (papiledema, hemorragia, exsudatos, espasmo vascular etc.).

c) Exames complementares

Devem ser direcionados pelos achados de anamnese e exame físico, reforçando a hipótese diagnóstica e definindo o acompanhamento do paciente (Quadro 1.3).

Diante da evidência de emergência hipertensiva, os exames complementares básicos são: eletrocardiograma (ECG), RX tórax, marcadores de necrose miocárdica, hemograma (contagem de plaquetas), creatinina, potássio e urina: elementos anormais e sedimentoscopia (EAS).

Quadro 1.3 – Investigação diagnóstica de lesões de órgãos-alvo direcionada pela apresentação clínica

	Anamnese	Exame físico	Exames complementares
Cardiovasculares			
SCA	Dor anginosa ou correspondente anginoso	FC, ritmo, <i>ictus</i> , B3 e/ou B4	ECG, marcadores de necrose miocárdica
EAP cardiogênico	Dispneia, agitação psicomotora	Congestão pulmonar, galope, TJP, cianose	Saturação de O ₂ , BNP, LDH RX tórax
Dissecção aórtica	Dor torácica, interescapular ou abdominal	Palpação de pulso nos quatro membros Sopros vasculares	Ecocardiograma TC tórax Angiotomografia
Cerebrovasculares			
AVE isquêmico AVE hemorrágico Encefalopatia hipertensiva HSA	Cefaleia, tonteira, convulsão, alterações na visão ou fala, parestesia ou fraqueza em membros	Nível de consciência, agitação ou confusão mental, déficit focal, rigidez de nuca, fundoscopia	TC crânio RM crânio
Renais			
IRA	Alteração no volume urinário	Edema Hematúria, sopros abdominais	EAS, ureia, creatinina, eletrólitos, gasometria

Legenda: SCA – síndrome coronariana aguda; FC – frequência cardíaca; B3 – terceira bulha; B4 – quarta bulha; ECG – eletrocardiograma; EAP – edema agudo de pulmão; TJP – turgência jugular patológica; TC – tomografia computadorizada; AVE – acidente vascular encefálico; HSA – hemorragia subaracnoide; RM – ressonância magnética; IRA – insuficiência renal aguda; EAS – elementos anormais e sedimentoscopia

Fonte: Adaptado de Barroso WKS et al., 2020.

Tratamento

a) Urgência hipertensiva

Avaliar a presença de ansiedade e sintomas álgicos não relacionados à evolução de LOA e prescrever, se necessário, analgésicos ou tranquilizantes.

Uso de fármacos por **via oral**:

Captopril na dose de 25 mg a 50 mg ou Clonidina na dose de 0,100 mg a 0,200 mg

O uso de nifedipina sublingual está proscrito e não deve ser feito.
Encaminhamento para avaliação ambulatorial precoce, preferencialmente em até 7 dias.

b) Emergência hipertensiva

Redução da PA evitando a progressão das LOA. Uso de medicações por via parenteral, idealmente em ambiente de terapia intensiva.

Alvo terapêutico na maioria das emergências hipertensivas:

1ª hora: redução $\leq 25\%$ 2-6 horas: PA $< 160 \times 100-110$ mmHg 24-48 horas: PA $< 140 \times 90$ mmHg

O nitroprussiato de sódio (vasodilatador arterial e venoso – estimula formação de GMPc), a nitroglicerina (vasodilatador arterial e venoso) e o metoprolol (betabloqueador seletivo) são os principais fármacos utilizados na maioria das emergências hipertensivas. O esmolol é um betabloqueador seletivo de ação ultrarrápida. A hidralazina (vasodilatador direto) é utilizada especificamente nos quadros de eclâmpsia enquanto a furosemida (diurético de alça) pode ser utilizada em pacientes congestos (IVE com EAP) ou hipervolêmicos (doença renal crônica, glomerulonefrite difusa aguda) (Quadro 1.4).

Quadro 1.4 – Fármacos mais utilizados no tratamento das emergências hipertensivas no Brasil

Fármacos	Dosagem	Início da ação	Duração da ação	Indicação	Efeitos adversos
Nitroprussiato de sódio	0,25-10 mg/kg/min Infusão contínua	Imediato	1-2 min	EH em geral	Intoxicação por cianeto Hipotensão grave Náuseas e vômitos Cuidado na insuficiência renal e hepática e PIC alta Proteger da luz e uso de bomba infusora
Nitroglicerina	5-15 mg/h Infusão contínua	2-5 min	3-5 min	SCA IVE com EAP	Cefaleia, taquicardia reflexa, <i>flushing</i> , meta-hemoglobinemia Taquifilaxia
Metoprolol	5 mg IV (até 20 mg) Repetir <i>bolus</i> a cada 10 minutos	5-10 min	3-4 horas	SCA Dissecção aórtica (associado a NPS)	Bradicardia, BAV total, ICC, broncoespasmo
Esmolol	Ataque: 500 µg/kg Infusão intermitente: IV 25-50 µg/kg/min ↑ 25 µg/kg/min cada 10-20 min Máximo 300 µg/kg/min	1-2 min	1-20 min	Dissecção aórtica (associado a NPS) Hipertensão pós-operatória grave	Broncoespasmo, hipotensão, BAV total Náuseas e vômitos
Hidralazina	10-20 mg IV 10-40 mg IM 6/6 ^a	10-30 min	3-12 horas	Eclâmpsia	Taquicardia, cefaleia, vômitos, piora da dor anginosa Cuidado com PIC elevada
Furosemida	20-60 mg IV (repetir em 30 min)	2-5 min	30-90 min	IVE com EAP Hipervolemia	Hipopotassemia

Legenda: EH – emergências hipertensivas; PIC – pressão intracraniana; SCA – síndrome coronariana aguda; IVE – insuficiência ventricular esquerda, EAP – edema agudo de pulmão; NPS – nitroprussiato de sódio; BAV – bloqueio atrioventricular; ICC – insuficiência cardíaca congestiva

Fonte: Adaptado de Barroso WKS et al., 2020.

Emergências hipertensivas em situações especiais

a) Acidente vascular encefálico isquêmico (AVEi)

Na fase aguda do AVEi ocorre elevação da PA como mecanismo protetor de perfusão cerebral da área afetada. PA normaliza espontaneamente em 4-10 dias.

Reduções abruptas e intensas da PA podem agravar o AVEi.

- Tratamento deve ser sempre individualizado.
- PAS >220 mmHg ou PAD >120 mmHg – reduzir a PA em 10-15% ao longo de 24 horas.
- Iniciar ou reiniciar terapia anti-hipertensiva durante a internação dos pacientes que mantiverem PA $\geq 140 \times 90$ mmHg que estejam neurologicamente estáveis.
- Indicação: inibidor da enzima conversora de angiotensina (IECA) e betabloqueadores (favorecem a hemodinâmica cerebral).

Nitroprussiato deve ser evitado porque aumenta a pressão intracerebral.

- Pacientes candidatos a trombólise ou trombectomia

Alvo terapêutico: PA <185 x 110 mmHg. Caso este alvo não seja alcançado, a trombólise deve ser adiada.

Primeiras 24 horas pós-trombólise: manter PA <180 x 105 mmHg.

Obs: nas diretrizes internacionais, a primeira escolha do tratamento da EH com AVE é a nicardipina + labetalol, porém esses fármacos não estão disponíveis no Brasil.

b) Acidente vascular encefálico hemorrágico (AVEh)

Níveis pressóricos muito elevados estão relacionados a aumento do sangramento e pior prognóstico neurológico. Nesses pacientes, a PA deve ser continuamente monitorizada e seu controle deve seguir as seguintes recomendações:

- Considerar redução caso PA sistólica >220 mmHg – usar fármacos de infusão contínua por via venosa.
- **Alvo terapêutico: PA sistólica <180 mmHg.**
- Não há benefício na redução da PA sistólica para níveis <140 mmHg.

c) Síndrome coronariana aguda

O objetivo é reduzir a pós-carga, sem aumentar a frequência cardíaca e sem reduzir demais a pré-carga.

- Fármaco de escolha: nitroglicerina IV – nas primeiras 48 horas.
- Associar betabloqueadores e IECA.
- Evitar betabloqueador venoso em indivíduos com sinais de baixo débito ou de insuficiência cardíaca.
- **Alvo terapêutico: PA sistólica entre 120-140 mmHg e PAD entre 70-80 mmHg.**

d) Edema agudo de pulmão

O objetivo é reduzir a sobrecarga pulsátil sobre a aorta diminuindo a força de contração do VE e a frequência cardíaca.

- Fármaco de escolha: nitroprussiato de sódio ou nitroglicerina (principalmente se houver isquemia associada) + diurético de alça venoso (furosemida) para reduzir volemia + IECA.
- O uso de CPAP pode estar indicado.
- **Alvo terapêutico: PA sistólica <140 mmHg na primeira hora.**

e) Dissecção de aorta

O objetivo é reduzir a sobrecarga pulsátil sobre a aorta diminuindo a força de contração do VE e a frequência cardíaca.

- Necessidade de redução rápida da pressão arterial – PA sistólica <120 mmHg em 20 minutos.
- Redução da FC <60 bpm.
- Fármaco de escolha: nitroprussiato de sódio associado a betabloqueador venoso (metoprolol ou esmolol).

f) Feocromocitoma

- Tríade clássica: cefaleia, sudorese e palpitação associada à elevação da pressão arterial.
- Pode ser desencadeado por situações de estresse: doença aguda, sepsis, IAM etc.

- **NÃO USAR BETABLOQUEADORES** se o paciente não estiver em uso prévio de alfabloqueador – prazosina ou doxazosina.
- Fármaco de escolha: nitroprussiato de sódio (no Brasil).
- Nas diretrizes internacionais, o fármaco de escolha é a fentolamina (bloqueador alfa-adrenérgico), não disponível no Brasil.

g) Emergência hipertensiva por uso de drogas ilícitas

- Anfetaminas, ecstasy, cocaína e crack: ação simpaticomimética (potencializa as catecolaminas).
- Elevação da pressão arterial e da frequência cardíaca.
- Casos leves: benzodiazepínicos ou nitroglicerina sublingual.
- Casos graves: nitroglicerina venosa ou nitroprussiato de sódio.
- Redução da FC: bloqueadores de canais de cálcio não di-hidropiridínicos.
- Evitar betabloqueadores devido à hiperestimulação alfa-adrenérgica e espasmo coronariano. Exceto o carvedilol – pode ser usado nos casos de uso de crack.

Em síntese:

- Diferenciar emergência hipertensiva vs. urgência hipertensiva.
- Na maioria das EH a pressão arterial deve ser reduzida lentamente, sendo <25% na primeira hora e atingindo valores de normalidade somente em 24-48 horas.
- A normalização imediata da PA deve ser reservada à dissecação aórtica, edema agudo de pulmão e crise catecolaminérgica. Diferenciar emergência hipertensiva vs. urgência hipertensiva.

Bibliografia consultada

Barroso WKS, Rodrigues CIS, Bortolotto LA, Mota-Gomes MA, Brandão AA, Feitosa ADM, et al. Diretrizes brasileiras de hipertensão arterial – 2020. *Arq Bras Cardiol.* 2021;116(3):516-658.

Powers WJ, Rabinstein AA, Ackerson T, Adeoye OM, Bambakidis NC, Becker K, et al. Guidelines for the early management of patients with acute ischemic stroke: 2019 Update to the 2018 Guidelines for the early management of acute ischemic stroke: A Guideline for healthcare professionals from the American Heart Association/American Stroke Association. *Stroke.* 2019;50(12):e344-e418.

Unger T, Borghi C, Charchar F, Khan NA, Poulter NR, Prabhakaran D, et al. 2020 International Society of Hypertension Global Hypertension Practice Guidelines. *Hypertension.* 2020;75(6):1334-57.

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.

Roberto Esporcatte

Doutorado em Cardiologia pela UERJ

Professor-Associado de Cardiologia da Faculdade de Ciências Médicas/UERJ

Avaliação inicial na emergência

A avaliação inicial da dor torácica na emergência deve ser feita baseada na probabilidade de que os sintomas possam ser atribuídos à isquemia miocárdica, classificando-a como: dor cardíaca, possivelmente cardíaca, ou não cardíaca, termos mais específicos para o potencial diagnóstico subjacente.

Em cerca de 50% dos pacientes a dor torácica não é específica e a prioridade inicial deve ser o diagnóstico e tratamento das condições com maior risco de vida, tais como síndrome coronariana aguda (SCA), dissecção de aorta, embolia pulmonar, ruptura esofágica e pneumotórax hipertensivo.

As características da dor torácica (natureza, início e duração, localização e radiação, fatores precipitantes e de alívio), outros sintomas associados bem como os achados de exame físico focado nos principais diagnósticos são fundamentais (Quadro 2.1).

A probabilidade de SCA torna-se maior na presença de fatores de risco para aterosclerose coronariana tais como idade avançada, sexo masculino, tabagismo, diabetes, dislipidemia, hipertensão arterial, insuficiência renal crônica, antecedente familiar de doença arterial coronariana (DAC), e aterosclerose prévia sintomática (doença arterial obstrutiva periférica, doença carotídea, ou DAC prévia). Vale destacar que a ausência desses fatores não exclui a presença de SCA.

Quadro 2.1 – Sintomas, sinais e exame físico das principais causas de dor torácica

Doenças	Exame físico
Síndrome coronariana aguda	Diaforese, taquipneia, taquicardia, hipotensão, crepitações, B3, sopro de insuficiência mitral. Exame pode ser normal em casos não complicados.
Embolia pulmonar	Taquicardia + dispneia em 90% dos pacientes; dor à inspiração.
Dissecção da aorta	Distúrbios do tecido conjuntivo (por exemplo, síndrome de Marfan), diferencial de pulso nas extremidades (30% dos pacientes, tipo A>B). Dor intensa, início abrupto + diferencial de pulso + mediastino alargado na radiografia torácica: >80% de probabilidade de dissecção. Frequência de síncope >10%, IAo 40%-75% (tipo A).
Ruptura esofágica	Vômitos, enfisema subcutâneo, pneumotórax (20% dos pacientes), murmúrio vesicular diminuído ou ausente unilateral.
Outras causas cardíacas	EAO: sopro sistólico característico, pulso carotídeo em tardo ou parvo. IAo: Sopro diastólico à direita do esterno, elevação rápida da carótida. CMH: Impulso ventricular esquerdo aumentado ou deslocado, “onda a” proeminente na pressão venosa jugular, sopro sistólico.
Pericardite	Febre, dor torácica pleurítica, aumento na posição supina, fricção.
Miocardite	Febre, dor torácica, insuficiência cardíaca, B3.
Esofagite, úlcera péptica, doença da vesícula biliar	Sensibilidade epigástrica, sensibilidade no quadrante superior direito, sinal de Murphy.
Pneumonia	Febre, dor torácica localizada, pode ser pleurítica, fricção pode estar presente, maciez regional à percussão, egofonia.
Pneumotórax	Dispneia e dor à inspiração, ausência unilateral de sons respiratórios.
Costocondrite, síndrome de Tietze	Hipersensibilidade das articulações costocodrais.
Herpes zoster	Dor em distribuição por dermatomas, desencadeada pelo toque; erupção cutânea característica (distribuição unilateral, por dermatoma).

Legenda: B3 – terceira bulha cardíaca; CMH – cardiomiopatia hipertrófica; EAO – estenose aórtica; IAo – insuficiência aórtica

Fonte: Adaptado de Gulati M et al., 2021.

Todos os pacientes que apresentem dor torácica aguda devem realizar e ter o eletrocardiograma (ECG) analisado em até 10 minutos após a chegada para afastar SCA com supradesnivelamento do segmento ST (SCACSST). Se o ECG inicial não for diagnóstico, traçados seriados devem ser realizados, especialmente se a probabilidade de SCA for elevada, houver persistência de sintomas ou o quadro clínico deteriorar-se.

A SCACSST se caracteriza pela elevação persistente do segmento ST em duas ou mais derivações contíguas no ECG. Já nas SCA sem supradesnivelamento do segmento ST (SCACSST), o espectro de alterações do ECG inclui elevação transitória do segmento ST, depressão persistente ou transitória do segmento ST, inversão da onda T, ondas T achatadas, pseudonormalização de ondas T ou mesmo ECG normal. A Figura 2.1 exibe o fluxograma a partir da avaliação clínica e do ECG.

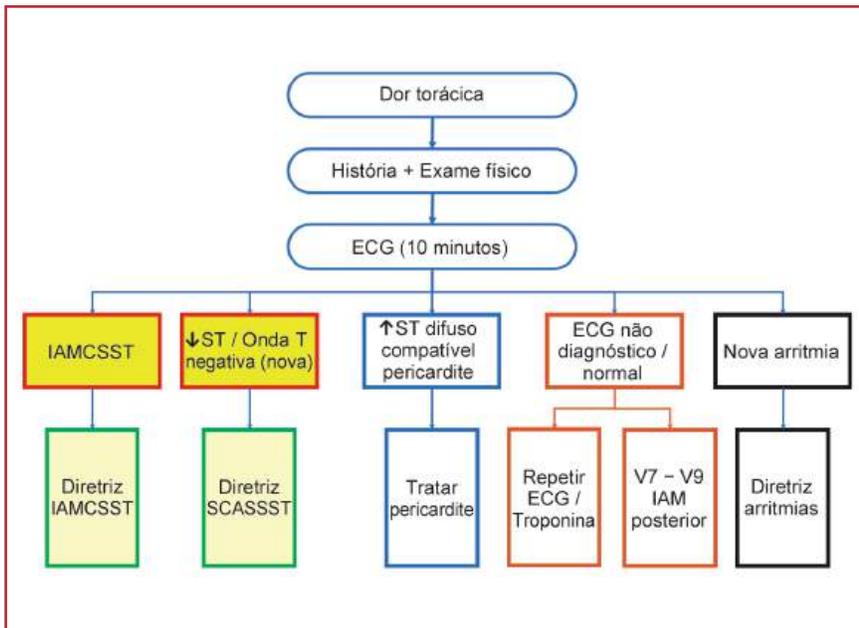


Figura 2.1 – Fluxograma de abordagem da dor torácica

Legenda: ECG – eletrocardiograma; IAMCSST – infarto agudo do miocárdio com supradesnível do segmento ST; SCACSST – síndrome coronariana aguda sem supradesnível do segmento ST; IAM – infarto agudo do miocárdio

Fonte: Adaptado de Gulati M et al., 2021.

Em pacientes com dor torácica aguda, a análise seriada das troponinas cardíacas (T ou I) são úteis para identificar valores anormais e um padrão de elevação ou queda compatíveis com isquemia miocárdica aguda. A troponina de alta sensibilidade é o biomarcador ideal pois permite detecção ou exclusão precoce de lesão miocárdica, com elevada acurácia, o que torna a dosagem, tanto da isoenzima creatinofosfoquinase fração MB como da mioglobina, desnecessárias.

Os protocolos de avaliação na admissão e em 1 hora, 2 horas ou 3 horas pós-admissão são capazes de definir cerca de 2/3 dos casos, excluindo ou confirmando a presença de SCA e a necessidade ou não de internação hospitalar. Para que tal estratégia seja confiável, faz-se necessária a sistematização de um protocolo institucional, com padronização de método analítico de troponina e treinamento de equipe.

SCA com supradesnível do segmento ST

Contribuições do ECG

No contexto clínico adequado, o supradesnivelamento do segmento ST (medido no ponto J) é considerado sugestivo de oclusão aguda da artéria coronária em curso nos seguintes casos: pelo menos duas derivações contíguas com supradesnivelamento do segmento ST $\geq 2,5$ mm em homens < 40 anos, ≥ 2 mm em homens > 40 anos, ou $\geq 1,5$ mm em mulheres nas derivações V2–V3 e/ou ≥ 1 mm nas outras derivações, na ausência de hipertrofia ventricular esquerda ou bloqueio de ramo esquerdo.

Em pacientes com IAM inferior, recomenda-se registrar as derivações precordiais direitas (V3R e V4R) buscando elevação do segmento ST, para identificar infarto do ventrículo direito concomitante. Da mesma forma, a depressão do segmento ST nas derivações V1-V3 sugere isquemia miocárdica, especialmente quando a onda T terminal é positiva (equivalente à elevação do segmento ST), e a confirmação por elevação concomitante do segmento ST de 0,5 mm registrada nas derivações V7-V9

deve ser considerada um meio para identificar IAM posterior. A presença de uma onda Q no ECG não deve necessariamente alterar a decisão da estratégia de reperfusão.

Na presença de bloqueio de ramo, o diagnóstico de SCA torna-se mais difícil, mas frequentemente é possível quando houver anormalidades pronunciadas do segmento ST. No bloqueio de ramo esquerdo, o diagnóstico pode ser feito a partir de certos critérios, tais como elevação de segmento ST ≥ 1 mm concordante em derivações com QRS positivo, depressão de segmento ST ≥ 1 mm concordante em V1-V3 ou elevação de segmento ST ≥ 5 mm discordante em derivações com QRS negativo.

Reperfusão miocárdica

O reconhecimento o mais precoce possível da SCACSST é fundamental pois implica a indicação e seleção do tipo de reperfusão miocárdica e em sua eficácia. O retardo no reconhecimento e início do tratamento tem impacto direto sobre a mortalidade, especialmente em pacientes com SCACSST de alto risco, com choque cardiogênico ou parada cardíaca fora do ambiente hospitalar.

A realização de coronariografia com identificação da artéria relacionada ao SCACSST e a realização de angioplastia (denominada angioplastia primária), sem trombólise, é a estratégia de reperfusão miocárdica ideal. Tal estratégia está disponível em poucos centros de atendimento, impondo uma logística para formas alternativas e complementares de atendimento, quando se considera o tempo para transferência para um centro com disponibilidade de intervenção coronariana.

Recomenda-se que, caso o tempo entre o diagnóstico do infarto e a realização de angioplastia primária seja inferior a 120 minutos, os pacientes sejam imediatamente transferidos. Caso este tempo seja ≥ 120 minutos a trombólise deve ser iniciada em até 10 minutos.

Tratamento fibrinolítico

Atualmente, dois grandes grupos de agentes fibrinolíticos estão disponíveis. O primeiro grupo inclui a alteplase e seu mutante tenecteplase, que são considerados fármacos fibrino-específicos, com maiores taxas de reperfusão miocárdica. A tenecteplase pela facilidade de administração em *bolus* torna-se a melhor opção. Com menores especificidade e taxas de reperfusão, a estreptoquinase ainda é bastante utilizada. Para encurtar o tempo de tratamento, a fibrinólise deve ser administrada no ambiente pré-hospitalar, se possível.

Doses e formas de administração:

- Tenecteplase: *bolus* IV ajustado por peso (30 mg se peso <60 kg; 35 mg se peso 60-69 kg; 40 mg se peso 70-79 kg; 45 mg se peso 80-89 kg e 50 mg se peso ≥90 kg). Em pacientes acima de 75 anos, pode-se considerar a metade da dose.
- Alteplase: *bolus* de 15 mg, infusão IV de 0,75 mg/kg por 30 minutos (máximo, 50 mg), depois 0,5 mg/kg (máximo, 35 mg) nos próximos 60 minutos. A dose total não deve exceder 100 mg.
- Estreptoquinase: 1.500.000 U em infusão IV (30- 60 minutos).

O Quadro 2.2 descreve as contraindicações absolutas e relativas ao uso de fibrinolíticos.

Após a administração do fibrinolítico, os pacientes devem ser transferidos para uma unidade hospitalar equipada para angioplastia coronariana percutânea (ACP) o mais rápido possível. A ACP de resgate é indicada no caso de falha na fibrinólise (ou seja, resolução do segmento ST <50% dentro de 60-90 minutos da administração de fibrinolíticos), ou na presença de instabilidade hemodinâmica ou elétrica, piora da isquemia ou dor torácica persistente. Se a fibrinólise for bem-sucedida, a estratégia de ICP precoce (de preferência 2-24 horas após a fibrinólise) é recomendada.

Quadro 2.2 – Contraindicações absolutas e relativas ao uso de fibrinolíticos

Contraindicações absolutas
Qualquer hemorragia intracraniana prévia
Lesão vascular cerebral estrutural conhecida (por exemplo, malformação arteriovenosa)
Neoplasia intracraniana maligna conhecida (primária ou metastática)
AVE isquêmico dentro de 3 meses, exceto AVE isquêmico agudo dentro de 4,5 horas
Suspeita de dissecação aórtica
Sangramento ativo ou diátese hemorrágica (excluindo menstruação)
Traumatismo craniano ou facial significativo <3 meses
Cirurgia intracraniana ou intraespinhal <2 meses
Hipertensão grave não controlada (não responsiva à terapia de emergência)
Para estreptoquinase, tratamento anterior <6 meses
Contraindicações relativas
História de hipertensão crônica, grave e malcontrolada
Hipertensão significativa na avaliação inicial (PAS >180mmHg ou PAD >110mmHg)
História de acidente vascular encefálico isquêmico anterior >3 meses
Demência
Doença intracraniana conhecida não coberta em contra-indicações absolutas
Ressuscitação cardiopulmonar traumática ou prolongada (>10 min)
Cirurgia de grande porte (<3 semanas)
Hemorragia interna recente (dentro de 2 a 4 semanas)
Punções vasculares não compressíveis
Gravidez
Úlcera péptica ativa
Terapia anticoagulante oral

Legenda: AVE – acidente vascular encefálico; PAS – pressão arterial sistólica; PAD – pressão arterial diastólica

Fonte: O autor, 2022.

Terapia Antitrombótica Adjuvante

Antiplaquetários (dupla-terapia antiplaquetária)

Tanto na fibrinólise como na angioplastia primária, recomenda-se a dupla-terapia antiplaquetária por via oral com o emprego do ácido acetilsalicílico (AAS) associado a um inibidor do receptor P2Y₁₂ (IRPY) (clopidogrel, prasugrel ou ticagrelor). Em casos selecionados o uso de IRPY venoso (tirofiban como único fármaco disponível no Brasil) pode ser considerado.

Na fibrinólise

AAS deve ser administrado de forma precoce na dose de ataque de 150-300 mg, seguido de 75-100 mg como dose de manutenção diária. Associar clopidogrel com dose de ataque de 300 mg (se idade >75 anos, administrar apenas 75 mg) seguido de dose de manutenção de 75 mg. Se baixo risco hemorrágico, o clopidogrel pode ser substituído pelo ticagrelor com segurança, com dose de ataque de 180 mg e manutenção de 90 mg a cada 12 horas.

Na angioplastia primária

Uso de AAS, semelhante à fibrinólise.

Associar IRPY antes ou no momento da angioplastia, preferentemente prasugrel (dose de ataque de 60 mg e de manutenção de 10 mg) ou ticagrelor (dose de ataque de 180 mg e manutenção de 90 mg a cada 12 horas). Se o risco hemorrágico for elevado, utilizar clopidogrel.

Terapia anticoagulante

Na fibrinólise

A anticoagulação é recomendada em pacientes tratados com fibrinolíticos até a revascularização (se realizada) ou durante o período de internação de até 8 dias. Pode ser feita com heparina não fracionada venosa (HNF) ou enoxaparina (uso preferencial sobre HNF) por via subcutânea:

- Enoxaparina: 30 mg via endovenosa, seguindo 1 mg/kg por via subcutânea a cada 12 horas. Se idade ≥ 75 anos, suprimir dose de ataque e reduzir manutenção para 0,75 mg/kg a cada 12 horas. Se *clearance* de creatinina < 30 mL/kg/1,73 m², dose única diária.

- HNF: 60-70 UI/kg *bolus* IV (máximo 4.000 UI) e infusão (12-15 UI/kg/h, máximo 1.000 U/h) com PPTa alvo: 1,5-2,5X controle.
- Em pacientes tratados com estreptoquinase: pode-se utilizar fondaparinux 2,5 mg em *bolus* seguido por dose de 2,5 mg SC a cada 24 horas.

Na angioplastia primária

- Enoxaparina: 0,5 mg/kg por via venosa.
- HNF: 70-100 U/kg, se não for programado uso de inibidor da glicoproteína IIb/IIa, ou 50-70 U/kg, em caso contrário.

A terapia anticoagulante não é indicada de rotina após angioplastia bem-sucedida, exceto quando houver outra indicação como por exemplo, fibrilação atrial, válvulas mecânicas ou trombo de ventrículo esquerdo (VE) ou doses profiláticas para a prevenção de tromboembolismo venoso em pacientes que necessitam de repouso prolongado no leito.

SCA sem supradesnível do segmento ST

Conforme visto anteriormente, o espectro de apresentação das SCASSST é mais amplo, com várias combinações de ECG, comportamento dos marcadores de necrose miocárdica e quadro clínico. Em consequência, a conduta deve considerar o risco de eventos adversos graves (“risco isquêmico”) tais como óbito, infarto do miocárdio, necessidade de revascularização urgente, arritmias e instabilidade clínica. Ao mesmo tempo, o risco para complicações hemorrágicas deve ser estimado dada a necessidade de terapia antitrombótica e procedimentos invasivos. Índices prognósticos como os escores GRACE e TIMI (complicações isquêmicas) e CRUSADE e ARC-HBR (*Academic Research Consortium for High Bleeding Risk*) são muito úteis e recomendados.

Seleção de estratégia (invasiva ou não invasiva)

Com algumas diferenças, as sociedades brasileira e europeia de cardiologia sugerem características clínicas, laboratoriais e escores para eleger o momento ideal de realização da coronariografia ou manter-se a conduta conservadora com testes provocativos de isquemia (Figura 2.2).

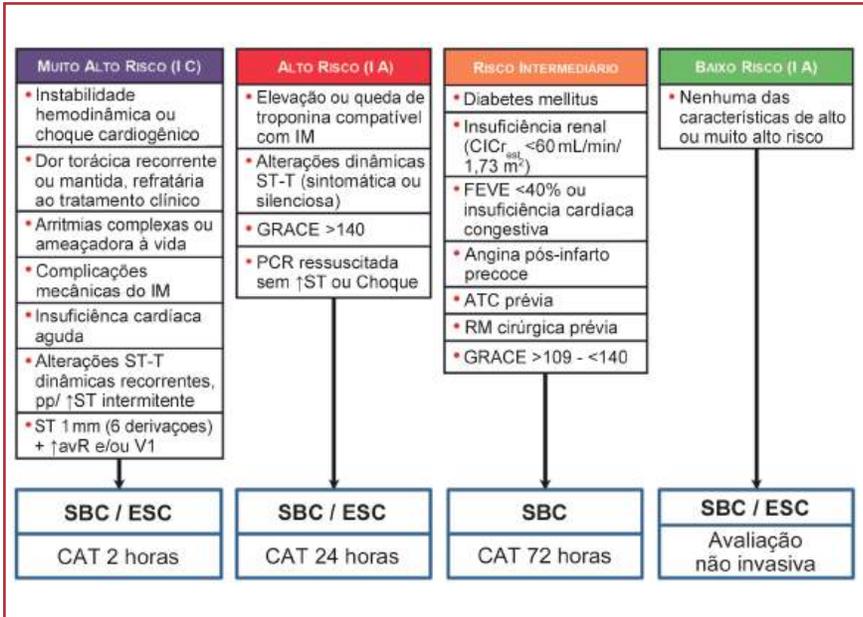


Figura 2.2 – Estratégia invasiva ou não invasiva conforme risco isquêmico na SCASSST

Legenda: SCASSST – síndrome coronariana aguda sem supradesnível do segmento ST; ATC – angioplastia transluminal coronariana; CAT - cateterismo (coronariografia); ESC – *European Society of Cardiology*; FEVE - fração de ejeção do ventrículo esquerdo; IM – infarto do miocárdio; PCR – parada cardiorrespiratória; RM – revascularização miocárdica; SBC – Sociedade Brasileira de Cardiologia; CIC_{cr} – *clearance* de creatinina em mL/min/1,73m²

Fonte: Adaptado de Collet JP et al., 2021; Nicolau JC et al., 2021.

Terapia Antitrombótica Adjuvante

Terapia antiplaquetária (Quadro 2.3)

O AAS deve ser administrado o mais precocemente possível, a todos os pacientes sem contraindicações, em dose de ataque de 150 mg a 300 mg e de manutenção de 75 mg a 100 mg/dia. A associação de um IRPY deve ser feita de forma precoce, com alguns detalhes na seleção do tipo de fármacos e momento do início do tratamento na dependência da apresentação clínica, dos riscos isquêmico e hemorrágico e a estratégia conservadora ou invasiva.

Quadro 2.3 – Terapia antiplaquetária na SCASSST

Recomendações	CR	NE
Uso de AAS o mais precocemente possível em todos os pacientes sem contraindicação, independentemente da estratégia e por tempo indeterminado.	I	A
Em pacientes alérgicos a AAS, está indicada monoterapia inicial com inibidor P2Y12 (uso preferencial de ticagrelor ou prasugrel).	I	C
Uso de inibidor receptor P2Y12 em adição a AAS por 12 meses, salvo contraindicações ou elevado risco de sangramento.	I	A
Não realizar pré-tratamento com segundo antiplaquetário inibidor do receptor P2Y12 nos pacientes instáveis e/ou com risco elevado, indicados para estratégia invasiva de forma imediata, sendo sua utilização recomendada na sala de cateterismo, quando anatomia coronariana conhecida e angioplastia programada.	I	B
Não há indicação rotineira de se iniciar iP2Y12 como pré-tratamento em pacientes indicados para estratégia invasiva precoce (<24 horas).	I	B
Ticagrelor em pacientes de risco intermediário ou alto, independentemente da estratégia inicial conservadora ou invasiva, preferencial ao clopidogrel por 12 meses.	I	B
Prasugrel em pacientes de risco moderado ou alto, após a realização da angiografia e intervenção coronariana programada, e sem fatores de risco para sangramento (idade ≥ 75 anos, peso ≤ 60 kg ou AVE ou AIT prévio), preferencial ao clopidogrel por 12 meses.	I	B
Clopidogrel, independentemente da estratégia inicial (conservadora ou invasiva) na indisponibilidade ou contraindicação ao ticagrelor ou prasugrel.	I	B
Clopidogrel, independentemente da estratégia inicial (conservadora ou invasiva) em pacientes de muito alto risco para sangramento ou necessidade de anticoagulação oral a longo prazo.	IIa	C
O prasugrel deve ser considerado preferencial ao ticagrelor para pacientes encaminhados para angioplastia.	IIa	B
Reinício de ticagrelor, prasugrel ou clopidogrel após cirurgia de revascularização miocárdica, assim que seguro.	IIa	B

Legenda: SCASSST – síndrome coronariana aguda sem supradesnível do segmento ST; AAS – ácido acetilsalicílico; AVE – acidente vascular encefálico; AIT – ataque isquêmico transitório; CR – classe de recomendação; NE – nível de evidência

Fonte: O autor, 2022.

Terapia anticoagulante (Quadro 2.4)

A terapia anticoagulante na SCASSST deve ser feita de forma precoce e, para os pacientes com proposta de tratamento conservador inicial, recomenda-se o uso preferencial de enoxaparina ou fondaparinux. Nos pacientes alocados para estratégia invasiva, existe a opção de uso da enoxaparina, fondaparinux e heparina não fracionada (HNF). Deve-se atentar para a seleção e ajustes de doses conforme a estratégia e a presença de doença renal, idade avançada ou obesidade.

Quadro 2.4 – Recomendações para o uso de terapia anticoagulante na SCASSST

Recomendações	CR	NE
Uso rotineiro de HNF ou HBPM.	I	A
Uso de enoxaparina em pacientes sem disfunção renal grave (<i>clearance</i> <15 mL/min/1,73m ²), até a revascularização, por 8 dias ou até a alta hospitalar, 1 mg/kg 12/12 horas (0,75 mg/kg, 12/12 horas, se ≥75 anos; 1 mg/kg, 24/24 horas, se <i>clearance</i> de creatinina entre 15-30 mL/min/1,73 m ² ; máximo de 150 mg por dose.	I	A
Uso de fondaparinux por 8 dias ou até a alta hospitalar como alternativa à enoxaparina, especialmente no paciente de elevado risco hemorrágico.	I	B
Nos pacientes em uso de fondaparinux, administrar HNF 85 UI/kg IV no momento da ICP ou 60 UI/kg naqueles que estiverem recebendo inibidores da GP IIb/IIIa.	I	B
Uso preferencial de HNF em pacientes com disfunção renal grave (<i>clearance</i> <15 mL/min) e obesos com peso >150 kg.	IIa	B
Uso de enoxaparina preferencialmente à HNF em pacientes com <i>clearance</i> ≥15 mL/min/1,73 m ²), a não ser que CRM planejada para as próximas 24 horas.	IIa	A
Uso preferencial de HNF na emergência em pacientes com estudo hemodinâmico de imediato.	IIa	C
Considerar interrupção da anticoagulação após a ICP, exceto se houver outra indicação para mantê-la.	IIa	C
Monitoramento do fator anti-Xa em pacientes com <i>clearance</i> entre 15-30 mL/min/1,73 m ²), e obesos com peso entre 100-150 kg em uso de enoxaparina.	IIa	B
Troca de heparinas (HNF e enoxaparina).	III	B

Legenda: SCASSST – síndrome coronariana aguda sem supradesnível do segmento ST; HNF – heparina não fracionada; CRM – cirurgia de revascularização miocárdica; HBPM – heparina de baixo peso molecular; ICP – intervenção coronariana percutânea; CR – classe de recomendação; NE – nível de evidência

Fonte: Nicolau JC et al., 2021.

Terapia adjuvante nas SCA

O Quadro 2.5 sintetiza as recomendações atuais para todos os demais recursos terapêuticos, desde o momento da admissão até a alta hospitalar, com detalhes para as apresentações com ou sem elevação de segmento ST.

Deve-se considerar a necessidade de internação e ambiente capacitado para adequada monitoração, a real indicação de cada um dos agentes desde a oxigenioterapia, analgesia, passando pelo melhor controle de duplo-produto (pressão arterial sistólica multiplicado por frequência cardíaca, determinantes de maior consumo de oxigênio pelo miocárdio) e pelos cuidados frente à instabilidade clínica, hemodinâmica ou elétrica.

Quadro 2.5 – Terapia adjuvante na admissão e alta hospitalar da SCA

Intervenção	CR	NE
Oxigenioterapia		
Oxigenioterapia (2-4 L/min) em pacientes com risco intermediário e alto, na presença de SaO ₂ <90% e/ou sinais clínicos de desconforto respiratório.	I	C
Analgesia e sedação		
Administrar sulfato de morfina em pacientes que mantêm dor contínua, apesar de terapia anti-isquêmica otimizada.	IIb	B
Administrar benzodiazepínicos em pacientes com sinais e sintomas de ansiedade.	IIb	C
Controle glicêmico		
Mensurar na admissão e monitorar a glicemia dos pacientes diabéticos ou que apresentem hiperglicemia durante a internação.	I	C
Controle glicêmico com protocolos de utilização de insulina intermitente, devem ser considerados em pacientes com glicemia >180 mg/dL com cautela, para evitar episódios de hipoglicemia.	IIa	C
Nitratos		
Uso de nitrato sublingual para alívio da angina.	I	C
Uso de nitrato endovenoso para controle de angina persistente, hipertensão arterial ou sinais de congestão.	I	C
Uso associado à hipotensão arterial, infarto do ventrículo direito e uso dos inibidores da fosfodiesterase nas últimas 24-48 horas.	III	A

Continua

Conclusão Quadro 2.5 – Terapia adjuvante na admissão e alta hospitalar da SCA

Intervenção	CR	NE
Betabloqueadores		
Betabloqueadores VO nas primeiras 24 horas em pacientes sem contraindicações (sinais de insuficiência cardíaca, sinais de baixo débito, risco aumentado de choque cardiogênico ou outras contraindicações ao betabloqueador).	IIa	B
Betabloqueador IV em pacientes de risco intermediário e alto com isquemia persistente, taquicardia e hipertensão, desde que não apresente sinais clínicos/radiológicos de insuficiência cardíaca.	IIIb	B
Antagonistas dos canais de cálcio		
Pacientes com risco intermediário e alto. Uso de derivado não di-hidropiridínico em casos de contraindicação aos betabloqueadores e sem disfunção ventricular esquerda.	I	B
Pacientes com angina variante (Prinzmetal).	I	B
Di-hidropiridínicos de ação prolongada na presença de isquemia refratária para pacientes em uso adequado de nitratos e betabloqueadores e sem disfunção ventricular.	IIa	B
Derivados di-hidropiridínicos de início de ação rápida para pacientes de alto risco, já em uso adequado de betabloqueadores.	IIIb	B
Derivados di-hidropiridínicos de início de ação rápida em pacientes sem uso adequado de betabloqueadores.	III	B
Inibidores do sistema renina-angiotensina-aldosterona		
Administrar inibidores da enzima de conversão da angiotensina (IECA) a pacientes de risco intermediário e alto com disfunção ventricular esquerda, hipertensão arterial ou diabetes melito.	Ia	B
Administrar bloqueadores dos receptores da angiotensina II a pacientes de risco intermediário e alto com contraindicação aos IECA.	I	C
Uso de espironolactona se FEVE $\leq 35\%$, sintomas de IC ou histórico de diabetes.	I	C
Administrar IECA a todos os pacientes de risco intermediário e alto.	IIIb	B
Hipolipemiantes		
Iniciar tratamento precoce com dose alta de estatina em todos os pacientes, independentemente dos níveis de LDL, desde que não existam contraindicações.	I	A
Associar ezetimiba em pacientes em uso de dose máxima tolerada de estatina se os níveis de LDL não atingirem as metas estabelecidas.	I	A

Legenda: SCA – síndrome coronariana aguda; FEVE – fração de ejeção do ventrículo esquerdo; IC – insuficiência cardíaca; IECA – inibidores da enzima de conversão da angiotensina; CR – classe de recomendação; NE – nível de evidência

Fonte: O autor, 2022.

Bibliografia consultada

Collet JP, Thiele H, Barbato E, Barthélémy O, Bauersachs J, Bhatt DL, et al; ESC Scientific Document Group. 2020 ESC Guidelines for the management of acute coronary syndromes in patients presenting without persistent ST-segment elevation. *Eur Heart J*. 2021;42(14):1289-367. Erratum in: *Eur Heart J*. 2021;42(19):1908;1925.

Feres F, Costa RA, Siqueira D, Costa Jr JR, Chamié D, Staico R, et al. Diretriz da Sociedade Brasileira de Cardiologia e da Sociedade Brasileira de Cardiologia Intervencionista sobre intervenção coronária percutânea. *Arq Bras Cardiol*. 2017;109(1 supl.1):1-81.

Gulati M, Levy PD, Mukherjee D, Amsterdam E, Bhatt DL, Birtcher KK, et al. 2021 AHA/ACC/AASE/CHEST/SAEM/SCCT/SCMR Guideline for the evaluation and diagnosis of chest pain: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Joint Committee on Clinical Practice Guidelines. *Circulation*. 2021;144(22):e368-e454. Erratum in: *Circulation*. 2021;144(22):e455.

Knuuti J, Wijns W, Saraste A, Capodanno D, Barbato E, Funck-Brentano C, et al. ESC Scientific Document Group. 2019 ESC Guidelines for the diagnosis and management of chronic coronary syndromes. *Eur Heart J*. 2020; 41(3):407-77. Erratum in: *Eur Heart J*. 2020;41(44):4242.

Neumann FJ, Sousa-Uva M, Ahlsson A, Alfonso F, Banning AP, Benedetto U, et al; ESC Scientific Document Group. 2018 ESC/EACTS Guidelines on myocardial revascularization. *Eur Heart J*. 2019;40(2):87-165. Erratum in: *Eur Heart J*. 2019;40(37):3096.

Nicolau JC, Feitosa Filho GS, Petriz JL, Furtado RHM, Précoma DB, Lemke W, 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.

Embolia Pulmonar



3

Marcelo Luiz da Silva Bandeira

Mestrado em Cardiologia pela UFRJ

Professor Assistente de Clínica Médica do HUPE/UERJ

Embolia pulmonar (EP) pode ser definida como a ocorrência de impactação de conteúdo trombótico em qualquer segmento da circulação arterial pulmonar, o qual se origina principalmente das veias dos membros inferiores, dentre outros segmentos da circulação venosa. A EP se conjuga com a trombose venosa profunda (TVP), compondo o espectro de condições clínicas denominadas tromboembolismo venoso (TEV).

Apesar de ser considerada a terceira síndrome cardiovascular aguda mais prevalente, atrás apenas de infarto agudo do miocárdio e acidente vascular encefálico, a EP continua não listada como uma causa (evitável) de óbito em estudos epidemiológicos globais e nacionais que retratam dados de mortalidade causa-específicos. Esse fato é particularmente importante em países de renda baixa e média, dentre os quais o Brasil, reforçando o papel de programas de educação continuada para médicos generalistas. Aspectos clínicos como gestação, câncer e a pandemia pelo novo coronavírus tornam esse tópico ainda mais relevante e complexo.

Fatores associados

A famosa tríade de Virchow, modelo teórico para explicar fenômenos trombóticos vasculares, é o substrato para o entendimento dos diversos fatores predisponentes à ocorrência de EP. Eles podem ser transitórios (ex: pós-operatório de cirurgia ortopédica), transitórios de permanência prolongada (ex: neoplasia em atividade) ou persistentes (como a síndrome do anticorpo antifosfolípideo), cabendo ao julgamento clínico o entendimento da interação entre esses diversos fatores (ex: usuária de contraceptivo oral portadora de trombofilia sob suspeita clínica) (Quadro 3.1).

Quadro 3.1 – Fatores associados à ocorrência de EP

Associação forte	Associação moderada	Associação fraca
Fratura de membros inferiores	Artroscopia de joelho	Restrição ao leito maior que três dias
IH por IC ou FA / flutter	Doenças autoimunes*; doença intestinal inflamatória*	Diabetes mellitus
Artroplastia de quadril	Hemotransfusões*; agentes estimuladores da eritropoiese*	Hipertensão arterial sistêmica
Trauma grave	Acesso venoso central*; dispositivos intravenosos em geral*	Imobilidade prolongada
IAM nos últimos três meses	Quimioterapia	Idoso
TEV prévio	Insuficiência cardíaca ou respiratória	Cirurgia laparoscópica
Lesão de medula espinhal	TRH*; fertilização <i>in-vitro</i> *; contraceptivos à base de estrógenos*; puerpério*	Obesidade
	Infecções (HIV; pneumonias; infecção urinária)	Gestação
	Câncer (principal/e se metastático)	Varizes de membros inferiores
	AVE levando à plegia de um dos MMII	
	Trombose superficial	
	Trombofilias	

Legenda: MMII – membros inferiores; IH – internação hospitalar; IC – insuficiência cardíaca; FA – fibrilação atrial; IAM – infarto agudo do miocárdio; TEV – tromboembolismo venoso; TRH – terapia de reposição hormonal; HIV – vírus da imunodeficiência humana; AVE – acidente vascular encefálico; EP – embolia pulmonar

Nota: (*) cada um dos fatores sinalizados conta como um fator à parte.

Fonte: Adaptado de Konstantinides SV et al., 2020.

Apresentação clínica

O quadro de EP costuma ser de instalação súbita e relativamente inespecífico, observando-se mais frequentemente: dispneia, dor torácica, sintomas de baixo débito cerebral (síncope ou pré-síncope) e tosse (acompanhada ou não de hemoptoicos e/ou hemoptise).

Sinais e sintomas de TVP reforçam a suspeição diagnóstica quando presentes. Se por um lado dispneia é o sintoma mais frequente, taquipneia é o sinal mais identificado ao exame físico, associado ou não a outros como: taquicardia, estado subfebril, crepitações, graus variáveis de comprometimento hemodinâmico, ventilatório (hipoxemia) ou do nível de consciência.

A combinação de sinais e sintomas frente a fatores de risco que possam ser identificados permite que se estime a probabilidade pré-teste do diagnóstico de EP.

O uso de escores clínicos baseados nesses dados permite nortear a abordagem diagnóstica mais adequada (Quadros 3.2 e 3.3), inclusive aliada à percepção clínica individual. Esse racional possibilita o uso adequado dos recursos diagnósticos disponíveis nas diferentes unidades do Sistema Único de Saúde.

Quadro 3.2 – Escore de Wells

Critério clínico	Pontuação	Probabilidade clínica
Presença de neoplasia maligna ATIVA	1	≤4: diagnóstico IMPROVÁVEL
Hemoptise	1	>4: diagnóstico PROVÁVEL
Episódio prévio de TVP e/ou EP	1,5	
FC > 100bpm	1,5	
Cirurgia ou restrição ao leito >3 dias no último mês	1,5	
Sinais e sintomas sugestivos de TVP	3	
Ausência de qualquer outro diagnóstico tão ou mais provável que EP	3	

Legenda: TVP – trombose venosa profunda; EP – embolia pulmonar; FC – frequência cardíaca
 Fonte: Adaptado de Konstantinides SV et al., 2020.

Quadro 3.3 – Escore de Geneva

Critério clínico	Pontuação	Probabilidade clínica
TVP ou EP prévio	3	Até 5: diagnóstico IMPROVÁVEL
FC entre 75 bpm e 94 bpm	3	6 ou mais: diagnóstico PROVÁVEL
FC >94 bpm	5	
Cirurgia ou fratura no último mês	2	
Hemoptise	2	
Câncer ativo	2	
Dor unilateral de membro inferior	3	
Dor à palpação venosa e edema unilateral de membro inferior	4	
Idade >65 anos	1	

Legenda: TVP – trombose venosa profunda; EP – embolia pulmonar; FC – frequência cardíaca
 Fonte: Adaptado de Konstantinides SV et al., 2020.

Métodos complementares

Após a avaliação clínica, os métodos complementares serão direcionados conforme a apresentação inicial, podendo incluir exames inespecíficos como eletrocardiograma e/ou radiografia de tórax além de hemograma completo, avaliação da função renal, eletrólitos ou mesmo uma gasometria arterial, visando a descartar diagnósticos igualmente relevantes como síndromes coronarianas agudas, pneumonias ou mesmo insuficiência cardíaca, eventualmente sobrepostas a outras disfunções orgânicas.

Entretanto, a suspeita de EP deve conduzir a uma cadeia de decisões diagnósticas – ou mesmo terapêuticas – dependentes de três aspectos: estado hemodinâmico inicial e/ou evolutivo, probabilidade pré-teste (principalmente nos pacientes que se apresentam com estabilidade hemodinâmica) e disponibilidade de métodos complementares que confirmem ou descartem EP.

A suspeita clínica de EP em pacientes definidos como hemodinamicamente instáveis ou de alto risco (Quadro 3.4) exige uma tomada de decisão imediata baseada em métodos simples à beira do leito como o ecocardiograma transtorácico e/ou Doppler venoso de membros inferiores. A documentação de disfunção ventricular direita (num contexto clínico compatível) autoriza a terapia de reperfusão imediata (com trombolítico ou terapias intervencionistas) mesmo que não seja viável realizar angiogramografia para sua confirmação diagnóstica (Figura 3.1).

Em pacientes estáveis em que há suspeita clínica, deve-se estimar a probabilidade pré-teste de EP. Se a hipótese for provável, o exame de escolha é a angiogramografia. Se o diagnóstico for improvável baseado no escore utilizado, a dosagem do D-dímero servirá para afastar o diagnóstico devido ao seu alto valor preditivo negativo; se o diagnóstico não tiver sido afastado, está indicada a angiogramografia.

Quadro 3.4 – Definição de EP de alto risco

Parada cardíaca	Choque obstrutivo	Hipotensão persistente
Necessidades de RCP	PAS <90 mmHg ou necessidade de vasopressores para atingir PAS ≥90 mmHg mesmo com estado volêmico preservado E	PAS <90 mmHg ou queda da PAS ≥40 mmHg, durando mais que 15 min e não associada a arritmia nova, hipovolemia ou sepse
	Hipoperfusão de órgãos-alvo (rebaixamento do nível de consciência; pele fria e pegajosa; redução de débito urinário; hiperlactatemia	

Legenda: EP – embolia pulmonar; RCP – ressuscitação cardiopulmonar; PAS – pressão arterial sistólica

Nota: considerar um dos três critérios.

Fonte: Adaptado de Konstantinides SV et al., 2020.



Figura 3.1 – Abordagem da EP de alto risco

Legenda: EP – embolia pulmonar; ECO-TT – ecocardiografia transtorácica; VD – ventrículo direito; Angio-TC – angiotomografia (artérias pulmonares); rt-PA – alteplase; PCR – parada cardiorrespiratória

Nota: rt-PA: 100 mg EV, em 2 horas; 0,6 mg/kg em 15 minutos em situação de extrema instabilidade hemodinâmica, incluindo PCR com dose máxima de 50 mg.

Estreptoquinase: 250.000 UI em 30 minutos, seguido de 100.000 UI/h por 12-24 horas.

Fonte: Adaptado de Konstantinides SV et al., 2020.

Pacientes nefropatas e com passado de reações anafiláticas ao contraste devem ter seu diagnóstico confirmado preferencialmente com cintilografia pulmonar ventilação-perfusão. Aqueles com radiografia de tórax normal estão autorizados a fazer apenas a imagem de perfusão, caso contrário a fase com radioisótopo inalatório será mandatória para preservar a acurácia do método (cabe lembrar que apenas 6% dos serviços de Medicina Nuclear encontram-se disponíveis no Sistema Único de Saúde (SUS)).

Ecocardiografia transesofágica é um método de imagem alternativo na eventual indisponibilidade dos métodos citados, mas necessita de sedação adequada, sendo mais acurado nos grandes trombos, principalmente em bifurcações. A própria arteriografia pulmonar continua um método de exceção, apesar da mesma acurácia da angiotomografia, por ser mais invasivo e não necessariamente disponível.

Terapêutica conforme estratificação de risco

O objetivo final na abordagem da EP é preservar a função ventricular direita tanto a curto como a médio e a longo prazo, e sua abordagem

terapêutica deve ser baseada na estratificação de risco intra-hospitalar e ao final de 30 dias.

Pacientes de alto risco exigem terapia de reperfusão imediata com trombolítico (alteplase como primeira opção, e estreptoquinase são as opções mais disponíveis) associada a suporte hemodinâmico (Figura 3.1), sem necessidade de critérios adicionais de estratificação (clínicos e/ou laboratoriais).

Pacientes contraindicados para trombólise sistêmica ou que não apresentem qualquer sinal de melhora clínica, idealmente, devem ser considerados para terapias intervencionistas, raramente disponíveis no SUS, como embolectomia cirúrgica ou terapias guiadas por via percutânea (mecânica ou farmacomecânica). Caso indisponíveis, está indicada a heparinização plena e medidas de suporte multiorgânico: uso de oxigenioterapia ou mesmo ventilação mecânica invasiva; inotrópicos; vasopressores; reposição volêmica atenta (risco de distensão do ventrículo direito (VD) e consequente redução volumétrica do ventrículo esquerdo (VE) e do débito cardíaco). Quando cursam com parada cardiorrespiratória (PCR), os ritmos mais observáveis são os não chocáveis (em particular, atividade elétrica sem pulso), exigindo medidas de ressuscitação cardiopulmonar (RCP); se for inquestionável que a causa da PCR é EP, pode ser considerado o uso de trombolítico durante a RCP e um tempo mais prolongado para as manobras (chegando até 60 minutos).

A abordagem terapêutica de pacientes hemodinamicamente estáveis (Figura 3.2) exige a caracterização de eventual comprometimento do VD baseado em critérios de imagem e/ou laboratoriais (Quadro 3.5). Presença de disfunção do VD aliada à elevação de troponina caracteriza risco intermediário alto; a presença de apenas um deles define risco intermediário baixo. A ausência de quaisquer desses critérios relaciona-se a risco baixo de um modo geral, salvo na existência de pelo menos um critério do escore PESI simplificado (Quadro 3.5). Neste caso, a decisão quanto à eventual trombólise sistêmica pode ocorrer em pacientes com risco inicial intermediário alto que apresentem deterioração clínico-hemodinâmica, entretanto, todos deverão ser prioritariamente tratados com anticoagulação plena.

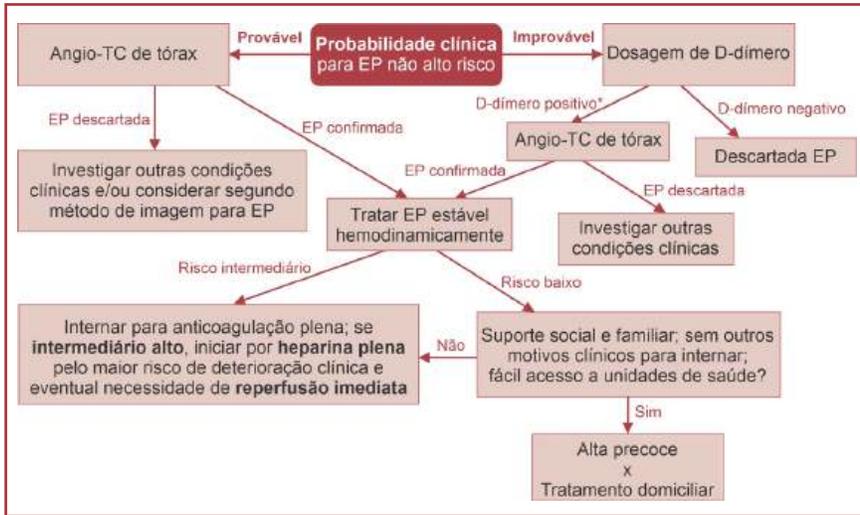


Figura 3.2 – Abordagem da EP não alto risco

Legenda: EP – embolia pulmonar; Angio-TC – angiotomografia

Nota: Se mais de 50 anos: > idade x 10mcg/L; se até 50 anos: >500 mcg/L.

Fonte: Adaptado de Konstantinides SV et al., 2020.

Quadro 3.5 – Escore de risco de morte associado a EP não alto risco

Risco de mortalidade precoce	Escore PESI* simplificado ≥1	Disfunção de VD (eco ou TC)**	Nível elevado de troponina***
Intermediário-alto	+	+	+
Intermediário-baixo	+	Nenhum ou apenas um deles +	
Baixo	-	-	-

Legenda: VD – ventrículo direito; EP – embolia pulmonar

Notas: *Critérios do PESI simplificado (cada um contabiliza 1 ponto): acima de 80 anos; câncer; insuficiência cardíaca ou doença pulmonar obstrutiva crônica; frequência cardíaca acima de 110 bpm; pressão arterial sistólica <100 mmHg; saturação de oxigênio <90%.

**TC: razão VD/VE maior que 1; eco com disfunção de VD na análise subjetiva; excursão sistólica do plano anelar tricuspídeo (TAPSE) ≤16 mm.

***Acima de 14 pg/ml se menos de 75 anos; acima de 45 pg/ml se tiver 75 anos ou mais.

Fonte: Adaptado de Konstantinides SV et al., 2020.

A forma inicial de anticoagulação plena deve considerar a subclassificação de risco em pacientes hemodinamicamente estáveis: naqueles com risco intermediário alto, sugere-se o uso inicial de

heparinização plena, visto que nesse subgrupo o maior risco de deterioração se dá nos primeiros 3-4 dias. Já nos de risco baixo ou intermediário baixo, o uso inicial pode ser feito tanto com heparinização plena seguida de anticoagulação oral como também com alguns dos anticoagulantes orais diretos (DOAC) que não exigem heparinização plena inicial. Nos portadores de síndrome de anticorpo antifosfolípideo (SAF) o fármaco de escolha é a varfarina (INR alvo entre 2 e 3 ou entre 3 e 4 naqueles com passado de trombose arterial associada).

O tempo mínimo de tratamento é de três meses, podendo ser interrompido após esse período se for primeiro episódio, e secundário a um fator transitório ou reversível de forte associação com EP (Quadro 3.1).

Tempo maior que três meses deve ser recomendado para aqueles com episódio prévio de TVP/EP não relacionado a fatores de forte associação, sendo que nos portadores de SAF a anticoagulação será por tempo indeterminado.

Tempo de anticoagulação maior que três meses pode ser considerado também se for primeiro episódio sem fator associado identificado, com fator associado persistente (além de SAF) ou com fator de risco transitório de fraca associação.

E ainda, todo paciente que persistir com dispneia após os três primeiros meses de anticoagulação plena deverá ser investigado com novo ecocardiograma transtorácico e cintilografia pulmonar ventilação-perfusão, visando a descartar hipertensão pulmonar tromboembólica crônica (HPTEC) ou apenas doença tromboembólica crônica sem hipertensão pulmonar (0,5-8% dos sobreviventes do evento agudo); em ambos os casos, varfarina também será o fármaco de escolha.

Pacientes com câncer apresentam algumas peculiaridades. A própria doença já representa um estado pró-trombótico (particularmente câncer de estômago e pâncreas), o qual pode ser potencializado pelo uso de medicações que componham o arsenal terapêutico (por ex. inibidores de tirosina-quinase BCR-ABL para melanoma metastático) ou por alterações laboratoriais diversas como anemia e/ou leucocitose.

Anticoagulação plena por tempo indeterminado ou até a cura do câncer é o recomendado na maioria dos casos, incluindo os pacientes com doença metastática. Enoxaparina continua como a primeira opção; edoxabana e rivaroxabana podem ser opções naqueles que não sejam portadores de tumores gastrintestinais; apixabana também pode ser considerada. Achado incidental de EP também justifica tratamento,

salvo quando o envolvimento é de ramo único subsegmentar sem TVP associada. E por fim, a recomendação de filtro de veia cava para pacientes com câncer é semelhante ao que ocorre em pacientes sem neoplasias: pacientes com TEV e contraindicação absoluta à anticoagulação plena.

Gestantes apresentam risco de TEV em geral maior do que a não gestante, risco este que se prolonga até a sexta semana de puerpério, o que torna essa condição clínica uma das principais causas de mortalidade da gestante em países desenvolvidos. Seu algoritmo diagnóstico segue o mesmo racional geral (inclusive quanto ao uso do D-dímero), ressaltando apenas que os métodos ultrassonográficos ganham maior relevância, representando o primeiro método de imagem. Métodos cintilográficos ou tomográficos podem ser considerados se não houver documentação ultrassonográfica de TVP e a radiografia de tórax for normal (Figura 3.3).

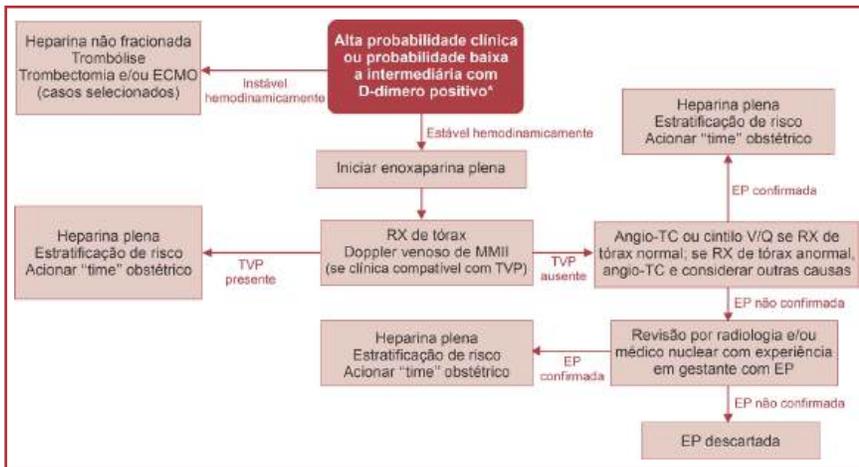


Figura 3.3 – Abordagem da EP na gestante

Legenda: EP – embolia pulmonar; ECO-TT – ecocardiografia transtorácica; VD – ventrículo direito; MMII – membros inferiores; Angio-TC – angiotomografia (artérias pulmonares); rt-PA – alteplase; RX – radiografia; ECMO – *extracorporeal membrane oxygenation*; TVP – trombose venosa profunda; Angio-TC – angiotomografia

Nota: (*): >500 mcg/L.

Fonte: Adaptado de Konstantinides SV et al., 2020.

O surgimento da pandemia pelo novo coronavírus (COVID-19) ressignificou a importância epidemiológica de doenças da circulação pulmonar. Inicialmente, as primeiras publicações identificaram os

níveis de D-dímero como marcadores de pior desfecho em pacientes infectados, devido à sua aparente correlação com a extensão percentual de acometimento pulmonar na avaliação tomográfica. Desde então, uma profusão de publicações referentes ao assunto, incluindo documentos de posicionamento de diferentes sociedades médicas, surgiram com propostas inúmeras de correlacionar níveis de D-dímero e diferentes estratégias de anticoagulação. Entretanto a dificuldade logística de transferir esses pacientes para estudo angiotomográfico restringe o diagnóstico a métodos ultrassonográficos (feitos à beira do leito), a partir de uma suspeição clínica motivada por piora súbita da troca gasosa e/ou hemodinâmica. Independentemente da proposição de algoritmos de abordagem de TEV na COVID (Figura 3.4), nada deve substituir até o presente momento a tomada de decisão individualizada e baseada nos recursos disponíveis para diagnóstico e/ou para tratamento, priorizando acima de tudo a segurança do paciente. Portanto, sempre que possível, viável e seguro, o diagnóstico de TEV no portador de COVID deve ser confirmado pelos métodos diagnósticos citados ao longo do capítulo.

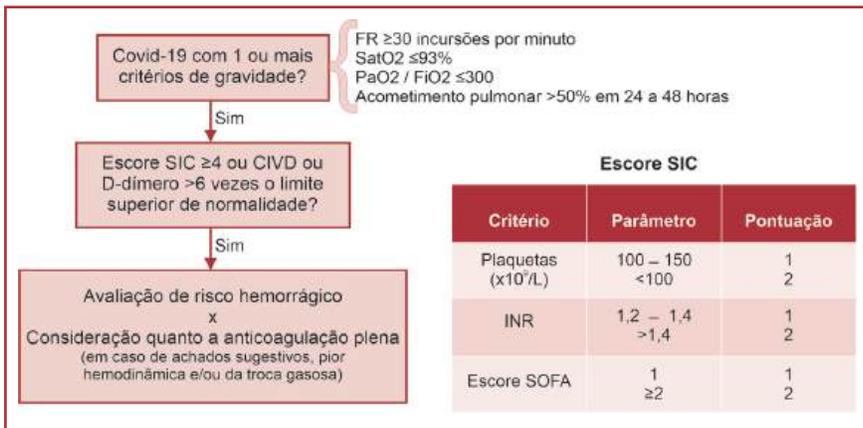


Figura 3.4 – Quando considerar anticoagulação na Covid-19

Legenda: FR – frequência respiratória; SatO₂ – saturação de oxigênio; PaO₂ – pressão parcial de oxigênio (na gasometria); FiO₂ – fração inspirada de oxigênio; SIC – coagulopatia induzida pela sepse; INR – razão de normalização internacional; SOFA – *sequential organ failure assessment*; CIVD – coagulação intravascular disseminada

Fonte: Adaptado de Soeiro AM et al., 2020.

Bibliografia consultada

Barco S, Valerio L, Gallo A, Turatti G, Mahmoudpour SH, Ageno W, et al. Global reporting of pulmonary embolism-related deaths in the World Health Organization mortality database: vital registration data from 123 countries. *Res Pract Thromb Haemost.* 2021;5(5):e12520.

Danowski A, Rego J, Kakehasi AM, Funke A, Carvalho JF, Lima IV, et al. Diretrizes para o tratamento da síndrome do anticorpo antifosfolípideo. *Rev Bras Reumatol.* 2013;53(2):184-92.

Hajjar LA, Costa IBSS, Lopes MACQ, Hoff PMG, Diz MDPE, Fonseca SMR, et al. Diretriz brasileira de cardio-oncologia – 2020. *Arq Bras Cardiol.* 2020;115(5):1006-43.

Konstantinides SV, Meyer G, Becattini C, Bueno H, Geersing GJ, Harjola VP, et al. 2019 ESC Guidelines for the diagnosis and management of acute pulmonary embolism developed in collaboration with the European Respiratory Society (ERS). *Eur Heart J.* 2020;41(4): 543-603.

Soeiro AM, Leal TCAT, Pereira MP, Lima EG, Figueiredo ACBDS, Petriz JLF, et al. Posicionamento sobre uso de antiplaquetários e anticoagulantes nos pacientes infectados pelo novo coronavírus (COVID-19) – 2020. *Arq Bras Cardiol.* 2020;115(2):292-301.

Marcelo Iorio Garcia¹

Ronaldo Altenburg Odebrecht Curi Gismondi²

¹Doutorado em Cardiologia pela UFRJ

Chefe do Setor de Ecocardiografia do HUCFF – UFRJ

²Doutorado e Pós-Doutorado em Cardiologia pela UERJ

Professor-adjunto de Cardiologia do HUAP – UFF

O mundo hoje vive a pandemia da doença causada pelo novo coronavírus (Covid-19), afecção que surgiu em dezembro de 2019 na cidade de Wuhan, província de Hubei, na China. Desde então observou-se que a presença de comorbidades, como obesidade, hipertensão e diabetes, coloca os pacientes sob maior risco de complicações sistêmicas e, em especial, as cardiovasculares (CV). Deve-se estar atento, portanto, para as manifestações CV precoces naqueles pacientes portadores de doença já conhecida ou mesmo naqueles sem qualquer cardiopatia prévia.

Os pacientes podem se apresentar em um cenário de emergência de três maneiras:

1. Sintomas cardiovasculares (dispneia, dor torácica, palpitações e síncope) durante a fase aguda de infecção por Covid-19 (aqui consideradas as primeiras quatro semanas).
2. Sintomas cardiovasculares durante as fases subaguda (4-12 semanas) e crônica após a infecção por Covid-19, chamadas de “síndrome da covid longa”.
3. Indivíduos assintomáticos, porém referenciados após alterações em exames complementares.

Serão discutidas neste capítulo as repercussões que se apresentam durante a internação e aquelas com um curso clínico mais longo e insidioso.

Manifestações cardiovasculares na fase aguda

As complicações cardiovasculares evidenciadas nos pacientes com Covid-19 resultam de vários mecanismos, que vão desde lesão direta pelo

vírus até complicações secundárias às respostas inflamatória e trombótica desencadeadas pela infecção. Ao longo desses dois últimos anos têm sido observadas diversas apresentações clínicas, como miocardites, arritmias, injúrias miocárdicas, síndrome de Takotsubo, podendo evoluir com insuficiência cardíaca e até choque circulatório.

O acometimento viral direto ao miocárdico induz a elevação de marcadores inflamatórios, pró-trombóticos que refletem injúrias ao miócito, dentre eles o dímero-D, a procalcitonina, a proteína C-reativa, a troponina e o NT-proBNP. Quando se discute cascata inflamatória gerada pela viremia, as altas taxas de citocinas que refletem dano miocitário se fazem presentes, entre elas a interleucina-6. Vários trabalhos sugerem pior evolução intra-hospitalar quando esses marcadores estão presentes, sugerindo mesmo implicações prognósticas. A troponina I se apresentou extremamente elevada nos pacientes que evoluíram com a forma mais grave da doença, demonstrada inclusive em meta-análise. Na Figura 4.1, de forma objetiva, observa-se a relação entre a fisiopatologia da doença, a cascata inflamatória, os fatores de risco presentes e a evolução para formas graves ou mesmo fulminantes.

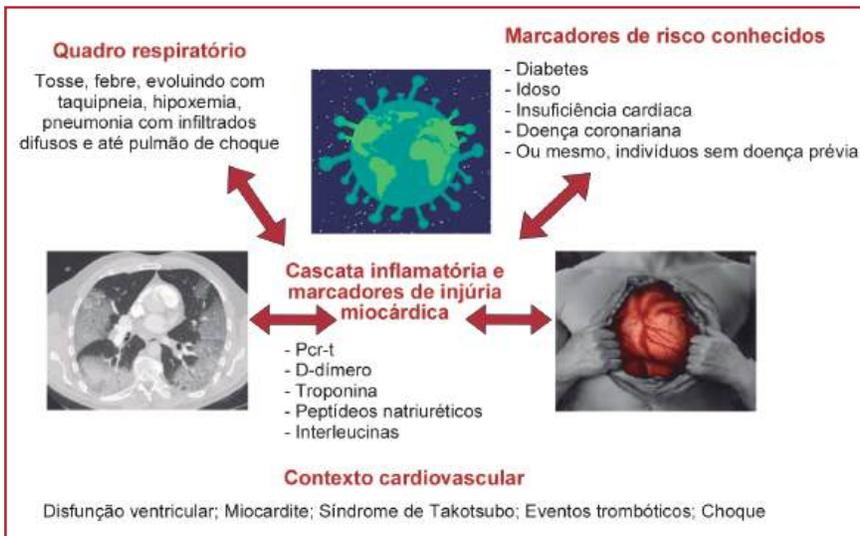


Figura 4.1 – Inter-relação entre as manifestações cardiovasculares e pulmonares por acometimento viral

Fonte: Acervo pessoal do Dr. Marcelo Iorio Garcia.

Diagnóstico das emergências cardiovasculares

Não se dispõe de um fluxograma específico para avaliação CV, mas alguns grupos necessitam maior atenção durante admissão no departamento de emergência (EMG): são aqueles com doença CV prévia, os que se apresentam com quadro clínico de maior gravidade (em especial sinais de hipoxemia ou choque), e aqueles com alterações nos exames de primeira linha, como o eletrocardiograma (ECG) e marcadores laboratoriais (troponina, peptídeos natriuréticos e D-dímero).

A presença de alterações no ECG, como arritmias gerando instabilidade circulatória, já caracteriza o paciente como de maior risco. Se for associada mais uma variável, como a elevação da troponina, estarão identificados dois fortes marcadores para a indicação de internação hospitalar e investigação de dano miocárdico. Os pacientes que se apresentam com sinais de isquemia coronariana aguda, com alterações do segmento ST-T (supra ou infradesnivelamento) devem seguir o algoritmo habitual para a suspeita de infarto agudo do miocárdico. Aqui cabe lembrar que o diagnóstico da síndrome de Takotsubo, muito comum no contexto de quadros sistêmicos graves, só pode ser confirmada após ser afastada doença coronariana como causa das alterações eletrocardiográficas. O quadro de miocardite também deve ser considerado, muitas vezes cursando com alterações de repolarização no ECG.

Do ponto de vista CV, sem dúvida, a próxima ferramenta a ser utilizada é o ecocardiograma (ECO). Pela sua praticidade, baixo custo e possibilidade de uso beira-leito, deve-se recorrer ao método de forma inteligente, o qual é reservado para os pacientes com apresentações mais graves. De forma objetiva (*point of care*) pode-se avaliar a função ventricular e buscar uma estimativa de volemia. Alterações agudas na função ventricular, além da avaliação pericárdica, aloca esses pacientes com maior probabilidade de evolução para ventilação mecânica, definindo também um pior prognóstico. A utilização do ultrassom pulmonar tornou-se de grande importância durante a pandemia, permitindo avaliar simultaneamente o coração e o pulmão, estudando os derrames pleurais e quadros de consolidação pulmonar. Não existe necessidade de avaliação ecocardiográfica imediata nos pacientes estáveis do ponto de

vista circulatório e respiratório, podendo ser realizado após alocação na unidade definida.

As alterações fisiopatológicas desencadeadas pela Covid-19 colocam esses pacientes como de alto risco para quadros tromboembólicos venosos, com maior suspeita clínica quando os níveis de dímero-D estão muito elevados. Esta é outra importante contribuição do ECO, quando são detectados dilatação de cavidades direitas e sinais de *cor pulmonale* agudo. Nesse caso, além do ECO, recomenda-se a realização do Duplex venoso dos membros inferiores, buscando fontes emboligênicas. Essa estratégia permite a definição dos fármacos que serão utilizados (anticoagulantes), bem como a realização da angiotomografia computadorizada (angio-TC) de tórax nos pacientes com suspeita de embolia pulmonar.

Quando a suspeita de miocardite se faz presente, a ressonância é considerada, podendo diferenciar entre os quadros inflamatórios e a síndrome adrenérgica (Takotsubo). Esse exame é realizado com o paciente estável, e de grande valor na mensuração da fração de ejeção biventricular e na estimativa do percentual de fibrose. O algoritmo diagnóstico da miocardite seguirá os critérios já validados em outras viremias.

O médico na linha de frente do atendimento ao paciente com Covid deve estar preparado para uma possível parada cardiorrespiratória e necessidade de reanimação. Deve-se lançar mão da equipe mais experiente disponível, pois os profissionais de saúde apresentam altíssimo risco de contaminação. Equipamentos de proteção individual devem ser utilizados de forma correta, seguindo as orientações vigentes.

Em suma, os médicos devem ser práticos e objetivos no cenário das principais manifestações CV agudas do paciente com quadro de Covid-19. No cenário da EMG os pacientes mais graves devem ser prontamente identificados, com alocação adequada e utilização de recursos de maneira correta. Os grupos de risco e em especial a apresentação clínica são os fatores que melhor estratificam os pacientes. No Quadro 4.1 são delineados os principais exames que devem ser realizados no paciente admitido na EMG e com suspeita de acometimento CV.

Quadro 4.1 – Principais exames na fase aguda da Covid-19

Eletrocardiograma
Radiografia de tórax
Troponina I, BNP ou NT-proBNP e D-dímero
Ecocardiograma naqueles pacientes com suspeita de disfunção ventricular e acometimento pericárdico, bem como na suspeita de embolia pulmonar
Duplex venoso dos MMII na pesquisa de fonte emboligênica, apenas nos casos de forte suspeita ou confirmação de trombose venosa ou dilatação cavitária evidenciada pelo ECO
Angio-TC de tórax quando forte suspeita de embolia pulmonar
Ressonância cardíaca na suspeita de miocardite, em pacientes estáveis clinicamente
Demais algoritmos, em especial na suspeita de síndrome coronariana aguda, devem seguir as diretrizes atuais, respeitando a disponibilidade de cada serviço

Legenda: BNP – peptídeo natriurético tipo B; NT-proBNP – fragmento N-terminal do peptídeo natriurético tipo B; ECO – ecocardiograma; MMII – membros inferiores; Angio-TC – angiotomografia computadorizada

Fonte: Os autores, 2022.

Manifestações cardiovasculares após a fase aguda

A fase subaguda da doença inclui o período de 4 a 12 semanas após o início dos sintomas; após 12 semanas considera-se a fase crônica. O mecanismo fisiopatológico é o mesmo da fase aguda, havendo aqui sequelas após a ativação simpática excessiva, desregulação do sistema renina-angiotensina-aldosterona, dano endotelial, trombozes na microcirculação e hiperativação imune. Em estudo com 99 mil pacientes

ambulatoriais, os fatores preditores para a presença de complicações CV no longo prazo foram hipertensão, tabagismo, pneumonia prévia, doença renal crônica, cardiopatia prévia, doença pulmonar obstrutiva crônica (DPOC) e diabetes mellitus tipo 2.

Em estudos sobre a prevalência de sintomas CV, dor torácica (até 20% dos pacientes) e palpitações (5-9%) foram as queixas mais comuns, enquanto alterações inespecíficas no eletrocardiograma e aumento isolado de troponina, foram os achados mais frequentes nos exames complementares. Uma pesquisa, com uma base de dados de um seguro saúde dos Estados Unidos da América (EUA), acompanhou 9 247 505 participantes por uma mediana de 87 dias. Destes, 266 586 apresentavam comprovação de infecção prévia por Covid-19. Em comparação com o grupo sem Covid-19, as principais sequelas cardiovasculares, em ordem decrescente, foram: hipertensão, arritmias, insuficiência cardíaca e doença arterial coronariana. Em análise de subgrupos, o risco se manteve independentemente da idade, sexo, ou comorbidades prévias, porém foi estatisticamente maior nos pacientes hospitalizados com formas mais graves da Covid-19.

Os sintomas clínicos das complicações mencionadas são os mesmos em comparação com os pacientes que nunca tiveram Covid-19, assim como os achados no exame clínico. Assim, a abordagem diagnóstica e terapêutica não difere daquela recomendada nas principais diretrizes. Do ponto de vista prático, a abordagem mais simples, em especial ao não especialista, é: na presença de sintomas cardiovasculares e/ou achados em exames complementares, faça uma anamnese completa e um bom exame físico. A seguir, peça os biomarcadores (troponina e BNP), um ECG de repouso e um ecocardiograma transtorácico (Figura 4.2). A partir desses resultados, defina se a suspeita é um evento inflamatório (alterações difusas) ou isquêmico (alterações segmentares respeitando a anatomia coronariana).



Figura 4.2 – Fluxograma de atendimento ao paciente com Covid-19 e sintomas cardiovasculares

Legenda: ECG – eletrocardiograma; BNP – peptídeo natriurético tipo B; ECO TT – ecocardiograma transtorácico; RM – ressonância magnética

Fonte: Os autores, 2022.

- **Inflamatório:** a ressonância magnética (RM) cardíaca será seu principal exame complementar e o tratamento será de suporte. O paciente que apresentar disfunção sistólica ventricular importante deverá ser encaminhado ao especialista com urgência. Nos casos de pericardite, o tratamento pode ser realizado com um anti-inflamatório (não-esteroidal ou prednisona na dose 0,25 mg/kg/dia a 0,5 mg/kg/dia) associado à colchicina por 4-8 semanas. Nos casos de miocardite isolada, não há evidências que anti-inflamatórios ou colchicina mudem o prognóstico e o tratamento será de suporte.
- **Isquêmico:** não há consenso no melhor exame e a escolha entre teste funcional ou anatômico segue critérios tradicionais, bem como o tratamento. Não há contraindicação para antiagregação e/ou anticoagulação, apenas ratifica-se que em pacientes com indicação de terapia tripla, o inibidor P2Y12 de escolha é o clopidogrel.

Em relação à hipertensão e às arritmias, o tratamento e o acompanhamento são os mesmos recomendados para pacientes sem infecção prévia por Covid-19. Contudo, uma arritmia em especial, por ser a mais frequente nesse cenário, merece destaque: a síndrome de taquicardia postural ortostática (POTS).

Os sintomas mais comuns da POTS são palpitações e lipotimia e/ou síncope quando o paciente assume posição de pé (ortostática). O diagnóstico é confirmado com o aumento da frequência cardíaca em >30 bpm nos primeiros 10 minutos após ficar de pé e pode ser feito pelo clínico à beira do leito ou através do *tilt test*. Ao contrário da hipotensão postural, no POTS a pressão arterial não cai em ortostase. Um aspecto importante é sempre descartar uma causa secundária, como distúrbio eletrolítico, doença tireoidiana ou cardiopatia de base. O tratamento é realizado com medidas educacionais (manter-se hidratado, evitar calor excessivo e levantar-se devagar) associado a um betabloqueador.

Bibliografia consultada

Associação de Medicina Intensiva Brasileira. Recomendações da AMIB para a abordagem do COVID-19 em medicina intensiva. Abril 2020. [acesso em 2022 jan. 29]. Disponível em: <https://www.amib.org.br/fileadmin/user_upload/amib/2020/abril/04/Recomendacoes_AMIB04042020_10h19.pdf>

Chen C, Zhou Y, Wang DW. SARS-CoV-2: a potential novel etiology of fulminant myocarditis. *Herz*. 2020;45(3):230-2.

Clerkin KJ, Fried JA, Raikhelkar J, Sayer G, Griffin JM, Masoumi A, et al. COVID-19 and cardiovascular disease. *Circulation*. 2020;141(20):1648-55.

Costa IBSDS, Bittar CS, Rizk SI, Araújo Filho AE, Santos KAQ, Machado TIV, et al. O coração e a COVID-19: o que o cardiologista precisa saber. *Arq Bras Cardiol*. 2020;114(5):805-16.

Daugherty SE, Guo Y, Heath K, Dasmariñas MC, Jubilo KG, Samranvedhya J, et al. Risk of clinical sequelae after the acute phase of SARS-CoV-2 infection: retrospective cohort study. *BMJ*. 2021;373:n1098.

Guo T, Fan Y, Chen M, Wu X, Zhang L, He T, et al. Cardiovascular implications of fatal outcomes of patients with coronavirus disease 2019 (COVID-19). *JAMA Cardiol*. 2020;5(7):811-8.

Haussner W, DeRosa A, Haussner D, Tran J, Torres-Lavoro J, Kamler J, et al. COVID-19 associated myocarditis: A systematic review. *Am J Emerg Med*. 2022;51:150-5.

Karapetyan S, Schneider A, Linde K, Donnachie E, Hapfelmeier A. SARS-CoV-2 infection and cardiovascular or pulmonary complications in ambulatory care: a risk assessment based on routine data. *PLoS One*. 2021;16(10):e0258914.

Lippi G, Lavie CJ, Sanchis-Gomar F. Cardiac troponin I in patients with coronavirus disease 2019 (COVID-19): evidence from a meta-analysis. *Prog Cardiovasc Dis*. 2020;63(3):390-1.

Nalbandian A, Sehgal K, Gupta A, Madhavan MV, McGroder C, Stevens JS, et al. Post-acute COVID-19 syndrome. *Nat Med*. 2021;27(4):601-15.

Rudski L, Januzzi JL, Rigolin VH, Bohula EA, Blankstein R, Patel AR, et al. Multimodality imaging in evaluation of cardiovascular complications in patients with Covid-19: JACC Scientific Expert Panel. *J Am Coll Cardiol*. 2020;76(11):1345-57.

Sawalha K, Abozenah M, Kadado AJ, Battisha A, Al-Akchar M, Salerno C, et al. Systematic review of COVID-19 related myocarditis: insights on management and outcome. *Cardiovasc Revasc Med*. 2021;23:107-13.

Shi S, Qin M, Shen B, Cai Y, Liu T, Yang F, et al. Association of cardiac injury with mortality in hospitalized patients with COVID-19 in Wuhan, China. *JAMA Cardiol*. 2020;5(7):802-10.

Xiong TY, Redwood S, Prendergast B, Chen M. Coronaviruses and the cardiovascular system: acute and long-term implications. *Eur Heart J*. 2020;41(19):1798-800.

Insuficiência Cardíaca Aguda

Ana Luiza Ferreira Sales¹
Louise Freire²

*¹Doutorado em Ciências Médicas pela UERJ
Coordenadora do Bloco Cirúrgico, Programa de Suporte Circulatório e Transplante
Cardíaco do Hospital Pró-Cardíaco*

*²Médica do Serviço de Insuficiência Cardíaca e Transplante do Hospital Pró-Cardíaco
Rotina da Emergência do Hospital Pró-Cardíaco*

Apesar dos avanços no tratamento da insuficiência cardíaca, a incidência de internações por insuficiência cardíaca aguda (ICA) tem aumentado e constitui importante problema de saúde pública. A ICA é uma das principais causas de internação hospitalar no Brasil e no mundo, com elevada morbimortalidade (a maior, segundo o Datasus), sendo a principal causa de reinternação em curto e longo prazo, segundo o registro BREATHE.

Nesse registro, evidenciou-se uma mortalidade intra-hospitalar de 13%, que supera estudos internacionais, cuja taxa variava de 3% a 4%. As baixas taxas de terapia baseada em evidências prescritas ao longo da internação e na alta, assim como baixo percentual de orientações e acompanhamento na alta hospitalar, parecem ter sido os principais fatores a impactar nesses indicadores. Por esse motivo será discutida neste capítulo a abordagem diagnóstica e de tratamento desses pacientes.

A abordagem inicial dos pacientes na sala de emergência com suspeita de ICA deve ser realizada de forma sistemática, e idealmente realizada dentro dos primeiros 120 minutos da admissão. Os objetivos são estabelecer de forma rápida o tratamento, promovendo a melhor evolução prognóstica intra-hospitalar.

Identificação ou exclusão de fatores de risco imediato de morte

Na admissão de paciente com suspeita clínica de ICA, deve-se identificar se existe alto risco imediato de morte. Deve se buscar o fator causal, avaliar a apresentação clínica, presença de arritmias ou alterações isquêmicas agudas no eletrocardiograma (ECG), elevação de troponina ou dos indicadores de inflamação. Esses pacientes devem ser identificados e tratados nos primeiros 30 minutos da admissão, por meio de fluxogramas terapêuticos específicos, pois a intervenção terapêutica precoce é importante determinante na evolução prognóstica intra-hospitalar desses pacientes (Quadro 5.1).

Quadro 5.1 – Causas de risco imediato de morte e abordagem terapêutica

Causas de risco imediato de morte	Atuações terapêuticas
Presença de insuficiência respiratória aguda	Oxigênio suplementar por máscara ou cateter / Ventilação não invasiva / Tubo orotraqueal com suporte mecânico ventilatório / Broncodilatadores
Infarto agudo do miocárdio	Angioplastia primária / Trombolítico
Presença de choque cardiogênico	Inotrópicos / Balão intra-aórtico / Suporte mecânico circulatório
Presença de taqui ou bradiarritmia grave	Cardioversão elétrica / Marca-passo provisório
Emergência hipertensiva	Nitroprussiato de sódio ou Nitroglicerina intravenosos
Fator causal mecânico ou lesão valvular aguda	Ecocardiograma transesofágico / Intervenção cirúrgica ou percutânea
Embolia pulmonar	Trombolítico
Sinais neurológicos de AVE ou confusão mental e desorientação	Avaliação neurológica / Protocolo de AVE
Comorbidades: sepse e diabetes descompensada	Protocolos de sepse e de diabetes

Legenda: AVE – acidente vascular encefálico

Fonte: Adaptado do Comitê Coordenador da Diretriz de Insuficiência Cardíaca et al., 2018.

Diagnóstico de ICA

O fluxograma de avaliação diagnóstica define não somente a presença ou não de ICA, mas fornece amplo entendimento etiopatogênico, fisiopatológico, hemodinâmico e prognóstico da ICA, que deve ser realizado nas primeiras 2 horas após a admissão na sala de emergência. Ele é constituído de seis etapas descritas a seguir:

1. Presença ou não de ICA

Os achados clínicos, ao serem analisados de forma agrupada pelos critérios diagnósticos de Framingham (Quadro 5.2), apresentam maior acurácia diagnóstica, podendo chegar a 75%. A história clínica pregressa ou de internação por IC bem definidos assim como a identificação do fator causal ou agravante, são fortes indicadores de diagnóstico positivo de ICA. Congestão está presente em cerca de 90% dos pacientes, e baixo débito cardíaco em 10%.

Quadro 5.2 – Critérios de Framingham para avaliação diagnóstica de ICA

Critérios maiores	Critérios menores
Dispneia paroxística noturna	Edema de tornozelo bilateral
Turgência jugular a 45°	Tosse noturna
Refluxo hepatojugular	Dispneia aos mínimos esforços
Estertores pulmonares crepitantes	Derrame pleural
Cardiomegalia na radiografia de tórax	Taquicardia
Edema pulmonar agudo	
Galope de 3ª bulha	

Legenda: ICA – insuficiência cardíaca aguda

Nota: Diagnóstico de IC: presença de 2 critérios maiores e 1 menor; ou 1 maior e 2 menores.

Para utilização dos critérios menores, é necessária a ausência de qualquer condição que possa justificar a presença de um dos critérios.

Fonte: Adaptado do Comitê Coordenador da Diretriz de Insuficiência Cardíaca et al., 2018.

Os exames laboratoriais e de imagem devem ser solicitados na admissão, para complementar a avaliação clínica no diagnóstico, definir o fator causal e o diagnóstico diferencial, detectar comorbidades que possam agravar a ICA, definir e quantificar a congestão pulmonar e/ou sistêmica, definir a presença de baixo débito cardíaco, assim como auxiliar no estabelecimento do perfil de risco admissional e prognóstico intra-hospitalar.

Os peptídeos natriuréticos, quando disponíveis, devem ser utilizados de rotina na avaliação diagnóstica admissional de pacientes com dispneia ou suspeita de ICA, pois apresentam alto valor preditivo negativo de IC, com alta capacidade de afastar o diagnóstico na presença de níveis séricos de BNP <100 pg/mL e NT-proBNP <300 pg/mL. Em decorrência dos vários fatores clínicos que podem estar associados à sua elevação, reduzindo a capacidade preditiva diagnóstica positiva, níveis séricos intermediários de BNP entre 100-500 pg/mL, ou NT-proBNP entre 300-900 pg/mL necessitam da correlação clínica para confirmação do diagnóstico da ICA. Por outro lado, a presença de níveis elevados de BNP >500 pg/mL e NT-proBNP >900 pg/mL indicam fortemente diagnóstico de ICA.

Outros exames laboratoriais sugeridos à admissão: troponina (na suspeita de doença arterial coronariana, miocardite ou doença de Takotsubo); eletrólitos (Na, K e Mg); função renal (ureia/ creatinina); proteína C-reativa; coagulograma; hepatograma; TSH (se >60 anos ou suspeita ou doença tireoidiana); glicemia e gasometria venosa com lactato.

O eletrocardiograma de 12 derivações é fundamental na admissão para definição do ritmo, síndrome coronariana aguda (SCA), taqui e bradiarritmias. A radiografia de tórax permite avaliação da área cardíaca e da congestão pulmonar, e ajuda na diferenciação de causas torácicas e pulmonares da dispneia. Contudo, esse exame estando normal não afasta congestão pulmonar, principalmente em pacientes com IC crônica agudizada.

O ecocardiograma deve ser realizado idealmente em todos os pacientes dentro das primeiras 48 horas da admissão, a fim de auxiliar na definição etiológica, função ventricular, avaliação da congestão e no direcionamento precoce da terapêutica inicial. O ultrassom de tórax é uma ferramenta complementar da avaliação clínica à beira de leito, podendo ser manuseado por não especialista em ecocardiografia, com alta acurácia

para detecção de congestão pulmonar e sistêmica. Por sua portabilidade e disponibilidade, permite também repetidas reavaliações, fornecendo monitorização clínico-hemodinâmica em resposta à terapêutica.

2. Tempo de evolução da doença (ICA nova ou crônica agudizada)

A ICA pode se instalar de forma progressiva ou aguda em pacientes com IC prévia (IC crônica agudizada – 60-75% dos casos) ou em pacientes se história prévia de IC ou doença cardíaca estrutural (ICA nova ou “de novo” – 25-40% dos casos). A diferenciação entre essas duas formas de apresentação é de fundamental importância na definição da estratégia terapêutica e no entendimento dos mecanismos fisiopatológicos envolvidos na descompensação da IC.

Na IC crônica agudizada, o mecanismo de descompensação ocorre por redução de contratilidade e retenção de água e de sódio. Há congestão por aumento global de volemia. Sintomas têm início gradual (dias), sendo o principal a dispneia. Os pacientes podem apresentar normo ou hipotensão arterial. Edema de membros inferiores e ganho de peso são frequentes.

A ICA nova envolve redistribuição da volemia da periferia para o pulmão (hipovolêmico no periférico e hipervolêmico no pulmão). Há rápido início dos sintomas (horas). Em geral, não há ganho de peso e o edema de membros inferiores é infrequente. Os pacientes são normo ou hipertensos.

3. Classificação da insuficiência cardíaca pela fração de ejeção do ventrículo esquerdo

A IC é considerada “fração de ejeção preservada” (ICFEp) quando a fração de ejeção de ventrículo esquerdo (FEVE) é $>50\%$; como “fração de ejeção intermediária” (ICFEi) quando FEVE está entre 40% e 50% ; e “fração de ejeção reduzida” (ICFEr) quando FEVE é $<40\%$.

A estratificação dos pacientes de acordo com a FEVE assume importância, uma vez que eles diferem em relação às suas principais etiologias, comorbidades associadas e à resposta à terapêutica.

4. Pesquisa de fatores de descompensação

Cerca de 50% dos pacientes apresentam um fator clínico responsável pela descompensação ou agravamento da IC. Por vezes, o quadro clínico predominante pode ser do fator descompensador e não da ICA.

Sua identificação e seu tratamento são importantes, pois sua persistência pode significar a refratariedade ao tratamento da ICA. São exemplos de fatores de descompensação: medicamentos ou dieta inadequada, estresse emocional e físico, infarto, miocardite, arritmias, avaliação de posicionamento de marca-passo, presença de infecção, tromboembolismo pulmonar, anemia e drogas/álcool.

5. Pesquisa de comorbidades

Devem ser avaliadas possíveis comorbidades não cardiovasculares descompensadas ou potenciais infecções. Cerca de 75% dos pacientes apresentam ao menos uma comorbidade, sendo as mais comumente observadas: diabetes, doença pulmonar obstrutiva crônica (DPOC), asma brônquica, hipotireoidismo, insuficiência renal crônica agudizada, ansiedade e depressão.

6. Modelo clínico-hemodinâmico

A avaliação clínica de sinais de congestão pulmonar ou sistêmica e da presença ou não de baixo débito cardíaco estabelece quatro modelos clínico-hemodinâmicos:

- a) **Quente-congesto:** sem sinais de baixo débito, com congestão;
- b) **Quente-seco:** sem sinais de baixo débito ou congestão;
- c) **Frio-congesto:** com sinais de baixo débito e de congestão;
- d) **Frio-seco:** com sinais de baixo débito, mas sem congestão.

O perfil quente-congesto é o mais frequentemente observado e de melhor prognóstico. Deve ser tratado preferencialmente com esquema de diuréticos e vasodilatadores. Quando presentes sinais e sintomas de hipoperfusão tecidual (“pacientes frios”) devem ser iniciados, precocemente, inotrópicos.

Há também outras classificações, como a da *New York Heart Association* (NYHA) e *Interagency Registry for Mechanically Assisted Circulatory Support* (INTERMACS).

NYHA I corresponde a pacientes com limitação clínica para grandes esforços físicos; NYHA II: limitação para esforços moderados; NYHA III: limitação para pequenos esforços físicos; e NYHA IV reflete a presença de sintomas em repouso.

Na classificação INTERMACS, são descritos sete estágios clínicos de pacientes portadores de IC. Desde INTERMACS 1 que define os pacientes em choque cardiogênico refratário, ao INTERMACS 7 que são pacientes portadores de IC ambulatorial em classe funcional III NYHA. Essa classificação reflete o prognóstico, assim como senso de urgência para indicação de suporte circulatório mecânico (Quadro 5.3).

Vale ressaltar que o diagnóstico estabelecido na avaliação admissional pode ser alterado durante a internação, de acordo com os resultados dos exames complementares ou com a evolução clínica. Deve se buscar uma visão dinâmica evolução e terapêutica na ICA.

Quadro 5.3 – Classificação INTERMACS para pacientes com IC

Perfil	Descrição	Estado hemodinâmico	Tempo para intervenção
I	Choque cardiogênico grave	Hipotensão persistente, apesar de inotrópicos e BIA, associado à disfunção orgânica	Horas
II	Declínio progressivo apesar do uso de inotrópico	Declínio de função renal, hepática, nutricional e lactemia, a despeito do uso de agentes inotrópicos em doses otimizadas	Dias
III	Estável à custa de inotrópico	Estabilidade clínica em vigência de terapia inotrópica, mas com histórico de falência do desmame	Semanas a meses
IV	Internações frequentes	Sinais de retenção hídrica, sintomas ao repouso e passagens frequentes em unidades de emergência	Semanas a meses
V	Em casa, intolerante aos esforços	Limitação marcante para atividades, porém confortável em repouso, a despeito de retenção hídrica	Urgência variável, dependente do estado nutricional e do grau de disfunção orgânica
VI	Limitação aos esforços	Limitação moderada aos esforços e ausência de sinais de hipervolemia	Urgência variável, dependente do estado nutricional e do grau de disfunção orgânica
VII	NYHA III	Estabilidade hemodinâmica e ausência de hipervolemia	Sem indicação

Legenda: INTERMACS – *Interagency Registry for Mechanically Assisted Circulatory Support*; NYHA – *New York Heart Association*; IC – insuficiência cardíaca

Fonte: Adaptado de Stevenson LW et al., 2009.

Terapêutica admissional

Diureticoterapia

O principal objetivo terapêutico na ICA é o controle da congestão, presente em cerca de 85% dos pacientes à admissão. A furosemida é o principal diurético para essa finalidade, devendo ser utilizado de forma intensa e precoce.

Sugere-se administração por via intravenosa, na dose inicial de 1 mg/kg, que pode ser repetida em 15 min a 30 min conforme resposta clínica. A posologia e o intervalo dos diuréticos devem alcançar os alvos clínicos de descongestão.

Alvos clínicos para terapêutica diurética de descongestão: diurese (1L nas primeiras 6 horas; 1,5 a 2,5 mL/kg/hora); ausência de ortopneia e esforço respiratório em 24 horas; ausência de dispneia aos mínimos esforços em até 72 horas; $\text{SatO}_2 >90\%$ em ar ambiente; frequência cardíaca <100 bpm; frequência respiratória <22 irpm; pressão arterial sistólica entre 110-130 mmHg (Quadro 5.4).

Quadro 5.4 – Posologia e intervalo dos diuréticos

Diuréticos	Via	Dose inicial (mg)	Intervalo (horas)	Dose máxima (mg)
Diuréticos de alça				
Furosemida	IV	20	4-4/6-6	240
Tiazídicos				
Hidroclorotiazida	VO	25	24-24/12-12	100
Clortalidona	VO	12,5	24-24/12-12	50
Indapamida	VO	2,5	24-24	5
Poupadores de potássio				
Espironolactona	VO	25	24-24 / 12-12	50

Legenda: IV – intravenoso; VO – via oral

Fonte: Adaptado do Comitê Coordenador da Diretriz de Insuficiência Cardíaca et al., 2018.

Vasodilatadores

Estão indicados nos pacientes com boa perfusão tecidual (“quentes”), na ausência de hipotensão arterial ou choque cardiogênico, hipovolemia ou comorbidades como sepse.

Os vasodilatadores reduzem as pressões de enchimento ventricular esquerdo, melhorando a função ventricular, promovendo aumento do débito cardíaco e melhor perfusão renal, com aumento do débito urinário.

O vasodilatador de escolha é a nitroglicerina, sendo também possível realizar o nitroprussiato de sódio caso não haja evidência de isquemia aguda (Quadro 5.5).

Quadro 5.5 – Vasodilatadores intravenosos: posologia e ajustes na ICA

Vasodilatadores	Posologia	Ajustes
Nitroglicerina	Início: 10-20 mcg/kg/min Máximo: 200 mcg/kg/min	A cada 15 minutos Aumento: 10-20 mcg/kg/min
Nitroprussiato de sódio	Início: 0,3 mcg/kg/min Máximo: 5 mcg/kg/min	A cada 15 minutos Aumento: 0,3-0,5 mcg/kg/min

Legenda: ICA – insuficiência cardíaca aguda

Fonte: Adaptado do Comitê Coordenador da Diretriz de Insuficiência Cardíaca et al., 2018.

Inotrópicos

A utilização dos inotrópicos aplica-se em presença clínica de hipoperfusão tecidual (oligoanúria, acidose, confusão mental, hipotensão arterial, hiperlactatemia). São eles:

- a) **Dobutamina:** é o agente inotrópico mais usado. Apresenta como fatores limitantes seu potencial arritmogênico e a redução de sua ação com o uso prolongado, e em pacientes em uso de betabloqueadores.
- b) **Milrinone:** apresenta propriedades inodilatadoras, promove aumento do débito cardíaco e queda da resistência vascular pulmonar e sistêmica, sem aumentar o consumo miocárdico de oxigênio. Pode ser utilizada em pacientes em uso prévio de

betabloqueadores. Também apresenta importante potencial arritmogênico principalmente em pacientes isquêmicos.

- c) **Levosimendana:** apresenta efeito inotrópico positivo, associado com vasodilatação arterial e vascular pulmonar. Pode ser utilizado em associação aos betabloqueadores. Apresenta particularidade farmacológica de infusão única de 24 horas, com ações hemodinâmicas prolongadas de até duas semanas. Limitações: efeito hipotensor e arritmogênico.
- d) **Noradrenalina:** pode ser indicada em pacientes com importante hipotensão arterial ou choque cardiogênico, ou na presença de inflamação sistêmica associada ao quadro de ICA. Tem importante ação vasoconstrictora além de atuação de aumento do débito cardíaco (Quadro 5.6).

Quadro 5.6 – Posologia dos inotrópicos e vasoconstrictores

Inotrópicos	Posologia	Dose máxima
Dobutamina	Início: 10-20 mcg/kg/min Máximo: 200 mcg/kg/min	10-20 mcg/kg/min
Milrinone	Início: 0,3 mcg/kg/min Máximo: 5 mcg/kg/min	0,75 mcg/kg/min 0,5 mcg/kg/min na presença de IRA
Levosimendana	Início: 0,05 mcg/kg/min Ajuste a cada 4 horas de 0,05 mcg/kg/min Infusão por 24 horas	0,2 mcg/kg/min
Noradrenalina	Início: 0,1-0,2 mcg/kg/min Ajuste a cada 15 minutos	1 mcg/kg/min

Legenda: IRA – insuficiência renal aguda

Fonte: Adaptado do Comitê Coordenador da Diretriz de Insuficiência Cardíaca et al., 2018.

Medicações orais e anticoagulação

Medicamentos orais podem ser mantidos ou iniciados nos pacientes com ICA que apresentem estabilidade hemodinâmica, sem necessidade do uso de inotrópicos ou vasodilatadores intravenosos.

Pacientes “quente-congestos” são os mais comumente indicados para a manutenção ou o início dos medicamentos orais, que podem ou não estar associados à furosemida intravenosa.

Deve-se iniciar tais drogas com cautela, pelo potencial de induzir hipotensão arterial ou disfunção renal, pela condição hiperadrenérgica e hiper-reninêmica comum a esses pacientes.

Betabloqueadores podem ser mantidos nos pacientes sem evidência de baixo débito cardíaco e iniciados naqueles clínica e hemodinamicamente estáveis. No entanto, devem ser suspensos em presença de sinais de baixo débito cardíaco, sepse, estenose aórtica crítica, asma brônquica descompensada ou bloqueio atrioventricular avançado.

Choque cardiogênico

O choque cardiogênico pode ser definido por hipotensão (PAS \leq 90 mmHg) e evidência de sinais clínicos de hipoperfusão periférica.

O manejo desses pacientes visa a garantir perfusão tecidual, minimizar a lesão miocárdica, potencializar as chances de recuperação da função cardíaca e/ou viabilizar a ponte para terapias definitivas em caso de irreversibilidade da disfunção miocárdica.

Como opções terapêuticas há os agentes inotrópicos, suporte circulatório mecânico de curta e longa permanência e o transplante cardíaco.

Bibliografia consultada

Albuquerque DC, Souza Neto JD, Bacal F, Rohde LE, Bernardes-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.

Ministério da Saúde. Datasus. Morbidade hospitalar. [acesso em 2021 dez. 8]. Disponível em: <<http://datasus.saude.gov.br/acesso-a-informação/morbidade-hospitalar-do-sus-sih-sus>>

Comitê Coordenador da Diretriz de Insuficiência Cardíaca, Rohde LEP, Montera MW, Bocchi EA, Clausell NO, Albuquerque DC, Rassi S, et al. Diretriz brasileira de insuficiência cardíaca crônica e aguda. *Arq Bras Cardiol.* 2018;111(3):436-539.

Felker GM, Lee KL, Bull DA, Redfield MM, Stevenson LW, Goldsmith SR, et al; NHLBI Heart Failure Clinical Research Network. Diuretic strategies in patients with acute decompensated heart failure. *N Engl J Med.* 2011;364(9):797-805.

Hunt SA, Abraham WT, Chin MH, Feldman AM, Francis GS, Ganiats TG, et al. 2009 focused update incorporated into the ACC/AHA 2005 Guidelines for the diagnosis and management of heart failure in adults: a report of the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines: developed in collaboration with the International Society for Heart and Lung Transplantation. *J Am Coll Cardiol.* 2009;53(15):e1-90.

Mebazaa A, Yilmaz MB, Levy P, Ponikowski P, Peacock WF, Laribi S, et al. Recommendations on pre-hospital & early hospital management of acute heart failure: a consensus paper from the Heart Failure Association of the European Society of Cardiology, the European Society of Emergency Medicine and the Society of Academic Emergency Medicine. *Eur J Heart Fail.* 2015;17(6):544-58.

Ponikowski P, Voors AA, Anker SD, Bueno H, Cleland JGF, Coats AJS, et al; ESC Scientific Document Group. 2016 ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure: The Task Force for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure of the European Society of Cardiology (ESC). Developed with the special contribution of the Heart Failure Association (HFA) of the ESC. *Eur Heart J.* 2016;37(27):2129-200.

Roberts E, Ludman AJ, Dworzynski K, Al-Mohammad A, Cowie MR, McMurray JJ, et al. The diagnostic accuracy of the natriuretic peptides in heart failure: systematic review and diagnostic meta-analysis in the acute care setting. *BMJ.* 2015;350:h910.

Stevenson LW, Pagani FD, Young JB, Jessup M, Miller L, Kormos RL, et al. INTERMACS profiles of advanced heart failure: the current picture. *J Heart Lung Transplant.* 2009;28(6):535-41.

The Criteria Committee of the New York Heart Association. Nomenclature and criteria for diagnosis of diseases of the heart and great vessels. 9th ed. Boston: Little Brown; 1994.

Wang CS, FitzGerald JM, Schulzer MM, Mak E, Ayas NT. Does this dyspneic patient in the emergency department have congestive heart failure? *JAMA.* 2005;294(15):1944-56.

Nilson Araújo de Oliveira Junior¹
Leonardo Rezende de Siqueira²

¹Doutorado em Cardiologia pela UFRJ

Coordenador do Serviço de Arritmia Cardíaca da Rede D'Or São Luiz

²Especialização em Eletrofisiologia pela SBC

Coordenador do Serviço de Arritmias do HUCFF/UFRJ

Taquicardia é o aumento da frequência cardíaca acima de 100 batimentos por minuto. Ela pode ser causada por aumento da frequência de despolarização do nó sinusal em decorrência de diversos estímulos fisiológicos ou não. Esta condição é chamada de taquicardia sinusal. Já o aumento da frequência cardíaca causada por estímulo que não o nódulo sinusal, podendo este se localizar em áreas distintas do miocárdio, caracteriza uma taquiarritmia.

As taquiarritmias são um grupo heterogêneo de doenças, que variam desde condições benignas até as causadoras de morte cardíaca súbita. Embora o estudo e manejo definitivo dessas doenças sejam da competência do cardiologista especialista em arritmias cardíacas, frequentemente essas doenças se manifestam em paroxismos que levam o paciente à emergência. Sendo assim, o diagnóstico e o tratamento inicial dessas doenças recaem frequentemente sobre o emergencista. Este deve ser capaz de identificar os grandes grupos das taquiarritmias, prover o tratamento inicial e encaminhar o paciente para avaliação adequada uma vez cessada a crise. Para tal, alguns conhecimentos básicos de eletrocardiografia serão necessários.

Classificação das taquiarritmias

1. Quanto à apresentação clínica:

- Paroxísticas: apresentam-se em episódios agudos de taquicardia, sendo o paciente totalmente assintomático entre os eventos. As crises podem ser autolimitadas ou sustentadas, necessitando de tratamento médico para o retorno ao ritmo sinusal.
- Persistentes: são aquelas em que o paciente se apresenta permanentemente em taquicardia.

2. Quanto aos sintomas:

- Assintomáticas: descobertas em exame de rotina.
- Sintomáticas: os sintomas mais comuns são palpitações, dispneia, dor torácica e lipotímia. Uma arritmia é dita instável se houver instabilidade hemodinâmica, insuficiência respiratória e/ou angina *pectoris* refratária.

3. Quanto à localização:

- Supraventriculares: são aquelas que se originam de estruturas anatômicas acima do feixe de His, ou sejam, os átrios e o nódulo atrioventricular (AV). Apresentam-se, em geral, com complexo QRS estreito e ocorrem em pacientes sem cardiopatia estrutural.
- Ventriculares: são aquelas que se utilizam somente de estruturas ventriculares para sua gênese. Apresentam QRS alargado e mais comumente ocorrem em pacientes com cardiopatia estrutural.

Observação: pode ocorrer uma exceção quando a taquicardia é de origem supraventricular, mas conduz aos ventrículos com um bloqueio de ramo, que pode ser tanto esquerdo como direito. Neste caso, o QRS será largo apesar da origem supraventricular. Denomina-se esse tipo de taquicardia de supraventricular com condução aberrante.

Existem vários algoritmos que permitem o diagnóstico diferencial entre uma taquicardia ventricular e uma supraventricular com condução aberrante, porém entende-se que são melhor aplicados com auxílio do especialista. É possível encontrar algoritmos para o diagnóstico diferencial entre taquicardia ventricular (TV) e taquicardia paroxística supraventricular (TPSV) em diversos aplicativos móveis como EPMobile (versão 2.26.0[®] EP Studios Inc). Embora hoje facilmente disponíveis para consulta, o uso desses algoritmos requer alguma familiaridade com interpretação eletrocardiográfica. É importante ter como regra que, em caso de dúvida, uma taquicardia com QRS alargado deve ser interpretada como taquicardia ventricular.

4. Quanto à duração do complexo QRS:

- QRS estreito: medida do complexo QRS <120 ms.
- QRS alargado: medida do complexo QRS >120 ms.

5. Quanto à regularidade do complexo QRS

- Regulares: quando o intervalo entre os complexos QRS é igual. São exemplos de taquicardias regulares a taquicardia por reentrada nodal e a taquicardia ventricular monomórfica sustentada.
- Irregulares: quando o intervalo varia entre os complexos QRS. São exemplos de taquicardias irregulares a fibrilação atrial e a fibrilação ventricular.

Tipos de taquiarritmias supraventriculares

Taquicardia por reentrada no nó atrioventricular (TRN) (Figura 6.1)

- TSV mais comum.
- Típica em mulheres entre 30 anos e 50 anos.

- Início e término súbitos, interrompidos por manobras que lentificam a condução pelo nó AV, como vômito, tosse, deglutição e outras.
- ECG apresenta complexos QRS estreitos, com onda P observada imediatamente após o complexo QRS (início do QRS até a onda P antes de 90 ms) ou durante o QRS, “deformando” discretamente o final do complexo QRS (mais evidente como um “pseudo-r” em V1 ou “pseudo-s” em D2).

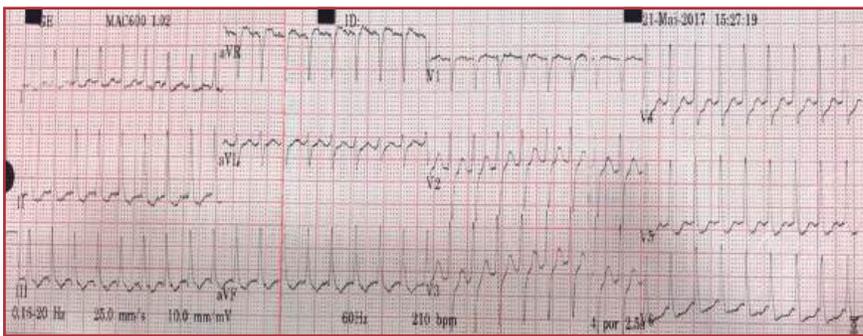


Figura 6.1 – Eletrocardiograma de taquicardia por reentrada no nó atrioventricular

Fonte: Acervo pessoal dos autores.

Taquicardia por reentrada usando uma via acessória (Figura 6.2)

- Relacionadas à presença de feixe anômalo ou via acessória entre átrio e ventrículo.
- A síndrome de Wolff-Parkinson-White (WPW) é caracterizada pela presença de intervalo PR curto, pois parte do músculo é ativado antes de o impulso ultrapassar o nó AV, presença de onda delta que é uma deformidade eletrocardiográfica no início do QRS, representando a quantidade de músculo ativada pelo feixe anômalo e sintomas de taquicardia.
- O ritmo é regular, geralmente com complexos QRS estreitos, <120 ms, com FC variando entre 150 bpm e 240 bpm. O início

e o término da taquicardia são súbitos. Presença de onda P retrógrada da mesma forma que na TRN, mas uma diferença importante é que a distância entre o início do complexo QRS e a onda P retrógrada (P') é >90 ms.



Figura 6.2 – Eletrocardiograma de taquicardia por reentrada usando via acessória

Fonte: Acervo pessoal dos autores.

Taquicardias atriais (Figura 6.3)

- São responsáveis por 15% das TSV sintomáticas.
- Podem ser classificadas em focais quando originadas da mesma região do átrio ou multifocais quando têm duas ou mais origens dentro dos átrios. Nas focais, a onda P tem sempre a mesma morfologia, enquanto nas multifocais ela tem forma variada.
- Sempre pesquisar distúrbios hidroeletrólíticos, intoxicação exógena, como ocorre na intoxicação por digitálicos.

- O diagnóstico da taquicardia atrial é feito pela presença de ondas P acima da frequência sinusal com morfologia diferente da sinusal. A FC fica em torno 150bpm e pode haver irregularidade do intervalo RR.



Figura 6.3 – Eletrocardiograma de taquicardias atriais

Fonte: Acervo pessoal dos autores.

Flutter atrial (Figura 6.4)

- O eletrocardiograma apresenta um padrão de “serrilhado” típico, principalmente em DII, DIII, aVf e V1.
- É causada por uma reentrada no átrio direito e se caracteriza por ser uma arritmia bem estável e geralmente refratária a fármacos antiarrítmicos, muitas vezes sendo necessária a cardioversão elétrica.
- Assim como a fibrilação atrial, a presença dessa arritmia por mais de 48 horas propicia a formação de trombos intracavitários.

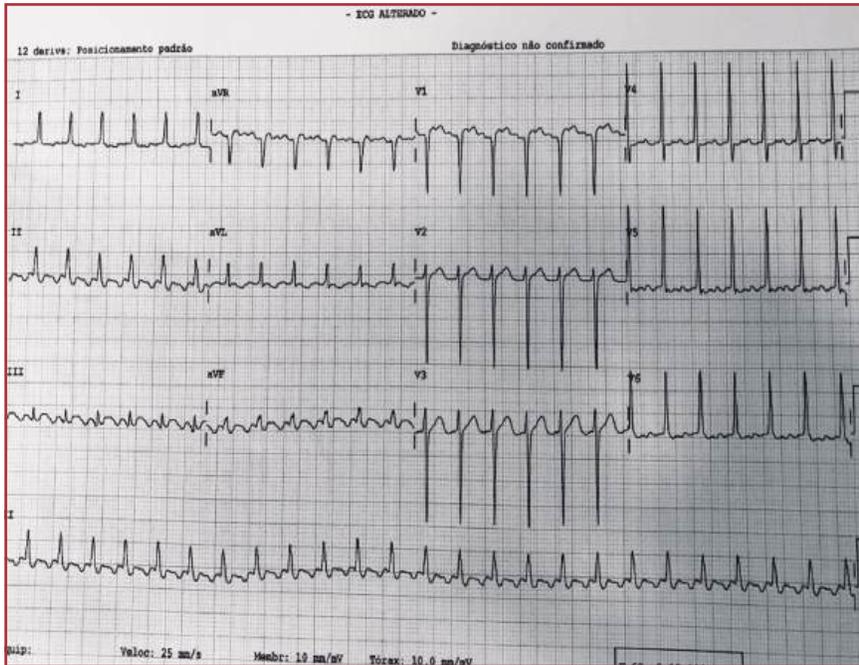


Figura 6.4 – Eletrocardiograma de flutter atrial

Fonte: Acervo pessoal dos autores.

Fibrilação atrial (Figura 6.5)

- É estimada ocorrer em até 20% dos indivíduos entre a sétima e a oitava décadas de vida.
- Os complexos QRS são irregulares e as ondas P não são visualizadas, sendo substituídas por uma ondulação irregular da linha de base.
- A decisão pela reversão ou não da fibrilação atrial (FA) deve considerar o seu início e sua estabilidade. FA com início há mais de 48 horas deve ser manejada conservadoramente, pois existe o risco de formação de trombos intracavitários que podem embolizar em uma reversão forçada ao ritmo sinusal. A única exceção é o paciente instável, cujo tratamento de escolha é a cardioversão elétrica sincronizada (CVE).

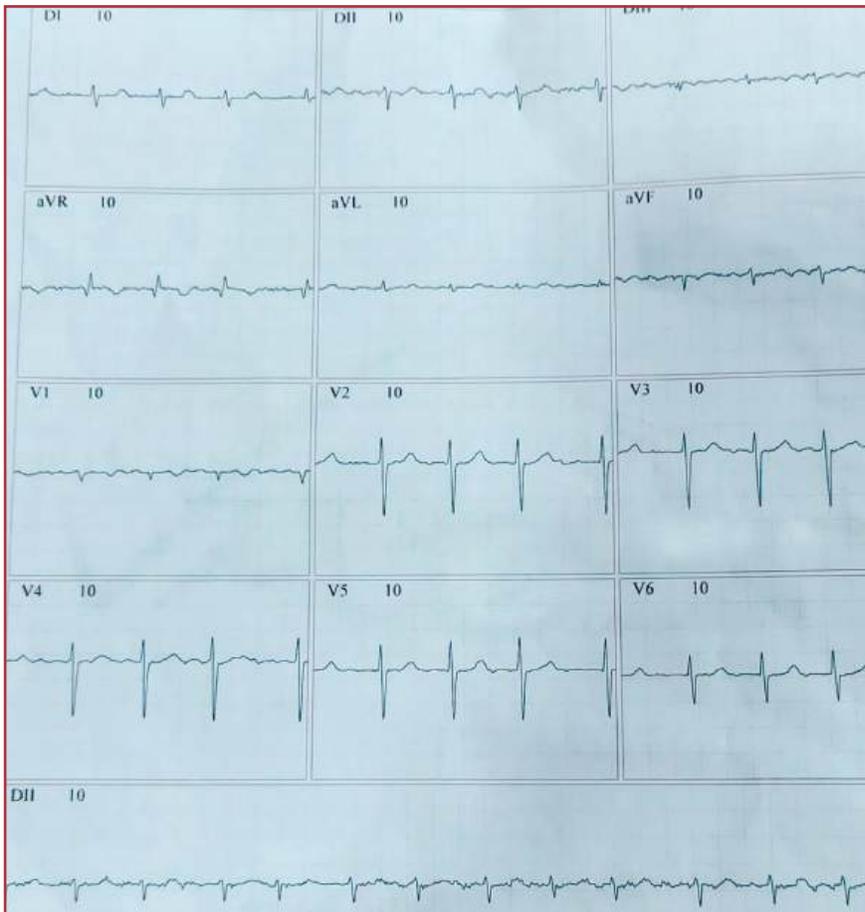


Figura 6.5 – Eletrocardiograma de fibrilação atrial

Fonte: Acervo pessoal dos autores.

Taquicardia ventricular (Figura 6.6)

- Grupo heterogêneo de arritmias que tem como característica complexos QRS largos (>120ms), regulares ou não.
- A morfologia do QRS pode ser sempre igual, chamada taquicardia ventricular (TV) monomórfica, ou variável, chamada polimórfica.
- Sempre devem ser pesquisados cardiopatia estrutural e distúrbios eletrolíticos.

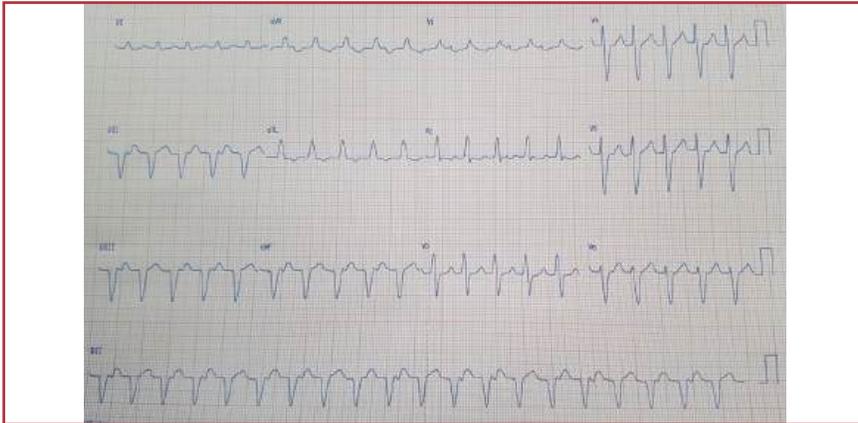


Figura 6.6 – Eletrocardiograma de taquicardia ventricular

Fonte: Acervo pessoal dos autores.

Para definir o tratamento agudo das taquiarritmias na emergência deve-se verificar em primeiro lugar se existe instabilidade hemodinâmica definida pela ausência de resposta, choque circulatório, angina *pectoris* ou insuficiência ventricular esquerda aguda. Nesses casos deve-se proceder imediatamente à cardioversão elétrica sincronizada, qualquer que seja o tipo de taquiarritmia (Figura 6.7).



Figura 6.7 – Algoritmo de tratamento das taquiarritmias no setor de emergência

Legenda: CVE – cardioversão elétrica sincronizada; FC – frequência cardíaca

Fonte: Adaptado de Panchal AR et al, 2020.

Uma vez que o paciente esteja hemodinamicamente estável, as arritmias podem ser agrupadas, baseadas nas características do eletrocardiograma.

Taquiarritmias estáveis com QRS estreito e regulares

Neste tipo de eletrocardiograma, muito provavelmente se esteja diante de uma taquicardia AV nodal ou uma taquicardia utilizando uma via acessória. Ambas utilizam o nódulo AV como parte de seu circuito, logo medicamentos ou manobras que inibem a condução pelo nó AV irão interromper a taquicardia. As opções de tratamento são:

1. Manobra vagal

O reflexo vagal pode ser estimulado por compressão de seio carotídeo, vômito, manobra de Valsalva, tosse, imersão facial em água fria ou compressão do globo ocular (esta manobra deve ser evitada pelo risco de descolamento de retina).

A compressão de seio carotídeo é de mais fácil execução e de maior sucesso entre elas. A presença de sopro carotídeo ou diminuição do pulso contraindicam a manobra pelo risco de dissecação ou embolização arterial. A compressão deve ser realizada sobre a carótida, um lado por vez, por até 5 s imediatamente abaixo do ângulo da mandíbula. O paciente deve estar monitorizado e em decúbito dorsal pelo risco de pausas e hipotensão transitória.

2. Adenosina

A adenosina é um nucleosídeo endógeno com meia-vida plasmática muito curta (6-15 s). Os efeitos da adenosina são antagonizados competitivamente nos receptores A1 pelas metilxantinas (aminofilina). Em pacientes em uso prévio de dipiridamol, a dose deve ser reduzida para 25% da dose preconizada. A forma de utilização deve ser em *bolus IV* e os efeitos ocorrem em média entre 20 s e 30 s após a infusão.

Os efeitos colaterais são fugazes, com duração menor que 60 s. Os sintomas mais frequentes são rubor facial (18%) por vasodilatação cutânea, dispneia (12%), desconforto precordial (10%) e o aparecimento de hipotensão, palpitação, cefaleia que representam menos de 1%. Pausas sinusais e bloqueio AV podem ocorrer durante a reversão, porém são de curta duração e não necessitam de tratamento adicional. Pacientes em vigência de crise de broncoespasmo podem piorar após a administração da adenosina.

A dose recomendada é de 6 mg endovenoso (EV) em *bolus*. Caso não ocorra a reversão, uma segunda dose de 12 mg deve ser utilizada. Em caso de insucesso, em razão do mecanismo de ação do fármaco e da ausência de efeitos cumulativos, recomenda-se o uso de uma terceira dose de 12 mg ou 18 mg. Após cada administração da adenosina, deve-se fazer uma infusão salina rápida, sendo o intervalo entre as doses de 60 s. Não se deve diluir o fármaco. A dose recomendada para crianças é de 0,05 mg a 0,1 mg por kg de peso.

Taquiarritmias estáveis com QRS estreito e irregular

Deve-se considerar a morfologia da onda P, pois há três cenários:

- Ondas P ausentes, irregularidade na linha de base: trate como fibrilação atrial.
- Presença de aspecto “serrilhado” (ondas F): trate como *flutter* atrial.
- Ondas P discerníveis: trate como taquicardia atrial.

A decisão entre controle de frequência cardíaca e reversão para sinusal depende de fatores como tempo da arritmia, presença de cardiopatia estrutural e remodelamento atrial. Por isso, sugere-se que essa decisão seja feita em conjunto com o especialista. Na emergência, a conduta deve ser:

- a) Iniciar anticoagulação, preferencialmente com heparina de baixo peso molecular. A decisão de mantê-la futuramente ou não dependerá do escore de CHADS-VASc.

b) Controlar a frequência cardíaca, podendo ser utilizados betabloqueadores, diltiazem, verapamil ou digoxina.

Nos casos de fibrilação atrial (FA) paroxística, com início súbito e recente (<48 horas), pode ser realizada cardioversão, por meio de cardioversão elétrica (CVES) ou por fármacos. No Brasil, dispõem-se da propafenona e da amiodarona para essa finalidade.

- Propafenona: 600 mg VO em dose única. Dose de manutenção de 450 mg a 900 mg/dia. Preferencialmente associar com betabloqueador ou bloqueador do canal de cálcio, a fim de evitar possível conversão em *flutter* com alta resposta ventricular. Contraindicada na presença de miocardiopatia.
- Amiodarona: dose de ataque 5 mg/kg a 7 mg/kg IV em 30 min. Seguida de dose de impregnação de 12 mg/kg/dia (IV ou VO). Dose de manutenção: 200 mg/dia VO.

Taquiarritmias estáveis com QRS largo e regular

Caso possível, realizar o diagnóstico diferencial entre taquicardia ventricular e taquicardia supraventricular com condução aberrante. Se não for possível, assume-se como taquicardia ventricular. O fármaco mais disponível e seguro para esses pacientes é a amiodarona, devendo ser infundida na dose de 150 mg IV em 10 min, podendo ser repetida a dose. Segue-se dose de manutenção de 1 mg/min. Caso não haja reversão, deve-se proceder à cardioversão elétrica.

Taquiarritmias estáveis com QRS largo e irregular

Pertencem a este grupo de arritmias as taquicardias ventriculares polimórficas. Essas arritmias estão associadas a distúrbios hidroeletrólíticos, isquemia e alterações genéticas como a síndrome de Brugada e o QT longo congênito. Nesses casos, há grande potencial de gravidade, podendo evoluir para fibrilação ventricular e parada cardiorrespiratória. Os pacientes devem ser mantidos monitorizados e internados em unidade cardiointensiva. O tratamento de escolha é a cardioversão elétrica sincronizada e a correção de distúrbios hidroeletrólíticos.

Bibliografia consultada

Brugada P, Brugada J. Right bundle branch block, persistent ST segment elevation and sudden cardiac death: a distinct clinical and electrocardiographic syndrome. A multicenter report. *J Am Coll Cardiol*. 1992;20(6):1391-6.

Feitosa GS, Nicolau JC, Lorga A, Lorga Filho A, D'Avila A, Rassi Jr A, et al. Diretrizes para avaliação e tratamento de pacientes com arritmias cardíacas. *Arq Bras Cardiol*. 2002;79(supl. 5):1-50.

Orejarena LA, Vidaillet H Jr, DeStefano F, Nordstrom DL, Vierkant RA, Smith PN, et al. Paroxysmal supraventricular tachycardia in the general population. *J Am Coll Cardiol*. 1998;31(1):150-7.

Page RL, Joglar JA, Caldwell MA, Calkins H, Conti JB, Deal BJ, et al. 2015 ACC/AHA/HRS Guideline for the management of adult patients with supraventricular tachycardia: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on clinical practice guidelines and the Heart Rhythm Society. *Heart Rhythm*. 2016;13(4):e136-221.

Panchal AR, Bartos JA, Cabañas JG, Donnino MW, Drennan IR, Hirsch KG, et al. Part 3: Adult Basic and Advanced Life Support: 2020 American Heart Association Guidelines for cardiopulmonary resuscitation and emergency cardiovascular care. *Circulation*. 2020;142(16 suppl 2):S366-468.

Santos AI. Taquicardias com QRS estreito. In: Mesquita ET, Clare CM (eds). *Rotinas das emergências cardiovasculares*. Rio de Janeiro: Atheneu; 2002.

Souza OF, Feldman A, Luca FA, Jatene F, Arruda GDS, Matos LAP (orgs). *Cardiologia D'Or: protocolos e condutas*. Rio de Janeiro: Rubio; 2021.

Souza OF, Pereira LSM, Perez CM, Santos AI. Taquicardias supraventriculares: identificação do mecanismo eletrofisiológico. In: Souza OF, Pereira LSM, Maia IG. *O sistema Holter e outros métodos nas arritmias cardíacas*. Rio de Janeiro: Revinter; 2001.

Souza OF, Scanavacca MI (eds). *Arritmias cardíacas: diagnóstico e tratamento*. Rio de Janeiro: Rubio; 2016.

Wellens HJ. The value of the ECG in the diagnosis of supraventricular tachycardias. *Eur Heart J*. 1996;17 (Suppl C):10-20.

Lara Patrícia Monteiro da Fonseca¹ Luís Gustavo Belo de Moraes²

¹Especialização em Estimulação Cardíaca pela ABEC e SOBRAC
Médica do Departamento de Cardiologia do HUCFF/UFRJ

²Mestrado em Medicina (Cardiologia) pela UFRJ
Médico do Departamento de Cardiologia do HUCFF/UFRJ

Itens de destaque:

- **NÃO** implantar MP cardíaco (provisório ou definitivo) em portadores de disfunção sinusal assintomáticos ou sem sinais objetivos de baixa perfusão tissular.
- **NÃO** administrar ATROPINA no BAV II M II ou 2:1 com QRS largo nos pacientes sintomáticos. Implantar MP provisório.
- **ATROPINA** pode ser ministrada na bradicardia sinusal ou BAV II M I com QRS estreito ou BAVT em pacientes sintomáticos ou com sinais de baixa perfusão tissular.
- Implantar **MARCA-PASSO PROVISÓRIO** nos pacientes com **BAVT** e instabilidade hemodinâmica e/ou elétrica (arritmias ventriculares) e **BAV II Grau distal** com síncope.

Bradicardias são distúrbios do ritmo cardíaco que ocasionam frequências cardíacas inferiores a 50 bpm (bradicardia absoluta) ou valores menores que o esperado de acordo com a condição clínica (bradicardia relativa).

São classificadas clinicamente em:

1. **Bradicardia sinusal** – por alterações na formação do impulso elétrico no nodo sinusal.

2. **Bloqueio atrioventricular (BAV)** – por dificuldades na condução do impulso elétrico no sistema de condução especializado atrioventricular.
3. **Bradicardia neuromediada** – por ação parassimpática.

1. Bradicardia sinusal

A frequência de disparo do nodo sinusal é, em parte, o resultado das integridades das células P (portadoras de automatismo de fase 4 do potencial de ação) e do miocárdio atrial adjacente, além da complexa interação entre os sistemas nervoso simpático e parassimpático. É afetada por vários fatores e varia com a idade e o condicionamento físico.

A bradicardia sinusal ocorre pela diminuição dos disparos automáticos gerados pelo nodo sinusal (disfunção do nodo sinusal) ou dificuldade de propagação do impulso elétrico na interface nodo sinusal/átrio por fibrose (bloqueio sinoatrial) seja por doença intrínseca cardíaca ou extrínseca (fármacos ou condições extracardíacas). É fisiológica nos atletas.

As principais causas de bradicardia sinusal estão listadas no Quadro 7.1.

Quadro 7.1 – Principais causas de bradicardia sinusal

Intrínsecas			
Degenerativo	Cirurgia cardíaca	Doença de Chagas	Cardiomiopatias
Genético HCN4	Genético SCN5A	Canalopatias	Apneia do sono
Extrínsecas			
Antiarrítmicos classes IA IC e III	Betabloqueadores	Bloqueadores dos canais de cálcio	Clonidina
Metildopa	Lítio	Fenotiazinas	Amitriptilina
Opioides	Sedativos	Organofosforados	Hipotireoidismo
Hipertensão intracraniana	Trauma medular cervical ou torácico	Hipotermia	Hipercalemia

Fonte: Adaptado de Ellenbogen KA et al., 2017.

Apresentação clínica e eletrocardiográfica

O quadro clínico varia do assintomático, passando por sintomas insidiosos como: cansaço, astenia, adinamia, perda cognitiva, tonteira, dispneia/intolerância aos esforços até sintomas agudos como: lipotímia/síncope, congestão pulmonar, baixo débito sistêmico e exacerbação da angina. A variedade de apresentações ocorre devido à intensidade do distúrbio, das condições clínicas associadas (disfunção ventricular, atividade física) e tem correlação com as apresentações eletrocardiográficas, que podem existir isoladas ou em associação. A bradicardia sinusal, por si só, não causa hipotensão; quando coexistir há que se investigar outra causa (disfunção ventricular, infecção, hemorragia, ação parassimpática).

Ao eletrocardiograma, o ritmo pode ser: sinusal (onda P precede os complexos QRS e tem polaridade positiva em D1, D2 e avL, e negativa em avR) ou de escapes idioatrial (onda P precede os complexos QRS, mas de polaridade diferente da onda P sinusal); juncional (complexos QRS estreitos sem onda P precedendo) ou ventricular (complexos QRS largos sem onda P precedendo). Em todos os casos, a frequência cardíaca deve obedecer à definição de bradicardia absoluta ou relativa (Figura 7.1).

- Bradicardia sinusal - propriamente dita

O eletrocardiograma de repouso exhibe bradicardia constante e os pacientes apresentam sintomas insidiosos.

- Pausa sinusal

A frequência cardíaca de repouso é adequada, mas de forma súbita ocorrem pausas por bloqueio sinoatrial. Os pacientes apresentam lipotímia/síncope. A duração da pausa a ser considerada patológica varia de 2s a 3s.

- Síndrome taqui-bradiarritmia

É a alternância entre taquiarritmias atriais (*flutter* e/ou fibrilação) e bradicardia sinusal e/ou pausas. As queixas são de palpitação seguidas de lipotímia/síncope.

- Incompetência cronotrópica

A frequência cardíaca de repouso é adequada, mas não ocorre aumento necessário para atender à demanda metabólica com o esforço físico. Os pacientes não conseguem atingir 100 bpm em atividades de até 4 MET. As queixas são de dispneia/intolerância aos esforços.

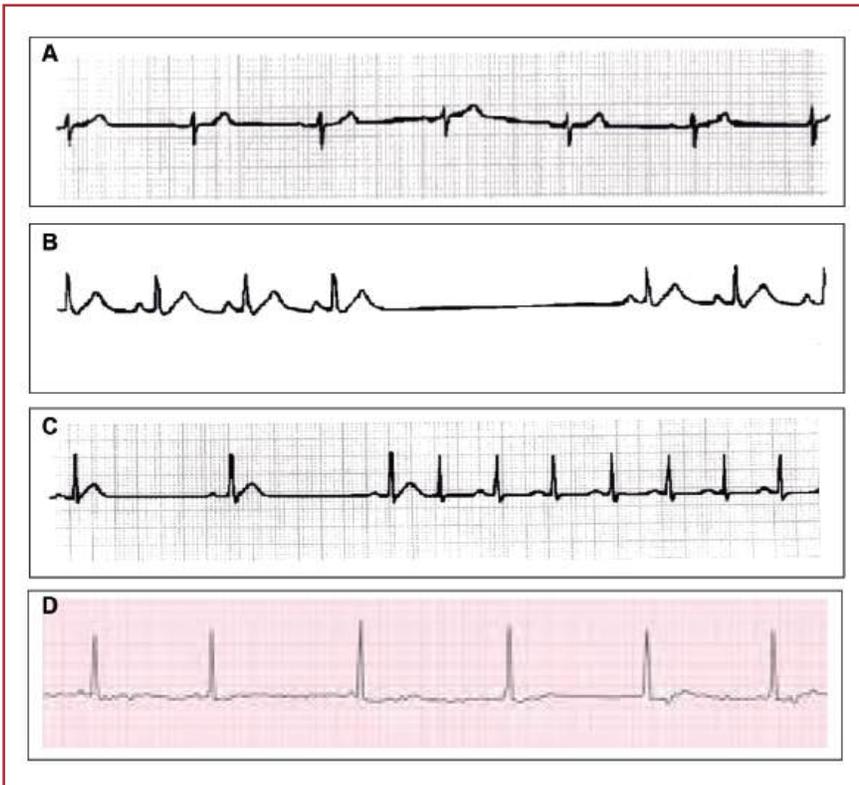


Figura 7.1 – Traçados eletrocardiográficos de uma derivação

Em A: ritmo idioatrial; Em B: pausa sinusal; Em C: taqui-bradiarritmia; Em D: ritmo juncional
Fonte: Acervo pessoal dos autores.

Manejo no setor de emergência

O tratamento é direcionado pelos sintomas e quadro clínico. Pacientes assintomáticos não necessitam de tratamento. Quando sintomáticos, o sintoma mais frequente é a síncope por pausa sinusal, manifestação da

disfunção sinusal degenerativa. Nos demais pacientes sintomáticos que procuram a emergência, uma análise do quadro clínico se faz necessária (Figura 7.2).

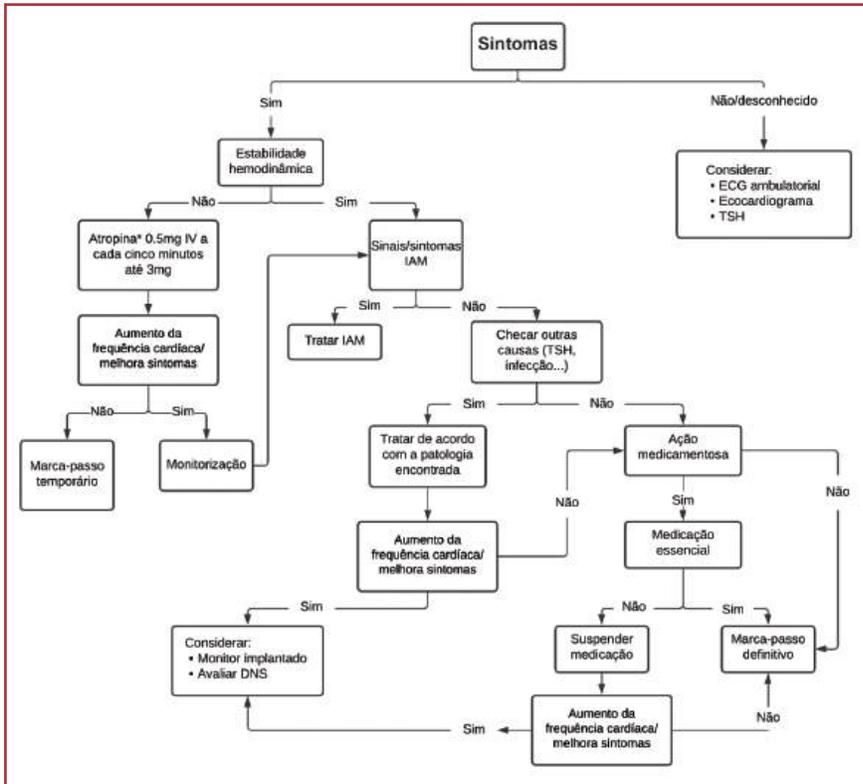


Figura 7.2 – Manejo dos portadores de bradicardia sinusal

Legenda: ECG – eletrocardiograma; IV – intravenoso; DNS – disfunção do nódulo sinusal; IAM – infarto agudo do miocárdio; TSH – hormônio tireoestimulante

Nota: *Ausência de resposta da atropina, considerar dopamina em infusão (2 mcg/kg/min a 10 mcg/kg/min) ou epinefrina (2 mcg/kg/min a 10 mcg/kg/min) ou marca-passo transvenoso temporário.

Fonte: Adaptado de Homoud MK, 2021.

2. Bloqueio atrioventricular (BAV)

Anatomicamente, o sistema de condução atrioventricular (AV) é composto pelo nodo AV (NAV), feixe de His, ramos e fascículos (Purkinje).

Do ponto de vista eletrofisiológico, a porção proximal (NAV) exibe condução decremental e inervação autonômica, estando esses fatores ausentes na porção distal (His-Purkinje). A função dromotrópica é o resultado da integridade das propriedades de condução e refratariedade dessas células, e sofre interação de fármacos, distúrbios eletrolíticos e do sistema nervoso autonômico.

Ao eletrocardiograma, a condução AV é aferida pela análise do intervalo PR e duração do complexo QRS. Os distúrbios da condução AV são classificados em três categorias ou graus de gravidade, tendo correlação com a localização anatômica, apesar de algumas exceções. Assim os BAV podem ser congênitos (proximal) ou adquiridos (proximais ou distais).

As principais causas do bloqueio AV estão listadas no Quadro 7.2.

Quadro 7.2 – Principais causas de bloqueio atrioventricular

Causas			
Degenerativo (Lénegre)	Infarto do miocárdio	Cirurgia cardíaca	Cardiomiopatis
Doença de Chagas	Endocardite	Sarcoidose	Distrofia miotônica
Fármacos antiarrítmicos	Betabloqueadores	Bloqueadores dos canais de cálcio	Digoxina

Fonte: Adaptado de Ellenbogen KA et al., 2017.

Apresentação clínica e eletrocardiográfica

O quadro clínico varia entre ausência de sintomas até lipotímias ou síncope, assemelhando-se à bradicardia sinusal, podendo ser sintomas insidiosos ou agudos, persistentes ou paroxísticos. Contudo, diferente da bradicardia sinusal, os bloqueios AV distais correspondem a 17% das causas de morte súbita, sendo imperioso sua identificação e tratamento precoces.

Ressalta-se o aumento do débito sistólico compensatório que se traduz em hipertensão sistólica na tentativa de normalizar o débito cardíaco. Pacientes portadores de disfunção ventricular, valvulopatias ou outras comorbidades, em que não há o aumento do débito sistólico, tendem a ser mais sintomáticos.

Os graus de bloqueio AV registrados ao eletrocardiograma (ECG) estão apresentados na Figura 7.3 e descritos a seguir:

- Bloqueio AV I Grau

O ECG exibe aumento da duração do intervalo PR (>200 ms) com correlação P-QRS de 1:1. Na vigência de complexos QRS estreitos, o distúrbio da condução localiza-se nos átrios ou porção proximal do sistema de condução. Quando coexiste complexos QRS largos (≥ 120 ms) o distúrbio da condução pode ser distal.

- Bloqueio AV II Grau

A condução AV é intermitente e, ao ECG, algumas ondas P conduzem para os ventrículos e outras são bloqueadas. É subdividido em: a) bloqueio AV II Grau em Mobitz I ou Wenckebach; b) bloqueio AV II Grau Mobitz II; c) bloqueio AV II Grau 2:1; e d) bloqueio AV de Alto grau.

- a) **Bloqueio AV II Grau Mobitz I ou Wenckebach:** ocorre aumento do intervalo PR culminando com uma onda P bloqueada. Na maioria dos casos, a localização é proximal.
- b) **Bloqueio AV II Grau Mobitz II:** o intervalo PR é fixo e ocorre um bloqueio abrupto da onda P. A localização do bloqueio é distal.
- c) **Bloqueio AV II Grau 2:1:** a relação P-QRS é de 2:1. A localização pode ser proximal ou distal. A progressão para bloqueio de alto grau com aumento da frequência sinusal e/ou associação com complexos QRS largos (>120 ms) sugere localização distal.
- d) **Bloqueio AV de Alto Grau:** a relação P-QRS é 3:1; 4:1, 5:1 e denotam grave doença distal.

- Bloqueio AV do III Grau

Ocorre bloqueio total da condução AV e os ventrículos são despolarizados por um ritmo de escape ectópico. O ECG exibe as

seguintes características: 1. atividade elétrica atrial discernível; 2. frequência atrial maior que a ventricular; 3. ritmo de escape ventricular regular; 4. ausência de correlação P-QRS.

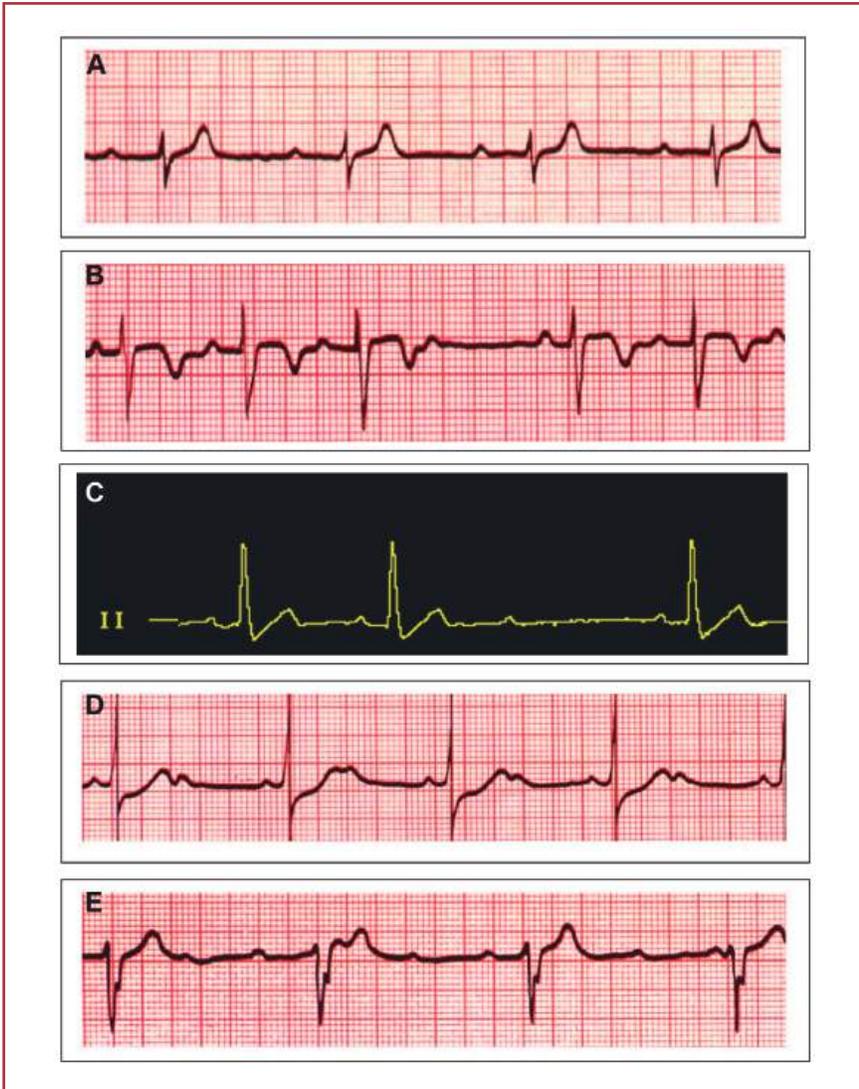


Figura 7.3 – Traçados eletrocardiográficos de uma derivação

Em A: BAV I; Em B: BAV II Mobitz I; Em C: BAV II Mobitz II; Em D: BAV II 2:1; Em E: BAV III
Fonte: Acervo pessoal dos autores.

Manejo no setor de emergência

No setor de emergência, o socorrista deve (Figura 7.4):

- Identificar o tipo de bloqueio AV pelo eletrocardiograma;
- Detectar arritmias ventriculares polimórficas (extrassístoles ventriculares polimórficas, taquicardia ventricular não sustentada e fenômeno R/T);
- Detectar a presença de sinais de instabilidade hemodinâmica: 1. baixo débito sistêmico (sonolência, hipoperfusão, oligúria, hiperlactatemia); 2. congestão pulmonar; 3. isquemia miocárdica (angina);
- Identificar causas transitórias tratáveis.

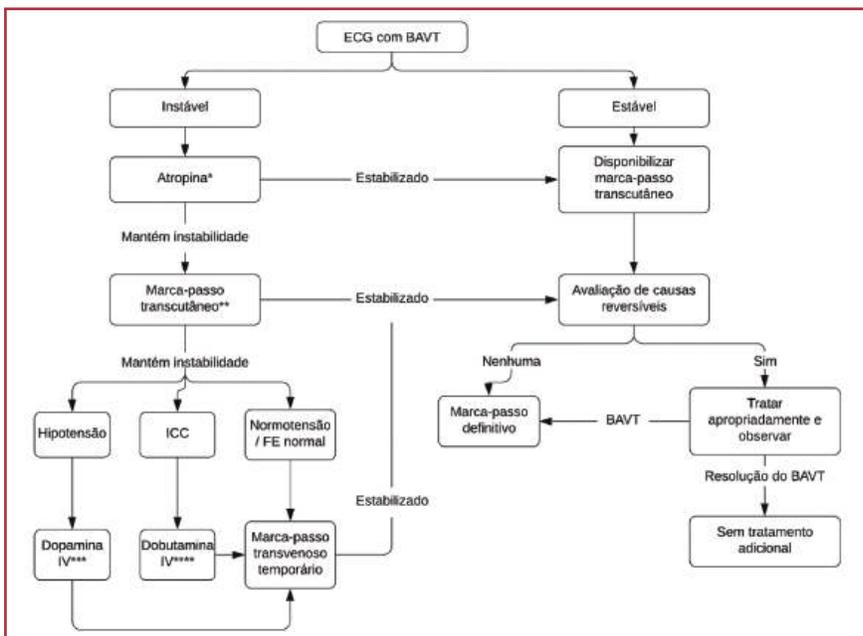


Figura 7.4 – Manejo dos portadores de BAV

Legenda: ECG – eletrocardiograma; BAVT – bloqueio atrioventricular total; IV – intravenoso; ICC – insuficiência cardíaca congestiva; FE – fração de ejeção

Notas: *Dose inicial de 0,5 mg IV, podendo ser repetida a cada 3 min ou 5 min até o total de 3 mg.

**Se o marca-passo transcutâneo não estiver disponível, implantar marca-passo transvenoso temporário.

***A infusão de dopamina deve ser iniciada na dose de 5 mcg/kg/min e pode ser titulada até a otimização clínica e hemodinâmica na dose máxima de 20 mcg/kg/min.

****A infusão de dobutamina deve ser iniciada na dose de 2 mcg/kg/min a 5 mcg/kg/min, usualmente até 10 mcg/kg/min, e dose máxima de 20 mcg/kg/min.

Fonte: Adaptado de Saver WH, 2021.

A atropina e os fármacos simpaticomiméticos estão proscritos nos bloqueios AV de II Grau distais (BAV M II Grau e Alto grau; BAV II Grau 2:1 com QRS largo). A melhora da condução proximal estressa a condução distal e piora o grau de bloqueio. Ressalta-se que na vigência de BAV de II Grau distal e síncope ou arritmias ventriculares complexas, a deterioração para BAVT ou fibrilação ventricular pode ocorrer e, nesses casos, os pacientes precisam ser monitorados estritamente e/ou serem submetidos ao implante de marca-passo provisório.

3. Bradicardia neuromediada

São mediadas pela ação parassimpática que produz bradiarritmia sinusal, diferentes graus de bloqueio AV e vasodilatação. O principal sintoma é a síncope associada a sudorese, náusea, vômitos e palidez cutânea. São autolimitadas e o manejo agudo consiste em medidas não invasivas como hidratação e decúbito dorsal com elevação dos membros inferiores.

Marca-passos provisórios

São dispositivos eletrônicos que provêm estimulação cardíaca temporária; primordialmente utilizados para o tratamento das bradicardias, úteis também na reversão (sobre-estimulação) e prevenção (*torsades de Points*) das taquiarritmias. A rapidez de instalação (nos sintomas agudos) e caráter temporário (nas causas reversíveis) são seus diferenciais.

As modalidades disponíveis na prática são:

- **Esofágica:** um eletrodo bipolar (semelhante ao transvenoso) é inserido na narina e posicionado no esôfago, atrás do átrio esquerdo. Essa modalidade permite a estimulação somente atrial. O desconforto ao paciente e a alta energia necessária limitam o uso prolongado.
- **Transcutânea:** é a forma mais rápida de instalação. Eletrodos adesivos são colocados no tórax, usualmente nas posições infraclavicular direita e lateral esquerda ou anterior e posterior e ligados aos aparelhos de cardioversão que dispõem da modalidade

de marca-passo transcutânea. Os pelos do tórax precisam ser raspados para que o contato seja adequado. A sudorese excessiva prejudica a estimulação cardíaca. São então ajustadas a energia necessária para a captura ventricular (saída: 0-200 mA), a frequência cardíaca (30-180 bpm) e o modo de estimulação (demanda ou fixo) para que haja a captura e reestabelecimento do quadro hemodinâmico do paciente.

Devido ao artefato produzido pelo estímulo no monitor, a identificação dos complexos QRS torna-se difícil e a captura ventricular é mais bem aferida pela identificação da onda T. O pulso também pode ser aferido, evitando-se os do membro superior esquerdo (artefatos da estimulação). A grande limitação é o desconforto produzido pela alta energia necessária à captura, que nem sempre é efetiva. Os pacientes precisam ser sedados até a instalação do marca-passo transvenoso.

- **Transvenosa:** um cabo-eletrodo bipolar provisório é inserido de maneira asséptica até o ventrículo direito para permitir a estimulação unicameral. Eletrodos com balonete inflável na ponta são preferíveis na transposição da valva tricúspide, principalmente nas situações de baixo fluxo. Embora não haja estudos que favoreçam o sítio de inserção, a veia jugular interna é preferível à subclávia, quando se planeja instalação futura de dispositivo definitivo. O implante do eletrodo no endocárdio do ventrículo direito é preferencial na ponta do ventrículo direito, onde é mais estável.

O posicionamento pode ser monitorado por visualização radioscópica ou do registro do eletrograma intracavitário à beira do leito. Para isto, com um monitor cardíaco ou aparelho de eletrocardiograma acoplado ao paciente, conecta-se o polo negativo [(-) cor preta] na derivação unipolar precordial (v1) e acompanha-se o registro do potencial. Ao transpor a valva tricúspide, ocorre aumento substancial do complexo QRS (usualmente exigindo que se reduza a calibração para N/2 ou N/4). Nesse momento,

desinsufla-se o balonete e avança-se o eletrodo até ocorrer o registro de corrente de lesão (equivalente ao supra de ST). Conectam-se os polos do eletrodo no gerador externo e determina-se o limiar de captura (de maneira decrescente). Limiares $<3V$ são adequados. A energia (V) deve ser ajustada para no mínimo três vezes o limiar.

Em pacientes com ritmo próprio, o ajuste da sensibilidade é útil para evitar competição e deflagração da espícula inadvertida sobre a onda T e desencadear taquiarritmia ventricular. Para isso, ajusta-se a frequência cardíaca para um valor menor que a do paciente e altera-se a sensibilidade (de maneira crescente) até ocorrer o aparecimento de espículas no monitor. Ajusta-se a sensibilidade do gerador para um valor pelo menos metade do encontrado. A frequência de estimulação é programada de acordo com o quadro clínico: valores usuais estão entre 55-75 ppm. Proceda-se a fixação do eletrodo na bainha ou na pele para que não haja recuo e desposicionamento.

Radiografias de tórax, eletrocardiogramas e determinações do limiar seriados são necessários. Complicações ocorrem decorrentes da punção venosa profunda, infecção, perfuração cardíaca com tamponamento e desposicionamento e aumento progressivo do limiar por inflamação. Implantes inadvertidos no ventrículo esquerdo podem ocorrer e o eletrocardiograma exibe um complexo QRS positivo em V1 (nos 3º, 4º e 5º espaços intercostais direitos) à estimulação cardíaca. As Figuras 7.5 e 7.6 complementam e ilustram esses aspectos.

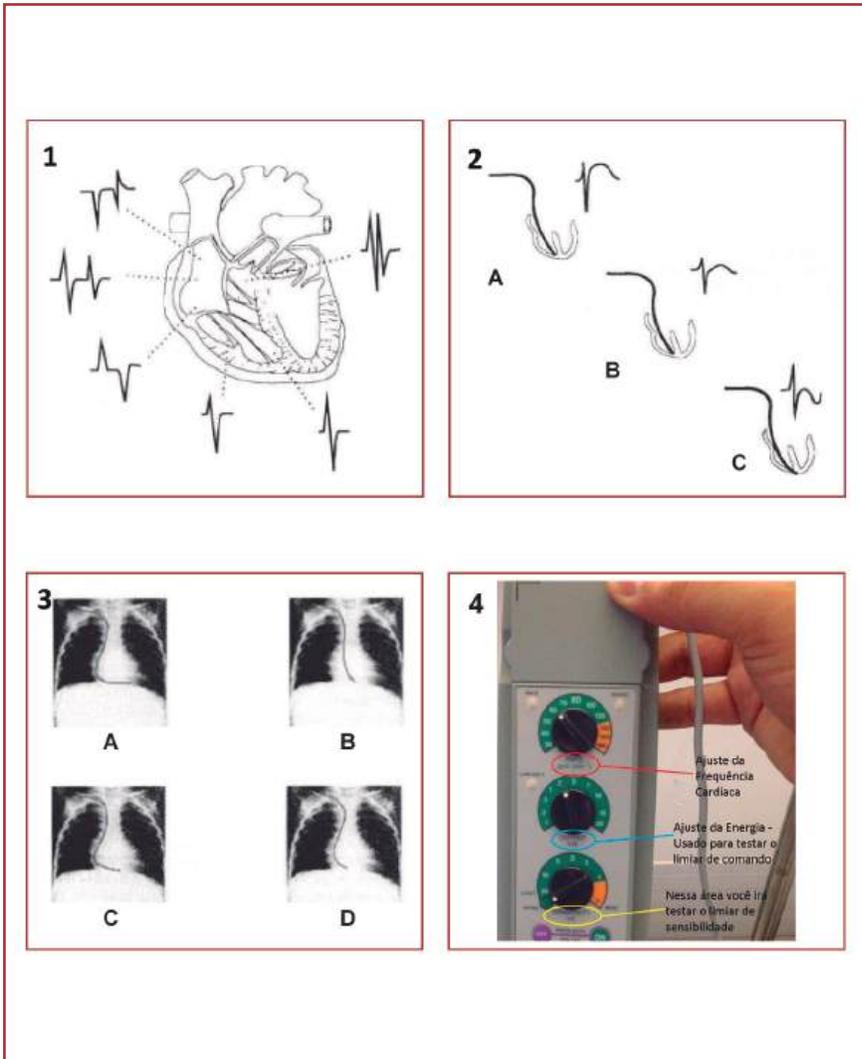


Figura 7.5 – Marca-passo transvenoso

1. Eletrogramas intracavitários de acordo com a localização da ponta do eletrodo no VD (parede inferior rS, ponta RS, infundíbulo RSR's').
2. Posição da ponta do eletrodo em A: endocárdica ("supra ST"); em B: intramiocárdica ("potencial de ação"); em C: epicárdica ("infra ST").
3. O eletrodo na radiografia de tórax: Em A – muito impactado; Em B – esticado; Em C – curva adequada; Em D – subtricuspídeo.
4. Ajustes básicos do gerador externo: frequência, saída e sensibilidade.

Fonte: Figura obtida na internet, no site: <<https://temasemcardiologia.com.br/marcapasso-transvenoso-ajuste-de>> (acesso em 2021 dez. 27).

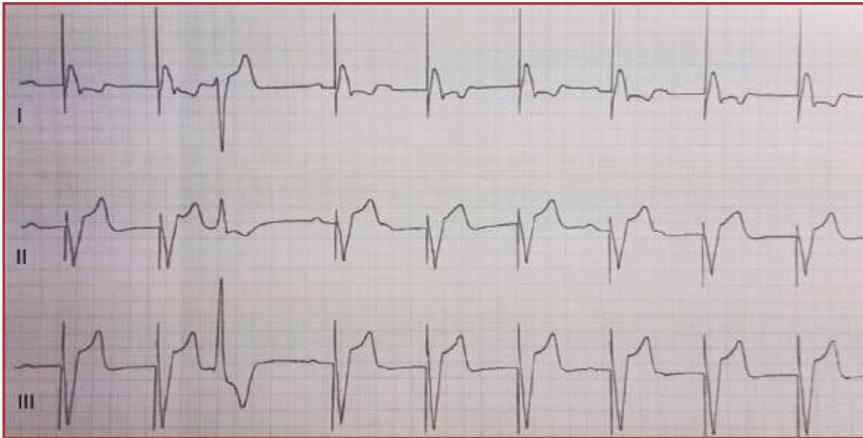


Figura 7.6 – Traçado eletrocardiográfico de três derivações de paciente com marca-passo transvenoso e eletrodo localizado na ponta do VD

Em I: Padrão R1, S2 e S3.

Em II: O intervalo P-P é menor que o da estimulação ventricular, denotando BAVT.

Em III: O 3º complexo QRS é uma extrassístole corretamente sentida pelo gerador que resseta o intervalo de estimulação cardíaca = modo VVI em demanda.

Legenda: BAVT – bloqueio atrioventricular total

Fonte: Acervo pessoal dos autores.

Bibliografía consultada

Alpert MA, Flaker GC. Arrhythmias associated with sinus node dysfunction. Pathogenesis, recognition, and management. *JAMA*. 1983;250(16):2160-6.

Ellenbogen KA, Wilkoff BL, Kay GN, Lau CP (eds). *Clinical cardiac pacing, defibrillation, and resynchronization therapy*. 5th ed. Philadelphia: Elsevier; 2017.

Homoud MK. Sinus bradycardia. UpToDate. 16 fev. 2021. [cited 2022 Jan 3]. Available from: <https://www.uptodate.com/contents/sinus-bradycardia?search=sinusa%20bradycardia&source=search_result&selectedTitle=1~150&usage_type=default&display_rank=1>

Kadish AH, Buxton AE, Kennedy HL, Knight BP, Mason JW, Schuger CD, et al. ACC/AHA clinical competence statement on electrocardiography and ambulatory electrocardiography. A report of the ACC/AHA/ACP-ASIM Task Force on clinical competence (ACC/AHA Committee to develop a clinical competence statement on electrocardiography and ambulatory electrocardiography). *J Am Coll Cardiol*. 2001;38(7):2091-100.

Kusumoto FM, Schoenfeld MH, Barrett C, Edgerton JR, Ellenbogen KA, Gold MR, 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. *J Am Coll Cardiol*. 2019;74(7):e51-156. Erratum in: *J Am Coll Cardiol*. 2019;74(7):1016-8.

Saver WH. Third degree (complete) atrioventricular block. UpToDate. 15 out. 2021. [cited 2022 Jan 5]. Available from: <https://www.uptodate.com/contents/third-degree-complete-atrioventricular-block?search=algorithm%20showing%20the%20treatment%20approach%20to%20the%20patient%20with%20complete%20heart%20block&source=search_result&selectedTitle=4~150&usage_type=default&display_rank=4>

Tisdale JE, Chung MK, Campbell KB, Hammadah M, Joglar JA, Leclerc J, et al; American Heart Association Clinical Pharmacology Committee of the Council on Clinical Cardiology and Council on Cardiovascular and Stroke Nursing. Drug-induced arrhythmias: a scientific statement from the American Heart Association. *Circulation*. 2020;142(15):e214-33.

Ana Inês da Costa Bronchtein

Mestrado em Cardiologia pela UERJ

Médica do Setor de Arritmia Clínica da Rede D'Or São Luiz

Síncope é definida como perda súbita, transitória e autolimitada da consciência (PTC), associada à perda do tônus postural, secundária à hipoperfusão cerebral difusa. Habitualmente ocorre por queda da pressão arterial (PA) a níveis abaixo do tolerado pela autorregulação cerebral, podendo haver também queda da frequência cardíaca (FC).

Pode ser classificada em reflexa, ortostática ou cardíaca e seu prognóstico varia de acordo com o tipo de apresentação, sendo a síncope cardíaca a de maior preocupação, especialmente na sala de emergência (SE).

Síncope é um sintoma frequente e um grande desafio diagnóstico, sendo uma das principais causas de PTC não traumática no atendimento de emergência. Uma simples abordagem inicial bem conduzida pode auxiliar na sua definição diagnóstica em até 50% dos casos, e nas síncopes de causa indeterminada separar os casos de baixo e alto risco cardíaco.

A abordagem da síncope na SE deve seguir uma estratégia de investigação direcionada, com o objetivo de reduzir desfechos negativos e reduzir custos. Essa estratégia facilitará o diagnóstico da causa da síncope e sem ela o paciente ficará sujeito a recorrências, maior vulnerabilidade a eventos traumáticos e até mesmo a morte.

As síncopes reflexas (vasovagal) e a hipotensão ortostática são as causas mais frequentes de PTC, denominadas síncopes ortostáticas. A síncope ortostática é confirmada quando a perda da consciência ocorre no momento em que o paciente assume a posição de pé e há hipotensão postural ou ortostática (HO) concomitante.

Os diagnósticos diferenciais da síncope na SE são muitos: epilepsia, causas psicogênicas (pseudossíncope), PTC traumática, intoxicações

exógenas, causas metabólicas e mais raramente a síndrome do roubo da subclávia, o ataque isquêmico transitório (ATI) vertebrobasilar, a hemorragia subaracnoidea, dentre outras. Por essa razão uma história clínica detalhada e bem orientada associada ao julgamento clínico adequado são a chave nessa investigação inicial.

Síncope reflexa

As síncope reflexas, também conhecidas como neuromediadas ou vasovagais, têm bom prognóstico. Ocorrem por um desequilíbrio entre as atividades vagal e simpática sobre o coração e os vasos periféricos, levando à redução do retorno venoso por queda da resistência vascular sistêmica, queda abrupta da PA e do débito cardíaco (DC), associada ou não à queda da FC. Nesse momento pode ocorrer maior ação vagal sobre as células responsáveis pelos impulsos elétricos cardíacos (nó sinusal e nó atrioventricular), gerando uma resposta denominada cardioinibitória que se caracteriza pela presença de assistolia com duração >3 s, muitas vezes associada à síncope convulsiva relacionada ao baixo débito cerebral no momento da assistolia.

Na história da síncope reflexa, será identificada a presença de pródromos típicos (ex: náuseas, tonteira, visão turva) e fatores desencadeadores externos (ex: calor, dor, emoção, desidratação, ortostatismo prolongado, uso de álcool, entre outros). A história deve também ser colhida com a testemunha do evento pois o paciente, especialmente o idoso, pode apresentar amnésia retrógrada ao evento, muitas vezes negando a PTC.

As síncope reflexas incluem ainda as causas situacionais, provocando a síncope miccional, por defecação, tosse, deglutição, Valsalva e até por riso. A síncope que ocorre após a compressão do seio carotídeo (CSC), associada à hipotensão, com presença ou não de uma resposta cardioinibitória (CI) denomina-se síndrome do seio carotídeo (SSC) e se trata também de uma síncope reflexa (Figuras 8.1 e 8.2).

Importante lembrar que todas as síncope reflexas podem levar à assistolia com traumas e injúrias significativas, quedas recorrentes inexplicadas, muitas vezes sem a presença de pródromos, especialmente em indivíduos idosos.

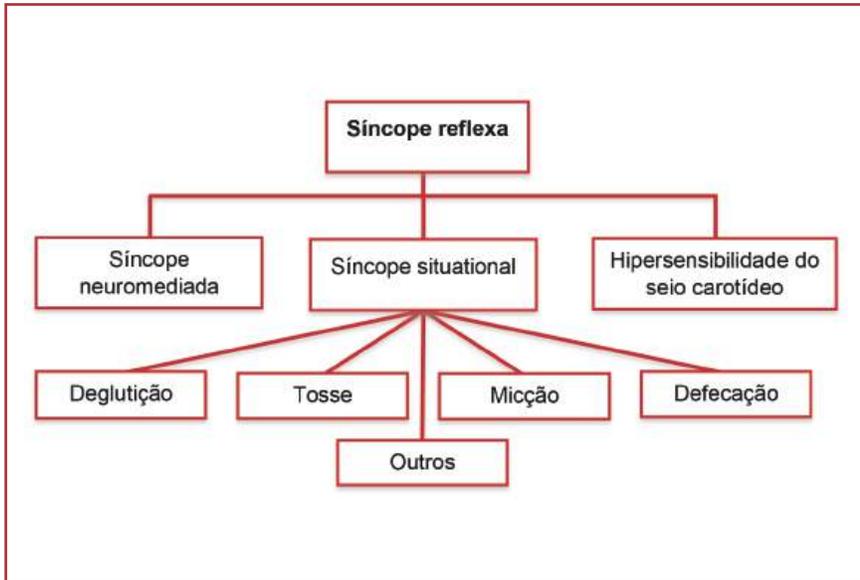


Figura 8.1 – Síncopes reflexas

Fonte: Adaptado de Grubb BP, Olshansky B, 2008.

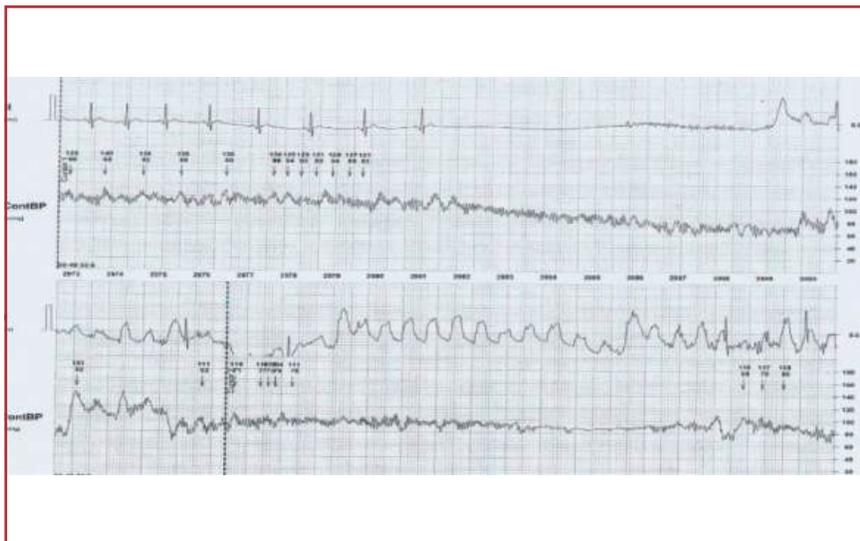


Figura 8.2 – Síncope reflexa com resposta cardioinibitória e assistolia >3 s durante tilt test

Fonte: Acervo pessoal da autora

Hipotensão ortostática e outras alterações autonômicas

A hipotensão ortostática (HO), segunda causa mais comum de síncope, é definida como queda da PA sistólica ≥ 20 mmHg e/ou diastólica ≥ 10 mmHg detectada quando se avalia a PA na posição supina e após 3 minutos de pé. Pode ter origem diversa, como a polifarmácia, uso excessivo de vasodilatadores e diuréticos, hiponatremia, depleção de volume por sangramento, disautonomia, infecção ou a combinação desses fatores.

Pacientes suscetíveis à síncope reflexa podem ser mais sensíveis ao uso de medicações anti-hipertensivas, apresentando maior tendência à queda da PA, sendo a HO a causa mais comum de apresentação inicial, especialmente em idosos hipertensos usando três ou mais medicamentos hipotensores. A HO pode estar associada à falência autonômica periférica em condições como o diabetes mellitus, a amiloidose e doenças neurológicas como o Parkinson, atrofia de múltiplos sistemas e doença dos corpúsculos de Levy.

Síncope cardíacas

As síncope de origem cardíaca em geral ocorrem por uma queda abrupta do DC, especialmente por causas arrítmicas como: bloqueios atrioventriculares, pausas sinusais extensas (disfunção do nó sinusal), disfunção de marca-passo ou outras bradiarritmias; e por taquiarritmias como a taquicardia supraventricular e a taquicardia ventricular sustentada.

Podem ainda ter origem não arrítmica, secundária à obstrução do fluxo sanguíneo, como na cardiomiopatia hipertrófica com obstrução da via de saída do VE, na estenose aórtica, na embolia pulmonar, no infarto agudo do miocárdio, na dissecação aórtica e, mais raramente, no mixoma atrial.

A presença de doença cardíaca estrutural e doença elétrica primária são os maiores preditores de risco para morte súbita (MS) cardíaca quando associados à síncope e devem ser identificadas com internação hospitalar e investigação precoces. Caso não se consiga definir a causa da síncope durante o período hospitalar, o paciente deve ser acompanhado ambulatorialmente após a alta por uma equipe especializada em síncope (habitualmente cardiologistas especialistas em arritmia e disautonomias).

As causas de síncope estão sintetizadas no Quadro 8.1.

Quadro 8.1 – Causas de síncope

Síncope reflexas
1. Vasovagal (SVV) SVV ortostática: relacionada à posição de pé, podendo raramente ocorrer na posição sentada. Relacionada a emoções: medo, dor, visualização de sangue, fobias etc. Gatilhos dolorosos: periféricos ou viscerais.
2. Situacional Micção. Estimulação do sistema gastrointestinal (ex. evacuação). Tosse, espirro. Outras (ex: relacionada ao riso, tocar instrumentos de sopro, perda de peso, após atividade física).
3. Síncope do seio carotídeo - presença de assistolia >3 s e/ou queda da PA sistólica >50 mmHg associada a sintomas durante a CSC
4. Síncope ortostáticas: Hipotensão ortostática induzida por fármacos. Depleção de volume. Falência autonômica primária (falência autonômica pura (FAP), atrofia multissistêmica, doença de Parkinson, demência de corpúsculos de Levy). Falência autonômica secundária (diabetes, amiloidose, lesões medulares, neuropatia autonômica autoimune, neuropatia autonômica paraneoplásica, falência renal).
Síncope cardíacas
1. Arritmia como causa primária: Bradicardia: disfunção do nó sinusal; doença do sistema de condução atrioventricular; disfunção do marca-passo. Taquiarritmias: supraventriculares ou ventriculares.
2. Doença cardíaca estrutural: Doença valvar; IAM/ isquemia; cardiomiopatia hipertrófica, massas cardíacas (mixoma atrial); doença pericárdica e/ou tamponamento; coronária anômala congênita, disfunção de próteses valvares.
3. Doença cardiopulmonar e de grandes vasos
4. Embolia pulmonar, dissecção aórtica aguda, hipertensão pulmonar

Legenda: IAM – infarto agudo do miocárdio; CSC – compressão do seio carotídeo
Fonte: Adaptado de Brignole M et al, 2018.

Investigação da síncope na sala de emergência

O principal objetivo na avaliação da síncope na sala de emergência (SE) não é definir o diagnóstico e sim estratificar o risco de eventos graves e fatais associados ao quadro sincopal. De acordo com as diretrizes nacionais e internacionais vigentes, no atendimento inicial ao paciente com síncope deve-se descartar a presença de doença cardíaca estrutural e de arritmias relacionadas à síncope.

A investigação se inicia à beira do leito, com anamnese e história clínica detalhada (Quadro 8.2), exame físico minucioso com medidas da PA na posição supina e de pé e realização de compressão do seio carotídeo (CSC) por 5-10 segundos após ausculta carotídea negativa nos indivíduos com mais de 40 anos. Em seguida realiza-se, em todos os pacientes com síncope, o eletrocardiograma (ECG) de 12 derivações, que se alterado indica a possível presença de cardiopatia estrutural. Após essa simples abordagem inicial, se for identificada a causa da síncope, no caso uma síncope explicada, será iniciada a conduta terapêutica de acordo com o problema identificado. No entanto, se não for identificada a causa, no caso uma síncope inexplicada, será realizada a estratificação do risco cardíaco desse paciente, classificando-o como de alto, médio ou baixo risco para eventos cardíacos graves (Quadros 8.3 e 8.4). Importante lembrar que o paciente com síncope recorrente, mesmo de baixo risco deve ter acompanhamento ambulatorial direcionado com intuito de reduzir visitas à SE, melhorar sua qualidade de vida e reduzir o risco de traumas.

Para dar continuidade à investigação, a ferramenta diagnóstica será escolhida de acordo com a suspeita clínica inicial. O padrão-ouro no diagnóstico será a reprodução e documentação do evento sincopal espontâneo.

Quadro 8.2 – Perguntas estratégicas na anamnese da síncope

As principais perguntas que devem ser feitas ao paciente ou acompanhante no atendimento inicial são:

1. Houve mesmo perda completa da consciência? O início foi súbito, a duração curta e a recuperação rápida e espontânea, sem sequelas?
O paciente perdeu o tônus postural? A duração foi menor que 5 min?
2. Estamos diante do primeiro evento ou já ocorreram eventos prévios?
3. Houve trauma associado ao evento sincopal? Houve convulsão?
4. Há presença de cardiopatia estrutural?
5. O eletrocardiograma (ECG) é alterado?
6. Há relato de ausência de pródromos?
7. A síncope ocorreu com esforço?
8. Os episódios de síncope iniciaram-se após os 50 anos de idade?
9. A síncope ocorreu na posição sentada?

Se houver resposta positiva às perguntas do tópico 1 associada a mais dois tópicos positivos, o paciente apresenta maior risco de mortalidade cardiovascular associada à síncope, devendo ser solicitada a internação hospitalar para investigação e acompanhamento especializado.

Por outro lado, nas perguntas seguintes, as respostas quando positivas se referem à causa reflexa ou ortostática, sendo o paciente classificado como de baixo risco. Se o exame físico for normal, esse paciente poderá ser liberado com orientação para a realização de testes específicos com acompanhamento ambulatorial.

1. O paciente percebeu que ia desmaiar?
2. Houve sudorese, palidez cutânea, náuseas, sensação de cabeça vazia antes do evento? (presença de pródromos)
3. A síncope ocorreu na posição ortostática ou após mudar rápido de posição? (imediatamente ou até 15 minutos após?)
4. O paciente costuma desmaiar ao ver sangue?
5. Desmaia desde a juventude?
6. Desmaia em ambientes quentes e fechados?
7. Apresentou liberação esfinteriana associada à síncope?
8. A síncope foi associada ao uso de álcool?
9. Síncope ao tossir, evacuar, relacionada à deglutição, riso ou durante a micção?

Fonte: Adaptado de Brignole M et al., 2018.

Quadro 8.3 – Características clínicas associadas a síncope cardíaca e não cardíaca**Maior associação com síncope não cardíaca:**

- Idade jovem
- Ausência de doença cardíaca
- Síncope somente ortostática
- Síncope com mudança postural
- Pródromos (náuseas, calor etc.)
- Fatores desencadeadores: desidratação, dor, estresse
- Síncope situacional: tosse, riso, micção, defecação, deglutição
- Recorrência frequente e história prolongada de síncope com características semelhantes

Maior associação com síncope cardíaca:

- Idade avançada (>60 anos)
- Sexo masculino
- Doença isquêmica conhecida, doença cardíaca estrutural, arritmia prévia
- FE reduzida (<35%)
- Pródromos curtos como palpitações ou perda súbita da consciência sem pródromos
- Síncope no esforço
- Síncope na posição supina
- Número reduzido de eventos sincopais
- Exame cardiológico alterado
- Dor precordial, dispneia, hipotensão
- História familiar de doença genética ou MS precoce (<50 anos) / doença congênita

Legenda: FE – fração de ejeção; MS – morte súbita

Fonte: Adaptado de Brignole M et al., 2018.

Quadro 8.4 – Preditores de eventos cardíacos graves e morte súbita relacionados à síncope

- Presença de cardiopatia estrutural significativa ou doença arterial coronariana (insuficiência cardíaca congestiva com fração de ejeção baixa (<40%), doença valvular, cardiomiopatias, doença hipertensiva, doença congênita ou infarto agudo do miocárdio)
- Idade avançada (>60 anos)
- História familiar de morte súbita ou qualquer canalopatia
- Síncope durante exercício ou na posição supina
- Início súbito de palpitação ou dor precordial imediatamente seguido por síncope
- Ausência de pródromos (em pacientes <4 anos e >45 anos)
- BNP >300 pg/mL
- ECG alterado
- Comorbidades importantes: Anemia severa / Distúrbios eletrolíticos

Alterações eletrocardiográficas mais associadas à síncope cardíaca:

- Bloqueio bifascicular (definido tanto como BRE ou BRD combinado com hemibloqueio anterior ou posterior esquerdo). Outros distúrbios de condução intraventricular (duração do QRS $\geq 0,12$ s)
- BAV 2º grau Mobitz I
- Bradicardia sinusal inapropriada (<50 bpm), bloqueio sinoatrial ou pausas sinusais ≥ 3 s na ausência de fármacos com ação cronotrópica negativa
- Taquicardia ventricular não sustentada
- Complexos QRS pré-excitados
- Intervalos QT longos ou curtos
- Repolarização precoce
- Padrão de BRD com elevação do segmento ST em derivações V1-V3 (síndrome de Brugada)
- Ondas T negativas em precordiais direitas, ondas épsilon e potenciais tardios ventriculares sugestivos de displasia arritmogênica do ventrículo direito
- Ondas q sugestivas de infarto do miocárdio

Legenda: ECG – eletrocardiograma; BRD – bloqueio de ramo direito; BRE – bloqueio de ramo esquerdo; BAV – bloqueio atrioventricular

Fonte: Adaptado de Brignole M et al., 2018.

Exames apropriados para a investigação da síncope

Diante de uma história clínica sugestiva de síncope cardíaca com exame físico e ECG alterados, deve-se solicitar sempre que possível o ecocardiograma para afastar a presença de cardiopatia estrutural. Exame Holter de 24-72 horas pode ser indicado para os pacientes com suspeita clínica de arritmias e sintomas frequentes (ex. diários) e alta probabilidade pré-teste para arritmias cardíacas (como no bloqueio de ramo esquerdo (BRE), nas bradiarritmias, bloqueio atrioventricular (BAV) paroxísticos e taquiarritmias.

Nos pacientes com síncope sugestivas de causa arritmica e sintomas esporádicos, uma ferramenta importante será a monitorização cardíaca prolongada. Ela pode ser realizada através da monitorização intrahospitalar nos pacientes internados, do monitor de eventos externo (*looper*) nos pacientes com intervalos de sintomas de até 30 dias, ou com o implante subcutâneo do monitor de eventos inserível naqueles com intervalos entre as síncope >30 dias. O estudo eletrofisiológico deve ser reservado aos pacientes com história clínica sugestiva de síncope cardíaca, presença de cardiopatia estrutural, suspeita de causas arritmicas de síncope não identificada e naqueles com bloqueio bifascicular ao ECG sem bradicardia documentada, ou seja, para os pacientes com alto risco de síncope arritmica grave (ex: pós-IAM com fibrose miocárdica).

O teste de inclinação (*tilt test*) deverá ser realizado nos pacientes com história clínica sugestiva de síncope reflexa e sem contraindicações ao exame (história de IAM ou ataque isquêmico transitório (AIT) nos últimos três meses ou estenose aórtica moderada a importante), com o intuito de reproduzir a forma de apresentação da síncope reflexa.

No *tilt test* pode-se identificar a presença de HO, taquicardia postural ortostática (POTS), hipotensão ortostática neurogênica (padrão disautônômico grave quando a PA cai progressivamente durante o exame e a FC é praticamente fixa), as formas vasovagais que se classificam em: mista, cardioinibitória com ou sem assistolia e vasodepressora e a síndrome do seio carotídeo.

Tratamento da síncope

Síncope reflexas e ortostáticas (Quadro 8.5)

- **Medidas não farmacológicas:** ensinar a aplicação de medidas educativas não farmacológicas é o ponto alto no tratamento da síncope vasovagal. O esclarecimento ao paciente e familiares sobre a natureza benigna do quadro, reconhecimento e eliminação dos fatores desencadeantes (ortostatismo prolongado, desidratação, calor, emoções fortes, dor, ambientes fechados etc.), e o reconhecimento dos pródromos, com a possibilidade de abortar as crises, são primordiais.

O paciente deve aumentar a ingestão hídrica (2-3 litros de água por dia) além da ingestão de sódio na ausência de contraindicações a essas medidas. Evitar medicações hipotensoras, diuréticos, vasodilatadores, alguns neurolépticos e antidepressivos, reduzir as doses e até mesmo suspender os mesmos. Medidas de cruzamento das pernas e manobra de *handgrip* (manobras de contrapressão), que ajudam a abortar os eventos devem ser orientadas.

- **Medidas farmacológicas:** em pacientes que não respondem às medidas e que não sejam portadores de insuficiência cardíaca ou renal, a fludrocortisona na dose de 0,1 mg a 0,3 mg 1x ao dia pode ser orientada. Ao usá-la deve-se ter o cuidado em monitorar os níveis de potássio sérico. O cloridrato de midodrina, não disponível no Brasil, é uma medicação alfa-agonista, que pode ser usado para reduzir recorrência, especialmente nos pacientes com disautonomia grave. A dose recomendada varia de 2,5 mg a 30 mg por dia, dividida em três tomadas. Não utilizar em paciente com histórico de retenção urinária. Betabloqueadores não reduzem os eventos, mas podem ter benefício para pacientes com mais de 40 anos. Inibidores da recaptção de serotonina, como a paroxetina, foram eficazes em pequenos estudos e têm papel na redução da ansiedade associada à síncope.

Quadro 8.5 – Tratamento de síncope neuromediada e reflexa

Tratamento	CR	NE
Orientação do paciente quanto ao diagnóstico e prognóstico.	I	C-EO
As manobras físicas de contrapressão podem ser úteis em pacientes com SVV que tenham um período prodrômico suficientemente longo.	IIa	B-R
A midodrina é razoável em pacientes com SVV recorrente, sem história de hipertensão, insuficiência cardíaca ou retenção urinária. A estimulação cardíaca deve ser considerada em síncope reflexa recorrente frequente, idade >40 anos e resposta cardioinibitória espontânea documentada durante a monitoração da síncope recorrente.	IIa	B-R
O uso de treinamento ortostático (<i>tilt training</i>) é incerto em pacientes com SVV frequente. A midodrina pode ser indicada em pacientes com síncope neuromediada refratária a abordagens conservadoras de tratamento.	IIb	B-R
A estimulação de dupla-câmara pode ser razoável em uma população selecionada de pacientes ≥40 anos com SVV e pausas espontâneas prolongadas.	IIb	B-R
A fludrocortisona pode ser razoável para pacientes com SVV recorrente e resposta inadequada ao consumo de sal e líquidos, a menos que seja contraindicado.	IIb	B-R
Os betabloqueadores podem ser razoáveis em pacientes com idade ≥40 anos com SVV recorrente.	IIb	B-NR
Incentivar o aumento da ingestão de sal e líquidos pode ser razoável em pacientes selecionados com SVV, a menos que seja contraindicado.	IIb	C-LD
Em pacientes selecionados com SVV, pode ser razoável reduzir ou suspender medicamentos que possam causar hipotensão quando apropriado.	IIb	C-LD
Em pacientes selecionados com SVV, um inibidor seletivo de recaptção de serotonina pode ser considerado.	IIb	C-LD
Betabloqueadores não são indicados em pacientes <40 anos.	IIb	A-LD

Legenda: SVV – síncope vasovagal; CR – classe de recomendação; NE – nível de evidência

Fonte: Adaptado de Shen WK et al., 2017.

- **Marca-passo definitivo (MPD) e cardiodesfibrilador implantável (CDI):** alguns pacientes com síncope vasovagal forma cardioinibitória (com assistolia >3s) evoluem com recorrência apesar das medidas clínicas. Segundo diretrizes internacionais, pacientes >40 anos com síncope recorrente e documentação de assistolia >3 s têm indicação IIB de implante de MPD bicameral com função *rate drop response* (resposta de FC) ou sistema de alça fechada com análise por bioimpedância (*close loop stimulation* – CLS). Pacientes portadores de HSC forma CI e sintomas recorrentes também têm indicação de marca-passo definitivo (IIA). Pacientes com síncope, FE $\leq 35\%$ e bloqueio bifascicular tem indicação de CDI (Classe I) sem necessidade de exames adicionais.

Pacientes com síncope e documentação de disfunção do nó sinusal, fibrilação atrial com baixa resposta ventricular, BAV 2º grau Mobitz II, BAV 2:1 ou bloqueio AV total (BAVT) têm indicação classe I de marca-passo definitivo DDDR. Síncope com documentação de taquicardia ventricular sustentada em presença de cardiopatia estrutural também é indicação de CDI para prevenção de morte súbita cardíaca.

Síncope cardíaca

Pacientes com síncope relacionada a cardiopatia estrutural ou por condições predisponentes devem receber terapia específica de acordo com a doença cardíaca em questão (ex: estenose aórtica, cardiomiopatia hipertrófica, dissecção aórtica, etc.).

Considerações finais

A abordagem da síncope em suas diversas formas de apresentação ainda é um grande desafio clínico. A Figura 8.3 apresenta um fluxograma com a abordagem completa. Para uma investigação satisfatória é fundamental o entendimento do mecanismo responsável pela síncope, sendo a história clínica a ferramenta mais importante nessa tarefa. Na maioria das vezes o diagnóstico não será esclarecido no primeiro atendimento, mas

a estratificação do risco cardíaco com seleção dos indivíduos de alto risco para morte súbita, associada ao tratamento especializado diminuirá o risco de eventos graves e morbimortalidade associada à síncope.

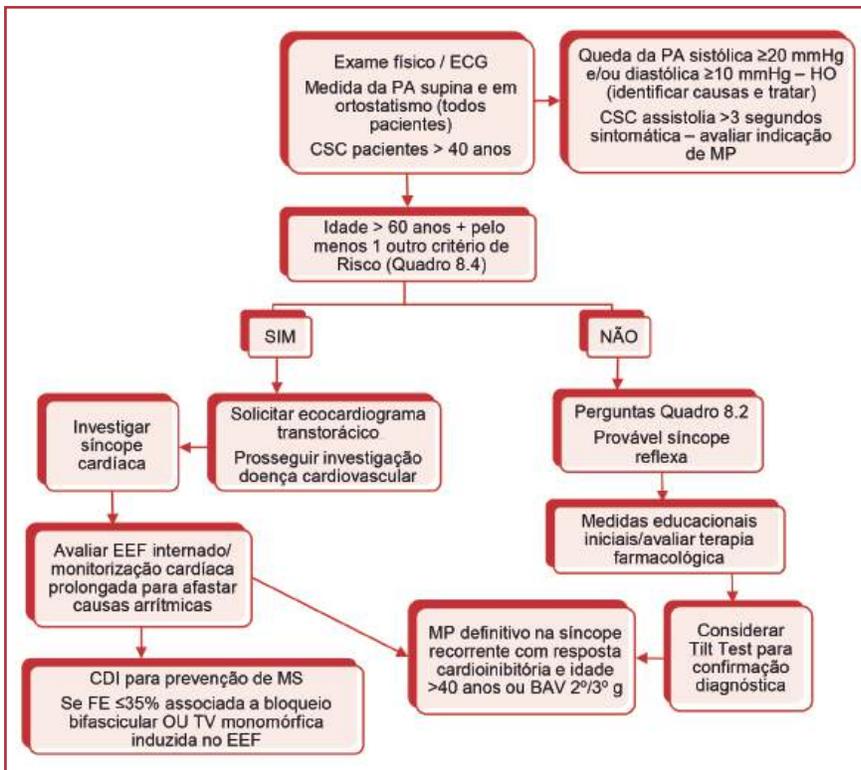


Figura 8.3 – Fluxograma de investigação e tratamento da síncope na emergência

Legenda: CSC – compressão do seio carotídeo; ECG – eletrocardiograma; EEF – estudo eletrofisiológico; CDI – cardioversor desfibrilador implantável; MS – morte súbita; FE – fração de ejeção; TV – taquicardia ventricular; MP – marca-passo; BAV – bloqueio atrioventricular; PA – pressão arterial; HO – hipotensão ortostática

Fonte: A autora, 2022.

Bibliografia consultada

Bastani A, Su E, Adler DH, Baugh C, Caterino JM, Clark CL, et al. Comparison of 30-day serious adverse clinical events for elderly presenting to the emergency department with near-syncope vs. syncope. *Ann Emerg Med*. 2019;73(3):274-80.

Brignole M, Deharo JC, Menozzi C, Moya A, Sutton R, Tomaino M, et al. The benefit of pacemaker therapy in patients with neurally mediated syncope and documented asystole: a meta-analysis of implantable loop recorder studies. *Europace*. 2018;20(8):1362-6.

Brignole M, Moya A, de Lange FJ, Deharo JC, Elliott PM, Fanciulli A, et al; ESC Scientific Document Group. 2018 ESC Guidelines for the diagnosis and management of syncope. *Eur Heart J*. 2018;39(21):1883-1948.

Calkins H, Zipes DP. Hypotension and syncope. In: Zipes DP, Libby P, Bonow RO, Mann DL, Tomaselli GF. *Braunwald's Heart Disease*. 12th ed. Chapter 43. Philadelphia: Elsevier; 2021.

Grubb BP, Olshansky B (eds). *Syncope: mechanisms and management*. 2nd ed. Wiley-Blackwell; 2008.

Mathias CJ, Bannister R (eds). *Autonomic failure. A textbook of clinical disorders of autonomic nervous system*. 5th ed. OUP Oxford; 2013.

Pasqualetti G, Calsolaro V, Bini G, Dell'Agnello U, Tuccori M, Marino A, et al. Clinical differences among the elderly admitted to the emergency department for accidental or unexplained falls and syncope. *Clin Interv Aging*. 2017;12:687-95.

Shen WK, Sheldon RS, Benditt DG, Cohen MI, Forman DE, Goldberger ZD, 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. *Circulation*. 2017;136(5): e60-e122. Erratum in: *Circulation*. 2017;136(16):e271-2.

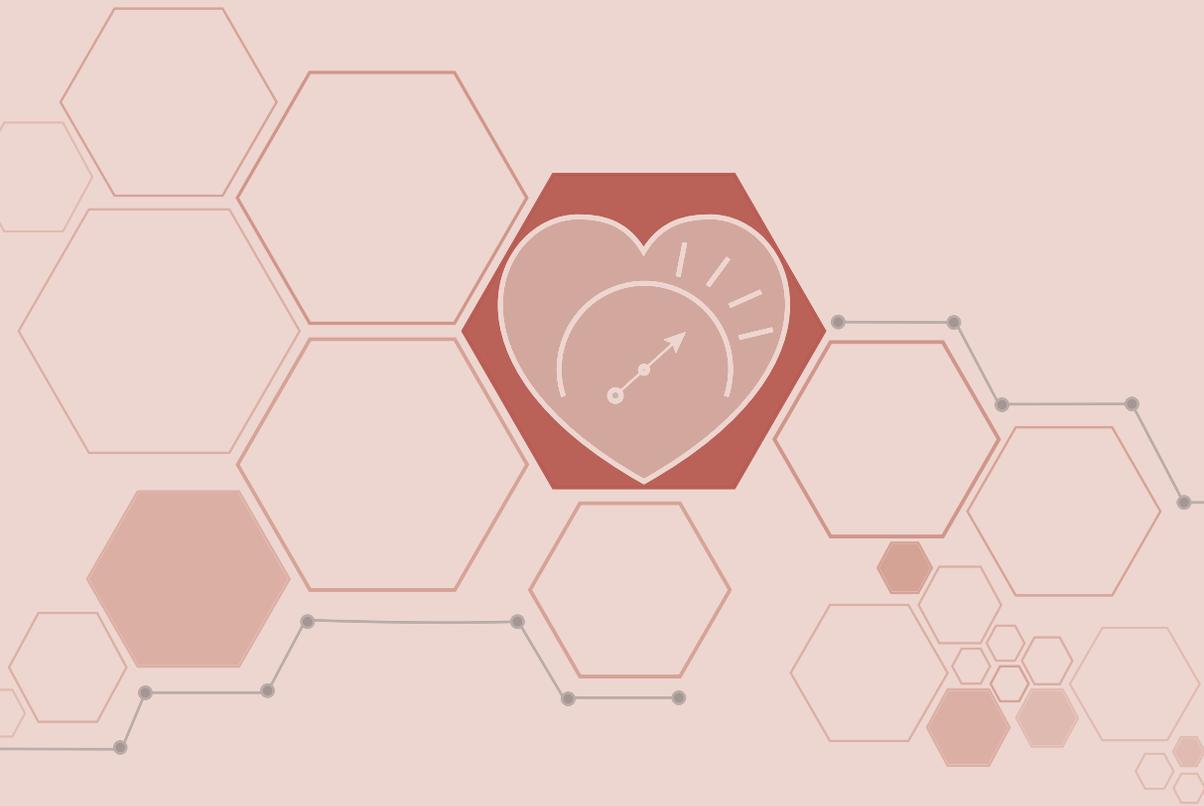
Sociedade Brasileira de Arritmias Cardíacas. Departamento de Estimulação Cardíaca Artificial. Diretrizes brasileiras de dispositivos cardíacos eletrônicos implantáveis (DCEI). *Arq Bras Cardiol*. 2007;89(6):e210-37.

ISBN: 978-65-88118-04-7

CD



9 786588 118047



Apoio



Realização

