

Curso de Urgência e Emergência em Cardiologia



NOME DO CURSO:

Urgência e Emergência em Cardiologia

Aprenda a realizar o atendimento inicial e o manejo avançado de pacientes em situações de emergência cardiovascular. Este conteúdo abrange o diagnóstico rápido e a intervenção precisa em síndromes coronarianas agudas, arritmias graves, insuficiência cardíaca descompensada, choque cardiogênico e parada cardiorrespiratória. Domine os protocolos atualizados de suporte avançado de vida, eletrocardiografia de emergência e farmacologia cardiovascular aplicada para otimizar o prognóstico dos pacientes em estado crítico.

#emergenciacardiologica
#urgenciascardiovasculares #uti cardiologica #cardiologia
#síndrome coronariana #arritmias #suporteavancadodevida
#eletrocardiograma #paradacardiorrespiratoria
#medicinadeemergencia

O QUE VOCÊ VAI APRENDER:

- Diagnosticar e triar com precisão as principais emergências cardiovasculares no ambiente intra e pré-hospitalar.
- Interpretar eletrocardiogramas de alta complexidade em cenários de dor torácica e arritmias graves.
- Executar protocolos atualizados de reanimação cardiopulmonar e manejo de via aérea na parada cardiorrespiratória.

- Aplicar a farmacologia cardiovascular de emergência, incluindo antiarrítmicos, inotrópicos, vasopressores e trombolíticos.
- Manejar o choque cardiogênico e a insuficiência cardíaca aguda com suporte hemodinâmico adequado.
- Conduzir o atendimento de emergências hipertensivas e dissecção aguda de aorta reduzindo morbimortalidade.

PÚBLICO-ALVO:

- Médicos atuantes em prontos-socorros, unidades de terapia intensiva e serviços de atendimento pré-hospitalar.
- Enfermeiros de setores de urgência, emergência e terapia intensiva cardiovascular.
- Residentes e estudantes de medicina e enfermagem que buscam aprofundamento técnico em cardiologia crítica.
- Profissionais de saúde que desejam aprimorar competências no atendimento do paciente cardiopata grave.

Módulo 1: Introdução às Emergências Cardiovasculares e Triagem

Aula 1.1: Epidemiologia e Impacto das Doenças Cardiovasculares Graves

As doenças cardiovasculares representam a principal causa de mortalidade no cenário global, demandando uma resposta rápida e estruturada dos sistemas de saúde. No ambiente de urgência e emergência, o reconhecimento precoce das patologias cardíacas

agudas é o fator determinante para a redução de sequelas permanentes e da mortalidade intra-hospitalar. Compreender os dados epidemiológicos permite ao profissional antecipar fluxos de atendimento, otimizar recursos terapêuticos e implementar protocolos baseados em evidências desde o primeiro contato com o paciente. O conhecimento das variáveis de risco populacionais fornece a base técnica para a tomada de decisão em situações de alta complexidade.

A avaliação epidemiológica abrange a análise de fatores modificáveis e não modificáveis que precipitam eventos isquêmicos e estruturais agudos. A atuação operacional exige que o profissional identifique como a hipertensão arterial, o diabetes mellitus e o tabagismo alteram a fisiopatologia vascular, aumentando a suscetibilidade a eventos como o infarto agudo do miocárdio. Falhas no reconhecimento do perfil de risco frequentemente levam à subestimação de sintomas atípicos, resultando em atrasos terapêuticos catastróficos. A boa prática clínica requer o alinhamento das estatísticas de saúde com a prática diária, garantindo priorização adequada e intervenção imediata frente aos sinais de instabilidade hemodinâmica.

Aula 1.2: Sistemas de Triagem e Protocolos de Dor Torácica

A implementação de sistemas de triagem eficientes no pronto-socorro é vital para identificar pacientes com dores torácicas de origem vascular grave. A utilização de escalas padronizadas, como o Protocolo de Manchester ou a Escala de Triagem Canadense, permite classificar a prioridade clínica com base em sinais vitais e

apresentações sintomáticas. O fluxo de atendimento da dor torácica deve ser estruturado para garantir a realização do eletrocardiograma em até dez minutos da chegada do indivíduo ao serviço de saúde. Essa agilidade operacional reduz o tempo para a reperfusão miocárdica e minimiza os riscos de degradação clínica desassistida na sala de espera.

A conduta técnica na triagem envolve a aplicação do algoritmo de dor torácica, diferenciando apresentações típicas de sintomas equivalentes anginosos, como dispneia isolada em idosos e diabéticos. Erros comuns no contexto operacional incluem atribuir etiologia musculoesquelética a dores torácicas sem a devida exclusão de causas fatais, como a síndrome coronariana aguda e a dissecação de aorta. A prática recomendada exige triagem objetiva, aferição completa de sinais vitais em ambos os braços e encaminhamento imediato para a sala de emergência diante de qualquer suspeita de instabilidade. A adesão rigorosa a esses passos assegura a rápida abordagem das emergências de alto risco.

Aula 1.3: Avaliação Primária e Secundária no Paciente Cardíaco Crítico

A abordagem sistematizada do paciente cardíaco grave inicia-se com a avaliação primária, focada na identificação e no tratamento imediato de ameaças à vida. A sequência padronizada baseia-se na verificação da permeabilidade das vias aéreas, na adequação da ventilação e no suporte à circulação, acompanhada da avaliação neurológica simplificada e exposição do paciente. Na emergência

cardiovascular, o componente circulatório exige atenção minuciosa ao pulso, perfusão periférica, pressão arterial e ritmo cardíaco. A rápida detecção de sinais de choque ou insuficiência respiratória iminente orienta as manobras de ressuscitação antes mesmo da definição diagnóstica etiológica final.

Após a estabilização das funções vitais, realiza-se a avaliação secundária, que consiste em uma história clínica detalhada e um exame físico direcionado. A coleta da história deve focar no início, localização, radiação e fatores atenuantes ou agravantes da dor ou do desconforto. Impactos profissionais positivos são observados quando a equipe aplica formulários estruturados para a anamnese emergencial, reduzindo a omissão de dados críticos como uso de medicações prévias e alergias. Negligenciar o exame físico detalhado da ausculta pulmonar e cardíaca constitui uma falha grave que pode mascarar quadros de congestão pulmonar aguda ou sopros decorrentes de complicações mecânicas.

Aula 1.4: Monitorização Hemodinâmica Não Invasiva na Emergência

A monitorização hemodinâmica não invasiva fornece um fluxo contínuo de dados fisiológicos essenciais para a condução do paciente cardíaco crítico. Os parâmetros fundamentais incluem a eletrocardiografia contínua em múltiplos canais, a oximetria de pulso, a pressão arterial não invasiva e a capnografia de fluxo lateral quando aplicável. A interpretação integrada desses dados permite identificar precocemente variações no débito cardíaco, alterações no ritmo e descompensações ventilatórias. O uso correto

desses equipamentos na sala de emergência previne a deterioração clínica sem a necessidade de procedimentos invasivos imediatos, garantindo margem de segurança para as intervenções terapêuticas.

A aplicação prática exige a calibração adequada dos dispositivos e a correlação constante entre os valores fornecidos pelas máquinas e a clínica do paciente. Um erro comum é tratar números isolados no monitor sem examinar o estado de perfusão tissular, o enchimento capilar e o nível de consciência. As boas práticas determinam o posicionamento correto dos eletrodos para evitar artefatos de movimento e a seleção do manguito de pressão arterial ajustado à circunferência do braço do indivíduo. A monitorização contínua e precisa serve como guia para a titulação de drogas vasoativas e avaliação da resposta a tratamentos instituídos.

Aula 1.5: Organização da Sala de Emergência para Atendimento Cardiovascular

A sala de emergência cardiovascular deve ser um ambiente altamente organizado, dotado de tecnologia apropriada e insumos de fácil acesso para o manejo de paradas cardiorrespiratórias e choque. A disposição dos equipamentos, como o cardioversor/desfibrilador, o carro de emergência com medicações conferidas e os dispositivos de manejo de via aérea, deve seguir uma padronização rigorosa. A prontidão do espaço físico e a checagem diária do funcionamento dos aparelhos reduzem o tempo de resposta em situações extremas. A gestão desse ambiente é um

indicador direto da qualidade e da segurança do atendimento prestado ao paciente grave.

O contexto operacional exige que a equipe multidisciplinar conheça detalhadamente a localização de cada item e trabalhe com papéis previamente definidos para evitar superposição de tarefas ou omissões. Falhas na checagem da carga das baterias dos desfibriladores ou na reposição de drogas de emergência podem levar a atrasos fatais durante o atendimento de um evento grave. A implementação de listas de verificação diárias e o treinamento continuado em simulação realística constituem as melhores práticas para manter a equipe capacitada. Essa estrutura organizada reflete diretamente no sucesso das manobras de suporte avançado de vida.

Módulo 2: Eletrocardiografia de Emergência

Aula 2.1: Princípios Básicos e Interpretação Rápida do ECG no Pronto-Socorro

O eletrocardiograma é a ferramenta diagnóstica primária mais ágil e acessível no contexto das urgências e emergências cardiovasculares. A interpretação rápida exige uma metodologia sistemática, contemplando a análise do ritmo, frequência cardíaca, eixo elétrico, intervalos e morfologia do complexo QRS e do segmento ST. No ambiente de emergência, o profissional precisa desenvolver a habilidade de rastrear alterações fatais em poucos segundos, separando laudos normais de padrões que exigem intervenção imediata. O domínio dos conceitos de despolarização e

repolarização ventricular é indispensável para a correta correlação entre o traçado eletrocardiográfico e o estado clínico.

A aplicação prática do eletrocardiograma de doze derivações requer atenção rigorosa à técnica de aquisição, evitando interferências elétricas e posicionamento incorreto dos eletrodos no tórax. Trocar os eletrodos dos membros ou alterar a altura dos eletrodos precordiais pode simular Isquemias, sobrecargas ou bloqueios inexistentes, induzindo a condutas terapêuticas equivocadas. A boa prática estabelece que todo traçado deve ser analisado comparativamente com exames prévios do paciente, quando disponíveis, para diferenciar alterações agudas de lesões crônicas. O rigor na análise técnica garante decisões seguras e previne procedimentos invasivos desnecessários.

Aula 2.2: Supradesnivelamento do Segmento ST e Padrões Equivalentes

O supradesnivelamento do segmento ST é o marcador eletrocardiográfico clássico de oclusão coronariana aguda e exige conduta de reperfusão imediata. A caracterização técnica exige a mensuração da elevação do ponto J em duas ou mais derivações contíguas, respeitando os limites de amplitude definidos por sexo e idade. No entanto, o emergencista deve estar capacitado para reconhecer padrões equivalentes que indicam isquemia grave sem a presença do supra tradicional. Padrões como a onda T de de Winter e o padrão de Wellens refletem lesões graves no tronco da artéria coronária esquerda ou na descendente anterior, requerendo a mesma prioridade de atendimento.

A condução operacional frente a esses achados demanda acionamento rápido da equipe de hemodinâmica ou início da terapia trombolítica, conforme a infraestrutura disponível. Um erro comum é ignorar supradesnivelementos sutis ou não realizar derivações direitas e posteriores na presença de infarto de parede inferior, deixando de diagnosticar o acometimento do ventrículo direito. A boa prática orienta a realização rotineira de derivações V3R, V4R, V7 e V8 quando houver alteração em parede inferior ou suspeita de infarto posterior isolado. O reconhecimento ágil destes padrões previne a perda de massa muscular miocárdica e melhora o prognóstico.

Aula 2.3: Infradesnivelemento do ST e Alterações Isquêmicas Agudas

O infradesnivelemento do segmento ST e a inversão de ondas T são manifestações frequentes da síndrome coronariana aguda sem supradesnivelemento do ST. Essas alterações eletrocardiográficas traduzem isquemia subendocárdica e exigem uma avaliação minuciosa da sua dinamicidade em relação à dor do paciente. A presença de infra de ST de caráter dinâmico, que surge ou se intensifica durante o episódio anginoso e melhora após medicação, possui alto valor preditivo positivo para lesão coronariana obstrutiva. O profissional de saúde precisa diferenciar tais alterações de causas não isquêmicas, como impregnação digitalica ou sobrecarga ventricular.

A análise técnica exige a comparação entre derivações opostas e a busca por alterações em espelho que possam sugerir infarto com

supra em regiões não cobertas pelo eletrocardiograma convencional. Erros operacionais comuns incluem considerar o infradesnívelamento do ST como uma alteração benigna, postergando a estratificação de risco e o início da anticoagulação. A recomendação prática é realizar eletrocardiogramas seriados a cada quinze ou trinta minutos no paciente sintomático, ou utilizar a monitorização contínua do segmento ST. A documentação da evolução do traçado é fundamental para guiar o tempo da intervenção coronariana percutânea.

Aula 2.4: Diagnóstico Diferencial do Segmento ST em Causas Não Isquêmicas

A elevação ou depressão do segmento ST não é exclusiva da insuficiência coronariana aguda, demandando conhecimento profundo para o diagnóstico diferencial na emergência. Condições como pericardite aguda, repolarização precoce, miocardite, síndrome de Brugada e sobrecarga ventricular esquerda podem apresentar alterações no segmento ST que simulam infarto. A pericardite, por exemplo, manifesta-se tipicamente com supradesnívelamento difuso do segmento ST de concavidade superior e infradesnívelamento do segmento PR, afetando múltiplas paredes sem respeitar um território vascular específico.

A diferenciação clínica rigorosa previne a administração indevida de trombolíticos ou o encaminhamento desnecessário para o laboratório de hemodinâmica, expondo o paciente a riscos graves de sangramento. O erro de diagnosticar pericardite como infarto agudo do miocárdio pode ter consequências catastróficas se a

terapia de reperfusão for iniciada inadvertidamente. A boa prática determina a análise conjunta dos antecedentes do paciente, presença de atrito pericárdico, características da dor torácica e biomarcadores cardíacos. O uso correto da propedêutica clínica e do eletrocardiograma minimiza diagnósticos incorretos no departamento de emergência.

Aula 2.5: Bloqueios de Ramo e Raciocínio Clínico na Urgência

A presença de bloqueio de ramo, especialmente o bloqueio de ramo esquerdo, traz grande complexidade para a avaliação de isquemia miocárdica aguda no eletrocardiograma. O bloqueio de ramo altera a sequência de despolarização e repolarização ventricular, mascarando ou simulando supradesnivelementos do segmento ST. O profissional deve utilizar critérios validados, como os Critérios de Sgarbossa e os Critérios de Sgarbossa Modificados por Smith, para identificar infarto agudo do miocárdio na presença de bloqueio de ramo esquerdo prévio ou novo. A aplicação desses algoritmos matemáticos e morfológicos aumenta consideravelmente a precisão diagnóstica na emergência.

No contexto prático, a identificação de um bloqueio de ramo esquerdo novo associado a sintomas anginosos típicos deve ser tratada com o mesmo grau de urgência de um infarto com supradesnivelemento de ST. O erro de descartar isquemia apenas pela presença do bloqueio atrasa condutas terapêuticas determinantes para a sobrevivência do paciente. As melhores práticas orientam a aplicação rigorosa dos critérios de concordância do segmento ST: supradesnivelemento maior que um milímetro

concordante com o QRS ou infradesnívelamento maior que um milímetro em V1, V2 ou V3. O domínio dessa ferramenta eleva o padrão da assistência médica prestada.

Módulo 3: Síndromes Coronarianas Agudas Sem Supradesnívelamento do ST (SCA-SSST)

Aula 3.1: Fisiopatologia e Apresentação Clínica da Angina Inestável e IAMSSST

As síndromes coronarianas agudas sem supradesnívelamento do ST abrangem a angina inestável e o infarto agudo do miocárdio sem supradesnívelamento do ST, diferenciando-se pela presença de necrose miocárdica detectável por biomarcadores. A fisiopatologia central envolve a ruptura ou erosão de uma placa aterosclerótica vulnerável, seguida por agregação plaquetária e formação de um trombo intracoronariano não oclusivo ou oclusivo transitório. Esta limitação ao fluxo sanguíneo gera um desequilíbrio entre a oferta e a demanda de oxigênio ao miocárdio. O quadro clínico manifesta-se por dor opressiva precordial, podendo irradiar para o membro superior esquerdo, mandíbula ou epigástrio, associada a diaforese e náuseas.

A identificação precisa da apresentação clínica é essencial, uma vez que populações especiais, como idosos, mulheres e portadores de diabetes, frequentemente apresentam sintomas equivalentes como dispneia súbita ou astenia intensa. Deixar de reconhecer a angina inestável de início recente ou de padrão progressivo pode levar à alta precoce e inadequada de pacientes em risco iminente

de infarto transmural. A boa prática exige a anamnese minuciosa aliada à aplicação sistemática da classificação de Braunwald para caracterizar a gravidade da angina. A rápida diferenciação entre dor cardíaca e não cardíaca orienta a alocação correta de recursos e monitorização na unidade de emergência.

Aula 3.2: Biomarcadores de Necrose Miocárdica e Diagnóstico de Precisão

Os biomarcadores de necrose miocárdica são indispensáveis para a confirmação diagnóstica e estratificação de risco do infarto agudo do miocárdio. A troponina cardíaca, especialmente em suas dosagens de alta sensibilidade, é a proteína de escolha devido à sua elevada sensibilidade e especificidade tecidual. A elevação dos níveis circulantes de troponina reflete a lesão dos miócitos, permitindo o diagnóstico precoce por meio de protocolos de coleta rápida de zero e uma hora ou zero e duas horas. A cinética de subida e queda dos valores da troponina é o elemento crucial para diferenciar lesão miocárdica aguda de elevações crônicas resultantes de insuficiência renal ou miocardiopatias.

A aplicação prática dos protocolos de alta sensibilidade exige o entendimento de que a troponina é um marcador de lesão celular e não exclusivamente de infarto aterotrombótico. Um erro frequente na urgência é assumir que qualquer elevação de troponina indica uma síndrome coronariana aguda, negligenciando diagnósticos como tromboembolismo pulmonar, sepse ou miocardite. A conduta correta requer a interpretação do valor absoluto em conjunto com o delta de variação temporal e a história clínica do paciente. O uso

racional desses exames otimiza a tomada de decisão no pronto-socorro e reduz custos com internações desnecessárias.

Aula 3.3: Estratificação de Risco (TIMI, GRACE e HEART Score)

A estratificação de risco é uma etapa obrigatória após a confirmação ou suspeita de síndrome coronariana aguda sem supradesnívelamento do ST. A utilização de escores validados, como o TIMI Risk Score, o GRACE Score e o HEART Score, permite categorizar os pacientes em baixo, intermediário ou alto risco de eventos cardiovasculares maiores. O HEART Score combina história clínica, eletrocardiograma, idade, fatores de risco e troponina, mostrando-se uma ferramenta excepcionalmente eficaz para a tomada de decisão rápida na sala de emergência. A determinação do risco guia a intensidade da terapia farmacológica e o tempo ideal para a realização da estratégia invasiva.

A implementação dessa prática previne tanto o subtratamento de pacientes graves quanto a exposição desnecessária de pacientes de baixo risco a procedimentos invasivos e anticoagulação plena. Um erro comum é basear a estratégia terapêutica apenas na impressão clínica subjetiva sem utilizar pontuações objetivas formalizadas. A boa prática médica preconiza o cálculo sistemático do escore GRACE para definir a urgência da cineangiocoronariografia, direcionando pacientes de alto risco para o cateterismo em até 24 horas. O uso de escores garante um padrão assistencial elevado e reduz desfechos adversos.

Aula 3.4: Terapia Antiplaquetária e Anticoagulação na Fase Aguda

O manejo farmacológico inicial da síndrome coronariana aguda sem supradesnívelamento do ST baseia-se na inibição da cascata de coagulação e na supressão da atividade plaquetária. O ácido acetilsalicílico permanece como o pilar do tratamento antiplaquetário, devendo ser administrado em dose de ataque imediatamente após a suspeita clínica. A dupla antiagregação plaquetária é complementada com a adição de um inibidor do receptor P2Y₁₂, como o ticagrelor ou o prasugrel, que demonstraram superioridade em relação ao clopidogrel na redução de novos eventos isquêmicos. A anticoagulação parenteral com enoxaparina, heparina não fracionada ou fondaparinux é indicada para todos os pacientes na fase aguda.

A administração desses fármacos exige a avaliação rigorosa do risco de sangramento, utilizando escores como o CRUSADE para ajustar as doses e a escolha das medicações. A falha no ajuste da dose de enoxaparina em pacientes com disfunção renal é um erro operacional que aumenta significativamente o risco de hemorragias graves. As boas práticas recomendam a checagem da função renal e a verificação de contraindicações absolutas antes do início da anticoagulação e da segunda medicação antiplaquetária. O equilíbrio preciso entre o risco isquêmico e o risco hemorrágico é a chave para o sucesso do tratamento farmacológico.

Aula 3.5: Estratégia Invasiva vs. Conservadora e Tempo de Intervenção

A decisão entre uma estratégia invasiva precoce e um manejo conservador depende da estratificação de risco individual do

paciente com síndrome coronariana sem supra de ST. A estratégia invasiva consiste na realização de cineangiocoronariografia para definir a anatomia coronariana e proceder com a angioplastia ou cirurgia de revascularização miocárdica. Pacientes classificados como de muito alto risco, caracterizados por instabilidade hemodinâmica, choque cardiogênico ou arritmias ventriculares refratárias, devem ser submetidos à estratégia invasiva imediata em menos de duas horas. Já os pacientes de alto risco devem realizar o procedimento em até vinte e quatro horas.

A conduta conservadora é reservada para pacientes de baixo risco sem recorrência de angina e com marcadores de necrose miocárdica negativos, acompanhada de testes não invasivos para isquemia antes da alta. O erro comum em serviços sem hemodinâmica local é atrasar a transferência de pacientes de alto risco por falta de reconhecimento da gravidade do quadro. A boa prática assistencial orienta a criação de redes de atendimento integradas que viabilizem o transporte seguro e tempestivo dos indivíduos para centros de referência. O cumprimento dos prazos recomendados reduz as complicações mecânicas e a mortalidade tardia.

Módulo 4: Síndromes Coronarianas Agudas Com Supradesnívelamento do ST (IAMCSST)

Aula 4.1: Fisiopatologia e Apresentação do Infarto Transmural

O infarto agudo do miocárdio com supradesnívelamento do segmento ST é resultado da oclusão intraluminal completa e súbita

de uma artéria coronária epicárdica, geralmente causada pela ruptura de uma placa aterosclerótica seguida de trombose redonda total. Essa interrupção abrupta do fluxo sanguíneo leva à isquemia transmural do miocárdio, iniciando uma cascata de necrose celular que se propaga do subendocárdio para o subepicárdio. A extensão da área de infarto é proporcional ao tempo de oclusão e ao território irrigado pelo vaso acometido. A manifestação clínica clássica é a dor retroesternal intensa, em peso ou aperto, com duração superior a vinte minutos e sem melhora com o repouso.

A rápida identificação do infarto transmural é crucial, pois a janela terapêutica para o salvamento de miocárdio viável é extremamente estreita. O erro em identificar precocemente a dor isquêmica leva a atrasos críticos na restauração do fluxo coronariano, resultando em maior remodelamento ventricular adverso e insuficiência cardíaca crônica. A conduta operacional correta envolve o pronto reconhecimento dos sintomas e a obtenção imediata do traçado eletrocardiográfico para a confirmação diagnóstica. A agilidade da equipe no diagnóstico inicial é o principal fator determinante da quantidade de músculo cardíaco preservado.

Aula 4.2: Terapia de Reperusão: Angioplastia Primária vs. Fibrinolíticos

A terapia de reperusão é o pilar fundamental do tratamento do infarto agudo do miocárdio com supradesnivelamento do ST e deve ser instituída o mais rápido possível. A angioplastia coronariana primária é a estratégia de preferência, desde que possa ser realizada por uma equipe experiente dentro do tempo porta-balão

de noventa minutos, ou até cento e vinte minutos quando houver necessidade de transferência para outro serviço. Caso a angioplastia não possa ser realizada nesse intervalo de tempo, a terapia fibrinolítica com agentes específicos, como o tenecteplase ou alteplase, deve ser administrada em até trinta minutos da chegada ao hospital, desde que não existam contraindicações.

A escolha da terapia de reperfusão exige um discernimento clínico apurado sobre a logística local e o perfil do paciente. O erro de aguardar horas por uma vaga de hemodinâmica quando a fibrinólise está prontamente disponível é uma falha grave que custa a viabilidade tecidual do miocárdio. A boa prática preconiza que, após a administração do fibrinolítico, o paciente seja encaminhado para um centro com hemodinâmica para a realização de angiografia de rotina nas três a vinte e quatro horas seguintes, ou imediatamente em caso de falha de reperfusão. O estrito cumprimento das diretrizes de reperfusão maximiza a sobrevida dos pacientes.

Aula 4.3: Farmacologia Adjuvante na Fase Aguda do IAMCSST

Além da terapia de reperfusão, o manejo do infarto com supradesnívelamento de ST requer uma combinação de fármacos adjuvantes para estabilizar o paciente e prevenir complicações. O esquema antiplaquetário envolve a administração de aspirina associada a um inibidor do receptor P2Y12 em dose de ataque. A anticoagulação sistêmica é mantida durante o procedimento de reperfusão e no período imediato posterior. O uso de estatinas em alta dose deve ser iniciado ainda nas primeiras vinte e quatro horas para promover a estabilização da placa e redução da inflamação

vascular. O alívio da dor e da ansiedade com analgesia opióide deve ser feito de forma criteriosa para evitar efeitos hemodinâmicos indesejados.

A administração de betabloqueadores e inibidores da enzima conversora de angiotensina deve ser avaliada nas primeiras vinte e quatro horas, desde que o paciente esteja hemodinamicamente estável, sem sinais de insuficiência cardíaca ou risco de choque cardiogênico. O erro de administrar betabloqueadores parenterais ou orais em pacientes com instabilidade hemodinâmica, bradicardia ou sinais de congestão pulmonar pode precipitar colapso circulatório. A boa prática recomenda a titulação cautelosa desses fármacos após a estabilização clínica e a confirmação de parâmetros pressóricos e de frequência cardíaca seguros.

Aula 4.4: Complicações Mecânicas do Infarto Agudo do Miocárdio

As complicações mecânicas do infarto agudo do miocárdio são condições raras, porém de altíssima mortalidade, exigindo diagnóstico imediato e intervenção cirúrgica de emergência. Elas incluem a ruptura da parede livre do ventrículo esquerdo, a ruptura do septo interventricular e a disfunção ou ruptura do músculo papilar levando à insuficiência mitral aguda grave. Essas complicações geralmente ocorrem nos primeiros dias após o infarto, apresentando-se clinicamente como choque cardiogênico súbito, aparecimento de novos sopros cardíacos à ausculta ou edema agudo de pulmão refratário.

A suspeita clínica de uma complicação mecânica deve ser confirmada prontamente por meio do ecocardiograma à beira do leito. O erro em não auscultar o precórdio de um paciente que evolui com deterioração hemodinâmica súbita pode atrasar a identificação de um sopro holossistólico indicativo de insuficiência mitral ou comunicação interventricular aguda. A boa prática exige a rápida estabilização hemodinâmica com suporte inotrópico, uso de balão intra-aórtico de contrapulsção quando indicado e acionamento imediato da equipe de cirurgia cardiovascular. O reparo cirúrgico precoce é a única medida capaz de salvar a vida do paciente nesses cenários.

Aula 4.5: Complicações Elétricas e Arritmias Pós-Reperusão

As complicações elétricas são frequentes na fase aguda do infarto e nas primeiras horas após a terapia de reperfusão miocárdica. As arritmias de reperfusão, como o ritmo idioventricular acelerado, surgem frequentemente após a restauração do fluxo coronariano e geralmente possuem caráter benigno e autolimitado, não exigindo tratamento antiarrítmico agressivo. Por outro lado, a fibrilação ventricular e a taquicardia ventricular sem pulso são complicações fatais que requerem desfibrilação imediata e protocolo de suporte avançado de vida. Bradiarritmias e bloqueios atrioventriculares de alto grau também podem ocorrer, especialmente em infartos de parede inferior.

O manejo adequado dessas alterações eletrofisiológicas exige monitorização eletrocardiográfica contínua e prontidão operacional da equipe para intervenção. O erro em tratar o ritmo idioventricular

acelerado com antiarrítmicos pode levar à assistolia, pois esse ritmo frequentemente funciona como um mecanismo de escape ventricular. As melhores práticas incluem a correção rigorosa de distúrbios eletrolíticos, como hipocalemia e hipomagnesemia, que predisõem a arritmias ventriculares graves, e a passagem de marca-passo transvenoso temporário nos bloqueios atrioventriculares sintomáticos ou de alto grau.

Módulo 5: Insuficiência Cardíaca Aguda e Edema Agudo de Pulmão

Aula 5.1: Fisiopatologia e Classificação Funcional da Insuficiência Cardíaca Descompensada

A insuficiência cardíaca agudamente descompensada é uma síndrome clínica complexa caracterizada pela deterioração rápida dos sinais e sintomas de insuficiência cardíaca, resultando na necessidade de atendimento médico urgente. A fisiopatologia envolve o aumento das pressões de enchimento ventricular esquerdo e a redução do débito cardíaco, levando à congestão sistêmica e pulmonar, acompanhada ou não de hipoperfusão tecidual. As causas de descompensação variam desde a má adesão medicamentosa e sobrecarga hídrica até eventos isquêmicos agudos, infecções intercorrentes e arritmias cardíacas.

A abordagem inicial exige a classificação funcional e hemodinâmica do paciente para guiar a terapia de emergência. Deixar de identificar o fator desencadeante da descompensação é um erro comum que perpetua o quadro de instabilidade clínica, impedindo a resolução definitiva da crise. A boa prática profissional orienta a

investigação minuciosa das causas reversíveis por meio de exames laboratoriais, eletrocardiograma e exames de imagem. O entendimento da fisiopatologia subjacente permite uma intervenção direcionada para reduzir a pré-carga, otimizar a pós-carga e restabelecer o equilíbrio hemodinâmico.

Aula 5.2: Perfis Hemodinâmicos de Stevenson na Emergência

A avaliação do paciente com insuficiência cardíaca agudamente descompensada baseia-se na identificação do perfil hemodinâmico clínico, estruturado no modelo de Stevenson. Este sistema categoriza o paciente em quatro perfis com base na presença de congestão (quente ou frio) e na presença de hipoperfusão tecidual (úmido ou seco). O perfil B (quente e úmido) é a apresentação mais comum, caracterizada por hipervolemia com adequada perfusão periférica. O perfil C (frio e úmido) representa a forma mais grave, combinando congestão sistêmica e pulmonar com sinais claros de má perfusão tecidual.

A correta identificação do perfil hemodinâmico é crítica para a escolha da intervenção terapêutica inicial. Erros na avaliação clínica, como confundir vasoconstrição periférica com choque hipovolêmico em um paciente no perfil C, podem levar à administração indevida de fluidos, agravando o edema pulmonar. A boa prática médica preconiza a avaliação do enchimento capilar, temperatura das extremidades, pressão arterial de pulso e presença de estertores crepitantes, turgência jugular e refluxo hepatojugular. A alocação precisa do paciente em seu respectivo perfil

hemodinâmico direciona o tratamento vasoativo e diurético apropriado.

Aula 5.3: Manejo Pharmacológico: Diuréticos, Vasodilatadores e Inotrópicos

O tratamento farmacológico da insuficiência cardíaca aguda é adaptado de acordo com o perfil hemodinâmico apresentado pelo paciente. Para pacientes congestos com boa perfusão (perfil B), os diuréticos de alça intravenosos, como a furosemida, associados a vasodilatadores venosos e arteriais, como a nitroglicerina ou o nitroprussiato de sódio, constituem a terapia de primeira linha. Os vasodilatadores reduzem rapidamente a pré-carga e a pós-carga, aliviando a congestão pulmonar. Em pacientes com sinais de hipoperfusão (perfil C), o uso de agentes inotrópicos positivos, como a dobutamina ou o milrinone, é necessário para restaurar o débito cardíaco e garantir a perfusão dos órgãos vitais.

A administração dessas medicações requer monitorização contínua e rigorosa dos parâmetros pressóricos e da função renal. O erro em administrar diuréticos em doses elevadas isoladamente em pacientes hipotensos pode precipitar falência renal aguda e piora do choque. As melhores práticas incluem a titulação individualizada das doses de vasodilatadores e inotrópicos com base na resposta clínica, mantendo o controle rigoroso do débito urinário por meio de cateterismo vesical quando necessário. A racionalização do uso dessas drogas previne arritmias induzidas por inotrópicos e colapso hemodinâmico.

Aula 5.4: Edema Agudo de Pulmão Cardiogênico e Ventilação Não Invasiva

O edema agudo de pulmão cardiogênico é uma emergência médica caracterizada pela transudação rápida de fluido dos capilares pulmonares para o espaço intersítical e alveolar, decorrente da elevação abrupta da pressão capilar pulmonar. Clinicamente, o paciente apresenta dispneia grave de início súbito, ortopneia, taquipneia, uso de musculatura acessória, diaforese e expectoração rosada e espumosa. A ventilação não invasiva com pressão positiva, utilizada nas modalidades CPAP ou BiPAP, é a intervenção não farmacológica central para a restauração da troca gasosa e redução do trabalho respiratório.

A aplicação precoce da ventilação não invasiva reduz significativamente a necessidade de intubação orotraquial e a mortalidade hospitalar. O atraso na instalação da ventilação não invasiva em pacientes com insuficiência respiratória grave por edema agudo de pulmão é uma falha operacional que aumenta os riscos de complicações associadas à ventilação mecânica invasiva. A prática recomendada exige a adaptação rápida da máscara à face do paciente, o ajuste adequado das pressões e a titulação da fração inspirada de oxigênio para manter a saturação arterial dentro de metas seguras, monitorando constantemente o estado de consciência e a fadiga muscular.

Aula 5.5: Ultrafiltração e Terapias Avançadas na IC Refratária

Em pacientes com insuficiência cardíaca aguda refratária ao tratamento farmacológico otimizado, associada à hipervolemia persistente e síndrome cardiorrenal, a ultrafiltração extracorpórea emerge como uma alternativa terapêutica de resgate. A ultrafiltração permite a remoção mecânica e controlada de plasma através de uma membrana semipermeável, promovendo a redução da sobrecarga hídrica sem causar os distúrbios eletrolíticos frequentemente associados a altas doses de diuréticos de alça. Além da ultrafiltração, pacientes em choque cardiogênico refratário podem necessitar de dispositivos de assistência circulatória mecânica de curta duração como ponte para decisão ou transplante.

A decisão de indicar terapias avançadas exige a atuação de uma equipe multidisciplinar especializada em cardiologia crítica. O erro em postergar a avaliação para suporte circulatório mecânico em pacientes com deterioração progressiva sob altas doses de inotrópicos resulta em disfunção multiorgânica irreversível. As boas práticas determinam o monitoramento invasivo rigoroso da pressão arterial e da saturação venosa central de oxigênio durante a realização desses procedimentos avançados. A identificação precoce da refratariedade ao tratamento convencional é essencial para a indicação tempestiva de suporte de alta complexidade.

Módulo 6: Choque Cardiogênico

Aula 6.1: Definição, Fisiopatologia e Diagnóstico do Choque Cardiogênico

O choque cardiogênico é um estado de hipoperfusão tecidual grave decorrente da falência primária da bomba cardíaca em prover um débito cardíaco adequado para suprir as demandas metabólicas do organismo, a despeito de um volume intravascular adequado. A fisiopatologia envolve a redução crítica da contratilidade miocárdica, que resulta na diminuição do volume sistólico e do débito cardíaco, desencadeando um círculo vicioso de vasoconstrição compensatória, retenção hídrica, isquemia miocárdica progressiva e disfunção multiorgânica. Hemodinamicamente, caracteriza-se por hipotensão arterial persistente (pressão arterial sistólica menor que noventa mmHg ou necessidade de vasopressores), índice cardíaco reduzido e pressões de enchimento ventricular elevadas.

O diagnóstico preciso exige a identificação imediata dos sinais clínicos de má perfusão tecidual, como oligúria, rebaixamento do nível de consciência, extremidades frias e sudoreicas, e alteração do tempo de enchimento capilar, associados à elevação do lactato sérico. O erro em definir o choque cardiogênico baseando-se unicamente no valor da pressão arterial pode mascarar o choque compensado, onde a intensa vasoconstrição periférica mantém a pressão arterial em níveis limítrofes às custas de grave hipoperfusão tecidual. A prática recomendada inclui a rápida avaliação clínica à beira do leito aliada ao ecocardiograma emergencial para mensuração da função sistólica e exclusão de causas obstrutivas ou mecânicas.

Aula 6.2: Monitorização Hemodinâmica Invasiva e Cateter de Artéria Pulmonar

Em cenários de choque cardiogênico complexo ou refratário, a monitorização hemodinâmica invasiva por meio da linha arterial e do cateter de artéria pulmonar (cateter de Swan-Ganz) fornece dados fundamentais para o diagnóstico preciso e direcionamento terapêutico. A pressão arterial invasiva permite a mensuração contínua e fidedigna da pressão arterial média, eliminando os erros frequentes do método auscultatório em estados de vasoconstrição extrema. O cateter de artéria pulmonar possibilita a medição direta da pressão de oclusão da artéria pulmonar, pressão venosa central, débito cardíaco por termodiluição e cálculo da resistência vascular sistêmica e do índice de trabalho sistólico do ventrículo esquerdo.

A utilização dessas ferramentas invasivas deve ser acompanhada por rigoroso conhecimento técnico na interpretação das curvas e dos valores numéricos obtidos. A falha no posicionamento adequado do cateter ou a má interpretação dos dados de pressão de oclusão podem conduzir a estratégias de reposição volêmica ou vasoativas inadequadas, agravando a congestão pulmonar ou a hipotensão. A boa prática estabelece a calibração periódica dos transdutores no nível do eixo flebostático e o rastreamento contínuo da saturação venosa mista de oxigênio como parâmetro de adequação da oferta tecidual de oxigênio.

Aula 6.3: Manejo Vasoativo: Vasopressores e Inotrópicos na Prática Clínica

O manejo farmacológico do choque cardiogênico visa otimizar a perfusão dos órgãos vitais e melhorar o desempenho mecânico do coração através do uso racional de aminas vasoativas. A

noradrenalina é o vasopressor de primeira escolha para restaurar a pressão de perfusão coronariana e sistêmica, apresentando menor potencial arritmogênico em comparação com a dopamina. A dobutamina é o agente inotrópico de preferência para aumentar a contratilidade miocárdica e o débito cardíaco, atuando nos receptores beta-1 adrenérgicos. Em quadros de vasoplegia associada ao choque cardiogênico, a vasopressina pode ser associada para reduzir a necessidade de altas doses de noradrenalina.

A infusão de drogas vasoativas deve ser realizada exclusivamente em acesso venoso central por bomba de infusão contínua para evitar complicações locais graves, como necrose tecidual por extravasamento. Um erro crítico na prática de emergência é postergar o início do vasopressor em pacientes com hipotensão profunda enquanto se tenta restauração volêmica empiricamente em um coração já falhado. As diretrizes recomendam a titulação rápida da noradrenalina para manter a pressão arterial média acima de sessenta e cinco mmHg, associada à dobutamina titulada até a melhora dos parâmetros de perfusão, evitando frequências cardíacas excessivas que aumentem o consumo de oxigênio do miocárdio.

Aula 6.4: Dispositivos de Assistência Circulatória Mecânica de Curta Duração

Quando a terapia farmacológica com inotrópicos e vasopressores é insuficiente para estabilizar o paciente em choque cardiogênico, os dispositivos de assistência circulatória mecânica de curta duração

devem ser considerados. O balão intra-aórtico de contrapulsção reduz a pós-carga do ventrículo esquerdo e melhora a perfusão coronariana durante a diástole. Dispositivos de suporte circulatório mais avançados, como as bombas de fluxo axial microaxial (Impella) e o sistema de oxigenação por membrana extracorpórea venoarterial (ECMO-VA), fornecem suporte hemodinâmico superior ao assumir parcial ou totalmente o débito cardíaco, descarregando os ventrículos e garantindo a oxigenação sistêmica.

A indicação e a instalação desses dispositivos requerem seleção rigorosa dos pacientes e atuação de uma equipe treinada em cardiologia de alta complexidade. O atraso na implantação do suporte mecânico em pacientes em franca deterioração hemodinâmica leva a lesões anóxicas irreversíveis em órgãos nobres, tornando o procedimento inútil. As melhores práticas incluem a identificação precoce do choque cardiogênico refratário e a monitorização constante do local de inserção vascular para prevenir complicações como isquemia grave de membro inferior, sangramentos e infecções associadas aos cateteres de grande calibre.

Aula 6.5: Abordagem Multidisciplinar e Protocolos de Choque

O atendimento ao paciente em choque cardiogênico exige uma abordagem multidisciplinar integrada, unindo cardiologistas, emergencistas, intensivistas, cirurgiões cardíacos e equipes de enfermagem e fisioterapia especializada. A implementação de protocolos institucionais padronizados, frequentemente estruturados na forma de equipes de resposta rápida para choque (Shock

Teams), demonstrou aumentar a sobrevivência ao reduzir o tempo para o diagnóstico, início das drogas vasoativas e suporte mecânico. A padronização dos fluxos assistenciais garante uma linguagem única e tomada de decisão coordenada entre os diferentes especialistas envolvidos.

A falta de articulação entre a equipe de emergência e os setores de hemodinâmica ou terapia intensiva representa uma barreira operacional que compromete a agilidade das intervenções. As boas práticas em saúde recomendam a realização de reuniões de alinhamento clínico, a utilização de listas de verificação de transferência de cuidado e o monitoramento contínuo dos indicadores de desempenho do protocolo de choque. A atuação harmônica e protocolada da equipe multidisciplinar é o alicerce para atingir melhores desfechos em uma condição clínica de extrema gravidade.

Módulo 7: Taquiarritmias na Emergência

Aula 7.1: Taquicardias de Complexo Largo e Diagnóstico Diferencial

As taquicardias de complexo QRS largo, definidas por uma duração do QRS igual ou superior a cento e vinte milissegundos e frequência cardíaca acima de cem batimentos por minuto, representam um desafio diagnóstico crítico na sala de emergência. A principal distinção deve ser feita entre a taquicardia ventricular e a taquicardia supraventricular com condução aberrante ou pré-excitação. Por razões de segurança, toda taquicardia de complexo largo deve ser tratada como taquicardia ventricular até que se prove

o contrário, uma vez que a administração de bloqueadores do nó atrioventricular em uma taquicardia ventricular pode desencadear colapso hemodinâmico ou parada cardiorrespiratória.

Para o diagnóstico diferencial eletrocardiográfico, utilizam-se algoritmos validados, como o Algoritmo de Brugada e o Algoritmo de Vereckeï, que analisam a presença de dissociação atrioventricular, morfologia do QRS em derivações precordiais e a velocidade de condução ventricular inicial. O erro em classificar uma taquicardia ventricular como taquicardia supraventricular com aberração é uma das falhas mais graves no pronto-socorro. A prática recomendada exige a busca ativa por ondas P dissociadas e batimentos de captura ou fusão no traçado eletrocardiográfico, garantindo uma abordagem terapêutica segura e imediata.

Aula 7.2: Taquicardias de Complexo Estreito e Abordagem Sistematizada

As taquicardias de complexo QRS estreito (duração menor que cento e vinte milissegundos) têm sua origem no nó atrioventricular ou no tecido atrial. As formas mais comuns encontradas na emergência são a taquicardia por reentrada nodal, a taquicardia atrioventricular por via acessória e o flutter atrial. O raciocínio diagnóstico inicial baseia-se na avaliação da regularidade do ritmo R-R e na visualização da atividade atrial no eletrocardiograma. Ritmos regulares sugerem reentrada nodal ou via acessória, enquanto ritmos irregulares apontam fortemente para fibrilação atrial ou taquicardia atrial multifocal.

A conduta em pacientes estáveis hemodinamicamente inicia-se com manobras vagais, como a manobra de Valsalva modificada, para tentar reverter a arritmia por meio do aumento do tônus vagal no nó atrioventricular. Caso as manobras falhem, a medicação de escolha para interromper a reentrada nodal é a adenosina administrada em bolus rápido por via intravenosa, seguida de flush de solução salina. O erro em administrar adenosina de forma lenta resulta na sua inativação plasmática imediata antes de atingir o coração. A boa prática preconiza a monitorização eletrocardiográfica contínua durante a infusão e a preparação prévia do paciente para o breve período de assistolia que pode ocorrer.

Aula 7.3: Fibrilação Atrial Aguda: Controle de Frequência vs. Controle de Ritmo

A fibrilação atrial é a taquiarritmia sustentada mais prevalente no pronto-socorro, caracterizada pela ausência de ondas P e intervalos R-R irregularmente irregulares. O manejo da fibrilação atrial aguda no cenário de emergência divide-se no controle da frequência ventricular ou no controle do ritmo cardíaco através da cardioversão. A decisão estratégica depende do tempo de início dos sintomas, da estabilidade hemodinâmica e do risco de tromboembolismo do paciente. Em pacientes com sintomas iniciados há mais de quarenta e oito horas e hemodinamicamente estáveis, a estratégia primária recomendada é o controle da frequência ventricular com betabloqueadores ou bloqueadores dos canais de cálcio não diidropiridínicos.

A cardioversão precoce, seja elétrica ou farmacológica, sem a prévia exclusão de trombos no átrio esquerdo por ecocardiograma transesofágico ou sem anticoagulação por três semanas, em eventos com mais de quarenta e oito horas de evolução, apresenta um risco elevado de acidente vascular cerebral isquêmico embólico. Este erro de conduta deve ser rigorosamente evitado. A boa prática estabelece a aplicação de escores de risco como o CHA2DS2-VASc e HAS-BLED para guiar a indicação de anticoagulação oral sustentada e a avaliação do risco de sangramento antes de definir a alta do paciente do departamento de emergência.

Aula 7.4: Cardioversão Elétrica Sincronizada: Indicações e Técnica

A cardioversão elétrica sincronizada é o procedimento de escolha para o tratamento imediato de qualquer taquiarritmia que se apresente com sinais de instabilidade hemodinâmica. Os critérios de instabilidade incluem hipotensão arterial, rebaixamento do nível de consciência, dor torácica isquêmica, sinais de choque e edema agudo de pulmão. O mecanismo da cardioversão consiste na entrega de um choque elétrico despolarizando simultaneamente o miocárdio, permitindo que o nó sinoatrial retome o comando do ritmo cardíaco. O sincronismo é essencial para garantir que a descarga ocorra na onda R, evitando o fenômeno R sobre T que pode induzir fibrilação ventricular.

A execução técnica requer sedação adequada do paciente consciente, posicionamento correto das pás do desfibrilador no tórax e seleção da carga de energia apropriada ao tipo de arritmia e ao desfibrilador (monofásico ou bifásico). O erro de não ativar o

modo de sincronização no aparelho transforma a cardioversão em uma desfibrilação não sincronizada, aumentando significativamente o risco de precipitar fibrilação ventricular em ritmos organizados. A boa prática determina que a equipe confirme visualmente a marcação do sinal de sincronismo na onda R no monitor do aparelho antes de efetuar o disparo e mantenha a via aérea do paciente segura durante toda a sedação.

Aula 7.5: Manejo Farmacológico das Taquiarritmias Estáveis

Em pacientes hemodinamicamente estáveis com taquiarritmias que não responderam às manobras vagais ou que não possuem indicação de cardioversão elétrica imediata, o uso de medicamentos antiarrítmicos é indicado. Para taquicardias ventriculares monomórficas sustentadas e estáveis, a amiodarona ou a procainamida intravenosas são os agentes farmacológicos de escolha para tentar a reversão do ritmo. O emprego da amiodarona exige atenção quanto ao tempo de infusão e à dose de ataque, devendo ser diluída preferencialmente em solução glicosada para evitar precipitação em meio salino dependendo da concentração.

A administração de antiarrítmicos requer vigilância constante sobre os efeitos colaterais hemodinâmicos e eletrofisiológicos, como vasoplegia, bradicardia e prolongamento do intervalo QT. Um erro comum na urgência é associar múltiplos antiarrítmicos em sequência sem aguardar o tempo de ação do fármaco anterior, potencializando o risco de proarritmias letais. As diretrizes recomendam a monitorização contínua do traçado eletrocardiográfico e da pressão arterial durante toda a infusão de

drogas antiarrítmicas, interrompendo a medicação caso ocorra alargamento do QRS superior a cinquenta por cento do valor basal ou hipotensão acentuada.

Módulo 8: Bradiarritmias e Distúrbios de Condução

Aula 8.1: Fisiopatologia e Classificação dos Bloqueios Atrioventriculares

As bradiarritmias resultam da falha na formação do impulso elétrico no nó sinoatrial ou da condução prejudicada do estímulo através do sistema de condução atrioventricular. A classificação dos bloqueios atrioventriculares compreende o bloqueio de primeiro grau, de segundo grau (dividido em Mobitz tipo I ou Wenckebach e Mobitz tipo II) e o bloqueio atrioventricular total ou de terceiro grau. A localização anatômica da lesão no sistema de condução determina o prognóstico e a gravidade clínica: bloqueios supra-hisianos (como o Mobitz I) geralmente possuem evolução mais benigna, enquanto bloqueios infra-hisianos (como o Mobitz II e o bloqueio total) apresentam alto risco de assistolia.

O diagnóstico preciso exige a análise criteriosa da relação entre as ondas P e os complexos QRS no eletrocardiograma contínuo. A falha no reconhecimento do bloqueio atrioventricular de segundo grau Mobitz tipo II no pronto-socorro é um erro grave, pois essa condição evolui com frequência imprevisível para o bloqueio atrioventricular total e colapso hemodinâmico. A boa prática orienta a imediata monitorização, instalação de pás adesivas no tórax e preparação de marca-passo transcutâneo para pacientes que

apresentem bloqueios de alto grau, independentemente da presença inicial de sintomas expressivos.

Aula 8.2: Disfunção do Nó Sinoatrial e Bradicardias Sintomáticas

A disfunção do nó sinoatrial abrange um espectro de anormalidades na geração do impulso cardíaco, incluindo a bradicardia sinusal grave, a pausa ou parada sinusal e o bloqueio de saída sinoatrial, frequentemente manifestando-se como a síndrome da taqui-bradi. Clinicamente, os pacientes apresentam sintomas de hipoperfusão cerebral e sistêmica, tais como tontura, pré-síncope, síncope, fadiga aos esforços e dor torácica. A avaliação na emergência envolve a correlação entre a frequência cardíaca reduzida (geralmente abaixo de cinquenta batimentos por minuto) e a presença simultânea de sintomas incapacitantes ou instabilidade hemodinâmica.

O manejo inicial exige a identificação e correção de causas reversíveis de bradicardia, tais como hipotermia, hipotireoidismo, hipercalcemia, e o efeito de medicações cronotrópicas negativas (betabloqueadores, diltiazem, verapamil e digoxina). O erro em manter medicações bradicardizantes ou não investigar a toxicidade medicamentosa pode levar a intervenções invasivas desnecessárias. As melhores práticas assistenciais incluem a suspensão imediata de fármacos suspeitos, avaliação da oxigenação e ventilação, e o uso criterioso de agentes parassimpaticolíticos ou cronotrópicos positivos quando a bradicardia gerar instabilidade hemodinâmica.

Aula 8.3: Abordagem Farmacológica com Atropina e Outras Aminas

O tratamento farmacológico inicial da bradicardia sintomática e instável baseia-se na administração de atropina por via intravenosa. A atropina atua bloqueando os receptores muscarínicos do nó sinoatrial e atrioventricular, aumentando a frequência cardíaca ao anular a influência vagal. A dose recomendada deve ser administrada em bolus, podendo ser repetida a cada três a cinco minutos até uma dose máxima acumulada de três miligramas. Caso a atropina seja ineficaz ou nos casos de bloqueios atrioventriculares de alto grau infra-hisianos, infusões contínuas de amins como dopamina ou adrenalina são indicadas como ponte para a estimulação elétrica.

A administração de atropina em doses inferiores a meio miligrama deve ser evitada, pois doses subterapêuticas podem causar um efeito paradoxal de desaceleração da frequência cardíaca devido à ativação central do vago. Outro erro técnico é insistir no uso de atropina em bloqueios atrioventriculares de segundo grau Mobitz II ou de terceiro grau com QRS largo, onde o fármaco raramente apresenta eficácia por agir acima do nível da lesão. A conduta correta nestes casos é avançar rapidamente para a infusão de vasopressores/cronotrópicos e instalação de marca-passo cardíaco temporário.

Aula 8.4: Indicação e Técnica do Marca-Passo Transcutâneo

O marca-passo transcutâneo é uma medida emergencial temporária não invasiva indicada para o tratamento de bradiarritmias graves acompanhadas de instabilidade hemodinâmica e refratárias ao tratamento farmacológico com atropina. O procedimento consiste na

aplicação de pás eletrodo adesivas no tórax do paciente (posição anteroposterior ou anterolateral) conectadas a um monitor/desfibrilador dotado de função de estimulação elétrica externa. A entrega de impulsos elétricos através da parede torácica força a despolarização do miocárdio e o restabelecimento de uma frequência cardíaca adequada para garantir a perfusão tecidual.

A aplicação técnica exige a seleção da frequência cardíaca desejada e o aumento progressivo da corrente elétrica (miliamperes) até que se obtenha a captura elétrica, caracterizada pelo surgimento de uma espícula seguida por um complexo QRS largo e onda T oposta. O erro comum é assumir que a presença da captura elétrica no monitor garante a eficácia do procedimento, sem verificar a presença de captura mecânica através da palpação do pulso arterial femoral ou carotídeo. A boa prática determina a sedação e analgesia do paciente consciente para aliviar o desconforto provocado pelas contrações musculares torácicas e a rápida transição para o marca-passo transvenoso.

Aula 8.5: Indicação e Passagem de Marca-Passo Transvenoso Temporário

O marca-passo transvenoso temporário é a intervenção de escolha para o suporte eletrofisiológico prolongado em bradiarritmias graves refratárias até a resolução da causa subjacente ou o implante de um marca-passo definitivo. O procedimento envolve a punção de um acesso venoso profundo (preferencialmente a veia jugular interna direita ou veia subclávia) e a introdução de um cateter de estimulação endocárdica direcionado ao ápice do ventrículo direito

sob guia fluoroscópica ou eletrocardiográfica intracavitária. O cateter é então conectado a um gerador externo ajustado na frequência e sensibilidade adequadas.

A realização desse procedimento invasivo exige rigorosa técnica asséptica e habilidade na manipulação do cateter para evitar perfuração miocárdica, tamponamento cardíaco ou pneumotórax durante o acesso venoso. O erro no posicionamento da ponta do cateter pode levar à perda recorrente de captura ou sensibilidade, exigindo reposicionamento sob risco de infecção. A boa prática determina a fixação adequada do cateter à pele, a realização de radiografia de tórax de controle após o procedimento e a checagem diária do limiar de captura e dos parâmetros do gerador externo para garantir a estabilidade do ritmo cardíaco do paciente.

Módulo 9: Parada Cardiorrespiratória e Suporte Avançado de Vida (ACLS)

Aula 9.1: Algoritmo de Suporte Avançado de Vida e Corrente de Sobrevivência

A parada cardiorrespiratória é a cessação abrupta das funções cardíaca mecânica e respiratória, culminando na interrupção da circulação sistêmica e hipóxia tecidual rápida. A corrente de sobrevivência no ambiente intra-hospitalar e extra-hospitalar estabelece a sequência de ações integradas para otimizar os desfechos neurológicos e a sobrevida do paciente. O algoritmo do suporte avançado de vida cardiovascular (ACLS) orienta o atendimento sistematizado focado em compressões torácicas de

alta qualidade, manejo adequado da via aérea, identificação precisa do ritmo eletrocardiográfico e intervenção rápida por meio de desfibrilação ou farmacoterapia apropriada.

A execução das compressões torácicas deve manter a frequência entre cem e cento e vinte compressões por minuto, com profundidade de cinco a seis centímetros no terço inferior do esterno, garantindo o retorno completo do tórax após cada compressão e minimizando as interrupções. O erro em interromper as compressões torácicas por mais de dez segundos durante a checagem de pulso ou procedimentos de via aérea reduz drasticamente a pressão de perfusão coronariana e cerebral. As boas práticas médicas exigem o revezamento dos socorristas a cada dois minutos para evitar a fadiga e manter a qualidade do suporte circulatório externo.

Aula 9.2: Ritmos Chocáveis: Fibrilação Ventricular e Taquicardia Ventricular Sem Pulso

A fibrilação ventricular e a taquicardia ventricular sem pulso representam os ritmos chocáveis de parada cardiorrespiratória, caracterizados por uma atividade elétrica desorganizada ou excessivamente rápida que impede qualquer contração mecânica efetiva. O pilar fundamental do tratamento destes ritmos é a desfibrilação precoce. A aplicação de um choque elétrico não sincronizado despolariza a massa miocárdica simultaneamente, permitindo que o nó sinoatrial retome o controle do ritmo. O tempo decorrido entre a parada e a primeira desfibrilação é o fator

determinante mais crítico para a restauração da circulação espontânea.

O procedimento técnico exige a seleção de alta energia (duzentos Joules nos desfibriladores bifásicos e trezentos e sessenta Joules nos monofásicos) e a retomada imediata das compressões torácicas por dois minutos logo após a aplicação do choque, sem pausar para checagem de ritmo no monitor. O erro em pausar a ressuscitação para checar o pulso imediatamente após o choque reduz a eficácia do atendimento. A administração de adrenalina deve ser feita após o segundo choque e a amiodarona (ou lidocaína) deve ser administrada após o terceiro choque refratário, mantendo o ciclo contínuo de compressões de alta qualidade.

Aula 9.3: Ritmos Não Chocáveis: Assistolia e Atividade Elétrica Sem Pulso (AESP)

A assistolia e a atividade elétrica sem pulso constituem os ritmos não chocáveis de parada cardiorrespiratória, associados a taxas de mortalidade significativamente mais elevadas. A assistolia é a ausência completa de atividade elétrica ventricular, identificável por uma linha isoelétrica no monitor. A atividade elétrica sem pulso caracteriza-se pela presença de um ritmo elétrico organizado no eletrocardiograma, porém incapaz de produzir contração mecânica palpável ou pressão arterial mensurável. O tratamento fundamental para esses ritmos baseia-se em compressões torácicas ininterruptas, administração precoce de adrenalina e busca ativa pelas causas reversíveis.

Diante de um traçado de assistolia, a equipe deve aplicar imediatamente o protocolo da linha reta para confirmar o diagnóstico e afastar causas falsas, checando os cabos, aumentando o ganho do aparelho e mudando a derivação eletrocardiográfica. O erro de disparar um choque elétrico em um traçado de assistolia ou atividade elétrica sem pulso é prejudicial e injustificado, pois causa lesão miocárdica por corrente sem qualquer benefício eletrofisiológico. A boa prática exige a administração de um miligramas de adrenalina por via intravenosa assim que o acesso for estabelecido, repetida a cada três a cinco minutos, direcionando o foco da equipe para a identificação dos fatores desencadeantes.

Aula 9.4: Identificação e Tratamento das Causas Reversíveis (5Hs e 5Ts)

Durante a abordagem de uma parada cardiorrespiratória, especialmente nos ritmos não chocáveis, a equipe deve aplicar sistematicamente o raciocínio clínico para diagnosticar e tratar as causas reversíveis conhecidas como os 5Hs e 5Ts. Os 5Hs englobam a Hipovolemia, Hipóxia, Hidrogênio (acidose), Hipocalemia/Hipercalemia e Hipotermia. Os 5Ts incluem a Tensão no tórax (pneumotórax hipertensivo), Tamponamento cardíaco, Toxinas (overdose ou intoxicação exógena), Trombose pulmonar (tromboembolismo pulmonar) e Trombose coronariana (infarto agudo do miocárdio).

A reversão da parada depende inteiramente da capacidade do emergencista em diagnosticar e tratar a causa subjacente enquanto

mantém o suporte circulatório e ventilatório básico. O erro em conduzir a ressuscitação apenas administrando adrenalina sem investigar os 5Hs e 5Ts resulta em fracasso terapêutico. A conduta operacional excelente envolve a realização de expansão volêmica no choque hipovolêmico, descompressão torácica por punção no pneumotórax hipertensivo, administração de gluconato de cálcio e bicarbonato na hipercalemia grave e pericardiocentese de emergência no tamponamento.

Aula 9.5: Cuidados Pós-Parada Cardiorrespiratória e Neuroproteção

O período imediatamente posterior à restauração da circulação espontânea é uma fase crítica, caracterizada pela síndrome pós-parada cardiorrespiratória, que abrange a lesão cerebral pós-anóxica, a disfunção miocárdica pós-ressuscitação e a resposta sistêmica de isquemia-reperfusão. Os objetivos do manejo pós-parada incluem a otimização hemodinâmica e ventilatória, a imediata reperfusão coronariana se indicada por eletrocardiograma e a implementação de medidas rigorosas de neuroproteção. O controle da ventilação deve visar a normocapnia e a normóxia, evitando tanto a hipóxia quanto a hiperóxia.

A estratégia de controle direcionado da temperatura é uma intervenção neurológica vital indicada para pacientes que permanecem com rebaixamento do nível de consciência após a circulação espontânea retornar. A meta de temperatura deve ser mantida continuamente entre trinta e dois e trinta e seis graus Celsius por pelo menos vinte e quatro horas, prevenindo a febre de forma rigorosa. O erro de permitir hipertermia no período pós-

parada aumenta drasticamente o edema cerebral e o dano neuronal permanente. A prática avançada recomenda a sedação contínua, controle glicêmico estrito e a monitorização por eletroencefalograma para detectar e tratar crises convulsivas subclínicas.

Módulo 10: Emergências Hipertensivas

Aula 10.1: Diferenciação entre Urgência, Emergência e Pseudocrise Hipertensiva

O aumento agudo e expressivo da pressão arterial, geralmente caracterizado por valores de pressão arterial sistólica iguais ou superiores a cento e oitenta mmHg ou pressão arterial diastólica igual ou superior a cento e vinte mmHg, exige diferenciação clínica rigorosa. A emergência hipertensiva é definida pela presença de lesão aguda e progressiva em órgãos-alvo (coração, cérebro, rins e vasos sanguíneos), representando risco iminente de morte e necessitando de redução pressórica imediata com fármacos intravenosos. A urgência hipertensiva apresenta elevação pressórica grave, porém sem lesão aguda em órgão-alvo, permitindo o controle pressórico em vinte e quatro a quarenta e oito horas com medicações orais.

A pseudocrise hipertensiva ocorre quando a elevação da pressão arterial é uma resposta fisiológica secundária ao estresse, dor, ansiedade ou desconforto agudo, sem evidência de lesão tecidual orgânica. O erro comum e danoso na prática médica é tratar a pseudocrise hipertensiva com anti-hipertensivos potentes por via intravenosa ou sublingual, o que pode causar quedas abruptas da

pressão arterial e precipitar isquemia cerebral ou miocárdica. As melhores práticas orientam que o acolhimento, o alívio da dor e o tratamento da causa subjacente devem anteceder qualquer medicação hipotensora nesses cenários.

Aula 10.2: Encefalopatia Hipertensiva e Acidente Vascular Cerebral

A encefalopatia hipertensiva é uma emergência neurológica resultante da perda do mecanismo de autoregulação do fluxo sanguíneo cerebral devido à elevação extrema da pressão arterial. Isso resulta em hiperfluxo, quebra da barreira hematoencefálica e edema cerebral vasogênico, manifestando-se por cefaleia holocraniana, náuseas, vômitos, alterações visuais, confusão mental e convulsões. O tratamento exige a redução imediata da pressão arterial média em cerca de vinte a vinte e cinco por cento na primeira hora, utilizando anti-hipertensivos parenterais de ação rápida e fácil titulação, como o nitroprussiato de sódio ou o labetalol. No contexto do acidente vascular cerebral isquêmico agudo, a abordagem da pressão arterial segue diretrizes distintas para preservar a área de penumbra isquêmica. Em pacientes candidatos à trombolise, a pressão arterial deve ser mantida com segurança abaixo de cento e oitenta e cinco por cento e dez mmHg antes do início da droga. Nos não candidatos à trombolise, a hipertensão só deve ser tratada na fase aguda se ultrapassar duzentos e vinte por cento e vinte mmHg. O erro de baixar agressivamente a pressão arterial em um acidente vascular cerebral isquêmico agudo reduz a perfusão cerebral perifocal e expande a área de infarto.

Aula 10.3: Manejo Farmacológico Intravenoso (Nitroprussiato, Nitroglicerina e Esmolol)

O manejo adequado das emergências hipertensivas depende da seleção correta e titulação precisa de vasodilatadores e betabloqueadores por via intravenosa. O nitroprussiato de sódio é um potente vasodilatador arterial e venoso de início de ação imediato, ideal para o controle rápido da pressão arterial na encefalopatia e na insuficiência renal aguda. A nitroglicerina atua preferencialmente como vasodilatador venoso em doses baixas e arterial em doses elevadas, sendo o fármaco de escolha quando a emergência hipertensiva está associada à síndrome coronariana aguda ou ao edema agudo de pulmão.

O esmolol é um betabloqueador cardioseletivo de ultracurta duração, indicado primariamente no manejo de emergências com taquicardia associada, como na dissecação aguda de aorta. A administração de nitroprussiato de sódio exige proteção contra a luz devido à degradação fotossensível da molécula e monitorização constante do risco de intoxicação por tiocianato e cianeto em infusões prolongadas ou em doses elevadas. O erro de utilizar drogas por via oral ou de absorção imprevisível no tratamento da emergência hipertensiva deve ser abolido, priorizando a infusão contínua guiada por pressão arterial invasiva.

Aula 10.4: Emergências Hipertensivas no Gestante: Pré-Eclâmpsia e Eclâmpsia

As síndromes hipertensivas da gestação representam as principais causas de morbimortalidade materna e perinatal. A pré-eclâmpsia grave é caracterizada pela presença de hipertensão arterial instalada após a vigésima semana de gestação associada à proteinúria ou a disfunções orgânicas maternas, tais como plaquetopenia, disfunção hepática, insuficiência renal ou sintomas neurológicos visuais. A eclâmpsia é configurada quando a paciente apresenta crises convulsivas tonicoclônicas generalizadas no contexto da pré-eclâmpsia, não atribuíveis a outras causas neurológicas.

O tratamento imediato da crise hipertensiva na gestante grave exige o controle da pressão arterial com hidralazina ou labetalol por via intravenosa para manter os níveis pressóricos sistólicos abaixo de cento e sessenta e diastólicos abaixo de cento e dez mmHg. Para a prevenção e tratamento das crises convulsivas na eclâmpsia, o sulfato de magnésio é a droga de escolha incontestável, administrado em dose de ataque seguida por infusão contínua. O erro de administrar diazepam ou fenitoína como primeira escolha no controle de convulsões eclâmpicas reduz a eficácia terapêutica e aumenta a depressão neurológica materna e fetal. A monitorização dos reflexos patelares, frequência respiratória e débito urinário é obrigatória durante a sulfatoterapia.

Aula 10.5: Metas Pressóricas e Prevenção de Lesões de Órgãos-Alvo

A condução bem-sucedida das emergências hipertensivas exige o estabelecimento claro de metas pressóricas específicas ajustadas à

etiologia subjacente do paciente. Salvo exceções como a dissecção aguda de aorta e o acidente vascular cerebral, a meta geral no tratamento inicial da emergência hipertensiva é reduzir a pressão arterial média em no máximo vinte a vinte e cinco por cento dentro da primeira hora, e atingir níveis de cento e sessenta por cento mmHg nas duas a seis horas seguintes. Essa redução gradual previne a hipoperfusão de órgãos vitais acostumados a pressões elevadas.

A única grande exceção a essa regra de redução progressiva é a dissecção aguda de aorta, onde a pressão arterial sistólica deve ser reduzida para valores abaixo de cento e vinte mmHg e a frequência cardíaca para menos de sessenta batimentos por minuto em até vinte minutos. O erro de aplicar a mesma meta de redução pressórica lentificada da encefalopatia em um paciente com dissecção de aorta pode levar à ruptura aórtica fatal. A prática recomendada exige o uso imediato de betabloqueadores associados a vasodilatadores para diminuir o estresse de cisalhamento na parede arterial, garantindo a proteção dos tecidos sensíveis à isquemia.

Módulo 11: Síndromes Aórticas Agudas

Aula 11.1: Classificação de Stanford e DeBakey na Dissecção Aguda de Aorta

As síndromes aórticas agudas englobam a dissecção clássica da aorta, o hematoma intramural e a úlcera penetrante de aorta, sendo condições vasculares de extrema gravidade. A dissecção de aorta

ocorre quando uma laceração na camada íntima arterial permite que o sangue sob alta pressão penetre na camada média, criando uma falsa luz de fluxo sanguíneo. A classificação de Stanford categoriza a doença em Tipo A (envolvendo a aorta ascendente, independentemente do local do rasgo intimal) e Tipo B (envolvendo exclusivamente a aorta descendente, distal à artéria subclávia esquerda). A classificação de DeBakey subdivide de forma anatômica em Tipos I, II e III.

A correta classificação anatômica é o fator determinante da estratégia terapêutica: a dissecção de Stanford Tipo A é uma emergência cirúrgica absoluta devido ao alto risco de ruptura intrapericárdica, insuficiência aórtica aguda ou oclusão dos ostia coronarianos. A dissecção de Stanford Tipo B é geralmente tratada de forma conservadora com manejo farmacológico intensivo, reservando-se a intervenção endovascular para casos complicados por isquemia de órgãos ou dor refratária. O erro de postergar a avaliação cirúrgica em um paciente com dissecção Tipo A eleva a taxa de mortalidade em um a dois por cento por hora nas primeiras vinte e quatro horas.

Aula 11.2: Apresentação Clínica e Sinais de Alarme (Sinal de Danishing)

A apresentação clínica da dissecção aguda de aorta é dominada por uma dor torácica ou dorsal de início súbito, com intensidade máxima já no primeiro segundo de evolução, frequentemente descrita pelo paciente como uma dor em rasgando, lacerante ou perfurante. A radiação da dor acompanha a progressão da

dissecção ao longo do trajeto do vaso, migrando do tórax anterior para o dorso e abdômen. Sinais de alarme no exame físico incluem a assimetria de pulsos periféricos ou a diferença na pressão arterial entre os membros superiores superior a vinte mmHg, associadas ao aparecimento de um novo sopro de insuficiência aórtica.

A variação ou perda transitória de pulsos e os déficits neurológicos focais resultam do acometimento dos ramos arteriais e da má perfusão tecidual decorrente da expansão do falso lúmen. O erro operacional de diagnosticar dissecção de aorta como síndrome coronariana aguda e administrar antiplaquetários ou anticoagulantes duplica a mortalidade do paciente por favorecer o sangramento incontrolável. As diretrizes orientam a aferição da pressão arterial em ambos os membros superiores em todo paciente com dor torácica aguda e a imediata realização de exames de imagem confirmatórios diante da suspeita clínica.

Aula 11.3: Exames de Imagem na Emergência: Angio-TC e Ecocardiograma Transesofágico

O diagnóstico definitivo e o mapeamento anatômico das síndromes aórticas agudas dependem da realização rápida de exames de imagem de alta precisão. A angiotomografia computadorizada de tórax e abdômen com contraste é o método de escolha na maioria dos departamentos de emergência devido à sua elevada sensibilidade e especificidade, disponibilidade e velocidade de aquisição das imagens. A angio-TC delimita a extensão do flap intimal, o acometimento de ramos viscerais e a presença de extravasamento de contraste. O ecocardiograma transesofágico é

uma alternativa excepcional à beira do leito para pacientes instáveis.

A escolha do exame deve considerar a estabilidade hemodinâmica do indivíduo e a função renal prévia. Encaminhar um paciente instável hemodinamicamente para a sala de tomografia sem suporte de ressuscitação adequado é um erro grave que expõe o indivíduo ao risco de parada cardiorrespiratória desassistida fora da sala de emergência. A boa prática médica preconiza a estabilização pressórica prévia, o acompanhamento por médico e enfermeiro durante o deslocamento para o exame e a pronta disponibilidade de equipamentos de via aérea e desfibrilação durante a realização da angiotomografia.

Aula 11.4: Controle de Duplo Produto e Manejo Hemodinâmico Rápido

O pilar do tratamento farmacológico inicial de todas as síndromes aórticas agudas é o controle rigoroso do duplo produto, reduzindo tanto a pressão arterial quanto a frequência cardíaca. A meta hemodinâmica imediata é atingir uma frequência cardíaca inferior a sessenta batimentos por minuto e uma pressão arterial sistólica entre cem e cento e vinte mmHg nas primeiras duas horas. A redução da frequência cardíaca diminui a força de ejeção ventricular (dp/dt), o que reduz o estresse de cisalhamento sobre a parede aórtica e previne a expansão da dissecação ou a sua ruptura.

O sequenciamento farmacológico exige a administração prévia de betabloqueadores intravenosos, como o esmolol ou o labetalol,

antes de qualquer início de vasodilatador puro como o nitroprussiato de sódio. O erro de iniciar o vasodilatador arterial antes do betabloqueador gera reflexo simpático de taquicardia, aumentando o dp/dt e a força de cisalhamento na aorta dissecada, o que pode provocar a expansão rápida do hematoma. A prática clínica de excelência impõe a monitorização contínua por linha arterial invasiva e a titulação precisa das drogas vasoativas para manter a estabilidade endotelial.

Aula 11.5: Indicações Cirúrgicas de Emergência e Manejo Endovascular

As indicações de tratamento cirúrgico aberto ou endovascular nas síndromes aórticas agudas são ditadas pela localização da lesão e pela presença de complicações vasculares. Conforme estabelecido, toda dissecção que envolve a aorta ascendente (Stanford Tipo A) tem indicação cirúrgica de emergência para substituir a aorta ascendente por um tubo de dacron e ressecar a porta de entrada intimal, prevenindo o tamponamento cardíaco. Na dissecção de Stanford Tipo B, o tratamento cirúrgico ou endovascular (TEVAR) é indicado na presença de complicações como isquemia de órgãos viscerais ou de membros, progressão da dissecção, dor incontrolável ou aneurisma expansivo.

A abordagem endovascular com o implante de endoprótese aórtica reduziu significativamente a morbimortalidade na dissecção de Tipo B complicada em relação à cirurgia aberta. O erro em postergar a intervenção endovascular na presença de sinais de isquemia mesentérica ou renal leva a necroses teciduais irreversíveis e

falência orgânica múltipla. A boa prática multidisciplinar exige o envolvimento precoce de cirurgiões vasculares e cardíacos para definir a estratégia de reparo ideal assim que a confirmação tomográfica for estabelecida, otimizando o prognóstico dos pacientes.

Módulo 12: Doenças do Pericárdio e Tamponamento Cardíaco

Aula 12.1: Fisiopatologia do Derrame Pericárdico e Tamponamento

O pericardio é uma membrana fibroelástica de dupla camada que envolve o coração, contendo normalmente uma pequena quantidade de líquido seroso. O acúmulo excessivo ou rápido de fluido no espaço pericárdico resulta em derrame pericárdico. Quando a pressão intrapericárdica ultrapassa a pressão de enchimento das cavidades cardíacas direitas, ocorre o tamponamento cardíaco. A fisiopatologia do tamponamento é caracterizada pelo colapso de átrio e ventrículo direitos durante a diástole, restrição grave ao enchimento ventricular, queda do volume sistólico e consequente redução do débito cardíaco, levando ao choque obstrutivo.

A gravidade do tamponamento depende mais da velocidade de acúmulo do fluido do que do seu volume absoluto: pequenos volumes (cem a duzentos mililitros) acumulados rapidamente podem causar tamponamento fulminante, enquanto acúmulos lentos e crônicos de até dois litros podem ser tolerados com sintomas mínimos. O erro em avaliar a urgência do tamponamento baseando-se apenas no volume estimado pelo ecocardiograma sem

considerar o impacto hemodinâmico é uma falha grave. A conduta médica correta exige o reconhecimento imediato dos sinais fisiopatológicos de restrição ao enchimento diastólico e o monitoramento rigoroso dos parâmetros de perfusão.

Aula 12.2: Tríade de Beck e Achados Clínicos no Tamponamento Cardíaco

O diagnóstico do tamponamento cardíaco é prioritariamente clínico e deve ser suspeitado em qualquer paciente com hipotensão, turgência jugular ou parada cardiorrespiratória em atividade elétrica sem pulso. A Tríade de Beck é o conjunto clássico de achados físicos associados ao tamponamento, consistindo em hipotensão arterial, abafamento das bulhas cardíacas e turgência jugular patológica. Outro sinal clínico característico é o pulso paradoxal, definido como uma queda exagerada na pressão arterial sistólica maior que dez mmHg durante a inspiração espontânea, decorrente da interdependência ventricular acentuada.

A ausência da Tríade de Beck completa não exclui o diagnóstico de tamponamento, uma vez que a tríade clássica está presente em menos de um terço dos pacientes na apresentação inicial. O erro comum é descartar o tamponamento em pacientes hipotensos por não auscultar o abafamento de bulhas em um ambiente de emergência ruidoso. A boa prática profissional orienta a busca ativa pelo pulso paradoxal por meio de esfigmomanômetro e a avaliação rápida da veia cava inferior pelo ultrassom à beira do leito para confirmar a plethora venosa sistêmica.

Aula 12.3: Ultrassonografia à Beira do Leito (POCUS) e Diagnóstico Rápido

A ultrassonografia à beira do leito realizada pelo emergencista (POCUS) revolucionou o diagnóstico e o manejo do derrame pericárdico e do tamponamento na sala de emergência. Utilizando o protocolo FAST ou ecocardiograma focado, é possível visualizar em poucos segundos a presença de lâmina de fluido anecogênico ao redor do miocárdio, o colapso diastólico da parede livre do ventrículo direito e a invaginação do átrio direito. A avaliação da veia cava inferior mostra-se dilatada com ausência de colapsabilidade inspiratória, refletindo a elevada pressão venosa central.

A realização da POCUS permite estabelecer o diagnóstico definitivo em pacientes com instabilidade hemodinâmica inexplicada sem a necessidade de transporte para setores de radiologia. O erro de aguardar o laudo de um ecocardiograma transtorácico formal e completo realizado pelo especialista para intervir em um paciente em choque obstrutivo grave coloca a vida do indivíduo em risco direto. As boas práticas clínicas determinam a incorporação da ultrassonografia focada no treinamento contínuo das equipes de urgência, agilizando o direcionamento do tratamento invasivo de alívio.

Aula 12.4: Pericardiocentese de Emergência: Indicações e Técnica Guia por Ultrassom

A pericardiocentese de emergência é um procedimento invasivo de resgate indicado para o alívio imediato da restrição hemodinâmica provocada pelo tamponamento cardíaco. A técnica orientada por ultrassom é o padrão-ouro atual, reduzindo drasticamente as complicações em comparação com a abordagem subxifoide às cegas tradicional. Sob visualização ecográfica direta em tempo real, determina-se o ponto de melhor acesso (frequentemente apical ou paraesternal esquerdo) com a maior lâmina de fluido e menor distância da pele, onde uma agulha de punção é introduzida até a aspiração de líquido pericárdico e passagem de cateter de drenagem.

O procedimento exige rigorosa técnica asséptica, anestesia local quando o tempo permitir e uso de agulha com conector para monitorização eletrocardiográfica ou ecográfica. O erro grave de puncionar a parede ventricular ou uma artéria coronária pode causar hemopericárdio maciço ou laceração miocárdica fatal. A boa prática estabelece que a drenagem de pequenas quantidades de líquido pericárdico (frequentemente cinquenta a cem mililitros) já é suficiente para reduzir a pressão intrapericárdica abaixo da pressão diastólica final, restaurando o débito cardíaco e estabilizando os sinais vitais do paciente.

Aula 12.5: Pericardite Aguda: Critérios Diagnósticos e Manejo Farmacológico

A pericardite aguda é a síndrome inflamatória das lâminas pericárdicas, apresentando-se no pronto-socorro com dor torácica pleurítica, afiada, que piora com o decúbito dorsal e melhora com a

inclinação do tórax para a frente. O diagnóstico exige a presença de pelo menos dois dos quatro critérios estabelecidos: dor torácica característica, atrito pericárdico à ausculta, alterações eletrocardiográficas típicas (supradesnívelamento difuso do ST e infradesnívelamento do PR) e surgimento ou piora de derrame pericárdico. Marcadores inflamatórios como proteína C reativa e velocidade de hemossedimentação encontram-se frequentemente elevados.

O manejo farmacológico de primeira linha da pericardite aguda não complicada baseia-se na combinação de anti-inflamatórios não esteroides (como ibuprofeno ou aspirina em doses elevadas) associados à colchicina por três meses. A adição da colchicina demonstrou reduzir significativamente a taxa de recorrência da pericardite e acelerar a remissão dos sintomas. O erro de prescrever corticosteroides de rotina na fase inicial da pericardite aguda deve ser evitado, pois o uso de corticoidoterapia está associado a um aumento expressivo no risco de recidiva da doença. A internação hospitalar deve ser reservada para pacientes com fatores de alto risco, como febre alta, derrame volumoso ou uso de anticoagulantes.

Módulo 13: Tromboembolismo Pulmonar (TEP) e Cor Pulmonale Agudo

Aula 13.1: Fisiopatologia, Triagem e Escores de Probabilidade (Wells e Geneva)

O tromboembolismo pulmonar é a oclusão da árvore vascular arterial pulmonar por trombos originados primariamente do sistema venoso profundo dos membros inferiores. A fisiopatologia envolve o aumento abrupto da resistência vascular pulmonar e da pós-carga do ventrículo direito, culminando na dilatação e disfunção do ventrículo direito, desvio do septo interventricular para a esquerda e redução do enchimento ventricular esquerdo com queda do débito cardíaco. A avaliação inicial do paciente com suspeita de tromboembolismo pulmonar exige a aplicação sistemática de escores de probabilidade pré-teste validados, tais como o Escore de Wells ou o Escore de Geneva Modificado.

A categorização da probabilidade clínica em baixa, intermediária ou alta direciona o uso racional dos exames complementares no algoritmo diagnóstico. O erro comum em solicitar o exame de D-dímero para pacientes com alta probabilidade clínica de tromboembolismo pulmonar gera atrasos no diagnóstico e resultados falso-negativos perigosos; nesses pacientes, a angiotomografia pulmonar deve ser solicitada diretamente. A boa prática preconiza que o D-dímero seja utilizado estritamente em pacientes de baixa ou intermediária probabilidade devido ao seu elevado valor preditivo negativo, permitindo afastar o diagnóstico com segurança e evitar radiação desnecessária.

Aula 13.2: Diagnóstico por Imagem e Marcadores de Estresse Miocárdico

A confirmação diagnóstica e a estratificação do tromboembolismo pulmonar envolvem a realização de exames de imagem e a

dosagem de biomarcadores séricos. A angiotomografia de tórax é o método definitivo de escolha, demonstrando defeitos de enchimento na artéria pulmonar e seus ramos. Na presença de contraindicações absolutas ao contraste iodado ou insuficiência renal grave, a cintilografia de ventilação-perfusão é uma alternativa viável. A elevação dos níveis de troponina e do peptídeo natriurético tipo B (BNP ou NT-proBNP) reflete a lesão e o estresse miocárdico do ventrículo direito sob sobrecarga aguda de pressão.

A interpretação desses marcadores permite categorizar o paciente em tromboembolismo pulmonar de risco intermediário-alto quando há concomitância de disfunção do ventrículo direito na imagem e elevação dos biomarcadores. O erro de classificar um paciente como baixo risco baseando-se apenas na estabilidade da pressão arterial sem avaliar a função do ventrículo direito leva à subestimação da gravidade do quadro. As diretrizes estabelecem que todo paciente com confirmação diagnóstica de tromboembolismo pulmonar deve ter seu risco de mortalidade estratificado para determinar o nível apropriado de monitorização e a necessidade de terapias de reperfusão.

Aula 13.3: Ecocardiograma na Urgência e Sinal de McConnell

O ecocardiograma transtorácico desempenha um papel central na emergência para a identificação de sinais de sobrecarga aguda do ventrículo direito, especialmente em pacientes instáveis com suspeita de tromboembolismo pulmonar de alto risco onde a angiotomografia é inviável. Os achados ecocardiográficos característicos incluem a dilatação do ventrículo direito (relação do

diâmetro VD/VE maior que um), o aplanamento do septo interventricular gerando o sinal do D no ventrículo esquerdo e a redução da excursão sistólica do anel tricúspide (TAPSE).

O Sinal de McConnell é um achado ecocardiográfico altamente específico para o tromboembolismo pulmonar agudo, caracterizado pela acinesia da parede livre do ventrículo direito com hipercontratilidade mantida do seu segmento apical. O erro de interpretar a dilatação do ventrículo direito como doença crônica sem avaliar a espessura da parede do ventrículo pode conduzir a falhas diagnósticas. A boa prática clínica orienta o emergencista a utilizar a presença do Sinal de McConnell e o trombo intracavitário visualizado em pacientes em choque como evidência suficiente para autorizar o início da terapia trombolítica de emergência quando a angiotomografia não puder ser realizada de imediato.

Aula 13.4: Trombolise Sistêmica vs. Anticoagulação no TEP de Alto Risco

A estratégia terapêutica no tromboembolismo pulmonar é estratificada pelo risco de mortalidade precoce do paciente. O tromboembolismo pulmonar de alto risco é definido pela presença de instabilidade hemodinâmica, caracterizada por choque cardiogênico ou hipotensão arterial sustentada (pressão arterial sistólica menor que noventa mmHg por mais de quinze minutos). Nestes casos, a terapia de reperfusão de escolha é a trombolise sistêmica com alteplase, devendo ser administrada imediatamente para desobstruir o leito arterial pulmonar e reverter a falência do ventrículo direito.

Para pacientes com tromboembolismo pulmonar de risco intermediário ou baixo sem hipotensão, a anticoagulação parenteral plena com heparina de baixo peso molecular ou fondaparinux é o tratamento de primeira linha, devendo ser iniciada ainda durante a investigação diagnóstica se a probabilidade clínica for alta. O erro em administrar trombolíticos de rotina para pacientes com tromboembolismo pulmonar de risco intermediário sem sinais de deterioração hemodinâmica aumenta o risco de sangramentos graves e Acidente Vascular Cerebral hemorrágico sem benefício comprovado na sobrevida global. A boa prática impõe a vigilância intensiva dos pacientes de risco intermediário-alto com prontidão para trombolise de resgate se surgirem sinais de colapso circulatório.

Aula 13.5: Terapias Dirigidas por Cateter e Embolectomia Cirúrgica

Em pacientes com tromboembolismo pulmonar de alto risco que possuem contraindicações absolutas à trombolise sistêmica ou nos quais a terapia trombolítica falhou, as intervenções de resgate mecânico tornam-se imperativas. As terapias dirigidas por cateter incluem a fragmentação mecânica do trombo, a aspiração de trombo por grande calibre e a trombolise local guiada por ultrassom com doses reduzidas de rtPA. A embolectomia cirúrgica de emergência envolve a remoção direta dos trombos da artéria pulmonar sob circulação extracorpórea em ambiente cirúrgico.

A escolha entre a intervenção por cateter e a embolectomia cirúrgica depende da experiência local da equipe e da infraestrutura disponível no centro hospitalar. O atraso na indicação dessas

terapias alternativas de resgate em pacientes com choque obstrutivo refratário resulta em parada cardiorrespiratória irreversível. As diretrizes recomendam a criação de Equipes de Resposta Rápida a Embolia Pulmonar (PERT) constituídas por emergencistas, intensivistas, cardiologistas e cirurgiões para discutir e executar decisões terapêuticas complexas em tempo hábil, aumentando a probabilidade de sucesso em cenários de alta gravidade.

Módulo 14: Emergências Cardiovasculares em Populações Especiais

Aula 14.1: Síndrome Coronariana Aguda em Idosos e Sintomas Atípicos

O atendimento às emergências cardiovasculares na população idosa apresenta alto grau de complexidade devido à elevada incidência de apresentações clínicas atípicas, presença de múltiplas comorbidades e aterosclerose difusa. No idoso, a síndrome coronariana aguda frequentemente se manifesta sem a dor precordial opressiva clássica, apresentando-se por meio de equivalente anginoso como dispneia de início agudo, confusional mental súbito, síncope, tonturas ou astenia marcante. Essa variação na apresentação é decorrente de alterações na percepção da dor secundárias ao envelhecimento e à neuropatia autonômica.

A falha no reconhecimento dos equivalentes anginosos no idoso é um erro recorrente no pronto-socorro, culminando em atrasos diagnósticos e na não administração de terapias de reperfusão

dentro da janela ideal. A boa prática geriátrica na emergência determina a realização rotineira de eletrocardiograma e dosagem de biomarcadores cardíacos em idosos que apresentem qualquer deterioração funcional aguda de causa obscura. Além disso, as doses de anticoagulantes e antiplaquetários devem ser meticulosamente ajustadas com base na taxa de filtração glomerular e no peso corporal para mitigar o risco elevado de sangramentos graves.

Aula 14.2: Emergências Cardíacas na Gestante e Protocolos Adaptados

As emergências cardiovasculares durante a gestação e o puerpério representam causas importantes de mortalidade materna, exigindo uma abordagem adaptada que garanta a segurança da mãe e do feto. Alterações fisiológicas da gravidez, tais como o aumento do débito cardíaco, a expansão do volume plasmático e o estado de hipercoagulabilidade, predisõem a complicações como infarto agudo do miocárdio por dissecção espontânea de artéria coronária, peripartum miocardiopatia e tromboembolismo pulmonar. O diagnóstico de dor torácica ou dispneia na gestante deve ser investigado sem atrasos injustificados por medo de exames radiológicos.

No manejo da parada cardiorrespiratória na gestante com idade gestacional igual ou superior a vinte semanas, o útero deve ser deslocado manualmente para a esquerda para aliviar a compressão da veia cava inferior e otimizar o retorno venoso durante as compressões torácicas. O erro de postergar a realização da

histerotomia de ressuscitação (parto cesáreo de emergência) após quatro a cinco minutos de manobras de ressuscitação ineficazes reduz drasticamente as chances de sobrevivência materna e fetal. As diretrizes estabelecem que a descompressão uterina cirúrgica deve ser realizada no próprio local da parada se não houver retorno da circulação espontânea imediato, priorizando a ressuscitação da mãe.

Aula 14.3: Manejo de Emergências em Pacientes com Insuficiência Renal Crônica

A insuficiência renal crônica em estágio avançado é um fator de risco independente de extrema relevância para a doença cardiovascular aterosclerótica e para eventos arrítmicos graves. O manejo do paciente renal crônico na emergência é desafiador devido à constante presença de sobrecarga de volume, anemia, distúrbios de condução cardíaca provocados por alterações eletrolíticas e alterações na depuração de fármacos. A interpretação de biomarcadores como a troponina é complexa, uma vez que a retenção crônica pode elevar os níveis basais da proteína no sangue, sendo indispensável a análise da variação temporal relativa (delta de troponina).

A prescrição farmacológica na emergência exige rigorosa adequação de doses de antiarrítmicos, anticoagulantes e trombolíticos em função da taxa de filtração glomerular residual do paciente. O erro de omitir a terapia de reperfusão coronariana ou adiar o cateterismo por medo de nefropatia induzida por contraste em um paciente renal em diálise com infarto com supra de ST é

uma falha inaceitável. A boa prática médica enfatiza a correção imediata da hipercalemia grave, a utilização preferencial de agentes anticoagulantes de depuração hepática quando indicado e o uso de hemodiálise de emergência em casos de sobrecarga volêmica refratária a diuréticos.

Aula 14.4: Emergências em Pacientes Portadores de Dispositivos Eletrônicos Implantáveis

Pacientes portadores de marca-passos permanentes ou cardioversores-desfibriladores implantáveis (CDI) que dão entrada no departamento de emergência exigem conhecimento técnico específico para a avaliação do dispositivo e manejo de disfunções. As apresentações mais comuns incluem a falha de estimulação ou de sensibilidade do marca-passo gerando bradicardia, e a ocorrência de choques inapropriados disparados pelo CDI devido a taquicardias supraventriculares com resposta ventricular elevada ou interferência de artefatos.

A abordagem inicial em situações de emergência hemodinâmica requer a colocação de um ímã sobre o gerador do dispositivo implantável. A aplicação do ímã sobre um marca-passo altera o seu modo de funcionamento para o modo assíncrono com frequência fixa, enquanto a aplicação do ímã sobre um CDI inibe temporariamente as terapias de choque e anti-taquicardia sem afetar a função de marca-passo do aparelho. O erro de assumir que o dispositivo implantado previne qualquer arritmia ou falha no reconhecimento de miocardiopatia induzida por marca-passo atrasa os cuidados adequados. As melhores práticas incluem a realização

imediate do eletrocardiograma e a avaliação por telemetria do dispositivo.

Aula 14.5: Complicações Cardiovasculares no Paciente Oncológico

A cardiotoxicidade induzida pela quimioterapia e radioterapia emergiu como uma causa frequente de urgências cardiovasculares no paciente com câncer. Agentes quimioterápicos, como as antraciclinas e os anticorpos monoclonais, podem desencadear insuficiência cardíaca aguda, miocardite fulminante, arritmias ventriculares e síndromes isquêmicas agudas por vasoespasmo ou trombose vascular. Além disso, o paciente oncológico apresenta um estado pronunciado de hipercoagulabilidade, aumentando a incidência de tromboembolismo pulmonar de repetição e derrame pericárdico neoplásico com risco de tamponamento.

A avaliação do paciente oncológico na emergência exige a investigação ativa dos esquemas quimioterápicos recentes e do histórico de radiação mediastinal. O erro comum em atribuir sintomas de dispneia ou dor torácica exclusivamente à progressão do câncer subjacente sem investigar embolia pulmonar ou toxicidade miocárdica atrasa a instituição de terapêutica específica. A boa prática clínica preconiza a avaliação ecocardiográfica detalhada para mensuração da fração de ejeção e strain longitudinal global, a rápida instituição do tratamento habitual para insuficiência cardíaca e a cooperação entre cardiologistas e oncologistas para otimizar o suporte hemodinâmico do paciente.

Módulo 15: Intoxicações Cardiotóxicas e Parada por Drogas

Aula 15.1: Toxicidade por Digoxina: Fisiopatologia, Diagnóstico e Antídoto

A digitalização excessiva e a intoxicação por digoxina permanecem como emergências farmacológicas sérias decorrentes do estreito índice terapêutico do fármaco. A fisiopatologia envolve a inibição da bomba de sódio-potássio ATPase miocárdica, levando ao acúmulo de cálcio intracelular, o que aumenta o automatismo cardíaco enquanto reduz a condução através do nó atrioventricular. A manifestação clínica de intoxicação inclui sintomas gastrintestinais, distúrbios visuais (visão amarelada) e qualquer tipo de arritmia cardíaca, sendo as mais características as extrassístoles ventriculares frequentes, taquicardia atrial com bloqueio atrioventricular variável e ritmo juncional.

A hipercalemia grave é um marcador biológico direto de intoxicação aguda grave por digoxina e correlaciona-se fortemente com a taxa de mortalidade. O erro de tratar a hipercalemia secundária à intoxicação por digoxina com gluconato de cálcio de rotina deve ser estritamente evitado, pois a infusão de cálcio pode desencadear contratura miocárdica irreversível (síndrome do coração de pedra). O tratamento definitivo para a toxicidade grave com instabilidade ou arritmias fatais é a administração dos fragmentos de anticorpo específicos anti-digoxina (Fab anti-digoxina), que ligam e inativam a droga circulante rapidamente, restaurando a estabilidade eletrofisiológica.

Aula 15.2: Intoxicação por Betabloqueadores e Bloqueadores dos Canais de Cálcio

A overdose por betabloqueadores e bloqueadores dos canais de cálcio é uma das causas mais graves de envenenamento por medicamentos cardiovasculares, evoluindo com hipotensão refratária, bradicardia grave, bloqueios atrioventriculares e choque cardiogênico. A toxicidade por bloqueadores dos canais de cálcio impede a liberação de insulina pelo pâncreas, gerando um estado de hiperglicemia e alteração do metabolismo miocárdico de carboidratos, enquanto a intoxicação por betabloqueadores cursa frequentemente com hipoglicemia.

O manejo inicial exige suporte hemodinâmico agressivo. A terapia de alta dose de insulina com euglicemia (terapia HIET) atua como um potente inotrópico no choque por bloqueadores dos canais de cálcio e betabloqueadores, otimizando o uso do substrato energético pelo miocárdio e melhorando o débito cardíaco. O erro em depender exclusivamente de inotrópicos convencionais como dobutamina ou noradrenalina em doses usuais frequentemente resulta em falha terapêutica por refratariedade dos receptores saturados. A conduta correta envolve a rápida instituição da terapia de insulina em altas doses acompanhada de infusão de glicose, suporte volêmico e administração de glucagon ou cálcio intravenoso como medidas coadjuvantes.

Aula 15.3: Intoxicação por Antidepressivos Tricíclicos e Bloqueio de Canais de Sódio

A overdose por antidepressivos tricíclicos (como amitríptilina e imipramina) representa uma emergência toxicológica de alto risco de parada cardiorrespiratória repentina. A cardiotoxicidade dos

tricíclicos é desencadeada pelo bloqueio dos canais de sódio rápidos no miocárdio, levando ao retardo da condução intracardíaca, manifestando-se no eletrocardiograma pelo alargamento do complexo QRS, desvio do eixo para a direita e presença de uma onda R proeminente na derivação aVR. Além do efeito elétrico cardíaco, os tricíclicos provocam hipotensão por bloqueio alfa-1 adrenérgico e convulsões por ação no sistema nervoso central.

O pilar absoluto do tratamento do bloqueio dos canais de sódio e da instabilidade hemodinâmica por antidepressivos tricíclicos é a alcalinização sérica com bicarbonato de sódio intravenoso. A administração de bicarbonato de sódio aumenta a concentração de sódio extracelular e eleva o pH sanguíneo, promovendo a dissociação da droga dos canais de sódio e estreitando o complexo QRS. O erro de administrar antiarrítmicos da Classe Ia ou Ic (como procainamida ou propafenona) em uma taquicardia por tricíclicos agrava o bloqueio dos canais de sódio e precipita assistolia. A conduta recomendada impõe a monitorização do intervalo QRS e o uso do bicarbonato em bolus para manter o pH arterial entre sete e quarenta e cinco e sete e cinquenta e cinco.

Aula 15.4: Intoxicação por Anestésicos Locais e Emulsão Lipídica

A toxicidade sistêmica por anestésicos locais é uma complicação rara, porém potencialmente fatal, que ocorre após a absorção vascular inadvertida ou overdose de agentes como a bupivacaína ou lidocaína durante bloqueios anestésicos. Clinicamente, o paciente evolui rapidamente de sintomas neurológicos iniciais

(sabor metálico na boca, acúfenos, parestesias periorais e convulsões) para colapso cardiovascular maciço, caracterizado por bradicardia extrema, bloqueios atrioventriculares, arritmias ventriculares refratárias e assistolia.

O tratamento da toxicidade sistêmica por anestésicos locais difere das manobras de ressuscitação padrão e exige o uso imediato de emulsão lipídica a vinte por cento por via intravenosa. A emulsão lipídica atua criando um sumidouro lipídico que extrai o anestésico lipofílico dos tecidos cardíacos e cerebrais, além de fornecer substrato energético direto para os miócitos. O erro em prosseguir apenas com as manobras usuais de ressuscitação sem administrar a emulsão lipídica reduz drasticamente a chance de retorno da circulação espontânea. A boa prática anestésica e emergencial orienta a disponibilidade imediata de kits de emulsão lipídica em todos os locais onde procedimentos sob anestesia local regional são realizados.

Aula 15.5: Alterações Eletrolíticas Graves e Parada Cardíaca (Hipercalemia)

As alterações eletrolíticas graves representam causas diretamente reversíveis de parada cardiorrespiratória e instabilidade eletrofisiológica aguda, sendo a hipercalemia (nível sérico de potássio superior a seis meq por litro) a mais letal das emergências metabólicas na cardiologia. A hipercalemia reduz o potencial de repouso da membrana miocárdica, resultando em progressiva lentificação da condução elétrica. O padrão eletrocardiográfico evolui de forma sequencial com ondas T pontiagudas e simétricas,

achatamento da onda P, alargamento do complexo QRS até o surgimento do padrão senoidal, precedendo a fibrilação ventricular ou assistolia.

O manejo emergencial da hipercalemia grave exige uma sequência terapêutica tripla imediata: estabilização de membrana miocárdica, promoção do desvio intracelular de potássio e eliminação do potássio corporal. A administração imediata de gluconato de cálcio ou cloreto de cálcio por via intravenosa estabiliza o potencial de ação miocárdico sem alterar os níveis séricos de potássio, devendo ser o primeiro passo perante alterações no eletrocardiograma. O erro comum em administrar insulina com glicose sem antes aplicar o cálcio em um QRS largo por hipercalemia expõe o paciente ao risco de parada por fibrilação ventricular nos minutos necessários para o início de ação da insulina.

Módulo 16: Procedimentos Invasivos e Pós-Atendimento na Emergência

Aula 16.1: Vias Aéreas Avançadas no Paciente Cardiopata Grave

O manejo da via aérea no paciente com emergência cardiovascular crítica impõe desafios específicos devido ao risco de colapso hemodinâmico durante a indução sequencial rápida para intubação orotraquial. A administração de agentes sedativos e paralisantes associada à transição para a ventilação por pressão positiva pode abolir o tônus simpático compensatory, reduzir a pré-carga por aumento da pressão intratorácica e precipitar hipotensão profunda ou parada cardiorrespiratória. O uso de drogas como etomidato ou

cetamina é frequentemente preferido devido à maior estabilidade hemodinâmica em comparação com o propofol.

A preparação técnica exige a otimização hemodinâmica prévia à intubação, incluindo o início preventivo de vasopressores em infusão contínua ou bolus de resgate quando apropriado, e a pré-oxigenação adequada evitando a hiperventilação. O erro em intubar um paciente em choque cardiogênico grave ou estenose aórtica severa sem estabilizar a pressão arterial com aminas vasoativas resulta frequentemente em colapso circulatório imediato à intubação. As melhores práticas incluem a utilização de videolaringoscopia para maximizar a taxa de sucesso na primeira tentativa, minimizando o tempo de apneia e os impactos hemodinâmicos desfavoráveis.

Aula 16.2: Acessos Vasculares Centrais e Arteriografia na Emergência

A obtenção rápida e segura de acessos vasculares de grande calibre é um requisito essencial para o manejo do paciente em estado crítico no departamento de emergência. A punção venosa central (veia jugular interna, subclávia ou femoral) é indicada para a infusão contínua de drogas vasoativas concentradas, monitorização da pressão venosa central e coleta de amostras para saturação venosa central. O uso da ultrassonografia em tempo real para guiar a punção venosa tornou-se o padrão assistencial obrigatório, aumentando a taxa de sucesso e reduzindo o risco de complicações mecânicas como pneumotórax e punção arterial acidental.

A passagem de punção arterial invasiva, geralmente na artéria radial, é indispensável para a monitorização contínua da pressão arterial em tempo real nos pacientes instáveis e para a coleta frequente de gasometrias arteriais. O erro em realizar punções vasculares profundas sem o auxílio do ultrassom em pacientes anticoagulados ou com coagulopatias aumenta significativamente o risco de hematomas compressivos expansivos. A prática médica excelente orienta a verificação da anatomia vascular por Doppler antes da punção e a rigorosa manutenção asséptica dos cateteres para prevenir infecções da corrente sanguínea.

Aula 16.3: Pericardiocentese e Toracocentese Guiadas na Emergência

A realização de procedimentos descompressivos como a pericardiocentese e a toracocentese no ambiente de urgência exige alta precisão técnica para aliviar a restrição ventilatória e circulatória em doentes graves. Conforme discutido, a pericardiocentese descompressiva é a intervenção que restaura a dinâmica cardíaca no tamponamento. De forma análoga, a toracocentese de alívio orientada por ultrassom é indicada no derrame pleural volumoso que gera insuficiência respiratória ou compromete o débito cardíaco por elevação da pressão intratorácica.

A utilização da ultrassonografia para delimitar o derrame pleural e demarcar o local de inserção da agulha evita perfurações do parenquima pulmonar, fígado ou baço. O erro de realizar toracocenteses de grande volume com aspiração rápida de mais de mil e quinhentos mililitros de uma só vez pode precipitar o edema

pulmonar de reexpansão, uma complicação respiratória grave. As boas práticas determinam o controle da quantidade de fluido retirado por procedimento, o acompanhamento constante da saturação de oxigênio do paciente e a realização de ausculta pulmonar de controle ao término do procedimento.

Aula 16.4: Transferência Segura e Transporte do Paciente Cardíaco Crítico

O transporte intra-hospitalar ou inter-hospitalar do paciente cardíaco grave envolve um período de vulnerabilidade no qual ocorrem frequentemente eventos adversos e deterioração clínica insuspeitada. A decisão de transferir o paciente da emergência para a unidade de terapia intensiva, laboratório de hemodinâmica ou outro centro hospitalar deve ser precedida de rigorosa estabilização das funções vitais, incluindo o controle da via aérea, adequação da ventilação e estabilização da pressão arterial com infusão contínua de drogas vasoativas devidamente ajustadas.

O planejamento do transporte exige que a equipe identifique e disponha de baterias carregadas em todos os equipamentos portáteis, cilindro de oxigênio com volume suficiente para cobrir eventuais atrasos e um kit completo de medicamentos de emergência para pronto uso. O erro em transportar o paciente crítico com monitores inadequados ou sem o acompanhamento de profissional médico treinado em suporte avançado é uma falha de segurança grave. A prática standardizada exige a utilização de metodologias de passagem de caso padronizadas (como o instrumento SBAR) durante a transferência do cuidado entre as

equipes, garantindo a continuidade da assistência sem ruídos de comunicação.

Aula 16.5: Humanização e Comunicação de Morte no Atendimento de Emergência

A atuação na sala de emergência cardiovascular exige do profissional de saúde não apenas alto rigor técnico e agilidade operacional, mas também competência interpessoal no manejo de situações de alto estresse psicológico para o paciente e seus familiares. A comunicação de notícias difíceis, como o óbito de um paciente em decorrência de parada cardiorrespiratória refratária ou choque irreversível, é um momento delicado que requer empatia, clareza, objetividade e respeito à dignidade humana, devendo ocorrer em um ambiente reservado e acolhedor.

A equipe assistencial deve adotar protocolos estruturados de comunicação de notícias difíceis, como o Protocolo SPIKES, que orientam o planejamento da conversa, a avaliação do entendimento da família e a validação das emoções expressas. O erro de utilizar jargões técnicos incompreensíveis ou demonstrar frieza durante a transmissão do óbito intensifica o sofrimento dos familiares e prejudica a relação de confiança com a instituição de saúde. A prática médica humanizada compreende o suporte emocional continuado à família e o encorajamento do debriefing entre os membros da equipe multidisciplinar após atendimentos de alta complexidade para mitigar o desgaste mental dos profissionais.

Módulo Extra

Fontes de referência sugeridas para estudos complementares

LIVROS

- SOCIEDADE BRASILEIRA DE CARDIOLOGIA. Diretriz da Sociedade Brasileira de Cardiologia sobre Tratamento do Infarto Agudo do Miocárdio com Supradesnívelamento do Segmento ST. Editora SBC. Referência fundamental para os protocolos nacionais de reperfusão miocárdica e atendimento emergencial.
- SOCIEDADE BRASILEIRA DE CARDIOLOGIA. Diretriz de Aterosclerose e Síndromes Coronarianas Agudas. Editora SBC. Guia indispensável para a estratificação de risco e terapêutica farmacológica das síndromes isquêmicas sem supra de ST.
- AMERICAN HEART ASSOCIATION. Advanced Cardiovascular Life Support (ACLS) Provider Manual. AHA Publishing. Manual padrão-ouro internacional contendo os algoritmos atualizados para o manejo da parada cardiorrespiratória e arritmias graves.
- BRAUNWALD, Eugene. Tratado de Cardiologia: Doenças Cardiovasculares. Editora Elsevier. Obra de referência mundial em cardiologia que aprofunda as bases fisiopatológicas e o manejo clínico das patologias cardíacas graves.

SITES E ARTIGOS

- American College of Cardiology (ACC) - Clinical Topics: Emergency Cardiology. Disponível em acc.org. Portal que reúne as mais recentes diretrizes, consensos e atualizações sobre o atendimento de urgências cardiovasculares.
- European Society of Cardiology (ESC) - Clinical Practice Guidelines. Disponível em escardio.org. Fonte de diretrizes europeias focadas no manejo do infarto, insuficiência cardíaca e embolia pulmonar.
- Arquivos Brasileiros de Cardiologia (ABC Cardiol). Disponível em abcardiol.org. Periódico científico oficial da Sociedade Brasileira de Cardiologia contendo artigos originais e atualizações normativas na língua portuguesa.

NORMAS E/OU LEIS

- Portaria de Consolidação MS/GM n. 3, de 28 de setembro de 2017. Ministério da Saúde do Brasil. Consolida as normas sobre as redes do Sistema Único de Saúde, incluindo a Rede de Atenção às Urgências e o componente SAMU 192.
- Resolução CFM n. 2.077/2014. Conselho Federal de Medicina. Dispõe sobre a organização dos Serviços de Urgência e Emergência, definindo responsabilidades técnicas e estruturas mínimas para o atendimento de pacientes críticos.

CURSOS COMPLEMENTARES

- Suporte Avançado de Vida em Cardiologia (ACLS) da American Heart Association. Treinamento prático e teórico focado no manejo de paradas cardiorrespiratórias e ritmos de emergência.
- Curso de Emergências Cardiovasculares da Sociedade Brasileira de Cardiologia (SBC). Capacitação voltada para o diagnóstico e tratamento rápido das patologias agudas do sistema circulatório no pronto-socorro.

INSTITUIÇÕES RECONHECIDAS

- Sociedade Brasileira de Cardiologia (SBC). Principal entidade médica reguladora e difusora do conhecimento científico em cardiologia no Brasil.
- American Heart Association (AHA). Organização internacional de liderança na elaboração de diretrizes de ressuscitação e prevenção de doenças cardiovasculares.
- Associação de Medicina Intensiva Brasileira (AMIB). Instituição de referência na normatização e treinamento de equipes médicas no atendimento ao paciente crítico em terapia intensiva.