



EMERGÊNCIAS CLÍNICAS –

ABORDAGEM PRÁTICA

EDITORA
OMNIS SCIENTIA



AUTORES:

AYLA NAZARETH CUNHA MASCARENHAS LOMANTO
NOELLY MAYRA SILVA DE CARVALHO
NORBERTO DE SÁ NETO



EMERGÊNCIAS CLÍNICAS –

ABORDAGEM PRÁTICA

EDITORA
OMNIS SCIENTIA



AUTORES:

AYLA NAZARETH CUNHA MASCARENHAS LOMANTO
NOELLY MAYRA SILVA DE CARVALHO
NORBERTO DE SÁ NETO

Editora Omnis Scientia

EMERGÊNCIAS CLÍNICAS - ABORDAGEM PRÁTICA

Volume 1

1ª Edição

TRIUNFO - PE

2022

Editor-Chefe

Me. Daniel Luís Viana Cruz

Autores

Ayla Nazareth Cunha Mascarenhas Lomanto

Noelly Mayra Silva de Carvalho

Norberto de Sá Neto

Conselho Editorial

Dr. Cássio Brancaleone

Dr. Marcelo Luiz Bezerra da Silva

Dra. Pauliana Valéria Machado Galvão

Dr. Plínio Pereira Gomes Júnior

Dr. Walter Santos Evangelista Júnior

Dr. Wendel José Teles Pontes

Editores de Área – Ciências da Saúde

Dra. Camyla Rocha de Carvalho Guedine

Dra. Cristieli Sérgio de Menezes Oliveira

Dr. Leandro dos Santos

Dr. Hugo Barbosa do Nascimento

Dr. Marcio Luiz Lima Taga

Dra. Pauliana Valéria Machado Galvão

Assistente Editorial

Thialla Larangeira Amorim

Imagem de Capa

Freepik

Edição de Arte

Vileide Vitória Larangeira Amorim

Revisão

Os autores



**Este trabalho está licenciado com uma Licença Creative Commons – Atribuição-
NãoComercial-SemDerivações 4.0 Internacional.**

**O conteúdo abordado nos artigos, seus dados em sua forma, correção e confiabilidade são de
responsabilidade exclusiva dos autores.**

**Dados Internacionais de Catalogação na Publicação (CIP)
(eDOC BRASIL, Belo Horizonte/MG)**

L839e Lomanto, Ayla Nazareth Cunha Mascarenhas.
Emergências clínicas [livro eletrônico] : abordagem prática / Ayla Nazareth Cunha Mascarenhas Lomanto, Noelly Mayra Silva de Carvalho, Norberto de Sá Neto. – Triunfo, PE: Omnis Scientia, 2022.
141 p. : il.

Formato: PDF

Requisitos de sistema: Adobe Acrobat Reader

Modo de acesso: World Wide Web

Inclui bibliografia

ISBN 978-65-88958-91-9

DOI 10.47094/978-65-88958-91-9

1. Emergências clínicas. 2. Conduta terapêutica. 3. Identificação diagnóstica. I. Carvalho, Noelly Mayra Silva de. II. Sá Neto, Norberto de. III. Título.

CDD 610

Elaborado por Maurício Amormino Júnior – CRB6/2422

Editora Omnis Scientia

Triunfo – Pernambuco – Brasil

Telefone: +55 (87) 99656-3565

editoraomnisscientia.com.br

contato@editoraomnisscientia.com.br



PREFÁCIO

O livro *Emergências Clínicas: Abordagem Prática* consta com 13 capítulos curtos, práticos e diretos sobre as principais emergências clínicas, para checagem rápida de identificação diagnóstica e conduta terapêutica na emergência, principalmente para o interno e recém formado.

Os autores

SUMÁRIO

CAPÍTULO 1.....11

URGÊNCIA E EMERGÊNCIA HIPERTENSIVAS

Luiza Giordani Mileo

Luiza Junqueira de Miranda

Larissa de Araújo Franco

Norberto de Sá Neto

DOI: 10.47094/978-65-88958-91-9/11-15

CAPÍTULO 2.....16

SÍNDROMES CORONARIANAS AGUDAS

Beatriz Carvalho Pestana

Fernanda Akemi Andrade Hirahata

Pedro Henrique Menezes Ribeiro

Noberto de Sá Neto

DOI: 10.47094/978-65-88958-91-9/16-29

CAPÍTULO 3.....30

TROMBOEMBOLISMO PULMONAR

Melini Costa Duarte

Pedro Paulo Brandão Lima

Stanley Almeida de Oliveira

Danilo Ribeiro de Miranda

DOI: 10.47094/978-65-88958-91-9/30-41

CAPÍTULO 4.....42

INSUFICIÊNCIA CARDÍACA AGUDA DESCOMPENSADA

Ayla Nazareth Cunha Mascarenhas Lomanto

Eduarda Santos Benevides

Noelly Mayra Silva de Carvalho

Iriley Castro Souza

DOI: 10.47094/978-65-88958-91-9/42-48

CAPÍTULO 5.....49

SEPSE/CHOQUE SÉPTICO

Chayenne Emanuelle Sales Araújo

Ihágara Souza Faria

Marília Gabriela Silva Paiva

Samuel Torres da Silva

DOI: 10.47094/978-65-88958-91-9/49-57

CAPÍTULO 6.....58

ACIDENTE VASCULAR ENCEFÁLICO

João Vitor Sathler Vidal

Maria Gabriela Elias D'Assumpção

Raquel do Carmo Hubner Moreira

Samuel Torres da Silva

DOI: 10.47094/978-65-88958-91-9/58-84

CAPÍTULO 7.....85

PARADA CARDIORRESPIRATÓRIA (PCR)

Ayla Nazareth Cunha Mascarenhas Lomanto

Noelly Mayra Silva de Carvalho

Milton Henriques Guimarães Júnior

DOI: 10.47094/978-65-88958-91-9/85-92

CAPÍTULO 8.....93

INSUFICIÊNCIA RESPIRATÓRIA

Juliana Nunes de Figueiredo

Marina Pinto Almeida Barbosa

Mylla Carollyna Cizoski Aquino Teixeira

Milton Henriques Guimarães Júnior

DOI: 10.47094/978-65-88958-91-9/93-101

CAPÍTULO 9.....102

CETOACIDOSE DIABÉTICA

Camila Maria Braga Tameirão

Leticia Rocha Costa

Maria Eduarda Ferreira Gomes

Alexandra Mara Ferreira de Souza Mansur

DOI: 10.47094/978-65-88958-91-9/102-108

CAPÍTULO 10.....109

CRISE DE ASMA

Clara Regina Claudino Coelho

Iara Gomes Breder

Henrique de Castro Mendes

DOI: 10.47094/978-65-88958-91-9/109-115

CAPÍTULO 11.....116

DESCOMPENSAÇÃO DE DPOC

Camilla Carvalho Murta Botelho

Fernanda Caroline Correa Freitas

Igor Augusto Costa e Costa

Henrique De Castro Mendes

DOI: 10.47094/978-65-88958-91-9/116-124

CAPÍTULO 12.....125

INTOXICAÇÕES EXÓGENAS

Danielle Pereira Vieira

Isabela de Sousa Martins

Lucas Campos Lopes

Iriley Castro Souza

DOI: 10.47094/978-65-88958-91-9/125-132

CAPÍTULO 13.....133

SURTO PSICÓTICO

Ana Beatriz Gomes Silva

Daniele Araújo Caires

Gabriel Siman Santos

Samuel Torres da Silva

DOI: 10.47094/978-65-88958-91-9/133-137

SÍNDROMES CORONARIANAS AGUDAS

Beatriz Carvalho Pestana¹;

Acadêmica do curso de Medicina da UNIVAÇO- União Educacional do Vale do Aço, Ipatinga/ MG.

<http://lattes.cnpq.br/5912838080073963>

Fernanda Akemi Andrade Hirahata²;

Acadêmica do curso de Medicina da UNIVAÇO- União Educacional do Vale do Aço, Ipatinga/ MG.

<http://lattes.cnpq.br/7565550268759857>

Pedro Henrique Menezes Ribeiro³;

Acadêmica do curso de Medicina da UNIVAÇO- União Educacional do Vale do Aço, Ipatinga/ MG.

<http://lattes.cnpq.br/7451145249984601>

Noberto de Sá Neto⁴.

Médico docente do curso de Medicina da UNIVAÇO- União Educacional do Vale do Aço, Ipatinga/MG.

<http://lattes.cnpq.br/5114034560070088>

DEFINIÇÃO E FISIOPATOLOGIA

As síndromes coronarianas agudas (SCA) são definidas pela redução abrupta do fluxo sanguíneo coronariano, parcial ou total. São divididas teoricamente em 2 tipos: Síndrome Coronariana Aguda sem supra desnivelamento do segmento ST (SCAsSST) e Infarto Agudo do Miocárdio com supra desnivelamento do segmento ST (IAMCST).

A incidência de SCA no Brasil é incerta, mas estima-se que ocorra em torno de 150.000 Infartos com supra desnivelamento do segmento ST por ano, com cerca de 60 mil óbitos.

Os fatores de risco para SCA são hipertensão arterial sistêmica, diabetes mellitus, dislipidemia, história familiar e tabagismo, além de estresse emocional, uso de drogas ilícitas, obesidade e Síndrome da Apneia Obstrutiva do Sono (SAOS). De acordo com estudo INTERHEART, realizado em 52 países, a intervenção em fatores de risco potencialmente modificáveis e facilmente medidos pode resultar em redução no risco de IAM inicial de até 90%.

A SCA é a fase aguda de uma doença coronariana, que pode se apresentar de três formas distintas: assintomática, aguda e crônica. Quando não tratadas, as formas assintomáticas e crônica podem agudizar.

A principal etiologia da doença coronariana é a obstrução coronariana oriunda da aterosclerose, cerca de 90% dos casos, podendo acometer um ou mais segmentos do miocárdio. As causas para que ocorra a erosão e/ou ruptura das placas ateromatosas, se baseiam de 3 mecanismos principais: (1) Estresse oxidativo; (2) Inflamação; (3) Disfunção endotelial.

A evolução fisiopatológica da oclusão aguda coronariana decorre da seguinte sequência de eventos:

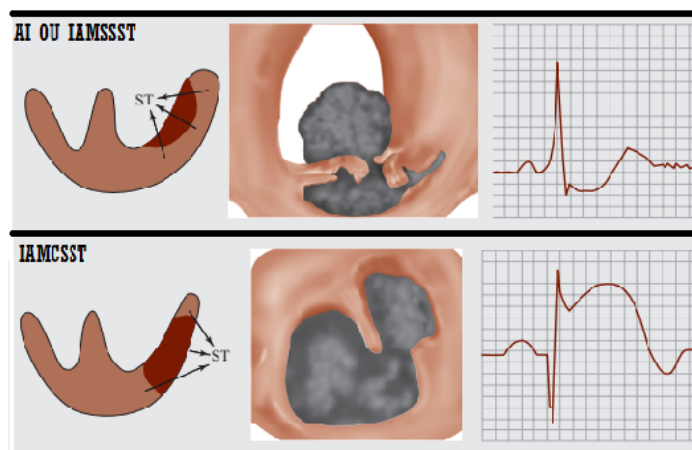
1. A placa ateromatosa é erodida ou rompe-se, como consequência, o colágeno subendotelial e o conteúdo necrosado da placa entram em contato com o sangue.
2. Ocorre adesão, agregação e ativação plaquetária. Assim, liberam tromboxano A₂, difosfato de adenosina (ADP) e serotonina. Desse modo, causam mais agregação plaquetária associado a um vasoespasma.
3. A ativação da coagulação pela exposição do fator tecidual e por outros mecanismos aumenta o trombo em crescimento.

A obstrução parcial do vaso desencadeia a Síndrome Coronariana Sem Supra desnivelamento de SST e a oclusão total desencadeia a SCA com Supra de SST. (Figura 1).

Dessa forma, o tamanho do trombo formado (% de oclusão do vaso) irá se relacionar com os mecanismos de compensação de fluxo sanguíneo coronariano, a reserva coronariana e/ou a presença de circulação colateral, e a partir desse ponto pode-se ocorrer a isquemia miocárdica, que nada mais é do que a relação deficitária da oferta/demanda de O₂ do tecido cardíaco.

Assim, estabelece-se uma relação entre percentual de oclusão coronariana x tempo de isquemia miocárdica x área de lesão miocárdica para se distinguir entre as SCAsSST e a SCAsSST. Visto que, as SCA são uma cascata de eventos.

Figura 1: Alterações coronarianas e seus achados no ECG.



FONTE: ECG: Adaptado - manual prático de eletrocardiograma / editores Helder José Lima Reis et al. P. 63-64. São Paulo: Editora - Atheneu, 2013.

MANIFESTAÇÕES CLÍNICAS

As manifestações clínicas da síndrome coronariana aguda devem ser reconhecidas precocemente através de uma anamnese e exame físicos objetivos.

A dor torácica é o principal sintoma sugestivo de SCA. As principais características da dor encontradas no quadro clínico são: localização, tipo, duração e fatores de intensificação e alívio.

É comum que a dor cardíaca ocorra em opressão, queimação ou mal-estar torácico mal definido. O paciente deve ser orientado a apontar o local da dor. É importante atentar à mímica do paciente. Pois o gesto de fechar a mão sobre o tórax em uma área grande e imprecisa é altamente sugestivo de dor de origem isquêmica (sinal de Levine). Dor pontual, bem localizada, súbita e de curtíssima duração não se relaciona com doença coronariana. Sempre deve-se verificar se existe relação com esforço e o grau de esforço necessário para que a dor ocorra, podendo inferir-se uma quantificação da isquemia miocárdica.

A angina pode ser classificada em quatro classes segundo a Canadian Cardiovascular Society, importante para a estratificação.

Tabela 1: Classificação da angina segundo Canadian Cardiovascular Society.

CLASSIFICAÇÃO DA ANGINA SEGUNDO CANADIAN CARDIOVASCULAR SOCIETY	
CLASSE	DEFINIÇÃO
I	Angina ocorre com esforços físicos prolongados e intensos. Atividade física habitual, como caminhar e subir escadas, não provoca angina.
II	Discreta limitação para atividade habituais.
III	Limitação com atividades habituais.
IV	Incapacidade de realizar qualquer atividade habitual. Os sintomas podem surgir em repouso.

DIAGNÓSTICO SCA

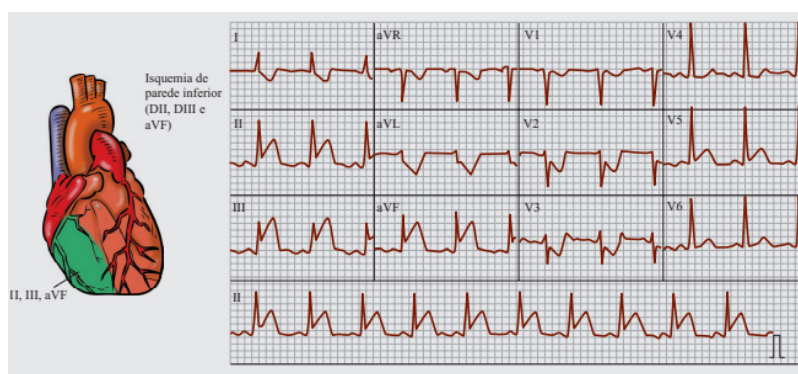
O diagnóstico do paciente com SCA é baseado na sintomatologia do paciente, estratificação de risco, alterações enzimáticas e alterações no eletrocardiograma (ECG).

ECG: É considerado o exame complementar mais importante na avaliação inicial do paciente com dor torácica e deve ser realizado em até no máximo 10 minutos da admissão do paciente no serviço de emergência e durante a presença de sintoma.

Quando disponível em ambiente pré-hospitalar, pode auxiliar na tomada de decisão em relação ao tratamento. Permite, além do diagnóstico precoce do IAMCST, que sejam iniciados o tratamento medicamentoso, inclusive terapia de reperfusão, se disponível.

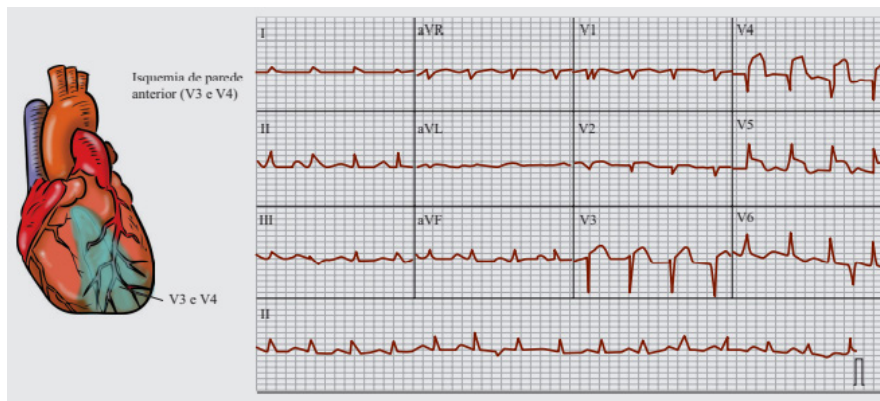
IAMCST: elevação do segmento ST ou BRE novo ou supostamente novo.

Figura 2: Supra desnivelamento do segmento ST em parede inferior (DII, DIII e aVF).



FONTE: ECG: manual prático de eletrocardiograma / editores Helder José Lima Reis et al. P. 71. São Paulo: Editora - Atheneu, 2013.

Figura 3: Infarto agudo do miocárdio em parede anterior, com supra desnivelamento do segmento ST de V2 a V6.



FONTE: ECG: manual prático de eletrocardiograma / editores Helder José Lima Reis et al. P. 69. São Paulo: Editora - Atheneu, 2013.

A avaliação do ECG se faz necessária também para localização da parede e artéria cardíaca acometida, sendo avaliada a partir da derivação que apresentou supra desnivelamento:

Tabela 2: Localização da parede segundo derivações do ECG.

LOCALIZAÇÃO DA PAREDE SEGUNDO DERIVAÇÕES DO ECG	
DII, DIII, aVF	parede inferior
V1 a V4	parede anterosseptal
V5, V6, DI e aVL	parede lateral.
V1 a V6	parede anterior extensa
V7 e V8	parede posterior ou dorsal
V3R e V4R	ventrículo direito

O critério eletrocardiográfico para IAMCST inclui elevação do segmento ST em duas derivações contíguas: acima de 1,5 mm em mulheres, acima de 2 mm em homens \geq 40 anos e acima de 2,5mm em homens $<$ 40 anos nas derivações V2-V3 e/ou acima de 1 mm nas demais derivações.

SCASST: depressão do segmento ST, inversão das ondas T, elevação transitória do segmento ST, alterações inespecíficas da repolarização ventricular ou mesmo ECG normal. A posterior diferenciação entre IAMST e Angina Instável (AI) será realizada pela elevação ou não dos marcadores de necrose miocárdica, respectivamente.

Marcadores de necrose: Surgem após a lesão do miocárdio e irão auxiliar tanto no diagnóstico quanto no prognóstico de pacientes com SCA.

Tabela 3: Marcadores de necrose.

MARCADORES DE NECROSE	
Troponina	É um biomarcador de primeira escolha que pode permanecer elevado por um período maior, até 7 dias após o IAM devendo ser realizada imediatamente e 3 horas após a chegada do paciente. Tem como desvantagem uma baixa sensibilidade para paciente com início dos sintomas em < 6 horas. A troponina de alta sensibilidade positiva de forma mais rápida, pode ser utilizada quando disponível e deve ser realizada imediatamente e 1 hora após a chegada do paciente.
CK-MB	Era o marcador mais utilizado antes da consolidação da troponina. Tem como vantagem positivar primeiro que a troponina, entretanto apresenta uma baixa especificidade por se elevar após danos em outros tecidos não cardíacos, apresentando resultados falso – positivos.
Troponinas Ultrassensíveis	Recentemente, as troponinas ultrassensíveis T e I foram introduzidas na prática clínica, com limites de detecção de lesão miocárdica de dez a cem vezes menores. Dessa forma, IAM pode ser detectado de maneira mais precoce. A superioridade desses ensaios, particularmente em pacientes com dor torácica de curta duração, foi demonstrada prospectivamente. Com dor torácica de 3 horas de duração, a sensibilidade para IAM chega a 100%. O valor preditivo negativo em uma única aferição para IAM é de 95%, valor comparado a troponinas convencionais. É válido destacar que existem outros fatores que podem elevar esse biomarcador. Portanto, a realização de uma “curva de troponina” aumenta a acurácia para IAM/DAC, assim, estipula-se uma curva de troponina “positiva” quando há uma variação de 20% entre vale-pico.

Estratificação de risco de eventos isquêmicos cardiovasculares:

A literatura atual recomenda a estratificação de risco para indicar por meio científico qual paciente apresenta maior risco e demanda de tratamento prioritário. A diretriz brasileira recomenda o uso do Escore Heart para a estratificação inicial, pois, ele necessita de poucos exames complementares para sua aplicação e apresenta resultados relevantes.

Os escores GRACE e TIMI-NSTEMI foram criados para avaliação de gravidade em casos de IAM sem supra desnivelamento de segmento ST. A calculadora GRACE fornece uma estratificação de risco precisa tanto na admissão quanto na alta do paciente.

A calculadora de risco GRACE 2.0 está disponível em: https://www.outcomes-umassmed.org/grace/acs_risk2/index.html.

As variáveis utilizadas no cálculo do risco GRACE 2.0 incluem idade, pressão arterial sistólica, frequência cardíaca, creatinina sérica, Killip na admissão, parada cardíaca na admissão, biomarcadores cardíacos elevados e alteração de ST. Se o Killip ou os valores de creatinina sérica não estiverem disponíveis, uma pontuação modificada pode ser calculada

pela adição de insuficiência renal e uso de diuréticos, respectivamente.

HEART: Possibilita a avaliação do risco de um evento cardíaco maior em 6 semanas.

Tabela 4: Escore HEART.

ESCORE HEART		
HISTÓRIA	2	ALTAMENTE SUSPEITA
	1	MODERAMENTE SUSPEITA
	0	POUCO/NADA SUSPEITA
ECG	2	DEPRESSÃO SIGNIFICATIVA DO SEGMENTO ST
	1	DISTÚRBIOS DE REPOLARIZAÇÃO INESPECÍFICOS
	0	NORMAL
ANOS (IDADE)	2	≥ 65 ANOS
	1	≥45 ANOS E < 65 ANOS
	0	< 45 ANOS
RISCO (FATORES)	2	≥ 3 OU HISTÓRIA DE DAC
	1	1 OU 2
	0	NENHUM
TROPONINA	2	≥ 3x O LIMITE SUPERIOR
	1	ENTRE 1 - 2,99x O LIMITE SUPERIOR
	0	≤ LIMITE SUPERIOR
RISCO DE EVENTOS CARDIOVASCULARES EM 6 SEMANAS		
BAIXO: ≤ 3	MODERADO: 4-6	ALTO: ≥ 7

Existem outros escores para apontar com maior complexidade o estado de tal paciente. Desse modo, ele pode apontar, com o auxílio de exames complementares, o risco de tal paciente. Assim, pode direcionar o tratamento e/ou indicar o alta hospitalar.

TRATAMENTO MEDICAMENTOSO

Medidas gerais

Tabela 5: Medidas gerais no tratamento da SCA.

OXIGÊNIO	
Ação/Objetivo	Controle da hipoxemia devido a alterações da relação ventilação-perfusão.
Indicação	Hipóxia com SaO ₂ < 90% ou sinais clínicos de desconforto respiratório
Cuidados/Contraindicação	Deve-se ter cautela na oxigenioterapia para não eliminar o estímulo respiratório hipóxico (na presença de DPOC crônica ou de outras causas de hipercapnia).
Prescrição/Administração	Oxigenioterapia suplementar iniciada à 2-4 L/min por cateter nasal.
NITRATOS	
Ação/Objetivo	Vasodilatação das Coronárias; Redução do retorno venoso; Terapia anti-isquêmica; Alívio da dor anginosa;
Indicação	Todos os pacientes com suspeita de SCA.
Cuidados/Contraindicação	CI: Hipotensão arterial (PAS<110), uso prévio de Sildenafil nas últimas 24 horas, ou uso de Tadalafina nas últimas 48 horas e infarto de ventrículo direito (constatado por supra ST em V3R e V4R).
Prescrição/Administração	Dinitrato de isossorbida 5 mg SL (máx. 3cps, com intervalos de 5 min.); Nitroglicerina 25 mg/5 mL 10 mL em SG 240 mL EV BIC dose inicial de 5-10 mcg/min ou 1,5-3 mL/h e titular o aumento de infusão até melhora da angina, controle de PA ou efeitos colaterais.
ACIDO ACETILSALICÍLICO (AAS)	
Ação/Objetivo	Antiagregante plaquetário pela inibição irreversível da COX-1.
Indicação	Todos os pacientes com suspeita de SCA.
Cuidados/Contraindicação	CI: Alergia a salicilatos (absoluta), suspeita de uma síndrome aórtica significativa (absoluta), úlcera gastrointestinal com ou sem hemorragia (relativa) e outros sangramentos ativos (relativa).
Prescrição/Administração	AAS 300 mg VO (mastigar comprimidos) imediatamente, seguido por AAS 100 mg VO 1 x/dia.
INIBIDORES DO RECEPTOR ADP P2Y12	
Ação/Objetivo	Antiagregante plaquetário
Indicação	Todos os pacientes com diagnóstico de SCA de alto risco
Cuidados/Contraindicação	CI: Úlcera péptica e/ou hemorragia intracraniana.

Prescrição/Administração	Ticagrelor	180 mg VO na admissão, seguido por 90 mg VO 2x/dia. Indicado para todos os pacientes com SCA.
	Prasugrel	60 mg VO na admissão, seguido por 10 mg VO 1x/dia. Recomenda-se seu uso após conhecimento da cineangiocoronariografia, em vista de aumento de sangramento em casos que foram para cirurgia de emergência. Como apresenta início de ação mais rápido (30 minutos), não há problema em iniciar seu uso no laboratório de cateterismo
	Clopidogrel	300 mg na admissão, seguido por 75 mg VO 1x/dia. Por um lado, no caso de pacientes com mais de 75 anos de idade recomenda-se bolus menor que 75 mg. Por outro lado, no caso de pacientes que vão para cateterismo em menos de 6 horas, recomenda-se bolus de 600 mg.
ESTATINAS		
Ação/Objetivo	Reduzir níveis séricos de LDL; Efeito anti-inflamatório direto das estatinas; Prevenção de novo episódio.	
Indicação	Todos os pacientes com suspeita de SCA.	
Cuidados/Contraindicação	CI: Hipersensibilidade aos componentes; gravidez; doença hepática ativa.	
Prescrição/Administração	Rosuvastatina 20-40 mg VO 1 x/dia; Atorvastatina 40-80 mg VO 1 x/dia; Sinvastatina 80 mg VO 1 x/dia.ção.	
BETABLOQUEADORES		
Ação/Objetivo	Inibe competitivamente os efeitos miocárdicos das catecolaminas circulantes; reduz o consumo de oxigênio no miocárdio (droga anti-isquêmica); Controlar FC (meta de 60 bpm).	
Indicação	Todos os pacientes com suspeita de SCA.	
Cuidados/Contraindicação	CI: Intervalo PR > 240 ms; bradicardia; PAS <90mmHg; bloqueios atrioventriculares complexos; broncoespasmo; pacientes com risco de desenvolver choque cardiogênico; pacientes com sintomas possivelmente relacionados ao vaso espasmo coronariano devido ao uso de Cocaína.	
Prescrição/Administração	Metoprolol 25-100 mg VO 1 x/dia; Tartarato de Metoprolol 5mg EV, infundir em 2 minutos, intervalos de 5 minutos até completar dose máxima (15mg)	
CONTROLE GLICÊMICO		
Ação/Objetivo	Reduzir risco de sangramento; reduzir efeitos deletérios e melhorar prognóstico.	
Indicação	Todos os pacientes com SCA que apresentem hiperglicemia significativa (> 180mg/dL).	
Cuidados/Contraindicação	Atenção para pacientes com risco elevado para hipoglicemia (nefropatas, idosos)	
Prescrição/Administração	Seguir protocolo da instituição.	
TRATAMENTO ANTICOAGULANTE		
Ação/Objetivo	Inibir a geração e a atividade da trombina, reduzindo os eventos relacionados ao trombo.	

Indicação	Todos os pacientes com diagnóstico de SCA de risco intermediário ou alto	
Cuidados/Contraindicação	Controlar TTPa; não trocar o anticoagulante durante o período de internação; CI: histórico de HIT, hipersensibilidade e hemorragia ativa.	
Prescrição/Administração	Heparina não fracionada	60-70 U/kg (máximo 5.000 U) EV, seguido por infusão de 12-15 U/kg/h ajustável para manter TTPA entre 1,5-2,5x o controle
	Enoxiparina	1 mg/kg SC 2x/dia. Pacientes com ClCr 15-29 devem receber 1 mg/kg SC 1x/dia. Pacientes > 75 anos devem receber 0,75 mg/kg SC 2x/dia. Não recomendada para ClCr < 15
	Fondaparinux	2,5 mg SC 1x/dia. Não recomendado para ClCr < 20. Se o paciente for para cateterismo coronariano, será necessário um segundo anticoagulante, pois o fondaparinux isolado não inibe a formação de trombos junto aos cateteres. O seu benefício é como alternativa à heparina em pacientes com trombocitopenia induzida por heparina.

Terapia de reperfusão para SCACsST

A terapia de reperfusão mais eficaz é a Angioplastia primária, visto que, os resultados são melhores e o risco de reinfarto e isquemia residual são menores quando comparada à fibrinólise.

No entanto, a decisão de qual terapia adotar depende da disponibilidade local e do tempo de transferência para realização da AP. Se o tempo porta-balão for < 120 minutos, está indicada a transferência. Dessa forma, se o tempo for > 120 minutos, a estratégia fibrinolítica local está indicada. Busca-se iniciar a fibrinólise em até 30 minutos após a chegada do paciente ao hospital (porta-agulha <30 minutos).

Além disso, vale ressaltar que a terapia fibrinolítica apresenta resultados comparáveis à angioplastia quando o paciente se apresenta com menos de 2-3 horas do início dos sintomas. Por fim, é imprescindível realizar o checklist das contraindicações absolutas e relativas para esta terapia antes de indicá-la.

Tratamento fibrinolítico: A fibrinólise como estratégia de reperfusão está associada a menor mortalidade em relação ao placebo e, dessa forma, deve ser utilizada na fase aguda do IAM na presença dos seguintes critérios:

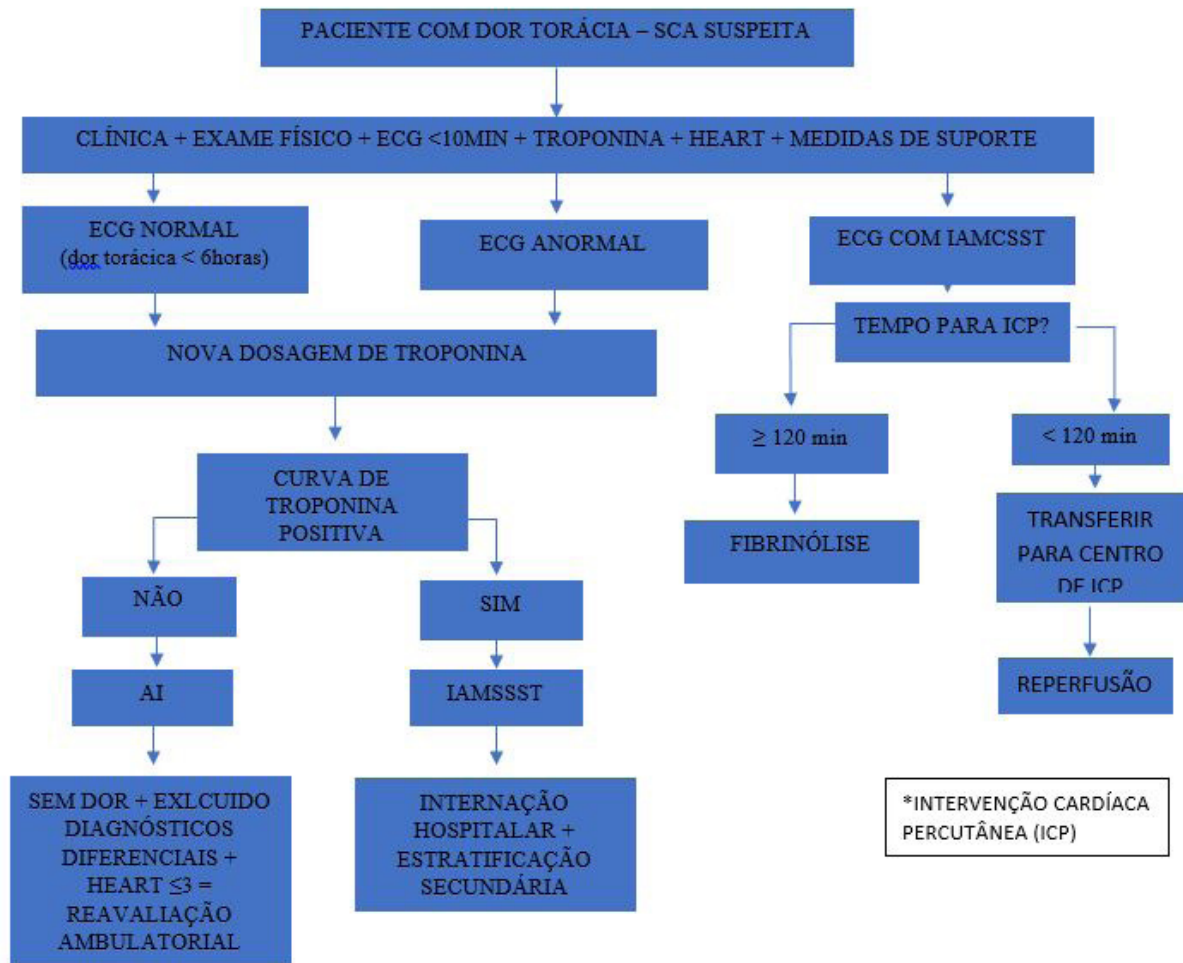
Tabela 6: Critérios para indicação de tratamento fibrinolítico.

CRITÉRIOS PARA INDICAÇÃO DE TRATAMENTO FIBRINOLÍTICO
Dor sugestiva de isquemia miocárdica com duração menor que 12 horas.
ECG com elevação do segmento ST em duas derivações contíguas com os seguintes critérios de voltagem: acima de 1 mm nas derivações periféricas ou precordiais esquerdas, acima de 1,5 mm de V1 a V3 em mulheres, acima de 2 mm de V1 a V3 em homens acima de 40 anos e acima de 2,5 mm de V1 a V3 em homens abaixo de 40 anos.
Impossibilidade da realização da angioplastia primária em tempo adequado.
Ausência de contraindicação absoluta. Na presença de sintomas típicos, a presença de BRE novo ou supostamente novo substitui o critério eletrocardiográfico descrito, e a fibrinólise também está indicada

Tabela 7: Agentes fibrinolíticos.

AGENTES FIBRINOLÍTICOS	
Estreptoquinase	1,5 milhão UI em 100 mL de soro glicosado 5% ou soro fisiológico 0,9% em 30-60 minutos
Alteplase (rt-PA)	15 mg por via endovenosa em bolus, seguidos de 0,75 mg/kg em 30 minutos (máx. 50 mg), seguidos de 0,50 mg/kg em 60 minutos (máx. 35 mg). A dose total não deve ultrapassar 100 mg.
Tenecteplase (TNK-PA)	<p>dose única em bôlus ajustada para o peso:</p> <ul style="list-style-type: none"> • 30 mg se < 60 kg • 35 mg se entre 60 kg e menor que 70 kg • 40 mg se entre 70 kg e menor que 80 kg • 45 mg se entre 80 kg e menor que 90 kg • 50 mg se maior que 90 kg • Em pacientes < 75 anos, deve-se considerar o uso de metade da dose calculada de acordo com o peso.

FLUXOGRAMA DE ATENDIMENTO



REFERÊNCIAS

ALENCAR, J. C. G.; MARCHINI, J. F. M. Síndrome coronariana aguda sem supradesnivelamento do segmento ST. In: VELASCO, I. T.; NETO, R. A. B.; SOUZA, H. P.; MARINO, L. O.; MARCHINI, J. F. M.; ALENCAR, J. C. G. Medicina de Emergência Abordagem Prática. 14 ed. Barueri: Manole, 2020. cap. 33. P. 398 – 409.

BRASIL. Sociedade Brasileira de Cardiologia. Síndromes Coronarianas Agudas. In: _____. Treinamento de Emergências Cardiovasculares Avançado. Barueri: Monole, 2018. cap. 9. P. 60 – 67.

COLLET, J. P.; THIELE, H.; BARBATO, E.; BARTHÉLÉMY, O.; BAUERSACHS, J.; BHATT, D. L. et al. 2020 ESC Guidelines for the management of acute coronary syndromes in patients presenting without persistent ST-segment elevation: The Task Force for the management of acute coronary syndromes in patients presenting without persistent ST-segment elevation of the European Society of Cardiology (ESC). European Heart Journal, v. 42, n. 14, p. 1289 – 1367, 2021.

MARCHINI, J. F. M. Infarto agudo do miocárdio com supradesnivelamento do segmento ST. In: VELASCO, I. T.; NETO, R. A. B.; SOUZA, H. P.; MARINO, L. O.; MARCHINI, J. F. M.; ALENCAR, J. C. G. Medicina de Emergência Abordagem Prática. 14 ed. Barueri: Manole, 2020. cap. 34. P. 410 – 421.

NICOLAU, J. C.; FILHO, G. S.F.; PETRIZ, J. L.; FURTADO, R. H. M.; PRÉCOMA, D. B.; LEMKE, W.; et al. Diretriz da Sociedade Brasileira de Cardiologia sobre Angina Instável e Infarto Agudo do Miocárdio sem Supradesnível do Segmento ST, v. 117, n.1, p. 181-264, 2021.

OLIVEIRA JR, M. T; CANESIN; M. F; NAZIMA, W. I.; GUALANDRO, D. M.; PEREIRA-BARRETIO, A. C.; SOEIRO, A. M. et al. Suporte Avançado de Vida em Insuficiência Coronariana. Barueri: Monole, 2014.

REEDER, G. S.; KENNEDY, H. L.; Diagnosis of acute myocardial infarction. UpToDate, fev. 2021. Disponível em: https://www.uptodate.com/contents/diagnosis-of-acute-myocardial-infarction?search=diagnosis-of-acute-myocardial-%20infarction&source=search_result&selectedTitle=1~150&usage_type=default&display_rank=. Acesso em: 21 jan. 2022.

REEDER, G. S.; KENNEDY, H. L.; Overview of the acute management of ST-elevation myocardial infarction. UpToDate, mar. 2021. Disponível em: https://www.uptodate.com/contents/overview-of-the-acute-management-of-st-elevation-myocardial-infarction?search=overview-of-the-acute-management-of-st-eleva-%20tion-myocardial-infarction&source=search_result&selectedTitle=1~150&usage_type=default&display_rank=. Acesso em: 21 jan. 2022.

SIMONS, M.; BREALL, J. A. Overview of the acute management of non-ST elevation

acute coronary syndromes. UpToDate, mar. 2021. Disponível em: https://www.uptodate.com/contents/overview-of-the-acute-management-of-non-st-elevation-acute-coronary-syndromes?search=myocardial%20infarction&topicRef=66&source=see_link. Acesso em: 21 jan. 2022.

ÍNDICE REMISSIVO

A

Acidente vascular encefálico (ave) 58
Acidente vascular encefálico hemorrágico 12
Acidente vascular encefálico isquêmico 12
Acidose 35, 86, 89, 94, 102, 103, 104, 106, 110, 113, 121, 127
Afecção respiratória obstrutiva 109
Agitação psíquica e motora 133
Alucinações 133
Alvéolos 93, 95
Anormalidades alveolares 116
Apneia 85
Aração intracelular 93
Arritmia 86
Asma 95, 109, 110, 111, 112, 113, 115, 119
Aterosclerose 17, 60

B

Bronquiolite crônica obstrutivas 116
Bronquite 116

C

Câmaras cardíacas 30
Cardiomiopatia hipertrófica 85
Cerebrovascular 12, 69
Cetoacidose diabética 102, 104, 105, 106, 108
Cetonemia 102, 103, 105
Chieira 109, 118
Choque séptico 49, 50, 53, 54, 55, 57
Circulação pulmonar 30, 93, 94
Coágulos 30
Colapso hemodinâmico 85
Comportamento agressivo 133
Comportamento desorganizados 133
Crise do feocromocitoma 12
Crise hipertensiva (ch) 11
Crises adrenérgicas graves 12

D

Déficit neurológico 59, 69
Delírios 133
Diabetes 16, 61, 102, 103, 104
Diabetes mellitus tipo1 (dm1) 102

Diabetes mellitus tipo 2 (dm2) 102
Diafragma 93, 118
Disfunção endotelial 17
Disfunção orgânica 49, 50, 51, 52, 130
Dispneia 12, 32, 39, 43, 86, 109, 117, 118, 119, 120, 121, 122
Dissecção aguda de aorta 12, 13
Distúrbios hidroeletrólíticos 86, 103, 127
Doença arterial coronariana 85
Doença cardíacas isquêmicas ou estruturais 85
Doença cardiovascular 30, 118
Doença coronariana 17, 18
Doença crônica 11
Doença pulmonar obstrutiva crônica (dpoc) 116
Doenças cerebrovasculares 58
Drogas vasoativas 35, 49, 54, 67, 71, 127, 129

E

Edema agudo de pulmão 12, 13, 43
Eliminação de gás carbônico 93
Embolia de artéria coronária 85
Emergência hipertensiva (eh) 12
Encefalopatia hipertensiva 12
Enfisema pulmonar 116, 117
Espasmo coronariano 24, 85
Estresse oxidativo 17
Evento cardiovascular 12
Exposição a produtos químicos 125
Exposições alérgicas 109

F

Fisiopatologia da dpoc 117
Fluxo sanguíneo coronariano 16, 17
Fonte de energia 102
Fumantes 117
Função cardíaca e respiratória 85
Função cerebral 58
Função circulatória e metabólica 49
Função pulmonar 109, 110, 111, 113, 117, 120

G

Glicose 51, 68, 102, 105, 127

H

Hemorragia subaracnóidea 12, 69
Hiperglicemia 24, 67, 102, 103, 104, 105, 106
Hiperlactatemia 49

Hiperresponsividade brônquica 109
Hiperresponsividade das vias aéreas 109
Hipertensão acelerada/maligna 12
Hipertensão arterial (ha) 11
Hipertensão de múltiplos órgãos alvo 12
Hipoglicemia 24, 60, 68, 86, 95, 127, 134
Hipo/hiper calemia 86
Hipo/hiper magnesemia 86
Hipotermia 86, 89
Hipovolemia 86, 89, 105
Hipovolemia¹ 49
Hipoxemia 23, 36, 77, 94, 110, 118, 119, 121
Hipóxia 43, 50, 86, 89, 106

I

Ic aguda descompensada (icad) 42
Ic crônica 42
Ic refratária 42
Infarto agudo do miocárdio com supra desnivelamento do segmento st (iamcst) 16
Infarto agudo do miocárdio (iam) 85
Infecção¹ 49
Infecções virais respiratórias 109
Inflamação 17
Insuficiência cardíaca 48, 85, 106
Insuficiência cardíaca (ic) 42
Insuficiência respiratória aguda 93, 101, 106
Insulina 67, 78, 102, 104, 105, 106
Intoxicação 125, 126, 127, 128, 129, 130, 132, 136
Intoxicação exógena 125, 132

M

Mecanismos neuro-humorais 43
Medicação anti-hipertensiva 11
Ministério da saúde 92, 125, 132
Moléculas orgânicas 93

N

Níveis pressóricos 11, 67

O

Obstrução coronariana 17
Oclusão aguda coronariana 17
Oxigenação 32, 67, 93, 120

P

Pa diastólica (pad) 11

Parada cardiorrespiratória (pcr) 85
Pa sistólica (pas) 11
Pleura 31, 93, 95
Pré-eclâmpsia 12
Pressão torácica 109
Produção de co2 93, 95

R

Reanimação cardiopulmonar 85
Respiração anormal 85
Resposta imunológica desregulada 49
Resposta inflamatória 31, 49, 52, 117, 118

S

Saúde pública 125
Segmentos do miocárdio 17
Segmentos pulmonares 30
Sepse 49, 50, 51, 52, 53, 54, 57, 67, 122, 127
Sinais de gravidade/eclâmpsia 12
Síndrome coronariana aguda sem supra desnivelamento do segmento st (scassst) 16
Síndrome de brugada 85
Síndrome de wolff-parkinson-white 85
Síndromes coronarianas agudas 12, 16
Síndrome tóxica 125
Sistema nervoso central (snc) 60
Sistema respiratório 93
Sistema venoso 30
Surto psicótico 133, 135, 136

T

Tosse 75, 109, 117, 118, 119
Transporte de o2 93
Transtorno conversivo dissociativo 60
Transtornos mentais 133
Trocas gasosas 93, 110, 118
Tromboembolismo pulmonar (tep) 30
Tromboembolismo venoso (tev) 30
Trombose venosa profunda (tvp) 30

U

Urgência hipertensiva (uh) 11

V

Vias aéreas 66, 77, 87, 93, 95, 109, 116, 117, 118, 121, 127



editoraomnisscientia@gmail.com 

<https://editoraomnisscientia.com.br/> 

[@editora_omnis_scientia](https://www.instagram.com/editora_omnis_scientia) 

<https://www.facebook.com/omnis.scientia.9> 

+55 (87) 9656-3565 



editoraomnisscientia@gmail.com 

<https://editoraomnisscientia.com.br/> 

[@editora_omnis_scientia](https://www.instagram.com/editora_omnis_scientia) 

<https://www.facebook.com/omnis.scientia.9> 

+55 (87) 9656-3565 