

Causa geral	Causa específica	Patologia/agente
Metabólica	Anomalias eletrolíticas	Hipo/hipercalcemia Hipo/hipermagnesemia Hipocalcemia
Tóxicos	Medicações	Antiarrítmico Digitálico Betabloqueador Bloqueadores de canal de cálcio Antidepressivo tricíclico
	Drogas recreativas	Cocaína Heroína Crack
	Toxinas	Monóxido de carbono Cianeto
Ambiental		Trovão Eletrocussão Hipotermia ou hipertermia Afogamento

Segurança da cena

Antes de avaliar a vítima e iniciar qualquer atendimento, é imprescindível garantir a segurança da cena.

A segurança do profissional e de sua equipe sobrepõe a necessidade de atendimento de qualquer paciente.

Checagem de pulso

A checagem de pulso (carotídeo ou femoral) deve ser realizada em até 10 segundos, tanto no atendimento inicial para diagnóstico, como após 2 minutos ou 5 ciclos se houver ritmo no monitor capaz de gerar pulso.

Compressões torácicas

Raciocínio teórico

Um dos principais preditores de sucesso na RCP é a correta execução de compressões torácicas externas, principal responsável pela circulação sanguínea em pacientes nessa situação. Compressão cardíaca externa foi descrita pela primeira vez na década de 1960 e, embora seja fundamental a aplicação rítmica de força ao peito da vítima, o exato mecanismo pelo qual essa manobra causa a circulação do sangue permanece motivo de controvérsia. Para explicar o fluxo sanguíneo durante a fase da compressão cardíaca, as principais teorias são a “bomba cardíaca” e a “bomba torácica”.

- A teoria da “bomba cardíaca” foi a primeira a ser proposta e afirma que a compressão simultânea dos ventrículos direito e esquerdo entre o esterno e a coluna vertebral cria um gradiente de pressão entre o ventrículo e a aorta. Essa teoria pressupõe que as valvas atrioventriculares permaneçam fechadas durante a compressão. Como consequência, a pressão lateral pleural e as pressões arterial e venosa intratorácica devem ser diferentes, a pressão arterial intratorácica igual à pressão extratorácica e a pressão venosa intratorácica maior que a extratorácica (devido às válvulas e provável colapso venoso). Dessa maneira, seria criado um gradiente arterial-venoso periférico, resultando em fluxo sanguíneo adiante, com o ventrículo se enchendo durante a descompressão. No entanto, estudos recentes demonstraram que as valvas cardíacas permanecem abertas durante a compressão cardíaca.
- A teoria da “bomba torácica” propõe que mais importante que o momento da compressão torácica é o momento da descompressão, por induzir o fluxo de sangue para o coração, aumentando a pré-carga e levando à perfusão das artérias coronárias. O importante é que essa descompressão ocorra de maneira completa.

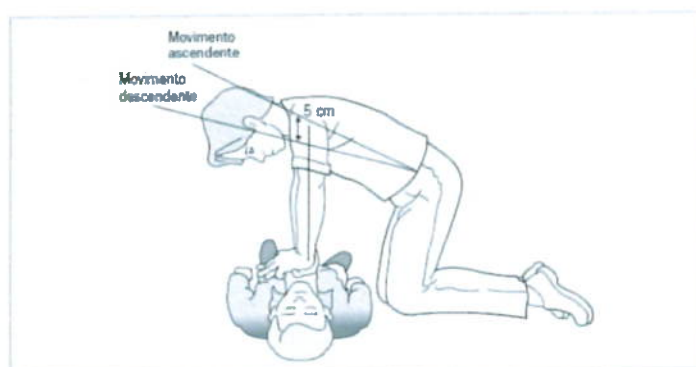
A teoria da “bomba torácica” explica melhor a perfusão do sistema nervoso central durante a RCP, pois há evidências sugerindo que a perfusão cerebral ocorre tanto na sístole (compressão) quanto na diástole, quando o retorno da caixa torácica à sua posição original é total (descompressão). É importante notar que o fluxo na carótida comum durante as compressões torácicas executadas de maneira adequada é de aproximadamente 300 mL/min e é inversamente proporcional ao tempo entre o evento e o início da RCP. Retardo em reconhecer a PCR e RCP inadequada podem levar a sequelas neurológicas catastróficas naqueles pacientes que retornam à circulação espontânea.

Técnica da compressão torácica

O rápido início das compressões torácicas de alta qualidade é a intervenção mais importante para se obter retorno da circulação espontânea (RCE) e recuperação neurológica. É por esse motivo que a AHA reorganizou, em sua última publicação, a sequência “ABC” para “CAB”.

A pressão de perfusão coronariana (PPC) é um dos principais fatores para alcançar o retorno da circulação espontânea, e ela é alcançada por meio das compressões torácicas em uma frequência e profundidade adequadas, com o paciente em posição supina em superfície rígida; no entanto, em situações em que não for possível colocar o paciente em posição supina, a AHA considera como razoável (classe IIB; nível C) a RCP prona.

Figura 44 - Posicionamento correto para execução de compressões torácicas durante ressuscitação cardiopulmonar (RCP) em paciente em posição supina no solo.



Compressões acima de 120/min aumentam a chance de inadequada profundidade torácica, e profundidade acima de 6 cm está associada ao aumento de lesões intratorácicas; portanto, a AHA preconiza:

- Local: 1/2 inferior do esterno, com a palma da mão não dominante sobre o dorso da mão dominante, dedos entrelaçados e braços completamente estendidos, perpendiculares ao tórax do paciente. Comprimir com região hipotenar da mão dominante.
- Velocidade: 100 a 120 por minuto.
- Profundidade: deprimir o tórax entre 5 e 6 cm.
- Não se apoiar no tórax do paciente, permitindo a expansão torácica após cada compressão.
- Minimizar as interrupções entre as compressões (Figura 44).

Contudo, por mais perfeita que seja a compressão, ela vai gerar no máximo um terço do débito cardíaco fisiológico, que é o necessário para perfusão adequada de coração, rins e cérebro.

Mesmo pequenas interrupções nas compressões torácicas durante a RCP podem reduzir o fluxo sanguíneo e a perfusão orgânica; portanto, as checagens de pulso, de ritmo e a desfibrilação devem ser realizadas o mais brevemente possível.

- Uma vez interrompidas as compressões, leva-se em torno de 1 minuto de RCP de alta qualidade para restabelecer a pressão de perfusão coronariana e tecidual adequada.
- Uma maneira de se otimizar e minimizar as interrupções é manter as compressões durante a recarga do desfibrilador, pausando as compressões apenas no momento do choque.
- Na ausência de uma via aérea avançada, devem ser realizadas 30 compressões para cada 2 ventilações.
- Entretanto, para profissionais do SME a AHA fez uma atualização em 2017 que considera razoável o profissional realizar ventilações assíncronas com as

compressões, na proporção de 1 ventilação a cada 6 segundos, mesmo sem uma via aérea avançada.

- Após estabelecimento de uma via aérea avançada, obrigatoriamente as compressões torácicas devem ser realizadas continuamente e simultaneamente às ventilações, que devem ser feitas a cada 6 segundos.

Algumas das complicações possíveis relacionadas às compressões torácicas, que podem ocorrer mesmo quando o procedimento é executado de maneira adequada:

- Fratura de arcos costais
- Fratura do esterno
- Contusão pulmonar
- Pneumotórax
- Contusão miocárdica
- Derrame pericárdico
- Laceração esplênica
- Laceração hepática

As indicações formais ao uso de dispositivos de compressão mecânica são (classe IIB; nível C):

- Pouca disponibilidade de profissionais.
- RCP associada a hipotermia.
- RCP prolongada.
- RCP durante transporte.
- RCP na sala de angiografia.
- RCP durante preparo para RCP extracorpórea (ECPR).

Dispositivos de feedback

Os dispositivos de feedback informam aos profissionais envolvidos na RCP sobre a qualidade da massagem efetuada. As informações são mostradas em tempo real por meio de sinais visuais ou sonoros nos monitores utilizados para acompanhar a RCP.

Alguns estudos têm mostrado maior regularidade da frequência e mais adequada profundidade das compressões por meio desses dispositivos de feedback.

A AHA recomenda, por enquanto, o uso desses dispositivos como um adjunto para o treinamento de RCP, pois não existem ainda evidências confiáveis de benefício no atendimento a pacientes em PCR.

Dispositivos de limiar de impedância

O dispositivo de limiar de impedância (DLI) é uma válvula com sensor de pressão que é acoplada ao tubo endotraqueal, ao dispositivo supraglótico ou máscara facial.

O DLI age limitando a entrada de ar nos pulmões durante a descompressão da massagem torácica, aumentando a pressão intratorácica negativa gerada pelo retorno da parede torácica e assim melhorando o retorno venoso e o débito cardíaco durante a RCP.

Três estudos randomizados controlados avaliaram seu benefício na PCR, e nenhum deles encontrou benefício em relação à chance de retorno da circulação espontânea (RCE), admissão em UTI, sobrevivência em 24 h ou qualquer benefício neurológico em relação à RCP convencional. Desse modo, a AHA não recomenda seu uso de rotina (classe III, nível A).

Em contrapartida, o uso combinado do DLI com dispositivos de compressão-descompressão ativa parece ter algum benefício em relação à RCP convencional no que diz respeito ao aumento da chance de RCE e sobrevivência em 24 h.

Um estudo randomizado controlado realizado em sete regiões diferentes nos Estados Unidos incluiu 2.738 pacientes na análise e encontrou uma relação com aumento da taxa de alta hospitalar com prognóstico neurológico favorável. Apesar das limitações e dos poucos estudos que avaliaram esse dispositivo, a AHA já considera como uma alternativa razoável à RCP convencional se houver o equipamento e a equipe treinada disponível (classe IIB, nível C).

Desfibrilação

Raciocínio teórico

Na fibrilação ventricular (FV), a contração coordenada do miocárdio ventricular é substituída por excitação desorganizada de alta frequência, resultando em contração desorganizada das fibras miocárdicas e, conseqüentemente, na falha do coração em bombear o sangue.

As principais causas de FV são a falta de fluxo sanguíneo adequado para o músculo cardíaco ou danos no músculo cardíaco devido a isquemia, cardiomiopatia, doenças da aorta, toxicidade de drogas e sepse.

A desfibrilação elétrica tem um objetivo simples: terminar a fibrilação e restaurar o ritmo sincronizado em todo o miocárdio a partir de um foco sinusal. Há mais de um século é sabido que esse objetivo é alcançado aplicando um choque elétrico através do coração. O mecanismo pelo qual o choque retorna o ritmo ao normal ainda é motivo de controvérsia.

As teorias clássicas sugerem que um campo elétrico produzido por um choque é capaz de estimular todo o miocárdio, incluindo regiões em vários estados de repolarização e refratariedade. Dessa maneira, ocorreria uma despolarização homogênea interrompendo os padrões de fibrilação e redefinindo a condução elétrica no tecido. Essa teoria foi posteriormente expandida quando se demonstrou que a desfibrilação poderia ocorrer sem que todo o miocárdio fosse afetado. Assim, se uma determinada região acima do que se chamava de massa crítica fosse despolarizada e retomasse a sincronização, a sincronização poderia se espalhar, retomando o ritmo normal do coração.

Posteriormente desenvolveu-se uma teoria alternativa baseada nos mecanismos que induzem a arritmia. Em modelos experimentais, a aplicação de um choque ao tecido durante o período vulnerável de repolarização pode induzir FV. Nesse modelo, observou-se que havia um limite superior na força de choque capaz de induzir uma arritmia. Acredita-se, por esses motivos, que para ser bem-sucedido, um choque deve ser capaz de impedir a progressão das frentes de ativação e alcançar um gradiente de potencial suficiente em todo o miocárdio, de modo a não permitir os fenômenos de reentrada que causam a arritmia.

Técnica

No atendimento pré-hospitalar, a desfibrilação é realizada por desfibrilador externo automático (DEA), que é de fácil utilização, podendo ser aplicado por socorristas leigos (p. ex., bombeiros, agentes policiais e paramédicos), pois o DEA analisa o ritmo automaticamente e indica se o choque é necessário sem a necessidade de o operador interpretar o ritmo.

No intra-hospitalar, os desfibriladores podem ser monofásicos ou bifásicos. Nestes últimos, a energia necessária para se desfibrilar com sucesso é menor, diminuindo a chance de disfunção miocárdica pós-choque.

No início da ressuscitação de um paciente em PCR, o ritmo deve ser checado e, na presença de ritmo chocável (FV ou TVsp), a desfibrilação deve ser realizada o mais precocemente possível e não deve ser atrasada pelas compressões torácicas. É necessário, no entanto, lembrar que a desfibrilação sem a RCP pode resultar em RCE principalmente nos primeiros 2 minutos; após esse período, a evidência é conflitante. Ademais, o choque deve ser entregue rapidamente com interrupções mínimas na RCP. Isso pode ser facilitado e agilizado pela colocação de pás adesivas que dispensam o reposicionamento a cada ciclo das pás e do gel condutor.

O ritmo de atividade elétrica sem pulso (AESP) pode ser observado após uma desfibrilação bem-sucedida;

assim, mesmo se um ritmo organizado se apresentar no monitor, é necessária manutenção da RCP por mais um ciclo.

Posicionamento das pás

- Posição anteroapical: uma pá é colocada em ápice cardíaco, e a outra pá em região infraclavicular direita. É a posição de escolha para pacientes em posição supina.
- Posição anteroposterior: uma pá adesiva é colocada em região paraesternal esquerda e a outra pá é colocada em região infraescapular esquerda.
- Posição posteroapical: uma pá adesiva é colocada em região precordial e a outra pá é colocada em região infraescapular esquerda.

Precauções

Sempre verifique se não há ninguém em contato com o paciente no momento do choque, pois a corrente usada para a desfibrilação pode induzir a fibrilação ventricular em outro indivíduo.

Se o paciente estiver molhado, é preciso secá-lo antes de realizar o choque, e o paciente nunca deve ser desfibrilado em superfície condutora de eletricidade.

Recomenda-se sempre interromper a ventilação, o fornecimento de oxigênio e retirar todos os objetos metálicos e patches de medicações do paciente para prevenir possíveis queimaduras e incêndios.

Em pacientes com grande quantidade de pelos é necessário realizar uma rápida tricotomia para garantir adequado contato entre as pás e a pele.

Por fim, para uma adequada desfibrilação é preciso garantir que o gel condutor de uma pá se mantenha a mais de 5 cm de distância da outra pá, e em pacientes com marca-passo manter pelo menos 12,5 cm de distância entre as pás e o dispositivo.

Possíveis complicações da desfibrilação:

- Queimadura de pele
- Choque inadvertido a outrem
- Lesão miocárdica

Soco precordial

Existe alguma evidência de que o soco precordial pode funcionar na assistolia, por gerar 4 a 8 J de energia pelo estiramento muscular e ativação dos canais iônicos.

Essa técnica é descrita como um golpe com uma das mãos na região esquerda da metade inferior do esterno.

- É estimado que há benefício em menos de 1% de todas as PCR; no entanto, em 3% das vezes ele poderá deteriorar o ritmo para um de menor prognóstico.
- A AHA orienta considerar essa manobra para pacientes monitorizados, com TV instável ou TV sem pulso presenciadas, enquanto um desfibrilador não se encontra imediatamente disponível para uso (classe IIB, nível C).
- O soco precordial não deve atrasar de maneira nenhuma a RCP e a entrega do choque.

Vias aéreas e ventilação

Abertura da via aérea

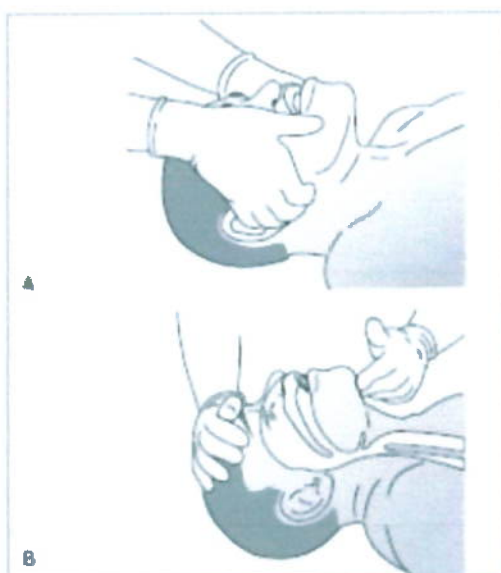
Ao avaliar a via aérea de um paciente em parada respiratória é necessário realizar primeiramente manobras que possam abrir a via aérea de maneira adequada.

Se houver história de trauma, é recomendado que se realize a manobra jaw thrust (elevação da mandíbula), pois permite a abertura da via aérea mantendo a cervical estável em posição neutra. A manobra consiste em elevar a mandíbula para a frente

pelo ângulo da mandíbula (Figura 45A). Por outro lado, se não houver história de trauma, pode ser realizada a manobra head tilt-chin lift, que consiste na elevação do queixo e extensão da cabeça (Figura 45B). O simples ato de abrir a via aérea já pode ser suficiente para o retorno da respiração espontânea.

Posteriormente se torna necessária a avaliação da cavidade oral em relação à presença de secreções ou de corpo estranho, pois a obstrução de via aérea é causa frequente de parada respiratória e a aspiração ou retirada do fator obstrutivo se torna imperativa nesse contexto.

Figura 45 - Manobras para (A) abertura das vias aéreas em pacientes traumatizados ("jaw thrust") ou (B) não vítimas de trauma ("head tilt-chin lift")



Técnicas de ventilação

Devem ser entregues duas ventilações (por 1 segundo cada) a cada 30 compressões, com volume necessário para ventilar de 500 a 600 mL (6-7 mL/kg).

Ventilação boca a boca/boca a máscara

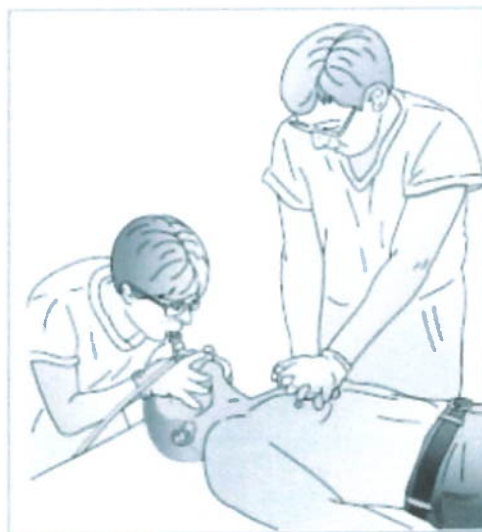
Para realizar a manobra:

- Colocar-se lateralmente a vítima.

- Abrir a via aérea com a manobra de head tilt-chin lift.
- Ocluir a cavidade nasal com o polegar e o indicador em um movimento de pinça para prevenir escape de ar.
- Após inspiração profunda, colocar os lábios sobre os lábios da vítima selando qualquer escape de ar e expirar vagarosamente.
- Retirar os lábios da vítima e permitir a expiração passiva do paciente.

Dispositivos de proteção facial podem ser utilizados conforme demonstrado na Figura 46. Diferentemente da ventilação mencionada, é necessário se colocar atrás do paciente e selar a máscara englobando nariz e boca. Com o indicador e o polegar forma-se um C sob a máscara, e com o restante dos dedos abaixo da mandíbula forma-se um E, acoplando a máscara no rosto.

Figura 47 - Ventilação boca a máscara com o uso de dispositivo de proteção facial



Ventilação boca a nariz

Em alguns casos, como no trauma maxilofacial grave, essa modalidade de ventilação pode ser eficaz. Para realizar a manobra:

- Colocar-se lateralmente à vítima.
- Com a via aérea aberta, levantar a mandíbula do paciente e fechar a cavidade oral.

- Após inspiração profunda, colocar os lábios ao redor do nariz selando a cavidade, e expirar.
- Retirar os lábios da vítima e permitir a expiração passiva do paciente.

Ventilação pela traqueostomia

Em pacientes traqueostomizados, o orifício da traqueostomia se torna a via aérea do paciente. Para realizar a manobra:

- Colocar-se lateralmente à vítima.
- Após inspiração profunda, colocar os lábios ao redor do orifício da traqueostomia selando a região, e expirar.
- Retirar os lábios da traqueostomia e permitir a expiração passiva do paciente.

Ventilação por bolsa-válvula-máscara (BVM)

A bolsa-válvula-máscara permite uma melhor ventilação e oxigenação da vítima, já que existe a possibilidade de ofertar oxigênio por fonte externa. Para realizar a manobra:

- Colocar-se atrás da vítima.
- Com o indicador e o polegar forma-se um C sob a máscara, e com o restante dos dedos abaixo da mandíbula forma-se um E, acoplando a máscara ao rosto.
- Pressionar a bolsa vagarosamente e permitir o retorno passivo à posição neutra inicial.

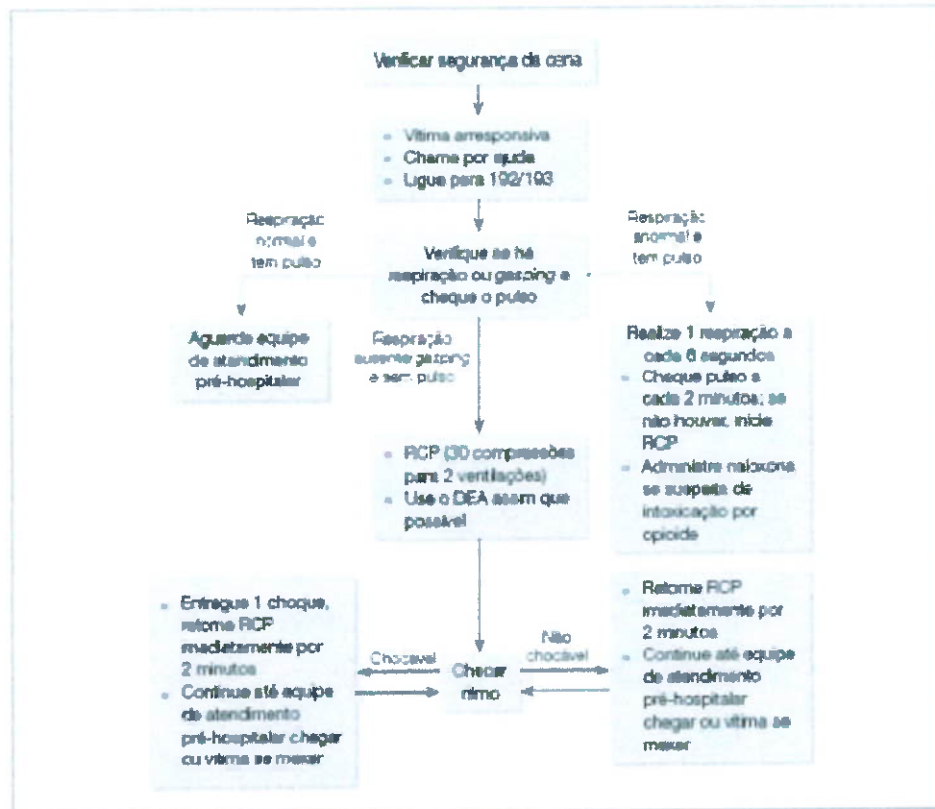
Além da técnica do C e E, existe a técnica conhecida como “the 2 thumbs down” ou ventilação com a região tenar, que consiste em usar a região tenar das mãos para pressionar a máscara, sobrando 4 dedos para manejo da mandíbula. Como utiliza as duas mãos, deve sempre ser realizada em dupla.

- Estudos realizados em educação médica com manequins demonstram que a técnica com a região tenar é superior ao C e E quando utilizada por profissionais de saúde com pouca experiência em PCR.
- Para médicos experientes, os estudos não mostraram diferença entre as técnicas.



- Uma vantagem que a técnica com a região tenar permite é não só a realização do chin lift, mas também do jaw thrust enquanto se realiza a ventilação.

Figura 48 - Suporte Básico de Vida (BLS), segundo a AHA



4.4.5. Leitura complementar

1. Berdowski J, Berg RA, Tijssen JG, Koster RW. Global incidences of out-of-hospital cardiac arrest and survival rates: Systematic review of 67 prospective studies. Resuscitation. 2010 Nov;81(11):1479-87.
2. Berg RA, Hemphill R, Abella BS, Aufderheide TP, Cave DM, et al. Part 5: Adult Basic Life Support: 2010 American Heart Association Guidelines for Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care. Circulation. 2010;122(18 Suppl. 3):S685-705.

3. Brooks SC, et al. Part 6: Alternative techniques and ancillary devices for cardiopulmonary resuscitation: 2015 American Heart Association Guidelines Update for Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care. *Circulation*. 2015;132(18 Suppl. 2):S436-S443.
4. Cheskes S, ROC investigators. The association between AHA CPR quality guideline compliance and clinical outcomes from out-of-hospital cardiac arrest. *Resuscitation*. 2017 Jul;116:39-45.
5. Georgiou M, Papathanassoglou E, Xanthos T. Systematic review of the mechanisms driving effective blood flow during adult CPR. *Resuscitation*. 2014 Nov;85(11):1586-93.
6. Girotra S, van Diepen S, Nallamothu BK, Carrel M, Vellano K, et al. (2016). Regional variation in out-of-hospital cardiac arrest survival in the United States. *Circulation*. 2016;133(22):2159-68.
7. Gutbrod SR, Efimov IR. Two centuries of resuscitation. *J Am Coll Cardiol*. 2013 Dec 3;62:2110-1.
8. Jentzer JC, Clements CM, Wright RS, et al. Improving survival from cardiac arrest: a review of contemporary practice and challenges. *Ann Emerg Med*. 2016;68(6):678-89.
9. Kleinman ME, et al. Part 5: Adult Basic Life Support and Cardiopulmonary Resuscitation Quality: 2015 American Heart Association Guidelines Update for Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care. *Circulation*. 2015;132(18 Suppl. 2):S414-S435.
10. Mozaffarian D, et al., American Heart Association Statistics Committee and Stroke Statistics Subcommittee. Heart disease and stroke statistics – 2015 update: a report from the American Heart Association. *Circulation*. 2015;131:e29-e322.
11. Stevenson L, et al. Compression-only CPR or standard CPR in out-of-hospital cardiac arrest. *N Engl J Med*. 2010;363:434-42.

12. Van den Hoek TL, et al. Part 12: cardiac arrest in special situations: 2010 American Heart Association Guidelines for Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care. *Circulation*. 2010;122(Suppl. 3):S829-S861.

13. Weisfeldt ML, Becker LB. Resuscitation

sem supra ST. Os preditores de mortalidade incluem dislipidemia não tratada com estatina, idade, diabetes e hipotensão.

4.5.2. Redes de tratamento de IAM

O tratamento do IAM não ocorre apenas quando o paciente chega, mas também muito antes com a estruturação da rede de tratamento. O gerente de cada unidade de emergência deve buscar a sua inserção em uma rede de atendimento com unidades periféricas próximas aos pacientes, unidades centrais com serviços de hemodinâmica e cardiologia intervencionista (SHCI), e centrais de regulação. Devem ser seguidos critérios para transferência de pacientes e prever diferenças de tempo de transporte de acordo com a hora do dia, além de fazer planos diferentes para as diferentes contingências, seja o transporte para um SHCI ou a administração de trombolítico.

O serviço de transporte ou atendimento pré-hospitalar deve pleitear ou coordenar com a central de regulação o transporte de pacientes com IAM diretamente para hospitais com SHCI, evitando hospitais que não dispõem desse serviço. A realização de eletrocardiografia no atendimento pré-hospitalar pode até otimizar essa possibilidade.

O hospital com SHCI deve se organizar para receber esses pacientes diretamente no laboratório de hemodinâmica, sem necessidade de passar pelo DE, assim como o fluxo após o procedimento que pode eventualmente ser o recebimento do paciente no DE até ter leito de internação para o paciente.

É responsabilidade de cada médico no serviço cobrar essa coordenação do seu gerente médico e responsabilidade de cada gerente definir a rede de atendimento do IAM e inserção de seu serviço. Tão importante quanto é a criação da rede e a montagem de estrutura para medir a qualidade do atendimento por meio de protocolos gerenciados e a avaliação periódica dos dados.

Por último, não são apenas os IAMCST que devem participar desta organização da rede. O IAMSST em alguns casos tem indicação de exame invasivo em 2 horas. Os critérios são: instabilidade hemodinâmica, instabilidade elétrica, dor incoercível e insuficiência mitral aguda (ver Capítulo “Síndrome coronariana aguda sem

supradesnivelamento do segmento ST”).

4.5.3. Fisiopatologia

Existem três mecanismos de instabilização de placa aterosclerótica. O mecanismo mais comum no IAMCST é a ruptura de placa aterosclerótica (70% dos casos), seguido de fenômeno erosivo (25% dos casos) e por último nódulocalcificado com 5%. Outros mecanismos de IAM sem aterosclerose são:

- Doença coronariana não aterosclerótica
- Arterite
 - Luética (sífilis)
 - Takayasu
 - Lúpus eritematoso sistêmico
- Trauma
 - Laceração
 - Lesão por radiação
 - Doenças metabólicas ou de proliferação de íntima
 - Mucopolissacaridose (doença de Hurler)
 - Homocistinúria
 - Doença de Fabry
 - Amiloidose
- Estreitamento luminal por outros mecanismos
 - Prinzmetal (espasmo coronariano)
 - Espasmo rebote após suspensão de nitroglicerina
 - Dissecção de aorta
 - Dissecção de coronária
 - Compressão de coronária (p. ex., aumento de artéria pulmonar, trajeto intrarterial)
- Embolia coronariana
- Endocardite infecciosa
- Trombose de prótese valvar
- Prolapso de valva mitral

- Trombo de câmaras esquerdas ou veias pulmonares
- Embolia paradoxal
- Fibroelastoma papilar de válvula aórtica
- Trombo de cateter intracardíaco ou fio-guia
- Anomalia coronariana
- Origem anômala de coronária esquerda de artéria pulmonar
- Origem anômala de coronária esquerda de seio de Valsalva anterior
- Fístulas arteriovenosa ou arteriocameral
- Aneurisma coronariano
- Desequilíbrio entre oferta e demanda
- Doença valvar aórtica
- Monóxido de carbono
- Tirotoxicose
- Hipotensão prolongada
- Hematológico
- Policitemia vera
- Trombocitose
- CIVD
- Purpura trombocitopênica trombótica
- Outros
- Uso de cocaína
- Contusão miocárdica
- IAM com artérias coronárias normais
- Complicação de cateterização coronariana

A ruptura de placa ocorre como um desequilíbrio nas forças que agem sobre a capa aterosclerótica. A capa é formada por colágeno de células musculares lisas presentes. A diminuição de produção de colágeno e aumento de catabolismo por metaloproteinases de matriz enfraquecem a estrutura. Macrófagos produzem metaloproteinases e catepsinas que degradam colágeno e elastina, respectivamente. As placas com capa fibrótica fina, poucas células musculares lisas, com acúmulo de macrófagos e lago lipídico são mais vulneráveis. Os macrófagos produzem micropartículas trombóticas que se acumulam no interior das placas, em especial nos núcleos necróticos. Quando há rompimento da placa esse material é liberado

subitamente, potencializando a trombose local. A formação do trombo luminal depende da exposição das superfícies trombóticas, liberação de fatores pró-trombóticos e atividade de sistemas de coagulação. A oclusão coronariana completa se expressa como supradesnivelamento do segmento ST no ECG.

Caso não ocorra tratamento em tempo hábil e o paciente sobreviva à fase inicial, o segmento afetado será marcado pelo surgimento da onda Q. O fator mais importante para aparecimento da onda Q é a extensão do IAM e não o segmento ST. A presença de circulação colateral coronariana importante pode conferir algum grau de proteção ao território afetado.

Com 2 a 3 horas de oclusão coronariana podem ser detectadas áreas necróticas no tecido suprido pela artéria coronária correspondente. A isquemia persistente leva a necrose de coagulação na região central do IAM. Em minutos podem ser observadas alterações na microscopia eletrônica: relaxamento de miofibrilas, distensão mitocondrial e consumo de glicogênio. Em horas ocorre alteração de membranas celulares dos cardiomiócitos e aparecimento de densidades amorfas mitocondriais. Na microscopia podem ser observados edema, hemorragia focal, início do infiltrado neutrofílico e da necrose de coagulação. Na sequência, há palidez tecidual, perda de núcleos celulares, estriações e infiltrado neutrofílico. Ocorre então completa desintegração de miofibras, com sua fagocitose por macrófagos. Finalmente, há aparecimento de tecido de granulação, neovascularização e reação fibrovascular.

Os desfechos adversos graves ocorrem pela disfunção sistólica grave com choque cardiogênico, que pode ainda complicar por disfunção isquêmica de válvula mitral. A presença de altos níveis de catecolaminas é associada a arritmias graves, potencialmente fatais. As arritmias também contribuem com a isquemia, aumentando o consumo de O₂.

Quanto mais precoce a reperfusão, melhor e maior a recuperação da área sob risco. Com menos de 20 minutos, a recuperação é completa. A partir de 2 a 4 horas, ocorre recuperação parcial com disfunção contrátil temporária – condição conhecida como “stunning”. Com o passar das horas sem tratamento, o infarto se completa com perda permanente da função contrátil e maior risco de complicações mecânicas.

Supradesnivelamento de segmento ST

Na maior parte dos pacientes, o coração é irrigado pelas coronárias direita e esquerda, sendo que esta última é dividida em artérias circunflexa e descendente anterior. Veja quais artérias correspondem a quais derivações e quais derivações são consideradas contíguas:

Artéria descendente anterior: irriga a parede anterior, septal e ápice do ventrículo esquerdo, que se expressa

habitualmente no eletrocardiograma (ECG) sequencialmente nas derivações de V1 a V6.

Artéria coronária circunflexa: irriga parede lateral do ventrículo esquerdo e eventualmente a parede posterior

que se expressa habitualmente no ECG nas derivações DI e aVL.

Artéria coronária direita: irriga a parede inferior e eventualmente a parede posterior – habitualmente no ECG:

DII, DIII e aVF (Figura 1).

O segmento ST é o trecho do ECG entre o complexo QRS e a onda T. O ponto J é a deflexão que encerra o

complexo QRS e inicia o segmento ST. O desvio do nível do segmento ST deve ser medido em relação à linha de

base: o segmento PR. Deve-se ter atenção, porque o segmento PR pode não ser adequado, pois pode estar

desviado, causando falsa impressão de alteração do segmento ST. O segmento PR está desviado no infarto atrial e

na pericardite, por exemplo. Na suspeita desses diagnósticos, comparar a linha de base do segmento PR com o

segmento TP.

A definição de IAM com supradesnivelamento do segmento ST é a elevação em 1 mm do ponto J em duas

derivações contíguas. Nas derivações V2 e V3 o critério de IAMCST é de 1,5 mm de elevação em mulheres,

enquanto em homens acima de 40 anos são necessários 2,0 mm de elevação e em homens mais jovens que 40 anos

são necessários 2,5 mm.

4.5.4. Eletrocardiograma

Supradesnivelamento de segmento ST

Na maior parte dos pacientes, o coração é irrigado pelas coronárias direita e esquerda, sendo que esta última é dividida em artérias circunflexa e descendente anterior. Veja quais artérias correspondem a quais derivações e quais derivações são consideradas contíguas:

- Artéria descendente anterior: irriga a parede anterior, septal e ápice do ventrículo esquerdo, que se expressa habitualmente no eletrocardiograma (ECG) sequencialmente nas derivações de V1 a V6.
- Artéria coronária circunflexa: irriga parede lateral do ventrículo esquerdo e eventualmente a parede posterior que se expressa habitualmente no ECG nas derivações DI e aVL.
- Artéria coronária direita: irriga a parede inferior e eventualmente a parede posterior – habitualmente no ECG: DII, DIII e aVF (Figura 49).

O segmento ST é o trecho do ECG entre o complexo QRS e a onda T. O ponto J é a deflexão que encerra o complexo QRS e inicia o segmento ST. O desvio do nível do segmento ST deve ser medido em relação à linha de base: o segmento PR. Deve-se ter atenção, porque o segmento PR pode não ser adequado, pois pode estar desviado, causando falsa impressão de alteração do segmento ST. O segmento PR está desviado no infarto atrial e na pericardite, por exemplo. Na suspeita desses diagnósticos, comparar a linha de base do segmento PR com o segmento TP.

A definição de IAM com supradesnivelamento do segmento ST é a elevação em 1 mm do ponto J em duas derivações contíguas. Nas derivações V2 e V3 o critério de IAMCST é de 1,5 mm de elevação em mulheres, enquanto em homens acima de 40 anos são necessários 2,0 mm de elevação e em homens mais jovens que 40 anos são necessários 2,5 mm.

Nas derivações V7, V8 e V9 só é necessário 0,5 mm (parede posterior). Em geral essas derivações não são realizadas (Figura 52). Recomendamos pesquisar as

derivações posteriores quando houver infradesnivelamento de segmento ST de V1 a V3 ou V4, com ondas T positivas.

Existem situações clínicas e padrões eletrocardiográficos sutis em que não é possível identificar claramente o supradesnivelamento de segmento ST, mas que merecem terapia equivalente. Em alguns casos, o IAM de parede inferior se apresenta com supradesnivelamento sutil, podendo até não corresponder ao limiar mínimo de 1 mm exigido em consenso para o diagnóstico, ou então apresentar apenas ondas T hiperagudas.

Nesses casos, o segmento ST em aVL pode ser útil para se fazer o diagnóstico de IAMCST. Em um estudo com 154 pacientes com confirmação angiográfica de infarto inferior – sendo 88% coronária direita; 11% circunflexa; 1% artéria descendente anterior distal e 1% ramo marginal esquerdo – 100% dos pacientes tinham algum grau de infradesnivelamento de segmento ST na derivação aVL. O infradesnivelamento pode ser tão mínimo quanto 0,25 mm (Figura 52). Trata-se de sinal muito específico (96%), mas pouco sensível. Isso quer dizer que não ocorre na maioria dos casos, mas quando ocorre é praticamente definitivo. Essa regra não se aplica a pacientes com bloqueio de ramo esquerdo. Esses padrões são descritos a seguir.

Em casos sutis, ou em que há dúvida, pode-se utilizar uma fórmula que utiliza parâmetros facilmente obtidos do ECG para uma acurácia excelente para o diagnóstico de IAMCST (Figura 51). O ponto de corte para diagnóstico de IAM é 18,2 ou maior. Esse ponto de corte tem sensibilidade de 88,8% e especificidade de 94,7% para diagnóstico de IAMCST. A fórmula também pode ser encontrada em aplicativo e no site do Dr. Steven Smith (<http://hqmeded-ecg.blogspot.com/p/rules-equations.html>). Essa fórmula não pode ser usada se houver qualquer uma das características abaixo:

- Bloqueio de ramo.
- Inversão de onda T de V2 a V6.
- Distorção de QRS terminal em V2 e V3 – ausência de ondas S e J.
- Presença de segmento ST com convexidade para cima.
- Infradesnivelamento > 1 mm de segmento ST em DII, DIII e aVF.
- Infradesnivelamento de segmento ST de V2 a V6.
- Ondas Q patológicas de V2 a V4.

Figura 49 - Eletrocardiograma mostrando um infarto agudo do miocárdio com supradesnivelamento inferior



Figura 50 - Eletrocardiograma mostrando ritmo de fibrilação atrial com resposta ventricular aumentada e infarto agudo do miocárdio com supradesnivelamento posterior

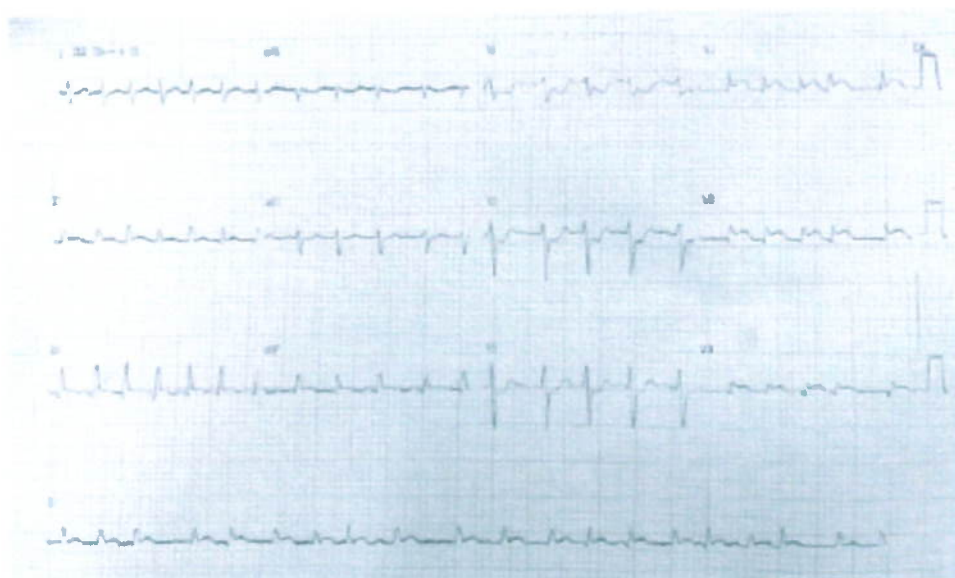


Figura 51 - Fórmula de quatro variáveis para diagnóstico de IAM

$$0,05 \times QTc - 0,151 \times QRS_{\text{d}} - 0,268 \times P_{\text{ax}} + 1,082 \times \text{supraST}_{\text{V1-V3}} > 18,2$$

Figura 52 - Infarto agudo do miocárdio com supradesnivelamento de segmento ST inferior sutil comprovado pelo infradesnivelamento do segmento ST em aVL

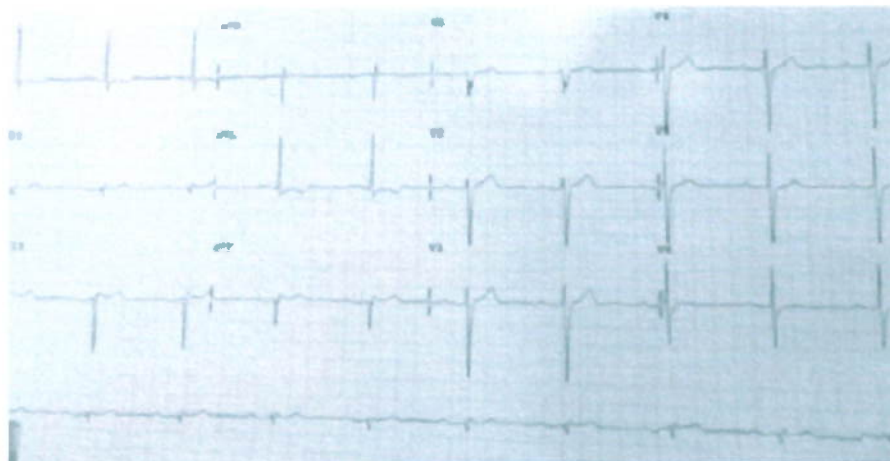


Tabela 10 - Progressão de mudanças eletrocardiográficas no IAMCST

Mudança no ECG	Tempo	Duração
Prolongamento QT	Minutos	Minutos
Ondas T hiperagudas	Minutos	Minutos
Elevação do segmento ST	Minutos	Horas
Ondas Q patológica	Horas	Indefinido
Inversões de onda T	Horas	Semanas/meses

Outros padrões equivalentes a IAMCST

Outros ECGs devem ser considerados equivalentes a supradesnivelamento de segmento ST. Nesses casos a recomendação em consenso europeu indica o cateterismo de emergência e angioplastia primária, mas não a trombólise.

Os critérios de Sgarbossa se propõem a identificar infarto agudo do miocárdio na presença de bloqueio de ramo esquerdo. O score modificado por Smith foi publicado em 2012 e alterou um critério para ser proporcional à amplitude do QRS:

- Elevação de segmento ST em pelo menos 1 mm em derivação com QRS predominante positivo
- Depressão de segmento ST em pelo menos 1 mm em derivação com QRS predominante negativo nas derivações V1 a V3
- Discordância entre segmento ST e complexo QRS acima de 30%. O segmento ST deve ter desvio mínimo de 1 mm. O cálculo é a razão entre o desvio do segmento ST (seja positivo ou negativo) e o tamanho da onda S no caso de QRS predominantemente

Esse estudo com 129 pacientes demonstrou uma melhora de sensibilidade de 52% para 100% e redução da especificidade apenas de 98% de 86%. Na regra modificada, só é necessário um critério em uma única derivação para ser considerado positivo. Os critérios de Sgarbossa também podem ser usados em pacientes com ritmo de marca-passo. Nesse caso a especificidade é boa, mas a sensibilidade é desconhecida.

Pacientes que se apresentam com isquemia triarterial grave ou lesão obstrutiva grave de tronco de coronária esquerda podem apresentar supradesnivelamento de segmento ST da derivação aVR acrescido ou não da derivação V1. Esse padrão também precisa mostrar infradesnivelamento de segmento ST em seis a oito derivações adicionais (dependendo da referência).

Já no padrão de De Winter, o significado é uma lesão aguda crítica de descendente anterior (Capítulo “Dor torácica”). Esse padrão se apresenta como depressão do ponto J maior ou igual a 1 mm de V1 a V6, com segmento ST de padrão retificado ou ascendente e ondas T positivas, largas, altas e simétricas.

Diagnóstico diferencial eletrocardiográfico

Certas condições comuns podem provocar o aparecimento de supradesnivelamento do segmento ST, mas que não são infarto agudo do miocárdio.

Diagnóstico diferencial de supradesnivelamento de segmento ST **Mnemônico para causas de supradesnivelamento de segmento ST**

- Vasoespasmó
- Repolarização precoce
- Miocardite/pericardite
- Infradesnivelamento de PR
- Supradesnivelamento difuso de ST (em geral)
 - Aneurisma ventricular
- Infarto antigo
 - Sobrecarga de ventrículo esquerdo (alta voltagem)
 - Bloqueio de ramo esquerdo
 - Ritmo de marca-passo
 - Hipercalemia
 - Síndrome de Brugada (ou similares)
 - Hipotermia
 - Pós-cardioversão (stunning)
 - Takotsubo
 - Anormalidades intracranianas
 - Sinal do Spiked helmet
 - Hipercalcemia

- Lesão/contusão cardíaca
- Eletrolitos (hipercalemia)
- Medicamentos (bloqueadores de canal de sódio)
- Bloqueio de ramo esquerdo
- Repolarização precoce
- Arritmia (pré-excitação)
- Aumento de pressão craniana ou abdominal
- Prinzmetal (vasoespasmó)
- Inflamação (pericardite)
- Choque
- Estresse (Takotsubo)
- Aneurisma ventricular (IAM antigo)
- VE largo
- Toxina
- Osborn (hipotermia)

Em vista do curto tempo para o diagnóstico, a diferenciação é complexa. Na dúvida, deve-se conduzir o caso como IAMCST e não descartar o diagnóstico de IAM. Seguem algumas recomendações para diferenciação. A presença de infradesnivelamento de segmento ST em qualquer derivação, com exceção de V1 e aVR concomitante com a presença de supra, é bastante específica para IAM.

A elevação difusa de segmento ST usualmente não é isquêmica, mas em alguns casos a irrigação miocárdica pode ter uma coronária única ou preponderante (artéria descendente anterior do tipo III). Uma isquemia nesse tipo de artéria leva a presença de supradesnivelamento de ST difuso e isso pode ser erroneamente interpretado como pericardite.

Pacientes com aneurisma ventricular (presença de ondas Q) podem ter supradesnivelamento de segmento ST persistente. Para diferenciar aneurisma ventricular de um novo episódio isquêmico, pode-se usar uma das regras demonstradas na Figura



53. Para isso, pelo menos um dos complexos QRS de V1 a V4 deve ser uma onda QS. Se uma das regras for positiva, provavelmente trata-se de isquemia nova. Em estudo com 155 pacientes, foi encontrada sensibilidade de 92% e especificidade de 69% para a regra 1 e sensibilidade de 92% e especificidade de 81% para a regra 2.

Figura 53 - Diferenciação entre novo infarto agudo do miocárdio com supradesnivelamento de segmento ST e supradesnivelamento de segmento ST persistente aneurismático.

Regra 1

$$\frac{\text{soma das amplitudes das ondas T em V1+V2+V3+V4}}{\text{soma das amplitudes do complexo QRS em V1+V2+V3+V4}} > 0,22$$

Regra 2

$$\frac{\text{amplitude da onda T}}{\text{amplitude do complexo QRS}} \geq 0,38 \text{ em V1, V2, V3 ou V4}$$

4.5.5. Tratamento

Uma vez identificado o supradesnivelamento significativo no ECG, deve-se iniciar as ações para tratamento, independentemente do resultado de troponina. Nesse caso:

- O paciente deve ser colocado em monitorização cardíaca.
- Obter acesso venoso.
- Medica-se o paciente com a dupla antiagregação plaquetária.
- Avalia-se a necessidade de oxigênio suplementar se saturação < 90%.
- O controle da dor deve ser obtido com nitrato, morfina e betabloqueador. A morfina não deve ser usada de rotina.

O nitrato sublingual deve ser oferecido primeiro progredindo-se para endovenoso, se não houver controle. Nitratos não melhoram a sobrevida ou diminuem desfechos cardiovasculares adversos graves, mas são indicados para controle de pressão arterial, insuficiência cardíaca e alívio de sintomas anginosos. O nitrato é contraindicado na presença de infarto de ventrículo direito ou se o paciente fez uso de inibidor seletivo da fosfodiesterase 5 (p. ex., sildenafil ou tadalafil).

Betabloqueadores por via oral são indicados após o IAM. Pacientes com grandes infartos e sob risco de choque cardiogênico não devem receber betabloqueadores agudamente. Devem ser prescritos em casos de baixo risco ou após atingirem estabilidade hemodinâmica. O benefício de uma dose endovenosa inicial não é conclusivo, mas parece não existir.

São contraindicados em pacientes com doença arterial periférica, intervalo PR > 0,24, bloqueio cardíaco, insuficiência cardíaca aguda (se não fazia uso prévio), baixo débito e risco de choque cardiogênico (idade > 70 anos, pressão arterial sistêmica < 120 mmHg, frequência cardíaca > 110 bpm ou < 60 bpm e duração prolongada dos sintomas). Para pacientes com broncoespasmo ou doença pulmonar obstrutiva.

Tabela 11 - Posologia e apresentação de betabloqueadores

Droga Nome	Nome comercial	Apresentação	Posologia
Propranolol	Inderal	10, 40 e 80 mg	20-210 mg (2-3x/dia)
Atenolol	Atenol	25, 50 e 100 mg	25-200 mg (1-2x/dia)
Metoprolol	Seloken, Lopressor, Selozok	100mg (25, 50 e 100mg)	50-200 mg (1-2x/dia)
Metoprolol VO	Seloken	5 mg	5 md a cada 5 min total 15 mg
Bisoprolol	Concor	1,25/2,5/5/10 mg	1,5 -10mg (1x/dia)
Carvedilol	Cores, Divalol, Cardilol, Dilatrend	3,125/6,25/12,5/25 mg	12,5-100 mg (2x/dia)
Pindolol	Visken	5 e 10 mg	5-60 mg (2x/dia)

A aspirina deve ser oferecida a todos os pacientes com dose recomendada de 300 mg por via oral, exceto na alergia verdadeira ou na suspeita de dissecação de aorta. O segundo antiagregante depende do método que será utilizado para reperfusão primária. No caso da angioplastia primária estão indicados ticagrelor ou prasugrel (clopidogrel só deve ser usado na indisponibilidade do ticagrelor e prasugrel). No caso de uso de fibrinolíticos estão indicados o clopidogrel ou ticagrelor.

A angioplastia primária é mais eficiente na reperfusão, tem melhor resultado e apresenta menor risco de reinfarto ou isquemia residual em comparação à terapia fibrinolítica. Se o local onde o paciente estiver sendo atendido não for um centro com recurso de angioplastia primária, a decisão de transferência ou fibrinólise depende do tempo de transferência. Se o tempo entre a porta do primeiro serviço de saúde até o momento do balão no centro com hemodinâmica for menor que 120 minutos, está indicada a transferência. Caso contrário, a estratégia fibrinolítica local está indicada se não houver contraindicação (Figura 54). Após o fibrinolítico, o paciente deve ser submetido a cineangiocoronariografia em até 24 horas. O fibrinolítico tem resultados comparáveis à angioplastia quando o paciente se apresenta com menos de 2 a 3 horas do início dos sintomas, apresenta risco de morte leve a moderado (TIMI-STEMI de 0 a 4), quando há grande área de miocárdio sob risco, ausência de onda Q e ausência de dúvida do diagnóstico.

Figura 54 - Contraindicações aos fibrinolíticos

Contraindicações absolutas	Contraindicações relativas
Qualquer sangramento intracraniano prévio	História de AVC isquêmico > 3 meses ou doenças intracranianas não listadas nas contraindicações absolutas
AVC isquêmico nos últimos 3 meses (exceto se nas últimas 4,5 horas)	Gravidez
Neoplasia no sistema nervoso central ou lesão vascular	Uso atual de antagonistas da vitamina K: quanto maior o INR maior o risco de sangramento
Trauma significativo na cabeça ou rosto nos últimos 3 meses	Sangramento interno recente < 2 a 4 semanas
Sangramento ativo ou diátese hemorrágica (exceto menstruação)	Ressuscitação cardiopulmonar traumática e prolongada ou cirurgia de grande porte < 3 semanas
Dissecção aguda de aorta	Hipertensão arterial não controlada (pressão arterial sistólica > 180 mmHg ou diastólica > 100 mmHg)
	História de hipertensão arterial crônica importante e não controlada
	Úlcera péptica ativa
	Exposição prévia a estreptoquinase (somente para estreptoquinase)

Fibrinolíticos

O alvo para início do fibrinolítico é de 30 minutos após entrada do paciente no serviço. As opções incluem:

- Estreptoquinase: dose 1.500.000 U infundido em 1 hora. O paciente deve ser monitorado de perto e o médico deve permanecer do lado durante a infusão. No caso de hipotensão grave, deve-se diminuir o ritmo de infusão e até suspender temporariamente a infusão e considerar infusão de volume.
- Alteplase: em pacientes com mais de 65 kg, a dose é de 15 mg em bolus, 50 mg em 30 minutos e 35 mg em 1 hora. Para pacientes com menos de 65 kg, a dose é 15 mg em bolus, 0,75 mg/kg em 30 minutos e 0,5 mg/kg em 60 minutos.
- Tenecteplase: dose total em bolus de acordo com o peso e idade. Para pacientes com menos de 60 kg, a dose é 30 mg. Para pacientes entre 60 e 70 kg, a dose é de 35 mg. Para pacientes entre 70 e 80 kg, a dose é de 40 mg. Para pacientes entre 80 e 90 kg, a dose é de 45 mg. Finalmente, para pacientes acima de 90 kg a dose é de 50 mg. Pacientes com mais de 75 anos devem receber a metade da dose.

No caso de reperfusão por fibrinolítico, estão indicados o uso do clopidogrel ou ticagrelor. O estudo TREAT, com 3.799 pacientes, publicado em março de 2018 e realizado no HCOR em São Paulo, randomizou grupos para usar o clopidogrel ou ticagrelor em pacientes submetidos a terapia fibrinolítica e mostrou que o ticagrelor foi não inferior ao clopidogrel. Ocorreu sangramento importante em 0,73% dos pacientes no grupo ticagrelor, comparado a 0,69% no grupo clopidogrel. Eventos adversos graves ocorrem em 4,0% no grupo ticagrelor, comparado a 4,3% no grupo clopidogrel.

A enoxaparina (ou heparina não fracionada) não deve ser realizada nas primeiras 24 horas nos pacientes que receberam estreptoquinase, mas nos pacientes que receberam alteplase, bolus de 30 mg da enoxaparina deve ser feita de forma endovenosa nos pacientes com menos de 75 anos, seguido de 1 mg/kg 15 minutos após e a cada 12 horas. Os pacientes com mais de 75 anos não devem receber o bolus EV e a dose é 0,75 mg/kg a cada 12 horas.

Nos pacientes com clearance de creatinina entre 15 e 30 mL/min/1,73m², a dose é 1 mg/kg a cada 24 horas.

O alvo para início do fibrinolítico é de 30 minutos após entrada do paciente no serviço.

Critério de reperfusão

Os critérios de reperfusão de 60 a 90 minutos após infusão do trombolítico são:

- Resolução do supradesnivelamento do segmento ST;
- Estabilidade hemodinâmica e elétrica;
- Resolução da dor.

Para se constatar a resolução do supradesnivelamento, pode-se utilizar o valor correspondente à soma de cada

supra de todas as derivações com supra ou usar apenas o valor do maior supra de ST antes do trombolítico e comparar com ele após a trombólise. É considerada sucesso a redução em pelo menos 50% desse valor. Nos casos de falha de reperfusão, seja por não resolução do supra, piora da isquemia ou por instabilidade hemodinâmica e elétrica a angioplastia de resgate está indicada imediatamente. Angioplastia primária também pode ser indicada nos casos de isquemia recorrente ou evidência de reoclusão após fibrinólise com sucesso. Mesmo nos casos de reperfusão com sucesso, a angiografia coronariana está indicada em até 24 horas da trombólise.

Por exemplo, suponha que haja supra de 4 mm em V3, 3 mm em V2 e 2 mm em V1 no eletrocardiograma antes do trombolítico. A soma corresponde a 8 mm. Noventa minutos após o trombolítico, o ECG não mostra nenhum supra em V1, 1 mm em V2 e 1 mm em V3. A soma dos supras no ECG após trombólise é de 2 mm, que é menor que 50% do valor inicial de 8 mm. Portanto, constata-se esse critério de reperfusão

Angioplastia primária

No caso de angioplastia primária, estão indicados o prasugrel (60 mg bolus e 10 mg 1 vez ao dia de manutenção*) ou ticagrelor (180 mg bolus e 90 mg de 12/12 horas de manutenção). O clopidogrel (600 mg bolus e 75 mg 1 vez ao dia de manutenção) só deve ser utilizado na falta desses dois medicamentos. Ainda na angioplastia primária, a heparina não fracionada ou de baixo peso molecular não deve ser realizada antes da punção do acesso arterial pelo hemodinamicista.



Para pacientes que se apresentam com mais de 12 horas do início do quadro, a indicação de angioplastia primária é classe I se o paciente ainda estiver sintomático, apresentar instabilidade hemodinâmica ou elétrica. Se o paciente estiver assintomático e se apresentar após 12 horas, mas até 48 horas a indicação de angioplastia primária é classe IIa. Após 48 horas, no paciente assintomático a angioplastia primária é contraindicada.

Na estratégia da angioplastia primária, deve ser tratada apenas a coronária relacionada ao infarto (exceto nos pacientes chocados, quando recomenda-se considerar o tratamento de todas as lesões graves). O implante de endopróteses farmacológicas (stent) é recomendado em detrimento da endoprótese metálica. O acesso radial é recomendado em detrimento do acesso femoral quando o operador é experiente no acesso radial. Inibidores de glicoproteína IIb/IIIa poderão ser indicados na sala de cateterismo em casos de trombose intracoronariana importante.

Tratamento adjuvante

O inibidor da enzima conversora de angiotensina está indicado assim que possível para pacientes com redução de fração de ejeção, hipertensos e diabéticos. Se não houver contraindicação, deve-se prescrever um betabloqueador. Estatina em dose alta deve ser iniciada o mais precoce possível. Para diminuir o risco de sangramento, o paciente deve receber um protetor gástrico. É importante manter o tratamento do diabetes, estimular cessar o tabagismo e programar a reabilitação.

Choque cardiogênico

A classificação de Killip estratifica o risco de óbito em pacientes com diferentes graus de congestão pulmonar, desde estertores discretos até o choque cardiogênico (Figura 55). O choque cardiogênico ocorre em 6 a 7% dos IAM. Deve-se considerar a revascularização não apenas da lesão-alvo, mas completa dessas pacientes.

Nos pacientes chocados, a angioplastia primária deve ser considerada até 48 horas do início do quadro. Muitas vezes é necessário balão intra-aórtico (BIA) ou outro

suporte mecânico para o ventrículo esquerdo. A evidência para o uso do BIA é melhor no paciente que recebeu fibrinolítico do que naquele que foi submetido a angioplastia primária. Atualmente, a recomendação é classe IIa para o consenso norte-americano e classe IIb para o consenso europeu. No caso do consenso europeu, a indicação não é para todo choque cardiogênico, mas apenas nos pacientes com complicações mecânicas (vide a seguir) e como uma ponte para cirurgia.

Figura 55 - Classificação de Killip

Parâmetros	Classe	Risco de óbito (%)
Sem sinais de IC	I	2-3
IC discreta (estertores em bases e B3)	II	8-10
Edema agudo de pulmão	III	20-25
Choque cardiogênico	IV	45-70

Complicações mecânicas

Em casos em que a reperfusão é tardia ou sem sucesso ou o paciente se apresenta tardiamente, a possibilidade de complicações mecânicas é maior. Complicações mecânicas são raras, mas são dramáticas. A sobrevida é ruim e o manejo envolve identificação pronta da complicação e cirurgia cardíaca, muitas vezes de emergência.

A apresentação das complicações precoces é bimodal, com a maioria das complicações ocorrendo nas primeiras 24 horas e o restante na primeira semana. Sopros novos com característica contínua (em maquinaria) é uma pista. Com a suspeita, solicita-se ecocardiografia de emergência para confirmação diagnóstica. Pacientes com complicações mecânicas podem desenvolver choque cardiogênico rapidamente; portanto, se houver indício de instabilidade hemodinâmica, considera-se a colocação de BIA. No colapso circulatório, se estiver disponível, a oxigenação por membrana extracorpórea pode ser uma opção.

4.6. Proposta de implantação atendimento ao trauma conforme ATLS, com adaptações para o CAM

4.6.1. Introdução

No mundo todo o trauma é uma das principais causas de morte e incapacidade física. Segundo a Organização Mundial da Saúde (OMS), acidentes de trânsito são responsáveis por mais de 1,25 milhão de mortes por ano e são a principal causa de morte na faixa etária de 15-29 anos. As taxas de mortalidade são maiores em países com menor grau de desenvolvimento e estima-se que até 2030 a morte secundária a acidentes de trânsito alcance a sétima colocação no ranking de mortes em todas as faixas etárias (hoje ocupa o nono lugar).

Estima-se que 49% das vítimas de acidentes de trânsito sejam pedestres, ciclistas ou motociclistas, motivando o médico emergencista a conhecer o mecanismo de lesão de cada tipo de trauma, pois eles diferem uns dos outros.

As consequências econômicas do trauma decorrem também de sequelas de acidentes não fatais, somando mais de 50 milhões de vítimas de acidentes de trânsito, levando a relevante oneração relacionada a gastos médicos e perda de produtividade.

O emergencista deve estar preparado para atender as vítimas de trauma, realizar a sua estabilização, diagnóstico e tratamento. Deve exercer um papel de liderança para que o atendimento ocorra de forma sistematizada, pois sabe-se que essa abordagem reduz a morbimortalidade associada a esse tipo de paciente.

É importante que o atendimento seja desenvolvido em equipe, sendo essenciais a organização e a boa comunicação entre a medicina de emergência e outras especialidades, particularmente a cirurgia geral, neurocirurgia, ortopedia, assim como deve-se ter uma articulação eficaz com a equipe de anestesia para que o paciente seja levado ao centro cirúrgico com rapidez e segurança no momento oportuno, se esse fluxo se fizer necessário.

4.6.2. Como se inicia o atendimento à vítima de trauma?

Em geral, o atendimento de um paciente vítima de trauma se inicia ainda no ambiente pré-hospitalar. Diversas instituições são responsáveis tanto pelo atendimento quanto pelo desenvolvimento de protocolos específicos para o atendimento desses pacientes. As que mais frequentemente atuam nesse cenário são o Serviço de Atendimento Móvel de Urgência (SAMU) e o Corpo de Bombeiros, muitas vezes atuando em conjunto para oferecer o cuidado necessário ao paciente. Algumas rodovias estaduais e federais, por meio de suas concessionárias, disponibilizam também seu próprio sistema de atendimento, fornecendo atendimento semelhante aos serviços já citados.

O grau de complexidade dos procedimentos realizados na cena depende da qualificação dos profissionais participantes do atendimento, se essa equipe é classificada como de suporte básico, intermediário ou avançado de vida.

Ainda no local da ocorrência, são realizados procedimentos iniciais, como garantir a segurança da cena, triagem e descontaminação do paciente se for necessário, avaliação primária com manejo de vias aéreas controle de hemorragias e lesões ameaçadoras à vida, avaliação secundária se cabível e o transporte seguro da vítima até o hospital de referência.

O serviço de saúde de destino do paciente deve ser escolhido pelo médico regulador com base em diversos fatores, entre eles a distância e o tempo de percurso entre a unidade de saúde e o local do acidente, a disponibilidade de especialidades e recursos diagnósticos. Também são consideradas a estabilidade clínica do paciente e a presença ou não de médico e enfermeiro na equipe de atendimento pré-hospitalar atuante no caso em questão.

O relatório do atendimento deve ser transmitido ao médico que recebe esse paciente no hospital para que as informações coletadas sobre cinemática do trauma, medidas terapêuticas realizadas até o momento, assim como outras informações relevantes ao atendimento sejam anexadas ao prontuário do paciente e ajudem na condução do caso a partir de então.

4.6.3. Como é realizada a avaliação inicial desse paciente?

O atendimento do paciente vítima de trauma na sala de emergência se inicia pela avaliação primária, que é a sistematização da investigação diagnóstica de lesões imediatamente ameaçadoras à vida do paciente, seguindo uma ordem padronizada de prioridades, sendo o tratamento instituído logo após o diagnóstico.

A ordem da avaliação primária, conforme sugerida pelo Advanced Trauma Life Support (ATLS), segue o mnemônico ABCDE, como descrito a seguir:

- A. (Airway) Avaliação das vias aéreas com restrição da mobilidade da coluna cervical.
- B. (Breathing) Ventilação e respiração.
- C. (Circulation) Circulação com controle da hemorragia.
- D. (Disability) Avaliação neurológica.
- E. (Exposure and Environment) Exposição e controle do ambiente.

Avaliação das vias aéreas com restrição da mobilidade da coluna cervical

O primeiro passo no atendimento do paciente vítima de trauma é avaliar a perviedade das vias aéreas, mantendo a precaução com a mobilidade da coluna cervical concomitantemente. Deve-se procurar por causas de obstrução das vias aéreas, por exemplo, presença de corpos estranhos, fraturas de mandíbula e face, assim como fraturas de laringe. Também é importante que secreções coletadas na cavidade oral sejam aspiradas para evitar que sejam motivo de obstrução.

Uma causa comum de obstrução de vias aéreas em paciente inconsciente é a queda da língua. Pode-se realizar as manobras de elevação do mento e tração mandibular na tentativa de sanar essa obstrução. Uma cânula orofaríngea pode ser útil como dispositivo temporário, contanto que não haja reflexo de vômito presente, o que

poderia acarretar um episódio de broncoaspiração secundária a vômitos em um paciente incapaz de proteger as suas vias aéreas.

Podemos avaliar rapidamente se existe ou não obstrução de vias aéreas fazendo uma pergunta simples ao paciente, como questioná-lo sobre o seu nome e idade. A capacidade de fonação e deglutição sem dificuldade envolve processos motores complexos para que aconteçam, assim sendo, se esses dois preditores estiverem presentes, pode-se considerar que neste momento a via aérea mantém-se protegida.

Caso haja dúvida acerca da capacidade do paciente de proteger a sua via aérea, uma via aérea avançada deve ser obtida. Em traumas complexos de face, muitas vezes o primeiro plano para se obter uma via aérea definitiva pode ser a realização de cricotireoidostomia cirúrgica em pacientes adultos e por punção em crianças abaixo de 12 anos. Pode-se realizar uma única tentativa de intubação orotraqueal nesses pacientes, mas o material necessário para a realização de via aérea cirúrgica deve estar pronto para ser usado caso essa tentativa seja falha.

A restrição de mobilidade cervical pode ser obtida por meio do uso de um colar cervical. Se houver a necessidade de se realizar intubação endotraqueal ou cricotireoidostomia o colar deve ser aberto e um segundo operador deve realizar a estabilização manual da coluna cervical.

Os dispositivos extraglótricos, como máscaras e tubos laríngeos, são adjuntos no manejo das vias aéreas e devem sempre estar à disposição durante o atendimento de um politraumatizado grave.

Outro dispositivo importante para se incluir no checklist de equipamentos de manejo de via aérea na sala de emergência é o bougie. Evidências recentes comprovaram sua maior taxa de sucesso de intubação em primeira tentativa quando comparado com a intubação sem o seu uso.

Antes de realizar a intubação, se possível, deve-se realizar um exame neurológico sumário incluindo a avaliação do nível de consciência utilizando a escala de coma de Glasgow, pupilas e resposta motora e sensitiva nos quatro membros.

Ventilação e respiração

Neste momento o examinador deve atentar para problemas que afetem os fatores responsáveis pela boa ventilação e oxigenação, ou seja, nos pulmões, caixa torácica e diafragma.

A inspeção se inicia pela busca por turgência jugular e desvio de traqueia, estendendo-se para o tórax, que neste momento deve ser exposto. Deve-se realizar a ausculta e palpação de toda a caixa torácica. A percussão tem pouca utilidade em um ambiente ruidoso como uma sala de emergência. Simultaneamente é instalada a oximetria de pulso e acopla-se uma máscara não reinalante para ofertar oxigênio suplementar ao paciente.

Durante a avaliação primária, deve-se realizar o diagnóstico e tratamento das seguintes lesões ameaçadoras à vida:

Lesão de árvore traqueobrônquica

- A maior parte das lesões acontece em até 2,5 cm da carina.
- Alta mortalidade.
- Apresentação:
 - Hemoptise.
 - Enfisema subcutâneo cervical.
 - Cianose.
 - Pneumotórax hipertensivo.

Tratamento:

- Intubação com fibroscópio pode posicionar o cuff além da lesão ou seletivar o brônquio-fonte sadio como medida temporária até o procedimento cirúrgico.
- Drenagem torácica (pode ser necessário mais de um dreno caso haja persistência de alto débito aéreo no primeiro dreno).

- Avaliação cirúrgica de urgência.

Pneumotórax hipertensivo

Mecanismo de válvula unidirecional do pulmão para a cavidade torácica, levando ao desvio do mediastino, e conseqüentemente diminuição do retorno venoso, débito cardíaco, desencadeando hipotensão (choque obstrutivo).

Causa mais comum: ventilação com pressão positiva em paciente com pneumotórax simples.

O diagnóstico é clínico.

Apresentação:

- Abolição do murmúrio vesicular unilateral.
 - Hipotensão.
 - Turgência jugular (pode estar ausente em paciente hipovolêmico).
 - Dor torácica.
 - Taquicardia.
 - Hemitórax elevado sem movimentos respiratórios.
 - Hipoxemia.
- Tratamento:
 - Punção de alívio com cateter 14G no 5º espaço intercostal ligeiramente anterior à linha axilar média.
 - Se houver falha na punção: toracostomia digital.
 - Tratamento definitivo: drenagem torácica em selo d'água.

Pneumotórax aberto

- Lesões extensas da parede torácica com orifício externo maior do que 2/3 do diâmetro da traqueia.
- O ar segue o caminho de menor resistência, ou seja, o orifício torácico, impossibilitando a ventilação.
- Geralmente tratado pela equipe pré-hospitalar.
- Apresentação:
 - Lesão torácica compatível.

- Abolição do murmúrio vesicular unilateral.
- Passagem audível do som através da caixa torácica.
- Tratamento:
 - Curativo de três pontos (mecanismo valvar, possibilitando a saída do ar sem seu retorno ao tórax).
 - Tratamento definitivo: drenagem torácica em selo d'água.

Hemotórax maciço

- Acúmulo de mais do que 1.500 mL de sangue no hemitórax causa compressão pulmonar suficiente para gerar
- importante desconforto respiratório, hipotensão e choque.
- Indicação cirúrgica:
 - Drenagem inicial maior do que 1.500 mL.
 - Débito de mais de 200 mL/h por 2-4 h após a drenagem.
- Tratamento:
 - Ressuscitação hemodinâmica.
 - Avaliação cirúrgica com urgência.
 - Drenagem torácica em selo d'água.

Tamponamento cardíaco

- Compressão do coração por acúmulo de fluido no saco pericárdico.
- Mais comum em traumas penetrantes. Apresentação:
 - Abafamento de bulhas cardíacas.*
 - Turgência jugular.*
 - Hipotensão.*
 - eFAST usado repetidamente tem acurácia de 90-95%.
- Tratamento:
 - Toracotomia de emergência; ou esternotomia.
 - Na ausência de cirurgião ou emergencista capacitado nesse procedimento participando do atendimento pode-se realizar pericardiocentese guiada por ultrassom (US) como medida temporária.

Circulação com controle de hemorragia

A atenção à hemodinâmica do paciente continua de forma mais focada neste momento. Deve-se avaliar a perfusão periférica, pulsos e a capacidade do paciente de manter um bom nível de consciência. Raramente um paciente com boa perfusão periférica se encontrará hipovolêmico, assim como um pulso periférico rápido e fino ou ausente é um sinal clássico de choque hipovolêmico.

Se a monitorização eletrocardiográfica e a de pressão arterial ainda não tiverem sido instaladas, neste momento faz-se necessário.

Classicamente se orienta que sejam instalados dois acessos venosos periféricos de grosso calibre (pelo menos 18G); na impossibilidade deve-se tentar acesso intraósseo, acesso venoso central e flebotomia, nessa ordem de prioridades. Acesso venoso periférico ou central guiado por US também podem ser conseguidos a depender da expertise do emergencista ou enfermeiro assistente. Devem ser coletados níveis séricos de hemoglobina e hematócrito, INR, tipagem sanguínea, lactato e gasometria arterial para avaliar o déficit de bases, assim como beta-HCG para todas as mulheres em idade fértil.

Devem ser administrados 1.000 mL de solução isotônica aquecida (37°C-40°C). Se o paciente não responder a essa medida inicial, deve-se iniciar transfusão sanguínea imediatamente.

Todo local de sangramento visível deve ser contido. A primeira medida para interromper um sangramento externo é a compressão direta, podendo ser seguida de um curativo compressivo com ou sem agente hemostático.

Quando um sangramento em extremidade não puder ser controlado com essas medidas, um torniquete pode ser aplicado logo acima da lesão.

Outras fontes de hemorragia interna devem ser identificadas através de exame físico e exames complementares (p. ex., eFAST, radiografia de tórax e radiografia de pelve). Locais comuns de hemorragia são: tórax, abdome, retroperitônio, pelve e ossos longos. A sondagem vesical pode ser uma medida importante para o diagnóstico de sangramento retroperitoneal, porém, caso haja sangramento uretral, não deve ser realizada neste momento. O toque retal, assim como o toque vaginal, deve ser reservado para pacientes com suspeita de trauma pélvico (mecanismo de trauma compatível, equimose perineal). O uso de sondagem orogástrica pode ser útil para descomprimir o estômago, reduzir o risco de aspiração e, em alguns casos, evidenciar presença de sangue no interior dele.

Deve-se obter radiografias de tórax e pelve AP (anteroposterior) quando forem necessárias, porém elas não devem atrasar a ressuscitação e devem ser realizadas ainda na sala de emergência.

À beira do leito, deve-se realizar o eFAST (avaliação ultrassonográfica estendida direcionada para o trauma) para buscar por tamponamento cardíaco, hemotórax e líquido livre em cavidade abdominal, entre outros diagnósticos possíveis. A interpretação do exame e sua implicação terapêutica devem levar em conta a estabilidade hemodinâmica do paciente. O lavado peritoneal diagnóstico deve ser realizado em pacientes instáveis hemodinamicamente na ausência de eFAST ou quando, por algum motivo, ele for impossibilitado de ser realizado.

Se identificada instabilidade pélvica no exame físico, deve ser realizada imobilização até que seja fixada cirurgicamente. Ossos longos fraturados devem ser alinhados e imobilizados, sempre checando a função neurovascular do membro antes e após cada manipulação.

A literatura recente evidenciou melhora de sobrevida em pacientes com choque hemorrágico e que receberam ácido tranexâmico precocemente. Deve ser administrado em pacientes vítimas de trauma com a pressão arterial sistólica abaixo de 90 mmHg e taquicardia acima de 120 bpm na dose de 1 g IV em 10 min em até 3 horas do trauma seguido de 1 g IV nas próximas 8 horas. A primeira dose deve ser realizada preferencialmente ainda no ambiente pré-hospitalar.

Alguns pacientes são candidatos a receber transfusão maciça a depender do quadro clínico apresentado na admissão da sala de emergência, sendo guiados também por escores de risco, por exemplo, o escore ABC.

Protocolos institucionais agilizam o processo desse tipo de intervenção e devem ser implementados em unidades de saúde para as quais traumas graves são referenciados. São administrados concentrados de hemácias, plasma e plaquetas na proporção de 1:1:1 em grande parte dos protocolos de transfusão maciça.

Um critério que auxilia na tomada de decisão de transfusão maciça é o ABC escore:

- Mecanismo penetrante.
- Pressão arterial sistólica < 90 mmHg.
- Frequência cardíaca > 120 bpm.
- FAST positivo.

Dois ou mais critérios positivos auxiliam na indicação de transfusão maciça.

Avaliação neurológica

Após a avaliação das vias aéreas, respiração e circulação, devemos dar início ao exame neurológico mais focado.

O objetivo neste momento é determinar o nível de consciência, realizar a avaliação das pupilas observando seu tamanho e reação à luz, assim como identificar sinais de lateralização. Também deve-se avaliar rapidamente o nível do trauma raquimedular se este estiver presente.

Busca-se prevenir lesão cerebral secundária, mantendo boa oxigenação e perfusão cerebrais. Assim que identificada lesão, deve-se obter uma avaliação neurocirúrgica o mais breve possível.

Pacientes que fizeram uso de álcool, drogas lícitas ou ilícitas, assim como em estado de hipoglicemia, podem apresentar alteração no nível de consciência sem lesão cranioencefálica direta, porém são diagnósticos de exclusão e todo paciente com rebaixamento do nível de consciência deve ser interpretado como secundário ao trauma até que sejam descartadas lesões estruturais. Muitas vezes as duas situações podem estar associadas no mesmo paciente.

Exposição e controle do ambiente

Ainda na avaliação primária, realiza-se a exposição completa do paciente, mantendo a precaução com o risco de causar-lhe hipotermia. O paciente deve ser inspecionado por toda a superfície corpórea em busca de estigmas de trauma, como abrasões, escoriações e queimaduras. Após a exposição e inspeção, deve-se mantê-lo coberto com mantas térmicas ou cobertores aquecidos.

A temperatura ambiente da sala de emergência deve ser ajustada para que o risco de hipotermia seja minimizado.

Transferência

Ao fim da avaliação primária deve-se considerar a necessidade de transferência do paciente para um hospital com os recursos necessários para manejar afecções que não puderem ter seu tratamento definitivo no local onde o paciente iniciou o atendimento. Não se deve atrasar a transferência para a realização de exames diagnósticos além do necessário na avaliação primária.

4.6.4. Qual é o próximo passo após a avaliação primária?

Dando continuidade ao atendimento do paciente vítima de trauma, deve-se realizar a avaliação secundária no paciente que se encontre clinicamente estável. Este é o momento em que buscamos lesões que não ameaçam imediatamente a vida, mas que podem gerar sequelas, desconforto ou evoluir com piora do quadro clínico.

Sinais vitais, monitorização e responsividade devem ser checadas constantemente durante o exame. Havendo deterioração no quadro clínico em qualquer momento, deve-se prontamente refazer a avaliação primária.

Inicia-se pela história e prossegue-se com o exame físico detalhado. O mnemônico AMPLA pode ser usado para que se lembre o que deve ser questionado no momento da história de uma vítima de trauma:

- A - Alergias.
- M - Medicamentos em uso.
- P - Passado médico/prenhez.
- L - Líquidos e alimentos ingeridos recentemente.
- A - Ambiente e eventos relacionados ao trauma.

O exame físico neste momento deve focar em não deixar nenhuma lesão passar despercebida. Realiza-se uma avaliação minuciosa craniocaudal como descrito a seguir.

Cabeça

Inspeção e palpação de toda a face e couro cabeludo procurando por deformidades e lacerações. Deve-se examinar a acuidade visual, motricidade ocular, reflexos pupilares (em pacientes com edema palpebral, o reflexo consensual pode ser testado com o uso do US point-of-care), hemorragia conjuntiva. Se o paciente estiver com lentes de contato, devem ser removidas neste momento.

Realiza-se inspeção da cavidade oral e de integridade de mucosa, dentes e arcabouço ósseo maxilofacial.

Coluna cervical e pescoço

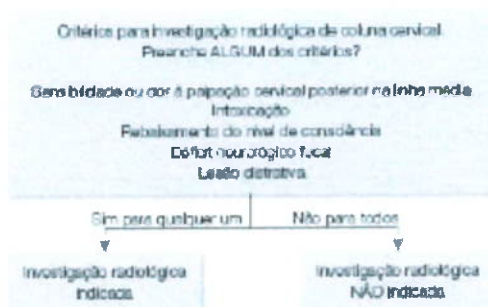
Todo paciente politraumatizado tem risco potencial de ter lesão na coluna vertebral; dessa forma, deve-se manter as precauções de mobilidade cervical.

É importante que seja palpado, inspecionado e auscultado o pescoço (investigando sopro carotídeo). Observar a presença de dor e sensibilidade à palpação cervical.

A presença de discreto enfisema subcutâneo pode inferir lesões de vias aéreas que não foram notadas na avaliação primária.

Radiografias simples de coluna cervical têm um valor limitado e foram suplantadas em grande parte pela tomografia computadorizada (TC). Um exame neurológico normal associado a uma TC sem alterações é suficiente para descartar lesão em coluna cervical, na Figura 57.

Figura 57 - Critérios NEXUS para indicação de investigação radiológica



A avaliação radiográfica e a necessidade de mantermos precaução de mobilidade de coluna cervical podem ser evitadas se o paciente preencher os Critérios de Baixo Risco NEXUS (National Emergency X-Radiography Utilization Study) ou a Regra Canadense de Coluna Cervical, na Figura 57.

Tórax

A avaliação secundária do tórax consiste na inspeção de todo o tórax exposto, ausculta cardíaca e pulmonares.

Pode-se realizar a percussão de campos pulmonares, palpação de todos os arcos costais, articulações costoverbrais, clavículas e esterno.

Se um pneumotórax hipertensivo foi aliviado na avaliação primária, deve ser realizada drenagem tubular em selo d'água neste momento.

A TC de tórax está indicada se o paciente politraumatizado apresentar dor torácica importante, dispneia, sensibilidade esternal ou alteração no US torácico ou radiografia de tórax.

Atente para lesões potencialmente ameaçadoras à vida: pneumotórax simples, hemotórax, tórax flácido, contusão miocárdica, rotura traumática de aorta, rotura diafragmática e rotura esofágica.

Abdome e pelve

Estigmas de trauma abdominal devem ser buscados durante a inspeção, como marcas de cinto de segurança, abrasões e escoriações, correlacionando a sua localização com uma possível lesão intra-abdominal.

Palpa-se o abdome como um todo observando se existe algum ponto localizado de dor ou sinal de irritação peritoneal. A pelve é examinada testando por sinais de instabilidade anteroposterior e anterolateral, assim como deve-se avaliar a sínfise púbica à procura de disjunção. A radiografia AP de pelve tem pouca sensibilidade em diagnosticar todas as lesões possíveis de bacia, mas se encontrada uma fratura em livro aberto, é suficiente para inferir a necessidade de estabilização pélvica, embolização ou fixação cirúrgica. Pacientes assintomáticos, estáveis hemodinamicamente e sem alterações no exame físico da pelve não necessitam de radiografia de bacia.

Musculoesquelético

Deformidades, contusões e escoriações devem ser buscadas na avaliação das extremidades do paciente. Deve-se palpar proeminências ósseas à procura de dor e

dificuldade de mobilização, sugerindo a possibilidade de fratura oculta. Atenção especial deve ser dada ao membro com dor desproporcional à lesão identificada, sugerindo a evolução de síndrome compartimental.

O dorso do paciente deve ser inspecionado e palpado por inteiro.

Neurológico

Novamente é realizada a avaliação do nível de consciência pela escala de coma de Glasgow, resposta pupilar e avaliação mais detalhada da motricidade e sensibilidade do paciente.

Reavaliação

O paciente deve ser reavaliado de forma contínua, observando alterações de sinais vitais, resposta à terapêutica da dor e presença de novas queixas ou piora do quadro inicial.

4.7. Proposta de implantação de protocolo de insuficiência respiratória aguda

4.7.1. Introdução

A insuficiência respiratória aguda (IRSPA) pode ser definida como uma incapacidade do sistema respiratório em captar oxigênio (PO₂) e/ou remover o gás carbônico (PCO₂) do sangue e dos tecidos do organismo.

Trata-se de uma síndrome e não de uma doença, sendo diversas as entidades clínicas que podem causá-la. Isso se deve à complexidade do sistema respiratório e dos seus vários componentes. Como ilustrado na figura 58 a respiração requer o funcionamento harmônico e concatenado de diversos órgãos e aparelhos.

Figura 58 - Componentes do sistema respiratória formando elos de uma corrente



Os três primeiros elos da corrente da Figura 58 constituem a chamada “bomba” ventilatória do sistema e são responsáveis pelo volume minuto e a ventilação alveolar. Falhas na sua função resultam em represamento de CO₂ no sangue e hipercapnia. Esta por sua vez pode comprometer a oxigenação de forma secundária, impedindo a renovação do gás alveolar. Por outro lado, afecções do parênquima pulmonar e das vias aéreas (sobretudo das inferiores) resultam em prejuízo principalmente da oxigenação, sendo mantida a eliminação de CO₂ desde que a “bomba” ventilatória esteja funcionando adequadamente.

O último elo da corrente consiste no sistema de transporte de gases para os tecidos do organismo. Quadros de choque hemodinâmico ou disfunção da hemoglobina

também podem ser causas de IRespA. Falhas em um ou mais dos componentes do sistema respiratório podem resultar no quadro de IRespA que frequentemente tem origem multifatorial. Por exemplo, uma paciente vítima de traumatismo crânio-encefálico, contusão pulmonar e choque hemorrágico apresenta múltiplos componentes para desenvolvimento de IRespA. Apesar da diversidade de causas, a abordagem diagnóstica e a classificação da IRespA, bem como sua terapêutica incluem princípios gerais apresentados a seguir.

- D(A-a)O₂: Diferença alvéolo-arterial de oxigênio DPOC: Doença Pulmonar Obstrutiva Crônica FIO₂: Fração inspirada de oxigênio
- IRespA: insuficiência respiratória aguda PaCO₂: Pressão arterial de gás carbônico PaO₂: Pressão arterial de oxigênio
- SDRA: Síndrome de Desconforto Respiratório Agudo V/Q: relação ventilação/perfusão
- VA: Ventilação alveolar

4.7.2. Objetivos

- Fornecer um material didático atualizado e de fácil acesso sobre o tema para os profissionais e graduandos da instituição;
- Homogeneizar as condutas dos profissionais que lidam com a doença nos diversos setores do hospital, com base na melhor evidência científica;
- Racionalizar a utilização dos insumos ligados ao diagnóstico e tratamento da doença;
- Otimizar o planejamento das ações visando reduzir o tempo de internamento hospitalar.

4.7.3. História clínica e exame físico

Tanto a hipoxemia arterial quanto a hipercapnia resultam em manifestações clínicas que alertam para o diagnóstico de IRespA. O quadro clínico dependerá da

doença de base e dos fatores precipitantes. De um modo geral, na hipoxemia com ou sem hipercapnia, os pacientes apresentam o que chamamos de forma imprecisa de “desconforto respiratório”. Este se caracteriza por uma combinação de um ou mais dos seguintes achados:

- Alteração do estado mental, variando da agitação à sonolência;
 - Sinais de aumento do trabalho respiratório (batimentos de asa de nariz, uso de musculatura acessória da respiração, retração ou tiragem intercostal, sinal de Hoover, retração supraclavicular e supra esternal, respiração paradoxal);
 - Taquipnéia ($f > 30-35$ irpm);
 - Cianose central (incluindo lábios e língua);
 - Sudorese, taquicardia, hipertensão ou outros sinais de liberação adrenérgica.
- Caracteristicamente a hiperapnia produz aumento da pressão intracraniana e torpor podendo evoluir para narcose, e se associar a tremores de extremidades e vasodilatação cutânea.

4.7.4. Exames diagnósticos indicados

O diagnóstico requer alguma medida objetiva como a oximetria de pulso de O₂ (SpO₂, quinto sinal vital no exame físico) e a gasometria arterial para sua confirmação, classificação, avaliação da gravidade e escolha da terapêutica mais adequada. A oximetria de pulso em ar ambiente evidencia redução da SpO₂ para valores inferiores a 90-93%. Ressalte-se que a oximetria de pulso tem reduzida acurácia em situações de má perfusão periférica (estados de choque), em casos de metemoglobinemia e de mal posicionamento do sensor no dedo (Figura 60).

O traçado da onda de pulso deve ser cuidadosamente observado para evitar erros nas medidas obtidas. A gasometria arterial é exame obrigatório. Além dela, os seguintes exames devem ser realizados: raio-X de tórax, ECG, provas bioquímicas (eletrólitos, glicemia e função renal), próBNP e hemograma. Deve-se ainda considerar a

realização de Ecocardiograma e TC de tórax a depender da suspeita diagnóstica. A tabela 13 lista as principais causas de IRespA e seus achados mais frequentes que podem auxiliar no diagnóstico diferencial.

Figura 60 - Avaliação da oximetria de pulso

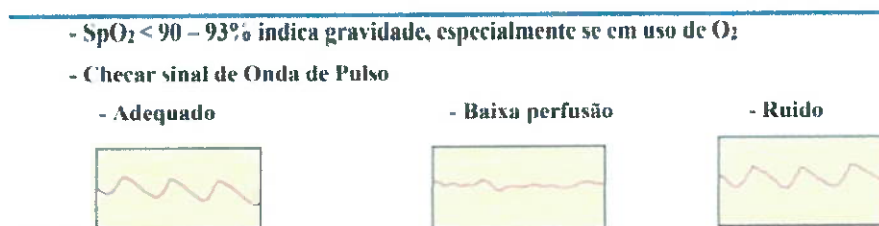


Tabela 13 - Principais entidades clínicas que cursam com IRespA e achados clínicos peculiares

Tipos de IRespA	Entidades clínicas representativas	Achados clínicos peculiares
Hipercápnica	Sd. Guilláin-Barre	Paralisia muscular ascendente
	Miastenia gravis	Paralisia muscular, ptose palpebral, disfunção da deglutição, fala.
	Overdose de sedativos/opioides	Depressão do nível de consciência, diminuição da frequência respiratória.
	Trauma raquimedular	Nível sensitivo e motor.
Hipoxêmica	SDRA ou SARA	Hipoxemia refratária, opacidades alveolares bilaterais no Raio-x de tórax.
	Edema agudo cardiogênico	Alterações hemodinâmicas e do ECG, aumento da área cardíaca e sinais de congestão no Raio-x de tórax.
	Pneumonia grave	Tosse e expectoração purulenta, focos de consolidação no Raio-x de tórax.
	Tromboembolismo pulmonar	Raio-x de tórax "quase normal" com hipoxemia refratária.
	Cifoescoliose grave com infecção respiratória	Anormalidades da caixa torácica.
	Exacerbação de DPOC e estado de mal asmático	Sinais de hiperinsuflação pulmonar no exame físico e no Raio-x de tórax.

Tipos de IRespA	Entidades clínicas representativas	Achados clínicos peculiares
Mista	Traumatismo crânio-encefálico e contusão pulmonar	Alterações do nível de consciência, múltiplas fraturas de arcos costais, pneumotórax.
	Qualquer IRespA hipoxêmica que evolui com fadiga muscular respiratória	Movimento respiratório paradoxal, respiração rápida e superficial.

Classificação da IRespA

Podemos classificar a IRespA em três tipos principais do ponto de vista gasométrico: hipercápnica, hipoxêmica ou mista. A IRespA hipercápnica se caracteriza por uma elevação da PaCO₂ acima de 45 a 50mmHg com acidemia resultante, ou seja pH<7,34. A IRespA hipoxêmica é definida por uma PaO₂ < 55 a 60mmHg, em ar ambiente, ou mais caracteristicamente, na vigência de oxigenoterapia. O tipo misto está presente quando ocorre hipoxemia grave associada à retenção de CO₂ com acidose respiratória.

Por exemplo, um paciente com pneumonia grave em geral se apresenta inicialmente com IRespA hipoxêmica que pode evoluir para um quadro de fadiga muscular respiratória com falência secundária da “bomba” ventilatória e hipercapnia. Por outro lado, pacientes com doenças neuromusculares podem apresentar hipercapnia por fraqueza muscular, o que causa hipoventilação alveolar e a este quadro podem-se superpor complicações como retenção de secreções e atelectasias, acrescentado-se um componente hipoxêmico por acometimento do parênquima pulmonar.

A tabela 14 ilustra as principais diferenças entre os três tipos de IRespA.

Tabela 14 - Características clínicas e funcionais dos diferentes tipos de Insuficiência Respiratória Aguda

Tipos de IRespA	Alterações gasométricas			Fisiopatologia		Cenários clínicos	Raio-X de tórax
	pH	PaCO ₂	PaO ₂	VA	D(A-a)O ₂		
Hipercápica	↓↓	↑↑	↓	↓↓	Normal	Doenças neuromusculares, overdose de sedativos	Normal ou quase normal
Hipoxêmica	↑	↓	↓↓	↑	↑↑	Pneumonia grave, SDRA	Opacidades pulmonares
Mista	↓	↑	↓↓	↓	↑	Edema agudo de pulmão com fadiga diafragmática, exacerbação de DPOC	Opacidades pulmonares

A hipercapnia está invariavelmente associada à hipoventilação alveolar sendo a hipoxemia dela resultante, de grau leve. Já na do tipo hipoxêmica a principal alteração é o aumento da D(A-a)O₂ decorrente de lesão parenquimatosa pulmonar e graus variados de desequilíbrio ventilação/perfusão (V/Q). Quanto às causas pulmonares de hipoxemia ou hipercapnia destacam-se os vários distúrbios possíveis da relação ventilação/perfusão, a saber: o espaço morto, as alterações da difusão de gases, o desequilíbrio da relação ventilação/perfusão e a presença de shunt. Nem sempre é possível determinar-se qual dos mecanismos predomina em um cenário clínico específico.

Diferentes graus de distúrbios da relação ventilação/perfusão podem coexistir no parênquima pulmonar num mesmo paciente. No caso de predomínio de shunt sobre os demais mecanismos, a hipoxemia é mais grave e refratária à oxigenoterapia, isto é, são necessárias elevadas frações inspiradas de oxigênio (FIO₂ >50-60%) para se atingir valores de PaO₂ ao redor de 60 a 70mmHg, como ocorre na SARA. Já em situações com espaço morto alveolar importante, isto é, grandes zonas de parênquima pulmonar sem perfusão sanguínea, como ocorre no enfisema pulmonar, pode haver tanto hipoxemia quanto hipercapnia por comprometimento da ventilação alveolar,

especialmente se a bomba muscular ventilatória não conseguir compensar este problema.

São exceções a esta classificação os distúrbios do transporte do oxigênio por insuficiência cardiovascular e/ou disfunções da hemoglobina (incluindo a presença de níveis elevados de metemoglobinemia no sangue) e as situações de hipoxemia decorrentes de redução da PO_2 atmosférica em elevadas altitudes. Vale ainda destacar a distinção entre insuficiência respiratória aguda e crônica. A primeira se instala em minutos ou horas e se caracteriza por instabilidade, isto é, a troca gasosa piora à medida que o quadro evolui. Já a segunda, se instala ao longo de dias, semanas ou meses e se estabiliza através de mecanismos fisiológicos compensatórios. Tal distinção é particularmente importante na avaliação de pacientes com pneumopatias prévias, tais como a Doença Pulmonar Obstrutiva Crônica (DPOC), doenças neuromusculares de longa evolução ou deformidades da caixa torácica como cifoescoliose. Nestes casos, o impacto da retenção de CO_2 por disfunção ventilatória sobre o pH sanguíneo é “compensado” pela retenção de bicarbonato pelos rins.

Alguns pacientes podem desenvolver uma IRespA superimposta à insuficiência respiratória crônica. Na vigência de hipercapnia, a presença de níveis elevados de bicarbonato com pH normal ou em valores acima daqueles esperados para o grau de retenção de CO_2 indica que o quadro tem duração de pelo menos alguns dias ou mais.

4.7.5. Tratamento indicado e plano terapêutico

Os objetivos do tratamento de pacientes com IRespA incluem: alívio do desconforto respiratório com resolução dos sinais e sintomas relacionados à hipoxemia e/ou hipercapnia, reversão da acidose respiratória e da hipoxemia e uma oferta de oxigênio adequada aos tecidos do organismo. O tratamento é essencialmente de suporte enquanto “se ganha tempo” para correção do fator precipitante e a terapia da doença de base.

Suplementação de Oxigênio

A maioria dos pacientes requer suplementação de oxigênio. A passagem do oxigênio do gás alveolar para o sangue capilar se dá por difusão e é determinado pelo gradiente de pressão parcial de O₂ entre o gás alveolar e o capilar pulmonar, ou seja a D(A-a)O₂. Na grande maioria das vezes é possível reverter a hipoxemia por aumento da pressão alveolar de oxigênio por uso de O₂ suplementar. A meta terapêutica consiste em corrigir a hipoxemia arterial afim de se garantir uma oferta tissular de O₂ (DO₂) adequada.

A DO₂ por sua vez é resultante do produto do débito cardíaco pelo conteúdo arterial de O₂ (CaO₂). O oxigênio dissolvido no sangue e medido na gasometria arterial (PaO₂) corresponde apenas a uma pequena fração do CaO₂, sendo este quase inteiramente composto pelas moléculas de O₂ carregadas pela hemoglobina. Alcançando-se uma SaO₂ de 90-92% de hemoglobina geralmente se garante um CaO₂ satisfatório. Valores ao redor de 60 a 70mmHg de PaO₂ são suficientes. Elevações maiores da PaO₂ influenciam a SaO₂ de forma apenas marginal e têm pouca influência no transporte de O₂. A tabela 14 ilustra os principais dispositivos utilizados para a oxigenoterapia, sua eficiência em ofertar O₂ e principais indicações.

Tabela 14 - Dispositivos para oxigenoterapia quanto a FIO₂ ofertada e indicações principais

Dispositivo de Oxigenioterapia	FIO ₂ ofertada e fluxos	Principais indicações
Cateter nasal de O₂	Cada L/min aumenta em 3 a 4% a FIO ₂ Ex.: 3l/min, FIO ₂ de 30 a 34%. Uso de baixos fluxos, máximo: 5l/min	Casos menos graves, qualquer IRespA sem shunt como mecanismo predominante.
Máscara facial de Venturi	Mistura ar-oxigênio FIO ₂ precisa (24 a 50%) Uso de altos fluxos de oxigênio	Necessidade de precisão da titulação da FIO ₂ , exacerbação de DPOC ou IRespA mista.
Máscara facial com reservatório	Alta concentração (90 a 100%) de O ₂ e altos fluxos	IRespA hipoxêmica com predomínio de shunt (SARA, Pneumonia grave).

Dispositivo de Oxigenioterapia	FIO ₂ ofertada e fluxos	Principais indicações
Cateter Nasal de alto Fluxo	Mistura ar-oxigênio FIO ₂ precisa (21 a 100%). Uso de altíssimos fluxos (até 30L/min de O ₂ e ar comprimido respectivamente) com umidificação e aquecimento do ar	IRespA hipoxêmica com predomínio de shunt (SARA, Pneumonia grave).
Capacete de alto Fluxo (ELMO)	Mistura ar-oxigênio FIO ₂ precisa (21 a 100%). Uso de altíssimos fluxos (até 30L/min de O ₂ e ar comprimido respectivamente) com umidificação e aquecimento do ar	IRespA hipoxêmica com predomínio de shunt (SARA, Pneumonia grave).

A resposta à oxigenioterapia deve ser avaliada visando estabelecer a causa predominante de hipoxemia (diferenciando shunt de desequilíbrio V/Q) e para determinação da gravidade. O indicador mais utilizado na prática é a relação PaO₂/FIO₂. Os valores normais se situam em torno de 450 a 500. Valores inferiores a 200 indicam presença de mais de 20% do parênquima pulmonar sofrendo efeito shunt. Valores entre 200 e 300 indicam entre 10 a 20%. Vale ressaltar que a oxigenioterapia não reverte a hipercapnia. Esta requer intervenções que aumentem a ventilação alveolar, como a ventilação mecânica (invasiva ou não invasiva). Em casos de IRespA hipercápnica, a administração de oxigênio em excesso pode, na verdade, agravar o quadro por efeito da hiperóxia atenuando o drive respiratório e ao mesmo tempo induzindo atelectasias de absorção e eventual piora da relação V/Q nos pulmões. Tal efeito adverso ocorre com mais frequência nos pacientes com exacerbação de DPOC grave e outras situações que cursam com IRespA hipercápnica.

Suporte ventilatório mecânico

A ventilação mecânica, seja de forma invasiva ou não invasiva, está indicada nos quadros de IRespA em que a oxigenioterapia e o tratamento farmacológico da condição

de base não obtém sucesso. Algumas indicações de intubação orotraqueal são apresentadas abaixo:

- Risco de Parada cardiorrespiratória iminente, respiração “agonizante” ou com gasping;
- Rebaixamento do nível de consciência (Escore de Glasgow < 8);
- Agitação psicomotora intensa;
- Instabilidade hemodinâmica, choque, arritmias graves;
- Acidemia com retenção progressiva CO₂;
- Hipoxemia não corrigida pela suplementação de oxigênio com máscara (PaO₂ < 60 mmHg ou SpO₂ < 90%).

Se possível, o suporte ventilatório com pressão positiva deve ser ofertado de forma não invasiva por máscaras ou interfaces especiais. Tal estratégia deve ser considerada em casos menos graves de pacientes com exacerbação de DPOC, no edema agudo de pulmão, em quadros moderados de pneumonia viral ou secundária a imunossupressão e na palição para conforto, desde que não apresente indicação de intubação traqueal ou alguma das condições abaixo:

- Incapacidade de proteção das vias aéreas superiores, comprometimento da eficiência da tosse;
- Lesões faciais que impossibilitem uso de máscaras;
- Hemorragia digestiva alta.

Ressalta-se que a indicação de ventilação mecânica se faz em bases clínicas não se devendo aguardar resultados de gasometria arterial para a tomada de decisão quanto à sua instituição imediata.



4.7.6. Critérios para internação

Por ser uma condição de gravidade acentuada e risco de óbito, a simples identificação da IRespA já é, per si, critério de internação hospitalar, cabendo apenas a estratificação adequada do setor onde o paciente será conduzido: Enfermaria ou UTI.

- Unidade de Terapia Intensiva (UTI): pacientes com necessidade de $FIO_2 \geq 50\%$; pacientes com necessidade de assistência ventilatória invasiva ou não invasiva; pacientes cuja causa da IRespA seja a deterioração progressiva do sensório.

- Enfermaria: demais casos.

4.7.7. Critérios de mudança terapêutica

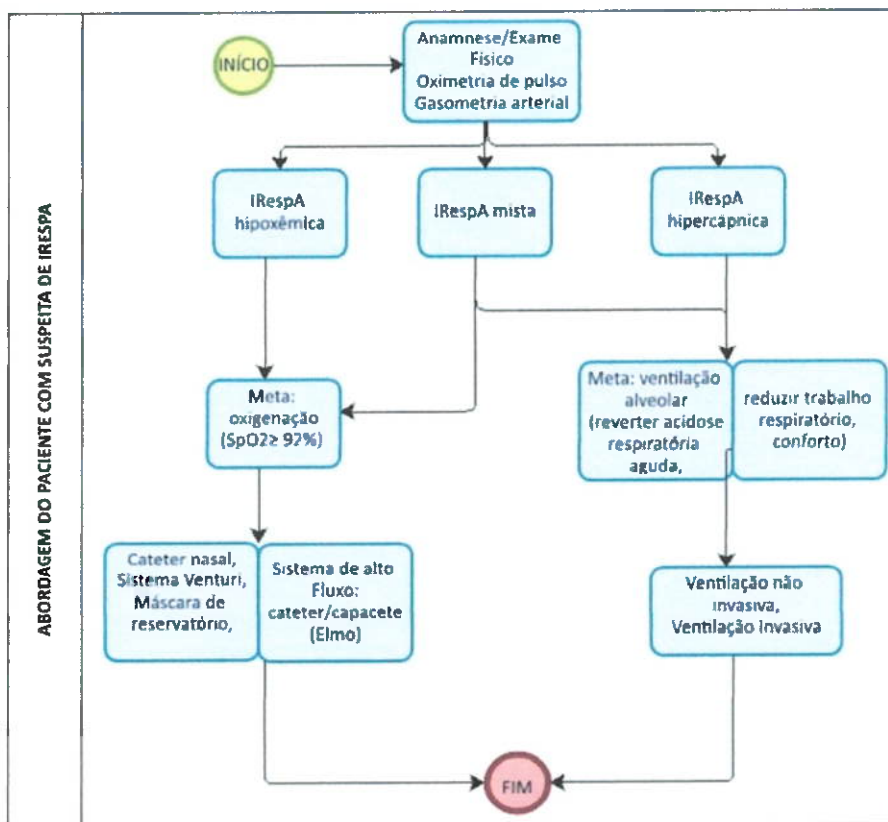
A avaliação da estratégia terapêutica deve ser guiada pelas seguintes metas, de acordo com a causa base da IRespA.

- Manutenção da $SpO_2 \geq 92\%$ (tolerar até 90%, se DPOC grave);
- Alívio do desconforto respiratório e da dispneia;
- Correção da acidose respiratória e da hipoxemia;
- Reversão da fadiga muscular respiratória;
- Reversão e/ou prevenção de atelectasias;
- Diminuição do consumo de O_2 da musculatura respiratória;
- Aumento da oferta de O_2 aos tecidos;
- Diminuição da hipertensão intracraniana.

4.7.8. - Critérios de alta ou transferência

- Manutenção da SpO2 \geq 92% sem necessidade de O2 suplementar por mais de 48h;
- Correção da acidose respiratória aguda;
- Ausência de sinais de trabalho respiratório aumentado (taquipneia, uso de musculatura acessória);
- Reversão ou controle da doença de base que causou a IRespA.

4.7.9. Fluxograma de atendimento



4.8. Proposta de implantação de protocolo AVC conforme ACLS, com adaptações para o CAM

4.8.1. Introdução

O acidente vascular cerebral (AVC) compreende um grupo heterogêneo de doenças cerebrovasculares. De forma geral, pode-se dividir o AVC em isquêmico ou hemorrágico, sendo o primeiro subtipo responsável por 87% dos casos.

O infarto agudo do sistema nervoso central (SNC) é definido como um episódio agudo de disfunção focal do encéfalo, retina e/ou medula espinal com duração maior que 25 h, ou de qualquer duração, se houver evidência radiológica ou patológica de isquemia focal que justifique os sintomas. Quando o infarto acomete estruturas encefálicas, considera-se o evento como um acidente vascular cerebral isquêmico (AVCi).

Por outro lado, quando os sintomas do paciente persistem por menos de 24 h e não há evidência radiológica de infarto encefálico, denomina-se o quadro de ataque isquêmico transitório (AIT). As classes de recomendação (CR) e níveis de evidência (NE) apresentados neste capítulo estão de acordo com a atualização de 2019 das diretrizes para manejo inicial do AVCi agudo da American Stroke Association (ASA).

4.8.2. Epidemiologia

O AVC é a quinta maior causa de mortalidade nos Estados Unidos e a terceira maior causa de anos de vida perdidos ajustados por incapacidade (disability-adjusted life years) no mundo. Como será abordado adiante, o AVCi pode ser provocado por múltiplos mecanismos.

Dessa forma, os fatores que aumentam o risco de sua ocorrência podem variar de acordo com o mecanismo subjacente. No entanto, os fatores de risco mais importantes para a maioria dos AVCi são: hipertensão arterial crônica, hipercolesterolemia, aterosclerose carotídea e fibrilação atrial. Outros fatores predisponentes relevantes incluem: tabagismo, abuso de álcool, diabetes mellitus, doença renal crônica, obesidade,

doença arterial periférica, antecedente familiar ou pessoal de infarto agudo do miocárdio e/ou acidente vascular cerebral isquêmico, e antecedente familiar de morte súbita.

4.8.3. Tempo é cérebro

Um dos pontos fundamentais que o clínico deve ter em mente no atendimento do paciente com AVCi agudo é que a sua avaliação e a tomada de condutas devem ser ágeis e objetivas. A razão para isso está no comportamento do tecido cerebral submetido à isquemia.

A redução do aporte sanguíneo para uma determinada região encefálica leva à formação de uma área menor de tecido infartado (cuja função é comprometida de forma irreversível), e uma área maior de penumbra isquêmica adjacente (cuja função pode ser recuperada caso seja obtida a reperfusão tecidual). A cada minuto que passa, a área de isquemia cresce sobre a área de penumbra e a probabilidade de recuperação funcional do paciente diminui. Estima-se que a cada minuto que se passa o paciente perde 1,9 milhão de neurônios. Ou seja, tempo é cérebro.

Conseqüentemente, a eficácia terapêutica das estratégias de reperfusão do AVCi agudo diminui progressivamente com o tempo, e, quanto antes elas forem instituídas, maior a chance de recuperação funcional do paciente. Tendo isso em mente, a ASA recomenda que a avaliação do paciente com suspeita de AVC respeite metas de tempo preestabelecidas (Tabela 15).

Tabela 15 - Principais metas de tempo sugeridas para a abordagem inicial do acidente vascular cerebral (AVC) isquêmico agudo

Meta	Tempo
Da admissão ao primeiro atendimento médico	=< 10 min
Da admissão ao exame de imagem	=<20 min
Da admissão à interpretação do exame de imagem	=< 45 min
Da admissão à administração da trombólise endovenosa	= < 60 min
Da admissão hospitalar até a admissão na unidade de AVC	=<3 h

4.8.4. Suspeita clínica e diagnósticos diferenciais

A suspeita de AVCi deve ser levantada quando da ocorrência de qualquer déficit neurológico de início súbito. O quadro clínico é muito variável e dependente fundamentalmente da região do encéfalo acometida. É importante enfatizar que nas fases iniciais do AVCi a tomografia computadorizada de crânio pode não evidenciar sinais de isquemia. A figura 61 descreve as apresentações clínicas mais comumente encontradas no AVCi, de acordo com as principais artérias encefálicas comprometidas. Deve-se lembrar que quadros clínicos menos típicos podem ocorrer em situações mais raras, como no comprometimento bilateral dessas artérias ou de múltiplos territórios cerebrovasculares concomitantes.

Figura 61 - Quadro clínico do acidente vascular cerebral isquêmico de acordo com o território cerebrovascular comprometido

Território cerebrovascular	Principais déficits neurológicos que podem ser encontrados
Artéria cerebral média direita	Hemiparesia esquerda, paralisia facial central esquerda, hemi-hipostesia esquerda, heminegligência esquerda
Artéria cerebral média esquerda	Hemiparesia direita, paralisia facial central direita, hemi-hipostesia direita, afasia
Artéria cerebral anterior	Paresia e/ou hipostesia de membro inferior contralateral, rebaixamento do nível de consciência (especialmente se bilateral), incontinência urinária
Artéria cerebral posterior	Hemianopsia homônima contralateral, hemi-hipostesia contralateral
Artéria carótida interna	Mesmos déficits encontrados para a artéria cerebral média e artéria cerebral anterior, amaurose do olho ipsilateral
Artérias do sistema vertebrobasilar	Vertigem, alteração de nervos cranianos (com exceção do nervo óptico e do nervo olfatório), hemiparesia e/ou hemi-hipostesia contralateral, paralisia facial central contralateral, ataxia cerebelar

Apesar de a instalação súbita de um déficit neurológico, compatível com o comprometimento de um território cerebrovascular, ser fortemente sugestiva da hipótese de um AVC, nem sempre o diagnóstico é simples. A eventual indisponibilidade de dados quanto ao início e evolução dos sintomas, a ocorrência de rebaixamento do nível de consciência que comprometa o exame físico e a presença de déficits sutis podem representar um desafio para o diagnóstico de AVC na prática clínica do dia a dia. De fato, 20 a 25% das suspeitas clínicas iniciais de AVC não se confirmam após a investigação. A figura 62 resume os principais diagnósticos diferenciais para a suspeita de AVC.

Figura 62 - Principais diagnósticos diferenciais ao acidente vascular cerebral

Diagnóstico diferencial	Características sugestivas
Síncope	Rebaixamento de nível de consciência, sem déficits focais
Crise epiléptica	Sintomas positivos (abaixos musculares, automatismos, formigamento, fotopsias etc.), antecedente de epilepsia
Hipoglicemia	Rebaixamento de nível de consciência, glicemia capilar baixa, antecedente de <i>diabetes mellitus</i>
Aura de enxaqueca	Sintomas transitórios e seguidos ou concomitantes a cefaleia migranosa
Encefalopatia de Wernicke	Antecedente de etilismo e/ou desnutrição, confusão mental, ataxia cerebelar, oftalmoplegia
Hemorragia subdural crônica agudizada	Antecedente de quedas frequentes, déficit neurológico progressivo com piora súbita
Tumor cerebral	Antecedente de neoplasia, déficit neurológico progressivo com ou sem piora súbita
Transtorno conversivo	Ausência de déficits neurológicos objetivos, achados inconsistentes ao exame físico

O que fazer se há dúvida quanto ao diagnóstico de acidente vascular cerebral isquêmico (AVCi)

Como já exposto, nem sempre o diagnóstico do AVCi é evidente e dúvidas podem surgir no dia a dia do atendimento do paciente em um pronto-socorro. Por um lado, o diagnóstico errôneo de AVCi pode levar a indicação inadequada de trombólise endovenosa e teoricamente submeter o paciente a riscos desnecessários inerentes a essa intervenção, como angioedema orolingual e sangramentos. Por outro lado, ao deixar de realizar a trombólise endovenosa em pacientes com AVCi, priva-se o indivíduo do importante benefício dessa intervenção para o seu prognóstico funcional.

É fundamental enfatizar, no entanto, que estudos demonstraram que a realização da trombólise endovenosa em pacientes nos quais a suspeita clínica de AVCi não se confirmou apresenta riscos de complicações muito baixos, desde que não haja contraindicações a essa intervenção. Em outras palavras, a trombólise endovenosa em pacientes em que há dúvida diagnóstica de AVCi é segura, desde que não haja contraindicações a ela.