

**RELATÓRIO DE ATIVIDADES GERENCIAIS
CONTRATO DE GESTÃO Nº 98/2018 – SES/GO
COMPLEXO REGULADOR ESTADUAL
DEZEMBRO DE 2018
ORGANIZAÇÃO SOCIAL
INSTITUTO DE GESTÃO POR RESULTADOS – IGPR**

ATIVIDADES GERENCIAIS

- **Desenvolvimento de Protocolo de Regulação de Cardiologia**

Disposições Gerais

A internação em leitos de Cardiologia destina-se ao atendimento de pacientes portadores de enfermidades cardiológicas, graves ou potencialmente graves, que se não forem adequadamente conduzidos levarão à complicações ou até mesmo o óbito. Esses serviços dispõem de assistência médica, de enfermagem e fisioterápicas, com tecnologias específicas e recursos humanos especializados.

Devido ao alto custo, insuficiência de oferta e a alta demanda, sua solicitação deverá ser criteriosa no momento da indicação. Estas unidades atendem a grupos etários específicos, a saber:

- Pediátrico: pacientes de 0 dias a 12 anos
- Adulto: pacientes maiores de 13 anos

Fatores Subjetivos para Avaliação

- Diagnóstico
- Doença Coexistente
- Disponibilidade tratamento adequado
- Desejo do paciente ou do responsável

- Antecipada qualidade de vida
- Reserva Fisiológica
- Resposta ao tratamento
- Faixa etária
- Parada cardiorrespiratória recente

Patologias com Indicação de Internamento em Unidade Coronariana

- Emergências Hipertensivas
- Choque Cardiogênico
- Dor Torácica e Síndrome Coronariana aguda
- IAMCSST
- IAMSSST e Angina Instável
- Edema Agudo de Pulmão
- Pós-Parada Cardiorrespiratória de origem cardiogênica
- Arritmias
- Pericardite
- Miocardite
- Tromboembolismo Pulmonar
- Dissecção Aguda de Aorta

Protocolo para Avaliação e Regulação do Paciente com Urgência e Emergência Hipertensiva

INTRODUÇÃO

A elevação da PA nos serviços de emergências, unidades intensivas e ambulatoriais pode ser vista em 3 (três) condições clínicas distintas:

- Crise Hipertensiva
- Pseudocrise Hipertensiva
- Elevação Tensional Assintomática

DIAGNÓSTICO

- Crise Hipertensiva

Compreende as emergências e urgências hipertensivas, significando elevação crítica da PA ou estado hipertensivo crítico que requer atenção imediata.

- Urgência hipertensiva

Consiste numa PAD > 120mmHg na presença de estabilidade clínica, sem comprometimento de órgão-alvo. Tem por meta a redução gradativa da PA em até 24h fazendo-se uso de medicações por via oral.

- Emergência hipertensiva

Consiste numa condição clínica em que há elevação crítica da pressão, com quadro clínico grave, progressiva lesão de órgão-alvo e risco de morte. Apresenta-se com clínica de encefalopatia hipertensiva, lesões hemorrágicas retinianas e papiledema, exigindo redução imediata da pressão com medicações via parenteral.

Atenção especial em hipertensão maligna e hipertensão acelerada onde ambos apresentam pressão arterial diastólica > 140mmHg, porém diferem-se pela presença ou ausência de papiledema, respectivamente.

- Abordagem das Crises Hipertensivas
 - Fase sequenciais
 - **Fase 1** - Excluir os pacientes com pseudocrise hipertensiva (independente dos níveis pressóricos, não há evidências de deterioração em órgãos-alvo).
 - **Fase 2** - Separar as crises hipertensivas com risco imediato de vida ou de deterioração rápida de órgãos-alvo (emergências hipertensivas) e aquelas nas quais o risco de vida ou de deterioração de órgãos-alvo é remoto ou potencial (urgências hipertensivas).
 - Caracterização das Emergências E Urgências Hipertensivas.
 - Emergências Hipertensivas
 - Risco iminente de vida ou deterioração rápida de órgãos-alvo
 - Requer redução imediata da PA, avaliada em minutos ou algumas horas
 - Hipertensão maligna (com papiledema)

- Hipertensão grave associada a complicações agudas
- Cerebrovasculares
 - Encefalopatia hipertensiva
 - Hemorragia intracerebral
 - Hemorragia subaracnóidea, AVC isquêmico com transformação hemorrágica ou em uso de trombolíticos
- Cardiocirculatórias
 - Dissecção aguda de aorta
 - Insuficiência Cardíaca com edema pulmonar hipertensivo
 - IAM
 - AI
- Renais
- Insuficiência renal rapidamente progressiva
- Crises adrenérgicas graves: crise do feocromocitoma, dose excessiva de drogas ilícitas (cocaína, crack, LSD, etc.)
- Hipertensão na gestação: eclampsia, síndrome HELLP
- Cirurgia e trauma: traumatismo craniano e hemorragias cirúrgicas
- Urgências Hipertensivas
 - Risco menor de deterioração de órgão alvo
 - Risco de vida em potencial
 - Redução mais lenta da PA avaliada em até 24h
 - Hipertensão acelerada (sem papiledema)

- Hipertensão com: Insuficiência coronariana, Insuficiência cardíaca, Aneurisma de aorta, AVC isquêmico não complicado, queimaduras extensas, epistaxes severas, estados de hipocoagulabilidades
- Crises Renais: glomerulonefrites agudas, crise renal da esclerodermia, síndrome hemolítico-urêmico
- Pré-operatório em cirurgias de urgência.
- Intraoperatório (cirurgias cardíacas, vasculares, neurocirurgias, feocromocitoma, etc.)
- Hipertensão severa no pós-operatório (transplante de órgão, neurocirurgias, cirurgias vasculares, cardíacas, etc.)
- Crises adrenérgicas leves / moderadas (Clonidina)
- Síndrome do Rebote (suspensão abrupta de inibidores adrenérgicos)
- Interação medicamentosa-alimentar (tiramina vs. Inibidores da mono aminoxidase)
- Consumo excessivo de estimulantes
 - Na gestação: pré-eclâmpsia e hipertensão severa

Protocolo para Avaliação e Regulação do Paciente com Choque Cardiogênico

INTRODUÇÃO

Choque cardiogênico é uma hipoperfusão tecidual sistêmica com adequado volume intravascular devido à incapacidade do músculo cardíaco em fornecer débito adequado às necessidades do organismo.

DIAGNÓSTICO

A abordagem diagnóstica e terapêutica do choque cardiogênico deve ser agressiva, no sentido de identificar e corrigir causas tratáveis. Tem como objetivo manter um débito cardíaco adequado às necessidades básicas do organismo e diminuir a perda de miocárdio isquêmico sob risco.

O tratamento inclui medidas de suporte geral, monitorização hemodinâmica invasiva e metabólica, tratamento farmacológico, assistência circulatória mecânica, reperfusão coronária e tratamento cirúrgico.

- Causas de Deficiência Aguda do Enchimento Cardíaco
 - Obstáculo mecânico
 - Hemopericárdio agudo
 - Derrame pericárdico agudo
 - Pneumotórax hipertensivo
 - * Tratamento Cirúrgico
 - Arritmias (Taquicardias graves com diástole abreviada)
- Deficiência Aguda do Esvaziamento Cardíaco
 - Obstáculo mecânico
 - Embolia pulmonar
 - Trombo oclusivo e tumor do átrio esquerdo
 - Valvulopatias (estenose mitral severa)

Protocolo de Avaliação para Regulação do Paciente com Dor Torácica e Síndrome Coronariana Aguda (SCA)

INTRODUÇÃO

A dor torácica é um dos problemas mais comuns na clínica médica e uma das causas mais prevalentes de internação. Cerca de 5 – 10 % dos pacientes do total de atendimentos na emergência são devido à dor torácica. Destes 20 – 35% têm uma SCA (Síndrome Coronariana Aguda). Somente 10-15% dos pacientes com dor no peito apresentam IAM e cerca de 2 a 5% destes pacientes são liberados erroneamente sem diagnóstico. Este grupo apresenta elevada taxa de óbito: 25%. Em 1982 foram criadas as Unidades de Dor Torácica (UDT) e desde então vêm sendo reconhecidas como um aprimoramento da assistência emergencial.

- Causas de Dor Torácica
 - Cardíacas
 - Pulmonares
 - Gastrointestinais

- Vasculares
- Musculoesqueléticas
- Infeciosas
- Psicogênicas
- Causas de Síndrome Coronariana Aguda (SCA)
 - IAMCSST (IAM com supra de segmento ST)
 - IAMSSST (IAM sem supra de segmento ST)
 - Angina instável.

DIAGNÓSTICO

- Tipo da dor e característica
- Avaliação do ECG
- Avaliação de enzimas cardíacas

Protocolo de Avaliação para Regulação do Paciente com Infarto Agudo do Miocárdio com Supradesnível do ST (IAMCSST)

INTRODUÇÃO

O infarto agudo do miocárdio com supra-desnível do segmento ST (IAMCSST) caracteriza situação clínica de extrema gravidade e com risco de vida, determinada por oclusão de uma artéria coronária epicárdica. Trata-se de uma condição com tratamento específico, capaz de modificar sua história natural, devendo ser instituído o mais precocemente possível. A abordagem inicial no atendimento do IAMCSST deve ser rápida e objetiva, iniciando pela avaliação das características da dor torácica e dos sintomas associados, história pregressa relevante, pelo exame físico direcionado e realização do eletrocardiograma (ECG). Não é imprescindível dosagem de enzimas nesses casos.

DIAGNÓSTICO

Baseado na associação de dois ou mais dos seguintes critérios:

- Dor Torácica

Dor torácica desencadeada aos esforços ou pioradas com o mesmo, de duração prolongada (> 20 minutos), com irradiação para membros superiores e região cervical, associada a dispneia, sudorese e/ou sintomas vagais (náusea, vômitos) com melhora apenas parcial aos nitratos. Está presente em 75-85% dos casos. Pode ser o primeiro episódio ou mudança no padrão de angina prévia.

- Alteração Eletrocardiográfica

Elevação nova do segmento ST no ponto J em duas ou mais derivações contíguas (> 0,2 mV em precordiais e > 0,1 mV em periféricas). Bloqueio de ramo esquerdo (BRE) novo ou presumivelmente novo.

- Marcadores de Necrose Miocárdica

Valores alterados de CK, CKMB atividade, CKMB massa, troponinas ou mioglobina - iCK: 30 – 200 U/L.e - iCK-MB: até 24 U/L. (estas não são obrigatórios em casos de IAMCSST)

CLASSIFICAÇÃO DE KILLIP-KIMBAL

GRUPO	Aspectos	Clínicos Frequência
I	Sem sinais de congestão pulmonar	40-50%
II	B3, estertores pulmonares bibasais	30-40%
III	Edema agudo de pulmão	10-15%
IV	Choque cardiogênico	5-15%

Protocolo de Avaliação para Regulação do Paciente com Infarto Agudo do Miocárdio sem Supradesnível do ST (IAMSSST) E Angina Instável (AI)

INTRODUÇÃO

Dor Torácica sugestiva DE SCA (ou equivalentes anginosos, principalmente em mulheres, idosos, diabéticos) e ECG SEM SINAIS DE NECROSE (nova onda Q, BRE ou supre ST), COM ELEVÇÃO ENZIMÁTICA (IAMSSST) OU NÃO (AI)

DIAGNÓSTICO

- Angina em repouso (>20 min)
- Angina de início recente (2 meses prévios; pequenos e mínimos esforços)

- Angina em crescendo (aumento na frequência, intensidade, duração ou diminuição do limiar desencadeante da dor)
- Angina variante (Prinzmetal)

Protocolo para Avaliação e Regulação do Paciente com Edema Agudo de Pulmão

INTRODUÇÃO

O edema agudo de pulmão (EAP) cardiogênico ocorre quando a pressão (P) capilar pulmonar excede as forças que mantêm o líquido no espaço vascular (P oncótica sérica e P hidrostática intersticial).

O EAP é uma forma grave de apresentação das descompensações cardíacas, constituindo uma emergência clínica que se manifesta por um quadro de insuficiência respiratória de rápido início e evolução. Está associado a um elevado risco de vida para o paciente, tanto pelo quadro pulmonar agudo quanto pela doença cardiovascular subjacente.

DIAGNÓSTICO

O diagnóstico na sala de emergência é essencialmente clínico, baseando-se na anamnese e exame físico, porém exigindo confirmação diagnóstica por meio de exames complementares.

Protocolo para Avaliação e Regulação do Paciente Pós Parada Cardíaca

FIBRILAÇÃO VENTRICULAR / TAQUICARDIA VENTRICULAR SEM PULSO / ASSISTOLIA / ATIVIDADE ELÉTRICA SEM PULSO

- O presente protocolo segue as modificações implantadas pela American Heart Association (AHA) em novembro de 2005 a respeito das condutas de Advanced Cardiovascular Life Support (ACLS): 2005 American Heart Association Guidelines for Cardio pulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care
- Aplicação de ACLS eficaz começa com BLS (Basic Life Support) de alta qualidade, principalmente com realização de Reanimação Cardio-Pulmonar (RCP) de alta qualidade
- Trate o paciente, não o monitor
- Via aérea permeável, ventilação, oxigenação, compressões torácicas e desfibrilação são mais importantes do que a administração de medicamentos e são prioritárias sobre obter um acesso venoso ou injetar agentes farmacológicos

- Via aérea permeável (ou definitiva, ou protegida – entubação orotraqueal) pode não ser alta prioridade
- Várias medicações (adrenalina, lidocaína e atropina) podem ser administradas via cânula endotraqueal
- A administração de medicamentos EV ou IO (intra-ósseo) é preferível à via cânula endotraqueal
- As medicações EV devem ser administradas rapidamente, *em bolus*
- Após cada medicação IV, injetar um *bolus* de 20 a 30 mL de SSI EV e elevar, imediatamente, a extremidade – isto irá facilitar a chegada de drogas na circulação central (a qual pode levar 1 a 2 minutos)

ATENDIMENTO CARDÍACO DE EMERGÊNCIA EM ADULTO

- Avalie a Responsividade
 - Se não responsivo: CHAME O CARRINHO DE PARADA
- Peça um Desfibrilador
- Avalie a Respiração (Abrir Vias Aéreas, Ver, Ouvir, Sentir)
 - Se o paciente não estiver respirando: FAÇA 2 VENTILAÇÕES LENTAS
- Avalie a Circulação (Palpar Pulso Carotídeo)
 - Se pulso ausente: INICIAR REANIMAÇÃO CARDIO-PULMONAR (RPC)
- Parada Cardíaca Assistida?
 - SE SIM
 - INSTALE O MONITOR/DEFIBRILADOR tão logo ele cheguea
 - Verificar o ritmo e seguir o protocolo apropriado conforme o ritmo
 - SE NÃO
 - Realizar 5 ciclos (ou 2 minutos) de REANIMAÇÃO CARDIOPULMONAR e somente após esses 5 ciclos verificar o ritmo e seguir o protocolo apropriado conforme o ritmo.

FIBRILAÇÃO VENTRICULAR / TAQUICARDIA VENTRICULAR SEM PULSO

Essa taquiarritmia é responsável por 80-90% das paradas cardíacas não traumáticas em adultos. Na abordagem inicial do indivíduo em PCR deve-se proceder a Reanimação Cardiopulmonar (RCP), fornecer oxigênio e monitorização cardíaca externa quando disponíveis. A RCP deve ter interrupções mínimas nas compressões, e desfibrilação tão logo seja possível. Em casos de PCR assistida com desfibrilador próximo, após duas ventilações de resgate iniciais deve-se checar o pulso em até dez segundos. Caso o pulso não seja palpado neste tempo, verifica-se o ritmo no monitor/desfibrilador. Caso a PCR não seja assistida, deve-se realizar 05 ciclos de RCP antes da verificação de ritmo. Em adultos com PCR prolongada o choque.

ATIVIDADE ELÉTRICA SEM PULSO (AESP) E ASSISTOLIA

A Atividade Elétrica sem Pulso representa um grupo heterogêneo de ritmos que incluem dissociação eletromecânica (DEM), pseudo-DEM, ritmos idioventriculares, ritmos de escape ventriculares, ritmos idioventriculares pós-desfibrilação e ritmos bradissistólicos. O principal ponto crítico nestas arritmias é que elas estão frequentemente associadas a uma causa identificável, possibilitando reversão do quadro. A ausência de pulso detectável e a presença de algum tipo de atividade elétrica definem este grupo de arritmias. Quando a atividade elétrica apresenta complexo QRS estreito e nenhum pulso é detectável têm-se aplicado termo dissociação eletromecânica (DEM). As outras AESPs observadas na parada cardíaca são arritmias que são mais largas do que os complexos estreitos da DEM.

Estudos recentes mostram que durante a AESP existe atividade mecânica, porém essas contrações não produzem débito cardíaco suficiente para produzir uma pressão sanguínea detectável pelos métodos clínicos usuais (palpação e esfigmomanometria).

Usualmente, Assistolia representa extensa isquemia miocárdica, decorrente de prolongados períodos de inadequada perfusão coronária. A taxa de sobrevivência de parada cardíaca em assistolia é sombria. Durante a tentativa de ressuscitação breves períodos de complexos organizados podem aparecer na tela do monitor, mas raramente a circulação espontânea é restabelecida. Como na AESP o objetivo da ressuscitação é identificar e tratar causas reversíveis.

Devido à similaridade de causas e manejo desses ritmos de parada cardíaca, o seu tratamento foi agrupado em uma parte do algoritmo de Parada Cardíaca.

Pacientes em AESP ou Assistolia não se beneficiam de desfibrilação.

O foco da ressuscitação é na RCP de alta qualidade com mínimas interrupções e a identificação de causas tratáveis e reversíveis.

O novo Guidelines do ACLS (2010) tem como alteração, a não interrupção das compressões cardíacas. As mesmas só devem ser interrompidas quando for indicada a desfibrilação, ou no retorno da circulação espontânea.

Protocolo para Avaliação e Regulação do Paciente com Taquiarritmias Cardíacas

INTRODUÇÃO

As arritmias cardíacas são distúrbios ocasionados por alterações na formação e/ou condução do impulso elétrico através do tecido miocárdico, podendo modificar assim a origem e/ou a difusão fisiológica do estímulo elétrico do coração, motivo pelo qual têm no eletrocardiograma o método de escolha para seu estudo e diagnóstico.

São consideradas arritmias de origem supraventricular aquelas que se originam acima da junção entre o nó AV e o feixe de His, ou seja, átrio e nó AV. As taquicardias com QRS estreito (< 120ms) são supraventriculares e podem se originar de diferentes focos e mecanismos (taquicardias atriais focal e multifocal, fibrilação atrial e flutter atrial, reentrada nodal, atrioventriculares, juncional). Em geral, os complexos QRS são bem definidos, desde que o paciente não tenha um distúrbio de condução prévio. Quando os complexos "QRS" estão alargados, deve-se fazer o diagnóstico diferencial com taquicardia ventricular.

DIAGNÓSTICO

Os sintomas relacionados à taquiarritmia podem ser leves ou mais graves, a depender do tipo de taquicardia, da frequência cardíaca (FC) alcançada e da presença de comorbidades. Palpitação (regular ou irregular, paroxística ou não), tontura, dor torácica e sensação de "falta de ar" são frequentes. Pacientes que se apresentam com síncope ou instabilidade hemodinâmica merecem atendimento emergencial, pois a apresentação clínica traduz a gravidade da arritmia, como é o caso de pacientes idosos, com FC muito elevada, doença arterial coronariana obstrutiva importante, portadores de disfunção sistólica significativa ou com outras comorbidades.

IDENTIFICAÇÃO DA TAQUICARDIA SINUSAL

É importante o correto reconhecimento da taquicardia sinusal para não haver confusão diagnóstica com outros tipos de taquicardias supraventriculares. A taquicardia sinusal não necessita de tratamento específico na maioria dos casos e, geralmente, está associada a

estresse emocional ou a patologias cardíacas e não cardíacas (disfunção tiroideana, cardiopatia descompensada, febre, pneumopatia descompensada, etc.).

A seguir mostramos um exemplo de taquicardia sinusal. Observam-se ritmo taquicárdico (FC=110bpm), complexos QRS estreitos e ondas P bem definidas, semelhantes às ondas P sinusais.

CARACTERIZAÇÃO DAS TAQUIARRITMIAS MAIS COMUNS

- Taquicardias atriais

Em adultos, estão frequentemente associadas à cardiopatia estrutural, particularmente à dilatação atrial e, em até 70% dos casos, observam-se episódios concomitantes de flutter ou fibrilação atrial.

- Taquicardia atrial multifocal (TAM)

Ritmo originado em focos atriais múltiplos, com frequência cardíaca superior a 100bpm e visível eletrocardiograficamente pela presença de várias morfologias de ondas P.

- Taquicardia atrial focal

Ritmo atrial originado em região diversa do nó sinusal, com frequência superior a 100bpm. Se a duração é superior a 30s, é sustentada. É visível eletrocardiograficamente pela presença de P de morfologia distinta da P sinusal. No entanto, as taquicardias que se originam na vizinhança do nó sinusal podem ter características morfológicas idênticas às da taquicardia sinusal secundária a um mecanismo fisiológico ou patológico.

- Fibrilação atrial (FA)

É a arritmia mais frequente na clínica, especialmente nos idosos. Muitas vezes se associa à repercussão hemodinâmica e a complicações sérias como insuficiência cardíaca e embolias sistêmicas. Dois terços das fibrilações atriais recentes reverterem a ritmo sinusal espontaneamente dentro de 48h. É um ritmo secundário à ausência de atividade elétrica atrial organizada, visível eletrocardiograficamente por uma linha de base que pode se apresentar isoelétrica, com irregularidades finas, grosseiras ou por uma combinação destas alterações. A atividade elétrica atrial desorganizada leva a frequências cardíacas irregulares e com isso a ciclos RR não constantes. A atividade elétrica atrial na fibrilação atrial é vista eletrocardiograficamente através das ondas "F" que possuem frequência entre 450 e 700 ciclos por minuto.

- Flutter atrial

O flutter atrial pode ocorrer em indivíduos com coração estruturalmente normal, mas é mais frequente em pacientes com aumento do átrio direito. Está associado à doença pulmonar obstrutiva crônica, doença valvar mitral e tricúspide, tireotoxicose e pós operatório de cirurgias cardíacas. A frequência atrial está entre 240 e 340bpm; quando o bloqueio AV é 2:1, a resposta ventricular fica em torno de 150bpm. O ECG característico conta com a presença de ondas "F" com aspecto de dentes de serrote, negativas nas derivações inferiores e geralmente positivas em V1 (ocasionalmente podendo ser bifásica ou negativa). Caracteristicamente as ondas "F" nas derivações DI e aVL são de baixa voltagem. A presença de resposta ventricular elevada (condução 1:1 ou 2:1) pode dificultar a visualização eletrocardiográfica das ondas "F". Graus variados de bloqueio AV podem ocorrer no traçado, sendo que bloqueios superiores a 3:1 facilitam a visualização eletrocardiográfica das ondas "F". Casos mais incomuns de flutter apresentam frequência atrial entre 350 e 450bpm, com ritmos mais instáveis e degenerando com maior facilidade para fibrilação atrial.

- Taquicardia por reentrada nodal (TRN)

Taquicardia originada no nó sinusal, secundária à reentrada nodal. O nó AV apresenta duas vias de condução com características eletrofisiológicas distintas (via rápida e via lenta). Se o QRS basal for normal, durante a taquicardia poderemos notar ondas "s" em parede inferior e "r" primo em V1, que refletem a ativação atrial no sentido nó AV/nó sinusal. Aumentar a velocidade do traçado para 50mm/s pode ajudar a visualizar melhor onda P retrógrada. Quando esta onda P ocorrer dentro do complexo QRS (por ser muito precoce), poderá não ser visualizada no ECG.

- Taquicardia por reentrada atrioventricular (TRAV)

Neste caso, o mecanismo de reentrada deve-se à presença de, pelo menos, uma via de condução atrioventricular acessória no circuito de reentrada. Em 65% dos casos, percebem-se, ao ECG basal, o intervalo "PR" curto e a onda delta. Taquicardia por reentrada atrioventricular é ortodrômica quando utiliza sistema de condução no sentido anterógrado e a via acessória no sentido retrógrado; com isso, o QRS da taquicardia será igual ao do ECG basal do paciente. Poderemos ter uma morfologia diversa da onda P retrógrada na dependência da localização da via acessória. A TRAV é antidrômica quando utiliza a via acessória no sentido anterógrado e o sistema de condução no sentido retrógrado; com isso, o QRS será alargado (aberrante) e diverso do ECG basal do paciente. O diagnóstico diferencial deverá ser feito com taquicardia ventricular.

- Taquicardia juncional

- Esta taquicardia se origina no nó AV ou no feixe de HIS. A forma mais comum, chamada não paroxística, tem frequência cardíaca entre 70-120bpm e está associada a condições clínicas que podem ser sérias, com intoxicação digitálica, pós-operatório de cirurgia cardíaca, hipocalemia, isquemia miocárdica, doença pulmonar obstrutiva crônica e miocardite. Há geralmente associação AV um para um; quando há toxicidade digitálica, bloqueios da condução AV podem ocorrer. A forma mais incomum de taquicardia juncional (focal) é mais rápida, apresentando-se com frequência cardíaca entre 100- 250bpm. Nestes casos, a dissociação atrioventricular (onda P desconectada do complexo QRS) está frequentemente presente. Às vezes, a taquicardia juncional focal pode ter ritmo irregular, o que confunde com fibrilação atrial. Esta forma mais rara de taquicardia juncional ocorre com maior frequência em adultos jovens com coração estruturalmente normal ou com cardiopatias congênitas, como CIA ou CIV.

Protocolo para Avaliação e Regulação do Paciente Com Bradiarritmias Cardíacas

INTRODUÇÃO

Bradicardia sintomática refere-se à bradiarritmia documentada ($FC < 50bpm$) que é diretamente responsável pelo surgimento de manifestações clínicas de síncope ou pré-síncope, tonturas transitórias ou lipotímia e estados confusionais decorrentes de hipoperfusão cerebral pela frequência cardíaca lenta. Fadiga, intolerância ao esforço e insuficiência cardíaca podem também resultar da bradicardia. Os sintomas podem ocorrer em repouso ou durante o esforço. A correlação definitiva entre sintomas e bradiarritmia é necessária para preencher os critérios de bradicardia sintomática. As causas de bradiarritmias são variadas:

- Bloqueios atrioventriculares (AV) de alto grau em adultos (degenerativo, pós-infarto agudo do miocárdio, doença de Chagas)
- Disfunção do nó sinusal
- Hipersensibilidade do seio carotídeo
- Síncope neurocardiogênica
- Bloqueio AV congênito
- Uso de drogas depressoras do sistema de condução cardíaca

DIAGNÓSTICO

O diagnóstico é feito com o ECG de 12 derivações: verifica FC, ritmo cardíaco, presença de bloqueios (AV ou de ramos) ou pausas entre batimentos. Após a realização do ECG, o ritmo bradicárdico presente pode ser:

- Bradicardia sinusal
- Bradicardia juncional
- Bloqueio AV de 2º grau tipo Mobitz I
- Bloqueio AV de 2º grau tipo Mobitz II
- Bloqueio AV de 2º grau 2:1
- Bloqueio AV de 3º grau ou total

Protocolo para Avaliação e Regulação do Paciente com Pericardite

INTRODUÇÃO

O pericárdio é um saco que envolve o coração e é constituído por duas camadas flexíveis e distensíveis: pericárdio visceral, camada serosa inserida na superfície do coração, e pericárdio parietal, que é a membrana externa rica em colágeno e fibras elásticas. Há pequena quantidade de líquido (\pm 50 ml) entre os dois folhetos, o que permite o deslizamento de um sobre o outro.

As funções do pericárdio são: servir de barreira física contra infecções entre o coração e as estruturas torácicas adjacentes, limitar a dilatação cardíaca melhorando a eficiência do coração e fixar anatomicamente o coração. Apesar destas funções, o pericárdio não é essencial à vida e, caso seja removido (como indicado em algumas situações), parece não haver efeitos mensuráveis sobre o desempenho cardíaco.

DIAGNÓSTICO

- Pericardite Aguda (PA)

A pericardite aguda (PA) consiste em uma inflamação do pericárdio caracterizada por dor torácica, ruído de atrito pericárdico e várias alterações eletrocardiográficas. Em boa parte dos casos, a PA se manifesta como uma reação fibrinosa, com exsudatos e aderências. Derrames hemorrágicos também podem ocorrer. O distúrbio é mais comum em homens adultos. Os índices de mortalidade variam de acordo com a etiologia do processo, aproximando-se de 100% na pericardite purulenta não-tratada. A morbidade também depende da etiologia e do desenvolvimento de complicações. A dor torácica é a queixa principal, com características e intensidade variáveis.

Em geral é mais intensa na região precordial, irradiando para a margem superior do trapézio e exacerbando durante inspiração, decúbito e/ou deglutição. A dispneia pode significar tamponamento. Alguns pacientes relatam febre. O ruído de atrito pericárdio é patognomônico da PA. Pacientes com tamponamento cardíaco podem apresentar “Tríade de Beck” (hipotensão, aumento da turgência jugular e abafamento das bulhas cardíacas), especialmente na presença de hemorragia intrapericárdica súbita.

O pulso paradoxal é definido como uma queda maior de 10 mmHg na pressão arterial sistólica durante a inspiração. Este é um dado importante para ser pesquisado em pacientes com suspeita de tamponamento incipiente, uma vez que ele antecede o surgimento dos sinais de maior gravidade.

O diagnóstico da presença de PA é o primeiro passo, mas a identificação etiológica é essencial para determinar a linha terapêutica com maiores chances de sucesso.

- Diagnóstico Diferencial
 - Ruptura ou espasmo esofágico
 - Esofagite/doença ulcerosa péptica
 - Gastrite aguda
 - Infarto agudo do miocárdio
 - Angina pectoris
 - Dissecção aórtica
 - Dor torácica osteomuscular

Protocolo para Avaliação e Regulação do Paciente com Miocardite

1INTRODUÇÃO

A miocardite se caracteriza pela presença de uma resposta inflamatória do miocárdio, frequentemente em decorrência de uma agressão infecciosa primária em outro sítio. O processo inflamatório pode acometer outras estruturas do coração, mais comumente o pericárdio (pericardite). O acometimento dessa estrutura ocasiona alterações eletrocardiográficas típicas, como o supra desnivelamento do segmento ST-T e a queixa de dor precordial, achados muito semelhantes a um quadro de síndrome coronariana aguda, o que torna a exclusão de doença coronariana obstrutiva essencial em alguns casos. Essa condição não tão incomum pode resultar em uma variedade de sinais e sintomas e em

apresentações clínicas, desde casos leves sem qualquer grau de disfunção ventricular e pacientes oligossintomáticos a quadros graves de miocardite fulminante, com acometimento significativo da função ventricular e morte súbita em pacientes jovens sem história prévia de doença coronariana. O agente agressor mais frequente é o infeccioso, mas a miocardite pode também ser secundária a agressões pelo sistema imunológico, como na miocardite periparto, por radioterapia ou por quimioterapia. Entre os agentes infecciosos, o mais comum é o viral, principalmente os enterovírus.

O grau de suspeição clínica aumenta na presença de história de doença viral prévia e na ausência de doença cardíaca preexistente, associadas ou não ao aparecimento súbito de arritmias ou distúrbio de condução cardíaca; na presença de aumento da área cardíaca ou sintomas de insuficiência cardíaca congestiva sem causa aparente.

Protocolo para Avaliação e Regulação do Paciente com Tromboembolismo Pulmonar

INTRODUÇÃO

Estima-se uma incidência anual de TEP de 0,5 a 1 por 1.000 habitantes, com uma letalidade de 30% em casos não-tratados. O tratamento reduz a letalidade para 2-8%.

DIAGNÓSTICO

O diagnóstico de TEP pode ser considerado em pacientes que se apresentem com os sintomas mais frequentes: dispneia, taquipneia (FR > 20ipm) e dor pleurítica. Sintomas menos frequentes são: tosse, sibilos, hemoptise, febre, síncope, dor não pleurítica, hipotensão, mal-estar geral, taquicardia. Todos estes sintomas são inespecíficos, pois estão presentes em várias outras patologias e, portanto, têm valor limitado no estabelecimento do diagnóstico. Entretanto, a ausência dos sintomas mais frequentes (dispneia, taquipneia – FR > 20ipm – e dor pleurítica) torna o diagnóstico de TEP muito improvável (< 3%).

RECOMENDAÇÕES

Para iniciarmos a investigação diagnóstica devemos:

- Buscar diagnósticos alternativos
- Fazer e documentar a estimativa clínica de TEP antes de solicitar qualquer exame diagnóstico. Estas estimativas são aplicáveis a pacientes com suspeita de TEP devido à dispneia, taquipneia ou dor pleurítica

SCORE DE WELLS

Critérios	Pontos
Suspeita de TVP	3,0
TEP é mais provável que os Diagnósticos Alternativos	3,0
Frequência Cardíaca > 100bpm	1,5
Imobilização ou Cirurgia nas últimas 4 semanas	1,5
Passado de TEP	1,5
Hemoptise	1,0
Câncer (não tratado ou com tratamento < 6 meses)	1,0

Pontuação Total do Escore	Probabilidade (%)	Pacientes nesta faixa (%)	Interpretação
<2	3,6	40	Baixa probabilidade
2-6	20,5	53	Moderada probabilidade
>-6	66,7	7	Alta probabilidade

Protocolo para Avaliação e Regulação do Paciente com Dissecção Aguda de Aorta

INTRODUÇÃO

As afecções agudas da aorta são divididas em: dissecção clássica da aorta, ruptura da média com formação de hematoma intramural, ulcerações da aorta e dissecção traumática ou iatrogênica.

A dissecção aguda da aorta (DAA) é uma condição caracterizada pela delaminação da camada média da artéria a partir de uma ruptura da íntima, com a criação de uma falsa luz com fluxo paralelo de sangue. Frequentemente esta falsa luz é preenchida por trombos e, muitas vezes, possui um orifício de saída.

CLASSIFICAÇÃO

As dissecções podem ser classificadas de diferentes formas. A classificação de DeBakey é muito utilizada e define 3 tipos de dissecção:

- Tipo I: dissecção proximal da aorta, que se estende além da aorta ascendente
- Tipo II: dissecção proximal, que se restringe à aorta ascendente
- Tipo III: dissecção da aorta descendente, após a subclávia esquerda

A classificação de Stanford, que será adotada neste protocolo, define:

- Dissecção do Tipo A: quando houver comprometimento da aorta ascendente
- Dissecção do Tipo B: quando houver acometimento da aorta descendente a partir da subclávia esquerda

DIAGNÓSTICO

- Apresentação Clínica

Considerando a experiência internacional publicada pelo Registro Internacional de Dissecção Aguda da Aorta (IRAD), cerca de 65% dos portadores desta condição são homens, idade média de 63 anos e mais de 70% são hipertensos.

Cerca de 85% dos indivíduos apresentam-se com dor de início súbito e em 72,7% dos casos a localização da dor foi no tórax. A localização na região anterior do tórax está associada à dissecção do tipo A (aorta ascendente), enquanto na dissecção do Tipo B a localização mais frequente é na região dorsal (inter escapular). Aproximadamente 30% dos indivíduos referem dor abdominal. Habitualmente, em 90% das vezes, a dor é muito intensa e, frequentemente, caracterizada como dilacerante ou cortante.

A presença de sintomas neurológicos (agitação, hemiplegias, síncope e outros) pode indicar o acometimento de vasos do arco aórtico, que costuma ocorrer em cerca de 7% dos casos. O acometimento de circulação mesentérica manifesta-se por dor abdominal.

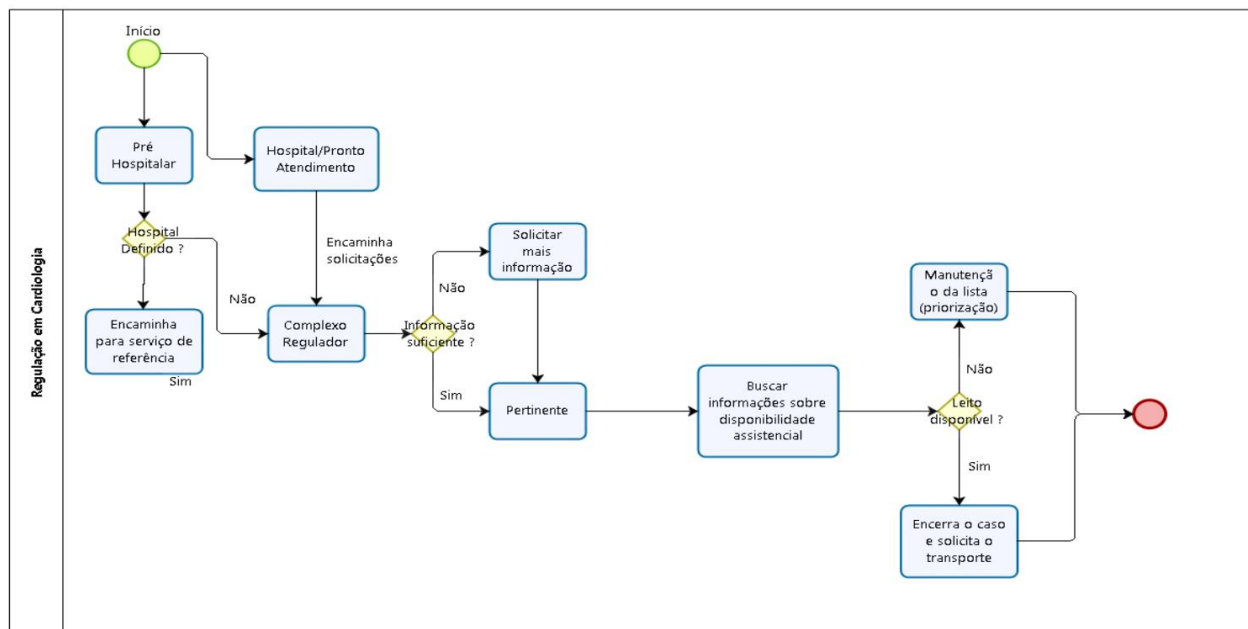
Também pode ocorrer isquemia em membros inferiores por lesão no território íleofemoral. Infarto agudo do miocárdio é incomum (1-3% dos casos) e traduz o envolvimento coronariano pela dissecação, mais comumente, da coronária direita.

Ainda que, na maioria das vezes, o paciente com DAA apresente-se com hipertensão arterial, na presença de algumas complicações o quadro clínico pode ser de choque circulatório. Assim, tamponamento cardíaco e ruptura da aorta para hemitórax ou abdômen são complicações que, se não tratadas em tempo hábil, podem levar ao óbito em curto espaço de tempo. Insuficiência aórtica pode estar presente em mais da metade dos casos de dissecações proximais.

O exame físico do paciente com suspeita de DAA deve buscar aferir a PA em ambos os membros superiores, palpar pulsos periféricos e carotídeos a fim de detectar sinais de acometimento de artérias emergentes da aorta. Também se deve buscar a presença de sinais de insuficiência aórtica (particularmente sopros diastólicos no foco aórtico e sinais de insuficiência cardíaca), pois estes achados podem indicar a presença de dissecação proximal com necessidade de rápido encaminhamento diagnóstico e terapêutico.

- Diagnóstico Diferencial

A DAA faz diagnóstico diferencial com uma série de condições que têm a dor torácica como manifestação clínica, a exemplo das síndromes coronarianas agudas, embolismo pulmonar, pneumotórax, aneurismas verdadeiros sem dissecação, pleurites, desordens músculo-esqueléticas, pericardite, tumores do mediastino e insuficiência aórtica sem dissecação.



Referências Bibliográficas

BRASIL. Ministério da Saúde. Portaria GM N °. 1559 de 1º de agosto de 2008. Institui a Política Nacional de Regulação.

-----. Ministério da Saúde. Secretaria de Assistência a Saúde. Consulta Pública.

-----. Ministério da Saúde. Portaria GM no 2.918, de 09 de junho de 1998. Estabelece critérios de classificação entre as diferentes Unidades de Tratamento Intensivo.

PARANÁ. Universidade Federal do Paraná Departamento de Clínica Médica Disciplina de Cardiologia UTI Cardiológica – Hospital de Clínicas.

-----. Diagnóstico Clínico e Radiológico da Miocardite Aguda e uma Complicação Não-Usual. Clinical and Radiological Diagnosis of Acute Myocarditis with an Unusual Complication. Claudio Domenico Sahione Schettino, Silvia Martelo, Flavia de Deus, Aline Vargas, Marcello Paschoal, Eduardo Tassi, Ricardo Novis, Shenia Novis, Maria Lucia Pimentel, Sergio Novis.

-----. ACC/AHA/NSAPE 2002 Guideline Update for Implantation of Cardiac Pacemakers and Antiarrhythmia Devices. A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (ACC/AHA/NASPE Committee on Implantation).

-----. VI Diretrizes Brasileiras de Hipertensão, março 2010.

2- Elaboração de um roteiro de implantação do novo sistema de regulação estadual conforme pré- definido no contrato de gestão N° 98/2018 a ser executado na segunda semana do mês de dezembro.