

DR.
BRUNO COELHO
CARDIOLOGISTA E ECOCARDIOGRAFISTA

DRA.
BARBARA VALENTE
CARDIOLOGISTA

MANUAL DE CARDIOLOGIA NA PRÁTICA 3.0

FLUXOGRAMAS PRÁTICOS PARA APLICAR
À BEIRA LEITO

FORMATION / 1
ANALYSIS / 2577

1.02 - MITRALREGIO
2.04 - MITRALREGIO
3.00 - MITRALREGIO
4.02 - MITRALREGIO
5.02 - MITRALREGIO
6.02 - MITRALREGIO
7.02 - MITRALREGIO



1.02 - MITRALREGIO
2.04 - MITRALREGIO
3.00 - MITRALREGIO
4.02 - MITRALREGIO
5.02 - MITRALREGIO
6.02 - MITRALREGIO
7.02 - MITRALREGIO

Cardiologia na prática 3.0

INTEGRANDO O ECO
À SALA DE EMERGÊNCIA

O OBJETIVO É LEVAR UMA CARDIOLOGIA FÁCIL, ACESSÍVEL E DE QUALIDADE, ONDE TODOS OS MÉDICOS DESSE BRASIL, QUE TRABALHAM EM SALA DE EMERGÊNCIA, POSSAM TRAZER O MELHOR ATENDIMENTO AO SEU PACIENTE NO MOMENTO MAIS FRÁGIL DA VIDA DELE.

VOCÊS SERÃO UMA EXTENSÃO MINHA, ESTARÃO AONDE EU NÃO POSSO ESTAR, FAZENDO A DIFERENÇA NA VIDA DESSAS PESSOAS.

A RESPONSABILIDADE É GRANDE, MAS A MISSÃO É MINHA E COMO EU SEMPRE DIGO ELA VEM COM NOME E SOBRENOME. SÃO ANOS DE EXPERIÊNCIA COM SALA DE EMERGÊNCIA, QUE LAPIDADOS ATRAVÉS DAS RESIDÊNCIAS, TREINAMENTOS E EXPERIÊNCIA NOS MELHORES HOSPITAIS DESSE PAÍS (DANTE PAZZANESE E HOSPITAL ALBERT EINSTEIN), ME POSSIBILITARAM REALIZAR ESSE SONHO COM VOCÊS.

ESSE LIVRO DIGITAL FOI CUIDADOSAMENTE PENSADO E DESENHADO PARA QUE VOCÊ, DE FORMA PRÁTICA, POSSA TRAZER A CONDUTA MAIS ATUALIZADA PARA O SEU PACIENTE.

ESPERO QUE GOSTEM, FOI TUDO FEITO COM MUITO CARINHO.



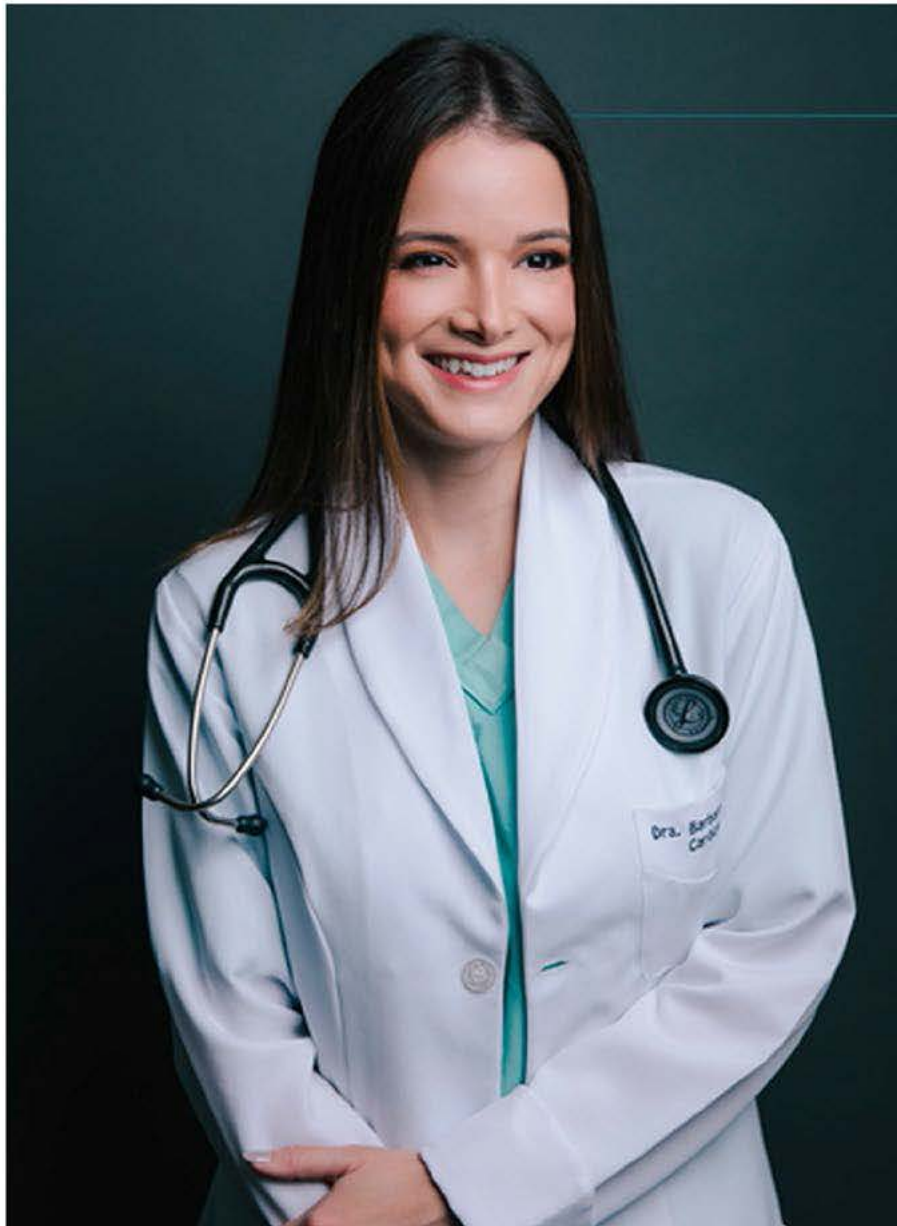
*Dr.
Barbara Valente*



QUEM SOMOS

Dr. Bruno Coelho

- Coordenador da Emergência do Hospital Municipal do Campo Limpo
- Preceptor da Residência de Medicina de Emergência do Hospital Israelita Albert Einstein
- Residência de Ecocardiografia pelo Instituto Dante Pazzanese de Cardiologia (IDPC)
- Residência de Clínica Médica pelo HC - FMUSP
- Residência de Cardiologia pelo InCor - FMUSP
- Graduação pela Universidade Federal do Mato Grosso



QUEM SOMOS

Dra. Barbara Valente

- Doutoranda em Cardiologia pela USP/IDPC
- Médica Assistente da Seção de Coronariopatias do Instituto Dante Pazzanese de Cardiologia
- Especialização em Coronariopatias no Instituto Dante Pazzanese de Cardiologia
- Cardiologista pelo Instituto Dante Pazzanese de Cardiologia
- Residência de Clínica Médica pelo IAMSPE
- Graduação pela Universidade de Fortaleza (UNIFOR)

ÍNDICE REMISSIVO

PARTE 1: FLUXOGRAMAS EM EMERGÊNCIA

1. Síndrome coronariana aguda	02	
2. Infarto do ventrículo direito	06	
3. Passo a passo na avaliação do ECG na sala de emergência.....	08	
4. Abordagem das taquiarritmias na sala de emergência.....	14	
5. Abordagem das bradiarritmias na sala de emergência.....	20	
6. Fibrilação e flutter atrial	23	
7. Emergências hipertensivas.....	31	
8. Abordagem do paciente com acidente vascular cerebral (isquêmico e hemorrágico).....	37	CAPÍTULO NOVO!
9. Abordagem da vertigem/tontura no PS.....	39	CAPÍTULO NOVO!
10. Insuficiência cardíaca descompensada	42	
11. Minoca (Infarto Agudo do Miocárdio com coronárias SEM lesões obstrutivas)	52	
12. Seps e choque séptico	62	
13. Choque	68	
14. Tromboembolismo pulmonar	75	
15. MANEJO DA HIPERCALEMIA no PRONTO-SOCORRO	80	CAPÍTULO NOVO!
16. MANEJO DA HIPOCALEMIA no PRONTO-SOCORRO	94	CAPÍTULO NOVO!
17. MANEJO DA HIPONATREMIA no PRONTO-SOCORRO	104	CAPÍTULO NOVO!
18. MANEJO DA HIPERNATREMIA no PRONTO-SOCORRO.....	112	CAPÍTULO NOVO!
19. MANEJO DA HIPOMAGNESEMIA e HIPOCALCEMIA NO PRONTO-SOCORRO.....	118	CAPÍTULO NOVO!
20. MANEJO DA HIPERCALCEMIA no PRONTO-SOCORRO.....	124	CAPÍTULO NOVO!

ÍNDICE REMISSIVO

PARTE 2: ELETROCARDIOGRAMAS NA EMERGÊNCIA

SEÇÃO NOVA INCLUSA!

1. Padrões eletrocardiográficos de alto risco.....	132
2. Localizando o infarto com supra de ST.....	152
3. Taquiarritmias supraventriculares	209
4. Fibrilação e flutter atrial	220
5. Taquiarritmias ventriculares.....	253
6. Algoritmo para diferenciar taquicardia ventricular x taquicardia com aberrância	260
7. Bradiarritmias	272
8. Miscelânea.....	298

PARTE 1

Fluxogramas em Emergência

01

SÍNDROME CORONARIANA AGUDA

DOR TORÁCICA ANGINOSA

01. Monitor

02. Oxigênio

03. Veia

04. Eletrocardiograma 12 D (+V7-V9, V3R E V4R)



MONABCHE CKMB/ TROPONINA

Dosagens CK-MB massa podem ser utilizadas se dosagens de troponina não estiverem disponíveis.

Supra?

SIM

SCACSST

OU

“PEGADINHAS DO SUPRA!”

BRE/MARCAPASSO p. posterior ventriculo direito

Cateterismo ou Fibrinólise Imediata

NÃO

SCASSST

SCASSST

**PADRÕES
ELETROCARDIOGRÁFICOS
DE ALTO RISCO?**

**Sinais clínicos
de gravidade?**

01. Padrão “De Winter”

02. Síndrome de Wellens

03. Isquemia Circunferencial

04. TV ou FV

05. Alteração Dinâmica do ST

OU

01. Angina Refratária

02. Instabilidade Hemodinâmica

03. Choque Cardiogênico

SIM

**MONABCHE
CATETERISMO
URGENTE**

NÃO

**se HEART
< OU =3 ALTA**

**PROTOCOLO
DOR TORÁCICA**

**se HEART
> 4 INTERNA**

PROTOCOLO DOR TORÁCICA

01. Seriar ECG e Troponina por
*SE TROPO US :
ADMISSÃO e 2 horas após.

*TROPONINA CONVENCIONAL:
ADMISSÃO e 3 a 6 horas após.

02. Grace

Grace > 109 **ou**
Troponina positiva **ou**
Paciente de alto risco

Grace < 109 **e**
Troponina negativa **e**
Sem dor



Internar em UCO/ UTI
Cate precoce
ECO TT



Alta com avaliação precoce
do Cardiologista e Teste
não Invasivo em 72 hrs

***PACIENTES
DE ALTO RISCO:**
DM, DRC, IAM PREVIO,
ATC E CRM PRÉVIAS

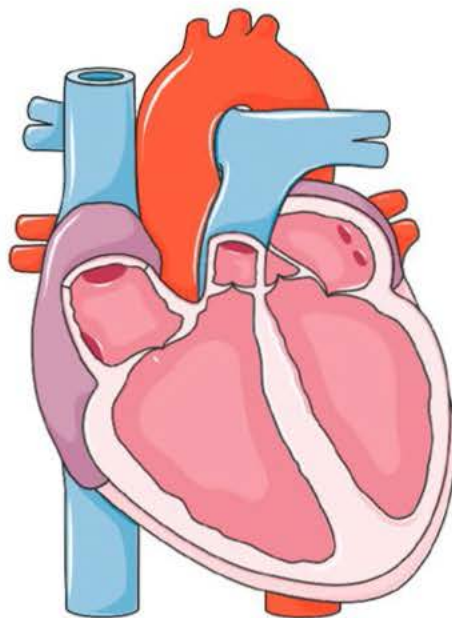
*Curva de troponina significa elevação superior a 20%.
(INDIVIDUALIZAR PELO KIT)

02

INFARTO DO VENTRÍCULO DIREITO

O QUE NÃO FAZER:**01. Vasodilatador****02. Betabloqueador****03. Morfina****04. SVD / SNE**

ATENÇÃO: Se paciente não estiver hipotenso ou com outros sinais de choque, a medicação de escolha no tratamento da dor no infarto continua sendo o NITRATO.

**O QUE FAZER:****01. AAS/ Clopidogrel / Heparina****02. Volume: Aliquotas de 250ml S F 0,9% EV e reavaliar****03. Dobutamina****04. Atropina e MPC S/N****05. Reperusão precoce**

03

PASSO A PASSO NA AVALIAÇÃO DO EGC NA SALA DE EMERGÊNCIA



4 PASSOS NA IDENTIFICAÇÃO DA ARRITMIA:

01. Avaliação da FC

02. QRS Estreito X QRS largo

03. Ritmo regular X Irregular

04. Avaliação da Onda P: Presença e Morfologia

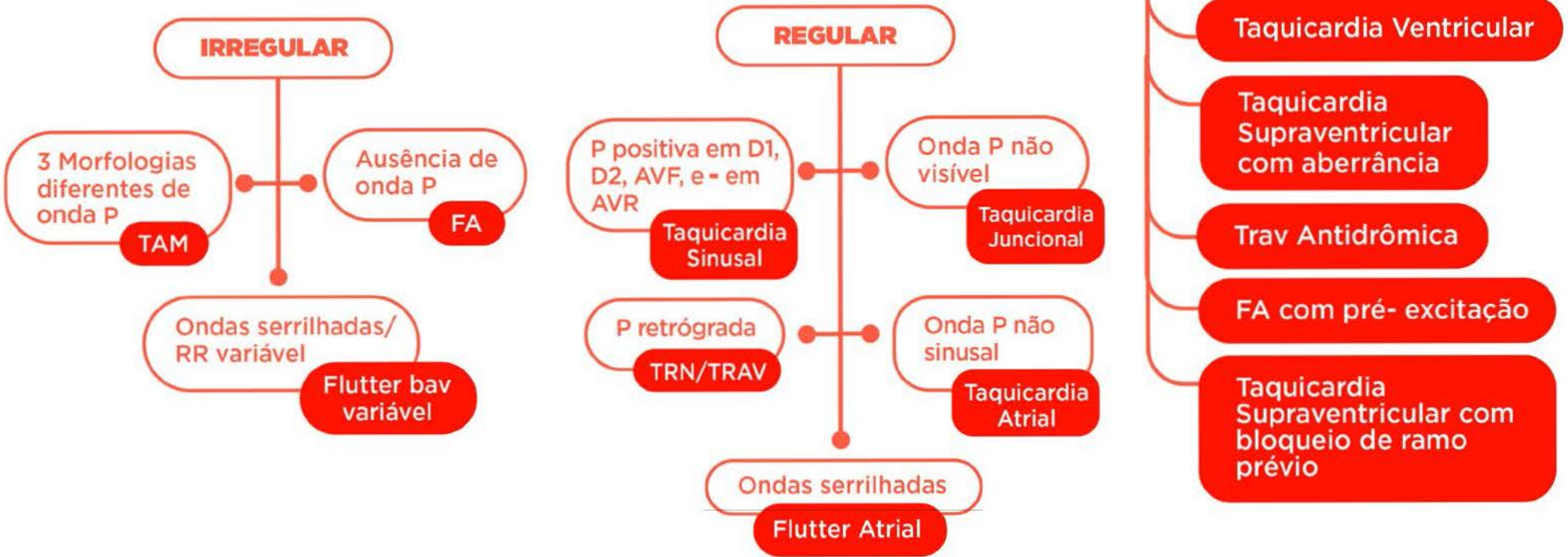
TAQUICARDIAS FC > 100 bpm



QRS ESTREITO < 120ms SUPRAVENTRICULAR



QRS LARGO > 120ms VENTRICULAR



ECG na HIPO K

$K = 3,5$ a $2,5$



- ACHATAMENTO da onda T
- SURGE ONDA U

$K < 2,5$



- Qt ALONGA > Surge INFRA ST (T some) > ONDA U proeminente

ECG na HIPER K

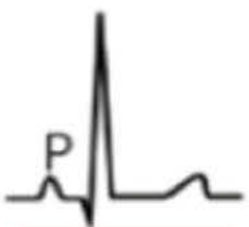
Alterações grosseiras do QRS, segmento ST e onda T

Ritmo sinusoidal

Onda P plana

QRS alargado

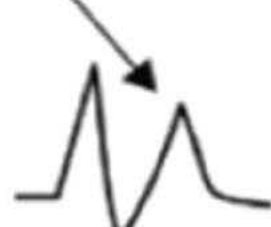
Onda T apiculada, em tenda



Normal



K = 6,0



K = 9,0

04

TAQUIARRITMIAS: TRATAMENTO

TAQUICARDIAS FC > 100 bpm

- 01. Monitor
- 02. Oxigênio
- 03. Veia
- 04. Eletrocardiograma

ESTÁVEL

INSTÁVEL

Supraventricular

Ventricular

WIS

WIS

Seguir algoritmo específico

Seguir algoritmo específico

4D'S

01. Dispnéia

02. Dor Torácica

03. Diminuição da PA

04. Diminuição do nível de consciência

CHECAR RESPONSABILIDADE!

Cardioversão elétrica sincronizada

TAQUICARDIAS FC > 100 bpm

Instável

4D'S

Cardioversão elétrica sincronizada

TV Polimórfica?

SIM

Desfibrilar

- ORIENTAR
- SEDAR
- AMBUZAR
- SINCRONIZAR
- CARDIOVERTER
- OBSERVAR

REVERSÃO?

SIM

NÃO

Ecocardiograma
TT e Amiodarona
900-1200 MG EV
24hrs

F
I
O
S
ANÁLISE DE RITMO
SINCRONIZA
CARGA/ CARDIOVERTE
OBSERVAR

ORIENTAR/SEDAÇÃO**COM INSUFICIÊNCIA CARDÍACA****SEDACÃO:**

MIDAZOLAM : 0,5 – 2 mg EV em 2 min
(Ampola : 15 mg/3 ml – Diluir 1 ampola em 7 ml ÁGUA DESTILADA)

*Solução 10 ml = 1,5 mg midazolam/ml

Realizar 1 ml EV em 2 min
(Repetir dose 3/3 min se necessário – Máx. 5ml)

ANALGESIA: Fentanil (50 mcg/ml) – Dose Analgésica 1,5 a 2 mcg/Kg - 1 a 2 ml EV puro. Infundir lentamente

NA PRÁTICA:

-MIDAZOLAM 1 ml EV a cada 2 min (Até sedar, mantendo DRIVE RESP preservado) + **FENTANIL** 1 ML EV lento em 4 min

SEM INSUFICIÊNCIA CARDÍACA**SEDACÃO:**

PROPOFOL (Ampola : 10 mg/ ml): 0,5 a 1 mg /Kg EV
(1 ml a cada 10 Kg)

DICA:

Paciente com 80 Kg (Dose propofol : 80mg – 8 ml)
Realizar 4 ML EV BOLUS puro – Se necessário completar com mais 4 ml EV até atingir objetivo

ANALGESIA : Fentanil (50 mcg/ml): 1 a 2 ml puro.
Infundir lentamente

NA PRÁTICA (PACIENTE 80 Kg):

-PROPOFOL 4 ML EV em bolus puro (Podendo realizar mais 4 ml) + **FENTANIL** 1 ML EV lento (4 min)

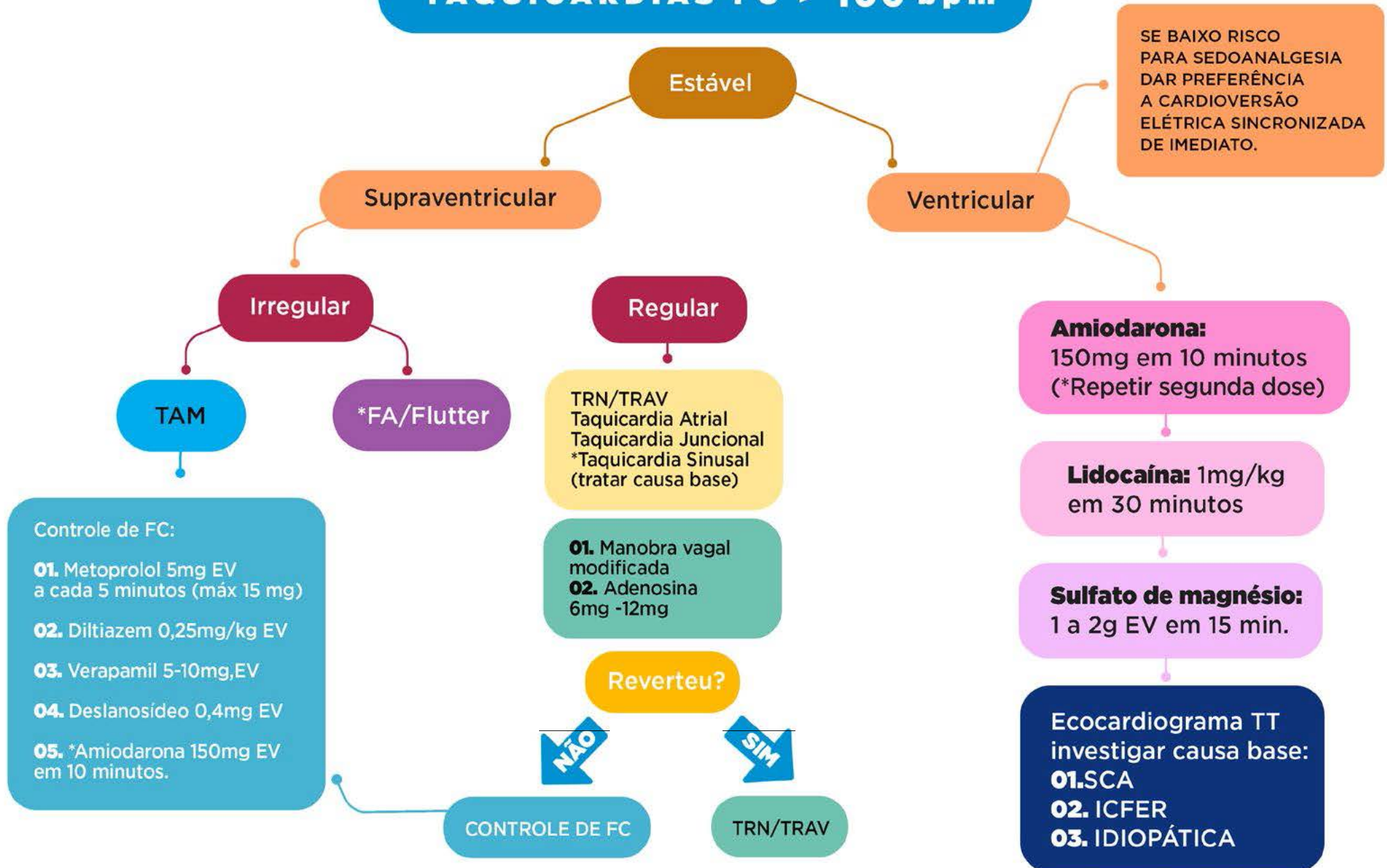
CARDIOVERTER!



OBSERVAR!

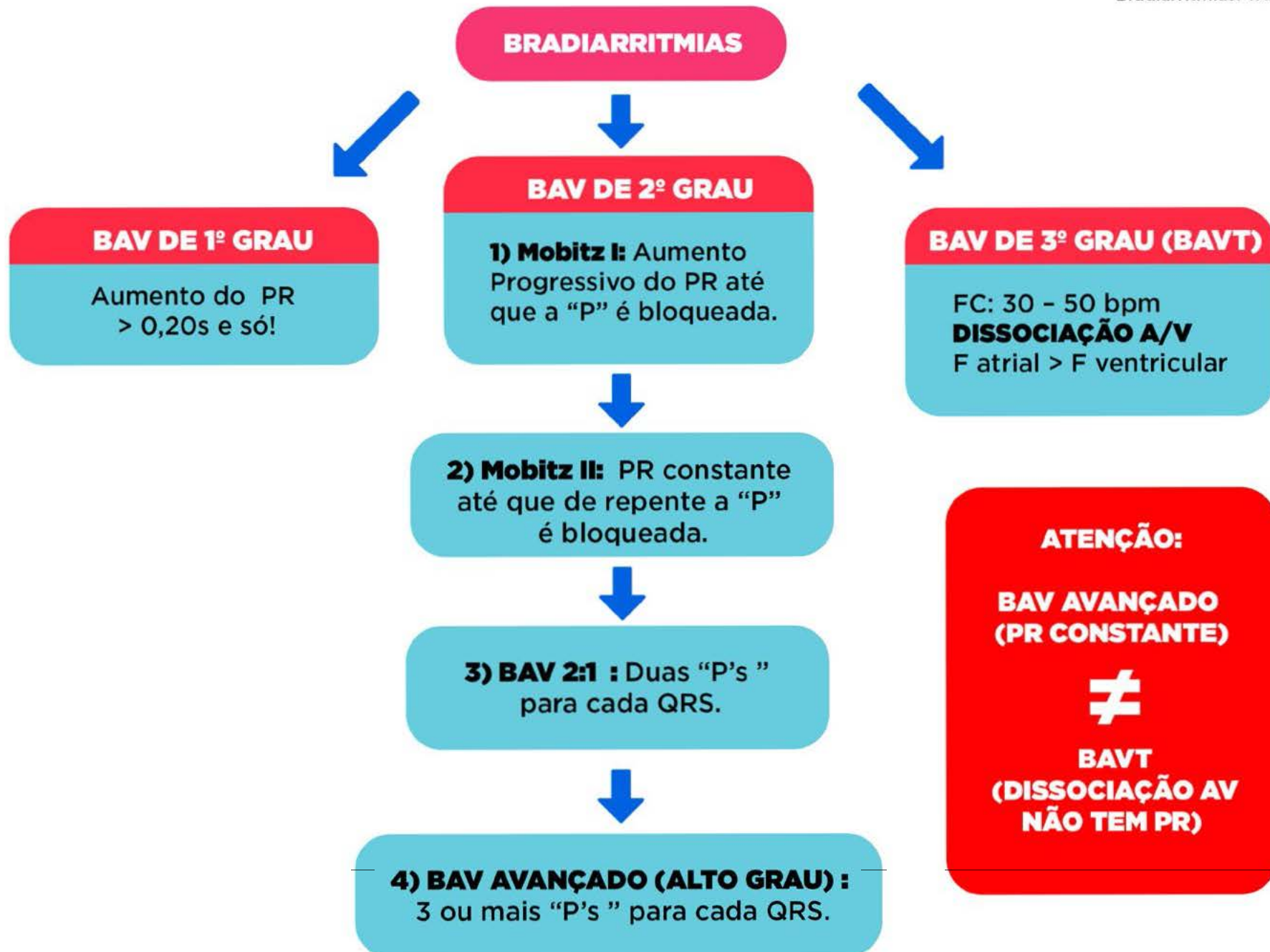
	DOSE (Joules)	
	BIFÁSICO	MONOFÁSICO
FA	200J	200
*Adicional	200	300-360
TPSV	50-100	50-1000
*Adicional	100-150-200	100-200-300-360
Flutter	50-100	50-100
*Adicional	100-150-200	100-200-300-360
TV	100	100
*Adicional	150-200	200-300-360

TAQUICARDIAS FC > 100 bpm



05

BRADIARRITMIAS: TRATAMENTO





06

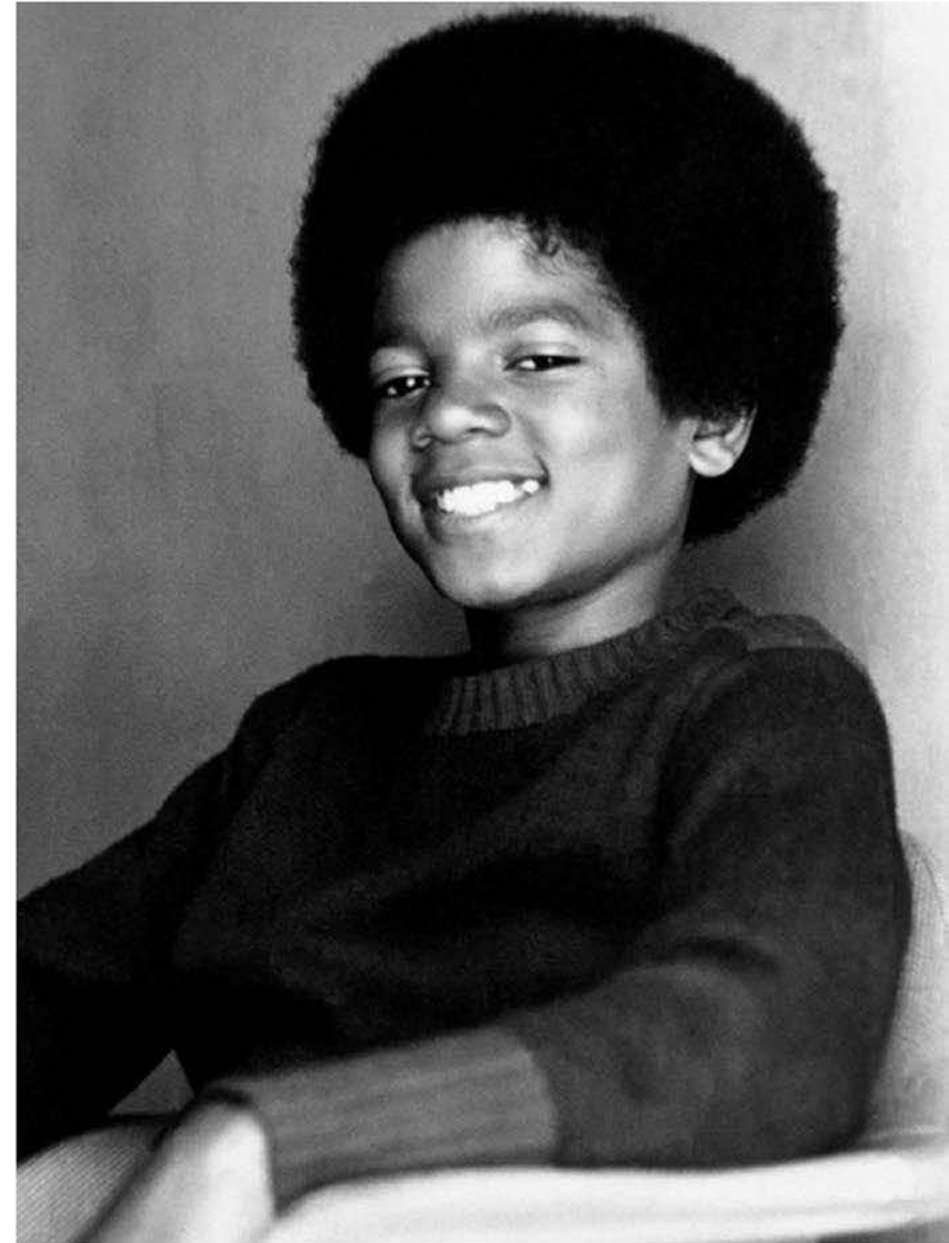
FIBRILAÇÃO E FLUTTER ATRIAL

A..B..C no BRASIL

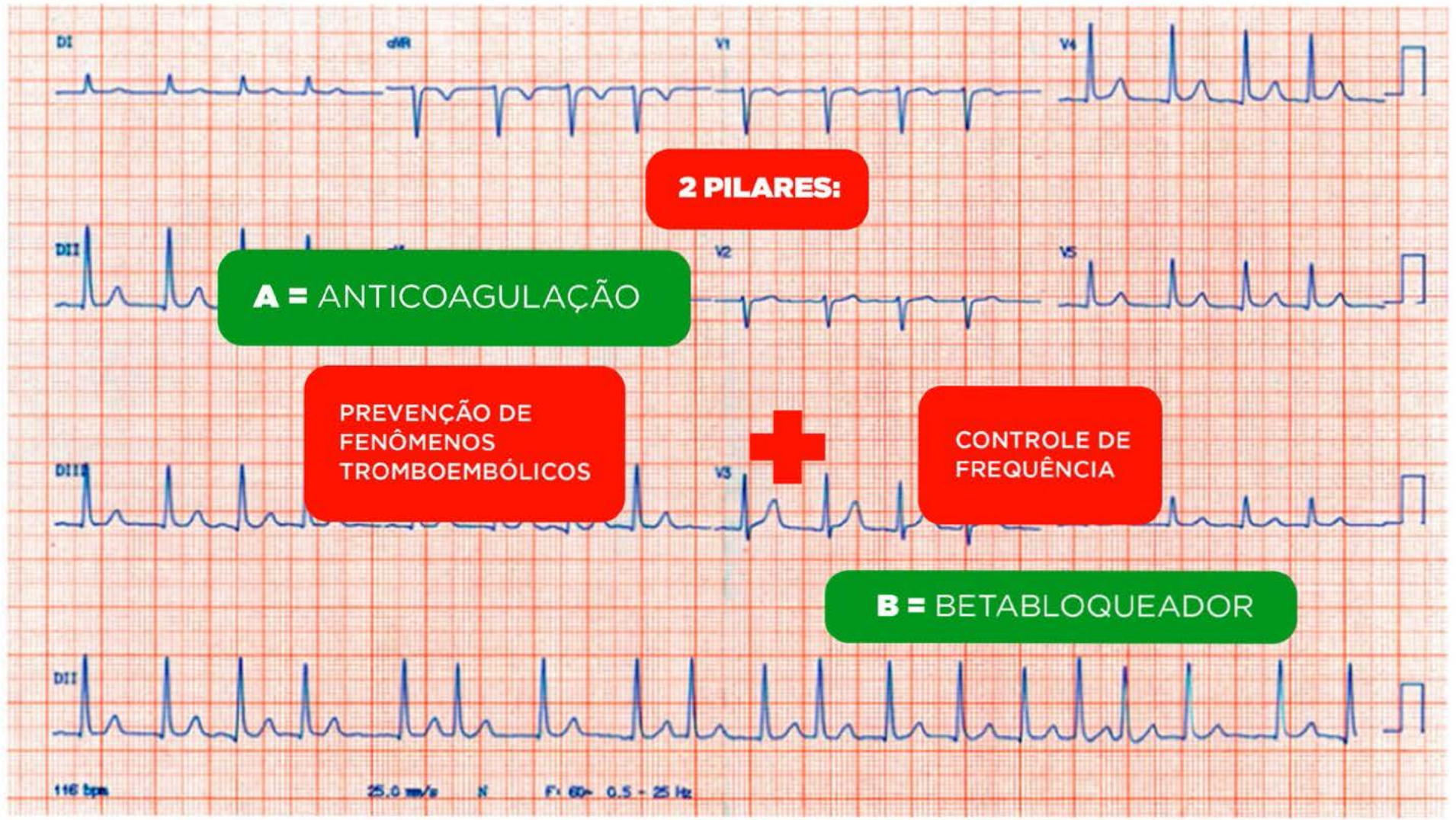
A = Anticoagulação

B = Betabloqueador ou Amiodarona

C = Comorbidades



ESTRATÉGIA SEGURA NA SALA DE EMERGÊNCIA

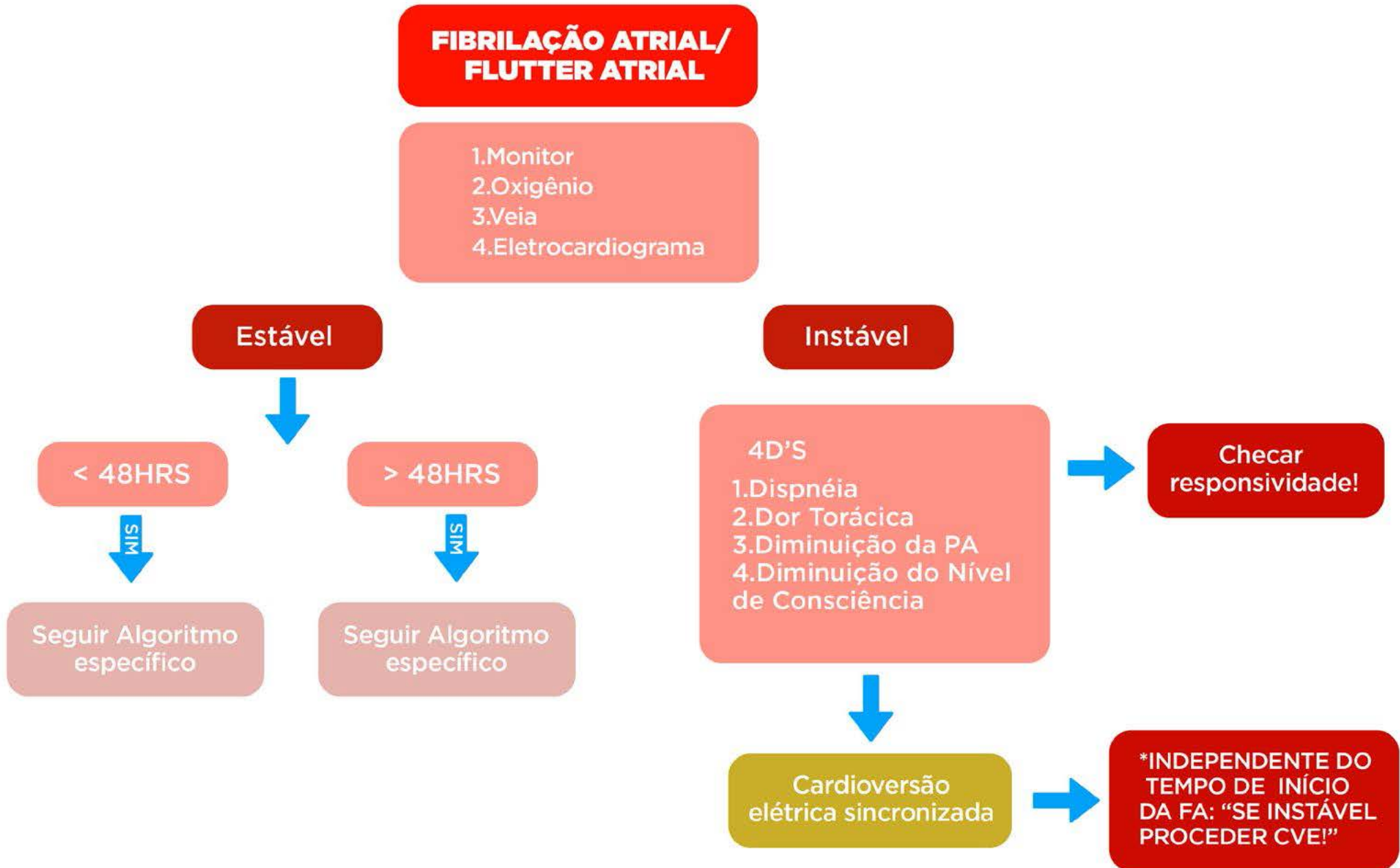


COMO ANTICOAGULAR ?

INTRA-HOSPITALAR

1) ENOXAPARINA : 1 mg/kg de 12/12hrs (até 100kg) (Se Cl Cr < 15 ml/min : Enoxaparina é Contraindicada (Anticoagular Com HNF)

2) HNF: 60 U/kg, máximo de 4000U. Manutenção: DILUIR 25000UI DE HNF EM S F 0,9% 250ML EV BIC INICIAR 12U/kg. Máximo de 1000U/h durante 24/48hrs. Dosar TTPA DE 6/6HRS.



FIBRILAÇÃO ATRIAL/ FLUTTER ATRIAL

NA SALA DE EMERGÊNCIA

<48HRS

+ Anticoagulação

• < 12hrs **OU**
 • 12 - 48hrs com CHA2DS2-VASc <1 para Homem ou <2 para Mulher **OU**
 • Eco TE: Ausência de Trombo

Controle de FC

Controle do Ritmo

Sem IC

Com IC

CV Química

CV Elétrica

01. Metoprolol 5mg EV a cada 5 minutos (máx 15 mg)
02. Verapamil 5-10mg, EV

01. Deslanosídeo 0,4mg EV
02. *Amiodarona 150mg EV em 10 minutos.

Sem Cardiopatia Estrutural

Com Cardiopatia Estrutural

Propafenona:
 < 70kg: 450mg VO
 > 70kg: 600mg VO

Amiodarona:
 - 300mg + S G 5% 250ML IV em 30 minutos.

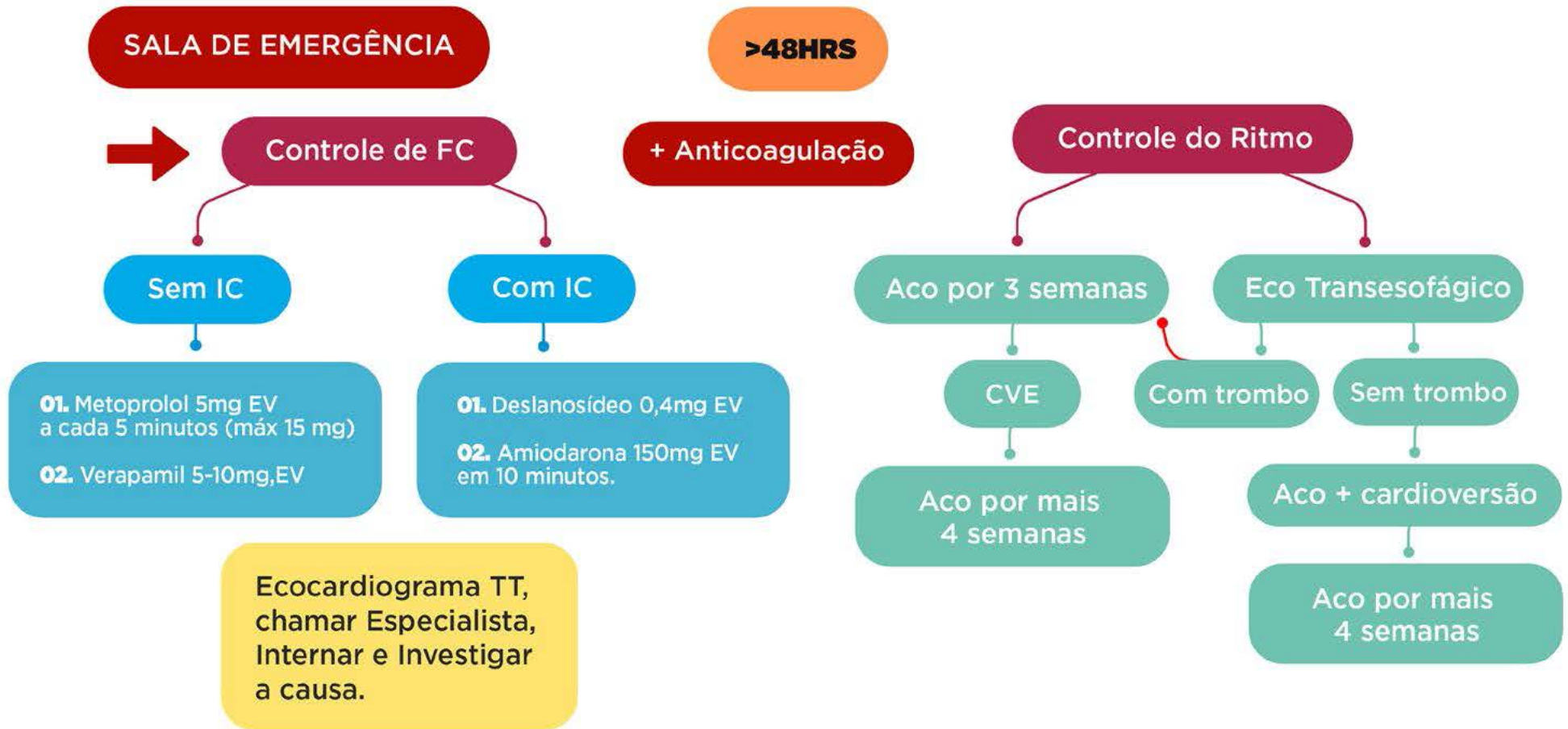
*Betabloqueador VO antes:
 -Metoprolol 50mg
 -Atenolol 50mg
 - Propranolol 40mg

*pode repetir:
 - 150 mg + S G 5% 100ml IV em 30 minutos.

Manutenção: 900mg +500ml SG 5% EV BIC em 24hrs.

Ecocardiograma TT, chamar Especialista, Internar e Investigar a causa

FIBRILAÇÃO ATRIAL/ FLUTTER ATRIAL



***CARDIOPATIA ESTRUTURAL:** IC, CHOQUE CARDIOGÊNICO OU DAC

****ANTICOAGULAR INDEPENDENTE DO CHA2DS2VASC!**

FIBRILAÇÃO ATRIAL COM PRÉ-EXCITAÇÃO VENTRICULAR



07

EMERGÊNCIAS HIPERTENSIVAS

CRISE HIPERTENSIVA

Emergência Hipertensiva

- PA > ou = 180X120mmhg
- Com LOA aguda e progressiva
- Fármaco **parenteral**
- Com risco **iminente de morte**
- Internação preferencial em **UTI**

Urgência Hipertensiva

- PA > ou = 180X120mmhg
- Sem LOA aguda e progressiva
- Combinação **medicamentosa oral**
- Sem risco iminente de morte
- Acompanhamento **ambulatorial precoce (7 dias)**

Pseudocrise Hipertensiva

- Elevação da PA desencadeada por **Dor, Ansiedade ou Estresse Emocional**
- Tranquilizar o paciente
- Tratar a Causa Base: **Analgesia, Ansiolítico**
- Alta para **Casa**

Has Crônica mal controlada

- Elevação da PA em pacientes HAS e **Assintomáticos.**
- Orientar uso **Correto das Medicações e MEV**
- **Ajuste ambulatorial**

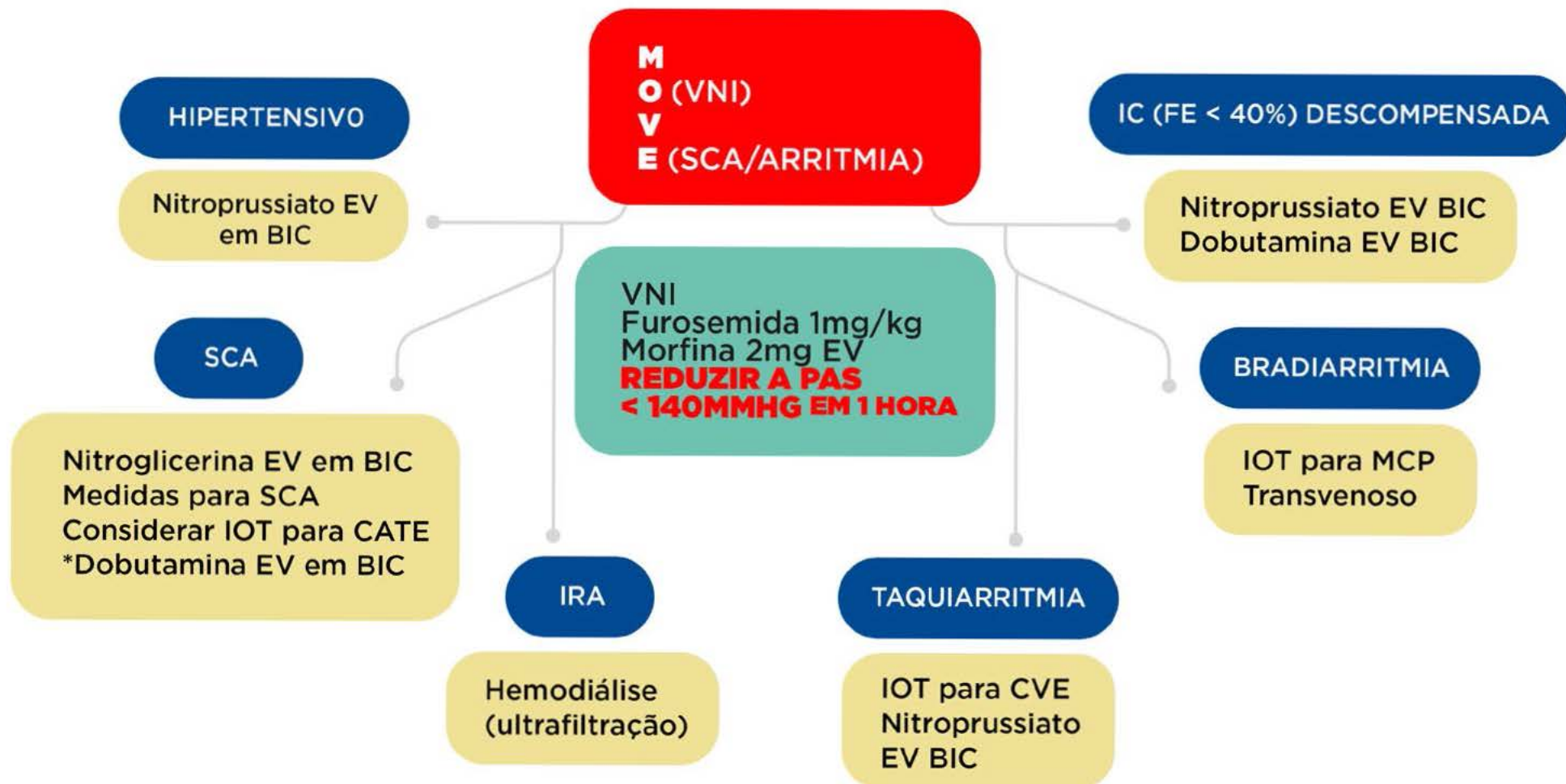
CRISE HIPERTENSIVA PA > OU = 180X120MMHG**EMERGÊNCIA HIPERTENSIVA**

- **Lesão órgão alvo**
- Controle imediato da PA
- Medicação ev:
Nitroprussiato ou
Nitroglicerina

**URGÊNCIA HIPERTENSIVA**

- **Sem lesão órgão alvo**
- Controle da PA em 24-48hrs
- Com medicação VO
- Clonidina 0,1 - 0,2mg vo (*ansiosos)
- Captopril 25-50mg vo
(*rápido início de ação: 15-30 min)

EDEMA AGUDO DE PULMÃO



COMO TRATAR UM EDEMA AGUDO DE PULMÃO?

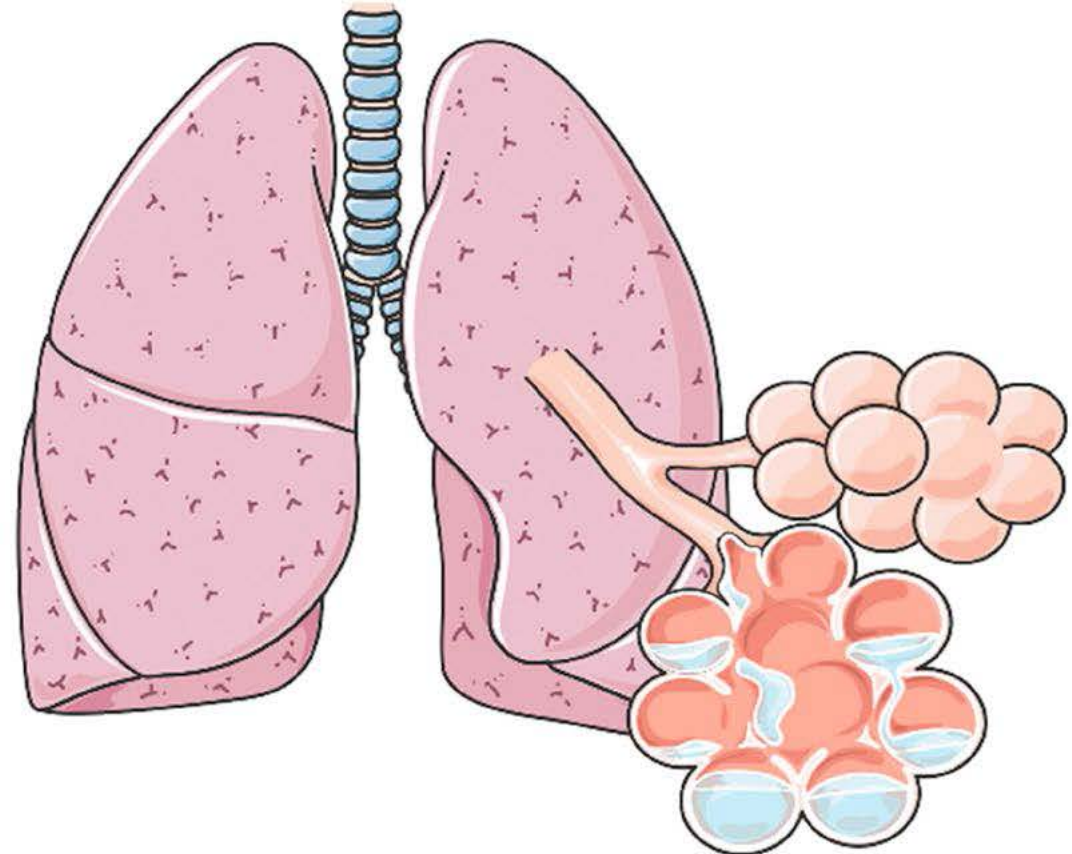
01. Oxigênio (VNI)

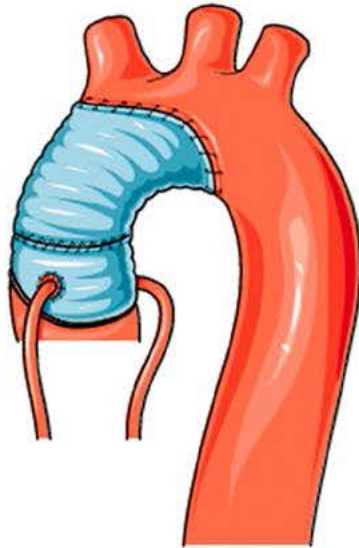
02. Furosemida 1 - 2MG / KG

03. Vasodilatador

04. *Morfina (S/N): 2-4 MG EV

05. *Dobutamina 5 MCG/KG/MIN





DISSECÇÃO DE AORTA

M
O (s/n)
V
E (SCA)

STANFORD A

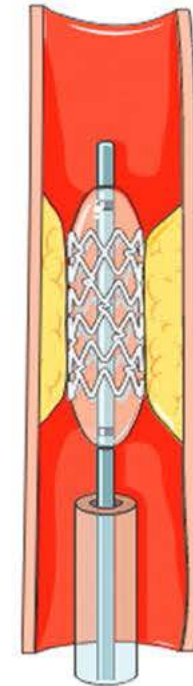
Cirurgia de emergência

Alta taxa de Mortalidade:
1-2% POR HORA NAS
PRIMEIRAS 24-48HRS!!!

Oxigênio s/n
Morfina 2-4mg EV
Metoprolol 5mg EV
a cada 5 min (máx: 15mg)
(Alvo: FC < 60bpm)
Nitroprussiato de sódio EV BIC
(Alvo: PAS < 120mmhg)

CLASSIFICAÇÃO:

HIPERAGUDA: < 24 hrs
AGUDA: 1- 14 dias
SUBAGUDA: 15 - 90 dias
CRÔNICA: > 90 dias



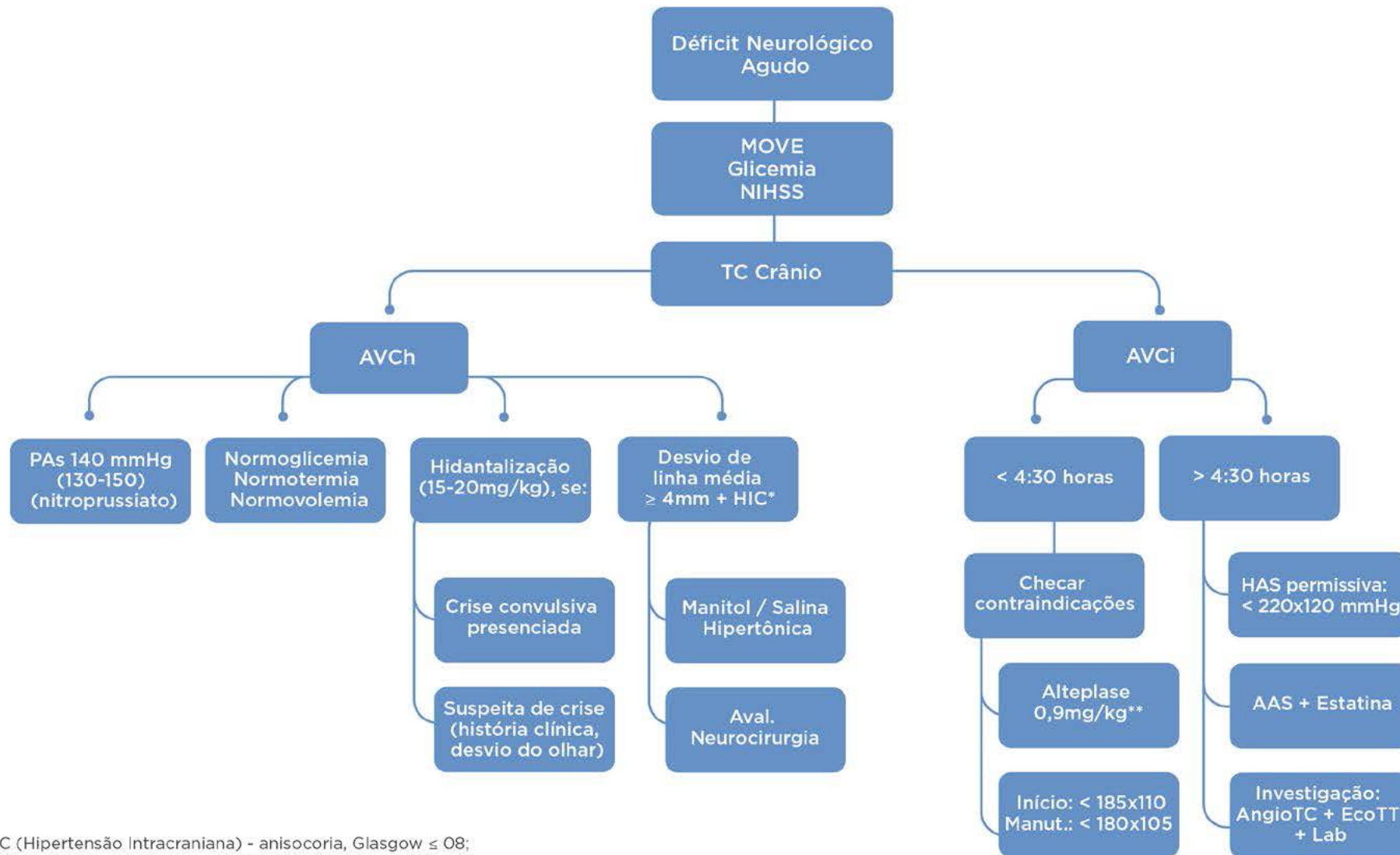
STANFORD B

Tratamento Endovascular

08

ABORDAGEM DO PACIENTE COM ACIDENTE VASCULAR CEREBRAL (Isquêmico e hemorrágico)

ABORDAGEM DO ACIDENTE VASCULAR CEREBRAL (AVC)



*HIC (Hipertensão Intracraniana) - anisocoria, Glasgow \leq 08;

**10% em bolus, o restante em BIC por 01 hora (máx. 90mg);

***Se vômitos, piora NIHSS $>$ 04 pontos ou RNC: suspender trombólise e repetir TC crânio;

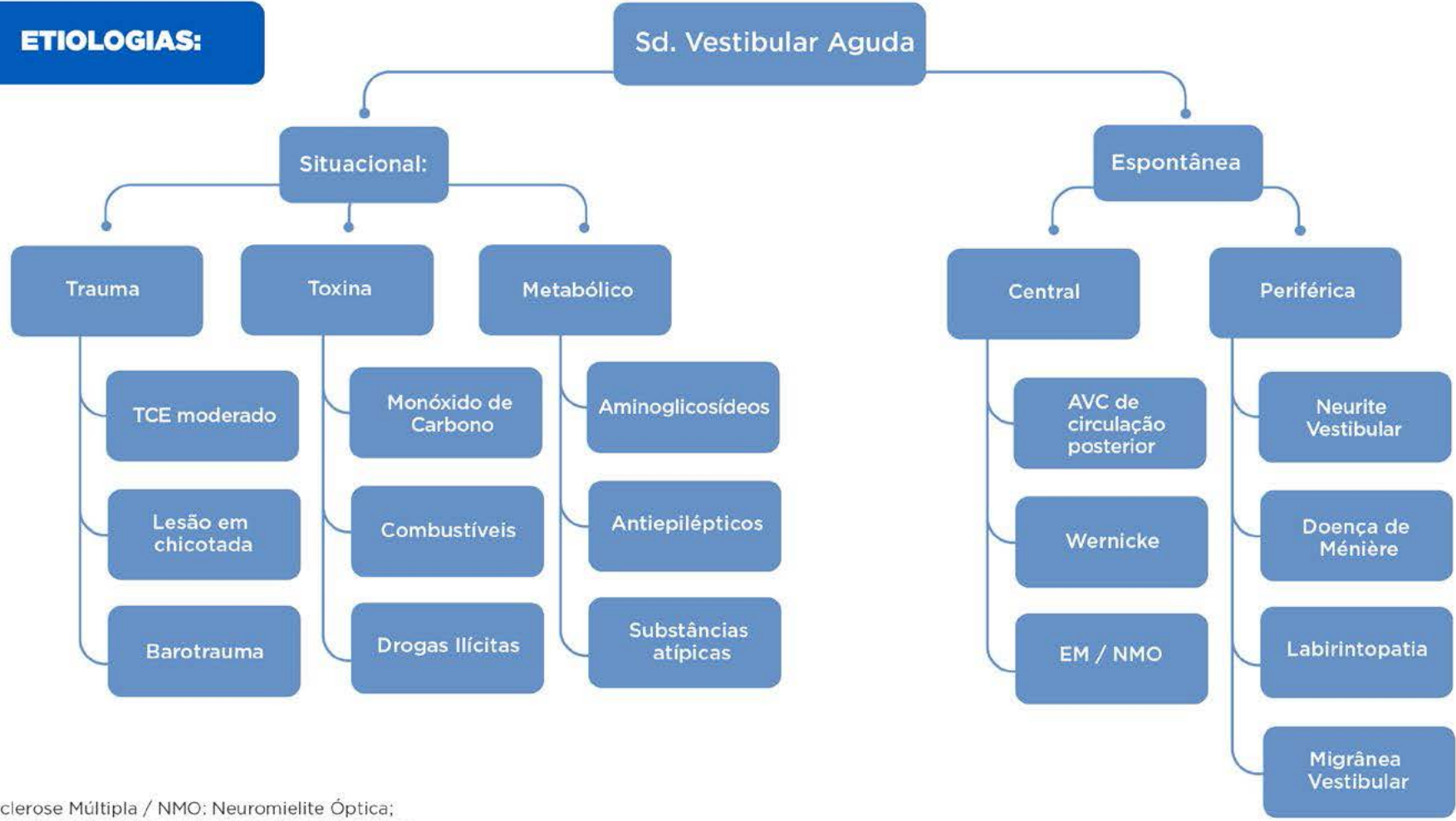
Elaborado pelo Neurologista Dr. Nalcer Canedo

09

ABORDAGEM DA VERTIGEM/TONTURA NO PS

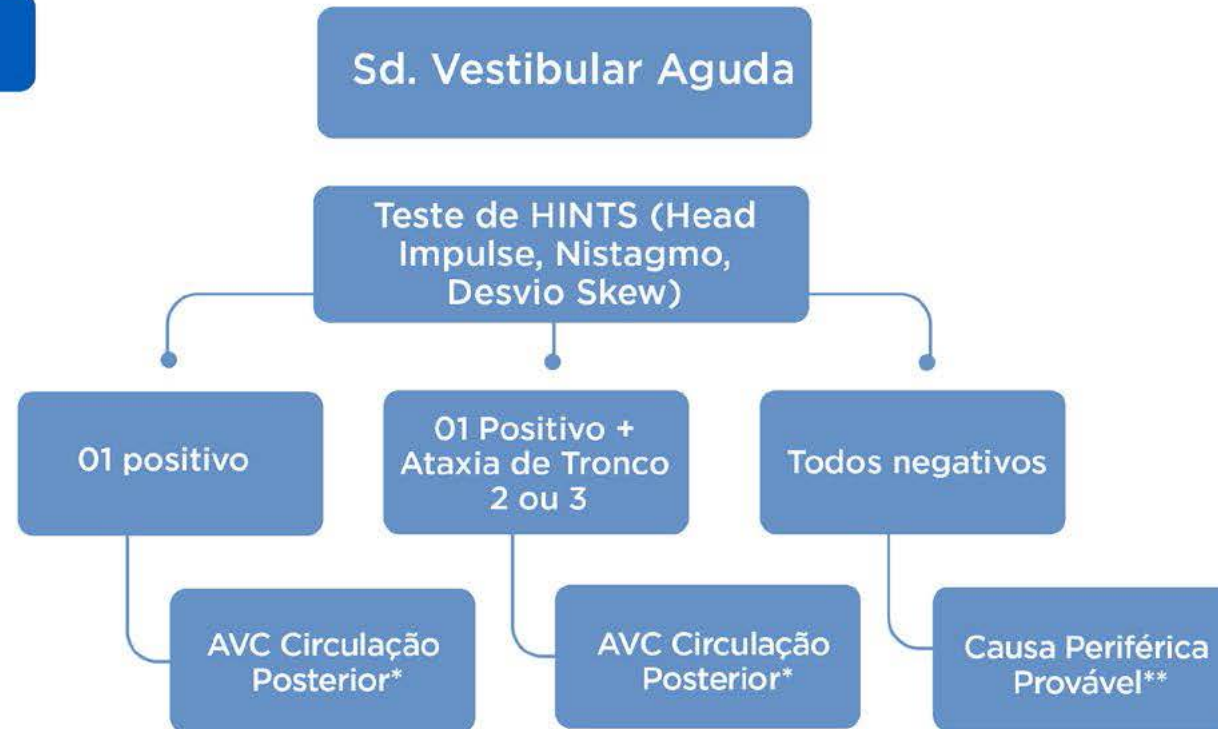
ABORDAGEM DA VERTIGEM/TONTURA NO PS

ETIOLOGIAS:



- EM: Esclerose Múltipla / NMO: Neuromielite Óptica;
- Antiepilépticos: fenitoína, carbamazepina, primidona;
- Substâncias: organofosfatos, álcool, opioides;

Elaborado pelo Neurologista Dr. Nalcer Canedo

ABORDAGEM DA VERTIGEM/TONTURA NO PS**DIAGNÓSTICO:**

*Concluir investigação: RM Crânio;

** Iniciar sintomáticos: dimenidrato, betaistina, ondansetrona;

- Head Impulse = Reflexo Oculovestibular (se alterado, sugere lesão periférica);

- Nistagmo Central: inesgotável, vertical, não suprimível com fixação do olhar, multidirecional;

- Ataxia 1: instabilidade leve de pé, deambula sem ajuda;

- Ataxia 2: instabilidade grave de pé, não deambula sem ajuda;

- Ataxia 3: não fica de pé;

Elaborado pelo Neurologista Dr. Nalcer Canedo

10

INSUFICIÊNCIA CARDÍACA DESCOMPENSADA

PERFIL CLÍNICO - HEMODINÂMICO

Sinais de congestão

NÃO **SIM**

Sinais de má perfusão	NÃO	A QUENTE E SECO	B QUENTE E ÚMIDO
	SIM	L FRIO E SECO	C FRIO E ÚMIDO



ALVOS CLÍNICOS

01.DIURESE 1L (6hrs) (1 ml/kg/hr) (3 - 5L/dia)

02.AUSÊNCIA DE ORTOPNÉIA EM 24HRS

03.AUSÊNCIA DE DISPNEIA AOS MÍNIMOS

ESFORÇOS EM ATÉ 72 HRS

04.SAT > 90% EM AR AMBIENTE

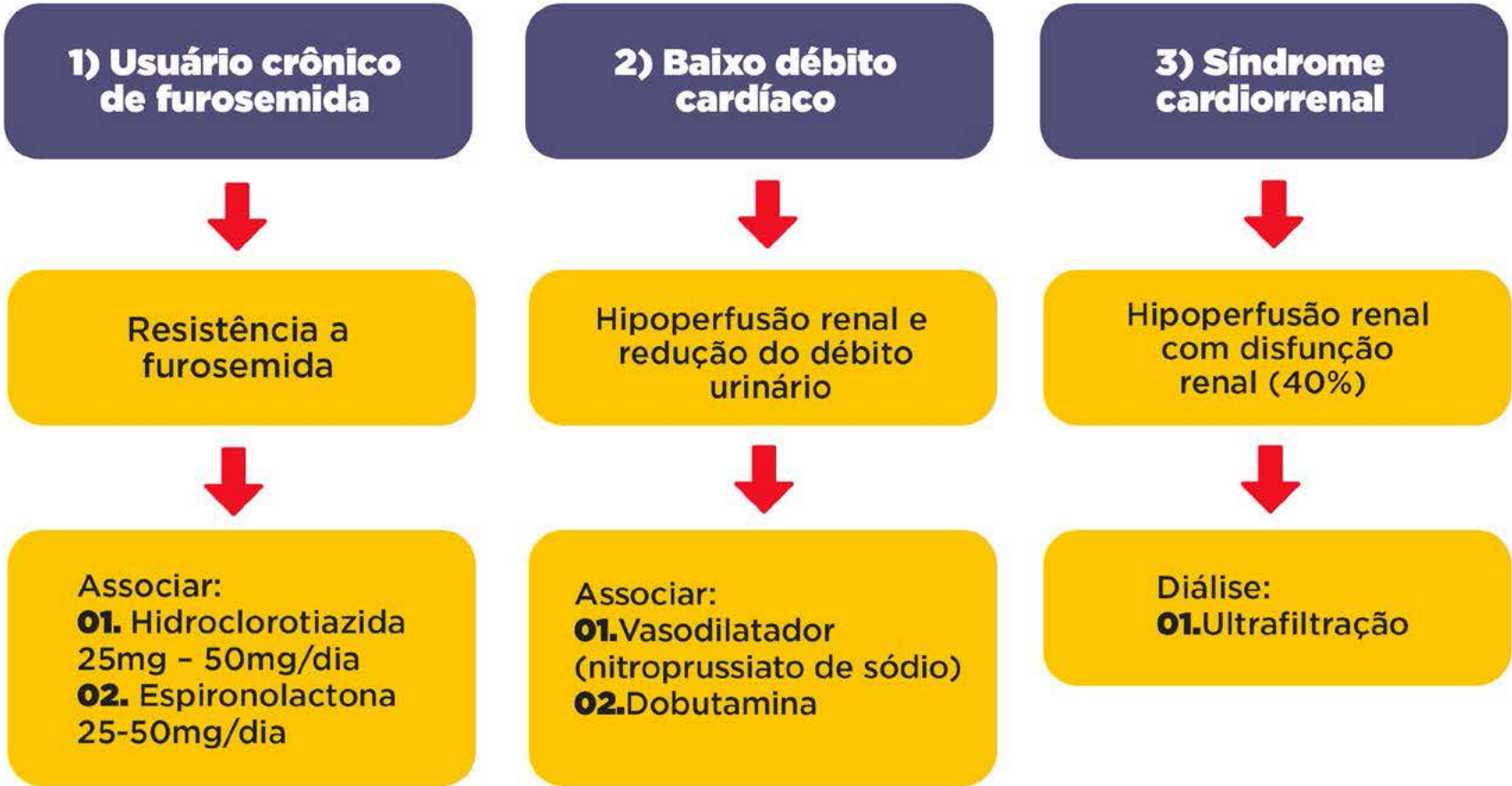
05.FC < 100 bpm, FR < 22 e PAS:

110-130mmhg

E SE O CONTROLE DE
DIURESE NO MEU HOSPITAL
NÃO FOR CONFIÁVEL?

PESAR O PACIENTE!
ALVO: - 1Kg/dia

SE REFRACTÁRIO A FUROSEMIDA:



SE REFRACTÁRIO A FUROSEMIDA:

4) infusão contínua de Furosemida



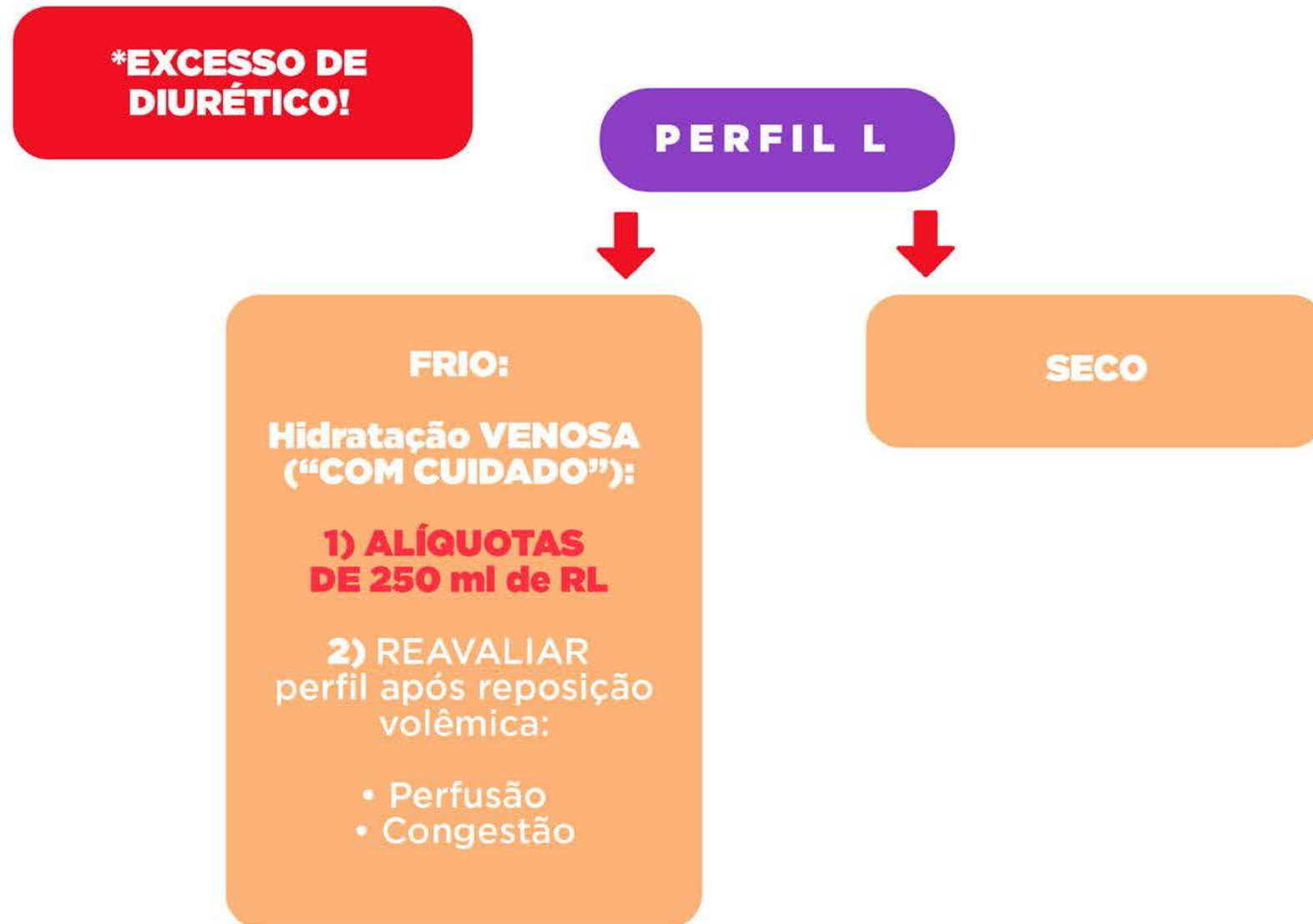
Infusão Intermitente (4/4hrs ou 6/6hrs)



Garantiu diurese sustentada



**Furosemida
10 ampolas + SF 0,9%
80ml (2mg/ml)
EV BIC. Iniciar 5ml/hr**



PERFIL C (CHOQUE CARDIOGÊNICO)

FRIO E ÚMIDO

MOVE
*Acesso Venoso Central
e IOT

PAS > 90 mmhg

Dobutamina 7-20 ug/kg/min
Nitroprussiato 3ml/hr

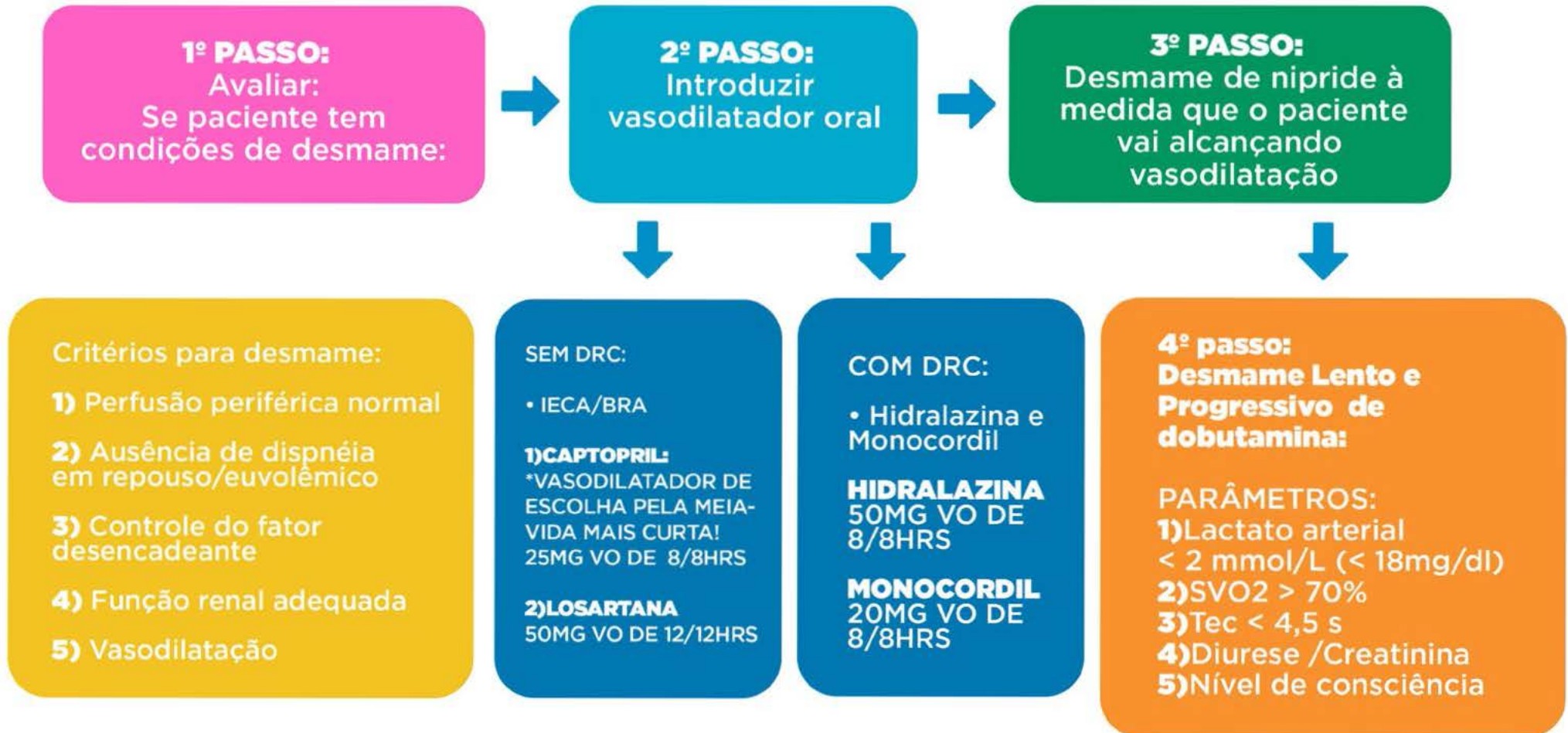
Furosemida 20-40mg EV agora
REDUZIR 50% O BETABLOQUEADOR
SUSPENDER IECA/BRA

PAS < 90 mmhg

Noradrenalina: 10ml/hr
Dobutamina 7-20 ug/kg/min

SUSPENDER BETABLOQUEADOR!
SUSPENDER IECA/BRA

DESMAME DE DOBUTAMINA



**SE O PACIENTE EVOLUIR
COM SINAIS DE BAIXO DÉBITO?**



**FALHA NO DESMAME
DA DOBUTAMINA:**

**RETORNAR
DOSE ANTERIOR
DE DOBUTAMINA**



**Aumentar IECA/BRA
ou associar Hidralazina/
Nitrato**



**Se refratário:
Considerar **TRANSPLANTE
CARDÍACO****



**Associar
Levosimendan
ou Milrinone**

**Cardiologia
na prática 3.0**

INTEGRANDO O ECO
À SALA DE EMERGÊNCIA



MINOCA

MINOCA: MYOCARDIAL INFARCTION AND NON OBSTRUCTIVE CORONARY ARTERIES

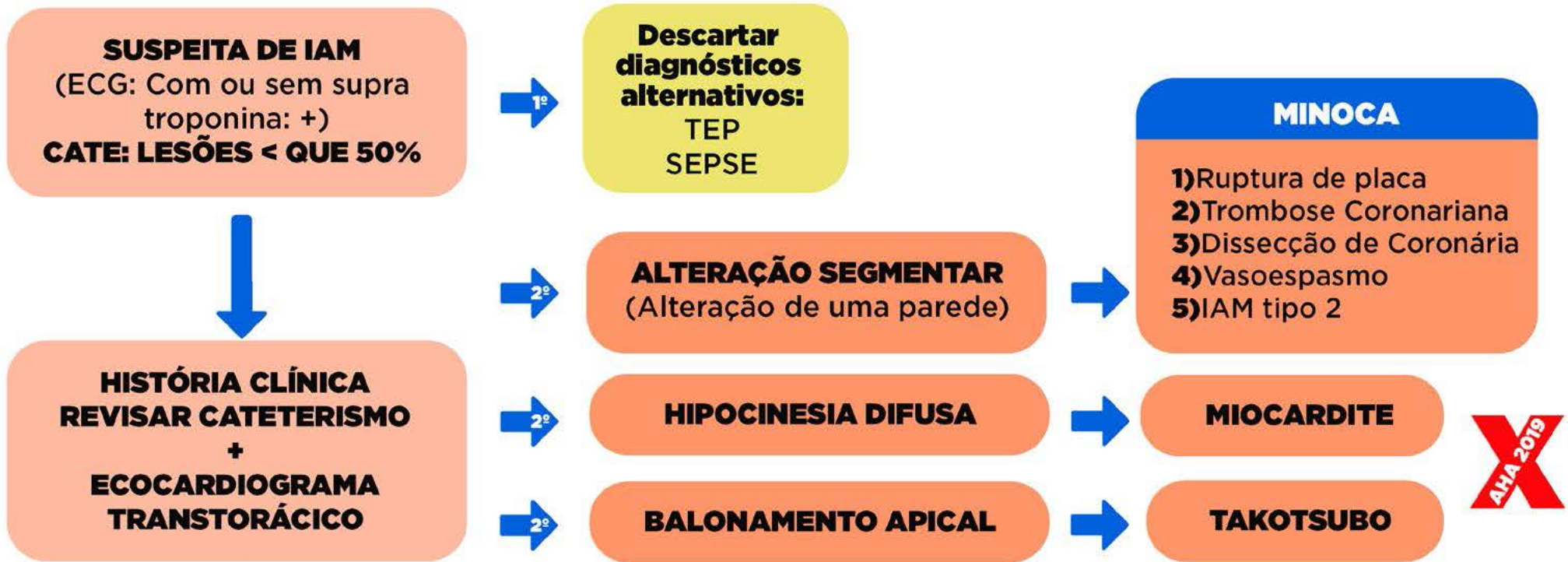
Critérios Diagnósticos:

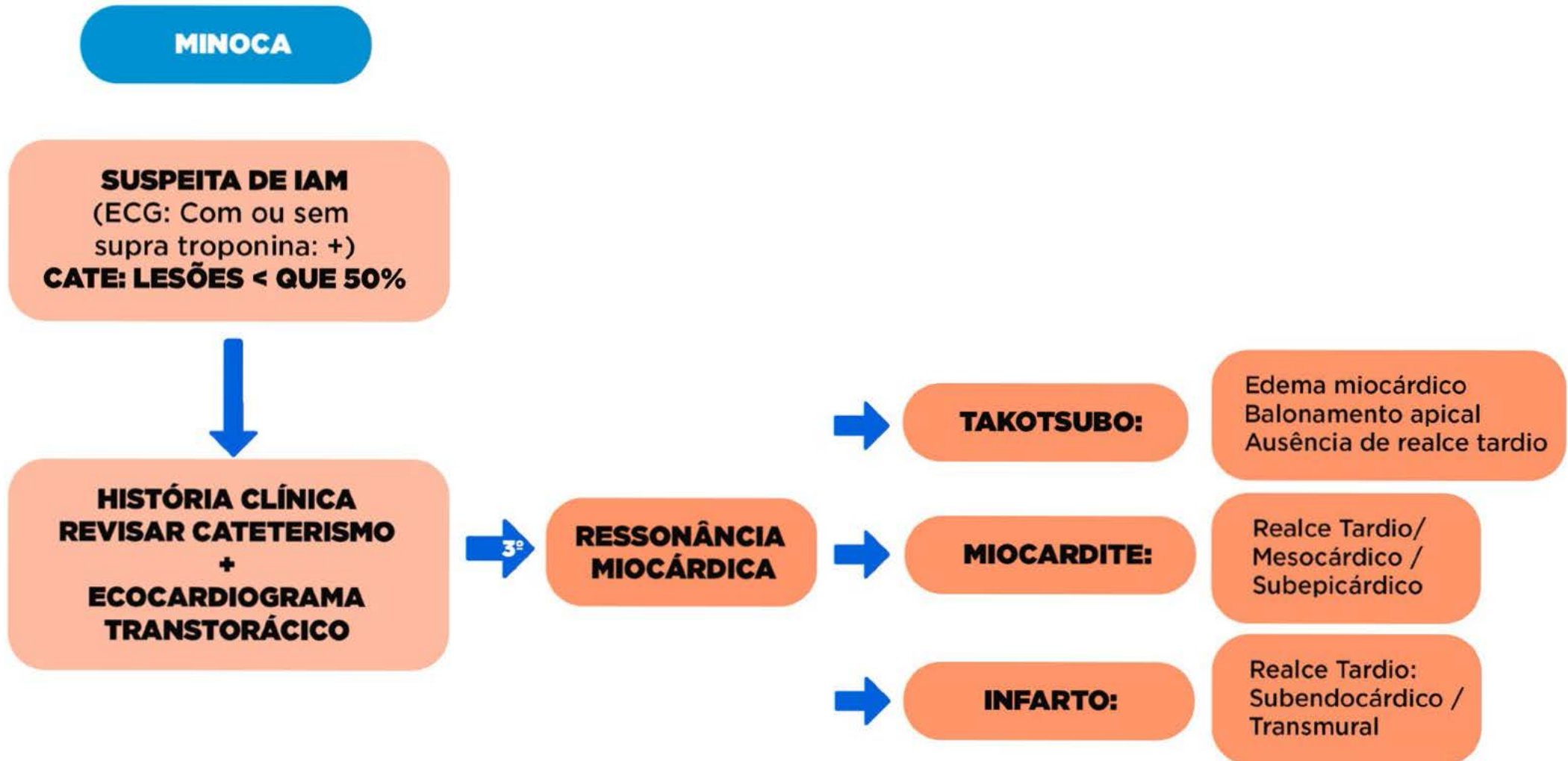
01. ELEVÇÃO E/OU QUEDA DE TROPONINA CARDÍACA ASSOCIADO A PELO MENOS 1 DOS ABAIXO:

- SINTOMAS DE ISQUEMIA MIOCÁRDICA
- NOVAS ALTERAÇÕES ISQUÊMICAS NO ECG
- EXAME DE IMAGEM COM NOVA ALTERAÇÃO SEGMENTAR OU PERDA DE MIOCÁRDIO VIÁVEL
- TROMBO INTRACORONÁRIO (CATE OU AUTÓPSIA)

02. ARTÉRIAS CORONÁRIAS SEM OBSTRUÇÕES SIGNIFICATIVAS NO CATE (LESÕES < 50%)

03. AUSÊNCIA DE OUTROS DIAGNÓSTICOS ALTERNATIVOS **NÃO ISQUÊMICOS**



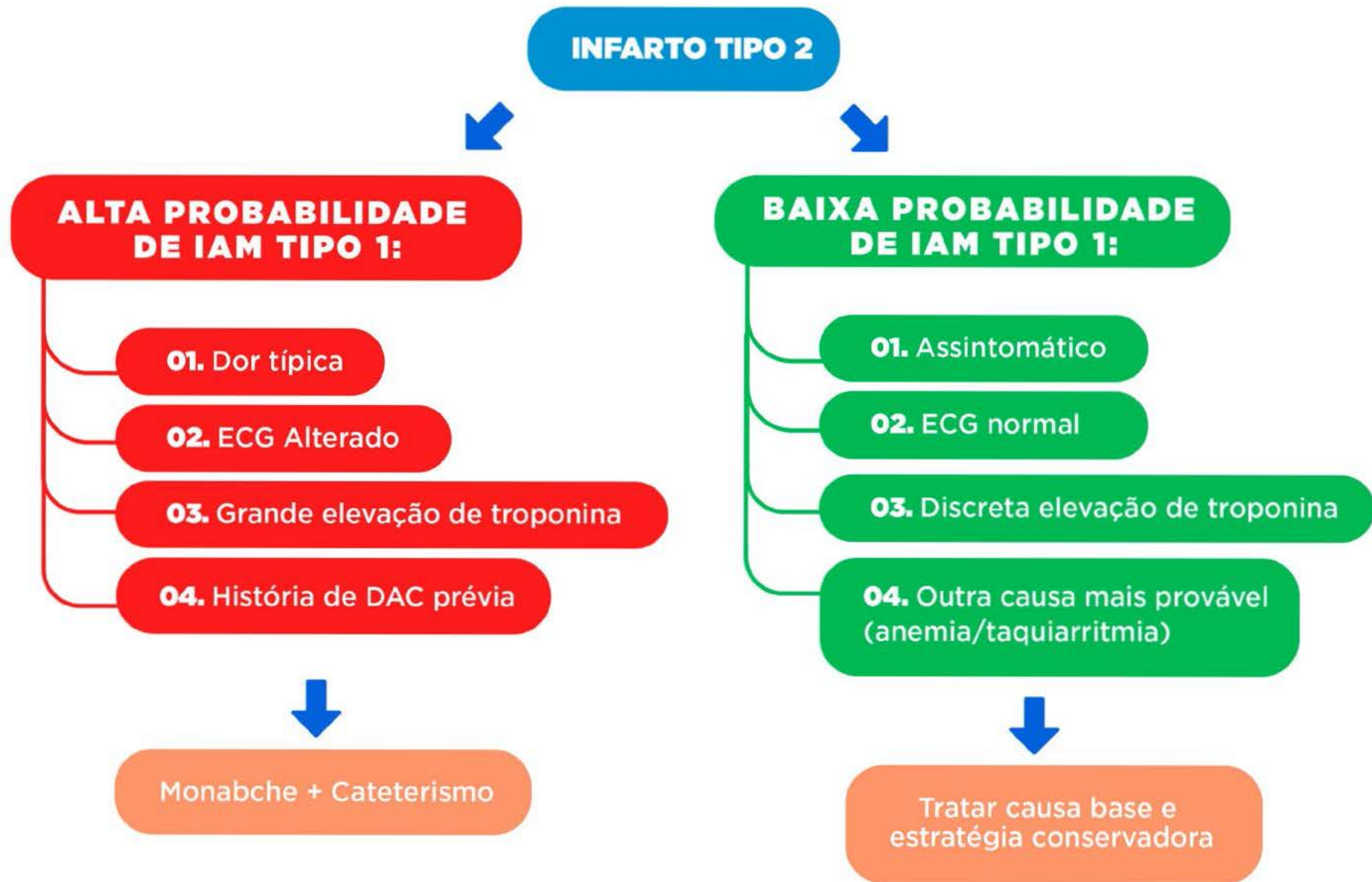


MINOCA**TRATAMENTO**

Poucos estudos, portanto pouca evidência científica

- 01.** Estatina
- 02.** IECA/BRA
- 03.** B-Bloqueador

SE NÃO DEFINIU A ETIOLOGIA: MANTER DAPT (AAS 100MG E CLOPIDOGREL 75MG) POR 1 ANO!



VASOESPASMO CORONARIANO

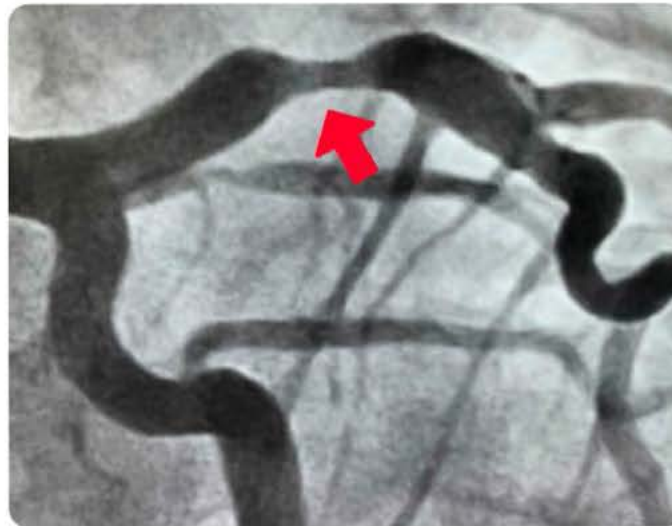
Paciente jovem com Angina de repouso principalmente na madrugada

Causa comum de Minoca!

TRATAMENTO:

1) Sala de emergência: Isordil 5mg sl seguido de Nitroglicerina ev

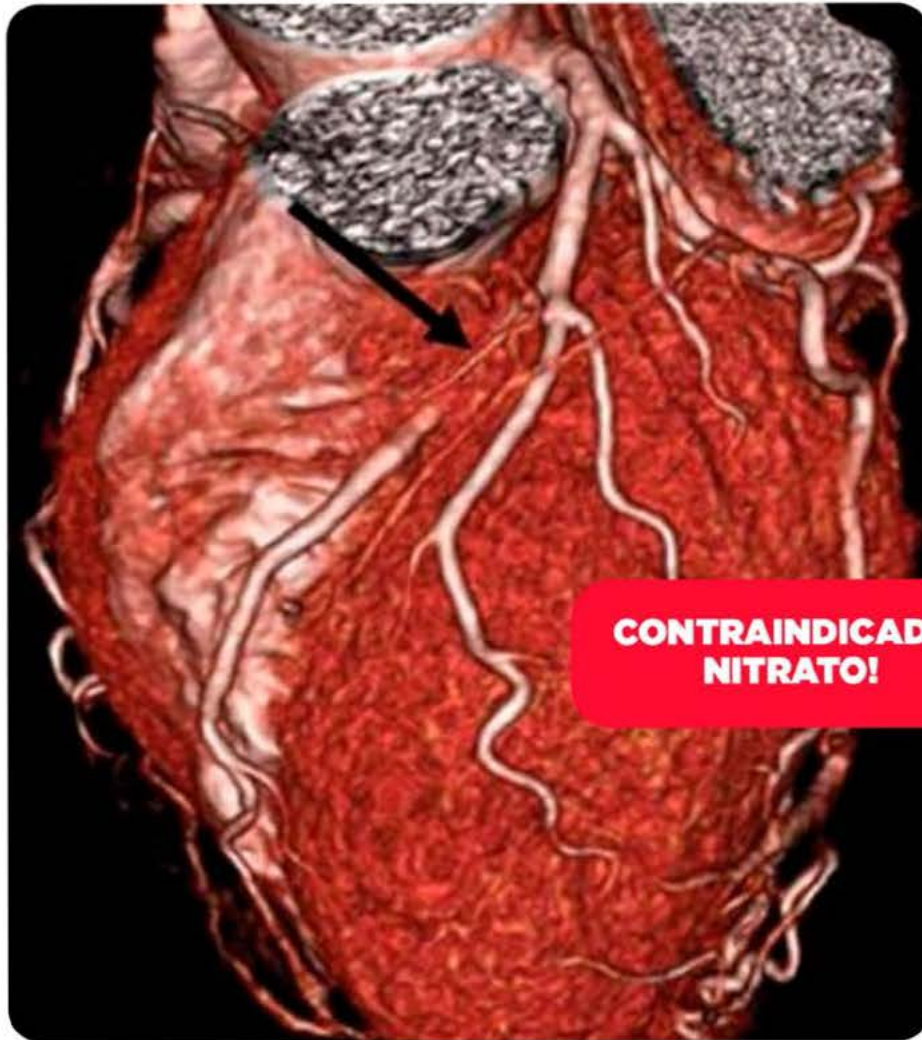
2) Bloqueador de canal de cálcio (diltiazem 30mg vo 4x ao dia.)



Intoxicação por cocaína

**NÃO UTILIZAR
BETABLOQUEADOR!**

Utilizar
Benzodiazepínico,
Nitroglicerina IV e
Bloqueador de
canal de cálcio
(vasoespasma)!

PONTE MIOCÁRDICA

Sintoma é desencadeado ao esforço

Aumento da FC

Pouco associado a Minoca a não ser quando vasoespasmos junto.

TRATAMENTO:

- 1) Betabloqueador
- 2) Bloqueador de canal de cálcio

TROMBOSE/ EMBOLIA CORONÁRIA**INVESTIGAÇÃO:**

- 1) Rever cateterismo
- 2) Ecocardiograma
- 3) Pesquisa de trombofilias

**ACOMPANHAMENTO
CONJUNTO COM
HEMATOLOGISTA****TRATAMENTO:**

- Tromboaspiração no cateterismo
- Inibidor da glicoproteína IIB/IIIA (TIROFIBAN / ABCIXIMAB) 12-24HRS
- Anticoagulação
- Considerar antiplaquetário

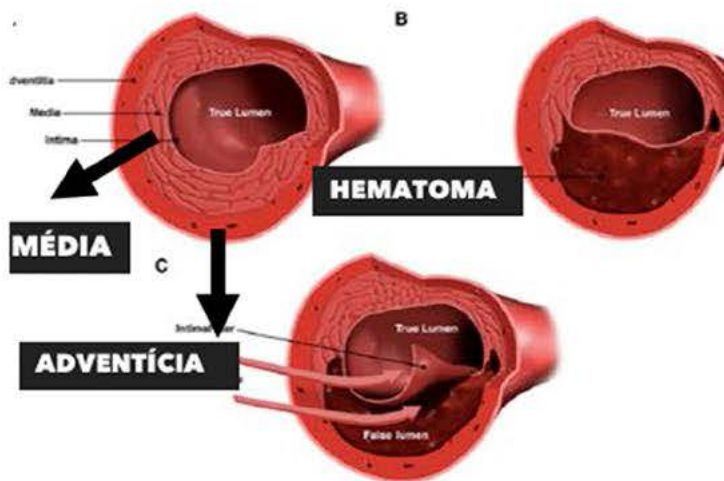
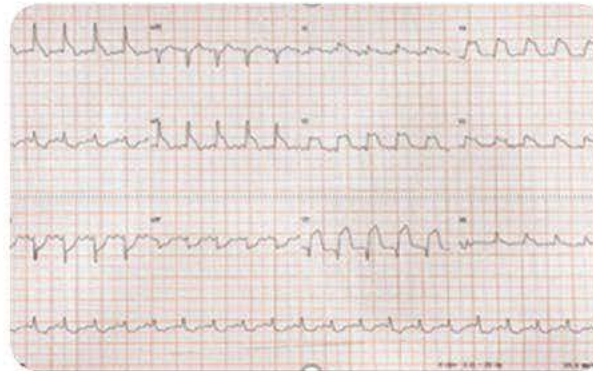
INVESTIGAÇÃO INICIAL:

- Fator V Leiden
- Protrombina 20210A
Fator VIII
- Atividade da Proteína C e S
- Antitrombina
- Anticoagulante lúpico
- Anticardiolipina IGG e IGM

DISSECÇÃO ESPONTÂNEA DE CORONÁRIA

MECANISMO:

Separação entre a camada média e adventícia da parede vascular com formação de hematoma intramural.



EM QUEM PENSAR?

SCA EM:

- 1) Mulheres jovens (< 50 anos)
- 2) **Gestante**
- 3) Evento desencadeante: atividade física extenuante, estresse emocional, drogas
- 4) Displasia fibromuscular

TRATAMENTO:

Pouca evidência científica.

Na maioria das vezes o tratamento é conservador! Após o diagnóstico da sca por dissecção considerar suspender heparina e clopidogrel. Manter AAS por 1 mês ou 1 ano e betabloqueador para o resto da vida para evitar recorrência.

DIAGNÓSTICO PELO CATETERISMO

12

SEPSE E CHOQUE SÉPTICO

SEPSE e CHOQUE SÉPTICO

Infec o > hiperativa o da cascata inflamatria:

- Vasodilata o (RVS reduzida)
- Aumento da permeabilidade vascular
- Disfun o da microcircula o (Shunt, vasoconstric o microcirc.)



- **Foco Pulmonar (64%)** > Tosse, expectora o / Fatores de risco p/ broncoasp
- **Foco Abdominal (20%)** > Dor abdominal / Sinais de peritonite / Diarreia muco, pus ou sangue
- **Corrente sang (15%)** > Uso de Cateter venoso (Curta permanência: CVC , Schilley OU Longa permanência (Perm-Cath): Tunelite, sugidade e pus > Calafrios + febre + confusão + hipotensão durante HD (Bacteremia DURANTE HD)
- **Foco Cutâneo , partes moles e articula es:** Celulite, Ulcera pressão infectada, Fasciite necrotizante, artrite e miocite séptica.
- **Foco Urinário (14%):** Dor lombar / Giordano+ / náusea e vômitos / Mulher.
- **Foco SNC e meninges:** Alt. Nível de consciência, mudança de comportamento, convulsão (Encefalite) , sinais men geos, náusea e vômito

**Como Avaliar
disfun o orgânica ?**

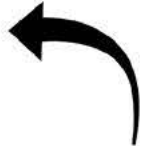
SOFA \geq 2

SEPSE = INFECÇÃO + DISFUNÇÃO ORGÂNICA



SOFA (SEQUENTIAL ORGAN FAILURE ASSESSMENT)

	0	1	2	3	4
SISTEMA RESP. -Rel P/F:	≥400	<400	<300	<200	<100
SISTEMA NEURO: -Escala de Glasgow :	≥15	13-14	10-12	6-9	<6
SISTEMA CV: -PAM:	≥70	<70	C/ DOBUTA	NORA < 0,1	NORA > 0,1
SISTEMA HEMATO: -Plaquetas :	≥150mil	<150mil	<100mil	<50mil	<20mil
SISTEMA HEPÁTICO: -Bilirrubina Total :	≥1,2	1,2-1,9	2-5,9	6-11,9	<12
SISTEMA RENAL: -Cr	≥1,2	1,2-1,9	2-3,4	3,5-4,9	<5
-Débito Ur. (ml/min)				<500	<200



“SOFA CLÍNICO”
Parâmetros clínicos SEM
necessidade de exames lab:

- >SatO2 aa <90% (P/F < 400)
- >Confuso (ECG 14 ou menos)
- >Hipotenso (PAm <70)

(DOIS desses + Infecção = SEPSE)

Quais EXAMES SOLICITAR na sepse?

- Hemocult. 2 PARES + Outras Culturas
- Imagem / Outros: Identificar Foco

>Avaliar DISFUNÇÃO orgânica:

- GASO ARTERIAL com LACTATO art.
- Bilirrubina Total e frações
- Creat / Ureia
- Hemograma (Plaq)

≥ 2 > DISFUNÇÃO ORGÂNICA

E o qSOFA e NEWS ?

- > São Instrumentos de TRIAGEM de SEPSE
- > Indicam pior **PROGNÓSTICO** da infecção e **SEPSE PROVÁVEL**, porém **NÃO** definem o diagnóstico de SEPSE (Disfunção orgânica)

qSOFA

01. FR > 22 irpm
02. PAS <100 mmHg
03. Alteração do estado mental

≥ 2 dos critérios > **Sugerem SEPSE**

> **Manter na Emergência**
(Monitorização, acesso venoso e suporte de O2 S/N)

> Coletar **exames lab** para avaliar **DISFUNÇÃO ORGÂNICA (SOFA)**
+ Coleta de hemocultura

> Iniciar ATB - de acordo com o foco infeccioso

NEWS

- FR
- Sato2
- PAS
- FC
- Nível de Consciência
- Temperatura

São atribuídos pontos > Somatório
> **4 RISCO MÉDIO DE MORTE**
> **6 RISCO ALTO DE MORTE**

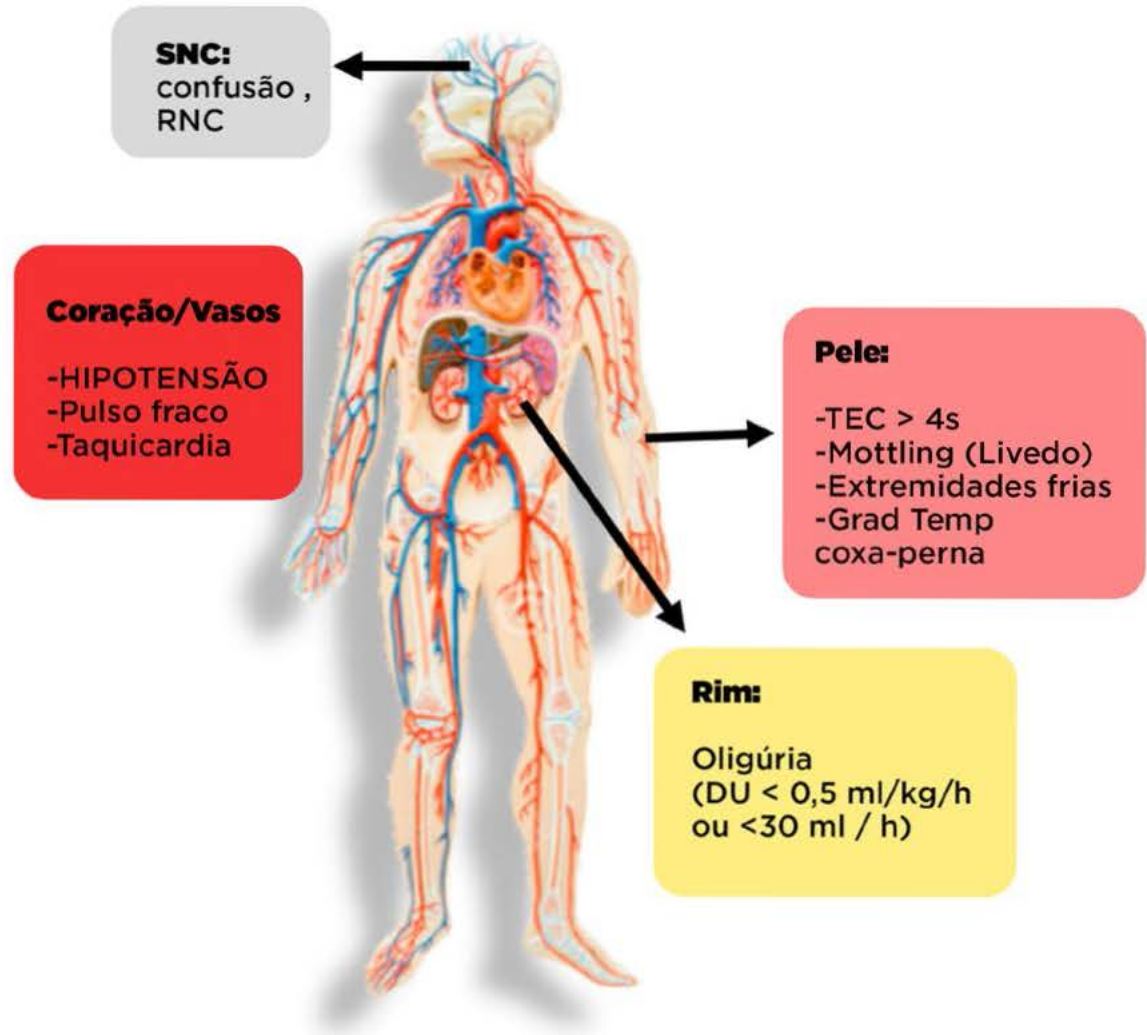
Choque SÉPTICO

=

HIPOTENSÃO refratária à VOL. c/ necessidade de DVA para manter Pam >65 mmHg

+

Lactato A > 18 mg/dl (>2 mmol/L)



Manejo da SEPSE / Choque Séptico

PAm <70 / SAtO2 <90% / Alt. Nivel cosc.

>Foco Infeccioso + SOFA ≥ 2 > SEPSE

Expansão Volêmica
30 ml/Kg (1^{as}ras 3 h)



ANTIBIÓTICO (1^a hora)

Obs: Colher Culturas ANTES



Mantém PAm <65 mmHg

CHOQUE SÉPTICO:
> NORADRENALINA
(0,1 mcg/kg/min – 1 mcg/kg/min)

> Se NORA >0,5 mcg/Kg/min
“CHOQUE SEPTICO REFRATÁRIO”
+ VASOPRESSINA 0,01 – 0,04 Ui/min

- **Empírico (Intável):** Vancomicina 1G EV 12/12h + Tazocin 4,5G 6/6h
- **BCP:** Ceftriaxone 1G 2xd + Claritromicina 500 mg 2xd
- **Foco Abd.:** Cef + Metronidazol 500 mg EV 3xd
- **Foco Cutâneo:** Oxacilina 2g 4/4h
- **ICS:** Vanco + Tazocin
- **Foco Ur.:** Ceftriaxone

**Cardiologia
na prática 3.0**

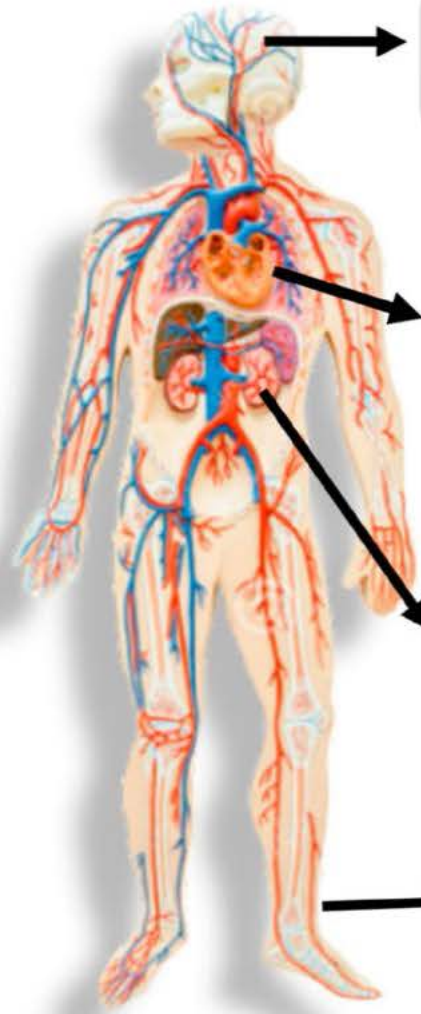
INTEGRANDO O ECO
À SALA DE EMERGÊNCIA

13

CHOQUE

PARÂMETROS CLÍNICOS DO CHOQUE

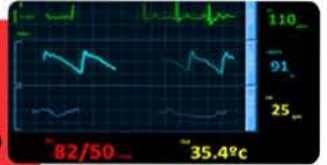
As 4 JANELAS DO CORPO



SNC:
confusão ,
RNC



Coração
-HIPOTENSÃO
-Pulso fraco
-Taquicardia



Rim:
Oligúria



Pele:
-TEC > 4s
-Mottling (Livedo)
-Extremidades frias



MANEJO DO CHOQUE com ECO point-of-care

IDENTIFICAR O CHOQUE

SINAIS DE CHOQUE presentes:
 >Hipotensão = PA: 80x45 (PAM <65 mmHg)
 >Taquicardia (FC 110 bpm)
 >TEC = 5 s (TEC >3s) / Extremidades frias



ECG:
 Ausência de arritmias instáveis
 - Taquicardia SINUSAL

US pulmonar (USP)



> **Avaliar:**
 STEP 1: Linhas B bilaterais?
 STEP 2: Excluir PTX

ECO



> **Avaliar:**
 STEP 1: Função Sistólica VE
 STEP 2: Função Sistólica VD
 STEP 3: Derrame Pericárdico
 STEP 4: VCI: Diâmetro/ Colabamento insp.



Procurar por SINAIS ECOCARDIOGRÁFICOS COMPLEMENTARES específicos que reforcem a hipótese diagnóstica

CHOQUE CARDIOGÊNICO



Linhas B bilat.: PRESENTES



- S1: Disfunção sist. VE imp.**
- S2: Função VD NORMAL ou ALTERADO
- S3: Derr. Peric IMP: AUSENTE
- S4: VCI >21mm/Colab insp <50%**

Aumento das PRESSÕES:
 - Câmaras E (Linhas Bs)
 - Câmaras D (Pletora da VCI)

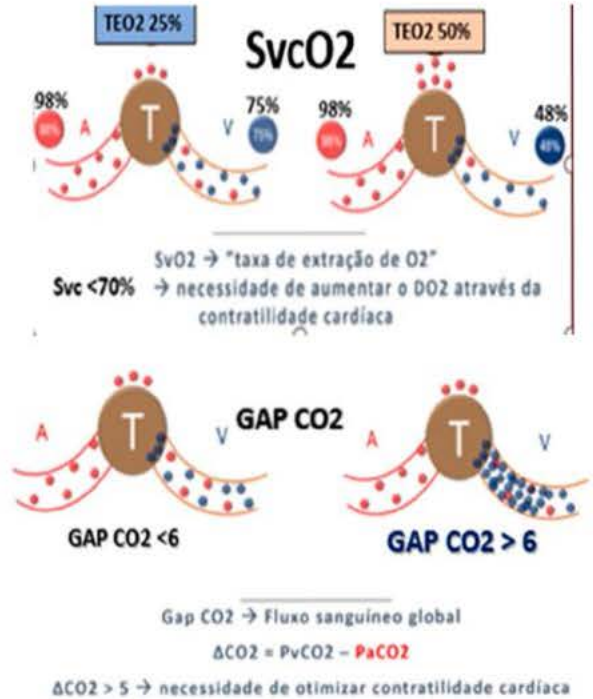
Disfunção VE imp
 (FE <35 a 30%)

DC reduzido
 (DC <4 L/min)



Achados de Baixo DC
 >PAS <90 mmHg ou PAM <65 mmHg
 >Lactato Arterial >2 mmol/L
>Síndrome Cardiorrenal
 (Aumento Cr >0,3)
>Hepatite Isquêmica
 (TGO/TGP > 1000)

Medidas lab do CVC:
>GAP PCO2 > 6 mmHg
>SvcO2 < 70%



ALGORITMO POCUS NO CHOQUE

US PULMONAR

Realizar ECG na chegada: EXCLUIR ARRITMIAS instáveis



-STEP 1: Linhas B bilaterais?
-STEP 2: Excluir PTX

+ ECO

-STEP 1: Função Sist. VE
-STEP 2: Função Sist. VD
-STEP 3: Derrame Pericárdico
-STEP 4: Avaliação VCI (Diâmetro + Colab. insp.)

Após EXCLUIR PTX > Restam **4 principais CAUSAS** de choque

Linhas B bilat.: PRESENTES

S1: Disfunção sist. VE importante
S2: Função VD normal ou alterada
S3: Derrame Pericárd. IMP: AUSENTE
S4: VCI >21mm e/ou Colab insp <50%

Sinais Complementares
-Alteração de contratilidade: SEGMENTAR (Isquêmico) OU DIFUSA (Não isq.)

CHOQUE CARDIOGÊNICO

Linhas B bilat.: AUSENTES

S1: Função Sist. VE NORMAL
S2: Disfunção sist. VD Imp.
S3: Derrame Peric. IMP: AUSENTE
S4: VCI > 21mm e Colab insp <50%

Sinais Complementares
-Aumento Cav. DIREITAS (VD ≥VE)
-Movimento PARADOXAL Septo IV
-US VASCULAR venoso: TROMBO

TEP
Tromboembolismo Pulmonar

S1: Função Sist. VE NORMAL
S2: Função Sist. VD NORMAL
S3: Derrame Peric. imp: PRESENTE
S4: VCI > 21mm e Colab insp <50%

Sinais Complementares
-Colabamento sistólico do AD
-Colabamento diastólico do VD

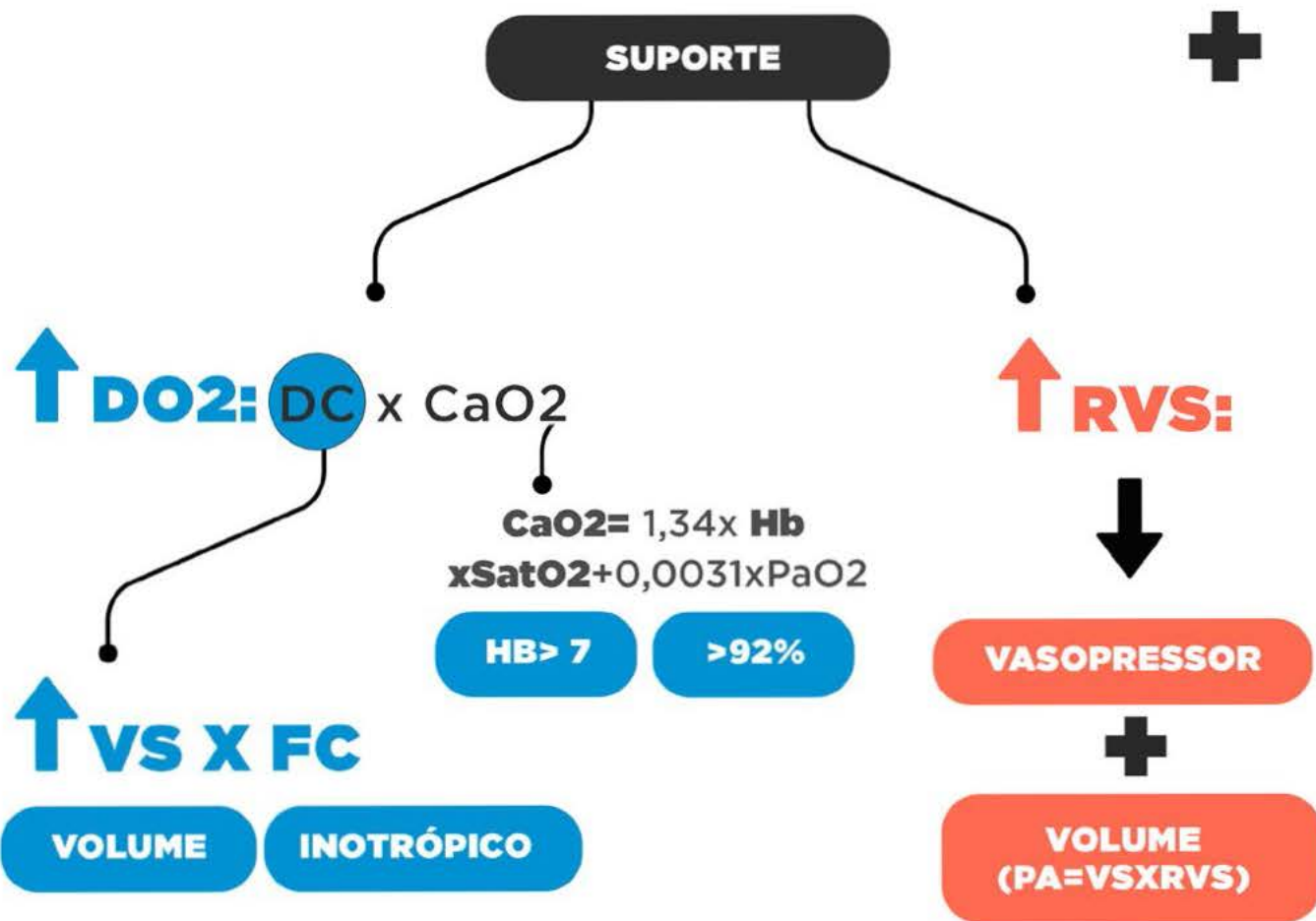
TAMPONAMENTO CARDÍACO

S1: Função Sist. VE NORMAL
S2: Função Sist. VD NORMAL
S3: Derrame Peric.: AUSENTE
S4: VCI < 21mm e Colab insp > 50%

Sinais Complementares
-Kissing Wall do VE
-VCI colabando totalmente
-Linhas B localizadas/unilat. - PMN

CHOQUE HIPOVOLÊMICO ou DISTRIBUTIVO

MANEJO DO CHOQUE



ESPECÍFICO

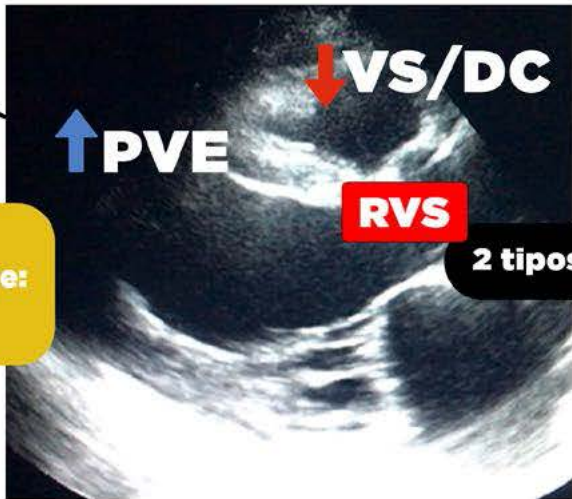
- Obstrutivo:**
 - >TEP: Trombólise + ACO
 - >Tamponamento Card: Drenagem Pericárdica
- Cardiogênico:** DAPT + ACP > Trombólise/ ATC
- Hipovolêmico:** Volume
- Distributivo:**
 - Séptico: Antibioticoterapia + Controle de foco infeccioso
 - Não Séptico (Anafilático): ADRENALINA

TRATAMENTO DO CHOQUE CARDIOGÊNICO

US PULMONAR



FUROSEMIDA
 Reduz Volemia
 (Pré-Carga) > Reduz PVE



INOTRÓPICOS
 Aumenta contratilidade:
 Aumento VS - DC

2 tipos de CC

-Dois OBJETIVOS:

- 1 - Diminuir as PVE/PAE ∅
 - **FUROSEMIDA** (Pré Carga) /
VD Venosa (Pré Carga)
- 2 - Aumentar DÉBITO CARDÍACO (VS x FC) >
 - **INOTRÓPICO** (Contratilidade) /
VD Art. (RVS - Pós CARGA)

RVS Alta
 CC clássico
 (Baixo DC /
 SEM inflam.)

VASODILATADOR
 REDUZ RVS (Pós CARGA - VD arterial)
 e PRÉ-CARGA (VD venosa)
 >Aumenta VS /DC

RVS NL / Baixa
 CC misto
 (Baixo DC e
 C/ Inflamação)

VASOPRESSOR RVS BAIXA
 (HIPOTENSÃO com INOTRÓPICO)
 > “Cabeça de Pressão” para
 perfusão orgânica

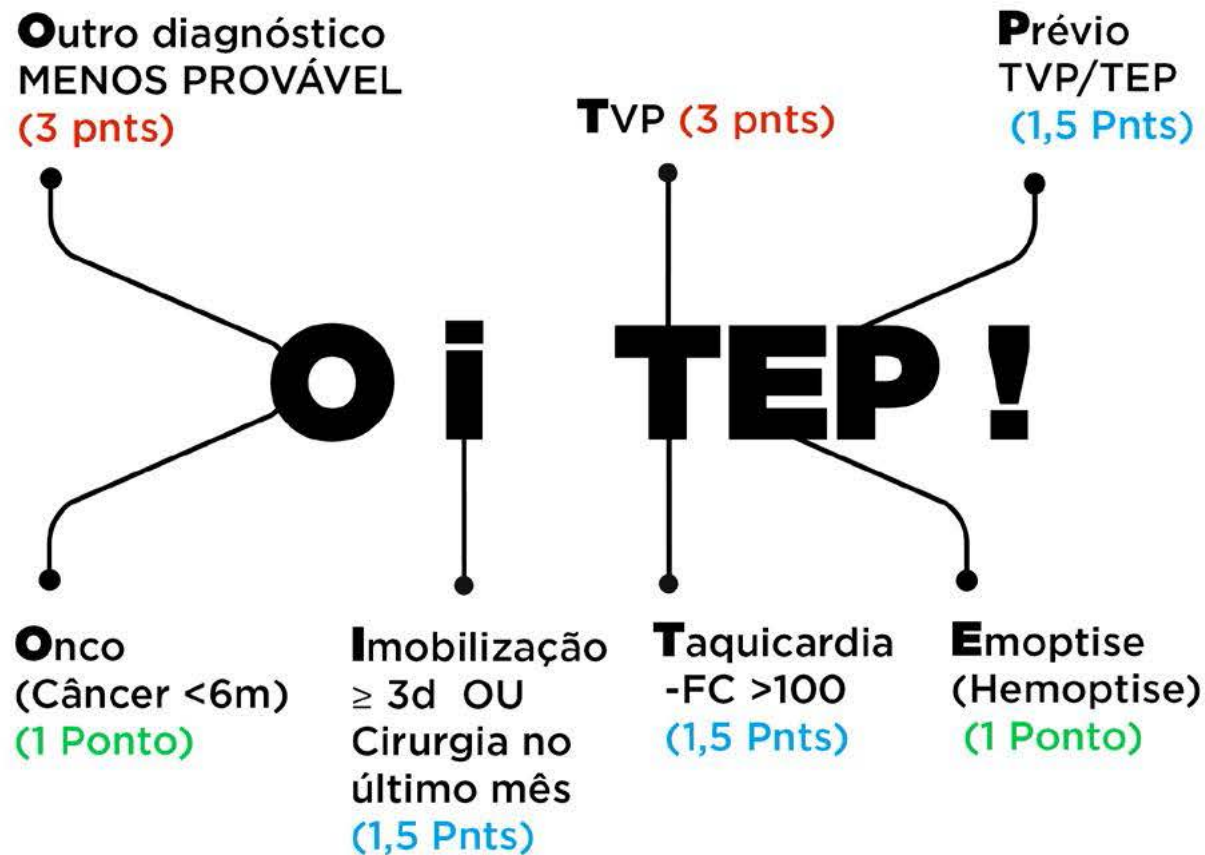
NUNCA sozinho
 (Associar INOTRÓPICO)

14

TROMBOEMBOLISMO PULMONAR

Qual a chance de Ser TEP ?

Escore de Wells *modificado*



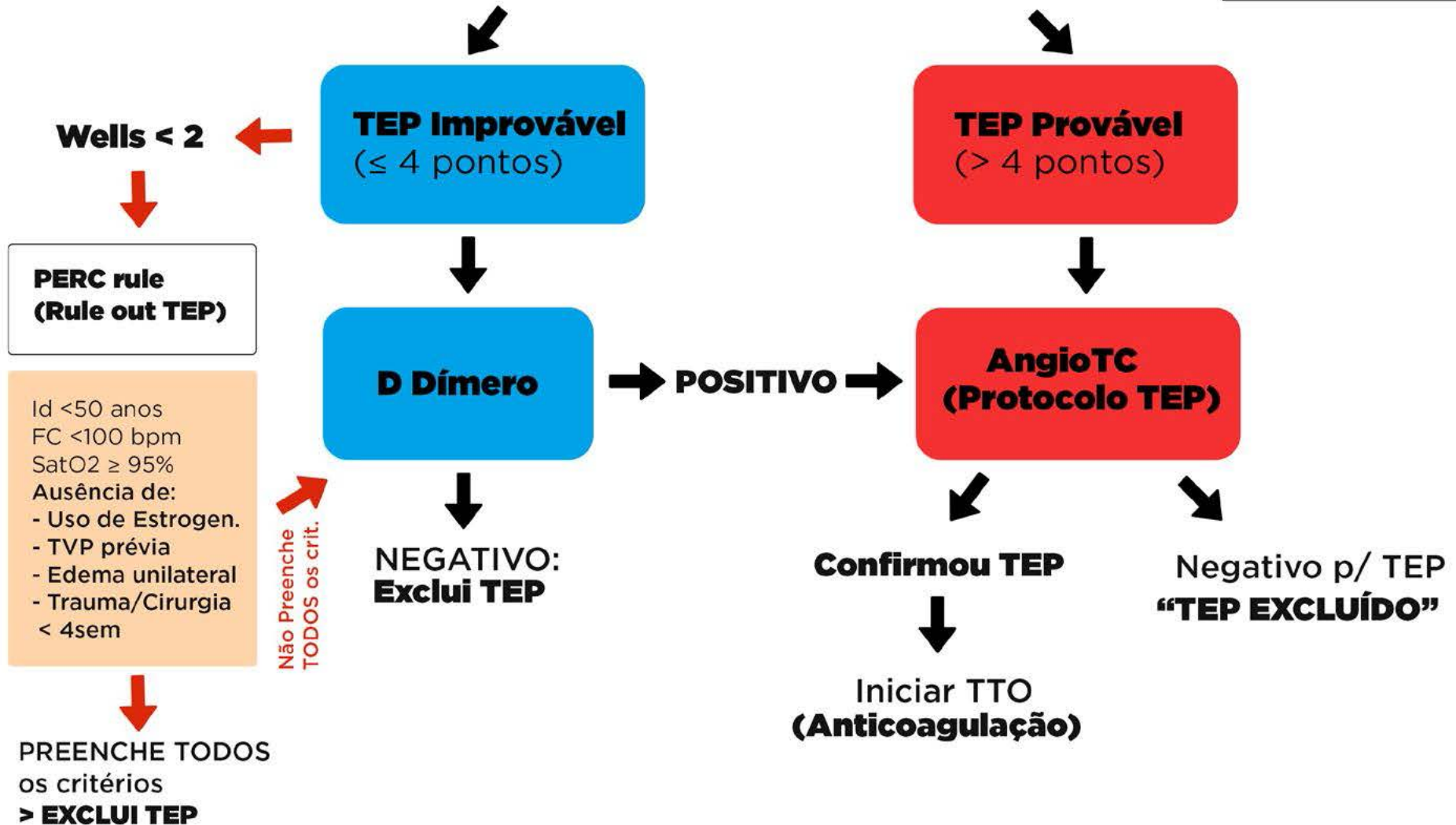
TEP Provável
(> 4 pontos)

TEP Improvável
(≤ 4 pontos)

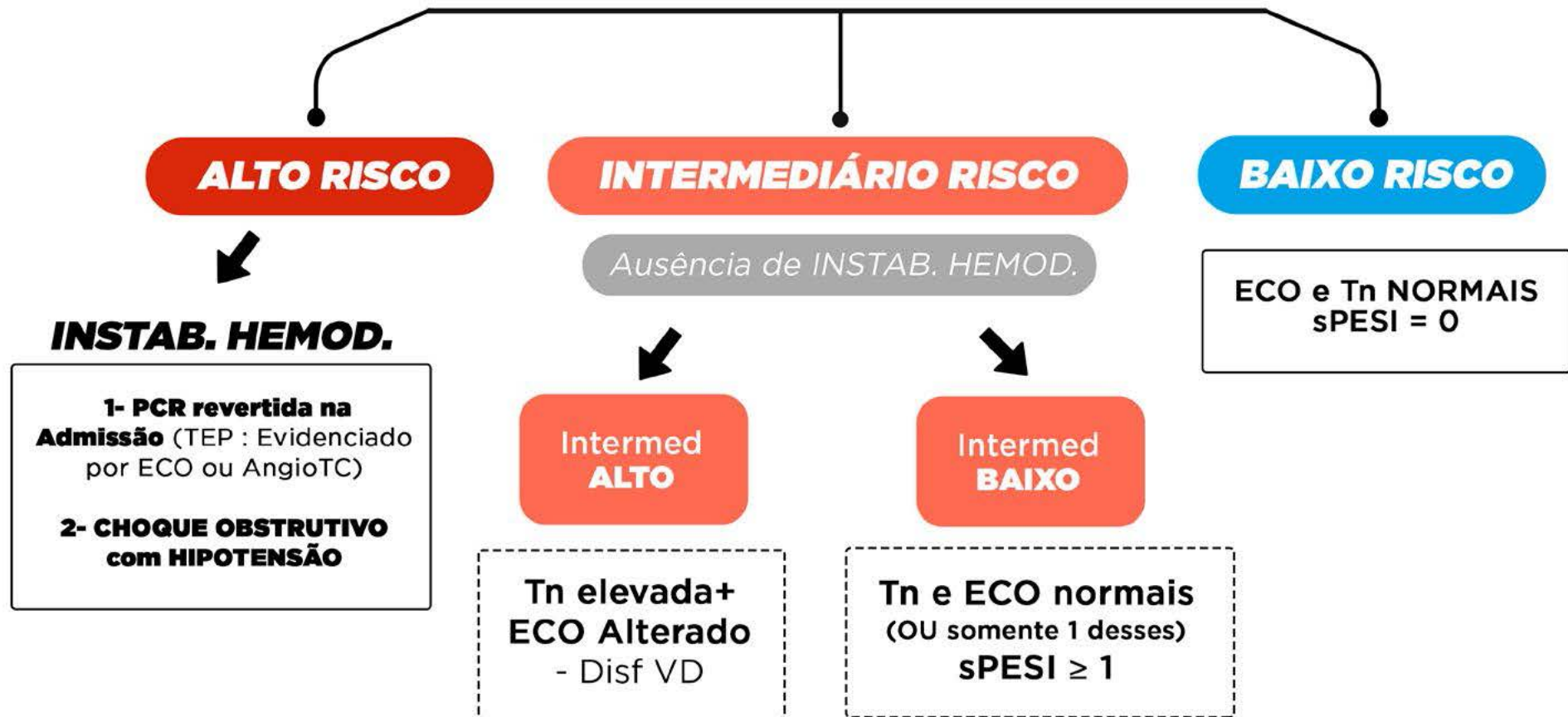
Abordagem do **TEP ESTÁVEL**

Avaliar **PROBABILIDADE PRÉ-TESTE**
(QC + FATORES de RISCO)
“ **ESCORE de WELLS Simpl.** ”

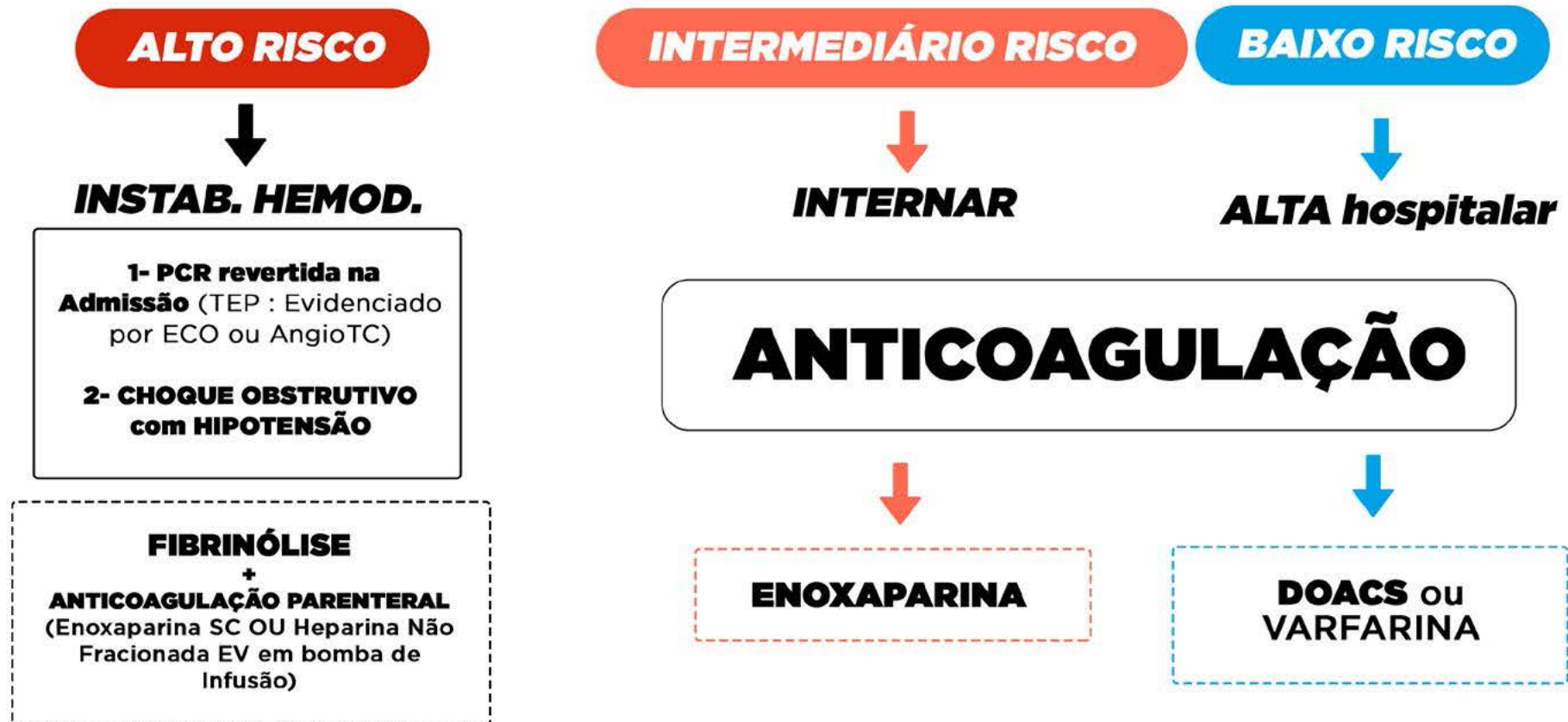
OBS: Se disfunção **RENAL** ou **CONTRA**-
indicação:
> **Cintilografia V/Q**



CLASSIFICAÇÃO TEP (Estratificação de RISCO) - ESC 2019



TRATAMENTO do TEP



15

MANEJO DA HIPERCALEMIA NO PRONTO-SOCORRO

HIPERCALEMIA (POTÁSSIO SÉRICO > 5,5 mEq/L) é CLASSIFICADA como:

HIPERCALEMIA LEVE - [K] 5,5 a 5,9 mEq/L

HIPERCALEMIA MODERADA - [K] 6,0 a 6,4 mEq/L

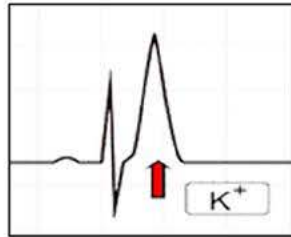
HIPERCALEMIA GRAVE - [k] $\geq 6,5$ mEq/L

OU Sintomas (*Parestesia e Fraqueza muscular – Simula padrão de fraqueza muscular das PARALISIAS FLÁCIDAS AGUDAS, por exemplo Guillain-Barré*)

OU Alteração no ECG (*Bradicardia: Bloqueio Atrioventricular, Ritmo ideoventricular e Taquicardias: Taquicardia Ventricular. Parada Cardiorrespiratória em Asistolia ou Fibrilação Ventricular.*)

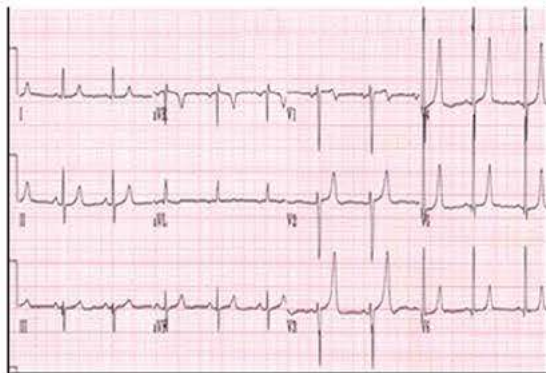
ALTERAÇÃO ELETROCARDIOGRÁFICA NA HIPERCALEMIA

Potássio: 6,0 a 7,0 mEq/L



Onda T AMPLA , APICULADA e SIMÉTRICA

- Base ESTREITA (EM TENDA)
- DIFUSA (NÃO respeita PAREDES)

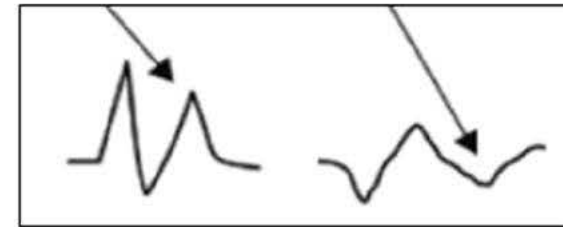


Potássio: 7,0 a 8,0 mEq/L

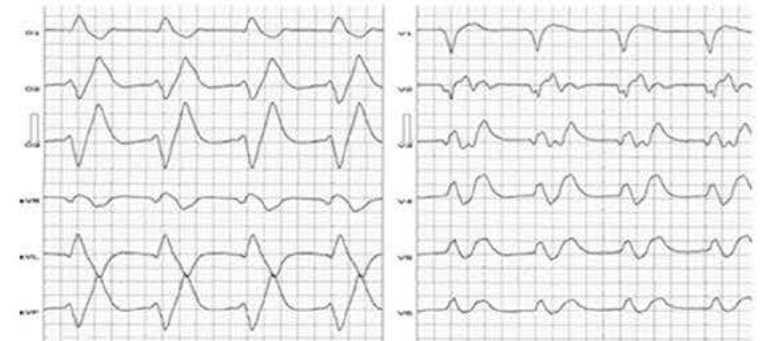


- ONDA P ACHATADA
- ONDA T APICULADA
- ALARGAMENTO do COMPLEXO QRS

Potássio: > 8,0 mEq/L



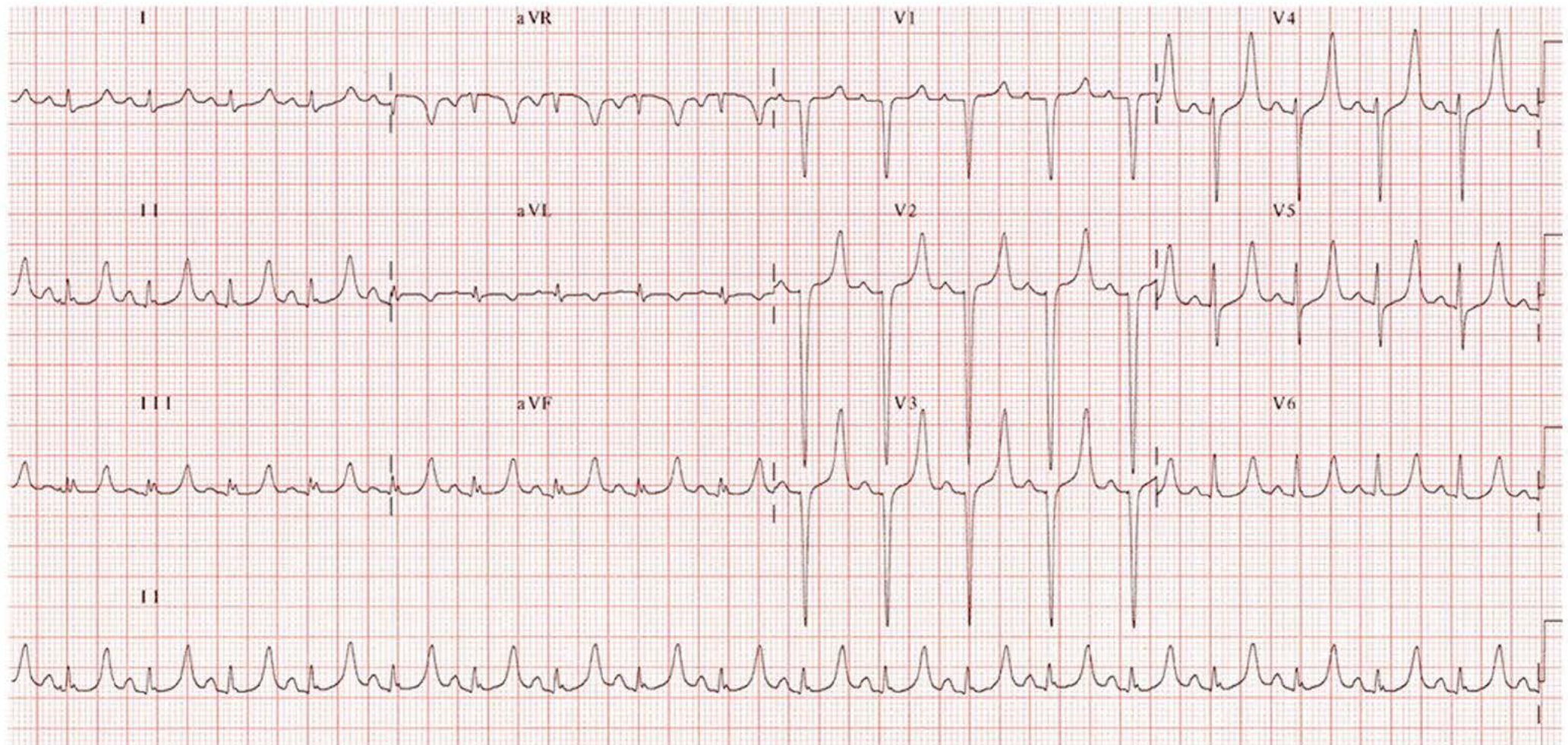
- AUSÊNCIA de ONDA P
 - COMPLEXO QRS muito alargado
 - Alteração Grosseiras da ONDA T, QRS e Segmento ST
- RITMO SINUSOIDAL:** QRS bizarro, que se JUNTA COM SEGMENTO ST E ONDA T E AUSÊNCIA DE ONDA P



HIPERCALEMIA

K: 6,7

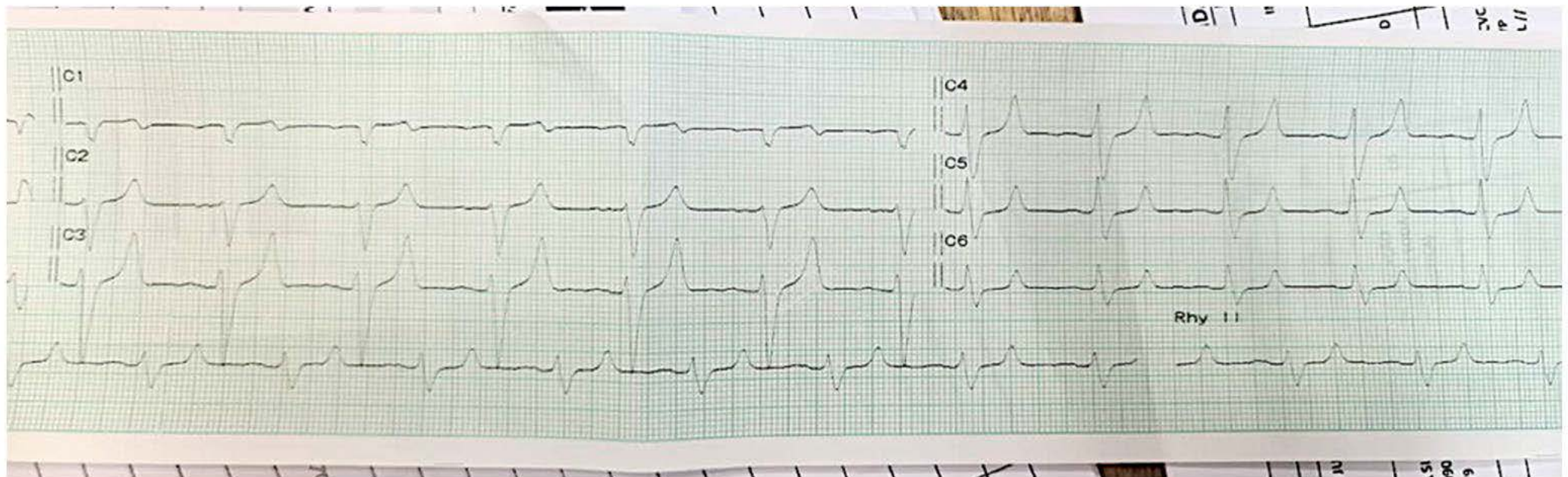
**ONDA T AMPLA, APICULADA E
SIMÉTRICA DIFUSA**



HIPERCALEMIA

K: 7,1

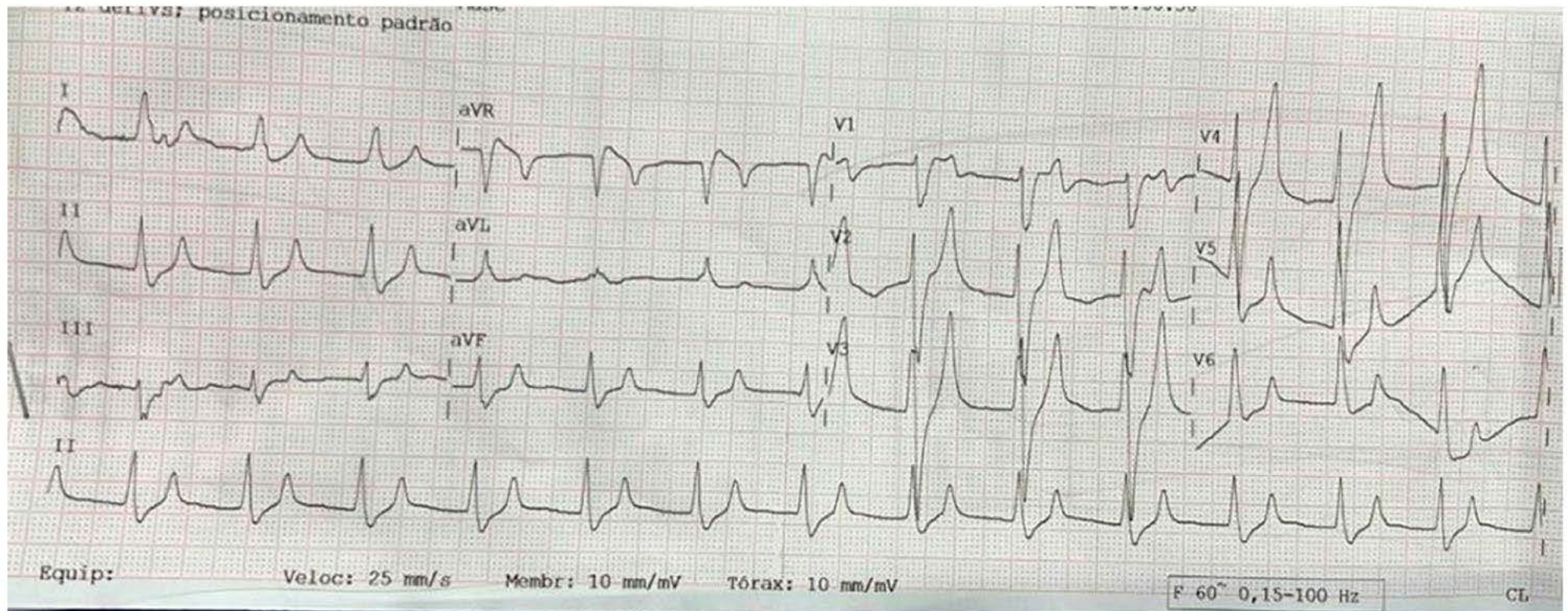
**ONDA T AMPLA, APICULADA E SIMÉTRICA DIFUSA
ONDA P ACHATADA
ALARGAMENTO DO COMPLEXO QRS**



HIPERCALEMIA

K: 7,9

**ONDA T AMPLA, APICULADA E SIMÉTRICA DIFUSA
ONDA P ACHATADA
ALARGAMENTO DO COMPLEXO QRS**





Lise

ETIOLOGIA DA HIPERCALEMIA

AUMENTO DA LIBERAÇÃO do POTÁSSIO do meio INTRA para o EXTRACELULAR (Sangue)

- LISE de Célula:

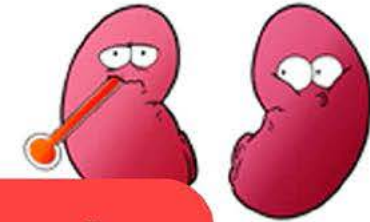
RABDOMIÓLISE / TRAUMA
SÍNDROME DE LISE TUMORAL
HIPOTERMIA
EXERCÍCIOS EXTENUANTES
TRANSFUSÃO MACIÇA DE CONCENTRADO DE HEMÁCIAS

ACIDOSE METABÓLICA HIPERCLORÊMICA

Célula troca K⁺ (Sai da cel. para o Sangue)
por H⁺ (Entra na cel)

MEDICAÇÕES:

-DIGITAL (DIGOXINA E DESLANOSÍDEO)
-SUCCIONILCOLINA (*IOT em Pacientes com: TRAUMA ,
DISFUNÇÃO RENAL, DISTÚRBIOS MUSCULARES, GRANDE
QUEIMADO*)



DIMINUIÇÃO DA EXCREÇÃO RENAL

INSUFICIÊNCIA RENAL AGUDA ou CRÔNICA

(Clearance de Cr < 40 ml/min)

DEFICIÊNCIA de ALDOSTERONA

(HIPOaldosteronismo) :

-Diabetes (Acidose Tubular Renal tipo IV)
-Insuficiência Adrenal Primária

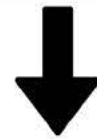
MEDICAÇÕES:

IECA, BRA II, ESPIRONOLACTONA,
HEPARINA, AINES

CUIDADO COM A **PSEUDO HIPERCALEMIA !**

PSEUDOHIPERCALEMIA = Potássio “FALSAMENTE” alto, devido ao **ERRO laboratorial da amostra de sangue coletada.** Ocorre devido à:

- Lise de hemácias da amostra
- Liberação de potássio de amostra **COAGULADAS**
- Tempo longo de armazenamento da amostra de sangue
- Centrifugação repetidas no laboratório com lise de hemácias e liberação de potássio



QUANDO SUSPEITAR DE PSEUDOHIPERCALEMIA ?

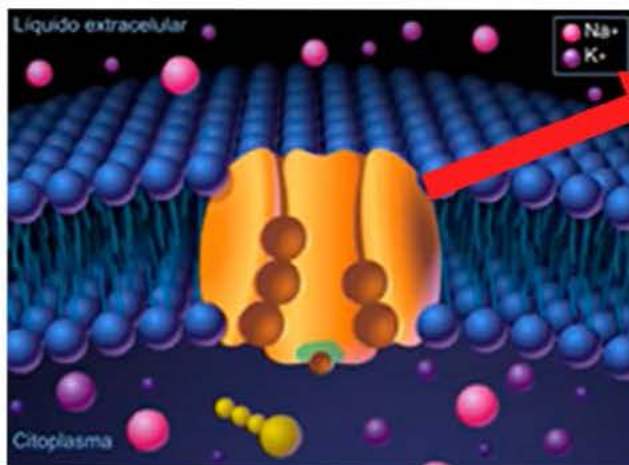
PACIENTE ASSINTOMÁTICOS e ECG normal
+
SEM FATOR DE RISCO PARA HIPERCALEMIA
+
SEM CAUSA APARENTE para ter HIPER K

COMO TRATAR HIPERCALEMIA ?

DOIS MECANISMOS para REDUÇÃO DO POTÁSSIO SÉRICO

SHIFT de POTÁSSIO PARA DENTRO DA CELULA

(Aumentar INFLUXO de K para dentro da Célula e Reduzir no SANGUE)



INSULINA e ADRENALINA
(Receptores B2)
Ativam a bomba
Na K ATPase

Aumentam Influxo de K do meio Extracel para dentro da Célula,
REDUZINDO k SÉRICO de temporariamente

ELIMINAÇÃO DO POTÁSSIO CORPORAL

Eliminação RENAL > DIURÉTICOS
(FUROSEMIDA E TIAZÍDICOS)

Eliminação nas FEZES > Resina de Troca
(POLIESTIRENOSULFONATO DE CÁLCIO - SORCAL®)

COMO TRATAR HIPERCALEMIA ?

URGÊNCIA HIPERCALÊMICA

[k] \geq 6,5 mEq/L **ou** Fraqueza Muscular
ou K $>$ 5,5 e DRC/LRA / RABDOMIÓLISE/
Sangr. Intestinal **ou** Alteração ECG



ECG e Monitorização
+
REDUÇÃO RÁPIDA DO POTÁSSIO

Paciente com [k] $<$ 6,5 mEq/L,
assintomático e SEM alteração no ECG
COM DOENÇA RENAL CRÔNICA



REDUÇÃO DO POTÁSSIO deve
ser realizada em 6 a 12 horas
(LENTAMENTE)

COMO TRATAR HIPERCALEMIA ?



ECG

ECG ALTERADO
ou $[K] \geq 6,5$ mEq/L

ECG NORMAL

GLUCONATO de CÁLCIO 10%

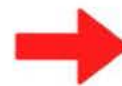
- DILUIÇÃO:

Gluconato de Cálcio 1 amp (10 ml) + SG5% 100 ml

- INFUNDIR em 5 min

Duração do EFEITO: 30 a 60 min

SE Alteração ECG permanecer:
Repetir após 5 min



REDUÇÃO RÁPIDA DO [k]

TRATAMENTO DE ESCOLHA:

- Solução Polarizante (Insulina + Glicose)
- B2 AGONISTA:
- FUROSEMIDA Endovenosa
- HEMODIÁLISE

TRATAMENTO MENOS EFICAZES:

- SORCAL (RESINA DE TROCA)
- BICARBONATO DE SÓDIO

REDUÇÃO RÁPIDA DO [K]**→ Solução Polarizante:**

(INSULINA Regular 10 ui + Glicose 50g):

Como Preparar a Solução Polarizante?

Glicose 50% 100 ml ou Soro Glicosado 10% 500 ml

ou SG5% 1000 ml

+ Insulina REGULAR 10 UI ENDOVENOSO em bureta

INFUNDIR em 30 a 60 min

DURAÇÃO do Efeito : 4 h

-Pode ser REPETIDO de 2/2h a 4/4h, conforme nível sérico de potássio

-Manter **GLICEMIA CAPILAR de 1/1h** por 6 h.

Observação: Se Glicemia Capilar > 250 mg/dl - NÃO HÁ NECESSIDADE DE ASSOCIAR GLICOSE

- Realizar Somente Insulina Regular 10 UI EV - seguido de SG 5% EV na taxa de 100 a 150 ml / hora.

→ B2 AGONISTA:

SALBUTAMOL 5mg/ml - Inalação 2 a 4 ml + SFO,9% 5ml (Pico de Ação em 90 min)

→ FUROSEMIDA 2 a 3 ampolas (40 a 60 mg) EV

- Se paciente HIPOVELÊMICO: Repor volemia (SF) e iniciar Furosemida EV

- Se EUVOLÊMICO: Iniciar FUROSEMIDA EV E Repor volemia (SF) com objetivo de manter Balanço Hídrico zero.

→ HEMODIÁLISE

OUTRAS MEDIDAS MENOS EFICAZES para REDUZIR do POTÁSSIO

BICARBONATO DE SÓDIO 8,4 %

- INDICAÇÃO: **Usar SOMENTE** na HiperCalemia **com Acidose Metabólica**

- DILUIÇÃO:

Bicarbonato de Sódio 8,4% 150 ml

+ SG5% ou Água Destilada 850 ml

Infundir em 2 a 4 horas

POLIESTIRENOSULFONATO DE CÁLCIO (SORCAL®)

- **30 G de SORCAL** (Diluído em 100 ml de Manitol) **VIA ORAL de 6/6H**

Se VIA ORAL estiver CONTRA-INDICADA: Usar VIA RETAL na mesma posologia
(Na forma de Clister)

ATENÇÃO:

Benefício limitado na redução do potássio

Deve ser usado SOMENTE como ÚLTIMA ESCOLHA NO TRATAMENTO DE HIPERCALEMIA)

- **Efeito Colateral: NECROSE INTESTINAL**

- **CONTRA-INDICAÇÃO:** PÓS OP DE CIRURGIA ABDOMINAL, OBSTRUÇÃO INTESTINAL ,
Colites e Doença Inflamatória Intestinal

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

01. Long B, Warix JR, Koyfman A. Controversies in Management of Hyperkalemia. J Emerg Med. 2018 Aug;55(2):192-205. doi: 10.1016/j.jemermed.2018.04.004. Epub 2018 May 3. PMID: 29731287.
02. Clase CM, Carrero JJ, Ellison DH, et al. Potassium homeostasis and management of dyskalemia in kidney diseases: conclusions from a Kidney Disease: Improving Global Outcomes (KDIGO) Controversies Conference. Kidney Int 2020; 97:42
03. Kim HJ, Han SW. Therapeutic approach to hyperkalemia. Nephron 2002; 92 Suppl 1:33
04. Mistry M, Shea A, Giguère P, Nguyen ML. Evaluation of Sodium Polystyrene Sulfonate Dosing Strategies in the Inpatient Management of Hyperkalemia. Ann Pharmacother 2016; 50:455
05. Smellie WS. Spurious hyperkalaemia. BMJ. 2007 Mar 31;334(7595):693-5

16

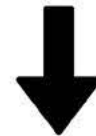
MANEJO DA HIPOCALEMIA NO PRONTO-SOCORRO

DEFINIÇÃO e CLASSIFICAÇÃO da HIPOCALEMIA

Definição de Hipo K < 3,5 mEq/L

CLASSIFICAÇÃO DA HIPOCALEMIA

- LEVE: 3,5 a 3,1 mEq/L
- MODERADA: 2,5 a 3,0 mEq/L
- GRAVE: < 2,5 mEq/L



MANIFESTAÇÕES CLÍNICAS

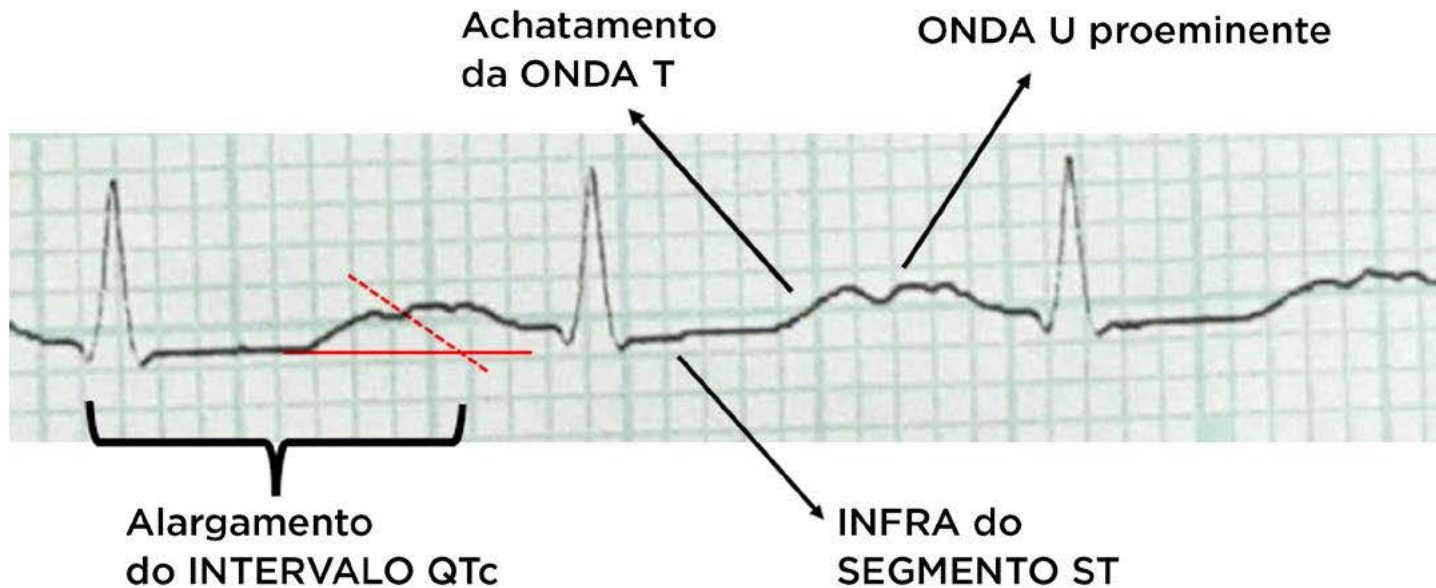
ocorrem geralmente com
NÍVEL SÉRICO de POTÁSSIO
< 2,5 mEq/L

MANIFESTAÇÕES CLÍNICAS da HIPOCALEMIA

- **FRAQUEZA MUSCULAR** : progressiva , ascendente e simétrica (Acomete musculatura apendicular e respiratória). Mesmas características da fraqueza muscular das PARALISIAS FLÁCIDAS AGUDAS (Exemplo: Síndrome de Guillain-Barré)
- **RABDOMIÓLISE e MIOGLOBINÚRIA**
- **DISFUNÇÃO RENAL**
- **ÍLEO METABÓLICO** (constipação)
- **ARRITMIA CARDÍACA (ALTERAÇÃO ELETROCARDIOGRÁFICAS) :**
 - Extrassístoles ATRIAIS e VENTRICULARES
 - Prolongamento do INTERVALO QT
 - TAQUICARDIA VENTRICULARES
 - BRADICARDIAS (sinusal e bloqueios ATRIOVENTRICULARES)

ALTERAÇÃO ELETROCARDIOGRÁFICA da HIPOCALEMIA

D II



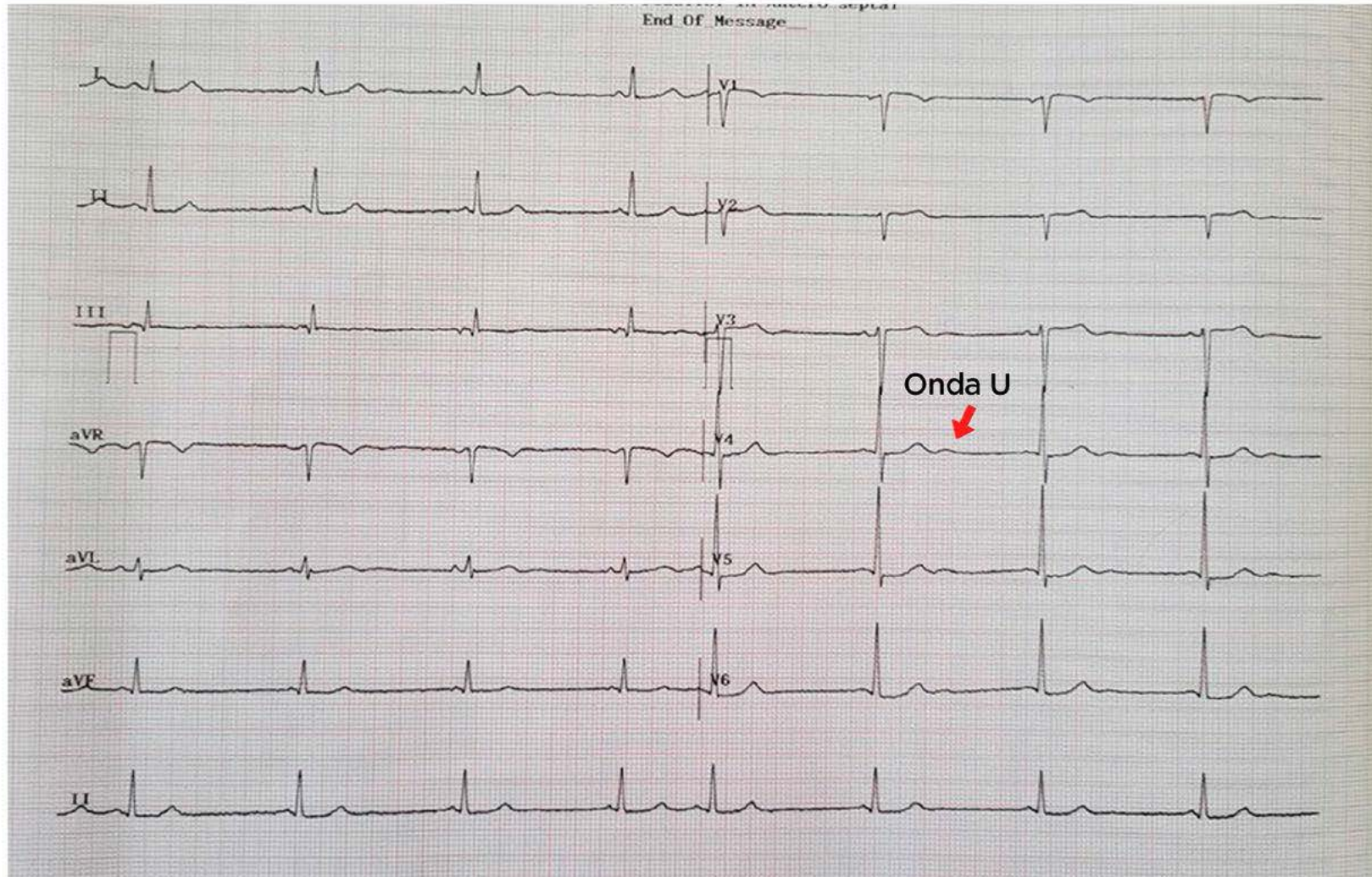
ALTERAÇÃO
ELETROCARDIOGRÁFICA
OCORRE, em geral, com
[K] < 2,5 mEq/L

Observação: - Em níveis de potássio muito baixo, a ONDA T pode-se FUNDIR com a ONDA U
- Realizar **Regra da Tangente** para calcular intervalo QTc (Evidenciado na Figura Acima)

HIPOCALEMIA

K: 2,2

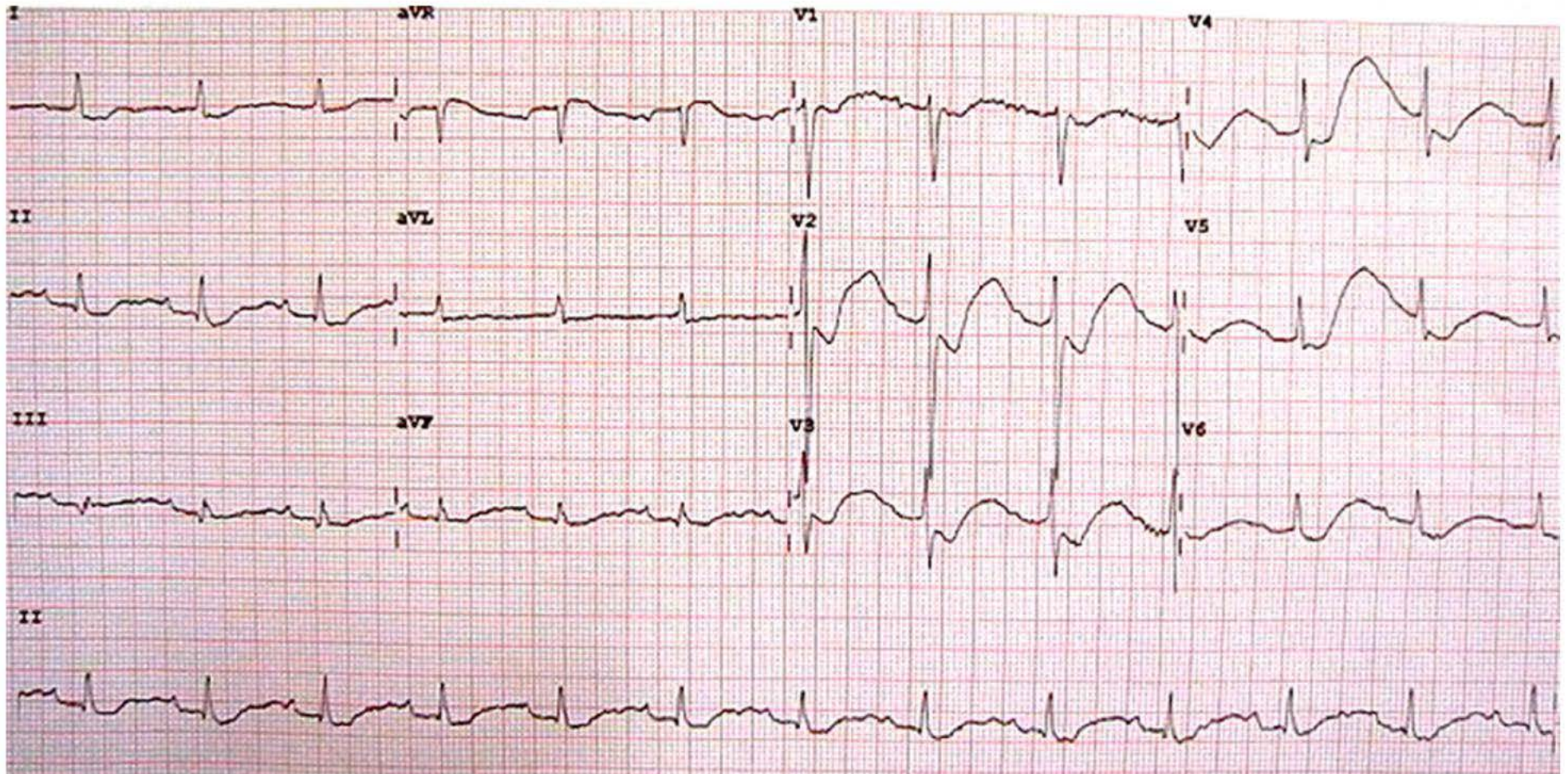
Gentilmente cedido por Dr. Bruno Pinotti



ACHATAMENTO DA ONDA T E PRESENÇA DE ONDA U.

EXEMPLO de ECG típico da HIPOCALEMIA GRAVE

K: 2,5



PRINCIPAIS CAUSAS DE HIPOCALEMIA

PERDAS GASTROINTESTINAIS

• TRATO GASTROINTESTINAIS (TGI) ALTO:
(Aumento da excreção de potássio na urina,
devido à perda de H⁺ e Cl⁻ via TGI)

- **VÔMITO**
- **ALTO DÉBITO DA Sonda NASOGÁTRICA**

• TRATO GASTROINTESTINAL BAIXO:
(Perda de Potássio e Bicarbonato nas fezes):

- **DIARRÉIA PROLONGADAS (Adenoma Viloso)**
- **PREPARO DE COLONOSCOPIA**

PERDAS RENAIS

• **EXCESSO DE MINERALOCORTICÓIDE:**

- HIPERALDOSTERONISMO primário
(Adenoma, Hiperplasia ou Carcinoma ADRENAL)
- HIPERALDOSTERONISMO secundário (Hipertensão
RenoVascular: Estenose de Artéria Renal)

• **AUMENTO do FLUXO DE SÓDIO no nefrón distal**

- DIURÉTICOS (ACETAZOLAMIDA, TIAZÍDICOS E
FUROSEMIDA)
- ACIDOSE TUBULAR RENAL tipo 1 e tipo 2
- OUTRAS tubulopatias (Síndrome de Bartter,
Gitleman e Liddle)

OUTRAS CAUSAS

• **“SHIFT” do potássio (Influxo celular de [K]):**

- Beta2 Agonista (Ex.: Salbutamol)
- Insulinoterapia
- Síndrome de Realimentação / Tratamento de Anemia Megaloblástica
- Alcalose Metabólica

• **Paralisia Periódica Hipocalêmica**

• **Diurese Osmótica (Diabetes Descompensada)**

• **Hipomagnesemia**

TRATAMENTO DE HIPOCALEMIA

Formulações POTÁSSIO VIA ORAL

- XAROPE de Cloreto de Potássio 6%:
 - 15 ml = 12 mEq de [K]
- Cápsula de Cloreto de Potássio (600 mg)
 - 600 mg = 8 mEq/Cápsula

Formulação Potássio VIA ENDOVENOSA

- Cloreto de Potássio (KCL) 19,1%
 - Ampola 10 ml = 25 mEq

Paciente com $[K] < 2$, tem déficit corporal de 400 a 600 mEq

TRATAMENTO DE HIPOCALEMIA

HIPOCALEMIA LEVE [k] < 3,5 a 3,0 mEq/L

• **REPOSIÇÃO VIA ORAL:**

- Repor 40 a 100 mEq / dia

1) XAROPE de KCL 6%:

20 ml de 6/6h a 8/8h

OU

2) Comprimido de KCL 600 mg

2 Comprimidos de 6/6h a 8/8h

HIPOCALEMIA **MODERADA A GRAVE**

[k] < 3,0

OU sintomas OU alteração ECG

• **REPOSIÇÃO ENDOVENOSA E ORAL:**

3) KLC 19,1% EV + SF (NÃO DILUIR EM SORO GLICOSADO):

Acesso Venoso Periférico:

2 ampola KCL 19,1% + SF 1000 ml EV em Boma de Infusão - Infundir **10mEq/hora = Em 5 horas**

Acesso Venoso Central:

1 ampola KCL 19,1% + SF 100 ml EV em Bomba de Infusão - **Infundir 20 mEq/hora = Em 2 horas**
mEq/hora = Em 2 horas

OBS.: - Associar reposição via ORAL à reposição EV de potássio

- SEMPRE tratar HIPOMAGNESIA, geralmente associada à Hipocalemia

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

01. Gennari FJ. Hypokalemia. N Engl J Med. 1998 Aug 13;339(7):451-8. doi: 10.1056/NEJM199808133390707. PMID: 9700180.
02. Cohn JN, Kowey PR, Whelton PK, Prisant LM. New guidelines for potassium replacement in clinical practice: a contemporary review by the National Council on Potassium in Clinical Practice. Arch Intern Med. 2000 Sep 11;160(16):2429-36.
03. Hamill RJ, Robinson LM, Wexler HR, Moote C. Efficacy and safety of potassium infusion therapy in hypokalemic critically ill patients. Crit Care Med. 1991 May;19(5):694-9.
04. Velasco, Irineu Tadeu; Brandão Neto, Rodrigo Antonio; Souza, Heraldo Possolo de; Marino, Lucas Oliveira; Marchini, Julio Flávio Meirelles; Alencar, Júlio César Garcia de (eds). Medicina de emergência: abordagem prática [13.ed.]. BARUERI: Manole, 2019.
05. Mount DB, Zandi-Nejad K. Disorders of potassium balance. In: Brenner and Rector's The Kidney, 11th ed, Brenner BM (Ed), WB Saunders Co, Philadelphia 2020. p.537.

17

MANEJO DA HIPONATREMIA NO PRONTO-SOCORRO

DEFINIÇÃO e CLASSIFICAÇÃO da HIPONATREMIA

Hiponatremia: $[Na] < 135 \text{ mEq/L}$

Classificação conforme o NÍVEL SÉRICO de SÓDIO:

- **HIPONATREMIA LEVE:** 130 - 134 mEq/L
- **HIPONATREMIA MODERADA:** 125 - 129 mEq/L
- **HIPONATREMIA GRAVE:** $< 125 \text{ mEq/L}$

Classificação conforme o TEMPO DE INSTALAÇÃO DA HIPONATREMIA:

- **AGUDA (< 48 h):**
Quanto mais aguda é a instalação, maior RISCO DE COMPLICAÇÕES (Edema cerebral)
- **CRÔNICA (>48 h ou TEMPO INSTALAÇÃO INCERTO)**
Quanto mais crônica é a instalação, maior risco de complicações (DESMIELINIZAÇÃO OSMÓTICA) durante reposição de Sódio.

Classificação da HIPONATREMIA conforme a **OSMOLARIDADE SÉRICA:**

Osm Efetiva = $2x [Na] + \text{GLICOSE}/18$
(Osm normal: 275 a 290 mOsm/L)

• **HIPONATREMIA HIPERTÔNICA (> 290 mOsm/L):**

HIPERGLICEMIA - SEMPRE corrigir SÓDIO (Para Cada 100 mg/gl acima de 100 mg/dl da glicemia , somar 1,6 mEq/L ao sódio medido)

• **HIPONATREMIA ISOTÔNICA (275 a 295 mOsm/L):**

PSEUDOhiponatremia ERRO de análise laboratorial (Ex.: Hipertrigliceridemia, Mieloma Múltiplo, Hiperbilirrubinemia e uso de Imunoglobulinas) - Não requer tratamento

• **HIPONATREMIA HIPOTÔNICA (< 275 mOsm/L):**

HIPONATREMIA VERDADEIRA (Presença de manifestações clínicas e tem necessidade de tratamento)

MANIFESTAÇÕES CLÍNICAS da HIPONATREMIA

Sintomas LEVES A MODERADOS

- CEFALÉIA
- LETARGIA / CONFUSÃO MENTAL
- NÁUSEA / VÔMITOS
- ALTERAÇÃO COGNITIVA
- DISTURBIO DE MARCHA
- CÂIBRAS

Ocorrem em pacientes com:

Hiponatremia CRÔNICA (> 48 h) e Graves ([Na] < 120 mEq/L) OU Hiponatremia AGUDA (< 48h), mesmo COM níveis séricos de [Na] entre 120 a 130 mEq/L

Sintomas GRAVES

- CONVULSÃO
- VÔMITO “EM JATO”
(Sugerindo Hipertensão Intracraniana)
- REBAIXAMENTO DO NÍVEL DE CONSCIÊNCIA
(OBNUBILAÇÃO)
- COMA
- PARADA RESPIRATÓRIA

Geralmente ocorrem com níveis de [Na] < 110

PRINCIPAIS CAUSAS DE HIPONATREMIA

Hiponatremia HIPOTÔNICA

Na <135 mEq/L e Osm.
<275 mOsm/L
(HIPONatremia
Verdadeira)

• **Hipovolêmica**
(Redução do
vol. Extracelular)

• **Perdas
EXTRARENAIS**

Pele: Sudorese/Queimados
Gastrointestinais: Vômitos/Diarréia
Hemorragia
Perdas para 3ºEspaço:
Obstrução Intestinal, Pancreatite, Peritonite e Rabdomiólise

• **Perdas RENAIS**

DIURÉTICO TIAZÍDICO
Diurese Osmótica: Hiperglicemia, Manitol
Insuficiência Adrenal
Acidose Tubular Renal
Síndrome Cerebral Perdedora de Sal
(Neurocirurgia, TCE, AVE isquêmico, AVE hemorrágico e HSA)

• **Euvolêmica**

Secreção Inapropriada Hormônio ADH (Antidiurético):

Neoplasias (Carcinoma de Pulmão, Leucemia, Linfoma),
Distúrbios do SNC (Infecção, Trauma, Tumor, Morte Encefálica)
Distúrbios Pulmonares (TB, Pneumonia, Abscesso Pulmonar)
Medicações (Antidepressivos, Carbamazepina)

Hipotireoidismo

Polidipsia Primária

• **Hipervolêmica**

CIRROSE
INSUFICIÊNCIA CARDÍACA
DOENÇA RENAL CRÔNICA E AGUDA
SÍNDROME NEFRÓTICA

TRATAMENTO DE HIPONATREMIA

Qual SOLUÇÃO PARA REPOSIÇÃO DE SÓDIO ?

NaCl 3% (SALINA HIPERTÔNICA)

PREPARAR a solução NaCl 3%:

NaCl 20% 45 ml + SF0,9% 455 ml

= Total 500 ml de NaCl 3%

PODE SER REALIZAR em Acesso Venoso Periférico

EM QUAIS CONDIÇÕES é necessário REPOSIÇÃO de sódio com SALINA 3% ?

- HipoNATREMIA AGUDA (Instalação <48H):
[Na] < 130 mEq/L + SINTOMAS

- HipoNATREMIA CRÔNICA (Instalação > 48H ou Desconhecida) com:

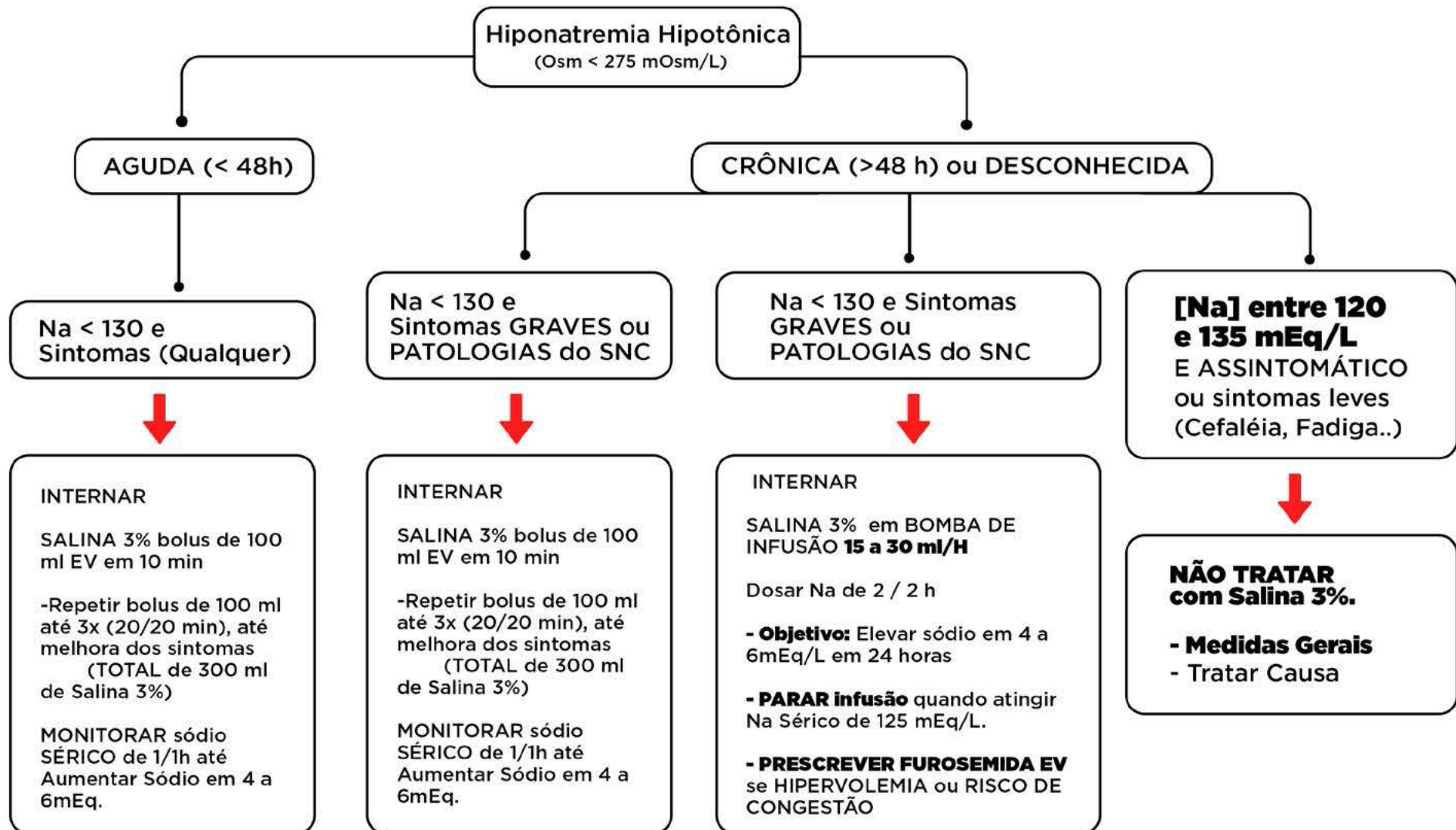
- [Na] < 130 mEq/L E **SINTOMAS GRAVES** (Convulsão, Rebaixamento do nível de consciência, coma) OU **PATOLOGIAS do SNC** (Tumor, TCE, Hipertensão intracraniana)

- [Na] < 120 mEq/L ASSINTOMÁTICO

FLUXOGRAMA para TRATAMENTO com SALINA 3% na HIPONATREMIA HIPOTÔNICA

IMPORTANTE:

- Objetivo dos paciente com INDICAÇÃO DE REPOR SÓDIO com salina 3% é AUMENTAR [Na] rapidamente em 4 a 6 mEq/L
- AUMENTO do SÓDIO sérico **NÃO deve ultrapassar 8 mEq/L em 24 horas** (RISCO DE SÍNDROME DE DESMIELINIZAÇÃO OSMÓTICA)



INVESTIGAÇÃO da CAUSA e TRATAMENTO ESPECÍFICO da HIPONATREMIA HIPOTÔNICA

Na < 135 mEq e Osm < 275

Uso de Medicamentos que causam Hiponatremia?

- DIURÉTICOS (Tiazídicos/Alça)
- Antidepressivos Tricíclicos
- Inib. Recaptação de Serotonina
- Carbamazepina,
- AINES, Opiáceos, Fibratos

SIM → **INTERROMPER uso ou trocar medicação E avaliar NORMALIZAÇÃO DO SÓDIO**

SINAIS de HIPOVOLEMIA ?

SIM → **Realizar EXPANSÃO VOLÊMICA**

SINAIS de HIPERVOLEMIA ?

- Cirrose com Ascite
- ICC / Síndrome Nefrótica / DRC oligoanúrica

→ **Diuretoterapia: FUROSEMIDA EV , Espironolactona**
Obs: Diurético geralmente não é indicado na Sd Nefrótica. Albumina pode ser necessário

DESCATAR:

- HIPOTIROIDISMO → Dosar TSH/T4 livre. TRATAR com levotiroxina

- INSUFICIÊNCIA ADRENAL → Hiponatremia, HIPERCALEMIA, Hipotensão, Interrupção de Corticóide sem desmame → **REPOSIÇÃO** de mineralocorticoide e/ou Glicocorticóide

- SECREÇÃO INAPROPRIADA DE HORMÔNIO ANTIDIURÉTICO (SIADH) → HIPONATREMIA EUVOLEMICA + Osm. Plasmática < 275 e Osm Ur. > 100 + Sódio URINÁRIO > 30 + Ac. Úrico < 4 + DOENÇA Pulmonar, SNC , Neoplasia, Medicamentos (citadas acima) → **RESTRIÇÃO HÍDRICA TABLETES VIA ORAL DE SAL**
Drogas bloqueiam ADH: CARBOLITIO Demeclociclina

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

01. Adrogué HJ, Madias NE. Hyponatremia. N Engl J Med. 2000 May 25;342(21):1581-9.
02. Rasouli M, Kalantari KR. Comparison of methods for calculating serum osmolality: multivariate linear regression analysis. Clin Chem Lab Med 2005; 43:635
03. Rose BD, Post TW. Clinical Physiology of Acid-Base and Electrolyte Disorders, 5th ed, McGraw-Hill, New York 2001. p.607.
04. Velasco, Irineu Tadeu; Brandão Neto, Rodrigo Antonio; Souza, Heraldo Possolo de; Marino, Lucas Oliveira; Marchini, Julio Flávio Meirelles; Alencar, Júlio César Garcia de (eds). Medicina de emergência: abordagem prática [13.ed.]. BARUERI: Manole, 2019.
05. Sterns RH. Severe symptomatic hyponatremia: treatment and outcome. A study of 64 cases. Ann Intern Med 1987; 107:656

18

MANEJO DA HIPERNATREMIA NO PRONTO-SOCORRO

DEFINIÇÃO E CAUSAS da HIPERNATREMIA

HIPERNATREMIA é definida como $[Na] > 145 \text{ mEq/L}$
- Pode ser AGUDA (<48 H) ou Crônica (>48 h - Grande maioria dos casos)

•Causas da HIPERNATREMIA:

- HIPOVOLÊMICA: Perda de água livre > Sódio:

Exemplo: DIARRÉIA , HIPERGLICEMIA com diurese osmótica, Uso de FUROSEMIDA, desidratação por perdas insensíveis

- EUVOLÊMICA: Diabetes Insipidus (Central / Nefrogênica)

- HIPERVOLÊMICA: Sobrecarga de soluções cristalóides (Ricas em sódio)

ATENÇÃO

Para que ocorra HIPERNATREMIA é necessário que paciente NÃO BEBA AGUA LIVRE (Visto que a hipernatremia estimula o centro da sede, e ao beber água rapidamente o sódio sérico se normaliza).

Portanto , hipernatremia ocorre em **SITUAÇÕES EM QUE O MECANISMO DA SEDE ESTEJA** prejudicado:

- IDOSOS com capacidade mental reduzida e acesso da água limitado.
- Paciente com alteração do nível de consciência (Sem acesso à água).
- Paciente INTUBADO recebendo DIETA ENTERAL , sem REPOSIÇÃO DE ÁGUA LIVRE
- Pacientes com DIABETES INSIPIDUS , sem acesso a água ou com acesso limitado

MANIFESTAÇÕES CLÍNICAS da HIPERNATREMIA

HIPERNATREMIA é definida como $[Na] > 145 \text{ mEq/L}$

- Pode ser AGUDA (<48 H) ou Crônica (>48 h - Grande maioria dos casos)

SEDE EXCESSIVA / MUCOSAS DESIDRATADAS / TURGOR DA PELE REDUZIDO (Hipovolemia)
POLIÚRIA / POLIDIPSIA (Diabetes insipidus)
IRRITABILIDADE
CONFUSÃO MENTAL / LETARGIA
REBAIXAMENTO DO NÍVEL DE CONSCIÊNCIA
CONVULSÃO
COMA

Tratamento de HIPERNATREMIA

1º) PRESENÇA de HIPOVOLEMIA / DESIDRATAÇÃO ?

SIM →

EXPANSÃO VOLEMICA →



Quando Paciente estiver EUVOLEMICO



Dosar novamente [Na]
- SE ainda > 145 mEq/l



CORRIGIR SÓDIO em no MÁXIMO 8 a 10 mEq em 24 horas
- REPOR ÁGUA LIVRE VO ou SNE + Solução de Correção da HiperNA

Dosar [Na] a cada 2 a 4 h

Escolher a SOLUÇÃO para CORREÇÃO da HIPERNatremia:

- **SF 0,45 %**
SG5% ou Água Destilada 500 ml + SF 0,9 % 500 ml
= 1 L NaCl 0,45% / Concentração de SÓDIO = 77 mEq/L
- **SG 5%** - Concentração de sódio = 0 mEq/L



USAR a FÓRMULA de ANDROGUÉ, para saber :
Com 1 L de SOLUÇÃO - Quanto vai ABAIXAR QUANTO no Na Serico

Varição do SÓDIO para cada 1 L da Solução Escolhida = $\frac{\text{Na Serico} - \text{Na Solução}}{\text{Água Corporal Total} + 1}$

Água Corporal Total
Homem jovem: 0,6 x PESO / Idoso: 0,5 x P
Mulher: 0,5 x PESO / Idosa: 0,45 x P

EXEMPLO DE CORREÇÃO DE HIPERNATREMIA

HOMEM, 70 Kg
Na Sérico = 160 mEq/L

Água Corporal TOTAL:
 $70 \times 0,6 = 42 \text{ L}$

• REDUÇÃO de 8 mEq/L em 24 horas
(REPOSIÇÃO DE ÁGUA LIVRE VIA ORAL ou SNE + Solução de Correção da HiperNA)

USAR FÓRMULA DE ANDROGUE para saber quanto cada 1 L de SOLUÇÃO vai reduzir o SÓDIO SÉRICO

SE SOLUÇÃO DE ESCOLHA FOI:

SORO GLICOSADO (SG 5%)
Conc de Sódio = 0 mEq

$$\text{Variação do SÓDIO para cada 1 L de SG5\%} = \frac{160 - 0}{42 + 1} = 3,7$$

PARA CADA 1 L de SG5% ,
REDUZ **3,7 mEq/L de Sódio**

PRESCREVER:
2 L de SG5% EV em Bomba durante 24 h - ESTIMATIVA DE REDUÇÃO EM 24 H de **7,2 mEq/L**

NaCl 0,45 % (Salina HIPOTÔNICA)
Conc. De Sódio = 77 mEq/L

$$\text{Variação do SÓDIO para cada 1 L de SG5\%} = \frac{160 - 77}{42 + 1} = 1,9$$

PRESCREVER:
4 L de % EV em Bomba durante 24 h - ESTIMATIVA DE REDUÇÃO EM 24 H de **7,2 mEq/L**

Pode ser associado **HIDROCLOROTIAZIDA 50 mg** para medida adjuvante.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

01. Irwin RI, Rippe JM, eds. Irwin and Rippe's Intensive Care Medicine. 6th ed. Lippincott Williams & Wilkins; 2008
02. Adrogue HJ, Madias NE. Hyponatremia. N Engl J Med 2000; 342:1493
03. Lindner G, Funk GC. Hyponatremia in critically ill patients. J Crit Care 2013; 28:216.e11
04. Velasco, Irineu Tadeu; Brandão Neto, Rodrigo Antonio; Souza, Heraldo Possolo de; Marino, Lucas Oliveira; Marchini, Julio Flávio Meirelles; Alencar, Júlio César Garcia de (eds). Medicina de emergência: abordagem prática [13.ed.]. BARUERI: Manole, 2019.

19

MANEJO DA HIPOMAGNESEMIA E HIPOCALCEMIA NO PRONTO-SOCORRO

HIPOMAGNESEMIA

HIPOMagnesemia é definida por $< 1,6$ mg/dl
(Hipomagnesemia GRAVE é < 1 mg/dl)

MANIFESTAÇÕES CLÍNICA

- NEUROLÓGICOS: TREMOR, TETANIA E CONVULSÕES, DELIRIUM, CONFUSÃO MENTAL, COMA
- Hipocalcemia e Hipocalemia
- CARDÍACOS: Extrasístoles Atriais e Ventriculares frequentes, ALTERAÇÕES ELETROCARDIOGRÁFICAS (Alargamento do Complexo QRS, Redução da ONDA T e prolongamento do intervalo PR)

TRATAMENTO DA HIPOMAGNESEMIA

SULFATO DE MAGNÉSIO 10% (1G em 10 ml)
OU
SULFATO DE MAGNÉSIO 20 % (2 G em 10 ml)



-DILUIR 2 ampolas de Sulfato de Mg 10%
ou 1 ampola de Sulfato Mg 20%
+ 100 ml de SG 5%
Infundir EV em 10 min

HIPOCALCEMIA

HIPOCALCEMIA é definido por :

- **Cálcio Total** < 8,5 mg/dl Ou
- **Cálcio Ionizado** < 4,4 mg/dl (< 1,1 mmol/L)

Importante:

Quando utilizar **Cálcio Total**, este deve ser **CORRIGIDO** para **ALBUMINA SÉRICA** através da fórmula abaixo:

Cálcio Total Corrigido = Ca Total Medido + [(4 - Albumina) x 0,8]

ETIOLOGIA:

- PARATORMÔNIO Baixo (PTH BAIXO):

- **HIPOparatireoidismo** (Auto-Imune, Retirada Cirúrgica da paratireóides pós-Tireoidectomia)

- PARATORMÔNIO ALTO (PTH ALTO):

- HIPERPARATIROIDISMO secundário: DOENÇA RENAL CRÔNICA**

- (Diminuição Produção Calcitriol pelo Rim - Hipocalcemia/Hiperfosfatemia - Aumento PTH)

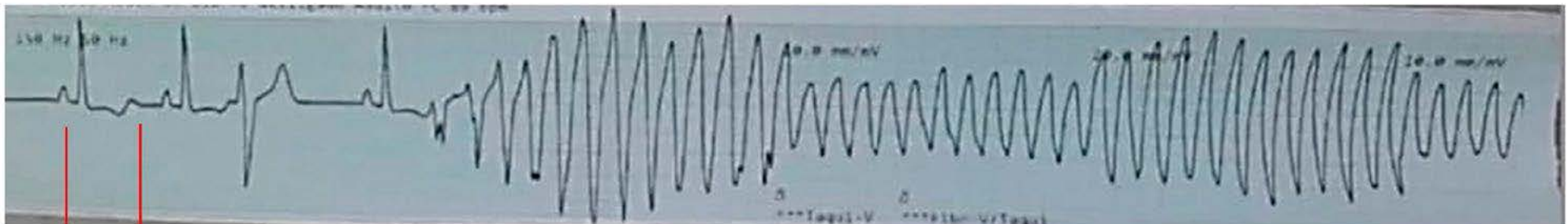
- Deficiência Vitamina D** (PTH alto com fósforo BAIXO)

- **OUTRAS causas:** RABDOMIÓLISE, Sd. LISE TUMORAL, PANCREATITE AGUDA , MEDICAÇÕES (ANTICONVULSIVANTES, TRANSFUÇÃO DE CONCENTRADO DE HEMÁCIAS) e **HIPOMAGNESEMIA**

MANIFESTAÇÕES CLÍNICAS HIPOCALCEMIA

- NEUROLÓGICOS: PARESTESIA, TETANIA, CONVULSÕES E HIPERTENSÃO INTRACRANIA
 - LARINGOESPASMO
 - CARDÍACOS: Disfunção Sistólica e
- ALTERAÇÕES ELETROCARDIOGRÁFICAS:** Alargamento do intervalo QT
(Podendo causar: TVPS - Torsade de Pointes)

SINTOMAS geralmente
aparecem com **CÁLCIO**
IONIZADO < 0,7 mmol/L
OU **Cálcio TOTAL < 7 mg/dl**



QT longo
(> 500 ms)

TORSADES de POINTES

TRATAMENTO DA HIPOCALCEMIA

HIPOCALCEMIA + **SINTOMAS** ou **QT PROLONGADO** ou **Cálcio Total Corrigido < 7,5 mg/dl = REPOSIÇÃO ENDOVENOSA DE CÁLCIO**

GLUCONATO de CÁLCIO 10% (Ampola com 10 ml)

1 ml de G. Cálcio = 9 mg Ca Elementar

-DILUIÇÃO:

Gluconato de Cálcio 1 amp (10 ml) + SG5% 100 ml

- Infundir em 10 a 20 min
- Pode ser repetido após 10 min, até melhora dos sintomas.
- Realizar **Acesso Periférico Periférico ou Central**

ou

CLORETO de CÁLCIO 10% (Ampola com 10 ml)

1 ml de Cloreto de Ca = 27 mg Ca Elementar
(3 X mais que Gluconato de Ca)

- DILUIÇÃO:

Cloreto de Cálcio 1 amp (10 ml) + SG5% 100 ml

- Infundir em 10 a 20 min
- Infundir **somente em ACESSO VENOSO CENTRAL**
(Não realizar em acesso periférico)

Se HIPOCALCEMIA PERSISTENTE - Iniciar SOLUÇÃO GLUCONATO de Cálcio 10% 11 ampolas (110 ml) + SG5% 890 ml EV em bomba de Infusão de 50 ml /h - Até normalizar Cálcio sérico

ASSOCIADO à reposição de Cálcio,
Iniciar reposição concomitante de :

- Vitamina D: **Calcitriol 0,25 a 0,5 mcg / dia**
Carbonato de Cálcio: 2 a 3 comprimidos /dia (Na ALTA)

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

01. Velasco, Irineu Tadeu; Brandão Neto, Rodrigo Antonio; Souza, Heraldo Possolo de; Marino, Lucas Oliveira; Marchini, Julio Flávio Meirelles; Alencar, Júlio César Garcia de (eds). Medicina de emergência: abordagem prática [13.ed.]. BARUERI: Manole, 2019.
02. Hannan FM, Thakker RV. Investigating hypocalcaemia. BMJ 2013; 346:f2213
03. Zivin JR, Gooley T, Zager RA, Ryan MJ. Hypocalcemia: a pervasive metabolic abnormality in the critically ill. Am J Kidney Dis 2001; 37:689
04. Cooper MS, Gittoes NJ. Diagnosis and management of hypocalcaemia. BMJ 2008; 336:1298
05. Cohen L. Potassium replacement associated with the development of tetany in a patient with hypomagnesaemia. Magnes Res 1993; 6:43

20

MANEJO DA HIPERCALCEMIA NO PRONTO-SOCORRO

HIPERCALCEMIA

HIPERcalcemia é DEFINIDA por: CÁLCIO TOTAL > 10,5 mg/dl
OU Cálcio Ionizado > 5,28 mg/dl (1,32 mmol/L)

SE **CÁLCIO TOTAL** for usado, **corrigir com a FÓRMULA:**

Cálcio Total Corrigido = Ca Total Medido
+ [(4 - Albumina) x 0,8]

Obs.: Preferir **CÁLCIO IONIZADO** para diagnóstico de hipo e hipercalcemia !

HIPERcalcemia GRAVE é definida como: CÁLCIO TOTAL > 14 mg/dl
OU Cálcio Ionizado > 3,5 mmol/L (> 7 mg/dl)

MANIFESTAÇÕES CLÍNICAS DA HIPERCALCEMIA

Ocorrem em HIPERCALCEMIA GRAVE (Ca TOTAL > 14 mg/dl ou Ca ionizado > 3,5 mmol/L)
OU Elevação Aguda da Calcemia

MANIFESTAÇÕES RENAIS

- Poliúria e Polidipsia
(DIABETES INSIPIDUS NEFROGÊNICO)
- Nefrolitíase e Nefrocalcinose
- Acidose Tubular Renal DISTAL
- Insuficiência Renal (Desidratação)

MANIFESTAÇÕES GASTROINTESTINAIS

- CONSTIPAÇÃO
- PANCREATITE
- ANOREXIA , NÁUSEA E VÔMITOS

MANIFESTAÇÕES MUSCULOESQUELÉTICAS

- Fraqueza muscular
- Osteíte Fibrosa Cística e Osteoporose

MANIFESTAÇÕES NEUROLÓGICAS

- ALTERAÇÃO DA COGNIÇÃO
- CONFUSÃO MENTAL
- REBAIXAMENTO DO NÍVEL DE CONSCIÊNCIA

MANIFESTAÇÕES CARDÍACAS

- BRADICARDIA
- **SÍNDROME DO INTERVALO QT CURTO**
(QT corrigido < 370 ms)

ETIOLOGIA mais comuns da HIPERCALCEMIA

• HIPERPARATIROIDISMO PRIMÁRIO:

- ADENOMA , HIPERPLASIA ou CARCINOMA DE PARATIREÓIDE (RARO)
- Laboratório: PTH aumentado e FÓSFORO baixo

• HIPERCALCEMIA DA MALIGNIDADE (Maioria por PTHrp):

- LINFOMA e Câncer de linhagem Epidermóide e Carcinoma de MAMA , PULMÃO, Células Renais , entre outros.
- Laboratório: PTH baixo e Fósforo variável.

• EXCESSO DE VITAMINA D:

- Intoxicação por vitamina D (Aumenta a absorção intestinal de cálcio)
- Laboratório: PTH baixo e FÓSFORO alto

• HIPERCALCEMIA HIPOCALCIÚRICA FAMILIAR

- Mudança do set point (Sensor) de cálcio da paratireóide, com aumento da produção de PTH
- Laboratório: PTH alto e Fósforo baixo (Com HIPOCALCIÚRIA)

• DOENÇAS GRANULOMATOSAS:

- INFECCIOSAS (Tuberculose) e NÃO INFECCIOSAS (Sarcoidose, Granulomatose de Wegener)

As principais causas são:

- Hiperparatireoidismo Primário
- Hipercalcemia da malignidade

TRATAMENTO DE HIPERCALCEMIA

1 - HIDRATAÇÃO:

- SORO FISIOLÓGICO: 4 a 6 L/ dia (200 a 300 ml/h) - Manter Débito Urinário em 100 a 150 ml/h
- Indicado para toda HIPERCALCEMIA GRAVE

2- BIFOSFONADOS (PAMIDRONATO ou ÁCIDO ZOLEDRÔNICO):

PAMIDRONATO: dose 60 a 90 mg EV INFUNDIR em 2 a 4 horas.

- Se Clearance de Creatinina < 30 ml/h : Dose é 30 a 60 mg EV em 4 a 6 horas
- Início de ação é de 1 a 3 dias.
- Indicação: em toda hipercalemia grave

ÁCIDO ZOLEDRÔNICO: dose de 4mg - INFUNDIR EV em 15 min.

Início de Ação é IMEDIATO

3- CORTICOESTERÓIDES

- Prednisona 1 mg / Kg
- Indicação restrita à: LINFOMA, MIELOMA MÚLTIPLO E DOENÇAS GRANULOMATOSAS
- Início de ação de alguns dias

TRATAMENTO DE HIPERCALCEMIA

4- Calcitonina:

- 4 a 8 UI / Kg IM ou SC de 12/12 h por 48 h
- Usar somente associado à bifosfonados e nas Hipercalcemias graves

5 - FUROSEMIDA:

- Eficácia Discutível (Reduz pouco a calcemia)
- 1 a 2 ampolas de 12 / 12h

IMPORTANTE: se optar por usar furosemida, iniciar **SOMENTE APÓS PACIENTE ESTIVER EUVOLÊMICO** (Já REVERTIDA A DESIDRATAÇÃO com expansão volêmica adequada)

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

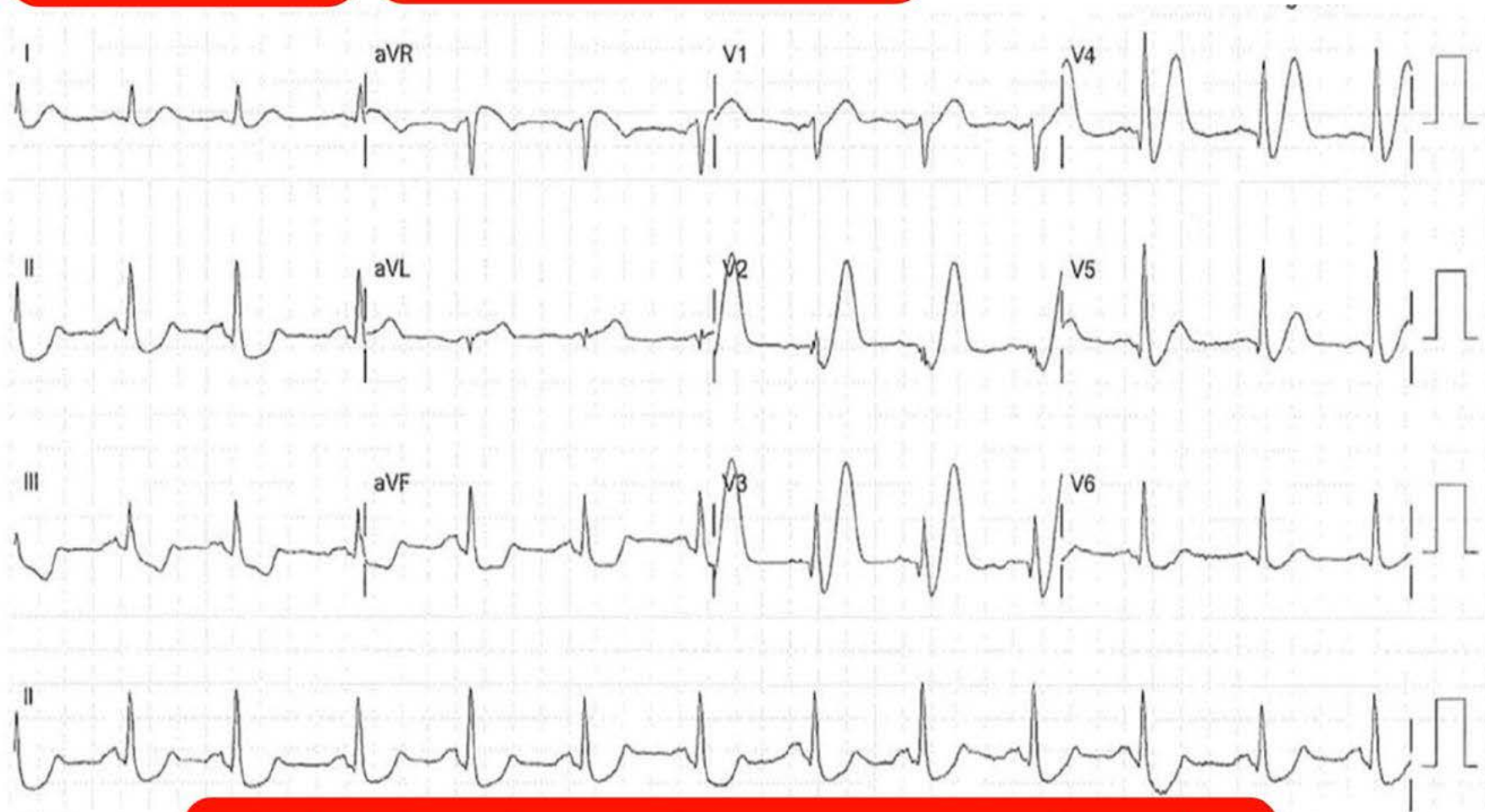
01. Maier JD, Levine SN. Hypercalcemia in the Intensive Care Unit: A Review of Pathophysiology, Diagnosis, and Modern Therapy. *J Intensive Care Med* 2015; 30:23
02. Diercks DB, Shumaik GM, Harrigan RA, et al. Electrocardiographic manifestations: electrolyte abnormalities. *J Emerg Med* 2004; 27:153
03. Lafferty FW. Differential diagnosis of hypercalcemia. *J Bone Miner Res* 1991; 6 Suppl 2:S51
04. Bilezikian JP. Management of acute hypercalcemia. *N Engl J Med* 1992; 326:1196
05. Walker MD, Shane E. Hypercalcemia: A Review. *JAMA* 2022; 328:1624
06. Velasco, Irineu Tadeu; Brandão Neto, Rodrigo Antonio; Souza, Heraldo Possolo de; Marino, Lucas Oliveira; Marchini, Julio Flávio Meirelles; Alencar, Júlio César Garcia de (eds). *Medicina de emergência: abordagem prática* [13.ed.]. BARUERI: Manole, 2019.

PARTE 2

Eletrocardiogramas na Emergência

01

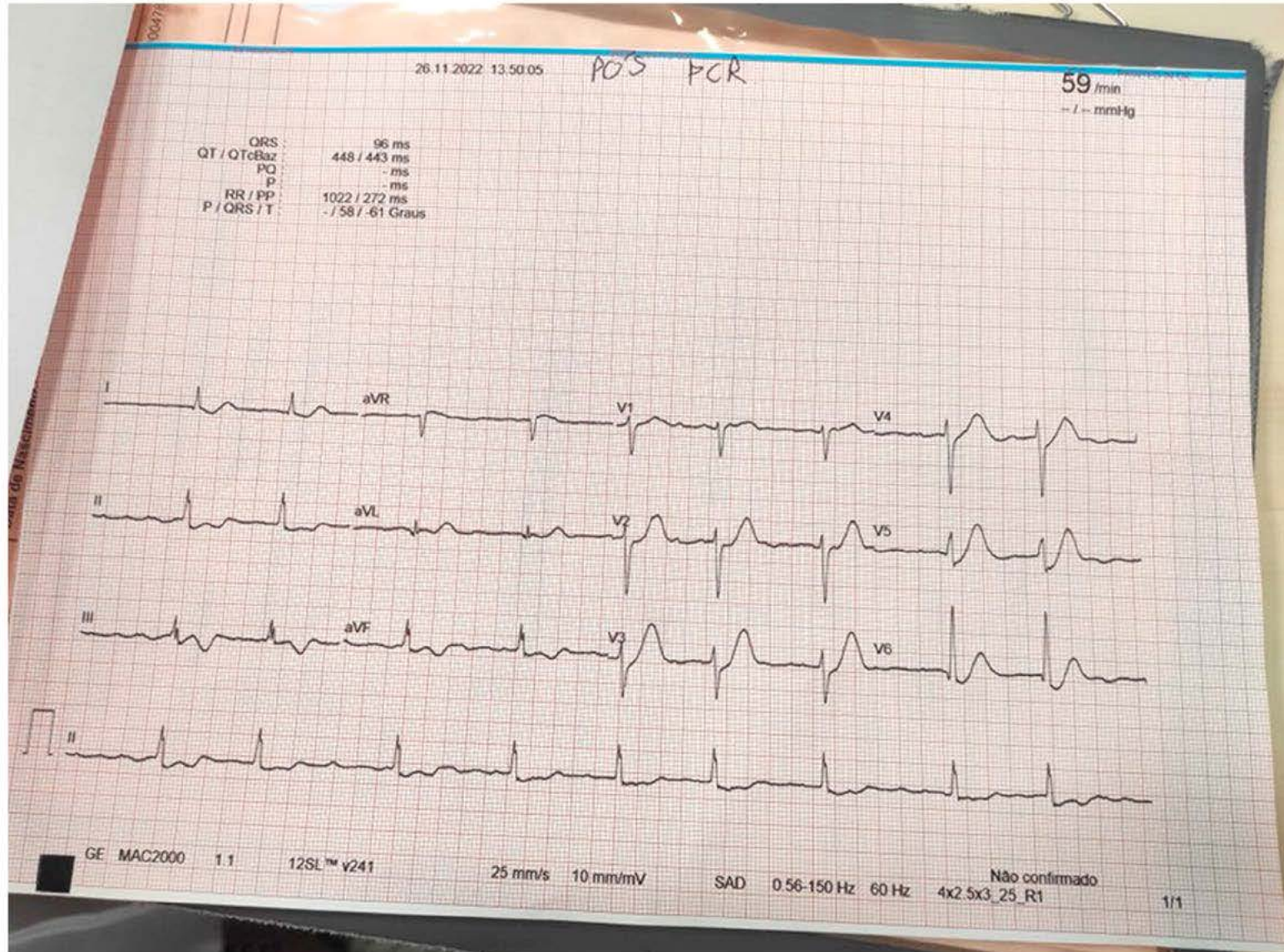
PADRÕES ELETROCARDIOGRÁFICOS DE ALTO RISCO

Padrão “De Winter”**Sinaliza oclusão proximal de ADA.**

- 1- Infradesnivelamento do segmento ST no ponto J com segmentos ST ascendentes.
- 2- Ondas T altas e simétricas nas derivações precordiais (V1 - V6)
- 3- Supra de AvR > 0,5 mm (*achado pouco frequente)

Padrão "De Winter"

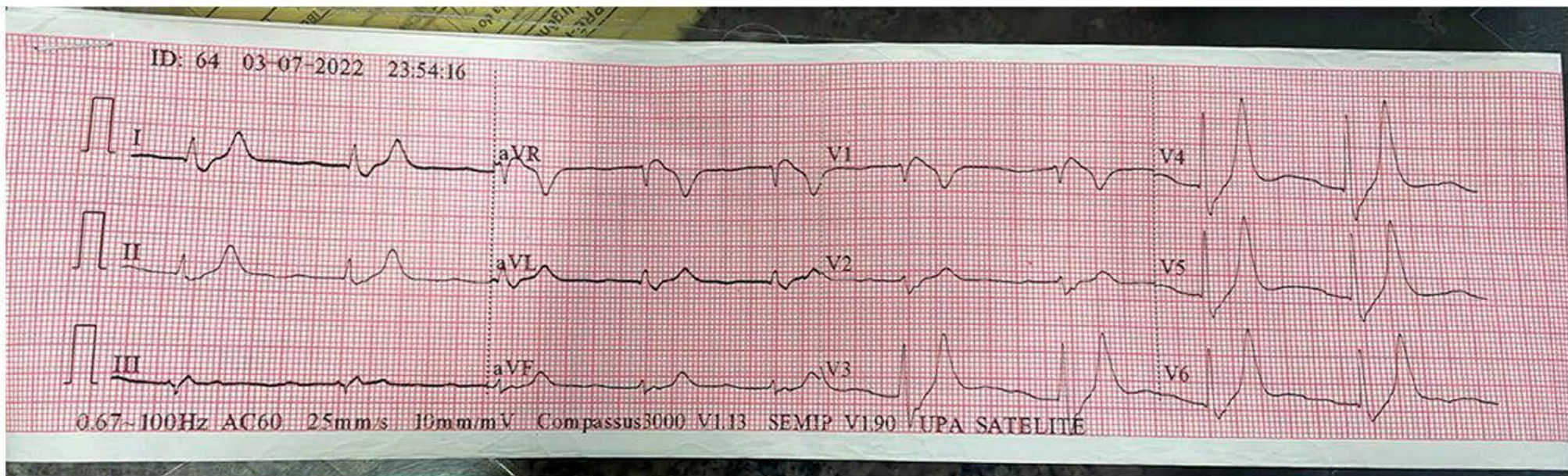
Sinaliza oclusão proximal de ADA.



*Gentilmente cedido por Dr. Bruno Pinotti

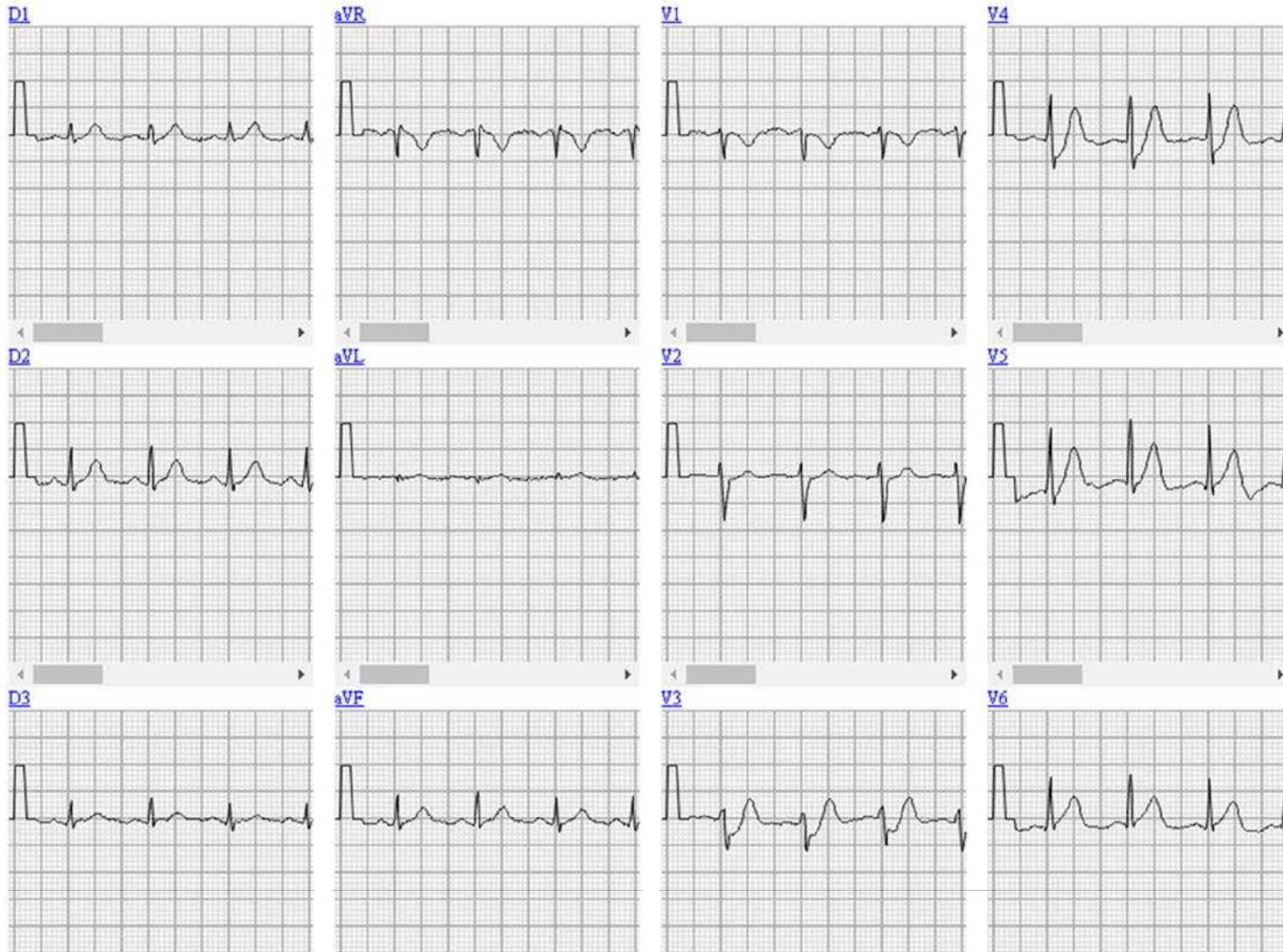
Padrão "De Winter"

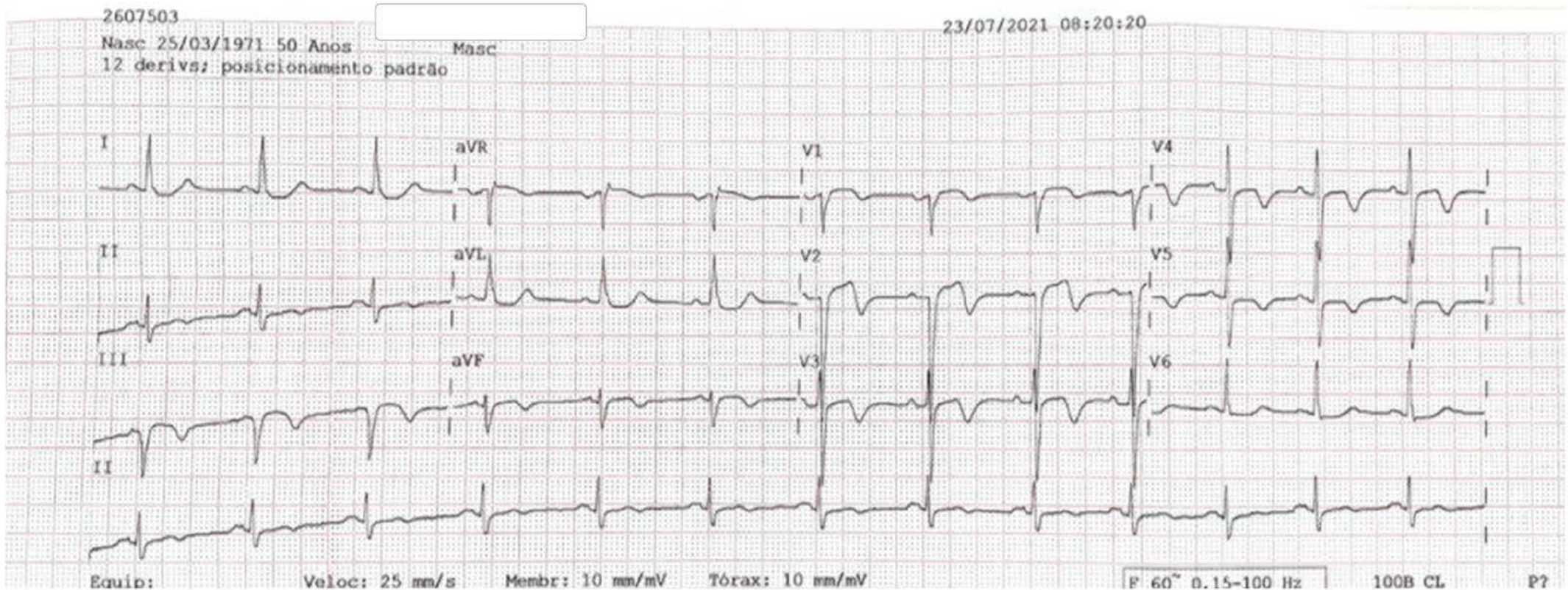
Sinaliza oclusão proximal de ADA.



Padrão “De Winter”

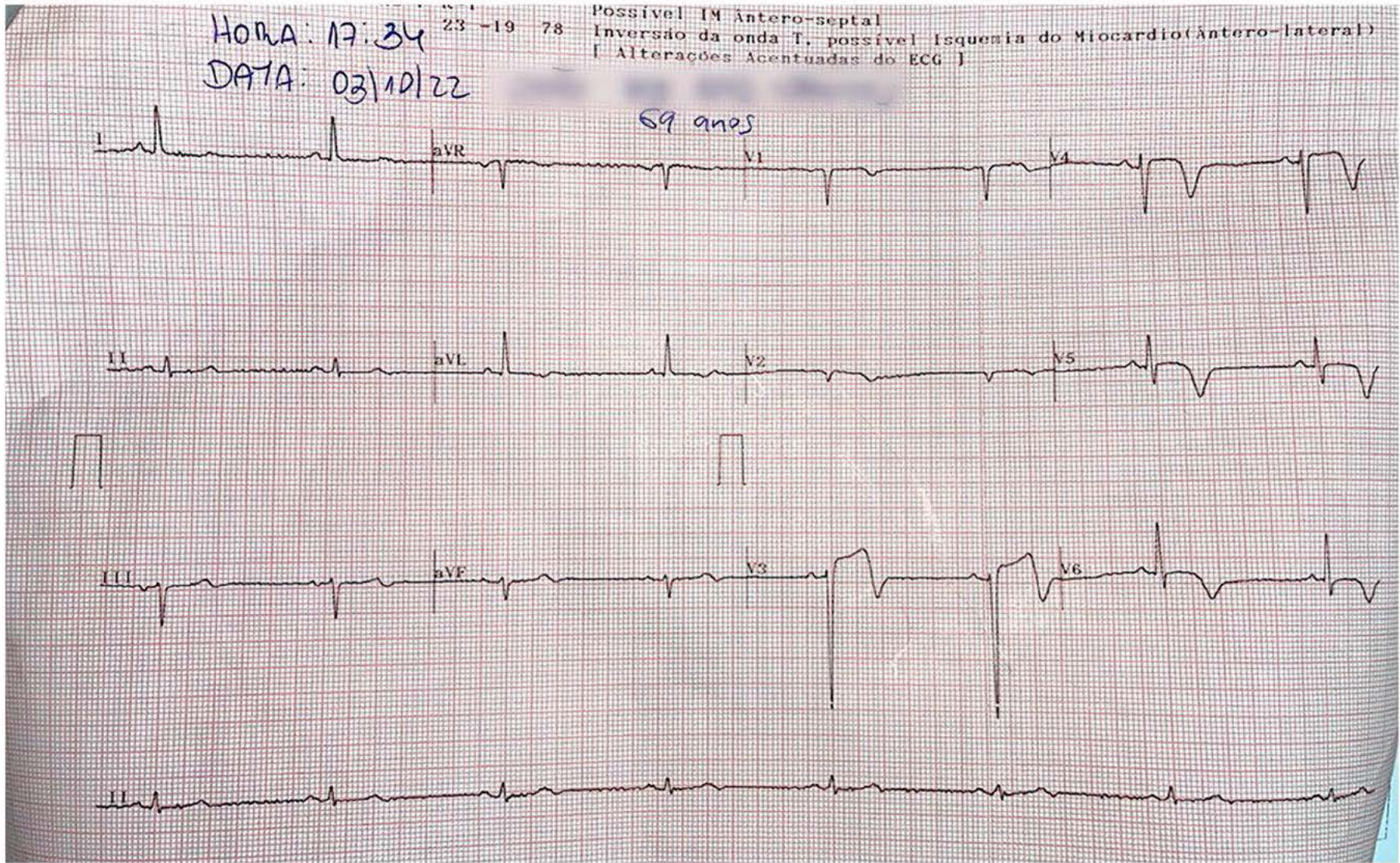
Sinaliza oclusão proximal de ADA.



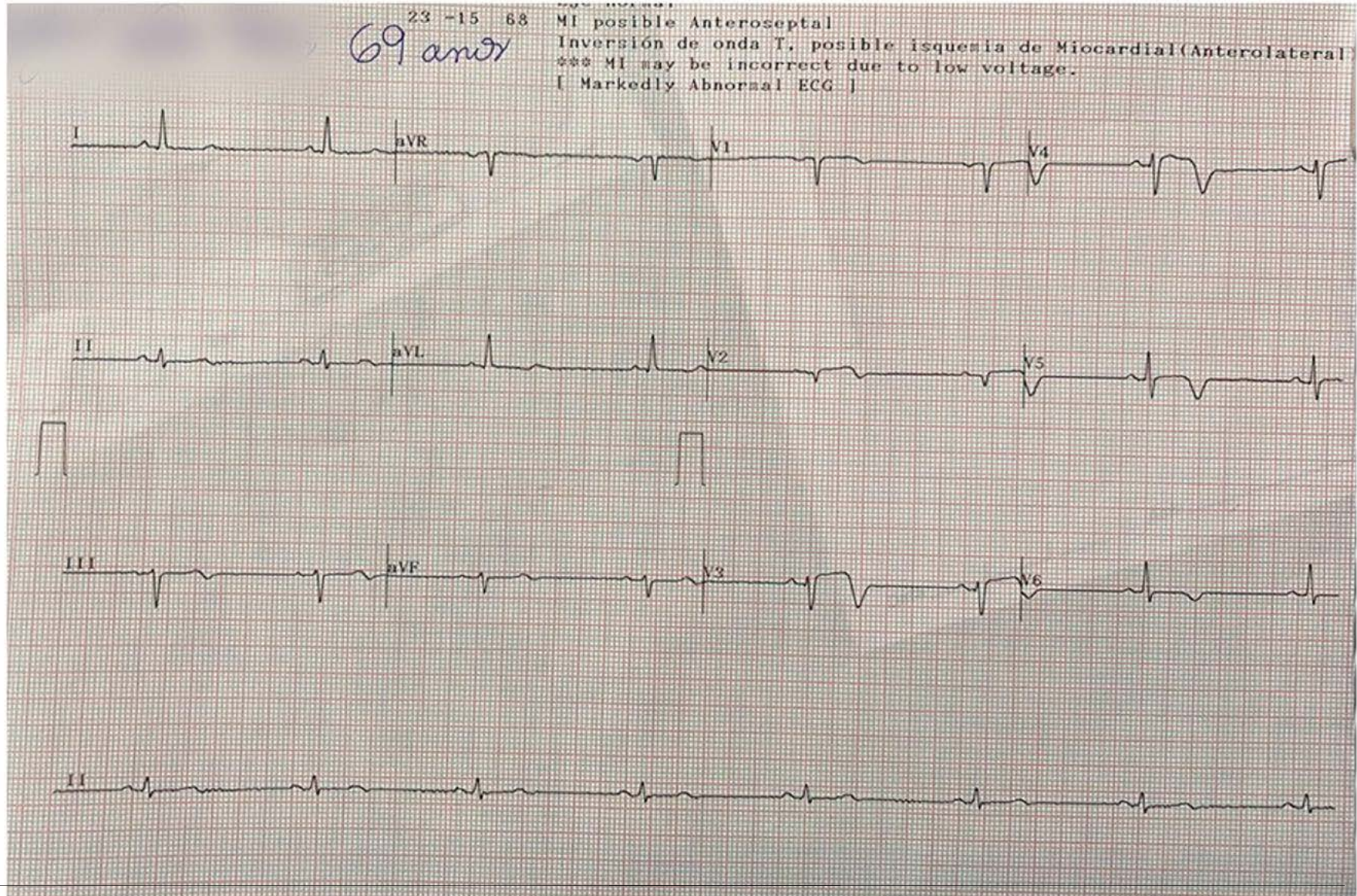
Síndrome de Wellens: Tipo 1**Sinaliza lesão crítica em ADA. Pior prognóstico.**

Onda T bifásica (plus/minus) nas derivações V2 e V3 (ocasionalmente de V1-V6)

SÍNDROME DE WELLENS: TIPO 1

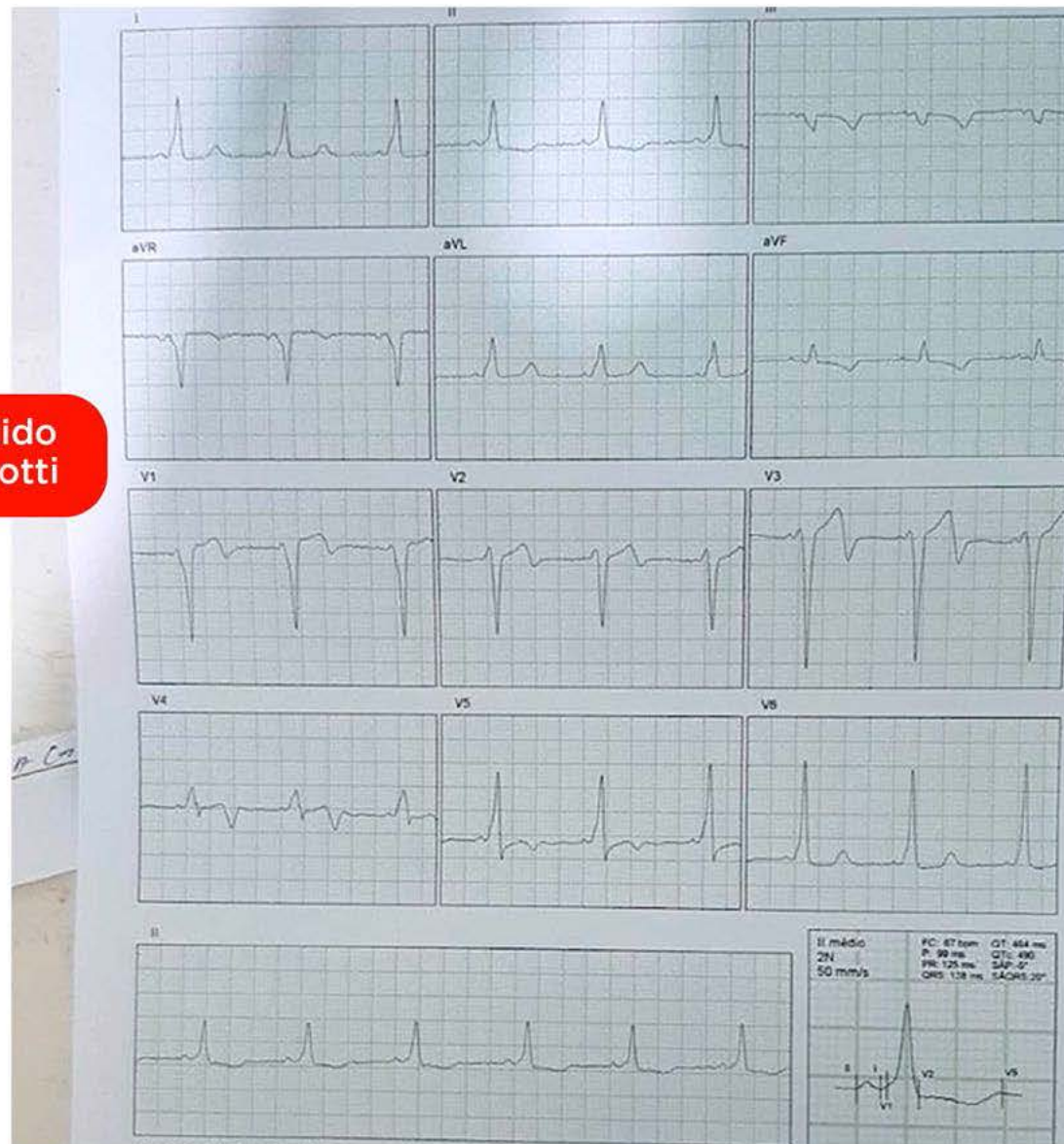


SÍNDROME DE WELLENS: TIPO 1



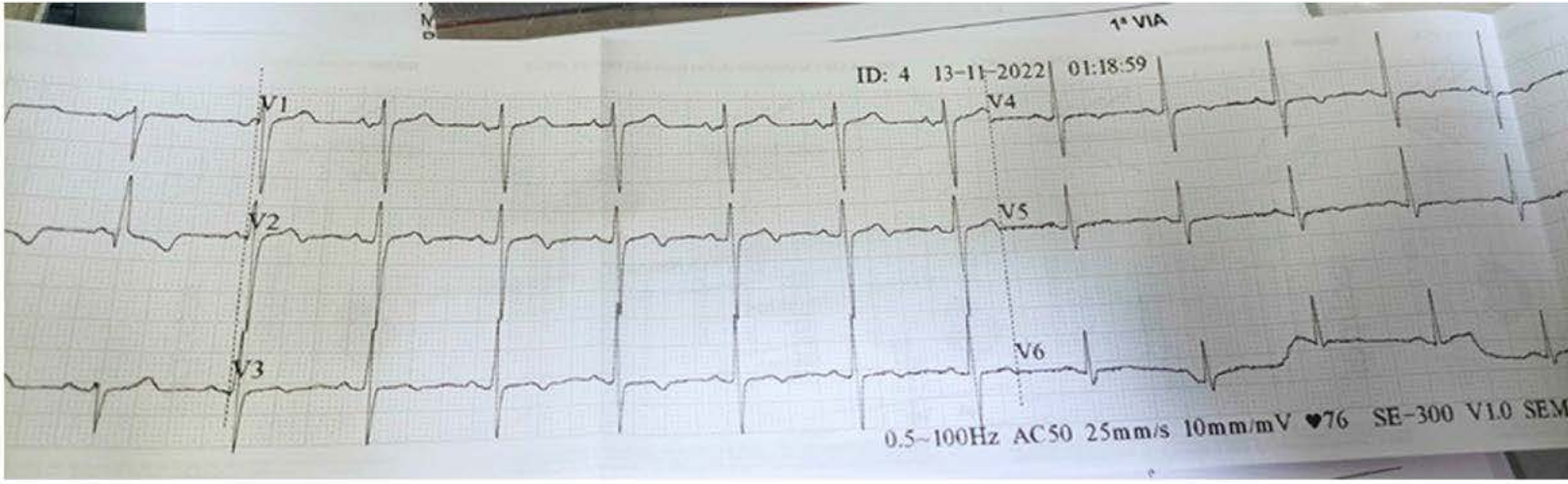
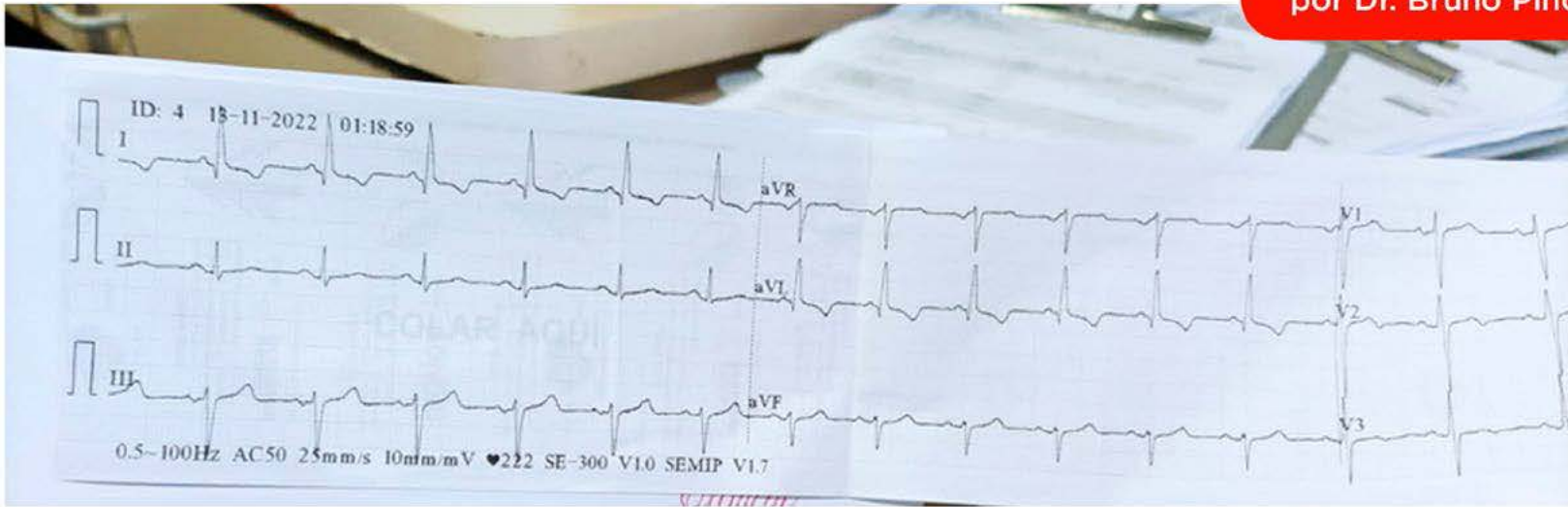
SÍNDROME DE WELLENS: TIPO 1

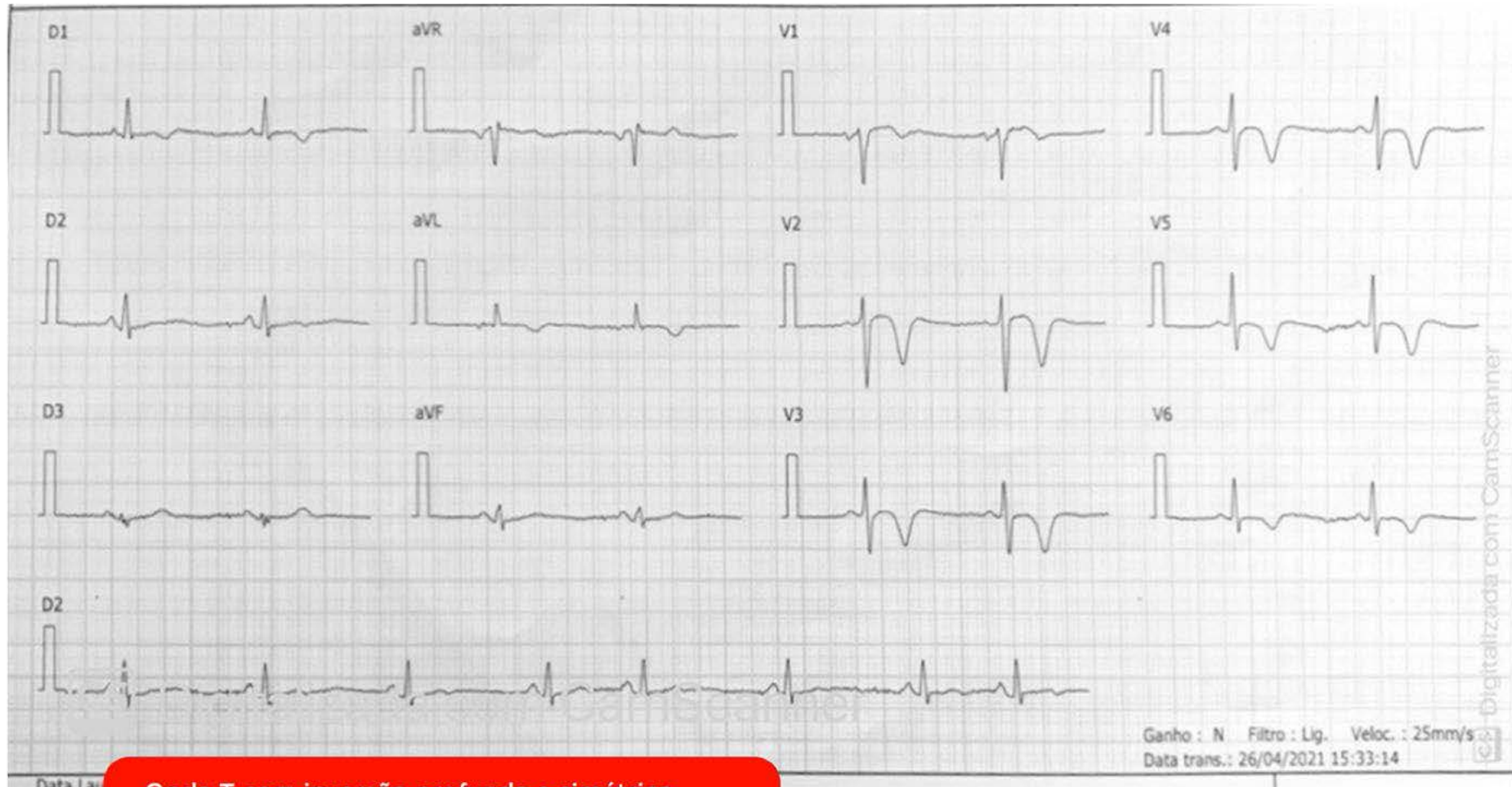
*Gentilmente cedido
por Dr. Bruno Pinotti



SÍNDROME DE WELLENS: TIPO 1

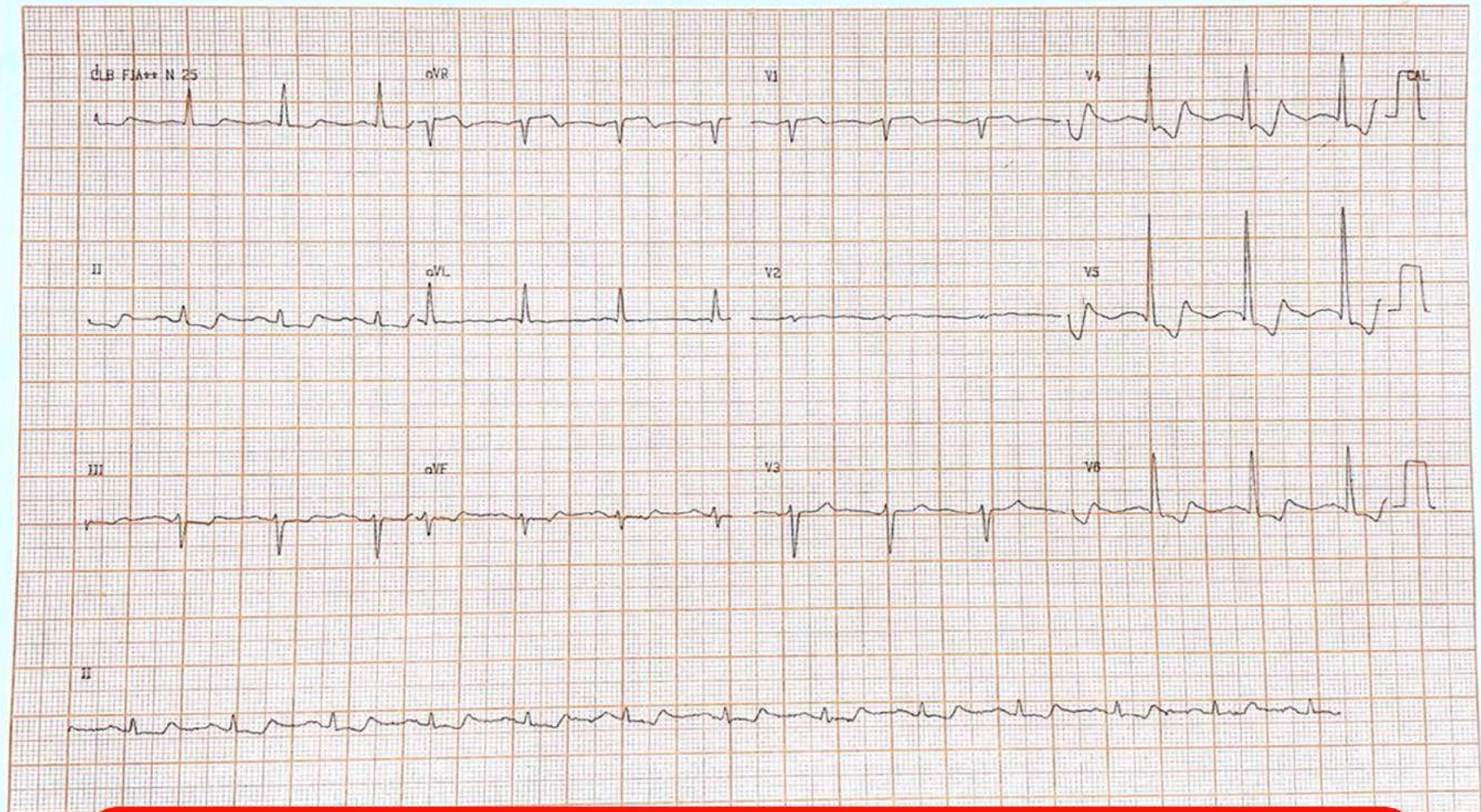
***Gentilmente cedido por Dr. Bruno Pinotti**



SÍNDROME DE WELLENS: TIPO 2

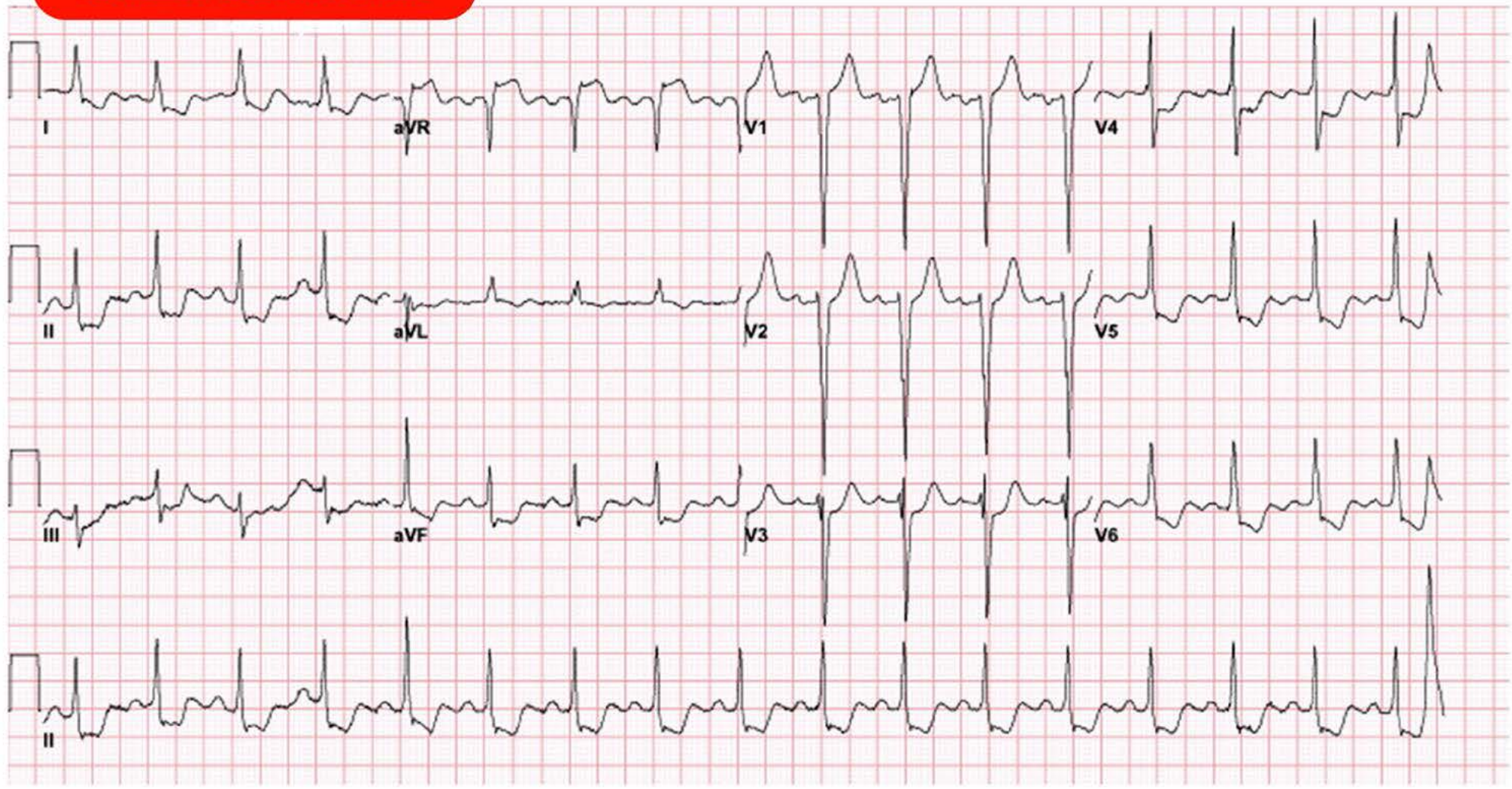
Onda T com inversão profunda e simétrica, tipicamente, nas derivações V2 e V3, podendo ocorrer em V1-V4 e, eventualmente, em V5 e V6

Isquemia Circunferencial

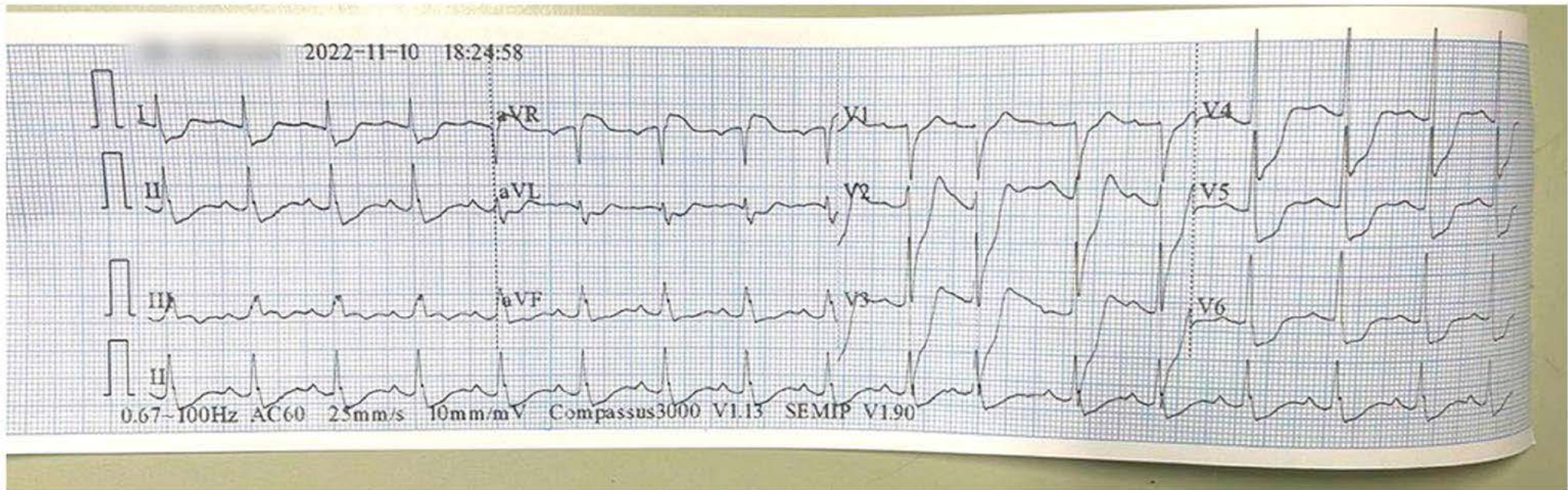


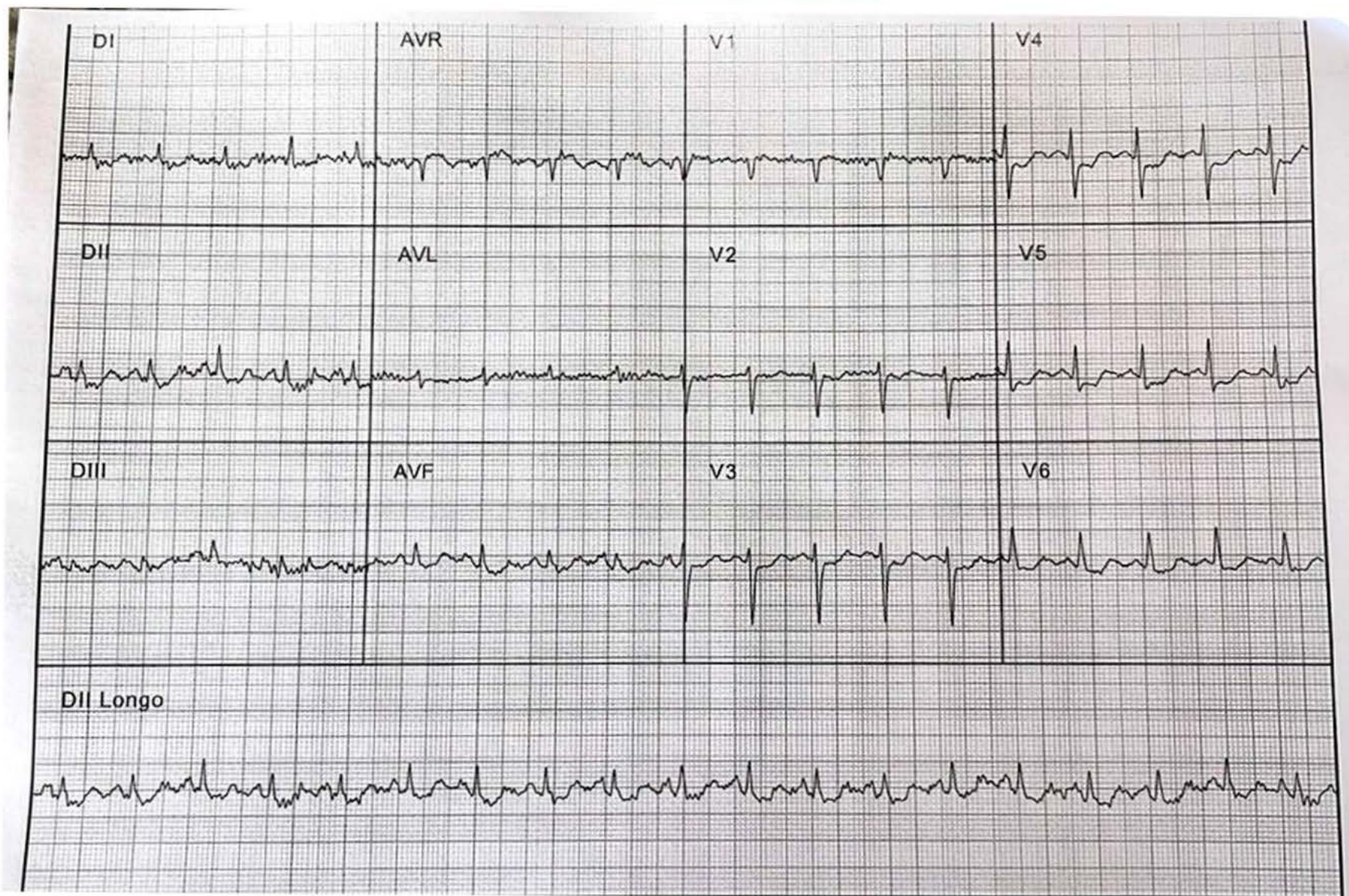
Supra de AvR + INFRA DE DE ST DE > 6 DERIVAÇÕES = LESÃO DE TRONCO, PADRÃO TRIARTERIAL OU ISQUEMIA GRAVE SECUNDÁRIA (ESTENOSE AÓRTICA, CHOQUE)

Isquemia Circunferencial

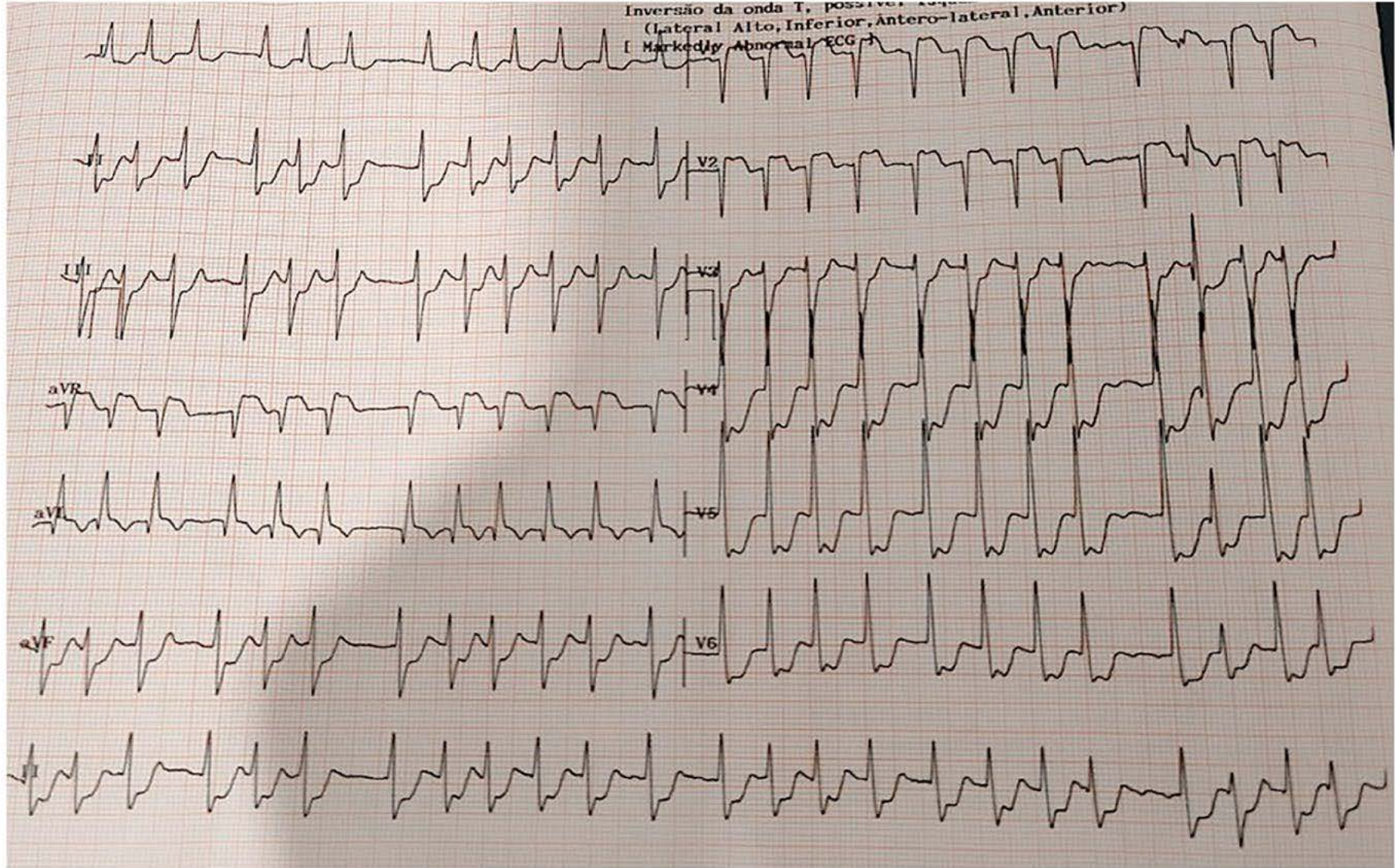


Isquemia Circunferencial

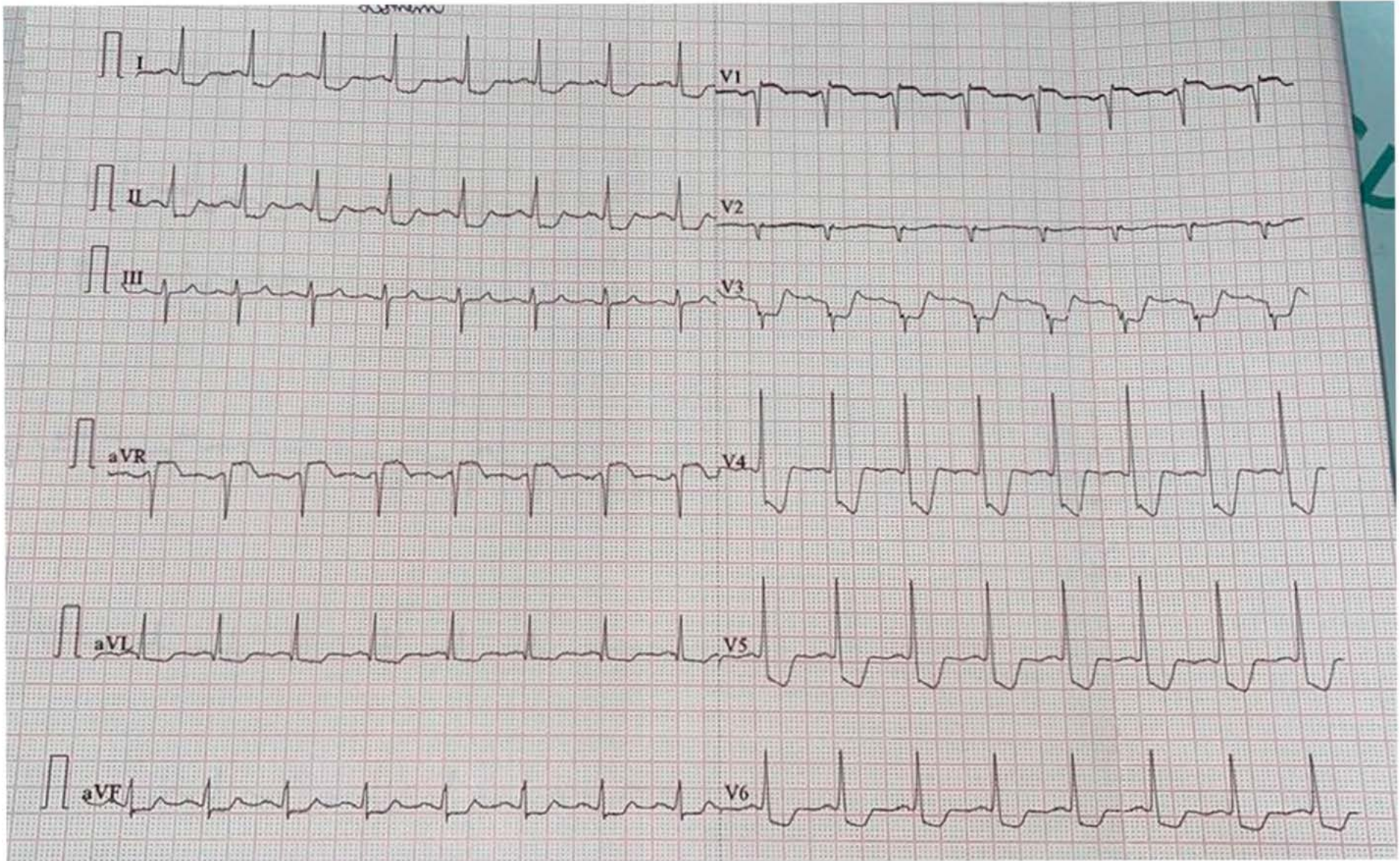


Isquemia Circunferencial

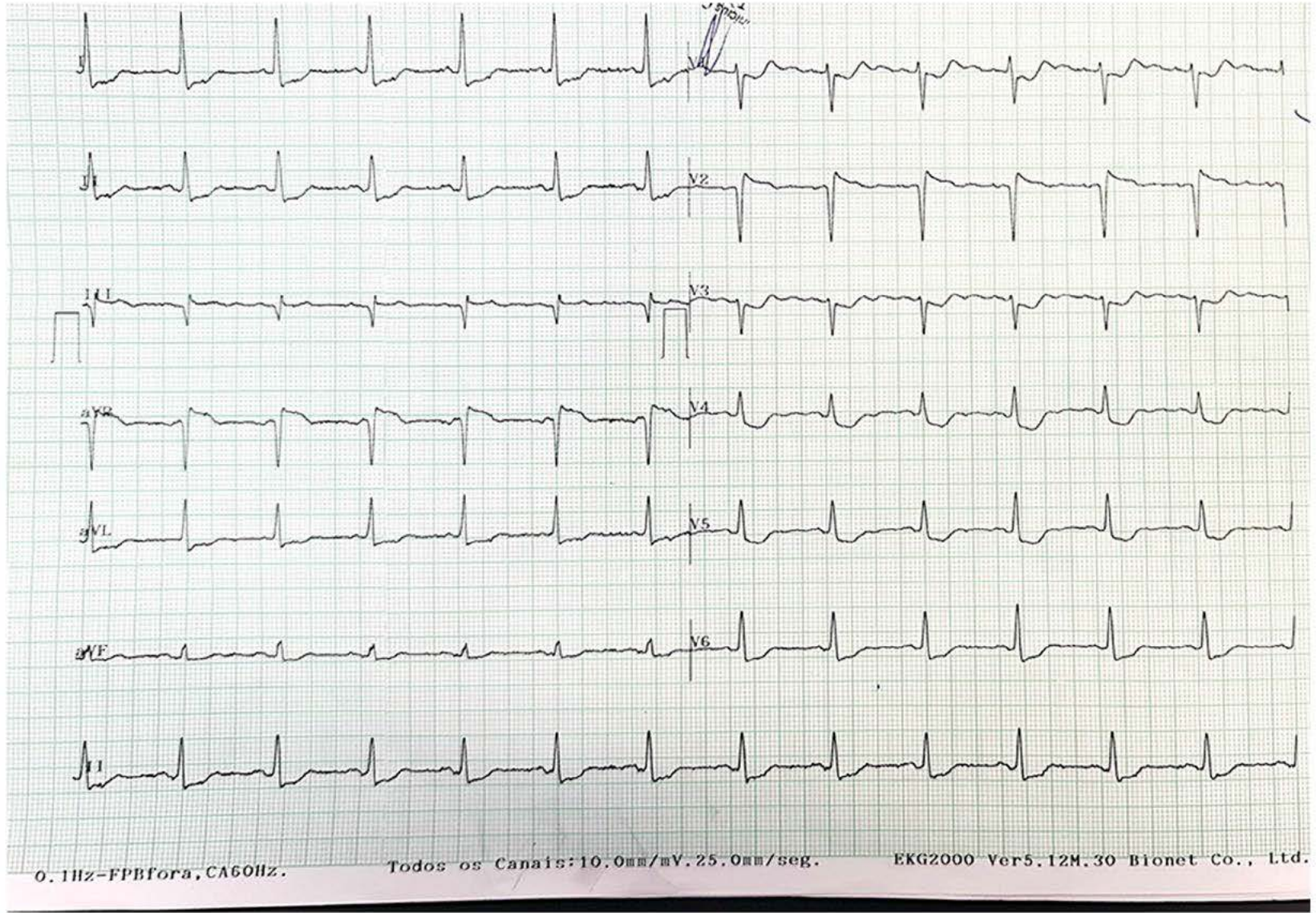
ISQUEMIA CIRCUNFERENCIAL E FIBRILAÇÃO ATRIAL



ISQUEMIA CIRCUNFERENCIAL



ISQUEMIA CIRCUNFERENCIAL

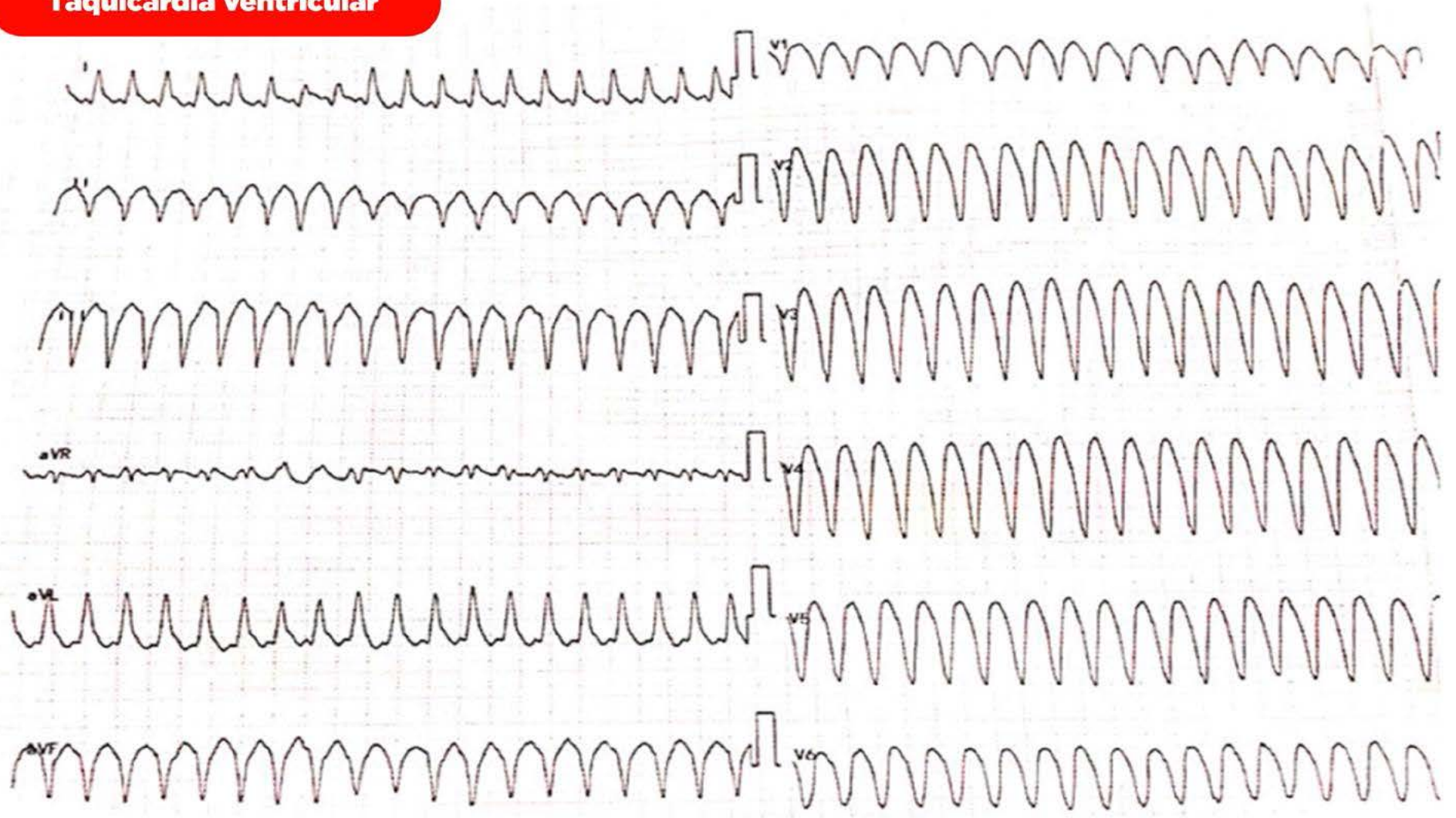


0.1Hz-FPBfora, CA60Hz. Todos os Canais: 10.0mm/mV. 25.0mm/seg. EKG2000 Ver5.12M.30 Bionet Co., Ltd.

FIBRILAÇÃO VENTRICULAR = RITMO DE PARADA CARDÍACA



Taquicardia ventricular



02

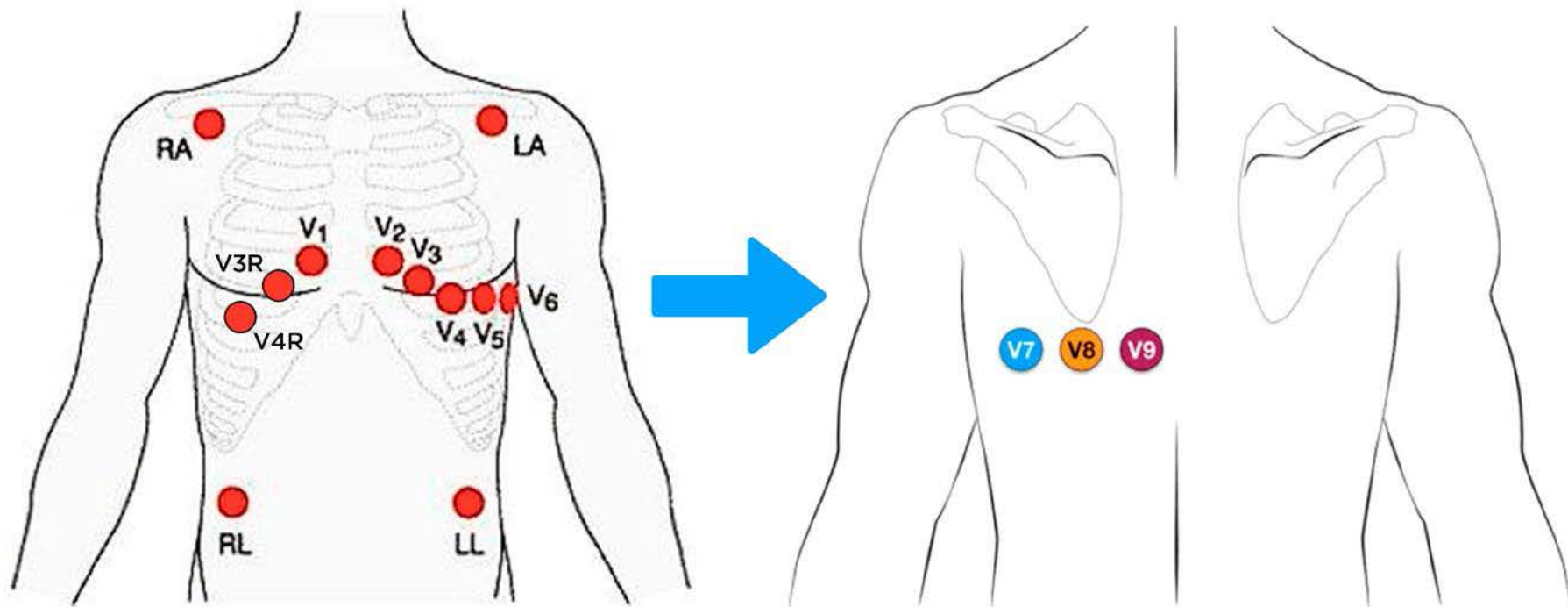
LOCALIZANDO O INFARTO COM SUPRA DE ST

Posicionamento dos Eletrodos no ECG

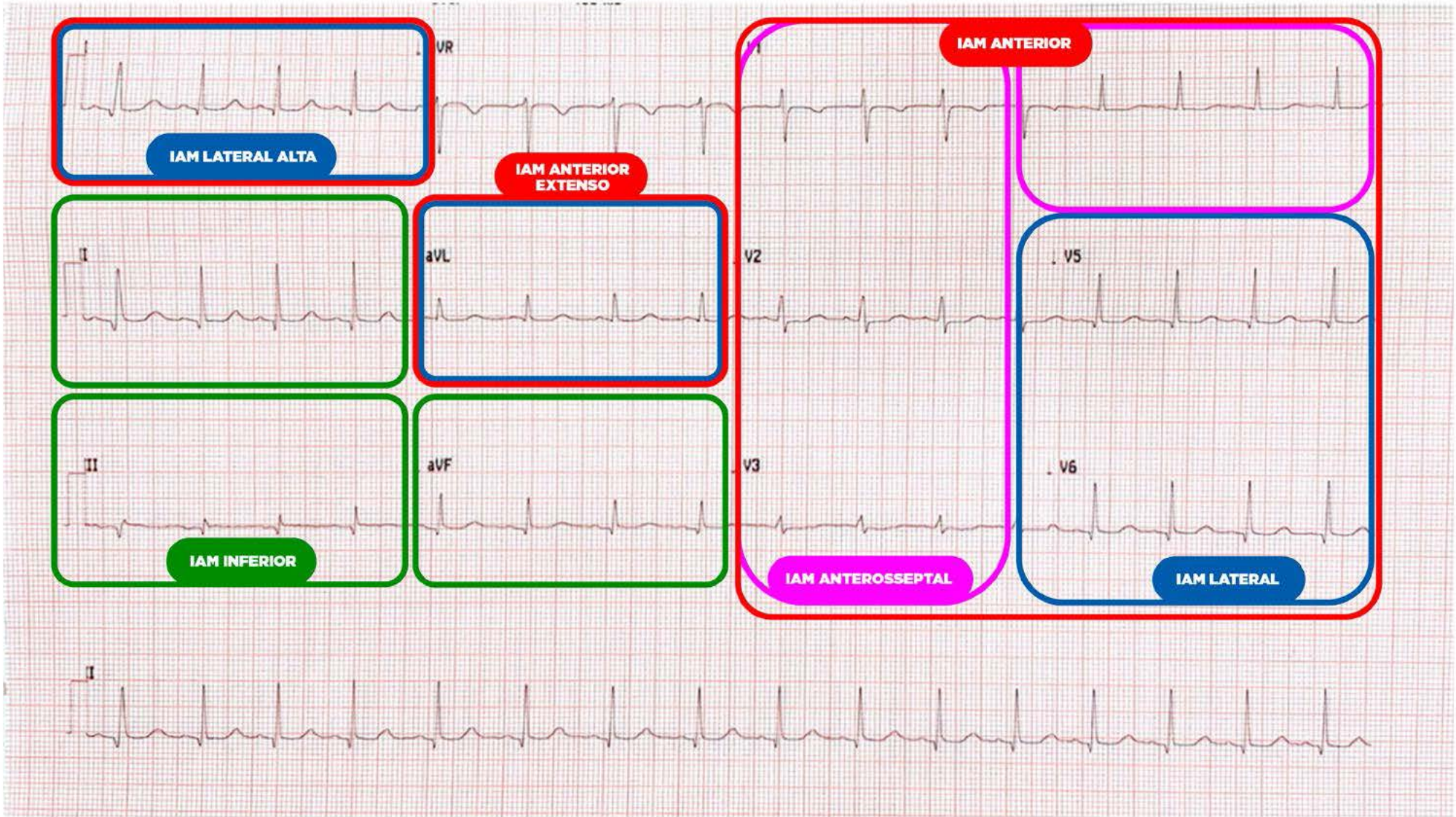
•Por convenção, os eletrodos precordiais são assim distribuídos (ver Figura 3.9):

- V1:** Eletrodo na borda esternal do 4º espaço intercostal direito;
- V2:** Eletrodo na borda esternal do 4º espaço intercostal esquerdo;
- V3:** Eletrodo colocado entre V2 e V4;
- V4:** Eletrodo no 5º espaço intercostal esquerdo, na linha hemiclavicular;
- V5:** Eletrodo no mesmo nível de V4, na linha axilar anterior;
- V6:** Eletrodo no mesmo nível de V5, na linha média.

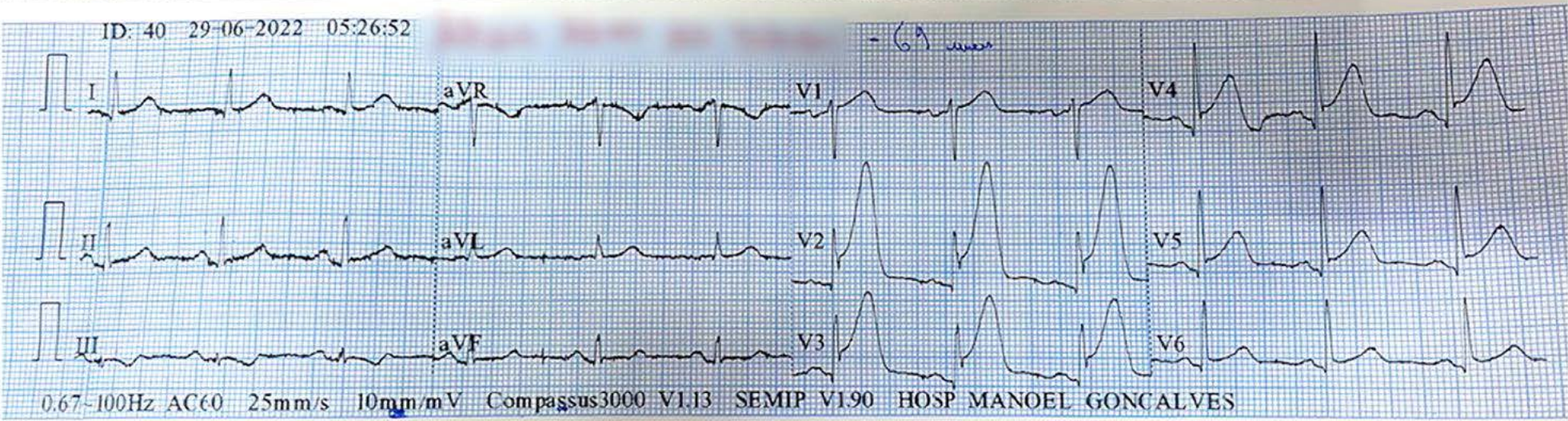
- V7:** Eletrodo ao mesmo nível de V6, na linha axilar posterior;
- V8:** Eletrodo ao mesmo nível de V7, na linha hemiclavicular posterior, abaixo da escápula;
- V9:** Eletrodo ao mesmo nível de V7, à esquerda do corpo vertebral.



Localização do IAM com Supra de ST

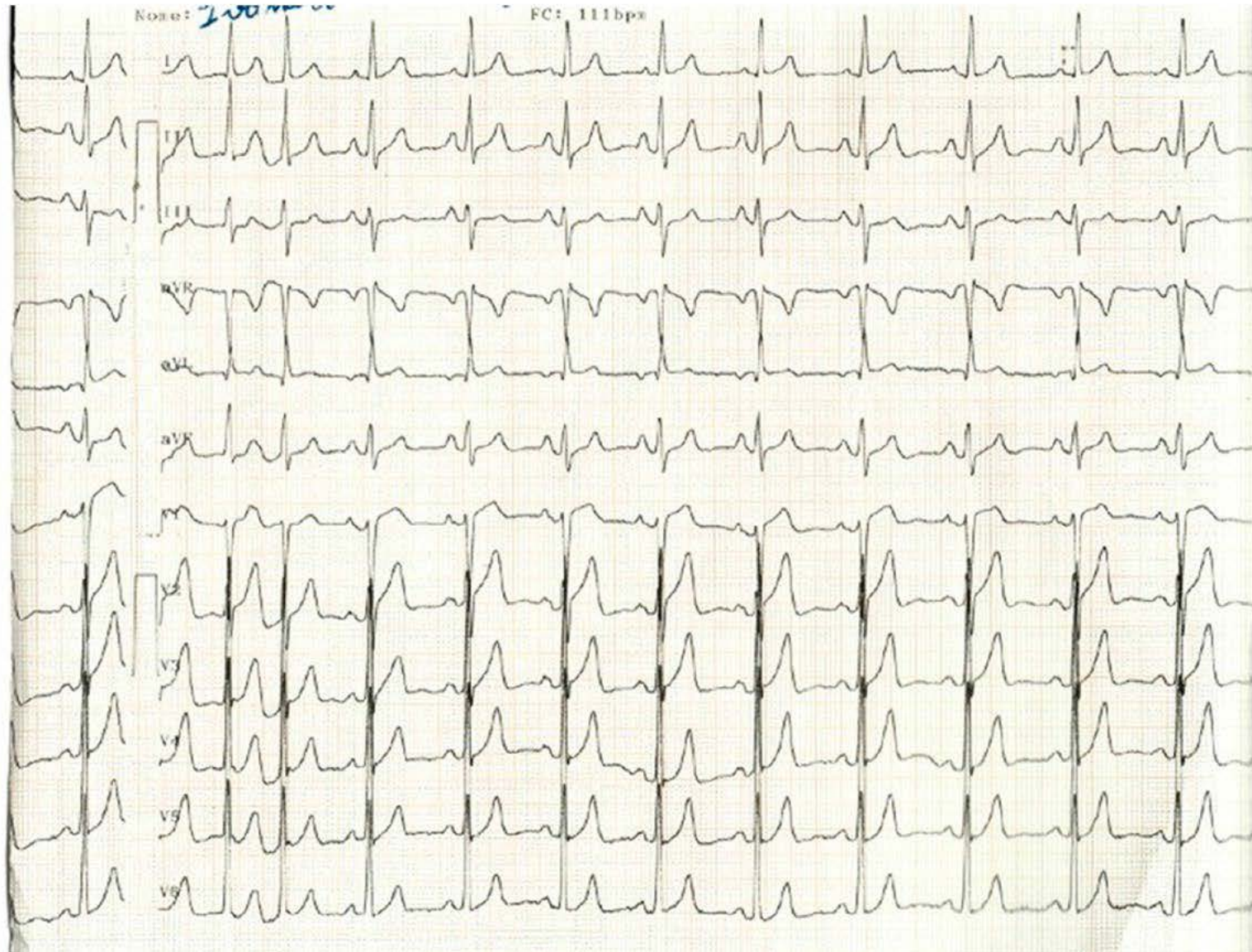


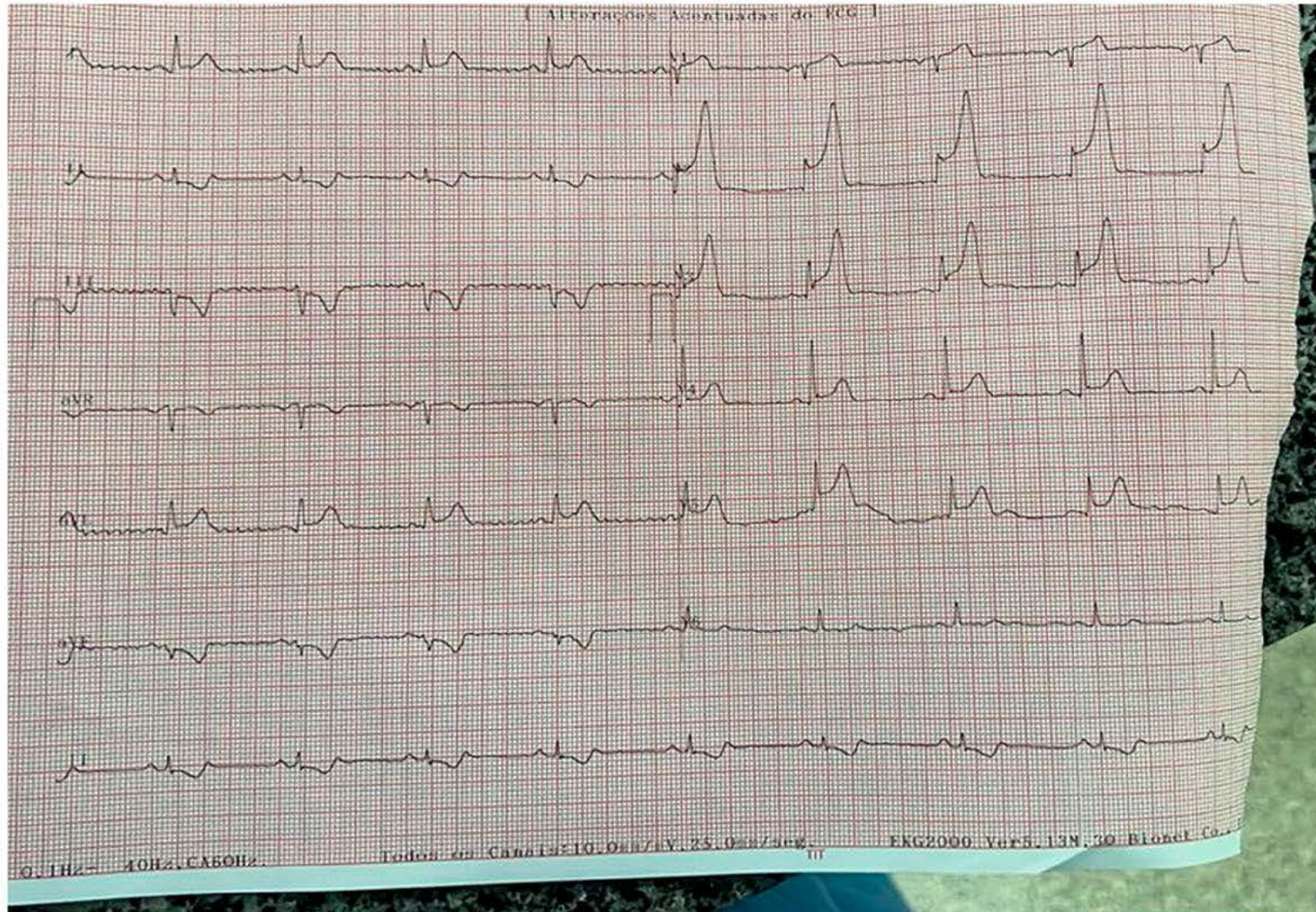
INFARTO COM SUPRA DE ST ANTERIOR HIPERAGUDO



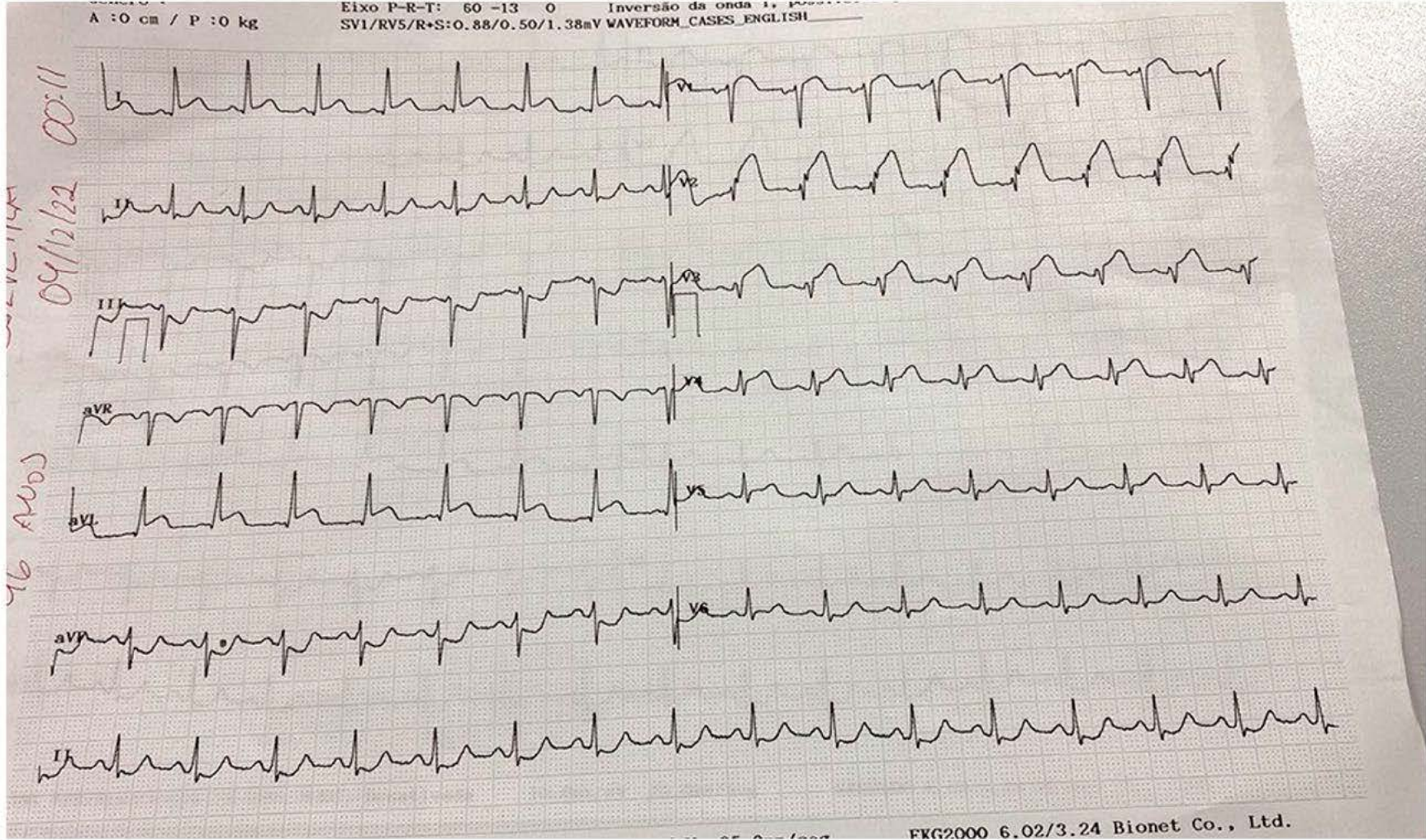
***SUPRA DE V1 a V6.**

INFARTO COM SUPRA DE ST ANTERIOR HIPERAGUDO



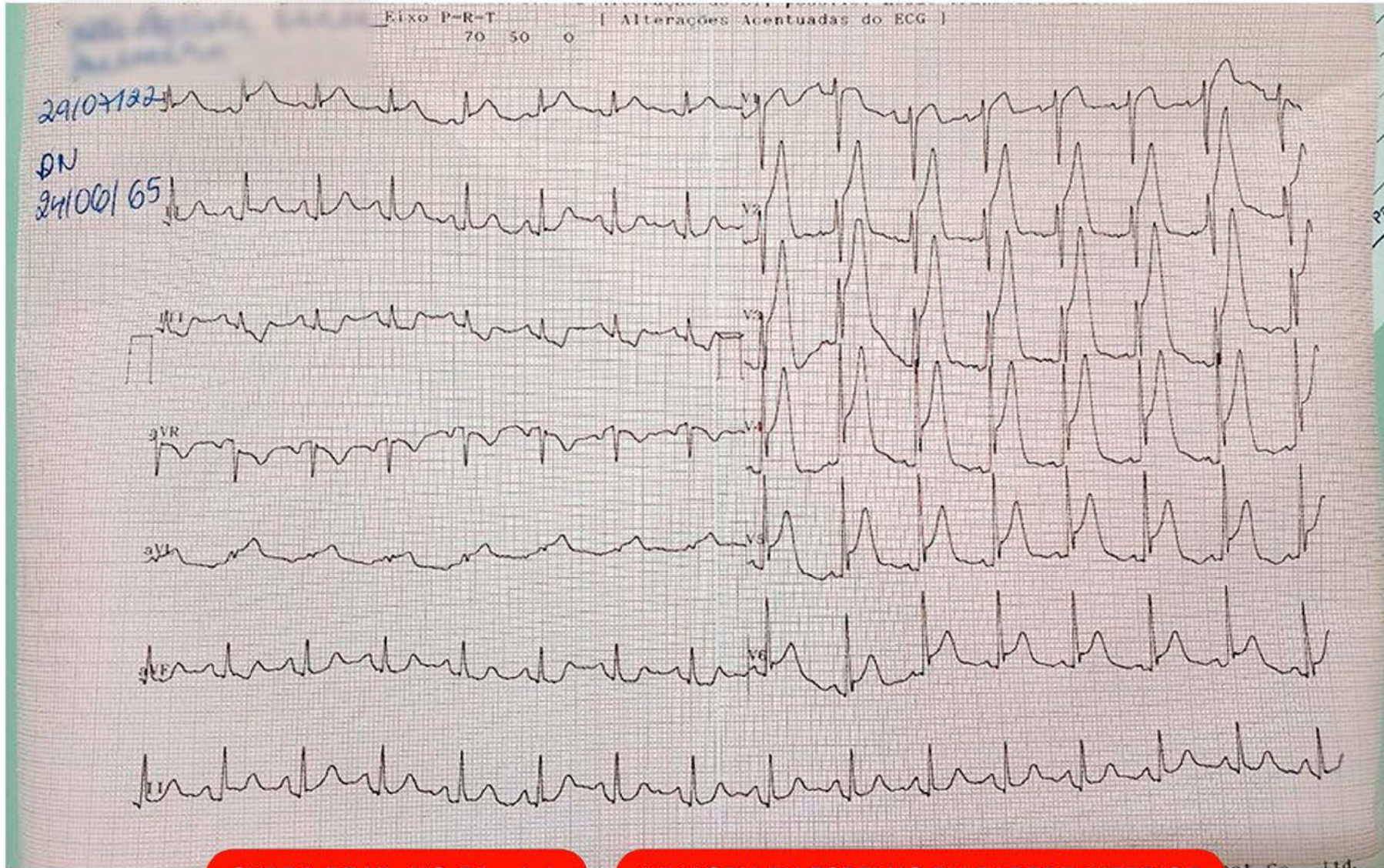
INFARTO COM SUPRA DE ST ANTERIOR EXTENSO HIPERAGUDO**SUPRA DE V1a V6, D1 e AvL.***** IMAGEM EM ESPELHO EM PAREDE INFERIOR**

INFARTO COM SUPRA DE ST ANTERIOR EXTENSO



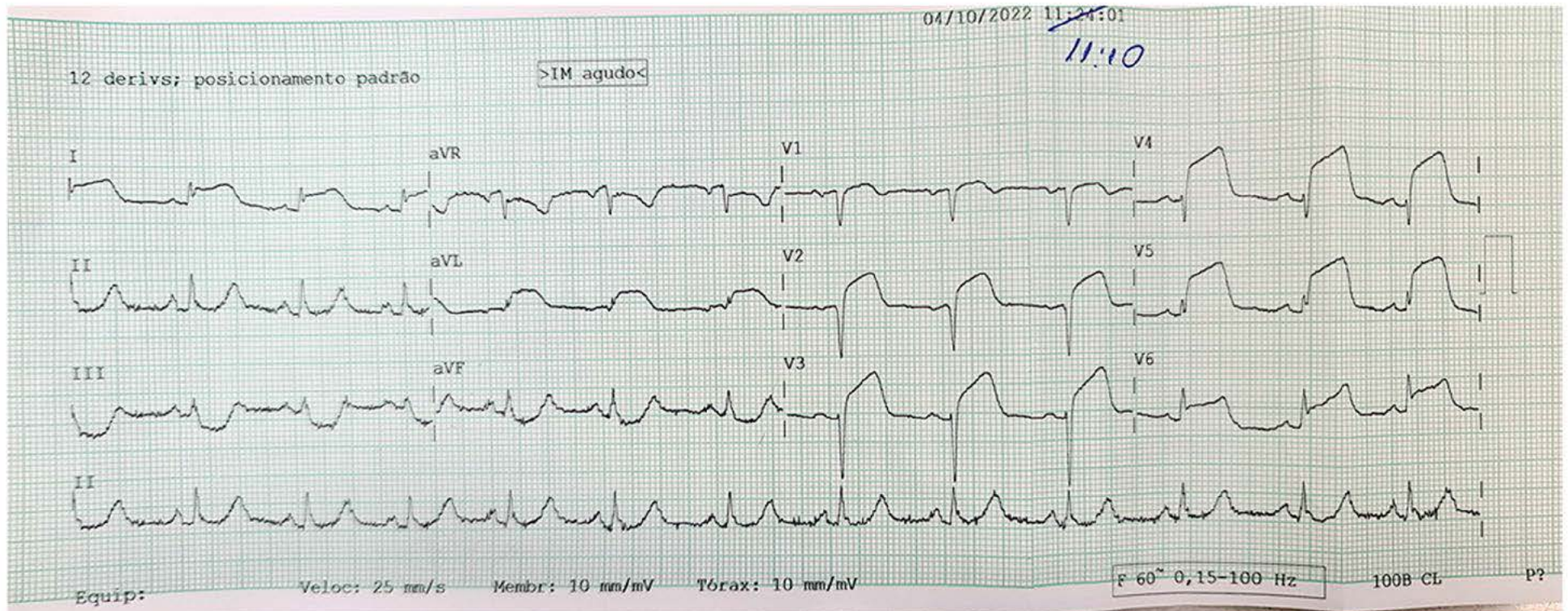
*** IMAGEM EM ESPELHO EM PAREDE INFERIOR**

INFARTO COM SUPRA DE ST ANTERIOR EXTENSO HIPERAGUDO

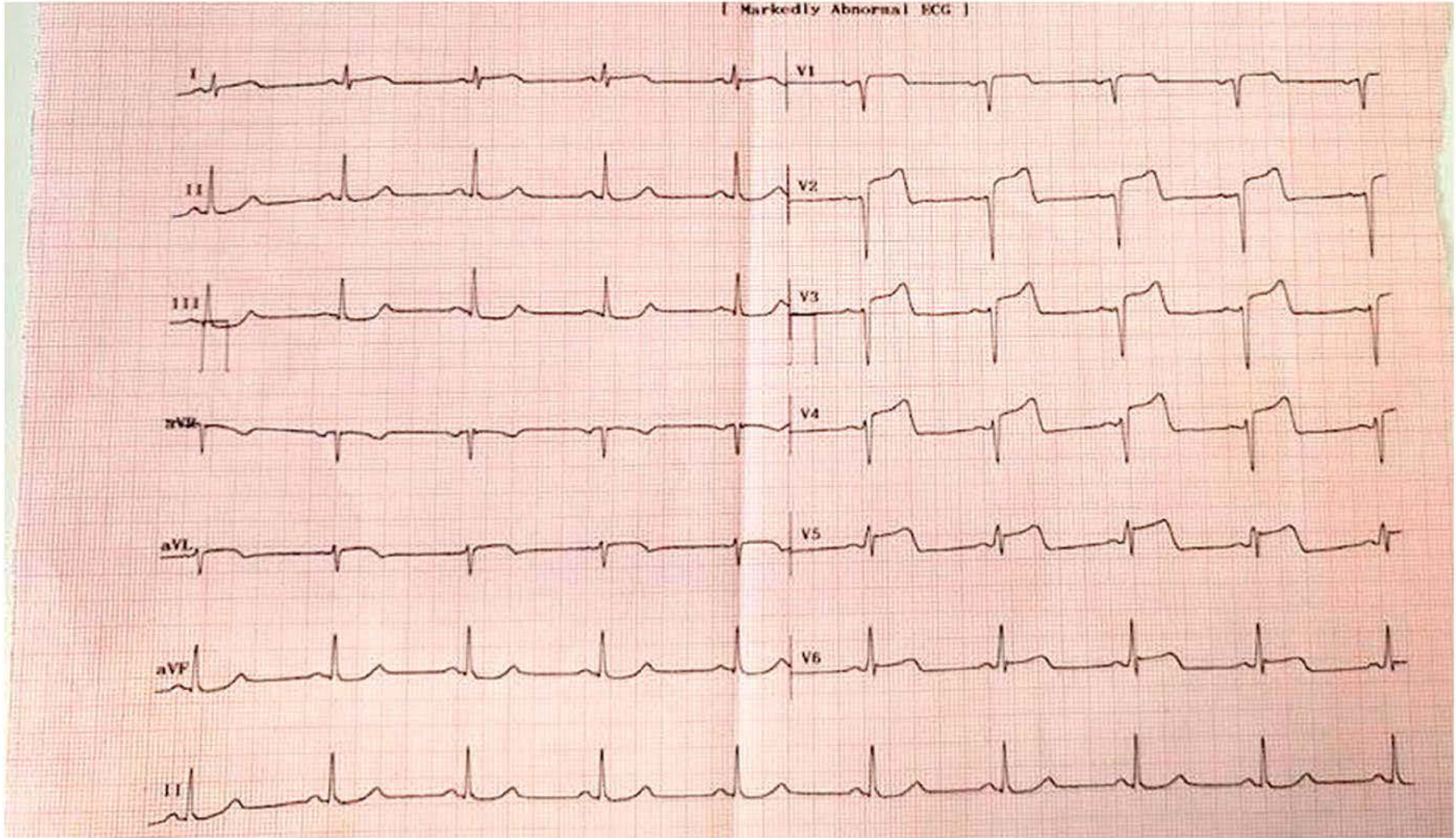


SUPRA DE V1a V6, D1 e AvL.

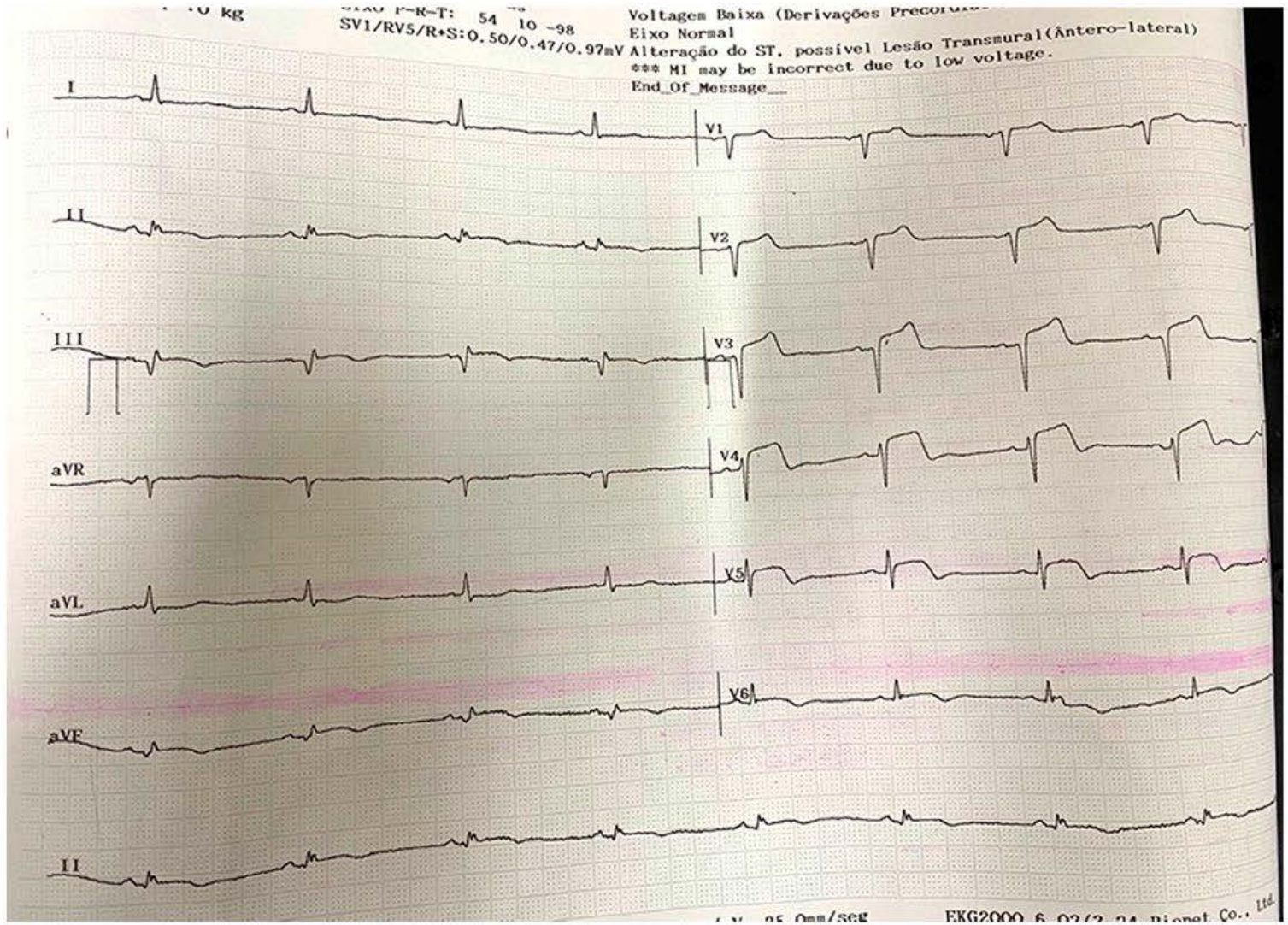
* IMAGEM EM ESPELHO EM PAREDE INFERIOR

INFARTO COM SUPRA DE ST ANTERIOR EXTENSO*** IMAGEM EM ESPELHO EM PAREDE INFERIOR**

INFARTO COM SUPRA DE ST ANTERIOR EXTENSO

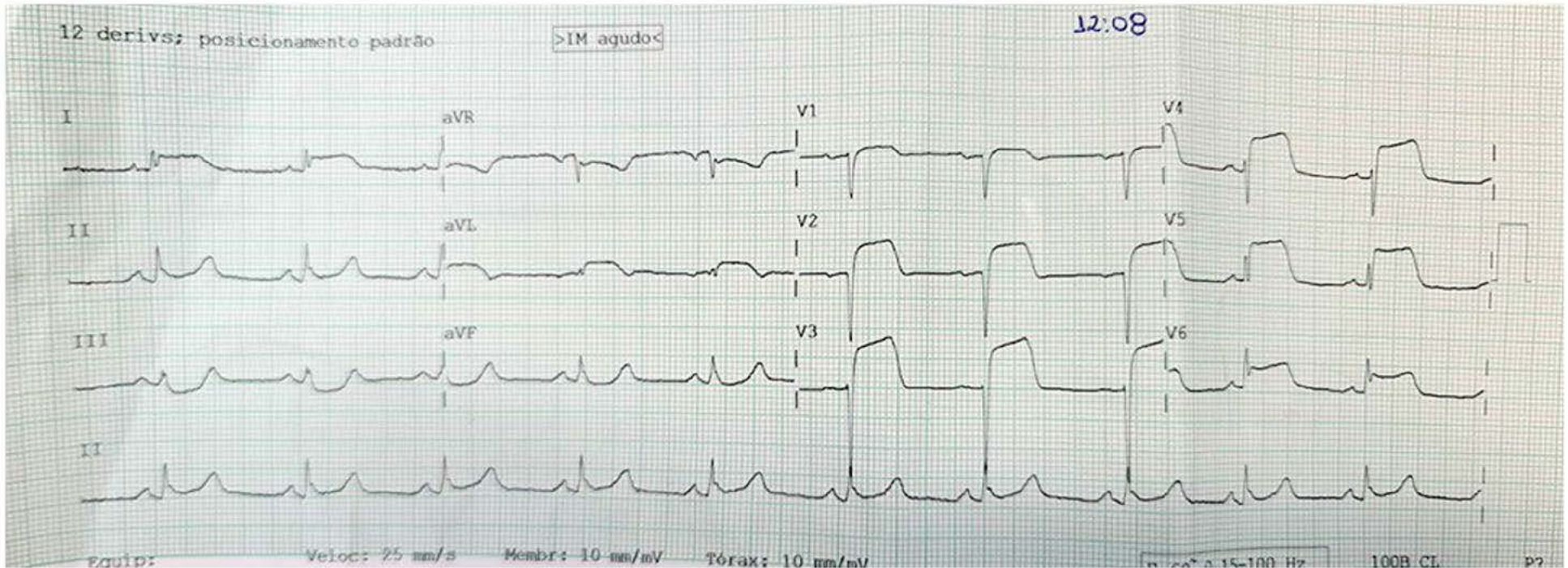


INFARTO COM SUPRA DE ST ANTERIOR



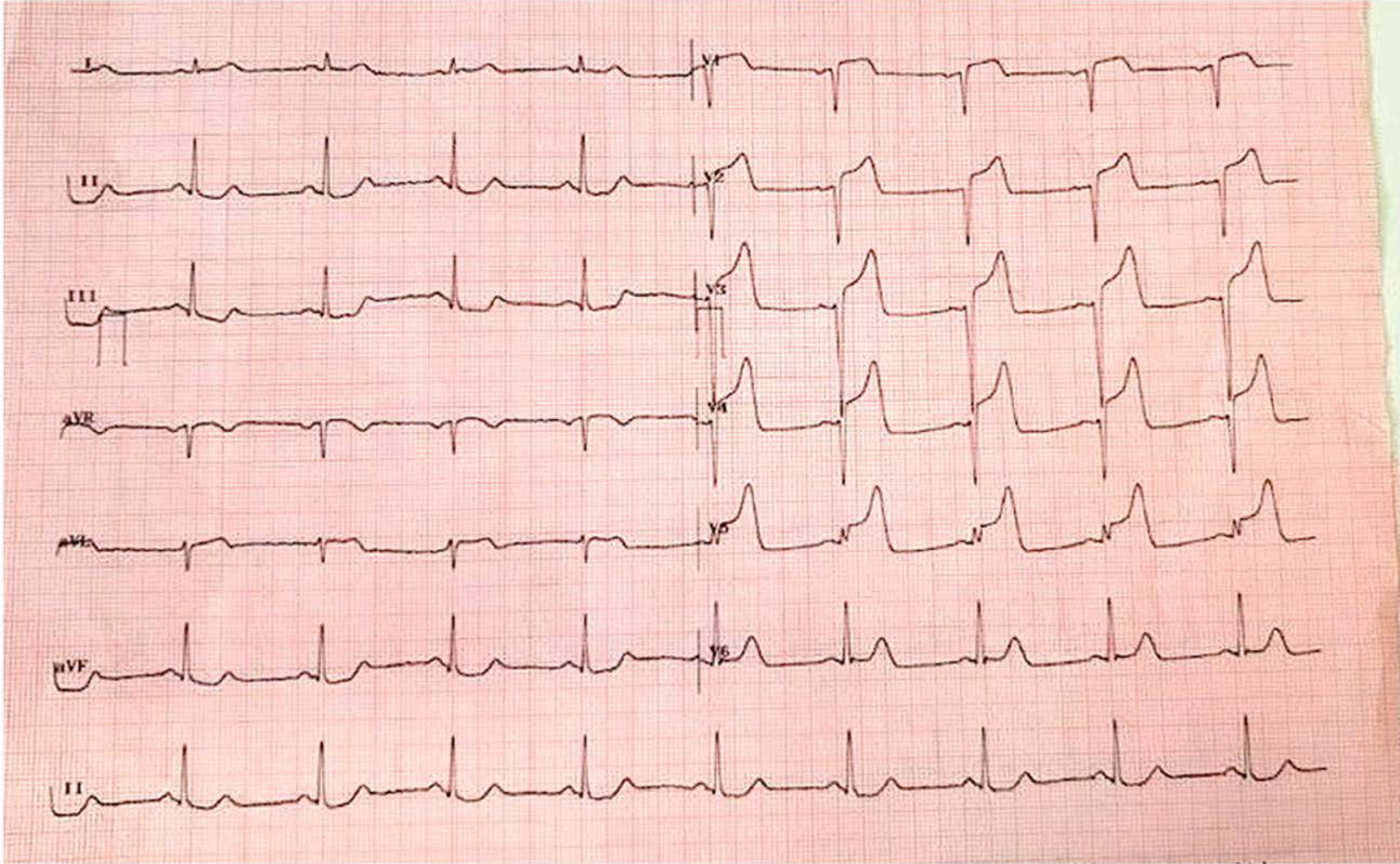
***SUPRA EM PAREDE INFERIOR TAMBÉM (D2,D3 e AvF) = DA TIPO IV.**

INFARTO COM SUPRA DE ST ANTERIOR EXTENSO

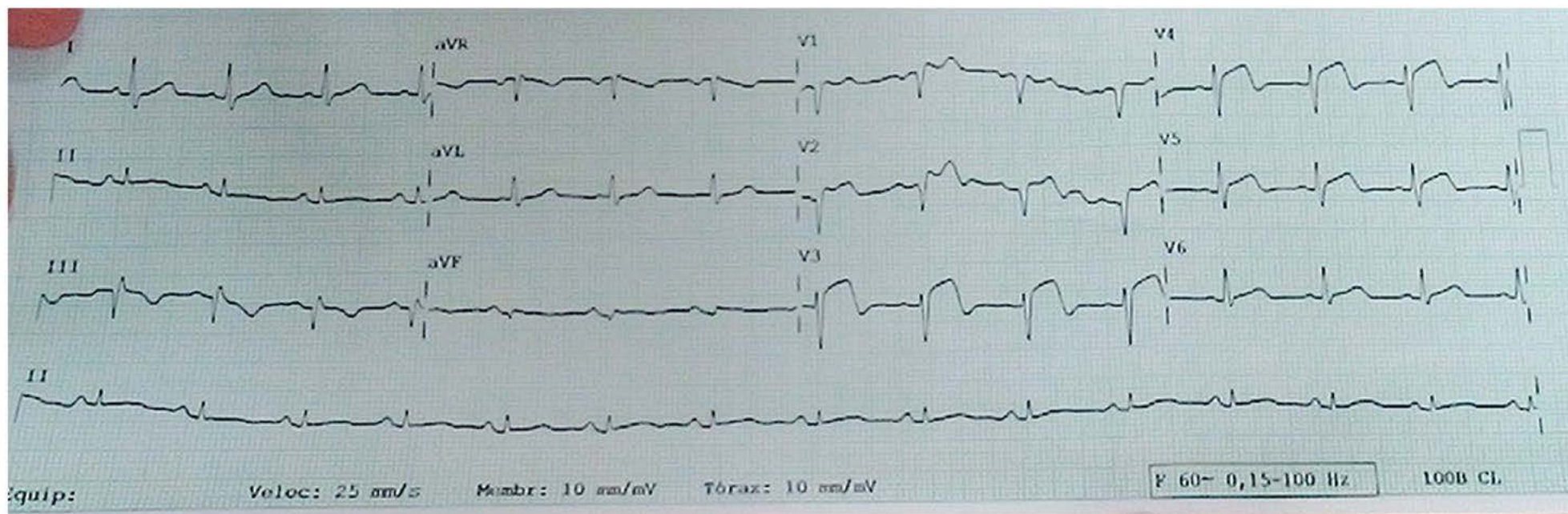


*** IMAGEM EM ESPELHO EM PAREDE INFERIOR**

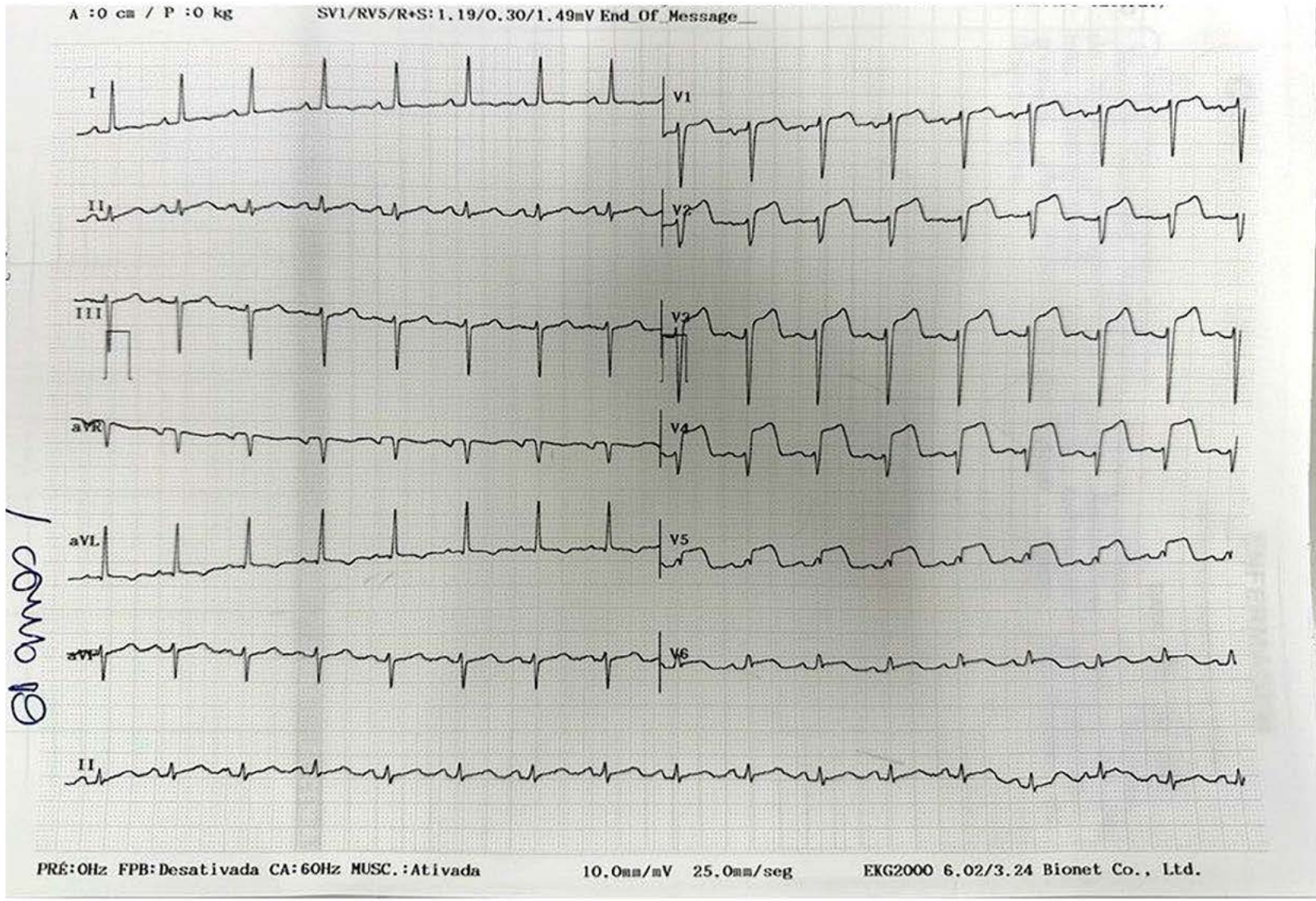
INFARTO COM SUPRA DE ST ANTERIOR EXTENSO



*** IMAGEM EM ESPELHO EM PAREDE INFERIOR**

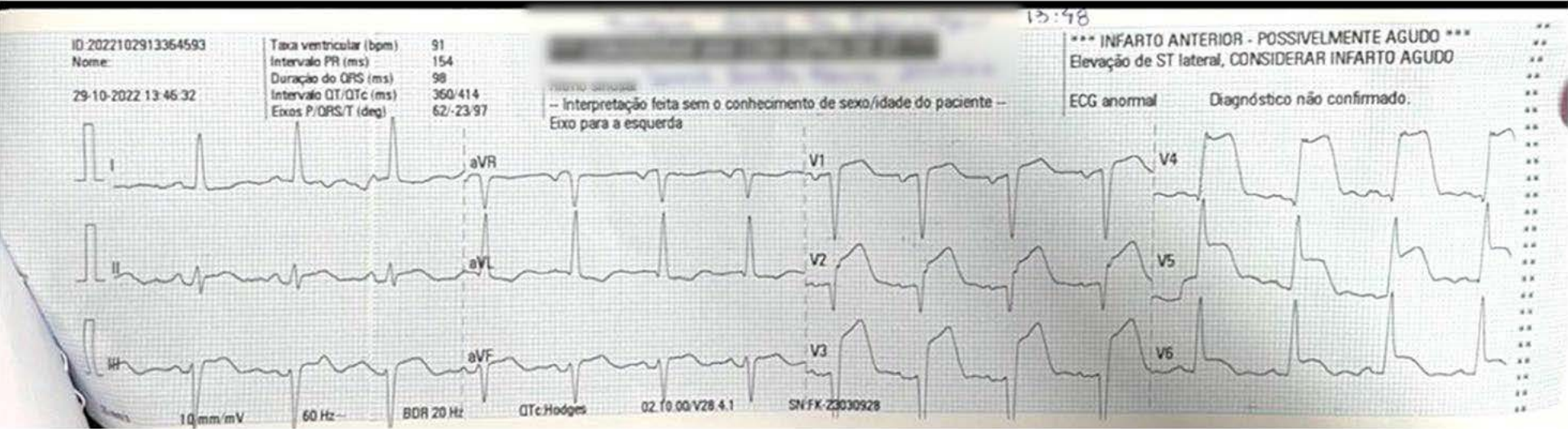
INFARTO COM SUPRA DE ST ANTERIOR

INFARTO COM SUPRA DE ST ANTERIOR

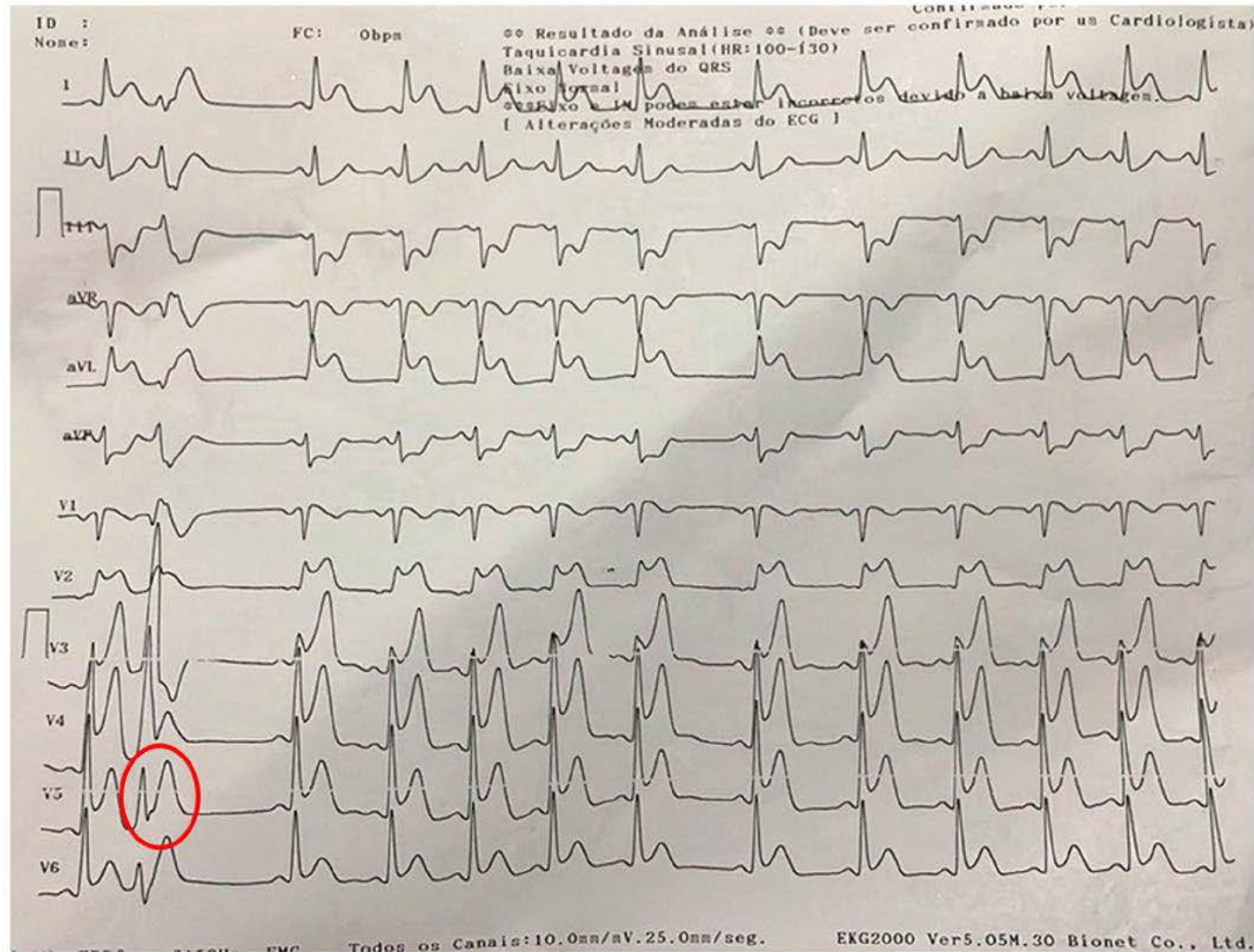


1 caso

INFARTO COM SUPRA DE ST ANTERIOR



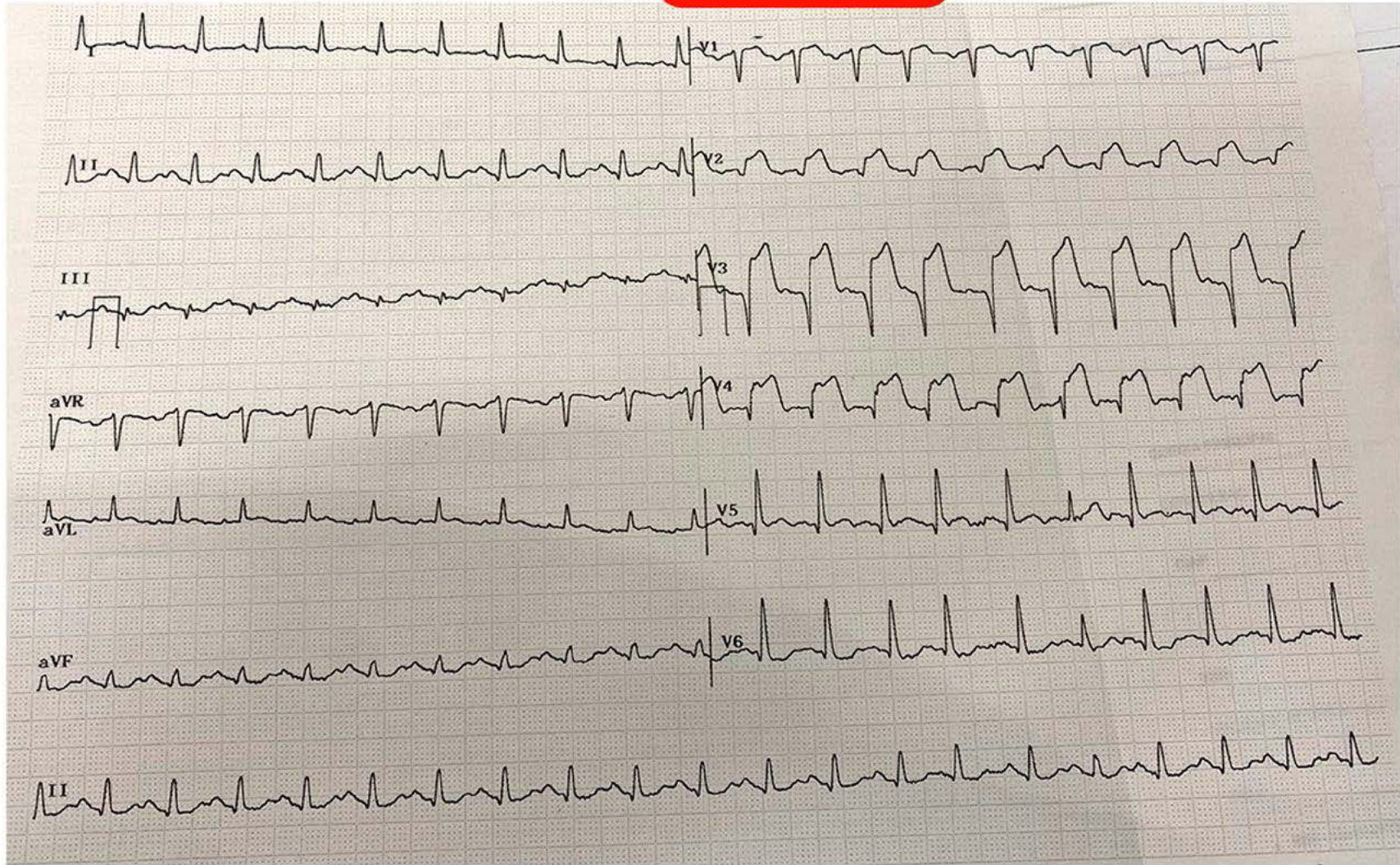
INFARTO COM SUPRA DE ST ANTERIOR EXTENSO COM EXTRASSÍSTOLE VENTRICULAR

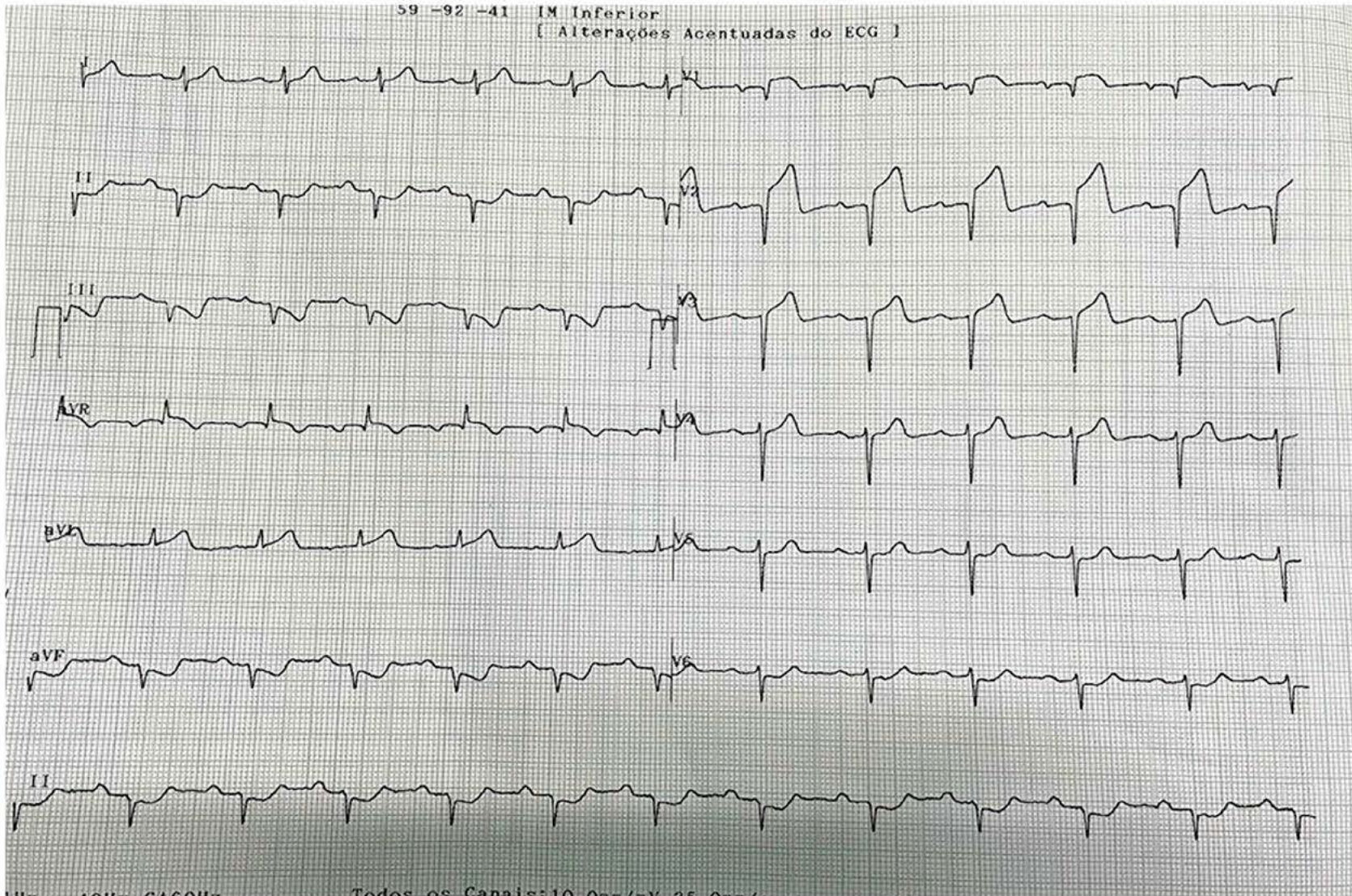


* IMAGEM EM ESPELHO EM PAREDE INFERIOR

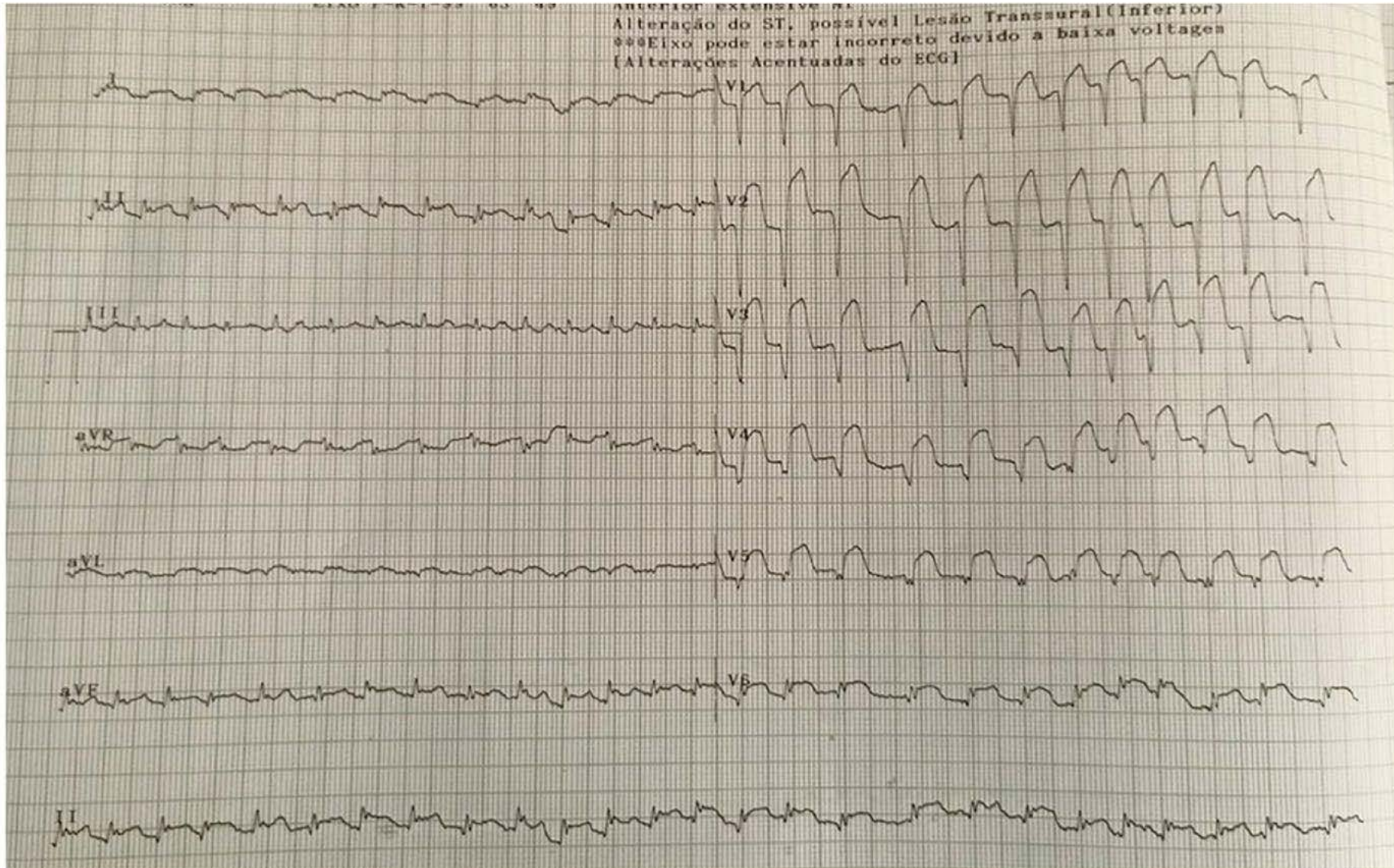
INFARTO COM SUPRA DE ST ANTEROSSEPTAL

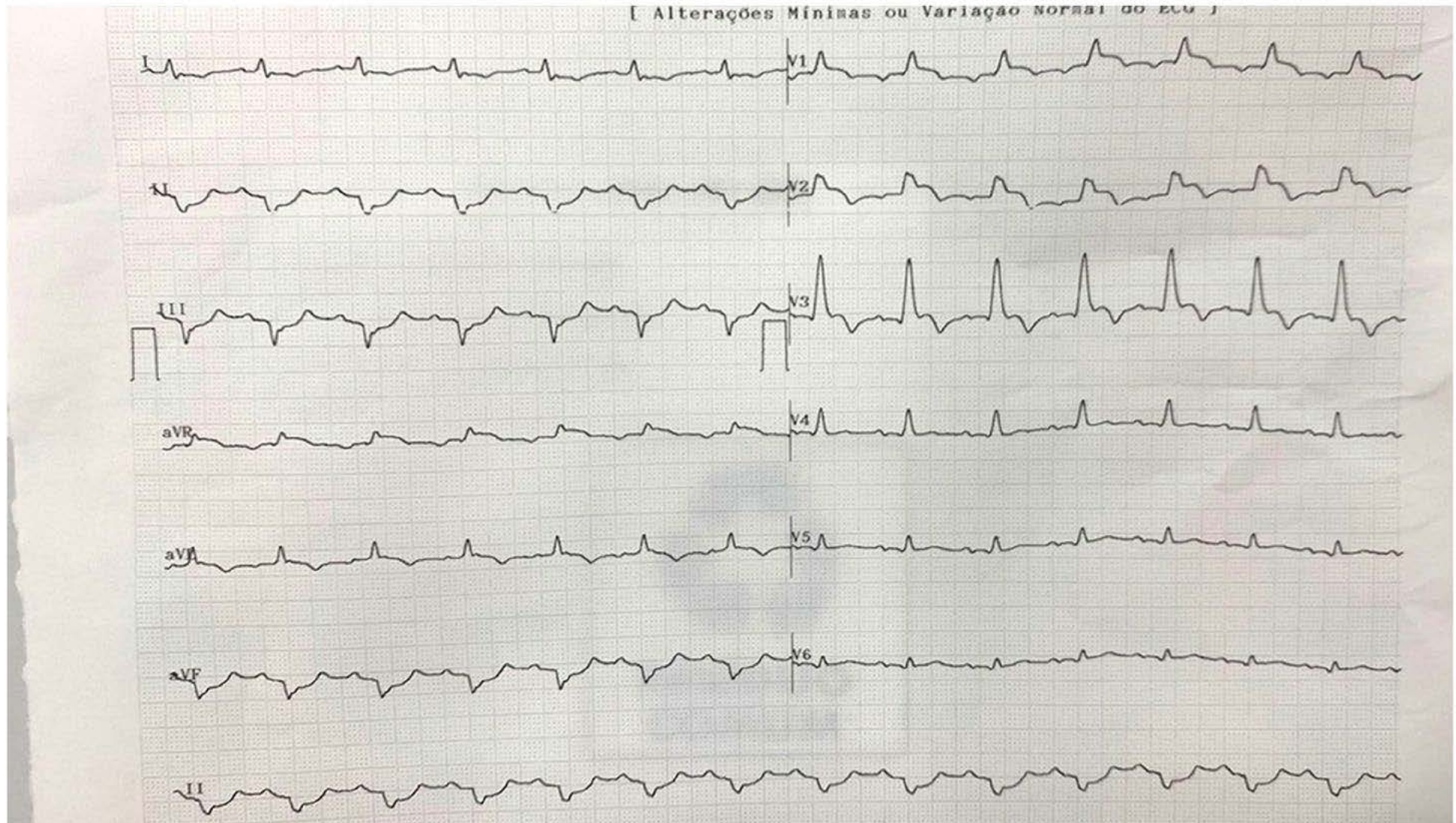
SUPRA DE V1 a V4



INFARTO COM SUPRA DE ST ANTEROSSEPTAL

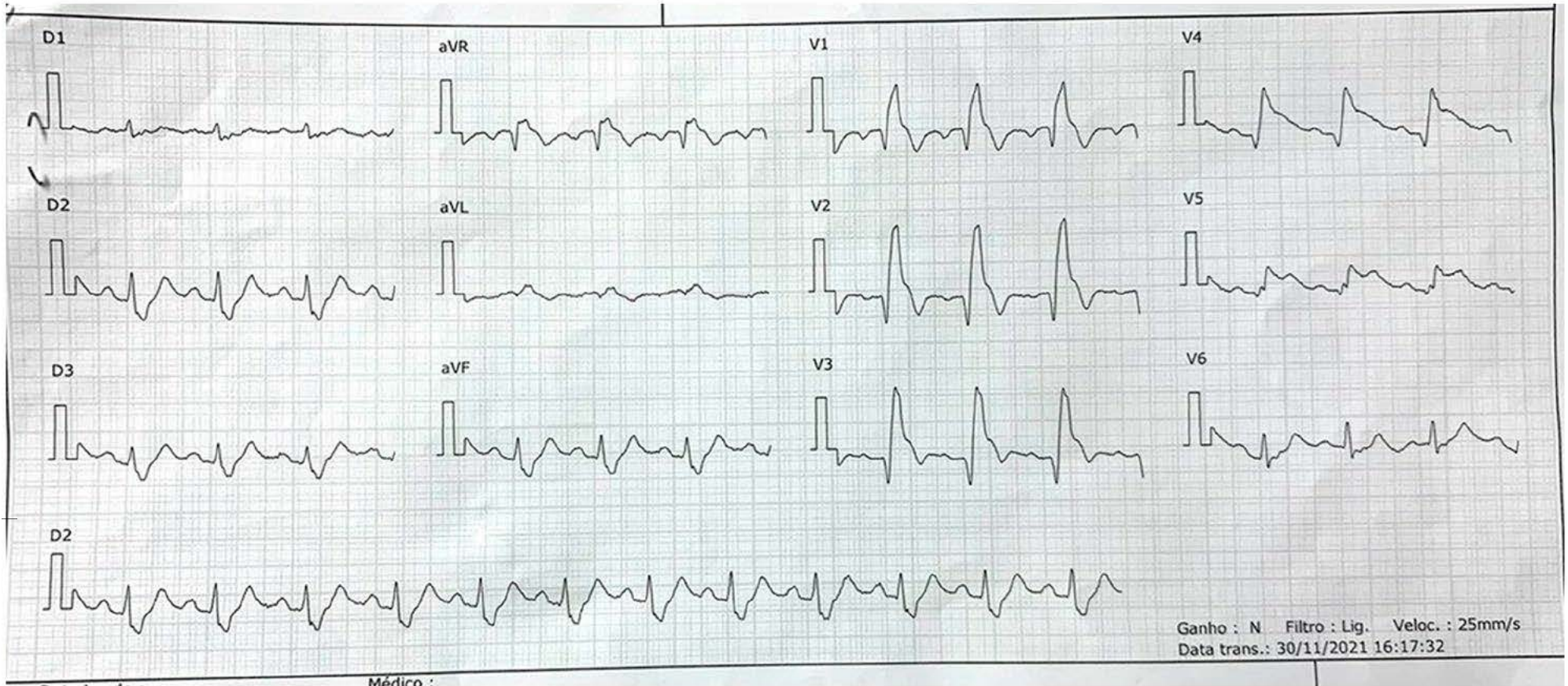
* IMAGEM EM ESPELHO EM PAREDE INFERIOR

INFARTO ANTERIOR EXTENSO COM FIBRILAÇÃO ATRIAL

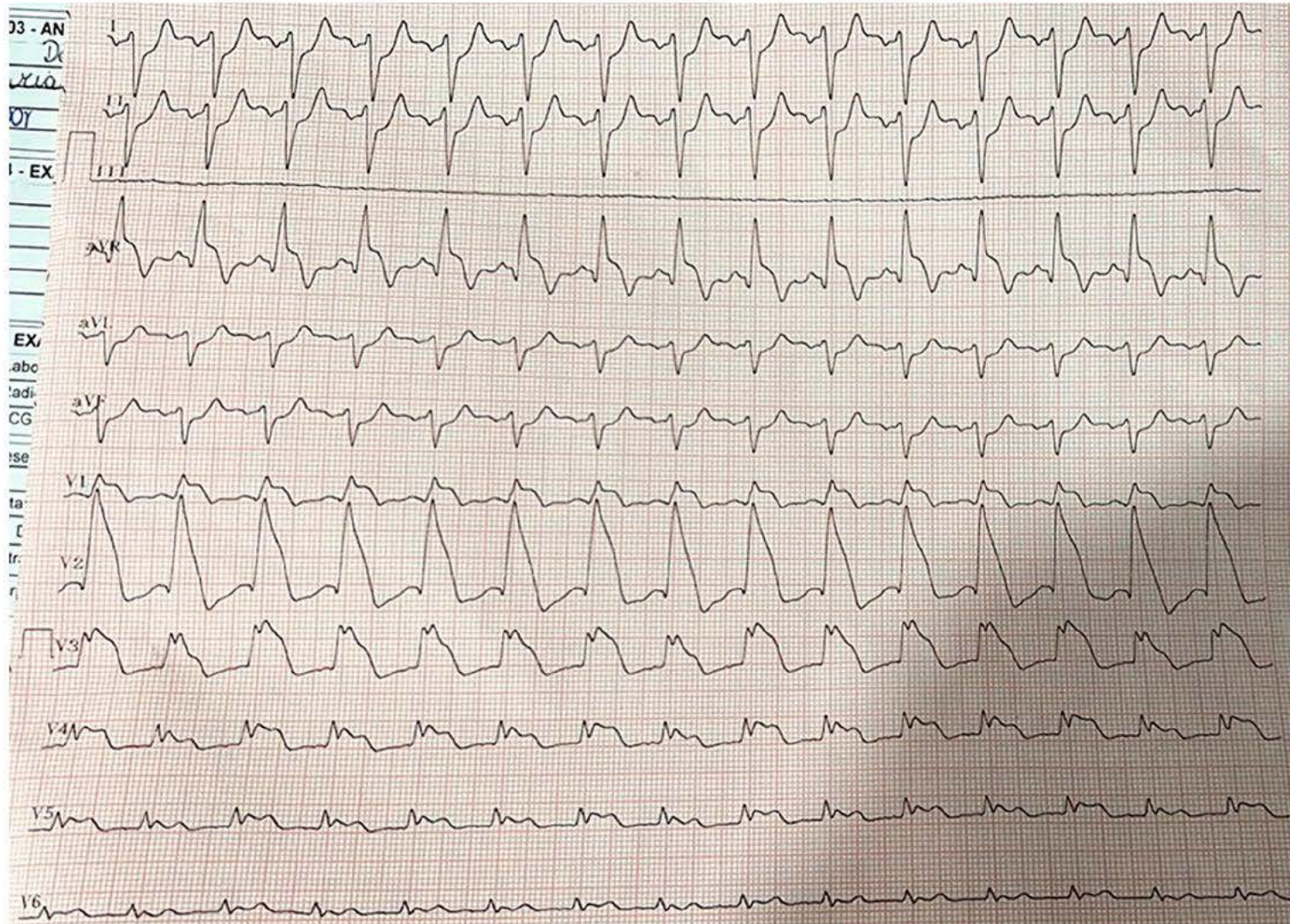
INFARTO ANTERIOR COM BLOQUEIO DE RAMO DIREITO

* IMAGEM EM ESPELHO EM PAREDE INFERIOR

INFARTO ANTERIOR COM BLOQUEIO DE RAMO DIREITO

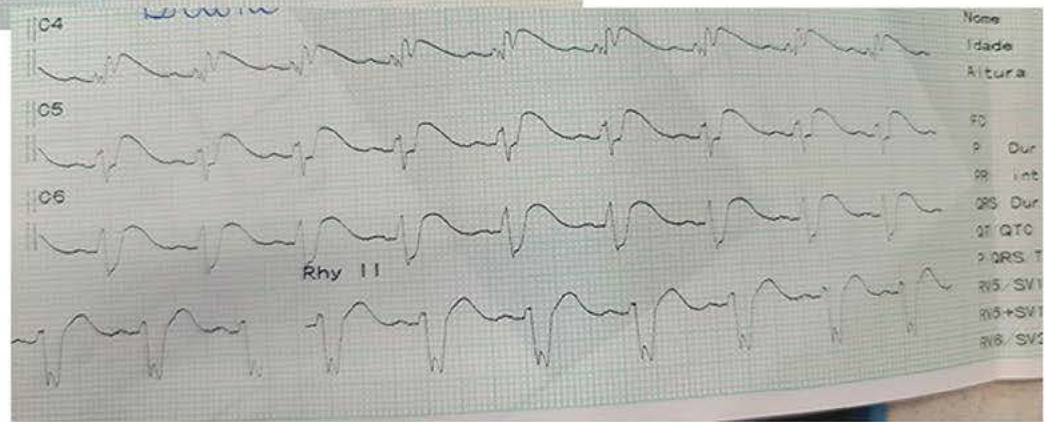
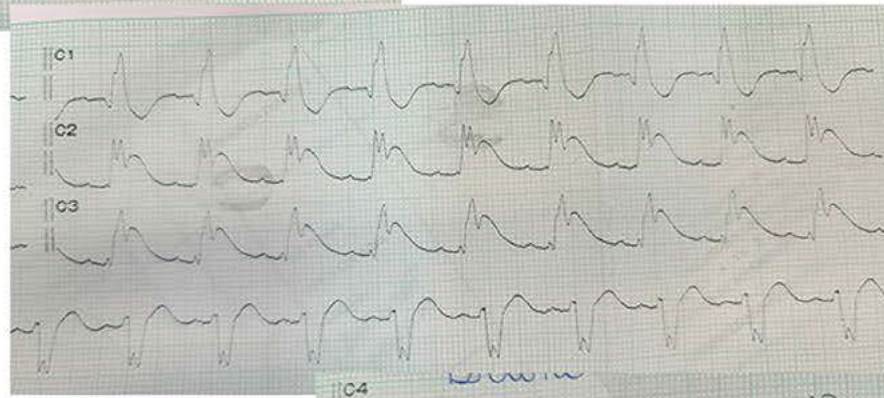
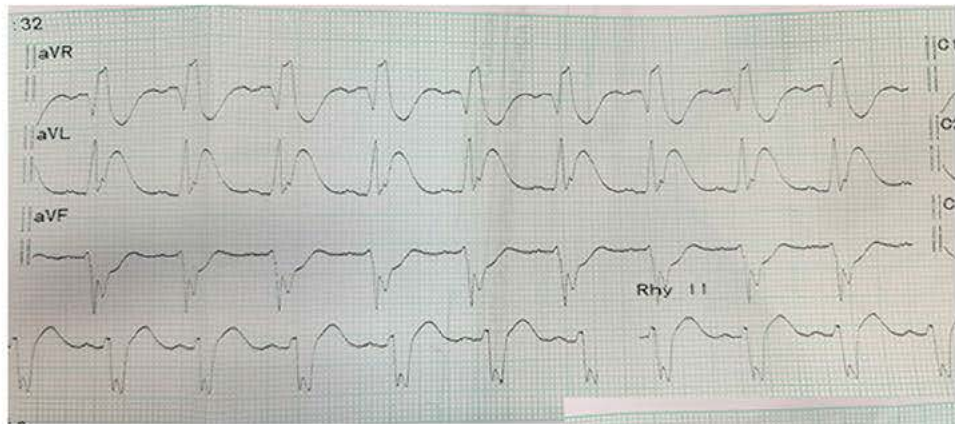


*** IMAGEM EM ESPELHO EM PAREDE INFERIOR**

INFARTO ANTERIOR COM BLOQUEIO DE RAMO DIREITO

* IMAGEM EM ESPELHO EM PAREDE INFERIOR

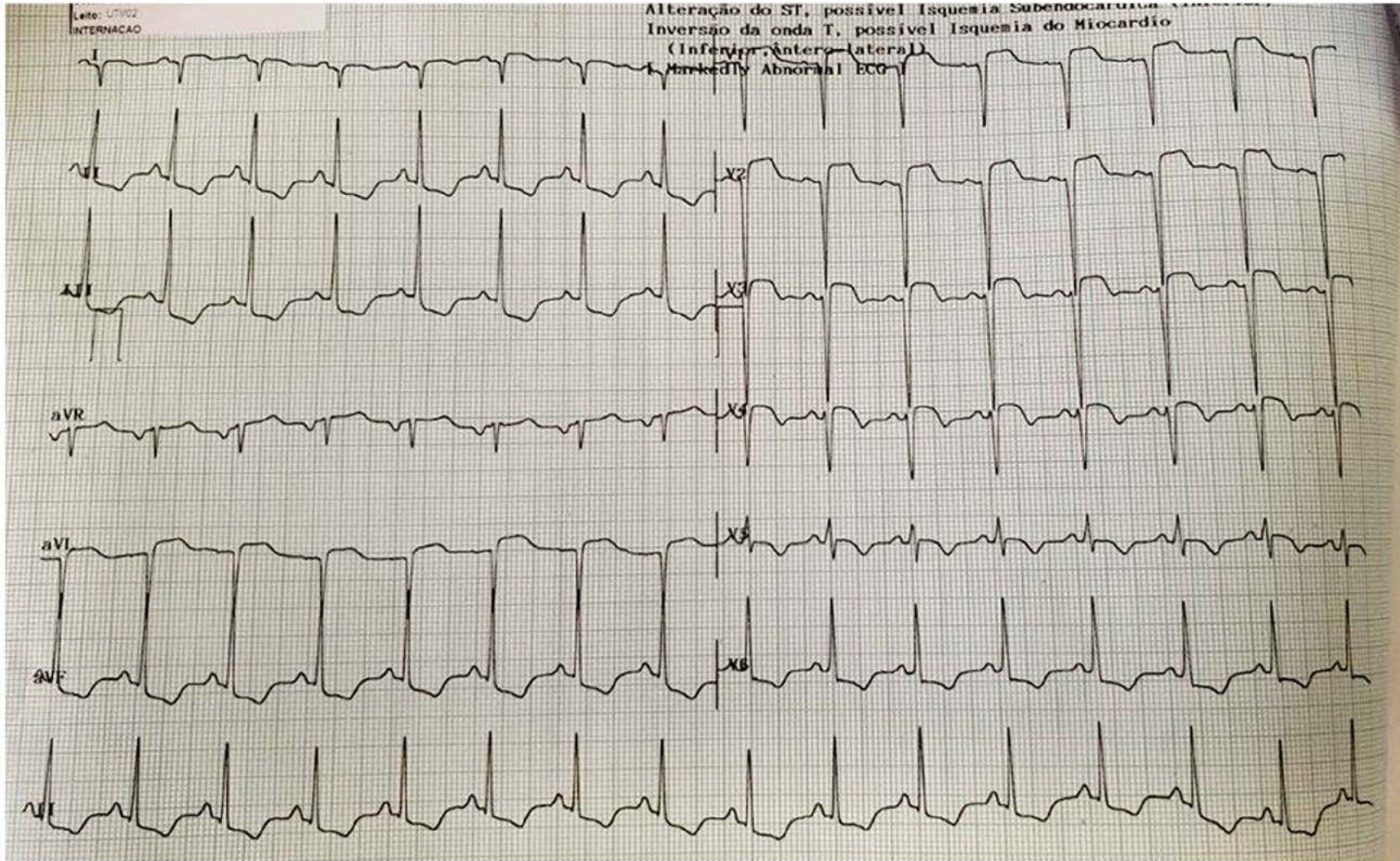
INFARTO ANTERIOR COM BLOQUEIO DE RAMO DIREITO

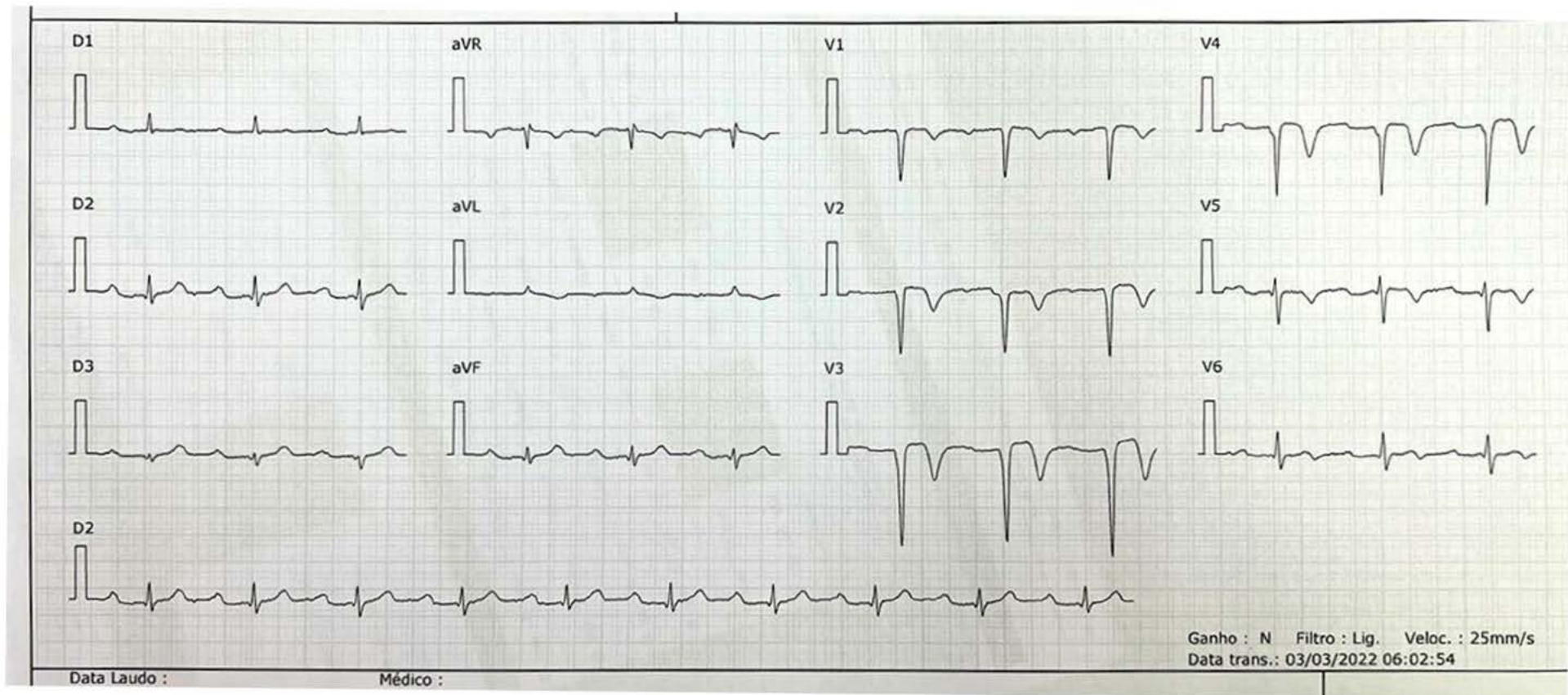


* IMAGEM EM ESPELHO EM PAREDE INFERIOR

INFARTO COM SUPRA DE ST ANTERIOR EVOLUÍDO

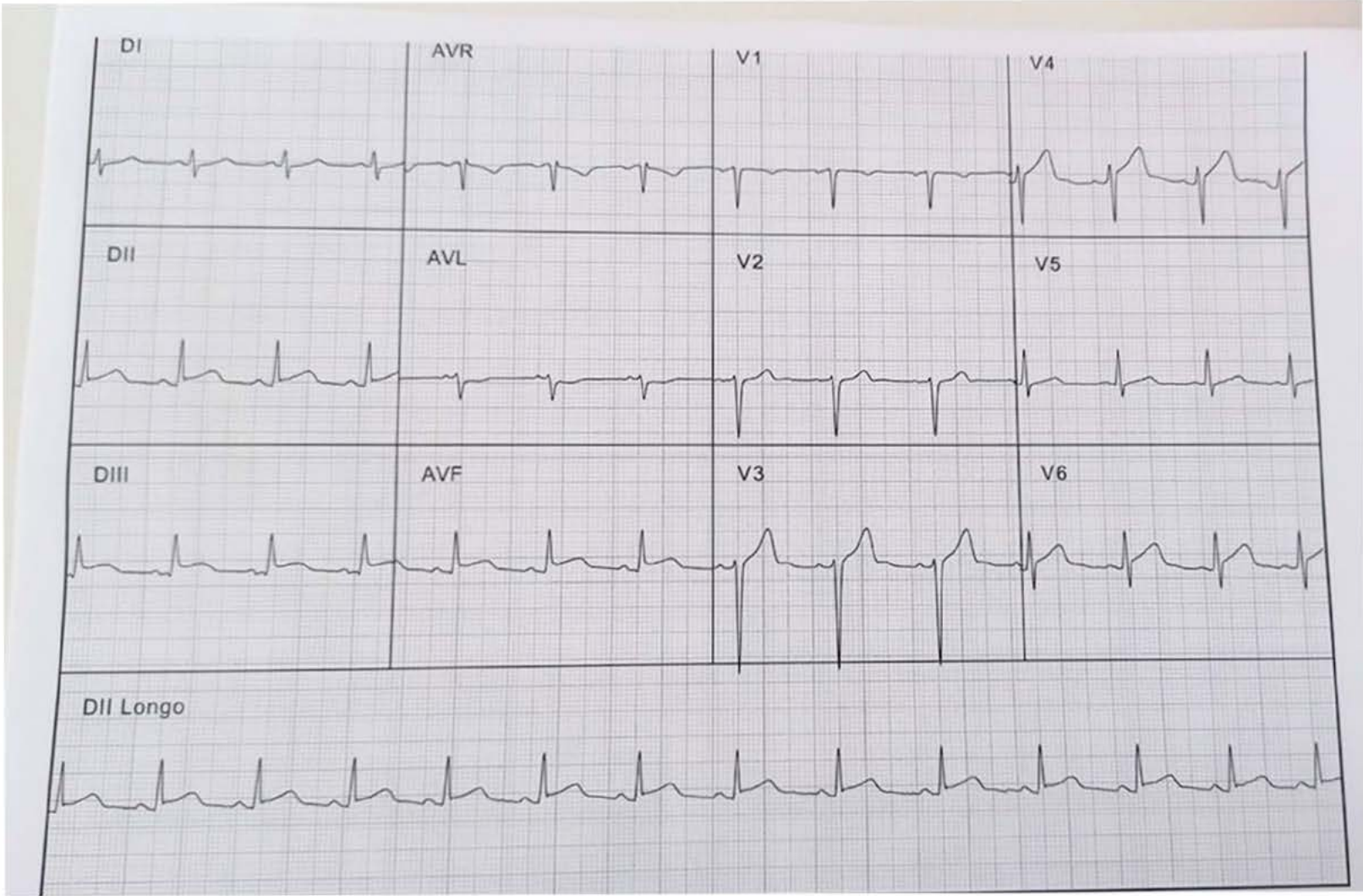
ÁREA ELETRICAMENTE INATIVA ANTEROSSEPTAL (V1 a V4)



INFARTO COM SUPRA DE ST ANTERIOR EVOLUÍDO

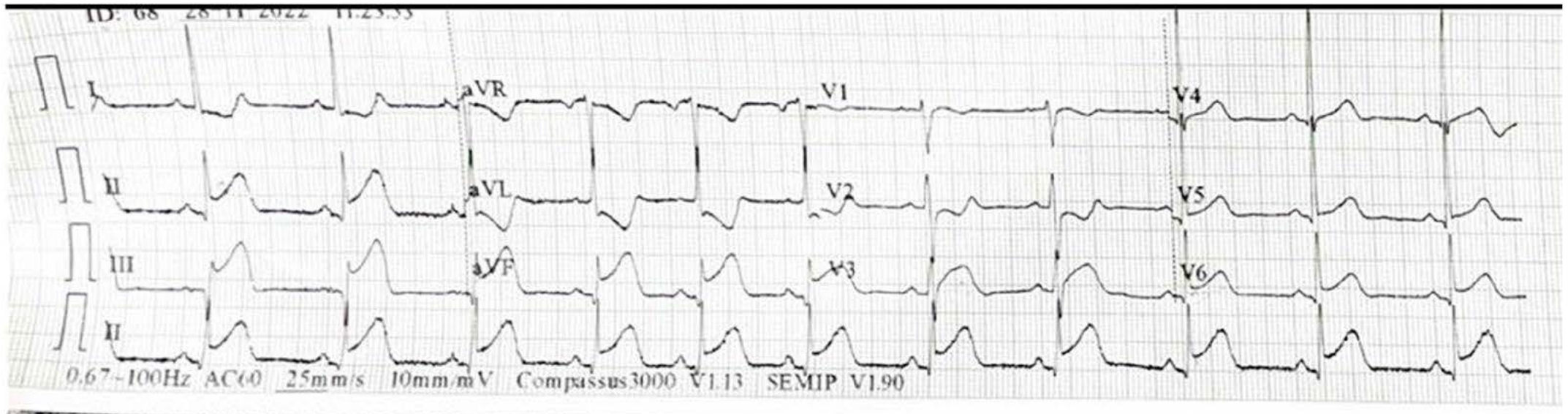
**ÁREA ELETRICAMENTE INATIVA
ANTEROSSEPTAL (V1 a V4)**

INFARTO COM SUPRA DE ST INFERIOR



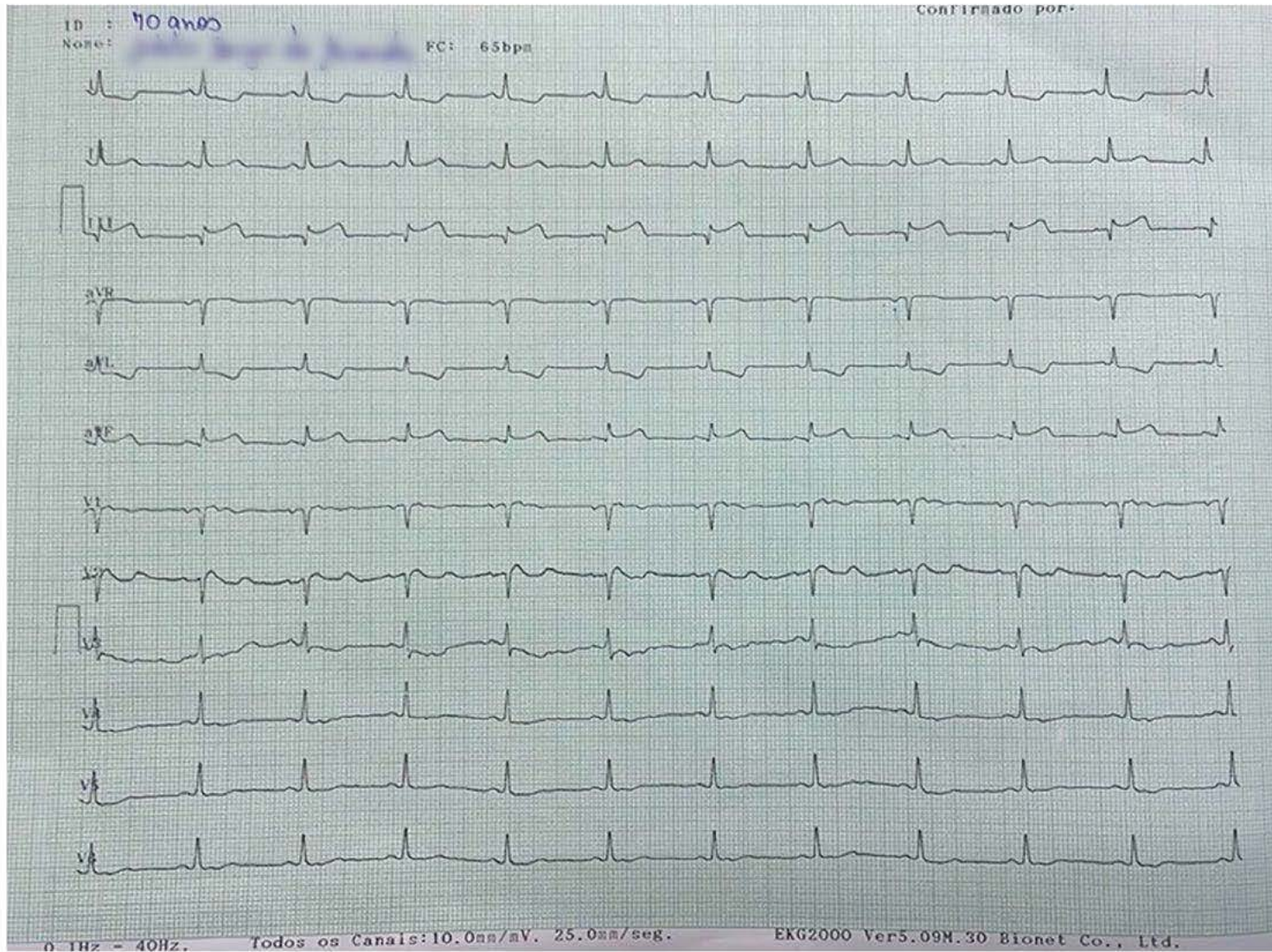
SUPRA DE ST EM D2, D3 e AvF

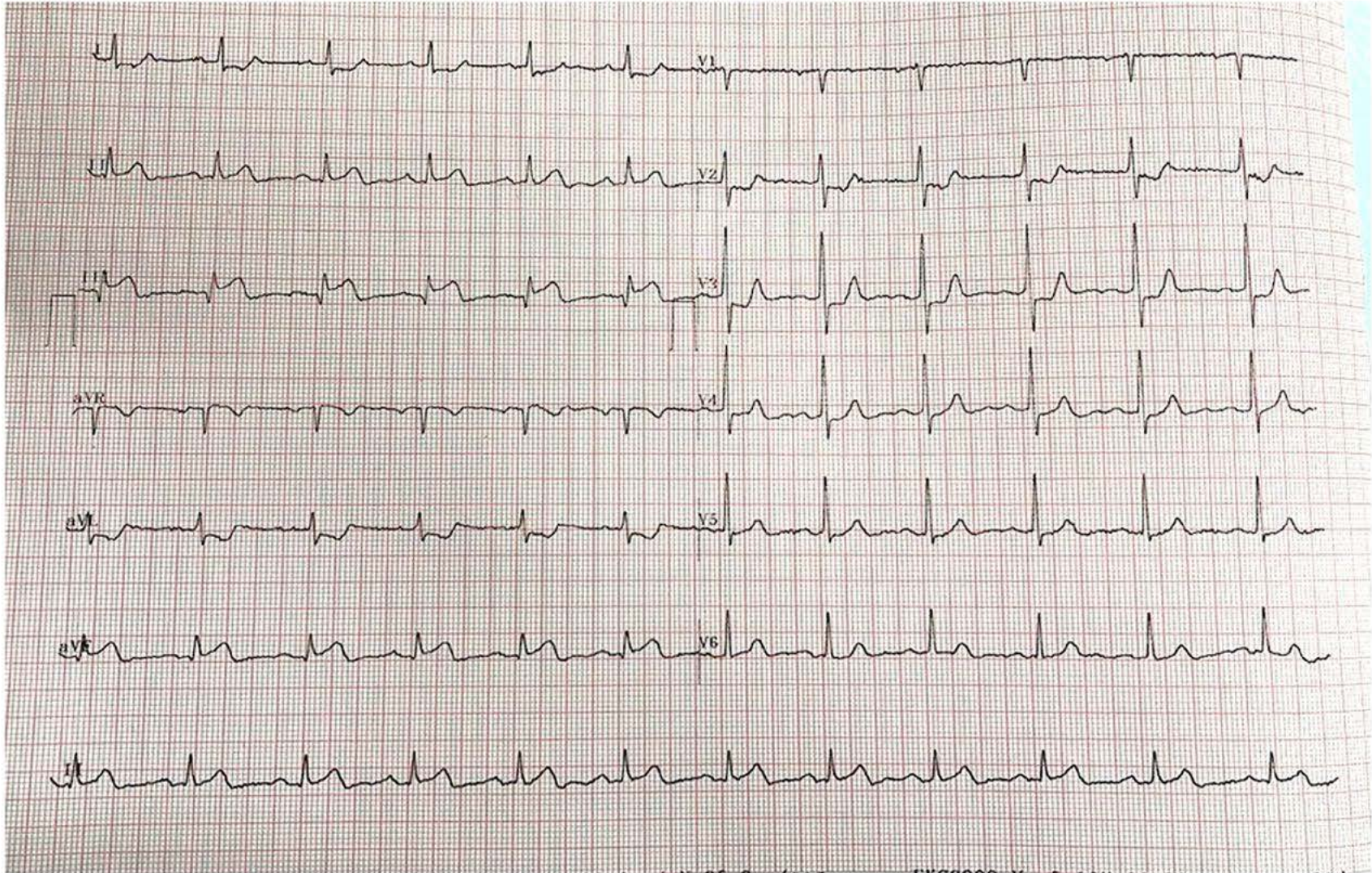
INFARTO COM SUPRA DE ST INFERIOR



SUPRA DE ST EM D2, D3 e AvF

IMAGEM EM ESPELHO EM PAREDE LATERAL (D1 e AvL)

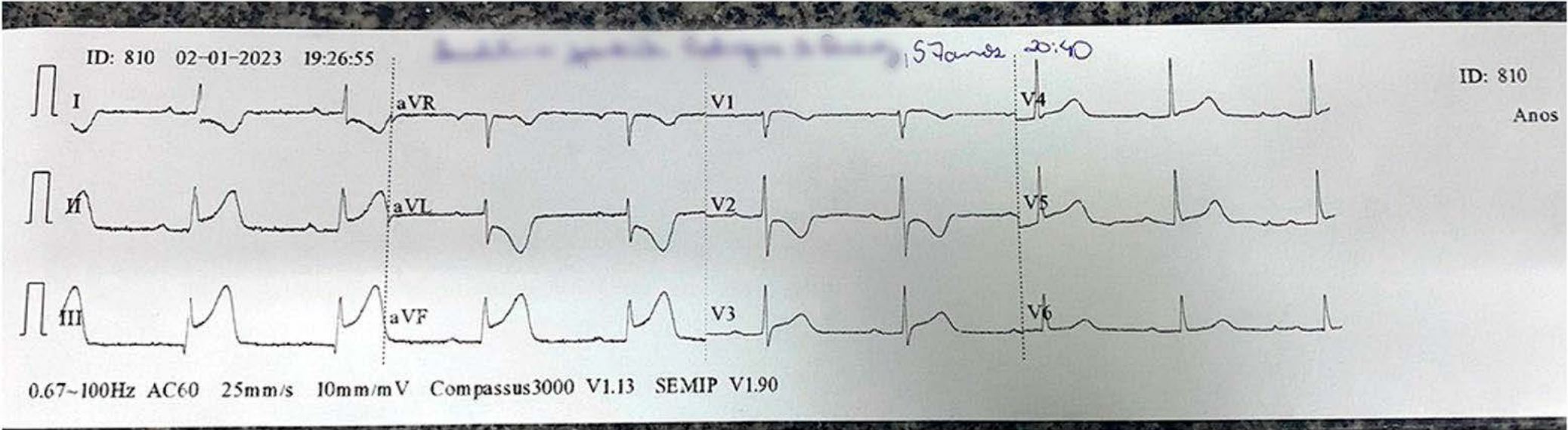
INFARTO COM SUPRA DE ST INFERIOR**SUPRA DE ST EM D2, D3 e AvF****IMAGEM EM ESPELHO EM PAREDE LATERAL (D1 e AvL)**

INFARTO COM SUPRA DE ST INFERIOR

SUPRA DE ST EM D2, D3 e AvF

IMAGEM EM ESPELHO EM PAREDE LATERAL (D1 e AvL)

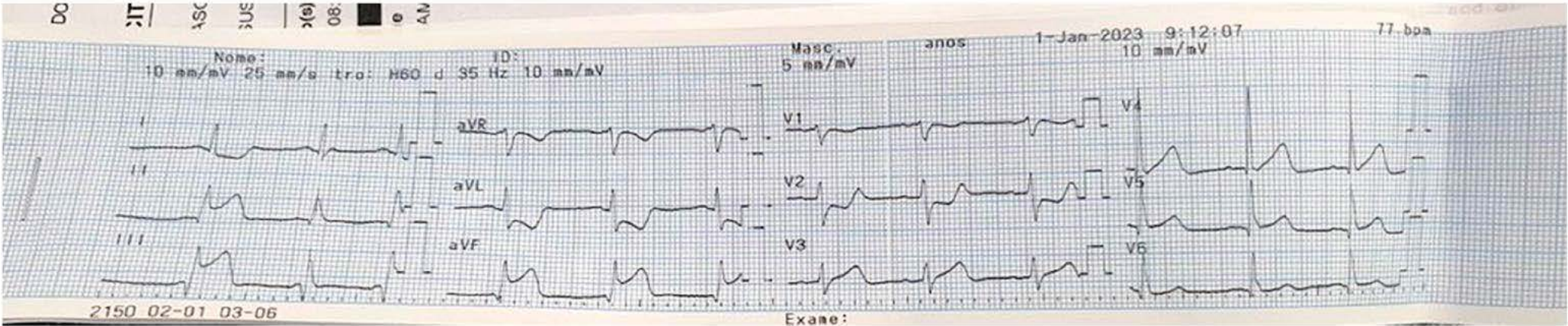
INFARTO COM SUPRA DE ST INFERIOR



SUPRA DE ST EM D2, D3 e AvF

IMAGEM EM ESPELHO EM PAREDE LATERAL (D1 e AvL)

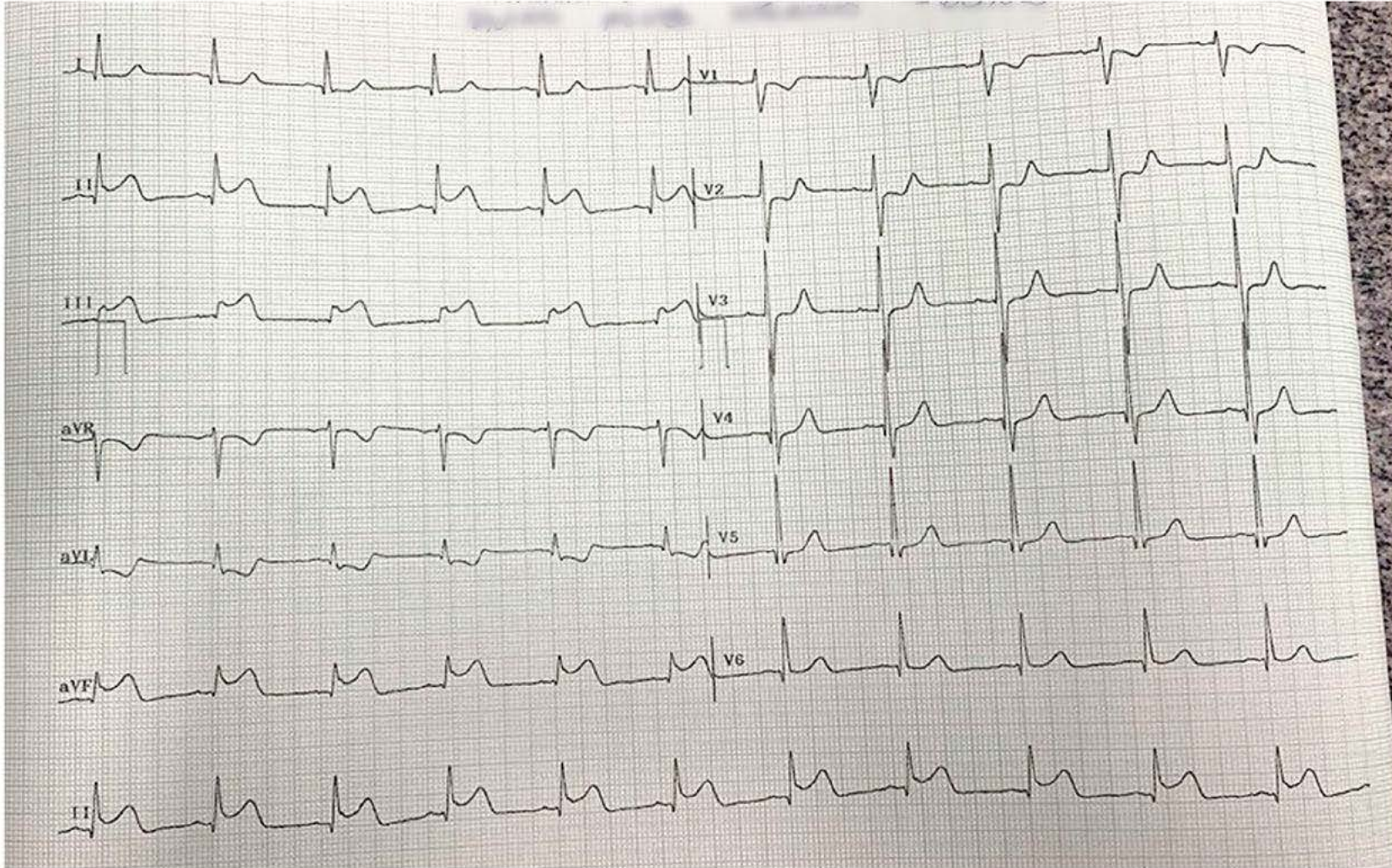
INFARTO COM SUPRA DE ST INFERIOR



SUPRA DE ST EM D2, D3 e AvF

IMAGEM EM ESPELHO EM PAREDE LATERAL (D1 e AvL)

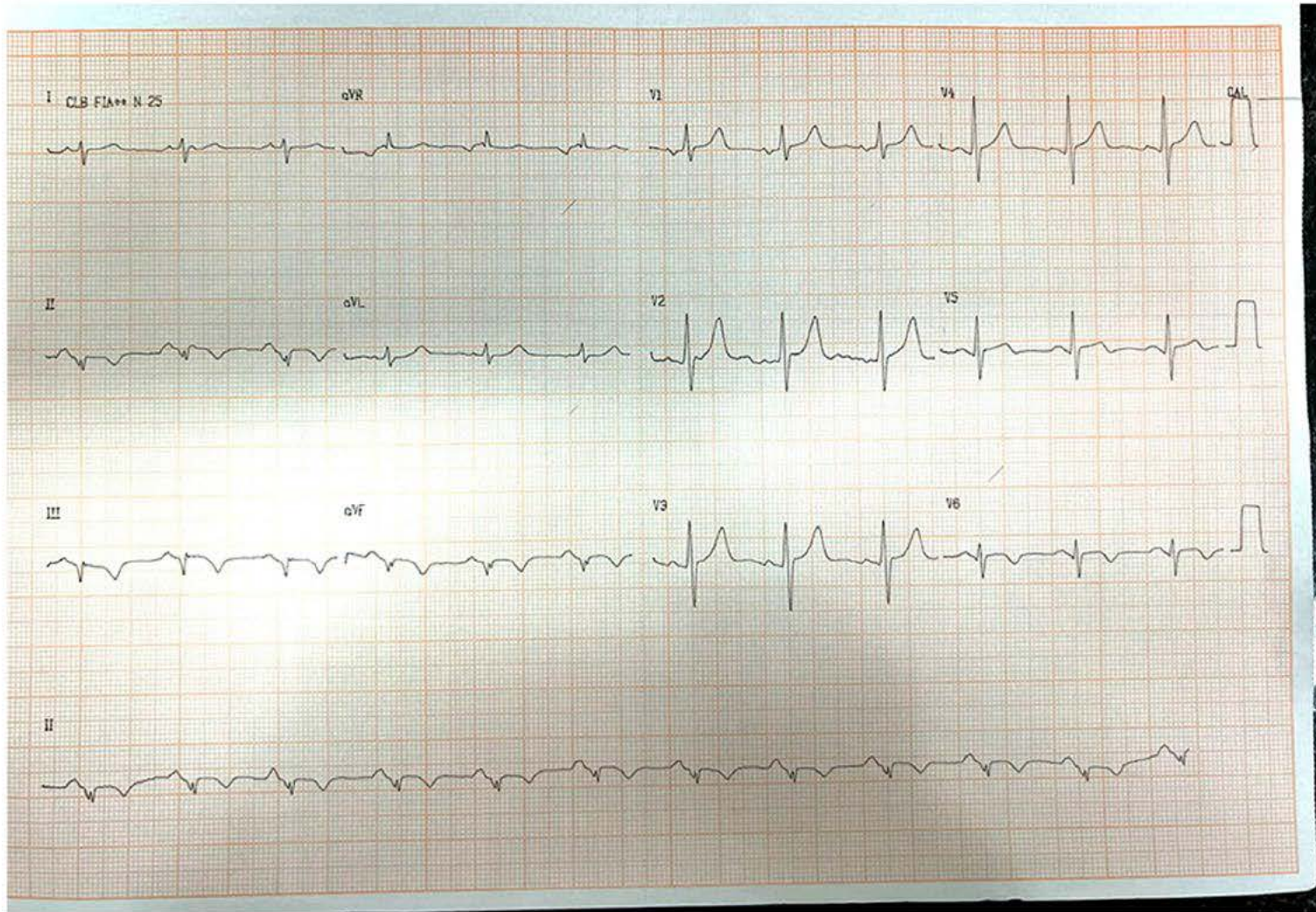
INFARTO COM SUPRA DE ST INFERIOR



SUPRA DE ST EM D2, D3 e AvF

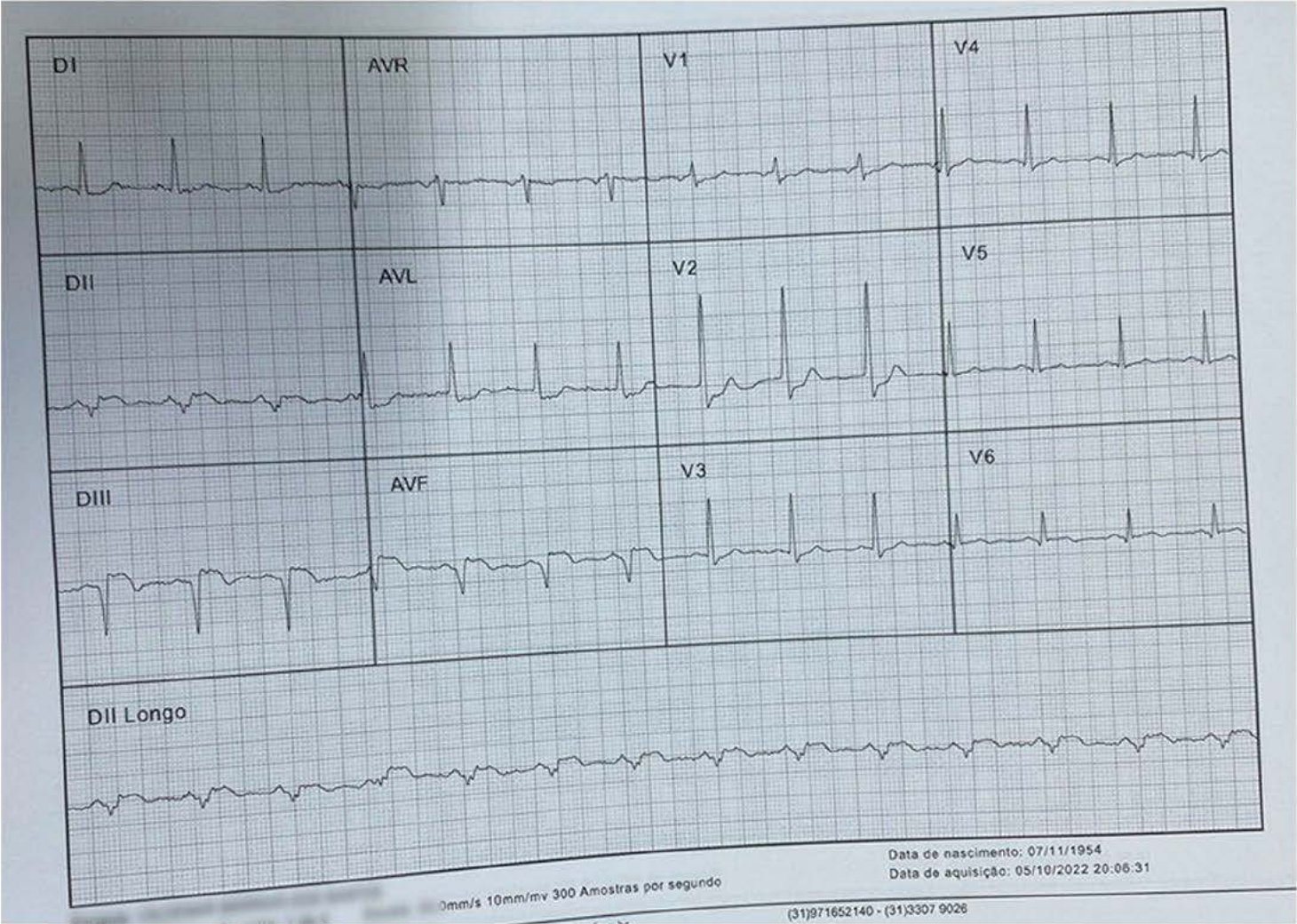
IMAGEM EM ESPELHO EM PAREDE LATERAL (D1 e AvL e INFRA DE V2 e V3)

INFARTO COM SUPRA DE ST INFERIOR EVOLUÍDO



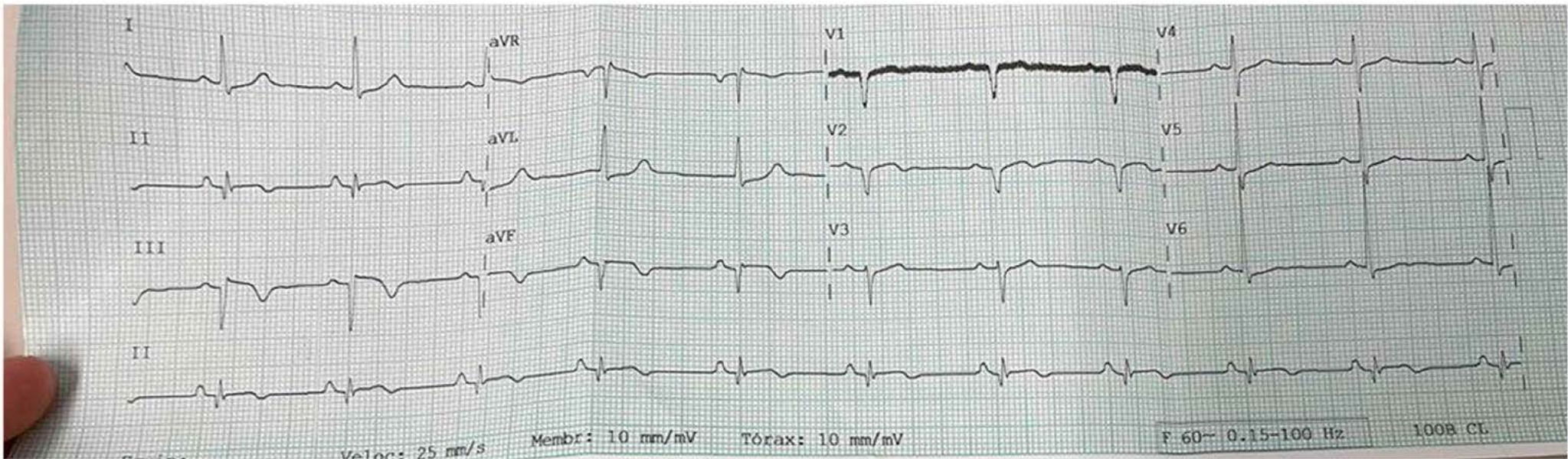
ÁREA ELETRICAMENTE INATIVA INFERIOR (D2, D3 e AvF)

INFARTO COM SUPRA DE ST INFERIOR EVOLUÍDO



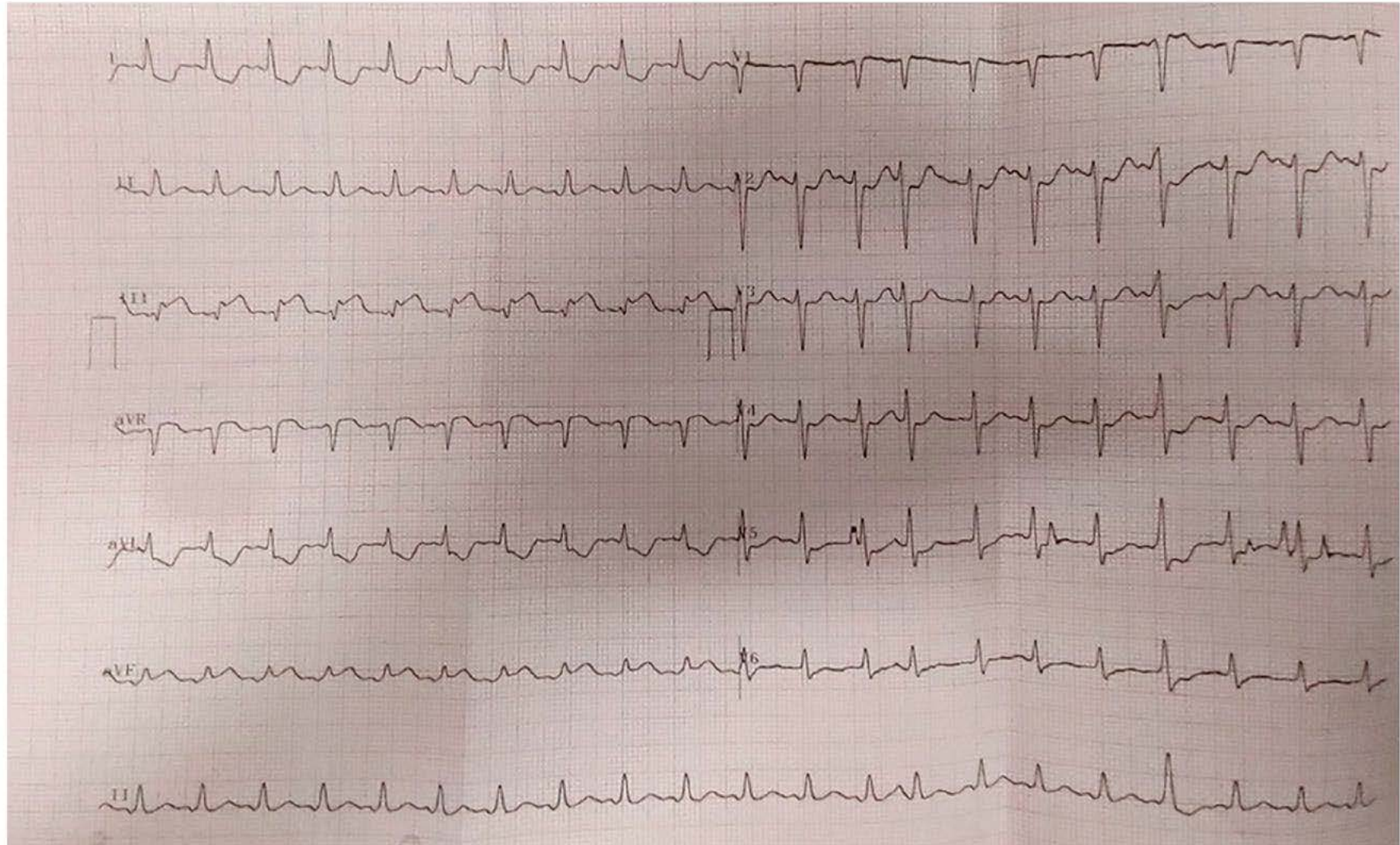
ÁREA ELETRICAMENTE INATIVA INFERIOR (D2, D3 e AvF)

INFARTO COM SUPRA DE ST INFERIOR EVOLUÍDO

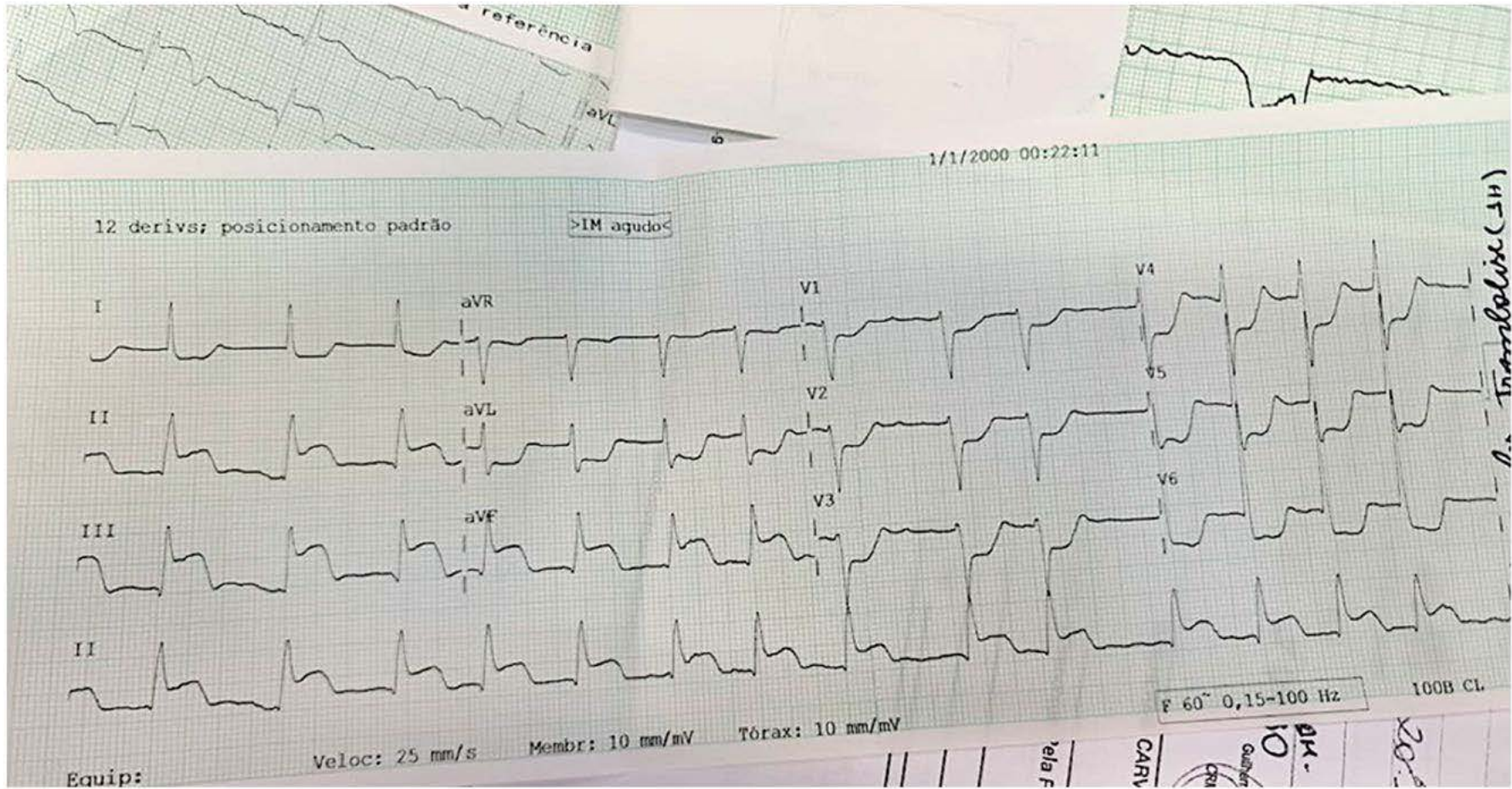


ÁREA ELETRICAMENTE INATIVA INFERIOR (D3 e AvF)

INFARTO COM SUPRA DE ST INFERIOR COM EXTRASSÍSTOLES SUPRAVENTRICULARES

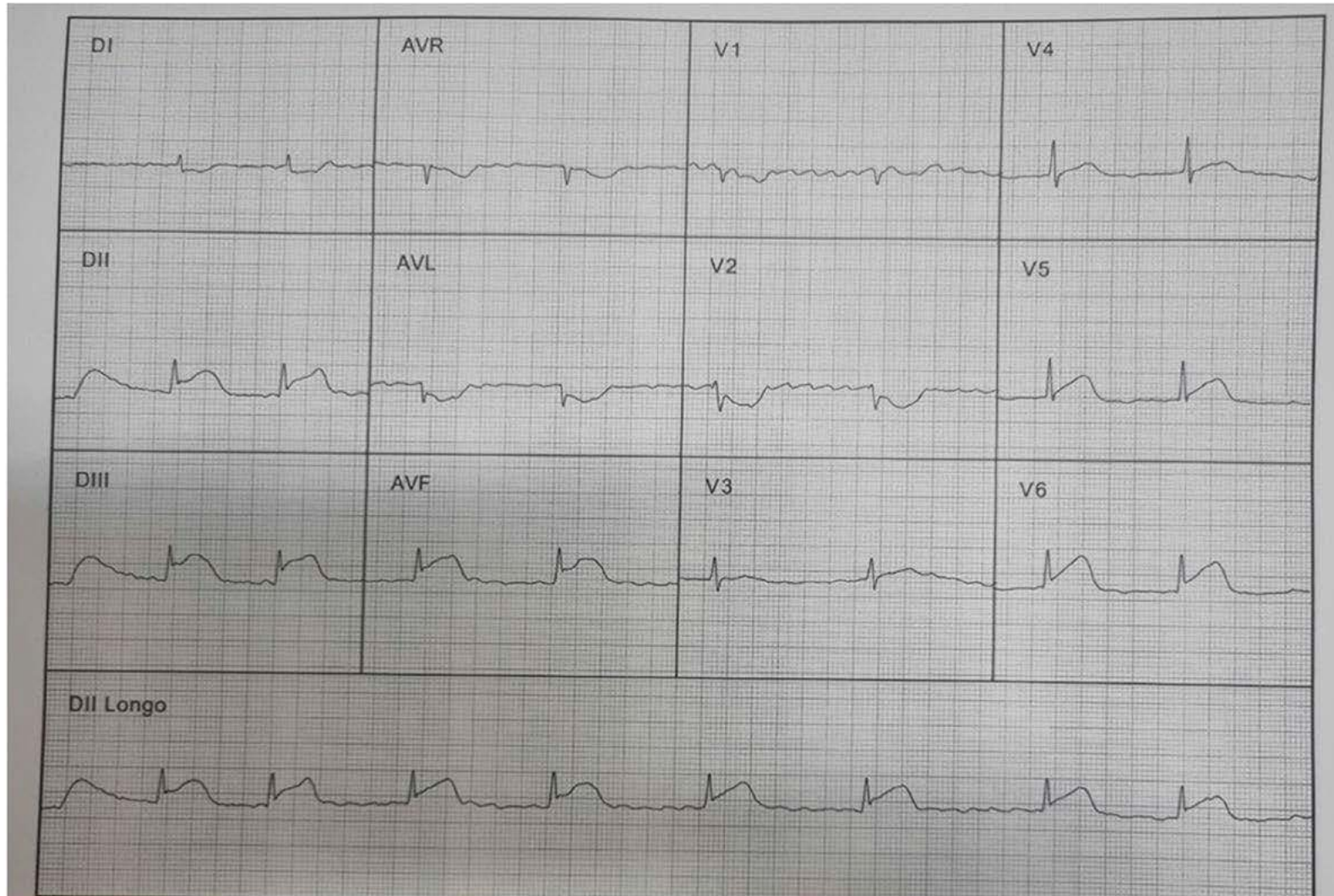


INFARTO COM SUPRA DE ST INFERIOR E FIBRILAÇÃO ATRIAL

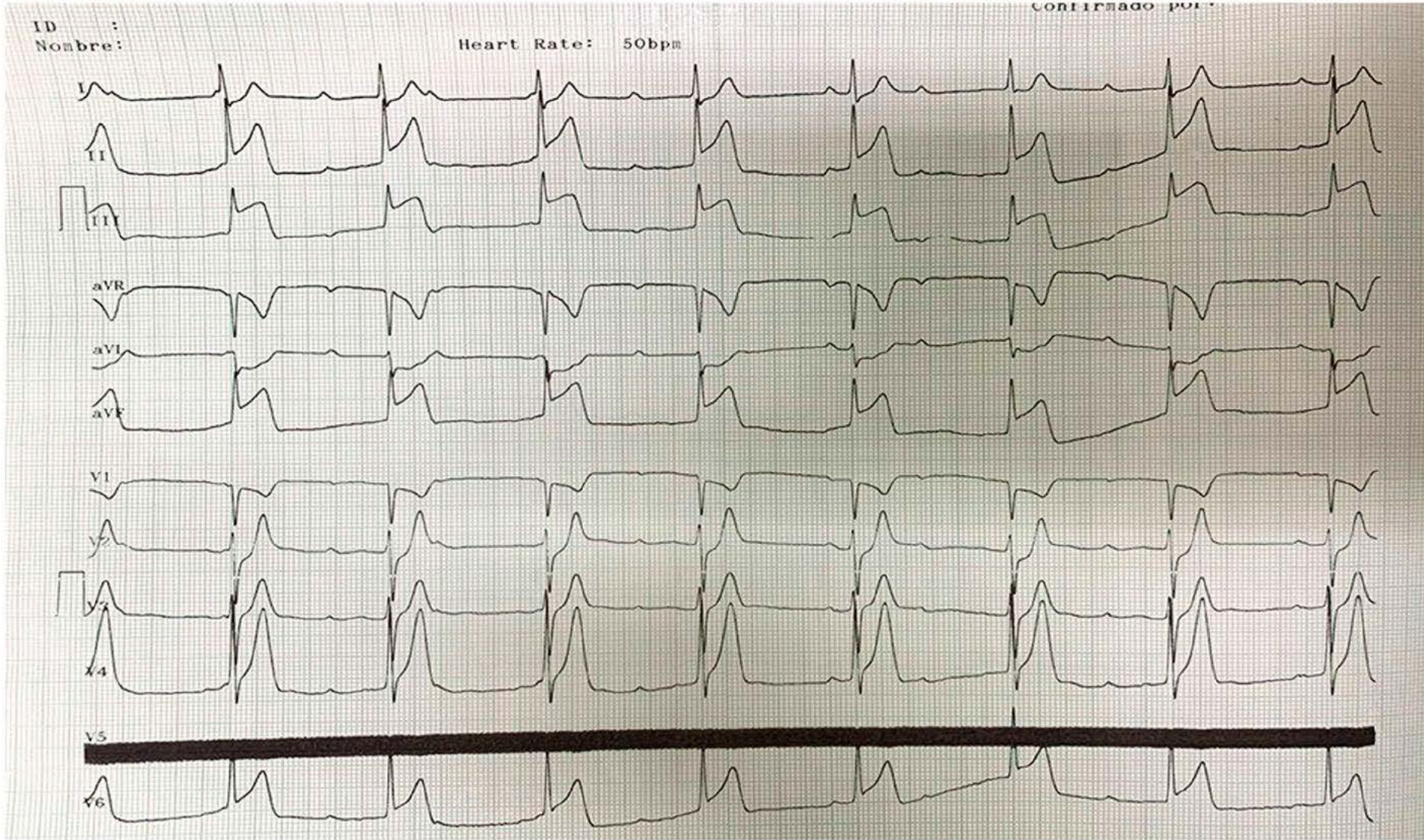


SUPRA DE ST EM D2, D3 e AvF

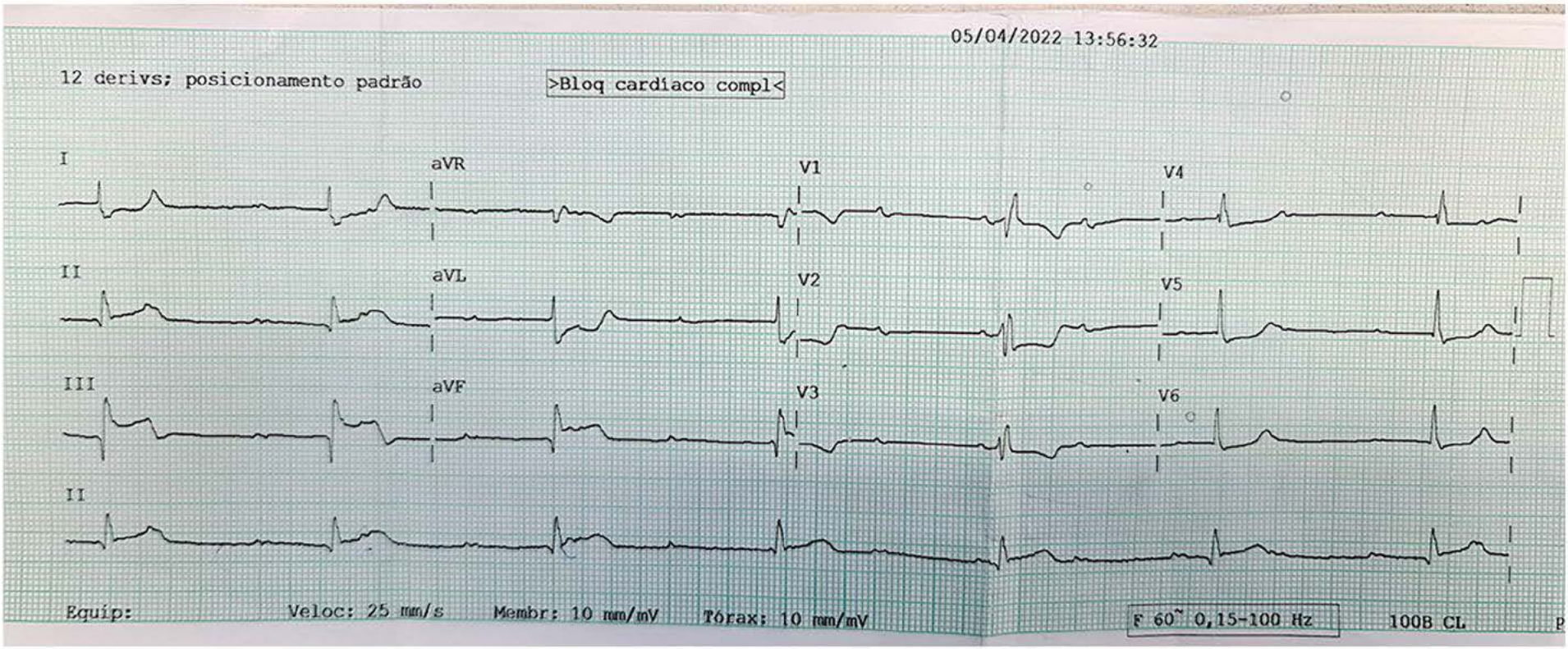
IMAGEM EM ESPELHO EM PAREDE ANTERIOR

INFARTO COM SUPRA DE ST INFEROLATERAL E FIBRILAÇÃO ATRIAL**SUPRA DE D2, D3, AvF, V5 e V6**

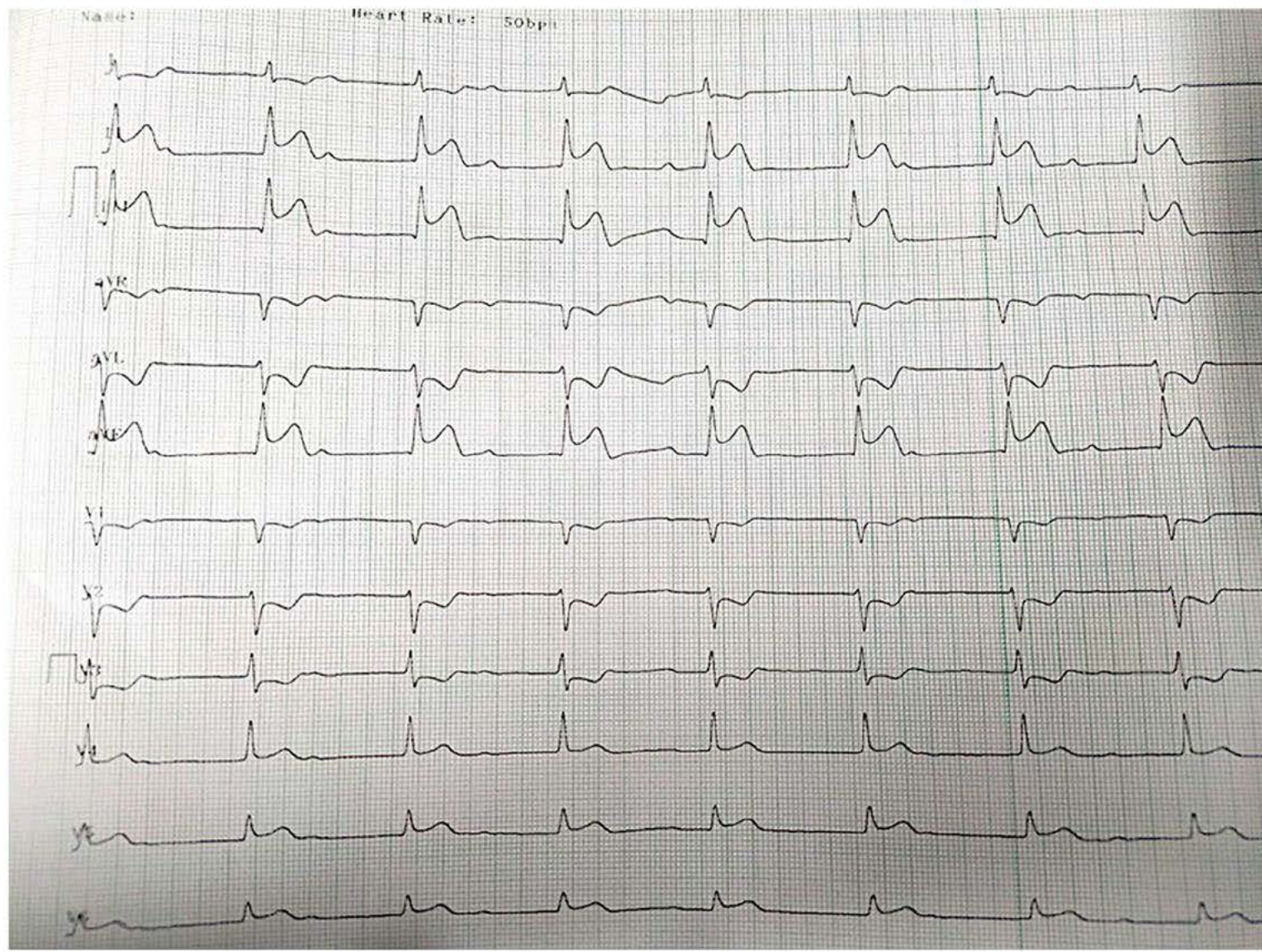
INFARTO COM SUPRA DE ST INFEROLATERAL COM BLOQUEIO ATRIOVENTRICULAR TOTAL (BAVT)

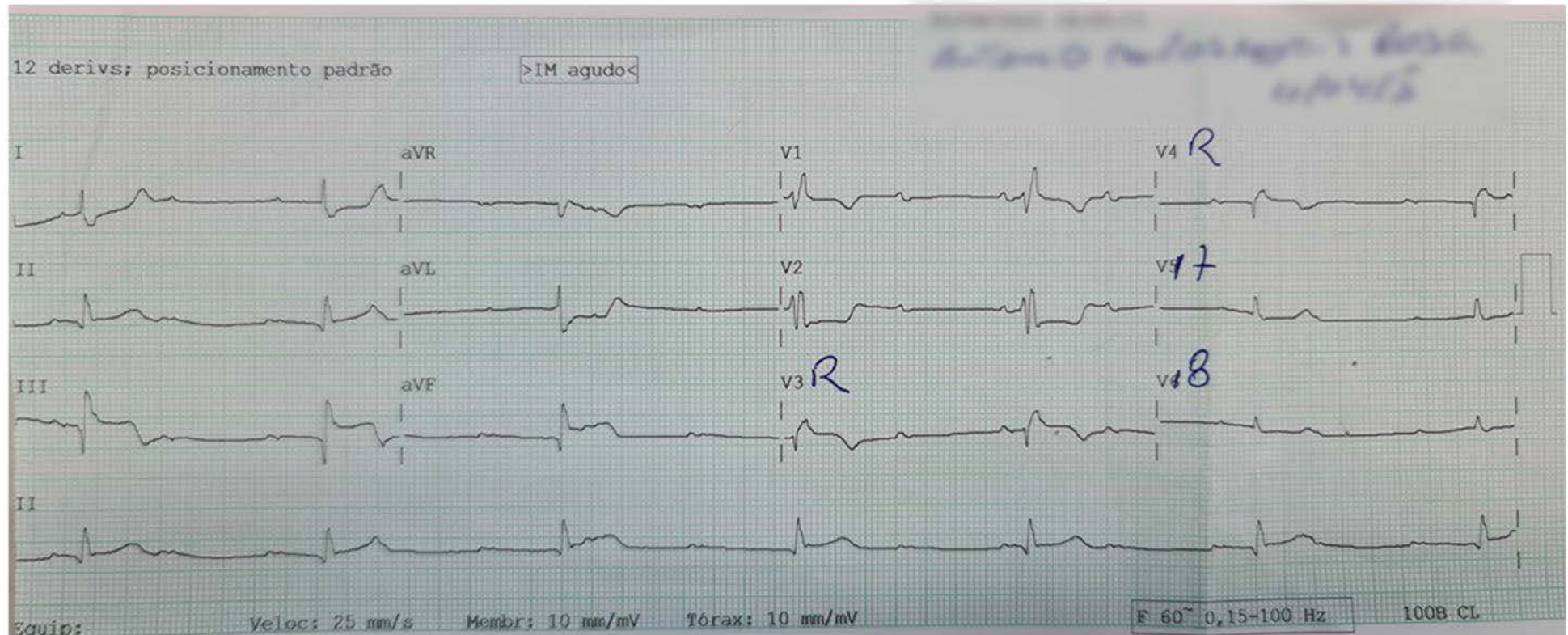


INFARTO COM SUPRA DE ST INFERIOR COM BLOQUEIO ATRIOVENTRICULAR TOTAL (BAVT)

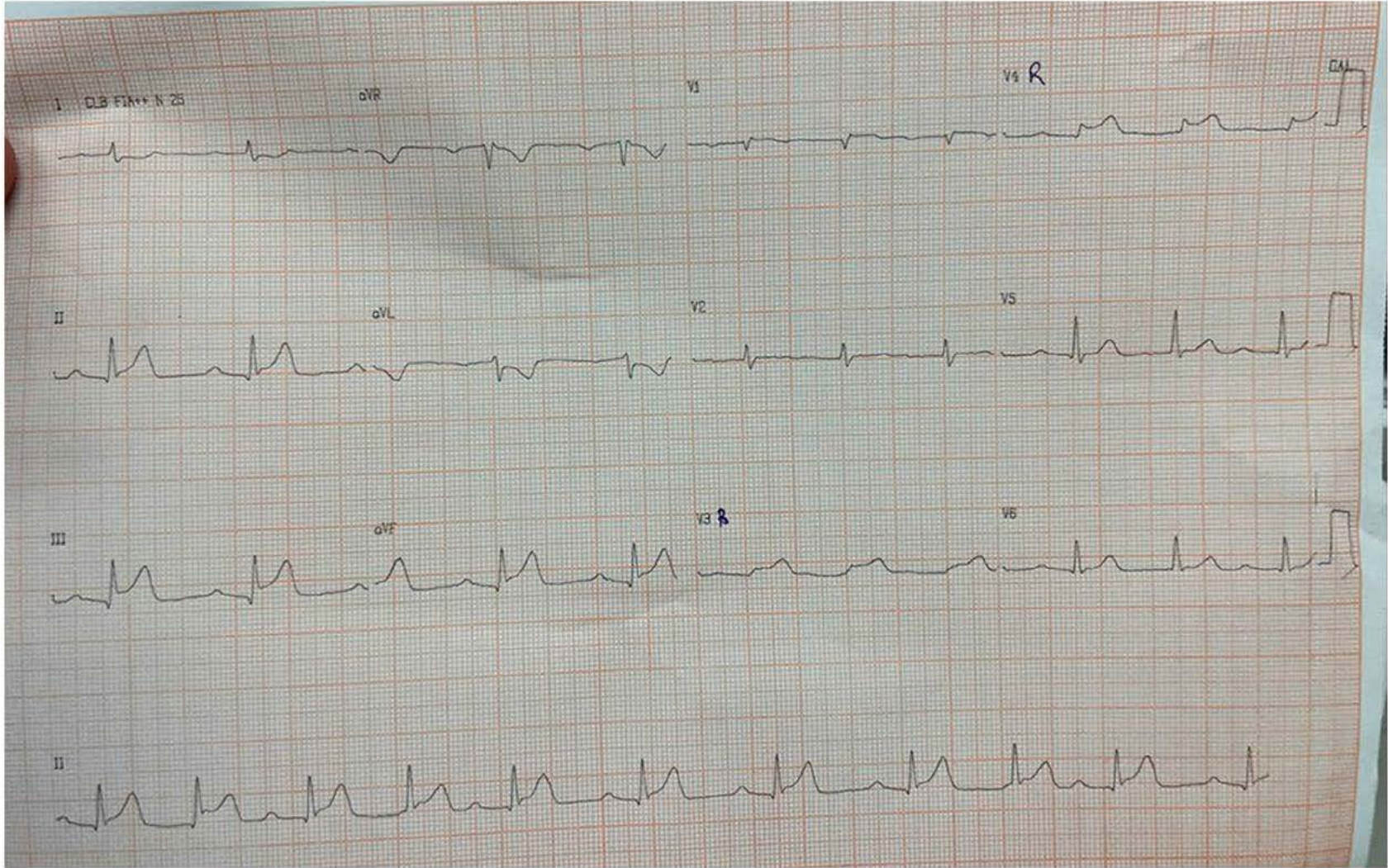


INFARTO COM SUPRA DE ST INFEROLATERAL COM BLOQUEIO ATRIOVENTRICULAR TOTAL (BAVT)



INFARTO COM SUPRA DE ST INFERIOR E DE VENTRÍCULO DIREITO**SUPRA DE ST \geq 0,5 mm em V3R e V4R**

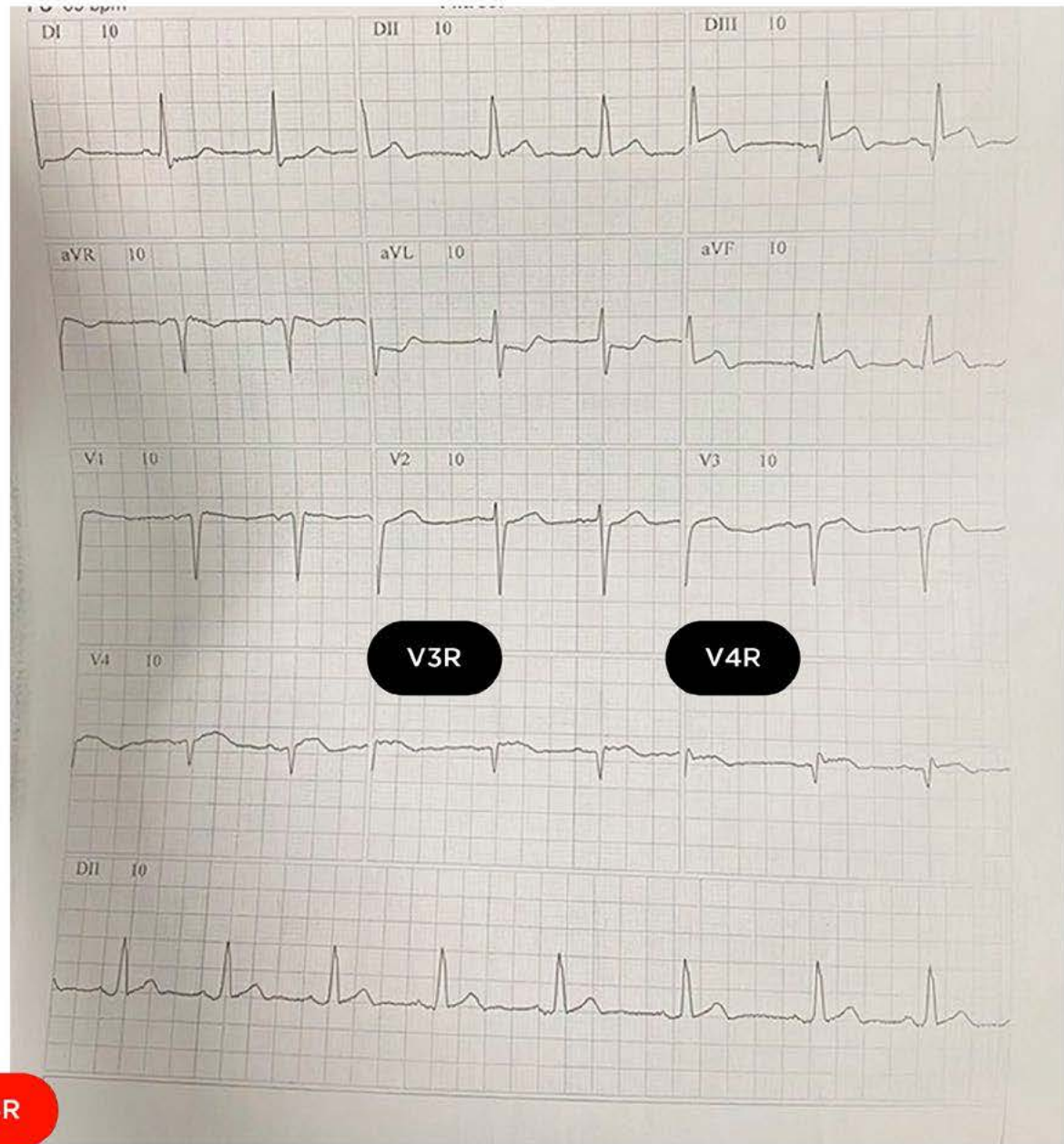
INFARTO COM SUPRA DE ST INFERIOR E DE VENTRÍCULO DIREITO



SUPRA DE ST $\geq 0,5$ mm em V3R e V4R

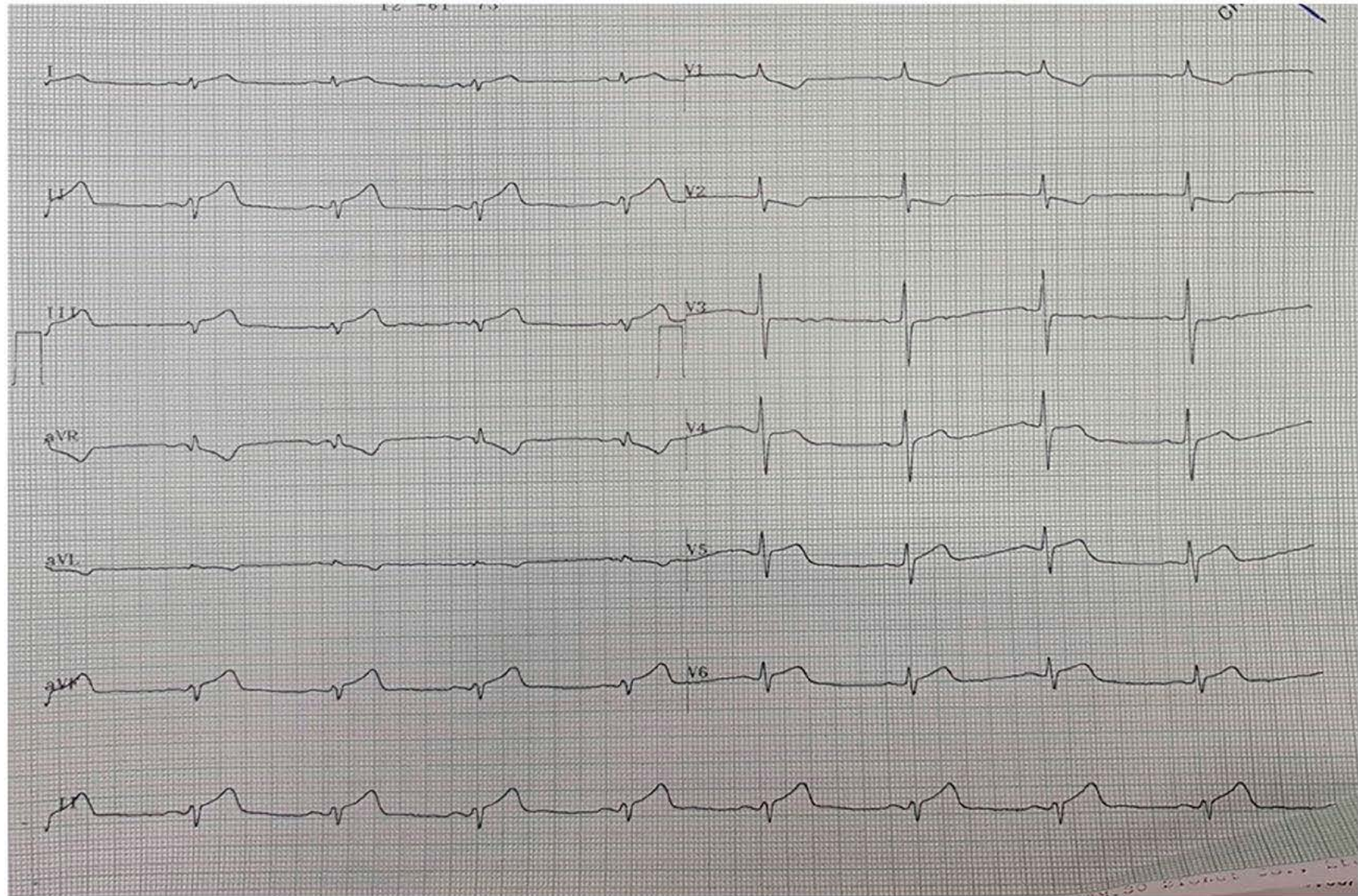
INFARTO COM SUPRA DE ST INFERIOR E DE VENTRÍCULO DIREITO

*Gentilmente cedido por Dr. Bruno Pinotti

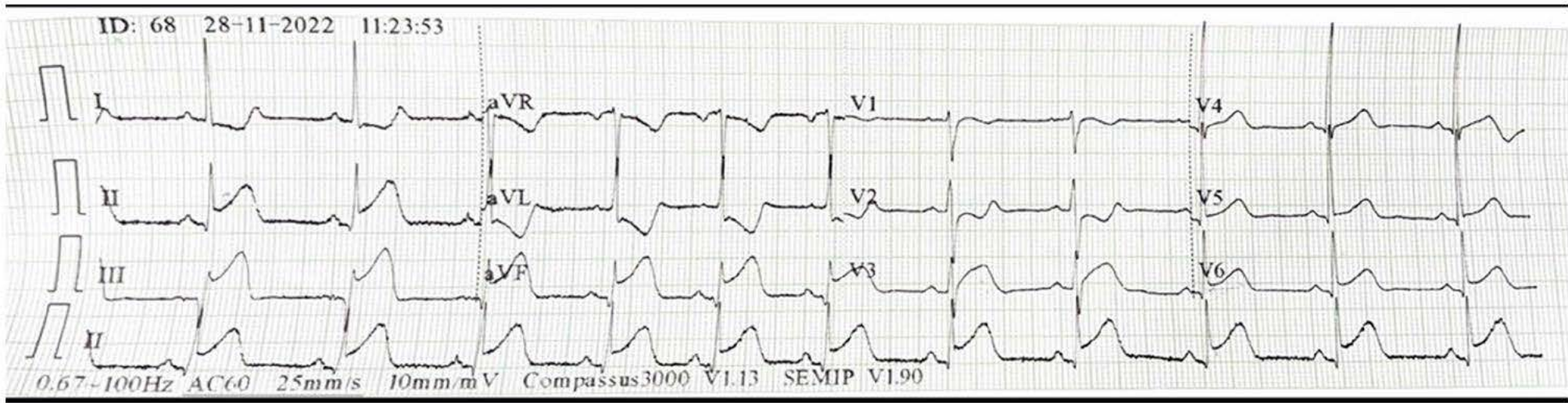


SUPRA DE ST \geq 0,5 mm em V3R e V4R

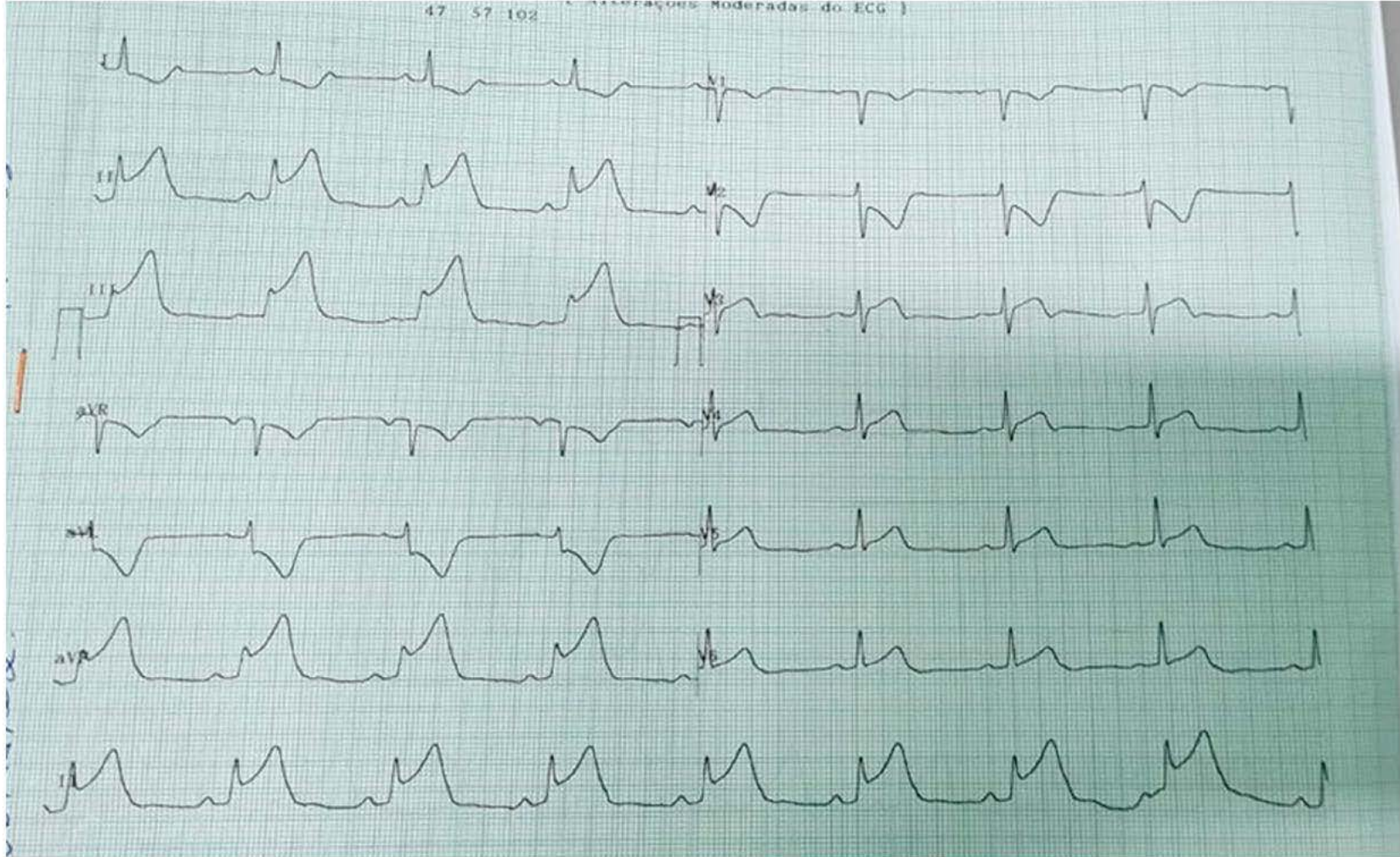
INFARTO COM SUPRA DE ST INFEROLATERAL



INFARTO COM SUPRA DE ST INFEROLATERAL

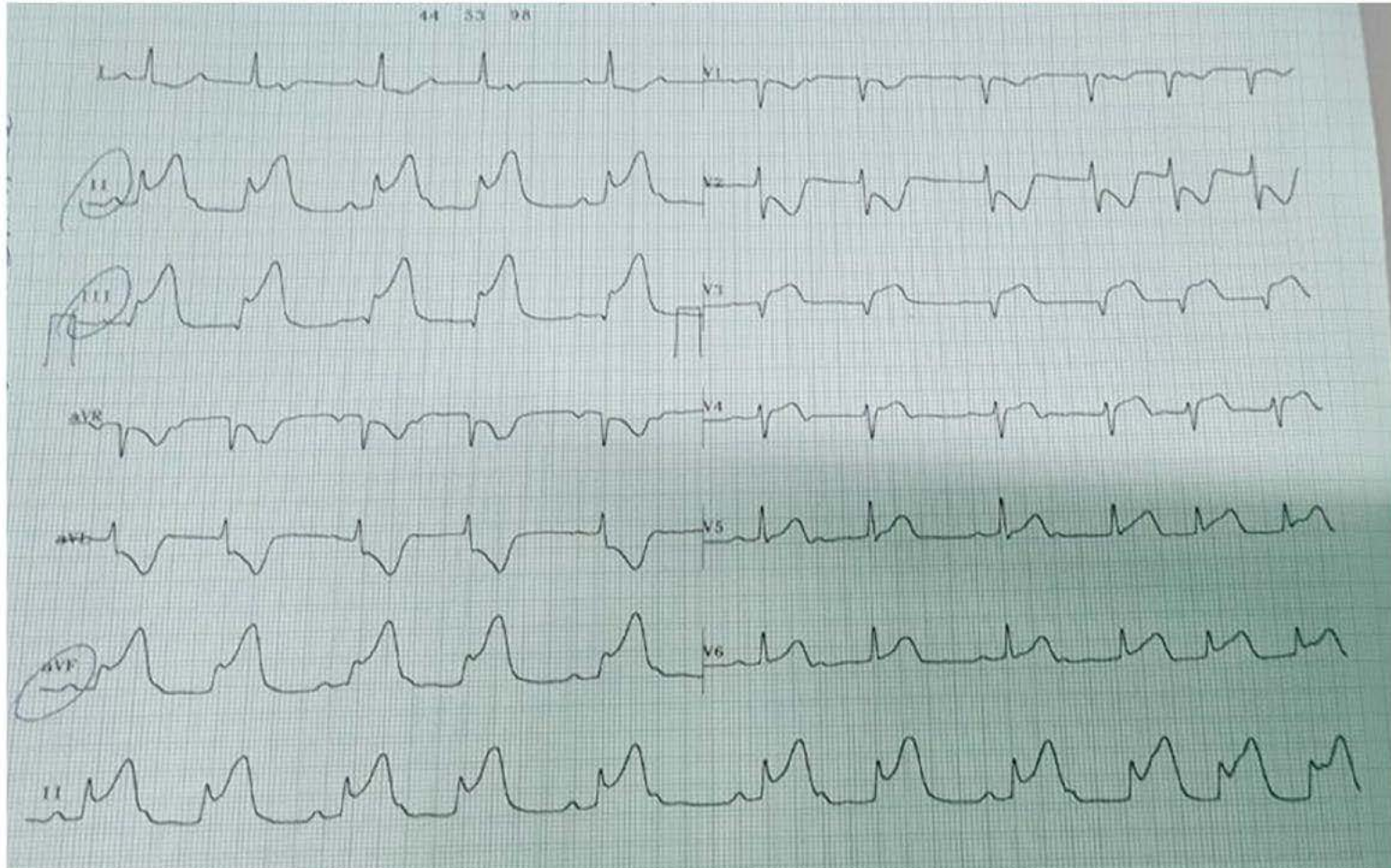


INFARTO COM SUPRA DE ST INFEROLATERAL



SUPRA DE ST EM D2, D3 e AvF

IMAGEM EM ESPELHO EM PAREDE D1, AvL e V2.

INFARTO COM SUPRA DE ST INFEROLATERAL COM BLOQUEIO ATRIOVENTRICULAR TOTAL (BAVT)

SUPRA DE ST EM D2, D3 e AvF

IMAGEM EM ESPELHO EM PAREDE D1, AvL, V1 e V2

INFARTO COM SUPRA DE ST LATERAL

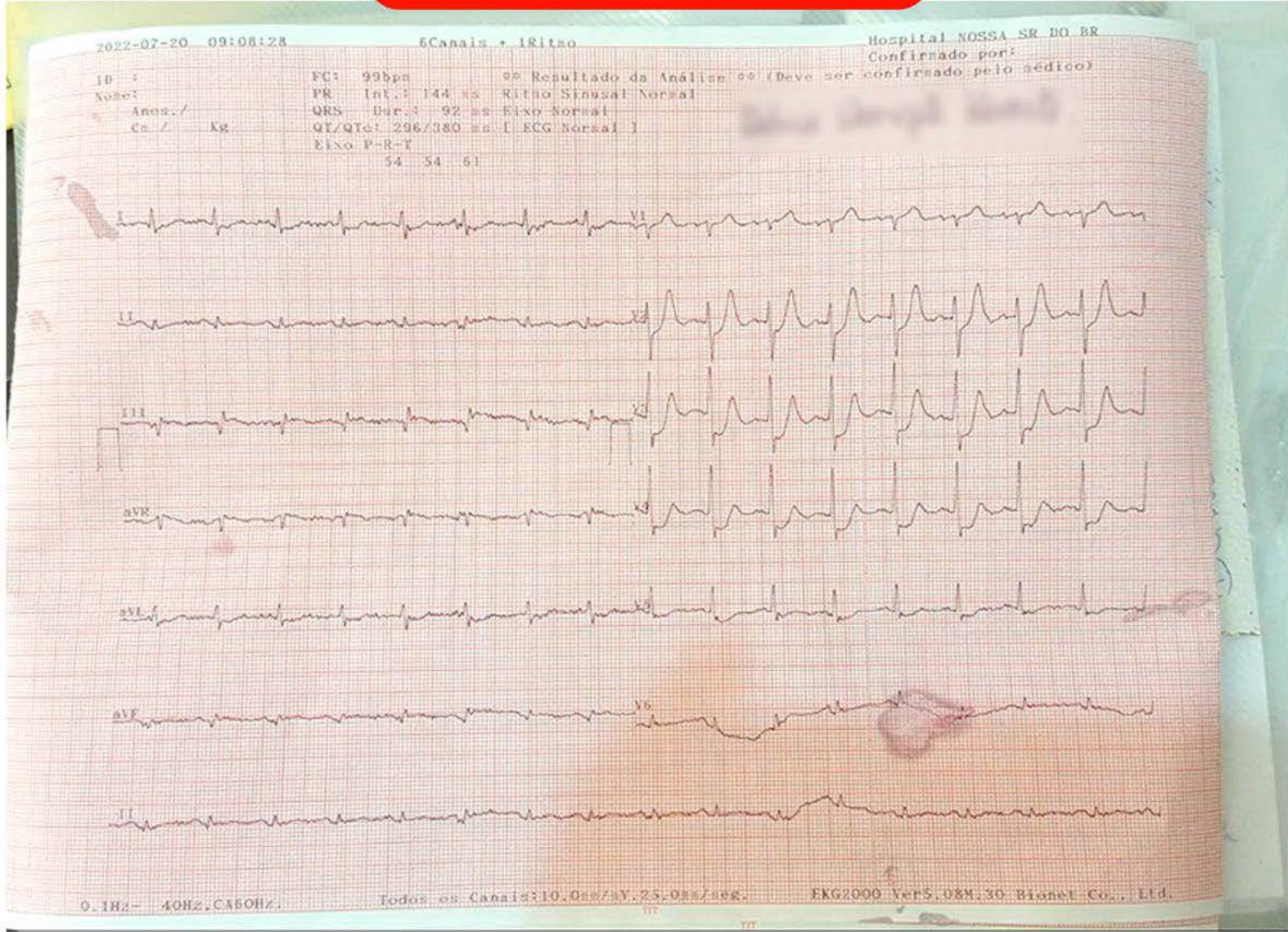
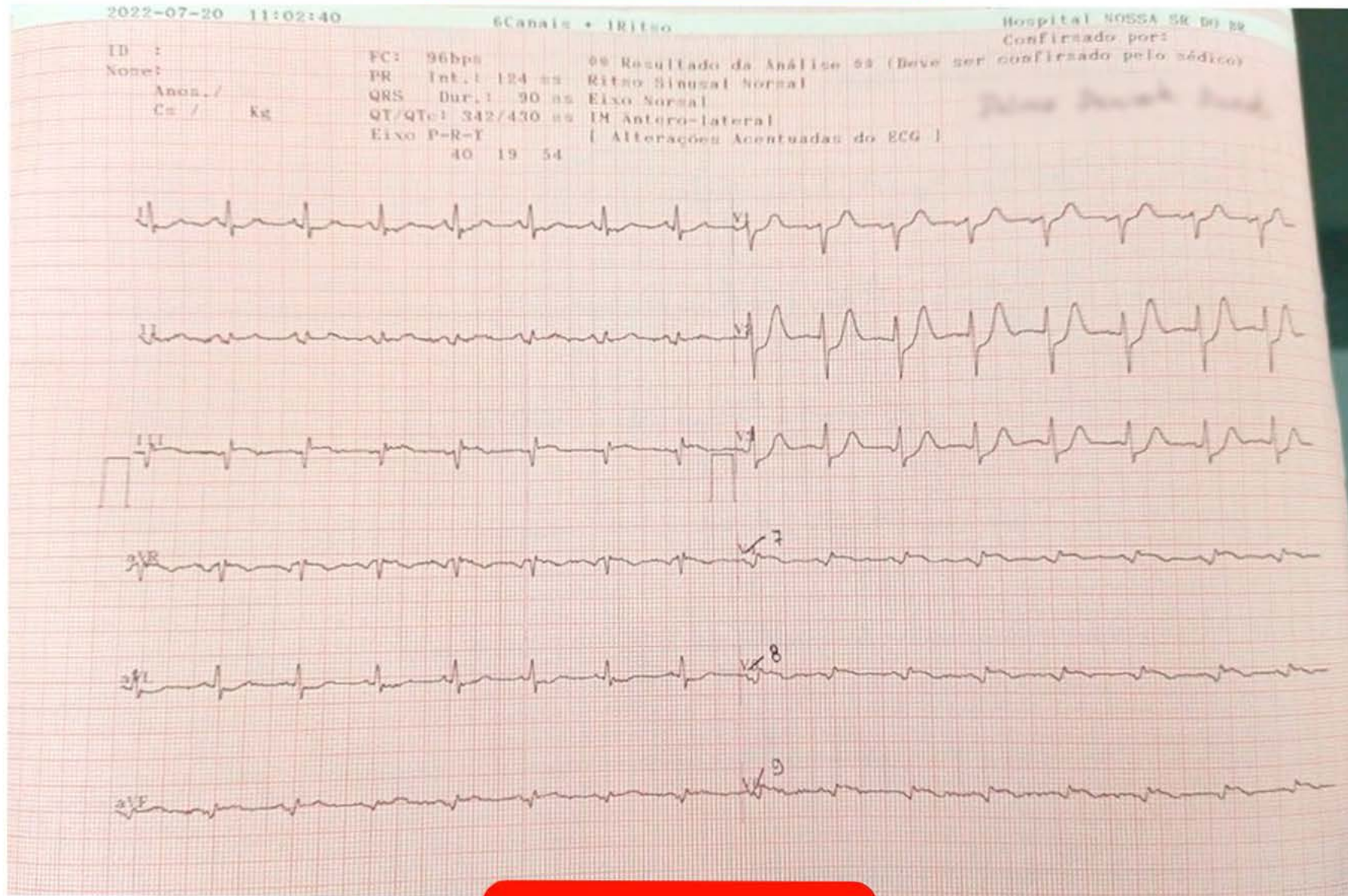


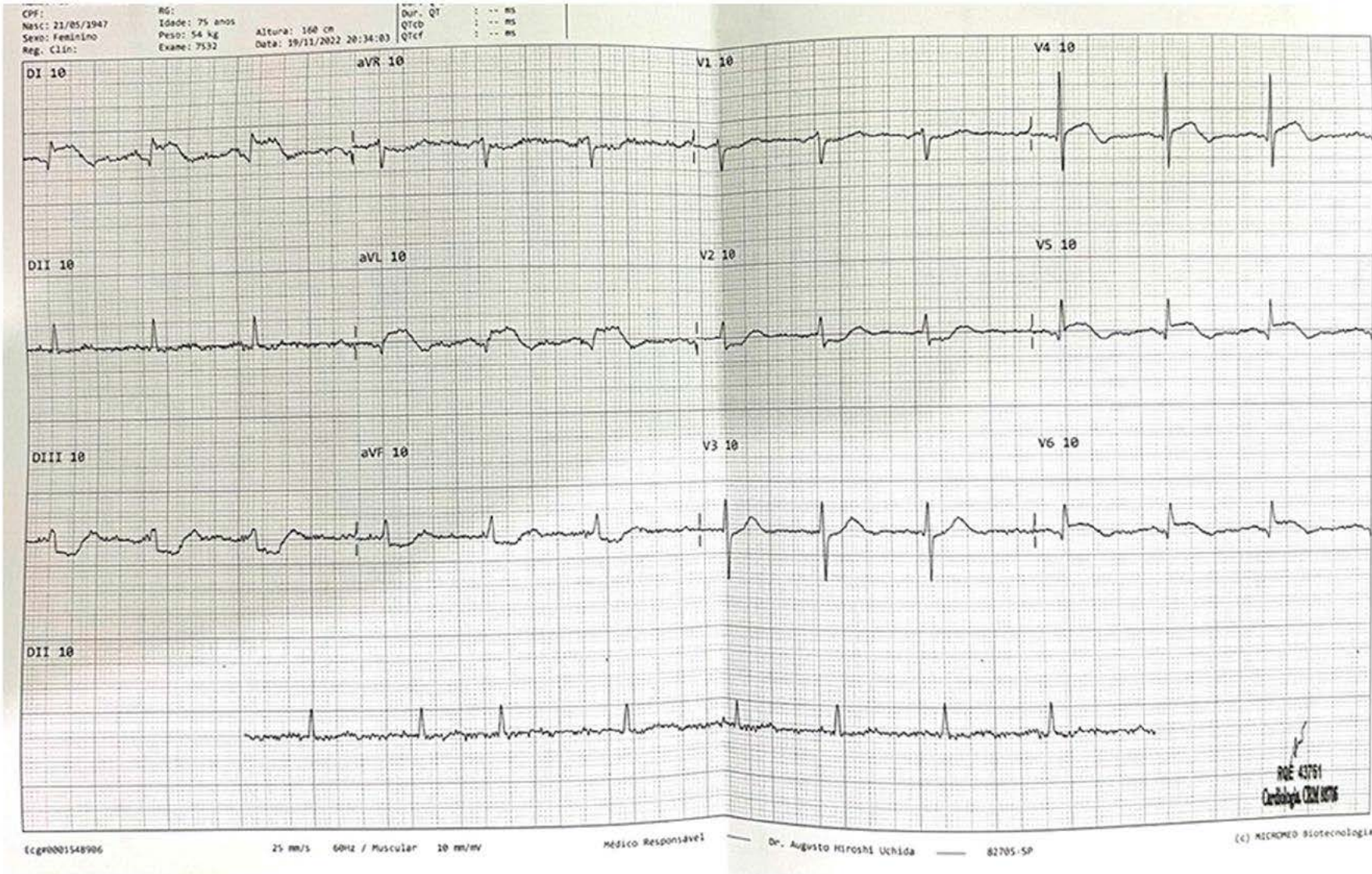
IMAGEM EM ESPELHO EM PAREDE D1, AvL , V1 e V2

INFARTO COM SUPRA DE ST LATERAL



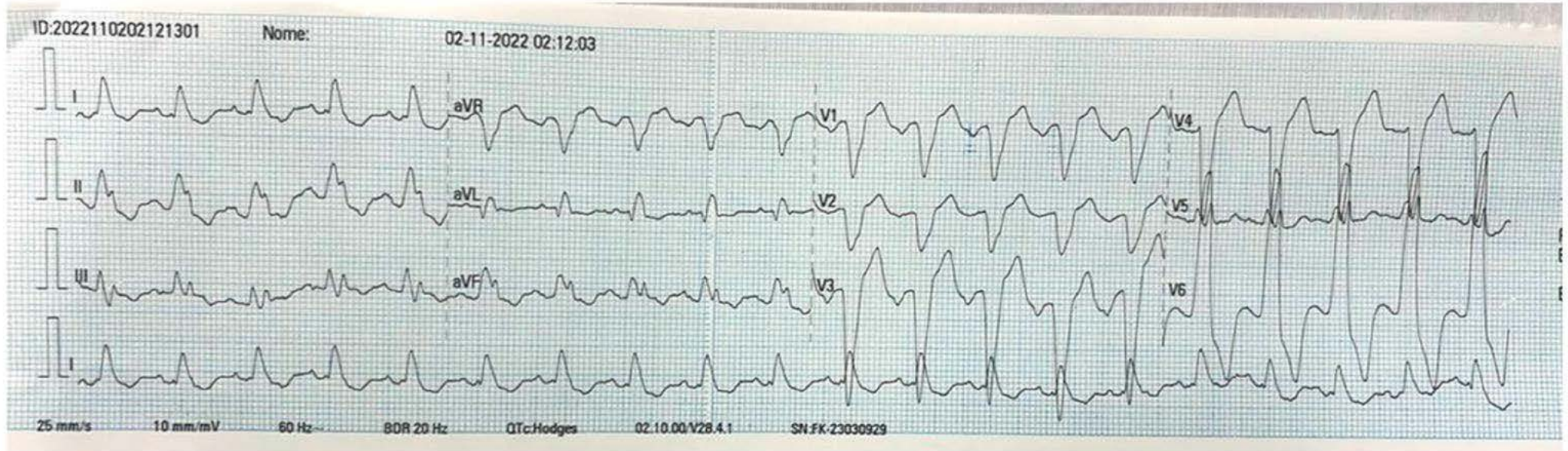
SUPRA DE 0,5 mm em V7-V8-V9.

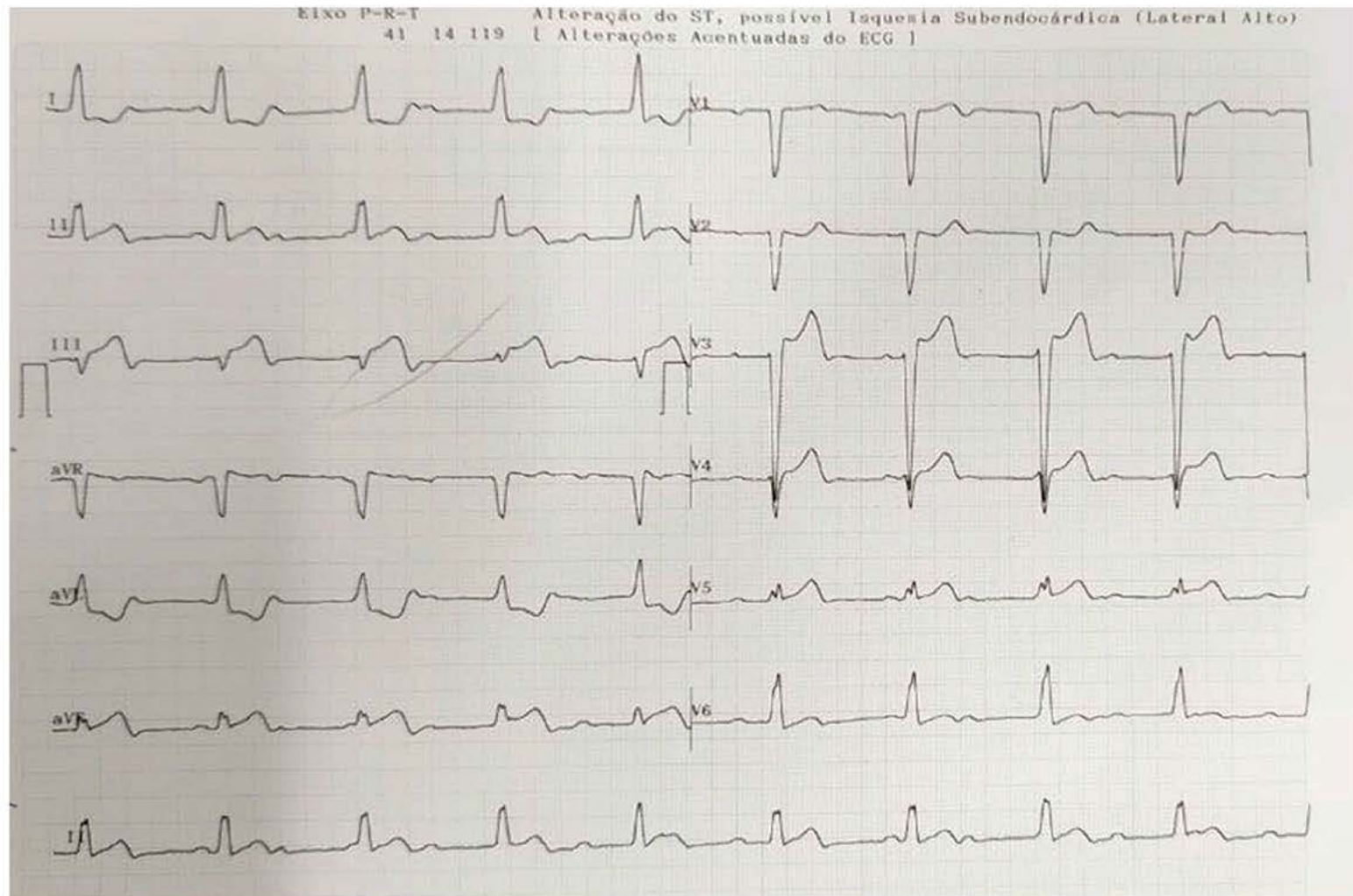
INFARTO COM SUPRA DE ST LATERAL

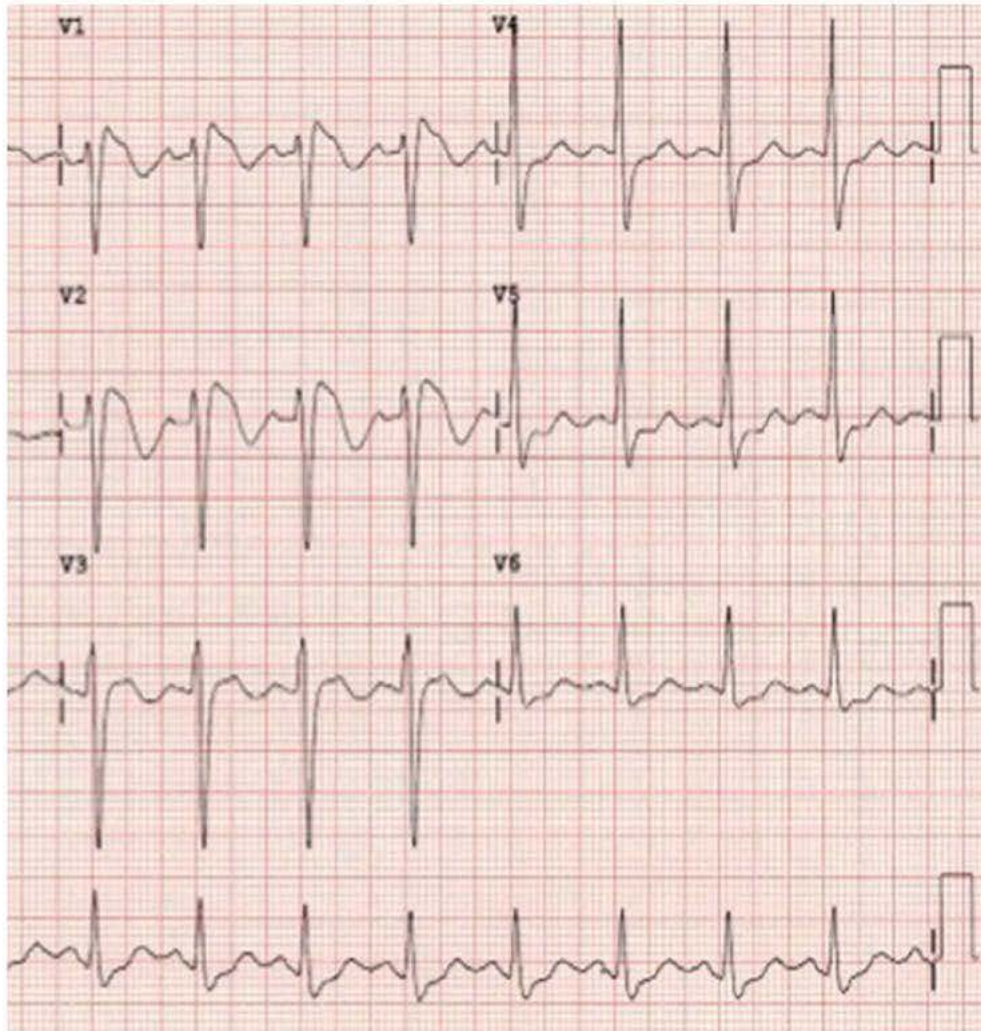


SUPRA DE V5, V6, D1 e aVL

IMAGEM EM ESPELHO EM PAREDE INFERIOR D3 e aVF

**BLOQUEIO DE RAMO ESQUERDO COM BARCELONA + EM AVR
(IAM COM SUPRA DE ST)**

**BLOQUEIO DE RAMO ESQUERDO COM BARCELONA + EM D2, D3 E AVF
(IAM COM SUPRA DE ST)**

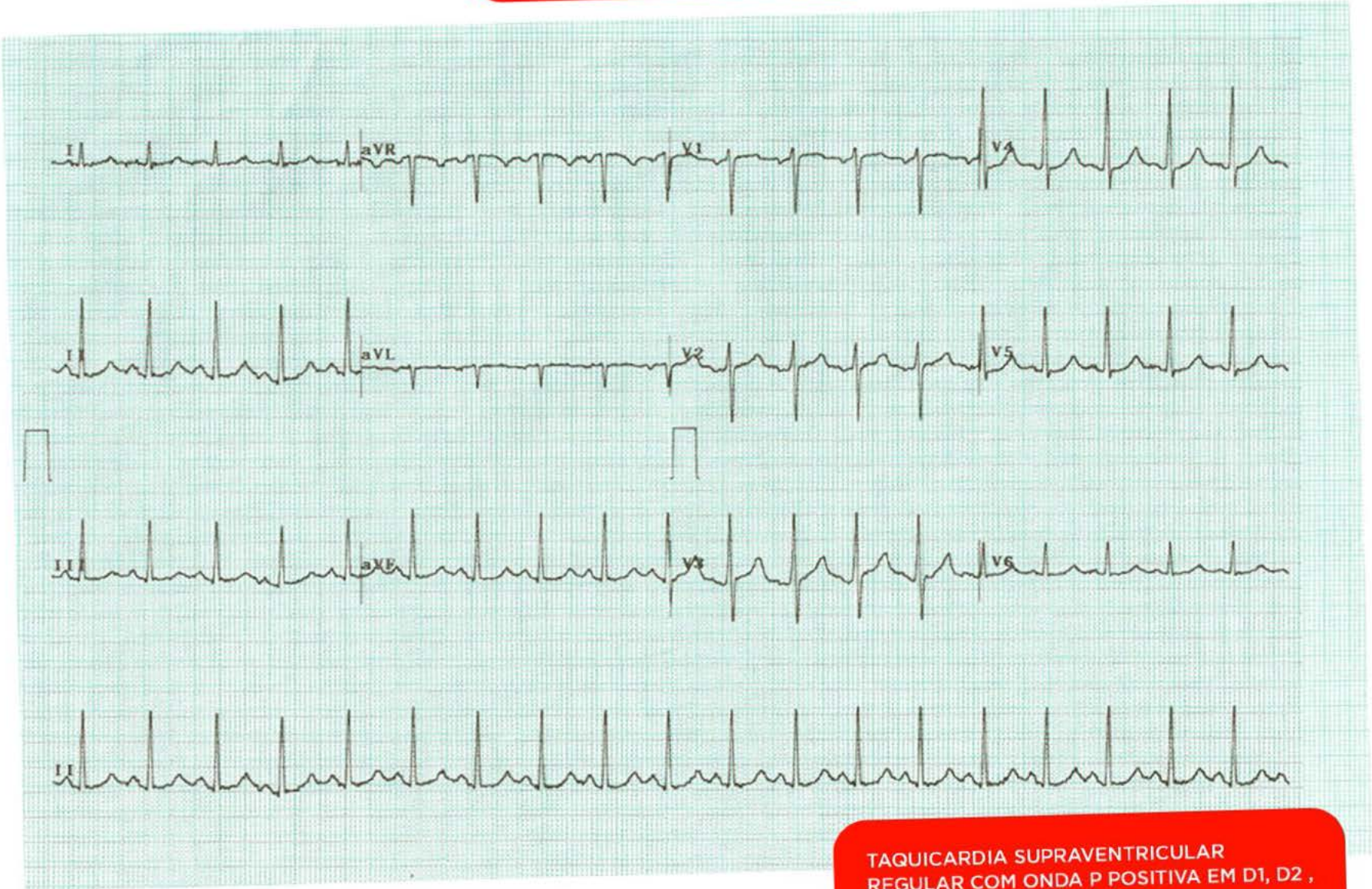
DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL DE SUPRA DE ST**SÍNDROME DE BRUGADA TIPO 1:**

01. INFARTO COM SUPRA DE ST
02. REPOLARIZAÇÃO PRECOCE
03. PERICARDITE
04. SOBRECARGA VENTRICULAR ESQUERDA
05. BLOQUEIO DE RAMO ESQUERDO
06. MARCAPASSO
07. SÍNDROME DE BRUGADA
08. HIPERCALEMIA
09. HIPERCALCEMIA

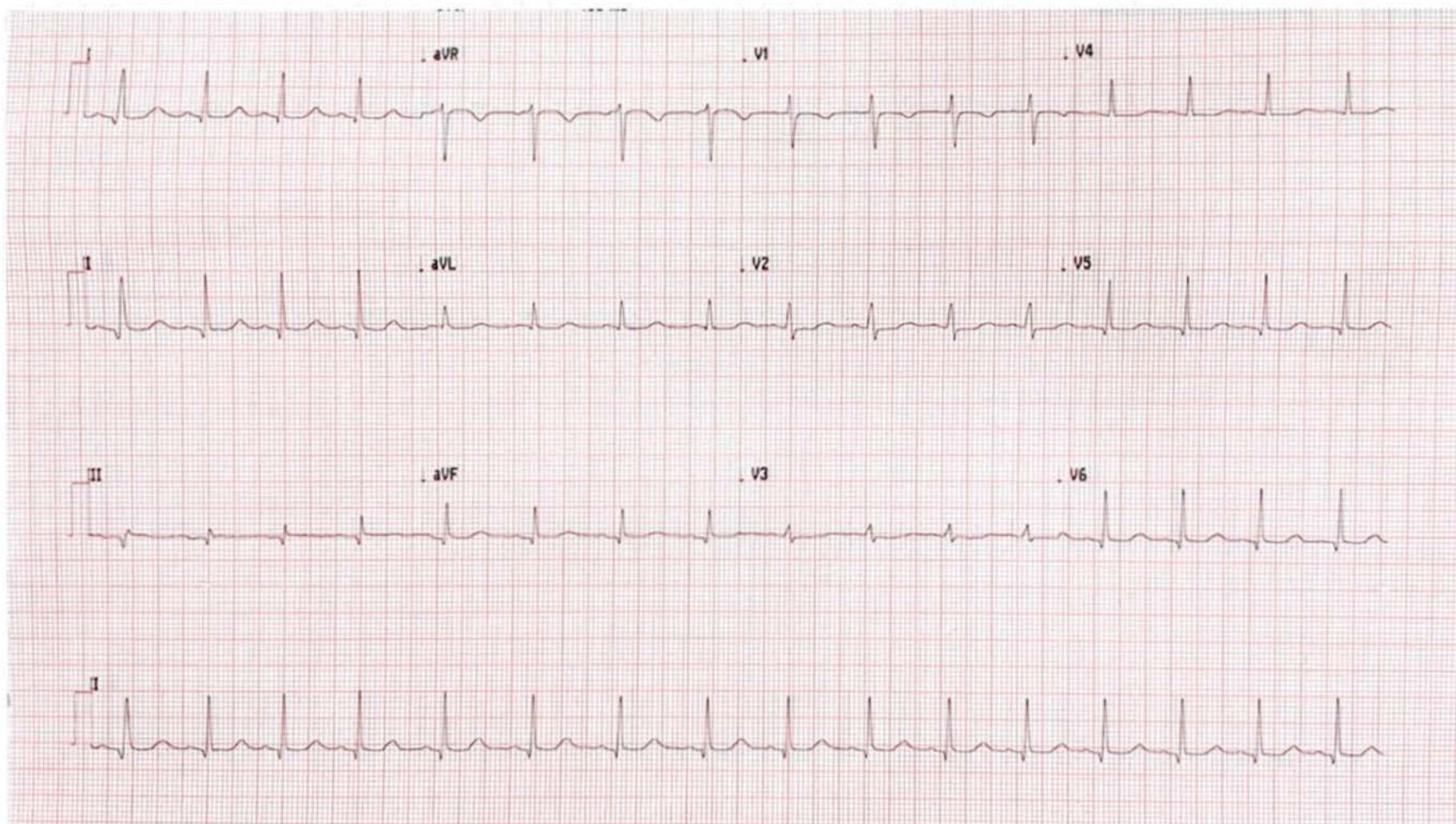
03

TAQUIARRITMIAS SUPRAVENTRICULARES

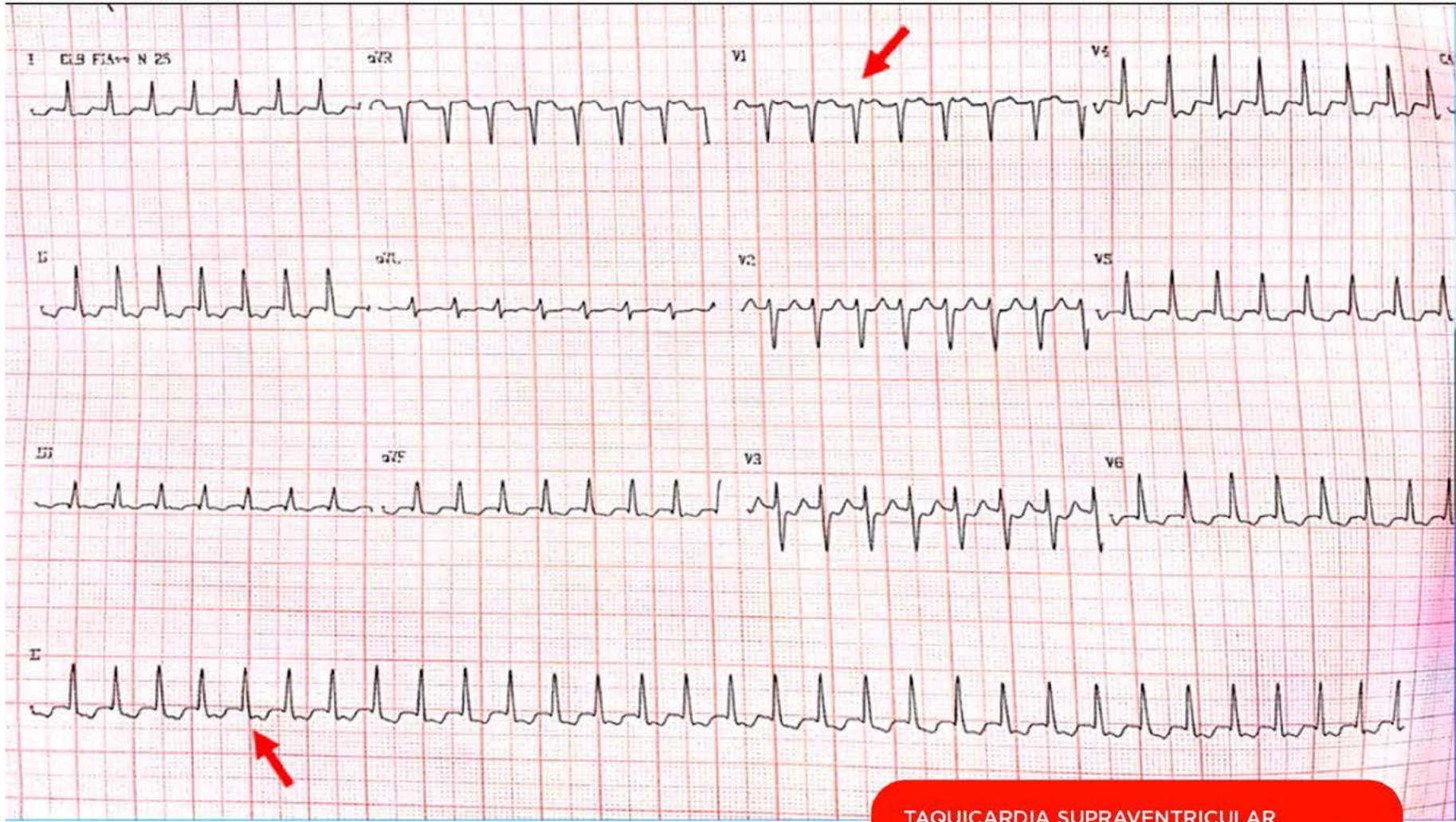
TAQUICARDIA SINUSAL



TAQUICARDIA SUPRAVENTRICULAR
REGULAR COM ONDA P POSITIVA EM D1, D2 ,
AvF e negativa em AvR.

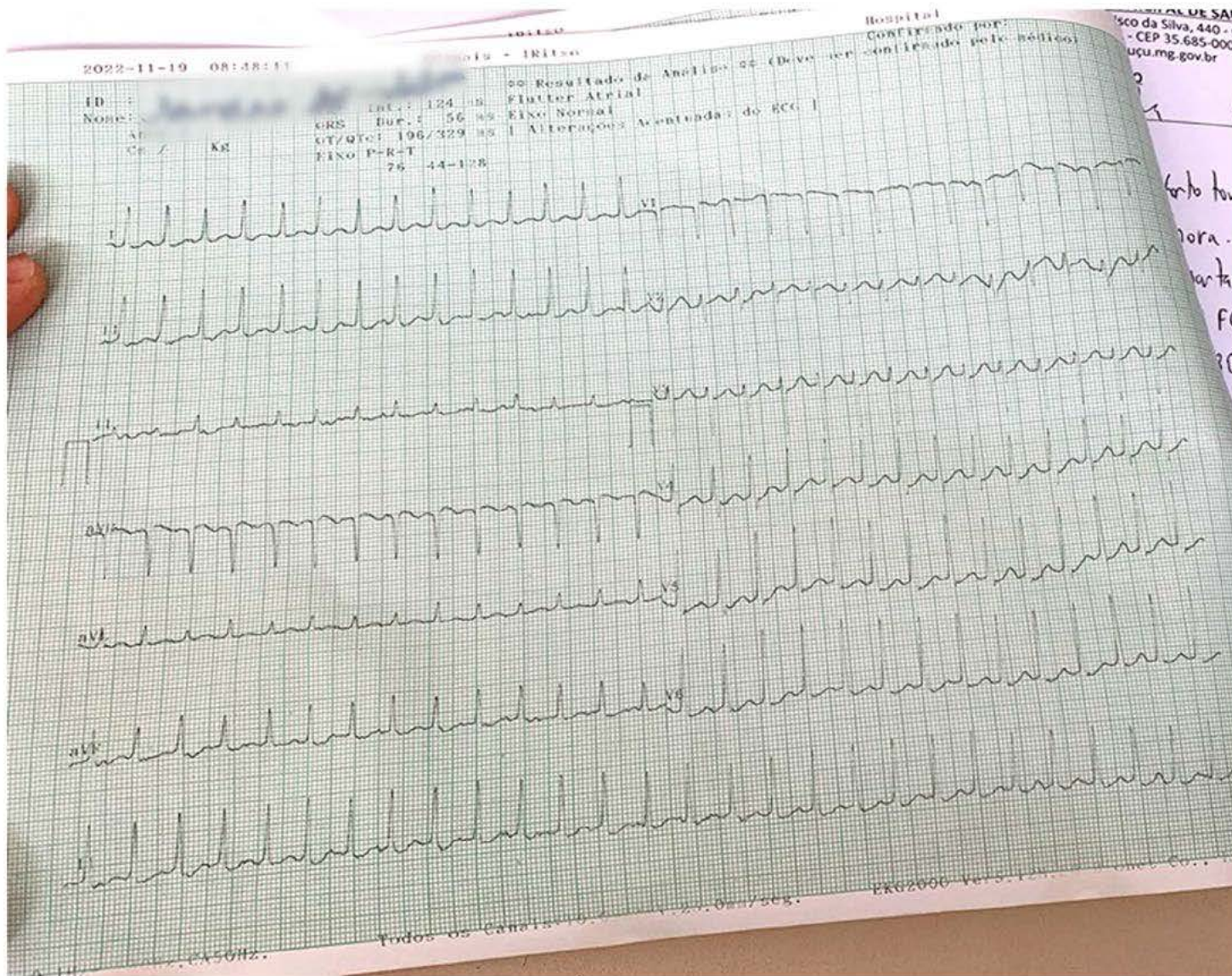
TAQUICARDIA SINUSAL

TAQUICARDIA REENTRADA NODAL

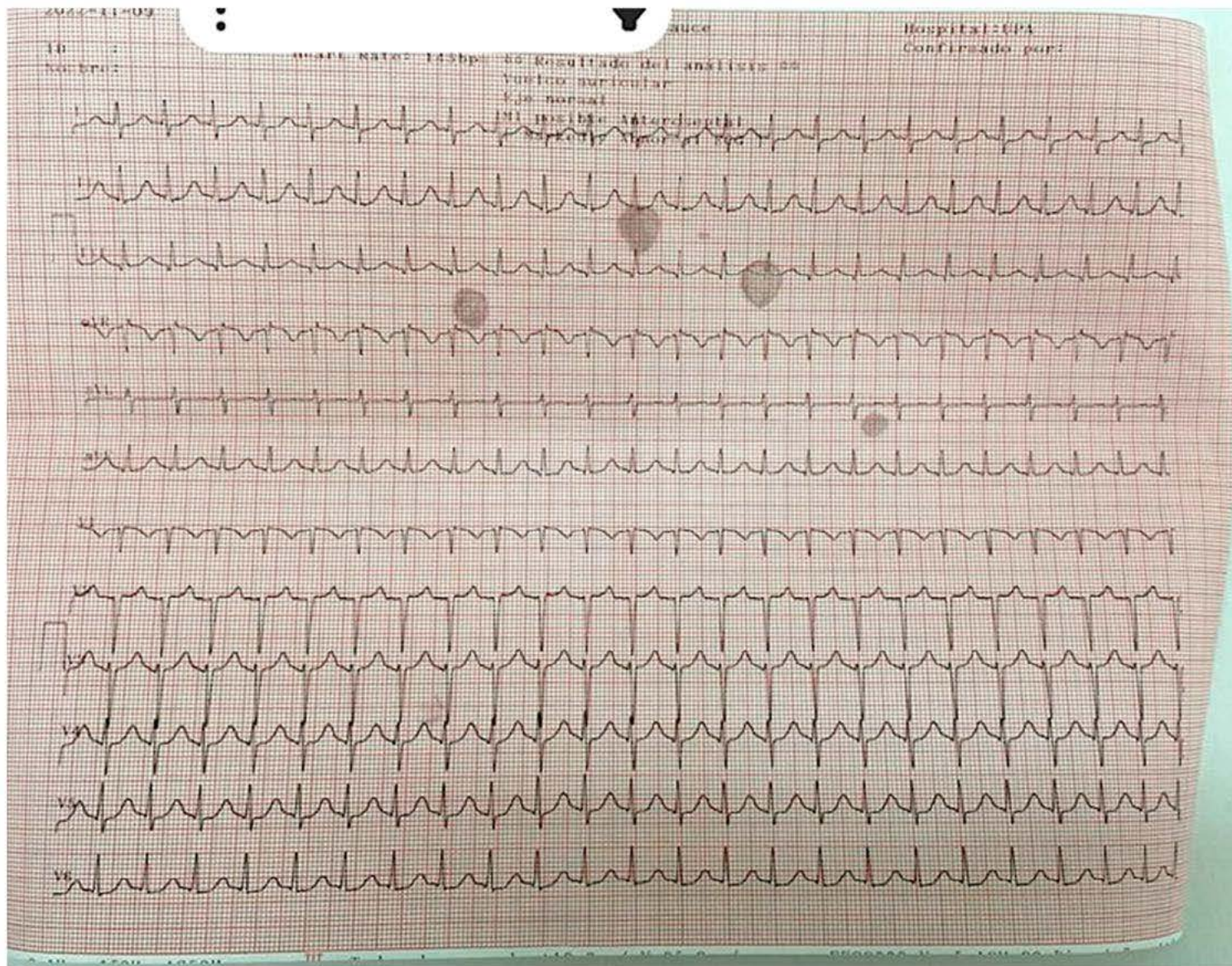


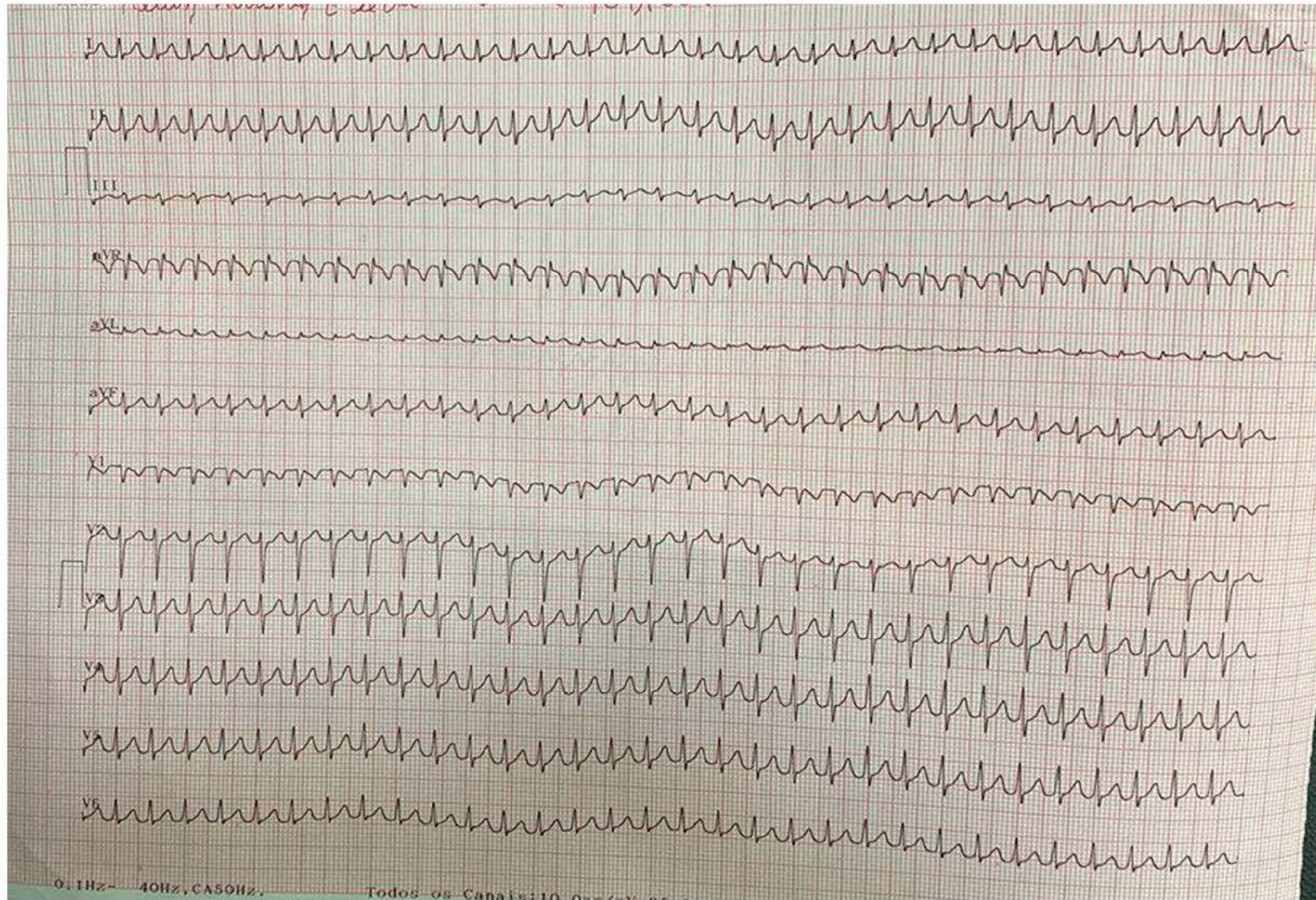
TAQUICARDIA SUPRAVENTRICULAR REGULAR COM ONDA P RETRÓGRADA VISÍVEL EM V1 (Pseudo r') e em D2 (Pseudo S).

TAQUICARDIA REENTRADA NODAL

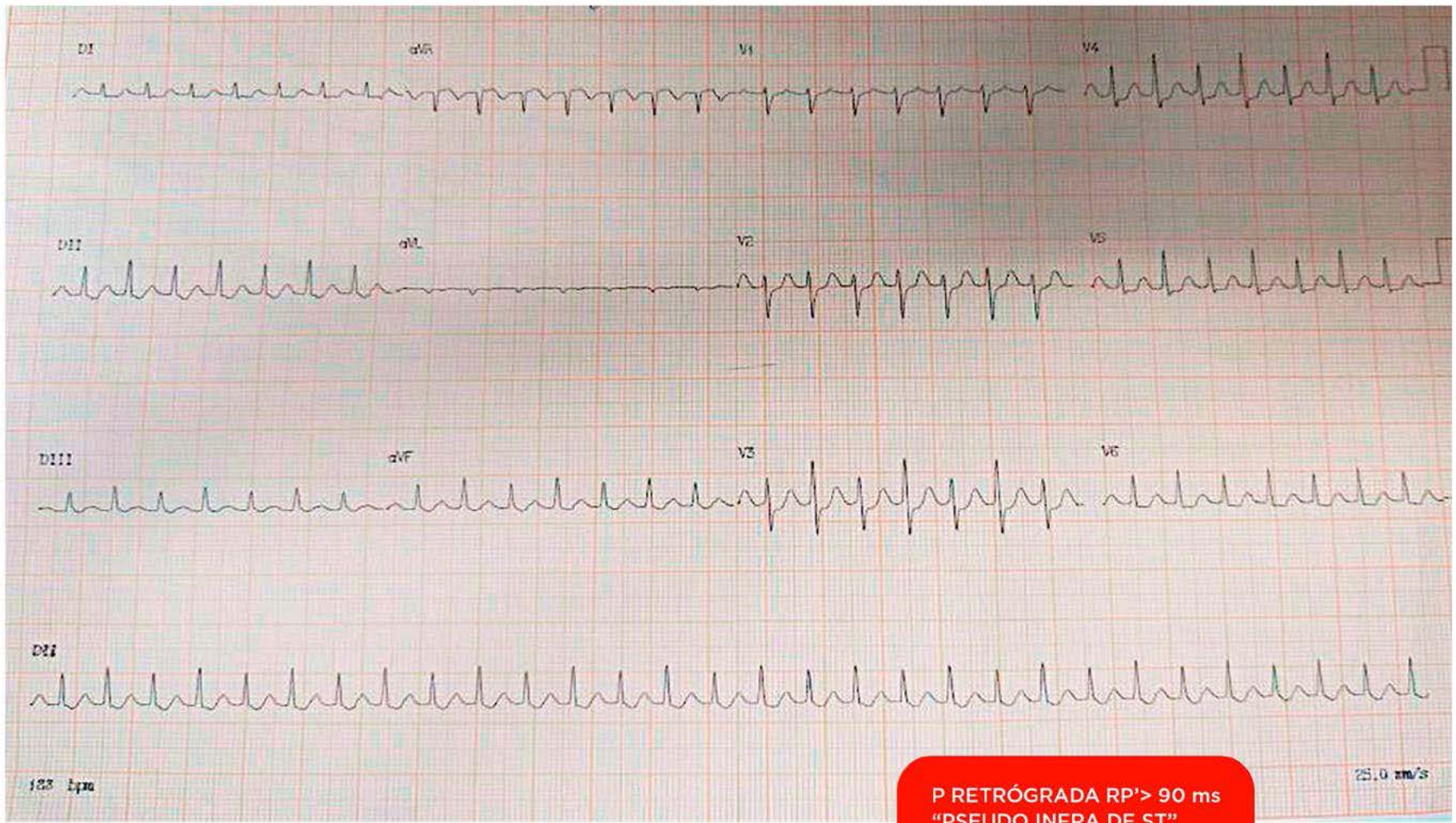


TAQUICARDIA REENTRADA NODAL

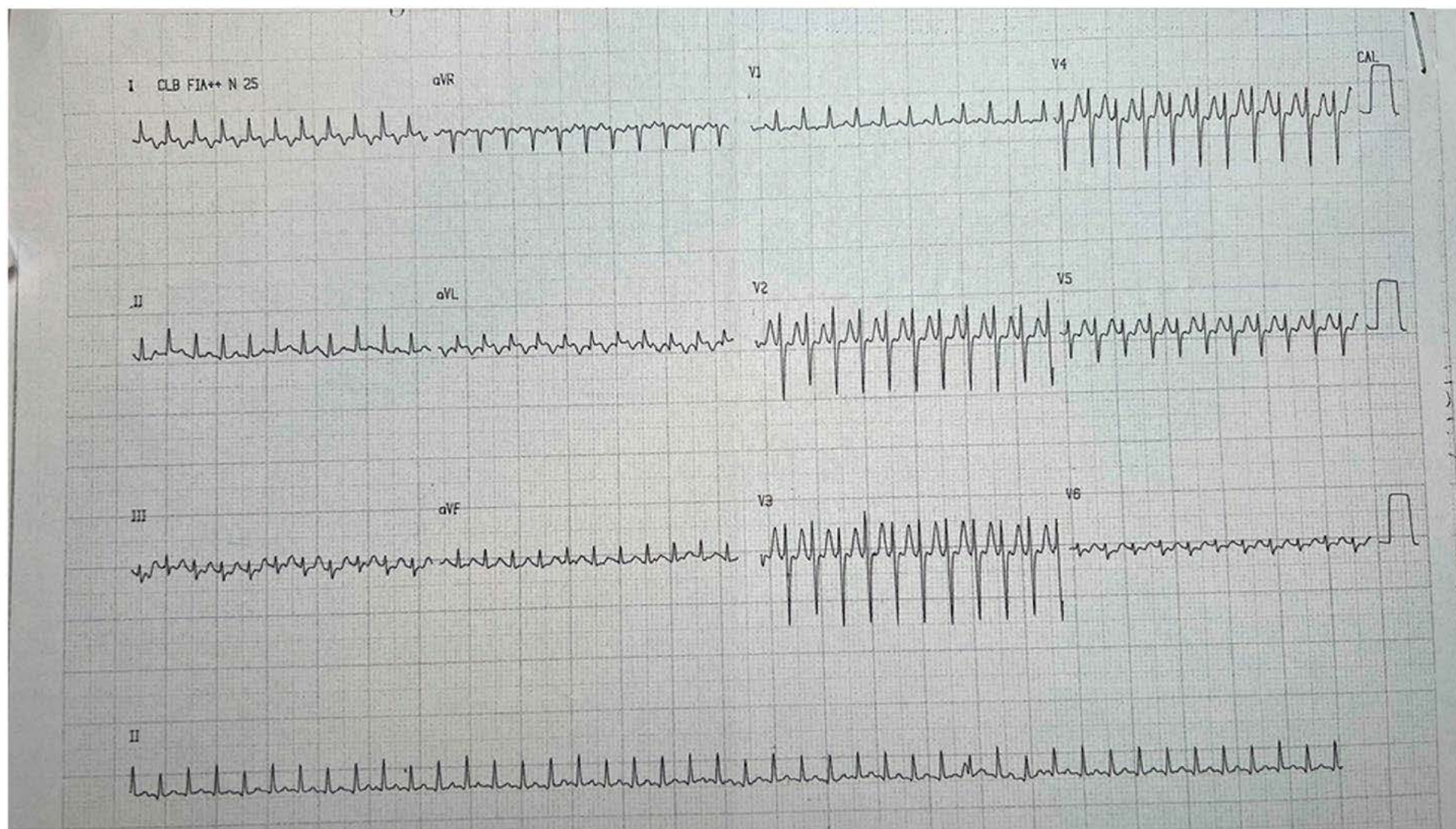


TAQUICARDIA REENTRADA NODAL

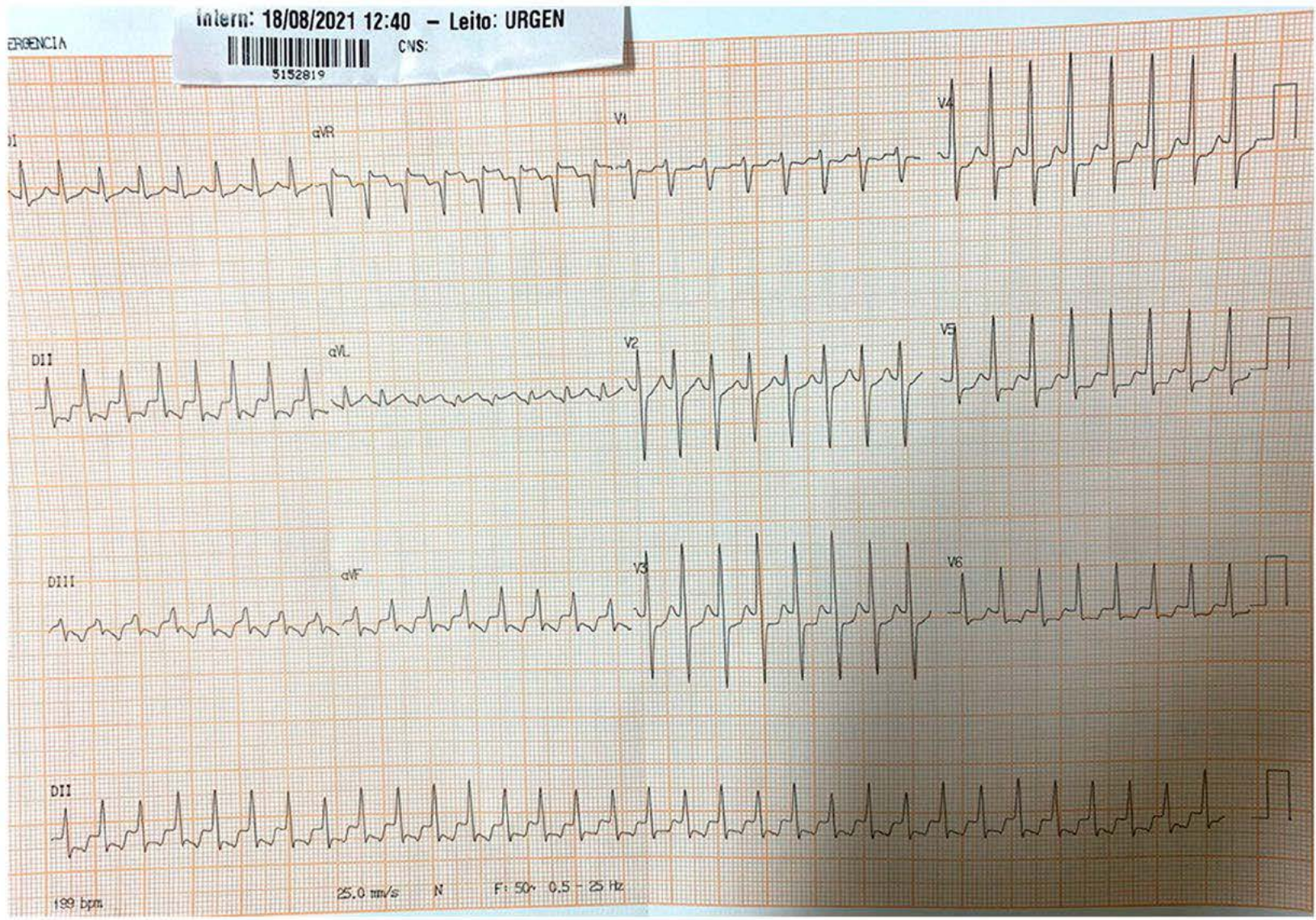
TAQUICARDIA REENTRADA AV ORTODRÔMICA

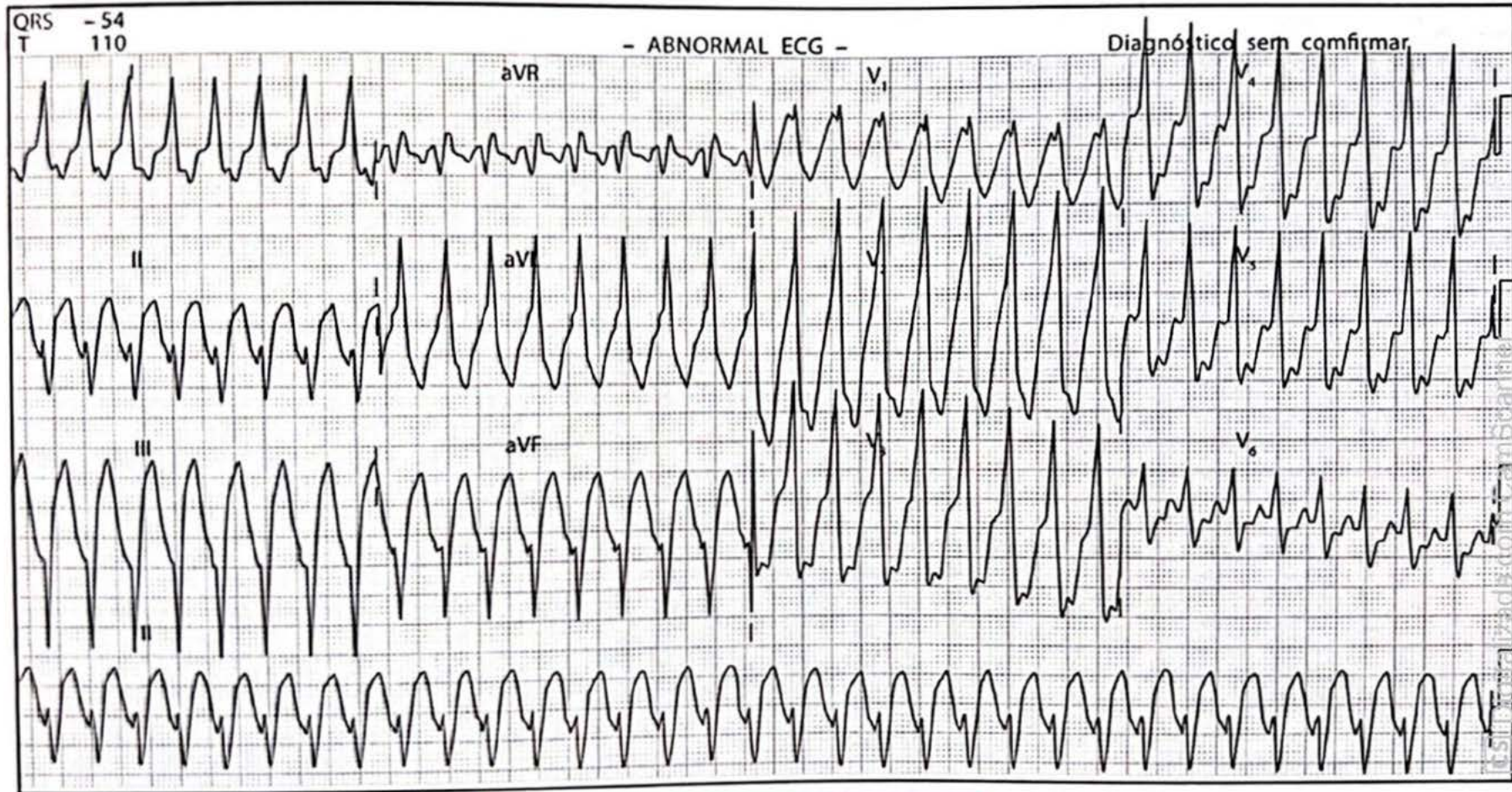


P RETRÓGRADA RP' > 90 ms
"PSEUDO INFRA DE ST"
ALTERNÂNCIA ELÉTRICA

TAQUICARDIA REENTRADA AV ORTODRÔMICA

TAQUICARDIA REENTRADA AV ORTODRÔMICA

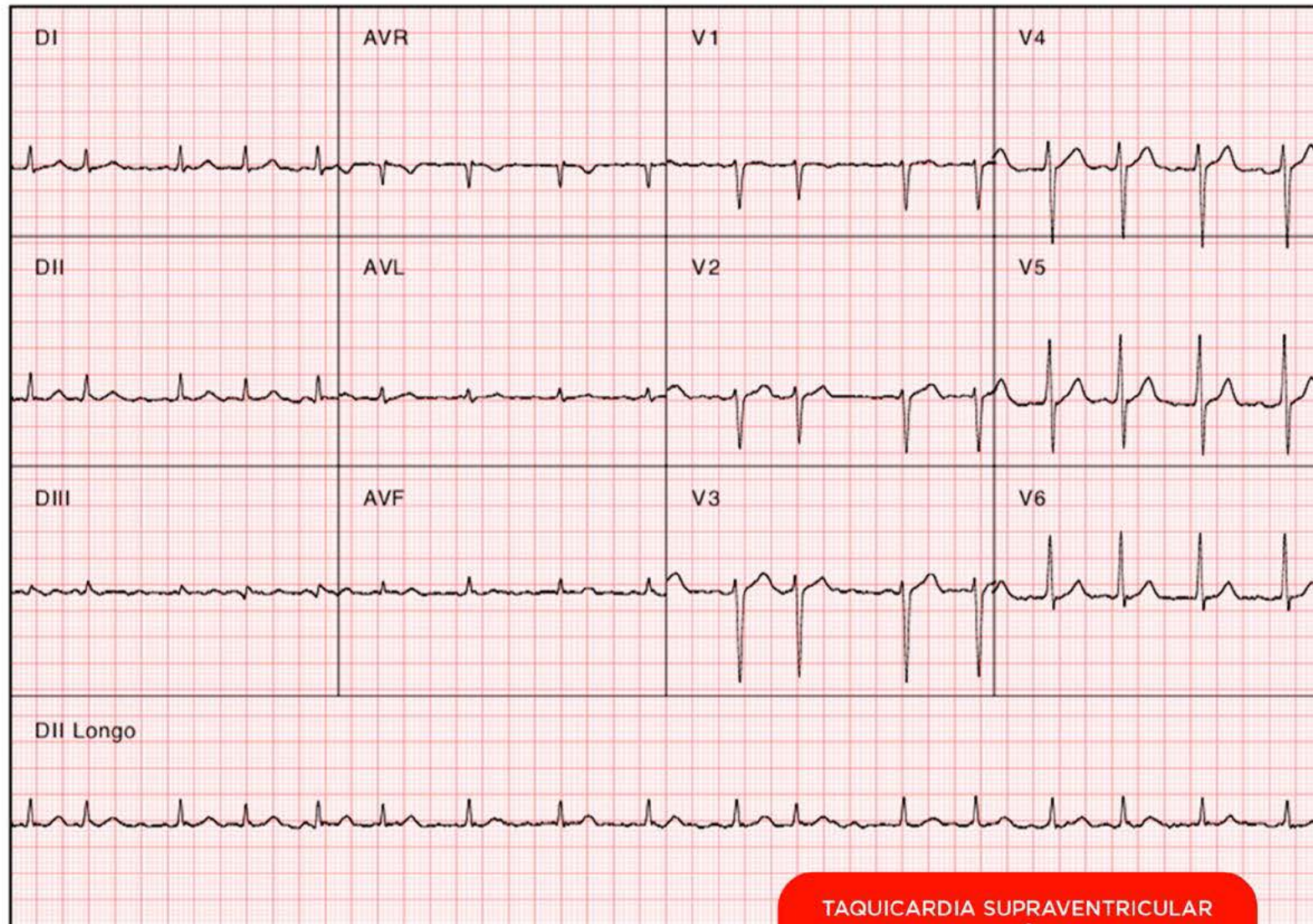


TAQUICARDIA REENTRADA AV ANTIDRÔMICA

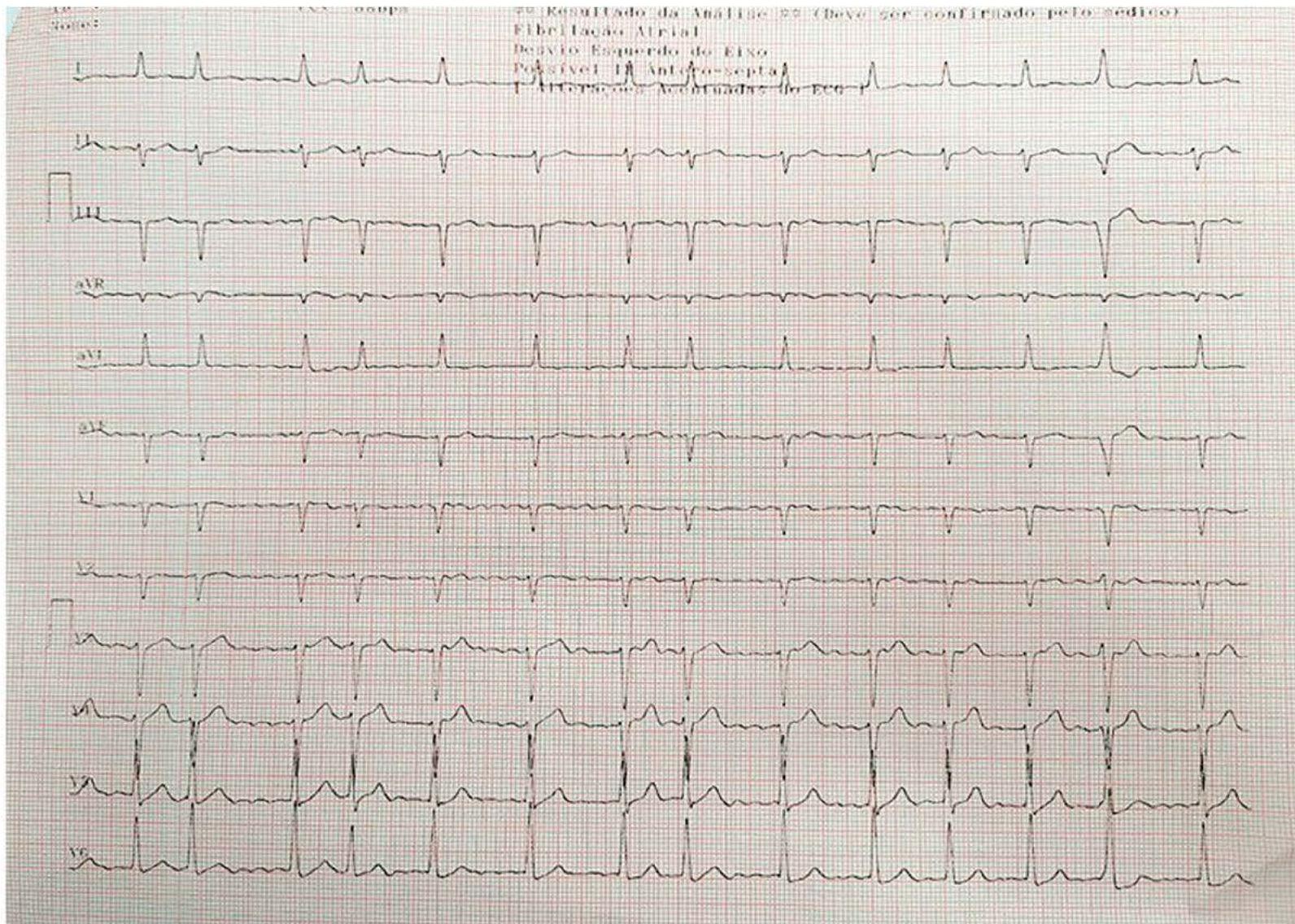
Entra no Diagnóstico Diferencial de
TAQUICARDIAS VENTRICULARES
(QRS LARGO)!!

04

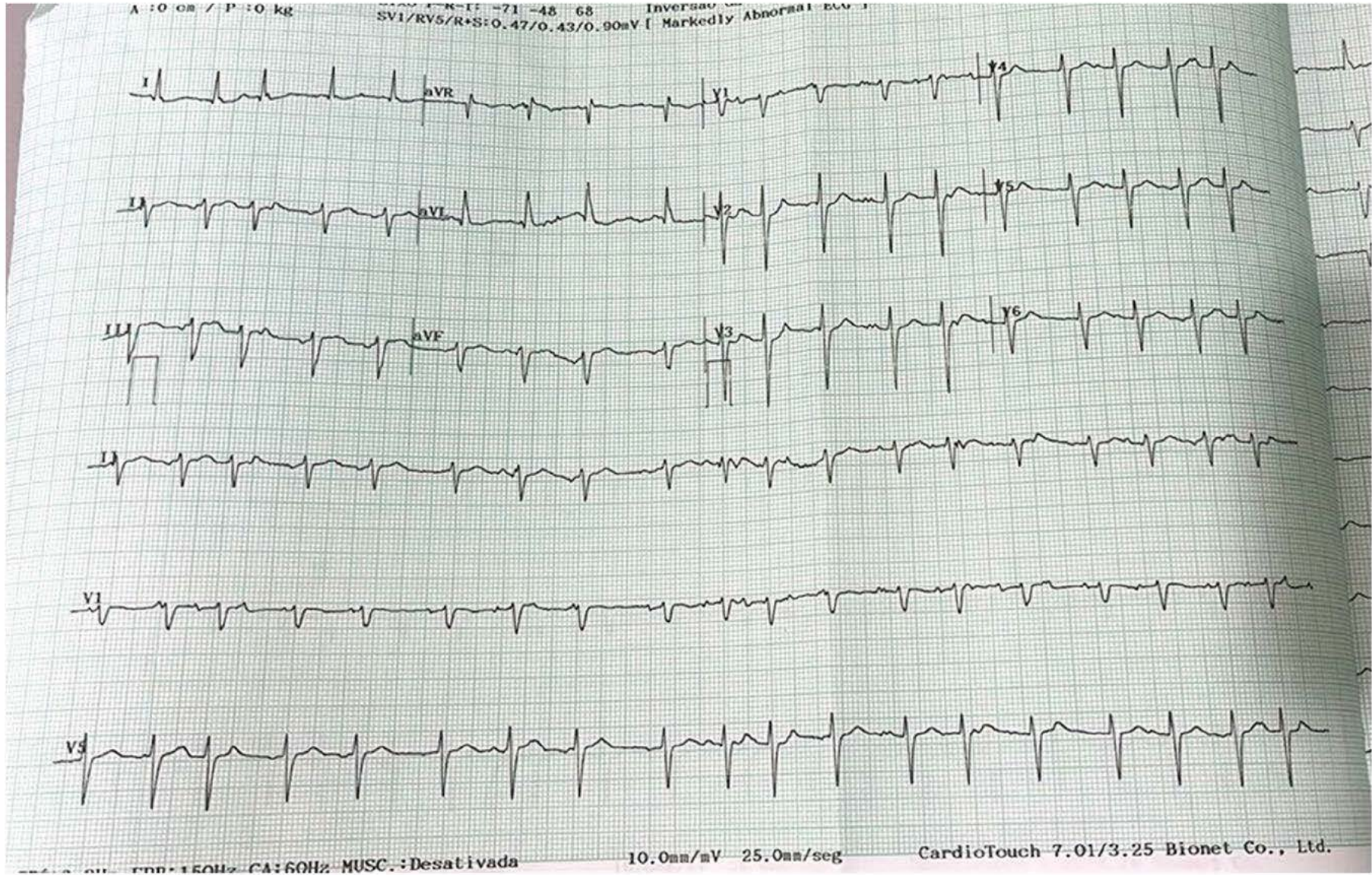
FIBRILAÇÃO E FLUTTER ATRIAL

FIBRILAÇÃO ATRIAL

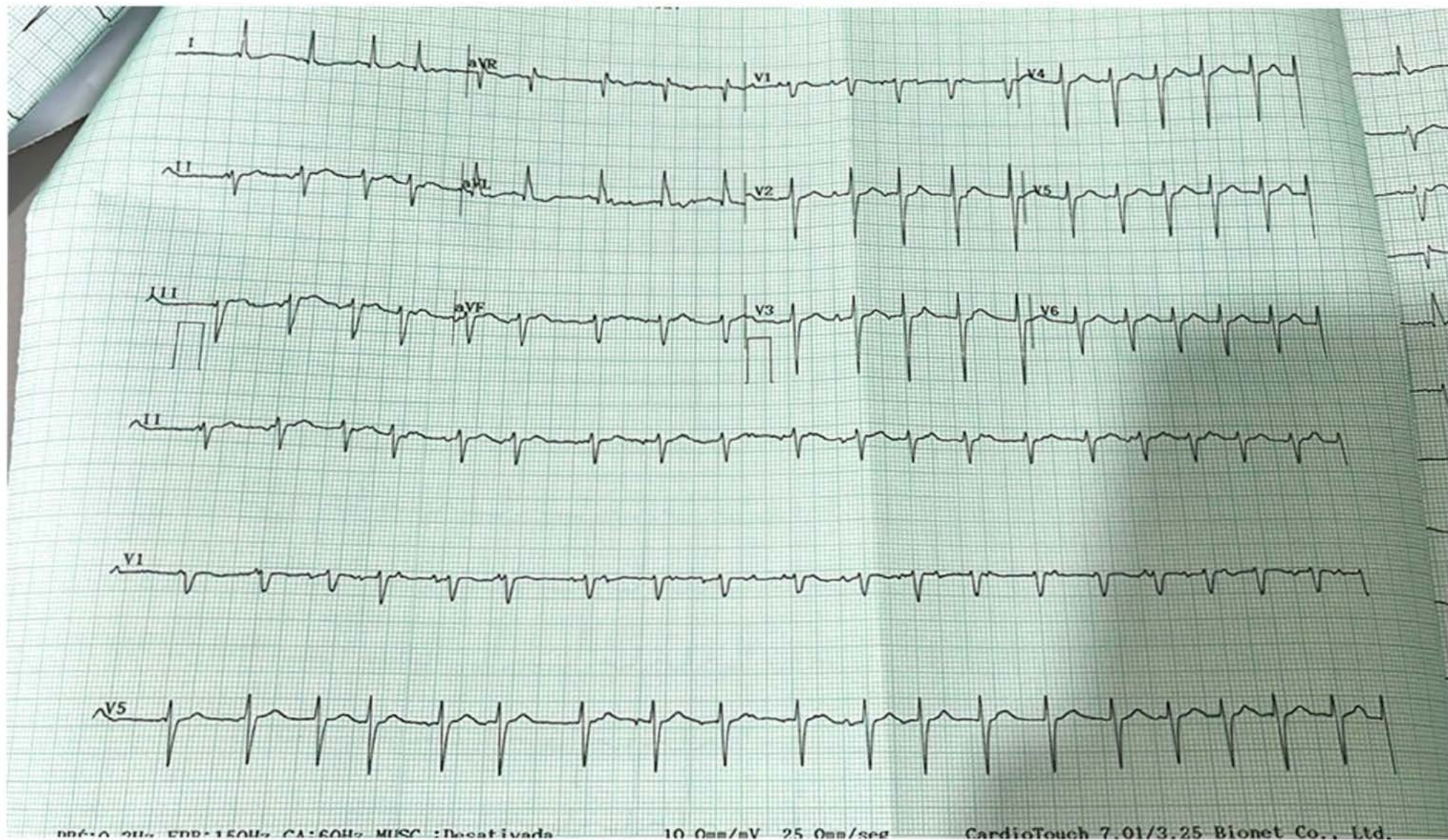
FIBRILAÇÃO ATRIAL



FIBRILAÇÃO ATRIAL

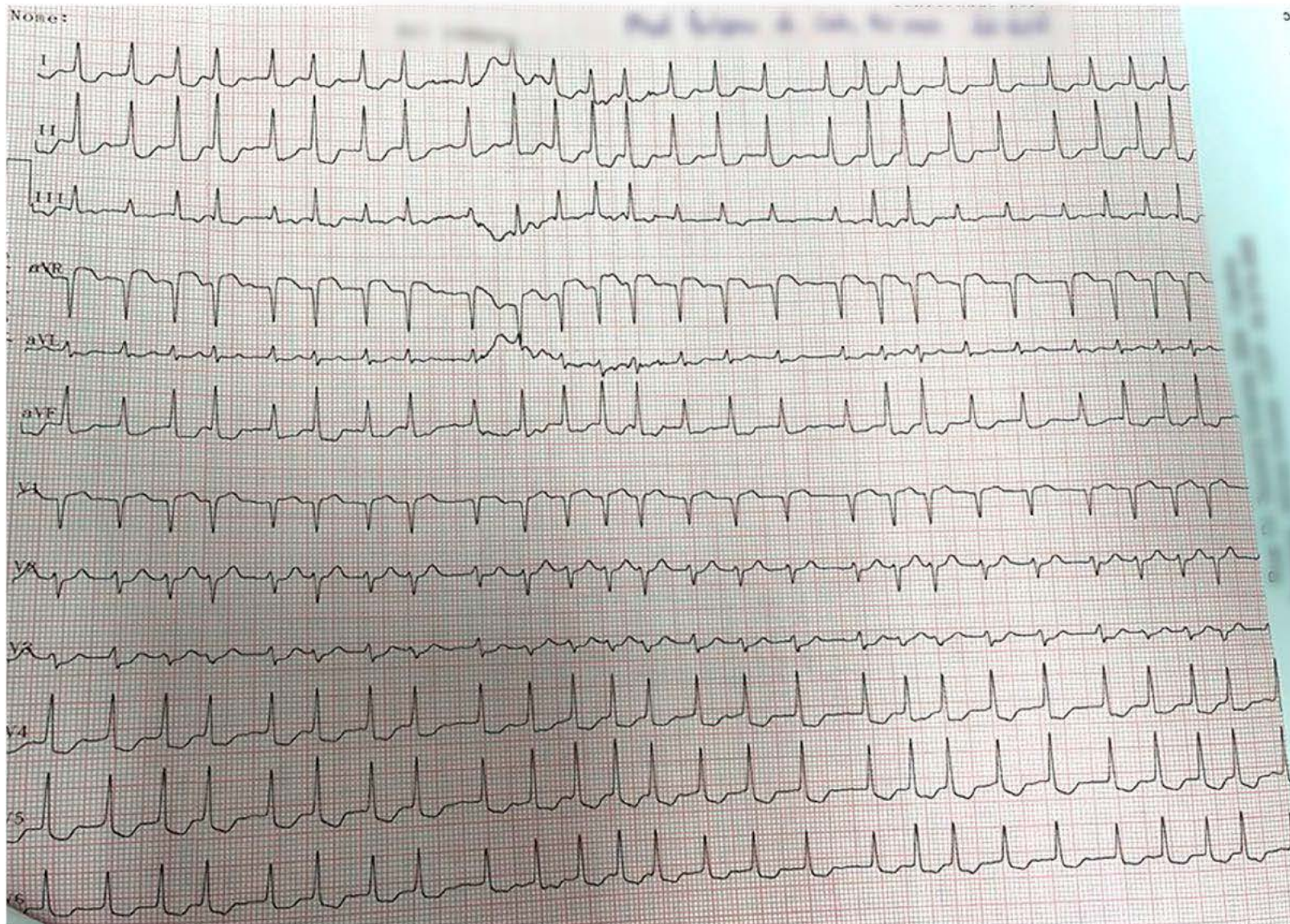


FIBRILAÇÃO ATRIAL

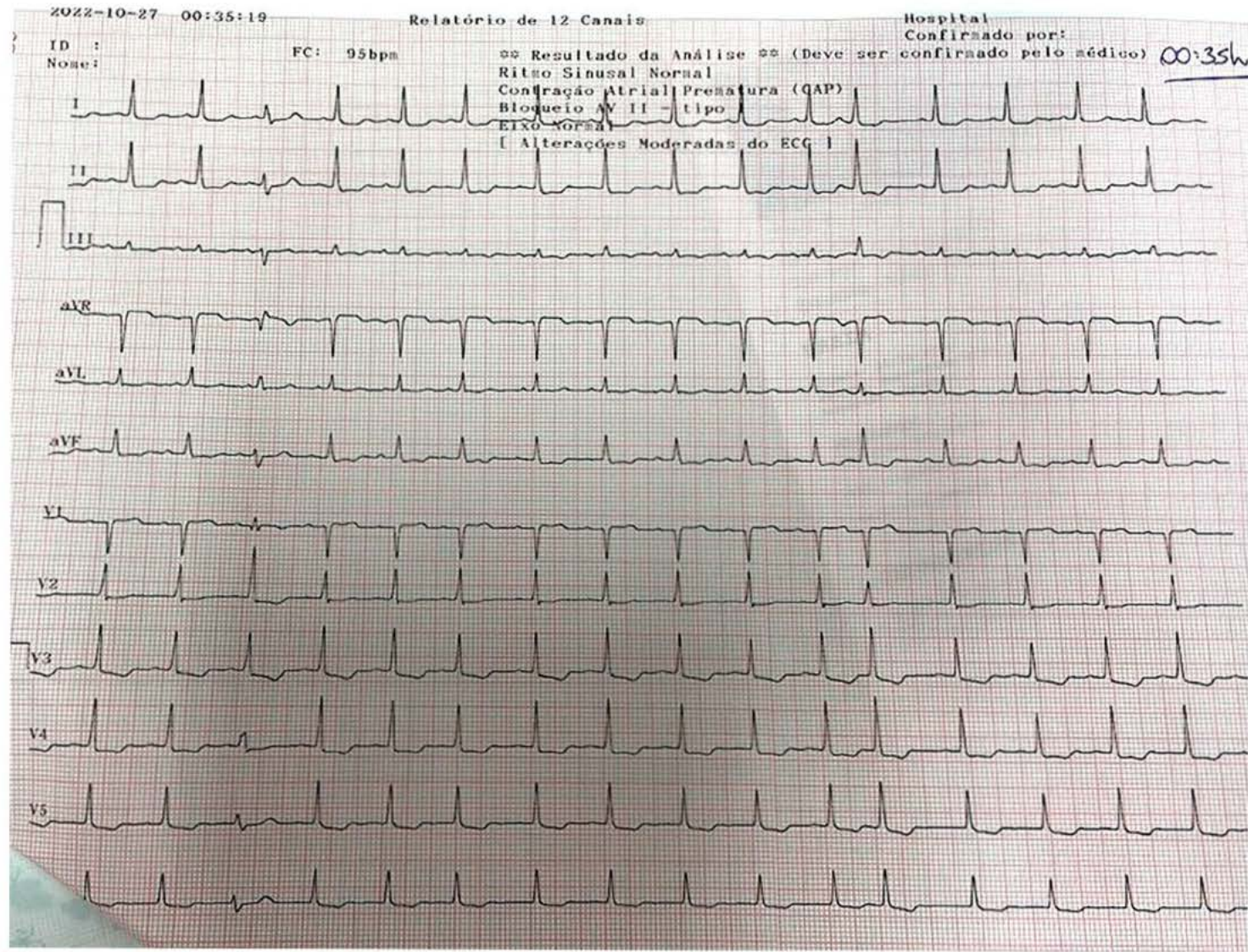


FIBRILAÇÃO ATRIAL DE ALTA RESPOSTA VENTRICULAR

FC: 156 bpm

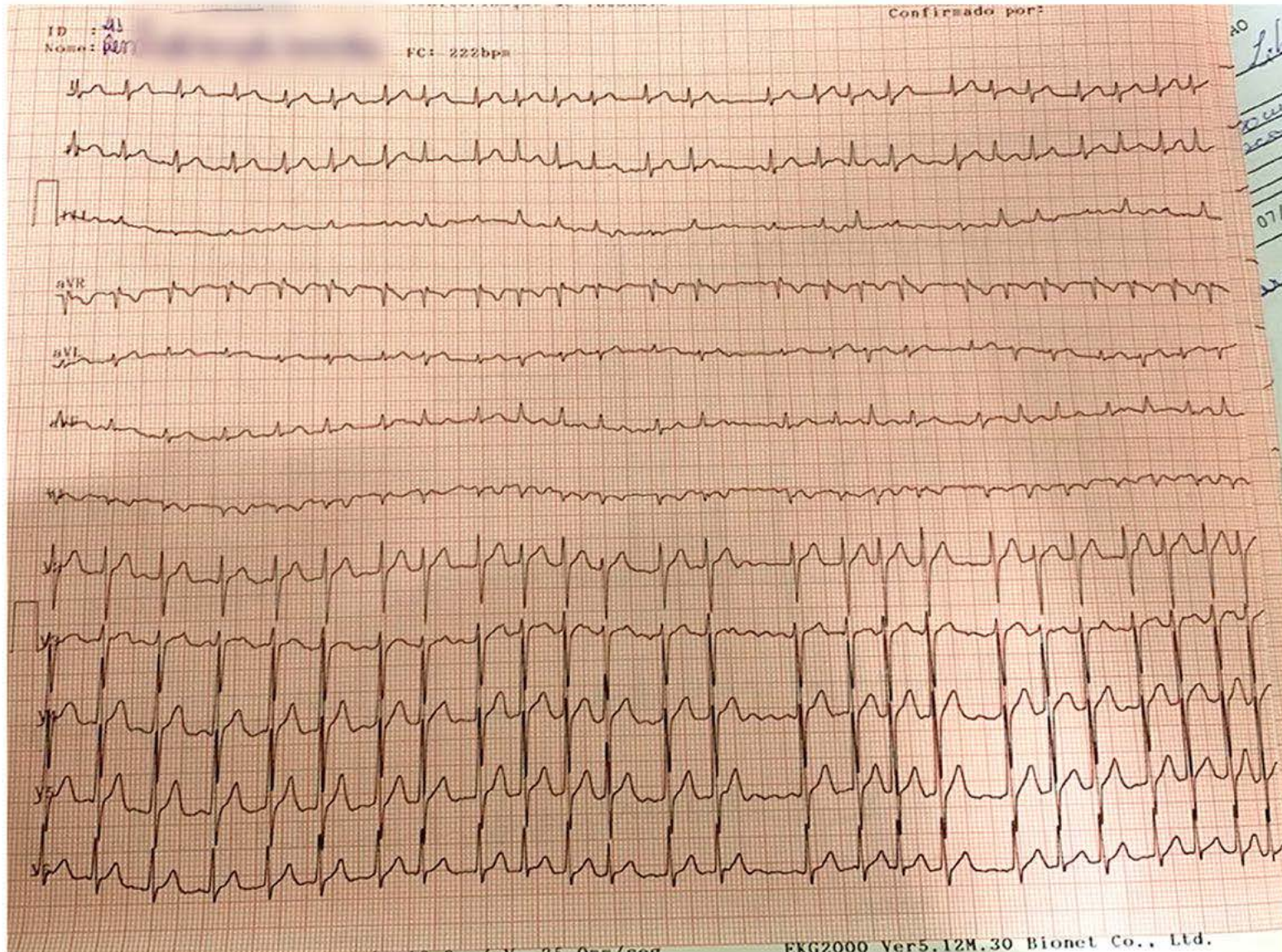


**FIBRILAÇÃO ATRIAL DE ALTA RESPOSTA VENTRICULAR
APÓS CONTROLE DE FREQUÊNCIA CARDÍACA**

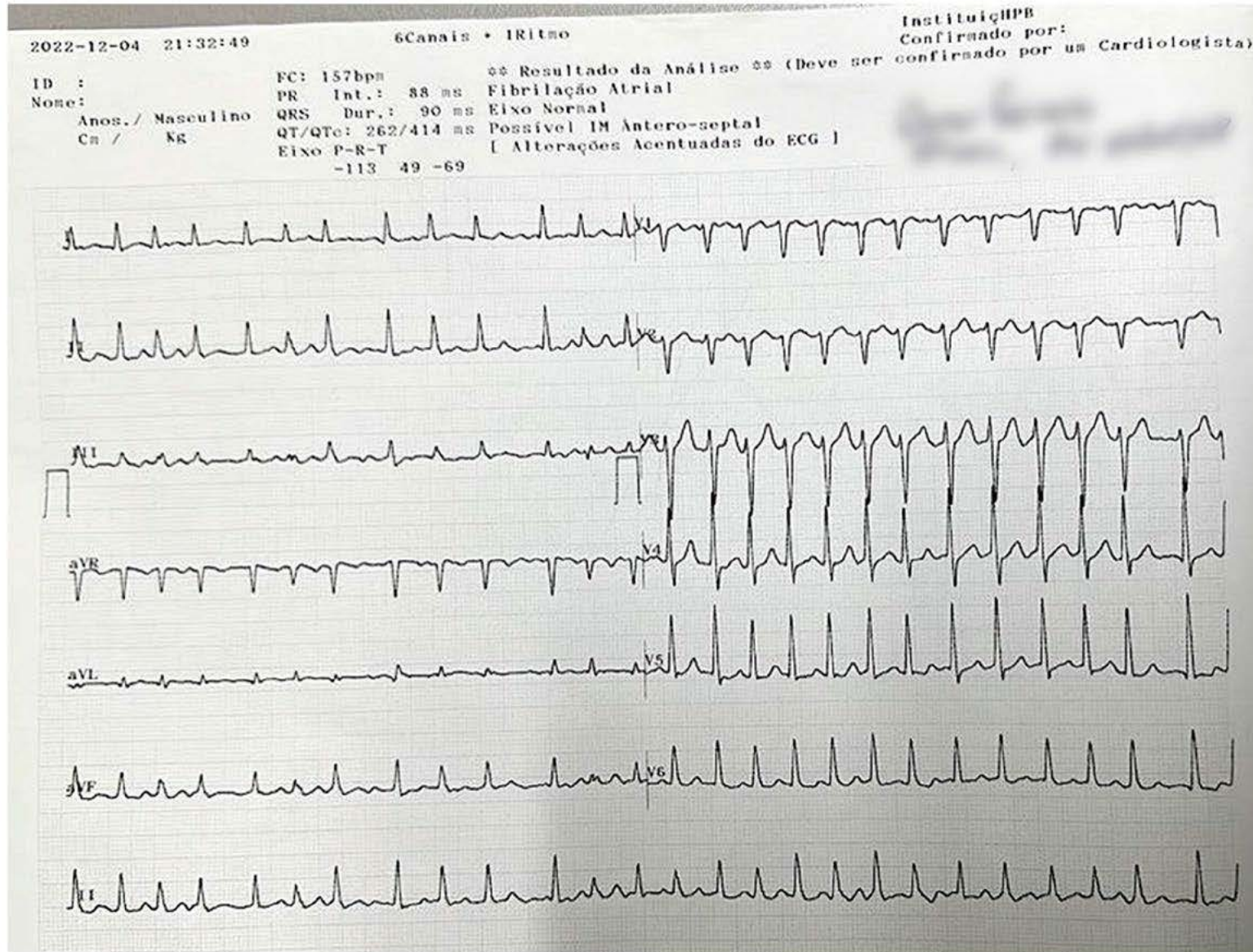


FIBRILAÇÃO ATRIAL DE ALTA RESPOSTA VENTRICULAR

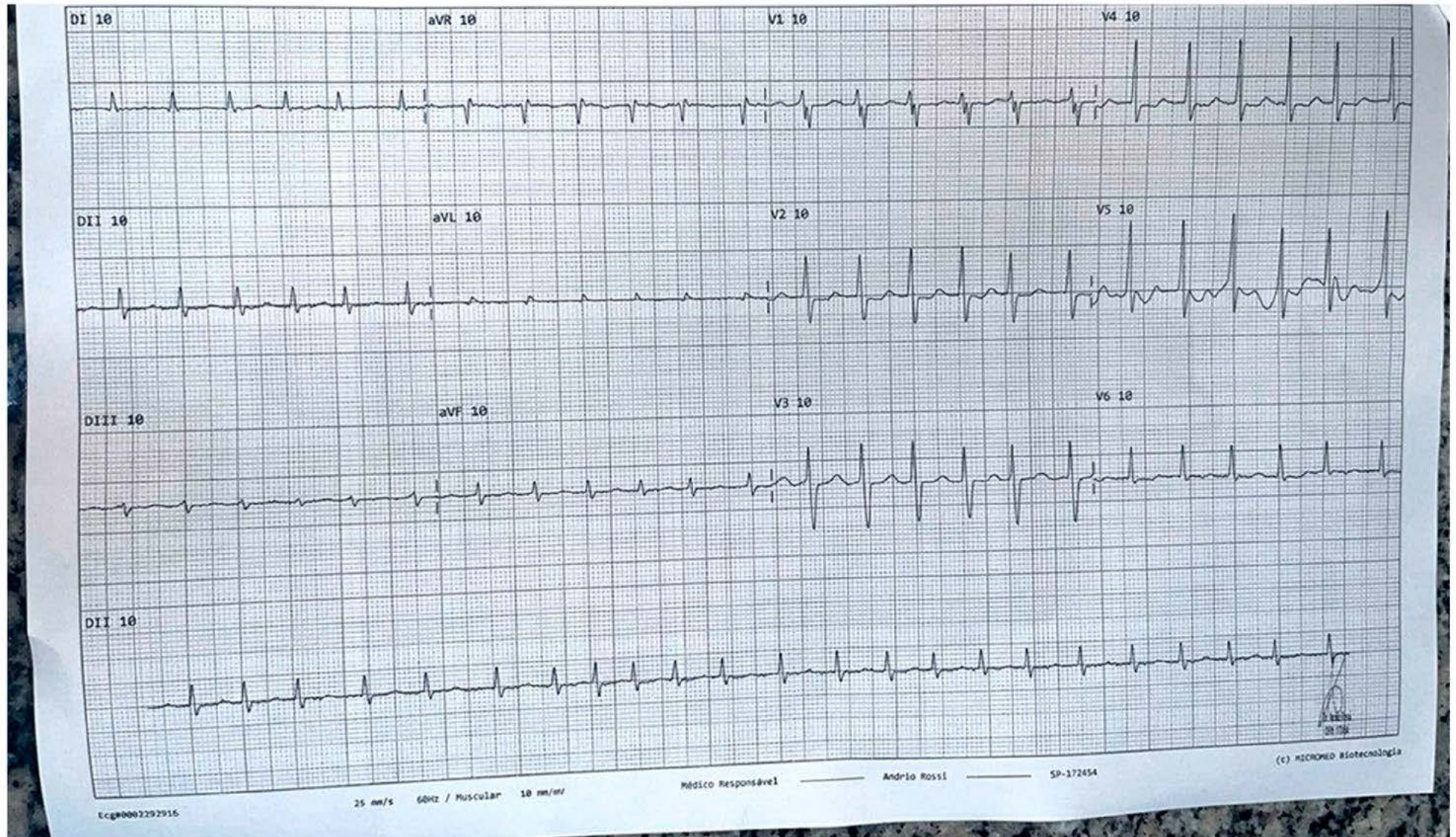
FC: 150 bpm



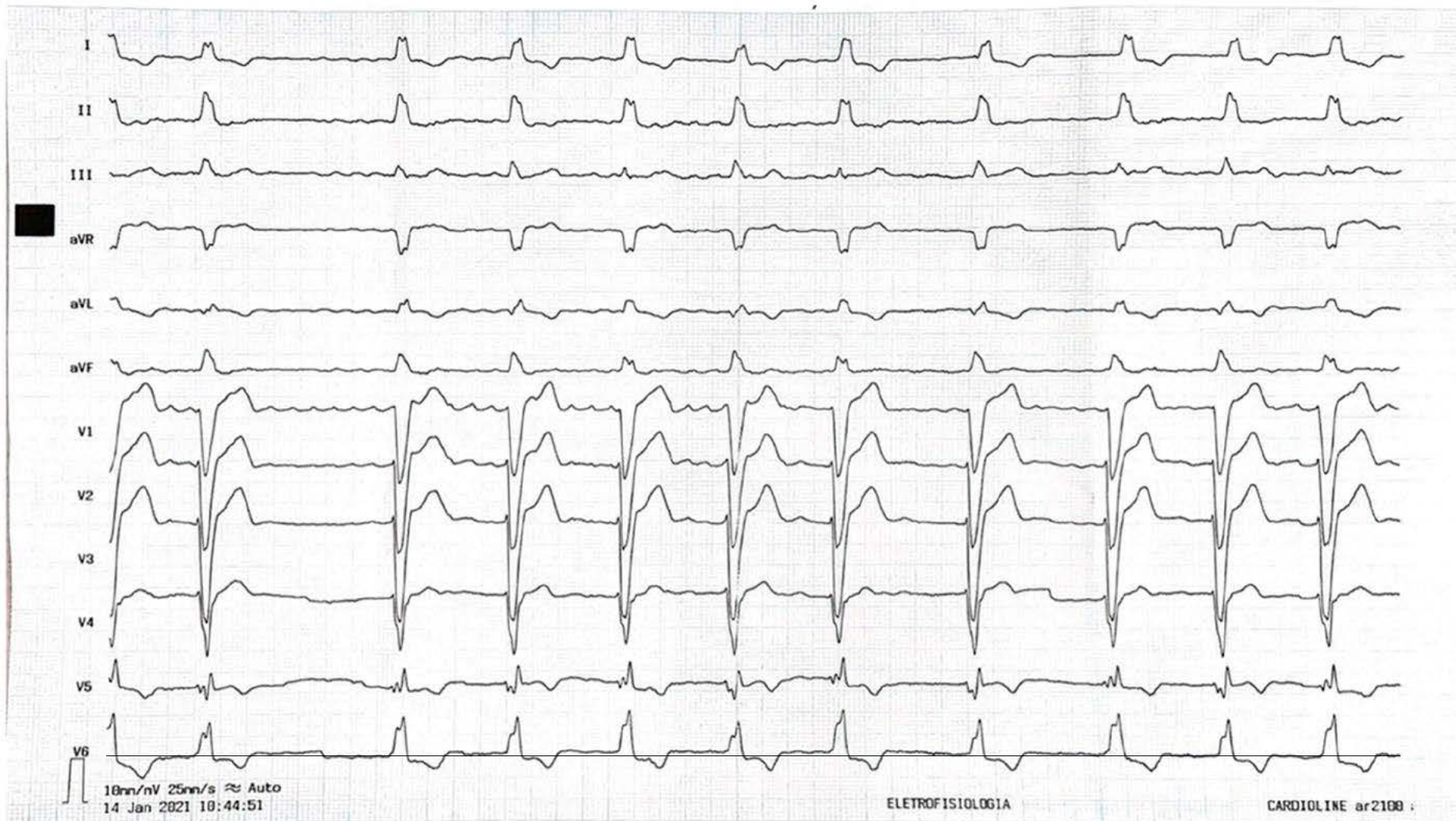
FIBRILAÇÃO ATRIAL DE ALTA RESPOSTA VENTRICULAR



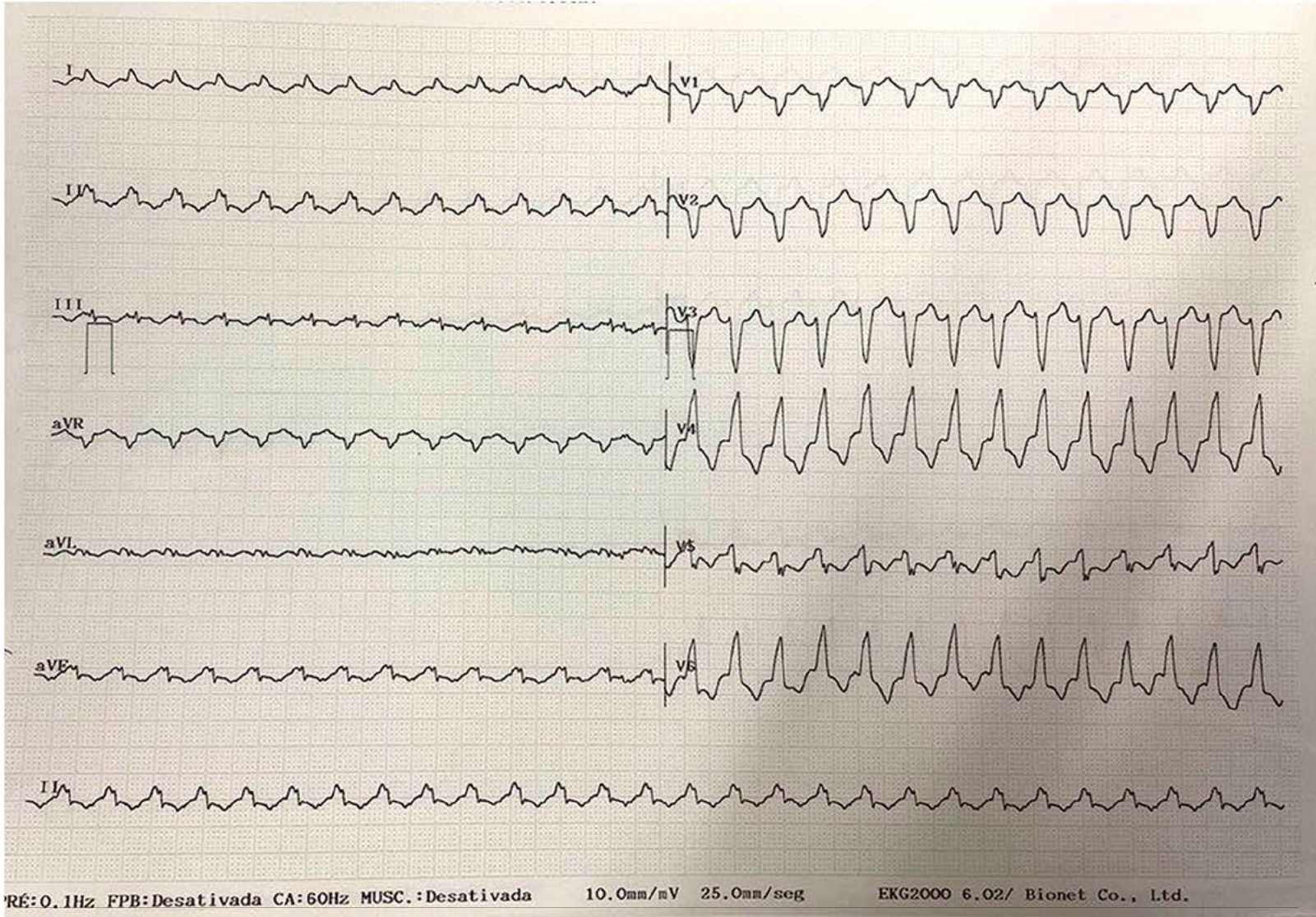
FIBRILAÇÃO ATRIAL



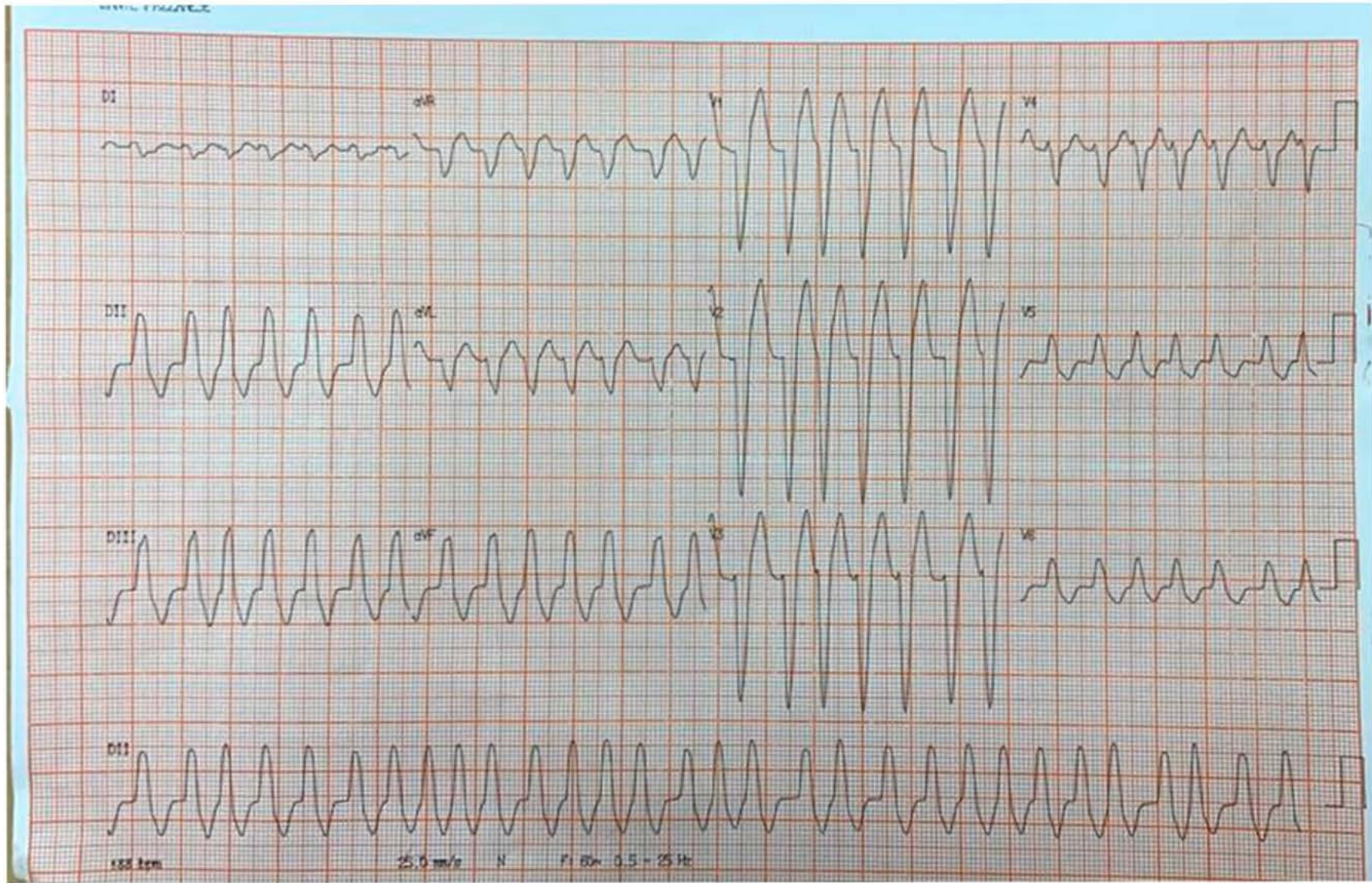
FIBRILAÇÃO ATRIAL COM BLOQUEIO DE RAMO ESQUERDO



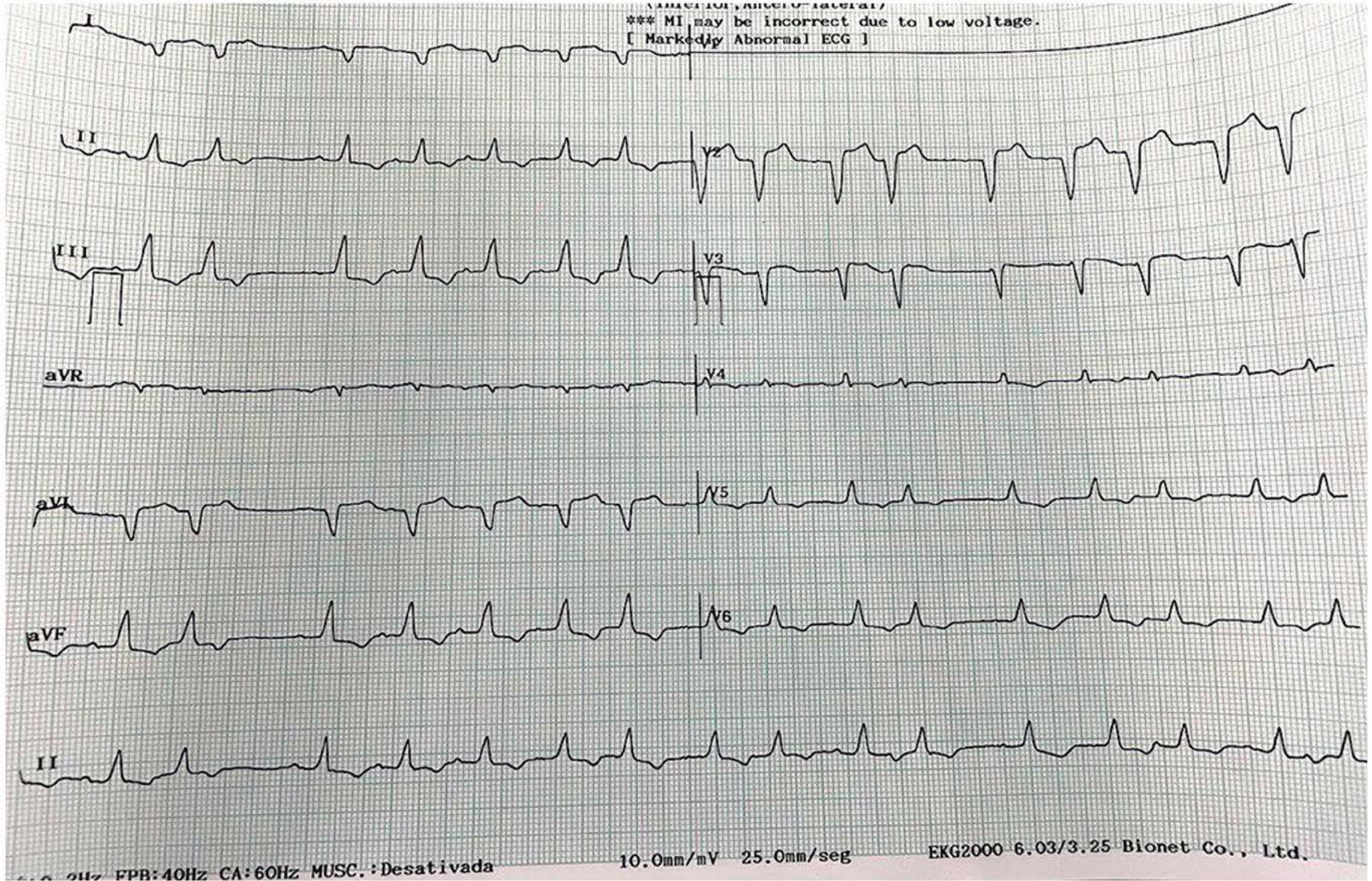
FIBRILAÇÃO ATRIAL COM BLOQUEIO DE RAMO ESQUERDO



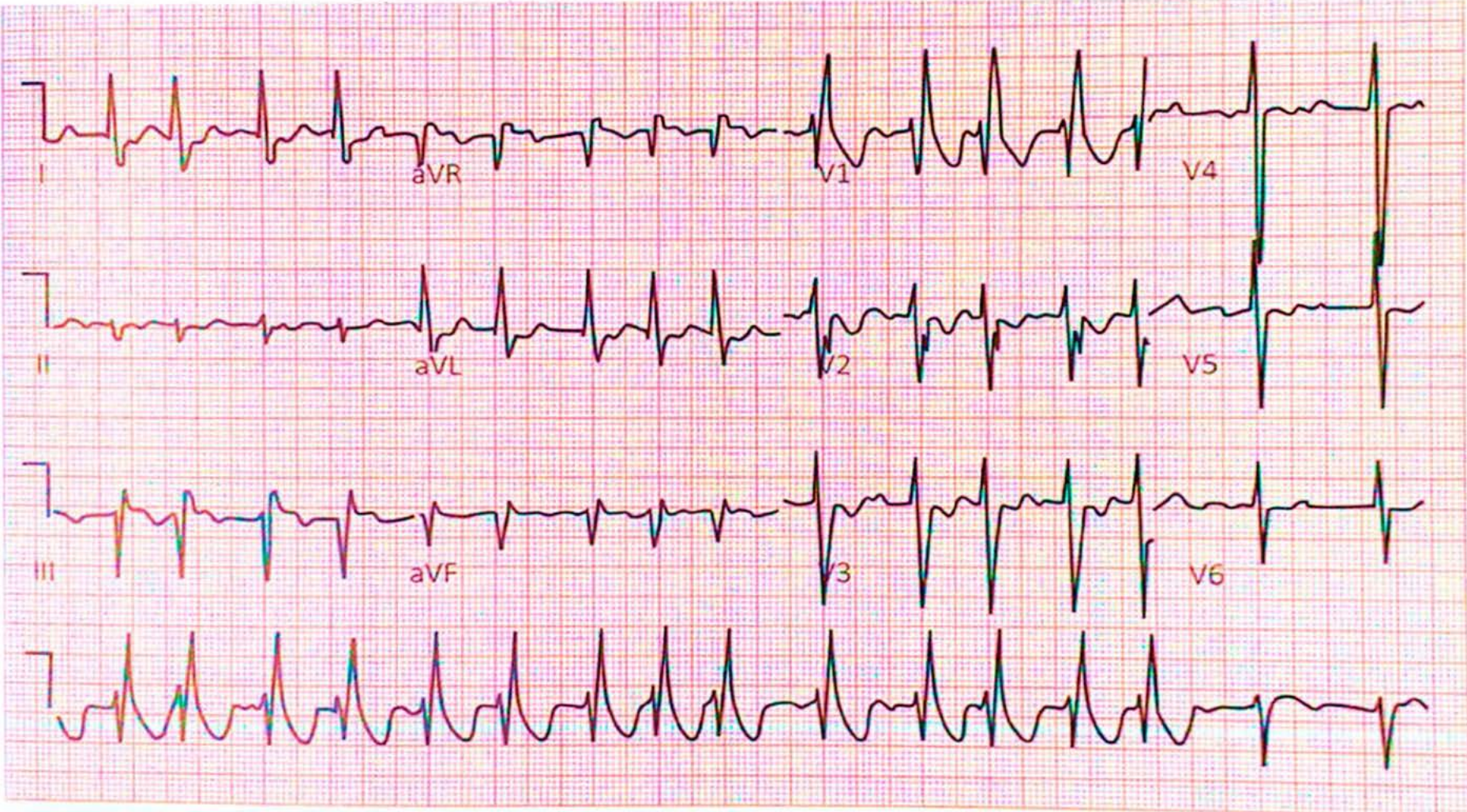
FIBRILAÇÃO ATRIAL COM BLOQUEIO DE RAMO ESQUERDO



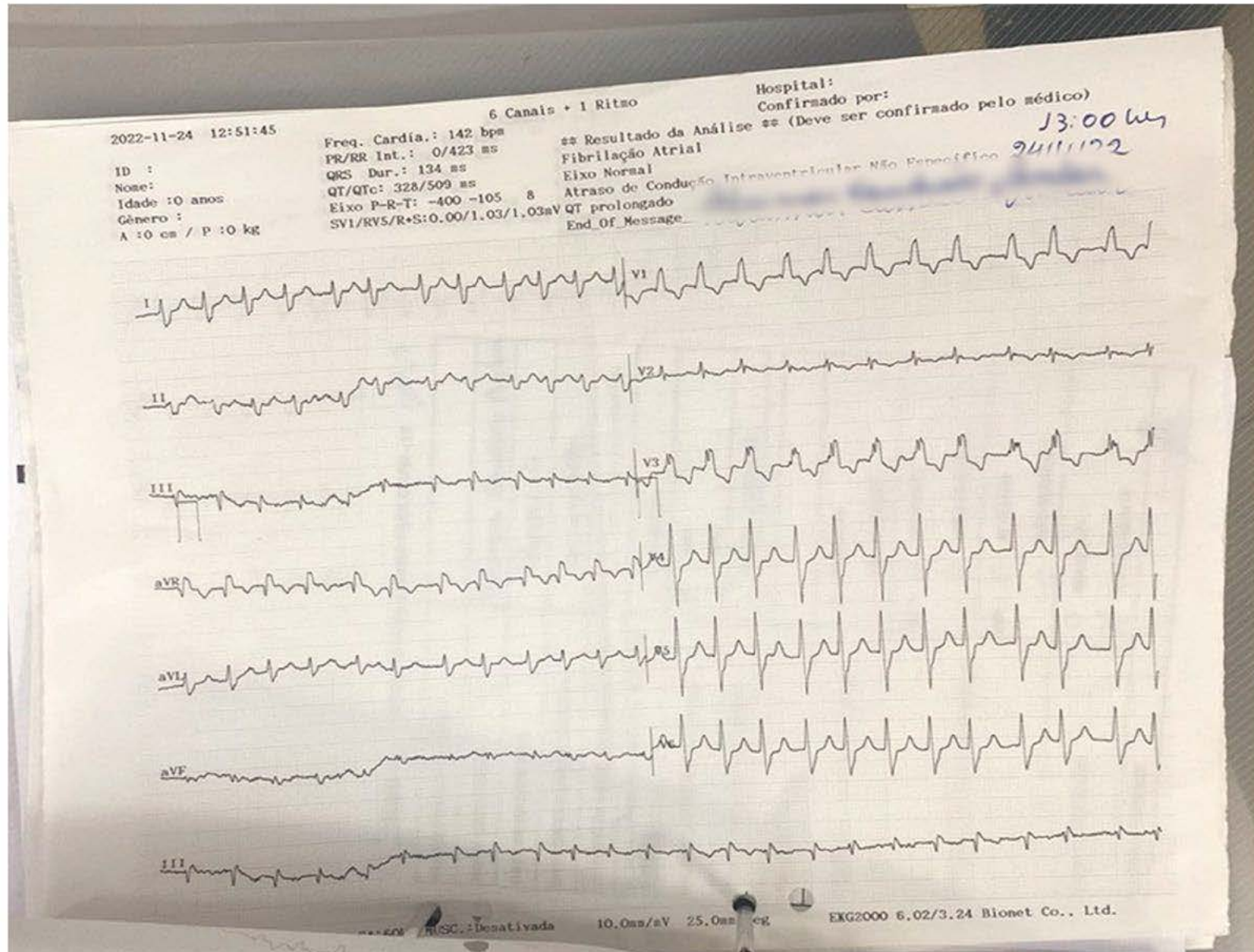
FIBRILAÇÃO ATRIAL COM BLOQUEIO DE RAMO ESQUERDO



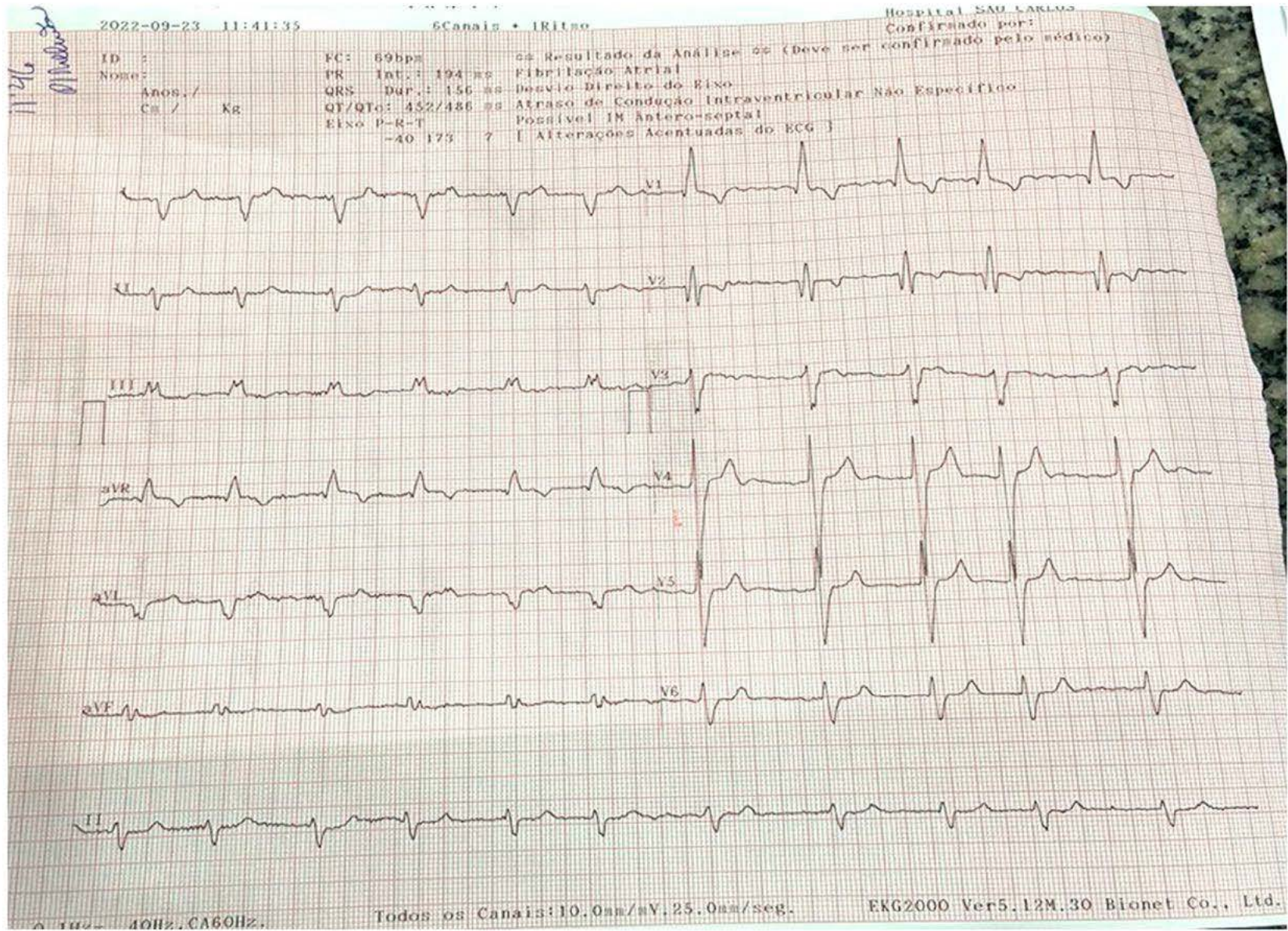
FIBRILAÇÃO ATRIAL COM BLOQUEIO DE RAMO DIREITO



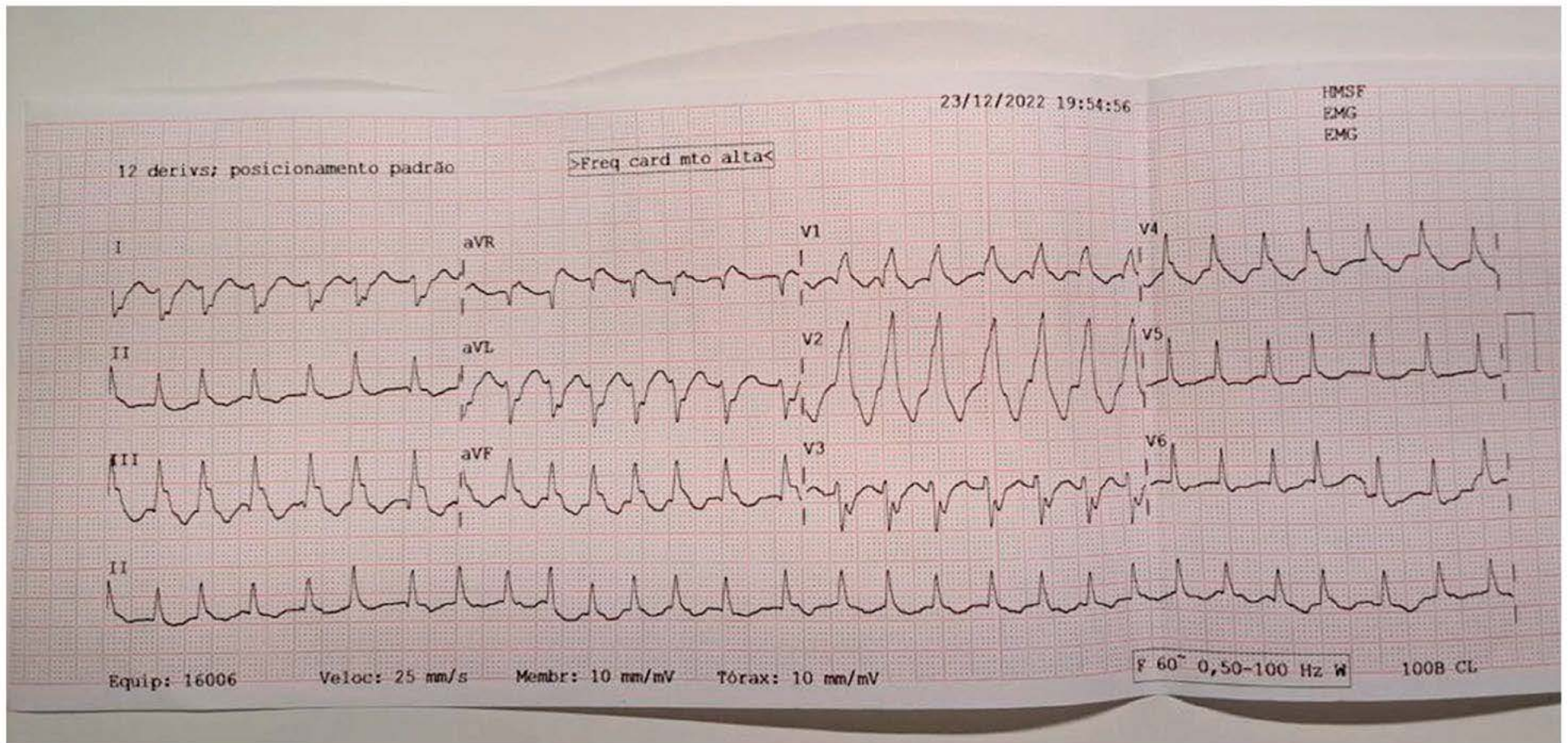
FIBRILAÇÃO ATRIAL COM BLOQUEIO DE RAMO DIREITO

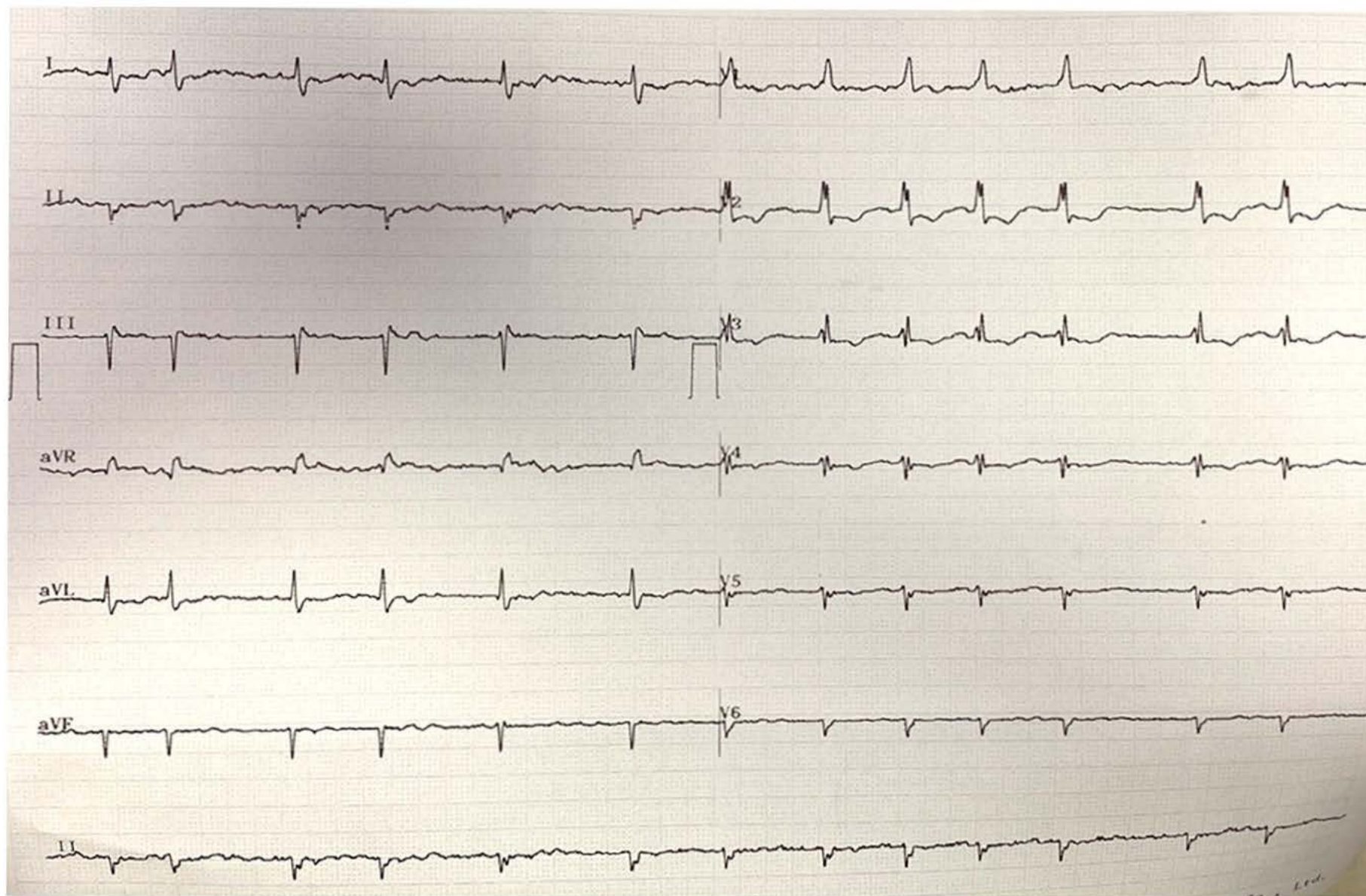


FIBRILAÇÃO ATRIAL COM BLOQUEIO DE RAMO DIREITO

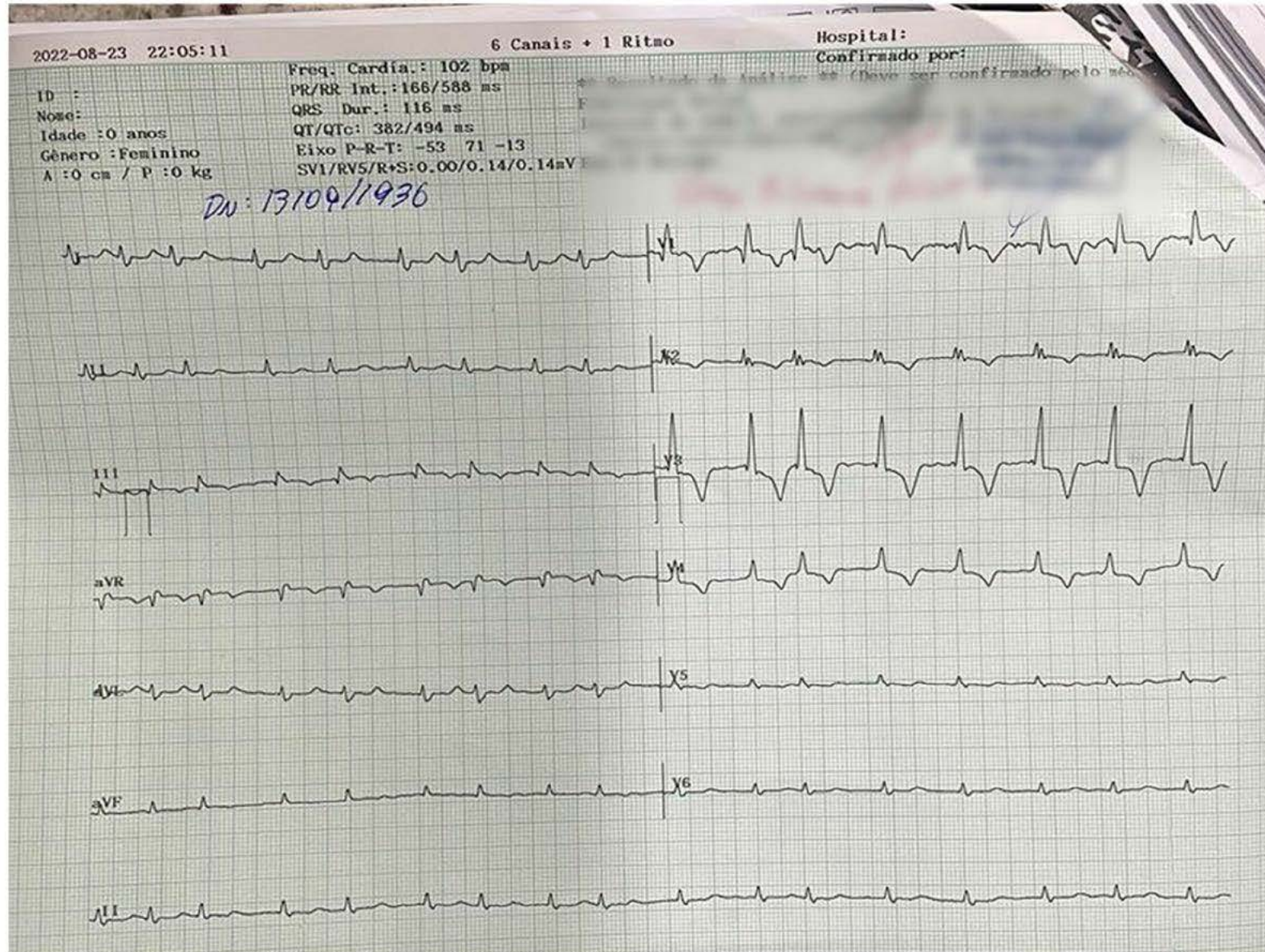


FIBRILAÇÃO ATRIAL COM BLOQUEIO DE RAMO DIREITO

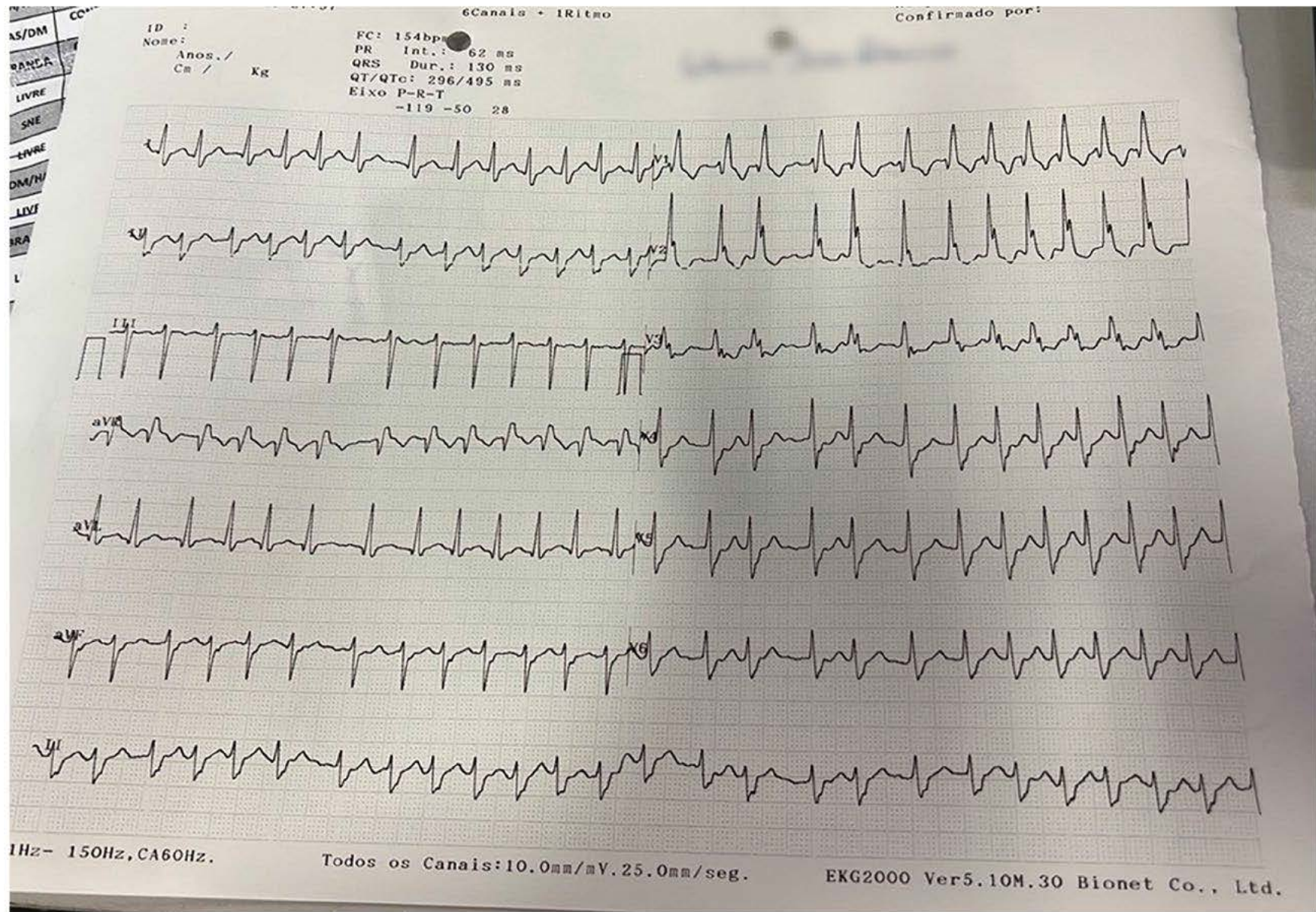


FIBRILAÇÃO ATRIAL COM BLOQUEIO DE RAMO DIREITO

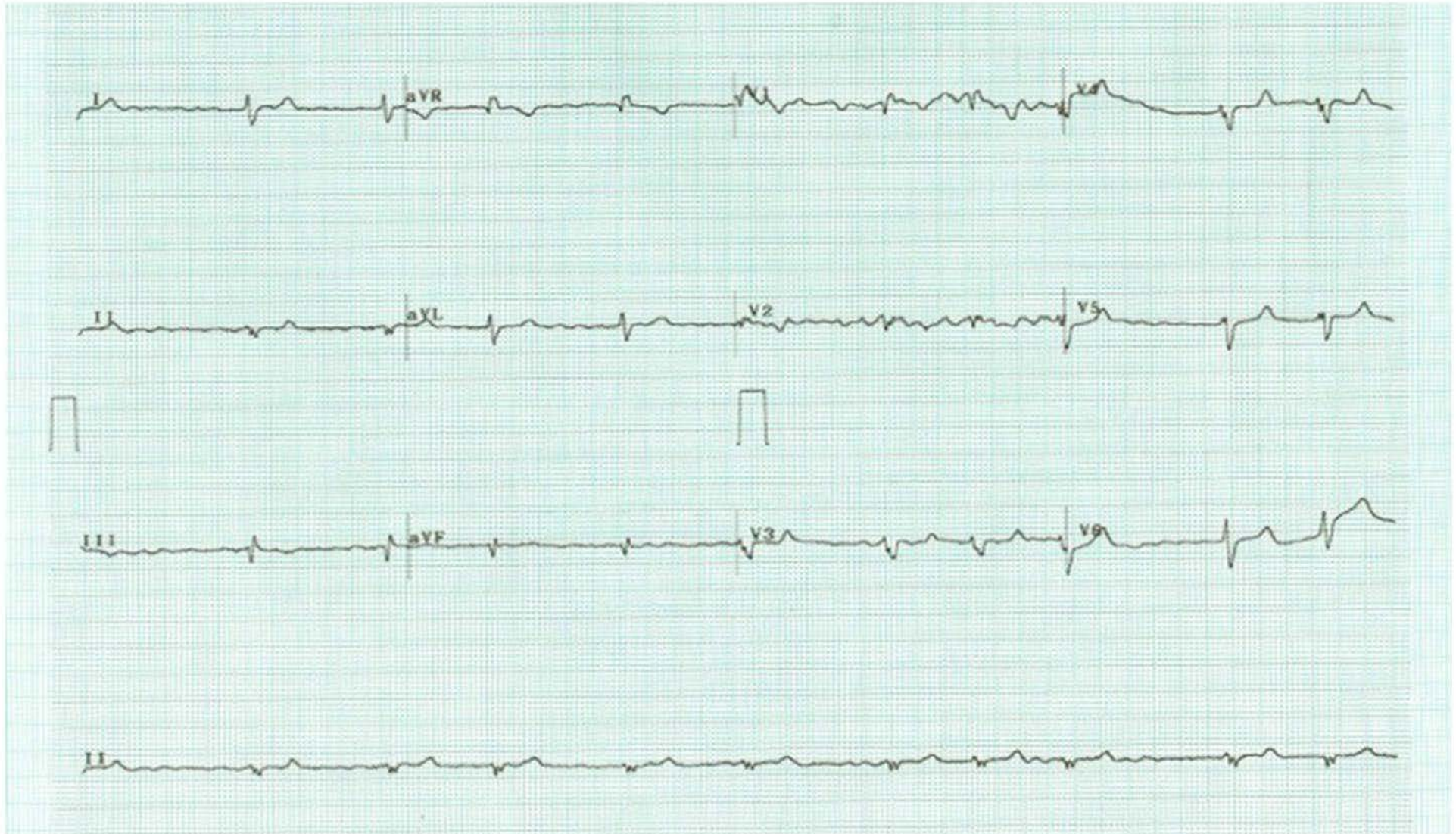
FIBRILAÇÃO ATRIAL COM BLOQUEIO DE RAMO DIREITO

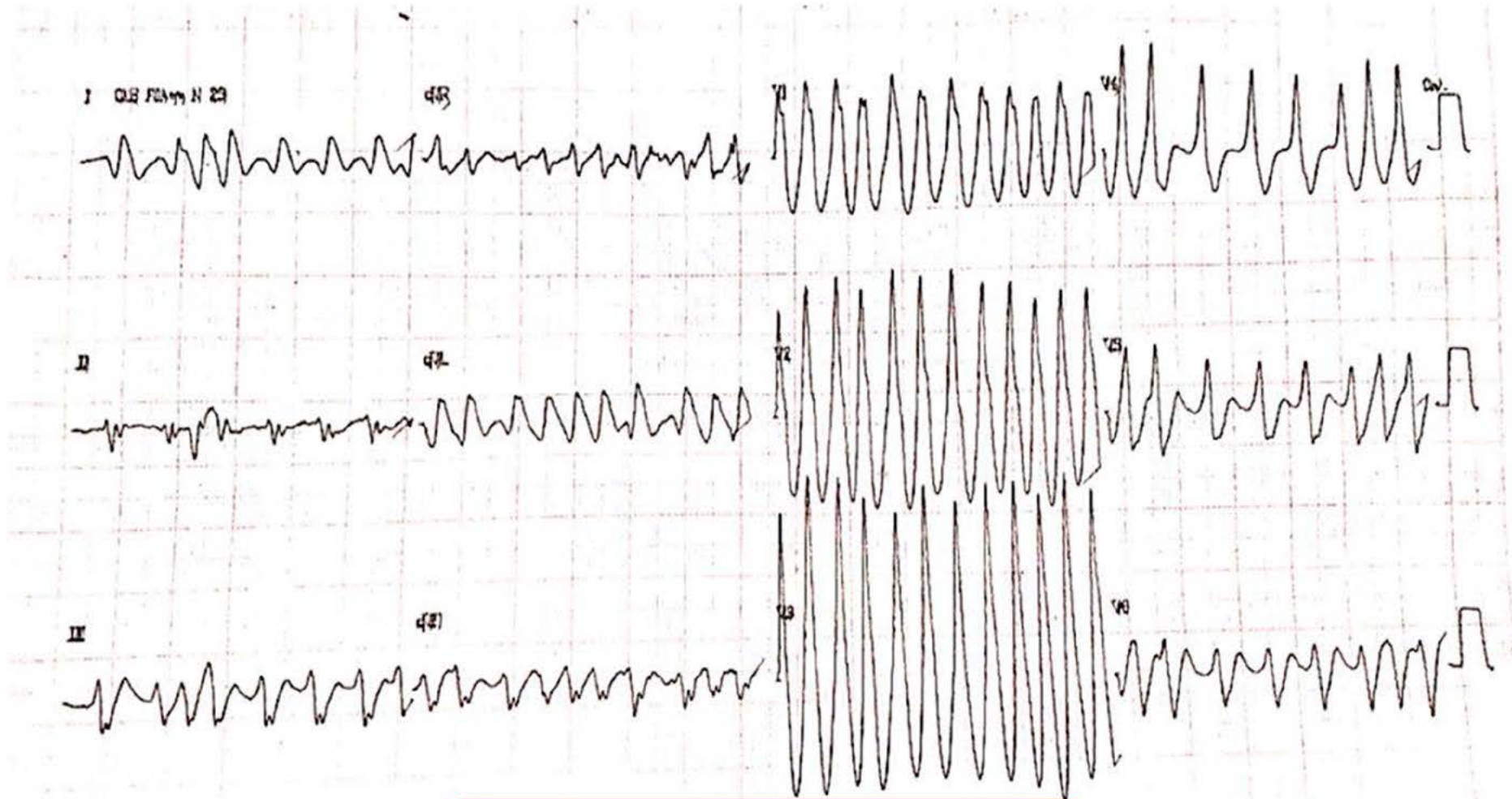


FIBRILAÇÃO ATRIAL COM BLOQUEIO DE RAMO DIREITO

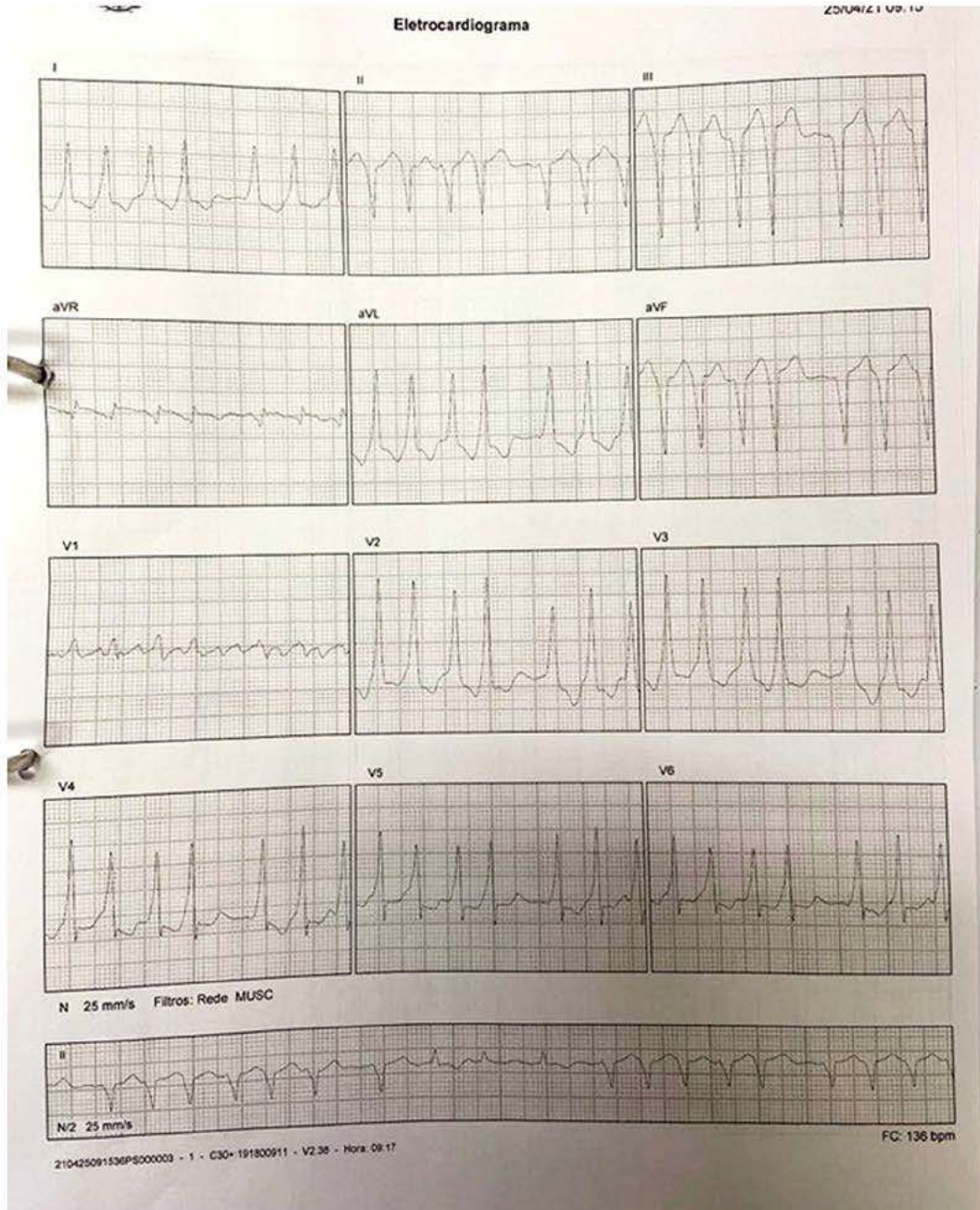


FIBRILAÇÃO ATRIAL COM BLOQUEIO DE RAMO DIREITO



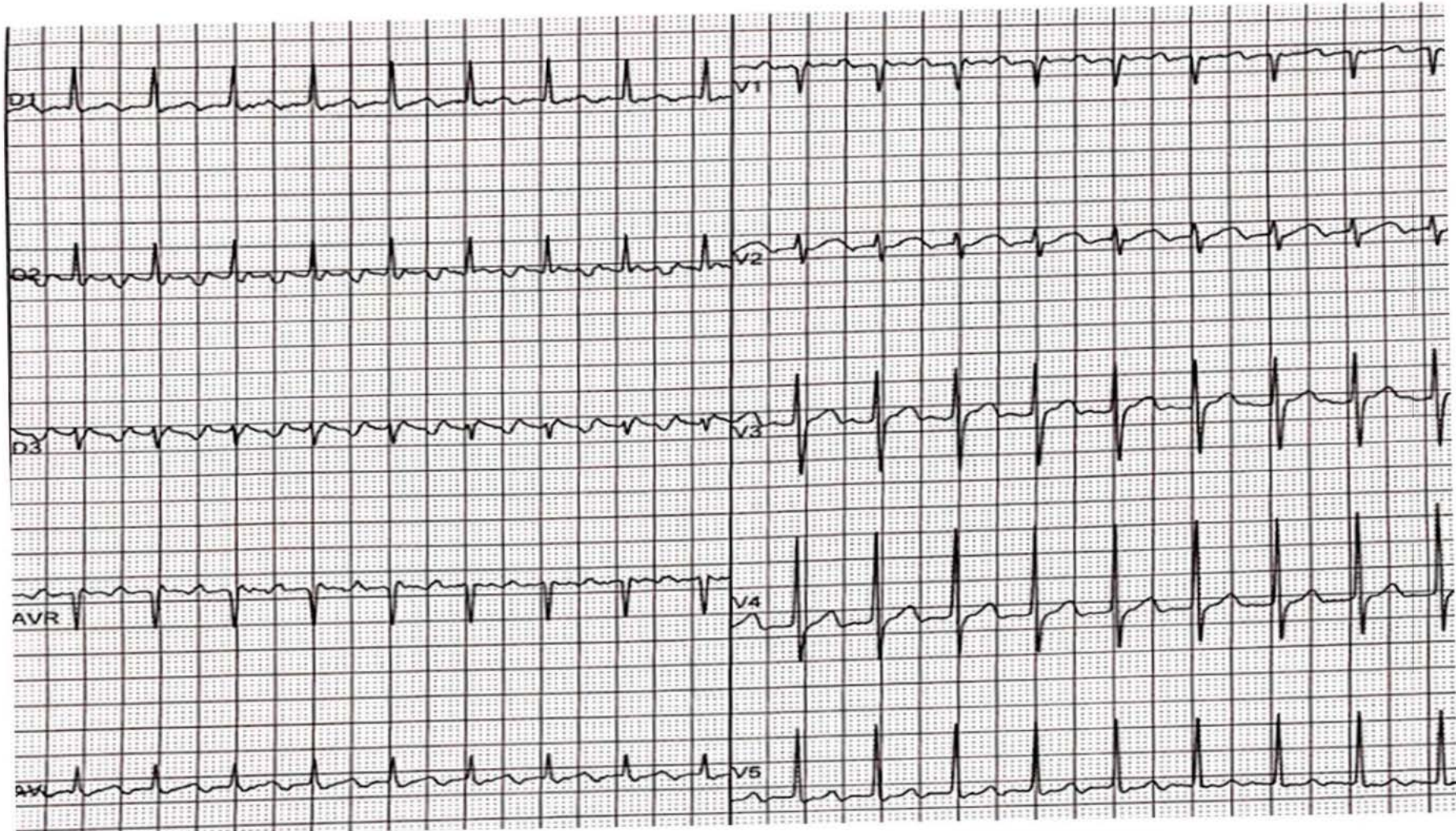
FIBRILAÇÃO ATRIAL COM PRÉ-EXCITAÇÃO VENTRICULAR

- QRS COM MORFOLOGIAS DIFERENTES
- RITMO IRREGULAR
- FC: 300 bpm



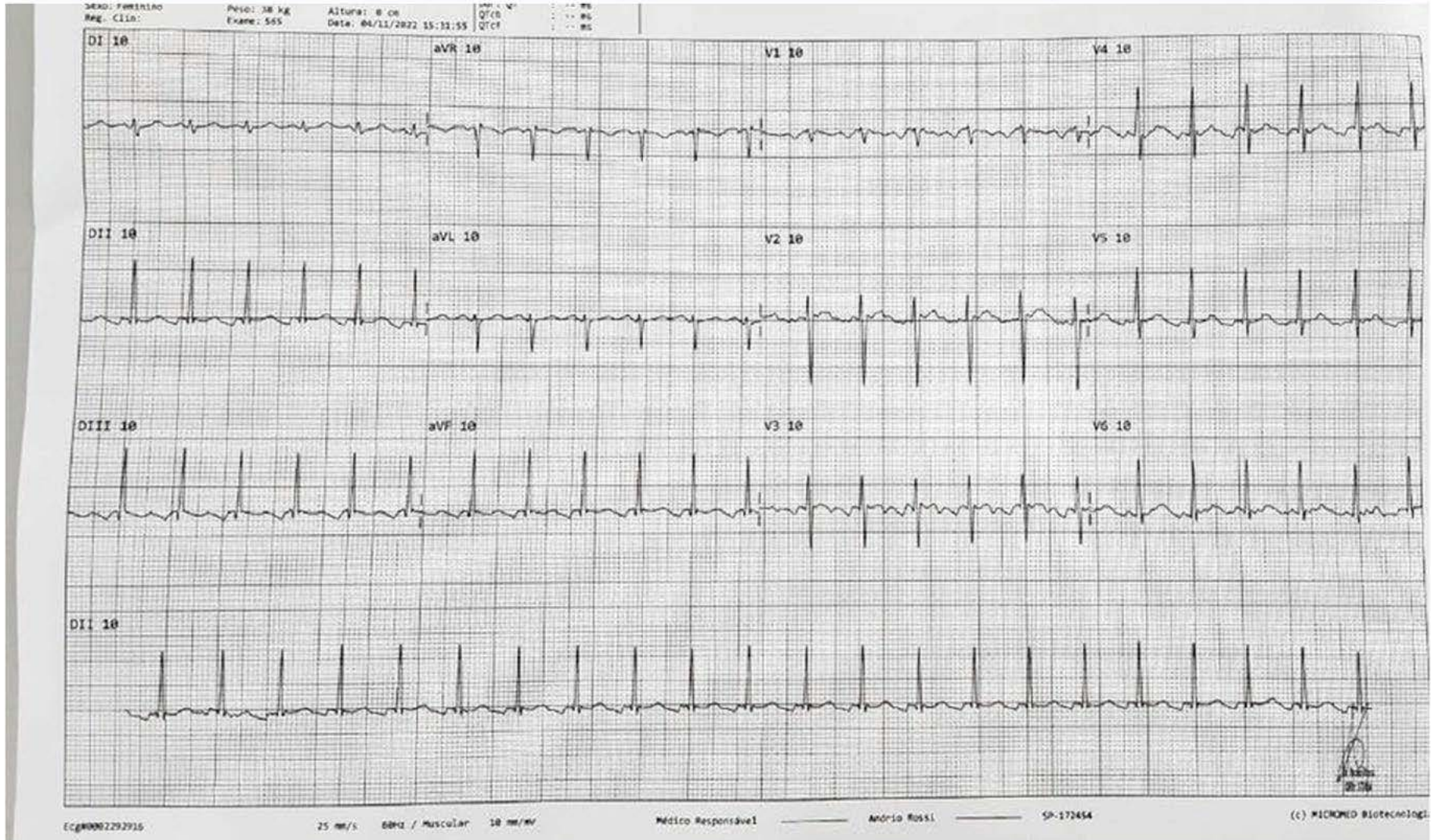
FIBRILAÇÃO ATRIAL COM PRÉ-EXCITAÇÃO VENTRICULAR

***Gentilmente cedido por Dra. Manuelle Larisse**

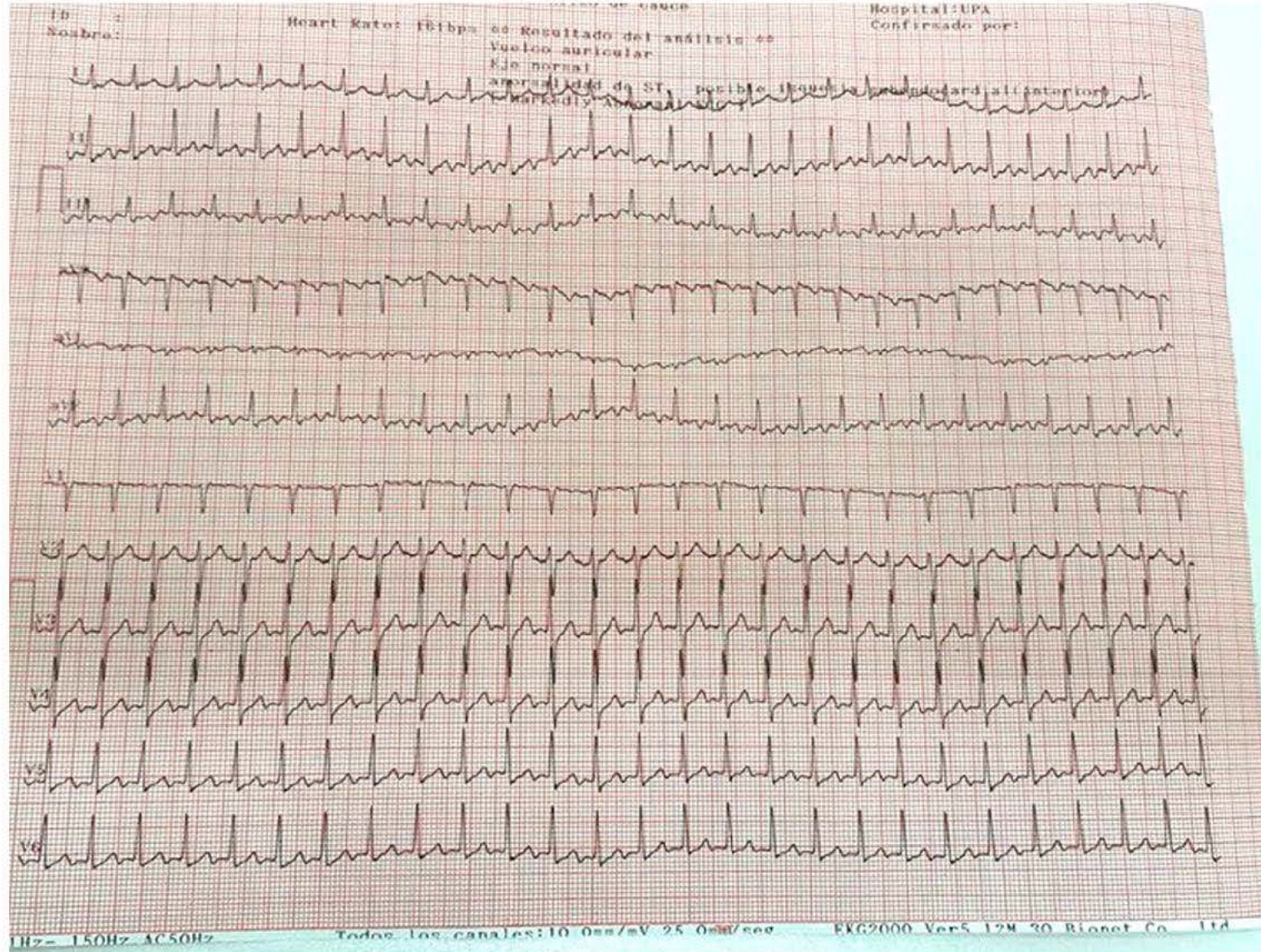
FLUTTER 2:1**FC: 150 bpm**

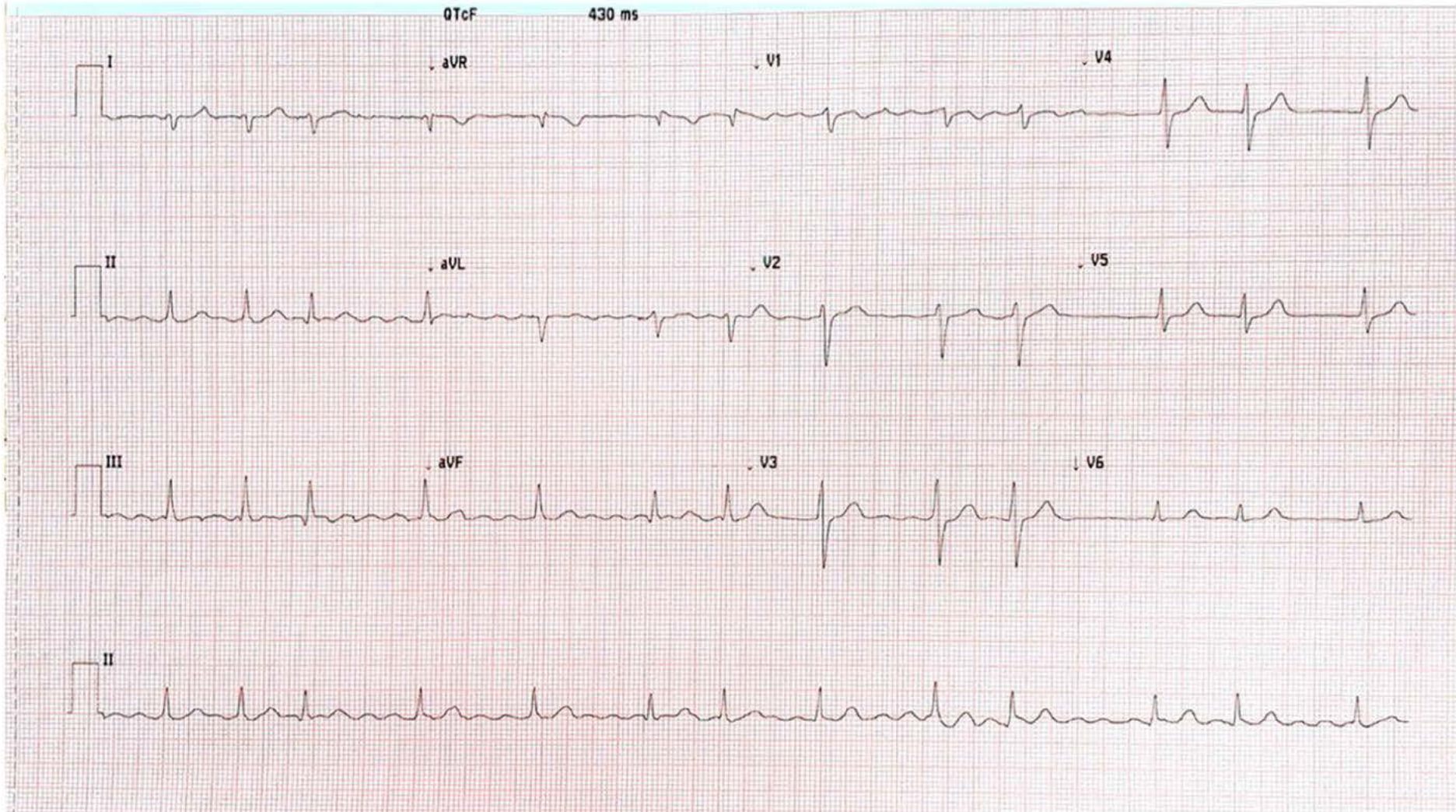
**TAQUICARDIA SUPRAVENTRICULAR REGULAR E ONDAS F
(ASPECTO SERRILHADO)**

FLUTTER 2:1



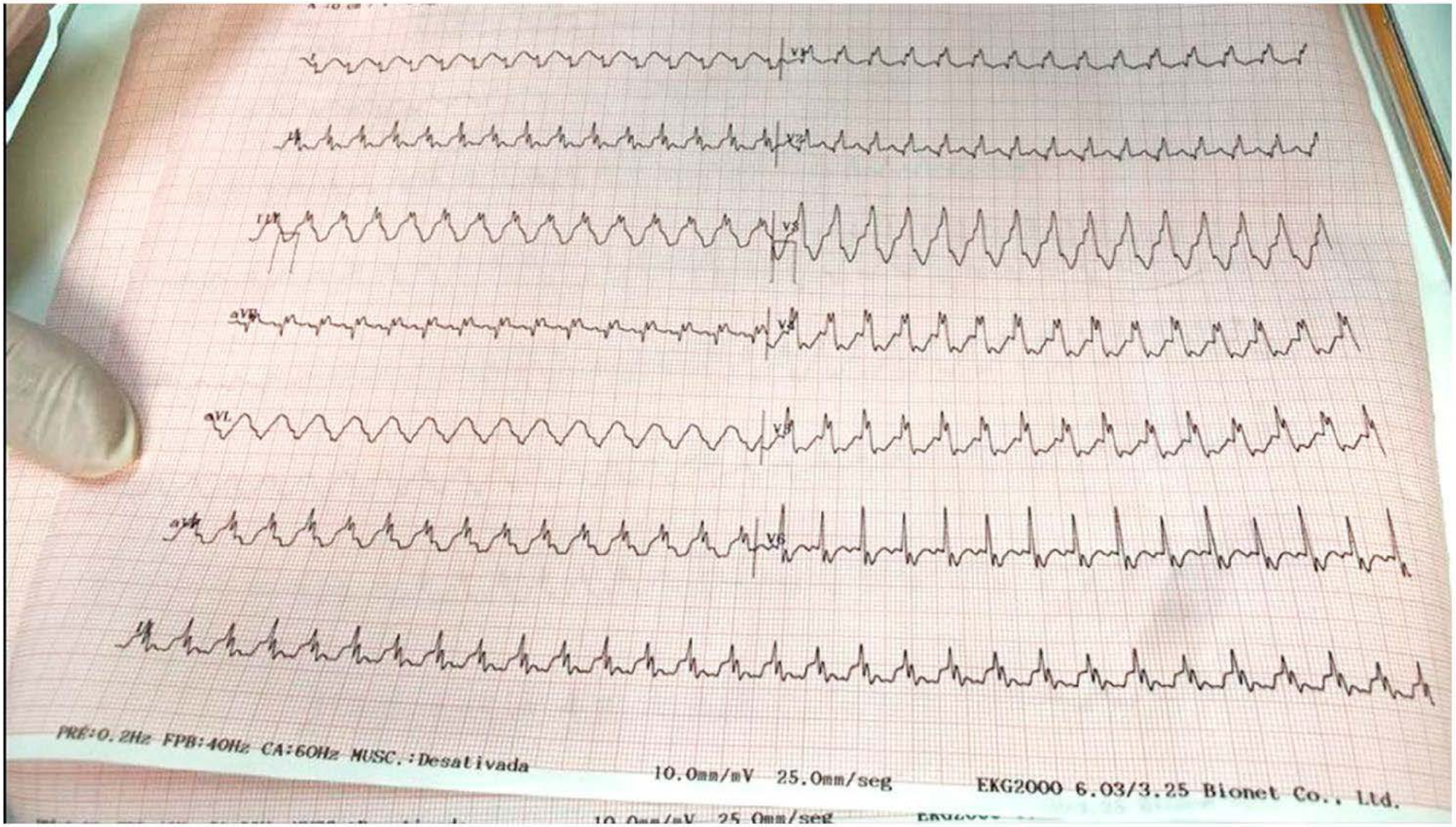
FLUTTER 2:1

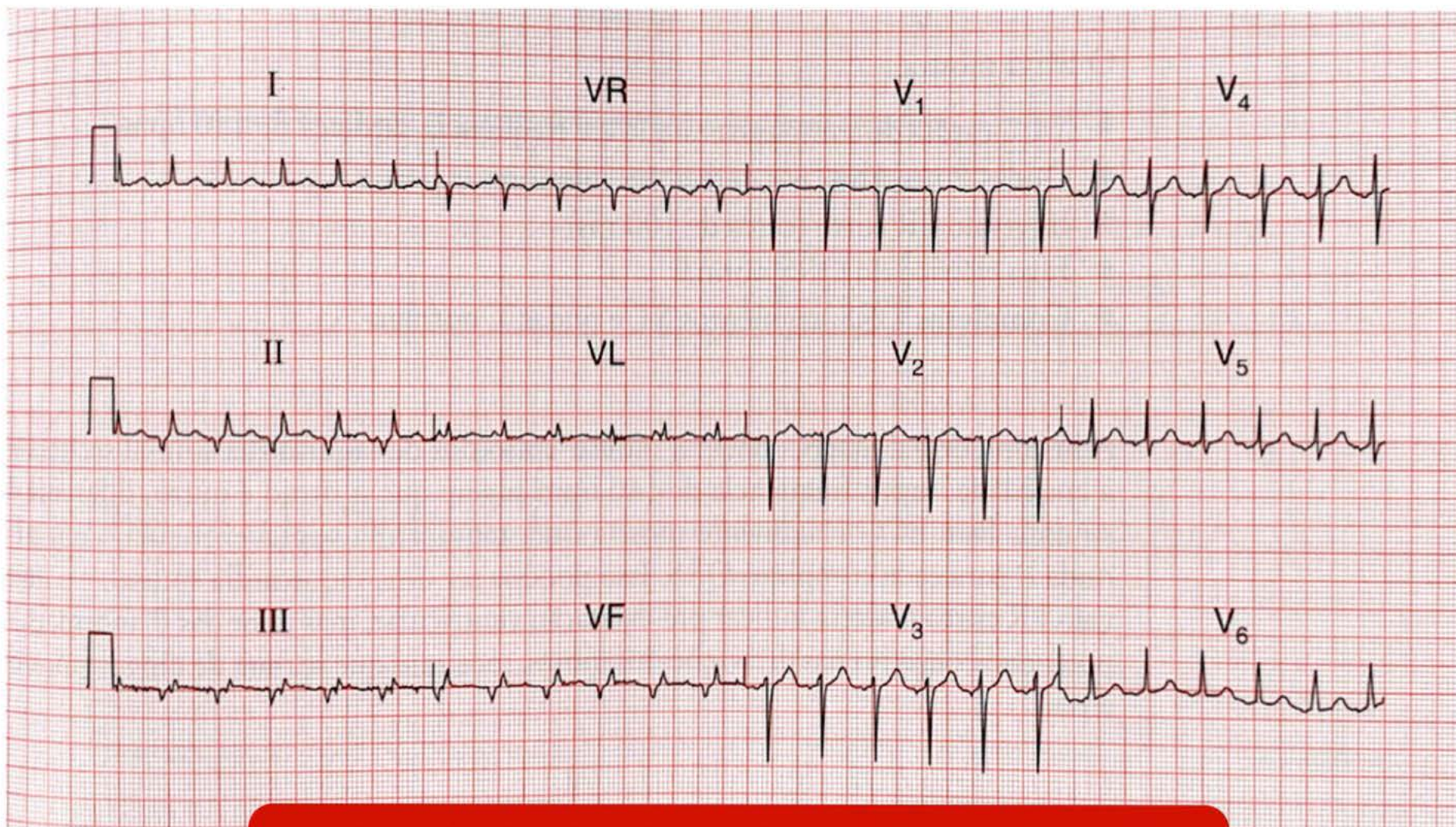


FLUTTER COM CONDUÇÃO AV VARIÁVEL

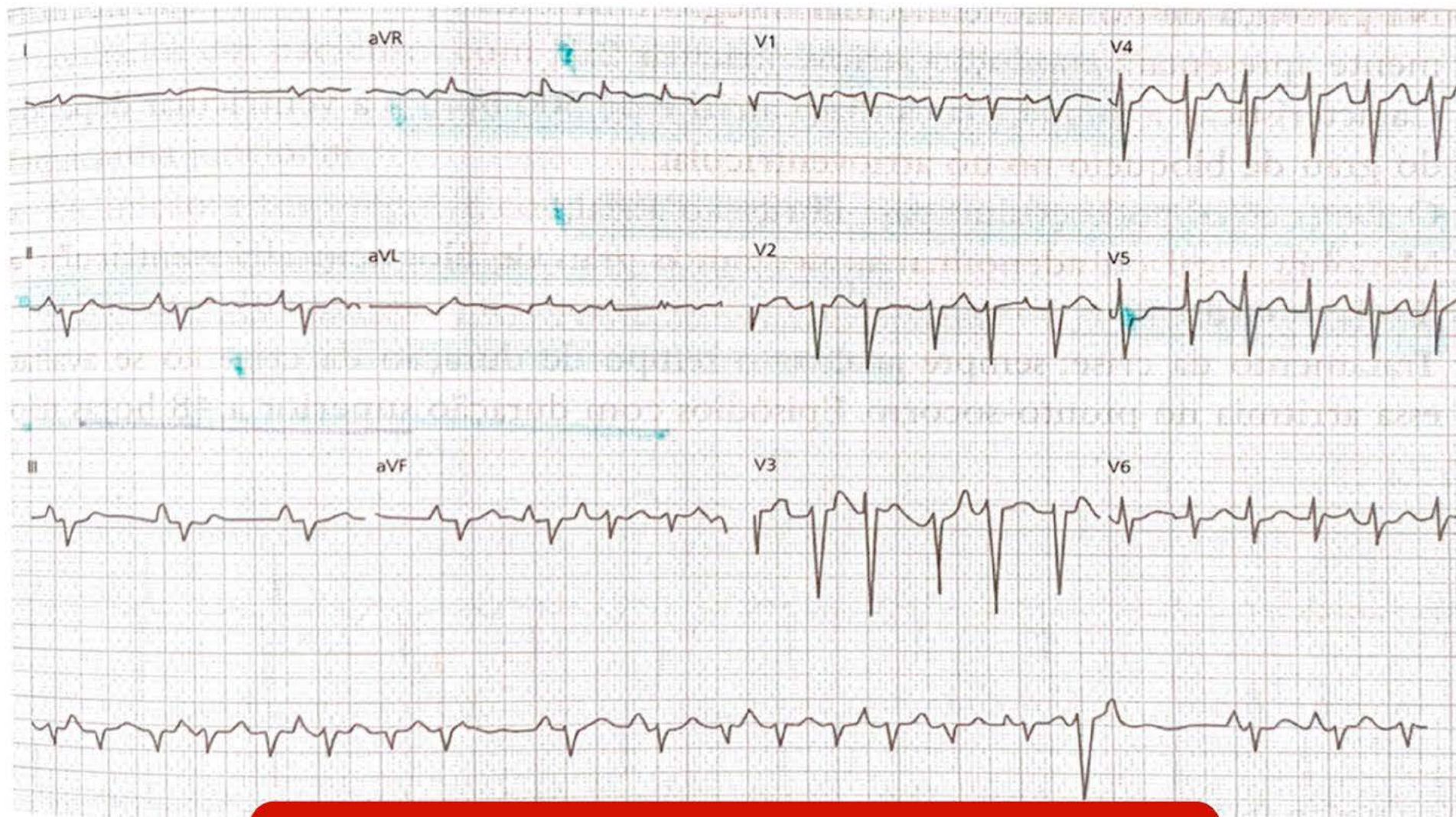
**TAQUICARDIA SUPRAVENTRICULAR IRREGULAR E ONDAS F
(ASPECTO SERRILHADO)**

FLUTTER COM BLOQUEIO DE RAMO DIREITO



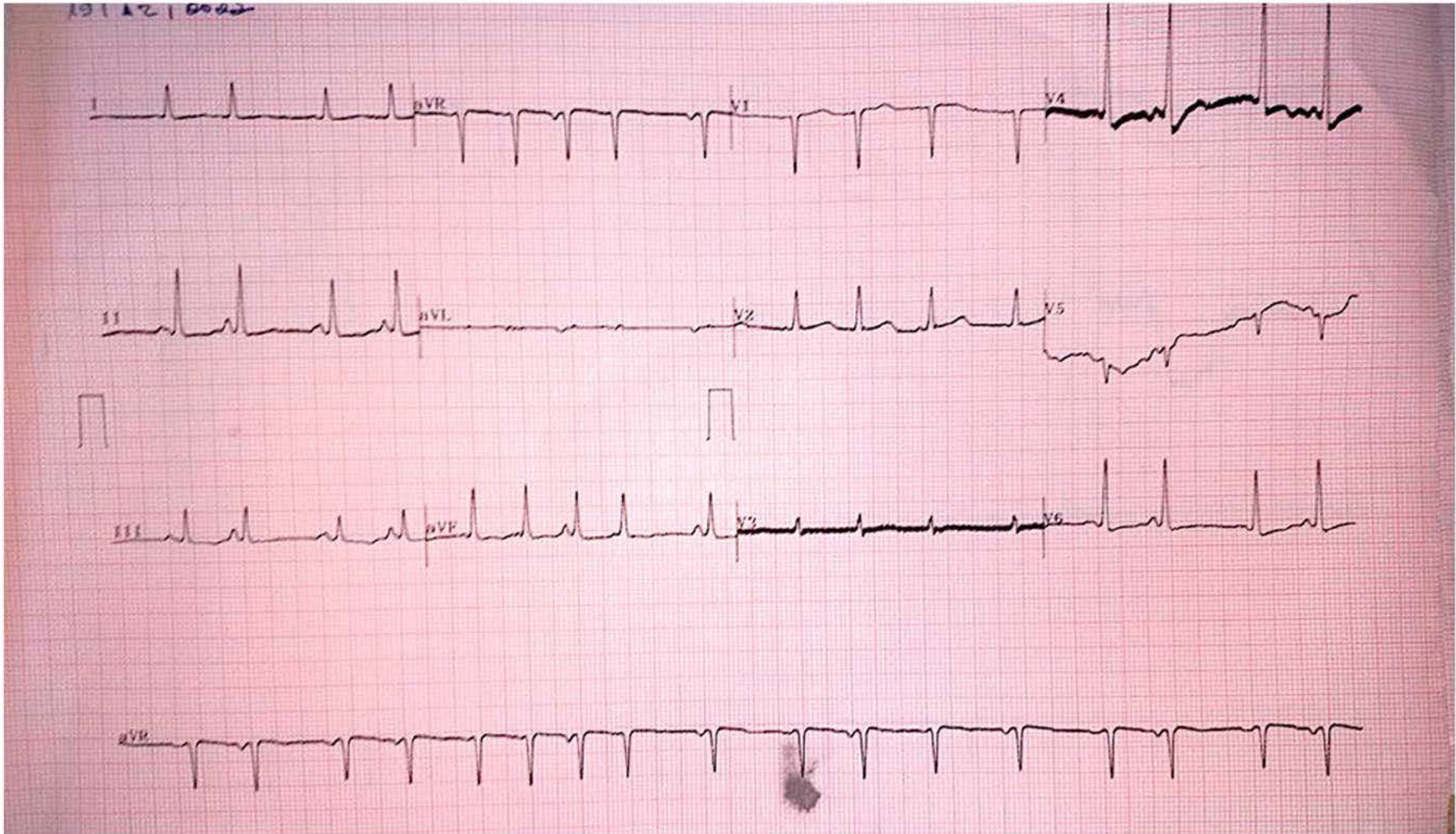
TAQUICARDIA ATRIAL

TAQUICARDIA SUPRAVENTRICULAR REGULAR E ONDA P DIFERENTE DA SINUSAL. (NEGATIVA EM D2, D3 e AvF e POSITIVA

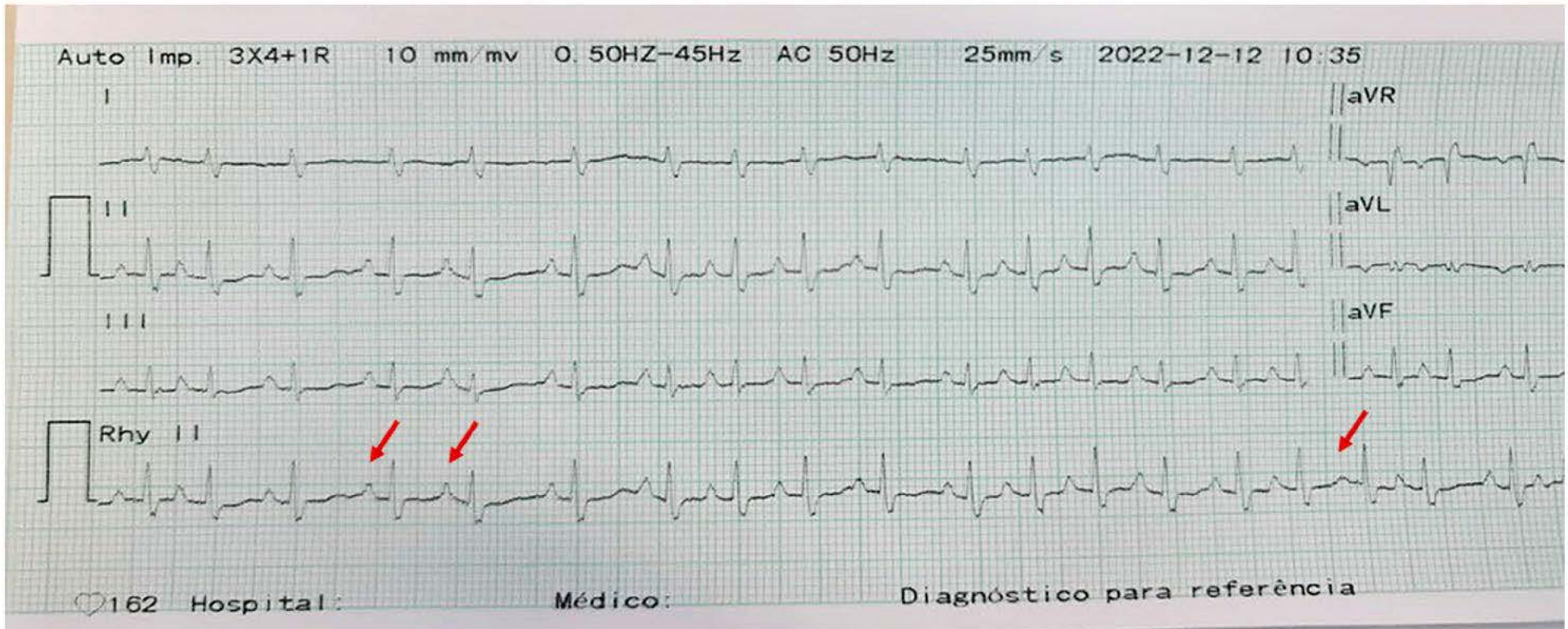
TAQUICARDIA ATRIAL MULTIFOCAL

TAQUICARDIA DE QRS ESTREITO COM RITMO IRREGULAR E 3 OU MAIS MORFOLOGIAS DE ONDA P DISTINTAS.

TAQUICARDIA ATRIAL MULTIFOCAL



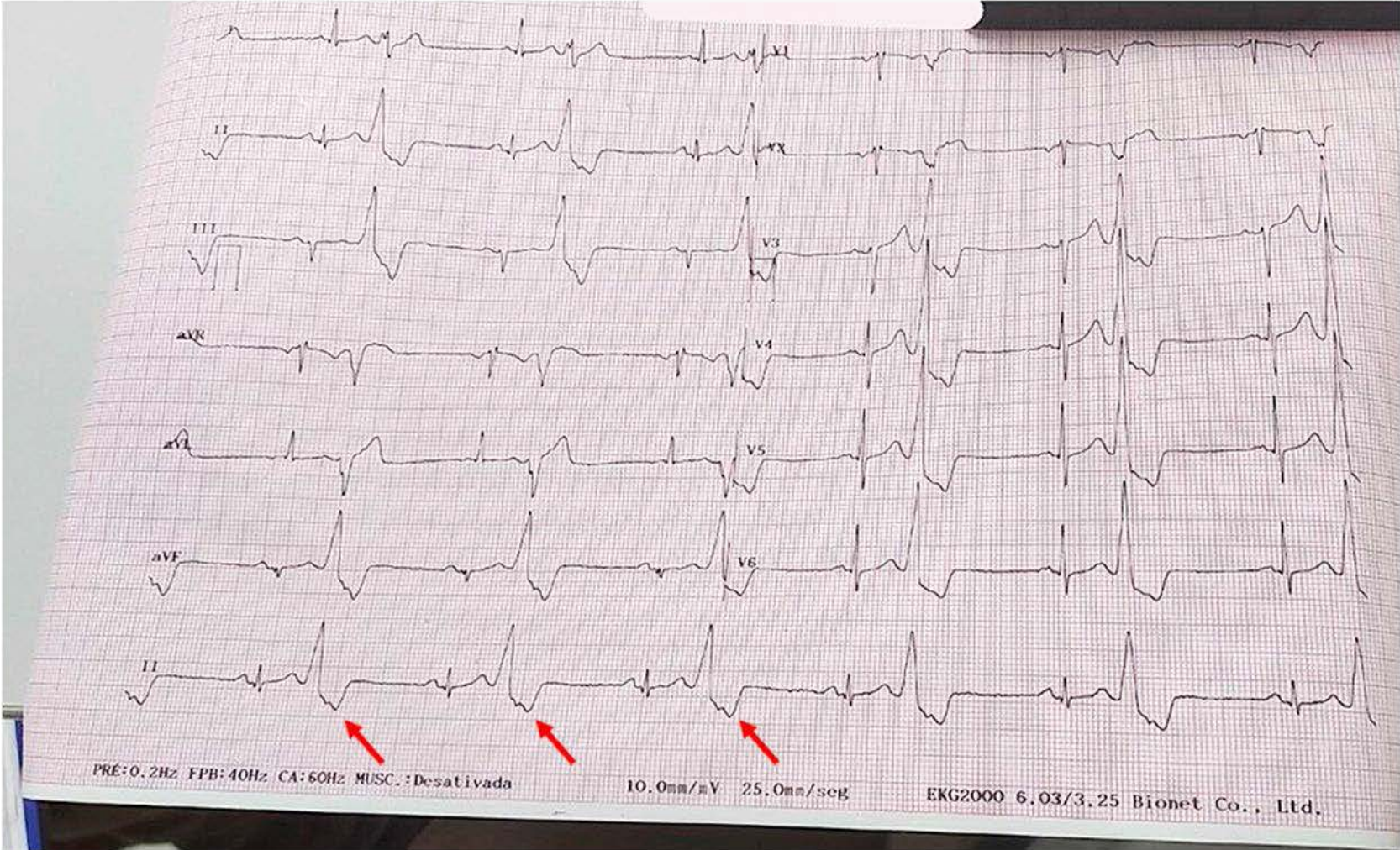
***Gentilmente cedido por Dr. Bruno Pinotti**

TAQUICARDIA. ATRIAL MULTIFOCAL**MULHER, 85 ANOS, DPOC EXACERBADO****TAQUICARDIA DE QRS ESTREITO COM RITMO IRREGULAR E 3 OU MAIS MORFOLOGIAS DE ONDA P DISTINTAS.**

05

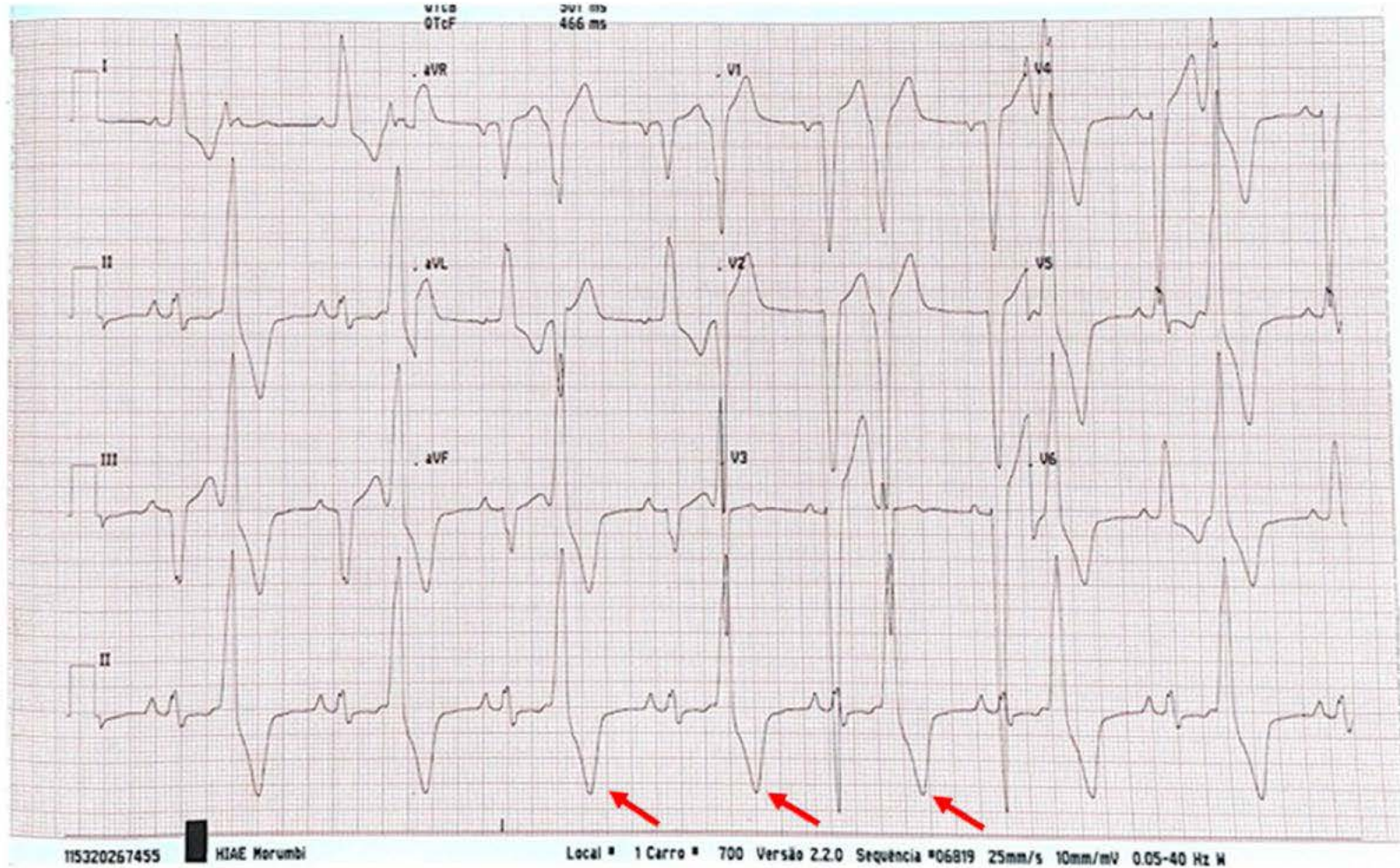
TAQUIARRITMIAS VENTRICULARES

BIGEMINISMO VENTRICULAR



UM BATIMENTO SINUSAL SEGUIDO DE UMA EXTRASSÍSTOLE VENTRICULAR DE FORMA SEQUENCIADA

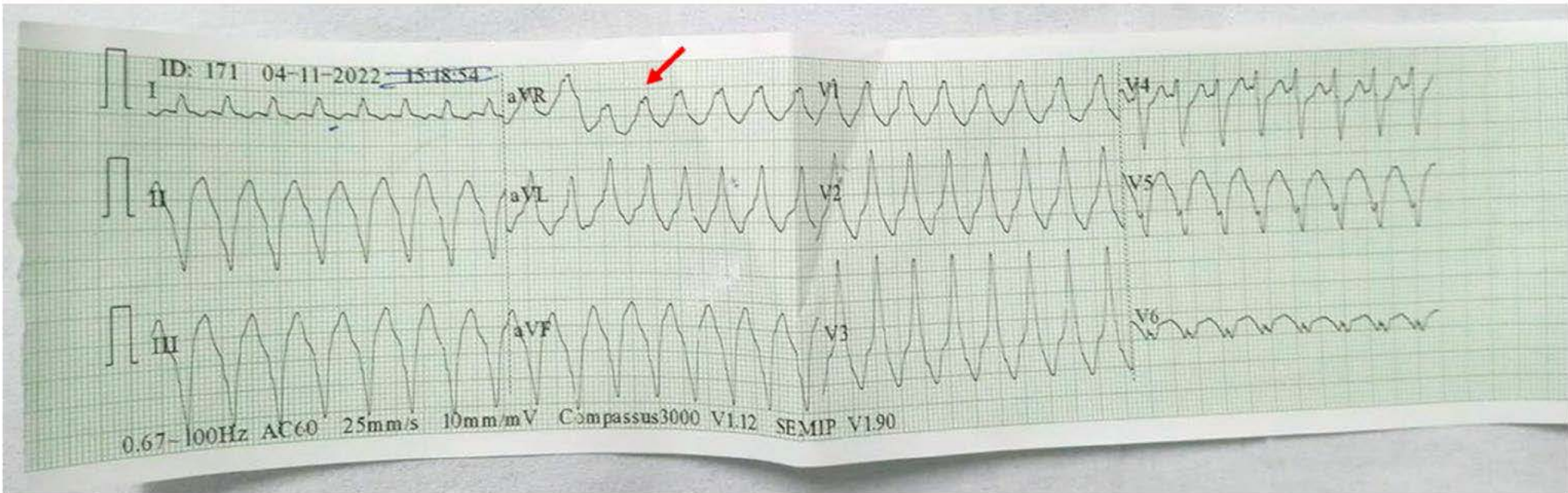
BIGEMINISMO VENTRICULAR



RITMO SINUSAL COM BLOQUEIO DE RAMO ESQUERDO E BIGEMINISMO VENTRICULAR

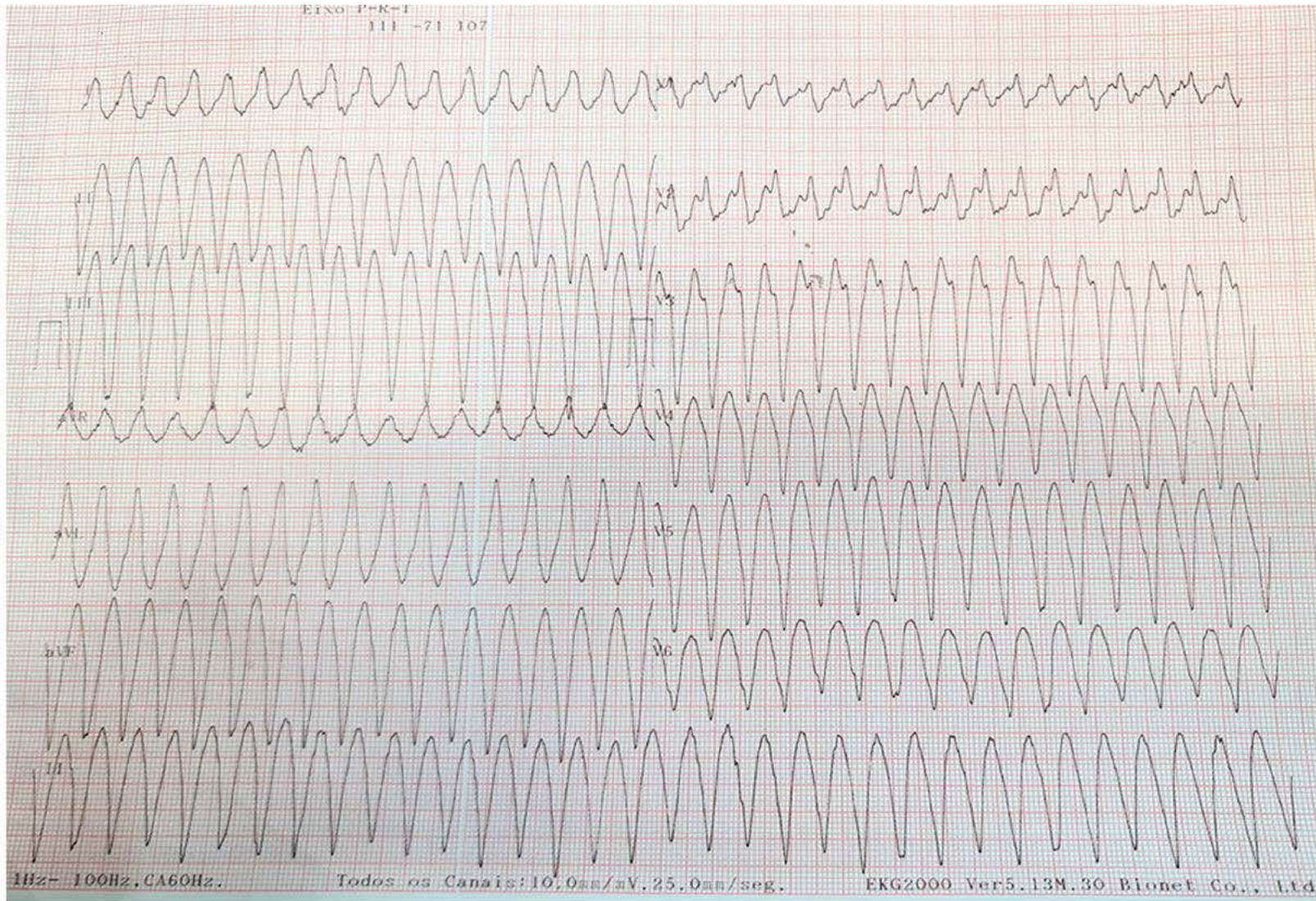
TAQUICARDIA VENTRICULAR MONOMÓRFICA

CRITÉRIO DE VERECKEI:
R inicial em AvR? SIM = TAQUICARDIA VENTRICULAR



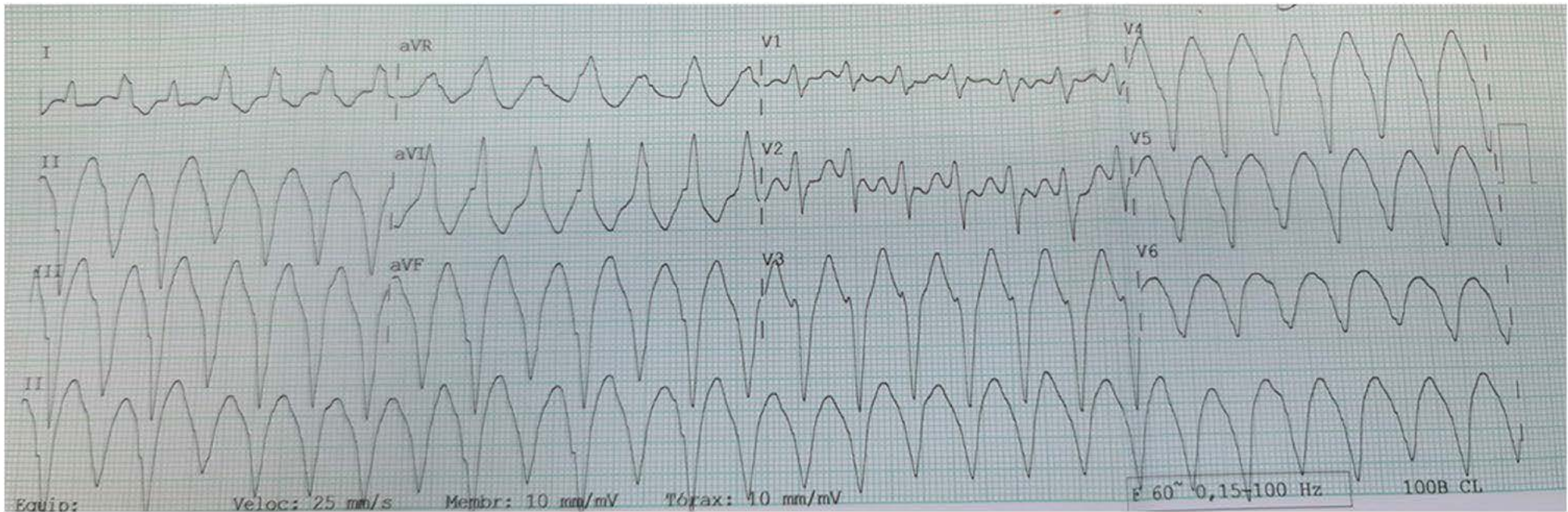
**TAQUICARDIA VENTRICULAR
MONOMÓRFICA**

**CRITÉRIO DE VERECKEI:
R inicial em AvR? SIM = TAQUICARDIA VENTRICULAR**



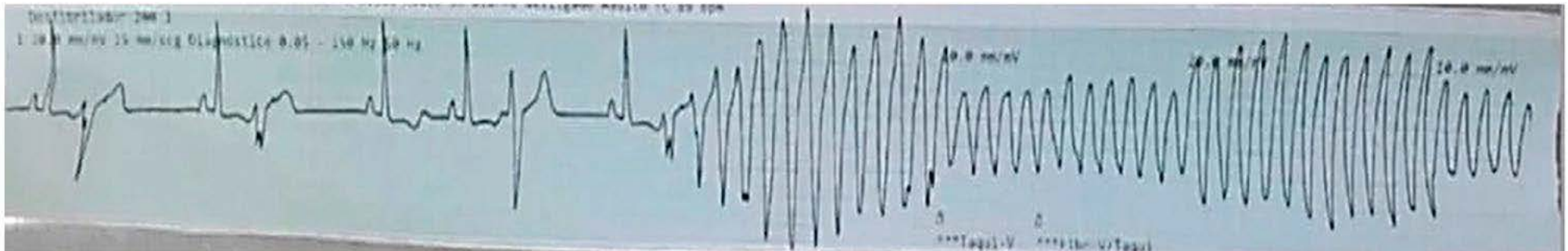
**TAQUICARDIA VENTRICULAR
MONOMÓRFICA**

**CRITÉRIO DE VERECKEI:
R inicial em AvR? SIM = TAQUICARDIA VENTRICULAR**



TORSADES DE POINTES

É UM TIPO DE TV POLIMÓRFICA QUE OCORRE EM PACIENTES PORTADORES DE QT LONGO.

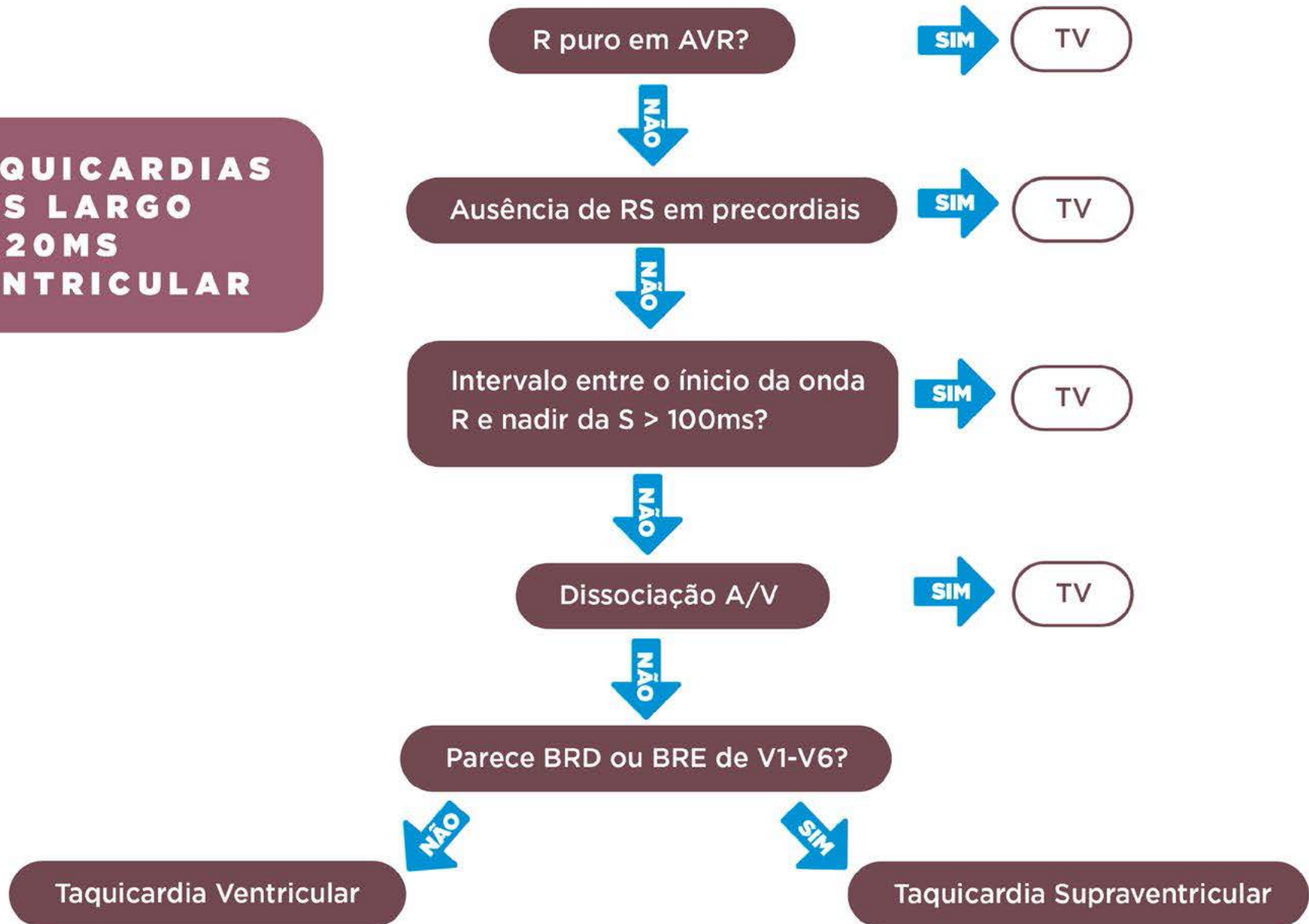


QRS QUE MUDAM DE MORFOLOGIA E EIXO AO LONGO DA TAQUICARDIA LEVANDO A ESSE ASPECTO DE "TORÇÃO DAS PONTAS".

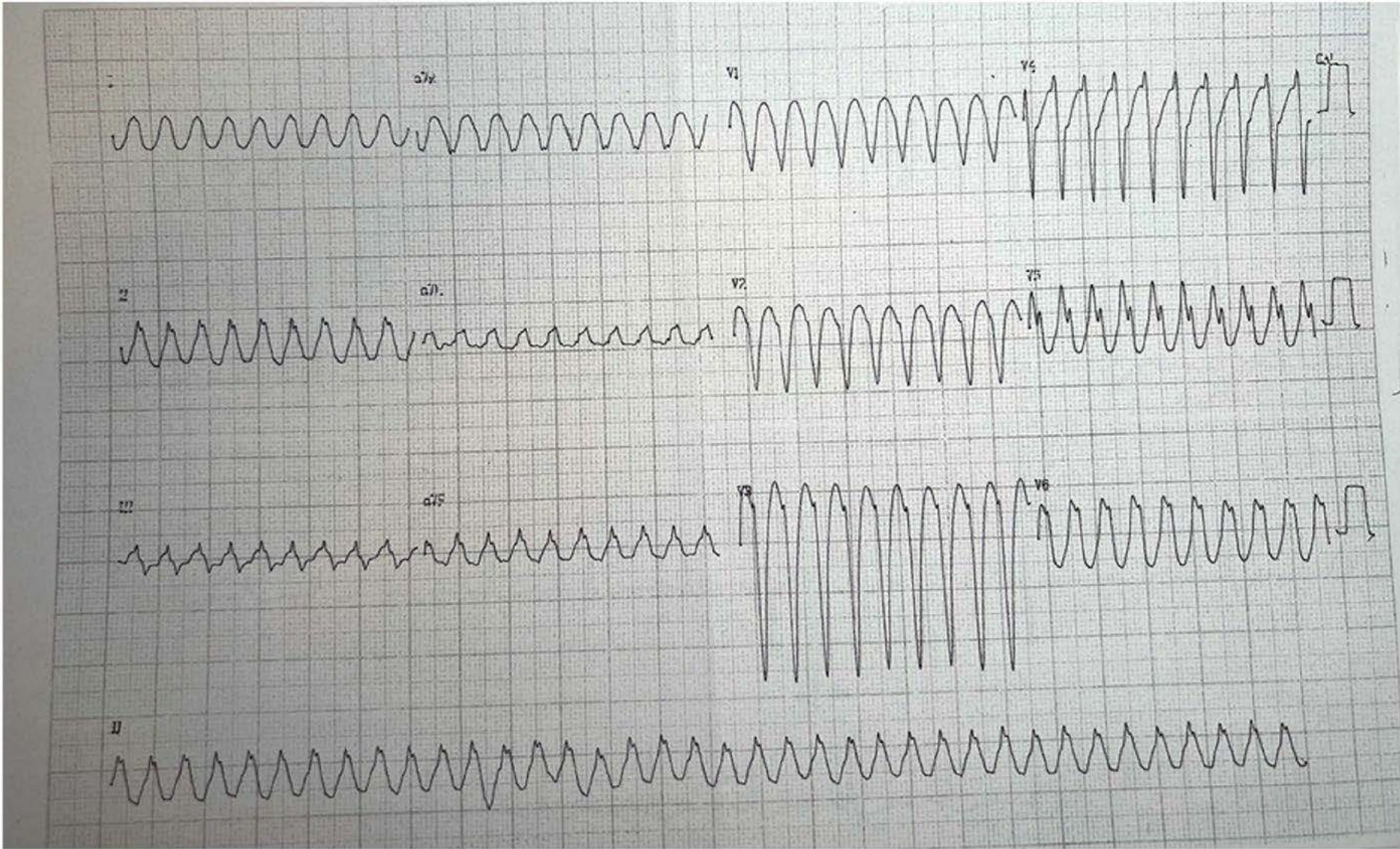
06

**ALGORITMO P /
DIFERENCIAR
TAQUICARDIA
VENTRICULAR X
TAQUISUPRA C /
ABERRÂNCIA**

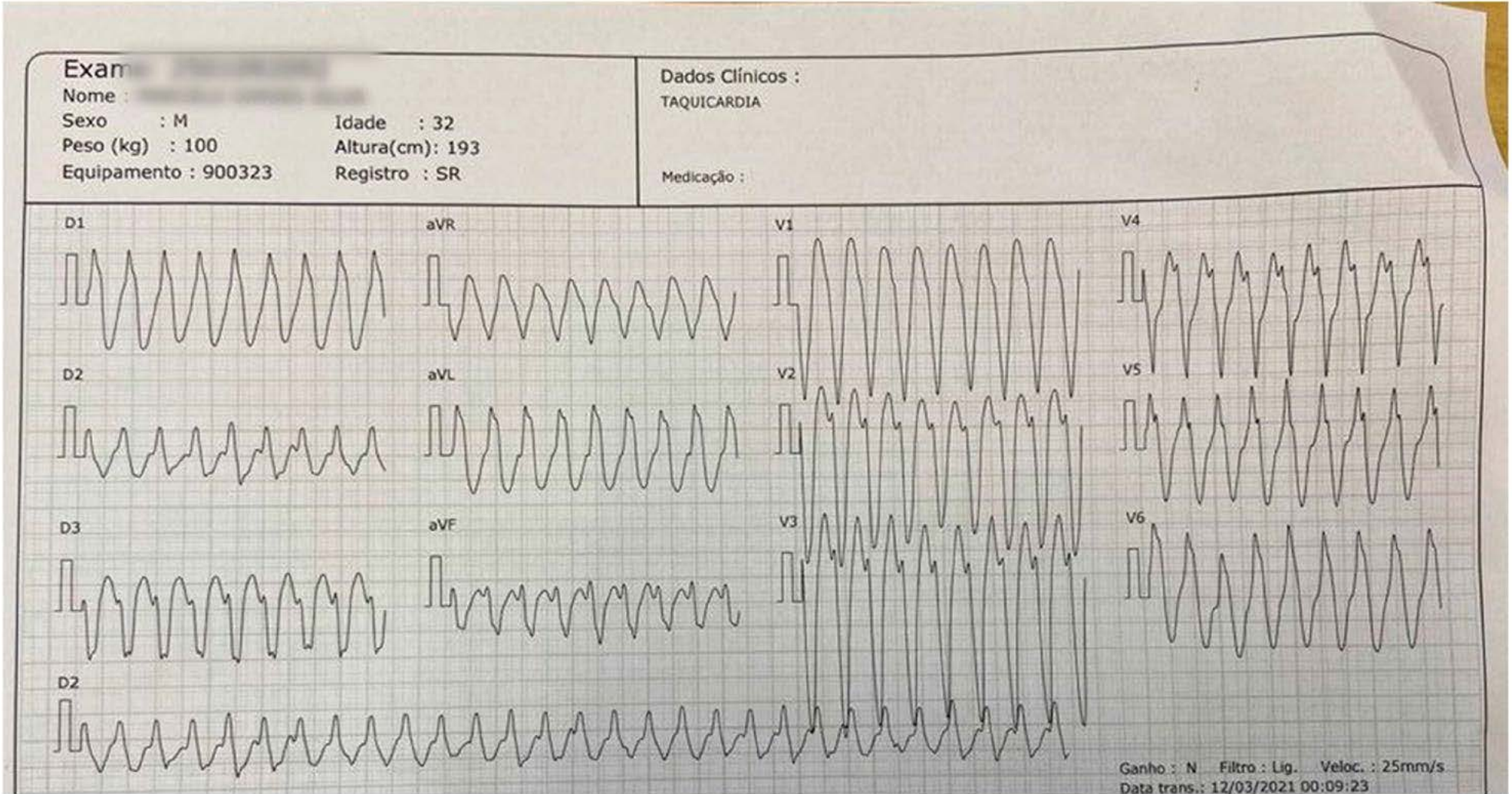
**TAQUICARDIAS
QRS LARGO
> 120MS
VENTRICULAR**



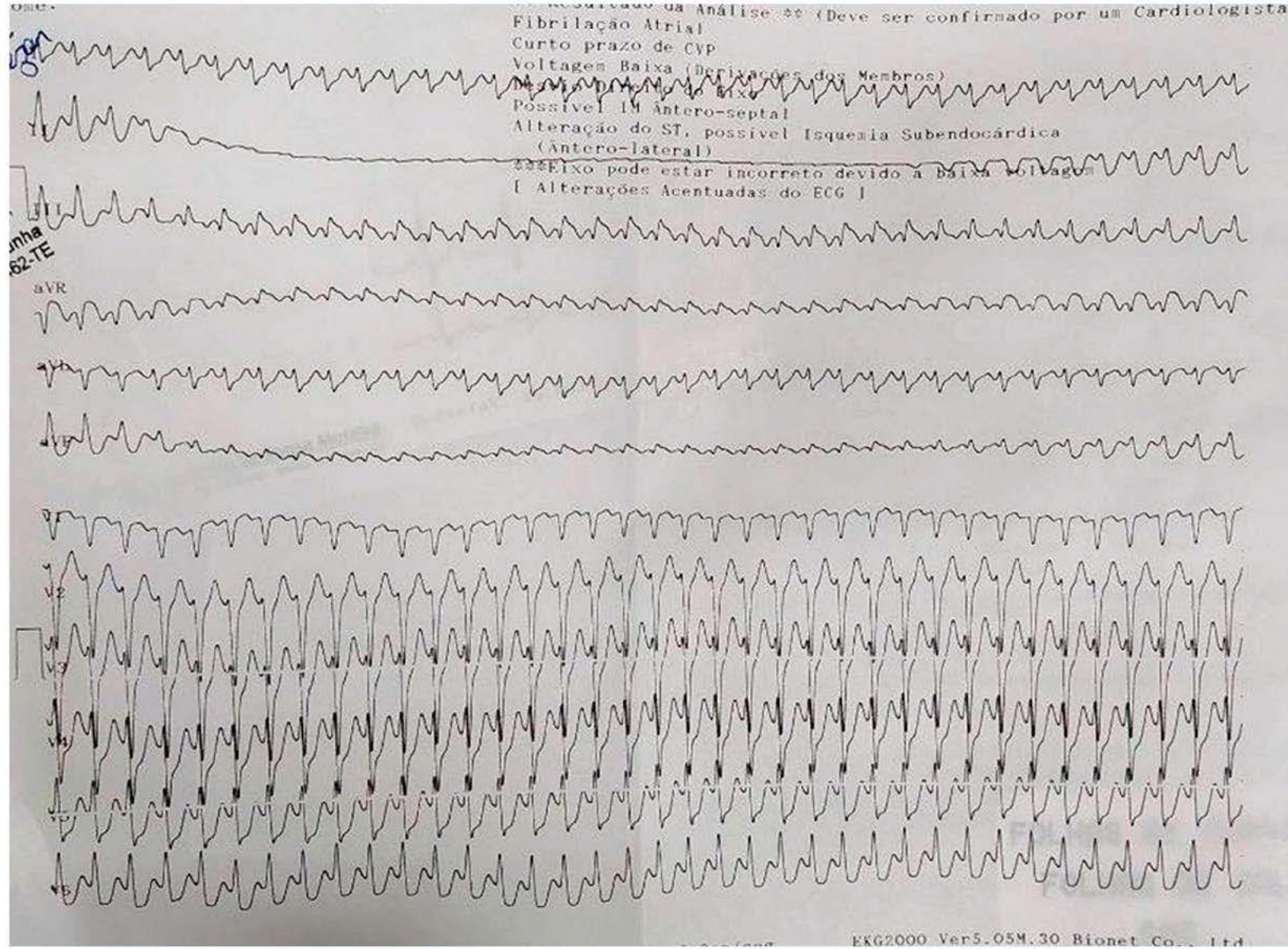
TAQUICARDIA SUPRAVENTRICULAR COM ABERRÂNCIA



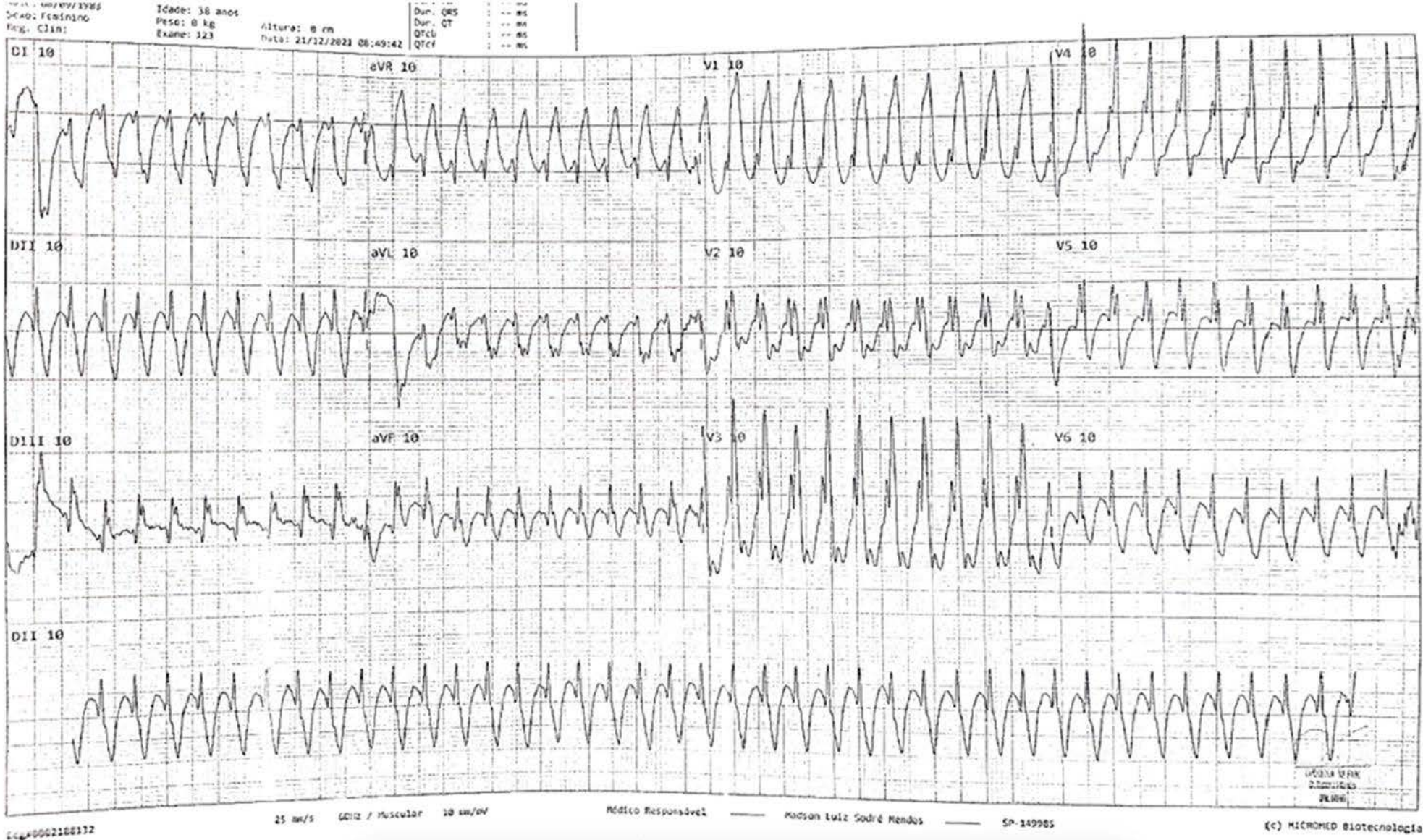
TAQUICARDIA SUPRAVENTRICULAR COM ABERRÂNCIA



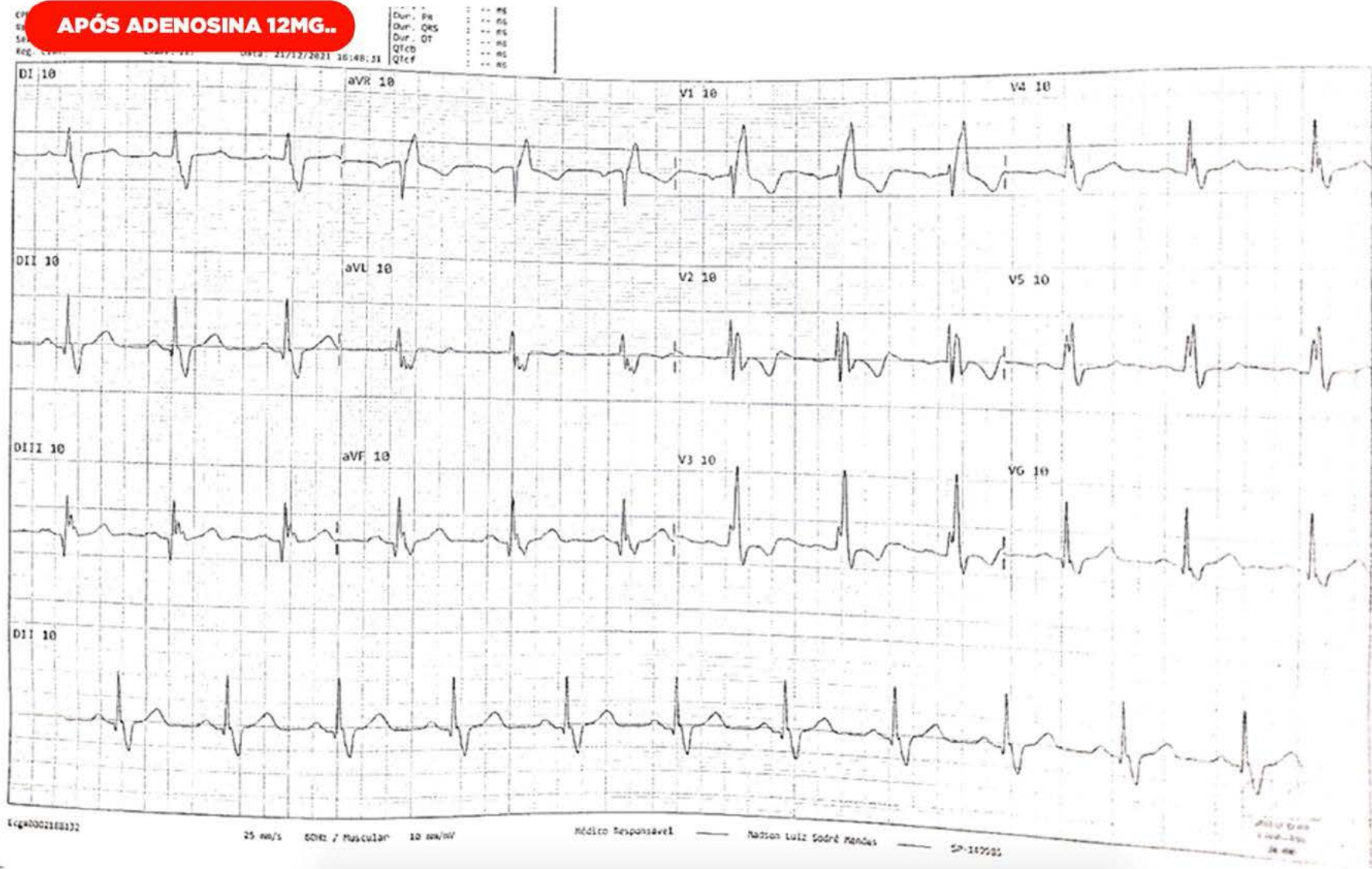
TAQUICARDIA SUPRAVENTRICULAR COM ABERRÂNCIA



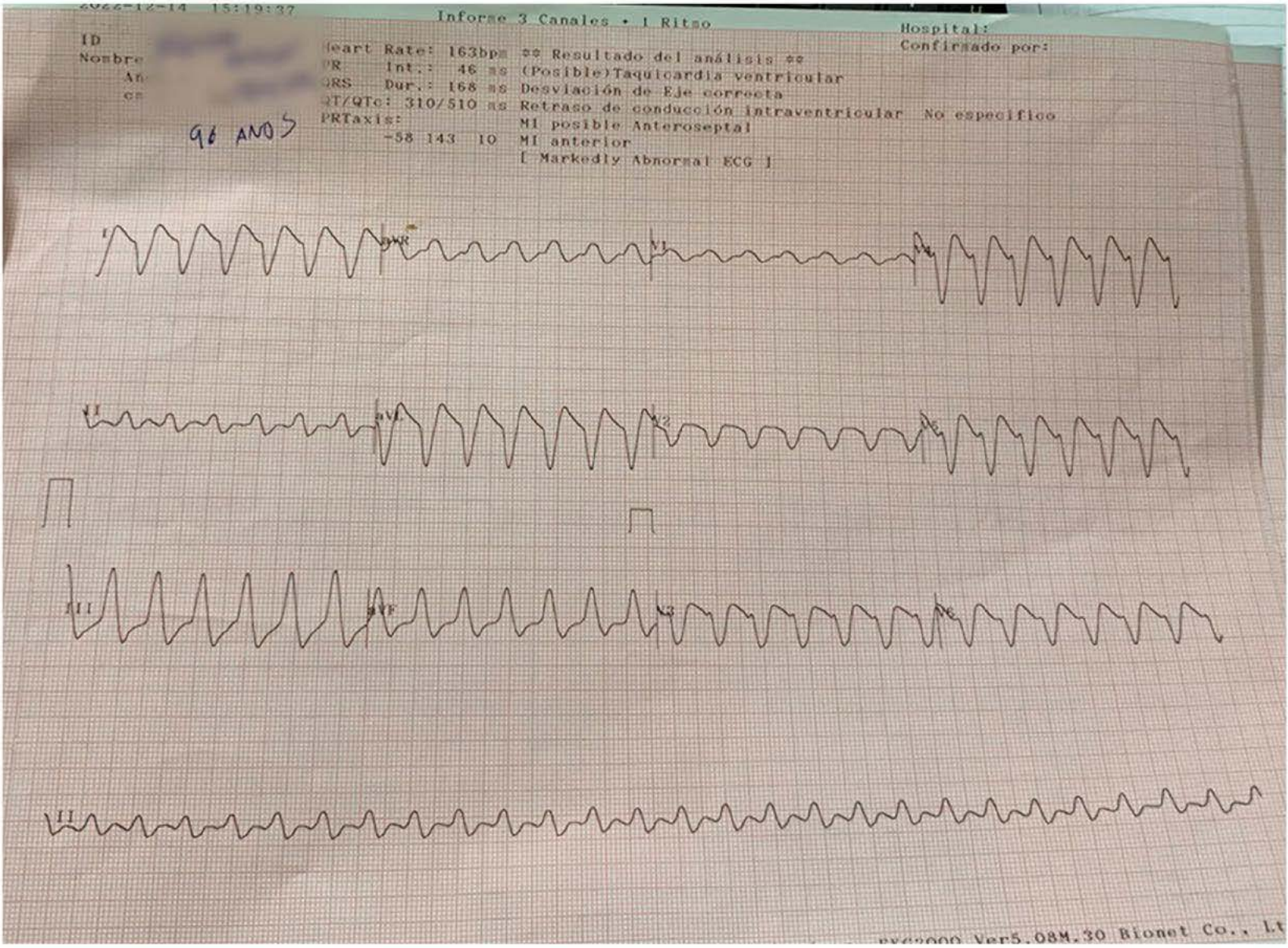
BLOQUEIO DE RAMO DIREITO PRÉVIO COM TAQUICARDIA SUPRAVENTRICULAR



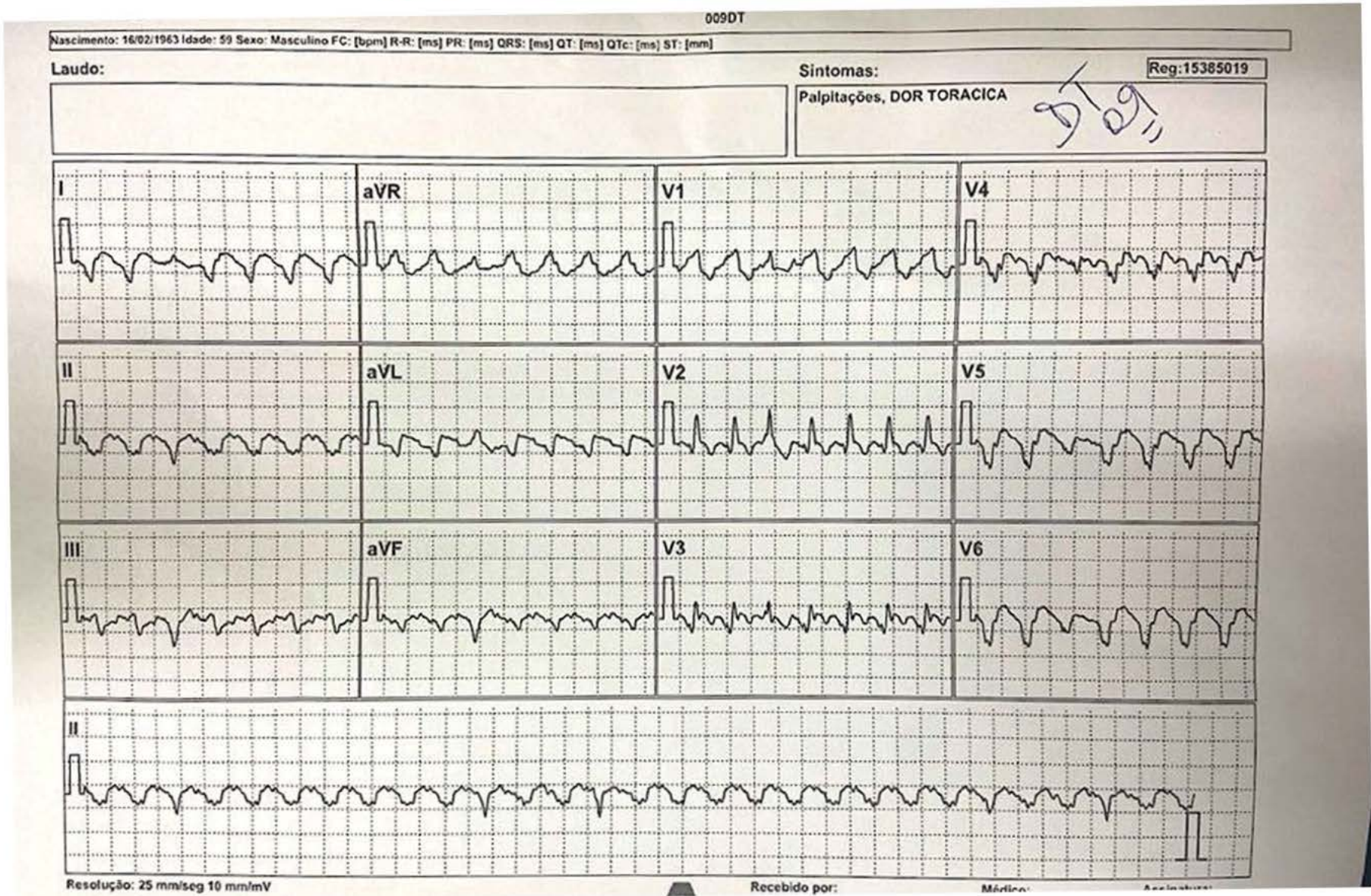
BLOQUEIO DE RAMO DIREITO PRÉVIO COM TAQUICARDIA SUPRAVENTRICULAR



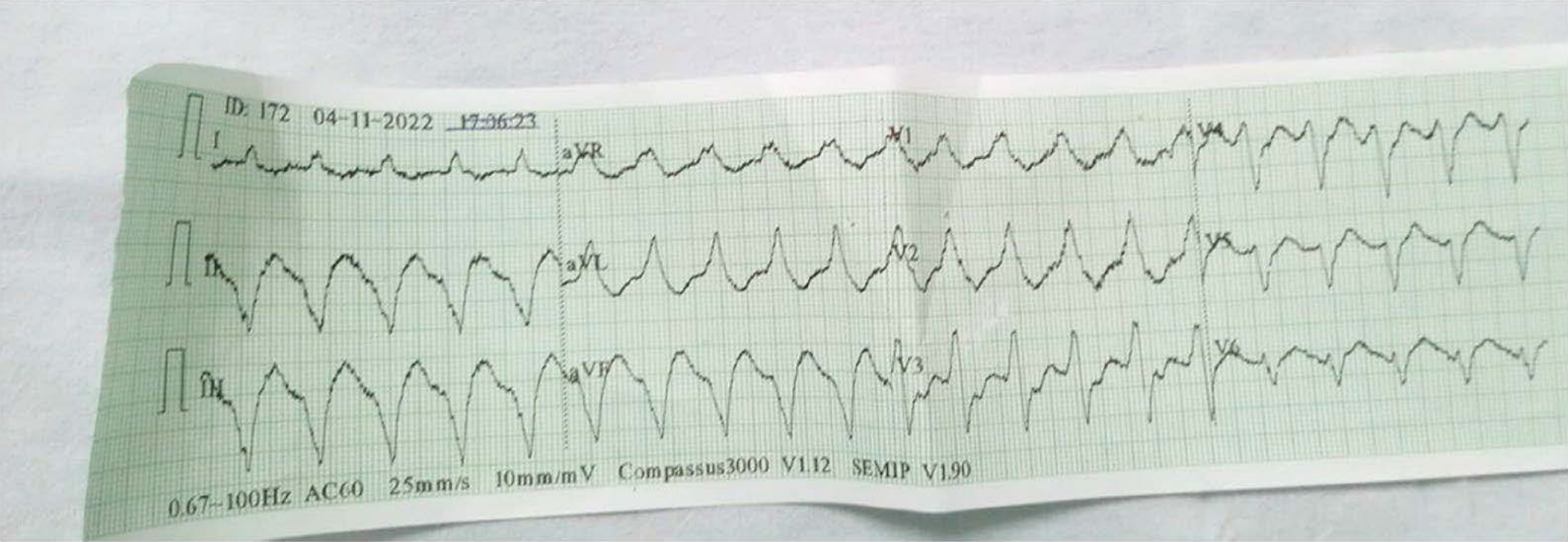
TAQUICARDIA VENTRICULAR MONOMÓRFICA



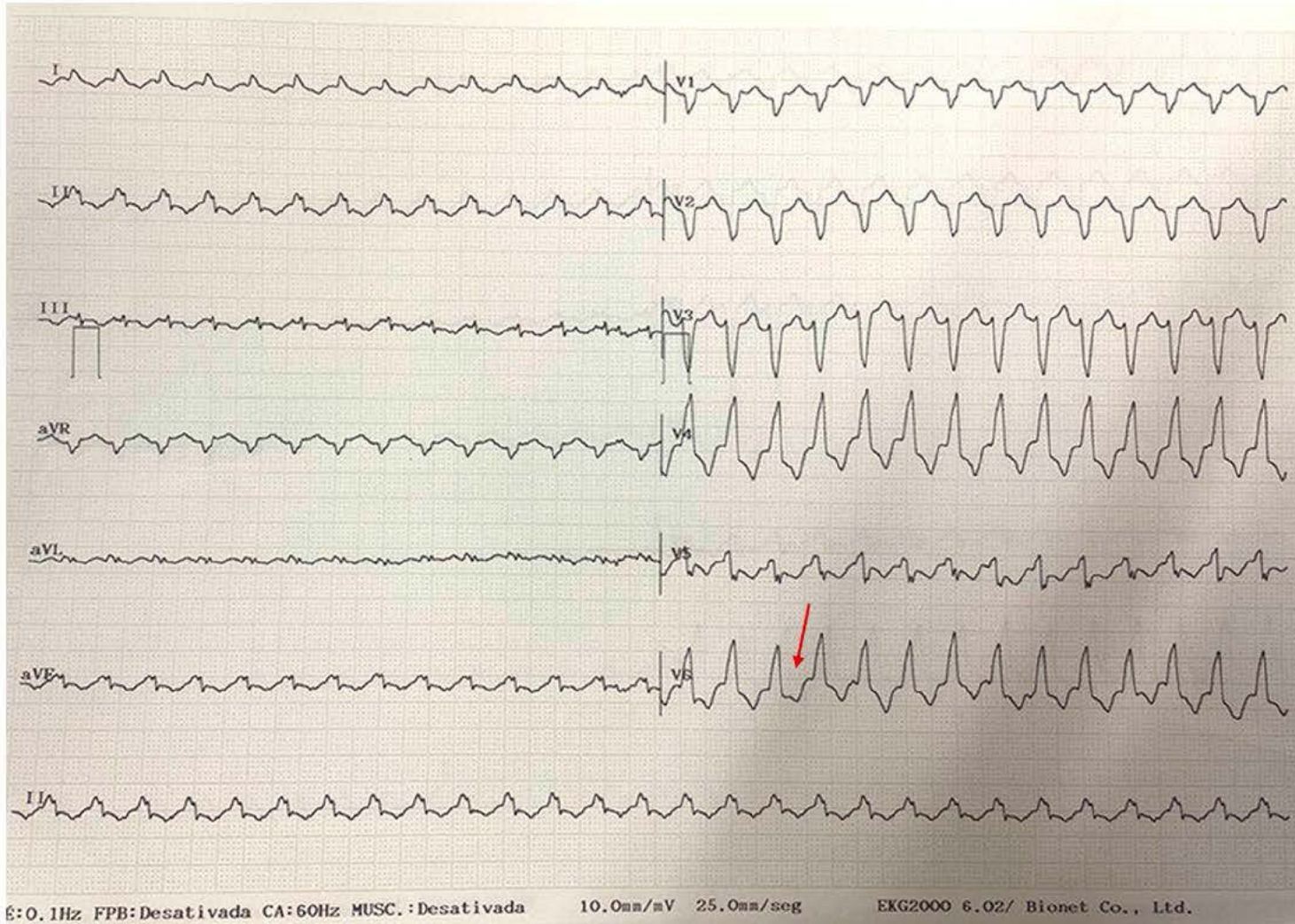
TAQUICARDIA VENTRICULAR MONOMÓRFICA



TAQUICARDIA VENTRICULAR MONOMÓRFICA

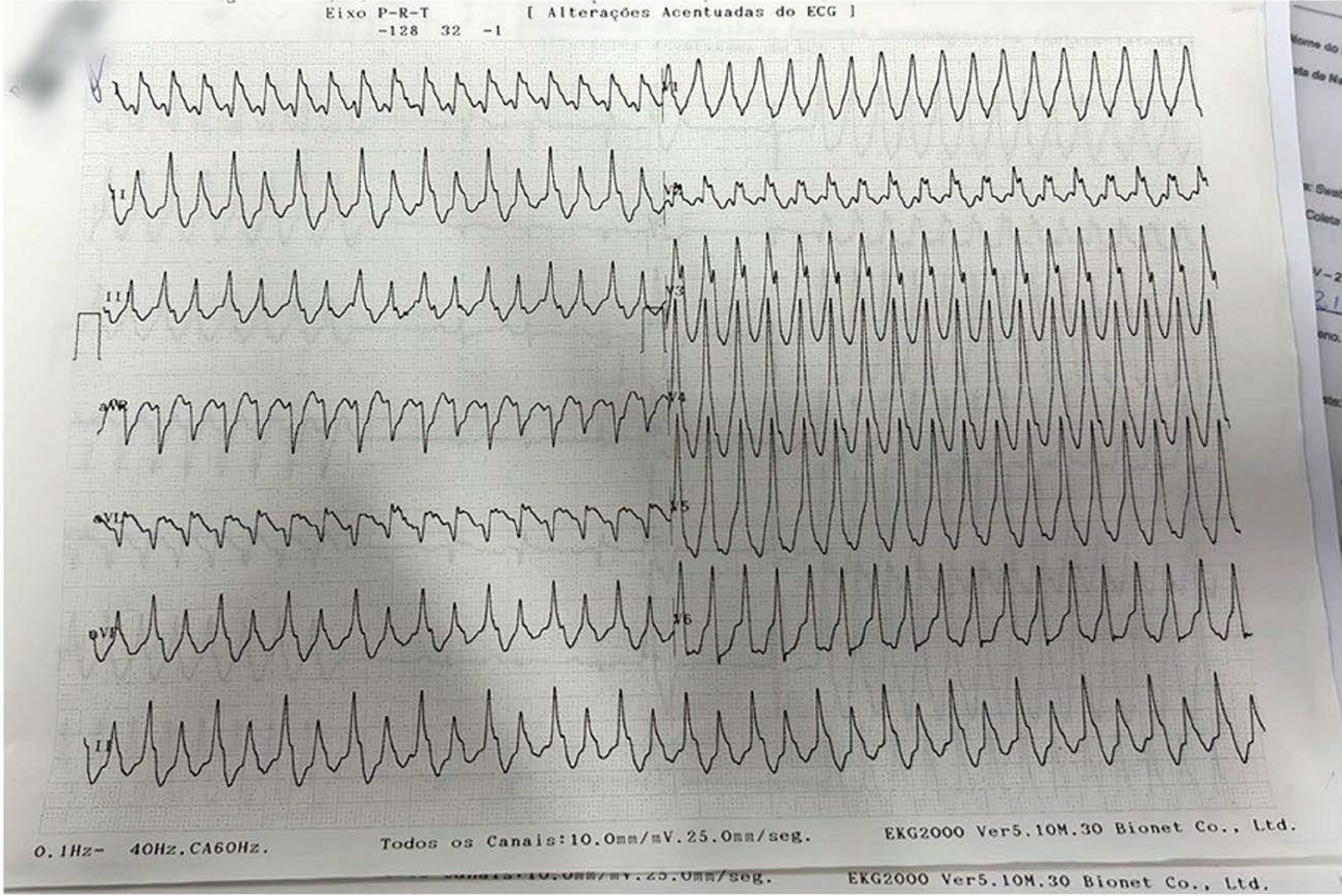


TAQUICARDIA VENTRICULAR MONOMÓRFICA



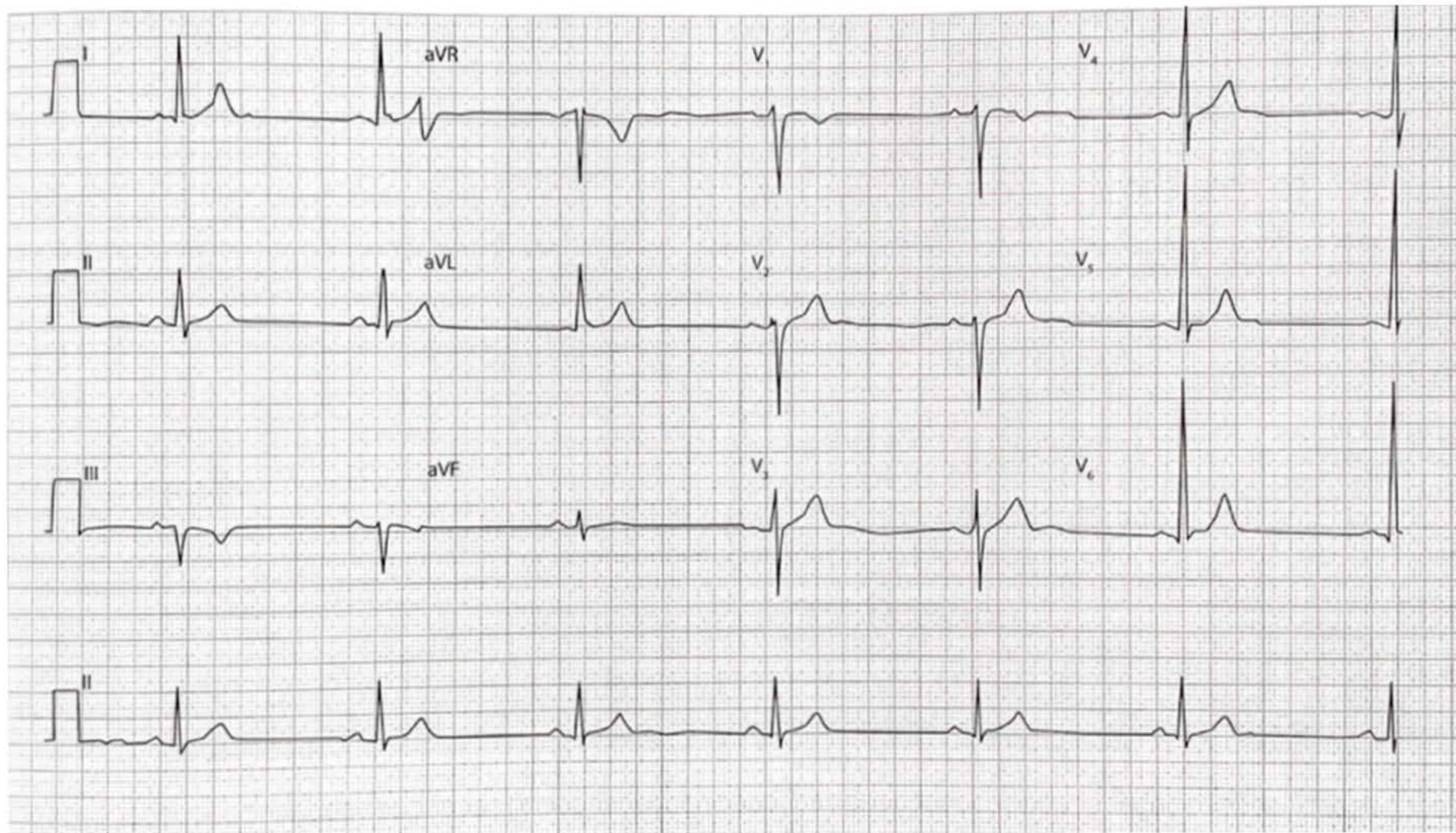
PRESENÇA DE DISSOCIAÇÃO ÁTRIO VENTRICULAR (ONDA P DISSOCIADA)

TAQUICARDIA VENTRICULAR

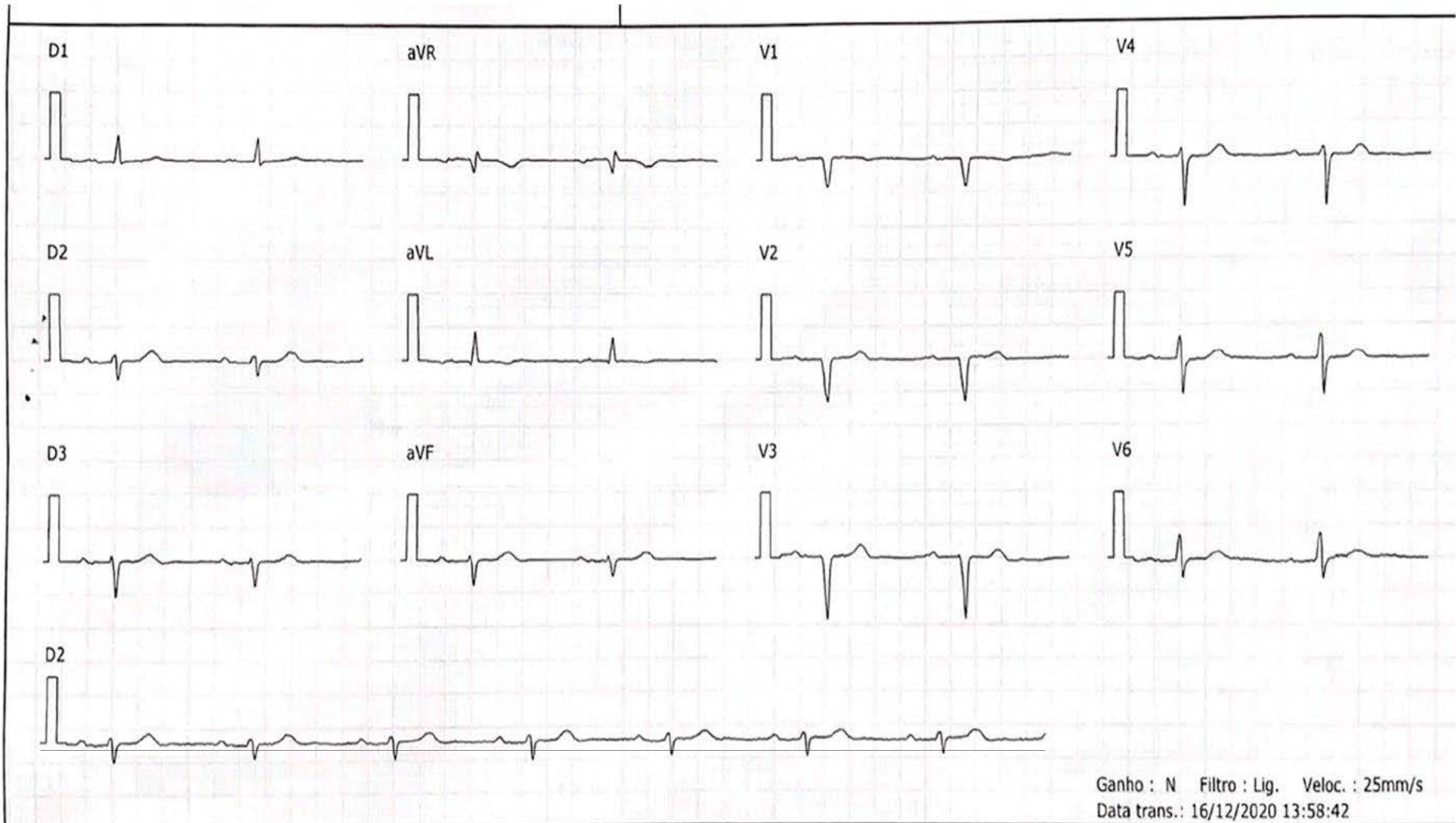


07

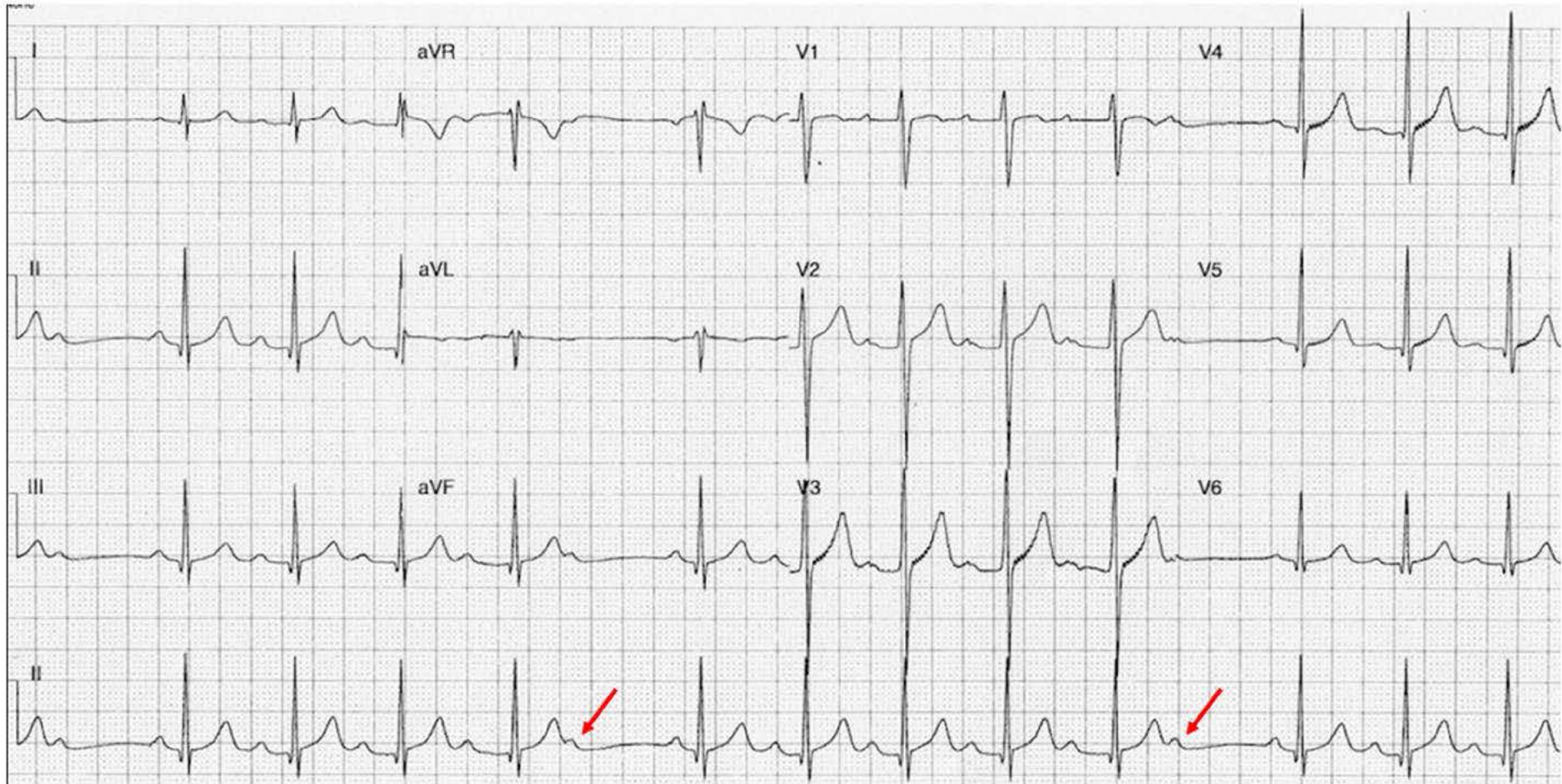
BRADIARRITMIAS

BRADICARDIA SINUSAL**FC < 50 bpm**

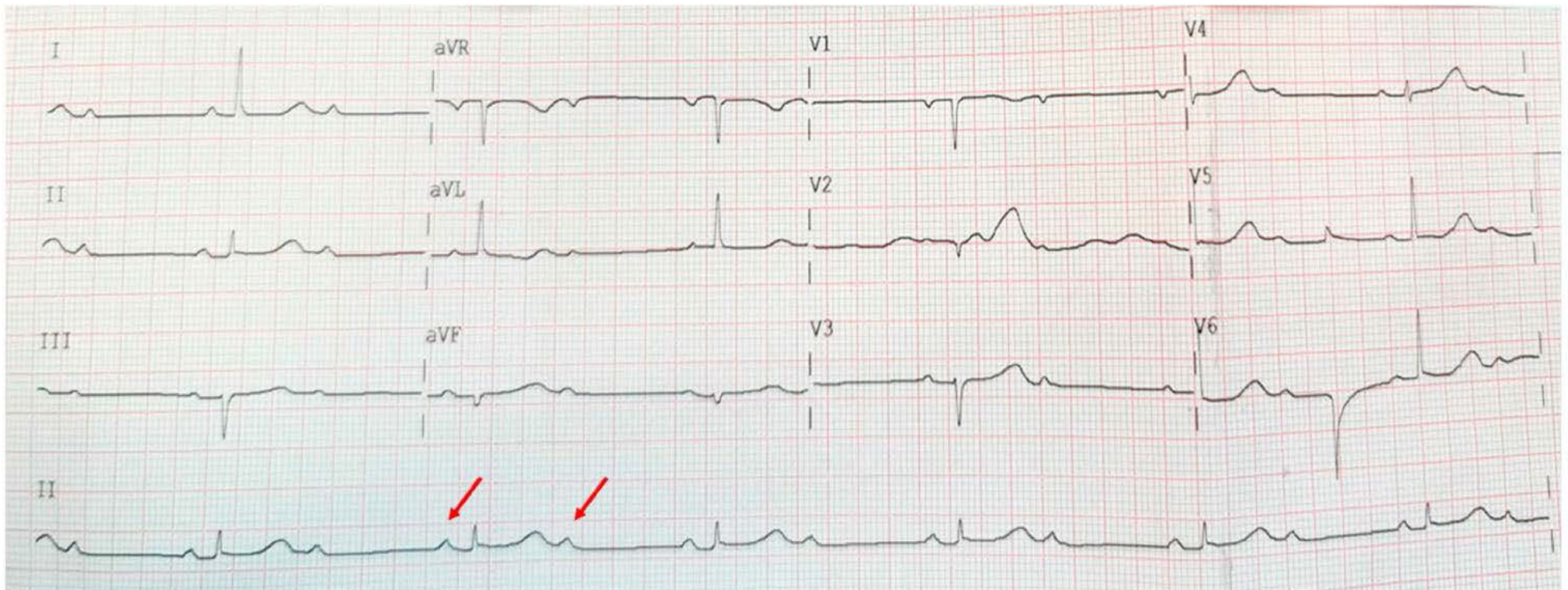
BAV DE 1º GRAU



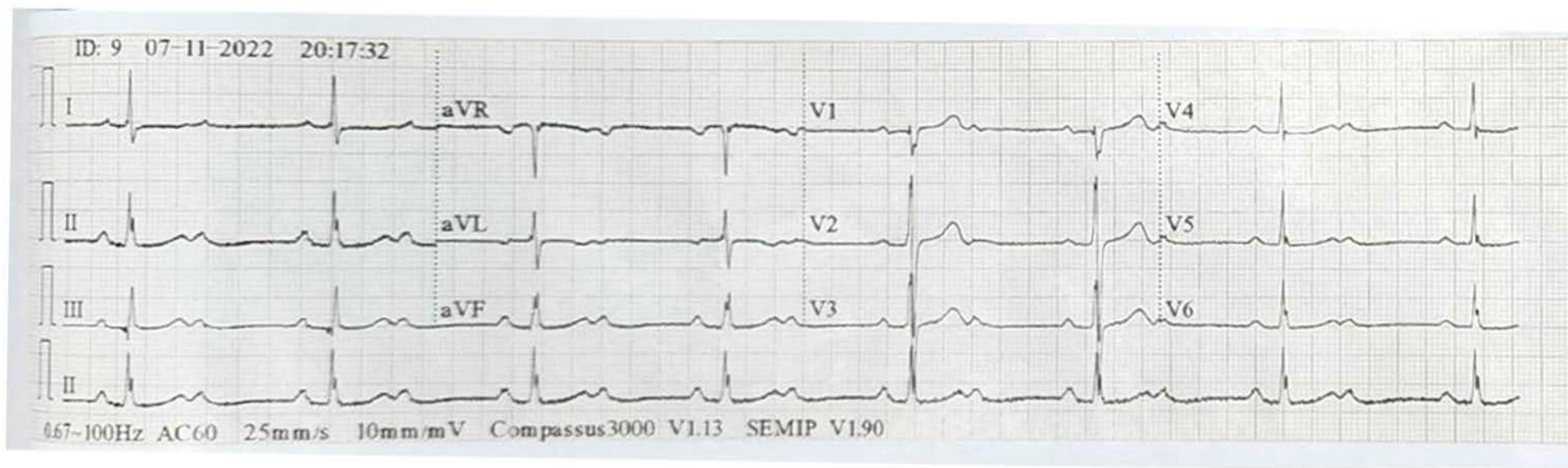
APENAS PROLONGAMENTO DO INTERVALO PR > 0,20s (5 quadradinhos)

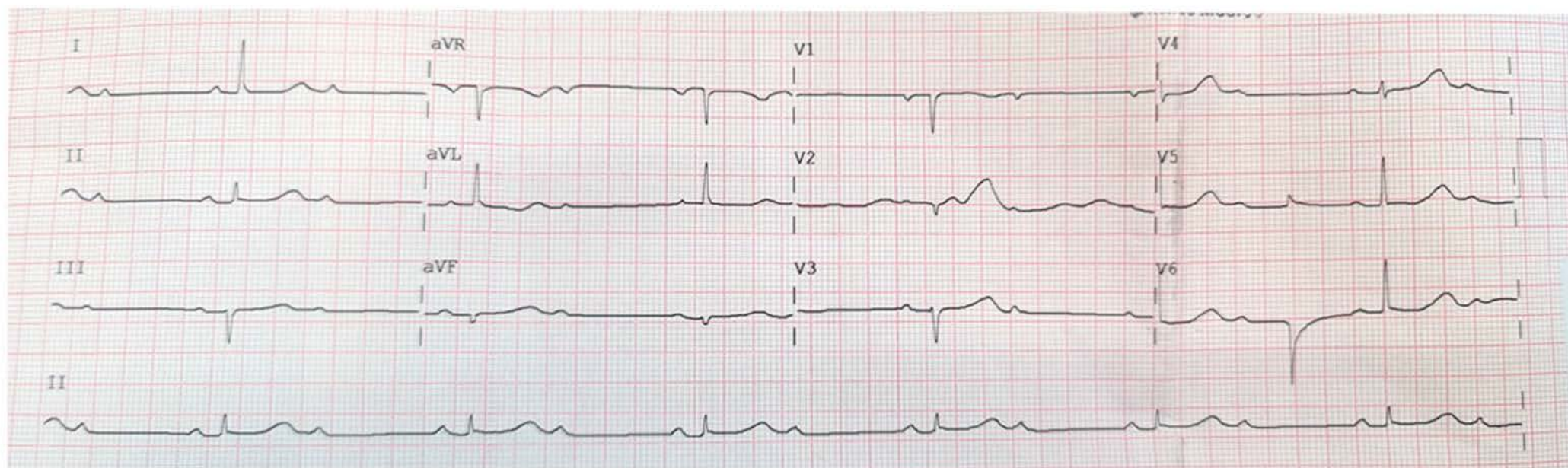
BAV DE 2º GRAU MOBITZ I (WENCKEBACH)

**PROGRESSIVO AUMENTO DO INTERVALO PR ATÉ QUE 1 ONDA P É BLOQUEADA.
O INTERVALO PR APÓS A ONDA P BLOQUEADA É MENOR QUE O PR QUE ANTECEDE A PAUSA.**

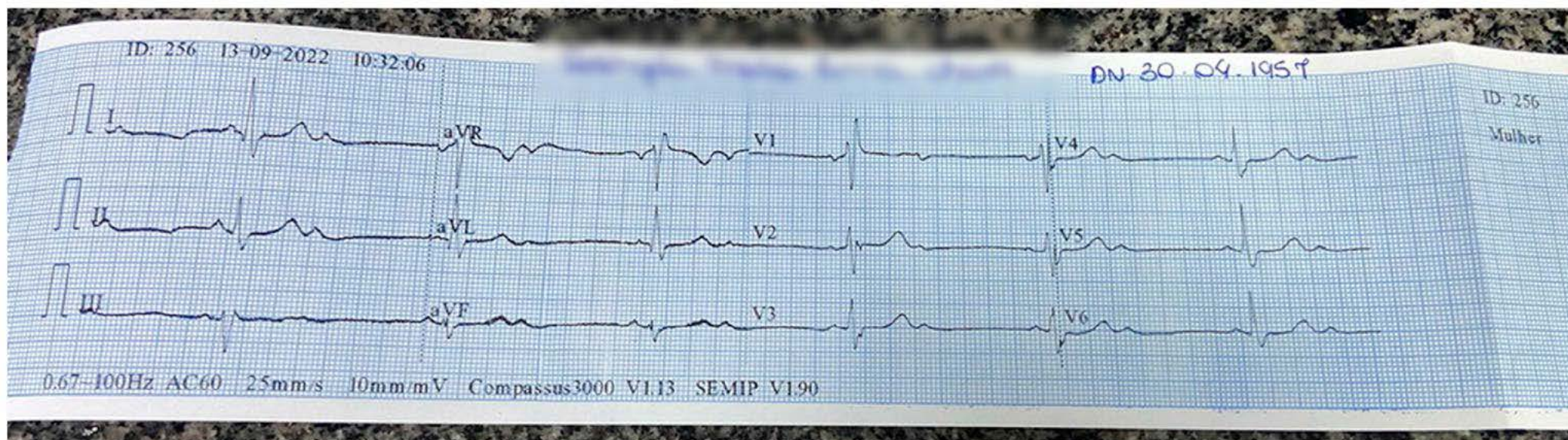
BLOQUEIO 2º GRAU AV 2:1

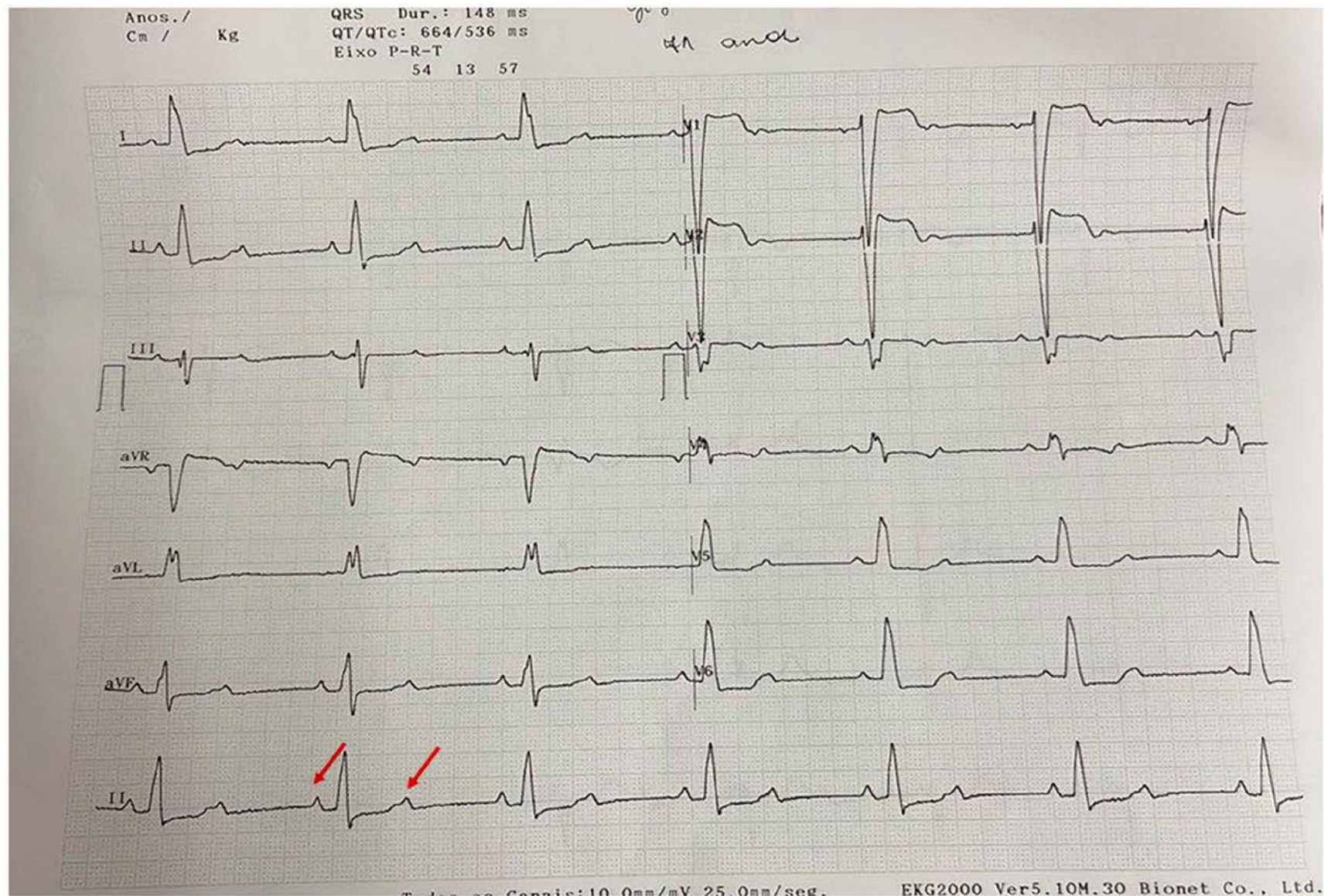
A CADA 2 ONDAS P'S 1 UMA É BLOQUEADA E A OUTRA É CONDUZIDA.

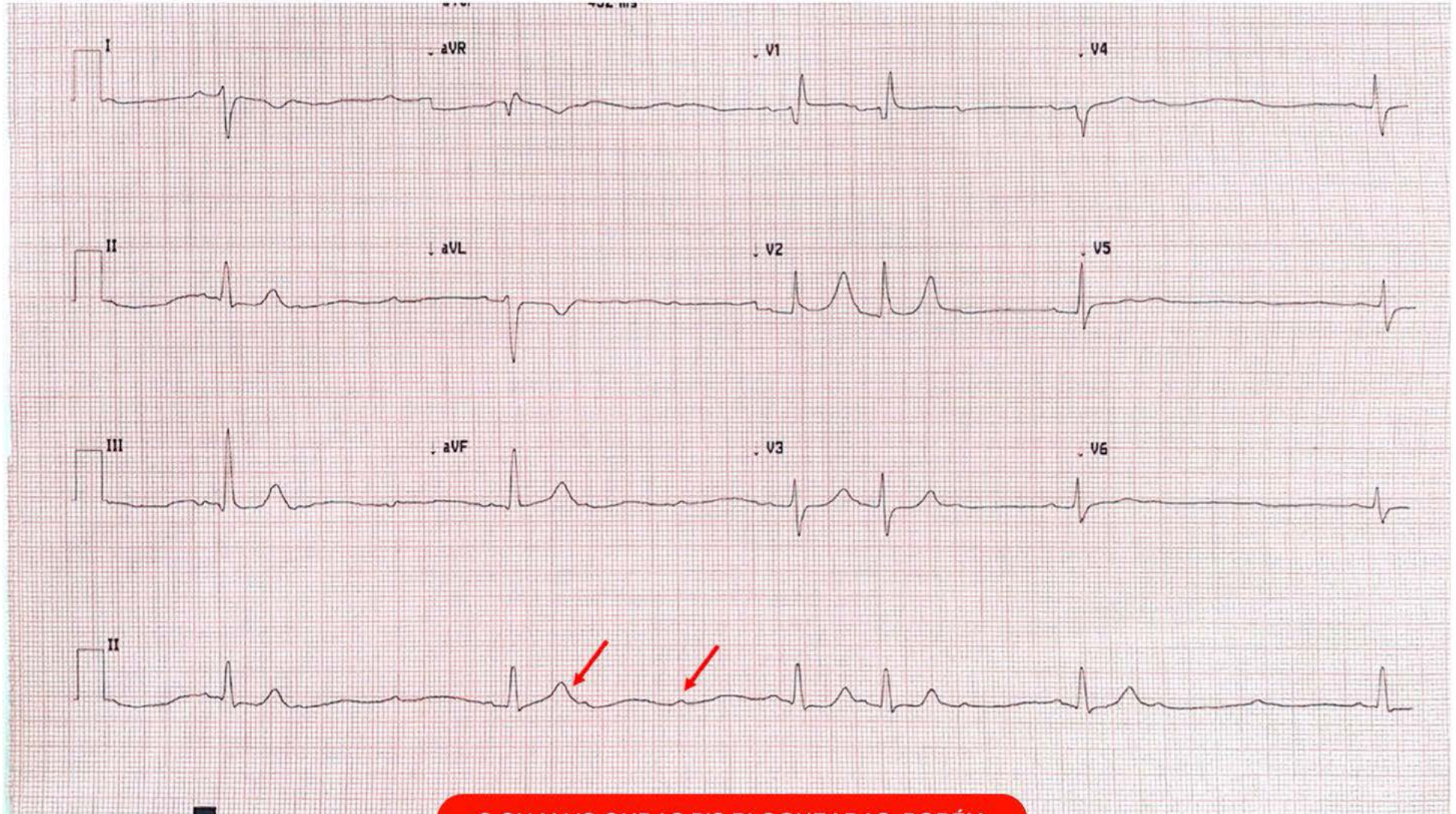
BLOQUEIO 2 GRAU AV 2:1

BLOQUEIO 2 GRAU AV 2:1

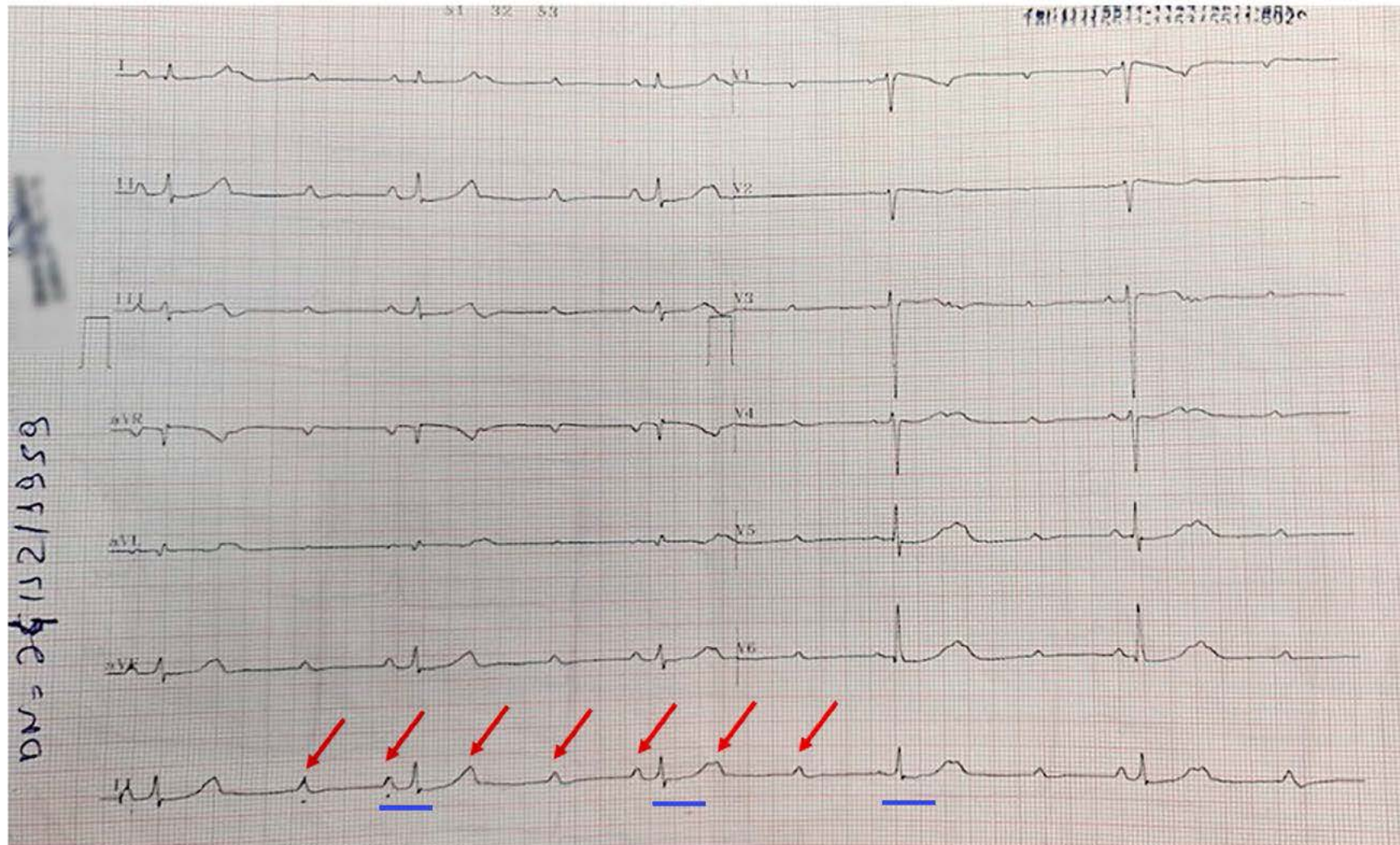
BLOQUEIO 2 GRAU AV 2:1



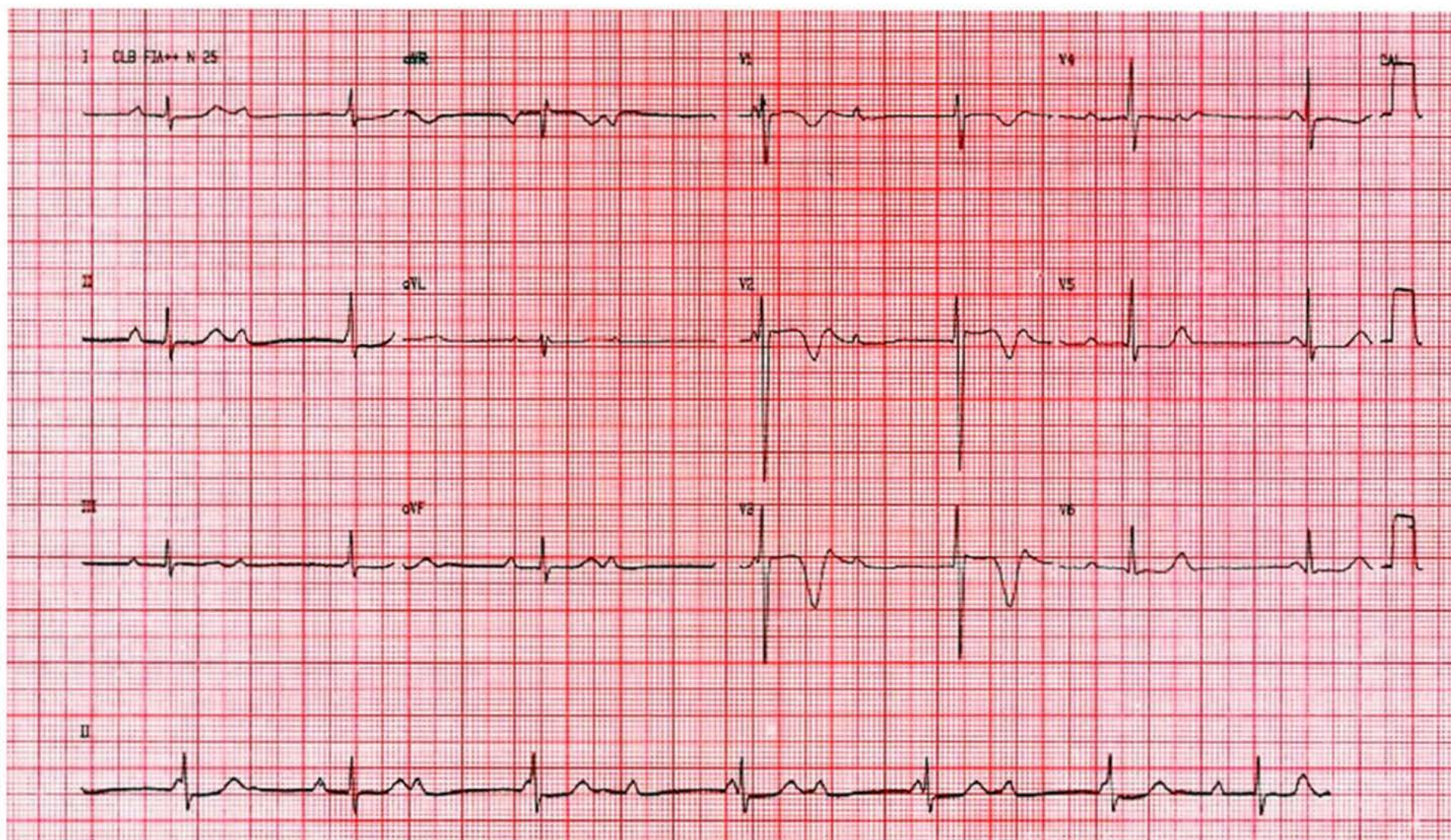
BLOQUEIO DE RAMO ESQUERDO COM BLOQUEIO DE 2º GRAU AV 2:1

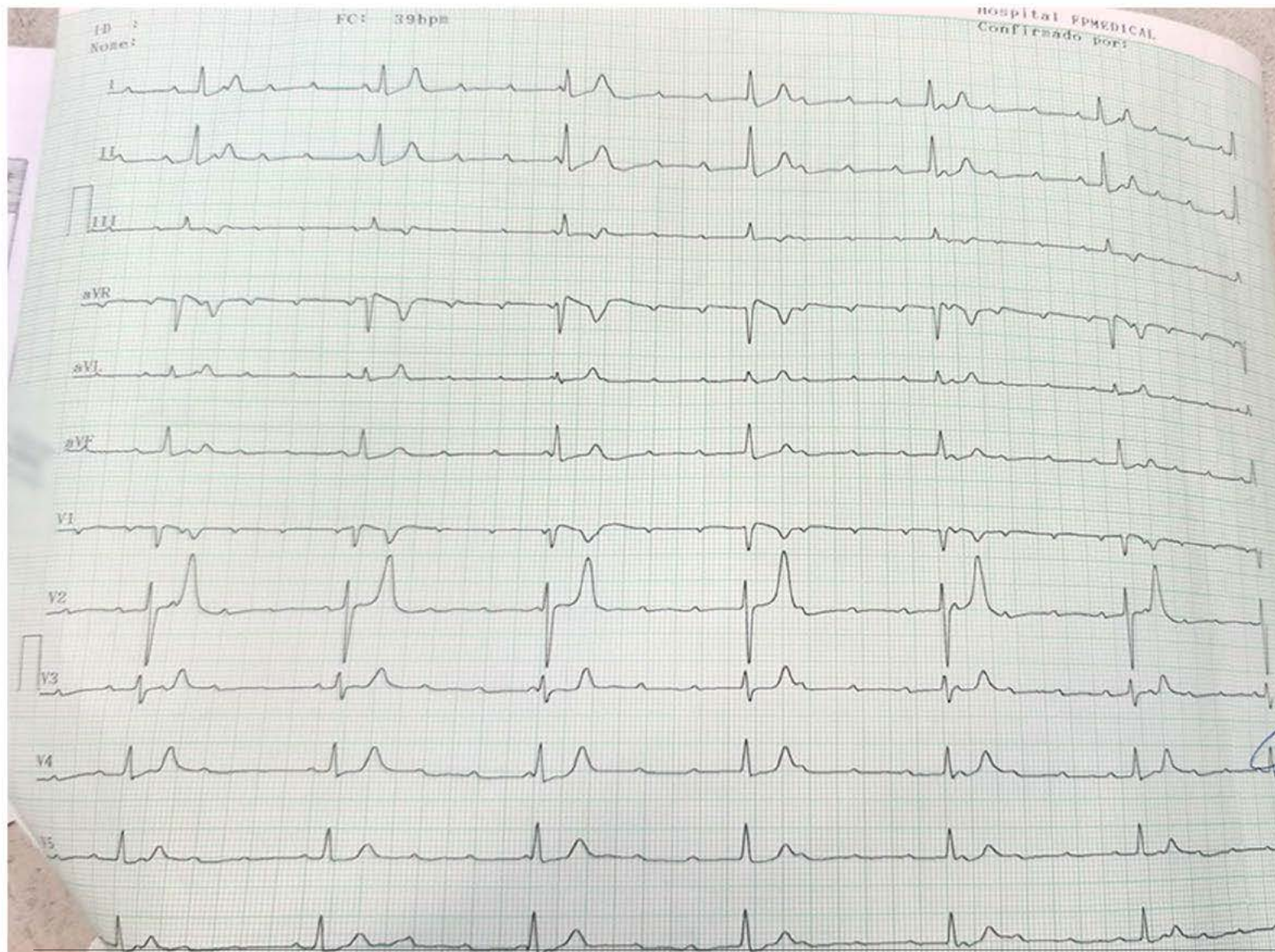
BAV DE ALTO GRAU OU BAV AVANÇADO (3:1)

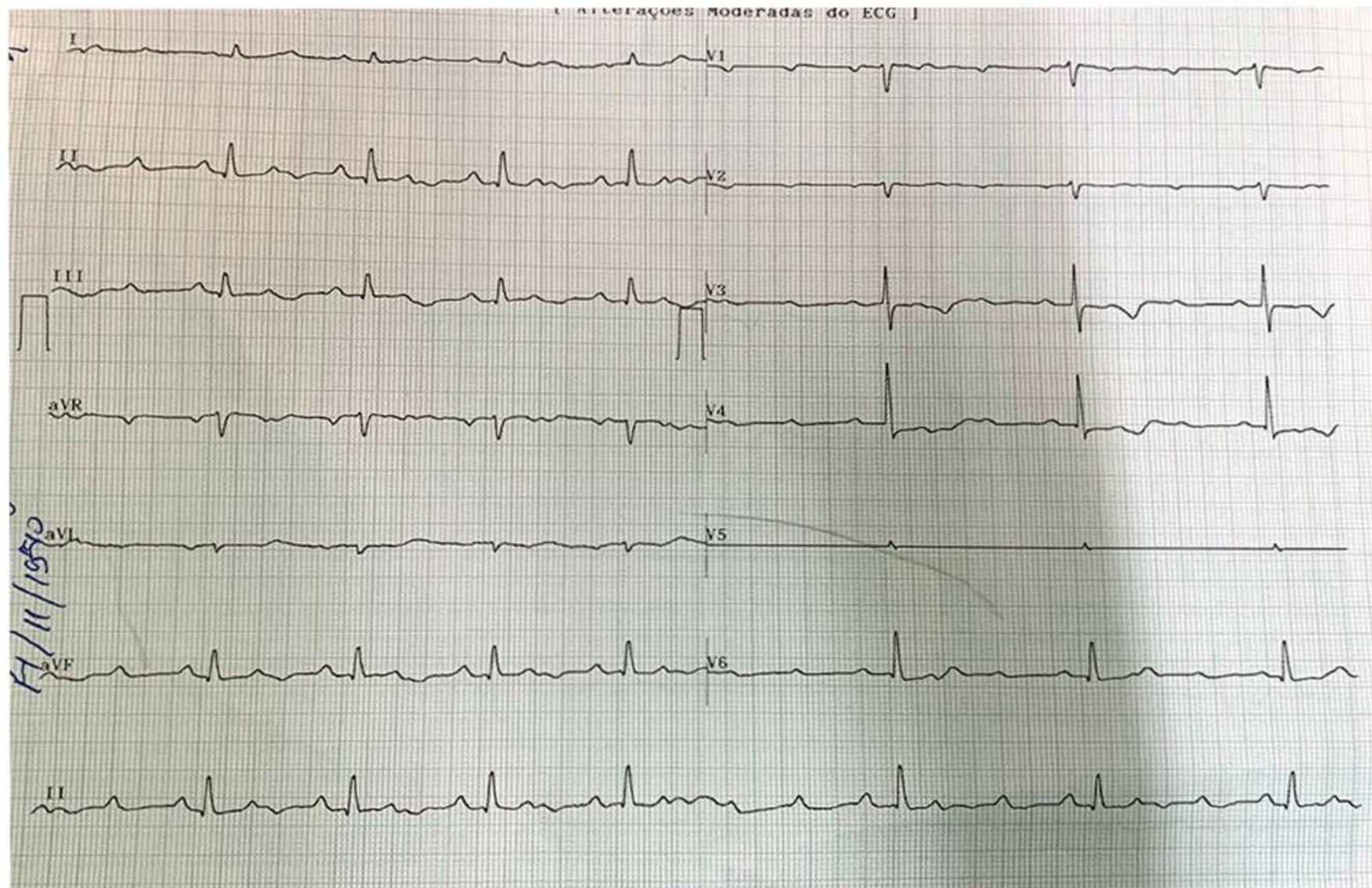
**2 OU MAIS ONDAS P'S BLOQUEADAS, PORÉM
AINDA MANTÉM ALGUM GRAU DE CONDUÇÃO AV.**

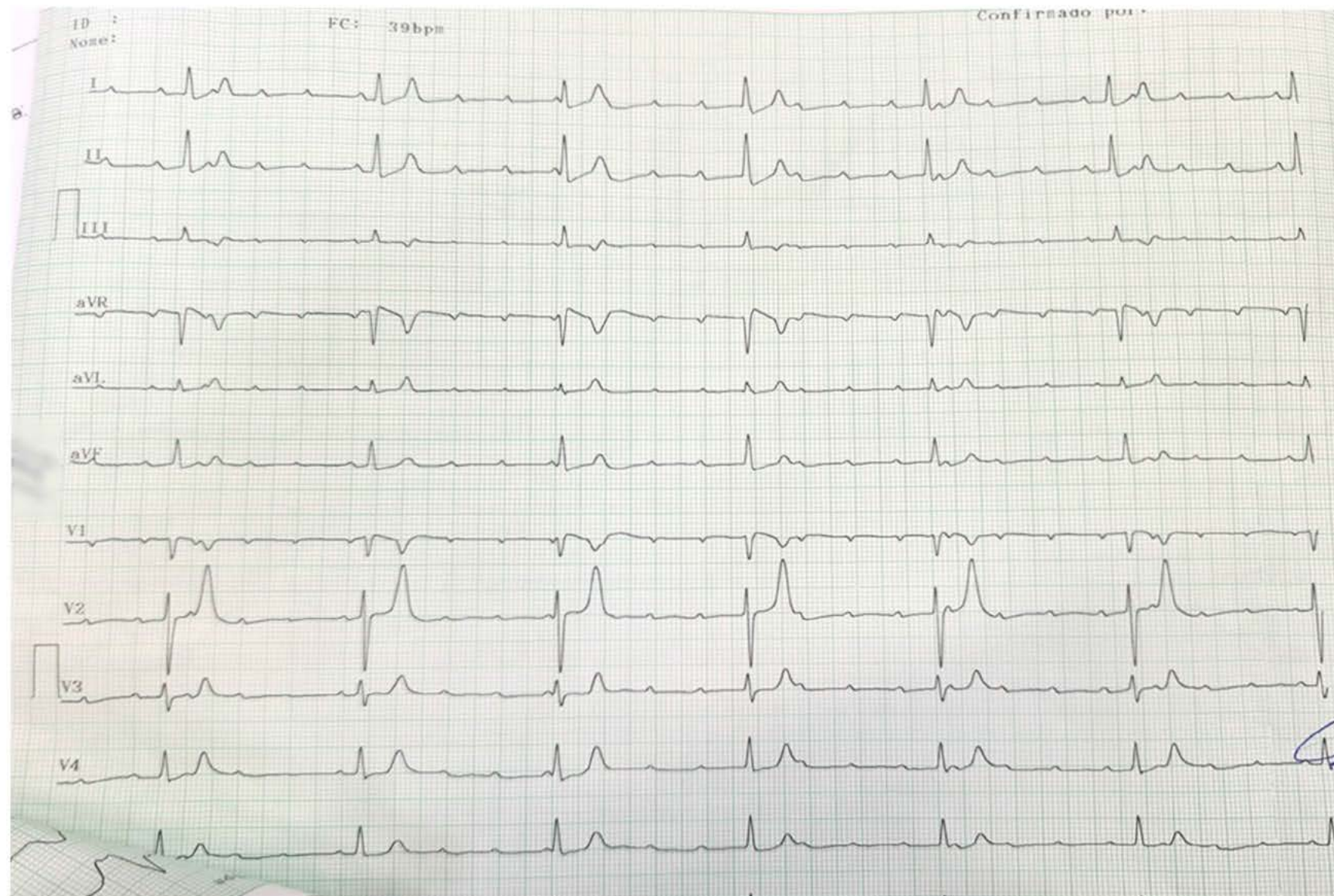
BLOQUEIO AV 3º GRAU OU BAV TOTAL

**DISSOCIAÇÃO A/V: AUSÊNCIA DE ONDAS P'S CONDUZIDAS,
COM FREQUÊNCIA ATRIAL > FREQUÊNCIA VENTRICULAR**

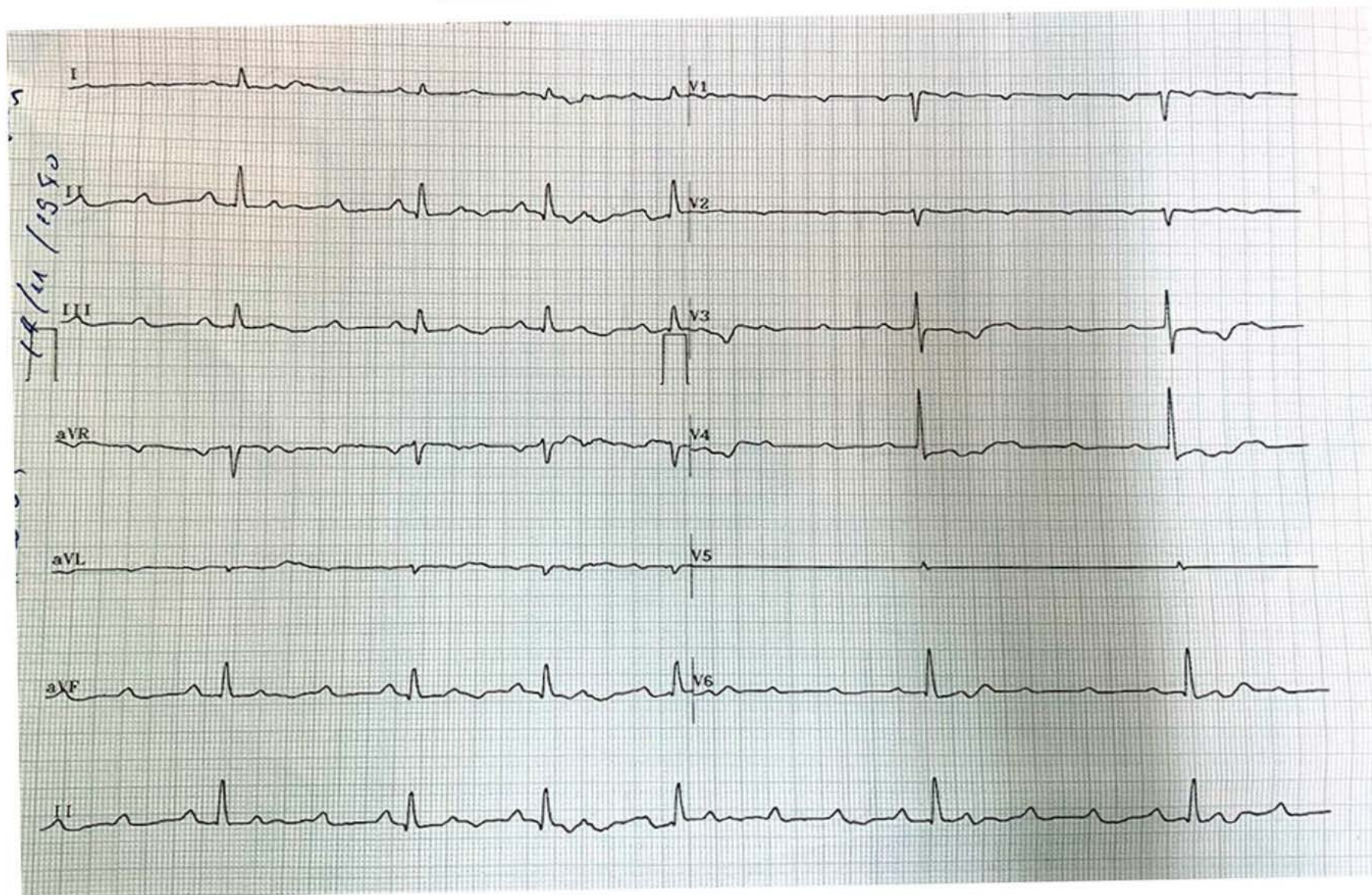
BLOQUEIO AV 3º GRAU OU BAV TOTAL

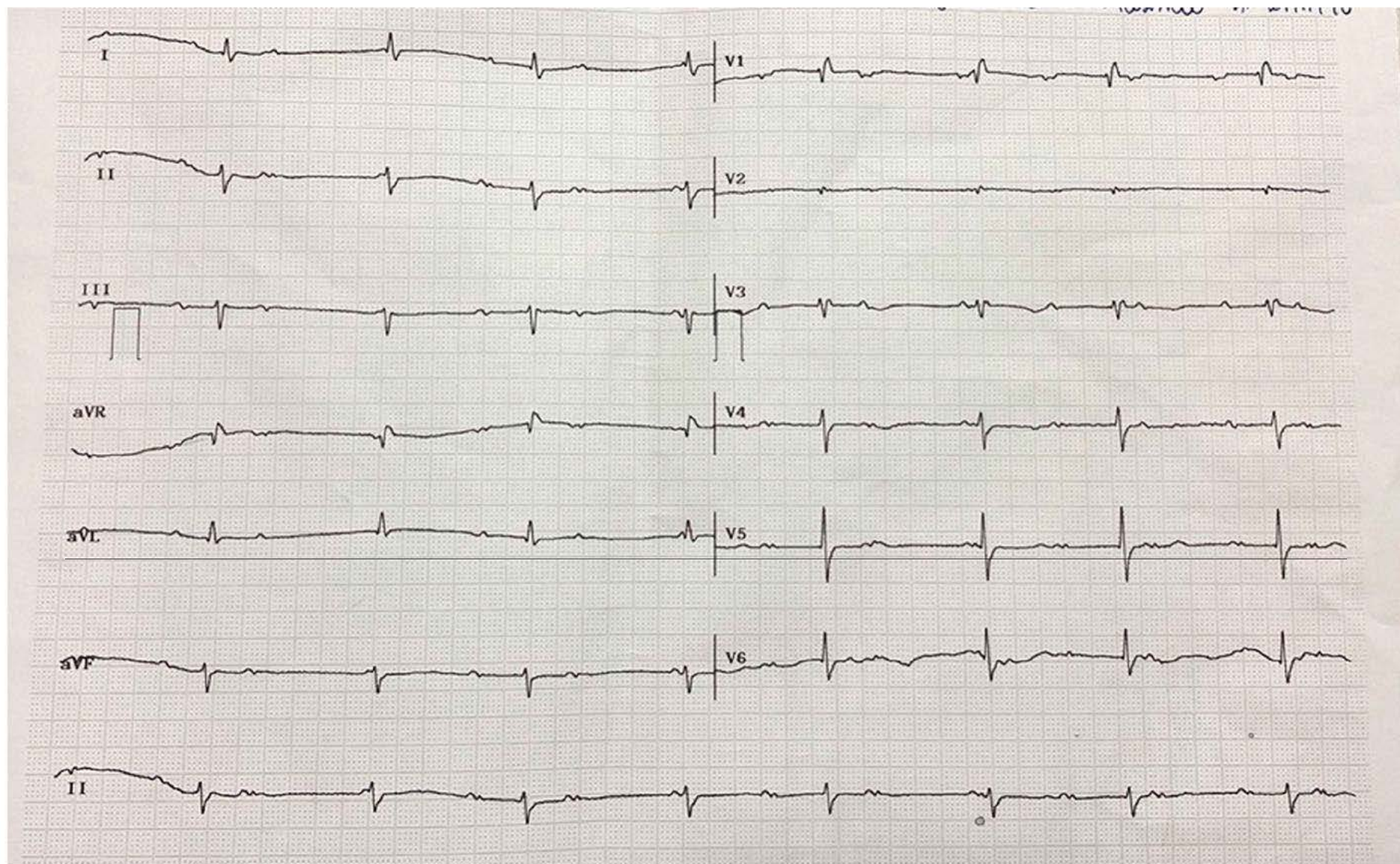
BLOQUEIO AV 3º GRAU OU BAV TOTAL

BLOQUEIO AV 3º GRAU OU BAV TOTAL

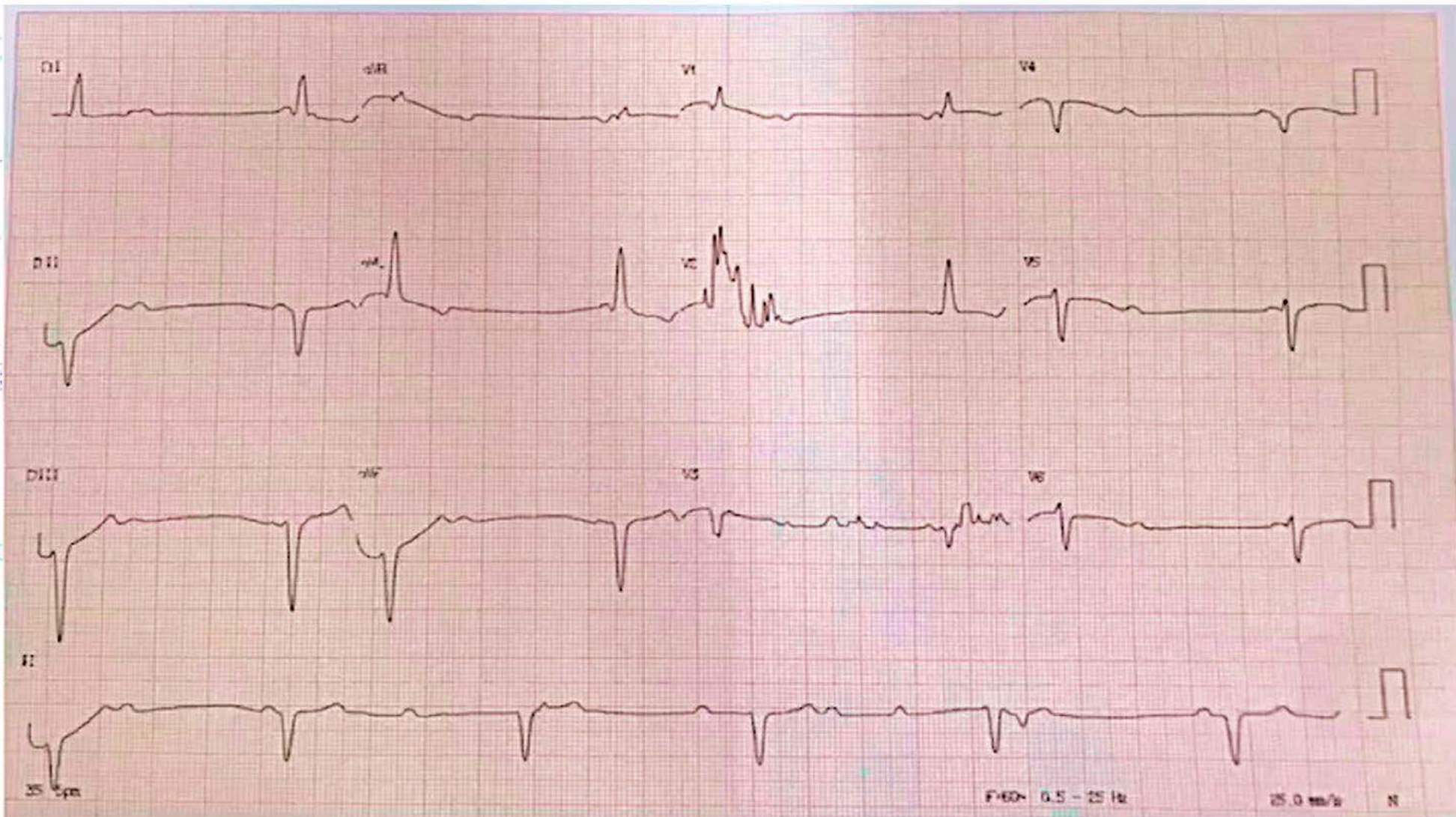
BLOQUEIO AV 3º GRAU OU BAV TOTAL

BLOQUEIO AV 3º GRAU OU BAV TOTAL

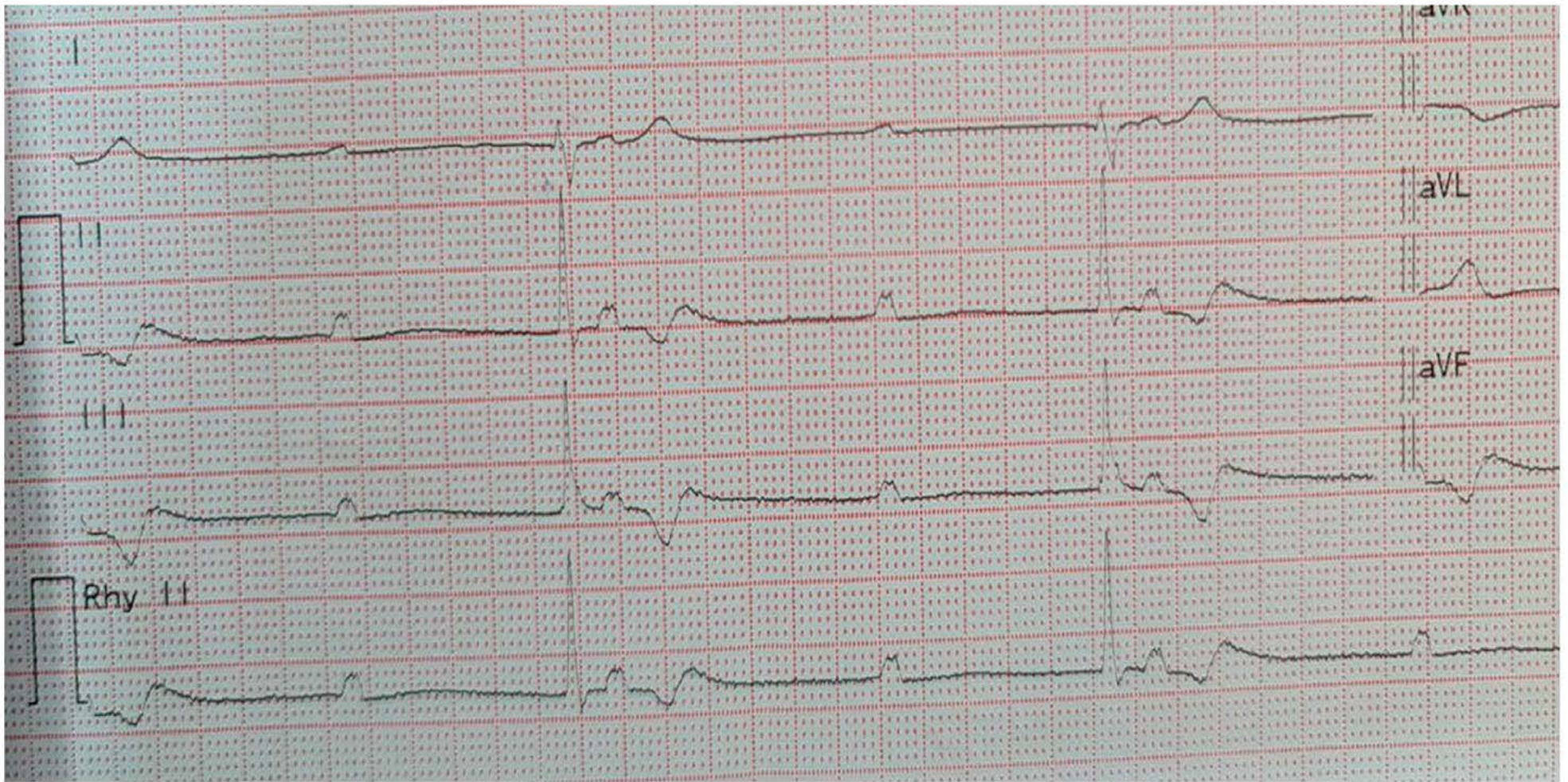


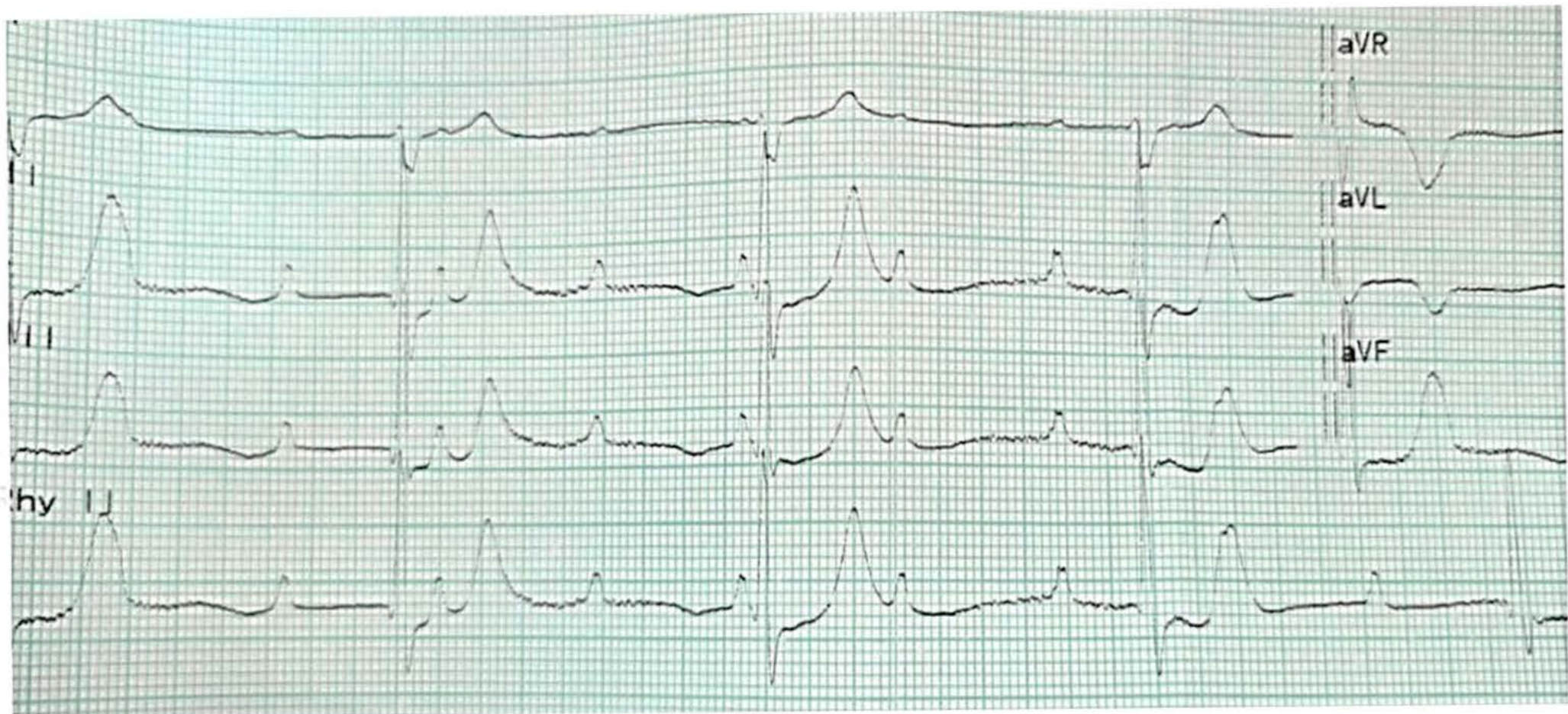
BLOQUEIO AV 3º GRAU OU BAV TOTAL

BLOQUEIO AV 3º GRAU OU BAV TOTAL

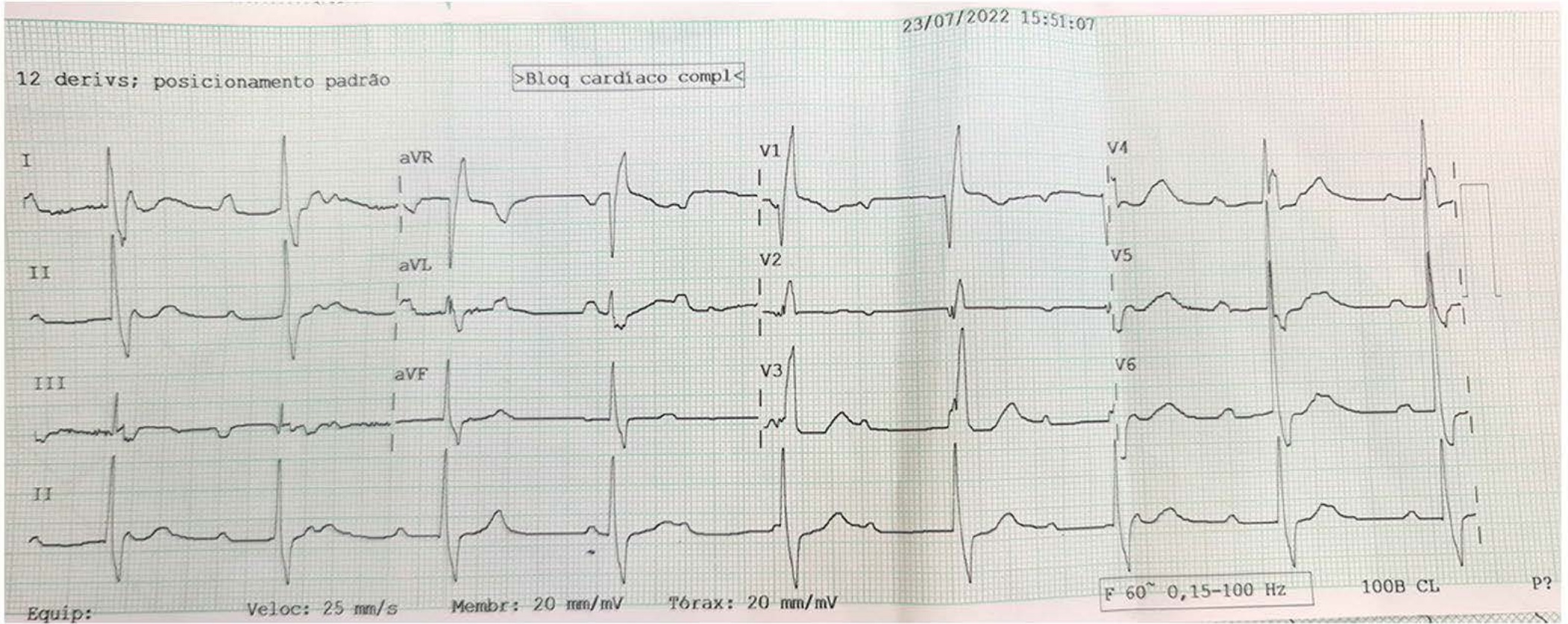


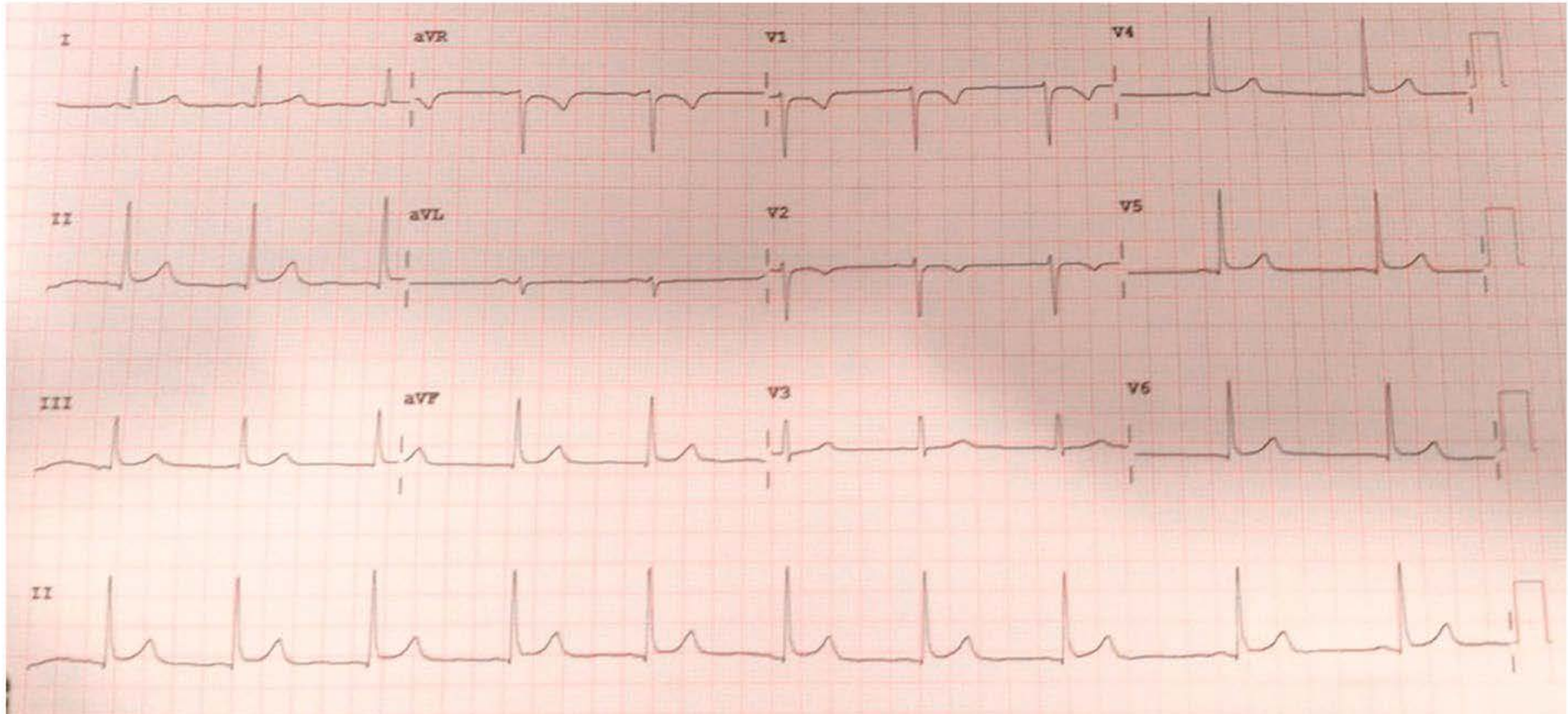
BLOQUEIO AV 3º GRAU OU BAV TOTAL



BLOQUEIO AV 3º GRAU OU BAV TOTAL

BLOQUEIO DE RAMO DIREITO E BLOQUEIO ATRIOVENTRICULAR TOTAL

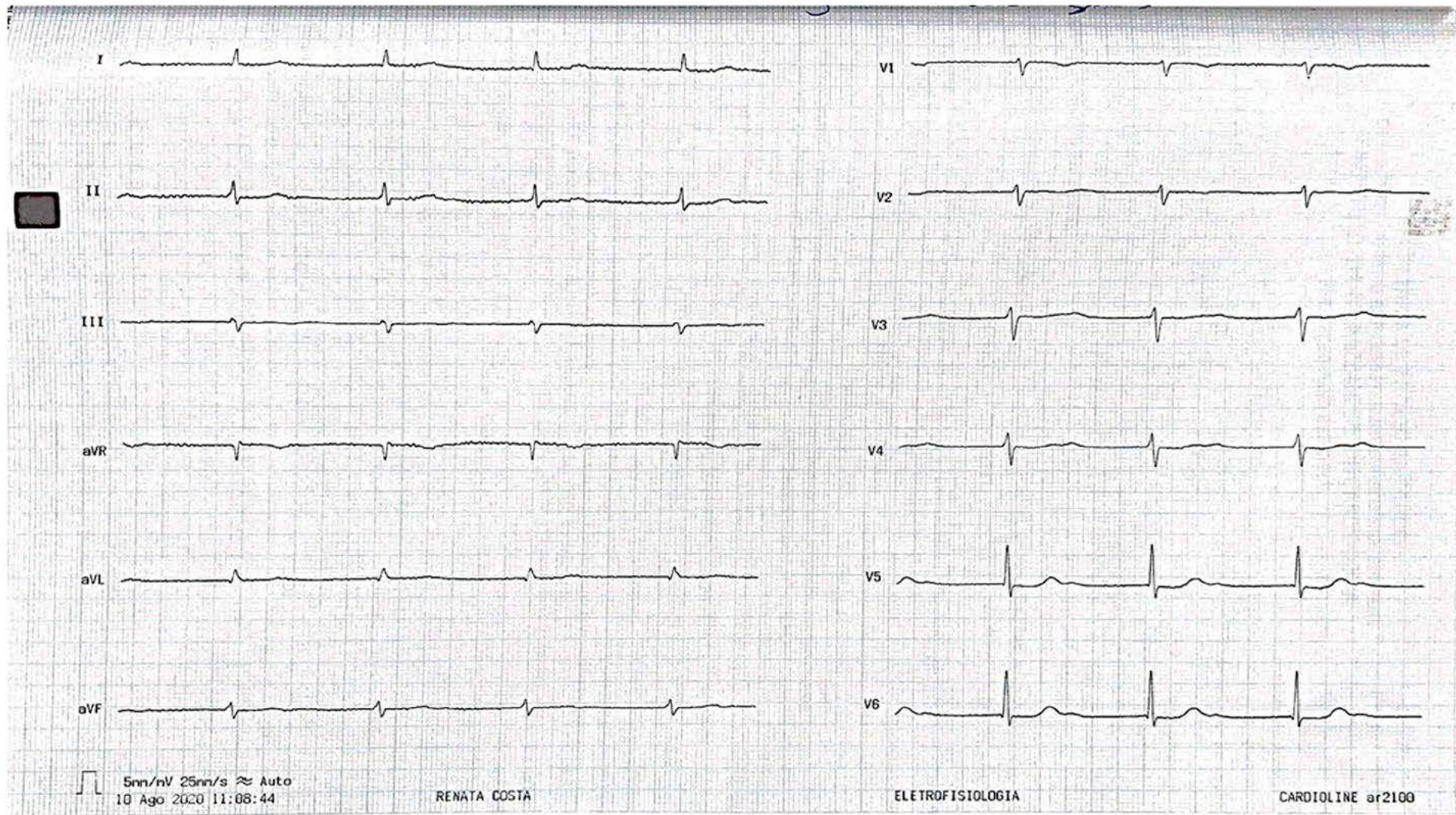


RITMO DE ESCAPE JUNCIONAL

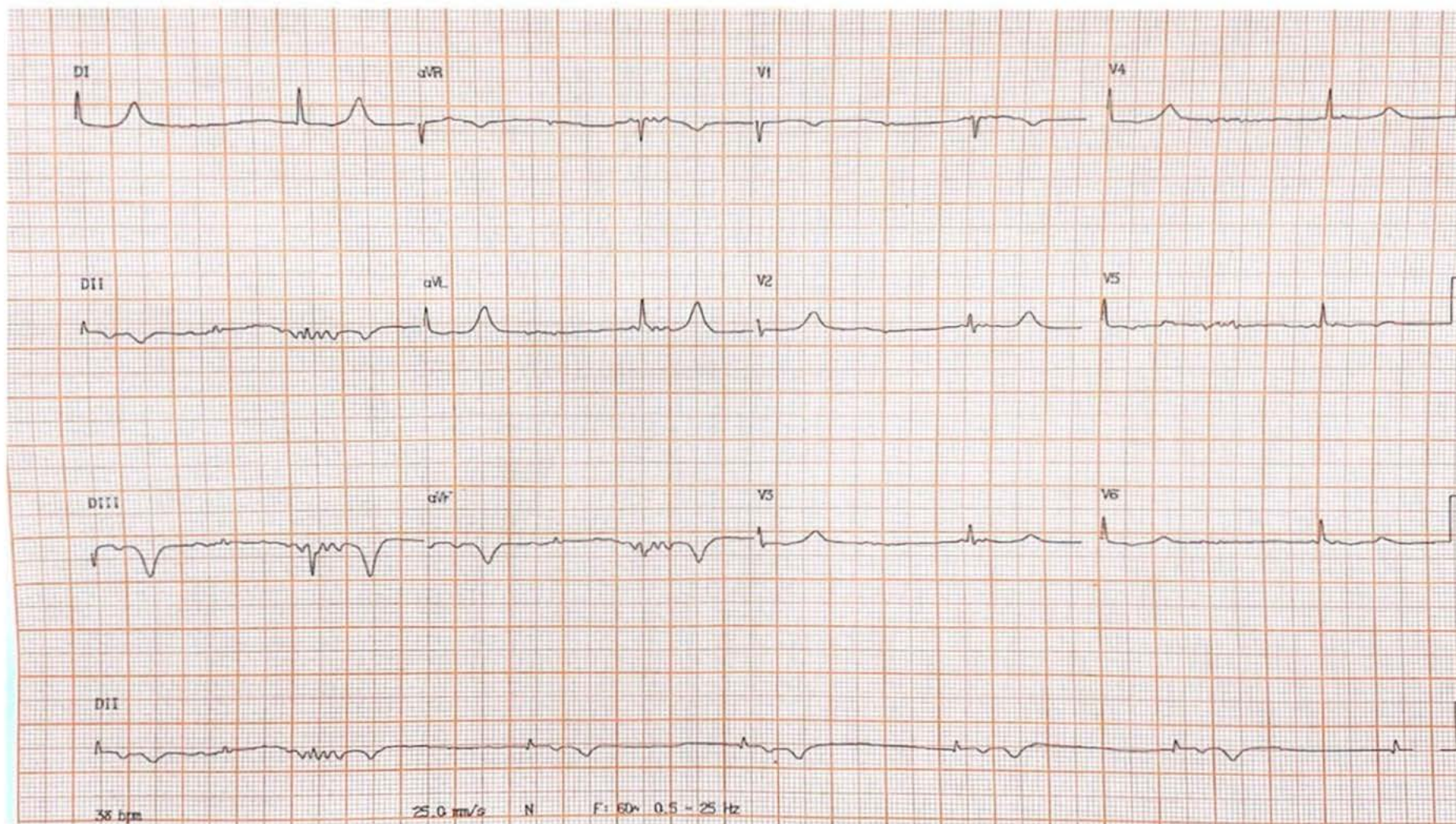
SURGE DA JUNÇÃO ATRIOVENTRICULAR POR ISSO A ONDA P NÃO PRECEDE O QRS, NORMALMENTE FICA DENTRO DO QRS OU APARECE COMO UM INCURSÃO NEGATIVA LOGO APÓS. COMO A FREQUÊNCIA É MAIS LENTA DO QUE A FREQUÊNCIA SINUSAL ESPERADA, ELE É CHAMADO DE RITMO DE ESCAPE JUNCIONAL.

RITMO DE ESCAPE JUNCIONAL

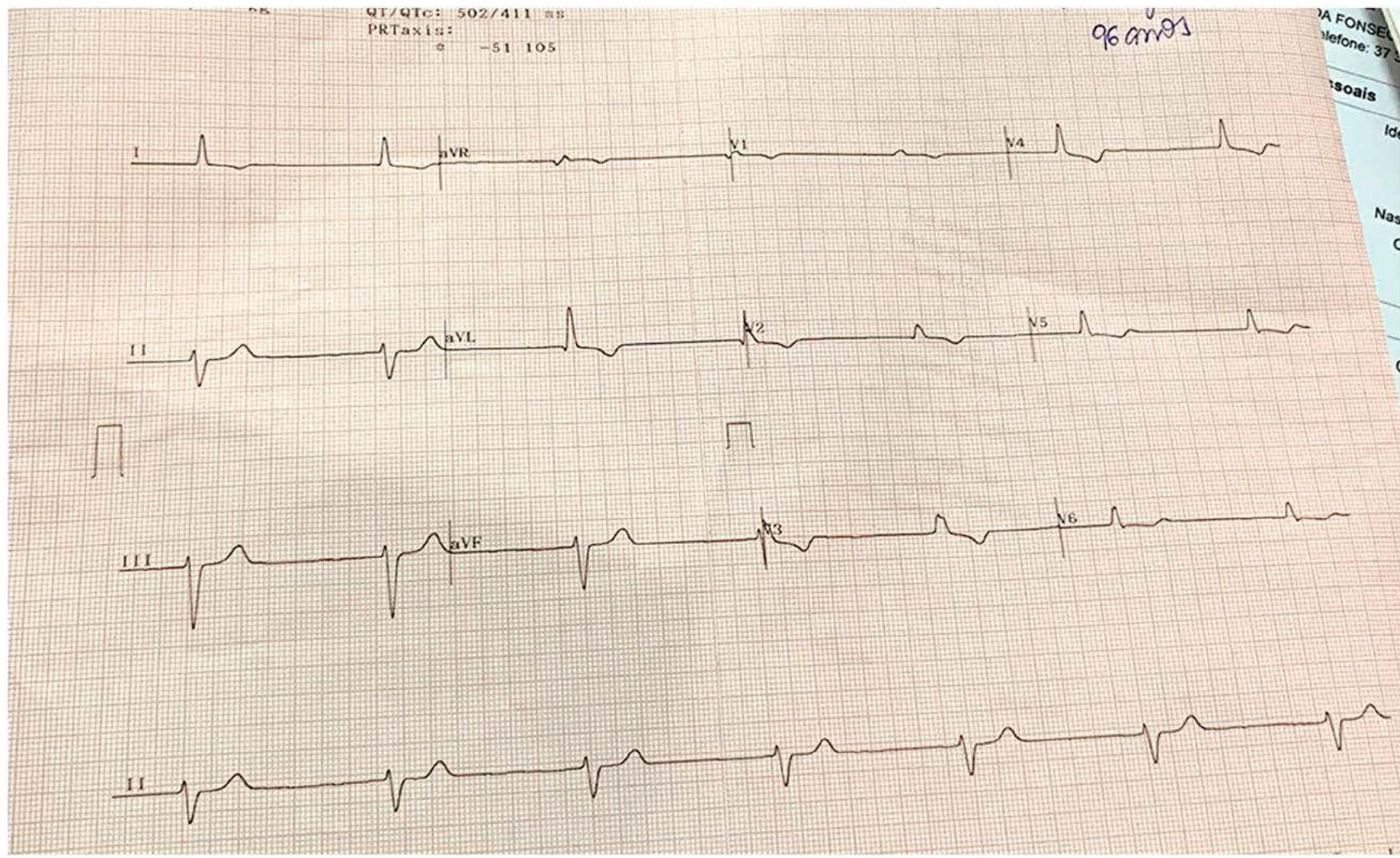
FC: 55 bpm

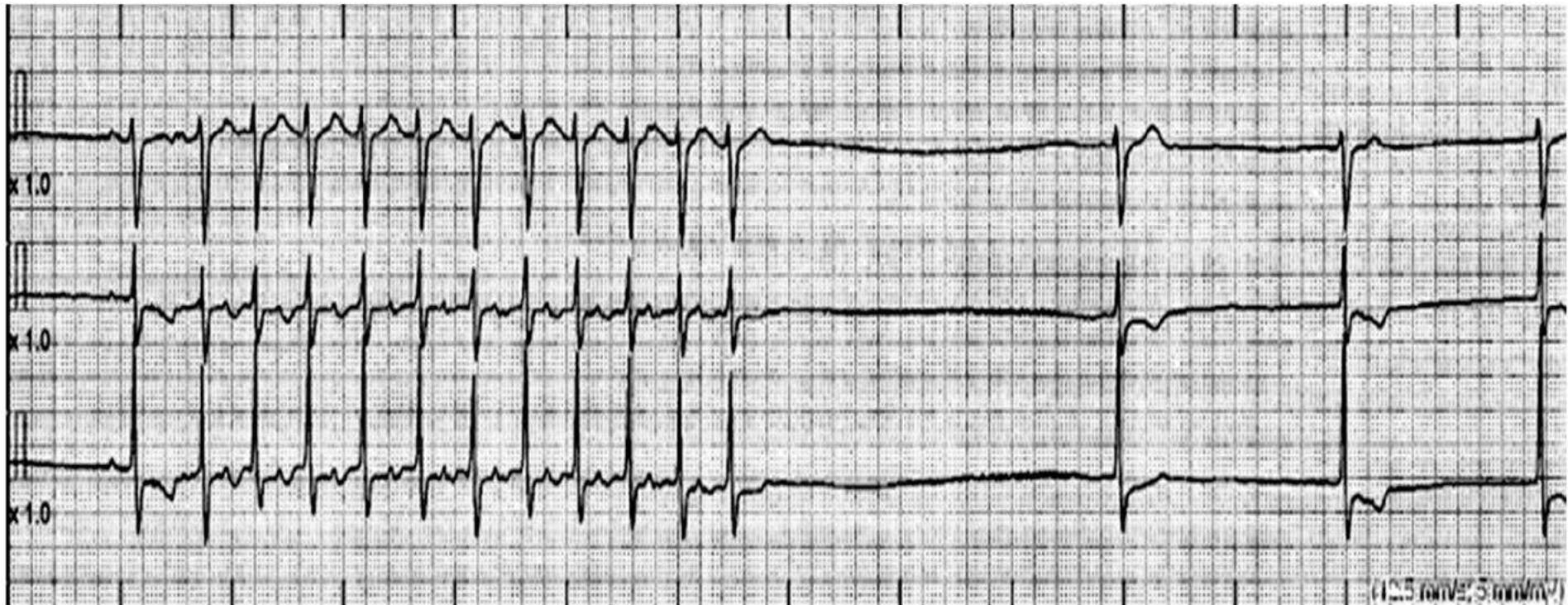


RITMO DE ESCAPE JUNCIONAL



RITMO DE ESCAPE JUNCIONAL



SÍNDROME BRADITAQUI

A SÍNDROME BRADITAQUI É UM TIPO DE DISFUNÇÃO DO NÓ SINUSAL QUE OCORRE NA MAIORIA DAS VEZES PELO ENVELHECIMENTO. O PACIENTE PASSA A ALTERNAR EPISÓDIOS DE TAQUIARRITMIAS, NA MAIORIA DAS VEZES FIBRILAÇÃO ATRIAL, COM BRADICARDIA INTENSA.

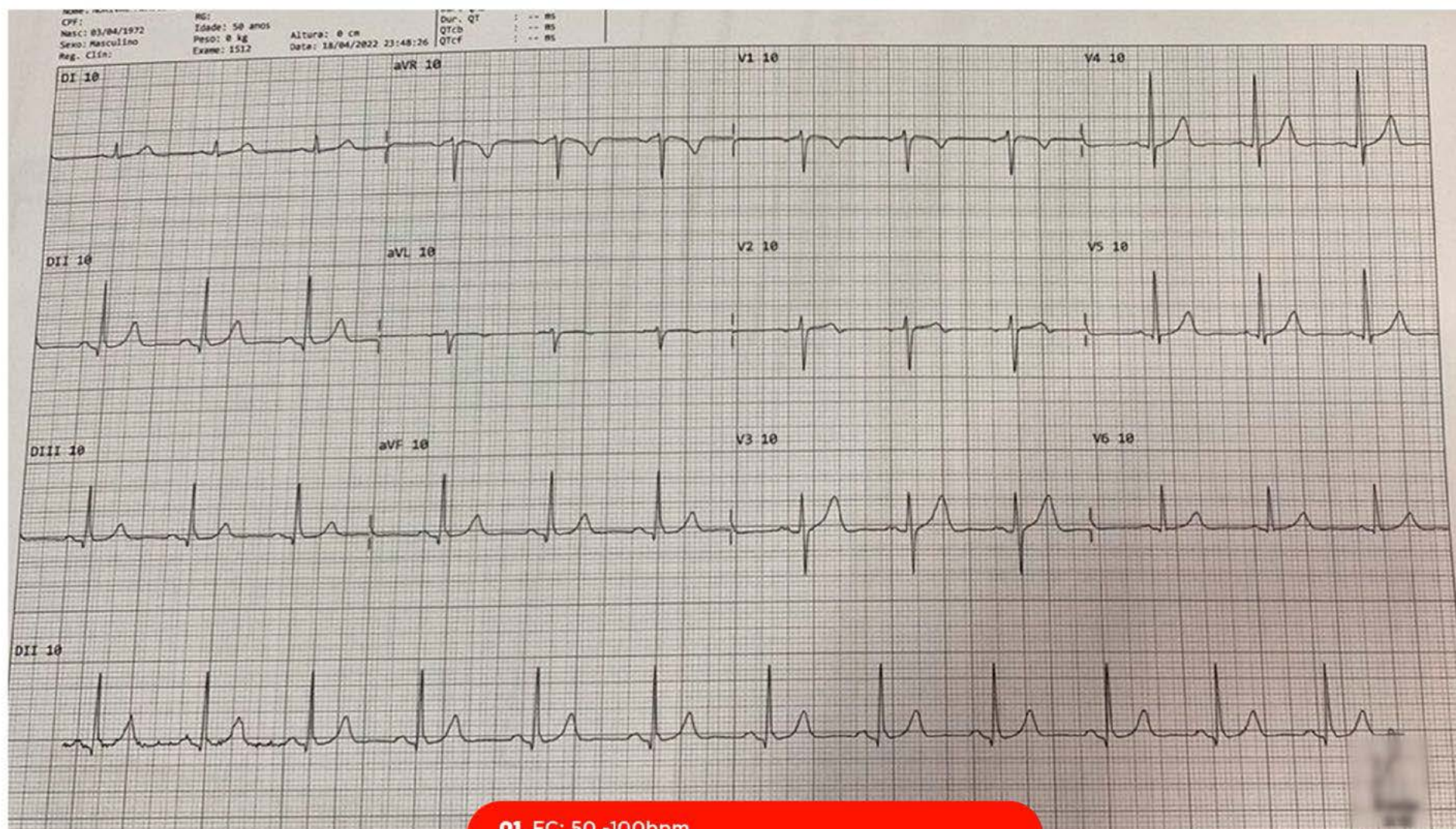
**Cardiologia
na prática 3.0**

INTEGRANDO O ECO
À SALA DE EMERGÊNCIA

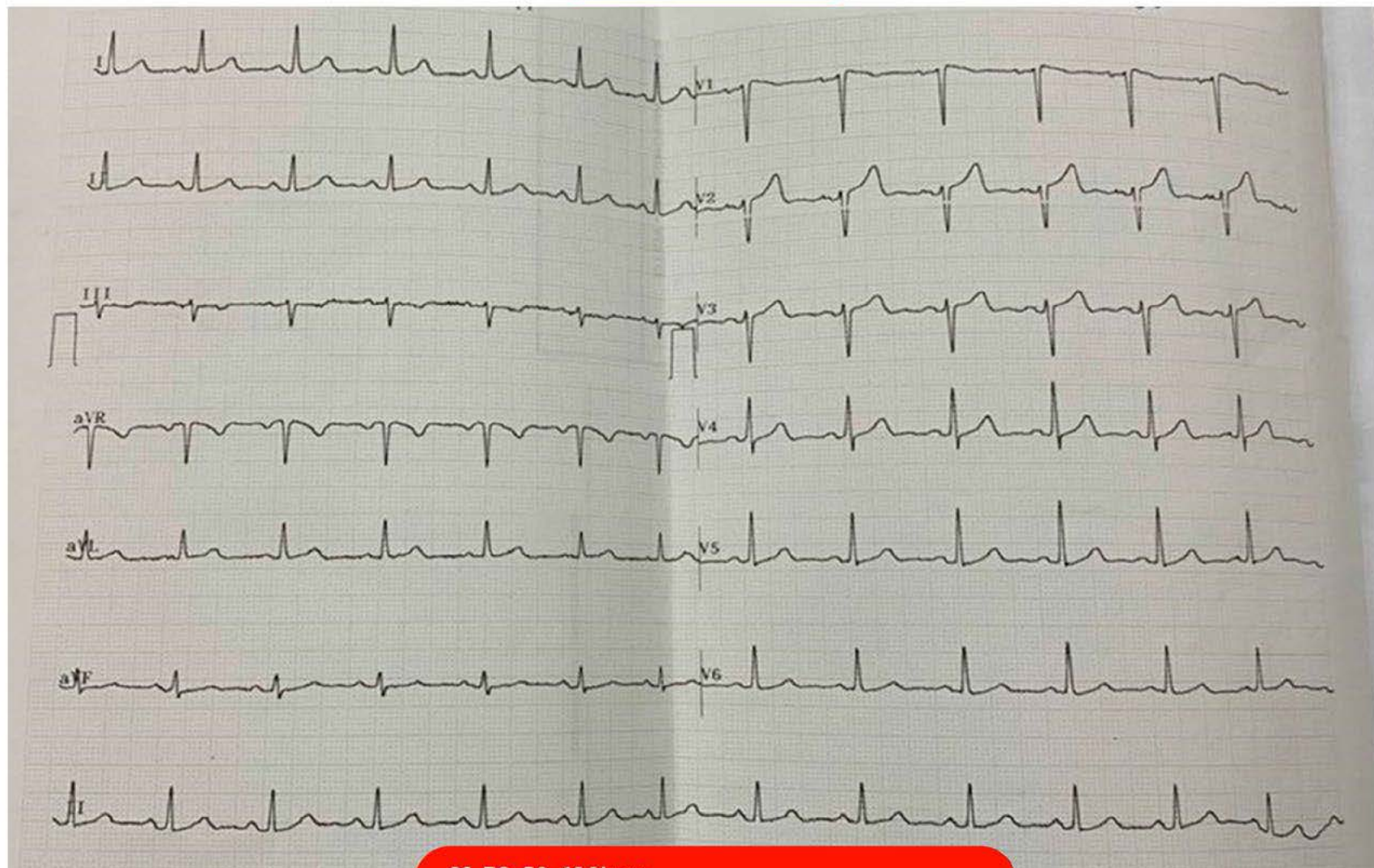
08

MISCELÂNEA

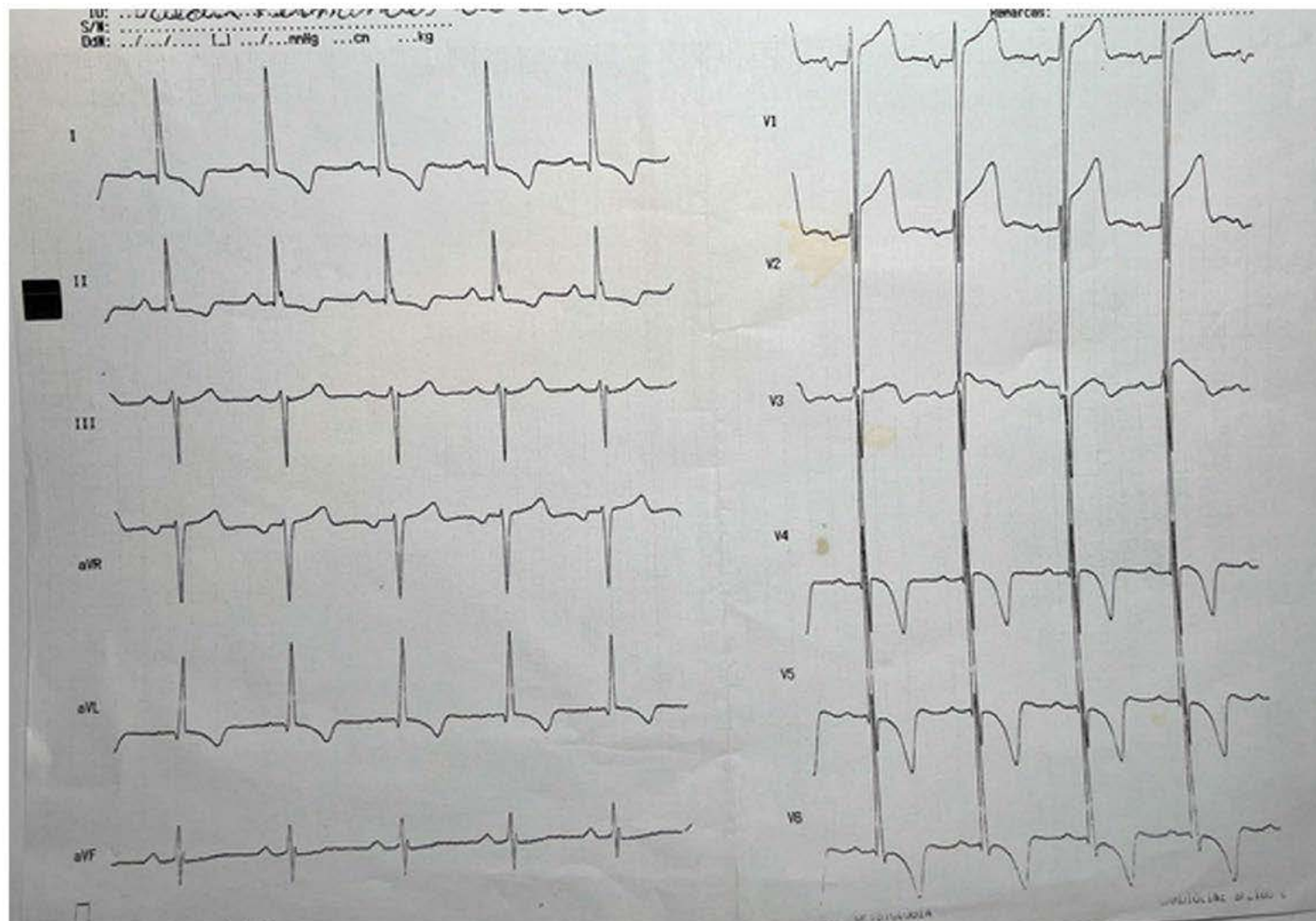
RITMO SINUSAL



01. FC: 50 -100bpm
02. ONDA P + EM DI, DII E AvF e - em AvR (0° - 90°)
03. CADA ONDA P PRECEDE UM COMPLEXO QRS
04. ONDAS P TEM A MESMA MORFOLOGIA

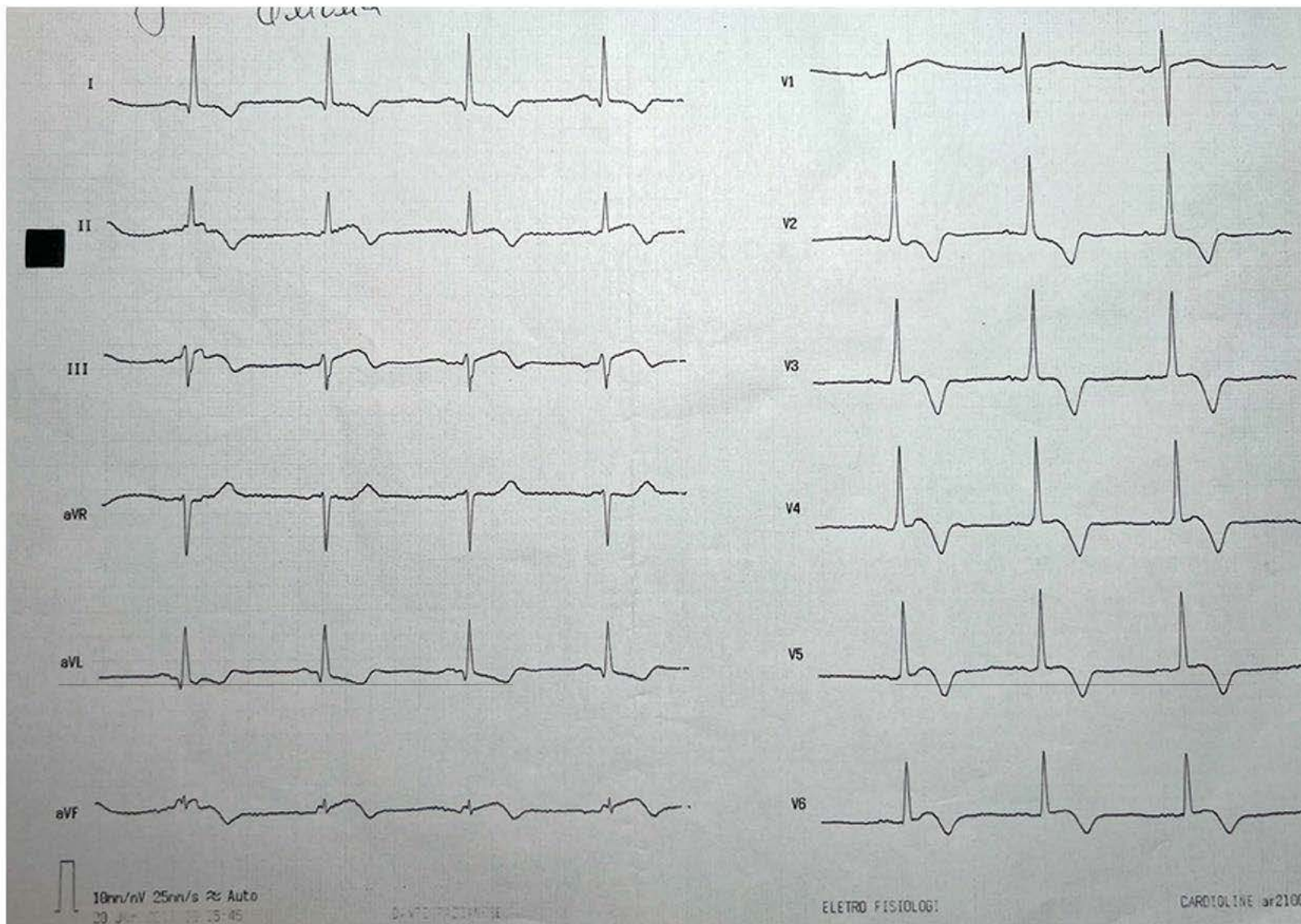
RITMO SINUSAL

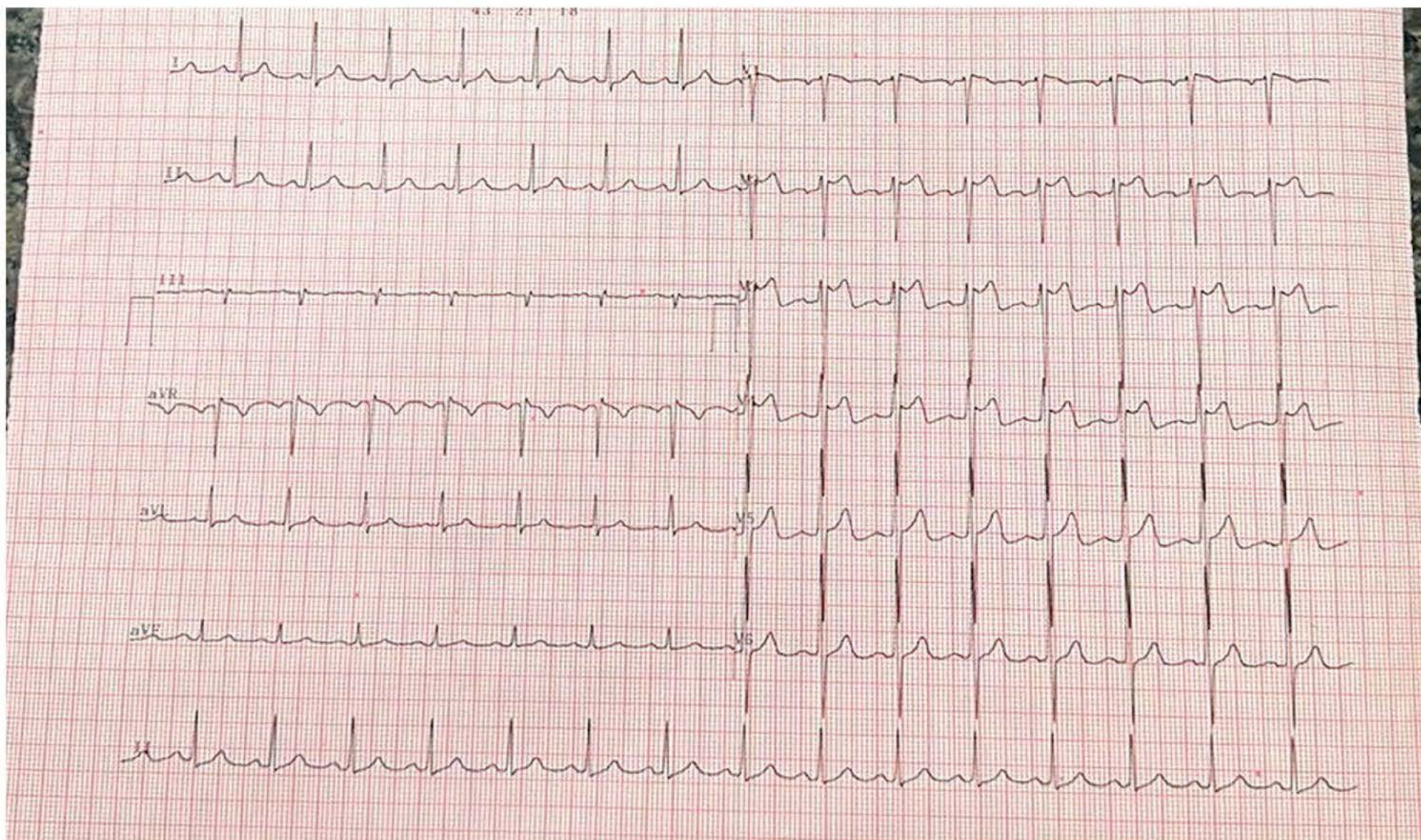
- 01.** FC: 50 -100bpm
- 02.** ONDA P + EM DI, DII E AvF e - em AvR (0° - 90°)
- 03.** CADA ONDA P PRECEDE UM COMPLEXO QRS
- 04.** ONDAS P TEM A MESMA MORFOLOGIA

SOBRECARGA VENTRICULAR ESQUERDA (CARDIOMIOPATIA HIPERTRÓFICA)

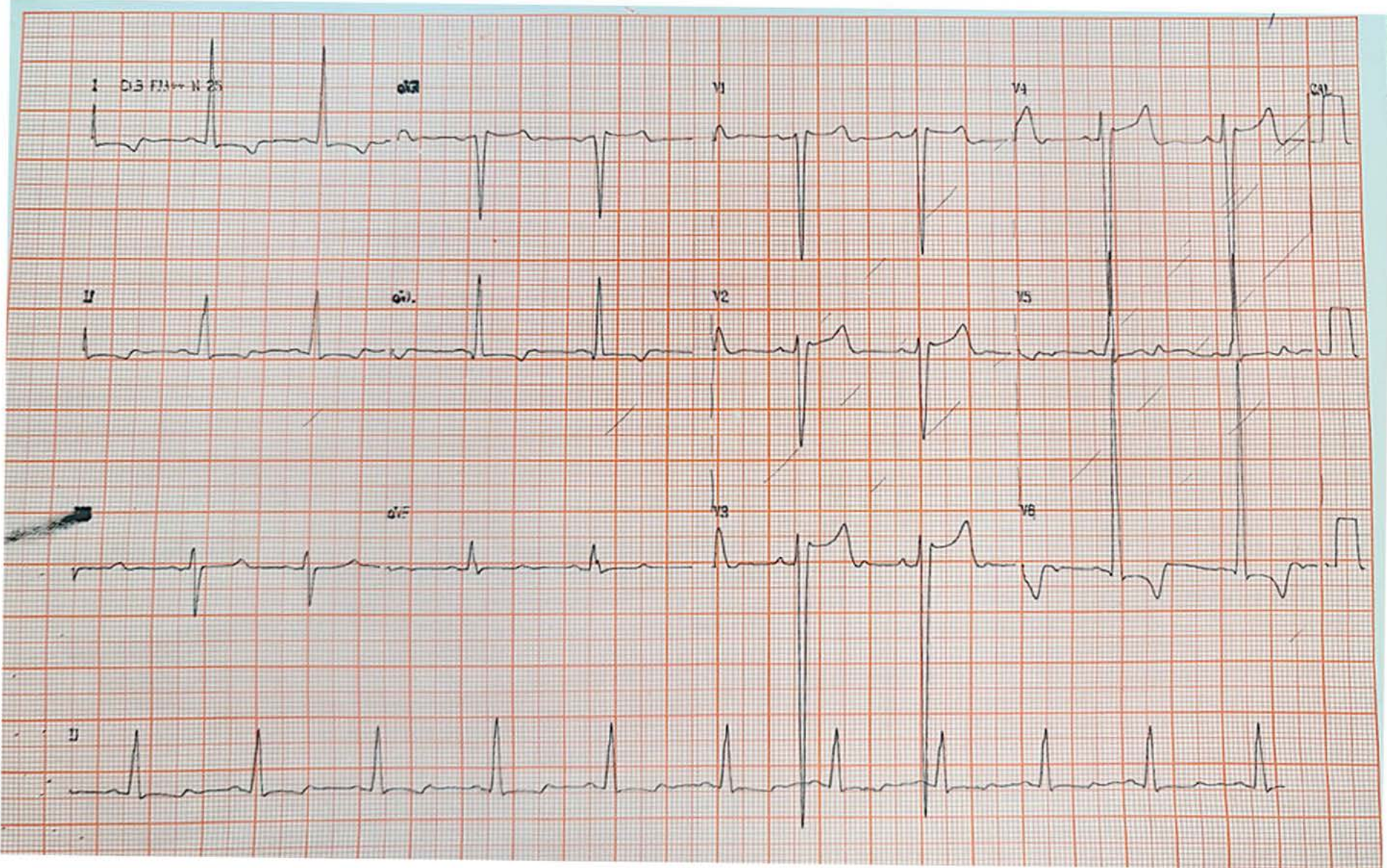
SOKOLOW-LYON: $S V1 + R \text{ de } V5 \text{ ou } V6 > 35 \text{ mm (SVE)}$
SOKOLOW: $R \text{ de } aVL > 11 \text{ mm}$

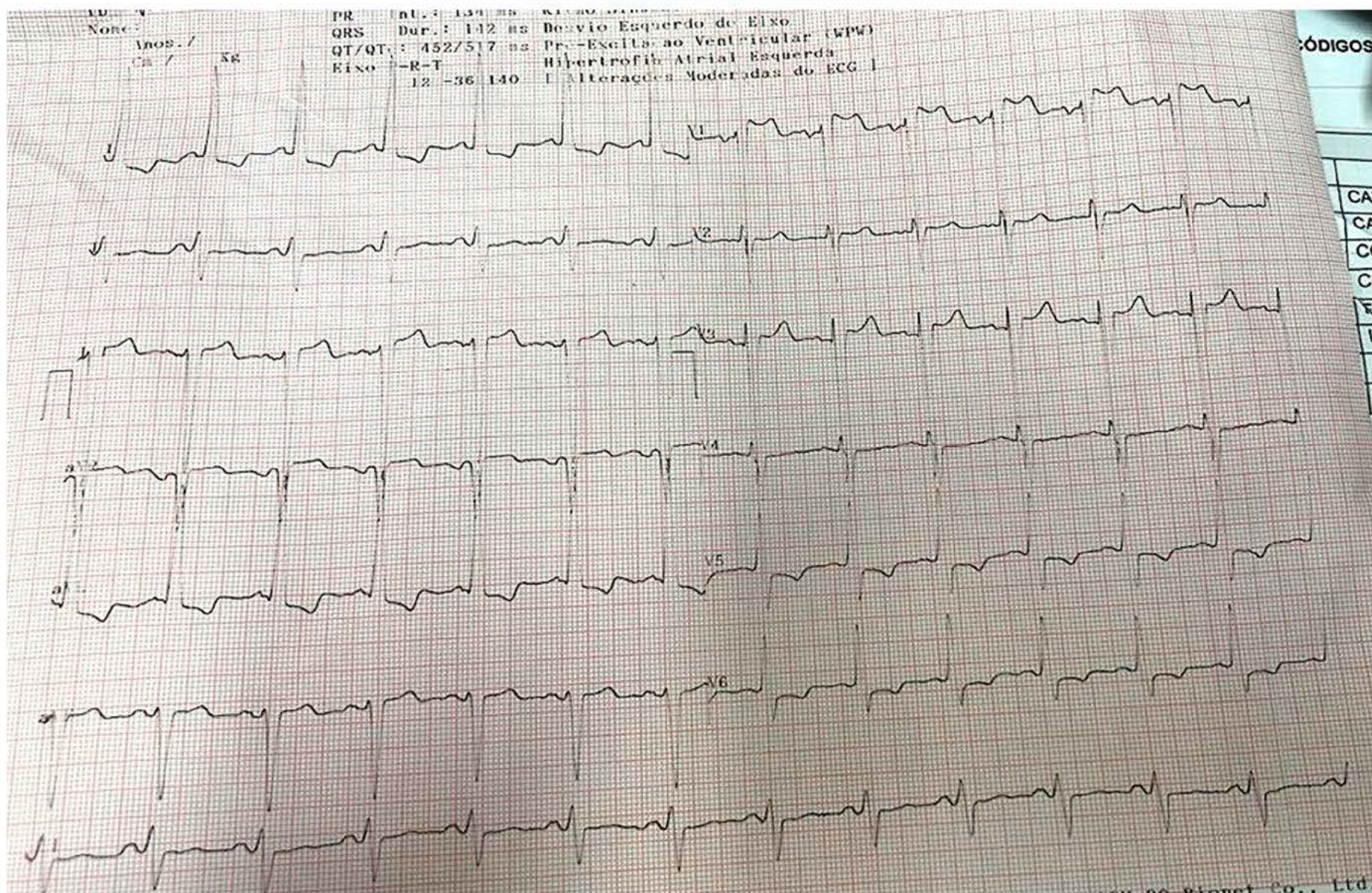
SOBRECARGA VENTRICULAR ESQUERDA (CARDIOMIOPATIA HIPERTRÓFICA)

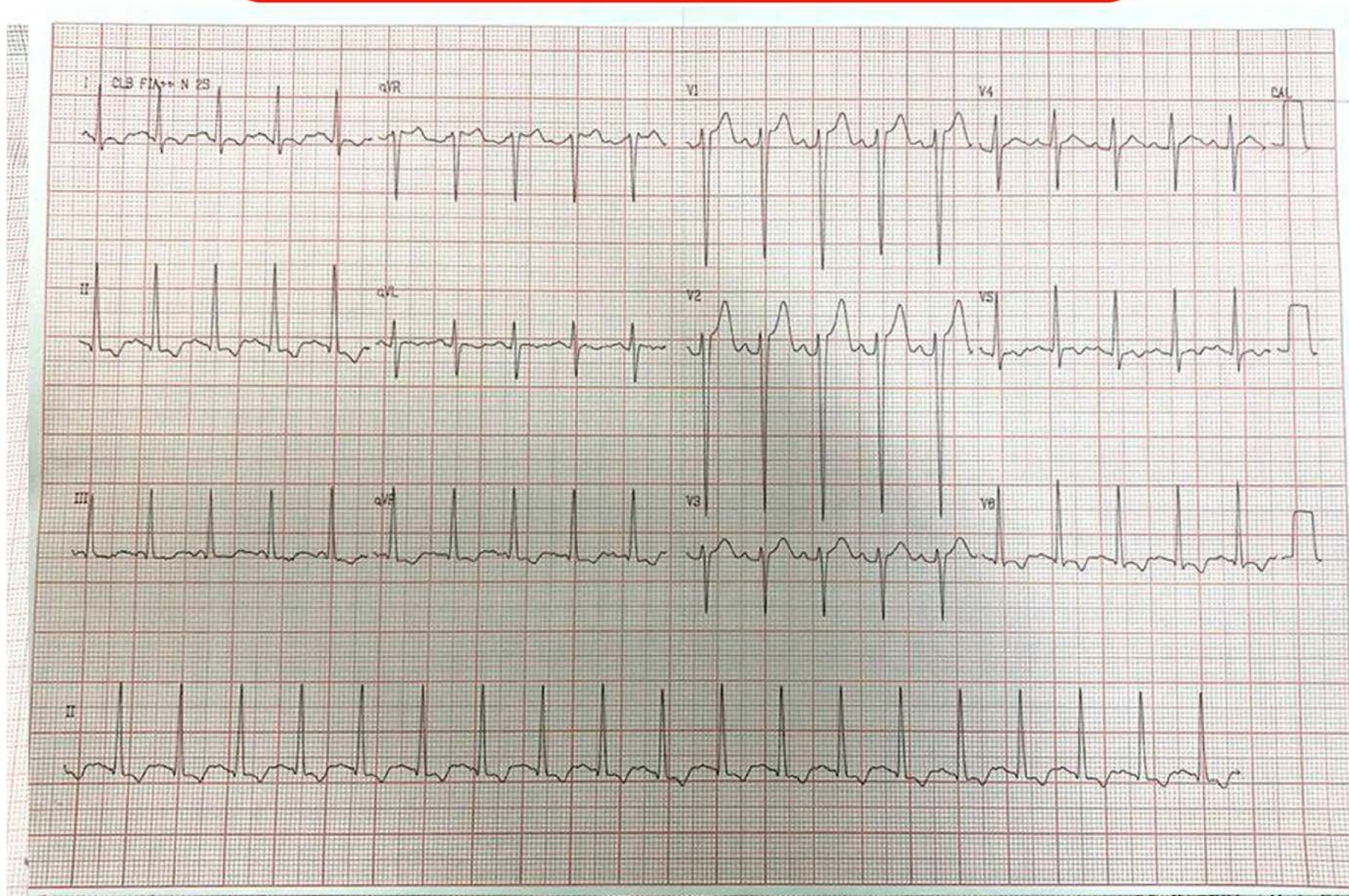


SOBRECARGA DE VENTRÍCULO ESQUERDO

SOBRECARGA DE VENTRÍCULO ESQUERDO

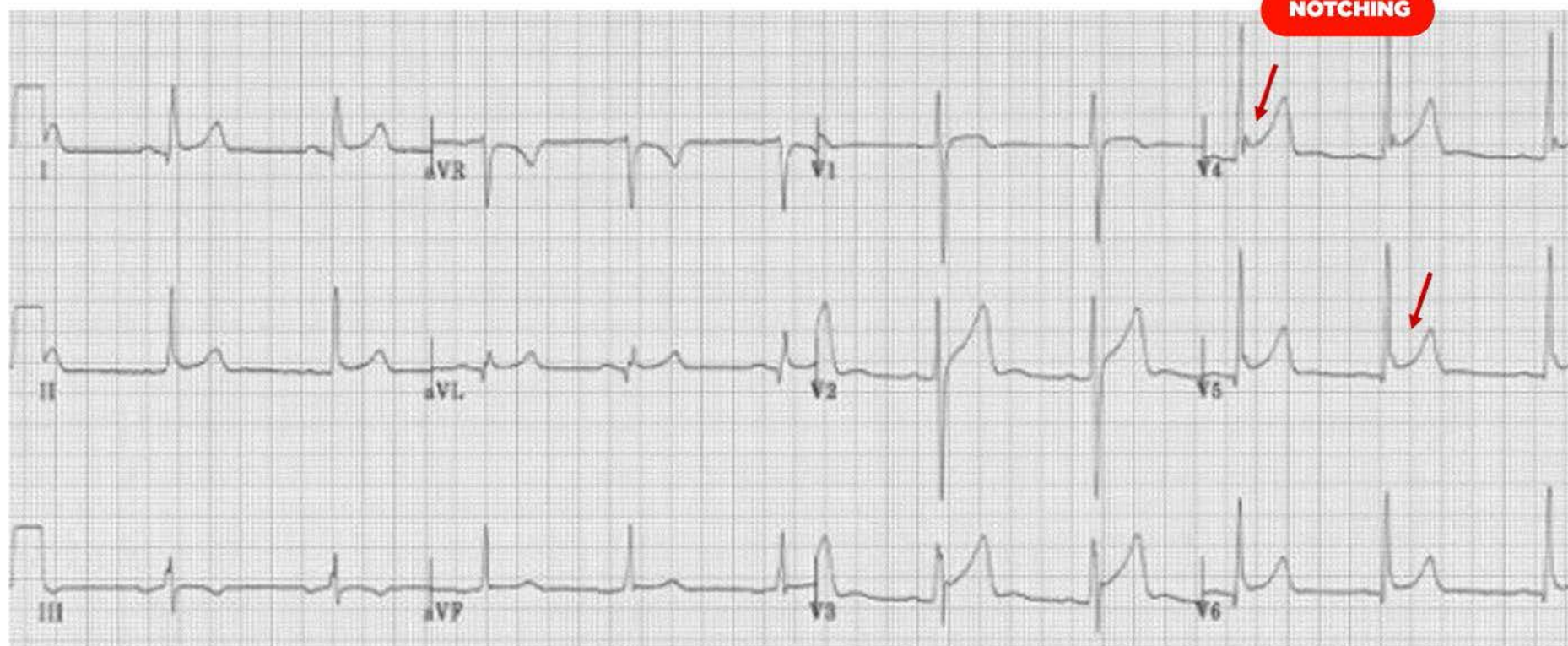


SOBRECARGA DE VENTRÍCULO ESQUERDO

SOBRECARGA DE VENTRÍCULO ESQUERDO E TAQUICARDIA SINUSAL

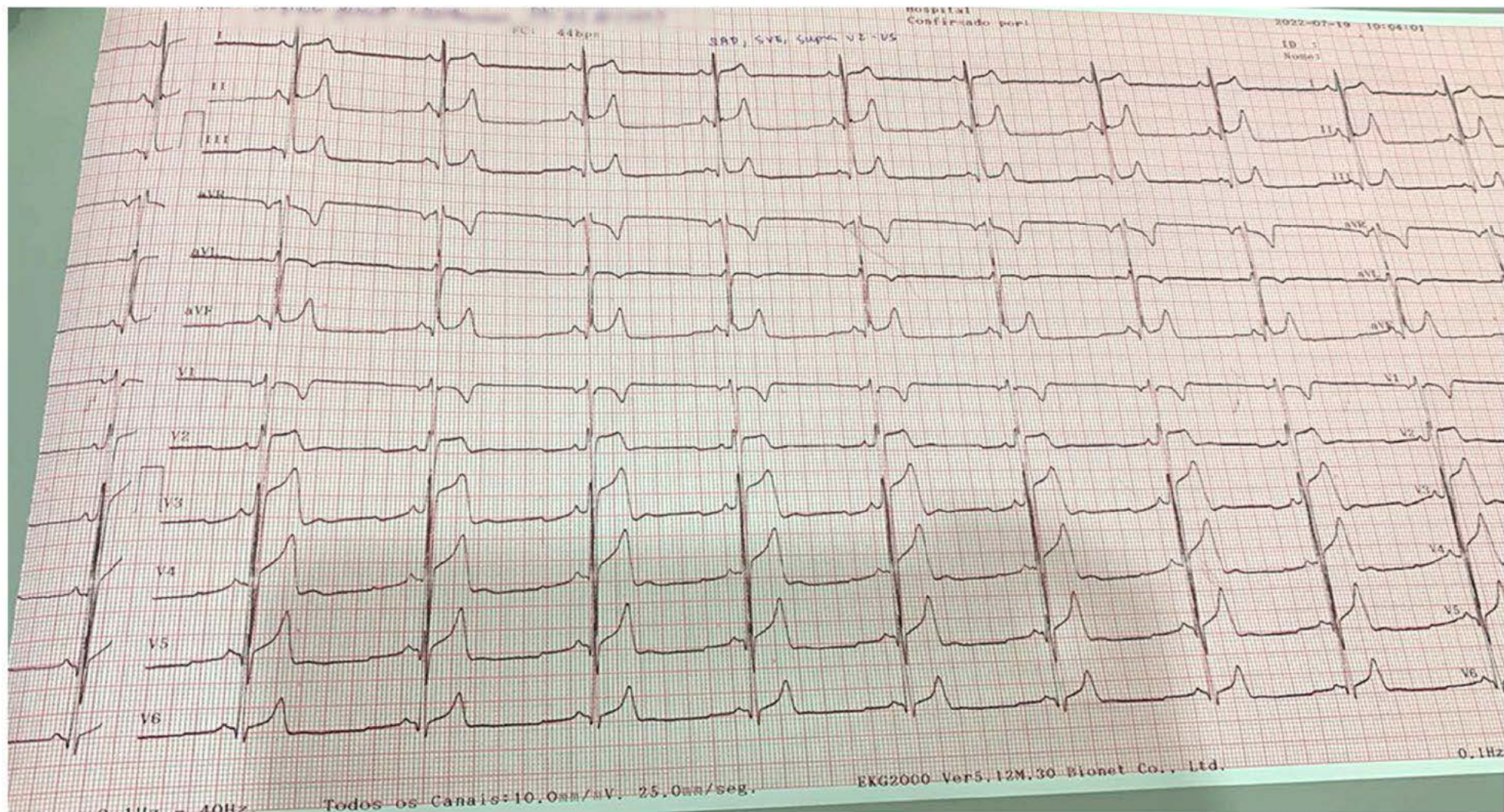
REPOLARIZAÇÃO PRECOCE

ELEVAÇÃO DO PONTO J $\geq 1\text{mm}$ EM DUAS OU MAIS DERIVAÇÕES CONTÍGUAS, EXCLUINDO-SE V1 a V3, ASSOCIADO A SLURRING: EMPASTAMENTO DO QRS NA TRANSIÇÃO COM O SEGMENTO ST OU NOTCHING: DEFLEXÃO POSITIVA NA PORÇÃO TERMINAL DO QRS (ONDA J).



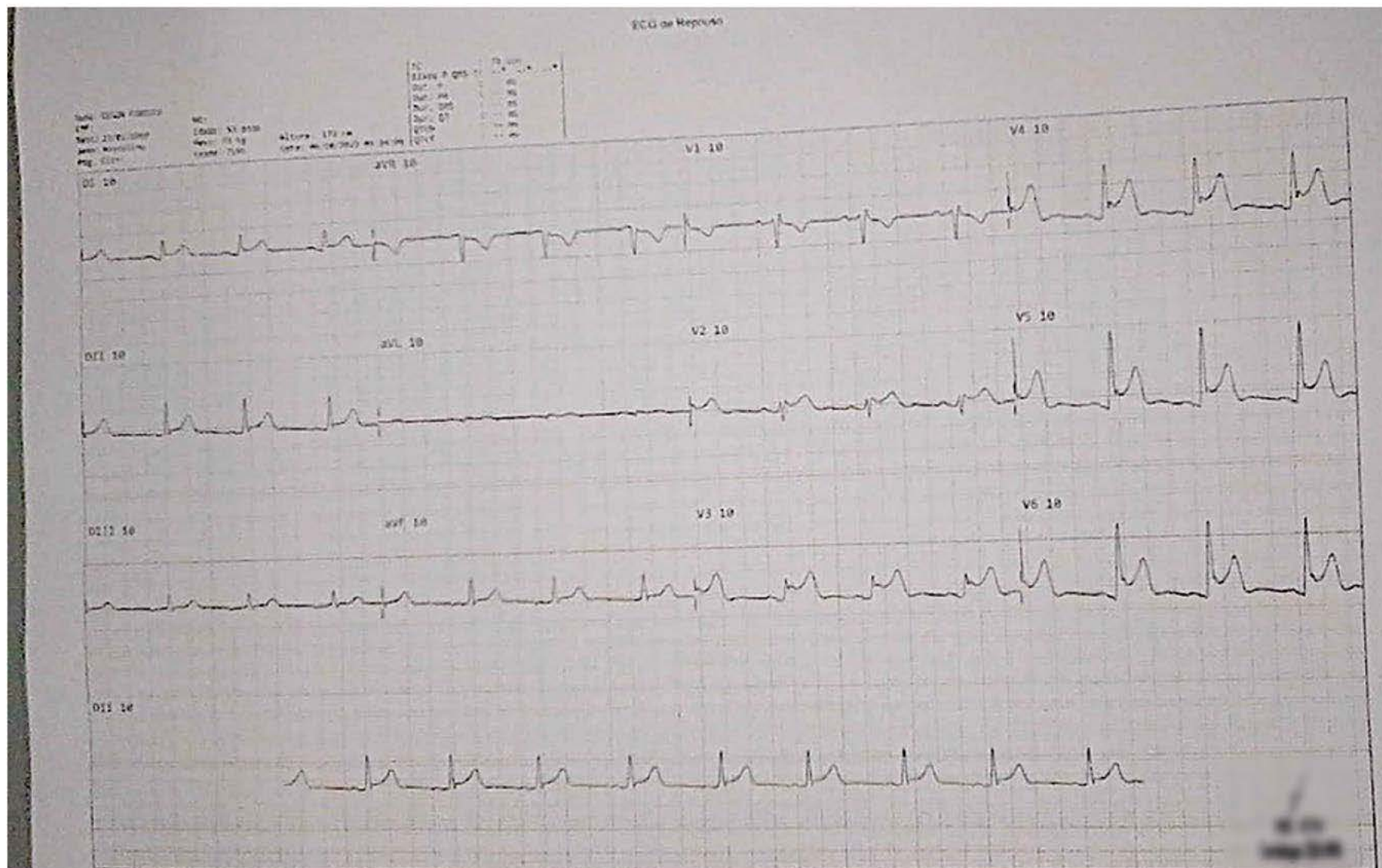
•PERICARDITE

SUPRA DIFUSO COM CONCAVIDADE PARA CIMA E INFRA DE AVR.



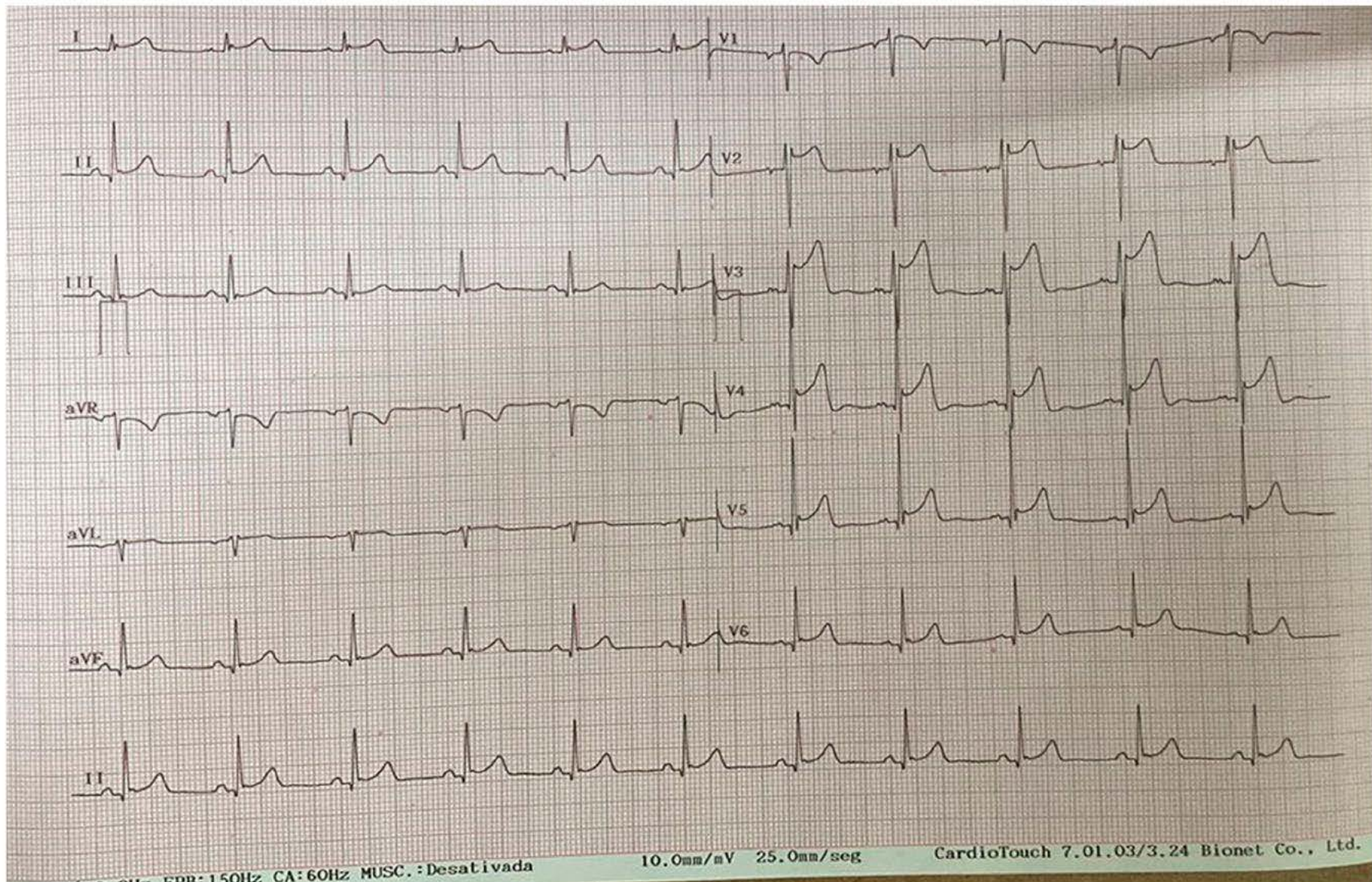
•PERICARDITE

SUPRA DIFUSO COM CONCAVIDADE PARA CIMA E INFRA DE AVR.



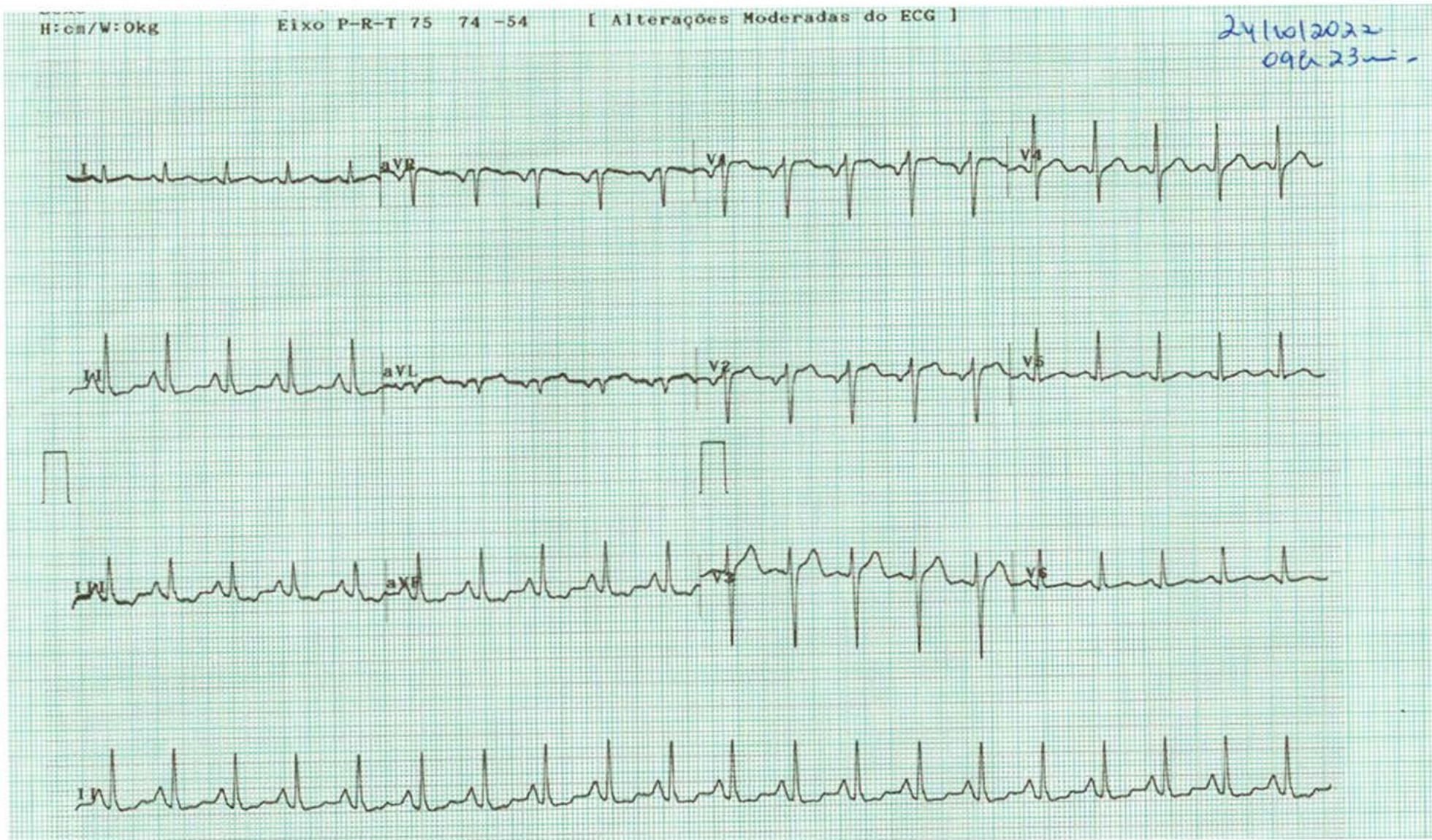
•PERICARDITE

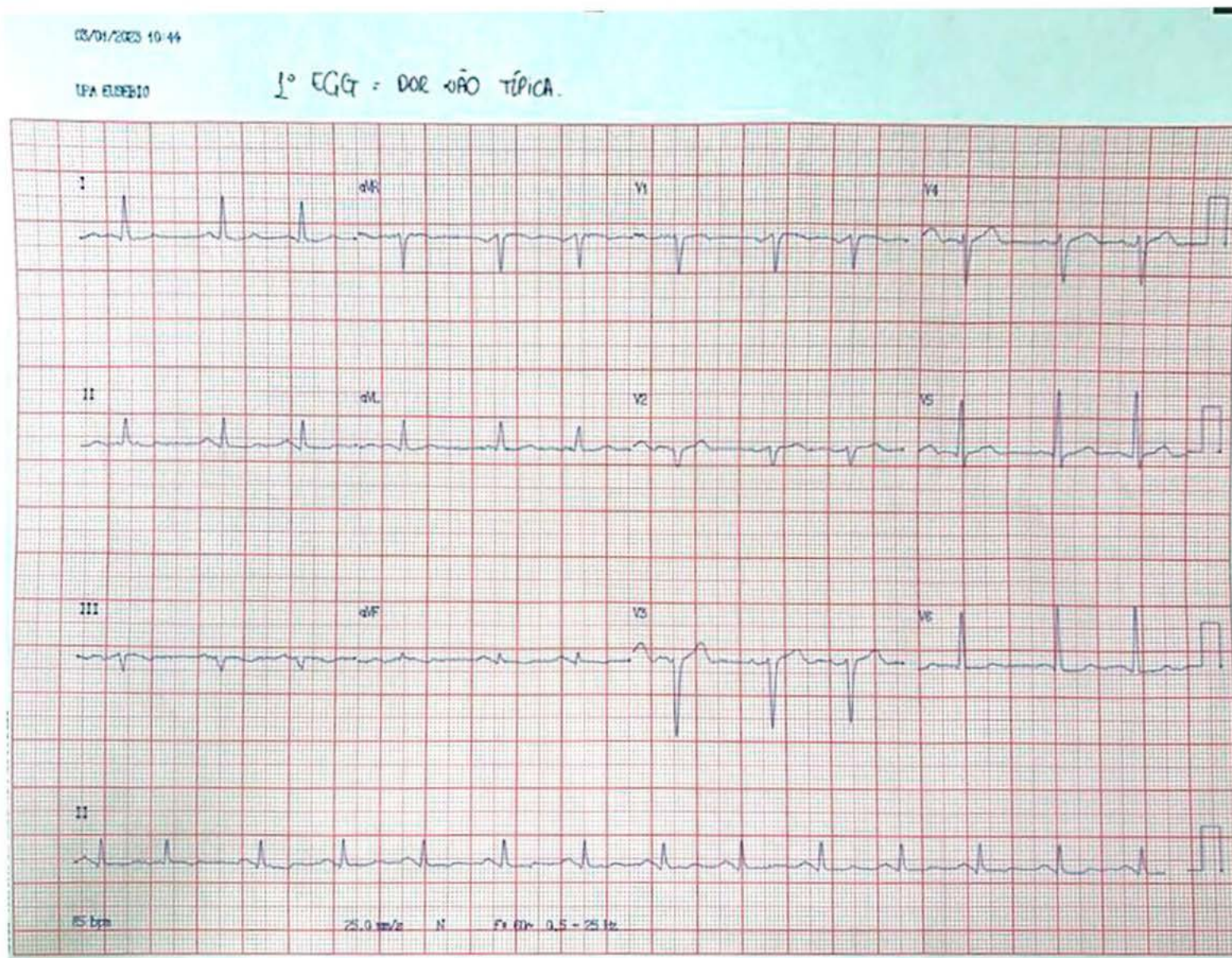
SUPRA DIFUSO COM CONCAVIDADE PARA CIMA E INFRA DE AVR.

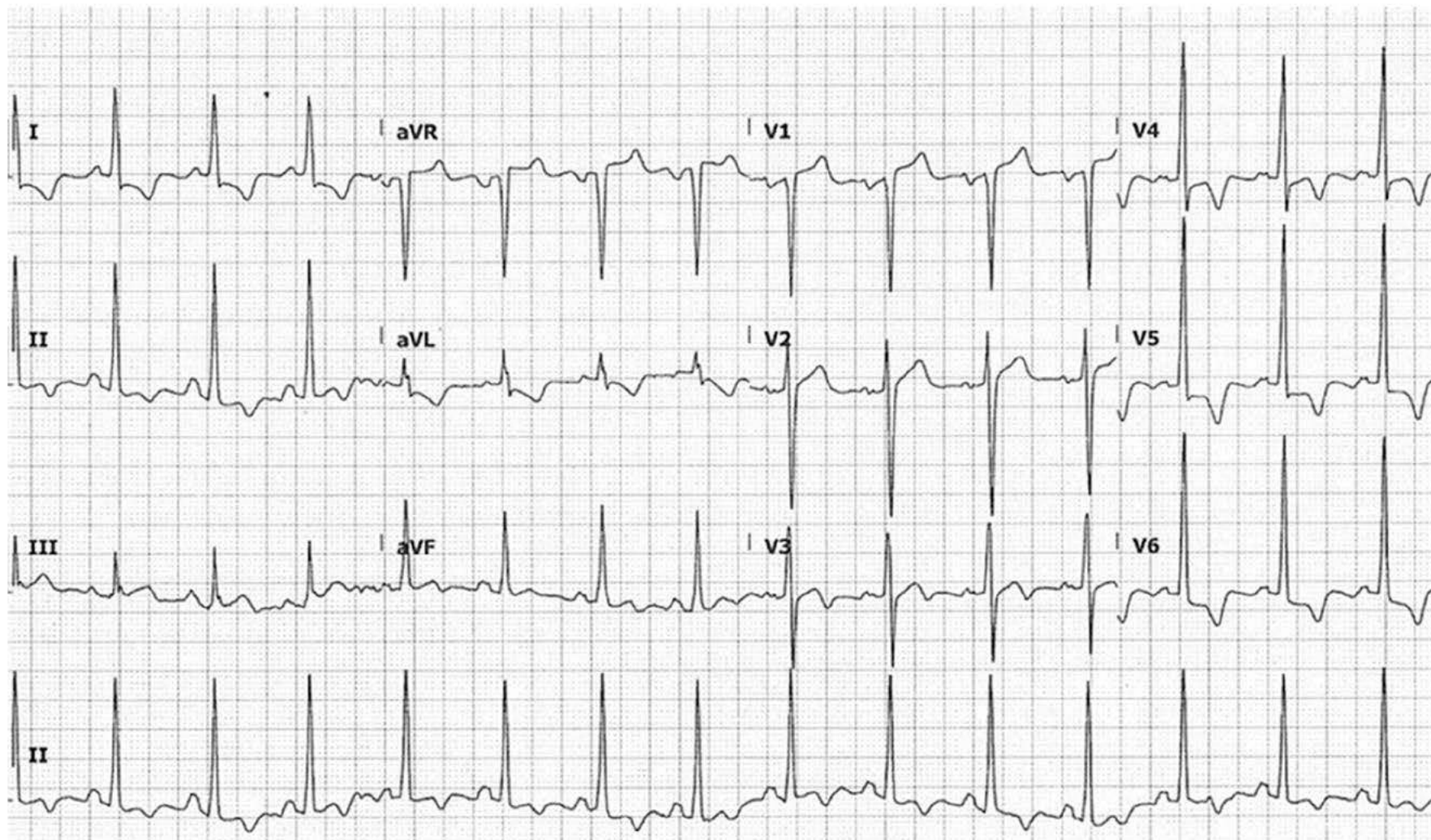


SOBRECARGA DE ÁTRIO DIREITO

Amplitude da Onda P > 2,5 mm (Melhor vista em DII)



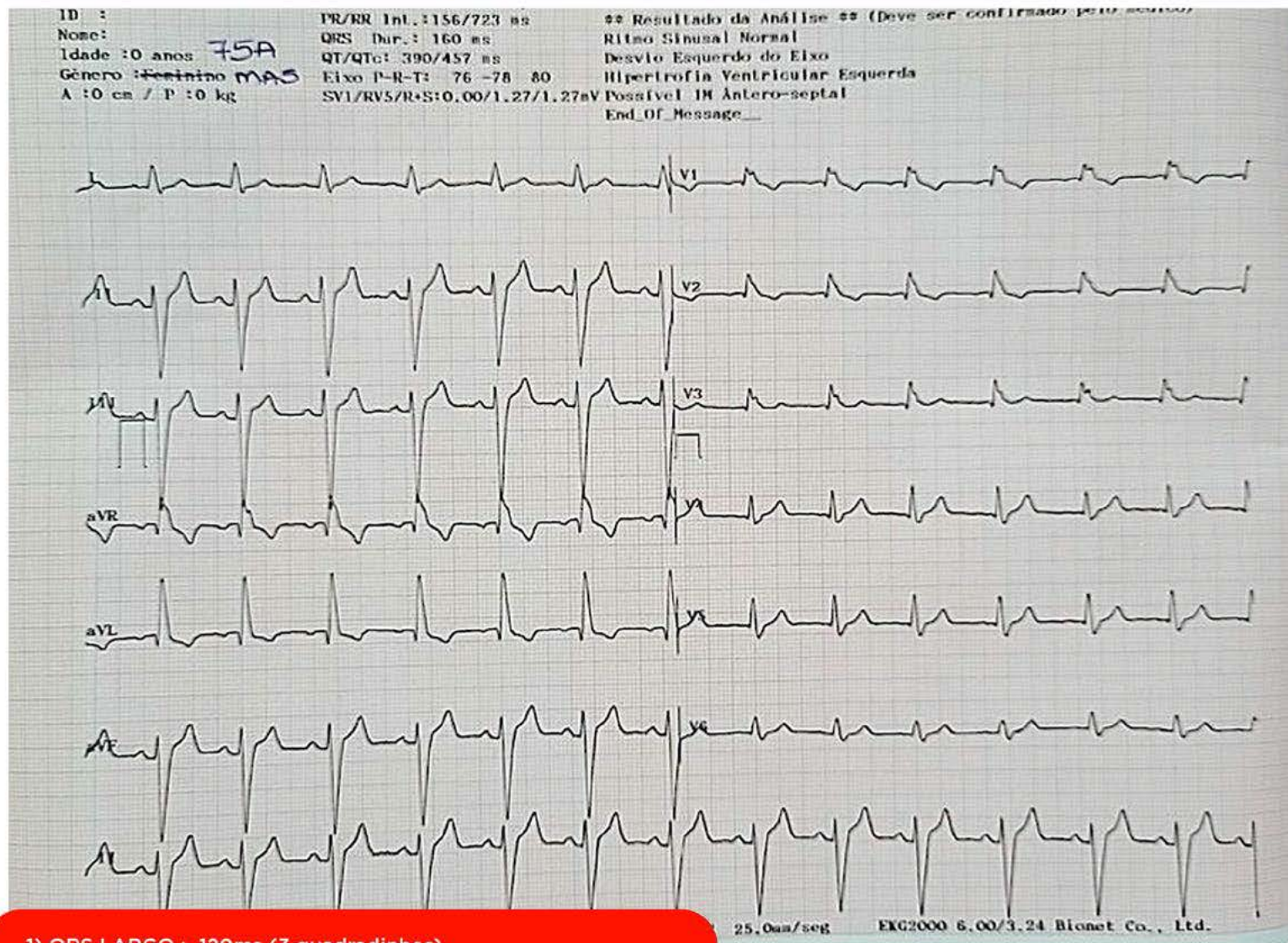
SOBRECARGA DE ÁTRIO ESQUERDO**Duração da ONDA P > 120 ms (Melhor vista em DII)**

SOBRECARGA DE ÁTRIO ESQUERDO E SOBRECARGA DE VENTRÍCULO ESQUERDO

SOKOLOV-LYON > 35 mm (SVE)
ONDA P > 120 ms (SAE)

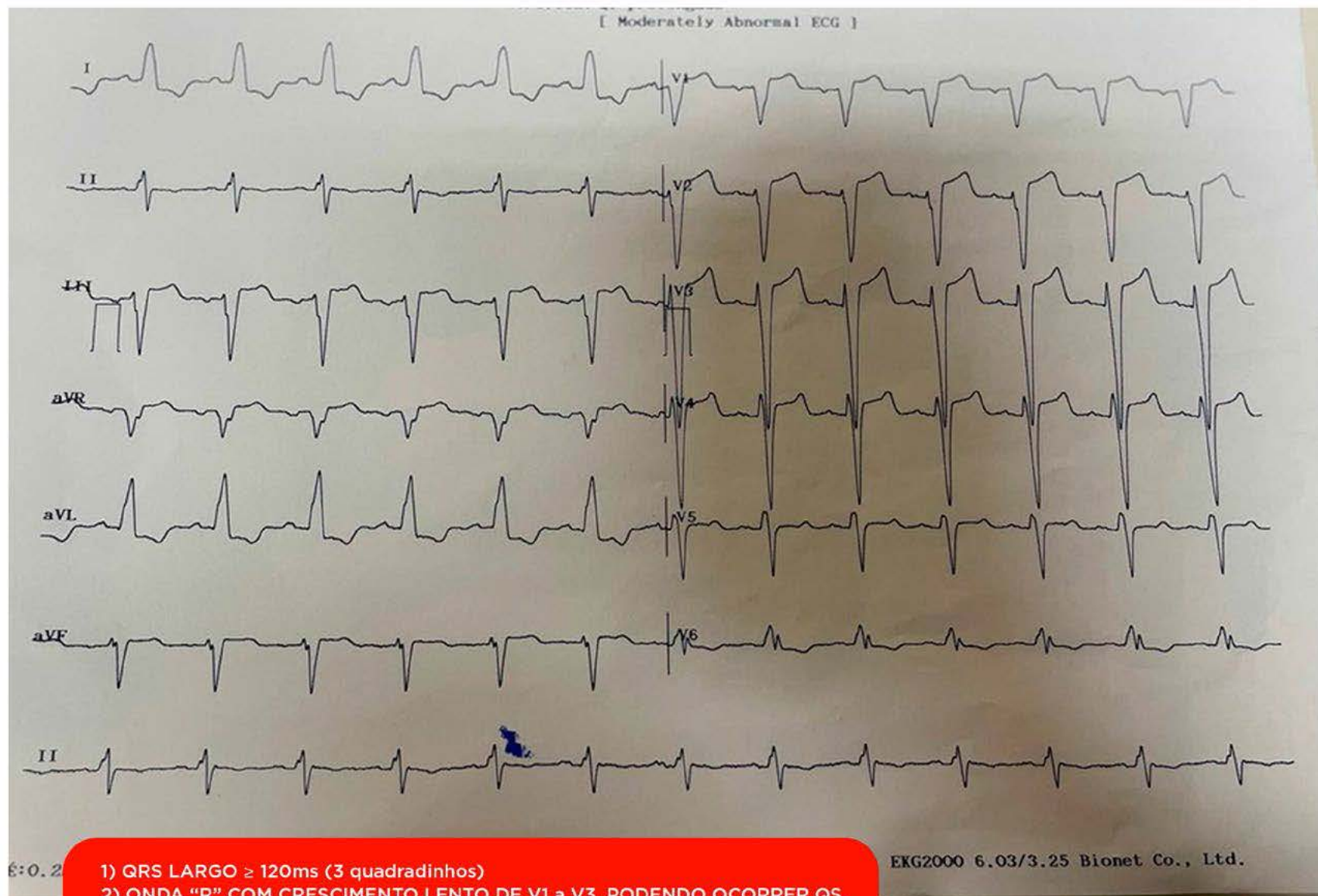
ÍNDICE DE MORRIS presente: A FASE NEGATIVA DA ONDA P
EM V1 COM ÁREA MAIOR QUE 1 mm² (1 quadradinho de
duração x 1 quadradinho de amplitude)

BLOQUEIO DE RAMO DIREITO



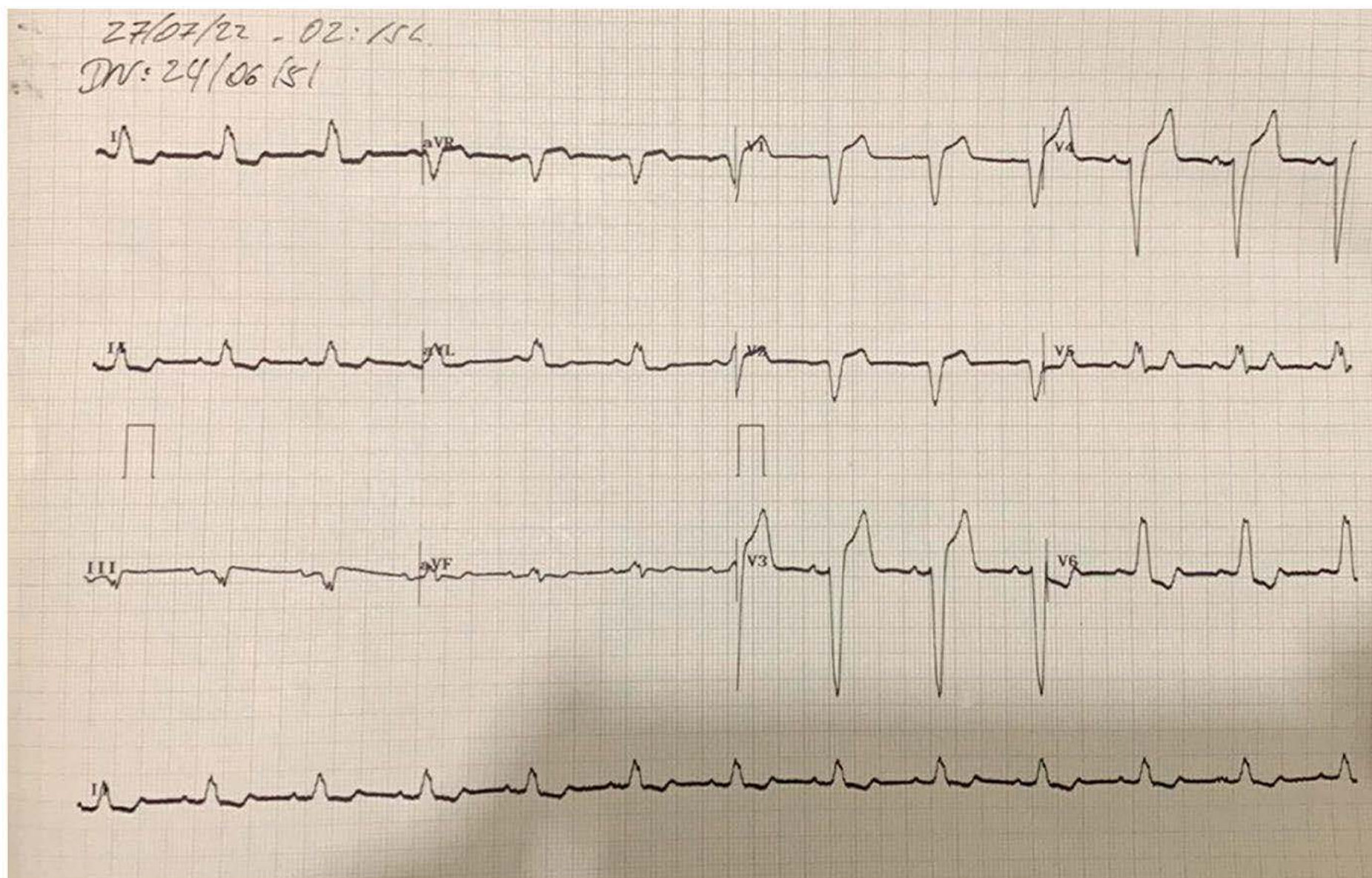
- 1) QRS LARGO ≥ 120 ms (3 quadradinhos)
- 2) Morfologia de rSR'ou rsR'em V1. (ORELHA DE COELHO EM V1)
- 3) Onda S EMPASTADA V5, V6, D1 e aVL (Duração prolongada).

BLOQUEIO DE RAMO ESQUERDO

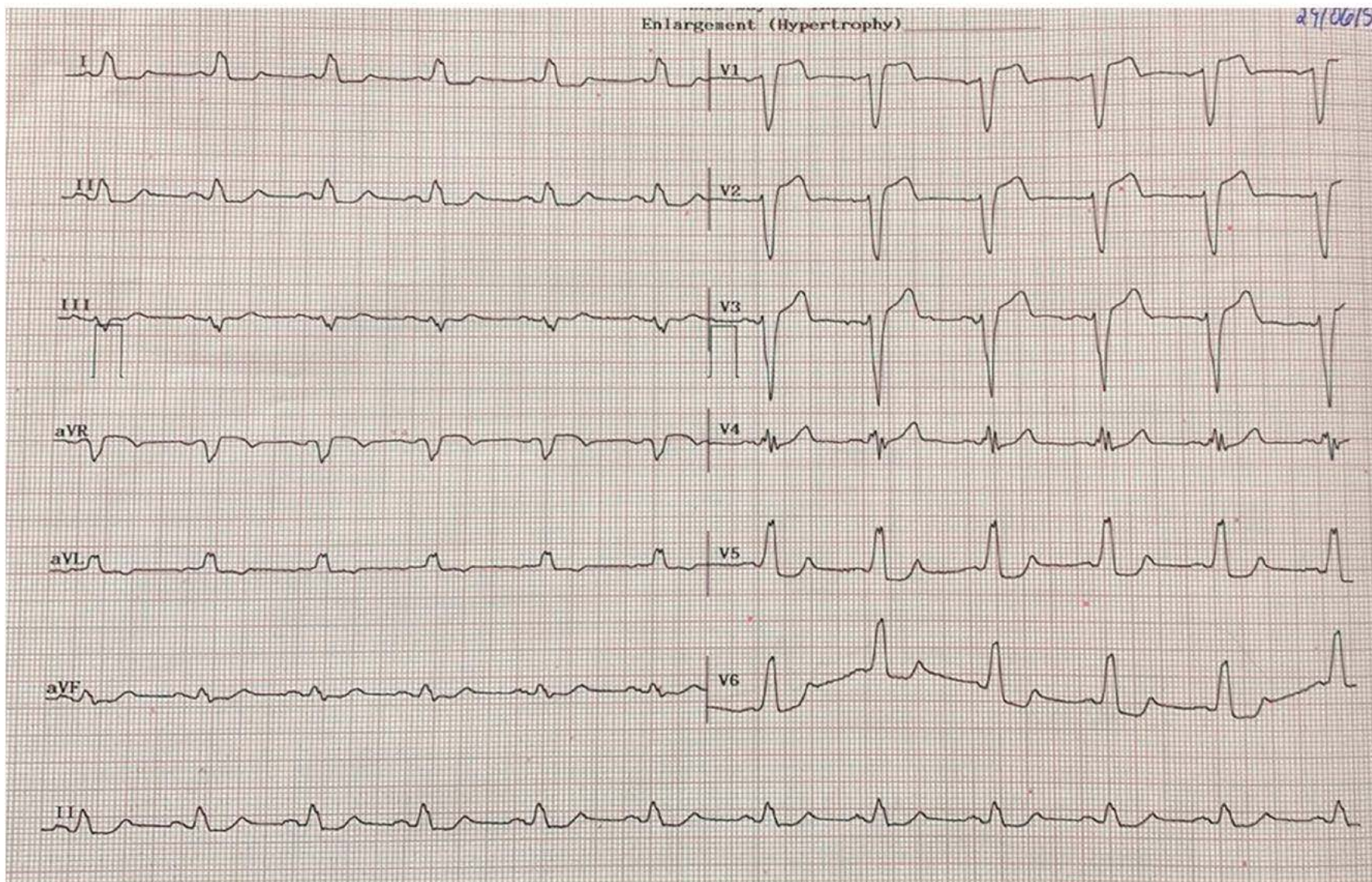


- 1) QRS LARGO $\geq 120\text{ms}$ (3 quadradinhos)
- 2) ONDA "R" COM CRESCIMENTO LENTO DE V1 a V3, PODENDO OCORRER QS.
- 3) Onda R ALARGADA E COM ENTALHE EM V5, V6, D1 e AvL ("TORRE").

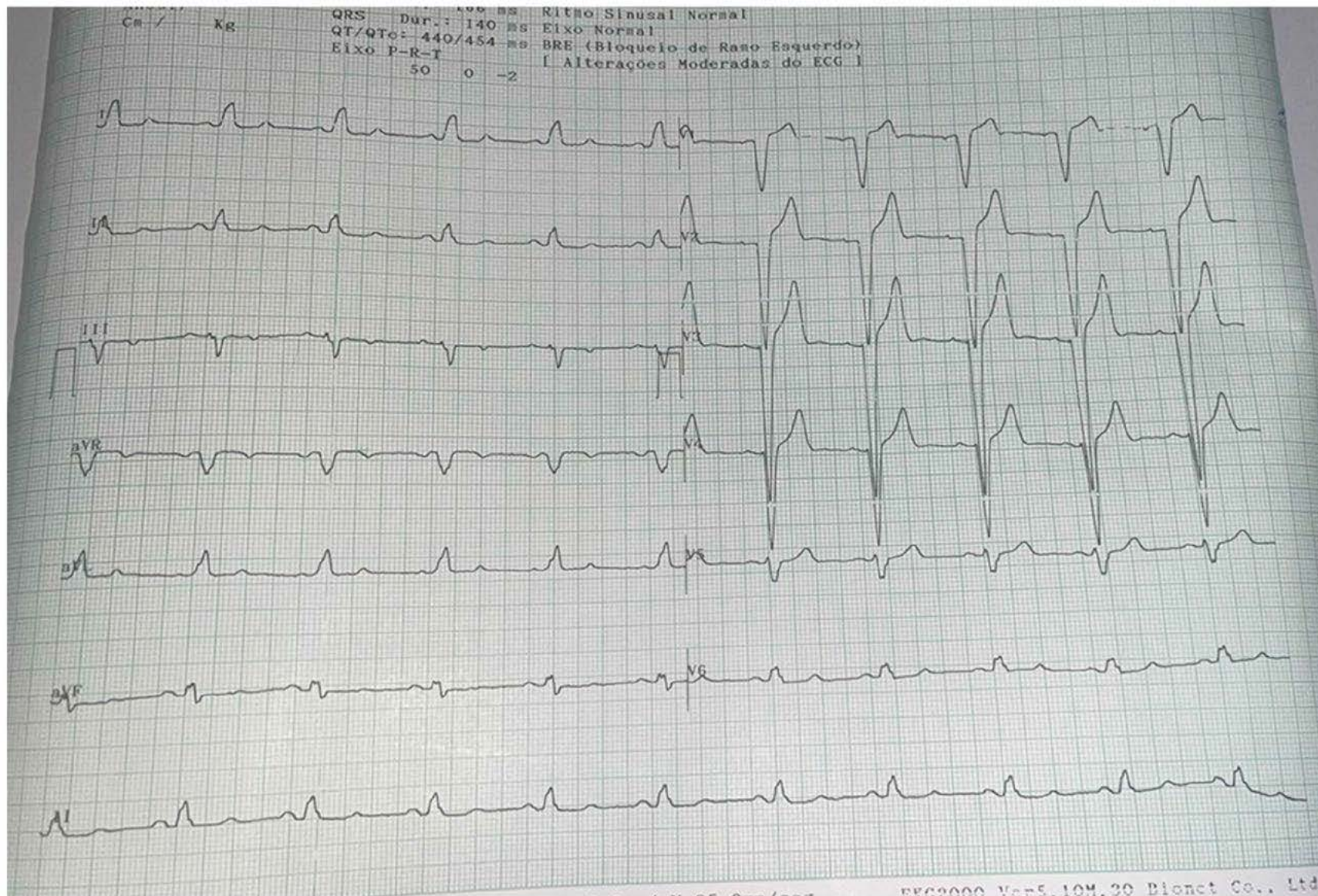
BLOQUEIO DE RAMO ESQUERDO



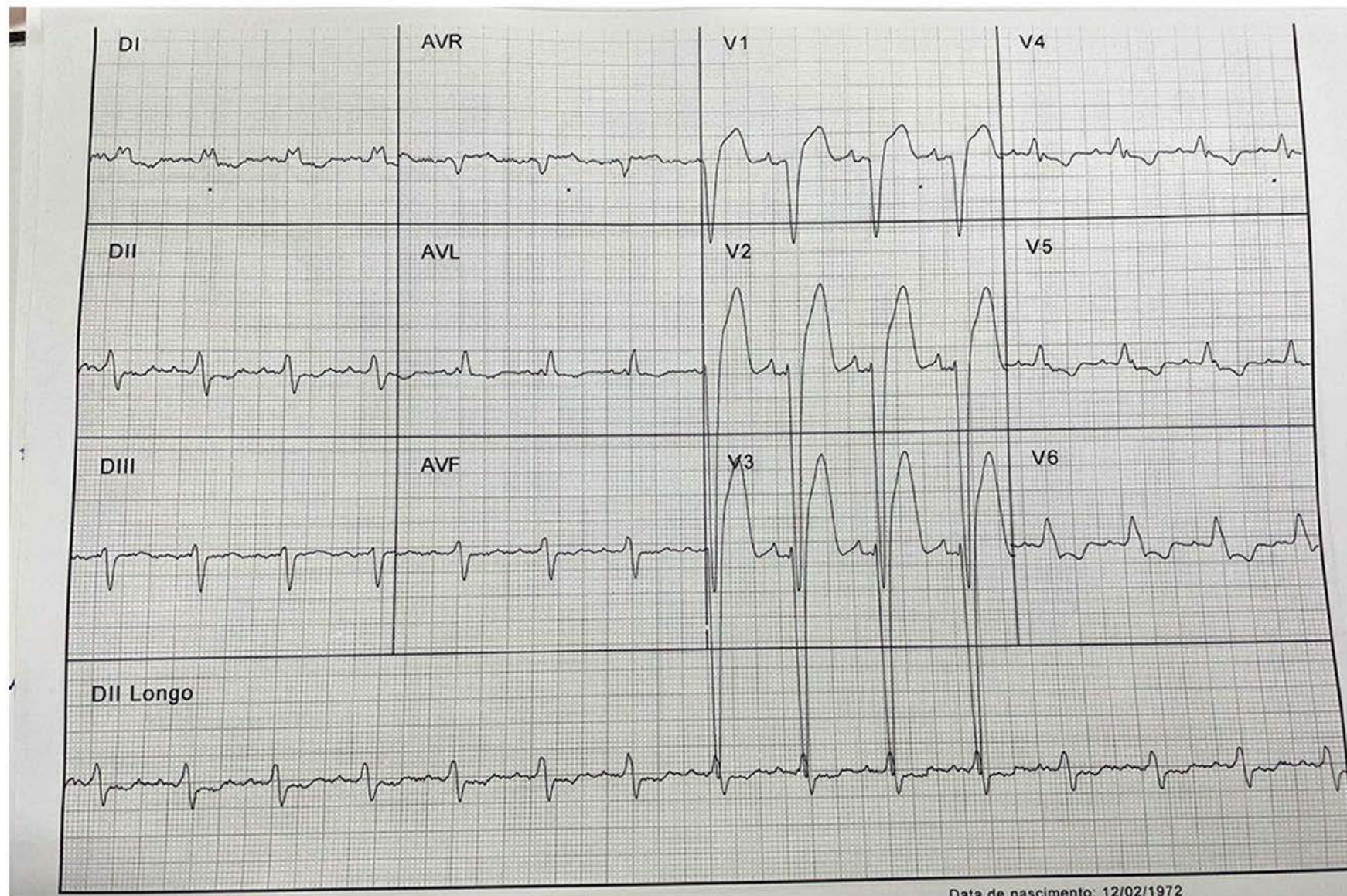
BLOQUEIO DE RAMO ESQUERDO

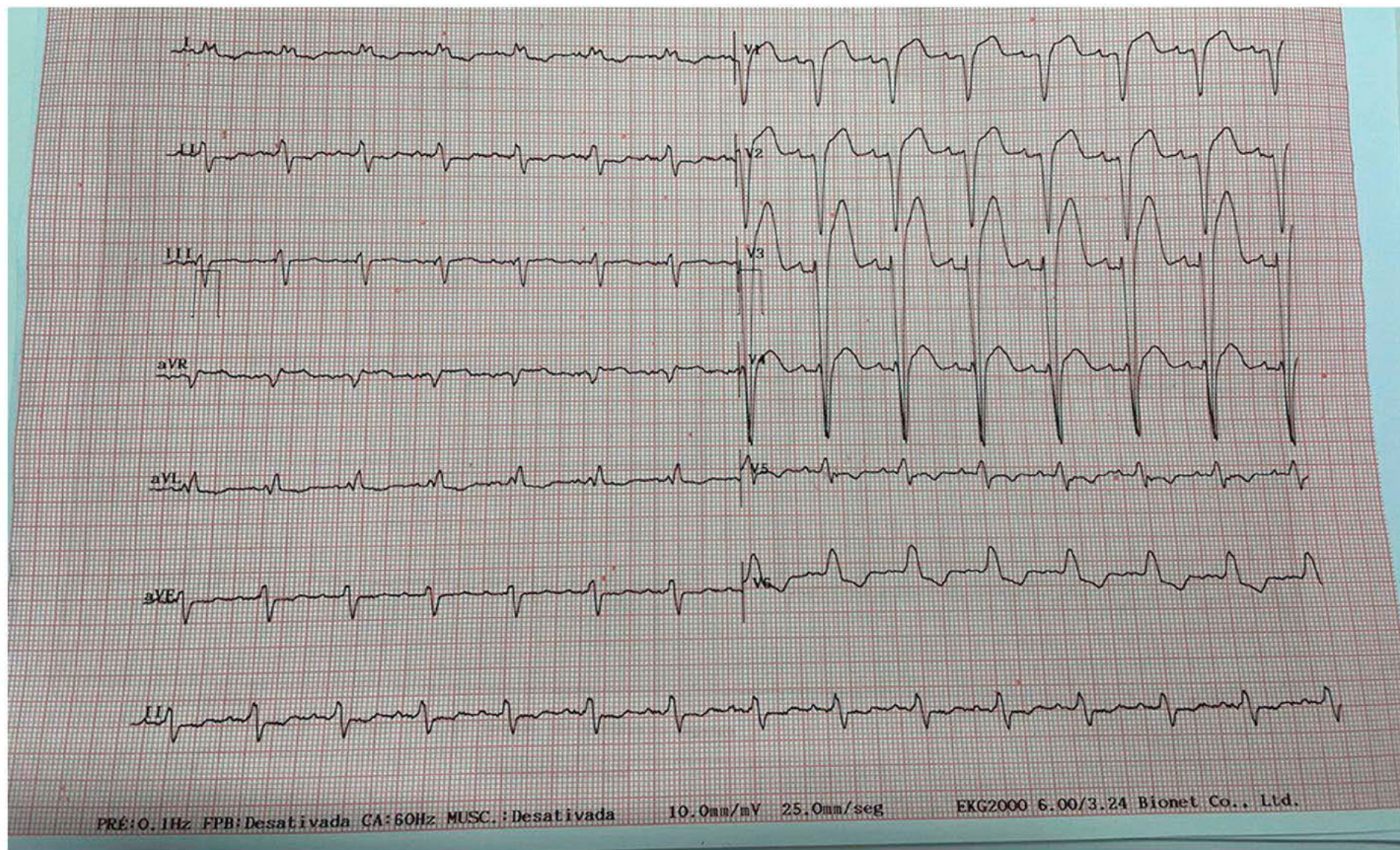


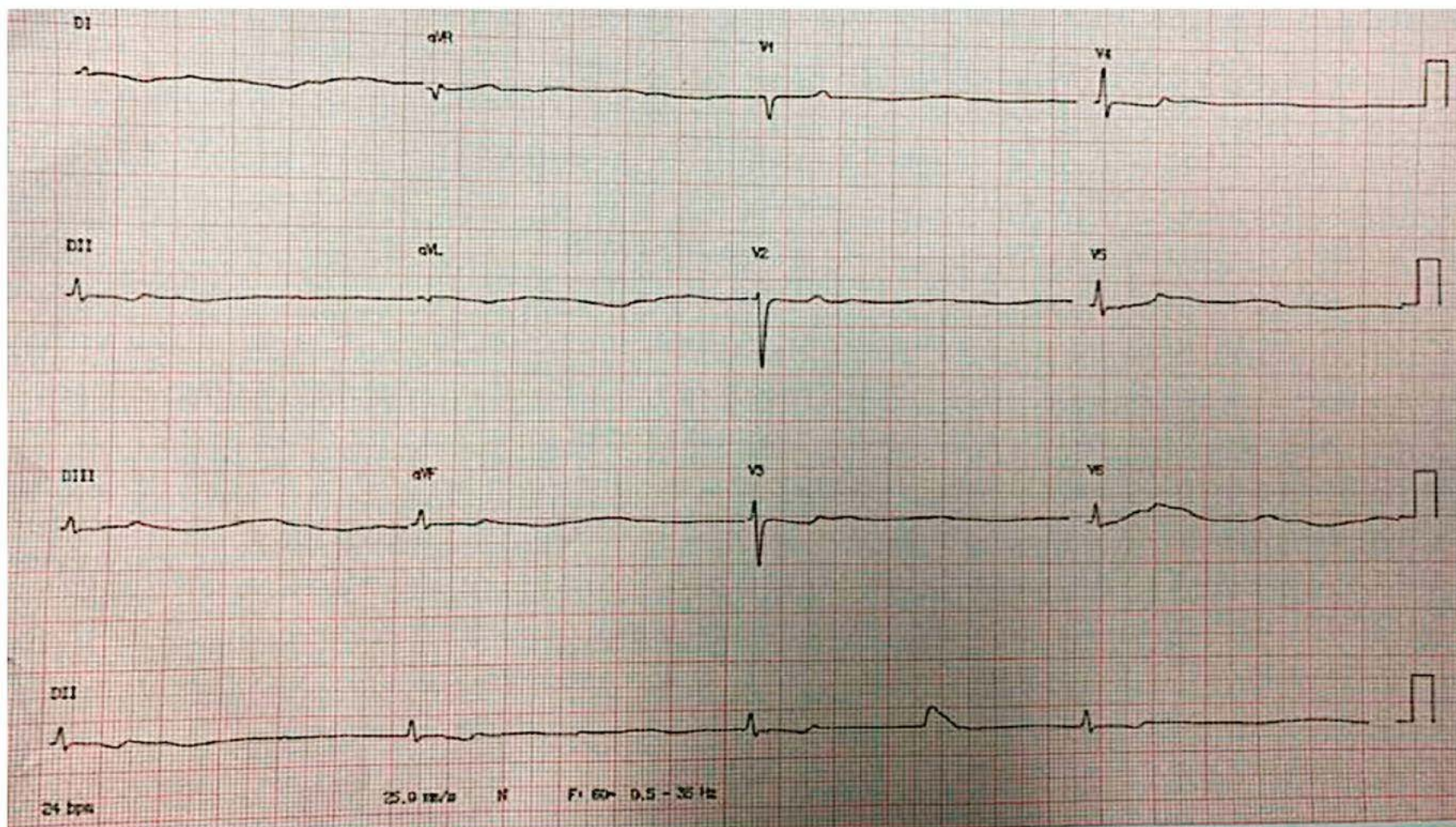
BLOQUEIO DE RAMO ESQUERDO



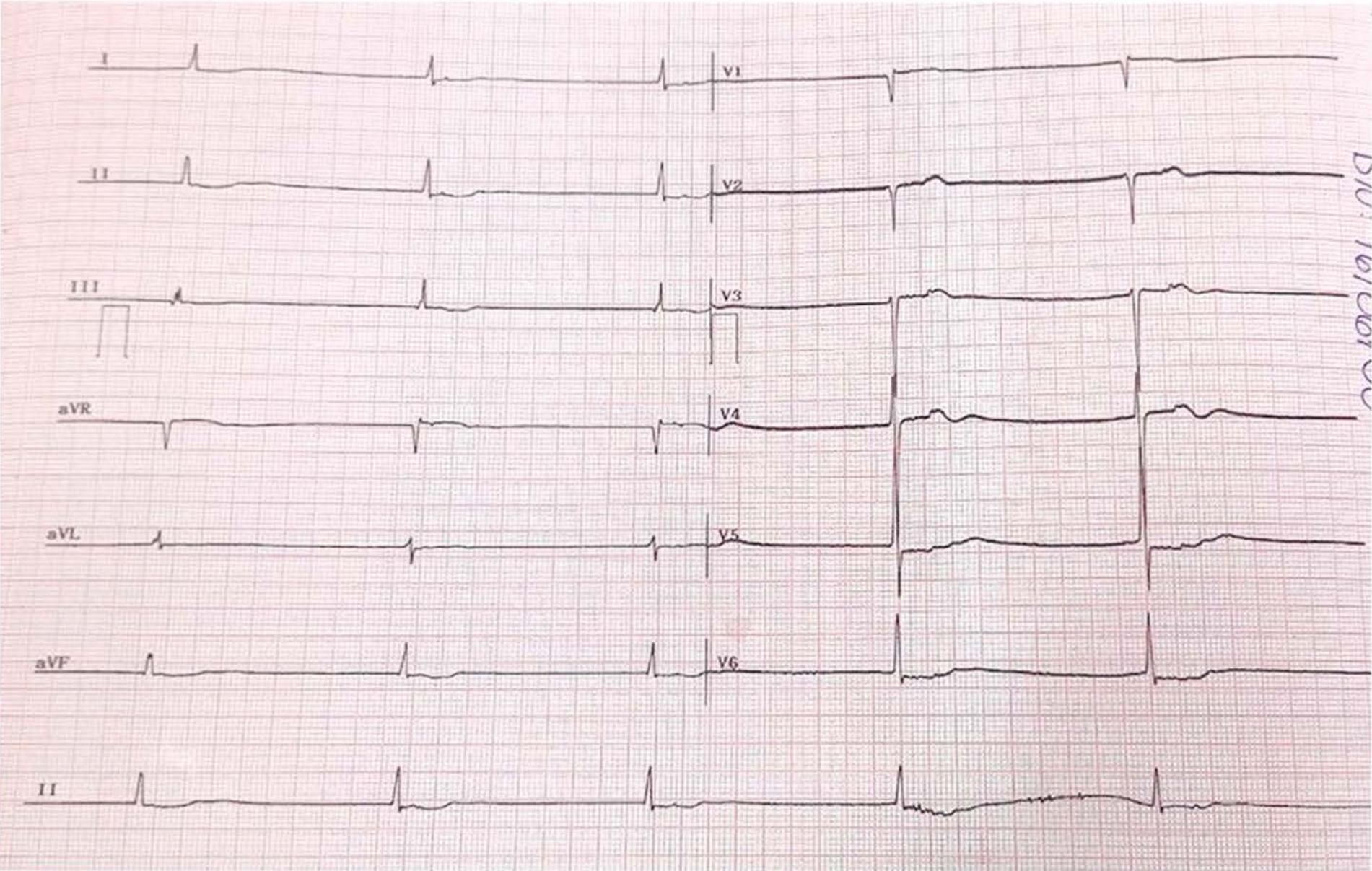
BLOQUEIO DE RAMO ESQUERDO E SOBRECARGA DE VENTRÍCULO ESQUERDO

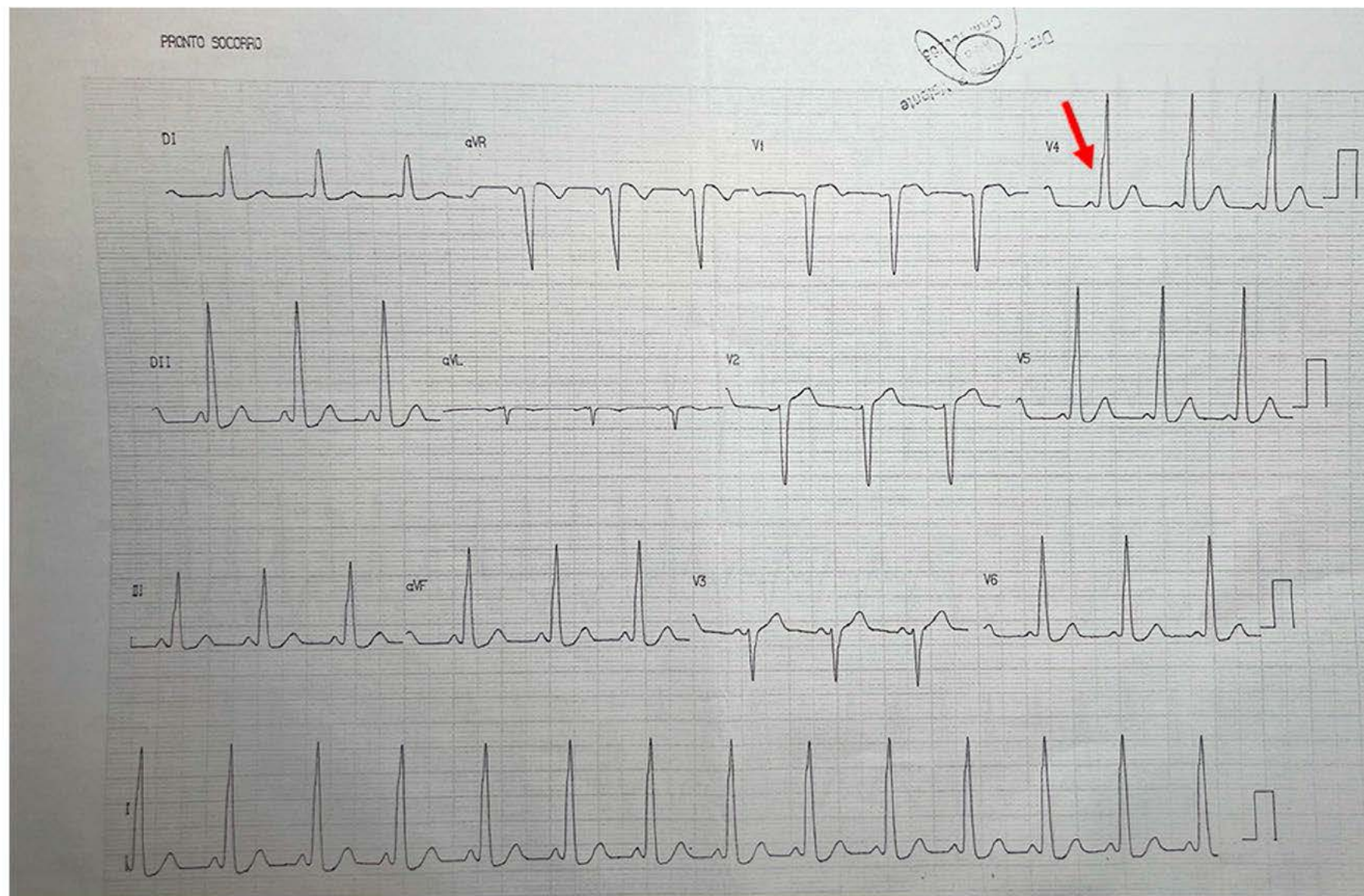


BLOQUEIO DE RAMO ESQUERDO E SOBRECARGA DE VENTRÍCULO ESQUERDO

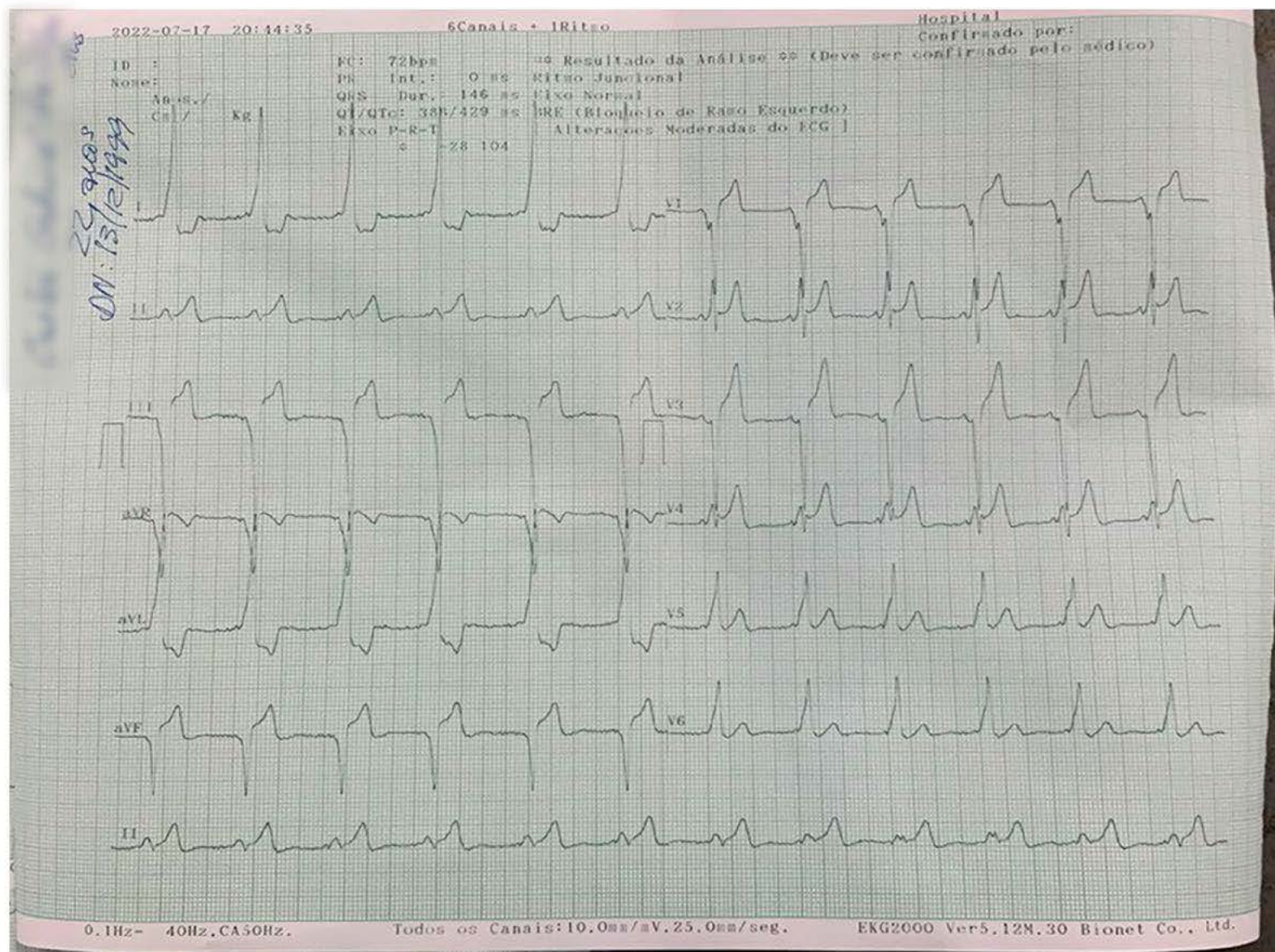
INTOXICAÇÃO DIGITÁLICA**INFRADSNIVELAMENTO DO SEGMENTO ST COM ASPECTO EM "COLHER DE PEDREIRO"**

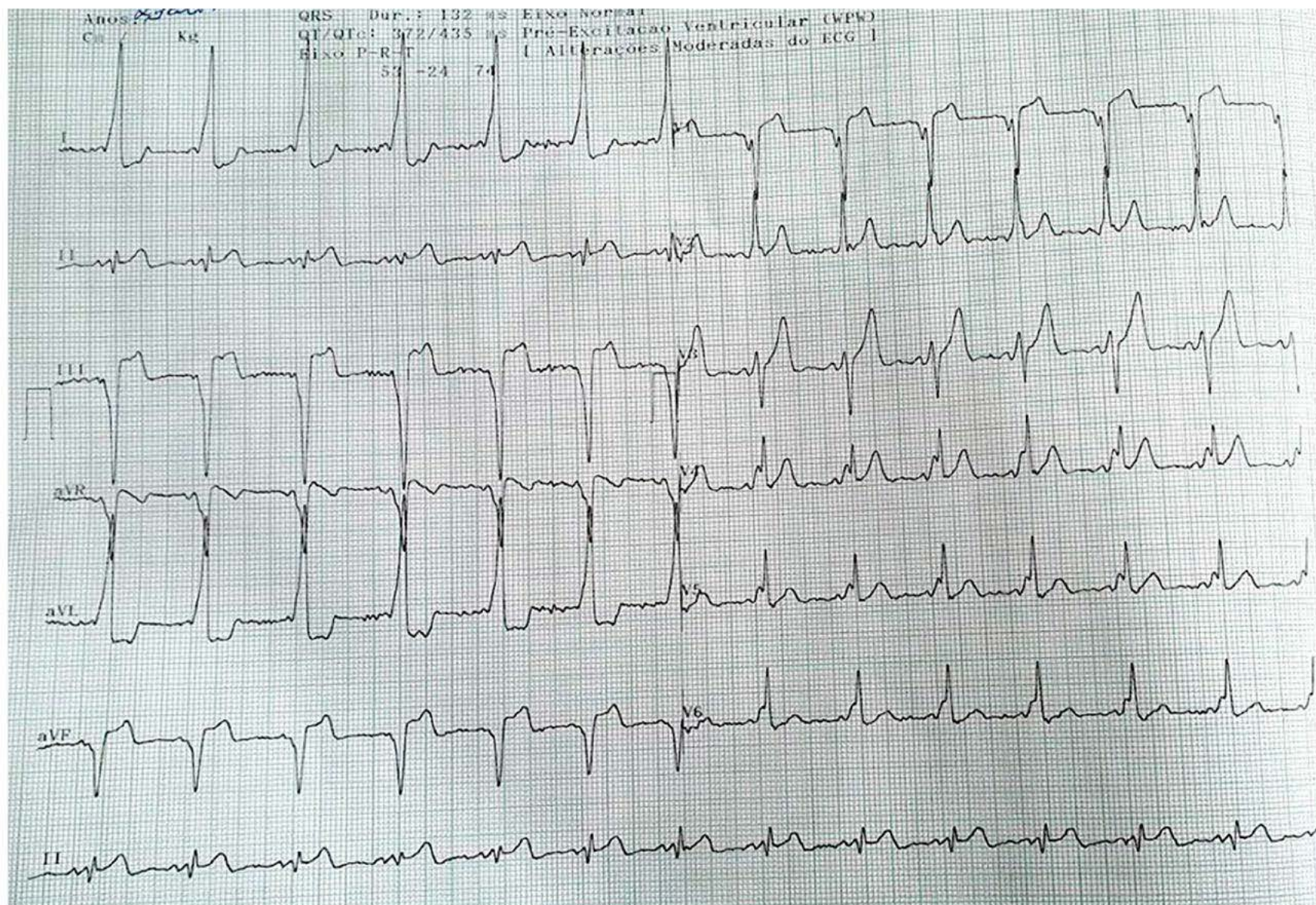
INTOXICAÇÃO POR DIGOXINA



PRÉ-EXCITAÇÃO VENTRICULAR (SD. WOLF- PARKINSON - WHITE)**PR CURTO < 120 ms e ONDA DELTA**

PRÉ-EXCITAÇÃO VENTRICULAR (SD. WOLF- PARKINSON - WHITE)

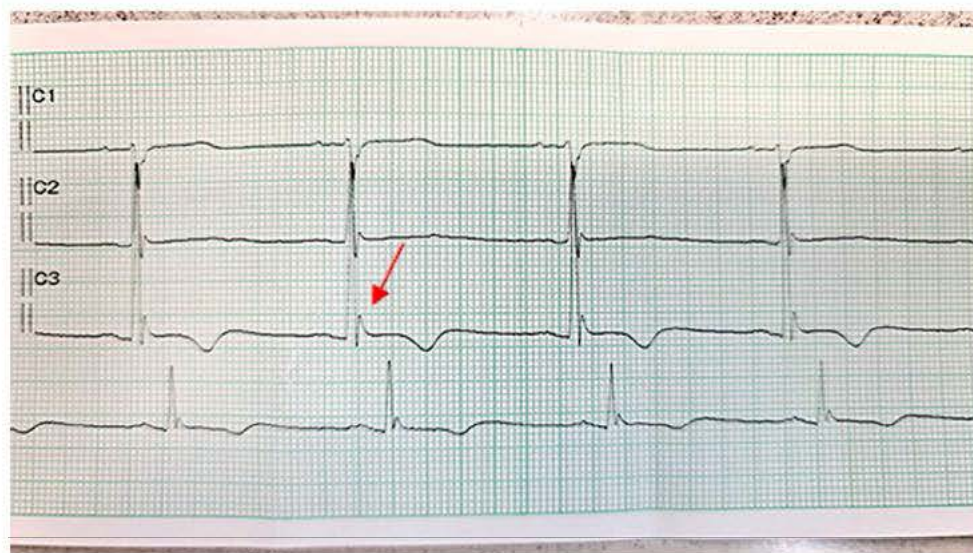
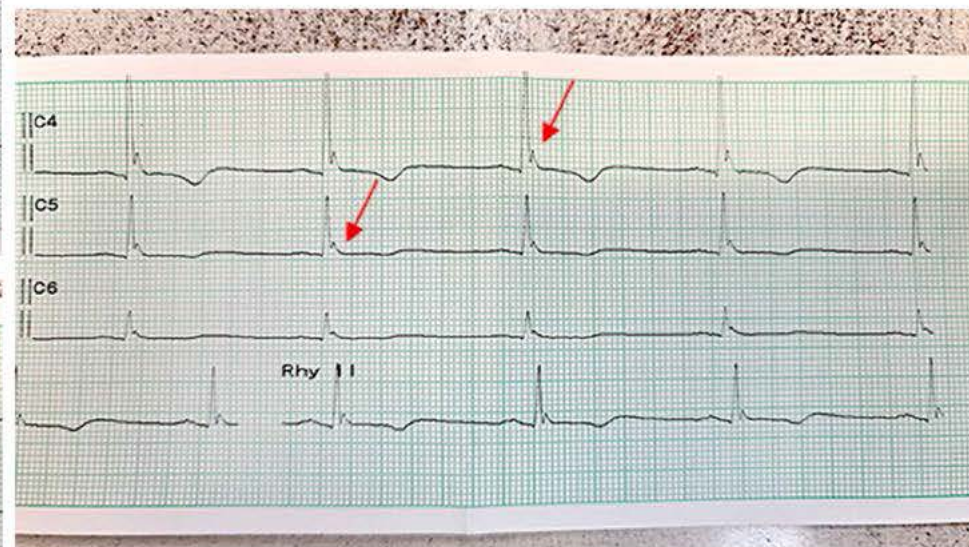
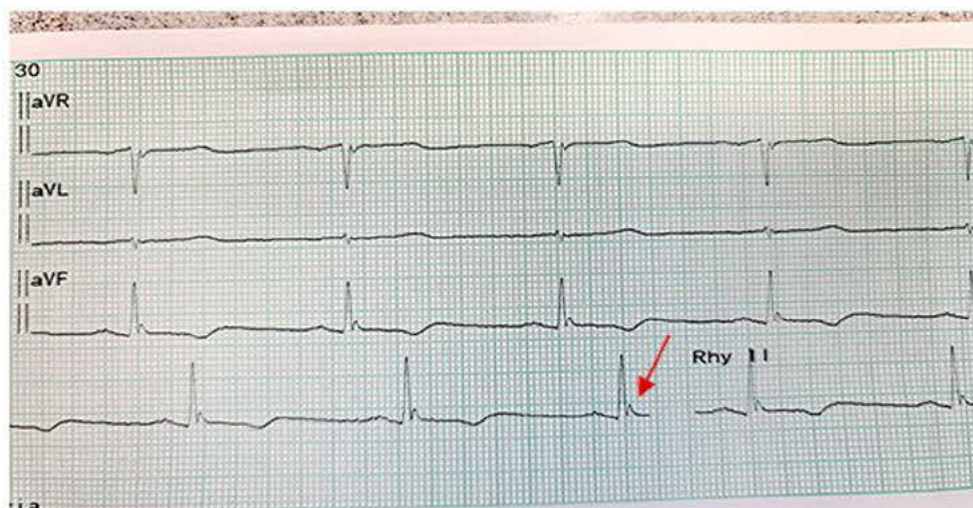


PRÉ-EXCITAÇÃO VENTRICULAR (SD. WOLF- PARKINSON - WHITE)

ONDAS J DE OSBORN (Hipotermia)**Mulher 80 anos, Rebaixamento do Nível de Consciência com T= 32,1 °C*****Gentilmente cedido por Dr. Alysson Castro**

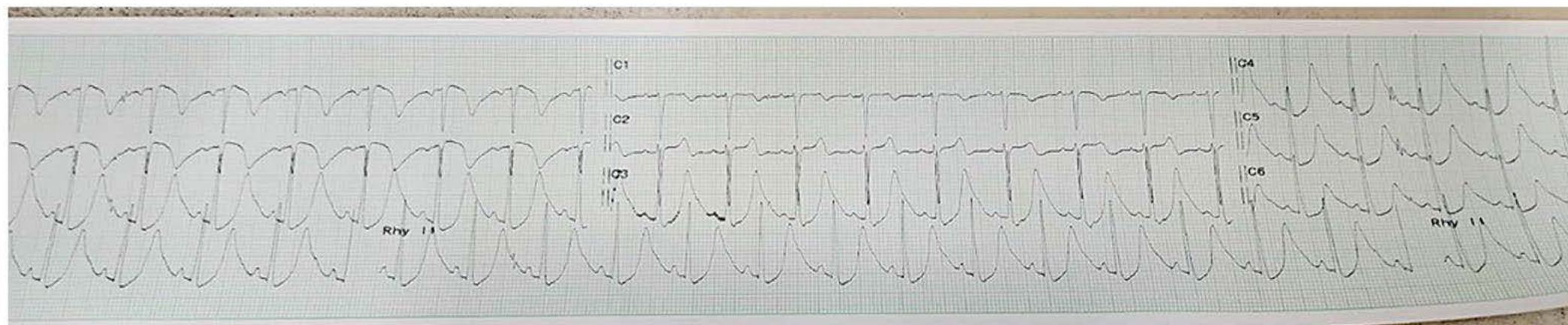
ONDAS J DE OSBORN (Hipotermia)

Homem, 35 anos, Morador de Rua, T= 31 °C



Homem, 36 anos, após uso excessivo de Haloperidol.

QT LONGO



QTc: 678 ms

Valor de Referência do intervalo QT corrigido (QTc):

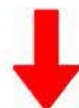
Homem até 450 ms

Mulher até 470 ms

COMO CALCULAR o **INTERVALO QT corrigido** de forma CORRETA ?

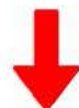
PASSO 1:

CALCULAR O **INTERVALO QT** medido no ECG (Usar REGRA DA TANGENTE)



PASSO 2:

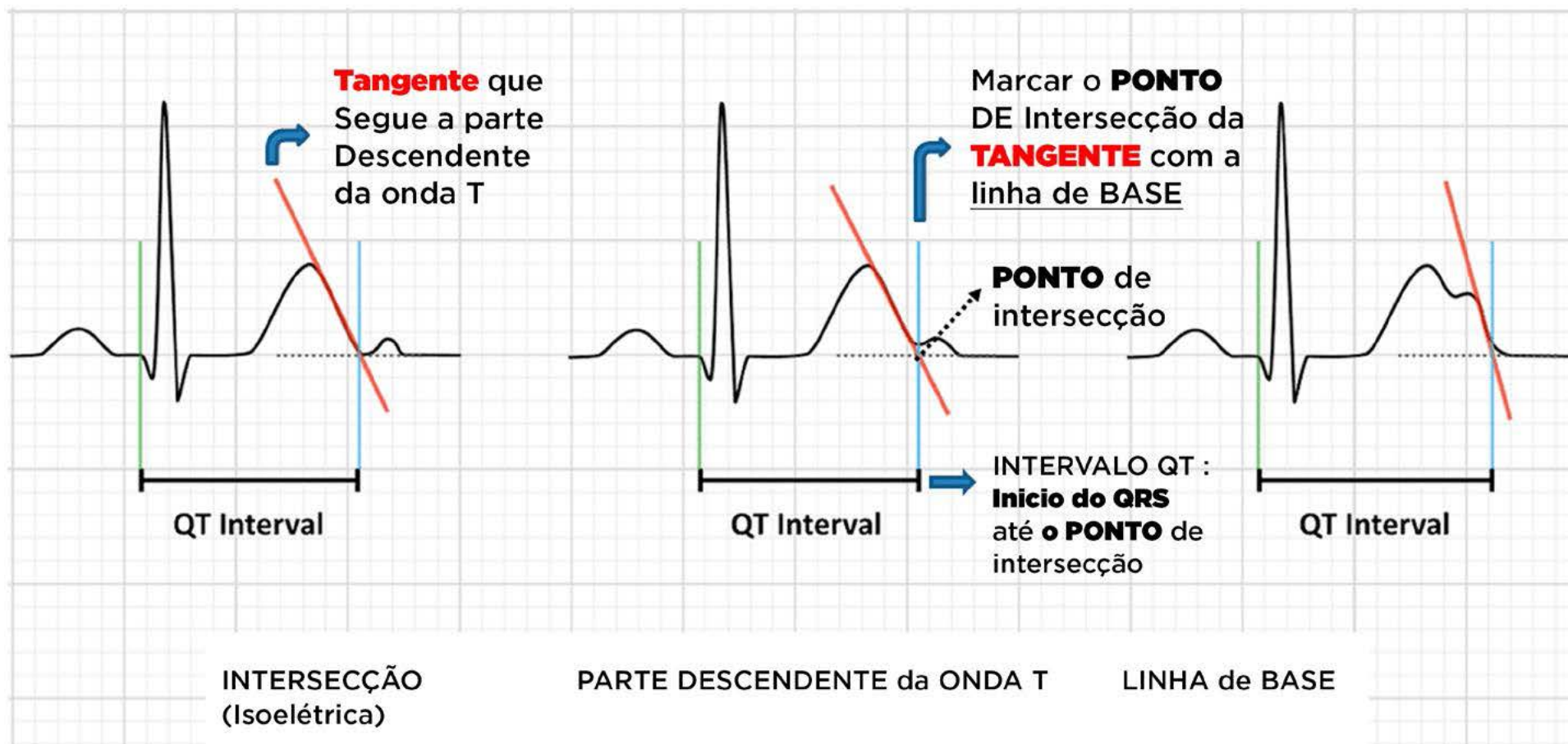
CORRIGIR o **INTERVALO QT MEDIDO** de ACORDO COM A **FREQUÊNCIA CARDÍACA**
(QTc - Usar FÓRMULA de BAZZETT)

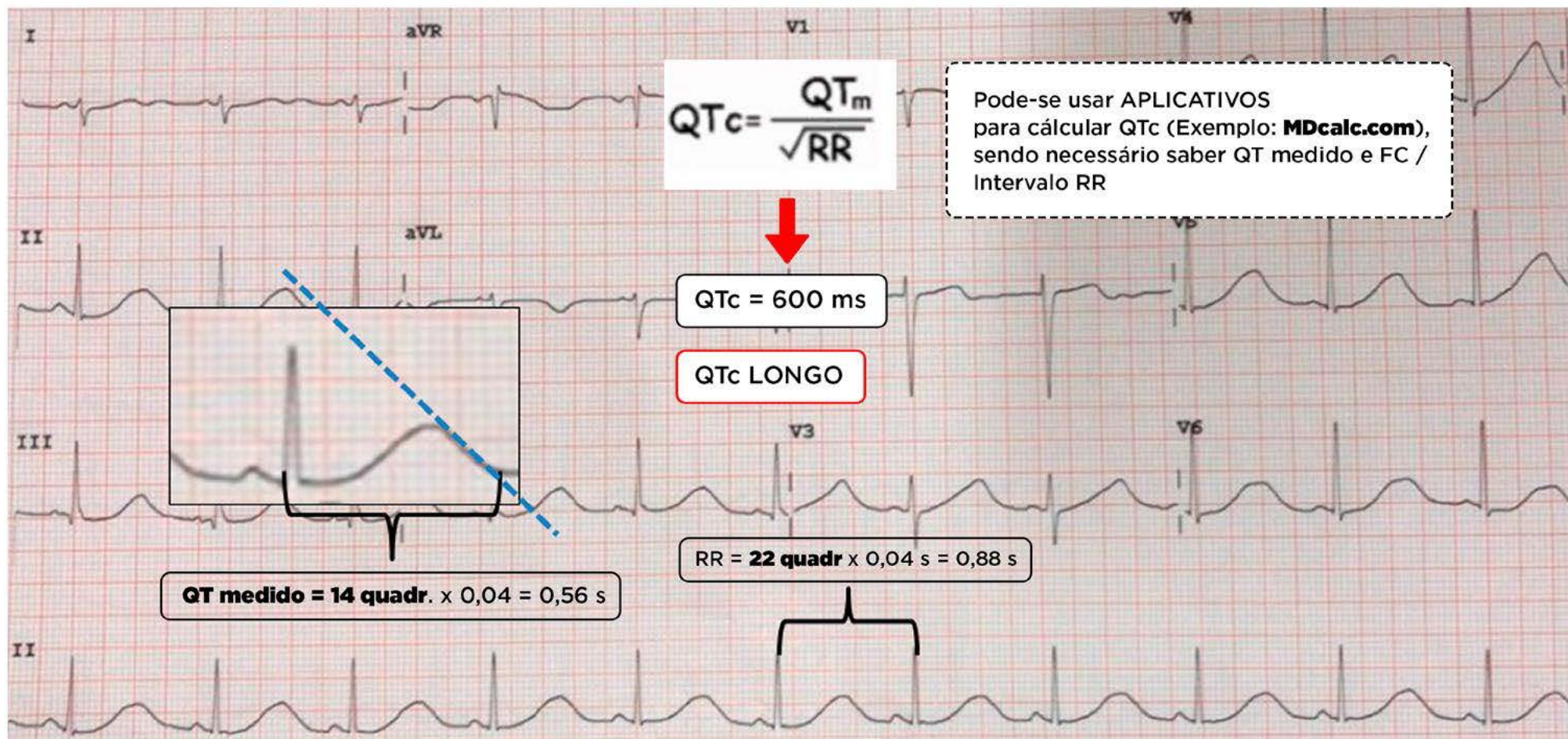


PASSO 3:

AVALIAR se: **QTc (Corrigido)** está *acima do valor* de normalidade conforme o sexo do paciente (QTc LONGO)

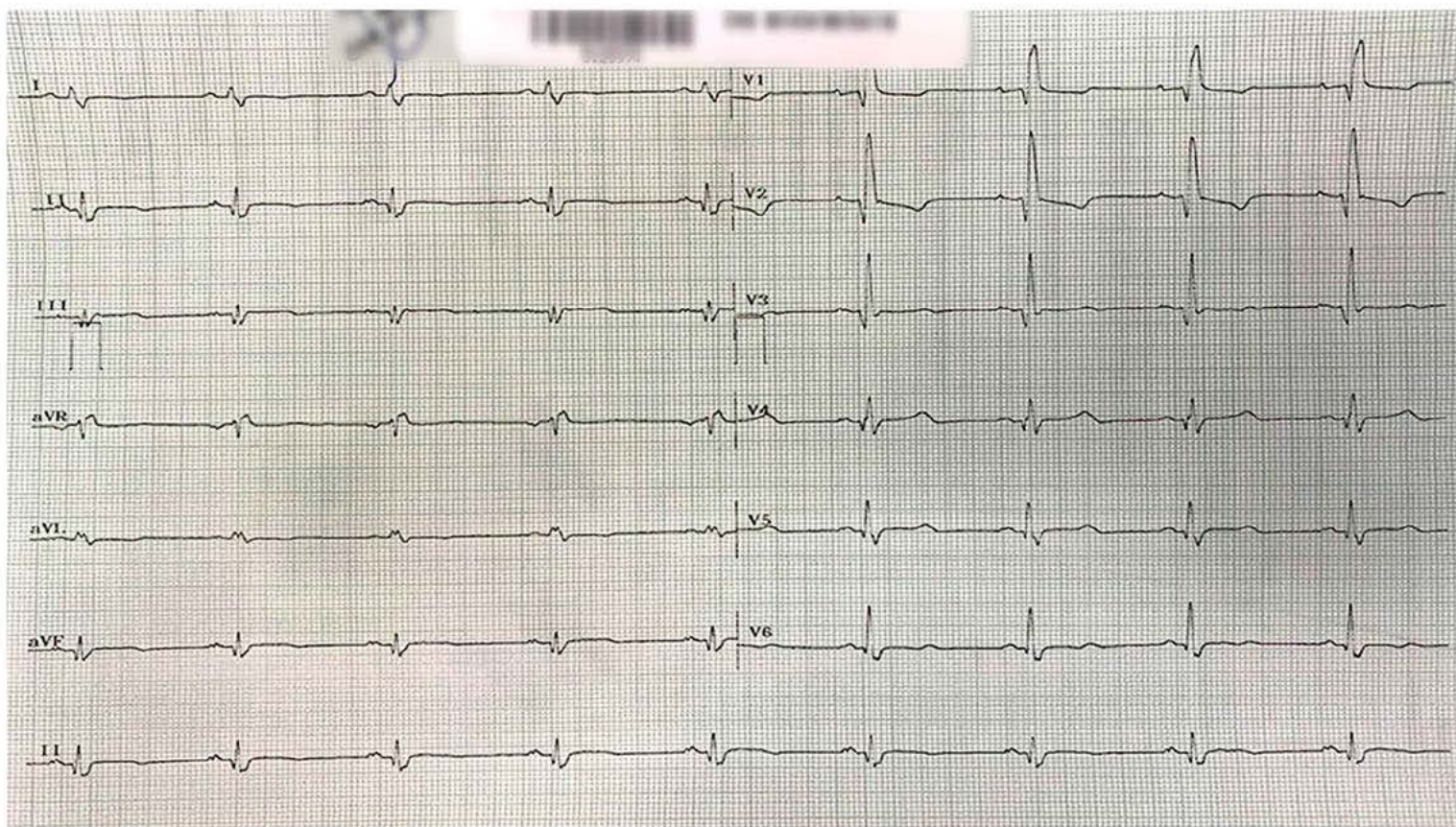
COMO CALCULAR O QTc de forma CORRETA ? (REGRA DA TANGENTE PARA DETERMINAR O INTERVALO QT)



Passo a PASSO para medir QTc

Mulher, 56 anos, HIPOCALCEMIA

QT LONGO



Valor de Referência do intervalo
QT corrigido (QTc):

Homem até 450 ms
Mulher até 470 ms

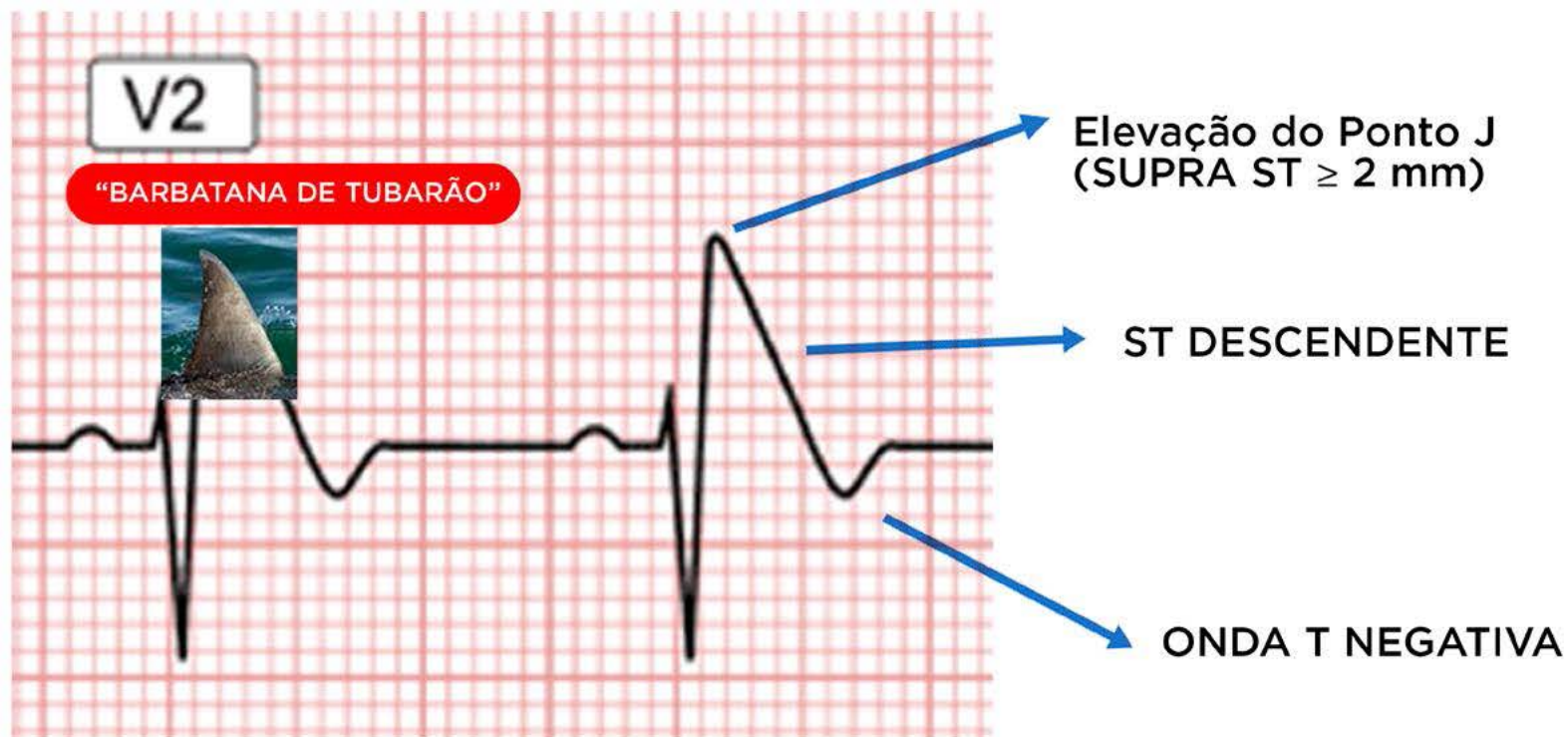
QTc: 610 ms

Síndrome de Brugada

Doença AUTOSSÔMICA dominante
(Mutação do canais de SÓDIO - SCN5A)

50% das causas de **Morte Súbita** em
pacientes com **CORAÇÃO NORMAL** por
FIBRILAÇÃO VENTRICULAR.

V1 e V2,
podendo ter
em V3

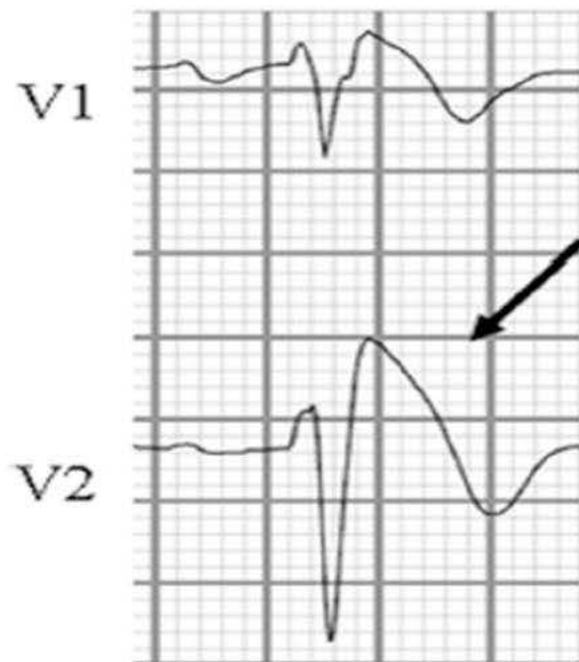


Síndrome de Brugada

Síndrome de Brugada pode ter padrões:

Procurar pelos padrões de Brugada nas DERIVAÇÕES PRECORDIAIS V1 E V2

TIPO 1: PADRÃO CONVEXO



- Elevação do Ponto J ≥ 2 mm
- ONDA T negativa
- Segmento ST descendente
- Ausência de r'

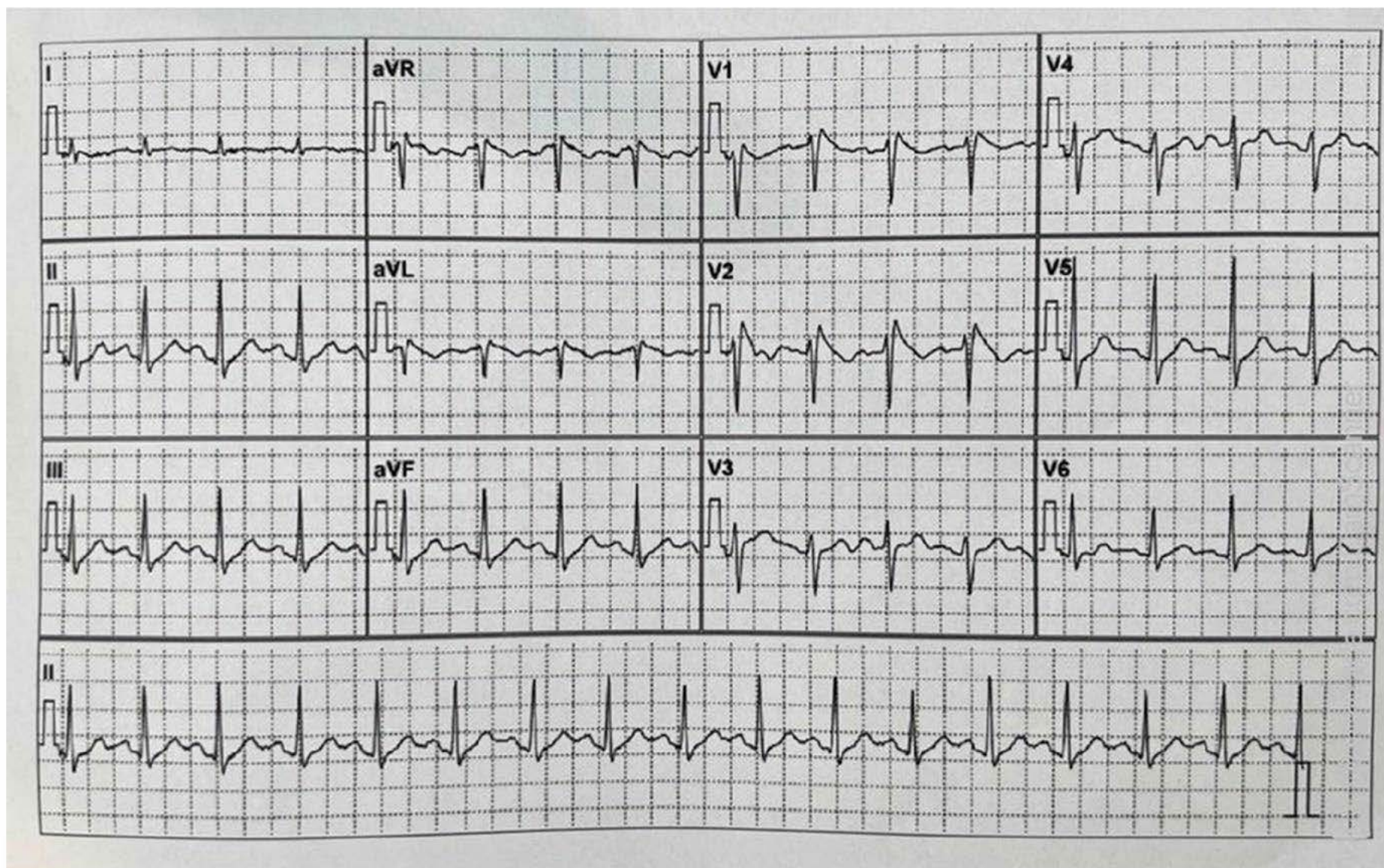
TIPO 2: PADRÃO em "SELA"

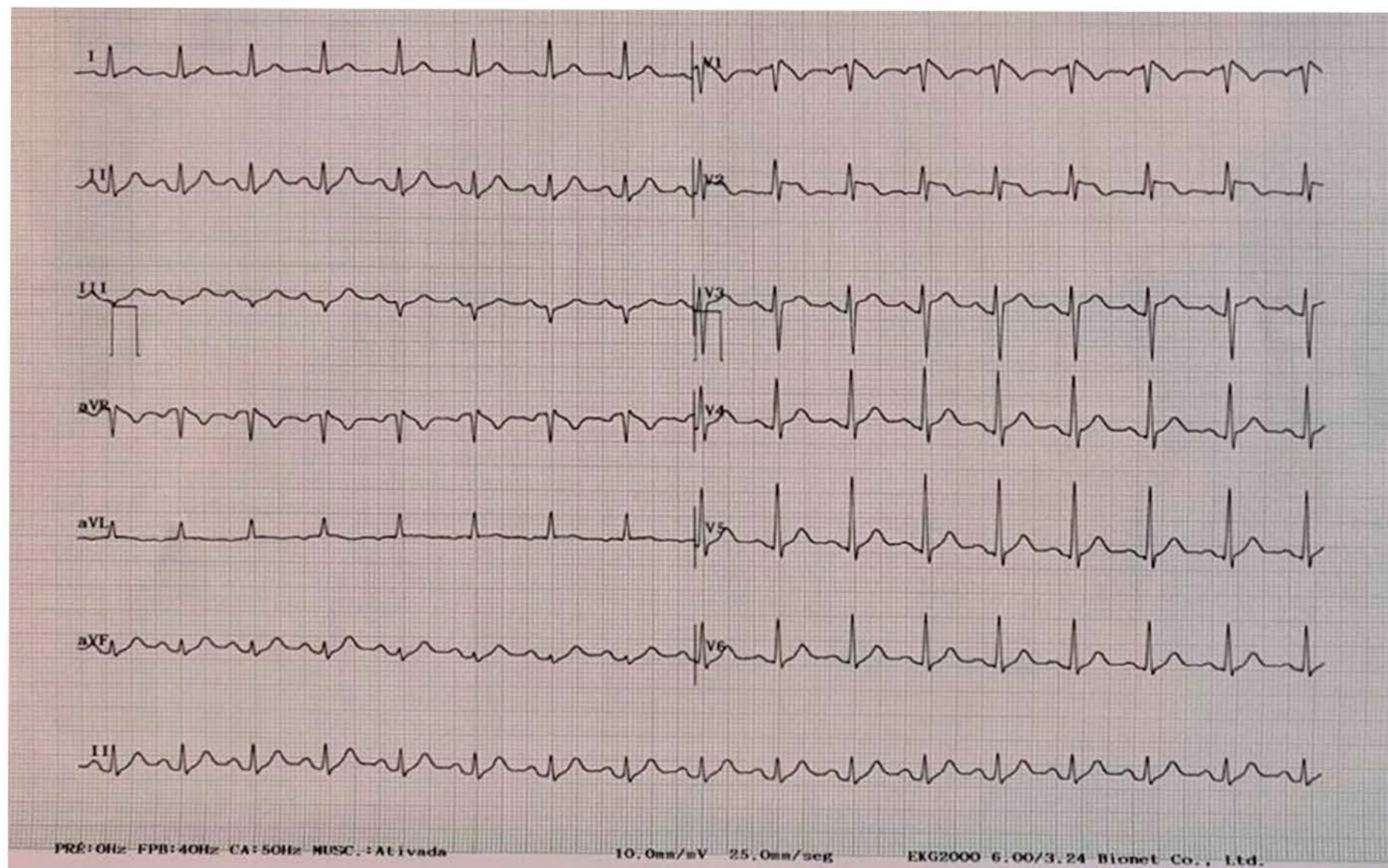


"SELA de cavalo"

- Elevação do Ponto J ≥ 2 mm
- ONDA T POSITIVA ou Bifásica
- Segmento ST Elevado ≥ 1 mm

Síndrome de Brugada Tipo 1



Síndrome de Brugada Tipo 1

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

01. Nicolau JC, Feitosa-Filho G, Petriz JL, Furtado RHM, Prêcoma DB, Lemke W, et al. Diretrizes da Sociedade Brasileira de Cardiologia sobre Angina Instável e Infarto Agudo do Miocárdio sem Supradesnível do Segmento ST – 2021. *Arq Bras Cardiol.* 2021; 117(1):181-264
02. Samesima N, God EG, Kruse JCL, Leal MG, França FFAC, Pinho C, et al. Diretriz da Sociedade Brasileira de Cardiologia sobre a Análise e Emissão de Laudos Eletrocardiográficos – 2022. *Arq Bras Cardiol.* 2022; 119(4):638-680
03. Di Marco A, Rodriguez M, Cinca J, Bayes-Genis A, Ortiz-Perez JT, Ariza-Solé A, Sanchez-Salado JC, Sionis A, Rodriguez J, Toledano B, Codina P, Solé-González E, Masotti M, Gómez-Hospital JA, Cequier Á, Anguera I. New Electrocardiographic Algorithm for the Diagnosis of Acute Myocardial Infarction in Patients With Left Bundle Branch Block. *J Am Heart Assoc.* 2020 Jul 21;9(14):e015573. doi: 10.1161/JAHA.119.015573. Epub 2020 Jul 4. Erratum in: *J Am Heart Assoc.* 2020 Nov 17;9(22):e014618. PMID: 32627643; PMCID: PMC7660719.
04. Ibanez B, James S, Agewall S, Antunes MJ, Bucciarelli-Ducci C, Bueno H, Caforio ALP, Crea F, Goudevenos JA, Halvorsen S, Hindricks G, Kastrati A, Lenzen MJ, Prescott E, Roffi M, Valgimigli M, Varenhorst C, Vranckx P, Widimský P; ESC Scientific Document Group. 2017 ESC Guidelines for the management of acute myocardial infarction in patients presenting with ST-segment elevation: The Task Force for the management of acute myocardial infarction in patients presenting with ST-segment elevation of the European Society of Cardiology (ESC). *Eur Heart J.* 2018 Jan 7;39(2):119-177. doi: 10.1093/eurheartj/ehx393. PMID: 28886621.
05. Collet JP, Thiele H, Barbato E, Barthélémy O, Bauersachs J, Bhatt DL, Dendale P, Dorobantu M, Edvardsen T, Folliguet T, Gale CP, Gilard M, Jobs A, Jüni P, Lambrinou E, Lewis BS, Mehilli J, Meliga E, Merkely B, Mueller C, Roffi M, Rutten FH, Sibbing D, Siontis GCM; ESC Scientific Document Group. 2020 ESC Guidelines for the management of acute coronary syndromes in patients presenting without persistent ST-segment elevation. *Eur Heart J.* 2021 Apr 7;42(14):1289-1367. doi: 10.1093/eurheartj/ehaa575. Erratum in: *Eur Heart J.* 2021 May 14;42(19):1908. Erratum in: *Eur Heart J.* 2021 May 14;42(19):1925. Erratum in: *Eur Heart J.* 2021 May 13;; PMID: 32860058.
06. Page RL, Joglar JA, Caldwell MA, Calkins H, Conti JB, Deal BJ, Estes NA 3rd, Field ME, Goldberger ZD, Hammill SC, Indik JH, Lindsay BD, Olshansky B, Russo AM, Shen WK, Tracy CM, Al-Khatib SM; Evidence Review Committee Chair†. 2015 ACC/AHA/HRS Guideline for the Management of Adult Patients With Supraventricular Tachycardia: A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Clinical Practice Guidelines and the Heart Rhythm Society. *Circulation.* 2016 Apr 5;133(14):e506-74. doi: 10.1161/CIR.0000000000000311. Epub 2015 Sep 23. Erratum in: *Circulation.* 2016 Sep 13;134(11):e234-5. PMID: 26399663.
07. SANTOS, E.C.L.; FIGUINHA, F.C.R.; MASTROCOLA, F. Manual de Eletrocardiografia – *Cardiopapers* 1. ed – Rio de Janeiro: Atheneu, 2017. ISBN 978-85-388-0792-6.
08. SANTOS, E.C.L.; MASTROCOLA, FIGUINHA, F.C.R.; LIMA, A.G.S.F. Manual de Emergências Cardiovasculares – *Cardiopapers* 1. ed – Rio de Janeiro: Atheneu, 2021. ISBN 978-65-5586-039-9.
09. Frank RL. Procedural sedation in adults outside the operating room. Post TW, ed. UpToDate. Waltham, MA: UpToDate Inc. <http://www.uptodate.com>. Accessed January 21, 2020.
10. Zeppenfeld K, Tfelt-Hansen J, de Riva M, Winkel BG, Behr ER, Blom NA, Charron P, Corrado D, Dagres N, de Chillou C, Eckardt L, Friede T, Haugaa KH, Hocini M, Lambiase PD, Marijon E, Merino JL, Peichl P, Priori SG, Reichlin T, Schulz-Menger J, Sticherling C, Tzeis S, Verstrael A, Volterrani M; ESC Scientific Document Group; Cikes M, Kirchhof P, Abdelhamid M, Aboyans V, Arbelo E, Arribas F, Asteggiano R, Basso C, Bauer A, Bertaglia E, Biering-Sørensen T, Blomström-Lundqvist C, Borger MA, Čelutkienė J, Cosyns B, Falk V, Fauchier L, Gorenek B, Halvorsen S, Hatala R, Heidbuchel H, Kaab S, Konradi A, Koskinas KC, Kotecha D, Landmesser U, Lewis BS, Linhart A, Løchen ML, Lund LH, Metzner A, Mindham R, Nielsen JC, Norekvål TM, Patten M, Prescott E, Raksheva A, Remme CA, Roca-Luque I, Sarkozy A, Scherr D, Sitges M, Touyz RM, Van Mieghem N, Velagic V, Viskin S, Volders PGA. 2022 ESC Guidelines for the management of patients with ventricular arrhythmias and the prevention of sudden cardiac death. *Eur Heart J.* 2022 Oct 21;43(40):3997-4126. doi: 10.1093/eurheartj/ehac262. PMID: 36017572.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

11. Hindricks G, Potpara T, Dagres N, Arbelo E, Bax JJ, Blomström-Lundqvist C, Boriani G, Castella M, Dan GA, Dilaveris PE, Fauchier L, Filippatos G, Kalman JM, La Meir M, Lane DA, Lebeau JP, Lettino M, Lip GYH, Pinto FJ, Thomas GN, Valgimigli M, Van Gelder IC, Van Putte BP, Watkins CL; ESC Scientific Document Group. 2020 ESC Guidelines for the diagnosis and management of atrial fibrillation developed in collaboration with the European Association for Cardio-Thoracic Surgery (EACTS): The Task Force for the diagnosis and management of atrial fibrillation of the European Society of Cardiology (ESC) Developed with the special contribution of the European Heart Rhythm Association (EHRA) of the ESC. *Eur Heart J*. 2021 Feb 1;42(5):373-498. doi: 10.1093/eurheartj/ehaa612. Erratum in: *Eur Heart J*. 2021 Feb 1;42(5):507. Erratum in: *Eur Heart J*. 2021 Feb 1;42(5):546-547. Erratum in: *Eur Heart J*. 2021 Oct 21;42(40):4194. PMID: 32860505.
12. January CT, Wann LS, Calkins H, Chen LY, Cigarroa JE, Cleveland JC Jr, Ellinor PT, Ezekowitz MD, Field ME, Furie KL, Heidenreich PA, Murray KT, Shea JB, Tracy CM, Yancy CW. 2019 AHA/ACC/HRS Focused Update of the 2014 AHA/ACC/HRS Guideline for the Management of Patients With Atrial Fibrillation: A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Clinical Practice Guidelines and the Heart Rhythm Society in Collaboration With the Society of Thoracic Surgeons. *Circulation*. 2019 Jul 9;140(2):e125-e151. doi: 10.1161/CIR.0000000000000665. Epub 2019 Jan 28. Erratum in: *Circulation*. 2019 Aug 6;140(6):e285. PMID: 30686041.
13. Barroso WKS, Rodrigues CIS, Bortolotto LA, Mota-Gomes MA, Brandão AA, Feitosa ADM, et al. Diretrizes Brasileiras de Hipertensão Arterial - 2020. *Arq Bras Cardiol*. 2021; 116(3):516-658
14. Ierbel R, Aboyans V, Boileau C, Bossone E, Bartolomeo RD, Eggebrecht H, Evangelista A, Falk V, Frank H, Gaemperli O, Grabenwöger M, Haverich A, Jung B, Manolis AJ, Meijboom F, Nienaber CA, Roffi M, Rousseau H, Sechtem U, Sirnes PA, Allmen RS, Vrints CJ; ESC Committee for Practice Guidelines. 2014 ESC Guidelines on the diagnosis and treatment of aortic diseases: Document covering acute and chronic aortic diseases of the thoracic and abdominal aorta of the adult. The Task Force for the Diagnosis and Treatment of Aortic Diseases of the European Society of Cardiology (ESC). *Eur Heart J*. 2014 Nov 1;35(41):2873-926. doi: 10.1093/eurheartj/ehu281. Epub 2014 Aug 29. Erratum in: *Eur Heart J*. 2015 Nov 1;36(41):2779. PMID: 25173340.
15. Isselbacher EM, Preventza O, Hamilton Black J 3rd, Augoustides JG, Beck AW, Bolen MA, Braverman AC, Bray BE, Brown-Zimmerman MM, Chen EP, Collins TJ, DeAnda A Jr, Fanola CL, Girardi LN, Hicks CW, Hui DS, Schuyler Jones W, Kalahasti V, Kim KM, Milewicz DM, Oderich GS, Ogbechie L, Promes SB, Gyang Ross E, Schermerhorn ML, Singleton Times S, Tseng EE, Wang GJ, Woo YJ. 2022 ACC/AHA Guideline for the Diagnosis and Management of Aortic Disease: A Report of the American Heart Association/American College of Cardiology Joint Committee on Clinical Practice Guidelines. *Circulation*. 2022 Dec 13;146(24):e334-e482. doi: 10.1161/CIR.0000000000001106. Epub 2022 Nov 2. PMID: 36322642.
16. STEENERSON, Kristen K.; Acute Vestibular Syndrome - 2021. *American Academy of Neurology*. 2021;27(2, NEURO-OTOLOGY): 402-419.
17. KIM, Anthony S.; Medical Management for Secondary Stroke Prevention - 2020. *American Academy of Neurology*. 2020;26(2, CEREBROVASCULAR DISEASE):435-456
18. RABINSTEIN, Alejandro A.; Update on Treatment of Acute Ischemic Stroke - 2020. *American Academy of Neurology*. 2020;26(2, CEREBROVASCULAR DISEASE):268-286
19. ZIAI, Wendy C.; CARHUAPOMA, J. Ricardo; Intracerebral Hemorrhage - 2018. *American Academy of Neurology*. 2018;24(6, NEUROCRITICAL CARE): 1603-1622

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

20. Marcondes-Braga FG, Moura LAZ, Issa VS, Vieira JL, Rohde LE, Simões MV, et al. Atualização de Tópicos Emergentes da Diretriz de Insuficiência Cardíaca – 2021. *Arq Bras Cardiol.* 2021; 116(6):1174-1212
21. Heidenreich PA, Bozkurt B, Aguilar D, Allen LA, Byun JJ, Colvin MM, Deswal A, Drazner MH, Dunlay SM, Evers LR, Fang JC, Fedson SE, Fonarow GC, Hayek SS, Hernandez AF, Khazanie P, Kittleson MM, Lee CS, Link MS, Milano CA, Nwacheta LC, Sandhu AT, Stevenson LW, Vardeny O, Vest AR, Yancy CW. 2022 AHA/ACC/HFSA Guideline for the Management of Heart Failure: A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Joint Committee on Clinical Practice Guidelines. *Circulation.* 2022 May 3;145(18):e895-e1032. doi: 10.1161/CIR.0000000000001063. Epub 2022 Apr 1. Erratum in: *Circulation.* 2022 May 3;145(18):e1033. Erratum in: *Circulation.* 2022 Sep 27;146(13):e185. PMID: 35363499.
22. Tamis-Holland JE, Jneid H, Reynolds HR, Agewall S, Brilakis ES, Brown TM, Lerman A, Cushman M, Kumbhani DJ, Arslanian-Engoren C, Bolger AF, Beltrame JF; American Heart Association Interventional Cardiovascular Care Committee of the Council on Clinical Cardiology; Council on Cardiovascular and Stroke Nursing; Council on Epidemiology and Prevention; and Council on Quality of Care and Outcomes Research. Contemporary Diagnosis and Management of Patients With Myocardial Infarction in the Absence of Obstructive Coronary Artery Disease: A Scientific Statement From the American Heart Association. *Circulation.* 2019 Apr 30;139(18):e891-e908. doi: 10.1161/CIR.0000000000000670. PMID: 30913893.
23. Lindahl B, Baron T, Albertucci M, Prati F. Myocardial infarction with non-obstructive coronary artery disease. *EuroIntervention.* 2021 Dec 3;17(11):e875-e887. doi: 10.4244/EIJ-D-21-00426. Erratum in: *EuroIntervention.* 2022 Apr 01;17(17):e1366. PMID: 34870600.
24. Hayes SN, Kim ESH, Saw J, Adlam D, Arslanian-Engoren C, Economy KE, Ganesh SK, Gulati R, Lindsay ME, Mieres JH, Naderi S, Shah S, Thaler DE, Tweet MS, Wood MJ; American Heart Association Council on Peripheral Vascular Disease; Council on Clinical Cardiology; Council on Cardiovascular and Stroke Nursing; Council on Genomic and Precision Medicine; and Stroke Council. Spontaneous Coronary Artery Dissection: Current State of the Science: A Scientific Statement From the American Heart Association. *Circulation.* 2018 May 8;137(19):e523-e557. doi: 10.1161/CIR.0000000000000564. Epub 2018 Feb 22. PMID: 29472380; PMCID: PMC5957087.
25. DeFilippis AP, Chapman AR, Mills NL, de Lemos JA, Arbab-Zadeh A, Newby LK, Morrow DA. Assessment and Treatment of Patients With Type 2 Myocardial Infarction and Acute Nonischemic Myocardial Injury. *Circulation.* 2019 Nov 12;140(20):1661-1678. doi: 10.1161/CIRCULATIONAHA.119.040631. Epub 2019 Aug 16. PMID: 31416350; PMCID: PMC6855329.
26. vans L, Rhodes A, Alhazzani W, et al. Surviving sepsis campaign: international guidelines for management of sepsis and septic shock 2021. *Intensive Care Med.* 2021;47(11):1181-1247
27. Instituto Latino Americano de Sepse (ILAS). Guia de Prático de Terapia Antimicrobiana na Sepse, 2022. <https://ilas.org.br/guia-de-terapia-antimicrobiana-atualizado-2022>
28. Konstantinides SV, Meyer G, Becattini C, Bueno H, Geersing GJ, Harjola VP, Huisman MV, Humbert M, Jennings CS, Jiménez D, Kucher N, Lang IM, Lankeit M, Lorusso R, Mazzolai L, Meneveau N, Ní Áinle F, Prandoni P, Pruszczyk P, Righini M, Torbicki A, Van Belle E, Zamorano JL; ESC Scientific Document Group. 2019 ESC Guidelines for the diagnosis and management of acute pulmonary embolism developed in collaboration with the European Respiratory Society (ERS). *Eur Heart J.* 2020 Jan 21;41(4):543-603. doi: 10.1093/eurheartj/ehz405. PMID: 31504429.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

29. Long B, Warix JR, Koyfman A. Controversies in Management of Hyperkalemia. *J Emerg Med.* 2018 Aug;55(2):192-205. doi: 10.1016/j.jemermed.2018.04.004. Epub 2018 May 3. PMID: 29731287.
30. Clase CM, Carrero JJ, Ellison DH, et al. Potassium homeostasis and management of dyskalemia in kidney diseases: conclusions from a Kidney Disease: Improving Global Outcomes (KDIGO) Controversies Conference. *Kidney Int* 2020; 97:42
31. Kim HJ, Han SW. Therapeutic approach to hyperkalemia. *Nephron* 2002; 92 Suppl 1:33
32. Mistry M, Shea A, Giguère P, Nguyen ML. Evaluation of Sodium Polystyrene Sulfonate Dosing Strategies in the Inpatient Management of Hyperkalemia. *Ann Pharmacother* 2016; 50:455
33. Smellie WS. Spurious hyperkalaemia. *BMJ.* 2007 Mar 31;334(7595):693-5
34. Gennari FJ. Hypokalemia. *N Engl J Med.* 1998 Aug 13;339(7):451-8. doi: 10.1056/NEJM199808133390707. PMID: 9700180.
35. Cohn JN, Kowey PR, Whelton PK, Prisant LM. New guidelines for potassium replacement in clinical practice: a contemporary review by the National Council on Potassium in Clinical Practice. *Arch Intern Med.* 2000 Sep 11;160(16):2429-36.
36. Hamill RJ, Robinson LM, Wexler HR, Moote C. Efficacy and safety of potassium infusion therapy in hypokalemic critically ill patients. *Crit Care Med.* 1991 May;19(5):694-9.
37. Velasco, Irineu Tadeu; Brandão Neto, Rodrigo Antonio; Souza, Heraldo Possolo de; Marino, Lucas Oliveira; Marchini, Julio Flávio Meirelles; Alencar, Júlio César Garcia de (eds). *Medicina de emergência: abordagem prática* [13.ed.]. BARUERI: Manole, 2019.
38. Mount DB, Zandi-Nejad K. Disorders of potassium balance. In: Brenner and Rector's *The Kidney*, 11th ed, Brenner BM (Ed), WB Saunders Co, Philadelphia 2020. p.537.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

39. Adrogue HJ, Madias NE. Hyponatremia. N Engl J Med. 2000 May 25;342(21):1581-9.
40. Rasouli M, Kalantari KR. Comparison of methods for calculating serum osmolality: multivariate linear regression analysis. Clin Chem Lab Med 2005; 43:635
41. Rose BD, Post TW. Clinical Physiology of Acid-Base and Electrolyte Disorders, 5th ed, McGraw-Hill, New York 2001. p.607.
42. Velasco, Irineu Tadeu; Brandão Neto, Rodrigo Antonio; Souza, Heraldo Possolo de; Marino, Lucas Oliveira; Marchini, Julio Flávio Meirelles; Alencar, Júlio César Garcia de (eds). Medicina de emergência: abordagem prática [13.ed.]. BARUERI: Manole, 2019.
43. Sterns RH. Severe symptomatic hyponatremia: treatment and outcome. A study of 64 cases. Ann Intern Med 1987; 107:656
44. Irwin RI, Rippe JM, eds. Irwin and Rippe's Intensive Care Medicine. 6th ed. Lippincott Williams & Wilkins; 2008
45. Adrogue HJ, Madias NE. Hypernatremia. N Engl J Med 2000; 342:1493
46. Lindner G, Funk GC. Hypernatremia in critically ill patients. J Crit Care 2013; 28:216.e11
47. Velasco, Irineu Tadeu; Brandão Neto, Rodrigo Antonio; Souza, Heraldo Possolo de; Marino, Lucas Oliveira; Marchini, Julio Flávio Meirelles; Alencar, Júlio César Garcia de (eds). Medicina de emergência: abordagem prática [13.ed.]. BARUERI: Manole, 2019.

Cardiologia na prática 3.0

INTEGRANDO O ECO
À SALA DE EMERGÊNCIA

mentoria
M E N T O R I A