



## EDEMA AGUDO DE PULMÃO APÓS INFARTO AGUDO DO MIOCÁRDIO

*Ana Carolina Fernandes; Carolina Ribeiro Netto; Gabriela Rocha Garcia Machado;  
Larissa de Paiva Lellis; Thaís Faria Tannure; Thiago Cárceres Ferreira de Carvalho;  
Márcio Antônio Arbex.*

Curso de Medicina, UniFOA – Centro Universitário de Volta Redonda.

**Introdução:** As doenças cardiovasculares representam uma das principais causas de óbito em todo mundo e podem evoluir com uma complicação bastante frequente: o edema agudo de pulmão (EAP). Esse é classificado em não cardiogênico e cardiogênico, e o presente trabalho abordará o último citado.

**Objetivos:** O objetivo deste trabalho é dissertar sobre uma situação clínica recorrente em emergências e que, apesar disso, é tratado de forma errônea em alguns casos, comprometendo o sucesso da reabilitação do paciente.

**Relato de Experiência:** S.D.G., 48 anos, 75 kg, sexo masculino, casado, funcionário da C.S.N., natural e residente em Volta Redonda (RJ). Hipertenso de longa data, em uso irregular de Losartan® 50 mg/dia, procura atendimento médico, diaforético, relatando dor no peito de caráter opressivo de início há 3 horas, com irradiação para o braço esquerdo e com piora progressiva. Relata início da dor durante o jantar, inicialmente descrita como um incômodo. Paciente em dispneia intensa, diz sentir-se “afogando”. Contudo, ainda ofegante, relatou precordialgia quando jogava bola, sendo que esta melhorava ao repouso. Não tardou em procurar atendimento devido ao medo de ter “ataque do coração”, causa da morte de seu pai alguns anos antes. No exame físico foram evidenciados: fácies de sofrimento agudo, hidratado, normocorado, cianótico em leitos ungueais, anictérico e afebril. Ritmo cardíaco regular em 3 tempos (RCR 3T), presença de terceira bulha (B3). Bulhas hipofonéticas, sem sopros, com eventuais extrassístoles. Frequência Cardíaca: 83 bpm. Pressão Arterial (PA): 160x90 mmHg. Pulsos periféricos palpáveis, isócronos e isóbaros; murmúrio vesicular (MV) audível bilateralmente com estertores grosseiros em bases e terços médios bilateralmente. Frequência Respiratória (FR): 32 irpm; peristalse presente, timpanismo à percussão, ausência de visceromegalias, sem sinais de Irritação Peritoneal. Os exames laboratoriais de S.D.G. apresentaram hemograma, função renal e eletrólitos sem alterações, marcadores de necrose

miocárdica (Curva Enzimática) – CPK, CK-MB e Troponina T elevados; gasometria arterial – pH: 7,46; PO<sub>2</sub>: 70 mmHg; PCO<sub>2</sub>: 28 mmHg; BE: -2; BIC: 20; peptídeo natriurético cerebral (BNP) – elevado. A radiografia em AP ilustrou uma área de opacidade peri-hilar, apresentando Linhas B de Kerley (em bases pulmonares), que denotam congestão pulmonar. Hipótese diagnóstica de Edema Agudo de Pulmão (EAP), causado por Infarto agudo do miocárdio. Para tratamento, o paciente foi mantido em decúbito com cabeceira elevada (>45°), monitorizado, oxigênio 4L/min e acesso venoso periférico. Além disso, foram instituídos tratamentos específicos e simultâneos para EAP e IAM; Morfina IV, Tridil, Furosemida IV, AAS VO, Clopidogrel VO. Num segundo momento, foi realizada a colocação de um *stent*.

**Resultados:** No caso apresentado, podemos observar a importância de uma conduta efetiva e embasada nos protocolos mais atuais, visto que, apesar de o paciente em questão ter se apresentado ao hospital com um quadro crítico, realizando-se as manobras adequadas e no tempo preconizado pela literatura, foi possível reverter sua situação clínica, proporcionando um melhor prognóstico. O Edema Agudo de Pulmão cardiogênico surge como uma complicação decorrente de alterações hemodinâmicas que cursam com uma insuficiência ventricular, causando uma congestão pulmonar, cuja clínica é exuberante. Dada a situação clínica do paciente do caso apresentado com EAP decorrente da insuficiência ventricular causada pelo IAM, foi-se instituído o tratamento e este teve que abordar, não apenas o IAM, mas também o EAP. Todas as manobras e drogas utilizadas seguiram o Protocolo de Dor Torácica e o Protocolo de Tratamento do EAP, confirmando a importância de estarmos embasados teoricamente na nossa prática médica, visto que houve reversão do quadro clínico.

**Conclusão:** Representando uma das mais sérias urgências clínicas a desafiar o médico socorrista, o EAP necessita de diagnóstico e tratamento imediatos. Nunca será excessivo salientar a necessidade de evitarmos a evolução para a disfunção ventricular através da detecção precoce e do controle clínico de seus principais causadores, tais como a hipertensão arterial sistêmica, a isquemia miocárdica e o diabetes mellitus.

**Palavras-chave:** Infarto agudo do miocárdio; edema agudo; tratamento.



## REFERÊNCIAS

FALCÃO, L. F. R.; COSTA, L. H. D.; AMARAL, J. L. G. **Emergências**: fundamentos e práticas. 1. ed. São Paulo: Martinari, 2010.

GUYTON, A.; HALL, J. E. **Tratado de fisiologia médica**. 12 ed. Rio de Janeiro: Elsevier, 2011.

HIGA, E. M. S.; ATALLAH, A. N.; BAFI, A. T. et al. **Medicina de urgência**: guias de medicina ambulatorial e hospitalar da UNIFESP-EPM. 2. ed. São Paulo: Manole, 2008.

IV Diretriz da Sociedade Brasileira de Cardiologia sobre tratamento do Infarto Agudo do miocárdio com supradesnível do seguimento ST. **Arquivos Brasileiros de Cardiologia**, 2009, v. 96, n. 6, p. 179-264.

LONGO, D.; HAUSER, S. L.; FAUCI, A. S. Harrison **Medicina Interna**. Porto Alegre: AMGH, 2013.

[carol-netto@hotmail.com](mailto:carol-netto@hotmail.com)