



Edema agudo de pulmão secundário a síndrome coronariana aguda em paciente com deficiência intelectual

Acute pulmonary edema secondary to acute coronary syndrome in a patient with intellectual disabilities

DOI: 10.56238/isevjhv3n1-029

Recebimento dos originais: 20/01/2024

Aceitação para publicação: 06/02/2024

Jussara de Almeida Bruno

Cardiologista, Universidade do Oeste Paulista

Matheus de Souza Camargo

Acadêmico de Medicina, Universidade do Oeste Paulista

Vitoria Vitor Ortega

Acadêmico de Medicina, Universidade do Oeste Paulista

Maria Laura Sanches Portuguez

Acadêmico de Medicina, Universidade do Oeste Paulista

Bertholina Rosa Lopes Guimarães

Acadêmico de Medicina, Universidade do Oeste Paulista

Ana Luísa Rampazzo Czadotz

Acadêmico de Medicina, Universidade do Oeste Paulista

Luiza Queiroz Pettinate

Acadêmico de Medicina, Universidade do Oeste Paulista

Matheus Luiz de Oliveira Raymundi

Acadêmico de Medicina, Universidade do Oeste Paulista

Bruno Balisardo Zacharias

Acadêmico de Medicina, Universidade do Oeste Paulista

Bruna Heloísa Ferreira

Acadêmico de Medicina, Universidade do Oeste Paulista

Lorena Queiroz Bordin

Acadêmico de Medicina, Universidade do Oeste Paulista

Isabela Bomediano Malamão

Acadêmico de Medicina, Universidade do Oeste Paulista

RESUMO

O edema agudo pulmonar é uma entidade clínica de etiologias variadas, e se não rapidamente manejada, pode ter desfechos negativos. Parte dos pacientes que desenvolvem esse quadro são portadores de insuficiência cardíaca, que uma vez descompensada, leva a falência ventricular e



aumento da pressão capilar pulmonar, causando inundação alveolar. O objetivo deste artigo é relatar um caso clínico de um paciente que apresentou clínica de edema agudo de pulmão secundário a um infarto agudo do miocárdio, quadro associado a uma dificuldade de comunicação entre equipe assistente e paciente por conta da limitação comunicativa do mesmo, portador de uma deficiência intelectual.

Palavras-chave: Edema, Isquemia, Coronariopatia.

1 INTRODUÇÃO

O edema agudo pulmonar secundário a infarto agudo do miocárdio é uma síndrome clínica complexa que representa uma complicação significativa e potencialmente fatal dos eventos cardíacos isquêmicos. Esta interligação entre essas duas condições exige uma compreensão profunda de seus mecanismos fisiopatológicos e intervenções terapêuticas¹.

O infarto agudo do miocárdio (IAM) é uma manifestação comum da doença arterial coronariana e, quando não tratado adequadamente, pode desencadear uma cascata de eventos que culminam no desenvolvimento do edema pulmonar. O IAM é uma das principais causas de morbidade e mortalidade em todo o mundo^{1,2}.

Compreender como essa condição pode evoluir para o edema agudo pulmonar é essencial, pois isso pode impactar significativamente o prognóstico do paciente. A síndrome do edema agudo pulmonar (EAP) é caracterizada por um acúmulo rápido de líquido nos espaços alveolares pulmonares, resultando em insuficiência respiratória aguda. Quando associado ao IAM, o EAP frequentemente surge como uma consequência direta do comprometimento cardíaco².

O miocárdio infartado pode levar a disfunção sistólica ou diastólica do ventrículo esquerdo, alterando o equilíbrio hidrostático nos pulmões e desencadeando o extravasamento de fluidos nos espaços aéreos. Este evento é amplamente reconhecido na literatura médica, mas a complexidade da interação entre o IAM e o EAP continua a ser um tópico de pesquisa ativo. Vários fatores de risco contribuem para o desenvolvimento do EAP após um IAM incluindo a extensão da lesão miocárdica, o tempo decorrido até a reperfusão coronariana, a presença de comorbidades, entre outros^{1,3}.

O conhecimento desses fatores é essencial para identificar pacientes em maior risco e direcionar estratégias de prevenção e manejo adequadas. Além disso, a compreensão da fisiopatologia subjacente a essa interação é crucial para o desenvolvimento de terapias direcionadas que possam melhorar os desfechos clínicos^{2,3}.

O objetivo deste artigo é relatar um caso clínico complexo de edema agudo pulmonar em um paciente com necessidades especiais, sem habilidades cognitivas plenas, que foi atribuída a



uma síndrome coronariana aguda do tipo infarto agudo do miocárdio sem supra desnivelamento do segmento ST.

2 MÉTODOS

Foi realizada uma pesquisa dos dados clínicos do atendimento do paciente em prontuários eletrônicos, que continham as informações relevantes, além dos resultados dos exames de imagem e laboratoriais. Além disso, foi feita uma revisão de literatura com artigos com menos de 5 anos de publicação nas bases de dado PubMed e Scielo. Para a realização desta pesquisa, houve aprovação dos comitês de ética competentes, seguindo os protocolos da Conselho Nacional de Pesquisa (CONEP).

3 RELATO DE CASO

Paciente do sexo masculino, 58 anos, tabagista (10 anos/maço), portador de insuficiência cardíaca, dá entrada no serviço de emergência em sua cidade de origem, com um acompanhante, que relata que o paciente (portador de deficiência intelectual e com dificuldades de verbalização dos sintomas) havia iniciado quadro súbito de dor torácica inespecífica, associada a dispneia importante.

O paciente foi monitorizado, e seus sinais vitais mostravam uma pressão arterial de 200x100 mmHg e saturação de oxigênio em ar ambiente de 85% com estertores bolhosos na ausculta pulmonar, caracterizando um quadro de edema agudo de pulmão como causador do desconforto respiratório intenso.

Foi realizada a administração de diurético por via endovenosa e nitrato; Houve melhora do quadro geral, com diminuição da inquietação do paciente e diurese de 600ml nas 9 horas seguintes a admissão. Foi realizado, ainda, suporte de oxigênio com máscara, a 10L por minuto. Paralelo ao atendimento inicial, foi rodado um eletrocardiograma que se apresentava sem alterações do segmento ST ou outras alterações compatíveis com isquemia miocárdica.

Foram solicitados os marcadores de necrose miocárdica seriados, que estavam positivos. Foi solicitada a transferência do paciente para o serviço de referência, onde chegou com pressão arterial de 160x100, frequência cardíaca de 121 e sem desconforto respiratório, com saturação de 97% em uso de máscara de oxigênio. Foi feita a estabilização e acolhimento do paciente em leito da unidade coronariana (UCO).

Um novo eletrocardiograma foi realizado no hospital referência, que evidenciou uma alteração de repolarização; os marcadores de necrose miocárdica também foram repetidos e



estavam positivos, fechando o diagnóstico de infarto agudo do miocárdio sem supra desnivelamento do segmento ST. Foi realizada uma ecocardiografia transtorácica, que evidenciou uma hipocinesia difusa do ventrículo esquerdo e fração de ejeção de apenas 24%.

Foi realizado cateterismo, que evidenciou doença arterial coronariana com comprometimento de 50% da luz da artéria descendente anterior em sua porção distal; não houve indicação de angioplastia. A equipe da cardiologia solicitou, então, uma ressonância magnética cardíaca para melhor investigação da insuficiência cardíaca do paciente, contudo, devido seu quadro mental, o exame não pode ser realizado, pois o mesmo apresentou agitação intensa durante o procedimento.

O paciente foi mantido em internação por 14 dias, e após estabilização do quadro de entrada, o mesmo permaneceu sem intercorrências e com boa estabilidade hemodinâmica. Recebeu alta com otimização das medicações usadas para as comorbidades de base, incluindo a insuficiência cardíaca, e seguiu para acompanhamento ambulatorial, com futura nova tentativa de realização da ressonância magnética cardíaca.

4 DISCUSSÃO

O edema agudo de pulmão (EAP) secundário a infarto agudo do miocárdio (IAM) é uma complicação grave que exige uma discussão aprofundada. O EAP, caracterizado pelo acúmulo rápido de líquido nos espaços alveolares pulmonares, pode ocorrer como resultado direto da disfunção cardíaca desencadeada pelo IAM^{3,4}.

A fisiopatologia do EAP secundário a IAM é multifacetada. O IAM causa lesões no músculo cardíaco, comprometendo a função do ventrículo esquerdo. Isso pode levar a um aumento da pressão no átrio esquerdo e nos capilares pulmonares, criando um gradiente de pressão hidrostática que favorece o extravasamento de fluidos para os espaços aéreos⁴.

Esse processo é amplamente reconhecido, e os dados clínicos demonstram que a disfunção sistólica ou diastólica do ventrículo esquerdo está intimamente associada ao desenvolvimento de EAP após IAM. A gravidade do IAM e o tempo decorrido até a reperfusão coronariana são fatores críticos na determinação do risco de EAP. Estudos clínicos indicam que pacientes com IAM extenso, particularmente aqueles com envolvimento do ventrículo esquerdo, têm um risco significativamente maior de desenvolver EAP^{2,4}.

Além disso, atrasos na reperfusão, seja através de intervenção coronariana percutânea (ICP) ou trombólise, também estão associados a um aumento do risco de complicações pulmonares. Esses dados ressaltam a importância de estratégias de tratamento de IAM que busquem reestabelecer o fluxo sanguíneo coronariano o mais rápido possível. O diagnóstico do



EAP secundário a IAM é complexo devido à sobreposição de sintomas comuns, como dispneia, com outras condições respiratórias e cardíacas. A radiografia de tórax é uma ferramenta útil na identificação de padrões radiológicos característicos de EAP, como infiltrados intersticiais e alveolares^{2,3}.

Além disso, a ecocardiografia desempenha um papel crucial ao avaliar a função cardíaca e identificar anormalidades no ventrículo esquerdo. O tratamento do EAP pós-IAM baseia-se em dados clínicos que apoiam abordagens farmacológicas, incluindo o uso de diuréticos para reduzir a carga de fluido, vasodilatadores para diminuir a pré-carga cardíaca e agentes inotrópicos positivos para melhorar a contratilidade do miocárdio. A otimização do manejo da insuficiência cardíaca e a reabilitação cardíaca são componentes essenciais do tratamento¹⁻³.

É importante notar que a prevenção do EAP secundário a IAM é um componente crucial do cuidado do paciente. Isso envolve estratégias de triagem para identificar pacientes em maior risco, como aqueles com IAM extenso, e a implementação de intervenções precoces, como a reperfusão coronariana imediata. Em resumo, o EAP secundário a IAM é uma complicação grave e potencialmente fatal que se baseia em uma fisiopatologia complexa^{3,4}.

Dados clínicos e evidências científicas destacam a importância da identificação de fatores de risco, diagnóstico preciso e estratégias terapêuticas bem definidas. O tratamento eficaz e a prevenção adequada desempenham papéis cruciais na melhoria dos desfechos clínicos e na qualidade de vida dos pacientes que enfrentam essa complicação crítica.

No contexto do infarto agudo do miocárdio, é fundamental reconhecer que pacientes com deficiência intelectual representam um subgrupo vulnerável que requer cuidados de saúde adicionais. A deficiência mental pode afetar a capacidade do paciente de compreender as informações médicas, aderir a tratamentos complexos e expressar sintomas de forma adequada. Portanto, o diagnóstico de IAM em pacientes com deficiência mental pode ser desafiador⁵.

Os profissionais de saúde devem estar cientes dessas dificuldades de comunicação e tomar medidas para simplificar informações, envolver cuidadores e usar recursos visuais sempre que possível para melhorar o entendimento e a adesão ao tratamento. Além disso, a equipe de saúde deve ser sensível às necessidades específicas desses pacientes e procurar criar um ambiente de cuidado acolhedor e inclusivo. Outro aspecto relevante é que pacientes com deficiência mental podem ter um risco potencialmente maior de desenvolver IAM devido a fatores de risco comuns, como a falta de atividade física, uma dieta inadequada e tabagismo^{5,6}.

Portanto, é crucial que programas de prevenção primária sejam adaptados para abordar as necessidades desses indivíduos, promovendo a conscientização sobre hábitos de vida saudáveis e



fornecendo estratégias de acompanhamento personalizado para reduzir o risco cardiovascular. Além disso, a equipe médica deve trabalhar em estreita colaboração com cuidadores e famílias para garantir que os pacientes com deficiência mental tenham acesso a exames de rastreamento e tratamento adequados, com o objetivo de minimizar os riscos de IAM e complicações associadas^{5,6}.

Frente aos dados expostos, conclui-se que relação entre edema agudo de pulmão e infarto agudo do miocárdio é um tópico complexo e clinicamente relevante. Os dados clínicos e as evidências científicas discutidos nesta seção destacam a importância de uma abordagem multidisciplinar e estratégias de prevenção eficazes. O manejo do EAP secundário a IAM deve envolver a identificação precoce de fatores de risco, diagnóstico preciso e intervenções terapêuticas direcionadas. O tratamento eficaz e a reabilitação cardíaca desempenham papéis fundamentais na melhoria dos desfechos clínicos e na qualidade de vida dos pacientes.

Conflitos de interesse

Os autores declaram não haver qualquer potencial conflito de interesse que possa interferir na imparcialidade deste trabalho científico.



REFERÊNCIAS

Huppert L, Matthay M, Ware L. Pathogenesis of Acute Respiratory Distress Syndrome. *Seminars in Respiratory and Critical Care Medicine*. 2019 Feb;40(01):031–9.

Meyer NJ. Acute respiratory distress syndrome. *The Lancet Respiratory Medicine*. 2013 Dec;1(10):793–803.

Del Buono MG, Moroni F, Montone RA, Azzalini L, Sanna T, Abbate A. Ischemic Cardiomyopathy and Heart Failure After Acute Myocardial Infarction. *Current Cardiology Reports*. 2022 Aug 16;24(10):1505–15.

Henri C, Rouleau JL. Acute Pulmonary Edema and Acute Coronary Syndrome: Mostly a Trigger or an Associated Phenomenon? *Canadian Journal of Cardiology*. 2016 Oct 1;

Chan JKN, Chu RST, Hung C, Law JWY, Wong CSM, Chang WC. Mortality, Revascularization, and Cardioprotective Pharmacotherapy After Acute Coronary Syndrome in Patients With Severe Mental Illness: A Systematic Review and Meta-analysis. *Schizophrenia Bulletin*. 2022 Jul 4;48(5):981–98.

Tam To B, Roy R, Melikian N, Gaughran FP, O’Gallagher K. Coronary Artery Disease in Patients with Severe Mental Illness. *Interventional Cardiology: Reviews, Research, Resources* [Internet]. 2023 Apr 24 [cited 2023 Oct 24];18. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC10311395/pdf/icr-18-e16.pdf>