

SUPERIOR TRIBUNAL DE JUSTIÇA (STJ)

CARGO 12: ANALISTA JUDICIÁRIO – ÁREA: APOIO ESPECIALIZADO ESPECIALIDADE: MEDICINA (RAMO: CARDIOLOGIA)

Prova Discursiva

Aplicação: 01/12/2024

PADRÃO DE RESPOSTA DEFINITIVO

- 1 Diagnóstico – Edema Agudo de Pulmões (EAP) ou Insuficiência Cardíaca Aguda Perfil hemodinâmico B. Dispneia, hipoxemia, extremidades frias, sudorese profusa, com batimento de asa de nariz, uso de musculatura acessória com congestão pulmonar (estertores crepitantes até ápice e bilateralmente). A B3 reforça o diagnóstico de cardiopatia.
- 2 Mecanismo – paciente previamente sem antecedente de IC e eurolêmica (sem edema de MMII) com EAP por provável disfunção cardíaca aguda. A queixa de palpitações e o ECG com fibrilação atrial permitem inferir que a ausência súbita da contração atrial resultou em redução de 20% a 30% do débito cardíaco. O súbito aumento da pressão do átrio esquerdo resultou em hipertensão venocapilar pulmonar, associado a aumento do tônus simpático, que induz a vasoconstrição arterial e venosa periférica, com conseqüente distribuição da volemia periférica para a circulação pulmonar, ocasionando transudação alveolar. **A causa da descompensação do quadro (agudização) iniciou com a ocorrência da arritmia - fibrilação atrial e finalizou com redistribuição da volemia periférica para a circulação pulmonar com transudação alveolar. O mecanismo completo ocorreu em cinco etapas:**
 - (i) fibrilação atrial;
 - (ii) ausência súbita da contração atrial e/ou redução de 20% a 30% do débito cardíaco;
 - (iii) aumento da pressão atrial esquerda e/ou hipertensão venocapilar pulmonar;
 - (iv) aumento do tônus simpático e/ou vasoconstrição arterial e venosa periférica;
 - (v) redistribuição da volemia periférica para a circulação pulmonar com transudação alveolar.
- 3 Terapêutica/procedimentos – elevação da cabeceira do leito, nitrato sublingual, acesso venoso periférico, monitorização cardíaca, furosemida intravenosa e vasodilatadores: nitroglicerina venosa ou nitroprussiato de sódio. O racional terapêutico do EAP tem como objetivo estabelecer o equilíbrio ventilatório e hemodinâmico. A furosemida intravenosa tem efeito na melhora respiratória por melhora do fluxo pulmonar, em decorrência da sua ação de vasodilatação arterial pulmonar e redução da volemia pela diurese. O suporte hemodinâmico é estabelecido por reequilíbrio da congestão pulmonar por redistribuição do volume para a periferia por ação de vasodilatadores, tais como nitroglicerina venosa ou nitroprussiato de sódio. Suporte mecânico respiratório não invasivo (CPAP ou BiPAP) visa à melhora da capacidade ventilatória e da função respiratória, por intermédio da melhora do fluxo da circulação pulmonar, da redução do trabalho respiratório e da congestão pulmonar. O suporte ventilatório não invasivo com pressão positiva apresenta benefício na melhora ventilatória por redução do trabalho respiratório e da congestão pulmonar, com conseqüente melhora da dispneia e redução da necessidade de intubação orotraqueal e suporte ventilatório mecânico. Classe I. Suporte mecânico respiratório não invasivo (CPAP ou BiPAP) para pacientes com edema agudo de pulmão sem hipotensão e na persistência de desconforto respiratório a despeito da utilização de outras formas não invasivas de ventilação, sendo o suporte mecânico respiratório invasivo para pacientes sintomáticos e/ou hipoxêmicos a despeito de suporte não invasivo. Pacientes instáveis com FA incluem aqueles com instabilidade hemodinâmica causada pela arritmia ou condições cardíacas agudas. A cardioversão elétrica de emergência, ainda, é considerada a primeira escolha de tratamento se o ritmo sinusal for considerado benéfico.

QUESITOS AVALIADOS

QUESITO 2.1 Qual é o diagnóstico?

Conceito 0 – Não respondeu.

Conceito 1 – Respondeu Edema Agudo de Pulmões (EAP) ou Insuficiência Cardíaca Aguda Perfil hemodinâmico B.

QUESITO 2.2 Mecanismo fisiopatológico responsável pela deterioração aguda

Conceito 0 – Não descreveu nenhuma etapa do mecanismo.

Conceito 1 – Descreveu 1 etapa do mecanismo, dentre os seguintes: (i) fibrilação atrial; (ii) ausência súbita da contração atrial e/ou redução de 20% a 30% do débito cardíaco; (iii) aumento da pressão atrial esquerda e/ou hipertensão venocapilar pulmonar; (iv) aumento do tônus simpático e/ou vasoconstrição arterial e venosa periférica; (v) redistribuição da volemia periférica para a circulação pulmonar com transudação alveolar.

Conceito 2 – Descreveu 2 etapas do mecanismos.
Conceito 3 – Descreveu 3 etapas do mecanismos.
Conceito 4 – Descreveu 4 ou 5 etapas do mecanismos.

QUESITO 2.3 Os procedimentos e a abordagem terapêutica imediata para a resolução do quadro

Conceito 0 – Não descreveu nenhum procedimento e/ou abordagem.

Conceito 1 – Descreveu de 1 a 2 opções procedimentos, dentre: (i) elevação da cabeceira do leito; (ii) monitorização cardíaca; (iii) nitrato sublingual; (iv) acesso venoso periférico; (v) furosemida intravenosa; (vi) nitroglicerina venosa ou nitroprussiato de sódio; (vii) suplementação de oxigênio seguida de suporte mecânico respiratório não invasivo (CPAP ou BiPAP); (viii) Cardioversão elétrica.

Conceito 2 – Descreveu de 3 a 4 opções procedimentos.

Conceito 3 – Descreveu de 5 a 6 opções procedimentos.

Conceito 4 – Descreveu de 7 a 8 opções procedimentos.