

## Síndrome Coronariana Aguda

### Diagnósticos Diferenciais

#### Introdução

Na abordagem inicial da dor torácica, na unidade de emergência, devemos raciocinar de acordo com perfil do paciente, as características da dor e sintomas associados, sinais clínicos, até chegar na causa provável.

Nessa sessão, nosso objetivo é fazer você, aluno, pensar como se fosse o chefe da sala de emergência! Diagnosticando o paciente e, ACERTANDO a questão.

A ideia aqui é que você memorize o PERFIL de cada paciente com dor torácica, já que, as questões que abordam o tema, o fazem SEMPRE de maneira clássica.

Ao final desse texto, você deverá saber reconhecer as principais etiologias. Não é nosso objetivo esgotar cada causa de dor torácica, mas sim fazer VOCÊ chegar ao diagnóstico da questão só com a história e o exame físico.

Vamos começar?! Vamos caso a caso...

#### **CASO 1**

*Paciente 53 anos, sexo masculino, hipertenso mal controlado, é admitido em hospital geral com dor retroesternal em aperto, forte intensidade, com irradiação para o braço esquerdo. Ao exame, encontra-se taquipneico, pálido, sudoreico e acianótico.*

*PA 156x95 mmHg FC 99 bpm SpO2 96%*

*Ritmo regular, sem sopros. MVUA com crepitações basais bilaterais*

*Restante sem alterações.*

**DIAGNÓSTICO ETIOLÓGICO: SÍNDROME CORONARIANA AGUDA**

**PONTOS-CHAVE:** homem; fatores de risco; dor em aperto (típica) com irradiação para MSE; sudorese; exame clínico pouco expressivo (no caso, crepitações sugerindo congestão pulmonar); Acompanhado de sudorese, palidez.

#### **CASO 2**

*Mulher, 45 anos, obesa mórbida, diabética e hipertensa, trazida ao PS após síncope no ambiente de trabalho. Nega dor torácica ou história de IAM prévio. Admitida consciente, orientada, taquipneica, acianótica. Extremidades frias. Pulsos finos. PA 85x46 mmHg FC 49 bpm FR 28 irpm*

**DIAGNÓSTICO ETIOLÓGICO: SÍNDROME CORONARIANA AGUDA**

**PONTOS-CHAVE:** mulher com fatores de risco; ausência de dor mas, presença de equivalente anginoso (mais comum em mulheres obesas e diabéticas), bradicardia e hipotensão. Infarto de VD com extensão ao sistema de condução?

**CASO 3**

*Mulher, 39 anos, tabagista, em uso de anticoncepcional combinado, procura serviço de emergência devido a dor torácica iniciada há cerca de 12h, que piora com a respiração.*

*Ao exame: Consciente, orientada, taquipneica, acianótica.*

*FR 32 irpm FC 110 bpm SpO2 96% PA 139x82 mmHg*

*Durante espera de realização de exames complementares evolui com hemoptise...*

**DIAGNÓSTICO ETIOLÓGICO: TEP**

**PONTOS-CHAVE:** mulher com fatores de risco (anticoncepcional + tabagismo); dor pleurítica aguda; dispneia e taquicardia; hemoptise. Só faltou dizer que estava com sinais de TVP. Mas aí ficaria muito fácil mesmo. Outro exemplo, é o do paciente no pós-operatório imediato ou paciente portador de neoplasia.

**CASO 4**

*Homem, 24 anos, sem comorbidades, queixa-se de dor torácica que piora com a inspiração profunda e dispneia progressiva há 5 dias. Ao exame encontra-se taquicárdico e dispneico.*

*Ausculta pulmonar com crepitações até 1/3 médio bilateralmente. Ritmo regular em 3T (B3).*

*Precórdio hipercinético. Ruído sisto-diastólico contínuo e grave, pancardiaco.*

*Abdome e MMII edemaciados. Extremidades quentes.*

*História pregressa: NDN, exceto por infecção de garganta há 1 mês.*

**DIAGNÓSTICO ETIOLÓGICO: PERICARDITE AGUDA**

**PONTOS-CHAVE:** homem jovem; história de IVAS recente (infecção pelo vírus Coxsackie); dor pleurítica, sinais de congestão pulmonar e sistêmica (insuficiência cardíaca), ausculta de som compatível com atrito pericárdico, melhora da dor em posição sentada com o corpo inclinado a frente

**CASO 5**

*Homem, 63 anos, hipertenso e tabagista, chega à emergência com dor retroesternal lancinante iniciada há 1 hora enquanto carregava caixas pesadas no trabalho. Refere irradiação para o dorso. Ao exame: PA 175x105 mmHg FC 102 bpm SpO2 94% FR 38 irpm.*

*Pulsos radiais discrepantes (direito > esquerdo).*

*Ritmo regular, sopro diastólico 4+/6+ no foco aórtico e aórtico acessório.*

*MV com crepitações difusas bilaterais.*

*Abdome e MMII sem alterações significativas.*

**DIAGNÓSTICO ETIOLÓGICO: DISSECÇÃO AÓRTICA**

**PONTOS-CHAVE:** homem idoso; tabagista e hipertenso, dor súbita intensa (lancinante) com irradiação para o dorso após esforço significativo, assimetria de pulsos periféricos, sopro de

regurgitação aórtica + sinais de insuficiência cardíaca aguda, concomitância de hipertensão (emergência hipertensiva)

#### **CASO 6**

*Mulher 43 anos, procura PS clínico, em virtude de, dor torácica retroesternal, intermitente associada à disfagia ocasional há 3 meses mas, que hoje está mais intensa. Nega quaisquer comorbidades. Nega perda ponderal significativa.*

DIAGNÓSTICO ETIOLÓGICO: ESPASMO ESOFAGEANO DIFUSO

PONTOS-CHAVE: Mulher sem comorbidades, presença de disfagia associada à dor retroesternal, episódios agudos de problema crônico, ausência de fatores de risco cardiovasculares.

#### **CASO 7**

*Mulher, 29 anos, sem comorbidades, exceto por transtorno de ansiedade generalizada, procura PS em razão de dor torácica difusa e intensa, iniciada há 24h. Refere piora da dor ao tossir e respirar. Dor precipitada à palpação dos arcos costais. Refere melhora parcial com analgésicos. Sem demais alterações ao exame físico.*

DIAGNÓSTICO ETIOLÓGICO: COSTOCONDRITE AGUDA

PONTOS-CHAVE: Mulher jovem, associação com doença psiquiátrica, dor precipitada pela palpação das cartilagens costocrais, ausência de fatores de risco cardiovasculares.

#### **CASO 8**

*Homem, 31 anos, tabagista, procura emergência ao apresentar, há 3 horas, dor torácica à direita de forte intensidade. Ventilatório-dependente associado a dificuldade para respirar. Nega tosse, hemoptise ou dor precordial. Sem comorbidades.*

DIAGNÓSTICO ETIOLÓGICO: PNEUMOTÓRAX PRIMÁRIO ESPONTÂNEO

PONTOS-CHAVE: Homem jovem, tabagista, longilíneo, ausência de comorbidades (por isso primário) ou trauma (por isso espontâneo), dor tipo pleurítica + dispneia súbita.

#### **CASO 9**

*Mulher, consulta no ambulatório por dor retroesternal em queimação há 6 meses, que piora com jejum e à noite. Refere alívio com antiácidos. Nega perda ponderal ou disfagia. Nega fatores de risco cardiovasculares. Há um mês iniciou tosse seca.*

DIAGNÓSTICO ETIOLÓGICO: DOENÇA DO REFLUXO GASTROESOFÁGICO

PONTOS-CHAVE: Dor em queimação, melhora com antiácidos, sem fatores de risco cardiovasculares, presença de sintomas atípicos como a tosse seca, piora com a posição supina pós-prandial.

## Introdução e Anatomia Coronariana

Definições:

**A Síndrome Coronariana Aguda Sem supra-ST (SCA-SSST)** inclui a Angina Instável (AI) e o Infarto Sem Supra de ST (IAM SSST) e caracteriza-se pela presença de pelo menos um dos fatores:

- 1) Dor torácica em repouso ou após esforço mínimo, que dura mais de 10 min
- 2) Dor torácica de intensidade progressiva (*crescendo*)
- 3) Dor recente (ou iniciada há menos de 2 semanas)

**Angina Instável:** Isquemia prolongada sem necrose. Dor anginosa típica durando mais de 20 minutos. ECG pode ter alterações isquêmicas (infra de ST, onda T apiculada e simétrica, ou inversão de onda T) contudo os marcadores de necrose miocárdica **NÃO** se elevam.

**Infarto Sem Supra de ST (IAM SSST):** Necrose subendocárdica. Quadro clínico indissociável da Angina Instável – inclusive com as mesmas alterações no ECG - contudo há elevação dos marcadores de necrose miocárdica

**ATENÇÃO!** *O que diferencia a angina instável do IAMSSST é que na primeira NÃO há evidência de necrose miocárdica. RESUMINDO: na AI não há elevação dos marcadores de injúria miocárdica (Troponina, CK-MB).*

### **Síndrome Coronariana Com Supra-ST (SCA-CSST ou IAM c/SST)**

Ocorre necrose transmural. Em geral, a clínica é semelhante à angina instável/IAM SSST, contudo, nos casos graves podem ocorrer edema agudo de pulmão e choque cardiogênico. **O ECG apresenta supra de ST por definição.** Há elevação de marcadores de necrose miocárdica.

### ***E, qual é o mecanismo no qual ocorre a maioria das SCA?***

É através da trombose coronariana de uma placa pré-existente ou por embolização de debris de placas ateroscleróticas.

### ***Mas, de que são formados os trombos?***

De uma mistura de fibrina (predominam nos trombos mais antigos), plaquetas (predominam nos trombos brancos, mais recentes), eritrócitos e colesterol.

### ***Existem outros mecanismos capazes de desencadear uma SCA?***

Sim. E é importante você conhecê-los.

- 1) Obstrução progressiva do lúmen da coronária por uma placa aterosclerótica em crescimento
- 2) Aumento do consumo ou demanda do miocárdio por oxigênio, tal qual é visto nos estados hipercatabólicos, tireotoxicose, sepse, anemia e nas taquiarritmias.
- 3) Vasoespasmos. A Angina de Prinzmetal: É um tipo especial de angina instável que ocorre devido a um vasoespasmos coronariano súbito, oclusivo, desencadeando uma síndrome coronariana aguda com supra de ST transitório, que pode ser prontamente revertido com nitrato sublingual ou nitroglicerina venosa. É mais comum em homens de 45 a 55 anos de idade, sendo associada ao tabagismo e/ou uso de cocaína. A coronária direita (CD) é o vaso mais comumente acometido. Portanto, o Supra de ST costuma estar presente na parede inferior (D2, D3 e aVF). O tratamento é feito com antagonistas dos canais de cálcio em combinação com nitratos.

### Paredes Miocárdicas e ECG

- **Artéria Descendente Anterior (DA)** -> Irriga a parede anterior do miocárdio e região apical.

IAM anterior = V1 e V2 (septo) + V3 e V4 (parede anterior livre) + V5 e V6 (região apical). V1 a V4 chamamos de **“IAM antero-septal”**. Já V1 a V6 chamamos de **“IAM anterior”**.

- **Artéria Circunflexa (CX)** -> Irriga a parede lateral alta (D1 e aVL).

Caso o *tronco da coronária esquerda* esteja acometido, tanto os segmentos irrigados pela DA quanto pela CX estarão comprometidos, gerando o **“IAM anterior-extenso”**, com alterações em toda parede anterior (V1 a V6) e lateral alta (D1 e aVL).

- **Artéria Coronária Direita (CD)** -> Irriga a parede inferior (D2, D3 e aVF), gerando o **“IAM inferior”**. Pode cursar com IAM de VD em 10% dos casos. **VD no ECG**: V1, V3R e V4R.

A parede posterior – ou dorsal - do miocárdio pode ser irrigada pela CD (predominância direita – 70% dos casos) ou pela CX (predominância esquerda – 30% dos casos). As derivações no ECG que correspondem à parede posterior são V7 e V8, gerando o **“IAM dorsal ou látero-dorsal”**.

### Abordagem Diagnóstica

*A abordagem inicial, na sala de emergência (ou unidades de dor torácica), aos pacientes com suspeita de SCA é indiferente em se tratando de AI/IAM s/SST ou IAM c/SST.*

## **A Clínica**

A dor torácica tipicamente anginosa é uma dor de forte intensidade na região precordial ou subesternal ou retroesternal, que pode irradiar para ombro e clavícula esquerda ou pescoço. A duração é variável, mas em geral ultrapassa 10 minutos. EM SUMA:

### **A DOR**

- precordial ou retroesternal ou epigástrica, INTENSA, DURADOURA
- IRRADIAÇÃO para ombro e membro superior esquerdo
- PRECIPITADA por stress físico ou emocional
- ACOMPANHADA DE sudorese e fásies de ansiedade, palidez, vômitos.

**ATENÇÃO!** Nas questões de prova quase sempre os pacientes são descritos da forma acima. Ex. Homem, 58 anos, hipertenso, chega à emergência sudoreico, pálido, com dor precordial intensa iniciada há cerca de 30 min, com irradiação para o braço esquerdo...

### **Mas, existe IAM sem dor no peito?**

Sim. Sobretudo em DIABÉTICOS, MULHERES e IDOSOS, atentar para os chamados EQUIVALENTES ANGINOSOS (dispneia, palpitação, dor epigástrica ou náuseas/vômitos)

### **E como é o exame físico desses pacientes?**

Em geral é POBRE. Será mais característico conforme a extensão da área acometida. Em casos graves poderemos observar B3, crepitações pulmonares, turgência jugular.

## **ABORDAGEM PRÁTICA**

É ainda na sala de emergência que se faz necessária a solicitação de alguns exames iniciais que visam o diagnóstico da SCA e de suas complicações. Assim, de preferência nos primeiros 10 minutos, devemos obter:

- ECG EM REPOUSO – 12 DERIVAÇÕES
- MARCADORES DE INJÚRIA MIOCÁRDICA
- RADIOGRAFIA DE TÓRAX (edema agudo, diagnósticos diferenciais de dor torácica)
- Hemograma, coagulograma, função renal, eletrólitos

### **1-ECG**

A análise do traçado eletrocardiográfico deve ser objetiva, buscando alterações clássicas que sugiram isquemia miocárdica. As mais comuns são as alterações de **desnívelamento do segmento-ST** (supra e infra), a presença de **onda Q** patológica e as **alterações da onda T**, que ocorrem em cerca de 25% (novas, profundas e  $\geq 0,3$  mV, ondas T altas e apiculadas)

**Como é o ECG do IAM sem supra de segmento ST?** (Figura CA-SCA-1)

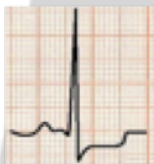
Figura CA-SCA-1: ECG do IAM sem supra de segmento ST



Onda T apiculada e simétrica



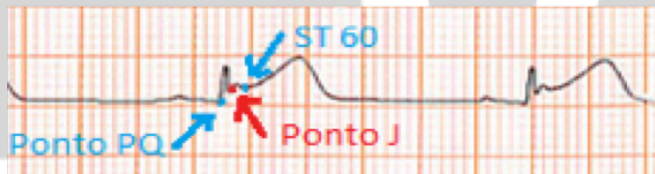
Inversão de onda T



Infra-desnívelamento do segmento T  
Pseudonormalização da onda T

### Como definir o Supra de segmento ST? (Figura CA-SCA-2)

Figura CA-SCA-2: ECG do IAM com supra de segmento ST



**Ponto PQ:** Junção entre o segmento PR e o início do QRS.

**Ponto J:** Junção entre o final do QRS e o ST.

**ST 60:** Ponto do segmento ST localizado 60ms – 1,5 quadradinhos – à direita do ponto J.

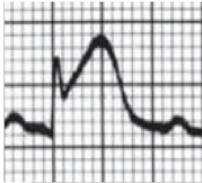
O Supra de ST é definido quando o ST está acima do ponto PQ.

Para mensurarmos o Supra de ST, utilizamos como referência o ponto ST60 em relação à linha de base.

Podemos definir pelo ECG as fases do IAM com Supra de ST (**Figura CA-SCA-3**) de acordo com a morfologia do Supra:

Fase Aguda (até 12h): O supra de ST apresenta formato côncavo e a onda T é apiculada e alta.

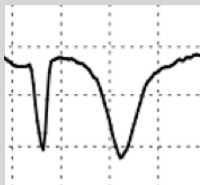
Figura CA-SCA-3: Fases do IAM com Supra de ST



Fase Aguda (até 12h): O supra de ST apresenta formato côncavo e a onda T é apiculada e alta.



Fase Subaguda (até 2-4 semanas): Já apresenta onda Q patológica, sendo essa uma onda negativa larga e ampla que inicia o QRS. Nesta fase, o Supra de ST adquire uma morfologia convexa "em abóbada" com a onda T negativa



Infarto Antigo (após 4 semanas): Permanência da onda Q patológica e da onda T invertida. O segmento ST volta a se nivelar com a linha de base.

**Ok! Eu já sei identificar isquemia no ECG. Mas, como sei onde ela está ocorrendo? Qual é a "anatomia" do ECG?**

- **Artéria Descendente Anterior (DA)** -> Irriga a parede anterior do miocárdio e região apical.

IAM anterior = V1 e V2 (septo) + V3 e V4 (parede anterior livre) + V5 e V6 (região apical). V1 a V4 chamamos de "**IAM antero-septal**". Já, V1 a V6 chamamos de "**IAM anterior**"

- **Artéria Circunflexa (CX)** -> Irriga a parede lateral alta (D1 e aVL).

Caso o *tronco da coronária esquerda* esteja acometido, tanto os segmentos irrigados pela DA quanto pela CX estarão comprometidos, gerando o "**IAM anterior-extenso**", com alterações em toda parede anterior (V1 a V6) e lateral alta (D1 e aVL).

- **Artéria Coronária Direita (CD)** -> Irriga a parede inferior (D2, D3 e aVF), gerando o "**IAM inferior**". Pode cursar com IAM de VD em 10% dos casos. **VD no ECG**: V1, V3R e V4R.



**ATENÇÃO!** A parede posterior – ou dorsal - do miocárdio pode ser irrigada pela CD (predominância direita – 70% dos casos) ou pela CX (predominância esquerda – 30% dos casos). As derivações no ECG que correspondem à parede posterior são V7 e V8, gerando o “IAM dorsal ou látero-dorsal”.

## **2- Marcadores de Necrose Miocárdica (MNM)**

A função dos MNM é diferenciar Angina Instável de IAM SSST nos pacientes com síndrome coronariana aguda sem supra de ST. No IAM com Supra, os MNM são importantes para confirmar o diagnóstico em casos duvidosos (ex: supra discreto), para diagnóstico de reinfarto precoce e, servem como marcadores prognósticos, sendo maior a mortalidade quanto maior a área sob a “curva enzimática”. Além disso, o pico precoce de CK-MB antes de 12h é critério de reperfusão miocárdica (será explicitado adiante).

Os MNM que devemos solicitar são: **Troponina cardioespecífica** (Troponina I ou T) e **Creatinofosfoquinase MB de massa** (CK-MB massa). Ambas, possuem alta sensibilidade e especificidade, contudo, a Troponina é mais sensível e específica que a CK-MB massa.

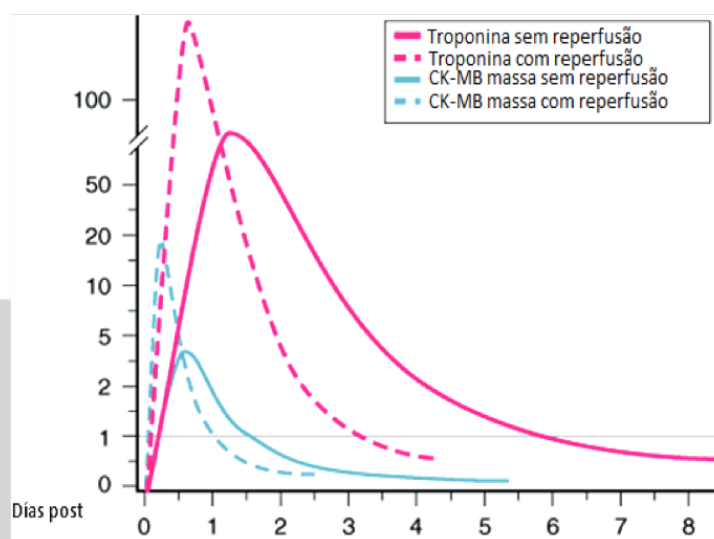
Tanto a troponina quanto a CK-MB massa **começam a se elevar em 4-6 horas** do início dos sintomas, contudo, a CK-MB massa faz seu pico em 15-24h e a Troponina em torno de 24h. Já, a CK-MB massa volta ao normal em 48-72h e a Troponina mantém-se elevada por 7-14 dias.

**ATENÇÃO!** Dois outros marcadores são comumente solicitados: **a mioglobina e a CPK total**. A primeira praticamente não é mais utilizada pois é um marcador pouco específico, contudo, é o primeiro marcador a se elevar no IAM (eleva-se 1 hora após o início dos sintomas). A CPK pode ser utilizada como referência para o aumento da CK atividade (quando não se dispõe da CK-massa), sendo que relação CK-MB/CPK >4-15% sugere SCA.

### **E o que seria a famosa “curva enzimática”? (Figura CA-SCA-4)**

Devemos solicitar os MNM em intervalos de 6-8h no primeiro dia, seguido de uma dosagem diária até sua normalização. A importância dessa “curva enzimática” reside no fato de que quanto maior a elevação dos MNM – maior a área sob a curva - maior a mortalidade. Além disso, quando instituímos uma terapia de reperfusão miocárdica - Angioplastia Primária ou Trombólise – podemos evidenciar o pico precoce de CK-MB massa (linha pontilhada azul no gráfico) o qual, ocorre nas primeiras 12h da terapia, sendo este um dos critérios de reperfusão. (Veja melhor em SCA CSST - Abordagem e Manejo).

Figura CA-SCA-4: Curva enzimática



## Tratamento

Ainda que sejam dinâmicas, as condutas tomadas na sala de emergência, com o diagnóstico da SCA e a instituição de medidas terapêuticas sendo muitas vezes simultâneas, convém separar o tratamento da SCA s/SST do IAM com SST.

É IMPORTANTE TER EM MENTE que grosseiramente o tratamento do IAM com Supra ENGLOBALA o tratamento da AI/IAMSSST. Ou seja, muitas das medidas adotadas são IDÊNTICAS.

Didaticamente, devemos separar o tratamento dessa condição em:

- medidas gerais
- medidas anti- isquêmicas/anti-anginosas
- medidas anti-trombóticas/anti-plaquetárias
- terapia de reperfusão

### Abordagem da Angina instável/IAM s/ Supra de ST

- 1) **Oxigênio:** Se dispneia ou SpO2 > 90-92% ou alto risco de hipoxemia
- 2) **Repouso no leito.** Só deambular se marcadores negativos E ausência de dor
- 3) **Monitorização eletrocardiográfica contínua**
- 4) **Nitrato** - Mononitrato de Isossorbida 5mg sublingual podendo ser repetido até 3x em um intervalo de 5-10 minutos. Caso não haja resposta ao Nitrato sublingual ou caso haja crise hipertensiva grave ou congestão pulmonar associada, deve-se utilizar

### **Nitroglicerina venosa em infusão contínua.**

- 5) **Morfina** - Morfina 2-4mg IV, caso não haja melhora da dor com Nitrato. A Morfina é contra- indicada nos casos de IAM de VD.
- 6) **Beta-bloqueador** - Metoprolol 5mg EV a cada 5 minutos (até 3 doses) ou 50mg VO de 6/6h. Dar preferência à via oral pelo risco de choque cardiogênico no uso agudo do betabloqueador venoso.
- 7) **AAS** - Dose de ataque de 200-325mg VO
- 8) **Clopidogrel** - 300mg VO. Não se deve fazer dose de ataque de Clopidogrel em idosos > 75 anos.
- 9) **Anticoagulantes:** Preferencialmente Enoxaparina 1 mg/kg 12/12h (dose plena)

**ATENÇÃO!** São contraindicados nitratos nos pacientes que fizeram uso de Sildenafil. Usar com cautela nos pacientes com suspeita de infarto de VD.

### **E a estatina, onde entra nessa história?**

Deve ser iniciada em altas doses antes da alta hospitalar, pelas suas ações reológicas e anti-inflamatórias estabilizadoras da placa aterosclerótica, independentemente dos níveis de colesterol. Na prática, já se coloca na prescrição inicial. Sugere-se Atorvastatina 80 mg/dia.

### **Mas, como fazer para decorar isso tudo?**

Existe a velha regra do MONABEEC (Morfina, Oxigênio, Nitrato, AAS, Beta-bloqueador, Enoxaparina, Estatina, Clopidogrel)

### **Existe espaço para os antagonistas do cálcio no tratamento das SCA?**

Sim. Embora pouco utilizado, ele deve ser prescrito nos pacientes que não têm alívio da dor após otimização da terapia anti-isquêmica/anti-anginosa ou naqueles com contraindicações ao uso de beta-bloqueadores, por exemplo, broncoespasmo grave.

### **Qual o papel da Angioplastia na SCA sem supra-ST?**

A indicação da cineangiocoronariografia e o momento da realização do famoso cateterismo vai depender basicamente da ESTRATIFICAÇÃO DE RISCO DO PACIENTE.

A maneira mais clássica de estimar o risco desses pacientes é através do escore TIMI (Figura CA-SCA-5):

Figura CA-SCA-5: ESCORE TIMI- RISK

FATORES DE RISCO
Idade $\geq$ 65 anos;
Elevação de marcadores de necrose
Infra de ST $\geq$ 0,5mm
Estenose coronariana $\geq$ 50%
Uso de AAS nos 7 dias prévios
Pelo menos dois episódios de angina nas últimas 24h
3 fatores de risco para coronariopatia;
Risco estimado (morte, IAM ou angina recorrente)
Baixo risco: 0-2 pontos
Médio risco: 3-4 pontos
Alto risco: 5-7 pontos

*Baixo risco* -> **Estratégia conservadora**. O paciente deve fazer um teste provocativo de isquemia antes da alta hospitalar, após 12-24h de estabilização clínica. Caso o teste seja negativo, o paciente recebe alta hospitalar. Caso seja positivo, ele passa a ser avaliado como risco alto/intermediário.

*Risco Alto/Intermediário* - **Estratégia invasiva precoce**. O paciente deve ser submetido à coronariografia e revascularização precoces (nas primeiras 24-48h). Quanto maior o risco, maior o benefício de estratégia invasiva precoce.

**Atenção!** Na prática a indicação de estratificação invasiva precoce recai muito mais no aumento da TROPONINA, sendo este marcador o mais importante para avaliação prognóstica.

### Abordagem do IAM com Supra de ST

Para esse grupo de pacientes todas as medidas expostas acima são realizadas, com pequenas nuances. Porém, a **PRINCIPAL DIFERENÇA** é que no IAM com supra devemos realizar abertura do vaso culpado, ao que se chama de **TERAPIA DE REPERFUSÃO**. E isso, pode ser obtido basicamente por **DUAS** formas: a terapia farmacológica, com uso de **FIBRINOLÍTICOS** e a terapia percutânea, por meio da **ANGIOPLASTIA CORONÁRIA**.

Vamos agora responder 6 perguntas que norteiam o tratamento do IAM com SUPRA

**1) Quando se indica a terapia de reperfusão?**

Sintomas compatíveis com IAM + Presença de Supra de ST > 1mm em duas ou mais derivações consecutivas OU Bloqueio de Ramo Esquerdo (BRE) de 3º grau novo ou presumivelmente novo.

**2) Qual o tempo máximo para instituição dessa terapia?**

Essa pergunta depende de qual forma de reperfusão estamos falando. Mas, aqui o conceito é que seja, idealmente, nos primeiros 30 minutos da chegada ao hospital (Quanto antes melhor).

**3) Qual forma de terapia é melhor?**

Sem dúvida, a ANGIOPLASTIA PRIMÁRIA é superior na reperfusão da artéria culpada. Além disso, ela não possui contraindicações absolutas e pode ser utilizada como resgate em caso de falha da terapia farmacológica.

**Entretanto, GUARDE ESSE CONCEITO: o melhor tratamento é aquele disponível.**

Há situações em que a ANGIOPLASTIA PRIMÁRIA é claramente superior à fibrinólise. Memorize-as:

- **IAM com Choque Cardiogênico:** Indicação mais precisa de angioplastia primária, comprovadamente reduzindo mortalidade. Critérios para indicação: Delta-T de até 36h; Instalações do choque há menos de 18; Idade < 75 anos.
- **Com Edema Agudo de Pulmão:** Preferência pela Angioplastia primária, caso disponível.
- **Presença de contra-indicação aos Trombolíticos.**
- **Angioplastia de Resgate:** Pacientes que não preencheram critérios de reperfusão ao trombolítico após 1,5h ou com sintomas de reoclusão coronária pós-trombólise.
- **Delta-T entre 3-12h.**
- **Diagnóstico duvidoso.**

**4) Existe outra forma de tratar a SCA com SUPRA?**

*Sim. Na falência da angioplastia ou na ausência desta, pode-se lançar mão da cirurgia de revascularização miocárdica de urgência, embora, isso seja cada vez mais raro.*

**5) E quais as “nuances” do tratamento clínico comentadas acima?**

Aqui vão:

- Em relação à Enoxaparina, em pacientes com idade inferior a 70 anos, devemos realizar uma dose de ataque intravenosa de 30 mg.

- Em relação ao IECA: Todos os pacientes com IAM com Supra de ST, devem receber IECA nas primeiras 24 horas devido à inibição do remodelamento cardíaco pós-infarto, aumentando a sobrevida desses pacientes

- Em relação aos inibidores da GP IIb/IIIa: Indicados apenas no preparo imediato para Angioplastia primária. Não há evidências de benefícios para pacientes que serão submetidos à trombólise venosa.

### **ATENÇÃO! Vamos discutir mais a terapia trombolítica e a angioplastia.**

#### **FIBRINÓLISE**

*Mecanismo de ação e principal risco: Dissolve o trombo formado na coronária comprometida. O grande risco é o sangramento que podem desencadear.*

#### *Opções terapêuticas*

*Existem os trombolíticos fibrina-específicos (alteplase, tenecteplase) e fibrina- inespecíficos (estreptoquinase). Ambos, aumentam a sobrevida e reduzem o tamanho do infarto de forma semelhante. Contudo, os fibrina-específicos abrem mais rapidamente a coronária e aumentam a taxa de potência coronariana após 90 minutos, sendo esses, portanto, as drogas de escolha no IAM anterior com delta-T de até 4h. Caso o paciente já tenha feito uso prévio de estreptoquinase (entre 5 dias e 2 anos), está contra-indicado o uso da estreptoquinase novamente, podendo, contudo, ser feita trombólise com os trombolíticos fibrina-específicos.*

#### *Complicação mais comum*

*A complicação mais comum com o uso dos trombolíticos é a hipotensão volume responsiva, que ocorre, principalmente, com a estreptoquinase. Nesses casos, deve-se interromper a infusão do trombolítico, colocar o paciente em posição de Trendelenburg e realizar hidratação venosa com cristalóide até a recuperação da PA. Após melhora da PA, retorna-se a infusão do trombolítico em velocidade mais lenta. Caso, haja hemorragia com a infusão de trombolítico, devemos suspender imediatamente sua infusão e realizar transfusão de plasma fresco congelado e crioprecipitado (rico em fibrinogênio).*

#### **ANGIOPLASTIA PRIMÁRIA**

*É a reabertura mecânica da coronária obstruída através da colocação de um stent no local da oclusão. O delta-T é de até 12 horas (mas pode ser feita após 12h) O ideal é que a angioplastia primária seja realizada em até 90 minutos da admissão do paciente no hospital. Ela é a terapia de escolha em locais com equipe de hemodinâmica experiente e quando há a possibilidade de realização do procedimento em menos de 90 minutos ou quando o delta-T é maior que 3 horas. Caso o hospital não possua equipe de hemodinâmica experiente ou quando a angioplastia pode demorar mais de 90 minutos (**tempo porta-balão**), deve-se optar pela trombólise venosa como procedimento de reperfusão (caso ultrapasse 3 horas, a preferência é pela angioplastia – **tempo porta-agulha**).*

#### **6) Como se avalia a eficácia da reperfusão?**

O padrão-ouro seria a coronariografia 3h após a infusão do trombolítico. Porém, esse é um exame invasivo não sendo indicado de forma rotineira nesses pacientes. **Na prática, utilizamos os seguintes critérios:**

(1) Redução de mais de 50% do maior supra de ST – melhor critério; (2) Pico precoce de CK-MB entre 8-12h; (3) Arritmias de reperfusão – Ritmo Idioventricular Acelerado é o mais comum; (4) Melhora da dor.

### **Prognóstico e Complicações**

#### **Escala de Prognóstico – KILLIP**

Esta classificação proposta por Killip em 1967 divide os pacientes após IAM CSST em 4 grupos, sendo cada um deles relacionado a uma mortalidade hospitalar. O grupo I: 0-5% ; II: 10-20% ; III: 35-45% e grupo IV: 85-95%. Com os avanços da medicina a mortalidade caiu de 33% a 50%. A classificação é dividida em:

*Killip I* – Ausência de sinais de IVE. Sem estertores ou B3.

*Killip II* – Sinais de IVE leve/moderada. Estertores até 1/2 do hemitórax e/ou B3.

*Killip III* – Edema Agudo de Pulmão. Estertores além da metade dos pulmões.

*Killip IV* – Choque cardiogênico. Hipotensão + sinais de hipoperfusão + congestão pulmonar.

Outros marcadores de prognóstico no IAM: Idade > 75 anos, sexo feminino, diabetes mellitus, IAM prévio, FE < 40% ou ICC prévia, IAM de parede anterior.

Complicações Pós-IAM

### **Complicações Hemodinâmicas**

*Choque Cardiogênico:* Tem 60-70% de letalidade, sendo a causa mais comum de óbito intra-hospitalar, instalando-se nas primeiras 24 horas pós-IAM e sendo mais comum no IAM anterior. Apresenta-se com hipotensão (PAS < 90mmHg) + hipoperfusão tecidual e congestão pulmonar. Índice Cardíaco < 2,2 L/min/m<sup>2</sup> e PCP > 18mmHg.

O tratamento é realizado através de suporte hemodinâmico com colocação de Balão Intra-aórtico, uso de aminas vasopressoras (noradrenalina) e inotrópicas (dobutamina). A angioplastia primária é a única medida eficaz para reduzir a mortalidade, podendo ser realizada até 36h do início da dor torácica e até 18h do início do choque.

*Edema Agudo de Pulmão: Ver Insuficiência Cardíaca.*

*Infarto de Ventrículo Direito (VD):* Está presente em cerca de 10-15% dos casos de IAM de parede inferior. Lembrando que, o VD é irrigado pela artéria coronária direita, que irriga a parede inferior do miocárdio (DII, DIII e aVF).

Apresenta-se com hipotensão arterial + turgência jugular patológica + ictus de VD palpável + sinal de Kussmaul (turgência jugular à inspiração) e hepatomegalia congestiva. Pode haver associação com bradiarritmias, desde sinusal até BAVT.

Como já explicado no início do capítulo, as derivações que representam o VD são V1, V3R e V4R. Portanto encontraremos o Supra de ST nessas derivações, além das derivações inferiores (DII, DIII e aVF).

*O tratamento do IAM de VD envolve hidratação venosa (aumento da pré-carga) para reversão da hipotensão pois, o VD tolera alta carga volêmica, melhorando seu débito devido à lei de Frank-Starling.*

### **Complicações Arritmicas**

*Extrassístoles ventriculares – Muito comum. Raramente requer tratamento*

*Taquicardia ventricular e Fibrilação ventricular: Tratar se houver instabilidade hemodinâmica. Comuns nas primeiras 24-48h.*

*Bradicardia Sinusal: Tratar apenas se sustentada e com instabilidade hemodinâmica. Atropina, Marca-passo.*

*Taquicardia supraventricular: taquicardia sinusal é a mais comum. A FC deve ser controlada sempre visando diminuir o consumo de oxigênio*

*Bloqueios AV: Marca-passo*

### **Outras Complicações**

*Dor torácica recorrente*

*Pericardite aguda*

*TEP*

*Aneurisma de ventrículo esquerdo*

*Insuficiência cardíaca*

