

# Síndrome Coronariana Aguda

**Prof. Dr Andrés Ricardo Pérez-Riera, MD PhD**

**Clínica Médica e suas especialidades**

**Uninove - Universidade Nove de Julho - Campus Mauá**



Meus sites de cardiologia de interesse científico:

<https://ekgvcg.wordpress.com/>

<https://cardiacademy.com/>

CV Lattes: <http://buscatextual.cnpq.br/buscatextual/visualizacv.do?id=K4244824E7>

# A Síndrome Coronária Aguda (SCA)

A síndrome coronária aguda (SCA) abrange a um grupo de quadros cínicos em que o fluxo sanguíneo para o coração diminui. A SCA inclui: o **infarto agudo do miocárdio (IAM) “Acute Myocardial Infarction”(AIM) com elevação do segmento ST**, o **IAM (AIM) sem elevação do segmento ST** e a **Angina Instável. “Unstable angina”.(UA)** Analisaremos a avaliação e o tratamento de pacientes com a SCA e destacaremos o papel da equipe interdisciplinar no cuidado destes pacientes.

## Objetivos

- Identificar os fatores de risco para SCA.
- Identificar como um paciente com SCA pode se apresentar e descrever a avaliação que deve ser feita.
- Descrever a importância de um trabalho em equipe Inter profissional bem coordenado no cuidado de pacientes com SCA.
- Descrever o tratamento da SCA.

## Introdução

A SCA(ACS) É um tipo de Doença Arterial Coronária (DAC), responsável por um terço do total de mortes em pessoas > 35 anos.(1-3).

1. Zègre-Hemsey JK, Asafu-Adjei J, Fernandez A, Brice J. Characteristics of Prehospital Electrocardiogram Use in North Carolina Using a Novel Linkage of Emergency Medical Services and Emergency Department Data. Prehosp Emerg Care. 2019 Nov-Dec;23(6):772-779. [
2. Alomari M, Bratton H, Musmar A, Al Momani LA, Young M. Ticagrelor-induced Diarrhea in a Patient with Acute Coronary Syndrome Requiring Percutaneous Coronary Artery Intervention. Cureus. 2019 Jan 12;11(1):e3874.
3. Kerneis M, Nafee T, Yee MK, Kazmi HA, Datta S, Zeitouni M, Afzal MK, Jafarizade M, Walia SS, Qamar I, Pitliya A, Kalayci A, Al Khalfan F, Gibson CM. Most Promising Therapies in Interventional Cardiology. Curr Cardiol Rep. 2019 Mar 13;21(4):26

A SCA é uma manifestação de DAC (doença arterial coronariana(DAC) e geralmente é resultado da **ruptura**, da laca nas artérias coronárias (aterosclerose). Os fatores de risco comuns para a doença são(4-6):

1. História familiar de infarto do miocárdio precoce (< 55 anos de idade)
2. Tabagismo
3. Hipertensão
4. Diabetes
5. Dislipidemia
6. Sexo masculino
7. Sedentarismo
8. Obesidade centrípeta ou androide familiar e más práticas nutricionais.
9. Apneia do sono
10. Uso de Cocaína pode levar a Vaso espasmo
11. Abuso de álcool
12. Doenças autoimunes: Lúpus, artrite reumatoide, etc
13. Altos níveis de homocisteína
14. Baixos níveis séricos de testosterona
15. Estresse psicossocial
16. Pré-eclâmpsia
17. Fatores genéticos Locus de risco DAC em uma região não codificante em 9p21.3, sendo os genes mais próximos CDKN2A e CDKN2B

4. **Bracey A, Meyers HP. StatPearls [Internet]. StatPearls Publishing; Treasure Island (FL): Aug 6, 2021. Posterior Myocardial Ischemia.**
5. **Voudris KV, Kavinsky CJ. Advances in Management of Stable Coronary Artery Disease: the Role of Revascularization? Curr Treat Options Cardiovasc Med. 2019 Mar 11;21(3):15**
6. **Pop C, Matei C, Petris A. Anticoagulation in Acute Coronary Syndrome: Review of Major Therapeutic Advances. Am J Ther. 2019 Mar/Apr;26(2):e184-e197.**

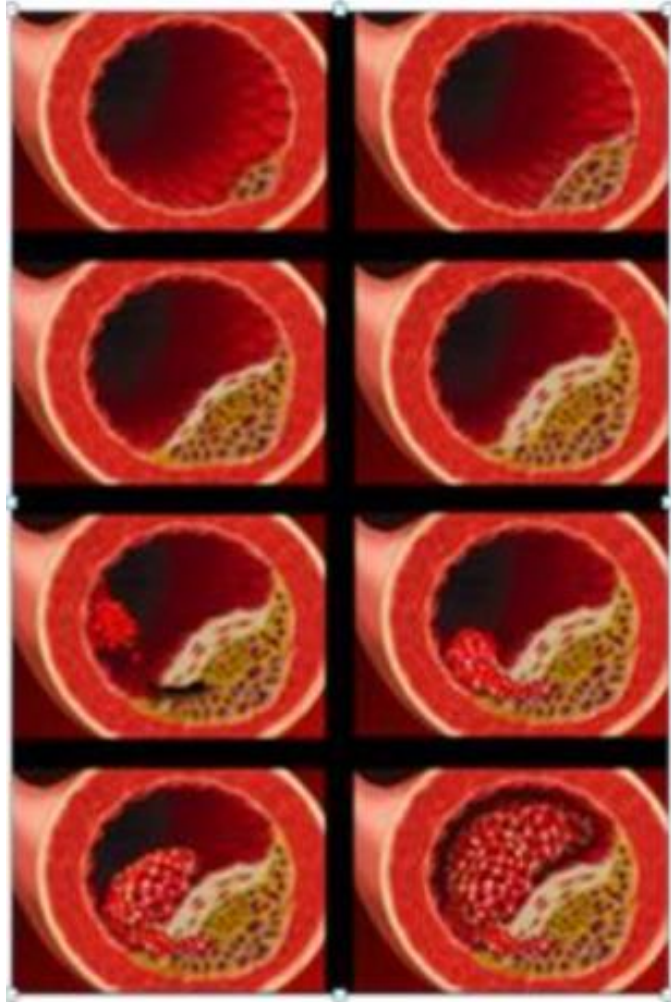
## **Epidemiologia**

A DAC afeta cerca de 15,5 milhões nos Estados Unidos. A American Heart Association estima que uma pessoa tenha um ataque cardíaco a cada 41 segundos. A doença cardíaca é a principal causa de morte nos Estados Unidos. A dor no peito está entre as principais razões para visitas ao departamento de emergência.

## **Fisiopatologia**

A fisiopatologia subjacente na SCA é a diminuição do fluxo sanguíneo para um segmento do músculo cardíaco, que geralmente é secundária à ruptura da placa, agregação das plaqueta e formação do trombo. Às vezes, a SCA pode ser secundária a vasoespasmos com ou sem aterosclerose subjacente. O resultado é a diminuição do fluxo sanguíneo para uma parte da musculatura do coração, resultando primeiro em isquemia e depois em infarto dessa parte do coração.

# Fisiopatologia da aterosclerose: Formação da placa de ateroma



Acúmulo de lipídios modificados

Ativação das células do endotélio

Migração das células inflamatórias

Ativação das células inflamatórias

Recrutamento das células musculares lisas

Proliferação e síntese da matriz

Formação da capa fibrosa

Ruptura, ulceração, erosão ou dissecação da placa

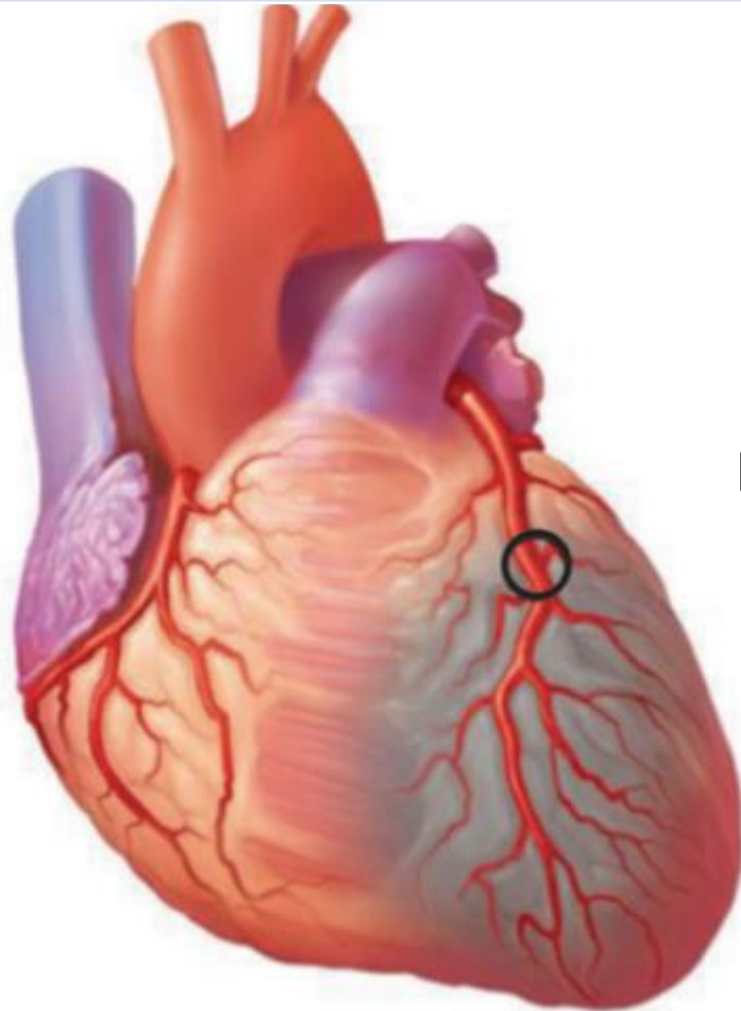
Agregação plaquetária

**Formação do trombo**

# Atual classificação clínica do infarto do miocárdio

## Tipo 1

IM espontâneo Infarto relacionado à ruptura, ulceração, erosão ou dissecção da placa aterosclerótica com trombo intraluminal resultante em uma ou mais das artérias coronárias levando à diminuição do fluxo sanguíneo miocárdico ou êmbolos plaquetários distais com consequente necrose dos miócitos.



**Ruptura, ulceração, erosão ou dissecção da placa/com trombo oclusivo**

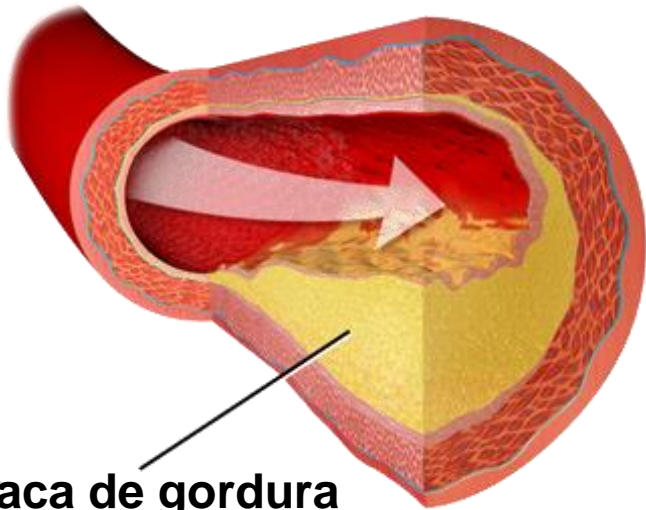


**Ruptura, ulceração, erosão ou dissecção da placa/com trombo oclusivo**



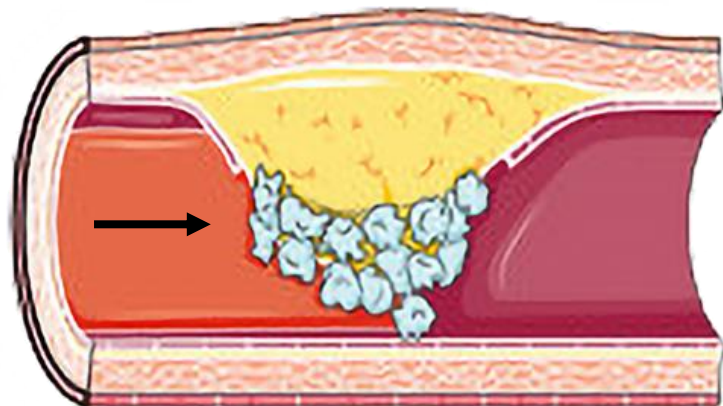


**Artéria coronária normal**



**Placa de gordura**

**Artéria coronária com lesão aterosclerótica (placa). Estas placas são propensas a ruptura devido à inflamação subjacente na lesão.**



**Ruptura da placa. A placa pode romper como resultado da ruptura completa ou devido à erosão da tampa da lesão.**

# Classificação Universal do Infarto Do Miocárdio (1)

## IAM tipo 2

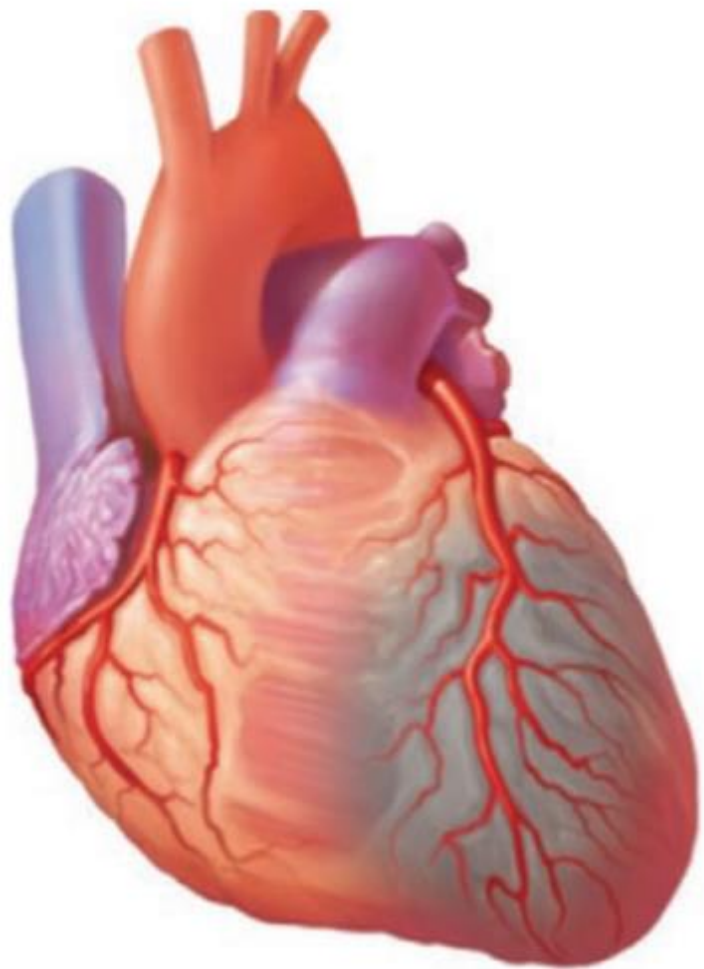
IM secundário ao desequilíbrio isquêmico. Lesão miocárdica com necrose em que uma condição diferente de DAC contribui para um desequilíbrio entre a oferta e/ou demanda de oxigênio do miocárdio, por ex. disfunção endotelial coronária, espasmo da artéria coronária, embolia coronária, taqui/bradiarritmias, anemia, insuficiência respiratória, hipotensão e hipertensão com ou sem SVE (HVE)

**Critérios para IM tipo 2: Detecção de aumento e/ou queda dos valores de cTn com pelo menos 1 valor acima do percentil 99 URL e evidência de desequilíbrio entre oferta e demanda de oxigênio miocárdico não relacionado à aterotrombose coronariana aguda, exigindo pelo menos 1 dos seguintes:**

- Sintomas de isquemia miocárdica aguda;
- Novas alterações isquêmicas do ECG;
- Desenvolvimento de ondas Q patológicas;
- Evidência de imagem de nova perda de miocárdio viável ou nova anormalidade de movimento da parede regional em um padrão consistente com uma etiologia isquêmica

1. Thygesen K, Alpert JS, Jaffe AS, Chaitman BR, Bax JJ, Morrow DA, White HD; Executive Group on behalf of the Joint European Society of Cardiology (ESC)/American College of Cardiology (ACC)/American Heart Association (AHA)/World Heart Federation (WHF) Task Force for the Universal Definition of Myocardial Infarction. Fourth Universal Definition of Myocardial Infarction (2018). *Circulation*. 2018 Nov 13;138(20):e618-e651. doi: 10.1161/CIR.0000000000000617.





## IAM tipo 2



Aterosclerose e desequilíbrio oferta/demanda de oxigênio



Vasoespasmu ou disfunção microvascular coronariana



Dissecção coronária não aterosclerótica



Desequilíbrio entre oferta e demanda de oxigênio sozinho

**Critérios para IM tipo 2: Detecção de aumento e/ou queda dos valores de troponina cardíaca (cTn) com pelo menos 1 valor acima do limite superior de referência (LSR). 99 LSR e evidência de desequilíbrio entre oferta e demanda de oxigênio miocárdico não relacionado à aterotrombose coronariana aguda, exigindo pelo menos 1 dos seguintes: Sintomas de isquemia miocárdica aguda; Novas alterações isquêmicas do ECG; Desenvolvimento de ondas Q patológicas; Evidência de imagem de nova perda de miocárdio viável ou nova anormalidade de movimento da parede regional em um padrão consistente com uma etiologia isquêmica.**

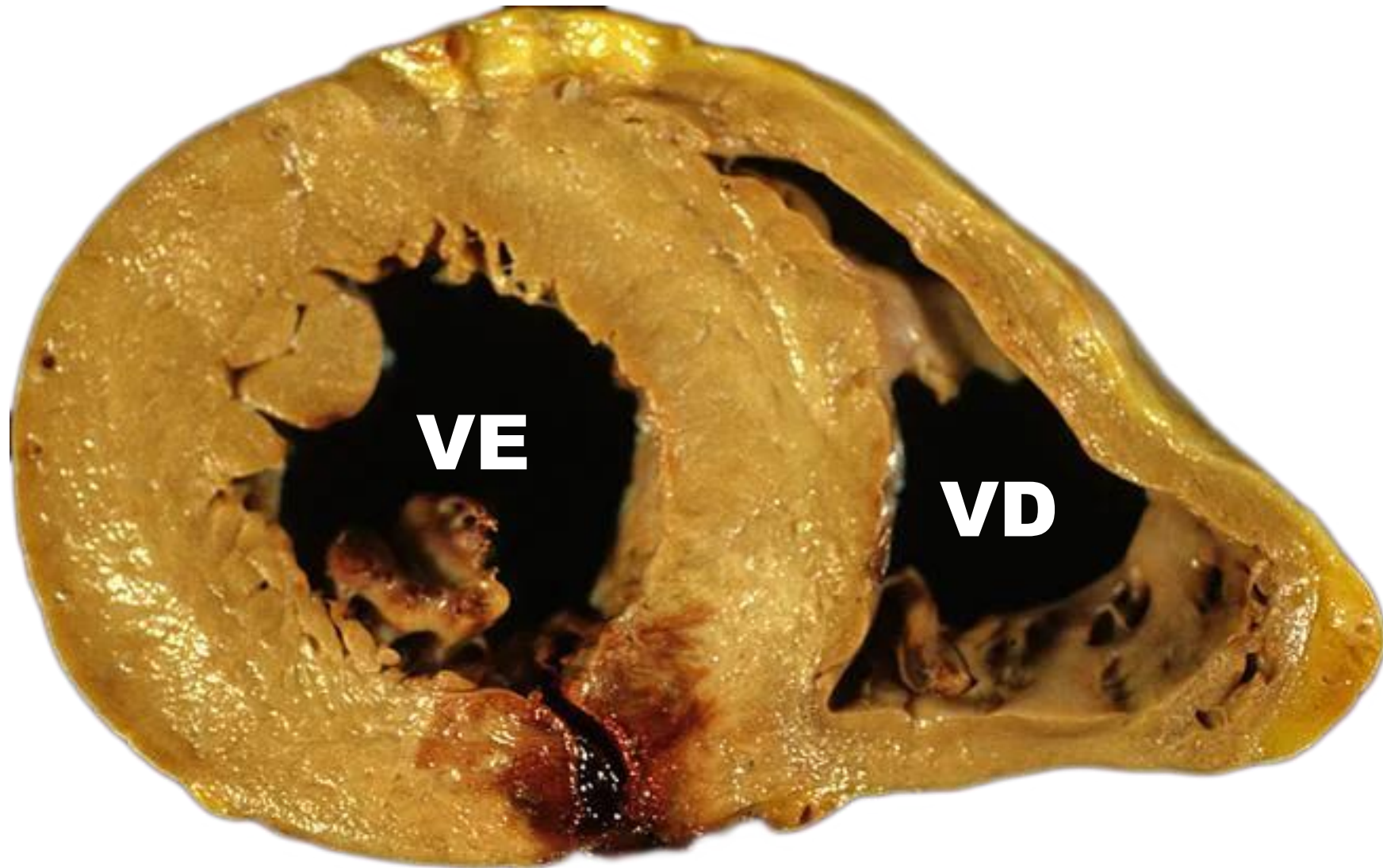
## IAM tipo 3

IM resultando em morte quando os valores dos biomarcadores não estão disponíveis. Morte cardíaca com sintomas sugestivos de isquemia miocárdica e supostas novas alterações isquêmicas no ECG ou novo BRE, mas morte ocorrendo antes que as amostras de sangue pudessem ser obtidas, antes que o biomarcador cardíaco pudesse aumentar ou nos casos em que os biomarcadores cardíacos não fossem coletados.

Critérios para IAM tipo 3 Pacientes que sofreram morte cardíaca, com sintomas sugestivos de isquemia miocárdica acompanhados de novas alterações isquêmicas presumidas no ECG ou fibrilação ventricular, mas morrem antes que amostras de sangue para biomarcadores possam ser obtidas, ou antes que aumentos nos biomarcadores cardíacos possam ser identificados, ou IAM é detectado por exame de autópsia.

Morte cardíaca com sintomas indicativos de IAM com presumido novas alterações ECG ou FV, porém com amostras de biomarcadores ainda não obtidas antes da morte. IAM só detectado na necropsia.

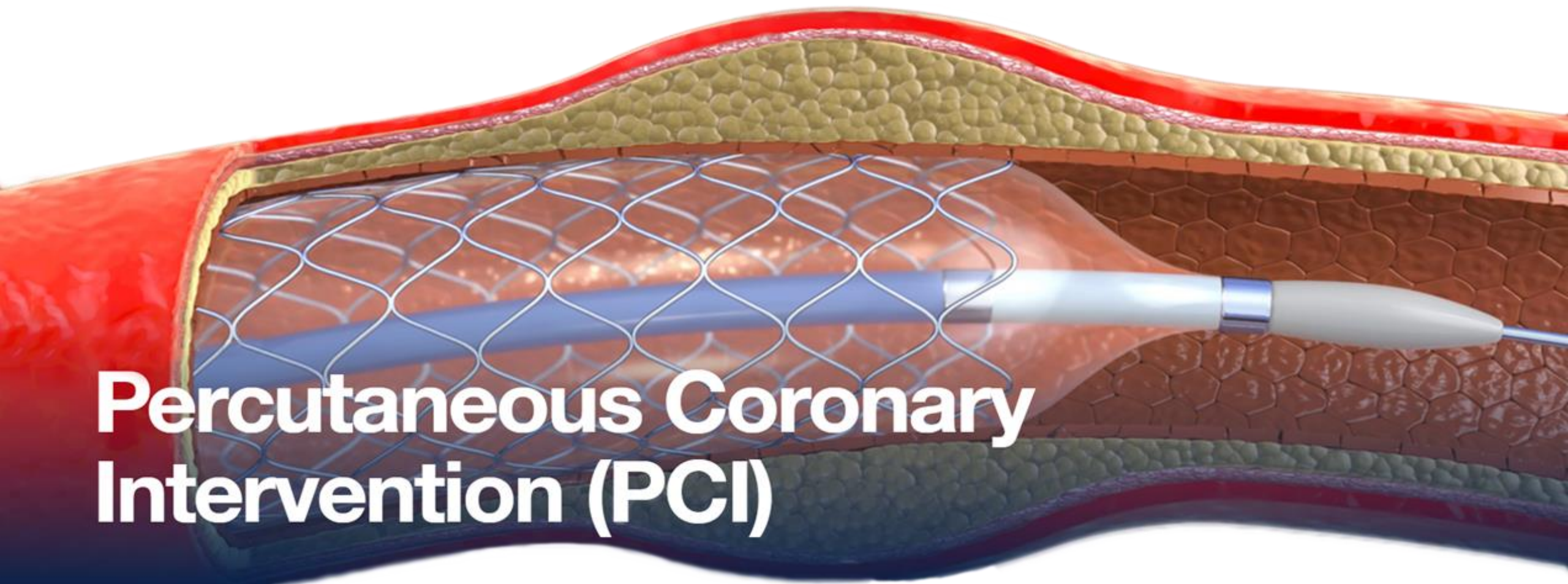
**Morte cardíaca precoce antes da coleta dos biomarcadores por IAM transmural  
hemopericárdio: IAM tipo 3**





## IAM tipo 4a

IM relacionado à Intervenção Coronária Percutânea (ICP) (há critérios específicos complexos)



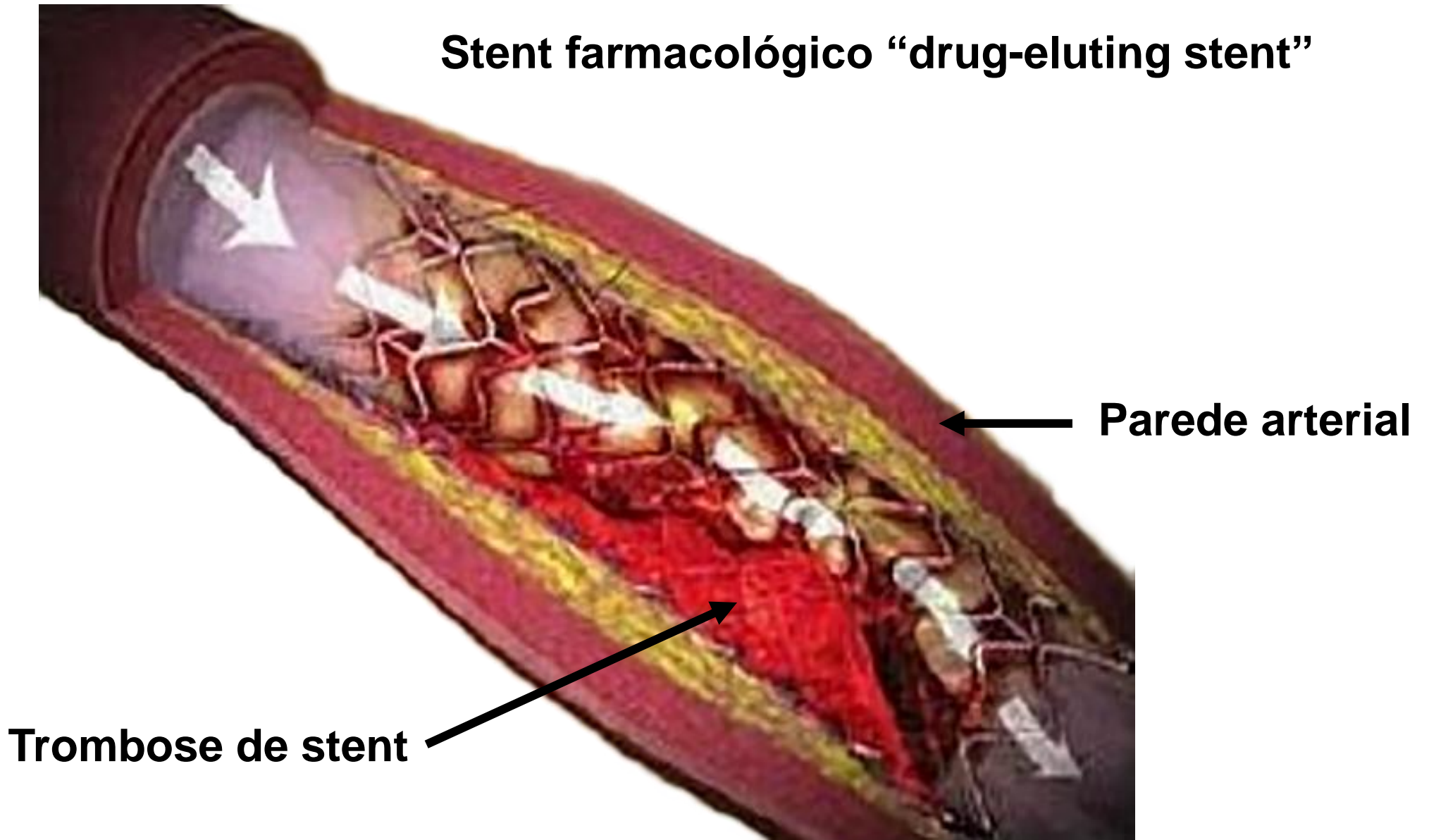
**Percutaneous Coronary Intervention (PCI)**

**Intervenção Coronária Percutânea (ICP)**

# IAM tipo 4b

IM relacionado à trombose de stent (há critérios específicos complexos)

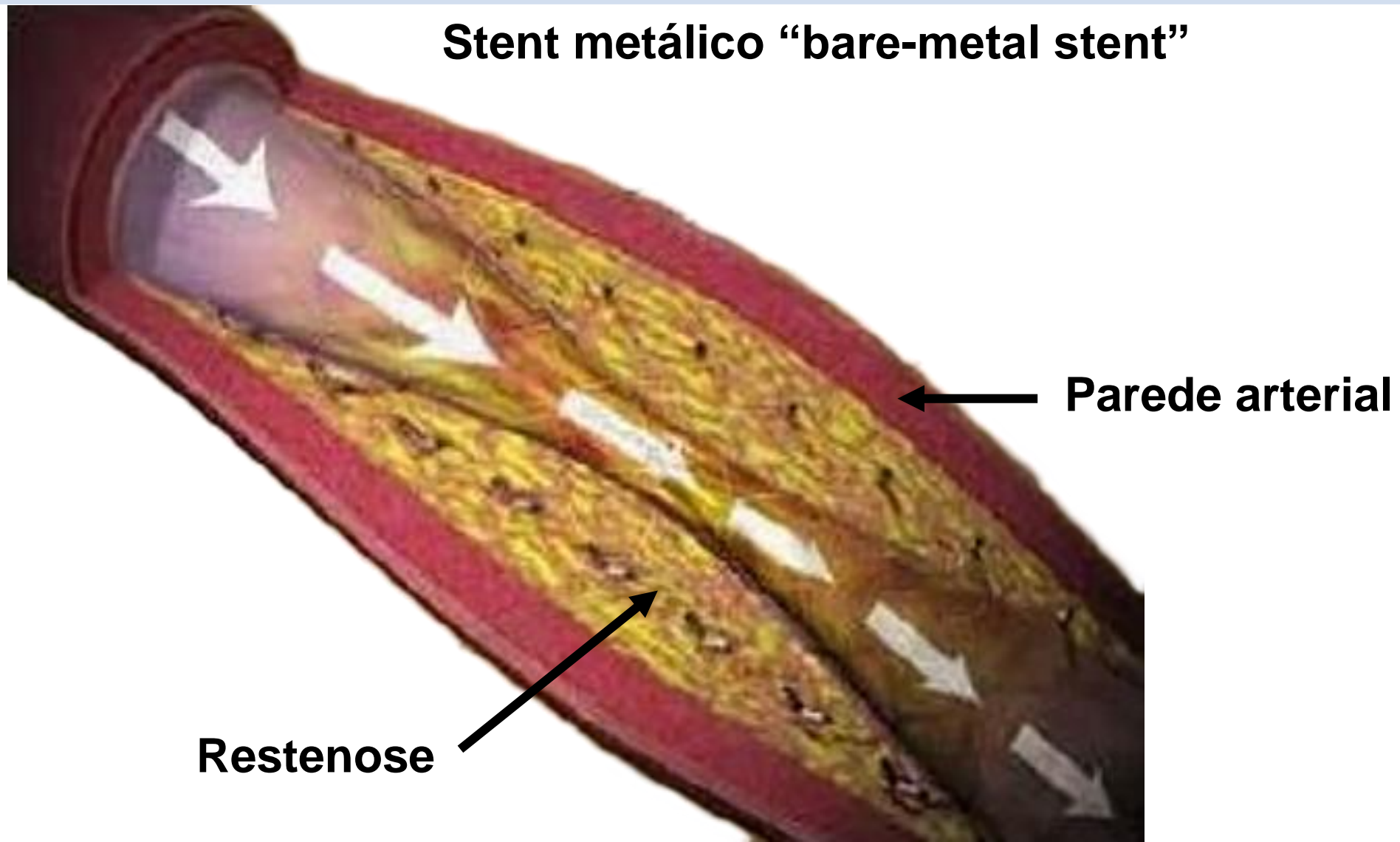
Stent farmacológico “drug-eluting stent”





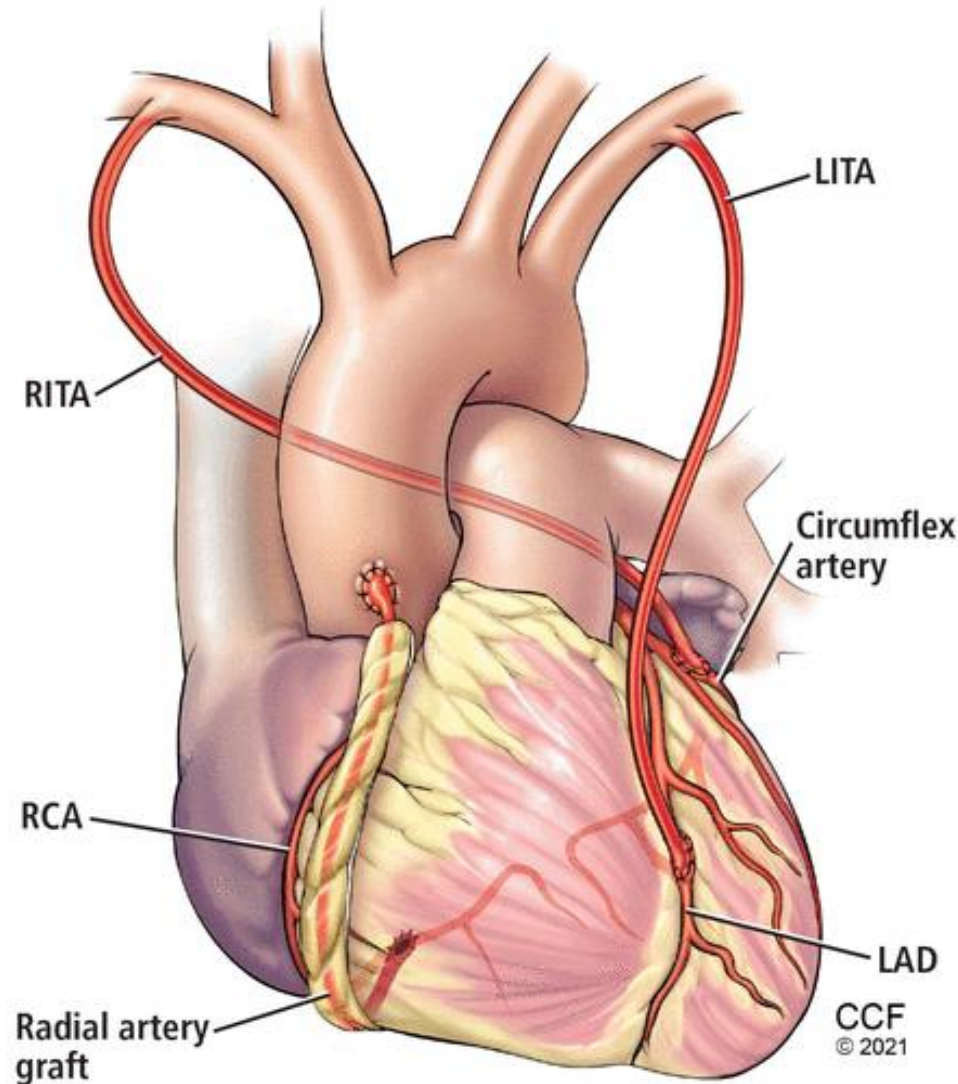
# IAM tipo 4c

Reestenose de stent associada à intervenção coronária percutânea.



## IAM tipo 5

**IM relacionado à Cirurgia De Revascularização do Miocárdio (CABG) MI relacionado à CABG (há critérios específicos complexos)**



Cirurgia de revascularização do miocárdio multiarterial. A artéria torácica interna esquerda (LITA: left internal thoracic artery) é usada para contornar a artéria descendente anterior esquerda (LAD: left anterior descending), a artéria torácica interna direita (RITA: right internal thoracic artery) para contornar a artéria circunflexa e a artéria radial para contornar a artéria coronária direita (RCA: right coronary artery).

Qualquer IAM decorrente de obstrução destes “bypass” origina IAM tipo 5.

# **Limite Superior De Referência (LSR) (Upper Reference Limit - URL)**

A definição de IAM atualmente é baseada na detecção de níveis de troponina cardíaca de alta sensibilidade (hs-cTn) acima do percentil 99 do valor do limite superior de referência para uma população de referência saudável.

O nível do LSR é substancialmente maior em idosos em comparação com pacientes mais jovens.

A identificação baseada em Hs-TnT do IAM tipo 1 em pacientes com insuficiência cardíaca aguda requer pontos de corte mais altos em comparação com o LSR do percentil 99 usado em populações gerais de SCA. No entanto, o ponto de corte ajustado forneceu apenas sensibilidade e especificidade moderadas (1).

1. Ledwoch J, Schneider A, Leidgschwendner K, Kraxenberger J, Krauth A, Schneider V, Martens E, Müller A, Laugwitz KL, Kupatt C. Diagnostic Accuracy of High-Sensitive Troponin for the Identification of Myocardial Infarction in Patients Presenting with Acute Heart Failure. J Emerg Med. 2022 Jan 20:S0736-4679(21)00918-5.

# Classificação funcional da angina da New York Heart Association

## Classe 1

- Pacientes com doença cardíaca, mas sem limitação resultante da atividade física.
- A atividade física normal não causa fadiga indevida, palpitação, dispneia ou dor anginosa.

## Classe 2

- Pacientes com doença cardíaca resultando em leve limitação da atividade física.
- Eles estão confortáveis em repouso. A atividade física comum resulta em fadiga, palpitação, dispneia ou dor anginosa.

## Classe 3

- Pacientes com doença cardíaca resultando em limitação acentuada da atividade física.
- Eles estão confortáveis em repouso. Atividade menor que a normal causa fadiga, palpitação, dispneia ou dor anginosa.

## Classe 4

- Pacientes com doença cardíaca resultando em incapacidade de realizar qualquer atividade física sem desconforto.
- Sintomas de insuficiência cardíaca ou síndrome anginosa podem estar presentes mesmo em repouso. Se qualquer atividade física for realizada, o desconforto é aumentado.

# Estratificação de risco de pacientes com SCA confirmada

## Risco muito alto

- Instabilidade hemodinâmica:
  - Insuficiência cardíaca/choque cardiogênico
  - Complicações mecânicas do IAM
- Arritmias com risco de vida ou parada cardíaca
- Isquemia recorrente ou contínua (por exemplo, dor torácica refratária ao tratamento médico) ou alterações dinâmicas recorrentes do segmento ST e/ou onda T, particularmente com:
  - Elevação intermitente do segmento ST
  - Padrões de Winter
  - Síndrome de Wellens (ou síndrome LMCA)
  - ~Elevação de ST generalizada em dois ou mais territórios coronários.

## Alto risco

- Aumento e/ou queda do nível de troponina consistente com infarto do miocárdio
- Episódio dinâmico de alterações do segmento ST e/ou onda T com ou sem sintomas
- Pontuação GRACE > 140



O Escore GRACE é um sistema de pontuação estudado prospectivamente para estratificar o risco de pacientes com SCA diagnosticada para estimar sua mortalidade intra-hospitalar e de 6 meses a 3 anos. Assim como o TIMI Score, ele não foi projetado para avaliar quais sintomas anginosos dos pacientes são decorrentes de SCA. Nota: A pontuação GRACE foi recentemente aprimorada (GRACE 2.0); O MDCalc usa o sistema de pontuação GRACE 2.0, mas discutiremos o modelo GRACE abaixo. O GRACE Score envolve 8 variáveis de história, exame, ECG e exames laboratoriais. (GRACE 2.0 permite substituições da classe Killip para uso de diuréticos e creatinina sérica com histórico de disfunção renal). Essa pontuação foi validada em mais de 20.000 pacientes em vários bancos de dados e é extremamente bem estudada e apoiada. As diretrizes do NICE recomendam o Escore GRACE para estratificação de risco de pacientes com SCA. Muitas diretrizes recomendam manejo médico mais agressivo para pacientes com alta mortalidade (ou mesmo manejo invasivo precoce para esses pacientes). Conhecer o risco de um paciente precocemente pode ajudar no gerenciamento e no prognóstico/metabolismo das discussões de cuidados com o paciente e a família. Um paciente com algumas características inespecíficas de sua propedêutica (histórico, eletrocardiograma, troponina) pode ter uma estratificação de risco mais objetiva para sua dor torácica, quantificar seu risco e potencialmente levar a internações hospitalares mais curtas, menos intervenções inadequadas e intervenções mais apropriadas.

## A pontuação de Grace

<b>Idade</b>	<b>Anos</b>
<b>Frequência Cardíaca/pulso</b>	Normal 60-100 batimentos por minuto
<b>Pressão artéria sistólica</b>	Normal 100-120
<b>Creatinina</b>	Normal 62-118 $\mu\text{mol/L}$
<b>Parada cardíaca na admissão</b>	Sim/Não
<b>Desvio do segmento ST no ECG?</b>	Sim/Não
<b>Enzimas cardíacas anormais</b>	Sim/Não
<b>Classe Killip</b>	<ol style="list-style-type: none"><li>I. Ausência de insuficiência cardíaca</li><li>II. Rales e/ou JVD</li><li>III. Edema pulmonar</li><li>IV. Choque cardiogênico</li></ol>

## Risco intermediário

- Diabetes mellitus
- Insuficiência renal (taxa de filtração glomerular  $< 60\text{mL}/\text{min}/1,73\text{m}^2$ )
- Fração de ejeção do ventrículo esquerdo  $\leq 40\%$
- Revascularização prévia:
  - Intervenção coronária percutânea
  - Revascularização do miocárdio
- Pontuação GRACE  $>109$  e  $<140$

## Baixo Risco

Pacientes com NSTEMACS que têm ambos:

- sem sintomas recorrentes
- nenhum critério de risco (como listado acima)

# Avaliação clínica da SCA

Um ECG deve ser realizado o mais rápido possível em um paciente com uma apresentação compatível com SCAS

- Se um diagnóstico de STEMI ou novo BRE for feito no ECG, uma história e exame breves e direcionados são necessários para determinar a melhor estratégia de reperfusão
- Se STEMI ou novo BRE for descartado e o paciente tiver um possível SCASSST, a avaliação da estratificação de risco em alto, intermediário ou baixo risco para um evento adverso é realizada.

## História

Histórico do evento

- Quando a dor começou?
- Estabelecer a natureza da dor e sua duração
- A SCA pode se apresentar como um substituto de “dor no peito” (por exemplo, falta de ar, letargia); especialmente em mulheres idosas
- Intervenções ou investigações coronárias anteriores? (E.G. Trombólise, stent ou CABG)
- Comorbidades (especialmente contra-indicações à trombólise)
- Medicamentos
  - Varfarina, agentes antiplaquetários ou NOACs. Já tomou aspirina ou outro agente antiplaquetário? sildenafil (Glyceryl trinitrate (GTN) pode ter um efeito excessivo se usado)
  - alergias (especialmente aspirina)

## Caracterização da dor/desconforto tipicamente anginoso(a)

Característica	Retroesternal, precordial, mal localizada
	Aperto, peso ou pressão (algumas vezes em queimação)
	Pode irradiar para mandíbula, ombro, membros superiores
Desencadeante/ piora	Esforço físico ou estresse emocional
Duração/ melhora	> 15-20 minutos; sem melhora com repouso

### Equivalentes isquêmicos

Os equivalentes isquêmicos são frequente fontes de erro no departamento de emergência. Define-se como equivalente isquêmico, um ou mais sintomas inespecíficos que ocorrem no paciente com SCA na ausência de dor torácica. São mais frequentes em idosos, diabéticos, portadores de doença renal crônica avançada (DRC), história de doenças psiquiátricas, como demência, e em mulheres.

O equivalente isquêmico mais comum é a dispneia. Ao se abordar a dispneia na emergência, é fundamental que SCA entre no diagnóstico diferencial. Outros importantes equivalentes isquêmicos são a **diaforese, náusea e/ou vômito, síncope, desconforto epigástrico e delirium** — este último especialmente em pacientes > 80 anos.



# Principais Causas de Dor Torácica

Sistema	Síndrome	Descrição clínica	Características
Cardíaco	Angina	Opressão retroesternal, queimação ou peso, podendo irradiar a pescoço, mandíbula, epigástrio, ombros ou membro superior esquerdo.	Desencadeada pelo exercício, frio ambiental, estresse e de curta duração (<2 a 10 minutos)
	Angina instável, variante ou de Prinzmetal	Semelhante a angina, porém de maior intensidade, não desencadeada pelo esforço.	Duração <20 minutos, menor tolerância ao esforço
	IAM	Semelhante a angina, porém mais intensa, não responsiva a nitratos SL.	Início súbito, duração de 20 a 30 minutos, pode associar-se a dispneia, náusea, vômito, fraqueza e sudorese fria.
	Pericardite	Dor aguda, pleurítica, agravada pelas modificações posicionais com duração muito variável.	Atrito pericárdico na palpação e auscultação, lembra o ronroneio de um gato.

Vascular	Dissecção aguda da aorta	Dor excruciante, lacerante, abrupto, localizado na parte anterior do tórax, e irradiado frequentemente para as costas	Dor intensa, refratária, frequente em hipertensos ou colagenopatia, como a síndrome de Marfan
	Embolia pulmonar aguda	Súbito aparecimento, associado a dispneia, de carácter pleurítica com infarto pulmonar	Dispneia, taquipneia, taquicardia ou IC direita
Pulmonar	Pleurite e/ou pneumonia	Dor pleurítica de curta duração, acima da área envolvida	Dor pleurítica associada a dispneia
Gastrointestinal	Refluxo esofágico	Queimação subesternal epigástrica, que piora com a posição supina.	Agravada por refeições pesadas, agravada pela posição supina

## Exame físico

- Geralmente inútil para estabelecer o diagnóstico de SCA
- Avalie quaisquer problemas imediatos de ABC
- Sinais vitais (a pressão arterial é especialmente importante no que diz respeito à decisão de trombólise)
- Grau de ansiedade/angústia do paciente
- Procure por qualquer evidência de insuficiência cardíaca ou (por exemplo, S3/S4, APO, edema, fígado sensível distendido)
- Procure qualquer evidência de choque cardiogênico (estado mental alterado, má perfusão da pele +/- hipotensão)

## **Estratificação de risco clínico para SCA em pacientes que apresentam dor torácica (ou seja, possível não confirmado NSTEMI ACS)**

Aqueles que apresentam sintomas clínicos consistentes com SCA e qualquer uma das seguintes características de alto risco: Alterações persistentes ou dinâmicas do segmento S-T no ECG:

- Depressão do segmento S-T  $\geq 0,5$  mm
- Nova inversão da onda T  $\geq 2,0$  mm em mais de 2 derivações contíguas
- Elevação transitória do segmento S-T  $\geq 0,5$  mm em mais de 2 derivações contíguas
- Alterações no ECG consistentes com estenose crítica da artéria coronária, Ex. Síndrome de Wellens ou síndrome da estenose do tronco da coronária esquerda TCE.

## Estratificação de risco clínico para SCA em pacientes que apresentam dor torácica (ou seja, possível não confirmado NSTEMACS) Continuação

### Comprometimento hemodinâmico

Pressão arterial sistólica  $\leq 90$  mmHg

Sinais de má perfusão periférica

Sinais de insuficiência cardíaca ou edema pulmonar franco, (ou seja, classe Killip  $> 1$ )

Novo início de regurgitação mitral

Síncope

Dor contínua ou episódios recorrentes de dor, apesar do tratamento inicial, enquanto no ED

Arritmias que requerem tratamento, como taquicardia ventricular sustentada

Diaforese

Troponina sérica elevada

Comorbidades de alto risco:

Disfunção sistólica ventricular esquerda (fração de ejeção  $< 0,4$ )

PCI ou CAGS anterior

Infarto do miocárdio passado

### Pacientes de risco intermediário

Aqueles que apresentam sintomas clínicos consistentes com SCA, mas não apresentam critérios de alto risco ou baixo risco

## Pacientes de baixo risco

- Idade < 40 anos
- Sintomas que são atípicos para angina
- Permanença assintomático
- Ausência de CAD conhecido
- Níveis normais de troponina
- ECG normal (incluindo ausência de alterações transitórias)



## Avaliação do risco de sangramento

- ❑ O uso rotineiro de uma ferramenta de estratificação de risco validada, como a **pontuação de CRUSADE**, para eventos hemorrágicos auxilia na tomada de decisão clínica individual do paciente
- ❑ A pontuação CRUSADE está disponível no [[CRUSADE Score for Post-MI Bleeding Risk](#)]
- ❑ [Pontuação CRUSADE para risco de sangramento pós-IAM] O risco do escore CRUSADE estratifica os pacientes para complicações hemorrágicas de acordo com 8 parâmetros:
  1. Frequência cardíaca
  2. Pressão arterial sistólica
  3. Hematócrito
  4. Depuração de creatinina
  5. Sexo
  6. Sinais de ICC na apresentação
  7. História da Doença Vascular
  8. História do Diabetes Mellitus

# Investigações

Laboratório contagem de glóbulos vermelhos e brancos/ureia, eletrólitos, creatina, glicose (especialmente K)

Troponina cardíaca I: Considera-se que os níveis normais variam de acordo com o ensaio exato que está sendo usado

- Em termos gerais, um nível normal é considerado < 99º percentil para o ensaio pode persistir por 5-14 dias após o infarto O reinfarto também pode ser avaliado através dos níveis de troponina (CK/CKMB agora é obsoleto e não é necessário) Níveis crescentes versus níveis decrescentes
- Para a grande maioria dos pacientes investigados para possível IM, um padrão crescente é sugestivo do diagnóstico de IM
- Em pacientes que apresentam IAM tardiamente, as elevações de troponina podem já ter atingido o pico e, nesse contexto, um padrão de queda de troponina é significativo
- Observe que todos os ensaios de troponina, independentemente de sua sensibilidade de detecção, não excluem angina instável ou isquemia coronariana estável

As decisões de manejo clínico não devem ser baseadas apenas nos níveis de troponina, mas em uma investigação completa e avaliação de risco que inclui avaliação clínica detalhada, observação, ECGs seriados e, quando disponível, testes funcionais

## Laboratório (continuação)

Um nível inicial de troponina deve ser feito em todos os casos de suspeita de SCA com um segundo nível feito em 6 horas (ensaio sensível) ou 3 horas (ensaio altamente sensível) desde o início da dor torácica. Observe que alguns pacientes que se enquadram em critérios específicos de estratificação de baixo risco podem ser adequados para vias de diagnóstico acelerado validadas.

## Electrocardiograma

- ❑ Todos os pacientes que apresentam suspeita de SCA devem realizar ECG dentro de 10 minutos do primeiro contato clínico
- ❑ Um clínico com experiência em ECG deve revisar o ECG da admissão via de decisão imediata envolve então a estratificação de ECG com elevação do ST, sem elevação do ST
- ❑ Critérios mínimos de IAM com elevação do ST:
  - O IAM com elevação do ST é definido como apresentação com sintomas clínicos consistentes com SCA (geralmente com duração  $\geq 20$  minutos) com características de ECG persistentes ( $> 20$  minutos) em  $\geq 2$  derivações contíguas de:
    - $\geq 2,5$  mm (ou seja,  $\geq 2,5$  quadrados pequenos)
    - Elevação de ST nas derivações V2-3 em homens com menos de 40 anos, ou  $\geq 2,0$  mm (ou seja,  $\geq 2$  quadrados pequenos) Elevação de ST nas derivações V2-3 em homens com mais de 40 anos
    - $\geq 1,5$  mm de elevação ST em V2-3 em mulheres
    - $\geq 1$  mm de elevação ST em outras derivações
    - Novo BRE (o BRE deve ser considerado novo, a menos que haja evidência em contrário)

# Achados na SCA

pode ser normal

Alterações clássicas no IAM

- Ondas T apiculadas de base larga com elevação do ST
- Perda gradual da voltagem da onda R
- Desenvolvimento de onda Q patológica e inversão da onda T

Localização anatômica da elevação do ST e sua relação com a artéria

Anteroseptal = LAD

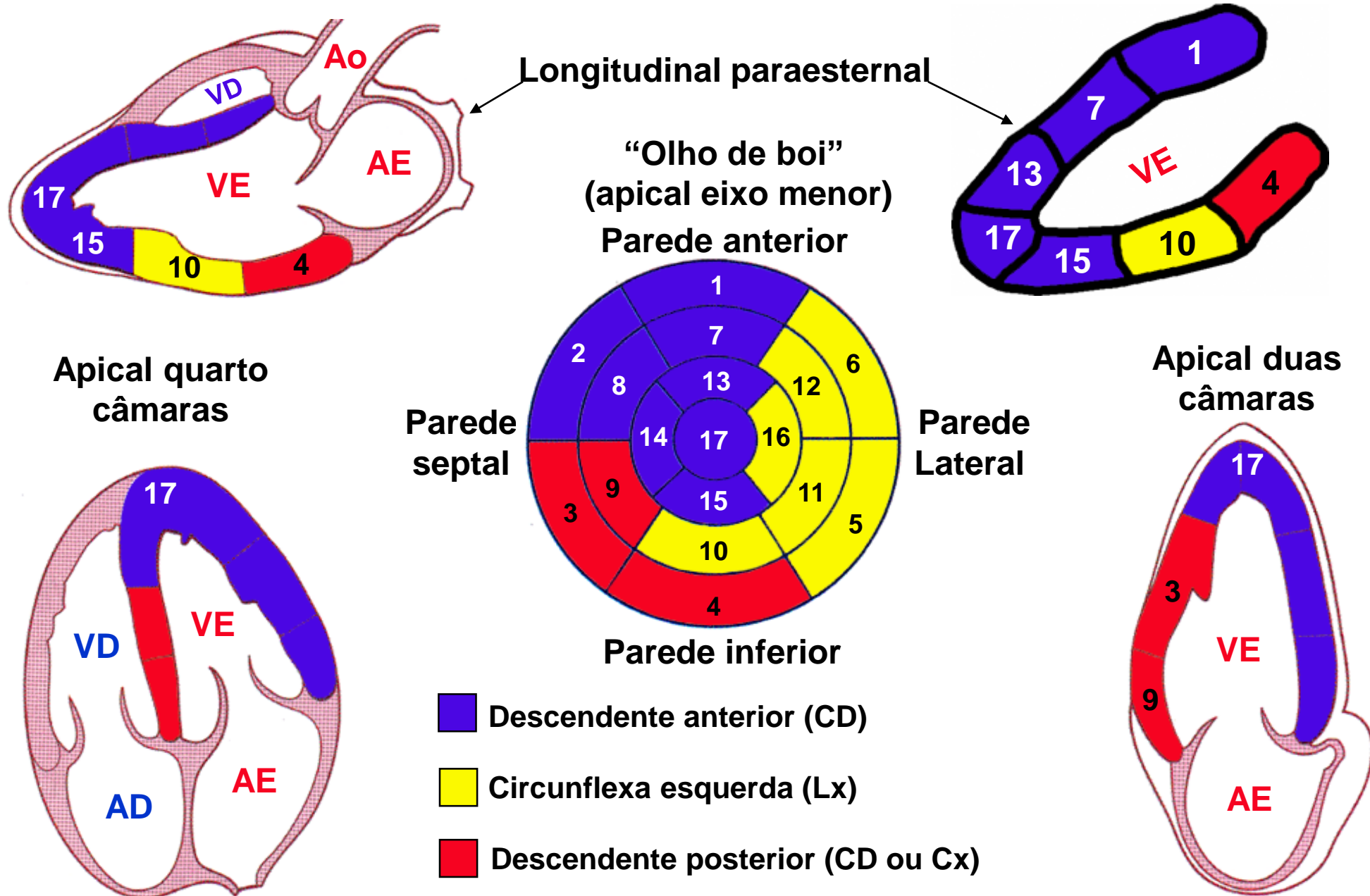
Anterolateral = Cx

Inferior = RCA Lateral (antiga Posterior) =

LCx ou PDA (fora da RCA)

I Lateral	aVR	V1 Septal	V4 Anterior
II Inferior	aVL Lateral	V2 Septal	V5 Lateral
III Inferior	aVF Inferior	V3 Anterior	V6 Lateral

# Segmentação do VE, modelo padrão de 17 segmentos e territórios vasculares



Alterações S-T mínimas podem ser difíceis de interpretar, especialmente naqueles com DAC pré-existente ou outra doença CVS significativa. Em tais casos:

A comparação com ECGs antigos será útil. Os critérios de Sgarbossa modificados por Smith podem ajudar se LBBB ou ritmo de marca-passo :

≥ 1 derivação com ≥1 mm de elevação de ST concordante

≥ 1 derivação de V1-V3 com

≥ 1 mm de depressão ST concordante

≥ 1 derivação em qualquer lugar com ≥ 1 mm elevação do ST e elevação do ST discordante proporcionalmente excessivo, conforme definido por

≥ 25% da profundidade da onda S precedente.

Em casos de BRE, a eco de urgência pode ser útil, se prontamente disponível, para detectar anormalidades de movimentação da parede (sugerindo isquemia miocárdica) e, portanto, auxiliar na tomada de decisão.



# Manifestações eletrocardiográficas sugestivas de isquemia miocárdica aguda (na ausência de hipertrofia ventricular esquerda e bloqueio de ramo)

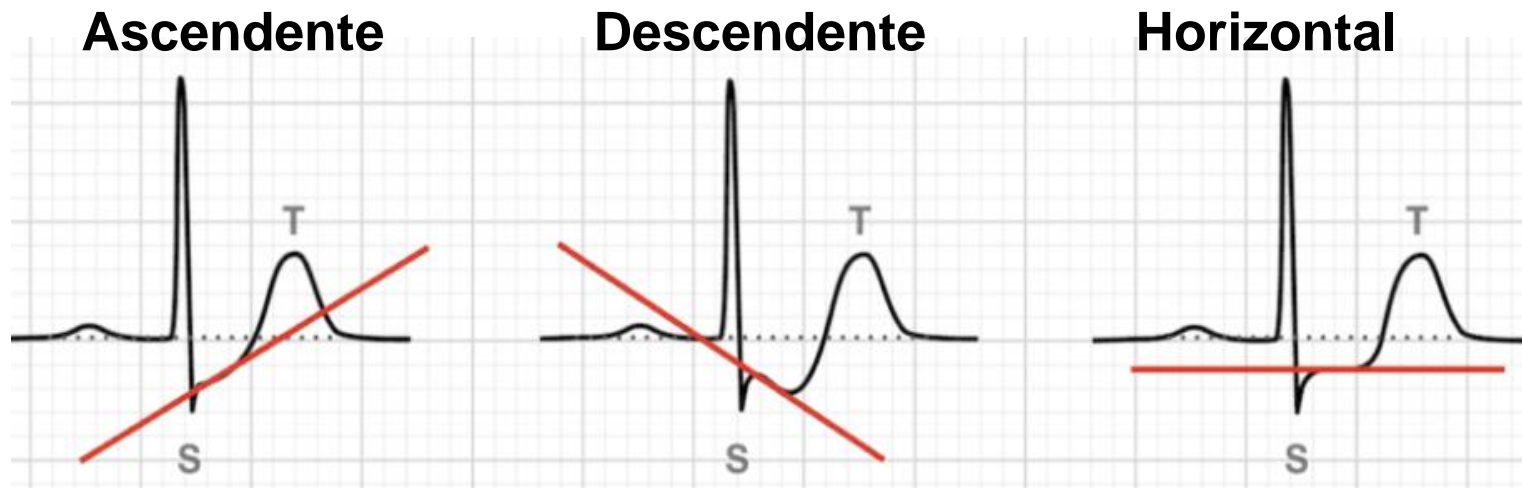
## Elevação do segmento ST

Nova elevação do segmento ST no ponto J em 2 derivações contíguas com o ponto de corte:  $\geq 1$  mm em todas as derivações exceto nas derivações V2 –V3 onde se aplicam os seguintes pontos de corte:  $\geq 2$  mm em homens  $\geq 40$  anos;  $\geq 2,5$  mm em homens  $< 40$  anos

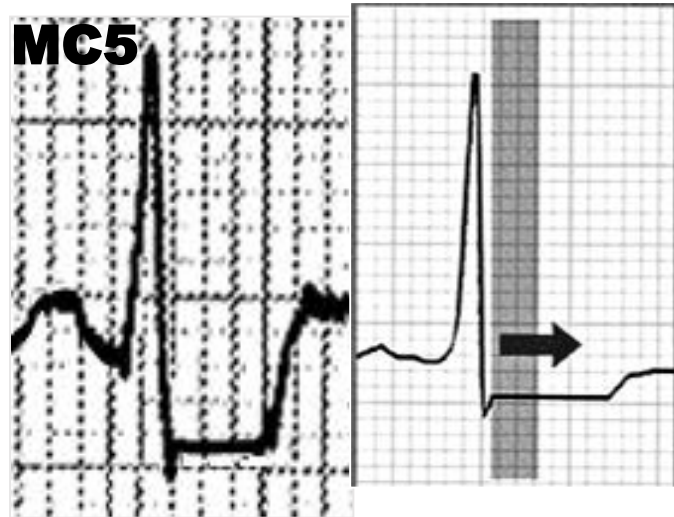
## Depressão do segmento ST e alterações da onda T

Nova depressão de ST horizontal ou descendente  $\geq 0,5$  mm em 2 derivações contíguas e/ou inversão T  $> 1$  mm em 2 derivações contíguas com onda R proeminente ou relação R/S  $> 1$ .

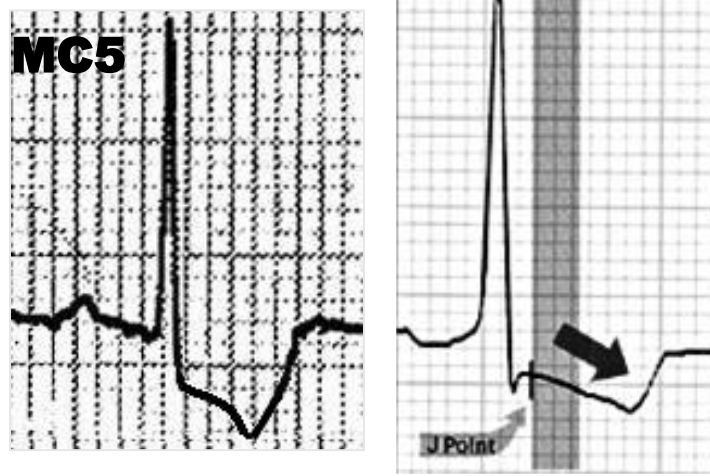
\*Quando as magnitudes da elevação do ponto J nas derivações V2 e V3 são registradas a partir de um eletrocardiograma anterior, uma nova elevação do ponto J  $\geq 1$  mm (em comparação com o eletrocardiograma anterior) deve ser considerada uma resposta isquêmica.



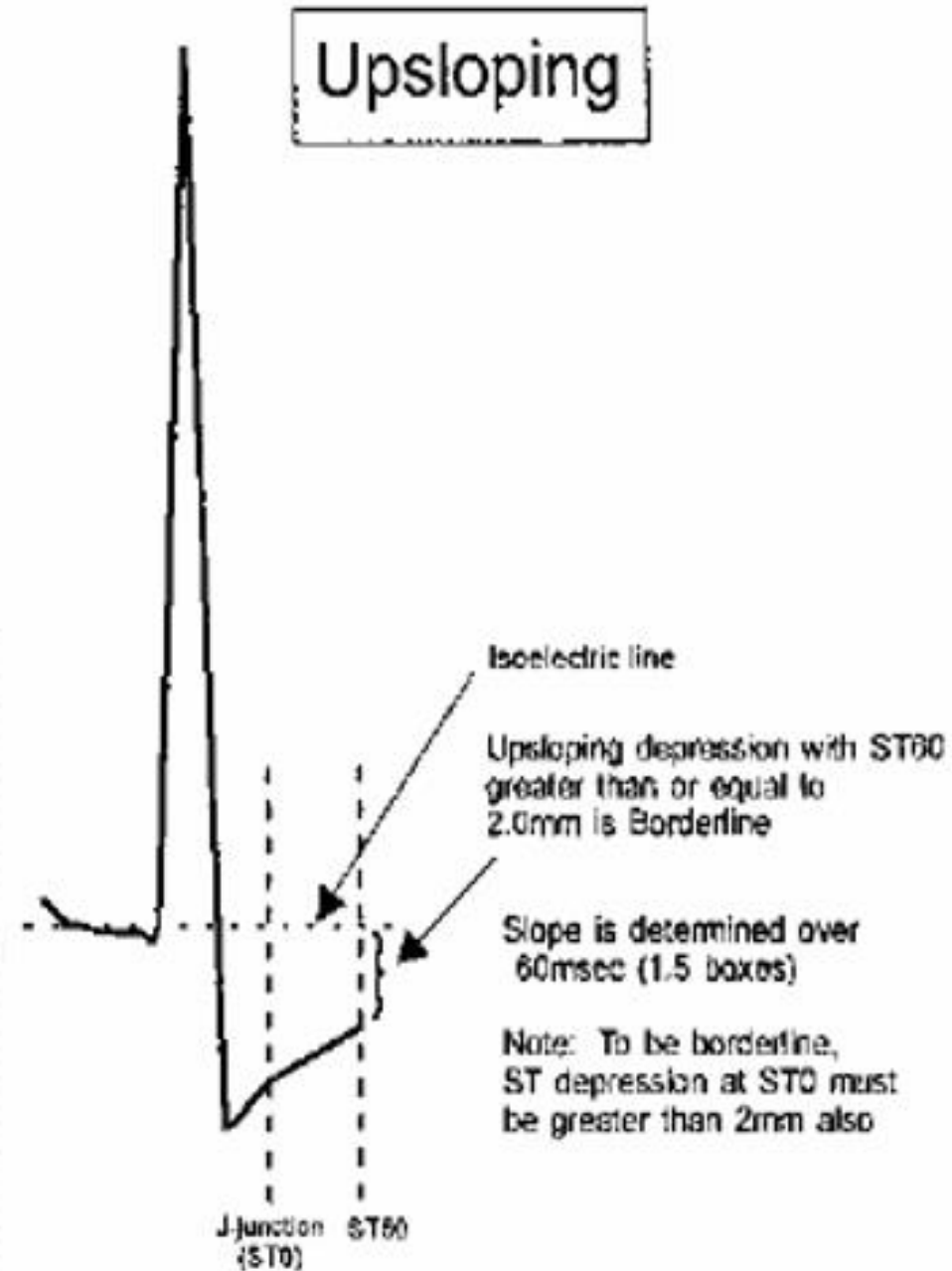
# Depressão do segmento ST na insuficiência coronária crônica em esforço ou mesmo em repouso. Exemplos de segmento ST positivo no teste de esforço.



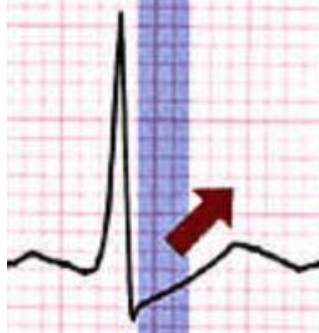
Horizontal



Downsloping



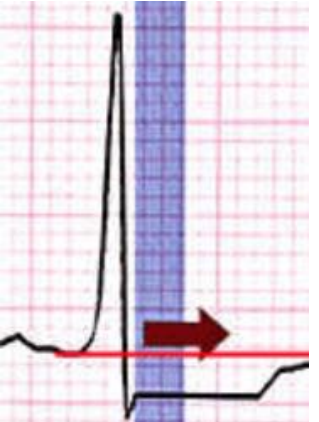
# Types of ST Depression



## Upsloping

$\geq 1$  mm (0.08 sec after QRS)

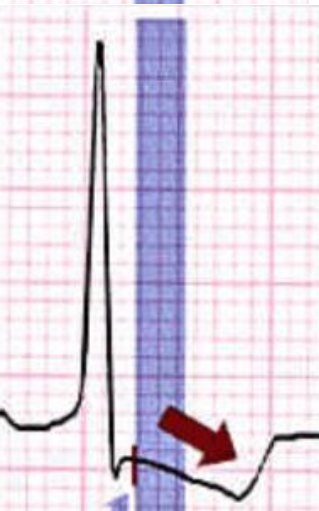
30% to 40% **error rate**



## Horizontal

$\geq 1$  mm (0.08 sec after QRS)

Very low **error rate**



## Downsloping

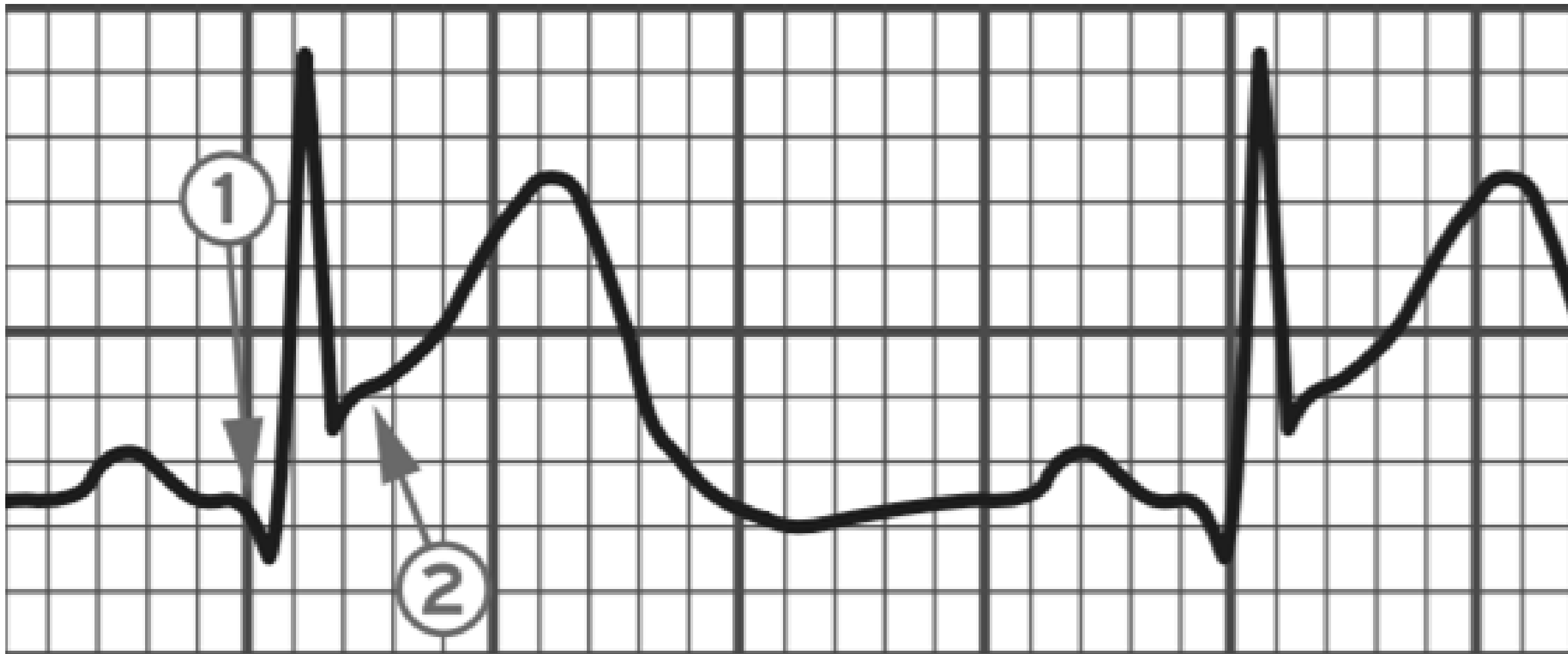
$\geq 1$  mm (0.08 sec after QRS)

5% to 10% **error rate**



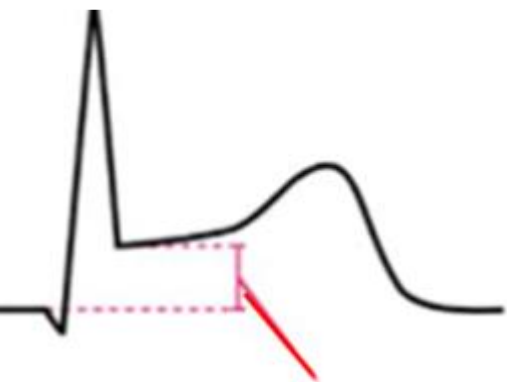
## Morfologia da depressão ST

- A depressão ST pode ser ascendente, descendente ou horizontal . A depressão ST horizontal ou descendente  $\geq 0,5$  mm no ponto J em  $\geq 2$  derivações contíguas indica isquemia miocárdica
- **(de acordo com os 2007 Critérios da Força-Tarefa).**
- A depressão do segmento ST  $\geq 1$  mm é mais específica e apresenta pior prognóstico.
- A depressão de ST  $\geq 2$  mm em  $\geq 3$  derivações está associada a uma alta probabilidade de IAMCSST e prediz mortalidade significativa (35% de mortalidade em 30 dias).
- A depressão ascendente do segmento ST não é específica para isquemia miocárdica.



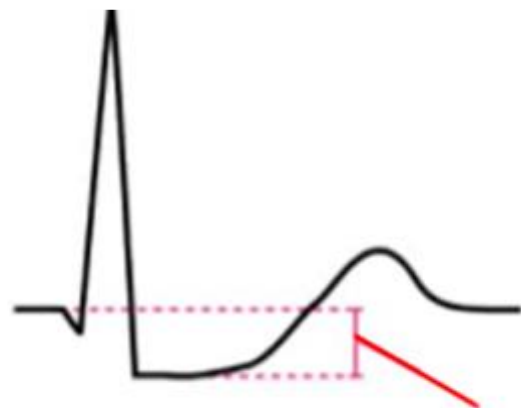
Exemplo de eletrocardiograma com elevação do segmento ST. O início inicial da onda Q mostrado pela seta 1 serve como ponto de referência e a seta 2 mostra o início do segmento ST ou ponto J. A diferença entre os dois identifica a magnitude do deslocamento. As medidas de ambas as setas devem ser feitas a partir do topo do traçado da linha do eletrocardiograma.

## Elevação do ST



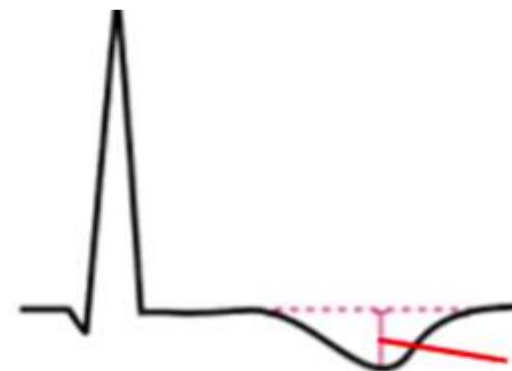
Magnitude da elevação do ST

## Depressão do ST



Magnitude da depressão do ST

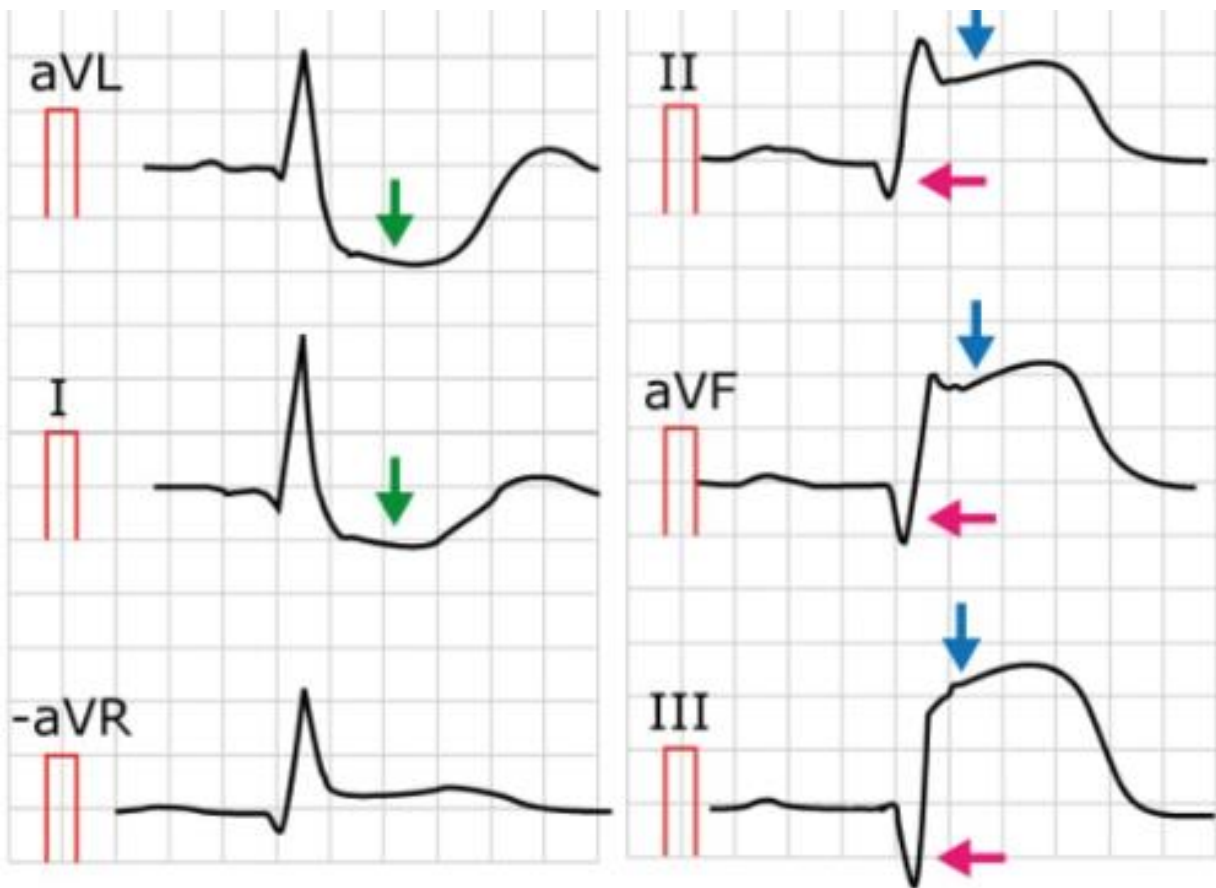
## Inversão da onda T



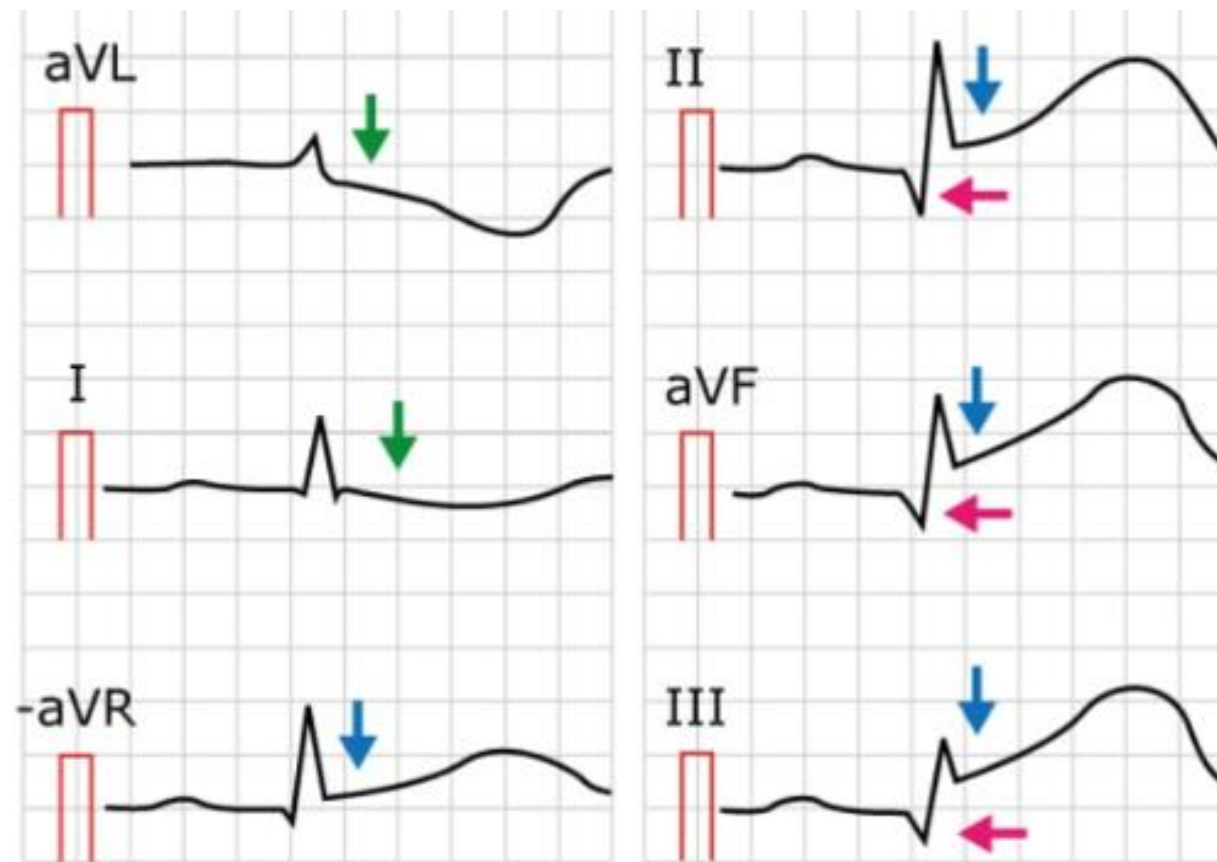
Magnitude da inversão da onda T



# IAM com elevação do ST



# IAM com elevação do ST



- Elevação do segmento ST ou Supradesnivelamento do Segmento ST
- Ondas Q patológicas
- Câmbios recíprocos image em espelho - Apenas o Plano Frontal



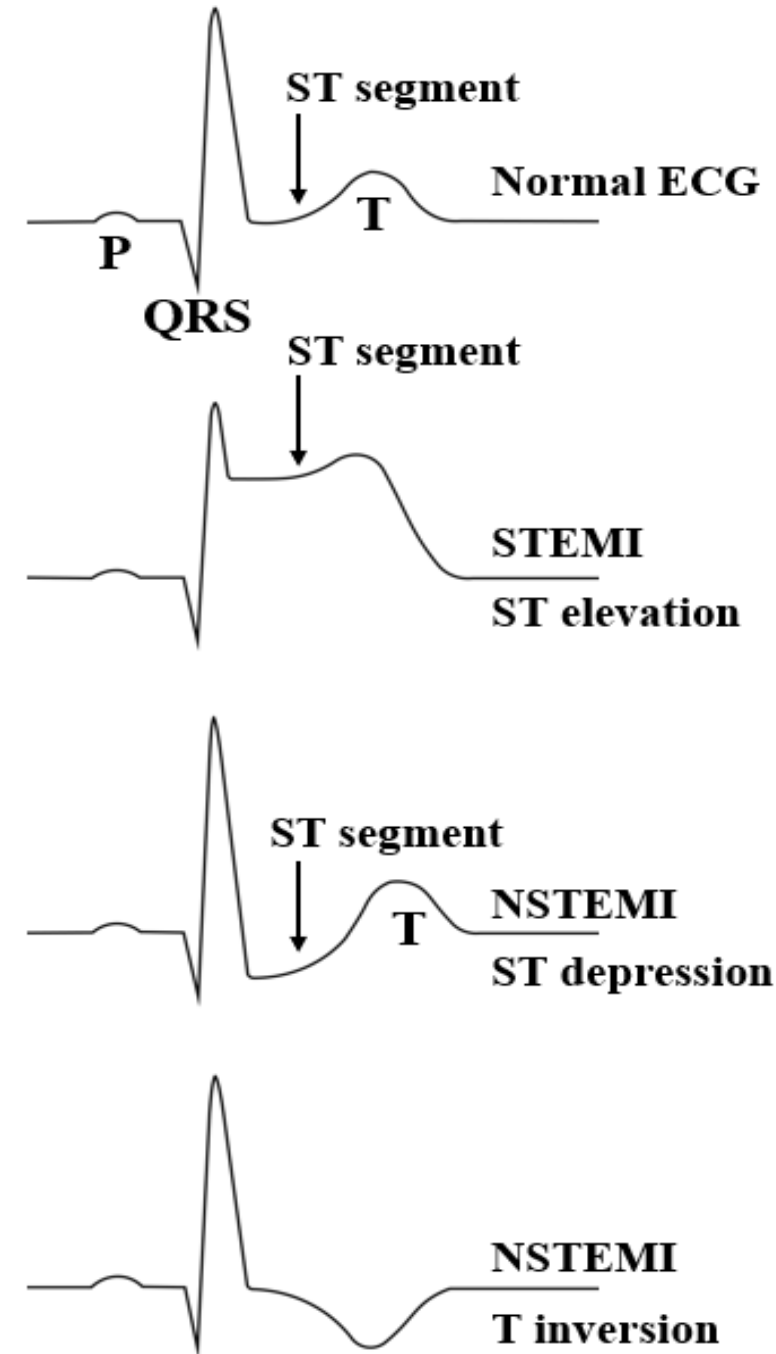
## Visão global

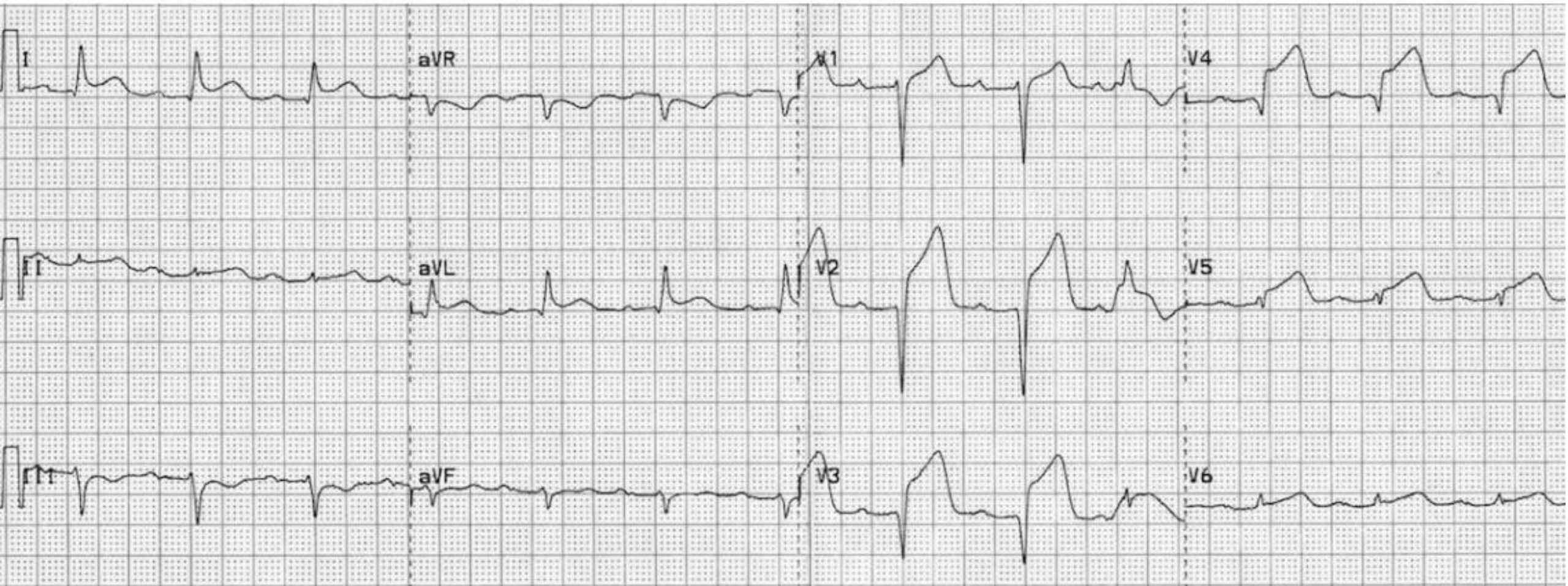
A doença arterial coronariana é responsável por > 30% das mortes no Ocidente e apresenta-se agudamente como síndromes coronarianas agudas. A SCA é um termo abrangente que se refere a sintomas isquêmicos resultantes de oclusão coronariana aguda.

Todos os pacientes que apresentam suspeita de síndrome coronariana aguda devem ser avaliados no pronto-socorro em caráter de urgência (categoria 2) e ter um ECG realizado dentro de 10 minutos do primeiro contato clínico.

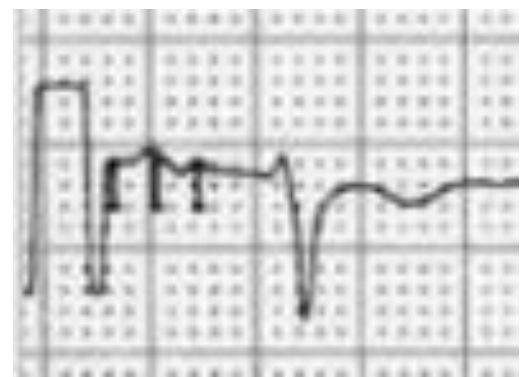
Um clínico com experiência em ECG deve revisar o ECG.

Um sistema de ativação “CODE STEMI” deve estar instalado em qualquer hospital que tenha um serviço de intervenção coronária percutânea aguda.

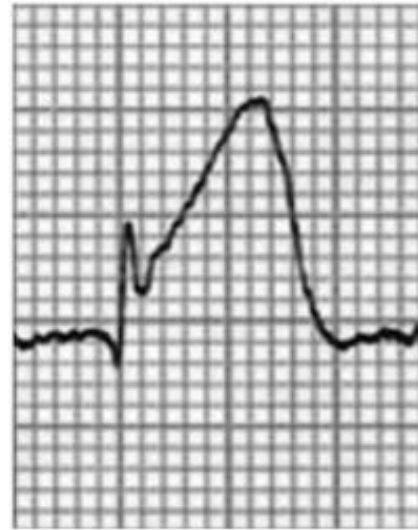
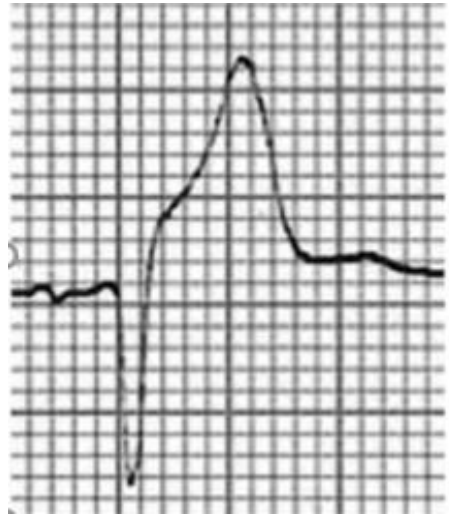




**Há depressão recíproca do ST nas derivações eletricamente opostas. Elevação do ST nas derivações laterais I + aVL + V5+V6 normalmente produz depressão recíproca de ST na derivação III.**



# Morfologias possíveis da elevação do segmento ST no infarto do miocárdio



O IAMCSST agudo pode ocasionar elevação do segmento ST com morfologia côncava, convexa ou obliquamente reta.

# Morfologia do segmento ST em outras condições

## Causas de elevação do segmento ST

**Infarto agudo do Miocárdio**

**Vasoespasma coronário (angina de Prinzmetal)**

**Pericarditis Aguda**

**Repolarização precoce benigna**

**Bloqueio Completo do Ramo Esquerdo (BCRE)**

**Hipertrofia Ventricular Esquerda**

**Aneurisma Ventricular**

**Síndrome de Brugada**

**Ritmo de marca-passo ventricular**

**Aumento da pressão intracraniana**

**Cardiomiopatia de Takotsubo**

## **Vasoespasmo coronário: A angina vasoespástica**

A angina vasoespástica é uma forma variante da angina pectoris, onde a angina ocorre em repouso, principalmente à noite ou nas primeiras horas da manhã. Em 30% dos pacientes pode se associar ao exercício. Embora os espasmos coronarianos tenham tendência de resolução espontânea, quando prolongados podem conduzir ao infarto do miocárdio, arritmias e morte súbita. com modificações transitórias do ECG e capacidade de exercício preservada. Pode estar envolvida em muitos cenários clínicos, como angina estável, morte súbita cardíaca, SCA, arritmia ou síncope. Causa um padrão de elevação do segmento ST que é muito semelhante ao STEMI agudo - ou seja, elevação localizada do segmento ST com depressão recíproca do segmento ST ocorrendo durante episódios de dor torácica. No entanto, ao contrário do IAMCSST agudo, as alterações do ECG são transitórias, reversíveis com vasodilatadores e geralmente não estão associadas à necrose miocárdica. O vasoespasmo coronariano é um fenômeno heterogêneo que pode ocorrer em pacientes com ou sem aterosclerose coronariana, podendo ser focal ou difusa, podendo acometer artérias coronárias epicárdicas ou damicrovasculatura. Esta doença permanece subdiagnosticada e raramente são realizados testes provocativos. Pode ser

impossível diferenciar essas duas condições com base apenas no ECG.

O diagnóstico envolve três considerações:

- 1. *Manifestações clínicas clássicas;***
- 2. *Documentação de isquemia miocárdica durante episódios espontâneos; e***
- 3. *Demonstração de espasmo da artéria coronária.***

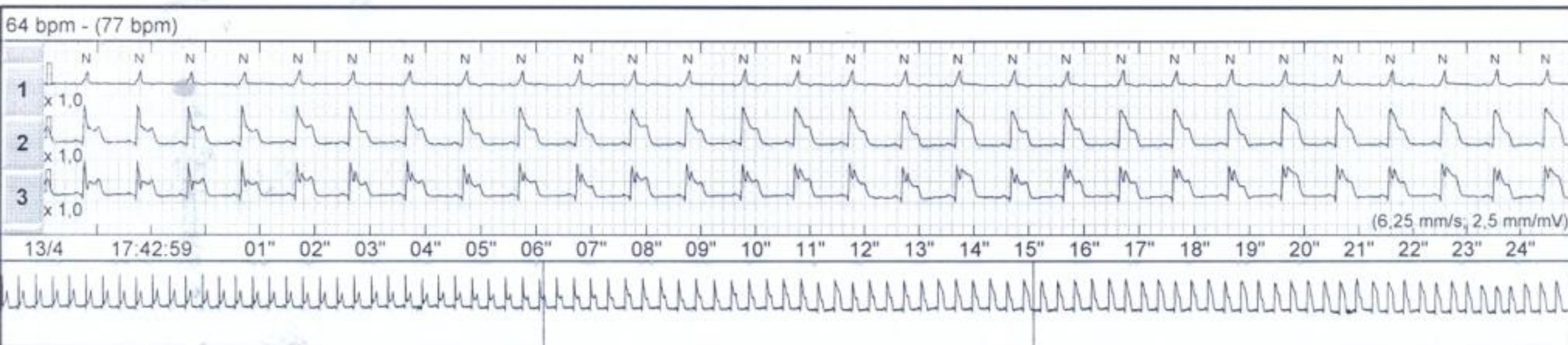
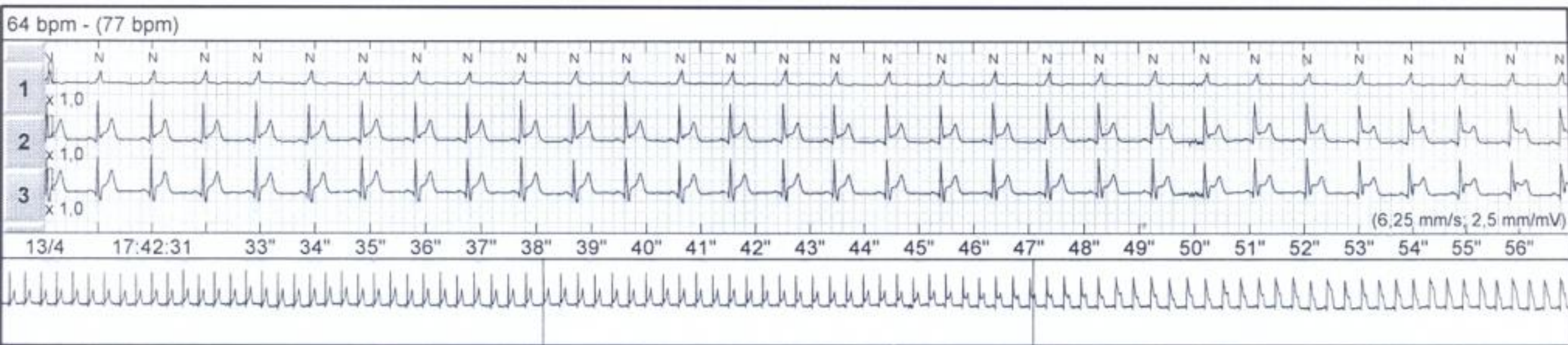
A abordagem diagnóstica padrão-ouro usa a angiografia coronária invasiva para a imagem direta do espasmo coronariano usando acetilcolina, ergonovina ou metilergonovina como estímulo provocativo.

Mudanças no estilo de vida como evitar agentes vasoespásticos e farmacoterapia, como bloqueadores dos canais de cálcio, nitratos, estatinas, aspirina, antagonistas dos receptores alfa1-adrenérgicos, inibidores da rho-quinase ou nicorandil, podem ser propostas para estes pacientes.

**Bloqueadores de canais de cálcio** são considerados como os agentes de escolha para o tratamento da **angina** vasoespástica. A associação com nitratos é eficaz. Geralmente são exigidas doses elevadas durante os primeiros 3-4 meses de tratamento.

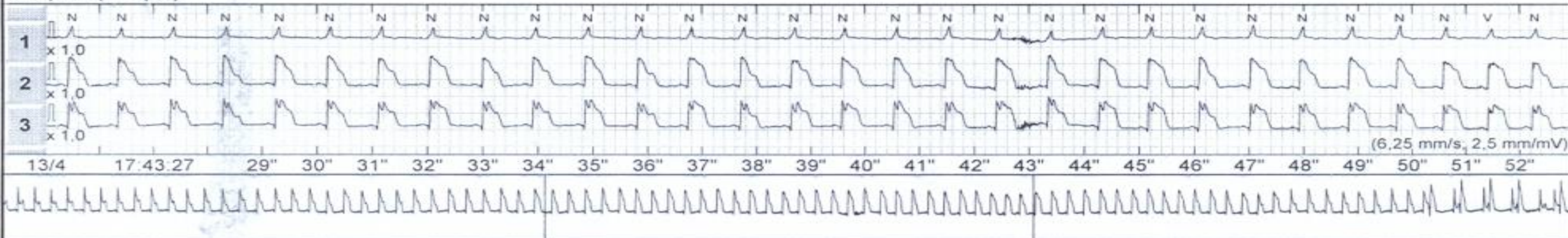


# Crise repetitiva de angina de Prinzmetal registrada em forma transitória durante os episódios anginosos no Holter de 24hs

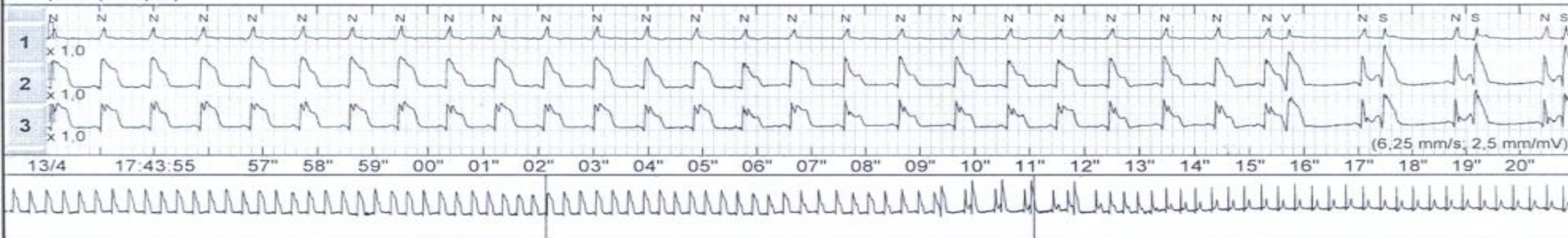




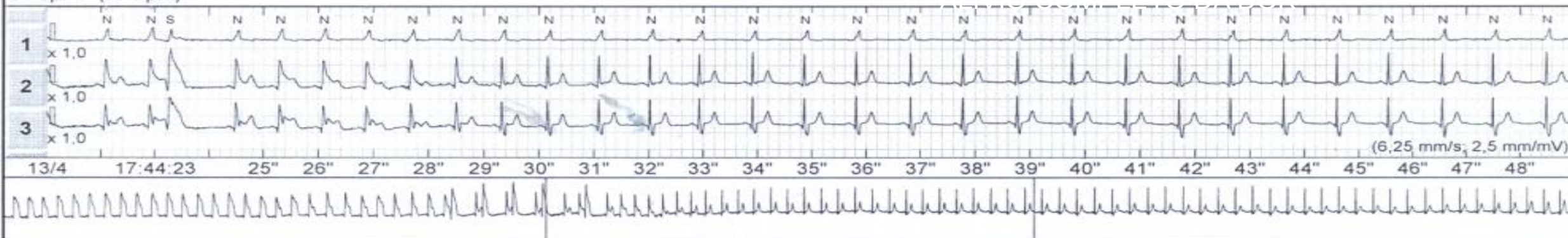
64 bpm - (77 bpm)



64 bpm - (77 bpm)



64 bpm - (77 bpm)

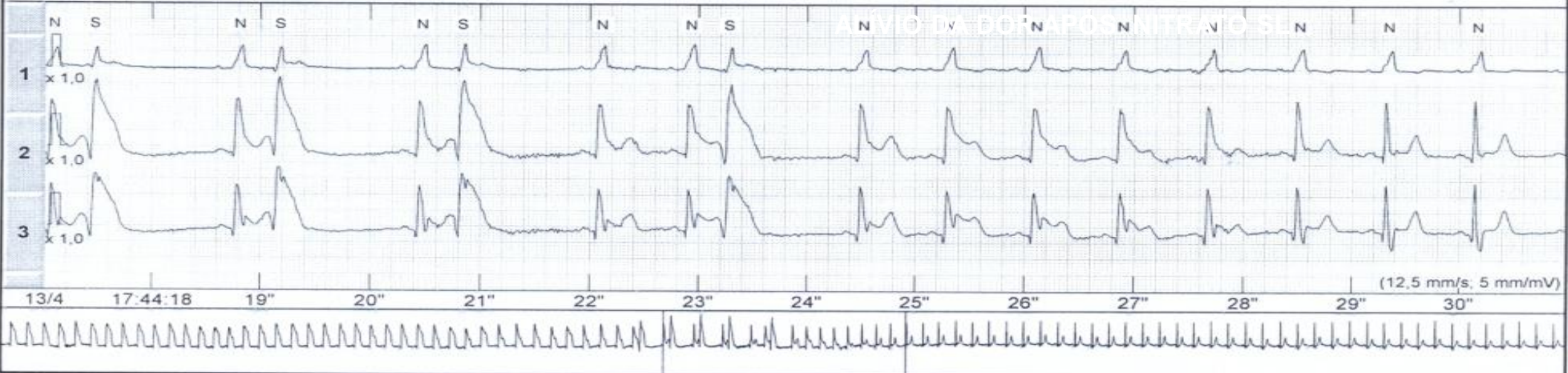




71 bpm - Extrasístole ventricular - DOR NO PEITO

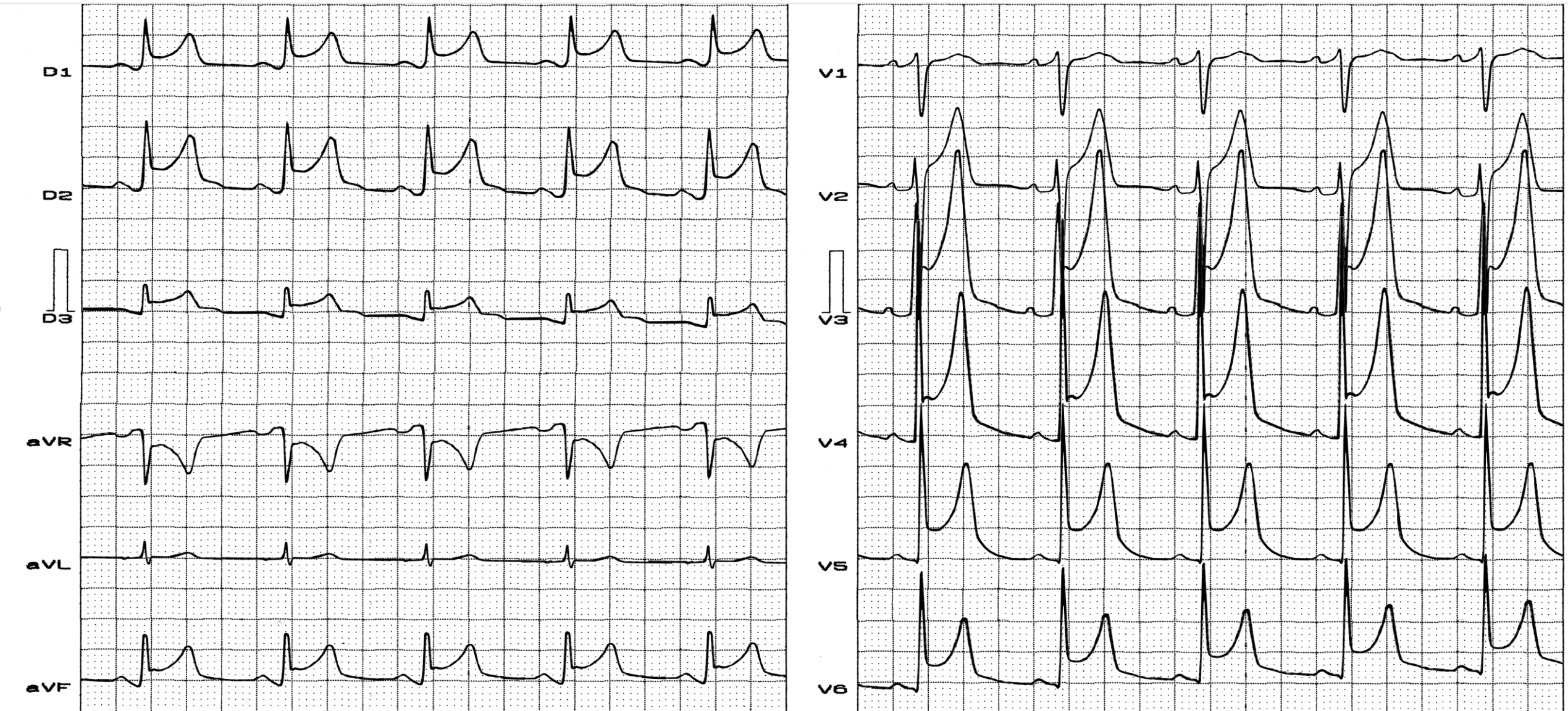


69 bpm - Extrasístole ventricular - DOR NO PEITO





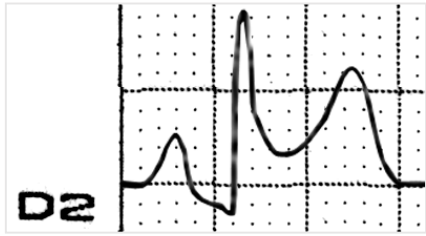
# ECG típico de pericardite aguda na primeira fase com elevação difusa de ST de concavidade superior seguido de ondas T altas



Observe câmbios recíprocos confinados a aVR.

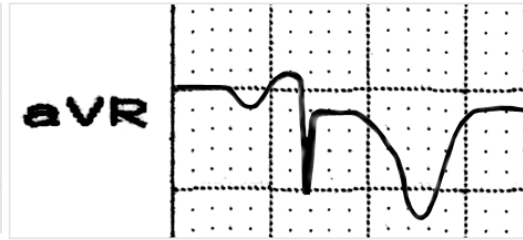
# Fases da pericardite aguda

**Primeira fase**



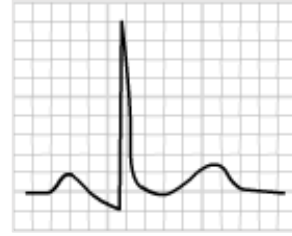
**Elevação do ST**

**Segunda fase**



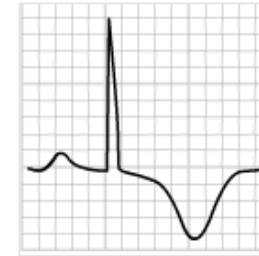
**Depressão  
recíproca do ST  
confinada a  
aVR**

**Terceira fase**

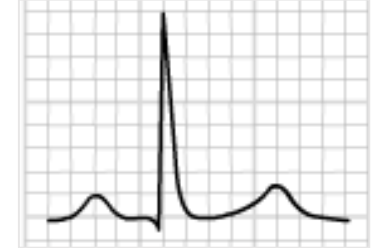


1

**Quarta fase**



**Após 3 semanas**



**Normalizado**

# Differential diagnosis between coronary artery disease with ST segment elevation and pericarditis

	<b>Coronary artery disease (STEMI)</b>	<b>Pericarditis</b>
<b>Number of involved leads</b>	<b>Less (segmentary)</b>	<b>Major (diffuse) and extensive</b>
<b>Intensity of the phenomena</b>	<b>Major</b>	<b>Lesser</b>
<b>Reciprocal effect or mirror image</b>	<b>Frequently present</b>	<b>Absent, except aVR</b>
<b>ST segment elevation convex upward or horizontal</b>	<b>Frequently. In the initial phases is possibly concave upward.</b>	<b>Absent, always concave to the top</b>
<b>PR segment depression</b>	<b>Possible if atrial infarction</b>	<b>Only in viral pericarditis</b>
<b>STSE III &gt; II</b>	<b>Characteristic when present</b>	<b>Absent</b>
<b>Pleuritic positional pain</b>	<b>Rare, but possible</b>	<b>Characteristic</b>



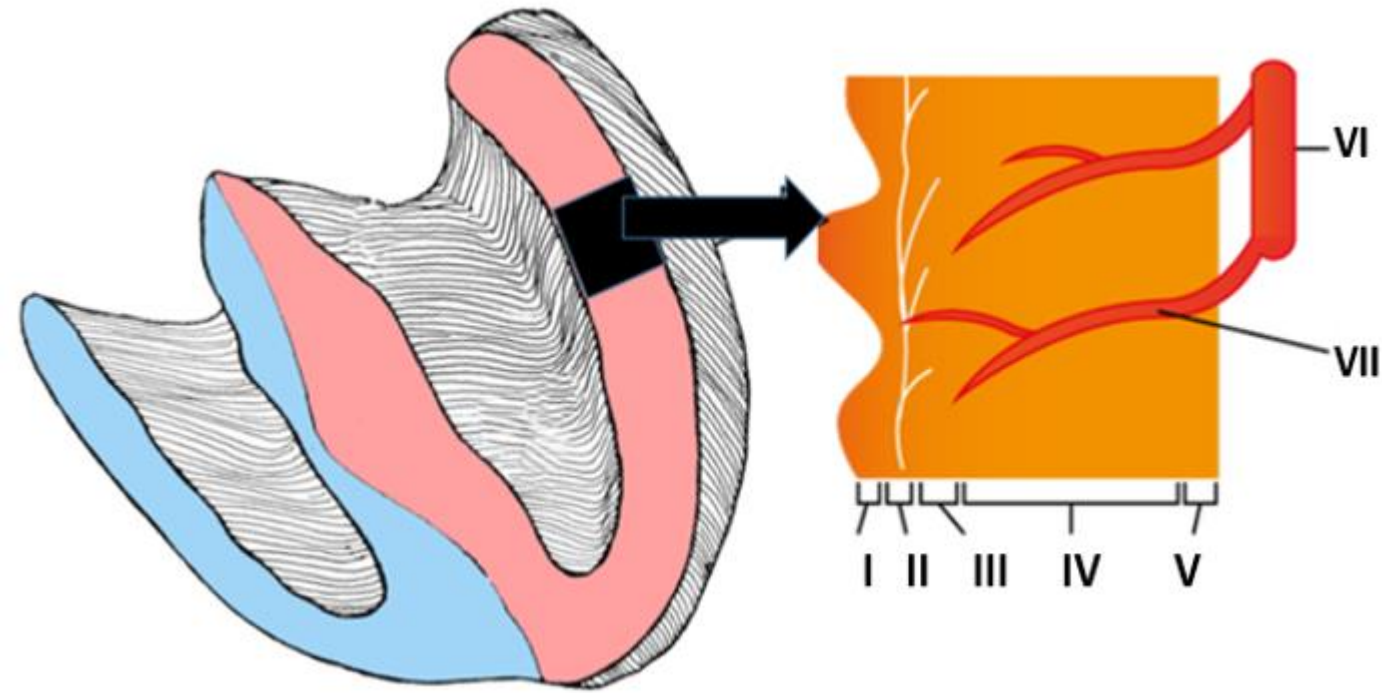
## Passos para distinguir pericardite de STEMI:

1. Existe depressão de ST em uma derivação diferente de aVR ou V1? Isso é STEMI
2. Há elevação convexa do segmento ST para cima ou horizontal? Isso é STEMI
3. Há elevação de ST maior em III do que em II? Isso é STEMI
4. Agora procure por depressão de PR em várias derivações... isso sugere pericardite (especialmente se houver um Atrito pericárdico).

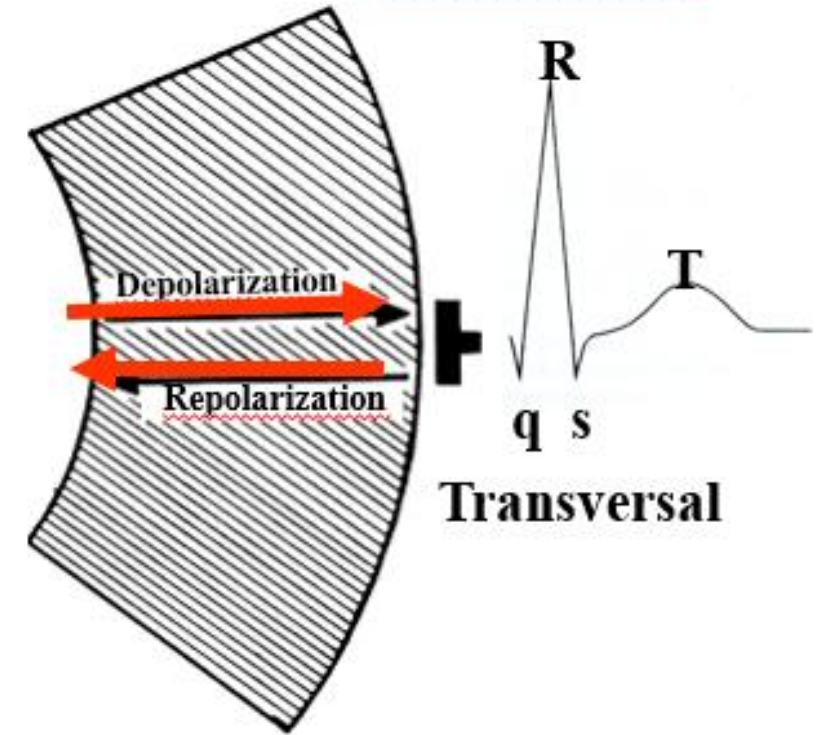


Estimulação sequencial A-V: Os picos de estimulação atrial e ventricular são visíveis antes de cada complexo QRS. Há 100% de captura atrial — pequenas ondas P são vistas após cada pico de estimulação atrial. Há 100% de captura ventricular — um complexo QRS segue cada pico de estimulação ventricular. Os complexos QRS são amplos com morfologia de BRE, indicando a presença de um eletrodo de estimulação ventricular no ventrículo direito.

# Corte transversal da parede livre do ventrículo esquerdo

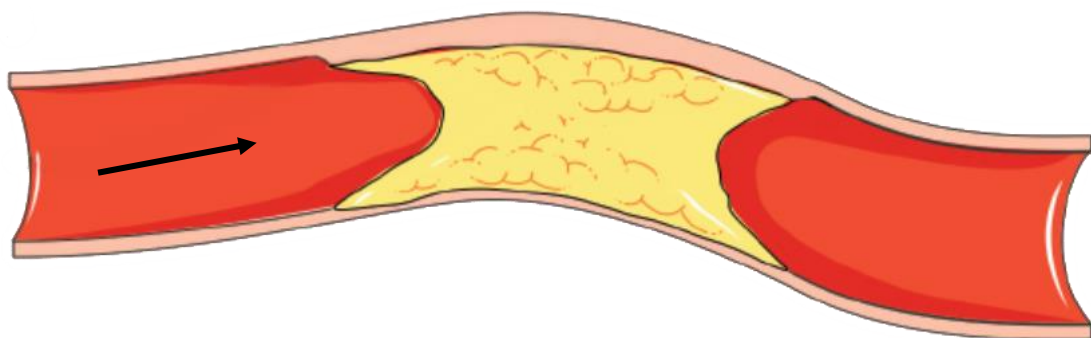


## Miocárdio ventricular

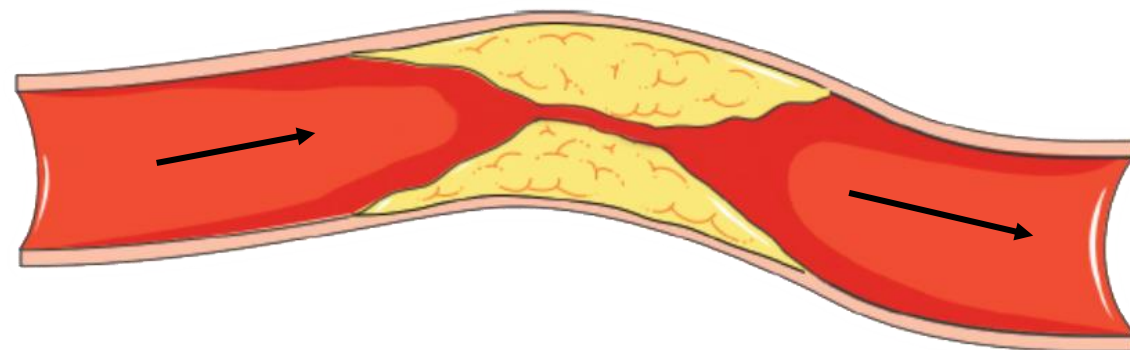


I: Endocárdio.; II: Fibras de Purkinje., III: Subendocárdio. IV: Miocárdio médio.: V Epicárdio., VI: O Curso Epicárdico da Artéria Coronária.; VII: O trajeto intracardíaco da artéria coronária

## Ateroma causando obstrução total do fluxo sanguíneo



## Ateroma causando obstrução parcial do fluxo sanguíneo

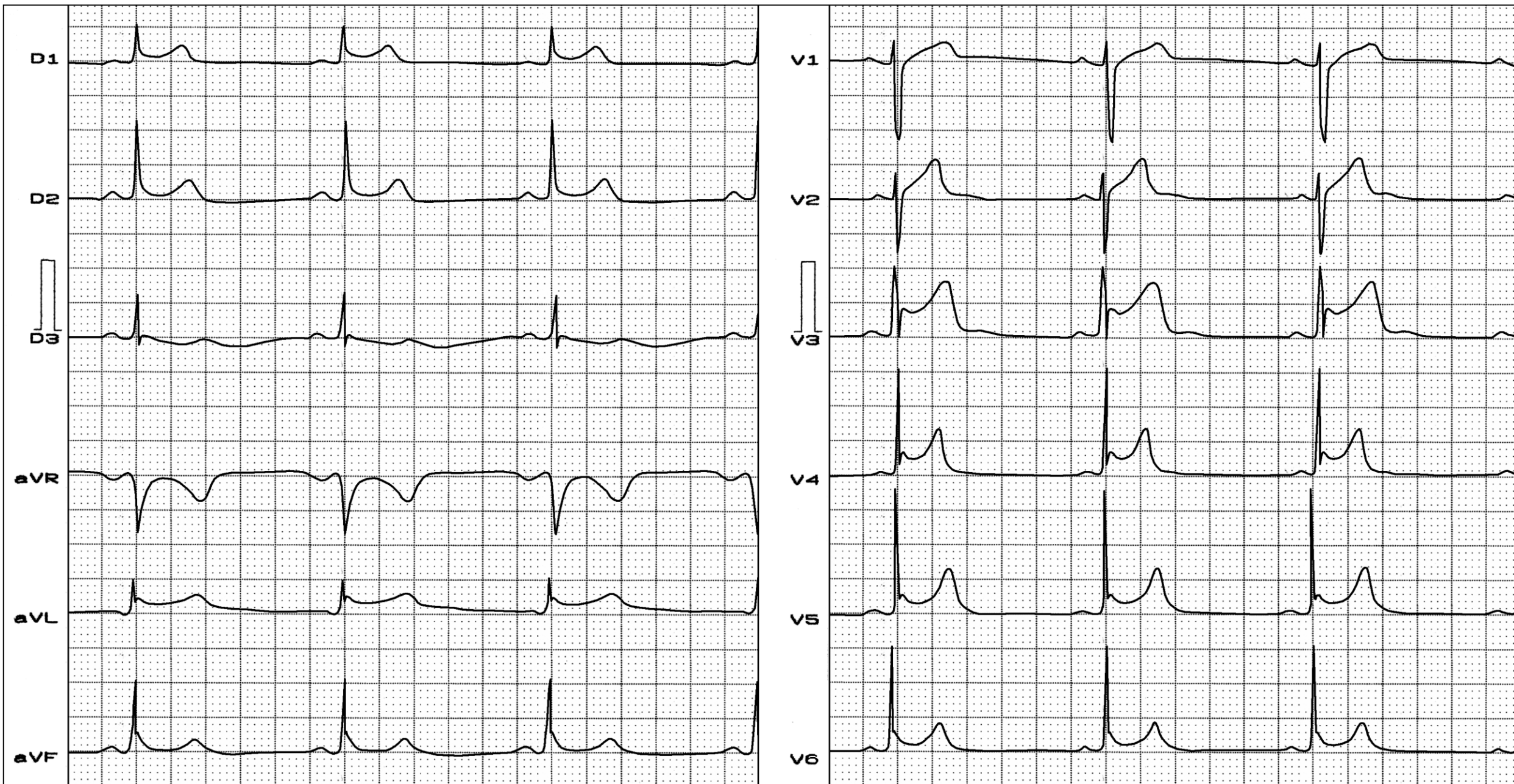


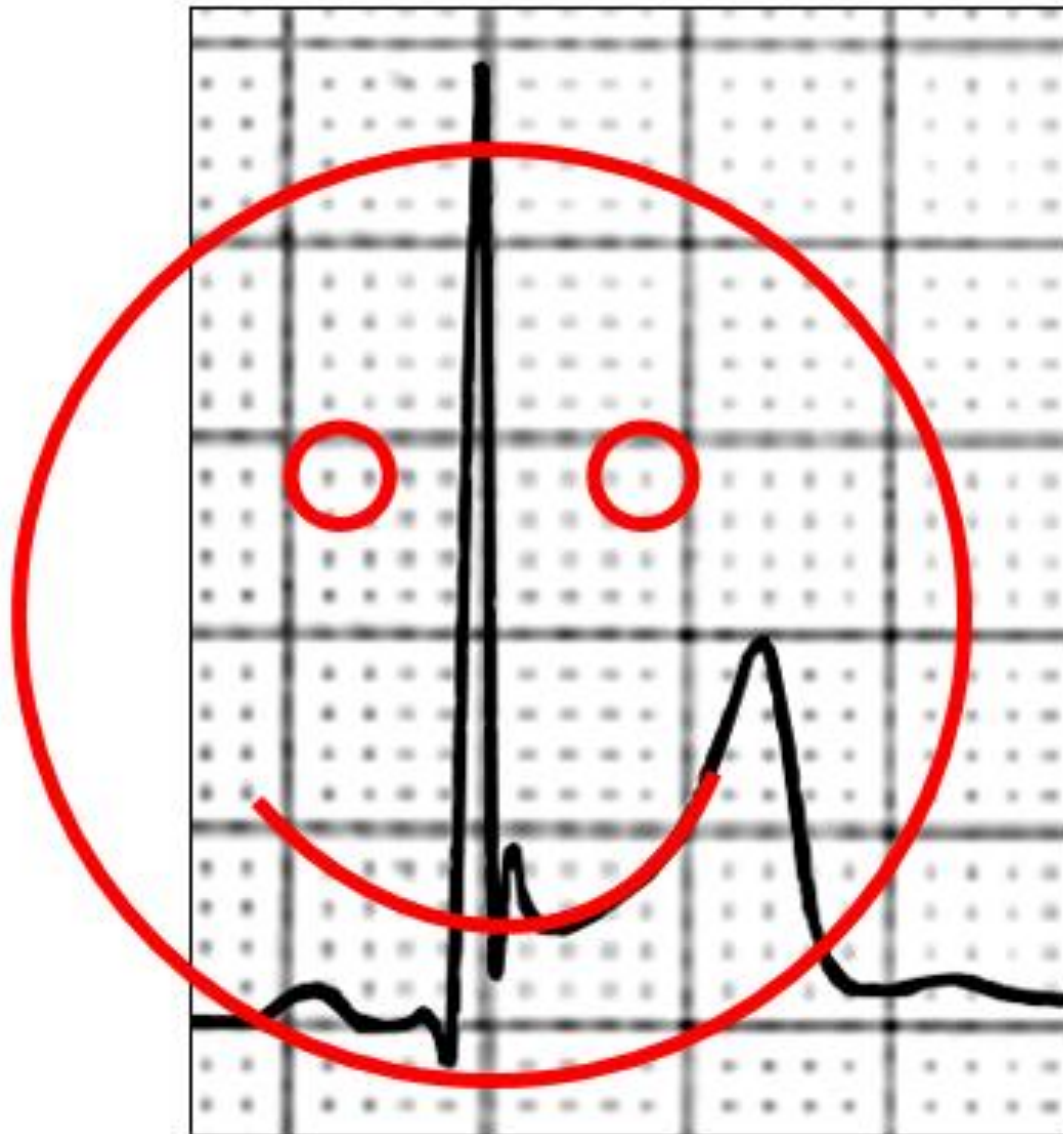
Tipo de isquemia	Transmural
ECG	Elevação do ST
Síndrome	SCA com elevação do ST

Tipo de isquemia	Subendocárdica
ECG	Depressão do ST
Síndrome	IAM sem elevação do ST ou angina instável



# ECG com padrão típico de repolarização precoce benigna

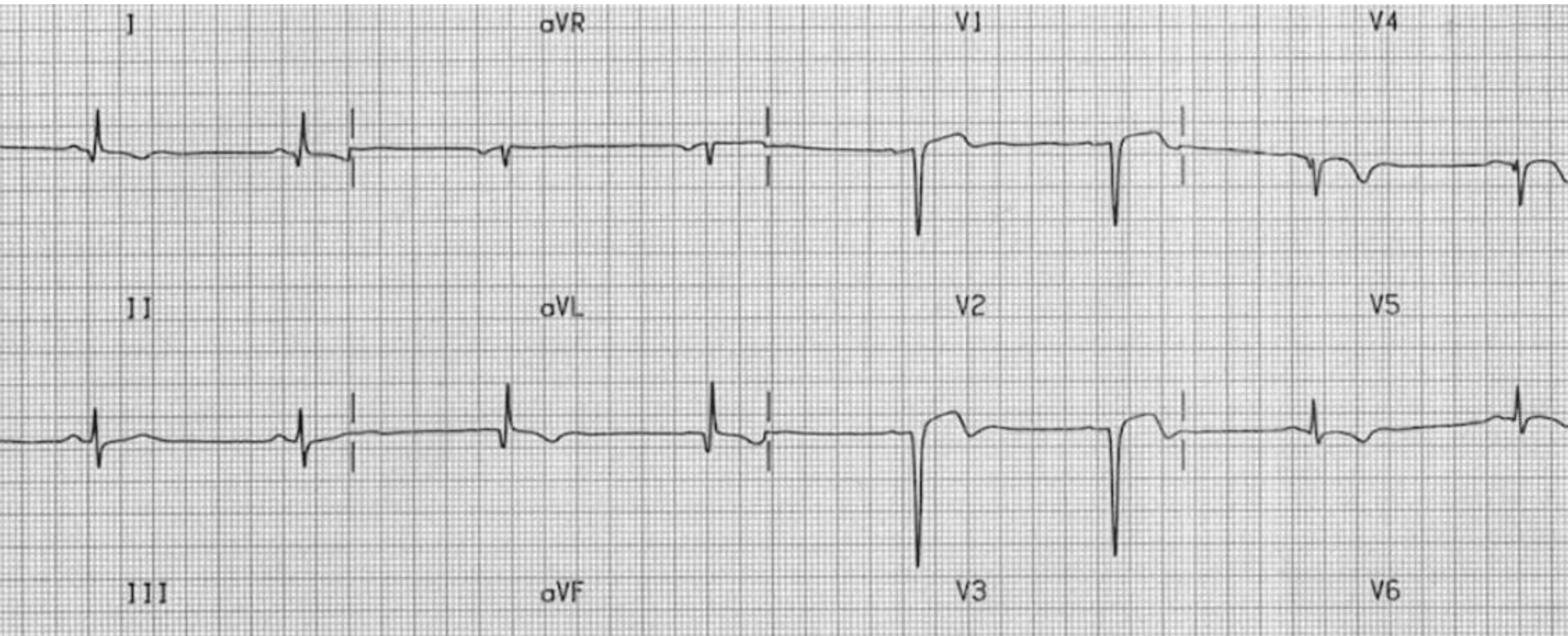




A figura mostra a derivação V4 côncava para cima. O aspecto do segmento ST lembra o rosto de alguém rindo, típico da repolarização precoce benigna.

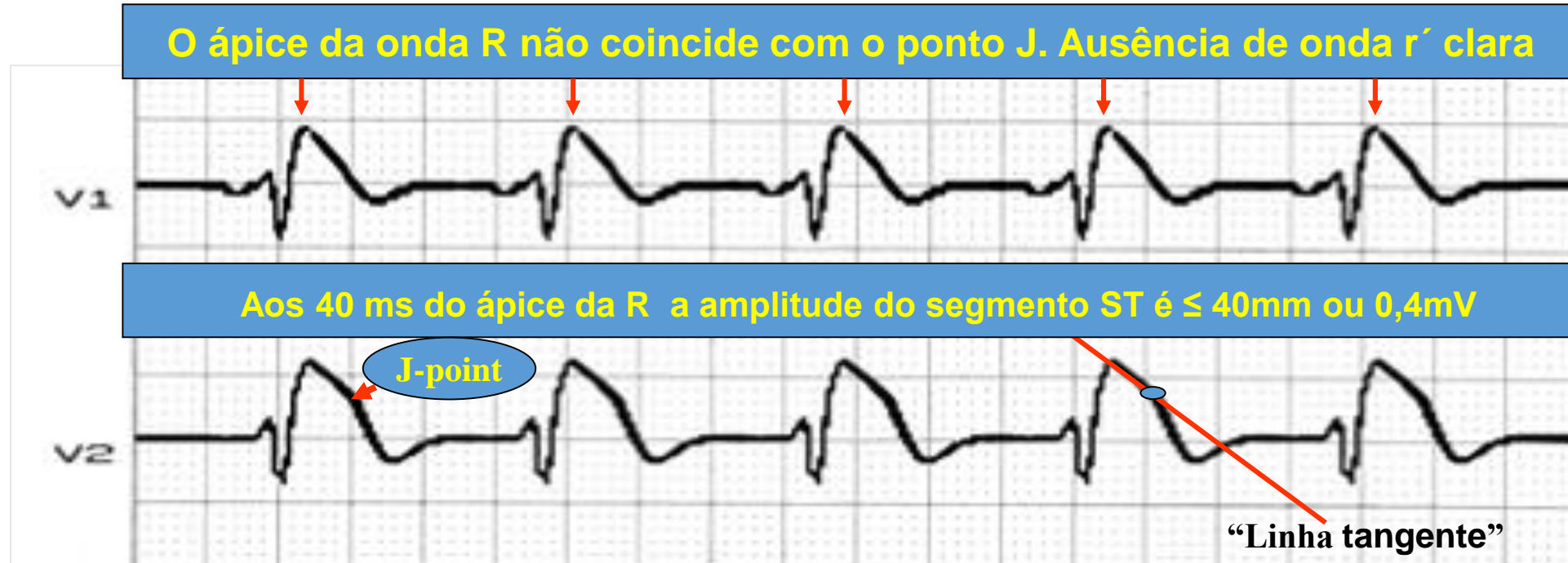


# Aneurisma da parede anterior do VE



ECG de aneurisma de parede ântero-septal na fase crônica do infarto (após 3 meses do evento agudo). Permanece corrente de lesão subepicárdica persistente, indicando a possibilidade de aneurisma residual. A elevação persistente do segmento ST após infarto do miocárdio anterior está relacionada a uma maior extensão de necrose transmural e dano microvascular persistente, conforme avaliado por ressonância magnética com contraste. No entanto, a presença de dano microvascular parece ser o determinante mais poderoso da elevação persistente do segmento ST.

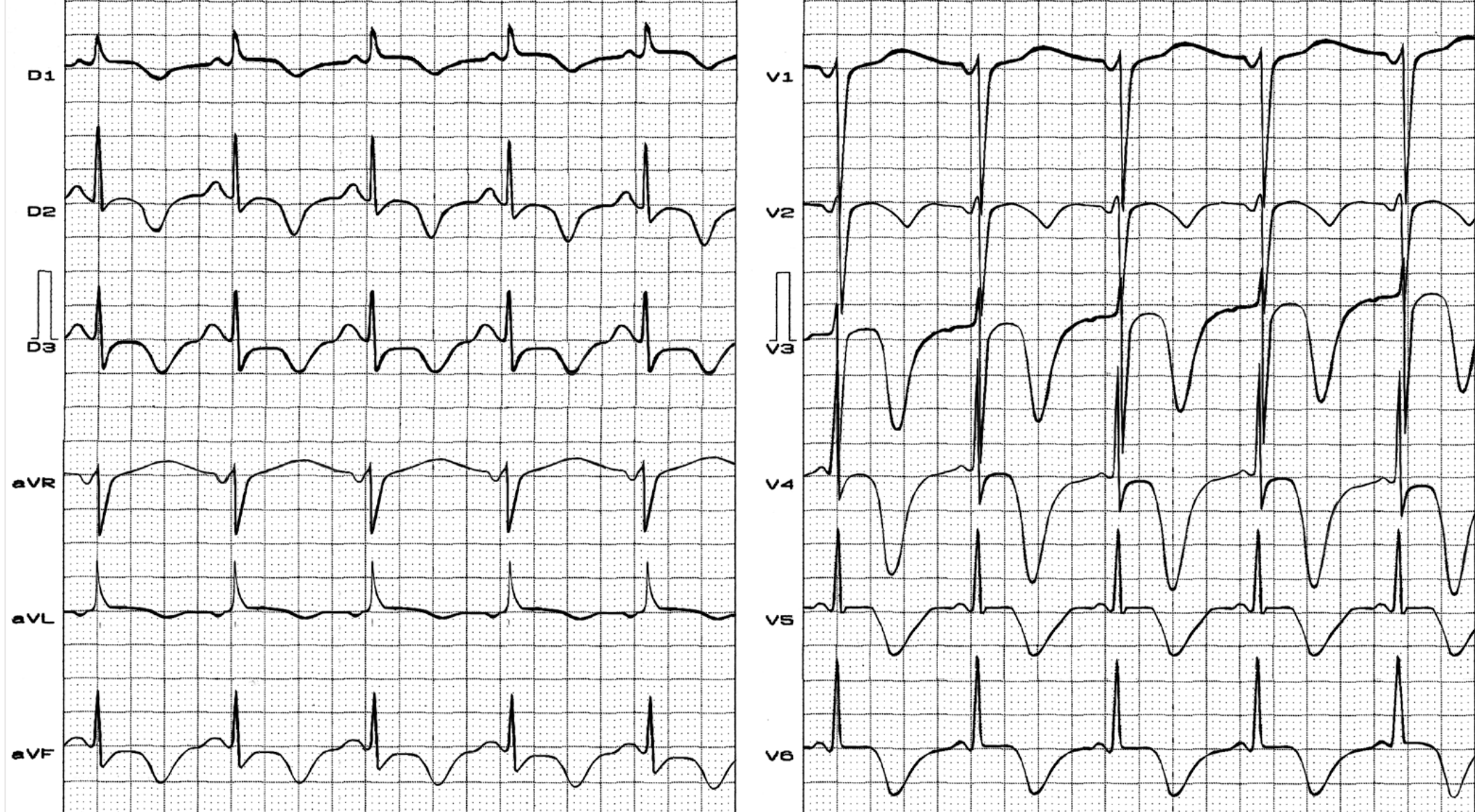
# Padrão ECG Brugada tipo 1



Padrão eletrocardiográfico típico, Brugada Tipo 1: supradesnivelamento do segmento ST  $\geq 2$  mm, convexo para cima e seguido de onda T simétrica invertida nas derivações precordiais direitas (V1, V2 ou V3). A duração do QRS é maior que BRD e há uma incompatibilidade entre V1 e V6. (1)

1. Nishizaki M, Sugi K, Izumida N, Kamakura S, Aihara N, Aonuma K, Atarashi H, Takagi M, Nakazawa K, Yokoyama Y, Kaneko M, Suto J, Saikawa T, Okamoto N, Ogawa S, Hiraoka M; Investigators of the Japan Idiopathic Ventricular Fibrillation Study; Subgroup of the Japanese Society of Electrocardiology. Classification and assessment of computerized diagnostic criteria for Brugada-type electrocardiograms. *Heart Rhythm*. 2010 Nov;7(11):1660-6. doi: 10.1016/j.hrthm.2010.06.035. Epub 2010 Jul 8.





Diagnóstico clínico: Hemorragia subaracnóidea.

Diagnóstico de ECG: intervalo QT longo, ondas T largamente amplas e invertidas: “ondas T gigantes”.

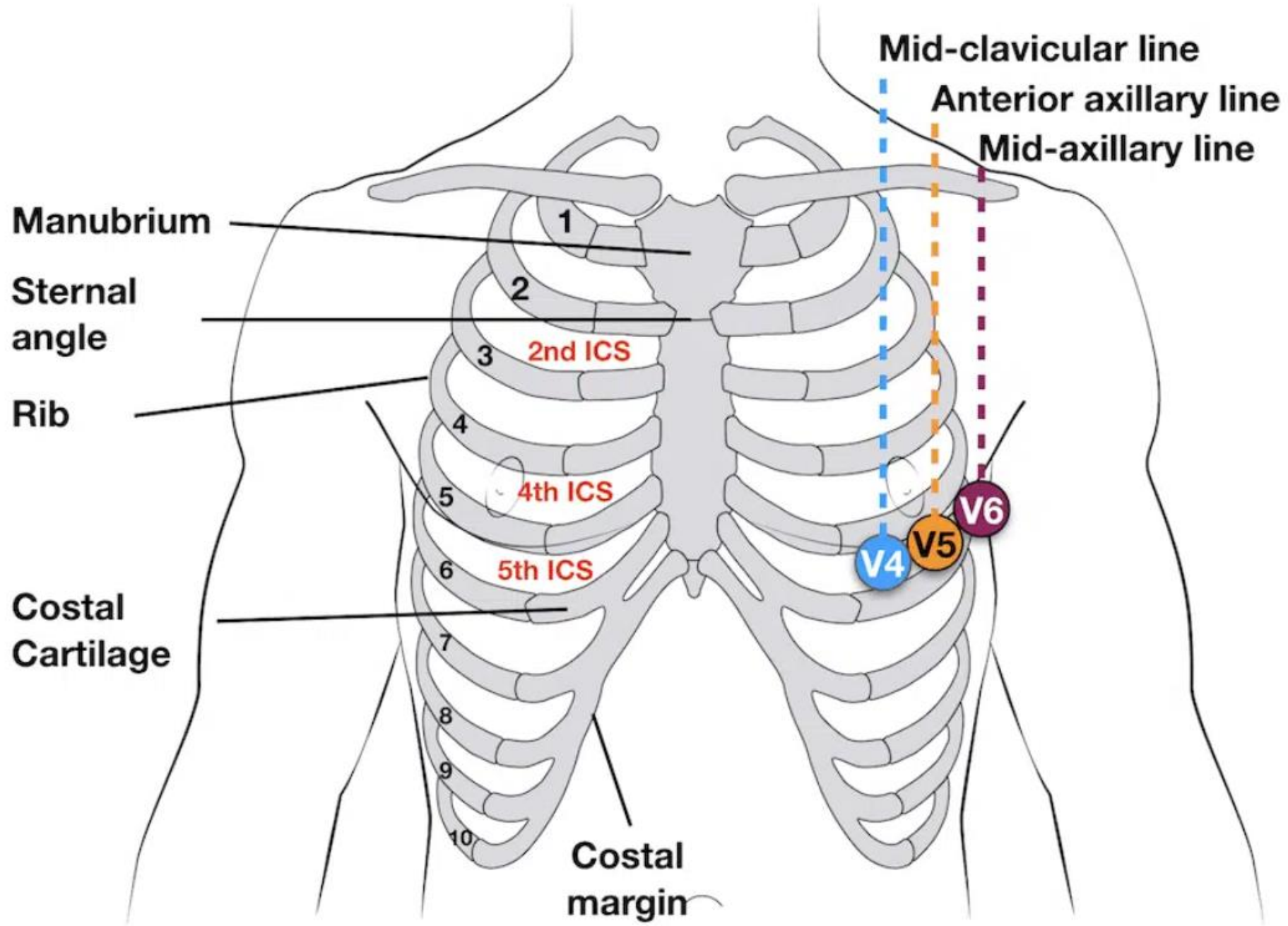
ECG que mostra ondas T invertidas, com grande largura e base larga com intervalo QT prolongado em paciente com sangramento subaracnóideo.

## Emprego de derivações acessórias

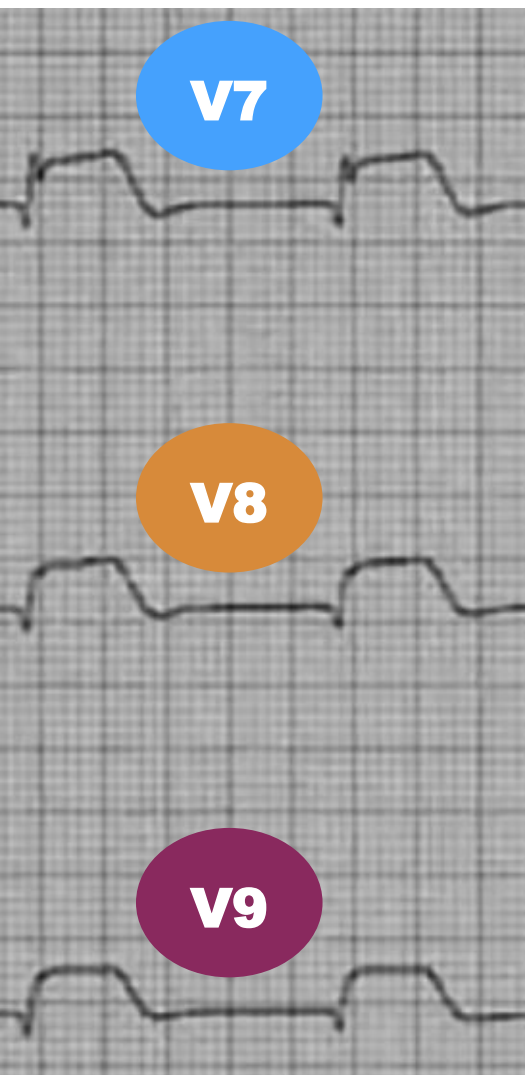
Derivações acessórias, bem como registros de ECG em série, devem ser implantados com um limiar muito baixo em pacientes que apresentam dor torácica isquêmica e um ECG inicial não diagnóstico.**(1,2)** A evidência de ECG de isquemia miocárdica na distribuição de uma artéria circunflexa esquerda é frequentemente negligenciada. A depressão isolada do segmento ST  $\geq 0,5$  mm nas derivações V1-V3 pode indicar oclusão da Cx esquerda e pode ser melhor capturada usando derivações acessórias posteriores no quinto espaço intercostal (V7 na linha axilar posterior esquerda, V8 na linha escapular média esquerda e V9 na borda paraespinal esquerda). O registro dessas derivações é fortemente recomendado em pacientes com alta suspeita clínica de oclusão aguda da artéria circunflexa (por exemplo, ECG inicial não diagnóstico ou depressão do segmento ST nas derivações V1-V3). V7 –V9 ; a especificidade é aumentada em um ponto de corte  $\geq 1$  mm de elevação do segmento ST e este ponto de corte deve ser usado em homens as derivações precordiais podem ser transitórias e a ausência de alterações no ECG nas derivações V3 R e V4 R não exclui o infarto do ventrículo direito. A imagem do miocárdio pode ser útil neste cenário clínico.

- 1. Matetzky S, Freimark D, Feinberg MS, Novikov I, Rath S, Rabinowitz B, Kaplinsky E, Hod H. Acute myocardial infarction with isolated ST segment elevation in posterior chest leads V7-9: “hidden” ST-segment elevations revealing acute posterior infarction. J Am Coll Cardiol. 1999;34:748–753.**
- 2. Wong CK, White HD. Patients with circumflex occlusions miss out on reperfusion: how to recognize and manage them. Curr Opin Cardiol. 2012;27:327–330.**

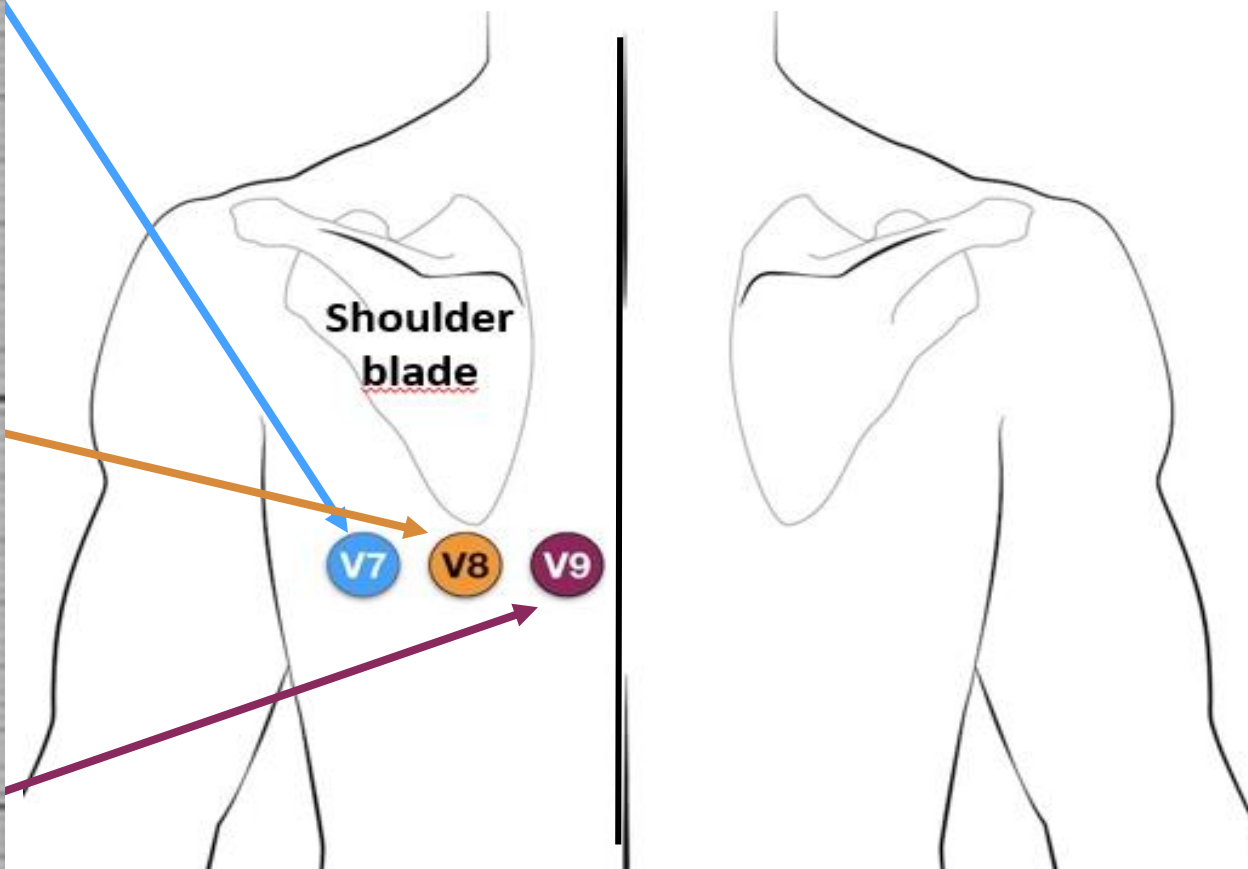
# Localização convencional das derivações precordiais



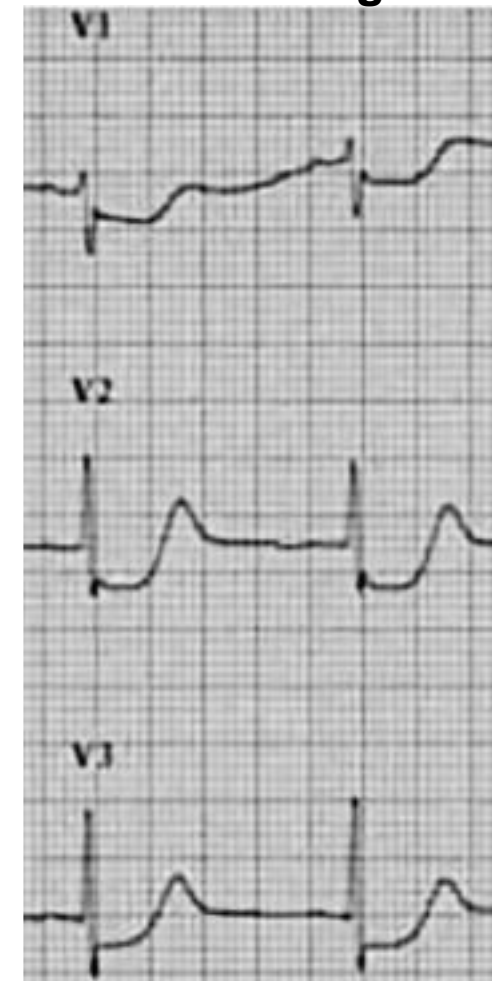




- I. V7= Linha axilar posterior esquerda, no mesmo plano horizontal de V6.o
- II. V8 = Ponta da escápula esquerda, no mesmo plano horizontal de V6.
- III. V9 = região para espinhal esquerda, no mesmo plano horizontal de V6.

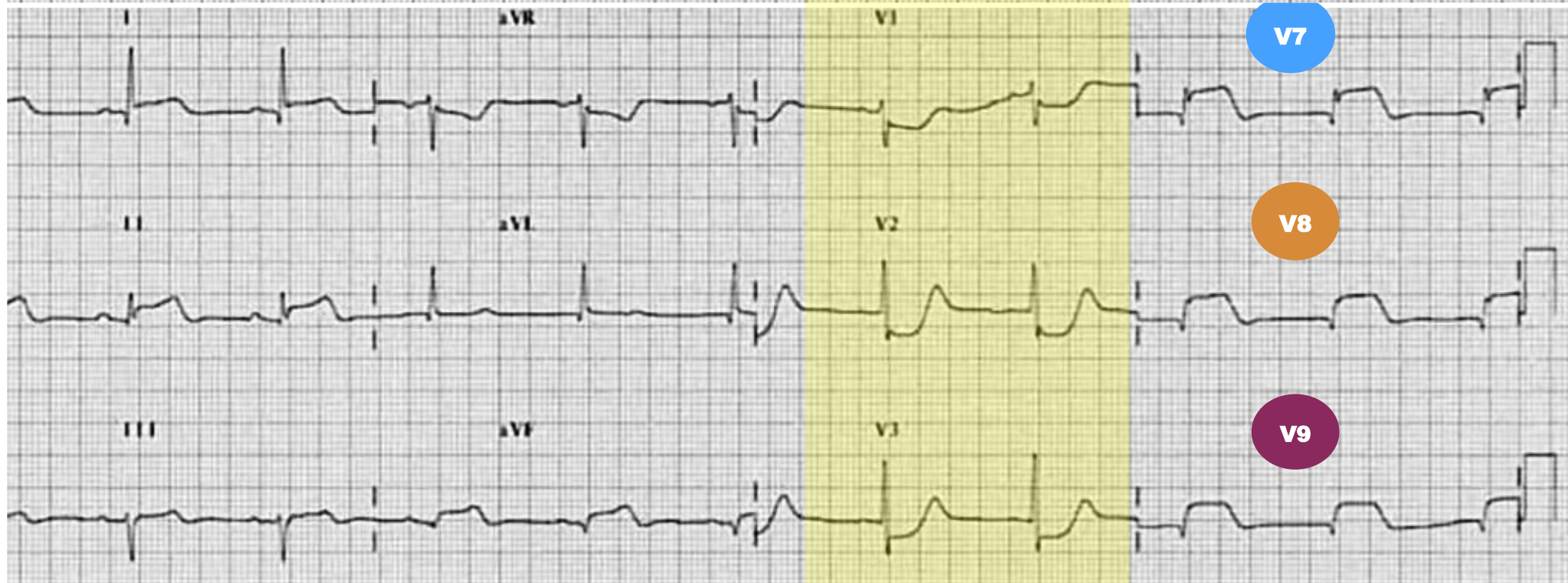
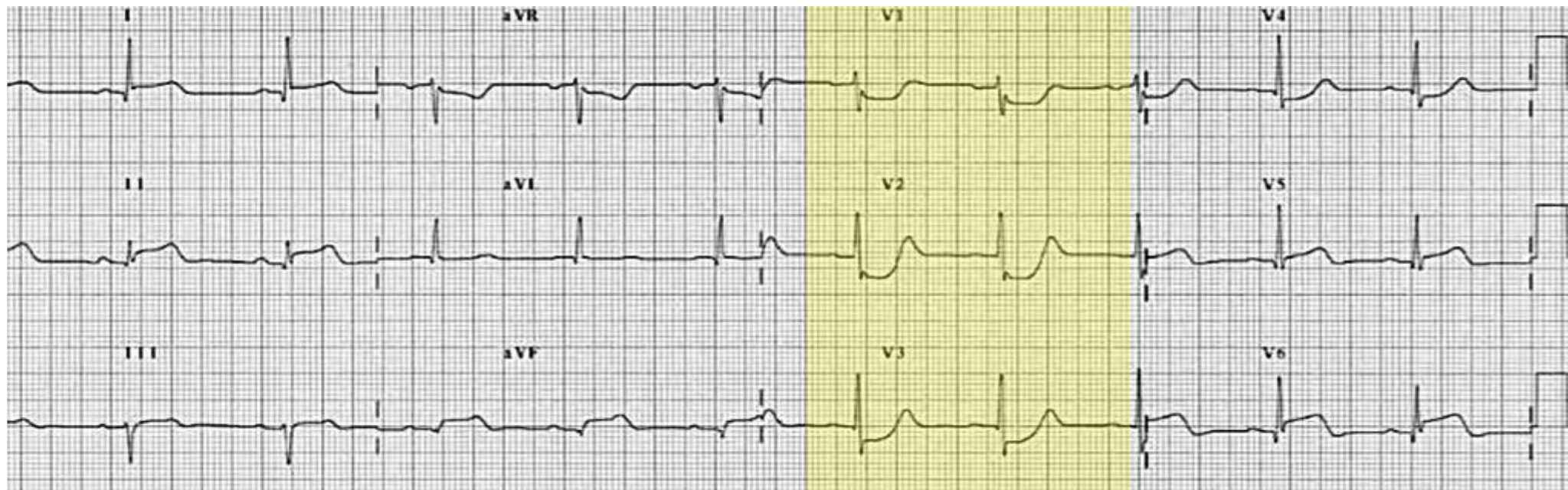


**Imagem em espelho  
“mirror image”**

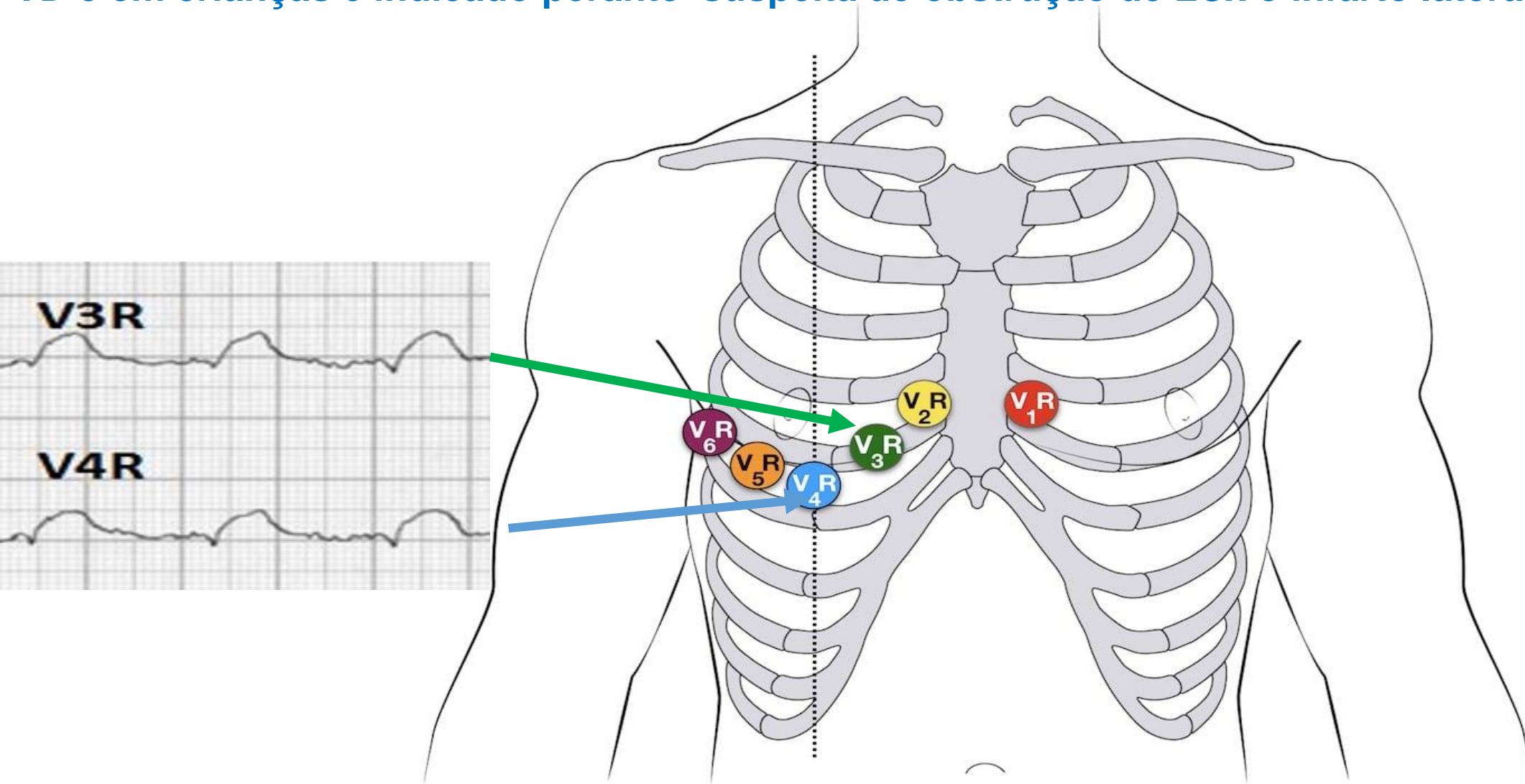


**O uso de eletrodos adicionais da parede torácica posterior (V7-V9) em pacientes com alta suspeita de IMA látero-basal antigo dorsal (oclusão LCx) deve ser considerado.**





O uso de derivações precordiais direitas adicionais acessórias V3R, derivação V4R para infarto de VD e em crianças é indicado perante suspeita de obstrução de LCx o infarto lateral



1. Thygesen K, Alpert JS, Jaffe AS, et al, ESC Committee for Practice Guidelines. Third universal definition of myocardial infarction. Eur Heart J 2012;33(20):2551–2567.



**Risk factors:** smoking, hypertension, dyslipidemia, diabetes, obesity, psychosocial stress, heredity, lack of physical activity, adverse diets etc.

Inflammation in coronary arteries

Atherosclerotic coronary arteries

Plaque rupture/erosion

**Atherothrombosis leads to artery occlusion and ischemia.**

**Acute coronary syndrome!**

Chest pain and/or associated symptoms

ECG

Stable symptoms

**Angina pectoris**

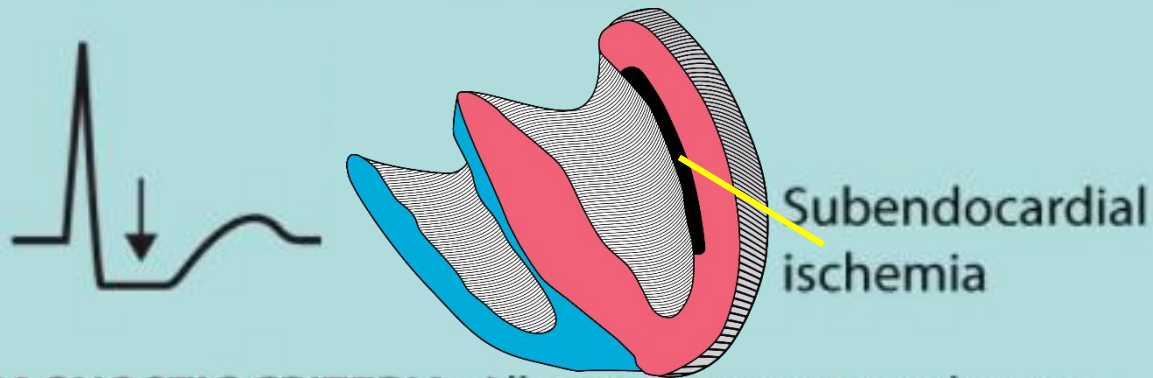
Normal ECG at rest.  
No symptoms at rest.

Exercise stress test to provoke ECG changes

ST-segment depressions

## NSTE-ACS

No significant ST-segment elevations.

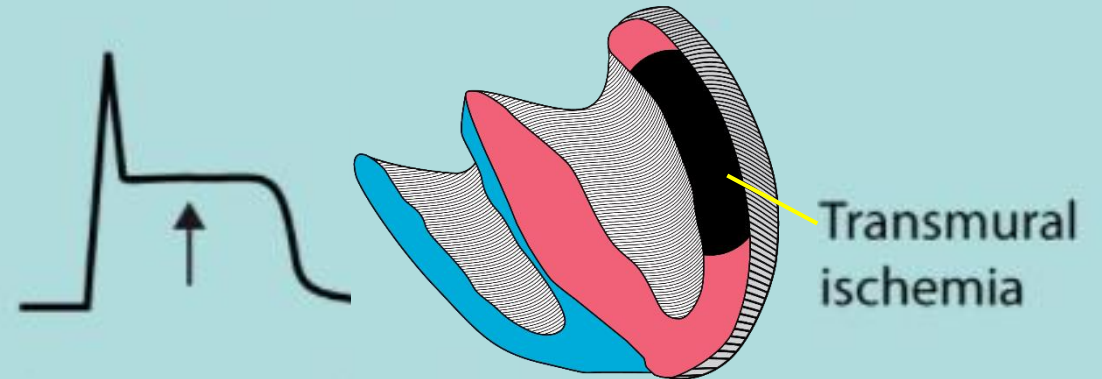


**DIAGNOSTIC CRITERIA:** All acute coronary syndromes without significant ST elevations are classified as NSTEMI-ACS. In most cases there are ST-segment depressions and/or T-wave inversions. A minority of patients with NSTEMI-ACS display normal ECG through the course.

**PATHOPHYSIOLOGY:** Partial occlusion causing ischemia located to the subendocardium (black area in figure above).

## STEMI-ACS

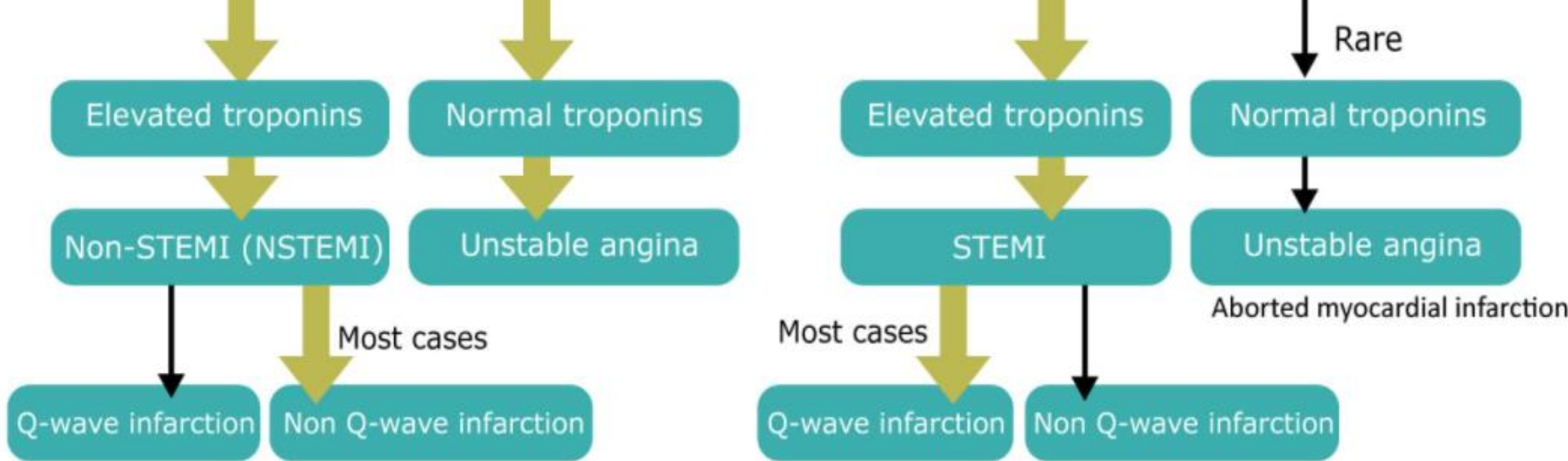
Significant ST-segment elevations



**DIAGNOSTIC CRITERIA:** All acute coronary syndromes with significant ST elevations are classified as STEMI-ACS. The ECG will usually also display ST-segment depressions and/or T-wave inversions.

**PATHOPHYSIOLOGY:** Total occlusion in a coronary artery. This causes extensive ischemia which is transmural (i.e. stretches from the endocardium to the epicardium). These infarctions are large and usually lead to development of pathological Q-waves in leads with ST elevations.





**Flow-chart showing the natural course of Coronary Artery Disease (CAD) and classification of Acute Coronary Syndromes (ACSs) into ST segment Elevation Myocardial Infarction (STEMI), Non-ST segment Elevation myocardial Infarction (NSTEMI) and Unstable Angina(UA)**

**Sequência mostrando o curso natural da Doença Arterial Coronariana (DAC) e classificação das Síndromes Coronarianas Agudas (SCAs) em Infarto do Miocárdio com Elevação do Segmento ST (IMESST), Infarto do Miocárdio Sem Elevação do Segmento ST (IMSESST) e Angina Instável (AI)**

## Rx Thorax

- Não deve atrasar quaisquer medidas de tratamento, especialmente terapias de reperfusão.
- Procure por cardiomegalia, insuficiência cardíaca e diferenciais de dor torácica (por exemplo, EP, pneumonia, pneumotórax, ruptura esofágica, dissecação de aorta)

Ecocardiografia (não é um exame de rotina na SCA, mas pode ser considerado em caráter de urgência em casos selecionados)

Confirmação de anormalidades da motilidade da parede quando o diagnóstico de SCA não é claro (pericardite ou miocardite está sendo considerada, por exemplo, ou em casos de BRE)

choque cardiogênico

Infarto inferior onde a evidência de infarto do ventrículo direito está sendo classificada

Se houver suspeita de complicações secundárias, como tamponamento cardíaco ou ruptura valvar

## Angiografia coronária

- Esta é a investigação definitiva para qualquer paciente infarto com elevação do ST que será submetido a intervenção coronariana percutânea ICP
- Pacientes com SCA sem elevação do ST de alto ou muito alto risco devem ser encaminhados à cardiologia com urgência para consideração de uma angiografia coronária urgente



## Complicações das SCAs e conduta

- **Insuficiência cardíaca**
- **Isquemia pós-infarto**
- **Ruptura da parede livre ventricular**
  - Terapia: pericardiocentese e reparo
- **Ruptura do septo ventricular**
  - Terapia: bomba de Balão Intra-aórtico (BIA), inotrópicos, cirurgia
- **Insuficiência mitral aguda**
  - Terapia: redução da pós-carga, bomba de Balão Intra-aórtico (BIA), inotrópicos, cirurgia o mais rápido possível
- **Infarto do Ventrículo Direito**
  - Terapia: fluidos IV, inotrópicos, sincronia AV, BIA, reperfusão
- **Arritmias**
  - Terapia: hipóxia correta, acidose, hipovolemia,  $K^+$ ,  $Mg^{2+}$  (controverso)
- **Choque cardiogênico**
  - Terapia: deve receber revascularização (intervenção coronária primária (ICP) ou cirurgia de revascularização) dentro de 24 horas
- **Tromboembolismo**
  - Terapia: trombo mural -> anticoagular
- **Pericardite e síndrome de Dressler**
- **Complicações da terapia**, por ex. Hemorragia, dissecação de artéria coronária, trombose de stent, complicações cirúrgicas

# Cascata isquêmica

Isquemia



Necrose Miocárdica

Dor precordial

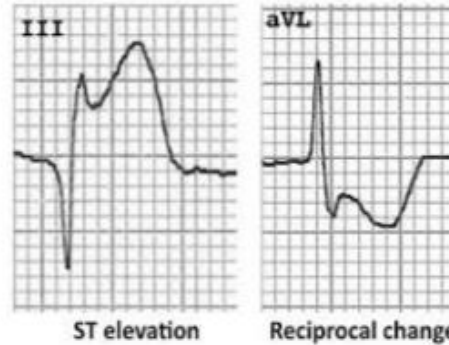
Modificações ECG

Disfunção sistólica

Disfunção diastólica

Distúrbios metabólicos

Hipoperfusão



Tempo

Cortesia do Professor Kjell Nikus, Finland

## **Tratamento**

O tratamento inicial para todas as SCA inclui aspirina (300 mg) e heparina em bolus (80 unidades/Kg) ou infusão intravenosa (IV) de heparina se não houver contraindicações. A terapia antiplaquetária com ticagrelor ou clopidogrel também é recomendada. Ticagrelor não é administrado a pacientes que recebem trombólise. [10][11][12] Medidas de suporte, como controle da dor com morfina/fentanil e oxigênio em caso de hipóxia, serão administrados conforme necessário. Nitroglicerina sublingual ou infusão também pode ser usada para alívio da dor. Nos casos de isquemia da parede inferior, a nitroglicerina pode causar hipotensão grave e deve ser usada com extrema cautela, nestes casos. O monitoramento cardíaco contínuo para arritmia é necessário. O tratamento adicional da SCA depende se é um STEMI/NSTEMI ou angina instável. A AHA recomenda cateterismo de emergência e intervenção percutânea (ICP) para o IAM com elevação do segmento ST com tempo de início do procedimento porta < 90 minutos. Um trombolítico (tenecteplase ou outro) é recomendado se não houver ICP disponível e se o paciente não puder ser transferido para o laboratório de cateterismo em < 120 minutos. A diretriz da AHA determina que o tempo porta-agulha/balão (TNK/outras trombolíticos) seja <30 minutos (o tempo porta-agulha consiste no intervalo de tempo médio decorrido entre a entrada do paciente com sintomas de IAM, na sala de emergência, até o início do ICP, feita por meio de um cateter-balão para desobstrução da artéria afetada).

O controle do IAM sem elevação do ST/Angina Instável-Sintoma é tentado juntamente com o tratamento inicial com aspirina e heparina. Se o paciente continuar com dor, recomenda-se o cateterismo urgente. Se os sintomas forem controlados de forma eficaz, uma decisão pode ser tomada para o momento do cateterismo e outras técnicas de avaliação, incluindo estudo de perfusão miocárdica caso a caso, dependendo das comorbidades. A SCA sempre justifica a admissão e avaliação cardiológica de emergência.

A angiotomografia computadorizada também pode ser utilizada para exames adicionais, dependendo da disponibilidade e da preferência do cardiologista.

Betabloqueadores, estatinas e inibidores da ECA devem ser iniciados em todos os casos de SCA o mais rápido possível, a menos que existam contra-indicações.

Os casos não passíveis de ICP são encaminhados para revascularização do miocárdio (enxerto de revascularização miocárdica) ou controlados clinicamente, dependendo das comorbidades e da escolha do paciente.

## Referências

10. Gilutz H, Shindel S, Shoham-Vardi I. Adherence to NSTEMI Guidelines in the Emergency Department: Regression to Reality. *Crit Pathw Cardiol*. 2019 Mar;18(1):40-46.
11. Klein MD, Williams AK, Lee CR, Stouffer GA. Clinical Utility of CYP2C19 Genotyping to Guide Antiplatelet Therapy in Patients With an Acute Coronary Syndrome or Undergoing Percutaneous Coronary Intervention. *Arterioscler Thromb Vasc Biol*. 2019 Apr;39(4):647-652
12. Abdur Rehman K, Wazni OM, Barakat AF, Saliba WI, Shah S, Tarakji KG, Rickard J, Bassiouny M, Baranowski B, Tchou PJ, Bhargava M, Dresing TJ, Callahan TD, Cantillon DJ, Chung M, Kanj M, Irefin S, Lindsay B, Hussein AA. Life-Threatening Complications of Atrial Fibrillation Ablation: 16-Year Experience in a Large Prospective Tertiary Care Cohort. *JACC Clin Electrophysiol*. 2019 Mar;5(3):284-291.