

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:

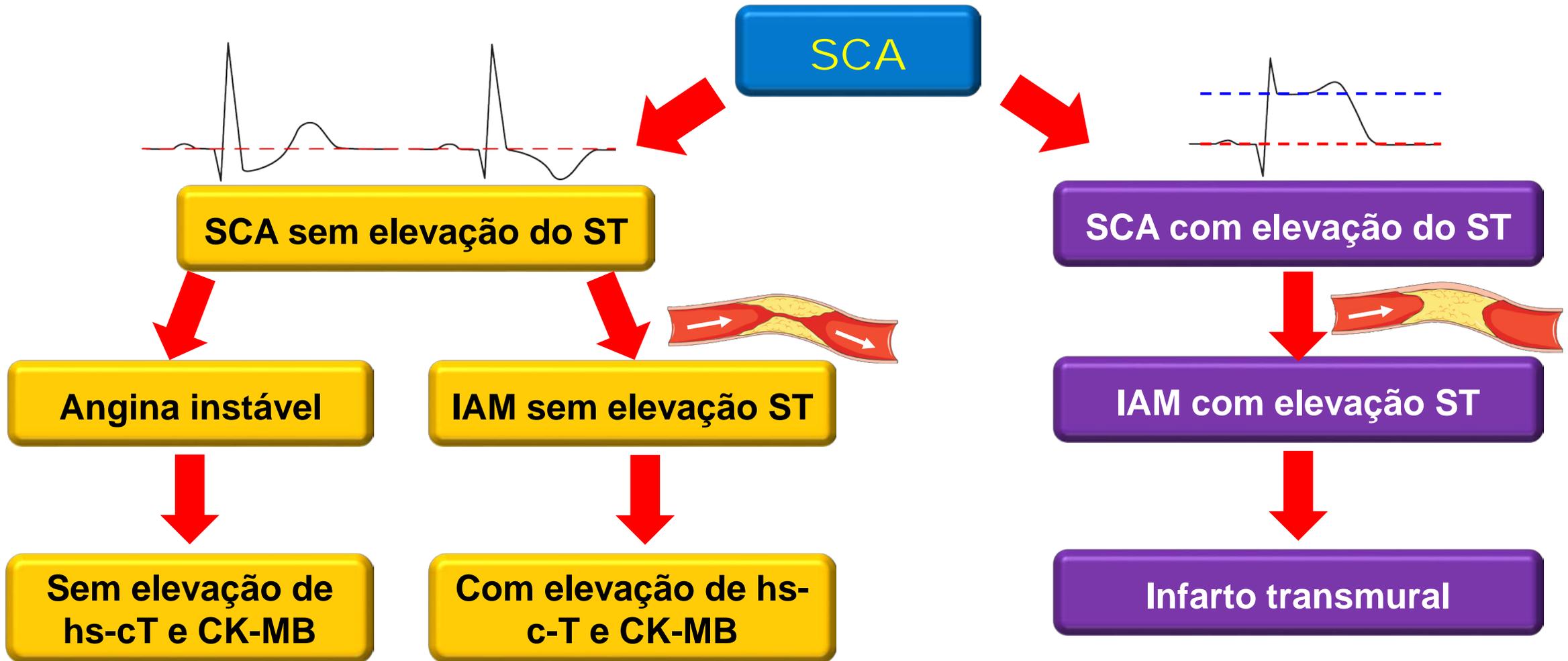
<https://ekgvcg.wordpress.com/>

<https://cardiacademy.com/>

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

A Síndrome Coronária Aguda (SCA)/ Acute Coronary Syndrome (ACS)

A síndrome coronária aguda (SCA) abrange 3 quadros clínicos em que o fluxo sanguíneo para o coração diminui: a **Angina Instável**. “Unstable angina”(UA); o **IAM (AIM) sem elevação do segmento ST** o **infarto agudo do miocárdio (IAM) “Acute Myocardial Infarction”(AIM) com elevação do segmento ST**, e 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)**.

Fatores de risco para SCA

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

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

- 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**
- 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 (População total 329,5 milhões (2020)). A American Heart Association(AHA) 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 (precordial) está entre as principais razões para visitas ao departamento de emergência.

Fisiopatologia

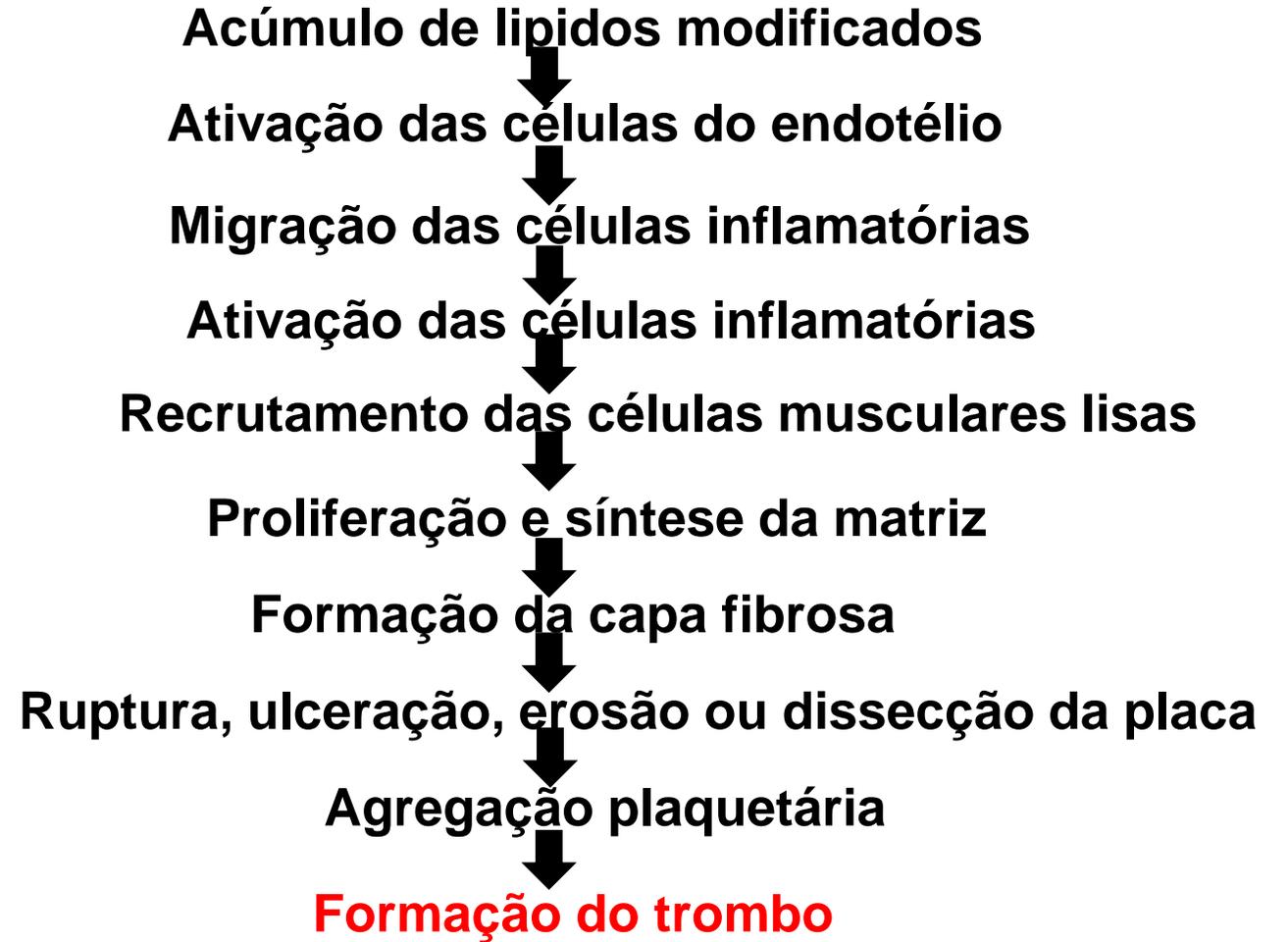
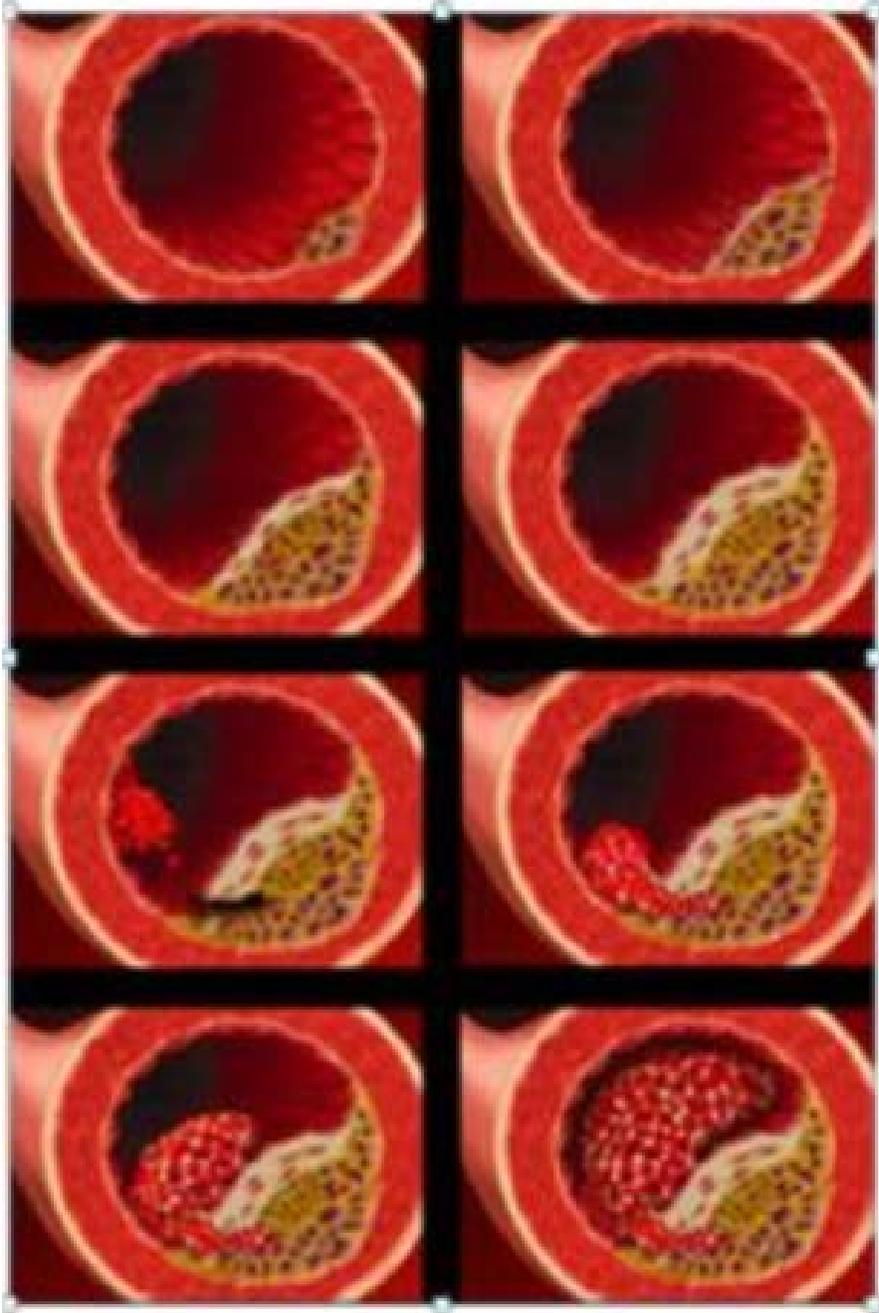
A fisiopatologia subjacente na SCA é a diminuição do fluxo sanguíneo para um segmento do músculo cardíaco, que geralmente é secundária à ruptura da placa, agregação das plaqueta e formação do trombo. Às vezes, a SCA pode ser secundária a vaso espasmo com ou sem aterosclerose subjacente. O resultado é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

Classificação Atual clínica do infarto Agudo do Miocárdio(IAM)

É dividido em 5 tipos:

- ❑ **Tipo 1:** Instabilidade de Placa. ...
- ❑ **Tipo 2:** Desequilíbrio entre oferta e demanda de oxigênio (O₂)
- ❑ **Tipo 3:** Morte Súbita Precoce
- ❑ **Tipo 4:** Relacionados à angioplastia. ...
- ❑ **Tipo 5:** Relacionados à cirurgia de revascularização cardíaca.

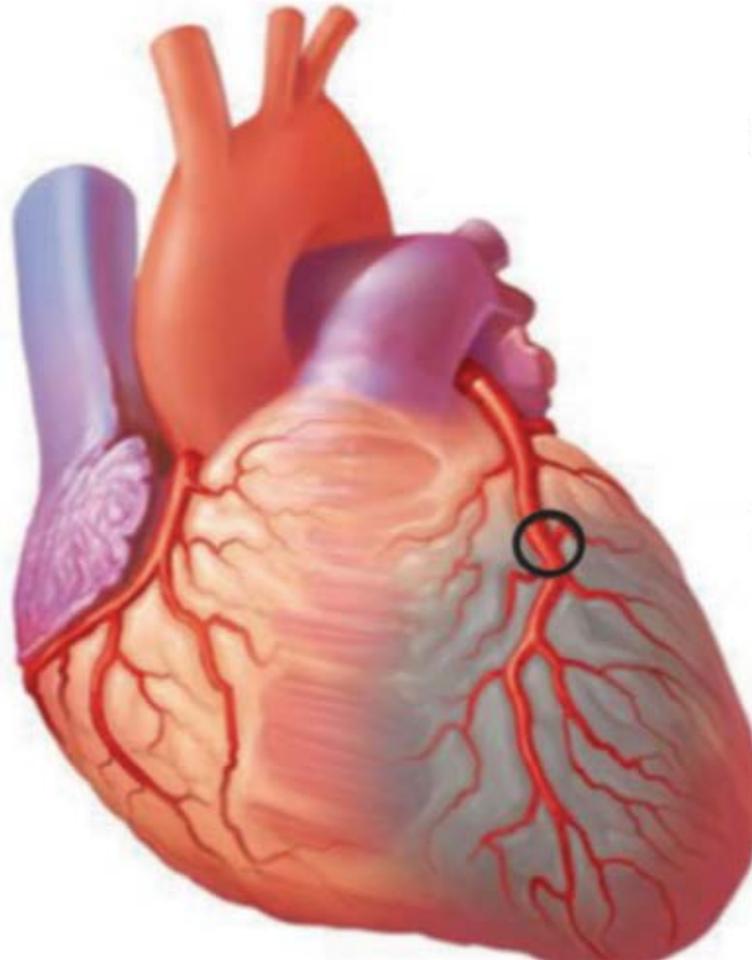
Fisiopatologia da aterosclerose: Formação da placa de ateroma



Atual Classificação clínica do infarto do miocárdio

Infarto de Miocárdio Tipo 1

É o mais frequente, e ocorre quando há um acidente com uma placa de ateroma em alguma artéria coronária. Essa placa sofre uma erosão, ruptura, ulceração, fissura ou dissecação, levando à formação de um coágulo de sangue que bloqueia o fluxo sanguíneo.



Ruptura, ulceração, erosão ou dissecação da placa/com trombo oclusivo

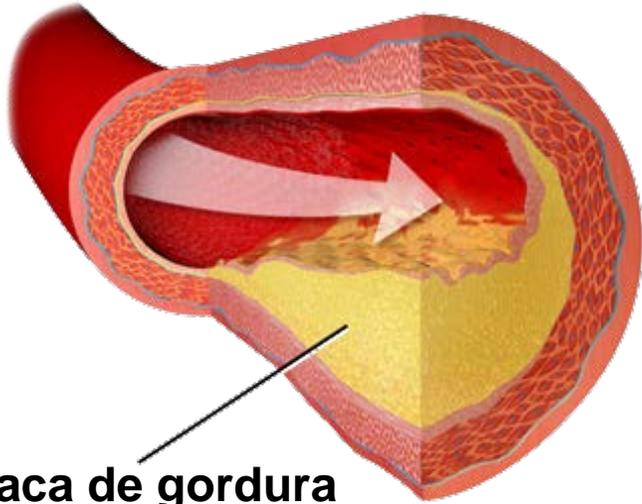


Ruptura, ulceração, erosão ou dissecação da placa/com trombo não oclusivo





Artéria coronária normal



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



Disruption of plaque, These may disrupt as a result of complete rupture or due to erosion of the cap of the lesion

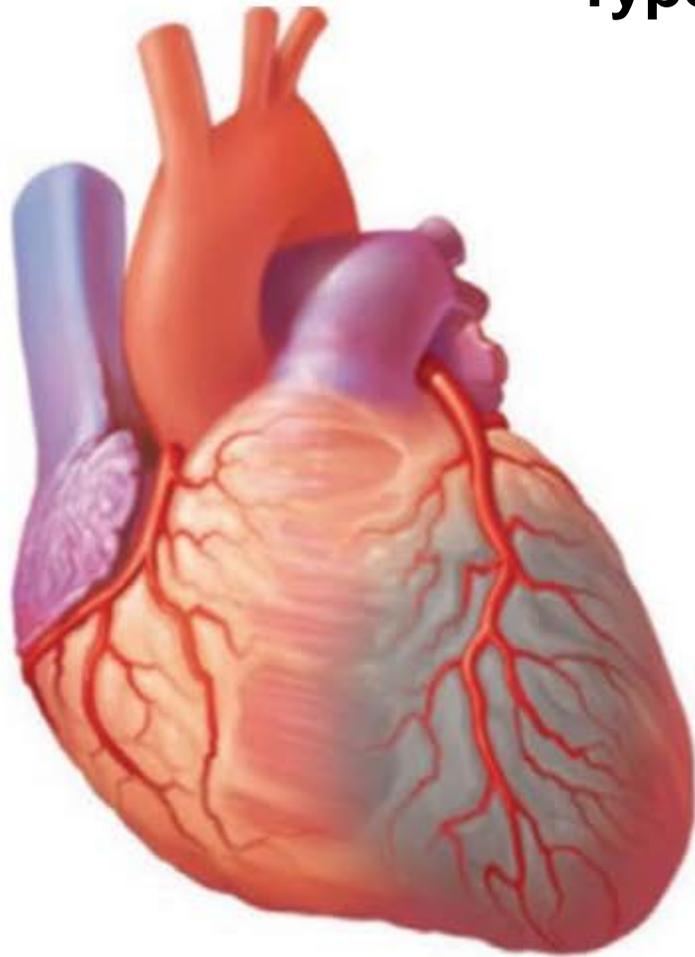
Ruptura da lesão, A lesão pode romper como resultado da ruptura completa ou devido à erosão da tampa da lesão

UNIVERSAL CLASSIFICATION OF MYOCARDIAL INFARCTION/CLASSIFICAÇÃO UNIVERSAL DO INFARTO DO

Type 1	Tipo 1
Spontaneous myocardial infarction related to atherosclerotic plaque rupture, ulceration, erosion, or dissection with resulting intraluminal thrombus in one or more of the coronary arteries leading to decreased myocardial blood flow or distal platelet emboli with ensuing myocyte necrosis.	IM espontâneo Infarto relacionado à ruptura, ulceração, erosão ou dissecação 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 do miócito.
Type 2	Tipo 2
MI secondary to ischemic imbalance Myocardial injury with necrosis where a condition other than CAD contributes to an imbalance between myocardial oxygen supply and/or demand, e.g. coronary endothelial dysfunction, coronary artery spasm, coronary embolism, tachy-/brady-arrhythmias, anemia, respiratory failure, hypotension, and hypertension with or without LVH	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)
Criteria for Type 2 MI Detection of a rise and/or fall of cTn values with at least 1 value above the 99th percentile URL, and evidence of an imbalance between myocardial oxygen supply and demand unrelated to acute coronary atherothrombosis, requiring at least 1 of the following: • Symptoms of acute myocardial ischemia; • New ischemic ECG changes; • Development of pathological Q waves; • Imaging evidence of new loss of viable myocardium or new regional wall motion abnormality in a pattern consistent with an ischemic etiology	Crítérios 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 do parede regional em um padrão consistente com uma etiologia isquêmica

a. Nygeesen K, Apple LS, Jaffe AS, Chakraborti BR, Bax JJ, Morrow JA, 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.

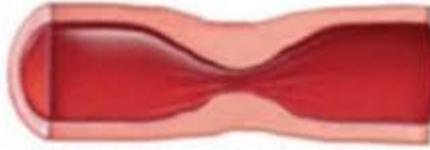
Type 2 Myocardial Infarction/ Infarto do Miocárdio Tipo 2



Atherosclerosis and oxygen supply/demand imbalance



Aterosclerose e desequilíbrio oferta/demanda de oxigênio



Vasospasm or coronary microvascular dysfunction



Vasoespasmu ou disfunção microvascular coronariana



Non-atherosclerotic coronary dissection



Dissecção coronária não aterosclerótica



Oxygen supply/demand imbalance alone



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 **Upper Reference Limit (URL)** 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

Upper Reference Limit (URL) Limite Superior De Referência LSR (URL)

The definition of myocardial infarction (MI) currently is based on the detection of high-sensitive cardiac troponin (hs-cTn) levels above the 99th percentile of **upper reference limit (URL)** value for a healthy reference population. ... The URL level is substantially higher in elderly as compared with younger patients.

Limite Superior De Referência LSR (URL)

A definição de infarto do miocárdio (IM) 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 (URL) para uma população de referência saudável.

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

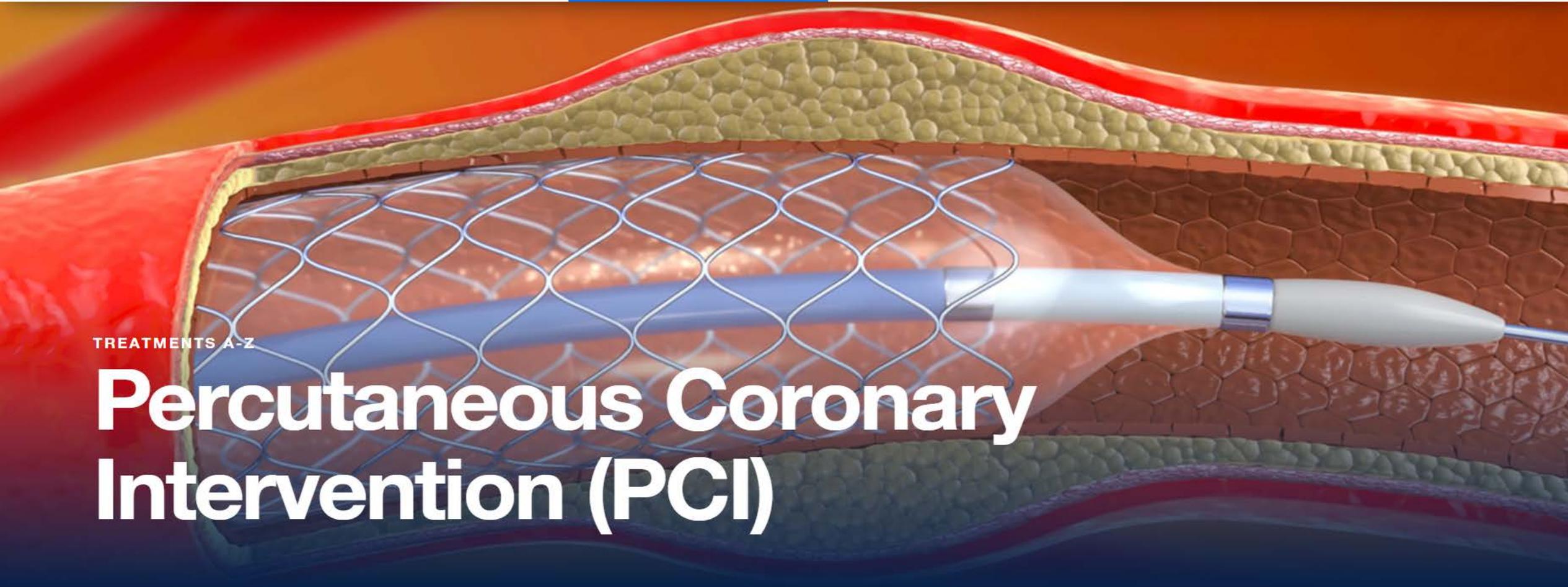
Type 3	Tipo 3 ou infarto fulminante
<p>MI resulting in death when biomarker values are unavailable. Cardiac death with symptoms suggestive of myocardial ischemia and presumed new ischemic ECG changes or new LBBB, but death occurring before blood samples could be obtained, before cardiac biomarker could rise, or in cases cardiac biomarkers were not collected</p>	<p>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 coletado. O Tipo 3 ou infarto fulminante: é o mais grave, pois leva à morte súbita. Geralmente, a falta de oxigênio e nutrientes leva a morte da maioria das células cardíacas.</p>
<p>Criteria for Type 3 MI Patients who suffer cardiac death, with symptoms suggestive of myocardial ischemia accompanied by presumed new ischemic ECG changes or ventricular fibrillation, but die before blood samples for biomarkers can be obtained, or before increases in cardiac biomarkers can be identified, or MI is detected by autopsy examination.</p>	<p>Crítérios 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.</p>

Type 4a

MI related to Percutaneous Coronary Intervention (PCI) (there are complex specific criteria)

Tipo 4a

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



Percutaneous Coronary Intervention (PCI)

Intervenção Coronária Percutânea (ICP)

Type 4b	Tipo 4b
<p>MI related to stent thrombosis (there are complex specific criteria)</p>	<p>IM relacionado à trombose de stent (há critérios específicos complexos)</p>
<p>Type 4c Restenosis associated with percutaneous coronary intervention (type 4c myocardial infarction)</p>	<p>Reestenose tipo 4c associada à intervenção coronária percutânea (infarto do miocárdio tipo 4c)</p>
Type 5	Tipo 5
<p>MI related to Coronary artery bypass graft surgery (CABG) MI related to CABG (there are complex specific criteria)</p>	<p>IM relacionado à Cirurgia De Revascularização do Miocárdio (CABG) MI relacionado à CABG (há critérios específicos complexos)</p>

NEW YORK HEART ASSOCIATION FUNCTIONAL CLASSIFICATION OF ANGINA

Class 1

- Patients with cardiac disease but without resulting limitation of physical activity.
- Ordinary physical activity does not cause undue fatigue, palpitation, dyspnea, or anginal pain.

Class 2

- Patients with cardiac disease resulting in slight limitation of physical activity.
- They are comfortable at rest. Ordinary physical activity results in fatigue, palpitation, dyspnea, or anginal pain.

Class 3

- Patients with cardiac disease resulting in marked limitation of physical activity.
- They are comfortable at rest. Less than ordinary activity causes fatigue, palpitation, dyspnea, or anginal pain.

Class 4

- Patients with cardiac disease resulting in inability to carry on any physical activity without discomfort.
- Symptoms of heart failure or the anginal syndrome may be present even at rest. If any physical activity is undertaken, discomfort is increased.

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

RISK STRATIFICATION OF PATIENTS WITH CONFIRMED ACS

ESTRATIFICAÇÃO DE RISCO DE PACIENTES COM SCA CONFIRMADA

Very High Risk

- Hemodynamic instability:
 - Heart failure/ cardiogenic shock
 - Mechanical complications of MI
- Life-threatening arrhythmias or cardiac arrest
- Recurrent or ongoing ischemia (e.g. chest pain refractory to medical treatment) or recurrent dynamic ST segment and/or T wave changes, particularly with:
 - Intermittent ST segment elevation
 - de Winter T wave changes
 - Wellens syndrome (or LMCA syndrome)
 - Widespread ST elevation in two or more coronary territory

High Risk

- Rise and/or fall in troponin level consistent with myocardial infarction
- Dynamic episode of ST segment and/or T wave changes with or without symptoms
- GRACE score >140

<https://www.mdcalc.com/grace-acs-risk-mortality-calculator>

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

The GRACE Score is a prospectively studied scoring system to risk stratify patients with diagnosed ACS to estimate their in-hospital and 6-month to 3-year mortality. Like the TIMI Score, it was not designed to assess which patients' anginal symptoms are due to ACS. Note: The GRACE Score was recently improved (GRACE 2.0); MDCalc uses the GRACE 2.0 scoring system, but we will discuss the GRACE model below. The GRACE Score involves 8 variables from history, exam, EKG and laboratory testing. (GRACE 2.0 allows for substitutions of Killip Class for diuretic usage and for serum creatinine with history of renal dysfunction). This score has been validated in >20,000 patients in multiple databases and is extremely well studied and supported. The NICE guidelines recommend the GRACE Score for risk stratification of patients with ACS. Many guidelines recommend more aggressive medical management for patients with a high mortality (or even early invasive management for these patients). Knowing a patient's risk early may help with management and prognostication/goals of care discussions with patient and family. A patient with some nonspecific features of their workup (history, EKG, troponin) can be more objectively risk stratified for their chest pain, quantify their risk, and potentially lead to shorter hospital stays, fewer inappropriate interventions, and more appropriate interventions.

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

The GRACE Score/ A pontuação de Grace

Age Idade	Years/ Anos
Heart rate/pulse Frequencia Cardiaca/pulso	Normal 60-100 beats/min (batimentos por minuto)
Systolic Blood pressure/ Pressão arteria sistólica	Normal 100-120
Creatinine/ creatinina	Normal 62-118 $\mu\text{mol/L}$
Cardiac arrest at admission/ Parada cardiaca na admissão	Yes/No
ST deviation on ECG ? / Desviação do segmento ST no ECG?	Yes/ No
Abnormal cardiac enzymes/ Enzimas cardiacas anormais	Yes/ No
Killip Class/ Classe Killip	I. No CHF ausência de insuficiência cardiaca II. Rales and or JVD III. Pulmonary edema IV. Cardiogenic shock

Intermediate Risk

- Diabetes mellitus
- Renal insufficiency (glomerular filtration rate < 60mL/min/1.73m²)
- Left ventricular ejection fraction ≤ 40 %
- Prior revascularization:
 - Percutaneous coronary intervention
 - Coronary artery bypass grafting
- GRACE score >109 and <140

Risco intermediário

- **Diabetes mellitus**
- **Insuficiência renal (taxa de filtração glomerular < 60mL/min/1,73m²)**
- **Fração de ejeção do ventrículo esquerdo ≤ 40%**
- **Revascularização prévia:**
 - Intervenção coronária percutânea**
 - Revascularização do miocárdio**
- **Pontuação GRACE >109 e <140**

Low Risk

- Patients with NSTEMACS who have both of:
- no recurrent symptoms
 - no risk criteria (as listed above)

Baixo Risco

- Pacientes com NSTEMACS que têm ambos:**
- **sem sintomas recorrentes**
 - **nenhum critério de risco (como listado acima)**

CLINICAL ASSESSMENT OF ACS

An ECG should be performed as soon as possible in a patient with a presentation consistent with ACS

- If a diagnosis of STEMI or new LBBB is made on ECG a brief and directed history and examination is needed to determine the best reperfusion strategy
- If STEMI or new LBBB is ruled out and the patient has possible NSTEMI, risk stratification assessment into high, intermediate or low risk for an adverse event is performed.

History

- History of the event
 - When did the pain commence?
 - Establish the nature of pain and its duration
 - ACS may present as a 'chest pain' surrogate (e.g. shortness of breath, lethargy); especially in elderly females
- Previous coronary interventions or investigations? (E.G. Thrombolysis, stent or CABG)
- Comorbidities (especially contra-indications to thrombolysis)
- Medications
 - Warfarin, antiplatelet agents or NOACs
 - Has an aspirin or other anti-platelet agent already been taken?
 - sildenafil (GTN may have an excessive effect if used)
 - allergies (especially aspirin)

AVALIAÇÃO CLÍNICA DA SÍNDROME CORONÁRIA AGUDA

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 SCASST, 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
 - Warfarina, 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 anginosa(o).

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	Maior que 15 a 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	Pressão torácica retroesternal, queimação ou peso; irradia ocasionalmente para pescoço, mandíbula, epigástrico, ombros ou braço esquerdo.	Precipita-se pelo exercício, tempo frio ou estresse emocional; duração < 2-10 minutos.
	Angina Instável	A mesma da angina, porém pode ser mais intensa.	Dura geralmente < 20 minutos. Menor tolerância para o esforço.
	IAM	A mesma da angina, porém pode ser mais intensa.	Início súbito, geralmente durando 30 minutos ou mais. Frequentemente associado à dispnéia, fraqueza, náuseas e vômitos.
	Pericardite	Dor aguda, pleurítica, agravada pelas modificações na posição; duração altamente variável.	Atrito pericárdico

Vascular	Dissecção aórtica	Dor excruciante, lacerante, de início abrupto, na parte anterior do tórax, frequentemente se irradiando para o dorso.	Dor marcadamente intensa e refratária; geralmente ocorre em um contexto de hipertensão ou de um distúrbio subjacente do tecido conjuntivo, como a síndrome de Marfan.
	Embolismo pulmonar	Início súbito de dispnéia e dor, geralmente pleurítica, com infarto pulmonar.	Dispnéia, taquipnéia, taquicardia e sinais de insuficiência cardíaca direita.
Pulmonar	Pleurite e/ou Pneumonia	Dor pleurítica, geralmente breve, sobre a área envolvida.	Dor pleurítica associada à dispnéia.
Gastrointestinal	Refluxo esofágico	Desconforto queimação subesternal epigástrico.	Agravada por refeições pesadas e por se deitar após alimentar-se.

Examination	Exame físico
<ul style="list-style-type: none"> ▪ Generally unhelpful in establishing the diagnosis of ACS ▪ Assess any immediate ABC issues ▪ Vital signs (blood pressure is especially important with respect to the decision to thrombolyse) ▪ Degree of patient anxiety/ distress ▪ Look for any evidence of heart failure or (e.g. S3/S4, APO, edema, distended tender liver) ▪ Look for any evidence of cardiogenic shock (altered mental state, poor skin perfusion +/- hypotension) 	<ul style="list-style-type: none"> • 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)
<p>Clinical Risk Stratification for ACS in Patients Presenting with Chest Pain (i.e. <i>possible not confirmed</i> NSTEMI/ACS)</p>	<p>Estratificação de risco clínico para SCA em pacientes que apresentam dor torácica (ou seja, possível não confirmado NSTEMI/ACS)</p>
<p>Those presenting with clinical symptoms consistent with ACS and any of the following high risk features:</p> <ul style="list-style-type: none"> Persistent or dynamic S-T segment changes on ECG: <ul style="list-style-type: none"> S-T segment depression ≥ 0.5 mm New T wave inversion ≥ 2.0 mm in more than 2 contiguous leads Transient S-T segment elevation ≥ 0.5 mm in more than 2 contiguous leads ECG changes consistent with critical coronary artery stenosis, e.g. Wellens Syndrome or LMCA 	<p>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:</p> <ul style="list-style-type: none"> • 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

Clinical Risk Stratification for ACS in Patients Presenting with Chest Pain (i.e. *possible not confirmed* NSTEMACS) Continuation

- Hemodynamic compromise
 - Systolic blood pressure ≤ 90 mmHg
 - Signs of poor peripheral perfusion
 - Signs of cardiac failure or frank pulmonary edema, (ie Killip class > 1)
 - New onset of mitral regurgitation
 - Syncope
- Ongoing pain, or recurrent episodes of pain despite initial treatment whilst in the ED
- Arrhythmias requiring treatment such as sustained ventricular tachycardia
- Diaphoresis
- Elevated serum troponin
- High risk co-morbidities:
 - Left ventricular systolic dysfunction (ejection fraction < 0.4)
 - Past PCI or CAGS
 - Past myocardial infarction

Intermediate Risk Patients

Those presenting with clinical symptoms consistent with ACS but do not have high risk or low risk criteria

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

- Comprometimento hemodinâmico
 - Pressão arterial sistólica ≤ 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

Low Risk Patients

- Age < 40 years
- Symptoms that are atypical for angina
- Remain symptom free
- Absence of known CAD
- Normal troponin levels
- Normal ECG (including no transient changes)

Pacientes de baixo risco

- Idade < 40 anos
- Sintomas que são atípicos para angina
- Permaneça livre de sintomas
- Ausência de CAD conhecido
- Níveis normais de troponina
- ECG normal (incluindo sem alterações transitórias)

Assessment of bleeding risk

- The routine use of a validated risk stratification tool, such as the CRUSADE Score, for bleeding events assists with individual patient clinical decision making
- The CRUSADE Score is available on MDCALC [[CRUSADE Score for Post-MI Bleeding Risk](#)]
- The CRUSADE score risk stratifies patients for bleeding complications according to 8 parameters: **Heart Rate, Systolic Blood Pressure, Hematocrit, Creatinine Clearance, Sex, Signs of CHF at Presentation, History of Vascular Disease, History of Diabetes Mellitus**

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: **Frequência cardíaca Pressão arterial sistólica Hematócrito Depuração de creatinina Sexo, Sinais de CHF na apresentação, História da Doença Vascular, História do Diabetes Mellitus**

INVESTIGATIONS

Laboratory

FBC

UEC/ glucose (especially K)

Cardiac troponin I

Normal levels are considered vary according to the exact assay that is being used

In general terms a normal level is considered to be < 99th percentile for the assay

may persist for 5-14 days post infarction

Reinfarction can also be assessed via troponin levels (CK/CKMB is now obsolete and not required)

Rising versus falling levels

- For the vast majority of patients being investigated for possible MI, a rising pattern is suggestive of the diagnosis of MI
- In patients who present late following MI, troponin elevations may have already peaked and in this context, a falling troponin pattern is significant
- Note that all troponin assays, regardless of their detection sensitivity do not rule out unstable angina or stable coronary ischemia

Clinical management decisions should not be based solely on troponin levels, but on thorough investigation and risk assessment that includes detailed clinical assessment, observation, repeated ECG tests, and where available functional testing

INVESTIGAÇÕES

Laboratório FBCUEC/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, testes repetidos de ECG e, quando disponível, testes funcionais

Laboratory (Continuation)

❑ An initial troponin level should be done on all cases of *suspected* ACS with a second level done at 6 hours (sensitive assay) or 3 hours (highly sensitive assay) from the onset of the chest pain.

Note that some patients that fit specific low risk stratification criteria may be suitable for validated accelerated diagnostic pathways.

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

Electrocardiogram

- All patients who present with a suspected ACS must have an ECG within 10 minutes of first acute clinical contact
- A clinician with ECG expertise should review the ECG
- The immediate decision pathway then involves the ECG stratification of STEMI, from NSTEMACS
- STEMI minimum criteria:
 - ❑ STEMI is defined as presentation with clinical symptoms consistent with ACS (generally of ≥ 20 minutes duration) with persistent (> 20 minutes) ECG features in ≥ 2 contiguous leads of:
 - ≥ 2.5 mm (i.e ≥ 2.5 small squares)
 - ST elevation in leads V2-3 in men under 40 years, or ≥ 2.0 mm (i.e ≥ 2 small squares) ST elevation in leads V2-3 in men over 40 years
 - ≥ 1.5 mm ST elevation in V2-3 in women
 - ≥ 1 mm ST elevation in other leads
 - New LBBB (LBBB should be considered

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 ECGA via de decisão imediata envolve então a estratificação de ECG de STEMI, de NSTEMACS
- ❑ Critérios mínimos STEMI:
 - O IAMCSST é definido como apresentação com sintomas clínicos consistentes com SCA (geralmente com duração ≥ 20 minutos) com características de ECG persistentes (> 20 minutos) em ≥ 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, ≥ 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
 - ≥ 1 mm de elevação ST em outras derivações
 - Novo BRE (o BRE deve ser considerado novo, a menos que haja evidência em contrário)

Findings in ACS
<ul style="list-style-type: none"> ▪ may be normal ▪ classic changes in acute myocardial infarction <ul style="list-style-type: none"> ▪ peaked T waves with ST elevation ▪ gradual loss of R wave ▪ development of pathological Q wave and TWI ▪ anatomical localization of ST elevation <ul style="list-style-type: none"> ▪ Anteroseptal = LAD ▪ Anterolateral = Cx ▪ Inferior = RCA ▪ Lateral (ancient Posterior) = LCx or PDA (off RCA)

Achados na SCA
<p>pode ser normal Alterações clássicas no infarto agudo do miocárdio</p> <ul style="list-style-type: none"> • ondas T apiculadas com elevação ST • Perda gradual da onda R • Desenvolvimento de onda Q patológica e TWI • localização anatômica da elevação ST <ul style="list-style-type: none"> <input type="checkbox"/> Anteroseptal = LAD <input type="checkbox"/> Anterolateral = Cx <input type="checkbox"/> Inferior = RCA Lateral (antiga Posterior) = <input type="checkbox"/> LCx ou PDA (fora da RCA)

Minimal S-T changes can be difficult to interpret, especially in those with pre-existing CAD or other significant CVS disease. In such cases:

Comparison with old ECGs will be useful

[Smith-Modified Sgarbossa Criteria](#) can help if LBBB or paced:

- ≥ 1 lead with ≥1 mm of concordant ST elevation
- ≥ 1 lead of V1-V3 with ≥ 1 mm of concordant ST depression
- ≥ 1 lead anywhere with ≥ 1 mm STE and proportionally excessive discordant STE, as defined by ≥ 25% of the depth of the preceding S-wave.

In cases of LBBB urgent echocardiography may be useful, if readily available, to detect wall motion abnormalities (suggesting myocardial ischemia) and hence assist in decision making

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 STE e STE 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

. Electrocardiographic Manifestations Suggestive of Acute Myocardial Ischemia (In the Absence of Left Ventricular Hypertrophy and Bundle Branch Block)

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

ST-elevation

Elevação do segmento ST

New ST-elevation at the J-point in 2 contiguous leads with the cut-point: ≥ 1 mm in all leads other than leads V2 –V3 where the following cutpoints apply: ≥ 2 mm in men ≥ 40 years; ≥ 2.5 mm in men < 40 years

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

ST-depression and T wave changes

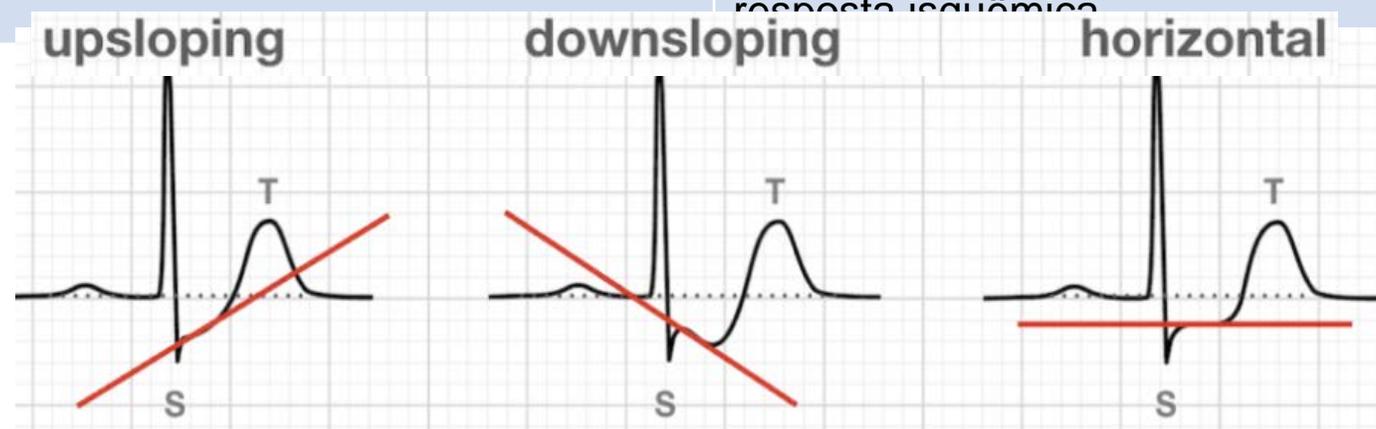
Depressão do segmento ST e alterações da onda T

New horizontal or downsloping ST-depression ≥ 0.5 mm in 2 contiguous leads and/or T inversion >1 mm in 2 contiguous leads with prominent R wave or R/S ratio >1 .

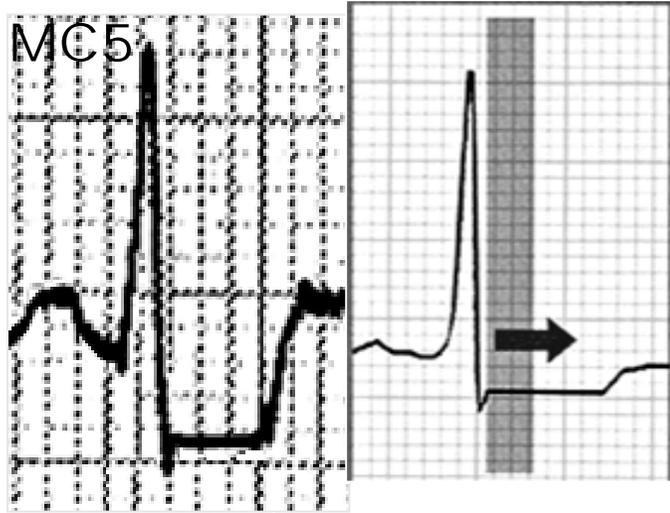
Nova depressão de ST horizontal ou descendente $\geq 0,5$ mm em 2 derivações contíguas e/ou inversão T >1 mm em 2 derivações contíguas com onda R proeminente ou relação R/S >1 .

*When the magnitudes of J-point elevation in leads V2 and V3 are registered from a prior electrocardiogram, new J-point elevation ≥ 1 mm (as compared with the earlier electrocardiogram) should be considered an ischemic response.

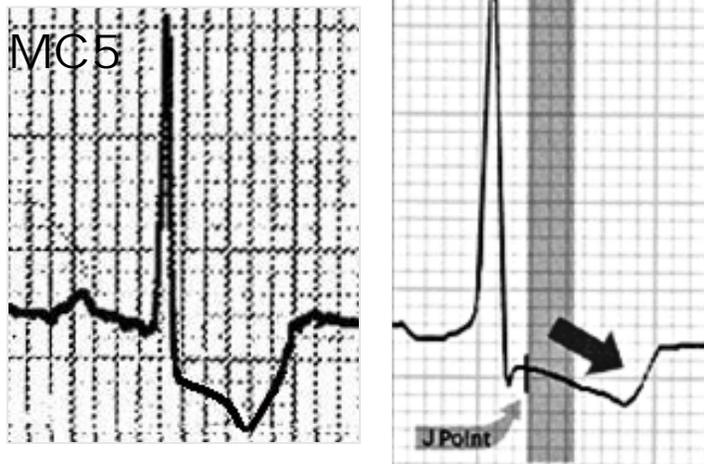
*Quando as magnitudes da elevação do ponto J nas derivações V2 e V3 são registradas a partir de um eletrocardiograma anterior, uma nova elevação do ponto J ≥ 1 mm (em comparação com o eletrocardiograma anterior) deve ser considerada uma resposta isquêmica.



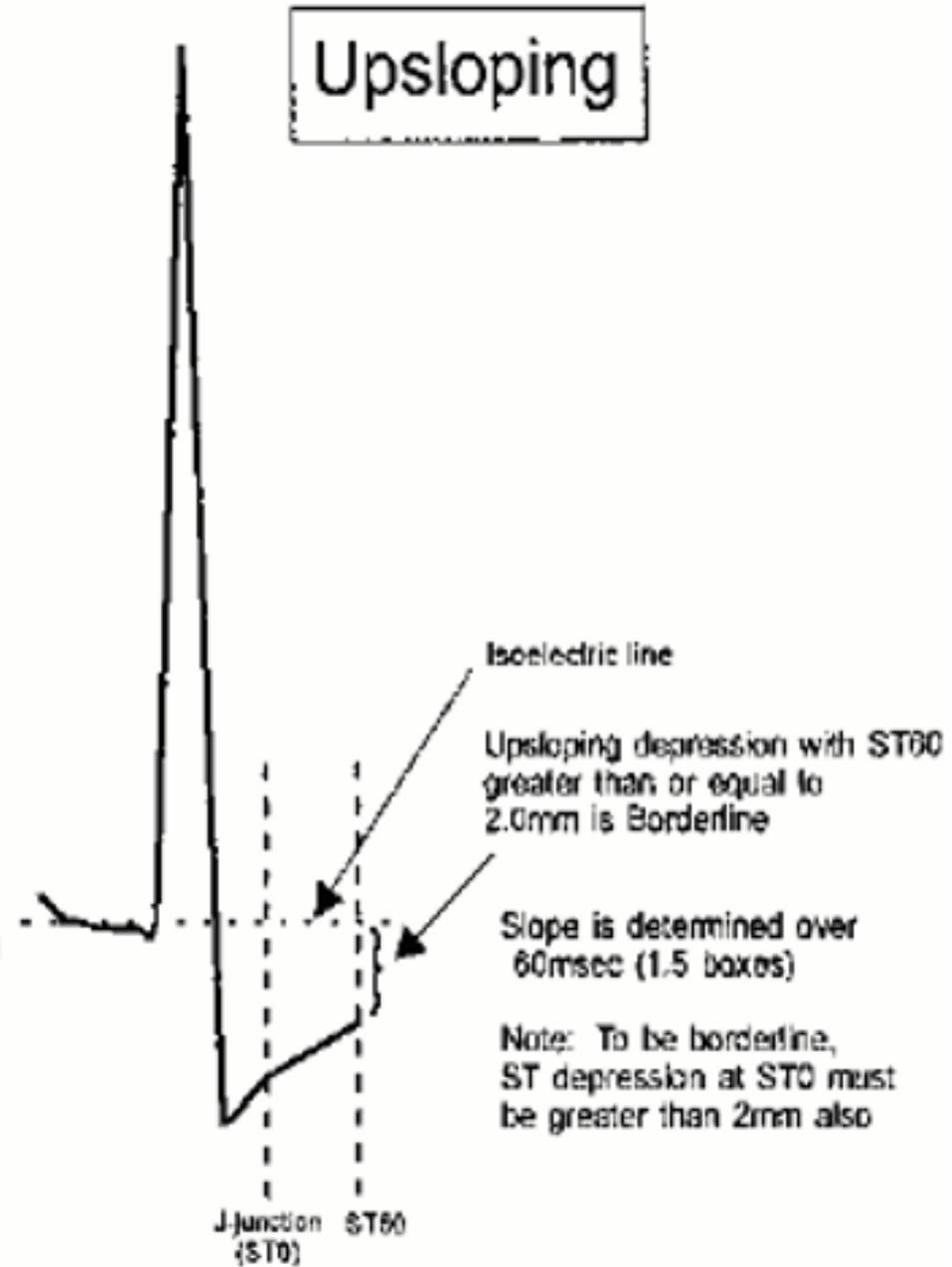
ST segment depression in chronic coronary insufficiency in strain or even at rest **Exemplos de positivo ST segment in strain test** **Depressão do segmento ST na insuficiência coronária crônica em esforço ou mesmo em repouso** **Exemplos de segmento ST positivo no teste de esforço.**



Horizontal



Downsloping



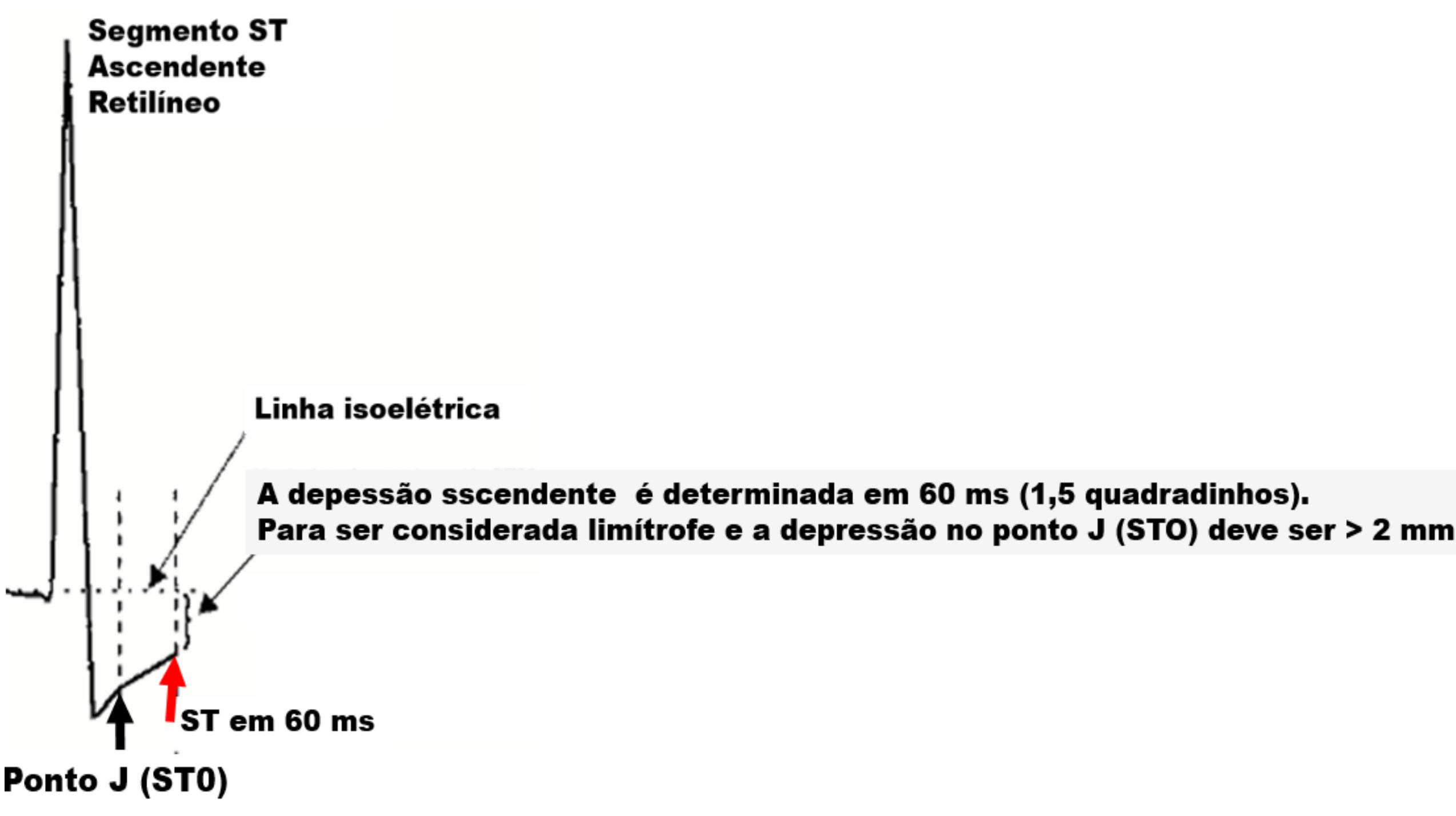
**Segmento ST
Ascendente
Retilíneo**

Linha isoeletrica

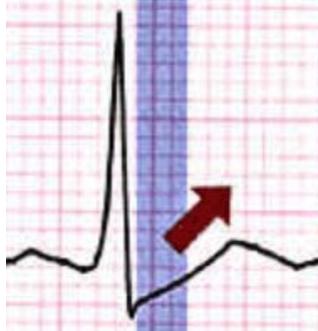
**A depressão ascendente é determinada em 60 ms (1,5 quadradinhos).
Para ser considerada limítrofe e a depressão no ponto J (ST0) deve ser > 2 mm**

ST em 60 ms

Ponto J (ST0)



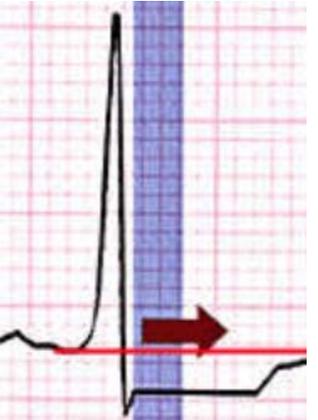
Types of ST Depression



Upsloping

≥ 1 mm (0.08 sec after QRS)

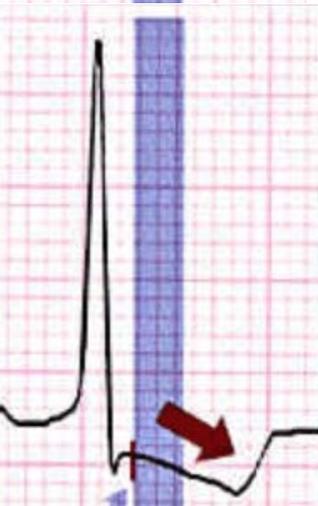
30% to 40% **error rate**



Horizontal

≥ 1 mm (0.08 sec after QRS)

Very low **error rate**

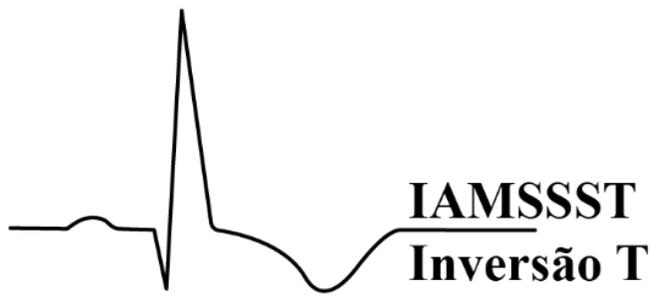
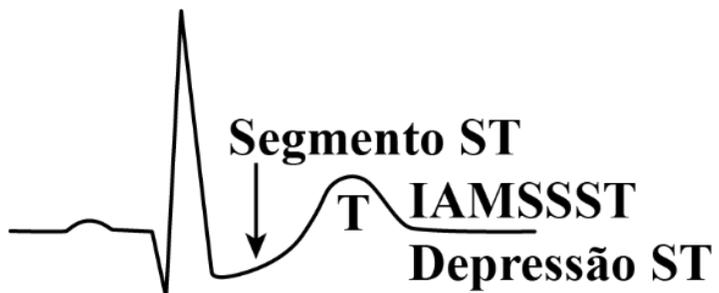
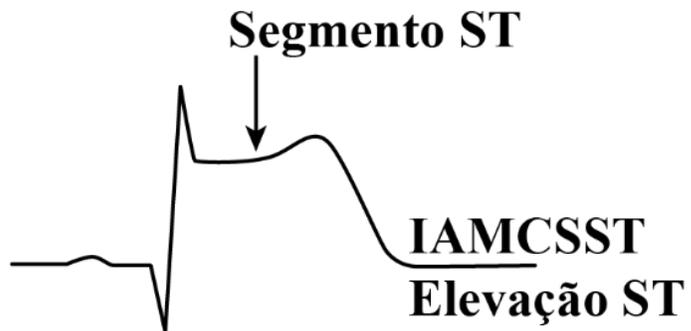
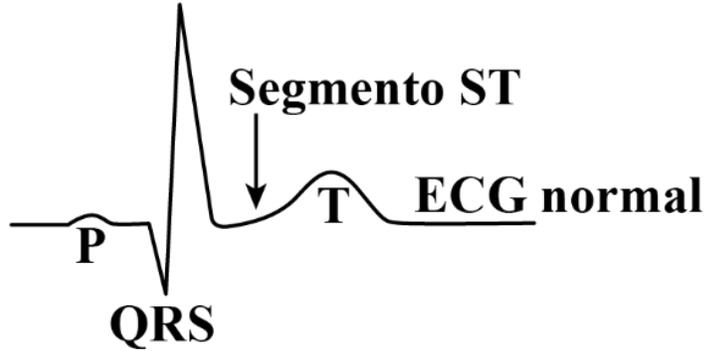


Downsloping

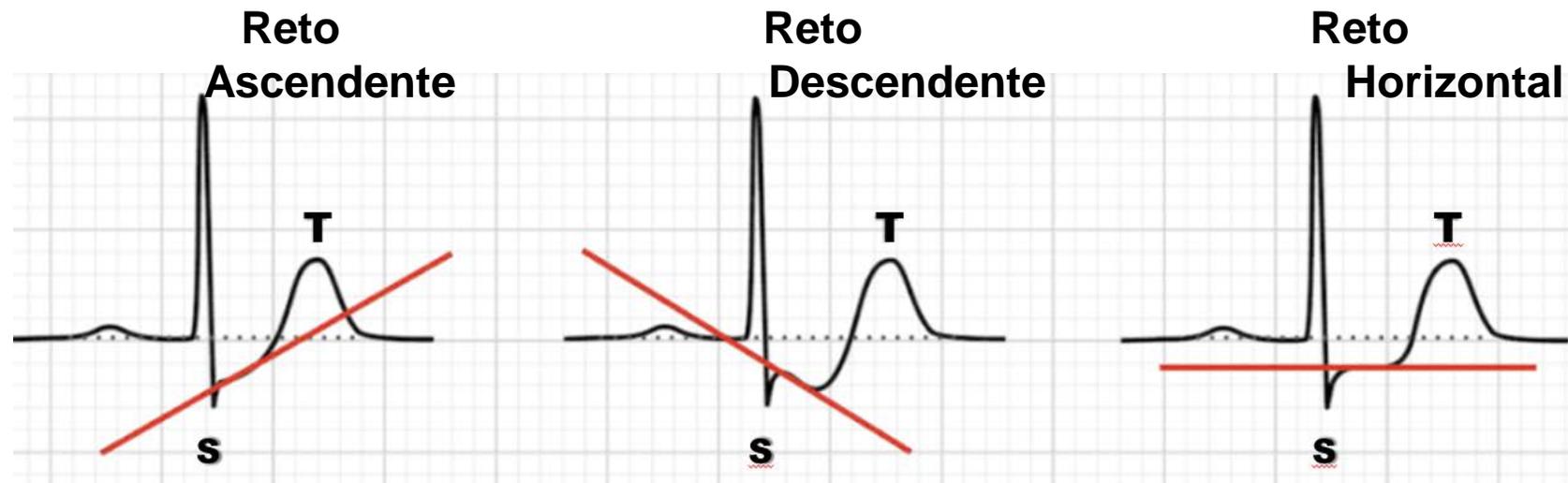
≥ 1 mm (0.08 sec after QRS)

5% to 10% **error rate**

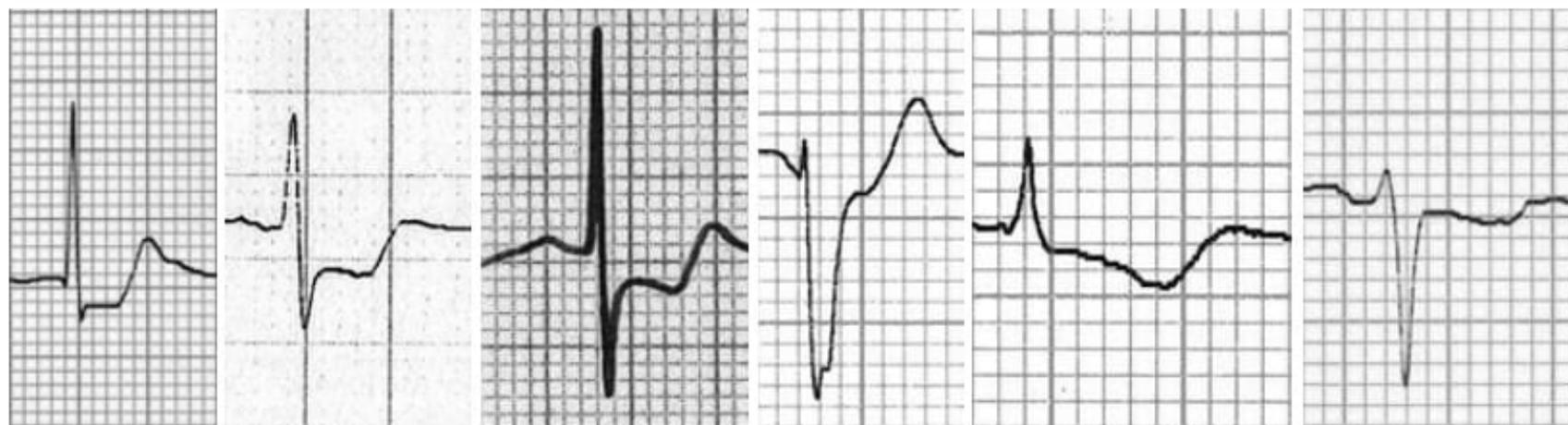




Depressão do ST



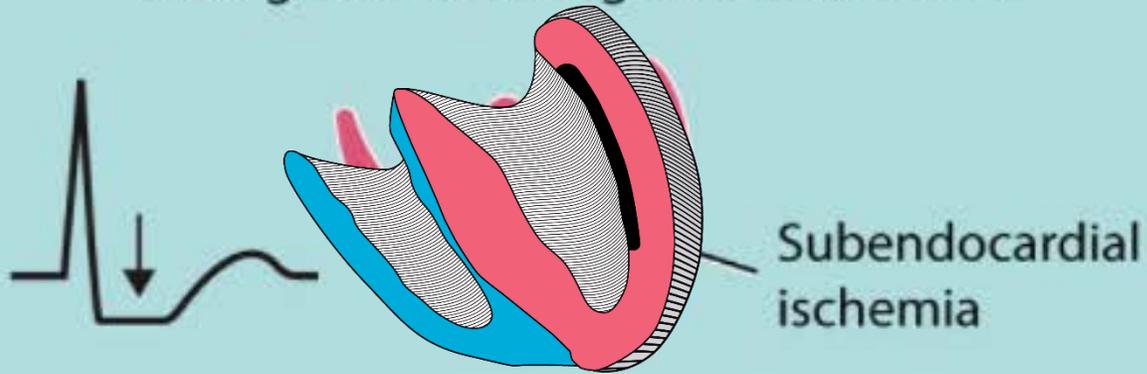
Exemplos de morfologia do segmento ST na isquemia miocárdica



ECG

NSTE-ACS

No significant ST-segment elevations.

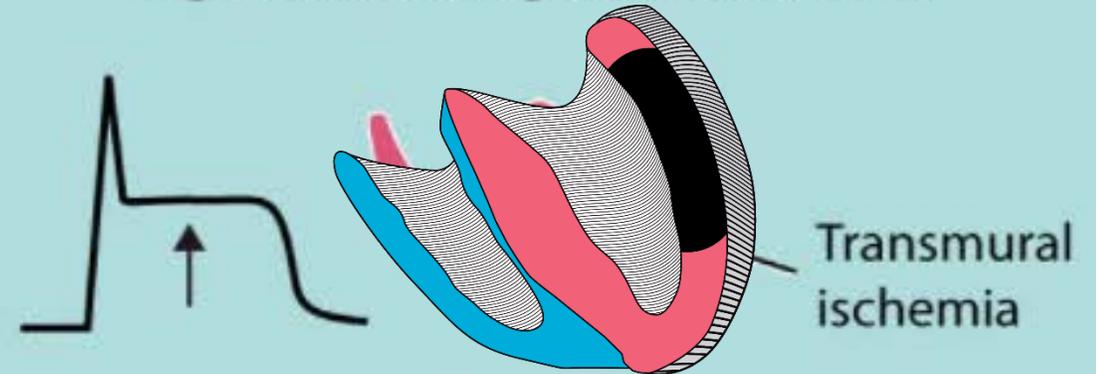


DIAGNOSTIC CRITERIA: All acute coronary syndromes without significant ST elevations are classified as NSTEMI-ACS. In most cases there are ST-segment depressions and/or T-wave inversions. A minority of patients with NSTEMI-ACS display normal ECG through the course.

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.

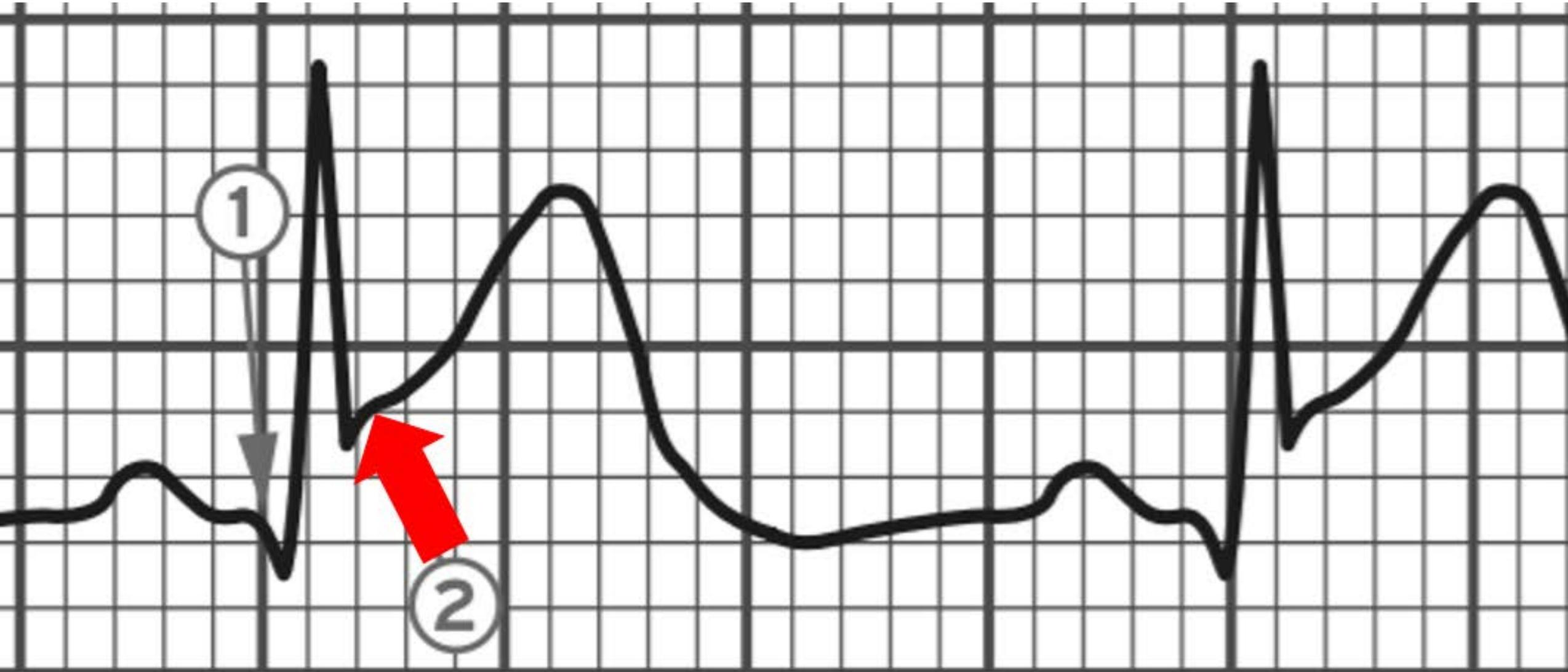
PATHOPHYSIOLOGY: Total occlusion in a coronary artery. This causes extensive ischemia which is transmural (i.e. stretches from the endocardium to the epicardium). These infarctions are large and usually lead to development of pathological Q-waves in leads with ST elevations.

Morphology of ST Depression

- ST depression can be either upsloping, downsloping, or horizontal. **Horizontal or downsloping ST depression ≥ 0.5 mm at the J-point in ≥ 2 contiguous leads** indicates myocardial ischemia
- *(according to the 2007 Task Force Criteria).*
- ST depression ≥ 1 mm is more specific and conveys a worse prognosis.
- ST depression ≥ 2 mm in ≥ 3 leads is associated with a high probability of NSTEMI and predicts significant mortality (35% mortality at 30 days).
- Upsloping ST depression is non-specific for myocardial ischaemia.

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 ≥ 2 derivações contíguas indica isquemia miocárdica
- **(de acordo com os 2007 Critérios da Força-Tarefa).**
- A depressão do segmento ST ≥ 1 mm é mais específica e apresenta pior prognóstico.
- A depressão de ST ≥ 2 mm em ≥ 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 específico para isquemia miocárdica.

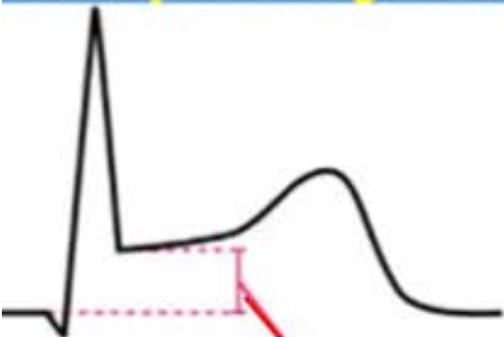


Electrocardiogram example of ST-segment elevation. The initial onset of the Q wave shown by arrow 1 serves as the reference point and arrow 2 shows the onset of the ST-segment or J-point. The difference between the two identifies the magnitude of displacement. Measurements of both arrows should be made from the top of the electrocardiogram line tracing.

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.

ST-Segment Elevation (STSE)

Elevação do segmento ST (ES-ST)

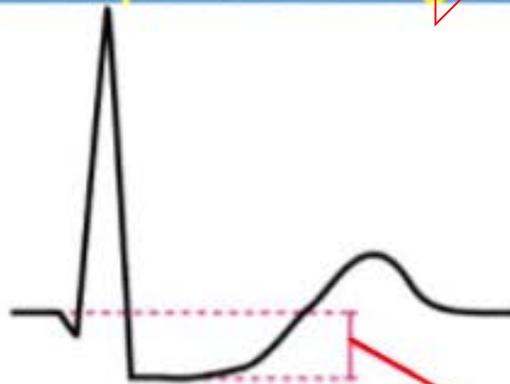


**Magnitude of
ST-Segment
Elevation**

**Magnitude da
elevação do
segmento ST**

ST-Segment Depression (STSD)

Depressão do segmento ST (STSD)

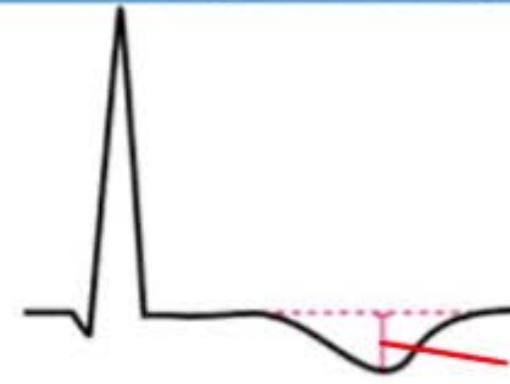


**Magnitude of
ST-Segment
Depression**

**Magnitude da
Depressão
do Segmento ST**

T-Wave Inversion (TWI)

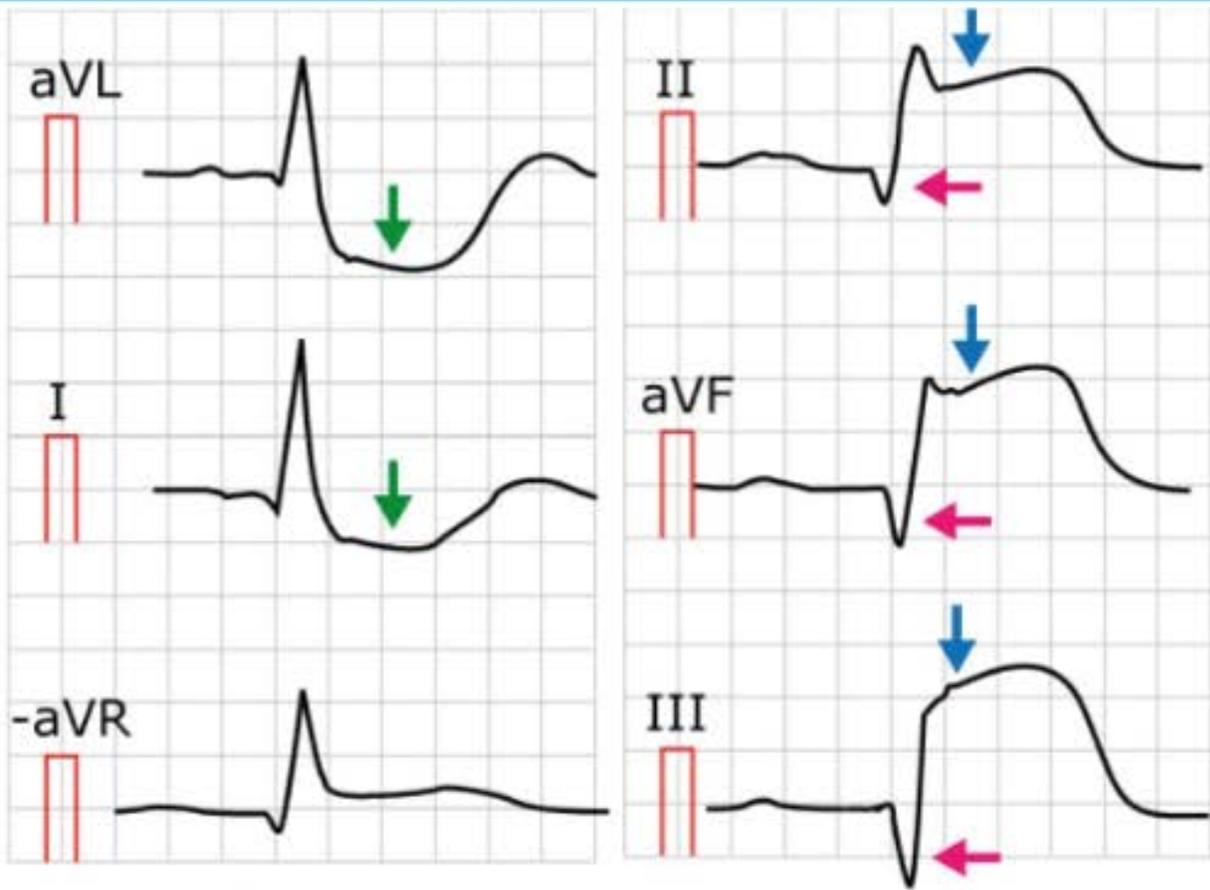
Inversão da onda T



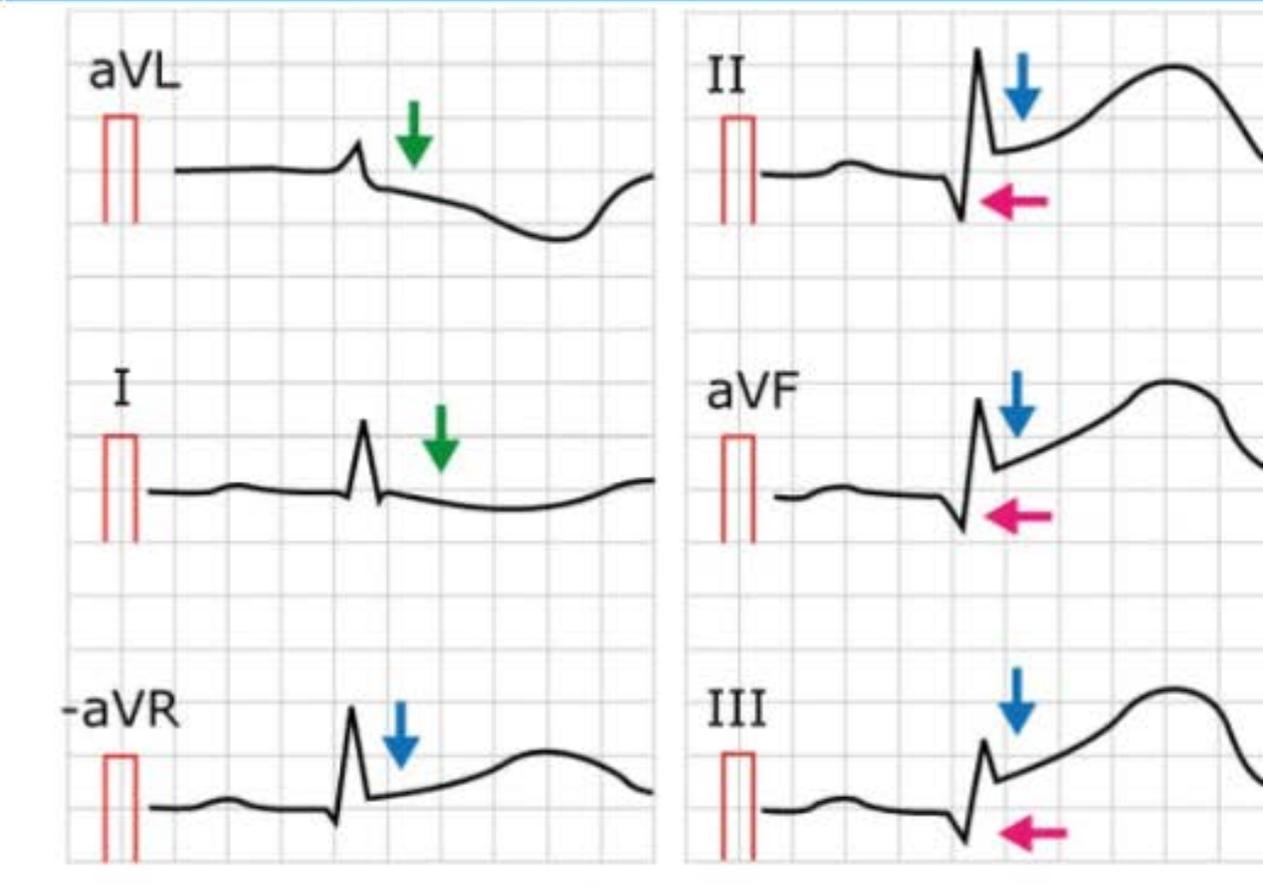
**Magnitude
of
T-Wave
Inversion**

**Magnitude
Da Inversão
da onda T**

I. Acute STSEMI



II. Acute STSEMI



- STSE Elevação do segmento ST ou Supradesnivelamento do Segmento ST
- Pathological Q waves/ Ondas Q patológicas
- Reciprocal ST changes or "mirror" image" Câmbios recíprocos ou image em espelho

Only the Frontal Plane / Apenas o Plano Frontal

OVERVIEW/ VISÃO GLOBAL

Coronary artery disease accounts for > 30% of death in West and presents acutely as acute coronary syndromes(ACS). ACS is a catch all term that refers to ischemic symptoms resulting from acute coronary occlusion. All patients who present with a suspected ACS must be assessed in the ED on an urgent (category 2) basis and have an ECG performed within 10 minutes of first acute clinical contact

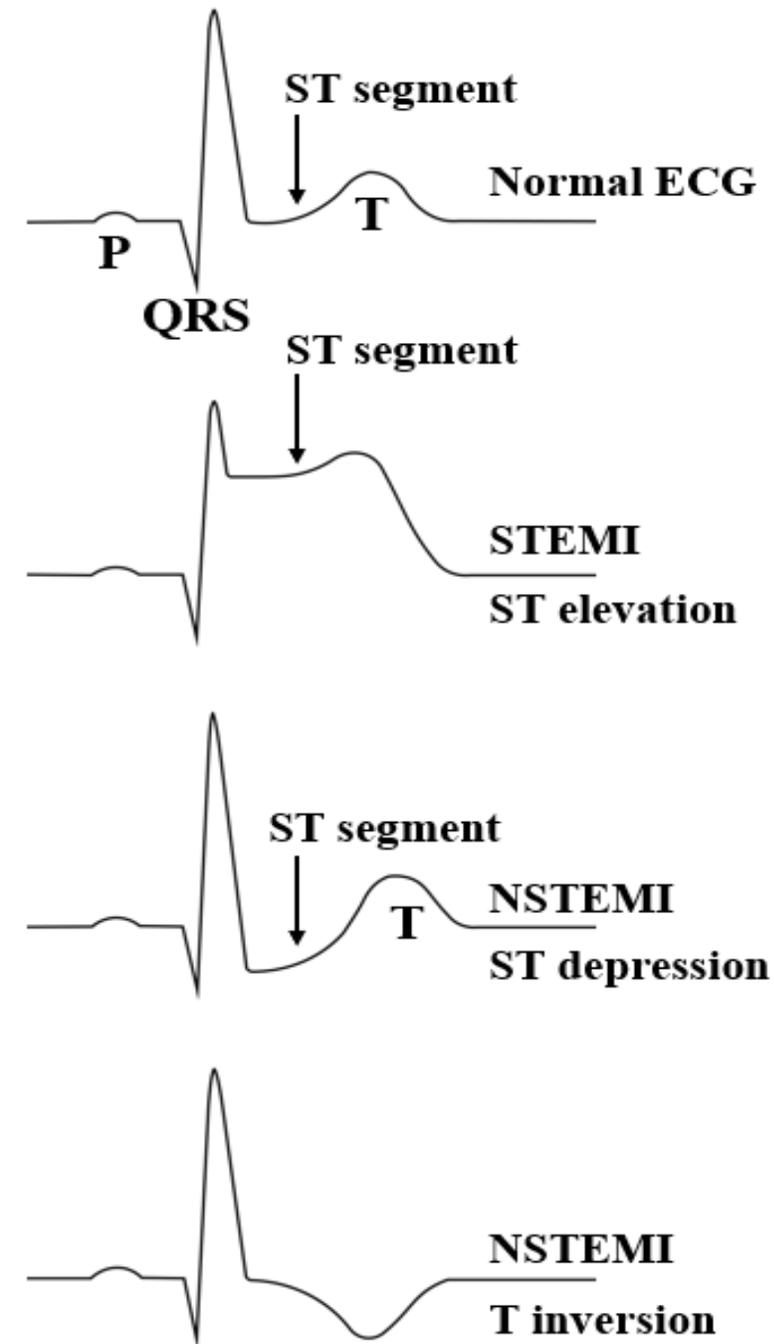
A clinician with ECG expertise should review the ECG

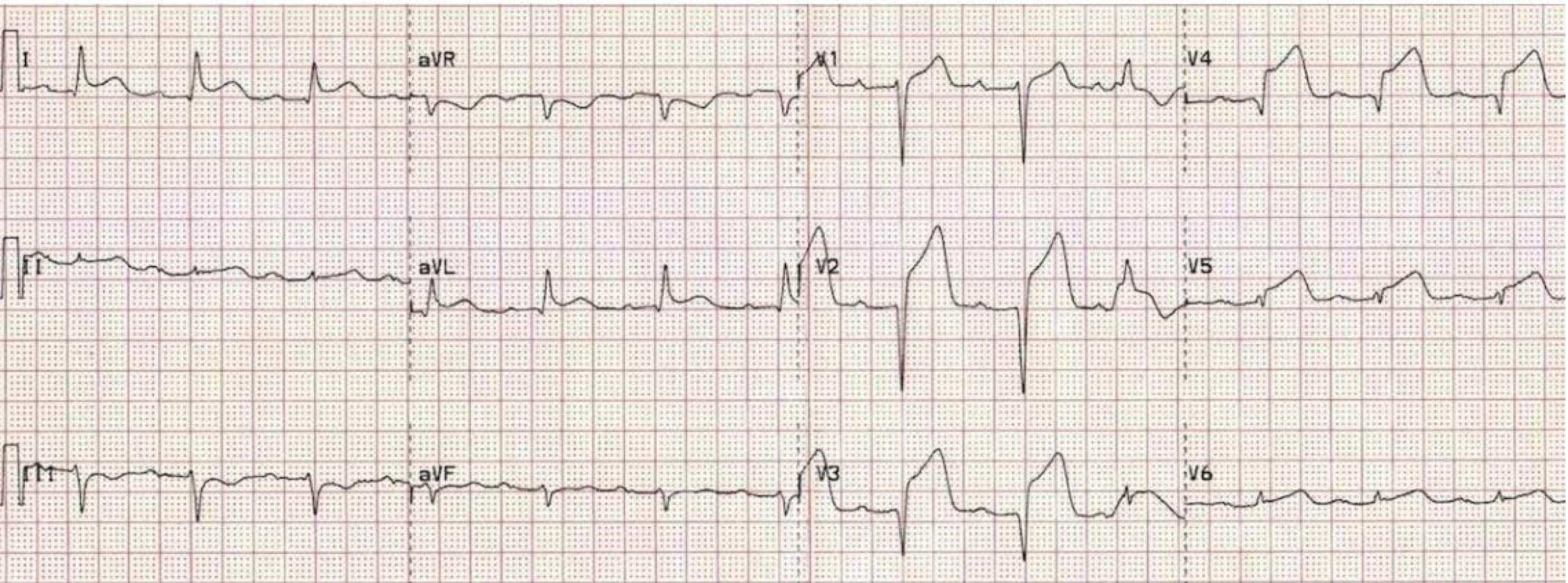
A “CODE STEMI” activation system should be in place in any hospital that has an acute percutaneous coronary intervention(APCI) service.

A doença arterial coronariana é responsável por > 30% das mortes no ocidente e apresenta-se agudamente como SCAs. A SCA é um termo abrangente que significa a sintomas isquêmicos resultantes de oclusão coronariana aguda. Todo paciente com suspeita de SCA deve ser avaliado no pronto-socorro em caráter de urgência (categoria 2) e ter um ECG realizado dentro de 10 minutos do primeiro contato clínico agudo.

Um clínico com experiência em ECG deve revisar o ECG.

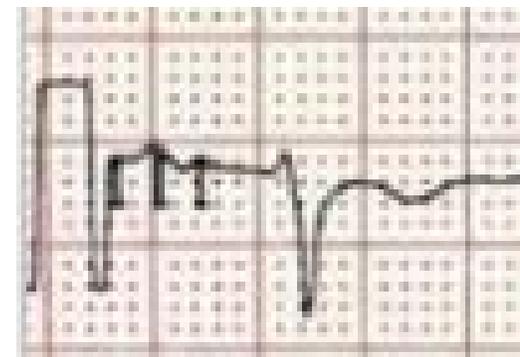
Um sistema de ativação “CODE STEMI” deve estar instalado em qualquer hospital que tenha um serviço de Intervenção Coronária Percutânea Aguda





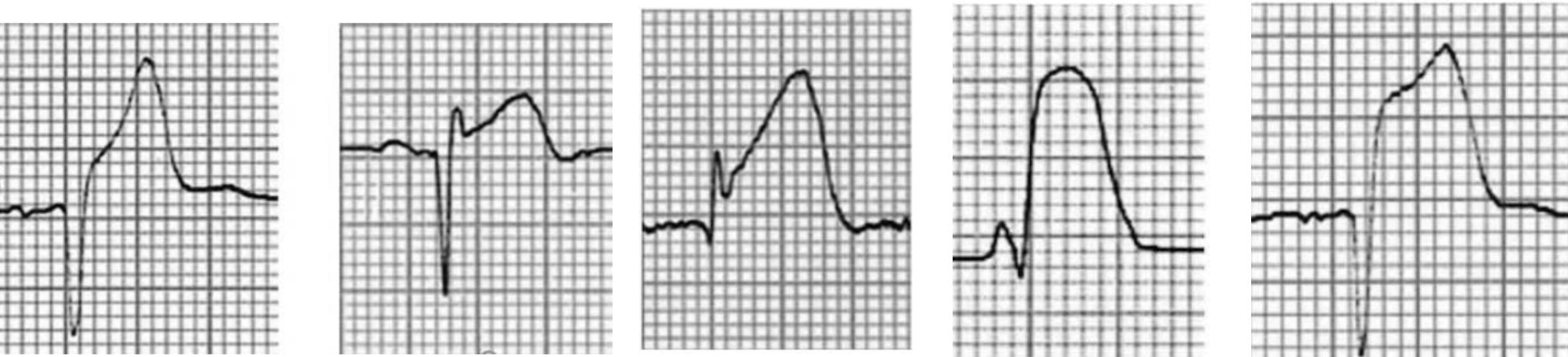
There is reciprocal ST depression in the electrically opposite leads. STE in the lateral leads I + aVL + V5+V6 typically produces reciprocal ST depression in lead III

Há uma depressão ST recíproca nas derivações eletricamente opostas. Elevação do ST nas derivações laterais I + aVL + V5+V6 tipicamente ocasiona depressão recíproca do ST na derivação III



Possible morphologies of the ST Segment Elevation in Myocardial Infarction

Morfologias possíveis da elevação do segmento ST no infarto do miocárdio



Acute STEMI may produce ST elevation with either concave, convex or obliquely straight morphology.

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

ST Segment Morphology in Other Conditions

Morfologia do segmento ST em outras condições

Causes of ST Segment Elevation	Causas de elevação do segmento ST
Acute myocardial infarction	Infarto agudo do Miocárdio
Coronary vasospasm (Prinzmetal's angina)	Vasoespasma coronário (angina de Prinzmetal)
Acute Pericarditis	Pericarditis Aguda
Benign early repolarization	Repolarização precoce benigna
Complete Left Bundle Branch Block	Bloqueio Completo do Ramo Esquerdo (BCRE)
Left Ventricular Hypertrophy	Hipertrofia Ventricular Esquerda
Ventricular Aneurysm	Aneurisma Ventricular
Brugada syndrome	Síndrome de Brugada
Ventricular paced rhythm	Ritmo de marcapasso ventricular
Raised intracranial pressure	Aumento da pressão intracraniana
Takotsubo Cardiomyopathy	Cardiomiopatia de Takotsubo

Coronary Vasospasm (Prinzmetal's angina)

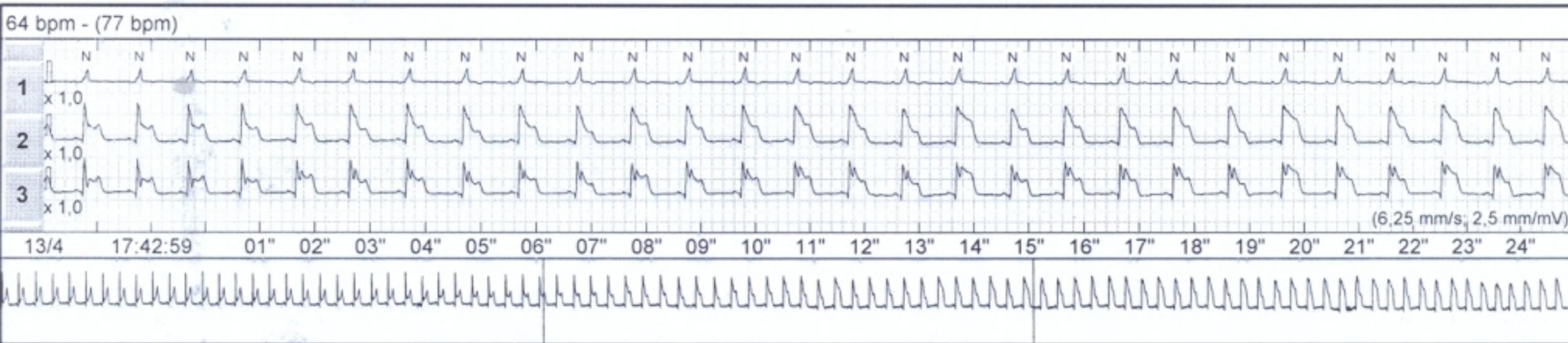
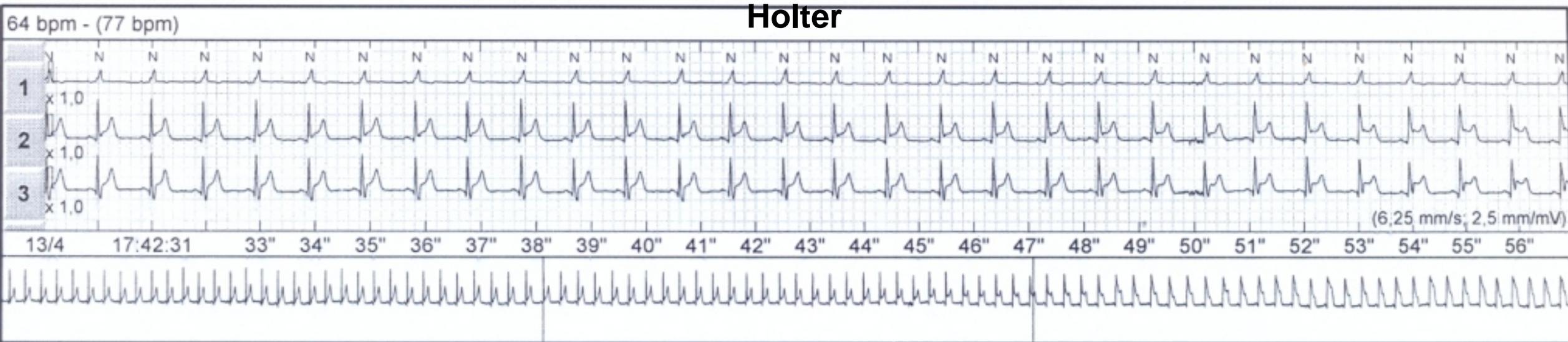
- I. This causes a pattern of ST elevation that is very similar to acute STEMI — i.e. localised ST elevation with reciprocal ST depression occurring during episodes of chest pain.
- II. However, unlike acute STEMI the ECG changes are transient, reversible with vasodilators and not usually associated with myocardial necrosis.
- III. It may be impossible to differentiate these two conditions based on the ECG alone.

Vasoespasma coronário (angina de Prinzmetal)

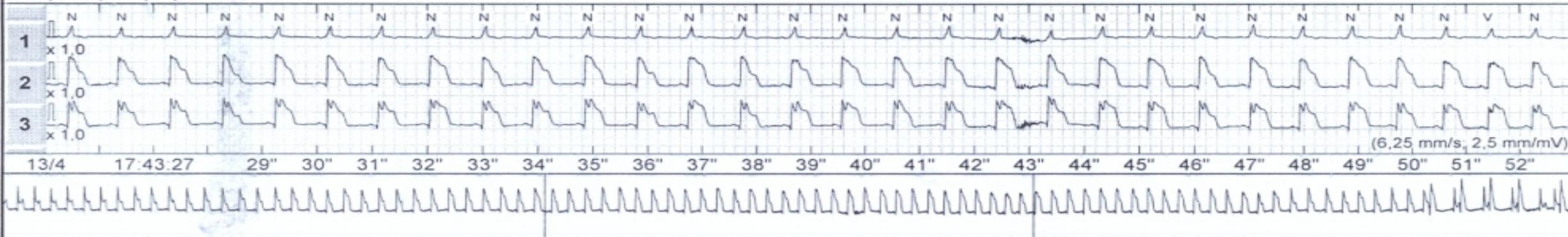
- Causa um padrão de elevação do segmento ST que é muito semelhante ao STEMI agudo - ou seja, elevação localizada do segmento ST com depressão recíproca do segmento ST ocorrendo durante episódios de dor torácica.**
- No entanto, ao contrário do IAMCSST agudo, as alterações eletrocardiográficas são transitórias, reversíveis com vasodilatadores e geralmente não estão associadas à necrose miocárdica.**
- Pode ser impossível diferenciar essas duas condições com base apenas no ECG.**

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

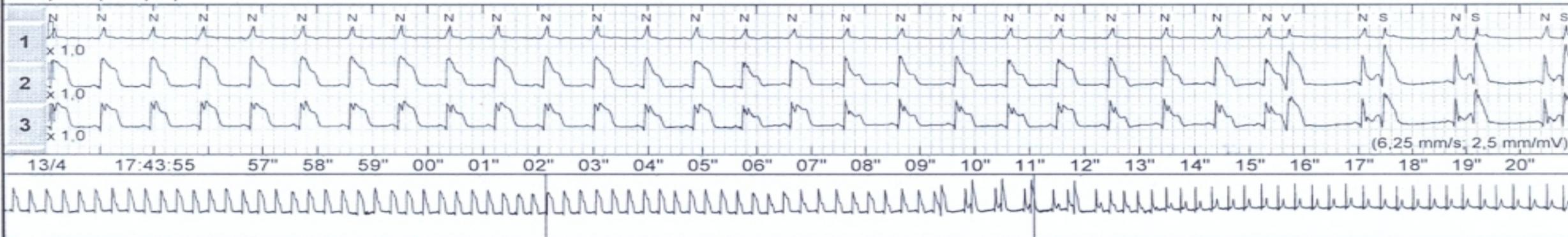
Repetitive attack of Prinzmetal's angina recorded transiently during anginal episodes on 24-hour Holter



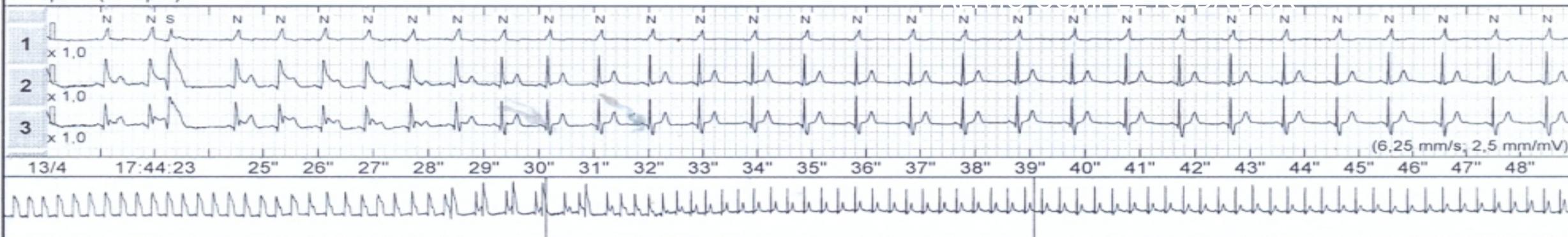
64 bpm - (77 bpm)



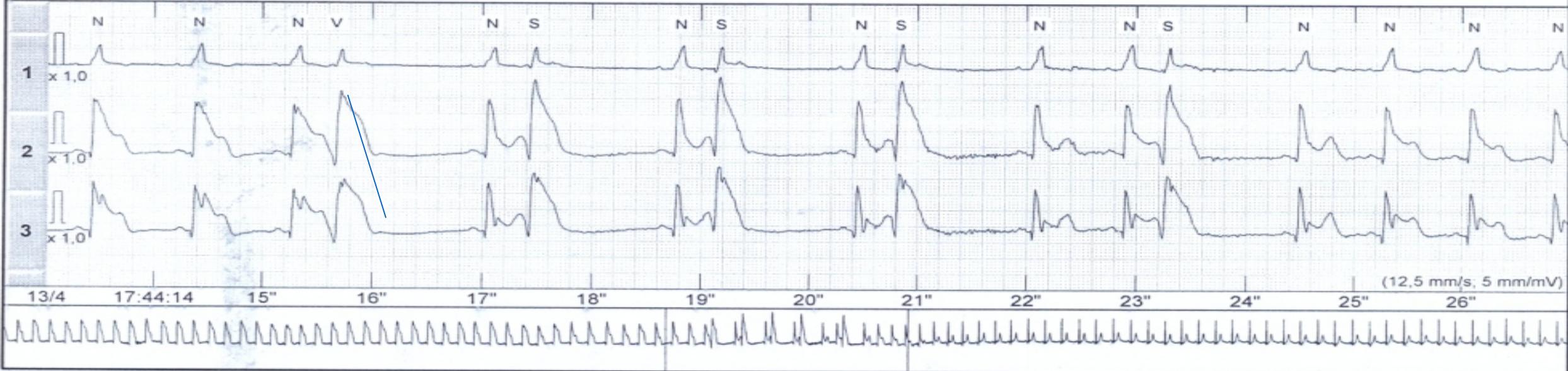
64 bpm - (77 bpm)



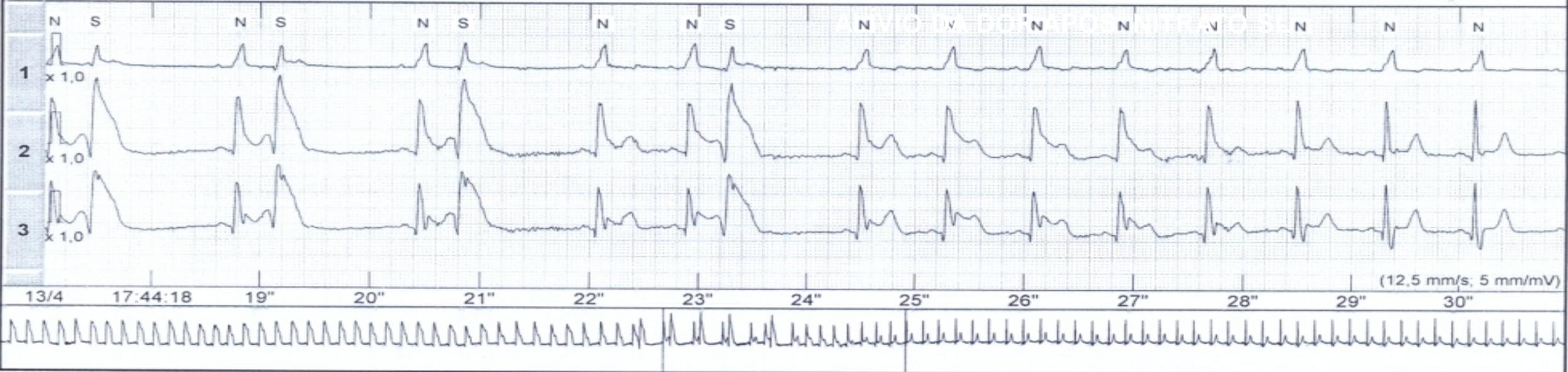
64 bpm - (77 bpm)



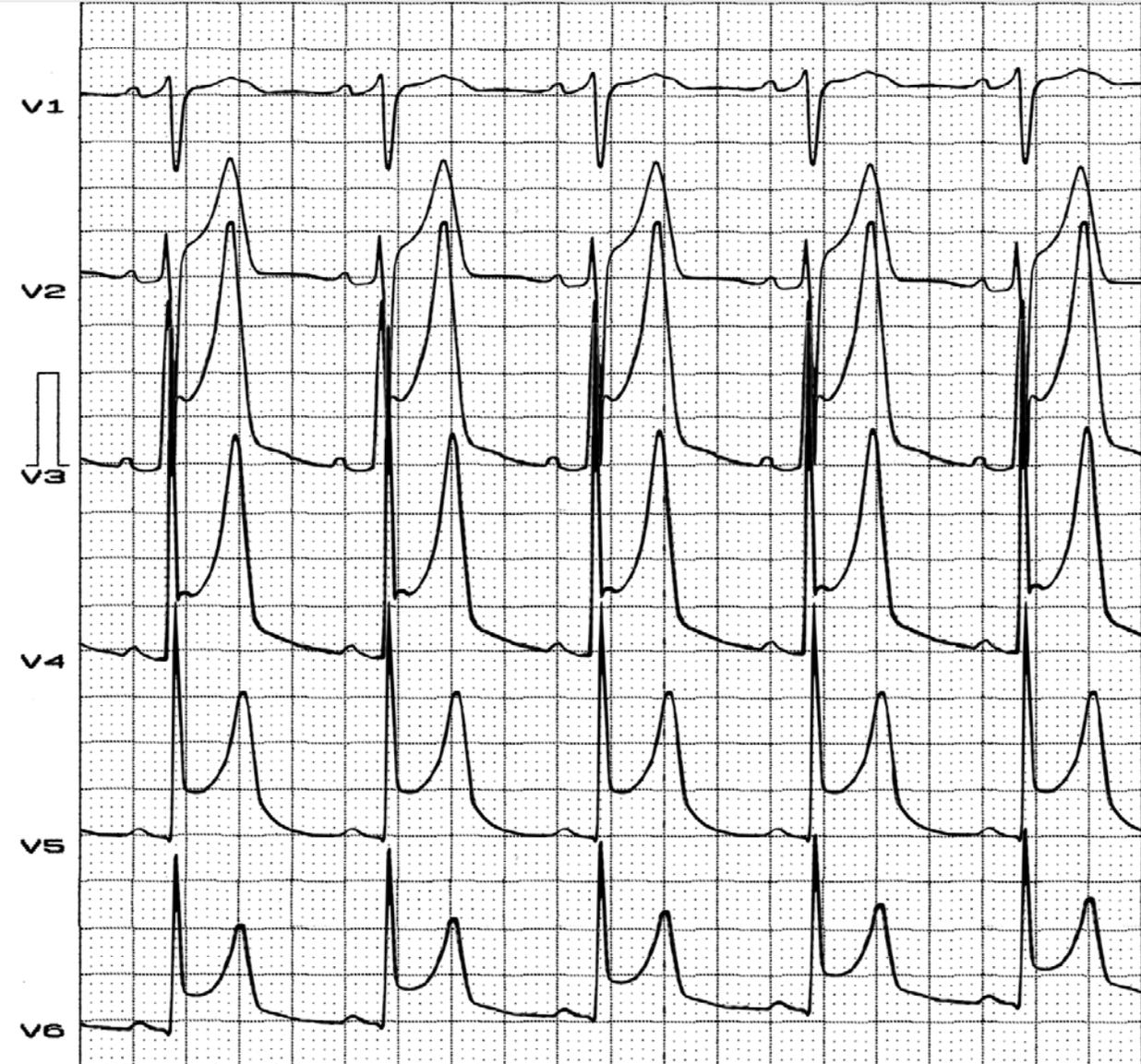
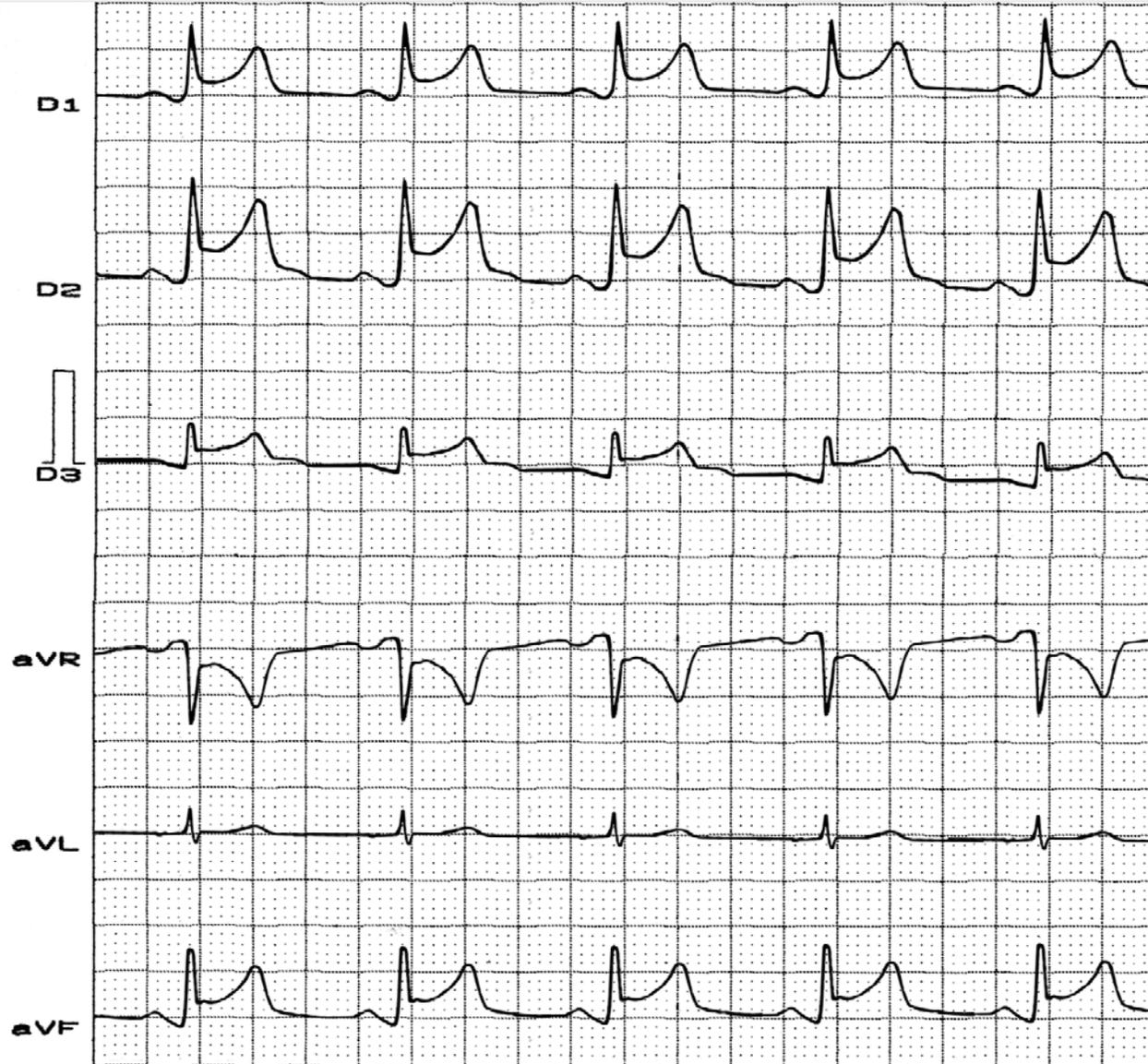
71 bpm - Extrasístole ventricular - DOR NO PEITO

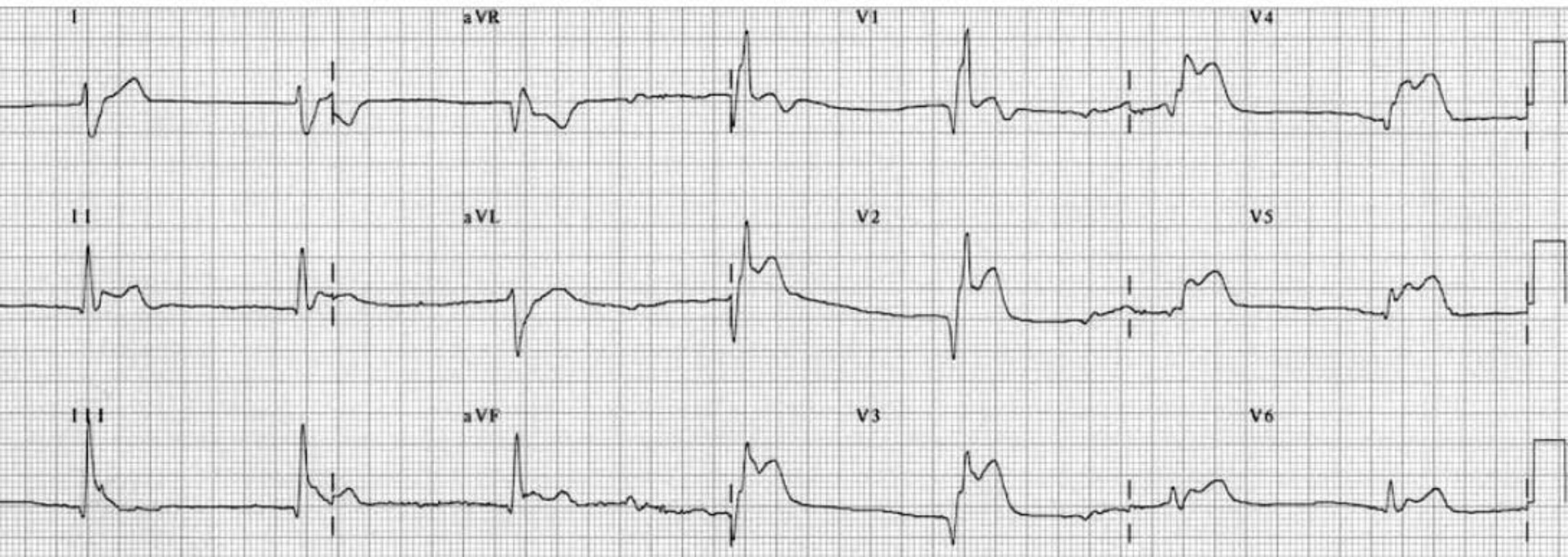


69 bpm - Extrasístole ventricular - DOR NO PEITO

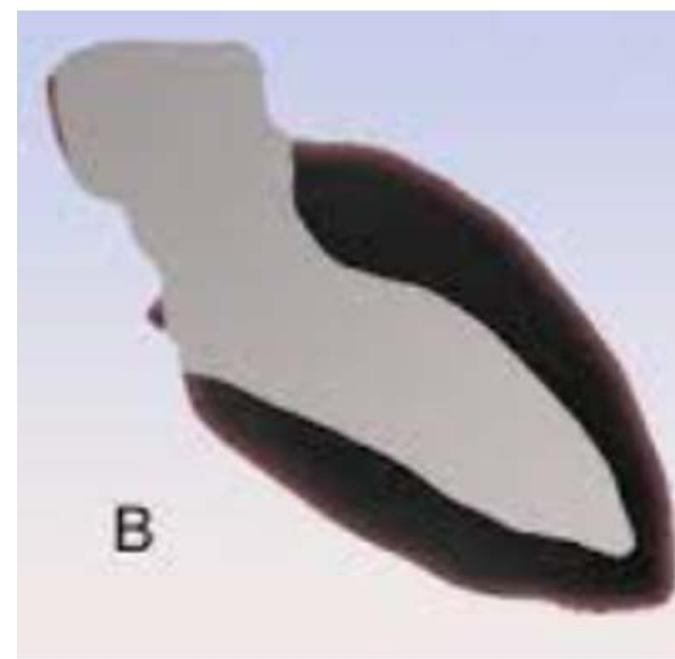
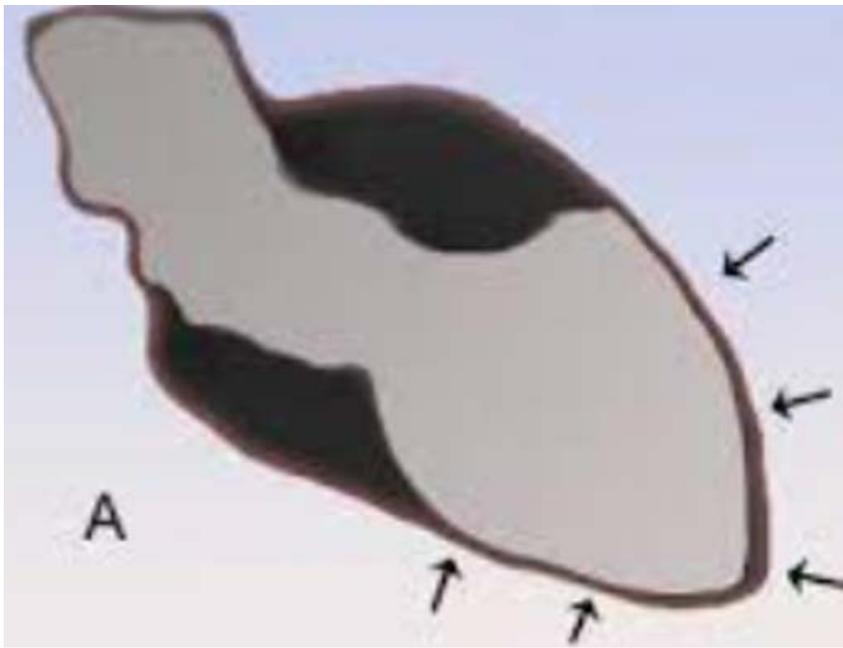


Typical ECG of acute pericarditis in the first phase with diffuse elevation of upwardly concave STSE followed by tall T waves

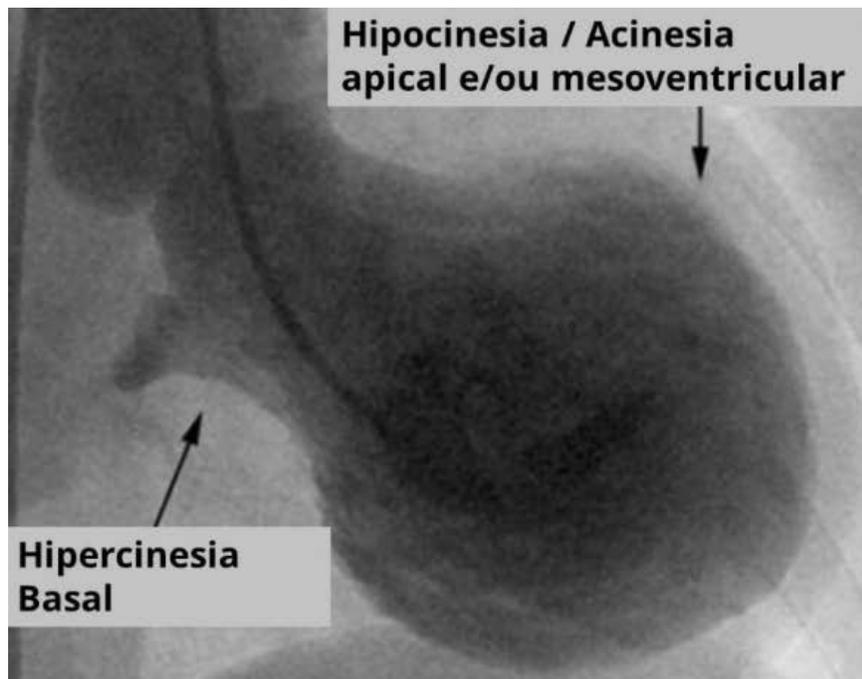


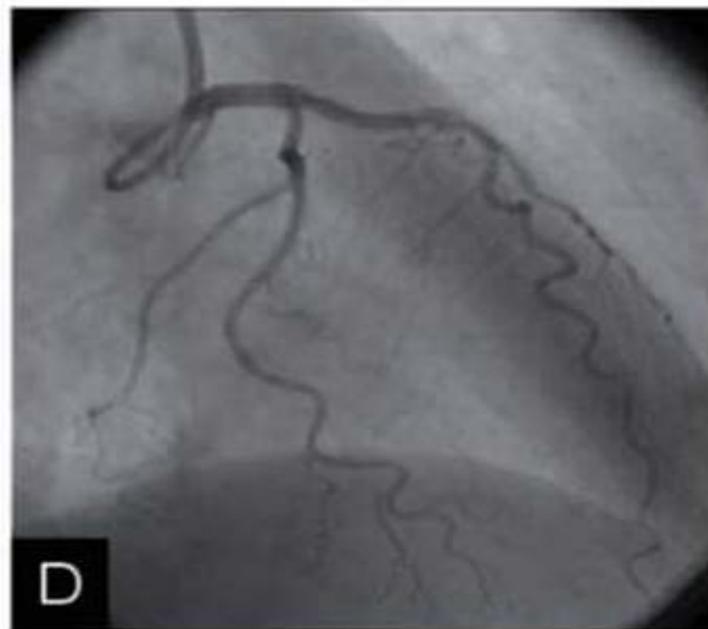
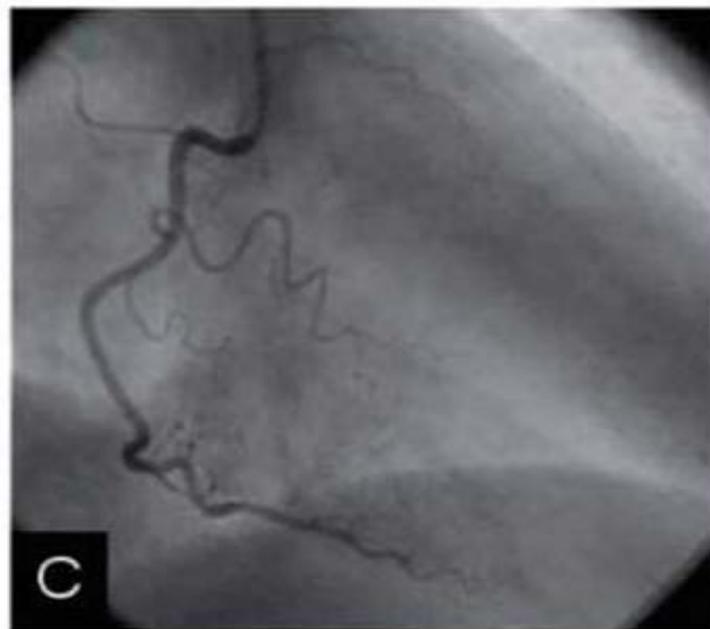


Cardiomiopatia de Takotsubo: Uma imitação de IAMCSST produzindo dor torácica isquêmica, alterações no ECG, +/- enzimas cardíacas elevadas com anormalidades de movimento da parede regional características no ecocardiograma. Normalmente ocorre no contexto de sofrimento emocional grave (“síndrome do coração partido”). Comumente associada a novas alterações no ECG (elevação do segmento ST ou inversão da onda T) ou elevação leve moderada da troponina.



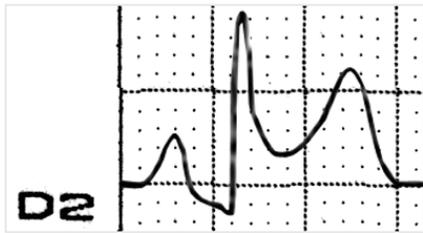
Representação esquemática da miocardiopatia de Takotsubo (A) comparada a um coração normal (B)





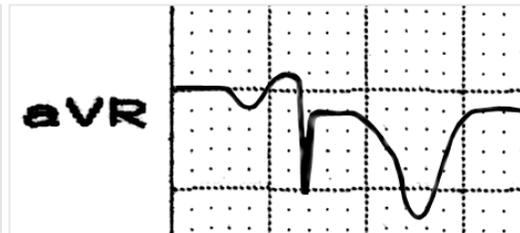
- I. Hipocinesia, acinesia ou discinesia transitória dos segmentos mesoventriculares esquerdos com ou sem envolvimento apical; as anormalidades do movimento da parede regional estendem-se para além de uma única distribuição epicárdica vascular;
- II. um estresse desencadeante está frequentemente, mas nem sempre, presente;
- III. Ausência de DAC obstrutiva ou de evidência angiográfica de rotura aguda de placa aterosclerótica;
- IV. Alterações eletrocardiográficas (elevação do segmento ST e/ou inversão da onda T) ou modesta elevação da troponina cardíaca;
- V. Ausência de feocromocitoma e miocardite.

First phase



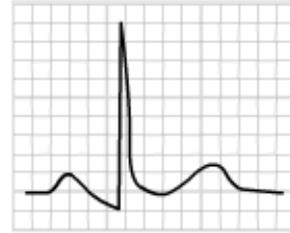
ST segment elevation

Second phase



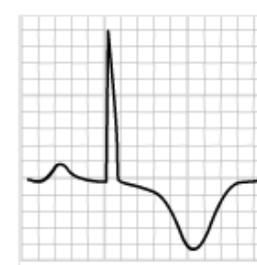
Reciprocal ST depression and PR elevation in only in aVR

Third phase



1

Fourth phase



After 3 weeks



Several weeks onwards

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

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

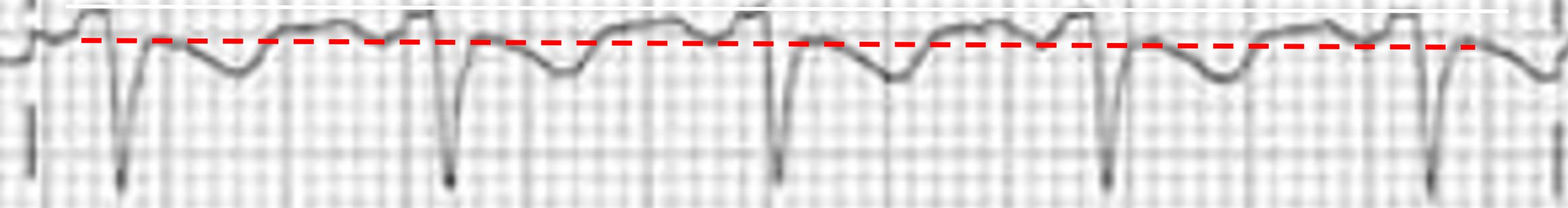
Steps to distinguish pericarditis from STEMI:

- 1. Is there ST depression in a lead other than aVR or V1? *This is STEMI***
- 2. Is there convex up or horizontal ST elevation? *This is STEMI***
- 3. Is there ST elevation greater in III than II? *This is STEMI***
- 4. Now look for PR depression in multiple leads... this suggests pericarditis (especially if there is a friction rub!)**

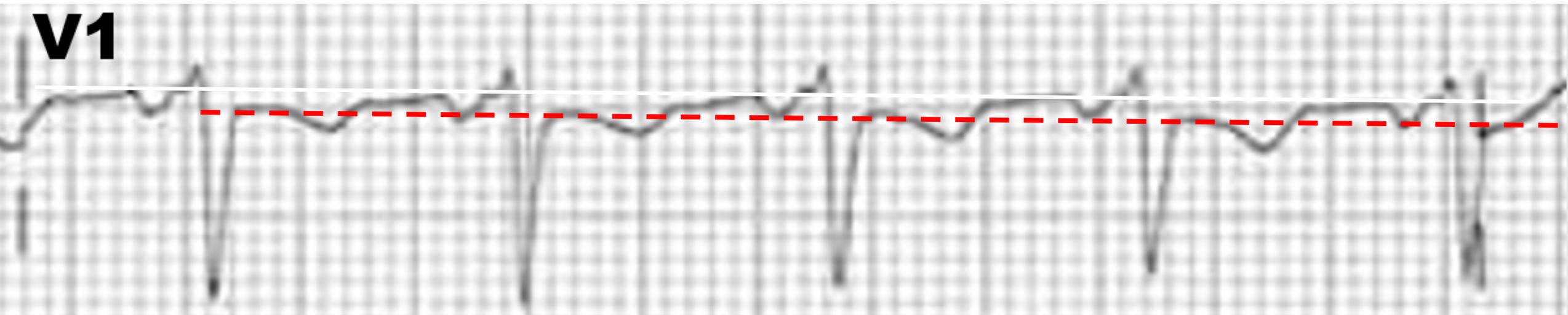
Passos para distinguir pericardite de STEMI:

- 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).**

aVR



V1

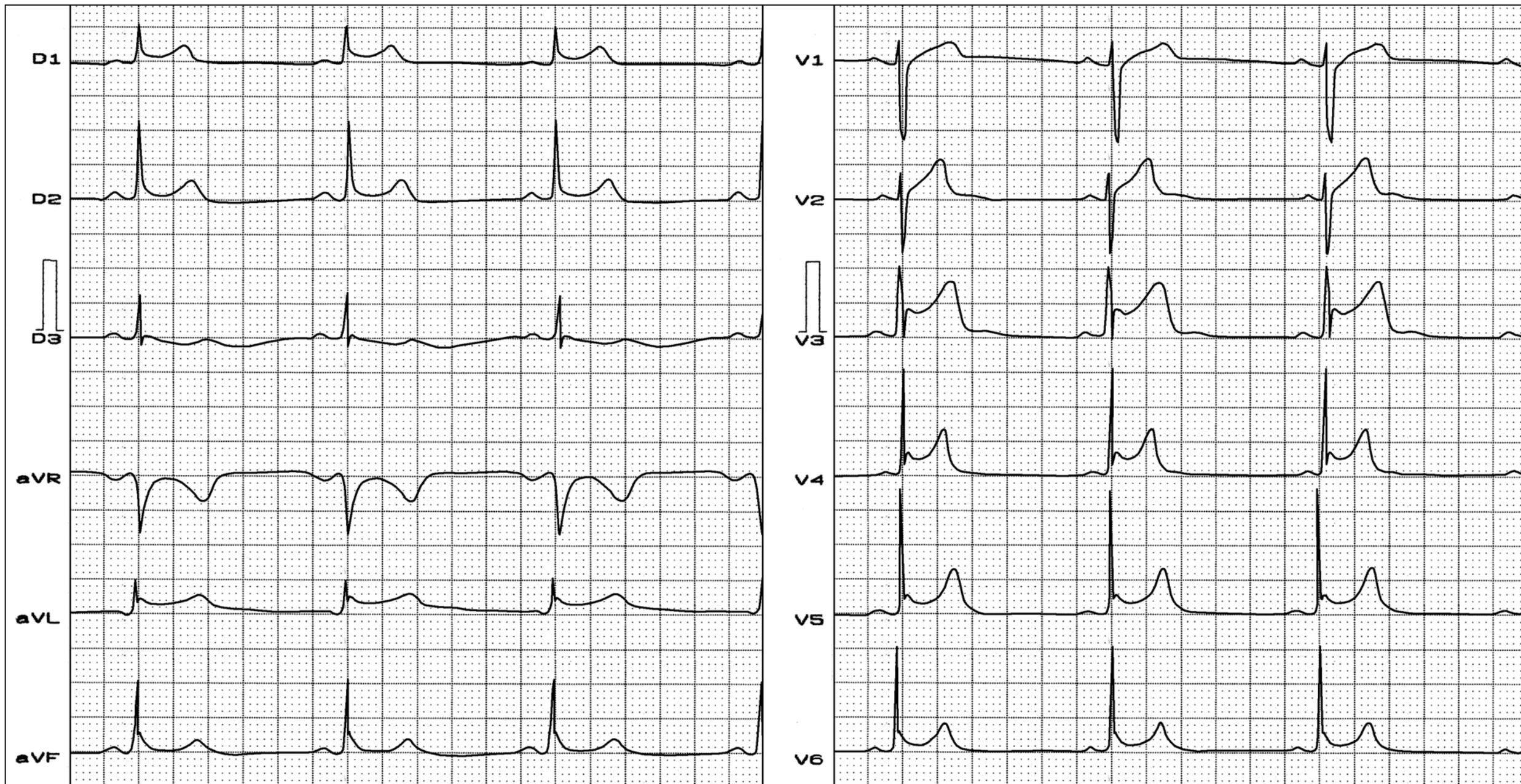


Note o infradesnívelamento (depressão) recíproco do segmento ST em relação ao segmento PR nas derivações aVR e V₁.

Diagnóstico diferencial entre IAM com elevação do ST e pericardite

	IAM com elevação do ST	Pericardite
Número de derivações envolvidas	Menor (segmentar)	Maior (difuso) e extenso
Intensidade dos fenômenos	Maior	Menor
Imagem recíproca	Frequentemente presente	Ausente, exceto aVR
Elevação do ST convexo para cima ou horizontal	Frequentemente. Nas fases iniciais é possível côncavo para cima	Ausente, sempre côncavo para cima
Depressão do segmento PR	Possível se infarto atrial	Somente na pericardite viral
Elevação do ST em III > II	Característico quando presente	Ausente
Dor posicional pleurítica	Raro, mas possível	Característico

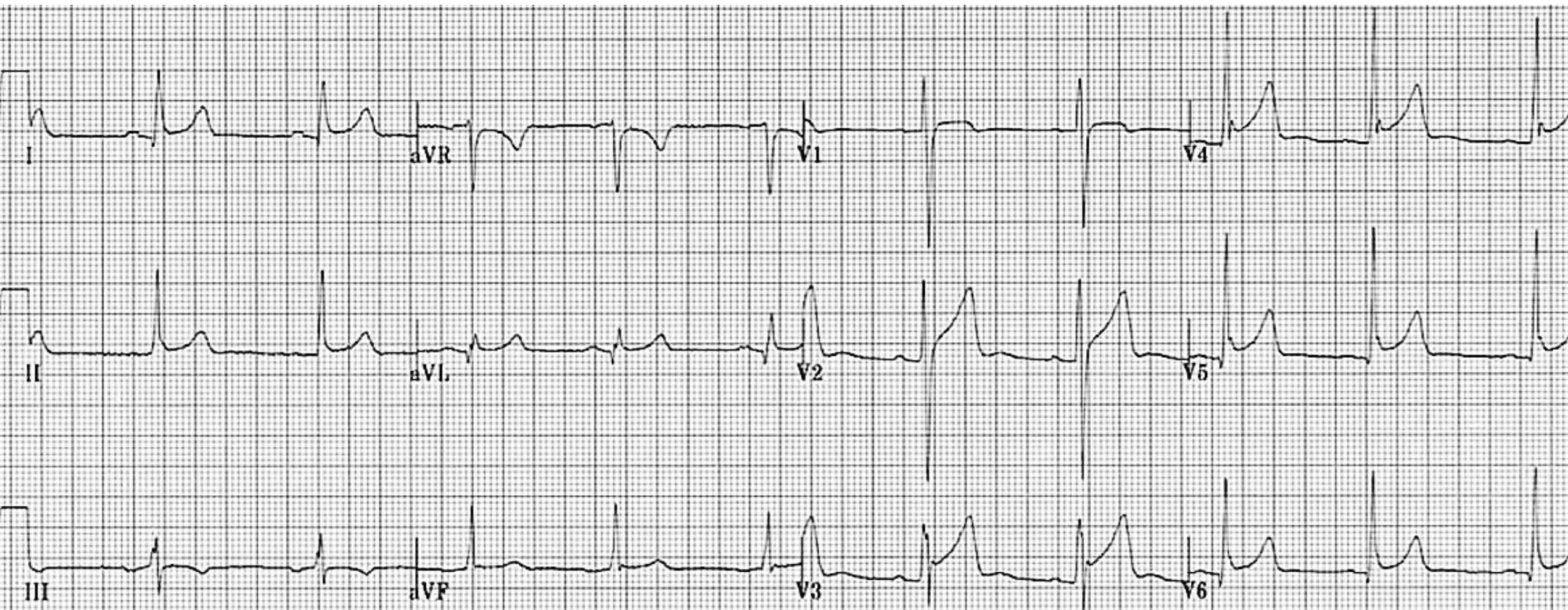
ECG com padrão típico de repolarização precoce benigna



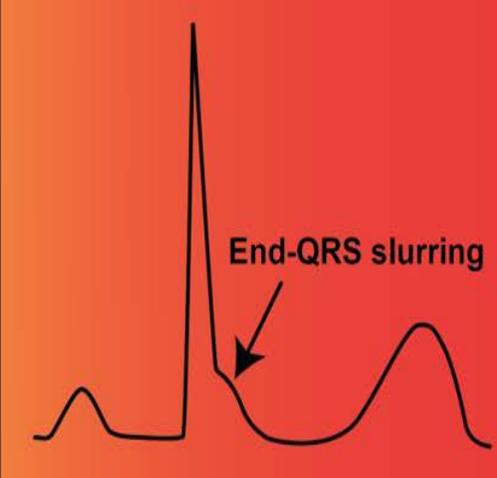
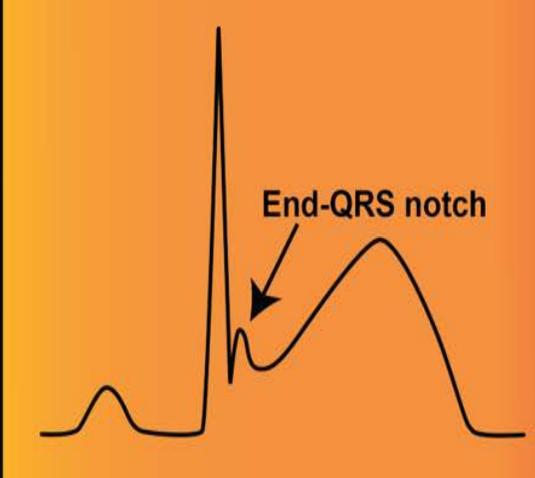
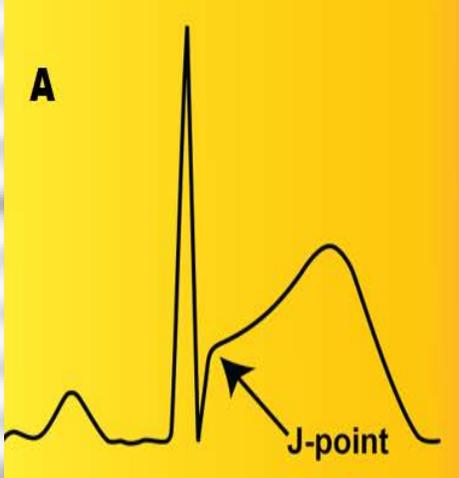
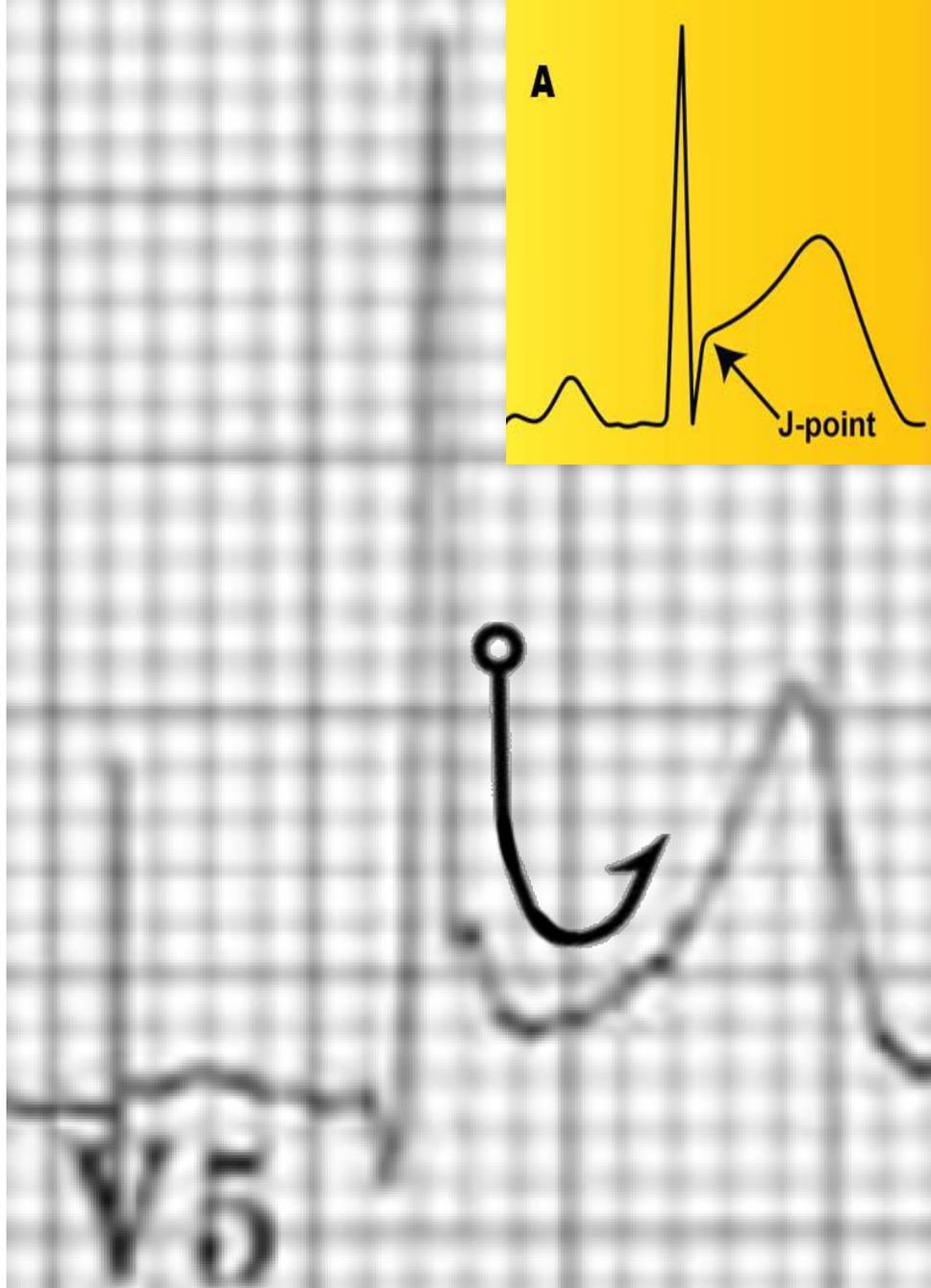
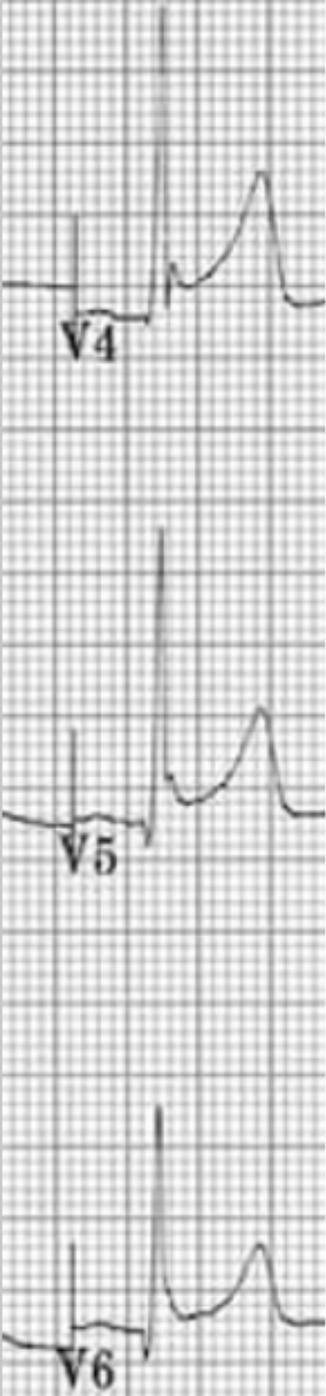


A figura mostra a derivação V4 côncava para cima. O aspecto do segmento ST lembra o rosto de alguém rindo, típico da repolarização precoce benigna.

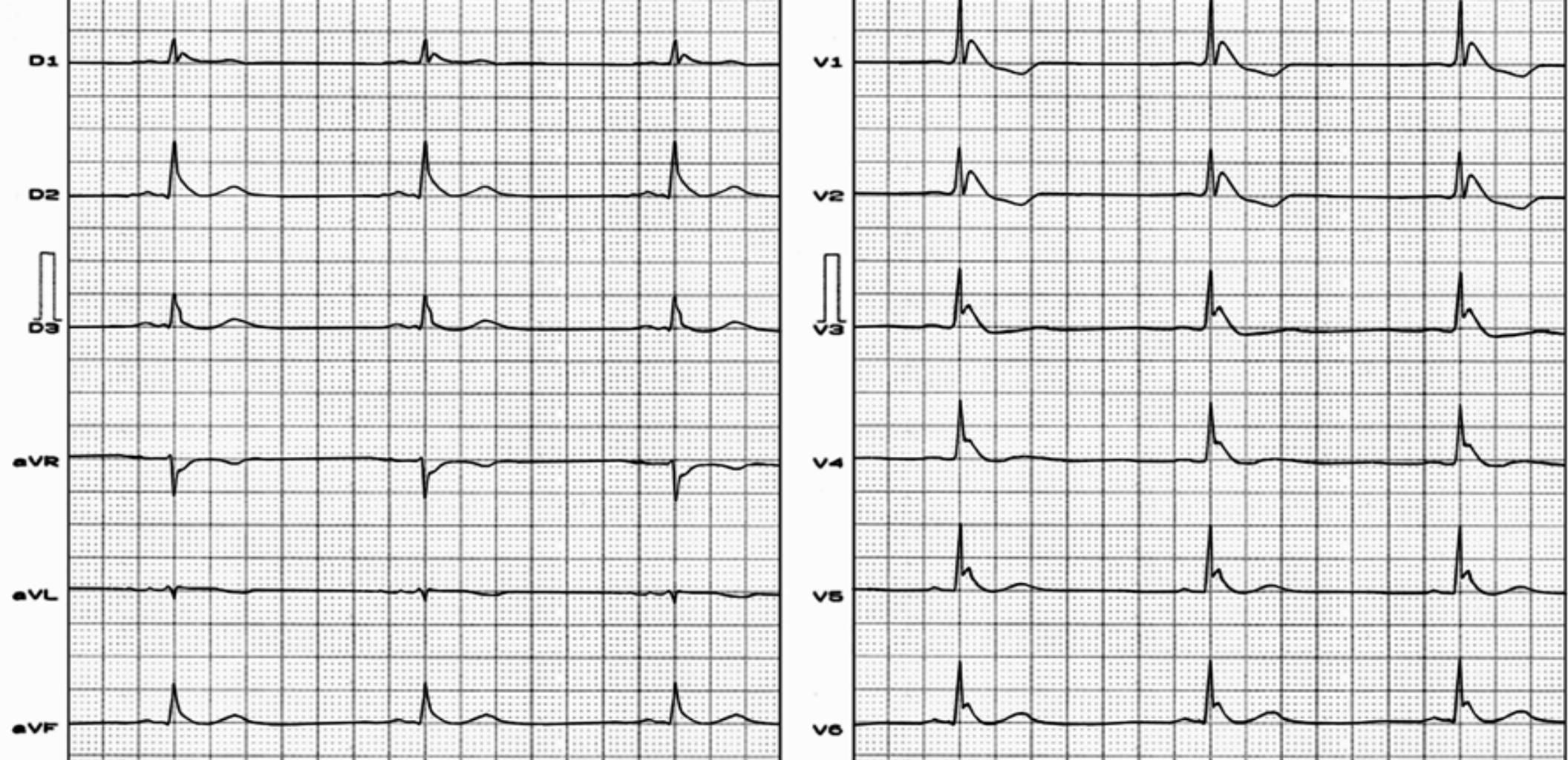
Repolarização precoce benigna (RPB/BER) causa leve elevação do segmento ST com ondas T altas principalmente nas precordiais. Considerada uma variante normal comumente observada em pacientes jovens e saudáveis. Muitas vezes há entalhes do ponto J — o padrão "anzol". As modificações do segmento ST podem ser mais proeminentes em FCs mais lentas e desaparecer nas taquicardias.



Há discreta elevação côncava do segmento ST nas derivações precordiais e inferiores com entalhe do ponto J (o padrão "anzol").

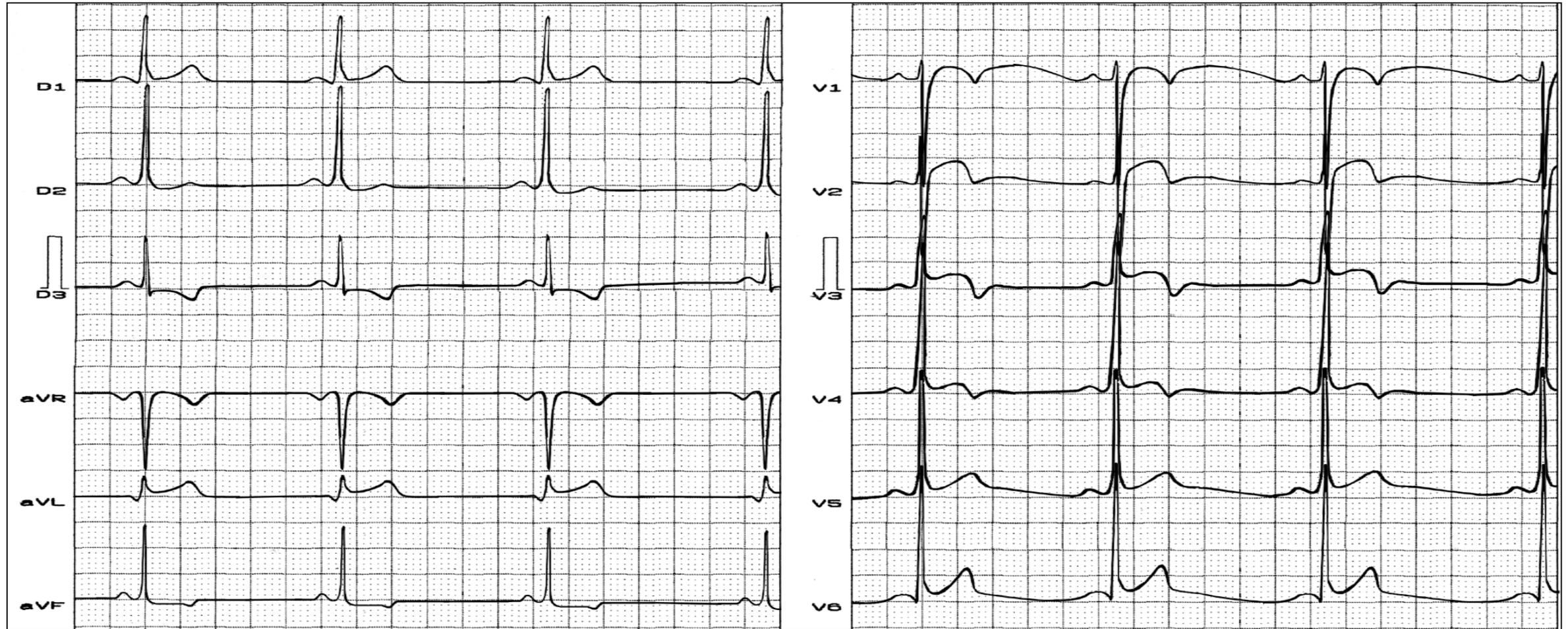


Padrão "anzol" da Repolarização Precoce Benigna



ECG de um ERP nas derivações precordiais inferiores, laterais e direitas (tipo 3). Esta variante está associada ao maior risco para o desenvolvimento de tempestades de TV/FV. No tipo 3, as ondas de Brugada podem ser vistas juntamente com ondas J gigantes em outras derivações de ECG. Embora as ondas de Brugada não sejam chamadas de ER, seu mecanismo subjacente é idêntico ao dos ERPs. O implante de CDI foi proposto, mas o paciente recusou. Conseqüentemente, quinidina oral (1500 mg/dia) foi administrada.

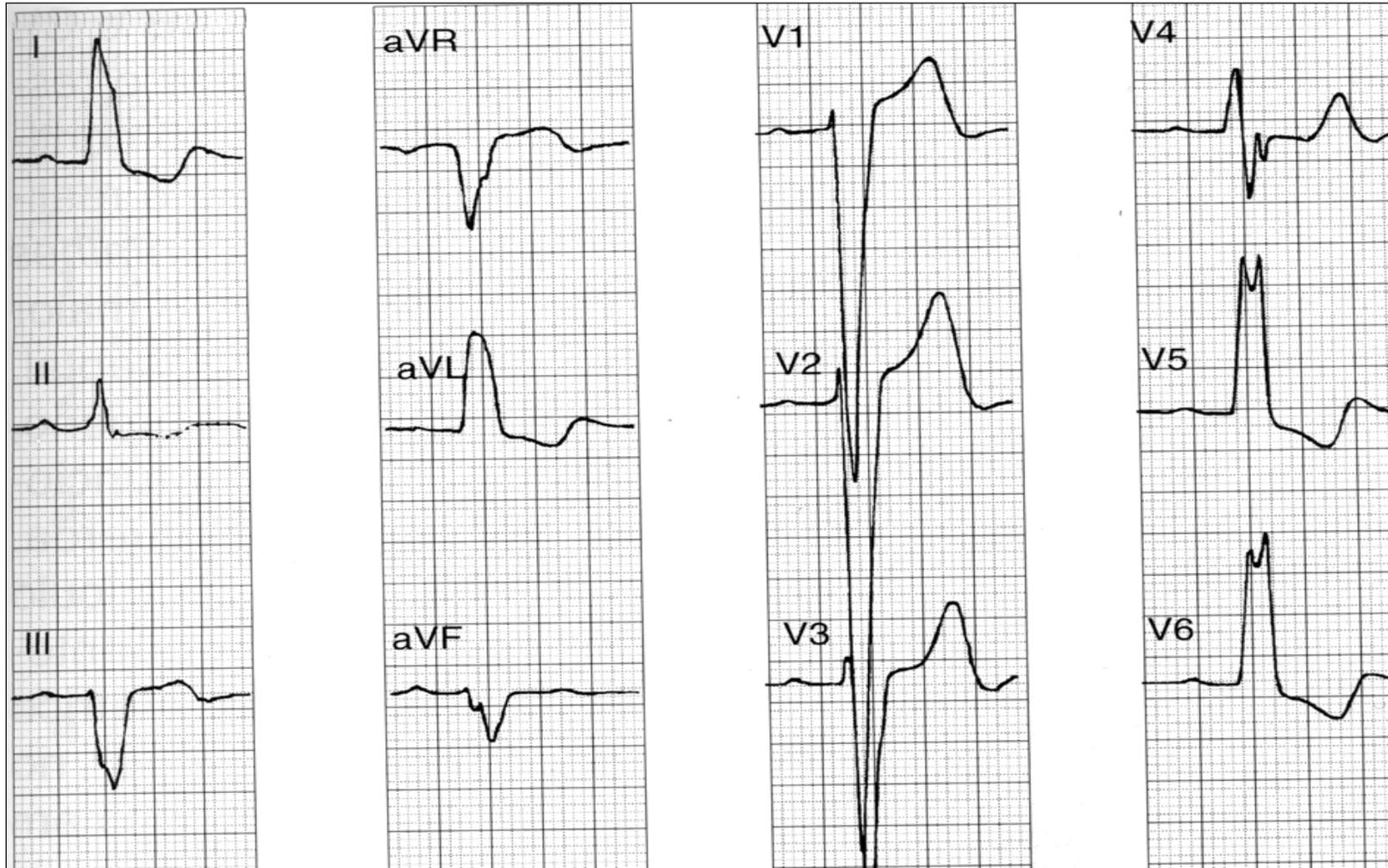
Nome: BCW; Idade: 24 anos.; Sexo: Masculino; Raça: afrodescendente; Peso: 86kg; Altura: 2,02 m; Biótipo: Astênico; Profissão: jogador profissional de basquete



Diagnóstico clínico: paciente saudável, afrodescendente. Traçado obtido em avaliação periódica.

Diagnóstico de ECG: bradicardia sinusal, arritmia sinusal fásica. Critério de Sokolow-Lyon positivo para HVE. $SV1$ ou $V2 + RV5$ ou $V6 > 35$ mm (Índice de Sokolow Lyon). Elevação do segmento ST de $V2$ a $V6$ e com T negativa de $V1$ a $V4$. Repolarização precoce, padrão de pseudolesão e isquemia subepicárdica anterior.

Bloqueio Completo do Ramo Esquerdo (BCRE /“CLBBB”): No BCRE, os segmentos ST e as ondas T mostram "discordância apropriada"; ou seja, eles estão direcionados opostamente ao vetor de despolarização (complexo QRS), ocasionando elevação do segmento ST seguidos de ondas T positivas nas derivações com complexo QRS predominantemente negativos (V1-V2) (onda S dominante). Contrariamente, produz depressão do segmento seguido de inversão da onda T na derivações com complexos QRS positivos (V5-6) (onda R dominante).



I LATERAL



aVR

V1

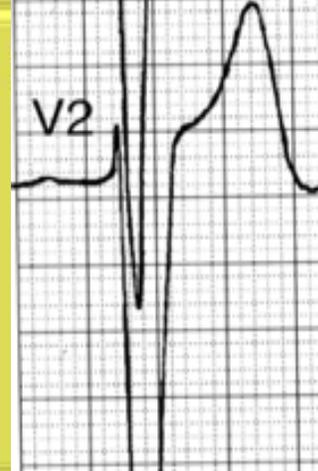


V4 ANTERIOR

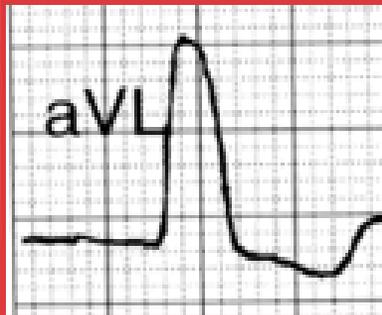
II INFERIOR

aVL LATERAL

V2



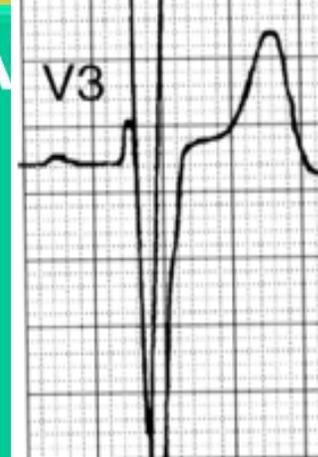
V5 LATERAL



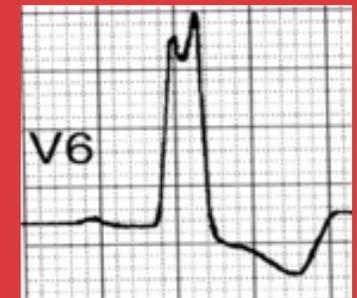
III INFERIOR

aVF INFERIOR

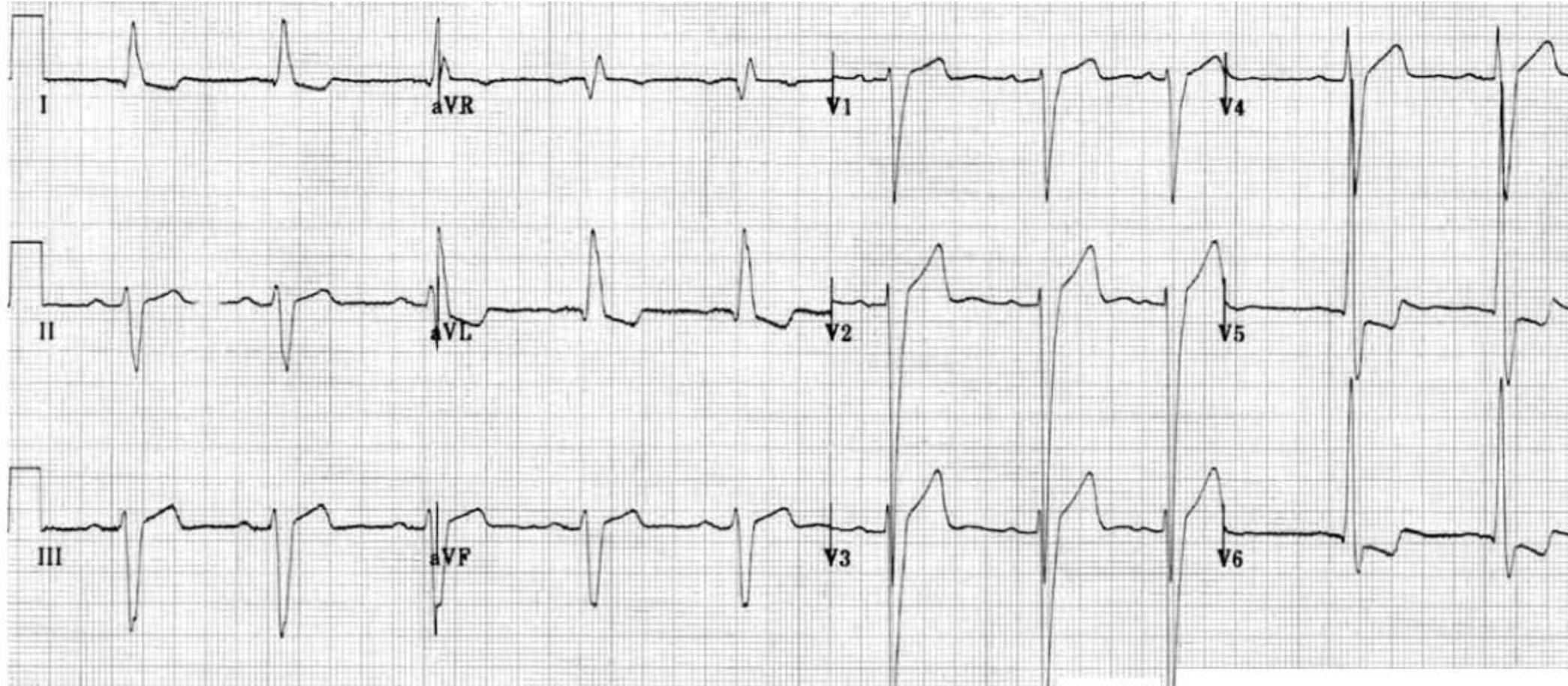
V3 A



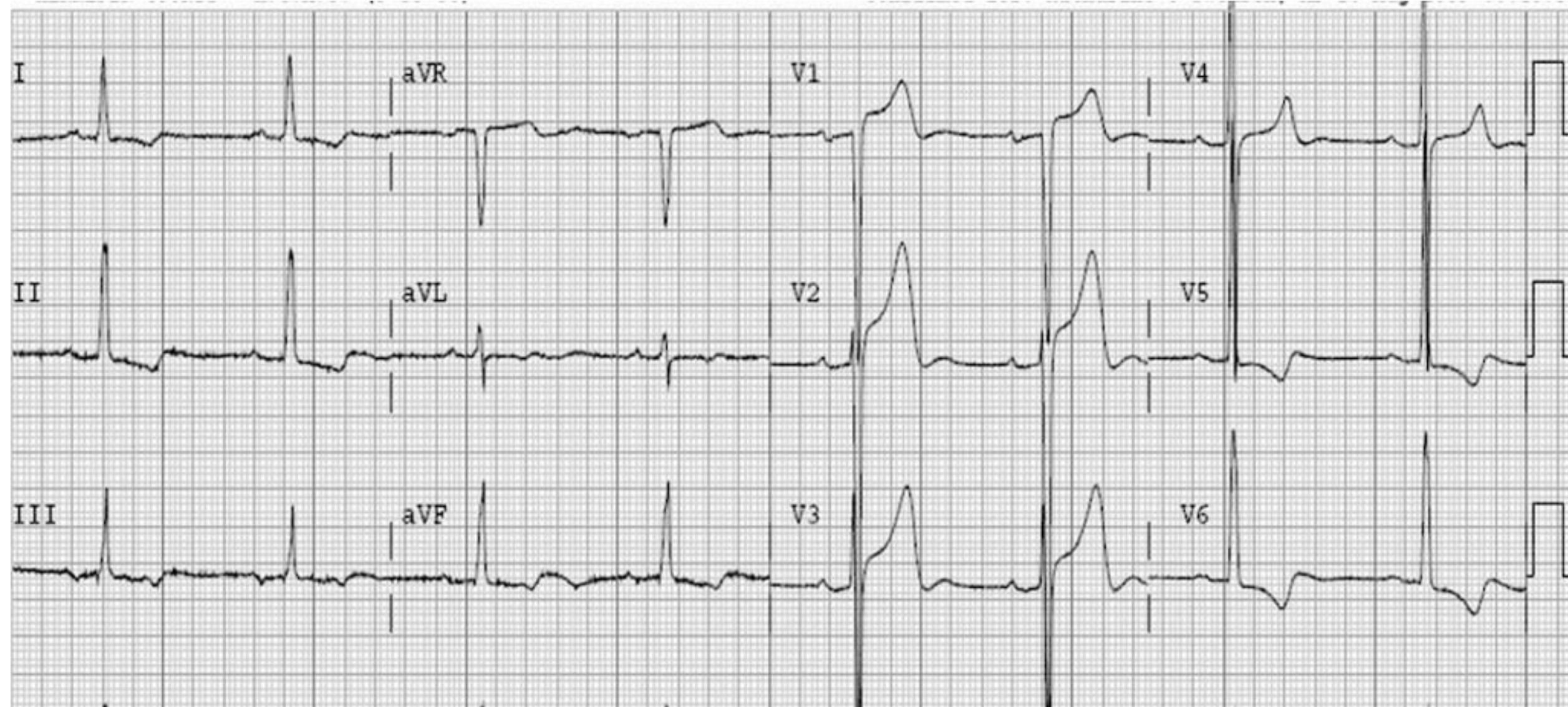
V6 LATERAL



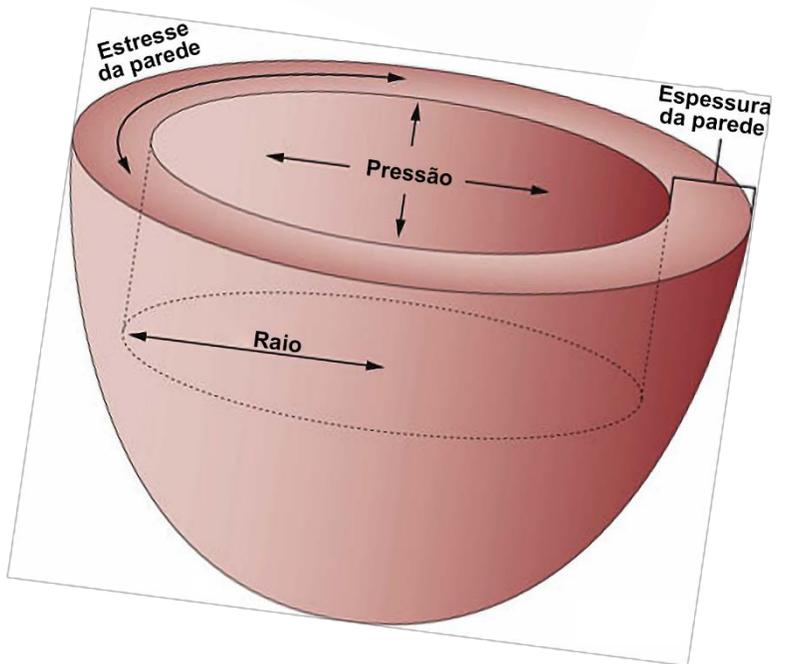
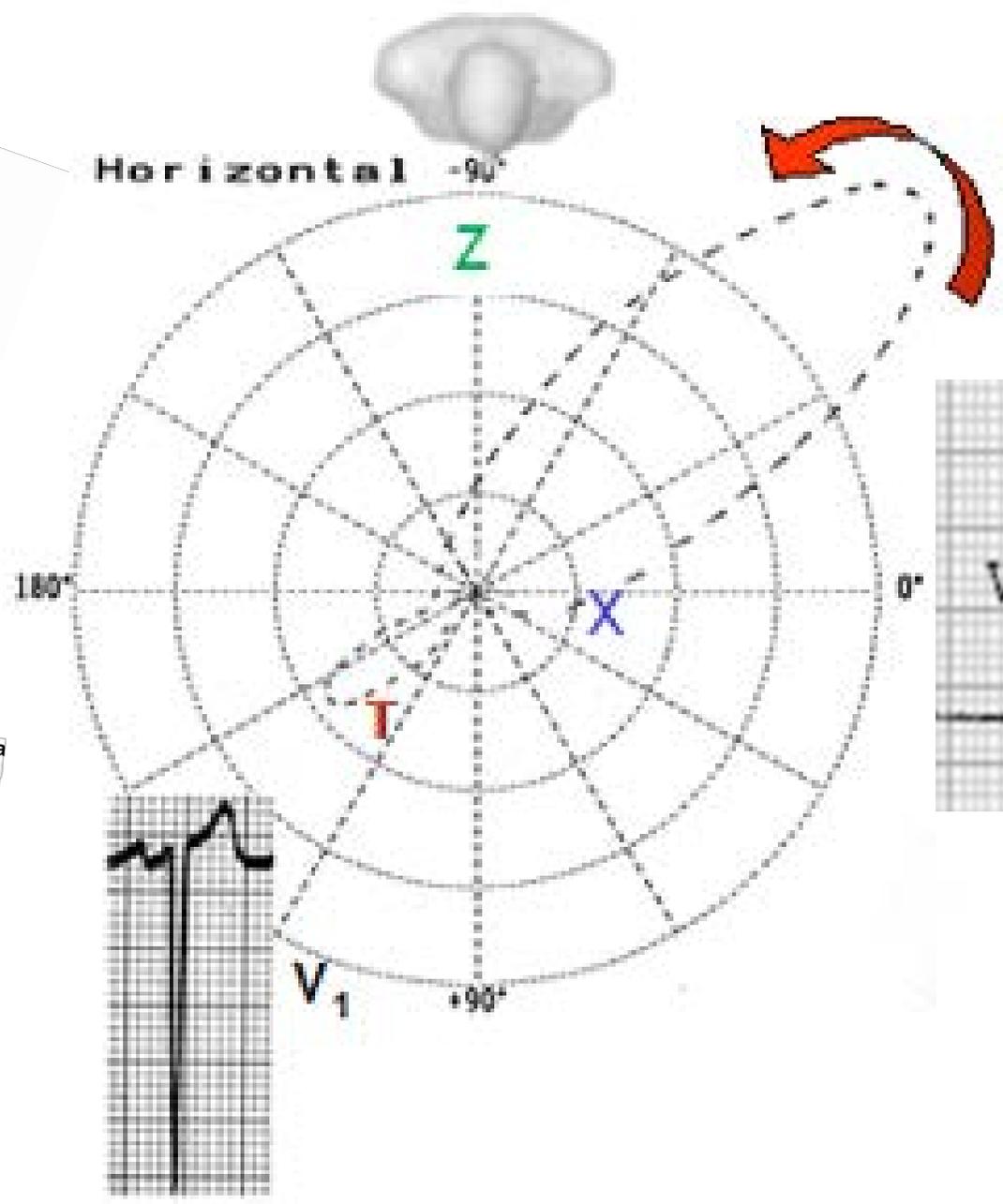
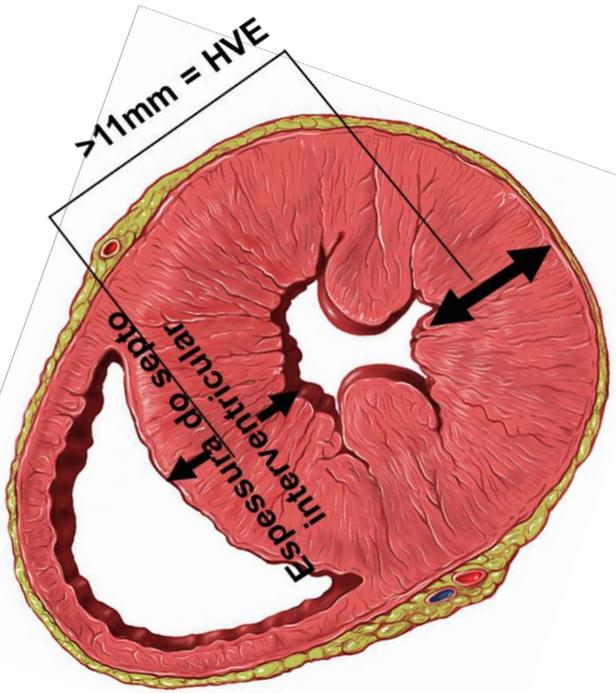
Hipertrofia Ventricular Esquerda (HVE) com "padrão sistólico de repolarização "strain pattern". Causa uma repolarização oposta a despolarização semelhante ao BCRE, com supradesnívelamento de ST nas derivações com ondas S profundas (geralmente V1-V3) e infradesnívelamento de ST/inversão da onda T nas derivações esquerdas com ondas R altas (I, aVL, V5-V6).

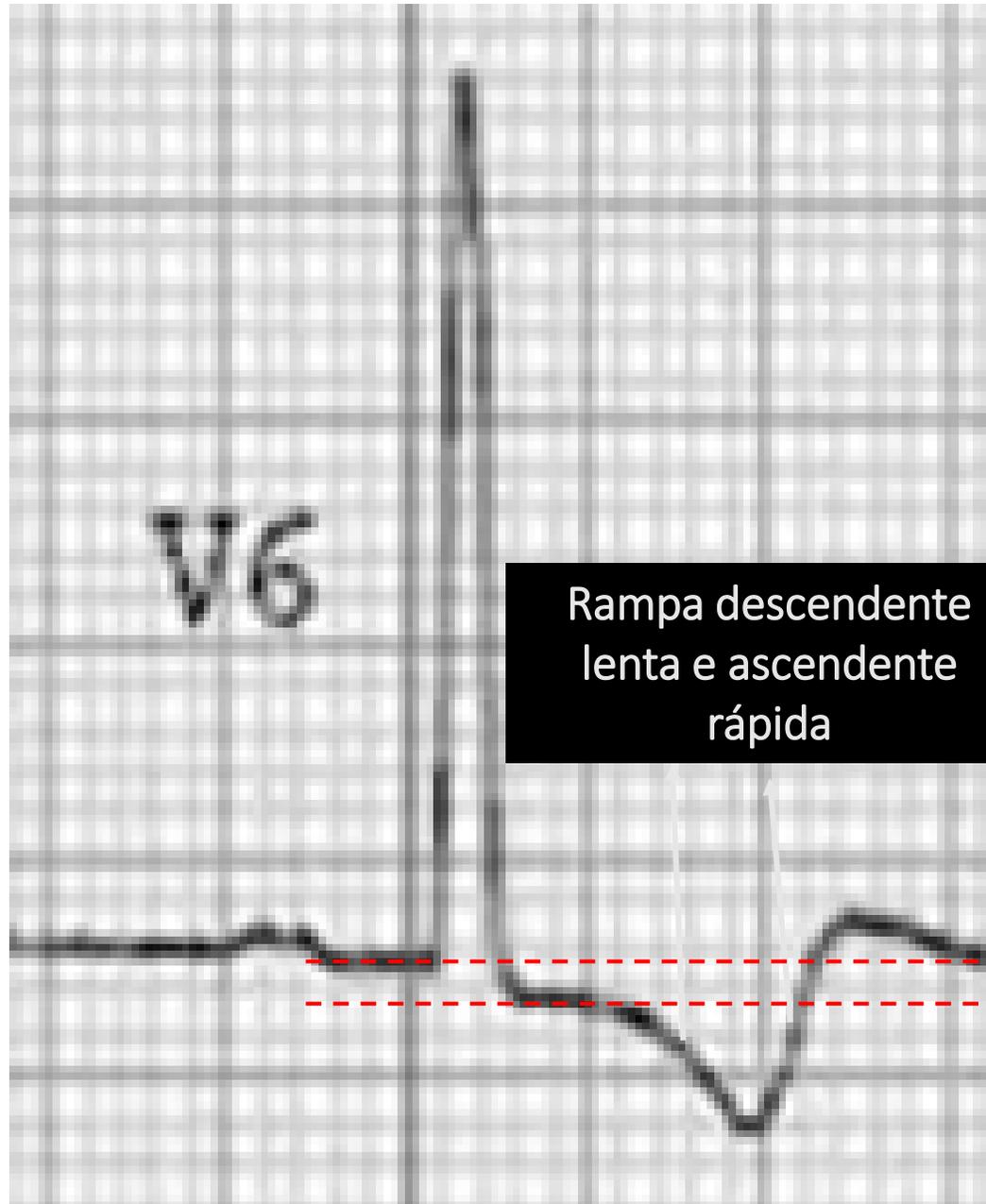


Extremo desvio do eixo do QRS para esquerda, ondas S profundas com elevação ST seguido de T positivas de V1-V3, depressão do ST e inversão da onda T nas derivações laterais I-aVL, V5-V6.



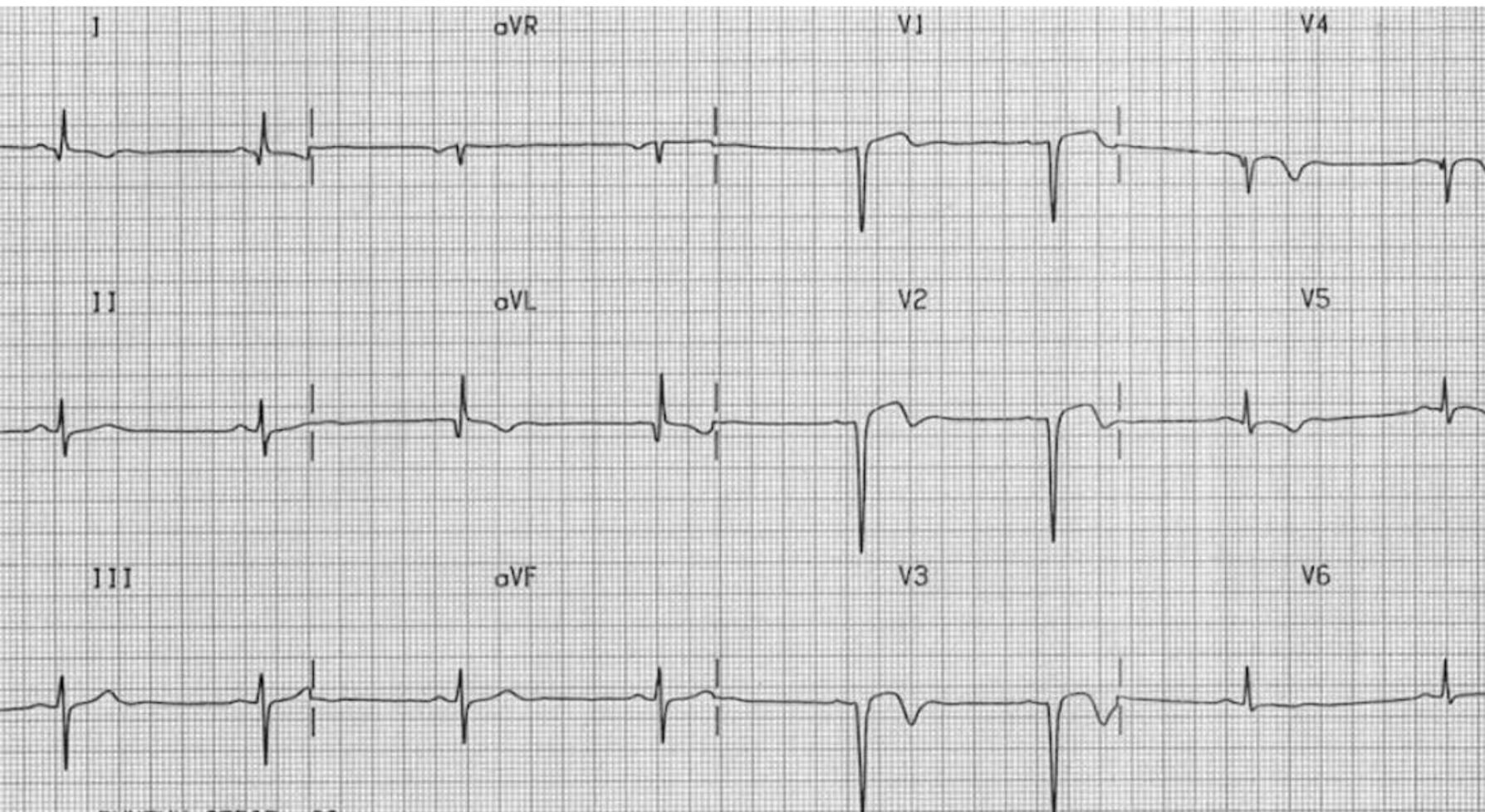
Existem as ondas S de V1-V3 profundas, elevação do ST em V1-V3 (“discordância apropriada”). O padrão de repolarização oposto a repolarização de HVE é registrado em todas as derivações com onda R positiva (V5-V6, I, II, III, aVF).





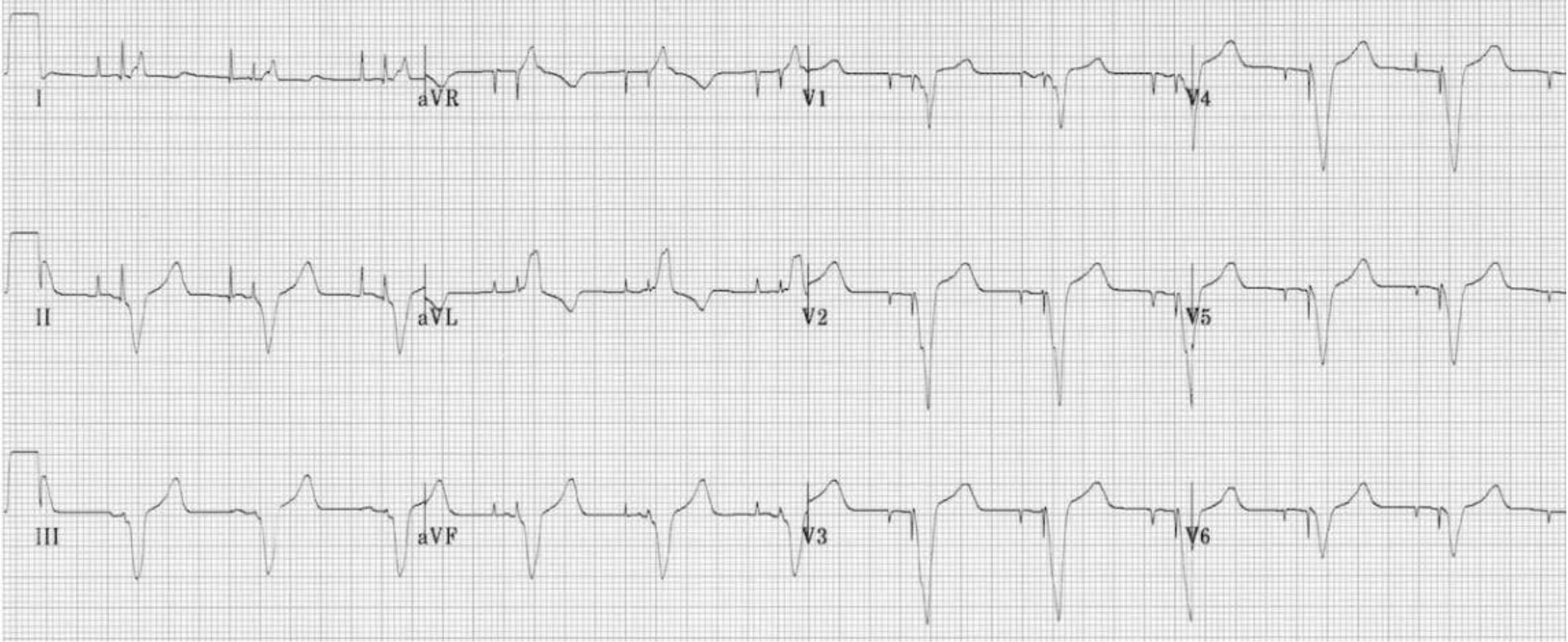
Depressão do ST

Aneurisma Ventricular: elevação residual (TARDIA) do segmento ST e ondas Q profundas observadas em pacientes com infarto do miocárdio prévio em parede anteroseptal. Está associada a extenso dano miocárdico (transmural) que ocasiona movimento paradoxal (expansão) da parede ventricular esquerda durante a sístole.



O aneurisma de VE é uma região que funciona como substrato para arritmias, principalmente taquicardia e fibrilação ventricular, sendo marcador de mau prognóstico no IAM.

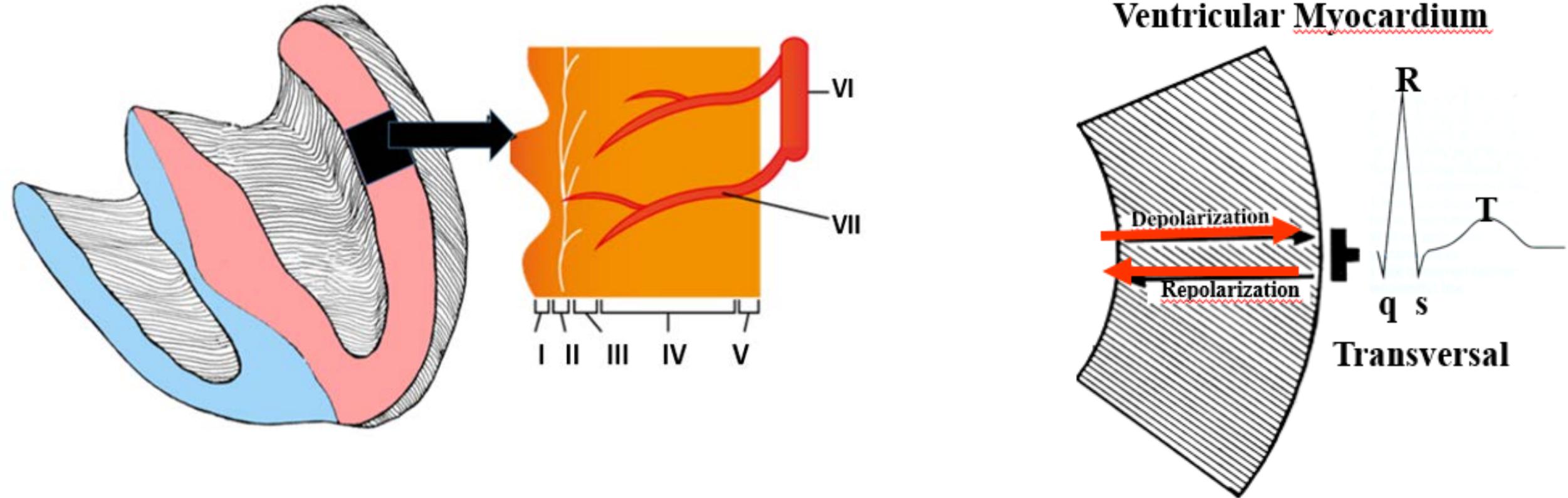
Há supradesnivelamento de ST com ondas Q profundas e ondas T invertidas em V1-3. Esse padrão sugere a presença de um aneurisma de ventrículo esquerdo devido a um IAM antero-septal prévio.



A-V sequential pacing: Atrial and ventricular pacing spikes are visible before each QRS complex. There is 100% atrial capture — small P waves are seen following each atrial pacing spike. There is 100% ventricular capture — a QRS complex follows each ventricular pacing spike. QRS complexes are broad with a LBBB morphology, indicating the presence of a ventricular pacing electrode in the right ventricle

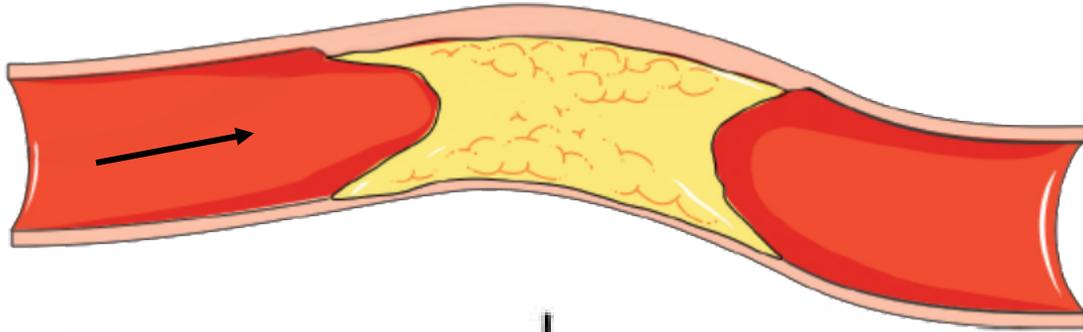
Estimulação sequencial A-V: Os picos de estimulação atrial e ventricular são visíveis antes de cada complexo QRS. Há 100% de captura atrial — pequenas ondas P são vistas após cada pico de estimulação atrial. Há 100% de captura ventricular — um complexo QRS segue cada pico de estimulação ventricular.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

Cross section of the left ventricular free wall
Corte transversal da parede livre do ventrículo esquerdo



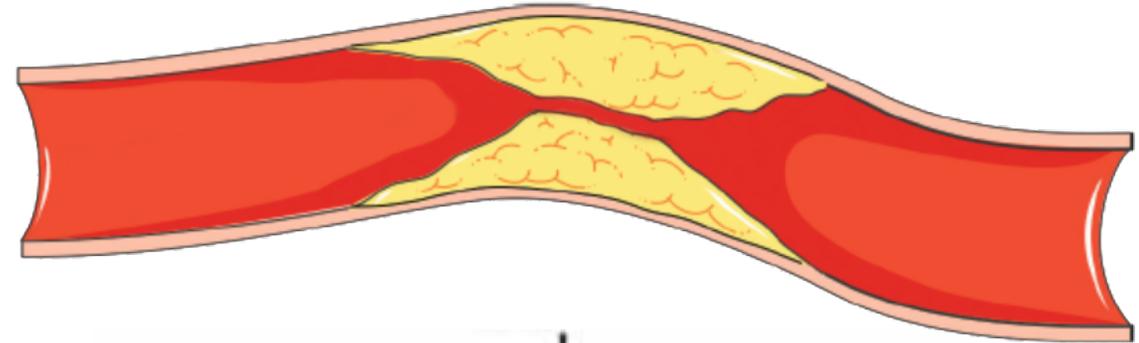
I: Endocardium.; II: Purkinje fibers., III: Subendocardium. IV: Mid-myocardium. V: Epicardium., VI: The epicardial Course of the coronary Artery.; VII: The intracardiac course of the coronary artery,
I: Endocárdio.; II: Fibras de Purkinje., III: Subendocárdio. IV: Miocárdio médio.: V Epicárdio., VI: O Curso Epicárdico da Artéria Coronária.; VII: O trajeto intracardiaco da artéria coronária,

Atherothrombosis causing total obstruction of blood flow



Type of ischemia: Transmural
 ECG: ST elevations
 Syndrome: STE-ACS (STEMI)

Atherothrombosis causing partial obstruction of blood flow

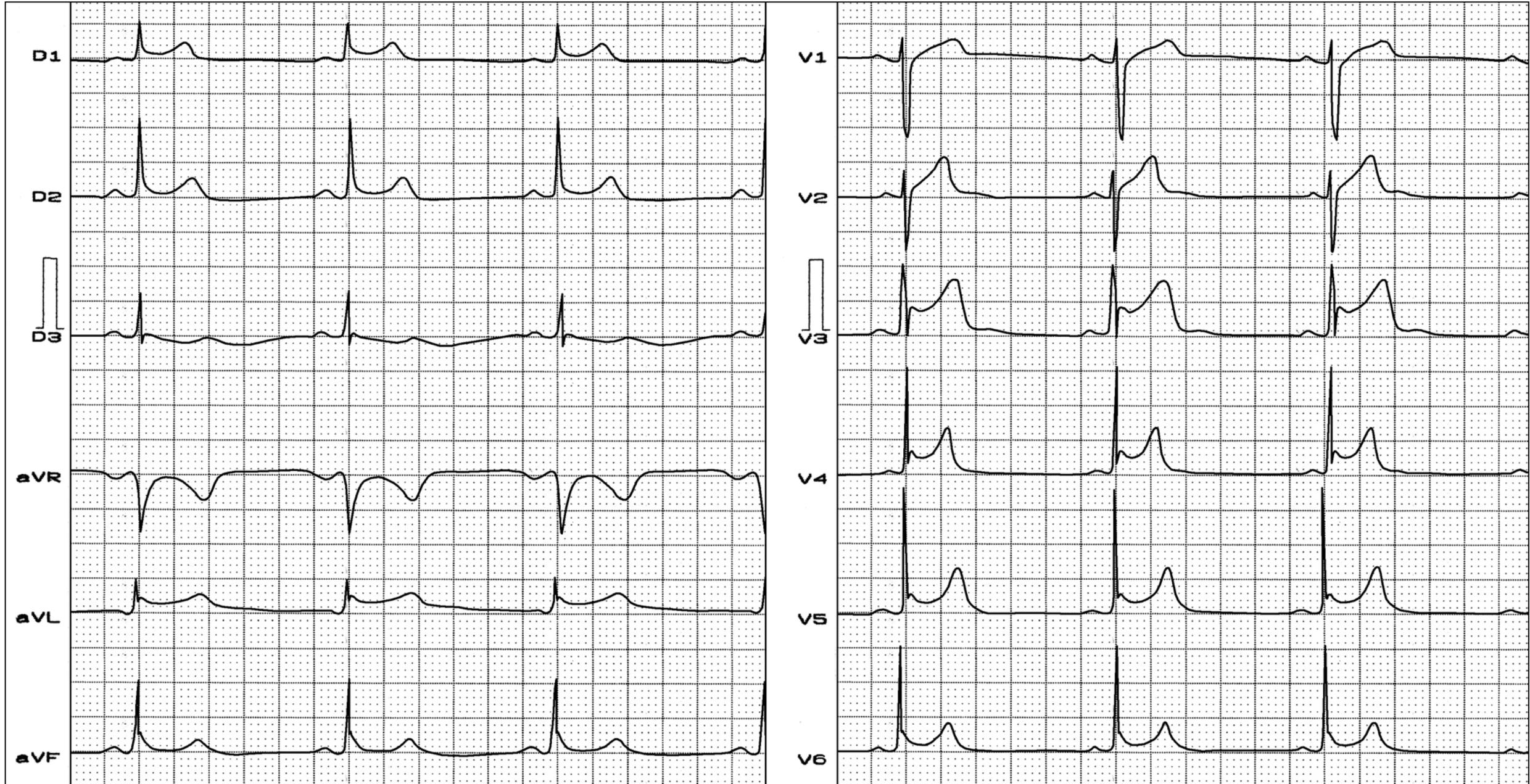


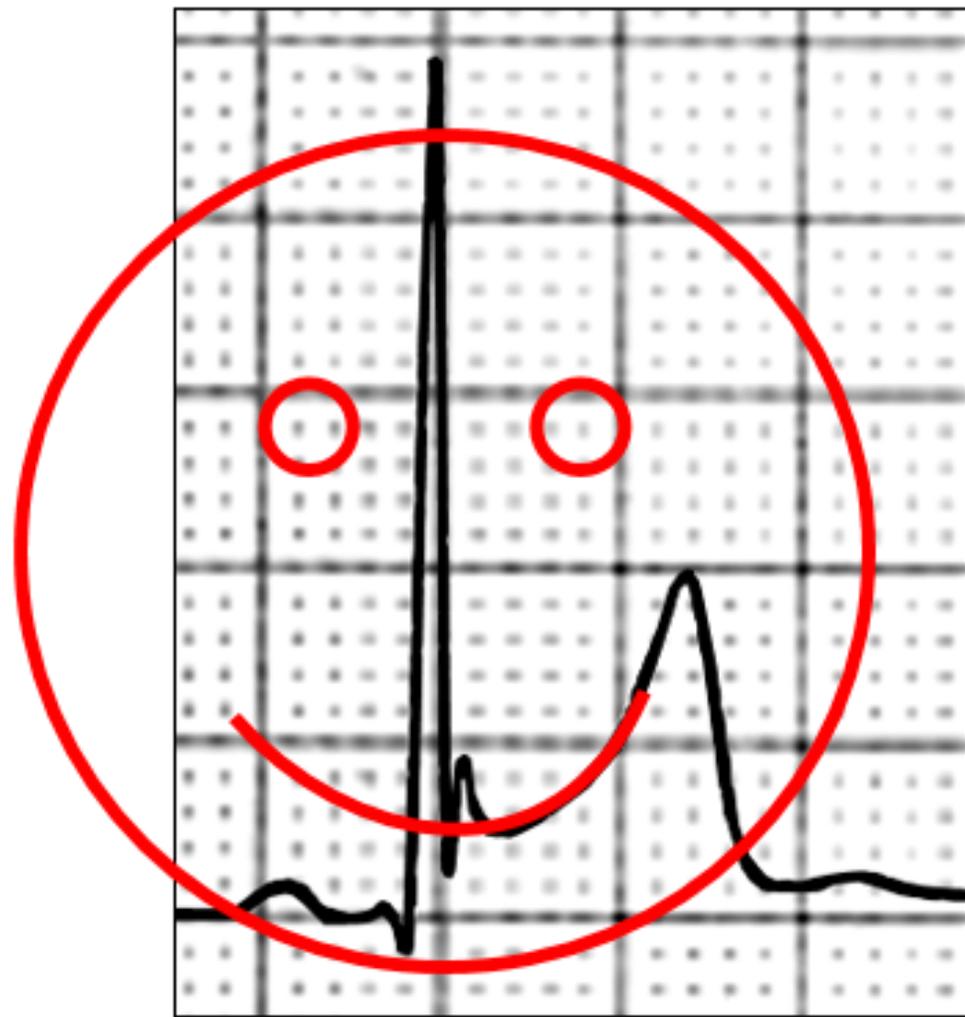
Type of ischemia: Subendocardial
 ECG: ST depressions
 Syndrome: NSTEMI or unstable angina

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

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

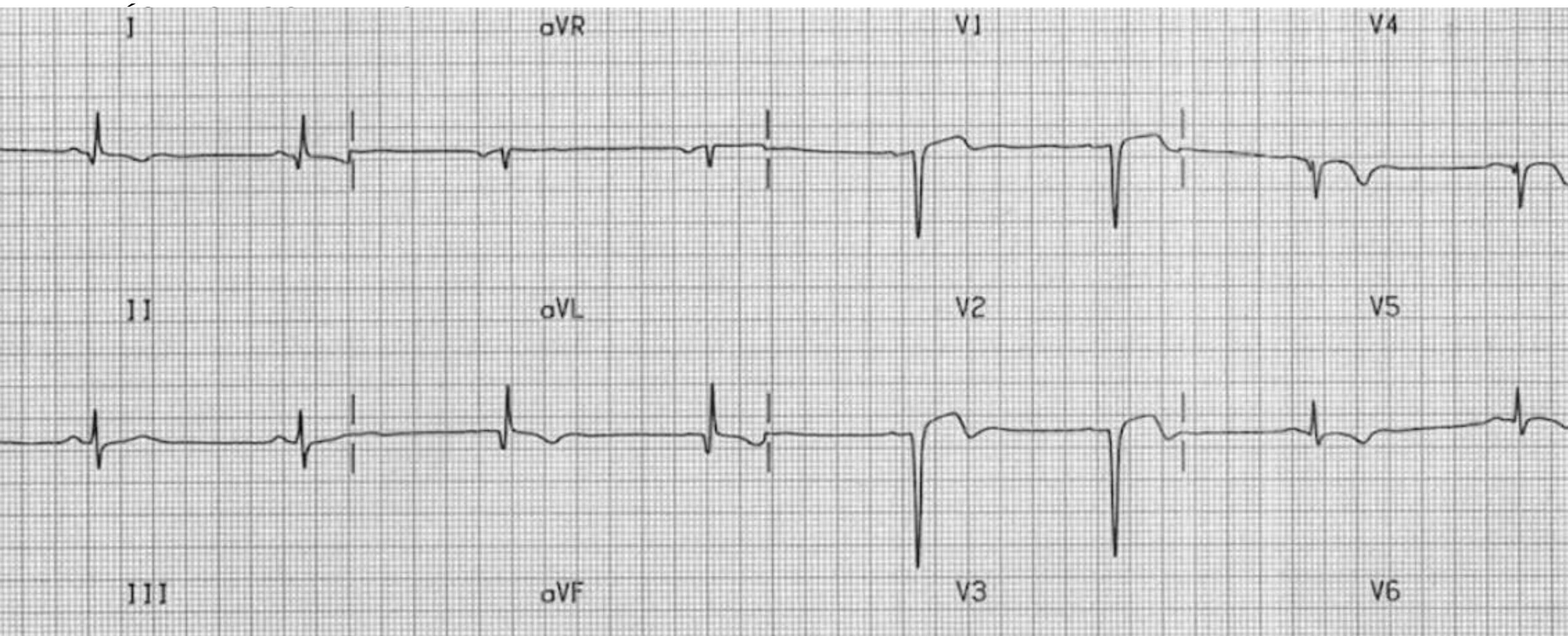
ECG with typical of benign early repolarization pattern





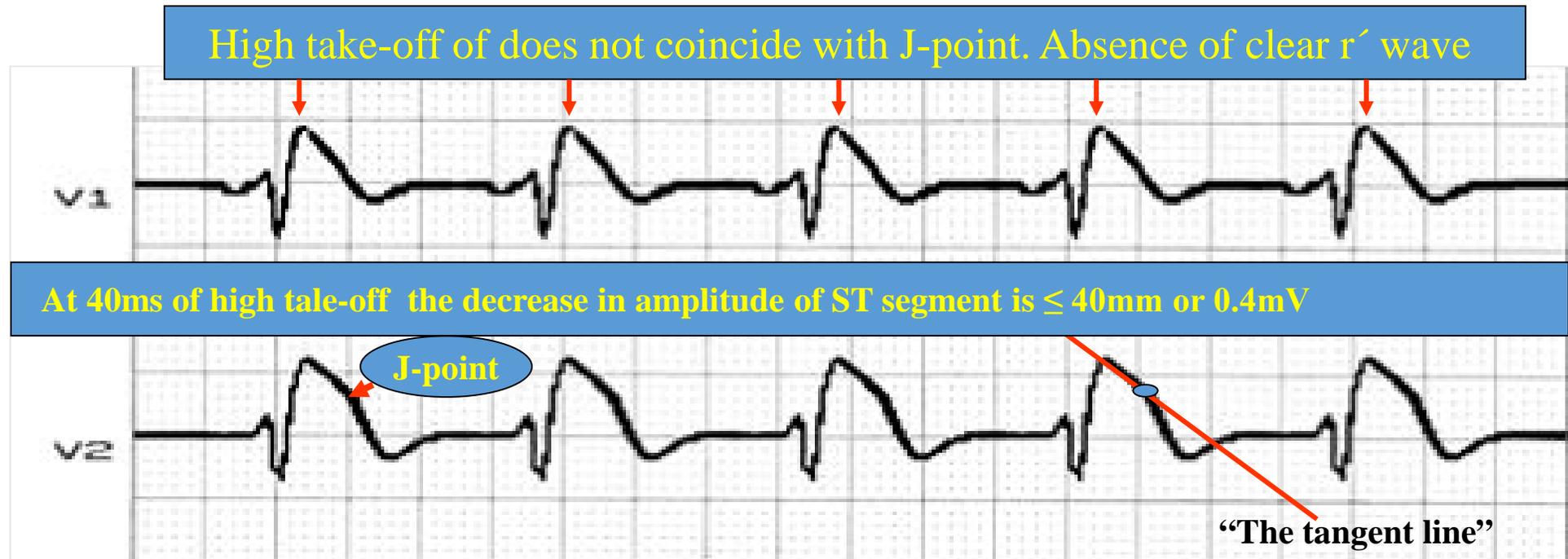
The figure shows in lead V4 the "upwardly concave" the classic "hooked J-point" in lead V4 typical of benign early repolarization pattern. ST-elevation looks like a "smiley face."

ANEURYSM OF LEFT VENTRICLE ANTERIOR WALL/ANEURISMA DA PAREDE ANTERIOR DO VE



Example of an ECG of aneurysm of antero-septal wall in the chronic phase of infarction (after 3 months of the acute event). Persistent subepicardial injury current remains, indicating the possibility of residual aneurysm. Persistent ST-segment elevation after anterior myocardial infarction is related to a larger extent of transmural necrosis and persistent microvascular damage as assessed by contrast-enhanced magnetic resonance imaging. However, the presence of microvascular damage seems to be the most powerful determinant of persistent ST-segment elevation. (Napodano 2009)

Brugada Type 1 ECG pattern



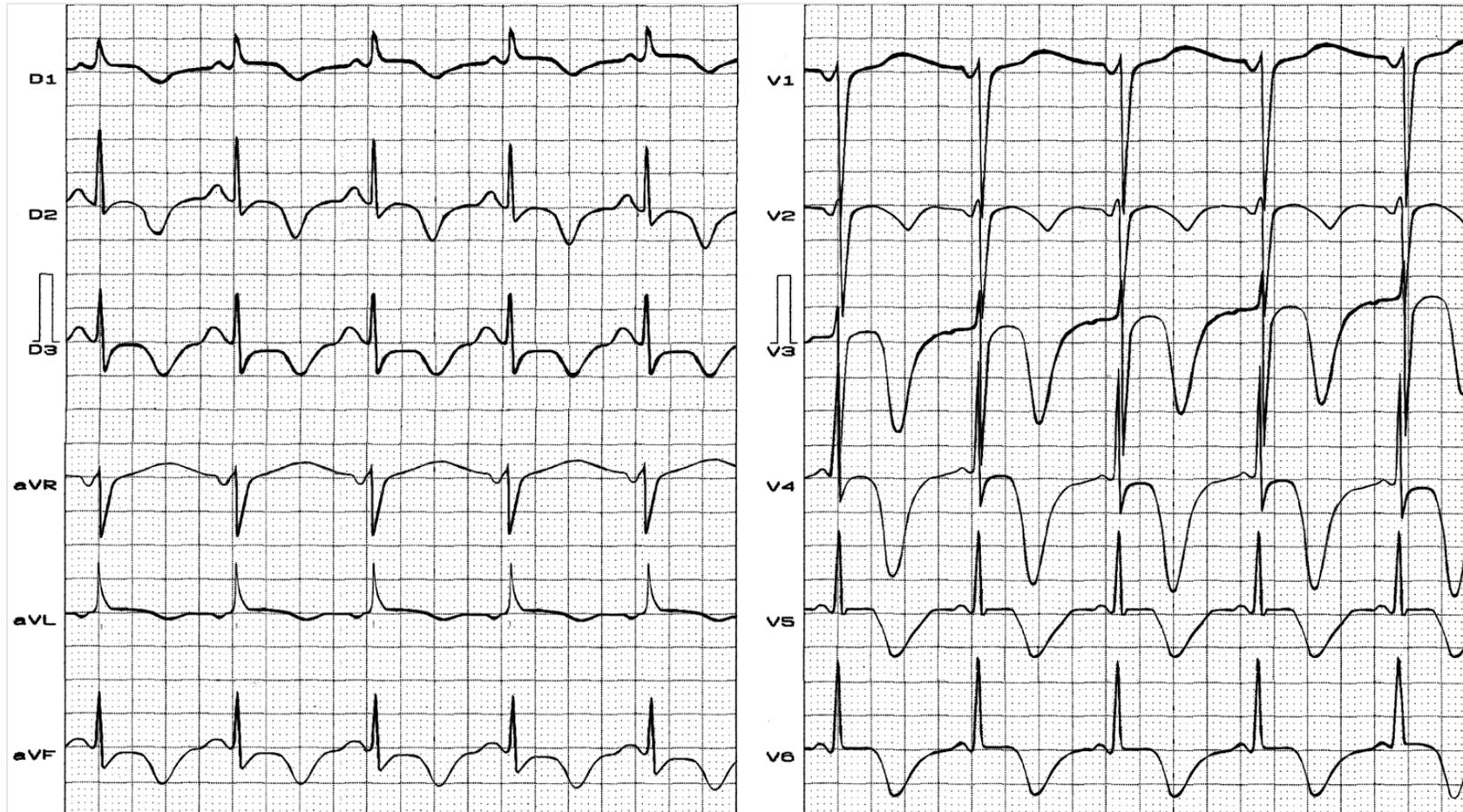
"Upwardly Convex" ST-segment elevation upwardly convex

Typical electrocardiographic pattern, Brugada Type 1: ST segment elevation ≥ 2 mm, upwardly convex and followed by inverted symmetric T wave in the right precordial leads (V1, V2 or V3). The QRS duration is longer than RBBB and there is a mismatch between V1 and V6. (1)

Padrão eletrocardiográfico típico, Brugada Tipo 1: supradesnivelamento do segmento ST ≥ 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:

Name: E.A.D **Age:** 68 y. **Sex:** Fem. **Race:** White **Date:** 01/21/1999 **Weight:** 65 Kg
Height: 1.65 m **Medication in use:** Enalapril + Hydrochlorothiazide



Clinical diagnosis: Subarachnoid bleeding.

ECG diagnosis: long QT interval, largely wide and inverted T waves: "giant T waves".

ECG that shows inverted T waves, with great width and wide base with prolonged QT interval in a patient with subarachnoid bleeding.

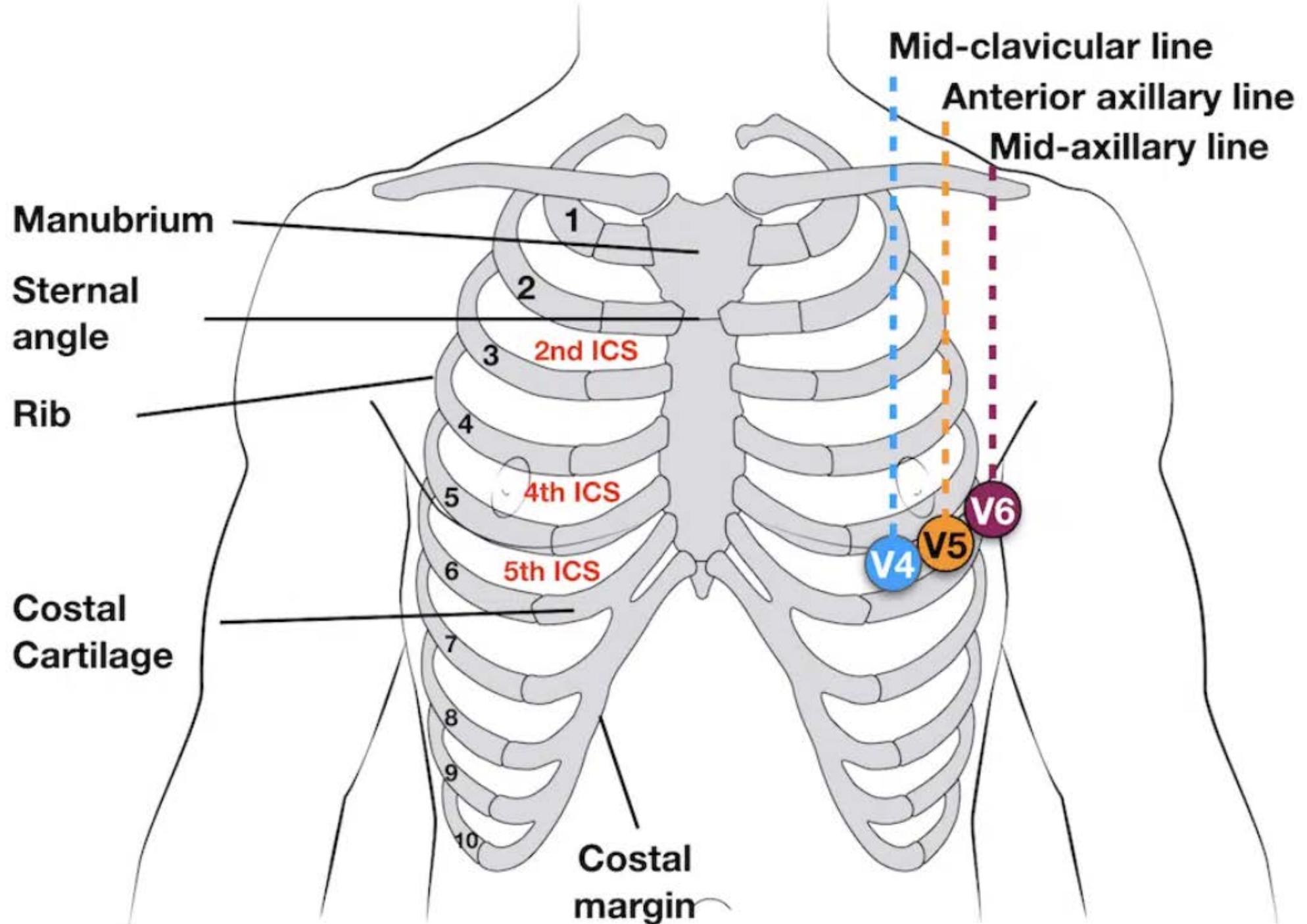
Application of supplemental electrocardiogram leads

Supplemental leads, as well as serial ECG recordings, should be deployed with a very low threshold in patients who present with ischemic chest pain and a nondiagnostic initial ECG.^{155,156} ECG evidence of myocardial ischemia in the distribution of a left circumflex artery is often overlooked. Isolated ST-segment depression ≥ 0.5 mm in leads V1 –V3 may indicate left circumflex occlusion and can best be captured using posterior leads at the fifth intercostal space (V7 at the left posterior axillary line, V8 at the left midscapular line, and V9 at the left paraspinal border). Recording of these leads is strongly recommended in patients with high clinical suspicion of acute circumflex occlusion (eg, initial ECG nondiagnostic or ST-segment depression in leads V1 –V3).¹⁵⁶ A cut-off point of 0.5 mm ST elevation is recommended in leads V7 –V9 ; specificity is increased at a cut-off point ≥ 1 mm ST-elevation and this cut-off point should be used in men precordial leads may be transient, and an absence of ECG changes in leads V3 R and V4 R does not exclude right ventricular infarction. Myocardial imaging can be helpful in this clinical setting.

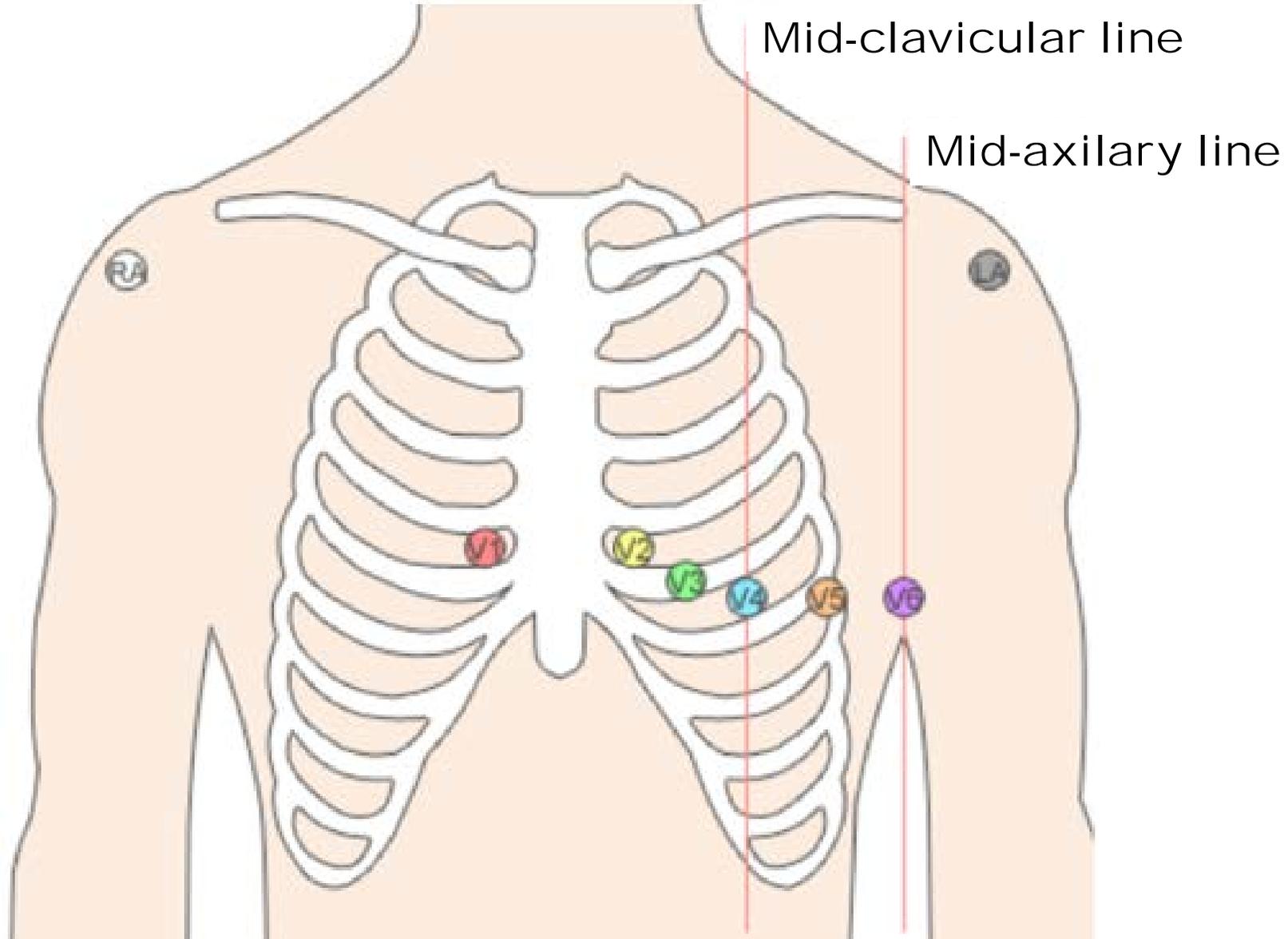
- 1. Matetzky S, Freimark D, Feinberg MS, Novikov I, Rath S, Rabinowitz B, Kaplinsky E, Hod H. Acute myocardial infarction with isolated ST segment elevation in posterior chest leads V7-9: “hidden” ST-segment elevations revealing acute posterior infarction. J Am Coll Cardiol. 1999;34:748–753.**
- 2. 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.**

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 circunflexa 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 ≥ 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 infarto do ventrículo direito. A imagem do miocárdio pode ser útil neste cenário clínico.

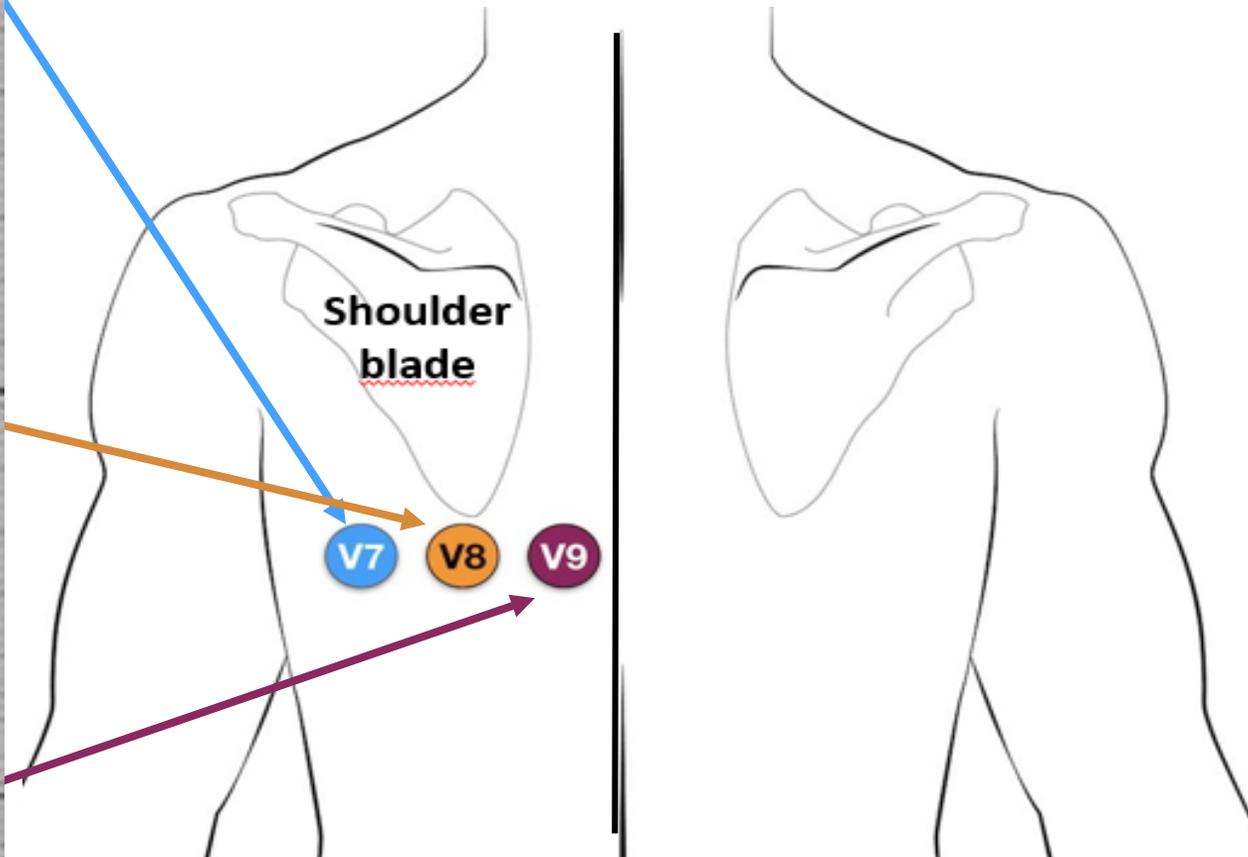
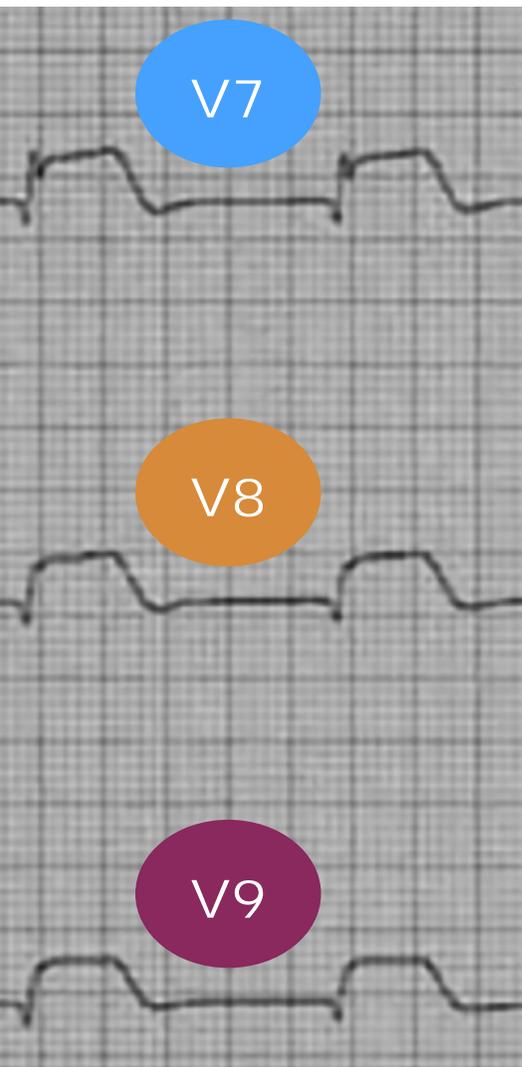


Placement of the precordial electrodes

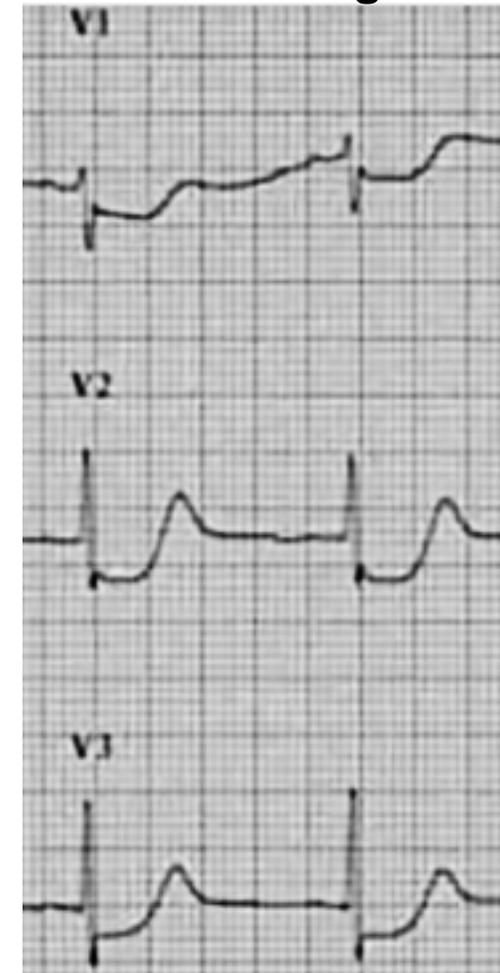


Electrode Name	Electrode placement
RA	On the right arm, avoiding thick muscle.
LA	In the same location where RA was placed, but on the left arm.
RL	On the right leg, lower end of inner aspect of calf muscle. (Avoid bony prominences)
LL	In the same location where RL was placed, but on the left leg.
V ₁	In the fourth intercostal space (between ribs 4 and 5) just to the right of the sternum (breastbone)
V ₂	In the fourth intercostal space (between ribs 4 and 5) just to the left of the sternum.
V ₃	Between leads V ₂ and V ₄ .
V ₄	In the fifth intercostal space (between ribs 5 and 6) in the mid-clavicular line.
V ₅	Horizontally even with V ₄ , in the left anterior axillary line.
V ₆	Horizontally even with V ₄ and V ₅ in the mid-axillary line

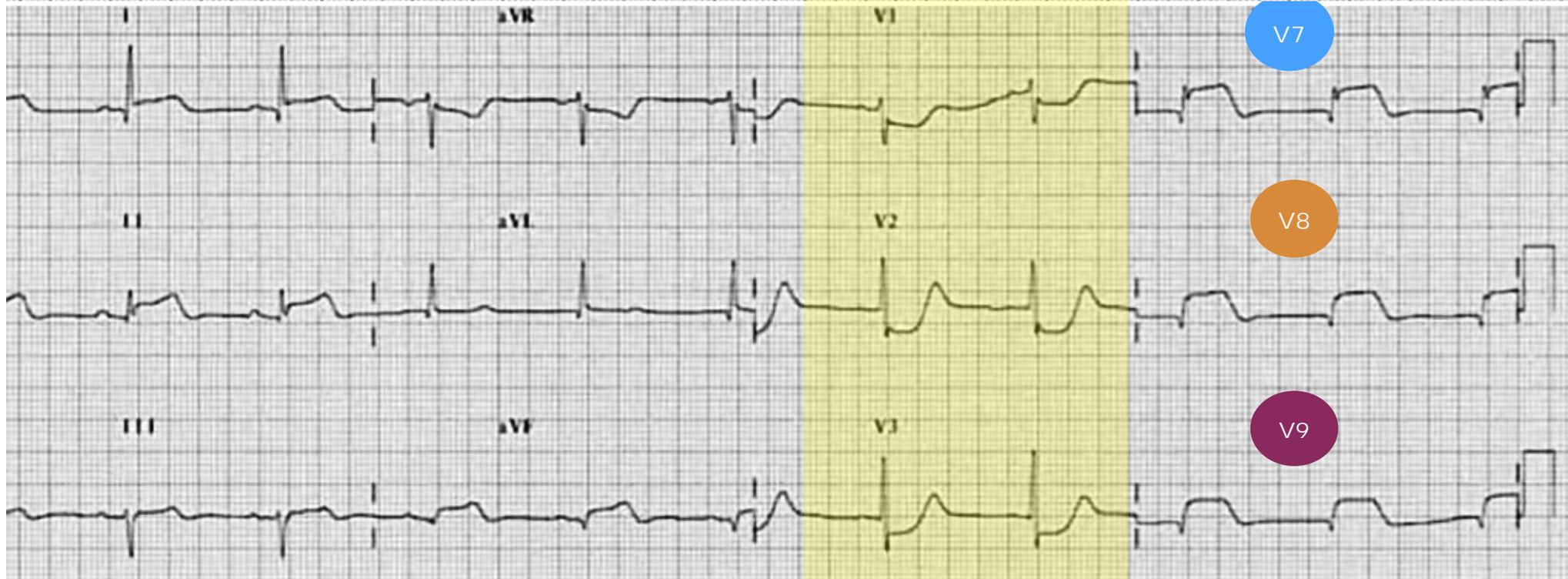
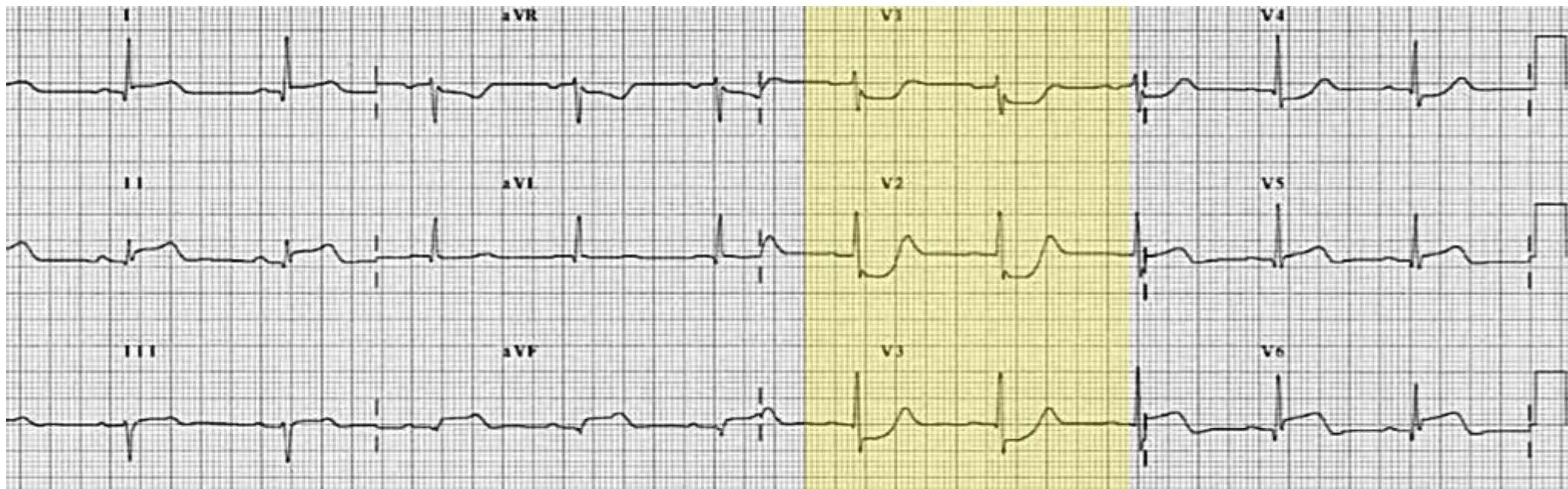
- I. V7= Linha axilar posterior esquerda, no mesmo plano horizontal de V6.o
- II. V8 = Ponta da escápula esquerda, no mesmo plano horizontal de V6.
- III. V9 = região para espinal esquerda, no mesmo plano horizontal de V6.



**Imagem em espelho
“mirror image”**

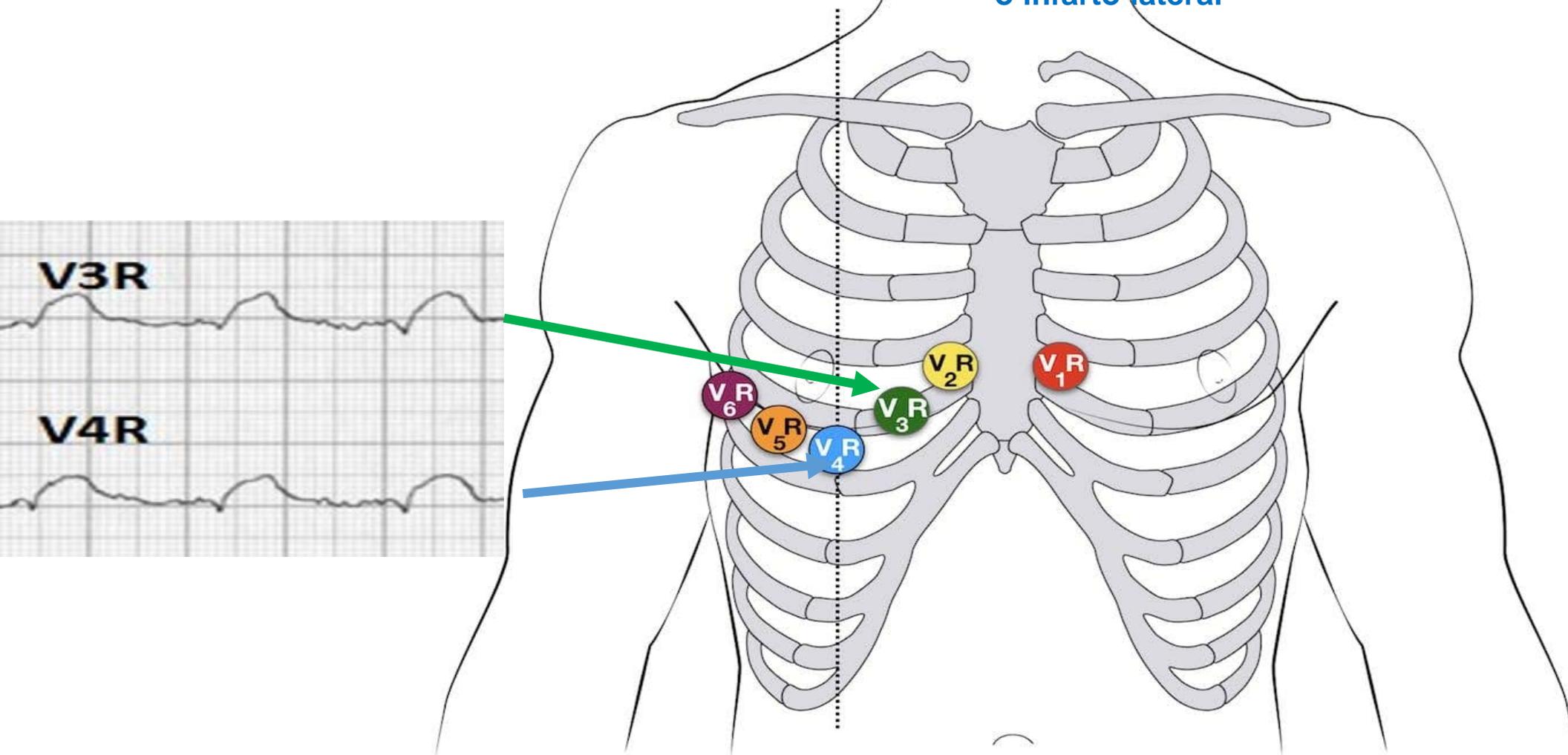


O uso de eletrodos adicionais da parede torácica posterior (V7-V9) em pacientes com alta suspeita de IMA látero-basal antigo dorsal (oclusão LCx) deve ser considerado.

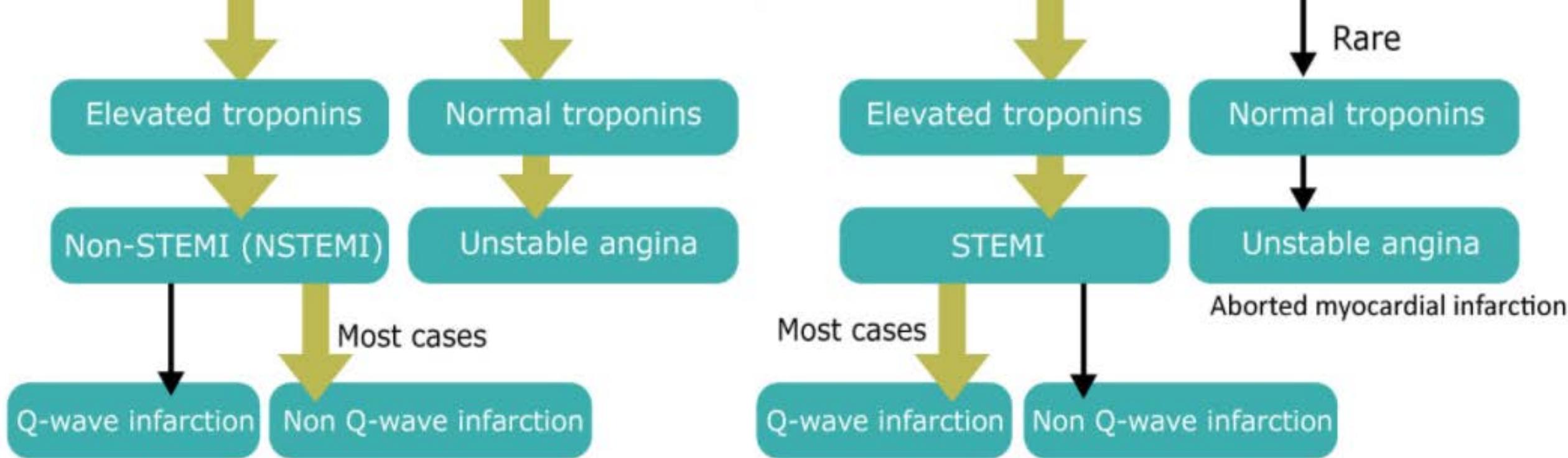


The use of additional accessory right precordial leads V3R, lead V4R for RV infarction and in children is indicated in case of suspected LCx obstruction or lateral infarction

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.



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)

Ischemic cascade/ Cascata isquêmica

Ischemia
Isquemia



Myocardial necrosis

Necrose
Miocárdica

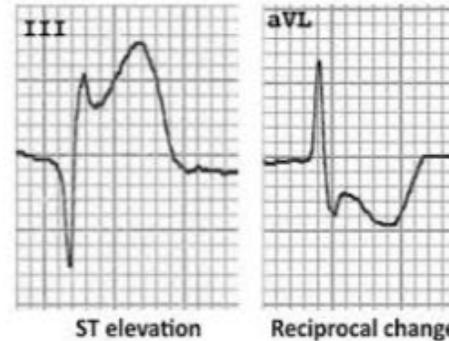
Chest pain

Dor precordial

ECG changes

Modificações
eletrocardiográficas

Systolic dysfunction



Disfunção sistólica

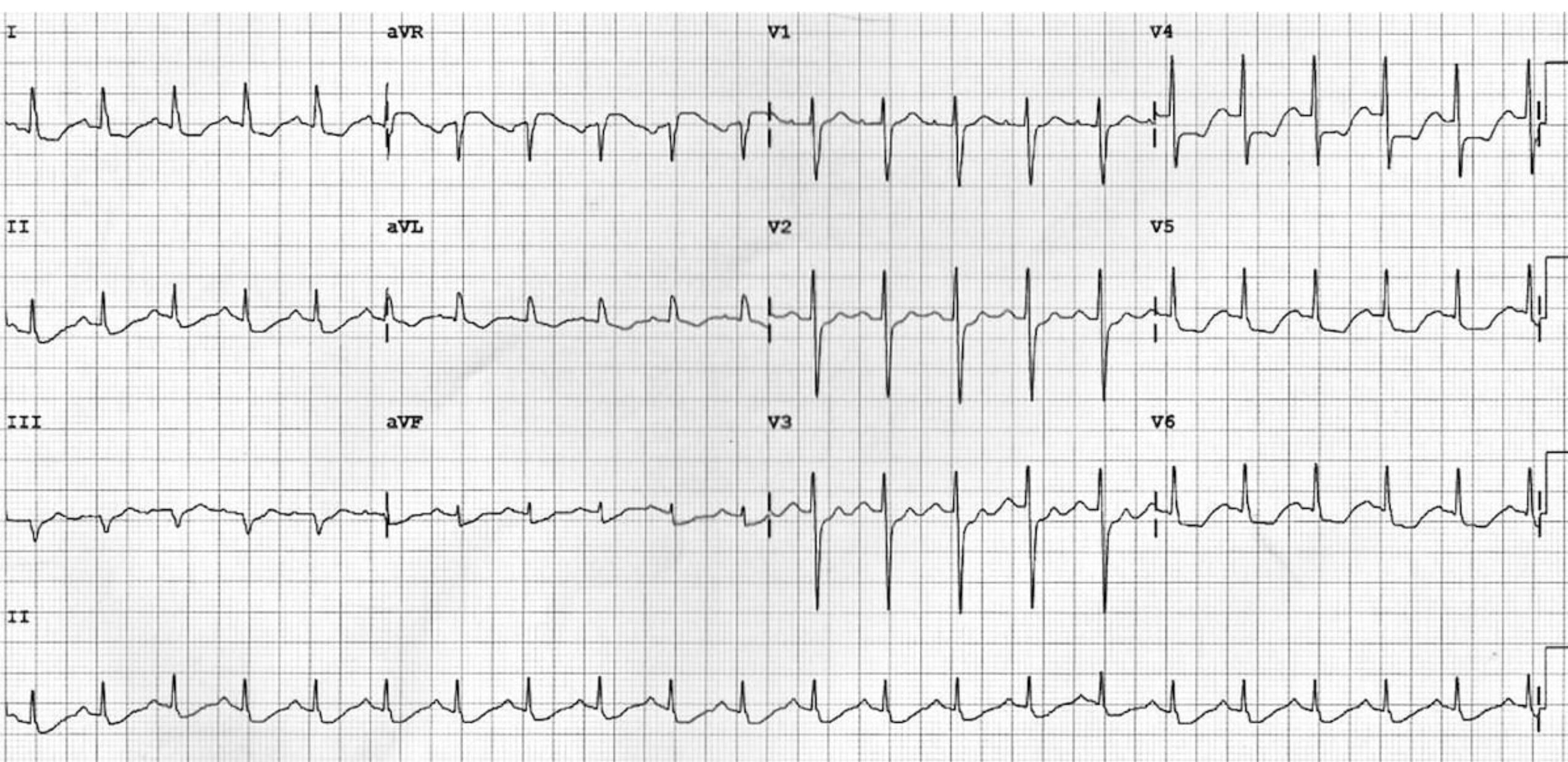
Diastolic dysfunction
Disfunção diastólica

Metabolic disturbances
Distúrbios metabólicos

Courtesy from Professor Kjell
Nikus, Finland

Hypoperfusion
Hipoperfusão

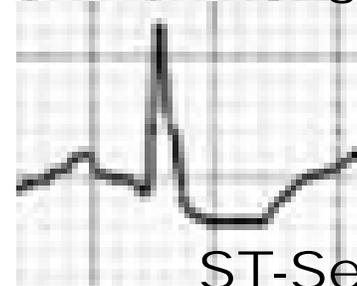
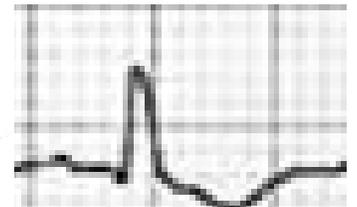
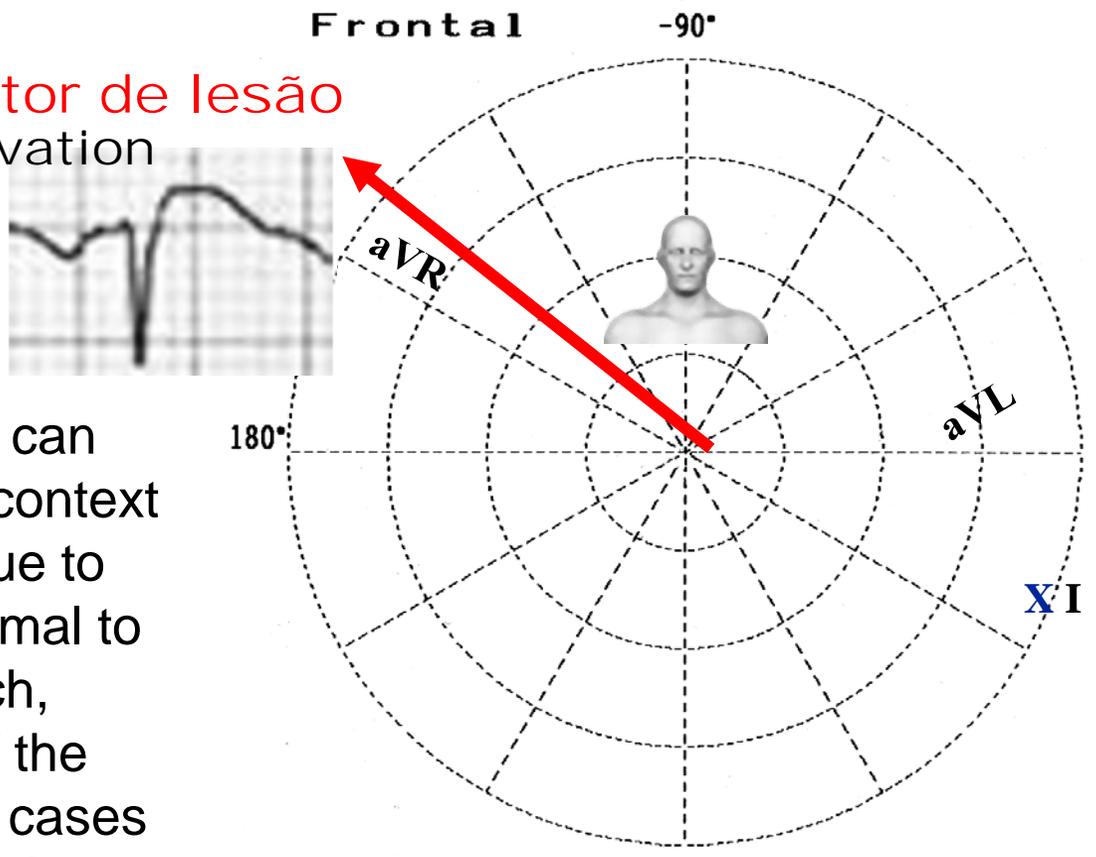
Time
Tempo



Isquemia subendocárdica generalizada devido à sub-oclusão do tronco da coronária esquerda
Generalized subendocardial ischemia due to sub occlusion of the Left Main Coronary Artery(LMCA)

A elevação do ST em aVR também pode ocorrer por obstrução da LADA proximal ao primeiro ramo septal, causando infarto do septo basal. Esses casos terão elevação do ST associado nas de V1 a V3.

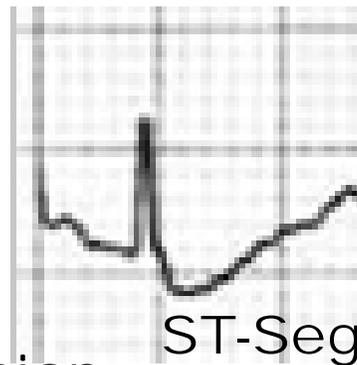
Injury vector/**Vetor de lesão**
ST-Segment elevation



ST-Segment depression

ST-Segment depression

ST elevation in aVR can also be seen in the context of anterior STEMI due to LAD occlusion proximal to the first septal branch, causing infarction of the basal septum. Such cases will have associated ST elevation in anteroseptal leads.

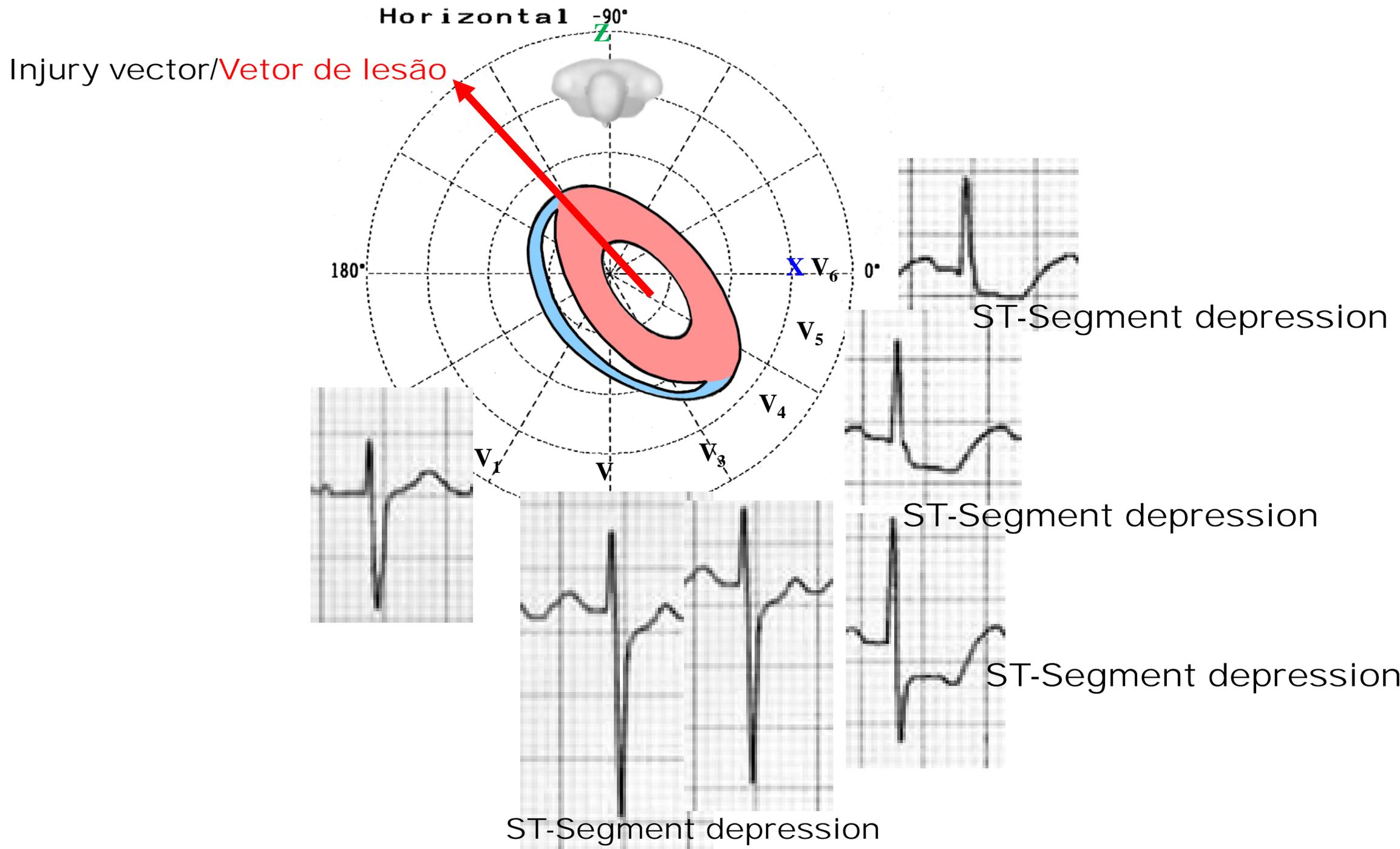


Minimal

ST-Segment depression

ST-Segment depression

ST-Segment depression



ST elevation in aVR with co-existent multi-lead ST depression indicates subendocardial ischemia due to O₂ supply/demand mismatch.

Clinical causes include:

- Left main coronary artery (LMCA) stenosis
- Proximal left anterior descending artery (LAD) stenosis
- Severe triple vessel disease
- Hypoxia or hypotension, for example following resuscitation from cardiac arrest

Elevação do segmento ST em aVR com depressão ST multiderivação coexistente indica isquemia subendocárdica devido à incompatibilidade entre oferta/demanda de O₂.

As causas clínicas incluem:

- 1. Estenose crítica do tronco da coronária principal esquerda (LMCA)**
- 2. Estenose crítica proximal da artéria descendente anterior (ADA)**
- 3. Doença triarterial grave**
- 4. Hipóxia ou hipotensão, por exemplo, após ressuscitação de parada cardíaca**

“Oclusão” da LMCA: um nome impróprio

Elevação do segmento ST em aVR com depressão do ST em múltiplas derivações coexistente pode ser um sinal de infarto do miocárdio sem oclusão (NOMI) devido a doença grave de um ou vários vasos, mas geralmente não representa oclusão aguda do LMCA como se pensava. Tal oclusão aguda na maioria das vezes causa morte cardíaca súbita devido a STEMI anterior, e lateral basal simultâneo.

Publicações mais recentes (<https://www.ahajournals.org/doi/10.1161/CIRCULATIONAHA.120.045891>)

reconhecem esse padrão de ECG como consistente com suboclusão do tronco da coronária esquerda ou oclusão completa com circulação colateral bem desenvolvida. Uma análise retrospectiva de centro único de 2019 identificou pacientes apresentando STE-aVR com depressão de ST em múltiplas derivações. A oclusão coronariana foi encontrada em apenas 10% dos pacientes, e nenhuma dessas lesões envolveu a LADA ou o tronco da coronária esquerda(LMCA)

Complicações das Síndromes Coronárias Agudas (SCAs)

- **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

Complications of Acute Coronary Syndromes(ACSs)

- **Cardiac failure**
- **Post-infarction ischemia**
- **Ventricular free wall rupture:** Therapy: pericardiocentesis and repair
- **Ventricular septal rupture:** Therapy: intra-aortic balloon pump (IABP), inotropes, surgery.
- **Acute mitral regurgitation:** Therapy: afterload reduction, IABP, inotropes, surgery ASAP(The Alliance for Surgery and Anesthesia Presence)
- **Right ventricular infarction:** Therapy: IV fluids, inotropes, AV synchrony, IABP, reperfusion
- **Arrhythmias:** Therapy: correct hypoxia, acidosis, hypovolemia, K⁺, Mg²⁺ (controversial)
- **Cardiogenic shock:** Therapy: must get revascularisation (PCI or CABG) within 24 hours
- **Thromboembolism:** Therapy: mural thrombus -> anticoagulate
- **Pericarditis and Dressler's syndrome**

Complications of therapy, Example. Hemorrhage, coronary artery dissection, stent thrombosis, surgical complications

Tipos de complicações após IAM (1)

Complicações	Tipos
Mecânicas	Choque cardiogenico, aneurisma verdadeiro, ruptura de parede livre (Free Wall Rupture (FWR), Ruptura do Septo Interventricular (VRS), Ruptura Aguda do Músculo Papilar (PMR), e infarto do ventrículo direito.
Elétricas	Bradiarritmias, taquiarritmias, bloqueios de ramo (esquerdo e direito) e bloqueios fascicules (LAFB, LPFB, LSFB)
Inflamatórias	Pericardite periinfarto, e a síndrome de Dressler
Isquêmicas	Angina pós-infarto, extensão do infarto e reinfarto
Embólicas	Trombo mural e embolia sistêmica

O conhecimento detalhado das complicações e seus fatores de risco pode ajudar a fazer um diagnóstico precoce.

- 1. Bajaj A, Sethi A, Rathor P, Suppogu N, Sethi A. Acute Complications of Myocardial Infarction in the Current Era: Diagnosis and Management. J Investig Med. 2015 Oct;63(7):844-55. doi: 10.1097/JIM.0000000000000232.**

Incidência percentual das complicações do IMA antes e após a Intervenção Percutânea Coronariana "PCI"

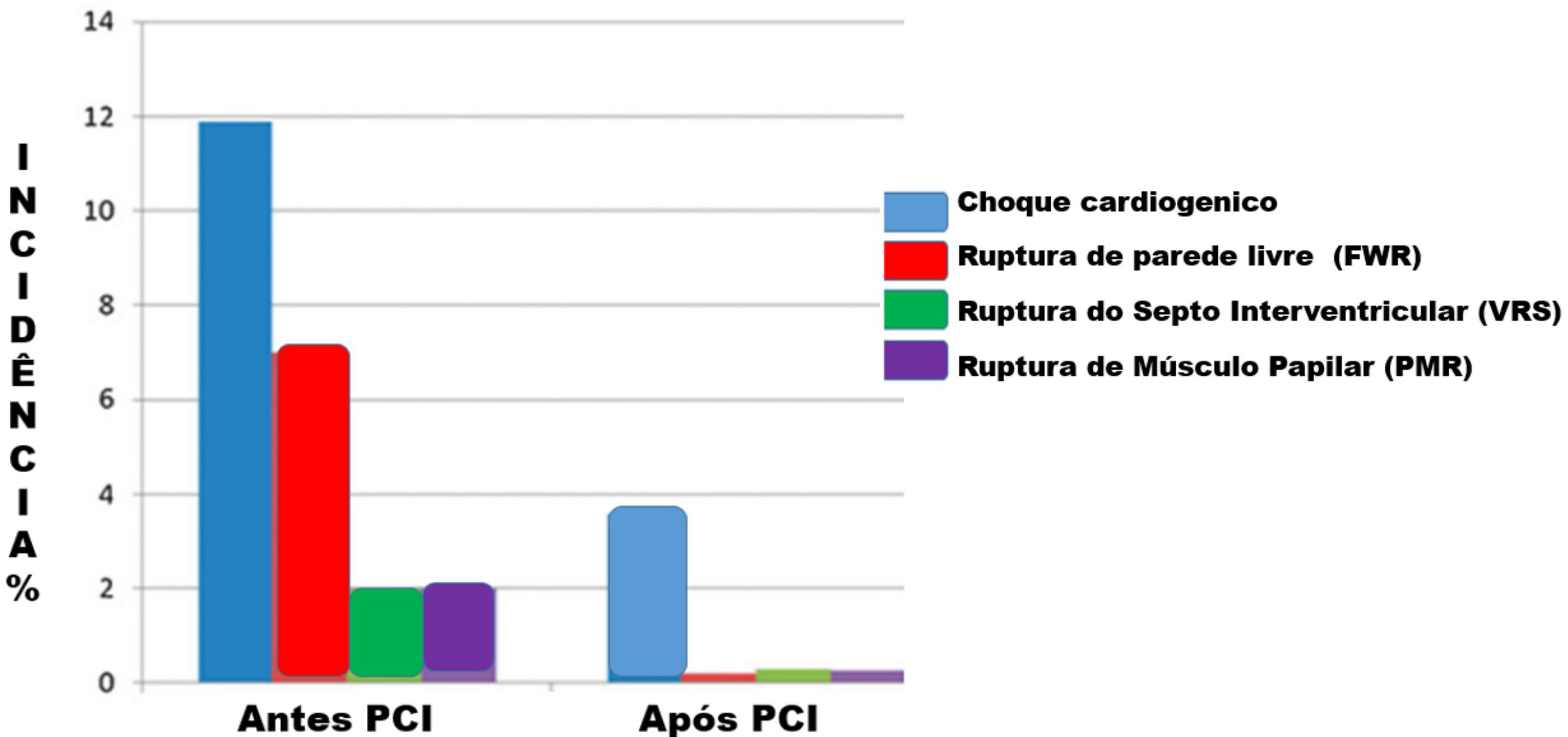


Gráfico comparativo da incidência de complicações do IMA antes e após a era do PCI

Sobrevida após IAM

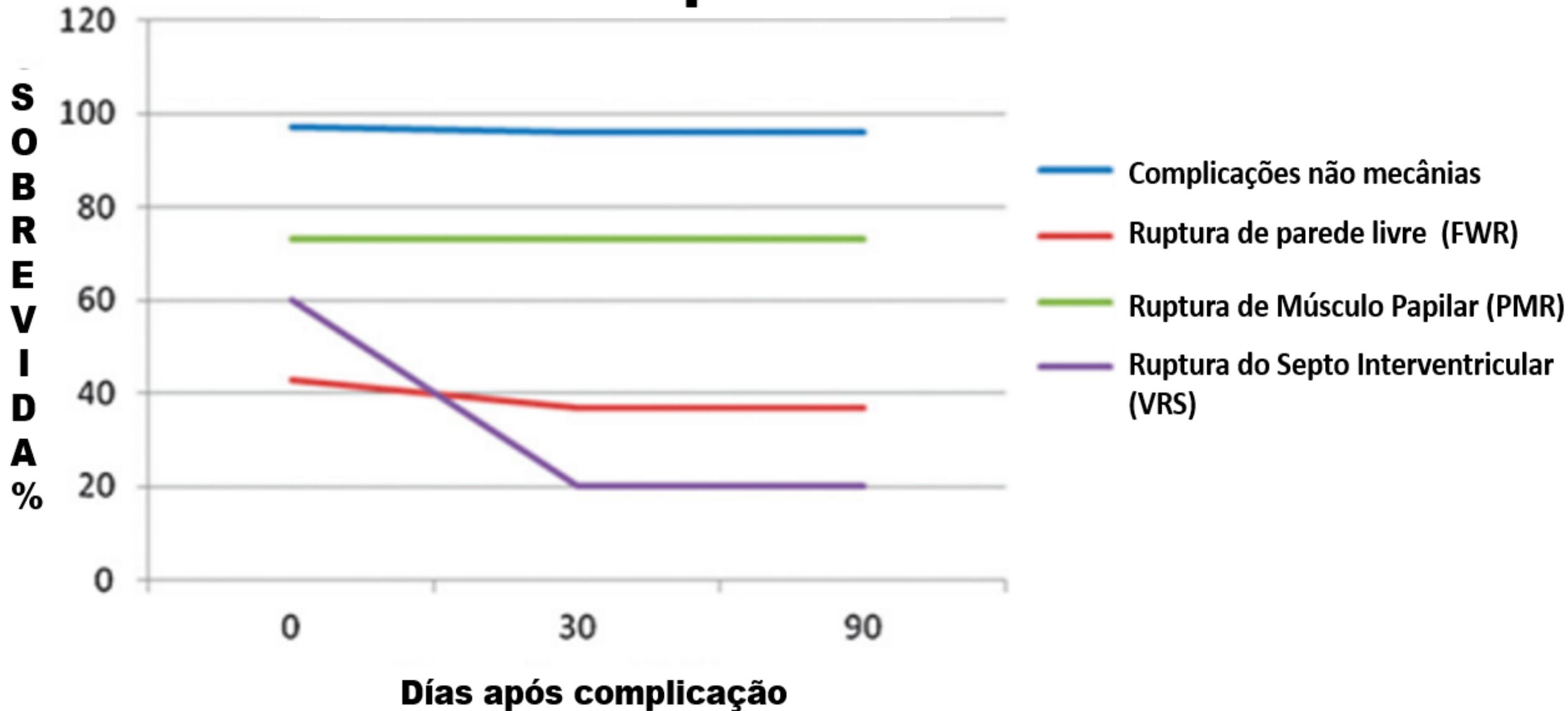


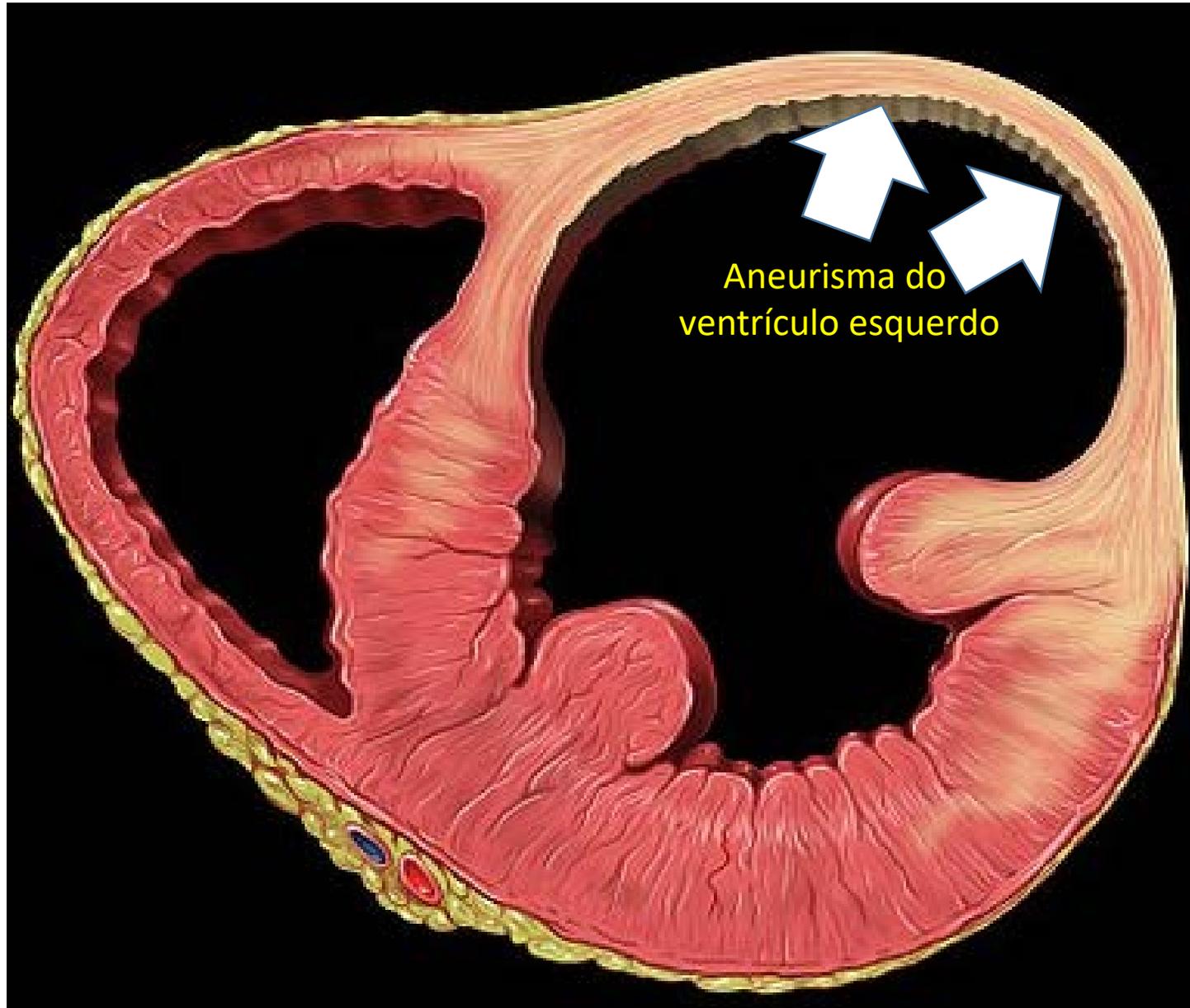
Gráfico comparativo de sobrevida após complicações mecânicas do IAM

Aneurisma Verdadeiro como complicação mecânica tardia post Infarto Agudo de Miocárdio

Os aneurismas ventriculares são uma das complicações mecânicas tardia do IAM. A palavra aneurisma refere-se a uma protuberância ou 'bolso' da parede ou revestimento de um vaso que ocorre comumente nos vasos sanguíneos na base do septo ou dentro da aorta. No coração, se originam de uma da parede do VE com tecido enfraquecido, que distende durante a sístole formando uma bolha cheia de sangue. (*"What is an Aneurysm?". www.heart.org. Retrieved 14 March 2017.*). Um aneurisma ventricular é uma seção de parede defeituosa que se projeta para fora durante a sístole como um movimento expansivo local paradoxal da parede, "contração paradoxal". Podem ocorrer no VE(95%) ou VD (5%), geralmente secundário a IMA transmural. O aneurisma da parede do VE, diminuem a FEVE. Os aneurismas ventriculares podem ser fatais. Geralmente não se rompem porque estarem revestidos por tecido cicatricial. Os dois sintomas mais comuns são dispneia e angina isoladamente ou em combinação. Predispõem a um risco aumentado de arritmias ventriculares e MCS, Insuficiência cardíaca congestiva (ICC) e formação de trombo mural e subsequente embolização

O sinal mais valioso do exame físico é a presença de um impulso apical duplo, difuso ou deslocado.

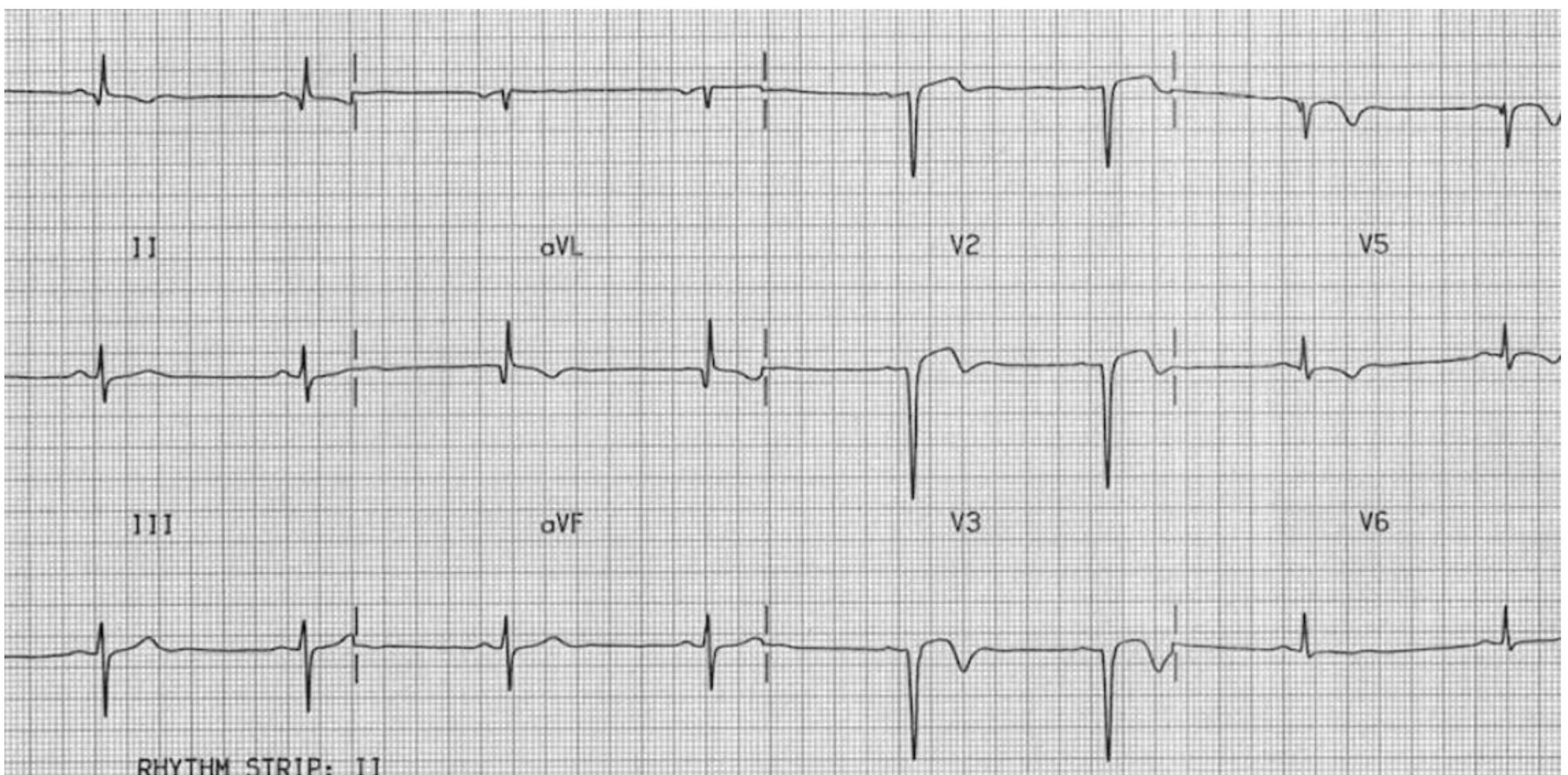
Aneurisma verdadeiro do Ventrículo Esquerdo post IMA



Vista do eixo menor de um aneurisma do VE do coração

Características eletrocardiográficas do no aneurisma do ventrículo esquerdo

1. Característica elevação do segmento ST observada > 2 semanas após um IAM. (**Victor F. Froelicher; Jonathan Myers (2006). Exercise and the heart. Elsevier Health Sciences. p. 138. ISBN 978-1-4160-0311-3.**)
2. Mais comumente registrado nas derivações precordiais;
3. Os segmentos ST podem ser côncavos ou convexos;
4. Geralmente associados a ondas Q- ou QS;
5. As ondas T são de amplitude relativamente pequena em comparação com o correspondente complexo QRS (diferentemente das ondas T hiperagudas do STEMI agudo).
6. Em 15-20% dos casos ocasionam arritmias ventriculares e embolia sistêmica. Áreas de tecido cicatricial ao redor da são os focos para a origem das arritmias ventriculares: **taquicardia ventricular sustentada/ fibrilação ventricular (TVS/VF), síncope ou morte súbita.**
7. A incidência de arritmias ocorre em 20% dos pacientes com aneurismas grandes e 3% nos pequenos.



Aneurisma de Ventrículo Esquerdo de parede anterior: Elevação discreta do segmento ST em V1-3 associada a ondas Q profundas e inversão de ondas T. Este é um aneurisma do VE secundário a um STEMI anteroseptal anterior. Observe que a relação de amplitude das ondas T/QRS é $< 0,36$ em todas as derivações precordiais

Diferenciação eletrocardiográfica de um IMA com elevação do segmento ST de um aneurisma do VE

Em pacientes que apresentam dor torácica e elevação do segmento ST no ECG, é vital poder distinguir entre aneurisma do VE (“IM antigo”) e IMA com elevação do segmento ST .

Fatores que favorecem a hipótese de se tratar de um aneurisma do VE

- **ECGs seriados idênticos (se disponível)**
- **Ausência de alterações dinâmicas do segmento ST**
- **Ausência de depressão recíproca do segmento ST**
- **Ondas Q bem formadas**

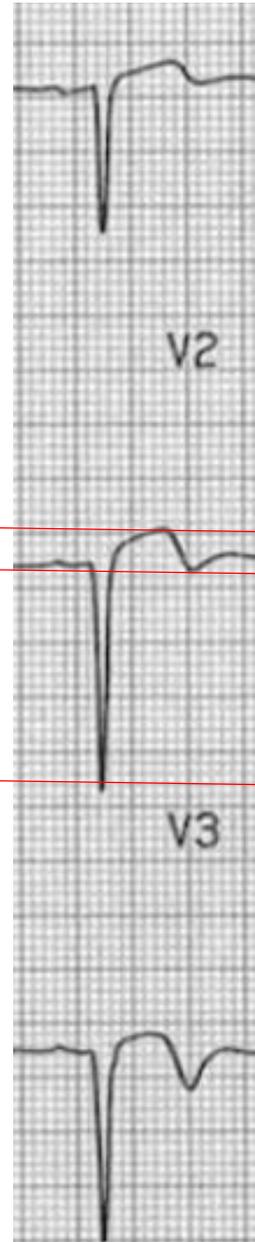
Fatores que favorecem o STEMI agudo

- **Novas alterações ST em comparação com ECGs anteriores**
- **Alterações dinâmicas / progressivas de ECG - o grau de elevação do segmento ST aumenta em ECGs em série**
- **Depressão ST recíproca**
- **Alta suspeita clínica de STEMI - dor torácica isquêmica contínua, paciente com aparência doente (por exemplo, pálido, suado), instabilidade hemodinâmica**

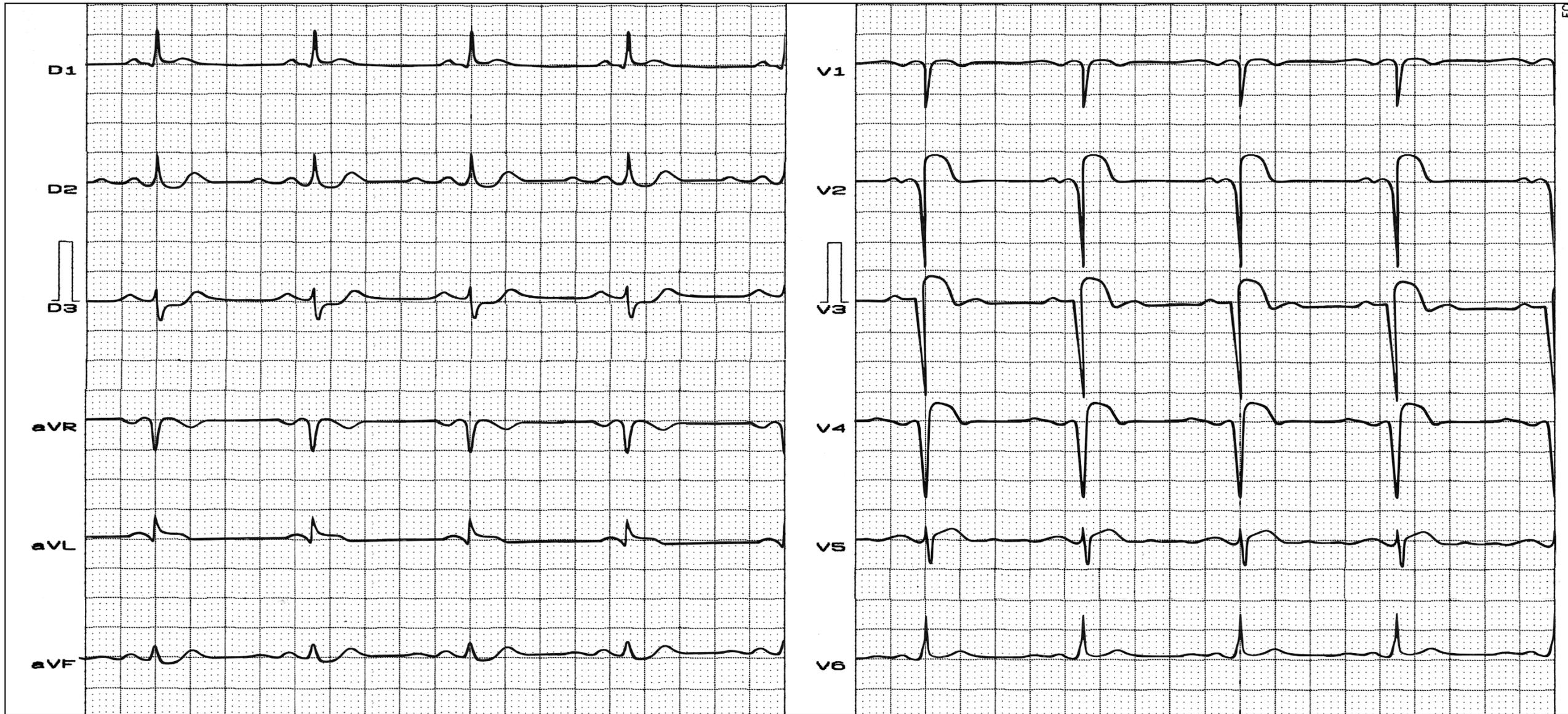
Outras características discriminatórias eletrocardiográficas entre aneurisma e IAM anterior com elevação do ST

A relação da onda T/QRS para a amplitude(ou profundidade) do complexo QRS foi validada como um meio de diferenciar entre aneurisma do VE e STEMI agudo:

- Relação onda T/QRS $< 0,36$ em todas as derivações precordiais favorece aneurisma de VE
- Relação onda T/QRS $> 0,36$ em qualquer derivação precordial favorece o diagnóstico de **STEMI anterior**



Masculino, Branco, 52 a, obeso, hipertenso, diabético tipo 2, dislipidêmico tipo 2, fumante e sedentário. Infarto com 10 dias de evolução.



QS de V_1 á V_4 : área eletricamente inativa em parede anterior e elevação do segmento ST na mesma parede. Não é aneurisma porque para tal é necessário > 2 semanas após um IAM

Valor dos métodos de imagem

o diagnóstico é feito com os seguintes métodos

Ecocardiograma transtorácico

Ventriculografia esquerda esquerda no momento do cateterismo cardíaco.

Tomografia computadorizada e a ressonância magnética nuclear também são úteis.

Na America Latina a cardiomiopatia chagásica crônica pode ocasionar aneurisma apical



A) Cardiomiopatia chagásica crônica com aneurisma apical. B) Trombose do aneurisma apical.

Entidades que podem envolver o ápice do ventrículo esquerdo **Cardiomiopatia Apical “Apical HCM” (Ap-HCM)**

Existem muitas circunstâncias que podem envolver o ápice do ventrículo esquerdo; no entanto, às vezes são difíceis de diferenciar. O espectro de doenças que mais frequentemente afetam o ápice do ventrículo esquerdo inclui:

- 1. Cardiomiopatia de Takotsubo** (“armadilha de polvo”): síndrome de balonamento apical transitório, cardiomiopatia de balonamento apical, cardiomiopatia induzida por estresse, síndrome de Gebrochenes-Herz, coração partido e cardiomiopatia simplesmente de estresse. Um abaulamento do ápice do ventrículo esquerdo com uma base hipercontrátil do VE é frequentemente observado. Sua marca registrada é a protuberância do ápice do coração com função preservada da base.
- 2. Aneurismas do ventrículo esquerdo**
- 3. Pseudoaneurismas do ventrículo esquerdo:** estes constituem uma complicação mecânica rara do IAM onde uma ruptura miocárdica, em que o processo hemorrágico é contido pelo pericárdio aderente. O IAM transmural é a causa mais comum de pseudoaneurisma do ventrículo esquerdo (55%). Menos frequentemente os pseudoaneurismas ocorrem como complicação de cirurgia cardíaca (33%), após trauma torácico (7%), em consequência de endocardite (5%) e, raramente, após pericardite supurativa ou infiltração tumoral.

4. **Divertículos ventriculares apicais congênitos:** são raros. Clinicamente, podem ser assintomáticos ou causa de embolização sistêmica, insuficiência cardíaca, insuficiência valvar, ruptura ventricular, arritmia ventricular ou morte súbita.
5. **Remodelação ventricular apical:** evento relativamente comum, pós-IAM. Resultam em maior prevalência de ruptura cardíaca, arritmias aneurismas, podem ocasionar progressão da disfunção ventricular, da insuficiência cardíaca e de morte após o infarto. O processo não ocorre de forma homogênea nos pacientes com IAM. Dessa forma, pacientes com remodelação já diagnosticada, ou com alto risco para desenvolvê-la, devem ser tratados de forma agressiva, com a intenção de prevenir, atenuar ou mesmo reverter esse processo.
6. **Cardiomiopatia hipertrófica apical (ApHCM) (Cisneros 2011)**
7. **Ventrículo esquerdo não compactado**
8. **Cardiomiopatia/displasia arritmogênica do ventrículo direito (C/DAVD)** com envolvimento do VE
9. **Tendões falsos do ventrículo esquerdo:** bandas fibrosas ou fibromusculares que se estendem pelo VE desde o septo até a parede livre ou um músculo papilar, mas, diferentemente das cordas tendíneas, não se conectam aos folhetos mitrais. DD: com tumores, membranas subaórticas, bordas de trombos, hipertrofia septal.

Ruptura de Parede Livre do Ventrículo Esquerdo/ Free Wall Rupture (FWR)

- ❑ ***Incidência atual*** 2% a 6,2% diminuiu significativamente na era da perfusão.
- ❑ ***Momento:*** 1–14 dias, pico 3–5 dias. 12–24 horas na era trombolítica
- ❑ ***Idade mais prevalente:*** > 55 anos
- ❑ ***Sexo predominante:*** feminino
- ❑ ***Sem história de IM anterior,***
- ❑ ***Coronária mais frequentemente responsável:*** LAD ocluída
- ❑ ***IM transmural e mais comum em paredes anterior e lateral.***
- ❑ ***Comorbidades mais frequentes:*** Hipertensão arterial sistêmica e uso de corticosteroides
- ❑ ***Manifestações clínicas:*** MCA, precordialgia recorrente, hipotensão, vômito recorrente, agitação
- ❑ ***Classe Killip > 2,***
- ❑ ***Exame físico:*** dissociação eletromecânica, hipotensão, JVD, pulso paradoxico, bradicardia
- ❑ ***ECG:*** Elevação persistente do segmento ST e
- ❑ ***Ecocardiograma*** derrame pericardico > 5 mm com ecos intrapericárdicos. Pericardiocentese pode ser necessária.

Os fatores de risco para a ruptura da parede livre do VE são:

- Ausência de circulação colateral ou pacientes sem história prévia ou sintomas de angina
- Tamanho do infarto – pico de CKMB acima de 150
- Elevação do segmento ST ou desenvolvimento de onda Q no ECG inicial
- Localização anterior do IAM
- Idade > 70 anos
- Uso de terapia fibrinolítica com mais de 14hs do início dos sintomas
- Sexo feminino.

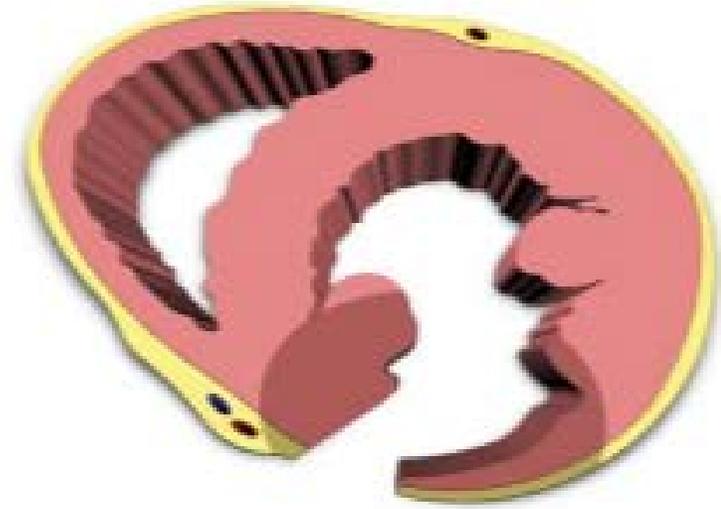
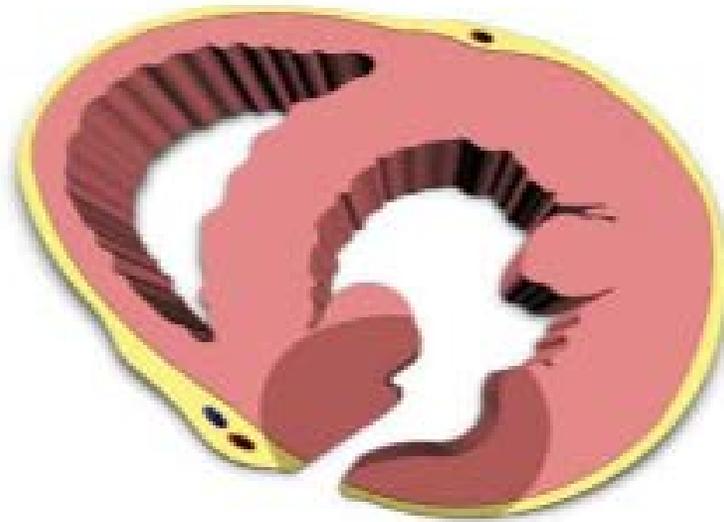
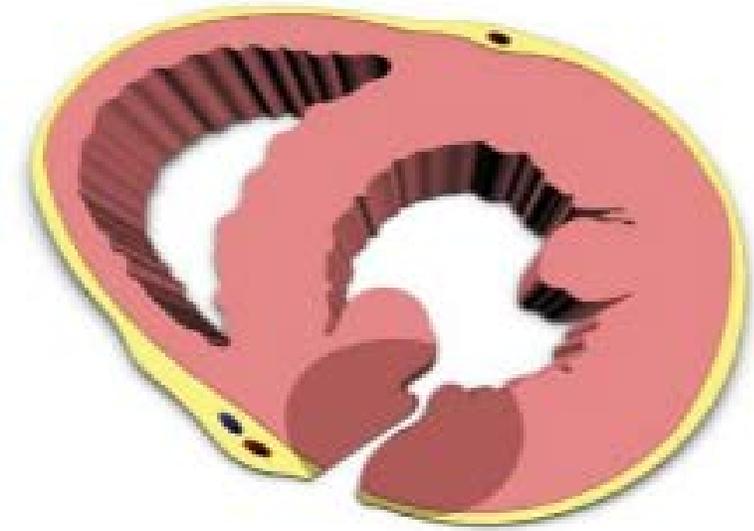
Ruptura completa da parede livre do VE leva geralmente à hemopericárdio e morte por tamponamento cardíaco. Deve-se suspeitar em casos de insuficiência cardíaca direita súbita e choque, progredimento rapidamente para atividade elétrica sem pulso. Pericardiocentese de emergência pode confirmar o diagnóstico e aliviar temporariamente os sintomas.

Ecocardiograma transtorácico pode auxiliar a confirmar o diagnóstico.

Ruptura incompleta ou sub-aguda pode ocorrer quando um trombo organizado e o pericárdio contém a saída de sangue da perfuração ventricular. Isso pode evoluir com ruptura completa ou com falso aneurisma envolvido pelo saco pericárdico, ou formando um divertículo ventricular. Isso pode se manifestar com dor torácica persistente e recorrente, náuseas, agitação, hipotensão transitória ou alterações eletrocardiográficas de pericardite regional. Pode ser confirmado com ecocardiograma transtorácico.

A sobrevida depende primariamente do reconhecimento rápido e terapia imediata.

Tipos de ruptura de parede livre de acordo com o tempo de ocorrência ou forma de apresentação.



Tipo I

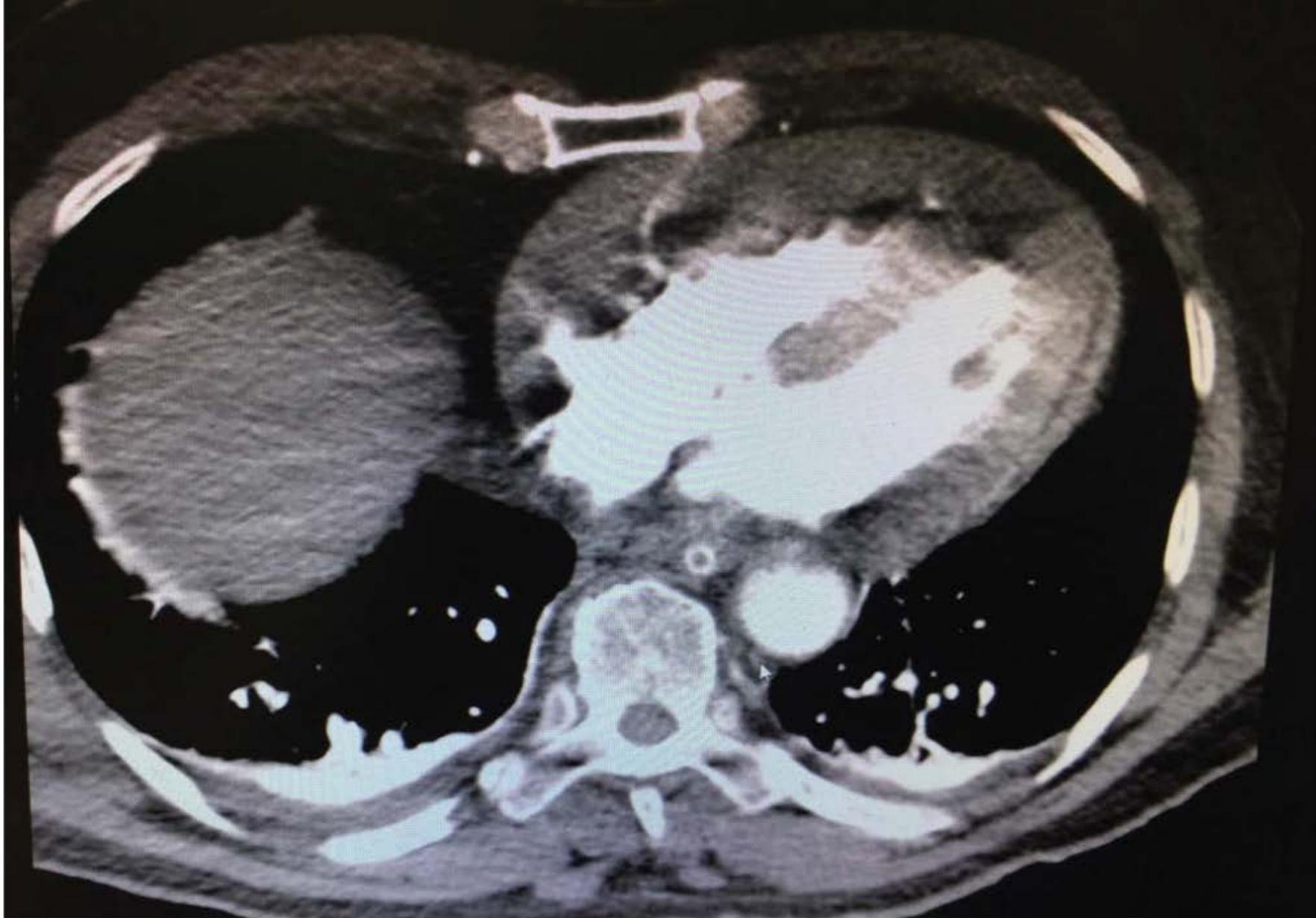
- Ocorrência durante as primeiras 24hs
- Associado a uso de fibrinolíticos
- Ruptura total da parede

Tipo II

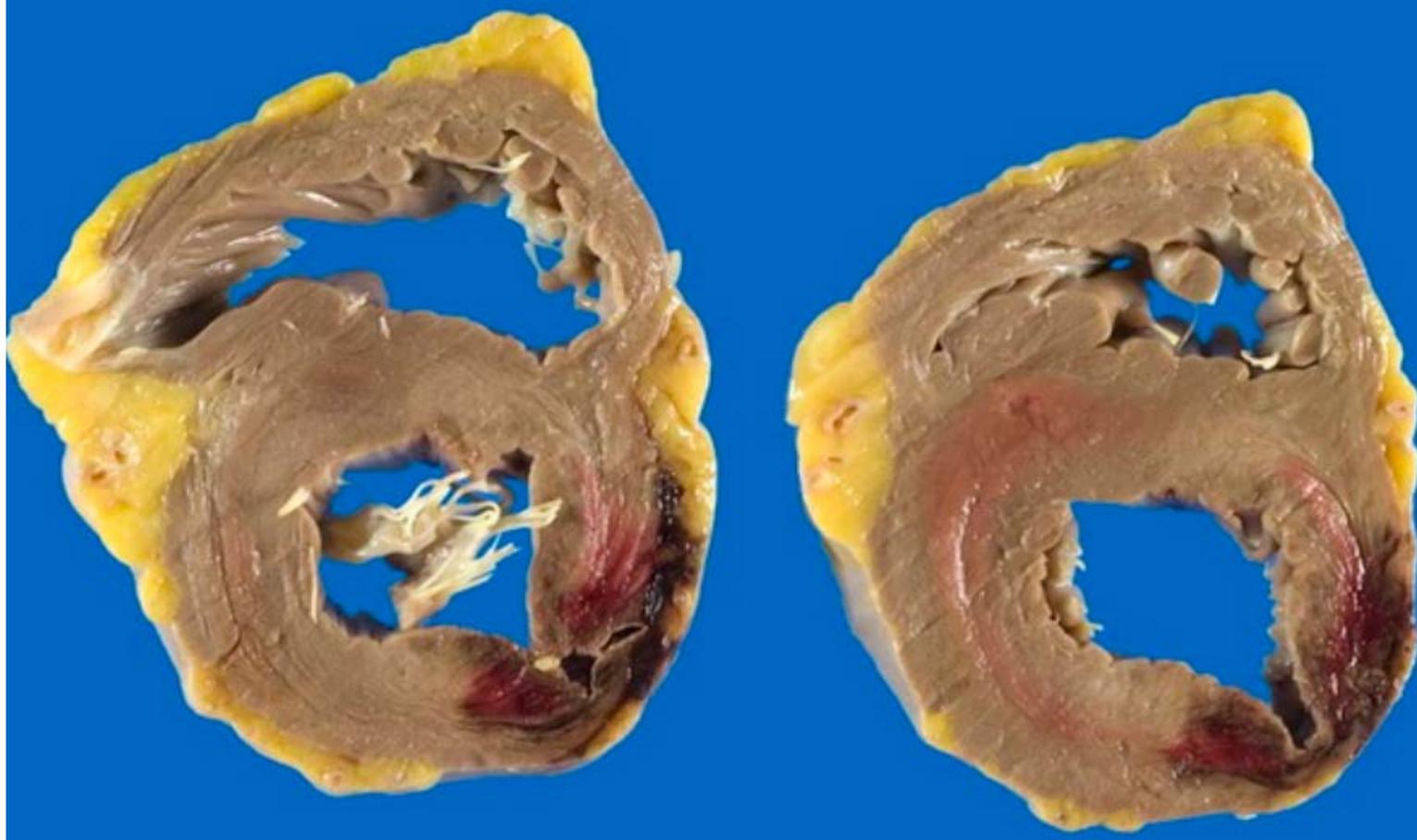
- Ocorrência entre 1 e 3 dias
- Associado a erosão do miocárdio no local do infarto.

Tipo III

Ocorrência tardia
Localizado na zona da borda entre a zona infartada e o miocárdio normal



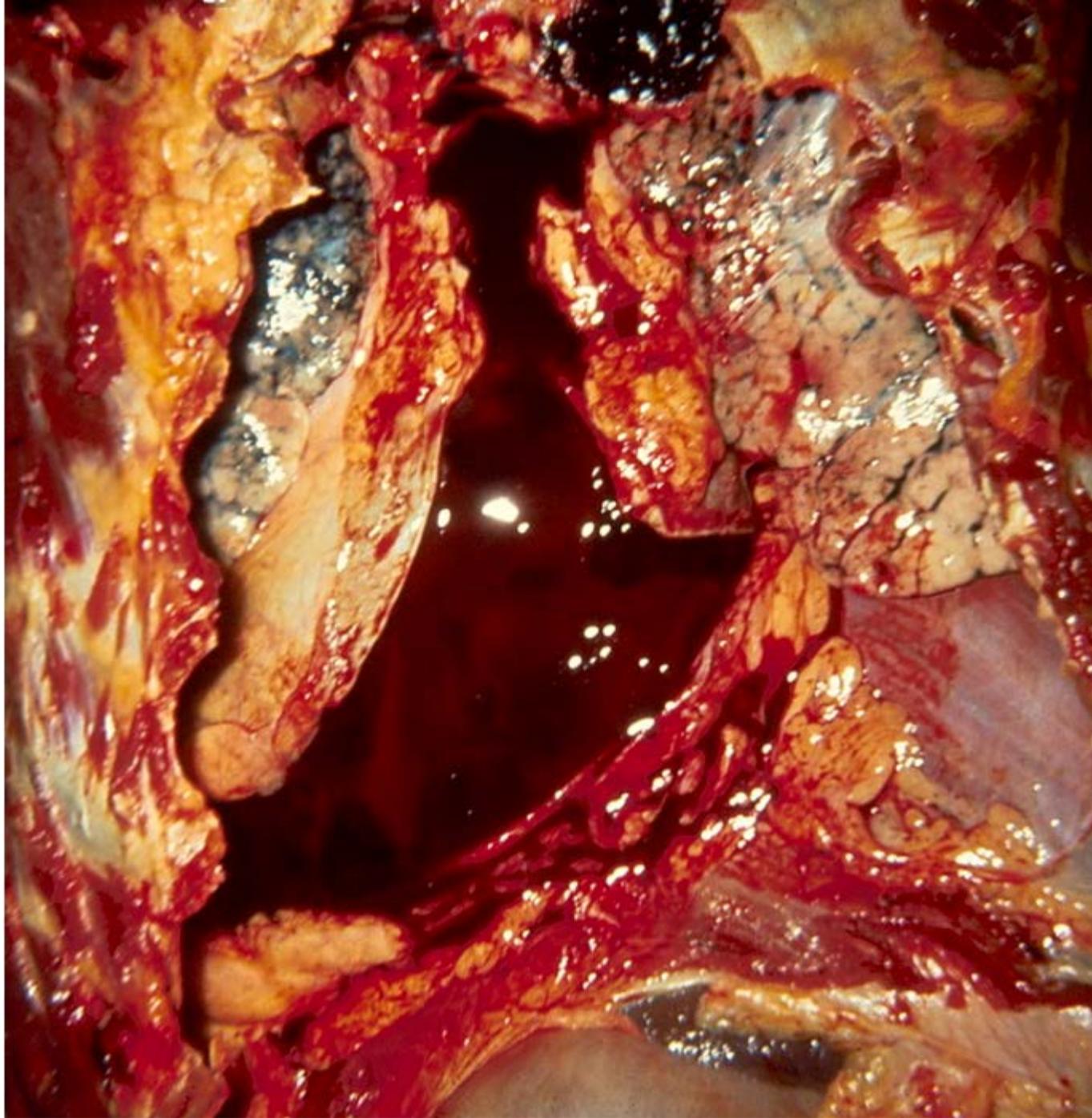
Computed Tomography scan with contrast revealed massive pericardial effusion and sealed left ventricular free wall rupture with a hematoma.
A tomografia computadorizada com contraste revelou derrame pericárdico maciço e ruptura da parede livre do ventrículo esquerdo com hematoma..



Transmural acute Myocardial infarction is sometimes complicated by myocardial rupture. The most common form is the rupture of the free left ventricular wall as shown in this image. There was 300 ml blood in the pericardial space (tamponade). The patient was a 67 y/o female with biventricular concentric myocardial hypertrophy and severe coronary artery disease. Rupture of the interventricular septum is less common. The least common form of myocardial rupture following acute myocardial infarction is the rupture of papillary muscles.

O IAM transmural às vezes é complicado pela ruptura do miocárdio. A forma mais comum é a ruptura da parede livre do ventrículo esquerdo como mostrado nesta imagem. Havia 300 ml de sangue no espaço pericárdico (tamponamento). A paciente era uma mulher de 67 anos com hipertrofia miocárdica concêntrica biventricular e doença arterial coronariana grave. A ruptura do septo interventricular é menos comum. A forma menos comum de ruptura do miocárdio após infarto agudo do miocárdio é a ruptura dos músculos papilares.

An autopsy image showing accumulation of large quantities of blood in the pericardial space (cardiac tamponade). The patient suffered from myocardial rupture 3 days after a large myocardial infarction (MI). Myocardial rupture tends to occur usually 2 to 4 days after an acute MI when the involved myocardium is at its weakest due to coagulative necrosis and lysis of the myocardial connective tissue. The risk is greatest after the first MI. Fibrotic scarring resulting from the prior MI tends to inhibit myocardial rupture. The most common site of rupture is the anterolateral free wall.



Uma imagem de autópsia mostrando acúmulo de grandes quantidades de sangue no espaço pericárdico (tamponamento cardíaco). O paciente sofreu ruptura do miocárdio 3 dias após um grande infarto do miocárdio (IM). A ruptura miocárdica tende a ocorrer geralmente 2 a 4 dias após um infarto agudo do miocárdio, quando o miocárdio envolvido está mais fraco devido à necrose coagulativa e lise do tecido conjuntivo miocárdico. O risco é maior após o primeiro IM. A cicatrização fibrótica resultante do IM prévio tende a inibir a ruptura miocárdica. O local mais comum de ruptura é a parede livre anterolateral.

Diagnóstico diferencial

- I) **Infarto do VD:** O infarto do ventrículo direito pode causar insuficiência cardíaca e os pacientes apresentam hipotensão, veias cervicais distendidas e campos pulmonares claros.
- II) **Choque cardiogênico:** Os pacientes apresentam hipotensão, ausência de hipovolemia e sinais clínicos de má perfusão.
- III) **Choque hemorrágico:** Os pacientes apresentam instabilidade hemodinâmica, como hipotensão, taquicardia e também diminuição do débito urinário e estado mental alterado.
- IV) **Edema pulmonar cardiogênico:** Pode apresentar ruptura pós-papilar, ou CIV pode ser visto na radiografia torácica. Um alto índice de suspeita de ruptura do músculo papilar é necessário em pacientes com edema pulmonar, mesmo em pacientes assintomáticos.
- V) **Ruptura Aguda do Músculo Papilar (Papilar Muscle Rupture “PMR”):** pode apresentar edema agudo de pulmão com manifestações de taquicardia, taquipneia, desconforto respiratório, estertores pulmonares difusos e hipotensão juntamente com sinais de RM.
- VI) **Tamponamento cardíaco:** Pode ser consequência de ruptura do VE. É mais comum com facadas. Os pacientes apresentam dispneia, taquicardia e pressão venosa jugular elevada (PVJ).

Ruptura Aguda Do Músculo Papilar (RAMP)

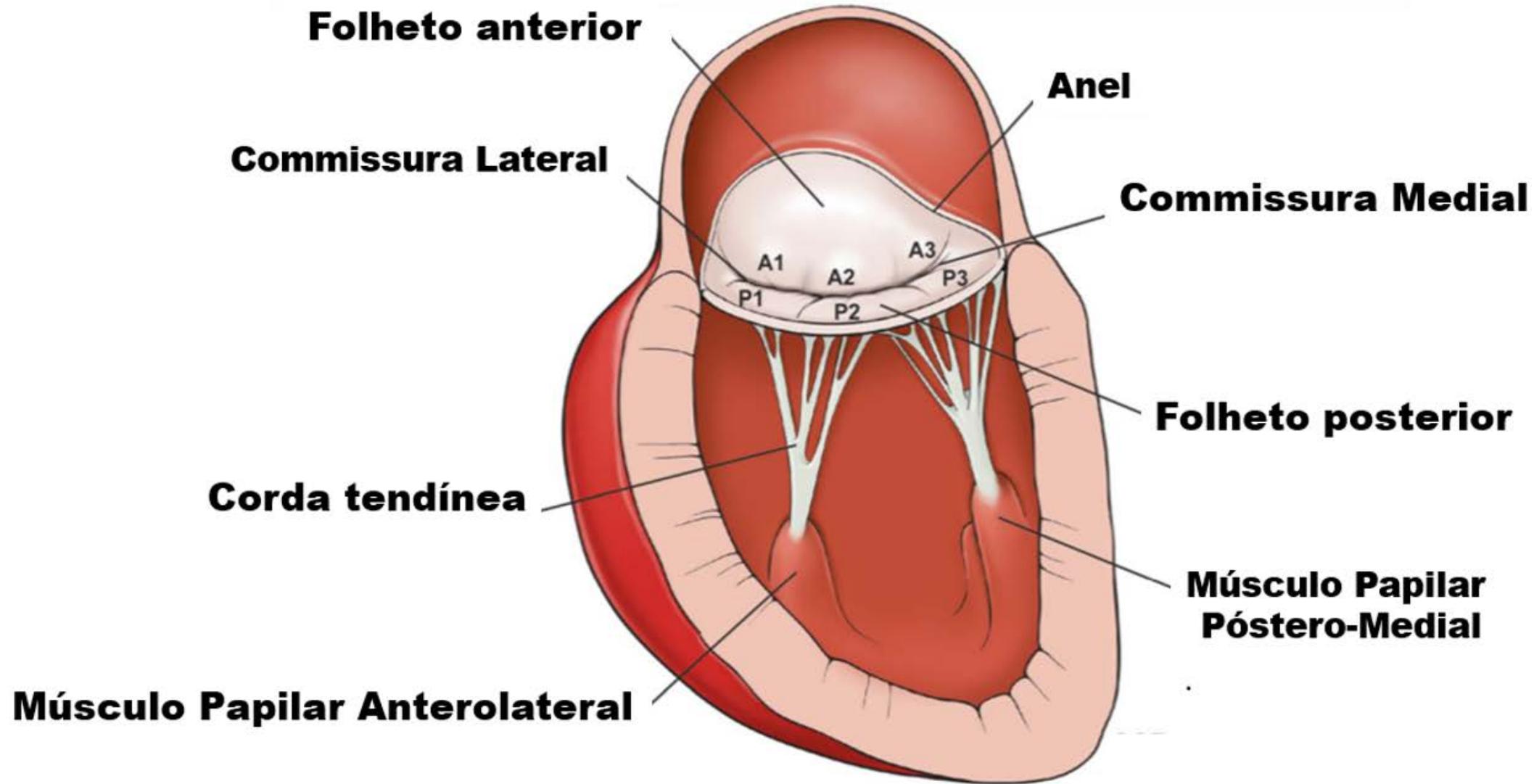
Acute Papillary Muscle Rupture (APMR)

Rupture of the papillary muscle is the least common form of myocardial rupture following an acute myocardial infarction (MI). It results in severe acute mitral regurgitation. The image shows rupture of posterior papillary muscle in the left ventricle following Latero-septal myocardial infarction in a 64 y/o male. The patient had atherosclerotic occlusion of the right coronary artery.



A ruptura do músculo papilar é a forma menos comum de ruptura do miocárdio após um infarto agudo do miocárdio (IM). Isso resulta em insuficiência mitral aguda grave. A imagem mostra ruptura do músculo papilar posterior no ventrículo esquerdo após infarto do miocárdio latero-septal em um homem de 64 anos. O paciente apresentava oclusão aterosclerótica da artéria coronária direita.

Componentes do Aparato Valvar Mitral (Ou bicúspide)



Mitral ou bicúspide: possui dois folhetos que lembram uma mitra (um tipo de chapéu usado pelos bispos da Igreja Católica). Esta valva possibilita a fluxo sanguíneo entre átrio e ventrículo esquerdos.

Valvas atrioventriculares

Cúspides: 2 ou 3

Função: previne o refluxo sanguíneo dos ventrículos para as aurículas

Tipos: válvula mitral e válvula tricúspide

(1) Válvula mitral ou bicúspide

Cúspides: 2

Localização: entre a aurícula ou átrio e o ventrículo esquerdos

(2) Válvula tricúspide

Cúspides: 3

Localização: entre a aurícula e o ventrículo direitos



Folheto ou
Cúspide
Anterior



A ruptura do músculo papilar é uma complicação rara e potencialmente fatal, muitas vezes após um infarto do miocárdio ou secundária a endocardite infecciosa. A ruptura aguda frequentemente resulta em regurgitação mitral grave e subsequente choque cardiogênico agudo com risco de vida e edema pulmonar. As causas da ruptura do músculo papilar incluem as seguintes: **infarto do miocárdio são endocardite infecciosa, trauma torácico fechado, cardiomiopatia de takotsubo, vasoespasm coronariano e iatrogênico.** O edema pulmonar agudo por ruptura parcial ou completa do músculo papilar se manifesta como taquipneia, taquicardia, hipotensão, desconforto respiratório, estertores pulmonares difusos e sinais de regurgitação mitral (RM).Localização Cinco músculos papilares no coração podem ser potencialmente afetados: os músculos papilares ântero-lateral e póstero-medial no ventrículo esquerdo, que se ligam à válvula mitral e três músculos papilares que se ligam à válvula tricúspide.O complexo do músculo papilar posteromedial do VE é o mais frequentemente afetado, tipicamente no cenário de infarto do miocárdio precedente com envolvimento da artéria descendente posterior 1.

1. **Rajiah P, Fulton N, Bolen M. Magnetic Resonance Imaging of the Papillary Muscles of the Left Ventricle: Normal Anatomy, Variants, and Abnormalities. Insights Imaging. 2019;10(1):83. [doi:10.1186/s13244-019-0761-3](https://doi.org/10.1186/s13244-019-0761-3)**

Ecocardiografia transtorácica ou transesofágica é geralmente considerada uma modalidade de imagem de primeira linha para a avaliação de distúrbios valvares mitrais. Os achados incluem o seguinte (1): regurgitação mitral ou tricúspide, folheto instável ou prolapso. cabeça do músculo papilar rompida com descolamento e massas móveis aderidas às cordas tendíneas.

Ressonância Magnética Pacientes com ruptura completa do músculo papilar provavelmente raramente serão submetidos à RM cardíaca devido à instabilidade hemodinâmica. No entanto, a ressonância magnética pode demonstrar a ruptura com edema do miocárdio e sinais de infarto do miocárdio ou lesão miocárdica do músculo papilar e do miocárdio adjacente incluindo o seguinte (2) imagem de cinema regurgitação mitral ou tricúspide com aumento da mobilidade do folheto ou folheto instável anormalidades regionais do movimento da parede cabeça do músculo papilar rompida ou massa móvel ligada às cordas tendíneas T2/STIR sangue negro: hiperintensidade do músculo papilar afetado e parede adjacente IRGE/PSIR: realce tardio com gadolínio demonstrando lesão miocárdica.

O relatório radiológico deve incluir uma descrição do músculo papilar afetado, incluindo a extensão. folheto instável ou prolapso regurgitação valvar, grau de dilatação atrial, volumes e medições cardíacas, infarto do miocárdio associado/lesão do miocárdio

1. Samman B, Korr K, Katz A, Parisi A. Pitfalls in the Diagnosis and Management of Papillary Muscle Rupture: A Study of Four Cases and Review of the Literature. Clin Cardiol. 1995;18(10):591-6.
2. Rajiah P, Fulton N, Bolen M. Magnetic Resonance Imaging of the Papillary Muscles of the Left Ventricle: Normal Anatomy, Variants, and Abnormalities. Insights Imaging. 2019;10(1):83. [doi:10.1186/s13244-019-0761-](https://doi.org/10.1186/s13244-019-0761-3)

Tratamento e prognóstico

O prognóstico da ruptura do músculo papilar do ventrículo esquerdo sem tratamento cirúrgico é ruim, com alta taxa de mortalidade, especialmente no caso de ruptura completa. A terapia médica inicial inclui oxigenoterapia, terapia vasodilatadora, diuréticos e redução da pós-carga. A contrapulsção do balão intra-aórtico também pode ser útil.

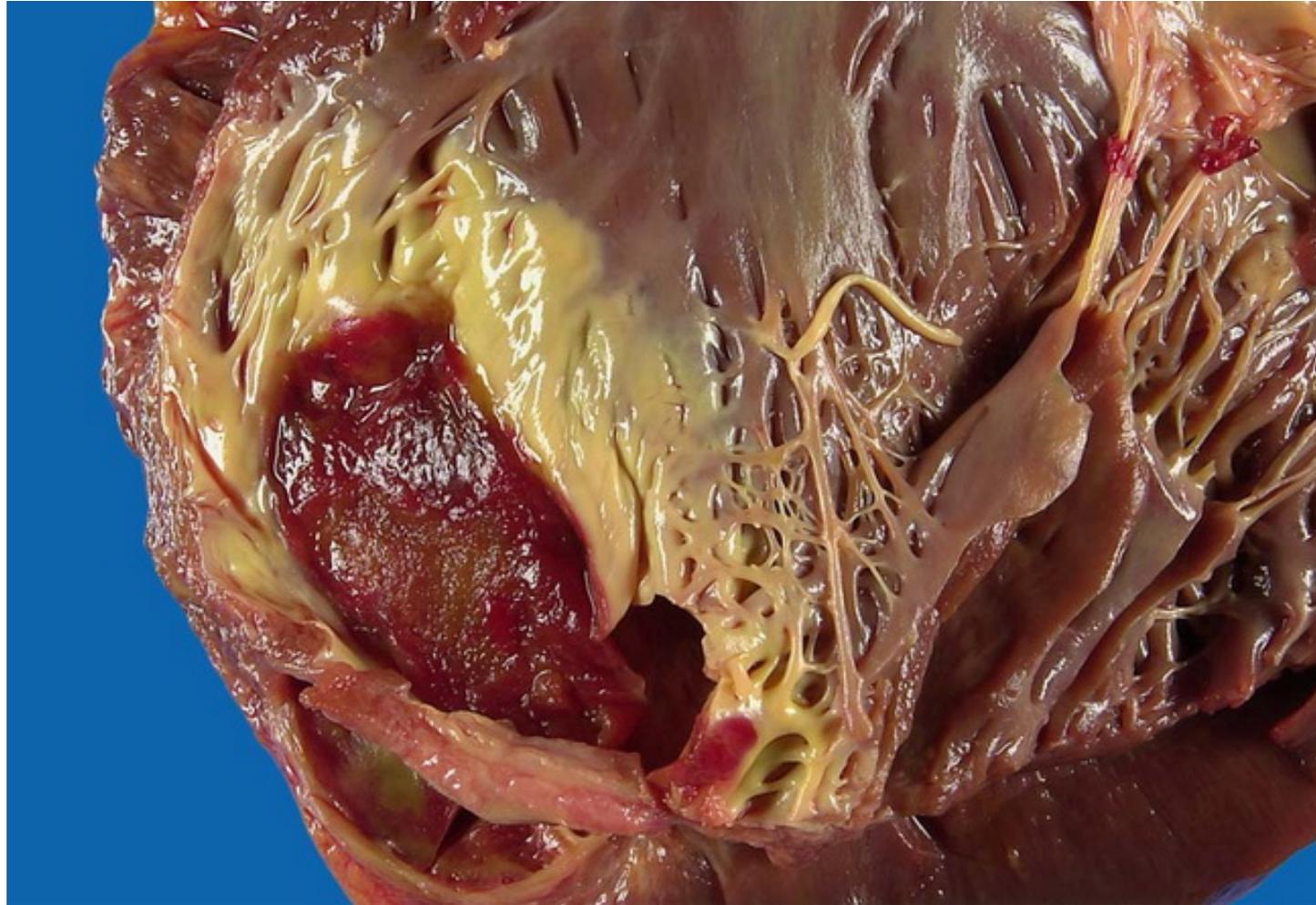
História e etimologia A ruptura do músculo papilar foi descrita pela primeira vez por Merat em 1803 em um exame post mortem e por S. Davison em 1948 em antemortem.

Diagnóstico diferencial As condições que imitam a imagem, apresentação clínica e a aparência da imagem da ruptura do músculo papilar incluem: prolapso da válvula mitral, ruptura de cordas tendíneas. O tratamento cirúrgico consiste em reparo da válvula mitral ou substituição da válvula mitral com enxerto de revascularização do miocárdio.

Mural Thrombus and systemic embolia

Trombo mural e risco de embolia sistêmica

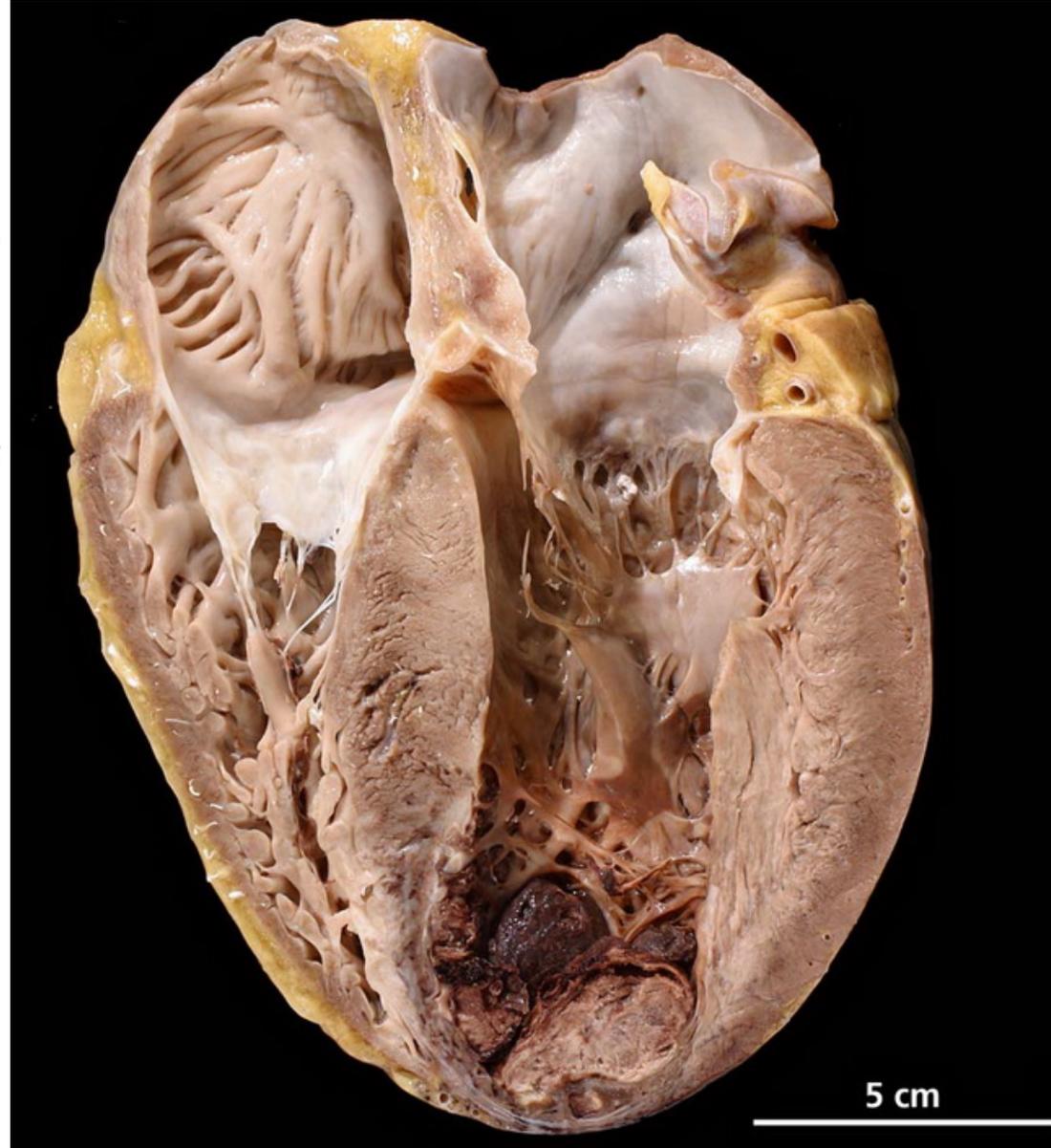
Myocardial infarction with parietal thrombus in a 64 y/o male. The old infarct is covered by the fresh thrombus. Image copyright: pathorama.ch



Infarto do miocárdio com trombo parietal em homem de 64 anos. O infarto antigo é coberto pelo trombo fresco. Direitos autorais da imagem: pathorama.ch

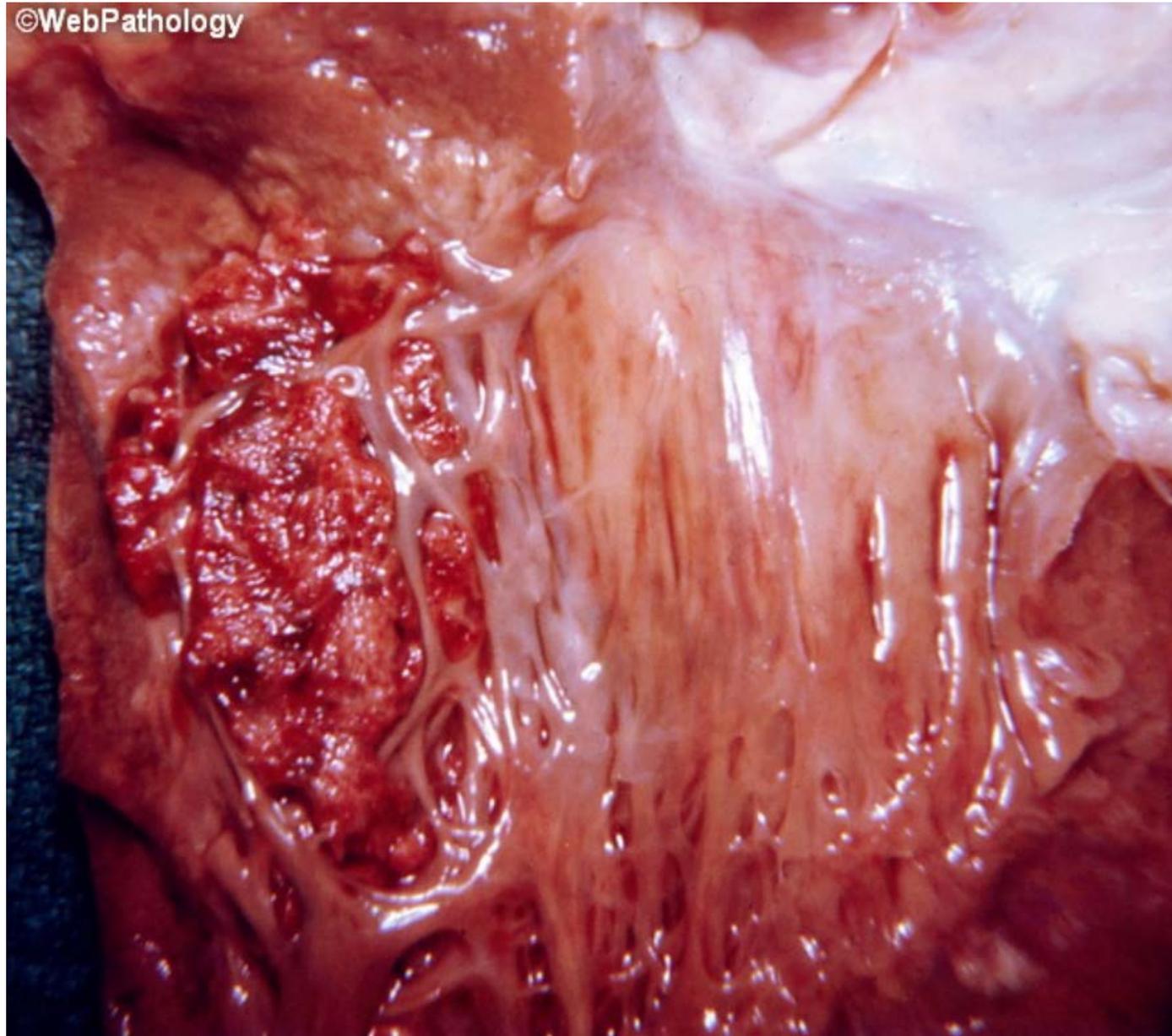
Myocardial Infarction - Mural Thrombus
Infarto do miocárdio – Trombo Mural.

Acute antero-apico-septal myocardial infarction in a 43 y/o male. Biventricular hypertrophy and a mural thrombus at the apex. There was history of obesity, smoking and type II diabetes. The patient died suddenly. There was severe atherosclerosis-induced narrowing of the major coronary vessels. Image copyright: pathorama.ch



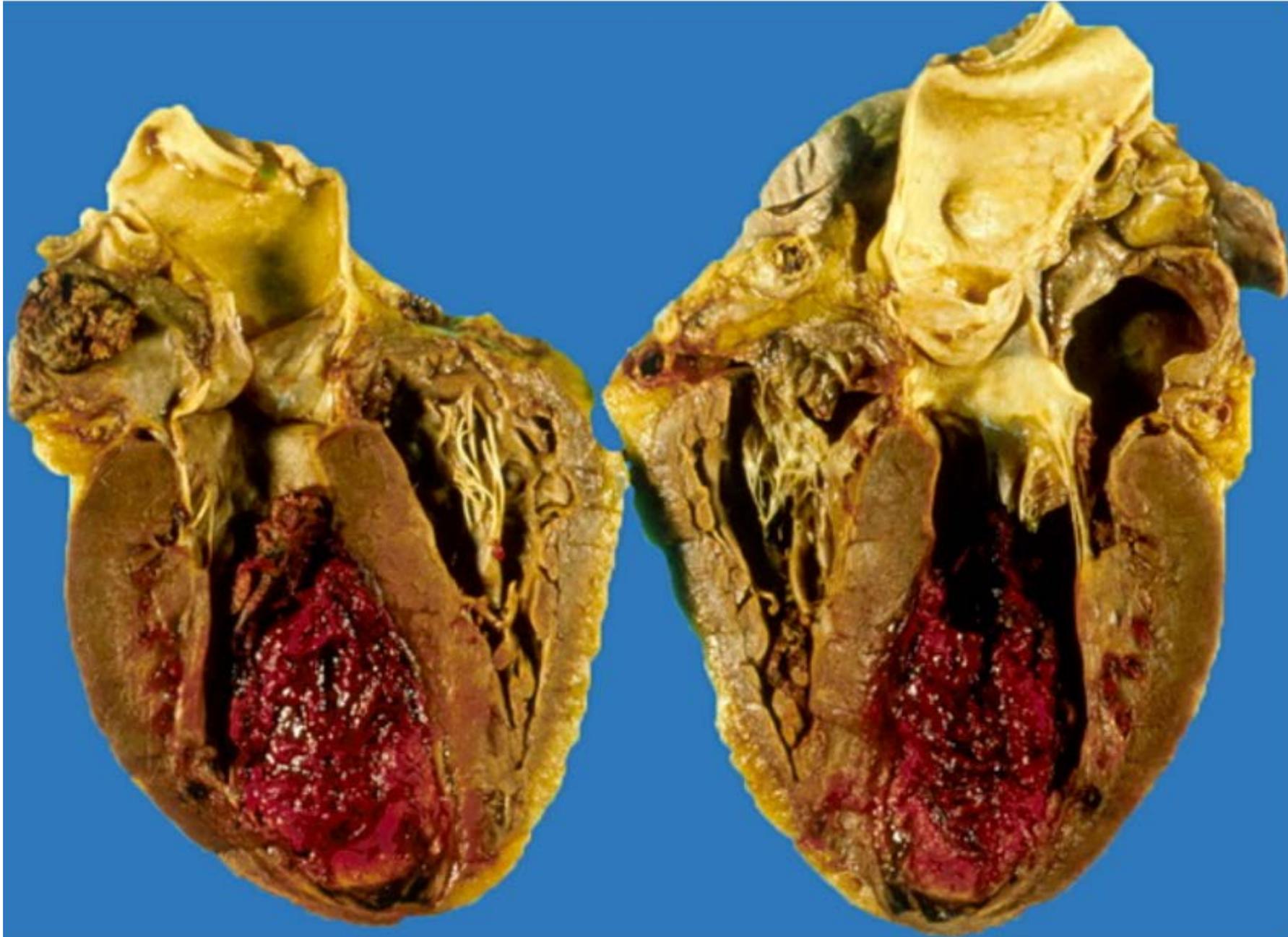
Infarto agudo do miocárdio ântero-ápico-septal em um homem de 43 anos. Há hipertrofia biventricular e trombo mural no ápice. Havia história de obesidade, tabagismo e diabetes tipo II. O paciente morreu subitamente. Houve estreitamento induzido por aterosclerose grave dos principais vasos coronários. Direitos autorais da imagem: pathorama.ch

Following a myocardial infarction (MI), the contractility of the affected muscle is abnormal and often leads to circulatory stasis. The damaged endocardium, in the presence of stasis, creates a thrombogenic surface and easily leads to the formation of a mural thrombus. The thrombus can embolize and cause further problems downstream. The image shows a large mural thrombus attached to the right ventricular wall. The patient was a 58 y/o male with severe atherosclerosis-induced narrowing of the major coronary vessels who suffered MI



Após um infarto do miocárdio (IM), a contratilidade do músculo afetado é anormal e muitas vezes leva à estase circulatória. O endocárdio lesado, na presença de estase, cria uma superfície trombogênica e facilmente leva à formação de um trombo mural. O trombo pode embolizar e causar mais problemas a jusante. A imagem mostra um grande trombo mural aderido à parede do ventrículo direito. O paciente era um homem de 58 anos com estreitamento induzido por aterosclerose grave dos principais vasos coronários que sofria de M

Fresh mural thrombus attached to the left ventricular wall of this 66 y/o male who had acute myocardial infarction.
Trombo mural fresco aderido à parede ventricular esquerda. Homem de 66 anos que teve infarto agudo do miocárdio.



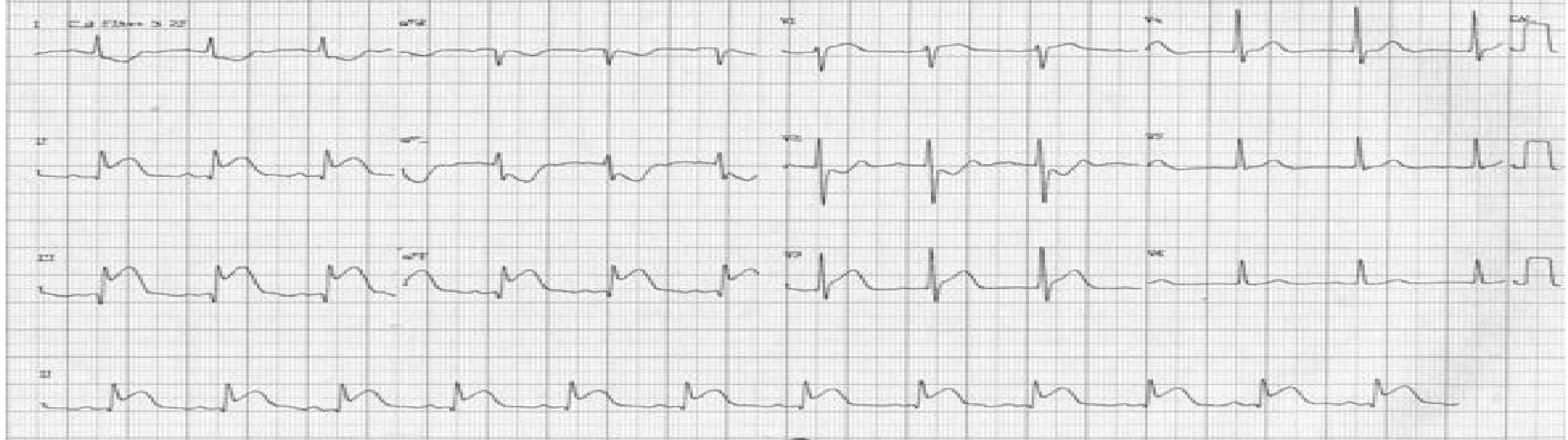
Agudo do Miocárdio do Ventrículo Direito

A tríade clínica diagnóstica clássica é caracterizada por:

- 1. Aumento da pressão venosa jugular e congestão passiva do fígado**
- 2. Pulmões limpos**
- 3. Pressão arterial <90 mmHg com sinais de choque clínico.**

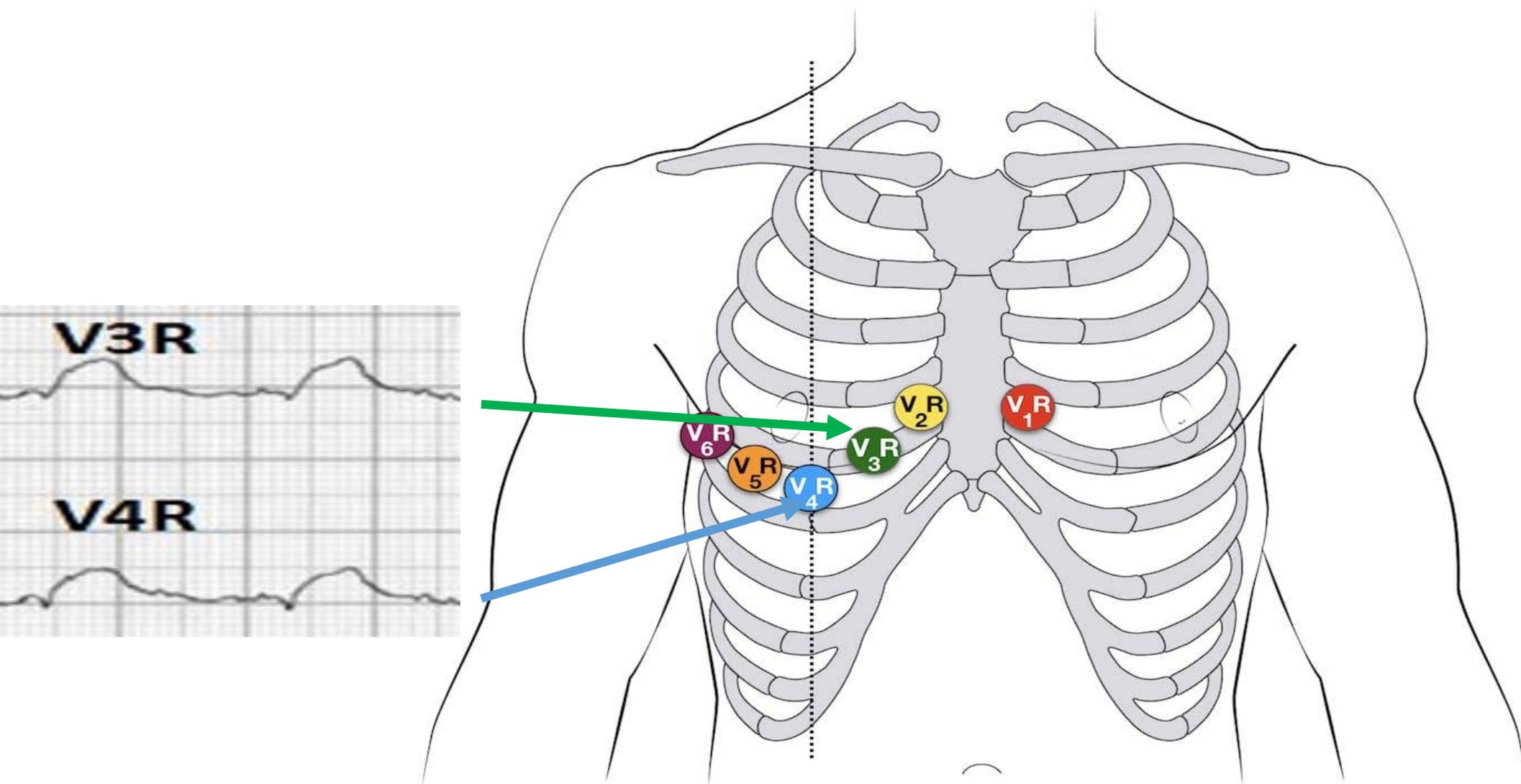
Outros achados valiosos do exame físico são: bulha S4 com galope do VD aumentando com a inspiração; Possível sinal de Kussmaul: distensão venosa jugular com inspiração profunda; pulso paradoxal de Kussmaul (trata-se de uma exacerbação do fenômeno fisiológico quando a PAS cai >10mmHg na inspiração) A tabela abaixo mostra as principais diferenças clínicas e eletrocardiográficas entre infarto agudo do miocárdio de parede inferior com ou sem infarto agudo do miocárdio de ventrículo direito.

	IMA inferior sem infarto do VD	IMA inferior com infarto do VD
Sinais de insuficiência cardíaca direita	No	Frequente
Sinal de Kussmaul	Negativo	Positivo
Bloqueio AV de alto grau	48%	13%
Elevação do ST de V4R a V6R	Ausente	Presente



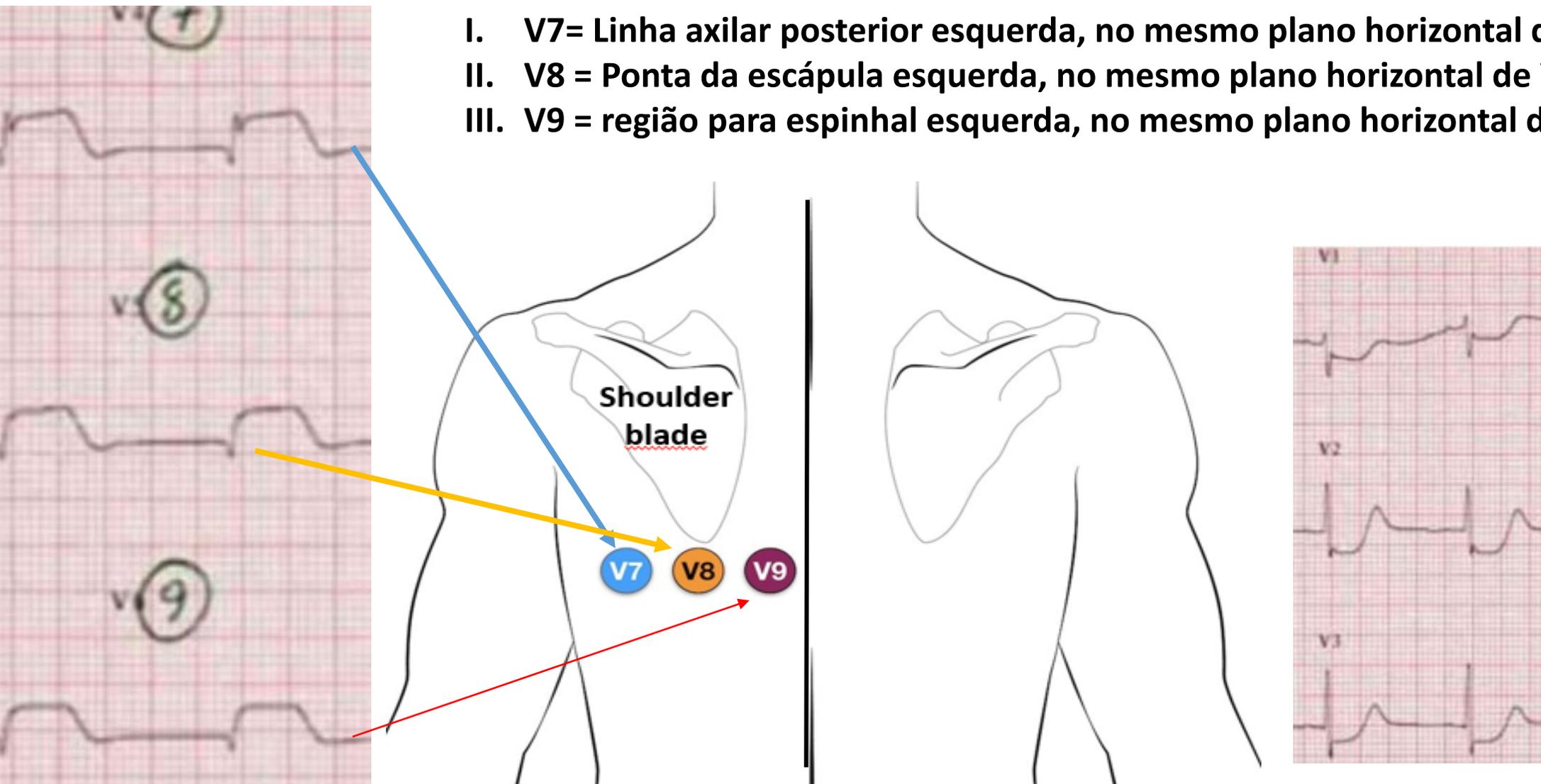
A elevação do segmento ST em V4R é o é o mais forte preditor de envolvimento do VD e está sempre associada à oclusão total aguda da ACD proximal, como mostrado no caso ilustrado na Figura 3. Esses achados de ECG são transitórios e desaparecem, em média, dentro de 10 horas após o evento em 50% dos pacientes.

O uso de derivações precordiais direitas adicionais acessórias V3R, derivação V4R para infarto de VD e em crianças

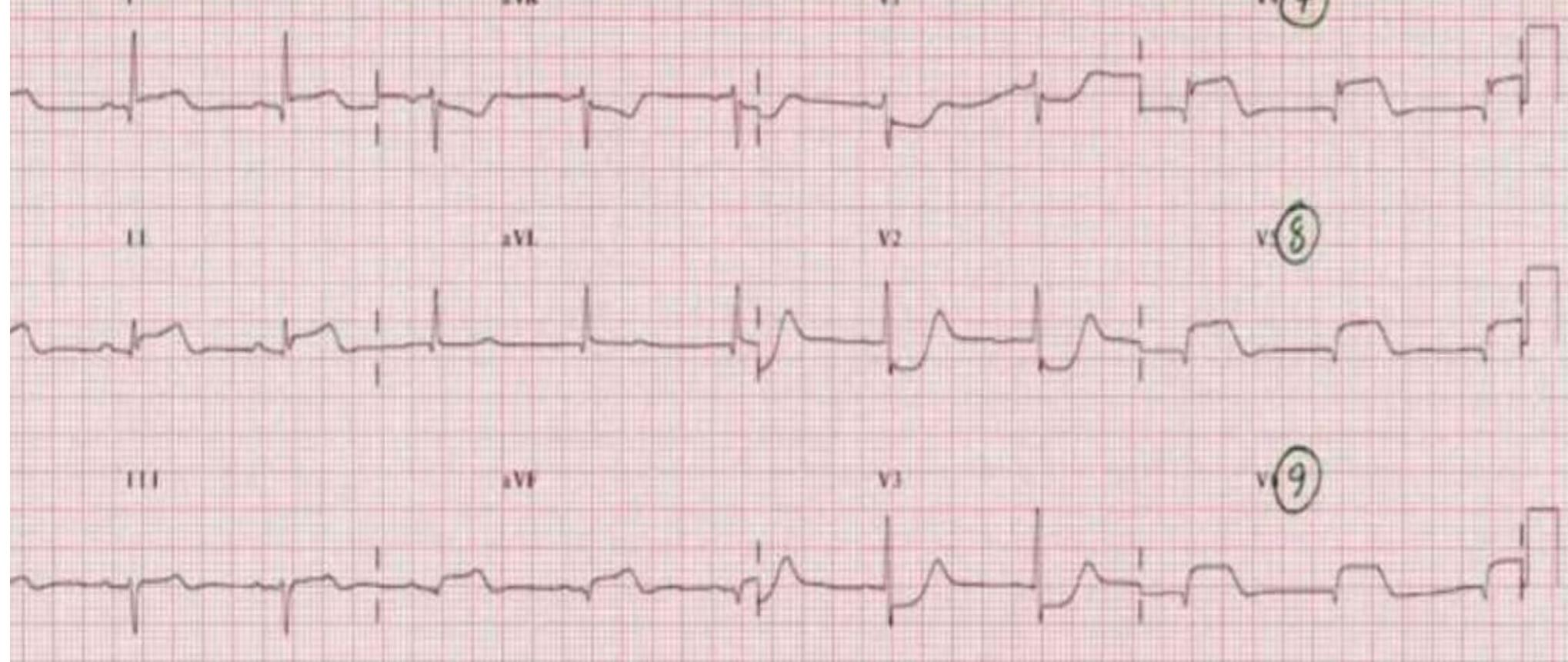


(Thygesen K, Alpert JS, Jaffe AS, et al, ESC Committee for Practice Guidelines. Third universal definition of myocardial infarction. Eur Heart J 2012;33(20):2551–2567.)

- 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 espinal esquerda, no mesmo plano horizontal de V6.



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.



A depressão do segmento ST de V1 a V3 é a imagem recíproca do registro nas derivações acessórias V7, V8 e V9

Diagnóstico eletrocardiográfico: caso típico de infarto agudo inferior associado a infarto agudo do VD. No plano frontal o vetor de lesão está apontando para $+120^\circ$ resultando em maior elevação de ST na derivação III do que na derivação II com depressão recíproca nas derivações I e aVL. Nas derivações precordiais direitas, observa-se elevação do segmento ST V3R e V4R com ondas T positivas, indicando envolvimento do VD.

A Tabela 2

abaixo mostra a sensibilidade e especificidade da elevação do segmento ST >1 mm em V1, V3R e V4R

Lead	Sensitivity (%)	Specificity (%)
V1	28	92
V3R	69	97
V4R	93	95

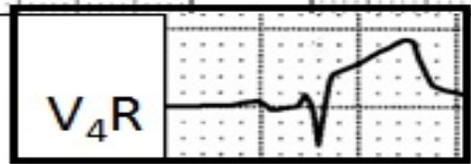
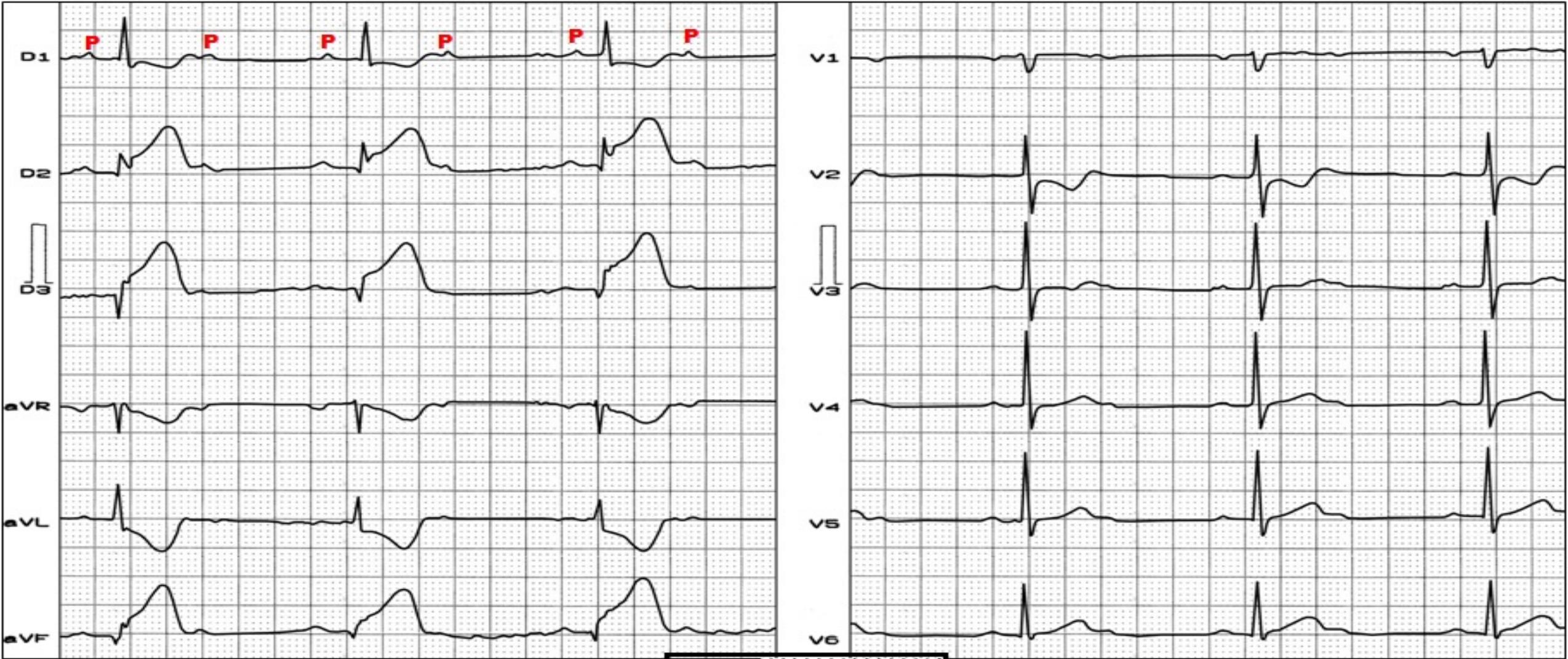
Principais critérios eletrocardiográficos para Infarto Agudo do Miocárdio do Ventrículo Direito

- ❑ Ritmo: fibrilação atrial, flutter atrial, marcapasso atrial multifocal e ritmos juncionais frequentes por infarto atrial (Presente em $\frac{1}{3}$ dos pacientes apresenta infarto atrial concomitante).
- ❑ **Onda P:** padrão de sobrecarga do átrio direito (SAD) como consequência do aumento da pressão no átrio direito devido ao aumento da pressão diastólica final do VD.
- ❑ **Intervalo PR:** depressão ou elevação resultante de concomitante infarto atrial agudo.
- ❑ **Segmento ST: elevação transitória do segmento ST de ≥ 1 mm (0,1 mV) em pelo menos uma das derivações precordiais direitas V3R, V4R, V5R, V6R.** A sensibilidade da elevação de ST em V4R é de 100% com especificidade de 70%. As derivações precordiais direitas devem sempre ser registradas em pacientes com infarto do miocárdio de parede inferior e achados clínicos de RV-IM. O infarto agudo do miocárdio do VD geralmente está associado ao infarto da parede inferior do ventrículo esquerdo. A elevação do segmento ST ≥ 1 mm ou 0,1 mV em uma ou mais derivações de V4R a V6R tem alta sensibilidade (90%) e razoável especificidade para identificar infarto agudo do miocárdio do VD.
- ❑ Elevação do segmento ST ≥ 1 mm na derivação RC (quinto espaço intercostal direito na linha hemiclavicular).

- ❑ Elevação ocasional do segmento ST decrescente da direita para a esquerda em V1 a V3, principalmente quando a lesão do VE é mínima.
- ❑ A elevação ST geralmente desaparece em média após 10 horas. • Infradesnivelamento do segmento ST com ondas T negativas, simétricas, profundas e de base larga, foram observadas de V1 a V3. • Ondas QS ou QR associadas à elevação do segmento ST nas derivações precordiais direitas
- ❑ A onda Q aparece na necrose Dorsolateral do VD (sensibilidade 100% na especificidade V4R-baixa).
- ❑ Os complexos QRS em V1 podem ser normais, especialmente em idosos. Em V3R e V4R, a ocorrência desse tipo de complexo é altamente sugestiva de IM do VD.
- ❑ Elevação do segmento ST de 1,5 mV na derivação unipolar intracavitária do VD com o eletrodo localizado na ponta do VD.
- ❑ Bloqueio de ramo direito foi observado experimentalmente em cães com IAM de VD isoladamente, e clinicamente este distúrbio de condução também pode ser encontrado. Como o BRD é raro no infarto inferior, sua presença pode indicar acometimento associado do VD;
- ❑ Bloqueio AV total; quando presente, está associado a uma maior mortalidade.

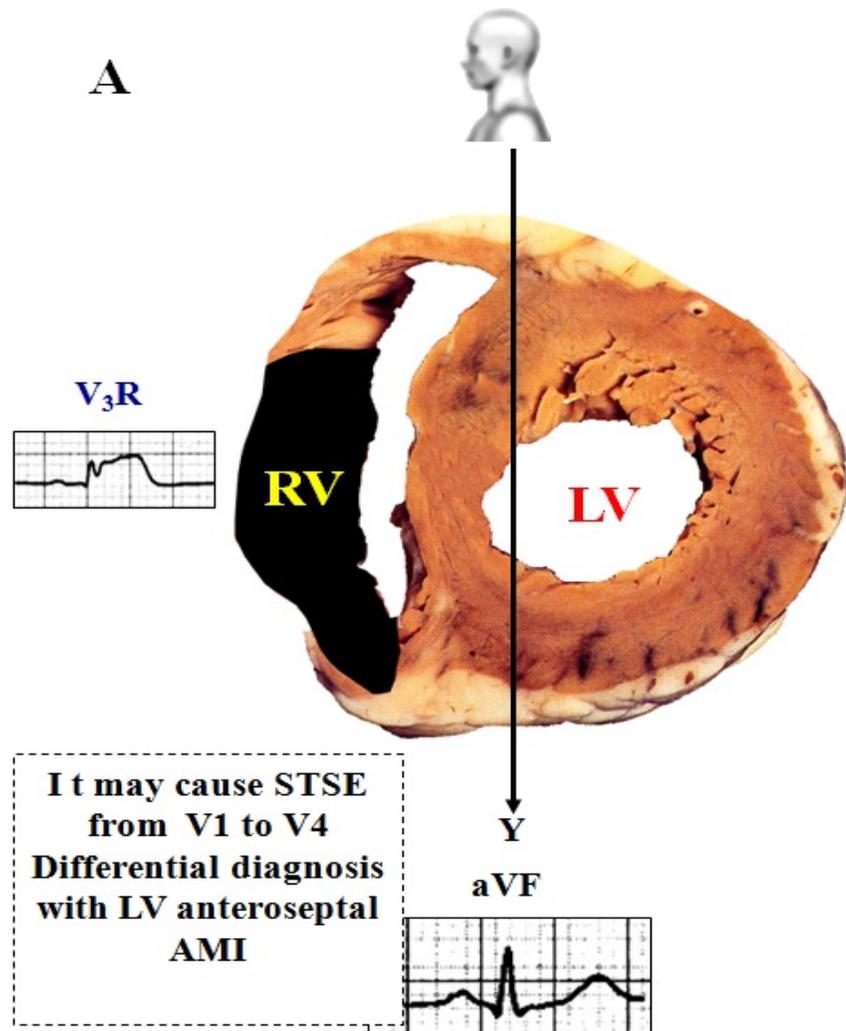
- ❑ Bloqueio AV de alto grau está presente em quase metade dos casos.
- ❑ Na fase crônica do infarto do VD não pode ser diagnosticada pelo ECG.
- ❑ O IM isolado do VD é extremamente raro e pode ser interpretado erroneamente como infarto ântero-septal do VE devido à elevação do segmento ST em V1-V4. Pacientes com infarto de parede inferior com envolvimento adicional do VD têm maior incidência de bloqueio AV completo, o que leva a piora hemodinâmica devido à dessincronização atrioventricular. O VD isquêmico com complacência reduzida depende em grande parte de contrações atriais eficientes para preencher adequadamente.

A Figura do slide seguinte mostra um caso de IAM inferior com acometimento do VD complicado por bloqueio AV completo que evoluiu para óbito por choque cardiogênico.

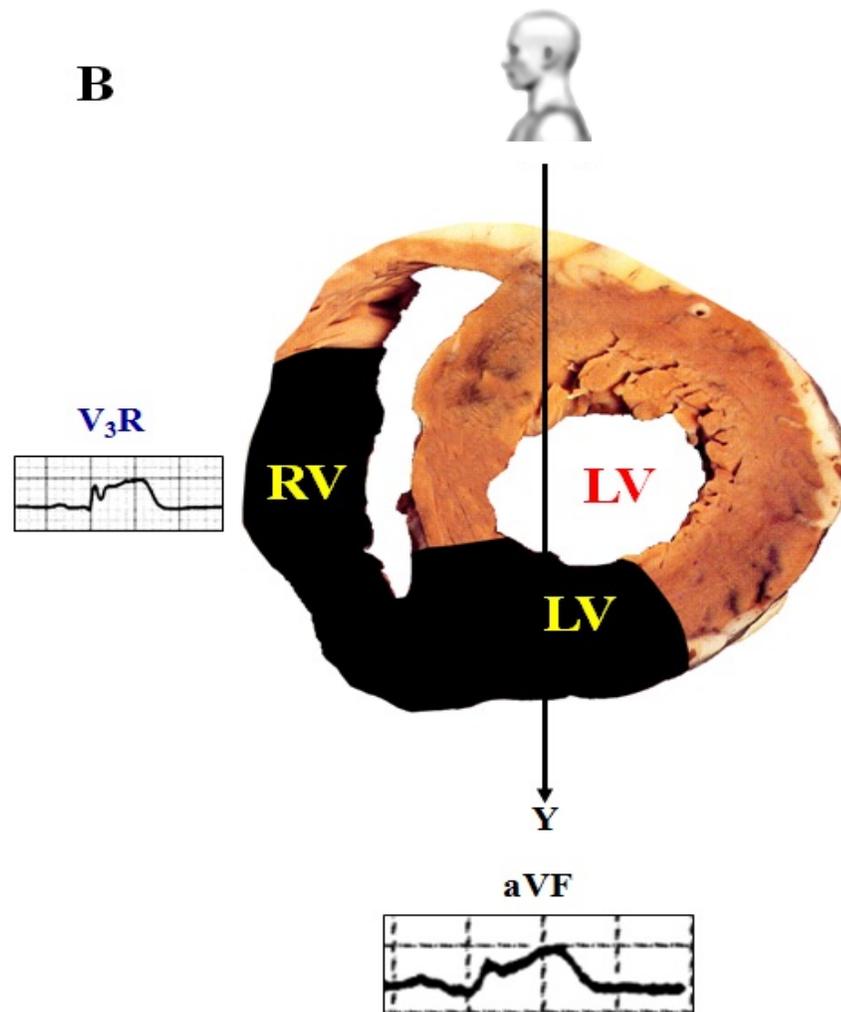


Diagnóstico eletrocardiográfico: infarto agudo do miocárdio inferior complicado com bloqueio AV 2:1 e envolvimento do ventrículo direito: elevação do segmento ST em V4R seguido de onda T positiva. Este padrão de ECG é uma consequência da oclusão da Artéria coronária direita proximal.

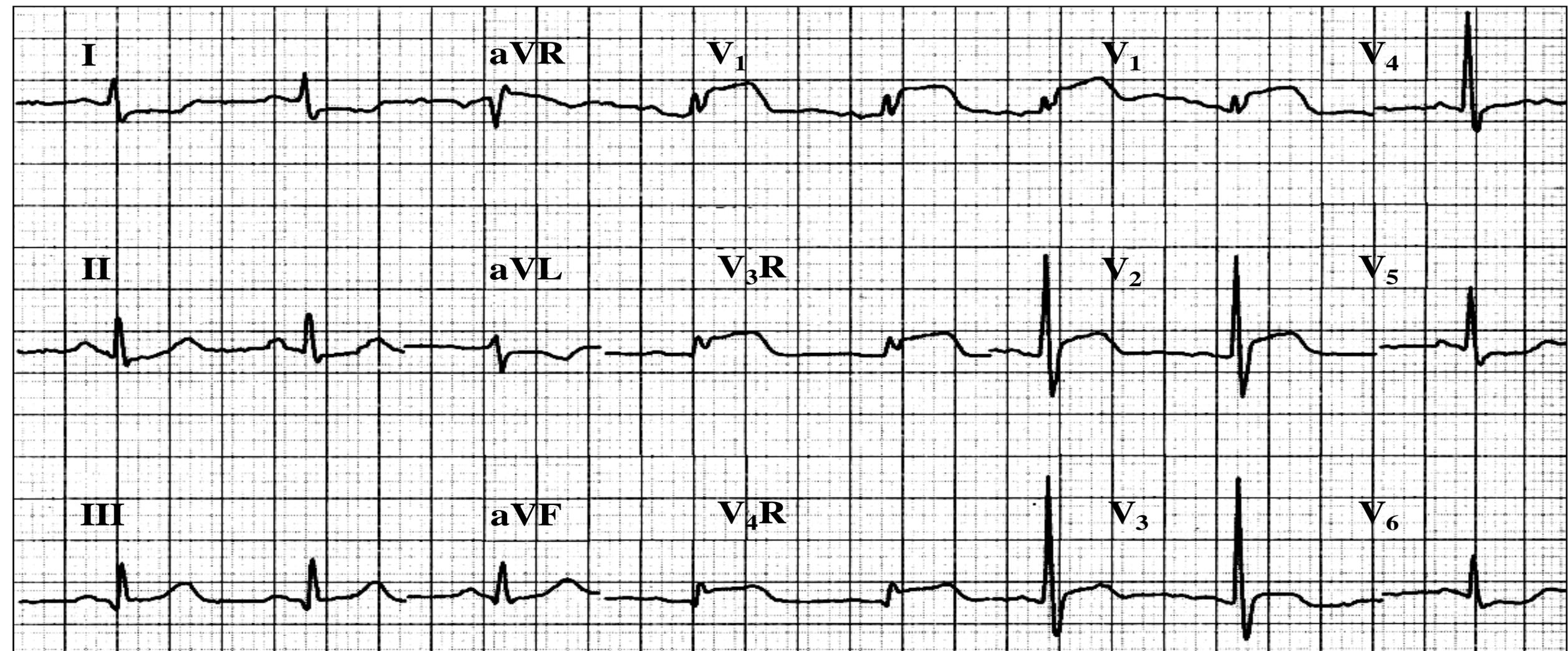
Isolated Acute RVMI
Left Saggital view (minor axis)



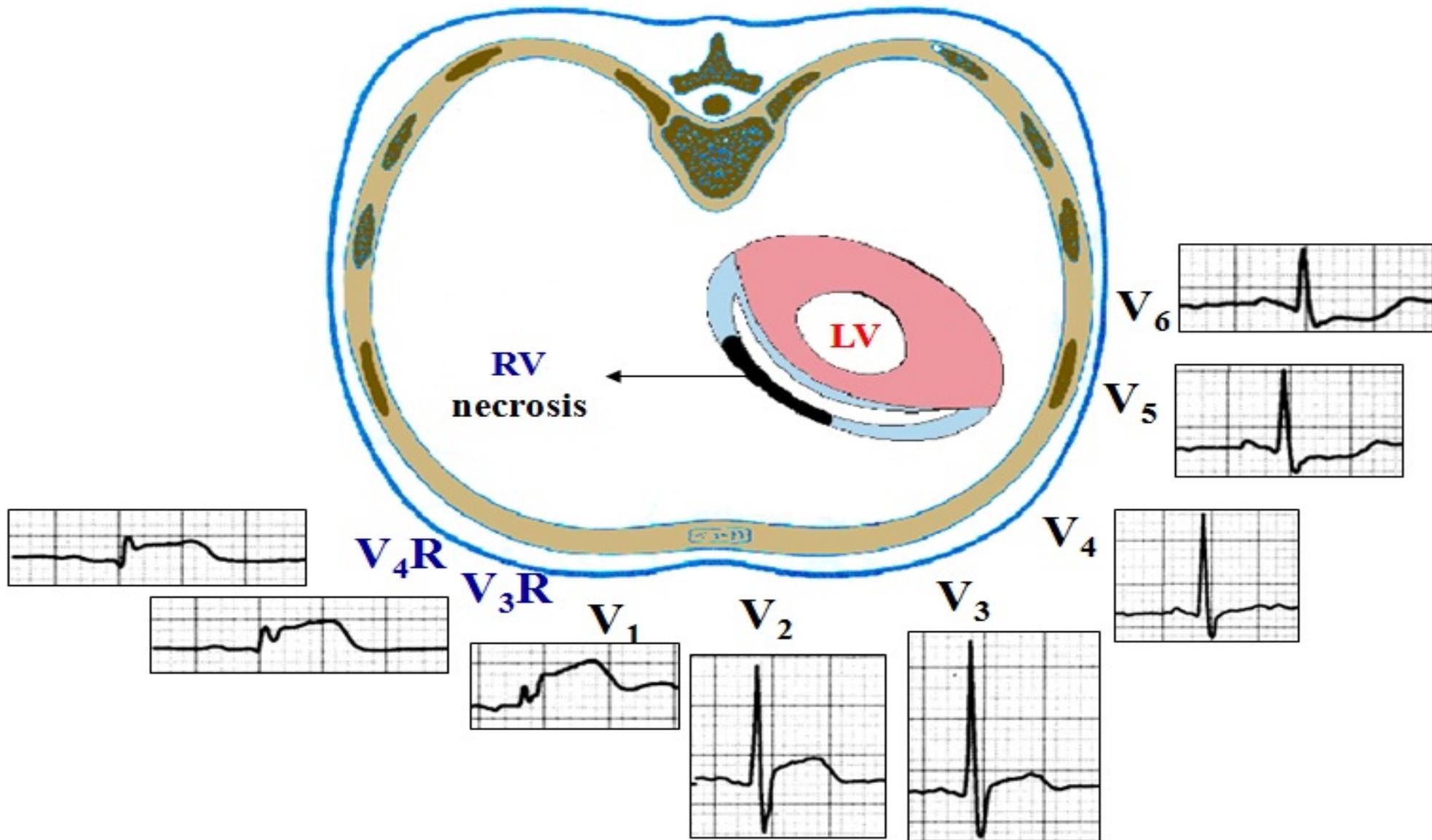
Acute RVMI associated with inferior LVMI
Left Saggital view (minor axis)



A figura mostra as diferenças eletro anatômicas entre o infarto agudo do miocárdio isolado do ventrículo direito (A) e o IM do VD associado ao infarto agudo do miocárdio diafragmático ou inferior do ventrículo esquerdo (B). Na figura 5A, a elevação do segmento ST é registrada apenas nas derivações da parede ânteroseptal (V1 a V3) e nas derivações acessórias direitas (V3R e V4R) sem alterações nas derivações inferiores.

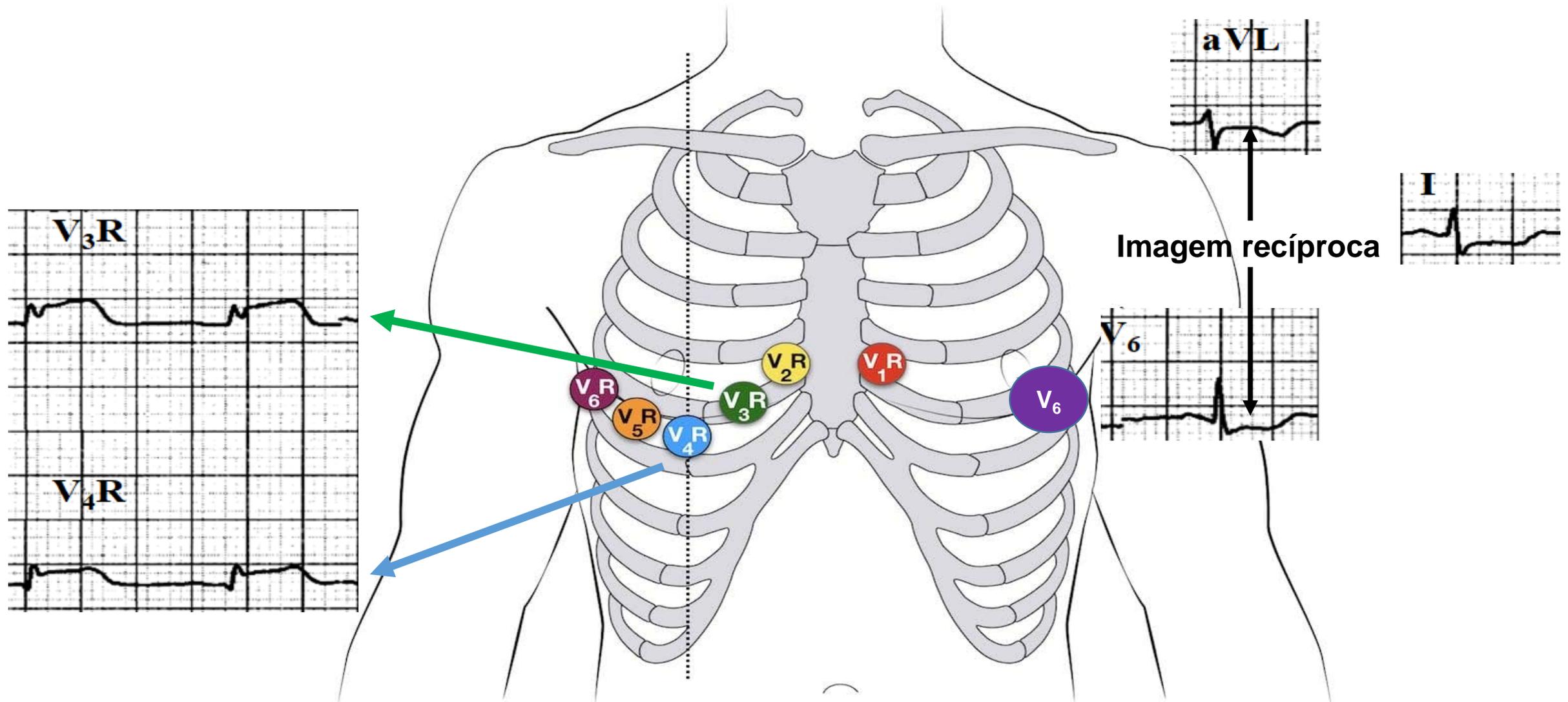


Diagnóstico eletrocardiográfico: Elevação do segmento ST refletindo lesão transmural nas derivações V3R, V4R. V1 e V2, Este ECG é um caso raro de infarto agudo do miocárdio isolado do ventrículo direito sem envolvimento da parede inferior do ventrículo esquerdo.

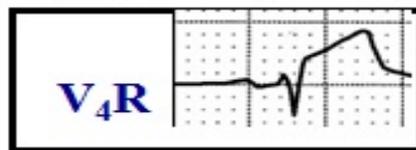
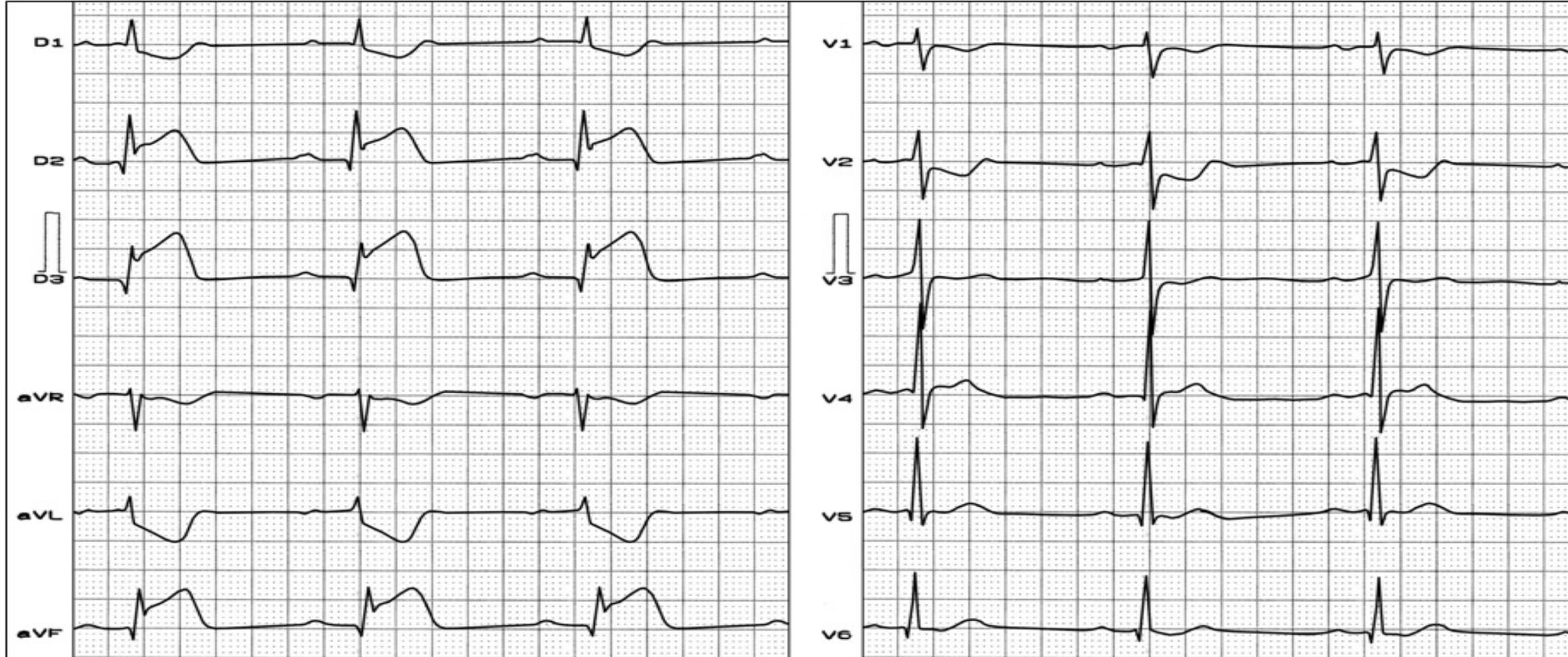


O ECG nas precordiais mostra as seis derivações precordiais convencionais e as derivações precordiais direitas acessórias V3R, V4R no infarto agudo do miocárdio isolado do ventrículo direito. A elevação do segmento ST é vista em V3R, V4R e de V1 a V3.

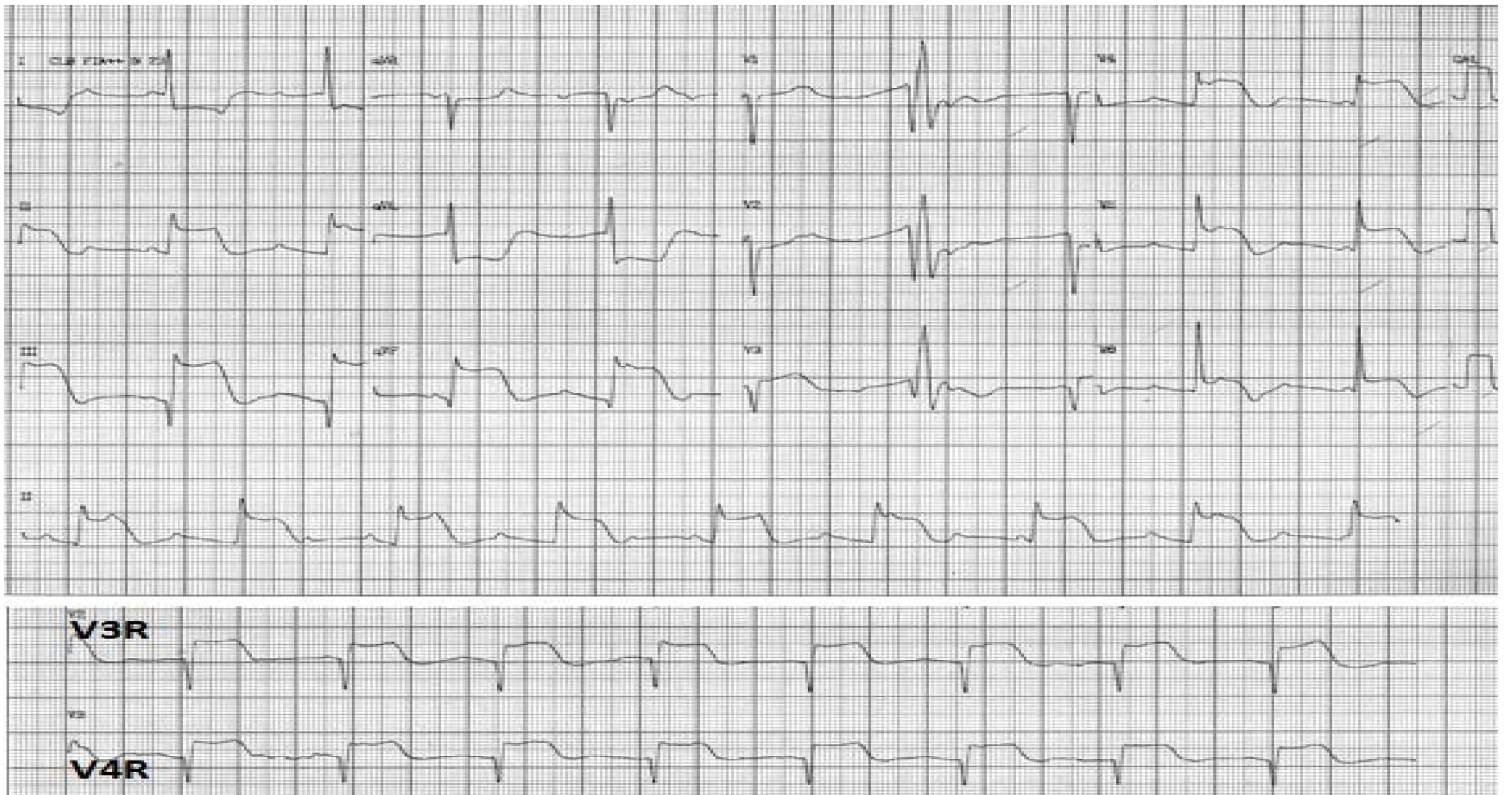
O uso de derivações precordiais direitas adicionais acessórias V3R, derivação V4R para infarto de VD e em crianças



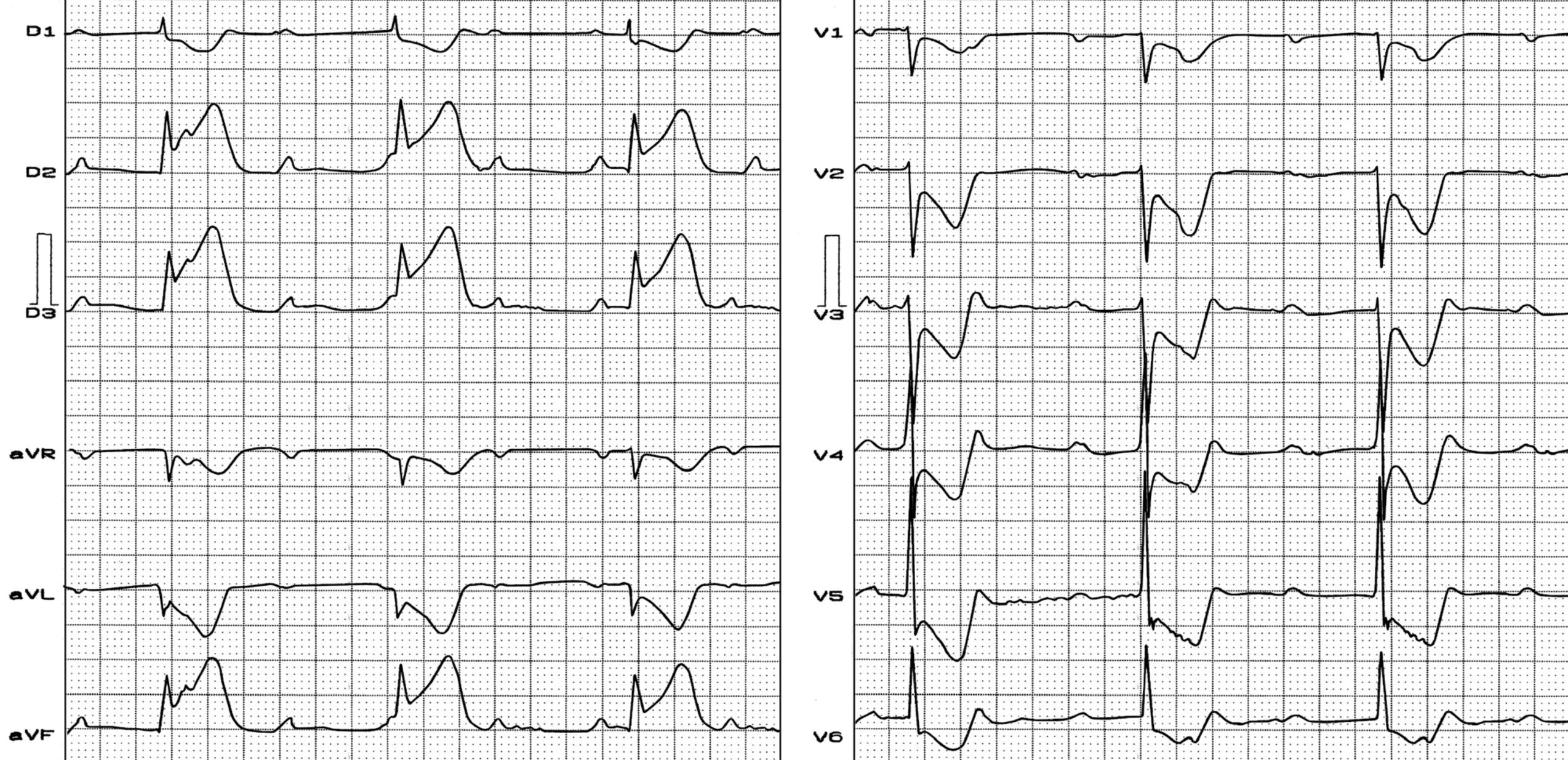
(Thygesen K, Alpert JS, Jaffe AS, et al, ESC Committee for Practice Guidelines. Third universal definition of myocardial infarction. Eur Heart J 2012;33(20):2551–2567.)



Diagnóstico eletrocardiográfico: bradicardia sinusal, bloqueio AV de primeiro grau, elevação do segmento ST nas derivações inferiores com STIII > STII (vetor de lesão ST apontando para III). Esse padrão é compatível com infarto agudo do miocárdio inferior resultante de oclusão da CD proximal com envolvimento adicional do VD: elevação do segmento ST com onda T positiva em V4R. A elevação do segmento ST na derivação V4R é o preditor mais poderoso de infarto agudo do miocárdio do ventrículo direito. Além disso, depressão do segmento ST em I, aVL, V1-V2 (são alterações espelhadas ou recíprocas na parede laterobasal alta).



Diagnóstico eletrocardiográfico: O traçado mostra IAM inferolateral agudo complicado com bloqueio AV completo. No plano frontal STE III é maior que STE II (vetor de lesão ST apontando para III). As ondas QS ou QR associadas à elevação do segmento ST nas derivações precordiais direitas V3R e V4R indicam envolvimento do VD.



Diagnóstico eletrocardiográfico: infarto agudo do miocárdio inferior complicado por bloqueio AV de terceiro grau por oclusão da ACD proximal. Os complexos QRS são estreitos, indicando ritmo de escape suprahisiano. Extensa imagem espelhada ou alterações recíprocas são registradas nas derivações precordiais (V1 a V6), I e aVL.

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 IAMSST/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 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 contraindicações.

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.

References

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.