

Artigo recebido em: 20/06/2024

Artigo aprovado em: 10/08/2024

DOI: <https://doi.org/10.70209/rics.v1i2.42>

INFARTO AGUDO DO MIOCÁRDIO: DIAGNÓSTICO, TRATAMENTO E FISIOPATOLOGIA

ACUTE MYOCARDIAL INFARCTION: DIAGNOSIS, TREATMENT AND PATHOPHYSIOLOGY

Lucas Rodrigues Xavier; Milla Schaeffer Soares Castro Barreto; Vinicius de Albuquerque Araújo Avila; Giovana Georgetti Fernandes; João Filipe Cardozo de Barros; José Guilherme Vitório Rodrigues; Maria Clara Diniz Martins; Gabriela Mello Cerqueira Ribeiro; Gabriel Felipe da Silva Guerra; Leonardo Enrique Ues Cury; Bianca Lopes Barros; Lucas Moura Araujo Luz; Isabella Fróes Demétrio; Mariana Rodrigues Bezerra; Raphael Alves Gomes Braga; Marcus Vinícius de Magalhães Oliveira; Bernardo Andrade de Queirós; Jan Carlos Leão Alves, Felipe Gomes Santana, Anne Caroline Tavares de Carvalho.

Resumo

A recorrência de angina após cirurgia de revascularização do miocárdio (CRVM) ou intervenção coronária percutânea (ICP) pode significar o desenvolvimento de complicações agudas, novas lesões, trombose do *stent* ou reestenose. Dor torácica até 48h após intervenção percutânea sugere a ocorrência de obstrução aguda, espasmo coronário transitório, trombo não oclusivo, oclusão de ramo ou embolização distal. A dor torácica recorrente cerca de 6 meses após implante de *stent* convencional ou, mais tardiamente, após implante de *stent* farmacológico está mais provavelmente relacionada à reestenose. Por outro lado, o aparecimento de angina após 1 ano do implante de *stent*

geralmente se relaciona à nova lesão coronária ou a reestenose de *stent* por neoaterosclerose.

Palavras-chave: Infarto Agudo do Miocárdio; Angina; Dispositivos de Terapia de Ressincronização Cardíaca.

ABSTRACT

Recurrent angina after coronary artery bypass grafting (CABG) or percutaneous coronary intervention (PCI) may indicate the development of acute complications, new lesions, stent thrombosis, or restenosis. Chest pain up to 48 hours after percutaneous intervention suggests the occurrence of acute obstruction, transient coronary spasm, nonocclusive thrombus, branch occlusion, or distal embolization. Recurrent chest pain approximately 6 months after bare-metal stent implantation or, later, after drug-eluting stent implantation is most likely related to restenosis. On the other hand, the onset of angina after 1 year of stent implantation is usually related to new coronary lesion or stent restenosis due to neoatherosclerosis.

Keywords: Acute Myocardial Infarction; Angina; Cardiac Resynchronization Therapy Devices.

INTRODUÇÃO

A dor torácica aguda é uma das causas mais frequentes de atendimento nas unidades de emergência (UE), correspondendo a mais de 5% das visitas em UE e até 10% das visitas não relacionadas a traumatismos. A incidência de dor torácica varia entre 9 e 19 por 1.000 pessoas/ano atendidas em UE e pode representar até 40% das causas de internação hospitalar. A maioria desses pacientes recebe alta com diagnóstico de dor torácica não especificada ou causa não cardíaca; no entanto, cerca de 25% dos pacientes internados apresentam diagnóstico final de síndrome coronariana aguda (SCA).

O subgrupo de pacientes que não apresentam supradesnível do segmento ST no eletrocardiograma (ECG) e contêm sintomas ou achados em exames complementares compatíveis com etiologia coronariana compõem as síndromes coronarianas agudas sem supradesnível do segmento ST (SCASSST), objeto dessa diretriz. A SCASSST pode causar morbidade significativa e mortalidade se não for tratada de forma imediata e adequada. Atraso no tratamento apropriado pode resultar em resultados adversos graves, salientando a necessidade de verificar a presença de SCA pela avaliação de dados clínicos e exames complementares.

METODOLOGIA

Esta revisão sistemática busca responder à pergunta norteadora: "Como as diretrizes do infarto agudo miocárdio pode contribuir para a prática médica?". Almeja-se por meio dessa pesquisa analisar as contribuições desta diretriz e avaliar os fatores que contribuem para a ampliação do cuidado em saúde. Assim como busca-se fornecer evidências científicas atualizadas. A pesquisa foi realizada nas bases de dados PubMed e Scopus, com o filtro nos últimos 5 anos, utilizando os descritores em inglês: Infarto Agudo do Miocárdio; Insuficiência Cardíaca; Desfibriladores Implantáveis; Dispositivos de Terapia de Ressincronização Cardíaca.

Os critérios de inclusão foram: textos completos disponíveis na íntegra, artigos relevantes sobre o tema e estudos que atendam aos objetivos da pergunta norteadora da presente pesquisa. Priorizaram-se estudos originais, revisões sistemáticas, meta-análises e ensaios clínicos randomizados publicados em periódicos revisados por pares e diretrizes de associações médicas, escritos em inglês, espanhol ou português. Os critérios de exclusão foram: estudos não relacionados diretamente ao tema ou que não atendam aos objetivos estabelecidos, estudos em populações não humanas, artigos de baixa qualidade metodológica ou não revisados por pares.

RESULTADOS E DISCUSSÃO

A dor torácica é o principal sintoma em um paciente com SCA. O ECG deve ser realizado e interpretado nos primeiros 10min do contato médico em pacientes suspeitos para SCA, e seus achados podem diferenciar o paciente em dois grupos:

- SCACSST: paciente com dor torácica aguda e supradesnivelamento persistente do segmento ST ou bloqueio de ramo esquerdo (BRE) novo ou presumivelmente novo, condição geralmente relacionada com oclusão coronariana e necessidade de reperfusão imediata.
- SCASSST: paciente com dor torácica aguda sem supradesnivelamento persistente do segmento ST, associado ou não a outras alterações de ECG que sugerem isquemia miocárdica de alguma natureza com amplo espectro de gravidade: elevação transitória do segmento ST, infradesnivelamento transitório ou persistente do seguimento ST, inversão de onda T, outras alterações inespecíficas da onda T (plana ou pseudonormalização) e até mesmo ECG normal. Neste grupo, estão os pacientes com angina instável (AI), ou seja, sem alterações de marcadores de necrose miocárdica, e aqueles com infarto agudo do miocárdio sem supradesnivelamento do segmento ST (IAMSSST), quando há elevação de marcadores de necrose miocárdica.

O diagnóstico de IAMSSST é confirmado quando da presença de isquemia na lesão miocárdica aguda, confirmada por elevação nos níveis de troponina. Com base em sua fisiopatologia e contexto clínico, o IAM é classificado em vários subtipos. A elevação dos níveis de troponina pode ser secundária à isquemia miocárdica, mas também pode ocorrer em outras situações clínicas.

Situações em que ocorre elevação de marcadores de necrose miocárdica, na ausência de isquemia detectada por quadro clínico, ECG ou exames de imagem, devem ser definidas

como lesão miocárdica aguda, e não IAM. Podem ser secundárias a causas cardíacas (como procedimentos cardiovasculares, miocardite, arritmias, insuficiência cardíaca descompensada) ou extracardíacas (como choque, anemia grave, sepse e hipóxia).

A lesão miocárdica é frequentemente relacionada a condições clínicas de pior prognóstico. É preciso realizar a diferenciação entre causas isquêmicas ou não isquêmicas, a fim de evitar intervenções invasivas desnecessárias e direcionar condutas a outras etiologias possíveis.

Os casos de IAM sem a presença de doença arterial coronariana (DAC) obstrutiva são classificados como MINOCA (do inglês, *myocardial infarction with non-obstructive coronary arteries*). Aproximadamente dois terços dos pacientes com MINOCA têm apresentação clínica de IAMSSST.

Conforme documento elaborado por grupo de trabalho organizado pela Sociedade Europeia de Cardiologia e a 4ª Definição Universal de Infarto do Miocárdio, os critérios diagnósticos para MINOCA são: IAM, documentação angiográfica com ausência de DAC obstrutiva (ateromatose com estenose < 50% ou coronária normais) e nenhuma causa clinicamente evidente não coronariana que justifique a apresentação aguda.

Diferentes mecanismos fisiopatológicos podem causar MINOCA:

- Disfunções coronárias epicárdicas (p. ex., ruptura de placa aterosclerótica, ulceração, fissuração, erosão ou dissecção coronária).
- Desequilíbrio entre oferta e consumo de oxigênio (p. ex., espasmo coronariano e embolia coronariana).
- Disfunção endotelial coronariana (p. ex., doença microvascular).

O prognóstico da MINOCA é extremamente variável e depende do mecanismo subjacente e de fatores de risco associados, tais como idade e sexo feminino. Alguns estudos apontam para mortalidade hospitalar inferior ao IAM com coronariopatia obstrutiva e mortalidade em 1 ano semelhante ao IAM com obstrução univascular. No entanto, na

análise dos pacientes com IAMSSST do estudo ACUTITY, o subgrupo com MINOCA apresentou maior mortalidade em 1 ano (4,7% vs. 3,6%), ligada a um aumento de mortes não cardíacas.

O grande grupo de pacientes que se apresentam com elevação de troponina na ausência de obstrução coronariana e manifestações clínicas de infarto é classificado como portador de TINOCA (do inglês, *troponin-positive nonobstructive coronary arteries*), contemplando aqueles com lesão de etiologia isquêmica (MINOCA) e as demais etiologias descritas de lesão miocárdica não isquêmica.

A Angina Instável é definida como isquemia miocárdica na ausência de necrose miocárdica, ou seja, com biomarcadores negativos. Durante o manejo inicial da SCA, frequentemente, é difícil diferenciar AI do IAMSSST com base apenas em critérios clínicos (*i. e.*, antes que a dosagem de marcadores de necrose miocárdica esteja disponível), devendo ambas as entidades serem conduzidas de forma semelhante nessa fase. O aumento da sensibilidade da troponina diminuiu o percentual de pacientes diagnosticados como AI e aumentou o de pacientes com IAMSSST. Pacientes com AI têm prognósticos diferentes, podendo ter desde um risco relativamente baixo até um risco alto. As classificações de AI baseadas na apresentação clínica e em informações prognósticas facilitam a condução terapêutica, como será discutido no decorrer deste documento.

O IAM é a principal causa de morte no Brasil e no mundo. Em 2017, segundo o DATASUS, 7,06% (92.657 pacientes) do total de óbitos foram causados por IAM. O IAM representou 10,2% das internações no Sistema Único de Saúde (SUS), sendo mais prevalente em pacientes com idade superior a 50 anos, em que representou 25% das internações).

No registro BRACE, que avaliou as internações por SCA em 72 hospitais no Brasil, as SCASSST representaram 45,7% das internações, das quais cerca de 2/3 ocorreram por IAM e 1/3 por AI. O estudo revelou, no geral, uma taxa reduzida de uso de terapias que impactam o prognóstico de pacientes com SCA, com importantes diferenças regionais. Além disso, desenvolveu um escore de desempenho demonstrando que quanto maior a

aderência a tratamentos comprovados, menor a mortalidade.

A principal característica fisiopatológica da SCA é a instabilização da placa aterosclerótica, envolvendo erosão ou ruptura e subsequente formação de trombo oclusivo ou suboclusivo. Tal limitação de fluxo, no entanto, pode ocorrer por outros mecanismos como vasospasmo, embolia ou dissecação coronariana. Outros fatores podem estar envolvidos na fisiopatologia da SCA por alterar a oferta e/ou o consumo de oxigênio miocárdico, tais como anemia, hipertensão, taquicardia, cardiomiopatia hipertrófica, estenose aórtica, entre outras.

Em animais, observou-se que a isquemia progride do subendocárdio ao subepicárdio. O tempo de progressão pode prolongar-se quando há a presença de irrigação colateral eficiente, redução no consumo de oxigênio pelo miocárdio e intermitência no fluxo (gerando pré-condicionamento isquêmico). A função ventricular sofre alterações decorrentes da progressão da isquemia miocárdica, ocorrendo disfunção diastólica inicialmente, seguida ou não por disfunção sistólica. A redução na duração do insulto isquêmico está relacionada com a menor área de necrose miocárdica. Diversos estudos também sugerem que o restabelecimento da perfusão é responsável por algum grau de lesão miocárdica (lesão de reperfusão), principalmente em situações de oclusão total da coronária.

Pacientes com suspeita de SCA e sinais de gravidade (dor persistente, dispneia, palpitações decorrentes de arritmias potencialmente graves e síncope) devem ser encaminhados para serviços de emergência, idealmente monitorados em ambulância. Pacientes sem sinais de gravidade (ver sinais citados anteriormente) podem ser orientados a procurar por meios próprios o serviço de emergência mais próximo com capacidade de realizar ECG e dosagem de biomarcadores cardíacos, de preferência a troponina.

Pacientes com SCA devem ser prontamente avaliados quanto ao seu risco de complicações isquêmicas e hemorrágicas.

Diversas ferramentas (escores) foram idealizadas com esse intuito e, em conjunto com o julgamento clínico, podem auxiliar a definir quais pacientes se beneficiam de internação,

exames complementares e tratamento específico.

O quadro clínico de angina pode ser definido por quatro características principais da dor: localização, característica, duração e fatores de intensificação ou alívio.

- Localização: usualmente localizado no tórax, próximo ao esterno. Contudo, pode acometer ou irradiar do epigástrio à mandíbula, região interescapular e braços (mais comumente para o esquerdo, menos comumente para ambos ou para o braço direito).
- Tipo: o desconforto geralmente é descrito como pressão, aperto ou peso. Por vezes, como uma sensação de estrangulamento, compressão ou queimação. Pode ser acompanhado por dispneia, sudorese, náuseas ou síncope.
- Duração: o tempo de duração do desconforto anginoso estável geralmente é curta (< 10min); episódios $\geq 10\text{min}$ sugerem SCA. Contudo, duração contínua prolongada (horas ou dias) ou efêmera (poucos segundos) tem menor probabilidade de SCA.
- Fatores de intensificação ou alívio: uma importante característica da angina é a sua relação com o esforço físico. Os sintomas classicamente aparecem ou se intensificam ao esforço. Em pacientes com antecedente de angina, uma redução no limiar de esforço necessário para desencadear angina sugere SCA. O desconforto por SCA não costuma se modificar com relação à respiração ou posição.

A história clínica do paciente com SCASSST desempenha importante papel na estratificação de risco. Na presença de angina, pacientes com SCASSST podem se apresentar em quatro situações:

- Angina de repouso prolongada (> 20min).
- Angina de início recente (classe II ou III pela classificação da Canadian Cardiovascular Society): em geral, são pacientes que manifestam sintomas típicos de angina em um período inferior a 2 meses e progressão para esforços menores, habituais.
- Agravamento recente de angina estável prévia (angina em crescendo). Esforços

menores desencadeando angina, aumento da intensidade e/ou duração da dor, alterações na irradiação, alterações no padrão de resposta ao uso de nitratos.

- Angina pós-infarto.

Algumas características, antecedentes e comorbidades se relacionam com uma maior probabilidade de SCA:

- Idade avançada e sexo masculino.
- Fatores de risco para aterosclerose: tabagismo, diabetes, dislipidemia, hipertensão arterial e insuficiência renal crônica.
- Antecedente familiar de DAC.
- Aterosclerose prévia sintomática, tais como doença arterial obstrutiva periférica, doença carotídea, doença coronariana prévia.
- Doenças inflamatórias crônicas, como lúpus ou artrite reumatoide.

Pacientes com SCA podem se apresentar com sintomas atípicos, tais como dor epigástrica isolada, sensação de plenitude gástrica, dor perfurante, dor pleurítica ou dispneia. Embora a principal forma de apresentação de SCA em mulheres e idosos (>75 anos) seja angina típica, a ocorrência de apresentações atípicas é maior nesses indivíduos, assim como em pacientes com diabetes, insuficiência renal e demência. Sumariamente, a dor torácica pode ser classificada conforme proposto pelos investigadores do estudo CASS.

CONSIDERAÇÕES FINAIS

Os idosos com SCA geralmente apresentam perfil de risco diferente dos não idosos: têm maior prevalência de hipertensão arterial, diabetes melito, IAM prévio, angina, doença vascular periférica, acidente vascular cerebral (AVC), doença multiarterial e insuficiência cardíaca. Em geral, o idoso se apresenta para o atendimento médico mais tardiamente após o início dos sintomas.

Na SCASSST, em vez de dor, frequentemente apresentam os chamados “equivalentes isquêmicos”, como dispneia, mal-estar, confusão mental, síncope ou edema pulmonar. Os idosos têm maior incidência de complicações na SCASSST, o que implica a necessidade de tratamento mais intensivo. Entretanto, especialmente naqueles acima de 75 anos de idade, frequentemente, a terapêutica mais adequada – com betabloqueador, ácido acetilsalicílico (AAS), anticoagulante e hipolipemiante – não é utilizada.

No registro do estudo TIMI III, com 3.318 pacientes portadores de SCASSST, 828 pacientes tinham mais de 75 anos. Esses indivíduos receberam terapêutica anti-isquêmica e foram submetidos à cinecoronariografia em menor percentual, em relação aos mais jovens. Embora apresentassem DAC mais grave e extensa, foram menos frequentemente submetidos a procedimentos de revascularização miocárdica e tiveram mais eventos adversos em até 6 semanas de evolução.

Em estudo de banco de dados nacional, a utilização de terapias comprovadamente eficazes após SCA aumentou nos últimos 15 anos tanto nos muito idosos (idade > 80 anos) quanto nos mais jovens (< 50 anos), sendo tal aumento associado à melhora da sobrevida pós-alta nos dois grupos.

REFERÊNCIAS

Benjamin EJ, Muntner P, Alonso A, Bittencourt MS, Callaway CW, Carson AP, et al. Heart Disease and Stroke Statistics-2019 Update: a Report from the American Heart Association. *Circulation*. 2019;139(10):e56-e528. doi: 10.1161/CIR.0000000000000659.
» <https://doi.org/10.1161/CIR.0000000000000659>

Heidenreich PA, Albert NM, Allen LA, Bluemke DA, Butler J, Fonarow GC, et al. Forecasting the Impact of Heart Failure in the United States: a Policy Statement from the American Heart Association. *Circ Heart Fail*. 2013;6(3):606-19. doi: 10.1161/HHF.0b013e318291329a.
» <https://doi.org/10.1161/HHF.0b013e318291329a>

Cestari VRF, Garces TS, Sousa GJB, Maranhão TA, Souza Neto JD, Pereira MLD, et al. Spatial Distribution of Mortality for Heart Failure in Brazil, 1996 - 2017. *Arq Bras Cardiol*. 2022;118(1):41-51. doi: 10.36660/abc.20201325.
» <https://doi.org/10.36660/abc.20201325>

Del Trigo M, Rodés-Cabau J. Transcatheter Structural Heart Interventions for the Treatment of Chronic Heart Failure. *Circ Cardiovasc Interv*. 2015;8(7):e001943. doi: 10.1161/CIRCINTERVENTIONS.114.001943.
» <https://doi.org/10.1161/CIRCINTERVENTIONS.114.001943>

Marcondes-Braga FGM, Moura LAZ, Issa VS, Vieira JL, Rohde LE, Simões MV, et al. Emerging Topics Update of the Brazilian Heart Failure Guideline - 2021. *Arq Bras Cardiol*. 2021;116(6):1174-212. doi: 10.36660/abc.20210367.
» <https://doi.org/10.36660/abc.20210367>

Afari ME, Syed W, Tsao L. Implantable Devices for Heart Failure Monitoring and Therapy. *Heart Fail Rev*. 2018;23(6):935-44. doi: 10.1007/s10741-018-9687-y.
» <https://doi.org/10.1007/s10741-018-9687-y>

Vanderheyden M, Houben R, Verstreken S, Ståhlberg M, Reuters P, Kessels R, et al. Continuous Monitoring of Intrathoracic Impedance and Right Ventricular Pressures in Patients with Heart Failure. *Circ Heart Fail*. 2010;3(3):370-7. doi: 10.1161/CIRCHEARTFAILURE.109.867549.
» <https://doi.org/10.1161/CIRCHEARTFAILURE.109.867549>

Bourge RC, Abraham WT, Adamson PB, Aaron MF, Aranda JM Jr, Magalski A, et al. Randomized Controlled Trial of an Implantable Continuous Hemodynamic Monitor in

Patients with Advanced Heart Failure: the COMPASS-HF Study. J Am Coll Cardiol. 2008;51(11):1073-9. doi: 10.1016/j.jacc.2007.10.061.

» <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2007.10.061>

van Veldhuisen DJ, Braunschweig F, Conraads V, Ford I, Cowie MR, Jondeau G, et al. Intrathoracic Impedance Monitoring, Audible Patient Alerts, and Outcome in Patients with Heart Failure. Circulation. 2011;124(16):1719-26. doi: 10.1161/CIRCULATIONAHA.111.043042.

» <https://doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.111.043042>

Castro PF, Concepción R, Bourge RC, Martínez A, Alcaíno M, Deck C, et al. A Wireless Pressure Sensor for Monitoring Pulmonary Artery Pressure in Advanced Heart Failure: Initial Experience. J Heart Lung Transplant. 2007;26(1):85-8. doi: 10.1016/j.healun.2006.10.006.

» <https://doi.org/10.1016/j.healun.2006.10.006>

Abraham WT, Adamson PB, Hasan A, Bourge RC, Pamboukian SV, Aaron MF, et al. Safety and Accuracy of a Wireless Pulmonary Artery Pressure Monitoring System in Patients with Heart Failure. Am Heart J. 2011;161(3):558-66. doi: 10.1016/j.ahj.2010.10.041.

» <https://doi.org/10.1016/j.ahj.2010.10.041>

Abraham WT, Adamson PB, Bourge RC, Aaron MF, Costanzo MR, Stevenson LW, et al. Wireless Pulmonary Artery Haemodynamic Monitoring in Chronic Heart Failure: a Randomised Controlled Trial. Lancet. 2011;377(9766):658-66. doi: 10.1016/S0140-6736(11)60101-3.

» [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(11\)60101-3](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(11)60101-3)

Givertz MM, Stevenson LW, Costanzo MR, Bourge RC, Bauman JG, Ginn G, et al. Pulmonary Artery Pressure-Guided Management of Patients with Heart Failure and Reduced Ejection Fraction. J Am Coll Cardiol. 2017;70(15):1875-86. doi: 10.1016/j.jacc.2017.08.010.

» <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2017.08.010>

Adamson PB, Abraham WT, Bourge RC, Costanzo MR, Hasan A, Yadav C, et al. Wireless Pulmonary Artery Pressure Monitoring Guides Management to Reduce Decompensation in Heart Failure with Preserved Ejection Fraction. Circ Heart Fail. 2014;7(6):935-44. doi: 10.1161/CIRCHEARTFAILURE.113.001229.

» <https://doi.org/10.1161/CIRCHEARTFAILURE.113.001229>