

# INFARTO AGUDO DO MIOCÁRDIO

Laura Pletsch Borba  
Gustavo Hubert  
Debora Sartori Giaretta  
Luiz Carlos Bodanese

## UNITERMOS

INFARTO AGUDO DO MIOCÁRDIO, DOR NO PEITO

## KEYWORDS

MIOCARDIAL INFARCTION, CHEST PAIN

## SUMÁRIO

O infarto agudo do miocárdio apresenta incidência crescente no mundo nos últimos anos. A isquemia aguda do miocárdio pode levar a necrose miocárdica e a complicações sistêmicas, até mesmo a morte. O adequado manejo dos pacientes com suspeita de infarto baseia-se na tentativa de reestabelecer o fluxo sanguíneo ao tecido isquêmico, visando interromper o mecanismo de lesão. Ao médico emergencista cabe o total domínio dos algoritmos indicados no caso de IAM, visando a abordagem precoce do paciente e redução de desfechos cardiovasculares.

## SUMMARY

*Myocardial infarction's incidence has been presenting an increasing worldwide in the last years. Acute myocardial ischemia can lead to myocardial necrosis and systemic complications, even death. The adequate management of patients suspected of infarction is based in trying to reestablish the blood flow to the ischemic tissue, owing to interrupt the mechanism of lesion. It is the emergency physician responsibility to have total domain of the myocardial infarction algorithms, looking forward to a quick patient approach and to minimize cardiovascular events.*

## INTRODUÇÃO

Doenças cardiovasculares são a maior causa de morbidade e de mortalidade no mundo.<sup>1</sup> É de extrema importância que os profissionais de saúde estejam capacitados a manejar pacientes que apresentem com

complicações agudas das doenças cardiovasculares, sendo a mais prevalente o infarto agudo do miocárdio (IAM).

## **DEFINIÇÃO E ETIOLOGIA**

Nas últimas décadas, o Infarto Agudo do Miocárdio (IAM) mostrou ser um evento de incidência crescente, em especial em países desenvolvidos. Com o aumento da expectativa de vida, o número de atendimentos em emergência com suspeita de IAM vem em crescente. No Brasil, 100 mil pessoas morrem por IAM anualmente.<sup>2</sup>

O IAM pode ser definido como necrose do músculo cardíaco como consequência de uma isquemia miocárdica. Essa isquemia pode se dar de diversas formas e a anamnese dará oportunidade de ser realizado um diagnóstico diferencial de qualidade, otimizando o tratamento do paciente.

A mais recente classificação inclui cinco tipos de IAM: 1 – espontâneo, por ruptura, dissecação ou erosão de placa ateromatosa; 2 – secundário à desequilíbrio isquêmico como espasmo, embolia, taquiarritmia, hipertensão ou anemia; 3 – resultante em morte e sem biomarcadores coletados; 4 – a) relacionado à intervenção coronária percutânea ou b) resultante de trombose de *stent*; e por fim, 5 – relacionado à cirurgia de revascularização do miocárdio.<sup>3</sup>

A mais prevalente forma de IAM é do tipo 1, decorrente de placa ateromatosa. A doença aterosclerótica é uma doença crônica, que oclui as coronárias, impedindo que o fluxo sanguíneo se altere conforme a necessidade do miocárdio. As placas de aterosclerose podem variar entre estável e instável ao longo de sua evolução e, no caso de placas estáveis, em situações que aumentem a demanda de oxigênio (ex: durante o exercício físico), o fluxo não consegue adequar-se à necessidade devido a essa obstrução, levando a isquemia, necrose e dor.<sup>3</sup> Essa mesma placa estável pode se tornar instável ou seja, se romper, liberando metabólitos e produtos necróticos, gerando um risco de hipercoagulabilidade, que poderá ocluir em definitivo a artéria, gerando o infarto. A placa aterosclerótica se desenvolve a partir da oxidação do acúmulo de LDL que se deposita nas paredes das artérias, gerando um processo inflamatório intenso, levando à calcificação. A estabilidade da placa depende da espessura da calcificação.

## **MANIFESTAÇÕES CLÍNICAS**

Em uma população típica de pacientes que procuram a emergência com dor torácica aguda, em torno de 20% apresentam IAM ou Angina Instável.<sup>1</sup>

A dor típica de isquemia de miocárdio é angina, que é normalmente descrita como pressão ou aperto “pesados” no tórax, uma “queimação” ou dificuldade para respirar. Frequentemente está associada a irradiação para

pescoço, ombro esquerdo ou braço. Comumente tem início sem fatores desencadeantes precisos. Há um fator circadiano claramente atestado em múltiplos estudos que mostram predisposição para IAM entre 06h e 12h, período em que há aumento sérico do nível de catecolaminas, cortisol e incremento na adesividade de plaquetas.

São dores ditas atípicas as que tem chances reduzidas de serem representativas de lesão ou isquemia do miocárdio:<sup>1</sup>

- dor pleurítica (em facada e com piora ao tossir ou respirar),
- dor primariamente ou somente em abdome médio ou inferior, ou que se irradia para extremidades inferiores,
- dor que pode ser localizada com a ponta do dedo, especialmente se no ápex,
- dor reprodutível com movimentação ou palpação de tórax ou membros superiores,
- dor constante há várias horas,
- episódios de dor fugaz,

Estudos com grandes populações de pacientes com dor torácica indicam que mesmo em dores atípicas o diagnóstico de síndrome coronariana aguda é possível, portanto um fator isolado não pode excluir a possibilidade diagnóstica. Há grupos de pacientes com risco aumentado para apresentação atípica de infarto agudo do miocárdio: idosos, mulheres, diabéticos, pacientes com insuficiência cardíaca ou marcapasso.<sup>4</sup>

É de fundamental importância além de caracterizar a queixa principal, colher uma história pregressa para risco cardiovascular e eventos isquêmicos prévios (lembrar que em caso de IAM há menos de 28 dias o uso de CK-MB não é recomendado).

Precisar o momento de início dos sintomas é relevante para acompanhar a curva de enzimas marcadoras e planejar estratégias de reperfusão miocárdica.

Exame físico: durante o exame físico deve-se verificar pressão arterial e frequência cardíaca, pois além de aguçarem o quadro clínico auxiliam na decisão do uso posterior de determinados fármacos como beta-bloqueadores. Frisa-se a importância de tanto no ECG quanto no exame físico avaliar possíveis arritmias como causa ou consequência da SCA. Sinais como hipotensão, tempo de enchimento capilar, confusão mental, oligúria levam a pensar em choque cardiogênico.<sup>1</sup>

A avaliação respiratória deve observar sinais de congestão pulmonar (ausculta com crepitações, turgência jugular) ou desconforto respiratório; no caso de algum desses sinais ou de  $\text{SatO}_2 < 94\%$  a utilização de oxigênio por cateter nasal é indicada. O exame físico deve atentar para possíveis sinais focais neurológicos em um paciente com síndrome coronariana aguda, pois a concomitância de AVC e IAM não é rara.

Finalizando, durante o exame clínico é importante avaliar secundariamente a presença de causas que possam interferir nos exames laboratoriais e no ECG, como pericardite, endocardite, sepse, crise hipertensiva, uso de drogas, rbdomiólise, lesão renal aguda ou crônica.

**Quadro 1. Causas não IAM de elevação aguda de Troponinas cardíacas<sup>5,6</sup>.**

Insuficiência Cardíaca Congestiva
Infecção/Inflamação: Quimioterapia e antineoplásicos
Embolia Pulmonar, Doenças infiltrativas, Sepse, Insuficiência Renal, AVC, Hemorragia Subaracnóide
Trauma, Choque elétrico, Exercício extremo

**CONDUTA**

No momento que o paciente tem o primeiro contato médico, a equipe de saúde deve agir com perspicácia e coerência, para que uma conduta adequada seja realizada prontamente.

Frente ao paciente com clínica sugestiva de IAM, o médico deve fazer uma anamnese focando a identificação de fatores de risco, contra-indicações para uso de medicações e fatores precipitantes, checar a estabilidade hemodinâmica, questionar história de sangramentos, acometimento neurológico ou dissecção aórtica. Uso de medicações, incluindo sildenafil nas últimas 24 horas, cocaína ou de derivados do Ergot deve ser esclarecido.

No caso de instabilidade hemodinâmica, deve-se proceder conforme diretrizes para parada cardiorrespiratória.<sup>7</sup> No caso de estabilidade hemodinâmica, deve-se iniciar o tratamento profilático, que consiste em: AAS (160 – 325mg), Clopidogrel (300mg) ou Ticagrelor (180mg), Nitroglicerina sublingual (0,4mg com intervalos de 5 minutos; máximo 3 doses), mononitrato de isossorbida (5mg) ou dinitrato de isossorbida (5mg), Enoxaparina (<75anos: 30mg IV em bolus + 1mg/kg a cada 12h até alta; idade ≥ 75 anos: 0,75mg/kg a cada 12h), betabloqueador: alvo FC=60bpm.

**Quadro 2. Contra indicações das medicações profiláticas.**

AAS e Clopidogrel/Ticagrelor	Alergia, intolerância ao medicamento, sangramento ativo, hemofilia ou úlcera péptica ativa.
Nitroglicerina	Hipotensão (PAS<90mmHg), IAM de ventrículo direito (hepatomegalia, pressão venosa jugular), uso de sildenafil nas últimas 24 horas.

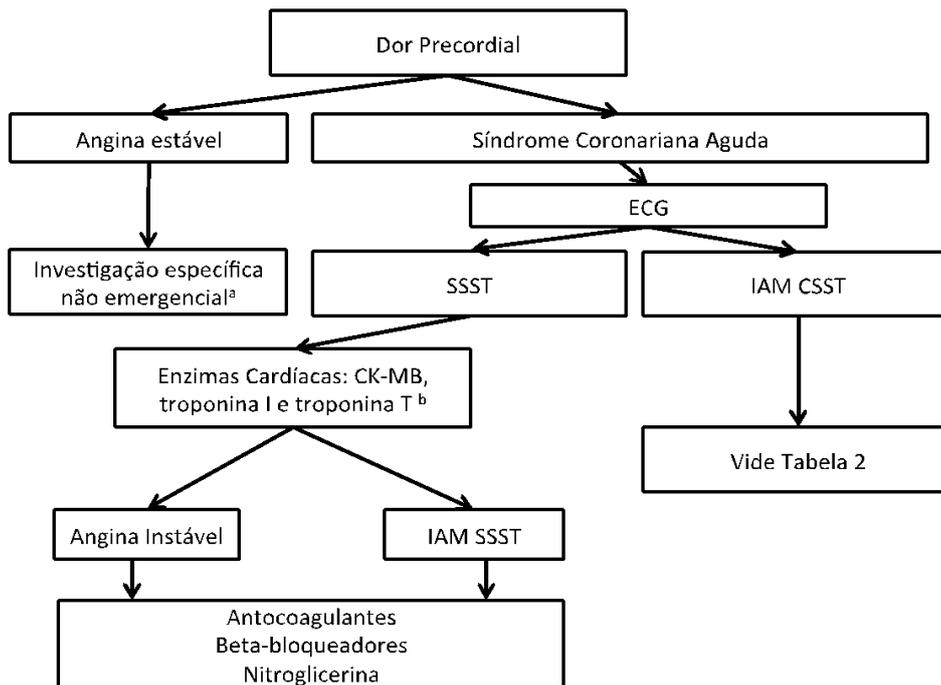
No momento da suspeição de IAM, um ECG com 12 derivações deve ser imediatamente realizado, bem como dosagem de marcadores bioquímicos de lesão miocárdica. Sinais sugestivos de isquemia miocárdica no ECG incluem:

- a) IAM sem supradesnivelamento de segmento ST:
  - a) Infradesnivel de ST
  - b) Inversão de onda T

- b) IAM com supradesnivelamento de ST
  - a) Supradesnivelamento de ST em pelo menos duas derivações
  - b) Onda T hiperaguda
  - c) Ondas Q patológicas

Os marcadores bioquímicos de lesão miocárdica comumente solicitados compreendem Troponina I, Troponina T e creatinoquinase (CK-MB). As troponinas são mais específicas para lesão miocárdica e permanecem elevadas por mais de 24 horas. Ambas fornecem informações clínicas praticamente idênticas. A CK-MB pode estar alterada em outras afecções musculares não miocárdicas e retorna aos seus níveis normais em menos de 24 horas. Portanto, é mais usada para diferenciar reinfarto de sintomas de infarto anterior. A mioglobina é um marcador não miocárdio-específica, porém tem a vantagem de alterar precocemente.<sup>8</sup>

**Figura 1. Algoritmo diagnóstico para dor precordial. <sup>a</sup>**



Conduta em angina instável não será abordada nesse capítulo por não ser quadro emergencial. <sup>b</sup> Enzimas cardíacas devem ser seriadas a cada 60 minutos. Só poderá ser definido quadro de angina instável após 12h, com enzimas negativas. ECG indica eletrocardiograma com 12 derivações. SSST indica infarto agudo do miocárdio sem supradesnivelamento de segmento ST e IAM CSST indica infarto agudo do miocárdio com supradesnivelamento de segmento ST.

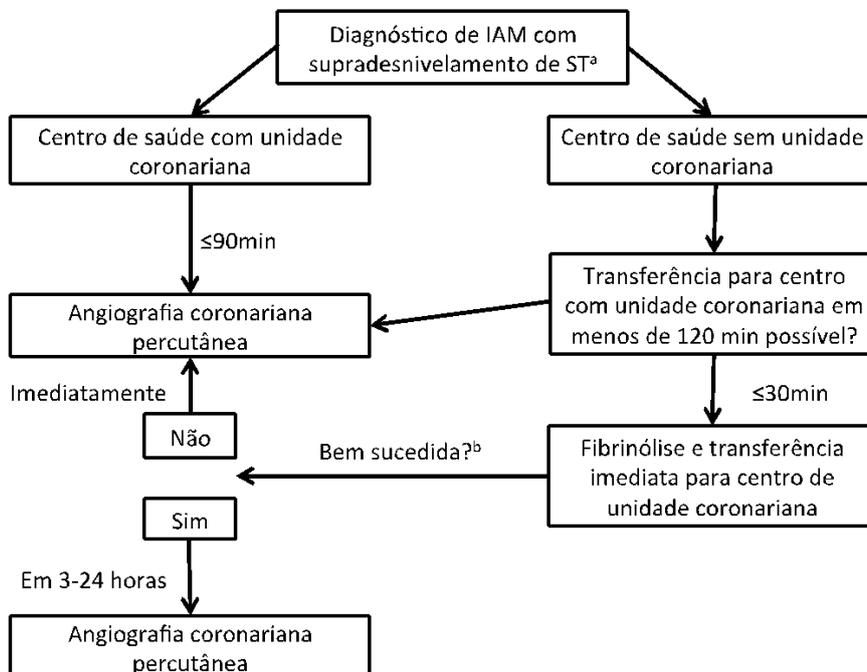
### Quadro 3. Doses fibrinolíticas.

Estreptoquinase	1,5 milhões de unidades em 30-60 minutos IV.
Alteplase (tPA)	15mg IV bolus; 0,75mg/kg em 30 minutos (máximo 50mg); então 0,5mg/kg em 60 minutos IV (máximo 35mg)
Reteplase (r-PA):	10 unidades + 10 unidades IV bolus com 30 minutos de intervalo.
Tenecteplase (TNK-tPA)	IV em bolus (30mg se <60kg; 35mg se 60 a <70kg; 40mg se 70 a <80kg; 45mg se 80 a <90kg; 50mg se ≥90kg)

**Contra-indicações para uso de fibrinolíticos:** Sangramento intracraniano prévio, AVC isquêmico nos últimos 3 meses, dano ou neoplasia no SNC, trauma encefálico nos últimos 3 meses, sangramento ativo ou diátese hemorrágica. lesão vascular cerebral conhecida, dissecção de aorta, discrasia sanguínea.

**Complicações do IAM:** O IAM pode complicar com ruptura aguda de parede livre, com evolução para colapso hemodinâmico. Nesse caso, serão observados sinais de tamponamento cardíaco. Outra complicação possível e a ruptura subaguda de parede livre, a comunicação interventricular (IAM de parede inferior), insuficiência mitral (por dilatação do anel mitral secundária a dilatação ventricular, disfunção ou ruptura dos músculos papilares). Na maioria desses casos, a conduta será cirúrgica.<sup>8</sup>

**Figura 2. Manejo intra e extra-hospitalar de IAM com supradesnivelamento de ST. <sup>a</sup>**



O tempo entre o primeiro contato médico do paciente e a conduta não deve exceder 10 minutos. <sup>b</sup> <50% de resolução no supradesnivelamento de ST em 60 minutos<sup>1</sup>.

## CONCLUSÃO

Doenças cardiovasculares são a maior causa de morbimortalidade no mundo. O adequado manejo do paciente que chega a emergência com suspeita de infarto agudo do miocárdio é de suma importância para a redução da mortalidade por essa afecção.

## REFERÊNCIAS

1. Task Force on the management of ST-segment elevation in acute myocardial infarction. ESC Guidelines for the management of acute myocardial infarction in patients presenting with ST-segment elevation. *European heart journal*. 2012;33(20):2569-619.
2. Infarto agudo do miocárdio é primeira causa de mortes no País, revela dados do DATASUS DATASUS2014 [cited 2016 July 13]. Available from: <http://datasus.saude.gov.br/noticias/atualizacoes/559-infarto-agudo-do-miocardio-e-primeira-causa-de-mortes-no-pais-revela-dados-do-datasus>.
3. Thygesen K, Alpert JS, Jaffe AS, et al. Third universal definition of myocardial infarction. *Circulation*. 2012;126(16):2020-35.
4. Braunwald E. ST-Elevation Myocardial Infarction: Pathology, Pathophysiology, and Clinical Features. In: Zipes DP, editor. *Heart Disease*. 7th ed. Philadelphia: Elsevier Saunders; 2005. p. 1154-63.

5. Newby LK, Jesse RL, Jesse RJ, et al. ACCF 2012 expert consensus document on practical clinical considerations in the interpretation of troponin elevations: a report of the American College of Cardiology Foundation task force on Clinical Expert Consensus Documents. *J Am Coll Cardiol*. 2012;60(23):2427-2463.
6. de Lemos JA. Increasingly sensitive assays for cardiac troponins: a review. *JAMA*. 2013 Jun 5;309(21):2262-9.
7. Berg RA, Hemphill R, Abella BS, et al. Part 5: adult basic life support: 2010 American Heart Association Guidelines for Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care. *Circulation*. 2010;122(18 Suppl 3):S685-705.
8. Piegas LS, Feitosa GS, Nicolau JC, et al. V Diretriz da Sociedade Brasileira de Cardiologia sobre Tratamento do Infarto Agudo do Miocárdio com Supradesnível do Segmento ST. *Arq Bras Cardiol* 2015;105(2):1-105.