

DIAGNÓSTICO DAS SÍNDROMES CORONARIANAS AGUDAS E MODELO SISTEMATIZADO DE ATENDIMENTO EM UNIDADES DE DOR TORÁCICA

DIAGNOSIS OF ACUTE CORONARY SYNDROME AND SYSTEMATIC MODEL IN CHEST PAIN SERVICES

Silvio Reggi¹
Edson Stefanini¹

1. Disciplina Cardiologia da Escola
Paulista de Medicina da Universidade
Federal de São Paulo/UNIFESP

Correspondência:
Rua Pintassilgo 155 ap. 61
CEP 04514030
edstefanini@terra.com.br

RESUMO

A dor torácica é o sintoma que leva o paciente ao serviço de emergência e, nesse contexto, é fundamental que se faça o diagnóstico de uma síndrome coronariana aguda (SCA). A avaliação adequada das características dos sintomas e a realização imediata de eletrocardiograma no atendimento inicial permitem o diagnóstico e, na maioria das vezes, apontam o melhor tratamento. Pelo eletrocardiograma podemos prontamente estabelecer o diagnóstico de SCA com supra de ST, que caracteriza infarto agudo do miocárdio e orienta para o tratamento de reperfusão o quanto antes. A ausência desse achado eletrocardiográfico caracteriza SCA sem supra de ST, que requer melhor definição prognóstica. Os marcadores de necrose miocárdica contribuem para melhor definição diagnóstica e estratificação de risco desses pacientes. Para aqueles cujos aspectos clínicos fazem suspeitar de quadro de isquemia aguda do miocárdio, mas que não apresentam um traçado eletrocardiográfico e marcadores de necrose com alterações suficientes para um diagnóstico mais definitivo, os testes isquêmicos não invasivos como o teste ergométrico, o ecocardiograma ou a cintilografia de perfusão miocárdica, de repouso ou de esforço ou ainda com estresse farmacológico, podem contribuir tanto para o diagnóstico, quanto para a estratificação de risco. Mais recentemente, com a angiotomografia das coronárias ou com protocolos de atendimento de curta duração que utilizam troponinas de alta sensibilidade, podemos confirmar a presença de SCA ou afastá-la com segurança, reduzindo significativamente a permanência hospitalar desses pacientes.

Descritores: Síndromes Coronárias Agudas; Infarto Agudo do Miocárdio; Eletrocardiograma; Marcadores de Necrose Miocárdica; Isquemia Miocárdica.

ABSTRACT

Chest pain is the symptom that brings the patient to the emergency department and in this context, it is essential to make the diagnosis of an acute coronary syndrome (ACS). Proper evaluation of the characteristics of the symptoms and the immediate realization of an electrocardiogram in the initial care allow the diagnosis and, in most cases, indicate the best treatment. The electrocardiogram can readily establish the diagnosis of ACS with ST elevation, featuring acute myocardial infarction, and guides for the treatment of reperfusion as soon as possible. The absence of this electrocardiographic finding is compatible with an ACS without ST elevation, which requires better prognostic definition. Myocardial necrosis markers contribute to better diagnostic definition and risk stratification of these patients. For those whose clinical aspects lead to suspicion of acute myocardial ischemia, but do not have an electrocardiographic tracing and necrosis markers with enough change for a more definitive diagnosis, non-invasive ischemic tests such as exercise test, echocardiography or stress-rest myocardial perfusion scintigraphy, or pharmacologic stress can contribute to both the diagnosis and the risk stratification. More recently, with CT angiography of the coronary or with short-term treatment protocols using high-sensitivity troponins, we can confirm the presence of ACS or rule out it safely, significantly reducing the hospital stay of these patients.

Keywords: Acute Coronary Syndromes; Acute Myocardial Infarction; Electrocardiogram; Myocardial Necrosis Biomarkers; Myocardial Ischemia.

INTRODUÇÃO

A dor torácica é o principal sintoma que motiva a investigação diagnóstica diante de um quadro de possível síndrome coronária aguda (SCA). Em alguns pacientes, como nos idosos e nos diabéticos, sintomas atípicos podem estar presentes tanto em associação, como isoladamente. Dispneia e/ou dor epigástrica se apresentam como os sintomas mais determinantes nesses pacientes. De qualquer forma, feita a suspeita de uma possível SCA, o eletrocardiograma (ECG) passa a ter papel fundamental na diferenciação de dois grandes grupos de pacientes:

(a) Pacientes com elevação do segmento ST e sintomas persistentes (duração da dor maior que 20 minutos): esta condição, chamada de SCA com supra-desnível do segmento ST, geralmente reflete a oclusão completa de uma artéria coronariana, a qual se associa com correntes de lesão subepicárdicas. Neste cenário, o ponto central do atendimento é a reperfusão imediata, com agentes fibrinolíticos, ou com angioplastia percutânea.¹

(b) Pacientes com sintomas intermitentes, porém sem elevação do segmento ST no eletrocardiograma: nestes casos a desafio diagnóstico é maior, na medida em que o eletrocardiograma pode apresentar infradesnível do segmento ST, inversão simétrica da onda T ou mesmo ser totalmente normal. Além das variações de sintomas apresentados por estes pacientes, a gravidade do quadro clínico também é muito diversa, indo desde pacientes com dores de pequena intensidade e livre de sintomas associados, até pacientes que se apresentam em franco choque cardiogênico. A variabilidade do quadro clínico no momento do diagnóstico está intimamente relacionada aos graus de isquemia (SCA sem supra de ST) e necrose enfrentadas pelo músculo cardíaco (SCA com supra de ST).

Definição universal de infarto do miocárdio

O infarto agudo do miocárdio (IAM) é definido como a morte celular miocárdica e necrose (de qualquer proporção) do músculo cardíaco, num cenário que representa a evolução de uma isquemia miocárdica aguda (SCA).² Uma combinação de critérios é necessária para que o diagnóstico de IAM seja estabelecido,³ sempre com alterações de marcadores de necrose miocárdica, preferencialmente a troponina, em associação com pelo menos uma das ocorrências: (a) sintomas de isquemia, (b) novas ou presumidamente novas mudanças no segmento ST ou novo bloqueio do ramo esquerdo, (c) desenvolvimento de ondas Q patológicas, (d) evidência por imagem de uma nova, ou presumidamente nova, perda de miocárdio viável ou deficiências segmentares da contratilidade e (e) evidência de trombo coronariano durante cinecoronariografia ou necropsia.

Infarto tipo 1

A ruptura da placa aterosclerótica ou ainda, uma ulceração, fissura, erosão ou dissecação, que leve à formação de um trombo intraluminal, em uma ou mais artérias coronárias, define o infarto tipo 1.⁴ Nestes casos, há uma diminuição do fluxo coronariano com subsequente isquemia ou necrose do músculo cardíaco.

Infarto Tipo 2

No infarto tipo 2 o mecanismo não se dá pela instabilidade da placa coronariana, mas por outros fatores externos à doença aterosclerótica mas que levam ao desequilíbrio entre a oferta

e a demanda de oxigênio.^{2,4} Diversos mecanismos podem estar envolvidos, como o espasmo das artérias, a disfunção endotelial, arritmias, anemia, sepse, choque ou as insuficiências de diversos órgãos. Paciente internado em unidades de terapia intensiva e aqueles submetidos a cirurgias não cardíacas de grande porte também podem ser acometidos por este tipo de infarto.

A definição universal de infarto também inclui três outros tipos de infarto: O tipo 3, IAM que resulta em morte (sem tempo para avaliação dos marcadores de necrose); O tipo 4, IAM relacionado à angioplastia, o qual se subdivide em 4a, quando ocorre elevação acima de cinco vezes o valor basal da troponina e 4b, quando ocorre trombose do *stent*, caracterizada na angiografia ou na necropsia, além de manifestação de isquemia e elevação dos marcadores de necrose. E ainda temos o tipo 5, IAM relacionado à cirurgia de revascularização miocárdica.⁴

DIAGNÓSTICO

O diagnóstico das SCA se baseia numa série de achados que, no seu conjunto, levarão a uma conclusão definitiva. Nem sempre o diagnóstico é simples, na medida em que muitos pacientes podem apresentar sintomas atípicos e não manifestar qualquer alteração nos exames subsidiários. Assim, a expertise, de quem faz o primeiro atendimento de um paciente com uma possível SCA, é fundamental, principalmente nos casos suspeitos, mas sem a obviedade dos sintomas.

Para um diagnóstico adequado, não é necessário ter disponível toda a medicina diagnóstica, embora quanto mais recursos tivermos ao alcance das mãos, melhores seremos na definição do diagnóstico e da conduta. Contudo, é preciso deixar claro que, com a história clínica e o exame físico acurados, com o auxílio do eletrocardiograma e dos marcadores de necrose miocárdica, preferencialmente a troponina de alta sensibilidade, temos condições de diagnosticar e tratar a grande maioria dos pacientes, assim como estratificar o risco dos mesmos. Exames subsidiários mais complexos, como o ecocardiograma, a cintilografia miocárdica, a angiotomografia coronária e a ressonância nuclear magnética têm também espaço e enorme importância, no contexto do diagnóstico e do atendimento inicial, mas, numa minoria dos casos serão necessários nos momentos iniciais do atendimento.

História e exame físico

A dor torácica típica é o sintoma principal da doença coronariana aguda, principalmente aquela em opressão, que irradia para o braço esquerdo, direito ou para a mandíbula. Pode estar associada à sudorese fria, náusea, dor abdominal ou lipotimia. Sua duração tem importância central, uma vez que as dores com duração superior a vinte minutos e sem momentos de melhora, nos direcionam para um diagnóstico de maior gravidade, já que nos fazem pensar que a possibilidade maior é de interrupção completa do fluxo sanguíneo coronariano. Contudo, a dor intermitente que cessa espontaneamente, principalmente aquela que se iniciou nos últimos dias ou horas, também é sugestiva de doença coronária com episódios de isquemia aguda. No entanto, é preciso lembrar que os sintomas típicos estão presentes apenas numa parcela dos pacientes. Muitos, em especial idosos, mulheres e diabéticos apresentam frequentemente sintomas atípicos que eventualmente acabam direcionando o diagnóstico para outras doenças.⁵⁻⁷

SCA sem supra de ST

Nos casos de SCA sem supra de ST, a dor anginosa terá uma das características abaixo relacionadas:

(a) Dor prolongada em repouso;

(b) Angina de início recente (“de novo”) classificada como II ou III pela classificação da Canadian Cardiovascular Society (CCS);⁸

(c) Recente desestabilização de angina estável prévia, com pelo menos classificação III da CCS (“angina em crescendo”);

(d) Angina pós-IAM.

Um dos sintomas mais típicos da coronariopatia crônica é a presença da dor durante os esforços físicos com alívio no repouso. Nos casos de SCA, a dor está normalmente presente no repouso, todavia, a atividade física, ainda que de pequena intensidade, leva ao aumento de sua intensidade.

Não é incomum que o paciente que se apresenta com SCA sem supra de ST, não tenha qualquer alteração eletrocardiográfica ou laboratorial. Diante disso, a avaliação adequada da probabilidade de doença aterosclerótica é fundamental. A presença de um ou mais fatores de risco para doença aterosclerótica coronária, eleva consideravelmente a possibilidade de ser o paciente portador de um quadro isquêmico miocárdico agudo. Idade avançada, sexo masculino, história familiar de doença coronária, diabetes, hiperlipidemia, hipertensão arterial, tabagismo, insuficiência renal crônica, infarto prévio ou doença aterosclerótica carotídea ou periférica são fatores de risco amplamente conhecidos.

O exame físico na SCA sem supra de ST é quase sempre pobre e não contribui, na grande maioria das vezes, para o diagnóstico. Seu papel é mais relevante no diagnóstico das complicações relacionadas ao quadro isquêmico agudo, mais comumente visto nos casos mais dramáticos e que, geralmente, estão associados ao IAM. O exame físico, pode ainda, contribuir para o diagnóstico diferencial com outras patologias como as relacionadas ao sistema digestivo e nas doenças da parede torácica. Vale lembrar que a dor torácica que se reproduz à palpação do tórax tem alto valor preditivo negativo para SCA.⁹

SCA com supra de ST

O diagnóstico inicial da SCA com supra de ST se confunde temporalmente com seu tratamento. Devido à gravidade e a dramaticidade da doença, o diagnóstico e o tratamento andam juntos, não sendo admitida nenhuma perda de tempo. O sintoma central da SCA com supra de ST é a dor torácica que se prolonga por mais de 20 minutos, que não cede com o repouso, tampouco com o uso de nitratos (preferencialmente de ação rápida). Como nos casos de SCA sem supra de ST, a dor geralmente é em opressão, pode irradiar para um ou para ambos os braços, mandíbula ou nuca. Também nestes casos existem aqueles que apresentam sintomas atípicos, normalmente idosos, mulheres ou diabéticos. Por este motivo, estes pacientes, que podem chegar a 30% daqueles que procuram o serviço de emergência, recebem menos frequentemente a terapia adequada segundo algumas análises.¹⁰

Os antecedentes pessoais também têm papel importante nos casos de SCA com supra de ST, apesar de que a ausência deles, não pode de maneira alguma desviar o médico da hipótese diagnóstica. Nestes casos o ECG, como será comentado a seguir, tem uma relevância altíssima, pois

o encontro das alterações pertinentes, desencadeará o tratamento necessário, que deve ser imediato.

O exame físico ajuda principalmente na identificação das complicações e nos diagnósticos diferenciais. Nas SCA com supra de ST, complicações como insuficiência cardíaca (IC) por disfunção do ventrículo esquerdo (VE) devido à extensão do infarto, choque cardiogênico por insuficiência mitral aguda ou comunicação interventricular, as chamadas complicações mecânicas, além de instabilidade elétrica, bem mais prevalente.

Eletrocardiograma (ECG)

O eletrocardiograma de 12 derivações é o primeiro exame a ser realizado num cenário de possível SCA. (Figura 1) Nos casos com elevação do segmento ST ou bloqueio de ramo esquerdo (BRE) supostamente novo, o traçado eletrocardiográfico será provavelmente o único exame a ser realizado antes do início da terapia de reperfusão. É recomendado que o ECG seja realizado nos primeiros 10 minutos após o início do atendimento, seja num cenário pré-hospitalar ou hospitalar.¹¹

Nas SCA com supra de ST, um grande número de alterações podem ser encontradas no ECG, podendo mesmo ser completamente normal em até 1/3 dos pacientes. Outros achados incluem alterações da onda T e alterações dinâmicas do segmento ST, principalmente o infradesnível.^{1,12} É importante enfatizar, que em pacientes com sintomas persistentes e sugestivos de oclusão de uma ou mais artérias coronárias e com alterações eletrocardiográficas não muito bem definidas, é fundamental que se procure realizar um número maior de derivações. Nos casos de oclusão da artéria circunflexa (ACx) com infarto de parede dorsal do VE, as derivações V7-9 podem contribuir para a localização da região comprometida. Nos infartos de parede inferior, as derivações V3R e V4R devem ser realizadas para o diagnóstico de infarto de ventrículo direito.² (Tabela 1)

Figura 1. Avaliação inicial do paciente com síndrome coronariana aguda baseada nos sintomas, nos achados do ECG e nos biomarcadores.³

	Baixa probabilidade	Alta probabilidade
1. Apresentação		
2. Eletrocardiograma		
3. Troponina	-	+
4. Diagnóstico	Não cardíaco	AI, Cardíaca outras, IAM sem ST, IAM com ST

Tabela 1. Apresentações eletrocardiográficas atípicas em pacientes com diagnóstico de síndrome coronariana aguda com provável oclusão total de uma ou mais artérias coronarianas.

Bloqueio novo do ramo esquerdo
Ritmo ventricular (QRS largo, dissociação A-V)
Pacientes com ECG normal e com sintomas persistentes
Infarto de parede posterior isolado (ST infra V1-3; ST supra V7-9)
Supradesnível do segmento ST em aVR

Biomarcadores

Os biomarcadores, ou marcadores de necrose miocárdica, complementam a avaliação inicial, em associação com o eletrocardiograma, dos pacientes com SCA sem supra de ST. Sua importância nos pacientes com IAM com supra de ST é menor na avaliação inicial já que, nestes casos, eles não se prestam para o diagnóstico – pelo tempo necessário para que se elevem seus níveis plasmáticos e também pela demora no processamento da amostra, tendo mais importância como critério de reperfusão, de reinfarto ou diagnóstico tardio de infarto. Assim, é nos casos sem supra de ST que os biomarcadores têm seu papel mais relevante.

Os biomarcadores de necrose miocárdica deveriam representar exclusivamente a morte de células cardíacas em decorrência de infarto por doença coronária. Contudo, na prática, sabemos que existem diversas outras condições clínicas que elevam os marcadores de necrose e, portanto, quando positivos, é fundamental que sejam interpretados mediante um cenário adequado. A simples elevação dos mesmos não significa, necessariamente, um infarto agudo do miocárdio do tipo 1.⁴

As troponinas cardíacas são os marcadores de necrose que preferencialmente devem ser utilizados.³ As troponinas são mais sensíveis e específicas que outros exames, como a CK, a CB-MB ou a mioglobina.¹³ Sua interpretação num cenário de provável SCA ajuda para o diagnóstico de IAM, sendo considerado positivo quando um valor acima do percentil 99 (para indivíduos saudáveis) for alcançado. Outra vantagem das troponinas, em relação aos demais marcadores, é a velocidade com que aparece com níveis elevados no plasma: em poucas horas já são detectáveis. Esse tempo pode ser reduzido enormemente no caso das troponinas de alta sensibilidade (em menos de 60 minutos). As troponinas podem permanecer positivas por 7 a 10 dias após o evento agudo, facilitando assim o diagnóstico tardio de um infarto agudo do miocárdio.^{4,13}

Uma das principais vantagens das troponinas de alta sensibilidade, como já referido, é a velocidade com que se elevam. Isso faz com que seu uso nas unidades de dor torácica seja fundamental, pois todo e qualquer algoritmo de estratificação de risco e de critérios de internação levará em conta os resultados destes exames.^{2,13-15} Todavia, a alta sensibilidade do exame pode ser também, em algumas situações, um fator de confusão. São várias as doenças cardiológicas não isquêmicas e as doenças sistêmicas que podem levar ao aumento dos níveis de troponina. Diante do exposto, a avaliação criteriosa é mandatória. (Tabela 2)

Tabela 2. Outras condições cardíacas e não cardíacas que podem estar associadas à elevação dos níveis de Troponina.

Cardíacas	Não cardíacas
Arritmias	Sepse, choque
Emergências hipertensivas	Tromboembolismo Pulmonar
Miocardite	Insuficiência renal
Síndrome do Coração Partido (Tako-tsubo)	Acidente vascular cerebral agudo (AVC)
Dissecção de Aorta	Hiper e hipotireoidismo
Espasmo coronariano	Toxicidade por drogas
Doença cardíaca estrutural	Exercícios extenuantes
Insuficiência cardíaca	Rabdomiólise

Além das troponinas, somente a creatinoquinase MB (CK-MB) e a coceptina parecem ter relevância clínica semelhantes.^{2,13,14,16-18} Apesar de a CK-MB subir mais lentamente, ela sofre um declínio mais rápido, ajudando na definição do momento da doença nos casos que chegam tardiamente. Também tem papel importante no diagnóstico de reinfarto. A coceptina é a porção C-terminal da vasopressina, pode quantificar o nível de estresse endógeno em diversas situações clínicas, incluindo nos casos de IAM. Como o nível de estresse é invariavelmente alto nos casos no início do IAM, sua análise, em conjunto com as troponinas, pode ter grande valor.^{17,18} Contudo seu uso só faz sentido quando não há a disponibilidade da troponina de alta sensibilidade ou quando se deseja descartar rapidamente um caso suspeito de IAM.^{17,18} A coceptina ainda é pouco conhecida em nosso meio e não está disponível na maioria dos hospitais.

Marcadores utilizados no passado, como CK total, transaminases hepáticas e DHL hoje estão completamente em desuso devido a suas baixas sensibilidades e especificidades e por isso não devem ser utilizados na prática clínica atual.

A Figura 1 resume a contribuição da avaliação clínica, do eletrocardiograma e dos marcadores de necrose miocárdica para adequada avaliação do paciente e definição diagnóstica de uma SCA sem supra ou com supra de ST.

Teste ergométrico

O teste ergométrico (TE) é um exame há muito tempo conhecido e de grande relevância no diagnóstico da doença coronária crônica. Todavia este exame tem grande valor no contexto das SCA, como ferramenta para o diagnóstico e para estratificação de risco, desde que realizado com o paciente já estabilizado e com protocolo adequado.

Os critérios utilizados para o diagnóstico de doença coronária são os tradicionais: em duas derivações consecutivas, infradesnível do segmento ST $\geq 1,5$ mm ou supradesnível $\geq 2,0$ mm.¹⁹ O TE também ajuda na estratificação da gravidade do paciente, uma vez que a presença de dor durante o exame, a redução da pressão sistólica e a deficiência cronotrópica com a progressão do exercício reforçam o diagnóstico e apontam a gravidade da doença.²⁰

Há décadas se reconhece o valor do TE no atendimento na sala de emergência. Desde 1983, quando surgiu a primeira unidade de dor torácica, nos EUA, os especialistas no método têm trabalhado nestas unidades. Atualmente o papel do TE se concentra nos casos de baixo risco, em que se quer descartar a possibilidade de coronariopatia. Pacientes com alterações eletrocardiográficas sugestivas de isquemia, com marcadores alterados ou com sintomas recorrentes não devem, de forma alguma, serem submetidos aos testes.²¹ Dado o seu alto valor preditivo negativo, nos casos em que o resultado for normal, torna-se desnecessária a realização de novos exames,²² principalmente naqueles com boa capacidade funcional.

Ecocardiograma

O Ecocardiograma (ECO) tem grande utilidade na sala de dor torácica. É um exame de baixo custo, de fácil acesso e que pode ser realizado à beira do leito. Traz informações valiosas que podem confirmar o diagnóstico de uma SCA, assim como estratificar a sua gravidade.

A maior informação trazida pelo ecocardiograma num cenário de dor torácica é a avaliação da contratilidade regional das paredes do VE. O encontro de alterações segmentares de contração favorece grandemente o diagnóstico de SCA. Embora estas alterações, possam estar presentes em decorrência de eventos isquêmicos prévios, ou ainda por conta de outras cardiopatias não isquêmicas, como nas miocardites, quando bem indicado o ecocardiograma contribui enormemente.²³⁻²⁵

A avaliação da função de VE é um elemento importante na estratificação de risco dos pacientes com SCA, particularmente no IAM, em que o ECO é fundamental para o diagnóstico das complicações mecânicas.

O ECO ainda nos ajuda nos diagnósticos diferenciais de dor torácica, como nos casos de dissecação da aorta, de estenose aórtica, de miocardiopatias hipertróficas ou ainda nos pericardites.²¹

O ECO de estresse (farmacológico ou físico) é outro exame de grande valor na avaliação dos pacientes com quadro de dor torácica de baixo risco.²¹ Seu resultado ajuda na definição do diagnóstico e na escolha da conduta terapêutica a ser implementada. Contudo, seu maior valor está nos casos em que o teste ergométrico não pode ser realizado.

Medicina nuclear

A cintilografia do miocárdio tem desempenhado um papel central no diagnóstico das doenças coronarianas há muitos anos. Recentemente, informações adicionais provenientes da capacidade de avaliação da função ventricular e da reserva funcional têm contribuído ainda mais. Nas unidades de dor torácica, a cintilografia tem sido usada no auxílio à tomada de decisão nos casos em que a dor tem origem indeterminada, mostrando, neste contexto, ser um método com alta sensibilidade.²⁶⁻³²

Infelizmente, o custo da instalação destes equipamentos é relativamente alto o que torna inviável sua utilização na maioria dos serviços no Brasil. São equipamentos quase sempre importados e que utilizam fármacos radiotraçadores, os quais também não são largamente disponíveis. Além disso, é preciso que o fármaco seja injetado preferencialmente no momento da dor ou logo após o evento e que as imagens sejam interpretadas por profissionais especializados.

Quando disponível, a cintilografia com estresse farmacológico está indicada nos pacientes em que a origem da dor torácica não é muito bem determinada e que o risco de um quadro isquêmico agudo seja baixo, principalmente para os pacientes que não tem condições de realizar o TE. Para aqueles que se apresentam com dor no momento da admissão, o exame sem estresse é igualmente aceitável.

Angiotomografia das coronárias

A angiotomografia coronária, realizada com tomógrafos com multidetectores, permite uma perfeita avaliação da árvore coronariana e um resultado normal exclui o diagnóstico de doença aterosclerótica. Nove estudos reunidos numa metanálise, com mais de 1300 pacientes, têm demonstrado um alto valor preditivo negativo do método para excluir SCA, tendo principalmente indicação nos pacientes com probabilidade baixa ou intermediária de um quadro isquêmico agudo.³³ Vários estudos randomizados têm testado o uso da tomografia coronariana em comparação com os métodos tradicionais

na avaliação da dor torácica na sala de emergência.³⁴⁻³⁷ No seguimento destes pacientes, que variou de um a seis meses, não houve mortes e os resultados mostraram resultados semelhantes para outros desfechos (IAM, retorno à unidade de emergência ou re-hospitalização). Contudo, o uso do tomógrafo esteve associado a um menor custo e menor tempo de permanência no hospital.³⁸ Em nenhum dos estudos citados, o marcador de necrose foi a troponina de alta sensibilidade, a qual também é capaz de reduzir significativamente o tempo de permanência hospitalar.

Por outro lado, não é aconselhável a realização da angiotomografia coronária no atendimento de emergência em pacientes com doença coronária conhecida pela maior chance de exames falso-positivos para um quadro isquêmico agudo. Em algumas análises, o uso do tomógrafo também esteve associado à maior probabilidade de se adotar uma estratégia de estratificação invasiva (8,4% vs. 6,3%; OR 1,36).³⁸ Diante disso, o exame deve ser realizado com o objetivo de excluir a doença coronariana aguda, portanto não se prestando para os já sabidamente acometidos.

Uma vantagem da tomografia é a possibilidade de se realizar, ao mesmo tempo, na avaliação da dor torácica o diagnóstico de outras situações clínicas de muita gravidade, como a dissecação da aorta, o tromboembolismo pulmonar e o pneumotórax.³⁹

Entre os fatores que não contribuem para a disseminação do método nas unidades de emergência estão, o alto custo e a necessidade de profissionais treinados disponíveis nas 24 horas do dia.³

Ressonância nuclear magnética

A ressonância nuclear magnética (RNM) tem se estabelecido, nos últimos anos, como uma importante ferramenta para cardiologia. Através da RNM, e com a injeção de fármacos provocativos – dipiridamol e adenosina – hoje é possível se detectar a isquemia miocárdica com grande precisão, mesmo quando comparada a métodos consagrados como o ecocardiograma com estresse,⁴⁰ com a cintilografia⁴¹⁻⁴² e com reserva de fluxo coronariano por técnica invasiva.⁴³ O exame ainda é capaz de trazer informações sobre a morfologia e função do coração, o que resulta em diagnósticos mais precisos. Dados relacionados ao músculo cardíaco, sua massa e a presença de necrose e/ou fibrose pela técnica do realce tardio⁴⁴ hoje têm enorme relevância clínica.

Apesar do papel da RNM estar estabelecido na doença arterial coronária crônica, alguns estudos, ainda pequenos, já tem demonstrado sua relevância para os pacientes que se encontram nas unidades de atendimento emergencial.⁴⁵⁻⁴⁸ Contudo, atualmente, devido ao custo e às dificuldades de se realizar o exame, seu emprego num cenário de SCA ainda é bastante incomum. Seu papel principal se concentra na avaliação dos diagnósticos diferenciais de dor torácica, em que o ECG não apresenta alterações conclusivas e os marcadores de necrose são negativos.²¹

MODELO DE ATENDIMENTO EM UNIDADES DE DOR TORÁCICA

O atendimento sistematizado, dos pacientes que se apresentam com dor torácica, é fundamental. Através de algoritmos bem desenhados podemos promover um atendimento de

melhor qualidade, garantindo que os realmente portadores de uma SCA sejam tratados adequadamente e que os demais, recebam alta hospitalar sem qualquer prejuízo. Atualmente, estes atendimentos se baseiam em quatro pilares: anamnese e exame físico, eletrocardiograma, marcadores de necrose e testes provocativos de isquemia não invasivos. Com as informações resultantes destas análises, podemos fazer diagnósticos, estratificar risco e propor tratamentos.

Com o advento de troponina de alta sensibilidade, que apresenta maior acurácia na detecção do IAM, a medição da segunda amostra de troponina pode ser encurtada. Hoje, raramente intervalos maiores do que três horas são necessários para a nova coleta de amostra sanguínea, garantindo ao paciente um menor tempo de permanência na sala de emergência.^{2,12,13,16} Na Figura 2 podemos observar um algoritmo proposto baseado no uso da troponina de alta sensibilidade, hoje já largamente disponível em nosso meio. Contudo, algoritmos baseados em troponina de alta sensibilidade num tempo ainda mais curto já têm sido propostos por algumas sociedades médicas.³ É preciso deixar claro que o ECG é fundamental em todo o processo, assim como a reavaliação dos sintomas. Qualquer anormalidade encontrada, seja no quadro clínico ou no ECG, deve precipitar a reanálise da troponina ou até mesmo determinar o início do tratamento, seja medicamentoso ou invasivo.

Muitos pacientes que são admitidos pelos critérios propostos nestes algoritmos necessitarão de exames invasivos para a elucidação do diagnóstico. A cinecoronariografia deverá ser

considerada naqueles considerados de alto risco ou naqueles em que a SCA é altamente provável.

Para os pacientes de menor risco, a angiotomografia das coronárias pode ser uma alternativa.³ Os testes não invasivos têm grande papel na avaliação destes pacientes. Naqueles em que as alterações eletrocardiográficas são inconclusivas, em que os marcadores de necrose são negativos e em que os sintomas não recorrem, o uso destes testes pode definir a conduta. Mais importante do que a discussão sobre qual teste utilizar, se TE, ecocardiograma em repouso e/ou com estresse ou cintilografia, é saber qual deles está disponível no serviço em que se atua. A *expertise* da equipe, nestes casos, também tem grande relevância. Todavia, infelizmente, na maioria das unidades de emergência nenhum dos testes indicados estão disponíveis para estes pacientes. Por isso, é muito importante que os pacientes com indicação de realizá-los sejam devidamente orientados a retornar ao pronto-socorro na recorrência de qualquer sintoma suspeito. Da mesma forma, caso permaneça assintomático, a reavaliação precoce e a realização dos testes provocativos, ainda que num ambiente ambulatorial, é altamente recomendada.

CONFLITOS DE INTERESSE

Os autores declaram não possuir conflitos de interesse na realização deste trabalho.

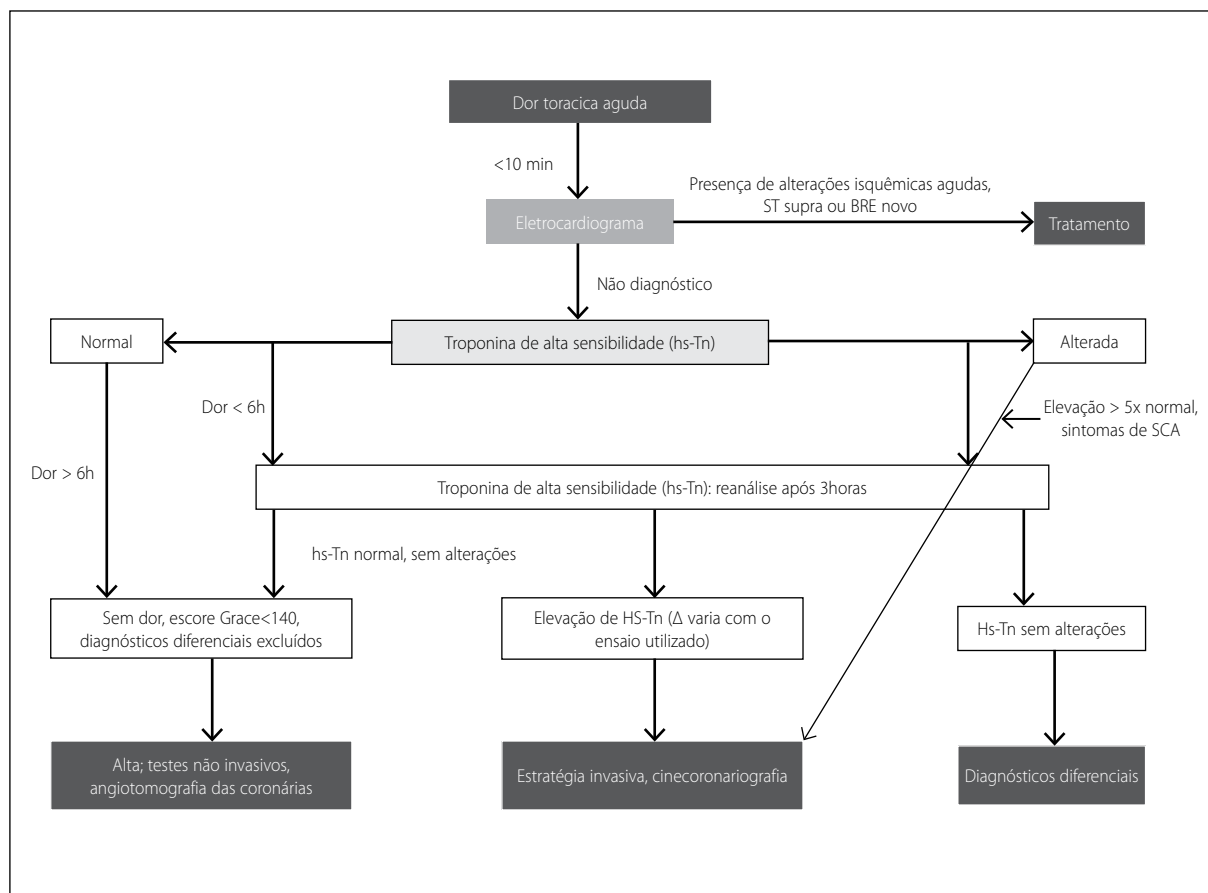


Figura 2. Modelo de atendimento sistematizado do paciente com dor torácica em unidades de pronto-atendimento/pronto-socorro.

REFERÊNCIAS

1. Steg PG, James SK, Atar D, Badano LP, Blomstrom-Lundqvist C, Borger MA, et al. ESC guidelines for the management of acute myocardial infarction in patients presenting with ST-segment elevation. *Eur Heart J*. 2012;33(20):2569-619.
2. Thygesen K, Alpert JS, Jaffe AS, Simoons ML, Chaitman BR, White HD, et al. Third universal definition of myocardial infarction. *Eur Heart J* 2012;33(20):2551-67.
3. Roffi M., Patrono C, Collet JP, Mueller C, Valgimigli M, Andreotti F, et al. 2015 ESC Guidelines for the management of acute coronary syndromes in patients presenting without persistent ST-segment elevation: Task Force for the Management of Acute Coronary Syndromes in Patients Presenting without Persistent ST-Segment Elevation of the European Society of Cardiology (ESC). *European Heart Journal*. 2016;37(3):267-315.
4. Thygesen K, Alpert JS, Jaffe AS, Simoons ML, Chaitman BR, White HW, et al. Third universal definition of myocardial infarction. *J Am Coll Cardiol*. 2012;60(16):1581-98.
5. Canto JG, Fincher C, Kiefe CI, Allison JJ, Li Q, Funkhouser E, et al. Atypical presentations among Medicare beneficiaries with unstable angina pectoris. *Am J Cardiol*. 2002;90(3):248-53.
6. Mackay MH, Ratner PA, Johnson JL, Humphries KH, Buller CE. Gender differences in symptoms of myocardial ischaemia. *Eur Heart J*. 2011;32(24):3107-311.
7. Rubini Gimenez M, Reiter M, Twerenbold R, Reichlin T, Wildi K, Haaf P, et al. Sex-specific chest pain characteristics in the early diagnosis of acute myocardial infarction. *JAMA Intern Med*. 2014;174(2):241-9.
8. Campeau L. Letter: grading of angina pectoris. *Circulation*. 1976;54(3):522-3.
9. Gräni C, Senn O, Bischof M, Cippa PE, Haufler T, Zimmerli L, et al. Diagnostic performance of reproducible chest wall tenderness to rule out acute coronary syndrome in acute chest pain: a prospective diagnostic study. *BMJ Open*. 2015;5(1):e007442.
10. Brieger D, Eagle KA, Goodman SG, Steg PG, Budaj A, White K, et al. Acute coronary syndromes without chest pain, an underdiagnosed and undertreated high-risk group: insights from the Global Registry of Acute Coronary Events. *Chest*. 2004;126(2):461-9.
11. Diercks DB, Peacock WF, Hiestand BC, Chen AY, Pollack CV Jr, Kirk JD, et al. Frequency and consequences of recording an electrocardiogram > 10 minutes after arrival in an emergency room in non-ST-segment elevation acute coronary syndromes (from the CRUSADE initiative). *Am J Cardiol*. 2006;97(4):437-42.
12. Savonitto S, Ardissino D, Granger CB, Morando G, Prando MD, Mafri A, et al. Prognostic value of the admission electrocardiogram in acute coronary syndromes. *JAMA*. 1999;281(8):707-13.
13. Thygesen K, Mair J, Giannitsis E, Mueller C, Lindahl B, Blankenberg S, et al. How to use high-sensitivity cardiac troponins in acute cardiac care. *Eur Heart J*. 2012;33(18):2252-57.
14. Mueller C. Biomarkers and acute coronary syndromes: an update. *Eur Heart J* 2014;35(9):552-6.
15. Reichlin T, Hochholzer W, Bassetti S, Steuer S, Stelzig C, Hartwiger S, et al. Early diagnosis of myocardial infarction with sensitive cardiac troponin assays. *N Engl J Med*. 2009;361(9):858-67.
16. Reichlin T, Twerenbold R, Reiter M, Steuer S, Bassetti S, Balmelli C, et al. Introduction of high-sensitivity troponin assays: impact on myocardial infarction incidence and prognosis. *Am J Med*. 2012;125(12):1205-13.
17. Keller T, Tzikas S, Zeller T, Czyz E, Lillpopp L, Ojeda FM, et al. Copeptin improves early diagnosis of acute myocardial infarction. *J Am Coll Cardiol*. 2010;55(19):2096-106.
18. Lipinski MJ, Escarcega RO, D'Ascenzo F, Magalhaes MA, Baker NC, Torguson R, et al. A systematic review and collaborative meta-analysis to determine the incremental value of copeptin for rapid rule-out of acute myocardial infarction. *Am J Cardiol*. 2014;113(9):1581-91.
19. Meneghelo RS, Araújo CGS, Stein R, Mastrocolla LE, Albuquerque PF, Serra SM, et al; Sociedade Brasileira de Cardiologia. III Diretrizes da Sociedade Brasileira de Cardiologia sobre teste ergométrico. *Arq Bras Cardiol*. 2010;95(5 supl.1):1-26.
20. Routledge HC, Townend JN. Why does the heart rate response to exercise predict adverse cardiac events? *Heart*. 2006;92(5):577-8.
21. Nicolau JC, Timerman A, Marin-Neto JA, Piegas LS, Barbosa CJDG, Franci A, et al. Diretrizes da Sociedade Brasileira de Cardiologia sobre angina instável e infarto agudo do miocárdio sem supradesnível do segmento ST (II Edição, 2007) – atualização 2013/2014. *Arq Bras Cardiol*. 2014;102(3 Supl.1):1-61.
22. Kumar A, Cannon CP. Acute coronary syndromes: diagnosis and management, part II. *Mayo Clin Proc*. 2009;84(11):1021-36.
23. Visser CA, Lie KI, Kan G, Meltzer R, Durrer D. Detection and quantification of acute, isolated myocardial infarction by two dimensional echocardiography. *Am J Cardiol*. 1981;47(5):1020-5.
24. Heger JJ, Weyman AE, Wann LS, Rogers EW, Dillon JC, Feigenbaum H. Cross-sectional echocardiographic analysis of the extent of left ventricular asynergy in acute myocardial infarction. *Circulation*. 1980;61(6):1113-8.
25. Ryan T, Vasey CG, Presti CF, O'Donnell JA, Feigenbaum H, Armstrong WF. Exercise echocardiography: detection of coronary artery disease in patients with normal left ventricular wall motion at rest. *J Am Coll Cardiol*. 1988;11(5):993-9.
26. Kontos MC, Jesse RL, Schmidt KL, Ornato JP, Tatum JL. Value of acute rest sestamibi perfusion imaging for evaluation of patients admitted to the emergency department with chest pain. *J Am Coll Cardiol*. 1997;30(4):976-82.
27. Iskander S, Iskandrian AE. Risk assessment using single-photon emission computed tomographic technetium-99m sestamibi imaging. *J Am Coll Cardiol*. 1998;32(1):57-62.
28. Heller GV, Stowers SA, Hendel RC, Herman SD, Daher E, Ahlberg AW, et al. Clinical value of acute rest technetium-99m tetrofosmin tomographic myocardial perfusion imaging in patients with acute chest pain and nondiagnostic electrocardiograms. *J Am Coll Cardiol*. 1998;31(5):1011-7.
29. Brown KA. Do stress echocardiography and myocardial perfusion imaging have the same ability to identify the low-risk patient with known or suspected coronary artery disease? *Am J Cardiol*. 1998;81(8):1050-3.
30. Polanczyk CA, Johnson PA, Hartley LH, Walls RM, Shaykevich S, Lee TH. Clinical correlates and prognostic significance of early negative exercise tolerance test in patients with acute chest pain seen in the hospital emergency department. *Am J Cardiol*. 1998;81(3):288-92.
31. Better N, Karthikeyan G, Vitola J, Fatima A, Peix A, Novak MD, et al. Performance of rest myocardial perfusion imaging in the management of acute chest pain in the emergency room in developing nations (PREMIER trial). *J Nucl Cardiol*. 2012;19(6):1146-53.
32. Dedic A, Genders TS, Nieman K, Hunink MG. Imaging strategies for acute chest pain in the emergency department. *AJR Am J Roentgenol*. 2013;200(1):W26-38.
33. Samad Z, Hakeem A, Mahmood SS, Pieper K, Patel MR, Simel DL, Douglas PS. A meta-analysis and systematic review of computed tomography angiography as a diagnostic triage tool for patients with chest pain presenting to the emergency department. *J Nucl Cardiol*. 2012;19(2):364-376.
34. Goldstein JA, Gallagher MJ, O'Neill WW, Ross MA, O'Neil BJ, Raff GL. A randomized controlled trial of multi-slice coronary computed tomography for evaluation of acute chest pain. *J Am Coll Cardiol*. 2007;49(8):863-71.
35. Goldstein JA, Chinnaiyan KM, Abidov A, Achenbach S, Berman DS, Hayes SW, et al. The CT-STAT (coronary computed tomographic angiography for systematic triage of acute chest pain patients to treatment) trial. *J Am Coll Cardiol*. 2011;58(14):1414-22.
36. Hoffmann U, Truong QA, Schoenfeld DA, Chou ET, Woodard PK, Nagurny JT, et al. Coronary CT angiography versus standard evaluation in acute chest pain. *N Engl J Med*. 2012;367(4):299-308.
37. Litt HI, Gatsonis C, Snyder B, Singh H, Miller CD, Entrikin DW, et al. CT angiography for safe discharge of patients with possible

- acute coronary syndromes. *N Engl J Med*. 2012;366(15):1393-403.
38. Hulten E, Pickett C, Bittencourt MS, Villines TC, Petrillo S, Di Carli MF, et al. Outcomes after coronary computed tomography angiography in the emergency department: a systematic review and meta-analysis of randomized, controlled trials. *J Am Coll Cardiol*. 2013;61(8):880-92.
39. Ayaram D, Bellolio MF, Murad MH, Laack TA, Sadosty AT, Erwin PJ, et al. Triple rule-out computed tomographic angiography for chest pain: a diagnostic systematic review and meta-analysis. *Acad Emerg Med*. 2013;20(9):861-71.
40. Nagel E, Lehmkuhl HB, Bocksch W, Klein C, Vogel U, Frantz E, et al. Noninvasive diagnosis of ischemia-induced wall motion abnormalities with the use of high-dose dobutamine stress MRI: comparison with dobutamine stress echocardiography. *Circulation*. 1999;99(6):763-70.
41. Jaarsma C, Leiner T, Bekkers SC, Crijns HJ, Wildberger JE, Nagel E, et al. Diagnostic performance of noninvasive myocardial perfusion imaging using single-photon emission computed tomography, cardiac magnetic resonance, and positron emission tomography imaging for the detection of obstructive coronary artery disease: a meta-analysis. *J Am Coll Cardiol*. 2012;59(19):1719-28.
42. Schwitler J, Wacker CM, Wilke N, Al-Saadi N, Sauer E, Huettle K, et al; MR-IMPACT Investigators. MR-IMPACT II: Magnetic Resonance Imaging for Myocardial Perfusion Assessment in Coronary artery disease Trial: perfusion-cardiac magnetic resonance vs. single-photon emission computed tomography for the detection of coronary artery disease: a comparative multicentre, multivendor trial. *Eur Heart J*. 2013;34(10):775-81.
43. Watkins S, McGeoch R, Lyne J, Steedman T, Good R, McLaughlin MJ, et al. Validation of magnetic resonance myocardial perfusion imaging with fractional flow reserve for the detection of significant coronary heart disease. *Circulation*. 2009;120(22):2207-13.
44. Hundley WG, Bluemke DA, Finn JP, Flamm SD, Fogel MA, Friedrich MG, et al; American College of Cardiology Foundation Task Force on Expert Consensus Documents. ACCF/ACR/AHA/NASCI/SCMR 2010 expert consensus document on cardiovascular magnetic resonance: a report of the American College of Cardiology Foundation Task Force on Expert Consensus Documents. *Circulation*. 2010;121(22):2462-508.
45. Lockie T, Nagel E, Redwood S, Plein S. Use of cardiovascular magnetic resonance imaging in acute coronary syndromes. *Circulation*. 2009;119(12):1671-81.
46. Lerakis S, McLean DS, Anadiotis AV, Janik M, Oshinski JN, Alexopoulos N, et al. Prognostic value of adenosine stress cardiovascular magnetic resonance in patients with low-risk chest pain. *J Cardiovasc Magn Reson*. 2009;11(1):37.
47. Hall ME, Miller CD, Hundley WG. Adenosine stress cardiovascular magnetic resonance-observation unit management of patients at intermediate risk for acute coronary syndrome: a possible strategy for reducing healthcare-related costs. *Curr Treat Options Cardiovasc Med*. 2012;14(1):117-25.
48. Hartlage G, Janik M, Anadiotis A, Veledar E, Oshinski J, Kremastinos D, et al. Prognostic value of adenosine stress cardiovascular magnetic resonance and dobutamine stress echocardiography in patients with low-risk chest pain. *Int J Cardiovasc Imaging*. 2012;28(4):803-12.