



INFARTO AGUDO DO MIOCÁRDIO SEM SUPRADESNÍVEL DO SEGMENTO ST: UM RELATO DE CASO

Julia Dantas Almeida, Isadora Raineri Sgarbi



<https://doi.org/10.36557/2674-8169.2024v6n12p2249-2254>

*Artigo recebido em 29 de Outubro e publicado em 19 de Dezembro

Resumo

O infarto do miocárdio sem supradesnivelamento do segmento ST (IAMSSST) representa um evento pouco comum da síndrome coronariana aguda. As aparições são semelhantes a angina instável. A clássica dor torácica, é quase obrigatória. Contudo, o infarto do miocárdio sem supradesnivelamento do segmento ST (IAMSSST) se distingue da angina instável pelo aumento do nível de troponina cardíaca, ecg biomarcadores (troponina de alta sensibilidade) e ecocardiograma são as investigações de primeira linha. Complementar o quadro com radiografia torácica e tomografia computadorizada do tórax são essenciais para descartar demais doenças. É indispensável a estratificação de risco precoce e o tratamento com agentes anti-isquêmicos, como os betabloqueadores e nitratos; anticoagulantes como heparina e antiplaquetários duplos como aspirina associada a um inibidor do receptor P2Y12. Os pacientes de maior risco devem ser avaliados para uma estratégia invasiva precoce, angiografia coronariana e revascularização em 12-24 horas. A fim de evitar implicações como progressão ou agravamento do infarto do miocárdio, insuficiência cardíaca, choque cardiogênico, arritmias e morte.

Palavras-chave: Risco cardiovascular, Infarto, Supra de St.

INTRODUÇÃO:

As doenças cardiovasculares são as principais determinantes de óbito mundial, representando cerca de 31% do total de mortes em 2015¹. Já no Brasil, elas são a origem de pelo menos 30% dos óbitos, o equivalente a aproximadamente 381.961 brasileiros em 2017². Ademais, o mesmo acarreta oneração para o Sistema Único de Saúde, tendo mais de 1,1 milhões de internações em 2012 devido a eles³.

Existem variadas doenças envolvendo o aparelho cardiovascular, destaca-se o infarto agudo do miocárdio (IAM), o qual apresenta um grande desafio no que tange ao diagnóstico e conduta. Estima-se que, devido também a falhas nesses dois processos, a cada 5 a 7 casos de IAM ocorra 1 óbito⁴. A síndrome coronariana aguda (SCA) é usado para descrever um complexo sintomatológico associados à oferta insuficiente de sangue para o músculo cardíaco⁵. A SCA pode ser classificada em três formas, conforme o espectro de apresentações clínicas e laboratoriais: Angina Instável (AI), Infarto Agudo do Miocárdio Sem Elevação do Segmento ST (IAMSES) Infarto Agudo do Miocárdio com Elevação do Segmento ST (IAMEST). Em comum, essas formas apresentam a dor torácica como principal manifestação, o que acarreta uma ampla possibilidade de possíveis diagnósticos diferenciais⁶.

Na perspectiva fisiopatológica, o infarto é definido como uma área de necrose isquêmica gerada por oclusão do suprimento vascular para o tecido afetado⁷. O processo inicia-se a partir de um dano endotelial, predispondo a deposição de partículas de colesterol LDL através da camada íntima do endotélio. Agentes inflamatórios e sinalizadores irão promover a migração de monócitos para o interior da parede arterial. Localizados na íntima, essas células são transformadas em macrófagos, que irão fagocitar as moléculas de LDL, formando as células espumosas. Concomitantemente, linfócitos T propiciarão a migração de células musculares lisas vasculares para a camada íntima, que cobrirá o material, formando a placa aterosclerótica. Durante a evolução da aterosclerose, as células musculares ainda participam da produção de matriz extracelular, que contribuirá para o espessamento da placa. Ademais, mediadores inflamatórios produzirão a capa de fibrose, que recobrirá o ateroma. A fina estrutura externa fibrinosa implica em maior suscetibilidade de rompimento da placa, que levará a fenômenos tromboembólicos responsáveis pela lesão final do infarto⁸.

Os processos de injúria endotelial e de formação da aterosclerose podem ser gerados por uma variedade de fatores clínico preveníveis, como faixa etária, nível educacional, tabagismo, dieta inadequada, sedentarismo, hipertensão arterial, diabetes, dislipidemia, histórico familiar, nível de estresse elevado e prolongado, entre outros. O bom controle desses fatores, bem como diagnósticos e condutas adequadas são associados a melhores resultados de morbimortalidade por doenças cardiovasculares¹⁰.

O seguinte relato de caso objetivou descrever um episódio presenciado na área cardiológica, isto é, um espectro conhecido por infarto agudo do miocárdio sem supradesnívelamento do segmento ST.

RELATO DE CASO

Paciente do sexo feminino, 63 anos, admitida no serviço, um dia após dar entrada em Unidade de Pronto Atendimento com histórico de precordialgia com intensidade

exacerbada em pontada, associado a irradiação para ombro esquerdo, na ausência de fatores desencadeantes, sem demais sintomas concomitantes. No atendimento inicial, referiu aparição sintomatológica há 30 minutos, como antecedentes pessoais, referiu hipertensão arterial e diabetes mellitus, negando etilismo, tabagismo e sedentarismo como hábitos de vida. Também não apresentava histórico de doença cardiovascular na família.

Ao exame físico, apresentou-se em bom estado geral, consciente, orientada, corada, hidratada, anictérica, acianótica, afebril, eupneica, com frequência cardíaca de 60 batimentos por minuto, pressão arterial de 100/60 mmHg, glicemia capilar de 151 mg/dl; no aparelho respiratório, murmúrios vesiculares presentes, bilateralmente, sem ruídos adventícios, SatO₂ 97%; no aparelho cardiovascular, bulhas rítmicas, normofonéticas em dois tempos sem sopros; abdome plano, flácido, indolor à palpação; membros inferiores sem sinais de trombose venosa profunda, sem edemas, pulsos presentes e simétricos bilateralmente.

Foram solicitados os seguintes exames: hemograma completo, ureia, creatinina, TGO, TGP, todos sem alterações; CPK, CKMB, troponina I, com resultados elevados, eletrocardiograma sem sinais de isquemia miocárdica (supra ou infra desnivelamento do segmento ST ou onda T invertida) e raio x de tórax sugestivo de normalidade.

A conduta inicial, foi prescritos: dieta para hipertensão arterial e diabetes mellitus tipo 2, monocordil 20 mg VO 12/12H, clexane 40mg SC 12/12H, AAS 100 mg VO 01 x dia, clopidogrel 75 mg VO 12/12H, atenolol 25 mg VO 12/12H, sinvastatina 40 mg VO 1 x dia, O₂ úmido 3L/min se SatO₂ < 94%.

No serviço, paciente deu entrada assintomática, preservando altos níveis de CPK e CKMB e com eletrocardiograma mostrando onda q em D2, D3 e AVF e inversão de onda T. Foi solicitado exame de cineangiocoronariografia, com resultado: coronária esquerda, lesão de 50% no terço proximal e 90% no terço médio da descendente anterior, circunflexa com lesão de 80% no terço proximal; coronária direita, oclusão de 50% no terço proximal. Após resultado, paciente foi encaminhada para realização de cirurgia de revascularização.

DISCUSSÃO

A diagnose rápido e precisa das etiologias de dores torácicas na sala de emergência é primordial devido à grande variedade de condições clínicas graves que se manifestam dessa forma. A síndrome coronariana aguda representa considerável parte (quase 1/5) das causas e, por possuir significativa morbimortalidade, a abordagem inicial desses pacientes é sempre feita no sentido de confirmar ou afastar esse diagnóstico¹¹.

História e exame físico são a primeira etapa no atendimento inicial da dor torácica. A descrição detalhada da dor torácica (qualidade, intensidade caráter, localização, duração, irradiação, fatores desencadeantes, de melhora, de piora, evolução) é fundamental, já que este constitui o dado com maior valor preditivo de doença coronariana. A investigação para fatores de risco (tabagismo, hipertensão arterial sistêmica, diabetes mellitus, dislipidemia, história familiar positiva, idade, obesidade, sedentarismo, estresse) é outro elemento de grande norte na investigação. Além disso, deve-se atentar para outros possíveis diagnósticos diferenciais, de origem tanto cardiogênica (pericardite, dissecação

de aorta), quanto não cardiogênica (pulmonar, esofágica, gastroduodenal, osteomuscular, psicogênica). De exames complementares, eletrocardiograma e marcadores séricos de necrose miocárdica deverão ser realizados de forma seriada (tempo zero, 6 horas e 9 horas)¹²

O diagnóstico de IAM será realizado quando houver elevação de marcadores de necrose miocárdica (preferencialmente troponina) acima do percentil 99 do limite máximo de referência e, pelo menos, um dos seguintes parâmetros: 1) sintomas sugestivos de isquemia miocárdica; 2) desenvolvimento de novas ondas Q no ECG; 3) novas ou presumivelmente novas alterações significativas no segmento ST, na onda T, ou BRE novo; 4) evidência, em exame de imagem, de perda de miocárdio viável ou de nova alteração segmentar de contratilidade ventricular; 5) identificação de trombo intracoronariano por angiografia ou necropsia. O diagnóstico diferencial entre IAM com ou sem supradesnível do segmento ST depende exclusivamente do aparecimento ou não deste tipo de alteração ao ECG; já a diferença entre IAM sem supradesnível de ST e angina instável depende da presença (IAM sem supra) ou não (AI) de marcadores de necrose miocárdica elevados¹³.

Como critérios do presente caso, evidenciou-se elevação de marcadores de necrose, sintomas sugestivos de isquemia miocárdica e novas ondas Q e alterações na onda T no ECG, sem supradesnível no segmento ST, o que permite o diagnóstico de IAM sem supra de ST. Como conduta, em se caracterizando IAM, com ou sem supra de ST, ou Angina Instável, diversos protocolos de atendimento preconizam monitorização; acesso venoso periférico calibroso; oxigênio a baixo fluxo (1-2 l/min por cateter nasal) se saturação arterial < 90% ou sinais de insuficiência respiratória; glicosimetria capilar a cada 6 horas nas primeiras 24hs e alvo de glicemia < 180mg/dL; ácido Acetil Salicílico via oral - 300mg de ataque e posteriormente 100 mg diários para serem mastigados; clopidogrel via oral - 300mg de ataque e posteriormente 75 mg diários (a dose de ataque de clopidogrel poderá ser 600 mg nos pacientes que serão submetidos precocemente ao cateterismo cardíaco); morfina 3 a 5 mg a cada 10 minutos para alívio da dor; nitrato sublingual 5 mg a cada 10-15 minutos até alívio dos sintomas (dose máxima de 15 mg); enoxaparina 1 mg/kg 12 em 12 horas até a alta hospitalar, tratamento angiográfico da lesão culpada ou por 01 semana (o que ocorrer antes), sendo que em pessoas com mais de 75 anos, a dose é 0,75 mg/kg 12/12hs; estatina (sinvastatina 40 mg/dia ou atorvastatina 40 mg/dia); betabloqueador, iECA ou BRA nas primeiras 24 horas, desde que o paciente não apresente nenhuma contraindicação¹².

As indicações para revascularização são reforçadas pela acuidade de apresentação, o grau de isquemia e a capacidade de se obter a revascularização completa do miocárdio. No caso de IAM sem supradesnível de ST, a primeira decisão a ser tomada é em relação à realização da coronarioangiografia, que irá definir a manutenção do tratamento clínico ou a indicação de revascularização, que poderá ser feita de forma percutânea ou cirúrgica, sendo esta decisão baseada numa investigação mais minuciosa da anatomia coronariana. Para isso, diversos indicadores e índices auxiliam o médico na escolha do tratamento, de forma que ainda não há consenso sobre as melhores terapias para diversas situações. No presente caso, após investigação coronariana, optou-se pelo método cirúrgico de revascularização¹³.

CONCLUSÃO:

A síndrome coronariana aguda é responsável por um grande número de mortes e complicações na população brasileira e mundial. A abordagem rápida e precisa do paciente com dor torácica na sala de emergência, com tratamento adequado é medida salvadora de vidas. Quanto mais precoce for o diagnóstico e tratamento da SCA, maior a chance de salvar o miocárdio e melhorar o prognóstico dos pacientes.

Referências bibliográficas:

1. OPAS/OMS Brasil - Doenças cardiovasculares [Internet]. [cited 2019 Sep 11]. Available from: https://www.paho.org/bra/index.php?option=com_content&view=article&id=5253:doencas-cardiovasculares&Itemid=1096
2. Cardiômetro [Internet]. [cited 2019 Sep 11]. Available from: <http://www.cardiometro.com.br/anteriores.asp>
3. Ricardo Mourilhe Rocha Wolney de Andrade Martins. 2017. 96 p.
4. Ascheim DD, Fesmire FM, Kushner FG, Zhao DX, Ornato JP, Chung MK, et al. 2013 ACCF/AHA Guideline for the Management of ST-Elevation Myocardial Infarction. *J Am Coll Cardiol*. 2012;61(4):e78–140.
5. Amsterdam EA, Wenger NK, Brindis RG, Casey DE, Ganiats TG, Holmes DR, et al. 2014 AHA/ACC Guideline for the Management of Patients With Non-ST-Elevation Acute Coronary Syndromes. *J Am Coll Cardiol* [Internet]. 2014;64(24):e139–e228. Available from: <http://www.onlinejacc.org/content/64/24/e139>
6. Magee RF, Lacerda ECT, Borges G de FB, Daher GAG, Macedo RG, Brick AV, et al. Revista de Medicina e Saúde de Brasília ARTIGO DE REVISÃO Síndrome Coronariana Aguda: uma revisão. *Rev Med Saude Bras*. 2012;1(3):174–89.
7. Heusch G, Gersh BJ. The pathophysiology of acute myocardial infarction and strategies of protection beyond reperfusion: A continual challenge. *Eur Heart J*. 2017;38(11):774–84.
8. Libby P, Buring JE, Badimon L, Hansson GK, Deanfield J, Bittencourt MS, et al. Atherosclerosis. *Nat Rev Dis Prim* [Internet]. 2019;5(1):56. Available from: <http://www.nature.com/articles/s41572-019-0106-z>
9. Infarction AM. ACUTE MIOCARDIO *The New Englad Journal*. 2017;21:2053–64.
10. Yusuf S, Rangarajan S, Teo K, Islam S, Li W, Liu L, et al. Cardiovascular risk and events in 17 low-, middle-, and high-income countries. *N Engl J Med*. 2014;371(9):818–27.

11. Sociedade Brasileira de Cardiologia. I Diretriz de dor torácica na sala de emergência. Arq Bras Cardiol. 2002;79.
12. Hc RQ, Cl Q. Síndrome Coronariana Aguda (SCA) sem Supradesnivelamento do Segmento ST (SSST). 2019;1–8.
13. Sociedade Brasileira de Cardiologia. DIRETRIZES DA SOCIEDADE BRASILEIRA DE CARDIOLOGIA SOBRE ANGINA INSTÁVEL EINFARTO AGUDO DO MIOCÁRDIO SEM SUPRADESNÍVEL DO SEGMENTO ST. Arq Bras Cardiol. 2013;100(5).