



**Martina Dominick Rehn**

TRABALHO FINAL DE GRADUAÇÃO II

**RELATO DE CASO: INFARTO AGUDO DE MIOCÁRDIO EM PACIENTE  
INTERNADO EM UNIDADE DE TRATAMENTO INTENSIVO NA VIGÊNCIA DE  
TRATAMENTO DE PNEUMONIA POR COVID-19.**

Santa Maria, RS

2021

**Martina Dominick Rehn**

**RELATO DE CASO: INFARTO AGUDO DE MIOCÁRDIO EM PACIENTE  
INTERNADO EM UNIDADE DE TRATAMENTO INTENSIVO NA VIGÊNCIA DE  
TRATAMENTO DE PNEUMONIA POR COVID-19.**

Trabalho final de graduação (TFG) apresentado ao curso de Medicina, Área de Ciências da Saúde, da Universidade Franciscana-UFN, como requisito para aprovação na disciplina TFG II.

Orientador: Adalgiso Feijó Malaguez

Santa Maria, RS

2021

## RESUMO

**INTRODUÇÃO:** A doença arterial coronariana (DAC) é uma das causas mais predominantes de morbimortalidade na sociedade ocidental. Na ocorrência da DAC pode haver placas ateromas nas coronárias, trombose, hipotensão arterial e vasoespasmos de artérias coronárias e com isso a ocorrência do infarto agudo do miocárdio (IAM). Porém casos de IAM ocorrem mais em pacientes com idade superior a 60 anos do que com idade inferior. Em 2020 e 2021, no contexto de pandemia de síndrome respiratória aguda grave (SARS) por COVID-19, ocorreram relatos na literatura que expõem um aumento na prevalência de casos de IAM sendo encontrado quadros em que os pacientes não estão na faixa etária mais ocorrente para IAM. Por este motivo, é preciso estar atento para DAC como uma das possíveis complicações cardiovasculares e considerar esta ocorrência nos pacientes acometidos com COVID-19, com isso manejar o paciente de forma rápida para atingir o melhor desfecho.

**OBJETIVO:** oferecer uma revisão da literatura atualizada relacionando o IAM e a SARS Covid 19 para apoiar as equipes que estão vinculadas a centros de tratamento em Covid-19,

**RELATO DE CASO:** caso de IAM com supra de ST em paciente de 42 anos internado na UTI Covid para tratamento de pneumonia por COVID-19, que foi prontamente diagnosticado e tratado pela equipe de cardiologia de suporte, onde obteve-se sucesso do ponto de vista cardiovascular devido a precocidade e a pronta terapêutica no enfrentamento do IAM.

Palavras-chave: Infarto Agudo de Miocárdio, Covid-19, Doença Arterial Coronariana

## **ABSTRACT**

**INTRODUCTION:** Coronary artery disease (CAD) is one of the most prevalent causes of morbidity and mortality in Western society. In the occurrence of CAD, there may be atheromatous plaques in the coronary arteries, thrombosis, arterial hypotension and coronary artery vasospasm, and consequently the occurrence of acute myocardial infarction (AMI). However, cases of AMI occur more often in patients over the age of 60 years than in those under age. In 2020 and 2021, in the context of the severe acute respiratory syndrome (SARS) pandemic caused by COVID-19, there were reports in the literature that expose an increase in the prevalence of AMI cases, with conditions in which patients are not in the most frequent age group. for AMI. For this reason, it is necessary to be aware of CAD as one of the possible cardiovascular complications and consider this occurrence in patients affected with COVID-19, thus managing the patient quickly to achieve the best outcome.

**PURPOSE:** to provide an updated literature review relating AMI and SARS Covid 19 to support teams that are linked to treatment centers in COVID-19,

**CASE REPORT:** case of AMI with ST-segment elevation in a 42-year-old patient admitted to the Covid ICU for treatment of pneumonia due to COVID-19, who was promptly diagnosed and treated by the cardiology support team, where success was achieved at the point of cardiovascular view due to precocity and prompt therapy in coping with AMI.

**Keywords:** Acute Myocardial Infarction, COVID-19, Coronary Artery Disease

## SUMÁRIO

<b>1 INTRODUÇÃO</b> .....	6
1.1 JUSTIFICATIVA .....	6
1.2 OBJETIVOS .....	6
<b>2 REVISÃO DA LITERATURA</b> .....	7
<b>3 METODOLOGIA</b> .....	14
3.1 Sujeito da pesquisa .....	14
3.2 Fonte de coleta de dados.....	14
3.3 Breve descrição do caso .....	15
<b>4 DISCUSSÃO</b> .....	20
<b>5 CONCLUSÃO</b> .....	20
<b>REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS</b> .....	21

## **1. INTRODUÇÃO**

Sendo uma das causas mais predominantes de morbidade e mortalidade sociedade ocidental a doença arterial coronariana (DAC) é considerada a responsável por aproximadamente 25% do total de mortes nos países ocidentais. A sua fisiopatologia abrange muitos fatores que comprometem as artérias coronárias e que dificulta o fluxo sanguíneo provocando o infarto agudo do miocárdio. A realização do diagnóstico é feita através do conjunto de achados clínicos, de exames eletrocardiográficos e, também, outros exames complementares. Para reduzir consideravelmente a morbidade e mortalidade, é preciso que seja feito seu diagnóstico tratamento de maneira rápida e de forma correta.

No contexto de pandemia de SARS COVID-19, devido ao fato de haver relatos na literatura que apontam para aumento na prevalência de IAM, é preciso estar atento, e considerar esta patologia nos pacientes acometidos com COVID-19 e proceder mais rapidamente com o tratamento afim de melhorar o desfecho deste aspecto da pandemia.

### **1.1 JUSTIFICATIVA**

Devido à incidência global de infarto agudo do miocárdio (IAM) ser considerável, com necessidade de tratamento mais precoce e de forma assertiva. A revisão da literatura acerca de IAM e sua relação com COVID-19, se faz necessária para auxiliar as equipes relacionadas ao enfrentamento da pandemia.

### **1.2 OBJETIVOS**

1) Oferecer uma revisão da atualizada da literatura relacionando o IAM e a SARS Covid-19 para apoiar as equipes que estão vinculadas a centros de tratamento em COVID-19, ajudando no diagnóstico e manejo do infarto agudo do miocárdio durante o período trans e pós acometimento clínico com SARS covid-19, procurando as melhores evidências no diagnóstico e manejo de IAM, e otimizando os recursos disponíveis.

2) relatar um caso de IAM com supra de ST em paciente de 42 anos internado na UTI Covid para tratamento de pneumonia por COVID-19, que foi prontamente diagnosticado e tratado pela equipe de cardiologia de suporte, onde obteve-se sucesso do ponto de vista cardiovascular devido a precocidade e a pronta terapêutica no enfrentamento do IAM.

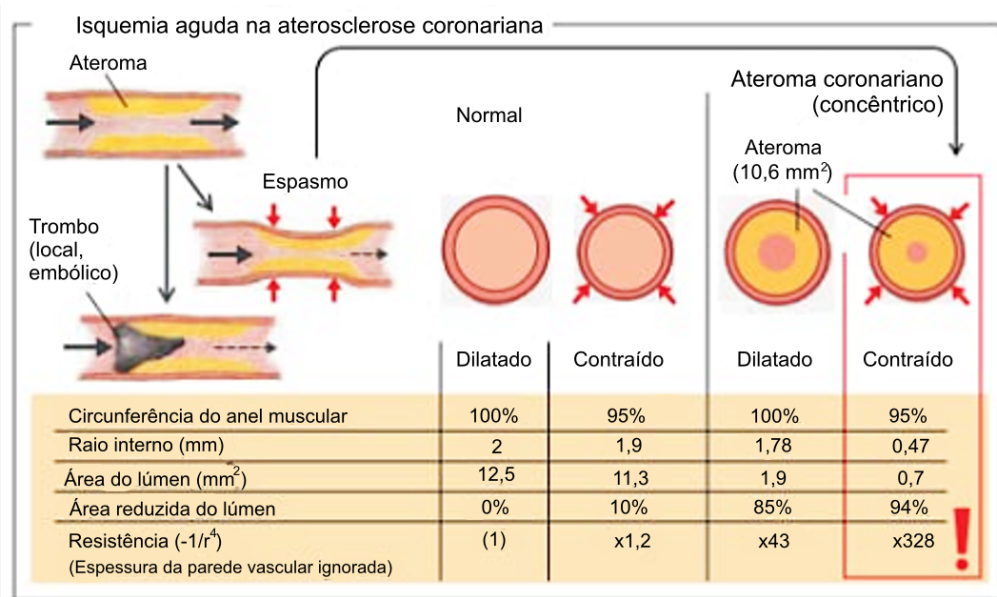
## 2. REVISÃO DA LITERATURA

### 2.1 Fisiopatologia da Doença Arterial Coronariana

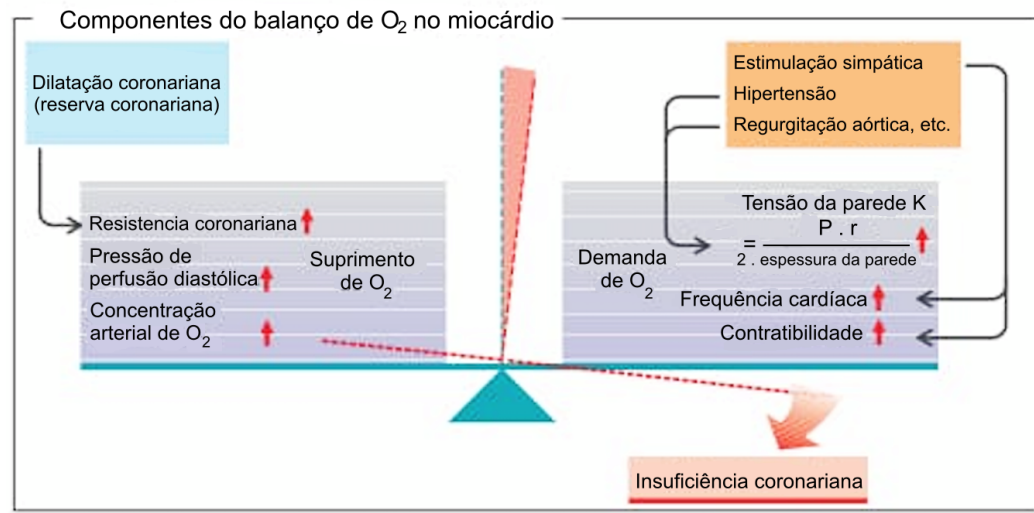
A isquemia prolongada do músculo cardíaco é a fisiopatologia do infarto do miocárdio. A falta de oxigênio ao miocárdio é ocasionada pelo desequilíbrio entre oferta e consumo do tecido muscular cardíaco, sendo seu consumo superior à demanda. A insuficiência de oxigênio, pode ser consequência de consumo aumentado, oferta diminuída ou ambos (MORGAN, 2017).

As causas da queda da oferta são presença de placas ateromas nas coronárias, trombose, hipotensão arterial e vasoespasmos de artérias coronárias, situações que diminuem o fluxo sanguíneo coronariano (figura 1) Enquanto as causas de aumento de demanda são hipertensão grave, taquicardia, hipertrofia ventricular, estenose aórtica grave ou regurgitação aórtica ou mitral e aumento de tensão de parede (SILBERNAGL, 2016). (Figura 2)

Figura 1. Isquemia aguda na aterosclerose coronariana



Fonte: SILBERNAGL, 2016

Figura 2. Componentes de balanço de O<sub>2</sub> no miocárdio

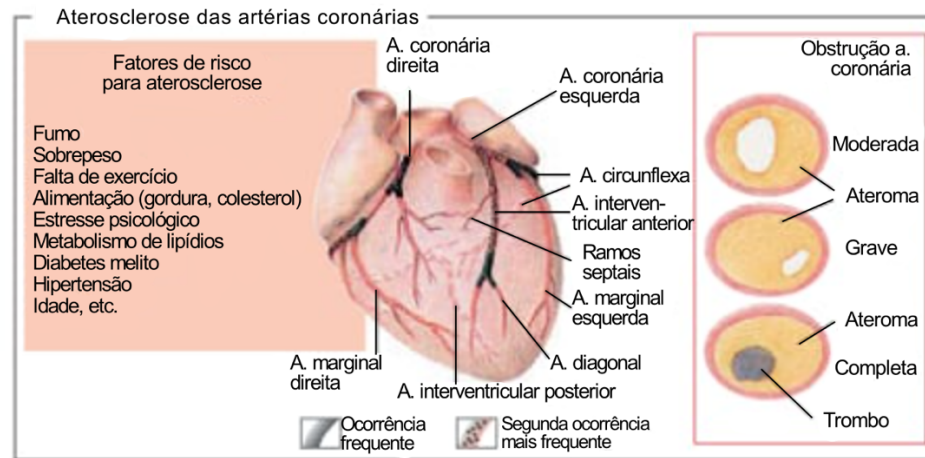
Fonte: SILBERNAGL, 2016

Em um estudo de 10 anos do Framingham Heart Study, adultos entre 35 e 44 anos houve uma incidência de 38,2 por 1000 homens e 5,2 por 1000 mulheres (GULATI et al, 2020) Percebe-se que o número de casos de IAM é menor em populações abaixo de 40 ou 45 anos, correspondendo a uma porcentagem de 4 a 10%. (JORTVEIT et al, 2020)

Seguramente a doença aterosclerótica é a principal razão fisiopatológica da isquemia coronariana e do IAM. Isto se deve em primeiro lugar por diminuir a luz da artéria, o que tem como consequência o aumento de resistência ao fluxo, e a queda do suprimento sanguíneo distal à placa coronariana. Em segundo lugar é na placa aterosclerótica que existe maior chance de ruptura da solução de continuidade endotelial, com consequente exposição do tecido conjuntivo vascular dando origem a formação de tampão plaquetário e trombose, que pode levar a oclusão ou suboclusão da artéria coronária e redução importante do fluxo sanguíneo coronariano e assim causar morte dos miócitos, por falta de oxigênio. Os fatores de risco para formação de placas de ateroma nas artérias são hiperlipidemia, hipertensão, diabetes, tabagismo, sexo masculino e história familiar de infarto agudo do miocárdio. (SILBERNAGL, 2016) (figura 3)



Figura 3. Aterosclerose das artérias coronárias e fatores de risco para aterosclerose



Fonte: SILBERNAGL, 2016

Muitos dos eventos de isquemia aguda, ocorrem por roturas súbitas e desenvolvimento de trombos em placas suscetíveis, inflamadas e com uma capa fibrosa delgada. De acordo com o tempo cursado, existe um espectro de possibilidades para apresentação clínica. Primeiramente sucede o predomínio de distúrbios eletrolíticos, seguida de variações morfológicas reversíveis e por fim injúrias definitivas. Esses estágios estão relacionados com a variedade de apresentações que podem ser tanto uma angina instável como um infarto sem supra ou até mesmo um infarto com supra de ST. (SILBERNAGL, 2016)

O novo coronavírus, causador da síndrome respiratória aguda grave coronavírus-2, se tornou um problema de saúde global-uma pandemia. Apresentando diversos sintomas clínicos, desde condições mais leves como tosse seca como também febre, diarreia, vômitos e mialgia. Entretanto, quase 20% dos pacientes diagnosticados com COVID-19 sofreram com complicações graves. (MA, 2020)

Dentre esses pacientes mais graves, alguns eventos trombogênicos foram observados na circulação pulmonar como: a liberação exacerbada de citocinas; lesão no endotélio; cascata de coagulação aumentada, apresentando um estado de hipercoagulabilidade; dificuldade de fluxo sanguíneo; hipoxemia ocasionando insuficiência respiratória; e dispneia. (NASCIMENTO et al, 2020)

A liberação de citocinas pro-inflamatórias em alta concentração é uma condição denominada de “tempestade de citocinas”, sendo encontradas as: interleucinas 1 e 6; fator de necrose tumoral e interferon- $\gamma$ . Essa liberação exacerbada ocorre devido a síndrome hemofagocítica em que uma resposta inflamatória sistêmica estimulada pela inapropriada

proliferação de linfócitos que por conseguinte ativam macrófagos e histiócitos, que irão fagocitar células hematológicas. Essa mesma resposta inflamatória sistêmica pode resultar em lesão no endotélio que irá provocar um aumento dos níveis de trombina e uma redução da fibrinólise endógena. (NASCIMENTO et al, 2020)

O estado de hipercoagulabilidade é previsto com o aumento dos níveis de dímero-D e estudos recentes procuram correlacionar tal estado com a presença de coagulopatias induzida pela sepse e coagulação intravascular disseminada. Os mediadores pró-inflamatórios ativam as plaquetas que estarão envolvidas no processo de coagulação na sepse. O normal na cascata de coagulação seria o controle desta por anticoagulantes do sistema antitrombina, do sistema ativado da proteína C e o inibidor da via do fator tecidual, no entanto, com a sepse, esse controle sofre uma disfunção. (NASCIMENTO et al, 2020)

## **2.2 Alterações Eletrocardiográficas**

O diagnóstico e estratificação da síndrome coronariana aguda permite obter informações acerca das possíveis comorbidades do paciente, a curva enzimática, ou, curva de Marcadores de Necrose Miocárdica (MNM) e o eletrocardiograma. O exame de ECG na Síndrome Coronariana Aguda é bastante dinâmico, portanto, há uma gama de classificações acerca das lesões e as alterações descritas podem modificar no decorrer do quadro clínico ou até mesmo ocorrer em conjunto conforme a evolução do paciente. Podem ainda ser encontradas traçados inespecíficos nas primeiras horas, sendo importante avaliar traçados seriados em curto espaço período de tempo, 5 a 10 minutos, se o paciente permanecer com os sintomas.

Anteriormente, deve-se atentar as possíveis condições do ECG que causam modificações, sendo elas: ritmo de marca-passo artificial, hipertrofia ventricular esquerda (HVE) e bloqueio de ramo esquerdo (BRE), o qual se comprovadamente novo em paciente com SCA deve ser tratado como infarto agudo com supra segmento de ST (IAMCSST).

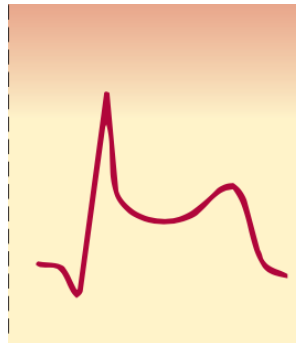
Sabe-se que a privação de suprimento sanguíneo arterial coronariano, por placas ateroscleróticas em conjunto com agregados plaquetários ou trombos, leva a falência da bomba de sódio e potássio comprometendo assim a repolarização ventricular. Portanto, é possível verificar alterações nessa região (segmento ST), como o supradesnivelamento de ST, inversão de onda T e infradesnivelamento de ST.

O supradesnivelamento de ST (figura 4) é indicativo de lesão epicárdica ou transmural, ou seja, o vetor da repolarização terá direção a favor da lesão, por outro lado, no momento da

isquemia terá direção contrária. De acordo com o Fourth Universal Definition of Myocardial Infarction, apresentado pela European society of Cardiology em 2018, são critérios para IAMCSST na ausência de hipertrofia ventricular esquerda e bloqueio de ramo esquerdo: Novo Supradesnível de ST  $\geq 1$  mm (0,1 mV) em duas derivações contíguas, exceto em V2 e V3, as quais aplicam-se os seguintes pontos de corte: homem com 40 anos ou mais, supradesnível  $\geq 2$  mm. Homem com menos de 40 anos, supradesnível  $\geq 2,5$  mm. Mulheres independentemente da idade, supradesnível  $\geq 1,5$  mm.

Em posse de eletrocardiograma prévio com registro de derivações V2 e V3, um novo supradesnivelamento de ST  $\geq 1$  mm (ponto J) em relação ao exame prévio deve ser considerado uma resposta de lesão isquêmica.

Figura 4. Exemplo de supradesnivelamento de ST

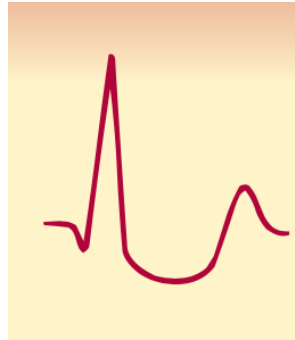


Fonte: MORGAN, 2018

O achado eletrocardiográfico de supra de ST sugere oclusão aguda total de um vaso coronariano, em pacientes com história clínica sugestiva o diagnóstico de IAM é bastante provável. Existem casos que o achado de supra de ST pode estar relacionado com Angina de Prinzmetal, aneurisma ventricular crônico e em certos tipos de cardiopatias, como por exemplo a doença de Chagas. (PIEGAS et al., 2015).

Já o infradesnivelamento de ST (figura 5) é indicativo de lesão subendocárdica e ainda de acordo com a European society of Cardiology (ESC) são critérios para IAM: Novo infradesnivelamento de ST  $\geq 0,5$  mm em pelo menos duas derivações contíguas e/ou inversão de onda T  $> 1$  mm em duas derivações contíguas com onda R proeminente ou relação ondas R/S  $> 1$ .

Figura 5. Exemplo de infradesnivelamento de ST



Fonte: MORGAN, 2018

Ademais, a análise topográfica do Eletrocardiograma, em decorrência de lesão, tem sua importância justificada afim de mapear a artéria coronária afetada possibilitando assim prever e preparar o manejo de possíveis complicações. É importante salientar que a localização é mais fidedigna nas lesões subepicárdicas ou transmurais, ou seja, casos de IAM com supradesnivelamento de ST. Para uma correta análise, além das 12 derivações convencionais deve-se utilizar as derivações direitas V3R, V4R, V5R, V6R assim como as dorsais V7 V8 V9, especialmente tratando-se de infarto de parede inferior. Dessa forma, a Tabela 1 ilustra as derivações conforme a provável topografia da lesão.

Tabela 1. Quadro apresentando derivações e sua localização ao exame Eletrocardiográfico

<b>Derivações</b>	<b>Localização</b>
V1 a V3	Parede anterosseptal
V1 a V4	Parede anterior
V4 a V6 e D1 a aVL	Parede anterolateral
V1 a V6 e D1 a aVL	Parede anterior extensa
D2, D3 e aVF	Parede inferior
V7, V8, V9	Parede dorsal
V1, V3R, V4R, V5R, V6R	Ventrículo Direito

Partindo-se da anatomia padrão, os vasos coronarianos tem sua origem na raiz da artéria aorta. Na derivação para o tronco da coronária esquerda (TCE), em seguida, subdivide-se em artéria circunflexa (ACx), a qual da origem aos ramos marginais, e artéria descendente anterior

(ADA), que emite os ramos septais e diagonais. No lado oposto, há a artéria coronária direita (ACD) que dá origem a artéria ventricular posterior (AVP) e, na maioria das vezes, artéria descendente posterior (ADP), visto que a mesma pode ser ramo da ACx. Em posse dessas informações, podemos mapear as artérias acometidas conforme as paredes cardíacas acometidas (Tabela 2).

Tabela 2. Quadro exibindo a relação entre vascularização e tecido cardíaco correspondente

<b>Artérias</b>	<b>Parede(s)</b>
ADA	Parede Anterior ou; Parede anterosseptal Parede anterior extensa
ACx	Parede anterolateral isolada
ACD	Parede inferior ou; Ventrículo Direito

O acometimento da parede dorsal pode estar relacionado tanto ao acometimento da artéria coronária direita quanto da artéria circunflexa, dependendo de qual dos vasos é a origem da artéria descendente posterior.

Poucas horas da interrupção do fluxo coronariano, é possível observar as ondas Q patológicas e a inversão da onda T. A agilidade da abordagem e as possíveis complicações do IAM são mandatórias em relação a alteração e permanência, ou não, das ondas Q, segmento ST e inversão da onda T.

Porém, as ondas Q frequentemente são vistas em exames normais, representando a despolarização septal ou até mesmo em presença de outras condições, como cardiomiopatia hipertrófica, bloqueio de ramo esquerdo, doença pulmonar obstrutiva crônica, distúrbio metabólico e em resposta inflamatória grave como em caso de choque ou pancreatite aguda, por exemplo. Desse modo, conforme e a III Diretriz da Sociedade Brasileira de Cardiologia sobre a Análise e Emissão de Laudos Eletrocardiográficos em 2016, considera-se área eletricamente inativa aquela onde não existe ativação ventricular da forma esperada, sem configurar distúrbio de condução intraventricular, caracterizada pela presença de ondas Q patológicas com duração > 0,04 segundos, associadas ou não a amplitude > 3 mm ou redução da onda R em área onde a mesma deveria estar presente.

### 2.3 Uso de fibrinolíticos em casos de infarto agudo de miocárdio

As estratégias para reperfusão da artéria em casos de IAM com supra ST é com o uso de fibrinolíticos ou com angioplastia primária. A indicação para uso dos fibrinolíticos é: paciente com sintomas sugestivos de síndrome coronariana aguda que está associada a presença de supradesnivelamento persistente do segmento ST em pelo menos duas derivações contíguas ou de um novo ou presumivelmente novo BRE no eletrocardiograma, desde que não existam contraindicações como os apresentados no quadro abaixo (quadro 1).

Quadro 1. Contraindicações aos fibrinolíticos

Quadro 10 – Contraindicações aos fibrinolíticos

Contraindicações absolutas	Contraindicações relativas
Qualquer sangramento intracraniano prévio	História de AVC isquêmico > 3 meses ou doenças intracranianas não listadas nas contraindicações absolutas
AVC isquêmico nos últimos 3 meses	Gravidez
Dano ou neoplasia no sistema nervoso central	Uso atual de antagonistas da vitamina K: quanto maior o INR maior o risco de sangramento
Trauma significante na cabeça ou rosto nos últimos 3 meses	Sangramento interno recente < 2-4 semanas
Sangramento ativo ou diátese hemorrágica (exceto menstruação)	Ressuscitação cardiopulmonar traumática e prolongada ou cirurgia de grande porte < 3 semanas
Qualquer lesão vascular cerebral conhecida (malformação arteriovenosa)	Hipertensão arterial não controlada (pressão arterial sistólica > 180 mmHg ou diastólica > 110 mmHg)
Dissecção aguda de aorta	Punções não compressíveis
Discrasia sanguínea	História de hipertensão arterial crônica importante e não controlada
	Úlcera péptica ativa
	Exposição prévia à estreptoquinase (somente para estreptoquinase)

AVC: acidente vascular cerebral; INR: International Normalized Ratio.

Fonte: Arq Bras Cardiol. 2015

Certamente a angioplastia primária é o padrão-ouro para a terapia de reperfusão, porém nem todos os hospitais contam com um centro de hemodinâmica próximo. Nesse caso, o tempo de início dos sintomas e sintomas até a chegada no setor de emergência cardiológica (delta T) precisa ser considerado. Se o tempo para transferência do paciente para intervenção com hemodinamicista for maior que 120 minutos, deve-se administrar imediatamente o fibrinolítico (BARUZZI et al, 2018). O tempo para uso dos fibrinolíticos, deve ser o mais precoce possível. Mostra-se um maior benefício quando são usados como tratamento nas primeiras horas do IAM com supra de ST. O recomendado é que se administre, se possível em até 20 minutos após o diagnóstico de IAM. Quando infundido nas primeiras três horas do início dos sintomas, as taxas de mortalidade são similares aos da angioplastia primária.

Atualmente os 3 fibrinolíticos usados são a estreptoquinase, a alteplase e a tenecteplase. Sendo a primeira podendo ter reações alérgicas e as duas últimas não.

### **3 METODOLOGIA**

#### **3.1 TIPO DE ESTUDO E SUJEITO DA PESQUISA**

O presente trabalho é caracterizado como um relato de caso, com abordagem qualitativa. Este estudo será realizado na Universidade Franciscana (UFN) e em um Hospital de alta complexidade na cidade de Santa Maria - Rio Grande do Sul (RS), e sua população será constituída por um paciente, internado na Unidade de Tratamento Intensivo devido a pneumonia e diagnosticado com COVID-19.

#### **3.2 FONTE DE COLETA DE DADOS**

Consulta de artigos nas plataformas Scielo e Pubmed além de análises nas diretrizes mais recentes nacionais e internacionais de condutas para diagnóstico e tratamento para o infarto agudo do miocárdio em pacientes no período trans e pós diagnóstico de infecção com COVID-19.

Realizado uma revisão de prontuário, para ilustrar de forma sucinta e clara um episódio de IAM em paciente internado na UTI Covid, em um Hospital de alta complexidade na cidade Santa Maria -RS.

#### **3.3 BREVE DESCRIÇÃO DO CASO**

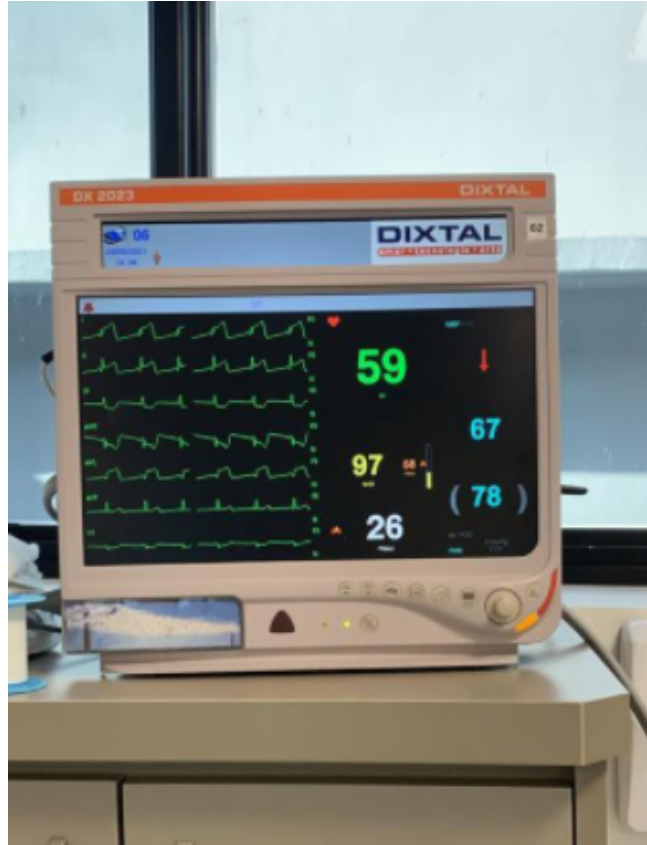
Paciente de 42 anos, masculino natural e procedente de Teutônia, empresário, branco.

No dia 19/05 teve confirmado Covid por teste de PCR positivo, e no dia 25/05 realizou TC de tórax com comprometimento de 50% dos pulmões, caracterizada por opacificação em vidro fosco. Apresentou dispneia aos pequenos esforços, mialgia de alta intensidade, anorexia e na monitorização com oxímetro de pulso onde apresentava saturação de 89% em ar ambiente. Interna na Unidade de terapia Intensiva no dia 26/05/21, por hipoxemia e necessidade de suplementação de O<sub>2</sub> com máscara de Hudson a 7L/min. Também foi prescrito enoxaparina (40 mg/0,4 ml em 12/12h) No mesmo dia devido saturação manter-se abaixo de 90%, aumentou-se a oferta de O<sub>2</sub> para 15L/min por máscara de Hudson.

Equipe da UTI, opta por não realizar intubação orotraqueal, pois o paciente respondeu à suplementação de O<sub>2</sub>, com níveis de PaO<sub>2</sub> 113 mmHg.

Subitamente paciente refere desconforto respiratório, queda de pressão arterial (70/40) e à cardioscopia apresentava supra de ST em derivações anteriores (V5 e V6) (Figura 6).

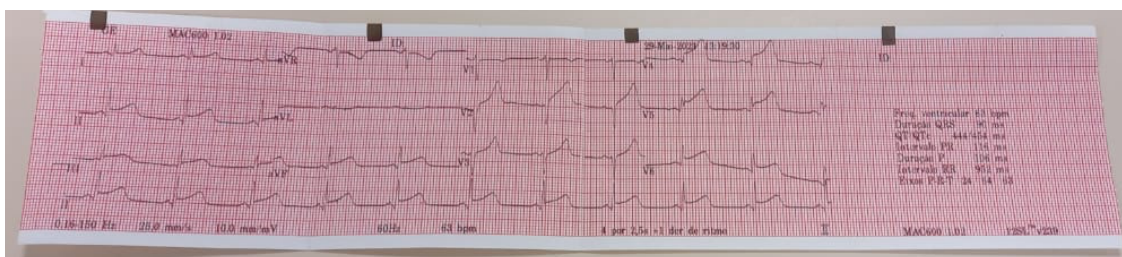
Figura 6. Monitor dos sinais vitais do paciente



Fonte: Acervo pessoal

Foi traçado em ECG que confirmou supra de ST em V1, V2, V3, V4, V5 e V6 (Figura 7).

Figura 7. Eletrocardiograma antes da trombólise realizado dia 29/05/21 às 13h



Fonte: Acervo pessoal

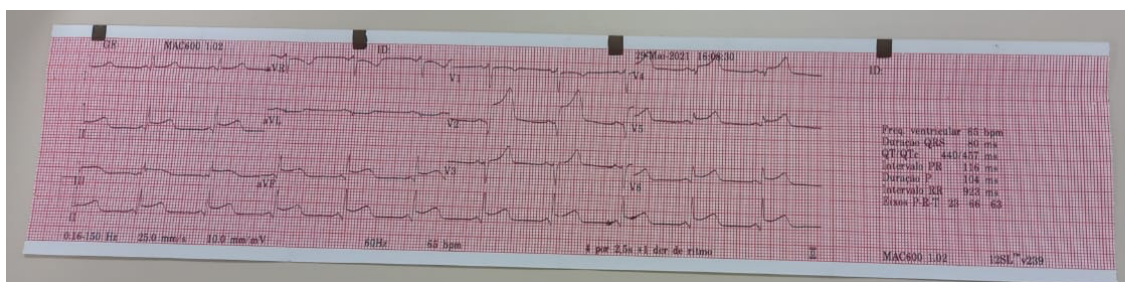
Devido instabilidade hemodinâmica (queda de PA e rebaixamento do sensorio) opta-se por intubação orotraqueal, com uso das seguintes drogas: etomidato 2mg/ml 10 ml, fentanila 10mg/ml 2ml 2 ampolas, suxametônio 100 mg.



Entra-se em contato com serviço de hemodinâmica de referência, que propôs uso de trombolítico alteplase 15 mg em 2 minutos, 50 mg em 30 minutos e 35 mg em 60 minutos, pois paciente estava dentro da janela de tempo ( $\Delta t$ ) de utilização do fármaco. Também foi administrado ácido acetilsalicílico 200 mg, Clopidogrel 75 mg 4 comprimidos e rosuvastatina 40 mg.

Não houve sucesso com a trombólise química visto pelo ECG realizado após uso do trombolítico (Figura 8).

Figura 8. Eletrocardiograma pós trombólise realizado dia 29/05/21 às 16h



Fonte: Acervo pessoal

Devido a não responder a alteplase, foi encaminhado ao serviço de hemodinâmica para realização de angioplastia primária.

No cateterismo cardíaco, o ventrículo esquerdo apresentava aumento da pressão diastólica final (PD2VE), compatível com aumento de pré-carga. Não foi realizada ventriculografia esquerda no ventrículo esquerdo. As válvulas apresentavam gradiente VE-Ao=8mmHg. O tronco da coronária esquerda (TCE) mostrava-se calibroso, bifurcado e íntegro. A coronária descendente anterior apresentava oclusão aguda (fluxo TIMI 0) a partir do terço médio, logo após emitir o segundo ramo diagonal. O primeiro ramo diagonal mostrava-se fino, curto e sem lesões obstrutivas significativas. O segundo ramo diagonal mostrava-se de moderado calibre, moderada extensão e sem lesões obstrutivas significativas. A coronária circunflexa e seus ramos não apresentavam lesões obstrutivas. A coronária direita e seus ramos apresentavam característica dominante, com calibre e fluxo angiográfico normais. A conclusão do laudo do cateterismo cardíaco foi os seguintes achados: aumento da pré-carga do ventrículo esquerdo; gradiente VE-Ao=8mmHg; coronária descendente anterior ocluída; e dominância coronariana direita (Figura 9).

Figura 9. Angiografia com artéria coronária obstruída

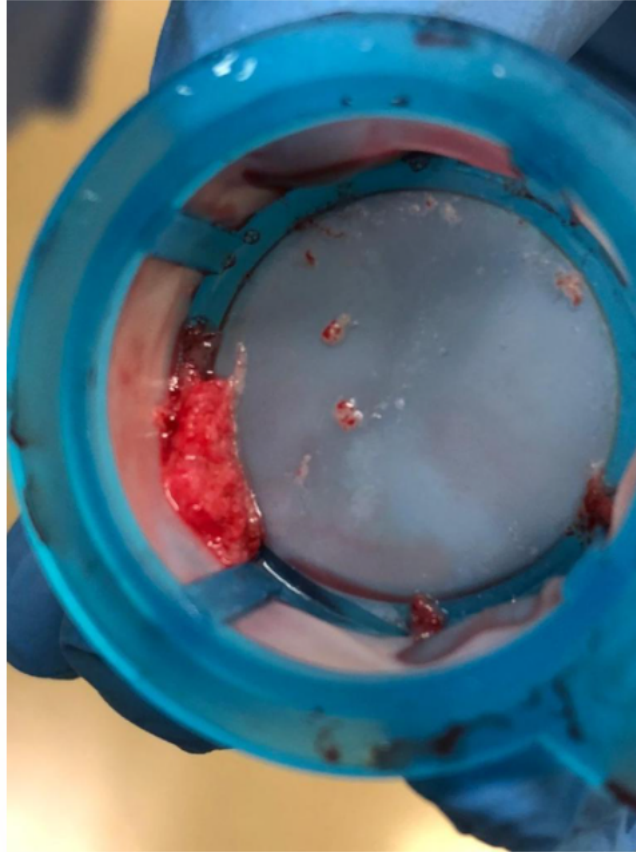


Fonte: Acervo pessoal

Com o diagnóstico procedeu-se a aspiração do trombo pelo hemodinamicista. A angioplastia coronária de resgate da coronária descendente anterior com recanalização, aspiração manual de trombos e implante de um stent farmacológico foram realizados. No momento do procedimento, o paciente se encontrava em ventilação mecânica e choque cardiogênico. Pela via radial direita, foi colocado introdutor valvulado 6F e cateterizada seletivamente a coronária esquerda com cateter-guia EBU3.5 6F. Após isso, foi posicionada guia 0,014 PT no terço distal da coronária descendente anterior e realizada aspiração manual de grande quantidade de trombos brancos (Figura 10) com dispositivo Export advance 6F. Foi então identificada estenose residual com trombos, sendo optado pelo implante de stent. Foi utilizado balão MiniTREK 2.0x15mm para medida da extensão da estenose residual, seguido de implante de stent farmacológico Orsiro 3.5x22mm com 12 ATM. O Fluxo final foi de TIMI 3 em todos os vasos, sem complicações angiográficas imediatas. Foi administrado Heparina 7.500 UI antes do início da intervenção e Agrastat (Tirofiban) ajustado para o peso antes do início da aspiração manual de trombos. A angioplastia coronária de resgate da coronária

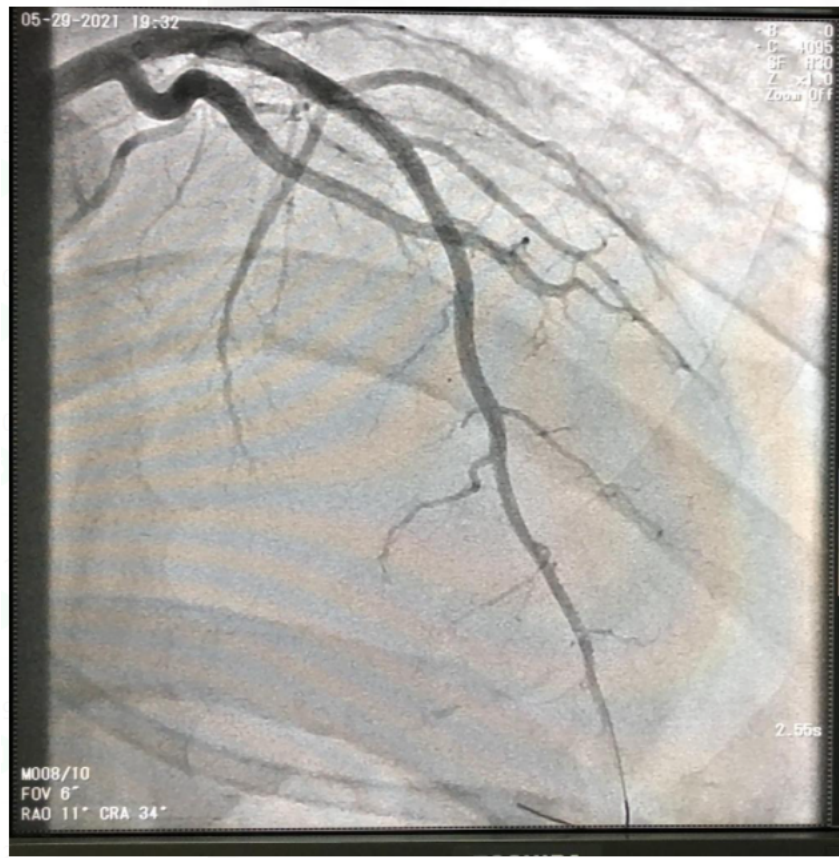
descendente anterior com recanalização, aspiração manual de trombos e implante de um stent farmacológico, via radial direita foi feita com sucesso (Figura 11).

Figura 10. Trombo aspirado



Fonte: Acervo pessoal

Figura 11. Angiografia pós aspiração do trombo



Fonte: Acervo pessoal

#### **4. DISCUSSÃO**

Hipercoagulabilidade causada em pacientes que mesmo não tendo idade avançada (com menor fator de risco para IAM).

Deve-se haver uma equipe preparada para diagnosticar precocemente casos em que pacientes internados por Covid-19 sofrem IAM e também capaz de exercer a conduta correta em tais casos.

#### **5. CONCLUSÃO**

No contexto de pandemia de Covid-19, devido ao fato de haver relatos na literatura que apontam para aumento na prevalência de IAM, é preciso estar atento, e considerar esta patologia nos pacientes acometidos com Covid-19 para proceder mais rapidamente com o tratamento afim de melhorar o desfecho deste aspecto da pandemia.

## REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

BARUZZI, A. C. do A. et al. **Infarto agudo do miocárdio com supra de ST: Trombólise em qualquer local que a medicação esteja disponível.** Rev Soc Cardiol Estado de São Paulo, 2018.

GULATI, R. et al. **Acute Myocardial Infarction in Young Individuals.** Mayo Clin Proc, v. 95, n. 1, p. 136-156, 2020.

JORTVEIT J, et al. **Incidence, risk factors and outcome of young patients with myocardial infarction.** Heart, 2020.

MA, H. **Pathogenesis and Treatment Strategies of COVID-19-Related Hypercoagulant and Thrombotic Complications.** Clin Appl Thromb Hemost, v. 26, p. 1-5, 2020

Morgan & Mikhail. **Anestesiologia Clínica.** 5. ed. Rio de Janeiro: Livraria Editora Revinter Ltda, 2017.

MORGAN, G. E.; MIKHAIL, M. S.; MURRAY, M. J. **Clinical Anesthesiology.** 6. ed. New York: Lange Medical Books/McGraw Hill Medical Pub, 2018.

NASCIMENTO, J. H. P. et al. **COVID-19 e Estado de Hipercoagulabilidade: Uma Nova Perspectiva Terapêutica.** Arq. Bras. Cardiol, v.114, n. 5, p. 829-833, 2020.

Sociedade Brasileiros de Cardiologia. **V DIRETRIZ DA SOCIEDADE BRASILEIRA DE CARDIOLOGIA SOBRE TRATAMENTO DO INFARTO AGUDO DO MIOCÁRDIO COM SUPRADESNÍVEL DO SEGMENTO ST.** Arq. Bras. Cardiol, v. 105, n. 2, Supl. 1, 2015.

SILBERNAGL, S. **Fisiopatologia: Texto e Atlas.** 2. ed. Porto Alegre: Artmed, 2016.