



**Vinícius Sindoli Heinle**

TRABALHO FINAL DE GRADUAÇÃO

**PROTOCOLO ASSISTENCIAL DE DIAGNÓSTICO E MANEJO DO INFARTO  
AGUDO DO MIOCÁRDIO COM SUPRA-ST NA UPA DE SANTA MARIA-RS**

**ASSISTENTIAL PROTOCOL FOR DIAGNOSIS AND MANAGEMENT OF ACUTE  
MYOCARDIAL INFARCTION WITH ST-SEGMENT ELEVATION AT UPA SANTA  
MARIA-RS**

Santa Maria, RS

2019

**Vinícius Sindoli Heinle**

**PROTOCOLO ASSISTENCIAL DE DIAGNÓSTICO E MANEJO DO INFARTO  
AGUDO DO MIOCÁRDIO COM SUPRA-ST NA UPA DE SANTA MARIA-RS**  
**ASSISTENTIAL PROTOCOL FOR DIAGNOSIS AND MANAGEMENT OF ACUTE  
MYOCARDIAL INFARCTION WITH ST-SEGMENT ELEVATION AT UPA SANTA  
MARIA-RS**

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

Orientadora: Prof. MD Ângela Quatrin Campagnolo

Santa maria, RS

2019

VINÍCIUS SINDOLI HEINLE

**PROTOCOLO ASSISTENCIAL DE DIAGNÓSTICO E MANEJO DO INFARTO  
AGUDO DO MIOCÁRDIO COM SUPRA-ST NA UPA DE SANTA MARIA-RS**

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

---

Prof. MD Ângela Quatrin Campagnolo-Orientadora (UFN)

---

Prof. MD Daniela Dalalana

---

Prof. MD Luciele Medianeira Schifelbain

Aprovado em.....de.....de.....

## RESUMO

### PROTOCOLO ASSISTENCIAL DE DIAGNÓSTICO E MANEJO DO INFARTO AGUDO DO MIOCÁRDIO COM SUPRA-ST NA UPA DE SANTA MARIA-RS

**Introdução:** As doenças cardiovasculares continuam sendo a primeira causa de morte no Brasil. Entre elas, o infarto agudo do miocárdio (IAM) ainda é uma das maiores causas de morbimortalidade tendo destaque o subtipo infarto agudo do miocárdio com supra-st(IAMST). Sua fisiopatologia é multifatorial e complexa, com envolvimento das artérias coronárias que tem seu fluxo totalmente obstruído. O diagnóstico é essencialmente realizado pelo somatório de achados clínicos, eletrocardiográficos e laboratoriais e o tratamento, se realizado de forma rápida e adequada, reduz substancialmente a morbimortalidade.

**Justificativa:** Considerando que o infarto agudo do miocárdio com supra-st(IAMST) é uma das urgências mais frequentes em nosso meio, além de que o tratamento precoce e especializado melhora a sobrevida a médio e longo prazo, sistematizar a assistência a esta patologia através de um protocolo assistencial de forma inédita na UPA- Santa Maria é fundamental. Os principais agentes beneficiados são o paciente que recebe o melhor tratamento disponível no serviço e de acordo com as mais recentes diretrizes, a equipe de saúde que tem sua tomada de decisão sistematizada e baseada em evidências e o Sistema Único de Saúde (SUS) que se beneficia com a utilização dos medicamentos, procedimentos e exames de forma sustentável e menos onerosa para o sistema.

**Objetivos:** Propor um protocolo assistencial para a abordagem diagnóstica e terapêutica do infarto agudo do miocárdio com supra-st na UPA de Santa Maria, priorizando o emprego das melhores evidências da literatura atual e dos recursos disponíveis na unidade no pronto atendimento, visando segurança, efetividade e praticidade.

**Metodologia:** busca de artigos nas plataformas Scielo e Pubmed e análise das mais recentes diretrizes nacionais e internacionais de condutas para diagnóstico e tratamento do infarto agudo do miocárdio com supra-st

**Resultados esperados:** Construir um protocolo para o rápido diagnóstico e tratamento do infarto agudo do miocárdio com supra-st de forma a nortear o trabalho dos profissionais de saúde da Unidade de Pronto Atendimento – UPA Santa Maria.

**Palavras-chave:** infarto com supra de ST. Protocolo assistencial. Manejo IAM com supra-st

## **ABSTRACT**

### **ASSISTENTIAL PROTOCOL FOR DIAGNOSIS AND MANAGEMENT OF ACUTE MYOCARDIAL INFARCTION WITH ST-SEGMENT ELEVATION AT UPA SANTA MARIA-RS**

**Introduction:** Cardiovascular diseases continue to be the leading cause of death in Brazil. Among them, acute myocardial infarction (AMI) is still one of the major causes of morbidity and mortality, with the subtype acute myocardial infarction with supra-st (STEMI) being the most prominent. Its pathophysiology is multifactorial and complex, with involvement of the coronary arteries that has its flow totally obstructed. Diagnosis is essentially performed by the sum of clinical, electrocardiographic and laboratory findings, and treatment, if performed quickly and adequately, substantially reduces morbidity and mortality.

**Justificative:** Considering that acute myocardial infarction with suprasthesia (STEMI) is one of the most frequent emergencies in our country, in addition to the fact that early and specialized treatment improves survival in the medium and long term, systematizing care for this pathology through of an assistance protocol in an unprecedented way in UPA- Santa Maria is fundamental. The main beneficiaries are the patient who receives the best treatment available in the service and according to the latest guidelines, the health team that has its systematized and evidence-based decision making and the Unified Health System (SUS) that benefits from the use of medicines, procedures and tests in a sustainable and less costly way for the system.

**Objectives:** To propose an assistance protocol for the diagnostic and therapeutic approach of acute myocardial infarction with supra-st in the UPA of Santa Maria, prioritizing the use of the best evidences of the current literature and of the resources available in the unit in the early care, aiming at safety, effectiveness and practicality.

**Methodology:** search for articles on the Scielo and Pubmed platforms and analysis of the latest national and international guidelines for the diagnosis and treatment of acute myocardial infarction with suprasthesia

**Expected results:** To construct a protocol for the rapid diagnosis and treatment of acute myocardial infarction with supra-st in order to guide the work of health professionals of the Emergency Care Unit - UPA Santa Maria.

**Keywords:** ST-segment elevation myocardial infarction. Assistance protocol. Management of AMI with ST-segment elevation

## **LISTA DE ABREVIATURAS E SIGLAS**

ECG	Eletrocardiograma
IAM	Infarto agudo do Miocárdio
SCA	Síndrome Coronariana aguda
AVC	Acidente Vascular Cerebral
CRM	Cirurgia de Revascularização Miocárdica
DCV	Doenças Cardiovasculares
HAS	Hipertensão Arterial Sistêmica
UPA	Unidade de Pronto Atendimento
IAM	Infarto Agudo do Miocárdio
IMC	Índice de Massa Corporal
PA	Pressão Arterial
PAD	Pressão Arterial Diastólica
PAS	Pressão Arterial Sistólica
RS	Rio Grande do Sul
AI	Angina instável
CID-10	Classificação internacional de doenças
ICP	Intervenção coronária percutânea
LSN	Limite superior da Normalidade
DAC	Doença arterial Coronariana

## SUMÁRIO

1 INTRODUÇÃO E REFERENCIAL TEORICO .....	8
1.1 A DOENÇA ARTERIAL CORONARIANA E SUA MANIFESTAÇÃO AGUDA: O INFARTO AGUDO DO MIOCÁRDIO COM SUPRA-ST .....	9
1.2 FISIOPATOLOGIA DO IAMCSST .....	10
1.3 EPIDEMIOLOGIA .....	10
1.4 A IMPORTÂNCIA DOS PROTOCOLOS ASSISTENCIAIS .....	11
1.5 Reconhecimento do IAM com Supradesnivelamento do Segmento ST(IAMSST).....	11
/BRE novo.....	11
1.5.1 ELETROCARDIOGRAMA .....	12
1.5.2 Diagnóstico.....	12
1.5.3 Confirmação diagnóstica.....	13
1.5.4 . Marcadores de necrose miocárdica no diagnóstico de infarto do miocárdi .....	14
2- Diagnóstico e classificação estatística internacional de doenças (CID-10).....	15
3- Diagnósticos de isquemia do ventrículo direito e da parede posterior.....	16
4 Critérios de inclusão e exclusão .....	17
4.1 Critérios inclusão .....	17
4.2 Critérios de exclusão .....	17
5 Casos especiais.....	17
6- Tratamento medicamentoso .....	18
6.1 Oxigênio.....	18
6.2 Analgesia .....	18
6.3 Nitratos.....	19
6.4 Antiplaquetários.....	19
6.5 Heparina.....	20
6.6 Beta bloqueador .....	22
6.7 IECA .....	22
6.8 Hipolipemiantes .....	23
6.9 Terapia de reperfusão.....	23
6.9.1 Fibrinolíticos.....	23
6.9.2 Intervenção coronária percutânea no infarto agudo do miocárdio com supra desnivelamento do ST .....	25
7 Monitorização e acompanhamento pós-tratamento.....	26
8 Fluxograma.....	27
9 Referências .....	30

## 1 INTRODUÇÃO E REFERENCIAL TEORICO

A síndrome coronariana aguda (SCA) é a principal causa de morte em todo o mundo e um dos diagnósticos cardiovasculares mais comuns de admissão hospitalar (WHO,2018) sendo responsável por 10% das internações hospitalares no Sistema Único de Saúde (SUS) e por, aproximadamente, 30,7% dos óbitos no Brasil (PADILHA A., 2011). É importante reconhecer que cerca de metade desses óbitos (40-65%) ocorre na primeira hora após o início do evento (sendo a maioria por fibrilação ventricular), geralmente antes de qualquer atendimento médico. Isto demonstra a importância do rápido manejo desta patologia no setor de emergência(NABEL; BRAUNWALD, 2012).

A SCA compreende: infarto agudo do miocárdio (IAM) com supra desnível do segmento ST (SST), IAM sem supra desnível do segmento ST e angina instável (PIEGAS et al., 2015). Considerando estas três patologias, o infarto agudo do miocárdio com supra desnível do segmento ST representa cerca de 29 a 38% dos casos de síndrome coronariana aguda. O IAMSST é caracterizado pelo surgimento de sintomas sugestivos de isquemia miocárdica, persistência das alterações de ECG e subsequente elevação de troponinas. Constitui uma emergência, sendo de extrema importância a imediata assistência médica e início da reperfusão, além da facilidade de acesso a desfibriladores (GOLDMAN; SHAFER I, 2016).

A fisiopatologia do IAMSST consiste na morte celular devido à oclusão aguda e completa de uma artéria coronária epicárdica por um trombo, interrompendo subitamente o suprimento sanguíneo para o miocárdio. Esta situação, se não revertida precocemente, compromete significativamente a qualidade de vida e sobrevivência, piorando o prognóstico dos pacientes acometidos (NABEL; BRAUNWALD, 2012). Diante disso, os pacientes que não recebem o tratamento adequado e precoce evoluem com graves complicações. Dependendo da extensão, localização e duração da isquemia, diferentes consequências clínicas podem ocorrer, por exemplo arritmias graves como fibrilação ventricular e taquicardia ventricular, fibrilação atrial e os bloqueios atrioventriculares. Além da insuficiência mitral aguda, ruptura do septo interventricular, ruptura da parede livre e aneurisma de ventrículo esquerdo(PHILLIPS; SUNDEL, 2018).

Nos últimos anos, o diagnóstico e o tratamento das doenças cardiovasculares têm avançado em razão da implementação tecnológica e do acúmulo de conhecimento. Apesar disso, a incorporação de protocolos assistenciais pelos serviços de saúde ainda se encontra aquém do esperado. O resultado é que o desempenho dos serviços de saúde é inferior ao que poderia ser obtido, comprometendo, muitas vezes, a segurança dos pacientes e deixando de atender plenamente às suas necessidades (MAKDISSE et al., 2013).

Diante de tal cenário, as sociedades médicas se mobilizaram com o intuito de garantir qualidade no atendimento e, conseqüentemente, reduzir danos, aumentar a segurança, melhorar o cuidado e, finalmente, reduzir desfechos desfavoráveis nos pacientes internados, como mortalidade e complicações. Para tanto, surgem os protocolos assistenciais, que são importantes instrumentos para a resolução de diversos problemas na assistência e na gestão dos serviços(MAKDISSE et al., 2013). Orientados pela medicina baseada em evidências e por diretrizes de natureza técnica, organizacional e política, têm como fundamentação, estudos



validados pelos pressupostos das evidências científicas(WERNECK; FARIA; CAMPOS, 2009).

Em Santa Maria, Rio Grande do Sul, a Unidade de Pronto Atendimento (UPA) é um dos serviços de emergência de referência na cidade, prestando serviços de baixa e média complexidade integralmente pelo Sistema Único de Saúde, tendo capacidade de atender até 500 pessoas por dia. O serviço é um dos principais destinos daqueles pacientes com dor torácica-um dos principais sintomas do infarto agudo do miocárdio.

Desse modo, este trabalho final de graduação tem como proposta elaborar um protocolo assistencial de diagnóstico e manejo do Infarto Agudo do Miocárdio com supra desnível do segmento ST. De forma que possa contemplar os recursos disponíveis na Unidade de Pronto Atendimento (UPA) de Santa Maria a fim de padronizar o atendimento, deixando-o mais rápido e organizado, bem como auxiliar os profissionais de saúde na tomada de decisões.

## **REFERENCIAL TEÓRICO**

Ao longo deste tópico será realizada uma discussão acerca do atendimento de urgência e emergência do infarto agudo do miocárdio, além da importância dos protocolos em saúde no manejo desta patologia. Serão enfatizados conceitos sobre o infarto agudo do miocárdio com supra-st bem como sua epidemiologia, fisiopatologia e os procedimentos necessários para se realizar o diagnóstico e tratamento do IAMST

### **1.1 A DOENÇA ARTERIAL CORONARIANA E SUA MANIFESTAÇÃO AGUDA: O INFARTO AGUDO DO MIOCÁRDIO COM SUPRA-ST**

A doença arterial coronariana (DAC) pode se apresentar em sua forma crônica, como na angina estável, ou como uma síndrome coronariana aguda (SCA), que engloba a angina instável (AI) e o infarto agudo do miocárdio (IAM)(ANTMAN; LOSCALZO, 2015). As formas instáveis ou agudas da doença arterial coronária, conhecidas como síndromes coronárias agudas (SCA), dividem a primeira posição na mortalidade global em nosso país com as doenças cerebrovasculares e devem ocupar o primeiro lugar em breve a partir de um controle mais adequado da hipertensão, principal fator de risco para a doença vascular cerebral (IBANEZ et al., 2018).

As SCA distribuem-se ao longo de um espectro contínuo de alterações patológicas e manifestações clínicas. Elas são o resultado de um processo agudo de instabilidade da placa aterosclerótica com a formação de um trombo intracoronário que promove agravamento súbito da obstrução vascular. Dependendo do grau de obstrução coronária e da severidade da isquemia miocárdica resultante, podem surgir diferentes síndromes clínicas (GOLDMAN; SHAFER I, 2016).

A presença de um trombo parcialmente oclusivo com fluxo sanguíneo residual ou de uma oclusão transitória da luz vascular está associada a formas mais brandas da doença aguda, como a angina instável (AI) e o infarto sem supra desnível do segmento ST (IMSST), as SCA sem supra desnível de ST (SCASST). Em condições extremas de oclusão total da luz arterial e privação completa do fluxo sanguíneo, normalmente se desenvolve um infarto com supra desnível do segmento ST(IAMCSST) que será abordado neste protocolo (ANTMAN; LOSCALZO, 2015).

## 1.2 FISIOPATOLOGIA DO IAMCSST

A fisiopatologia do IAMCSST consiste na morte celular devido à oclusão aguda e completa de uma artéria coronária epicárdica por um trombo, interrompendo subitamente o suprimento sanguíneo para o miocárdio. Esta situação, se não revertida precocemente, compromete significativamente a qualidade de vida e sobrevivência, piorando o prognóstico dos pacientes acometidos (NABEL; BRAUNWALD, 2012).

Em geral, a oclusão aguda da artéria coronária é causada por trombose e/ou espasmo coronário resultante de aterosclerose, ou seja, deposição de placas de gordura nas paredes das artérias coronárias. Esse fenômeno leva a formação de um coágulo responsável pela interrupção do fluxo sanguíneo (HANCOCK, 2005).

Certas características da placa aterosclerótica, como o tamanho, a composição da matriz lipídica, a estrutura e composição da capa fibrótica e presença de processos inflamatórios, predisõem a sua ruptura. Essa placa é susceptível a fatores externos e ao estresse mediado pelo aumento do tônus do sistema nervoso simpático e da redução do parassimpático, resultando na elevação da pressão arterial sistêmica, no aumento das forças de tensão da placa, no aumento da frequência cardíaca, no aumento da agregação plaquetária, no aumento da viscosidade sanguínea, na geração de trombina e, por último, na formação de trombo. Essas alterações provocam ruptura ou erosão da placa aterosclerótica a qual culmina na redução do fluxo sanguíneo na artéria coronária causando o IAM (PESARO; SERRANO JR.; NICOLAU, 2004).

A súbita instabilidade da placa de ateroma é o evento desencadeante de quase todos os IAMCSST. Uma grande atividade inflamatória, com macrófagos e mastócitos ativados, produzindo enzimas que agem degradando componentes da matriz intersticial protetora, acabam levando a fissura da cápsula fibrosa que envolve a placa de ateroma desencadeando uma série de reações locais que resultam no estreitamento do vaso. Este processo de oclusão é bem dinâmico sofrendo flutuações em sua progressão. A composição do trombo oclusivo é predominantemente composta por pontes de fibrina, porém vai se modificando e com o passar do tempo a crescente deposição de fibrina o organiza e o torna mais resistente a ação de drogas trombolíticas

## 1.3 EPIDEMIOLOGIA

A síndrome coronariana aguda (SCA) é a principal causa de morte em todo o mundo e um dos diagnósticos cardiovasculares mais comuns de admissão hospitalar (Potluri R et al, 2015). Sendo que, segundo o ministério da saúde, é responsável por 10% das internações hospitalares no Sistema Único de Saúde (SUS) e por, aproximadamente, 30,7% dos óbitos no Brasil (Saúde. Md, 2015).

A SCA compreende: infarto agudo do miocárdio (IAM) com supra desnível do segmento ST (SST), IAM sem supra desnível do segmento ST e angina instável (FALLIS, 2015). Considerando estas três patologias, o infarto agudo do miocárdio com supra desnível do segmento ST representa cerca de 29 a 38% dos casos de síndrome coronariana aguda (Saúde. Md, 2015).

Estimam-se cerca de 300.000 a 400.000 casos/ano em nosso país, com algo em torno de 60.000 mortes (um óbito a cada 5-7 casos) (Ministério da Saúde, 2016). Graças aos avanços tecnológicos, a taxa de mortalidade intra-hospitalar caiu de 30% (nos anos 50) para próximo a 6-10% na era atual (após o advento das terapias de reperfusão coronariana). A taxa de

mortalidade geral (extra e intra-hospitalar), no entanto, ainda é alta, por volta de 30% (NABEL; BRAUNWALD, 2012). É importante reconhecer que cerca de metade desses óbitos (40-65%) ocorre na primeira hora após o início do evento (sendo a maioria por fibrilação ventricular), geralmente antes de qualquer atendimento médico (MARCOLINO et al., 2013). O que mostra a importância do rápido manejo desta patologia no setor de emergência.

#### **1.4 A IMPORTÂNCIA DOS PROTOCOLOS ASSISTENCIAIS**

Protocolos são considerados importantes instrumentos para o enfrentamento de diversos problemas na assistência e na gestão dos serviços (WERNECK; FARIA; CAMPOS, 2009). Orientados por diretrizes de natureza técnica, organizacional e política, têm, como fundamentação, estudos validados pelos pressupostos das evidências científicas. A literatura recente mostra, em relação aos protocolos, número mais alto de estudos sobre os protocolos de atenção à saúde, em relação aos de organização de serviços. Têm como foco a padronização de condutas clínicas e cirúrgicas em ambientes ambulatoriais e hospitalares. Em sua maioria, protocolos clínicos estão baseados em evidências científicas, envolvem a incorporação de novas tecnologias e dão ênfase às ações técnicas e ao emprego de medicamentos (PESARO et al., 2018).

Diante de tal cenário, as sociedades médicas se mobilizaram com o intuito de garantir qualidade no atendimento e, conseqüentemente, reduzir danos, aumentar a segurança, melhorar o cuidado e, finalmente, reduzir desfechos desfavoráveis nos pacientes internados, como mortalidade e complicações. Para tanto, surgem os protocolos assistenciais, que são importantes instrumentos para a resolução de diversos problemas na assistência e na gestão dos serviços. Orientados pela medicina baseada em evidências e por diretrizes de natureza técnica, organizacional e política, têm como fundamentação, estudos validados pelos pressupostos das evidências científicas (WERNECK; FARIA; CAMPOS, 2009).

#### **1.5 Reconhecimento do IAM com Supra desnivelamento do Segmento ST(IAMSST)**

##### **/BRE novo**

A estratégia de abordagem dos pacientes admitidos com IAMCST tem início com o adequado reconhecimento e triagem dos casos de dor torácica com rápida admissão a sala de emergência, uma anamnese, exame físico dirigido, repouso ao leito e realização de eletrocardiograma (ECG) de 12 derivações num prazo não superior a 10 minutos. O diagnóstico eletrocardiográfico consiste na presença de supra desnivelamento de 1mm do segmento ST em pelo menos 2 derivações contíguas ou reconhecimento de bloqueio completo de ramo esquerdo (BCRE) novo (HOSPITAL SÍRIO-LIBANÊS, 2013)

O carro-chefe das manifestações clínicas de um IAM (presente em 75-85% dos casos) é a dor torácica anginosa (precordialgia constrictiva), tipicamente de forte intensidade, longa duração (> 20min), e que não se resolve por completo com repouso ou nitrato sublingual. Certos comemorativos são comumente observados: dispnéia, náuseas e vômitos, palidez, sudorese fria, ansiedade, e não raro uma sensação de morte iminente. A dor pode irradiar para o epigastro (quando o paciente pode confundir-la com “indigestão”), dorso (diagnóstico diferencial com dissecação aórtica), membros superiores (principalmente o esquerdo) e pescoço/mandíbula (sensação de “sufocamento”). Cerca de 40-60% dos pacientes refere um fator desencadeante, tal como estresse físico ou emocional, ou mesmo uma lauta refeição (GOLDMAN; SHAFER I, 2016).

Ao exame físico, os pacientes parecem ansiosos, inquietos, com uma expressão facial angustiada e frequentemente massageiam o tórax. Podem apresentar transpiração fria, palidez, cutânea, desconforto respiratório e tosse produtiva de escarro espumoso e róseo. Comumente o pulso é rápido e regular. Observa-se ainda, inicialmente, durante a fase aguda :bradicardia sinusal (especialmente no IAM inferior, por aumento reflexo da atividade vagal), taquicardia sinusal (especialmente no IAM anterior extenso, por adaptação à queda na função sistólica do VE), hipertensão arterial (por aumento na atividade simpática) e surgimento de quarta bulha (disfunção diastólica do VE). Estertores pulmonares, hipotensão sistólica (PAS < 110 mmHg) e taquicardia sinusal são sinais ominosos que implicam risco aumentado de eventos adversos nas próximas 72h. A IVE aguda se manifesta com dispnéia, ortopnéia, estertoração pulmonar e terceira bulha (B3). Quando a estertoração está presente acima da metade inferior dos terços inferiores do tórax, definimos a existência de um Edema Agudo de Pulmão (EAP). Sinais de hipoperfusão orgânica generalizada (hipotensão arterial, pulsos finos, palidez, sudorese fria, oligúria e confusão mental) definem a existência de choque cardiogênico (FALLIS, 2015).

### **1.5.1 ELETROCARDIOGRAMA**

O exame de ECG deve ser realizado em até 10 minutos, após a chegada na emergência, pois é nesse momento que inicialmente os pacientes vão ser diagnosticados com IAM. Em pacientes com sintomas sugestivos, a elevação do segmento ST tem especificidade de 91% e sensibilidade de 46% para diagnóstico de IAM. A mortalidade aumenta quando há um maior número de derivações no ECG com supra desnível de ST. Entretanto, o ECG pode ser inespecífico nas primeiras horas, sendo importante avaliar traçados seriados em curto período de tempo 5 a 10 minutos, se o paciente permanecer com os sintomas (GENEST; LIBBY; BRAUNWALD, 2015).

O resultado do ECG é a chave da estratégia terapêutica e sua realização seriada nas primeiras horas de atendimento inicial aumenta intensamente a sensibilidade do método. Segundo a diretriz brasileira a monitorização eletrocardiográfica na fase aguda deve ser usada para detecção de arritmias (nível de evidência classe I A) e para monitorização convencional do segmento ST( nível de evidência I A)(PIEGAS et al., 2015).

### **1.5.2 Diagnóstico**

O diagnóstico baseado somente em critérios clínicos e eletrocardiográficos, pode ser difícil no momento em que o paciente é admitido na sala de emergência. Um passo importante na confirmação ou exclusão de infarto nesse grupo de pacientes é quando houver aumento característico e diminuição gradual da troponina ou aumento e diminuição mais rápidos para creatinaquinase fração MB( CK-MB), com pelo menos um dos seguintes critérios: 1) sintomas isquêmicos; 2) alterações eletrocardiográficas indicativas de isquemia (elevação, depressão do segmento ST ou BRE novo); 3) desenvolvimento de ondas Q patológicas no eletrocardiograma; ou 4) evidência, em exames de imagem, de perda de viabilidade miocárdica ou contratilidade segmentar anormal (THYGESSEN et al., 2018).

### 1.5.3 Confirmação diagnóstica

O diagnóstico de IAM se baseia na correta análise de três dados principais: história clínica, eletrocardiograma e “curva enzimática” ou curva de Marcadores de Necrose Miocárdica (MNM). A partir desses dados podemos chegar a uma definição universal do que vem a ser um infarto miocárdico: Detecção de elevação e/ou queda dos valores de troponina com pelo menos um valor acima do percentil 99 (acima do limite superior do valor de referência) e com pelo menos um dos seguintes: a) sintomas de isquemia miocárdica aguda b) novas alterações isquêmicas no eletrocardiograma c) desenvolvimento de ondas Q patológicas d) evidencia em método de imagem de nova perda de miocárdio viável ou nova alteração de contratilidade de parede regional em um padrão consistente com etiologia isquêmica d) identificação de um trombo coronariano por angiografia incluindo imagem intracoronária ou autópsia (THYGESEN et al., 2018).

As alterações isquêmicas ao eletrocardiograma supracitadas são, de acordo com o Fourth Universal Definition of Myocardial Infarction apresentado no último congresso europeu de cardiologia realizado na Alemanha em outubro de 2018 são: supra desnível de ST  $\geq 1$  mm em duas derivações contíguas exceto em V2 e V3 nas quais aplicam-se os seguintes pontos de corte:  $\geq 2$  mm em homens com idade maior ou igual a 40 anos,  $\geq 2,5$  mm em homens com menos de 40 anos ou  $\geq 1,5$  mm em mulheres independentemente da idade (os critérios são válidos na ausência de hipertrofia ventricular esquerda e bloqueio ramo). É importante salientar que quando dispõem-se de um eletrocardiograma prévio com registro das derivações V2 e V3 com uma nova elevação no ponto J  $\geq 1$  mm comparando-se com o padrão do paciente, deve ser considerada uma resposta isquêmica. (THYGESEN et al., 2018)''

Ao se deparar com um paciente com dor torácica aguda associada a um bloqueio de ramo esquerdo sem ter este diagnóstico eletrocardiográfico prévio, podem ser aplicados os critérios criados pela Dra. Elena Sgarbossa e publicado no New England Journal of Medicine em 1996 (GENEST; LIBBY; BRAUNWALD, 2015). Supra de ST  $\geq 1$  mm concordante com o QRS (ou seja, em derivação em que o QRS era predominantemente positivo). Infra de ST  $\geq 1$  mm em V1, V2 ou V3. Supra de ST  $\geq 5$  mm discordante com o QRS (ou seja, em derivação em que o QRS era predominantemente negativo). O primeiro critério pontua 5 pontos, o segundo 3 e o terceiro critério pontua 2 pontos. Escore  $\geq 3$  apresentava alta especificidade para o diagnóstico de IAM na vigência de BRE.

O “supra de ST” sugere a existência de uma oclusão coronariana aguda total. Em pacientes com história clínica típica, ou bastante sugestiva, tal achado é diagnóstico de IAM até que se prove o contrário. É importante reconhecer, todavia, que o “supra de ST” não é patognomônico de IAM, podendo ocorrer agudamente na angina de Prinzmetal, cronicamente, na discinesia ou aneurisma ventricular, bem como em certos tipos de cardiopatia, particularmente a chagásica. A angina de Prinzmetal (vasoespasma coronariano) é caracterizada pelo rápido desaparecimento do supra de ST, de maneira espontânea ou após uso de nitrato (PIEGAS et al., 2015).

#### 1.5.4 . Marcadores de necrose miocárdica (MNM) no diagnóstico de infarto do miocárdio

Para a Sociedade Brasileira de cardiologia a dosagem de marcadores bioquímicos de lesão miocárdica devem ser mensurados em todo paciente com suspeita de SCA, as troponinas são os marcadores de escolha (Classe 1 nível de evidencia A)(PIEGAS et al., 2015).

Marcadores bioquímicos são fundamentais para auxiliar tanto no diagnóstico quanto no prognóstico de pacientes com Síndrome Coronária Aguda (SCA). Tradicionalmente, eram mensuradas as enzimas Creatinoquinase (CK) total e Desidrogenase Láctica (LDH). No entanto, atualmente, outros marcadores bioquímicos, constituintes proteicos da célula muscular e sem função enzimática, têm sido utilizados para esse propósito, denominados de marcadores bioquímicos de lesão miocárdica.(SANTOS et al., 2009)

A injúria dos cardiomiócitos libera macromoléculas intracelulares para o interstício (os MNM). Na persistência da isquemia essas moléculas são lentamente absorvidas pelo sistema linfático, apresentando uma cinética estereotipada de elevação e descenso no plasma. Caso haja reperfusão (espontânea ou terapêutica), o retorno do fluxo sanguíneo remove as moléculas com maior rapidez, apresentando, igualmente, uma cinética característica (neste caso, chamada de pico precoce). Desse modo, uma análise evolutiva de seus níveis séricos confirma o diagnóstico de IAM, assim como avalia sua extensão e prognóstico, além de poder detectar a ocorrência de reperfusão. Existem vários MNM, com diferentes sensibilidades e especificidades, e diferentes cinéticas bioquímicas. Segundo as diretrizes da SBC, apenas dois são sugeridos para uso rotineiro: troponinas cardioespecíficas (troponinas T ou I) e CK-MB massa. A mioglobina é útil em casos selecionados. A CK total e a CK-MB atividade não são recomendadas, podendo dosá-las, todavia, na ausência de métodos melhores.(PIEGAS et al., 2015).

#### **Creatinaquinase e Isoformas (CK total,CK-MB “atividade” e CK-MB “massa”)**

A creatinaquinase (CK) é uma enzima presente em todos os tipos de músculo. Existem três isoformas principais: CK-MM, CK-BB e CK--MB. O ensaio que mede todas as isoformas sem discriminá-las é chamado de CK-total. Tal exame é bastante sensível para detectar lesões musculares, contudo, não é específico para infarto miocárdico, pois também se eleva na rabdomiólise (ex.: trauma, convulsões, intoxicações e até mesmo após injeções intramusculares)(GOLDMAN; SHAFER I, 2016). Logo, só deve ser usado para diagnóstico de IAM na indisponibilidade de marcadores melhores. No IAM, seus níveis séricos aumentam a partir de 4-6h do início do evento, atingindo pico em torno de 24h e voltando ao normal após 36-48h.

A CK-MB é a isoforma predominante no músculo cardíaco, portanto, tende a ser mais específica do que a CK-total para diagnóstico de IAM. Existem duas metodologias para a sua dosagem: CK-MB atividade e CK-MB massa. A CK-MB atividade se altera em 4-6h após o início do evento, com pico em 18h e normalização após 48-72h. A CK-MB massa, por outro lado, se eleva em 3-6h do início do evento, com pico em 16-24h e normalização em 48--72h. A sensibilidade da CK-MB atividade para o diagnóstico de IAM é de 93% após 12h do início dos sintomas, porém nas primeiras 6h ela é muito pouco sensível. Já a sensibilidade da CK-MB massa gira em torno de 50% nas primeiras 3h, alcançando 80% após 6h.

Dessa forma, a CK-MB massa é melhor que a CK-MB atividade para o diagnóstico de IAM, e atualmente representa o método de escolha para a dosagem de CK. Os valores de referência variam de acordo com o laboratório, mas de uma forma geral são considerados “positivos” para necrose miocárdica os seguintes resultados: CK-MB massa > 5 ng/ml; CK-MB atividade > 15-20 U/L.

Para a sociedade Brasileira de Cardiologia CK-MB massa pode ser utilizada se troponinas não estiverem disponíveis (Classe 2A nível de evidencia B) (PIEGAS et al., 2015).

### **Troponinas Cardioespecíficas**

As troponinas são constituintes da estrutura dos sarcômeros, e duas de suas isoformas são exclusivas do tecido miocárdico: troponina I (cTnI) e troponina T (cTnT). Por não serem encontradas no músculo esquelético (ao contrário da CK-MB, que está presente em pequenas quantidades), são muito mais específicas que os demais MNM para o diagnóstico de IAM. Seus níveis se elevam 4-8h após o início dos sintomas, atingindo pico em 36-72h, com normalização após 5-14 dias. Possuem a mesma sensibilidade que a CK-MB entre 12-48h de evolução do IAM, entretanto, na presença de condições que diminuem a especificidade da CK e suas isoformas (isto é, qualquer tipo de rabdomiólise), as troponinas se tornam indispensáveis para o correto diagnóstico de IAM.

Por também serem superiores à CK-MB na detecção de pequenos infartos (com CK-MB normal) as troponinas cardioespecíficas atualmente são consideradas os MNM de escolha para o diagnóstico de IAM (PIEGAS et al., 2015). Os valores de referência novamente variam em função do laboratório, mas de um modo geral considera-se como “positivo” um valor > 0,1 ng/ml (> percentil 99). Por convenção, para diagnóstico de IAM após a realização de uma angioplastia, considera-se como “positivo” um aumento > 3x o Limite Superior da Normalidade (LSN) de determinado MNM. Para diagnóstico no pós-operatório imediato de cirurgia cardíaca, este aumento deve ser > 5x o LSN (O’GARA et al., 2013).

## **2- Diagnóstico e classificação estatística internacional de doenças (CID-10)**

Diagnóstico: Infarto Agudo Do Miocárdio com supra do segmento ST

- I212 Infarto agudo transmural do miocárdio de outras localizações
- I213 Infarto agudo transmural do miocárdio, de localização não especificada
- I219 Infarto agudo do miocárdio não especificado
- I252 Infarto antigo do miocárdio
- I255 Miocardiopatia isquêmica
- Z034 Observação por suspeita de infarto do miocárdio

### **3- Diagnóstico de isquemia do ventrículo direito e da parede posterior.**

O diagnóstico é feito com base no quadro clínico (precordialgia constrictiva associada ou não a dispneia, náusea e vômitos, palidez, sudorese fria, ansiedade, e não raro uma sensação de morte iminente), nas alterações eletrocardiográficas (supra desnível do segmento ST ou bloqueio de ramo esquerdo novo) e na elevação dos marcadores bioquímicos de necrose (alteração de troponinas). Tendo em vista que os sintomas são extremamente variáveis e que a elevação dos marcadores inicia-se horas após o início da dor, o principal instrumento diagnóstico determinante na conduta é o eletrocardiograma.(PIEGAS et al., 2015)

Deve-se atentar para a isquemia da parede “posterior” (geralmente associada ao comprometimento da parede lateral ou inferior) pode ser reconhecida indiretamente pelos infra desnivelamentos recíprocos do segmento ST nas derivações v1 a v3 (formando uma síndrome coronariana aguda “equivalente” àquela com elevação de ST). Com isso deve-se realizar o registro da parede posterior V7 e V8. Já a isquemia ventricular direita costuma produzir elevações isquêmicas do segmento ST nas derivações precordiais do lado direito. Todo paciente com diagnóstico de infarto da parede inferior deve ter registro das derivações direitas V3R, V4R, V5R e V6R, para que possa ser avaliada a associação com infarto do VD.(FALLIS, 2015; GENEST; LIBBY; BRAUNWALD, 2015)



## **4 Critérios de inclusão e exclusão**

### **4.1 Critérios inclusão**

- Paciente atendido na UPA- Santa Maria com clínica sugestiva e eletrocardiograma com a presença de supra do segmento ST
- Pacientes com dor torácica sugestiva e eletrocardiograma sem achados para IAM com supra-st, mas, que ao realizar eletrocardiogramas seriados durante investigação do quadro, evoluírem com supra-st

### **4.2 Critérios de exclusão**

- Gestantes e crianças.

## **5 Casos especiais**

- Paciente portador de marca-passo cardíaco
- Presença de bloqueio de ramo esquerdo ao eletrocardiograma
- Pacientes com infra-desnível ou ondas R proeminentes em V1 e V2

## 6- Tratamento medicamentoso

O tratamento disposto nesta sessão será classificado de acordo com os diferentes níveis de evidência e graus de recomendação (quadro 1), a fim de que a tomada de decisão seja norteada pelas melhores evidências científicas disponíveis.

### Recomendações

**Classe I:** Condições para as quais há evidências conclusivas ou, na sua falta, consenso geral de que o procedimento é seguro e útil/eficaz.

**Classe II:** Condições para as quais há evidências conflitantes e/ou divergência de opinião sobre segurança e utilidade/eficácia do procedimento.

**Classe IIa:** Peso ou evidência/opinião a favor do procedimento. A maioria aprova.

**Classe IIb:** Segurança e utilidade/eficácia menos bem estabelecidas, não havendo predomínio de opiniões a favor.

**Classe III:** Condições para as quais há evidências e/ou consenso de que o procedimento não é útil/eficaz e, em alguns casos, pode ser prejudicial.

### Evidências

**Nível A:** Dados obtidos a partir de múltiplos estudos randomizados de bom porte, concordantes e/ou de metanálise consistente de estudos clínicos randomizados.

**Nível B:** Dados obtidos a partir de metanálise menos consistente, de um único estudo randomizado ou de estudos não randomizados (observacionais).

**Nível C:** Dados obtidos de opiniões consensuais de especialistas.

Nota: Medicamentos não comercializados no país (apesar de muitos terem sido incluídos no texto do documento) não constam das recomendações.

### 6.1 Oxigênio

Nos pacientes com IAMCST, após o diagnóstico clínico e eletrocardiográfico é recomendável a monitorização da saturação sanguínea de oxigênio (pela oximetria de pulso), devendo receber suplementação de O<sub>2</sub> a 100% por meio de máscara ou cateter nasal (2,0-4,0 L/min) aqueles com hipoxemia arterial clinicamente evidente ou documentada (saturação de O<sub>2</sub> <90%) (Classe I nível de evidência C) (IBANEZ et al., 2018).

Com isso, na UPA de Santa Maria o paciente deve receber oxigênio a 100% sob cânula nasal se a oximetria acusar uma saturação menor que 90% ou se o paciente já se apresenta em insuficiência cardíaca.

### 6.2 Analgesia

Pacientes com IAM exibem hiperatividade do sistema nervoso simpático. Essa descarga adrenérgica incrementa a necessidade de oxigênio pelo miocárdio, justificando a indicação de medicações analgésicas que possam aliviar tanto a dor como a ansiedade em que o paciente se encontra. O analgésico de escolha é o sulfato de morfina, que deve ser administrado por via intravenosa na dose diluída de 2,0-5,0 mg, podendo ser repetida em intervalos de 5-30 min (Classe I nível de evidência C). Alguns pacientes requerem doses totais bastante elevadas (de até 25-30 mg) para o controle da dor<sup>1</sup>. Na circunstância específica de IAM de parede inferior, não deve ser feita analgesia com morfina e seus derivados pelo grande potencial de ocasionar hipotensão arterial grave e refratária. (IBANEZ et al., 2018)

Dessa forma, recomenda-se que na UPA de Santa Maria prescreva-se morfina apenas naqueles pacientes com dor muito intensa e refratária ao uso de outros agentes anti-isquemia (nitrito e betabloqueador) ou se houver edema pulmonar agudo cardiogênico. Isso porque, além das contraindicações do uso de morfina no infarto de parede inferior, na presença de bradicardia

ou em pacientes com PA sistólica limítrofe ou indícios de hipovolemia estudos não randomizados tem associado o uso de morfina á maior chance de eventos adversos, inclusive maior risco de morte.

Deve-se atentar que na UPA de Santa Maria a morfina está disponível na apresentação de 1 ml com 10 mg ou de 2 ml com 2mg. Deve-se, se indicado, usar 2 a 5 mg IV (pode-se diluir 1 ampola de 10mg + 9mL de SF;.1mL=1mg). Pode-se repetir a dose a cada 5 a 30 minutos, se dor intensa e persistente

### 6.3 Nitratos

Nitrato é um tratamento eficaz para a dor torácica isquêmica e tem efeitos hemodinâmicos benéficos (vasodilatação com redução da pré-carga , dilatação de coronárias e discreta vasodilatação arterial sistêmica). Dessa forma, está indicado na fase aguda do IAM para controle da dor anginosa persistente, e\ou hipertensão arterial sistêmica e\ou insuficiência cardíaca\congestão. Pode ser particularmente útil na SCA associada ao vasoespasma, como na angina de Prinzmetal ou toxicidade por cocaína.(O’GARA et al., 2013)

No entanto, nitrato não deve ser prescrito como uma rotina, pois não altera o prognóstico do paciente, além do seu potencial de causar hipotensão uso de nitratos não deve ser feito em pacientes com pressão sistêmica < 90 mmHg ou queda > 30 mmHg em comparação ao basal, bradicardia ou taquicardia, infarto do VD ( infarto de parede inferior) ou naqueles que tenham usado inibidores da fosfodiesterase para disfunção erétil nas últimas 24 a 48 hora.(NABEL; BRAUNWALD, 2012)

Apesar de o uso do nitrato não estar associado a diminuição de mortalidade (Roffi M, et al 2015) na UPA – Santa Maria recomenda-se o seu uso se houver dor precordial em curso. A apresentação disponível é de comprimido sublingual de 5mg, uma vez realizado o ECG, na ausência de contraindicações, pode-se prescrever 1 comprimido sublingual. Se a pressão arterial sistólica permitir (maior que 100mmhg), pode-se repetir a dose de 5\5 minutos (total de 3 comprimidos).

### 6.4 Antiplaquetários

Os antiplaquetários particularmente o ácido acetilsalicílico(AAS) estão entre os medicamentos mais utilizados no mundo, pois tem benefício comprovado no tratamento de IAMCST, considerando a eficácia, a segurança e a relação custo efetividade(IBANEZ et al., 2018)

Existem poucas contraindicações à utilização do ácido acetilsalicílico no cenário do infarto agudo do miocárdio, destacando-se as seguintes condições: hipersensibilidade conhecida, úlcera péptica ativa, discrasia sanguínea ou hepatopatia grave. O ácido acetilsalicílico deve ser administrado a todos os pacientes com IAM, tão rápido quanto possível, após o diagnóstico ser considerado provável, na dose de 160-325 mg/dia (o AAS deve ser mastigado para facilitar sua absorção)(Classe I nível de evidencia A)(IBANEZ et al., 2018). No Brasil, recomenda-se o uso da dose de 200-300 mg(PIEGAS et al., 2015)

O clopidogrel é uma tienopiridina que inibe o receptor P2Y12 de ADP na superfície das plaquetas. A dupla antiagregação (AAS + clopidogrel) tornou-se regra no tratamento do IAMST há alguns anos, sendo comprovadamente superior ao uso isolado de AAS(GENT, 1996). O esquema de administração varia conforme a idade: (1) indivíduos com < 75 anos recebem “dose

de ataque”, seguindo-se 75 mg/dia; (2) indivíduos com idade  $\geq 75$  anos (maior risco de hemorragia intracraniana) não recebem a “dose de ataque”, somente 75 mg/dia. A “dose de ataque” depende do tipo de terapia de reperfusão que será adotada. Em pacientes submetidos à angioplastia primária, a dose de ataque do clopidogrel (para aqueles com  $< 75$  anos de idade) deve ser de 600 mg(PIEGAS et al., 2015).

Em pacientes submetidos à trombólise química (ou não submetidos à terapia de reperfusão), a dose de ataque do clopidogrel (para aqueles com  $< 75$  anos de idade) deve ser de 300 mg. Como opções, o ticagrelor, outro antiplaquetário que inibe o receptor P2Y<sub>12</sub> de ADP e também pode ser associado ao AAS no tratamento do IAMST. Estudos recentes sugerem que o ticagrelor é superior ao clopidogrel em termos de redução na mortalidade do IAMST, pois trata-se de medicamento com início de ação mais rápido e maior potência que o clopidogrel, sem provocar aumento na taxa de sangramento maior. A dose de ataque é de 180 mg. Não é necessário fazer ajuste de acordo com a idade. É importante salientar que a dupla antiagregação plaquetária com AAS + ticagrelor só foi estudada em pacientes submetidos à angioplastia primária(O’GARA et al., 2013). O prasugrel, uma nova tienopiridina, também tem início de ação mais rápido que o clopidogrel, porém às custas de maiores taxas de sangramento, sendo contra indicado em pacientes com histórico de AVC\AIT e evitado em indivíduos maiores que 75 anos de idade.

A aspirina deve ser administrada imediatamente, em todos os pacientes com suspeita ou diagnóstico firmado de IAMST. A aspirina faz parte do tratamento tanto para aqueles pacientes que irão para intervenção coronária percutânea quanto para os pacientes que serão tratados com trombolíticos.

Na UPA de Santa Maria o AAS está disponível na apresentação de 100 mg, deve-se pedir para o paciente mastigar os 2 comprimidos(200mg). Além do AAS deve-se utilizar um inibidor do receptor P2Y<sub>12</sub> de ADP na superfície das plaquetas (clopidogrel, prasugrel ou ticagrelor). O fármaco de eleição depende da estratégia de reperfusão para o paciente. Caso o paciente não tenha a possibilidade de transferência para um centro com ICP e a estratégia de reperfusão seja a trombólise química o paciente deve receber uma dose de ataque de clopidogrel de 300mg e uma manutenção de 75 mg 1x ao dia(classe I\ nível de evidência A).

Por outro lado, aqueles pacientes que irão para a intervenção coronária percutânea devem usar uma dose de ataque de um dos 3 fármacos: clopidogrel de 600 mg, prasugrel na dose de ataque de 60mg ou ticagrelor com dose de ataque de 180mg. A administração deve ser o mais precoce possível ou no momento da intervenção coronária percutânea.

Alguns estudos demonstram que pacientes com idade superior a 75 anos não devem utilizar dose de ataque. Entretanto, quando se indica estratégia invasiva imediata, pode-se aguardar a definição de anatomia e não necessidade de tratamento cirúrgico para início do clopidogrel. (PIEGAS et al., 2015).

## 6.5 Heparina

Heparina vem sendo utilizada e estudada em SCA há vários anos. Está disponível nas formas Não Fracionada (HNF) e de Baixo Peso Molecular (HBPM), que são frações da HNF que possuem uma maior afinidade para inibição do fator Xa e menor para a trombina.(PADILHA A., 2011)

A heparina não fracionada, segundo as diretrizes nacionais e internacionais, é indicada para aqueles pacientes selecionados para intervenção coronária percutânea. (recomendação I nível de evidencia C. Isso porque, estudos comprovam que sua administração venosa associada ao uso de fibrinolíticos aumenta as taxas de um maior sangramento, sendo necessário ajuste de doses menores como estratégia eficaz na obtenção de maior segurança, ajustadas ao peso do paciente para atingir uma menor taxa de sangramento global(PIEGAS et al., 2015)

Outras indicações incluem pacientes com alto risco de ocorrência de embolia sistêmica, como por exemplo: infarto agudo do miocárdio com grandes áreas discinéticas, fibrilação atrial, embolia prévia, trombo no ventrículo esquerdo. A heparina não fracionada pode também ser utilizada nos pacientes não submetidos a trombólise, não tratados inicialmente com heparina, como terapêutica de trombose venosa profunda. Deve-se controlar o TTPa laboratorialmente a cada 6 horas(Meta terapêutica: TTPa de 50 a 70 segundos - 1,5 a 2,0 vezes o controle laboratorial)(IBANEZ et al., 2018)

A heparina de baixo peso molecular teve sua eficácia testada comparando-a heparina não fracionada no estudo ASSENT-3. Esse estudo recrutou 6.095 pacientes com IAMCST ou Bloqueio do Ramo Esquerdo (BRE) novo, em até 6 horas de início dos sintomas isquêmicos, e evidenciou que o uso de enoxaparina associada à terapia trombolítica com TNK-tPA reduziu significativamente em 26% o risco relativo de óbito, reinfarto ou isquemia refratária em 30 dias, quando comparados ao uso de HNF associada à TNK-tPA. O NNT de pacientes para evitar um desfecho foi de 25.(VAN DE WERF, 2006)

Os dados mais robustos, no entanto, referentes à eficácia e segurança da enoxaparina em pacientes com IAMCST são provenientes do ExTRACT-TIMI 25 (Enoxaparin and Thrombolysis Reperfusion for Acute Myocardial Infarction Treatment Thrombolysis in Myocardial Infarction – Study 25). Estudo publicado em 2006, internacional, multicêntrico, randomizado e duplo-cego que incluiu 20.506 pacientes com até 6 horas de início dos sintomas isquêmicos, teve ECG mostrando elevação do segmento ST em pelo menos duas derivações contíguas ou BRE novo, e com programação de receber terapia trombolítica. Os resultados mostraram redução significativa de 17% no risco relativo para ocorrência de óbito ou infarto não fatal em 30 dias no grupo randomizado para receber enoxaparina, com um NNT de 48.(GERSHLICK et al., 2005)

Seguindo estas evidencias as diretrizes nacionais e internacionais citam que a enoxaparina é melhor que a heparina não fracionada, e deve ser utilizada em pacientes selecionados para a estratégia de reperfusão com o uso de fibrinolíticos ou pacientes não perfundidos. ( recomendação I nível de evidência A)(PIEGAS et al., 2015). A enoxaparina deve ser utilizada na dose 1mg/kg SC a cada 12/12h, precedida de 30 mg EV em bolus. Nos pacientes com mais de 75 anos não se deve realizar dose de ataque; a dose de manutenção será de 0,75mg/Kg 12/12h. Em pacientes com clearance menor que 30, não se faz a dose de ataque e a manutenção será de 1mg/kg 1x/d.(IBANEZ et al., 2018)

Na UPA de Santa Maria, caso a estratégia de reperfusão seja a ICP o ataque de heparina (não fracionada ou de baixo peso molecular deve ser deixado para a equipe de hemodinâmica no Hospital de referência). Caso a estratégia de reperfusão seja a fibrinólise: a heparinização deve ser iniciada junto com o fibrinolítico, ainda na sala de emergência. Dessa forma, deve-se utilizar a heparina não fracionada (disponível no serviço) na seguinte dosagem: 60 U\kg de

peso(máximo de 4000U), com dose de manutenção de 12U\kg de peso( máximo de 1000 U\hora).

## 6.6 Beta bloqueador

Este fármaco reduz a frequência cardíaca, a contratilidade e a pressão arterial, reduzindo o trabalho cardíaco e o consumo de oxigênio. O prolongamento da diástole pode melhorar a perfusão do miocárdio isquêmico(SARAIVA MARTINS, 2018). O uso de b-bloqueadores é baseado em evidências de redução de mortalidade de 10 a 15%, na era pré-trombolítica, posteriormente confirmados na era pós trombolítica com redução de mortalidade em até 40%(O’GARA et al., 2013). Está indicado a sua introdução precocemente após IAM independente de trombólise ou angioplastia concomitante. Principalmente quando há isquemia recorrente, ocorrência de taquiarritmias (FA alta resposta ventricular), disfunção moderada de VE (sinais de congestão e sem evidências de baixo débito)(PIEGAS et al., 2015)

Portanto, os estudos atuais disponíveis sugerem o uso dos betabloqueadores sob administração oral em todos os pacientes com IAM, independentemente da administração concomitante de fibrinolíticos ou da realização de intervenção percutânea primária, respeitando-se suas contraindicações(IBANEZ et al., 2018). Outras indicações adicionais são a persistência ou recorrência dos sintomas isquêmicos após terapia antianginosa, e a presença de taquiarritmias, como fibrilação atrial com alta resposta ventricular<sup>254</sup>, sempre após a exclusão de disfunção de VE moderada a grave, por meio de um método de imagem (ecocardiograma, por exemplo).As principais contraindicações ao uso de betabloqueadores são Frequência cardíaca < 60 bpm Pressão sistólica < 100 mmHg Intervalo PR > 0,24 segundos Bloqueio atrioventricular de segundo e terceiro grau História de asma ou doença pulmonar obstrutiva grave Doença vascular periférica grave Disfunção ventricular grave Classe Killip ≥ II(O’GARA et al., 2013)

Dessa forma, em geral, os Beta bloqueadores são indicados no infarto agudo do miocárdio com supra-st desde que não existam contraindicações e o paciente não tenha maior risco de evoluir para choque cardiogênico. As opções disponíveis são propranolol, metoprolol e carvedilol.(SARAIVA MARTINS, 2018)

Na UPA de Santa Maria está disponível o Metoprolol 15 mg EV (3 doses 5 mg a cada 2 min de intervalo) seguido por 50 mg VO 2x dia até 100 mg VO 2x dia.

## 6.7 IECA

Conforme demonstrado nos estudos GISSI-3 e ISIS-4, o uso precoce de um IECA por via oral é seguro e eficaz. Recomenda-se que o agente seja iniciado dentro das primeiras 24 horas de evolução, normalmente após o término da terapia de recanalização miocárdica (química ou mecânica), tão logo a pressão arterial esteja estabilizada. Segundo a diretriz nacional de tratamento do infarto agudo do miocárdio o uso de inibidores da enzima de conversão da angiotensina IECA estão indicados para todos os pacientes com evidencia de insuficiência cardíaca , fração de ejeção ≤ 40%, diabetes ou infarto anterior(Classse I nível de evidencia A) e uso de rotina em todos os pacientes, desde as primeiras 24 horas do quadro(Classse IIa, nível de evidencia A)(PESARO; SERRANO JR.; NICOLAU, 2004)

As contraindicações são hipotensão (PAS < 90 mmHg) , estenose renal bilateral, alergia prévia e insuficiência renal não dialítica (contraindicação relativa)(PIEGAS et al., 2015)

## **6.8 Hipolipemianes**

Um conjunto de evidências científicas apontam para benefício no uso de estatina, independentemente dos níveis lipídicos dosados na admissão, na introdução já na admissão hospitalar (< 24 horas) e da escolha de estatinas potentes em dose máxima(IBANEZ et al., 2018).

Portanto, o uso de estatinas potentes em doses máximas está indicado para os indivíduos com síndromes coronárias agudas iniciando a terapêutica na admissão hospitalar. Após os primeiros 30 dias, a terapia hipolipemiante deve ser ajustada para adequar a uma meta terapêutica de LDL-c < 70 mg(PIEGAS et al., 2015)

O procedimento de iniciar e continuar com altas doses de estatina, após admissão de pacientes com IAMCST, exceto se houver contra indicação é classe 1 nível de evidencia A(PIEGAS et al., 2015) . As drogas disponíveis são sinvastatina, provastatina e atorvastatina(SARAIVA MARTINS, 2018)

## **6.9 Terapia de reperfusão**

Um dos principais objetivos terapêuticos nos casos de IAMCST é a restauração do fluxo coronariano, no qual a trombose coronariana é o principal mecanismo fisiopatológico subjacente. Existem duas formas principais de reperfusão coronariana: a química, com agentes fibrinolíticos ou trombolíticos, e a mecânica, através da intervenção percutânea com balão, com ou sem implante de stents(IBANEZ et al., 2018). A revascularização miocárdica cirúrgica é reservada para casos selecionados, de alto risco, em que não houve sucesso ou há contraindicações para outro método. Cada método tem suas vantagens e limitações e a indicação da terapia de reperfusão depende do quadro clínico e das alterações eletrocardiográficas do paciente(PIEGAS et al., 2015)

O emergencista deve buscar imediatamente a pronta recanalização da artéria obstruída, seja pelo uso de fibrinolíticos, seja pela intervenção coronariana percutânea (ICP), constituindo-se na mais importante atitude, associado a melhor prognóstico e a melhor sobrevida(FALLIS, 2015). A decisão sobre qual o melhor método deve-se pautar na presença ou não de centro de intervenção coronária percutânea no serviço, caso não esteja presente, o tempo para transferir e as condições específicas de cada paciente(SARAIVA MARTINS, 2018).

### **6.9.1 Fibrinolíticos**

A utilização de agentes fibrinolíticos para a recanalização da artéria relacionada ao infarto (ARI) em pacientes com IAM foi incorporada na prática clínica há aproximadamente 30 anos. Trata-se de uma estratégia de reperfusão muito importante, particularmente em situações nas quais a ICP não está disponível em tempo hábil e, no cenário pré-hospitalar, nas primeiras horas dos sintomas(BEBB et al., 2017). Até o presente momento, mais de 150 mil pacientes já foram randomizados em estudos clínicos com fibrinolíticos em comparação a placebo ou a outros regimes de fibrinolíticos.(IBANEZ et al., 2018).

A análise do grupo de estudos do FTT (Fibrinolytic Therapy Trialists) demonstrou que, entre os pacientes que tinham dor com até 6 horas do início dos sintomas e elevação do

segmento ST, ou bloqueio de ramo no ECG, aproximadamente 30 mortes eram evitadas por mil pacientes tratados; se fosse entre 7 e 12 horas, esse número era de 20 mortes evitadas por mil pacientes tratados (MARCOLINO et al., 2013). Nos pacientes com mais de 75 anos de idade e tratados até 24 horas do início dos sintomas, o FTT demonstrou pequeno benefício na sobrevivência, porém não estatisticamente significativo. O maior benefício do uso dos fibrinolíticos é visto nos pacientes tratados nas primeiras horas do IAMCST. Desse modo, quanto mais rápido o início do fibrinolítico, maior será o benefício, em relação à preservação da função ventricular e da redução da mortalidade. O início da administração de terapia de reperfusão deve ser o mais precoce possível. (GOLDMAN; SHAFER I, 2016)

Os fibrinolíticos podem causar algumas complicações, como excesso de 3,9 AVC por mil pacientes tratados. São considerados preditores independentes para AVC pós-fibrinolíticos: idosos, baixo peso, sexo feminino, antecedente de doença cerebrovascular e hipertensão arterial tanto sistólica como diastólica na admissão. Sangramentos maiores não cerebrais (complicações hemorrágicas que necessitam de transfusão) podem ocorrer entre 4 e 13%, sendo que os preditores independentes são: idosos, baixo peso e sexo feminino<sup>20</sup>. A utilização de SK pode estar associada a hipotensão, que deve ser tratada com interrupção de sua administração e, se necessário, com a reposição de volume. As reações alérgicas são infrequentes e a administração de rotina de corticoides não é indicada (O’GARA et al., 2013)

Quadro 2:

#### Contraindicações aos fibrinolíticos

Contraindicações absolutas	Contraindicações relativas
Qualquer sangramento intracraniano prévio	História de AVC isquêmico > 3 meses ou doenças intracranianas não listadas nas contra-indicações 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 significativo 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.



### 6.9.2 Intervenção coronária percutânea no infarto agudo do miocárdio com supra desnivelamento do ST

A prescrição da ICP em pacientes acometidos IAMCST compreende a utilização desse método de revascularização do miocárdio, seja de maneira primária, como o único método de reperfusão coronária ou secundária, após a administração de fibrinolíticos(PIEGAS et al., 2015)

A ICP primária é a utilização do cateter balão, com ou sem implante do stent coronário, sem o uso prévio de fibrinolítico, com o objetivo de restabelecer o fluxo coronário anterógrado de maneira mecânica. Essa técnica, quando disponível, constitui-se na opção preferencial para a obtenção da reperfusão coronária, se iniciada até 90 minutos após a confirmação do diagnóstico do IAM, assim como para os pacientes com evidências de uma contraindicação para fibrinólise ou na vigência de choque cardiogênico na quala ICP primária é a opção preferencial(IBANEZ et al., 2018)

Pacientes cujo primeiro contato médico e suspeição diagnóstica de IAM com supra desnivelamento do miocárdio sejam efetivadas com retardo superior a 12 horas até 24 horas podem ser submetidos à ICP primária mediante a evidência de isquemia miocárdica persistente, assim como de suas eventuais consequências (instabilidade hemodinâmica e ou arritmias ventriculares graves)(PHILLIPS; SUNDEL, 2018)

Serão elegíveis para reperfusão imediata todos os pacientes que se apresentarem ao Pronto Atendimento com dor torácica ou sintomas equivalentes de isquemia miocárdica (dispnéia, síncope) e supradesnivelamento do segmento ST ou BRE novo com intervalo do início do evento < 12 horas.(Classe I\nível de evidência A)(PIEGAS et al., 2015)

Idealmente, o melhor tratamento e com as melhores evidências é a ICP primária se o tempo entre o contato médico e o procedimento for < 90 minutos(Classe I\nível de evidência A). Em centros sem hemodinâmica, como na UPA-Santa Maria, considerar transferir o paciente para um centro com ICP se o tempo entre o primeiro contato médico e o início da intervenção for <120 minutos(Classe I\nível de evidencia B)(PIEGAS et al., 2015)

Na impossibilidade de transferência para centro com ICP em tempo <120 minutos e os sintomas iniciaram a menos de 3 horas a estratégia de revascularização farmacológica com o uso de fibrinolíticos é uma opção. Outra opção, segundo a diretrizes brasileira, com classe IIa e nível de evidencia B é Administração fibrinolítico seguido de ICP entre 6 a 24 horas em pacientes com diagnóstico de IAMCST nas primeiras 3 horas do início do quadro e na impossibilidade de realizar ICP primária em até 60 minutos(PIEGAS et al., 2015)

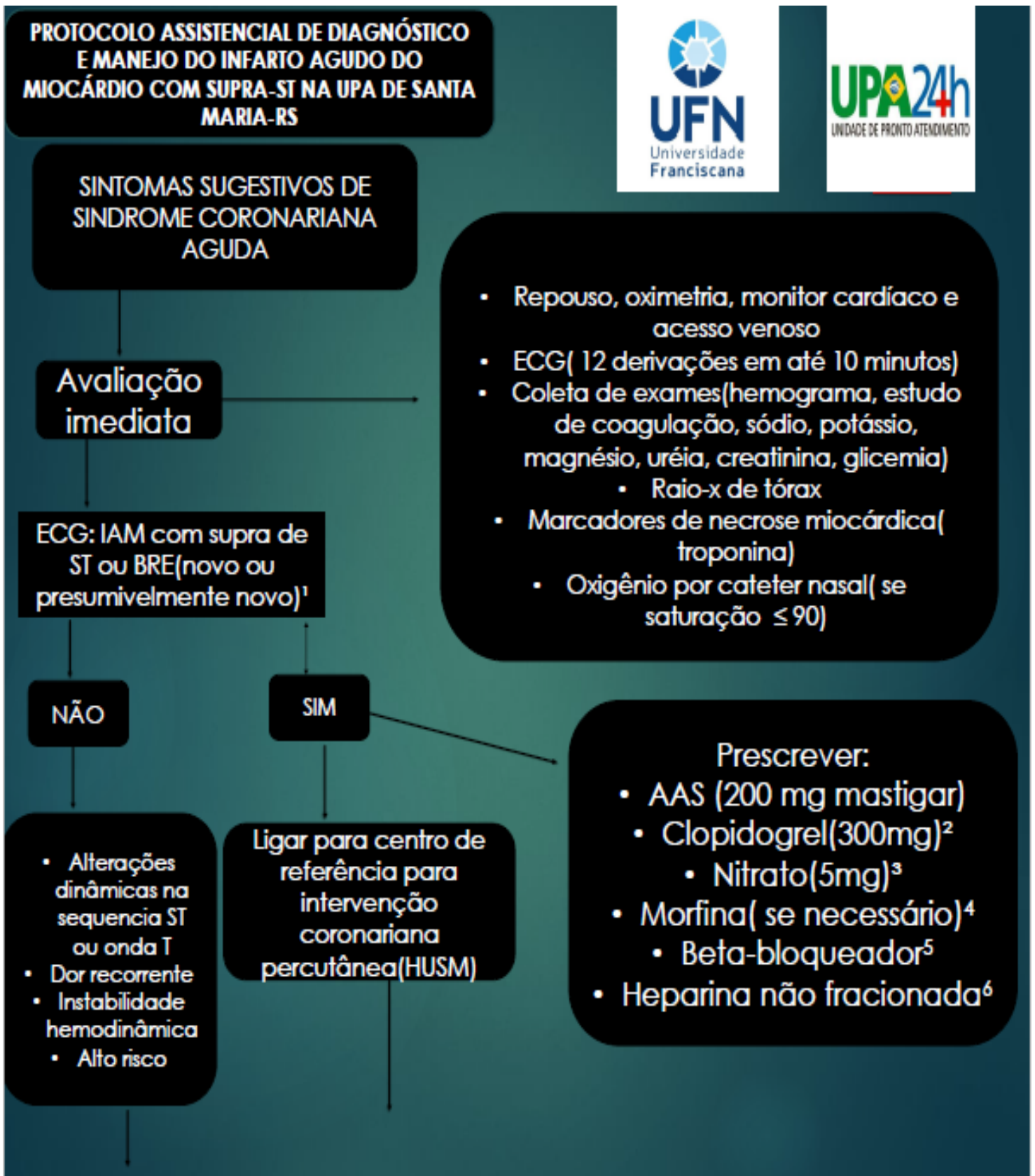
Para aqueles pacientes cujo primeiro contato médico e suspeição diagnóstica de IAM com supra desnivelamento do miocárdio sejam efetivadas com retardo superior a 12 horas até 24 horas podem ser submetidos à ICP primária mediante a evidência de isquemia miocárdica persistente, assim como de suas eventuais consequências (instabilidade hemodinâmica e ou arritmias ventriculares graves)43,320.Pacientes com apresentação e suspeição diagnóstica de IAM com retardo superior a 24 horas guardam restrições para indicação do método.(FALLIS, 2015).

Na comparação entre a ICP e o uso de fibrinolíticos, inúmeras séries consecutivas, registros e ensaios randomizados comprovaram as vantagens da ICP, se comparado à fibrinólise. A ICP primária é capaz de restabelecer o fluxo coronário epicárdico normal (TIMI grau 3) em mais de 90% dos pacientes, associado a reduzidas taxas de isquemia recorrente e reinfarto, sem o risco da ocorrência de complicações hemorrágicas graves, como AVC (IBANEZ et al., 2018)

## **7 Monitorização e acompanhamento pós-tratamento**

Não se aplica

## 8 Fluxograma





### Observações importantes

- 1) Supra desnível de ST  $\geq 1$  mm em duas derivações contíguas exceto em V2 e V3 nas quais aplicam-se os seguintes pontos de corte :  $\geq 2$  mm em homens com idade maior ou igual a 40 anos,  $\geq 2,5$ mm em homens com menos de 40 anos ou  $\geq 1,5$ mm em mulheres independentemente da idade (os critérios são válidos na ausência de hipertrofia ventricular esquerda e bloqueio ramo. Se presença de bloqueio de ramo esquerdo verificar os critérios de Sgarbossa: Supra de ST  $\geq 1$  mm concordante com o QRS (ou seja, em derivação em que o QRS era predominantemente positivo). Infra de ST  $\geq 1$  mm em V1, V2 ou V3. Supra de ST  $\geq 5$  mm discordante com o QRS (ou seja, em derivação em que o QRS era predominantemente negativo) .O primeiro critério pontua 5 pontos, o segundo 3 e o terceiro critério pontua 2 pontos. Escore  $\geq 3$  apresentava alta especificidade para o diagnóstico de IAM na vigência de BRE.
- 2) Em pacientes com mais de 75 anos, a dose inicial ( de ataque) é de 75mg
- 3) Está contraindicado nos pacientes com PA sistólica (PAS)  $< 90$  mm/Hg, queda da PAS  $> 30$  mm/Hg em comparação ao basal, infarto de ventrículo direito (VD) ou nos pacientes que tenham utilizado inibidores da fosfodiesterase para disfunção erétil nas últimas 24 horas, nos casos de sildenafil, e 48 horas nos de tadalafila.
- 4) Na UPA de Santa Maria a morfina está disponível na apresentação de 1 ml com 10 mg ou de 2 ml com 2mg. Deve-se, se indicado, usar 2 a 5 mg IV (pode-se diluir 1 ampola de 10mg + 9mL de SF; 1mL=1mg). Pode-se repetir a dose a cada 5 a 30 minutos, se dor intensa e persistente
- 5) Na UPA de Santa Maria está disponível o Metoprolol 15 mg EV (3 doses 5 mg a cada 2 min de intervalo) seguido por 50 mg VO 2x dia até 100 mg VO 2x dia.  
Contraindicações: Frequência cardíaca  $< 60$  bpm; Pressão Sistólica  $< 100$  mmHg; Intervalo PR  $> 0,24$  segundos; BAV de 2° e 3° graus; História de asma ou doença pulmonar obstrutiva grave; Doença vascular periférica grave; Disfunção Ventricular grave; Classe Killip  $\geq 2$
- 6) Na UPA de Santa Maria, caso a estratégia de reperfusão seja a ICP deve –se discutir o tipo de heparina e a dose a ser aplicada com a equipe de hemodinâmica (no Hospital de referência). Caso a estratégia de reperfusão seja a fibrinólise: a heparinização deve ser iniciada junto com o fibrinolítico, ainda na sala de emergência. Dessa forma, deve-se utilizar a heparina não fracionada (disponível no serviço) na seguinte dosagem: 60 U/kg de peso (máximo de 4000U), com dose de manutenção de 12U/kg de peso ( máximo de 1000 U/hora).

Caso necessário e disponível, como sugestão para trombólise química:

Altepare: pacientes com mais de 67kg: dose total de 100mg em 1,5 horas. Administrar 15mg IV em bolus em 1-2 minutos seguido de 50mg em 30 minutos, depois 35 mg em 1 hora. Pacientes com menos de 67 kg, infusão de 15mg em 1-2 minutos, seguido de 0,75mg/kg (no máximo 50mg) em 30 minutos seguido de de 0,5mg/kg (não exceder 35mg) em 1 hora.

## 9 Referências

- ANTMAN, E. M.; LOSCALZO, J. ST-segment elevation myocardial infarction. Harrison's principles of internal medicine., 2015.
- World Health Organization (WHO). World Health Statistics 2018. Highlighted topics. Part II. [Internet]. Geneva: WHO; 2018. Available from: [http://www.who.int/gho/publications/world\\_health\\_statistics/EN\\_WHS2014\\_Part2.pdf?ua=1](http://www.who.int/gho/publications/world_health_statistics/EN_WHS2014_Part2.pdf?ua=1)
- BEBB, O. et al. Performance of hospitals according to the ESC ACCA quality indicators and 30-day mortality for acutemyocardial infarction: National cohort study using the United Kingdom Myocardial Ischaemia National Audit Project (MINAP) register. *European Heart Journal*, 2017.
- GENEST, J.; LIBBY, P.; BRAUNWALD, E. Braunwald's Heart Disease: A Textbook of Cardiovascular Medicine. In: Elsevier Saunders. [s.l: s.n.].
- GENT, M. A randomised, blinded, trial of clopidogrel versus aspirin in patients at risk of ischaemic events (CAPRIE). *Lancet*, 1996.
- GERSHLICK, A. H. et al. Rescue angioplasty after failed thrombolytic therapy for acute myocardial infarction. *The New England journal of medicine*, 2005.
- GOLDMAN, Lee; AUSIELLO, Dennis. Cecil Medicina Interna. 24. ed. SaundersElsevier, 2012.
- HANCOCK, E. W. Hurst's The Heart JAMA: The Journal of the American Medical Association, 2005.
- HOSPITAL SÍRIO-LIBANÊS. Protocolo de síndrome coronariana aguda (SCA). Infarto com supradesnivelamento de ST e Angina instável. p. 38, 2013.
- IBANEZ, B. et al. 2017 ESC Guidelines for the management of acute myocardial infarction in patients presenting with ST-segment elevation. *European Heart Journal*, v. 39, n. 2, p. 119–177, 2018.
- MAKDISSE, M. et al. Efeito da implementação de um protocolo assistencial de infarto agudo do miocárdio sobre os indicadores de qualidade Effect of implementing an acute myocardial infarction guideline on quality indicators. v. 11, n. 11, p. 357–363, 2013.
- MANN, D. L. et al. Braunwald's Heart Disease: A Textbook of Cardiovascular Medicine. In: Elsevier Saunders. [s.l: s.n.].
- MARCOLINO, M. S. et al. Implementation of the Myocardial Infarction System of Care in City of Belo Horizonte, Brazil. *Arquivos Brasileiros de Cardiologia*, p. 307–314, 2013.
- NABEL, E. G.; BRAUNWALD, E. A Tale of Coronary Artery Disease and Myocardial Infarction. *New England Journal of Medicine*, v. 366, n. 1, p. 54–63, 4 jan. 2012.
- O'GARA, P. T. et al. 2013 ACCF/AHA Guideline for the Management of ST-Elevation Myocardial Infarction: A Report of the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. *Circulation*, v. 127, n. 4, p. e362–e425, 2013.

PADILHA A. Linha Do Cuidado Do Infarto Agudo Do Miocárdio Na Rede. Ministério da saúde, p. 1–19, 2011.

PESARO, A. E. et al. Protocolo Gerenciado de Infarto Agudo do Miocárdio com Elevação do Segmento ST do Hospital Israelita Albert Einstein IAM com Elevação de ST Fibrinólise ATC primária. 2018.

PESARO, A. E. P.; SERRANO JR., C. V.; NICOLAU, J. C. Infarto agudo do miocárdio: síndrome coronariana aguda com supradesnível do segmento ST. Revista da Associação Médica Brasileira, v. 50, n. 2, p. 214–220, 2004.

PHILLIPS, W.; SUNDEL, R. Official reprint from UpToDate® www.uptodate.com ©2018 UpToDate, Inc. and/or its affiliates. All Rights Reserved. Bacterial arthritis: Epidemiology, pathogenesis, and microbiology in infants and children. p. 1–21, 2018.

PIEGAS, L. et al. V Diretriz Da Sociedade Brasileira De Cardiologia Sobre Tratamento Do Infarto Agudo Do Miocárdio Com Supradesnível Do Segmento St. Arquivos Brasileiros de Cardiologia, v. 105, n. 2, 2015.

SANTOS, E. S. DOS et al. Escore de risco Dante Pazzanese para síndrome coronariana aguda sem supradesnível do segmento ST. Arquivos Brasileiros de Cardiologia, v. 93, n. 4, p. 343–351, 2009.

MARTINS, H. S.; BRANDÃO NETO, R. A.; SCALABRINI NETO, A.; VELASCO, I. T., Emergências Clínicas: abordagem prática; 10ª Ed. São Paulo: Manole, 2017.

THYGESEN, K. et al. Fourth Universal Definition of Myocardial Infarction (2018). Journal of the American College of Cardiology, 2018.

VAN DE WERF, F. Primary versus tenecteplase-facilitated percutaneous coronary intervention in patients with ST-segment elevation acute myocardial infarction (ASSENT-4 PCI): Randomised trial. Lancet, v. 367, n. 9510, p. 569–578, 2006.

WERNECK, M. F.; FARIA, H. P.; CAMPOS, K. F. C. Protocolos de cuidado à saúde e de organização do serviço. Belo Horizonte: Nescon/UFMG, Coopmed, 2009.