

Síndrome Coronariana Aguda: relato de caso e atualizações do manejo

Acute Coronary Syndrome: case report and management updates

DOI:10.34115/basrv5n3-027

Recebimento dos originais: 29/05/2021 Aceitação para publicação: 29/06/2021

Henrique Guimarães Vasconcelos

Discente do curso de Medicina da Universidade de Itaúna Universidade de Itaúna Rodovia MG 431 - Km 45, Itaúna - MG, Brasil. E-mail: guimaraes.henrique@yahoo.com

Yuri da Silva Brasil

Especialização em Cardiologia Clínica pelo Instituto de Moléstias Cardiovasculares de São José do Rio Preto. Especialização em Hemodinâmica pela Santa Casa de Misericórdia de São José do Rio Preto. Médico graduado pela Faculdade de Medicina de Fernandópolis

Faculdade de Medicina de Fernandópolis Avenida Napoleão Selmi Dei, 778, Vila Harmonia, Araraquara - SP, Brasil. E-mail: yuridasilvabrasil@gmail.com

Ana Luísa Leite Dantas

Médica graduada pela Universidade UNIFACISA Universidade UNIFACISA R. Manoel Cardoso Palhano, 124-152, Campina Grande - PB, Brasil. E-mail: analuisaldantas@gmail.com

Maria Carolina Oliveira Silva

Discente do curso de Medicina da Universidade Ceuma Universidade Ceuma - Campus Imperatriz Rua Barão do Rio Branco, q. 12, n. 100. Bairro Maranhão Novo, Imperatriz - MA, Brasil.

E-mail: cosmariacarolina@gmail.com

Anna Cláudia Cardoso Neves

Médica graduada pela Escola Bahiana de Medicina e Saúde Pública
Escola Bahiana de Medicina e Saúde Pública
R. Silveira Martins, 100 - Cabula, Salvador - BA, Brasil.
E-mail: annacardoso2@hotmail.com

Ana Cecília Nunes de Paula

Discente do curso de Medicina do Centro Universitário de Belo Horizonte Centro Universitário de Belo Horizonte Av. Professor Mário Werneck, 1685 - Buritis, Belo Horizonte - MG, Brasil. E-mail: anacecinp@gmail.com



Welton Cardoso dos Santos

Especialização em Atenção Básica em Saúde. Médico graduado pela Universidade Federal da Bahia

Universidade Federal da Bahia Av. Adhemar de Barros, s/nº - Ondina, Salvador - BA, Brasil. E-mail: weltoncardoso@gmail.com

Isadora Rollemberg Caldas Menezes

Médica graduada pela Faculdade de Ciências Médicas de Campina Grande Faculdade de Ciências Médicas de Campina Grande Grande - PB, Brasil.

E-mail: isadorarcm@gmail.com

Rafael Augusto Moreira André

Médico graduado pelo Centro Acadêmico Uningá Centro Acadêmico Uningá Rod. PR 317, 6114 Parque Industrial 200, Maringá - PR, Brasil. E-mail: rafaa_andre@hotmail.com

Gilnei Fitler Soares

Discente do curso de Medicina da Universidade Federal da Fronteira Sul Universidade Federal da Fronteira Sul Av. Fernando Machado, 108E - Centro, Chapecó - SC, Brasil. E-mail: gilnei.soares@estudante.uffs.edu.br

Ingrid Isabel Lucindo Soares Almeida

Médica graduada pela Universidade José do Rosário Vellano Universidade José do Rosário Vellano R. Boaventura, 50 - Indaiá, Belo Horizonte - MG, Brasil. E-mail: ingridislalmeida@gmail.com

Ingrid Marion Aguilar Vergara

Médica graduada pela Escola Latino-Americana de Medicina Escola Latino-Americana de Medicina Carretera Panamericana Km 3 1/2, Carr. Panamericana, La Habana, Cuba. E-mail: ingrid.a.vergara@gmail.com

RESUMO

A síndrome coronariana aguda (SCA) consiste em uma entidade nosológica composta por um espectro de sinais e sintomas clínicos, além de alterações em exames complementares, indicativos de isquemia miocárdica aguda. A fisiopatologia está relacionada à instabilidade de placas ateroscleróticas, que podem sofrer processo de ruptura com consequente obstrução do lúmen vascular. Apresenta elevado impacto nas taxas de mortalidade, sendo responsável por cerca de 30% dos óbitos no território brasileiro e pelo gasto de mais de 500 milhões de reais anualmente pelo Sistema Único de Saúde. O objetivo deste artigo é reportar um caso de SCA e revisar o manejo adequado desse agravo à saúde.

Palavras-chave: Angina Instável, Síndrome Coronariana Aguda, Cardiologia.



ABSTRACT

Acute coronary syndrome (ACS) consists of a nosological entity composed of a spectrum of clinical signs and symptoms, in addition to changes in complementary exams, indicative of acute myocardial ischemia. Pathophysiology is related to the instability of atherosclerotic plaques, which may undergo a rupture process with consequent obstruction of the vascular lumen. It has a high impact on mortality rates, being responsible for about 30% of deaths in the Brazilian territory and for the spending of more than R \$ 500 million annually by the Unified Health System. The purpose of this article is to report a case of ACS and review the adequate management of this health problem.

Keywords: Unstable Angina, Acute Coronary Syndrome, Cardiology.

1 INTRODUÇÃO

A síndrome coronariana aguda (SCA) consiste em uma entidade nosológica composta por um espectro de sinais e sintomas clínicos, além de alterações em exames complementares, indicativos de isquemia miocárdica aguda. Em relação a sua classificação, pode ser categorizada em três variantes: angina instável (AI), infarto agudo do miocárdio (IAM) sem supradesnivelamento do segmento ST e IAM com supradesnivelamento do segmento ST (COSTA IM, et al., 2021; NUNES FM e SILVA A, 2020).

A fisiopatologia da SCA está relacionada à instabilidade de placas ateroscleróticas, que podem sofrer processo de ruptura com consequente obstrução do lúmen vascular. Apresenta elevado impacto nas taxas de mortalidade, sendo responsável por cerca de 30% dos óbitos no território brasileiro e pelo gasto de mais de 500 milhões de reais anualmente pelo Sistema Único de Saúde (SIQUEIRA L, et al., 2021; NUNES FM e SILVA A, 2020).

A dor torácica em opressão é o principal sintoma manifestado pelos portadores da síndrome, podendo sofrer irradiação para braços e mandíbula, além da possibilidade de estar associada a outros sinais e sintomas, tais como náuseas, sudorese, dor abdominal e lipotimia (MEAH MM, et al., 2021; SANTOS RC, et al., 2020). Por se tratar de uma manifestação com elevada prevalência e gravidade, este artigo objetivou relatar o caso de uma paciente com SCA e revisar o manejo desse agravo à saúde atualmente proposto pelas sociedade médicas.



2 RELATO DE CASO

Paciente D.R.S., 69 anos, sexo feminino, leucoderma, aposentada, iniciou quadro de anasarca, oligúria e dispneia aos pequenos esforços em 25/03/2021. Foi encaminhada à Unidade de Pronto Atendimento (UPA) pelo Serviço de Atendimento Móvel de Urgência (SAMU) com relato de dor torácica persistente em aperto/queimação, iniciada após deambulação, associada ao quadro de edema progressivo de membros inferiores, abdômen e face.

Durante o atendimento na UPA, a paciente referiu piora da manifestação álgica. O ecocardiograma transtorácico (ECOTT) realizado na unidade evidenciou déficit segmentar e o eletrocardiograma (ECG) mostrou má progressão da onda R nas derivações V1-V3, além de bloqueio de ramo direto intermitente. Paciente reportou história de cardiopatia chagásica concomitante.

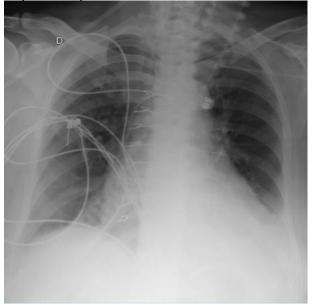
Posteriormente, a paciente foi transferida para um hospital terciário para propedêutica e terapêutica para um quadro diagnosticado como angina instável, sendo indicado o cateterismo multivascular com proposta de cirurgia de revascularização miocárdica (CRVM) após discussão do caso. Em 07/04/2021, foi submetida à endarterectomia de carótidas comum e interna direitas, onde se observou extensa placa suboclusiva. Em 20/04/2021, foi submetida à CRVM com troca valvar mitral biológica e foi encaminhada ao Centro de Tratamento Intensivo (CTI).

No CTI, apresentou instabilidade hemodinâmica no pós-operatório, apresentando necessidade de Noradrenalina e Dobutamina, e manifestou delirium hiperativo no dia 28/04/2021. Intercorreu com agudização de doença pulmonar obstrutiva crônica associada à provável infecção pulmonar, tratada empiricamente com Meropenem e Vancomicina por 7 dias. A radiografia de tórax evidenciou atelectasia passiva no pulmão esquerdo (**Figura 1**).

Além disso, a paciente manifestou episódios de fibrilação atrial paroxística cardiovertida com Amiodarona, assim como plaquetopenia sem etiologia definida, possivelmente induzida por Heparina. Recebeu 300 ml de concentrado de hemácias devido à queda hematimétrica. Evoluiu com melhora progressiva, suspensão de aminas e foi extubada no dia 03/05/2021. Recebeu alta do CTI em 05/05/2021, ainda com plaquetopenia e recebendo dieta por sonda nasoenteral.



Figura 1 - Radiografia de tórax em incidência anteroposterior evidenciando cardiomegalia e atelectasia passiva no terço inferior do pulmão esquerdo.



Em relação à história pregressa, tratava-se de senhora portadora de hipertensão arterial crônica, síndrome da apneia obstrutiva do sono (usuária de CPAP domiciliar), cardiopatia chagásica, doença pulmonar obstrutiva crônica e estenose de artéria renal. Paciente manifestou previamente dois infartos agudos do miocárdio (2003 e 2009) e um acidente vascular isquêmico em 2000. Tabagista 50 anos/maço. Quanto ao uso de medicações ambulatoriais, realizava tratamento com Carvedilol 25 mg bid, Furosemida 20 + 40 mg, Losartana 25 mg mid, Pregabalina 75 mg mid, Trazodona 50 mg, Seretide e Spiriva 1 jato bid.

Exames complementares realizados:

- Eletrocardiograma (25/03/2021): ritmo sinusal, frequência cardíaca 60 bpm, desvio de eixo para esquerda, sobrecarga atrial esquerda, bloqueio de ramo direito e hemibloqueio esquerdo.
- Ecocardiograma transtorácico (25/03/2021): fração de ejeção 48%, acinesia inferior e do septo basal, hipocinesia das demais paredes. Valva mitral mostrando alterações degenerativas de grau leve. Mobilidade valvar preservada. Fluxo diastólico mitral com padrão indicativo de relaxamento alterado do ventrículo esquerdo. Regurgitação mitral moderada a importante ao doppler.
- Cateterismo cardíaco (06/04/2021): ventrículo esquerdo com hipocinesia leve em região ínfero-lateral, artéria coronária direita 90%, artéria descendente anterior 70%, 1ª diagonal 50% e artéria circunflexa 70%.
- Doppler de carótidas (07/04/2021): estenose importante na origem da artéria carótida interna bilateral.



• Ecocardiograma transtorácico (26/04/2021): fração de ejeção 52,8%. Prótese biológica em posição mitral, bem implantada, inclinada em direção à via de saída do ventrículo esquerdo, apresentando textura levemente aumentada, com mobilidade normal. O fluxo mitral apresentou gradiente transvalvar máximo de 14 mmHg e médio de 6 mmHg. Conclusões: Aumento dos átrios em grau moderado, ventrículo esquerdo aumentado e com disfunção sistólica global leve. Prótese mitral normofuncionante. Regurgitação tricúspide moderada a importante.

3 DISCUSSÃO

Diante da manifestação de dor torácica aguda, a monitorização do paciente deve ser iniciada, sendo essencial a avaliação dos sinais vitais em busca de instabilidade hemodinâmica e a solicitação do ECG, que deve ser requerido e interpretado em até 10 minutos da apresentação do indivíduo ao serviço (**Tabela 1**). Além disso, recomenda-se oxigenação via cateter nasal ou máscara facial, uma vez que o oxigênio pode auxiliar na limitação da extensão da lesão isquêmica aguda (SIQUEIRA L, et al., 2021; SBC, 2021; LIP GY, et al., 2010).

Tabela 1 - Eletrocardiograma: Sumário de recomendações e evidências.

Tuocia i Eletrocardiograma. Samario de recomientações e evidencias.	
Todos os pacientes com suspeita de síndrome coronariana aguda sem supradesnível do	ΙB
segmento ST devem realizar ECG. Idealmente, o ECG deve ser realizado em até 10 minutos	
após a chegada do paciente ao hospital.	
O ECG deve ser repetido nos casos não diagnósticos, pelo menos uma vez, em até 6 horas.	I C
O ECG deve ser repetido em caso de recorrência dos sintomas.	I C
As derivações V3R-V4R, V7-V9 devem ser realizadas em pacientes que permanecem	I C
sintomáticos e apresentam ECG de 12 derivações não diagnóstico.	

Fonte: Sociedade Brasileira de Cardiologia, 2021.

A realização de acesso venoso também é importante frente à necessidade de administrar medicamentos, assim como deve ser realizado um exame clínico direcionado, visando descartar diagnósticos diferenciais da SCA. Os marcadores de necrose miocárdica (MNM) devem ser solicitados no atendimento inicial e são fundamentais para afastar ou confirmar a hipótese de IAM (**Tabela 2**). A reavaliação do paciente com suspeita de SCA deve ser realizada de forma constante (SBC, 2021; SILVA AJDS, et al., 2018; SANTOS ESD, et al., 2006).

Tabela 2 - Marcadores bioquímicos: Sumário de recomendações e evidências.

raceta 2 marcadores croquimicos. Samario de recomendações e e raceteias.	
As troponinas são os biomarcadores de escolha no diagnóstico de pacientes com suspeita de	ΙA
IAM.	
Na disponibilidade de troponina ultrassensível, nenhum outro marcador deve ser solicitado	ΙB
rotineiramente para diagnóstico de IAM.	
Biomarcadores bioquímicos de necrose miocárdica devem ser mensurados em todos os	ΙB
pacientes com suspeita de síndrome coronariana aguda sem supradesnível do segmento ST.	
Quando troponina ultrassensível estiver disponível, a dosagem sérica deve ser realizada na	



admissão e, idealmente, reavaliada em 1 hora ou até 2 horas. Caso indisponível, a troponina	
convencional deve ser coletada na admissão e repetida pelo menos uma vez, 3 a 6 horas após,	
caso a primeira dosagem seja normal ou discretamente elevada.	
Dosagens CK-MB massa podem ser utilizadas se dosagens de troponina não estiverem	IIb B
disponíveis.	
Utilização da mioglobina para detecção de necrose miocárdica em pacientes com suspeita de	III
síndrome coronariana aguda sem supradesnível do segmento ST.	

Fonte: Sociedade Brasileira de Cardiologia, 2021.

Durante a avaliação clínica de pacientes com dor torácica, deve-se manter a atenção para a presença de sinais e sintomas que sugiram possíveis diagnósticos diferenciais. Em relação aos demais diagnósticos relacionados ao coração, grandes vasos e pericárdio, é importante descartar a ocorrência de dissecção aórtica e pericardite. Quanto às manifestações do trato digestivo, deve-se considerar a possibilidade de tratarse de um caso de espasmo ou refluxo gastroesofágico (ALCÂNTARA JÚNIOR IL, et al., 2021; LI R, et al., 2012).

Já em relação ao sistema musculoesquelético, a dor torácica é mais comumente atribuída às fraturas de costelas e costocondrites, cujas histórias clínicas são extremamente úteis para diferenciação com SCA. Manifestações psicogênicas, tais como distúrbios de ansiedade e episódios da síndrome do pânico também são diagnósticos diferenciais, geralmente presentes em pacientes mais jovens com queixa de dor difusa, imprecisa e com melhora ao repouso e após analgesia (CHEW DP, et al., 2021; COSTA IM, et al., 2021).

A dor torácica atribuída à isquemia cardíaca é denominada angina, podendo também ser manifestada em região epigástrica, mandíbula, membros superiores, ombros e dorso. Os pacientes caracterizam a manifestação álgica como uma dor em aperto, pressão ou queimação. Diante suas características, a dor pode ser atribuída à uma angina estável ou à SCA (**Tabela 3**). Classicamente, a angina estável é desencadeada por estresse emocional ou esforço físico, apresentando duração inferior a 20 minutos e sendo cessada ou minimizada com o repouso ou nitrato sublingual (SBC, 2021; LI R, et al., 2012; LIP GY, et al., 2010).

Tabela 3 - Classificação de angina proposta pelo National Heart Lung and Blood Institute Coronary Artery Study.

Dor definitivamente anginosa	Dor retroesternal precipitada por esforço com irradiação para ombro, pescoço ou braço esquerdo e atenuada por repouso ou nitrato em menos de 10 minutos.
Dor provavelmente anginosa	Apresenta a maioria das características da dor definitivamente anginosa.
Dor provavelmente não anginosa	Dor de característica atípica que não preenche critérios para dor anginosa.



Dor definitivamente não	Dor sem correlação com atividade física, sugere ser de origem
anginosa	extracardíaca e não é atenuada por nitratos.

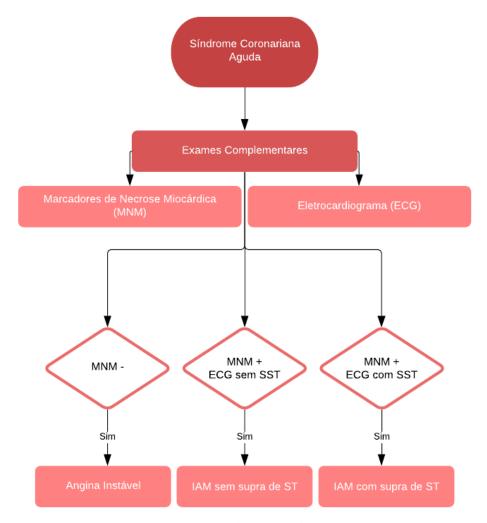
Fonte: Sociedade Brasileira de Cardiologia, 2021.

A angina estável pode ser diagnosticada clinicamente e com o auxílio de exames complementares. O ECG mostrará uma isquemia induzida por esforço demonstrada pelo infradesnivelamento do segmento ST > 1 mm. O tratamento consiste em mudanças comportamentais, como realização de atividade física regular e otimização da dieta alimentar. O tratamento medicamentoso inclui estatina, aspirina, betabloqueadores e inibidores da enzima conversora de angiotensina (IECA) (NUNES FM, SILVA A, 2020; SANTOS RC, et al., 2020).

Já a dor da SCA é caracterizada pelo surgimento em repouso ou durante a realização de mínimos esforços, apresentando duração superior a 20 minutos, comumente com intensidade progressiva e com ausência de melhora após a administração de nitrato. Pode ser dividida em angina instável, IAM sem supradesnivelamento de ST e com supradesnivelamento de ST (CHEW DP, et al., 2021; SILVA AJDS, et al., 2018).

Para ser categorizada como angina instável, os MNM, tais como mioglobina, troponina e CK-MB, devem apresentar níveis séricos normais, bem como o ECG também não deve evidenciar elevação do segmento ST. O IAM sem supradesnivelamento de ST possui como característica a elevação dos MNM e ausência de supradesnível de ST. Já no IAM com supradesnivelamento de ST, espera-se identificar aumento dos MNM, assim como supradesnível do seguimento ST no ECG (**Figura 2**) (ALCÂNTARA JÚNIOR IL, et al., 2021; BAWAMIA B, et al., 2013).





Fonte: Vasconcelos HG, et al., 2021.

Diante do quadro clínico e resultado do ECG, deve ser iniciada a conduta terapêutica visando intervir na isquemia. Sulfato de Morfina endovenoso pode ser administrado devido ao potente efeito analgésico e é recomendada a oxigenoterapia por 4 horas, via cateter nasal ou máscara facial. Caso não haja contraindicação, Nitrato via sublingual deve ser administrado em razão de seu efeito vasodilatador. A Aspirina é recomendada em doses de 200 a 300 mg via oral devido ao seu efeito na estabilização da placa ateromatosa (SANTOS RC, et al., 2020; SILVA AJDS, et al., 2018).

Os Betabloqueadores são importantes para a melhora da sobrevida do paciente, sendo recomendado o uso de Metoprolol (4-15 mg endovenoso). Não devem ser utilizados em pacientes com insuficiência cardíaca, podendo ocorrer a substituição por bloqueadores de canal de cálcio. Já os IECAs promovem melhora do estado hemodinâmico do paciente e devem ser prescritos por via oral nas primeiras 24 horas (SIQUEIRA L, et al., 2021; CHEW DP, et al., 2021).



A antiagregação plaquetária deve ser dupla, havendo indicação para o uso de Clopidogrel em associação com a Aspirina. Estatinas são indicadas devido ao potencial de redução do risco de novo evento isquêmico e mortalidade. A Heparina deve ser usada por todos os pacientes com SCA e a administração independe da realização de trombólise ou revascularização miocárdica (MEAH MM, et al., 2021; LI R, et al., 2012).

Após a terapêutica inicial, pode ser considerada a fibrinólise ou revascularização miocárdica do paciente. A angioplastia é a forma de revascularização preferível, mas, diante da impossibilidade de sua execução, a fibrinólise pode ser realizada em até 12 horas após o início do evento (MEAH MM, et al., 2021; LI R, et al., 2012).

4 CONCLUSÃO

A SCA é altamente prevalente e apresenta elevado impacto nas taxas de mortalidade, o que ressalta a importância e necessidade de seu manejo adequado, visando a otimização de recursos e melhora da sobrevida dos pacientes. Por se tratar de uma manifestação clínica com fatores de risco bem estabelecidos e passíveis de prevenção, faz-se necessário a promoção de medidas preventivas de patologias do aparelho cardiovascular já devidamente comprovadas em estudos, como reeducação alimentar, controle de peso e prática de atividades físicas.



REFERÊNCIAS

ALCÂNTARA JÚNIOR IL, et al. Anticoagulantes nas síndromes coronarianas agudas: uma revisão sistemática. Revista Eletrônica Acervo Saúde, 2021; 13(2): e6591-e6591.

BAWAMIA B, et al. Risk scores in acute coronary syndrome and percutaneous coronary intervention: a review. American heart journal, 2013; 165(4), 441-450.

CHEW DP, et al. Objective risk assessment vs standard care for acute coronary syndromes: a randomized clinical trial. JAMA cardiology, 2021; 6(3): 304-313.

COSTA IM, et al. Diagnóstico diferencial da Síndrome de Takotsubo e Infarto Agudo do Miocárdio: uma revisão narrativa. Brazilian Journal of Health Review, 2021; 4(2): 4223-4235.

LI R, et al. Quality of life after percutaneous coronary intervention in the elderly with acute coronary syndrome. International journal of cardiology, 2012; 155(1): 90-96.

LIP GY, et al. Management of antithrombotic therapy in atrial fibrillation patients presenting with acute coronary syndrome and/or undergoing percutaneous coronary intervention/stenting. Thrombosis and haemostasis, 2010; 103(01): 13-28.

MEAH MM, et al. Primary percutaneous coronary intervention in nonagenarians: is it worthwhile?. BMC Cardiovascular Disorders, 2021; 21(1): 1-8.

NUNES FM, SILVA A. Assistência ao paciente com síndrome coronariana aguda: revisão integrativa. Revista De Ciências Da Saúde Nova Esperança, 2020; 18(2): 98-106.

SANTOS ESD, et al. Registro de síndrome coronariana aguda em um centro de emergências em cardiologia. Arquivos brasileiros de cardiologia, 2006; 87(5), 597-602.

SANTOS RC, et al. Frequência e Motivos para a não Administração e Suspensão de Medicamentos durante um Evento de Síndrome Coronariana Aguda. Estudo ERICO. Arquivos Brasileiros de Cardiologia, 2020; 115(5), 830-839.

SBC. Sociedade Brasileira de Cardiologia. Diretrizes da Sociedade Brasileira de Cardiologia sobre Angina Instável e Infarto Agudo do Miocárdio sem Supradesnível do Segmento ST, 2021.

SILVA AJDS, et al. Perfil de pacientes internados com diagnóstico de síndrome coronariana aguda. Rev. Soc. Bras. Clín. Méd, 2018; 104-107.

SIQUEIRA L, et al. Biomarcadores de necrose miocárdica precoce. Revista Ciência & Humanização do Hospital de Clínicas de Passo Fundo, 2021; 1(1): 105-122.