

TRAUMA, CIRURGIA E MEDICINA INTENSIVA

EDIÇÃO X

Capítulo 2

MANEJO DO INFARTO AGUDO DO MIOCÁRDIO NA EMERGÊNCIA

BRUNA ROLDO²
CAROLINE LOPES MACHADO¹
GABRIELA EDUARDA EVANGELISTA BATISTELLA²
GABRIELI MEDEIROS BLUMM²
GIAN CARLOS PROVIN²
HELOÍSA TEODORO DA SILVA¹
ISMAEL LEVI PEREIRA COSTA¹
LETICIA CORREIA DE MELO²

MARCOS ANTONIO CARDOSO²
MARIA EDUARDA CALDERAN DA CRUZ¹
MARIA EDUARDA D' OLIVEIRA¹
NATÁLIA CRYSTINE POLHEIM¹
NICOLAS SIEMENTKOWSKI PACIFICO¹
NICOLLAS PATRICK DE SOUZA²
VALDIR DA SILVA JUNIOR²

¹Discente – Universidade do Vale do Itajaí (UNIVALI).

²Discente – Universidade do Vale do Itajaí (UNIVALI) e Gestor – Liga Acadêmica de Urgência e Emergência Multidisciplinar (LAUEM – UNIVALI).

Palavras-chave: IAM; Emergência; Manejo.

DOI

10.59290/1090202029

EDITORIA
P PASTEUR

INTRODUÇÃO

O infarto agudo do miocárdio (IAM) é uma síndrome clínica caracterizada pela necrose do tecido cardíaco resultante da isquemia miocárdica aguda. Esse processo ocorre devido ao desequilíbrio entre a oferta e a demanda de oxigênio no músculo cardíaco, geralmente causado por obstrução coronariana. Clinicamente, o IAM se divide em duas principais apresentações: com supradesnivelamento do segmento ST (IAMCSST) e sem supradesnivelamento do segmento ST (IAMSSST) (BETT, *et al.* 2022). Essa diferenciação é fundamental, pois determina condutas terapêuticas distintas.

No contexto de emergência, o IAM representa uma das principais causas de morbimortalidade cardiovascular, exigindo diagnóstico rápido e manejo imediato (TIMÓTEO, 2021). A rapidez no reconhecimento e na reperfusão miocárdica é determinante para a redução de complicações e mortalidade, visto que cada minuto de atraso no atendimento resulta em perda adicional de miocárdio viável e pior prognóstico (NICOLAU, 2022).

A epidemiologia do IAM revela a magnitude do problema. No Brasil, estima-se a ocorrência de 300 a 400 mil casos anuais, sendo responsável por um número expressivo de internações e óbitos. Entre 2019 e 2023, mais de 737 mil hospitalizações por IAM foram registradas no país, com taxas médias de mortalidade de 6,6 por 100 mil habitantes e letalidade de aproximadamente 9% (PAIVA, *et al.* 2024). Globalmente, as doenças cardiovasculares seguem como a principal causa de morte, sendo o IAM o evento mais prevalente entre elas, especialmente em países com recursos limitados (ROTH, *et al.* 2020).

O presente estudo tem como objetivo descrever o manejo do infarto agudo do miocárdio

na emergência, abordando desde a fisiopatologia e quadro clínico até o diagnóstico, tratamento e condutas práticas. Busca-se, assim, oferecer uma visão atualizada e integrada da abordagem do IAM, com ênfase no atendimento inicial e na atuação multiprofissional.

MÉTODO

O presente trabalho consiste num estudo de revisão da literatura, consistindo da análise de publicações em livros, artigos de revistas impressas e ou eletrônicas, na interpretação e análise crítica dos autores acerca do infarto agudo do miocárdio na emergência. Essa categoria de artigos foi escolhida por ter um papel fundamental para a educação continuada, permitindo adquirir e atualizar o conhecimento sobre uma temática específica em curto espaço de tempo. As referências foram adquiridas por meio de pesquisas nas bases de dados CAPES periódicos, Google Acadêmico, LILACS, Medline, PubMed e SciELO, além de livros e manuais que apresentavam a temática escolhida. Foram utilizados os descritores: infarto agudo do miocárdio, isquemia miocárdica, IAM na emergência, manejo do IAM, para direcionar a pesquisa. Além disso, foram filtrados com base na relevância científica, objetividade e coerência quando ao tema investigado.

RESULTADOS E DISCUSSÃO

Fisiopatologia

O infarto agudo do miocárdio decorre de um processo de isquemia prolongada que leva à necrose do tecido cardíaco. O mecanismo fisiopatológico mais comum está relacionado à aterosclerose coronariana, caracterizada pelo acúmulo progressivo de lipídios, células inflamatórias e tecido fibroso na parede arterial, formando as chamadas placas ateromatosas. Quando ocorre ruptura, fissura ou erosão da placa, há

exposição do conteúdo lipídico ao sangue circulante, desencadeando ativação plaquetária e formação de trombo oclusivo. Essa obstrução interrompe o fluxo sanguíneo e impede a adequada perfusão miocárdica, resultando em morte celular por hipóxia (ESC, 2023).

A evolução da isquemia depende da extensão e duração da obstrução coronariana. Nos casos de oclusão total, há necrose transmural e manifestação clínica com supradesnivelamento do segmento ST. Já nas situações em que a obstrução é parcial ou intermitente, ocorre necrose subendocárdica, caracterizando o IAMSSST (ESC, 2023).

Além da trombose, outras condições podem precipitar o IAM por desequilíbrio entre oferta e consumo de oxigênio, como taquiarritmias, anemia grave, hipotensão, espasmo coronariano e hipóxia. Esse conjunto de situações define o IAM tipo 2, diferindo do tipo 1, em que o evento primário é a ruptura de placa aterosclerótica com trombose subsequente (LIBBY, *et al.* 2019).

Do ponto de vista celular, a falta de oxigênio interrompe o metabolismo aeróbico, levando à redução da produção de ATP e ao acúmulo de íons hidrogênio e cálcio no interior das células miocárdicas. Esse processo causa disfunção das bombas de membrana, edema intracelular e perda da integridade da membrana plasmática, culminando na necrose dos miócitos (ESC, 2023). A liberação de marcadores de necrose miocárdica, como troponinas e CK-MB, é consequência direta desse processo e constitui base diagnóstica essencial.

Além da lesão local, o IAM desencadeia uma resposta inflamatória sistêmica com liberação de citocinas, ativação endotelial e recrutamento de leucócitos, o que pode agravar a disfunção ventricular e favorecer complicações como arritmias, choque cardiogênico e insuficiência cardíaca (LIBBY, *et al.* 2019).

Compreender a fisiopatologia do IAM é fundamental para o manejo clínico, pois permite correlacionar os mecanismos de lesão com as manifestações clínicas, os achados laboratoriais e a escolha das estratégias terapêuticas mais adequadas.

Quadro Clínico

O IAM apresenta-se de forma variável, dependendo da extensão da isquemia, do território coronariano acometido e das condições clínicas prévias do paciente. A manifestação clássica é a dor torácica de forte intensidade, localizada na região retroesternal, com irradiação típica para o braço esquerdo, mandíbula, dorso ou epigástrio (JENTZER, 2021). Essa dor costuma ter caráter constritivo ou opressivo, duração superior a 20 minutos e pouca resposta a nitratos sublinguais.

Além da dor, podem surgir sintomas associados como sudorese fria, palidez, náuseas, vômitos, tontura e sensação de morte iminente. Em muitos casos, especialmente em idosos, diabéticos e mulheres, o quadro pode ser atípico, manifestando-se apenas por dispneia, fadiga, síncope ou desconforto epigástrico, o que pode atrasar o diagnóstico (KHAN, 2023).

No exame físico, os achados são geralmente inespecíficos, mas podem incluir taquicardia, hipertensão, hipotensão, cianose, estertores pulmonares e B3 audível, especialmente em casos complicados por insuficiência cardíaca aguda. É fundamental avaliar o estado hemodinâmico e a presença de sinais de choque, pois esses parâmetros orientam a conduta terapêutica imediata (JIMÉNEZ-MÉNDEZ, 2025).

A classificação de Killip e Kimball é amplamente utilizada para estratificar o grau de insuficiência cardíaca no IAM e estimar o prognóstico:

- Classe I: ausência de sinais de insuficiência cardíaca.

- Classe II: presença de estertores em bases pulmonares, B3 ou pressão venosa elevada.
- Classe III: edema agudo de pulmão.
- Classe IV: choque cardiogênico.

Os pacientes em Killip III ou IV apresentam risco significativamente maior de mortalidade e requerem abordagem intensiva imediata (ITZAHKI, 2019).

Em alguns casos, o IAM pode se manifestar sem dor - os chamados infartos silenciosos - mais comuns em pacientes diabéticos e idosos, nos quais a neuropatia autonômica reduz a percepção da dor isquêmica. Nesses casos, o diagnóstico depende da identificação de alterações eletrocardiográficas e da elevação dos marcadores de necrose miocárdica.

Por sua vez, o IAMCSST tende a ter início súbito e dor intensa e contínua, enquanto o

IAMSSST pode se apresentar com dor intermitente ou de menor intensidade. Em ambos os casos, a suspeita clínica deve sempre ser considerada uma emergência médica, e o eletrocardiograma deve ser realizado o mais precocemente possível, preferencialmente nos primeiros dez minutos após a chegada do paciente ao serviço (MACEDO, 2024).

O reconhecimento precoce do quadro clínico é determinante para o sucesso terapêutico, pois a precocidade na reperfusão está diretamente relacionada à redução da área de necrose e à melhora da sobrevida.

Diagnóstico

O diagnóstico do IAM deve ser realizado de forma rápida, precisa e simultânea à abordagem inicial, uma vez que o tempo entre o início dos sintomas e o início do tratamento está diretamente relacionado ao prognóstico do paciente. O reconhecimento precoce permite a instituição de medidas terapêuticas imediatas, reduzindo significativamente a mortalidade e as complicações (TININALLI, 2020).

A avaliação diagnóstica baseia-se na integração de três pilares fundamentais: quadro clínico compatível, alterações eletrocardiográficas e elevação dos biomarcadores de necrose miocárdica (PORTO, 2019).

O eletrocardiograma (ECG) deve ser realizado idealmente nos primeiros dez minutos após a chegada do paciente ao pronto atendimento (SANTOS, 2019). O exame é essencial para identificar a presença de supradesnivelamento do segmento ST, que caracteriza o IAMCSST, indicando a necessidade de reperfusão coronariana imediata. Já no IAMSSST, observam-se alterações inespecíficas, como infra-desnivelamento do ST, inversão de onda T ou até ECG normal, sendo o diagnóstico confirmado pela elevação dos marcadores séricos (HARRISON, 2022).

Os biomarcadores de necrose miocárdica, especialmente as troponinas cardíacas (T e I), são os mais sensíveis e específicos para o diagnóstico. Eles se elevam geralmente entre 3 e 6 horas após o início da isquemia, permanecendo detectáveis por até 10 dias. Em casos de dúvida, recomenda-se a dosagem seriada, observando-se o aumento progressivo dos valores. A CK-MB ainda pode ser utilizada como marcador complementar, particularmente para detecção de reinfarto (MIRANDA, 2025).

O exame físico, embora inespecífico, auxilia na avaliação do estado hemodinâmico, presença de congestão pulmonar, sinais de baixo débito ou complicações mecânicas. Além disso, deve-se realizar monitorização contínua de pressão arterial, frequência cardíaca, saturação de oxigênio e ritmo cardíaco desde o primeiro contato com o paciente (OLIVEIRA, 2024).

Os exames complementares, como radiografia de tórax e ecocardiograma, são úteis na avaliação de complicações associadas, como insuficiência cardíaca, disfunção ventricular es-

querda, ruptura de septo interventricular ou derame pericárdico. O ecocardiograma é particularmente importante para confirmar áreas de hipocinesia ou acinesia e estimar a fração de ejeção ventricular (MIRANDA, 2025).

Em casos de dúvida diagnóstica, especialmente em pacientes com sintomas atípicos, múltiplas comorbidades ou ECG inconclusivo, a angiografia coronariana permanece como o exame padrão-ouro para a confirmação da obstrução arterial (SANTOS, 2019).

O diagnóstico do IAM deve sempre ser encarado como emergência médica, e o início das condutas terapêuticas - em especial a reperfusão - não deve ser postergado pela espera de resultados laboratoriais. O princípio “tempo é músculo” resume a importância da agilidade na identificação e manejo da síndrome coronariana aguda.

Classificação de Risco

A estratificação de risco é uma etapa essencial no manejo das síndromes coronarianas agudas, permitindo identificar pacientes com maior probabilidade de complicações e orientar a intensidade do tratamento. Após a confirmação diagnóstica de IAM, a avaliação de risco deve ser realizada de forma imediata, integrando dados clínicos, eletrocardiográficos e laboratoriais.

Entre os principais instrumentos disponíveis, destacam-se os escores TIMI (*Thrombolysis in Myocardial Infarction*) e GRACE (*Global Registry of Acute Coronary Events*), amplamente utilizados na prática clínica por sua confiabilidade e aplicabilidade no ambiente de emergência (NASR, 2025).

O Escore TIMI foi desenvolvido para pacientes com síndrome coronariana aguda sem supradesnivelamento do segmento ST (IAMSSST e angina instável). Ele considera sete variáveis, atribuindo um ponto para cada uma: idade ≥ 65

anos, presença de três ou mais fatores de risco para doença arterial coronariana, diagnóstico prévio de estenose coronariana $\geq 50\%$, uso recente de ácido acetilsalicílico, dois ou mais episódios de dor torácica nas últimas 24 horas, alterações isquêmicas no eletrocardiograma e elevação de marcadores de necrose miocárdica. A soma dos pontos classifica o paciente em baixo (0–1), intermediário (2–3) ou alto risco (4–7), com mortalidade crescente conforme a pontuação (JOBS, 2024).

Já o Escore GRACE possui maior abrangência e pode ser aplicado em todas as formas de síndrome coronariana aguda. Ele utiliza variáveis clínicas e laboratoriais, como idade, frequência cardíaca, pressão arterial sistólica, creatinina sérica, classe de Killip, presença de parada cardíaca na admissão, alterações do segmento ST e elevação de biomarcadores (NASR, 2025). A partir desses parâmetros, o escore estima o risco de mortalidade intra-hospitalar e em seis meses, classificando os pacientes em baixo, intermediário ou alto risco.

De modo geral, o TIMI é de rápida aplicação à beira do leito, sendo útil em unidades de pronto atendimento. O GRACE, por sua vez, apresenta maior precisão prognóstica, sendo amplamente utilizado em centros hospitalares para guiar decisões sobre estratégias invasivas precoces ou abordagens conservadoras.

A aplicação sistemática desses escores, associada à avaliação clínica, ao ECG e à dosagem de troponinas, é fundamental para direcionar a conduta terapêutica e otimizar o prognóstico do paciente com infarto agudo do miocárdio.

Manejo do IAM

Diante da confirmação do IAM, o tempo de resposta é crucial para o prognóstico, devendo o tratamento ser guiado a partir dos achados do

ECG. Quando identificado o IAMCST, o paciente deve ser imediatamente encaminhado ao laboratório de hemodinâmica para realização de angioplastia primária, preferencialmente dentro de 120 minutos após o diagnóstico. Caso esse tempo não seja factível, a trombólise deve ser considerada, com avaliação criteriosa dos riscos, benefícios e contraindicações. Nos casos de IAMSST nos eletrocardiogramas seriados, a estratégia de reperfusão pode ser realizada de forma precoce - idealmente nas primeiras 24 horas em pacientes de alto risco, podendo se estender até 72 horas em casos de menor risco.

Concomitantemente, deve ser instituída a monitorização cardíaca e medidas de suporte clínico, incluindo administração de ácido acetilsalicílico (AAS), heparina, nitratos, clopidogrel, estatinas e, quando necessário, analgésicos opioides (como morfina), oxigênio suplementar, betabloqueadores e inibidores da enzima conversora de angiotensina (IECA). A equipe multidisciplinar deve permanecer atenta à possibilidade de rápida deterioração clínica, como evolução para choque cardiogênico ou parada cardiorrespiratória, intervindo prontamente para minimizar complicações.

Após o procedimento de reperfusão, o paciente deve ser internado em unidade de terapia intensiva coronariana para monitorização e manejo de possíveis complicações. Em casos de doença de múltiplos vasos (três ou mais artérias coronárias acometidas), lesão significativa do tronco da coronária esquerda ($\geq 50\%$ de estenose), disfunção ventricular esquerda com fração de ejeção reduzida ($\leq 35\%$), anatomia coronariana complexa e/ou angina refratária, pode estar indicada a cirurgia de revascularização do miocárdio (CRM) (RAO, 2025).

A seguir, serão detalhadas as medidas de manejo do infarto agudo do miocárdio na unidade de emergência:

Tratamento Medicamentoso na Fase Aguda

Antiagregantes Plaquetários: O uso de aspirina é indescritível no tratamento medicamentoso inicial em pacientes com síndrome coronariana aguda e deve ser mantido de forma indefinida, salvo contraindicações prévias. A associação de antiagregantes plaquetários com inibidores do receptor P2Y₁₂, tais como: prasugrel, clopidogrel e ticagrelor, formam a dupla antiagregação plaquetária ideal para prevenir piora do quadro. Aos pacientes que serão submetidos a intervenção coronária percutânea (ICP) imediata o ticagrelor e prasugrel são preferenciais. Nos casos em que a ICP está prevista para um tempo superior a 24 horas, pode-se considerar o tratamento com clopidogrel e ticagrelor. Quando a administração oral não é possível, o cangrelor intravenoso pode ser utilizado como alternativa. Já em situações de trombose extensa ou falha terapêutica, os inibidores da glicoproteína IIb/IIIa intravenosos podem ser considerados como adjuvantes (AHA, 2025).

Anticoagulação: O uso parenteral de anticoagulantes é recomendado em todos os pacientes, independente de ICP. No caso de IAM, o risco de progressão da obstrução pelo trombo intracoronário deve ser minimizado e a escolha da intervenção anticoagulante deve levar em consideração o risco de sangramento, cenário clínico e a estratégia de reperfusão escolhida pelo profissional médico. Nos casos em que ocorre a ICP, a heparina não fracionada (HNF) é a mais utilizada, sua ação rápida com possibilidade de reversão por neutralizadores de ação, oferece vantagem em caso de mudança de conduta ou hemorragias. Porém devido sua interindividualidade na ligação de proteínas plasmáticas, recomenda-se a monitorização do tempo de coagulação ativado (ACT) durante a ICP e o tempo de tromboplastina parcial ativado na terapia contínua. A enoxaparina também é recomendada, não associada com HNF, pode ser

utilizada em NSTEMI-ACS e também em STEMI quando a fibrinólise é realizada. Apesar de sua eficiência na redução do risco isquêmico, a função renal deve ser monitorada, pois sua depuração é predominantemente por esta via. O uso concomitante de enoxaparina e HNF eleva os riscos de hemorragia. Por fim, a fondaparinux é indicada nos casos NSTEMI-ACS em pacientes com maior risco de sangramento, pois possui um perfil de segurança superior à HNF e HBPM. Mas em casos de ICP, recomenda-se ainda um bolus de HNF devido ao alto risco de trombose de catéter.

Terapias Adjuvantes: Para reduzir arritmias e risco de reinfarto, os betabloqueadores devem ser iniciados nas primeiras 24 horas, se não houver contraindicações. Evitar em choque cardiogênico, sinais de baixo débito/IC descompensada, bradicardia ou bloqueios avançados. Os nitratos auxiliam no alívio da dor isquêmica e na descongestão, porém são contraindicados em hipotensão, infarto de ventrículo direito e em uso recente de inibidores da fosfodiesterase-5. As estatinas de alta intensidade, devem ser iniciadas precocemente em todos os pacientes com SCA; pode-se associar ezetimiba (e, em pacientes selecionados, terapias não-estatinas) quando a meta de LDL-C não é atingida apesar da estatina máxima tolerada. Os IECA ou BRA devem ser introduzidos precocemente, sobretudo em pacientes com disfunção de VE, hipertensão ou diabetes, como parte do manejo pós-IAM (AHA, 2025).

Suporte Hemodinâmico: A conduta diagnóstica inicial, após garantir a estabilidade clínica do paciente, deve concentrar-se na anamnese dirigida e no exame físico. A história clínica deve priorizar a investigação de antecedentes relevantes e de sintomas sugestivos de causas potencialmente graves de dor torácica, com o objetivo de diferenciar as de origem cardíaca das não cardíacas, em que se recomenda utilizar

o decálogo da dor, caracterizando o sintoma e manifestações associadas.

Quando clássica, a dor cardíaca apresenta-se retroesternal, em região torácica anterior esquerda, com caráter de pressão ou aperto, geralmente desencadeada por esforço e aliviada pelo repouso. Nos casos de infarto agudo do miocárdio, a dor costuma durar mais de 30 minutos, podendo irradiar para membros superiores, mandíbula ou pescoço. Em apresentações não clássicas, é relatada como aguda, em pontada ou mesmo migratória, o que pode atrasar o diagnóstico. É relevante questionar sobre sintomas associados, sendo que se destacam a diaforese, dispneia, náuseas, vômitos, palpitações e tontura.

O exame físico deve concentrar-se na detecção de sinais compatíveis com causas fatais de dor torácica. Na inspeção, devem-se observar cicatrizes cirúrgicas prévias, deformidades e simetria dos movimentos respiratórios, em conjunto com a palpação, que auxilia na identificação de dor localizada e massas. Por fim, a ausculta busca alterações como consolidações pulmonares, pneumotórax, sopros, ou demais alterações cardíacas, que orientam o diagnóstico diferencial e a conduta imediata.

O uso de Morfina para pacientes com dor refratária, exceto em casos de infarto de ventrículo direito, e com parcimônia devido associação a piores desfechos. O oxigênio em pacientes com hipóxia ($\text{SatO}_2 < 90\%$), exceto não é recomendado. A fluidoterapia em casos de hipotensão pode ser aplicada, desde que o paciente não contenha contraindicações ventriculares ou renais de volume. E por fim os vasopressores em casos de choque cardiogênico, desde que não preencha a contraindicação já citada.

Estratégia Invasiva no IAMCSST

Segundo a Sociedade Europeia de Cardiologia (ESC, 2023), nos pacientes com IAM-

CSST, a prioridade é a realização imediata de terapia de reperfusão. A intervenção coronária percutânea primária (ICP) é a estratégia preferencial, desde que possa ser realizada em até 120 minutos a partir do diagnóstico estabelecido pelo eletrocardiograma. Caso esse tempo não possa ser cumprido, a fibrinólise deve ser iniciada nos pacientes que se apresentem em até 12 horas do início dos sintomas, seguida de uma abordagem fármaco-invasiva. A adoção do limite absoluto de 120 minutos para reperfusão mediada por ICP simplifica a tomada de decisão clínica, embora ainda faltem dados contemporâneos que estabeleçam com precisão o ponto em que a vantagem da ICP sobre a fibrinólise se perde.

Nos casos em que a fibrinólise falha, evidenciada pela ausência de resolução de pelo menos 50% do supradesnívelamento do ST em 60–90 minutos, ou diante de instabilidade hemodinâmica, arritmias graves, dor torácica persistente ou isquemia progressiva, a ICP de resgate é mandatória. Quando a fibrinólise é bem-sucedida, recomenda-se a realização de angiografia invasiva precoce, preferencialmente entre 2 e 24 horas após a administração do fibrinolítico, a fim de garantir a reperfusão completa e reduzir o risco de recorrência isquêmica (AHA, 2025).

A CRM tem papel limitado no cenário do IAMCSST. Sua indicação está restrita a pacientes com anatomia coronariana inadequada para ICP, presença de extensa área miocárdica em risco ou choque cardiogênico. A CRM também é indicada quando há complicações mecânicas do infarto que necessitem de correção cirúrgica concomitante. Contudo, a realização de CRM de emergência em casos de ICP malsucedida ou oclusão coronariana não passível de intervenção percutânea é pouco frequente, devido ao baixo potencial de salvamento miocárdico e ao

aumento do risco cirúrgico nesse contexto (ESC, 2023).

A apresentação tardia do IAMCSST representa um desafio adicional. Pacientes que chegam até 12 horas após o início dos sintomas se beneficiam claramente da ICP imediata, mas o benefício em apresentações posteriores é menos definido. Estudos demonstram que, entre 12 e 48 horas, pode haver ganho em sobrevida e salvamento miocárdico em pacientes submetidos a ICP rotineira, desde que não haja estabilidade clínica absoluta. Entretanto, evidências robustas, como o estudo OAT e metanálises subsequentes, demonstraram ausência de benefício na reperfusão em pacientes estáveis com oclusão persistente da artéria relacionada ao infarto (ARI) entre 3 e 28 dias após o evento. Dessa forma, a ICP rotineira em pacientes assintomáticos que se apresentam mais de 48 horas após o início dos sintomas não é recomendada, devendo esses casos serem manejados segundo as diretrizes voltadas às síndromes coronárias crônicas (ESC, 2023).

Estratégia Invasiva no IAMSSST

Estratégia invasiva imediata (<2h): Refere-se à realização de angiografia de emergência, seguida de ICP, quando indicada. Com nível de evidência Ia, essa conduta é recomendada para pacientes com diagnóstico presuntivo de SCA sem supra e com critérios de risco muito alto, tais como: instabilidade hemodinâmica ou choque cardiogênico; dor torácica recorrente ou contínua refratária ao tratamento médico; insuficiência cardíaca aguda secundária à isquemia em curso; arritmias com risco de vida ou parada cardíaca; complicações mecânicas; e alterações dinâmicas recorrentes no ECG sugestivas de isquemia, especialmente supradesnívelamento intermitente do segmento ST (AHA, 2025).

Estratégia invasiva precoce (≤24h): Em pacientes de alto risco, definidos por escore GRA-

CE >140, elevação acentuada de troponina em série apesar de terapia otimizada, ou alterações dinâmicas persistentes do segmento ST, recomenda-se a estratégia invasiva de rotina (<24h, Classe I), com a opção de angiografia coronária precoce como Classe IIa (AHA, 2025).

Estratégia invasiva (24-72h): Pacientes de risco intermediário, caracterizados por escore GRACE entre 109–140 e ausência de sintomas isquêmicos em evolução, devem ser submetidos a estratégia invasiva de rotina (Classe I), com angiografia coronária realizada antes da alta hospitalar, preferencialmente em até 72 horas (Classe IIa) (SBC, 2021).

A *American Heart Association*, também afirma que em pacientes com risco intermediário ou alto de eventos isquêmicos, candidatos adequados à revascularização, a abordagem invasiva durante a hospitalização reduz eventos cardiovasculares adversos maiores (MACE). Já em pacientes de baixo risco, tanto a estratégia invasiva rotineira quanto a seletiva podem ser consideradas para identificar aqueles que necessitam de revascularização.

Estratégia conservadora: Em determinados cenários clínicos, a abordagem conservadora pode ser preferida em pacientes com síndrome coronariana aguda sem supradesnívelamento do segmento ST. Essa conduta é indicada principalmente em indivíduos de baixo risco, como aqueles com escore HEART ≤ 3 , troponina negativa e eletrocardiograma sem alterações significativas. Também deve ser considerada em situações em que exista dúvida quanto à natureza anginosa dos sintomas apresentados, em pacientes portadores de comorbidades graves que contraindiquem procedimentos invasivos, como nos casos de neoplasias avançadas, ou ainda quando, após adequada orientação, o próprio paciente opta por não realizar a estratégia invasiva (SBC, 2021).

Nessas circunstâncias, a conduta deve incluir a intensificação da terapia medicamentosa com agentes antianginosos e antiplaquetários, conforme indicado. Além disso, recomenda-se a realização de teste de estresse ou angiotomografia computadorizada de coronárias antes da alta hospitalar, como forma de complementar a estratificação de risco. O cateterismo cardíaco, por sua vez, deve ser reservado apenas para os pacientes que evoluírem com sintomas significativos ou apresentarem evidências objetivas de isquemia nesses exames não invasivos (SBC, 2021).

CONCLUSÃO

O Infarto Agudo do Miocárdio, IAM, representa uma das principais emergências médicas. No Brasil, o efeito do IAM é palpável, com milhares de hospitalizações anuais, cenário que fica claro, também, em escala global, sobretudo em países com acesso limitado à terapêutica especializada. Nesse sentido, a sua expressiva dominância no contexto de doenças cardíacas agudas, associada à significativas taxas de mortalidade, deixa evidente a necessidade do preparo dos profissionais de saúde no país para um reconhecimento imediato, para além do manejo apropriado.

Do ponto de vista fisiológico, a ruptura ou erosão de uma placa aterosclerótica e, consequentemente, a formação de um trombo que irá ocluir a artéria coronária são os protagonistas iniciais do processo de IAM do tipo I. Concomitantemente, fenômenos de isquemia desencadeia uma sequência de alterações metabólicas e celulares, como glicólise anaeróbica, acúmulo de metabólitos, falência das bombas iônicas e, por fim, causando a necrose progressiva do miocárdio. Essa sequência é tempo-dependente, caracterizado pelo fenômeno “*wavefront phenomenon*”, a qual necrose inicia subendocár-

dico e se expande, assim, é inquestionável a importância da intervenção precoce para preservar o tecido.

Clinicamente, o IAM pode surgir com sintomas típicos, como dor torácica de forte intensidade, com caráter de aperto, com possível irradiação para o braço esquerdo, pescoço, mandíbula e costas; sudorese intensa, dispnéia, palidez, náuseas e vômitos. No entanto, sintomas não comuns podem surgir, como dor na cervical e epigastralgia ou até manifestações inespecíficas, principalmente em mulheres. Logo, a identificação desses sinais e sintomas é vital, dado que o atraso no reconhecimento acaba por reduzir a janela terapêutica e aumentando o risco de complicações graves, incluindo insuficiência cardíaca. Nessa perspectiva, a estratificação clínica pela classificação de Killip-Kimball ajuda na avaliação prognóstica, relacionando a gravidade hemodinâmica com o risco de mortalidade hospitalar.

Em relação ao diagnóstico, este deve ser baseado na integração da história clínica, exames físicos, laboratoriais, com destaque para a troponina, e de imagem, como o eletrocardiograma (ECG), que desempenha um papel central na diferenciação dos subtipos de IAM - IAMCSST e IAMSSST.

O manejo do IAM deve ser imediato e guiado pelo eletrocardiograma, com reperfusão rápida - angioplastia primária preferencialmente em até 120 minutos no IAMCST ou trombólise quando não for possível, enquanto no IAMSSST a estratégia invasiva deve ocorrer nas primeiras 24 a 72 horas conforme o risco. Associam-se

medidas farmacológicas fundamentais, como dupla antiagregação plaquetária, anticoagulação, estatinas, betabloqueadores, IECA/BRA, além de suporte clínico com monitorização, analgesia, oxigênio quando indicado e controle hemodinâmico. Após reperfusão, o paciente deve permanecer em unidade coronariana para vigilância de complicações, sendo a cirurgia de revascularização miocárdica indicada em casos de doença coronariana complexa ou refratária. A estratificação de risco deve sempre nortear a escolha terapêutica, considerando comorbidades, risco hemorrágico e função ventricular. Por fim, o manejo do IAM exige abordagem rápida, individualizada e multidisciplinar, com ênfase também na prevenção secundária, reabilitação cardíaca e acompanhamento ambulatorial, visando reduzir mortalidade, prevenir complicações e otimizar o prognóstico.

Cabe reforçar que o manejo do infarto agudo do miocárdio direcionado depende do diagnóstico precoce e da reperfusão rápida, definidos pelo eletrocardiograma. No IAMCST, a prioridade é a angioplastia primária ou, quando inviável em tempo adequado, a trombólise; no IAMSSST, a estratégia invasiva deve ser realizada conforme o risco. O tratamento inclui dupla antiagregação plaquetária, anticoagulação, estatinas, betabloqueadores e IECA/BRA, aliados a suporte clínico e monitorização intensiva. A conduta deve ser individualizada segundo perfil de risco, com foco também em prevenção secundária e reabilitação cardiovascular, visando reduzir complicações e mortalidade.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

BETT, M.S. *et al.* Infarto agudo do miocárdio: do diagnóstico à intervenção. *Research, Society and Development*, v. 3, p. 11, 2022. DOI:10.33448/rsd-v11i3.26447.

EUROPEAN SOCIETY OF CARDIOLOGY. Acute Coronary Syndromes Guidelines. European Society of Cardiology, 2023. Disponível em: <https://www.escardio.org/Guidelines/Clinical-Practice-Guidelines/Acute-Coronary-Syndromes-ACS-Guidelines>. Acesso em: 1 de out. 2025.

HARRISON, T.R. *et al.* Harrison Medicina Interna. 21. ed. Porto Alegre: Artmed Editora Ltda. v. 2, p. 234, 2022.

ITZAHKI, B.Z.O. *et al.* Tendências temporais nas características, manejo e resultados de pacientes com síndrome coronariana aguda de acordo com sua classe de Killip. *American Journal Cardiology*, v. 12, p. 1862–1868, 2019. DOI: <https://dx.doi.org/10.1016/j.amjcard.2019.09.012>.

JENTZER, J.C. *et al.* Definindo choque e pré-choque para estratificação de risco de mortalidade em pacientes de unidade de terapia intensiva cardíaca. *Insuficiência Cardíaca*, v. 14, n. 1, 2021. DOI: <https://doi.org/10.1161/CIRCHEARTFAILURE.120.007678>.

JIMÉNEZ-MÉNDEZ, C. *et al.* Suporte hemodinâmico no choque cardiogênico no laboratório de cateterismo cardíaco. *Emergia Cuidados Médicos*, v. 2, p. 39, 2025. DOI: <https://doi.org/10.3390/ecm2030039>.

JOBS, A. *et al.* GRACE scores or high-sensitivity troponin for timing of coronary angiography in non-ST-elevation acute coronary syndromes. *Clinic Residence Cardiololgy*, v. 113, p. 533–545, 2024. DOI: <https://doi.org/10.1007/s00392-023-02258-5>.

KHAN, I.A. *et al.* Atypical presentations of myocardial infarction: a systematic review of case reports. *Cureus*, v. 2, p. 15, 2023. DOI: 10.7759/cureus.35492.

LIBBY, P. *et al.* Atherosclerosis. *Nature Reviews Disease Primers*. v. 5, p. 56, 2019; e Mechanisms of ACS. *New England Journal Medicine*, v. 368, p. 2004–2013, 2013. DOI: 10.1038/s41572-019-0106-z.

MACEDO, R.R.B. *et al.* Infarto agudo do miocárdio: uma revisão de literatura. In: Nunes LHS, Nunes DS, orgs. *Avanços contemporâneos em saúde: estudos e pesquisas*. Curitiba: Editora Pasteur; 2024.

NASR, I.M. *et al.* Improving chest pain risk assessment: validation of HEART, TIMI, GRACE, EDACS-ADP, and HET for MACE prediction in the emergency department. *BMC Emergency Medicine*, v. 25, p. 165, 2025; DOI: <https://doi.org/10.1186/s12873-025-01327-4>.

NICOLAU, J.C. Infarto agudo do miocárdio com supradesnívelamento do segmento ST tratado com intervenção coronária percutânea primária: a importância de dados locais. *Arquivos Brasileiros de Cardiologia*, v. 3, p. 458–459, 2022; DOI:10.36660/abc.20220507.

OLIVEIRA, S.N. *et al.* Infarto agudo do miocárdio com supra de segmento ST: Uma revisão do diagnóstico, fisiopatologia, epidemiologia, morbimortalidade, complicações e manejo. *Research, Society and Development*, v. 2, p. 13, 2024; DOI: <https://doi.org/10.33448/rsd-v13i2.44954>.

PAIVA, N.M.F. *et al.* Perfil Epidemiológico das Internações por Infarto Agudo do Miocárdio no Brasil entre 2019 e 2023. *Brazilian Journal of Implantology and Health Sciences*, v. 4, p. 2287–2296, 2024; DOI:10.36557/2674-8169.2024v6n4p2287-2296.

PORTO, C.C. *Semiologia médica*. 7. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, Cap.13: Aparelho Cardiovascular, 2019.

RAO, S.V; *et al.* Guideline for the Management of Patients with Acute Coronary Syndromes: A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Joint Committee on Clinical Practice Guidelines. *Circulation*, v. 13, p. 771–e862, 2025. DOI:10.1161/CIR.0000000000001309.

ROTH, G.A. *et al.* Global Burden of Cardiovascular Diseases and Risk Factors, 1990–2019: Update from the GBD 2019 STUDY. *Journal of the American College of Cardiology*, v. 25, p. 2982–3021, 2020; DOI: 10.1016/j.jacc.2020.11.010.

SANTOS, L.S.F. *et al.* Eletrocardiograma na prática do enfermeiro em urgência e emergência. *Nursing Edição Brasileira*, v. 22, p. 2979–2989, 2019. <https://doi.org/10.36489/nursing.2019v22i253p2979-2989>.

MIRANDA, L. *et al.* Dor torácica no Pronto Atendimento: Diferenciando Diagnósticos Graves e Funcionais. *Journal of Medical and Biosciences Research*, v. 2, p. 1210–1239, 2025. <https://doi.org/10.70164/jmbr.v2i2.686>.

TININALLI, J.E. *Tintinalli's Emergency Medicine: A Comprehensive Study Guide*. 9th ed. New York: McGraw-Hill Education; 2020. Cap.48: Chest Pain. Disponível em: <https://accessemergencymedicine.mhmedical.com/content.aspx?bookid=2353§ionid=219641169>. Acesso em: 16 set. 2025.

TININALLI, J.E. *Tintinalli's Emergency Medicine: A Comprehensive Study Guide*. 9th ed. New York: McGraw-Hill Education; 2020. Cap.49: Acute Coronary Syndromes. Disponível em: <https://accessmedicine.mhmedical.com/content.aspx?bookid=2353§ionid=21967108>. Acesso em: 15 set. 2025.

THYGESEN, K. *et al.* Fourth Universal Definition of Myocardial Infarction. *Circulation*, v. 138, p. 618–651, 2018; DOI: 10.1161/CIR.0000000000000632.

TIMÓTEO, A.T. Índices de mortalidade por infarto do miocárdio agudo no Brasil – uma pequena luz no fim do túnel. *Arquivos Brasileiros de Cardiologia*, v. 117, p. 327–328, 2021. DOI:10.36660/abc.20210339.