

UNIVERSIDADE DO GRANDE RIO
ESCOLA DE CIÊNCIAS DA SAÚDE
CURSO DE MEDICINA

Iago de Paula Kapps da Silveira

Raphael Alves Moirinho

Thiago Enéas P. Rodrigues

**INFARTO AGUDO DO MIOCÁRDIO EM PACIENTE JOVEM –
UM RELATO DE CASO**

Duque de Caxias

2022

UNIVERSIDADE DO GRANDE RIO
ESCOLA DE CIÊNCIAS DA SAÚDE
CURSO DE MEDICINA

Iago de Paula Kapps da Silveira

Raphael Alves Moirinho

Thiago Enéas P. Rodrigues

**INFARTO AGUDO DO MIOCÁRDIO EM PACIENTE JOVEM –
UM RELATO DE CASO**

Monografia apresentada à disciplina de Trabalho de Conclusão de Curso II como um dos requisitos para a conclusão do Curso de Medicina.

Orientador: Professor Onilmar Kohler

Duque de Caxias

2022

UNIVERSIDADE DO GRANDE RIO
ESCOLA DE CIÊNCIAS DA SAÚDE
CURSO DE MEDICINA

Iago de Paula Kapps da Silveira

Raphael Alves Moirinho

Thiago Enéas P. Rodrigues

**INFARTO AGUDO DO MIOCÁRDIO EM PACIENTE JOVEM –
UM RELATO DE CASO**

Aprovado pela banca:

Prof. _____

Prof. _____

Em _____ de _____ 2022

Duque de Caxias

2022

DEDICATÓRIA

Dedicamos esse trabalho aos familiares, namoradas e amigos que construímos durante essa jornada engrandecedora. Ao Dr. José Antônio P. Gomes pela inspiração na cardiologia e imensa contribuição na nossa formação como médicos. Ao Dr. Edwin Salgado Valdés por todos os ensinamentos e apoio.

AGRADECIMENTOS

Agradecemos primeiramente a Deus, por ter nos iluminado e permitido ultrapassar todos os obstáculos encontrados ao longo da realização deste trabalho. As nossas famílias e amigos por todo apoio durante a realização do mesmo e durante toda a nossa graduação. Ao nosso professor orientador Onilmar Kohler pelo tempo e atenção, se fez fundamental para o nosso trabalho.

EPÍGRAFE

“A persistência é o caminho do êxito”

Charles Chaplin

RESUMO

Introdução: O Infarto agudo do miocárdio é uma doença muito prevalente no Brasil e em todo o mundo, sendo considerado a patologia responsável pelo maior número de óbitos no país. Apesar de muito prevalente e letal, um subgrupo específico, dos pacientes abaixo dos 40 anos, acaba por não receber plena atenção em casos suspeitos de síndrome coronariana, podendo levar à um prejuízo imensurável na vida do paciente. **Objetivo:** Informar os aspectos relacionados a doença, principalmente nessa faixa etária, e reiterar a necessidade de abordagem precoce. **Método:** Visando o adequado embasamento dos aspectos das doenças e das diferenças entre determinados subgrupos, foi realizada uma pesquisa por artigos científicos na base de dados do PubMed e de diretrizes da Sociedade Brasileira de Cardiologia e do European Heart Journal. **Relato de caso:** O caso relatado é de um paciente de 37 anos, eutrófico, com prática frequente de atividade física cuja história familiar, no entanto, demonstrava casos de eventos trombóticos em idade precoce. A despeito do reconhecimento e intervenção precoces, o paciente cursou com importante perda funcional, causando prejuízo mesmo nas atividades cotidianas e um possível prejuízo nas atividades laborais. **Conclusão:** O caso demonstra, portanto, a necessidade de atentar ao diagnóstico de infarto agudo do miocárdio, mesmo em pacientes fora da faixa etária mais comumente acometida, e instituir a terapia o mais rápido possível, reduzindo a morbimortalidade da condição, além de minimizar prejuízos financeiros, tanto para o paciente, quanto para o sistema público de saúde e previdenciário. **Palavras-chave:** Infarto agudo do miocárdio. Síndrome coronariana aguda. Pacientes jovens

ABSTRACT

Introduction: Acute myocardial infarction is a very prevalent disease in Brazil and around the world, being considered the pathology responsible for the highest number of deaths in the country. Despite being very prevalent and lethal, a specific subgroup, of patients under 40 years of age, ends up not receiving full attention in suspected cases of coronary syndrome, which can lead to immeasurable damage to the patient's life.

Objective: Inform the aspects related to the disease, especially in this age group, and reiterate the need for an early approach.

Method: Aiming at an adequate basis for the aspects of the diseases and the differences between certain subgroups, a search was carried out for scientific articles in the PubMed database and in the guidelines of the Brazilian Society of Cardiology and the European Heart Journal.

Case report: The case reported is of a 37-year-old, eutrophic patient, with frequent physical activity, whose family history, however, showed cases of thrombotic events at an early age. Despite early recognition and intervention, the patient progressed with significant functional loss, causing impairment even in daily activities and a possible impairment in work activities.

Conclusion: The case demonstrates, therefore, the need to pay attention to the diagnosis of acute myocardial infarction, even in patients outside the most commonly affected age group, and to institute therapy as soon as possible, reducing the morbidity and mortality of the condition, in addition to minimizing damages. financial resources, both for the patient and for the public health and social security system.

Keywords: Acute myocardial infarction. Acute coronary syndrome. Young patient.

LISTA DE ABREVIATURAS E SIGLAS

AI - Angina Instável

AHA - American Heart Association

AVE - Acidente Vascular Encefálico

BRE - Bloqueio de Ramo Esquerdo

CK - Creatinoquinase

DM - Diabetes Mellitus

DRC - Doença Renal Crônica

EAP - Edema Agudo de Pulmão

ECG - Eletrocardiograma

EVA - Escala visual analógica

HVE - Hipertrofia Ventricular Esquerda

IAM - Infarto Agudo do Miocárdio

IAMSCSST - Infarto Agudo do Miocárdio com supradesnivelamento do segmento ST

IAMSSST - Infarto Agudo do Miocárdio sem supradesnivelamento do segmento ST

ICP - Intervenção Coronariana Periférica

ICFER – Insuficiência Cardíaca com Fração de Ejeção Reduzida

PCR - Proteína C reativa

RVP - Resistência Vascular Periférica

SCA - Síndrome Coronariana Aguda

SUS - Sistema Único de Saúde

TnC - Troponina C

TnL - Troponina L

TnT - Troponina T

LISTA DE TABELAS

Figura 1 – Patogenia do IAM tipo I

Figura 2 – Diferenciação entre IAM do tipo I e II

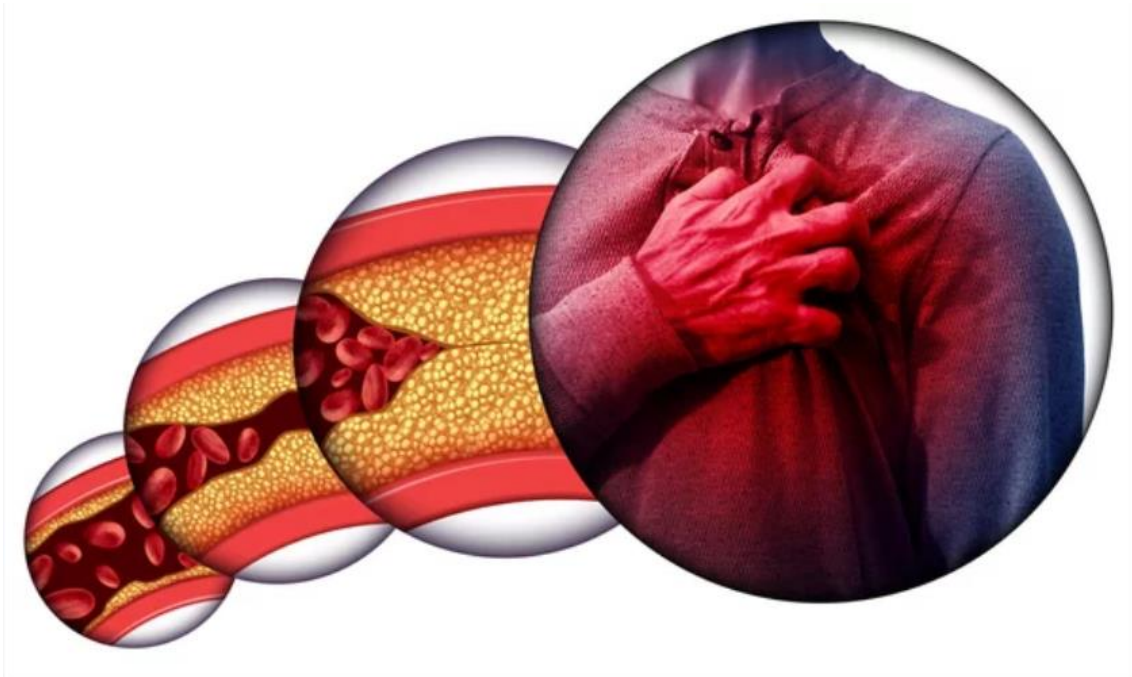
Figura 3 – Eletrocardiograma do IAMCSST

Figura 4 – Alterações no ECG com o passar do tempo

Figura 5 – ECG admissional

SUMÁRIO

1 – INTRODUÇÃO	13
2 – REFERENCIAL TEÓRICO	15
2.1 – Definição	15
2.2 – Epidemiologia	15
2.3 – Classificação e Patogenia	17
2.4 – Manifestações Clínicas	21
2.5 – Métodos Diagnósticos	22
2.6 – Abordagem Terapêutica	27
3 – OBJETIVOS	28
4 – MATEIRAL E MÉTODOS	29
5 – RELATO DE CASO	30
6 – DISCUSSÃO	33
7 – CONCLUSÃO	35
8 – REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS	36



1 – INTRODUÇÃO

O infarto agudo do miocárdio (IAM) é a maior causa de óbito no Brasil e em todo o mundo, ficando responsável por cerca de 9 milhões de óbitos em 2015. Já em 2016, foram registrados 107.500 internações e cerca de 12.500 mortes por IAM no Brasil, segundo o Departamento de Informática do Sistema Único de Saúde (DATASUS) (PASSINHO et al., 2018).

O IAM é caracterizado pela morte do músculo cardíaco devido à um desequilíbrio entre a oferta e a demanda de oxigênio para o tecido por um tempo prolongado. Essa isquemia tem como maior causadora a placa de ateroma, formada pelo acúmulo de células endoteliais, musculares lisas e do sistema imunológico (linfócitos, monócitos e macrófagos) na parede do endotélio, causando uma obstrução ao fluxo sanguíneo (PESARO; SERRANO; NICOLAU, 2004; VARGAS et al., 2017).

Existem diversos fatores de risco para o desenvolvimento de doenças cardiovasculares. Como fatores principais, temos a obesidade, o sedentarismo, alimentação com alto teor calórico e de sódio - com consequente aumento da pressão arterial - Diabetes Mellitus, tabagismo e doença aterosclerótica já estabelecida. (MAGALHÃES et al., 2015).

Foi apontado por estudos internacionais que cerca de 15% dos jovens atualmente já apresentam algum grau de doenças crônico-degenerativas. Nessa fase, normalmente ocorre uma mudança nos hábitos de vida, normalmente ligada a rotina de trabalho ou estudos, que os levam à escolhas poucos saudáveis, como o aumento do consumo de *fast food*, bebidas alcoólicas e do tabaco (BORBA; LEMOS; HAYASIDA, 2015).

Além dos fatores de risco, a idade e o sexo do paciente podem exercer influência também sobre a clínica apresentada. Enquanto mulheres tendem a apresentar o IAM em idades mais avançadas – quando da perda de proteção pelo estradiol - maiores índices de hipertensão, de insuficiência cardíaca e de artérias coronárias consideradas normais, os homens sofrem de forma mais precoce com a incidência dos fatores de risco diretamente relacionados à patologia, apresentando prognósticos mais graves. (CONTI et al., 2002).

O IAM em adultos jovens, apesar de crescente, ainda constitui uma parcela pequena da população acometida, aproximadamente 8%. Não é incomum,

no entanto, o acometimento nessa faixa etária, visto que, ainda nos anos 2000 nos hospitais brasileiros credenciados no Sistema Único de Saúde (SUS), o número de admissões por IAM ultrapassou os 4000 pacientes.

A despeito dos estudos demonstrando o contrário, a crença de que os fatores de risco e as doenças cardiovasculares estejam presentes somente em uma idade mais avançada, faz com que pacientes jovens, ainda que com manifestações típicas, sejam negligenciados (MOREIRA; GOMES; SANTOS, 2010).

2 – REFERENCIAL TEÓRICO

2.1. Definição

As SCA, tem por definição da American Heart Association (AHA) serem um conjunto de sinais e sintomas clínicos associados com isquemia miocárdica aguda. Dentro desse escopo, encontra-se o IAM, juntamente com os quadros de Angina Instável (AI). Todas essas alterações patológicas culminam de um processo de instabilização da placa aterosclerótica, resultando na piora da obstrução coronária e consequente redução na oferta de oxigênio ao tecido muscular cardíaco (KALIL FILHO; FUSTER; ALBUQUERQUE, 2016).

O IAM caracteriza-se pela interrupção abrupta do fluxo sanguíneo para determinado sítio do coração, levando à necrose das células contráteis espontâneas e cíclicas do músculo cardíaco, sendo dessa forma, caracterizado pela morte dos cardiomiócitos devido à isquemia prolongada, superior a 2 horas (GOTTLIEB; BONARDI; MORIGUCHI, 2005; AEHLERT, 2018).

2.2 Epidemiologia

Foi observado nas últimas décadas um aumento importante na prevalência de doenças crônico-degenerativas, em especial as doenças cardiovasculares. Dentre essas, o IAM merece destaque, tanto pela alta incidência, quanto pela letalidade inerente à patologia, principalmente em centros onde o diagnóstico e o tratamento não são feitos em tempo ideal (MEDEIROS et al., 2018,).

Em ano de 2009 as Síndromes Coronarianas Agudas foram responsáveis por 7% do número de óbitos em todo o mundo. Em 2010, foram registradas quase 80.000 mortes por IAM no Brasil, correspondendo a uma porcentagem ligeiramente maior das mortes nesse ano em relação ao ano anterior. Em 2012, no entanto, o IAM apresentou cerca de 8,8% de óbitos só no Brasil, revelando um aumento percentual importante no número de episódios dessa patologia em um período muito curto (TEICH; ARAUJO, 2011; MARINO et al., 2016).

Neste prisma, a SCA se mantém como a principal responsável pela ocupação de leitos no Brasil, tanto de enfermaria quanto de terapia intensiva, representando também um enorme gasto para os sistemas de saúde. Em 2011, o SUS gastou cerca de R\$ 522.286.726,00 com as internações por Síndromes Coronarianas Agudas no país, o que corresponde a 0,77% de seu orçamento total, ao mesmo tempo que nos órgãos particulares, foram gastos R\$ 515.138.617,00 (PIEGAS et al., 2013).

O aumento na ocorrência de complicações das patologias cardiovasculares em regiões em desenvolvimento é consequência da chamada transição epidemiológica, que trouxe a diminuição da taxa de mortalidade por patologias infecto-parasitárias, aumentando a expectativa de vida da população e as mudanças socioeconômicas atuais, que demonstram uma maior susceptibilidade para os fatores de risco, como a obesidade e o sedentarismo (SERRANO JR. et al., 2009).

Esses valores têm grande impacto sobre o sistema de saúde, constituindo mais de 5% dos gastos desde o ano de 2000 até o atual momento. Baseia-se que em 2020 as SCA sejam as principais responsáveis por cerca de 25 milhões dos óbitos no mundo, onde 19 milhões serão apresentadas em países de baixa e média renda (MEDEIROS et al., 2018).

Nos países europeus, por exemplo o IAM gera um custo aproximado de 196 bilhões de euros por ano, dos quais 54% são diretamente ligados à saúde e 24% estão relacionados à incapacidade gerada pelas sequelas da doença. Segundo a AHA, nos Estados Unidos cerca de 15,4 milhões de pessoas com mais de 20 anos de idade já apresentam cardiopatia isquêmica (GONZÁLEZ, 2014).

Apesar da prevalência de IAM aumentar conforme a idade, estudos internacionais apontam que houve um importante aumento no número de indivíduos acometidos entre 35 e 54 anos de idade. Foi estimado que, os indivíduos acometidos pelo IAM nessa faixa etária são mais onerosos para a economia brasileira, gerando um gasto de 4,18 milhões de dólares entre os anos de 2006 e 2015, resultado de uma diminuição da produtividade por um longo período, levando à redução da renda familiar (MAGALHÃES et al., 2015).

Entretanto, mesmo com a redução da qualidade de vida dos pacientes pós IAM, as taxas de mortalidade vêm apresentando redução desde 1980, passando de 233/100 mil naquela década, para 156/100 mil na atualidade (SERRANO JR. et al., 2009).

2.3 Classificação e Patogenia

A AHA em associação com outras diretrizes internacionais, classifica o IAM em 5 tipos distintos, de acordo com a fisiopatologia. O mais comum é o tipo 1, que se caracteriza por uma isquemia proveniente da formação de trombos nas artérias coronárias, os quais ocorrem devido ao rompimento ou erosão de uma placa de ateroma (SHMIDT et al., 2015).

O principal fator no desenvolvimento da placa de ateroma é a inflamação, a qual tem início ainda nos primeiros anos de vida, compreendendo até mesmo a fase fetal, passando a haver uma progressão lenta a partir da adolescência. Entretanto, as manifestações clínicas dessa aterosclerose tendem a se apresentarem somente durante a vida adulta (GOTTLIEB; BONARDI; MORIGUCHI, 2005; SOCESP, 2015., SOCIEDADE BRASILEIRA DE CARDIOLOGIA, 2017).

A inflamação na placa de ateroma é um importante modulador de ações imunogênicas, como a ativação endotelial e o recrutamento monolinfocitário; a captação e oxidação do LDL; a produção de citocinas inflamatórias e de proteases; a degradação da capa de fibrina; a indução da apoptose das células presentes na placa e; a ativação da coagulação após a erosão. O processo que leva ao dano miocárdico pode ser subdividido em 4 fases (Figura 1): 1. Início da aterogênese; 2. Formação de estrias gordurosas; 3. Progressão para placa complexa e; 4. Rompimento da placa (MAGALHÃES et al., 2015).

O início da formação da placa de ateroma é caracterizado pela adesão de moléculas selectinas, responsáveis por integrar as células endoteliais com a superfície dos monócitos e linfócitos T. Uma vez já aderido à superfície do endotélio arterial, penetram na túnica íntima da artéria através da quimiotaxia (CASELLA FILHO et al., 2003).

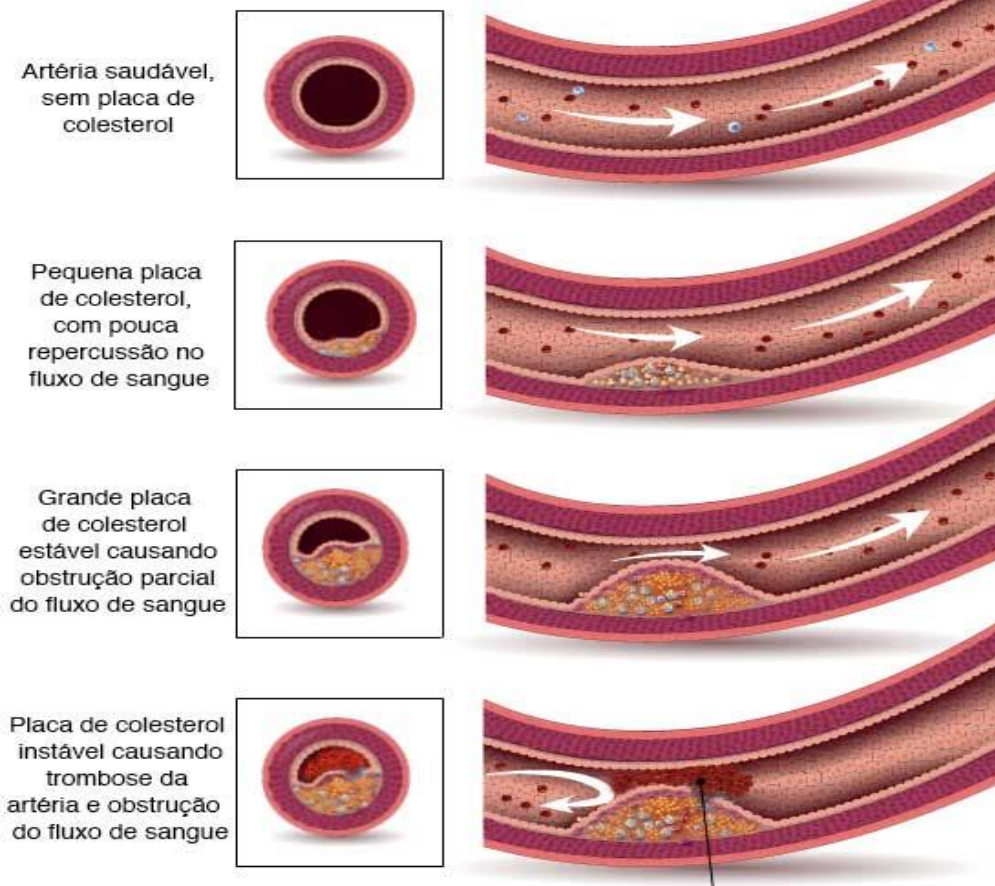
Na fase de formação da estria gordurosa, as células fagocitárias se tornam células espumosas devido ao colesterol aumentado no citoplasma. Nessa fase, temos ainda a possibilidade de reverter a aterosclerose sem causar

maior dano endotelial. Durante a progressão da estria gordurosa para a placa complexa, as células musculares lisas da camada íntima, secretam a matriz extracelular e contribuem para mineralização da placa de ateroma, tornando-a uma placa fibrosa, seguida da neovascularização, que facilita sua evolução, permitindo maior entrada de leucócitos nas placas já formadas (MAGALHÃES et al., 2015).

A destabilização da placa de ateroma marca a fase final. Ocorre geralmente devido à uma exacerbação da atividade inflamatória e é definida pelo rompimento da placa fibrosa, estimulando a coagulação no local e levando a graves complicações clínicas (MAGALHÃES et al., 2015).

Figura 1 – Patogenia do IAM tipo I

ATEROSCLEROSE



Fonte: ALVES et al., 2017.

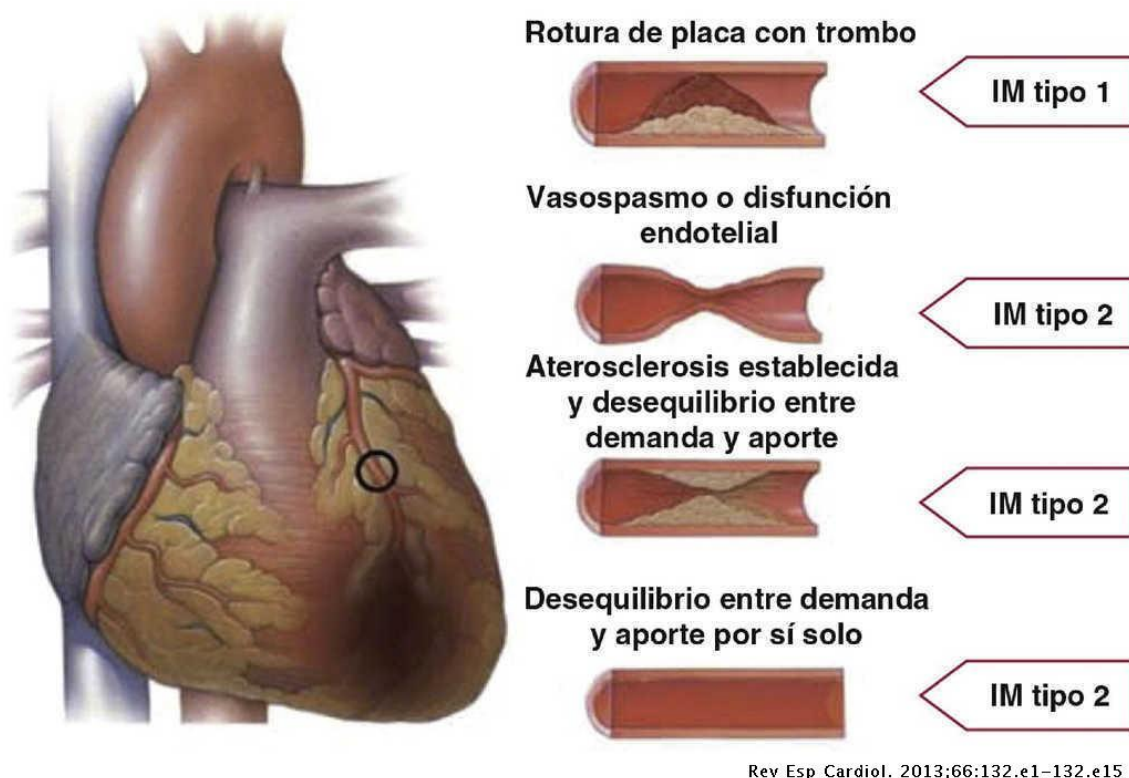
O IAM do tipo 2 geralmente decorre de um desequilíbrio entre oferta e demanda de oxigênio ao miócito. Sendo comumente resultante de um processo de vasoespasma coronariano, ocorrendo em áreas com placas de ateroma em fases iniciais, por consequência de uma alteração na vasodilatação endotelial com o aumento do tônus muscular (SHMIDT et al., 2015; KALIL FILHO; FUSTER; ALBUQUERQUE, 2016).

Em determinados casos, o vasoespasma pode se desencadear devido ao uso de drogas simpaticomiméticas como a cocaína, estimulando a liberação e potencializando os efeitos das catecolaminas, levando ao aumento da (resistência vascular periférica) RVP e do consumo de oxigênio pelo miocárdio (KALIL FILHO; FUSTER; ALBUQUERQUE, 2016).

Além do vasoespasma coronariano, outras etiologias podem ser levadas em conta, como a embolia coronariana, taquiarritmias ou bradiarritmias, anemias graves, insuficiência respiratória aguda, hipotensão e hipertensão, podendo ou não apresentar Hipertrofia Ventricular Esquerda (HVE). Na prática médica, é difícil diferenciar de forma imediata o IAM tipo 1 do tipo 2, sendo as mulheres jovens as maiores vítimas desse subgrupo (THYGESSEN et al., SCHMIDT et al., 2015).

Dito isso, é importante salientar que, apesar de ser mais prevalente, o IAM do tipo 1 não é o único mecanismo fisiopatológico que cursa com obstrução, uma vez que, o mesmo pode ocorrer com o IAM tipo 2 de etiologia embólica. No entanto, diferente do tipo 1, que ocorre devido à instabilidade e ruptura da placa de ateroma, com formação de trombo subsequente, o tipo 2 de etiologia embólica normalmente ocorre a partir de um trombo já formado, mais comumente os trombos intracavitários, derivados de patologias como doenças da valva mitral associadas com fibrilação atrial, endocardite infecciosa ou trombos no ventrículo esquerdo. Além disso, o IAM tipo 2, normalmente não cursa com o supradesnivelamento do segmento ST, visto que, esse mecanismo, tende a cursar com obstruções mais distais ou de ramos menores das artérias coronárias. (KALIL FILHO; FUSTER; ALBUQUERQUE, 2016., MATTOSO et al., 2012).

Figura 2 – Diferenciação entre IAM do tipo I e II



Fonte: THYGESEN, K et al., 2012.

O IAM tipo 3 por sua vez, é caracterizado pela morte do indivíduo antes de ocorrer o aumento de enzimas marcadoras de necrose miocárdica, mesmo que os sintomas e alterações do eletrocardiograma (ECG) sejam sugestivos de isquemia ou novo bloqueio de ramo esquerdo (BRE). Contudo, a despeito da falta dos biomarcadores, esses indivíduos devem ser classificados como IAM fatal (THYGESEN et al., 2012).

O IAM do tipo 4 é dividido em dois subtipos, 4a e 4b. O tipo 4a tem relação com a intervenção coronária percutânea (ICP) e tem por definição a elevação de 5 vezes o valor basal de troponina ou, nos casos em que a troponina basal for elevada devido a qualquer circunstância clínica, uma elevação de 20% em seus valores. É necessário também, uma confirmação

da isquemia miocárdica de forma eletrocardiográfica ou por exames de imagem, evidenciando a parede acometida, ausência ou anormalidade do fluxo sanguíneo. Já o tipo 4b guarda relação com a trombose intra-stent, sendo detectado através de cineangiocoronariografia ou autópsia nos casos de óbito. Também no tipo 4b, faz-se necessária a elevação de biomarcadores de necrose miocárdicos (THYGESEN et al., 2012).

Enfim, o IAM do tipo 5 tem relação com a intervenção de revascularização miocárdica, sendo possível se identificar quando há um aumento em 10 vezes dos valores normais de troponina, com um novo BRE presente ou, onda Q patológica no ECG, além de exames de imagem que demonstrem a perda miocárdica (THYGESEN et al., 2012, SOCIEDADE BRASILEIRA DE CARDIOLOGIA, 2021).

2.4 – Manifestações Clínicas

Na avaliação do paciente com IAM, a anamnese e exame físico são essenciais para descartar causas não cardiovasculares de dor torácica. O acometimento do ventrículo esquerdo pode ser indicado através de achados no exame físico, como: taquicardia, palidez, hipotensão, B3 ou ritmo de galope. O aparecimento de sopros pode sugerir acometimento da valva mitral, devido à rotura ou disfunção do músculo papilar secundária à necrose e consequente acometimento das cordoalhas valvares. (KALIL FILHO; FUSTER; ALBUQUERQUE, 2016, SOCIEDADE BRASILEIRA DE CARDIOLOGIA, 2015).

O paciente com IAM costuma se apresentar com agitação, fácies de dor, ansiedade, dispneia, podendo até mesmo ter tosse, que pode aliviar na posição de Fowler de 30 - 45°. A presença de hipotensão, bradicardia e estase jugular com sinais de congestão pulmonar, sugerem choque cardiogênico, em contrapartida, caso esses sinais não estejam presentes, podem indicar hipovolemia ou falência ventricular direita (SERRANO JR. et al., 2009).

A febre pode estar presente nas primeiras 24 ou 48 horas em um quadro de IAM. Na ausculta pulmonar, a presença de sibilos, crepitações, tosse secretiva ou hemoptise sugerem Edema Agudo de Pulmão (EAP)

devido a insuficiência do ventrículo esquerdo. (SERRANO JR. Et al., 2009).

Geralmente a manifestação mais habitual do IAM é a precordialgia, que costuma aparecer em 75% - 80% dos pacientes, em forma de queimação, opressão, em peso, aperto e sufocante. O desconforto se localiza centralmente ao tórax, podendo se irradiar para ombro e braço esquerdo, mandíbula, pescoço ou, comumente mais em mulheres, em região posterior do tórax. A dor pode ser acompanhada de dispneia, náuseas, vômitos, sudorese, eventos sincopais e normalmente duram mais de 20 minutos. (KALIL FILHO; FUSTER; ALBUQUERQUE, 2016; PASSINHO, 2018).

No entanto, algumas pessoas apresentam manifestações atípicas, como, por exemplo: dor com irradiação para membros inferiores, dor pleurítica, episódios curtos de dor com duração de poucos segundos, epigastralgia, entre outros. Esses sinais e sintomas atípicos são encontrados mais frequentemente em mulheres, idosos, portadores de Diabetes Mellitus (DM), pacientes com Doença Renal Crônica (DRC), pacientes em pós-operatório imediato ou com cirurgia cardíaca prévia (AEHLERT, 2018).

Determinadas literaturas citam evidências tardias de fadiga acentuada em alguns pacientes, seja físico ou mental, impactando significativamente na qualidade de vida futura (PASSINHO et al., 2018).

2.5 – Métodos Diagnósticos

O diagnóstico inicial do IAM deve se correlacionar com a anamnese e exame físico e ao ECG que deve ser realizado nos primeiros dez minutos da admissão do paciente, além dos biomarcadores de necrose miocárdica, que são proteínas presentes no sarcoplasma dos cardiomiócitos, as quais são liberadas na corrente sanguínea e linfática após a perda da integridade da membrana celular. No entanto, os resultados dos biomarcadores não devem retardar o início da terapia, especialmente na presença de clínica e ECG compatíveis. (LIMA; VISMARI, 2014, ZIPES et al., 2019).

O Eletrocardiograma de 12 derivações é crucial para o diagnóstico imediato de IAM. Sua interpretação permite verificar a localização da lesão, assim como sua gravidade e até mesmo o processo regulatório de desenvolvimento do IAM (AEHLERT, 2018).

O ECG é o principal exame para o diagnóstico de suspeita de Infarto Agudo do Miocárdio, onde suas alterações características na fase aguda podem classificá-los em IAM com supradensnvelamento do segmento ST e Infarto Agudo do Miocárdio sem supradesnvelamento do segmento ST (KALIL FILHO; FUSTER; ALBUQUERQUE, 2016).

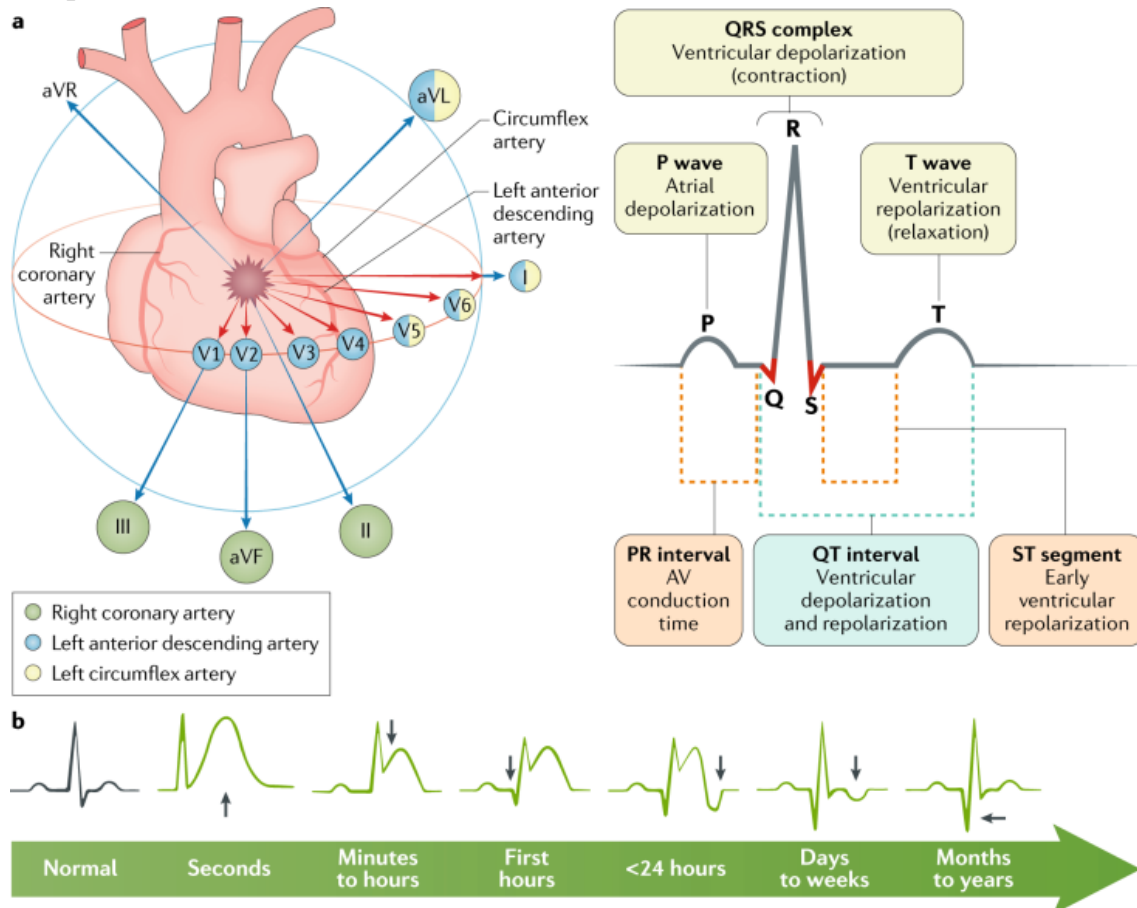
Figura 3 – Eletrocardiograma do IAMCSST



Fonte: MANSUR et al., 2006.

O IAM sem supradesnvelamento do segmento ST é caracterizado pela depressão do segmento ST, elevação transitória, inversão da onda T ou até elevação do segmento ST sem a presença da onda Q, em algumas ocasiões, é possível que ocorra o IAM até mesmo sem nenhuma alteração eletrocardiográfica (MAGALHÃES et al., 2015, SOCIEDADE BRASILEIRA DE CARDIOLOGIA, 2015).

Figura 4 – Alterações no ECG com o passar do tempo



Fonte: VOGEL et al., 2019.

Nos casos de IAMSSST, não há obstrução total da artéria coronária, com isso normalmente provocam necrose restrita a região do endocárdio, podendo ser considerado de baixa intensidade, por não ser sugestivo de necrose miocárdica (MAGALHÃES et al., 2015; KALIL FILHO; FUSTER; ALBUQUERQUE, 2016).

Entretanto, quando a obstrução coronária se mantém pode haver uma propagação da isquemia a partir do endocárdio. Nesse caso, a obstrução da artéria coronária por tempo prolongado gera uma interrupção total do fornecimento de oxigênio e outros nutrientes ao coração, levando a necrose do músculo cardíaco e ocasionando cicatrizes anatômicas no ECG em qualquer uma de suas derivações, sendo estas de acordo com a posição anatômica afetada (PERIOTTO; SALLES; ALBUQUERQUE, 2008; KALIL FILHO; FUSTER; ALBUQUERQUE, 2016).

Essas cicatrizes presentes no ECG se devem ao fato de que, os miócitos cardíacos mortos devido à isquemia, não são capazes de propagar o estímulo elétrico sendo classificado então em IAM com supradenível do segmento ST, sendo caracterizado pela presença de ondas T apiculadas, seguidas de elevação do seguimento ST e da presença da onda Q (MAGALHÃES et al., 2015).

O biomarcador com maior especificidade e sensibilidade, utilizado atualmente para os episódios de necrose miocárdica, chegando a valores de até 97%, é a troponina, sendo, portanto, o biomarcador de primeira escolha para avaliação dos pacientes com suspeita de SCA. A principal limitação dos testes de troponina convencionais era a baixa sensibilidade em situações que o paciente apresentava o quadro clínico há menos de 6 horas, por esse motivo, foi introduzida a troponina de alta sensibilidade (Trop-US), sendo possível a detecção de níveis mais baixos e em menor tempo. O aumento de sensibilidade e especificidade é tamanha que, nos serviços onde a solicitação da troponina ultrassensível é possível, nenhum outro biomarcador de necrose miocárdica é necessário para realização do diagnóstico (SOCIEDADE BRASILEIRA DE CARDIOLOGIA, 2015, EUROPEAN SOCIETY OF CARDIOLOGY 2020).

As troponinas são proteínas do músculo liso que, junto com a tropomiosina, regulam a interação entre a actina e a miosina no processo de contração muscular. Há três subunidades da troponina aos quais cada uma se liga a um polipeptídeo específico: troponina T (TnT), que se liga a tropomiosina; troponina I (TnI), que se conecta à actina e; troponina C (TnC), que se junta ao cálcio. Todavia, apenas as TnT e a TnI são usadas como biomarcadores para o diagnóstico de IAM, pois a TnC genes codificadores iguais no músculo cardíaco e esquelético 23 (MIRANDA; LIMA, 2014).

Na ausência de troponina ultrassensível, outros biomarcadores podem auxiliar na elaboração do diagnóstico em conjunto com a troponina convencional, com o principal intuito de aumentar a sensibilidade diagnóstica, ou avaliação prognóstica do paciente com suspeita de IAM. (SOCIEDADE BRASILEIRA DE CARDIOLOGIA, 2021).

São eles a creatinoquinase (CK) e sua fração MB (CK-MB), a mioglobina e, em algumas situações, a proteína C-reativa (PCR), tendo em vista que seus valores têm relação direta com a extensão da lesão e com o possível

risco de novos episódios isquêmicos subsequentes, tanto a curto, quanto a médio prazo (LIMA; VISMARI, 2014; MAGALHÃES et al., 2015, SOCIEDADE BRASILEIRA DE CARDIOLOGIA, 2021, THYGESEN et al., 2018).

A CK é uma enzima que coordena o uso do fosfato nos tecidos contrateis, sendo formada por duas subunidades (M e B) formando três frações denominadas CK-MM, CK-BB e CK-MB. Apesar da CK não ser um biomarcador específico para o miocárdio, sua fração CKMB é mais tradicionalmente usado para o diagnóstico de IAM, contudo, cada vez mais vem perdendo espaço na prática clínica devido a menor sensibilidade e especificidade em relação à troponina, além do alto número de falsos-positivos, uma vez que, mesmo a fração CKMB, tende a aumentar em lesões de músculo liso ou estriado esquelético. (KALIL FILHO; FUSTER; ALBUQUERQUE, 2016, SOCIEDADE BRASILEIRA DE CARDIOLOGIA 2015).

A mioglobina é uma proteína de baixo peso molecular, que atua oferecendo oxigênio as mitocôndrias no musculo esquelético e no miocárdio, auxiliando assim no controle dos episódios isquêmicos nessas regiões (LIMA; VISMARI, 2014).

Os níveis séricos aumentam de forma muito precoce, de 2 até 5 horas antes da liberação da CKMB na corrente sanguínea, o que auxilia a descartar episódios de IAM quando apresentam valores considerados normais. Entretanto, o diagnostico final de IAM só é concedido quando os níveis de mioglobina estiverem elevados junto com outro biomarcador, motivo pelo qual, cada vez menos é utilizada na prática clínica. (SOCIEDADE BRASILEIRA DE CARDIOLOGIA, 2015, EUROPEAN SOCIETY OF CARDIOLOGY, 2018).

A PCR tem como característica ser um marcador de inflamação, sendo constituída principalmente por via hepática. Nos casos de IAM, a PCR ajuda dando uma aproximação do tempo desde o início do IAM e, apesar de não ser um marcador cardíaco específico, possui valores elevados, pois os quadros de IAM são consequentes da extensa resposta inflamatória advinda da ruptura da placa aterosclerótica. Além disso, junto à troponina, pode ser utilizada em conjunto com outros critérios para avaliação do risco

clínico do paciente (SOCIEDADE BRASILEIRA DE CARDIOLOGIA, 2021)

Além disso, mesmo em indivíduos assintomáticos ou com sintomas atípicos, os valores de PCR podem aparecer aumentados, manifestando um possível processo inflamatório desencadeante, como a aterosclerose (SOCIEDADE BRASILEIRA DE CARDIOLOGIA, 2017).

2.6 – Abordagem Terapêutica

Os nitratos desempenham papel de vasodilatadores das artérias normais e ateroscleróticas, redirecionando o fluxo sanguíneo e atuam ainda, diminuindo o retorno venoso sistêmico, estresse hemodinâmico sobre a parede ventricular e o volume diastólico final do ventrículo esquerdo (VE). Quando possível, são ministrados por via sublingual para alívio instantâneo da dor e, caso a dor não desapareça, posteriormente por via endovenosa (MAGALHÃES et al., 2015; KALIL FILHO; FUSTER; ALBUQUERQUE, 2016).

Os betabloqueadores agem reduzindo a frequência cardíaca e a contratilidade do músculo cardíaco, gerando também a diminuição da necessidade de oxigênio pelo miocárdio, redução do tamanho da lesão, da ocorrência de arritmias ventriculares e da incidência de reinfarto (SOCESP, 2009).

O sulfato de morfina é o analgésico padrão ouro nos casos de IAM, por ser um narcótico potente e ansiolítico. Nesses casos, a morfina reduz a frequência cardíaca e a pressão arterial sistólica, diminuindo a demanda de oxigênio do miocárdio, no entanto, atualmente o uso da morfina é reservado para pacientes cuja terapia com nitratos e beta bloqueadores não foi efetiva para redução dos níveis álgicos. Após a administração da droga, podem aparecer efeitos adversos, como náuseas, vômitos, hipotensão, bradicardia, etc. Quando isso acontece, um narcótico antagonista ou uma solução salina devem ser administrados a fim de que o indivíduo se reestabeleça (AEHLERT, 2018).

A administração de oxigênio pode reduzir a extensão da lesão miocárdica e ainda elevar a resistência vascular periférica e diminuir o fluxo coronário. Todavia, o O₂ só deve ser ofertado para pacientes com saturação menor que 90% (MAGALHÃES et al., 2015).

Fisiologicamente, os agentes anticoagulantes agem na construção ou na ação da trombina, bloqueando a ação de muitas proteínas relacionadas na cascata de coagulação, reduzindo a formação de fibrina (KALIL FILHO; FUSTER; ALBUQUERQUE, 2016).

O frenético reabastecimento de oxigênio e nutrientes para o tecido lesado é de extrema importância para um melhor prognóstico nos casos de IAM. A Intervenção Coronária Percutânea (ICP) é o procedimento mecânico que visa a restaurar o fluxo sanguíneo por meio da desobstrução das artérias coronarianas que tenha sido bloqueadas pelas placas ateroscleróticas, através da implantação de cateter balão ou *stent* (AEHLERT, 2018).

No caso dos *stents*, que são estruturas metálicas em forma de mola que mantém o lúmen arterial aberto, temos ainda opções de *stents* farmacológicos, que vão liberando a medicação na corrente sanguínea ao longo do tempo, reduzindo significativamente as possibilidades de uma nova revascularização nos casos de IAM. Sendo os mais utilizados atualmente, devido a redução impactante dos casos de trombose intra-*stent* (SOCIEDADE BRASILEIRA DE CARDIOLOGIA, 2015.).

3 – OBJETIVOS

1.1 GERAL

Descrever um caso de IAM em um paciente jovem com história familiar importante de eventos trombóticos, com intuito de reiterar a importância do diagnóstico e tratamento precoce dessa condição.

1.2 ESPECÍFICOS

- Buscar fundamentação teórica acerca da patogênese da Doença coronariana aguda, facilitando o entendimento dos principais fatores de risco e consequentemente da prevenção da patologia.

- Informar sobre as manifestações clínicas típicas da doença e suas variações de acordo com comorbidades prévias, sexo e idade do paciente.
- Demonstrar as medidas emergências a serem tomadas na confirmação diagnósticas, juntamente com os principais métodos empregados para chegar à confirmação.

4 – MATERIAIS E METÓDOS

Foram buscadas publicações originais com um recorte temporal entre 2010 e 2022, em português, inglês ou espanhol, relacionadas com o objetivo do estudo e disponíveis gratuitamente na íntegra.

Foram coletados dados através de pesquisa bibliográfica desenvolvida entre agosto de 2021 e maio de 2022 a partir de conteúdos com abordagem sobre o IAM em pacientes adultos jovens, de acesso online, disponíveis na base de dados do PubMed. Os dados encontrados foram armazenados em planilha do Excel na ordem em que foram encontrados, sendo feita posteriormente, uma leitura crítica dos estudos encontrados, excluindo-se aqueles que não se encaixavam na temática proposta para esse estudo.

Foi realizada de forma paralela, uma pesquisa bibliográfica em português e inglês, com enfoque em etiologia, classificação e patogenia, manifestações clínicas, métodos diagnósticos e terapêuticos em livro texto e diretrizes como o livro: Medicina cardiovascular – Reduzindo o impacto de doenças, a quarta definição universal sobre Infarto agudo do miocárdio e a diretriz de 2020 da European Society of Cardiology sobre o manejo das Síndromes coronarianas com elevação do segmento ST, ambos publicados pelo European Heart Journal e as diretrizes da Sociedade Brasileira de Cardiologia sobre IAMCSST e IAMSSST.

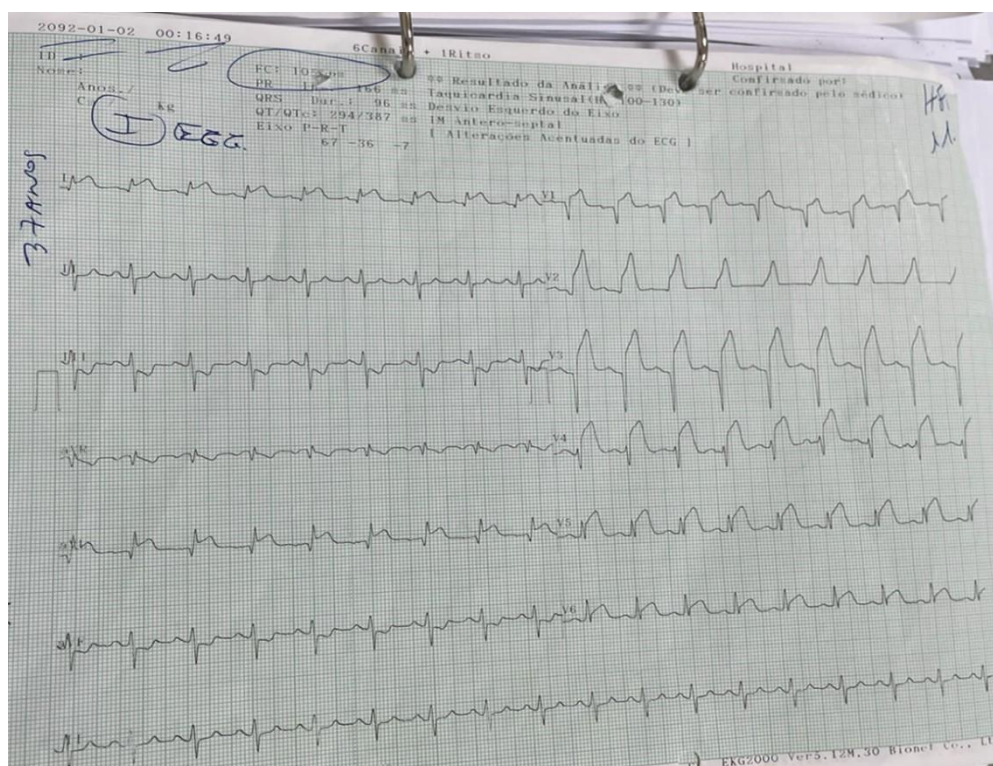
Foram utilizadas as seguintes palavras chaves: *Myocardial infarction; Acute coronary syndrome; Myocardial infarction AND Young adults; Infarction etiology; Reperfusion therapy; PTCA; Infarto agudo do miocárdio; Síndrome coronariana aguda.*

5 – RELATO DE CASO

T.V.R, 37 anos, atleta, hipertenso há 3 anos, controlado com Enalapril 10 mg 1x/dia, deu entrada no Hospital Geral de Nova Iguaçu no dia 01/11/2021 com relato que, às 18:00 horas desse dia, sentiu uma dor torácica retroesternal intensa (EVA 8/10), em pontada, desencadeada durante atividade física (treino de Jiu-Jitsu), com duração de 15 minutos, irradiando para os dois membros superiores, sem posição de melhora, associados a náuseas, lipotimia e palidez, que diminui de intensidade nas próximas horas (EVA 4/10). Nas horas subsequentes, aproximadamente às 20:00 horas, já em repouso, houve retorno da dor, de mesma característica e intensidade iniciais, porém com surgimento de dispneia em repouso, fato que motivou sua ida ao atendimento médico. Nega ter feito uso de medicamentos para alívio da dor, fez uso somente, no dia, de seu anti-hipertensivo oral. Relatou história familiar de eventos trombotogênicos com a mãe apresentando IAM aos 40 anos e AVE isquêmico aos 44 e filho com história de AVE isquêmico aos 17 anos. Realizou-se na admissão eletrocardiograma de 12 derivações onde foi evidenciado supra desnivelamento do segmento ST > 2 mm derivações anteriores (V1-V4) e derivações laterais (V5-V6; D1 e AVL), com imagem em espelho em parede inferior, sendo a parede anterior afetada com acometimento de artéria coronária descendente anterior. A primeira dosagem de Troponinas veio sem alterações.

Sinais vitais na admissão: Pressão Arterial: 180 X 114 mmHg // Frequência cardíaca: 105 bpm // Frequência respiratória: 20 irpm // HGT: 80mg/dL // SatO2: 98 %.

Figura 5 – ECG admissional



Com o diagnóstico de Infarto Agudo do Miocárdio com Supra do Segmento ST (IAMCSST) concluído pelo achado eletrocardiográfico e clínica, o paciente foi submetido a trombólise com Alteplase Rt-PA, porém não atingiu critérios de reperfusão, havendo somente leve melhora da dor. Foi realizada intervenção coronariana percutânea de resgate no dia 03/11/2021, quando foi observado obstrução de 90 % de artéria coronária descendente anterior – lesão única, associada a disfunção ventricular moderada. Implantado *stent* farmacológico via artéria radial direita. Sem relato de intercorrências no procedimento.

Após o evento isquêmico, a Ventriculografia demonstrou disfunção ventricular esquerda moderada e o Ecocardiograma transtorácico (ECOTT) demonstrou cardiopatia isquêmica com hipocinesia de septo/parede anterior e fração de ejeção intermediária (FE (T): 47 %). O ECOTT ratificou, à avaliação subjetiva, a disfunção sistólica global do ventrículo esquerdo.

Em função do IAM com supra de ST, foram prescritas e mantidas a dupla antiagregação e anticoagulação plena (escore CRUSADE = 24 – baixo risco), a terapia com a estatina de maior potência da instituição. Após

24 horas do evento isquêmico, foram iniciados betabloqueador (Carvedilol 12,5 mg 1x ao dia) e reintroduzido enalapril, conforme orientações da cardiologia do hospital.

Após a intervenção percutânea, houve desaparecimento total da dor torácica sem recidiva posterior e redução eletrocardiográfica do supra de segmento ST com surgimento de ondas Q de necrose em paredes laterais e anterior. Laboratorialmente houve queda gradual de troponinas (26678 → 4500 ng/ml), de enzimas hepáticas, de LDH e leucocitose.

Ao longo de toda internação hospitalar, o paciente manteve estabilidade hemodinâmica e ventilatória. Após o dia 3 de internação hospitalar, passou a queixar-se de tosse, principalmente noturna, que persistiu após a troca do anti-hipertensivo (enalapril por losartana), além do surgimento de estertoração bilateral em bases pulmonares, por esse motivo, foi iniciada terapia diurético com espironolactona 25mg/dia e furosemida 80mg/dia, chegando a dose máxima de 120mg/dia, com consequente melhora dos sinais e sintomas.

Durante a internação hospitalar, foi iniciada investigação laboratorial para trombofilias, sendo solicitado: FAN, anticardiolipina, anticoagulante lúpico, anti-B2 glicoproteína, proteína C e S. Contudo, os resultados não foram entregues antes da alta hospitalar, ficando marcado entrega posterior no ambulatório de cardiologia do hospital.

Recebe alta hospitalar no dia 11/11/2021 em boa condição clínica, com encaminhamentos para ambulatórios de clínica médica e cardiologia, prescrição de medicações que redutoras de mortalidade na Insuficiência cardíaca de fração de ejeção reduzida (ICFER) e cópias de seus exames realizados no hospital.

6 – DISCUSSÃO

O IAM é uma patologia muito prevalente em nosso meio, que aumenta sua incidência juntamente com o aumento da expectativa de vida populacional e a mudança dos hábitos de vida experimentados pela população mundial no último século. A ascensão do sedentarismo, da obesidade e do consumo de alimentos industrializados afeta a população como um todo, entretanto, um subgrupo específico, o dos pacientes jovens, demonstra estar sofrendo em maior escala com os danos causados pelo estilo de vida contemporâneo.

Contudo, mesmo que os maiores fatores de risco cardiovasculares apresentados pela população abaixo dos 40 anos sejam os supracitados, esses não são os únicos, dito isso, não se pode negligenciar um paciente que apresente clínica sugestiva de uma SCA, a despeito da idade e dos fatores de risco apresentados.

O caso relatado trata-se, portanto, de um IAM com supradesnívelamento do segmento ST em um paciente de 37 anos, cujo principal fator de risco encontrado foi a história familiar marcante de eventos cardio e cerebrovasculares. Ao contrário do que é esperado em pacientes jovens com esse diagnóstico, o paciente apresentava um estilo de vida saudável, com uma alimentação balanceada, prática frequente de atividades físicas sem o uso de drogas ilícitas, negando tabagismo e etilismo.

A abordagem ao quadro foi feita de forma a respeitar todos os protocolos empregados para suspeita de IAM. Sendo realizado o ECG em menos de 10 minutos após a admissão, prontamente constatando-se o diagnóstico de IAMCSST e iniciando a terapia de reperfusão com trombolítico, uma vez que não havia serviço de hemodinâmica de plantão no hospital e o tempo de deslocamento ultrapassaria o período ótimo para intervenção que não deve exceder 120 minutos. No entanto, apesar do tratamento adequado, o paciente não atingiu os critérios de reperfusão, sendo necessária a realização de angioplastia de resgate no dia posterior. Durante o procedimento, foi constatada obstrução única no terço proximal da artéria descendente anterior, justificando o extenso infarto ântero-lateral, foi colocado o *stent* farmacológico, sendo atingida a reperfusão miocárdica.

Apesar da terapia adequada, o paciente ao longo da internação demonstrou sinais e sintomas de Insuficiência Cardíaca com fração de ejeção reduzida, tendo classificação funcional NYHA II no momento da alta, ou seja, apresentando prejuízo nas atividades cotidianas devido a sequelas do IAM.

Um dos principais objetivos do tratamento precoce, além de redução da mortalidade, é reduzir ao máximo as sequelas causadas por essa patologia, as quais podem impactar muito negativamente na vida do indivíduo, isso se faz ainda mais importante na faixa etária dos pacientes mais jovens, uma vez que, pacientes nessa faixa etária estão em sua mais proeminente fase produtiva da vida profissional.

7 – CONCLUSÃO

Pelo caso descrito, é possível concluir que é de fundamental importância atentar-se aos sinais clínicos, e considerar a possibilidade de um episódio de IAM, mesmo em pacientes jovens, sem comorbidades e com ausência dos fatores de risco mais comuns para a faixa etária, realizando tanto um diagnóstico quanto intervenção precoces. Uma vez que nessa população, o infarto agudo do miocárdio costuma apresentar maiores taxas de complicações à longo prazo, e maior morbidade ao paciente acometido, além de onerar o sistema de saúde, seja diretamente pelas necessidades próprias de seu perfil clínico, tanto quanto pelos reflexos na cadeia produtiva a que o indivíduo pertence.

8 – REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

GONZÁLES, IF. **The Epidemiology of Coronary Disease**. Rev Esp Cardiol, v. 67, n. 2, p. 139-144, 2014

GUIEIRO, F; VITORINO, F; BRITO, H; SANT'ANNA, J; CASTRO, K; COUY, M; MORAES, M; FIORAVANTE, M; LENTZ, B. **Choque cardiogênico secundário a infarto agudo do miocárdio**. Rev Med Minas Gerais, v.22, supl.5, p.63-66, 2012

FERREIRA, JFM. **Tratado de Cardiologia**. – 3. Ed. – Barueri, SP: Manole, 2015.

SHAH, N; KELLY, AM; COX, N; WONG, C; SOON, K. **Myocardial Infarction in the Young: Risk Factors, Presentation, Management and Prognosis**. Heart, Lung and Circulation, v.25, s.n., p. 955-960, 2016.

Piegas LS, Timerman A, Feitosa GS, Nicolau JC, Mattos LAP, Andrade MD, et al. **V Diretriz da Sociedade Brasileira de Cardiologia sobre Tratamento do Infarto Agudo do Miocárdio com Supradesnível do Segmento ST**. Arq Bras Cardiol. 2015; 105(2):1-105

THYGESEN, K. et al. **Fourth universal definition of myocardial infarction**. Eur. Heart J. 40, 237-269, 2018

VOGEL B., Claessen, B.E., Arnold, S.V et al. **ST-segment elevation myocardial infarction**. Nat Ver Dis Primers 5, 39 (2019).

Xavier H. T., Izar M. C., Faria Neto J. R., Assad M. H., Rocha V. Z., Sposito A. C., Fonseca F. A., dos Santos J. E., Santos R. D., Bertolami M. C., Faludi A. A., Martinez T. L. R., Diamant J., Guimarães A., Forti N. A., Moriguchi E., Chagas A. C. P., Coelho O. R., Ramires J. A. F.; Sociedade Brasileira de Cardiologia. **V Diretriz Brasileira de Dislipidemias e Prevenção da Aterosclerose**. Arq Bras Cardiol 2013.

PASSINHO, RS; SIPOLATTI, WGR; FIORESI, M; PRIMO, CC. **Sinais, sintomas e complicações do infarto agudo do miocárdio**. Rev Enferm UFPE online, v. 12, n. 1, p.247 – 264, 2018

PESARO, AEP; SERRANO JUNIOR, CV; NICOLAU, JC. **Infarto Agudo do Miocárdio – Síndrome Coronariana Aguda com Supradesnível do Segmento ST**. Rev Assoc Med Bras, v. 50, n. 2, p. 214-220, 2004.

VARGAS, RA et al. **Qualidade de vida de pacientes pós-infarto do miocárdio: revisão integrativa de literatura**. Ver Enferm UFPE on line, v. 11, n. 7, p. 2803-2809, 2017.

- MOREIRA, TMM; GOMES, EB; SANTOS, JC. **Fatores de risco cardiovasculares em adultos jovens com hipertensão arterial e/ ou diabetes mellitus.** Rev Gaucha Enferm, Porto Alegre, v. 31, n. 4, p. 662-669, 2010
- BORBA, CS; LEMOS, IGS; HAYASIDA, NMA. **Epidemiologia e fatores de risco cardiovasculares em jovens adultos: revisão da literatura.** Saúde e Desenvolvimento Humano, v. 3, n. 1, p. 51-60, 2015.
- KALIL FILHO, R; FUSTER, V; ALBUQUERQUE, CP. **Medicina Cardiovascular: Reduzindo o Impacto das Doenças.** – 1 ed. – São Paulo: Atheneu, 2016.
- GOTTLIEB, MGV; BONARDI, G; MORIGUCHI, EH. **Fisiopatologia e aspectos inflamatórios da aterosclerose.** Scientia Medica, Porto Alegre, v. 15, n.3, p. 203-207, 2005.
- MEDEIROS, TLF; ANDRADE, PCNS; DAVIM, RMB; SANTOS, NMG. **Mortalidade por Infarto Agudo do Miocárdio.** Rev Enferm UFPE on line, v. 12, n. 2, p. 565-572, 2018.
- TEICH, V; ARAUJO, DV. **Estimativa de Custo da Síndrome Coronariana Aguda no Brasil.** Rev Bras Cardiol, v. 24, n. 2, p. 85-94, 2011.
- PIEGAS, LS; AVEZUM, A; GUIMARÃES, HP; MUNIZ, AJ; REIS, HJL; SANTOS, ES; KNOBEL, M; SOUZA, R. **Comportamento da Síndrome Coronariana Aguda: Resultados de um Registro Brasileiro.** Arq Bras Cardiol, v. 100, n. 6, p. 502-510, 2013.
- SERRANO JR., CV; TIMERMAN, A; STEFANINI, E. **Tratado de Cardiologia.** – 2. ed. – Barueri, SP: Manole, 2009.
- CASELLA FILHO, A; ARAÚJO, RG; GALVÃO, TG; CHAGAS, ACP. **Inflamação e Aterosclerose: Integração de Novas Teorias e Valorização dos Novos Marcadores.** Rev Bras Cardiol Invas, v. 11, n. 3, p. 14-19, 2003.
- Nicolau JC, Feitosa-Filho G, Petriz JL, Furtado RHM, Précoma DB, Lemke W, et al. **Diretrizes da Sociedade Brasileira de Cardiologia sobre Angina Instável e Infarto Agudo do Miocárdio sem Supradesnível do Segmento ST – 2021.** Arq Bras Cardiol. 2021; 117(1):181-264.
- AEHLERT, B. **ACLS: suporte avançado de vida em cardiologia** – 5 ed. – Rio de Janeiro: Elsevier, 2018.
- Braunwald, Eugene. **Tratado de medicina cardiovascular.** 11.ed. São Paulo: roca, 2019. v.1 e v. 2
- LIMA, OS; VISMARI, L. **Avaliação dos marcadores de lesões miocárdica solicitados em hospital paulista.** Infarma Cienc Farmac, v. 26, n. 3, p. 166-171, 2014.

