

ANGINA INSTÁVEL E IAM SEM SUPRA DE ST

Marco Aurélio Nerosky

Angina instável e infarto agudo sem supra de ST (AI/IMNST)

Importância

- **5 milhões de visitas em DE por dor torácica**
- **1.43m hospitalizações/ano (1º diagnóstico)**
- **60% > 65 years, 46% women**

National Center for Health Statistics

**Angina instável e infarto agudo sem
supra de ST (AI/IMNST)
Importância**

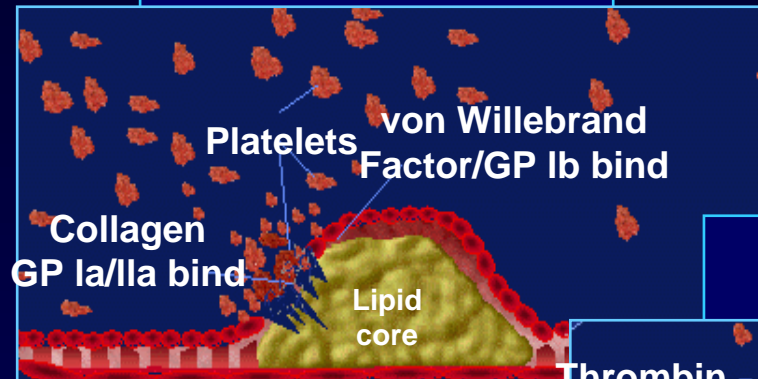
1.100.752 internações pelo SUS por DCV

37.651 internações pelo SUS por IAM

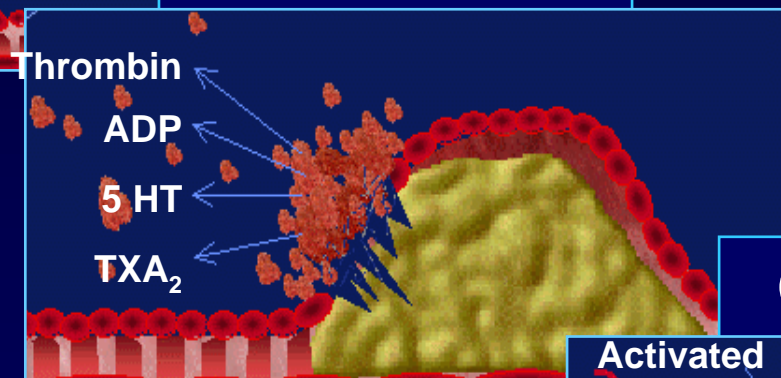
95.328 internações pelo SUS por outras
formas de SIA

Cascata da plaqueta e formação do trombo

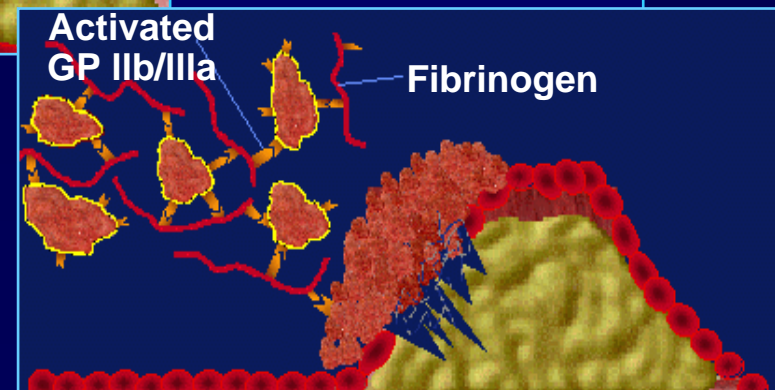
① Adhesion



② Activation



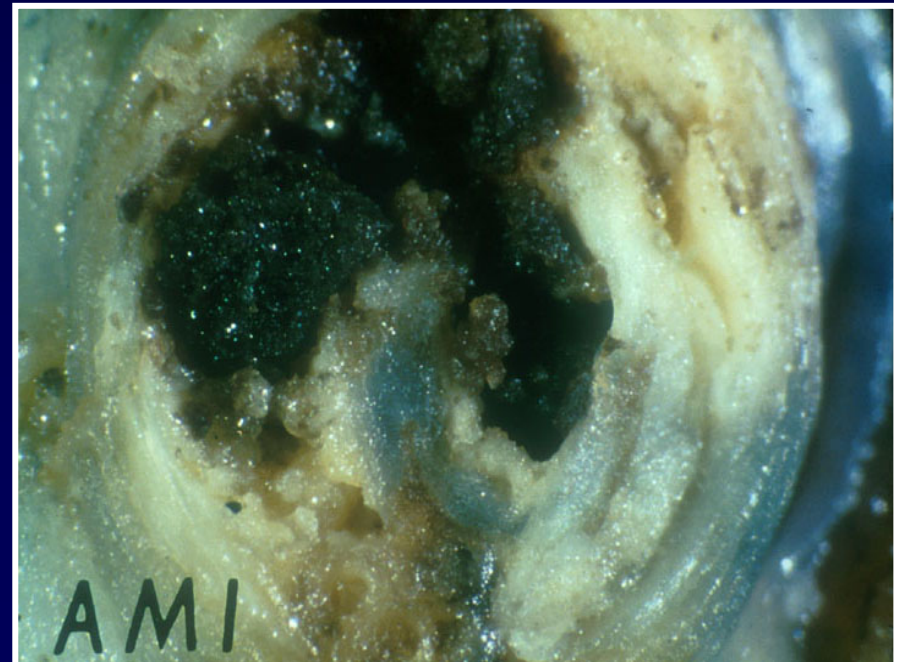
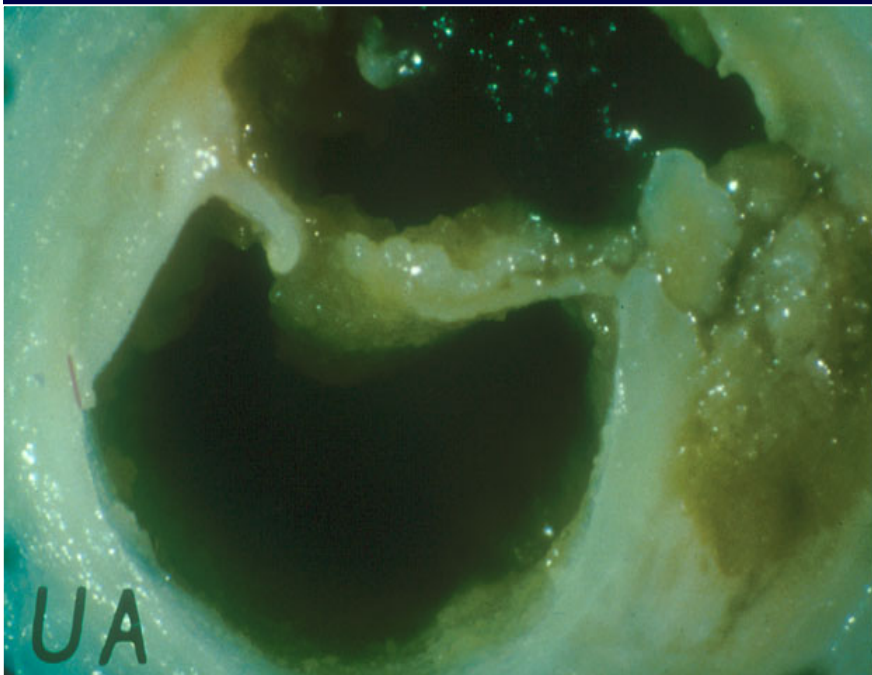
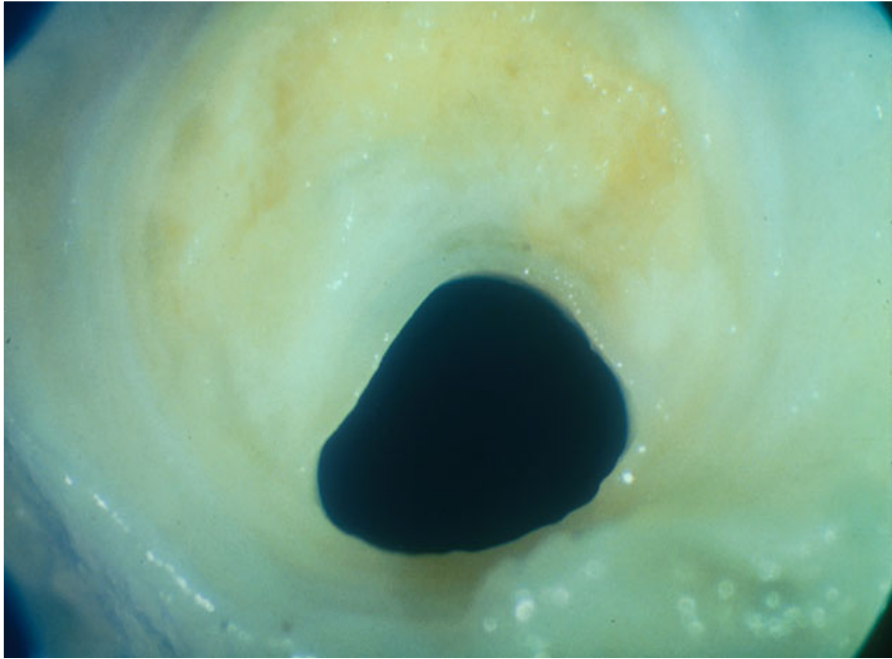
③ Aggregation



Handin RI. *Harrison's Principles of Internal Medicine*. Vol 1. 14th ed. NY, NY: McGraw-Hill; 1998:339-345.

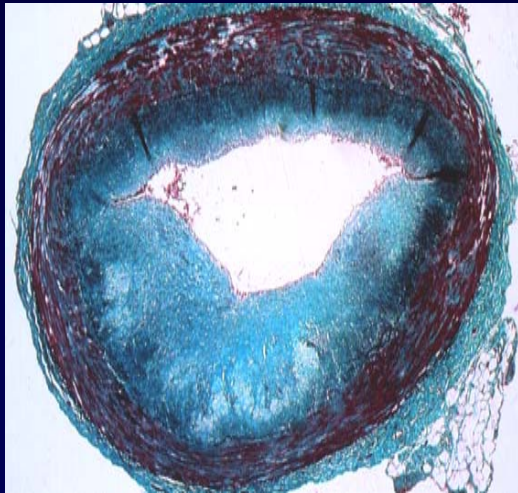
Schafer AI. *Am J Med*. 1996;101:199-209.

Evolução da placa na SCA

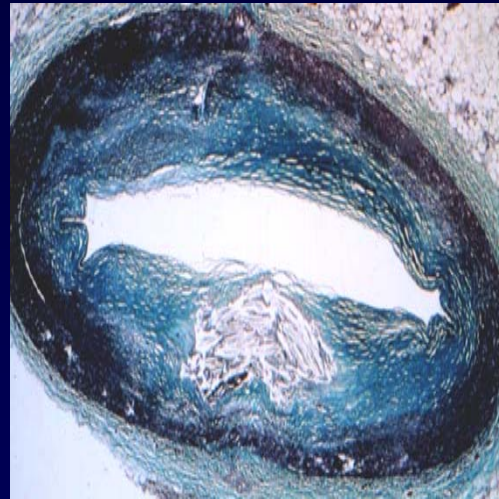


Angina instável/IM não-Q

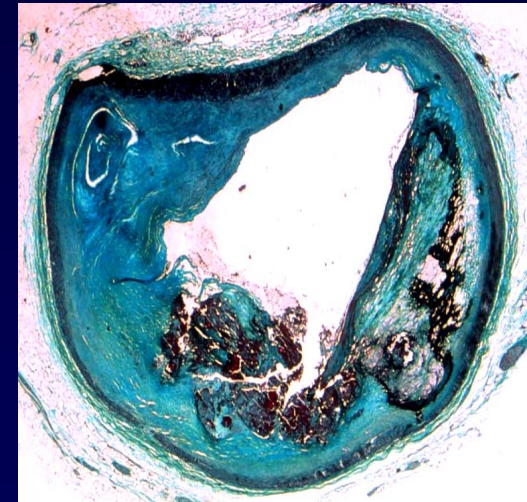
Placa Estável



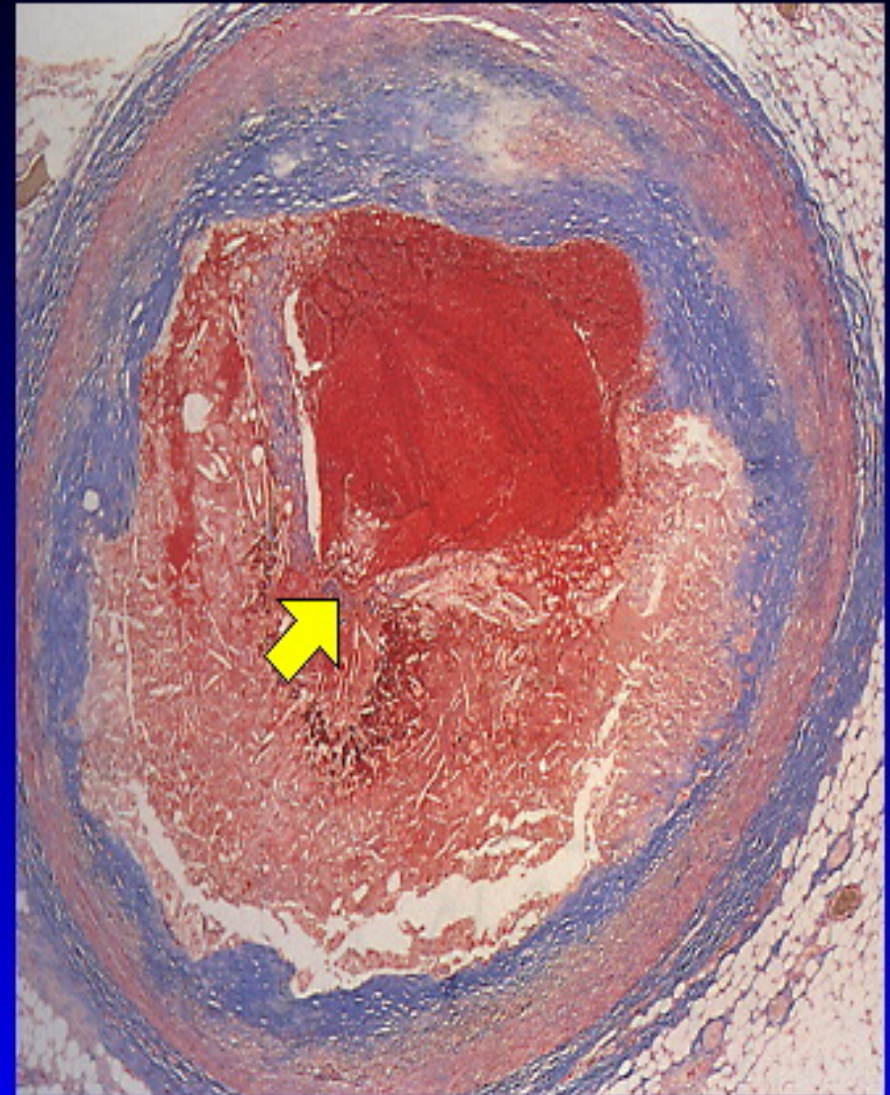
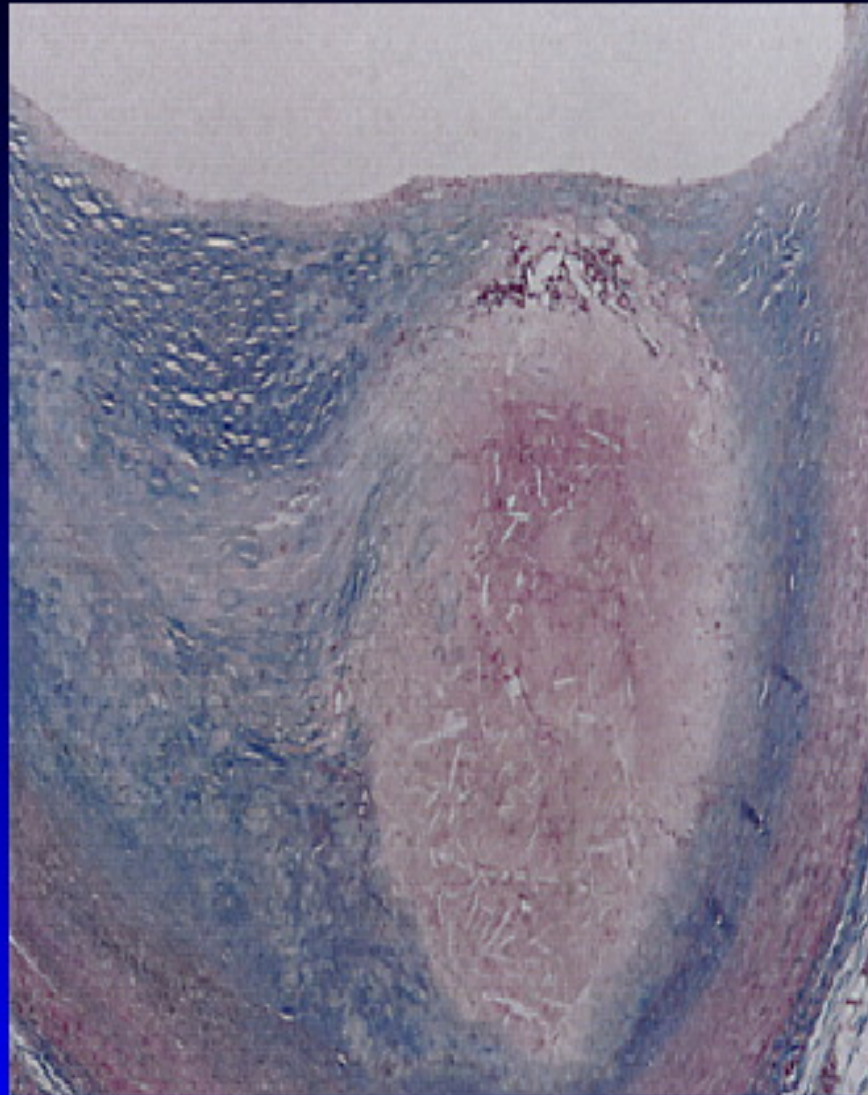
Placa Instável



Placa Rompida



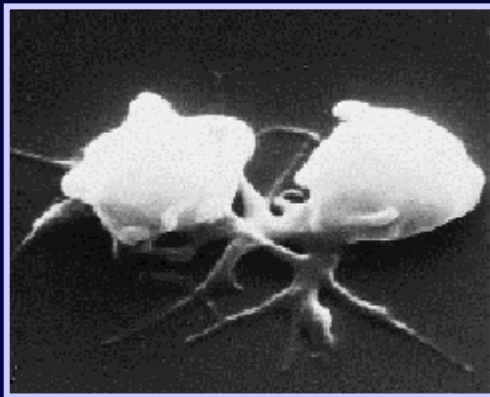
Patologia



Reproduced from Falk E. et al. Circulation 1995

O papel das plaquetas na inflamação e estabilidade da placa

Moduladores inflamatórios produzidos pela ativação plaquetária



Platelet-derived growth factor

Platelet factor 4

CD 154 (CD40L)

RANTES*

Thrombospondin

Transforming growth factor- β

Nitric oxide



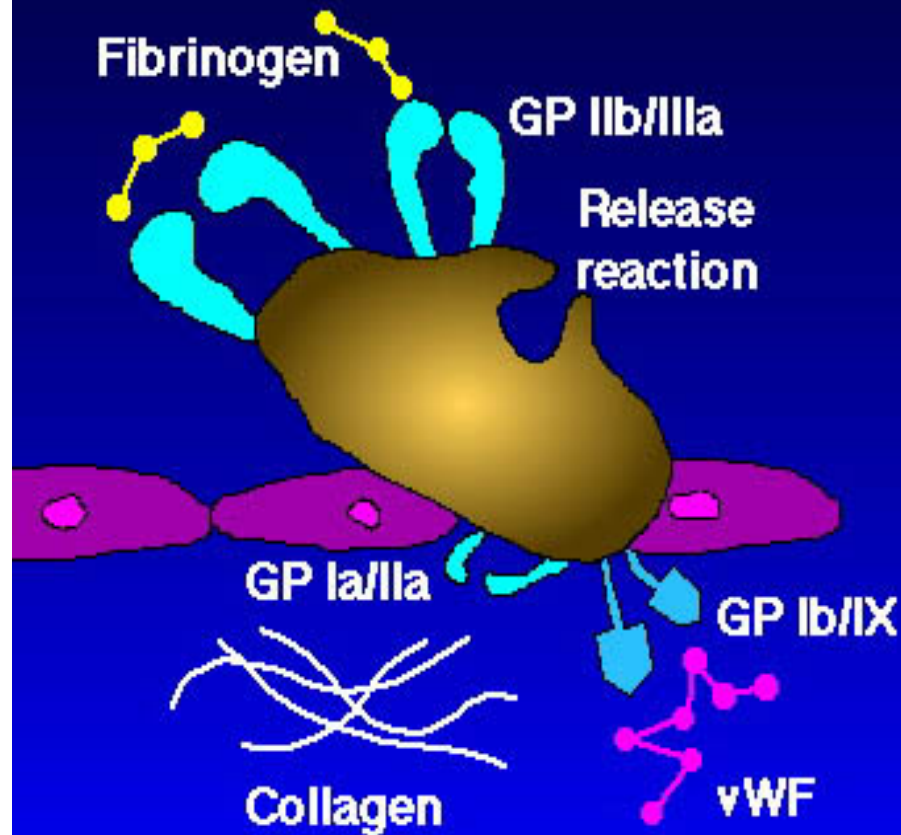
*Regulated on activation, normal T-cell-expressed and secreted.

Libby P et al. *Circulation*. 2001;103:1718-1720.

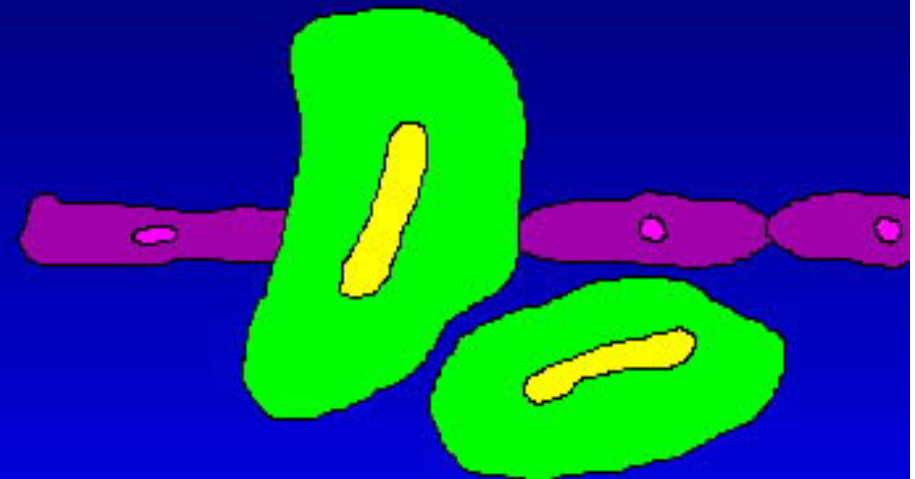
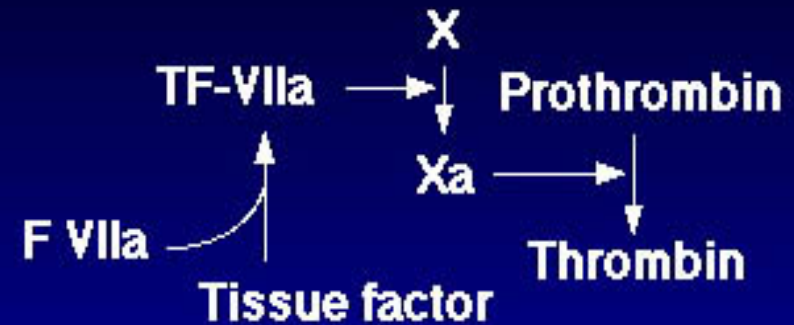
Mecanismo da formação do trombo

Role of platelets and of coagulation factors

Platelets



Tissue factor



O Processo da ativação plaquetária

Adhesion



Intracellular
signaling



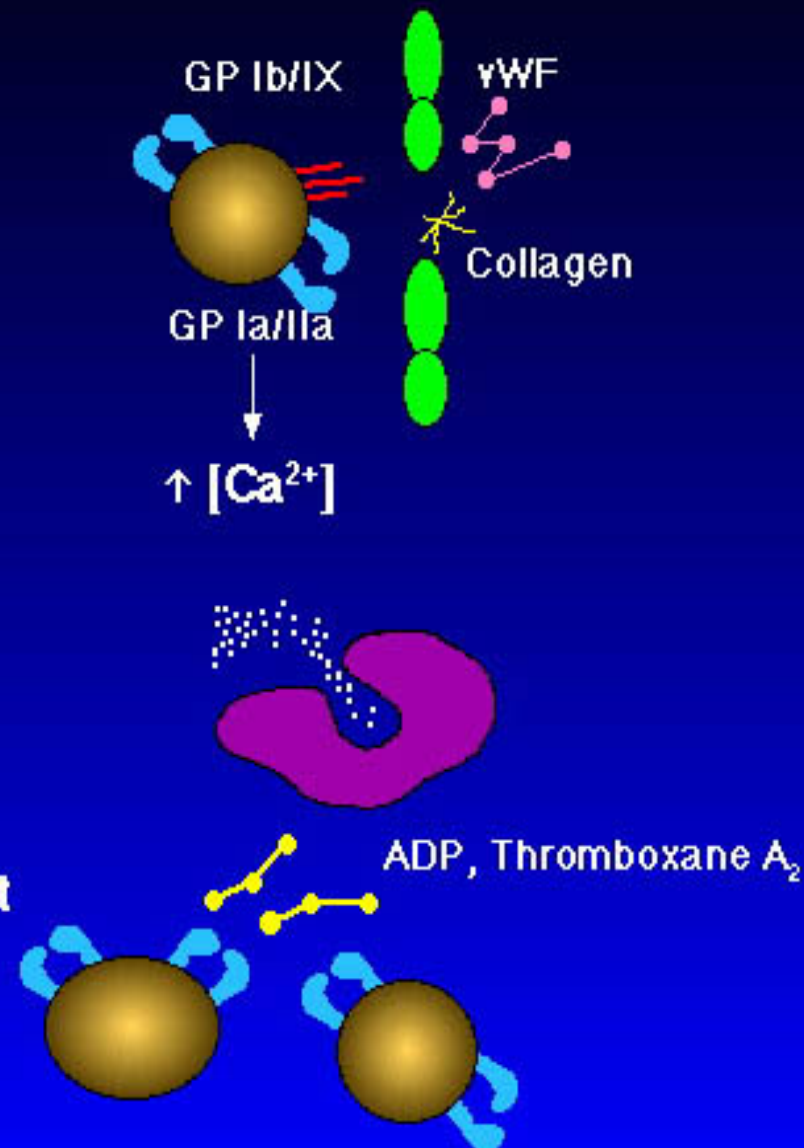
Release reaction



Platelet recruitment



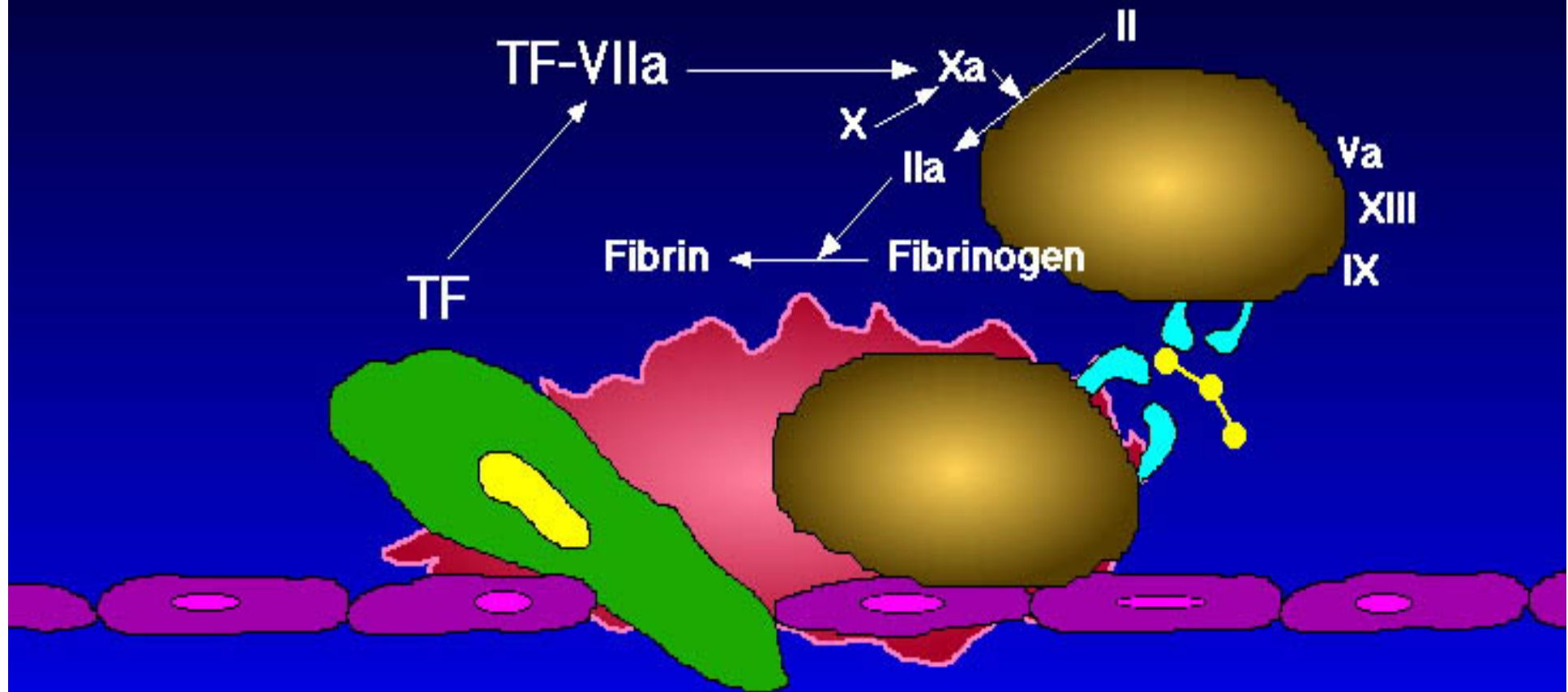
Aggregation



Interação plaqueta-coagulação

Coagulation system

Platelets



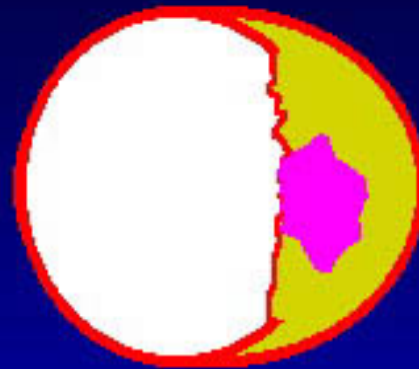
Mecanismos fisiopatológicos

Atherosclerosis



- ◆ Risk factors
- ◆ Endothelial dysfunction

Plaque activation



- ◆ Inflammation and production of
 - ◆ Metalloproteinases
 - ◆ Cytokines
 - ◆ Growth factors

Thrombus formation



- ◆ Platelets
- ◆ Thrombin

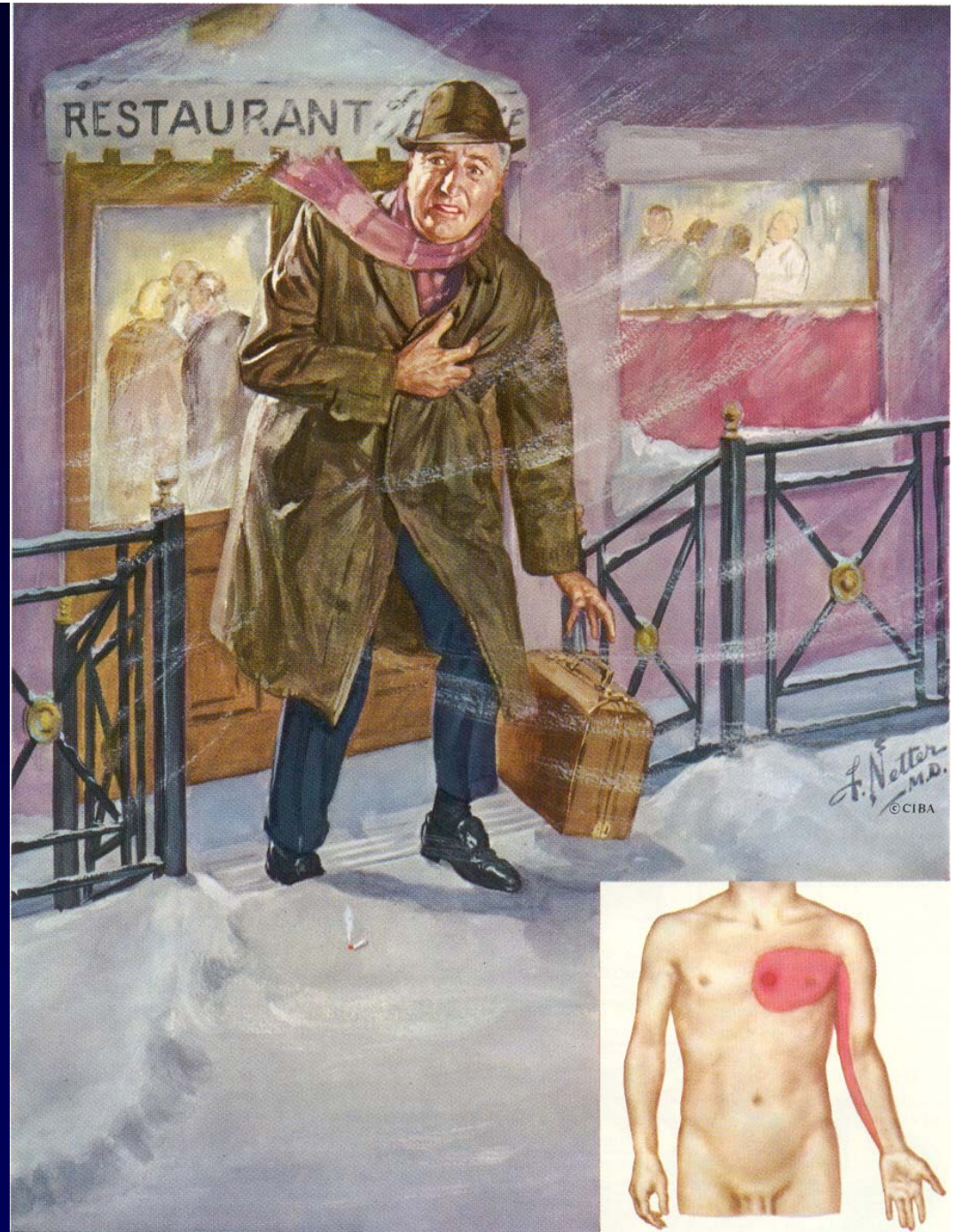
Diagnóstico Clínico

DOR ANGINOSA

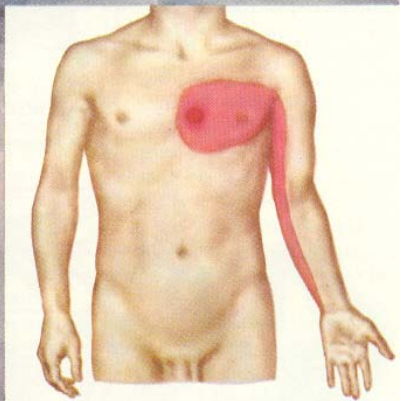
-CARACTERÍSTICAS

-FATORES

PRECIPITANTES



COMMON PRECIPITATING FACTORS IN ANGINA PECTORIS:
HEAVY MEAL, EXERTION, COLD, SMOKING



CHARACTERISTIC DISTRIBUTION OF
PAIN IN ANGINA PECTORIS

História – Características da Dor Isquêmica

- **Localização** – Retroesternal, precordial, epigástrica
- **Irradiação** – Braço esquerdo, ombro, pescoço, mandíbula
- **Intensidade** – Aumento da intensidade, **intensa**
- **Caráter ou tipo** – Queimação, ardência, peso, aperto, pressão, constrição
- **Duração** – Em repouso > 10 minutos, **prolongada > 20 minutos**, geralmente flutuante
- **Ritmo ou frequência** – Aumento da frequência, recorrente, persistente
- **Fatores desencadeantes** – **Mínimos esforços, repouso, emoções**
- **Fatores de alívio** – Nitroglicerina
- **Sintomas associados** – Dispnéia, palpitações, sudorese, pele fria

» **Observar gestos dos paciente** – Sinal de Levine

Apresentação Clínica das Síndromes Insquêmicas Miocárdicas Instáveis

- **Sexo feminino**

- Angina instável – 30% a 45%
- IAM sem Supra ST – 25% a 30%
- IAM com Supra ST - 20%

- **História patológica pregressa**

- » 80% dos pacientes têm história prévia de doença coronária.
- Infarto do miocárdio
- Angina de peito
- Revascularização miocárdica
- Doença vascular extra-cardíaca

AI/IMNST

APRESENTAÇÃO INICIAL

Angina repouso* Angina de repouso prolongada, geralmente > 20 minutos

Angina de recente Angina de recente começo, pelo menos de Classe III da CCS

Angina crescente Angina previamente diagnosticada que se torna mais frequente, de longa duração ou baixo limiar (i.e., aumentando ≥ 1 classe no mínimo CCS para o mínimo classe III de severidade).

* Pctes com NSTEMI usualmente apresentam angina de repouso

Braunwald

Circulation 80:410; 1989

Diagnóstico – exames laboratoriais

- **Isoenzimas da Creatinofosfoquinase**

- **Isoenzimas**

- MM – músculo esquelético *contém 1-3% de MB
 - BB – cérebro e rins
 - MB – músculo cardíaco *também apresenta MM

- **CK-MB** está presente em menores quantidade

- Intestino delgado
 - Língua
 - Diafragma
 - Útero
 - Próstata
 - Músculos – exercícios intensos

Diagnóstico – exames laboratoriais

- **Métodos de dosagens da CK-MB**

- Antigamente

- Radioimunoensaio
- Eletroforese em gel agarose
- Método atividade "enzimático"- Resultado em unidades/ml

- Atualmente

- Enzima imunoensaio que usa anticorpo monoclonal contra CK-MB – método + sensível e específico

- **CK-MB massa**

- Resultado em Nanogramo/ml
- Melhor acurácia em pacientes dentro de 4 horas do início do IAM

Diagnóstico – exames laboratoriais

- **CK-MB**

- Relação CK total / CK-MB

- Razão < 5% - lesão muscular
- Razão > 25% - presença de macro-CK ou CK-BB
- Razão entre 5% e 25% - IAM

- **Macro CK**

- Isoenzimas variantes da CK – podem levar a diagnóstico falso positivo

- Macro CK tipo I

- Encontrada em pacientes hospitalizados, não está relacionado a doenças, e é mais freqüente em mulheres idosas

- Macro CK II

- Pacientes com cirrose hepática
- Doença metastática

Diagnóstico – exames laboratoriais

- **CK-MB**

- Lesão miocárdica – faz curva enzimática com aumento e queda seriada
- Lesão de músculo esquelético – liberação de CK-MB permanece elevado em "Plateau" por vários dias

- Outras formas de injúria que elevam CK-MB

- Miocardite
- Trauma
- Cateterismo cardíaco
- Cardioversão elétrica – desfibrilação
- Cirurgia cardíaca

Diagnóstico – exames laboratoriais

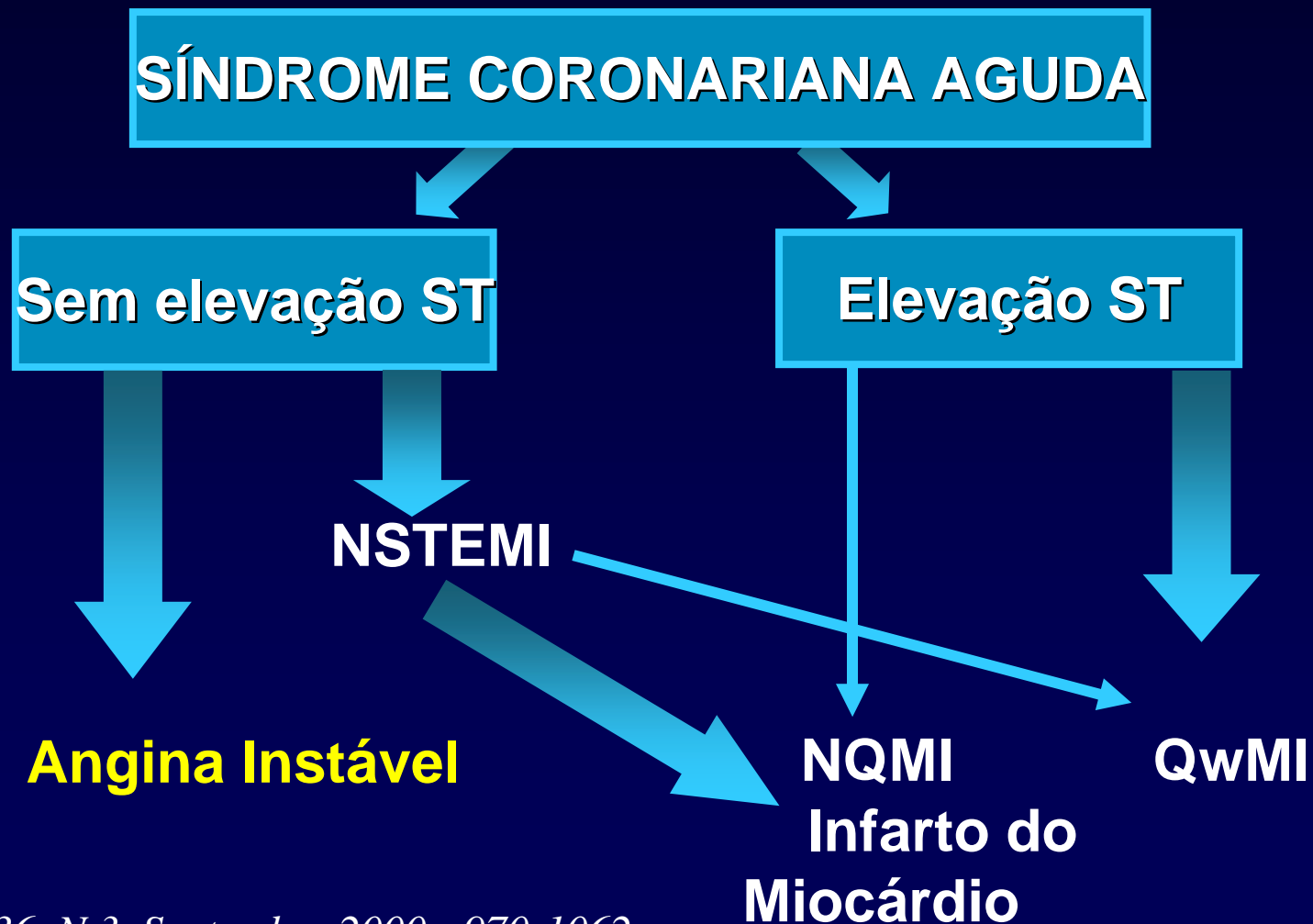
- **Interpretação da elevação de Troponina**

- Existe relação entre elevação quantitativa de troponina e o risco de eventos clínicos adversos
- Pacientes sem elevação de troponina *não têm IAM*
- Troponina elevada mas CK-MB “normal” são diagnosticados como tendo um “*microinfarto*”
 - Ponto de corte “diagnóstico” = 1,5 ng / dl
 - Ponto de corte “prognóstico” = 0,1 ng / dl – 0,01 ng / dl
- Elevação de ambas troponina e CK-MB preenchem os *critérios clássicos para diagnóstico de IAM*, com maior necrose e pior prognóstico



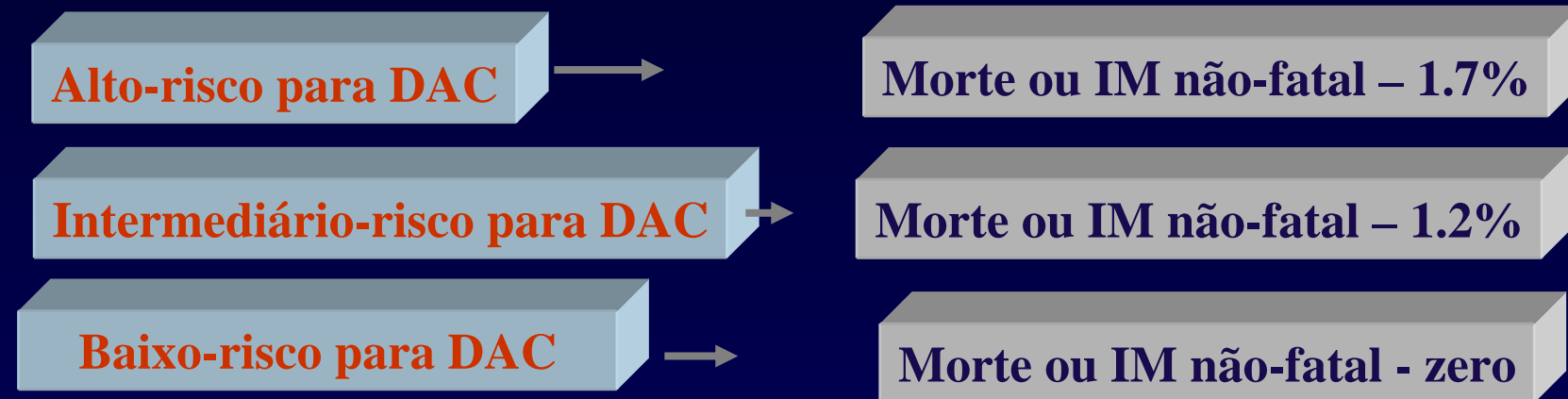
Classificações

CLASSIFICAÇÃO



ANGINA INSTÁVEL

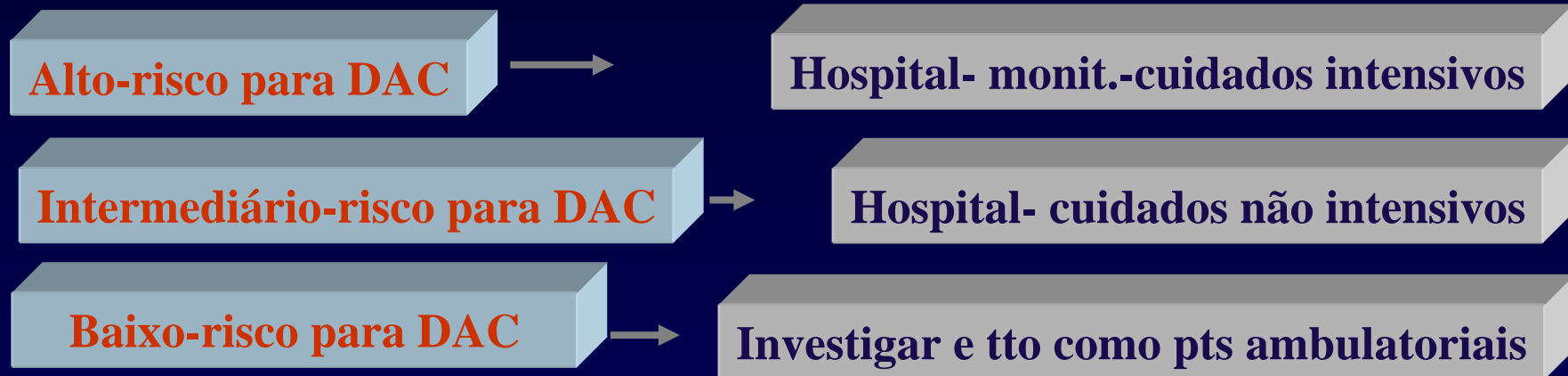
Classificação - Braunwald



Risco de Morte ou IM não fatal -30 dias - em pacientes com Angina Instável

ANGINA INSTÁVEL

Classificação- Braunwald



Probabilidade que os sinais e sintomas da SCA sejam secundários a DAC

Fatores associados com alta possibilidade de DAC em pacientes apresentando sintomas sugestivos de angina instável

- **História**
 - Dor torácica como queixa principal, similar aos sintomas de SIMI prévia
 - História conhecida de DAC, infarto do miocárdio, angioplastia, cirurgia de revasc. Miocárdica
 - História de angina de peito
 - Idade > 60
 - Sexo masculino
 - Mais que 2 fatores de risco cardíacos principais
 - Diabete Melito
 - Doença vascular extra cardíaca (carótida ou periférica)
- **Exame físico**
 - Estertores pulmonares, hipotensão arterial
 - Insuficiência mitral transitória
 - sudorese
- **Eletrocardiograma**
 - Infradesnível do segmento ST > 0,005 mV, novo ou presumivelmente novo
 - Inversão da onda T $\geq 0,1$ mV
 - Ondas Q, Bloqueio do ramo esquerdo
- **Marcadores cardíacos**
 - Elevação de CK-MB, Troponina I ou T

ANGINA INSTÁVEL

Classificação

apresentação clínica

Classe A
Angina secundária

Classe B
Angina primária

Classe C
Angina pós IM – 2sem

Classe I- início recente de angina severa ou acelerada– sem dor em repouso

1A

1B

1C

Classe II – angina em repouso de início há 1 mês,mas sem sintomas nas últimas 48 h

2A

2B

2C

Classe III – angina de repouso presente nas últimas 48 horas

3A

3B

Trop -

3C

Trop +

Braunwald
Circulation 80:410; 1989

Braunwald
Circulation 102:118; 2000

1. Ausência de tto crônico para Angina Estável
2. Durante tratamento para Angina Estável
3. Sintomas mesmo com uso máximo de drogas anti-isquêmicas

Angina Instável

Circunstâncias das manifestações Clínicas

Classe A – Angina Instável secundária (anemia, febre, hipotensão, hipertensão não controlada, emoções não rotineiras, estenose aórtica, arritmias, tireotoxicose. Hipoxemia)

Classe B – Angina instável primária

Classe C – Angina pós infarto do miocárdio (mais de 24 horas e menos de 2 semanas)

Intensidade do tratamento

Classe 1 – Sem tratamento ou tratamento mínimo

Classe 2 – Terapia antianginosa habitual

Classe 3 – Terapia máxima

Angina Instável

Classificação de Braunwald – Arq Bras Cardiol 2001; supl II

Gravidade dos Sintomas

Classe I – Angina de início recente (menos de 2 meses), freqüente ou de acentuada intensidade (3 vezes ou mais ao dia), acelerada (evolutivamente mais freqüente ou desencadeada por esforços progressivamente menores)

Classe II – Angina de repouso subaguda (1 ou mais episódios em repouso nos últimos 30 dias, o último episódio ocorrido há mais de 48 horas)

Classe III – Angina de repouso aguda (um ou mais episódios em repouso nas últimas 48 horas)

**Prognóstico
e
Estratificação de risco**

Importância da Estratificação de Risco na Angina Instável

Identificação de pacientes graves

Local da internação

Escolha correta do tratamento

Agressividade do tratamento

Otimização dos custos hospitalares

Relação custo-efetividade

História Natural

- **Prognóstico Angina Instável e IAM sem Supra ST**
 - geralmente favorável quando comparável com IAM com Supra ST, embora exista vários sub-grupos de pacientes com maior mortalidade
- **Registro do TIMI III**
 - 21% com **IAM sem Supra de ST na admissão**
 - Estudo hemodinâmico - 62%
 - Angioplastia - 22%
 - Cirurgia de revascularização Miocárdica - 13%
 - Mortalidade em 42 dias – 2.4%
 - Infarto do miocárdio recorrente 2.9%
- **Trials clínicos de pacientes de Alto Risco**
 - Mortalidade em 30 dias - 3.5% – 4.5%
 - Infarto Recorrente ou Novo - 6 a 12%

ANGINA INSTÁVEL Classificação - Braunwald

Achado	Alto risco	Intermediário risco	Baixo risco
História clínica Caract. da dor	Sintomas de isquemia nas 48 horas precedente Dor prolongada > 20 min em repouso	IM prévio, DAP, RVM ou Uso prévio de AAS Dor prolongada em rep. Resolvida Com mod/ alta prob. De DAC	Início classe III ou IV CCS – 2 semanas < 20 min com mod/alta prob. De DAC
Achados clínicos	Edema agudo pulmonar Nova regurgitação mitral hipotensão, bradicardia, taquicardia. Idade > 75 a	Angina de rep. <20 min ou alívio NTG Idade > 70 anos	
ECG Marcadores card.	Transitória alt. de Seg.ST BRE ou nova TVS TnT >0.1ng/ml	Inversão onda “t” TnT (>0.01 e <0.1ng/ml)	Normal ou sem mudanças durante episódio de dor torácica Normal

Risco de Morte ou IM não fatal –30 dias - em pacientes com Angina Instável

Angina Instável - Classificação - Braunwald

Achado	Alto risco	Intermediário risco	Baixo risco
História clínica	1. Dor ou desconforto Como queixa principal e similar característica de prévia angina 2. Hx prévia DAC, incluindo IM	1. Dor ou desconforto como queixa principal e 2. Idade > 70 anos 3. Sexo masculino 4. Diabete melito	1. Provável sintomas isquêmicos na ausência de características RI 2. Recente uso de cocaína
Exame físico	Regurg. Mitral transitória, hipotensão, sudorese, edema pulmonar ou estertores	Doença vascular extra-cardíaca	Dor torácica reproduzida pela palpação
ECG	Novo desvio transitório de Seg.ST ou inversão onda T com sintomas	Ondas “q” Anormal Seg. St ou onda T, não documentados como recente Normal	Ondas “t” achatadas ou invertidas com ondas R dominantes ECG normal
Marcadores card.	Elevação TnI, TnT ou CK-MB		Normal

Indicadores de aumento de risco na angina instável

- **História**
 - Idade avançada (> 65 anos)
 - Diabete Melito
 - Angina pós infarto do miocárdio
 - Doença vascular periférica prévia
 - Doença cérebro vascular prévia
- **Apresentação clínica**
 - Classe II ou III de Braunwald (dor em repouso aguda ou sub-aguda)
 - Classe B de Braunwald (angina instável primária)
 - Insuficiência cardíaca / hipotensão arterial
- **Eletrocardiograma**
 - Infradesnível do segmento ST $\geq 0,05$ mV, novo
 - Inversão da onda T $\geq 0,3$ mV, novo
 - Bloqueio do ramo esquerdo
- **Marcadores cardíacos**
 - Aumento de troponina T ou I ou CK-MB
 - Aumento da proteína C reativa (PCR)
- **Angiografia**
 - Trombo intra coronário

ANGINA INSTÁVEL

Considerações gerais

- 1. Avaliar os pacientes dentro dos primeiros 20 minutos da chegada do paciente na emergência**
- 2. Avaliar inicialmente a probabilidade de doença arterial coronariana**
- 3. Avaliar probabilidade de morte ou IM não-fatal**
- 4. Tto básico deve ser iniciado dentro da primeira hora que paciente chega a ED**
- 5. Avaliar probabilidade de tto invasivo/conservador – após estab. clínica**

3 estratificações de risco

ESTRATIFICAÇÃO DE RISCO NÃO-INVASIVO

Alto risco (>3% mortalidade anual)

- 1. Grave disfunção ventricular (LVEF < 0.35), em repouso ou exercício**
- 2. Alto risco em teste ergométrico (score \leq -11)**
- 3. Grande defeito de perfusão stress-induzido**
- 4. Múltiplos defeitos perfusionais stress-induzido**
- 5. Grande defeito fixo de perfusão com dilatação do VE ou aumento da recaptção pulmonar**
- 6. Stress-induced moderado defeito de perfusão com dilatação do VE ou aumento da recaptção pulmonar**
- 7. Motilidade anormal de parede avaliado ao ecocardiograma (>2 segments) com baixa dose de dobutamina (10 microg/kg/min) ou em baixa FC(<120 bpm)**

ESTRATIFICAÇÃO DE RISCO NÃO-INVASIVO

Intermediário risco (1-3% mortalidade anual)

- 1. Leve/moderado disfunção do VE em repouso (LVEF 0.35-0.49)**
- 2. Risco intermediário em TE (-11 < score < 5)**
- 3. Stress-induced moderado defeito de perfusão sem dilatação do VE ou aumento da recaptção pulmonar**
- 4. Ecocardiogram isquêmico com anormalidade de motilidade de parede envolvendo ≤ 2 segmentos somente com alta dose de dobutamina**

ESTRATIFICAÇÃO DE RISCO NÃO-INVASIVO

Baixo risco (<1% mortalidade anual)

- 1. Baixo risco no TE (score ≥ 5)**
- 2. Perfusão normal ou pequeno defeito de perfusão miocárdico em repouso ou stress**
- 3. Ecocardiograma de normal motilidade de paredes ou sem alterações ao stress de limitada alteração no repouso**

Sistema de rotas

