

Nomenclatura e critérios de diagnóstico de cardiopatia isquémica

Nomenclature and diagnostic criteria of ischaemic heart diseases

J.T.S. Soares-Costa*

Resumo

O principal objectivo deste artigo é descrever as nomenclaturas, classificações e critérios de diagnóstico da cardiopatia isquémica. Só são referidos os critérios de diagnóstico baseados na história clínica, no electrocardiograma e no doseamento de marcadores bioquímicos. A nomenclatura actualizada é a seguinte: 1. Angina de peito de esforço estável. 2. Angina instável. 3. Enfarte do miocárdio (3.1. enfarte agudo do miocárdio, em evolução recente com elevação do segmento ST e sem elevação do segmento ST; 3.2. enfarte do miocárdio não recente). 4. Insuficiência cardíaca. 5. Arritmias. 6. Paragem cardíaca primária.

Palavras chave: cardiopatia isquémica; nomenclatura; classificações clínicas; critérios de diagnóstico.

Abstract

The main objective of this article is to describe the nomenclature, classification and diagnosis of ischaemic heart disease. Only the diagnostic criteria based on clinical history, electrocardiogram and biochemical markers will be referred to. The current nomenclature is as follows: 1. Stable angina pectoris; 2. Unstable angina; 3. Myocardial infarction: a) Acute evolving or recent myocardial infarction with ST segment elevation and without ST segment elevation; b) Established myocardial infarction; 4. Heart failure; 5. Arrhythmias; 6. Primary cardiac arrest.

Key words: Ischaemic heart disease, nomenclature, clinical classifications, diagnostic criteria.

Introdução

A criação, nos últimos anos, de numerosas, dispendiosas e eficazes técnicas de diagnóstico e de terapêutica da doença cardíaca isquémica, tornou necessário que se utilizem nomenclaturas, classificações e critérios de diagnóstico que sejam aceites e conhecidos pelos clínicos. O seu uso facilita a comunicação entre eles em relação aos seus doentes, permitindo tomadas de decisão correctas, quer diagnósticas, quer terapêuticas. Por outro lado, a utilização da mesma nomenclatura, classificação e critérios de diagnóstico é indispensável nos ensaios clínicos para a inclusão de doentes e para a avaliação dos resultados.^{1,2,3}

Segundo a New York Heart-Association o diagnóstico completo de uma doença cardíaca tem de incluir um ou mais títulos das seguintes categorias diagnósticas: diagnóstico etiológico, diagnóstico anatómico,

diagnóstico fisiológico, estado cardíaco e prognóstico. O estado cardíaco depende da avaliação total dos diagnósticos etiológico, anatómico e fisiológico.⁴

O principal objectivo deste artigo é descrever as nomenclaturas, classificações e critérios de diagnóstico da cardiopatia isquémica que se consideraram com maior importância clínica. Só serão referidos os critérios de diagnósticos baseados unicamente na história clínica (anamnese e exame objectivo), registos electrocardiográficos e doseamento de marcadores bioquímicos (nível de alguns enzimas séricos e de troponinas T e I circulantes).

Definições

Insuficiência coronária é uma alteração fisiopatológica que consiste no fornecimento de oxigénio ao miocárdio ser inferior às suas necessidades, surgindo isquemia dos miócitos cardíacos com consequências de diversa espécie: metabólicas, histológicas, hemodinâmicas, electrocardiográficas e clínicas. Os mecanismos principais que originam a insuficiência coronária estão expostos no *Quadro I*. Geralmente, ocorre a conjugação da actuação de mais de um mecanismo. Por exemplo, na angina de peito de es-

*Professor da Faculdade de Medicina de Lisboa e Ex-Director do Serviço de Medicina do Hospital de Santa Maria

Recebido para publicação a 17.01.06

Aceite para publicação a 14.08.06

QUADRO I**Etiopatogenia da insuficiência coronária¹****I – Diminuição do fluxo coronário**

- a) Por estreitamento do lume das artérias coronárias.
Ex: Aterosclerose
- b) Por diminuição da perfusão coronária. Ex: Choque
- c) Por aumento da viscosidade sanguínea. Ex: Policitemia

II – Diminuição da oferta de oxigênio ao miocárdio estando o fluxo coronário normal ou aumentado.**Ex: - Anemia Grave.****III – Aumento das necessidades metabólicas do miocárdio**

- a) Aumento das necessidades metabólicas de todo o organismo. Ex: Exercício Físico.
- b) Aumento das necessidades metabólicas só do miocárdio.
Ex: - Hipertensão Arterial.

forço estável associa-se o estreitamento significativo do lume das artérias coronárias com o aumento das necessidades metabólicas do miocárdio causado pelo esforço físico.¹

Hipoxia é uma situação caracterizada por existir redução do fornecimento de oxigênio a um tecido, apesar de se manter uma perfusão adequada com consequente remoção de metabolitos. *Anoxia* consiste na ausência de fornecimento de oxigênio a um tecido, mantendo-se uma perfusão adequada. *Isquemia* é uma situação caracterizada pela diminuição do fornecimento de oxigênio a um tecido estar associada a remoção deficiente de metabolitos, motivada por uma perfusão inadequada. Por exemplo: a existência de uma estenose coronária significativa, durante um esforço físico, pode provocar isquemia do miocárdio; a carboxihemoglobinemia, num doente com artérias coronárias indemnes, pode causar hipoxia miocárdia sem existir isquemia, pois continua a haver uma perfusão adequada com remoção de metabolitos.

As denominações “doença cardíaca isquémica” (ou cardiopatia isquémica), “doença cardíaca coronária” (ou cardiopatia coronária) e “cardiopatia coronária aterosclerótica” costumam ser empregues como sinónimos, embora tenham significados diferentes. *Doença cardíaca isquémica* significa que existe isquemia do miocárdio, isto é, há um compromisso do miocárdio causado por o fornecimento de oxigênio ser inferior ao consumo, sendo este desequilíbrio motivado por

uma perfusão miocárdia inadequada. Assim, conforme esta definição, a cardiopatia isquémica tanto poderá ser causada por lesões estenosantes das artérias coronárias como, por exemplo, por um estado de choque com acentuada redução da pressão da perfusão coronária. *Doença cardíaca coronária*, significa que existe uma cardiopatia isquémica provocada por lesões das artérias coronárias, sejam de natureza aterosclerótica, sejam de outra natureza (p.ex., lues). *Cardiopatia coronária aterosclerótica* significa que existe uma cardiopatia coronária motivada por lesões coronárias de natureza aterosclerótica. O termo cardiopatia isquémica engloba o de cardiopatia coronária e este o de cardiopatia coronária aterosclerótica.

Um grupo de peritos da Sociedade Internacional de Cardiologia (SIC), da Federação Internacional de Cardiologia (FIC) e da Organização Mundial de Saúde (OMS) definiu doença cardíaca isquémica como um compromisso miocárdico causado por um desequilíbrio entre o fluxo sanguíneo coronário e as necessidades do miocárdio, desequilíbrio esse motivado por alterações da circulação coronária.⁵ A cardiopatia isquémica compreende situações agudas e transitórias, assim como as crónicas, podendo ser provocada por alterações funcionais ou doenças orgânicas.⁵ A isquemia motivada por alterações hemodinâmicas de causa não coronária, tal como a estenose aórtica cerrada é excluída na definição da FIC/SIC/OMS.⁵

Nomenclatura

Um grupo de peritos da SIC, FIC e OMS propôs, em 1979, uma nomenclatura para as manifestações clínicas da cardiopatia isquémica.^{1-3,5} Contudo, a evolução de conhecimentos acerca da cardiopatia isquémica tornou necessária uma modificação dessa nomenclatura conforme a seguir se apresenta:

1. Angina de peito de esforço estável;
2. Angina instável;
3. Enfarte do miocárdio;
- 3.1 Enfarte agudo do miocárdio em evolução recente;
- 3.2. Enfarte do miocárdio não recente;
4. Insuficiência cardíaca;
5. Arritmias;
6. Paragem cardíaca primária.

Angina de peito de esforço estável

A angina de esforço estável é uma síndrome muito típica que foi descrita, por um grupo de peritos da

OMS,^{5,6} do modo seguinte: “Dor aguda, manifestando-se na região torácica, com sede ao nível da região mediana do esterno ou esternal superior, aparecendo ao esforço (por exemplo, durante um exercício, um choque emocional, uma ingestão de alimentos ou uma exposição ao frio). Ela pode irradiar para o braço esquerdo ou para os dois braços, em torno do tórax, para o pescoço ou para os maxilares. A dor provoca uma sensação de sufocação, de esmagamento, de constrição ou de opressão, mas também pode ser qualificada de paralisante ou de ardor. Ela desaparece alguns minutos após a cessação do esforço ou a absorção de trinitrina por via sublingual”.

Angina instável

1. Introdução

As síndromas com dor, causadas pela insuficiência coronária, nem sempre se revestem das características clínicas típicas da angina de peito de esforço estável ou de enfarte agudo do miocárdio. Assim, foram descritas inúmeras outras síndromas com dor, aliás mal definidas, que se encontram resumidas no *Quadro II*, conforme a noção implícita na sua denominação.⁷ Algumas designações são inadequadas, por exemplo: os termos que exprimem a noção de evolução para enfarte agudo só podem ser empregues “a posteriori”, no caso da evolução para enfarte se concretizar. Tão elevado número de denominações e a sua deficiente caracterização, tornou necessária a criação de um termo que abrangesse todas estas situações. Em 1971, Noble Fowler⁸ e Conti e cols⁹ propuseram o termo angina instável para denominar todas as outras síndromas com dor provocadas pela insuficiência coronária, com exclusão da angina de esforço estável e do enfarte agudo do miocárdio. A OMS adoptou o termo, em 1972.¹⁰ A designação *angina instável* pretende transmitir a noção de que a situação tende a evoluir rapidamente, não permanecendo estável. As possíveis evoluções são essencialmente as seguintes: regressão dos sintomas; angina estável; enfarte do miocárdio; morte súbita.^{11,12} Por outro lado, o termo *angina instável* também pretende transmitir a noção de gravidade intermédia entre a angina de peito de esforço estável e o enfarte agudo do miocárdio. A angina instável é uma situação frequente, sendo responsável por muitos internamentos hospitalares. Uma percentagem variável (7% a 24%) de doentes com angina instável evolui, a curto prazo, para enfarte

QUADRO II

Insuficiência coronária. Síndromas com dor⁷

1. Angina de peito de esforço estável

2. Enfarte agudo do miocárdio

3. Outras síndromas com dor:

3.1. Noção de evolução para enfarte do miocárdio: Angina pré-enfarte; Enfarte iminente; Síndrome pré-enfarte; Síndrome de ameaça; Período premonitório do enfarte; Fase prodrómica ou precursora ou premonitória ou isquémica ou formativa do enfarte; Estado pré-enfarte, etc..

3.2. Noção de gravidade intermédia entre a angina de esforço estável e o enfarte agudo do miocárdio: Síndrome intermediária; Estádio intermediário; Fase intermediária; Síndrome coronária intermediária; Angina acelerada; Ataque coronário ligeiro; etc..

3.3. Noção de resistência à terapêutica: Angina rebelde; Angina intratável; Mal anginoso; “Status anginosus”; etc..

3.4. Noção de causa desencadeante: Angina de decúbito; Angina nocturna; Angina intrínscada; Angina espontânea; etc.

3.5. Outras designações: Angina anómala; Angina atípica; Angina pós-enfarte; Insuficiência coronária aguda; etc.

agudo do miocárdio, sendo este precedido em cerca de 50% dos casos, por angina instável.¹³

2. Definição e classificação da angina instável

Classificação da SIC, FIC E OMS.⁵ Nesta classificação, a angina instável abrange os seguintes subgrupos clínicos:

1. Angina de esforço de novo: angina de esforço com menos de um mês de duração. Geralmente é precipitada por pequenos esforços.

2. Angina de esforço em agravamento: angina de esforço com um agravamento súbito das características da dor: precipitada por esforços menores, mais frequente, mais intensa, mais prolongada. Os episódios dolorosos da angina de esforço em agravamento são, por vezes, mais resistentes à acção da nitroglicerina sublingual.

3. Angina espontânea: angina sem causa desencadeante aparente. A angina espontânea pode ser designada por angina de repouso. A angina espontânea caracteriza-se por episódios de dor torácica que surgem sem relação aparente com o aumento das necessidades de oxigénio do miocárdio. A dor tende a ser mais prolongada e mais intensa e menos

QUADRO III

Classificação clínica da angina instável de Thérourx e waters¹⁶**1. Angina Instável Primária****Apresentação clínica*

- A. Início da angina há menos de 60 dias
- B. Angina em crescendo
- C. Angina em repouso

Antecedentes clínicos

- A. Angina pós-enfarte do miocárdio
- B. Angina pós-angioplastia coronária
- C. Angina pós-cirurgia coronária
- D. Angina variante (de Prinzmetal)

2. Angina Instável Secundária

*Os doentes com angina instável primária podem ter características de mais do que uma classe.

rapidamente aliviada pela nitroglicerina do que a dor da angina de esforço estável.

Embora a junta de peritos da SIC, FIC e OMS prefira o uso dos termos específicos (angina de novo, angina de esforço em agravamento e angina espontânea), o emprego da designação “angina instável” generalizou-se, quer na prática clínica, quer na literatura médica. Na *angina espontânea* podem considerar-se três principais subgrupos:

1. Síndrome coronária intermediária:¹⁴ angina espontânea com dor prolongada e intensa, levantando a hipótese diagnóstica de enfarte agudo do miocárdio, que não vem a ser confirmada por registos electrocardiográficos e doseamentos seriados dos marcadores bioquímicos.

2. Angina variante:¹⁵ angina espontânea caracterizada por o episódio doloroso se acompanhar de supradesnivelamento do segmento ST do electrocardiograma, levantando a hipótese diagnóstica de enfarte agudo do miocárdio que não vem a ser confirmada, não só por a dor e o supradesnivelamento do segmento ST serem muito transitórios, como também por não surgirem alterações dos marcadores bioquímicos. A angina de esforço e as outras anginas espontâneas podem-se associar, durante o episódio doloroso, a infradesnivelamento do segmento ST, mas não ao supradesnivelamento do segmento ST. A angina variante também costuma ser designada por angina de Prinzmetal.

3. Outras anginas espontâneas: os doentes com angina espontânea têm quadros clínicos muito variáveis em relação à frequência, duração e intensidade da dor. Num dado doente, a angina espontânea pode ocorrer isoladamente ou associada a angina de esforço.⁵

Um doente com angina instável pode evoluir de um subgrupo para outro. Por exemplo, não é raro que uma angina de novo ou uma angina em agravamento evoluam para uma angina espontânea.

Classificação de Thérourx e Waters. Thérourx e Waters,¹⁶ atendendo aos antecedentes clínicos, propuseram a classificação apresentada no *Quadro III*, com alguns aspectos semelhantes à classificação SIC/FIC/OMS. A *angina instável primária* seria desencadeada por alterações patológicas da placa aterosclerótica. A *angina instável secundária* seria precipitada por modificações das necessidades ou do fornecimento de oxigénio ao miocárdio, sem existirem alterações ao nível da placa.¹⁶ A *angina pós-enfarte* é definida como a angina que surge nas duas primeiras semanas de evolução do enfarte agudo do miocárdio (EAM).¹⁷ A ocorrência de angina pós-enfarte associa-se a maior mortalidade a curto e longo prazo.¹⁸

Classificação de E. Braunwald. Em 1989, Eugène Braunwald, propôs uma classificação de angina instável que se fundamenta em quatro aspectos importantes, a saber (17)(*Quadro IV*): 1. Gravidade do quadro clínico; 2. Circunstâncias clínicas (contexto patológico) do seu aparecimento; 3. Existência de alterações electrocardiográficas; 4. Intensidade do tratamento. Esta classificação baseia-se em duas premissas: a) os sintomas do doente são realmente causadas por isquemia do miocárdio; b) exclusão do diagnóstico de enfarte agudo do miocárdio por repetidos registos electrocardiográficos e determinações dos marcadores bioquímicos.

1. Gravidade do quadro clínico

Classe I. Angina de esforço de novo e grave – Angina de esforço com menos de dois meses de duração e com, pelo menos, três crises diárias.

Angina de esforço acelerada – Angina de esforço estável que se agravou: crises mais frequentes, graves, duradouras ou precipitadas por esforços menores.

Nota: A Classe I exclui a angina de repouso nos dois meses precedentes.

Classe II. Angina de repouso sub-aguda – Doentes com um ou mais episódios de angina de repouso no decurso do último mês, mas não nas 48 horas

QUADRO IV

Classificação clínica da angina instável ou do enfarte do miocárdio sem elevação do segmento ST de Braunwald¹⁹**1. Gravidade do quadro clínico**

Classe I	Angina de esforço de novo e grave Angina acelerada
Classe II	Angina de repouso, subaguda
Classe III	Angina de repouso, aguda

2. Circunstâncias clínicas

Classe A	Angina instável secundária
Classe B	Angina instável primária
Classe C	Angina instável pós-enfarte

3. Alterações electrocardiográficas

- Com alterações electrocardiográficas durante a dor
- Sem alterações electrocardiográficas durante a dor

4. Intensidade do tratamento

Grau I	Sem tratamento
Grau II	Com tratamento de angina de esforço estável
Grau III	Com tratamento “máximo”

precedentes.

Classe III . Angina de repouso aguda – Doentes com uma ou mais crises de angor de repouso no decurso das últimas 48 horas.

2. Circunstâncias clínicas

Classe A. Angina instável secundária – Doentes com angina instável que surge secundariamente a situações claramente identificáveis como extrínsecas à árvore vascular coronária e que intensificam a isquemia miocárdica, quer por reduzirem o fornecimento de oxigénio ao miocárdio, quer por aumentarem as necessidades de oxigénio do miocárdio. São exemplos dessa situação: anemia, febre, hipotensão, hipertensão não controlada, taquiarritmias, tensão emocional pouco habitual, tireotoxicose e hipoxemia secundária a insuficiência respiratória.

Classe B. Angina instável primária – Doentes que desenvolvem angina instável na ausência de situações extracardíacas (referidas na Classe A) que intensificam a isquemia do miocárdio.

Classe C. Angina instável pós-enfarte – Doentes com angina instável que surge nas primeiras duas semanas de evolução de um EAM.¹⁹

3. Alterações electrocardiográficas.

Presença ou ausência, no electrocardiograma registado durante um episódio doloroso, de alterações do segmento ST e/ou da onda T. A presença destas alterações associa-se a doença subjacente mais grave.

4. Intensidade do tratamento.

A intensidade do tratamento é classificada numa escala de três graus, do menos ao mais intenso:

Grau 1. Angina instável que surge na *ausência de tratamento ou com tratamento mínimo*.

Grau 2. Angina instável que aparece na presença de *tratamento apropriado da angina de esforço estável*, isto é, quando se administram doses orais convencionais de fármacos antianginosos: nitratos, bloqueadores beta-adrenérgicos e antagonistas do cálcio.

Grau 3. Angina instável que persiste apesar da administração das *doses máximas mas toleráveis* de todas as três categorias de fármacos antianginosos atrás referidos, incluindo a administração, por via intravenosa, de nitroglicerina.

Exemplos da classificação de Braunwald

Exemplo 1. Doente com angina de esforço estável desenvolve uma angina instável acelerada, após uma hemorragia, estando a fazer terapêutica apropriada para a angina de esforço estável e não tendo alterações de ST-T durante os episódios dolorosos: CI, A, II, sem alterações de ST-T.

Exemplo 2. Doente com angina de repouso que surgiu cinco dias após um enfarte agudo do miocárdio, com depressão do segmento ST durante as crises dolorosas, persistindo a angina apesar do tratamento com doses máximas toleráveis de todas as três categorias de fármacos antianginosos, incluindo nitroglicerina intravenosa: CIII, C, III, com alterações de ST-T.

A angina instável é uma situação eminentemente evolutiva, podendo um doente estar inicialmente numa classe e deslocar-se para outra, seja por modificação das lesões subjacentes, seja por efeito da terapêutica. Por exemplo: um doente com angina de esforço de novo e grave é classificado na classe I B; se não aparecesse uma nova crise de angina de repouso, durante 48 horas, passaria para a classe IIB.¹⁷

Objectivos da Classificação de Braunwald. Os objectivos pretendidos com a classificação de Braunwald são essencialmente os seguintes:¹⁷ 1. Facilitar a comunicação, entre médicos, acerca de vários tipos de doentes com angina instável, ao estabelecer os diversos

subgrupos. 2. Tentar relacionar cada subgrupo com a lesão coronária subjacente. Por exemplo: a) angina de repouso aguda seria causada, possivelmente, por um trombo recente, não oclusivo, numa placa aterosclerótica instável; b) a angina secundária seria motivada por uma lesão fixa associada a uma situação que intensificaria a isquemia do miocárdio. 3. Averiguar qual a história natural e prognóstico de cada subgrupo. 4. Definição precisa dos doentes a seleccionar para os ensaios clínico-terapêuticos, de modo que os resultados dos tratamentos instituídos possam ser avaliados em doentes comparáveis. 5. Desenvolver regimens terapêuticos adequados a cada subgrupo.

Foram realizados dois estudos prospectivos com o objectivo de validar a classificação de Braunwald como preditora de complicações cardíacas graves.^{20,21} Calvin et al²⁰ estudaram a evolução, durante o internamento hospitalar, de 393 doentes com AI, tendo como objectivo a identificação dos factores clínicos, incluídos na classificação de Braunwald, que poderiam prever a ocorrência intra-hospitalar de complicações cardíacas graves, designadamente morte, EAM, insuficiência cardíaca congestiva, choque cardiogénico e arritmias cardíacas graves (fibrilhação ou taquicardia ventriculares). Verificaram que os seguintes quatro factores clínicos, incluídos na classificação de Braunwald, prediziam independentemente as referidas complicações: a) angina pós-enfarte, isto é, ocorrência de EAM nas duas semanas anteriores; b) necessidade de tratamento com nitroglicerina por via intravenosa; c) ausência de tratamento, anterior à admissão hospitalar, com bloqueadores beta-adrenérgicos ou com antagonistas do cálcio; d) depressão de segmento ST nos electrocardiogramas registados fora das crises dolorosas. Foi também verificado que dois outros factores, a idade e a diabetes, eram também predizentes de complicações cardíacas graves.

Van Miltenburg et al²¹ estudaram prospectivamente 417 doentes que foram internados por suspeita de sofrerem de AI. Todos os doentes foram classificados de acordo com os critérios de Braunwald. Dos 417 incluídos inicialmente no estudo, o diagnóstico final foi de EAM em 6%, de dor não coronária em 26% e de angina instável em 68% dos doentes, isto é, em 282 doentes. Estes 282 doentes foram seguidos durante seis meses, tendo-se avaliado os seguintes aspectos: recorrência da dor torácica, sobrevivência, sobrevivência sem ocorrência de enfarte e de revascularização. Verificou-se o seguinte: 1) A recorrência

da dor torácica foi significativamente diferente entre as classes de gravidade do quadro clínico: 28% para a classe I (AI acelerada), 45% para a classe II (angina de repouso, subaguda) e 64% para a classe III (angina de repouso aguda). A recorrência da dor não foi significativamente diferente conforme as circunstâncias clínicas; 49% para a classe B (AI primária) e 53% para a classe C (AI pós-enfarte). 2) A sobrevivência, aos seis meses, não foi significativamente diferente entre as classes de gravidade do quadro clínico. A sobrevivência foi significativamente diferente ($p=0,01$) entre as classes de circunstâncias clínicas: 97% para a classe (AI primária) e 89% para a classe C (angina pós-enfarte). 3) A sobrevivência sem ocorrência de enfarte, aos seis meses, foi significativamente diferente ($p=0,01$) entre as classes de circunstância clínica: 89% para a classe B (AI primária) e 80% para a Classe C (angina pós-enfarte). 4) A sobrevivência sem ocorrência de enfarte nem de revascularização foi melhor na classe II (AI em repouso, subaguda), intermédia na classe I (AI acelerada) e pior na classe III (AI em repouso, aguda). Por análise multivariada verificou-se que foram preditores independentes de morte: a) idade avançada, sexo masculino, hipertensão arterial, classe C (angina pós-enfarte) e terapêutica intravenosa; b) a sobrevivência sem ocorrência de enfarte foi inferior nos doentes com idade avançada e classe C; c) a sobrevivência sem ocorrência de enfarte e de revascularização foi menor nos doentes do sexo masculino, classe III (angina em repouso aguda), classe C, alterações electrocardiográficas e tratamento máximo. Destes dois estudos, pode-se concluir que a classificação de Braunwald parece ser útil para a estratificação de risco e avaliação de estratégias terapêuticas nos doentes com AI. Sárika e cols²² verificaram que a mortalidade da classe I era de 7,3 %, da classe II de 10,3%, da classe III de 10,8%, da classe A de 14,1%, da classe B de 8,5% e da classe C de 18,5% ($p<0,001$).

Definição e classificação do enfarte do miocárdio

O enfarte do miocárdio consiste na necrose miocárdica causada por isquemia, seja qual for o tamanho da necrose.

Diagnóstico clínico do enfarte agudo do miocárdio. O diagnóstico clínico do enfarte agudo do miocárdio (EAM) fundamenta-se nos sintomas e nos dados do electrocardiograma (ECG) e dos biomarcadores cardíacos.^{1,23}

QUADRO V

Características dos biomarcadores utilizados para o diagnóstico de EAM*

Marcador	Curva de concentração			Doseamentos após a dor
	Início	Pico	Retorno ao normal	
Tn I _c	3 – 12h	24 h	5 – 10 d	1x até 12h
Tn T _c	3 – 12h	12h – 2d	5 – 14 d	1x até 12h
CK-MB	3 – 12h	24 h	48 – 72 h	Cada 6h

EAM= Enfarte agudo do miocárdio. Tn I_c= Troponina I cardíaca; Tn T_c = troponina T cardíaca; CK-MB = fração MB da creatinafosfocinase; h=horas; d=dias; 1x=uma vez
*Adaptado de 30 e 31

Dor torácica. A dor causada pelo EAM tem as seguintes características comuns à dor da angina de peito: localizações, irradiações e carácter.²⁴ A dor do EAM difere da dor da angina de peito pelas características seguintes:²⁵ a) quase nunca tem causa desencadeante; b) dura, quase sempre, mais de 30 minutos, podendo prolongar-se por horas e sendo muito intensa; contudo, por vezes, a dor é atípica, pouco intensa e, raramente, pode estar ausente; c) algumas vezes, podem predominar outros sintomas (náuseas, vômitos, arritmias, edema pulmonar, choque, etc.); d) associa-se a agitação do doente, ao contrário do que acontece na angina de peito, em que o doente se imobiliza; e) ao contrário do que sucede na angina de peito, não é aliviada pelo repouso nem pelos nitratos, mas sim pela administração de opiáceos.

Electrocardiograma – O electrocardiograma (ECG) é um dos pilares no diagnóstico do EAM. O ECG é geralmente o primeiro exame complementar de diagnóstico a ser efectuado num doente suspeito de sofrer um EAM. É de execução e interpretação rápidas, podendo ser efectuado sempre que se considere necessário. A realização do ECG, no EAM, permite:^{26,27} a) diagnóstico de EAM; b) diagnóstico diferencial com outras situações que provocam dor torácica, em especial com a angina variante de Prinzmetal; c) diagnóstico de EAM biventricular; d) diagnóstico da principal complicação do EAM: as arritmias; e) contribuição para o diagnóstico de outras complicações do EAM: expansão do EAM, extensão do EAM, embolia pulmonar com “cor pulmonale” agudo, pericardite espistencárdica ou da síndrome de Dressler, etc; f) seguimento da evolução do EAM.

As ondas Q patológicas características do EAM surgem geralmente 8 a 12 horas após o início da

dor torácica, podendo só aparecerem 24 a 48 horas depois. O desenvolvimento de ondas Q anormais é muito específico do EAM; porém só ocorre em cerca de 50% dos doentes com EAM comprovado. Os outros doentes com EAM têm unicamente inversão da onda T e/ou depressão do segmento ST e, em casos muito raros, não existem alterações do ECG.²⁸ No EAM, sob os aspectos electrocardiográficos, deve-se distinguir dois tipos: 1. EAM com elevação do segmento ST (EAMCEST); 2. EAM sem elevação do segmento ST (EAMSEST). O diagnóstico do EAMSEST fundamenta-

se essencialmente no doseamento dos marcadores bioquímicos. A diferenciação entre o EAMCEST e o EAMSEST é importantíssima, pois existem diferenças acentuadas nas suas manifestações clínicas, no seu tratamento e no seu prognóstico.²⁷ Embora na patogenia dos dois tipos de EAM exista uma trombose na placa de atheroma e vasoconstricção, no EAMSEST ocorre uma reperfusão precoce e espontânea, ao contrário do que acontece no EAMCEST em que a oclusão coronária se mantém durante um período prolongado, resultando uma necrose mais extensa.^{28,29}

Marcadores bioquímicos – O EAM provoca o aparecimento, no sangue, de várias substâncias libertadas na circulação pela lesão das células miocárdicas: troponinas T e I, creatinafosfocinase, desidrogenase láctica, mioglobina, etc. Diagnostica-se o EAM quando os níveis sanguíneos dos biomarcadores com alta sensibilidade e especificidade estão elevados em doentes com sintomas de isquemia do miocárdio.

A creatinafosfocinase (CK) é um enzima citoplasmático. O seu *isoenzima* CK-MB predomina no miocárdio. Os níveis sanguíneos da CK-MB aumentam nas primeiras 6 horas de evolução do EAM, alcançando o seu valor máximo cerca de 14-36 horas (*Quadro V*).^{30,31} Considera-se que, quanto mais elevados forem os valores da CK-MB, maior será o tamanho do EAM. Pode haver aumento dos valores circulantes da CK-MB em várias situações não cardíacas, a saber: lesões do músculo esquelético por traumatismo, queimaduras, injecções intramusculares, etc. Contudo, nestas situações, o valor da CK-MB não costuma ultrapassar os 5% do valor total da CK, em virtude da concentração da CK-MB no músculo esquelético não ser superior a 5%, ao passo que, no miocárdio, é de cerca de 15%.

O complexo *troponina* consiste em três subunida-

des que regulam o processo mediado pelo cálcio na contracção do músculo estriado, a saber:³² troponina C que se liga com o cálcio; troponina I (TnI) que inibe a actomiosina; troponina T (TnT) que liga a troponina à actomiosina.³³ As TnT e TnI existem tanto no músculo esquelético como no músculo cardíaco, mas são codificadas por genes diferentes e a sua sequência de aminoácidos é também diferente. Deste modo, conseguiu-se a produção de anticorpos que são específicos das troponinas cardíacas (TnTc e TnIc), o que permitiu criar modelos quantitativos para dosear a TnTc e a TnIc.³⁴ Assim, o doseamento da TnTc e da TnIc constitui um novo critério de diagnóstico do EAM.³⁴ O aumento dos valores das troponinas cardíacas pode ser definido como um nível circulante que excede o nonagésimo nono percentil do grupo de controlo de referência²³ (por outras palavras, que o seu valor ultrapassa o valor máximo do grupo de referência formado por indivíduos normais). As troponinas cardíacas são presentemente os biomarcadores preferidos para o diagnóstico do EAM, dada a sua alta sensibilidade e especificidade.²³ A concentração sérica das troponinas cardíacas não é influenciada por lesões musculares, exercício físico, insuficiência renal crónica, etc. A medição dos níveis das troponinas, na altura do internamento de um doente suspeito de sofrer de um EAM, tem um importante significado prognóstico: níveis elevados da TnTc e/ou da TnIc por decilitro associam-se a um aumento significativo da mortalidade.^{35,36}

Redefinição clínica do enfarte do miocárdio. A Sociedade Europeia de Cardiologia e o *American College of Cardiology* propuseram as seguintes redefinições clínicas do enfarte do miocárdio:²³

A – Redefinição clínica de enfarte agudo do miocárdio, em evolução recente. Qualquer um dos critérios seguintes satisfaz o diagnóstico de enfarte do miocárdio agudo, em evolução ou recente:

1. Elevação típica e descida gradual (troponinas) ou elevação e queda mais rápida (CK-MB) dos biomarcadores de necrose miocárdica, associadas, pelo menos com uma das seguintes situações:

- a) sintomas isquémicos;
- b) desenvolvimento de uma onda Q patológica no ECG;
- c) alterações do ECG sugestivas de isquemia do miocárdio (elevação ou depressão do segmento ST);
- d) intervenção nas artérias coronárias (p.ex. angioplastia coronária).

2. Alterações anatomopatológicas características de EAM.

B. Critérios para definir enfarte do miocárdio não recente. Qualquer um dos critérios seguintes satisfaz o diagnóstico de enfarte do miocárdio estabelecido:

1. Desenvolvimento de novas ondas Q patológicas em ECG seriados. O doente pode ou não lembrar-se de ter tido os sintomas prévios. Os valores dos biomarcadores de necrose miocárdica podem ter-se normalizado, dependendo do tempo transcorrido desde que o enfarte sobreveio.

2. Alterações anatomopatológicas características de enfarte do miocárdio cicatrizado ou em vias de cicatrização.

A aplicação destes novos critérios de diagnóstico clínico de EAM, mais sensíveis que os anteriores, têm como consequência aumentar a incidência de EAM na população em geral e diminuir a mortalidade do EAM. Note-se, que as manifestações clínicas (*Quadro IV*) e a terapêutica da angina instável e do EAM sem elevação do segmento ST são semelhantes.^{19,37}

Síndromas coronárias agudas^{19,37}

São considerados síndromas coronárias agudas o EAMCEST, o EAMSEST e a AI. O termo síndrome coronária aguda identifica um doente que deve ser monitorizado cuidadosamente e tratado activamente. Quando ocorre uma ruptura da placa de ateroma, é exposta uma quantidade suficiente de substâncias trombogénicas que levam à formação de um trombo. No EAMCEST, o trombo provoca a oclusão completa e demorada de um ramo epicárdico das artérias coronárias, causando necrose de toda ou quase toda a espessura da parede ventricular. Na evolução de 75% dos doentes com EAMCEST vão surgir ondas Q patológicas.

No EAMSEST ocorre uma reperfusão precoce e espontânea e a necrose localiza-se geralmente na região sub-endocárdica (camada mais profunda da parede ventricular e a mais sensível à isquemia). É muito raro surgirem ondas Q na evolução do EAMSEST.²³

Na AI não existe necrose miocárdica e os biomarcadores de necrose não se elevam significativamente. Diversos estudos acerca da evolução da AI permitem concluir:^{38,39} a) as taxas de mortalidade dos doentes com AI foram de 3% ao fim do primeiro mês de evolução e de 15% ao cabo de um ano de evolução; b) as taxas de evolução para EAM foram de 11% durante o primeiro mês de evolução e de 15% ao cabo de três meses de

evolução. Olson et al⁴⁰ observaram que, nos doentes com AI, a associação de dor prolongada com alteração do segmento ST e/ou da onda T contribuía para um risco alto: 23% dos doentes com esta associação faleceram dentro de um mês e 42% dentro de um ano.

Os doentes com EAMCEST são candidatos à terapêutica de reperfusão (fibrinolíticos ou angioplastia coronária transluminal percutânea), ao passo que os doentes com EAMSEST ou com AI não são candidatos à reperfusão com fibrinolíticos, mas devem receber tratamento anti-isquémico, muitas vezes seguido por angioplastia.

Isquemia assintomática

A isquemia assintomática (silent myocardial ischemia) consiste na existência de episódios de alterações electrocardiográficas de repolarização que não são acompanhados de dor torácica.⁴¹ Existem dois tipos de isquemia assintomática. O tipo I ocorre em doentes com lesões obstrutivas das coronárias que nunca têm episódios de angina de peito. Alguns doentes do tipo I, que sofrem de enfarte agudo do miocárdio, também não sentem dor torácica.⁴² O tipo I de isquemia assintomática é bastante raro.

O tipo II de isquemia assintomática é muito mais frequente. Surge em doentes com angina estável, angina instável e angina de Prinzmetal. Estes doentes, quando sujeitos a exame electrocardiográfico contínuo, têm episódios de alterações electrocardiográficas que não são acompanhadas de dor torácica. O uso de registo electrocardiográfico ambulatorio permitiu conhecer a alta frequência do tipo II de isquemia assintomática,⁴² sugerindo que a angina de peito é o “pico do iceberg da isquemia”.

Os mecanismos responsáveis pela isquemia assintomática não são conhecidos, embora tenham sido propostas várias hipóteses, designadamente que os episódios assintomáticos seriam provocados por isquemia menos intensa do que a que provoca a angina de peito.

A existência de episódios frequentes de depressão ST na electrocardiografia de Holter (ambulatoria) é de mau prognóstico, independentemente de serem ou não acompanhados de angina de peito.⁴³ A ocorrência de episódios frequentes de isquemia assintomática é de mau prognóstico, mas não é claro que tais episódios contribuam para uma informação prognóstica independente.⁴⁴

Os fármacos que reduzem ou eliminam os episódios de angina de peito (nitratos, bloqueadores adrenérgicos beta e antagonistas do cálcio) também reduzem ou eliminam os episódios de isquemia assintomática.

Insuficiência cardíaca

A insuficiência cardíaca pode surgir, na cardiopatia isquémica, em diversas circunstâncias: como uma complicação, quer do enfarte agudo do miocárdio, quer do enfarte antigo do miocárdio, ou ser desencadeada por crises de angina de peito ou pela ocorrência de arritmias.⁵ As três causas mais frequentes de insuficiência cardíaca congestiva, na cardiopatia isquémica são: a) aneurisma do ventrículo esquerdo; b) regurgitação mitral, motivada por disfunção do músculo papilar; c) redução acentuada de miocárdio contráctil. Esta redução pode ser consequência da existência de uma ou mais das seguintes situações: a) enfarte do miocárdio muito extenso; b) enfartes múltiplos; c) largas zonas de miocárdio “hibernante”, embora viável; d) fibrose difusa do miocárdio, provocada por isquemia crónica (38). Burch e cols. propuseram o termo de *cardiomiopatia isquémica* para designar a disfunção cardíaca, causada pela cardiopatia isquémica, com manifestações clínicas sobreponíveis às da cardiomiopatia dilatada.⁴⁵ Nos doentes em insuficiência cardíaca, e na ausência de prévias manifestações clínicas e laboratoriais de cardiopatia isquémica ou de outras situações patológicas cardíacas, o diagnóstico de cardiopatia isquémica é unicamente presuntivo. O diagnóstico só será definitivo se, na arteriografia coronária, forem observadas lesões obstrutivas significativas.

Arritmias

As arritmias podem ser a única manifestações clínicas da cardiopatia isquémica. Nesta situação, o diagnóstico é presuntivo. O diagnóstico só será definitivo se, na arteriografia coronária, forem observadas lesões obstrutivas significativas.⁵ A evidência de isquemia assintomática torna mais provável que uma arritmia seja uma manifestação de cardiopatia isquémica. Numerosos doentes com cardiopatia isquémica e arritmias graves têm outras manifestações clínicas de cardiopatia isquémica, nomeadamente enfarte agudo do miocárdio. A frequência e a gravidade das arritmias ventriculares, que surgem durante as provas

de esforço e a monitorização electrocardiográfica ambulatória, correlacionam-se com o grau de gravidade das lesões coronárias.³⁸

Paragem cardíaca primária

A paragem cardíaca primária é um acidente súbito, causado provavelmente por instabilidade eléctrica do coração. Considera-se como uma manifestação clínica de cardiopatia isquémica, quando não existe qualquer evidência que permita outro diagnóstico.^{5,40} Por exemplo, a morte, que ocorre na fase aguda do enfarte do miocárdio, é excluída pela definição, sendo classificada como morte motivada pelo enfarte do miocárdio.^{5,46} Se não forem realizadas manobras de ressuscitação ou quando forem ineficazes, a paragem cardíaca primária pode ser designada por morte súbita. Nesta situação, a morte súbita é consequência da paragem cardíaca primária, sendo esta a verdadeira manifestação de cardiopatia isquémica.^{5,46} ■

Bibliografia

- Soares-Costa JTS, Soares-Costa T. Nomenclatura e critérios de diagnóstico da cardiopatia isquémica. *Rev. Interno* 1992;3: 161-172.
- Soares-Costa JTS, Soares Costa T. Nomenclatura e critérios de diagnóstico da cardiopatia isquémica. In Soares-Costa JTS (ed). *Cardiopatia Isquémica*, Vol I. Lisboa, Permanyer. Portugal 1997; 34-38.
- Soares-Costa JTS, Soares-Costa T. Nomenclatura e critérios de diagnóstico da cardiopatia isquémica. In Soares-Costa JTS (ed). *Cardiopatia Isquémica*, Tomo I. Lisboa, Permanyer Portugal 2003; 32-34.
- The Criteria Committee of the New York Heart Association: Nomenclatura and Criteria for Diagnosis of Disease of the Heart and Great Vessels. New York Heart Association (ed). 7ª edição. Boston, Little, Brown and Company 1973; 1-3.
- International Society and Federation of Cardiology/World Health Organization: Nomenclature and Criteria for Diagnosis of Ischemic Heart Disease. *Circulation* 1979 ;59:607-609.
- Organization Mondiale de la Santé. Comité d'experts des maladies cardiovasculaires et de hypertension 1959 ; 1-57.
- Soares-Costa JTS: Tratamento da Angina Instável. Ciba-Geigy (eds.). *Os Bloqueadores Beta-Adrenérgicos na Prática Clínica* 1976; 91-106.
- Fowler, NO: "Preinfarctional" angina: A need for an objective definition and for a controlled clinical trial of its management. *Circulation* 1971; 44:755-758.
- Conti CR, Greene B, Pitt B et al. Coronary surgery in unstable angina pectoris (abstract). *Circulation* 1971 ; 44 (supl II); II-154.
- Organization Mondiale de la Santé (Rapport d'un groupe de travail). Les podromes de l'infarctus du myocarde et de la mort subite. Bureau Regional de l'Europe. Copenhague 1972; 1-42.
- Costa-Silva LA, Soares-Costa JT, Santos AL et al. Angina instável. Evolução de 62 casos internados na UTIC. *O Médico* 1978; 86:281-287.
- Monteiro AP, Soares-Costa JTS, Araújo A et al. Angina Instável. UTIC Arsenio Cordeiro e Neo-Farmacêutica (eds). *Cuidados Intensivos para Doentes das Coronárias* 1990; 3-16.
- Soares-Costa JTS, Araújo A, Soares-Costa TJB et al. Sintomas premonitórios do enfarte agudo do miocárdio. Estudo efectuado em cem casos. *Jornal do Médico* 1974;86:321-328.
- Collins P, Fox, KM: Pathophysiology of angina. *Lancet* 1990; 1:94-101.
- Prinzmetal, M: Angina Pectoris. I – A variant form of angina pectoris. *Am J Med* 1958;27:375-379.
- Théroux P, Waters D. Diagnosis and management of patients with unstable angina. In: Shlant RC, Alexander RW (eds). *The Heart*, 8ª edição. New York, McGraw-Hill Inc 1994; 1083-1106.
- Braunwald E: Unstable angina. A classification. *Circulation* 1989 ; 80: 410-414.
- Benhorin J, Andrews ML, Carleen ED et al. Occurrence, characteristics and prognostic significance of early postacute myocardial infarction angina pectoris. *Am J Cardiol* 1988; 62:679-688.
- Connon CP, Braunwald E. Unstable angina and non-ST elevation myocardial infarction. In Zipes DP, Libby P, Bonow RO, Braunwald E (eds). *Heart Disease*. Philadelphia, Elsevier Saunders 2005; 1243-1280.
- Calvin JE, Klein LW, Vandenburg BJ et al. Risk stratification in unstable angina: Prospective validation of the Braunwald classification. *JAMA* 1995; 273:136-141.
- Van Miltenburg Ziple AJ, Bossey PM. Incidence and follow-up of Braunwald subgroups in unstable angina pectoris. *J Am Coll Cardiol* 1995; 25:1286-1292.
- Scirica BM, Cannon CP, McCabe CH et al. Thrombolysis in Myocardial Ischemia III Registry Investigators: prognosis in the Thrombolysis in Myocardial Ischemia III. Registry according to the Braunwald unstable angina pectoris classification. *Am J Cardiol* 2002; 90:821-827.
- The Joint European Society of Cardiology/American College of Cardiology Committee. Myocardial infarction redefined. A consensus document of the Joint European Society of Cardiology, American College of Cardiology Committee for the redefinition of Myocardial Infarction. *Europ Heart J* 2000; 21:1502-1513.
- Soares-Costa JT, Soares-Costa TJB, Araújo A. Quadro clínico da angina de esforço estável. *Rev Interno* 1992; 4: 217-230.
- Araújo A. Quadro Clínico. In Soares-Costa JTS (ed.). *Cardiopatia Isquémica. Enfarte do Miocárdio*, Volume III. Lisboa, Permayer Portugal 1999; 42-52.
- Soares-Costa JTS, Soares-Costa TJB. Electrocardiograma na insuficiência coronária. Tuna JL, Soares-Costa JTS (eds). *Exames Complementares de Diagnóstico*. Tomo I. Biblioteca Cardiológica do Clínico Geral. Lisboa, Permayer Portugal 2000; 89-118.
- Soares-Costa JTS. Nova definição clínica do enfarte do miocárdio. *Medicina Interna* 2005; 12:37-41.
- Gibson RS, Boden WE, Theroux P et al. Diltiazem and reinfarction in patients with non-Q-wave myocardial infarction. Results of a double-blind, randomized, multicenter trial. *N Engl J Med* 1986; 315: 425-427.
- Alexander RW, Pratt CM, Ryan TJ, Robert R. Diagnosis and management of patients with acute myocardial infarction. In Fuster V, Alexander RW, O'Rourke RA (eds.). *The Heart*. Hurst. 10ª edição. New-York McGraw-Hill 2001; 1275:1359.
- Adams J III, Albendschein D, Jaffe A. Biochemical markers of myocardial injury: Is MB creatinine kinase the choice for the 1990s? *Circulation* 1993; 88:750-753.
- Antaman EM. General hospital management. In Julien DG, Braunwald E (eds). *Management of Acute Myocardial Infarction*. Londres, WB Saunders Ltd 1994; 23:311-313.
- Katus HA, Sheffold T, Rempis A et al. Proteins of the troponin complex. *Lab Med* 1992;23:311-313.
- Soares-Costa JTS, Soares-Costa TJB. Fisiologia da contracção cardíaca. In Soares-Costa JTS, Soares-Costa TJB (eds). *Insuficiência Cardíaca*, Tomo I. Biblioteca Cardiológica do Clínico Geral. Lisboa, Permayer Portugal 2001; 17-49.
- Adams JE, Schechtman KB, Landt Y et al. Comparable detection of acute

myocardial infarction by creatine Kinase MB isoenzyme and cardiac troponin I. *Clinic Chem* 1994; 40:1291-1295.

35. Ohman EM, Armstrong PW, Christensen RH et al. Cardiac troponin levels for risk stratification in acute myocardial ischemia. *N Engl J Med* 1996; 355: 1333-1341.

36. Antaman EM, Tanasijevic MJ, Thompson B et al. Cardiac specific troponin I levels to predict the risk of mortality in patients with coronary syndromes. *N Engl J Med* 1996;335:1342-1349.

37. O'Rourke RA. Unstable angina and non ST-segment elevation myocardial infarction: clinical presentation, diagnostic evaluation, and medical management. In Fuster V, Alexander RW, O'Rourke RA (eds). *The Heart*. New York, McGraw-Hill 2004; 1251-1276.

38. Morrow DA, Gersh BJ, Braunwald E. Chronic coronary artery disease. In Zipes DP, Libby P, Bonow RO, Braunwald E (eds). *Heart Diseases*. Philadelphia, Elsevier Saunders 2005; 1281-1354.

39. Julian DG. The natural history of unstable angina. In: Hugenholz PG, Goldman BS (eds). *Unstable Angina*. Stuttauer 1985; 65-77.

40. Olson HG, Lyons KP, Aronow WS et al. The high-risk angina patients. Identification by clinical features, hospital course, electrocardiography and technetium-99m stannous pyrophosphate scintigraphy. *Circulation* 1981; 64:674-681.

41. Soares Costa JTS, Soares-Costa TJJB. Quadro Clínico. In Soares-Costa JTS (ed). *Cardiopatía Isquémica*. Tomo I. Lisboa. Permanyer Portugal 2003; 41-50.

42. Kelleman JJ, Braunwald E (eds). *Silent Myocardial Ischemia: A Critical Appraisal*. Basel. Karger 1990.

43. Cohn PF. *Silent Myocardial Ischemia and Infarction*. 3^a ed. New York. Marcel Dekker Inc 1993:73.

44. Mulcahy D, Purcell H, Patel D, Fox K. Asymptomatic ischaemia during daily life in stable coronary artery disease: Relevant or redundant? *Br Heart J* 1994; 72:5-13.

45. Burch GE, Giles, TD e Colcolough HL: Ischemic cardiomyopathy. *Am Heart J* 1970;79: 291-297.

46. Myerburg RJ, Castellanos A. Cardiac arrest and sudden cardiac death. In Zipes DP, Libby P, Bonow RO, Braunwald E (eds). *Heart Diseases*. Philadelphia, Elsevier Saunders 2005; 884-904.