

## Introdução

O **Infarto Agudo do Miocárdio (IAM)** é uma das doenças que **mais matam no mundo**. Está em **primeiro lugar em mortalidade global**, exigindo **atenção imediata** do médico de emergência ou da equipe ESF diante de um paciente com **dor torácica** e, especialmente, com o **famoso SUPRA de segmento ST no ECG**.

O professor destaca que a compreensão do que ocorre **dentro da coronária** é essencial — não basta decorar protocolos. Entender a **fisiopatologia do trombo** faz toda a diferença na segurança e confiança na conduta.

## Tipos de IAM

Existem **cinco tipos** de IAM:

- **Tipo 1** → **IAM clássico** (ruptura/erosão de placa aterosclerótica com trombose)
- **Tipo 2** → **desequilíbrio entre oferta e consumo de O<sub>2</sub>** (p.ex.: crise hipertensiva, taquiarritmia, uso de drogas estimulantes)
- **Tipo 3** → **morte súbita associada ao IAM**
- **Tipo 4** → **associado à intervenção coronariana percutânea (ICP)**
- **Tipo 5** → **relacionado à cirurgia de revascularização miocárdica (CRM)**

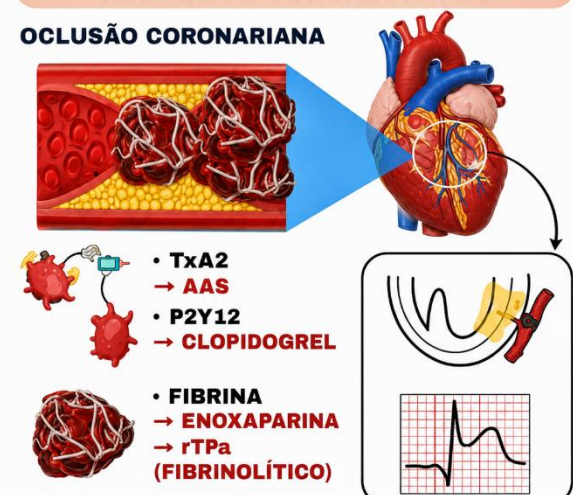
O **tipo 1** é o **mais comum** e o **modelo clássico** ensinado, foco principal desta aula.

### AULA 1

## IAM COM SUPRA ST

#### 1. ENTENDENDO REALMENTE O QUE OCORRE NO IAM COM SUPRA

#### OCCLUSÃO CORONARIANA



- **TxA2**  
→ **AAS**
- **P2Y12**  
→ **CLOPIDOGREL**
- **FIBRINA**  
→ **ENOXAPARINA**  
→ **rTPa (FIBRINOLÍTICO)**

## Formação da Placa Aterosclerótica

Durante muito tempo acreditava-se que a placa crescia até obstruir totalmente o vaso. Hoje sabe-se que:

- Mesmo **placas pequenas (30–50 %)** podem **romper** e ocluir a coronária.
  - Essas placas são acúmulos de **LDL** sob o **endotélio**, com reação inflamatória crônica.
  - O **sistema imunológico** detecta essa placa como “anormal”, ativando **macrófagos**, **linfócitos T**, **neutrófilos** e citocinas pró-inflamatórias.
- Com o tempo, essas enzimas e proteases **lesam o endotélio**, instabilizando a placa — o momento crítico que desencadeia o IAM.

## Lesão Endotelial e Ativação da Coagulação

O **endotélio** é como um “carpete” que reveste a parte interna do vaso.

Quando ocorre uma “fissura” nesse carpete, o organismo interpreta como **um furo no vaso** e aciona o sistema de coagulação para “tampar o buraco”.

O corpo tem duas formas de responder:

1. Produzindo **cola (fibrina)** – mas demora alguns minutos;
2. Aglutinando **plaquetas** já circulantes, para fechar rapidamente a brecha.

Essas plaquetas se **ativam**, emitem “**bracinhos**” e vão se grudando umas nas outras, formando o **tampão plaquetário inicial**.

## Hemostasia Primária (Agregação Plaquetária)

Nesse momento:

- As **plaquetas** entram em ação;
- A **agregação** é mediada por **tromboxano A<sub>2</sub>** e receptores **P2Y12**;
- Cada plaqueta “segura” a outra com fibrinogênio entre elas (ponte molecular).

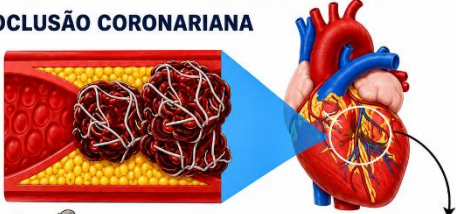
Esse é o alvo da **dupla antiagregação plaquetária** (AS + clopidogrel/ticagrelor/prasugrel).


## 📦 Hemostasia Secundária (Formação da Fibrina)

**AULA 1**  
**IAM COM SUPRA ST**

**1. ENTENDENDO REALMENTE O QUE OCORRE NO IAM COM SUPRA**


**OCCLUSÃO CORONARIANA**

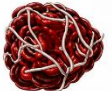




• TxA2  
→ AAS

• P2Y12  
→ CLOPIDOGREL





• FIBRINA  
→ ENOXAPARINA  
→ rTPa (FIBRINOLÍTICO)

Com o tampão formado, o organismo precisa **consolidá-lo** para que não se desfaça com o fluxo sanguíneo ⇨. Entra então a **fibrina**, a “cola” produzida a partir do **fibrinogênio** via **cascata de coagulação**.

💡 Importante:

- **Heparina não fracionada** atua em vários fatores ( XII, XI, IX, X );
- **Enoxaparina (baixo peso molecular)** bloqueia principalmente o **fator Xa**.

Assim, as heparinas agem exatamente nessa etapa para evitar a formação de mais cola.

### ✂️ Hemostasia Terciária (Fibrinólise Natural)

Depois de consolidar o tampão, o organismo precisa “aparar as arestas” ⚙️.

Para isso, o **ativador tecidual do plasminogênio (t-PA)** transforma **plasminogênio** → **plasmina**, que “lixar” a fibrina excedente.

Esse processo libera os **produtos de degradação da fibrina**

(PDF), incluindo o famoso **D-dímero** 📄 — marcador de trombose e fibrinólise ativa.

✂️ A indústria farmacêutica criou análogos sintéticos desse mecanismo, como **alteplase, tenecteplase e estreptoquinase**, utilizados no tratamento farmacológico do IAM.

## ✨ Conclusão Fisiopatológica

Com a ruptura da placa e a oclusão do vaso coronário:

- O miocárdio fica **isquêmico transmuralmente** (toda a parede);
- Manifesta-se no ECG como **SUPRA de segmento ST** ✅;
- Cada hora sem reperfusão significa **morte de miócitos**, redução de função contrátil e pior prognóstico.

👉 Por isso: **tempo é músculo** 🕒 ☐

## ✂️ Esquema Resumo das Etapas da Hemostasia

Fase	Evento Principal	Mediadores	Fármacos Atuam Aqui
📄 Primária	Agregação plaquetária	Tromboxano A <sub>2</sub> / P2Y12	AAS, Clopidogrel, Ticagrelor, Prasugrel
📦 Secundária	Formação da fibrina	Fatores de coagulação (X, II)	Heparina, Enoxaparina
✂️ Terciária	Fibrinólise	t-PA, Plasmina	Alteplase, Tenecteplase, Estreptoquinase

## 📊 DIAGNÓSTICO E ELETROCARDIOGRAMA NO IAM COM SUPRA DE ST

### 👤 Avaliação Clínica Inicial

O paciente com **IAM com Supra de ST (IAM-CS)** pode se apresentar de várias formas.

Os **guidelines da AHA 2025 e ESC 2023** reforçam a importância de **avaliar o padrão da dor torácica** e os **sintomas associados** — com uma nova terminologia para facilitar a prática.

💬 Em vez de “dor típica” ou “atípica”, devemos classificar como:

- **Dor cardíaca,**
- **Dor possivelmente cardíaca,** ou

- Dor não cardíaca.


## ♥ Características Clássicas da Dor Cardíaca

🔪 Presente em 80 % dos casos:

- Localização retroesternal, sensação de aperto ou queimação intensa.
- Pode irradiar para mandíbula, ombros ou membros superiores.
- Associada a mal-estar, sudorese (diaforese), náuseas ou vômitos.

### CHEGADA DO PACIENTE

Queixa principal






~80%


A dor torácica está em ~80% presente nas doenças cardíacas

---


Dispneia



Epigastralgia/Indigestão




Náuseas/Ânsia para vômitos




Outros sintomas, like dispneia, epigastralgia/indigestão estão relacionados a DAC em ~40% e a SCA nessas em ~60%

---


Diaforese




Fraqueza incomum



Irradiação da dor



Sensação de morte



Tons negatos não são menos comuns que dor, incluindo: diaforese, fraqueza incomum, irradiação da dor, sensação de morte, entre pacientes com dor torácica. Salvo idosos.

ESC

**DOR TORÁCICA:**

1. CADÍACA
2. POSSIVELMENTE CARDÍACA
3. NÃO CARDÍACA

O USO DO TERMO "ATÍPICO" DEVE SER EVITADO (ESC 2023)

**• DOR TORÁCICA OU APERTO**

**• DIAFORESE**

**• EPIGASTRALGIA**

**• "INDIGESTÃO"**

**• DOR OMBRO OU MEMBROS**

**• DESMAIO**

**• NÁUSEAS/VÔMITOS**

**• DOR PESCOÇO OU MANDÍBULA**

**• "RESPIRAÇÃO CURTA"**

**MÉDICO**  
NA PRÁTICA

👤 O professor relata o caso clínico de um homem de 57 anos, sudoreico, sem dor típica, apenas "mal-estar" e suor intenso — clássico exemplo de **equivalente anginoso**.

O ECG mostrou **supra em V1-V4**, confirmando IAM extenso de parede anterior.

💡 Portanto, diante de **sudorese inexplicada, epigastralgia, dor no ombro, mandíbula ou pescoço, nunca subestime** o risco cardíaco, especialmente em pacientes com fatores de risco.

### CHEGADA DO PACIENTE



• DOR TORÁCICA EM APERTO, INÍCIO SÚBITO, RETROESTERNAL, DESENGADEADA/PIORA COM ESTRESSE OU ATIVIDADE FÍSICA E IRRADIADA PARA OMBRO/MMSS/MANDÍBULA

**🚨 ATENÇÃO**

➔ **SINTOMAS INESPECÍFICOS**






➔ **FATORES DE RISCO**

- HAS
- DM
- TABAGISMO
- DISLIPIDEMIA
- OBESIDADE
- IDOSOS
- ANTECEDENTES FAMILIARES

### 👤 Diferenças em Mulheres

As mulheres podem apresentar:

- Náuseas, vômitos, sensação de desmaio ou fraqueza;
- Dor na mandíbula, pescoço ou dispneia;
- Muitas vezes **sem dor torácica típica**.

➔ Esses sintomas são **frequentes**, e não "atípicos".

O guideline europeu recomenda evitar o termo "angina atípica", substituindo por "**dor possivelmente cardíaca**".

### 🕒 Tempo para o ECG

Assim que o paciente chega com **dor cardíaca** ou **possivelmente cardíaca**, o ECG deve ser realizado em **até 10 minutos**.

Esse é o marco fundamental do diagnóstico inicial.

⚡ **Diagnóstico definitivo de IAM-CS = Dor cardíaca + Supra de ST no ECG.**

❑ **CrITÉrios EletrocardiogrÁficos para IAM com Supra**  
Segundo o **guideline AHA 2025**, define-se IAM com Supra de ST como:

**ElevaÇão do segmento ST > 1 mm (um quadradinho) em duas derivaÇões contÍguas da mesma parede.**

**⚠ ExceÇão: DerivaÇões V2 e V3**

- **Homens < 45 anos:** ≥ 2,5 mm
- **Homens ≥ 45 anos:** ≥ 2,0 mm
- **Mulheres:** ≥ 1,5 mm

🕒 “ContÍguas” significa da **mesma parede anatmica** — por isso, conhecer a topografia é essencial.

**🗺 Mapa das Paredes do CoraÇão e DerivaÇões**

Parede	DerivaÇões ContÍguas	ObservaÇões
📦 Septal	V1 – V2	—
🔥 Anterior	V3 – V4	—
☐ Lateral	V5 – V6 – AVL – DI	Lateral alta: DI + AVL
⬇ Inferior	DII – DIII – AVF	—
🔄 Posterior	V7 – V9	Solicitar se infra em V1–V3
✳ Anterior Extenso	V1 – V6	—

**✳ AtenÇão especial:**

- **Infra em V1-V3** → pode representar Supra posterior espelhado.
- **Supra em DII-DIII-AVF** → fazer V3R e V4R para avaliar IAM de ventrÍculo direito.

**📏 Como medir o Supra**

- 1 Trace a linha de base pelo segmento PR.
- 2 Identifique o ponto J — a virada do QRS para o ST.
- 3 Conte a elevaÇão a partir da linha de base até o ponto J.

Exemplo: 5 quadradinhos = 5 mm → supra expressivo.

✳ É necessÁrio haver o supra em **duas derivaÇões da mesma parede**.  
Não é preciso “carinha pra cima ou pra baixo” — o professor reforÇa: “esqueÇa essa decoreba; o supra real é mensurado e clÍnico.”

**📌 Troponina e Biomarcadores**

A troponina **não é necessÁria para diagnóstico imediato** do IAM-CS.

📌 Deve ser colhida como **marcador prognóstico**, mas a **conduta não deve aguardar o resultado**.

👉 **Diagnóstico fechado = Dor cardÍaca ± equivalente + Supra ST em ECG.**

**⚡ Outras AlteraÇões Importantes no ECG**

Nem todo paciente sem supra está livre de risco!

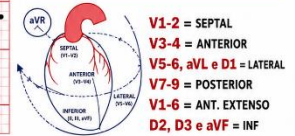
**CHEGADA DO PACIENTE**

**DIAGNÓSTICO - ECG EM 10 MIN**

AHA	STEMI
Electrocardiographic evidence of ischemia	New or presumed new ST-elevation of ≥1 mm in ≥2 anatomically contiguous leads (measured at the J-point) in all leads other than V2-V3 and ≥2 mm in men ≥40 y, ≥2.5 mm in men <40 y, and ≥1.5 mm in women regardless of age in leads V2-V3*.
Other observed electrocardiographic changes	Posterior leads (V7-V9) should be obtained in patients with suspected left circumflex occlusion particularly in the setting of isolated ST-segment depression ≥0.5 mm in leads V1-V3.



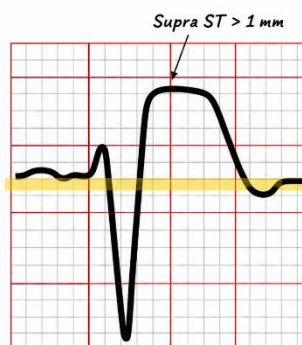
**SUPRA ST > 1 mm EM 2 DERIVAÇÕES CONTÍGUAS**



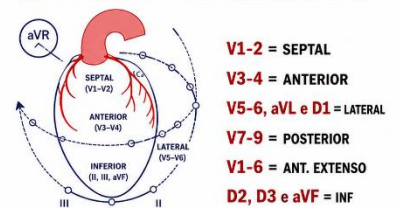
**EXCEÇÃO: V2 e V3**

♂	> 45 anos ≥ 2 mm
	< 45 anos ≥ 2,5 mm
♀	≥ 1,5 mm

**ECG: SUPRA ST > 1 mm EM 2 DERIVAÇÕES CONTÍGUAS**




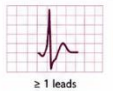


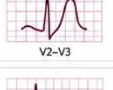

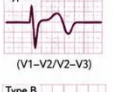
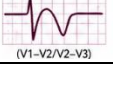
**SUPRA ST > 1 mm EM 2 DERIVAÇÕES CONTÍGUAS**









**EXCEÇÃO: V2 e V3**

♂	> 45 anos ≥ 2 mm
	< 45 anos ≥ 2,5 mm
♀	≥ 1,5 mm

O guideline europeu destaca **padrões de alto risco**, que não são IAM-CS, mas exigem observação ou intervenção urgente:

<b>1</b> Isolated T-wave inversion	T-wave inversion >1 mm in $\geq 6$ leads (except I, II, aVR, and V1-V4)	Only mildly impaired prognosis	 I, II, aVL or V2 to V6
<b>2</b> ST-segment depression	J point depressed by $\geq 0.5$ mm in leads V2 and V3 or $\geq 1$ mm in all other leads  followed by a horizontal or downsloping ST-segment $\geq 0.05$ m in $\geq 2$ leads (except aVR)	More severe ischemia	 $\geq 1$ leads   $\geq 1$ leads
<b>3</b> Transient ST-segment elevation	ST-segment elevation in $\geq 2$ contiguous leads of $\geq 0.5$ mm in men <40 years, $\geq 1$ mm in men $\geq 40$ years, or $\geq 1.5$ mm in women regardless of age in leads V2-V3 and/or $\geq 1$ mm in all other leads lasting <20 min	Only mildly impaired prognosis	 $\geq 2$ contiguous leads   V2-V3
<b>4</b> De Winter T-T pattern	1-3 mm upsloping ST-segment depression at the J point in leads V1-V6 that continues into tall, positive, and symmetrical T waves	Proximal LAD occlusion/ severe stenosis	 V1-V6
<b>5</b> Wellens' pattern	Ischemic or minimally elevated J point ( $\leq 1$ mm)  biphasic T wave in leads V2 and V3 (type A) or deeply inverted, symmetric T waves in leads V2 and V3, occasionally in leads V1, V4, V5, and V6 (type B)	Proximal LAD occlusion/ severe stenosis	 Type A (V1-V2/V2-V3)   Type B (V1-V2/V2-V3)

Padrão	Descrição e Significado Clínico
 Inversão de T / T apiculada	Pode ser <b>fase hiperaguda</b> do IAM (antes do supra).
 Infra difuso + Supra em aVR	Sugere <b>estenose de tronco de coronária esquerda</b>  .
 Padrão de De Winter	ST rebaixado com ondas T altas em V2-V4 → oclusão de DA proximal.
 Síndrome de Wellens	Ondas T profundas em V2-V3 → risco de IAM anterior iminente.
 Supra transitório (< 20 min)	Denota instabilidade grave → encaminhar para cateterismo.

 **Esses pacientes não podem receber alta, mesmo sem supra persistente.**






### Importância de Saber Ler o ECG

O professor enfatiza:

“Depender apenas da tecnologia é perigoso. Se o sistema cai e você não sabe interpretar o eletro, pode perder uma vida. Saber ler o ECG é um diferencial humano insubstituível.”

Portanto, mesmo com softwares de interpretação, é **obrigatório o domínio do raciocínio clínico e da leitura manual.**

### Resumo Operacional

Etapa	Tempo Máximo	Ação
 Chegada do paciente	Imediato	Avaliar dor / equivalentes anginosos
 ECG	Até 10 minutos	Identificar Supra ST ou padrões críticos
 Diagnóstico	Imediato	IAM-CS = Dor + Supra $\geq 1$ mm em 2 derivações contíguas
 Troponina	Após ECG	Uso prognóstico, não diagnóstico
 Fibrinólise / CAT	A seguir	Conduta terapêutica imediata

## CONDUTA TERAPÊUTICA NO IAM COM SUPRA DE ST

### Primeiras Medidas Imediatas

Ao confirmar IAM-CS (dor + supra), o raciocínio deve ser imediato:

Tempo é músculo 🕒.

➡ AS 300 mg mastigável imediatamente, salvo contraindicações.

### Contraindicações ao AAS

1. **Anafilaxia prévia** (urticária, broncoespasmo, edema de glote).
2. **Sangramento ativo** (hematêmese, melena, hemoptise etc.).

➡ Se houver contraindicação, usar **clopidogrel 300 mg VO** (dose de ataque).

### Encaminhamento para Hemodinâmica

Se o serviço possui **hemodinâmica disponível**:

Situação	Tempo-alvo	Conduta
👤 Hospital com cateterismo	≤ 60 min (porta-balão)	Encaminhar imediatamente para ICP
🚑 Transferência para outro serviço	≤ 120 min	Iniciar antiagregação e comunicar hemodinamicista

### Medicações na porta antes do CAT

1. **AAS 300 mg mastigável**
2. **Ticagrelor 180 mg (2 cp de 90)** → preferência
  - Se indisponível: **Clopidogrel 600 mg (8 cp de 75)**
  - **Prasugrel** só após cateterismo (para casos não cirúrgicos).
3. **Heparina não fracionada** (em vez de enoxaparina) → feita na sala de hemodinâmica.

💬 “Lembre-se: a hemodinâmica é padrão-ouro, mas disponível em poucos locais (≈ 5 % dos hospitais). Nas demais situações, você é o responsável por salvar músculo cardíaco com fibrinólise.”

### Conduta Sem Hemodinâmica

Na realidade brasileira da atenção básica e hospitais de médio porte:

**iniciar fibrinólise farmacológica imediata.**

### Sequência de Ação

1 **AAS 300 mg mastigável**

2 **Clopidogrel 300 mg VO** (≥ 75 anos → não fazer dose de ataque; apenas 75 mg)

3 **Enoxaparina**

- 30 mg IV em bolus → após 15 min → 1 mg/kg SC (12/12 h).

- 💡 Máx 100 mg nas duas primeiras doses.

- Se > 100 kg ou clearance < 30 mL/min → usar heparina não fracionada (60 U/kg bolus, máx 4 000 U + 12 U/kg/h infusão).

4 **Fibrinolítico** (alteplase / tenecteplase / estreptoquinase).

CONDUTA

TRATAMENTO DA OBSTRUÇÃO


AAS 300mg (MASTIGAR)

! **CONTRAINDICAÇÃO: SANGRAMENTOS ATIVOS; ALERGIA SE ALERGIA = CLOPIDOGREL 300mg VO**

+

INTERVENÇÃO CORONARIANA PERCUTÂNEA (ICP) EM ATÉ 120 min



- ✓ HNF EV
- ✓ + TICAGRELOR 180 mg VO
- ✓ ou CLOPIDOGREL 600 mg VO
- ✓ ou PRASUGREL 60 mg VO (APÓS CATE)



CONDUTA

IMPOSSIBILIDADE DE CATE


AAS 300mg (MASTIGAR)

+


CLOPIDOGREL 300mg VO  
 SE ≥ 75 ANOS = 75mg

+


ENOXAPARINA 30mg EV  
 APÓS 15min = 1mg/Kg SC 12/12h  
 SE ≥ 75 ANOS = NÃO FAZ A DOSE EV  
 0,75mg SC 12/12h

OU


HNF 60ui/Kg EV (MÁX 4.000)  
 + 12ui/Kg/H EV (MÁX 1.000)

+



FIBRINOLÍTICO  
 (INÍCIO DA DOR < 12h)

**ALTEPLASE:**  
 15mg IV bolus  
 0,75mg/Kg 30 min (máx 50mg)  
 0,50mg/Kg 60 min (máx 35mg)

**TENECTEPLASE:**  
 < 60Kg = 30mg  
 60-69Kg = 35mg  
 70-79Kg = 40mg  
 80-89Kg = 45mg  
 ≥ 90Kg = 50mg

## Enoxaparina – Detalhes Práticos

Cenário	Dose IV	Dose SC (15 min depois)	Frequência
< 75 anos	30 mg em bolus	1 mg/kg	12/12 h
≥ 75 anos	✗ Sem bolus	0,75 mg/kg	12/12 h
Peso > 100 kg	✗ Usar heparina NF	—	—


 A seringa padrão de enoxaparina vem com válvula de segurança para uso SC, mas a dose de 30 mg IV é autorizada **somente no IAM-CS**, conforme diretriz AHA 2025.

## Fibrinolíticos – Atuação na Hemostasia Terciária

O objetivo é **dissolver a fibrina já formada**, restaurando o fluxo coronário.


### ◆ Alteplase (rt-PA)

Etapa	Dose	Observação
Bolo IV inicial	15 mg	Direto em bolus
Infusão 1	0,75 mg/kg (30 min) máx 50 mg	—
Infusão 2	0,5 mg/kg (60 min) máx 35 mg	Total ≈ 100 mg em 90 min

 Diluir em frasco próprio (50 mg pó + 50 mL diluente); não chacoalhar para evitar bolhas.

### ◆ Tenecteplase (TNK-tPA) – Preferido no Brasil

Peso (kg)	Dose (IV única)
< 60	30 mg
60–69	35 mg
70–79	40 mg
80–89	45 mg
≥ 90	50 mg

 Aplicar em bolus único IV (seringa pronta).


### ◆ Estreptoquinase (SK) – Uso restrito

Dose	Via	Duração
1,5 milhão U	IV em 100 mL SF	1–2 h (em bomba ou microgotas)


 Desvantagens: maior risco de **hipotensão, alergia e anafilaxia**, menor eficácia.

## Contraindicações à Fibrinólise

### Absolutas (✗ NUNCA fazer)

- AVC hemorrágico prévio 
- AVC isquêmico < 3 meses
- Trauma craniano ou facial grave < 3 meses
- Suspeita de dissecação de aorta
- Tumor ou malformação AV cerebral
- Sangramento ativo

### Relativas (⚠ Avaliar risco x benefício)

- Gravidez 
- Uso de anticoagulante oral (aguardar INR < 1,7 se varfarina)
- Cirurgia ou punção recente
- Idade muito avançada
- Pressão > 180 x 110 mmHg não controlada

 Antes de iniciar, **sentar ao lado do paciente**, revisar item a item e registrar no prontuário.

# CONDUTA




## CONTRAINDICAÇÕES AO FIBRINOLÍTICO

Table 14. Absolute and Relative Contraindications for Fibrinolytic Therapy in STEMI\*

Absolute Contraindications	Relative Contraindications
Any prior ICH	History of chronic, severe, poorly controlled hypertension
Known structural cerebral vascular lesion (eg, arteriovenous malformation)	Systolic hypertension or presentation SBP >180 mm Hg or DBP >110 mm Hg
Known malignant intracranial neoplasm (primary or metastatic)	History of prior ischemic stroke >3 mo
Ischemic stroke within 3 mo except acute ischemic stroke*	Dementia
Suspected aortic dissection	Known intracranial pathology not covered in absolute contraindications
Active bleeding or bleeding diathesis (including menses)	Traumatic or prolonged (>10 min) CPR
Significant closed-head or facial trauma within 3 mo	Major surgery (<3 wk)
Intracranial or intraspinal surgery within 2 mo	Recent (within 2-4 wk) internal bleeding
Severe uncontrolled hypertension (unresponsive to therapy) (SBP >180 mm Hg or DBP >110 mm Hg)	Noncompressible vascular punctures
	Pregnancy
	Active peptic ulcer
	Oral anticoagulant therapy

## CRITÉRIOS DE REPERFUSÃO

1. MELHORA CLÍNICA
2. REDUÇÃO > 50% DO SUPRA EM ATÉ 60-90 min
3. ESTABILIDADE HEMODINÂMICA

Critério	Descrição	Tempo esperado
 Melhora da dor	Redução ou alívio significativo	Até 90 min
 Redução do supra	≥ 50 % em 120 min	Melhor prognóstico
 Estabilidade hemodinâmica	PA e FC normais	Ausência de arritmias maiores

➔ Se não melhora em 90–120 min, encaminhar para **cateterismo de resgate imediato**.

### Arritmias de Reperusão

Podem ocorrer após fibrinólise: extrassistolia, taquicardia sinusal, ritmo idioventricular acelerado.

➔ São **bons sinais** de reperusão.

Apenas monitorar e não tratar de rotina, a menos que haja instabilidade.

### Fluxo Operacional – IAM com Supra

Tempo-alvo	Conduta Essencial
0 min	Reconhecer dor cardíaca + ECG ≤ 10 min
≤ 30 min	AAS + Clopidogrel + Enoxaparina + Avaliar CAT/Fibrinólise
≤ 60 min	Porta-agulha (fibrinólise quando sem hemodinâmica)
≤ 120 min	Porta-balão (cateterismo se disponível)
≤ 24 h	Avaliar resgate ou transferência para UTI cardíaca

### TRATAMENTO DA DOR E PRESCRIÇÃO FINAL

#### Princípio Fundamental

A prioridade absoluta é **salvar a vida e reperfundir o miocárdio**, e não apenas aliviar a dor .

➔ O controle da dor é importante, mas **não muda o prognóstico** se comparado à reperusão precoce.

Os medicamentos analgésicos devem ser usados **com cautela e apenas se refratária** à conduta principal.

## Etapas do Tratamento da Dor

### 1 Nitratos

💡 **Primeira escolha**, desde que não haja contraindicação.

- **Isordil 5 mg sublingual**: repetir a cada 5–10 min ( $\leq 3$  comprimidos = 15 mg máx).
- Se houver **hipertensão** ou **congestão pulmonar**, optar por **nitroglicerina EV**.

### 📌 Nitroglicerina EV

- Ampola 10 mL = 50 mg; diluir em 240 mL de SG ou SF.
- Iniciar com 5 mL/h ( $\approx 5 \mu\text{g}/\text{min}$ ); ajustar  $\uparrow$  de 3 em 3 mL/h conforme pressão.
- Usar bomba de infusão ou microgotas ( $\approx 5$  gotas/min inicialmente).

#### ⚠️ Contraindicações ao Nitrato

Uso prévio de **sildenafil/tadalafila** (últimas 24–48 h) 📌

**PA < 90 mmHg**, **bradicardia** ou **taquicardia intensa**

Suspeita de **IAM de ventrículo direito (VD)**

### 2 Beta-Bloqueadores

Podem reduzir mortalidade 📌, mas devem ser usados **após estabilização hemodinâmica**.

📌 **Metoprolol EV** (preferido):

- 5 mg EV lento em 5 min  $\rightarrow$  reavaliar;
- Repetir até 3 vezes (15 mg máx).

📌 Evitar nas primeiras horas se:

- FC > 110 ou PA baixa,
- Insuficiência cardíaca aguda ou broncoespasmo.

➡ Após estabilização  $\rightarrow$  iniciar por VO (100 mg de 12/12 h se succinato).

Se não houver, usar **atenolol 50–100 mg/dia** ou **propranolol**.

### 3 Opiáceos

Para dor refratária após nitratos/betabloqueadores.

📌 **Morfina 2 mg EV** a cada 5 min (atingir alívio; máx.  $\approx 10$  mg) ou **Fentanil 25–50  $\mu\text{g}$  EV**, repetindo até 100  $\mu\text{g}$ .

⚠️ Sempre associar **metoclopramida 10 mg EV** (junto ou antes): impede gastroparesia e mantém absorção do clopidogrel (P2Y12).

Se não houver *metoclopramida*, usar bromoprida ou ondansetrona — mas evitar opióide se possível sem antiemético.

## CONDUTA

### ALÍVIO DA DOR



#### NITRATO

- $\rightarrow$  ISORDIL 5mg SL 5/5min (MÁX 15mg)
- $\rightarrow$  NITROGLICERINA EV EM BIC 1AMP + SG5%  
240 + 5ML/h

#### CONTRAINDICAÇÃO:

USO DE SILDENAFILA/TADALAFILA < 24/48h;  
PAs < 90 mmHg; IAM DE VD; FC < 60bpm ou  
> 100 bpm; MÁ PERFUSÃO PERIFÉRICA



#### BETABLOQUEADOR

- $\rightarrow$  METOPROLOL 5mg EV 5/5min (MÁX 15mg)



#### OPIOIDE

- $\rightarrow$  MORFINA 2mg EV 5/5min
- $\rightarrow$  FENTANIL 25-50mcg EV 5/5min

📌 **IMPORTANTE: METOCLOPRAMIDA 10mg EV**

### PRESCRIÇÃO APÓS ESTABILIZAÇÃO

- |   |  |
|---|--|
| 1 AAS 100mg VO 1X AO DIA<br>CLOPIDOGREL 75mg VO 1X AO DIA | 4 METOPROLOL 100mg 12/12h<br>ATENOLOL 25mg 12/12h<br>PROPRANOLOL 40mg 12/12h |
| 2 ENOXAPARINA 1mg/Kg<br>SC 12/12h                         | 5 ATORVASTATINA 80mg/<br>ROSUVASTATINA 40mg/<br>SINVASTATINA 40mg            |
| 3 CAPTOPRIL 25mg 8/8h<br>ENALAPRIL 5mg 12/12h             |  |

## Prescrição de Manutenção (pós-reperfusão)

Após estabilização (6 h ou +), manter o esquema prognóstico diário

Medicação	Dose / Horário	Observações
<b>AAS</b>	100 mg VO 1x/dia	Manter indefinidamente
<b>Clopidogrel</b>	75 mg VO 1x/dia	Dupla antiagregação ≥ 12 meses
<b>Enoxaparina</b>	1 mg/kg SC 12/12 h	Suspender após 48–72 h ou orientação especialista
<b>IECA (Captopril)</b>	25 mg VO 8/8 h	Pode usar enalapril 5 mg 12/12 h ajustando PA
<b>Beta-bloqueador</b>	Após estável (VO) – metoprolol/atenolol	Reduz recidiva e mortalidade
<b>Estatina (Sinvastatina)</b>	40 mg à noite	Se possível usar atorva ou rosuva ↑potência
<b>Nitrato</b>	Conforme sintomas	Suspender se PA < 90 mmHg

### Notas de Ajuste

- Rever PA, FC e diurese antes de cada dose EV.
- Evitar IECA em hipotensão ou creatinina ↑.
- Atenção a sangramentos com dupla antiagregação + heparina.
- Encaminhar para cardiologia ou UTI coronariana após fibrinólise ou CAT.

### Conduta Complementar

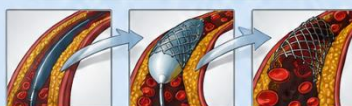
- Monitorização contínua (ECG, PA, SpO<sub>2</sub>).
- Controle de glicemia e eletrólitos.
- Evitar AINEs e corticoides que ↑ risco de reinfarto.
- Orientar abandono de tabagismo, reabilitação e uso diário das medicações.

## CHECKLIST MÉDICO NA PRÁTICA IAM CSSST



### TRATAMENTO DA OBSTRUÇÃO

**CATE (ICP) < 120 min**



+ TICAGRELOR 180mg  
+ HEPARINA NF

**IMPOSSIBILIDADE DE CATE**

+ CLOPIDOGREL 300mg VO  
+ ENOXA 30mg EV  
+ ENOXA 1mg/Kg SC 12/12h  
+ FIBRINOLÍTICO



**ALTEPLASE  
TENECTEPLASE**

### TRATAMENTO DA DOR

→ ISORDIL 5mg SL 5/5'  
(max 15mg)  
ou NITROGLICERINA EV

→ METOPROLOL 5mg EV 5/5'  
(max 15mg)

→ MORFINA 2mg EV 5/5'  
+ METOCLOPRAMIDA 10mg

[Capture a atenção do leitor com uma ótima citação do documento ou use este espaço para enfatizar um ponto-chave. Para colocar essa caixa de texto em qualquer lugar na página, basta arrastá-la.]

# CASO CLÍNICO

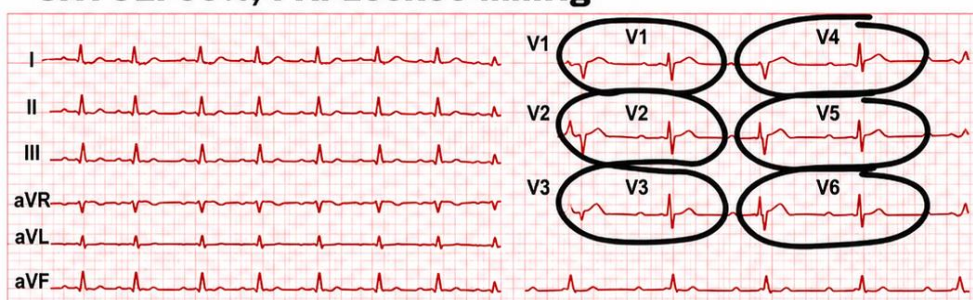


**PACIENTE GUMERCINDO OSAKA, 64 ANOS, COM QUEIXA DE MAL ESTAR, APERTO NO PEITO E NÁUSEAS HÁ 2 HORAS.**

**ANTECEDENTES: HAS**

**FC: 94 bpm, FR: 20 irpm,**

**SATO2: 96%, PA: 150x95 mmHg**



## PRESCRIÇÃO PASSO A PASSO

**PACIENTE: 80Kg**

1. EMERGÊNCIA + MOV + GC + ECG
2. CABECEIRA ELEVADA + DIETA ○
3. AAS 100 mg - 3 cp (VO)
4. HMG, Na, K, UREIA, CREAT, TAP GLICEMIA, TROPONINA, RX
5. CLOPIDOGREL 75mg - 4 cp (VO)
6. ENOXA 30 mg (EV) + 80 mg (SC)
7. ALTEPLASE 15mg (EV) 0,75 mg/kg 50 mg (30 min) 35MG em 1 h
8. ISORDIL 5mg (SL)
9. METOPROLOL 5mg (EV)
10. MORFINA 10 mg ou 1 amp + AD 9ml 2ml (EV)
11. METOCLOPRAMIDA 10 mg (EV) (EV)

## PRESCRIÇÃO PARA O PACIENTE ESTABILIZADO

### PRESCRIÇÃO PASSO A PASSO

**PACIENTE: 80KG**

1. EMERGÊNCIA + MOV
2. CABECEIRA ELEVADA + DIETA ○
3. SG5% 500ml + NaCL 20% 10ml EV 8/8h
4. AAS 100mg VO 1x/DIA
5. CLOPIDOGREL 75mg VO 1X/DIA
6. ENOXAPARINA 80mg SC 12/12h
7. CAPTOPRIL 25mg VO 8/8h
8. ATENOLOL 25mg VO 12/12h
9. SINVASTATINA 40mg VO 1x/DIA

**⚡ Reconhecimento Imediato**

**Suspeitar de IAM-CS diante de:**

- Dor torácica em aperto ou queimação ⏳ > 20 min
- Sudorese, mal-estar, epigastralgia ou dispneia (± sem dor)
- ECG com SUPRA ST ≥ 1 mm em ≥ 2 derivações contíguas ❤️

**📍 Topografia do ECG**

Parede	Derivações	Ação
Septal	V1-V2	—
Anterior	V3-V4	—
Lateral	V5-V6-DI-aVL	—
Inferior	DII-DIII-aVF	Fazer V3R-V4R (p/ VD)
Posterior	V7-V9 (se infra em V1-V3)	—

Fase	Alvo Fisiológico	Fármacos
🔴 Primária	Plaquetas	<b>AAS + Clopidogrel/Ticagrelor</b>
🟡 Secundária	Fatores X / II	<b>Enoxaparina ou Heparina NF</b>
🟢 Terciária	Fibrina	<b>Alteplase / Tenecteplase / SK</b>

**🚫 Contraindicações à Fibrinólise**

**Absolutas:** AVC hemorrágico, AVC < 3 meses, trauma crânio/face, aneurisma, dissecação de aorta, sangramento ativo.  
**Relativas:** gravidez, anticoagulante, cirurgia recente, PA > 180x110

Situação	Medicamento	Observações
Dor leve/moderada	<b>Isordil 5 mg SL</b> (≤ 3 cp)	Evitar se PA < 90 ou uso de sildenafil
Dor com hipertensão ou congestão	<b>Nitroglicerina EV 5 µg/min</b> → titulando	—
Refratária	<b>Morfina 2 mg EV c/ Metoclopramida 10 mg EV</b>	Titular até alívio (≤ 10 mg)

**🕒 Fluxo Tempo-Crítico**

Etapa	Meta	Tempo
ECG	Diagnóstico	≤ 10 min
Antiagregação + Heparina	Início tratamento	≤ 30 min
Fibrinólise (sem CAT)	Porta-agulha	≤ 30 min
Cateterismo	Porta-balão	≤ 120 min

**🗨️ Lembretes Finais**

- **Tempo é músculo** ⏳
- Corrigir PA, FC, SpO<sub>2</sub> antes de beta-bloqueador ou IECA.
- Evitar AINEs e corticoides 🚫.
- Reabilitação cardíaca e abandono do tabaco 🚭.
- Documentar contraindicações e tempo de cada etapa.

**✅ Essência:**

O sucesso no IAM-CS depende da **identificação precoce**, **bloqueio das três etapas da hemostasia** e **reperusão rápida** (≤ 120 min). Cada minuto sem tratamento significa miocárdio perdido — e vida também. 📄❤️

➡ **ECG em ≤ 10 min.**

➡ **Não aguarde troponina para tratar**

**🧠 Fisiopatologia Resumo**

- 1 **Ruptura de placa aterosclerótica** → ativação plaquetária (hemostasia primária)
- 2 **Formação de fibrina** → coágulo oclusivo (hemostasia secundária)
- 3 **Fibrinólise natural** → alvo do tratamento (hemostasia terciária)

**📄 Conduta Imediata (sem hemodinâmica)**

- 1 **AAS 300 mg** mastigar (→ 100 mg/dia)
- 2 **Clopidogrel 300 mg VO** (≥ 75 anos → 75 mg sem ataque)
- 3 **Enoxaparina 30 mg IV** → 15 min → 1 mg/kg SC 12/12 h
  - ≥ 75 anos → sem bolus + 0,75 mg/kg SC
  - > 100 kg → usar Heparina NF
- 4 **Fibrinolítico** (ideal ≤ 30 min do diagnóstico):
  - **Tenecteplase IV única** → **30-50 mg** conforme peso
  - **Alteplase 100 mg/90 min** (se disponível)
  - **Streptoquinase 1,5 M U IV 1-2 h** (se única opção)

**🩹 Controle da Dor**

📄 **Crítérios de Reperusão Efetiva**

Alívio da dor em ≤ 90 min  
 Redução do SUPRA ≥ 50 % em 120 min

📄 **Ritmo idioventricular acelerado** = bom sinal ⚡

- Se falha → cateterismo de resgate imediato.

**📄 Prescrição de Manutenção**

Medicamento	Dose	Função
AAS	100 mg VO 1x/dia	Antiagregante
Clopidogrel	75 mg VO 1x/dia	Antiagregante secundário
Enoxaparina	1 mg/kg SC 12/12 h	Anticoagulação
Captopril	25 mg VO 8/8 h	IECA pós-IAM
Betabloqueador	Metoprolol 100 mg 12/12 h	Reduz recidiva
Sinvastatina	40 mg à noite	↓ LDL / estabiliza placa