

# Nova definição clínica do enfarte do miocárdio

## *Myocardial infarction: a new clinical definition*

J. T. S. Soares-Costa\*

### Resumo

Qualquer um dos critérios seguintes satisfaz o diagnóstico de enfarte agudo do miocárdio (EAM), 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 situações seguintes: 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 anatomo-patológicas de EAM.

Palavras chave: redefinição clínica do enfarte do miocárdio; sintomatologia, marcadores bioquímicos e electrocardiografia.

### Abstract

*Criteria for acute, evolving or recent myocardial infarction (MI)*

1. Typical rise and gradual fall (troponin) or more rapid rise and fall (CK-MB) of biochemical markers of myocardial necrosis with at least one of the following: a) ischemic symptoms; b) development of pathologic Q waves on the ECG; c) ECG changes indicative of ischemia (ST segment elevation or depression); d) coronary artery intervention (e.g., coronary angioplasty).

2. Pathologic findings of an acute MI.

Key words: myocardial infarction redefined, clinical presentation, biochemical markers and electrocardiography.

### Introdução

Até recentemente existia um consenso geral no diagnóstico clínico do enfarte agudo do miocárdio (EAM), consenso este baseado nos critérios das Sociedade e Federação Internacional de Cardiologia e da Organização Mundial de Saúde, publicados em 1979.<sup>1</sup> Os referidos critérios definiam o EAM pela associação de duas ou de três características seguintes:

- a) Sintomas típicos;
- b) Elevação enzimática;
- c) Desenvolvimento de ondas Q ou QS patológicas e persistentes e de elevação do segmento ST durante, pelo menos, um dia.

Com o decorrer do tempo, a prática clínica, os resultados de ensaios clínicos, os exames anatomo-patológicos e a investigação laboratorial motivaram a necessidade de uma definição mais rigorosa de EAM.<sup>2</sup> Os novos biomarcadores cardíacos (troponinas) permitiram detectar enfartes que não obedeciam aos critérios atrás referidos. A redefinição clínica de EAM

engloba todas as necroses miocárdicas provocadas por isquemia, seja qual for o seu tamanho.<sup>2</sup> Assim, muitos doentes que foram diagnosticados como sofrendo de uma angina instável seriam hoje diagnosticados como tendo um EAM de tamanho pequeno.

### Diagnóstico clínico do enfarte do miocárdio

O diagnóstico clínico do enfarte do miocárdio fundamenta-se nos sintomas e nos dados do electrocardiograma e dos biomarcadores cardíacos.<sup>2</sup>

**Dor torácica** A dor causada pelo EAM tem as seguintes características comuns à dor da angina de peito: localizações, irradiações e carácter.<sup>3,4</sup> A dor do EAM difere da dor da angina de peito pelas características seguintes:

- 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, pouca intensa e, raramente, pode estar ausente;
- c) algumas vezes, podem predominar outros sintomas (náuseas, vômitos, arritmias, edema pulmonar, choque, etc.);<sup>5</sup>
- d) associa-se a agitação do doente, ao contrário do que acontece na angina de peito em que o doente se

\*Professor da Faculdade de Medicina de Lisboa e Director de Serviço do Hospital Santa Maria.

Recebido para publicação a 17.06.04  
Aceite para publicação a 25.10.04

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.<sup>5</sup>

**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 de um EAM. É de execução e interpretação rápidas, podendo ser efectuado sempre que se considere necessário. A realização do ECG, no EAM, permite:

- diagnóstico de EAM;
- diagnóstico diferencial com outras situações que provocam dor torácica, em especial com a angina variante de Prinzmetal;
- diagnóstico de EAM biventricular;
- diagnóstico da principal complicação do EAM: as arritmias;
- contribuição para o diagnóstico de outras complicações do EAM: expansão do EAM, extensão do EAM, embolia pulmonar com «cor pulmonale» agudo, pericardite epistenocárdica ou da síndrome de Dressler, etc.
- seguimento da evolução do EAM.<sup>6</sup>

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.<sup>7</sup> O diagnóstico de enfarte sem onda Q fundamenta-se essencialmente no doseamento dos marcadores bioquímicos. A diferenciação entre o EAM com onda Q (ou EAM com elevação do segmento ST) e o EAM sem onda Q (ou EAM sem elevação do segmento ST) é importantíssima, pois existem diferenças acentuadas nas suas

## QUADRO I

### Diferenças entre os doentes com EAM com onda Q e sem onda Q\*

Características	Onda Q	Sem onda Q
Prevalência	47%	53%
Incidência de oclusão coronária	80-90%	15-25%
Elevação do segmento ST	80%	25%
Depressão do segmento ST	20%	75%
Angina pós-EAM	15-25%	30-40%
Incidência de reenfarte precoce	5-8%	15-25%
Mortalidade ao fim de 1 mês	10-15%	3-5%
Mortalidade ao fim de 2 anos	30%	30%
Tamanho do EAM	Grande	Pequeno
Isquemia residual		40-50%
Complicação aguda	Frequente	Rara
<b>TERAPÊUTICA</b>		
Trombólise	Indicada	Não indicada
Bloqueadores adr-beta	Indicada	?
Bloqueadores dos canais do Ca <sup>++</sup>		
Nifedipina	Prejudicial	?
Dilitiazem	Não indicada	Recomendada
Verapamil	Benéfica	?
EAM = enfarte agudo do miocárdio; adr = adrenérgicos. *Adaptado de (8).		

manifestações clínicas, no seu tratamento e no seu prognóstico. Embora na patogenia dos dois tipos de EAM exista uma trombose na placa de ateroma e vasoconstricção, no EAM sem onda Q (EAMsQ) ocorre uma reperfusão precoce e espontânea, ao contrário do que acontece no EAM com onda Q (EAMcQ) em que a oclusão coronária se mantém durante um período prolongado, resultando uma necrose mais extensa.<sup>7,8</sup> No Quadro I resumem-se as principais diferenças entre os EAM com Q e os EAM sem Q.<sup>7,8</sup>

Segundo o estudo MILIS, em presença de uma dor torácica, o critério electrocardiográfico de diagnóstico de EAM consiste na existência de uma das seguintes alterações do ECG:<sup>8</sup>

- Novas ou presumivelmente novas ondas Q patológicas (pelo menos com 30 ms de duração e 0,20 mV

## QUADRO II

## Características dos biomarcadores utilizados para o diagnóstico de EAM\*

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

EAM = Enfarte agudo do miocárdio. Tn Ic = Troponina I cardíaca; Tn Tc = troponina T cardíaca; CK-MB = fracção MB da creatinafosfocinase; h = horas; d = dias; 1x = uma vez.  
\*Adaptado de 10 e 16.

de profundidade) em, pelo menos, duas ou mais das seguintes derivações:

- derivações II, III ou aVF;
- derivações de  $V_1$  a  $V_6$ ;
- derivações DI e aVL.

2. Novas ou presumivelmente novas elevações ou depressões do segmento ST ( $\geq 0,10$  mV) medidas 0,02s após o ponto J em duas derivações contíguas cujas combinações foram mencionadas na alínea anterior.

3. Bloqueio completo do ramo esquerdo do feixe His, quando existe dor torácica.

Na avaliação destes critérios em 1809 EAM, confirmados por doseamento enzimático, verificou-se que 21% dos doentes com EAM não obedeciam a nenhum dos critérios referidos; todavia, mais de 90% dos doentes com elevação do segmento ST  $\geq 0,1$  mV tinham EAM.<sup>9</sup>

Dados de estudos necrópsicos permitiram demonstrar que as alterações do ECG não têm suficiente sensibilidade e especificidade para permitirem uma distinção rigorosa entre os EAM transmural e não transmural, em virtude de alguns doentes com EAM transmural não terem ondas Q patológicas e de se poderem observar ondas Q patológicas em doentes com EAM não transmural.<sup>9a</sup>

**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 das 14-36 horas (*Quadro II*).<sup>10</sup> 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, injeções intramusculares, etc.<sup>11</sup> 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%. A sensibilidade e a especificidade da CK-MB são referidas no *Quadro III*.

O complexo *troponina* consiste em três subunidades que regulam o processo mediado pelo cálcio na contracção do músculo estriado, a saber<sup>12</sup>: troponina C que se liga com o cálcio; troponina I (TnI) que inibe a actomiosina; troponina T (TnT) que liga a troponina à actomiosina.<sup>13</sup> 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 métodos quantitativos para dosear a TnTc e a TnIc.<sup>14</sup> Assim, o doseamento da TnTc e da TnIc constitui um novo critério de diagnóstico do EAM.<sup>14,15</sup> Um aumento dos valores das troponinas cardíacas pode ser definido como um nível circulante que excede o nonagésimo nono percentil do grupo de controlo de referência<sup>2</sup> (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<sup>2,15</sup> (*Quadro III*). As TnTc e TnIc elevam-se entre as 3 e as 12 horas após o início da evolução do EAM. A TnIc atinge o seu valor máximo cerca das 24h, e a TnTc entre as 12 e as 48 horas. O nível circulante da TnIc retorna à normalidade entre os 5 e os 10 dias de evolução do EAM, e o nível circulante da TnTc entre os 5 e

## QUADRO III

## Sensibilidade e especificidade dos biomarcadores de EAM, baseados no intervalo de início da dor torácica

	Diagnóstico precoce			Diagnóstico tardio			
	2	4	6	10	14	18	22
<b>Tempo (horas)</b>							
<b>Marcadores</b>							
Troponina Tc							
S	10,5	35,7	61,7	86,5	84,9	78,7	85,7
E	98,4	98,3	96,1	96,4	96,1	95,7	94,6
Troponina Ic							
S	15,8	35,7	57,5	93,3	90,6	95,7	89,8
E	96,8	94,2	94,3	94,6	92,2	93,4	94,2
CK-MB							
S	21,1	40,7	74,5	96,2	98,1	97,9	89,8
E	100,0	98,8	97,5	97,5	96,1	96,9	96,2

EAM = enfarte agudo do miocárdio. S = sensibilidade; E = especificidade. c = cardíaca.  
\* Adaptado de (2)e(15).

os 14 dias (*Quadro II*).<sup>10,16</sup> 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.<sup>17,18</sup>

### 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.<sup>2</sup>

#### Redefinição clínica de enfarte agudo do miocárdio, em evolução recente.<sup>2</sup>

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 situações seguintes:
  - 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.

#### Critérios para definir enfarte do miocárdio não recente.<sup>2</sup>

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 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. ■

### Bibliografia

1. Report of the Joint International Society and Federation of Cardiology/World Health Organization Task Force on Standardization of Clinical Nomenclature. Nomenclature and criteria of diagnosis of ischemia heart disease. *Circulation* 1979; 50:607-609.
2. 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.
3. Soares-Costa JTS, Castel-Branco JFB, Paz-Monteiro A. et al. Angina de Peito. Aspectos etiopatogénicos, clínicos e terapêuticos. *O Médico* 1978; 86:376-387.
4. Soares-Costa JT, Soares-Costa TJJB, Araújo A. Quadro clínico da angina de esforço estável. *Rev Interno* 1992; 4: 217-230.
5. Araújo A. Quadro Clínico. In Soares-Costa JTS (ed). *Cardiopatia Isquémica. Enfarte do Miocárdio*, Volume III. Lisboa: Permyner Portugal 1999; 42-52.

6. Soares-Costa JTS, Soares-Costa TJJ. Electrocardiograma na insuficiência coronária. Tuna JL, Soares-Costa JTS (eds). Exames Complementares de Diagnóstico, Tomo I. Biblioteca Cardiológica do Clínico Geral. Lisboa: Permanyer Portugal 2000; 89-118.
7. Gibson RS, Boden WE, Theroux P et al. Diltiazem and reinfarction in patient with non-Q-wave myocardial infarction. Results of a double-blind, randomized, multicenter trial. *N Engl J Med* 1986; 315:423-427.
8. Alexander RW, Pratt CM, Ryan TJ, Roberts 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.
9. Rude RE, Coole WK, Muller JE, et al. Electrocardiographic and clinical criteria for recognition of acute myocardial infarction based on analysis of 3.697 patients. *Am J Cardiol* 1983; 52:396-401.
- 9º. Antaloczy Z, Baresat J, Magyar E. Correlation of electrocardiologic and pathologic findings in 100 cases of Q wave and non-Q wave myocardial infarction. *J. Electrocardiol* 1988; 21:331-335.
10. Adams J III, Abendschein D, Jaffe A. Biochemical markers of myocardial injury. Is MB creatine kinase the choice for the 1990s? *Circulation* 1993;88:750-753.
11. Tsung SH. Several conditions causing elevation of serum CK-MB and CK-BB. *AMJ Clin Pathol* 1981; 75:711-714.
12. Katus HA, Scheffold T, Remppis A et al. Proteins of the troponin complex. *Lab Med* 1992; 23:311-313.
13. Soares-Costa JTS, Soares-Costa TJJ. Fisiologia da contração cardíaca. In Soares-Costa JTS, Soares-Costa TJJ (eds). *Insuficiência Cardíaca, Tomo I*. Biblioteca Cardiológica do Clínico Geral 2001. Lisboa: Permanyer Portugal 17-49.
14. Adams JE, Schechtman KB, Landt Y et al. Comparable detection of acute myocardial infarction by creatine kinase MB isoenzyme and cardiac troponin I. *Clin Chem* 1994; 40:1291-1295.
15. Adams JE, Bodor GS, Davila-Roman VG et al. Cardiac troponin I: A marker with high specificity for cardiac injury. *Circulation* 1993; 88:101-105.
16. Antaman EM. General hospital management. In Julian DG, Braunwald E (eds). *Management of acute Myocardial Infarction*. Londres: WB Saunders Ltd 1994; 63-74.
17. Ohman EM, Armstrong PW, Christensen RH et al. Cardiac troponin T levels for risk stratification in acute myocardial ischemia. *N Engl J Med* 1996; 335: 1333-1341.
18. Antaman EM, Tanasijeve MJ, Thonpson 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.