

Eletrocardiograma e infarto silencioso

Antonio Américo Friedmann¹

Serviço de Eletrocardiologia do Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo, São Paulo (SP), Brasil

O paciente de 68 anos de idade, portador de diabetes *mel-litus* de difícil controle, passou relativamente bem durante os dois primeiros anos da pandemia do novo coronavírus

(COVID-19). Como o último eletrocardiograma (ECG) estava normal (**Figura 1**) e os exames de laboratório, com exceção da glicemia muito elevada, estavam satisfatórios, não

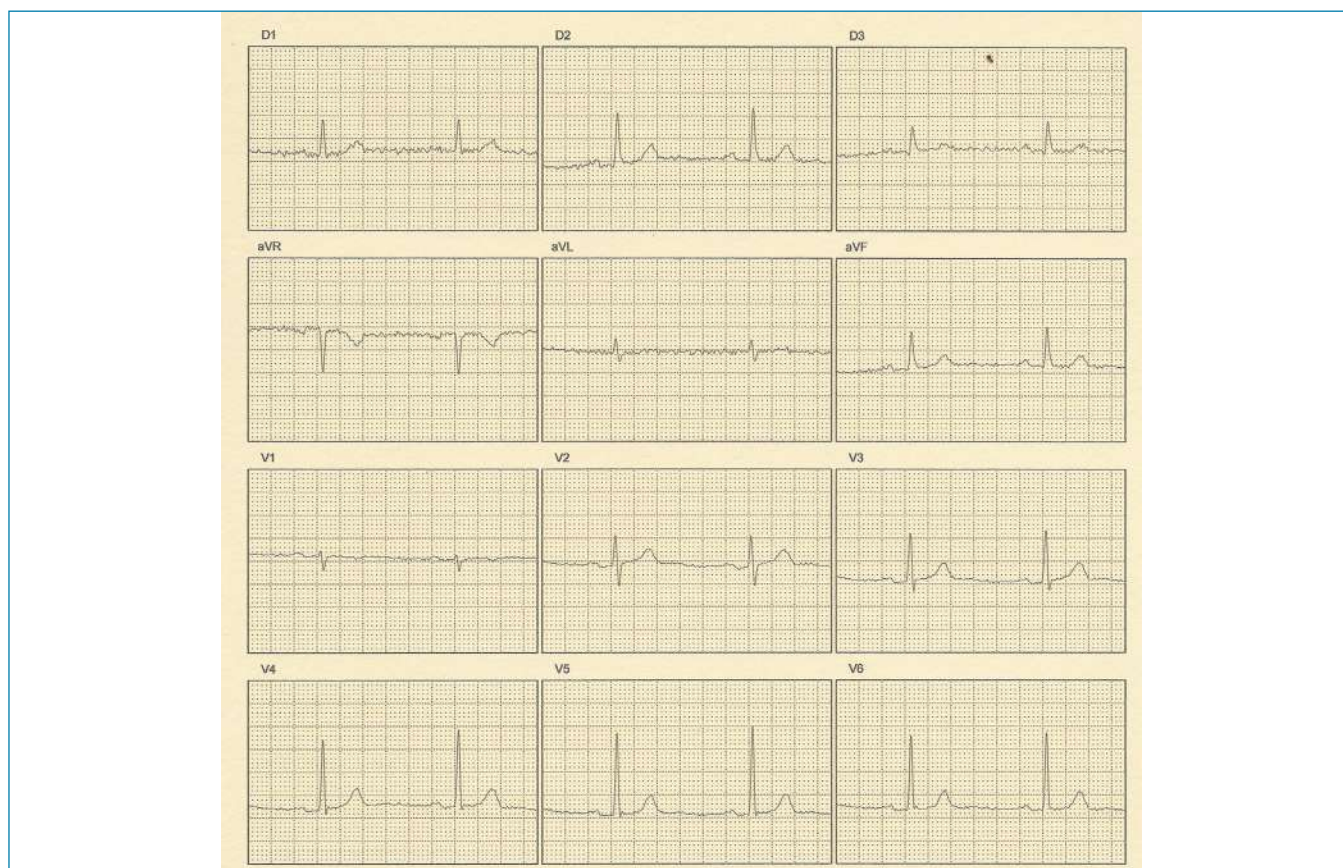


Figura 1. Eletrocardiograma prévio normal.

¹Professor livre-docente pela Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo (FMUSP), São Paulo (SP), Brasil.

● <https://orcid.org/0000-0001-9830-8094>

Editor responsável por esta seção:

Antonio Américo Friedmann. Professor livre-docente pela Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo (FMUSP), São Paulo, Brasil.

Endereço para correspondência:

R. Itapeva, 574 — 5º andar — São Paulo (SP) — CEP 01332-000

E-mail: aafriedmann@gmail.com

Fonte de fomento: nenhuma declarada. Conflito de interesse: nenhum declarado.

Entrada: 11 de maio de 2022. Última modificação: 15 de maio de 2022. Aceite: 18 de maio de 2022.

procurou médico neste período. Há uma semana começou a apresentar cansaço e dispneia aos esforços. Suspeitando de COVID-19, realizou teste do antígeno que resultou negativo. Então, marcou a consulta de rotina com o cardiologista.

Na anamnese, negou peremptoriamente dor ou desconforto precordial. Mas o ECG realizado em seguida (**Figura 2**) revelou supradesnivelamento do segmento ST e ondas T negativas profundas nas derivações precordiais direitas, alterações típicas de infarto agudo do miocárdio.

O paciente não acreditou no diagnóstico. Sempre pensou que o infarto se manifestava por intensa dor no peito. Recusou ser

internado, mesmo porque já havia decorrido cerca de sete dias desde o início dos sintomas. Mas fez os exames de laboratório, que revelaram glicose acima de 300 mg/dL e marcadores de necrose miocárdica (troponina e CK-MB) ainda um pouco elevados.

Após 20 dias, o ECG (**Figura 3**) exibiu regressão do supradesnivelamento. O paciente foi internado. O cateterismo cardíaco evidenciou obstrução total da artéria descendente anterior e parcial em outras artérias. A equipe de cardiologia do hospital decidiu pela cirurgia de revascularização do miocárdio com anastomose de artéria mamária e pontes de safena. O paciente evoluiu bem.

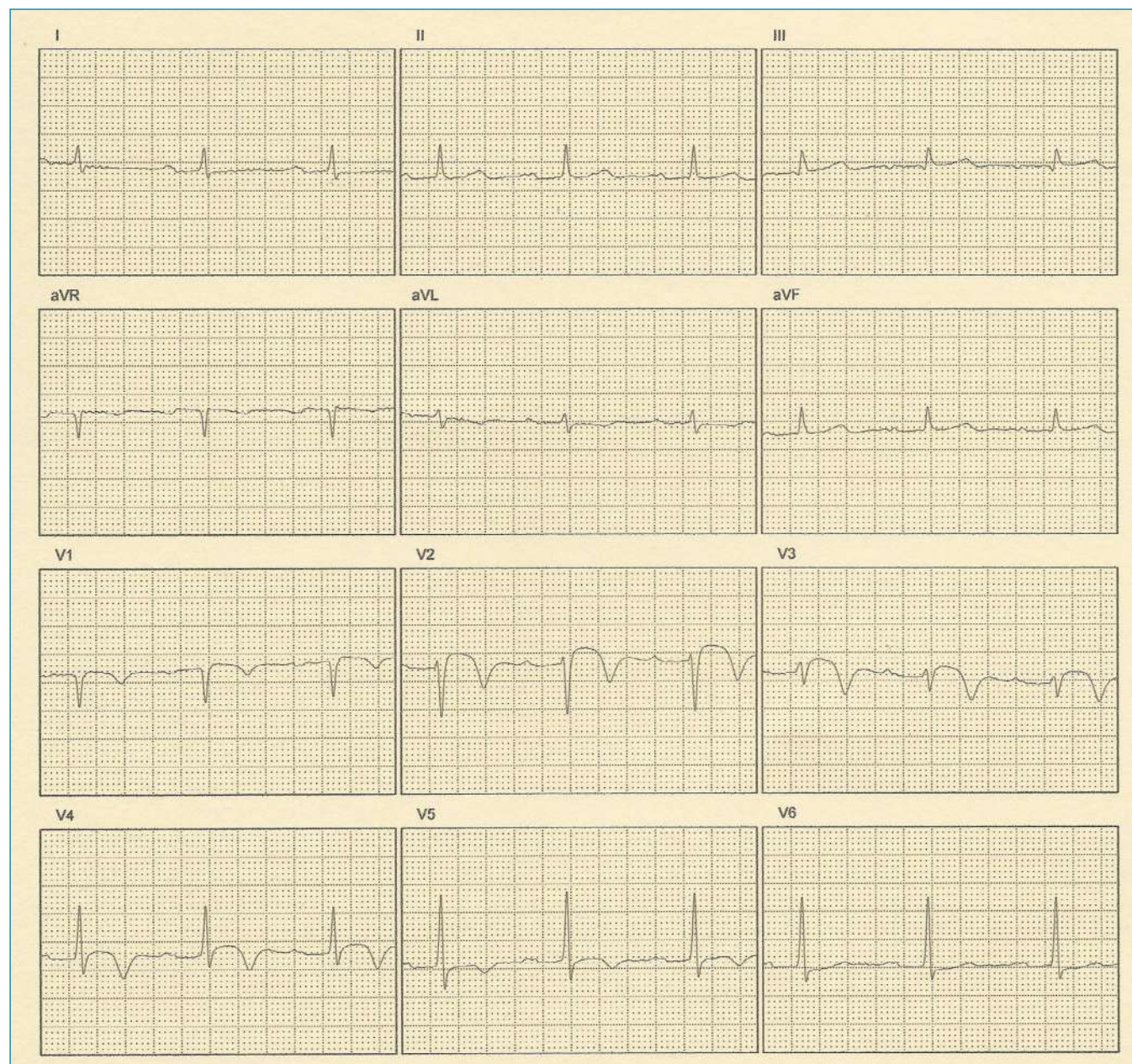


Figura 2. Infarto agudo do miocárdio. Elevação do segmento ST de V1 a V4 e ondas T negativas profundas de V1 a V5. Bloqueio atrioventricular do 1º grau (intervalo PR = 273 ms).

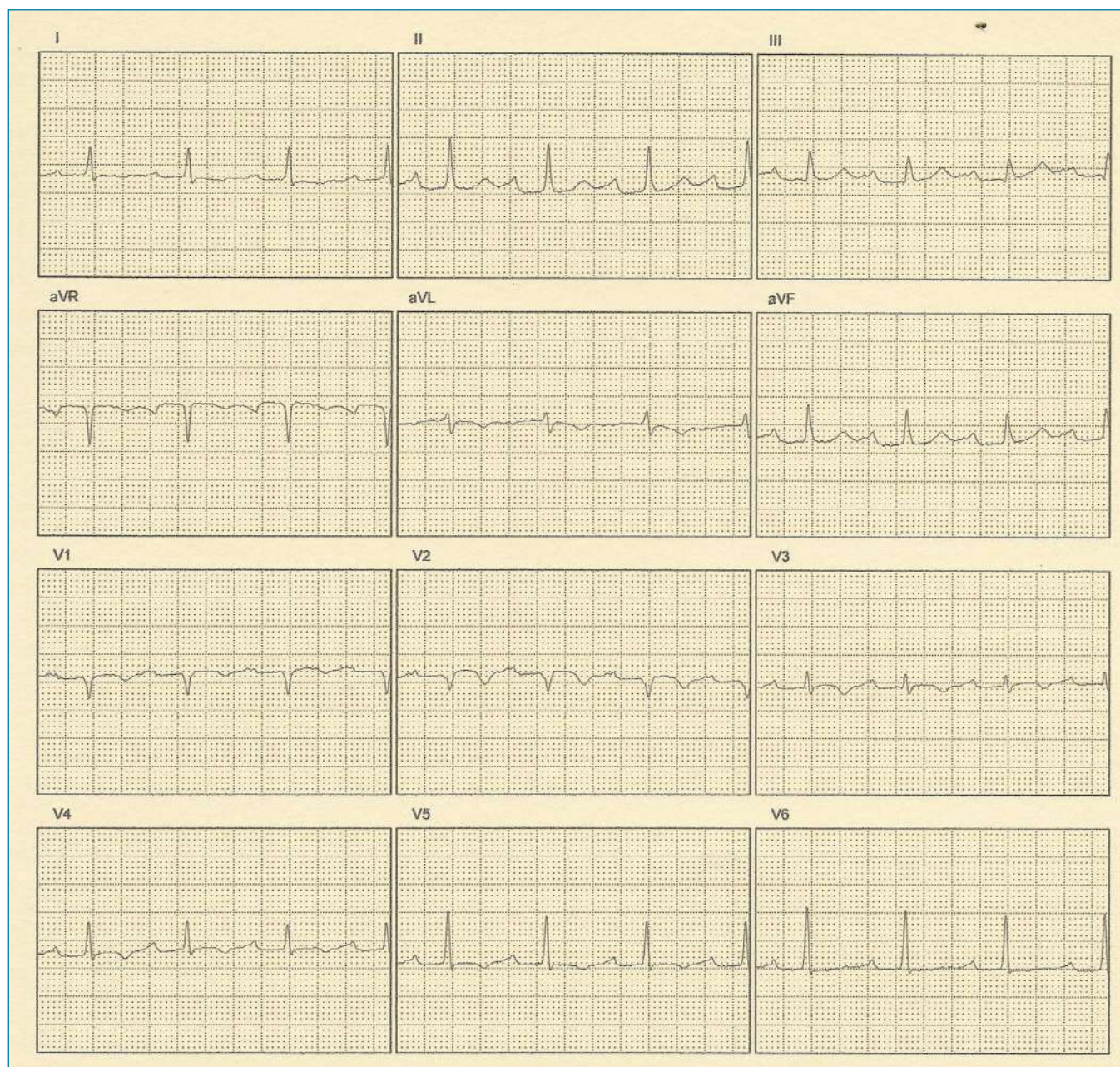


Figura 3. Infarto do miocárdio em evolução. Regressão do supradesnivelamento de ST, ondas Q em V1 e V2 e diminuição da negatividade das ondas T. Bloqueio atrioventricular do 1º grau (intervalo PR = 238 ms).

DISCUSSÃO

O diagnóstico de infarto agudo do miocárdio é baseado em três critérios principais: dor torácica prolongada em paciente portador de fatores de risco para doença arterial coronária, ECG com alterações indicativas de lesão (elevação do segmento ST) e de necrose (ondas Q) do miocárdio e aumento dos níveis sanguíneos de marcadores de necrose miocárdica, como troponina e enzima CK-MB.¹

No caso de se encontrar dois entre os três critérios acima citados diagnosticar-se infarto agudo do miocárdio. O ECG não só é importante para o diagnóstico, como também é fundamental para a classificação do infarto do miocárdio em dois tipos: infarto com supradesnivelamento do segmento ST e infarto sem supradesnivelamento de ST. O infarto com elevação do segmento ST geralmente é seguido do aparecimento de ondas Q anormais que indicam necrose. Assim, o infarto com supradesnível de ST exibe alterações características que permitem confirmar o diagnóstico pelo ECG. Já na

suspeita de infarto sem supradesnivelamento, o diagnóstico deve ser confirmado por marcadores bioquímicos.²

No infarto agudo do miocárdio, a dor torácica resulta da diminuição da oferta de oxigênio por redução acentuada do fluxo coronário em algum segmento do miocárdio. O mecanismo fisiopatológico da dor isquêmica não está totalmente esclarecido. Admite-se que o metabolismo anaeróbico estimula fibras simpáticas aferentes, possivelmente por meio de mediadores bioquímicos como o ácido láctico ou outras substâncias como as cininas, atingindo gânglios da cadeia simpática e percorrendo a medula até o tálamo e córtex cerebral, conjuntamente com fibras sensitivas somáticas de dermatômos dos segmentos C8 até T4. Assim como outras dores viscerais, a localização da dor da isquemia do miocárdio é mal definida e sua percepção se relaciona aos dermatômos dos segmentos correspondentes. Destarte, compreende-se por que a dor do infarto agudo do miocárdio nem sempre é precordial ou retroesternal; pode ter outras localizações como epigástrica, dorsal, cervical, no ombro, em membros superiores ou até na mandíbula.³

Quando há comprometimento de fibras nervosas aferentes, como ocorre em diabéticos e em idosos, a dor torácica

pode estar ausente na síndrome coronariana aguda. Esta situação é também conhecida como infarto silencioso. Neste caso, a suspeita deve ser aventada quando surgem outras manifestações como insuficiência cardíaca, arritmias ou até mesmo embolia cerebral por desprendimento de trombo mural originado na região da necrose. O diagnóstico de infarto pode ser confirmado pelo ECG quando há supradesnivelamento do segmento ST ou ondas Q de necrose. Entretanto, no infarto sem supradesnivelamento de ST, o diagnóstico é mais difícil, e só pode ser estabelecido pela dosagem dos marcadores de necrose miocárdica.⁴

No caso clínico apresentado, o ECG foi fundamental para o diagnóstico de infarto do miocárdio no paciente diabético com manifestações de insuficiência cardíaca e ausência de dor torácica.

CONCLUSÃO

O eletrocardiograma é uma ferramenta essencial para caracterização das síndromes coronarianas agudas. É também fundamental para o diagnóstico de infarto silencioso.

REFERÊNCIAS

1. Friedmann AA. ECG no infarto agudo do miocárdio. In: Friedmann AA, editor. Eletrocardiograma em 7 aulas: temas avançados e outros métodos. 2ª ed. São Paulo: Editora Manole; 2016. p. 41-54.
2. Piegas LS, Timerman A, Feitosa GS, et al. V Diretriz da Sociedade Brasileira de Cardiologia sobre Tratamento do Infarto Agudo do Miocárdio com Supradesnível do Segmento ST. Arq Bras Cardiol. 2015; 105(2 Supl 1):1-105. Disponível em: http://publicacoes.cardiol.br/2014/diretrizes/2015/02_TRATAMENTO%20DO%20IAM%20COM%20SUPRADESNIVEL%20DO%20SEGMENTO%20ST.pdf. Acessado em 2022 (11 mai).
3. Friedmann AA. Dor torácica. In: Benseñor IM, Atta JA, Martins MA, editores. Semiologia Clínica. São Paulo: Sarvier; 2002. p. 513-21.
4. Scirica BM, Morrow DA. ST-elevation myocardial infarction: pathology, pathophysiology and clinical features. In: Mann DL, Zipes DP, Libby P, Bonow RO, editors. Braunwald's Heart Disease. A Textbook of Cardiovascular Medicine. 10th ed. Oxford, UK: Saunders Elsevier; 2015. p. 1069-94.