



UNIVERSIDADE FEDERAL DE SERGIPE
CENTRO DE CIÊNCIAS BIOLÓGICAS E DA SAÚDE
DEPARTAMENTO DE MEDICINA

GABRIEL ANDRADE RAMOS

**ACESSO A TERAPIAS DE REPERFUSÃO E MORTALIDADE
HOSPITALAR DE PACIENTES COM IAMCSST ADMITIDOS
COM INSUFICIÊNCIA CARDÍACA – REGISTRO VICTIM**

ARACAJU
2019

GABRIEL ANDRADE RAMOS

**ACESSO A TERAPIAS DE REPERFUSÃO E MORTALIDADE HOSPITALAR
DE PACIENTES COM IAMCSST ADMITIDOS COM INSUFICIÊNCIA
CARDÍACA – REGISTRO VICTIM**

Monografia apresentada à Universidade Federal de Sergipe como requisito parcial à conclusão do curso de Medicina do Centro de Ciências Biológicas e da Saúde.

Orientador: Prof. Dr. José Augusto Soares Barreto Filho

ARACAJU
2019

GABRIEL ANDRADE RAMOS

**ACESSO A TERAPIAS DE REPERFUSÃO E MORTALIDADE HOSPITALAR
DE PACIENTES COM IAMCSST ADMITIDOS COM INSUFICIÊNCIA
CARDÍACA – REGISTRO VICTIM**

Monografia apresentada à Universidade Federal de Sergipe como requisito parcial à conclusão do curso de Medicina do Centro de Ciências Biológicas e da Saúde.

Autor: Gabriel Andrade Ramos

Orientador: Prof. Dr. José Augusto Soares Barreto Filho

ARACAJU
2019

GABRIEL ANDRADE RAMOS

**ACESSO A TERAPIAS DE REPERFUSÃO E MORTALIDADE HOSPITALAR
DE PACIENTES COM IAMCSST ADMITIDOS COM INSUFICIÊNCIA
CARDÍACA – REGISTRO VICTIM**

Monografia apresentada à Universidade Federal de Sergipe como requisito parcial à conclusão do curso de Medicina do Centro de Ciências Biológicas e da Saúde.

Orientador: Prof. Dr. José Augusto Soares Barreto Filho

Aprovada em ____/____/____

BANCA EXAMINADORA

Universidade Federal de Sergipe

Universidade Federal de Sergipe

Universidade Federal de Sergipe

ARACAJU
2019

LISTAS DE TABELAS

ARTIGO ORIGINAL

TABELA 1: Características sócio-demográficas dos pacientes com IAMCSST que se apresentaram sem (Killip 1) e com insuficiência cardíaca (Killip > 1)

TABELA 2: Antecedentes patológicos dos pacientes com IAMCSST que se apresentaram sem (Killip 1) e com insuficiência cardíaca (Killip > 1)

TABELA 3: Dados clínicos e hospitalares dos pacientes com IAMCSST que se apresentaram sem (Killip 1) e com insuficiência cardíaca (Killip > 1)

TABELA 4: Desfechos hospitalares dos pacientes com IAMCSST que se apresentaram sem (Killip 1) e com insuficiência cardíaca (Killip > 1)

LISTA DE ABREVIATURAS E SIGLAS

AVC: Acidente Vascular Cerebral

BRA: Bloqueador do Receptor da Angiotensina

CK-MB: Fração MB da Creatinoquinase

CRF: *Case Report Form*

ECG: Eletrocardiograma

HAS: Hipertensão Arterial Sistêmica

IAM: Infarto Agudo do Miocárdio

IAMCSST: Infarto Agudo do Miocárdio Com Supra-ST

IAMSSST: Infarto Agudo do Miocárdio Sem SupraST

ICP: Intervenção Coronária Percutânea

IECA: Inibidor da Enzima Conversora de Angiotensina

SUS: Sistema Único de Saúde

TCLE: Termo de Consentimento Livre e Esclarecido

VICTIM: Via Crucis para Tratamento do Infarto do Miocárdio

SUMÁRIO

| | |
|---|----|
| I. REVISÃO DE LITERATURA | 8 |
| 1. EPIDEMIOLOGIA..... | 8 |
| 2. FISIOPATOLOGIA..... | 8 |
| 3. APRESENTAÇÃO CLÍNICA..... | 10 |
| 4. DIAGNÓSTICO..... | 11 |
| 5. ESTIMATIVA DO RISCO GLOBAL..... | 13 |
| 6. TRATAMENTO..... | 14 |
| 7. COMPLICAÇÕES DO IAM..... | 16 |
| II. REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS | 18 |
| III. NORMAS PARA PUBLICAÇÃO | 24 |
| IV. ARTIGO ORIGINAL | 32 |
| 1. INTRODUÇÃO..... | 35 |
| 2. METODOLOGIA..... | 36 |
| 3. RESULTADOS..... | 37 |
| 4. DISCUSSÃO..... | 39 |
| 5. LIMITAÇÕES..... | 40 |
| 6. CONCLUSÃO..... | 41 |
| 7. REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS..... | 42 |
| TABELAS | 47 |

I – REVISÃO DE LITERATURA

1. EPIDEMIOLOGIA

O Infarto Agudo do miocárdio é uma emergência cardíaca responsável por um elevado percentual de mortes em ambos os sexos na população brasileira, o que o torna um importante problema de saúde pública. Desde 2000 é a 2ª principal causa de morte no Brasil, ficando atrás apenas das doenças cerebrovasculares (Ministério da Saúde, 2015). A nível mundial, é esperado que 25 milhões de mortes ocorram por doença cardiovascular no ano de 2020, ultrapassando as doenças infecciosas como principal causa de óbitos na população geral (CONOLLY; MENOWN, 2015).

Um estudo conduzido no Norte da Califórnia por Yeh et al. mostrou uma maior incidência de infarto do miocárdio em indivíduos do sexo masculino, da raça branca, com idade média de 69 anos. Os principais fatores de risco associados ao infarto foram: hipertensão arterial sistêmica (HAS), diabetes e dislipidemia. Este estudo mostrou uma queda da incidência de infarto a partir dos anos 2000, o que está relacionado a melhores taxas de controle da pressão arterial e níveis lipídicos. Todavia, apesar do maior controle de fatores de risco e melhorias nos tratamentos clínicos e intervencionistas, não houve redução da mortalidade nos pacientes com infarto agudo do miocárdio com supra de ST - IAMCSST (YEH et al., 2010).

No Brasil, observou-se uma redução da mortalidade por doenças cardiovasculares de 1980 a 2012, porém no período de 2007 a 2012 não foi observado redução da mortalidade por doença isquêmica cardíaca (MANSUR et al., 2016). Em números absolutos, 62854 homens e 44706 mulheres morreram por doença isquêmica do miocárdio em 2010. Apesar da estabilidade da taxa de mortalidade a nível nacional, observamos uma grande heterogeneidade quando comparamos as diferentes regiões do país. No período do 2000 a 2010 foi observado uma queda da mortalidade por infarto agudo do miocárdio (IAM) nas regiões Sul e Sudeste, enquanto houve aumento nas regiões Norte e Nordeste. É possível que tal fato seja explicado por diferentes fases da transição epidemiológica entre essas regiões, assim como pela maior dificuldade de acesso e menor disponibilidade de recursos hospitalares nas regiões mais pobres do país (BAENA CP, et al., 2013).

2. FISIOPATOLOGIA

O IAM é definido como a morte de cardiomiócitos devido à isquemia prolongada, causada normalmente por um desbalanço entre a oferta e demanda de oxigênio. (THYGESSEN et al., 2018). É tradicionalmente dividido em: IAM com supra de ST e IAM sem supra de ST. O mecanismo mais comum é a ruptura ou erosão de uma placa aterosclerótica vulnerável em artéria coronária, expondo o sangue circulante a materiais trombogênicos. A oclusão completa da artéria tipicamente leva ao IAM com supra de ST, ao passo que a oclusão parcial resulta em IAM sem supra de ST ou angina instável - síndrome coronariana aguda sem elevação de segmento ST ou enzimas cardíacas (ANDERSON; MORROW, 2017).

Aterosclerose é o processo inflamatório da camada íntima de artérias de médio e grande calibre, que pode ser acelerado por fatores de risco como HAS, colesterol elevado, tabagismo, diabetes e potencial genético. Nas artérias coronárias o processo se desenvolve lentamente – levando anos até o aparecimento do evento coronariano agudo – com o espessamento progressivo da camada interna destes vasos e consequente diminuição do seu lúmen (AMBROSE; SINGH, 2015).

A formação da placa aterosclerótica se inicia com a agressão ao endotélio vascular, aumentando a permeabilidade da camada íntima às lipoproteínas plasmáticas, que serão retidas e sofrerão oxidação no espaço subendotelial. A disfunção endotelial (associada às partículas de LDL oxidadas) permitirá o surgimento de moléculas de adesão, que atrairão monócitos e linfócitos T para a camada íntima do endotélio. Os monócitos se diferenciarão em macrófagos, que juntos com os linfócitos T diferenciados serão responsáveis pela secreção de citocinas, aumentando o processo inflamatório local. Macrófagos também secretam enzimas proteolíticas, capazes de degradar colágeno e outros componentes teciduais (XAVIER et al., 2013).

Um ponto irreversível no processo de aterosclerose é a progressão de lesões intermediárias para avançadas, como os fibroateromas. Estes são compostos por um núcleo necrótico, rico em lipídeos, formado pela degradação da matriz extracelular, morte de células musculares lisas e apoptose de células gordurosas. No intravascular, esses fibroateromas são protegidos por uma capa fibrótica formada por tecido rico em colágeno. As placas ateroscleróticas que apresentam maior atividade inflamatória e espessura de capa fibrótica menor que 65 μ m possuem maior vulnerabilidade para ruptura (TIBAUT; MEKIS; PETROVIC, 2017).

Em 90% dos casos, o infarto se inicia através de alterações na placa aterosclerótica vulnerável que levem à sua ruptura ou erosão, formando trombos que ocluem completamente o lúmen do vaso. Nos 10% restantes o IAM pode ocorrer por outras causas, como: vaso espasmo, êmbolos provenientes do átrio esquerdo, trombo mural situado no ventrículo esquerdo, material protético intracardiaco, isquemia e trombose por alteração de pequenos vasos intramurais

coronarianos, anormalidades hematológicas, deposição amiloide nas paredes vasculares e choque (SIERVULI et al., 2014).

Cerca de 30 a 45 segundos após a oclusão do vaso se iniciam disfunções sistólica e diastólica do miocárdio, seguidas por alterações eletrocardiográficas. Os cardiomiócitos só começarão a sofrer necrose 30 a 40 minutos após a interrupção do fluxo sanguíneo, quando a morte celular se acelerará de maneira exponencial (TIBAUT; MEKIS; PETROVIC, 2017). Como a isquemia é mais pronunciada no subendocárdio, a morte celular se inicia na camada subendocárdica e progride até a região epicárdica, em um processo que dura de 6 a 12 horas. (SIERVULI et al., 2014). O curso evolutivo da lesão dependerá da presença de fluxo sanguíneo por rede de colaterais e demanda de oxigênio miocárdica (THYGESSEN et al., 2018).

3. APRESENTAÇÃO CLÍNICA

Apesar dos avanços na detecção laboratorial do IAM, a história clínica ainda tem grande valor no diagnóstico desta patologia. Na maioria das vezes, o paciente se apresenta com queixa de dor ou desconforto retroesternal agudo, similar à angina pectoris (os pacientes que já tem angina referem uma dor mais severa e duradoura), porém ocorrendo em repouso ou atividades mais leves que o usual. Normalmente, a dor não melhora com o uso de nitroglicerina e dura mais que 20 minutos. Pode haver irradiação para face ulnar de braço esquerdo, pescoço, mandíbula e ombro (SCIRICA; MORROW, 2014; IBANEZ et al., 2017).

A história clínica do paciente pode ser de grande importância na suspeita diagnóstica, já que quase metade dos pacientes podem apresentar fator precipitante antes do episódio de infarto. Entre os principais se encontram: atividade física intensa não habitual, estresse emocional, redução da perfusão coronariana secundária a hipotensão ou choque, febre, taquiarritmias e uso de drogas como cocaína (MARTINS, 2016).

De 1/4 a 1/3 dos pacientes podem se apresentar sem as manifestações tradicionais do infarto. Os grupos em que as manifestações atípicas mais comumente estão presentes são: idosos, mulheres, pacientes em diálise, com história de demência, doenças neurológicas, doença renal crônica e diabetes. (MARTINS, 2016) Estes indivíduos podem se apresentar muitas vezes apenas com quadro de dor epigástrica, fraqueza intensa, síncope, dispneia e sudorese fria. Tais sintomas podem ser acompanhados por náuseas e vômitos, que ocorrem por ativação do sistema nervoso autônomo (IBANEZ et al., 2017).

A ausência de sintomas típicos em mulheres pode estar associada a maior demora no diagnóstico e menor probabilidade de receber tratamento otimizado no infarto. Alguns estudos

mostram que, em média, as mulheres recebem tratamento com 1 hora de atraso em relação aos homens, o que pode levar a maior risco de complicações (ZBIERAJEWSKI-EISCHEID; LOEB, 2010).

4. DIAGNÓSTICO

Pacientes que se apresentam com quadro compatível de síndrome coronariana aguda devem ser encaminhados a serviço de emergência, onde serão realizados um eletrocardiograma (ECG) e coleta sanguínea para dosagem de biomarcadores. O ECG deve ser solicitado e avaliado em no máximo 10 minutos após a chegada do paciente à emergência (ANDERSON; MORROW, 2017) A realização de ECGs pré-hospitalares pode reduzir o tempo para o diagnóstico do IAM, o que aumenta a possibilidade de realização de angioplastia coronária no intervalo ideal (THYGESEN et al., 2018).

No ECG, os achados compatíveis com IAMCSST são: 1) Elevação do segmento ST $\geq 0,1$ mV (acima do ponto J) em duas ou mais derivações contíguas, exceto V2-V3; 2) Em V2 e V3, a elevação deve ser $\geq 0,2$ mV em homens ≥ 40 anos, $\geq 0,25$ mV em homens < 40 anos e maior ou igual a $0,15$ mV em mulheres. Outro dado que deve chamar a atenção é a presença de ondas T elevadas e apiculadas, o que pode indicar fases precoces de um infarto, necessitando de monitorização contínua e ECG seriados (MARTINS, 2016). A monitorização do traçado pelo menos a cada 15 minutos nas 2 primeiras horas é razoável em pacientes que apresentam persistência dos sintomas ou tem um ECG inicial sem alterações (THYGESEN et al., 2018).

Com o ECG é possível definir a parede ventricular acometida e fazer correlações com prováveis artérias envolvidas no infarto (MARTINS, 2016). Alterações muito profundas do segmento ST ou inversão de onda T envolvendo múltiplos territórios estão associados a maior taxa de isquemia miocárdica e pior prognóstico. Apesar do seu grande valor diagnóstico e prognóstico, muitas vezes o ECG pode ser insuficiente para detectar a isquemia miocárdica aguda, já que diversas outras condições como pericardite, bloqueio de ramo esquerdo, síndrome de Brugada e hipertrofia de ventrículo esquerdo podem se apresentar com desvio do segmento ST. Um ECG prévio muitas vezes é útil na diferenciação de achados crônicos ou agudos, porém a aquisição deste não pode postergar a decisão de tratamento (THYGESEN et al. 2018).

Nos pacientes sem diagnóstico definitivo de infarto ganham papel de importância os biomarcadores cardíacos. Estes marcadores podem ajudar no diagnóstico e também tem valor prognóstico, já que há relação entre os seus níveis e risco de eventos em curto e médio prazo (PIEGAS et al., 2015). Por outro lado, em pacientes com diagnóstico firmado o papel desses

biomarcadores vem perdendo importância, já que eles só se elevam após 3 a 6 horas do evento e a instituição de terapêutica adequada não deve ser atrasada pela ausência desses valores. Atualmente, os marcadores mais usados na prática clínica são: Troponina T, Troponina I e Creatina Quinase MB (CK-MB) massa (PANDEY; GUPTA; WANDER, 2011).

As troponinas são proteínas do complexo que regula a excitação e contração do músculo estriado. Este complexo é constituído de três moléculas: Troponina I, Troponina T e Troponina C. As formas T e I são as escolhidas para uso clínico, pois possuem sequências específicas de aminoácidos para o tecido cardíaco (BRUSH; KAUL; KRUMHOLZ, 2016). Como as troponinas demoram de 3 a 6 horas para terem sua elevação inicial, elas se encontram normais em até um quinto dos pacientes que depois confirmam diagnóstico de infarto do miocárdio. Quando contabilizados os pacientes que se apresentam nas primeiras 3 horas após início do quadro, esse número é ainda maior (PIEGAS et al., 2015).

A CK-MB é uma isoenzima da creatina quinase ainda muito usada em pacientes com infarto. Esta deve ser mensurada por meio de imunoensaio para dosagem de sua concentração no plasma (CK-MB massa) ao invés da sua atividade, por sua comprovada superior sensibilidade. Uma limitação dessa isoenzima é que não é tão específica quanto as troponinas para injúria miocárdica, pois também está presente no intestino delgado, língua, diafragma e se eleva com a realização de exercícios extenuantes (PANDEY; GUPTA; WANDER, 2011; PIEGAS et al., 2015).

Quando comparamos as troponinas com a CK-MB é possível notar que as troponinas possuem maior especificidade para lesão miocárdica e melhor capacidade de detectar pequenas lesões miocárdicas, o que a torna o método de escolha quando disponível (PIEGAS et al., 2015). Um fato importante é que apesar da alta especificidade de troponina para injúria miocárdica, outras condições cardíacas como insuficiência cardíaca e valvopatias podem levar à sua elevação (TWERENBOLD et al., 2017).

Com a introdução de troponinas cada vez mais sensíveis e com menores limites para diagnóstico do IAM, também surgiu uma nova classificação do IAM, que o divide em relação à sua etiologia em 5 tipos: infarto devido a doença aterotrombótica e causado por erosão ou ruptura de placa aterosclerótica (tipo 1); desbalanço da relação oferta-demanda de oxigênio não causado por doença aterotrombótica (tipo 2); pacientes que sofrem morte cardíaca com sintomas sugestivos de isquemia miocárdica com novas alterações no ECG, porém vão a óbito antes da confirmação bioquímica (tipo 3); relacionado a angioplastia coronária até 48h após procedimento índice (tipo 4a) ou trombose de stent coronariano (tipo 4b) ou reestenose de stent (tipo 4c); relacionado a cirurgia de revascularização miocárdica (tipo 5). Essa nova classificação é controversa, e apesar

de estar sendo utilizada nos centros de pesquisa, sua implementação ainda é pouco consistente na prática clínica (CHAPMAN; ADAMSON; MILLS, 2017; THYGESSEN et al., 2018).

Em resumo, a 4ª Definição Universal de Infarto estabelece que os critérios para infarto agudo do miocárdio tipo 1, 2 e 3 (aqueles não relacionados a procedimentos em artérias coronárias) são a presença de evidências clínicas de isquemia miocárdica e a detecção de aumento ou queda das Troponinas com pelo menos um valor acima do percentil 99 e mais um dos seguintes critérios: 1. Sintomas de isquemia miocárdica; 2. Novas alterações isquêmicas no ECG; 3. Desenvolvimento de onda Q patológica; 4. Evidência de nova perda de miocárdio viável ou nova anormalidade na motilidade na parede cardíaca em um padrão compatível com etiologia isquêmica; 5. Identificação de trombo coronariano na angiografia ou autópsia (não é válido para os tipos 2 e 3) (THYGESSEN et al. 2018).

5. ESTIMATIVA DO RISCO GLOBAL

A estimativa do risco global é uma forma de avaliar o prognóstico do paciente com Infarto e auxiliar o médico no manejo adequado do paciente. Os dois escores mais usados são o Timi Risk e o Grace Score. Além desses modelos de avaliação, devemos ficar atentos a preditores independentes de morte precoce como idade elevada, tempo para reperfusão, classe Killip, taquicardia, hipotensão, infarto de parede anterior, infarto prévio, diabetes mellitus, tabagismo, função renal e nível dos biomarcadores (O’GARA et al., 2013).

A classificação Killip é utilizada em pacientes com IAMCSST para definir a presença e severidade de insuficiência cardíaca na apresentação hospitalar. Foi descrita em 1967, ainda na era pré-trombolítica, e subsequentemente validada como preditor de mortalidade em pacientes tratados com terapia de reperfusão (KHOT et al., 2003). Estes são categorizados de acordo com a presença de sinais no exame físico sugestivos de disfunção ventricular. Na classe I, não há sinais de insuficiência cardíaca. Pacientes da classe II possuem sinais de insuficiência cardíaca leve a moderada, como distensão jugular, estertores pulmonares em metade inferior do tórax ou terceira bulha. Na classe III há sinais de edema agudo pulmonar, enquanto na classe IV já há choque cardiogênico (DEGEARE et al., 2001).

Os pacientes com insuficiência cardíaca (Killip 2-4) possuem idade mais avançada e maior prevalência de hipertensão, diabetes, doença renal crônica, anemia e tabagismo. Também foi observado um maior tempo de evolução do infarto e ocorrência de doença multiarterial (VICENT et al., 2017). No estudo VALIANT as mulheres se apresentavam proporcionalmente com classe

Killip mais alta que os homens e tiveram maiores taxas de complicações, tal como angina pós-infarto e insuficiência cardíaca (LAM et al., 2015).

Em um estudo realizado em pacientes com IAMCSST tratados com angioplastia primária, foi observado que houve menor uso de terapia medicamentosa otimizada nas primeiras 48h de hospitalização. Além disso, é constatado que a insuficiência cardíaca é um preditor independente de sangramento e eventos adversos, como o acidente vascular cerebral - AVC (AUFFRET et al., 2016). Um estudo japonês demonstrou que esses pacientes têm maior chance de morte associada à choque cardiogênico ou fibrilação ventricular, o que os leva a possuir maior mortalidade intra-hospitalar. Esse estudo demonstrou, ainda, que a anemia é um preditor independente de mortalidade nesses indivíduos (SHIRAIISHI et al., 2014).

Uma metanálise comparando a mortalidade entre gêneros de pacientes submetidos à angioplastia primária mostrou que as mulheres possuem maior risco de mortalidade intra-hospitalar, mesmo quando a apreciação foi ajustada para o perfil clínico e fatores de risco na apresentação (PANCHOLY et al., 2014). Diversos estudos também demonstram que o sexo feminino possui maior mortalidade no período de 5 a 10 anos pós-infarto. Todavia, ainda são necessárias mais pesquisas para esclarecer como a idade e fatores de risco na apresentação contribuem para essa diferença (BUCHOLZ et al., 2014).

6. TRATAMENTO

O manejo inicial do paciente com infarto inclui repouso, monitoramento com ECG e início imediato de terapia antitrombótica. Apesar de ser feita de rotina em muitos serviços, a suplementação de Oxigênio só é comprovadamente benéfica em pacientes que se encontram com saturação de Oxigênio < 90%, desconforto respiratório ou possuem fatores de risco para hipoxemia. O uso de nitroglicerina sublingual é indicado inicialmente para alívio da dor isquêmica, podendo ser substituída pela via endovenosa em pacientes que evoluem com dor persistente, insuficiência cardíaca congestiva ou hipertensão descontrolada. A morfina pode ser associada em pacientes que apresentam persistência da dor (ANDERSON; MORROW, 2017).

Os betabloqueadores, estatinas, heparina e IECA/BRA devem ser prescritos na fase inicial do infarto para todos os pacientes, salvo contraindicações. Atualmente, a terapia antiplaquetária mais utilizada é a associação de ácido acetilsalicílico e clopidogrel. A dupla antiagregação plaquetária deve ser iniciada brevemente, já que se comprovou a diminuição de mortalidade e desfechos hospitalares em pacientes que são submetidos a essa terapia (PIEGAS et Al., 2015).

Após a estabilização inicial, deve-se escolher a terapia de reperfusão adequada para o paciente. A angioplastia primária é a terapia preferencial em pacientes com IAMCSST nas primeiras 12h de aparecimento de sintomas. Ensaios clínicos randomizados mostraram que em cursos temporais similares, a angioplastia primária é superior à fibrinólise em reduzir mortalidade, reinfarto ou acidente vascular encefálico. Nos pacientes que são diagnosticados em locais em que a angioplastia não é disponível, a escolha do método de reperfusão é baseada no tempo estimado para a realização de angioplastia após o diagnóstico do infarto. Nesses casos, se estabelece que a meta para a realização da intervenção coronariana percutânea (ICP) é de 120 minutos. Nas situações em que não é possível cumprir esse alvo, deve ser realizada a fibrinólise. Quando a fibrinólise é o método inicial de escolha, o fibrinolítico deve ser introduzido até 10 minutos após estabelecimento do diagnóstico de infarto (IBANEZ et al., 2017).

O benefício da terapia com fibrinolíticos está bem estabelecido. Quando realizado em até 12 horas após início dos sintomas comprovadamente reduz morbimortalidade. Uma forma de se reduzir o atraso para o uso do fibrinolítico é realizar a administração da droga em ambiente pré-hospitalar. Ensaios clínicos randomizados já demonstraram a segurança e viabilidade dessa estratégia, com redução média de 60 minutos no tempo para injeção da droga e diminuição de 17% no risco de mortalidade hospitalar. As drogas disponíveis atualmente são a tenecteplase, reteplase, alteplase e estreptoquinase (O’GARA et al., 2013).

Os fibrinolíticos são contraindicados em pacientes que possuem história de sangramento intracraniano, lesão vascular cerebral, discrasias sanguíneas e trauma na cabeça ou AVC isquêmico nos 3 meses anteriores ao infarto. O seu uso também pode levar a complicações como AVC, sangramentos não cerebrais e hipotensão (PIEGAS et Al., 2015)

Outro ponto negativo é que a fibrinólise só restaura a patência arterial em 33-60% dos casos. A falha deste método pode ser detectada através da persistência de sintomas/dor torácica, elevação do segmento ST no ECG, sinais de choque cardiogênico, insuficiência cardíaca ou instabilidade hemodinâmica. Nesses casos, os pacientes devem ser transferidos para realizar angioplastia de resgate com emergência. Quando a fibrinólise é eficaz, é recomendado realizar angioplastia eletiva 3-24h após o uso do fibrinolítico (REED; ROSSI; CANNON, 2017).

A reperfusão mecânica primária ocorre quando a forma de recanalização de artéria ocluída é a intervenção coronariana percutânea, sem uso prévio de fibrinolítico (MARTINS, 2016). A ICP primária é realizada com a introdução de um cateter balão levado ao sistema coronário através de punção arterial periférica, que é capaz de dissecar a placa aterosclerótica no vaso lesado. Para reduzir o risco de estenose após o procedimento, atualmente é rotina a implantação de stents. Estes

podem ser apenas de metal ou conter drogas que diminuem ainda mais o risco de estenose (A BYRNE et al., 2017).

A ICP primária é a opção terapêutica preferencial em pacientes com diagnóstico de IAMCSST que se apresentam com menos de 12 horas de início dos sintomas e que possuem disponibilidade para realização do método em tempo adequado. Caso os sintomas tenham iniciado em intervalo de 12 a 24h, a angioplastia está indicada caso haja evidência de isquemia miocárdica persistente ou sinais de instabilidade. Em pacientes que se apresentam com mais de 24h de IAM sem sinais de instabilidade, a realização de angioplastia eletiva não se mostrou superior em relação ao tratamento apenas com fármacos (PIEGAS et al., 2015).

A cirurgia de revascularização do miocárdio de urgência atualmente tem um papel limitado no IAMCSST. Ela se encontra indicada apenas em casos em que há falha ou impossibilidade de realizar ICP, choque cardiogênico ou insuficiência cardíaca severa. Também é recomendada quando é necessário realizar cirurgia para corrigir complicações mecânicas como ruptura de septo ventricular, músculo papilar ou de parede livre (O’GARA et al., 2013).

7. COMPLICAÇÕES DO IAM

O IAM pode apresentar diversas complicações, dentre as quais merecem destaques as: mecânicas, elétricas, isquêmicas e inflamatórias (BAJAJ et al., 2015).

As principais complicações mecânicas são: ruptura de parede livre, ruptura de septo ventricular e ruptura de músculo papilar. Com a introdução da ICP, a incidência dessas complicações caiu de cerca de 11% para menos que 1% quando somadas. Apesar da queda da incidência, essas complicações ainda possuem uma alta taxa de letalidade (BAJAJ et al., 2015).

O choque cardiogênico é a principal causa de morte nos pacientes com IAMCSST. Esta complicação ocorre em cerca de 5 a 8% dos infartos e tem uma taxa de mortalidade de aproximadamente 50%. Tem como principal etiologia uma severa disfunção ventricular esquerda, mas também pode ocorrer secundário às complicações mecânicas ou à disfunção ventricular direita (CHANG; YEH, 2014).

As alterações elétricas são complicações comuns nas síndromes coronarianas agudas. Podem ocorrer arritmias atriais e/ou ventriculares, sendo as taquiarritmias ventriculares as mais associadas a colapso circulatório. O aumento do uso de beta-bloqueadores e o melhor acesso às terapias de reperfusão parecem ter diminuído a incidência dessas taquiarritmias. Apesar da menor incidência, ainda é possível encontrá-las em cerca de 6% dos pacientes (GORENEK et al., 2014). Duas formas particularmente graves de taquiarritmias são a taquicardia ventricular polimórfica

sustentada e a fibrilação ventricular. Esses ritmos de parada cardiorrespiratória são detectados em boa parte dos óbitos que ocorrem antes da admissão hospitalar ou nas primeiras 48h de internação (PIEGAS et al. 2015).

O reinfarto é uma grave complicação isquêmica e uma das principais causas de dor torácica pós infarto. É diagnosticado pela elevação do segmento ST $\geq 0,1$ mV em pelo menos duas derivações contíguas e em novas elevações do CK-MB e/ou troponina de alta sensibilidade acima do limite superior da normalidade ou aumento de 50% em relação a valores prévios. A dor isquêmica normalmente está associada ao quadro, mas não é essencial para o diagnóstico (PIEGAS et al., 2015; MARTINS, 2016, p.944). Um ensaio clínico realizado em pacientes que foram tratados com angioplastia primária demonstrou incidência de reinfarto de 1,8% trinta dias após tratamento, sendo que desses 76% eram relacionados a trombose de stent. A ocorrência desse evento é considerada um preditor independente de morte cardiovascular e não cardiovascular (STONE et al., 2014).

Pericardite precoce, efusão pericárdica e pericardite tardia (Síndrome de Dressler) são as principais complicações pericárdicas. Essas complicações possuem associação com a extensão do infarto e tiveram sua incidência diminuída na era da angioplastia primária. Em um estudo realizado em pacientes submetidos a este tipo de reperfusão se detectou a presença de pericardite precoce em cerca de 4% dos pacientes. Apesar da associação com a extensão do infarto, a pericardite precoce não foi relacionada a aumento de mortalidade hospitalar. A pericardite tardia foi encontrada em apenas 0,1% dos pacientes, tendo sido praticamente abolida em pacientes submetidos à angioplastia primária (IMAZIO et al. 2009; IBANEZ et al. 2017).

Outra grave complicação hospitalar é a ocorrência de hemorragias, que estão relacionadas a maior risco de reinfarto, AVC e aumento do tempo de internação hospitalar. (O'GARA et al., 2013). Em um estudo que analisou dados de 4 ensaios clínicos, foi observado que os sangramentos ocorriam principalmente em pacientes mais velhos e com mais comorbidades. Essa análise agrupada identificou relação progressiva entre a taxa de mortalidade em 30 dias e a severidade do sangramento. Os pacientes com sangramento leve apresentaram risco relativo para óbito em 30 dias de 1.6, aumentando para 2.7 nos indivíduos com sangramento moderado e 10.6 naqueles com sangramento grave (RAO et al., 2005).

II. REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

A BYRNE, Robert et al. Coronary balloon angioplasty, stents, and scaffolds. **The Lancet**, [s.l.], v. 390, n. 10096, p.781-792, ago. 2017. Elsevier BV.

Available at: [http://dx.doi.org/10.1016/s0140-6736\(17\)31927-x](http://dx.doi.org/10.1016/s0140-6736(17)31927-x).

AMBROSE, John; SINGH, Manmeet. Pathophysiology of coronary artery disease leading to acute coronary syndromes. **F1000prime Reports**, [s.l.], v. 7, p.1-5, 14 jan. 2015. Faculty of 1000, Ltd..

Available at: <http://dx.doi.org/10.12703/p7-08>.

ANDERSON, Jeffrey L.; MORROW, David A.. Acute Myocardial Infarction. **New England Journal Of Medicine**, [s.l.], v. 376, n. 21, p.2053-2064, 25 maio 2017. New England Journal of Medicine (NEJM/MMS).

Disponível em: <<https://www.nejm.org/doi/full/10.1056/NEJMra1606915>>. Acesso em: 04 nov. 2018

AUFFRET, Vincent et al. Incidence, timing, predictors and impact of acute heart failure complicating ST-segment elevation myocardial infarction in patients treated by primary percutaneous coronary intervention. **International Journal Of Cardiology**, [s.l.], v. 221, p.433-442, out. 2016. Elsevier BV.

Available at: <http://dx.doi.org/10.1016/j.ijcard.2016.07.040>.

BAENA, Cristina Pellegrino et al. Tendência de mortalidade por infarto agudo do miocárdio em Curitiba (PR) no período de 1998 a 2009. **Arq. Bras. Cardiol.**, São Paulo, v. 98, n. 3, p. 211-217, Mar. 2012.

Available from. <http://dx.doi.org/10.1590/S0066-782X2012000300003>.

BAENA, Cristina P et al. Ischaemic heart disease deaths in Brazil: current trends, regional disparities and future projections. **Heart**, [s.l.], v. 99, n. 18, p.1359-1364, 25 jul. 2013. BMJ. <http://dx.doi.org/10.1136/heartjnl-2013-303617>.

BAJAJ, Anurag et al. Acute Complications of Myocardial Infarction in the Current Era. **Journal Of Investigative Medicine**, [s.l.], v. 63, n. 7, p.844-855, out. 2015. BMJ. Available at: <http://dx.doi.org/10.1097/jim.0000000000000232>

BRASIL. Ministério da Saúde. Secretaria de Vigilância em Saúde. **Saúde Brasil 2014: uma análise da situação de saúde e das causas externas.**

Brasília: Ministério da Saúde, 2015

BRUSH, John E.; KAUL, Sanjay; KRUMHOLZ, Harlan M.. Troponin Testing for Clinicians. **Journal Of The American College Of Cardiology**, [s.l.], v. 68, n. 21, p.2365-2375, nov. 2016. Elsevier BV.

Available at: <http://dx.doi.org/10.1016/j.jacc.2016.08.066>

BUCHOLZ, Emily M. et al. Sex Differences in Long-Term Mortality After Myocardial Infarction. **Circulation**, [s.l.], v. 130, n. 9, p.757-767, 26 ago. 2014. Ovid Technologies (Wolters Kluwer Health).

Available at: <http://dx.doi.org/10.1161/circulationaha.114.009480>.

CHANG, Lee; YEH, Robert. Evaluation and Management of ST-elevation Myocardial Infarction and Shock. **European Cardiology Review**, [s.l.], v. 9, n. 2, p.88-91, 2014. Medical Media Communications, Ltd. T/A Radcliffe Cardiology.

Available at: <http://dx.doi.org/10.15420/ecr.2014.9.2.88>

CONNOLLY, Michael; MENOWN, Ian. Epidemiology and classification of myocardial infarction. In: OTTERVANGER, Jan Paul. **Advances in Myocardial Infarction Management**. London: Future Medicine, 2013. p. 6-19.

Disponível em: <<https://doi.org/10.2217/9781780842851>>. Acesso em: 26 nov. 2018.

DEGEARE, Vincent S et al. Predictive value of the Killip classification in patients undergoing primary percutaneous coronary intervention for acute myocardial infarction. **The American Journal Of Cardiology**, [s.l.], v. 87, n. 9, p.1035-1038, maio 2001. Elsevier BV. Available at: [http://dx.doi.org/10.1016/s0002-9149\(01\)01457-6](http://dx.doi.org/10.1016/s0002-9149(01)01457-6).

GORENEK, Bulent et al. Cardiac arrhythmias in acute coronary syndromes: position paper from the joint EHRA, ACCA, and EAPCI task force. **Ep Europace**, [s.l.], v. 16, n. 11, p.1655-1673, 29 ago. 2014. Oxford University Press (OUP).

Available at: <http://dx.doi.org/10.1093/europace/euu208>.

IBANEZ, Borja et al. 2017 ESC Guidelines for the management of acute myocardial infarction in patients presenting with ST-segment elevation. **European Heart Journal**, [s.l.], v. 39, n. 2, p.119-177, 26 ago. 2017. Oxford University Press (OUP).

Available at: <http://dx.doi.org/10.1093/eurheartj/ehx393>.

IBANEZ, Borja et al. 2017 ESC Guidelines for the management of acute myocardial infarction in patients presenting with ST-segment elevation – Web Addenda. **European Heart Journal**, [s.l.], v. 39, n. 2, p.1-8, 26 ago. 2017. Oxford University Press (OUP).

Available at: <http://dx.doi.org/10.1093/eurheartj/ehx393>.

IMAZIO, Massimo et al. Frequency and Prognostic Significance of Pericarditis Following Acute Myocardial Infarction Treated by Primary Percutaneous Coronary Intervention. **The American Journal Of Cardiology**, [s.l.], v. 103, n. 11, p.1525-1529, jun. 2009. Elsevier BV. Available at: <http://dx.doi.org/10.1016/j.amjcard.2009.01.366>

KHOT, Umesh N. et al. Prognostic Importance of Physical Examination for Heart Failure in Non-ST-Elevation Acute Coronary Syndromes. **Jama**, [s.l.], v. 290, n. 16, p.2174-2181, 22 out. 2003. American Medical Association (AMA).

Available at: <http://dx.doi.org/10.1001/jama.290.16.2174>.

Kristian Thygesen, Joseph S Alpert, Allan S Jaffe, Bernard R Chaitman, Jeroen J Bax, David A Morrow, Harvey D White, ESC Scientific Document Group; **Fourth universal definition of myocardial infarction (2018)**, *European Heart Journal*.

Available at: <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehy462>

LAM, Carolyn S. P. et al. Sex differences in clinical characteristics and outcomes after myocardial infarction: insights from the Valsartan in Acute Myocardial Infarction Trial (VALIANT). **European Journal Of Heart Failure**, [s.l.], v. 17, n. 3, p.301-312, 6 fev. 2015. Wiley.

Available at: <http://dx.doi.org/10.1002/ejhf.238>

MANSUR, Antonio de Padua; FAVARATO, Desidério. Mortalidade por Doenças Cardiovasculares em Mulheres e Homens nas cinco Regiões do Brasil, 1980-2012. **Arq. Bras. Cardiol.**, São Paulo, v. 107, n. 2, p. 137-146, Aug. 2016.

Available at: <http://dx.doi.org/10.5935/abc.20160102>

MARTINS, Herlon Saraiva. Síndrome Coronariana Aguda Com Elevação do Segmento ST. In: MARTINS, Herlon Saraiva; BRANDÃO NETO, Rodrigo; VELASCO, Lrineu Tadeu. **Medicina de emergências: abordagem prática**. São Paulo: Manole, 2016. p. 902-949.

O'GARA, Patrick T. et al. 2013 ACCF/AHA Guideline for the Management of ST-Elevation Myocardial Infarction. **Journal Of The American College Of Cardiology**, [s.l.], v. 61, n. 4, p.78-140, jan. 2013. Elsevier BV.

Available at: <http://dx.doi.org/10.1016/j.jacc.2012.11.019>

PANCHOLY, Samir Bipin et al. Sex Differences in Short-term and Long-term All-Cause Mortality Among Patients With ST-Segment Elevation Myocardial Infarction Treated by Primary Percutaneous Intervention. **Jama Internal Medicine**, [s.l.], v. 174, n. 11, p.1822-1830, 1 nov. 2014. American Medical Association (AMA).

Available at: <http://dx.doi.org/10.1001/jamainternmed.2014.4762>.

PANDEY, Rudradev; GUPTA, Naveen K; WANDER, Gurpreet S. Diagnosis of Acute Myocardial Infarction. **The Journal Of The Association Of Physicians Of India**, S.i., v. 12, n. 59, p.8-13, dez. 2011.

Disponível em: <<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/22624275>>. Acesso em: 05 nov. 2018.

Piegas LS, Timerman A, Feitosa GS, Nicolau JC, Mattos LAP, Andrade MD, 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):1-105

PIEGAS, Leopoldo Soares; HADDAD, Nagib. Intervenção coronariana percutânea no Brasil: resultados do Sistema Único de Saúde. **Arquivos Brasileiros de Cardiologia**, [s.l.], v. 96, n. 4, p.317-324, abr. 2011. FapUNIFESP (SciELO).

Available at: <http://dx.doi.org/10.1590/s0066-782x2011005000035>.

RAO, Sunil V. et al. Impact of Bleeding Severity on Clinical Outcomes Among Patients With Acute Coronary Syndromes. **The American Journal Of Cardiology**, [s.l.], v. 96, n. 9, p.1200-1206, nov. 2005. Elsevier BV.

Available at: <http://dx.doi.org/10.1016/j.amjcard.2005.06.056>.

REED, Grant W; ROSSI, Jeffrey e; CANNON, Christopher P. Acute myocardial infarction. **The Lancet**, [s.l.], v. 389, n. 10065, p.197-210, jan. 2017. Elsevier BV.

Available at: [http://dx.doi.org/10.1016/s0140-6736\(16\)30677-8](http://dx.doi.org/10.1016/s0140-6736(16)30677-8)

SCIRICA, B. M.; MORROW, D. A. ST-Elevation Myocardial Infarction: Pathology, Pathophysiology, and Clinical Features. *In*: BRAUNWALD, Eugene *et al.* **BRAUNWALD'S HEART DISEASE A TEXTBOOK OF CARDIOVASCULAR MEDICINE**. Philadelphia: Elsevier Saunders, 2014.

SHIRAISHI, Jun et al. Predictors of In-hospital Outcomes after Primary Percutaneous Coronary Intervention for Acute Myocardial Infarction in Patients with a High Killip Class. **Internal Medicine**, [s.l.], v. 53, n. 9, p.933-939, 2014. Japanese Society of Internal Medicine.

Available at: <http://dx.doi.org/10.2169/internalmedicine.53.1144>.

SIERVULI, Marcos Tadeu Ferreira et al. Infarto do Miocárdio: Alterações Morfológicas e Breve Abordagem da Influência do Exercício Físico. **Revista Brasileira de Cardiologia**, Lavras,v.5, n.27, p.349-355, set. 2014. Disponível em: <<http://www.onlineijcs.org/english/sumario/27/pdf/v27n5a09.pdf>>. Acesso em: 06 nov. 2018.

STONE, Samantha G. et al. Incidence, Predictors, and Implications of Reinfarction After Primary Percutaneous Coronary Intervention in ST-Segment–Elevation Myocardial Infarction. **Circulation: Cardiovascular Interventions**, [s.l.], v. 7, n. 4, p.543-551, ago. 2014. Ovid Technologies (Wolters Kluwer Health).

Available at: <http://dx.doi.org/10.1161/circinterventions.114.001360>.

TIBAUT, Miha; MEKIS, Dusan; PETROVIC, Daniel. Pathophysiology of Myocardial Infarction and Acute Management Strategies. **Cardiovascular & Hematological Agents In Medicinal Chemistry**, [s.l.], v. 14, n. 3, p.150-159, 21 fev. 2017. Bentham Science Publishers Ltd..

Available at: <http://dx.doi.org/10.2174/1871525714666161216100553>.

TWERENBOLD, Raphael et al. Clinical Use of High-Sensitivity Cardiac Troponin in Patients With Suspected Myocardial Infarction. **Journal Of The American College Of Cardiology**, [s.l.], v. 70, n. 8, p.996-1012, ago. 2017. Elsevier BV.

Available at: <http://dx.doi.org/10.1016/j.jacc.2017.07.718>.

XAVIER, H. T. et al. V Diretriz Brasileira de Dislipidemias e Prevenção da Aterosclerose. *Arq. Bras. Cardiol.*, São Paulo , v. 101, n. 4, supl. 1, p. 1-20, Oct. 2013.

Available at: <http://dx.doi.org/10.5935/abc.2013S010>.

VICENT, Lourdes et al. Predictors of high Killip class after ST segment elevation myocardial infarction in the era of primary reperfusion. **International Journal Of Cardiology**, [s.l.], v. 248, p.46-50, dez. 2017. Elsevier BV.

Available at: <http://dx.doi.org/10.1016/j.ijcard.2017.07.038>.

YEH, Robert W. et al. Population Trends in the Incidence and Outcomes of Acute Myocardial Infarction. **New England Journal Of Medicine**, [s.l.], v. 362, n. 23, p.2155-2165, 10 jun. 2010. *New England Journal of Medicine (NEJM/MMS)*.

Available at: <http://dx.doi.org/10.1056/nejmoa0908610>.

ZBIERAJEWSKI-EISCHEID, Samantha J.; LOEB, Susan J.. Recognizing myocardial infarction in women. **Nursing**, [s.l.], v. 40, p.1-7, 2010. Ovid Technologies (Wolters Kluwer Health).

Available at: <http://dx.doi.org/10.1097/01.nurse.0000368963.02129.fd>.

III – NORMAS PARA PUBLICAÇÃO

1. Os Arquivos Brasileiros de Cardiologia (Arq Bras Cardiol) são uma publicação mensal da Sociedade Brasileira de Cardiologia, indexada no Cumulated Index Medicus da National Library of Medicine e nos bancos de dados do MEDLINE, EMBASE, LILACS, Scopus e da SciELO com citação no PubMed (United States National Library of Medicine) em inglês e português.

2. Ao submeter o manuscrito, os autores assumem a responsabilidade de o trabalho não ter sido previamente publicado e nem estar sendo analisado por outra revista. Todas as contribuições científicas são revisadas pelo Editor-Chefe, pelo Supervisor Editorial, Editores Associados e pelos Membros do Conselho Editorial. Só são encaminhados aos revisores os artigos que estejam rigorosamente de acordo com as normas especificadas. Os trabalhos também são submetidos à revisão estatística, sempre que necessário. A aceitação será feita na originalidade, significância e contribuição científica para o conhecimento da área.

3. Seções

3.1. Editorial: todos os editoriais dos Arquivos são feitos através de convite. Não serão aceitos editoriais enviados espontaneamente.

3.2. Carta ao Editor: correspondências de conteúdo científico relacionadas a artigos publicados na revista nos dois meses anteriores serão avaliadas para publicação. Os autores do artigo original citado serão convidados a responder.

3.3. Artigo Original: Os Arquivos aceitam todos os tipos de pesquisa original na área cardiovascular, incluindo pesquisas em seres humanos e pesquisa experimental.

3.4. Revisões: os editores formulam convites para a maioria das revisões. No entanto, trabalhos de alto nível, realizados por autores ou grupos com histórico de publicações na área serão bem-vindos. Não serão aceitos, nessa seção, trabalhos cujo autor principal não tenha vasto currículo acadêmico ou de publicações, verificado através do sistema Lattes (CNPQ), Pubmed ou SciELO. Eventualmente, revisões submetidas espontaneamente poderão ser re-classificadas como “Atualização Clínica” e publicadas nas páginas eletrônicas, na internet (ver adiante).

3.5. Comunicação Breve: experiências originais, cuja relevância para o conhecimento do tema justifique a apresentação de dados iniciais de pequenas séries, ou dados parciais de ensaios clínicos, serão aceitos para avaliação.

3.6. Correlação Anátomo-Clínica: apresentação de um caso clínico e discussão de aspectos de interesse relacionados aos conteúdos clínico, laboratorial e anátomo-patológico.

3.7. Correlação Clínico-Radiográfica: apresentação de um caso de cardiopatia congênita, salientando a importância dos elementos radiográficos e/ou clínicos para a consequente correlação com os outros exames, que comprovam o diagnóstico. Última-se daí a conduta adotada.

3.8. Atualização Clínica: Essa seção busca focar temas de interesse clínico, porém com potencial de impacto mais restrito. Trabalhos de alto nível, realizados por autores ou grupos com histórico de publicações na área serão aceitos para revisão.

3.9. Relato de Caso: casos que incluam descrições originais de observações clínicas, ou que representem originalidade de um diagnóstico ou tratamento, ou que ilustrem situações pouco frequentes na prática clínica e que mereçam uma maior compreensão e atenção por parte dos cardiologistas serão aceitos para avaliação.

3.10. Imagem Cardiovascular: imagens clínicas ou de pesquisa básica, ou de exames complementares que ilustrem aspectos interessantes de métodos de imagem, que esclareçam mecanismos de doenças cardiovasculares, que ressaltem pontos relevantes da fisiopatologia, diagnóstico ou tratamento serão consideradas para publicação.

3.11. Ponto de Vista: apresenta uma posição ou opinião dos autores a respeito de um tema científico específico. Esta posição ou opinião deve estar adequadamente fundamentada na literatura ou em sua experiência pessoal, aspectos que irão ser a base do parecer a ser emitido.

4. Processo de submissão: os manuscritos deverão ser enviados via internet, seguindo as instruções disponíveis no endereço: <http://www.arquivosonline.com.br> do portal da SBC.

5. Todos os manuscritos são avaliados para publicação no menor prazo possível, porém, trabalhos que mereçam avaliação especial para publicação acelerada (“fast-track”) devem ser indicados na carta ao editor.

6. Os textos e as tabelas devem ser editados em word e as figuras e ilustrações devem ser anexados em arquivos separados, na área apropriada do sistema. Figuras devem ter extensão JPEG e resolução mínima de 300 DPI. As Normas para Formatação de Tabelas, Figuras e Gráficos encontram-se em:

http://www.arquivosonline.com.br/publicacao/informacoes_autores.asp.

7. Todos os artigos devem vir acompanhados por uma carta de submissão ao editor, indicando a seção em que o artigo deva ser incluído (vide lista acima), declaração do autor de que todos os coautores estão de acordo com o conteúdo expresso no trabalho, explicitando ou não conflitos de interesse* e a inexistência de problemas éticos relacionados.

8. Conflito de interesses: Quando existe alguma relação entre os autores e qualquer entidade pública ou privada que pode derivar algum conflito de interesse, essa possibilidade deve ser comunicada e será informada no final do artigo.

9. Formulário de contribuição do autor: O autor correspondente deve assinar e enviar por email os formulários

http://www.arquivosonline.com.br/publicacao/normas/pdf/contribution_form_abc_portugues.pdf especificando a função exercida de cada participante do estudo/artigo. Os artigos aceitos não serão publicados até o seu recebimento.

10. Ética

10.1. Os autores devem informar, no texto, se a pesquisa foi aprovada pela Comissão de Ética em Pesquisa de sua instituição em consoante à Declaração de Helsinki.

10.2. Nos trabalhos experimentais envolvendo animais, as normas estabelecidas no “Guide for the Care and Use of Laboratory Animals” (Institute of Laboratory Animal Resources, National Academy of Sciences, Washington, D. C. 1996) e os Princípios Éticos na Experimentação Animal do Colégio Brasileiro de Experimentação Animal (COBEA) devem ser respeitados.

11. Citações bibliográficas: Os Arquivos adotam as Normas de Vancouver – Uniform Requirements for Manuscripts Submitted to Biomedical Journal (www.icmje.org).

12. Idioma: os artigos devem ser redigidos em português (com a ortografia vigente) e/ou inglês.

12.1. Para os trabalhos que não possuem versão em inglês ou que essa seja julgada inadequada pelo Conselho Editorial, a revista providenciará a tradução sem ônus para o(s) autor(es).

12.2 Caso já exista a versão em inglês, tal versão deve ser enviada para agilizar a publicação.

12.3. As versões inglês e português serão disponibilizadas na íntegra no endereço eletrônico da SBC (<http://www.arquivosonline.com.br>) e da SciELO (www.scielo.br), permanecendo à disposição da comunidade internacional.

13. Avaliação pelos Pares (peer review): Todos os trabalhos enviados aos ABC serão submetidos à avaliação inicial dos editores, que decidirão, ou não, pelo envio para revisão por pares (peer review), todos eles pesquisadores com publicação regular em revistas indexadas e cardiologistas com alta qualificação (Corpo de Revisores dos ABC <http://www.arquivosonline.com.br/conselhoderevisores/>).

13.1. Os autores podem indicar até cinco membros do Conselho de Revisores que gostariam que analisassem o artigo, assim como podem indicar até cinco revisores que não gostariam que participassem do processo.

13.2. Os revisores farão comentários gerais sobre o trabalho e decidirão se ele deve ser publicado, corrigido segundo as recomendações ou rejeitado.

13.3. Os editores, de posse dos comentários dos revisores, tomarão a decisão final. Em caso de discrepâncias entre os revisores, poderá ser solicitada uma nova opinião para melhor julgamento.

13.4. Quando forem sugeridas modificações, essas serão encaminhadas ao autor principal para resposta e, em seguida, aos revisores para que verifiquem se as exigências foram satisfeitas.

13.5. Em casos excepcionais, quando o assunto do manuscrito assim o exigir, o Editor poderá solicitar a colaboração de um profissional que não conste do Corpo de Revisores.

13.6. Os autores têm o prazo de trinta dias para proceder às modificações solicitadas pelos revisores e submeter novamente o artigo. A inobservância desse prazo implicará na retirada do artigo do processo de revisão.

13.7. Sendo aceitos para revisão, os pareceres dos revisores deverão ser produzidos no prazo

de 30 dias.

13.8. As decisões serão comunicadas por correio eletrônico.

13.9. Os editores não discutirão as decisões por telefone, nem pessoalmente. Todas as réplicas deverão ser submetidas por escrito para a revista.

13.10. Direitos Autorais: Os autores dos artigos aprovados deverão encaminhar para os Arquivos previamente à publicação, a declaração de transferência de direitos autorais, assinada por todos os coautores (preencher a carta no link: http://publicacoes.cardiol.br/pub_abc/autor/pdf/Transferencia_de_Direitos_Autorais.pdf - scanear e enviar por e-mail)

13.11. Limites de texto: A contagem eletrônica de palavras deve incluir a página inicial, resumo, texto, referências e legenda de figuras.

14. Os artigos deverão seguir a seguinte ordem:

14.1. Página de título;

14.2. Texto

14.3. Agradecimentos

14.4. Legendas de figuras

14.5. Tabelas

14.6. Figuras

14.7. Referências

14.8. Primeira Página: - Deve conter o título completo do trabalho de maneira concisa e descritiva, em português e inglês, assim como um título resumido (inferior a 50 caracteres, incluindo espaços) para ser utilizado no cabeçalho das demais páginas do artigo; - Devem ser incluídos de três a cinco descritores (palavras-chave), assim como a respectiva tradução para as key words (descriptors). Os descritores devem ser consultados nos sites: <http://decs.bvs.br/>, que contém termos em português, espanhol e inglês ou www.nlm.nih.gov/mesh, para termos somente em inglês;

14.9. Segunda Página: - Resumo: O resumo deve ser estruturado em cinco seções, evitando abreviações e observando o número máximo de palavras. O Relatos de Casos não devem apresentar resumo. Não cite referências no resumo: • Fundamento (racional para o estudo); • Objetivos; • Métodos (breve descrição da metodologia empregada); • Resultados (apenas os principais e mais significativos); • Conclusões (frase(s) sucinta(s) com a interpretação dos dados).

14.10. Texto: Deve ser dividido em introdução, métodos, resultados, discussão e conclusões.

14.10.1. Introdução: - Não ultrapassar mais que 350 palavras. - Faça uma descrição dos fundamentos e do racional do estudo, justificando com base na literatura.

14.10.2. Métodos: Descreva detalhadamente como foram selecionados os sujeitos da pesquisa observacional ou experimental (pacientes ou animais de experimentação, incluindo o grupo controle, quando houver), incluindo idade e sexo. - A definição de raças só deve ser utilizada quando for possível de ser feita com clareza e quando for relevante para o tema explorado. - Identifique os equipamentos e reagentes utilizados (incluindo nome do fabricante, modelo e país de fabricação) e dê detalhes dos procedimentos e técnicas utilizadas de modo a permitir que outros investigadores possam reproduzir os seus dados. - Justifique o emprego dos seus métodos e avalie possíveis limitações. - Descreva todas as drogas e fármacos utilizados, doses e vias de administração. - Descreva o protocolo utilizado (intervenções, desfechos, métodos de alocação, mascaramento e análise estatística). - Em caso de estudos em seres humanos indique se o trabalho foi aprovado por um Comitê de Ética em Pesquisa e se os pacientes assinaram termo de consentimento livre e esclarecido. - Ao final da sessão de métodos, indicar as fontes de financiamento do estudo.

14.10.3. Resultados: sempre que possível, subdivididos em itens para maior clareza de exposição e apoiados em número não excessivo de gráficos, tabelas, quadros e figuras. Oriente-se evitar superposição dos dados como texto e tabela.

14.10.4. Discussão: relacionada diretamente ao tema a luz da literatura, salientando os aspectos novos e importantes do estudo, suas implicações e limitações. O último período deve expressar conclusões ou, se pertinentes, recomendações e implicações clínicas.

14.10.5. Conclusões

15. Agradecimentos: devem vir após o texto. Nesta seção é possível agradecer a todas as fontes de apoio ao projeto de pesquisa, assim como contribuições individuais.

15.1. Cada pessoa citada na seção de agradecimentos deve enviar uma carta autorizando a inclusão do seu nome, uma vez que pode implicar em endosso dos dados e conclusões.

15.2. Não é necessário consentimento por escrito de membros da equipe de trabalho, ou colaboradores externos, desde que o papel de cada um esteja descrito nos agradecimentos.

16. Referências: Os Arquivos seguem as Normas de Vancouver.

16.1. As referências devem ser citadas numericamente, por ordem de aparecimento no texto, formatadas sobrescritas.

16.2. Se forem citadas mais de duas referências em seqüência, apenas a primeira e a última devem ser digitadas, sendo separadas por um traço (Exemplo: 5-8).

16.3. Em caso de citação alternada, todas as referências devem ser digitadas, separadas por vírgula (Exemplo: 12, 19, 23). As abreviações devem ser definidas na primeira aparição no texto.

16.5. As referências não podem ter o parágrafo justificado e sim alinhado à esquerda.

16.6. Comunicações pessoais e dados não publicados não devem ser incluídos na lista de referências, mas apenas mencionados no texto e em nota de rodapé na página em que é mencionado.

16.7. Citar os autores da obra se forem seis ou menos ou apenas os seis primeiros seguidos de et al, se forem mais de seis.

16.8. As abreviações das revistas devem estar em conformidade com o Index Medicus/Medline – na publicação List of Journals Indexed in Index Medicus ou através do site <http://www.nlm.nih.gov/pubs/libprog.html> at <http://locatorplus.gov>.

16.9. Só serão aceitas citações de revistas indexadas, ou, em caso de livros, que possuam registro ISBN (International Standard Book Number).

16.10. Resumos apresentados em congressos (abstracts) só serão aceitos até dois anos após a

apresentação e devem conter na referência o termo “resumo de congresso” ou “abstract”.

17. Política de valorização: Os editores estimulam a citação de artigos publicados nos Arquivos.

18. Tabelas: devem ser apresentadas quando necessárias para a efetiva compreensão do trabalho, não contendo informações redundantes já citadas no texto e numeradas por ordem de aparecimento. Indicar os marcadores de rodapé na seguinte ordem: *, †, ‡, §, //, ¶, #, **, ††, etc. O Manual de Formatação de Tabelas, Figuras e Gráficos para Envio de Artigos à Revista ABC está no endereço: <http://www.arquivosonline.com.br/publicacao/normas/pdf/Manual-de-Formatacao-ABC.pdf>.

19. Figuras: para a submissão, as figuras devem ter boa resolução para serem avaliadas pelos revisores. As legendas das figuras devem ser formatadas em espaço duplo, estar em páginas numeradas e separadas, ordenadas após as Referências. As abreviações usadas nas ilustrações devem ser explicitadas nas legendas. O Manual de Formatação de Tabelas, Figuras e Gráficos para Envio de Artigos à Revista ABC está no endereço: <http://www.arquivosonline.com.br/publicacao/normas/pdf/ManualdeFormatacao-ABC.pdf>

20. Imagens (online): Para os artigos aprovados que contenham exames (exemplo: ecocardiograma e filmes de cinecoronariografia) devem ser enviados como imagens em movimento no formato AVI ou MPEG para serem disponibilizados no site <http://www.arquivosonline.com.br>.

IV. ARTIGO ORIGINAL

ACESSO A TERAPIAS DE REPERFUSÃO E MORTALIDADE HOSPITALAR DE PACIENTES COM IAMCSST ADMITIDOS COM INSUFICIÊNCIA CARDÍACA – REGISTRO VICTIM

ACCESS TO REPERFUSION THERAPIES AND IN-HOSPITAL MORTALITY IN PATIENTS PRESENTING WITH NEW-ONSET HEART FAILURE COMPLICATING STEMI – VICTIM REGISTRY

Gabriel Andrade Ramos¹, Jeferson Cunha Oliveira², Ticiane Clair Remacre Munareto³, José Augusto Soares Barreto Filho⁴.

¹Graduando em Medicina da Universidade Federal de Sergipe – Aracaju (SE) – Brasil.

²Farmacêutico - UFS; Mestrando em Ciências da Saúde – UFS.

³Nutricionista, Mestranda em Ciências da Saúde– UFS.

⁴Médico, PhD - Divisão de Cardiologia da Universidade Federal de Sergipe; Núcleo de Pós-Graduação em Medicina (NPGME) da Universidade Federal de Sergipe, Clínica e Hospital São Lucas.

Palavras chave: Infarto agudo do miocárdio, insuficiência cardíaca aguda, Killip, reperfusão miocárdica, mortalidade

Key words: Acute Myocardial Infarction, acute heart failure, Killip, myocardial reperfusion; mortality

RESUMO

ACESSO A TERAPIAS DE REPERFUSÃO E MORTALIDADE HOSPITALAR DE PACIENTES COM IAMCSST ADMITIDOS COM INSUFICIÊNCIA CARDÍACA – REGISTRO VICTIM

Fundamento: O acesso a terapias de reperfusão em tempo adequado é imprescindível para diminuir a mortalidade no Infarto Agudo do miocárdio. Idealmente, os pacientes que se apresentam com insuficiência cardíaca, um importante fator de gravidade, deveriam ter acesso otimizado a essas terapias. Todavia, estudos isolados têm mostrado um menor acesso a terapias de reperfusão nesse grupo de pacientes, o que pode contribuir para um maior número de complicações e mortalidade hospitalar

Objetivo: Avaliar o acesso a terapias de reperfusão e desfechos hospitalares, com enfoque na mortalidade hospitalar, de pacientes com Infarto Agudo do Miocárdio com Supra de ST (IAMCSST) e sinais de insuficiência cardíaca admitidos em hospitais com capacidade de realizar angioplastia primária no estado de Sergipe.

Metodologia: Estudo transversal com abordagem quantitativa que utilizou os dados do registro VICTIM. Os dados foram coletados no período de dezembro de 2014 a março de 2018, em 4 hospitais no estado de Sergipe com serviço de angioplastia. Os pacientes foram subdivididos em 2 grupos, quanto à presença de sinais de insuficiência cardíaca na admissão hospitalar: (1) sem sinais de insuficiência cardíaca (Killip 1) e (2) com sinais de insuficiência cardíaca (Killip > 1)

Resultados: Dos 1071 pacientes estudados, 918 se apresentaram com classe Killip 1 e 153 com classe Killip > 1. Quando comparados aos pacientes classe Killip 1, aqueles com classe Killip > 1 tiveram menos acesso à angioplastia primária (52,9% vs. 37,9%; $p = 0,001$) e maior porcentagem de pacientes que foram submetidos apenas à terapia farmacológica (19,9% vs. 32,0%; $p = 0,001$). Não houve diferença no acesso a fibrinolíticos (2,1% vs. 3,3%; $p = 0,354$). A mortalidade hospitalar foi maior entre os pacientes que se apresentaram com sinais de insuficiência cardíaca (6,9% vs. 27,0%; $p < 0,001$).

Conclusão: Observamos que os pacientes admitidos com sinais de insuficiência cardíaca chegam ao hospital capaz de realizar angioplastia primária em um tempo mais prolongado do que o esperado. Esses pacientes têm menor acesso às terapias de reperfusão, com diferenças significativas no acesso à angioplastia primária. O baixo acesso a essas terapias é um dos fatores que contribuem para a maior mortalidade desse grupo de pacientes.

ABSTRACT

ACCESS TO REPERFUSION THERAPIES AND MORTALITY IN PATIENTS PRESENTING WITH NEW-ONSET HEART FAILURE COMPLICATING STEMI – VICTIM REGISTRY

Background: Access to reperfusion therapies in proper time is well-recognized as a factor associated with lower mortality in Acute Myocardial Infarction (AMI). Ideally, patients with acute heart failure, an important gravity factor, should have optimized access to reperfusion therapies.

Objective: This study aims to evaluate the access to reperfusion therapies and hospital outcomes, with focus on mortality, in patients with acute heart failure complicating ST Segment Elevation Myocardial Infarction admitted on hospitals with percutaneous coronary intervention (PCI) in the state of Sergipe.

Methods: Cross-sectional quantitative study, using data from Victim registry. Data were collected from December 2014 to March 2018. Patients were divided in 2 groups, according to the presence of heart failure signs in hospital admission: (1) No heart failure signs (Killip 1) and (2) heart failure signs (Killip > 1).

Results: From the 1071 patients, 918 were on Killip class 1 and 153 on Killip class > 1. When compared to patients with Killip class 1, those on Killip class > 1 had lower access to primary angioplasty (52,9% vs. 37,9%; $p = 0,001$) and higher percentage of patients who only received drug therapy (19,9% vs. 32,0%; $p = 0,001$). There were no differences in the use of fibrinolytics (2,1% vs. 3,3%; $p = 0,354$). Mortality was higher beyond patients with signs of heart failure (6,9% vs. 27,0%; $p < 0,001$).

Conclusion: We observed that patients with heart failure signs present a big delay on the arrival to the hospital with angioplasty centre. They also have lower access to reperfusion therapies, with significative difference in the access to primary angioplasty. A big percentage of these patients receive only drug therapy. The low access to these therapies is one of the factors that contribute to higher mortality in this group of patients.

1. INTRODUÇÃO

As doenças cardiovasculares são as principais causas de morte na população brasileira, sendo culpadas por pelo menos 30% das mortes em nossa população com mais de 30 anos.¹ Dentre estas, se destaca a doença isquêmica do miocárdio, que possui altas taxas de mortalidade (183,3/100.000), semelhante a de países do leste europeu e China, sendo responsáveis por mais de 100.000 óbitos no Brasil no ano de 2010.²⁻³

Uma boa maneira de estimar a mortalidade do indivíduo com infarto é mediante classificações de risco, tendo grande importância na avaliação da mortalidade precoce a classificação Killip.⁴ Essa categorização foi descrita em 1967 e busca avaliar o grau de descompensação ventricular levando à insuficiência cardíaca congestiva aguda, complicação presente em até 40% dos acometidos com infarto agudo do miocárdio (IAM).⁵⁻⁸ Os pacientes são divididos em 04 classes, estando na classe I os indivíduos sem sinais clínicos de insuficiência cardíaca, e nas classes II a IV os pacientes com algum grau de disfunção ventricular.^{4,9}

Estudos isolados vêm mostrando que há um menor acesso a terapias de reperfusão e tratamento medicamentoso adequado entre os pacientes com classe Killip > 1.^{7,10} Apesar da queda geral do número de complicações de pacientes com IAM na era da angioplastia primária¹¹, é observável que os pacientes que evoluem com insuficiência cardíaca aguda possuem um maior número de complicações hospitalares, o que os leva a uma maior mortalidade.^{7,12-16}

Estudo espanhol buscou analisar preditores e características clínicas de pacientes admitidos com infarto agudo do miocárdio com supra de ST (IAMCSST) de acordo com a classe Killip. Essa pesquisa mostrou que os pacientes com classe Killip > 1 possuíam idade mais elevada, eram mais frequentemente do sexo feminino e tinham mais comorbidades prévias, como diabetes, hipertensão, tabagismo e doença renal.¹² Além disso, esses pacientes evoluem com menor fração de ejeção quando avaliados por ecocardiografia.¹⁶⁻¹⁷

Apesar da classificação Killip já estar bem estabelecida como um importante preditor da mortalidade precoce em pacientes com IAMCSST, não há dados que mostrem o acesso a terapias de reperfusão e as complicações hospitalares desses pacientes na população brasileira.

Diante disso, esse estudo tem como objetivo central avaliar o acesso às terapias de reperfusão e desfechos hospitalares, com foco em mortalidade, nos pacientes diagnosticados com IAMCSST de acordo com a sua classificação Killip na admissão em hospitais com serviço de Angioplastia no estado de Sergipe.

2. METODOLOGIA

Trata-se de estudo transversal, com abordagem quantitativa, desenvolvido no período de dezembro de 2014 a março de 2018, que utilizou os dados do Estudo VICTIM (Via Crucis para o Tratamento do Infarto Agudo do Miocárdio).

A coleta de dados se deu em quatro hospitais do estado de Sergipe com capacidade para realizar intervenção coronariana percutânea (ICP) sendo que 3 desses atendem usuários da rede suplementar e 1 do SUS. O hospital que atende pacientes da rede pública é um hospital filantrópico e é o único hospital que realiza angioplastia em pacientes atendidos pelo Sistema Único de Saúde no estado de Sergipe. Tal instituição não possui atendimento de urgência do tipo “porta-aberta”, só atendendo pacientes referenciados por outras instituições após confirmação do diagnóstico de IAMCSST. Os hospitais da rede suplementar atendem pacientes financiados por planos de saúde ou por meio de desembolso particular.

A coleta dos dados foi feita em CRF (*Case Report Form*) próprio, onde eram registrados dados de identificação do paciente, eletrocardiograma da admissão hospitalar, dados clínicos hospitalares, história patológica pregressa, terapias utilizadas (previamente e durante a internação) e desfechos hospitalares e diagnósticos. As fontes de informação para preenchimento do formulário eram o próprio paciente (ou familiares, caso não houvesse condição clínica por parte do paciente para correta informação), profissionais de saúde assistentes e prontuário médico.

Os critérios de inclusão no estudo foram: (1) idade maior ou igual a 18 anos; (2) quadro clínico compatível com IAM; (3) confirmação do IAMCSST por eletrocardiograma, seguindo critérios da V Diretriz da Sociedade Brasileira de Cardiologia sobre tratamento do infarto agudo do miocárdio com Supradesnível de ST;⁴ (4) assinatura do termo de consentimento livre e esclarecido (TCLE).

Os critérios de exclusão foram: (1) recusa em participar da pesquisa; (2) óbito antes da realização da entrevista; (3) pacientes que apresentaram IAMCSST durante internação por outra causa, ou seja, aqueles que não percorreram a “Via Crucis”; (4) pacientes que sofreram mudança de diagnóstico, ou seja, deram entrada no hospital terciário com diagnóstico de IAMCSST mas que durante a internação teve o diagnóstico modificado; (5) evento agudo de IAMCSST caracterizado como reinfarto, aquele que ocorre dentro de 28 dias após infarto incidente; (6) atendimento via plano de saúde em hospital filantrópico; (7) ausência de dados para categorizar de maneira confiável a classificação Killip do paciente.

Quanto à caracterização da população no estudo, os pacientes foram divididos tomando como base a ocorrência de sinais de insuficiência cardíaca aguda na admissão segundo a classificação Killip. Os pacientes sem sinais de insuficiência cardíaca foram classificados como

Killip 1, enquanto aqueles admitidos com sinais de insuficiência cardíaca foram classificados como Killip > 1.

A amostragem foi feita por conveniência e todos os critérios de elegibilidade para o estudo foram obedecidos. As variáveis categóricas foram descritas por meio da frequência absoluta e relativa percentual e as associações entre essas variáveis foram avaliadas por meio do teste Qui-Quadrado de Pearson. As variáveis contínuas foram descritas por meio de média e desvio padrão e as diferenças nas medidas de tendência central foram testadas por meio do teste de Mann-Whitney. O nível de significância adotado foi de 5%, tendo sido utilizado o software R Core Team 2018.

Essa pesquisa foi submetida ao comitê de Ética em Pesquisa da Universidade Federal de Sergipe – UFS – e aprovado sob o número da CAAE: 23392313.4.0000.5546. O estudo Victim possui financiamento do CNPq, mediante chamada pública MCTI/CNPQ N° 14/2013 – Universal.

3. RESULTADOS

No estudo foram analisados 1071 pacientes, sendo que destes, 918 se apresentaram com classe Killip 1 (sem insuficiência cardíaca) e 153 com Killip > 1 (com sinais de insuficiência cardíaca). Os pacientes com classe Killip > 1 tiveram idade média maior do que os pacientes com classe Killip 1 (63,93 vs. 61,25 anos; $p=0,017$). Quanto à distribuição por sexo, na classe Killip 1 foram detectadas 287 pacientes do sexo feminino (31,3%) e na classe Killip > 1 avaliamos 62 pacientes do sexo feminino (40,5%); $p = 0,026$.

A classe social mais prevalente foi a E (50,2 % na classe Killip 1 e 42,8% em Killip > 1; $p = 0,398$) e a etnia mais referida foi a não branca (65,0% na classe Killip 1 e 62,2% na classe Killip > 1; $p = 0,503$). Em ambas as classes a escolaridade mais prevalente foi o ensino fundamental (48,4% em classe Killip 1 e 51,6% em classe Killip > 1; $p = 0,274$).

No que concerne aos fatores de risco, não houve diferença significativa entre os grupos estudados. A hipertensão arterial sistêmica foi o mais prevalente em ambos os grupos, respectivamente, Killip 1 e Killip > 1 (63,8% vs. 64,1%; $p = 0,959$); seguido pela dislipidemia (39,4% vs 45,1%; $p = 0,186$), diabetes (33,1% vs. 34,0%; $p = 0,832$) e, por fim, tabagismo (30,5% vs. 28,1%; $p = 0,550$). Também houve semelhança em relação ao número de fatores de risco em ambos os grupos, Killip 1 e Killip > 1, respectivamente, sendo a maior prevalência os pacientes que possuíam 2 fatores de risco prévios (35,0% vs. 34,6%; $p = 0,780$).

A história familiar de DAC foi um fator bastante presente em ambos os grupos, tendo sido referido por 32,9% dos pacientes com Killip 1 e 32,0% dos pacientes com Killip > 1; $p = 0,832$.

Em relação às patologias progressas, não encontramos diferenças significativas em ambos os grupos, sendo o IAM prévio o mais presente (8,4% vs. 11,1%; $p = 0,270$) nas classes Killip 1 e Killip > 1, respectivamente; seguem-se a insuficiência cardíaca prévia (3,7% vs. 5,9%; $p = 0,204$) e doença renal crônica (1,7% vs 3,9%; $p = 0,079$).

Em relação aos dados clínicos da admissão, os pacientes com classe Killip > 1 se apresentaram com PAS média mais baixa que os da classe Killip 1, respectivamente, 133,27 vs. 143,38 mmHg; $p < 0,001$. Também houve diferença estatística em relação ao Grace Score, no qual os pacientes com Killip > 1 tiveram uma média de 181,15 pontos vs. 136,77 pontos dos pacientes com Killip 1; $p < 0,001$. A fração de ejeção dos pacientes classe Killip 1 foi de, em média, 41,29% vs. 34,81% dos pacientes com classe Killip > 1; $p < 0,001$.

Ao comparar o tempo gasto do início dos sintomas para a chegada ao hospital com intervenção coronariana percutânea (ICP), foi possível observar que os pacientes Killip > 1 levaram, em média, 24,7 horas vs. 20,14 horas dos pacientes Killip 1; $p < 0,001$.

No que se refere ao acesso às terapias de reperfusão, não houve diferença significativa na administração de fibrinolíticos em ambas as classes, sendo tal procedimento realizado em apenas 2,1% dos pacientes Killip 1 e 3,3% daqueles com classe Killip > 1; $p = 0,354$. Houve, porém, diferença significativa na realização de angioplastia primária, que foi feita em 52,9% dos pacientes com classe Killip 1 vs. 37,9% dos pacientes Killip > 1; $p = 0,001$. A angioplastia não primária foi realizada de forma similar em ambas as classes: em 31,2% dos pacientes Killip 1 vs. 32,7% daqueles Killip > 1; $p = 0,707$. Por fim, também foi possível observar que a terapia medicamentosa exclusiva foi mais comum em pacientes com classe Killip >1 (32,0%) em comparação aos pacientes com Killip 1 (19,9%); $p = 0,001$.

Quando comparamos os desfechos hospitalares, observamos que os pacientes com classe Killip > 1 evoluíram com mais choque cardiogênico em comparação à classe Killip 1, respectivamente, 21,6% vs. 2,9%; $p < 0,001$. A ocorrência de ICC (35,9% vs. 8,4%; $p < 0,001$) e parada cardíaca (24,2% vs. 5,7%; $p < 0,001$) também foi maior nos pacientes com classe Killip > 1. Por outro lado, não se obteve diferença estatística quando comparamos as classes Killip 1 e Killip > 1, respectivamente, em relação ao reinfarto (1,7% vs. 2,6%; $p = 0,462$); à angina pós-IAM (7,7% vs. 9,2%; $p = 0,551$) e hemorragia (3,1% vs. 5,2%; $p = 0,167$). Os pacientes Killip 1 tiveram uma mortalidade de 6,9% vs. 27,0% dos pacientes Killip > 1; $p < 0,001$.

4. DISCUSSÃO

No presente estudo, comparamos o acesso a terapias de reperfusão e os desfechos hospitalares em pacientes com IAMCSST de acordo com a presença de sinais de insuficiência cardíaca aguda na admissão, utilizando como base a classificação Killip. Os achados de maior importância foram que os pacientes com classe Killip > 1 apresentaram: (1) menor acesso às terapias de reperfusão; (2) maior mortalidade hospitalar e (3) maior tempo do início dos sintomas para chegada ao hospital com angioplastia.

A ICP primária e a fibrinólise são tratamentos reconhecidos em diversos guidelines como benéficos para pacientes com IAMCSST, tendo seus benefícios maximizados quando feitos de forma precoce.¹⁸⁻¹⁹ Alguns estudos já vinham mostrando uma menor realização de terapias de reperfusão entre os pacientes com classe Killip > 1 ,⁷⁻¹⁰ como um estudo realizado em Montenegro em que os pacientes admitidos com insuficiência cardíaca foram menos submetidos à angioplastia primária.¹⁰

No nosso estudo, é possível observar que os pacientes com classe Killip > 1 tiveram um menor acesso à angioplastia primária, que atualmente é considerada a principal terapia de reperfusão.^{4,20-21} Já o uso de fibrinolítico foi bastante baixo, não possuindo diferença estatística entre os grupos estudados. Outro dado importante é que 32% dos pacientes com classe Killip > 1 foram submetidos apenas à terapia medicamentosa.

Um dos motivos para o baixo acesso a essas terapias é o longo tempo do início dos sintomas para a chegada ao hospital com ICP. Os pacientes com classe Killip > 1 levaram, em média, 25 horas para chegar ao hospital capaz de fazer a angioplastia, enquanto aqueles com classe Killip 1 tiveram média de 20 horas. Apesar da diferença estatística quando comparamos os grupos, é importante salientar que o tempo se encontra bastante acima do esperado em ambos.

Tal cenário não é exclusivo do estado de Sergipe. Em um estudo realizado em Salvador, foi observado que o tempo para chegada a hospitais referência em Cardiologia tinham média superior a 35 horas.²² Há muito tempo já se sabe que, assim como o não acesso à reperfusão, o atraso do início dos sintomas de IAM para seu tratamento adequado aumenta a ocorrência de desfechos negativos como insuficiência cardíaca, levando a uma maior mortalidade.²³⁻²⁴

Diante desse longo tempo para chegada ao hospital capacitado de realizar angioplastia, é interessante notar uma falha no atendimento pré-hospitalar no estado de Sergipe com a subutilização da terapia fibrinolítica. Segundo a V Diretriz Brasileira de Infarto, o uso da tenecteplase está indicado aos pacientes que possuem expectativa de transporte para o hospital com ICP maior que 120 minutos, salvo contraindicações (como o choque cardiogênico).⁴ Tal conduta é capaz de diminuir a mortalidade pré-hospitalar e hospitalar, assim como o grau de disfunção ventricular na admissão hospitalar.²⁵⁻²⁶ No nosso estudo, apenas 2,2% dos pacientes

tiveram acesso à terapia com fibrinolítico, o que é um fator que aumenta o número de pacientes admitidos com disfunção ventricular e, como consequência, a mortalidade hospitalar.

Diversos estudos já demonstraram uma importante relação entre a classificação Killip na admissão hospitalar e mortalidade precoce.^{6-7,10,12,14,27} No estudo conduzido por Vicent et al. foi observado que a mortalidade progredia de acordo com a classe Killip, chegando a 36,7% entre os pacientes com classe Killip 4.¹² O nosso estudo encontrou dados similares aos já estabelecidos na literatura. Foi observada uma mortalidade de 27% entre os pacientes que eram admitidos com insuficiência cardíaca (classe Killip > 1), o que representa quase o quádruplo de mortalidade quando comparamos aos pacientes admitidos com classe Killip 1.

Alguns dos fatores para explicar a alta mortalidade desses pacientes são o longo tempo para chegada hospitalar e, conseqüentemente, menor acesso às terapias de reperfusão, particularmente a ICP primária. Vários estudos têm demonstrado que a ICP primária, quando realizada em tempo adequado, é a terapia de reperfusão que mais diminui a taxa de complicações.²⁸⁻³⁰ Um estudo canadense mostrou que os pacientes com IAMCSST submetidos à angioplastia primária tinham uma taxa de mortalidade de 5,3%, contra 16,3% daqueles não submetidos a nenhuma terapia de reperfusão.³¹ Apesar da grande importância da angioplastia primária para diminuição de mortalidade, o estudo de Wu et al. observou que os pacientes admitidos com insuficiência cardíaca possuíram uma taxa de mortalidade maior mesmo quando submetidos à angioplastia primária.⁷

Por fim, ao analisar os fatores de risco prévios dos nossos pacientes não se obteve diferença estatística quanto à prevalência de hipertensão arterial sistêmica, DM e tabagismo. Nossos dados divergem de alguns estudos, que normalmente encontram uma maior prevalência de HAS e tabagismo entre os pacientes admitidos com insuficiência cardíaca.^{7,12} Quando analisamos a distribuição por gênero, observamos que há um maior percentual de mulheres com classe Killip > 1 quando comparadas àquelas com classe Killip 1. Tal fato pode ser explicado já que as mulheres, em geral, têm o infarto em uma idade mais avançada que os homens e carregam consigo maior número de comorbidades prévias e fatores de risco.³²⁻³⁵

5. LIMITAÇÕES

A coleta de informações acerca das características sócio-demográficas, patologias pregressas e horário de início dos sintomas foram realizadas por meio de entrevista com o paciente ou familiares. Tal estratégia diminui a precisão dos dados, já que os pacientes podem não recordar do horário do início dos sintomas ou não ter conhecimento das suas patologias de base.

6. CONCLUSÃO

O presente estudo demonstrou significativa diferença no acesso às terapias de reperfusão entre os pacientes admitidos com classe Killip > 1 . A realização da angioplastia primária foi estatisticamente menor entre os pacientes com sinais de insuficiência cardíaca aguda, assim como houve uma maior porcentagem de pacientes desse grupo que só teve acesso à terapia medicamentosa. Além disso, foi constatado uma falha no atendimento pré-hospitalar, com grande demora para chegada dos pacientes ao hospital capaz de realizar angioplastia e baixo uso de terapia com fibrinolíticos.

Tais fatores, associados à maior gravidade do quadro dos pacientes classe Killip > 1 , contribuem para uma maior mortalidade hospitalar desse grupo de pacientes.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Ministério da Saude. **Óbitos por residência segundo região**. Disponível em: <<http://tabnet.datasus.gov.br/cgi/tabcgi.exe?sim/cnv/obt10uf.def>>. Acesso em: 24 fev. 2019.
2. BAENA, Cristina P et al. Ischaemic heart disease deaths in Brazil: current trends, regional disparities and future projections. **Heart**, [s.l.], v. 99, n. 18, p.1359-1364, 25 jul. 2013. BMJ. Available at: <http://dx.doi.org/10.1136/heartjnl-2013-303617>
3. SANTOS, Juliano dos et al. Mortalidade por infarto agudo do miocárdio no Brasil e suas regiões geográficas: análise do efeito da idade-período-coorte. **Ciência & Saúde Coletiva**, [s.l.], v. 23, n. 5, p.1621-1634, maio 2018. FapUNIFESP (SciELO). Available at: <http://dx.doi.org/10.1590/1413-81232018235.16092016>.
4. Piegas LS, Timerman A, Feitosa GS, Nicolau JC, Mattos LAP, Andrade MD, 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):1-105
5. KILLIP, Thomas; KIMBALL, John T.. Treatment of myocardial infarction in a coronary care unit. **The American Journal Of Cardiology**, [s.l.], v. 20, n. 4, p.457-464, out. 1967. Elsevier BV. [http://dx.doi.org/10.1016/0002-9149\(67\)90023-9](http://dx.doi.org/10.1016/0002-9149(67)90023-9)
6. DEGEARE, Vincent S et al. Predictive value of the Killip classification in patients undergoing primary percutaneous coronary intervention for acute myocardial infarction. **The American Journal Of Cardiology**, [s.l.], v. 87, n. 9, p.1035-1038, maio 2001. Elsevier BV. Available at: [http://dx.doi.org/10.1016/s0002-9149\(01\)01457-6](http://dx.doi.org/10.1016/s0002-9149(01)01457-6).
7. WU, Audrey H et al. Hospital outcomes in patients presenting with congestive heart failure complicating acute myocardial infarction. **Journal Of The American College Of Cardiology**, [s.l.], v. 40, n. 8, p.1389-1394, out. 2002. Elsevier BV. [http://dx.doi.org/10.1016/s0735-1097\(02\)02173-3](http://dx.doi.org/10.1016/s0735-1097(02)02173-3).
8. GIUSTINO, Gennaro et al. Correlates and prognostic impact of new-onset heart failure after ST-segment elevation myocardial infarction treated with primary percutaneous coronary intervention: insights from the INFUSE-AMI trial. **European Heart Journal: Acute**

- Cardiovascular Care, [s.l.], v. 7, n. 4, p.339-347, 22 ago. 2017. SAGE Publications. <http://dx.doi.org/10.1177/2048872617719649>.
9. MELLO, Bruno Henrique Gallindo de et al. Validation of the Killip-Kimball Classification and Late Mortality after Acute Myocardial Infarction. **Arquivos Brasileiros de Cardiologia**, [s.l.], p.107-117, 2014. GNI Genesis Network. <http://dx.doi.org/10.5935/abc.20140091>.
 10. KNEZEVIC, B. et al. Management of heart failure complicating acute coronary syndromes in Montenegro and Serbia. **European Heart Journal Supplements**, [s.l.], v. 16, n., p.61-66, 1 jan. 2014. Oxford University Press (OUP). <http://dx.doi.org/10.1093/eurheartj/sut014>.
 11. BAJAJ, Anurag et al. Acute Complications of Myocardial Infarction in the Current Era. **Journal Of Investigative Medicine**, [s.l.], v. 63, n. 7, p.844-855, out. 2015. BMJ. Available at: <http://dx.doi.org/10.1097/jim.0000000000000232>
 12. VICENT, Lourdes et al. Predictors of high Killip class after ST segment elevation myocardial infarction in the era of primary reperfusion. **International Journal Of Cardiology**, [s.l.], v. 248, p.46-50, dez. 2017. Elsevier BV.
Available at: <http://dx.doi.org/10.1016/j.ijcard.2017.07.038>.
 13. TSAI, Tzu-hsien et al. Outcomes of patients with Killip class III acute myocardial infarction after primary percutaneous coronary intervention*. **Critical Care Medicine**, [s.l.], v. 39, n. 3, p.436-442, mar. 2011. Ovid Technologies (Wolters Kluwer Health). <http://dx.doi.org/10.1097/ccm.0b013e318206ccc3>.
 14. SHIRAIISHI, Jun et al. Predictors of In-hospital Outcomes after Primary Percutaneous Coronary Intervention for Acute Myocardial Infarction in Patients with a High Killip Class. **Internal Medicine**, [s.l.], v. 53, n. 9, p.933-939, 2014. Japanese Society of Internal Medicine. <http://dx.doi.org/10.2169/internalmedicine.53.1144>.
 15. AUFFRET, Vincent et al. Incidence, timing, predictors and impact of acute heart failure complicating ST-segment elevation myocardial infarction in patients treated by primary percutaneous coronary intervention. **International Journal Of Cardiology**, [s.l.], v. 221, p.433-442, out. 2016. Elsevier BV. <http://dx.doi.org/10.1016/j.ijcard.2016.07.040>

16. EL-MENYAR, Ayman et al. Killip classification in patients with acute coronary syndrome: insight from a multicenter registry. **The American Journal Of Emergency Medicine**, [s.l.], v. 30, n. 1, p.97-103, jan. 2012. Elsevier BV. <http://dx.doi.org/10.1016/j.ajem.2010.10.011>.
17. LUCA, Giuseppe de et al. Association between advanced Killip class at presentation and impaired myocardial perfusion among patients with ST-segment elevation myocardial infarction treated with primary angioplasty and adjunctive glycoprotein IIb-IIIa inhibitors. **American Heart Journal**, [s.l.], v. 158, n. 3, p.416-421, set. 2009. Elsevier BV. <http://dx.doi.org/10.1016/j.ahj.2009.06.029>.
18. LAMBERT, Laurie. Association Between Timeliness of Reperfusion Therapy and Clinical Outcomes in ST-Elevation Myocardial Infarction. **Jama**, [s.l.], v. 303, n. 21, p.2148-2155, 2 jun. 2010. American Medical Association (AMA). <http://dx.doi.org/10.1001/jama.2010.712>.
19. PINTO, Duane S. et al. Hospital Delays in Reperfusion for ST-Elevation Myocardial Infarction. **Circulation**, [s.l.], v. 114, n. 19, p.2019-2025, 7 nov. 2006. Ovid Technologies (Wolters Kluwer Health). <http://dx.doi.org/10.1161/circulationaha.106.638353>.
20. IBANEZ, Borja et al. 2017 ESC Guidelines for the management of acute myocardial infarction in patients presenting with ST-segment elevation. **European Heart Journal**, [s.l.], v. 39, n. 2, p.119-177, 26 ago. 2017. Oxford University Press (OUP).
Available at: <http://dx.doi.org/10.1093/eurheartj/ehx393>
21. O'GARA, Patrick T. et al. 2013 ACCF/AHA Guideline for the Management of ST-Elevation Myocardial Infarction. **Journal Of The American College Of Cardiology**, [s.l.], v. 61, n. 4, p.78-140, jan. 2013. Elsevier BV.
Available at: <http://dx.doi.org/10.1016/j.jacc.2012.11.019>
22. MENDES, Andreia Santos et al. Tempos de acesso a serviços de saúde face ao infarto do miocárdio. **Acta Paulista de Enfermagem**, [s.l.], v. 29, n. 4, p.446-453, ago. 2016. FapUNIFESP (SciELO). <http://dx.doi.org/10.1590/1982-0194201600061>

23. MOL, K.a. et al. Delays in the treatment of patients with acute coronary syndrome: Focus on pre-hospital delays and non-ST-elevated myocardial infarction. **International Journal Of Cardiology**, [s.l.], v. 221, p.1061-1066, out. 2016. Elsevier BV. <http://dx.doi.org/10.1016/j.ijcard.2016.07.082>.
24. GUERCHICOFF, Alejandra et al. Impact of Delay to Reperfusion on Reperfusion Success, Infarct Size, and Clinical Outcomes in Patients With ST-Segment Elevation Myocardial Infarction. **Jacc: Cardiovascular Interventions**, [s.l.], v. 7, n. 7, p.733-740, jul. 2014. Elsevier BV. <http://dx.doi.org/10.1016/j.jcin.2014.01.166>
25. STEG, Philippe Gabriel et al. Impact of Time to Treatment on Mortality After Prehospital Fibrinolysis or Primary Angioplasty. **Circulation**, [s.l.], v. 108, n. 23, p.2851-2856, 9 dez. 2003. Ovid Technologies (Wolters Kluwer Health). <http://dx.doi.org/10.1161/01.cir.0000103122.10021.f2>
26. MORRISON, Laurie J. et al. Mortality and Prehospital Thrombolysis for Acute Myocardial Infarction. **Jama**, [s.l.], v. 283, n. 20, p.2686-2692, 24 maio 2000. American Medical Association (AMA). <http://dx.doi.org/10.1001/jama.283.20.2686>
27. DESTA, Liyew et al. Incidence, Temporal Trends, and Prognostic Impact of Heart Failure Complicating Acute Myocardial Infarction. **Jacc: Heart Failure**, [s.l.], v. 3, n. 3, p.234-242, mar. 2015. Elsevier BV. <http://dx.doi.org/10.1016/j.jchf.2014.10.007>
28. HUYNH, Thao et al. Comparison of Primary Percutaneous Coronary Intervention and Fibrinolytic Therapy in ST-Segment-Elevation Myocardial Infarction. **Circulation**, [s.l.], v. 119, n. 24, p.3101-3109, 23 jun. 2009. Ovid Technologies (Wolters Kluwer Health). <http://dx.doi.org/10.1161/circulationaha.108.793745>.
29. KEELEY, Ellen C; A BOURA, Judith; GRINES, Cindy L. Primary angioplasty versus intravenous thrombolytic therapy for acute myocardial infarction: a quantitative review of 23 randomised trials. **The Lancet**, [s.l.], v. 361, n. 9351, p.13-20, jan. 2003. Elsevier BV. [http://dx.doi.org/10.1016/s0140-6736\(03\)12113-7](http://dx.doi.org/10.1016/s0140-6736(03)12113-7)

30. DALBY, M. et al. Transfer for Primary Angioplasty Versus Immediate Thrombolysis in Acute Myocardial Infarction. **Circulation**, [s.l.], v. 108, n. 15, p.1809-1814, 14 out. 2003. Ovid Technologies (Wolters Kluwer Health). <http://dx.doi.org/10.1161/01.cir.0000091088.63921.8c>.
31. TRAN, Dat T. et al. Temporal Trends of Reperfusion Strategies and Hospital Mortality for Patients With STEMI in Percutaneous Coronary Intervention–Capable Hospitals. **Canadian Journal Of Cardiology**, [s.l.], v. 33, n. 4, p.485-492, abr. 2017. Elsevier BV. <http://dx.doi.org/10.1016/j.cjca.2016.12.002>.
32. LAM, Carolyn S. P. et al. Sex differences in clinical characteristics and outcomes after myocardial infarction: insights from the Valsartan in Acute Myocardial Infarction Trial (VALIANT). **European Journal Of Heart Failure**, [s.l.], v. 17, n. 3, p.301-312, 6 fev. 2015. Wiley.
33. PANCHOLY, Samir Bipin et al. Sex Differences in Short-term and Long-term All-Cause Mortality Among Patients With ST-Segment Elevation Myocardial Infarction Treated by Primary Percutaneous Intervention. **Jama Internal Medicine**, [s.l.], v. 174, n. 11, p.1822-1831, 1 nov. 2014. American Medical Association (AMA). <http://dx.doi.org/10.1001/jamainternmed.2014.4762>
34. BUCHOLZ, Emily M. et al. Sex Differences in Long-Term Mortality After Myocardial Infarction. **Circulation**, [s.l.], v. 130, n. 9, p.757-767, 26 ago. 2014. Ovid Technologies (Wolters Kluwer Health). <http://dx.doi.org/10.1161/circulationaha.114.009480>
35. CENKO, Edina et al. Sex Differences in Outcomes After STEMI. **Jama Internal Medicine**, [s.l.], v. 178, n. 5, p.632-640, 1 maio 2018. American Medical Association (AMA). <http://dx.doi.org/10.1001/jamainternmed.2018.0514>

TABELAS

TABELA 1: Características sócio-demográficas dos pacientes com IAMCSST que se apresentaram sem (Killip 1) e com insuficiência cardíaca (Killip > 1)

| Demografia | Killip 1 (918) | Killip 2-4 (153) | P valor |
|-------------------------------------|---------------------------|-----------------------------|----------------|
| Idade, anos (Média ± DP) | 61,25±11,90 | 63,93±12,81 | 0,017 |
| Sexo feminino, n (%) | 287 (31,3) | 62 (40,5) | 0,026 |
| Classe social, n (%) | | | |
| A | 18 (2,1) | 3 (2,1) | 0,398 |
| B | 53 (6,2) | 7 (4,8) | |
| C | 113 (13,2) | 23 (15,9) | |
| D | 243 (34,2) | 50 (34,5) | |
| E | 431 (50,2) | 62 (42,8) | |
| Etnia, n (%) | | | |
| Branco | 315 (35,0) | 56 (37,8) | 0,503 |
| Não branco | 585 (65,0) | 92 (62,2) | |
| Escolaridade, n (%) | | | |
| Nunca estudou | 207 (22,5) | 39 (25,5) | 0,274 |
| Fundamental | 444 (48,4) | 79 (51,6) | |
| Médio | 158 (17,2) | 24 (15,7) | |
| Superior | 75 (8,2) | 10 (6,5) | |
| Pós-graduação | 34 (3,7) | 1 (0,7) | |

Classe social: A – acima de 20 salários mínimos, B – 10 a 20 salários mínimos, C – 4 a 10 salários mínimos, D – 2 a 4 salários mínimos, E – até 2 salários mínimos; DP – desvio padrão

TABELA 2: Antecedentes patológicos dos pacientes com IAMCSST que se apresentaram sem (Killip 1) e com insuficiência cardíaca (Killip > 1)

| Características clínicas | Killip 1 (918) | Killip 2-4 (153) | P valor |
|---|---------------------------|-----------------------------|----------------|
| Fatores de risco cardiovascular, n (%) | | | |
| Tabagismo | 280 (30,5) | 43 (28,1) | 0,550 |
| HAS | 586 (63,8) | 98 (64,1) | 0,959 |
| DM | 304 (33,1) | 52 (34,0) | 0,832 |
| Dislipidemia | 362 (39,4) | 69 (45,1) | 0,186 |
| Número de fatores de risco, n (%) | | | |
| 0 | 107 (11,7) | 22 (14,4) | 0,780 |
| 1 | 297 (32,4) | 49 (32,0) | |
| 2 | 321 (35,0) | 53 (34,6) | |
| ≥ 3 | 193 (21,0) | 29 (19,0) | |
| Patologias pregressas, n (%) | | | |
| Doença renal crônica | 16 (1,7) | 6 (3,9) | 0,079 |
| IAM prévio | 77 (8,4) | 17 (11,1) | 0,270 |
| Insuficiência cardíaca | 34 (3,7) | 9 (5,9) | 0,204 |
| História familiar de DAC | 302 (32,9) | 49 (32,0) | 0,832 |

HAS: hipertensão arterial sistêmica, DM: diabetes mellitus, IAM: infarto agudo do miocárdio, DAC: doença arterial coronariana

TABELA 3: Dados clínicos e hospitalares dos pacientes com IAMCSST que se apresentaram sem (Killip 1) e com insuficiência cardíaca (Killip > 1)

| Dados Hospitalares | Killip 1 (918) | Killip 2-4 (153) | P valor |
|---|---------------------------|-----------------------------|----------------|
| Pressão arterial sistólica, Média ± DP | 143,38±27,82 | 133,27±29,80 | <0,001 |
| Tempo gasto do início dos sintomas ao hospital com ICP (horas), média ± DP | 20,14±36,35 | 24,70±29,70 | <0,001 |
| Procedimentos realizados, n (%) | | | |
| Trombolítico | 19 (2,1) | 5 (3,3) | 0,354 |
| Angioplastia primária | 485 (52,9) | 58 (37,9) | 0,001 |
| Angioplastia não primária | 286 (31,2) | 50 (32,7) | 0,707 |
| Terapia medicamentosa exclusiva | 183 (19,9) | 49 (32,0) | 0,001 |
| Cirurgia de revascularização, n (%) | 32 (3,5) | 3 (2,0) | 0,326 |
| Fração de ejeção (%), Média ± DP | 41,29±18,98 | 34,81±18,46 | <0,001 |
| Score Grace, Média ± DP | 136,77±27,86 | 181,15±40,43 | <0,001 |

DP – Desvio padrão; ICP – intervenção coronariana percutânea

TABELA 4: Desfechos hospitalares dos pacientes com IAMCSST que se apresentaram sem (Killip 1) e com insuficiência cardíaca (Killip > 1)

| Desfechos hospitalares | Killip 1 (918) | Killip 2-4 (153) | p valor |
|-----------------------------------|---------------------------|-----------------------------|----------------|
| Choque cardiogênico, n (%) | 27 (2,9) | 33 (21,6) | <0,001 |
| Reinfarto, n (%) | 16 (1,7) | 4 (2,6) | 0,462 |
| Angina pós-IAM, n (%) | 71 (7,7) | 14 (9,2) | 0,551 |
| ICC, n (%) | 77 (8,4) | 55 (35,9) | <0,001 |
| Parada cardíaca, n (%) | 52 (5,7) | 37 (24,2) | <0,001 |
| Hemorragia, n (%) | 28 (3,1) | 8 (5,2) | 0,167 |
| Mortalidade, n (%) | 63 (6,9) | 41 (27,0) | <0,001 |

IAM – infarto agudo do miocárdio; ICC – insuficiência cardíaca congestiva