

FISIOPATOLOGIA DA SÍNDROME CORONARIANA AGUDA COM SUPRADESNIVELAMENTO DO SEGMENTO ST: UMA REVISÃO BIBLIOGRÁFICA

jarmison.pinheiro@icloud.com

JÁRMISON LUCIANO PINHEIRO – Graduando de Medicina; FLÁVIA THALYTA ALVES MOLÉS – Graduanda de Medicina; WESLEY DA SILVA FERREIRA – Graduando de Medicina; HIRAN SCHAEFFER DE MORAES – Graduando de Medicina; CAMILA CARVALHO FERNANDES DE SOUZA – Graduanda de Medicina; LUÍS GUSTAVO NEGRI MICHELATO FERREIRA – Graduando de Medicina; JOÃO LUCAS DE ALMEIDA SILVA SOUZA – Graduando de Medicina; WELLINGTON DOUGLAS SANTOS DE ALENCAR – Graduando de Medicina; KISSILA AGOSTINI DA COSTA AMARAL – Graduanda de Medicina; EVELIN DE OLIVEIRA GONÇALVES – Graduanda de Medicina

PALAVRAS-CHAVE: Doença Arterial Coronariana; Isquemia Miocárdica; Reperusão Miocárdica

ÁREA TEMÁTICA: Fisiopatologia Cardíaca

INTRODUÇÃO

A síndrome coronariana aguda com supradesnivelamento do segmento ST (SCACSST) configura-se como uma emergência médica de alta complexidade, resultante da obstrução súbita e total de uma artéria coronária. Essa interrupção abrupta do fluxo sanguíneo leva à isquemia miocárdica transmural, evoluindo rapidamente para necrose celular (PESTANA et al., 2022). Trata-se da principal expressão clínica da aterosclerose instável e permanece como uma das principais causas de mortalidade cardiovascular em escala global (AVEZUM JUNIOR et al., 2015).

A compreensão aprofundada dos mecanismos fisiopatológicos que fundamentam a SCACSST é indispensável tanto para uma atuação clínica precisa quanto para o aprimoramento de estratégias terapêuticas eficazes. Nessa condição, a ruptura de uma placa aterosclerótica instável atua como evento desencadeador da ativação plaquetária e subsequente formação de trombo, resultando na obstrução súbita do fluxo sanguíneo coronariano (GROSSI et al., 2023).

Este estudo tem como propósito revisar criticamente os principais eventos fisiopatológicos envolvidos na SCACSST, com ênfase na formação da placa aterosclerótica, na ativação da cascata trombogênica e nos processos inflamatórios que potencializam a extensão do dano miocárdico.

METODOLOGIA

Este trabalho constitui uma revisão bibliográfica integrativa, de caráter descritivo e exploratório. A pesquisa foi realizada nas bases de dados *PubMed*, *Google Scholar* e na plataforma *Consensus.app*. Para a identificação dos estudos, empregaram-se descritores combinados por operadores booleanos, a saber: “síndrome coronariana aguda” OR “acute coronary syndrome” AND “infarto com supradesnivelamento do segmento ST” OR “ST-elevation myocardial infarction” AND “fisiopatologia” OR “pathophysiology”.

Foram incluídas publicações nos idiomas português e inglês, com ênfase em estudos divulgados entre os anos de 2020 e 2025, a fim de assegurar a atualidade e a relevância científica das evidências. Contudo, reconhecendo a importância de documentos clássicos e institucionais para a compreensão aprofundada do tema, também foram incorporados trabalhos anteriores a esse intervalo temporal. Destaca-se, entre eles, a V Diretriz da Sociedade Brasileira de Cardiologia para o tratamento do infarto agudo do miocárdio com supradesnível do segmento ST, publicada por Avezum Junior et al. em 2015, por se tratar de referência oficial ainda amplamente utilizada na prática clínica nacional.

Foram excluídos estudos que não abordavam diretamente a síndrome coronariana aguda com supradesnível do segmento ST, artigos indisponíveis na íntegra e estudos com enfoque exclusivo em populações pediátricas.

Após a triagem dos títulos, resumos e, posteriormente, da leitura integral dos textos, foram selecionados 11 artigos que atenderam aos critérios de elegibilidade e demonstraram aderência aos objetivos propostos.

Cabe ressaltar que, por se tratar de um estudo baseado exclusivamente em dados secundários obtidos em fontes públicas, não se fez necessária a submissão ao Comitê de Ética em Pesquisa, em conformidade com o disposto na Resolução nº 510/2016 do Conselho Nacional de Saúde.

FUNDAMENTAÇÃO TEÓRICA

Formação e Ruptura da Placa Aterosclerótica

O desenvolvimento da placa aterosclerótica tem início com a deposição de lipoproteínas de baixa densidade (LDL) na camada endotelial dos vasos, onde sofrem oxidação e desencadeiam uma resposta inflamatória crônica. A migração de monócitos e linfócitos T para a íntima vascular constitui a base celular da formação da placa (MUNNO et al., 2024). Com a evolução da lesão, observa-se necrose central progressiva e afinamento da cápsula fibrosa, fatores que aumentam a vulnerabilidade à ruptura. A exposição do conteúdo lipídico ao sangue circulante promove a ativação da cascata de coagulação, deflagrando o processo trombogênico (PROTTY et al., 2022).

Ativação Plaquetária e Formação do Trombo

A ruptura da placa aterosclerótica expõe componentes subendoteliais, como colágeno e fator tecidual, os quais desencadeiam a ativação plaquetária por meio de receptores específicos, como GPVI e GPIIb/IIIa (HERS; MUNDELL, 2021). Essa ativação promove a liberação de mediadores pró-agregantes, como ADP, serotonina e tromboxano A₂, que intensificam a agregação plaquetária e induzem vasoconstrição local. Paralelamente, a ativação da via extrínseca da coagulação resulta na geração de trombina e deposição de fibrina, consolidando a formação do trombo e culminando na oclusão da artéria coronária (KHATTAK; TOWNEND; THOMAS, 2024).

Isquemia Miocárdica Transmural

A obstrução total do fluxo coronariano provoca uma queda abrupta no suprimento de oxigênio ao miocárdio, desencadeando, em poucos minutos, disfunção mitocondrial, acúmulo de lactato, acidose intracelular e morte celular por necrose (ZUBER et al., 2024). A liberação de marcadores bioquímicos, como

troponina e CK-MB, reflete a magnitude da lesão miocárdica (BATTA; KUMAR; SHARMA, 2022). O tempo decorrido até a reperfusão é um determinante crítico: quanto maior esse intervalo, maior a extensão do infarto e o risco de complicações graves, como choque cardiogênico e ruptura da parede ventricular (BASALAY; YELLON; DAVIDSON, 2020).

Resposta Inflamatória e Lesão por Reperfusão

Mesmo após a restauração do fluxo sanguíneo, o miocárdio permanece suscetível a lesões adicionais mediadas por mecanismos como o estresse oxidativo e o influxo descontrolado de cálcio. A resposta inflamatória local intensifica-se nesse contexto, com aumento da permeabilidade vascular e infiltração de neutrófilos e macrófagos, o que agrava o comprometimento tecidual. Diante disso, o manejo da SCACSST exige não apenas a rápida reperfusão coronariana, mas também intervenções eficazes no controle da inflamação para limitar o dano miocárdico (FRANCISCO; DEL RE, 2023).

CONSIDERAÇÕES FINAIS

A SCACSST configura-se como uma emergência cardiovascular de elevada gravidade, cuja fisiopatologia está fundamentada na ruptura de placas ateroscleróticas instáveis, formação de trombo oclusivo e consequente necrose transmural do miocárdio. A compreensão aprofundada dos eventos celulares e moleculares que compõem esse processo é essencial não apenas para o diagnóstico precoce e a intervenção imediata, mas também para a escolha adequada de terapias antitrombóticas e anti-inflamatórias mais direcionadas. A reperfusão precoce, seja por angioplastia primária ou trombólise farmacológica, permanece como a estratégia terapêutica mais determinante na melhora do prognóstico e na redução das complicações associadas.

PRINCIPAIS REFERÊNCIAS

AVEZUM JUNIOR, Á. et al. V diretriz Da sociedade brasileira DE Cardiologia sobre tratamento do infarto Agudo do miocárdio com supradesnível do segmento st. **Arquivos brasileiros de cardiologia**, v. 105, n. 2 Suppl 1, p. 1–105, 2015.

BASALAY, M. V.; YELLON, D. M.; DAVIDSON, S. M. Targeting myocardial ischaemic injury in the absence of reperfusion. **Basic research in cardiology**, v. 115, n. 6, p. 63, 2020.

BATTA, D. A.; KUMAR, U.; SHARMA, P. Evaluation of biomarkers in patients of ACS. **South Asian Research Journal of Applied Medical Sciences**, v. 4, n. 5, p. 46–50, 2022.

FRANCISCO, J.; DEL RE, D. P. Inflammation in myocardial ischemia/reperfusion injury: Underlying mechanisms and therapeutic potential. **Antioxidants (Basel, Switzerland)**, v. 12, n. 11, 2023.

GROSSI, B. J. et al. FATORES ENVOLVIDOS NO DESENVOLVIMENTO DAS SÍNDROMES CORONÁRIAS AGUDAS, FORMAS DE MANEJO INICIAIS E MÉTODOS DE TRATAMENTO. Em: **CARDIOLOGIA EM FOCO: PREVENÇÃO, DIAGNÓSTICO E TRATAMENTOS ATUAIS**. [s.l.] Epitaya, 2023. p. 132–158.

HERS, I.; MUNDELL, S. J. GPR56, a novel platelet collagen receptor that loves stress. **Journal of thrombosis and haemostasis: JTH**, v. 19, n. 8, p. 1848–1851, 2021.

KHATTAK, S.; TOWNEND, J. N.; THOMAS, M. R. Impact of antiplatelet therapy on microvascular thrombosis during ST-elevation myocardial infarction. **Frontiers in molecular biosciences**, v. 11, p. 1287553, 2024.

MUNNO, M. et al. Radical oxygen species, oxidized low-density lipoproteins, and lectin-like oxidized low-density lipoprotein receptor 1: A vicious circle in atherosclerotic process. **Antioxidants (Basel, Switzerland)**, v. 13, n. 5, p. 583, 2024.

PESTANA, B. C. et al. SÍNDROMES CORONARIANAS AGUDAS. Em: **EMERGÊNCIAS CLÍNICAS - ABORDAGEM PRÁTICA**. [s.l.] Editora Omnis Scientia, 2022.

PROTTY, M. B. et al. The role of procoagulant phospholipids on the surface of circulating blood cells in thrombosis and haemostasis. **Open biology**, v. 12, n. 4, p. 210318, 2022.

ZUBER, M. et al. Pathophysiological approach of myocardial infarction: A review. **Cross Current International Journal of Medical and Biosciences**, v. 6, n. 03, p. 54–65, 2024.