



**Politécnico
Castelo Branco**
Escola Superior de Saúde
Dr. Lopes Dias

Ana Sofia Azenha Bento

Relação entre os níveis de troponina e as alterações eletrocardiográficas em pacientes submetidos a angioplastia de urgência

MONOGRAFIA

Relação entre os níveis de troponina e as alterações eletrocardiográficas em pacientes submetidos a angioplastia de urgência

Ana Sofia Azenha Bento



Julho 2026



**Politécnico
Castelo Branco**

Escola Superior de Saúde
Dr. Lopes Dias

Relação entre os níveis de troponina e as alterações eletrocardiográficas em pacientes submetidos a angioplastia de urgência

Ana Sofia Azenha Bento

Orientador

Mestre António Filipe Rodrigues

Monografia apresentada à Escola Superior de Saúde Dr. Lopes Dias do Instituto Politécnico de Castelo Branco e da Unidade Local de Saúde da Cova da Beira para cumprimento dos requisitos necessários à obtenção do grau de licenciado em Fisiologia Clínica, realizada sob a orientação científica do Assistente Convidado Mestre António Filipe Rodrigues, do Instituto Politécnico de Castelo Branco.

Julho 2026

Composição do júri

Presidente do júri

Doutora, Patrícia Margarida dos Santos Carvalheiro Coelho

Adjunto do Instituto Politécnico de Castelo Branco

Vogais

Mestre, Bruno Tiago Madeira Moraes Valentim

Assistente convidado, Instituto Politécnico de Castelo Branco

Técnico Superior de Diagnóstico e Terapêutica, Unidade Local de Saúde da
Cova da Beira

Mestre, António Filipe Pinto Rodrigues

Assistente convidado, Instituto Politécnico de Castelo Branco

Técnico Superior de Diagnóstico e Terapêutica, Unidade Local de Saúde da
Cova da Beira

Dedicatória

Às minhas filhas, Camila e Melanie,
o maior amor da minha vida e a minha força em todos os momentos.

Este trabalho é dedicado a vocês, que são a minha motivação diária para nunca desistir, mesmo nos dias mais difíceis. Cada esforço, cada noite mal dormida e cada conquista tiveram sempre vocês como razão maior.

Que este percurso vos mostre que, com determinação, coragem e amor, é possível alcançar os nossos objetivos, mesmo quando o caminho parece difícil.

Tudo o que sou e tudo o que conquisto é, e será sempre, por vocês.

Agradecimentos

A concretização deste trabalho representa não apenas o culminar de uma etapa académica, mas também o reflexo de um percurso marcado por dedicação, aprendizagem e superação. Assim, não poderia deixar de expressar o meu mais sincero agradecimento a todos aqueles que, de alguma forma, contribuíram para a sua realização.

Ao meu orientador, Mestre António Filipe Rodrigues, pela orientação, disponibilidade, exigência e partilha de conhecimento ao longo de todo o processo, que foram fundamentais para o desenvolvimento deste trabalho.

À Escola Superior de Saúde Dr. Lopes Dias e à Unidade Local de Saúde da Cova da Beira, pela oportunidade de aprendizagem em contexto real e pelo acesso aos dados que tornaram possível a concretização deste estudo.

A todos os profissionais de saúde que, direta ou indiretamente, contribuíram para a recolha e registo da informação clínica, permitindo a realização deste projeto.

À Sofia Ferreira, por ter estado sempre ao meu lado ao longo de toda a licenciatura, pelo apoio constante, pela força nos momentos mais difíceis e por nunca me ter deixado desistir. Por ter sido, verdadeiramente, o meu braço direito neste percurso.

À minha família, pelo apoio incondicional, compreensão e incentivo constantes, especialmente nos momentos mais exigentes deste percurso. Pela paciência, carinho e por nunca terem deixado de acreditar em mim.

Por fim, às minhas filhas, que são a minha maior motivação e a razão de todo o meu esforço. É por elas e para elas que procuro ser sempre melhor.

A todos, o meu profundo e sincero obrigada.

Resumo

Introdução: As síndromes coronárias agudas são uma das principais causas de mortalidade cardiovascular, sendo o enfarte agudo do miocárdio uma das manifestações mais graves. A angioplastia de urgência, associada à troponina I de alta sensibilidade e alterações eletrocardiográficas, é essencial otimizar o prognóstico em pacientes com STEMI.

Objetivo: Avaliar a relação entre a troponina I de alta sensibilidade e as alterações eletrocardiográficas em doentes com EAM com supradesnivelamento do segmento ST submetidos a angioplastia coronária urgente.

Metodologia: Estudo observacional retrospectivo na Unidade de Intervenção Cardiovascular da ULS Cova da Beira, com indivíduos admitidos entre fevereiro de 2024 e janeiro de 2025, com dados das plataformas SClinic© e CardioBase©. A análise estatística incluiu testes não paramétricos e qui-quadrado, significância de 0,05.

Resultados: Amostra maioritariamente masculina e de idade avançada, com elevada prevalência de hipertensão e dislipidemia. O EAM prévio associou-se a menor pico de troponina; os restantes fatores de risco, o território de enfarte e a extensão da doença coronária não se associaram ao biomarcador. A amplitude do supradesnivelamento em DIII e V2 correlacionou-se com o pico de troponina nos territórios inferior e anterior, respetivamente, com redução significativa em DIII e aVF após a intervenção.

Conclusão: O EAM prévio foi o principal determinante do pico de troponina. A correlação entre a amplitude do supradesnivelamento no território culpado e o pico de troponina sugere que o ECG reflete a extensão da necrose miocárdica, sendo a sua redução após a ICP sugestiva de reperfusão eficaz. São necessários estudos prospetivos, com maior amostra e registo sistematizado.

Palavras chave

Síndrome Coronariana Aguda [D054058], Troponina I [D019210], Eletrocardiografia [D004562], Angiografia Coronária [D017023]

Abstract

Introduction: Acute coronary syndromes are one of the leading causes of cardiovascular mortality, with acute myocardial infarction being one of the most severe manifestations. Emergency angioplasty, in conjunction with high-sensitivity troponin I and electrocardiographic changes, is essential for optimizing the prognosis in patients with STEMI.

Objective: To evaluate the relationship between high-sensitivity troponin I and electrocardiographic changes in patients with STEMI who underwent urgent coronary angioplasty.

Methodology: A retrospective observational study conducted at the Cardiovascular Intervention Unit of the Cova da Beira Regional Health Unit (ULS Cova da Beira), involving patients admitted between February 2024 and January 2025, using data from the SClinic© and CardioBase© platforms. Statistical analysis included nonparametric and chi-square tests, with a significance level of 0.05.

Results: The sample consisted predominantly of older men, with a high prevalence of hypertension and dyslipidemia. Previous AMI was associated with a lower peak troponin level; the remaining risk factors, the infarct territory, and the extent of coronary artery disease were not associated with the biomarker. The amplitude of the ST-segment elevation in leads DIII and V2 correlated with peak troponin levels in the inferior and anterior territories, respectively, with a significant reduction in leads DIII and aVF following intervention.

Conclusion: The pre-procedure ECG was the main determinant of the troponin peak. The correlation between the amplitude of the supranormal elevation in the affected territory and the troponin peak suggests that the ECG reflects the extent of myocardial necrosis, and its reduction after PCI is suggestive of effective reperfusion. Prospective studies with a larger sample size and systematic data collection are needed.

Keywords

Acute Coronary Syndrome [D054058], Troponin I [D019210], Electrocardiography [D004562], Coronary Angiography [D017023]

Índice geral

Relação entre os níveis de troponina e as alterações eletrocardiográficas em pacientes submetidos a angioplastia de urgência	1
Lista de tabelas	XI
Lista de gráficos	XII
Lista de abreviaturas	XIII
1. Introdução	1
2. Enquadramento Teórico	3
2.1 Enfarte Agudo do Miocárdio	3
2.2 Diagnóstico das Síndromes Coronárias Agudas	3
2.3 Troponina de alta sensibilidade	4
2.4 O Eletrocardiograma	4
2.5 Angioplastia Coronária	5
2.6 Fatores de Risco Cardiovasculares	6
Contributo da Investigação	7
3. Objetivos	7
3.1 Objetivo Principal	7
3.2 Objetivos Secundários	7
4. Materiais e Métodos	8
4.1 Critérios de inclusão e exclusão	8
4.2 Procedimento de recolha de dados	8
4.3 Descrição das variáveis	8
4.4 Tratamento e organização dos dados	10
4.5 Análise estatística	10
4.6 Considerações éticas	10
5. Resultados	11
5.1 Caracterização geral da amostra	11
5.2 Caracterização clínica e eletrocardiográfica	12
5.3 Caracterização analítica e temporal	13
5.4 Caracterização angiográfica	13
5.5 Caracterização do procedimento	14
5.6 Associação entre o pico de troponina e variáveis clínicas	14
5.7 Associação entre o pico de troponina e as variáveis eletrocardiográficas	16

5.8 Associação entre o pico de troponina e variáveis angiográficas	17
5.9 Associação entre o pico de troponina e variáveis temporais.....	17
5.10 Associação entre as alterações eletrocardiográficas e o pico de troponina	18
5.11 Associação entre o momento de aquisição do ECG e as alterações do segmento ST	19
Discussão.....	20
Conclusão	25
Referências Bibliográficas	26
Anexos	30

Lista de tabelas

Tabela 1: Distribuição da localização do supradesnivelamento do segmento ST por território (n=83). 6 indivíduos (7,2%) sem localização do supradesnivelamento do segmento ST documentada no registo clínico.	13
Tabela 2: Caracterização do procedimento percutâneo (n=83).	14
Tabela 3: Associação entre as variáveis angiográficas e o pico de troponina. *interpretação limitada pelo reduzido número de indivíduos com lesão neste território (n=1).	17
Tabela 4: Correlação de Spearman entre a amplitude do segmento ST e o pico de troponina I de alta sensibilidade, na análise global e estratificada por território de enfarte. A negrito os valores estatisticamente significativos ($p<0,05$). n varia por derivação em função da disponibilidade de registo eletrocardiográfico em cada indivíduo.	19
Tabela 5: Caracterização das variáveis incluídas no estudo, abrangendo dados sociodemográficos, fatores de risco cardiovasculares, antecedentes clínicos, parâmetros clínicos à admissão, dados angiográficos, características do procedimento de ICP, biomarcadores e tempos clínicos, bem como a identificação da artéria coronária culpada. Para cada variável são apresentados o tipo de variável e a respetiva codificação utilizada na base de dados para posterior análise estatística.	30

Lista de gráficos

Gráfico 1: Distribuição dos indivíduos incluídos no estudo de acordo com o sexo.	11
Gráfico 2: Distribuição dos principais fatores de risco cardiovasculares	11
Gráfico 3: Distribuição dos antecedentes pessoais cardiovasculares.....	12
Gráfico 4: Distribuição das lesões coronárias por território arterial (n=83). As barras representam a percentagem de indivíduos com lesão em cada território. CD=coronária direita; PLD=ramo pósterio-lateral direito.	14
Gráfico 5: Comparação do pico de troponina I por variável clínica binária. As barras representam a mediana de cada grupo. *p=0,036 (EAM prévio, Mann-Whitney U).	15
Gráfico 6: Comparação do pico de troponina I por hábitos tabágicos e classe de Killip. As barras representam a mediana de cada grupo. H=2,138; p=0,343 (tabagismo); H=0,690; p=0,708 (Killip) – Kruskal-Wallis.	16
Gráfico 7: Distribuição do pico de troponina I por território de enfarte. As barras representam a mediana de cada grupo. H=5,786; p=0,448 (Kruskal-Wallis).	16

Lista de abreviaturas

AVC: Acidente Vascular Cerebral

CX: Artéria Circunflexa

DAC: Doença Arterial Coronária

DCV: Doença Cardiovascular

EAM: Enfarte Agudo do Miocárdio

ECG: Eletrocardiograma

FA: Fibrilhação Auricular

hs-cTn: Troponina de alta sensibilidade

HTA: Hipertensão Arterial

IA: Inteligência Artificial

ICP: Intervenção Coronária Percutânea

INEM: Instituto Nacional de Emergência Médica

MACE: *Major Adverse Cardiac Events*

mmHg: Milímetros de Mercúrio

NOMI: Enfarte Agudo do Miocárdio não oclusivo

NSTEMI: Enfarte Agudo do Miocárdio Sem Supradesnivelamento do Segmento ST

OCA: Oclusão Coronária Aguda

OMI: Enfarte Agudo do Miocárdio por oclusão

p-ICP: Angioplastia primária

RIDDLE-NSTEMI: Randomized Study of Immediate Versus Delayed Invasive Intervention in Patients With Non-ST-Segment Elevation Myocardial Infarction

SCA: Síndrome Coronária Aguda

SFL: Stent for Life

STEMI: Enfarte Agudo do Miocárdio com Supradesnivelamento do Segmento ST

TIMACS: Timing of Intervention in Acute Coronary Syndromes

TnI: Troponina I

UIC: Unidade de Intervenção Cardiovascular da Covilhã

ULSCBEIRA: Unidade Local de Saúde da Cova da Beira

VERDICT: Very Early vs Deferred Invasive evaluation using Computed Tomography

VVC: Via Verde Coronária

1. Introdução

A doença arterial coronária (DAC) é uma das principais causas de morte em todo o mundo, particularmente nos países desenvolvidos. A DAC é causada por placas ateroscleróticas que obstruem gradualmente ou subitamente as artérias coronárias, responsáveis por fornecer oxigênio e nutrientes ao miocárdio (1). Essa obstrução pode levar ao enfarte agudo do miocárdio (EAM), uma condição grave que requer intervenção imediata para restabelecer a perfusão miocárdica, com o objetivo de limitar os danos tecidulares e reduzir a probabilidade de morte precoce ou insuficiência cardíaca futura (1).

O EAM é tradicionalmente classificado em dois subtipos com base nas alterações do eletrocardiograma: o EAM com supradesnivelamento do segmento ST (STEMI) e EAM sem supradesnivelamento do segmento ST (NSTEMI) (1),(2). O STEMI, associado à oclusão coronária aguda completa, requer intervenção percutânea urgente para restabelecimento da perfusão miocárdica sendo o eletrocardiograma e a troponina de alta sensibilidade os pilares do diagnóstico e da estratificação de risco (3). As recomendações da *European Society of Cardiology* (ESC) de 2023, para a gestão de síndromes coronárias agudas salientam a importância de uma atuação rápida e eficaz para restaurar a perfusão miocárdica e reduzir a mortalidade associada (3).

O diagnóstico e tratamento do EAM evoluíram significativamente ao longo dos anos, com a introdução de biomarcadores cardíacos, como a troponina, e técnicas de reperfusão, como a angioplastia coronária (1). A troponina tornou-se o biomarcador cardíaco de eleição para o diagnóstico de EAM, devido à sua alta sensibilidade e especificidade para lesão miocárdica (1),(4). A elevação dos níveis de troponina, em conjunto com sintomas clínicos (opressão torácica, dor tipo “aperto”, etc) e alterações no eletrocardiograma (ECG), são fundamentais para o diagnóstico e estratificação de risco em pacientes com suspeita de EAM (1). O ECG é outra ferramenta basilar na avaliação de pacientes com suspeita de EAM, permitindo a identificação rápida de isquemia miocárdica e a diferenciação entre os subtipos de EAM (1).

A angioplastia coronária, desenvolvida há 40 anos por *Andreas Gruentzig*, em Zurique, revolucionou o tratamento de doenças cardiovasculares. Este procedimento não cirúrgico, realizado por equipas de Cardiologia de Intervenção, restaura o fluxo sanguíneo em artérias coronárias obstruídas por placas ateroscleróticas. Estas obstruções podem causar sintomas como dor no peito, náuseas, tonturas, palpitações e falta de ar. O diagnóstico baseia-se em exames como análises de enzimas cardíacas, ECG, prova de esforço, ecocardiograma e angiografia coronária. A técnica envolve a introdução de um cateter com um balão na extremidade para dilatar a artéria afetada, sendo frequentemente implantado um stent para manter a artéria desobstruída. A angioplastia é o tratamento recomendado para aliviar os sintomas de angina e melhorar a circulação. Prevenir a doença coronária aterosclerótica requer hábitos saudáveis, como evitar o tabaco,

reduzir o consumo de gorduras, açúcar e sal, praticar exercício regular e moderar o consumo de álcool (3).

Neste contexto, o presente estudo tem como objetivo investigar a relação entre os níveis de troponina I de alta sensibilidade e as alterações eletrocardiográficas em indivíduos com STEMI submetidos a intervenção coronária urgente, caracterizando o perfil epidemiológico da amostra e analisando a associação entre variáveis clínicas, angiográficas e temporais com o pico de troponina.

2. Enquadramento Teórico

2.1 Enfarte Agudo do Miocárdio

O EAM é definido, segundo a Quarta Definição Universal de Enfarte do Miocárdio, como a presença de lesão miocárdica aguda detetada por elevação e/ou descida de biomarcadores cardíacos, em particular a troponina cardíaca, associada a evidência clínica de isquémia miocárdica aguda (5). Esta definição introduziu a distinção entre lesão miocárdica – definida pela simples elevação de troponina acima do percentil 99 – e EAM, em que essa elevação ocorre num contexto de isquémia aguda, com ou sem necrose transmural (5). O EAM é classificado em cinco tipos consoante o mecanismo fisiopatológico subjacente. O tipo 1, o mais prevalente em contexto de urgência, resulta de oclusão coronária aguda por rotura ou erosão de placa aterosclerótica com formação de trombo. O tipo 2 ocorre em situações de desequilíbrio entre o suprimento e a necessidade de oxigénio sem oclusão coronária aguda. Os tipos 3, 4 e 5, correspondem, respetivamente, a morte súbita cardíaca, EAM associado a intervenção coronária percutânea e EAM relacionado com cirurgia de revascularização coronária (5).

2.2 Diagnóstico das Síndromes Coronárias Agudas

O diagnóstico das SCA evoluiu significativamente nas últimas décadas, particularmente com a introdução de paradigmas baseados em achados eletrocardiográficos, como o STEMI. No entanto, as limitações deste paradigma conduziram ao desenvolvimento de novas abordagens, nomeadamente o conceito de Enfarte do Miocárdio por Oclusão (OMI). Esta transição reflete a necessidade de um diagnóstico mais preciso da OCA, que constitui o determinante fisiopatológico mais crítico para o prognóstico e o tratamento dos indivíduos. O paradigma OMI/NOMI surgiu como resposta às deficiências do modelo STEMI/NSTEMI: cerca de 25% dos indivíduos classificados como NSTEMI apresentam OCA, muitas vezes com atraso significativo no tratamento e consequente aumento da mortalidade (6). Por outro lado, um diagnóstico falso-positivo de STEMI pode sobrecarregar desnecessariamente os recursos hospitalares. A distinção entre OMI, envolvendo OCA, e Enfarte do Miocárdio Não Oclusivo (NOMI) permite uma investigação mais centrada na clínica do indivíduo e na presença de isquémia aguda (6)(7). Embora os critérios tradicionais de STEMI baseados na elevação do segmento ST tenham sido amplamente utilizados, existem sinais subtis identificados como preditores de OMI, como ondas T hiperagudas ou depressão do segmento ST relacionada com enfartes posteriores (6). A utilização da inteligência artificial (IA) e de novas técnicas de interpretação tem demonstrado aumentar a sensibilidade do ECG na identificação precoce de oclusões coronárias. A presença de níveis muito elevados de troponina (pico > 10ng/mL) pode indicar OCA mesmo na ausência de alterações clássicas no ECG, destacando a importância de uma abordagem diagnóstica integrada. Ensaio como o TIMACS (8), estudo VERDICT (9) e o estudo RIDDLE-NSTEMI (10), indicam que

o tratamento tardio de pacientes com OMI não-STEMI está associado a pior prognóstico, reforçando a necessidade de diagnóstico rápido e preciso (6).

2.3 Troponina de alta sensibilidade

A troponina I é um biomarcador cardíaco libertado na corrente sanguínea após uma lesão miocárdica (1). A troponina de alta sensibilidade (hs-cTn) representa uma evolução significativa nos ensaios de troponina, permitindo detetar níveis mais baixos de troponina no sangue (3),(11),(12). Isto aumenta a sensibilidade na deteção de lesões miocárdica discretas, permitindo assim o diagnóstico precoce de eventos cardíacos, como o EAM (3),(12). A elevação destes níveis pode ocorrer devido a EAM, insuficiência renal crónica, desequilíbrio entre o suprimento/necessidade de oxigénio ou doenças neurológicas como o acidente vascular cerebral (AVC) devido à estimulação simpática excessiva e lesão por catecolaminas (4)(11)(13). Elevações acima do percentil 99 da população normal, associadas a um padrão de subida ou descida, confirmam a lesão miocárdica aguda. Os valores de referência da troponina de alta sensibilidade no sexo masculino é <34ng/L e no sexo feminino é <16ng/L, pelo que elevações acima destes limites são indicativos de lesão miocárdica, especialmente em contextos clínicos sugestivos (11),(12).

A suspeita de OCA assenta em três níveis de avaliação complementares: clínico, quando há dor torácica típica, dispneia ou sinais de insuficiência cardíaca; eletrocardiográfico, com supradesnívelamento do segmento ST que é sugestivo de STEMI, ou infradesnívelamento e inversão da onda T sugestivos de NSTEMI; e bioquímico, com padrão crescente ou decrescente da hs-cTn que fornece informação sobre a extensão e temporalidade da necrose miocárdica (11)(12)(14).

2.4 O Eletrocardiograma

O ECG é uma ferramenta fundamental na avaliação de indivíduos com suspeita de SCA, sendo um exame acessível, rápido e de baixo custo (1)(15). O ECG permite identificar alterações elétricas sugestivas de isquémia miocárdica, nomeadamente alterações do segmento ST e da onda T (1)(6)(13). A presença de supradesnívelamento do segmento ST no ECG é um indicador de OCA e requer intervenção urgente (1)(3)(7)(14). Para além do diagnóstico inicial, o ECG fornece igualmente informações prognósticas, auxiliando na estratificação de risco e na tomada de decisão terapêutica (6)(7)(15).

Estruturalmente o coração apresenta diferentes paredes e, dependendo da localização da lesão, esta manifesta-se em derivações específicas no ECG. Sabe-se que alterações nas derivações V1 a V4 indicam envolvimento da parede anterosseptal, alterações em DII, DIII e aVF correspondem à parede inferior, alterações em V5, V6, DI e aVL indicam envolvimento da parede lateral. A presença de infradesnívelamento do segmento ST em V1-V3 sugere envolvimento da parede posterior (3).

O supradesnívelamento do segmento ST traduz geralmente um EAM transmural com OCA e a localização depende das derivações alteradas no ECG que fornece informações acerca do território miocárdico afetado, por sua vez, o infradesnívelamento do segmento ST geralmente reflete isquémia subendocárdica e pode estar associada a angina instável, NSTEMI ou sobrecarga ventricular (14)(16). A presença de alterações eletrocardiográficas, como o supradesnívelamento do segmento ST ou inversão da onda T, em conjunto com a elevação dos níveis de hs-cTn, reforça o diagnóstico de EAM (1).

A magnitude da elevação da troponina e o padrão de alterações no ECG podem relacionar-se com a gravidade da lesão miocárdica e o prognóstico do paciente (6)(16)(17)(18). É importante referir que, em alguns casos, a elevação da hs-cTn pode ocorrer na ausência de alterações significativas no ECG, o que pode indicar lesão miocárdica sem isquémia evidente (7)(11). Nestas situações, a avaliação clínica e exames adicionais são essenciais para determinar a causa da lesão miocárdica (2)(3).

2.5 Angioplastia Coronária

A angioplastia coronária, também conhecida como intervenção coronária percutânea (ICP), é um procedimento invasivo utilizado para restaurar o fluxo sanguíneo em artérias coronárias obstruídas (1)(19). A ICP é o tratamento de eleição para indivíduos com STEMI, com o objetivo de desobstruir a artéria ocluída o mais rápido possível (1)(19)(3).

A Via Verde Coronária (VVC) é uma estratégia organizada para otimizar o encaminhamento e tratamento de indivíduos com suspeita de EAM. Este sistema visa reduzir o tempo entre o início dos sintomas e a intervenção terapêutica, assegurando uma ligação eficiente entre os cuidados pré-hospitalares e hospitalares. Implementada em Portugal pelo Instituto Nacional de Emergência Médica (INEM), a VVC é composta por protocolos que incluem triagem rápida, transporte direto e acesso a cuidados especializados, como a angioplastia primária, considerada o padrão de tratamento para o EAM com STEMI (20)(21). Com a criação da VVC houve uma redução da mortalidade intra-hospitalar e a 30 dias para indivíduos com STEMI, com taxas de 3%. Este sucesso é atribuído ao curto tempo ECG-balão (mediana de 89 minutos) e à elevada taxa de revascularização completa (83%) durante a angioplastia primária (20). No norte de Portugal, um estudo descritivo avaliou 831 ativações da VVC entre 2017 e 2021, constatando que 99,2% dos indivíduos realizaram eletrocardiogramas nos primeiros 10 minutos após a chegada ao serviço de urgência. Este modelo sublinha a importância de formação e prontidão das equipas para melhorar os desfechos dos indivíduos (21).

O programa *Stent for Life* (SFL) foi implementado em Portugal com o objetivo de melhorar o acesso e a qualidade do tratamento do EAM. O SFL destaca-se por reduzir os atrasos no início do tratamento, promovendo a angioplastia primária (p-ICP) como a intervenção preferencial. Uma das barreiras identificadas no país era o tempo excessivo entre o início dos sintomas e o primeiro contacto médico, além

da elevada percentagem de indivíduos que recorriam a hospitais sem capacidade de realizar ICP. Para enfrentar esses desafios, o SFL focou-se em três objetivos principais, nomeadamente, a sensibilização da população para os sintomas do EAM e a importância de recorrer aos serviços de emergência através do número 112; melhorar a comunicação e transporte entre os hospitais e os centros com capacidade para ICP; e ampliar a rede de hospitais com laboratórios de hemodinâmica disponíveis 24 horas 7 dias por semana.

Após um ano de implementação ocorreram progressos significativos: o tempo entre o início dos sintomas e o primeiro contacto diminuiu de 118 para 102 minutos, e o número de indivíduos transportados diretamente pelo INEM para hospitais com capacidade de ICP aumentou de 13% para 37%. Contudo, o tempo total de tratamento (262 minutos para 250 minutos) e os atrasos do sistema não apresentaram alterações significativas, apontando para a necessidade de continuar a melhorar a organização dos serviços (22).

2.6 Fatores de Risco Cardiovasculares

Os fatores de risco cardiovascular são condições que aumentam a probabilidade de vir a desenvolver doenças cardiovasculares, incluindo a DAC e o EAM. Alguns dos principais fatores de risco cardiovascular incluem: Hipertensão arterial (HTA), diabetes mellitus, dislipidemia, tabagismo, obesidade, sedentarismo e história familiar de doença cardiovascular (1)(21)(23).

A identificação e controlo dos fatores de risco cardiovascular são essenciais na prevenção de eventos cardíacos, tanto em indivíduos com DAC estabelecida como na população em geral (24).

Os critérios MACE (*Major Adverse Cardiac Events*) são amplamente utilizados na cardiologia para avaliar desfechos clínicos adversos significativos como morte cardiovascular, EAM e trombose aguda de stent. Almeida AG, num editorial publicado na Revista Portuguesa de Cardiologia sobre isquémia em doentes com doença coronária não obstrutiva detetada por cintigrafia miocárdica, destaca que a taxa de MACE de 21,8% reforça a necessidade de vigilância sistemática destes pacientes e de investigação dos mecanismos subjacentes (25). Diversos estudos compararam a eficácia dos *scores* HEART, TIMI e GRACE na predição de MACE. Arispe e os seus colaboradores avaliaram pacientes com dor torácica aguda não traumática e possível NSTEMI, comparando a eficácia dos *scores* HEART, GRACE e TIMI na predição de MACE. Os resultados demonstraram que o *score* HEART foi superior na previsão de MACE em seis semanas, apresentando melhor desempenho na discriminação entre indivíduos com ou sem MACE e identificando com segurança um maior número de indivíduos de baixo risco (26). Além disso, Yanqiao e os seus colaboradores compararam os *scores* GRACE e TIMI na predição de desfechos hospitalares a longo prazo, onde os resultados demonstraram que o *score* GRACE teve melhor capacidade preditiva em comparação com o *score* TIMI para desfechos hospitalares quanto a longo prazo (27).

Contributo da Investigação

Apesar da ampla utilização da troponina I de alta sensibilidade e do ECG no diagnóstico e estratificação das SCA, persistem lacunas na compreensão da relação entre a magnitude das alterações eletrocardiográficas e a extensão da necrose miocárdica em doentes com STEMI submetidos a ICP urgente. O presente estudo pretende contribuir para uma melhor caracterização desta relação, analisando a associação entre variáveis clínicas, angiográficas e temporais com o pico de troponina numa população tratada em contexto de urgência.

3. Objetivos

3.1 Objetivo Principal

Avaliar a relação entre os níveis de troponina I de alta sensibilidade (hs-cTn) e as alterações eletrocardiográficas em pacientes com STEMI submetidos a intervenção coronária percutânea urgente.

3.2 Objetivos Secundários

- Caracterizar o perfil epidemiológico, clínico, analítico, angiográfico e procedimental da amostra.
- Avaliar a associação entre o pico de troponina e variáveis clínicas — fatores de risco cardiovascular (HTA, diabetes, dislipidemia, tabagismo), antecedentes de EAM e ICP prévia, e classe de Killip à admissão.
- Avaliar a associação entre o pico de troponina e variáveis angiográficas — território arterial afetado e extensão da doença coronária (número de vasos e segmentos com lesão).
- Avaliar a associação entre o pico de troponina e variáveis temporais — intervalo sintomas/pico de troponina e tempo sintomas/passagem do fio-guia.
- Avaliar a associação entre a amplitude do supradesnivelamento do segmento ST nas derivações do território culpado e o pico de troponina.

4. Materiais e Métodos

O presente estudo é de natureza observacional retrospectiva. A recolha de dados foi realizada na Unidade de Intervenção Cardiovascular (UIC) da Unidade Local de Saúde da Cova da Beira (ULSCBEIRA), no período compreendido entre fevereiro de 2024 e janeiro de 2025, através da consulta dos registos clínicos eletrónicos disponíveis nas plataformas SClinic e CardioBase.

Foram admitidos indivíduos com diagnóstico de SCA e submetidos a angioplastia coronária de urgência, com base nos critérios clínicos e angiográficos adotados na prática assistencial, incluindo variáveis eletrocardiográficas e angiográficas, com particular enfoque na hs-cTn.

4.1 Critérios de inclusão e exclusão

Com vista a garantir a homogeneidade da amostra e a fiabilidade dos dados analisados, foram estabelecidos critérios de inclusão e exclusão.

Critérios de inclusão:

- Indivíduos admitidos com diagnóstico de STEMI;
- Submetidos a intervenção coronária percutânea urgente na UIC;
- Registo de hs-cTn disponível na plataforma SClinic;
- Presença de informação clínica e angiográfica completa no sistema CardioBase.

Critérios de exclusão:

- Processos clínicos incompletos;
- Eletrocardiogramas não interpretáveis ou inacessíveis;

4.2 Procedimento de recolha de dados

A recolha da informação necessária para o presente estudo foi realizada através da análise dos registos clínicos estruturados constantes nos relatórios clínicos e angiográficos dos indivíduos incluídos na amostra. Estes relatórios são elaborados no contexto da prática assistencial e preenchidos por técnicos de Cardiopneumologia durante e após a realização dos procedimentos de angiografia coronária e ICP, assegurando o registo sistemático de dados clínicos, hemodinâmicos e angiográficos relevantes. A partir destes registos clínicos, procedeu-se à extração das informações consideradas pertinentes para o estudo, que foram posteriormente inseridas numa folha de colheita de dados previamente estruturada, com o objetivo de garantir a uniformização do processo de recolha.

4.3 Descrição das variáveis

As variáveis incluídas na base de dados foram definidas com o objetivo de caracterizar a população em estudo, avaliar os principais fatores de risco cardiovascular e descrever as características clínicas, hemodinâmicas e angiográficas dos indivíduos submetidos a intervenção coronária percutânea urgente. As variáveis sociodemográficas consideradas são a **idade**, registada em

anos, e o **sexo**, codificado como masculino ou feminino. Incluem-se igualmente variáveis relacionadas com **fatores de risco cardiovasculares**, nomeadamente diabetes mellitus, dislipidemia, HTA e tabagismo, sendo estas codificadas de forma nominal, exceto o tabagismo, que foi classificado ordinalmente não fumador, fumador ativo e ex-fumador. Foram registados ainda **antecedentes cardiovasculares relevantes**, incluindo antecedentes de EAM, fibrilhação auricular (FA), ICP prévia, cirurgia de revascularização coronária e presença de valvulopatia, codificadas como presença ou ausência. O estado clínico à admissão é caracterizado através da **classe de Killip**, utilizada para estratificação da gravidade da insuficiência cardíaca no contexto de SCA, bem como pela avaliação do **ritmo cardíaco**, **frequência cardíaca** (em batimento por minuto – bpm) e **valores de pressão arterial** sistólica, diastólica e média, em milímetros de mercúrio. Relativamente ao procedimento de ICP, são registados o tipo de **acesso arterial utilizado**, a **presença de trombectomia aspirativa**, o **sucesso angiográfico do procedimento**. A caracterização angiográfica da doença coronária contempla a **dominância coronária**, o **número total de lesões** identificadas, o **número de segmentos coronários** com lesão significativa, o **grau de estenose coronária** (%), classificado em estenose igual ou superior a 70%, e os **principais vasos coronários** envolvidos, incluindo a descendente anterior, a circunflexa, a coronária direita, o ramus, o ramo pósterolateral direito e o tronco comum. No que respeita à lesão miocárdica, os níveis de **troponina I de alta sensibilidade** foram registados de forma distinta consoante o tipo de análise, tomando como referência o cut-off correspondente ao percentil 99 do método analítico utilizado como limite superior da normalidade. O pico de troponina foi utilizado como variável quantitativa contínua em valor absoluto (ng/L) nas correlações de Spearman e nos testes de Mann-Whitney U e Kruskal-Wallis, constituindo a variável de desfecho principal; o valor de troponina na admissão foi estratificado numa variável ordinal com sete categorias de gravidade crescente (<1000, de 1000 a 5000, de 5000 a 10000, de 10000 a 20000, de 20000 a 50000, de 50000 a 100000 e >100000ng/L). Esta dupla codificação justifica-se pela natureza complementar das duas abordagens – a análise contínua maximiza o poder estatístico nas correlações, enquanto a estratificação ordinal permite comparações entre grupos com diferentes perfis de gravidade clínica. Foram ainda registadas variáveis temporais relevantes, designadamente o **tempo desde o início dos sintomas**, o **tempo até à colheita da análise laboratorial expresso em horas** e o **intervalo entre o início dos sintomas e a análise da troponina, igualmente expresso em horas**. A amplitude do supradesnivelamento do segmento ST foi medida no ponto J, tomando como linha de referência o segmento PR, de acordo com os critérios eletrocardiográficos definidos para o diagnóstico de STEMI (5). A medição foi realizada por um único observador, não tendo sido efetuada avaliação de concordância inter-observador (5).

4.4 Tratamento e organização dos dados

A recolha de dados foi realizada de forma retrospectiva através da consulta dos processos clínicos eletrónicos dos indivíduos incluídos no estudo, recorrendo às plataformas SClinic e CardioBase. As informações relevantes foram registadas numa folha de colheita de dados previamente estruturada, garantindo a uniformização dos registos. Posteriormente, os dados foram inseridos numa base de dados eletrónica construída no software Statistical Package for the Social Sciences (SPSS), sendo assegurada a anonimização dos pacientes e a confidencialidade da informação recolhida.

4.5 Análise estatística

A análise estatística foi realizada com recurso ao software SPSS. Numa primeira fase, procedeu-se à análise descritiva das variáveis, com cálculo de médias e desvios padrão para variáveis quantitativas com distribuição normal e medianas e percentis 25 e 75 para variáveis com distribuição não normal, e frequências absolutas e relativas para variáveis qualitativas. A normalidade das variáveis quantitativas foi avaliada pelo teste de Shapiro-Wilk. A comparação de variáveis quantitativas entre dois grupos independentes foi realizada através do teste de Mann-Whitney U e entre três ou mais grupos através do teste de Kruskal-Wallis. A associação entre variáveis qualitativas foi avaliada através do teste do qui-quadrado. A relação entre variáveis quantitativas foi explorada através da correlação de Spearman. Em todos os testes foi adotado um nível de significância estatística de $p < 0,05$.

4.6 Considerações éticas

O presente estudo foi conduzido em conformidade com os princípios éticos estabelecidos na Declaração de Helsínquia e respetivas revisões, tendo obtido parecer favorável da Comissão de Ética da ULS Cova da Beira, com o nº 108/2024 (Anexo A). Dado o carácter retrospectivo do estudo, a recolha de dados foi realizada exclusivamente a partir de registos clínicos pré-existentes nas plataformas SClinic e CardioBase, sem qualquer contacto direto com os pacientes. Em todo o processo foi assegurada a anonimização dos dados, não sendo possível a identificação dos participantes em momento algum. A informação recolhida destinou-se exclusivamente a fins académicos e científicos, garantindo-se a confidencialidade e o tratamento adequado dos dados de acordo com a legislação em vigor.

5. Resultados

5.1 Caracterização geral da amostra

A amostra do presente estudo é constituída por 83 indivíduos, com idades compreendidas entre os 37 e 91 anos, apresentando uma idade média de $66,4 \pm 12,4$ anos. No que respeita à distribuição por sexo, verificou-se um predomínio do sexo masculino, representando 67 doentes (80,7%), face a 16 do sexo feminino (19,3%), conforme ilustrado no gráfico 1.

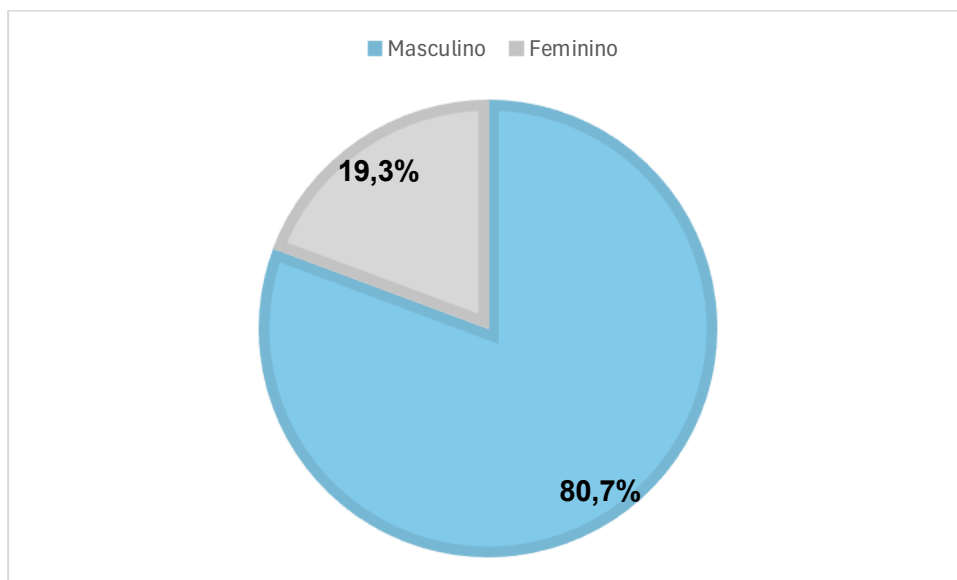


Gráfico 1: Distribuição dos indivíduos incluídos no estudo de acordo com o sexo.

No que diz respeito aos principais fatores de risco cardiovascular, a HTA foi o mais prevalente, estando presente em 49 indivíduos (59%), seguida da dislipidemia em 38 indivíduos (45,8%) e do tabagismo em 36 indivíduos (43,4%), dos quais 25 eram fumadores ativos e 11 ex-fumadores. A diabetes mellitus foi identificada em 20 pacientes (24,1%), conforme ilustrado no gráfico 2.

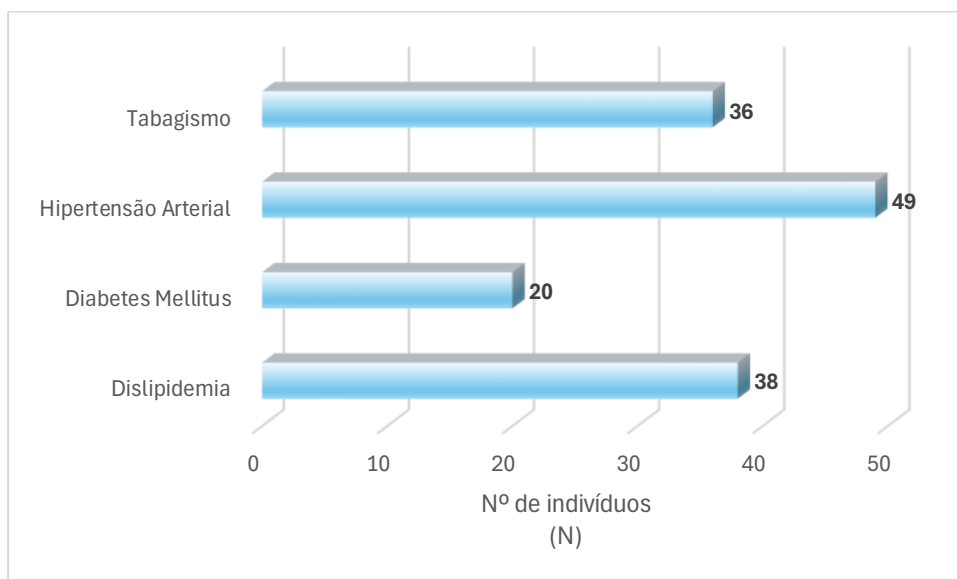


Gráfico 2: Distribuição dos principais fatores de risco cardiovasculares

Relativamente aos antecedentes clínicos, o EAM prévio e a ICP prévia foram os mais representados, ambos presentes em 8 indivíduos (9,6%). A FA foi identificada em 2 indivíduos (2,4%), como se pode verificar no gráfico 3.

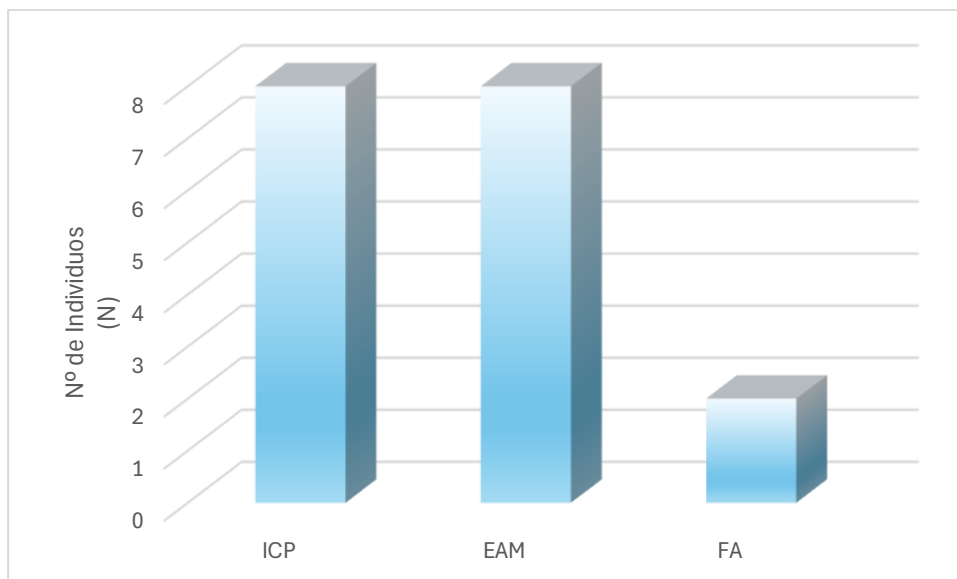


Gráfico 3: Distribuição dos antecedentes pessoais cardiovasculares

5.2 Caracterização clínica e eletrocardiográfica

No que respeita à apresentação clínica à admissão, a maioria dos indivíduos encontrava-se em classe Killip I ($n=51$; 61,4%), seguida de Killip II ($n=14$; 16,9%) e de 2 casos de paragem circulatória (2,4%); em 16 indivíduos (19,3%) a classe de Killip não estava documentada no processo clínico. Relativamente ao ritmo cardíaco, predominou o ritmo sinusal ($n=78$; 94,0%), com 3 doentes em FA (3,6%) e 2 casos (2,4%) sem registo de ritmo cardíaco. Os valores hemodinâmicos à admissão revelaram uma frequência cardíaca média de $76,4 \pm 18,5$ bpm, uma pressão arterial sistólica média de $126,1 \pm 23,9$ mmHg, uma pressão arterial diastólica média de $79,9 \pm 14,9$ mmHg e uma pressão arterial média com média de $95,2 \pm 16,7$ mmHg. A relação entre os valores hemodinâmicos à admissão e o território de enfarte foi analisada através do teste de Kruskal-Wallis. Não se verificaram diferenças estatisticamente significativas entre os territórios para a frequência cardíaca ($H=5,553$; $p=0,475$), pressão arterial sistólica ($H=7,017$; $p=0,319$) ou pressão arterial média ($H=8,454$; $p=0,207$), o que sugere que os parâmetros hemodinâmicos à admissão não diferem de forma significativa em função do território de enfarte nesta amostra.

Do ponto de vista eletrocardiográfico, todos os indivíduos apresentavam supradesnívelamento do segmento ST à admissão, critério de inclusão no estudo. A localização mais frequente foi a parede inferior ($n=28$; 33,7%), seguida da parede anterior ($n=25$; 30,1%) e da combinação da parede anterior e lateral ($n=9$; 10,8%), conforme ilustrado na tabela 1. A Via Verde Coronária foi ativada em 72 pacientes (86,7%).

Tabela 1: Distribuição da localização do supradesnivelamento do segmento ST por território (n=83). 6 indivíduos (7,2%) sem localização do supradesnivelamento do segmento ST documentada no registo clínico.

Parede	n	%
Inferior	28	33,7%
Anterior	25	30,1%
Anterior + Lateral	9	10,8%
Lateral	6	7,2%
Inferior + Anterior	4	4,8%
Inferior + Lateral	3	3,6%
Múltiplas/Difuso	2	2,4%
Sem registo	6	7,2%

5.3 Caracterização analítica e temporal

No que respeita à caracterização analítica e temporal, todas as variáveis apresentam distribuição não normal (Shapiro-Wilk, $p \leq 0,05$), sendo os resultados expressos em mediana [P25-P75]. O pico de troponina registou uma mediana de 29.070,9 ng/L [8.157,3-80.250,4], refletindo a elevada variabilidade dos níveis de necrose miocárdica entre os indivíduos. Os sintomas iniciaram-se em mediana às 11h00 [8h00-16h00], com a colheita analítica a ocorrer às 7h00 [7h00-8h00]. O intervalo entre o início dos sintomas e o pico de troponina foi de 22,0 horas [16,0-33,0], enquanto o tempo desde o início dos sintomas até à passagem do fio-guia foi de 200,0 minutos [105,0-452,0], evidenciando uma considerável variabilidade nos tempos de resposta clínica.

5.4 Caracterização angiográfica

Relativamente à caracterização angiográfica, a dominância direita foi a mais prevalente, registando-se em 60 indivíduos (72,3%), seguida da dominância esquerda em 10 indivíduos (12,0%) e da circulação balanceada em 8 indivíduos (9,6%). Em relação à distribuição das lesões por território arterial, a artéria descendente anterior foi a mais frequentemente afetada (n=40; 48,2%), seguida do território da coronária direita e ramo pósterolateral direito (n=33; 39,8%) e da artéria circunflexa (n=16; 19,3%), conforme ilustrado no gráfico 4. O tronco comum e o ramus apresentaram lesão em apenas 1 indivíduo cada (1,2%). No que respeita à extensão da doença coronária, todas as variáveis apresentaram distribuição não normal (Shapiro-Wilk, $p < 0,001$), sendo os resultados expressos em mediana [P25-P75]. O número total de lesões foi de 2,0 [1,0-3,0], o número de segmentos com lesão foi de 2,0 [1,0-3,0] e o número de vasos com lesão de 2,0 [1,0-2,0], traduzindo uma doença predominantemente multivaso nesta população.

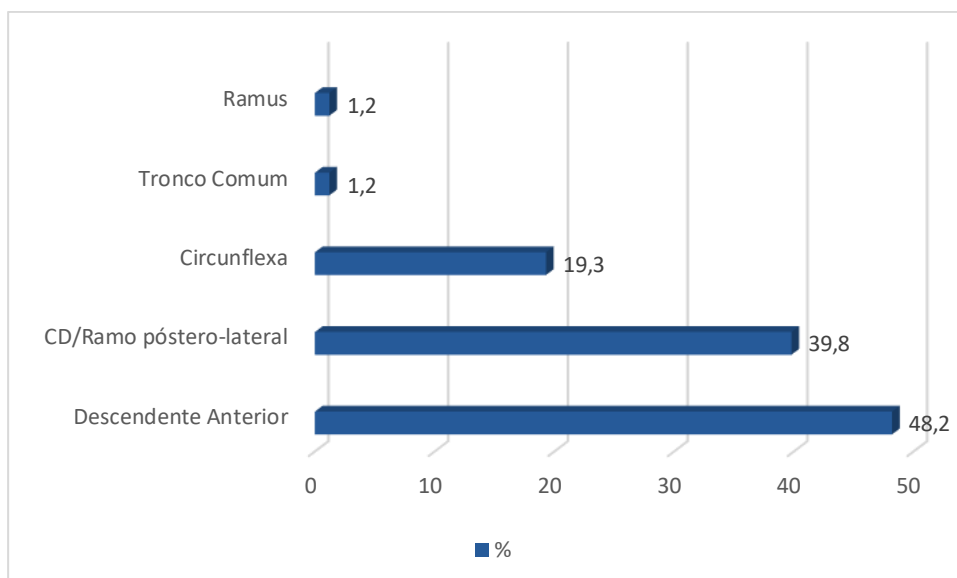


Gráfico 4: Distribuição das lesões coronárias por território arterial (n=83). As barras representam a percentagem de indivíduos com lesão em cada território. CD=coronária direita; PLD=ramo póstero-lateral direito.

5.5 Caracterização do procedimento

A caracterização do procedimento de revascularização evidenciou um predomínio do acesso radial direito (n=77; 92,8%), sendo o stent a técnica mais utilizada (n=64; 77,1%), conforme descrito na tabela 2. A intervenção foi angiograficamente bem sucedida na maioria dos casos, com sucesso total registado em 73 pacientes (88%).

Tabela 2: Caracterização do procedimento percutâneo (n=83).

Técnicas utilizadas	n	%
Stent	64	77,1%
Trombectomia Aspirativa	4	4,8%
Balão farmacológico (DEB)	3	3,6%
Balão sem fármaco (POBA)	2	2,4%

5.6 Associação entre o pico de troponina e variáveis clínicas

A comparação do pico de troponina I entre grupos foi realizada através do teste de Mann-Whitney U, dado o carácter não normal da distribuição desta variável. Dos fatores de risco cardiovascular analisados – sexo, hipertensão arterial, diabetes mellitus e dislipidemia – nenhum revelou uma associação estatisticamente significativa com o pico de troponina ($p > 0,05$ em todos os casos). De forma semelhante, os antecedentes de ICP prévia e FA não se associaram a diferenças significativas nos níveis de troponina.

A única associação com significância estatística foi observada entre o pico de troponina e o antecedente de EAM prévio ($U=435,0$; $p=0,036$), com medianas claramente inferiores nos indivíduos com EAM prévio (gráfico 5), o que poderá

refletir a menor capacidade de libertação de troponina no miocárdio previamente lesado, com menor massa viável disponível para necrose.

A comparação do pico de troponina entre grupos com três ou mais categorias foi realizada através do teste de Kruskal-Wallis. Relativamente aos hábitos tabágicos, os fumadores ativos apresentaram uma mediana mais elevada [43.515,5 ng/L; P25-P75: 19.418,4 – 88.422,7], seguidos dos ex-fumadores [25.374,8 ng/L; P25-P75: 11.788,5 – 65.034,6] e dos não fumadores [23.506,4 ng/L; P25-P75: 5.036,3 – 70.047,1], não se verificando, contudo, diferenças estatisticamente significativas entre grupos ($H=2,138$; $p=0,343$). De forma semelhante, a comparação do pico de troponina entre as classes de Killip não revelou associação significativa ($H=0,690$; $p=0,708$), embora o reduzido número de pacientes em paragem circulatória ($n=2$) limite a interpretação deste resultado.

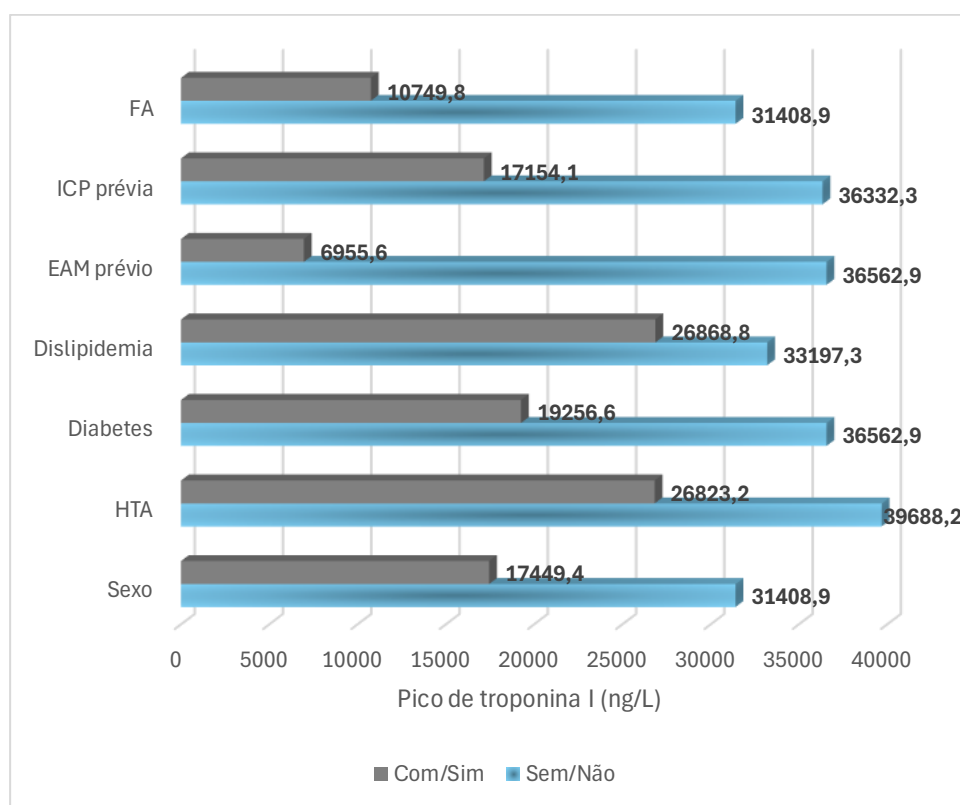


Gráfico 5: Comparação do pico de troponina I por variável clínica binária. As barras representam a mediana de cada grupo. * $p=0,036$ (EAM prévio, Mann-Whitney U).

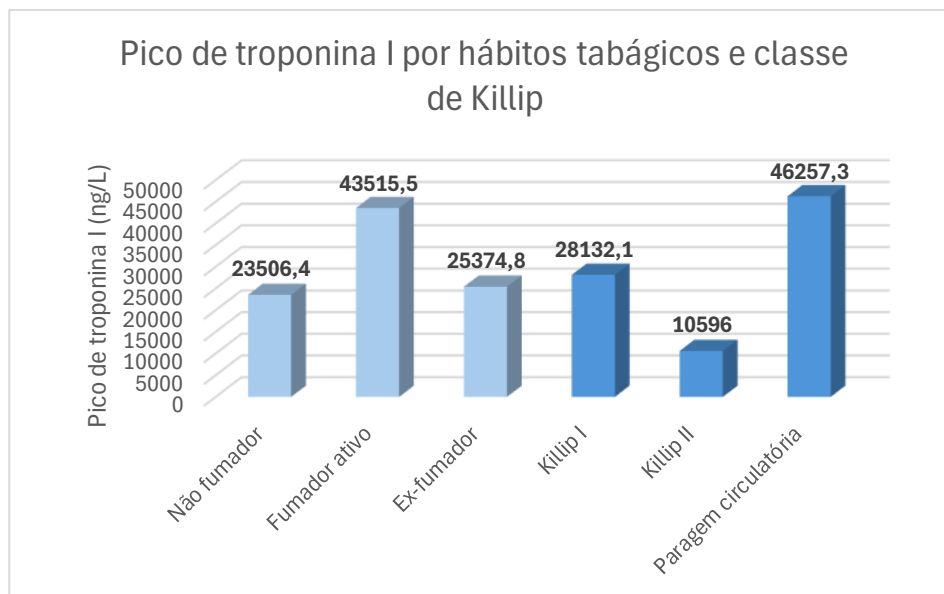


Gráfico 6: Comparação do pico de troponina I por hábitos tabágicos e classe de Killip. As barras representam a mediana de cada grupo. $H=2,138$; $p=0,343$ (tabagismo); $H=0,690$; $p=0,708$ (Killip) – Kruskal-Wallis.

5.7 Associação entre o pico de troponina e as variáveis eletrocardiográficas

A comparação do pico de troponina entre os diferentes territórios de supradesnívelamento do segmento ST foi realizada através do teste de Kruskal-Wallis, sem diferenças estatisticamente significativas entre grupos ($H=5,786$; $p=0,448$). As medianas mais elevadas foram observadas nos territórios anterior e lateral combinados e no envolvimento múltiplo/difuso (gráfico 7), sugerem uma tendência para maior necrose miocárdica nos enfartes de maior extensão territorial, o que poderá ser explicado, em parte, pelo reduzido número de doentes em algumas categorias, nomeadamente nos territórios combinados ($n=2$ a 4), limitando o poder estatístico da análise. Os 6 doentes sem localização documentada foram excluídos desta análise.

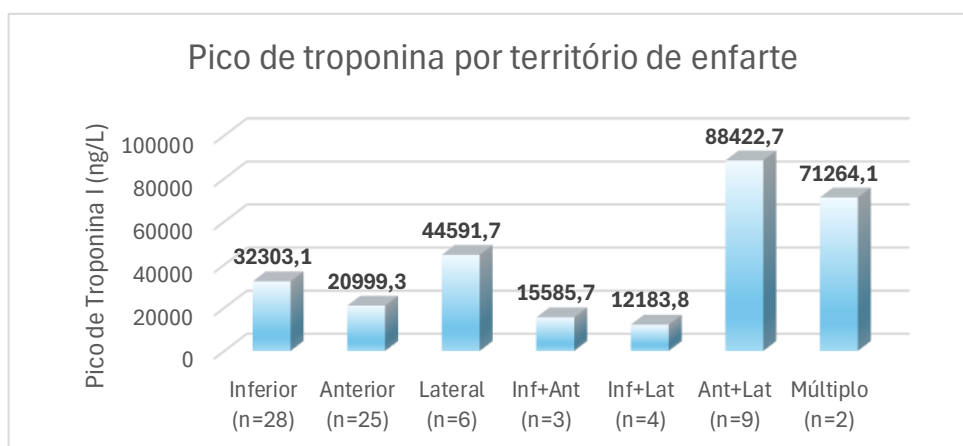


Gráfico 7: Distribuição do pico de troponina I por território de enfarte. As barras representam a mediana de cada grupo. $H=5,786$; $p=0,448$ (Kruskal-Wallis).

5.8 Associação entre o pico de troponina e variáveis angiográficas

A associação entre o pico de troponina I e as variáveis angiográficas foi avaliada através de testes não paramétricos, de acordo com a natureza de cada comparação. Não se verificaram associações estatisticamente significativas em nenhuma das variáveis analisadas (tabela 3). A direção negativa dos coeficientes de correlação entre o pico de troponina e a extensão da doença coronária sugere uma tendência para maior necrose miocárdica nos indivíduos com menor extensão de doença, o que poderá refletir a maior massa miocárdica viável disponível para necrose em contexto de doença menos extensa.

Tabela 3: Associação entre as variáveis angiográficas e o pico de troponina. *interpretação limitada pelo reduzido número de indivíduos com lesão neste território (n=1).

Variável	Categoria	Estatística	p
Lesão na descendente anterior	Com lesão vs sem lesão	U=887,0	0,809
Lesão na circunflexa	Com lesão vs sem lesão	U=476,0	0,492
Lesão na coronária direita/ramo pósterio-lateral	Com lesão vs sem lesão	U=893,0	0,530
Lesão no tronco comum*	Com lesão vs sem lesão	U=45,0	0,916
Número de vasos com lesão	Univaso/bivaso/multivaso	H=2,142	0,343
Número total de lesões	Correlação com o pico de troponina	r=-0,170	0,124
Número total de segmentos com lesão	Correlação com o pico de troponina	r=-0,170	0,125

5.9 Associação entre o pico de troponina e variáveis temporais

A associação entre o pico de troponina I e as variáveis temporais foi avaliada através da correlação de Spearman. O intervalo entre o início dos sintomas e o pico de troponina apresentou uma correlação negativa estatisticamente significativa ($r=-0,398$; $p<0,001$), indicando que intervalos mais prolongados entre o início dos sintomas e a colheita analítica associam-se a níveis de troponina mais baixos. Por outro lado, o tempo desde o início dos sintomas até à passagem do fio-guia não revelou associação significativa com o pico de troponina ($r=-0,140$; $p=0,207$).

5.10 Associação entre as alterações eletrocardiográficas e o pico de troponina

A análise das alterações do segmento ST foi realizada num subgrupo de 48 indivíduos (57,8%) com registo eletrocardiográfico disponível, sendo os restantes 35 (42,2%) excluídos por ausência de dados, o que constitui uma limitação inerente ao carácter retrospectivo do estudo. Do ponto de vista metodológico, a abordagem principal consistiu na análise estratificada pelo território de enfarte, identificando para cada doente as derivações do território culpado e medindo a amplitude do supradesnivelamento do segmento ST nessas derivações específicas. Os territórios com dimensão amostral adequada para análise estatística foram o território inferior ($n=14$), cujas derivações alteradas são DII, DIII e aVF, e o território anterior ($n=17$), cujas derivações alteradas são V1 a V4. Os restantes territórios apresentaram um número de indivíduos insuficiente para análise estatística isolada.

No território inferior, a correlação de Spearman entre a amplitude do segmento ST e o pico de troponina revelou associação positiva estatisticamente significativa em DIII ($r=0,690$; $p=0,040$; $n=9$). Em aVF a correlação apresentou magnitude semelhante, mas não atingiu significância estatística ($r=0,608$; $p=0,083$; $n=9$), o que poderá refletir a limitação imposta pelo reduzido número de registos. Em DII não se verificou associação significativa ($r=0,254$; $p=0,380$; $n=14$).

No território anterior, apenas V2 apresentou correlação positiva estatisticamente significativa com o pico de troponina ($r=0,614$; $p=0,034$; $n=12$). As restantes derivações não atingiram significância estatística — V1 ($r=0,271$; $p=0,394$), V3 ($r=0,544$; $p=0,068$) e V4 ($r=0,505$; $p=0,094$) —, embora a direção positiva dos coeficientes seja consistente com uma tendência para maior necrose miocárdica em enfartes anteriores com maior supradesnivelamento precordial, cuja confirmação requeria uma amostra de maior dimensão.

A título complementar, realizou-se uma análise global incluindo todos os indivíduos com registo disponível, independentemente do território de enfarte. Em DI e DII, analisados de forma categórica (supradesnivelamento, infradesnivelamento ou padrão isoelétrico), registaram-se dados em 32 e 37 indivíduos, respetivamente. Em DI, 14 indivíduos (43,8%) apresentavam supradesnivelamento, 10 (31,3%) infradesnivelamento e 8 (25,0%) padrão isoelétrico; em DII, o supradesnivelamento foi o padrão mais prevalente, presente em 23 indivíduos (62,2%), seguido do padrão isoelétrico em 9 (24,3%) e do infradesnivelamento em 5 (13,5%). A comparação do pico de troponina entre os três grupos não revelou diferença estatisticamente significativa em DI ($H(2)=2,546$; $p=0,280$) nem em DII ($H(2)=3,017$; $p=0,221$). Na análise da amplitude contínua, não se verificou associação significativa em DI ($r=0,181$; $p=0,320$; $n=32$), tendo-se observado correlação positiva significativa em DII ($r=0,352$; $p=0,033$; $n=37$). Nas derivações adicionais analisadas globalmente, verificaram-se correlações positivas significativas em DIII ($r=0,676$; $p=0,011$), V2 ($r=0,607$; $p=0,005$), V3 ($r=0,617$; $p=0,004$) e V4 ($r=0,599$; $p=0,004$), não se verificando associações significativas nas

restantes derivações. Os resultados da correlação de Spearman entre a amplitude do segmento ST e o pico de troponina em todas as derivações analisadas estão resumidas na tabela 4.

Tabela 4: Correlação de Spearman entre a amplitude do segmento ST e o pico de troponina I de alta sensibilidade, na análise global e estratificada por território de enfarte. A negrito os valores estatisticamente significativos ($p < 0,05$). n varia por derivação em função da disponibilidade de registo eletrocardiográfico em cada indivíduo.

Análise	Derivação	n	r	p
Global	DI	32	0,181	0,320
	DII	37	0,352	0,033
	DIII	13	0,676	0,011
	aVL	10	0,535	0,111
	aVF	14	0,396	0,161
	V1	20	0,357	0,122
	V2	20	0,607	0,005
	V3	20	0,617	0,004
	V4	21	0,599	0,004
	V5	11	-0,220	0,515
	V6	9	-0,536	0,137
Território inferior	DII	14	0,254	0,380
	DIII	9	0,690	0,040
	aVF	9	0,608	0,083
Território anterior	V1	12	0,271	0,394
	V2	12	0,614	0,034
	V3	12	0,544	0,068
	V4	12	0,505	0,094

5.11 Associação entre o momento de aquisição do ECG e as alterações do segmento ST

A comparação do padrão de alteração do segmento ST em DI e DII entre os indivíduos com registo eletrocardiográfico pré-ICP ($n=27$) e pós-ICP ($n=21$) foi realizada através do teste do qui-quadrado. Em DI, não se verificou associação estatisticamente significativa entre o momento de aquisição e o padrão de alteração ($\chi^2(2)=3,541$; $p=0,170$), devendo este resultado ser interpretado com cautela dado que três células apresentavam frequências esperadas inferiores a 5. O mesmo se verificou para DII ($\chi^2(2)=2,971$; $p=0,226$), com idêntica limitação nos pressupostos do teste.

A comparação da amplitude do segmento ST entre os registos pré e pós-ICP foi realizada através do teste de Mann-Whitney. Na análise global, não se verificaram diferenças significativas na amplitude em DI ($U=109$; $p=0,967$) nem em DII ($U=96$; $p=0,076$), embora em DII se observe uma tendência para amplitudes mais elevadas nos registos pré-ICP (mediana=1,00 mm) comparativamente aos pós-ICP (mediana=0,25 mm). Nas derivações adicionais, verificaram-se diferenças estatisticamente significativas em DIII (mediana pré-ICP=2,00 mm vs pós-ICP=0,75 mm; $U=3,5$; $p=0,011$) e em aVF (mediana pré-ICP=1,50 mm vs pós-ICP=0,50 mm; $U=8,0$; $p=0,032$), sugerindo uma redução da amplitude do supradesnivelamento nestas derivações após a intervenção. Nas restantes derivações não se verificaram diferenças significativas.

Na análise estratificada por território, no território inferior os n's pré e pós-ICP disponíveis em DIII (pré $n=5$, pós $n=4$) e aVF (pré $n=5$, pós $n=4$) foram insuficientes para análise estatisticamente robusta, não se atingindo significância estatística em nenhuma das duas derivações (DIII: $U=18$; $p=0,061$; aVF: $U=16$; $p=0,172$). A derivação DII no território inferior revelou uma diferença significativa entre os registos pré e pós-ICP (mediana pré-ICP=1,00 mm vs pós-ICP=0,50 mm; $U=31$; $p=0,038$). No território anterior, os n's pré-ICP foram insuficientes em todas as derivações ($n=4$ em V1 a V4), não se verificando diferenças estatisticamente significativas.

Por fim, a comparação do pico de troponina entre os indivíduos com registo pré-ICP e pós-ICP não revelou diferença estatisticamente significativa (mediana pré-ICP=20.999,3 ng/L vs pós-ICP=36.332,3 ng/L; $U=227$; $p=0,244$), o que é expectável dado que o momento de aquisição do ECG não determina a extensão da necrose miocárdica.

Discussão

A escolha da troponina I de alta sensibilidade como biomarcador principal é fundamentada na sua superioridade diagnóstica face aos ensaios convencionais: a elevação precoce, a maior sensibilidade para lesão miocárdica de menor dimensão e o valor prognóstico independente após ICP primária sustentam a sua utilização como variável de desfecho principal (11)(18). O pico de troponina foi preferido ao valor de admissão por refletir a extensão máxima da necrose miocárdica, sendo o momento mais informativo para correlações com achados anatómicos e eletrocardiográficos — a troponina de admissão pode ainda encontrar-se em fase ascendente, subestimando a lesão real, especialmente nos indivíduos que chegam precocemente após o início dos sintomas (18).

O predomínio do sexo masculino e a média etária elevada nesta amostra são consistentes com o padrão descrito nas grandes séries europeias de indivíduos com SCA, em que o sexo masculino e a idade avançada representam determinantes independentes de risco cardiovascular (2) (3). A elevada prevalência de HTA e dislipidemia reflete a agregação típica de fatores de risco modificáveis documentada nas populações com SCA, sendo estes os fatores mais prevalentes

nos registos nacionais e europeus (3)(22). O volume de ICP primárias na UIC-ULS Cova da Beira, enquadrado no programa da VVC, acompanha a tendência nacional de crescimento sustentado desta modalidade terapêutica: o Registo Nacional de Cardiologia de Intervenção reportou um aumento de 22% nas ICP primárias entre 2014 e 2023, com redução das assimetrias geográficas no acesso à intervenção percutânea (28). Esta evolução espelha o impacto das intervenções organizacionais na otimização dos tempos de resposta clínica e é um contexto relevante para a interpretação dos resultados deste estudo, realizado numa unidade integrada nesta rede.

A associação inversa entre EAM prévio e pico de troponina constitui um dos achados mais clinicamente relevantes deste trabalho. A sua plausibilidade fisiopatológica assenta na redução da massa miocárdica viável disponível para necrose após EAM prévio: a cicatriz fibrosa substituiu cardiomiócitos funcionais, limitando a quantidade de troponina libertada num novo evento isquémico (11). Novack et al. reforçam que a interpretação do valor absoluto de troponina deve ser sempre contextualizada face ao historial clínico do indivíduo, pois antecedentes de lesão miocárdica condicionam a magnitude da resposta do biomarcador independentemente da extensão do evento agudo (18). A ausência de associação entre o pico de troponina e os fatores de risco cardiovascular clássicos — HTA, diabetes mellitus, dislipidemia — é congruente com a evidência que aponta a extensão e duração da oclusão coronária como determinantes primários da necrose miocárdica, independentes do perfil de risco basal (3)(11).

A ausência de associação significativa entre o território de enfarte e o pico de troponina é consistente com estudos que demonstram que a extensão da necrose miocárdica depende fundamentalmente do tempo de isquémia total e da presença de circulação colateral, e não apenas da localização do território culpado (5). A tendência para medianas mais elevadas nos territórios anterior e lateral combinados e no envolvimento múltiplo é biologicamente plausível, dado que estes territórios correspondem habitualmente a maior massa miocárdica em risco, mas a ausência de significância estatística reflete o reduzido número de indivíduos em algumas categorias, limitando o poder do teste (29). De forma semelhante, a ausência de associação entre as variáveis angiográficas — número de vasos doentes, número de lesões e segmentos intervencionados — e o pico de troponina sugere que a extensão anatómica da doença coronária crónica não é um preditor direto da magnitude da necrose num evento agudo. A tendência para uma correlação negativa entre o número de vasos doentes e o pico de troponina é interpretável pelo desenvolvimento de mecanismos protetores em doentes com doença multivaso crónica, nomeadamente circulação colateral e pré-condicionamento isquémico, mecanismo endógeno de proteção miocárdica que está documentado como redutor do tamanho do enfarte e dos níveis de troponina (3).

A correlação negativa estatisticamente significativa entre o intervalo sintomas-pico de troponina e o pico de troponina ($r=-0,398$; $p<0,001$) é congruente com a

cinética de libertação do biomarcador: a troponina atinge o seu valor máximo nas primeiras 12 a 24 horas após o início da isquémia, pelo que colheitas realizadas mais tardiamente captam a fase descendente da curva, registando valores progressivamente mais baixos (12)(20). Este achado reforça a importância da padronização do momento de colheita analítica em estudos futuros, de modo a garantir a comparabilidade dos valores de pico entre indivíduos.

Associação entre as alterações eletrocardiográficas e o pico de troponina

A análise das alterações do segmento ST em DI e DII de forma categórica não revelou associação significativa com o pico de troponina, resultado que se manteve na análise da amplitude contínua em DI. Este achado é concordante com a evidência de que o padrão eletrocardiográfico isolado em derivações únicas tem valor limitado na quantificação da necrose miocárdica (7)(17). Spannenberger et al. documentaram que a ausência de supradesnivelamento do ST não exclui oclusão coronária aguda completa, evidenciando a dissociação possível entre o padrão eletrocardiográfico e a extensão angiográfica da lesão (7). Demirelli et al., num estudo sobre MINOCA, reforçam que o traçado convencional subestima frequentemente a extensão real da lesão miocárdica, sendo necessários marcadores complementares para uma estratificação mais precisa do risco (17).

A correlação positiva significativa observada entre a amplitude em DII e o pico de troponina ($r=0,352$; $p=0,033$) sugere que maior supradesnivelamento nesta derivação se associa a maior extensão de necrose miocárdica. Este achado é fisiopatologicamente plausível dado que DII é uma derivação do território inferior, onde o supradesnivelamento reflete isquémia da parede inferior do ventrículo esquerdo, tipicamente irrigada pela coronária direita (15). Na análise estratificada pelo território inferior, DIII foi a única derivação a atingir correlação significativa com o pico de troponina ($r=0,690$; $p=0,040$; $n=9$), ao passo que aVF, apesar de apresentar um coeficiente de magnitude semelhante ($r=0,608$), não atingiu significância estatística, o que poderá refletir a limitação imposta pelo reduzido número de registos disponíveis. A maior sensibilidade de DIII face a DII e aVF na correlação com a troponina poderá estar relacionada com a orientação vetorial desta derivação, particularmente sensível à isquémia da parede inferior e do ventrículo direito, estruturas frequentemente envolvidas nos enfartes inferiores de maior dimensão (15).

No território anterior, a correlação significativa entre a amplitude em V2 e o pico de troponina ($r=0,614$; $p=0,034$; $n=12$) é consistente com o papel desta derivação na deteção precoce da isquémia da parede anterior do ventrículo esquerdo, território dependente da artéria descendente anterior (15). A direção positiva dos coeficientes em V3 e V4, apesar de não atingirem significância estatística, é biologicamente coerente com uma tendência para maior necrose nos enfartes anteriores com maior supradesnivelamento precordial, cuja confirmação estatística requereria uma amostra de maior dimensão. Na análise global, as correlações significativas em V2 ($r=0,607$; $p=0,005$), V3 ($r=0,617$; $p=0,004$) e V4 ($r=0,599$;

$p=0,004$) reforçam a relevância do supradesnívelamento precordial como marcador de extensão da necrose miocárdica nos enfartes anteriores, em linha com estudos que demonstram que a soma do supradesnívelamento nas derivações precordiais se correlaciona com o tamanho do enfarte avaliado por ressonância magnética cardíaca (30).

Associação entre o momento de aquisição do ECG e as alterações do segmento ST

Na análise global, as derivações DIII e aVF foram as únicas a apresentar diferenças estatisticamente significativas na amplitude do segmento ST entre os registos pré e pós-ICP (DIII: $p=0,011$; aVF: $p=0,032$), com redução das medianas de amplitude após a intervenção. Este achado é fisiopatologicamente coerente com o conceito de reversibilidade eletrocardiográfica após reperfusão eficaz: a resolução do supradesnívelamento do segmento ST nas derivações do território culpado é um marcador estabelecido do sucesso da reperfusão miocárdica, não apenas epicárdica mas também microvascular, e está associada a melhor função ventricular esquerda e menor mortalidade a curto e longo prazo, sendo reconhecida nas guidelines contemporâneas da ESC como critério de avaliação do sucesso da intervenção (3). A predominância de DIII e aVF como derivações com maior reversibilidade pós-ICP é consistente com a representatividade do território inferior na amostra, onde o supradesnívelamento destas derivações reflete isquémia ativa que se resolve com a desobstrução da artéria culpada, normalmente a coronária direita ou a circunflexa (15).

Na análise estratificada pelo território inferior, os n's disponíveis em DIII e aVF (pré $n=5$, pós $n=4$) foram insuficientes para atingir significância estatística, pelo que os resultados globais devem ser interpretados com cautela, não sendo possível excluir a contribuição de doentes de outros territórios para os achados. No território anterior, os n's pré-ICP foram igualmente insuficientes em todas as derivações precordiais, inviabilizando conclusões sobre a reversibilidade do supradesnívelamento neste território. A ausência de diferença significativa no pico de troponina entre os indivíduos com ECG adquirido antes e após a ICP é interpretável pelo facto de o momento do registo eletrocardiográfico não ser um determinante direto da necrose miocárdica, dependendo esta fundamentalmente do tempo total de isquémia (3).

Limitações

O carácter retrospectivo do estudo implica dependência da qualidade e completude do registo clínico, sem possibilidade de controlo prospetivo das variáveis. A dimensão amostral de 83 doentes, embora representativa do fluxo da unidade no período estudado, limita o poder estatístico para detetar associações de menor magnitude e condiciona a realização de análises multivariadas robustas. A troponina foi maioritariamente registada num único momento, não permitindo a análise completa da cinética do biomarcador: a avaliação seriada — admissão, pico e eliminação — tem valor diagnóstico e prognóstico adicional reconhecido nas

guidelines da ESC (7)(13). A análise das variáveis eletrocardiográficas ficou restrita a 57,8% da amostra por indisponibilidade de registo nos restantes 35 casos, o que reduz o poder estatístico e pode introduzir viés de seleção. Nas derivações adicionais — DIII, aVL, aVF e V1 a V6 —, a disponibilidade de registos foi ainda mais limitada, com n's que variaram entre 9 e 21 indivíduos, condicionando a robustez das correlações obtidas e a análise estratificada por território, cujos subgrupos atingiram no máximo 17 indivíduos. A ausência de um protocolo sistematizado de registo eletrocardiográfico em momentos padronizados, nomeadamente imediatamente antes e após a ICP, constitui uma lacuna metodológica que estudos futuros de carácter prospetivo deverão colmatar, permitindo uma análise temporal mais rigorosa da evolução das alterações do segmento ST em relação ao pico de troponina e ao sucesso da reperfusão. Finalmente, a ausência de dados de seguimento clínico impede a avaliação do impacto prognóstico a longo prazo dos achados reportados. Adicionalmente, a medição da amplitude do segmento ST — variável independente central do estudo — foi realizada por um único observador, sem avaliação de concordância inter-observador, o que constitui uma limitação à fiabilidade desta variável.

Conclusão

Este estudo analisou a relação entre as alterações eletrocardiográficas e os níveis de troponina I de alta sensibilidade em 83 doentes com STEMI submetidos a intervenção coronária percutânea urgente na UIC-ULS Cova da Beira. O antecedente de EAM prévio foi o único fator clínico com associação significativa ao pico de troponina, verificando-se valores mais baixos neste grupo. O intervalo desde o início dos sintomas até à colheita do pico de troponina correlacionou-se negativamente com o biomarcador, em consonância com a cinética de libertação da troponina I de alta sensibilidade.

A análise das alterações do segmento ST sugere, em subgrupos de dimensão limitada, uma associação entre a amplitude do supradesnivelamento nas derivações do território culpado e o pico de troponina, com correlações significativas em DIII no território inferior e em V2 no território anterior. Os resultados globais sugerem ainda uma tendência para redução da amplitude em DIII e aVF após a intervenção, compatível com reversibilidade eletrocardiográfica associada à reperfusão, embora a análise estratificada por território não tenha atingido significância estatística devido à dimensão reduzida dos subgrupos.

Estudos futuros deverão adotar um desenho prospetivo com registo eletrocardiográfico sistematizado nas derivações do território culpado, avaliação seriada da troponina e maior dimensão amostral, de modo a consolidar estes achados e clarificar o papel do eletrocardiograma na monitorização da eficácia da reperfusão miocárdica.

Referências Bibliográficas

1. Oliveira SN, Pereira LLL, Ramos Filho JB de L, Arrais Filho FC de A, Araújo LA, Lucena MES, et al. Infarto agudo do miocárdio com supra de segmento ST: Uma revisão do diagnóstico, fisiopatologia, epidemiologia, morbimortalidade, complicações e manejo. *Research, Society and Development*. 2024 Feb 4;13(2):e1113244954. doi:10.33448/rsd-v13i2.44954
2. Verardi R, Iannopollo G, Casolari G, Nobile G, Capecchi A, Bruno M, et al. Management of Acute Coronary Syndrome in Elderly Patients: A Narrative Review through Decisional Crossroads. *J Clin Med*. 2024 Oct 10;13(20):6034. doi:10.3390/jcm13206034
3. Byrne RA, Rossello X, Coughlan JJ, Barbato E, Berry C, Chieffo A, et al. 2023 ESC Guidelines for the management of acute coronary syndromes. *Eur Heart J*. 2023 Oct 7;44(38):3720–826. doi:10.1093/eurheartj/ehad191 PubMed PMID: 37622654.
4. Ibrahim EA, Taha SM, Ahmed KAH, Haroun MS, Omer MEA. Electrocardiographic Changes and Serum Troponin Levels in Patients with Acute Stroke: A Prospective Cross-Sectional Study. *Ethiopian Journal of Health Sciences*. 2022;32(3). doi:10.4314/ejhs.v32i3.10
5. Thygesen K, Alpert JS, Jaffe AS, Chaitman BR, Bax JJ, Morrow DA, et al. Fourth universal definition of myocardial infarction (2018). *Eur Heart J*. 2019 Jan 14;40(3):237–69. doi:10.1093/eurheartj/ehy462
6. McLaren J, de Alencar JN, Aslanger EK, Meyers HP, Smith SW. From ST-Segment Elevation MI to Occlusion MI: The New Paradigm Shift in Acute Myocardial Infarction. *JACC: Advances*. Elsevier B.V.; 2024. doi:10.1016/j.jacadv.2024.101314
7. Spannenberger KPSML. Descrição das características eletrocardiográficas e epidemiológicas de pacientes com oclusão coronariana aguda sem supradesnivelamento de segmento ST [Internet]. Universidade Federal do Rio Grande do Sul; 2024 [cited 2026 May 4]. Available from: <https://lume.ufrgs.br/handle/10183/274129>
8. Mehta SR, Granger CB, Boden WE, Steg PG, Bassand JP, Faxon DP, et al. Early versus Delayed Invasive Intervention in Acute Coronary Syndromes. *New England Journal of Medicine*. 2009 May 21;360(21):2165–75. doi:10.1056/NEJMoa0807986
9. Kofoed KF, Kelbæk H, Hansen PR, Torp-Pedersen C, Høfsten D, Kløvgaard L, et al. Early Versus Standard Care Invasive Examination and Treatment of Patients With Non-ST-Segment Elevation Acute Coronary Syndrome. *Circulation*. 2018 Dec 11;138(24):2741–50. doi:10.1161/CIRCULATIONAHA.118.037152

10. Milosevic A, Vasiljevic-Pokrajcic Z, Milasinovic D, Marinkovic J, Vukcevic V, Stefanovic B, et al. Immediate Versus Delayed Invasive Intervention for Non-STEMI Patients. *JACC Cardiovasc Interv.* 2016 Mar;9(6):541–9. doi:10.1016/j.jcin.2015.11.018
11. Sternberg M, Pasini E, Chen-Scarabelli C, Corsetti G, Patel H, Linardi D, et al. Elevated cardiac troponin in clinical scenarios beyond obstructive coronary artery disease. *Medical Science Monitor.* 2019 Sep 22;25:7115–25. doi:10.12659/MSM.915830 PubMed PMID: 31542787.
12. Maresca B, Manzione A, Moiola A, Salerno G, Cardelli P, Punzo G, et al. Prognostic value of high-sensitive cardiac troponin I in asymptomatic chronic hemodialysis patients. *J Nephrol.* 2020 Feb 1;33(1):129–36. doi:10.1007/s40620-019-00610-5 PubMed PMID: 31020624.
13. Gharebaghian Azar H, Mahmoodi A, Ghasemi A, Mohammadi H. Positive Troponin Level and Electrocardiogram Findings Among Kurdish Patients with Acute Ischemic Stroke. *Journal of Kermanshah University of Medical Sciences.* 2023 Apr 27;27(1). doi:10.5812/jkums-134193
14. McFadden P, Reynolds JC, Madder RD, Brown M. Diagnostic test accuracy of the initial electrocardiogram after resuscitation from cardiac arrest to indicate invasive coronary angiographic findings and attempted revascularization: A systematic review and meta-analysis. *Resuscitation.* Elsevier Ireland Ltd; 2021. p. 20–36. doi:10.1016/j.resuscitation.2020.11.039 PubMed PMID: 33444708.
15. Haque SMS, Morshedul Ahsan MM, Sarker, AC, Hossain, MS, Baqar Md A, Kabir MS. Correlation between ECG Changes and Coronary Angiographic Findings in Patient with Inferior Myocardial Infarction in a Tertiary Care Hospital. *Cardiol Cardiovasc Med.* 2023;07(02). doi:10.26502/fccm.92920313
16. Chorin E, Dai M, Kogan E, Wadhwani L, Shulman E, Nadeau-Routhier C, et al. Electrocardiographic Risk Stratification in COVID-19 Patients. *Front Cardiovasc Med.* 2021 Feb 2;8. doi:10.3389/fcvm.2021.636073
17. Demirelli S, Tekin KA, Taşolar H, Çalapkorur B, Ergün G, Demirci E. Assessment of a New Electrocardiographic Marker for the Diagnosis of Myocardial Infarction With Non-obstructive Coronary Arteries. *Angiology.* 2023 Mar 1;74(3):288–95. doi:10.1177/00033197221089373 PubMed PMID: 35451331.
18. Novack V, Pencina M, Cohen DJ. Troponin Criteria for Myocardial Infarction After Percutaneous Coronary Intervention. *Arch Intern Med.* 2012 Mar 26;172(6):502. doi:10.1001/archinternmed.2011.2275
19. Lunardi C, Camilo M, Della H, Alberton J, Esmeraldino C, Marcon M. Perfil dos pacientes submetidos ao cateterismo cardíaco e à angioplastia, não

- eletivos, no período pré e durante a pandemia da Covid-19, em um Hospital no Sul de Santa Catarina. *Rev Soc Bras Clin Med*. 2023;21(Edição Esp).
20. Marques N, Faria R, Sousa P, Mimoso J, Brandão V, Gomes V, et al. Impacto da via verde coronária e da angioplastia primária na redução da mortalidade associada ao enfarte com elevação do segmento ST anterior. A experiência algarvia. *Revista Portuguesa de Cardiologia*. 2012 Oct;31(10):647–54. doi:10.1016/j.repc.2012.07.005
 21. Bemposta M, Fernandes S, Fernandes A, Afonso S, Rodrigues P, Magalhães C. Ativação da via verde coronária num serviço de urgência do norte de Portugal: Um estudo descritivo. *Revista de Enfermagem Referência*. 2024 Mar 22;Série VI(Nº3-Suplemento N.º 1). doi:10.12707/RVI23.66.31282
 22. Pereira H, Pinto FJ, Calé R, Pereira E, Marques J, Almeida M, et al. Stent for Life in Portugal: This initiative is here to stay. *Revista Portuguesa de Cardiologia*. 2014 Jun;33(6):363–70. doi:10.1016/j.repc.2014.02.013
 23. Rizwanullah, Sial JA, Ali N, Shehzad M. Angiographic characteristics of culprit lesions in infarct related artery and correlation of TIMI score with SYNTAX score to predict extent and severity of coronary artery disease in patients undergoing primary percutaneous coronary interventions. *Pak J Med Sci*. 2023 Nov 15;40(1). doi:10.12669/pjms.40.1.7750
 24. Vrints C, Andreotti F, Koskinas KC, Rossello X, Adamo M, Ainslie J, et al. 2024 ESC Guidelines for the management of chronic coronary syndromes. *Eur Heart J*. 2024 Sep 29;45(36):3415–537. doi:10.1093/eurheartj/ehae177
 25. Almeida AG. Ischemia with non-obstructive coronary disease as detected by myocardial scintigraphy: A benign or malignant prognosis? *Revista Portuguesa de Cardiologia*. 2023 Jun;42(6):525–7. doi:10.1016/j.repc.2023.03.003
 26. Arispe INSR, Sol J, Gil AC, Trujillano J, Bravo MO, Torres OY. Comparison of heart, grace and TIMI scores to predict major adverse cardiac events from chest pain in a Spanish health care region. *Sci Rep*. 2023 Oct 12;13(1):17280. doi:10.1038/s41598-023-44214-3
 27. Yanqiao L, Shen L, Yutong M, Linghong S, Ben H. Comparison of GRACE and TIMI risk scores in the prediction of in-hospital and long-term outcomes among East Asian non-ST-elevation myocardial infarction patients. *BMC Cardiovasc Disord*. 2022 Dec 7;22(1):4. doi:10.1186/s12872-021-02311-z
 28. Calé R, Pereira H, Luz A, Campante Teles R, Costa M, Silva JC, et al. Portuguese National Registry of Interventional Cardiology: Official report of percutaneous coronary angiography and intervention from 2014 to 2023. *Revista Portuguesa de Cardiologia*. 2025 Jun;44(6):335–45. doi:10.1016/j.repc.2024.12.003

29. Weight N, Bagur R, Chew N, Bangalore S, Parwani P, Sun LY, et al. The temporal trends of ST-elevation myocardial infarction mortality according to infarct size and location: insights from the UK National MINAP registry from 2005 to 2019. *European Heart Journal Open*. 2025 Aug 29;5(5). doi:10.1093/ehjopen/oeaf111
30. Allencherril J, Fakhri Y, Engblom H, Heiberg E, Carlsson M, Dubois-Rande JL, et al. Correlation of anteroseptal ST elevation with myocardial infarction territories through cardiovascular magnetic resonance imaging. *J Electrocardiol*. 2018 Jul;51(4):563–8. doi:10.1016/j.jelectrocard.2018.03.016

Tabagismo	Qualitativa - Ordinal	0= Não; 1= Sim; 2= Ex-fumador
Antecedentes EAM	Qualitativa - Nominal	0= Não; 1= Sim
Antecedentes FA	Qualitativa - Nominal	0= Não; 1= Sim
Antecedentes ICP	Qualitativa - Nominal	0= Não; 1= Sim
Antecedentes CABG	Qualitativa - Nominal	0= Não; 1= Sim
Antecedentes de Valvulopatia	Qualitativa - Nominal	0= Não; 1= Sim
Classe Killip	Qualitativa - Ordinal	1= Killip I; 2= Killip II; 3= Killip III; 4= Killip IV; 5= Paragem Circulatória
Acesso Arterial	Qualitativa - Ordinal	1= Radial Direita; 2= Femoral Direita; 3= Braquial Direita
Ritmo Cardíaco	Qualitativa - Ordinal	1= Ritmo sinusal; 2= FA; 3=Flutter
Frequência Cardíaca	Quantitativa - Escala	BPM
PA Sistólica	Quantitativa - Escala	mmHg
PA Diastólica	Quantitativa - Escala	mmHg
PA Média	Quantitativa - Escala	mmHg
Dominância Coronária	Qualitativa - Ordinal	1= Dominância Direita; 2= Dominância Esquerda; 3= Codominância
Número total de lesões	Quantitativa - Escala	-
Número de segmentos com lesão	Quantitativa - Escala	-
Número de segmentos intervencionados	Quantitativa - Escala	-
Número de vasos com lesão	Quantitativa - Escala	-
Número de vasos intervencionados	Quantitativa - Escala	-
Sucesso angiográfico / complicações	Qualitativa - Ordinal	0= Não; 1= Sucesso da intervenção; 2= Insucesso da intervenção; 3= Sucesso parcial da intervenção
ICP com Stent	Qualitativa - Nominal	0= Não; 1= Sim
ICP - TMO	Qualitativa - Nominal	0= Não; 1= Sim

ICP - POBA	Qualitativa - Nominal	0= Não; 1= Sim
ICP - DEB	Qualitativa - Nominal	0= Não; 1= Sim
Trombectomia Aspirativa	Qualitativa - Nominal	0= Não; 1= Sim
Troponina (ng/L)	Quantitativa - Ordinal	1= <1000; 2= 1000-5000; 3= 5000-10000; 4= 10000-20000; 5= 20000-50000; 6= 50000-100000; 7= >100000
Hora do início dos sintomas	Quantitativa - Escala	Horas (hh:mm)
Hora da colheita analítica	Quantitativa - Escala	Horas (hh:mm)
Hora de passagem do fio-guia	Quantitativa - Escala	Horas (hh:mm)
Intervalo sintomas-pico de troponina	Quantitativa - Escala	Horas
Tempo sintomas-primeiro ECG	Quantitativa - Escala	Minutos
Tempo de oclusão pelo ECG	Quantitativa - Escala	Minutos
Descendente Anterior (DA)	Qualitativa - Nominal	0= Não; 1= Sim
Circunflexa (CX)	Qualitativa - Nominal	0= Não; 1= Sim
Coronária Direita (CD)	Qualitativa - Nominal	0= Não; 1= Sim
Ramus	Qualitativa - Nominal	0= Não; 1= Sim
Pósterio-lateral direita	Qualitativa - Nominal	0= Não; 1= Sim
Tronco Comum (TC)	Qualitativa - Nominal	0= Não; 1= Sim
Via Verde Coronária	Qualitativa - Nominal	0= Não; 1= Sim
Supra/infradesnívelamento do segmento ST	Qualitativa - Nominal	0= Infra; 1= Supra; 2= Normal; 3= Ambos
Estenose%	Qualitativa - Nominal	0= < 70%; 1= Maior ou igual 70%
Junção CD+PLD	Qualitativa - Nominal	-
Localização do segmento ST	Qualitativa - Ordinal	0= sem localização registada; 1= inferior; 2= anterior; 3= lateral; 4= inferior + lateral; 5= inferior + anterior; 6= anterior + lateral; 7= múltiplas/difuso
IMC (categoria)	Qualitativa - Nominal	1= Baixo peso (<18,5); 2= Peso normal (18,5–24,9); 3= Excesso de

			peso (25,0–29,9); 4= Obesidade ($\geq 30,0$)
ST em DI – Supra ou infra	Qualitativa – Nominal		0= isoeletrico; 1= supra; 2= infra
ST em DI	Quantitativa – Escala		mm
ST em DII – Supra ou infra	Qualitativa – Nominal		0= isoeletrico; 1= supra; 2= infra
ST em DII	Quantitativa – Escala		mm
Aquisição do ECG (pré/pós ICP)	Qualitativa – Nominal		1= antes ICP; 2= após ICP
ST em DIII	Quantitativa – Escala		mm
ST em aVL	Quantitativa – Escala		mm
ST em aVF	Quantitativa – Escala		mm
ST em V1	Quantitativa – Escala		mm
ST em V2	Quantitativa – Escala		mm
ST em V3	Quantitativa – Escala		mm
ST em V4	Quantitativa – Escala		mm
ST em V5	Quantitativa – Escala		mm
ST em V6	Quantitativa – Escala		mm