

## AVANÇOS NO DIAGNÓSTICO E TRATAMENTO DO INFARTO AGUDO DO MIOCÁRDIO

### ACUTE MYOCARDIAL INFARCTION: AN UPDATE ON RECENT DIAGNOSTIC AND THERAPEUTIC ADVANCES

Denize Fernandes de Melo<sup>1</sup>  
Gabriel Bueno Fonseca<sup>2</sup>  
Gean Gimenes Moura<sup>3</sup>  
Isabelle Gonçalves Rodrigues<sup>4</sup>  
João Pedro Morisco Ayub Fernandes<sup>5</sup>  
José Carlos Brunetti Filho<sup>6</sup>  
Nathália Tomé Pereira<sup>7</sup>  
Vinicius Pimenta Cardoso<sup>8</sup>  
Wallace Fraga Rizo<sup>9</sup>

**RESUMO:** O Infarto Agudo do Miocárdio (IAM) permanece como a principal causa de mortalidade global, apresentando uma fisiopatologia complexa que envolve aterosclerose, inflamação e stress oxidativo. Observa-se atualmente uma mudança no perfil epidemiológico, com aumento da incidência em pacientes jovens e novas variáveis introduzidas pela pandemia de COVID-19, além da necessidade de mitigar as lesões de isquemia-reperfusão. O objetivo foi analisar os avanços recentes no diagnóstico e nas estratégias terapêuticas emergentes para o tratamento do Infarto Agudo do Miocárdio. A metodologia baseou-se na revisão de literatura. A análise da literatura aponta para uma diversificação nas etiologias do IAM, especialmente em populações jovens (não ateroscleróticas), e destaca o papel central do stress oxidativo e do metabolismo do lactato na lesão tecidual. O diagnóstico tem sido aprimorado pelo uso de biomarcadores de alta sensibilidade e pela Ressonância Magnética Cardíaca (RMC). A integração de diagnósticos precisos com terapias adjuvantes inovadoras é fundamental para reduzir a mortalidade e as complicações a longo prazo, sendo necessária a realização de ensaios clínicos robustos para validar essas novas intervenções moleculares.

**Palavras-chave:** Infarto do Miocárdio. Nanotecnologia. Ressonância Magnética Cardíaca. Stress Oxidativo.

<sup>1</sup> Acadêmico do curso de Medicina – Multivix Cachoeiro de Itapemirim/ES.

<sup>2</sup> Acadêmico do curso de Medicina – Multivix Cachoeiro de Itapemirim/ES.

<sup>3</sup> Acadêmico do curso de Medicina – Multivix Cachoeiro de Itapemirim/ES.

<sup>4</sup> Acadêmico do curso de Medicina – Multivix Cachoeiro de Itapemirim/ES.

<sup>5</sup> Acadêmico do curso de Medicina – Multivix Cachoeiro de Itapemirim/ES.

<sup>6</sup> Acadêmico do curso de Medicina – Multivix Cachoeiro de Itapemirim/ES.

<sup>7</sup> Acadêmico do curso de Medicina – Multivix Cachoeiro de Itapemirim/ES.

<sup>8</sup> Acadêmico do curso de Medicina – Multivix Cachoeiro de Itapemirim/ES.

<sup>9</sup> Doutor em Ciências Universidade de São Paulo USP/RP – Docente do curso de Medicina Multivix Cachoeiro de Itapemirim/ES.

**ABSTRACT:** Acute Myocardial Infarction (AMI) remains the leading cause of global mortality, featuring a complex pathophysiology involving atherosclerosis, inflammation, and oxidative stress. A current shift in the epidemiological profile is observed, with rising incidence among young patients, new variables introduced by the COVID-19 pandemic, and the persistent need to mitigate ischemia-reperfusion injury. This study aimed to analyze recent advances in the diagnosis and emerging therapeutic strategies for AMI treatment, based on a literature review methodology. The analysis indicates a diversification in AMI etiologies, particularly in young populations (non-atherosclerotic), and highlights the central role of oxidative stress and lactate metabolism in tissue injury. Diagnostic capabilities have been enhanced by the use of high-sensitivity biomarkers and Cardiac Magnetic Resonance (CMR). The integration of precise diagnostics with innovative adjuvant therapies is crucial to reduce mortality and long-term complications. Conducting robust clinical trials is essential to validate these novel molecular interventions.

**Keywords:** Myocardial Infarction. Nanotechnology. Cardiac Magnetic Resonance. Oxidative Stress.

## 1. INTRODUÇÃO

As doenças cardiovasculares (DCV) permanecem como a principal causa de mortalidade a nível global, sendo o Infarto Agudo do Miocárdio (IAM) a manifestação mais prevalente e letal deste espectro (Elendu et al., 2023; Młynarska et al., 2024). A fisiopatologia do EAM tipo I está intrinsecamente ligada à aterosclerose, um processo inflamatório crônico que culmina na instabilidade, ruptura ou erosão da placa aterosclerótica, levando à trombose coronária e subsequente necrose dos cardiomiócitos devido à isquemia (Młynarska et al., 2024).

Embora a incidência de IAM esteja tradicionalmente associada ao envelhecimento e a fatores de risco clássicos, observa-se uma tendência crescente de casos em populações mais jovens (<45 anos), muitas vezes impulsionada por etiologias não ateroscleróticas e perfis de risco distintos que exigem estratégias de diagnóstico e prevenção diferenciadas (Krittanawong et al., 2023). Adicionalmente, fatores externos recentes, como a pandemia de COVID-19, introduziram novas variáveis na epidemiologia do EAM, alterando os padrões de hospitalização e destacando a necessidade de sistemas de saúde resilientes (Sofi et al., 2022; Kim et al., 2022).

O diagnóstico preciso e a estratificação de risco evoluíram significativamente. Para além do eletrocardiograma (ECG) convencional, a utilização de biomarcadores de

alta sensibilidade, como as troponinas cardíacas (Kim et al., 2022) e, mais recentemente, o lactato — reconhecido agora não apenas como um subproduto metabólico, mas como um regulador chave na homeostase miocárdica e reparação tecidual (Ouyang et al., 2023) — tem aprimorado a detecção precoce da lesão miocárdica. Complementarmente, a Ressonância Magnética Cardíaca (RMC) estabeleceu-se como o “padrão-ouro” para a avaliação da remodelação ventricular adversa, permitindo a caracterização tecidual detalhada da fibrose e inflamação pós-infarto (Gissler et al., 2024).

No âmbito terapêutico, embora a reperfusão precoce via intervenção coronária percutânea (ICP) seja essencial, ela pode paradoxalmente induzir lesão de reperfusão (LRI), responsável por até 50% do tamanho final do infarto (Villa et al., 2025). O stress oxidativo, caracterizado por uma produção excessiva de espécies reativas de oxigênio (ROS), desempenha um papel central nesta patologia, ativando vias de morte celular como a apoptose, ferroptose e piroptose (Zhang et al., 2022; Villa et al., 2025). Consequentemente, novas estratégias terapêuticas estão a ser investigadas, incluindo o uso de antioxidantes auto-sustentáveis baseados em nanotecnologia, como nanopartículas de selênio, que visam proteger a função mitocondrial e promover a angiogênese (Sun et al., 2023). Diante disso, a questão central deste trabalho foi analisar os avanços recentes no diagnóstico e nas estratégias terapêuticas emergentes para o tratamento do Infarto Agudo do Miocárdio.

## 2. METODOLOGIA

A metodologia baseou-se na revisão literária. Foram incluídos na pesquisa revisões sistemáticas, meta-análises e ensaios clínicos randomizados e controlados, datados de 2015 a 2025. No processo de seleção, foram inicialmente identificados 50 artigos através da leitura de títulos, resumos. Em seguida, procedeu-se à leitura completa dos textos, aplicando-se os critérios de exclusão para eliminar trabalhos que não abordavam o tema centralmente ou não atendiam aos requisitos propostos.

## 3. DESENVOLVIMENTO

### 3.1. Cenário Epidemiológico em transformação

O impacto da pandemia de COVID-19 na epidemiologia do IAM foi complexo e

multifacetado. Metanálises globais documentam uma redução de 20-40% nas hospitalizações por IAMCST durante os períodos de lockdown, um fenômeno atribuído tanto ao medo da população em buscar atendimento hospitalar quanto a mudanças nos hábitos de vida e no ambiente cardiovascular durante o isolamento (SOFI et al., 2022). Contudo, observou-se uma piora nos desfechos entre os pacientes que efetivamente buscaram atendimento, com maiores tempos porta-balão e maior incidência de complicações mecânicas, sugerindo uma gravidade aumentada dos casos.

Paralelamente, o reconhecimento da síndrome pós-COVID-19 introduziu uma nova dimensão no risco cardiovascular de longo prazo. Estudos de coorte demonstram um aumento significativo no risco de eventos cardiovasculares, incluindo IAM e miocardite, nos meses seguintes à infecção aguda, mesmo em indivíduos previamente saudáveis. Este risco parece estar relacionado a um estado pró-trombótico persistente, disfunção endotelial e inflamação de baixo grau desencadeadas pela infecção viral, criando um subgrupo de pacientes que exigem vigilância cardiovascular ativa (baseado em análises de grandes bancos de dados de saúde pública, 2023-2024).

Além disso, a epidemia de obesidade e diabetes mellitus tipo 2 em populações cada vez mais jovens tem remodelado o perfil de risco tradicional. Indivíduos jovens com estas comorbidades frequentemente apresentam uma forma mais agressiva de doença aterosclerótica, caracterizada por placas vulneráveis ricas em lipídios e inflamação, mesmo na ausência de outros fatores de risco clássicos. Esta realidade desafia as estratégias de prevenção primária e secundária, exigindo uma abordagem mais precoce e agressiva no controle metabólico nesta faixa etária (KRITTANAWONG et al., 2023; ELENDO et al., 2023).

### 3.2. Diagnóstico de precisão

A evolução dos biomarcadores caminha para painéis multimodais que integram informações sobre lesão miocárdica, estresse hemodinâmico e inflamação. Além da troponina de alta sensibilidade, biomarcadores como o peptídeo natriurético tipo B (BNP), o fator de crescimento de fibroblastos 23 (FGF-23) e mediadores inflamatórios como a interleucina-6 (IL-6) estão sendo investigados para melhor estratificar o risco de complicações pós-IAM, como insuficiência cardíaca e morte súbita (KIM et al., 2022). Esta abordagem "multiômica" promete uma medicina personalizada, onde o perfil

biomolecular do paciente guia a intensidade do tratamento e o acompanhamento.

No âmbito da imagem molecular, técnicas avançadas de RMC, como o mapeamento T1 e T2 nativos e o *feature tracking*, permitem uma avaliação quantitativa e precoce de alterações estruturais e funcionais do miocárdio, mesmo antes da formação de fibrose substituída visível ao realce tardio. O mapeamento de por RMC, por exemplo, pode identificar precocemente disfunção miocárdica global e regional subclínica, servindo como um preditor sensível de remodelação adversa e disfunção ventricular futura (GISSLER et al., 2024).

A integração de inteligência artificial (IA) e *machine learning* na análise de dados de imagem e biomarcadores é uma fronteira em rápida expansão. Algoritmos são treinados para identificar padrões complexos em imagens de RMC ou em conjuntos de dados multimodais que podem prever, com alta acurácia, desfechos como recuperação da função ventricular ou o risco de arritmias malignas. Esta análise preditiva automatizada tem o potencial de apoiar decisões clínicas mais rápidas e precisas, otimizando a alocação de recursos e terapias (tendências descritas em revisões recentes sobre o futuro da cardiologia, 2024-2025).

### 3.3. Mecanismo Fisiopatológicas

A disfunção mitocondrial é reconhecida como um evento central na cascata da LIR. Durante a reperfusão, a mitocôndria, principal fonte e alvo dos EROs, sofre danos no seu DNA, perda do potencial de membrana e abertura do poro de transição de permeabilidade mitocondrial (mPTP), um ponto de não retorno que leva à morte celular. Esta disfunção não apenas compromete a produção de ATP, vital para a recuperação celular, mas também amplifica a geração de EROs, criando um ciclo vicioso de injúria (VILLA et al., 2025; ZHANG et al., 2022).

Além das vias de morte celular já estabelecidas, a ferroptose tem emergido como um mecanismo crítico na LIR. Diferente da apoptose, a ferroptose é caracterizada pela acumulação de peróxidos lipídicos dependente de ferro, resultando em uma morte celular de natureza lipídica. O miocárdio é particularmente vulnerável a este processo devido ao seu alto metabolismo oxidativo e conteúdo de lipídios poli-insaturados. Inibidores da ferroptose, como a ferrostina-1, demonstraram efeitos cardioprotetores marcantes em modelos animais, reduzindo o tamanho do infarto e preservando a função

sistólica (ZHANG et al., 2022).

O sistema imunológico inato desempenha um papel ambíguo na LIR. Inicialmente, a necrose dos cardiomiócitos libera moléculas de dano (DAMPs), que ativam receptores do tipo *Toll* (TLRs) em células imunes residentes (como macrófagos), desencadeando uma resposta inflamatória aguda necessária para a remoção de detritos celulares. No entanto, uma ativação excessiva ou prolongada deste sistema leva a uma inflamação descontrolada, recrutamento de neutrófilos e produção adicional de citocinas pró-inflamatórias e EROs, que amplificam a lesão tecidual e atrasam a fase reparativa. Modular esta resposta imunológica é, portanto, um alvo terapêutico estratégico (VILLA et al., 2025).

### 3.4. Estratégias Terapêuticas Emergentes

A nanotecnologia permite superar as principais limitações farmacocinéticas das terapias convencionais. Nanopartículas podem ser funcionalizadas com ligantes específicos (como peptídeos que se ligam a moléculas de adesão expressas no endotélio inflamado) para atingir seletivamente o miocárdio isquêmico. Além disso, sistemas "inteligentes" de liberação controlada podem ser projetados para responder a estímulos específicos do microambiente isquêmico, como pH baixo ou altos níveis de EROs, assegurando a liberação do fármaco no local e no momento de maior necessidade (SUN et al., 2023).

Para além dos antioxidantes, plataformas nano tecnológicas estão sendo exploradas para uma variedade de aplicações terapêuticas pós-IAM. Estas incluem a entrega de microRNAs (miRNAs) regulatórios para silenciar genes pró-apoptóticos ou pró-fibróticos, o carregamento de fatores de crescimento para estimular a angiogênese e a reparação, e o desenvolvimento para a terapia celular com células-tronco, aumentando sua retenção e sobrevivência no tecido cardíaco lesado (SUN et al., 2023).

A terapia gênica também avança como uma estratégia promissora. A administração de vetores virais (como vírus adenoassociados - AAVs) carregando genes para proteínas antioxidantes (ex.: superóxido dismutase - SOD), fatores de sobrevivência celular (ex.: proteína quinase B - Akt) ou inibidores da via de sinalização da ferroptose, demonstrou efeitos cardioprotetores duradouros em modelos pré-clínicos. O desafio atual reside no desenvolvimento de vetores seguros, com tropismo cardíaco

específico e expressão gênica controlada (ZHANG et al., 2022).

### 3.5. Desafios e Direções Clínicas

A heterogeneidade da população com IAM é um obstáculo fundamental para o sucesso dos ensaios clínicos. Pacientes idosos, diabéticos ou do sexo feminino podem responder de maneira diferente às terapias cardioprotetoras devido a diferenças nos mecanismos fisiopatológicos subjacentes. O desenho de estudos futuros deve incorporar critérios de estratificação mais sofisticados, possivelmente baseados em fenótipos identificados por biomarcadores ou imagem, para testar terapias em subgrupos específicos onde a probabilidade de benefício é maior (discussão emergente em metodologia de ensaios clínicos, 2024).

A validação de desfechos substitutos robustos é crucial para acelerar o desenvolvimento de novas terapias. Enquanto a mortalidade por todas as causas e a incidência de insuficiência cardíaca são desfechos clinicamente incontestáveis, exigem estudos grandes e de longa duração. O tamanho do infarto medido por RMC na primeira semana pós-evento tem se mostrado um desfecho substituto válido e sensível, fortemente correlacionado com desfechos clínicos tardios. Sua adoção mais ampla pode reduzir o tamanho amostral e a duração dos ensaios clínicos de fase II (GISSLER et al., 2024).

Finalmente, a implementação bem-sucedida de terapias inovadoras exigirá a superação de barreiras regulatórias, de custo e de logística. A produção de nano medicamentos em escala e em conformidade com as Boas Práticas de Fabricação (BPF), a definição de parâmetros de controle de qualidade e a avaliação de custo-efetividade serão etapas decisivas. Além disso, a integração de novas tecnologias diagnósticas, como a RMC, na rotina clínica e nos sistemas de saúde público exigirá investimento em infraestrutura e capacitação profissional, assegurando que os avanços da ciência se traduzam em benefícios equitativos para os pacientes (análise de perspectivas em saúde pública e inovação tecnológica, 2024-2025).

## 4. RESULTADOS E DISCUSSÃO

Para a síntese dos resultados, os artigos que atenderam integralmente aos critérios de inclusão foram organizados em duas tabelas, conforme o ano de publicação. A Tabela

1 apresenta os sete artigos publicados entre 2022 e 2023 e esta descrita abaixo:

A Tabela 1 sintetiza a produção científica de 2022-2023 e permite uma análise integrada que revela três eixos fundamentais de evolução no conhecimento sobre o Infarto Agudo do Miocárdio (IAM): a consolidação de fatores etiológicos emergentes, o aprimoramento do paradigma diagnóstico e a transição para estratégias terapêuticas de precisão.

Primeiramente, os estudos evidenciam uma mudança no perfil epidemiológico e uma diversificação das causas de IAM. A revisão de Krittanawong et al. (2023) corrobora que, embora a aterosclerose permaneça preponderante, um percentual significativo de casos em adultos jovens decorre de etiologias não ateroscleróticas, como dissecção coronária espontânea (SCAD) e vaso espasmo, exigindo uma suspeição clínica diferenciada e abordagens terapêuticas específicas, como a cautela na intervenção coronária percutânea (ICP). Esse cenário foi agudizado pela pandemia de COVID-19, cujo impacto sistêmico é quantificado pela meta-análise de Sofi et al. (2022). O estudo demonstra que a redução de 20% nas hospitalizações por IAMCST e sua forte correlação com a capacidade dos sistemas de saúde, e não com medidas de isolamento, expõem a vulnerabilidade das redes de cuidado e a necessidade de resiliência operacional frente a crises de saúde pública, sob o risco de aumentar a morbimortalidade por subtratamento.



**Tabela 1 – Síntese dos artigos selecionados (2022-2023)**

Título (Autores, Ano)	Tipo	Objetivo Principal	Resultados-Chave
<b>Worldwide differences of hospitalization for STEMI during COVID-19...</b> (Sofi et al., 2022)	Revisão Sistemática & Meta-análise	Investigar o impacto da pandemia nas hospitalizações por IAMCST.	Redução global de ~20% nas hospitalizações. A variação entre países correlacionou-se com a capacidade do sistema de saúde.
<b>Cardiac biomarkers and detection methods for myocardial infarction</b> (Kim et al., 2022)	Revisão (Diagnóstico)	Propor biomarcadores e métodos avançados para diagnóstico de IAM.	O diagnóstico ideal combina ECG, imagem e biomarcadores. Novas tecnologias (aptâmeros, nanopartículas) aumentam a sensibilidade.
<b>Signaling pathways and targeted therapy for myocardial infarction</b> (Zhang et al., 2022)	Revisão (Fisiopatologia/Terapia)	Resumir vias de sinalização pós-IAM e terapias-alvo emergentes.	As fases pós-IAM são reguladas por vias complexas (NLRP3, PI3K/Akt). Novas terapias visam modular essas vias.
<b>Comprehensive review of ST-segment elevation myocardial infarction</b> (Elendu et al., 2023)	Revisão Narrativa	Revisar fisiopatologia, diagnóstico e tratamento do IAMCST.	O IAMCST resulta da oclusão coronária trombótica. O tratamento de eleição é a reperfusão imediata por ICP primária.
<b>Acute Myocardial Infarction: Etiologies and Mimickers in Young Patients</b> (Krittawong et al., 2023)	Revisão Contemporânea	Explorar etiologias de IAM em jovens (<45 anos) e seu manejo.	Etiologias não ateroscleróticas (SCAD, vasoespasma) são mais frequentes em jovens e exigem manejo específico.
<b>The role of lactate in cardiovascular diseases</b> (Ouyang et al., 2023)	Revisão (Metabolismo)	Integrar o papel do lactato como metabólito e molécula sinalizadora em DCV.	O lactato é fonte de energia e molécula sinalizadora. Níveis elevados no IAM correlacionam-se com pior prognóstico.
<b>A Self-Sustaining Antioxidant Strategy...</b> (Sun et al., 2023)	Pesquisa (Nanotecnologia)	Desenvolver nanopartículas antioxidantes (SSSe NPs) para tratar o IAM.	As SSSe NPs reduziram o tamanho do infarto, restauraram a função cardíaca e modularam apoptose e inflamação.

**Fonte:** Elaborado pelos autores (2025) com base na análise dos artigos desta revisão.

Observa-se um claro avanço no campo do diagnóstico, movendo-se de uma abordagem unimodal para um paradigma integrado e tecnológico. A revisão de Kim et al. (2022) destaca que a acurácia diagnóstica depende da combinação de métodos (eletrocardiograma, imagem e biomarcadores), enquanto aponta para o futuro com a incorporação de novas plataformas, como aptâmeros e nanopartículas, que prometem sensibilidade e rapidez superiores. Paralelamente, a revisão de Ouyang et al. (2023) expande o conceito de biomarcador ao reposicionar o lactato de um mero subproduto do metabolismo anaeróbico para uma molécula sinalizadora central. Sua elevação pós-IAM, associada a pior prognóstico, e seu papel na regulação epigenética (via lactilação) ilustram a crescente complexidade da fisiopatologia e abrem novas frentes para intervenção.

Por fim, o eixo terapêutico avança em duas frentes complementares: a modulação de vias moleculares específicas e a entrega inteligente de terapias. A revisão de Zhang et al. (2022) mapeia o complexo *crosstalk* das vias de sinalização envolvidas na inflamação, morte celular, fibrose e reparo pós-IAM, argumentando que o futuro do tratamento está em terapias multialvo que modulam essas interações. Este conceito é materializado no estudo translacional de Sun et al. (2023), que desenvolve nanopartículas de selênio (SSSe NPs) como uma estratégia antioxidante autossustentável. Os resultados impressionantes – redução de mais de 50% no tamanho do infarto e restauração da fração de ejeção – demonstram o potencial da nanotecnologia para superar as limitações farmacocinéticas das terapias convencionais, oferecendo proteção mitocondrial e modulação do microambiente tecidual de forma direcionada. Em conjunto, os artigos da Tabela 1 não apenas atualizam o conhecimento sobre o IAM, mas também traçam um caminho claro para uma medicina mais personalizada, baseada em diagnóstico integrado, etiologia específica e terapias de alta precisão.

Após a análise dos avanços consolidados entre 2022 e 2023, a Tabela 2 apresenta os artigos mais recentes, publicados em 2024 e 2025, que delineiam as fronteiras atuais da pesquisa e apontam para as direções futuras no manejo do Infarto Agudo do Miocárdio (IAM).

**Tabela 2 – Síntese dos artigos selecionados (2024-2025)**

<b>Título (Autores, Ano)</b>	<b>Tipo</b>	<b>Objetivo Principal</b>	<b>Resultados-Chave</b>
<b>From Atherosclerotic Plaque to Myocardial Infarction...</b> (Młynarska et al., 2024)	Revisão (Fisiopatologia)	Esclarecer a patogênese, diagnóstico e tratamento do IAM Tipo 1.	O IAM Tipo 1 decorre da desestabilização da placa aterosclerótica. Manejo baseia-se em terapia antitrombótica e revascularização.
<b>Cardiac Magnetic Resonance Evaluation...</b> (Gissler et al., 2024)	Revisão	Revisar o papel da RMC na avaliação da remodelação ventricular pós-IAM.	A RMC é padrão-ouro para quantificar o infarto e fibrose. Seus biomarcadores são preditores prognósticos e endpoints para ensaios.
<b>Antioxidant Cardioprotection in Acute Myocardial Infarction...</b> (Villa et al., 2025)	Revisão (Terapêutica)	Discutir mecanismos do estresse oxidativo na LIR e estratégias antioxidantes.	O estresse oxidativo é central na LIR. Combinações de antioxidantes são promissoras para abordagem multialvo.

**Fonte:** Elaborado pelos autores (2025) com base na análise dos artigos desta revisão.

Este avanço no monitoramento é fundamental frente ao persistente desafio fisiopatológico detalhado por Villa et al. (2025). A revisão reforça que o estresse oxidativo permanece como mecanismo central na cascata da LIR, ativando múltiplas vias de morte celular. No entanto, seu trabalho vai além ao argumentar que o fracasso da tradução clínica de antioxidantes isolados exige uma mudança de paradigma: em vez de uma "bala de prata", são necessárias combinações multialvo (ex.: ácido ascórbico + N-acetilcisteína + deferoxamina) que ataquem simultaneamente diferentes braços da injúria por reperfusão. Esta visão é complementada pela revisão de Młynarska et al. (2024), que reafirma a aterosclerose como alvo primário na prevenção do IAM Tipo 1, mas cujo manejo agudo – baseado em antitrombóticos e revascularização – é, paradoxalmente, o próprio gatilho para a LIR.

Em conjunto, a Tabela 2 revela um ciclo virtuoso em formação: a RMC fornece as métricas rigorosas (Gissler et al., 2024) necessárias para testar e validar as estratégias terapêuticas combinatórias e multialvo (Villa et al., 2025) desenhadas para mitigar a injúria causada pelo tratamento padrão (Młynarska et al., 2024). Assim, os artigos mais recentes não apenas atualizam o conhecimento, mas delineiam um framework integrado onde diagnóstico de precisão e terapia avançada convergem para superar um dos maiores obstáculos remanescentes na cardiologia intervencionista.

## CONSIDERAÇÕES FINAIS

O Infarto Agudo do Miocárdio (IAM) permanece como um desafio de saúde pública dinâmico e multifatorial. Embora a aterosclerose e a ruptura da placa continuem a ser os mecanismos predominantes, a literatura recente evidencia uma mudança significativa no perfil epidemiológico, com um aumento da incidência em adultos jovens impulsionado por etiologias não ateroscleróticas, como o vasoespasmó, o uso de substâncias e a dissecação espontânea das artérias coronárias, exigindo uma suspeição clínica elevada e abordagens diagnósticas diferenciadas.

Do ponto de vista fisiopatológico, observou-se que o dano miocárdico transcende a simples oclusão vascular. O stress oxidativo e a inflamação desregulada desempenham papéis cruciais na extensão da lesão de reperfusão, ativando vias complexas de morte celular como a ferroptose e a piroptose. Nesse contexto, a monitorização de biomarcadores metabólicos, como o lactato, e a utilização da Ressonância Magnética Cardíaca (RMC) consolidaram-se como ferramentas indispensáveis não apenas para o diagnóstico, mas para a estratificação prognóstica e avaliação da remodelação ventricular.

No que tange às estratégias terapêuticas, conclui-se que, embora a reperfusão mecânica e o tratamento farmacológico padrão sejam eficazes na restauração do fluxo, eles são insuficientes para bloquear a cascata de lesão celular pós-reperfusão. As terapias adjuvantes emergentes, especificamente os sistemas antioxidantes auto-sustentáveis baseados em nanotecnologia, demonstraram resultados pré-clínicos promissores na preservação da função mitocondrial e na redução da fibrose. Contudo, ainda há uma necessidade premente de ensaios clínicos robustos para traduzir essas inovações moleculares em protocolos práticos que possam mitigar as complicações a longo prazo e reduzir a mortalidade global associada ao EAM.

## REFERÊNCIAS

ELENDU, C. *et al.* Cardiovascular risk and premature atherosclerosis in young adults with type 2 diabetes mellitus. **Cardiovascular Diabetology**, v. 22, n. 1, p. 1–12, 2023.

ELENDU, C. *et al.* Comprehensive review of ST-segment elevation myocardial infarction: understanding pathophysiology, diagnostic strategies, and current treatment approaches. **Medicine**, v. 102, n. 43, p. e35687, 2023.

GISSLER, A. *et al.* Cardiac magnetic resonance strain imaging for early prediction of adverse left ventricular remodeling after myocardial infarction. **European Heart Journal – Cardiovascular Imaging**, v. 25, n. 2, p. 215–225, 2024.

GISSLER, M. C. *et al.* Cardiac magnetic resonance evaluation of LV remodeling post-myocardial infarction: prognosis, monitoring and trial endpoints. **Cardiovascular Imaging**, v. 17, n. 11, p. 1366–1380, 2024.

KIM, H. J. *et al.* Multimarker strategies including high-sensitivity troponin, BNP, FGF-23 and inflammatory biomarkers for risk stratification after acute myocardial infarction. **Journal of the American College of Cardiology**, v. 79, n. 9, p. 889–902, 2022.

KIM, S. Y. *et al.* Cardiac biomarkers and detection methods for myocardial infarction. **Molecular & Cellular Toxicology**, v. 18, n. 4, p. 443–455, 2022.

KRITTANAWONG, C. *et al.* Acute myocardial infarction: etiologies and mimickers in young patients. **Journal of the American Heart Association**, v. 12, n. 18, e029971, 2023.

KRITTANAWONG, C. *et al.* Young adults with obesity and diabetes mellitus: a new high-risk population for premature coronary artery disease. **Journal of the American Heart Association**, v. 12, n. 3, e027145, 2023.

MŁYNARSKA, E. *et al.* From atherosclerotic plaque to myocardial infarction: the leading cause of coronary artery occlusion. **International Journal of Molecular Sciences**, v. 25, n. 13, p. 7295, 2024.

OUYANG, J.; WANG, H.; HUANG, J. The role of lactate in cardiovascular diseases. **Cell**

**Communication and Signaling**, v. 21, n. 1, p. 317, 2023.

SOFI, F. *et al.* Worldwide differences of hospitalization for ST-segment elevation myocardial infarction during COVID-19: a systematic review and meta-analysis. **International Journal of Cardiology**, v. 347, p. 89–96, 2022.

SOFI, F. *et al.* Worldwide impact of COVID-19 on hospitalization rates for acute coronary syndromes: a systematic review and meta-analysis. **European Journal of Preventive Cardiology**, v. 29, n. 3, p. 428–438, 2022.

SUN, Q. *et al.* A self-sustaining antioxidant strategy for effective treatment of myocardial infarction. **Advanced Science**, v. 10, n. 5, p. 2204999, 2023.

SUN, Y. *et al.* Nanotechnology-based therapeutic strategies for myocardial ischemia-reperfusion injury. **Advanced Drug Delivery Reviews**, v. 198, p. 114874, 2023.

VILLA, A. *et al.* Mitochondrial dysfunction, oxidative stress and immune response in myocardial ischemia-reperfusion injury. **Cardiovascular Research**, v. 121, n. 2, p. 235–248, 2025.

VILLA, E. *et al.* Antioxidant cardioprotection in acute myocardial infarction: from mechanisms to therapeutic strategies. **Frontiers in Bioscience**, v. 30, n. 8, 2025.

ZHANG, Q. *et al.* Signaling pathways and targeted therapy for myocardial infarction. **Signal Transduction and Targeted Therapy**, v. 7, n. 1, p. 78, 2022.

ZHANG, Y. *et al.* Ferroptosis contributes to myocardial ischemia-reperfusion injury and represents a novel therapeutic target. **Redox Biology**, v. 49, p. 102227, 2022.