

Manual de Síndrome Coronariana Aguda



Editores

Daniel Xavier de Brito Setta
Gustavo Luiz Gouvêa de Almeida Jr



Manual de Síndrome Coronariana Aguda

Editores

Daniel Xavier de Brito Setta
Gustavo Luiz Gouvêa de Almeida Jr



Rio de Janeiro, RJ
SOCERJ
2021

© 2021 Sociedade de Cardiologia do Estado do Rio de Janeiro.



Esta obra é disponibilizada nos termos da Licença Creative Commons – Atribuição 4.0 Internacional. É permitida a reprodução parcial ou total desta obra, desde que citada a fonte. Todos os direitos reservados.

Elaboração e informações

Sociedade de Cardiologia do Estado do Rio de Janeiro (SOCERJ)
Praia de Botafogo, 228 / 708, Ala B – Botafogo - Rio de Janeiro, RJ
Cep: 22250-040
Tel.: (21) 2552-1868 / www.socerj.org.br

Assessoria pedagógica

Maria Lucia Brandão

Projeto gráfico e diagramação

MMM Design & Editoração

Editores

Daniel Xavier de Brito Setta
Gustavo Luiz Gouvêa de Almeida Jr

Equipe de elaboração

Ana Amaral Ferreira Dutra, André Luiz da Fonseca Feijó, Bruno Marques, Gustavo Luiz Gouvêa de Almeida Jr, João Manoel de Almeida Pedroso, José Ary Boechat e Sales, José Kezen Camilo Jorge, Marcelo Rivas, Nágela Nunes, Paula de Medeiros Pache de Faria, Pedro Paulo Nogueiras Sampaio, Roberto Esporcatte, Viviane Belidio Pinheiro da Fonseca.

Dados Internacionais de Catalogação na Publicação (CIP) (Câmara Brasileira do Livro, SP, Brasil)

Manual de síndrome coronariana aguda [livro eletrônico].
-- 1. ed. -- Rio de Janeiro : Sociedade de Cardiologia do
Estado do Rio de Janeiro, 2021.

PDF

ISBN 978-65-88118-03-0

1. Cardiologia 2. Coronárias - Doenças - Diagnóstico
3. Coronárias - Doenças - Tratamento.

21-70735

CDD-616.123
NLM-WD-200

Índices para catálogo sistemático:

1. Coronária : Reserva de fluxo de sangue :
Cardiologia : Medicina 616.123

Aline Grazielle Benitez - Bibliotecária - CRB-1/3129

DIRETORIA SOCERJ - BIÊNIO 2020/2021



Presidente

Wolney de Andrade Martins

Diretor Vice-Presidente

Ronaldo de Souza Leão Lima

Diretor Administrativo

Pedro Pimenta de Mello Spineti

Diretor Financeiro

Gustavo Luiz Gouvêa de Almeida Junior

Diretor Científico

Sérgio Emanuel Kaiser

Diretor de Integração Regional

Eduardo Nani Silva

Diretor de Comunicação

Bruno Santana Bandeira

Diretor de Qualidade Assistencial

Marcelo Imbroinise Bittencourt

Diretor SOCERJ/FUNCOR

Marcelo Heitor Vieira Assad

Coordenadora de Residência e Pós-Graduação em Cardiologia da SOCERJ

Iara Atié Malan

Coordenador do Projeto Embaixadores da SOCERJ

Cláudio Vieira Catharina





PREFÁCIO

Seguindo a já tradicional linha de manuais da SOCERJ, iniciada em 2015 com o Manual de Síndrome Coronariana Aguda e seguido pelos manuais de Prevenção de Doenças Cardiovasculares (2016), Hipertensão Arterial (2017), Insuficiência Cardíaca (2019) e de Anticoagulação e Antiagregação Plaquetária (2020), a SOCERJ mantém o seu DNA de atualização constante dos grandes temas da Cardiologia com o lançamento de dois manuais simultâneos: Síndrome Coronariana Aguda e Síndrome Coronariana Crônica.

Esse projeto de educação médica continuada dos manuais é complementado com a apresentação deles através de aulas gravadas, que serão disponibilizadas no 38º Congresso de Cardiologia da SOCERJ, a ser realizado de forma on-line. Após o Congresso, o manual estará disponível para *download* na página da SOCERJ.

Direcionado não só aos cardiologistas, mas fundamentalmente aos clínicos generalistas e não especialistas, esses manuais oferecem leitura direta, de rápido entendimento, de modo a orientar o leitor na sua prática clínica diária. Tabelas e fluxogramas diagnósticos e terapêuticos estão presentes em vários momentos para facilitar a leitura e a compreensão.

Desde 2015, quando a SOCERJ lançou o primeiro manual de Síndrome Coronariana Aguda, muitos avanços ocorreram na abordagem diagnóstica e terapêutica dessa síndrome. Este novo manual, constituído de 7 capítulos, atualiza o tema e avança, abordando desde os aspectos relacionados ao atendimento na emergência até o tratamento avançado intra-hospitalar, dos cuidados pré-alta e da prevenção precoce pós-alta hospitalar. Já no Manual de Síndrome Coronariana Crônica, diferentes aspectos são abordados em 6 capítulos, desde a prevenção até o tratamento, passando pelos achados clínicos, diagnóstico não invasivo e invasivo.

Por fim, agradecemos aos autores, renomados cardiologistas do Rio de Janeiro, pelo incansável trabalho na redação e revisão dos textos, oferecendo o que há de mais atual no cenário da síndrome coronariana aguda e da síndrome coronariana crônica.

Boa leitura!

Os Editores

APRESENTAÇÃO



No ano de 1988, a SOCERJ materializou sua vocação para publicações com o lançamento da **Revista da SOCERJ**: periódico científico convertido em 2010 para **Revista Brasileira de Cardiologia**, no intuito de transcender as fronteiras do estado do Rio de Janeiro. Esta, por vez, foi renomeada em 2015 para *International Journal of Cardiovascular Sciences (IJCS)*, visando a atingir um público ainda mais amplo. O IJCS, agora sob a gestão da Sociedade Brasileira de Cardiologia, caminha rumo a melhores indexações.

Paralelamente às revistas, muitas outras publicações foram projetadas e elaboradas, como jornais, manuais e publicações on-line. Mais recentemente, impulsionados pela eclosão da pandemia da COVID-19, concentramos nosso foco no programa de educação médica continuada em formato virtual.

Todos os veículos supracitados compartilham como objetivo a qualificação do profissional da saúde na área das ciências cardiovasculares e – finalidade soberana – a melhoria da qualidade assistencial aos pacientes.

Nada surgiu por mero acaso. O Rio de Janeiro abriga quatro programas de pós-graduação *stricto sensu* na área de concentração em cardiologia: UFRJ, UFF, UERJ e INC. Na condição de centro de formação de especialistas, proporcionada pelos diversos programas de residência médica e especializações, dispomos de massa crítica, pacientes e serviços estruturados. Ao aglutinar todas essas forças, a SOCERJ impulsiona a veiculação e a capilaridade do conhecimento.

A elaboração desta série de manuais atende à necessidade de difundir o conhecimento entre profissionais da atenção básica, dos serviços de urgência e emergência e mesmo entre os não especialistas. A SOCERJ cumpre assim seu papel social de melhorar a qualidade assistencial através de informação científica embasada, prática e de modo didático.

Agradecemos aos autores, editores, equipe técnica e apoiadores que possibilitaram a edição de dois manuais em 2021.

Wolney de Andrade Martins
Presidente da SOCERJ

Sergio Emanuel Kaiser
Diretor Científico da SOCERJ



SUMÁRIO

Capítulo 1 - Síndrome Coronariana Aguda: Definição e Epidemiologia	7
<i>João Manoel de Almeida Pedroso, Viviane Belidio Pinheiro da Fonseca</i>	
Capítulo 2 - Síndrome Coronariana Aguda: Diagnóstico	12
<i>Ana Amaral Ferreira Dutra, Marcelo Rivas</i>	
Capítulo 3 - Síndrome Coronariana Aguda sem Supradesnívelamento do Segmento ST	27
<i>André Luiz da Fonseca Feijó, Roberto Esporcatte</i>	
Capítulo 4 - Síndrome Coronariana Aguda com Supra de ST	48
<i>José Ary Boechat e Sales, Pedro Paulo Nogueres Sampaio</i>	
Capítulo 5 - Tratamento Cirúrgico nas Síndromes Coronarianas Agudas	61
<i>Bruno Marques</i>	
Capítulo 6 - Infarto do Miocárdio e Doença Coronariana Não Obstrutiva e Diagnósticos Diferenciais	66
<i>Gustavo Luiz Gouvêa de Almeida Jr, Nágela Nunes</i>	
Capítulo 7 - Síndrome Coronariana Aguda: Estratificação de Risco Pré-Alta Hospitalar e Prevenção Secundária Pós-Alta ...	83
<i>José Kezen Camilo Jorge, Paula de Medeiros Pache de Faria</i>	

Síndrome Coronariana Aguda: Definição e Epidemiologia



João Manoel de Almeida Pedroso¹
Viviane Belidio Pinheiro da Fonseca²

*¹Doutor em Cardiologia pela Universidade Federal do Rio de Janeiro
Médico do Instituto Nacional de Cardiologia*

*²Mestre em Ciências Cardiovasculares pelo Instituto Nacional de Cardiologia
Médica do Instituto Nacional de Cardiologia*

A partir dos anos 1960, tem-se observado em nosso país a transição epidemiológica das doenças infecciosas, materno-infantis e nutricionais para as doenças crônicas não transmissíveis (DCNT). As doenças cardiovasculares (DCV) mantêm-se como a principal causa de morte no Brasil e no mundo, correspondendo a 32% de todos os óbitos. Em 2019, as DCV causaram mais de 18 milhões de óbitos globalmente, sendo 397 mil destes no Brasil, e no Sistema Único de Saúde (SUS) ocorreram mais de 288 mil internações por infarto agudo do miocárdio (IAM) e doenças isquêmicas crônicas do coração. Não obstante o número de vidas perdidas, cabe ressaltar o grande impacto das DCV em termos de morbidade devido à incapacidade física e laborativa, além do elevado custo financeiro aos sistemas de saúde.

Apesar do aumento do número de mortes totais pelo crescimento e envelhecimento da população, houve progressiva redução da taxa de mortalidade ajustada pela idade devido à doença isquêmica do coração ao longo dos anos, o que pode ser atribuído ao controle dos fatores de risco cardiovascular (com destaque à redução na prevalência do tabagismo de 34,8% em 1989 para 18,5% em 2008), ao aprimoramento diagnóstico e terapêutico (como o uso de estatinas, terapia anticoagulante e antitrombótica), advento da trombólise e acesso à intervenção coronariana precoce. Observou-se, no Brasil, uma redução das taxas de

mortalidade por DCV a partir do ano 2000, tendo como fator contribuinte a implantação de políticas públicas de financiamento da rede de urgência, com a criação do Serviço de Atenção Móvel de Urgência (SAMU) e das Unidades de Pronto Atendimento (UPA).

A despeito disso, observa-se uma tendência global de redução no ritmo de ganho da expectativa de vida e aumento da incidência das DCV, devido a maiores taxas de sobrepeso e obesidade, diabetes mellitus, hábitos alimentares não saudáveis e nível insuficiente de atividade física. O elevado índice de massa corpórea (IMC) tornou-se o fator de risco de maior impacto para morte e incapacidade combinadas.

Ainda que tenha alcançado progressiva melhora no Índice de Desenvolvimento Humano (IDH), o Brasil permanece como um dos países com maior concentração de renda no mundo. Grandes disparidades socioeconômicas, raciais e educacionais geram desigualdades no acesso aos serviços de saúde e às medidas de prevenção das DCV nas camadas de baixo nível socioeconômico, sendo obstáculo para maior redução na mortalidade cardiovascular. Com direito constitucional a acesso universal, 70% da população brasileira depende exclusivamente do SUS para utilização do sistema de saúde. Mesmo com mais usuários do que o setor privado, dos 8,5% do Produto Interno Bruto (PIB) brasileiro consumidos no país pela área da saúde, o setor público movimenta apenas 3,5% dos recursos. Já na Saúde Suplementar, houve queda de 6,4% no número de beneficiários no período de 2014 a 2019; entretanto as despesas tiveram um crescimento de 70,8%, alcançando R\$ 179 bilhões em 2019, enquanto o orçamento do SUS foi congelado pela Emenda Constitucional 95/2016.

Dentre as DCV, destacam-se as síndromes coronarianas agudas (SCA), devido à sua elevada morbidade e mortalidade. As SCA são predominantemente causadas por uma instabilidade da placa aterosclerótica coronariana, levando à trombose total ou parcial da luz arterial. As SCA englobam três entidades distintas: infarto agudo do miocárdio com supradesnivelamento do segmento ST (IAMCSSST), infarto agudo do miocárdio sem supradesnivelamento do segmento ST (IAMSSSST) e angina instável (AI).

A introdução dos testes diagnósticos de troponina de alta sensibilidade elevaram a detecção de IAM, aumentando os diagnósticos de IAMSSST e reduzindo os casos antes definidos como AI. Geralmente manifestam-se como um desconforto torácico agudo; entretanto podem se apresentar como equivalente anginoso (como dispneia, dor epigástrica) ou até mesmo síncope e morte súbita (cerca de 70% dos óbitos por SCA ocorrem fora do ambiente hospitalar). As SCA ocorrem de três a quatro vezes mais frequentemente em homens do que em mulheres abaixo de 60 anos, mas após 75 anos as mulheres representam a maioria dos casos. Mulheres tendem a se apresentar em maior frequência com sintomas atípicos (até 30% em alguns registros) e de forma mais tardia. Alguns estudos indicam que as mulheres tendem a sofrer menos intervenções do que os homens e receber fibrinolítico com menos frequência.

A linha de cuidado de SCA representa um grande desafio aos serviços hospitalares e pré-hospitalares e, no ano de 2020, a pandemia pela COVID-19 causou colapso dos sistemas de saúde em diversos países, afetando ainda mais o atendimento aos pacientes com SCA. A pandemia ocasionou aumento significativo do número de óbitos, elevada morbidade e enorme impacto na saúde física e mental da população pelo confinamento social. Apesar de evidências apontarem que a infecção pelo SARS CoV-2 pode aumentar o risco de eventos isquêmicos cardiovasculares, no início da pandemia pela COVID-19 houve significativa redução de admissões por SCA, com elevação de mais de 50% de morte súbita extra-hospitalar e redução de cerca de 40% dos procedimentos de hemodinâmica, o que pode ser atribuído à sobrecarga dos hospitais e também ao receio de muitos pacientes de serem contaminados ao buscarem atendimento hospitalar.

As intervenções para redução da mortalidade cardiovascular envolvem a educação em massa da população, com a criação de políticas de saúde pública para reduzir a incidência de fatores de risco para DCV (como controle do tabagismo e do consumo abusivo de álcool), estímulo à alimentação saudável e à prática de atividade física; tratamento adequado dos pacientes com DCNT, através do fortalecimento da atenção básica de saúde (ênfase na ampliação da cobertura de atendimento e capacitação profissional); além do tratamento precoce e adequado dos casos agudos.

O diagnóstico e o tratamento precoces são fundamentais para a redução da morbimortalidade nos pacientes com SCA. O acesso da população que utiliza o SUS ao melhor tratamento preconizado pelas diretrizes ainda é limitado. Existem dificuldades de acesso a leitos de terapia intensiva, à terapia fibrinolítica e aos serviços de hemodinâmica, com imensas disparidades regionais.

A utilização da telemedicina no atendimento à SCA é uma importante ferramenta na linha de cuidado do IAM, já que disponibiliza apoio especializado para o diagnóstico e tomada de decisão, especialmente nos pacientes com IAMCSSST, cujos benefícios da reperfusão precoce são evidentes, incluindo a trombólise pré-hospitalar na redução de mortalidade.

O estado do Rio de Janeiro apresenta a maior taxa de incidência de DCV, com 709 casos por 100 mil habitantes, além de apresentar uma das maiores taxas de mortalidade por DCV padronizada das unidades da federação. Assim, é fundamental o aprimoramento da articulação das esferas de governo, bem como garantir o acesso via atenção básica de saúde, à média e à alta complexidade na assistência. Cabe ressaltar a necessidade de melhor estruturação e maior adesão ao sistema de regulação, além da adoção de protocolos clínicos (com destaque para o protocolo de dor torácica), bem como capacitação e treinamento continuado dos profissionais, com o objetivo de melhor atendimento aos pacientes com SCA. Especialmente nos casos de IAMCSSST, em que *tempo é músculo*, o fluxo de atendimento precisa funcionar de forma articulada para estabelecimento de trombólise precoce e direcionamento para angioplastia primária, de resgate ou facilitada, reduzindo a mortalidade precoce e evolução para disfunção ventricular esquerda e insuficiência cardíaca a longo prazo.

Bibliografia consultada

Brant LCC, Nascimento BR, Teixeira RA, Lopes MACQ, Malta DC, Oliveira GMM, et al. Excess of cardiovascular deaths during the COVID-19 pandemic in Brazilian capital cities. *Heart*. 2020;106(24):1898-905.

Ferreira LCM, Nogueira MC, Carvalho MS, Teixeira MTB. Mortality due to acute myocardial infarction in Brazil from 1996 to 2016: 21 years of disparities in Brazilian regions. *Arq Bras Cardiol*. 2020;115(5):849-59.

Ford ES, Ajani UA, Croft JB, Critchley JA, Labarthe DR, Kottke TE, et al. Explaining the decrease in U.S. deaths from coronary disease, 1980-2000. *N Engl J Med*. 2007;356(23):2388-98.

Global Health Data Exchange. Institute for Health Metrics and Evaluation. [Internet]. GBD Results Tool. Global burden of disease collaborative network. [cited 2021 Mar 7]. Available from: <<http://ghdx.healthdata.org/gbd-results-tool>>

Instituto de Estudos de Saúde Suplementar. [Internet]. Números do setor. [acesso em 2021 mar. 17]. Disponível em: <<https://www.iess.org.br/?p=setor&grupo=Numeros>>

Johansson S, Rosengren A, Young K, Jennings E. Mortality and morbidity trends after the first year in survivors of acute myocardial infarction: a systematic review. *BMC Cardiovasc Disord*. 2017;17(1):53.

Ministério da Saúde. Informações de Saúde. Datasus. [Internet]. TabNet Win32 3.0: Morbidade hospitalar do SUS - por local de internação - Brasil. [acesso em 2021 mar. 16]. Disponível em: <<http://tabnet.datasus.gov.br/cgi/tabcgi.exe?sih/cnv/niuf.def>>

Ministério da Saúde. Organização Pan-Americana da Saúde. [Internet]. Financiamento público de saúde. [acesso em 2021 mar. 17]. Disponível em: <http://bvsmis.saude.gov.br/bvs/publicacoes/financiamento_publico_saude_eixo_1.pdf> Brasília: Ministério da Saúde; 2013. (Série Ecos – Economia da Saúde para a gestão do SUS; Eixo 1,v.1).

Modin D, Claggett B, Sindet-Pedersen C, Lassen MCH, Skaarup KG, Jensen JUS, et al. Acute COVID-19 and the incidence of ischemic stroke and acute myocardial infarction. *Circulation*. 2020;142(21):2080-2.

Oliveira GMM, Brant LCC, Polanczyk CA, Biolo A, Nascimento BR, Malta DC, et al. Estatística cardiovascular – Brasil 2020. *Arq Bras Cardiol*. 2020;115(3):308-439.

Oliveira Junior MT, Canesin MF, Marcolino MS, Ribeiro ALP, Carvalho ACC, Reddy S, et al. Diretriz de telecardiologia no cuidado de pacientes com síndrome coronariana aguda e outras doenças cardíacas. *Arq Bras Cardiol*. 2015;104(5 supl.1):1-26.

Ribeiro ALP, Duncan BB, Brant LCC, Lotufo PA, Mill JG, Barreto SM. Cardiovascular health in Brazil: trends and perspectives *Circulation*. 2016;133(4):422-33.

Teich V, Araujo DV. Estimativa de custo da síndrome coronariana aguda no Brasil. *Rev Bras Cardiol*. 2011;24(2):85-94.

United Nations Development Programme. Human Development Reports. [Internet]. Human Development 2020. [cited 2021 Mar 30]. Available from: <<http://www.hdr.undp.org>>

Zipes DP, Libby P, Bonow RO, Mann DL, Tomaselli GF. Braunwald's heart disease: A textbook of cardiovascular medicine. 11ed. Philadelphia: Elsevier; 2019.

Síndrome Coronariana Aguda: Diagnóstico

Ana Amaral Ferreira Dutra¹
Marcelo Rivas²

*¹Mestre em Cardiologia pelo Instituto Nacional de Cardiologia
Chefe da Emergência do Hospital Pró-Cardíaco, RJ*

*²Mestre em Cardiologia pela Universidade do Estado do Rio de Janeiro
Professor de Clínica Médica no Hospital Universitário Pedro Ernesto/UERJ*

A dor torácica é uma das causas mais comuns de admissão hospitalar em todo o mundo e exerce uma grande pressão sobre os limitados recursos da assistência médica, tanto em países desenvolvidos quanto em desenvolvimento.

A abordagem do paciente com suspeita de síndrome coronariana aguda (SCA) na sala de emergência ou nos ambientes de atendimento pré-hospitalar permanece como um grande desafio, apesar de todo avanço tecnológico contemporâneo.

Milhões de pacientes são atendidos com dor torácica ou sintomas sugestivos de SCA anualmente no Brasil, porém somente 15-25% têm como diagnóstico final a SCA. Apesar da disseminação de protocolos de dor torácica, ainda há espaço para oferecer tratamentos mais precoces e impedir que haja diagnóstico diferencial equivocado de outras doenças, como ansiedade, refluxo gastroesofágico, costochondrite entre outras, em pacientes que, na verdade, apresentam angina instável ou infarto agudo do miocárdio (IAM).

Para a sistematização do atendimento dos pacientes potencialmente portadores de SCA foram elaborados e aprimorados os protocolos de dor torácica ao longo das últimas décadas. A relevância dessa abordagem sistematizada está relacionada à alta prevalência, morbimortalidade e o alto custo do tratamento das SCA.

A estratificação do paciente com suspeita de SCA foi sistematizada na década de 1980 por Raymond Bahr, com a criação das unidades de

dor torácica nas unidades de emergência (UE), evitando internações desnecessárias nas unidades coronarianas. Assim, o paciente era avaliado na própria emergência, seguindo um protocolo bem definido e sendo acompanhado por cardiologista.

Ao longo dos anos, esses protocolos foram aperfeiçoados, tendo o paciente seu tempo de permanência hospitalar reduzido, sem perder a segurança. O intervalo de dosagem de biomarcadores que era de 9 horas, foi reduzido para 3 horas e, mais recentemente, sendo encurtado para 2 horas ou até mesmo 1 hora, conforme sugerido primeiramente pela *European Society of Cardiology* (ESC) em 2015. Após essa sugestão de intervalos mais curtos, houve grande número de estudos comprovando a eficácia e segurança desses protocolos, tendo sido validados em diversas populações.

Apresentação clínica

A admissão de pacientes com dor torácica ou demais sintomas sugestivos de SCA deve ser marcada por uma anamnese orientada para o diagnóstico diferencial, determinação dos fatores de risco, identificação da temporalidade dos sintomas e pela realização de exame físico objetivo, voltado para a identificação de sinais de instabilidade hemodinâmica e risco ventilatório.

Características da dor torácica, tais como caráter opressivo, desencadeamento por atividades que aumentem o consumo de O₂ miocárdico, irradiação para a mandíbula, dorso ou membro superior esquerdo, localização retroesternal ou precordial e alívio com o repouso estão frequentemente associadas à SCA.

Entretanto pacientes idosos, diabéticos ou mulheres podem apresentar maior prevalência de sintomas atípicos. Cabe ressaltar que qualquer dor entre a cicatriz umbilical e a mandíbula, incluindo a região do dorso, pode ser manifestação de SCA. Dor torácica contínua e com duração superior a 20 minutos está associada a pior prognóstico nas SCA. Dispneia, síncope e palpitações são sintomas equivalentes de isquemia e podem ser a única manifestação clínica de SCA.

Os principais fatores de risco associados à SCA são: hipertensão arterial sistêmica (HAS), diabetes mellitus, dislipidemia, tabagismo, histórico familiar, sedentarismo, obesidade e estresse. Outros fatores menos frequentes, que devem ser considerados, são: o uso de entorpecentes (cocaína, ecstasy, álcool etc.), radioterapia torácica, trombofilias, entre outros.

O exame físico pode detectar sinais de congestão pulmonar, sistêmica ou choque cardiogênico em pacientes com extensas áreas de necrose miocárdica e, dessa forma, indicar a necessidade de internação em UTI e intervenções terapêuticas precoces e mais invasivas. O diagnóstico diferencial de dissecação aórtica, embolia pulmonar e miopericardites também pode ser orientado pela detecção de novos sopros cardíacos ou hipofonese de bulhas, assim como de alterações na simetria e amplitude dos pulsos periféricos, entre outros fatores.

Eletrocardiograma (ECG)

O eletrocardiograma (ECG) é o principal exame complementar na abordagem da suspeita de SCA. Sua ampla disponibilidade, baixo custo, simplicidade técnica e mobilidade fazem com que esse método possa ser empregado em atendimento domiciliar, em consultório, na ambulância ou até mesmo em via pública. Os desafios da complexidade de sua interpretação por médicos com pouca expertise vêm sendo mitigados pela facilidade de compartilhar traçados através de fotos, aplicativos de imagens e contato remoto com centrais analisadoras ou equipes especializadas, em tempo real.

Portanto, a agilidade de sua realização é imperiosa e todas as principais diretrizes brasileiras e internacionais recomendam a realização de ECG em menos de 10 minutos da chegada dos pacientes com dor torácica ou demais sintomas sugestivos de SCA. Esse indicador, denominado “Tempo Porta-ECG”, é considerado um indicador de qualidade de atendimento de emergência.

O principal objetivo na interpretação imediata desse primeiro ECG é identificar alterações sugestivas de isquemia miocárdica. O IAM com

supra de ST (IAMCSSST) é uma das emergências mais letais da cardiologia, com indicação imediata de terapia de reperfusão (fibrinólise ou intervenção coronariana percutânea). Sua manifestação eletrocardiográfica mais comum é o supradesnivelamento do segmento ST com morfologia de concavidade superior em 2 mm ou mais, em derivações contíguas.

Outras formas de apresentação eletrocardiográfica do IAMCSSST incluem o bloqueio completo do ramo esquerdo (BRE) de instalação aguda, arritmias ventriculares (taquicardia ventricular, *flutter* e fibrilação ventricular), supraventriculares (menos frequentes) ou distúrbios de condução como bloqueios atrioventriculares e outras bradiarritmias, relacionadas com o território coronariano acometido.

Cerca de metade dos pacientes com IAM pode se apresentar com o ECG da admissão normal ou inespecífico. Nesse sentido, é fundamental repetir o ECG de forma seriada, principalmente se houver mudança na característica ou intensidade da dor. Essas variações, na apresentação eletrocardiográfica, refletem a dinâmica do fenômeno de trombose coronariana e a ação dos mecanismos de fibrinólise endógena, além dos efeitos antitrombóticos e antiplaquetários mediados por fármacos.

Nos pacientes com SCA sem supradesnivelamento do segmento ST (SCASSST) as apresentações mais frequentes incluem:

- Inversão da onda T em duas ou mais derivações contíguas, com morfologia simétrica e, em geral, com a amplitude (grau de profundidade da inversão, medido em mm) diretamente correlacionada com a gravidade, ou seja, inversões mais “profundas” da onda T determinando maior extensão da isquemia.
- Onda T apiculada é uma apresentação menos frequente que pode preceder o supradesnivelamento de ST, sendo geralmente associada à isquemia transmural ou subepicárdica por oclusão completa da coronária.
- Infradesnivelamento do segmento ST presente em duas ou mais derivações contíguas, é um marcador de lesão subendocárdica mais grave do que a simples inversão da onda T. Correlaciona-se

com maiores graus de necrose e pior prognóstico. Considerado um indicador de alto risco, este achado está incluído nos principais escores de risco para SCA. Sua detecção pode determinar a indicação de abordagens terapêuticas mais invasivas como a anticoagulação, dupla-antiagregação plaquetária e a indicação de coronariografia precoce.

A análise do ECG também permite reconhecer evidências de eficácia da terapêutica instituída. A normalização das alterações isquêmicas do ECG, frente à terapêutica farmacológica instituída, associada ao desaparecimento dos sintomas, representam evidências indiretas de melhor prognóstico e de critérios de reperfusão coronariana.

Diagnósticos diferenciais de dor torácica e sintomas correlatos (dispneia, diaforese, síncope) também podem ser elucidados com o auxílio do ECG.

Derrames pericárdicos associados à pericardite por diversas etiologias podem se manifestar com baixa amplitude elétrica ao ECG ou mesmo alternância da amplitude, achados que podem ocorrer em outra causa de dor torácica aguda como, por exemplo, o pneumotórax. O tromboembolismo pulmonar frequentemente acarreta taquicardia sinusal e pode gerar alterações características como BRD agudo, padrão S1Q3T3 e diversos padrões de sobrecarga ventricular direita.

O supradesnivelamento do segmento ST também pode ocorrer sem coronariopatia, como em distúrbios eletrolíticos (hipercalcemia), miopericardites, síndrome de Takotsubo (síndrome do “balonamento” apical), ritmo de marca-passo ou na repolarização ventricular precoce.

O adequado treinamento das equipes de emergência para o reconhecimento e diagnóstico diferencial precoce das alterações eletrocardiográficas é um investimento que deve ser realizado de forma continuada, pois melhora os resultados da assistência em saúde e representa um forte elo na cadeia de sobrevivência ao IAM.

Portanto, a avaliação quanto à probabilidade de SCA deve ser estimada, considerando as características da dor, o exame físico, o eletrocardiograma, a presença de comorbidades e a dosagem de um biomarcador (Quadro 2.1).

Quadro 2.1 – Classificação quanto à probabilidade de SCA

ALTA (presença de pelo menos 1 indicador)	MODERADA (ausência de indicador de alta e pelo menos 1 indicador de moderada probabilidade)	BAIXA (ausência de indicador de alta ou moderada probabilidade)
Dor definitivamente anginosa DAC documentada	Dor provavelmente anginosa Diabetes mellitus Idade ≥ 70 anos	Dor provavelmente não anginosa Uso recente de cocaína
Insuficiência mitral, IVE ou hipotensão arterial	Doença vascular extracardíaca	Desconforto torácico reproduzido pela palpação
Infradesnível ST (≥ 1 mm) ou inversão T em derivações correlatas	Infradesnível ST (0,5 - 1 mm) ou inversão T (≥ 1 mm)	Normal / inespecífico ou inversão T (< 1 mm)
Elevação de Tn I	Normais	Normais

Legenda: SCA – síndrome coronariana aguda; DAC – doença arterial coronariana, IVE – insuficiência ventricular esquerda

Fonte: Adaptado de Zipes DP et al., 2018.

Ecocardiograma

O ecocardiograma (ECO) é um método diagnóstico não invasivo excelente para o diagnóstico diferencial dos pacientes com dor torácica. A detecção de alterações sistólicas segmentares do ventrículo esquerdo pode confirmar a impressão diagnóstica de SCA e representar um indicador de mau prognóstico, permitindo o encaminhamento para terapias mais invasivas e precoces.

A sua acurácia para o diagnóstico diferencial de outras doenças torácicas é mais elevada do que a do ECG, notadamente no reconhecimento de:

- Tromboembolismo pulmonar: através da detecção de hipertensão pulmonar aguda, disfunção do ventrículo direito ou visualização direta do trombo na artéria pulmonar.

- Síndromes aórticas agudas: principalmente ao ECO transesofágico, visualizando uma dissecção aórtica aguda e eventual extensão para as coronárias, vasos cervicais ou para o saco pericárdico.
- Miopericardite.

Nos pacientes que concluem o protocolo de dor torácica sem que haja elevação de troponina ou elucidação diagnóstica, a realização do ECO com estresse (ergométrico ou farmacológico) representa uma opção rápida para estratificação funcional.

As principais limitações do ECO são a disponibilidade de aparelhos, a necessidade de profissionais experientes para reconhecer as alterações e a obtenção de imagens em pacientes com janela acústica desfavorável (doença pulmonar obstrutiva crônica, obesos).

Cintilografia miocárdica (SPECT) / Teste ergométrico (TE)

Os métodos de estratificação funcional são fundamentais para a exclusão definitiva de SCA em pacientes que finalizam um protocolo de dor torácica (DT) sem elucidação diagnóstica.

Pacientes com angina instável podem ter um grau pequeno de isquemia ou suprimento miocárdico assegurado por circulação coronariana colateral e, portanto, não apresentarem necrose miocárdica detectável, mantendo níveis normais de troponina, ECG e ECO sem alterações agudas. Nessa população, a realização de testes provocativos como TE, SPECT ou ECO *stress* pode detectar alterações isquêmicas induzidas pelo aumento do consumo de O₂ coronariano durante ou esforço físico ou estresse farmacológico.

O TE é uma alternativa de baixo custo e rápida resolução, mas apresenta acurácia diagnóstica inferior à SPECT.

A SPECT envolve exposição à radiação e necessita de uma infraestrutura disponível apenas em centros especializados, mas seu uso tem sido cada vez mais disseminado nos protocolos de DT inclusive com protocolos que envolvem injeção do radiofármaco na admissão durante o episódio isquêmico em pacientes selecionados, além de metodologias

mais rápidas que envolvem apenas uma injeção do radiofármaco na fase de estresse físico ou farmacológico (protocolo *stress only*).

Apesar das inúmeras evidências favoráveis, a estratificação funcional ao final do protocolo de DT apresenta risco em submeter um paciente com suspeita de SCA a teste provocativo. Essa estratégia deve ser tomada por equipes compostas por cardiologistas com experiência e seus resultados devem ser continuamente monitorados visando ao aprimoramento e segurança.

Angiotomografia de coronárias (ATC)

Além dos métodos funcionais já discutidos, a estratificação da anatomia coronariana vem sendo cada vez mais empregada através da ATC. O avanço tecnológico com tomógrafos com multidetectors permitiu progressiva melhora de resolução das imagens e exames mais rápidos.

Diversos estudos multicêntricos já demonstraram o papel da ATC na estratificação precoce de pacientes em protocolos de dor torácica e sua segurança na avaliação de pacientes com risco baixo ou intermediário.

Algumas críticas ao método são o emprego de contraste (iodo), a frequente necessidade de infusão de betabloqueadores para redução da frequência cardíaca visando à melhor qualidade das imagens e o alto custo. Em alguns estudos houve melhora na detecção precoce de SCA, porém o número de pacientes encaminhados para coronariografias sem lesões obstrutivas graves também foi maior.

Apesar dos avanços proporcionados pela ATC, a coronariografia persiste como método padrão-ouro para exclusão definitiva das SCA, entretanto por ser um método invasivo e com maior índice de complicações, é reservado para pacientes com alto risco ou perspectivas de intervenção percutânea.

Biomarcadores

A trajetória dos biomarcadores de injúria miocárdica foi bastante alterada nos últimos 20 anos com a evolução da definição universal de IAM e o advento das dosagens das troponinas.

Existem dezenas de marcadores de injúria miocárdica sendo testados e validados para uso clínico em protocolos de pesquisa que buscam um biomarcador de baixo custo, fácil interpretação, ampla disponibilidade, detecção precoce e elevada acurácia.

As troponinas representam o biomarcador com melhor acurácia diagnóstica até então e, nesse sentido, não há necessidade de dosagem de outros biomarcadores antigos tais como CPK ou CK massa, em centros que possuem adequada dosagem de troponina.

Ensaio que dosam troponinas de alta sensibilidade (ultrassensível) são capazes de detectar mínimas quantidades de necrose miocárdica, a partir de até 1 hora do início dos sintomas.

Estudos sugerem que outros biomarcadores como o H-FABP (*Heart fatty acid binding protein*) podem ser detectados na corrente sanguínea após episódios de isquemia miocárdica menos extensos, mas capazes de promover aumento da permeabilidade da membrana celular do miócito, mesmo quando não há necrose detectável pela dosagem de troponina (TPN). Esse e outros marcadores podem detectar eventos pré-necrose, como isquemia, inflamação ou ativação plaquetária e representam um potencial de inovação para acelerar ainda mais os protocolos de dor torácica.

Escores de risco

Regras de predição clínica, geralmente representadas por escores de pontos baseados em variáveis clínicas e derivadas de exames complementares, são ferramentas úteis na estratificação da probabilidade diagnóstica e risco prognóstico de diversas doenças, notadamente no ambiente das emergências.

Para estratificação das SCA, os principais escores utilizados são:

- TIMI risk: escore baseado em 7 variáveis (Quadro 2.2), validado com o objetivo principal de estabelecer o prognóstico de pacientes com SCA confirmada. Assim, pacientes com TIMI risk elevado (principalmente ≥ 5) se beneficiam de terapias mais invasivas, tais como antitrombóticos parenterais e coronariografia precoce.

Quadro 2.2 – Variáveis do TIMI Risk score

Legenda: DAC – doença arterial coronariana; AAS – ácido acetilsalicílico

Fonte: Antman EM et al., 2000.

- GRACE: escore baseado em 9 variáveis, considera aspectos do exame físico (Quadro 2.3) e atribui um maior espectro de pontos para cada variável. Essa ampliação do escopo eleva a acurácia prognóstica deste escore, entretanto, torna seu cálculo mais complexo e de difícil memorização, necessitando do auxílio de calculadoras ou acesso à internet/aplicativos.

Quadro 2.3 – Variáveis do escore GRACE

Estratificação de risco			Risco	Pontos	Morte hospitalar (%)
Idade (anos)	—	0-100	Baixo	1-108	<1
Frequência cardíaca	—	0-46			
PA sistólica (mmHg)	—	58-0	Intermediário	109-140	1-3
Creatinina (mg/dL)	—	1-28			
ICC (Killip)	—	0-59			
PCR na admissão	□	39	Alto	>140	>3
Desvio de ST	□	28			
↑ Marcador de necrose	□	14			
1 – 132					

Legenda: PA – pressão arterial; PCR – proteína C-reativa; ICC – insuficiência cardíaca congestiva

Fonte: Adaptado de Fox KA et al., 2006.

- HEART: escore desenvolvido na Holanda, validado em diversos países, baseando-se em apenas 5 variáveis, apresenta fácil obtenção na admissão hospitalar (Quadro 2.4). Tem elevada acurácia para confirmação diagnóstica de SCA e excelente valor preditivo negativo para excluir SCA, principalmente em pacientes com escore = 0 ou 1. Uma das principais críticas é a utilização da elevação de troponina como variável, uma vez que este já é um fator que compõe a definição diagnóstica de IAM.

Quadro 2.4 – Variáveis do HEART escore

Variáveis		Pontos
História	Suspeita alta (Dor A)	2
	Suspeita moderada (Dor B)	1
	Suspeita leve (Dor C)	0
ECG	Infradesnível de ST significativo	2
	Alterações inespecíficas da repolarização	1
	Normal	0
Idade	>65 anos	2
	45 a 65 anos	1
	<45 anos	0
Fatores de risco	>3 ou ateromatose obstrutiva	2
	1 a 2	1
	nenhum	0
Troponina	Elevação >2x	2
	1 a 2x acima do limite	1
	Normal	0

Legenda: ECG – eletrocardiograma

Fonte: Six AJ et al., 2008.

Outros escores que contribuem para a estratificação diagnóstica, mas são aqui menos utilizados são o ADAPT e o EDACS.

Quando analisados de forma comparável, observa-se que os escores TIMI e GRACE foram desenvolvidos como ferramentas para estratificar o risco em pacientes com diagnóstico estabelecido de SCA, enquanto o escore HEART, EDACS e ADAPT foram elaborados para estratificar os pacientes com dor torácica. Porém, apesar das diferenças nos seus objetivos iniciais, na prática clínica eles têm sido utilizados de forma intercambiável.

Protocolo de dor torácica

Sabendo-se que cerca de 1/4 dos pacientes com dor torácica na emergência recebem o diagnóstico final de SCA, é de extrema importância que eles sejam adequadamente avaliados para não serem internados de forma inapropriada, nem liberados inadvertidamente. Dessa forma, cada paciente deve ser alocado em uma rota de dor torácica que definirá um intervalo de coleta de biomarcadores, preferencialmente a troponina, além de exames complementares e de tratamento clínico inicial.

O protocolo padrão definido pelas sociedades brasileira e internacionais é de se realizar a avaliação clínica, eletrocardiograma e dosagem de troponina com intervalo de 3 horas e repetir a dosagem em 6 horas a partir da admissão hospitalar, em caso de dúvida diagnóstica. Porém, nos últimos anos, a ESC sugere um protocolo mais rápido, com intervalo de 1 ou 2 horas da admissão hospitalar através do uso da troponina de alta sensibilidade. Assim, define-se rapidamente aqueles que podem receber alta hospitalar e os que devem ser internados, por se tratar de SCA, conforme demonstrado nas Figuras 2.1 e 2.2.

Dois pontos são cruciais para a utilização desses protocolos acelerados: tempo de início de dor torácica, que deve ser de pelo menos 3 horas até a admissão, e a marca da troponina. Esta deve ter sido contemplada pelo protocolo, com seus pontos de corte definidos, e ser validada na população em questão.

Quando não for possível a definição nesse intervalo curto de tempo, deve-se proceder uma nova coleta de um biomarcador em 3 horas da chegada à emergência (Figura 2.1).

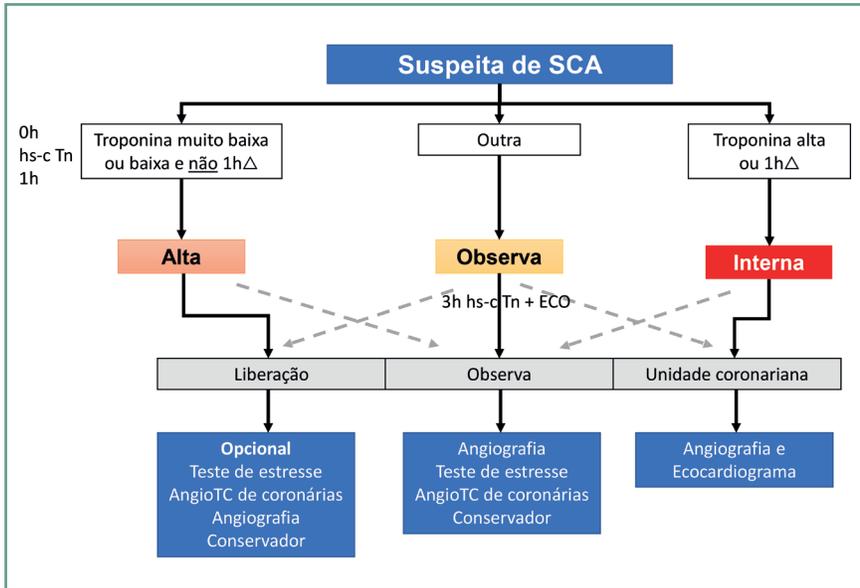


Figura 2.1 – Algoritmo rápido de internação e alta hospitalar

Legenda: hs-c Tn – troponina de alta sensibilidade; SCA – síndrome coronariana aguda;

AngioTC – angiotomografia; 1hΔ – elevação de troponina em 1 hora

Fonte: Adaptado de Collet JP et al., 2020.

Diferentes ensaios de troponina	Muito baixa	Baixa	Sem 1hΔ	Alta	1hΔ
hs-cTn T (Elecsys; Roche)	<5	<12	<3	≥52	≥5
hs-cTn I (Architect; Abbott)	<4	<5	<2	≥64	≥6
hs-cTn I (Centaur; Siemens)	<3	<6	<3	≥120	≥12
hs-cTn I (Access; Beckman Coulter)	<4	<5	<4	≥50	≥15
hs-cTn I (Clarity; Singulex)	<1	<2	<1	≥30	≥6
hs-cTn I (Vitros; Clinical Diagnostics)	<1	<2	<1	≥40	≥4
hs-cTn I (Pathfast; LSI Medience)	<3	<4	<3	≥90	≥20
hs-cTn I (TriageTrue; Quidel)	<4	<5	<3	≥60	≥8

Figura 2.2 – Pontos de corte para diferentes ensaios de troponina (Algoritmo de 0-1h)

Legenda: hs-c Tn I – troponina I de alta sensibilidade; 1hΔ – variação de troponina

Fonte: Adaptado de Collet JP et al., 2020.

Bibliografía consultada

Antman EM, Cohen M, Bernink PJ, McCabe CH, Horacek T, Papuchis G, et al. The TIMI risk score for unstable angina/non-ST elevation MI: A method for prognostication and therapeutic decision making. *JAMA*. 2000;284(7):835-42.

Braunwald E, Antman EM, Beasley JW, Califf RM, Cheitlin MD, Hochman JS, et al. ACC/AHA Guidelines for the management of patients with unstable angina and non-ST-segment elevation myocardial infarction: executive summary and recommendations. A report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on practice guidelines (Committee on the management of patients with unstable angina). *Circulation*. 2000; 102(10):1193-209.

Chew DP, Lambrakis K, Blyth A, Seshadri A, Edmonds MJR, Briffa T, et al. A Randomized trial of a 1-hour troponin T protocol in suspected acute coronary syndromes: the rapid assessment of possible acute coronary syndrome in the emergency department with high-sensitivity troponin T study (RAPID-TnT). *Circulation*. 2019;140(19):1543-56.

Collet JP, Thiele H, Barbato E, Barthélémy O, Bauersachs J, Bhatt DL, et al; ESC Scientific Document Group. 2020 ESC Guidelines for the management of acute coronary syndromes in patients presenting without persistent ST-segment elevation. *Eur Heart J*. 2021;42(14):1289-367.

Fox KA, Dabbous OH, Goldberg RJ, Pieper KS, Eagle KA, Van de Werf F, et al. Prediction of risk of death and myocardial infarction in the six months after presentation with acute coronary syndrome: prospective multinational observational study (GRACE). *BMJ*. 2006;333(7578):1091.

GBD 2013 Mortality and Causes of Death Collaborators. Global, regional, and national age-sex specific all-cause and cause-specific mortality for 240 causes of death, 1990-2013: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2013. *Lancet*. 2015;385(9963):117-71.

Goodacre S, Cross E, Arnold J, Angelini K, Capewell S, Nicholl J. The health care burden of acute chest pain. *Heart*. 2005;91(2):229-30.

Hoffmann U, Truong QA, Schoenfeld DA, Chou ET, Woodard PK, Nagurney JT, et al; ROMICAT-II Investigators. Coronary CT angiography versus standard evaluation in acute chest pain. *N Engl J Med*. 2012;367(4):299-308.

Knuuti J, Wijns W, Saraste A, Capodanno D, Barbato E, Funck-Brentano C, et al; ESC Scientific Document Group. 2019 ESC Guidelines for the diagnosis and management of chronic coronary syndromes: The Task Force for the diagnosis and management of chronic coronary syndromes of the European Society of Cardiology (ESC). *Eur Heart J*. 2020;41(3):407-77. Erratum in: *Eur Heart J*. 2020;41(44):4242.

Mueller C, Giannitsis E, Christ M, Ordóñez-Llanos J, deFillipi C, McCord J, et al; TRAPID-AMI Investigators. Multicenter evaluation of a 0-hour/1-hour algorithm in the diagnosis of myocardial infarction with high-sensitivity cardiac troponin T. *Ann Emerg Med*. 2016;68(1):76-87.

Mueller C. Biomarkers and acute coronary syndromes: an update. *Eur Heart J*. 2014;35(9):552-6.

Nicolau JC, Feitosa Filho GS, Petriz JL, Furtado RHM, Prêcoma DB, Lemke W, Timerman A, et al. Diretrizes da Sociedade Brasileira de Cardiologia sobre angina instável e infarto agudo do miocárdio sem supradesnível do segmento ST – 2021. *Arq Bras Cardiol.* 2021. [Epub ahead of print].

Poldervaart JM, Langedijk M, Backus BE, Dekker IMC, Six AJ, Doevendans PA, et al. Comparison of the GRACE, HEART and TIMI score to predict major adverse cardiac events in chest pain patients at the emergency department. *Int J Cardiol.* 2017;227:656-61.

Six AJ, Backus BE, Kelder JC. Chest pain in the emergency room: value of the HEART score. *Neth Heart J.* 2008;16(6):191-6.

Zipes DP, Libby P, Bonow RO, Mann DL, Tomaselli GF (eds). *Braunwald's Heart Disease: A textbook of cardiovascular medicine.* 2v. 11ed. Philadelphia: Elsevier; 2019.

Síndrome Coronariana Aguda sem Supradesnivelamento do Segmento ST

3

André Luiz da Fonseca Feijó¹
Roberto Esporcatte²

*¹Mestre em Cardiologia pela Universidade do Estado do Rio de Janeiro
Cardiologista intervencionista do Instituto Nacional de Cardiologia*

²Professor Associado de Cardiologia da Faculdade de Ciências Médicas da Universidade do Estado do Rio de Janeiro

Definições e diagnóstico

Na presença de dor torácica compatível com isquemia miocárdica (angina do peito), a alta probabilidade de síndrome coronariana aguda (SCA) sem supradesnivelamento de segmento ST (SCASSSST) deve sempre ser considerada.

As principais apresentações clínicas são a angina de repouso prolongada (>20 min), angina de início recente (classe II ou III pela classificação da *Canadian Cardiovascular Society*), agravamento recente de angina estável prévia (angina em crescendo) e angina pós-infarto.

A probabilidade de SCASSSST torna-se maior na presença de fatores de risco para aterosclerose coronariana tais como idade avançada, sexo masculino, tabagismo, diabetes, dislipidemia, hipertensão arterial, insuficiência renal crônica, antecedente familiar de doença arterial coronariana (DAC), e aterosclerose prévia sintomática (doença arterial obstrutiva periférica, doença carotídea, ou DAC prévia). Vale destacar que a ausência desses fatores não exclui a presença de SCA.

O espectro de alterações do eletrocardiograma (ECG) na SCASSSST inclui elevação transitória do segmento ST, depressão persistente ou transitória do segmento ST, inversão da onda T, ondas T achatadas, pseudonormalização de ondas T ou mesmo ECG normal. Na presença de sintomas compatíveis com isquemia miocárdica, o ECG deve ser obtido e analisado em 10 minutos (Quadro 3.1).

Quadro 3.1 – Condutas diagnósticas e estratificação de risco na SCASSST

Recomendações	CR	NE
ECG		
Na suspeição de SCASSST, realizar e analisar ECG em até 10 minutos após a chegada do paciente ao hospital.	I	B
Repetir ECG em casos não diagnósticos, pelo menos uma vez, em até 6 horas, ou em casos de recorrência de sintomas.	I	C
Complementar com derivações V3R-V4R, V7-V9 em pacientes que permanecem sintomáticos e ECG de 12 derivações não diagnóstico.	I	C
Marcadores de necrose miocárdica		
As troponinas são os biomarcadores de escolha no diagnóstico de pacientes com suspeita de IAM.	I	A
Na disponibilidade de troponina ultrasensível, nenhum outro marcador deve ser solicitado rotineiramente para diagnóstico de IAM. Reavaliar em 1 hora ou 2 horas. Caso indisponível, a troponina convencional deve ser coletada na admissão e repetida pelo menos uma vez, 3-6 horas após, caso a primeira dosagem seja normal ou discretamente elevada.	I	B
Dosagens de CK-MB massa podem ser utilizadas se dosagens de troponina não estiverem disponíveis.	IIb	B
Utilização da mioglobina para detecção de necrose miocárdica em pacientes com suspeita de SCASSST.	III	B
Risco isquêmico e hemorrágico		
Todos os pacientes devem ser estratificados e classificados em risco alto, intermediário ou baixo de desenvolverem eventos cardíacos maiores. É recomendável a classificação por mais de um método, e o pior cenário deve ser considerado nas decisões quanto às condutas a serem adotadas.	I	B
Todos os pacientes devem ser estratificados e classificados em risco alto, intermediário ou baixo de sangramento.	I	B

Legenda: SCASSST – síndrome coronariana aguda sem supradesnível do segmento ST; ECG – eletrocardiograma; IAM – infarto agudo do miocárdio; CR – classe de recomendação; NE – nível de evidência

Fonte: Os autores, 2021.

Em nível celular, observa-se necrose de cardiomiócitos, caracterizando o infarto agudo do miocárdio (IAM) sem supradesnivelamento do segmento ST (IAMSSSST) ou, menos frequentemente, isquemia miocárdica sem dano celular (angina instável). As troponinas são marcadores de necrose miocárdica (MNM) de primeira escolha para avaliação diagnóstica de pacientes com suspeita de IAM, pois apresentam acurácia diagnóstica superior à da CK-MB massa e dos demais biomarcadores de lesão miocárdica. Pacientes com troponina elevada apresentam risco aumentado de eventos cardíacos nos primeiros dias de internação e identificam subgrupo de SCASSSST com potencial maior de benefício para manuseio invasivo.

As troponinas (Tnc) são os biomarcadores de escolha no diagnóstico de pacientes com suspeita de SCA (Quadro 3.1). Quando a forma de análise ultrasensível (Tnc-us) encontra-se disponível, protocolos de avaliação na admissão e em 1 hora, 2 horas ou 3 horas pós-admissão são capazes de definir cerca de 2/3 dos casos, excluindo ou confirmando a presença de SCA e a necessidade ou não de internação hospitalar. Para que tal estratégia seja confiável, faz-se necessária a sistematização de um protocolo institucional, com padronização de método analítico de troponina e treinamento de equipe.

Métodos complementares para diagnóstico e estratificação

Pacientes de baixo risco, sem alterações isquêmicas ao ECG, com Tnc-us normal e sem angina por várias horas, podem ser avaliados por testes provocativos de isquemia para definição quanto à presença de SCA, ainda durante a hospitalização ou logo após a alta (Quadro 3.2). Para maiores detalhes, consultar capítulo anterior.

Estratificação de risco e estratégia invasiva ou conservadora

Risco isquêmico

Feito o diagnóstico de SCASSSST, é fundamental a definição do risco isquêmico e do risco hemorrágico. Entende-se como risco isquêmico a presença de variáveis que aumentem a probabilidade dos principais eventos adversos tais como óbito, infarto do miocárdio, necessidade de revascularização urgente, acidente vascular encefálico, disfunção ventricular esquerda, entre outros.

Quadro 3.2 – Métodos provocativos de isquemia na SCASSST

Métodos e Recomendações		
Teste Ergométrico	CR	NE
Teste ergométrico para pacientes de baixo risco (clínica e ECG) e biomarcadores normais, após 9 horas a 12 horas em observação.	I	B
Na impossibilidade de realização do TE ou ECG não interpretável (bloqueio de ramo esquerdo, marca-passo artificial, fibrilação atrial, sobrecarga ventricular esquerda etc.), o paciente pode ser submetido a exames provocativos de isquemia associados à imagem não invasiva.	I	B
Ecocardiografia		
No diagnóstico diferencial com outras doenças, quando houver suspeita clínica de doenças de aorta, doenças do pericárdio, embolia pulmonar e valvopatias.	I	C
De urgência nos casos de complicações decorrentes de SCASSST, como comunicação interventricular e insuficiência mitral.	I	C
Ecocardiografia de estresse como método de estratificação funcional em pacientes sem dor torácica recorrente e sem evidências eletrocardiográficas de isquemia e/ou elevação de troponina.	I	B
Pacientes em vigência de dor torácica podem ser avaliados por ecocardiograma em repouso, para verificar a presença de alterações compatíveis com etiologia isquêmica.	IIa	C
Cintigrafia de Perfusão Miocárdica (CPM)		
CPM em repouso na dor torácica aguda para estratificação de risco em pacientes com suspeita clínica de SCA e ECG não diagnóstico.	I	A
CPM de estresse (físico ou farmacológico) pode ser utilizada como método de estratificação funcional em pacientes sem dor torácica recorrente, sem evidências eletrocardiográficas de isquemia e/ou elevação de troponina.	I	B
Pacientes em vigência de dor torácica e eletrocardiograma sem alterações isquêmicas podem ser avaliados pela cintilografia miocárdica de perfusão em repouso para determinar a origem isquêmica ou não da dor.	IIa	A
Angiotomografia Computadorizada de Artérias Coronárias		
Em pacientes com dor torácica aguda de probabilidade baixa a intermediária de DAC, com ECG não diagnóstico e marcadores de necrose miocárdica negativos.	I	A
Investigação da dor torácica aguda pela técnica do descarte triplo (<i>triple rule-out</i>).	IIb	B

Legenda: DAC – doença arterial coronariana; SCASSST – síndrome coronariana aguda sem supradesnível do segmento ST; ECG – eletrocardiograma; CR – classe de recomendação; NE – nível de evidência

Fonte: Os autores, 2021.

Sabe-se que a tanto a terapia farmacológica agressiva, especialmente com a utilização de terapia antitrombótica plena, assim como a intervenção coronariana percutânea beneficiam primordialmente pacientes de risco intermediário a elevado para eventos isquêmicos. Ao mesmo tempo, essas intervenções e outros dados clínicos podem agregar significativo risco para complicações hemorrágicas.

A apresentação de complicações e instabilidade clínicas, alterações de ECG (especialmente infradesnivelamento de ST em múltiplas derivações), troponina positiva, comorbidades como diabetes e insuficiência renal contribuem para maior risco isquêmico. Escores prognósticos devem ser utilizados para prognóstico e auxiliam na conduta. Os mais comumente empregados são os escores GRACE e TIMI, descritos em capítulo anterior.

Tanto a Diretriz brasileira (2021) como a europeia (2020) de SCASSSST apresentam outras formas de classificar o risco isquêmico e recomendar estratificação invasiva por coronariografia em tempo muito curto (Figura 3.1).

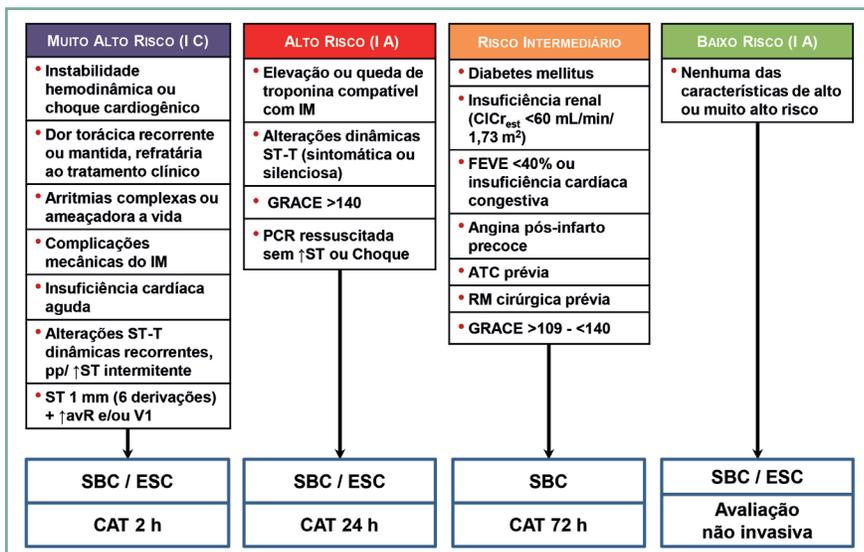


Figura 3.1 – Estratégia invasiva ou não invasiva conforme risco isquêmico na SCASSSST

Legenda: SCASSSST – síndrome coronariana aguda sem supradesnível do segmento ST; ATC – angioplastia transluminal coronariana; CAT – cateterismo (coronariografia); ESC – *European Society of Cardiology*; FEVE – fração de ejeção do ventrículo esquerdo; IM – infarto do miocárdio; PCR – parada cardiorrespiratória; RM – revascularização miocárdica; SBC – Sociedade Brasileira de Cardiologia; CICr – *clearance* de creatinina em mL/min/1,73m²

Fonte: Adaptado de Collet JP et al., 2021 e de Nicolau JC et al., 2021. [Epub ahead of print].

Para pacientes de MUITO ALTO RISCO, tal avaliação deve ser feita em até 2 horas após o primeiro contato médico. São pacientes com grave instabilidade e alta mortalidade precoce. Há um subgrupo considerado como de ALTO RISCO que, apesar de não apresentar instabilidade clínica como o anterior, beneficia-se do estudo anatômico invasivo a ser realizado em até 24 horas, com redução significativa de eventos adversos. Na última versão da *European Society of Cardiology* (2020) foi suprimido o grupo INTERMEDIÁRIO, cuja proposta era realização de coronariografia em até 72 horas. Como racional para tal modificação está o fato de que com o uso rotineiro de cTn-us e protocolos de diagnóstico da SCASSST, lesão miocárdica, mesmo de baixo nível, pode ser identificada, classificando esses pacientes como de ALTO RISCO. Dessa forma, os demais pacientes são considerados de baixo risco para eventos isquêmicos agudos e podem ser conduzidos de acordo com diretrizes para síndromes coronarianas crônicas. A versão brasileira de SCASSST (2021) mantém o fluxograma para um grupo de risco INTERMEDIÁRIO e coronariografia em 72 horas.

Como visto, pacientes de baixo risco podem ser avaliados por testes provocativos de isquemia e, se positiva, encaminhados à coronariografia de forma seletiva.

Risco hemorrágico

A ocorrência de sangramentos está associada a prognóstico adverso nas SCASSST e todos os esforços devem ser implementados para identificar pacientes de maior risco. O escore de risco hemorrágico derivado do registro CRUSADE (disponível em: <www.crusadebleedingscore.org>) leva em consideração as variáveis: hematócrito, *clearance* de creatinina, frequência cardíaca, sexo, sinais de insuficiência cardíaca, doença vascular prévia, diabetes melito e pressão arterial sistólica. Recentemente foi proposta nova forma de avaliação que, embora extensa e não validada, mostra-se muito útil na busca de comorbidades, terapias e estratégias de maior risco hemorrágico (Quadro 3.3).

Quadro 3.3 – Escore de risco hemorrágico ARC-HBR

Critérios maiores
Uso antecipado de anticoagulação oral por longo prazo
Doença renal crônica grave ou em estágio final (TFGe <30 mL/min)
Hemoglobina <11 g/dL
Sangramento espontâneo com hospitalização e/ou transfusão nos últimos 6 meses
Trombocitopenia basal moderada ou grave (<100 x10 ⁸ /L)
Diátese de sangramento crônico
Cirrose hepática com hipertensão portal
Malignidade ativa (excluindo câncer de pele não melanoma) nos últimos 12 meses
Hemorragia intracraniana espontânea anterior (a qualquer momento)
Hemorragia intracraniana traumática anterior nos últimos 12 meses
Presença de malformação arteriovenosa cerebral
Acidente vascular encefálico isquêmico moderado ou grave nos últimos 6 meses
Cirurgia importante recente ou trauma importante nos 30 dias anteriores à angioplastia
Cirurgia de grande porte não adiável, em dupla-terapia antiplaquetária
Critérios menores
Idade ≥75 anos
Doença renal crônica moderada (TFGe 30-59 mL/min)
Hemoglobina 11-12,9 g/dL (homens) ou 11-11,9 g/dL (mulheres)
Sangramento espontâneo com hospitalização e / ou transfusão nos últimos 12 meses
Uso crônico de anti-inflamatórios não esteroides orais ou esteroides
Acidente vascular encefálico isquêmico que não atenda ao critério maior
Alto Risco Hemorrágico: 1 critério maior ou 2 critérios menores

Legenda: ARC-HBR – *Academic Research Consortium for High Bleeding Risk*; TFGe – taxa de filtração glomerular estimada

Fonte: Adaptado de Collet JP et al., 2021.

Terapia farmacológica

Terapia antitrombótica

A terapia antitrombótica compreende o uso de agentes antitrombóticos (anticoagulantes) e antiplaquetários. Como abordagem geral, ambas as classes devem ter a sua administração considerada o mais precocemente possível, como detalhado a seguir.

- Terapia antiplaquetária

Na sequência de eventos fisiopatológicos de instabilidade da placa aterosclerótica culminando com SCA, a ativação plaquetária se faz de forma importante e, conseqüentemente, os diversos fármacos que inibiam essas vias tornaram-se centrais na terapia farmacológica.

O ácido acetilsalicílico (AAS) deve ser administrado o mais precocemente possível, a todos os pacientes sem contraindicações, em dose de ataque de 150 mg a 300 mg e de manutenção de 75 mg a 100 mg/dia (Quadro 3.4).

Na impossibilidade de utilização do AAS, recomenda-se a sua substituição por um dos inibidores do receptor plaquetário P2Y₁₂, seja clopidogrel, prasugrel ou ticagrelor. As doses recomendadas são:

- Prasugrel: dose de ataque de 60 mg e de manutenção de 10 mg/dia como padrão ou 5 mg/dia para pacientes com idade ≥ 75 anos ou com peso corporal < 60 kg.
- Ticagrelor: dose de ataque de 180 mg e de manutenção de 90 mg cada 12 horas.
- Clopidogrel: dose de ataque de 300 mg ou 600 mg e de manutenção de 75 mg/dia.

Publicado há 20 anos, o estudo CURE (*Clopidogrel in Unstable angina to prevent Recurrent ischemic Events*) demonstrou a superioridade da dupla-terapia antiplaquetária (DTAP) com AAS e clopidogrel, quando comparado ao AAS isolado e o benefício do início da dupla-terapia antiplaquetária (DTAP) o mais precocemente possível.

A utilização de inibidores P2Y₁₂ mais potentes como prasugrel e ticagrelor reduz eventos isquêmicos maiores, à custa de maior incidência de sangramentos, obrigando mais uma vez a análise judiciosa dos riscos desses eventos. Fruto de diferentes modelos de estudos clínicos realizados, a seleção entre os três inibidores P2Y₁₂ disponíveis deve considerar também a estratégia utilizada, conservadora ou invasiva, conforme detalhado no Quadro 3.4.

Quadro 3.4 – Terapia antiplaquetária na SCASSST

Recomendações	CR	NE
Uso de AAS o mais precoce possível em todos os pacientes sem contraindicação, independente da estratégia e por tempo indeterminado.	I	A
Em pacientes alérgicos ao AAS, está indicada monoterapia inicial com inibidor P2Y12 (uso preferencial de ticagrelor ou prasugrel).	I	C
Uso de inibidor receptor P2Y12 em adição ao AAS por 12 meses, salvo contraindicações ou elevado risco de sangramento.	I	A
Não realizar pré-tratamento com segundo antiplaquetário inibidor do receptor P2Y12 nos pacientes instáveis e/ou com risco elevado, indicados para estratégia invasiva de forma imediata, sendo sua utilização recomendada na sala de cateterismo, quando anatomia coronariana conhecida e angioplastia programada.	I	B
Não há indicação rotineira de se iniciar iP2Y12 como pré-tratamento em pacientes indicados para estratégia invasiva precoce (<24 horas).	I	B
Ticagrelor em pacientes de risco intermediário ou alto, independentemente da estratégia inicial conservadora ou invasiva, preferencialmente ao clopidogrel por 12 meses.	I	B
Prasugrel em pacientes de risco moderado ou alto, após a realização da angiografia e intervenção coronariana programada, e sem fatores de risco para sangramento (idade ≥75 anos, peso ≤60kg ou AVE ou AIT prévio), preferencialmente ao clopidogrel por 12 meses.	I	B
Clopidogrel, independentemente da estratégia inicial (conservadora ou invasiva) na indisponibilidade ou contraindicação ao ticagrelor ou prasugrel.	I	B
Clopidogrel, independentemente da estratégia inicial (conservadora ou invasiva) em pacientes de muito alto risco para sangramento ou necessidade de anticoagulação oral a longo prazo.	IIa	C
O prasugrel deve ser considerado preferencialmente ao ticagrelor para pacientes encaminhados para angioplastia.	IIa	B
Reinício de ticagrelor, prasugrel ou clopidogrel após cirurgia de revascularização miocárdica, assim que seguro.	IIa	B

Legenda: SCASSST – síndrome coronariana aguda sem supradesnível do segmento ST; AAS – ácido acetilsalicílico; AVE – acidente vascular encefálico; AIT – ataque isquêmico transitório; CR – classe de recomendação; NE – nível de evidência

Fonte: Os autores, 2021.

Com o inegável benefício observado com a realização de intervenção coronariana percutânea de forma bastante precoce, especialmente para pacientes de alto risco isquêmico, o momento ideal de início do segundo antiplaquetário voltou ao debate e o pré-tratamento antes da coronariografia tem sido questionado, principalmente pelas complicações hemorrágicas. Diversos estudos e meta-análises não demonstram real benefício nessa precocidade, especialmente para pacientes encaminhados para coronariografia de forma imediata (<24 horas). Para pacientes com manejo invasivo mais tardio, o pré-tratamento com um inibidor do receptor P2Y12 pode ser considerado em casos selecionados e de acordo com o risco de sangramento do paciente.

Ticagrelor e prasugrel foram comparados diretamente no estudo aberto ISAR-REACT 5, com 58,9% da população composta por SCASSSST (46,2% com IAMSSSST e 12,7% com angina instável). Na população total do estudo, 84,1% dos pacientes foram submetidos à angioplastia e 2,1% à cirurgia de revascularização miocárdica. O desfecho primário composto por óbito, infarto do miocárdio ou acidente vascular encefálico em um ano ocorreu mais frequentemente em pacientes que receberam ticagrelor, tanto no IAMSSSST (8,8% vs. 6,6%, HR=1,36; IC95% 0,97-1,90) como na angina instável (8,2% vs. 5,1%, HR=1,62; IC95% 0,81-3,26). Algumas limitações apontadas no ISAR-REACT 5 incluem o desenho do estudo com rótulo aberto, acompanhamento por telefone em mais de 90% dos pacientes e taxas elevadas de descontinuação de ambos os fármacos, tanto na alta hospitalar (cerca de 20%) como ao final de 1 ano (cerca de 13%).

A duração da DTAP em pacientes com SCASSSST, especialmente com implante de *stents*, é de 12 meses. Essa proposta deve ser revista no momento da alta hospitalar e ao longo dos meses subsequentes, sendo a duração da DTAP reduzida na presença de risco elevado ou ocorrência de complicações hemorrágicas. Além do escore ARC-HBR descrito previamente, pode ser útil estimar o risco hemorrágico pelo índice

PRECISE-DAPT (disponível em <www.precisedaptscore.com>) e se elevado, deve-se considerar a interrupção do inibidor P2Y12 após 3 meses.

Pacientes que necessitam de anticoagulação oral permanente, como os portadores de fibrilação atrial, representam um desafio à segurança do uso de antiplaquetários. O advento dos anticoagulantes de ação direta (apixabana, dabigatrana, edoxabana e rivaroxabana) como alternativa à varfarina representa maior segurança em relação a complicações hemorrágicas. O tempo total de utilização da terapia tripla, com suspensão de AAS ou do inibidor P2Y12 deverá ser considerado conforme o risco de eventos isquêmicos e o risco de eventos hemorrágicos. Para a maioria dos pacientes, a tripla-terapia composta por anticoagulação oral (ACO) associada a DTAP estará restrita à fase hospitalar e a dupla-terapia (ACO + 1 antiplaquetário) será prescrita pelos 12 meses subsequentes. Se o risco hemorrágico for elevado, recomenda-se 6 meses de ACO e um antiplaquetário, seguindo apenas de ACO. Por outro lado, se o risco isquêmico for elevado, recomenda-se tripla-terapia por 1 mês, seguido de dupla-terapia (ACO + 1 antiplaquetário) pelos 11 meses subsequentes. Após 1 ano, recomenda-se apenas ACO para todos os pacientes.

- Terapia antitrombínica

O início precoce da terapia anticoagulante na SCASSSST é recomendado e sua forma de administração deve considerar a estratégia de tratamento, se invasiva ou conservadora, a gravidade clínica, os riscos isquêmico e hemorrágico e a logística do serviço. Nos pacientes com proposta de tratamento conservador inicial, recomenda-se o uso preferencial de enoxaparina ou fondaparinux. Nos pacientes alocados para estratégia invasiva, existe a opção de uso da enoxaparina, fondaparinux e heparina não fracionada (HNF). Os Quadros 3.5 e 3.6 apresentam as correções recomendadas de acordo com a estratégia alocada, subgrupos especiais, como pacientes com doença renal, idosos e obesos.

Quadro 3.5 – Ajuste de doses de anticoagulantes conforme função renal e idade

	Função renal normal ou IRC estágio 1-3 (ClCr ≥ 30 mL/min/1,73m ²)	IRC estágio 4 (ClCr 15-29 mL/min/1,73m ²)	IRC estágio 5 (ClCr < 15 mL/min/1,73m ²)
Heparina não fracionada (HNF)	<p>Antes da coronariografia: 60 a 70 UI/kg <i>bolus</i> IV (máx. 5.000 UI) e infusão (12 a 15 UI/kg/h) PPTa alvo: 15-2,5× controle</p> <p>Durante coronariografia: Pacientes não anticoagulados: 70 a 100 UI/kg IV Uso concomitante iGP IIb/IIIa: 50 a 70 UI/kg</p>	Sem ajuste de dose	Sem ajuste de dose
Enoxaparina	1 mg/kg SC 12/12 horas >75 anos: 75% da dose	1 mg/kg 24/24h	Não recomendado
Fondaparinux	2,5 mg SC 24/24 horas	Não recomendado se ClCr < 20 mL/min/1,73m ²	Não recomendado

Legenda: ClCr – *clearance* de creatinina em mL/min/1,73m²; iGP IIb/IIIa – inibidores da glicoproteína IIb/IIIa; IRC – insuficiência renal crônica

Fonte: Nicolau JC et al., 2021. [Epub ahead of print].

- Terapia adjuvante

O Quadro 3.7 sintetiza as recomendações atuais para todos os demais recursos terapêuticos, desde o momento da admissão até a alta hospitalar. Deve-se destacar a necessidade de internação e ambiente capacitado para adequada monitoração, a real indicação de cada um dos agentes desde a oxigenioterapia, analgesia, passando pelo melhor controle de duplo-produto (pressão arterial sistólica multiplicada por frequência cardíaca, determinantes de maior consumo de oxigênio pelo miocárdio) e pelos cuidados frente à instabilidade clínica, hemodinâmica ou elétrica.

Quadro 3.6 – Recomendações para o uso de terapia anticoagulante na SCASSST

Recomendações	CR	NE
Uso rotineiro de HNF ou HBPM	I	A
Uso de enoxaparina em pacientes sem disfunção renal grave (<i>clearance</i> <15 mL/min/1,73m ²), até a revascularização, por 8 dias ou até a alta hospitalar, 1 mg/kg 12/12 horas (0,75 mg/kg, 12/12 horas, se ≥75 anos; 1 mg/kg, 24/24 horas, se <i>clearance</i> de creatinina entre 15-30 mL/min/1,73m ² ; máximo de 150 mg por dose.	I	A
Uso de fondaparinux por 8 dias ou até a alta hospitalar como alternativa à enoxaparina, especialmente no paciente de elevado risco hemorrágico.	I	B
Nos pacientes em uso de fondaparinux, administrar HNF 85 UI/kg IV no momento da ICP ou 60 UI/kg naqueles que estiverem recebendo inibidores da GP IIb/IIIa.	I	B
Uso preferencial de HNF em pacientes com disfunção renal grave (<i>clearance</i> <15 mL/min) e obesos com peso >150 kg.	IIa	B
Uso de enoxaparina preferencialmente à HNF em pacientes com <i>clearance</i> ≥15 mL/min/1,73m ² , a não ser que CRM planejada para as próximas 24 horas.	IIa	A
Uso preferencial de HNF na emergência em pacientes com estudo hemodinâmico de imediato.	IIa	C
Considerar interrupção da anticoagulação após a ICP, exceto se houver outra indicação para mantê-la.	IIa	C
Monitoramento do fator anti-Xa em pacientes com <i>clearance</i> entre 15-30 mL/min e obesos com peso entre 100-150 kg em uso de enoxaparina.	IIa	B
Troca de heparinas (HNF e enoxaparina).	III	B

Legenda: SCASSST – síndrome coronariana aguda sem supradesnível do segmento ST; HNF – heparina não fracionada; CRM – cirurgia de revascularização miocárdica; HBPM – heparina de baixo peso molecular; ICP – intervenção coronariana percutânea; CR – classe de recomendação; NE – nível de evidência

Fonte: Nicolau JC et al., 2021. [Epub ahead of print].

Quadro 3.7 – Terapia adjuvante na admissão e alta hospitalar da SCASSST

Intervenção	CR	NE
Oxigenioterapia		
Oxigenioterapia (2-4 L/min) em pacientes com risco intermediário e alto, na presença de SaO ₂ <90% e/ou sinais clínicos de desconforto respiratório.	I	C
Analgesia e sedação		
Administrar sulfato de morfina em pacientes que mantêm dor contínua, apesar de terapia anti-ischêmica otimizada.	IIb	B
Administrar benzodiazepínicos em pacientes com sinais e sintomas de ansiedade.	IIb	C
Controle glicêmico		
Mensurar na admissão e monitorar a glicemia dos pacientes diabéticos ou que apresentem hiperglicemia durante a internação.	I	C
Controle glicêmico com protocolos de utilização de insulina intermitente, devem ser considerados em pacientes com glicemia >180 mg/dL, com cautela, para evitar episódios de hipoglicemia.	IIa	C
Nitratos		
Uso de nitrato sublingual para alívio da angina.	I	C
Uso de nitrato endovenoso para controle de angina persistente, hipertensão arterial ou sinais de congestão.	I	C
Uso associado à hipotensão arterial, infarto do ventrículo direito e uso dos inibidores da fosfodiesterase nas últimas 24-48 horas.	III	A
Betabloqueadores (BB)		
BB VO nas primeiras 24 horas em pacientes sem contraindicações (sinais de insuficiência cardíaca, sinais de baixo débito, risco aumentado de choque cardiogênico ou outras contraindicações ao betabloqueador).	IIa	B
BB IV em pacientes de risco intermediário e alto com isquemia persistente, taquicardia e hipertensão, desde que não apresente sinais clínicos/radiológicos de insuficiência cardíaca.	IIIb	B

Continua

Conclusão Quadro 3.7 – Terapia adjuvante na admissão e alta hospitalar da SCASSST

Intervenção	CR	NE
Antagonistas dos canais de cálcio (ACC)		
Pacientes com risco intermediário e alto. Uso de derivado não di-hidropiridínico em casos de contraindicação aos BB e sem disfunção ventricular esquerda.	I	B
Pacientes com angina variante (Prinzmetal).	I	B
Di-hidropiridínicos de ação prolongada na presença de isquemia refratária para pacientes em uso adequado de nitratos e BB e sem disfunção ventricular.	IIa	B
Derivados di-hidropiridínicos de início de ação rápida para pacientes de alto risco, já em uso adequado de BB.	IIb	B
Derivados di-hidropiridínicos de início de ação rápida em pacientes sem uso adequado de betabloqueadores.	III	B
Inibidores do sistema renina-angiotensina-aldosterona (IECA)		
Administrar IECA a pacientes de risco intermediário e alto com disfunção ventricular esquerda, hipertensão arterial ou diabetes melito.	Ia	B
Administrar bloqueadores dos receptores da angiotensina II a pacientes de risco intermediário e alto com contraindicação aos IECA.	I	C
Uso de espironolactona se FEVE $\leq 35\%$, sintomas de IC ou histórico de diabetes.	I	C
Administrar IECA a todos os pacientes de risco intermediário e alto.	IIb	B
Hipolipemiantes		
Iniciar tratamento precoce com dose alta de estatina em todos os pacientes, independentemente dos níveis de LDL, desde que não existam contraindicações.	I	A
Associar ezetimiba em pacientes em uso de dose máxima tolerada de estatina se os níveis de LDL não atingirem as metas estabelecidas.	I	A

Legenda: SCASSST – síndrome coronariana aguda sem supradesnível do segmento ST; FEVE – fração de ejeção do ventrículo esquerdo; IC – insuficiência cardíaca; CR – classe de recomendação; NE – nível de evidência

Fonte: Os autores, 2021.

Tratamento invasivo

Angiografia coronariana

O tratamento invasivo da doença coronariana inicia-se com a realização da coronariografia (angiografia coronariana invasiva) que permite o diagnóstico preciso da anatomia coronariana, identificando a lesão culpada pela síndrome clínica, sendo decisiva na tomada de decisão quanto ao tratamento da doença coronariana, em especial nas SCASSSST.

Do ponto de vista diagnóstico, a SCASSSST pode ter como etiologia principal a doença obstrutiva aterosclerótica, que em geral está relacionada à grave obstrução luminal. No entanto nem sempre é possível identificar a lesão culpada por não ser gravemente obstrutiva, mas apenas exibir sinais de rotura de placa ou imagem luminal compatível com trombo. Outras etiologias identificadas são a dissecação coronariana espontânea e o infarto embólico. Além disso, em cerca de 40% dos casos verifica-se a presença de múltiplas obstruções de características complexas, e em aproximadamente 25% dos pacientes identifica-se alguma coronária ocluída.

Nesse contexto, quando o cateterismo cardíaco é realizado precocemente, verifica-se a redução na incidência de eventos cardíacos maiores (morte, infarto do miocárdio e necessidade de revascularização miocárdica de urgência), permitindo o tratamento da obstrução durante o exame através da angioplastia coronariana com *stent* ou da cirurgia de revascularização miocárdica na dependência da complexidade e do número de obstruções, assim como do perfil clínico do paciente.

Com a definição da anatomia, outros aspectos são marcantes e decisivos no planejamento do tratamento invasivo dos pacientes com SCASSSST e irão determinar a conduta mais apropriada. A evolução da terapia antiagregante e hipolipemiante, a disponibilidade dos biomarcadores de necrose miocárdica para o diagnóstico, o conceito de revascularização funcional nos pacientes multiarteriais, a utilização da técnica radial e os atuais *stents* farmacológicos, atuando em sinergia, proporcionaram a melhora nos cuidados e resultados na abordagem dos pacientes.

Estratégia de tratamento após angiografia

Tratamento conservador

O tratamento conservador será aplicado aos pacientes sem doença coronariana obstrutiva e naqueles com doença coronariana difusa em que a angioplastia ou a cirurgia de revascularização estão contraindicadas.

Existe uma pequena parcela de pacientes nos quais, apesar da gravidade do quadro clínico, a coronariografia não é indicada por se tratar de um grupo de pior prognóstico e elevado risco para eventos isquêmicos e hemorrágicos. São pacientes idosos ou muito idosos, frágeis, portadores de doença renal crônica, diabetes mellitus, história de câncer, passado de insuficiência cardíaca e revascularização miocárdica. Nesses casos, o julgamento individual quanto ao risco e benefício do procedimento deve ser revisto. Tanto nesse grupo quanto naqueles com doença coronariana grave em que a angioplastia ou a cirurgia não podem ser oferecidas, apresentam elevação da mortalidade cardiovascular e pior prognóstico hospitalar, assim como no seguimento clínico.

Tratamento percutâneo

A principal estratégia do tratamento percutâneo na SCASSST é a definição rápida do vaso culpado assim como a revascularização imediata da lesão, evitando complicações cardiovasculares.

Na abordagem mais contemporânea da intervenção coronariana percutânea, a escolha dos *stents* farmacológicos de nova geração está associada aos melhores resultados clínicos relacionados à redução da reestenose de *stent* e menor incidência de nova intervenção.

Outro aspecto muito relevante é a utilização preferencial da técnica transradial como acesso para o procedimento. O cateterismo cardíaco e a angioplastia por via radial estão associados a uma redução significativa na incidência de complicações vasculares maiores (morte, infarto e AVE) quando comparado ao acesso por via femoral, especialmente com a utilização mais recente de potentes agentes antiagregantes.

Na presença de múltiplas lesões no cateterismo cardíaco, podem-se avaliar as lesões não culpadas pela SCASSST através do seu significado hemodinâmico, com a avaliação funcional das obstruções, ditas como estenoses moderadas (entre 50-70% de obstrução) por meio de um fio-guia. Realizando a reserva fracionada de fluxo (FFR) ou pelo iFR (reserva fracionada instantânea), considerados o atual padrão diagnóstico para a avaliação funcional, pode-se confirmar ou descartar as obstruções com significado fisiológico para isquemia, evitando assim o tratamento através de angioplastia de obstruções sem a presença de isquemia documentada.

O achado anatômico infrequente, mas com grave impacto clínico é a obstrução grave no tronco da coronária esquerda. Entretanto, em presença de lesão moderada ou duvidosa em termos de obstrução luminal nesse segmento coronariano e conseqüente dúvida em relação à conduta cirúrgica, deve-se usar o ultrassom intracoronariano (USIC). O exame permite avaliar quantitativamente e qualitativamente a lesão e se a área luminal mínima for $>6 \text{ mm}^2$, a revascularização não necessita ser realizada. A avaliação funcional no tronco não é atualmente recomendada, mas é a primeira escolha em outros territórios coronarianos. O USIC é também de extrema utilidade durante a angioplastia, com o objetivo de verificar a completa aposição das hastes dos *stents* à parede arterial, assim como para verificar a adequada expansão dos *stents*, evitando assim nova reestenose e necessidade de futuras intervenções.

Mais recentemente a tomografia de coerência óptica (OCT) foi introduzida na prática clínica, utilizando raio infravermelho. Esse exame fornece imagens da luz e parede do vaso em alta definição, sendo de extrema utilidade pois pode identificar os mecanismos subjacentes responsáveis pela SCA: presença de placa rota, composição da placa, presença de trombo intraluminal, algo de extrema dificuldade de ser verificado no USIC.

Metodologia de revascularização na doença multiarterial

Nos pacientes em que a coronariografia identifica apenas uma obstrução coronariana, a angioplastia com *stent* deverá ser realizada de

imediatamente. Entretanto, na presença de doença obstrutiva multiarterial, há três opções terapêuticas:

- Angioplastia coronariana apenas do vaso/lesão culpada;
- Angioplastia coronariana de todas as obstruções, incluindo a lesão culpada;
- Cirurgia de revascularização miocárdica.

Angioplastia da lesão culpada ou angioplastia de múltiplas lesões?

Para guiar a estratégia da intervenção coronariana deve-se individualizar a decisão, considerando a gravidade das obstruções, o seu significado funcional na dependência da importância do vaso e os sintomas do paciente. Essa avaliação idealmente deve ser feita pela equipe da cardiologia, envolvendo o intervencionista e o cardiologista. Estudos observacionais e subgrupo do ACUITY trial dão suporte para a estratégia de abordagem de todas as obstruções passíveis de angioplastia e não somente da lesão culpada, devido à elevação na incidência de morte, infarto e necessidade de nova angioplastia guiada por isquemia no seguimento clínico.

Nesse contexto especial dos pacientes multiarteriais e na presença de obstruções moderadas, a avaliação funcional das obstruções com o FFR e o iFR permite o refinamento no cuidado, reduzindo a necessidade de intervenção, com menos contraste, tempo de procedimento e no número de *stents* implantados (revascularização funcional). Quando na avaliação funcional a intervenção for indicada, pode-se refazer o FFR para documentar a normalização do fluxo e o sucesso da recanalização.

Angioplastia em um único procedimento ou separado na mesma internação?

Quando o tratamento da doença multiarterial for por angioplastia, deve-se individualizar a decisão de fazer a intervenção em um único procedimento ou estagiado, considerando as características clínicas dos pacientes e a complexidade das obstruções coronarianas a serem abordadas. Até então não se dispõem de evidências robustas para apontar a melhor conduta, entretanto nos casos com obstruções menos complexas,

ou seja, uma anatomia de baixo risco, com tempo de procedimento não excessivo e que o volume do contraste esteja dentro do limite para a função renal, pode-se considerar o tratamento em um único procedimento. Já nos casos mais complexos do ponto de vista clínico e anatômico, a divisão em um segundo procedimento após 48 horas na dependência da função renal é a melhor orientação.

Angioplastia coronariana vs. cirurgia de revascularização

Na presença de doença multiarterial, utiliza-se uma ferramenta baseada na anatomia coronariana, fundamental para a tomada de decisão, que é o cálculo do SYNTAX score. Em pacientes com escore SYNTAX baixo (<22), a angioplastia é superior à cirurgia de revascularização; se intermediário (entre 22-32), ambos os tratamentos podem ser oferecidos, entretanto com SYNTAX score >32, a cirurgia de revascularização apresentou benefício superior a longo prazo.

Em pacientes com o diagnóstico de SCASSST e doença coronariana obstrutiva multiarterial, quando observadas anatomias de alto risco como: lesão de tronco; equivalente de tronco; doença trivascular com envolvimento proximal da artéria descendente anterior, especialmente associado à disfunção sistólica do VE ou diabetes mellitus, assim como também para o grupo de pacientes com doença valvular concomitante, a revascularização miocárdica cirúrgica deve ser considerada.

Cerca de 5-10% dos pacientes com SCASSST necessitam de cirurgia cardíaca nesse cenário clínico, e o momento mais adequado para a intervenção será ajustada individualmente. Pacientes com sinais de isquemia recorrente ou instabilidade hemodinâmica devem ter o seu tratamento antecipado a despeito de efeito residual de antiagregantes, mesmo com um risco maior de complicações hemorrágicas. Os pacientes sem sinais de isquemia ou instabilidade clínica devem aguardar entre 5-7 dias para a realização da cirurgia devido ao baixo risco de complicações isquêmicas nesse período, quando comparada à elevada taxa de complicações hemorrágicas quando o procedimento é antecipado (0,1% - 10%, respectivamente).

Bibliografia consultada

Collet JP, Thiele H, Barbato E, Barthélémy O, Bauersachs J, Bhatt DL, et al; ESC Scientific Document Group. 2020 ESC Guidelines for the management of acute coronary syndromes in patients presenting without persistent ST-segment elevation. *Eur Heart J*. 2021;42(14):1289-367.

Feres F, Costa RA, Siqueira D, Costa Jr JR, Chamié D, Staico R, et al. Diretriz da Sociedade Brasileira de Cardiologia e da Sociedade Brasileira de Cardiologia Intervencionista sobre intervenção coronária percutânea. *Arq Bras Cardiol*. 2017;109(1 supl.1):1-81.

Knuuti J, Wijns W, Saraste A, Capodanno D, Barbato E, Funck-Brentano C, et al; ESC Scientific Document Group. 2019 ESC Guidelines for the diagnosis and management of chronic coronary syndromes: The Task Force for the diagnosis and management of chronic coronary syndromes of the European Society of Cardiology (ESC). *Eur Heart J*. 2020;41(3):407-77. Erratum in: *Eur Heart J*. 2020;41(44):4242.

Neumann FJ, Sousa-Uva M, Ahlsson A, Alfonso F, Banning AP, Benedetto U, et al; ESC Scientific Document Group. 2018 ESC/EACTS Guidelines on myocardial revascularization. *Eur Heart J*. 2019;40(2):87-165. Erratum in: *Eur Heart J*. 2019;40(37):3096.

Nicolau JC, Feitosa Filho GS, Petriz JL, Furtado RHM, Précoma DB, Lemke W, et al. Diretrizes da Sociedade Brasileira de Cardiologia sobre angina instável e infarto agudo do miocárdio sem supradesnível do segmento ST – 2021. 2021 [Epub ahead of print].

Schüpke S, Neumann FJ, Menichelli M, Mayer K, Bernlochner I, Wöhrle J, et al. ISAR-REACT 5 Trial Investigators. Ticagrelor or prasugrel in patients with acute coronary syndromes. *N Engl J Med*. 2019;381(16):1524-34.

Síndrome Coronariana Aguda com Supra de ST

José Ary Boechat e Sales¹
Pedro Paulo Nogueiras Sampaio²

¹Cardiologista intervencionista do Hospital Universitário Pedro Ernesto /UERJ
Coordenador da Hemodinâmica do Hospital Samaritano e Américas Medical City, RJ

²Mestre em Cardiologia pela Universidade Federal do Rio de Janeiro
Coordenador da Cardiologia do Hospital Samaritano, RJ

As doenças cardiovasculares (DCV) são a principal causa de mortalidade, responsáveis em um ano por cerca de 17 700 000 mortes no mundo e, dentre elas, destaca-se a doença isquêmica do coração (DIC) como a principal causa de mortalidade.

Os custos diretos e indiretos das DCV no Brasil vêm aumentando nos últimos cinco anos. Esse aumento foi mais significativo nos custos dos medicamentos (88%), seguido pelos custos da previdência social (66%) e dos custos da morbidade (33%).

O infarto agudo do miocárdio (IAM) no Brasil ainda tem mortalidade elevada e é também responsável por causar incapacidade laboral, diminuição da renda familiar e queda da produtividade no trabalho, gerando grande impacto socioeconômico.

Observa-se no estado do Rio de Janeiro mais de 10 000 óbitos por DIC e a maior taxa de mortalidade específica da região sudeste. Com a finalidade de normatizar práticas na abordagem terapêutica das síndromes coronarianas agudas com supra de ST (SCACSSST), serão abordados os critérios diagnósticos e as diretrizes de tratamento.

A causa mais frequente de SCACSSST é o IAM, mais especificamente o IAM tipo I. Define-se IAM como a presença de dano miocárdico representada pela elevação dos biomarcadores cardíacos (troponina) e manifestações de isquemia ou evidência de oclusão coronariana em métodos complementares ou *post-mortem*. O IAM tipo I é causado pela

ruptura ou erosão de placa de aterosclerose com formação de trombo fresco e oclusão total ou parcial de uma artéria coronária. O IAM tipo II ocorre sem oclusão coronariana, porém causado pelo desbalanço entre a oferta e a demanda de oxigênio ao miocárdio. O tipo III é definido como a morte elétrica. O tipo IV está relacionado às pós-intervenções coronarianas percutâneas. O tipo V ocorre na pós-cirurgia de revascularização miocárdica. Este capítulo aborda especificamente o tratamento das SCACSSST relacionadas ao IAM tipo I.

Diagnóstico

Para o adequado tratamento, torna-se necessário estabelecer os critérios diagnósticos das SCACSSST que constituem a presença de sintomas de isquemia miocárdica e alterações eletrocardiográficas, como: pelo menos duas derivações contíguas apresentando supradesnível do segmento ST de 2,5 mm em homens <40 anos; 2,0 mm em homens ≥40 anos; e 1,5 mm em mulheres em V2 e V3 ou 1 mm nas outras derivações na ausência de hipertrofia ventricular esquerda ou bloqueio do ramo esquerdo.

Algumas alterações eletrocardiográficas, devido ao seu potencial de gravidade, quando associadas a sinais e sintomas de isquemia miocárdica, justificam uma abordagem como SCACSSST. Indica-se o estudo hemodinâmico imediato com vistas à angioplastia coronariana, conforme o Quadro 4.1.

Quadro 4.1 – Alterações eletrocardiográficas de alto risco em SCACSSST

Bloqueios de ramo esquerdo
Bloqueio de ramo direito
Ritmo de marca-passo
Infarto posterior isolado infradesnível de ST de V1 a V3 e supradesnível de ST em derivações de parede posterior (V7 a V9)
Isquemia por doença multivascular ou de tronco de coronária esquerda - infradesnível de ST de 1 mm em pelo menos 8 derivações e a presença de supradesnível de ST em aVr.

Fonte: Adaptado de Ibanez B et al., 2018.

A oclusão persistente da artéria coronária causa uma redução do fluxo para o miocárdio subjacente, tornando-se imperiosa a recanalização do vaso obstruído. Dentre os princípios do tratamento das SCACSSST, destaca-se o caráter tempo-dependente da doença quando atrasos na identificação e na implementação do tratamento têm grande impacto na morbidade e na letalidade. A célebre frase “tempo é músculo” caracteriza bem o principal objetivo do tratamento da fase aguda - instituir a terapia de reperfusão. Na abordagem inicial, é fundamental reduzir o tempo de isquemia que é a soma do tempo de chegada do paciente para o atendimento e o tempo de o sistema de saúde proporcionar o tratamento para a recanalização do vaso. Segundo dados da Sociedade Brasileira de Cardiologia, 40-60% dos óbitos ocorrem na primeira hora e 80% em 24 horas.

Os fatores relacionados ao aumento no tempo de isquemia podem ser relativos ao paciente ou ao sistema de saúde (Quadro 4.2).

Quadro 4.2 – Fatores relacionados ao aumento no tempo de isquemia

Fatores do paciente	Fatores do sistema
Sintomas atípicos ou autolimitados	Atraso na realização do ECG
Condições clínicas pré-existentes	Ausência de tratamento pré-hospitalar
“Alarme falso” ou “não quer incomodar”	Ausência de linha de cuidado
Desconhece a necessidade do tratamento precoce	Envolvimento de todos os profissionais de saúde relacionados ao cuidado
Tratamento empírico por conta própria	
Condições socioeconômicas	

Legenda: ECG – eletrocardiograma

Fonte: Adaptado de Ibanez B et al., 2018.

Preconiza-se realizar o eletrocardiograma em até 10 minutos e instituir o mais precocemente possível a terapia de reperfusão. Na SCACSSST não se devem esperar os resultados de biomarcadores para o uso de fibrinolíticos ou para realização da coronariografia e angioplastia primária.

Escolha da estratégia de reperfusão

A recanalização da oclusão coronariana por angioplastia com posterior implante de *stent* farmacológico constitui a primeira escolha no tratamento das SCACSSST. Existem evidências de que nas primeiras 3 horas, em IAM não complicados, o benefício do uso dos fibrinolíticos não é inferior à realização da angioplastia primária.

Recomenda-se em unidades de saúde com cardiologia intervencionista disponível realizar angioplastia primária (AP) em até 90 minutos. Em unidades sem esse serviço disponível, deve-se transferir o paciente para que a AP seja realizada em até 120 minutos.

Caso não seja viável a transferência nesse prazo, a terapia com fibrinolíticos deverá ser instituída em 10 minutos, na ausência de contraindicações. Essa estratégia é preconizada em indivíduos com até 12 horas de início dos sintomas.

Após 24 horas, os fibrinolíticos não devem ser mais utilizados e de 12 horas a 48 horas aceita-se a realização de coronariografia de rotina em todos os pacientes pós-SCACSSST, com a finalidade de reperfusão e até mesmo estratificação de risco para doença arterial coronariana.

Em casos nos quais nenhuma terapia de reperfusão tenha sido implementada ou caso tenha sido realizada reperfusão com fibrinolíticos, sugere-se a realização de coronariografia com vistas à angioplastia primária nas primeiras 24 horas de admissão. Na angioplastia facilitada, mais modernamente denominada estratégia fármaco-invasiva, os pacientes submetidos inicialmente a fibrinólise devem ser transferidos para um hospital com cardiologia intervencionista no intervalo de 2-24 horas para realização de intervenção coronariana percutânea. Essa estratégia se baseia na evidência de redução persistente do fluxo na artéria relacionada ao IAM, mesmo após fibrinólise, além do risco de reoclusão do vaso. Em todas as estratégias descritas, a via de acesso radial reduz significativamente a mortalidade e a ocorrência de eventos adversos durante a internação.

Em casos de falência da fibrinólise, manifestada por: dor no peito persistente ou recorrente, manutenção da elevação do segmento ST, ou instabilidade hemodinâmica ou elétrica em 60-90 minutos após o tratamento, é indicada a realização, o mais breve possível, da “angioplastia de resgate”.

Após as primeiras 12 horas, o benefício dos trombolíticos é inferior ao risco de sangramento, entretanto indivíduos com SCACSSST na “janela” de 12-24 horas de início de sintomas, em centros onde não existe a disponibilidade de laboratórios de hemodinâmica e que persistem com sintomas e alterações eletrocardiográficas tipo supradesnível de ST, podem receber terapia fibrinolítica.

Após 48 horas, a realização de coronariografia e angioplastia coronariana de forma rotineira não é indicada, restringindo-se sua utilização para as seguintes situações: choque cardiogênico, angina pós-IAM, arritmias malignas e complicações mecânicas do infarto.

Aproximadamente 40-60% dos pacientes internados com SCACSSST apresentam uma ou mais lesões obstrutivas significativas remotas à área do IAM, as chamadas lesões não culpadas. A Figura 4.1 resume a estratégia de reperfusão na SCACSSST.

Preconiza-se AP da artéria relacionada ao IAM, e as lesões residuais críticas em vasos não culpados devem ser tratadas posteriormente. A revascularização completa estagiada reduz desfecho composto de morte e IAM, principalmente por redução da ocorrência de novos infartos.

O choque cardiogênico tem mortalidade intra-hospitalar superior a 40%. A recomendação de reperfusão, preferencialmente por AP, deve ser realizada no máximo em 120 minutos. Naqueles casos em que não possa ser realizada a angiografia de urgência, a terapia fibrinolítica é recomendada.

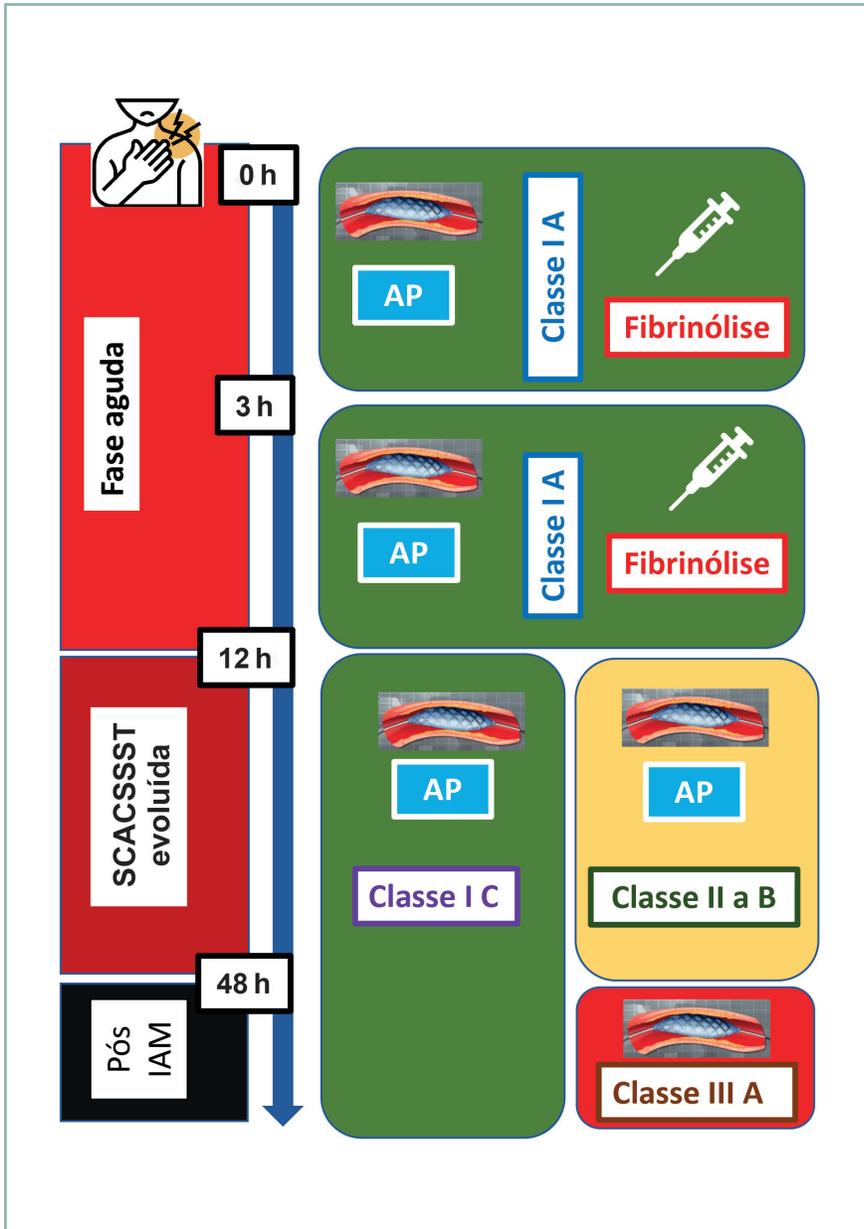


Figura 4.1 – Estratégia de reperfusão na SCACSSST

Legenda: AP – angioplastia primária; IAM – infarto agudo do miocárdio; SCACSSST – síndrome coronariana aguda com supradensível do segmento ST

Fonte: Adaptado de Ibanez B et al., 2018.

Abordagem inicial

Em todos os pacientes com SCACSSST a abordagem sintomática inicial, com o objetivo de aliviar a dor, a dispneia e a ansiedade, traz benefícios em reduzir a atividade simpática, promovendo redução dos componentes de vasoconstricção e aumento de consumo miocárdico de oxigênio. Entretanto, algumas práticas habitualmente implementadas foram recentemente revisitadas e definidas novas recomendações.

A analgesia com morfina ainda pode ser utilizada, porém evita-se como uma prática habitual devido a evidências de redução no efeito dos antiplaquetários.

O uso de oxigênio suplementar deve-se restringir a indivíduos com saturação $\leq 90\%$. O excesso de oxigênio está associado a aumento da resistência vascular sistêmica e da pressão arterial.

Os nitratos são vasodilatadores utilizados no alívio da dor anginosa. As contraindicações para sua utilização são: pressão arterial sistólica < 90 mmHg, suspeita de infarto do ventrículo direito e uso recente de inibidores da fosfodiesterase-5 utilizados no tratamento da disfunção erétil. Sua utilização visa ao controle sintomático, sem impacto em nenhum desfecho clínico.

O ácido acetilsalicílico (AAS) é o antiplaquetário de eleição no tratamento de todas as síndromes coronarianas agudas, tendo como contraindicações a presença de alergia ou sangramentos ativos. O AAS, segundo estudo ISIS-2, reduz com seu uso isolado cerca de 23% da mortalidade das SCACSSST. A dose recomendada é de 160 mg a 325 mg de AAS não tamponado, administrado por via oral, mastigado o quanto antes após o diagnóstico estabelecido.

Fibrinolíticos

Os fibrinolíticos fazem parte do arsenal terapêutico para tratamento das SCACSSST há 30 anos. Sua maior evidência de benefício é diretamente proporcional ao tempo de administração a partir do início dos sintomas. Atuam convertendo plasminogênio em plasmina, que vai atuar na degradação da fibrina e também sobre o fibrinogênio.

Em pacientes com SCACSSST estável, a administração de trombolíticos na primeira hora salva 65 vidas em 1000 indivíduos; a redução cai para 30 considerando-se as primeiras 3 horas; e de 6-12 horas cai para 10 vidas salvas em cada 1000 pacientes.

Os regimes terapêuticos dos principais fibrinolíticos estão listados no Quadro 4.3. Importante ressaltar que a terapia com fibrinolíticos requer a administração concomitante de terapia antitrombótica e antiplaquetária, sendo que o clopidogrel é o único antiplaquetário que deve ser utilizado associado aos fibrinolíticos.

Quadro 4.3 – Regimes terapêuticos dos fibrinolíticos

Fibrinolíticos	Regime de tratamento
Estreptoquinase	1 500 000 unidades em 60 minutos
Alteplase (rTPa)	15 mg em <i>bolus</i> 0,75 mg/kg IV por 30 minutos (até 50 mg) 0,5 mg/kg em 60 minutos (até 35 mg)
Tenecteplase	<i>Bolus único</i> 30 mg (6000 UI) se <70 kg 35 mg (7000 UI) 60-70 kg 40 mg (8000 UI) 71-80 kg 45 mg (9000 UI) 81-89 kg 50 mg (10000 UI) ≥90 kg 50% da dose em ≥75 anos

Legenda: IV - intravenoso

Fonte: Adaptado de Piegas LS et al., 2015.

A maior preocupação no tratamento com fibrinolíticos é a ocorrência de sangramentos, particularmente acidente vascular encefálico hemorrágico (AVEH). A incidência de AVEH após terapia fibrinolítica é de 3,9 para cada 1000 pacientes tratados. São considerados preditores independentes para AVEH: idade avançada, baixo peso, sexo feminino, antecedente de doença cerebrovascular e hipertensão arterial à admissão.

Há diferenças entre os fibrinolíticos disponíveis, sendo os fibrino-específicos considerados mais seguros que a estreptoquinase, tanto na incidência de sangramento quanto na ocorrência de reações alérgicas. Recente estudo (*Stream trial*) observou redução da incidência de AVEH com semelhante eficácia utilizando 50% da dose preconizada de tenecteplase em indivíduos com idade ≥ 75 anos. Além disso, deve-se sempre observar as contraindicações relativas e absolutas à terapia fibrinolítica para a correta decisão terapêutica (Quadro 4.4).

Quadro 4.4 – Contraindicações à terapia fibrinolítica

Absolutas	Relativas
<ul style="list-style-type: none"> • Hemorragia intracraniana prévia • Malformação vascular cerebral • AVE isquêmico há 6 meses • Suspeita de dissecção aórtica • Sangramento ativo • Distúrbio de coagulação • Trauma fechado de cabeça ou face (3 meses) • Cirurgia de crânio há 1-2 meses • Punção não compressível (lombar) • Uso de estreptoquinase há 6 meses (para estreptoquinase) 	<ul style="list-style-type: none"> • Hipertensão não controlada* • AIT há 6 meses • Demência • Doença intracraniana • PCR traumática ou prolongada (10 minutos) • Grande cirurgia <3 semanas • Sangramento nas últimas 4 semanas • PVP não compressível • Gravidez • Úlcera péptica ativa • Endocardite infecciosa • Doença hepática grave • Uso de anticoagulantes

Legenda: AVE – acidente vascular encefálico; AIT – ataque isquêmico transitório; PCR – parada cardiorrespiratória; PVP – punção venosa profunda

Nota: *Pressão arterial sistólica >180 mmHg e/ou pressão arterial diastólica >110 mmHg

Fonte: Adaptado de Piegas LS et al., 2015.

Antitrombóticos e Antiplaquetários

Nas SCACSSST todos os pacientes devem receber terapia antitrombótica com heparina não fracionada (HNF) ou heparina de baixo peso molecular (HBPM), sendo mais frequentemente testada e utilizada, a enoxaparina.

No caso de pacientes encaminhados para AP, a HNF deverá ser utilizada como terapia adjuvante e controlada a dose pelo PTT com o objetivo

de manter o tempo de tromboplastina (PTTA) entre 50-70 segundos. A enoxaparina pode ser utilizada na dose de 0,5 mg/kg IV mas, de acordo com o estudo ATOLL, não representa benefício em relação ao uso de HNF.

Pacientes submetidos a fibrinólise devem receber terapia antitrombótica plena por no mínimo 48 horas preferencialmente até a revascularização, e no máximo até 8 dias (salvo outras indicações de anticoagulação). Associada aos fibrinolíticos fibrino-específicos, a enoxaparina é superior à HNF tanto no quesito segurança quanto na eficácia. O uso de HNF associada com estreptoquinase é menos estabelecido, dando-se preferência ao seu uso com enoxaparina, e com cautela (Quadro 4.5).

Quadro 4.5 – Terapia antitrombótica

Enoxaparina
<75 anos - <i>bolus</i> de 30 mg IV + 1 mg/kg SC 2 x ao dia
≥75 anos - sem <i>bolus</i> e 0,75 mg/kg SC 2 x ao dia
<i>Clearance</i> de creatinina <30 - 1 mg/kg SC 1 x ao dia
Heparina não fracionada
60 U/kg <i>bolus</i> (máximo 4000 U) seguido de 12 U/kg/h (máximo 1000 U/h) com PTT alvo entre 50-70 segundos ou relação 1,5, 2,0 o controle com realização de PTT 6/6 horas

Legenda: IV – intravenoso; SC – subcutâneo; PTT – tempo de tromboplastina

Fonte: Adaptado de Piegas LS et al., 2015.

Todos os pacientes com SCACSSST devem ser submetidos a terapia com dupla-antiagregação plaquetária (DAP). Existem evidências de benefício com uso de clopidogrel até mesmo em pacientes não submetidos a nenhuma terapia de reperfusão. Uma vez estabelecido o diagnóstico com clareza e na ausência de contraindicações, a DAP deve ser iniciada o mais precocemente possível, independente da estratégia de reperfusão. A DAP deve ser mantida por pelo menos um ano, salvo a presença de contraindicações ou risco excessivo de sangramento associado à aspirina.

Em pacientes candidatos à terapia fibrinolítica, o agente de escolha é o clopidogrel. Nos candidatos à intervenção coronariana percutânea, devido a sua ação mais precoce e maior potência, deve ser dada preferência à utilização de prasugrel ou ticagrelor (Quadro 4.6).

Quadro 4.6 – Terapia antiplaquetária

Inibidor P2Y2	Dose	Mecanismo de ação	Precauções
Clopidogrel	<ul style="list-style-type: none"> • 600 mg ataque + 75 mg 1 x de manutenção (AP) • 300 mg ataque com fibrinolítico e 75 mg de manutenção • 75 mg ataque e manutenção com fibrinolítico em ≥ 75anos • 75 mg ataque e manutenção sem reperfusão 	Pró-fármaco inibe resposta ao ADP e P2Y12 de forma reversível (todos)	Suspensão por 7 dias antes de cirurgias (todos)
Prasugrel	<ul style="list-style-type: none"> • 60 mg ataque e 10 mg de manutenção 	10 vezes mais potente que clopidogrel	Contraindicado em pacientes com AVE prévio e uso cauteloso em idosos (>75 anos), peso <60 kg e insuficiência renal
Ticagrelor	<ul style="list-style-type: none"> • 180 mg ataque e 90 mg 2 x ao dia de manutenção 	Menor meia-vida	Associado à dispneia, alteração na função renal e elevação de ácido úrico

Legenda: AVE – acidente vascular encefálico; ADP – adenosina difosfato

Fonte: Os autores, 2021.

Terapia Adjuvante

Na era pré-fibrinolítica os betabloqueadores eram utilizados em todas as fases do tratamento, incluindo seu uso venoso na fase aguda. Estudos relativamente recentes e grandes (COMMIT CCS) contraindicam seu uso na fase aguda e em pacientes com sinais de disfunção ventricular esquerda. Recomenda-se apenas em pacientes estáveis nas primeiras 24 horas, na vigência de hipertensão ou taquiarritmias. Após a fase aguda, pacientes estáveis com disfunção ventricular têm benefício do uso a médio e longo prazos de betabloqueadores específicos no tratamento da insuficiência cardíaca.

São contraindicações relativas: frequência cardíaca <60 batimentos por minuto, pressão arterial sistólica <100 mmHg, intervalo PR >0,24 segundos, bloqueio AV do 2º e 3º graus, asma ou doença pulmonar obstrutiva crônica e doença vascular periférica.

Inibidores da enzima de conversão da angiotensina (IECA) ou bloqueadores dos receptores da angiotensina (BRA) devem ser iniciados nas primeiras 24 horas para pacientes com disfunção ventricular esquerda e diabetes. Em pacientes com fração de ejeção e sinais de insuficiência cardíaca sua utilização é fortemente recomendada e devem ser considerados em todos os pacientes com SCACSSST. A preferência deve ser pelo IECA em relação ao BRA. Está contraindicado na suspeita de gravidez, angioedema e estenose bilateral de artérias renais.

As estatinas têm benefício consolidado na prevenção secundária e foi demonstrado benefício da terapia precoce (primeiras 24 horas) em todos os pacientes com SCACSSST, independente dos valores de lípidos. Recomenda-se obter um lipidograma em 24 horas e iniciar estatinas em altas doses. O estudo PROVE-IT comparou o uso agressivo (atorvastatina 80 mg/dia) com o uso moderado de estatinas na fase aguda das síndromes coronarianas, sendo 1/3 com SCACSSST. Foi demonstrada redução de mortes e de eventos cardiovasculares com tratamento com altas doses de estatinas de alta potência nos primeiros seis meses.

Recentemente foi demonstrada a redução de novos eventos coronarianos em quase dois anos em pacientes que utilizaram colchicina 0,5 mg/dia após IAM. Não ocorreu impacto significativo na mortalidade desses indivíduos, porém futuros e maiores estudos são necessários.

Bibliografia consultada

Bangalore S, Toklu B, Wetterslev J. Complete versus culprit-only revascularization for ST-segment-elevation myocardial infarction and multivessel disease: a meta-analysis and trial sequential analysis of randomized trials. *Circ Cardiovasc Interv.* 2015;8(4):e002142.

Boersma E; Primary Coronary Angioplasty vs Thrombolysis Group. Does time matter? A pooled analysis of randomized clinical trials comparing primary percutaneous coronary intervention and in-hospital fibrinolysis in acute myocardial infarction patients. *Eur Heart J.* 2006;27(7):779-88.

Borgia F, Goodman SG, Halvorsen S, Cantor WJ, Piscione F, Le May MR, et al. Early routine percutaneous coronary intervention after fibrinolysis vs. standard therapy in ST-segment elevation myocardial infarction: a meta-analysis. *Eur Heart J.* 2010;31(17):2156-69.

Gibson CM, Karha J, Murphy SA, James D, Morrow DA, Cannon CP, et al. Early and long-term clinical outcomes associated with reinfarction following fibrinolytic administration in the Thrombolysis in Myocardial Infarction trials. *J Am Coll Cardiol.* 2003;42(1):7-16.

Ibanez B, James S, Agewall S, Antunes MJ, Bucciarelli-Ducci C, Bueno H, et al; ESC Scientific Document Group. 2017 ESC Guidelines for the management of acute myocardial infarction in patients presenting with ST-segment elevation. *Eur Heart J.* 2018;39(2):119-77.

Keeley EC, Boura JA, Grines CL. Primary angioplasty versus intravenous thrombolytic therapy for acute myocardial infarction: a quantitative review of 23 randomised trials. *Lancet.* 2003;361(9351):13-20.

Lambert L, Brown K, Segal E, Brophy J, Rodes-Cabau J, Bogaty P. Association between timeliness of reperfusion therapy and clinical outcomes in ST-elevation myocardial infarction. *JAMA.* 2010;303(21):2148-55.

McCartney PJ, Maznyczka AM, Eteiba H, McEntegart M, Oldroyd KG, Greenwood JP, et al; T-TIME Investigators. Low-dose alteplase during primary percutaneous coronary intervention according to ischemic time. *J Am Coll Cardiol.* 2020;75(12):1406-21.

Menees DS, Peterson ED, Wang Y, Curtis JP, Messenger JC, Rumsfeld JS, et al. Door-to-balloon time and mortality among patients undergoing primary PCI. *N Engl J Med.* 2013;369(10):901-9.

Piegas LS, Timerman A, Feitosa GS, Nicolau JC, Mattos LAP, Andrade MD, et al. V Diretriz da Sociedade Brasileira de Cardiologia sobre tratamento do infarto agudo do miocárdio com supradesnível do segmento ST. *Arq Bras Cardiol.* 2015;105(2 supl.1):1-105.

Schömig A, Mehilli J, Antoniucci D, Ndrepepa G, Markwardt C, Di Pede F, et al; Beyond 12 hours Reperfusion Alternative Evaluation (BRAVE-2) Trial Investigators. Mechanical reperfusion in patients with acute myocardial infarction presenting more than 12 hours from symptom onset: a randomized controlled trial. *JAMA.* 2005;293(23):2865-72.

Valgimigli M, Gagnor A, Calabró P, Frigoli E, Leonardi S, Zaro T, et al; MATRIX Investigators. Radial versus femoral access in patients with acute coronary syndromes undergoing invasive management: a randomised multicentre trial. *Lancet.* 2015;385(9986):2465-76.

Tratamento Cirúrgico nas Síndromes Coronarianas Agudas



5

Bruno Marques

*Coordenador do Departamento de Cirurgia do Instituto Nacional de Cardiologia
Membro especialista da SBCCV*

A síndrome coronariana aguda (SCA) é composta por um grupo de doenças que inclui angina instável (AI), infarto agudo do miocárdio sem supradesnivelamento do segmento ST (IAMSSSST) e infarto agudo do miocárdio com supradesnivelamento do segmento ST (IAMCSSST). Apresenta também diferenças baseadas na gravidade dos sintomas, padrões de eletrocardiograma e grau de miocárdio necrosado refletido pelos níveis de biomarcadores cardíacos.

A mortalidade hospitalar e de longo prazo melhorou muito devido a avanços nos tratamentos mais recentes, no entanto a SCA continua sendo causa importante de morbidade e mortalidade em pacientes com doença arterial coronariana (DAC). Ao mesmo tempo, as indicações de cirurgia de revascularização do miocárdio (CRM) em pacientes com SCA, bem como o manejo geral desses pacientes, evoluíram consideravelmente nos últimos 15-20 anos.

A cirurgia se apresenta como boa opção para casos selecionados de AI e IAMSSSST, porém no IAMCSSST ela foi quase inteiramente substituída pela angioplastia primária ou trombólise, ficando reservada para casos de exclusão em subgrupo muito restrito.

Destaca-se também o papel importantíssimo da cirurgia nas complicações mecânicas do IAM, como ruptura do ventrículo esquerdo, ruptura do septo interventricular, insuficiência mitral aguda, entre outras.

Cirurgia em pacientes com angina instável ou IAMSSSST

A grande diferença entre o tratamento do paciente com DAC crônica e o paciente com AI ou IAMSSSST é a necessidade de uma decisão mais rápida quanto à indicação da revascularização miocárdica. A maioria dos pacientes será submetida a uma intervenção para revascularização na mesma internação do evento agudo. Essa rapidez na tomada de decisão é importante no quadro clínico de isquemia miocárdica para prevenir as complicações cardiovasculares; há necessidade de que a revascularização seja feita bem precocemente.

Baseada nos grandes *guidelines*, a cirurgia de revascularização é indicada principalmente nos pacientes com lesão significativa de tronco de coronária esquerda (TCE), ou equivalente de tronco com lesão em porção proximal de artéria descendente anterior (DA) e proximal de artéria circunflexa (CX). A cirurgia também pode ser considerada em pacientes com lesão grave de DA proximal associada à doença de um ou mais vasos, em pacientes com anatomia complexa para angioplastia ou quando a angioplastia não pode ser realizada.

Outros fatores que influenciam a escolha do procedimento de revascularização incluem a extensão e a complexidade da doença coronariana, o risco a curto prazo e durabilidade de longo prazo da intervenção percutânea, a mortalidade operatória, a presença de diabetes mellitus, doença renal crônica e presença de disfunção ventricular esquerda. Em geral, quanto maior a extensão e complexidade da doença, maior a tendência pela escolha da cirurgia para revascularização. A abordagem compartilhada de um *Heart Team*, no qual todos os envolvidos no tratamento (cirurgião, hemodinamicista e cardiologista) junto com todas as informações sobre o paciente, seus riscos e vontades, deve ser ponderada para se tomar uma decisão final quanto à opção do tratamento.

Cirurgia em pacientes com IAMCSSST

Em pacientes com IAMCSSST, a restauração imediata do fluxo sanguíneo é fundamental para evitar danos ao miocárdio e diminuir a mortalidade, principalmente nas primeiras horas após o quadro

inicial, quando a quantidade de músculo viável é maior. A reperfusão da coronariana, quando realizada em tempo hábil, apresenta melhores resultados clínicos em comparação com a não reperfusão em quase todos os pacientes com IAMCSSST.

Para a restauração do fluxo sanguíneo na oclusão aguda de coronária, a intervenção percutânea e a fibrinólise são superiores à cirurgia de revascularização, podendo ser realizadas em um tempo muito menor, pois na cirurgia o tempo gasto entre levar o paciente para o centro-cirúrgico e concluir o procedimento, reestabelecendo o fluxo pelas coronárias geralmente acarreta atraso na reperfusão.

Por isso a CRM é raramente usada como estratégia de reperfusão de escolha no IAMCSSST, sendo realizada em menos de 5% dos casos, e apenas considerada para um grupo restrito de pacientes com IAMCSSST: na falha terapêutica ou complicação do tratamento percutâneo, falha de repercussão pós-fibrinólise ou nas complicações mecânicas pós-IAM.

Complicações mecânicas pós-IAM

As principais complicações mecânicas agudas relacionadas ao IAM são a ruptura da parede livre do ventrículo, regurgitação da valva mitral com ou sem ruptura de músculo papilar e ruptura do septo ventricular.

A ruptura da parede livre do ventrículo ocorre com mais frequência em pacientes idosos e naqueles com pouca circulação colateral e que não receberam tratamento de reperfusão adequado. A evolução clínica da ruptura é variável. Pode ser aguda, grave e inesperada, levando à morte súbita ou subaguda, com manifestações clínicas inespecíficas. O tratamento é cirúrgico de emergência e drenagem pericárdica pode ser realizada para alívio do tamponamento cardíaco antes da correção cirúrgica. Deve ser considerada sempre uma emergência cirúrgica.

A regurgitação da valva mitral com ou sem ruptura do músculo papilar é mais comum nos pacientes com IAM inferior, e sua gravidade pode se relacionar ao grau de comprometimento do músculo papilar. Pode ser reconhecida por um novo sopro sistólico em foco mitral, presença de congestão pulmonar ou choque cardiogênico em paciente

com IAM inferior ou através de ecocardiograma em pacientes com poucos sintomas. O tratamento é indicado conforme o grau de acometimento hemodinâmico, podendo ser apenas tratamento clínico nos casos de insuficiência mitral leve a moderada, até casos mais graves quando um tratamento mais invasivo deve ser utilizado. Na fase mais aguda e de instabilidade podem ser utilizados fármacos inotrópicos e balão intra-aórtico até que seja possível realizar o procedimento cirúrgico. Quando há ruptura total do músculo papilar, a cirurgia deve ser realizada em caráter de urgência.

A ruptura do septo ventricular ocorre com maior frequência do terceiro ao quinto dia pós-infarto, principalmente nos pacientes que não receberam terapia de reperfusão. Clinicamente aparece como um novo sopro pansistólico associado à súbita piora clínica do paciente, com sinais de insuficiência cardíaca e choque cardiogênico. A coronariografia confirma o defeito septal e as lesões coronarianas, possibilitando a programação cirúrgica, a qual é indicada para todos os pacientes, de urgência.

Bibliografia consultada

Amsterdam EA, Wenger NK, Brindis RG, Casey DE Jr, Ganiats TG, Holmes DR Jr, et al. 2014 AHA/ ACC guideline for the management of patients with non– ST-elevation acute coronary syndromes: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. *J Am Coll Cardiol*. 2014;64(24):e139-228.

Elbadawi A, Elgendy IY, Mahmoud K, Barakat AF, Mentias A, Mohamed AH, et al. Temporal trends and outcomes of mechanical complications in patients with acute myocardial infarction. *JACC Cardiovasc Interv*. 2019;12(18):1825-36.

Gu YL, van der Horst IC, Douglas YL, Svilaas T, Mariani MA, Zijlstra F. Role of coronary artery bypass grafting during the acute and subacute phase of ST-elevation myocardial infarction. *Neth Heart J*. 2010;18(7-8):348-54.

Levine GN, Bates ER, Blankenship JC, Bailey SR, Bittl JA, Cercek B, et al. 2011 ACCF/ AHA/SCAI Guideline for percutaneous coronary intervention: a report of the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines and the Society for Cardiovascular Angiography and Interventions. *Circulation*. 2011;124(23):e574-651.

Mejía OA, Lisboa LA, Tiveron MG, Santiago JA, Tineli RA, Dallan LA, et al. Coronary artery bypass grafting in acute myocardial infarction: analysis of predictors of in-hospital mortality. *Braz J Cardiovasc Surg*. 2012;27(1):66-74.

Neumann FJ, Sousa-Uva M, Ahlsson A, Alfonso F, Banning AP, Benedetto U, et al; ESC Scientific Document Group. 2018 ESC/EACTS Guidelines on myocardial revascularization. *Eur Heart J*. 2019;40(2):87-165.

Piegas LS, Timerman A, Feitosa G, Mattos LA, Nicolau JS, Rossi Neto JM, et al; Sociedade Brasileira de Cardiologia. Diretriz sobre tratamento do infarto agudo do miocárdio com supradesnível do segmento ST. *Arq Bras Cardiol*. 2009;93(6 supl.2):e179-264.

Infarto do Miocárdio e Doença Coronariana Não Obstrutiva e Diagnósticos Diferenciais

Gustavo Luiz Gouvêa de Almeida Jr¹
Nágela Nunes²

¹Mestre em Cardiologia pela Universidade do Estado do Rio de Janeiro
Doutor em Cardiologia pela Universidade Federal do Rio Grande do Sul
Coordenador da Unidade Coronariana da Casa de Saúde São José, RJ

²Mestre em Cardiologia pela Universidade Federal Fluminense
Médica do Complexo Hospitalar de Niterói, RJ e Hospital Universitário Antonio Pedro/UFF

Cerca de 14% dos pacientes com injúria miocárdica aguda têm coronariopatia não obstrutiva, ou seja, estenoses coronarianas <50%. Os termos MINOCA (*Myocardial Infarction and Non-Obstructive Coronary Arteries*; Infarto do miocárdio sem obstrução coronariana) e TINOCA (*Troponin Increase and Non-Obstructive Coronary Arteries*; Aumento de troponina sem obstrução coronariana) têm sido utilizados para a definição dessas entidades clínicas específicas, as quais representam um dilema diagnóstico e terapêutico, visto que muitos pacientes recebem alta hospitalar sem uma etiologia clara e bem definida para essas apresentações clínicas.

O propósito deste capítulo é apresentar as possíveis etiologias e propor um algoritmo diagnóstico que ajude a guiar cardiologistas clínicos e intervencionistas, tendo como base a cardiologia de precisão, buscando o tratamento individualizado e acurado para cada mecanismo fisiopatológico distinto, dentro de um conjunto de doenças que compõem essa coorte específica.

Definição

O diagnóstico de MINOCA requer: a) a presença de infarto agudo do miocárdio (IAM) de acordo com a Quarta definição universal de infarto

agudo do miocárdio (Quadro 6.1); b) estenoses coronarianas <50% à angiografia coronariana em qualquer vaso potencialmente culpado e c) nenhuma causa clinicamente relevante para a apresentação clínica.

Quadro 6.1 – Quarta definição universal de infarto agudo do miocárdio

Definição de IAM: Injúria miocárdica aguda (1) e evidência clínica de isquemia miocárdica aguda (2)	
1.	Detecção de elevação e queda da Troponina com pelo menos 1 valor acima do percentil 99 do limite superior de referência, e
2.	Com pelo menos um dos achados abaixo: <ul style="list-style-type: none"> • Sintomas de isquemia miocárdica • Alterações eletrocardiográficas isquêmicas novas • Aparecimento de ondas Q patológicas • Alterações isquêmicas por algum método de imagem como novo aparecimento de miocárdio não viável, alterações regionais de motilidade de alguma parede de etiologia isquêmica • Identificação de trombo coronariano pela angiografia coronariana ou autópsia

Legenda: IAM – infarto agudo do miocárdio

Fonte: Adaptado de Thygesen K et al., 2018.

O termo mais abrangente TINOCA tem sido usado para descrever qualquer causa de injúria miocárdica (onde há elevação enzimática), englobando as etiologias de origem coronariana (isquêmica), miocárdica e não cardíaca. É fortemente recomendado que, na presença de IAM ou de injúria miocárdica, insista-se na busca do mecanismo causador do evento, mesmo após a confirmação pela coronariografia da ausência de lesões coronarianas obstrutivas, para que seja instituído o tratamento específico e individualizado.

Na presença de IAM, quase sempre a fisiopatologia engloba a presença de uma placa aterosclerótica que se rompe (não necessariamente obstrutiva), provocando uma cascata trombótica, que por fim resulta na oclusão do vaso coronariano por um trombo, classificado como IAM tipo I. No entanto,

em alguns casos, o IAM se dá por desbalanço entre a oferta e demanda de oxigênio pelo miocárdio. Qualquer doença que reduza a oferta (como anemia, hipoxemia, choque, bradicardia sustentada, placa aterosclerótica fixa, espasmo coronariano, disfunção microvascular, embolia coronariana) e/ou o aumento da demanda de oxigênio (hipertrofia ventricular esquerda (HVE), hipertensão arterial (HAS) grave, hipertireoidismo, taquiarritmia sustentada) também pode ser causa de infarto, sendo este classificado como IAM tipo II. Outras circunstâncias que não IAM tipo I e tipo II também podem causar injúria miocárdica aguda (elevação e queda enzimática), sem preencherem critérios diagnósticos para IAM (Quadro 6.2), como desordens miocárdicas (insuficiência cardíaca (IC), cardiomiopatias, síndrome de Takotsubo (STK), miocardite, contusão miocárdica, pós-ablação) e desordens não cardíacas (insuficiência renal crônica, sepse, acidente vascular encefálico, embolia pulmonar, hipertensão pulmonar, pacientes criticamente enfermos ou exercício extenuante).

Logo, todas as causas de injúria miocárdica são enquadradas como TINOCA, reservando-se o termo MINOCA para as de etiologia isquêmica, incluindo-se nesta definição tanto o IAM tipo I quanto o tipo II.

Características clínicas e avaliação de TINOCA

As causas de TINOCA são divididas em: desordens coronarianas (MINOCA), desordens miocárdicas e desordens não cardíacas (Quadro 6.2). A apresentação clínica da MINOCA engloba IAM com supradesnível de ST (aproximadamente 1/3 dos casos) e sem supradesnível de ST (cerca de 2/3 dos casos), desde que sem doença obstrutiva coronariana. Uma maior prevalência de MINOCA tem sido descrita em pacientes jovens, mulheres e não brancos, e essa população apresenta fatores de risco não tradicionais para IAM como: uso prévio de drogas, síndrome de hipercoagulabilidade, trombose venosa e desordens autoimunes.

Para que se revele a exata etiologia dessa enfermidade, são necessários: história, exame físico, testes laboratoriais, exames de imagem e métodos invasivos em alguns casos.

Quadro 6.2 – Possíveis etiologias para TINOCA

Desordens coronarianas	<ul style="list-style-type: none"> • Dissecção coronariana espontânea • Ruptura de placa • Espasmo coronariano • Disfunção microvascular • Trombose / Embolia coronariana
Desordens miocárdicas	<ul style="list-style-type: none"> • Miocardite • Síndrome de Takotsubo • Cardiopatia hipertensiva • Outras cardiopatias (taquicardiomiopatias, cardiotoxicidade) • Contusão miocárdica • Pós-ablação
Desordens não cardíacas	<ul style="list-style-type: none"> • Acidente vascular encefálico • Embolia pulmonar / Hipertensão pulmonar • Sepses • Síndrome da angústia respiratória do adulto • Insuficiência renal em estágio terminal • Pacientes clinicamente enfermos • Exercício extenuante

Legenda: TINOCA – aumento de troponina sem obstrução coronariana

Fonte: Adaptado de Pustjens TFS et al., 2020.

Causas de TINOCA

Desordens coronarianas (MINOCA)

a) Dissecção coronariana espontânea (DCE)

DCE é uma causa rara de síndrome coronariana aguda (SCA), caracterizada pela separação não traumática e não iatrogênica das camadas da parede do vaso coronariano com a formação de um falso lúmen preenchido por hematoma intramural. A DCE é responsável por 25% dos IAM em mulheres <50 anos. Outros fatores predisponentes são: displasia fibromuscular, gravidez e período peri-parto, ocorrendo na ausência de fatores de risco convencionais para doença arterial coronariana.

Uma menor proporção das DCE está associada à doença do tecido conectivo como síndrome de Marfan ou Ehlers-Danlos. Estresse emocional, manobras extremas do tipo Valsalva e indução de espasmo coronariano também podem provocar DCE.

Não existem diretrizes que orientem uma terapia específica, visto que não há estudos randomizados que envolvam apenas DCE. O papel dos antiplaquetários é controverso, pois esses fármacos aumentam o risco de sangramento. Por outro lado, dissecções envolvem a íntima do vaso, portanto, são pró-trombóticas, fazendo com que a dupla-antiagregação plaquetária possa ser benéfica. Terapias antilipemiantes devem ser usadas apenas nos pacientes portadores de dislipidemia, visto que a aterosclerose na DCE está ausente, e um estudo retrospectivo mostrou alta taxa de recorrência nos pacientes que usaram estatina. Frequentemente, a angioplastia coronariana com implante de *stent* é realizada nesses casos a fim de reestabelecer o fluxo normal e reduzir a chance de trombose. Existem estudos em andamento para avaliar a melhor opção terapêutica para esses pacientes.

b) Ruptura de placa e erosão de placa

As etiologias mais frequentes na SCA são: ruptura (44%), erosão da placa aterosclerótica (31%) e nódulos calcificados (8%). A angiotomografia de coronárias (ATC) e exames de imagem intracoronarianos como tomografia de coerência óptica (OCT) ou ultrassonografia intracoronariana (IVUS) podem ser usados para identificar placas vulneráveis (com core lipídico abundante, capa fibrosa fina e com nódulos cálcicos), e até mesmo identificar o mecanismo causal do evento agudo. Esses pacientes devem ser tratados segundo as recomendações de tratamento das diretrizes de síndrome coronariana aguda.

c) Espasmo coronariano

Angina vasoespástica ocorre em 28% dos pacientes que se apresentam com MINOCA. Os critérios diagnósticos estabelecidos pelo Grupo de Estudo Internacional de Desordens Vasomotoras Coronarianas (COVADIS) são três: 1) angina responsiva a nitrato; 2) alterações eletrocardiográficas isquêmicas transitórias; e 3) evidência angiográfica de espasmo coronariano (>90% de constrição).

No caso da ocorrência de espasmo microvascular, nenhum vaso coronariano epicárdico deve apresentar constrição durante os testes

provocativos, porém alterações eletrocardiográficas ditas isquêmicas e sintomas compatíveis com angina devem estar presentes. Os testes diagnósticos provocativos com acetilcolina ou ergonovina não são rotineiramente empregados, porém a ocorrência de eventos adversos maiores (como taquicardia ventricular ou fibrilação ventricular) e menores (como bradicardia transitória, bloqueio atrioventricular avançado ou fibrilação atrial) é baixa (0,8% dos casos) e, teoricamente, poderiam ser mais utilizados para esclarecimento diagnóstico.

O tratamento consiste no uso de bloqueadores dos canais de cálcio e nitratos, sendo o uso destes um fator preditor independente de sobrevida sem IAM.

d) Disfunção microvascular (DMV)

Os critérios diagnósticos listados pelo COVADIS para a presença de angina microvascular devido a DMV são: 1) presença de sintomas compatíveis com angina; 2) documentação objetiva de isquemia miocárdica pelas técnicas correntes; 3) ausência de doença obstrutiva coronariana (estenoses <50%); e 4) confirmação da redução da reserva de fluxo coronariano (CFR) e/ou indução de espasmo microvascular. A DMV pode provocar isquemia miocárdica por incapacidade da microcirculação coronariana em aumentar o fluxo sanguíneo em resposta ao aumento da demanda de O_2 , o que se traduz por uma diminuição da CFR, que nada mais é que a razão entre o fluxo coronariano em vasodilatação máxima sob efeito de adenosina e o fluxo coronariano basal.

Essa mesma limitação de fluxo coronariano pode também ser causada por estenose não crítica de um vaso epicárdico, a qual deve ser afastada através da medida invasiva da reserva de fluxo fracionado (FFR) de uma lesão coronariana dita moderada (que cause obstrução de cerca de 50-60% da luz do vaso), o que costuma definir quanto à indicação de angioplastia coronariana.

DMV também pode ser causada por espasmo microvascular. O índice de resistência microvascular (IMR) é uma medida que pode ser realizada com a mesma guia usada para avaliar FFR durante angiografia coronariana, no entanto essa medida diz respeito exclusivamente à microcirculação (Figura 6.1).

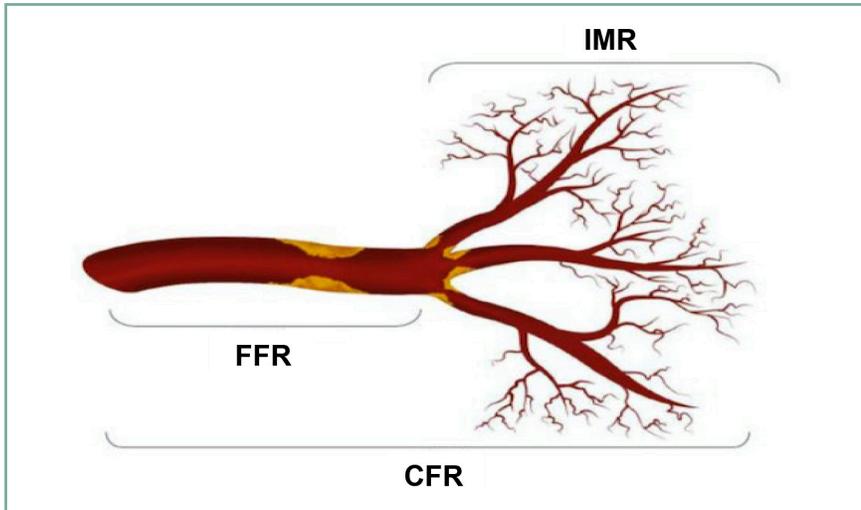


Figura 6.1 – Método invasivo para avaliação da microcirculação

Legenda: CFR – reserva de fluxo coronariano (afetada por ambas as doenças do vaso epicárdico e da microcirculação); FFR – reserva de fluxo fracionado (específica para doença epicárdica); IMR – índice de resistência microvascular (específica para doença de microcirculação)

Fonte: Disponível em: <<https://www.coroventis.com/coroflow/measurements-indepth>>

A incidência de DMV em mulheres pós-menopausa é alta e o prognóstico é comparável à doença coronariana obstrutiva, além de ser responsável por sintomas persistentes e grande limitação funcional.

A DMV pode ser diagnosticada por vários exames invasivos (angiografia coronariana) e não invasivos (tomografia por emissão de pósitrons, ressonância magnética (RM), cintilografia miocárdica com gama câmara CZT e Doppler pulsado com medida de fluxo coronariano), sendo os últimos ainda não amplamente disponíveis. Uma diminuição da reserva de fluxo coronariano (CFR <2,5), documentação de espasmo microvascular, resistência microvascular coronariana anormal (IMR >25) ou fluxo coronariano do tipo *slow-flow* podem ser identificados à angiografia coronariana.

O tratamento da DMV visa ao tratamento da disfunção endotelial, presente na maioria desses pacientes. O controle agressivo de fatores de risco modificáveis como: HAS, diabetes mellitus (DM), tabagismo,

obesidade, sedentarismo, dislipidemia e mudanças do estilo de vida são de fundamental importância. Estatinas isoladamente ou em associação com outros fármacos têm mostrado benefício no tratamento das disfunções endotelial e da musculatura lisa vascular, independente da presença de lesões obstrutivas coronarianas.

A classe dos inibidores da enzima conversora da angiotensina (IECA) e dos bloqueadores dos receptores da angiotensina II (BRA) também têm contribuído para melhora da tolerância ao exercício e para a diminuição dos sintomas anginosos. Alguns estudos têm mostrado que a metformina melhora a função endotelial em pacientes com DMV independente da presença de DM. Nos pacientes com espasmo microvascular documentado, a classe dos bloqueadores dos canais de cálcio é a primeira linha de tratamento, ao contrário dos nitratos, que não trazem benefício para esse grupo de pacientes. Os betabloqueadores, preferencialmente aqueles com efeito alfa-agonista (principalmente nos pacientes com espasmo de microcirculação), podem ser usados para alívio de angina de esforço. Outros fármacos que também podem ser utilizados são a trimetazidina (agente metabólico que preserva os níveis intracelulares de fosfatos de alta energia) e a ranolazina (bloqueadores dos canais tardios de sódio), os quais se mostraram benéficos no controle dos sintomas, melhorando a tolerância ao esforço e aumentando a CFR.

e) Trombose ou embolização coronariana

Trombose ou embolização coronariana pode ser consequência de desordens tromboembólicas hereditárias (Fator V de Leiden, deficiência de proteína C ou S, deficiência de antitrombina ou homocisteinemia) ou adquiridas (fibrilação atrial, trombo intraventricular, doença valvar, trombofilia associada a malignidade, síndrome do Ac-antifosfolípídeo e lúpus eritematoso sistêmico).

A embolia coronariana paradoxal também pode ser causa de MINOCA em pacientes com forame oval patente (FOP), comunicação interatrial (CIA) ou *shunts* intrapulmonares. O tratamento consiste no início de anticoagulação sistêmica e/ou no implante de dispositivos como filtros de veia cava inferior, próteses para oclusão de FOP ou CIA.

Desordens miocárdicas

a) Síndrome de Takotsubo (STK)

Também conhecida com síndrome do coração partido, sua apresentação clínica é muito similar à do IAM, sem obstrução coronariana significativa ou com obstrução coronariana >50% em território coronariano não proporcional à extensão da disfunção miocárdica.

A grande maioria dos pacientes afetados na apresentação clássica são mulheres pós-menopausa, sendo desencadeada por forte estresse emocional ou físico, o que provocaria uma tempestade adrenérgica e, como consequência, disfunção microvascular com disfunção sistólica regional transitória. Cabe ressaltar que um estudo nacional, o Registro REMUTA (Registro Multicêntrico de Takotsubo), mostrou que o estresse emocional teve incidência de apenas 38,8%, portanto a sua ausência não afasta de forma alguma a suposição diagnóstica.

Os diagnósticos diferenciais principais são IAM e miocardite. A STK cursa com pequena elevação enzimática não proporcional ao grau de comprometimento da função ventricular e com elevação expressiva de BNP ou NT-ProBNP, o que é incomum no IAM não complicado. Um achado eletrocardiográfico bem mais comum na STK do que no IAM é o aumento progressivo do intervalo QT à medida que há aumento da profundidade da inversão da onda T, que costuma estar presente em múltiplas derivações do ECG ao longo da evolução da doença. Essa alteração pode ser causa de *torsades de pointes* (um tipo de taquicardia ventricular polimórfica), e é aconselhável atenção ao uso de medicações que agreguem risco de aumento adicional do intervalo QT, assim como com o uso de fármacos que provoquem bradicardia excessiva.

A Tabela 6.1 mostra os achados de exames complementares na STK e a Figura 6.2 os achados ecocardiográficos (classificação) quanto ao tipo de Takotsubo. A RM do coração mostra edema miocárdico em T2 e pouco ou nenhum realce tardio, o que ajuda muito no diagnóstico diferencial entre miocardite, IAM e STK.

Tabela 6.1 – Dados de exames complementares na STK

Variável (dados com registro/n total)	Resultado
Troponina positiva (%)	92,5
CK-MB positiva (%)	84,7
Supra de ST (%)	28,0
Infra de ST (%)	11,8
BRE completo (%)	7,1
Alteração de repolarização (%)	52,6
BNP (pg/mL) (mediana/IQR)	395 (176,5; 1725)
Pró-BNP (média±DP*)	4068,57 ± 6121,28
Tropo I (mediana/IQR)	2,37 (0,63;4,3)
Tropo I US (mediana/IQR)	24,3 (0,8;2650)

Legenda: STK – síndrome de Takotsubo; BRE – bloqueio de ramo esquerdo; BNP – peptídeo natriurético cerebral; DP – desvio-padrão; IQR – variação interquartil; Tropo – troponina
 Fonte: Adaptado de Almeida Junior GLG et al., 2020.

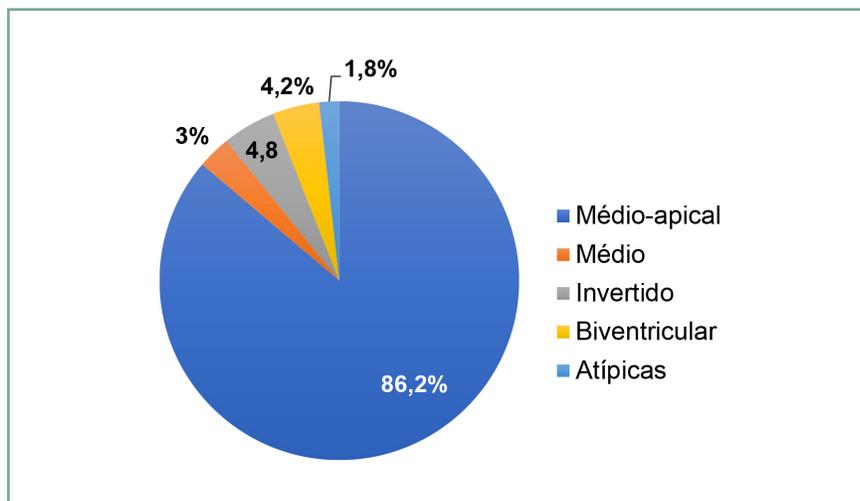


Figura 6.2 – Classificação ecocardiográfica segundo o estudo REMUTA

Fonte: Adaptado de Almeida Junior GLG et al., 2020.

O escore InterTAK (Quadro 6.3) tem sido empregado recentemente na avaliação de pacientes na fase aguda da doença, contribuindo para a forma de investigação (invasiva e não invasiva) e para o diagnóstico. Em pacientes estáveis com escore InterTAK <70 na ausência de supradesnível de ST ao ECG e com padrão típico de balonamento apical, a ATC pode ser realizada, em vez da coronariografia, para exclusão de lesão obstrutiva coronariana.

Quadro 6.3 – Escore diagnóstico InterTAK

Sexo feminino	25 pontos
Estresse emocional	24 pontos
Estresse físico	13 pontos
Ausência de depressão de ST*	12 pontos
Desordens psiquiátricas	11 pontos
Desordens neurológicas	9 pontos
Prolongamento do QT	6 pontos
≤70 pontos Baixa / Intermediária probabilidade de STK	≥70 pontos Alta probabilidade de STK

Legenda: STK – síndrome de Takotsubo

Nota: *Exceto em aVR.

Fonte: Adaptado de Ghadri JR et al., 2018.

O tratamento da fase aguda visa a evitar o uso de inotrópicos como adrenalina, dobutamina, noradrenalina, milrinone e isoproterenol, visto que a base fisiopatológica dessa entidade é intensa descarga adrenérgica. Devem-se tratar as complicações:

- Insuficiência cardíaca: diuréticos, betabloqueadores e IECA ou BRA;
- Obstrução da via de saída do ventrículo esquerdo (VE) pelo movimento sistólico anterior da válvula mitral: evitar

hipovolemia, nitratos, diuréticos e balão intra-aórtico, e avaliar betabloqueadores de ação curta;

- Disfunção sistólica grave do VE envolvendo a ponta ou presença de trombo intraventricular: anticoagulação sistêmica;
- O tratamento a longo prazo até a recuperação da função ventricular (que costuma acontecer em até 2 semanas e mais tardiamente em até 12 semanas na doença grave), e como prevenção de recorrências: uso de inibidores da enzima conversora da angiotensina II (IECA) ou bloqueadores dos receptores de angiotensina II (BRA) e reposição de estrogênio em mulheres pós-menopausa, na ausência de contraindicações.

b) Miocardite

A miocardite é uma doença inflamatória do miocárdio causada por infecções por vários vírus (adenovírus, parvovírus B19, herpesvírus humano 6, Coxsackie, HIV, Hepatite C, Influenza, SARS-CoV2, etc.) e causas não infecciosas (ex: imunomediada ou tóxica). A apresentação clínica é variável, englobando desde fadiga e dor torácica até o choque cardiogênico e morte súbita. As alterações eletrocardiográficas também são muito variáveis, podendo estar presentes: supradesnível de ST, infradesnível de ST, inversão de onda T localizada ou difusa, ou até mesmo ausência de anormalidade. A miocardite representa 33% dos casos de TINOCA.

A RM do coração é muito útil no diagnóstico de miocardite e a biópsia miocárdica, embora não largamente empregada, é o padrão-ouro para o diagnóstico dessa entidade. O tempo para o diagnóstico preciso é curto, visto que aproximadamente 50% dos pacientes têm resolução completa em 2-4 semanas.

O tratamento convencional da miocardite em pacientes sem IC se faz com IECA ou BRA, e betabloqueadores em caso de disfunção miocárdica. Naqueles com IC estável utiliza-se IECA ou BRA, betabloqueadores e diuréticos. Pacientes com instabilidade hemodinâmica requerem desde o uso de inotrópicos até o suporte mecânico cardiopulmonar. Nos casos com comprovação da ausência de agentes infecciosos pela biópsia miocárdica, a terapia imunossupressora pode ser considerada em formas autoimunes específicas como a miocardite por células gigantes, a qual confere pior prognóstico.

Desordens não cardíacas

Algumas desordens não cardíacas podem resultar em injúria miocárdica (quando há elevação de enzimas cardíacas) na vigência de algumas doenças como: embolia pulmonar, insuficiência renal, sepse e acidente vascular encefálico. Todas essas doenças podem cursar com dor torácica e/ou alterações eletrocardiográficas, além de elevação enzimática.

Proposta de algoritmo diagnóstico

É importante buscar o diagnóstico etiológico nos pacientes com TINOCA para que o mecanismo fisiopatológico seja esclarecido e devidamente tratado. Se após a angiografia coronariana a causa ainda não tiver sido esclarecida é aconselhável revisitar a história, o exame físico e os exames laboratoriais para que causas não cardíacas, vários tipos de IAM tipo II, IAM tipo I decorrentes de placas ateroscleróticas vulneráveis e outros possíveis mecanismos de injúria miocárdica possam ser esclarecidos.

A RM do coração desempenha importante papel no esclarecimento diagnóstico, principalmente se realizada precocemente no curso da doença. Cerca de 71% dos casos de TINOCA podem ser esclarecidos pelo padrão de realce tardio e pela presença ou não de edema miocárdico à RM (Figura 6.3). Baseado nesta assertiva recomenda-se a realização de RM do coração no período de quatro semanas do início do quadro, nos pacientes em que a causa de TINOCA não pôde ser esclarecida.

Em casos selecionados, quando nenhuma causa tenha sido encontrada, pode ser útil a realização de OCT, que fornece imagens tomográficas da microestrutura coronariana em alta resolução, possibilitando detalhada caracterização da placa aterosclerótica, através da medida da espessura da capa fibrosa e da detecção da presença de agregados de macrófagos, sendo possível a identificação de placas vulneráveis, além de identificar os pontos de ruptura e erosão da placa e a presença de trombos intraluminais nos pacientes que sofreram um IAM tipo I.

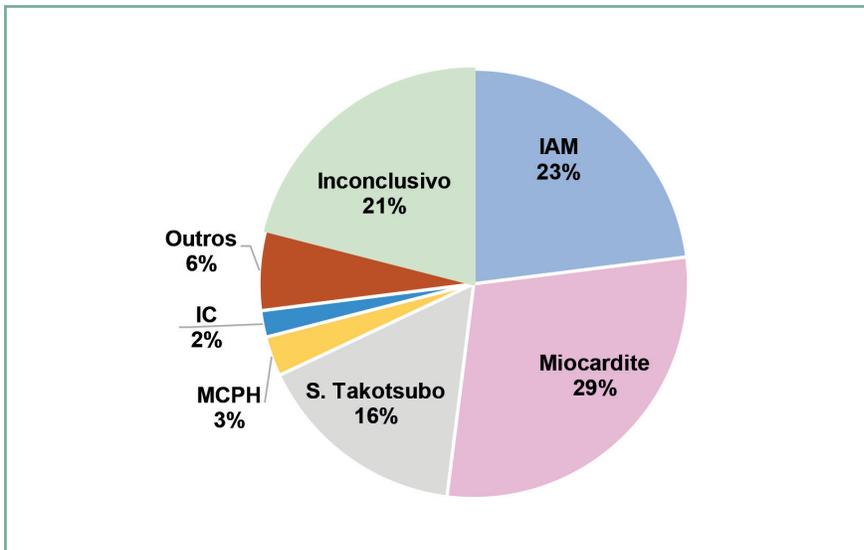


Figura 6.3 – Causas específicas de MINOCA / TINOCA à RM do coração

Legenda: IAM – infarto agudo do miocárdio; RM – ressonância magnética; MCPH – miocardiopatia hipertrófica; MINOCA – infarto do miocárdio sem obstrução coronariana; TINOCA – aumento de troponina sem obstrução coronariana

Fonte: Adaptado de Gatti M et al., 2020.

Dá-se preferência ao IVUS para o estudo de lesões ostiais e de tronco da coronária esquerda, que fornece informações importantes acerca da área luminal mínima e carga aterosclerótica da placa. Acredita-se que a RM quando associada a OCT possa identificar o mecanismo do infarto em cerca de 84,5% das mulheres com diagnóstico de TINOCA, sendo 75% de origem isquêmica (MINOCA) e 24,5% não isquêmica, o que confere implicações clínicas no que se refere ao tratamento, visto que o mecanismo do IAM nas placas instáveis é semelhante ao IAM com lesões obstrutivas, podendo também existir um componente de vasoespasma associado.

Na impossibilidade de realização da OCT e na presença de RM com padrão de realce isquêmico e em território nutrido por uma coronária específica, onde se observam placas não obstrutivas à angiografia, parece sensato um tratamento com alvo na estabilização de uma placa vulnerável, associada ou não a bloqueadores de canais de cálcio. Os testes provocativos

de reatividade coronariana também podem ser realizados na suspeita de doença de microcirculação coronariana ou de espasmo coronariano. Nos casos em que se observa a presença de lesões coronarianas intermediárias, o FFR ou a própria RM para a pesquisa de isquemia ajudam na identificação da lesão culpada. O IMR, que avalia a reserva de fluxo coronariano na microcirculação também pode ser realizado em sequência ao FFR.

Em conclusão, TINOCA é uma entidade clínica comum entre pacientes com IAM e o diagnóstico etiológico costuma ser desafiador. Pelas inúmeras possibilidades isoladas ou associadas, a multimodalidade diagnóstica composta de história e exame físico minuciosos, exames invasivos e não invasivos que avaliem os vasos coronarianos epicárdicos e da microcirculação, e o miocárdio, costumam ser necessários para o diagnóstico acurado. Propõe-se no presente capítulo um algoritmo diagnóstico (Figura 6.4) que deve guiar cardiologistas clínicos e intervencionistas para a identificação da causa correta e instituição do tratamento individualizado.

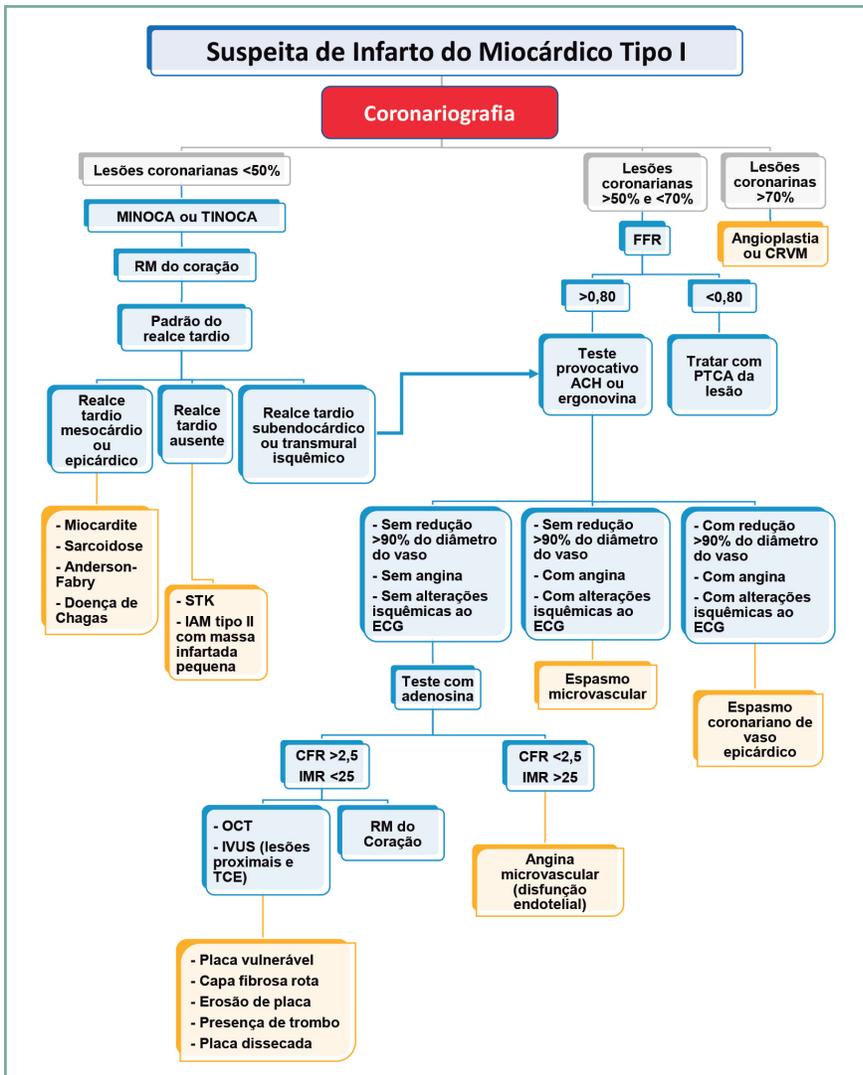


Figura 6.4 – Algoritmo diagnóstico TINOCA

Legenda: MINOCA – infarto do miocárdio sem obstrução coronariana; TINOCA – aumento de troponina sem obstrução coronariana; RM – ressonância magnética; IAM – infarto agudo do miocárdio; STK – síndrome de Takotsubo; IVUS – ultrassom intracoronariano; OCT – tomografia de coerência óptica; FFR – reserva de fluxo fracionado; CFR – reserva de fluxo coronariano; IMR – índice de resistência microvascular; CRVM – cirurgia de revascularização miocárdica; PTCA – angioplastia percutânea transluminal coronariana; ECG – eletrocardiograma; ACH – acetilcolina

Fonte: Os autores, 2021.

Bibliografia consultada

Almeida Junior GLG, Mansur Filho J, Albuquerque DC, Xavier SS, Pontes A, Gouvêa EP, et al. Registro Multicêntrico de Takotsubo (REMUTA) – Aspectos clínicos, desfechos intrahospitalares e mortalidade a longo prazo. *Arq Bras Cardiol.* 2020;115(2):207-16.

Gatti M, Carisio A, D'Angelo T, Darvizeh F, Dell'Aversana S, Tore D, et al. Cardiovascular magnetic resonance in myocardial infarction with non-obstructive coronary arteries patients: a review. *World J Cardiol.* 2020;12(6):248-61.

Ghadri JR, Wittstein IS, Prasad A, Sharkey S, Dote K, Akashi YJ, et al. International Expert Consensus Document on Takotsubo syndrome (Part I): clinical characteristics, diagnostic criteria, and pathophysiology. *Eur Heart J.* 2018;39(22):2032-46.

Ghadri JR, Wittstein IS, Prasad A, Sharkey S, Dote K, Akashi YJ, et al. International Expert Consensus Document on Takotsubo syndrome (Part II): diagnostic workup, outcome, and management. *Eur Heart J.* 2018;39(22):2047-62.

Kaski JC, Crea F, Gersh BJ, Camici PG. Reappraisal of ischemic heart disease. *Circulation.* 2018;138(14):1463-80.

Niccoli G, Camici PG. Myocardial infarction with non-obstructive coronary arteries: what is the prognosis? *Eur Heart J Suppl.* 2020;22(Suppl E):E40-5.

Nicolau JC, Feitosa-Filho G, Petriz JL, Furtado RHM, Prêcoma DB, Lemke W, et al. Diretrizes da Sociedade Brasileira de Cardiologia sobre angina instável e infarto agudo do miocárdio sem supradesnível do segmento ST – 2021. *Arq Bras Cardiol.* Fev. 2021. [Epub ahead of print].

Pustjens TFS, Appelman Y, Damman P, Ten Berg JM, Jukema JW, de Winter RJ, et al. Guidelines for the management of myocardial infarction/injury with non-obstructive coronary arteries (MINOCA): a position paper from the Dutch ACS working group. *Neth Heart J.* 2020;28(3):116-30.

Reynolds HR, Maehara A, Kwong RY, Sedlak T, Saw J, Smilowitz NR, et al. Coronary optical coherence tomography and cardiac magnetic resonance imaging to determine underlying causes of myocardial infarction with nonobstructive coronary arteries in women. *Circulation.* 2021;143(7):624-40.

Safdar B, Spatz ES, Dreyer RP, Beltrame JF, Lichtman JH, Spertus JA, et al. Presentation, clinical profile, and prognosis of young patients with myocardial infarction with nonobstructive coronary arteries (MINOCA): results from the VIRGO Study. *J Am Heart Assoc.* 2018;7(13):e009174.

Thygesen K, Alpert JS, Jaffe AS, Chaitman BR, Bax JJ, Morrow DA, et al; Executive Group on behalf of the Joint European Society of Cardiology (ESC)/American College of Cardiology (ACC)/American Heart Association (AHA)/World Heart Federation (WHF) Task Force for the Universal Definition of Myocardial Infarction. Fourth universal definition of myocardial infarction (2018). *J Am Coll Cardiol.* 2018;72(18):2231-64.

Vidal-Perez R, Casas CAJ, Agra-Bermejo RM, Alvarez-Alvarez B, Grapsa J, Fontes-Carvalho R, et al. Myocardial infarction with non-obstructive coronary arteries: a comprehensive review and future research directions. *World J Cardiol.* 2019;11(12):305-15.

Síndrome Coronariana Aguda: Estratificação de Risco Pré-Alta Hospitalar e Prevenção Secundária Pós-Alta



José Kezen Camilo Jorge¹
Paula de Medeiros Pache de Faria²

¹Coordenador Clínico da Casa de Saúde São José, RJ

*²Médica da Rotina da Unidade Coronariana da Casa de Saúde São José, RJ
Especialista em Cardiologia pela SBC*

Estudos confirmaram que a implementação de medidas de prevenção secundária, após a síndrome coronariana aguda (SCA), reduz eventos cardiovasculares na mesma proporção do tratamento dispensado na fase aguda.

Os sobreviventes da fase aguda do infarto agudo do miocárdio (IAM) apresentam risco ainda maior de morte nos meses e anos subsequentes. Várias intervenções terapêuticas baseadas em evidências, comprovadamente exercem impacto favorável no prognóstico, reduzindo o risco de morbimortalidade de modo significativo. Ressalta-se que, além do efeito benéfico já observado precocemente, a implementação desses fármacos na fase hospitalar aumenta as chances de observância aos tratamentos propostos e, portanto, da obtenção dos benefícios clinicamente relevantes no longo prazo.

A manutenção dessa farmacoterapia pós-hospitalar representa um item extremamente relevante das estratégias de prevenção secundária. De fato, a implementação adequada dessas estratégias de tratamento e prevenção secundária tem sido responsável por cerca de 50% da redução na taxa de mortalidade por doença arterial coronariana (DAC) nas últimas décadas.

Avaliação pré-alta

A avaliação pré-alta nos pacientes com SCA tem como objetivo não somente definir o prognóstico e risco de futuros novos eventos, como também iniciar ainda em fase intra-hospitalar o cuidado de transição e medidas terapêuticas ambulatoriais que, sabidamente, melhorem o prognóstico da doença em médio/longo prazo.

Apesar do declínio na mortalidade pós-infarto com o advento das estratégias de reperfusão e agentes antitrombóticos, a recorrência de eventos como reinfarto e angina instável é significativa, chegando a 5,3% em um ano. Sendo assim, é fundamental definir estratégias para a identificação dos pacientes com alta possibilidade de desenvolver novos eventos após a alta hospitalar.

Para se fazer a avaliação pré-alta hospitalar no paciente pós-SCA, deve-se considerar além dos aspectos clínicos e escores já discutidos no capítulo 2, a interpretação de exames complementares:

a) Exames laboratoriais

Níveis glicêmicos, colesterol, marcadores inflamatórios, marcadores de injúria e necrose miocárdica.

b) Eletrocardiograma (ECG)

Os pacientes devem realizar ECG pré-alta, para se ter um padrão que sirva de base, além de identificar aspectos no ECG que ainda sugiram isquemia, arritmias ou outras alterações que mereçam atenção especial.

c) Ecocardiograma (ECO)

Importante para avaliar a função ventricular, presença ou não de trombos, disfunções valvares. Tem importante valor prognóstico a presença de função ventricular reduzida = fração de ejeção (FE) <50%.

d) Coronariografia

Tendo sido o cateterismo realizado como estratégia de reperfusão ou como estratégia invasiva precoce (complementar à terapia trombolítica em 6-24 horas), o paciente já tem a anatomia definida e a abordagem pode ser planejada.

Os principais indicadores de mau prognóstico e indicativos de se realizar cateterismo ainda antes da alta são:

- Redução na função ventricular (FE <50%).
- Isquemia residual: dor recorrente, alterações isquêmicas ao ECG e ao ECO.
- Presença de arritmias graves: bigeminismo prolongado, taquicardia ventricular (TV), fibrilação ventricular (FV) ou supraventricular (TSV), extrassístoles ventriculares polifocais ou pareadas frequentes, fibrilação atrial (FA) ou *flutter* atrial, morte súbita (MS) abortada.

Pacientes que apresentem alguma das características acima devem realizar o cateterismo quando a revascularização for uma opção terapêutica. Nos pacientes que apresentem comorbidades que o contraindiquem ou ainda quando o paciente se recusar, o estudo invasivo não deve ser realizado.

e) Teste de estresse/ estratificação pré-alta hospitalar

Em pacientes sem sintomas e sem evidência de isquemia, pode-se realizar teste de estresse ainda na fase hospitalar. O valor preditivo negativo do teste de estresse é muito significativo (94-98%). Normalmente o teste é realizado entre 4-7 dias pós-evento de SCA.

O teste de estresse é indicado nos pacientes com revascularização incompleta ou nos pacientes tratados conservadoramente, seja por contraindicação à trombólise ou à angiografia seja por inacessibilidade aos métodos. Nesse contexto, o teste de estresse pode prover dados prognósticos, guiar a prescrição de exercícios / reabilitação cardíaca ou ainda avaliar a eficácia da terapêutica instituída (revascularização incompleta) (Figura 7.1).

O tipo de teste utilizado vai depender da disponibilidade e da experiência de cada serviço. O mais utilizado, mais bem estabelecido e de menor custo é o teste ergométrico (estresse físico). Existem até alternativas mais simples, como o teste de caminhada de 6 minutos que pode ser bastante útil em cenários de pouca disponibilidade de arsenal de exames. Outras modalidades com estresse farmacológico ou mesmo físico tanto por radionuclídeo como por ecocardiograma também podem ser utilizadas.

O teste ergométrico, por ser o mais simples e o mais utilizado, será aqui abordado com mais detalhes.

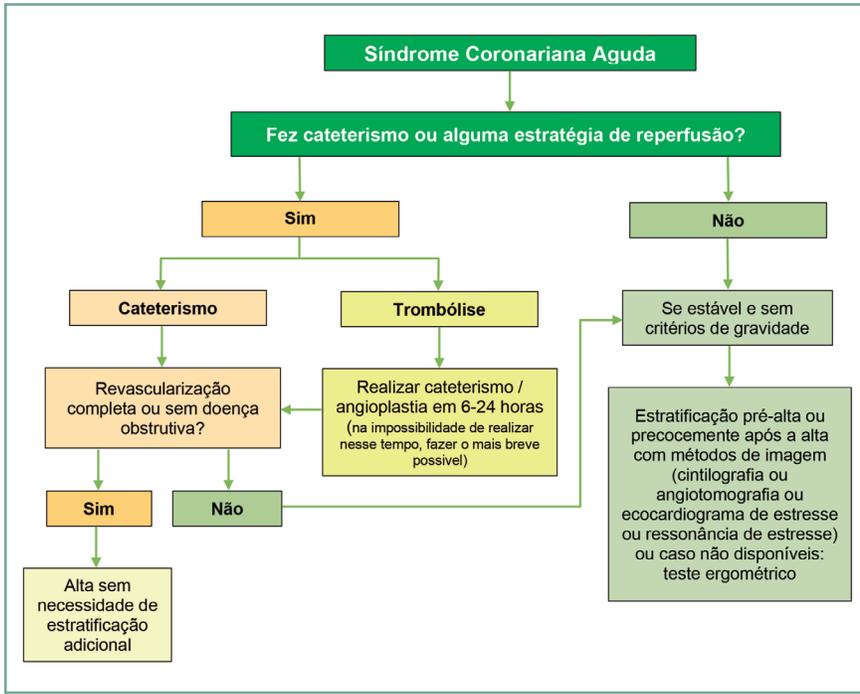


Figura 7.1 – Fluxograma para utilização de testes funcionais após SCA

Legenda: SCA – síndrome coronariana aguda

Fonte: Os autores, 2021.

Segundo a V Diretriz da Sociedade Brasileira de Cardiologia sobre tratamento do infarto agudo do miocárdio com supradesnível do segmento ST, os critérios de seleção para teste de esforço após IAM pré-alta hospitalar são:

- Evolução de 5 dias a 3 semanas (na alta hospitalar)
- IAM não complicado (Killip I e sem arritmia significativa após as primeiras 72 horas)
- Assintomático na evolução
- ECG sem corrente de lesão
- Marcadores de necrose miocárdica normalizados
- Sem evidência de disfunção ventricular clínica ou ao ECO
- Pressão arterial controlada (<160/100 mmHg)
- Deambulando

De acordo com a mesma diretriz, o paciente de baixo risco (clínico e ECG) e marcadores bioquímicos normais pode ser encaminhado ao teste ergométrico em regime hospitalar com grau de recomendação I, nível de evidência (NE) B, devendo este ser adaptado às condições do paciente com mesmo grau classe I NE B. Na impossibilidade de realização de teste ergométrico com ECG não interpretável, um método de imagem pode ser associado ao teste provocativo.

Nos pacientes que foram submetidos à revascularização incompleta ou classificados como baixo risco, incluindo aqueles que permanecem assintomáticos no retorno às atividades físicas usuais ainda que em ambiente intra-hospitalar, a estratificação de risco com estresse pode ser feita no ambulatório, idealmente precoce.

Por fim, a seleção dos pacientes para realização do teste ergométrico por si só representa bom marcador de risco. Aqueles elegíveis para o teste apresentaram melhor prognóstico independente do resultado (1,5% x 7,0%). O teste ergométrico apresenta uma acurácia significativa na previsão de eventos, sendo de grande utilidade na definição da estratégia terapêutica.

Prevenção secundária

Nos pacientes com doença cardiovascular (DCV) estabelecida existe um alto risco de recorrência de eventos, portanto, faz-se necessário medidas de prevenção secundária.

Para todos os pacientes sob alto risco, as mudanças de estilo de vida devem ser instituídas incluindo atividade física, dieta adequada / perda de peso, suspensão do tabagismo e etilismo, além do controle das doenças crônicas e uso de medicações como os antiagregantes e estatinas.

É de extrema importância o papel da prescrição e das orientações de mudança de estilo de vida no momento da alta hospitalar. É fundamental o entendimento do papel que as mudanças de estilo de vida exercem, tal como os medicamentos o fazem.

Controle do tabagismo

O tabagismo altera a função endotelial e a adesão plaquetária através de efeitos pró-inflamatórios e pró-trombóticos. São recomendadas a cessação

do tabagismo e a prevenção da exposição ao meio ambiente do consumo de tabaco no trabalho e no lar. Acompanhamento, encaminhamento a programas específicos, ou farmacoterapia (bupropiona e vareniclina), incluindo reposição de nicotina são úteis, associadas às clássicas estratégias não farmacológicas (Classe I, Nível de evidência B).

IA – Nicotina transdérmica

- Doses: 21 mg; 14 mg; 7 mg.
- Esquema posológico: utilização de cada apresentação por 4 semanas em média, com redução de dose progressiva. Ex.: (21 mg/dia, depois 14 mg/dia, depois 7 mg/dia).

IB – Nicotina de uso oral – goma ou pastilha de nicotina

- Doses: 2 mg e 4 mg.
- Esquema posológico: usar em momentos de fissura, vontade intensa de fumar, em substituição aos cigarros (1 a 15 gomas /dia).

IC – Bupropiona

- Esquema posológico: 1 comprimido ao dia por 4 dias, depois aumentar para 1 comprimido 2 vezes ao dia com intervalo mínimo entre as doses de 8 horas.
- Evitar administração noturna para minimizar o risco de insônia.
- A associação de bupropiona com reposição de nicotina, principalmente adesivos, pode elevar a pressão arterial (PA).

ID – Tartarato de vareniclina

- Esquema posológico: iniciar com 0,5 mg 1 vez ao dia. No quarto dia, prescrever 0,5 mg 2 vezes ao dia. No sétimo dia, prescrever 1 mg 2 vezes ao dia. Prescrever por 12 a 24 semanas. A terapia com vareniclina não requer cessação imediata do tabagismo. Recomenda-se a interrupção do tabagismo a partir do 14º dia após o início do medicamento.
- Tomar após a refeição com água, para redução de náuseas.
- Contraindicados para pacientes com insuficiência renal terminal, grávidas e mulheres amamentando. Não é recomendada em pacientes com doenças psiquiátricas não estabilizadas.

Controle da hipertensão arterial sistêmica (HAS)

A HAS contribui para a progressão da aterosclerose, remodelamento ventricular e insuficiência cardíaca (IC). A meta de controle estabelecida é <140/90 mmHg podendo atingir tal alvo através de associações de classes, conforme orientações atuais das diretrizes de HAS.

Quanto aos anti-hipertensivos de escolha, a preferência recai no uso dos inibidores da enzima conversora da angiotensina (IECA) e bloqueadores dos receptores da angiotensina (BRA), além dos betabloqueadores, dada a consistência de seus benefícios em portadores de disfunção ventricular e em sobreviventes do infarto.

Os betabloqueadores são de emprego preferencial na presença de angina de peito. Em disfunção ventricular eles são utilizados de forma complementar aos IECA ou BRA.

Pode ser necessário o uso da espironolactona, em casos de resistência ao tratamento anti-hipertensivo ou, de forma complementar, em casos de disfunção ventricular.

Controle da glicemia

O diabetes tipo 2 (DM2) é uma doença metabólica complexa que determina pior cenário para a DCV. As metas devem ser individualizadas conforme a duração do DM, idade/expectativa de vida, comorbidades, doença cardiovascular ou microvascular avançada, grau de reconhecimento da hipoglicemia e considerações individuais (Quadro 7.1).

Quadro 7.1 – Metas de controle glicêmico para diabéticos

	ADA	SBD
HbA1c (%)	<7,0	<7,0
Glicemia jejum (mg/dL)	80-130	<100
Glicemia pós-prandial (2 horas) (mg/dL)	<180	<160

Legenda: ADA – *American Diabetes Association*; SBD – Sociedade Brasileira de Diabetes; HbA1c – hemoglobina glicada

Fonte: Sociedade Brasileira de Diabetes, 2019.

Aproximadamente 1/4 dos pacientes com infarto agudo do miocárdio com supradesnível do segmento ST (IAMCSSST) tem DM, e eles apresentam maior morbimortalidade a curto e longo prazos, assim como em procedimentos de revascularização. Pacientes diabéticos apresentam doença coronariana mais difusa e menor formação de colaterais; portanto, sofrem mais intensamente as repercussões da isquemia, evoluindo com maior facilidade para o desenvolvimento de cardiopatia isquêmica.

A base do tratamento farmacológico são as medicações orais e a escolha da medicação deve considerar a idade, as comorbidades presentes, as interações farmacológicas e as contraindicações.

Em associação com a terapia não farmacológica, a primeira escolha dentre os antidiabéticos é sempre a metformina, salvo contraindicações a esse fármaco.

Os inibidores do cotransportador Na-Gli tipo 2 (iSGLT2) e análogos de GLP-1 são as classes mais estudadas atualmente, suas associações com IC e DAC e sua redução de desfechos cardiovasculares. O EMPA-REG estudou o efeito da empaglifozina em pacientes com DAC estabelecida. O resultado foi uma redução do risco relativo do desfecho combinado de morte cardiovascular, IAM e acidente vascular encefálico isquêmico (AVEi) não fatais, além da redução de hospitalizações por IC e de mortalidade geral. O DAPA-HF estudou a dapaglifozina com redução de mortalidade e de progressão da IC em relação ao placebo mesmo na ausência de diabetes, sugerindo que os próximos *guidelines* incluam essa classe na terapêutica da IC.

Controle da dislipidemia

Tratamento hipolipemiante efetivo deve ser iniciado precocemente na SCA aguda e não deve ser descontinuado se o paciente estiver em uso de estatinas.

As diretrizes atuais sugerem tratamento agressivo com doses elevadas de estatinas de alta potência após infarto, quando toleradas, independentemente dos níveis de colesterol. Para atingir as metas definidas pode ser necessária a associação de ezetimiba, fibratos, ômega-3, ácido nicotínico, inibidores da PCSK9. As modificações do estilo de vida (MEV) são fundamentais para atingir e manter as metas (Quadro 7.2).

Quadro 7.2 – Metas e doses hipolipemiantes de acordo com o risco cardiovascular x metas

Risco muito alto	Alto risco	Risco intermediário	Baixo risco
<ul style="list-style-type: none"> • Estatinas de alta intensidade (redução de >50% de LDL) • Atorvastatina 40-80 mg • Rosuvastatina 20-40 mg • Sinvastatina 40/ Ezetimiba 10 mg 	<ul style="list-style-type: none"> • Estatinas de alta intensidade (redução de >50% de LDL) • Atorvastatina 40-80 mg • Rosuvastatina 20-40 mg • Sinvastatina 40/ Ezetimiba 10 mg 	<ul style="list-style-type: none"> • Estatinas de moderada intensidade (redução de 30-50% de LDL) • Atorvastatina 10-20 mg • Rosuvastatina 5-10 mg • Sinvastatina 20-40 mg • Lovastatina 40 mg • Pravastatina 40-80 mg • Fluvastatina 80 mg • Pitavastatina 2-4 mg 	<ul style="list-style-type: none"> • Individualizar conduta – pacientes sem resultados com MEV • Atorvastatina 10-20 mg • Rosuvastatina 5-10 mg • Sinvastatina 20-40 mg • Lovastatina 40 mg • Pravastatina 40-80 mg • Fluvastatina 80 mg • Pitavastatina 2-4 mg

Legenda: MEV – modificação do estilo de vida

Fonte: Précoma DB et al., 2019.

Dieta

Existem evidências epidemiológicas de que o sobrepeso/obesidade constituem importantes fatores de risco cardiovascular. Diversos estudos identificaram uma relação quase linear entre o índice de massa corpórea (IMC) e risco de DAC, a partir de um valor do IMC ≥ 25 kg/m². As evidências indicam que a relação entre sobrepeso/ obesidade e o risco cardiovascular depende do acúmulo de gordura intra-abdominal (obesidade central), a qual mostra alta correlação com a circunferência abdominal (CA). Quanto mais elevado o IMC e quanto mais aumentada a CA, maior o risco de evento cardiovascular agudo, assim como as comorbidades presentes da síndrome metabólica: pré-hipertensão, hipertensão, resistência à insulina, intolerância à glicose, diabetes tipo

2 e dislipidemia. O tratamento da obesidade é um grande e constante desafio e envolve uma abordagem multidisciplinar baseada em dieta e exercício físico.

Exercício físico

A maioria dos fatores de risco é favoravelmente modificada pelo exercício físico. Os triglicérides e os lípides são reduzidos além da elevação do HDL-c. Contribui para a redução do peso em associação à dieta. A resistência arterial periférica diminui com a consequente redução da pressão nos hipertensos. Há diminuição do tônus simpático e da tensão emocional; a atividade fibrinolítica aumenta e a agregação plaquetária diminui, com melhora na função endotelial e na produção de óxido nítrico, reduzindo a progressão da aterosclerose. A atividade física aumenta a sensibilidade à insulina e reduz o risco de desenvolver diabetes mellitus (DM).

Sessões de exercícios regulares de no mínimo 40 minutos, por cinco a seis vezes/semana, ou conforme recomendação da AHA: 150 minutos de atividade física moderada ou 75 minutos de alta intensidade por semana.

Os programas de reabilitação cardíaca são recomendados no período pós-IAM e podem ser de extrema utilidade para conferir segurança aos pacientes após SCA.

Uso de antiagregantes

Os benefícios estabelecidos em prevenção secundária conferem a indicação de uso do ácido acetilsalicílico (AAS) em todos os pacientes com SCA por tempo indeterminado.

A dose diária recomendada é de 81 mg a 325 mg, com evidências que sugerem melhor relação eficácia/risco de sangramento com doses mais baixas (81 mg a 162 mg).

Está contraindicado em pacientes com documentada hipersensibilidade (alternativa é possível através de protocolo de dessensibilização) e eventos hemorrágicos gastrointestinais prévios (avaliar uso concomitante com bloqueadores de bomba de prótons).

Os grandes estudos que afirmaram os benefícios do ticagrelor e do prasugrel frente ao clopidogrel em associação com aspirina

contemplaram a redução de eventos com duração do tratamento por uma média de 12 meses.

Assim, a recomendação atual orienta a realização da dupla-antiagregação plaquetária por um mínimo de 12 meses, em pacientes submetidos à intervenção coronariana percutânea (ICP) após SCA, podendo ser modificada para um tempo mínimo de 6 meses em caso de risco aumentado de sangramento.

- Clopidogrel – 75 mg uma vez ao dia, por 12 meses (nos pacientes submetidos à terapia fibrinolítica, o uso prolongado por mais de 2-4 semanas tem grau de recomendação IIa, porém sem estudos maiores nesse cenário).
- Ticagrelor – 90 mg a cada 12 horas; seu uso é recomendado por 12 meses.
- Prasugrel – 10 mg uma vez ao dia, por 12 meses (após o conhecimento da anatomia coronariana). Está contraindicado em associação com a terapia trombolítica e naqueles sem reperfusão (excluídos do estudo TRITON), em pacientes com idade ≥ 75 anos, ou em pacientes com antecedente de acidente vascular encefálico/ ataque isquêmico transitório (AVE/ AIT).

O uso prolongado por mais de 12 meses não deve ser recomendado de rotina, porém poderá ser considerado em situações de alto risco isquêmico, como anatomias complexas, múltiplos *stents*, lesões residuais não tratadas e em pacientes de baixo risco hemorrágico.

Uso de anticoagulantes

Em torno de 20-30% dos pacientes com FA apresentam DAC concomitante e evoluem com SCA, sendo necessária a terapia tríplice (aspirina, clopidogrel/prasugrel/ticagrelor e anticoagulantes orais diretos (DOAC)/varfarina), gerando grande preocupação quanto ao risco de eventos hemorrágicos. Vários estudos foram publicados nos últimos anos estudando essa população, em especial aqueles com FA não valvar em uso de DOAC (AUGUSTUS, WOEST, PIONEER AF-PCI), sugerindo que a dupla-antiagregação seja mais segura. Dessa maneira, a terapia tripla deverá ser utilizada por um curto período após reperfusão

coronariana sendo posteriormente modificada para terapia dupla com um antiplaquetário (preferencialmente clopidogrel) e um DOAC.

Outros fármacos utilizados

- Betabloqueadores

Vários estudos clínicos e meta-análises demonstraram a ação dos betabloqueadores na redução dos eventos isquêmicos cardiovasculares, como a morte e o reinfarto.

Os betabloqueadores devem ser usados de forma indefinida em todos os pacientes com IAM, exceto na presença de contraindicações absolutas ou relativas (na dependência de uma análise individual), como: frequência cardíaca <60 bpm; intervalo PR >0,24 s; pressão sistólica <100 mmHg; insuficiência cardíaca descompensada grave; BAV de 2º ou 3º grau; doença pulmonar obstrutiva crônica; e doença arterial periférica com sintomatologia grave.

- IECA e BRA

O uso rotineiro e por tempo indeterminado nos pacientes de maior risco, como portadores de IAM com nefropatia crônica estável, tem recomendação formal. Os BRA, conforme estudo VALIANT, apresentaram o mesmo perfil benéfico que os IECA, sendo recomendados quando este não puder ser utilizado.

- Nitratos

Não existe evidência científica de que os nitratos interfiram no prognóstico dos pacientes após a fase aguda do IAM, apesar de atuarem favoravelmente no trabalho cardíaco e na relação oferta/consumo de oxigênio, mediante suas ações na pré-carga, na pós-carga e no aumento do fluxo coronariano, principalmente nas áreas isquêmicas.

As principais indicações para sua utilização na alta hospitalar são: a presença de angina ou isquemia miocárdica persistentes e a insuficiência cardíaca já com terapêutica otimizada.

Bibliografia consultada

Avezum Junior A, Feldman A, Carvalho AC, Sousa AC, Mansur AP, Bozza AE, et al; Sociedade Brasileira de Cardiologia. V Diretriz da Sociedade Brasileira de Cardiologia sobre tratamento do infarto agudo do miocárdio com supradesnível do segmento ST. *Arq Bras Cardiol.* 2015;105(2 supl.1):1-105.

Faludi AA, Izar MCO, Saraiva JFK, Chacra APM, Bianco HT, Afiune A Neto, et al. Atualização da Diretriz Brasileira de dislipidemias e prevenção da aterosclerose – 2017. *Arq Bras Cardiol.* 2017;109(2 supl.1):1-76. Erratum in: *Arq Bras Cardiol.* 2017;109(5):499.

Gibbons RJ, Balady GJ, Bricker JT, Chaitman BR, Fletcher GF, Froelicher VF, et al; American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Committee to Update the 1997 Exercise Testing Guidelines). ACC/AHA 2002 Guideline update for exercise testing: summary article: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Committee to Update the 1997 Exercise Testing Guidelines). *Circulation.* 2002;106(14):1883-92.

Précoma DB, Oliveira GMM, Simão AF, Dutra OP, Coelho OR, Izar MCO, et al. Atualização da Diretriz de prevenção cardiovascular da Sociedade Brasileira de Cardiologia – 2019. *Arq Bras Cardiol.* 2019;113(4):787-891.

Quiles J, Miralles-Vicedo B. Update: Acute coronary syndromes (IX). Secondary prevention strategies for acute coronary syndrome. *Rev Esp Cardiol (Engl Ed).* 2014;67(10):844-8.

Serrano CV Jr, Soeiro AM, Leal TCAT, Godoy LC, Biselli B, Hata LA, et al. Posicionamento sobre antiagregantes plaquetários e anticoagulantes em cardiologia – 2019. *Arq Bras Cardiol.* 2019;113(1):111-34.

Sociedade Brasileira de Diabetes. Diretrizes da Sociedade Brasileira de Diabetes (2019-2020). São Paulo: AC Farmacêutica; 2019.

Wang Y, Leifheit E, Normand ST, Krumholz HM. Association between subsequent hospitalizations and recurrent acute myocardial infarction within 1 year after acute myocardial infarction. *J Am Heart Assoc.* 2020;9(6):e014907.

Este manual foi elaborado em 16 x 22 cm,
fonte Palatino 10/11 pt e
DIN 12/14 pt
Rio de Janeiro, julho de 2021



Apoio



Realização

