

# BMJ Best Practice

## Infarto do miocárdio sem supradesnívelamento do segmento ST

A informação clínica correta e disponível exatamente onde é necessária



# Tabela de Conteúdos

<b>Resumo</b>	<b>3</b>
<b>Fundamentos</b>	<b>4</b>
Definição	4
Epidemiologia	4
Etiologia	4
Fisiopatologia	5
Classificação	5
<b>Prevenção</b>	<b>8</b>
Prevenção primária	8
Prevenção secundária	8
<b>Diagnóstico</b>	<b>10</b>
Caso clínico	10
Abordagem passo a passo do diagnóstico	10
Fatores de risco	15
Anamnese e exame físico	17
Exames diagnóstico	20
Diagnóstico diferencial	24
Critérios de diagnóstico	28
<b>Tratamento</b>	<b>31</b>
Abordagem passo a passo do tratamento	31
Visão geral do tratamento	37
Opções de tratamento	39
<b>Acompanhamento</b>	<b>57</b>
Recomendações	57
Complicações	58
Prognóstico	60
<b>Diretrizes</b>	<b>61</b>
Diretrizes de diagnóstico	61
Diretrizes de tratamento	62
<b>Nível de evidência</b>	<b>66</b>
<b>Referências</b>	<b>68</b>
<b>Imagens</b>	<b>81</b>
<b>Aviso legal</b>	<b>85</b>

## Resumo

- ♦ Parte do espectro da síndrome coronariana aguda. Geralmente, provocada por uma oclusão parcial ou quase completa de uma artéria coronária, resultando no comprometimento do fluxo sanguíneo para o miocárdio, com lesão miocárdica subsequente ou infarto, conforme demonstrado pela elevação na troponina.
- ♦ Existem diferenças no quadro clínico típico entre os sexos. Os pacientes do sexo masculino normalmente apresentam pressão/desconforto torácico com duração mínima de vários minutos, às vezes acompanhada por sudorese, dispneia, náuseas e/ou ansiedade. As mulheres apresentam mais comumente dor dorsal média/superior ou dispneia e sintomas associados similares.
- ♦ Os sintomas são idênticos aos da angina instável. Entretanto, o infarto do miocárdio (IAM) sem supradesnivelamento do segmento ST é distinguido da angina instável por um aumento da troponina.
- ♦ O eletrocardiograma (ECG) é o exame de primeira linha de investigação em todos os pacientes e não deve ser protelado em virtude da história, exame físico ou outros testes.
- ♦ São necessários a estratificação de risco precoce e o tratamento com agentes anti-isquêmicos (betabloqueadores, nitratos), anticoagulantes (heparina) e terapia antiplaquetária dupla (aspirina associada a um inibidor do receptor P2Y12). Os pacientes de maior risco devem ser avaliados para uma estratégia invasiva precoce (angiografia coronariana e revascularização em 12-24 horas).
- ♦ As complicações são progressão ou agravamento do IAM, insuficiência cardíaca, choque cardiogênico, arritmias e morte.

## Definição

O infarto do miocárdio sem supradesnívelamento do segmento ST (IAMSSST) é um evento isquêmico agudo provocando a necrose do miócito. O ECG inicial pode apresentar alterações isquêmicas, como infradesnívelamento do segmento ST, inversões da onda T ou elevações transitórias do segmento ST; entretanto, também pode estar normal ou apresentar alterações não específicas. Se houver supradesnívelamento persistente do segmento ST, evidência de IAM posterior ou um novo bloqueio do ramo do feixe esquerdo, então o paciente deve ser avaliado como infarto do miocárdio com supradesnívelamento do segmento ST. Portanto, o IAMSSST abrange um amplo espectro de lesão isquêmica no miocárdio, que é detectada pela elevação da troponina.[1] Ele pode ser distinguido da angina pectoris instável pela troponina sérica normal.

## Epidemiologia

A doença cardiovascular (DCV) é a causa número um de morte em todo mundo, responsável por 17.5 milhões de mortes por ano. Em 2012, a Organização Mundial da Saúde (OMS) estimou que um terço de todas as mortes em todo o mundo foram atribuídas à DCV, e 7.4 milhões dessas mortes foram provocadas por cardiopatia isquêmica.[8] A mortalidade por doença coronariana tem diminuído em muitos países desenvolvidos, mas está aumentando em países em desenvolvimento e transicionais, em parte como resultado das mudanças de estilo de vida, da urbanização e do aumento da expectativa de vida. Os dados de epidemiologia mostraram que os casos de síndrome coronariana aguda (SCA) com IAM com supradesnívelamento do segmento ST (IAMCSST) parecem estar diminuindo e que o infarto do miocárdio sem supradesnívelamento do segmento ST (IAMSSST) ocorre mais frequentemente que o IAMCSST.[4] [6] Nos EUA, estima-se que >780,000 pessoas apresentarão uma síndrome coronariana aguda (SCA) por ano, e aproximadamente 70% delas apresentarão IAMSSST.[1] As tendências do maior banco de dados de pacientes do mundo com síndrome coronariana aguda mostram um aumento drástico na porcentagem de pacientes com diagnóstico de IAMSSST.[9] Provavelmente, isso é consequência de estudos mais sensíveis de lesão miocárdica, farmacoterapia precoce e reperfusão (e prevenção) do IAMCSST.[2] [9]

## Etiologia

O mecanismo clássico de infarto do miocárdio (IAM) com supradesnívelamento do segmento ST é a oclusão completa (normalmente, trombose ou embolia) de uma artéria coronária. Em contraste, o IAMSSST é geralmente o resultado de uma oclusão transitória ou quase completa de uma artéria coronária ou de fator agudo que impossibilitou a oxigenação do miocárdio.

As placas instáveis têm conteúdo lipídico macio, com capas fibrosas frequentemente escleróticas infiltradas por macrófagos (células espumosas). A liberação do centro aterogênico rico em lipídio provoca aderência, ativação e agregação de plaquetas. Isso inicia a cascata de coagulação. É formado um trombo sobreposto, obstruindo o fluxo sanguíneo coronário, resultando em isquemia miocárdica e, consequentemente, em um IAM do tipo 1.[10]

O IAMSSST também pode ser provocado por outros mecanismos, como obstrução dinâmica (isto é, espasmo focal da artéria coronária ou angina de Prinzmetal), aterosclerose progressiva grave, reestenose após intervenção coronária percutânea (ICP), drogas recreativas (por exemplo, cocaína ou outros estimulantes), inflamação arterial ou causas extrínsecas resultando em falta de correspondência entre o

fornecimento e a demanda do miocárdio (isto é, IAM do tipo 2 precipitado por sangramento agudo em um paciente com doença arterial coronariana [DAC] subjacente).[1]

## Fisiopatologia

O infarto do miocárdio sem supradesnívelamento do segmento ST (IAMSSST) é resultado de um desequilíbrio agudo entre a demanda e o suprimento de oxigênio miocárdico, mais comumente provocado pela redução na perfusão miocárdica. O IAM do tipo 1 é mais comumente causado por um trombo não oclusivo que se desenvolve em uma placa aterosclerótica rompida e causa uma trombose não oclusiva ou quase completa de um vaso que supre o miocárdio.

Várias sequências diferentes de eventos podem causar um IAMSSST:

- A ruptura de placa com formação de trombo não oclusivo ou eventos embólicos causando obstrução vascular coronária
- Obstrução dinâmica, como no vasoespasm
- Estenose luminal progressiva (isto é, estenose arterial crônica em decorrência da reestenose)
- Mecanismos inflamatórios (isto é, vasculite)
- Fatores extrínsecos que causam perfusão coronária insuficiente (como hipotensão, hipovolemia ou hipóxia).

A causa mais comum é a ruptura de placa ou doença aterosclerótica obstrutiva. Nesse cenário, acredita-se que a liberação de biomarcadores miocárdicos no IAM do tipo 1 seja decorrente de fissura ou ruptura aterosclerótica de placas, fazendo com que o trombo intra-coronário ou os êmbolos plaquetários resultantes causem a uma diminuição do fluxo sanguíneo miocárdico.

A ruptura de placa geralmente ocorre na parte mais frágil e fina da capa aterosclerótica (frequentemente na região do ombro). As placas rompidas contêm um grande número de células inflamatórias incluindo monócitos, macrófagos e linfócitos T.[10] [11] Embora um terço das oclusões ocorra em um local com a maior estenose, a maioria (66% a 78%) é originada de lesões com <50% de estenose e <5% são originadas de lesões com >70% de estenose.[11] Aproximadamente 25% dos pacientes com diagnóstico de IAMSSST apresentam 100% de oclusão da artéria afetada na angiografia coronária.[12]

A gravidade dos danos do miocárdio no IAMSSST é influenciada pelos seguintes fatores:

- Duração da isquemia e do tempo da reperfusão
- Extensão da aterosclerose subjacente
- Presença de fluxo sanguíneo colateral para a região afetada (reserva de fluxo sanguíneo)
- Diâmetro do vaso coronário afetado
- Grau de oclusão
- Presença de outras comorbidades (isto é, diabetes, insuficiência renal ou hipertensão).

## Classificação

### Infarto do miocárdio redefinido[2] [3] [4]

O desenvolvimento de biomarcadores específicos para o tecido miocárdico e de técnicas de imagens cardíacas sensíveis permite uma detecção precoce de cada pequena quantidade de lesão ou necrose miocárdica. Consequentemente, o infarto do miocárdio (IAM) foi redefinido para abranger qualquer necrose

no contexto de isquemia miocárdica por qualquer uma das possíveis etiologias. o IAM pode se decompor em cinco subtipos diferentes.

- Tipo 1: IAM espontâneo causado por um processo patológico na parede da artéria coronária, com ou sem doença arterial coronariana (DAC) subjacente (por exemplo, ruptura de placa). As apresentações são coerentes com sintomas do tipo síndrome coronariana aguda.
- Tipo 2: IAM secundário a um aumento da demanda ou diminuição no suprimento de oxigênio (isto é, desequilíbrio provocado por anemia ou hipotensão grave, incluindo também o espasmo dinâmico da artéria coronária).
- Tipo 3: morte cardíaca súbita inesperada, antes da obtenção dos biomarcadores cardíacos.
- Tipo 4a: IAM associado à intervenção coronária percutânea (ICP).
- Tipo 4b: IAM associado à trombose de stent.
- Tipo 4c: IAM associado com recorrência de estenose.
- Tipo 5: IAM associado à cirurgia de revascularização miocárdica.

Os critérios necessários para atender a definição de infarto agudo do miocárdio (tipos 1, 2 e 3) incluem:[3]

1. Lesão miocárdica aguda com evidência clínica de isquemia miocárdica aguda e com detecção de um aumento e/ou queda dos valores de troponina cardíaca pelo menos um valor acima do limite de referência superior (VRS) do 99º percentil e pelo menos um dos seguintes:
  - Sintomas isquêmicos
  - Alterações no eletrocardiograma (ECG) novas ou presumidas indicativas de isquemia (bloqueio de ramo esquerdo, supradesnívelamento ou infradesnívelamento do segmento ST)
  - Desenvolvimento de ondas Q patológicas no ECG
  - Necrose miocárdica ou anormalidade na contratilidade da parede regional evidenciadas por exame de imagem cardíaco
  - Trombo intra-coronário detectado na angiografia ou autópsia.

2. Achados patológicos de um infarto agudo do miocárdio.

O termo 'lesão miocárdica' é usado quando há evidência de valores elevados de troponina cardíaca pelo menos um valor acima do VRS do 99º percentil. A lesão miocárdica é considerada aguda se houver um aumento e/ou queda dos valores de troponina cardíaca.[3]

Existe uma controvérsia em curso na literatura e na prática clínica sobre a distinção entre o IAM do tipo 1 e do tipo 2. O IAM do tipo 1 ocorre espontaneamente e está associado com sintomas de síndrome coronariana aguda, é comum apresentar elevações mais significativas nos níveis de troponina do que o IAM do tipo 2 e está associado com processos arteriais coronarianos agudos, como a ruptura de placa/ulceração/dissecção observados na angiografia coronariana. O IAM do tipo 2 em geral está associado com elevação da demanda miocárdica de oxigênio ou diminuição do fluxo sanguíneo miocárdico, tal como ocorre com a taquicardia ou hipotensão. A troponina é elevada no IAM do tipo 2, embora não tão elevada quanto nas lesões do tipo 1. Embora a doença arterial coronariana possa estar presente no angiograma, há ausência de patologia aguda. Alguns especialistas defendem uma categoria diferente de 'lesão miocárdica não isquêmica' para descrever a elevação dos biomarcadores no contexto de doença crítica, embora isso não tenha sido acrescentado às atuais diretrizes clínicas europeias ou americanas.[5]



## Síndrome coronariana aguda (SCA)[1]

SCA é um termo usado para descrever várias condições resultantes da redução súbita no fluxo sanguíneo coronariano. Devem estar presentes sintomas sugestivos de angina ou u quadro clínico semelhante à angina. A presença ou ausência de supradesnivelamento do segmento ST no eletrocardiograma (ECG) inicial indica IAM com supradesnivelamento do segmento ST ou síndrome coronariana aguda sem supradesnivelamento do segmento ST (SCA-SSST). A SCA-SSST é subdividida em IAMSSST ou angina instável, de acordo com a elevação da troponina.

1. IAM com supradesnivelamento do segmento ST (IAMCSST): o ECG demonstra o supradesnivelamento do segmento ST de  $>1$  mm em  $\geq 2$  derivações anatomicamente contíguas, geralmente associadas pela localização. As anormalidades de repolarização frequentemente evoluem ao longo do tempo de ondas T hiperagudas, supradesnivelamento do segmento ST, inversão da onda T até o desenvolvimento de ondas Q. Os pacientes com IAMCSST normalmente apresentam uma elevação e queda dos marcadores cardíacos séricos. Embora os biomarcadores sejam úteis para fins confirmatórios e prognósticos, eles não são necessários para diagnóstico de IAMCSST e não devem retardar o tratamento. Os clínicos devem ter cuidado para reconhecer outras causas de supradesnivelamento do segmento ST que mimetizam um IAMCSST. Essas causas incluem a hipertrofia ventricular esquerda, o bloqueio de ramo esquerdo, ritmo de marcapasso, repolarização precoce benigna, pericardite e hipercalemia.
2. IAMSSST: o ECG não mostra supradesnivelamento persistente do segmento ST, mas pode apresentar alterações isquêmicas, como infradesnivelamento do segmento ST ou inversão da onda T. O ECG também pode ser normal. Os níveis séricos dos biomarcadores cardíacos estão elevados.
3. Angina pectoris instável: os biomarcadores cardíacos estão normais.[6] [7]

## Prevenção primária

As ações preventivas mais importantes envolvem a combinação das mudanças de estilo de vida e alimentares (parar de fumar; aumentar a atividade física; perder peso; aumentar o consumo de peixes, frutas, vegetais, fibras e nozes; reduzir a ingestão de sal).

Se estiverem acima do peso, os pacientes devem emagrecer e manter um peso corporal saudável. Os pacientes devem consumir uma dieta rica em vegetais e frutas. Os pacientes devem ser aconselhados a comer alimentos integrais e com alto teor de fibras, além de ingerirem peixes, especialmente os ricos em gordura, pelo menos duas vezes por semana. O excesso de açúcares, gorduras trans, sal e alimentos ricos em colesterol deve ser limitado.

Para um fumante, parar de fumar é a única etapa mais crucial que pode ser tomada para reduzir a morte por todas as causas e relacionada ao coração. Isso também evita o fumo passivo. Muitos programas de suporte diferentes, medicamentos e terapias alternativas estão disponíveis como ajuda. Somente 3 anos após o abandono do hábito de fumar em um fumante que sofreu um infarto do miocárdio (IAM), o risco de morte cardíaca se iguala ao nível de uma pessoa que nunca fumou.

Melhorar a capacidade física com exercícios aeróbicos é extremamente importante. Recomenda-se que os pacientes realizem  $\geq 30$  minutos de atividade física de intensidade moderada 5 dias/semana ou de alta intensidade por mais de 30 minutos 3 dias por semana.[26] Da mesma forma, os pacientes devem realizar várias atividades físicas curtas diariamente, como usar as escadas, em vez do elevador, ou caminhar com o cachorro.

Os familiares podem ajudar bastante e se envolver, juntamente com outros sistemas de suporte, para ajudar a lembrar os pacientes de reforçar as mudanças de estilo de vida. Os pacientes devem usar os recursos disponíveis (por exemplo, os materiais impressos, a Internet, as classes educacionais e o aconselhamento regular) e estar em contato próximo com os profissionais da saúde.

A terapia com estatina em pacientes em risco de no futuro desenvolver DAC melhora a sobrevida e reduz o risco de futuros eventos cardiovasculares. As diretrizes atuais recomendam o uso de uma calculadora de risco cardiovascular para identificar os pacientes que correm mais risco e guiar a iniciação da terapia de estatinas para prevenção primária.[35] O papel das estatinas e outras terapias similares em pacientes com fatores de risco mínimos ou ausentes está sendo atualmente avaliado.[36]

As melhoras recentes na pesquisa, conscientização pública e educação em saúde demonstraram várias diferenças específicas ao gênero na prevenção primária de doença cardiovascular (DCV). Em 2011, foram publicadas as diretrizes baseadas em eficácias para a prevenção da DCV em mulheres.[37] As diretrizes resumem o conhecimento, as evidências e a justificativa atual para as estratégias de prevenção em mulheres.

## Prevenção secundária

As ações preventivas mais importantes envolvem a combinação das mudanças de estilo de vida e alimentares (parar de fumar; aumentar a atividade física; perder peso; aumentar o consumo de peixes, frutas, vegetais, fibras e nozes; reduzir a ingestão de sal).

Os pacientes devem adotar uma dieta saudável para o coração. Se estiverem acima do peso, os pacientes devem emagrecer e manter um peso corporal saudável. Os pacientes devem consumir uma dieta rica em vegetais e frutas. Os pacientes devem ser aconselhados a comer alimentos integrais e com alto teor de fibras, além de ingerirem peixes, especialmente os ricos em gordura, pelo menos duas vezes por semana. O excesso de açúcares, gorduras trans, sal e alimentos ricos em colesterol deve ser limitado.



Para um fumante, parar de fumar é a única etapa mais crucial que pode ser tomada para reduzir a morte por todas as causas e relacionada ao coração. Isso inclui evitar o fumo passivo. Muitos programas de suporte diferentes, medicamentos e terapias alternativas estão disponíveis como ajuda. Dados do ensaio EVITA (Evaluation of Varenicline in Smoking Cessation for Patients Post-Acute Coronary Syndrome [Avaliação da vareniclina no abandono do hábito de fumar para pacientes após síndrome coronariana aguda]) sugerem que a farmacoterapia com vareniclina iniciada no hospital no momento de uma síndrome coronariana aguda (SCA) pode ser eficaz para o abandono do hábito de fumar; entretanto, são necessários estudos adicionais para avaliar os desfechos de segurança.<sup>[145]</sup> Somente 3 anos após o abandono do hábito de fumar em um fumante que sofreu um infarto do miocárdio (IAM), o risco de morte cardíaca se iguala ao nível de uma pessoa que nunca fumou.

Melhorar a capacidade física com exercícios aeróbicos é extremamente importante. Recomenda-se que os pacientes realizem  $\geq 30$  minutos de atividade física de intensidade moderada em quase todos, ou preferencialmente em todos, os dias da semana. Da mesma forma, os pacientes devem realizar várias atividades físicas curtas diariamente, como usar as escadas, em vez do elevador, ou caminhar com o cachorro.

Os familiares podem ajudar bastante e se envolver, juntamente com outros sistemas de suporte, para ajudar a lembrar os pacientes de reforçar as mudanças de estilo de vida. Os pacientes devem usar os recursos disponíveis (por exemplo, materiais impressos, Internet, sessões educacionais e aconselhamento regular) e estar em contato próximo com os profissionais da saúde.

## Caso clínico

### Caso clínico #1

Um homem de 69 anos apresenta agravamento de dor torácica subesternal tipo pressão após retirar a neve da rua com uma pá, antes de ir trabalhar. Ele fala com a sua esposa que sente uma dor e uma pressão que irradia para a mandíbula e o ombro esquerdo. A esposa chama uma ambulância, pois ele parece ansioso, alterado e está suando muito. A história médica pregressa é significativa para hipertensão e ele foi informado pelo médico que tem diabetes limítrofe. Durante o exame físico no pronto-socorro, ele está muito ansioso e diaforético. Sua frequência cardíaca é de 112 bpm e a pressão arterial (PA) é de 159/93 mmHg. O eletrocardiograma (ECG) é significativo para infradesnívelamento do segmento ST nas derivações anteriores. Três doses de nitroglicerina sublingual proporcionam muito alívio.

### Outras apresentações

As apresentações do infarto do miocárdio (IAM) podem ser variadas. Alguns pacientes não apresentam nenhum desconforto torácico, enquanto outros podem apresentar "aperto no peito" clássico ou dor intensa. É importante reconhecer que a apresentação atípica, como dispneia, síncope, palpitações, náuseas/vômitos isolados, dor abdominal e fadiga, pode indicar síndrome coronariana aguda. Essas apresentações atípicas são mais comuns em mulheres, idosos, pessoas com diabetes, aqueles com doença renal crônica e transplantados cardíacos. Uma sensação de dispepsia pode ser o único sintoma e ocorre mais frequentemente no IAM de parede inferior. As apresentações altamente específicas incluem pressão/desconforto subesternal, que pode irradiar para o braço, pescoço e ombro, associada à diaforese e ansiedade.[1] Alguns pacientes apresentam somente dor na mandíbula, pescoço, braço ou dor epigástrica. Esses sintomas devem ser considerados equivalentes à angina se estiverem claramente relacionados a estresse ou esforço físico, ou se forem rapidamente aliviados pela nitroglicerina ou repouso físico. Uma dor lancinante aguda ou uma dor reproduzível pela palpação não descarta a síndrome coronariana aguda.[1]

## Abordagem passo a passo do diagnóstico

Pacientes com síndrome coronariana aguda (SCA) exigem avaliação urgente. É essencial determinar se os sintomas são uma manifestação de uma SCA e, em caso afirmativo, descobrir a probabilidade de ocorrer um evento clínico adverso.[1] Os médicos precisam estabelecer primeiro o risco do paciente e seguir as diretrizes atuais, de acordo com a avaliação de risco inicial, para escolher uma estratégia de manejo apropriada. A avaliação de risco inicial inclui a história, o exame físico, o ECG e os biomarcadores cardíacos.[1] [38]

### eletrocardiograma (ECG)

O ECG é indicado como a primeira linha de investigação em todos os pacientes e deve ser realizado imediatamente, antes da história, exame físico ou outros testes diagnósticos. O ECG de 12 derivações deve ser realizado e interpretado nos primeiros 10 minutos após a entrada do paciente no pronto-socorro. Descartar o infarto do miocárdio com supradesnívelamento do segmento ST (IAMCSST) é fundamental para o manejo imediato. O infarto do miocárdio sem supradesnívelamento do segmento

ST (IAMSSST) não é diferenciado de outros tipos de SCA (IAMCSST ou angina instável) até que haja o resultado do ECG e dos biomarcadores, pois a sua fisiopatologia e apresentação são similares.[1] Achados típicos de ECG podem estar presentes, mas muitos pacientes apresentam um ECG normal e, portanto, devem ser obtidos ECGs seriados, inicialmente com 15 a 30 minutos de intervalo, para detectar um potencial desenvolvimento de infra ou supradesnivelamento do segmento ST. Os achados do ECG no IAMSSST podem ser altamente variáveis. Tipicamente >1 mm de infradesnivelamento do segmento ST em 2 ou mais derivações contíguas. Outros achados potenciais incluem novas inversões dramáticas da onda T (ondas de Wellens) ou pequenas alterações não diagnósticas ou o ECG pode ser normal. As alterações no ECG de supradesnivelamento do segmento ST ou novo bloqueio de ramo esquerdo devem ser avaliadas como IAMCSST.

[Fig-1]

[Fig-2]

O monitoramento contínuo por ECG de 12 derivações é uma alternativa razoável aos registros de 12 derivações em pacientes cujo ECG inicial não é diagnóstico.[1] As derivações de ECG complementares de V7 a V9 podem ser úteis em pacientes com ECGs inicial não diagnóstico para descartar o infarto do miocárdio (IAM) causado por oclusão da circunflexa esquerda.[1] Raramente, o ECG pode revelar uma taquiarritmia ou bradiarritmia precipitada por IAM.

## História e exame físico

Os pacientes que apresentam dor torácica ou desconforto necessitam de avaliação imediata para obter uma história atual ou passada de doença arterial coronariana (DAC) e fatores de risco tradicionais (por exemplo, idade, sexo, diabetes, hipertensão, uso de cocaína) para a triagem de alta prioridade.[1] A SCA é altamente provável se houver história de dor torácica ou no braço esquerdo similar à dor de angina previamente documentada, e uma história de DAC (incluindo IAM). A dor anginosa é normalmente uma dor no braço ou tórax profunda e difusa, descrita como uma sensação de aperto, peso, dor, queimação ou pressão. A dor é mais frequentemente retroesternal e muitas vezes pode irradiar para o braço esquerdo, mas pode irradiar também para a mandíbula, pescoço, ambos os braços, costas e epigástrico, mimetizando pirose. Ela está associada a esforço físico ou estresse emocional (ou menos comumente, com a exposição ao frio) e aliviada com o repouso ou nitroglicerina sublingual.[1]

A diaforese é um sintoma associado comum. A dispneia também é comum e provavelmente secundária ao menor débito cardíaco. Os pacientes podem apresentar ou expressar ansiedade. Eles também podem relatar uma sensação de morte iminente. Classicamente, os eventos atingem uma intensidade máxima por volta das 8 horas da manhã, provavelmente provocados pelo estresse hemodinâmico decorrente do aumento do cortisol sérico, hormônios adrenérgicos e agregação plaquetária.

Os pacientes podem apresentar uma variedade de sintomas atípicos, qualquer um deles pode se apresentar como um sintoma manifesto isolado. Eles podem ser fraqueza, náuseas, vômitos, dor abdominal e síncope. São mais comuns em mulheres, idosos e diabéticos ou portadores de doença renal crônica. Os achados no exame são geralmente inespecíficos, mas podem revelar hipertensão ou hipotensão, a presença de terceira e quarta bulhas cardíacas e desdobramento paradoxal da segunda bulha cardíaca. Os sinais de insuficiência cardíaca (pressão venosa jugular aumentada, crepitações bilaterais na ausculta dos pulmões) ou choque cardiogênico também podem se manifestar, significando um prognóstico pior.

## Exames iniciais (sem ECG)

Além do ECG, os exames iniciais a seguir devem ser realizados em todos os pacientes.

- Tentativa terapêutica de nitroglicerina sublingual: os pacientes com desconforto isquêmico contínuo devem ser submetidos a um teste terapêutico com nitroglicerina (0.4 mg) por via sublingual a cada 5 minutos, totalizando 3 doses, e posteriormente deve ser avaliada a necessidade de nitroglicerina intravenosa, se não houver contra-indicação. Os nitratos devem ser evitados em pacientes com hipotensão, suspeita de infarto ventricular direito ou uso recente de inibidor de fosfodiesterase.
- Troponinas cardíacas ou outros marcadores cardíacos: uma elevação nos níveis de troponinas cardíacas (>99º percentil do normal) são diagnósticos para essa condição. O exame deve ser repetido de 3 a 6 horas após o início dos sintomas, pois os níveis iniciais podem estar normais. Esse exame está prontamente disponível na maioria das instituições. Se ele não estiver disponível, podem ser usados o aumento e a queda típicos de outros marcadores cardíacos (CK, CK-MB (creatina quinase-MB) e/ou mioglobina). Os pacientes com um alto índice de suspeita clínica com ECGs seriados e enzimas cardíacas negativas devem ser monitorados rigorosamente em uma unidade de telemetria ou de tratamento da dor torácica, pois o aumento dos marcadores cardíacos pode demorar.[1] Além disso, tem havido recentes investigações sobre novos biomarcadores cardíacos, tal como a proteína C de ligação à miosina cardíaca (cMyC), que pode melhorar o poder discriminatório dos biomarcadores cardíacos, mas estes biomarcadores não estão prontamente disponíveis.[39]
- Radiografia torácica: indicada para determinar a presença de insuficiência cardíaca congestiva (ICC) e descartar causas não cardíacas de dor torácica.
- Hemograma completo: as medições de hemoglobina e hematócrito podem ajudar a avaliar uma causa secundária de IAMSSST (por exemplo, hemorragia aguda e anemia), a trombocitopenia e o risco de sangramento.
- Ureia e creatinina sérica: o clearance da creatinina deve ser estimado nos pacientes com IAMSSST, e as doses de medicamentos metabolizados pelos rins devem ser ajustadas apropriadamente. Em pacientes com doença renal crônica que se submetem à angiografia, deve-se preferir os agentes de contraste isosmolares.[1] [4]
- Eletrólitos séricos: desequilíbrios de eletrólitos podem predispor a arritmias cardíacas.
- Testes da função hepática: úteis se for considerado o tratamento com medicamentos metabolizados pelo fígado.

## Estratificação de risco

O manejo da SCA requer uma estratificação contínua do risco de morte ou IAM recorrente. O American College of Cardiology/American Heart Association recomenda que pacientes com suspeita de SCA sejam submetidos a estratificação de risco com base na probabilidade de SCA e desfecho(s) adverso(s) para triagem adicional e assistência na seleção das opções de tratamento.[1] Existem diversos escores de risco que incluem inúmeras variáveis, como história clínica, sintomas de angina e equivalentes, exame físico, ECG, função renal e níveis de troponina. Essas variáveis podem ser usadas para estimar o risco de morte e eventos cardíacos isquêmicos não fatais, por exemplo, usando a pontuação de risco TIMI

## [VIDEO: Escore do Thrombolysis in Myocardial Infarction (TIMI) para infarto do miocárdio sem supradesnívelamento do segmento ST com angina instável ]

ou o modelo de risco do GRACE.[1] [40]

## [VIDEO: Escore GRACE para prognóstico de síndrome coronariana aguda ]

A pontuação de risco TIMI é composta de 7 indicadores de risco classificados na apresentação. Um ponto é concedido pela presença de cada um dos critérios a seguir:

- Idade >65 anos
- Presença de  $\geq 3$  fatores de risco de DAC
- Estenose coronária anterior >50%
- Desvio do segmento ST no ECG
- Biomarcadores cardíacos séricos elevados
- Pelo menos 2 episódios de angina nas últimas 24 horas
- Uso de aspirina nos últimos 7 dias.

Os pacientes com uma pontuação TIMI de 0 a 2 são de risco baixo, 3 a 4 são de risco intermediário e 5 a 7 são de risco alto. Mortalidade por todas as causas, índice de IAM e índice de revascularização urgente em 14 dias aumentam proporcionalmente ao número de fatores de risco presentes na pontuação TIMI.

O modelo de risco GRACE é uma ferramenta baseada na Web que pode ser usada para prever o IAM ou a mortalidade intra-hospitalar e pós-alta em pacientes após uma SCA inicial.

A classificação de Killip é outra ferramenta que pode ser usada para estratificação de risco. Esse sistema de classificação do risco estratifica os pacientes com infarto agudo do miocárdio de acordo com evidência clínica de insuficiência ventricular esquerda:

- Classe I: sem evidência de ICC
- Classe II: presença de terceiro som cardíaco, estertores basais ou pressão venosa jugular elevada
- Classe III: presença de edema pulmonar
- Classe IV: choque cardiogênico.

O escore HEART inclui elementos da história do paciente, ECG, idade, fatores de risco e troponina e é usado para pacientes no ambiente de pronto-socorro para avaliar o risco de infarto agudo do miocárdio, intervenção coronária percutânea (ICP), cirurgia de revascularização miocárdica (CRM) e morte no prazo de 6 semanas da apresentação inicial.[41]

## [VIDEO: Escore HEART ]

## Exames posteriores

Após a investigação inicial e a estratificação de risco, uma variedade de investigações adicionais pode ser considerada.

- Peptídeo natriurético do tipo B (PNB) e pró-peptídeo natriurético do tipo B N-terminal (NT-proPNB): a medição do PNB ou do NT-pró-PNB pode ser considerada uma avaliação complementar do risco global em pacientes com suspeita de SCA, sobretudo em choque cardiogênico associado ao IAM do tipo 1.[1]

- Perfil lipídico: este teste é indicado nas primeiras 24 horas de internação hospitalar para avaliar as anormalidades lipídicas e, conseqüentemente, a necessidade de terapia hipolipemiante.
- Angiografia: indica-se uma angiografia urgente e imediata se os pacientes não se estabilizarem com tratamento clínico intensivo.[1] As indicações incluem sintomas recorrentes (angina refratária), isquemia apesar do tratamento clínico adequado, alto risco (por exemplo, ICC, arritmias ventriculares malignas) ou achados de exames não invasivos (disfunção ventricular esquerda significativa, fração de ejeção <0.35, falhas substanciais de perfusão anteriores ou múltiplas). Os pacientes com uma história de anafilaxia ou alergia ao contraste devem ser pré-medicados antes da angiografia.

[Fig-3]

[Fig-4]

- Ecocardiografia: a ultrassonografia cardíaca também é útil para avaliar as complicações isquêmicas e outras causas de dor torácica (isto é, embolia pulmonar, efusão ou patologia valvar aguda) e é indicada após a avaliação inicial. A ultrassonografia cardíaca pode mostrar as alterações isquêmicas, mesmo antes de aparecerem no ECG. A presença de anormalidades da contratilidade da parede regional e a função ventricular esquerda diminuída fornece evidência de SCA. Também importante, a função e a viabilidade cardíaca normais apresentam um valor preditivo altamente negativo e praticamente descartam o infarto agudo do miocárdio. Conseqüentemente, a ultrassonografia cardíaca pode ser útil para uma triagem precoce de pacientes com suspeita de IAM.[3]
- Teste ergométrico: o teste ergométrico, inclusive teste ergométrico na esteira, pode ser útil e é recomendado nas probabilidades pré-teste baixa e intermediária com um ECG normal e biomarcadores de alta sensibilidade normais para ajudar a orientar sobre a necessidade de uma estratégia invasiva.[1] [42] [43] A sensibilidade e a especificidade desses testes aumentam quando combinadas com a aquisição de imagens nucleares, para procurar falhas de perfusão miocárdica ou a ecocardiografia para avaliar as anormalidades da contratilidade da parede. O achado positivo principal nos testes ergométricos com aquisição de imagem nuclear é a presença de uma falha reversível. Esta é uma área do miocárdio que se torna desprovida de perfusão durante o aumento da demanda miocárdica, voltando à perfusão normal ao parar a atividade. Isso significa estenose dentro da circulação coronária, que pode ser tratada com intervenção coronária percutânea ou cirurgia de revascularização miocárdica (CRM). O teste ergométrico sub-máximo pode ser realizado nos 4 a 7 dias após o infarto do miocárdio, enquanto o teste limitado por sintomas pode ser realizado aos 14 a 21 dias após infarto do miocárdio, quando o paciente esteve livre de isquemia ativa ou sintomas de insuficiência cardíaca.[44]
- Angiotomografia coronária (ATC): pode oferecer uma avaliação não invasiva da anatomia coronária e da aterosclerose. A insuficiência renal é uma contraindicação relativa. Os pacientes com alergia ao contraste podem ser pré-medicados antes da angiografia.[45] Em decorrência do alto valor preditivo negativo da ATC, a evidência sugere que a ATC seja útil em pacientes com risco baixo a moderado de IAMSSST. Quando comparada com o padrão de cuidados de pacientes em baixo risco (observação, enzimas seriadas seguidas por teste ergométrico), a ATC reduziu o tempo até o diagnóstico, diminuiu o tempo de permanência no pronto-socorro e apresentou uma segurança semelhante.[46] A ATC não é indicada para pacientes com características de risco alto (isto é, alterações isquêmicas no ECG, marcadores cardíacos positivos).[47]

[Fig-4]

[Fig-3]



## Fatores de risco

### Fortes

#### aterosclerose (história de angina, infarto do miocárdio, AVC, ataque isquêmico transitório, doença vascular periférica)

- A cardiopatia aterosclerótica é o mecanismo subjacente na doença arterial coronariana (DAC). Ela evolui em décadas e pode começar na infância. Um estudo encontrou lesões intimaes na aorta em todos aqueles com idade entre 15 a 19 anos e na artéria coronária direita em mais da metade daqueles nessa idade.[13] A aterosclerose permanece normalmente silenciosa até que um evento agudo ocorra (por exemplo, a síndrome coronariana aguda). Um estilo de vida sedentário, ingestão de excesso de calorias e o tabagismo estão fortemente associados à aterosclerose.
- Em uma condição aguda, a presença ou a ausência dos fatores de risco tradicionais para a DAC não é específica ou sensível para o diagnóstico do infarto do miocárdio sem supradesnívelamento do segmento ST (IAMSSST). Entretanto, pode ser importante para determinar o prognóstico na síndrome coronariana aguda e direcionar as estratégias de prevenção secundária.[1]

### diabetes

- Os pacientes com diabetes mellitus correm um risco maior de doença arterial coronariana (DAC). Os mecanismos não são completamente conhecidos, mas eles podem refletir as anormalidades vasculares da inflamação, obesidade, hipertensão, dislipidemia e hipercoagulabilidade.
- Aproximadamente 20% a 25% de todos os pacientes com IAMSSST têm diabetes e a DAC representa cerca de 75% de todas as mortes na população diabética.[1] [14] O diabetes está associado a DAC mais extensa, a lesões instáveis e a desfechos em longo prazo menos favoráveis (morte, infarto do miocárdio [IAM], readmissão por síndrome coronariana aguda), após revascularização coronária, especialmente a intervenção coronária percutânea.[1]

### tabagismo

- O tabagismo é responsável por 1 em cada 5 mortes nos EUA. Em comparação com os não fumantes, os fumantes têm uma probabilidade substancialmente maior de desenvolverem doença arterial coronariana (DAC), de terem um AVC e de desenvolverem doença vascular periférica.[15] O tabagismo aumenta o risco de DAC pela promoção direta da aterosclerose, fornecimento reduzido de oxigênio no sangue, aumento da trombogênese e espasmo da artéria coronária.
- O tabagismo resulta em um aumento duas a três vezes maior na mortalidade cardíaca.[6] A exposição passiva do tabaco também aumenta significativamente o risco de cardiopatia.[16] Surpreendentemente, o tabagismo atualmente está associado a um menor risco de morte aguda no cenário de síndrome coronariana aguda.[1] Isso é conhecido como "paradoxo do fumante" e reflete a tendência de fumantes em desenvolverem trombos em placas menos graves e em uma idade mais jovem que os não fumantes.

### dislipidemia

- O colesterol é o constituinte principal das placas ateroscleróticas avançadas. A dieta ocidental, a ingestão de calorias excessivas e o estilo de vida sedentária são os contribuintes mais fortes para a dislipidemia. Grandes estudos epidemiológicos identificaram firmemente um aumento do risco de IAM com anormalidades lipídicas séricas (principalmente o LDL [lipoproteína de baixa densidade] alto, triglicerídeos elevados e HDL [lipoproteína de alta densidade] baixo).[17] [18] Os níveis de LDL são os mais relacionados a esse risco.

- A terapia hipolipemiante reduz os eventos isquêmicos futuros e limita a progressão da doença.[19] [20] Os níveis de LDL mais baixos estão relacionados à redução de morte por IAM ou síndrome coronariana aguda.[21]

### história familiar de doença arterial coronariana (DAC) prematura

- Definida como DAC prematura em membros familiares (homens <55 anos; mulheres <65 anos). A história familiar inclui um parente de primeiro grau com história de infarto do miocárdio (IAM), morte súbita cardíaca, dissecação da aorta, intervenção coronária percutânea ou cirurgia de revascularização miocárdica (CRM). Os distúrbios hereditários (primários) do metabolismo das lipoproteínas são uma causa importante. No exame físico, os pacientes podem apresentar xantomas eruptivos, lipemia retiniana (acúmulo de lipídio dentro dos vasos retinianos) ou xantomas tendinosos. No contexto agudo do IAMSSST, a presença ou ausência de história familiar não ajuda no tratamento, mas a presença de história familiar aumenta a probabilidade de IAMSSST e está associada a aumento do risco de eventos cardíacos em 30 dias em pacientes com síndrome coronariana aguda (SCA).[1]

### idade >65 anos

- Quase 60% das pessoas hospitalizadas com IAMSSST como diagnóstico primário têm >65 anos de idade.[22] Entre 1990 e 1999, a idade média de pacientes com IAMSSST aumentou de 65 para 68 anos.[9] Pacientes mais velhos têm maior risco de DAC subjacente e DAC de múltiplos vasos. Eles apresentam maior risco de efeitos adversos que os pacientes mais jovens.[1]

### hipertensão

- Um fator de risco importante para desfechos desfavoráveis em pacientes com síndrome coronariana aguda.[1] Cerca de 69% das pessoas que sofrem um primeiro IAM têm pressão arterial (PA) >140/90 mmHg.[6] A hipertensão é um dos fatores de risco mais prevalentes para a doença arterial coronariana nos EUA. Aproximadamente 30% dos norte-americanos têm pressão arterial >140/90 mmHg, colocando-os em um risco maior de IM.[6] O tratamento eficaz da hipertensão reduz dramaticamente o risco de eventos cerebrovasculares, insuficiência cardíaca e IAM futuro.[6] A pressão arterial elevada induz a hipertrofia ventricular e a disfunção/dano endotelial, promovendo aterosclerose, tudo isso predispondo o paciente a eventos cardíacos.

### obesidade e fenótipo de síndrome metabólica

- Estimativas sugerem que mais da metade dos adultos na sociedade ocidental será obesa ou apresentará sobrepeso.[23] A ingestão de calorias excessivas aumenta os níveis de LDL, colesterol total e triglicerídeos. A obesidade e o fenótipo metabólico (obesidade abdominal com história conhecida de hiperlipidemia, hipertensão e resistência insulínica) predispõem à DAC.[23] [24] [25] Aumento do débito cardíaco e da volemia para suprir o tecido adiposo muito vascularizado. A obesidade está associada à disfunção diastólica e é um forte estímulo para a hipertrofia ventricular esquerda.[24] As adipocinas e outros hormônios secretados pelo tecido adiposo estão altamente vinculados à inflamação e à aterosclerose.

### sedentarismo

- O risco relativo de DAC associado ao sedentarismo varia de 1.5 a 2.4, um aumento comparável ao do colesterol alto, PA alta e tabagismo.[26] A atividade física tem efeitos psicológicos, antiescleróticos, antitrombóticos, anti-isquêmicos e antiarrítmicos importantes na prevenção primária e secundária da DAC.[27] O exercício regular aumenta a capacidade cardiorrespiratória e diminui a exigência de oxigenação miocárdica. Isso corresponde à menor mortalidade e ao risco reduzido de DAC e

morbidade causada por IAMSSST. A atividade física regular e constante diminui a PA, reduz os níveis de lipídios, reduz a adiposidade, aumenta a sensibilidade à insulina e diminui a inflamação, o estresse e a atividade adrenérgica.[27]

### uso de cocaína

- A cocaína representa até 25% de infartos agudos do miocárdio (IAM) nas pessoas com 18 a 45 anos de idade. O risco de vida de IAM não fatal com o uso de cocaína é 7 vezes maior que o risco de não usuários.[28] Na primeira hora após o uso de cocaína, o risco de IAM é 24 vezes maior que o risco inicial. Isso é provavelmente consequência do vasoespasma coronariano induzido pela cocaína e pela trombose, em associação com o efeito direto na frequência cardíaca e na pressão arterial. A cocaína também tem propriedades tóxicas diretas para o miocárdio.[1]

### depressão

- Um preditor independente de futuro infarto do miocárdio em pessoas que sempre foram saudáveis.[29] [30]

### trombose de stent ou reestenose

- A trombose de stent ou a reestenose intrastent pode provocar infarto do miocárdio com supradesnívelamento do segmento ST, IAMSSST ou angina instável. Tanto a trombose de stent quanto a reestenose têm causas, fatores desencadeantes, fisiopatologia e fatores de risco complexos. O importante é que a interrupção dos agentes antiplaquetários em pacientes com stents (farmacológicos e metálicos) pode ser um fator desencadeante de uma síndrome coronariana aguda.[31]

### doença renal crônica

- Os pacientes com doença renal crônica têm um risco maior de IAMSSST e um prognóstico pior após um IAMSSST.[32]

### procedimentos cirúrgicos (incluindo os períodos intraoperatório e pós-operatório)

- O IAMSSST é uma complicação relativamente comum de todos os tipos de procedimentos cirúrgicos e não cirúrgicos. O tipo de cirurgia, os fatores de risco do paciente e a história prévia do paciente são contribuintes importantes para o IAMSSST pós-operatório. Frequentemente, isso é detectado como um aumento nos marcadores cardíacos, nos dias posteriores ao procedimento cirúrgico. A avaliação de risco pré-operatório e as etapas adicionais para reduzir o risco de isquemia miocárdica/estresse podem prevenir essa complicação ou possibilitar um reconhecimento e terapia precoces.[33]

### apneia do sono

- A apneia obstrutiva do sono (AOS) moderada a grave não tratada tem sido associada com um aumento de 17% no risco relativo de eventos cardiovasculares, comparada com o risco em pacientes sem AOS.[34]

## Anamnese e exame físico

### Principais fatores de diagnóstico

#### presença de fatores de risco (comum)

- Os principais fatores de risco incluem idade avançada, doença cardiovascular prévia, tabagismo, dislipidemia, diabetes e obesidade.

### **dor torácica (comum)**

- O sintoma mais comum de infarto do miocárdio sem supradesnívelamento do segmento ST (IAMSSST) é o desconforto e a dor torácica. Descrita como uma sensação de aperto, peso, dor, queimação ou pressão.
- A dor é mais frequentemente retroesternal e muitas vezes pode irradiar para o braço esquerdo, mas pode irradiar também para a mandíbula, pescoço, ambos os braços, costas e epigástrico, mimetizando pirose.<sup>[1] [11]</sup>

### **diaforese (comum)**

- Sinal ou sintoma clássico de infarto agudo do miocárdio.

### **recente intervenção coronária percutânea ou cirurgia de revascularização miocárdica (incomum)**

- Causas iatrogênicas do IAMSSST, definidas pelo grau de elevação da enzima após um procedimento. Para a intervenção coronária percutânea (ICP), uma elevação de mais de 5 vezes na troponina e para a cirurgia de revascularização miocárdica, uma elevação de mais de 10 vezes nos níveis iniciais normais de troponina nas primeiras 48 horas após a intervenção associada a qualquer um dos itens a seguir é considerada IAMSSST:<sup>[3]</sup> os sintomas incluem novas alterações isquêmicas; novas ondas Q patológicas; achados angiográficos coerentes com complicação procedural; ou demonstração por imagens de nova perda de miocárdio viável ou novas anormalidades regionais de contratilidade da parede.

## **Outros fatores de diagnóstico**

### **esforço físico (comum)**

- Alterações agudas no estresse hemodinâmico presente no esforço físico podem ser um fator desencadeante da ruptura de placas instáveis.
- O aumento na ativação plaquetária e a hiper-reatividade também são observados.

### **dispneia (comum)**

- A dispneia é frequente e provavelmente secundária à redução do débito cardíaco.
- A franca insuficiência cardíaca congestiva, estase jugular, edema pulmonar e choque cardiogênico podem estar presentes e os pacientes com essas afecções apresentam alto risco de desfecho desfavorável.<sup>[1]</sup>

### **fraqueza (comum)**

- Manifestação mais comum em mulheres, idosos e diabéticos.

### **ansiedade (comum)**

- Os pacientes podem apresentar ou expressar ansiedade. Eles também podem relatar uma sensação de morte iminente.

### **náuseas (comum)**

- Pode ser o único sintoma.
- Os sintomas atípicos são mais comuns em mulheres, idosos e diabéticos.

### **vômitos (comum)**

- Pode ser o único sintoma.
- Os sintomas atípicos são mais comuns em mulheres, idosos e diabéticos.

### **dor abdominal (comum)**

- Pode ser o único sintoma.
- Os sintomas atípicos são mais comuns em mulheres, idosos e diabéticos.

### **hipertensão (comum)**

- Depende da extensão e da localização do infarto.

### **exposição ao frio (incomum)**

- A vasoconstrição coronária e sistêmica provoca estresse hemodinâmico nas artérias coronárias, desencadeando a ruptura de placas instáveis.[11]

### **problemas emocionais (incomum)**

- Podem provocar vasoconstrição arterial sistêmica e coronária, desencadeando a ruptura de placas instáveis.

### **aparecimento no começo da manhã (incomum)**

- Os eventos atingem uma intensidade máxima por volta das 8 horas da manhã, provavelmente provocados pelo estresse hemodinâmico decorrente do aumento do cortisol sérico, hormônios adrenérgicos e agregação plaquetária.

### **síncope (incomum)**

- Pode ser o único sintoma.
- Mais comum em mulheres, idosos e diabéticos.

### **hipotensão (incomum)**

- Depende da extensão e da localização do infarto.

### **arritmias (incomum)**

- Presença de palpitações ou taqui ou bradiarritmias.

### **bulhas cardíacas anormais (incomum)**

- Presença de terceira e quarta bulhas cardíacas e desdobramento paradoxal da segunda bulha cardíaca.

## Exames diagnóstico

### Primeiros exames a serem solicitados

Exame	Resultado
<p><b>eletrocardiograma (ECG)</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>O ECG de 12 derivações deve ser realizado e interpretado nos primeiros 10 minutos após a entrada do paciente no pronto-socorro. Os achados eletrocardiográficos clássicos de isquemia no infarto do miocárdio sem elevação do segmento ST (IAMSSST) incluem o infradesnívelamento horizontal ou descendente do segmento ST &gt;1.0 mm e/ou ondas T simetricamente invertidas (ondas de Wellens). [Fig-1]</li> <li>[Fig-2]</li> <li>O ECG pode estar normal em muitos pacientes.</li> <li>ECGs seriados, inicialmente com 15 a 30 minutos de intervalo, em seguida, a critério do médico, devem ser realizados em pacientes com dor torácica para detectar um potencial desenvolvimento de infarto do miocárdio (IAM) com supradesnívelamento do segmento ST ou para ajudar a orientar as estratégias de reperfusão.[1]</li> <li>O monitoramento contínuo por ECG de 12 derivações é uma alternativa razoável aos registros de 12 derivações em pacientes cujo ECG inicial não é diagnóstico.[1]</li> <li>As derivações de ECG complementares de V7 a V9 podem ser úteis em pacientes com ECGs inicial não diagnóstico para descartar o infarto do miocárdio (IAM) causado por oclusão da circunflexa esquerda.[1]</li> </ul>	<p><b>alterações inespecíficas do segmento de onda ST-T ou alterações isquêmicas</b></p>
<p><b>tentativa terapêutica de nitroglicerina sublingual</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>Os pacientes com desconforto isquêmico contínuo devem receber nitroglicerina sublingual (0.4 mg) a cada 5 minutos, totalizando 3 doses, e posteriormente deve ser avaliada a necessidade de nitroglicerina por via intravenosa, se não houver contraindicação.[1]</li> <li>Os nitratos devem ser evitados em pacientes com hipotensão, suspeita de infarto ventricular direito ou uso recente de inibidor de fosfodiesterase.</li> </ul>	<p><b>dor contínua</b></p>



Exame	Resultado
<p><b>troponinas cardíacas</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>Os níveis de troponina confirmam o diagnóstico de infarto. O teste é mais específico que creatina quinase-MB (CK-MB) ou a mioglobina e é o melhor marcador para lesão musculoesquelética, IAM pequeno ou IAM tardio (&gt;2 a 3 dias).</li> <li>O 99º percentil é o valor de corte usado para determinar o infarto agudo do miocárdio. As troponinas aumentam 4 a 6 horas após o início do infarto, atingindo a intensidade máxima em 18 a 24 horas, podendo persistir por 14 dias ou mais.[1] A extensão do infarto pode ser estimada com o valor da troponina em 72 horas. O exame no point of care pode oferecer resultados quantitativos em até 10 minutos.</li> <li>Os pacientes com biomarcadores cardíacos negativos em até 6 horas após o início dos sintomas, consistentes com síndrome coronariana aguda, devem ter os biomarcadores medidos novamente em um período de tempo de 8 a 12 horas, após o início dos sintomas.[1]</li> <li>Outras condições podem aumentar os biomarcadores cardíacos, incluindo trauma, insuficiência renal, insuficiência cardíaca congestiva (ICC), cirurgia, estados inflamatórios, embolia pulmonar, sepse, queimaduras, rabdomiólise e toxicidade medicamentosa.[48]</li> </ul>	<b>&gt;99º percentil do normal</b>
<p><b>creatina quinase (CK)</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>Apesar de não ser tão sensível quanto as troponinas, é muito útil quando os testes de troponina não estão disponíveis ou quando houver suspeita de reinfarto.[48]</li> </ul>	<b>&gt;99º percentil do normal</b>
<p><b>creatina quinase-MB (CK-MB; isoformas cardíacas)</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>É muito útil quando os testes de troponina não estão disponíveis ou quando houver suspeita de reinfarto.</li> <li>A CK-MB leva 72 horas para voltar ao normal e, portanto, é útil para a detecção de reinfarto precoce.</li> <li>A sensibilidade da CK-MB é baixa para a detecção de infarto agudo do miocárdio (IAM) muito precoce. Os resultados falso-positivos podem ocorrer em caso de trauma, ressuscitação cardiopulmonar, cardioversão ou cirurgia cardíaca.[1] [48]</li> <li>A CK-MB tem uma meia-vida curta (pico em cerca de 1 dia após o infarto) em comparação com as troponinas, que podem permanecer elevadas por 7 ou mais dias após o IAM. Por essa razão, a CK-MB é um biomarcador útil para aumentos secundários.</li> </ul>	<b>&gt;99º percentil do normal</b>
<p><b>Hemograma completo</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>As medições de hemoglobina e hematócrito podem ajudar a avaliar uma causa secundária de IAMSSST (isto é, hemorragia aguda e anemia) e avaliar a trombocitopenia e o risco de sangramento.</li> </ul>	<b>normal, anemia e trombocitopenia</b>
<p><b>ureia e creatinina sérica</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>O clearance da creatinina deve ser estimado nos pacientes com IAMSSST, e as doses de medicamentos metabolizados pelos rins devem ser ajustadas apropriadamente. Em pacientes com doença renal crônica que se submetem à angiografia, deve-se preferir os agentes de contraste isomolares.[1] [4]</li> </ul>	<b>normal ou elevado</b>
<p><b>eletrólitos</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>Desequilíbrios de eletrólitos podem predispor a arritmias cardíacas.</li> </ul>	<b>normal ou alterado</b>

Exame	Resultado
<b>testes da função hepática</b> <ul style="list-style-type: none"> <li>Úteis se for considerado o tratamento com medicamentos metabolizados pelo fígado.</li> </ul>	<b>normal</b>
<b>glicose sanguínea</b> <ul style="list-style-type: none"> <li>Há controvérsias sobre a possibilidade de um controle rigoroso de glicose reduzir o risco de morte e morbidade.[49]</li> </ul>	<b>normal ou elevado</b>
<b>radiografia torácica</b> <ul style="list-style-type: none"> <li>Pneumonia, ruptura esofágica, dissecação da aorta e pneumotórax podem mimetizar a isquemia cardíaca e podem ser diagnosticados com uma radiografia torácica.[1]</li> </ul>	<b>normal ou pode mostrar edema pulmonar</b>

## Exames a serem considerados

Exame	Resultado
<b>lipídios</b> <ul style="list-style-type: none"> <li>O manejo de lipídio deve incluir a avaliação de um perfil lipídico em jejum para todos os pacientes, em até 24 horas após a admissão no hospital. Frequentemente, na fase aguda de uma síndrome coronariana aguda, os valores de lipídios podem ser menores que o normal para aquele paciente.</li> </ul>	<b>elevados, normais ou ideais</b>
<b>peptídeo natriurético do tipo B (PNB) ou pró-peptídeo natriurético do tipo B N-terminal (NT-proPNB)</b> <ul style="list-style-type: none"> <li>A mensuração do PNB ou do NT-proPNB pode ser considerada para complementar a avaliação de risco global em pacientes com suspeita de síndrome coronariana aguda.[1]</li> </ul>	<b>&gt;99º percentil do normal</b>
<b>ecocardiografia</b> <ul style="list-style-type: none"> <li>A ultrassonografia cardíaca pode mostrar as alterações isquêmicas, mesmo antes de aparecerem no ECG. A presença de anormalidades da contratilidade da parede regional e a função VE diminuída fornecem evidência de síndrome coronariana aguda. A ultrassonografia cardíaca também é útil para avaliar complicações isquêmicas e outras causas de dor torácica (isto é, embolia pulmonar, efusão ou patologia valvar aguda).</li> </ul>	<b>anormalidade da contratilidade da parede regional, função ventricular esquerda (VE) diminuída ou fração de ejeção diminuída</b>
<b>angiografia</b> <ul style="list-style-type: none"> <li>A angiografia urgente e imediata é necessária (sem estratificação de risco não invasiva) caso não ocorra estabilização com o tratamento clínico intensivo.[1] [Fig-4]</li> <li>[Fig-3]</li> <li>As indicações incluem sintomas recorrentes (angina refratária), isquemia apesar do tratamento clínico adequado, alto risco (por exemplo, insuficiência cardíaca congestiva, arritmias ventriculares malignas) ou achados de exames não invasivos (disfunção ventricular esquerda significativa, fração de ejeção &lt;0.35, falhas substanciais de perfusão anteriores ou múltiplas).[1]</li> <li>A insuficiência renal é uma contraindicação relativa e pacientes com alergia ao contraste devem ser pré-medicados antes da angiografia.</li> </ul>	<b>estenose grave ou trombose</b>

Exame	Resultado
<p><b>teste ergométrico</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Teste ergométrico, incluindo teste ergométrico na esteira, pode ser útil e é recomendado em pacientes com probabilidades pré-teste baixa e intermediária com um ECG normal e biomarcadores de alta sensibilidade normais para ajudar a avaliar a necessidade de uma estratégia invasiva.[1] [42] [43]</li> <li>• A sensibilidade e a especificidade desses testes aumentam quando combinadas com a aquisição de imagens nucleares, para procurar falhas de perfusão miocárdica ou a ecocardiografia para avaliar as anormalidades da contratilidade da parede.</li> <li>• O achado positivo principal nos testes ergométricos com aquisição de imagem nuclear é a presença de uma falha reversível. Esta é uma área do miocárdio que se torna desprovida de perfusão durante o aumento da demanda miocárdica, voltando à perfusão normal ao parar a atividade. Isso significa estenose dentro da circulação coronária, que pode ser tratada com intervenção coronária percutânea ou cirurgia de revascularização miocárdica (CRM).</li> <li>• O teste ergométrico submáximo pode ser realizado nos 4 a 7 dias após o infarto do miocárdio, enquanto o teste limitado por sintomas pode ser realizado aos 14 a 21 dias após infarto do miocárdio, quando não houver ocorrência de isquemia ativa ou sintomas de insuficiência cardíaca.[44]</li> </ul>	<p><b>ECG: infradesnívelamento do segmento ST &gt;1 mm (0.1 mV); aquisição de imagem nuclear: falha de perfusão fixa ou reversível</b></p>
<p><b>angiotomografia coronária (ATC)</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Pode oferecer uma avaliação não invasiva da anatomia coronária e da aterosclerose. A insuficiência renal é uma contraindicação relativa. Os pacientes com uma alergia ao contraste devem ser pré-medicados antes da angiografia.[45] [Fig-3]</li> <li>• Em decorrência do alto valor preditivo negativo da ATC, a evidência sugere que a ATC seja útil em pacientes com risco baixo a moderado de IAMSSST. Quando comparada com o padrão de cuidados de pacientes em baixo risco (observação, enzimas seriadas seguidas por teste ergométrico), a ATC reduziu o tempo até o diagnóstico, diminuiu o tempo de permanência no pronto-socorro e apresentou uma segurança semelhante.[46] A ATC não é indicada para pacientes com características de risco alto (isto é, alterações isquêmicas no ECG, marcadores cardíacos positivos).[47] [Fig-4]</li> </ul>	<p><b>oclusão ou oclusão proximal</b></p>

## Diagnóstico diferencial

Doença	Sinais/sintomas de diferenciação	Exames de diferenciação
<b>Dissecção da aorta</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>A dor é descrita como uma dorsalgia "lacerante". Pode haver pressão arterial (PA) diferencial entre os membros superiores e inferiores.</li> <li>A dissecção da aorta frequentemente ocorre em pacientes com doença vascular do colágeno (isto é, síndrome de Marfan).</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>A tomografia computadorizada (TC) do tórax com contraste ou ressonância nuclear magnética (RNM) pode mostrar a dissecação ou separação da túnica íntima. A radiografia torácica pode revelar um mediastino alargado.</li> <li>A ecocardiografia transesofágica pode exibir uma dissecção dependendo do local.</li> </ul>
<b>Embolia pulmonar</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Os pacientes frequentemente apresentam dispneia, dor torácica pleurítica, tosse ou hemoptise. A hipóxia pode estar presente. Os membros inferiores devem ser examinados em relação à trombose venosa profunda (TVP; panturrilhas eritematosas, aumentadas e sensíveis).</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>É necessário exame de imagem para pacientes com alta probabilidade de embolia pulmonar (EP) no escore clínico (ou seja, EP é provável) ou um dímero D anormal. A angiografia pulmonar por tomografia computadorizada (APTC) com múltiplos detectores do tórax é o estudo de imagem de escolha para embolia pulmonar aguda.</li> <li>Para pacientes com insuficiência renal ou alergia a contraste iodado, recomenda-se a cintilografia de ventilação/perfusão ± Doppler venoso periférico.</li> <li>A TC torácica pode exibir falha de enchimento central dentro do lúmen vascular, corte nítido da artéria ou uma aparência 'trilho de bonde' da artéria na embolia não oclusiva.</li> </ul>

Doença	Sinais/sintomas de diferenciação	Exames de diferenciação
<b>Úlcera péptica</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>A dor é descrita como dor de queimação epigástrica, que ocorre horas depois das refeições ou com fome. Ela normalmente acomete o paciente à noite e é aliviada com alimentos e antiácidos.</li> <li>Pode haver uma história pregressa de refluxo ou medicamentos que podem provocar úlcera péptica (ou seja, o uso recente de medicamentos anti-inflamatórios não esteroidais).</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>A endoscopia pode mostrar úlceras, erosão ou gastropatia.</li> </ul>
<b>Pericardite aguda</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>A dor é aliviada sentando-se para a frente. O atrito pericárdico ou os sons cardíacos distantes podem ser detectados na ausculta.</li> <li>Pode haver história de procedimento cardíaco recente (síndrome de Dressler), insuficiência renal ou sintoma anterior (febre ou diarreia).</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>O ECG pode exibir supradesnívelamento difuso do segmento ST (embora a elevação do segmento PR em aVR seja um achado mais específico).</li> <li>O ecocardiograma e a TC do tórax podem mostrar um derrame pericárdico ou espessamento do pericárdio. A RNM cardíaca é útil e tem alta sensibilidade para detecção de derrame pericárdico, loculações e espessamento pericárdico.</li> <li>Os exames de sangue podem indicar inflamação sistêmica (por exemplo, contagem leucocitária elevada, velocidade de hemossedimentação [VHS] ou proteína C-reativa elevada). A insuficiência renal pode causar pericardite urêmica.</li> </ul>
<b>Espasmo esofágico</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Geralmente, diagnosticado após descartar outras causas de dor torácica. Uma história pregressa de espasmo esofágico é comum e pode ser um evento desencadeante.</li> <li>A dor causada pelo espasmo esofágico é frequentemente aliviada pela nitroglicerina, dificultando a diferenciação de dor cardíaca.</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>O esôfago tem a aparência de saca-rolhas, após a esofagografia baritada. Isso representa os anéis consecutivos da contração no esôfago distal.<sup>[50]</sup></li> </ul>

Doença	Sinais/sintomas de diferenciação	Exames de diferenciação
<b>Costocondrite</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>O diagnóstico é feito com base na história ou na exclusão de outras causas. Pode haver história de trauma recente ou repetido. A dor é normalmente aguda e localizada, com pontos de sensibilidade, e aliviada por anti-inflamatório não esteroideal.</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Não há estudos específicos ou exames de imagem para diagnosticar a costocondrite.</li> </ul>
<b>Ataque de pânico</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>O diagnóstico é feito na maioria das vezes após a exclusão de outras causas. Os pacientes frequentemente apresentam transtornos psiquiátricos. As mulheres são mais afetadas que os homens. Os ataques de pânico podem ser por fatores situacionais.</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Nenhum exame ou procedimento pode diagnosticar os transtornos de ansiedade.</li> </ul>
<b>Cardiopatia isquêmica estável</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>A dor da angina é recorrente e reproduzível com o esforço físico, sendo aliviada pelo repouso ou nitroglicerina.</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>O diagnóstico é quase sempre feito somente com a história. O cateterismo da artéria coronária pode mostrar a estenose fixa da parede luminal da artéria coronária.</li> <li>A ultrassonografia intravascular durante o cateterismo cardíaco pode revelar a placa fixa típica de angina estável (calcificada, capas fibrosas espessas), em vez de placas instáveis (conteúdo lipídico, capas finas) que provocam a síndrome coronariana aguda.</li> </ul>



Doença	Sinais/sintomas de diferenciação	Exames de diferenciação
<b>Miocardite</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Há um amplo espectro de apresentação, desde assintomática até choque cardiogênico. Os pacientes podem apresentar uma história de doença parecida com gripe (influenza) associada a artralgias e mal-estar. Os sintomas de insuficiência cardíaca podem estar presentes.</li> <li>A miocardite pode ser idiopática ou causada por infecções (virais, bacterianas ou fúngicas), medicamentos (por exemplo, agentes quimioterápicos, anti-hipertensivos e antiepiléticos) e distúrbios autoimunes (por exemplo, lúpus eritematoso sistêmico, sarcoidose e artrite reumatoide).</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>O teste definitivo é a biópsia endomiocárdica, que mostra a infiltração de linfócitos e a necrose de miócitos.</li> <li>As enzimas cardíacas ou a proteína natriurética cerebral pode estar aumentada.</li> <li>São comuns a leucocitose, a eosinofilia, VHS e proteína C-reativa elevadas, além de um aumento no título viral sérico.</li> </ul>
<b>Colecistite aguda</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>No exame físico, há uma dor no quadrante superior direito com ou sem sinal de Murphy (inibição da inspiração decorrente da dor à palpação). Pode haver história de cálculos biliares ou episódio prévio de cólica biliar.</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Uma ultrassonografia pode evidenciar uma vesícula distendida e cálculos biliares.<sup>[51]</sup> Se as alterações no ECG estiverem acompanhadas por colecistite, elas provavelmente incluirão o supradesnívelamento do segmento ST.</li> </ul>
<b>Síndrome de Boerhaave</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Provocada pela ruptura esofágica com mediastinite. Normalmente, é seguida por ânsia de vômito ou vômitos, agravados ao deglutir. Os pacientes podem apresentar enfisema subcutâneo e rouquidão.</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>A radiografia torácica mostra pneumomediastino &gt;90% do tempo. O esofagograma e uma varredura de TC podem confirmar o diagnóstico ou revelar a doença. A TC pode mostrar pneumomediastino e trilhas de ar no periesôfago. O esofagograma pode mostrar ruptura esofágica.<sup>[52]</sup> A endoscopia não é recomendada para a síndrome de Boerhaave.</li> </ul>

Doença	Sinais/sintomas de diferenciação	Exames de diferenciação
<b>Síndrome de Brugada</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Mais comum em pessoas asiáticas e homens de 30 a 50 anos de idade. Os pacientes normalmente procuram ajuda após um episódio de taquicardia ventricular ou parada cardíaca.</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>O ECG mostra um supradesnívelamento do segmento ST em forma de sela nas derivações V1 a V3. Essas alterações estão associadas a um bloqueio do ramo direito completo ou incompleto e inversões da onda T.</li> </ul>
<b>Cardiomiopatia de estresse agudo</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>As características clínicas são similares ao infarto do miocárdio sem supradesnívelamento do segmento ST (IAMSSST) e podem incluir dor torácica, dispneia e anormalidades da contratilidade da parede ventricular esquerda. Uma característica é que o estado clínico frequentemente é desencadeado por um estressor extracardíaco grave (por exemplo, hemorragia intracraniana, feocromocitoma, administração de catecolamina exógena, estresse emocional intenso, cardiomiopatia de Takotsubo, síndrome do balonamento apical).</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Com frequência, esses pacientes apresentam alterações no ECG, elevações do biomarcador cardíaco e disfunção ventricular esquerda na imagem cardíaca que são idênticas ao IAMSSST, mas na angiografia coronariana não terá lesão obstrutiva. A angiografia coronariana continua a ser o teste definitivo para o diagnóstico dessa condição.</li> </ul>

## Critérios de diagnóstico

### American College of Cardiology/American Heart Association[1] [3]

A "Fourth Universal Definition of Myocardial Infarction" (2018) fornece critérios para 5 quadros clínicos distintos de infarto do miocárdio (IAM), que se baseiam em fatores patológicos, clínicos e prognósticos.[3]

A avaliação começa com história clínica, obtenção de eletrocardiograma(s) (ECG) e avaliação de biomarcadores cardíacos. É importante observar que apenas anormalidades eletrocardiográficas e biomarcadores cardíacos elevados não estabelecem a definição de infarto do miocárdio sem supradesnívelamento do segmento ST (IAMSSST). O ECG pode ser relativamente normal, mas isso não descarta a síndrome coronariana aguda (SCA). Entre os achados no IAMSSST mais comumente associados estão o infradesnívelamento do segmento ST, o supradesnívelamento do segmento ST transitório e inversões de onda T proeminentes. Embora esses achados estejam frequentemente presentes, eles não são necessários para um diagnóstico de IAMSSST.

Se o diagnóstico de SCA for indicado por história e ECG, o diagnóstico de IAMSSST pode ser estabelecido se um biomarcador de lesões do miocárdio tiver sido liberado (ou seja, elevação de troponina). Na ausência

de evidências de liberação de marcadores bioquímicos sugestivas de necrose miocárdica em pacientes com suspeita de SCA, pode-se considerar que estes apresentaram angina instável.[1]

## Sistemas de estratificação de risco[1]

O diagnóstico e o tratamento da SCA requerem estratificação contínua do risco de morte ou IAM recorrente. A avaliação de risco inicial inclui história, exame físico, ECG e biomarcadores cardíacos, que podem ser compilados para a estimativa de risco por meio da pontuação de risco TIMI, do modelo de risco GRACE ou da Classificação Killip.

As características clínicas de alto risco em pacientes com suspeita de SCA incluem dor torácica contínua, dispnéia grave, síncope/pré-síncope ou palpitações.

## Pontuação de risco TIMI[40]

### [VIDEO: Escore do Thrombolysis in Myocardial Infarction (TIMI) para infarto do miocárdio sem supradesnívelamento do segmento ST com angina instável ]

Mortalidade por todas as causas, índice de IAM e índice de revascularização em 14 dias aumentam proporcionalmente ao número de fatores de risco presentes na pontuação TIMI. Um ponto é concedido para a presença de cada um dos critérios a seguir (pacientes com pontuação de 0 a 2 são de risco baixo, de 3 a 4 são de risco intermediário e de 5 a 7 são de alto risco):

- Idade >65 anos
- Presença de  $\geq 3$  fatores de risco para doença arterial coronariana
- Estenose coronária anterior >50%
- Desvio do segmento ST no ECG
- Biomarcadores cardíacos séricos elevados
- Pelo menos 2 episódios de angina nas últimas 24 horas
- Uso de aspirina nos últimos 7 dias.

## Modelo de risco Global Registry of Acute Coronary Events (GRACE)

### [VIDEO: Escore GRACE para prognóstico de síndrome coronariana aguda ]

O modelo de risco GRACE é uma ferramenta baseada na Web que pode ser usada para prever o IAM ou a mortalidade intra-hospitalar e pós-alta em pacientes após uma SCA inicial.

## Classificação de Killip

A classificação de risco de Killip estratifica os pacientes com infarto agudo do miocárdio baseado em evidências clínicas de insuficiência ventricular esquerda.

- Classe I: nenhuma evidência de insuficiência cardíaca congestiva
- Classe II: presença de terceiro som cardíaco, estertores basais ou pressão venosa jugular elevada
- Classe III: presença de edema pulmonar
- Classe IV: choque cardiogênico.

## Escore HEART

### [VIDEO: Escore HEART ]

Incorpora elementos da história do paciente, ECG, idade, fatores de risco e troponina e é usado para pacientes no ambiente de pronto-socorro para avaliar o risco de infarto agudo do miocárdio, intervenção coronária percutânea (ICP), cirurgia de revascularização miocárdica (CRM) e morte no prazo de 6 semanas da apresentação inicial.

## Abordagem passo a passo do tratamento

A seguinte abordagem de manejo deve ser aplicada a pacientes com síndrome coronariana aguda IAMSSST (IAMSSST tipo 1). Os tratamentos ideais para outros tipos de IAMSSST estão além do escopo deste tópico, além de estarem em evolução

O objetivo da avaliação inicial é aliviar a dor, identificar e tratar a instabilidade com risco de vida e, em seguida, internar o paciente para tratamentos adicionais/observação.[1] A meta do tratamento é aliviar a isquemia, prevenir a trombose ou embolia posterior e corrigir as anormalidades hemodinâmicas. Todos os pacientes devem passar por uma estimativa de risco baseada na história médica, exame físico, achados do eletrocardiograma (ECG) e marcadores cardíacos.

### Manejo inicial

A terapia medicamentosa inicial é indicada para todos os pacientes, com variações de algumas opções de agentes, de acordo com a estratificação de risco.

#### Oxigênio

Deve-se controlar a saturação de oxigênio pela oximetria de pulso em todos os pacientes.[1] Atualmente as diretrizes recomendam oxigenoterapia suplementar somente em pacientes hipoxêmicos (saturação de oxigênio no sangue arterial <90%) ou naqueles com dificuldade respiratória ou outras características de alto risco de hipoxemia.[1] [4] O uso liberal do oxigênio está associado a aumento da mortalidade em pacientes com síndrome coronariana aguda.[53] [54]

#### Terapia antiagregante plaquetária

A aspirina é indicada imediatamente para todos os pacientes com suspeita de síndrome coronariana aguda, exceto se houver contraindicação ou se o paciente já fizer uso de aspirina.[1] Os profissionais da saúde que fornecem serviços de emergência pré-hospitalares devem, de forma semelhante, administrar aspirina (mastigável) a pacientes com dor torácica com suspeita de síndrome coronariana aguda, exceto se houver contraindicação ou se o paciente já fizer uso de aspirina.[1] Posteriormente, a aspirina deverá ser continuada em uma dose de manutenção diária.[1] 1[A]Evidence A aspirina, um inibidor de ciclo-oxigenase-1 (COX-1) irreversível, suprime a produção de tromboxano A2, prevenindo a agregação plaquetária e reduz a incidência de morte e infarto do miocárdio (IAM) não fatal em pacientes com angina instável[55] [56] ou infarto agudo do miocárdio.[56] A aspirina demonstrou uma redução de 30% a 51% dos eventos coronarianos futuros.[57] A aspirina em altas doses está associada a um aumento do risco de sangramento em comparação à aspirina em baixas doses na ausência de melhora nos desfechos.[1]

Da mesma forma, os inibidores do receptor P2Y12 (por exemplo, clopidogrel, ticagrelor, prasugrel) são indicados precocemente no tratamento clínico hospitalar de infarto do miocárdio sem supradesnívelamento do segmento ST (IAMSSST), fornecendo ferramentas poderosas contra a adesão, a ativação e a agregação plaquetária. Os inibidores do receptor P2Y12 podem reduzir a mortalidade e a morbidade, mas estão associados a um aumento do risco de sangramento.[58] [59] O ticagrelor e o prasugrel são agentes P2Y12 mais recentes, que, em ensaios clínicos, demonstraram ter um início de ação mais rápido e maior eficácia em comparação ao clopidogrel.[1] [60] [61] No entanto, o risco de sangramento também é maior com esses dois agentes P2Y12 quando comparado ao clopidogrel.[62] [63] Todos os pacientes devem receber terapia antiagregante plaquetária dupla com um inibidor do receptor P2Y12, em associação com a aspirina. Se o paciente é intolerante à aspirina ou se ela for contraindicada, um inibidor do receptor P2Y12 pode ser fornecido em vez de aspirina, mas deve-se

evitar a administração simultânea de dois inibidores do receptor P2Y12 diferentes. O clopidogrel ou o ticagrelor são adequados para pacientes candidatos ou submetidos a estratégias invasivas ou não, enquanto o prasugrel é recomendado somente para pacientes submetidos a estratégia invasiva, pois os dados existentes são provenientes de pacientes tratados com intervenções percutâneas.[64] Existem respostas variáveis para a inibição antiplaquetária com clopidogrel baseada na perda de função dos alelos para a enzima CYP219C, que é necessária para converter o clopidogrel para seu metabólito medicamentoso ativo. A presença de ao menos uma mutação de perda de função para CYP219C pode ser de até 30% em algumas populações. Em um ensaio prospectivo de um único centro sobre a resistência ao clopidogrel parece que os pacientes com resistência ao clopidogrel que continuam tomando este medicamento tem 4 vezes mais eventos adversos cardiovasculares ou cerebrovasculares em comparação com os que tomaram um inibidor do receptor P2Y12 diferente.[65]

Os clínicos precisam adaptar a terapia para obter um equilíbrio entre um agente mais recente, com início de ação mais rápido e maior efeito antiplaquetário, mas que poderia potencializar o sangramento (especialmente em pacientes com história de ataque isquêmico transitório [AIT] ou acidente vascular cerebral [AVC]). Independentemente de qual inibidor do receptor P2Y12 for escolhido, uma dose de ataque deve ser dada assim que possível à maioria dos pacientes e então a dose de manutenção mantida por um mínimo de 12 meses.[66] Note que os inibidores do receptor P2Y12 não devem ser administrados se estiver prevista uma cirurgia de revascularização miocárdica (CRM) de urgência ou em 5 a 7 dias; portanto, poderá ser necessário retardar o início do inibidor do receptor P2Y12 até que a angiografia diagnóstica esclareça se há indicação para antecipar a cirurgia. Para pacientes em uso crônico de clopidogrel antes da apresentação, há algumas evidências que sugerem diminuição do IAM periprocedimental com administração de uma nova dose de ataque de clopidogrel no momento da intervenção coronária percutânea (ICP).[67]

#### Alívio da dor

O alívio da dor é indicado no manejo inicial de todos os pacientes. A nitroglicerina sublingual reduz a demanda miocárdica por oxigênio e aumenta o fornecimento de oxigênio ao miocárdio. A nitroglicerina é contraindicada se houver uma história de uso recente do inibidor de fosfodiesterase-5 (por exemplo, sildenafila); ela não deve ser fornecida se a pressão arterial (PA) sistólica for <90 mmHg ou se houver uma suspeita de infarto do ventrículo direito. A nitroglicerina intravenosa é recomendada em pacientes sem alívio de sintoma após 3 comprimidos de nitroglicerina sublinguais ou sprays com intervalo de 5 minutos.2[C]Evidence Se o paciente não responder após tomar 3 comprimidos de nitroglicerina sublinguais ou se houver recorrência de sintomas, apesar do tratamento anti-isquêmico suficiente, pode-se administrar morfina intravenosa se não houver nenhuma contraindicação.[1] A morfina provoca a vasodilatação e pode diminuir a frequência cardíaca (por meio de tônus vagal aumentado) e a PA sistólica e reduzir ainda mais a demanda de oxigênio pelo miocárdio. Ela deve ser fornecida em vez da nitroglicerina (NTG) quando esta for contraindicada. Dados limitados (principalmente estudos observacionais) investigam o uso de morfina para IAMSSST com evidência de possíveis preocupações de segurança; portanto, ela deve ser usada com cuidado.[68] Um ensaio clínico duplo-cego randomizado constatou que a morfina atrasa e atenua a exposição ao Ticagrelor e sua ação em pacientes com infarto do miocárdio.[69]

#### Betabloqueadores

Os betabloqueadores orais são recomendados para uso rotineiro em todos os pacientes, exceto se houver contraindicação.3[C]Evidence As contraindicações incluem frequência cardíaca <60 bpm, PA sistólica <100 mmHg, insuficiência ventricular esquerda associada grave ou moderada, intervalo PR



no ECG >0.24 segundo, bloqueio atrioventricular de segundo ou terceiro grau, asma ativa/doença reativa das vias aéreas, doença pulmonar obstrutiva crônica (DPOC) grave, infarto do ventrículo direito e choque cardiogênico. Estudos randomizados com IAM em evolução ou ameaça de IAM mostraram índices baixos de progressão para IAM com o uso de betabloqueadores.[70] [71] Não há estudos comparativos entre os vários betabloqueadores no cenário agudo. Entretanto, os betabloqueadores sem atividade simpatomimética intrínseca (por exemplo, metoprolol, propranolol e atenolol) são preferidos. Os betabloqueadores cardiosseletivos são preferidos no manejo inicial do IAMSSST, mas as diretrizes recomendam o metoprolol, bisoprolol ou carvedilol para o manejo pós-IAMSSST em pacientes com insuficiência cardíaca estabilizada e função sistólica reduzida.[1]

A seleção de um betabloqueador de longa duração com frequência depende da familiaridade do clínico com o agente. A meta para a frequência cardíaca de repouso é de 50 a 60 bpm. A administração intravenosa de betabloqueadores mostrou danos, sobretudo em pacientes com evidência de insuficiência cardíaca ou choque, sendo em geral evitado.[1] [72]

#### Bloqueadores dos canais de cálcio

Os bloqueadores dos canais de cálcio podem ser administrados a pacientes com sintomas isquêmicos contínuos ou recorrentes, após o fornecimento adequado de terapia com nitrato e betabloqueador, ou a pacientes que não conseguem tolerar os betabloqueadores.[1] Apesar de serem frequentemente usados, há evidências de alta qualidade mostrando que os bloqueadores dos canais de cálcio não são mais eficazes que o controle, na redução da mortalidade ou de índices de IAM, em pessoas com angina instável.4[C]Evidence Os pacientes tratados agudamente com um bloqueador de canal de cálcio para angina aguda não precisam usar mais esses medicamentos, desde que não haja angina recorrente ao interrompê-los ou outra indicação para usá-los (isto é, hipertensão). Esses medicamentos podem começar a ser reduzidos após 24 horas, ao critério do clínico. Deve-se evitar as di-hidropiridinas de ação curta (por exemplo, o nifedipino) na ausência de terapias com betabloqueadores adequadas, pois elas podem estar associadas a desfechos adversos.[1] O verapamil ou o diltiazem devem ser evitados em disfunção ventricular esquerda grave.[1] No Reino Unido, não é rotina o uso dos bloqueadores dos canais de cálcio como uma terapia complementar, a menos que os betabloqueadores não sejam tolerados ou estejam contraindicados.

## Escolha de manejo invasivo ou conservador

Quando o manejo inicial é investigado, a decisão deve ser tomada levando em consideração se o paciente necessita de abordagem invasiva ou não invasiva. A decisão de adotar uma abordagem invasiva ou apenas tratamento clínico é feita individualmente.[73] As diretrizes recomendam que, se possível, os pacientes com risco alto se submetam com frequência rotineira a angiografia coronária precoce (12-24 horas) com revascularização orientada angiograficamente, a menos que os pacientes tenham comorbidades graves, incluindo câncer ou doença hepática em estágio terminal, ou contraindicações clinicamente óbvias, incluindo a insuficiência renal aguda ou crônica (IRC estágio 4 ou superior), insuficiência de múltiplos órgãos ou fragilidade clínica.[1] [74] [75] [76] [77] Tem havido evidências recentes de que a intervenção precoce (<12 horas) pode ser mais eficaz na redução da morte cardiovascular e do IAM.[78] [79] Entretanto, um número crescente de dados novos, revisões sistemáticas e opiniões de especialistas questiona o benefício das abordagens invasivas rotineiras em comparação com as invasivas seletivas, especialmente em pacientes de baixo risco, e esse é um campo de conhecimento ainda em evolução no IAMSSST.[1] [77] [80] [81] [82] [83] [84] [85]

As diretrizes recomendam uma abordagem invasiva, caso haja qualquer uma das características de risco alto a seguir:[1] [4]

- Angina recorrente ou isquemia no repouso ou com atividades de pouco esforço, apesar da terapia medicamentosa intensiva
- Elevação e queda nos biomarcadores cardíacos (troponina T ou I) consistente com IAM
- Alterações novas ou dinâmicas na onda ST-T
- Sinais ou sintomas de insuficiência cardíaca (edema pulmonar, B3 em galope) ou novo episódio ou agravamento da regurgitação mitral
- Achados de risco alto em exames não invasivos
- Instabilidade hemodinâmica
- Arritmia com risco de vida, como taquicardia ventricular sustentada ou parada cardíaca
- Intervenção coronária percutânea (ICP) nos últimos 6 meses
- Cirurgia de revascularização miocárdica (CRM) anterior
- Pontuação de risco alto (isto é, TIMI, GRACE)
- Disfunção renal leve a moderada
- Diabetes mellitus
- Função ventricular esquerda reduzida (fração de ejeção <40%).

Observe que esses critérios não correspondem exatamente à estratificação do risco de morte.

Uma estratégia de tratamento clínico precoce e conservadora pode ser apropriada em subconjuntos de pacientes, especialmente sem as características de risco alto e com uma pontuação de risco baixo. As diretrizes e os dados sugerem que algumas subpopulações não se beneficiam de manejo invasivo precoce, e o critério do clínico é necessário.[74] [75] Por exemplo, uma estratégia invasiva precoce de rotina em mulheres com baixo risco de IAMSSST não mostrou benefícios em relação a uma estratégia conservadora.[86] Embora não seja tradicionalmente incluída em muitos ensaios clínicos, novos dados sugerem que pacientes mais velhos podem se beneficiar tanto quanto, se não mais, de uma estratégia invasiva.[87] [88] [89]

## Abordagem invasiva

A terapia de anticoagulação (heparina de baixo peso molecular subcutânea [HBPM], heparina não fracionada intravenosa [HNF], ou o agente alternativo fondaparinux), deve ser iniciada assim que o IAMSSST for diagnosticado.5[A]Evidence O anticoagulante é usado juntamente com a terapia antiagregante plaquetária já iniciada (isto é, aspirina e inibidor do receptor P2Y12). Se o fondaparinux for usado durante a angiografia/ICP, as diretrizes recomendam que a HNF seja usada também.[1] A anticoagulação não deve ser fornecida, se houver contraindicações: mais precisamente, sangramento importante ou história de reação adversa ao medicamento ou trombocitopenia induzida por heparina.6[A]Evidence

Os esquemas antiplaquetários e de anticoagulação devem ser iniciados antes do angiograma diagnóstico (ou seja, a montante). A adição de inibidores da glicoproteína IIb/IIIa (inibidores de GPIIb/IIIa) só é recomendada se houver evidência de não-reperfusão ou de uma complicação trombótica.

A ICP envolve a angioplastia, isolada ou associada à colocação de stents, capaz de aliviar a oclusão ou a estenose coronária.[90] O acesso da artéria radial é preferido, sempre que possível, já que diminui as complicações no local do procedimento.[91] As complicações da ICP incluem IAM induzido pela ICP; perfuração coronária, dissecção ou ruptura; tamponamento cardíaco; arritmias malignas; êmbolos de colesterol; e sangramento no local de acesso. A nefropatia induzida pelo contraste é uma complicação

comum e potencialmente grave, especialmente em pacientes com insuficiência renal de base.[92] As trombozes precoces e tardias por stent são complicações catastróficas.

## Abordagem conservadoras

O tratamento com anticoagulação deve ser associado à aspirina e ao inibidor do receptor P2Y12 assim que houver diagnóstico (ou suspeita) de IAMSSST e mantido, pelo menos, 48 horas até a alta hospitalar e/ou até os sintomas diminuírem e os marcadores objetivos demonstrarem uma tendência à normalidade.[93] Os agentes incluem HBPM subcutânea, HNF intravenosa ou fondaparinux, conforme o critério do clínico.

## Manejo em longo prazo após a estabilização

A terapia de longa duração consiste em várias estratégias farmacológicas e não farmacológicas. A reabilitação cardíaca é um programa estruturado que fornece aos sobreviventes de ataque cardíaco as ferramentas, a motivação e o suporte necessários para alterar o comportamento e aumentar a chance de sobrevivência. Normalmente, os programas de reabilitação cardíaca usam a terapia em grupo para supervisionar e promover o exercício benéfico, assim como fornecer suporte emocional. Os objetivos da reabilitação cardíaca são:

- Aumentar a capacidade funcional
- Interromper o tabagismo
- Modificar lipídios e lipoproteínas
- Diminuir o peso corporal e o acúmulo de gordura
- Reduzir a PA
- Melhorar o bem-estar psicossocial
- Evitar a progressão e promover a estabilidade da placa
- Restaurar e manter um funcionamento físico, psicológico, emocional, social e vocacional ideal.

A reabilitação cardíaca deve ser iniciada no momento da alta e após a anuência de um médico ambulatorial. A prescrição básica deve incluir exercícios aeróbios e musculação 4 a 5 vezes por semana por >30 minutos. Há um risco de se desencadear um IAM recorrente com a atividade física. Entretanto, isso é reduzido com a adoção de um programa estruturado para minimizar (e tratar) esse risco.

As estratégias farmacológicas incluem as seguintes.

- A aspirina deve ser mantida indefinidamente em baixa dose se o paciente a tolerar e não houver contraindicações.
- O inibidor do receptor P2Y12 deve ser mantido por até 12 meses. Para pacientes com alergia à aspirina, sugere-se o uso de um inibidor do receptor P2Y12 de longa duração.[1] [94] [95]
- Betabloqueadores orais devem ser mantidos indefinidamente, especialmente em pacientes com função ventricular esquerda reduzida. Os betabloqueadores cardiosseletivos são preferidos no manejo inicial do IAMSSST, mas as diretrizes recomendam o metoprolol, bisoprolol ou carvedilol para o manejo pós-IAMSSST em pacientes com insuficiência cardíaca estabilizada e função sistólica reduzida.[1]
- Todos os pacientes com IAMSSST devem iniciar terapia com estatina de alta intensidade (intensidade moderada se não for candidato a estatina de alta intensidade) no hospital, independentemente dos níveis de colesterol e se não houver contraindicações.[96] Dois estudos demonstraram desfechos superiores em pacientes tratados com atorvastatina em até 12 horas

após a ICP, e esse tratamento pode trazer benefícios quando instituído no início do IAMSSST.[97] [98] Uma estatina de alta intensidade é definida como uma dose diária que diminui o colesterol da lipoproteína de baixa densidade (LDL-C) em aproximadamente >50%, enquanto a dose diária de uma estatina de intensidade moderada diminui o LDL-C em aproximadamente 30% a 50%. A terapia com estatina é especialmente importante em pacientes com hiperlipidemia, diabetes, IAM prévio ou doença arterial coronariana (DAC). As estatinas inibem a etapa de limitação de taxa na síntese do colesterol. Elas também reduzem a inflamação vascular, melhoram a função endotelial e diminuem a formação de trombo, além de reduzir a LDL.[21] A adição de ezetimiba ao esquema terapêutico de estatina também pode ser considerada para alcançar metas de LDL e obter uma diminuição modesta nos desfechos cardiovasculares combinados, induzidas primariamente pelas diferenças no IAM não fatal.[20] [99]

- A adição de inibidores de pró-proteína convertase subtilisina/kexin tipo 9 (PCSK-9), alirocumabe e evolocumabe à terapia com dose máxima tolerada de estatina também pode ser considerada para pacientes que requerem redução adicional de LDL (redução <50% de LDL-C; também pode ser considerada se LDL-C  $\geq 2.59$  mmol/L [ $\geq 100$  mg/dL]).[100] [101] O alirocumabe é aprovado para uso como terapia adjuvante à dieta e à terapia com dose máxima tolerada de estatina para pacientes com hipercolesterolemia familiar heterozigótica (HFHe) ou doença cardiovascular (DCV) aterosclerótica clínica que requerem redução adicional do LDL. O evolocumabe é aprovado como adjuvante à dieta e a outras terapias hipolipemiantes (por exemplo, estatinas, ezetimiba) em pacientes com hiperlipidemia primária (incluindo hipercolesterolemia heterozigótica) e hipercolesterolemia familiar homozigótica para redução de LDL. Agora também está aprovado para reduzir o risco de infarto do miocárdio em pacientes com doença cardiovascular estabelecida, e pode ser usado para essa indicação sem terapias dietéticas e hipolipemiantes adjuvantes. O evolocumabe e alirocumabe também podem ser usados como uma alternativa às estatinas se elas forem contraindicadas ou o paciente for intolerante a estatinas.
- Os inibidores da enzima conversora da angiotensina (IECA) devem ser iniciados em todos os pacientes com disfunção sistólica ventricular esquerda (fração de ejeção <40%), insuficiência cardíaca, hipertensão, diabetes, doença renal crônica estável ou outras características de alto risco, como isquemia contínua com agravamento da insuficiência cardíaca, B3 em galope, regurgitação mitral recente ou agravada ou instabilidade hemodinâmica, sem evidência de choque cardiogênico.[1] [4] [102] [103] [104] Eles são iniciados após 24 horas. A PA desejada é de, no mínimo, <140/90 mmHg (incluindo pacientes com doença renal crônica ou diabetes).[105] Antagonistas do receptor de angiotensina II podem ser usados se o paciente for intolerante a um inibidor da enzima conversora de angiotensina (IECA).[106] [107]
- Antagonistas da aldosterona (por exemplo, eplerenona, espironolactona) devem ser usados em todos os pacientes com disfunção ventricular esquerda (fração de ejeção  $\leq 40\%$ ), uma história de diabetes mellitus ou evidência de insuficiência cardíaca congestiva (B3 em galope, estertores). Eles devem ser iniciados em pacientes que recebem doses-alvo de inibidores da enzima conversora da angiotensina (IECA) ou antagonistas do receptor de angiotensina II. O bloqueio da aldosterona não deve ser usado em pacientes com creatinina sérica >221 micromoles/L (2.5 mg/dL) em homens ou >177 micromoles/L (2.0 mg/dL) em mulheres, assim como em pacientes com hipercalemia (potássio >5.0 mmol/L [5.0 mEq/L]).[108]
- A anticoagulação oral pode ser indicada na alta de determinados pacientes com IAMSSST e alto risco de trombose recorrente. Vários medicamentos novos, especialmente os inibidores diretos da trombina, como a dabigatrana e os inibidores do fator Xa, como a rivaroxabana e apixabana, estão sendo avaliados atualmente como alternativas à varfarina.[109] Embora inibidores diretos da trombina e do fator Xa possam produzir uma redução modesta nos eventos isquêmicos

quando acrescentados a terapia antiagregante plaquetária, os resultados também sugerem que eles aumentam o risco de sangramento importante, especialmente quando adicionados a terapia antiagregante plaquetária dupla com aspirina e clopidogrel.<sup>[110]</sup> Rivaroxabana baixa dose demonstrou capacidade para reduzir eventos cardiovasculares futuros, mas provoca um aumento quase equivalente em eventos importantes de sangramento.<sup>[111] [112]</sup> Ela foi aprovada em alguns países, mas não nos EUA.

- A terapia antitrombótica tripla deve ser mantida com uma duração mais curta conforme for clinicamente viável para o paciente, com indicação de anticoagulante oral em dose total após evento de síndrome coronariana aguda/colocação do stent.<sup>[113] [114]</sup>

## Visão geral do tratamento

Por favor, atente-se que fórmulas, rotas e doses podem se diferenciar de acordo com nomes de medicamentos e marcas, formulários de medicamentos ou localizações. Recomendações de tratamentos são específicas para grupos de pacientes. [Ver aviso legal](#)

Agudo		( resumo )
apresentação aguda		
■ abordagem invasiva planejada	1a	terapia antiagregante plaquetária
	adjunto	oxigênio
	mais	nitroglicerina ± morfina
	mais	betabloqueador
	adjunto	bloqueador dos canais de cálcio
	mais	necessidade de avaliação para abordagem invasiva ou conservadora
	mais	intervenção coronária percutânea (ICP)
	mais	anticoagulação
	adjunto	inibidor da glicoproteína IIb/IIIa
	mais	anticoagulação
■ abordagem invasiva não planejada		

Em curso		( resumo )
após a estabilização		
	1a	reabilitação cardíaca
	mais	continue terapia antiagregante plaquetária
	mais	continuar com betabloqueador
	mais	estatina
	adjunto	ezetimiba adicionada à terapia com estatina

Em curso		( resumo )
	adjunto	Inibidor de PCSK-9
	adjunto	inibidor da enzima conversora da angiotensina (IECA) ou antagonista do receptor de angiotensina II
	adjunto	antagonistas da aldosterona
	adjunto	anticoagulação



## Opções de tratamento

Por favor, atente-se que fórmulas, rotas e doses podem se diferenciar de acordo com nomes de medicamentos e marcas, formulários de medicamentos ou localizações. Recomendações de tratamentos são específicas para grupos de pacientes. [Ver aviso legal](#)

### Agudo

#### apresentação aguda

#### 1a terapia antiagregante plaquetária

##### Opções primárias

##### tolerância à aspirina

» **aspirina**: 150-300 mg por via oral em dose única, seguidos por 75 mg uma vez ao dia daí em diante

--E--

» **clopidogrel**: 300-600 mg por via oral como dose de ataque, seguidos por 75 mg uma vez ao dia

-ou-

» **ticagrelor**: 180 mg por via oral como dose de ataque, seguidos por 90 mg duas vezes ao dia

-ou-

» **prasugrel**: 60 mg por via oral como dose de ataque, seguidos por 10 mg uma vez ao dia

OU

##### intolerância à aspirina

» **clopidogrel**: 300-600 mg por via oral como dose de ataque, seguidos por 75 mg uma vez ao dia

-ou-

» **ticagrelor**: 180 mg por via oral como dose de ataque, seguidos por 90 mg duas vezes ao dia

-ou-

» **prasugrel**: 60 mg por via oral como dose de ataque, seguidos por 10 mg por via oral uma vez ao dia

» Todos os pacientes devem receber terapia antiagregante plaquetária dupla com aspirina e um inibidor do receptor P2Y12. Se o paciente for intolerante à aspirina ou se ela for contraindicada, um inibidor do receptor P2Y12 pode ser fornecido isoladamente, mas deve-se evitar a administração simultânea de dois inibidores do receptor P2Y12 diferentes. O clopidogrel ou o ticagrelor são adequados para pacientes candidatos ou submetidos a estratégias invasivas ou não, enquanto o prasugrel é recomendado somente para pacientes submetidos a estratégia invasiva,

## Agudo

pois os dados existentes são provenientes de pacientes tratados com intervenções percutâneas.[64]

» A aspirina deve ser fornecida na suspeita clínica ou no diagnóstico de síndrome coronariana aguda (SCA) e mantida indefinidamente.1[A]Evidence Os profissionais da saúde que fornecem serviços de emergência pré-hospitalares devem administrar uma única dose de ataque de aspirina a pacientes com dor torácica com suspeita de síndrome coronariana aguda, exceto se houver contraindicação ou se o paciente já fizer uso de aspirina.[1] [74]

» A aspirina em altas doses está associada a risco acrescido de sangramento em comparação à aspirina em baixas doses e na ausência de melhoria nos desfechos.[1]

» Uma dose de ataque de um inibidor do receptor P2Y12 deve ser administrada imediatamente após admissão hospitalar seguida pela dose de manutenção que deve ser mantida por até 12 meses.[115] 7[A]Evidence Um estudo mostrou que adicionar clopidogrel à terapia com aspirina em infarto agudo do miocárdio (IAM) previne 10 eventos vasculares maiores para cada 1000 pacientes tratados.[116] Inibidores do receptor P2Y12 podem reduzir a mortalidade e a morbidade, mas podem estar associados a aumento do risco de sangramento.[58] [59] Ticagrelor e prasugrel são agentes P2Y12 mais recentes, que, em ensaios clínicos, demonstraram ter um início de ação mais rápido e maior eficácia em comparação ao clopidogrel, mas com risco acrescido de sangramento.[1] [60] [61]

» Note que os inibidores do receptor P2Y12 não devem ser administrados se estiver prevista uma cirurgia de revascularização miocárdica (CRM) de urgência ou em 5 a 7 dias; portanto, poderá ser necessário retardar o início do inibidor do receptor P2Y12 até que a angiografia diagnóstica esclareça se há indicação para antecipar a cirurgia.

» Para pacientes em uso crônico de clopidogrel antes da apresentação, há algumas evidências que sugerem diminuição do IAM periprocedimental com administração de uma nova dose de ataque de clopidogrel no momento da intervenção coronária percutânea.[67]

» Existem respostas variáveis para a inibição antiplaquetária com clopidogrel baseada na perda de função dos alelos para a enzima

## Agudo

CYP219C, que é necessária para converter o clopidogrel para seu metabólito medicamentoso ativo. A presença de ao menos uma mutação de perda de função para CYP219C pode ser de até 30% em algumas populações. Em um ensaio prospectivo de um único centro sobre a resistência ao clopidogrel parece que os pacientes com resistência ao clopidogrel que continuam tomando este medicamento tem 4 vezes mais eventos adversos cardiovasculares ou cerebrovasculares em comparação com os que tomaram um inibidor do receptor P2Y12 diferente.[65]

» Dados conflitantes relacionados às interações entre os inibidores da bomba de prótons e o clopidogrel resultaram em extensas advertências das agências reguladoras. Há poucos dados documentando a responsividade de ensaios de diminuição de plaquetas e desfechos piores, em estudos clínicos retrospectivos de pacientes usando simultaneamente clopidogrel e inibidores da bomba de prótons. Os resultados do único estudo randomizado substancial parecem refutar os dados observacionais anteriores e não evidenciaram aumento no risco com a coadministração desses agentes. Os inibidores da bomba de prótons são recomendados para pacientes com história de IAMSSST que também requerem terapia tripla, principalmente quando há história de sangramento gastrointestinal. O discernimento clínico é aconselhável, pois as diretrizes não abordam completamente essa controvérsia.[117]

### adjunto oxigênio

Tratamento recomendado para ALGUNS dos pacientes do grupo de pacientes selecionado

» Deve-se controlar a saturação de oxigênio pela oximetria de pulso em todos os pacientes.[1] O oxigênio suplementar deve ser administrado apenas a pacientes com saturação de oxigênio no sangue arterial <90%, dificuldade respiratória ou outras características de alto risco de hipoxemia.[1] [4]

» O uso liberal do oxigênio está associado a aumento da mortalidade em pacientes com síndrome coronariana aguda.[53]

### mais nitroglicerina ± morfina

Tratamento recomendado para TODOS os pacientes do grupo de pacientes selecionado

### Opções primárias

## Agudo

» **nitroglicerina translingual**: 400-800 microgramas (1-2 aplicações) a cada 5 minutos, máximo de 3 doses

OU

» **nitroglicerina**: 0.3 a 0.6 mg por via sublingual a cada 5 minutos, máximo de 3 doses

### Opções secundárias

» **nitroglicerina**: 5 microgramas/min por via intravenosa inicialmente, aumentar em incrementos de 5-20 microgramas/min a cada 3-5 minutos, máximo de 200 microgramas/min

### Opções terciárias

» **sulfato de morfina**: 2-5 mg por via intravenosa a cada 5-30 minutos quando necessário

-e-

» **nitroglicerina**: 5 microgramas/min por via intravenosa inicialmente, aumentar em incrementos de 5-20 microgramas/min a cada 3-5 minutos, máximo de 200 microgramas/min

OU

» **sulfato de morfina**: 2-5 mg por via intravenosa a cada 5-30 minutos quando necessário

» A nitroglicerina (NTG) é contraindicada se houver uma história de uso recente do inibidor de fosfodiesterase-5 (por exemplo, sildenafil); ela não deve ser fornecida se a pressão arterial (PA) sistólica for <90 mmHg ou se houver uma suspeita de infarto do ventrículo direito.

» A nitroglicerina intravenosa está indicada se 3 doses de nitroglicerina sublingual não aliviarem a dor.<sup>2[C]</sup>[Evidence](#)

» A morfina deve ser adicionada logo, se a nitroglicerina não for suficiente. A morfina, além das suas propriedades analgésicas e ansiolíticas, tem efeitos hemodinâmicos que são potencialmente benéficos na angina instável e no infarto do miocárdio sem supradesnívelamento do segmento ST (IAMSSST).

## Agudo

» A morfina provoca a vasodilatação e pode diminuir a frequência cardíaca (por meio de tônus vagal aumentado) e a PA sistólica e reduzir ainda mais a demanda de oxigênio pelo miocárdio.[1] Se a nitroglicerina (NTG) não for eficaz ou for contraindicada, pode-se administrar morfina como alternativa se não houver contraindicações. Dados limitados (principalmente estudos observacionais) investigam o uso de morfina para IAMSSST com evidência de possíveis preocupações de segurança; portanto, ela deve ser usada com cuidado.[68] Um pequeno ensaio clínico duplo-cego randomizado constatou que a morfina atrasa e atenua a exposição ao ticagrelor e sua ação em pacientes com infarto do miocárdio.[69]

mais

### betabloqueador

Tratamento recomendado para TODOS os pacientes do grupo de pacientes selecionado

#### Opções primárias

» **metoprolol**: 50-100 mg por via oral (liberação regular) duas vezes ao dia

OU

» **atenolol**: 50-100 mg/dia por via oral

OU

» **propranolol**: 180-320 mg/dia por via oral (liberação imediata) administrados em 3-4 doses fracionadas

» Os betabloqueadores orais são indicados para uso rotineiro em todos os pacientes, exceto se houver contraindicação.3[C]Evidence

» O tratamento deve ser iniciado poucos dias após o evento, se não iniciado agudamente, e deve ser mantido indefinidamente, especialmente em pacientes com função ventricular esquerda reduzida.

» As contraindicações à terapia com betabloqueadores incluem frequência cardíaca <60 bpm, PA sistólica <100 mmHg, insuficiência ventricular esquerda associada grave ou moderada, intervalo PR no eletrocardiograma (ECG) >0.24 segundo, bloqueio atrioventricular de segundo ou terceiro grau, asma ativa/doença reativa das vias aéreas, doença pulmonar obstrutiva crônica (DPOC) grave, infarto do ventrículo direito e choque cardiogênico.[1] [70] [71]

## Agudo

» Estudos randomizados com IAM em evolução ou ameaça de IAM mostraram índices baixos de progressão para IAM com o uso de betabloqueadores.[70] [71] Não há estudos comparativos entre os vários betabloqueadores no cenário agudo. Entretanto, os betabloqueadores sem atividade simpatomimética intrínseca (por exemplo, metoprolol, propranolol e atenolol) são preferidos para o manejo inicial.

» A seleção de um betabloqueador de longa duração frequentemente depende da familiaridade do clínico com o agente. A meta para a frequência cardíaca de repouso é de 50 a 60 bpm.[1]

### adjunto **bloqueador dos canais de cálcio**

Tratamento recomendado para ALGUNS dos pacientes do grupo de pacientes selecionado

#### Opções primárias

» **diltiazem**: 30-90 mg por via oral (liberação imediata) quatro vezes ao dia

**OU**

» **verapamil**: 80-120 mg por via oral (liberação imediata) três vezes ao dia

**OU**

» **anlodipino**: 5-10 mg por via oral uma vez ao dia

» Os bloqueadores dos canais de cálcio podem ser administrados a pacientes com sintomas isquêmicos contínuos ou recorrentes, após o fornecimento suficiente de terapia com nitrato e betabloqueador ou em pacientes que não conseguem tolerar os betabloqueadores.[1] Apesar de serem frequentemente usados, eles não são mais eficazes que o controle, na redução da mortalidade ou de índices de IAM, em pessoas com angina instável.4[C]Evidence

» Os pacientes tratados agudamente com um bloqueador de canal de cálcio para angina aguda não precisam usar mais esses medicamentos, desde que não haja angina recorrente ao interrompê-los ou outra indicação para usá-los (isto é, hipertensão). Esses medicamentos podem ser reduzidos após 24 horas, ao critério do clínico.

## Agudo

» Deve-se evitar as di-hidropiridinas de ação curta (por exemplo, o nifedipino) na ausência de terapias com betabloqueadores adequadas, pois elas podem estar associadas a desfechos adversos.[1]

» O verapamil ou o diltiazem devem ser evitados em disfunção ventricular esquerda grave.[1] No Reino Unido, não é rotina o uso dos bloqueadores dos canais de cálcio como uma terapia complementar, a menos que os betabloqueadores não sejam tolerados ou estejam contraindicados.

mais

### **necessidade de avaliação para abordagem invasiva ou conservadora**

Tratamento recomendado para TODOS os pacientes do grupo de pacientes selecionado

» As últimas diretrizes recomendam que os pacientes de risco alto se submetam logo (12-24 horas) à angiografia coronariana e à revascularização orientada angiograficamente, a menos que tenham comorbidades graves. Entretanto, desde a divulgação dessas diretrizes, um número crescente de dados novos, revisões sistemáticas e opiniões de especialistas questionam o benefício das abordagens invasivas rotineiras em comparação com as invasivas seletivas, especialmente em pacientes de baixo risco; e esse é um campo de conhecimento ainda em evolução no IAMSSST.[83] [85] [118] [119] [120]

» Recomenda-se uma abordagem invasiva caso haja qualquer uma das características de alto risco a seguir: angina recorrente ou isquemia no repouso ou com atividades de baixo nível, apesar da terapia medicamentosa intensiva; biomarcadores cardíacos elevados (troponina T ou I); novo ou presumidamente novo infradesnívelamento do segmento ST; sinais ou sintomas de insuficiência cardíaca ou surgimento ou agravamento de regurgitação mitral; achados de alto risco em exames não invasivos; instabilidade hemodinâmica; taquicardia ventricular sustentada; intervenção coronária percutânea em 6 meses; cirurgia de revascularização miocárdica (CRM) prévia; pontuação de risco alto (isto é, TIMI, GRACE); função ventricular esquerda reduzida (fração de ejeção <0.40).

» Uma abordagem conservadora pode ser apropriada em subconjuntos de pacientes, especialmente sem as características de risco alto e com uma pontuação de risco baixo.



## Agudo

### ■ abordagem invasiva planejada

mais

Entre eles estão mulheres de baixo risco [86] e pacientes mais velhos com comorbidades.[121]

### intervenção coronária percutânea (ICP)

Tratamento recomendado para TODOS os pacientes do grupo de pacientes selecionado

» A angioplastia é acompanhada pela colocação de stents.[90]

» As complicações da intervenção coronária percutânea (ICP) incluem IAM induzido pela ICP; perfuração coronária, dissecção ou ruptura; tamponamento cardíaco; arritmias malignas; êmbolos de colesterol; e sangramento no local de acesso. Em locais que experimentam grandes volumes, o acesso pela artéria radial é preferido devido ao menor número de complicações do sítio de acesso.[91]

» A nefropatia induzida pelo contraste é uma complicação comum e potencialmente grave, especialmente em pacientes com insuficiência renal de base.[92] As trombozes (precoces e tardias) do stent são complicações catastróficas.

mais

### anticoagulação

Tratamento recomendado para TODOS os pacientes do grupo de pacientes selecionado

#### Opções primárias

» **heparina**: 60 unidades/kg em bolus intravenoso inicialmente, seguidas por infusão de 12 unidades/kg/hora, ajustar a dose de acordo com o TTPa alvo de 50-75 segundos

OU

» **enoxaparina**: 30 mg em bolus intravenoso inicialmente, seguidos por 1 mg/kg por via subcutânea a cada 12 horas

OU

» **dalteparina**: 120 unidades/kg por via subcutânea a cada 12 horas, máximo de 10,000 unidades duas vezes ao dia

OU

» **fondaparinux**: 2.5 mg por via subcutânea uma vez ao dia

-e-

» **heparina**: 50-60 unidades/kg em bolus intravenoso em dose única durante a ICP

## Agudo

» A terapia de anticoagulação pode ser heparina de baixo peso molecular (HBPM) por via subcutânea (por exemplo, enoxaparina), heparina não fracionada (HNF) por via intravenosa ou fondaparinux, independentemente da estratégia de tratamento inicial, e a terapia pode ser continuada por meio de hospitalização ou até o momento da intervenção coronária percutânea (ICP).<sup>[122]</sup> Caso o paciente venha a ser tratado clinicamente, sem planos para ICP, pode-se usar fondaparinux isoladamente. Entretanto, em pacientes submetidos à ICP, HNF ou bivalirudina deve ser adicionada para evitar trombose de cateter. A bivalirudina deve ser usada apenas em pacientes que serão tratados com uma estratégia invasiva precoce.<sup>[1] [123]</sup>

» HNF e HBPM são inibidores de trombina.<sup>5[A]</sup><sup>Evidence</sup> Como a heparina, seu mecanismo de ação envolve a ligação da antitrombina III para aumentar a sua atividade anticoagulante.

» HNF e HBPM são contraindicadas em pacientes com sangramento importante, história de reação adversa ao medicamento ou trombocitopenia induzida por heparina.

» O clearance da creatinina deve ser avaliado antes da administração de enoxaparina ou fondaparinux. Pacientes com comprometimento renal grave (clearance da creatinina <30 mL/min) devem ser considerados para HNF em vez de enoxaparina, ou uma redução da dose pode ser necessária nesses pacientes. A fondaparinux é contraindicada em pacientes com comprometimento renal grave.

### adjunto inibidor da glicoproteína IIb/IIIa

Tratamento recomendado para ALGUNS dos pacientes do grupo de pacientes selecionado

#### Opções primárias

» **eptifibatide**: 180 microgramas/kg em bolus intravenoso inicialmente no momento da intervenção coronária percutânea, seguidos por infusão de 2 microgramas/kg/minuto por até 18-24 horas e um segundo bolus de 180 microgramas/kg/dose 10 minutos após o bolus inicial

#### OU

» **tirofiban**: 0.4 micrograma/kg/min em infusão intravenosa por 30 minutos, seguido por 0.1 micrograma/kg/minuto

## Agudo

### ■ abordagem invasiva não planejada

mais

» Os inibidores da glicoproteína GP IIb/IIIa bloqueiam a ligação plaquetária do fibrinogênio ao receptor de GP IIb/IIIa. Esse é o estágio final antes da agregação plaquetária e da formação de trombo.

» Tirofiban[103] ou eptifibatide[124] são preferidos se for planejada a administração de inibidores de GPIIb/IIIa; no entanto, a adição de inibidores da glicoproteína IIb/IIIa (inibidores de GPIIb/IIIa) só é recomendada se houver evidência de não-reperusão ou de uma complicação trombótica.[118] [119] [125]

### anticoagulação

Tratamento recomendado para TODOS os pacientes do grupo de pacientes selecionado

#### Opções primárias

» **heparina**: 60 unidades/kg em bolus intravenoso inicialmente, seguidas por infusão de 12-15 unidades/kg/hora, ajustar a dose de acordo com o TTPa alvo de 50-75 segundos

OU

» **enoxaparina**: 30 mg em bolus intravenoso inicialmente, seguidos por 1 mg/kg por via subcutânea a cada 12 horas

OU

» **dalteparina**: 120 unidades/kg por via subcutânea a cada 12 horas, máximo de 10,000 unidades duas vezes ao dia

OU

» **fondaparinux**: 2.5 mg por via subcutânea uma vez ao dia por até 8 dias

» A terapia de anticoagulação pode consistir em heparina de baixo peso molecular (HBPM) subcutânea (por exemplo, enoxaparina), heparina não fracionada (HNF) intravenosa ou fondaparinux.

» A anticoagulação é contraindicada em pacientes com sangramento importante, história de reação adversa ao medicamento ou trombocitopenia induzida por heparina.

» O clearance da creatinina deve ser avaliado antes da administração de enoxaparina ou fondaparinux. Pacientes com comprometimento

## Agudo

renal grave (clearance da creatinina <30 mL/min) devem ser considerados para HNF em vez de enoxaparina, ou uma redução da dose pode ser necessária nesses pacientes. A fondaparinux é contraindicada em pacientes com comprometimento renal grave.[1]

## Em curso

### após a estabilização

#### 1a reabilitação cardíaca

» Os objetivos da reabilitação cardíaca são aumentar a capacidade funcional; abandonar o tabagismo; modificar os lipídios e lipoproteínas; diminuir o peso corporal e o acúmulo de gordura; reduzir a PA; melhorar o bem-estar psicossocial; evitar a progressão e promover a estabilidade da placa; induzir a regressão da aterosclerose subjacente; e restaurar e manter o funcionamento ideal físico, psicológico, emocional, social e vocacional.[126]

» A reabilitação cardíaca deve ser iniciada no momento da alta e após a anuência de um médico ambulatorial. A prescrição básica deve incluir exercícios aeróbios e musculação 4 a 5 vezes por semana por >30 minutos. Há um risco de se desencadear um IAM recorrente com a atividade física. Entretanto, isso é reduzido com a adoção de um programa estruturado para minimizar (e tratar) esse risco.[126]

#### mais continue terapia antiagregante plaquetária

Tratamento recomendado para TODOS os pacientes do grupo de pacientes selecionado

##### Opções primárias

##### tolerância à aspirina

» **aspirina**: 75 mg por via oral uma vez ao dia

--E--

» **clopidogrel**: 75 mg por via oral uma vez ao dia

-ou-

» **ticagrelor**: 90 mg por via oral duas vezes ao dia

-ou-

» **prasugrel**: 10 mg por via oral uma vez ao dia

##### OU

##### intolerância à aspirina

## Em curso

» **clopidogrel**: 75 mg por via oral uma vez ao dia  
**-ou-**  
 » **ticagrelor**: 90 mg por via oral duas vezes ao dia  
**-ou-**  
 » **prasugrel**: 10 mg por via oral uma vez ao dia

» Em pacientes tolerantes à aspirina, ela deve ser mantida indefinidamente em dose baixa. Além disso, um inibidor do receptor P2Y12 deve ser mantido por até 12 meses em pacientes tratados clinicamente (sem stent) ou com um stent metálico (BMS) e por, no mínimo, 12 meses para os pacientes tratados com um stent farmacológico (drug-eluting stent).[66] O clopidogrel ou o ticagrelor são adequados para pacientes candidatos ou submetidos a estratégias invasivas ou não, enquanto o prasugrel é recomendado somente para pacientes submetidos a estratégia invasiva, pois os dados existentes são provenientes de pacientes tratados com intervenções percutâneas.[64]

» Em pacientes intolerantes à aspirina, ou se ela for contraindicada, um inibidor do receptor P2Y12 pode ser fornecido isoladamente, nesse caso, sendo mantido também indefinidamente. Dois inibidores do receptor P2Y12 diferentes não devem ser fornecidos simultaneamente.

» Existem respostas variáveis para a inibição antiplaquetária com clopidogrel baseada na perda de função dos alelos para a enzima CYP219C, que é necessária para converter o clopidogrel para seu metabólito medicamentoso ativo. A presença de ao menos uma mutação de perda de função para CYP219C pode ser de até 30% em algumas populações. Em um ensaio prospectivo de um único centro sobre a resistência ao clopidogrel parece que os pacientes com resistência ao clopidogrel que continuam tomando este medicamento tem 4 vezes mais eventos adversos cardiovasculares ou cerebrovasculares em comparação com os que tomaram um inibidor do receptor P2Y12 diferente.[65]

**mais**

**continuar com betabloqueador**

Tratamento recomendado para TODOS os pacientes do grupo de pacientes selecionado

### Opções primárias

» **metoprolol**: 25-200 mg por via oral (liberação prolongada) uma vez ao dia

Em curso

OU

» **bisoprolol**: 1.25 a 10 mg por via oral uma vez ao dia

OU

» **carvedilol**: 12.5 mg por via oral duas vezes ao dia por 2 dias, seguidos por 25 mg duas vezes ao dia

» Betabloqueadores orais devem ser mantidos indefinidamente, especialmente em pacientes com função ventricular esquerda reduzida.

» Os betabloqueadores cardiosseletivos são preferidos no manejo inicial do IAMSSST, mas as diretrizes recomendam o metoprolol, bisoprolol ou carvedilol para o manejo pós-IAMSSST em pacientes com insuficiência cardíaca estabilizada e função sistólica reduzida.[1]

mais

**estatina**

Tratamento recomendado para TODOS os pacientes do grupo de pacientes selecionado

**Opções primárias**

**estatina de alta intensidade**

» **atorvastatina**: 40-80 mg por via oral uma vez ao dia

OU

**estatina de alta intensidade**

» **rosuvastatina**: 20-40 mg por via oral uma vez ao dia

**Opções secundárias**

**estatina de intensidade moderada**

» **atorvastatina**: 10-20 mg por via oral uma vez ao dia

OU

**estatina de intensidade moderada**

» **rosuvastatina**: 5-10 mg por via oral uma vez ao dia

OU

**estatina de intensidade moderada**

» **lovastatina**: 40 mg por via oral uma vez ao dia

Em curso

OU

**estatina de intensidade moderada**

» **fluvastatina**: 40 mg por via oral (liberação imediata) duas vezes ao dia; 80 mg por via oral (liberação prolongada) uma vez ao dia

OU

**estatina de intensidade moderada**

» **sinvastatina**: 20-40 mg por via oral uma vez ao dia  
Doses maiores que 40 mg/dia não são recomendadas em virtude do aumento do risco de miopatia.

OU

**estatina de intensidade moderada**

» **pravastatina**: 40-80 mg por via oral uma vez ao dia

OU

**estatina de intensidade moderada**

» **pitavastatina**: 2-4 mg por via oral uma vez ao dia

» A terapia com estatinas deve ser administrada antes da alta do hospital em todos os pacientes com síndrome coronariana aguda.[127]

» Todos os pacientes com IAMSSST devem receber estatina de alta intensidade (intensidade moderada se não for candidato a estatina de alta intensidade), independentemente dos níveis de colesterol e se não houver contraindicações.[96] Uma estatina de alta intensidade é definida como uma dose diária que diminui o colesterol da lipoproteína de baixa densidade (LDL-C) em aproximadamente >50%, enquanto a dose diária de uma estatina de intensidade moderada diminui o LDL-C em aproximadamente 30% a 50%.

» A terapia com estatina é especialmente importante em pacientes com hiperlipidemia, diabetes, IAM prévio ou doença arterial coronariana (DAC). As estatinas inibem a etapa de limitação de taxa na síntese do colesterol. Elas também reduzem a inflamação vascular, melhoram a função endotelial e diminuem a formação de trombo, além de reduzir a LDL.[21]

» Os pacientes devem ser monitorados quanto à icterícia, mal-estar, fadiga e letargia.[128]



Em curso

» A bilirrubina fracionada deve ser usada, em vez de alanina aminotransferase (ALT) ou aspartato transaminase (AST), para detectar a disfunção hepática. Se houver evidência de lesão hepática, o uso de estatina deve ser interrompido. Se a ALT ou a AST ultrapassar 3 vezes o limite superior do normal, os níveis podem ser repetidos, mas não há necessidade de interromper o uso da estatina.[128]

**adjunto ezetimiba adicionada à terapia com estatina**

Tratamento recomendado para ALGUNS dos pacientes do grupo de pacientes selecionado

**Opções primárias**

» **ezetimiba**: 10 mg por via oral uma vez ao dia

» A adição de ezetimiba ao esquema de estatina também pode ser considerada para alcançar metas mais baixas de lipoproteína de baixa densidade (LDL).[20] [99]

**adjunto Inibidor de PCSK-9**

Tratamento recomendado para ALGUNS dos pacientes do grupo de pacientes selecionado

**Opções primárias**

» **alirocumabe**: 75-150 mg por via subcutânea uma vez a cada duas semanas, ou 300 mg por via subcutânea uma vez ao mês

**OU**

» **evolocumabe**: 140 mg por via subcutânea uma vez a cada duas semanas, ou 420 mg por via subcutânea uma vez ao mês

» A adição de alicumabe e evolocumabe à terapia com dose máxima tolerada de estatina também pode ser considerada para pacientes que requerem redução adicional de LDL (redução <50% de LDL-C; também pode ser considerada se LDL-C  $\geq 2.59$  mmol/L [ $\geq 100$  mg/dL]).[100] [101]

» O alicumabe é aprovado para uso como terapia adjuvante à dieta e à terapia com dose máxima tolerada de estatina para pacientes com hipercolesterolemia familiar heterozigótica ou doença cardiovascular aterosclerótica clínica que requerem redução adicional do LDL.

## Em curso

» O evolocumabe é aprovado como adjuvante à dieta e a outras terapias hipolipemiantes (por exemplo, estatinas, ezetimiba) em pacientes com hiperlipidemia primária (incluindo hipercolesterolemia heterozigótica) e hipercolesterolemia familiar homozigótica para redução de LDL. Agora também está aprovado para reduzir o risco de infarto do miocárdio em pacientes com doença cardiovascular estabelecida, e pode ser usado para essa indicação sem terapias adjuvantes à dieta e hipolipemiantes.

» O evolocumabe e alirocumabe também podem ser usados como uma alternativa às estatinas se elas forem contraindicadas ou o paciente for intolerante a estatinas.

### **adjunto inibidor da enzima conversora da angiotensina (IECA) ou antagonista do receptor de angiotensina II**

Tratamento recomendado para ALGUNS dos pacientes do grupo de pacientes selecionado

#### **Opções primárias**

» **enalapril**: 2.5 mg por via oral uma vez ao dia por 48 horas, aumentar gradualmente para 10 mg duas vezes ao dia

**OU**

» **lisinopril**: 5 mg por via oral uma vez ao dia por 48 horas, seguidos por 5-10 mg uma vez ao dia

**OU**

» **captopril**: 6.25 mg por via oral três vezes ao dia iniciando no dia 3 após o IAM, aumentar gradualmente para 50 mg três vezes ao dia

#### **Opções secundárias**

» **valsartana**: 20 mg por via oral duas vezes ao dia inicialmente, aumentar gradualmente para 160 mg duas vezes ao dia

**OU**

» **losartana**: 50 mg por via oral uma vez ao dia inicialmente, aumentar gradualmente para 100 mg uma vez ao dia

**OU**

## Em curso

» **candesartana**: 4 mg por via oral uma vez ao dia inicialmente, aumentar gradualmente para 32 mg uma vez ao dia

» Os inibidores da enzima conversora da angiotensina (IECA) devem ser iniciados em todos os pacientes com disfunção sistólica ventricular esquerda (fração de ejeção <40%), insuficiência cardíaca, hipertensão, diabetes, doença renal crônica estável ou outras características de alto risco, como isquemia contínua com agravamento da insuficiência cardíaca, B3 em galope, regurgitação mitral recente ou agravada ou instabilidade hemodinâmica, sem evidência de choque cardiogênico.

» Antagonistas do receptor de angiotensina II podem ser usados em casos de intolerância ao inibidor da enzima conversora de angiotensina (IECA).[129]

» Os inibidores da enzima conversora da angiotensina (IECA) ou antagonistas do receptor de angiotensina II podem ser iniciados 24 horas após um infarto do miocárdio.

» A PA desejada é de, no mínimo, <140/90 mmHg (incluindo pacientes com doença renal crônica ou diabetes).[105]

### adjunto **antagonistas da aldosterona**

Tratamento recomendado para ALGUNS dos pacientes do grupo de pacientes selecionado

#### **Opções primárias**

» **eplerenona**: 25 mg por via oral uma vez ao dia inicialmente, aumentar gradualmente para 50 mg uma vez ao dia em 4 semanas

#### **OU**

» **espironolactona**: 12.5 a 25 mg por via oral uma vez ao dia

» Antagonistas da aldosterona (por exemplo, eplerenona, espironolactona) devem ser usados em todos os pacientes com disfunção ventricular esquerda (fração de ejeção ≤40%), uma história de diabetes mellitus ou evidência de insuficiência cardíaca congestiva (B3 em galope, estertores). Eles devem ser iniciados em pacientes que recebem doses direcionadas de inibidores da enzima conversora da angiotensina (ECA) ou antagonistas do receptor de angiotensina II. O bloqueio da aldosterona não deve ser usado em pacientes

## Em curso

### adjunto

com creatinina sérica >221 micromoles/L (2.5 mg/dL) em homens ou >177 micromoles/L (2.0 mg/dL) em mulheres, assim como em pacientes com hipercalemia (potássio >5.0 mmol/L [5.0mEq/L]).[108]

### anticoagulação

Tratamento recomendado para ALGUNS dos pacientes do grupo de pacientes selecionado

#### Opções primárias

» **varfarina**: consulte um especialista para obter orientação quanto à dose

#### OU

» **rivaroxabana**: consulte um especialista para obter orientação quanto à dose

#### OU

» **apixabana**: consulte um especialista para obter orientação quanto à dose

» A maioria dos pacientes não precisa continuar a anticoagulação após a hospitalização. Um subconjunto de pacientes que apresentam um risco alto de repetição do evento trombótico pode receber a anticoagulação crônica por via oral.

» A rivaroxabana pode ser administrada a pacientes que tenham tido uma síndrome coronariana aguda, a critério do médico. Dados do ensaio clínico ATLAS ACS 2-TIMI 51 (Anti-Xa Therapy to Lower Cardiovascular Events in Addition to Aspirin with/without Thienopyridine Therapy in Subjects with Acute Coronary Syndrome 2-Thrombolysis in Myocardial Infarction 51) indicaram que doses baixas de rivaroxabana (isto é, 5 mg/dia) reduziram o risco do desfecho composto de morte por causas cardiovasculares, infarto do miocárdio ou AVC, em associação com aspirina e clopidogrel. Foi observado nesses ensaios um risco maior de sangramento não fatal.[111] [112] Ela foi aprovada em alguns países, mas não nos EUA.

» Os pacientes com história prévia de AVC/ ataque isquêmico transitório, idade superior a 75 anos ou peso corporal <60 kg não devem começar a tomar rivaroxabana para esta indicação.

## Recomendações

### Monitoramento

Cuidados no monitoramento e no tratamento são essenciais. Um acompanhamento do paciente hospitalizado deve ser realizado na 1ª semana ou nas 2 semanas após a alta. Posteriormente, podem ser agendadas visitas mensais. Os níveis de lipídios devem ser monitorados pelo menos a cada 6 meses até que a meta da lipoproteína de baixa densidade  $<1.8$  mmol/L ( $<70$  mg/dL) seja alcançada em pacientes que tiveram um infarto do miocárdio ou que têm doença arterial coronariana. Fica a critério do médico solicitar ultrassonografias cardíacas de acompanhamento. Entretanto, as ultrassonografias cardíacas são necessárias para avaliar e monitorar a função ventricular.[1]

É fundamental ajudar nos esforços de abandono do hábito de fumar e incentivar um esquema de atividade física. Se disponível, a reabilitação cardíaca é extremamente útil. Os fatores de risco psicossociais, como ansiedade e depressão, devem ser abordados. A depressão, em particular, foi associada a prognóstico desfavorável.[30] Todos os medicamentos devem ser revisados a cada visita de acompanhamento para encorajar a adesão do paciente e a dosagem ideal.[1]

Em pacientes que se submeteram à reperfusão direta, um exame de aquisição de imagem adicional ou um teste ergométrico adicional não invasivo somente é indicado se a estenose de gravidade intermediária (estenose luminal de 50% a 70%) estiver presente em uma artéria sem envolvimento com a doença. Os pacientes com dor do tipo isquêmica após a reperfusão podem precisar de angiografia após a terapia medicamentosa, para avaliar uma estenose ou oclusão adicional.[90]

Todos os pacientes, independentemente de terem um stent, devem ser tratados com um inibidor do receptor P2Y12 por até 12 meses e com aspirina em baixas doses diariamente, contanto que seja tolerada. Existem algumas evidências de que os pacientes tratados com stent metálico (BMS) correm um risco maior de repetir o cuidado procedural em comparação com os pacientes tratados com stents farmacológicos. Os inibidores de receptor P2Y12 para pacientes com síndrome coronariana aguda IAMSSST devem ser mantidos por no mínimo 12 meses em todos os pacientes, apesar da estratégia de tratamento clínico, angioplastia com balão, terapia lítica, colocação de stents metálicos ou stents farmacológicos. Para pacientes com doença arterial coronariana estável recebendo intervenção coronária percutânea, a menor duração das terapias antiplaquetárias duplas pode ser considerada.[90] [144] Uma consultoria científica de várias grandes organizações de saúde descrevem os riscos de descontinuação prematura de terapia antiagregante plaquetária dupla em pacientes com stents da artéria coronária.[142]

### Instruções ao paciente

Os pacientes devem agendar um acompanhamento com o médico em 1 a 2 semanas. Os pacientes devem receber prescrições e instruções de alta detalhadas, incluindo uma lista de medicamentos a serem tomados. Essas instruções devem informar ao paciente o que eles devem fazer se sentirem qualquer sinal ou sintoma recorrente e devem incluir restrições de atividade física. Antes da alta, os pacientes devem receber instruções e prescrições do médico para qualquer exame adicional necessário. Esses medicamentos normalmente consistem nos redutores de colesterol, medicamentos para pressão arterial (PA), cardioprotetores, aspirinas e outros similares. Os pacientes devem participar de um programa de reabilitação cardíaca, se algum estiver disponível. A reabilitação cardíaca é um programa estruturado que fornece aos sobreviventes de ataque cardíaco as ferramentas, a motivação e o suporte necessários para alterar o comportamento e aumentar a chance de sobrevivência. Normalmente, os programas de reabilitação cardíaca usam a terapia em grupo para supervisionar e promover o exercício benéfico, assim como fornecer suporte emocional.

Os pacientes devem retornar ao pronto-socorro mais próximo ou entrar em contato com o médico, se sentirem dor torácica recorrente ou desconforto, dispneia, sudorese, sintomas gastrointestinais, tontura, palpitações ou outros sintomas sugestivos de IAM ou doença cardíaca.

## Complicações

Complicações	Período de execução	Probabilidade
<b>arritmia cardíaca</b>	<b>curto prazo</b>	<b>média</b>
<p>Arritmias (por exemplo, ectopia ventricular, fibrilação atrial, bradi ou taquiarritmias, fibrilação ventricular [FV] ou taquicardia ventricular [TV]) são decorrentes de lesões no sistema de condução cardíaco. Elas podem provocar morte súbita ou induzir ao choque cardiogênico.<sup>[140]</sup> A bradicardia é frequentemente observada no infarto posterior ou direito.</p> <p>A incidência de fibrilação ventricular (FV) é de &lt;2%. A maioria dos casos de TV/FV ocorre dentro das primeiras 48 horas após a admissão.<sup>[141]</sup></p> <p>As anormalidades eletrolíticas devem ser monitoradas e corrigidas. Pode ser necessário o tratamento com antiarrítmicos ou cardioversão. Em pacientes com bloqueio atrioventricular ou bradicardia sintomática, pode ser necessário marcapasso transcutâneo ou transvenoso.</p>		
<b>insuficiência cardíaca congestiva (ICC)</b>	<b>curto prazo</b>	<b>baixa</b>
<p>A ICC em casos agudos se desenvolve em cerca de 8% dos pacientes. Ela é quase sempre secundária à função ventricular esquerda comprometida por consequência de um evento isquêmico importante. A falha na bomba frequentemente resulta em edema pulmonar, hipotensão e oligúria.</p> <p>A ICC requer um diagnóstico imediato e estabilização agressiva para evitar a progressão para o choque. A terapia inclui diuréticos, vasodilatadores e farmacoterapia consolidada (por exemplo, inibidores da enzima conversora da angiotensina [ECA]).</p>		
<b>choque cardiogênico</b>	<b>curto prazo</b>	<b>baixa</b>
<p>Desenvolve-se em 4.5% dos infartos agudos do miocárdio (IAMs).<sup>[137]</sup> O IAMSSST representa aproximadamente 20% dos casos de choque cardiogênico que ocorrem como complicação de IAM. Geralmente, ocorre após um IAM maciço ou eventos isquêmicos repetidos e é causado predominantemente por insuficiência ventricular esquerda.<sup>[138]</sup> O tempo mediano para desenvolvimento é de cerca de 7 horas. A mortalidade associada é de 70% a 80%, com uma mortalidade intra-hospitalar de 59%.<sup>[138] [139]</sup></p> <p>O choque cardiogênico requer intervenção coronária percutânea urgente ou cirurgia de revascularização miocárdica (CRM), se já não tiver sido realizada. O paciente precisa de terapia intensiva e suporte pressórico, bem como pode precisar de contrapulsção por bomba de balão intra-aórtico ou outros dispositivos de auxílio circulatório, como uma ponte para a terapia definitiva.</p>		

Complicações	Período de execução	Probabilidade
<b>aneurisma ou ruptura ventricular</b>	<b>curto prazo</b>	<b>baixa</b>
<p>Ocorre em 1% a 3% de todos os infartos (IAMCSST mais que IAMSSST), geralmente secundário à uma parede necrótica fragilizada.[138] Está associado à ICC, insuficiência cardíaca direita, edema pulmonar ou choque cardiogênico. A administração de glicocorticoides tem sido associada a um risco ligeiramente superior de ruptura.</p> <p>O diagnóstico imediato é essencial para o tratamento do aneurisma ou ruptura ventricular. A terapia inclui o manejo de complicações (ICC ou choque). Pequenas rupturas podem ser tratadas sem cirurgia. Rupturas maiores necessitam de cirurgia, mas o momento ideal para isso é controverso.</p>		
<b>regurgitação mitral aguda</b>	<b>curto prazo</b>	<b>baixa</b>
<p>Frequentemente, é secundária para ruptura do músculo papilar ou dilatação aguda do ventrículo esquerdo. A regurgitação mitral aguda ocorre predominantemente após o infarto inferior.</p> <p>As rupturas completas do músculo papilar necessitam de correção cirúrgica de emergência. A regurgitação mitral moderada a intensa, associada à disfunção ventricular esquerda é tratada agudamente como ICC.</p>		
<b>pericardite pós-IAM (síndrome de Dressler)</b>	<b>curto prazo</b>	<b>baixa</b>
<p>A síndrome de Dressler é mediada por subprodutos inflamatórios e a formação de miocárdio isquêmico. A inflamação envolve o pericárdio e é tratada com anti-inflamatórios não esteroidais (AINEs) ou colchicina (de preferência a colchicina, já que ela pode reduzir o risco de recorrência). Se houver comprometimento hemodinâmico, é necessária a pericardiocentese ou a intervenção cirúrgica.</p>		
<b>tromboembolismo venoso</b>	<b>curto prazo</b>	<b>baixa</b>
<p>O IAM foi associado a um aumento do risco de tromboembolismo venoso, principalmente para embolia pulmonar.[143]</p>		
<b>depressão</b>	<b>variável</b>	<b>média</b>
<p>Um fator de risco para doença cardiovascular, mas um evento agudo cardiovascular também pode precipitar a depressão em pessoas sem transtornos psiquiátricos prévios.[30] Os dados sugerem que uma abordagem psicossocial combinada para o tratamento da depressão melhora o desfecho em pacientes. O exercício combinado com farmacoterapia pode ser a abordagem mais eficaz.[29]</p>		
<b>trombose de stent</b>	<b>variável</b>	<b>baixa</b>
<p>Frequentemente, desencadeada pela cessação da terapia antiagregante plaquetária dupla. Ocorre mais frequentemente em stent farmacológico.[142]</p>		



## Prognóstico

Pacientes que tiveram infarto do miocárdio sem supradesnívelamento do segmento ST (IAMSSST) têm um risco alto de morbidade e morte em um evento futuro. A taxa de morte súbita em pacientes com IAM é de 4 a 6 vezes maior que a taxa da população geral.<sup>[130]</sup> Arritmias ventriculares com risco de vida (taquicardia ventricular ou fibrilação ventricular sustentada) que ocorrem após 48 horas do índice de síndrome coronariana aguda indicam um prognóstico desfavorável e são mais frequentemente associadas com disfunção do ventrículo esquerdo. O benefício do cardioversor-desfibrilador implantável, tanto para a prevenção primária quanto secundária, em pacientes com disfunção do ventrículo esquerdo significativa já foi bem demonstrado.<sup>[131] [132]</sup> Deve-se considerar a implantação para prevenção primária em um mínimo de 40 dias após a liberação do hospital com base nas recomendações atuais.<sup>[133]</sup>

O risco varia significativamente e depende em grande parte das características do paciente e dos fatores de risco (diabetes ou tabagismo), da presença de insuficiência cardíaca,<sup>[134]</sup> a extensão do infarto, o tratamento fornecido (intervenção coronária percutânea ou cirurgia de revascularização miocárdica) e a adesão terapêutica ao esquema de tratamento de longo prazo (reabilitação cardíaca, mudanças de estilo de vida e farmacoterapia).

A terapia moderna para IAMSSST, especialmente as estatinas e a revascularização, diminuiu a morbidade e a mortalidade ao reduzir a probabilidade de choque cardiogênico, IAM recorrente e morte. Entretanto, esses benefícios são compensados pela mortalidade associada às tendências de idade avançada em pacientes com síndrome coronariana aguda.<sup>[135]</sup>

Dados da era antes da terapia medicamentosa e revascularização sugerem que o risco de morte cardiovascular após um IAM na ausência do tratamento é de aproximadamente 5% por ano, com um índice de morte após liberação do hospital no primeiro ano de cerca de 10%. Foi demonstrado que farmacoterapia, mudanças de estilo de vida e reabilitação cardíaca são claramente benéficas e juntas apresentam efeitos aditivos na redução da mortalidade.<sup>[136]</sup>

## Diretrizes de diagnóstico

### Europa

#### Cardiac arrhythmias in coronary heart disease

**Publicado por:** Scottish Intercollegiate Guidelines Network

**Última publicação em:**  
2018

#### Risk estimation and the prevention of cardiovascular disease

**Publicado por:** Scottish Intercollegiate Guidelines Network

**Última publicação em:**  
2017

#### Acute coronary syndrome

**Publicado por:** Scottish Intercollegiate Guidelines Network

**Última publicação em:**  
2016

#### Chest pain of recent onset: assessment and diagnosis

**Publicado por:** National Institute for Health and Care Excellence

**Última publicação em:**  
2016

#### ESC guidelines for the management of acute coronary syndromes in patients presenting without persistent ST-segment elevation

**Publicado por:** European Society of Cardiology

**Última publicação em:**  
2016

#### A systematic review and economic evaluation of new-generation computed tomography scanners for imaging in coronary artery disease and congenital heart disease: Somatom Definition Flash, Aquilion ONE, Brilliance iCT and Discovery CT750 HD

**Publicado por:** Health Technology Assessment NHS R&D HTA Programme

**Última publicação em:**  
2013

### Internacional

#### Fourth universal definition of myocardial infarction

**Publicado por:** European Society of Cardiology; American College of Cardiology Foundation; American Heart Association; World Heart Federation

**Última publicação em:**  
2018

## América do Norte

### ACC/AATS/AHA/ASE/ASNC/SCAI/SCCT/STS 2016 appropriate use criteria for coronary revascularization in patients with acute coronary syndromes

**Publicado por:** American College of Cardiology; American Association for Thoracic Surgery; American Heart Association; American Society of Echocardiography; American Society of Nuclear Cardiology; Society for Cardiovascular Angiography and Interventions; Society of Cardiovascular Computed Tomography; Society of Thoracic Surgeons

**Última publicação em:** 2016

### Guideline for the management of patients with non-ST-elevation acute coronary syndromes

**Publicado por:** American College of Cardiology Foundation; American Heart Association

**Última publicação em:** 2014

### Depression as a risk factor for poor prognosis among patients with acute coronary syndrome

**Publicado por:** American Heart Association

**Última publicação em:** 2014

### Appropriate use criteria for cardiac radionuclide imaging

**Publicado por:** American College of Cardiology; American Society of Nuclear Cardiology; American College of Radiology; American Heart Association; American Society of Echocardiography; Society of Cardiovascular Computed Tomography; Society for Cardiovascular Magnetic Resonance; Society of Nuclear Medicine

**Última publicação em:** 2009

### Appropriate use criteria for cardiac computed tomography and cardiac magnetic resonance imaging

**Publicado por:** American College of Cardiology; American College of Radiology; Society of Cardiovascular Computed Tomography; Society for Cardiovascular Magnetic Resonance; American Society of Nuclear Cardiology; North American Society for Cardiac Imaging; Society for Cardiovascular Angiography and Interventions; Society of Interventional Radiology

**Última publicação em:** 2006

## Diretrizes de tratamento

### Europa

#### Cardiac arrhythmias in coronary heart disease

**Publicado por:** Scottish Intercollegiate Guidelines Network

**Última publicação em:** 2018

#### Guidelines on myocardial revascularization

**Publicado por:** European Society of Cardiology; European Association for Cardio-Thoracic Surgery

**Última publicação em:** 2018

## Europa

### BTS guideline for oxygen use in healthcare and emergency settings

**Publicado por:** British Thoracic Society

**Última publicação em:**  
2017

### Risk estimation and the prevention of cardiovascular disease: a national clinical guideline

**Publicado por:** Scottish Intercollegiate Guidelines Network

**Última publicação em:**  
2017

### Cardiac rehabilitation

**Publicado por:** Scottish Intercollegiate Guidelines Network

**Última publicação em:**  
2017

### Acute coronary syndrome

**Publicado por:** Scottish Intercollegiate Guidelines Network

**Última publicação em:**  
2016

### ESC guidelines for the management of acute coronary syndromes in patients presenting without persistent ST-segment elevation

**Publicado por:** European Society of Cardiology

**Última publicação em:**  
2016

### Endoscopic saphenous vein harvest for coronary artery bypass grafting

**Publicado por:** National Institute for Health and Care Excellence

**Última publicação em:**  
2014

### Implantable cardioverter defibrillators and cardiac resynchronisation therapy for arrhythmias and heart failure

**Publicado por:** National Institute for Health and Care Excellence

**Última publicação em:**  
2014

### Myocardial infarction: cardiac rehabilitation and prevention of further cardiovascular disease

**Publicado por:** National Institute for Health and Care Excellence

**Última publicação em:**  
2013

### Antithrombotics: indications and management

**Publicado por:** Scottish Intercollegiate Guidelines Network

**Última publicação em:**  
2013

### Unstable angina and NSTEMI: early management

**Publicado por:** National Institute for Health and Care Excellence

**Última publicação em:**  
2013

## Europa

### Endoaortic balloon occlusion for cardiac surgery

**Publicado por:** National Institute for Health and Care Excellence

**Última publicação em:** 2008

### Clinical effectiveness and cost-effectiveness of immediate angioplasty for acute myocardial infarction: systematic review and economic evaluation

**Publicado por:** Health Technology Assessment NHS R&D HTA Programme

**Última publicação em:** 2005

## América do Norte

### 2017 AHA/ACC clinical performance and quality measures for adults with ST-elevation and non-ST-elevation myocardial infarction

**Publicado por:** American College of Cardiology; American Heart Association

**Última publicação em:** 2017

### ACC/AATS/AHA/ASE/ASNC/SCAI/SCCT/STS 2016 appropriate use criteria for coronary revascularization in patients with acute coronary syndromes

**Publicado por:** American College of Cardiology; American Association for Thoracic Surgery; American Heart Association; American Society of Echocardiography; American Society of Nuclear Cardiology; Society for Cardiovascular Angiography and Interventions; Society of Cardiovascular Computed Tomography; Society of Thoracic Surgeons

**Última publicação em:** 2016

### Antithrombotic therapy for VTE disease

**Publicado por:** American College of Chest Physicians

**Última publicação em:** 2016

### Guideline for the management of patients with non-ST-elevation acute coronary syndromes

**Publicado por:** American College of Cardiology Foundation; American Heart Association

**Última publicação em:** 2014

### 2013 ACC/AHA guideline on the treatment of blood cholesterol to reduce atherosclerotic cardiovascular risk in adults

**Publicado por:** American College of Cardiology; American Heart Association

**Última publicação em:** 2013

### 2012 ACCF/AHA/HRS focused update of the 2008 guidelines for device-based therapy of cardiac rhythm abnormalities

**Publicado por:** American College of Cardiology Foundation; American Heart Association

**Última publicação em:** 2012

## América do Norte

### AHA/ACCF secondary prevention and risk reduction therapy for patients with coronary and other atherosclerotic vascular disease: 2011 update

**Publicado por:** American Heart Association

**Última publicação em:**  
2011

### Effectiveness-based guidelines for the prevention of cardiovascular disease in women: 2011 update

**Publicado por:** American Heart Association

**Última publicação em:**  
2011

### Prevention of premature discontinuation of dual antiplatelet therapy in patients with coronary artery stents

**Publicado por:** American College of Cardiology; American Heart Association; Society for Cardiovascular Angiography and Interventions; American College of Surgeons; American Dental Association; American College of Chest Physicians

**Última publicação em:**  
2007

## Asia

### API expert consensus document on management of ischemic heart disease

**Publicado por:** Association of Physicians of India

**Última publicação em:**  
2006

## Oceania

### National Heart Foundation of Australia & Cardiac Society of Australia and New Zealand: Australian clinical guidelines for the management of acute coronary syndromes

**Publicado por:** National Heart Foundation of Australia; Cardiac Society of Australia and New Zealand

**Última publicação em:**  
2016

### Non ST-elevation acute coronary syndromes: New Zealand management guidelines

**Publicado por:** Cardiac Society of Australia and New Zealand

**Última publicação em:**  
2012

## Nível de evidência

1. Redução na mortalidade: há evidências de alta qualidade de que o tratamento antiplaquetário (aspirina, 75-325 mg/dia) reduz o risco de morte, o IAM e o AVC em comparação com o placebo, em pessoas com angina instável. As evidências não sugerem benefício cardiovascular agregado, mas um dano agregado possível, com as doses de aspirina >325 mg por dia.  
**Nível de evidência A:** Revisões sistemáticas (RSs) ou estudos clínicos randomizados e controlados (ECRCs) de >200 participantes.
2. Redução nos episódios de dor torácica: há evidências de baixa qualidade de que a nitroglicerina reduz a dor torácica em pessoas com angina instável.  
**Nível de evidência C:** Estudos observacionais (coorte) de baixa qualidade ou estudos clínicos randomizados e controlados (ECRCs) de <200 participantes com falhas metodológicas.
3. Redução na mortalidade: há evidências de baixa qualidade de que o propranolol reduz a mortalidade, o IAM e a necessidade de cirurgia de revascularização miocárdica (CRM) ou intervenções coronárias percutâneas em 30 dias em comparação com o placebo em pessoas com angina instável que estejam tomando doses ideais de nitratos e nifedipino.  
**Nível de evidência C:** Estudos observacionais (coorte) de baixa qualidade ou estudos clínicos randomizados e controlados (ECRCs) de <200 participantes com falhas metodológicas.
4. Redução na mortalidade: os bloqueadores dos canais de cálcio não são mais eficazes que o controle, na redução da mortalidade ou dos índices de IAM, em pessoas com angina instável. Os bloqueadores dos canais de cálcio di-hidropiridínico de curta duração (como o nifedipino) têm sido associados ao aumento da mortalidade em pessoas com doença coronariana.  
**Nível de evidência C:** Estudos observacionais (coorte) de baixa qualidade ou estudos clínicos randomizados e controlados (ECRCs) de <200 participantes com falhas metodológicas.
5. Prevenção do infarto do miocárdio (IAM): há evidências de alta qualidade de que a heparina de baixo peso molecular reduz a mortalidade e o IAM, em comparação com a heparina não fracionada em pessoas com angina instável. As evidências não encontraram diferenças entre os dois tratamentos para os sangramentos de grande porte.  
**Nível de evidência A:** Revisões sistemáticas (RSs) ou estudos clínicos randomizados e controlados (ECRCs) de >200 participantes.
6. Redução na mortalidade: há evidências de alta qualidade de que a heparina não fracionada associada à aspirina reduz a mortalidade e o IAM em 7 dias, em comparação com a aspirina isolada em pessoas com angina instável. Um acompanhamento mais prolongado não sugere diferença entre os tratamentos em 12 semanas. A heparina não fracionada associada à aspirina não foi relacionada a aumento do risco de sangramento importante comparada à aspirina isolada.  
**Nível de evidência A:** Revisões sistemáticas (RSs) ou estudos clínicos randomizados e controlados (ECRCs) de >200 participantes.



7. Prevenção do infarto do miocárdio (IAM): há evidências de alta qualidade de que o clopidogrel associado à aspirina reduz o risco de morte, o IAM e o AVC em 9 meses, em pessoas com angina instável. Essa combinação foi relacionada a um aumento de sangramento importante, mas não de AVC hemorrágico, comparada à aspirina isolada em 6 a 9 meses.

**Nível de evidência A:** Revisões sistemáticas (RSs) ou estudos clínicos randomizados e controlados (ECRCs) de >200 participantes.

## Artigos principais

- Amsterdam EA, Wenger NK, Brindis RG, 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 Dec 23;64(24):e139-228. [Texto completo](#)
- Thygesen K, Alpert JS, Jaffe AS, 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 Aug 27 [Epub ahead of print]. [Texto completo](#)
- Mozaffarian D, Benjamin EJ, Go AS, et al. Heart disease and stroke statistics - 2015 update: a report from the American Heart Association. Circulation. 2015 Jan 27;131(4):e29-322. [Texto completo](#)
- Franklin BA, Kahn JK, Gordon NF, et al. Cardioprotective "polypill"? Independent and additive benefits of lifestyle modification. Am J Cardiol. 2004 Jul 15;94(2):162-6.
- Squizzato A, Bellesini M, Takeda A, et al. Clopidogrel plus aspirin versus aspirin alone for preventing cardiovascular events. Cochrane Database Syst Rev. 2017 Dec 14;(12):CD005158. [Texto completo](#)
- National Institute for Health and Care Excellence. Unstable angina and NSTEMI: early management. Nov 2013 [internet publication]. [Texto completo](#)

## Referências

1. Amsterdam EA, Wenger NK, Brindis RG, 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 Dec 23;64(24):e139-228. [Texto completo](#)
2. Antman E, Bassand JP, Klein W, et al. Myocardial infarction redefined - a consensus document of The Joint European Society of Cardiology/American College of Cardiology Committee for the redefinition of myocardial infarction. J Am Coll Cardiol. 2000 Sep;36(3):959-69. [Texto completo](#)
3. Thygesen K, Alpert JS, Jaffe AS, 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 Aug 27 [Epub ahead of print]. [Texto completo](#)
4. Roffi M, Patrono C, Collet JP, et al. 2015 ESC guidelines for the management of acute coronary syndromes in patients presenting without persistent ST-segment elevation: Task Force for the Management of Acute Coronary Syndromes in Patients Presenting without Persistent ST-Segment

- Elevation of the European Society of Cardiology (ESC). Eur Heart J. 2016 Jan 14;37(3):267-315. [Texto completo](#)
5. Alpert JS, Thygesen KA, White HD, et al. Diagnostic and therapeutic implications of type 2 myocardial infarction: review and commentary. Am J Med. 2014 Feb;127(2):105-8. [Texto completo](#)
6. Mozaffarian D, Benjamin EJ, Go AS, et al. Heart disease and stroke statistics - 2015 update: a report from the American Heart Association. Circulation. 2015 Jan 27;131(4):e29-322. [Texto completo](#)
7. Grech ED, Ramsdale DR. Acute coronary syndrome: ST segment elevation myocardial infarction. BMJ. 2003 Jun 21;326(7403):1379-81. [Texto completo](#)
8. World Health Organization. Global status report on noncommunicable diseases, 2014. 2014 [internet publication]. [Texto completo](#)
9. Rogers WJ, Canto JG, Lambrew CT, et al. Temporal trends in the treatment of over 1.5 million patients with myocardial infarction in the U.S. from 1990 through 1999: the National Registry of Myocardial Infarction 1, 2 and 3. J Am Coll Cardiol. 2000 Dec;36(7):2056-63. [Texto completo](#)
10. Jonasson L, Holm J, Skalli O, et al. Regional accumulations of T cells, macrophages, and smooth muscle cells in the human atherosclerotic plaque. Arteriosclerosis. 1986 Mar-Apr;6(2):131-8.
11. Sheridan PJ, Crossman DC. Critical review of unstable angina and non-ST elevation myocardial infarction. Postgrad Med J. 2002 Dec;78(926):717-26.
12. Wang TY, Zhang M, Fu Y, et al. Incidence, distribution, and prognostic impact of occluded culprit arteries among patients with non-ST-elevation acute coronary syndromes undergoing diagnostic angiography. Am Heart J. 2009 Apr;157(4):716-23.
13. Strong JP, Malcolm GT, McMahan CA, et al. Prevalence and extent of atherosclerosis in adolescents and young adults: implications for prevention from the Pathobiological Determinants of Atherosclerosis in Youth Study. JAMA. 1999 Feb 24;281(8):727-35. [Texto completo](#)
14. Alderman EA, Bourassa M, Brooks MM, et al. Influence of diabetes on 5-year mortality and morbidity in a randomized trial comparing CABG and PTCA in patients with multivessel disease: the Bypass Angioplasty Revascularization Investigation (BARI). Circulation. 1997;96:1761-1769. [Texto completo](#)
15. Centers for Disease Control and Prevention. Fact sheet: health effects of cigarette smoking. Jan 2018 [internet publication]. [Texto completo](#)
16. Barnoya J, Glantz SA. Cardiovascular effects of secondhand smoke: nearly as large as smoking. Circulation. 2005 May 24;111(20):2684-98. [Texto completo](#)
17. Kannel WB, Castelli WP, Gordon T. Cholesterol in the prediction of atherosclerotic disease. New perspectives based on the Framingham study. Ann Intern Med. 1979 Jan;90(1):85-91.
18. Stamler J, Wentworth D, Neaton JD. Is relationship between serum cholesterol and risk of premature death from coronary heart disease continuous and graded? Findings in 356,222 primary screenees of the multiple risk factor intervention trial (MRFIT). JAMA. 1986 Nov 28;256(20):2823-8.

19. Grundy SM, Cleeman JI, Merz CN, et al. Implications of recent clinical trials for the National Cholesterol Education Program Adult Treatment Panel III guidelines. *Arterioscler Thromb Vasc Biol*. 2004 Aug;24(8):e149-61. [Texto completo](#)
20. Cannon CP, Blazing MA, Giugliano RP, et al. Ezetimibe added to statin therapy after acute coronary syndromes. *N Engl J Med*. 2015 Jun 18;372(25):2387-97. [Texto completo](#)
21. Sposito AC, Chapman MJ. Statin therapy in acute coronary syndromes: mechanistic insight into clinical benefit. *Arterioscler Thromb Vasc Biol*. 2002 Oct 1;22(10):1524-34. [Texto completo](#)
22. Nourjah P. National Hospital Ambulatory Medical Care Survey: 1997 emergency department summary. *Adv Data*. 1999 May 6;(304):1-24. [Texto completo](#)
23. Vasan RS, Pencina MJ, Cobain M, et al. Estimated risks for developing obesity in the Framingham Heart Study. *Ann Intern Med*. 2005 Oct 4;143(7):473-80.
24. Messerli FH, Sundgaard-Riise K, Reisin ED, et al. Dimorphic cardiac adaptation to obesity and arterial hypertension. *Ann Intern Med*. 1983 Dec;99(6):757-61.
25. Mokdad AH, Marks JS, Stroup DF, et al. Actual causes of death in the United States, 2000. *JAMA*. 2004 Mar 10;291(10):1238-45.
26. Haskell WL, Lee IM, Pate RR, et al. Physical activity and public health: updated recommendation for adults from the American College of Sports Medicine and the American Heart Association. *Med Sci Sports Exerc*. 2007 Aug;39(8):1423-34. [Texto completo](#)
27. Franklin BA, Kahn JK, Gordon NF, et al. Cardioprotective "polypill"? Independent and additive benefits of lifestyle modification. *Am J Cardiol*. 2004 Jul 15;94(2):162-6.
28. Weber JE, Shofer FS, Larkin GL, et al. Validation of a brief observation period for patients with cocaine-associated chest pain. *N Engl J Med*. 2003 Feb 6;348(6):510-7. [Texto completo](#)
29. Rosengren A, Hawken S, Ounpuu S, et al; INTERHEART investigators. Association of psychosocial risk factors with risk of acute myocardial infarction in 11119 cases and 13648 controls from 52 countries (the INTERHEART study): case-control study. *Lancet*. 2004 Sep 11-17;364(9438):953-62.
30. Lichtman JH, Froelicher ES, Blumenthal JA, et al; American Heart Association Statistics Committee of the Council on Epidemiology and Prevention and the Council on Cardiovascular and Stroke Nursing. Depression as a risk factor for poor prognosis among patients with acute coronary syndrome: systematic review and recommendations: a scientific statement from the American Heart Association. *Circulation*. 2014 Mar 25;129(12):1350-69. [Texto completo](#)
31. Jneid H, Addison D, Bhatt DL, et al. 2017 AHA/ACC clinical performance and quality measures for adults With ST-elevation and non-ST-elevation myocardial infarction: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Performance Measures. *J Am Coll Cardiol*. 2017 Oct 17;70(16):2048-90. [Texto completo](#)
32. Fox CS, Muntner P, Chen AY, et al; Acute Coronary Treatment and Intervention Outcomes Network registry. Use of evidence-based therapies in short-term outcomes of ST-segment elevation myocardial infarction and non-ST-segment elevation myocardial infarction in patients with chronic kidney disease:

- a report from the National Cardiovascular Data Acute Coronary Treatment and Intervention Outcomes Network registry. *Circulation*. 2010 Jan 26;121(3):357-65. [Texto completo](#)
33. Mahaffey KW, Roe MT, Kilaru R, et al. Creatine kinase-MB elevation after coronary artery bypass grafting surgery in patients with non-ST-segment elevation acute coronary syndromes predict worse outcomes: results from four large clinical trials. *Eur Heart J*. 2007 Feb;28(4):425-32. [Texto completo](#)
34. Wang X, Ouyang Y, Wang Z, et al. Obstructive sleep apnea and risk of cardiovascular disease and all-cause mortality: a meta-analysis of prospective cohort studies. *Int J Cardiol*. 2013 Nov 5;169(3):207-14. [Texto completo](#)
35. Goff DC Jr, Lloyd-Jones DM, Bennett G, et al; American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. 2013 ACC/AHA guideline on the assessment of cardiovascular risk. *J Am Coll Cardiol*. 2014 Jul 1;63(25 Pt B):2935-59. [Erratum in: *J Am Coll Cardiol*. 2014 Jul 1;63(25 Pt B):3026.] [Texto completo](#)
36. Ridker PM, Danielson E, Fonseca FA, et al; JUPITER Study Group. Rosuvastatin to prevent vascular events in men and women with elevated C-reactive protein. *N Engl J Med*. 2008 Nov 20;359(21):2195-207. [Texto completo](#)
37. Mosca L, Benjamin EJ, Berra K, et al. Effectiveness-based guidelines for the prevention of cardiovascular disease in women - 2011 update: a guideline from the American Heart Association. *Circulation*. 2011 Mar 22;123(11):1243-62. [Texto completo](#)
38. National Institute for Health and Care Excellence. Chest pain of recent onset: assessment and diagnosis. Nov 2016 [internet publication]. [Texto completo](#)
39. Kaier TE, Twerenbold R, Puelacher C, et al. Direct comparison of cardiac myosin-binding protein C with cardiac troponins for the early diagnosis of acute myocardial infarction. *Circulation*. 2017 Oct 17;136(16):1495-508. [Texto completo](#)
40. Antman EM, Cohen M, Bernink PJ, et al. The TIMI risk score for unstable angina/non-ST elevation MI: a method for prognostication and therapeutic decision making. *JAMA*. 2000 Aug 16;284(7):835-42. [Texto completo](#)
41. Backus BE, Six AJ, Kelder JC, et al. A prospective validation of the HEART score for chest pain patients at the emergency department. *Int J Cardiol*. 2013 Oct 3;168(3):2153-8. [Texto completo](#)
42. Lindahl B, Andrén B, Ohlsson J, et al. Risk stratification in unstable coronary artery disease. Additive value of troponin T determinations and pre-discharge exercise tests. *Eur Heart J*. 1997 May;18(5):762-70.
43. Nyman I, Larsson H, Areskog M, et al. The predictive value of silent ischemia at an exercise test before discharge after an episode of unstable coronary artery disease. *Am Heart J*. 1992 Feb;123(2):324-31.
44. Fletcher GF, Ades PA, Kligfield P, et al. Exercise standards for testing and training: a scientific statement from the American Heart Association. *Circulation*. 2013 Aug 20;128(8):873-934. [Texto completo](#)

45. Raff GL, Gallagher MJ, O'Neill WW, et al. Diagnostic accuracy of noninvasive coronary angiography using 64-slice spiral computed tomography. *J Am Coll Cardiol*. 2005 Aug 2;46(3):552-7. [Texto completo](#)
46. Hoffmann U, Truong QA, Schoenfeld DA, et al; ROMICAT-II Investigators. Coronary CT angiography versus standard evaluation in acute chest pain. *N Engl J Med*. 2012 Jul 26;367(4):299-308. [Texto completo](#)
47. Hendel RC, Patel MR, Kramer CM, et al; American College of Cardiology Foundation Quality Strategic Directions Committee Appropriateness Criteria Working Group; American College of Radiology; Society of Cardiovascular Computed Tomography; Society for Cardiovascular Magnetic Resonance; American Society of Nuclear Cardiology; North American Society for Cardiac Imaging; Society for Cardiovascular Angiography and Interventions; Society of Interventional Radiology. ACCF/ACR/SCCT/SCMR/ASNC/NASCI/SCAI/SIR 2006 appropriateness criteria for cardiac computed tomography and cardiac magnetic resonance imaging. *J Am Coll Cardiol*. 2006 Oct 3;48(7):1475-97. [Texto completo](#)
48. Babuin L, Jaffe AS. Troponin: the biomarker of choice for the detection of cardiac injury. *CMAJ*. 2005 Nov 8;173(10):1191-202. [Texto completo](#)
49. de Mulder M, Umans VA, Cornel JH, et al. Intensive glucose regulation in hyperglycemic acute coronary syndrome: results of the randomized BIOMarker study to identify the acute risk of a coronary syndrome-2 (BIOMArCS-2) glucose trial. *JAMA Intern Med*. 2013 Nov 11;173(20):1896-904. [Texto completo](#)
50. Mujica VR, Jeffrey C. When it's hard to swallow. What to look for in patients with dysphagia. *Postgrad Med J*. 1999 Jun;105(7):131-45.
51. Indar AA, Beckingham IJ. Acute cholecystitis. *BMJ*. 2002 Sep 21;325(7365):639-43. [Texto completo](#)
52. Jougon J, Mc Bride T, Delcambre F, et al. Primary esophageal repair for Boerhaave's syndrome whatever the free interval between perforation and treatment. *Eur J Cardiothorac Surg*. 2004 Apr;25(4):475-9.
53. Chu DK, Kim LH, Young PJ, et al. Mortality and morbidity in acutely ill adults treated with liberal versus conservative oxygen therapy (IOTA): a systematic review and meta-analysis. *Lancet*. 2018 Apr 28;391(10131):1693-705.
54. Siemieniuk RAC, Chu DK, Kim LH, et al. Oxygen therapy for acutely ill medical patients: a clinical practice guideline. *BMJ*. 2018 Oct 24;363:k4169. [Texto completo](#)
55. Lewis HD Jr, Davis JW, Archibald DG, et al. Protective effects of aspirin against acute myocardial infarction and death in men with unstable angina: results of a Veterans Administration Cooperative Study. *N Engl J Med*. 1983 Aug 18;309(7):396-403.
56. Cairns JA, Gent M, Singer J, et al. Aspirin, sulfipyrazone, or both in unstable angina: results of a Canadian multicenter trial. *N Engl J Med*. 1985 Nov 28;313(22):1369-75.



57. Antithrombotic Trialists' Collaboration. Collaborative meta-analysis of randomised trials of antiplatelet therapy for prevention of death, myocardial infarction, and stroke in high risk patients. *BMJ*. 2002 Jan 12;324(7329):71-86. [Texto completo](#)
58. Motovska Z, Kala P. Benefits and risks of clopidogrel use in patients with coronary artery disease: evidence from randomized studies and registries. *Clin Ther*. 2008;30 Pt 2:2191-202.
59. Squizzato A, Bellesini M, Takeda A, et al. Clopidogrel plus aspirin versus aspirin alone for preventing cardiovascular events. *Cochrane Database Syst Rev*. 2017 Dec 14;(12):CD005158. [Texto completo](#)
60. Mahaffey KW, Held C, Wojdyla DM, et al; PLATO Investigators. Ticagrelor effects on myocardial infarction and the impact of event adjudication in the PLATO (Platelet Inhibition and Patient Outcomes) trial. *J Am Coll Cardiol*. 2014 Apr 22;63(15):1493-9.
61. Pollack CV Jr, Davoudi F, Diercks DB, et al; PLATO Investigators. Relative efficacy and safety of ticagrelor vs clopidogrel as a function of time to invasive management in non-ST-segment elevation acute coronary syndrome in the PLATO trial. *Clin Cardiol*. 2017 Jun;40(6):390-8. [Texto completo](#)
62. Varenhorst C, Alström U, Braun OO, et al. Causes of mortality with ticagrelor compared with clopidogrel in acute coronary syndromes. *Heart*. 2014 Nov;100(22):1762-9.
63. Bavishi C, Panwar S, Messerli FH, et al. Meta-analysis of comparison of the newer oral P2Y12 inhibitors (prasugrel or ticagrelor) to clopidogrel in patients with non-ST-elevation acute coronary syndrome. *Am J Cardiol*. 2015 Sep 1;116(5):809-17.
64. O'Donoghue M, Antman EM, Braunwald E, et al. The efficacy and safety of prasugrel with and without a glycoprotein IIb/IIIa inhibitor in patients with acute coronary syndromes undergoing percutaneous intervention: a TRITON-TIMI 38 (Trial to Assess Improvement in Therapeutic Outcomes by Optimizing Platelet Inhibition With Prasugrel-Thrombolysis In Myocardial Infarction 38) analysis. *J Am Coll Cardiol*. 2009 Aug 18;54(8):678-85.
65. Lee CR, Sriramoju VB, Cervantes A, et al. Clinical outcomes and sustainability of using CYP2C19 genotype-guided antiplatelet therapy after percutaneous coronary intervention. *Circ Genom Precis Med*. 2018 Apr;11(4):e002069.
66. Bonaca MP, Bhatt DL, Cohen M, et al; PEGASUS-TIMI 54 Steering Committee and Investigators. Long-term use of ticagrelor in patients with prior myocardial infarction. *N Engl J Med*. 2015 May 7;372(19):1791-800. [Texto completo](#)
67. Patti G, Pasceri V, Mangiacapra F, et al; ARMYDA-8 RELOAD-ACS Investigators. Efficacy of clopidogrel reloading in patients with acute coronary syndrome undergoing percutaneous coronary intervention during chronic clopidogrel therapy (from the Antiplatelet Therapy for Reduction of MYocardial Damage during Angioplasty [ARMYDA-8 RELOAD-ACS] trial). *Am J Cardiol*. 2013 Jul 15;112(2):162-8.
68. Meine TJ, Roe MT, Chen AY, et al; CRUSADE Investigators. Association of intravenous morphine use and outcomes in acute coronary syndromes: results from the CRUSADE Quality Improvement Initiative. *Am Heart J*. 2005 Jun;149(6):1043-9.



69. Kubica J, Adamski P, Ostrowska M, et al. Morphine delays and attenuates ticagrelor exposure and action in patients with myocardial infarction: the randomized, double-blind, placebo-controlled IMPRESSION trial. *Eur Heart J*. 2016 Jan 14;37(3):245-52. [Texto completo](#)
70. American College of Cardiology Foundation, American Health Association, Agency for Healthcare Research and Quality, et al. Fact sheet: beta-blockers for acute myocardial infarction. Apr 2005 [internet publication]. [Texto completo](#)
71. American College of Cardiology Foundation, American Health Association, Agency for Healthcare Research and Quality, et al. Practice advisory: commitment to respond to COMMIT/CCS-2 trial beta blocker use for myocardial infarction (MI) within 24 hours of hospital arrival. Apr 2005 [internet publication]. [Texto completo](#)
72. Chen ZM, Pan HC, Chen YP, et al; COMMIT (CLOpidogrel and Metoprolol in Myocardial Infarction Trial) collaborative group. Early intravenous then oral metoprolol in 45,852 patients with acute myocardial infarction: randomised placebo-controlled trial. *Lancet*. 2005 Nov 5;366(9497):1622-32.
73. Topol EJ. A guide to therapeutic decision-making in patients with non-ST-segment elevation acute coronary syndromes. *J Am Coll Cardiol*. 2003 Feb 19;41(4 Suppl S):S123-9.
74. National Institute for Health and Care Excellence. Unstable angina and NSTEMI: early management. Nov 2013 [internet publication]. [Texto completo](#)
75. Neumann FJ, Sousa-Uva M, Ahlsson A, et al; ESC Scientific Document Group. 2018 ESC/EACTS guidelines on myocardial revascularization. *Eur Heart J*. 2018 Aug 25 [Epub ahead of print]. [Texto completo](#)
76. White HD, Westerhout CM, Alexander KP, et al; TRILOGY ACS investigators. Frailty is associated with worse outcomes in non-ST-segment elevation acute coronary syndromes: Insights from the TaRgeted platelet Inhibition to cLarify the Optimal strateGy to medically manage Acute Coronary Syndromes (TRILOGY ACS) trial. *Eur Heart J Acute Cardiovasc Care*. 2016 Jun;5(3):231-42.
77. Wallentin L, Lindhagen L, Årnström E, et al; FRISC-II study group. Early invasive versus non-invasive treatment in patients with non-ST-elevation acute coronary syndrome (FRISC-II): 15 year follow-up of a prospective, randomised, multicentre study. *Lancet*. 2016 Oct 15;388(10054):1903-11.
78. Deharo P, Ducrocq G, Bode C, et al. Timing of angiography and outcomes in high-risk patients with non-ST-segment-elevation myocardial infarction managed invasively: insights From the TAO Trial (Treatment of Acute Coronary Syndrome With Otamixaban). *Circulation*. 2017 Nov 14;136(20):1895-907. [Texto completo](#)
79. Milosevic A, Vasiljevic-Pokrajcic Z, Milasinovic D, et al. Immediate versus delayed invasive intervention for non-STEMI patients: the RIDDLE-NSTEMI Study. *JACC Cardiovasc Interv*. 2016 Mar 28;9(6):541-9. [Texto completo](#)
80. Hendel RC, Berman DS, Di Carli MF, et al. ACCF/ASNC/ACR/AHA/ASE/SCCT/SCMR/SNM 2009 appropriate use criteria for cardiac radionuclide imaging: a report of the American College of Cardiology Foundation Appropriate Use Criteria Task Force, the American Society of Nuclear Cardiology, the American College of Radiology, the American Heart Association, the American

- Society of Echocardiography, the Society of Cardiovascular Computed Tomography, the Society for Cardiovascular Magnetic Resonance, and the Society of Nuclear Medicine: endorsed by the American College of Emergency Physicians. *Circulation*. 2009 Jun 9;119(22):e561-87. [Texto completo](#)
81. Qayyum R, Khalid MR, Adomaityte J, et al. Systematic review: comparing routine and selective invasive strategies for the acute coronary syndrome. *Ann Intern Med*. 2008 Feb 5;148(3):186-96.
82. Fanning JP, Nyong J, Scott IA, et al. Routine invasive strategies versus selective invasive strategies for unstable angina and non-ST elevation myocardial infarction in the stent era. *Cochrane Database Syst Rev*. 2016 May 26;(5):CD004815. [Texto completo](#)
83. Damman P, van Geloven N, Wallentin L, et al. Timing of angiography with a routine invasive strategy and long-term outcomes in non-ST-segment elevation acute coronary syndrome: a collaborative analysis of individual patient data from the FRISC II (Fragmin and Fast Revascularization During Instability in Coronary Artery Disease), ICTUS (Invasive Versus Conservative Treatment in Unstable Coronary Syndromes), and RITA-3 (Intervention Versus Conservative Treatment Strategy in Patients With Unstable Angina or Non-ST Elevation Myocardial Infarction) trials. *JACC Cardiovasc Interv*. 2012 Feb;5(2):191-9.
84. Henderson RA, Jarvis C, Clayton T, et al. 10-year mortality outcome of a routine invasive strategy versus a selective invasive strategy in non-ST-segment elevation acute coronary syndrome: the British Heart Foundation RITA-3 randomized trial. *J Am Coll Cardiol*. 2015 Aug 4;66(5):511-20.
85. Hoedemaker NP, Damman P, Woudstra P, et al; ICTUS Investigators. Early invasive versus selective strategy for non-ST-segment elevation acute coronary syndrome: the ICTUS trial. *J Am Coll Cardiol*. 2017 Apr 18;69(15):1883-93. [Texto completo](#)
86. O'Donoghue M, Boden WE, Braunwald E, et al. Early invasive vs conservative treatment strategies in women and men with unstable angina and non-ST-segment elevation myocardial infarction: a meta-analysis. *JAMA*. 2008 Jul 2;300(1):71-80.
87. Tegn N, Abdelnoor M, Aaberge L, et al.; After Eighty study investigators. Invasive versus conservative strategy in patients aged 80 years or older with non-ST-elevation myocardial infarction or unstable angina pectoris (After Eighty study): an open-label randomised controlled trial. *Lancet*. 2016 Mar 12;387(10023):1057-65.
88. Bach RG, Cannon CP, Weintraub WS, et al. The effect of routine, early invasive management on outcome for elderly patients with non-ST-segment elevation acute coronary syndromes. *Ann Intern Med*. 2004 Aug 3;141(3):186-95.
89. Devlin G, Gore JM, Elliott J, et al.; GRACE Investigators. Management and 6-month outcomes in elderly and very elderly patients with high-risk non-ST-elevation acute coronary syndromes: The Global Registry of Acute Coronary Events. *Eur Heart J*. 2008 May;29(10):1275-82. [Texto completo](#)
90. Levine GN, Bates ER, Blankenship JC, et al; American College of Cardiology Foundation; American Heart Association Task Force on Practice Guidelines; Society for Cardiovascular Angiography and Interventions. 2011 ACCF/AHA/SCAI guideline for percutaneous coronary intervention. *J Am Coll Cardiol*. 2011 Dec 6;58(24):e44-122. [Texto completo](#)

91. Vranckx P, Frigoli E, Rothenbühler M, et al; MATRIX Investigators. Radial versus femoral access in patients with acute coronary syndromes with or without ST-segment elevation. *Eur Heart J*. 2017 Apr 7;38(14):1069-80. [Texto completo](#)
92. McCullough PA, Adam A, Becker C, et al. Epidemiology and prognostic implications of contrast-induced nephropathy. *Am J Cardiol*. 2006 Sep 18;98(6A):5-13K.
93. Andrade-Castellanos CA, Colunga-Lozano LE, Delgado-Figueroa N, et al. Heparin versus placebo for non-ST elevation acute coronary syndromes. *Cochrane Database Syst Rev*. 2014 Jun 27; (6):CD003462. [Texto completo](#)
94. Becker RC, Meade TW, Berger PB, et al; American College of Chest Physicians. The primary and secondary prevention of coronary artery disease: American College of Chest Physicians evidence-based clinical practice guidelines (8th edition). *Chest*. 2008 Jun;133(6 Suppl):776-814S.
95. Harrington RA, Becker RC, Cannon CP, et al; American College of Chest Physicians. Antithrombotic therapy for non-ST-segment elevation acute coronary syndromes: American College of Chest Physicians evidence-based clinical practice guidelines (8th edition). *Chest*. 2008 Jun;133(6 Suppl):670-707S.
96. Stone NJ, Robinson J, Lichtenstein AH, et al; American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. 2013 ACC/AHA guideline on the treatment of blood cholesterol to reduce atherosclerotic cardiovascular risk in adults. *Circulation*. 2014 Jun 24;129(25 Suppl 2):S1-45. [Texto completo](#)
97. Briguori C, Visconti G, Focaccio A, et al. Novel approaches for preventing or limiting events (Naples) II trial: impact of a single high loading dose of atorvastatin on periprocedural myocardial infarction. *J Am Coll Cardiol*. 2009 Dec 1;54(23):2157-63.
98. Di Sciascio G, Patti G, Pasceri V, et al. Efficacy of atorvastatin reload in patients on chronic statin therapy undergoing percutaneous coronary intervention: results of the ARMYDA-RECAPTURE (Atorvastatin for Reduction of Myocardial Damage During Angioplasty) Randomized Trial. *J Am Coll Cardiol*. 2009 Aug 4;54(6):558-65.
99. Tsujita K, Sugiyama S, Sumida H, et al. Impact of dual lipid-lowering strategy with ezetimibe and atorvastatin on coronary plaque regression in patients with percutaneous coronary intervention: the multicentre randomized controlled PRECISE-IVUS Trial. *J Am Coll Cardiol*. 2015 Aug 4;66(5):495-507.
100. Sabatine MS, Giugliano RP, Keech AC, et al.; FOURIER Steering Committee and Investigators. Evolocumab and clinical outcomes in patients with cardiovascular disease. *N Engl J Med*. 2017 May 4;376(18):1713-22.
101. Lloyd-Jones DM, Morris PB, Ballantyne CM, et al. 2016 ACC expert consensus decision pathway on the role of non-statin therapies for LDL-cholesterol lowering in the management of atherosclerotic cardiovascular disease risk: a report of the American College of Cardiology Task Force on Clinical Expert Consensus Documents. *J Am Coll Cardiol*. 2016 Jul 5;68(1):92-125. [Texto completo](#)

102. Mehta SR, Cannon CP, Fox KA, et al. Routine vs selective invasive strategies in patients with acute coronary syndromes: a collaborative meta-analysis of randomized trials. *JAMA*. 2005 Jun 15;293(23):2908-17.
103. Cannon CP, Weintraub WS, Demopoulos LA, et al. Comparison of early invasive and conservative strategies in patients with unstable coronary syndromes treated with the glycoprotein IIb/IIIa inhibitor tirofiban. *N Engl J Med*. 2001 Jun 21;344(25):1879-87. [Texto completo](#)
104. Bavry AA, Kumbhani DJ, Rassi AN, et al. Benefit of early invasive therapy in acute coronary syndromes: a meta-analysis of contemporary randomized clinical trials. *J Am Coll Cardiol*. 2006 Oct 3;48(7):1319-25. [Texto completo](#)
105. James PA, Oparil S, Carter BL, et al. 2014 evidence-based guideline for the management of high blood pressure in adults: report from the panel members appointed to the Eighth Joint National Committee (JNC 8). *JAMA*. 2014 Feb 5;311(5):507-20. [Texto completo](#)
106. Pfeffer MA, McMurray JJ, Velazquez EJ, et al. Valsartan, captopril, or both in myocardial infarction complicated by heart failure, left ventricular dysfunction, or both. *N Engl J Med*. 2003 Nov 13;349(20):1893-906. [Texto completo](#)
107. Granger CB, McMurray JJ, Yusuf S, et al. Effects of candesartan in patients with chronic heart failure and reduced left-ventricular systolic function intolerant to angiotensin-converting-enzyme inhibitors: the CHARM-Alternative trial. *Lancet*. 2003 Sep 6;362(9386):772-6.
108. Pitt B, Remme W, Zannad F, et al. Eplerenone, a selective aldosterone blocker, in patients with left ventricular dysfunction after myocardial infarction. *N Engl J Med*. 2003 Apr 3;348(14):1309-21. [Texto completo](#)
109. Lee CJ, Ansell JE. Direct thrombin inhibitors. *Br J Clin Pharmacol*. 2011 Oct;72(4):581-92. [Erratum in: *Br J Clin Pharmacol*. 2011 Oct;72(4):718.] [Texto completo](#)
110. Oldgren J, Wallentin L, Alexander JH, et al. New oral anticoagulants in addition to single or dual antiplatelet therapy after an acute coronary syndrome: a systematic review and meta-analysis. *Eur Heart J*. 2013 Jun;34(22):1670-80. [Texto completo](#)
111. Mega JL, Braunwald E, Wiviott SD, et al; ATLAS ACS 2–TIMI 51 Investigators. Rivaroxaban in patients with a recent acute coronary syndrome. *N Engl J Med*. 2012 Jan 5;366(1):9-19. [Texto completo](#)
112. Mega JL, Braunwald E, Wiviott SD, et al. Comparison of the efficacy and safety of two rivaroxaban doses in acute coronary syndrome (from ATLAS ACS 2-TIMI 51). *Am J Cardiol*. 2013 Aug 15;112(4):472-8.
113. Lip GY, Collet JP, Haude M, et al. Management of antithrombotic therapy in AF patients presenting with ACS and/or undergoing PCI. *Eur Heart J*. 2018 Aug 14;39(31):2847-50. [Texto completo](#)
114. Dewilde WJ, Oirbans T, Verheugt FW, et al; WOEST study investigators. Use of clopidogrel with or without aspirin in patients taking oral anticoagulant therapy and undergoing percutaneous coronary intervention: an open-label, randomised, controlled trial. *Lancet*. 2013 Mar 30;381(9872):1107-15.

115. Cuisset T, Frere C, Quilici J, et al. Benefit of a 600-mg loading dose of clopidogrel on platelet reactivity and clinical outcomes in patients with non-ST-segment elevation acute coronary syndrome undergoing coronary stenting. *J Am Coll Cardiol*. 2006 Oct 3;48(7):1339-45. [Texto completo](#)
116. Chen ZM, Jiang LX, Chen YP, et al. Addition of clopidogrel to aspirin in 45 852 patients with acute myocardial infarction: randomised placebo-controlled trial. *Lancet*. 2005 Nov 5;366(9497):1607-21.
117. O'Donoghue ML, Braunwald E, Antman EM, et al. Pharmacodynamic effect and clinical efficacy of clopidogrel and prasugrel with or without a proton-pump inhibitor: an analysis of two randomised trials. *Lancet*. 2009 Sep 19;374(9694):989-97.
118. Bolognese L. The emerging role of platelet glycoprotein IIb/IIIa inhibitors in managing high-risk patients with non-ST segment elevation acute coronary syndromes. *Curr Med Res Opin*. 2007 Jun;23(6):1217-26.
119. Hernández AV, Westerhout CM, Steyerberg EW, et al. Effects of platelet glycoprotein IIb/IIIa receptor blockers in non-ST segment elevation acute coronary syndromes: benefit and harm in different age subgroups. *Heart*. 2007 Apr;93(4):450-5. [Texto completo](#)
120. Damman P, Hirsch A, Windhausen F, et al. 5-year clinical outcomes in the ICTUS (Invasive versus Conservative Treatment in Unstable coronary Syndromes) trial: a randomized comparison of an early invasive versus selective invasive management in patients with non-ST-segment elevation acute coronary syndrome. *J Am Coll Cardiol*. 2010 Mar 2;55(9):858-64. [Texto completo](#)
121. Alexander KP, Newby LK, Cannon CP, et al; American Heart Association Council on Clinical Cardiology; Society of Geriatric Cardiology. Acute coronary care in the elderly, part I: Non-ST-segment-elevation acute coronary syndromes. *Circulation*. 2007 May 15;115(19):2549-69. [Texto completo](#)
122. Mehta SR, Granger CB, Eikelboom JW, et al. Efficacy and safety of fondaparinux versus enoxaparin in patients with acute coronary syndromes undergoing percutaneous coronary intervention: results from the OASIS-5 trial. *J Am Coll Cardiol*. 2007 Oct 30;50(18):1742-51.
123. Valgimigli M, Frigoli E, Leonardi S, et al. Bivalirudin or unfractionated heparin in acute coronary syndromes. *N Engl J Med*. 2015 Sep 10;373(11):997-1009.
124. Brown DL, Fann CS, Chang CJ. Meta-analysis of effectiveness and safety of abciximab versus eptifibatide or tirofiban in percutaneous coronary intervention. *Am J Cardiol*. 2001 Mar 1;87(5):537-41.
125. Kastrati A, Mehilli J, Neumann FJ, et al. Abciximab in patients with acute coronary syndromes undergoing percutaneous coronary intervention after clopidogrel pretreatment: the ISAR-REACT 2 randomized trial. *JAMA*. 2006 Apr 5;295(13):1531-8. [Texto completo](#)
126. Leon AS, Franklin BA, Costa F, et al. Cardiac rehabilitation and secondary prevention of coronary heart disease. *Circulation*. 2005 Jan 25;111(3):369-76. [Texto completo](#)
127. Colivicchi F, Tubaro M, Mocini D, et al. Full-dose atorvastatin versus conventional medical therapy after non-ST-elevation acute myocardial infarction in patients with advanced non-revascularisable coronary artery disease. *Curr Med Res Opin*. 2010 Jun;26(6):1277-84.



128. McKenney JM, Davidson MH, Jacobson TA, et al. Final conclusions and recommendations of the National Lipid Association Statin Safety Assessment Task Force. *Am J Cardiol.* 2006 Apr 17;97(8A):89-94C.
129. Dickstein K, Kjekshus J; OPTIMAAL Steering Committee of the OPTIMAAL Study Group. Effects of losartan and captopril on mortality and morbidity in high-risk patients after acute myocardial infarction: the OPTIMAAL randomised trial. Optimal Trial in Myocardial Infarction with Angiotensin II Antagonist Losartan. *Lancet.* 2002 Sep 7;360(9335):752-60.
130. Zaman S, Kovoov P. Sudden cardiac death early after myocardial infarction: pathogenesis, risk stratification, and primary prevention. *Circulation.* 2014 Jun 10;129(23):2426-35. [Texto completo](#)
131. Moss AJ, Hall WJ, Cannom DSN, et al; Multicenter Automatic Defibrillator Implantation Trial Investigators. Improved survival with an implanted defibrillator in patients with coronary disease at high risk for ventricular arrhythmia. *N Engl J Med.* 1996 Dec 26;335(26):1933-40. [Texto completo](#)
132. Moss AJ, Zareba W, Hall WJ, et al; Multicenter Automatic Defibrillator Implantation Trial II Investigators. Prophylactic implantation of a defibrillator in patients with myocardial infarction and reduced ejection fraction. *N Engl J Med.* 2002 Mar 21;346(12):877-83. [Texto completo](#)
133. Hohnloser SH, Kuck KH, Dorian P, et al; DINAMIT Investigators. Prophylactic use of an implantable cardioverter-defibrillator after acute myocardial infarction. *N Engl J Med.* 2004 Dec 9;351(24):2481-8. [Texto completo](#)
134. Radovanovic D, Seifert B, Urban P, et al; AMIS Plus Investigators. Validity of Charlson Comorbidity Index in patients hospitalised with acute coronary syndrome. Insights from the nationwide AMIS Plus registry 2002-2012. *Heart.* 2014 Feb;100(4):288-94. [Texto completo](#)
135. Jeger RV, Radovanovic D, Hunziker PR, et al; AMIS Plus Registry Investigators. Ten-year trends in the incidence and treatment of cardiogenic shock. *Ann Intern Med.* 2008 Nov 4;149(9):618-26.
136. Law MR, Watt HC, Wald NJ. The underlying risk of death after myocardial infarction in the absence of treatment. *Arch Intern Med.* 2002 Nov 25;162(21):2405-10. [Texto completo](#)
137. Awad HH, Anderson FA Jr, Gore JM, et al. Cardiogenic shock complicating acute coronary syndromes: insights from the Global Registry of Acute Coronary Events. *Am Heart J.* 2012 Jun;163(6):963-71.
138. Hochman JS, Buller CE, Sleeper LA, et al; SHOCK Investigators. Cardiogenic shock complicating acute myocardial infarction - etiologies, management and outcome: a report from the SHOCK Trial Registry. *J Am Coll Cardiol.* 2000 Sep;36(3 Suppl A):1063-70.
139. Hochman JS, Sleeper LA, Webb JG, et al; SHOCK Investigators. Early revascularization in acute myocardial infarction complicated by cardiogenic shock. *N Engl J Med.* 1999 Aug 26;341(9):625-34. [Texto completo](#)
140. Batra G, Svennblad B, Held C, et al. All types of atrial fibrillation in the setting of myocardial infarction are associated with impaired outcome. *Heart.* 2016 Jun 15;102(12):926-33.

141. Goldberg RJ, Yarzebski J, Spencer FA, et al. Thirty-year trends (1975-2005) in the magnitude, patient characteristics, and hospital outcomes of patients with acute myocardial infarction complicated by ventricular fibrillation. *Am J Cardiol*. 2008 Dec 15;102(12):1595-601. [Texto completo](#)
142. Grines CL, Bonow RO, Casey DE Jr, et al. Prevention of premature discontinuation of dual antiplatelet therapy in patients with coronary artery stents. *Circulation*. 2007 Feb 13;115(6):813-8. [Texto completo](#)
143. Rinde LB, Lind C, Småbrekke B, et al. Impact of incident myocardial infarction on the risk of venous thromboembolism: the Tromsø Study. *J Thromb Haemost*. 2016 Jun;14(6):1183-91. [Texto completo](#)
144. Levine GN, Bates ER, Bittl JA, et al. 2016 ACC/AHA guideline focused update on duration of dual antiplatelet therapy in patients with coronary artery disease. *J Am Coll Cardiol*. 2016 Sep 6;68(10):1082-115. [Texto completo](#)
145. Eisenberg MJ, Windle SB, Roy N, et al. Varenicline for smoking cessation in hospitalized patients with acute coronary syndrome. *Circulation*. 2016 Jan 5;133(1):21-30. [Texto completo](#)



## Imagens

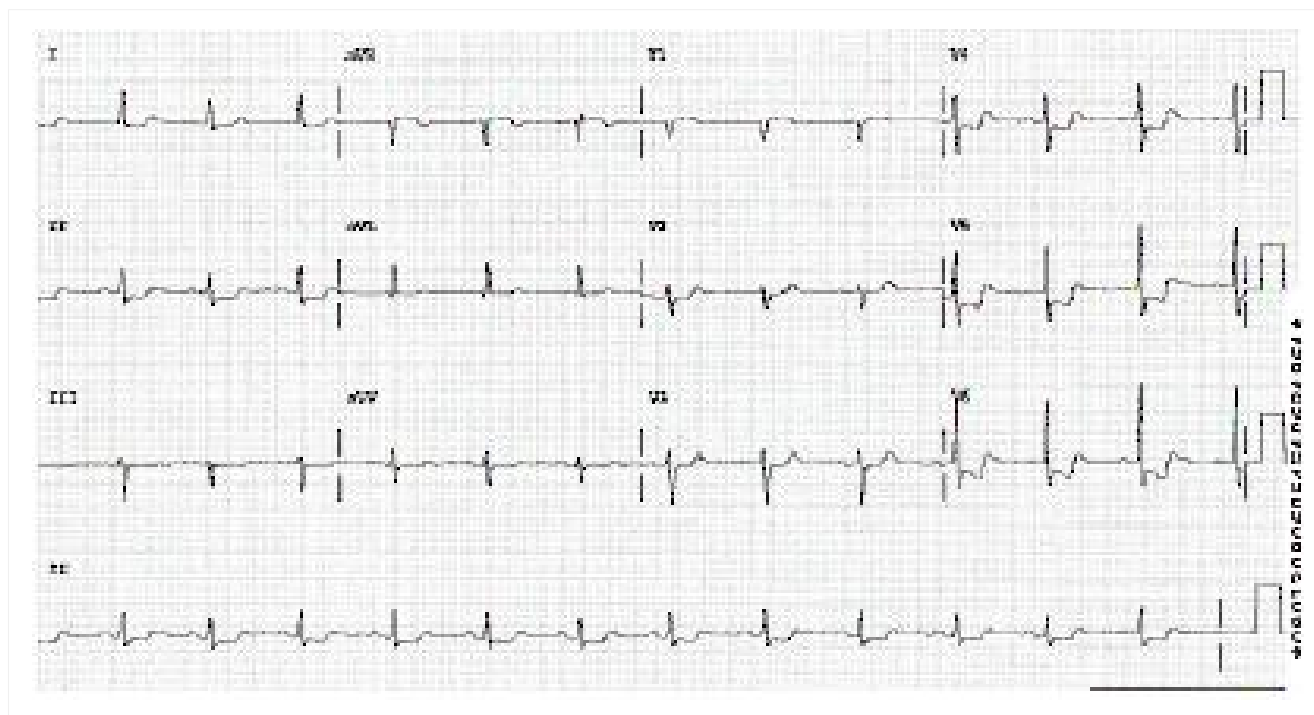


Figura 1: Eletrocardiograma (ECG) mostrando infradesnivelamento do segmento ST

Do acervo pessoal do Dr Syed W. Yusuf e Dr Iyad N. Daher, Departamento de Cardiologia, Universidade do Texas, Houston; usado com permissão

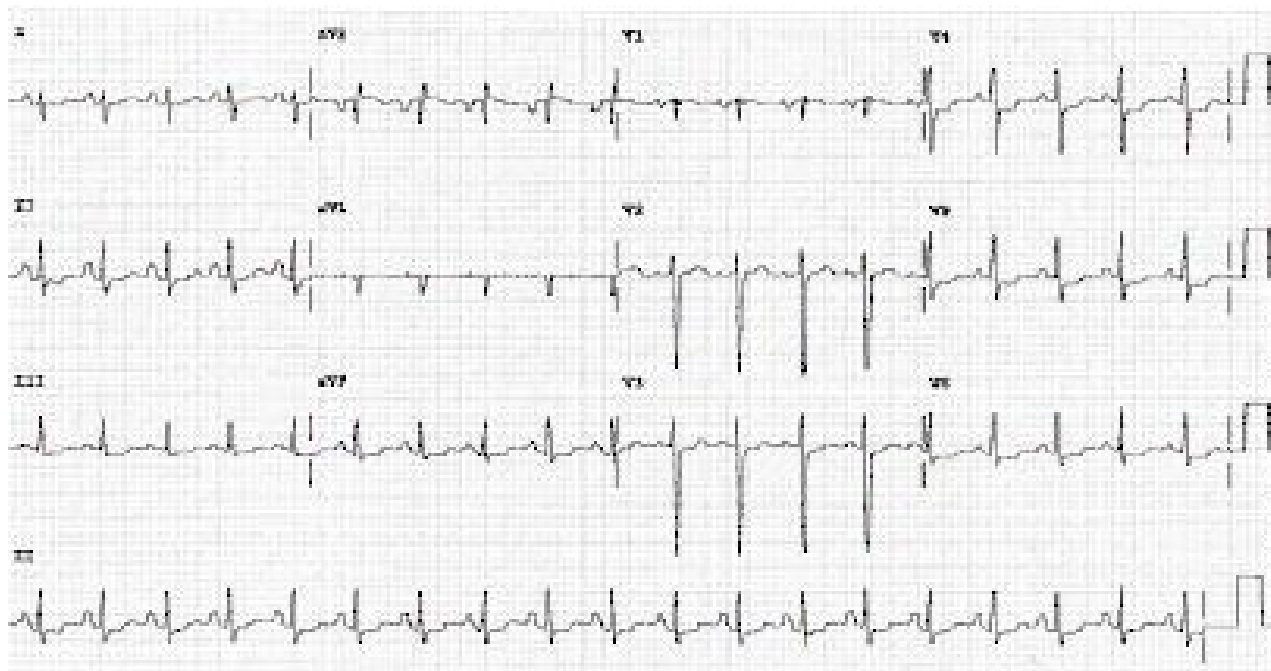
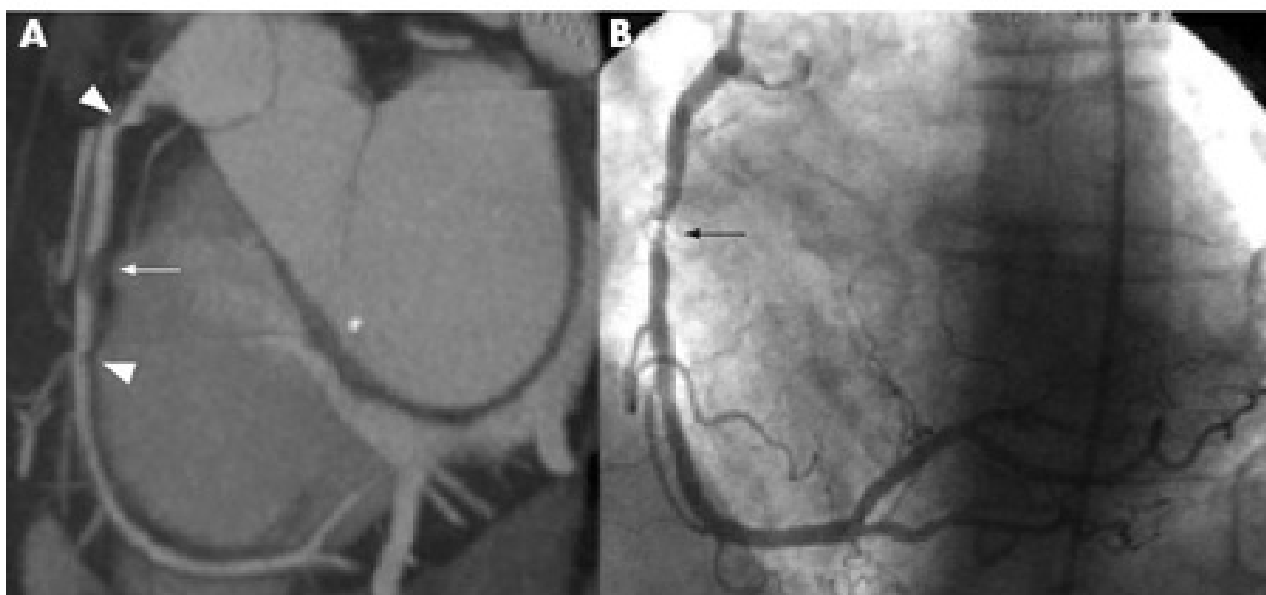


Figura 2: Eletrocardiograma (ECG) mostrando infradesnívelamento do segmento ST

Do acervo pessoal do Dr. Syed W. Yusuf e Dr. Iyad N. Daher, Departamento de Cardiologia, Universidade do Texas, Houston; usado com permissão



*Figura 3: Angiotomografia de 64 cortes (A) e angiografia convencional (B) mostrando uma lesão de alto grau no terço médio da artéria coronária direita, indicada pelas setas. As pontas das setas mostram artefatos que podem ser confundidos com lesões*

*De: Schussler JM and Grayburn PA. Heart, 2007;93:290-297*

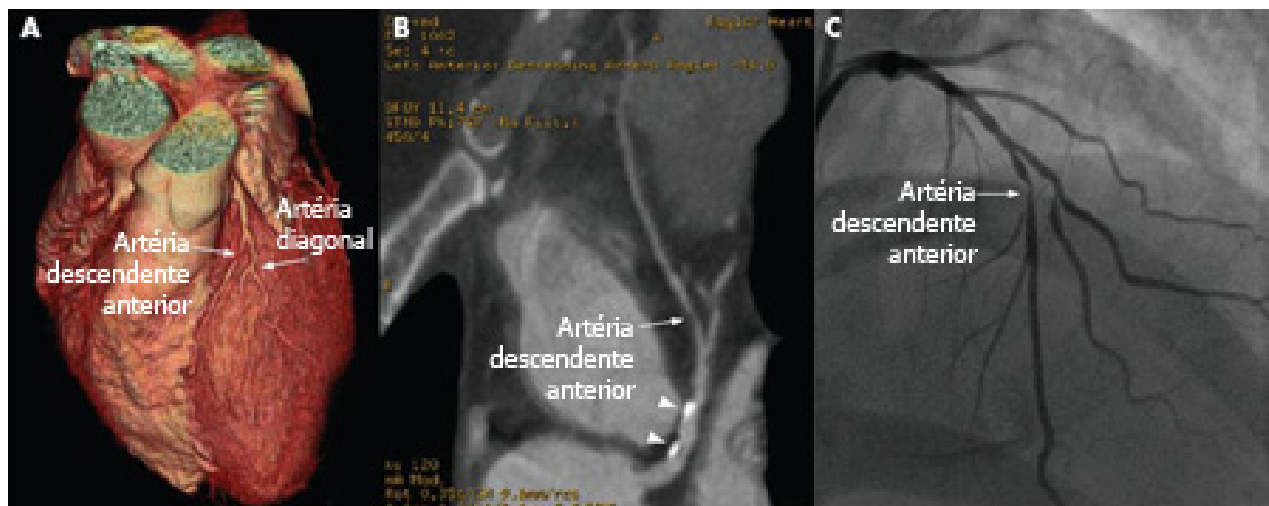


Figura 4: Angiotomografia de 64 cortes de um paciente com angina estável mostrando a reconstrução em 3D (A), imagens reformatadas curvadas (B) e a confirmação de uma lesão de alto grau na angiografia convencional (C). As pontas das setas mostram as placas calcificadas. Dx= diagnóstico

De: Schussler JM and Grayburn PA. Heart, 2007;93:290-297

## Aviso legal

Este conteúdo destinase a médicos que não estão nos Estados Unidos e no Canadá. O BMJ Publishing Group Ltd. ("BMJ Group") procura certificarse de que as informações fornecidas sejam precisas e estejam atualizadas; no entanto, não fornece garantias nesse sentido, tampouco seus licenciantes, que fornecem determinadas informações vinculadas ao seu conteúdo ou acessíveis de outra forma. O BMJ Group não defende nem endossa o uso de qualquer tratamento ou medicamento aqui mencionado, nem realiza o diagnóstico de pacientes. Os médicos devem utilizar seu próprio julgamento profissional ao utilizar as informações aqui contidas, não devendo considerálas substitutas, ao abordar seus pacientes.

As informações aqui contidas não contemplam todos os métodos de diagnóstico, tratamento, acompanhamento e medicação, nem possíveis contraindicações ou efeitos colaterais. Além disso, com o surgimento de novos dados, tais padrões e práticas da medicina sofrem alterações; portanto, é necessário consultar diferentes fontes. É altamente recomendável que os usuários confirmem, por conta própria, o diagnóstico, os tratamentos e o acompanhamento especificado e verifiquem se são adequados para o paciente na respectiva região. Além disso, é necessário examinar a bula que acompanha cada medicamento prescrito, a fim de verificar as condições de uso e identificar alterações na posologia ou contraindicações, em especial se o agente a ser administrado for novo, raramente utilizado ou tiver alcance terapêutico limitado. Devese verificar se, na sua região, os medicamentos mencionados são licenciados para o uso especificado e nas doses determinadas. Essas informações são fornecidas "no estado em que se encontram" e, na forma da lei, o BMJ Group e seus licenciantes não assumem qualquer responsabilidade por nenhum aspecto da assistência médica administrada com o auxílio dessas informações, tampouco por qualquer outro uso destas. Estas informações foram traduzidas e adaptadas com base no conteúdo original produzido pelo BMJ no idioma inglês. O conteúdo traduzido é fornecido tal como se encontra na versão original em inglês. A precisão ou confiabilidade da tradução não é garantida nem está implícita. O BMJ não se responsabiliza por erros e omissões provenientes da tradução e da adaptação, ou de qualquer outra forma, e na máxima extensão permitida por lei, o BMJ não deve incorrer em nenhuma responsabilidade, incluindo, mas sem limitação, a responsabilidade por danos provenientes do conteúdo traduzido.

**NOTA DE INTERPRETAÇÃO:** Os numerais no conteúdo traduzido são exibidos de acordo com a configuração padrão para separadores numéricos no idioma inglês original: por exemplo, os números de 4 dígitos não incluem vírgula nem ponto decimal; números de 5 ou mais dígitos incluem vírgulas; e números menores que a unidade são representados com pontos decimais. Consulte a tabela explicativa na Tab 1. O BMJ não aceita ser responsabilizado pela interpretação incorreta de números em conformidade com esse padrão especificado para separadores numéricos. Esta abordagem está em conformidade com a orientação do Serviço Internacional de Pesos e Medidas (International Bureau of Weights and Measures) (resolução de 2003)

<http://www1.bipm.org/jsp/en/ViewCGPMResolution.jsp>

Estilo do BMJ Best Practice	
	Numerais de 5 dígitos
	Numerais de 4 dígitos
	Numerais < 1

**Tabela 1 Estilo do BMJ Best Practice no que diz respeito a numerais**

O BMJ pode atualizar o conteúdo traduzido de tempos em tempos de maneira a refletir as atualizações feitas nas versões originais no idioma inglês em que o conteúdo traduzido se baseia. É natural que a versão em português apresente eventuais atrasos em relação à versão em inglês enquanto o conteúdo traduzido não for atualizado. A duração desses atrasos pode variar.

Veja os [termos e condições do website](#).

Contacte-nos

+ 44 (0) 207 111 1105

[support@bmj.com](mailto:support@bmj.com)

BMJ

BMA House

Tavistock Square

London

WC1H 9JR

UK

## Colaboradores:

---

### // Autores:

#### **Cody S. Deen, MD**

---

Assistant Professor of Medicine

Director of Cardiology, Hillsborough Hospital, University of North Carolina, Hillsborough, NC

DIVULGAÇÕES: CSD was previously the Director of Cardiac Rehab for Chatham Hospital, which was financially set up as a consultancy relationship, until 2017. CSD has spoken (unpaid) at the Update in Cardiology and Update in Internal Medicine Conferences at UNC for the last 5 years. CSD has served as the PI for the Dal-GeneE (site now closed) and the ACCELERATE Trials at the University of North Carolina (trial now completed). Each trial required paid travel to an investigator meeting.

### // Reconhecimentos:

Dr Cody S. Deen would like to gratefully acknowledge Dr Sripal Bangalore, Dr Mina Owlia, Dr Thomas Vanhecke, and Dr Dena Krishnan, the previous contributors to this topic.

DIVULGAÇÕES: SB, MO, TEV, and DK declare that they have no competing interests.

### // Colegas revisores:

#### **Nicholas Palaskas, MD, FACC**

---

Assistant Professor

University of Texas MD Anderson Cancer Center, Houston, TX

DIVULGAÇÕES: NP declares that he has no competing interests.

#### **Edward Ullman, MD**

---

Associate Professor

Department of Emergency Medicine, Beth Israel Medical Deaconess Center, Boston, MA

DIVULGAÇÕES: EU declares that he has no competing interests.

#### **Deepak L. Bhatt, MD**

---

Associate Professor of Medicine

Department of Cardiovascular Medicine, Cleveland Clinic, OH

DIVULGAÇÕES: DLB declares that he has no competing interests.

#### **Shrilla Banerjee, MBMD, MRCP**

---

Consultant Cardiologist

East Surrey Hospital, Surrey and Sussex NHS Trust, Surrey, UK

DIVULGAÇÕES: SB declares that she has no competing interests.