

BMJ Best Practice

Infarto do miocárdio com supradesnívelamento do segmento ST

A informação clínica correta e disponível exatamente onde é necessária



Tabela de Conteúdos

Resumo	3
Fundamentos	4
Definição	4
Epidemiologia	4
Etiologia	4
Fisiopatologia	5
Classificação	5
Prevenção	7
Prevenção primária	7
Rastreamento	7
Prevenção secundária	7
Diagnóstico	8
Caso clínico	8
Abordagem passo a passo do diagnóstico	8
Fatores de risco	10
Anamnese e exame físico	11
Exames diagnóstico	13
Diagnóstico diferencial	15
Critérios de diagnóstico	20
Tratamento	21
Abordagem passo a passo do tratamento	21
Visão geral do tratamento	27
Opções de tratamento	31
Novidades	71
Acompanhamento	72
Recomendações	72
Complicações	72
Prognóstico	77
Diretrizes	78
Diretrizes de diagnóstico	78
Diretrizes de tratamento	79
Nível de evidência	83
Referências	85
Imagens	93
Aviso legal	102

Resumo

- ◇ Apresenta-se como uma dor torácica na região central, cuja natureza é classicamente descrita como “em peso”, semelhante a uma sensação de pressão ou aperto. Os exames físicos são variáveis e os achados vão de normal a um paciente criticamente doente em choque cardiogênico.
- ◇ Suspeita-se de infarto do miocárdio com supradesnivelamento do segmento ST (IAMCSST) quando um paciente apresenta supradesnivelamento persistente do segmento ST em 2 ou mais derivações de eletrocardiograma (ECG) anatomicamente contíguas no contexto de uma história clínica consistente.
- ◇ Creatina quinase-MB (CK-MB) e troponinas cardíacas específicas confirmam o diagnóstico. Entretanto, o tratamento deve ser iniciado imediatamente em pacientes com uma história típica e com alterações no ECG, sem aguardar os resultados dos exames laboratoriais.
- ◇ A revascularização imediata e rápida pode prevenir ou minimizar o dano ao miocárdio e diminuir a morbidade e mortalidade.
- ◇ Cerca de 15% dos pacientes que sofrem um infarto agudo do miocárdio nos EUA falecem em decorrência disso.
- ◇ Sobreviventes de infarto agudo do miocárdio devem ser acompanhados rigorosamente em relação à modificação adequada dos fatores de risco e ao desenvolvimento de complicações.

Definição

O infarto do miocárdio (IAM) é a morte de células miocárdicas que ocorre devido a um desequilíbrio prolongado entre a perfusão e a demanda. Em geral, isso é causado por oclusão nas artérias coronárias. Suspeita-se de infarto do miocárdio com supradesnivelamento do segmento ST (IAMCSST) quando um paciente apresenta supradesnivelamento persistente do segmento ST em 2 ou mais derivações de eletrocardiograma (ECG) anatomicamente contíguas no contexto de história clínica consistente.

Epidemiologia

Doença coronariana (DC) é a principal causa de morte em todo o mundo.[4] No Reino Unido, 1 em 6 homens e 1 em 10 mulheres irão a óbito em decorrência de DC.[5] No Reino Unido, por volta de 640,000 homens e 275,000 mulheres terão um infarto do miocárdio (IAM) em algum momento de suas vidas, com um total de 175,000 ocorrendo anualmente.[5]

A prevalência geral de IAM nos EUA é de cerca de 2.8% em adultos com 20 anos de idade ou mais.[2] A incidência estimada é de 550,000 IAMs novos e 200,000 recorrentes a cada ano.[2] De acordo com estimativas da American Heart Association, um norte-americano sofre um IAM a cada 42 segundos.[2] Em 2013, 116,793 mortes nos EUA decorreram de IAM, das quais cerca de 57% foram em homens e 43% em mulheres.[2] O risco de DC como um todo tem diminuído em países desenvolvidos e aumentado em países em desenvolvimento, provavelmente como resultado das mudanças no estilo de vida, da urbanização e do aumento da expectativa de vida. Também se observa uma alteração do risco com a migração (por exemplo, pessoas que vivem no Japão têm um baixo risco, mas ao migrar para os EUA o risco aumenta até o equivalente de uma pessoa nascida nos EUA).

O IAM afeta tanto homens quanto mulheres, mas tende a ocorrer em uma idade menos avançada em homens. A incidência em mulheres aumenta após a menopausa. A média de idade para uma pessoa ter um primeiro IAM é de 65.1 anos para homens e de 72 anos para mulheres.[2] Em mulheres com IAMCSST, a idade mais jovem está associada a maiores taxas de mortalidade em 30 dias, mesmo após ajuste para medicamentos, intervenção coronária percutânea primária e outras comorbidades coexistentes.[6]

Cerca de 90% dos pacientes com DC apresentam pelo menos um dos principais fatores de risco, que incluem tabagismo, dislipidemia, hipertensão, diabetes e obesidade abdominal.[7]

A porcentagem de pacientes com síndrome coronariana aguda que apresentam IAMCSST gira em torno de 38% nos EUA e de 47% na Europa.[2] Cerca de 15% dos pacientes que sofrem um infarto agudo do miocárdio nos EUA falecem em decorrência disso, metade até 1 hora a partir do início dos sintomas.[2]

Etiologia

O infarto do miocárdio (IAM) geralmente é uma consequência da doença arterial coronariana (DAC). A aterosclerose com fissura ou ruptura de placas e formação de trombos é a etiologia subjacente do IAM com supradesnivelamento do segmento ST (IAMCSST) na maioria dos pacientes. Uma pequena proporção de pacientes apresenta IAMCSST causado por espasmo coronariano que reduz a perfusão miocárdica, ou que ocorre após trauma torácico ou dissecação espontânea da aorta ou da coronária.

Fisiopatologia

As placas ateroscleróticas se formam gradualmente ao longo dos anos.[8] Elas começam com o acúmulo de colesterol de lipoproteína de baixa densidade (LDL) e gordura saturada na íntima (camada interna) dos vasos sanguíneos. Depois ocorre a adesão de leucócitos ao endotélio, diapedese e entrada na íntima, onde acumulam lipídios e se tornam células espumosas. As células espumosas são uma rica fonte de mediadores pró-inflamatórios. Até este ponto, a lesão é chamada de estria gordurosa e pode ser reversível até certo ponto.

A evolução subsequente envolve a migração de células musculares lisas da média, sua proliferação e a deposição de matriz extracelular, incluindo proteoglicanos, colágeno intersticial e fibras de elastina.[8] Algumas células de músculo liso em placas avançadas apresentam apoptose. As placas frequentemente desenvolvem áreas de calcificação à medida que evoluem. A placa inicialmente evolui remodelando a artéria para fora, seguida pela invasão do lúmen da artéria. Por fim, a estenose pode limitar o fluxo em condições de demanda aumentada, provocando angina.

O infarto do miocárdio (IAM) com supradesnivelamento do segmento ST (IAMCSST) tipicamente ocorre após a ruptura abrupta e catastrófica de uma placa com depósitos de colesterol. Isso resulta na exposição de substâncias que promovem a ativação e agregação plaquetária, a geração de trombina e a formação de trombo, causando a interrupção do fluxo sanguíneo. Se a oclusão é grave e persistente, ocorre a necrose das células do miocárdio.

Quando há interrupção do fluxo sanguíneo na artéria coronária, a zona do miocárdio alimentada por esse vaso imediatamente perde sua capacidade de se encurtar e realizar o movimento de contração. Ocorre a hipercinesia inicial das zonas não infartadas, provavelmente como resultado de mecanismos compensatórios agudos, incluindo atividade simpática aumentada e o mecanismo de Frank-Starling. À medida que miócitos necróticos entram em colapso, a zona do infarto se afina e se alonga, especialmente no infarto anterior, conduzindo à expansão do infarto.

Se uma quantidade suficiente de miocárdio sofre lesão isquêmica, a função de bomba do ventrículo esquerdo (VE) se torna deprimida; o débito cardíaco, o volume sistólico, a pressão arterial e a complacência são reduzidos; e o volume sistólico final aumenta. Insuficiência cardíaca clínica ocorre se 25% do miocárdio apresenta contração anormal, e com perda de >40% do miocárdio do VE ocorre o choque cardiogênico. A complacência diminuída e a pressão diastólica final do VE aumentada dá origem à disfunção diastólica.

Classificação

Síndrome coronariana aguda (SCA)

Classicamente, a SCA foi dividida em 3 categorias clínicas de acordo com a presença ou ausência de supradesnivelamento do segmento ST no eletrocardiograma (ECG) inicial e em elevações de biomarcadores miocárdicos como a troponina ou a creatina quinase (CK).[1] [2]

1. Infarto do miocárdio com supradesnivelamento do segmento ST (IAMCSST): o ECG mostra supradesnivelamento persistente do segmento ST em 2 ou mais derivações anatomicamente contíguas.
2. Infarto do miocárdio sem supradesnivelamento do segmento ST (IAMSSST): o ECG não mostra supradesnivelamento do segmento ST, mas os biomarcadores cardíacos estão elevados. O ECG pode apresentar alterações isquêmicas inespecíficas, como depressão do segmento ST ou inversão da onda T.

3. Angina pectoris instável: alterações isquêmicas inespecíficas no ECG, mas biomarcadores cardíacos normais.

Para refletir a continuidade fisiopatológica entre IAMSSST e angina instável, as diretrizes da American Heart Association/American College of Cardiology agruparam essas condições no termo único "síndromes coronarianas agudas sem supradesnivelamento do segmento ST (SCA-SSST).[3]

Prevenção primária

Os pacientes com risco elevado (≥ 2 fatores de risco principais) para doença arterial coronariana (DAC) devem modificar radicalmente os fatores de risco. Os principais fatores de risco incluem tabagismo, hipertensão (pressão arterial [PA] $\geq 140/90$ mmHg ou em uso de medicamento anti-hipertensivo), diabetes mellitus, insuficiência renal crônica, lipoproteína de baixa densidade (LDL) elevada (> 3.367 mmol/L [> 130 mg/dL]), lipoproteína de alta densidade (HDL) baixa (< 1.03 mmol/L [< 40 mg/dL]), história familiar de DAC prematura e idade (homens com idade ≥ 45 anos; mulheres com idade ≥ 55 anos).^[16]

A US Preventive Services Task Force (USPSTF) recomendou o uso de aspirina em baixas doses para prevenção primária de doença cardiovascular (DCV) em adultos com 50 a 59 anos de idade com risco de 10% ou mais de desenvolver DCV em 10 anos que não apresentem aumento do risco de sangramento, tenham expectativa de vida de pelo menos 10 anos e estejam dispostos a tomar aspirina em baixas doses diariamente por pelo menos 10 anos.^[17] A USPSTF também recomendou que a decisão de administrar aspirina em baixas doses deve ser individualizada em adultos de 60 a 69 anos de idade com risco de 10% ou mais de desenvolver DCV em 10 anos. Não houve recomendações da USPSTF para outras faixas etárias devido a evidências insuficientes.

Rastreamento

A US Preventive Services Task Force recomenda enfaticamente que o rastreamento para distúrbios lipídicos deve iniciar aos 35 anos de idade em homens e aos 45 anos de idade em mulheres com aumento do risco de doença coronariana (ou seja, com 1 ou mais fatores de risco [diabetes, hipertensão, tabagismo, obesidade e história familiar]).^[25]

Os pacientes devem ser avaliados periodicamente a cada 3 a 5 anos em relação aos principais fatores de risco cardiovascular, incluindo hipertensão, diabetes, dislipidemia, tabagismo e doença renal. A modificação agressiva dos fatores de risco melhora o prognóstico e diminui a incidência de infarto do miocárdio e óbito.^[11]

Prevenção secundária

A pressão arterial sistólica deve ser mantida em < 140 mmHg, e a pressão arterial diastólica (PAD) em < 80 mmHg, o colesterol lipoproteína de baixa densidade (LDL) em < 1.81 mmol/L (70 mg/dL) e a hemoglobina glicada (HbA1c) < 53 mmol/mol ($< 7\%$). Para aqueles com doença coronariana, a HbA1c pode ser mantida em < 64 mmol/mol ($< 8\%$).^[10] O abandono do hábito de fumar deve ser ativamente encorajado.^{[84] [85]}

As diretrizes da American College of Cardiology/American Heart Association recomendam que, quando disponíveis, programas de prevenção de reabilitação cardíaca/prevenção secundária sejam fornecidos aos pacientes com infarto do miocárdio com supradesnívelamento do segmento ST (IAMCSST), sobretudo àqueles com vários fatores de risco modificáveis e/ou com risco moderado a alto, para os quais é necessário treinamento com exercícios supervisionado.^{[84] [85]}

Caso clínico

Caso clínico #1

Um homem de 54 anos de idade com uma história médica de hipertensão, diabetes, dislipidemia, tabagismo e história familiar de doença arterial coronariana (DAC) prematura apresenta dor torácica retroesternal intensa (10/10 em intensidade), que se irradia para o braço esquerdo e o lado esquerdo do pescoço. Ele sente náuseas e vertigem, além de dispneia. O exame físico revela um homem hipotenso, diaforético e em desconforto considerável com estertores bilaterais difusos à ausculta torácica. O eletrocardiograma (ECG) revela supradesnivelamento do segmento ST com aspecto convexo nas derivações V1 a V6.

Caso clínico #2

Uma mulher de 70 anos de idade está há 2 dias no pós-operatório de uma artroplastia de joelho. Sua história médica pregressa inclui diabetes do tipo 2 e uma história de tabagismo de 40 maços/ano. Ela relata que se sentiu mal de repente, com tontura, náusea e vômitos. Ela nega qualquer dor torácica. Ao exame físico, ela estava hipotensa e diaforética. O ECG mostra supradesnivelamento do segmento ST com aspecto convexo nas derivações II, III e aVF com depressão recíproca do segmento ST e inversão da onda T nas derivações I e aVL.

Outras apresentações

Os pacientes com infarto do miocárdio (IAM) com supradesnivelamento do segmento ST (IAMCSST) também podem ser assintomáticos ou podem apresentar dor torácica atípica ou dor epigástrica.

Abordagem passo a passo do diagnóstico

Todos os pacientes que dão entrada no hospital com dor torácica devem ser avaliados com urgência para diferenciação de causas cardíacas ou não cardíacas. A história, o exame físico e o início da terapia precisam ser feitos simultaneamente.

História

É essencial obter uma descrição da dor torácica (ou seja, início, natureza, local, irradiação, intensidade, duração, características associadas) e questionar sobre qualquer sintoma ou fator de risco principal associado a doença arterial coronariana (DAC; por exemplo, hipertensão, diabetes, dislipidemia, obesidade, insuficiência renal crônica, tabagismo). Outros fatores de risco para o infarto do miocárdio (IAM) incluem gênero masculino, idade avançada e uso de cocaína em pessoas jovens.

Classicamente, a dor é descrita como difusa, intensa, “em peso” ou “em aperto”, localizada na região central do peito, com irradiação para o braço ou mandíbula esquerdos, ocorrendo em repouso. Entretanto, ela pode ser atípica quanto ao local (ou seja, na região epigástrica, na mandíbula, no braço ou cervical) ou quanto à natureza (ou seja, queimação, pulsação, desconforto).

As características associadas incluem náusea, vômito, dispneia, palpitações, fraqueza, tontura e sensação de desfalecimento. Alguns pacientes podem apresentar apenas esses sintomas, sem dor torácica.

Exame físico

O quadro clínico de infarto agudo do miocárdio é variável e nenhum sinal é específico para essa condição. À inspeção, os pacientes apresentam-se tipicamente angustiados, diaforéticos, taquicárdicos e com aspecto pálido ou acinzentado. Estertores à ausculta pulmonar sugerem insuficiência cardíaca. B3 ou B4 audíveis à ausculta cardíaca indicam pobre complacência do músculo cardíaco em relação ao músculo infartado.

Por outro lado, o paciente pode estar em choque cardiogênico com um nível de consciência diminuído, hipotensão profunda, dispneia aguda e parada cardíaca iminente.

Investigações

O eletrocardiograma (ECG) deve ser solicitado o mais rápido possível (ou seja, dentro de 10 minutos após a chegada do paciente).^[18] Se a manifestação dos sintomas ocorrer fora do hospital, um ECG pré-hospitalar deverá ser obtido o mais rápido possível e enviado ao hospital de destino.^[18] ECGs seriados devem ser verificados em pacientes com um ECG inicial normal se houver alta suspeita clínica para isquemia miocárdica. Se o ECG exibir supradesnivelamento do segmento ST, o paciente deverá ser avaliado com urgência para terapia de reperfusão.^[11] O infradesnivelamento do segmento ST em duas ou mais derivações V1-V4 deve ser enfaticamente considerado como um infarto agudo do miocárdio (IAM) com supradesnivelamento do segmento ST (IAMCSST) posterior.

[Fig-1]

[Fig-2]

[Fig-3]

[Fig-4]

[Fig-5]

[Fig-6]

[Fig-7]

Os biomarcadores cardíacos (ou seja, creatina quinase [CK], CK-MB, troponina) são solicitados para qualquer paciente que apresente dor torácica e fatores de risco. Um perfil metabólico básico também deve ser realizado e devem ser medidos a glicose e os lipídios séricos. Os níveis de colesterol podem ser reduzidos pelos altos níveis de catecolamina, produzida pelo infarto do miocárdio em suas fases iniciais, e o exame de lipídios séricos deve, portanto, ser repetido em 30 a 60 dias. A copeptina, que é um substituto da arginina-vasopressina, surgiu como potencial biomarcador para diagnóstico de IAM e avaliação do prognóstico.

Uma radiografia torácica (com máquina portátil) é feita para descartar outros diagnósticos, como dissecação da aorta, e para buscar evidências de insuficiência cardíaca.

O teste diagnóstico definitivo para IAMCSST é a angiografia coronária. A angiografia pode ser realizada como tratamento imediato, já que em geral o vaso pode ser aberto e um stent colocado no mesmo

procedimento. Se a angiografia não puder ser realizada imediatamente, a história deve ser colhida para descartar as contraindicações para a trombólise.

O ecocardiograma é indicado para todos os pacientes com infarto agudo do miocárdio após terapia de reperfusão para avaliação da função do ventrículo esquerdo (VE).

Fatores de risco

Fortes

tabagismo

- O mais importante fator de risco modificável.
- Pessoa que fumam 20 ou mais cigarros por dia têm um risco 2 a 3 vezes aumentado de falecer em decorrência de doença coronariana em comparação com não fumantes ou com pessoas que abandonaram o hábito de fumar há >10 anos. Mesmo o tabagismo leve ou passivo está associado a aumento do risco.^[2]

hipertensão

- Apenas 2 entre 3 pacientes com hipertensão são diagnosticados e apenas 1 entre 3 fazem o controle adequado no tratamento.
- A pressão arterial sistólica (PAS) e a pressão arterial diastólica (PAD) contribuem para o desenvolvimento da doença arterial coronariana.
- Mesmo na pré-hipertensão (PAS 120-139 mmHg não tratada e PAD 80-89 mmHg não tratada, ou ambas) aumenta o risco em 2 vezes em comparação com os níveis normais.^[2]

diabetes

- Pacientes com diabetes apresentam comprometimento da função do endotélio e dos músculos lisos com aumento da adesão de leucócitos, o que promove a aterosclerose.
- Eles têm um risco 4 vezes aumentado de apresentar doenças cardiovasculares em comparação com pessoas que não têm diabetes.^[9]
- Uma hemoglobina glicada (HbA1c) de <53 mmol/mol (<7%) é o objetivo do tratamento para pacientes com diabetes.^[10] ^[2] No entanto, para pacientes com doença coronariana, esse objetivo pode ser menos rigoroso (ou seja, <64 mmol/mol [<8%]).^[10]

obesidade

- Aumento do risco em pacientes com índice de massa corporal (IMC) >25.^[2]

síndrome metabólica

- Pode estar presente em homens com uma circunferência de cintura >100 cm (>39 polegadas) e em mulheres com uma circunferência de cintura >90 cm (>35 polegadas).^[11]
- É caracterizada por intolerância à glicose, hiperinsulinemia, triglicerídeos elevados, colesterol HDL (lipoproteína de alta densidade) baixo e obesidade central, sendo um marcador para o risco aumentado de doença arterial coronariana, mesmo em pacientes sem diabetes.^[12] ^[2]

sedentarismo

- O sedentarismo é responsável por 12.2% da carga global de infarto do miocárdio após a contabilização de outros fatores de risco para doenças cardiovasculares, como tabagismo,

diabetes mellitus, hipertensão, obesidade abdominal, perfil lipídico, ingestão de álcool e fatores psicossociais.[2]

dislipidemia

- Colesterol de lipoproteína de baixa densidade (LDL) elevado, triglicerídeos elevados, HDL baixo e razão LDL/HDL elevada são todos fatores associados de forma independente ao aumento do risco de aterosclerose.
- Os estudos iniciais sobre o colesterol mostraram que uma redução no colesterol sérico por meio de dieta e medicamentos reduz o infarto do miocárdio (IAM) não fatal em 25% e o IAM fatal em 14%.^[11]
- Diretrizes atuais recomendam terapia de alta dose de estatina em pacientes com doença arterial coronariana (DAC) conhecida ou equivalente, independentemente dos níveis de LDL.^[13] Outros tratamentos hipolipemiantes podem ser considerados em pacientes com contraindicação ou intolerância a estatinas.

insuficiência renal

- A disfunção renal é um marcador de danos vasculares.^[14]
- O excesso de doenças cardiovasculares em pacientes com doença renal crônica é provocado, pelo menos em parte, por uma prevalência maior dos tradicionais fatores de risco neste grupo.^[2]

doença arterial coronariana estabelecida

- 18% dos eventos coronarianos ocorrem em pacientes com angina pectoris prévia de longa duração.^[2]

história familiar de doença arterial coronariana prematura

- Manifestação inicial em familiar do sexo masculino com idade <55 anos ou familiar do sexo feminino <65 anos.^[2]

uso de cocaína

- O uso regular de cocaína predispõe pessoas jovens (entre 18 e 45 anos de idade) ao IAM.
- O risco aumenta 24 vezes em relação à linha basal 1 hora após o uso de cocaína, e a exposição crônica parece acelerar a aterosclerose.^[15]

sexo masculino

- Os homens têm um aumento do risco de infarto agudo do miocárdio em comparação com as mulheres na pré-menopausa na mesma idade. A incidência é similar em mulheres menopausadas e em homens com idade correspondente.

idade avançada

- Pacientes mais velhos têm um aumento do risco de infarto agudo do miocárdio. O número de homens diagnosticados com infarto do miocárdio ou doença coronariana fatal aumenta de 25 a cada 1000 para homens entre 35 e 44 anos e 135 a cada 1000 para homens entre 65 e 74 anos.^[2] Para as mulheres, a incidência também aumenta com a idade.

Anamnese e exame físico

Principais fatores de diagnóstico

dor torácica (comum)

- Classicamente, apresenta-se como dor torácica difusa e intensa que pode ocorrer em repouso ou ao fazer esforço físico, tendo natureza pesada e localizada na parte central do peito, com irradiação para o braço ou mandíbula esquerdos, durando pelo menos 20 minutos.

dispneia (comum)

- Achado comum associado ao infarto do miocárdio (IAM) devido à congestão pulmonar decorrente da disfunção diastólica.

palidez (comum)

- Achado comum associado ao IAM devido à hipotensão ou forte descarga simpática.

diaforese (comum)

- Achado comum associado ao IAM devido à hipotensão ou forte descarga simpática.

choque cardiogênico (incomum)

- Associado a nível de consciência reduzido, hipotensão profunda, dispneia aguda e parada cardíaca iminente.

Outros fatores de diagnóstico

náuseas e/ou vômitos (comum)

- Achado comum associado ao IAM. Inespecífico para o IAM, mas frequentemente associado ao IAM da parede inferior devido ao tônus vagal aumentado e pode ser o único indicador de IAM da parede inferior.

tontura ou sensação de desfalecimento (comum)

- Achado comum associado ao IAM devido à hipotensão ou à bradicardia.

fraqueza (comum)

- Achado comum associado ao IAM devido à hipotensão ou à bradicardia.

angústia (comum)

- Achado comum associado ao IAM.
- Os pacientes geralmente descrevem uma sensação de catástrofe ou morte.

taquicardia (comum)

- Achado comum associado ao IAM, em especial o IAM da parede anterior, devido à forte descarga simpática.

sons cardíacos adicionais (comum)

- B3 ou B4 audíveis à ausculta cardíaca indicam pobre complacência do músculo cardíaco em relação ao músculo infartado.

local ou natureza atípicos da dor (incomum)

- A dor pode ser atípica quanto ao local (ou seja, na região epigástrica, na mandíbula, no braço ou cervical) ou quanto à natureza (ou seja, queimação, latejamento, desconforto).

nível de consciência reduzido (incomum)

- Associado ao choque grave ou à bradicardia e à hipotensão.

hipotensão (incomum)

- Associada ao choque ou ao IAM da parede inferior. O infarto do ventrículo direito deve ser considerado se os pacientes estiverem hipotensos.

rúidos adventícios (incomum)

- Estertores à ausculta pulmonar sugerem insuficiência cardíaca.

Exames diagnóstico

Primeiros exames a serem solicitados

Exame	Resultado
<p>eletrocardiograma (ECG)</p> <ul style="list-style-type: none"> • Solicitado o mais rápido possível (ou seja, até 10 minutos após a manifestação dos sintomas) em todos os pacientes com história de dor torácica e suspeita de infarto do miocárdio (IAM) com supradesnívelamento do segmento ST (IAMCSST).[18] Se a manifestação dos sintomas ocorrer fora do hospital, um ECG pré-hospitalar deverá ser obtido e enviado ao hospital de destino[18] [Fig-3] [Fig-4] [Fig-5] [Fig-6] [Fig-7] • Se o ECG exibir supradesnívelamento do segmento ST, o paciente deverá ser avaliado com urgência para terapia de reperfusão.[11] O infradesnívelamento do segmento ST em 2 ou mais derivações V1-V4 deve ser fortemente considerado como um IAMCSST posterior e tratado como tal. [Fig-1] [Fig-2] • As derivações são deixadas nas posições para auxiliar na comparação dos ECGs subsequentes. ECGs seriados devem ser obtidos a cada 5 ou 10 minutos para pacientes com alta suspeita clínica e ECG normal inicial.[11] • Em pacientes com IAMCSST inferior, as derivações do ECG do lado direito devem ser obtidas para avaliar se há supradesnívelamento do segmento ST, já que o infarto do ventrículo direito está presente em 40% dos infartos inferiores.[19] 	<p>Supradesnívelamento do segmento ST de pelo menos 1 mm em 2 ou mais derivações contíguas</p>

Exame	Resultado
biomarcadores cardíacos <ul style="list-style-type: none"> Os biomarcadores cardíacos são solicitados para qualquer paciente que apresente dor torácica e fatores de risco. As troponinas são altamente específicas para danos no miocárdio e se elevarão após cerca de 4 a 6 horas da lesão. Elas permanecem elevadas por cerca de 10 dias, o que torna difícil determinar o tempo da lesão no miocárdio.[20] Os pacientes com níveis elevados de troponina têm um prognóstico pior em relação àqueles com níveis normais.[21] 	troponina elevada
glicose <ul style="list-style-type: none"> Determina se é necessário algum tratamento para anormalidades da glicose. Hiperglicemia é comum no contexto de infarto agudo do miocárdio, com ou sem história de diabetes.[22] É necessário acompanhamento para determinar se existe um diagnóstico de diabetes após um episódio de infarto agudo do miocárdio. 	normal ou elevado
eletrólitos, ureia e creatinina <ul style="list-style-type: none"> Determina se há algum distúrbio que possa precisar de tratamento. 	o resultado pode ser anormal
lipídios séricos <ul style="list-style-type: none"> Os níveis de colesterol podem ser reduzidos pelos altos níveis de catecolamina, produzida pelo infarto do miocárdio em suas fases iniciais e o exame de lipídios séricos deve, portanto, ser repetido em 30 a 60 dias. 	normal ou elevado
radiografia torácica <ul style="list-style-type: none"> Pacientes com IAMCSST devem realizar uma radiografia torácica portátil, mas isso não deve atrasar a implementação da terapia de reperfusão.[11] Usada para descartar um diagnóstico alternativo possível de dor torácica e para avaliar a atual função cardíaca. O mediastino alargado sugere dissecação da aorta. Edema pulmonar indica comprometimento da função cardíaca. 	normal
angiografia coronariana <ul style="list-style-type: none"> Modalidade de diagnóstico de escolha para confirmar o infarto agudo do miocárdio em pacientes com infarto agudo do miocárdio com supradesnívelamento do segmento ST (IAMCSST). A angiografia coronária é realizada o quanto antes, com tempo entre o contato inicial com o serviço médico e o procedimento <90 minutos em pacientes com IAMCSST para facilitar a reperfusão precoce e salvar o miocárdio. 	presença de trombo com oclusão da artéria

Exames a serem considerados

Exame	Resultado
ecocardiograma <ul style="list-style-type: none"> Indicado para todos os pacientes com infarto agudo do miocárdio após terapia de reperfusão para avaliar a função do ventrículo esquerdo (VE). Útil para estratificação de risco posterior em pacientes com manifestação atípica. A ecocardiografia é realizada em pacientes com descompensação aguda após infarto agudo do miocárdio para avaliar complicações como regurgitação mitral, ruptura do septo ventricular ou ruptura da parede livre do ventrículo. 	hipocinesia, discinesia ou acinesia

Novos exames

Exame	Resultado
copeptina <ul style="list-style-type: none"> A copeptina é um marcador substituto da arginina-vasopressina e surgiu como potencial biomarcador no diagnóstico de IAM e na avaliação do prognóstico.^[23] Embora a troponina pareça ter melhor acurácia diagnóstica que a copeptina para IAM, foi demonstrado que a combinação de copeptina e troponina melhora significativamente a sensibilidade e o valor preditivo negativo comparada ao uso isolado de troponina.^[23] 	elevado

Diagnóstico diferencial

Doença	Sinais/sintomas de diferenciação	Exames de diferenciação
Angina instável	<ul style="list-style-type: none"> O quadro clínico pode ser o mesmo. 	<ul style="list-style-type: none"> O eletrocardiograma (ECG) pode exibir alterações inespecíficas no segmento ST e na onda T. Os biomarcadores cardíacos são normais.

Doença	Sinais/sintomas de diferenciação	Exames de diferenciação
Infarto do miocárdio sem supradesnivelamento do segmento ST	<ul style="list-style-type: none"> O quadro clínico pode ser o mesmo. 	<ul style="list-style-type: none"> O ECG pode exibir alterações inespecíficas no segmento ST e na onda T, mas não exibe supradesnivelamento do segmento ST. Os biomarcadores cardíacos são elevados tanto no infarto do miocárdio sem supradesnivelamento do segmento ST quanto no infarto do miocárdio (IAM) com supradesnivelamento do segmento ST (IAMCSST).
Dissecção da aorta	<ul style="list-style-type: none"> Os pacientes tipicamente apresentam dor torácica dilacerante, em especial entre as escápulas. Eles podem estar em um considerável sofrimento ou hemodinamicamente instáveis. Os pulsos periféricos podem ser desiguais ou ausentes distalmente. 	<ul style="list-style-type: none"> A radiografia torácica pode mostrar um mediastino alargado. O ECG pode não apresentar nada digno de nota, exibir taquicardia sinusal ou alterações do segmento ST se a dissecção se estender em direção proximal e envolver o óstio coronário. Uma tomografia computadorizada (TC) do tórax e do abdome com contraste intravenoso (IV) mostrando a presença de um retalho da dissecção e dois lúmens, um verdadeiro e um falso, constituem o diagnóstico de dissecção da aorta. Um ecocardiograma transesofágico também pode mostrar o retalho da dissecção com um lúmen falso e um verdadeiro.

Doença	Sinais/sintomas de diferenciação	Exames de diferenciação
Embolia pulmonar (EP)	<ul style="list-style-type: none"> Os pacientes classicamente apresentam início agudo de dor torácica semelhante a pontadas acentuadas, a qual tem natureza pleurítica e está associada à dispneia. Antecedentes de tendência de coagulação aumentada, como um diagnóstico conhecido de trombofilia hereditária ou doença do tecido conjuntivo, além de trombose venosa profunda ou embolia pulmonar (EP) prévia aumentam a probabilidade do diagnóstico. Outros fatores de risco incluem trauma de membros e imobilização prolongada recentes. 	<ul style="list-style-type: none"> Os pacientes apresentam hipóxia com gradiente alvéolo-arterial aumentado na gasometria arterial. O ECG pode exibir taquicardia sinusal ou distensão do ventrículo direito com onda S proeminente na derivação I, onda Q proeminente na derivação III e onda T invertida na derivação III (S1Q3T3), ou pode não apresentar nada digno de nota. O dímero D é útil para estratificações de risco. Em um paciente com baixa probabilidade de EP no escore clínico, com um dímero D não elevado, a EP pode ser excluída; se estiver elevado, é necessária uma investigação adicional para confirmar EP. É necessário exame de imagem para pacientes com alta probabilidade de EP no escore clínico (ou seja, EP é provável) ou um dímero D anormal. A angiografia pulmonar por tomografia computadorizada com múltiplos detectores do tórax é o estudo de imagem de escolha.
Pneumotórax	<ul style="list-style-type: none"> Os pacientes apresentam dor torácica pleurítica de início súbito e dispneia. Taquicardia, hipotensão e cianose sugerem um pneumotórax hipertensivo. Condições médicas subjacentes conhecidas que predis põem ao pneumotórax, como a doença pulmonar obstrutiva crônica, a doença do tecido conjuntivo ou trauma torácico recente, podem embasar o diagnóstico. 	<ul style="list-style-type: none"> A radiografia torácica exibe uma linha pleural visceral.

Doença	Sinais/sintomas de diferenciação	Exames de diferenciação
Pneumonia	<ul style="list-style-type: none"> Os pacientes geralmente apresentam início insidioso de febre, tosse (que pode ser produtiva de escarro) e dispneia. O desconforto torácico pode ser de natureza pleurítica. O exame confirmará geralmente a consolidação pneumônica com ressonância diminuída, expansibilidade diminuída e estertores no pulmão afetado. 	<ul style="list-style-type: none"> A contagem leucocitária geralmente é elevada apresentando neutrofilia. A radiografia torácica mostra marcas alveolares aumentadas. As culturas de sangue e escarro podem ser positivas para algum organismo infeccioso.
Pericardite	<ul style="list-style-type: none"> Os pacientes podem apresentar dor torácica de qualidade variável, a qual tipicamente melhora ao sentar e ao inclinar para frente, piorando ao deitar. Pode haver uma história de síndrome viral recente e atrito pericárdico no exame clínico. 	<ul style="list-style-type: none"> O ECG pode apresentar supradesnívelamento difusa do segmento ST, que é côncavo para cima (em forma de sela), com depressão do segmento PR.^[24] Os biomarcadores cardíacos podem estar elevados se a inflamação se estender para o miocárdio. Os marcadores inflamatórios, como a proteína C-reativa e a velocidade de hemossedimentação (VHS), podem estar elevados. A radiografia torácica demonstrando uma sombra cardíaca globular é sugestiva. O ecocardiograma pode mostrar um derrame pericárdico ou pode não apresentar nada digno de nota.

Doença	Sinais/sintomas de diferenciação	Exames de diferenciação
Miocardite	<ul style="list-style-type: none"> Os pacientes frequentemente apresentam uma história recente de infecção por vírus semelhantes ao da gripe (influenza) ou alguma condição autoimune subjacente, como o lúpus eritematoso sistêmico (LES). Em geral, são pacientes jovens e sem fatores de risco para doença arterial coronariana (DAC). A miocardite tem maior probabilidade de apresentar sintomas de insuficiência cardíaca que de dor torácica. 	<ul style="list-style-type: none"> O ECG é alterado e os biomarcadores cardíacos podem mimetizar o IAM. Os marcadores inflamatórios (VHS e proteína C-reativa) e ensaios autoimunes pode estar elevados. O teste de escolha é a ressonância nuclear magnética cardíaca com realce tardio, mostrando envolvimento do epicárdio ou do miocárdio médio.
Doença do refluxo gastroesofágico	<ul style="list-style-type: none"> Os pacientes apresentam desconforto por queimação retroesternal aliviado por antiácidos. O desconforto/dor geralmente não está ligado a esforço. 	<ul style="list-style-type: none"> O diagnóstico é geralmente clínico. Os biomarcadores cardíacos, o ECG e a radiografia torácica são normais. A endoscopia digestiva alta é indicada para pacientes com sintomas persistentes ou atípicos e pode mostrar esofagite (erosões, ulcerações, estenoses) ou esôfago de Barrett.
Espasmo esofágico	<ul style="list-style-type: none"> Os pacientes apresentam desconforto retroesternal de aperto que pode ser aliviado por nitroglicerina (devido ao relaxamento do espasmo). O desconforto/dor geralmente não está ligado a esforço. 	<ul style="list-style-type: none"> Os biomarcadores cardíacos, o ECG e a radiografia torácica são normais. A manometria esofágica ou a esofagografia baritada podem mostrar evidências de alterações da motilidade.
Costocondrite	<ul style="list-style-type: none"> O desconforto da parede torácica musculoesquelética é pior com certos movimentos e respirações profundas. Sensibilidade focal nas articulações costocondrais pode estar presente. 	<ul style="list-style-type: none"> Os biomarcadores cardíacos, o ECG e a radiografia torácica são normais.

Doença	Sinais/sintomas de diferenciação	Exames de diferenciação
Ansiedade ou ataque de pânico	<ul style="list-style-type: none"> Exame físico normal; entretanto, evidências de hiperventilação estão presentes algumas vezes. 	<ul style="list-style-type: none"> Os biomarcadores cardíacos, o ECG e a radiografia torácica são normais.

Critérios de diagnóstico

Supradesnívelamento do segmento ST no eletrocardiograma (ECG)[1]

Supradesnívelamento do segmento ST novo ou presumido no ponto J em 2 ou mais derivações contíguas, com pontos de corte ≥ 0.2 mV nas derivações V1, V2 ou V3 e ≥ 0.1 mV nas outras derivações. Observação: infradesnívelamentos do segmento ST nas derivações V1-V4 devem ser considerados como um infarto do miocárdio com supradesnívelamento do segmento ST (IAMCSST) posterior.

Critérios para infarto agudo do miocárdio (IAM), em evolução ou recente[1]

Qualquer um dos critérios a seguir:

1. Aumento típico de biomarcadores de necrose miocárdica (troponina ou creatina quinase-MB) com pelo menos um dos seguintes sintomas:

- Sintomas isquêmicos
- Desenvolvimento de ondas Q patológicas no ECG
- Alterações no ECG indicativas de isquemia (supradesnívelamento ou depressão do segmento ST)
- Intervenção na artéria coronária (por exemplo, angiografia coronariana).

2. Achados patológicos de infarto agudo do miocárdio.

Critérios para IAM estabelecido[1]

Qualquer um dos critérios a seguir:

1. Desenvolvimento de ondas Q patológicas em ECGs seriados. O paciente pode ou não se lembrar de sintomas prévios. Os marcadores bioquímicos de necrose miocárdica podem ter se normalizado, dependendo do tempo decorrido desde o desenvolvimento do infarto.

2. Achados patológicos de IAM cicatrizado ou em cicatrização.

3. Ressonância nuclear magnética cardíaca com realce tardio mostrando um clássico infarto subendocárdico ou transmural na distribuição de uma artéria coronária.

Abordagem passo a passo do tratamento

Os principais objetivos do tratamento são limitar o dano ao miocárdio por meio da restauração do fluxo sanguíneo o mais rápido possível e diminuir a remodelagem subsequente, a qual tem efeitos deletérios na função ventricular e no prognóstico.^{[11] [20]}

A revascularização imediata e rápida com intervenção coronária percutânea (ICP) em até 90 minutos após a primeira manifestação dos sintomas ou a trombólise em até 12 horas após o início dos sintomas pode prevenir ou minimizar o dano ao miocárdio e diminuir a morbidade e mortalidade ao prevenir complicações agudas. É altamente recomendável que as comunidades locais ou áreas regionais desenvolvam um sistema de resposta rápida para o tratamento de infarto do miocárdio com supradesnivelamento do segmento ST (IAMCSST).

Manejo inicial

O paciente deve ser internado em uma unidade com monitoramento cardíaco contínuo e iniciar repouso rigoroso no leito nas primeiras 12 a 24 horas. Indica-se oxigênio suplementar somente se a saturação de oxigênio for inferior a 90%. A hiperoxia pode ser prejudicial em pacientes com infarto do miocárdio sem complicações, presumivelmente devido ao aumento da lesão miocárdica.^{[26] [18] [27]} O uso liberal do oxigênio está associado a aumento da mortalidade em pacientes com síndrome coronariana aguda.^{[28] [29]} As diretrizes recomendam que o oxigênio não seja administrado como procedimento de rotina em pacientes normóxicos com suspeita ou confirmação de síndrome coronariana aguda (SCA).^{[18] [27]} Administra-se aspirina imediatamente.^{1 [A]Evidence}

Analgesia adequada com morfina é essencial para aliviar a dor e a atividade simpática a ela relacionada, as quais podem aumentar a demanda de oxigênio pelo miocárdio.

A nitroglicerina também deve ser administrada imediatamente, se o paciente não estiver hipotenso, já que reduz a demanda de oxigênio pelo miocárdio e atenua a isquemia, e pode raramente abortar o IAM se houver espasmo coronariano. Entretanto, não deve ser administrada em doses que interfiram na terapia analgésica. A dosagem sublingual deve ser administrada primeiro a todos os pacientes, enquanto a terapia intravenosa é reservada aos pacientes com hipertensão ou com insuficiência cardíaca.

Pacientes hemodinamicamente instáveis

O choque cardiogênico ocorre em 5% das pessoas que sobrevivem na primeira hora após um infarto agudo do miocárdio, com mortalidade de 50% a 80% nas primeiras 48 horas.^[9]

A revascularização de emergência dentro de 48 horas desde o IAM reduz a mortalidade aos 12 meses em comparação com o tratamento clínico isolado.^{[9] 2[C]Evidence}

Se a revascularização com ICP falhar, ou se houver dor persistente ou instabilidade hemodinâmica, a cirurgia de revascularização miocárdica (CRM) urgente é recomendada.

Os pacientes com estados de baixo débito cardíaco e choque cardiogênico podem se beneficiar de uma infusão de dobutamina.^{3[C]Evidence} As diretrizes também recomendam o uso de uma bomba de balão intra-aórtico (BBIA) ou um dispositivo mecânico de assistência circulatória ventricular se as medidas farmacológicas não melhorarem rapidamente o estado de choque.^[11] No entanto, os resultados de estudos observacionais parecem ser conflitantes para a BBIA no infarto agudo do miocárdio e, em

ensaios clínicos randomizados e controlados, não foi demonstrada redução da mortalidade após infarto agudo do miocárdio mesmo em pacientes com choque cardiogênico.[30]

Terapias antiagregante plaquetária e anticoagulante

- Agentes antiplaquetários e anticoagulantes são indicados para o tratamento de IAMCSST, já que limitam a trombose secundária, inibindo a ativação e a subsequente agregação plaquetária.
- A aspirina deve ser administrada a todos os pacientes, juntamente com ticagrelor ou prasugrel. O prasugrel é contraindicado em pacientes com história de acidente vascular cerebral isquêmico ou ataque isquêmico transitório, e seu uso não é recomendado em pacientes >75 anos ou em pacientes com baixo peso corporal (<60 kg); portanto, o ticagrelor é usado com mais frequência. O clopidogrel é um inibidor alternativo de P2Y12 que pode ser usado quando o ticagrelor e o prasugrel são contraindicados ou não estiverem disponíveis.[26] Verificou-se que o prasugrel é superior ao clopidogrel nas medidas de desfecho quando administrado por no mínimo 1 ano; no entanto, há um aumento do risco de sangramento em pacientes com peso <60 kg ou com idade >74 anos. Doses mais baixas são recomendadas para esses pacientes.[31] [32] O cangrelor, um inibidor intravenoso do P2Y12, pode ser usado como adjuvante à intervenção coronária percutânea (ICP) para reduzir o risco de IAM periprocedimental, revascularização coronária repetida e trombose de stent em pacientes não previamente tratados com um inibidor do P2Y12 e que não estejam em tratamento com um inibidor da GPIIb/IIIa.[33]
- A heparina não fracionada é o anticoagulante de preferência de uso como agente único, além da terapia antiplaquetária. Alternativamente, a bivalirudina e a enoxaparina podem ser usadas. Os inibidores adicionais da glicoproteína IIb/IIIa (inibidores de GPIIb/IIIa) são apenas recomendados se houver evidência de não-reperusão ou de uma complicação trombótica.[26]

Medidas de suporte

- Analgesia adequada com morfina é essencial para aliviar a dor e a atividade simpática a ela relacionada, as quais podem aumentar a demanda de oxigênio pelo miocárdio.
- Indica-se oxigênio suplementar somente se a saturação de oxigênio for inferior a 90%.[26] [18] [27] A hiperoxia pode ser prejudicial em pacientes com infarto do miocárdio sem complicações, presumivelmente devido ao aumento da lesão miocárdica. As diretrizes recomendam que o oxigênio não seja administrado como procedimento de rotina em pacientes normóxicos com suspeita ou confirmação de SCA.[18] [27]
- O controle glicêmico, incluindo o uso de insulina quando apropriado, também deve ser mantido, embora um controle rígido não tenha demonstrado ser benéfico em pacientes em estado crítico.[10]

Eletricamente instável

Recomenda-se revascularização de emergência em pacientes com parada cardíaca que foram ressuscitados, estejam hemodinamicamente estáveis e cujo eletrocardiograma (ECG) mostre evidências de IAMCSST. Recomenda-se hipotermia para pacientes que sofreram parada cardíaca, foram ressuscitados e permanecem comatosos.

Hemodinamicamente estável: em até 90 minutos após o primeiro contato com o serviço médico

ICP

- A ICP primária, com colocação de stent (usando stents metálicos ou farmacológicos), é o método de escolha para a revascularização, desde que possa ser realizada de maneira adequada com uma equipe experiente de cirurgiões. A ICP primária deve ser considerada em pacientes que procurem atendimento médico até 12 horas após o início dos sintomas ou em pacientes que procurem atendimento após 12 horas mas com isquemia contínua.[11] [34] [35] [36] 4[C]Evidence Isso envolve a transferência imediata para o laboratório de cateterismo com a intenção de abrir a artéria com a colocação do stent. Dá-se preferência aos stents farmacológicos.[26] [37] Os stents farmacológicos de terceira geração compostos de polímeros biodegradáveis estão sendo investigados atualmente.[38] [39]

[Fig-8]

[Fig-9]

[Fig-10]

- Pacientes com infarto agudo do miocárdio geralmente têm ICP multivasos. No passado, as diretrizes desaconselhavam ICP de vasos sem envolvimento com a doença no momento da ICP primária e não abordavam ICP em etapas desses vasos. Entretanto, com base em evidências de ECRC atuais, agora as diretrizes recomendam que a estratégia de ICP multiarterial seja considerada no momento da ICP primária ou como um procedimento em etapas em alguns pacientes com IAMCSST e doença multivasos que estão hemodinamicamente estáveis.[40] [41] [42] [43] No entanto, os médicos devem considerar fatores como dados clínicos, estabilidade hemodinâmica, gravidade/complexidade da lesão e risco de nefropatia por contraste para determinar a estratégia de ICP ideal.
- As diretrizes também não recomendam trombectomia por aspiração manual de rotina antes da ICP primária, pois as evidências não sugerem nenhum benefício desse procedimento em relação à ICP isolada.[40] [44] Além do mais, estudos sugeriram que a trombectomia por aspiração de rotina pode aumentar o risco de acidente vascular cerebral (AVC).[45] [46]
- Muitos hospitais têm capacidade para realizar ICPs 24 horas por dia; entretanto, em instalações sem laboratório de cateterismo, deve-se considerar a transferência de rotina para um centro com capacidade de realização de ICP de todos os pacientes até 30 minutos após os pacientes chegarem ao hospital e, idealmente, até 30 minutos após o início dos sintomas.
- A abordagem radial é preferível à abordagem femoral, pois resulta em desfechos melhores (por exemplo, redução da mortalidade, de eventos cardiovasculares adversos significativos, sangramento importante e complicações por sangramento), principalmente se o operador tiver experiência no acesso radial.[36] [47] [48]
- A revascularização precoce previne a formação de cicatriz, diminui a ocorrência de insuficiência cardíaca mais tarde e diminui a incidência de futuras arritmias ventriculares causadas pela formação de cicatriz.

CRM

- CRM de emergência deve ser fortemente considerada em pacientes que não tiveram êxito em uma ICP, devendo ser realizada até 12 horas após o início dos sintomas e idealmente em até 6 horas.

Terapias antiagregante plaquetária e anticoagulante

- Agentes antiplaquetários e anticoagulantes são indicados para o tratamento de IAMCSST, já que limitam a trombose secundária, inibindo a ativação e a subsequente agregação plaquetária.

- A aspirina deve ser administrada a todos os pacientes, juntamente com ticagrelor ou prasugrel. O prasugrel é contraindicado em pacientes com história de acidente vascular cerebral isquêmico ou ataque isquêmico transitório, e seu uso não é recomendado em pacientes >75 anos ou em pacientes com baixo peso corporal (<60 kg); portanto, o ticagrelor é usado com mais frequência. O clopidogrel é um inibidor alternativo de P2Y12 que pode ser usado quando o ticagrelor e o prasugrel são contraindicados ou não estiverem disponíveis.[26] Verificou-se que o prasugrel é superior ao clopidogrel nas medidas de desfecho quando administrado por no mínimo 1 ano; no entanto, há um aumento do risco de sangramento em pacientes com peso <60 kg ou com idade >74 anos. Doses mais baixas são recomendadas para esses pacientes.[31] [32] O cangrelor, um inibidor intravenoso do P2Y12, pode ser usado como adjuvante à intervenção coronária percutânea (ICP) para reduzir o risco de IAM periprocedimental, revascularização coronária repetida e trombose de stent em pacientes não previamente tratados com um inibidor do P2Y12 e que não estejam em tratamento com um inibidor da GPIIb/IIIa.[33]
- A heparina não fracionada é o anticoagulante de preferência de uso como agente único, além da terapia antiplaquetária. Alternativamente, a bivalirudina e a enoxaparina podem ser usadas. Os inibidores adicionais da glicoproteína IIb/IIIa (inibidores de GPIIb/IIIa) são apenas recomendados se houver evidência de não-reperfusão ou de uma complicação trombótica.[26]

Medidas de suporte

- A administração de betabloqueadores orais deve ser iniciada o quanto antes, pois eles diminuem a extensão do infarto, embora seja necessário ter cautela em pacientes com evidências de insuficiência cardíaca, hipotensão, bradicardia ou asma.[49] 5[A]Evidence Betabloqueadores intravenosos são recomendados apenas em pacientes hipertensos ou com isquemia mantida.[11] [50]
- A terapia com estatina também deverá ser iniciada em altas doses para estabilização de placa se não houver contraindicações e se for tolerada, independentemente dos resultados da determinação dos lipídios séricos.[13] A adição de ezetimiba a um esquema de estatinas também pode ser considerada em pacientes que requerem redução adicional da lipoproteína de baixa densidade (LDL).[51]
- Evolocumabe e alirocumabe são inibidores dos anticorpos contra pró-proteína convertase subtilisina/kexin tipo 9 (PCSK9). 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.
- Tratamentos hipolipemiantes sem estatina (por exemplo, ezetimiba, evolocumabe, alirocumabe) podem ser considerados se houver contraindicação para estatinas ou em pacientes com intolerância a estatinas.
- Eplerenona deve ser adicionada à terapia medicamentosa ideal em pacientes elegíveis (creatinina <221 micromoles/L [<2.5 mg/dL] em homens e <177 micromoles/L [<2.0 mg/dL] em mulheres;

potássio <5.0 mmol/L [<5.0 mEq/L]) 3 a 14 dias após o IAMCSST com fração de ejeção <0.40 e insuficiência cardíaca sintomática ou diabetes mellitus. Demonstrou-se que um início mais rápido do medicamento (<7 dias) reduz significativamente as taxas de mortalidade por todas as causas, morte súbita cardíaca e hospitalização/mortalidade cardiovascular, enquanto o início >7 dias não mostrou efeito significativo sobre os desfechos.[52]

- Analgesia adequada com morfina é essencial para aliviar a dor e a atividade simpática a ela relacionada, as quais podem aumentar a demanda de oxigênio pelo miocárdio. Deve-se administrar nitroglicerina imediatamente se o paciente não estiver hipotenso.
- Indica-se oxigênio suplementar somente se a saturação de oxigênio for inferior a 90%. A hiperoxia pode ser prejudicial em pacientes com infarto do miocárdio sem complicações, presumivelmente devido ao aumento da lesão miocárdica.[26] [18] [27] As diretrizes recomendam que o oxigênio não seja administrado como procedimento de rotina em pacientes normóxicos com suspeita ou confirmação de SCA.[18] [27]
- O controle glicêmico, incluindo o uso de insulina quando apropriado, também deve ser mantido, embora um controle rígido não tenha demonstrado ser benéfico em pacientes em estado crítico.[10]
- Anti-inflamatórios não esteroidais devem ser evitados e, se possível, interrompidos em pacientes que já os utilizam.[53]

Hemodinamicamente estável: >90 minutos após o primeiro contato com o serviço médico e até 12 horas após o início dos sintomas sem contraindicações para trombólise

A trombólise é indicada se a ICP não estiver disponível em até 90 minutos após o primeiro contato do paciente com o serviço médico e se o paciente não apresentar nenhuma contraindicação para a terapia trombolítica.6[B]Evidence Ela deve ser iniciada em até 30 minutos após a manifestação. A trombólise é usada apenas uma vez após o diagnóstico inicial e deve ser feita em até 12 horas após o início dos sintomas (idealmente em até 3 horas), já que a eficácia dos agentes fibrinolíticos na lise do trombo diminui ao longo do tempo. O tratamento dentro das primeiras 2 horas (particularmente na primeira hora) pode abortar o IAM e reduzir drasticamente a mortalidade.[11] 7[B]Evidence

As contraindicações absolutas para a trombólise são história pregressa de qualquer hemorragia intracraniana, lesão intracraniana maligna conhecida ou lesão vascular cerebral estrutural (por exemplo, malformações arteriovenosas), acidente vascular cerebral (AVC) isquêmico nos 3 meses anteriores, suspeita de dissecação da aorta, sangramento ativo ou diátese hemorrágica e trauma fechado ou facial significativo nos 3 meses anteriores.[11]

Trombolíticos podem estar associados a um aumento do risco de sangramento, além do risco associado a outros agentes antitrombóticos e/ou antiplaquetários, e também podem provocar hemorragia intracraniana.

A transferência em até 24 horas para um hospital no qual se possa realizar ICP deve ser considerada em todos os pacientes submetidos a terapia fibrinolítica. A angiografia com objetivo de revascularizar o vaso culpado deve ser considerada em até 24 horas para pacientes após terapia fibrinolítica bem-sucedida.[36]

Uma ICP de emergência após a trombólise é recomendada para pacientes de alto risco que apresentam dor torácica contínua; instabilidade hemodinâmica, mecânica ou elétrica; ou choque. Os pacientes devem ser transferidos para ICP o mais rápido possível após a trombólise.^[54] Aqueles transferidos em até 6 horas após a terapia trombolítica apresentaram significativamente menos complicações isquêmicas que aqueles que foram transferidos somente se apresentassem complicações.^[55] A ICP de resgate está associada a melhores desfechos clínicos após a falha da terapia fibrinolítica.^[56] A ICP facilitada, que consiste na administração da dose completa ou de metade da dose de trombolítico antes da transferência a pacientes que estão sendo encaminhados para um centro para a realização de ICP imediata, não demonstrou ser benéfica e, apesar de ser comumente realizada, é altamente controversa e não é universalmente recomendada.^[57]

Os agentes antiplaquetários e anticoagulantes (por exemplo, aspirina oral e clopidogrel; heparina intravenosa) também são indicados para o tratamento de IAMCSST, já que limitam a trombose secundária, inibindo a ativação e subsequente agregação plaquetária. O prasugrel e o ticagrelor não são recomendados em pacientes submetidos à trombólise, uma vez que não foram estudados de maneira adequada nesse cenário.^[58] Inibidores da GPIIb/IIIa não são indicados no IAMCSST se a terapia trombolítica for indicada.^{8[C]}^{Evidence} Heparina de baixo peso molecular deve ser considerada ao invés da heparina não fracionada em pacientes tratados com trombólise.^[59] ^[60] ^{9[A]}^{Evidence}

As medidas de suporte são as mesmas para pacientes que foram submetidos à ICP em até 90 minutos.

Hemodinamicamente estável: >90 minutos após o primeiro contato com o serviço médico e até 12 horas após o início dos sintomas com contraindicações para trombólise

Em pacientes com contraindicações para trombólise, a ICP é indicada mesmo se não puder ocorrer em até 90 minutos. Os pacientes devem ser transferidos para a realização de ICP o mais rapidamente possível.

Os agentes antiplaquetários/anticoagulantes e as medidas de suporte são as mesmas para pacientes submetidos à ICP em até 90 minutos.

Hemodinamicamente estável: sem acesso à ICP em até 90 minutos e >12 horas após o início dos sintomas

Mesmo depois de 12 horas, caso existam sintomas persistentes, é possível obter benefícios da revascularização, que é mais bem realizada por meio de revascularização coronária percutânea. Pacientes estáveis para os quais a ICP ou a trombólise não for indicada são tratados apenas com farmacoterapia, incluindo betabloqueadores e terapia antiagregante plaquetária e anticoagulação. Se o paciente se tornar instável, ele deve ser submetido à ICP tardia, a qual pode ser realizada até 36 horas após o início dos sintomas.^[61]

As medidas de suporte são as mesmas para pacientes que foram submetidos à ICP em até 90 minutos.

Farmacoterapia em andamento

Inibidores da enzima conversora da angiotensina (ECA) devem ser iniciados precocemente (ou seja, quando o paciente está hemodinamicamente estável, no primeiro dia de internação) para um efeito favorável sobre o remodelamento ventricular, especialmente em pacientes com grande IAM da parede anterior.^{10[A]}^{Evidence} Estatinas e terapia antiplaquetária devem ser mantidas.

Betabloqueadores¹¹ [C]Evidence devem ser continuados por 3 anos - o uso contínuo deve ser avaliado com base nas comorbidades.[49] [62]

O uso crônico de nitratos não é rotineiramente recomendado após um IAM, mas pode ser usado como parte do plano de tratamento para insuficiência cardíaca congestiva (ICC) e para angina crônica.

Visão geral do tratamento

Consulte um banco de dados local de produtos farmacêuticos para informações detalhadas sobre contra-indicações, interações medicamentosas e posologia. (ver [Aviso legal](#))

Inicial (resumo)		
infarto do miocárdio (IAM) suspeito		
<div> <div></div> <div>dor torácica contínua</div> </div>	1a	aspirina
	adjunto	oxigênio
	mais	morfina
	adjunto	nitroglicerina
Agudo (resumo)		
hemodinamicamente instável		
	1a	revascularização de emergência (intervenção coronária percutânea [ICP] ou cirurgia de revascularização miocárdica [CRM])
	mais	anticoagulação
	mais	aspirina + inibidor do P2Y12
	mais	morfina
	adjunto	oxigênio
	adjunto	controle da glicose
	adjunto	suporte inotrópico ou bomba de balão intra-aórtico (BBIA) ou assistência circulatória mecânica ventricular
	adjunto	inibidor da glicoproteína IIb/IIIa
pacientes hemodinamicamente estáveis		
<div> <div></div> <div>eletricamente instável após parada cardíaca</div> </div>	1a	revascularização de emergência (ICP ou CRM)
	mais	hipotermia
	mais	anticoagulação

Agudo

(resumo)

■ **acesso à intervenção coronária percutânea (ICP) em até 90 minutos**

- mais** aspirina + inibidor do P2Y12
- mais** betabloqueador
- mais** estatina
- adjunto** ezetimiba
- adjunto** evolocumabe ou alirocumabe
- adjunto** eplerenona
- adjunto** morfina
- adjunto** nitroglicerina
- adjunto** oxigênio
- adjunto** controle da glicose
- adjunto** inibidor da glicoproteína IIb/IIIa
- 1a** revascularização

■ **sem acesso à intervenção coronária percutânea (ICP) em até 90 minutos: até 12 horas após o início dos sintomas sem contraindicação para trombólise**

- mais** anticoagulação
- mais** aspirina + inibidor do P2Y12
- mais** betabloqueador
- mais** estatina
- adjunto** ezetimiba
- adjunto** evolocumabe ou alirocumabe
- adjunto** eplerenona
- adjunto** morfina
- adjunto** nitroglicerina
- adjunto** oxigênio
- adjunto** controle da glicose
- adjunto** inibidores da glicoproteína IIb/IIIa
- 1a** trombólise
- adjunto** transferir para intervenção coronária percutânea (ICP) após trombólise
- mais** anticoagulação

Agudo		(resumo)
	mais	aspirina + clopidogrel
	mais	betabloqueador
	mais	estatina
	adjunto	ezetimiba
	adjunto	evolocumabe ou alirocumabe
	adjunto	eplerenona
	adjunto	morfina
	adjunto	nitroglicerina
	adjunto	oxigênio
	adjunto	controle da glicose
■ sem acesso à intervenção coronária percutânea (ICP) em até 90 minutos: até 12 horas desde o início dos sintomas com contraindicação para trombólise	1a	considerar intervenção coronária percutânea (ICP)
	mais	anticoagulação
	mais	aspirina + inibidor do P2Y12
	mais	betabloqueador
	mais	estatina
	adjunto	ezetimiba
	adjunto	evolocumabe ou alirocumabe
	adjunto	eplerenona
	adjunto	morfina
	adjunto	nitroglicerina
	adjunto	oxigênio
	adjunto	controle da glicose
	adjunto	inibidores da glicoproteína IIb/IIIa
■ sem acesso à intervenção coronária percutânea (ICP) em até 90 minutos: >12 horas desde o início dos sintomas	1a	revascularização
	mais	betabloqueador
	mais	anticoagulação
	mais	aspirina + inibidor do P2Y12

Agudo		(resumo)
	mais	estatina
	adjunto	ezetimiba
	adjunto	evolocumabe ou alirocumabe
	adjunto	eplerenona
	adjunto	morfina
	adjunto	nitroglicerina
	adjunto	oxigênio
	adjunto	controle da glicose

Em curso		(resumo)
pós-infarto agudo do miocárdio (IAM) com supradesnivelamento do segmento ST (IAMCSST)		
	1a	terapia antiagregante plaquetária dupla
	mais	Inibidor da enzima conversora da angiotensina (IECA)
	mais	betabloqueador
	mais	estatina
	adjunto	ezetimiba
	adjunto	evolocumabe ou alirocumabe
	adjunto	eplerenona

Opções de tratamento

Inicial

infarto do miocárdio (IAM) suspeito

1a aspirina

Opções primárias

» **aspirina**: 300 mg por via oral imediatamente, seguidos por 75 mg uma vez ao dia

» O paciente deve ser internado em uma unidade com monitoramento cardíaco contínuo e iniciar repouso rigoroso no leito nas primeiras 12 a 24 horas.

» Indica-se oxigênio suplementar somente se a saturação de oxigênio for inferior a 90%. A hiperoxia pode ser prejudicial em pacientes com infarto do miocárdio sem complicações, presumivelmente devido ao aumento da lesão miocárdica.[26] [18] [27] As diretrizes recomendam que o oxigênio não seja administrado como procedimento de rotina em pacientes normóxicos com suspeita ou confirmação de síndrome coronariana aguda.[18] [27]

» Administra-se aspirina imediatamente.1[A]Evidence

adjunto oxigênio

» Indica-se oxigênio suplementar somente se a saturação de oxigênio for inferior a 90%. A hiperoxia pode ser prejudicial em pacientes com infarto do miocárdio sem complicações, presumivelmente devido ao aumento da lesão miocárdica.[26] [18] [27] O uso liberal do oxigênio está associado a aumento da mortalidade em pacientes com síndrome coronariana aguda.[28] [29] As diretrizes recomendam que o oxigênio não seja administrado como procedimento de rotina em pacientes normóxicos com suspeita ou confirmação de síndrome coronariana aguda.[18] [27]

■ dor torácica contínua

mais morfina

Opções primárias

» **sulfato de morfina**: 2-4 mg por via intravenosa a cada 5-15 minutos até obtenção de controle adequado da dor

Inicial

adjunto

» Analgesia adequada com morfina é essencial para aliviar a dor e a atividade simpática a ela relacionada, as quais podem aumentar a demanda de oxigênio pelo miocárdio.

nitroglicerina

Opções primárias

» **nitroglicerina**: 0.3 a 1 mg por via sublingual a cada 5 minutos, máximo de 3 doses; 5 microgramas/minuto por via intravenosa inicialmente, aumentar em incrementos de 5-20 microgramas/minuto a cada 3-5 minutos de acordo com a resposta, máximo de 200 microgramas/minuto

» Deve ser administrada imediatamente se o paciente não estiver hipotenso, já que reduz a demanda de oxigênio pelo miocárdio, atenua a isquemia e pode raramente abortar o IAM se houver espasmo coronariano. Entretanto, não deve ser administrada em doses que interfiram na terapia analgésica. A dosagem sublingual deve ser administrada primeiro a todos os pacientes, enquanto a terapia intravenosa é reservada aos pacientes com hipertensão ou com insuficiência cardíaca.

Agudo

hemodinamicamente instável

1a

revascularização de emergência (intervenção coronária percutânea [ICP] ou cirurgia de revascularização miocárdica [CRM])

» A revascularização cardíaca invasiva dentro de 48 horas desde o IAM reduz a mortalidade em 12 meses em comparação com o tratamento clínico isoladamente.[9] 2[C]Evidence

» Se a revascularização com ICP falhar, ou se houver dor persistente ou instabilidade hemodinâmica, a CRM urgente é recomendada.

mais

anticoagulação

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

Opções secundárias

Agudo

» **bivalirudina**: 0.75 mg/kg em bolus intravenoso inicialmente, seguido por infusão de 1.75 mg/kg/hora pela duração do procedimento

OU

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

» A heparina não fracionada é o anticoagulante de preferência de uso como agente único, além da terapia antiplaquetária. De forma alternativa, a bivalirudina e a enoxaparina podem ser usadas.[26]

» Para pacientes que tenham recebido heparina não fracionada antes do procedimento, aguarde 30 minutos antes de administrar a dose em bolus de bivalirudina.

mais

aspirina + inibidor do P2Y12

Opções primárias

» **aspirina**: 300 mg por via oral imediatamente, seguidos por 75 mg uma vez ao dia
Doses >100 mg/dia diminuem a eficácia do ticagrelor e não são recomendadas se esse medicamento for usado concomitantemente.

--E--

» **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-

» **cangrelor**: 30 microgramas/kg por via intravenosa inicialmente (antes da ICP), seguidos imediatamente por infusão de 4 microgramas/kg/minuto por pelo menos 2 horas ou pela duração da ICP (o que for mais longo)

Opções secundárias

» **aspirina**: 300 mg por via oral imediatamente, seguidos por 75 mg uma vez ao dia
Doses >100 mg/dia diminuem a eficácia do ticagrelor e não são recomendadas se esse medicamento for usado concomitantemente.

-e-

Agudo

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

» A aspirina deve ser administrada a todos os pacientes, juntamente com ticagrelor ou prasugrel. Esses tratamentos limitam a trombose secundária, inibindo a ativação e subsequente agregação plaquetária.

» O prasugrel é contraindicado em pacientes com história de acidente vascular cerebral isquêmico ou ataque isquêmico transitório, e seu uso não é recomendado em pacientes >75 anos ou em pacientes com baixo peso corporal (<60 kg); portanto, o ticagrelor é usado com mais frequência. O clopidogrel é um inibidor alternativo de P2Y12 que pode ser usado quando o ticagrelor e o prasugrel são contraindicados ou não disponíveis.[26] Verificou-se que o prasugrel é superior ao clopidogrel nas medidas de desfecho quando administrado por no mínimo 1 ano; no entanto, há um aumento do risco de sangramento em pacientes com peso <60 kg ou com idade >74 anos. Doses mais baixas são recomendadas para esses pacientes.[31] [32]

» O cangrelor, um inibidor intravenoso do P2Y12, pode ser usado como adjuvante à intervenção coronária percutânea (ICP) para reduzir o risco de IAM periprocedimental, revascularização coronária repetida e trombose de stent em pacientes não previamente tratados com um inibidor do P2Y12 e que não estejam em tratamento com um inibidor da GPIIb/IIIa.[33]

mais

morfina

Opções primárias

» **sulfato de morfina**: 2-4 mg por via intravenosa a cada 5-15 minutos até obtenção de controle adequado da dor

» Analgesia adequada com morfina é essencial para aliviar a dor torácica contínua e a atividade simpática a ela relacionada, as quais podem aumentar a demanda de oxigênio pelo miocárdio.

adjunto

oxigênio

» Indica-se oxigênio suplementar somente se a saturação de oxigênio for inferior a 90%. A hiperoxia pode ser prejudicial em pacientes com infarto do miocárdio sem complicações,

Agudo

presumivelmente devido ao aumento da lesão miocárdica.[26] [18] [27]

» O uso liberal do oxigênio está associado a aumento da mortalidade em pacientes com síndrome coronariana aguda.[28] As diretrizes recomendam que o oxigênio não seja administrado como procedimento de rotina em pacientes normóxicos com suspeita ou confirmação de síndrome coronariana aguda.[18] [27]

adjunto controle da glicose

» Se a glicose sanguínea estiver significativamente elevada, pode ser necessária a administração de uma infusão de insulina intravenosa, mas um controle rígido não é necessário.[10]

» Siga as diretrizes do protocolo local para dosagem.

adjunto suporte inotrópico ou bomba de balão intra-aórtico (BBIA) ou assistência circulatória mecânica ventricular

Opções primárias

» **dobutamina**: 2.5 a 20 microgramas/kg/minuto em infusão intravenosa

» Os pacientes com estados de baixo débito cardíaco e choque cardiogênico podem se beneficiar de uma infusão de dobutamina.3[C]Evidence

» O uso de uma bomba de balão intra-aórtico (BBIA) ou um dispositivo mecânico de assistência circulatória ventricular é recomendado se as medidas farmacológicas não melhorarem rapidamente o estado de choque.[11] No entanto, os resultados de estudos observacionais parecem ser conflitantes para a BBIA no infarto agudo do miocárdio e, em ensaios clínicos randomizados e controlados, não foi demonstrada redução da mortalidade após infarto agudo do miocárdio mesmo em pacientes com choque cardiogênico.[30]

adjunto inibidor da glicoproteína IIb/IIIa

Opções primárias

» **abciximabe**: 0.25 mg/kg em bolus intravenoso inicialmente, seguido por infusão de 0.125 micrograma/kg/minuto por 12 horas, máximo de 10 microgramas/minuto

OU

Agudo

» **eptifibatide**: 180 microgramas/kg em bolus intravenoso inicialmente no momento da ICP, 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/minuto em infusão intravenosa por 30 minutos inicialmente, seguido por infusão de 0.1 micrograma/kg/minuto

» A adição de inibidores da glicoproteína IIb/IIIa (inibidores de GPIIb/IIIa) é apenas recomendada se houver evidência de não-reperusão ou de uma complicação trombótica.[26]

pacientes hemodinamicamente estáveis

- **eletricamente instável após parada cardíaca**

1a **revascularização de emergência (ICP ou CRM)**

» Recomenda-se revascularização de emergência para pacientes que sofreram parada cardíaca, foram ressuscitados e estejam hemodinamicamente estáveis e cujo eletrocardiograma (ECG) mostre evidências de IAMCSST.

» As diretrizes recomendam que a ICP multivasos seja considerada no momento da ICP primária ou como um procedimento em etapas planejado em alguns pacientes com IAMCSST e doença multivasos que estão hemodinamicamente estáveis.[40] No entanto, os médicos devem considerar os dados clínicos, a gravidade/complexidade da lesão e o risco de nefropatia por contraste para determinar a estratégia de ICP ideal (primária ou em etapas).

» A CRM de emergência é contraindicada em pacientes pós-parada cardíaca que estejam comatosos.

» A trombólise é uma opção possível se a ICP não estiver imediatamente disponível, mas a ressuscitação cardiopulmonar (RCP) prolongada é uma contraindicação ao uso de trombolíticos.

mais **hipotermia**

» Recomenda-se hipotermia para pacientes que sofreram parada cardíaca, foram ressuscitados e permanecem comatosos.

Agudo

mais

anticoagulação

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

Opções secundárias

» **bivalirudina**: 0.75 mg/kg em bolus intravenoso inicialmente, seguido por infusão de 1.75 mg/kg/hora pela duração do procedimento

OU

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

» A heparina não fracionada é o anticoagulante de preferência de uso como agente único, além da terapia antiplaquetária. De forma alternativa, a bivalirudina e a enoxaparina podem ser usadas.[26]

» Para pacientes que tenham recebido heparina não fracionada antes do procedimento, aguarde 30 minutos antes de administrar a dose em bolus de bivalirudina.

mais

aspirina + inibidor do P2Y12

Opções primárias

» **aspirina**: 300 mg por via oral imediatamente, seguidos por 75 mg uma vez ao dia
Doses >100 mg/dia diminuem a eficácia do ticagrelor e não são recomendadas se esse medicamento for usado concomitantemente.

--E--

» **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-

» **cangrelor**: 30 microgramas/kg por via intravenosa inicialmente (antes da ICP), seguidos imediatamente por infusão de 4 microgramas/kg/minuto por pelo menos 2 horas ou pela duração da ICP (o que for mais longo)

Agudo

Opções secundárias

» **aspirina**: 300 mg por via oral imediatamente, seguidos por 75 mg uma vez ao dia

Doses >100 mg/dia diminuem a eficácia do ticagrelor e não são recomendadas se esse medicamento for usado concomitantemente.

-e-

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

» A aspirina deve ser administrada a todos os pacientes, juntamente com ticagrelor ou prasugrel. Esses tratamentos limitam a trombose secundária, inibindo a ativação e subsequente agregação plaquetária.

» O prasugrel é contraindicado em pacientes com história de acidente vascular cerebral isquêmico ou ataque isquêmico transitório, e seu uso não é recomendado em pacientes >75 anos ou em pacientes com baixo peso corporal (<60 kg); portanto, o ticagrelor é usado com mais frequência. O clopidogrel é um inibidor alternativo de P2Y12 que pode ser usado quando o ticagrelor e o prasugrel são contraindicados ou não disponíveis.[26] Verificou-se que o prasugrel é superior ao clopidogrel nas medidas de desfecho quando administrado por no mínimo 1 ano; no entanto, há um aumento do risco de sangramento em pacientes com peso <60 kg ou com idade >74 anos. Doses mais baixas são recomendadas para esses pacientes.[31] [32]

» O cangrelor, um inibidor intravenoso do P2Y12, pode ser usado como adjuvante à intervenção coronária percutânea (ICP) para reduzir o risco de IAM periprocedimental, revascularização coronária repetida e trombose de stent em pacientes não previamente tratados com um inibidor do P2Y12 e que não estejam em tratamento com um inibidor da GPIIb/IIIa.[33]

mais

betabloqueador

Opções primárias

» **atenolol**: 50-100 mg por via oral uma vez ao dia

OU

» **metoprolol**: 5 mg por via intravenosa a cada 2 minutos por 3 doses, seguidos por 25-50

Agudo

mg por via oral (liberação imediata) a cada 6 horas por 48 horas começando 15 minutos após a última dose intravenosa, seguidos por 50-100 mg por via oral (liberação imediata) duas vezes ao dia

» A administração de betabloqueadores orais deve ser iniciada o quanto antes, pois eles diminuem a extensão do infarto, embora seja necessário ter cautela em pacientes com evidências de insuficiência cardíaca, hipotensão, bradicardia ou asma.[49] 5[A]Evidence

» Betabloqueadores intravenosos são recomendados apenas em pacientes hipertensos ou com isquemia mantida.[11] [50]

mais

estatina

Opções primárias

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

OU

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

» Uma estatina de alta dose deverá ser iniciada para estabilização de placa se não houver contraindicações e se for tolerada, independentemente dos resultados da determinação dos lipídios séricos.[13]

» Outros tratamentos hipolipemiantes (por exemplo, ezetimiba, evolocumabe, aliocumabe) podem ser considerados se houver contraindicação a estatinas ou o paciente for intolerante a estatinas.

adjunto

ezetimiba

Opções primárias

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

» Considere a adição de ezetimiba a um esquema de estatina em pacientes que requerem redução adicional da lipoproteína de baixa densidade (LDL).[51]

» A ezetimiba também pode ser usada como uma alternativa às estatinas se elas forem contraindicadas ou o paciente for intolerante a estatinas.

adjunto

evolocumabe ou aliocumabe

Agudo

Opções primárias

» **evolocumabe**: 140 mg por via subcutânea uma vez a cada 2 semanas; 420 mg por via subcutânea uma vez ao mês

OU

» **alirocumabe**: 75 mg por via subcutânea uma vez a cada 2 semanas, aumentar de acordo com a resposta, máximo de 150 mg a cada 2 semanas

» Evolocumabe e alicumabe são inibidores dos anticorpos contra pró-proteína convertase subtilisina/kexin tipo 9 (PCSK9).

» O alicumabe é aprovado 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 nível de 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 adjuvantes à dieta e hipolipemiantes.

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

adjunto **eplerenona**

Opções primárias

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

» Eplerenona deve ser adicionada à terapia medicamentosa ideal em pacientes elegíveis (creatinina <221 micromoles/L [<2.5 mg/dL] em homens e <177 micromoles/L [<2.0 mg/dL] em mulheres; potássio <5.0 mmol/L [<5.0 mEq/L]) 3 a 14 dias após o IAMCSST com

Agudo

fração de ejeção <0.40 e insuficiência cardíaca sintomática ou diabetes mellitus. Demonstrou-se que um início mais rápido do medicamento (<7 dias) reduz significativamente as taxas de mortalidade por todas as causas, morte súbita cardíaca e hospitalização/mortalidade cardiovascular, enquanto o início >7 dias não mostrou efeito significativo sobre os desfechos.[52]

» Os níveis de potássio sérico devem ser monitorados regularmente durante a terapia, especialmente no início desta.

adjunto morfina

Opções primárias

» **sulfato de morfina**: 2-4 mg por via intravenosa a cada 5-15 minutos até obtenção de controle adequado da dor

» Analgesia adequada com morfina é essencial para aliviar a dor torácica contínua e a atividade simpática a ela relacionada, as quais podem aumentar a demanda de oxigênio pelo miocárdio.

adjunto nitroglicerina

Opções primárias

» **nitroglicerina**: 0.3 a 1 mg por via sublingual a cada 5 minutos, máximo de 3 doses; 5 microgramas/minuto por via intravenosa inicialmente, aumentar em incrementos de 5-20 microgramas/minuto a cada 3-5 minutos de acordo com a resposta, máximo de 200 microgramas/minuto

» Deve ser administrada imediatamente se o paciente não estiver hipotenso, já que reduz a demanda de oxigênio pelo miocárdio, atenua a isquemia e pode raramente abortar o IAM se houver espasmo coronariano. Entretanto, não deve ser administrada em doses que interfiram na terapia analgésica. A dosagem sublingual deve ser administrada primeiro a todos os pacientes, enquanto a terapia intravenosa é reservada aos pacientes com hipertensão ou com insuficiência cardíaca.

adjunto oxigênio

» Indica-se oxigênio suplementar somente se a saturação de oxigênio for inferior a 90%. A hiperoxia pode ser prejudicial em pacientes com infarto do miocárdio sem complicações, presumivelmente devido ao aumento da lesão miocárdica.[26] [18] [27]

Agudo

» O uso liberal do oxigênio está associado a aumento da mortalidade em pacientes com síndrome coronariana aguda.[28] As diretrizes recomendam que o oxigênio não seja administrado como procedimento de rotina em pacientes normóxicos com suspeita ou confirmação de síndrome coronariana aguda.[18] [27]

adjunto

controle da glicose

» Se a glicose sanguínea estiver significativamente elevada, pode ser necessária a administração de uma infusão de insulina intravenosa, mas um controle rígido não demonstrou ser benéfico em pacientes em estado crítico.[10]

» Siga as diretrizes do protocolo local para dosagem.

adjunto

inibidor da glicoproteína IIb/IIIa

Opções primárias

» **abciximabe**: 0.25 mg/kg em bolus intravenoso inicialmente, seguido por infusão de 0.125 micrograma/kg/minuto por 12 horas, máximo de 10 microgramas/minuto

OU

» **eptifibatide**: 180 microgramas/kg em bolus intravenoso inicialmente no momento da ICP, 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/minuto em infusão intravenosa por 30 minutos inicialmente, seguido por infusão de 0.1 micrograma/kg/minuto

» A adição de inibidores da glicoproteína IIb/IIIa (inibidores de GPIIb/IIIa) é apenas recomendada se houver evidência de não-reperusão ou de uma complicação trombótica.[26]

■ acesso à intervenção coronária percutânea (ICP) em até 90 minutos

1a

revascularização

» A ICP primária, com colocação de stent (usando stents metálicos simples ou stents farmacológicos), é o método de escolha para a revascularização e é indicada se o paciente procurar o pronto-socorro até 90 minutos após a primeira manifestação.[11]

Agudo

[34] [35] 4[C]Evidence Dá-se preferência aos stents farmacológicos.[26] [37] Muitos hospitais têm capacidade para realizar ICPs 24 horas por dia; entretanto, em instalações sem laboratório de cateterismo, deve ser considerada a transferência de rotina para um centro com capacidade de realização de ICP para todos os pacientes em até 30 minutos após a apresentação e idealmente em até 30 minutos após o início dos sintomas, contanto que a transferência possa ser realizada em, no máximo, 120 minutos.[35] A abordagem radial é preferível à abordagem femoral, pois resulta em desfechos melhores (por exemplo, redução da mortalidade, de eventos cardiovasculares adversos significativos, sangramento importante e complicações por sangramento), principalmente se o operador tiver experiência em acesso radial.[36] [47] [48]

» As diretrizes recomendam que a ICP multivasos seja considerada no momento da ICP primária ou como um procedimento em etapas planejado em alguns pacientes com IAMCSST e doença multivasos que estão hemodinamicamente estáveis.[40] No entanto, os médicos devem considerar os dados clínicos, a gravidade/complexidade da lesão e o risco de nefropatia por contraste para determinar a estratégia de ICP ideal (primária ou em etapas).

» CRM de emergência deve ser fortemente considerada em pacientes que não tiveram êxito em uma ICP, devendo ser realizada até 12 horas após o início dos sintomas e idealmente em até 6 horas.

mais

anticoagulação

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

Opções secundárias

» **bivalirudina**: 0.75 mg/kg em bolus intravenoso inicialmente, seguido por infusão de 1.75 mg/kg/hora pela duração do procedimento

OU

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

Agudo

» A heparina não fracionada é o anticoagulante de preferência de uso como agente único, além da terapia antiplaquetária. Alternativamente, a bivalirudina e a enoxaparina podem ser usadas. O tratamento adicional com inibidores da glicoproteína IIb/IIIa (inibidores de GPIIb/IIIa) é apenas recomendado se houver evidência de uma não-reperusão ou de uma complicação trombótica.[26]

» Para pacientes que tenham recebido heparina não fracionada antes do procedimento, aguarde 30 minutos antes de administrar a dose em bolus de bivalirudina.

mais

aspirina + inibidor do P2Y12

Opções primárias

» **aspirina**: 300 mg por via oral imediatamente, seguidos por 75 mg uma vez ao dia
Doses >100 mg/dia diminuem a eficácia do ticagrelor e não são recomendadas se esse medicamento for usado concomitantemente.

--E--

» **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-

» **cangrelor**: 30 microgramas/kg por via intravenosa inicialmente (antes da ICP), seguidos imediatamente por infusão de 4 microgramas/kg/minuto por pelo menos 2 horas ou pela duração da ICP (o que for mais longo)

Opções secundárias

» **aspirina**: 300 mg por via oral imediatamente, seguidos por 75 mg uma vez ao dia

Doses >100 mg/dia diminuem a eficácia do ticagrelor e não são recomendadas se esse medicamento for usado concomitantemente.

-e-

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

» A aspirina deve ser administrada a todos os pacientes, juntamente com ticagrelor ou prasugrel. Esses tratamentos limitam a trombose secundária, inibindo a ativação e subsequente agregação plaquetária.

Agudo

» O prasugrel é contraindicado em pacientes com história de acidente vascular cerebral isquêmico ou ataque isquêmico transitório, e seu uso não é recomendado em pacientes >75 anos ou em pacientes com baixo peso corporal (<60 kg); portanto, o ticagrelor é usado com mais frequência. O clopidogrel é um inibidor alternativo de P2Y12 que pode ser usado quando o ticagrelor e o prasugrel são contraindicados ou não disponíveis.[26] Verificou-se que o prasugrel é superior ao clopidogrel nas medidas de desfecho quando administrado por no mínimo 1 ano; no entanto, há um aumento do risco de sangramento em pacientes com peso <60 kg ou com idade >74 anos. Doses mais baixas são recomendadas para esses pacientes.[31] [32]

» O cangrelor, um inibidor intravenoso do P2Y12, pode ser usado como adjuvante à intervenção coronária percutânea (ICP) para reduzir o risco de IAM periprocedimental, revascularização coronária repetida e trombose de stent em pacientes não previamente tratados com um inibidor do P2Y12 e que não estejam em tratamento com um inibidor da GPIIb/IIIa.[33]

mais

betabloqueador

Opções primárias

» **atenolol**: 50-100 mg por via oral uma vez ao dia

OU

» **metoprolol**: 5 mg por via intravenosa a cada 2 minutos por 3 doses, seguidos por 25-50 mg por via oral (liberação imediata) a cada 6 horas por 48 horas começando 15 minutos após a última dose intravenosa, seguidos por 50-100 mg por via oral (liberação imediata) duas vezes ao dia

» A administração de betabloqueadores orais deve ser iniciada o quanto antes, pois eles diminuem a extensão do infarto, embora seja necessário ter cautela em pacientes com evidências de insuficiência cardíaca, hipotensão, bradicardia ou asma.[49] 5[A]Evidence

» Betabloqueadores intravenosos são recomendados apenas em pacientes hipertensos ou com isquemia mantida.[11] [50]

mais

estatina

Opções primárias

Agudo

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

OU

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

» Uma estatina de alta dose deverá ser iniciada para estabilização de placa se não houver contraindicações e se for tolerada, independentemente dos resultados da determinação dos lipídios séricos.[13]

» Outros tratamentos hipolipemiantes (por exemplo, ezetimiba, evolocumabe, alirocumabe) podem ser considerados se houver contraindicação a estatinas ou o paciente for intolerante a estatinas.

adjunto

ezetimiba

Opções primárias

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

» Considere a adição de ezetimiba a um esquema de estatina em pacientes que requerem redução adicional da lipoproteína de baixa densidade (LDL).[51]

» A ezetimiba também pode ser usada como uma alternativa às estatinas se elas forem contraindicadas ou o paciente for intolerante a estatinas.

adjunto

evolocumabe ou alirocumabe

Opções primárias

» **evolocumabe**: 140 mg por via subcutânea uma vez a cada 2 semanas; 420 mg por via subcutânea uma vez ao mês

OU

» **alirocumabe**: 75 mg por via subcutânea uma vez a cada 2 semanas, aumentar de acordo com a resposta, máximo de 150 mg a cada 2 semanas

» Evolocumabe e alirocumabe são inibidores dos anticorpos contra pró-proteína convertase subtilisina/kexin tipo 9 (PCSK9).

» O alirocumabe é aprovado como terapia adjuvante à dieta e à terapia com dose máxima tolerada de estatina para pacientes com

Agudo

hipercolesterolemia familiar heterozigótica (HFHe) ou doença cardiovascular (DCV) aterosclerótica clínica que requerem redução adicional do nível de 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 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 **eplerenona**

Opções primárias

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

» Eplerenona deve ser adicionada à terapia medicamentosa ideal em pacientes elegíveis (creatinina <221 micromoles/L [<2.5 mg/dL] em homens e <177 micromoles/L [<2.0 mg/dL] em mulheres; potássio <5.0 mmol/L [<5.0 mEq/L]) 3 a 14 dias após o IAMCSST com fração de ejeção <0.40 e insuficiência cardíaca sintomática ou diabetes mellitus. Demonstrou-se que um início mais rápido do medicamento (<7 dias) reduz significativamente as taxas de mortalidade por todas as causas, morte súbita cardíaca e hospitalização/mortalidade cardiovascular, enquanto o início >7 dias não mostrou efeito significativo sobre os desfechos.[52]

» Os níveis de potássio sérico devem ser monitorados regularmente durante a terapia, especialmente no início desta.

adjunto **morfina**

Opções primárias

» **sulfato de morfina**: 2-4 mg por via intravenosa a cada 5-15 minutos até obtenção de controle adequado da dor

Agudo

adjunto

» Analgesia adequada com morfina é essencial para aliviar a dor torácica contínua e a atividade simpática a ela relacionada, as quais podem aumentar a demanda de oxigênio pelo miocárdio.

nitroglicerina

Opções primárias

» **nitroglicerina**: 0.3 a 1 mg por via sublingual a cada 5 minutos, máximo de 3 doses; 5 microgramas/minuto por via intravenosa inicialmente, aumentar em incrementos de 5-20 microgramas/minuto a cada 3-5 minutos de acordo com a resposta, máximo de 200 microgramas/minuto

» Deve ser administrada imediatamente se o paciente não estiver hipotenso, já que reduz a demanda de oxigênio pelo miocárdio, atenua a isquemia e pode raramente abortar o IAM se houver espasmo coronariano. Entretanto, não deve ser administrada em doses que interfiram na terapia analgésica. A dosagem sublingual deve ser administrada primeiro a todos os pacientes, enquanto a terapia intravenosa é reservada aos pacientes com hipertensão ou com insuficiência cardíaca.

adjunto

oxigênio

» Indica-se oxigênio suplementar somente se a saturação de oxigênio for inferior a 90%. A hiperoxia pode ser prejudicial em pacientes com infarto do miocárdio sem complicações, presumivelmente devido ao aumento da lesão miocárdica.[26] [18] [27]

» O uso liberal do oxigênio está associado a aumento da mortalidade em pacientes com síndrome coronariana aguda.[28] As diretrizes recomendam que o oxigênio não seja administrado como procedimento de rotina em pacientes normóxicos com suspeita ou confirmação de síndrome coronariana aguda.[18] [27]

adjunto

controle da glicose

» Se a glicose sanguínea estiver significativamente elevada, pode ser necessária a administração de uma infusão de insulina intravenosa, mas um controle rígido não demonstrou ser benéfico em pacientes em estado crítico.[10]

» Siga as diretrizes do protocolo local para dosagem.

Agudo

adjunto inibidores da glicoproteína IIb/IIIa

Opções primárias

» **abciximabe**: 0.25 mg/kg em bolus intravenoso inicialmente, seguido por infusão de 0.125 micrograma/kg/minuto por 12 horas, máximo de 10 microgramas/minuto

OU

» **eptifibatide**: 180 microgramas/kg em bolus intravenoso inicialmente no momento da ICP, 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/minuto em infusão intravenosa por 30 minutos inicialmente, seguido por infusão de 0.1 micrograma/kg/minuto

» Os inibidores adicionais da glicoproteína IIb/IIIa (inibidores de GPIIb/IIIa) são apenas recomendados se houver evidência de uma complicação do tipo "no-reflow" ou trombótica.[26]

■ **sem acesso à intervenção coronária percutânea (ICP) em até 90 minutos: até 12 horas após o início dos sintomas sem contra-indicação para trombólise**

1a

trombólise

Opções primárias

» **reteplase**: 10 unidades por via intravenosa em dose única, seguidas por uma segunda dose de 10 unidades após 30 minutos

OU

» **alteplase**: 15 mg por via intravenosa em dose única, seguidos por 0.75 mg/kg (máximo de 50 mg) ao longo de 30 minutos, depois 0.5 mg/kg (máximo de 35 mg) ao longo de 60 minutos

OU

» **tenecteplase**: peso corporal <60 kg: 30 mg por via intravenosa em dose única; peso corporal de 60-69 kg: 35 mg por via intravenosa em dose única; peso corporal de 70-79 kg: 40 mg por via intravenosa em dose única; peso corporal de 80-89 kg: 45 mg por via intravenosa em dose única; peso corporal

Agudo

>90 kg: 50 mg por via intravenosa em dose única

» Indicada se a ICP não estiver disponível em até 90 minutos após o primeiro contato do paciente com o serviço médico e se o paciente não apresentar nenhuma contraindicação para a terapia.[\[6\]](#)[\[B\]](#)[Evidence](#)

» Deve ser iniciada em até 30 minutos após a manifestação.

» Usada apenas uma vez no diagnóstico inicial e deve ser feita em até 12 horas após o início dos sintomas (idealmente em até 3 horas), já que a eficácia dos agentes fibrinolíticos na lise do trombo diminui com o tempo.

» O tratamento dentro das primeiras 2 horas (particularmente na primeira hora) pode abortar o IAM e reduzir drasticamente a mortalidade.[\[11\]](#)[\[7\]](#)[\[B\]](#)[Evidence](#)

» Contraindicações absolutas: qualquer história pregressa de hemorragia intracraniana, lesão intracraniana maligna ou lesão vascular cerebral estrutural conhecida (por exemplo, malformações arteriovenosas), acidente vascular cerebral (AVC) isquêmico nos 3 meses anteriores, suspeita de dissecção da aorta, sangramento ativo ou diátese hemorrágica e trauma fechado ou facial significativo nos 3 meses anteriores.[\[11\]](#)

» Associada a aumento do risco de sangramento e hemorragia intracraniana.

adjunto

transferir para intervenção coronária percutânea (ICP) após trombólise

» Uma ICP após a trombólise é recomendada para pacientes de alto risco que apresentam dor torácica continuada; instabilidade hemodinâmica, mecânica ou elétrica; ou choque. A ICP como procedimento de rotina em geral não é recomendada.

» Os pacientes devem ser transferidos para a realização de ICP o mais rapidamente possível.[\[54\]](#) Aqueles transferidos em até 6 horas após a terapia trombolítica apresentaram significativamente menos complicações isquêmicas que aqueles que foram transferidos somente se apresentassem complicações.[\[55\]](#)

» A ICP de resgate está associada a melhores desfechos clínicos após a falha da terapia fibrinolítica.[\[56\]](#)

Agudo

mais

anticoagulação

Opções primárias

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

Opções secundárias

» **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

» Indicado para o tratamento de IAMCSST, uma vez que limita a trombose secundária, inibindo a ativação plaquetária e a subsequente agregação plaquetária. Inibidores da GPIIb/IIIa não são indicados no IAMCSST se a terapia trombolítica for indicada.

» Heparina de baixo peso molecular deve ser considerada ao invés da heparina não fracionada em pacientes tratados com trombólise.[59] [60] 9[A]Evidence

mais

aspirina + clopidogrel

Opções primárias

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

-e-

» **aspirina**: 300 mg por via oral imediatamente, seguidos por 75 mg uma vez ao dia

Doses >100 mg/dia diminuem a eficácia do ticagrelor e não são recomendadas se esse medicamento for usado concomitantemente.

» Indicados para o tratamento de IAMCSST, já que limitam a trombose secundária, inibindo a ativação e a subsequente agregação plaquetárias.

» O prasugrel e o ticagrelor não são recomendados em pacientes submetidos à trombólise, uma vez que não foram estudados de maneira adequada nesse cenário.[58]

mais

betabloqueador

Opções primárias

» **atenolol**: 50-100 mg por via oral uma vez ao dia

OU

Agudo

» **metoprolol**: 5 mg por via intravenosa a cada 2 minutos por 3 doses, seguidos por 25-50 mg por via oral (liberação imediata) a cada 6 horas por 48 horas começando 15 minutos após a última dose intravenosa, seguidos por 50-100 mg por via oral (liberação imediata) duas vezes ao dia

» A administração de betabloqueadores orais deve ser iniciada o quanto antes, pois eles diminuem a extensão do infarto, embora seja necessário ter cautela em pacientes com evidências de insuficiência cardíaca, hipotensão, bradicardia ou asma.[49] 5[A]Evidence

» Betabloqueadores intravenosos são recomendados apenas em pacientes hipertensos ou com isquemia mantida.[11] [50]

mais

estatina

Opções primárias

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

OU

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

» Uma estatina de alta dose deverá ser iniciada para estabilização de placa se não houver contraindicações e se for tolerada, independentemente dos resultados da determinação dos lipídios séricos.[13]

» Outros tratamentos hipolipemiantes (por exemplo, ezetimiba, evolocumabe, alirocumabe) podem ser considerados se houver contraindicação a estatinas ou o paciente for intolerante a estatinas.

adjunto

ezetimiba

Opções primárias

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

» Considere a adição de ezetimiba a um esquema de estatina em pacientes que requerem redução adicional da lipoproteína de baixa densidade (LDL).[51]

» A ezetimiba também pode ser usada como uma alternativa às estatinas se elas forem

Agudo

adjunto

contraindicadas ou o paciente for intolerante a estatinas.

evolocumabe ou alirocumabe

Opções primárias

» **evolocumabe**: 140 mg por via subcutânea uma vez a cada 2 semanas; 420 mg por via subcutânea uma vez ao mês

OU

» **alirocumabe**: 75 mg por via subcutânea uma vez a cada 2 semanas, aumentar de acordo com a resposta, máximo de 150 mg a cada 2 semanas

» Evolocumabe e alirocumabe são inibidores dos anticorpos contra pró-proteína convertase subtilisina/kexin tipo 9 (PCSK9).

» O alirocumabe é aprovado 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 nível de 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 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

eplerenona

Opções primárias

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

» Eplerenona deve ser adicionada à terapia medicamentosa ideal em pacientes elegíveis (creatinina <221 micromoles/L [<2.5 mg/dL])

Agudo

em homens e <177 micromoles/L [<2.0 mg/dL] em mulheres; potássio <5.0 mmol/L [<5.0 mEq/L]) 3 a 14 dias após o IAMCSST com fração de ejeção <0.40 e insuficiência cardíaca sintomática ou diabetes mellitus. Demonstrou-se que um início mais rápido do medicamento (<7 dias) reduz significativamente as taxas de mortalidade por todas as causas, morte súbita cardíaca e hospitalização/mortalidade cardiovascular, enquanto o início >7 dias não mostrou efeito significativo sobre os desfechos.[52]

» Os níveis de potássio sérico devem ser monitorados regularmente durante a terapia, especialmente no início desta.

adjunto morfina

Opções primárias

» **sulfato de morfina**: 2-4 mg por via intravenosa a cada 5-15 minutos até obtenção de controle adequado da dor

» Analgesia adequada com morfina é essencial para aliviar a dor torácica contínua e a atividade simpática a ela relacionada, as quais podem aumentar a demanda de oxigênio pelo miocárdio.

adjunto nitroglicerina

Opções primárias

» **nitroglicerina**: 0.3 a 1 mg por via sublingual a cada 5 minutos, máximo de 3 doses; 5 microgramas/minuto por via intravenosa inicialmente, aumentar em incrementos de 5-20 microgramas/minuto a cada 3-5 minutos de acordo com a resposta, máximo de 200 microgramas/minuto

» Deve ser administrada imediatamente se o paciente não estiver hipotenso, já que reduz a demanda de oxigênio pelo miocárdio, atenua a isquemia e pode raramente abortar o IAM se houver espasmo coronariano. Entretanto, não deve ser administrada em doses que interfiram na terapia analgésica. A dosagem sublingual deve ser administrada primeiro a todos os pacientes, enquanto a terapia intravenosa é reservada aos pacientes com hipertensão ou com insuficiência cardíaca.

adjunto oxigênio

» Indica-se oxigênio suplementar somente se a saturação de oxigênio for inferior a 90%. A hiperoxia pode ser prejudicial em pacientes

Agudo

com infarto do miocárdio sem complicações, presumivelmente devido ao aumento da lesão miocárdica.[26] [18] [27]

» O uso liberal do oxigênio está associado a aumento da mortalidade em pacientes com síndrome coronariana aguda.[28] As diretrizes recomendam que o oxigênio não seja administrado como procedimento de rotina em pacientes normóxicos com suspeita ou confirmação de síndrome coronariana aguda.[18] [27]

adjunto

controle da glicose

» Se a glicose sanguínea estiver significativamente elevada, pode ser necessária a administração de uma infusão de insulina intravenosa, mas um controle rígido não demonstrou ser benéfico em pacientes em estado crítico.[10]

» Siga as diretrizes do protocolo local para dosagem.

■ **sem acesso à intervenção coronária percutânea (ICP) em até 90 minutos: até 12 horas desde o início dos sintomas com contraindicação para trombólise**

1a

considerar intervenção coronária percutânea (ICP)

» Em pacientes com contraindicações para trombólise, a ICP é indicada mesmo se não puder ocorrer em até 90 minutos. Os pacientes devem ser transferidos para a realização de ICP o mais rapidamente possível.

mais

anticoagulação

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

Opções secundárias

» **bivalirudina**: 0.75 mg/kg em bolus intravenoso inicialmente, seguido por infusão de 1.75 mg/kg/hora pela duração do procedimento

OU

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

» A heparina não fracionada é o anticoagulante de preferência de uso como agente único, além da terapia antiplaquetária. Alternativamente, a bivalirudina e a enoxaparina podem ser

Agudo

usadas. O tratamento adicional com inibidores da glicoproteína IIb/IIIa (inibidores de GPIIb/IIIa) é apenas recomendado se houver evidência de uma não-reperusão ou de uma complicação trombótica.[26]

» Para pacientes que tenham recebido heparina não fracionada antes do procedimento, aguarde 30 minutos antes de administrar a dose em bolus de bivalirudina.

mais

aspirina + inibidor do P2Y12

Opções primárias

» **aspirina**: 300 mg por via oral imediatamente, seguidos por 75 mg uma vez ao dia
Doses >100 mg/dia diminuem a eficácia do ticagrelor e não são recomendadas se esse medicamento for usado concomitantemente.

--E--

» **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-

» **cangrelor**: 30 microgramas/kg por via intravenosa inicialmente (antes da ICP), seguidos imediatamente por infusão de 4 microgramas/kg/minuto por pelo menos 2 horas ou pela duração da ICP (o que for mais longo)

Opções secundárias

» **aspirina**: 300 mg por via oral imediatamente, seguidos por 75 mg uma vez ao dia
Doses >100 mg/dia diminuem a eficácia do ticagrelor e não são recomendadas se esse medicamento for usado concomitantemente.

-e-

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

» A aspirina deve ser administrada a todos os pacientes, juntamente com ticagrelor ou prasugrel. Esses tratamentos limitam a trombose secundária, inibindo a ativação e subsequente agregação plaquetária.

» O prasugrel é contraindicado em pacientes com história de acidente vascular cerebral isquêmico ou ataque isquêmico transitório,

Agudo

e seu uso não é recomendado em pacientes >75 anos ou em pacientes com baixo peso corporal (<60 kg); portanto, o ticagrelor é usado com mais frequência. O clopidogrel é um inibidor alternativo de P2Y12 que pode ser usado quando o ticagrelor e o prasugrel são contraindicados ou não disponíveis.[26] Verificou-se que o prasugrel é superior ao clopidogrel nas medidas de desfecho quando administrado por no mínimo 1 ano; no entanto, há um aumento do risco de sangramento em pacientes com peso <60 kg ou com idade >74 anos. Doses mais baixas são recomendadas para esses pacientes.[31] [32]

» O cangrelor, um inibidor intravenoso do P2Y12, pode ser usado como adjuvante à intervenção coronária percutânea (ICP) para reduzir o risco de IAM periprocedimental, revascularização coronária repetida e trombose de stent em pacientes não previamente tratados com um inibidor do P2Y12 e que não estejam em tratamento com um inibidor da GPIIb/IIIa.[33]

mais betabloqueador

Opções primárias

» **atenolol**: 50-100 mg por via oral uma vez ao dia

OU

» **metoprolol**: 5 mg por via intravenosa a cada 2 minutos por 3 doses, seguidos por 25-50 mg por via oral (liberação imediata) a cada 6 horas por 48 horas começando 15 minutos após a última dose intravenosa, seguidos por 50-100 mg por via oral (liberação imediata) duas vezes ao dia

» A administração de betabloqueadores orais deve ser iniciada o quanto antes, pois eles diminuem a extensão do infarto, embora seja necessário ter cautela em pacientes com evidências de insuficiência cardíaca, hipotensão, bradicardia ou asma.[49] 5[A]Evidence

» Betabloqueadores intravenosos são recomendados apenas em pacientes hipertensos ou com isquemia mantida.[11] [50]

mais estatina

Opções primárias

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

Agudo

OU

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

» Uma estatina de alta dose deverá ser iniciada para estabilização de placa se não houver contraindicações e se for tolerada, independentemente dos resultados da determinação dos lipídios séricos.[13]

» Outros tratamentos hipolipemiantes (por exemplo, ezetimiba, evolocumabe, alirocumabe) podem ser considerados se houver contraindicação a estatinas ou o paciente for intolerante a estatinas.

adjunto **ezetimiba**

Opções primárias

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

» Considere a adição de ezetimiba a um esquema de estatina em pacientes que requerem redução adicional da lipoproteína de baixa densidade (LDL).[51]

» A ezetimiba também pode ser usada como uma alternativa às estatinas se elas forem contraindicadas ou o paciente for intolerante a estatinas.

adjunto **evolocumabe ou alirocumabe**

Opções primárias

» **evolocumabe**: 140 mg por via subcutânea uma vez a cada 2 semanas ou 420 mg por via subcutânea uma vez ao mês

OU

» **alirocumabe**: 75 mg por via subcutânea uma vez a cada 2 semanas, aumentar de acordo com a resposta, máximo de 150 mg a cada 2 semanas

» Evolocumabe e alirocumabe são inibidores dos anticorpos contra pró-proteína convertase subtilisina/kexin tipo 9 (PCSK9).

» O alirocumabe é aprovado 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)

Agudo

aterosclerótica clínica que requerem redução adicional do nível de 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 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 **eplerenona**

Opções primárias

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

» Eplerenona deve ser adicionada à terapia medicamentosa ideal em pacientes elegíveis (creatinina <221 micromoles/L [<2.5 mg/dL] em homens e <177 micromoles/L [<2.0 mg/dL] em mulheres; potássio <5.0 mmol/L [<5.0 mEq/L]) 3 a 14 dias após o IAMCSST com fração de ejeção <0.40 e insuficiência cardíaca sintomática ou diabetes mellitus. Demonstrou-se que um início mais rápido do medicamento (<7 dias) reduz significativamente as taxas de mortalidade por todas as causas, morte súbita cardíaca e hospitalização/mortalidade cardiovascular, enquanto o início >7 dias não mostrou efeito significativo sobre os desfechos.[52]

» Os níveis de potássio sérico devem ser monitorados regularmente durante a terapia, especialmente no início desta.

adjunto **morfina**

Opções primárias

» **sulfato de morfina**: 2-4 mg por via intravenosa a cada 5-15 minutos até obtenção de controle adequado da dor

» Analgesia adequada com morfina é essencial para aliviar a dor torácica contínua e a atividade

Agudo

adjunto

simpática a ela relacionada, as quais podem aumentar a demanda de oxigênio pelo miocárdio.

nitroglicerina

Opções primárias

» **nitroglicerina**: 0.3 a 1 mg por via sublingual a cada 5 minutos, máximo de 3 doses; 5 microgramas/minuto por via intravenosa inicialmente, aumentar em incrementos de 5-20 microgramas/minuto a cada 3-5 minutos de acordo com a resposta, máximo de 200 microgramas/minuto

» Deve ser administrada imediatamente se o paciente não estiver hipotenso, já que reduz a demanda de oxigênio pelo miocárdio, atenua a isquemia e pode raramente abortar o IAM se houver espasmo coronariano. Entretanto, não deve ser administrada em doses que interfiram na terapia analgésica. A dosagem sublingual deve ser administrada primeiro a todos os pacientes, enquanto a terapia intravenosa é reservada aos pacientes com hipertensão ou com insuficiência cardíaca.

adjunto

oxigênio

» Indica-se oxigênio suplementar somente se a saturação de oxigênio for inferior a 90%. A hiperoxia pode ser prejudicial em pacientes com infarto do miocárdio sem complicações, presumivelmente devido ao aumento da lesão miocárdica.[26] [18] [27]

» O uso liberal do oxigênio está associado a aumento da mortalidade em pacientes com síndrome coronariana aguda.[28] As diretrizes recomendam que o oxigênio não seja administrado como procedimento de rotina em pacientes normóxicos com suspeita ou confirmação de síndrome coronariana aguda.[18] [27]

adjunto

controle da glicose

» Se a glicose sanguínea estiver significativamente elevada, pode ser necessária a administração de uma infusão de insulina intravenosa, mas um controle rígido não demonstrou ser benéfico em pacientes em estado crítico.[10]

» Siga as diretrizes do protocolo local para dosagem.

adjunto

inibidores da glicoproteína IIb/IIIa

Agudo

Opções primárias

» **abciximabe**: 0.25 mg/kg em bolus intravenoso inicialmente, seguido por infusão de 0.125 micrograma/kg/minuto por 12 horas, máximo de 10 microgramas/minuto

OU

» **eptifibatide**: 180 microgramas/kg em bolus intravenoso inicialmente no momento da ICP, 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/minuto em infusão intravenosa por 30 minutos inicialmente, seguido por infusão de 0.1 micrograma/kg/minuto

» Os inibidores adicionais da glicoproteína IIb/IIIa (inibidores de GPIIb/IIIa) são apenas recomendados se houver evidência de uma complicação do tipo "no-reflow" ou trombótica.

■ **sem acesso à intervenção coronária percutânea (ICP) em até 90 minutos: >12 horas desde o início dos sintomas**

1a

revascularização

» Mesmo depois de 12 horas, caso existam sintomas persistentes, é possível obter benefícios da revascularização.

» A revascularização seria mais bem realizada por meio de ICP.

» Não há evidências de que a revascularização seja benéfica em pacientes estáveis após 12 horas.

mais

betabloqueador

Opções primárias

» **atenolol**: 50-100 mg por via oral uma vez ao dia

OU

» **metoprolol**: 5 mg por via intravenosa a cada 2 minutos por 3 doses, seguidos por 25-50 mg por via oral (liberação imediata) a cada 6 horas por 48 horas começando 15 minutos após a última dose intravenosa, seguidos por 50-100 mg por via oral (liberação imediata) duas vezes ao dia

Agudo

» A administração de betabloqueadores orais deve ser iniciada o quanto antes, pois eles diminuem a extensão do infarto, embora seja necessário ter cautela em pacientes com evidências de insuficiência cardíaca, hipotensão, bradicardia ou asma.[49] 5[A]Evidence

» Betabloqueadores intravenosos são recomendados apenas em pacientes hipertensos ou com isquemia mantida.[11] [50]

mais

anticoagulação

Opções primárias

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

OU

» **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

» Indicado para o tratamento de IAMCSST, uma vez que limita a trombose secundária, inibindo a ativação plaquetária e a subsequente agregação plaquetária.

mais

aspirina + inibidor do P2Y12

Opções primárias

» **aspirina**: 300 mg por via oral imediatamente, seguidos por 75 mg uma vez ao dia
Doses >100 mg/dia diminuem a eficácia do ticagrelor e não são recomendadas se esse medicamento for usado concomitantemente.

--E--

» **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-

» **cangrelor**: 30 microgramas/kg por via intravenosa inicialmente (antes da ICP), seguidos imediatamente por infusão de 4 microgramas/kg/minuto por pelo menos 2 horas ou pela duração da ICP (o que for mais longo)

Opções secundárias

Agudo

» **aspirina**: 300 mg por via oral imediatamente, seguidos por 75 mg uma vez ao dia
Doses >100 mg/dia diminuem a eficácia do ticagrelor e não são recomendadas se esse medicamento for usado concomitantemente.

-e-

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

» A aspirina deve ser administrada a todos os pacientes, juntamente com ticagrelor ou prasugrel. Esses tratamentos limitam a trombose secundária, inibindo a ativação e subsequente agregação plaquetária.

» O prasugrel é contraindicado em pacientes com história de acidente vascular cerebral isquêmico ou ataque isquêmico transitório, e seu uso não é recomendado em pacientes >75 anos ou em pacientes com baixo peso corporal (<60 kg); portanto, o ticagrelor é usado com mais frequência. O clopidogrel é um inibidor alternativo de P2Y12 que pode ser usado quando o ticagrelor e o prasugrel são contraindicados ou não disponíveis.[26] Verificou-se que o prasugrel é superior ao clopidogrel nas medidas de desfecho quando administrado por no mínimo 1 ano; no entanto, há um aumento do risco de sangramento em pacientes com peso <60 kg ou com idade >74 anos. Doses mais baixas são recomendadas para esses pacientes.[31] [32]

» O cangrelor, um inibidor intravenoso do P2Y12, pode ser usado como adjuvante à intervenção coronária percutânea (ICP) para reduzir o risco de IAM periprocedimental, revascularização coronária repetida e trombose de stent em pacientes não previamente tratados com um inibidor do P2Y12 e que não estejam em tratamento com um inibidor da GPIIb/IIIa.[33]

mais

estatina

Opções primárias

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

OU

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

Agudo

- » Uma estatina de alta dose deverá ser iniciada para estabilização de placa se não houver contraindicações e se for tolerada, independentemente dos resultados da determinação dos lipídios séricos.[13]
- » Outros tratamentos hipolipemiantes (por exemplo, ezetimiba, evolocumabe, aliocumabe) podem ser considerados se houver contraindicação a estatinas ou o paciente for intolerante a estatinas.

adjunto **ezetimiba**

Opções primárias

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

» Considere a adição de ezetimiba a um esquema de estatina em pacientes que requerem redução adicional da lipoproteína de baixa densidade (LDL).[51]

» A ezetimiba também pode ser usada como uma alternativa às estatinas se elas forem contraindicadas ou o paciente for intolerante a estatinas.

adjunto **evolocumabe ou aliocumabe**

Opções primárias

» **evolocumabe**: 140 mg por via subcutânea uma vez a cada 2 semanas; 420 mg por via subcutânea uma vez ao mês

OU

» **aliocumabe**: 75 mg por via subcutânea uma vez a cada 2 semanas, aumentar de acordo com a resposta, máximo de 150 mg a cada 2 semanas

» Evolocumabe e aliocumabe são inibidores dos anticorpos contra pró-proteína convertase subtilisina/kexin tipo 9 (PCSK9).

» O aliocumabe é aprovado 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 nível de LDL.

» O evolocumabe é aprovado como adjuvante à dieta e a outras terapias hipolipemiantes (por exemplo, estatinas, ezetimiba) em pacientes com hiperlipidemia primária

Agudo

(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 **eplerenona**

Opções primárias

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

» Eplerenona deve ser adicionada à terapia medicamentosa ideal em pacientes elegíveis (creatinina <221 micromoles/L [<2.5 mg/dL] em homens e <177 micromoles/L [<2.0 mg/dL] em mulheres; potássio <5.0 mmol/L [<5.0 mEq/L]) 3 a 14 dias após o IAMCSST com fração de ejeção <0.40 e insuficiência cardíaca sintomática ou diabetes mellitus. Demonstrou-se que um início mais rápido do medicamento (<7 dias) reduz significativamente as taxas de mortalidade por todas as causas, morte súbita cardíaca e hospitalização/mortalidade cardiovascular, enquanto o início >7 dias não mostrou efeito significativo sobre os desfechos.[52]

» Os níveis de potássio sérico devem ser monitorados regularmente durante a terapia, especialmente no início desta.

adjunto **morfina**

Opções primárias

» **sulfato de morfina**: 2-4 mg por via intravenosa a cada 5-15 minutos até obtenção de controle adequado da dor

» Analgesia adequada com morfina é essencial para aliviar a dor torácica contínua e a atividade simpática a ela relacionada, as quais podem aumentar a demanda de oxigênio pelo miocárdio.

adjunto **nitroglicerina**

Opções primárias

Agudo

» **nitroglicerina:** 0.3 a 1 mg por via sublingual a cada 5 minutos, máximo de 3 doses; 5 microgramas/minuto por via intravenosa inicialmente, aumentar em incrementos de 5-20 microgramas/minuto a cada 3-5 minutos de acordo com a resposta, máximo de 200 microgramas/minuto

» Deve ser administrada imediatamente se o paciente não estiver hipotenso, já que reduz a demanda de oxigênio pelo miocárdio, atenua a isquemia e pode raramente abortar o IAM se houver espasmo coronariano. Entretanto, não deve ser administrada em doses que interfiram na terapia analgésica. A dosagem sublingual deve ser administrada primeiro a todos os pacientes, enquanto a terapia intravenosa é reservada aos pacientes com hipertensão ou com insuficiência cardíaca.

adjunto **oxigênio**

» Indica-se oxigênio suplementar somente se a saturação de oxigênio for inferior a 90%. A hiperoxia pode ser prejudicial em pacientes com infarto do miocárdio sem complicações, presumivelmente devido ao aumento da lesão miocárdica.[26] [18] [27]

» O uso liberal do oxigênio está associado a aumento da mortalidade em pacientes com síndrome coronariana aguda.[28] As diretrizes recomendam que o oxigênio não seja administrado como procedimento de rotina em pacientes normóxicos com suspeita ou confirmação de síndrome coronariana aguda.[18] [27]

adjunto **controle da glicose**

» Se a glicose sanguínea estiver significativamente elevada, pode ser necessária a administração de uma infusão de insulina intravenosa, mas um controle rígido não demonstrou ser benéfico em pacientes em estado crítico.[10]

» Siga as diretrizes do protocolo local para dosagem.

Em curso

pós-infarto agudo do miocárdio (IAM) com supradesnívelamento do segmento ST (IAMCSST)

1a **terapia antiagregante plaquetária dupla**

Em curso

Opções primárias

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

--E--

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

-ou-

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

Opções secundárias

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

-e-

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

» Recomendada por no mínimo 12 meses a todos os pacientes, independentemente de terem ou não recebido um stent. A aspirina deve ser administrada indefinidamente, e o clopidogrel (ou prasugrel ou ticagrelor) por no mínimo 1 ano. Entretanto, o prasugrel e o ticagrelor não são recomendados em pacientes que tenham sido submetidos a trombólise, uma vez que não foram estudados de maneira adequada neste cenário.[58]

» Verificou-se que o prasugrel é superior ao clopidogrel nas medidas de desfecho quando administrado por no mínimo 1 ano; no entanto, há um aumento do risco de sangramento em pacientes com peso <60 kg ou com idade >74 anos. Doses mais baixas são recomendadas para esses pacientes.[31] [32]

mais

Inibidor da enzima conversora da angiotensina (IECA)

Opções primárias

» **perindopril**: 4-16 mg/dia por via oral

OU

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

OU

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

OU

Em curso

» **ramipril**: 2.5 mg por via oral duas vezes ao dia inicialmente, aumentar gradualmente para 5 mg duas vezes ao dia de acordo com a resposta

» Devem ser iniciados precocemente (ou seja, quando o paciente está hemodinamicamente estável, no primeiro dia de internação) para um efeito favorável sobre o remodelamento ventricular, especialmente em pacientes com grande IAM da parede anterior. [10\[A\]Evidence](#)

mais betabloqueador

Opções primárias

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

OU

» **atenolol**: 100 mg por via oral uma vez ao dia

» Deve ser administrado por 3 anos. O uso contínuo pode ser considerado e deve ser avaliado com base nas comorbidades. [\[49\]](#) [\[62\]](#) [11\[C\]Evidence](#)

mais estatina

Opções primárias

» **atorvastatina**: 10-80 mg por via oral uma vez ao dia

OU

» **rosuvastatina**: 5-40 mg por via oral uma vez ao dia

» Deve ser administrada indefinidamente se tolerada e se não houver contraindicações.

adjunto ezetimiba

Opções primárias

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

» Considere a adição de ezetimiba a um esquema de estatina em pacientes que requerem redução adicional da lipoproteína de baixa densidade (LDL). [\[51\]](#)

» A ezetimiba também pode ser usada como uma alternativa às estatinas se elas forem contraindicadas ou o paciente for intolerante a estatinas.

Em curso

adjunto **evolocumabe ou alirocumabe**

Opções primárias

» **evolocumabe**: 140 mg por via subcutânea uma vez a cada 2 semanas; 420 mg por via subcutânea uma vez ao mês

OU

» **alirocumabe**: 75 mg por via subcutânea uma vez a cada 2 semanas, aumentar de acordo com a resposta, máximo de 150 mg a cada 2 semanas

» Evolocumabe e alirocumabe são inibidores dos anticorpos contra pró-proteína convertase subtilisina/kexin tipo 9 (PCSK9).

» O alirocumabe é aprovado 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 nível de 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 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 **eplerenona**

Opções primárias

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

» Eplerenona deve ser adicionada à terapia medicamentosa ideal em pacientes elegíveis (creatinina <221 micromoles/L [<2.5 mg/dL] em homens e <177 micromoles/L [<2.0 mg/dL] em mulheres; potássio <5.0 mmol/L [<5.0

Em curso

mEq/L]) 3 a 14 dias após o IAMCSST com fração de ejeção <0.40 e insuficiência cardíaca sintomática ou diabetes mellitus. Demonstrou-se que um início mais rápido do medicamento (<7 dias) reduz significativamente as taxas de mortalidade por todas as causas, morte súbita cardíaca e hospitalização/mortalidade cardiovascular, enquanto o início >7 dias não mostrou efeito significativo sobre os desfechos.[52]

» Os níveis de potássio sérico devem ser monitorados regularmente durante a terapia, especialmente no início desta.

Novidades

Inibidores do fator Xa

Estão sendo estudados para as síndromes coronarianas agudas.[63] A rivaroxabana é um inibidor do fator Xa que, comprovadamente, reduz eventos cardiovasculares quando administrada em associação com terapia antiagregante plaquetária dupla para pacientes com infarto do miocárdio com supradesnivelamento do segmento ST (IAMCSST), mas aumenta os eventos de sangramento.[64] Uma revisão e metanálise revelou que os anticoagulantes orais diretos em combinação com a terapia antiagregante plaquetária estiveram associados a um risco reduzido de eventos isquêmicos ao custo de um aumento nos sangramentos importantes em comparação com a terapia antiplaquetária isolada em pacientes com IAMCSST.[65]

Inibidores do fator IX

A pegnivacogina, um inibidor do fator IX que é reversível com anivamerseno, comprovadamente reduz a incidência de eventos isquêmicos em pacientes com síndrome coronariana aguda, em comparação com heparina intravenosa, ao ser administrada durante intervenções coronárias. Isso foi constatado em um estudo de fase 2 que não incluiu nenhum paciente com IAMCSST. Um ensaio clínico de fase 3, incluindo pacientes com IAMCSST, está em andamento no momento.[66]

Vorapaxar

Vorapaxar, um agente antiagregante plaquetário antagonista do receptor ativado por protease 1 (PAR-1), mostrou uma modesta redução em eventos clínicos pós-infarto do miocárdio (IAM), mas com aumento nos eventos de sangramento.[67]

L-carnitina

Uma metanálise de 13 ensaios clínicos controlados por placebo constatou que a L-carnitina reduz significativamente a mortalidade por todas as causas, arritmias ventriculares e sintomas de angina em pacientes que sofreram infarto agudo do miocárdio. São necessárias avaliações adicionais.[68]

Terapia com células-tronco de medula óssea

A terapia com células-tronco foi proposta como uma terapia potencial para o reparo e a regeneração de tecidos vasculares e cardíacos danificados após um infarto agudo do miocárdio. Embora as evidências atuais sugiram que a terapia com células-tronco seja segura, não está claro seu efeito na mortalidade, na qualidade de vida e na função miocárdica após um infarto agudo do miocárdio.[69] No entanto, isso se baseia em evidências limitadas de pequenos ensaios clínicos. Um ensaio clínico randomizado e controlado revelou que a terapia com células da medula óssea é segura, mas seu efeito na função miocárdica e na recuperação do miocárdio não ficou claro.[70]

Recomendações

Monitoramento

Sobreviventes de infarto agudo do miocárdio devem ser acompanhados rigorosamente em relação à modificação adequada dos fatores de risco e ao desenvolvimento de complicações. Os pacientes devem ser avaliados 2 a 3 semanas após alta hospitalar e devem passar por avaliações periódicas com base na extensão do dano miocárdico e na condição clínica do paciente.

[Fig-11]

[Fig-12]

[Fig-13]

O início da modificação dos fatores de risco e do tratamento clínico agressivo antes da alta hospitalar está associado a uma maior adesão terapêutica do paciente. Todos os pacientes devem continuar o regime médico ideal por tempo indefinido. Isso inclui aspirina, clopidogrel ou prasugrel (por no mínimo 1 ano), betabloqueadores, estatinas e inibidores da enzima conversora da angiotensina (ECA; especialmente em pacientes com fração de ejeção diminuída).

A fração de ejeção é avaliada por ecocardiografia 3 meses após o episódio agudo e, posteriormente, de forma periódica, dependendo da função do ventrículo esquerdo (VE) e dos sintomas. Os pacientes com fração de ejeção <35% na consulta de acompanhamento a 3 meses devem ser encaminhados a um eletrofisiologista para consideração quanto a um cardioversor-desfibrilador implantável (CDI), uma vez que há um risco elevado de arritmias nesta população. Os pacientes que desenvolvem função do VE diminuída e insuficiência cardíaca congestiva devem ser acompanhados e tratados de modo apropriado.

Pacientes com uma história de infarto do miocárdio (IAM) têm aumento do risco de infarto recorrente. Eles devem ser avaliados por teste ergométrico ou cateterismo cardíaco se os sintomas se desenvolverem. Os estudos de avaliações isquêmicas periódicas de rotina com ecocardiografia de estresse ou perfusão miocárdica são controversos.

Instruções ao paciente

Os pacientes devem se abster de qualquer esforço físico até uma reavaliação por um cardiologista em 2 a 3 semanas, a qual pode incluir um teste ergométrico. Outras atividades devem ser baseadas na extensão do dano miocárdico com o infarto agudo do miocárdio e do quadro clínico do paciente. Idealmente, os pacientes devem aumentar gradativamente o nível de atividade por meio de um programa de reabilitação em ambiente monitorado, o qual tem um papel comprovado.[83]

Complicações

Complicações	Período de execução	Probabilidade
bradicardia sinusal, bloqueio atrioventricular de primeiro grau e bloqueio atrioventricular de segundo grau do tipo I	curto prazo	média

Complicações	Período de execução	Probabilidade
<p>Geralmente se desenvolvem com a oclusão da artéria coronária direita e são causados por infarto do nó atrioventricular e do sistema de condução acima do feixe de His ou por tônus vagal aumentado.</p> <p>Essas arritmias geralmente são benignas e transitórias e não requerem nenhum tratamento. Se a frequência cardíaca ficar abaixo de 50 bpm e o paciente for sintomático, administre atropina intravenosa.</p> <p>Pode haver necessidade de inserção de marcapasso temporário caso o paciente evolua com insuficiência cardíaca, síncope ou angina.</p>		
bloqueio atrioventricular total com IAM anterior	curto prazo	média
<p>Pode se desenvolver agudamente com infartos anteriores e pode causar assistolia ventricular.</p> <p>O bloqueio atrioventricular total em infartos anteriores ocorre por causa do infarto e da necrose dos ramos do feixe no septo.</p> <p>A estimulação transcutânea ou, preferencialmente, a transvenosa deve ser realizada nesses pacientes imediatamente após a detecção dos defeitos de condução. Marcapassos permanentes geralmente são necessários.</p>		
dor torácica recorrente	curto prazo	média
<p>A dor torácica pode ocorrer em até 50% dos pacientes após intervenção coronária percutânea.^[75]</p> <p>Sintomas semelhantes aos de angina devem ser avaliados observando-se as alterações no eletrocardiograma (ECG) para a determinação da terapia medicamentosa; deve-se considerar a utilização de bomba de balão intra-aórtico e uma nova angiografia.^[11]</p>		
bloqueio atrioventricular de segundo grau do tipo II com IAM anterior	curto prazo	baixa
<p>Em geral ocorre a partir de um defeito no sistema de condução abaixo do feixe de His e pode progredir rapidamente para um bloqueio atrioventricular total com IAM anterior.</p> <p>O marcapasso cardíaco transcutâneo ou, preferencialmente, o transvenoso deve ser realizado nesses pacientes imediatamente após a detecção dos defeitos de condução.</p>		
bloqueio atrioventricular total com IAM inferior	curto prazo	baixa
<p>Pode se desenvolver em pacientes com infartos inferiores causados por estimulação vagal.</p> <p>Geralmente é transitório ou remite com atropina.</p> <p>Pode haver necessidade de inserção de marcapasso temporário caso o paciente evolua com insuficiência cardíaca, síncope ou angina. Raramente é necessário marcapasso permanente.</p>		
regurgitação mitral aguda	curto prazo	baixa

Complicações	Período de execução	Probabilidade
<p>O IAM inferior provoca a ruptura do músculo papilar pósterio-medial, enquanto os infartos anterolaterais podem causar a ruptura do músculo papilar anterolateral.</p> <p>A ruptura do músculo papilar do ventrículo direito é rara e pode causar regurgitação tricúspide, podendo oferecer risco de vida.</p> <p>A ruptura completa do músculo papilar causa regurgitação mitral extensa e é fatal.</p> <p>Os pacientes com ruptura incompleta do músculo papilar requerem cirurgia cardíaca de emergência.</p> <p>O suporte inotrópico e a bomba de balão intra-aórtico devem ser considerados para estabilização temporária antes da cirurgia de emergência.</p>		
defeitos do septo ventricular (DSV)	curto prazo	baixa
<p>Ruptura septal interventricular que provoca o DSV pode ocorrer.</p> <p>A ruptura associada ao infarto anterior é mais apical quanto ao local, enquanto os infartos inferiores são associados a perfurações septais mais basais e a um prognóstico muito pior.</p> <p>A ruptura do septo tem maior probabilidade de estar associada a um bloqueio atrioventricular total ou a um bloqueio do ramo do feixe direito.</p> <p>Esses pacientes requerem cirurgia cardíaca de emergência.</p> <p>A sobrevivência depende do reconhecimento precoce, da extensão do defeito e do grau de prejuízo da função ventricular.</p>		
tamponamento pericárdico agudo	curto prazo	baixa

Complicações	Período de execução	Probabilidade
<p>A ruptura da parede livre ventricular levando ao tamponamento pericárdico agudo é responsável por até 10% da mortalidade intra-hospitalar, em decorrência de IAM com supradesnivelamento do segmento ST (IAMCSST).</p> <p>A fina espessura da parede apical com acentuada intensidade de necrose na porção terminal do fluxo sanguíneo e o efeito de cisalhamento da contração muscular são as causas propostas.</p> <p>O tamponamento ocorre com maior frequência em pacientes sem infarto prévio e geralmente na junção do infarto e do músculo normal.</p> <p>Há um aumento do risco de ruptura da parede ventricular que envolve as paredes anteriores e laterais após o IAM anterior. A ruptura incompleta pode resultar no desenvolvimento de um pseudoaneurisma.</p> <p>A ruptura aguda ou completa raramente é tratável.</p> <p>Os pacientes requerem cirurgia de emergência para a ressecção cirúrgica do miocárdio necrótico e reconstrução primária.</p> <p>Deve-se considerar a estabilização temporária com suporte inotrópico e contrapulsção do balão intra-aórtico antes da cirurgia.</p>		
pericardite pós-infarto (síndrome de Dressler)	curto prazo	baixa
<p>Ocorre em 5% a 10% dos pacientes com IAM.</p> <p>A aspirina é o tratamento de primeira escolha, uma vez que outros medicamentos anti-inflamatórios não esteroidais prejudicam a formação de cicatriz em estudos animais.[76]</p>		
insuficiência cardíaca congestiva	longo prazo	alta
<p>A insuficiência cardíaca congestiva causada pela função do ventrículo esquerdo diminuída ocorre frequentemente após o IAM devido ao dano miocárdico, à progressão do infarto e ao remodelamento do VE após o episódio agudo.</p> <p>O uso apropriado de medicamentos, incluindo betabloqueadores, inibidores de enzima conversora da angiotensina (ECA), antagonistas de receptores da angiotensina II e diuréticos, quando apropriado, diminui a incidência e a progressão da insuficiência cardíaca congestiva.</p> <p>A estimulação biventricular deve ser considerada se os critérios apropriados forem satisfeitos.</p>		
arritmias ventriculares	variável	alta

Complicações	Período de execução	Probabilidade
<p>A taquicardia e a fibrilação ventriculares podem ocorrer durante a isquemia e a reperfusão, podendo ser letais. Elas também podem ocorrer em qualquer estágio após um infarto do miocárdio (IAM) por causa dos circuitos de reentrada na borda da cicatriz miocárdica e do miocárdio normal, e são comumente observadas em pacientes com fração de ejeção diminuída.</p> <p>Os eletrólitos devem ser otimizados, especialmente o potássio e o magnésio, uma vez que o desequilíbrio eletrolítico aumenta o risco de arritmias ventriculares. O potássio deve ser mantido em >4 milimoles/L (4 mEq/L) e o magnésio em >1 milimol/L (2 mEq/L).</p> <p>A terapia com cardioversão por corrente contínua e a terapia antiarrítmica apropriadas devem ser iniciadas.</p> <p>O tratamento clínico ideal, em particular com betabloqueadores, diminui a incidência de arritmias ventriculares.</p> <p>O cardioversor-desfibrilador implantável deve ser considerado em todos os pacientes com fração de ejeção do ventrículo esquerdo persistentemente diminuída (<35%) se não houver resposta em 3 meses de terapia medicamentosa intensiva após o IAM.^[20]</p>		
isquemia e infarto recorrentes	variável	alta
<p>Pacientes com infarto agudo do miocárdio podem ter isquemia ou infarto recorrentes causados pela ruptura adicional de placas e pela progressão da aterosclerose.</p> <p>A recorrência deve ser tratada da mesma maneira que a manifestação inicial.</p> <p>A modificação agressiva dos fatores de risco após a apresentação inicial diminui a incidência de recorrências.</p>		
depressão	variável	alta
<p>Complicação comum após o IAM, e os pacientes devem rotineiramente ser rastreados para ela.^[74]</p> <p>Pode ser necessário o manejo com antidepressivos ou psicoterapia.</p>		
trombose de stent	variável	baixa
<p>A terapia antiagregante plaquetária dupla é recomendada por no mínimo 12 meses a todos os pacientes, independente de terem colocado um stent. A trombose de stent em geral é precipitada pela cessação prematura da terapia antiagregante plaquetária dupla, mas também pode ser causada por fatores técnicos e outras comorbidades como diabetes mellitus. Os pacientes e seus familiares devem ser enfaticamente alertados no hospital e nas visitas de acompanhamento sobre a importância da terapia antiagregante plaquetária dupla por 12 meses.^[77]</p>		
trombo ventricular esquerdo (VE)	variável	baixa

Complicações	Período de execução	Probabilidade
<p>O trombo do VE pode ser observado nos primeiros dias do IAM, especialmente no IAM anterior extenso com discinesia apical. Em estudos iniciais, o trombo do VE foi visualizado por ecocardiografia em cerca de um terço dos pacientes com IAM anterior extenso[78] [79] [80] na ausência de revascularização precoce. A taxa de embolia foi baixa mesmo em pacientes com trombo do VE (4.5%). Em um estudo mais recente, na era de terapia de reperfusão precoce, o trombo do VE foi identificado em 8.8% dos pacientes com ressonância nuclear magnética (RNM) cardíaca.[81] A maior parte dos pacientes (88%) teve resolução do trombo do VE na ressonância nuclear magnética (RNM) cardíaca de acompanhamento. A extensão de um grande infarto inicial é um fator de risco para a formação do trombo de VE. Anticoagulação com antagonistas da vitamina K pode ser considerada em pacientes com trombo mural do VE.[82]</p>		
Aneurisma de VE	variável	baixa
<p>A incidência de formação de aneurisma do VE após o IAM é baixa (<5%) na era da terapia de reperfusão, sendo observada mais frequentemente no IAM extenso anterior. A presença de aneurisma do VE pode aumentar o risco de complicações tromboembólicas e arritmia, embora raramente haja necessidade de cirurgia para correção do aneurisma.[82]</p>		

Prognóstico

Cerca de 15% dos pacientes nos EUA que sofrem um infarto agudo do miocárdio falecem em decorrência disso, metade até uma hora a partir do início dos sintomas.[2] O prognóstico para pacientes com infarto do miocárdio (IAM) com supradesnívelamento do segmento ST (IAMCSST) varia dependendo do tempo de apresentação após o início da dor torácica e do tempo de tratamento após a apresentação. O prognóstico é melhorado por reperfusão precoce, adesão à terapia medicamentosa apropriada e modificação dos fatores de risco. Os pacientes com níveis elevados de troponina têm um prognóstico pior em relação àqueles com níveis normais.[21] A adesão à medicina baseada em evidências mostrou ter melhores resultados para os pacientes.[71] A mortalidade intra-hospitalar e o reinfarto podem afetar 5% a 10% dos pacientes.[72] O sangramento importante, de acordo com a definição do Bleeding Academic Research Consortium (BARC) ou do escore de risco de sangramento Thrombolysis in Myocardial Infarction (TIMI), está associado a pior mortalidade em 1 ano.[73]

Diretrizes de diagnóstico

Europa

Management of acute myocardial infarction in patients presenting with ST-segment elevation

Publicado por: European Society of Cardiology

Última publicação em:
2017

Chest pain of recent onset: assessment and diagnosis

Publicado por: National Institute for Health and Care Excellence

Última publicação em:
2016

Acute coronary syndrome: a national clinical guideline

Publicado por: Scottish Intercollegiate Guidelines Network

Última publicação em:
2016

Third universal definition of myocardial infarction

Publicado por: European Society of Cardiology

Última publicação em:
2012

América do Norte

Appropriateness criteria for coronary revascularization in patients with acute coronary syndromes

Publicado por: American College of Cardiology Appropriate Use Criteria Task Force; 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

ACR appropriateness criteria: chest pain suggestive of acute coronary syndrome

Publicado por: American College of Radiology

Última publicação em:
2014

ACCF/AHA guideline for the management of ST-elevation myocardial infarction

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

Última publicação em:
2013

Appropriateness criteria for stress echocardiography

Publicado por: American College of Cardiology Foundation Appropriateness Criteria Task Force; American Society of Echocardiography; American College of Emergency Physicians; American Heart Association; American Society of Nuclear Cardiology; Society for Cardiovascular Angiography and Interventions; Society of Cardiovascular Computed Tomography; Society for Cardiovascular Magnetic Resonance

Última publicação em:
2008

Diretrizes de tratamento

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

Publicado por: Scottish Intercollegiate Guidelines Network

Última publicação em:
2017

Management of acute myocardial infarction in patients presenting with ST-segment elevation

Publicado por: European Society of Cardiology

Última publicação em:
2017

Chest pain of recent onset: assessment and diagnosis

Publicado por: National Institute for Health and Care Excellence

Última publicação em:
2016

European Resuscitation Council guidelines for resuscitation 2015. Section 8. Initial management of acute coronary syndromes

Publicado por: European Resuscitation Council

Última publicação em:
2015

2014 ESC/EACTS guidelines on myocardial revascularization

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

Última publicação em:
2014

Myocardial infarction with ST-segment elevation

Publicado por: National Institute for Health and Care Excellence

Última publicação em:
2013

MI: secondary prevention

Publicado por: National Institute for Health and Care Excellence

Última publicação em:
2013

Pre-hospital treatment of STEMI patients

Publicado por: Working Group Acute Cardiac Care of the European Society of Cardiology

Última publicação em:
2011

Ticagrelor for the treatment of acute coronary syndromes

Publicado por: National Institute for Health and Care Excellence

Última publicação em:
2011

Europa

Bivalirudin for the treatment of ST-segment-elevation myocardial infarction

Publicado por: National Institute for Health and Care Excellence

Última publicação em:
2011

Endoaortic balloon occlusion for cardiac surgery

Publicado por: National Institute for Health and Care Excellence

Última publicação em:
2008

Acute coronary syndrome

Publicado por: Joint Royal Colleges Ambulance Liaison Committee

Última publicação em:
2007

América do Norte

Clinical policy: emergency department management of patients needing reperfusion therapy for acute ST-segment elevation myocardial infarction

Publicado por: American College of Emergency Physicians

Última publicação em:
2017

ACC/AHA/SCAI focused update on primary percutaneous coronary intervention for patients with ST-elevation myocardial infarction: an update of the 2011 ACCF/AHA/SCAI guideline for percutaneous coronary intervention and the 2013 ACCF/AHA guideline for the management of ST-elevation myocardial infarction

Publicado por: American College of Cardiology; American Heart Association; Society for Cardiovascular Angiography and Interventions; American College of Emergency Physicians

Última publicação em:
2015

Acute coronary syndromes: 2015 American Heart Association guidelines for cardiopulmonary resuscitation and emergency cardiovascular care science

Publicado por: American Heart Association

Última publicação em:
2015

ACCF/AHA guideline for the management of ST-elevation myocardial infarction

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

Última publicação em:
2013

2013 AHA/ACC guideline on lifestyle management to reduce cardiovascular risk

Publicado por: American College of Cardiology; American Heart Association

Última publicação em:
2013

América do Norte

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; American Heart Association

Última publicação em: 2012

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

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

Última publicação em: 2011

2011 ACCF/AHA/SCAI guideline for percutaneous coronary intervention

Publicado por: American College of Cardiology Foundation; American Heart Association; Society for Cardiovascular Angiography and Interventions

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

Focused updates to guidelines in ST-elevation myocardial infarction and percutaneous coronary intervention: application to interventional cardiology

Publicado por: American College of Cardiology Interventional Scientific Council

Última publicação em: 2010

Asia

API expert consensus document on management of ischemic heart disease

Publicado por: Association of Physicians of India

Última publicação em: 2006

Oceania

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

Oceania

ST-elevation myocardial infarction: New Zealand management guidelines

Publicado por: ST-Elevation Myocardial Infarction Guidelines Group;
New Zealand Branch of the Cardiac Society of Australia and New
Zealand

Última publicação em:
2013

Nível de evidência

1. Mortalidade: há evidências de alta qualidade de que a aspirina reduz a mortalidade, o reinfarto e o acidente vascular cerebral (AVC) em 1 mês, em comparação com placebo, em pessoas com infarto agudo do miocárdio.
Nível de evidência A: Revisões sistemáticas (RSs) ou estudos clínicos randomizados e controlados (ECRCs) de >200 participantes.
2. Mortalidade: há evidências de baixa qualidade de que a revascularização cardíaca invasiva precoce pode reduzir a mortalidade em 1 a 6 meses, comparada com o tratamento clínico isoladamente, em pessoas com choque cardiogênico em até 48 horas após o infarto agudo do miocárdio.
Nível de evidência C: Estudos observacionais (coorte) de baixa qualidade ou estudos clínicos randomizados e controlados (ECRCs) de <200 participantes com falhas metodológicas.
3. Mortalidade: não há evidências diretas sobre os inotrópicos positivos para o tratamento de choque cardiogênico após um infarto agudo do miocárdio. Entretanto, há um consenso de que eles são benéficos.
Nível de evidência C: Estudos observacionais (coorte) de baixa qualidade ou estudos clínicos randomizados e controlados (ECRCs) de <200 participantes com falhas metodológicas.
4. Mortalidade: há evidências de baixa qualidade de que a angioplastia coronária transluminal percutânea (ACTP) pode reduzir as taxas de mortalidade, em comparação com a trombólise isolada, em pessoas com infarto agudo do miocárdio. A ACTP primária foi associada ao aumento do sangramento importante em 4 a 6 semanas, comparada com a trombólise.
Nível de evidência C: Estudos observacionais (coorte) de baixa qualidade ou estudos clínicos randomizados e controlados (ECRCs) de <200 participantes com falhas metodológicas.
5. Eventos cardiovasculares: há evidências de alta qualidade de que os betabloqueadores reduzem as taxas de reinfarto em 28 dias, em comparação com placebo, em pessoas com infarto agudo do miocárdio.
Nível de evidência A: Revisões sistemáticas (RSs) ou estudos clínicos randomizados e controlados (ECRCs) de >200 participantes.
6. Mortalidade: há evidências de qualidade moderada de que, em comparação com o placebo, o tratamento trombolítico reduz a mortalidade em pessoas com infarto agudo do miocárdio. O tratamento trombolítico foi associado a aumento do risco de acidente vascular cerebral (AVC) em comparação com o controle.
Nível de evidência B: Estudos clínicos randomizados e controlados (ECRCs) de <200 participantes, ECRCs de >200 participantes com falhas metodológicas, revisões sistemáticas (RSs) com falhas metodológicas ou estudos observacionais (coorte) de boa qualidade.

7. Calendarização: há evidências de qualidade moderada de que, quanto mais cedo o tratamento trombolítico for administrado após o início dos sintomas em pessoas com infarto agudo do miocárdio, maiores serão os benefícios do tratamento, em comparação com o placebo. O tratamento trombolítico foi associado ao aumento do risco de acidente vascular cerebral (AVC) em comparação com o controle.

Nível de evidência B: Estudos clínicos randomizados e controlados (ECRCs) de <200 participantes, ECRCs de >200 participantes com falhas metodológicas, revisões sistemáticas (RSs) com falhas metodológicas ou estudos observacionais (coorte) de boa qualidade.

8. Mortalidade: há evidências de baixa qualidade de que a adição do inibidor da glicoproteína IIb/IIIa à terapia trombolítica em até 6 horas após um infarto agudo do miocárdio pode não ser mais eficaz para redução da mortalidade ou de outros eventos cardiovasculares em 30 dias em comparação com a trombólise isolada. O tratamento combinado foi associado ao aumento das complicações por sangramento, em particular a hemorragia extracraniana.

Nível de evidência C: Estudos observacionais (coorte) de baixa qualidade ou estudos clínicos randomizados e controlados (ECRCs) de <200 participantes com falhas metodológicas.

9. Taxas de reinfarto: há evidências de alta qualidade de que a adição de heparina de baixo peso molecular (enoxaparina) à terapia trombolítica (estreptoquinase) reduz as taxas de reinfarto, em comparação com a terapia trombolítica isoladamente, em pessoas com infarto agudo do miocárdio; entretanto, não é mais eficaz na redução da mortalidade.

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

10. Mortalidade: há evidências de alta qualidade de que os inibidores da enzima conversora da angiotensina (ECA) são mais eficazes na redução da mortalidade geral e da morte súbita cardíaca depois de 2 a 42 meses, em comparação com o placebo, quando iniciados em até 14 dias após um infarto agudo do miocárdio.

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

11. Mortalidade: há evidências de baixa qualidade de que os betabloqueadores podem reduzir as taxas de mortalidade em 6 semanas a 3 anos após um infarto do miocárdio (IAM) em comparação com o placebo.

Nível de evidência C: Estudos observacionais (coorte) de baixa qualidade ou estudos clínicos randomizados e controlados (ECRCs) de <200 participantes com falhas metodológicas.

Artigos principais

- O'Gara PT, Kushner FG, Ascheim DD, et al. 2013 ACCF/AHA guideline for the management of ST-elevation myocardial infarction: a report of the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. *Circulation*. 2013 Jan 29;127(4):e362-425. [Texto completo](#)
- Windecker S, Kolh P, Alfonso F, et al. 2014 ESC/EACTS Guidelines on myocardial revascularization. *Eur Heart J*. 2014 Oct 1;35(37):2541-619. [Texto completo](#)
- 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](#)
- Montalescot G, Pitt B, Lopez de Sa E, et al; REMINDER Investigators. Early eplerenone treatment in patients with acute ST-elevation myocardial infarction without heart failure: the Randomized Double-Blind Reminder Study. *Eur Heart J*. 2014 Sep 7;35(34):2295-302. [Texto completo](#)
- Cantor WJ, Fitchett D, Borgundvaag B, et al. Routine early angioplasty after fibrinolysis for acute myocardial infarction. *N Engl J Med*. 2009 Jun 25;360(26):2705-18. [Texto completo](#)

Referências

1. Alpert JS, Thygesen K, Antman E, 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. [Erratum in: *J Am Coll Cardiol*. 2001 Mar 1;37(3):973]. [Texto completo](#)
2. Mozaffarian D, Benjamin EJ, Go AS, et al. Heart disease and stroke statistics - 2016 update: a report from the American Heart Association. *Circulation*. 2016 Jan 26;133(4):e38-360. [Texto completo](#)
3. 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. *Circulation*. 2014 Dec 23;130(25):e344-426. [Texto completo](#)
4. World Health Organization. Deaths from coronary heart disease [internet publication]. [Texto completo](#)
5. British Heart Foundation. Cardiovascular disease statistics. 2014 [internet publication]. [Texto completo](#)
6. Cenko E, Yoon J, Kedev S, et al. Sex differences in outcomes after STEMI: effect modification by treatment strategy and age. *JAMA Intern Med*. 2018 May 1;178(5):632-9.
7. Yusuf S, Hawken S, Ounpuu S, et al; INTERHEART Study Investigators. Effect of potentially modifiable risk factors associated with myocardial infarction in 52 countries (the INTERHEART study): case-control study. *Lancet*. 2004 Sep 11-17;364(9438):937-52.

8. Faxon DP, Fuster V, Libby P, et al. Atherosclerotic vascular disease conference: writing group III: pathophysiology. *Circulation*. 2004 Jun 1;109(21):2617-25. [Texto completo](#)
9. Danchin N, Durand E. Acute myocardial infarction. *Clin Evid*. 2006 Jun;(15):140-63.
10. American Diabetes Association. Standards of medical care in diabetes - 2018. *Diabetes Care*. January 2018;41(suppl 1):1-172. [Texto completo](#)
11. O'Gara PT, Kushner FG, Ascheim DD, et al. 2013 ACCF/AHA guideline for the management of ST-elevation myocardial infarction: a report of the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. *Circulation*. 2013 Jan 29;127(4):e362-425. [Texto completo](#)
12. Gurfinkel EP, Lernoud VS. Prevention of myocardial infarction. *Curr Opin Cardiol*. 2006 Sep;21(5):503-9.
13. Stone NJ, Robinson J, Lichtenstein AH, et al. 2013 ACC/AHA guideline on the treatment of blood cholesterol to reduce atherosclerotic cardiovascular risk in adults: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. *Circulation*. 2014 Jun 24;129(25 suppl 2):S1-45. [Texto completo](#)
14. Giugliano RP, Braunwald E. The year in non-ST-segment elevation acute coronary syndromes. *J Am Coll Cardiol*. 2005 Sep 6;46(5):906-19. [Texto completo](#)
15. Qureshi AI, Suri MF, Guterman LR, et al. Cocaine use and the likelihood of nonfatal myocardial infarction and stroke: data from the Third National Health and Nutrition Examination Survey. *Circulation*. 2001;103:502-6. [Texto completo](#)
16. Expert Panel on Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Cholesterol in Adults. Third report of the National Cholesterol Education Program (NCEP) expert panel on detection, evaluation, and treatment of high blood cholesterol in adults (Adult Treatment Panel III) - executive summary. *JAMA*. 2001 May 16;285(19):2486-97.
17. Bibbins-Domingo K; US Preventive Services Task Force. Aspirin use for the primary prevention of cardiovascular disease and colorectal cancer: US Preventive Services Task Force recommendation statement. *Ann Intern Med*. 2016 Jun 21;164(12):836-45. [Texto completo](#)
18. O'Connor RE, Al Ali AS, Brady WJ, et al. Part 9: acute coronary syndromes: 2015 American Heart Association guidelines update for cardiopulmonary resuscitation and emergency cardiovascular care. *Circulation*. 2015 Nov 3;132(18 suppl 2):S483-500. [Texto completo](#)
19. Morris F, Brady WJ. ABC of clinical electrocardiography: acute myocardial infarction-Part I. *BMJ*. 2002 Apr 6;324(7341):831-4. [Texto completo](#)
20. Verma VK, Hollenberg SM. Update on acute coronary syndromes and ST-elevation myocardial infarction. *Curr Opin Crit Care*. 2005 Oct;11(5):401-5.
21. Setiadi BM, Lei H, Chang J. Troponin not just a simple cardiac marker: prognostic significance of cardiac troponin. *Chin Med J (Engl)*. 2009 Feb 5;122(3):351-8.

22. Gholap NN, Mehta RL, Ng L, et al. Is admission blood glucose concentration a more powerful predictor of mortality after myocardial infarction than diabetes diagnosis? A retrospective cohort study. *BMJ Open*. 2012 Sep 25;2(5). [Texto completo](#)
23. Lipinski MJ, Escárcega RO, D'Ascenzo F, et al. A systematic review and collaborative meta-analysis to determine the incremental value of copeptin for rapid rule-out of acute myocardial infarction. *Am J Cardiol*. 2014 May 1;113(9):1581-91.
24. Edhouse J, Brady WJ, Morris F. ABC of clinical electrocardiography: acute myocardial infarction-Part II. *BMJ*. 2002 Apr 20;324(7343):963-6. [Texto completo](#)
25. US Preventive Services Task Force. Final recommendation statement: lipid disorders in adults (cholesterol, dyslipidemia): screening. December 2014. <http://www.uspreventiveservicestaskforce.org> (last accessed 10 June 2016). [Texto completo](#)
26. Ibanez B, James S, Agewall S, et al; ESC Scientific Document Group. 2017 ESC guidelines for the management of acute myocardial infarction in patients presenting with ST-segment elevation. *Eur Heart J*. 2018 Jan 7;39(2):119-77. [Texto completo](#)
27. National Institute for Health and Care Excellence. Chest pain of recent onset: assessment and diagnosis. November 2016 [internet publication]. [Texto completo](#)
28. 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):1693-1705. Epub 2018 Apr 26.
29. 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](#)
30. Ahmad Y, Sen S, Shun-Shin MJ, et al. Intra-aortic balloon pump therapy for acute myocardial infarction: a meta-analysis. *JAMA Intern Med*. 2015 Jun;175(6):931-9. [Texto completo](#)
31. Montalescot G, Wiviott SD, Braunwald E, et al. Prasugrel compared with clopidogrel in patients undergoing percutaneous coronary intervention for ST-elevation myocardial infarction (TRITON-TIMI 38): double-blind, randomised controlled trial. *Lancet*. 2009 Feb 28;373(9665):723-31.
32. Goodwin MM, Desilets AR, Willett KC. Thienopyridines in acute coronary syndrome. *Ann Pharmacother*. 2011 Feb;45(2):207-17.
33. Steg PG, Bhatt DL, Hamm CW, et al. Effect of cangrelor on periprocedural outcomes in percutaneous coronary interventions: a pooled analysis of patient-level data. *Lancet*. 2013 Dec 14;382(9909):1981-92.
34. De Luca G, Casseti E, Marino P. Percutaneous coronary intervention-related time delay, patient's risk profile, and survival benefits of primary angioplasty vs lytic therapy in ST-segment elevation myocardial infarction. *Am J Emerg Med*. 2009 Jul;27(6):712-9.

35. Nielsen PH, Maeng M, Busk M, et al. Primary angioplasty versus fibrinolysis in acute myocardial infarction: long-term follow-up in the Danish acute myocardial infarction 2 trial. *Circulation*. 2010 Apr 6;121(13):1484-91. [Texto completo](#)
36. Windecker S, Kolh P, Alfonso F, et al. 2014 ESC/EACTS Guidelines on myocardial revascularization. *Eur Heart J*. 2014 Oct 1;35(37):2541-619. [Texto completo](#)
37. Wallace EL, Abdel-Latif A, Charnigo R, et al. Meta-analysis of long-term outcomes for drug-eluting stents versus bare-metal stents in primary percutaneous coronary interventions for ST-segment elevation myocardial infarction. *Am J Cardiol*. 2012 Apr 1;109(7):932-40.
38. Raungaard B, Jensen LO, Tilsted HH, et al. Zotarolimus-eluting durable-polymer-coated stent versus a biolimus-eluting biodegradable-polymer-coated stent in unselected patients undergoing percutaneous coronary intervention (SORT OUT VI): a randomised non-inferiority trial. *Lancet*. 2015 Apr 18;385(9977):1527-35.
39. Sabaté M, Brugaletta S, Cequier A, et al. Clinical outcomes in patients with ST-segment elevation myocardial infarction treated with everolimus-eluting stents versus bare-metal stents (EXAMINATION): 5-year results of a randomised trial. *Lancet*. 2016 Jan 23;387(10016):357-66. [Texto completo](#)
40. Levine GN, Bates ER, Blankenship JC, et al. 2015 ACC/AHA/SCAI focused update on primary percutaneous coronary intervention for patients with ST-elevation myocardial infarction: an update of the 2011 ACCF/AHA/SCAI guideline for percutaneous coronary intervention and the 2013 ACCF/AHA guideline for the management of ST-elevation myocardial infarction. *J Am Coll Cardiol*. 2016 Mar 15;67(10):1235-50. [Texto completo](#)
41. Engstrøm T, Kelbæk H, Helqvist S, et al. Complete revascularisation versus treatment of the culprit lesion only in patients with ST-segment elevation myocardial infarction and multivessel disease (DANAMI-3-PRIMULTI): an open-label, randomised controlled trial. *Lancet*. 2015 Aug 15;386(9994):665-71.
42. Gershlick AH, Khan JN, Kelly DJ, et al. Randomized trial of complete versus lesion-only revascularization in patients undergoing primary percutaneous coronary intervention for STEMI and multivessel disease: the CvLPRIT trial. *J Am Coll Cardiol*. 2015 Mar 17;65(10):963-72. [Texto completo](#)
43. Kowalewski M, Schulze V, Berti S, et al. Complete revascularisation in ST-elevation myocardial infarction and multivessel disease: meta-analysis of randomised controlled trials. *Heart*. 2015 Aug;101(16):1309-17.
44. Bhindi R, Kajander OA, Jolly SS, et al. Culprit lesion thrombus burden after manual thrombectomy or percutaneous coronary intervention-alone in ST-segment elevation myocardial infarction: the optical coherence tomography sub-study of the TOTAL (ThrOmbecTomy versus PCI ALone) trial. *Eur Heart J*. 2015 Aug 1;36(29):1892-900. [Texto completo](#)
45. Jolly SS, Cairns JA, Yusuf S, et al. Stroke in the TOTAL trial: a randomized trial of routine thrombectomy vs. percutaneous coronary intervention alone in ST elevation myocardial infarction. *Eur Heart J*. 2015 Sep 14;36(35):2364-72. [Texto completo](#)

46. Jolly SS, Cairns JA, Yusuf S, et al. Outcomes after thrombus aspiration for ST elevation myocardial infarction: 1-year follow-up of the prospective randomised TOTAL trial. *Lancet*. 2016 Jan 9;387(10014):127-35. [Texto completo](#)
47. Andò G, Capodanno D. Radial versus femoral access in invasively managed patients with acute coronary syndrome: a systematic review and meta-analysis. *Ann Intern Med*. 2015 Dec 15;163(12):932-40.
48. Valgimigli M, Gagnor A, Calabró P, et al. Radial versus femoral access in patients with acute coronary syndromes undergoing invasive management: a randomised multicentre trial. *Lancet*. 2015 Jun 20;385(9986):2465-76.
49. Bangalore S, Makani H, Radford M, et al. Clinical outcomes with β -blockers for myocardial infarction: a meta-analysis of randomized trials. *Am J Med*. 2014 Oct;127(10):939-53. [Texto completo](#)
50. Pizarro G, Fernández-Friera L, Fuster V, et al. Long-term benefit of early pre-reperfusion metoprolol administration in patients with acute myocardial infarction: results from the METOCARD-CNIC trial (Effect of Metoprolol in Cardioprotection During an Acute Myocardial Infarction). *J Am Coll Cardiol*. 2014 Jun 10;63(22):2356-62. [Texto completo](#)
51. 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](#)
52. Montalescot G, Pitt B, Lopez de Sa E, et al; REMINDER Investigators. Early eplerenone treatment in patients with acute ST-elevation myocardial infarction without heart failure: the Randomized Double-Blind Reminder Study. *Eur Heart J*. 2014 Sep 7;35(34):2295-302. [Texto completo](#)
53. Gibson CM, Pride YB, Aylward PE, et al. Association of non-steroidal anti-inflammatory drugs with outcomes in patients with ST-segment elevation myocardial infarction treated with fibrinolytic therapy: an ExTRACT-TIMI 25 analysis. *J Thromb Thrombolysis*. 2009 Jan;27(1):11-7.
54. Borgia F, Goodman SG, Halvorsen S, et al. Early routine percutaneous coronary intervention after fibrinolysis vs. standard therapy in ST-segment elevation myocardial infarction: a meta-analysis. *Eur Heart J*. 2010 Sep;31(17):2156-69. [Texto completo](#)
55. Wijeyesundera HC, Vijayaraghavan R, Nallamothu BK, et al. Rescue angioplasty or repeat fibrinolysis after failed fibrinolytic therapy for ST-segment myocardial infarction: a meta-analysis of randomized trials. *J Am Coll Cardiol*. 2007 Jan 30;49(4):422-30. [Texto completo](#)
56. Cantor WJ, Fitchett D, Borgundvaag B, et al. Routine early angioplasty after fibrinolysis for acute myocardial infarction. *N Engl J Med*. 2009 Jun 25;360(26):2705-18. [Texto completo](#)
57. Eitel I, Franke A, Schuler G, et al. ST-segment resolution and prognosis after facilitated versus primary percutaneous coronary intervention in acute myocardial infarction: a meta-analysis. *Clin Res Cardiol*. 2010 Jan;99(1):1-11.
58. Tubaro M, Danchin N, Goldstein P, et al. Pre-hospital treatment of STEMI patients: a scientific statement of the Working Group Acute Cardiac Care of the European Society of Cardiology. *Acute Card Care*. 2011 Jun;13(2):56-67.

59. Silvain J, Beygui F, Barthélémy O, et al. Efficacy and safety of enoxaparin versus unfractionated heparin during percutaneous coronary intervention: systematic review and meta-analysis. *BMJ*. 2012 Feb 3;344:e553. [Texto completo](#)
60. Singh S, Bahekar A, Molnar J, et al. Adjunctive low molecular weight heparin during fibrinolytic therapy in acute ST-segment elevation myocardial infarction: a meta-analysis of randomized control trials. *Clin Cardiol*. 2009 Jul;32(7):358-64.
61. Hochman JS, Sleeper LA, Godfrey E, et al. SHowd we emergently revascularize Occluded Coronaries for cardiogenic shock: an international randomized trial of emergency PTCA/CABG-trial design. The SHOCK Trial Study Group. *Am Heart J*. 1999 Feb;137(2):313-21.
62. Fihn SD, Gardin JM, Abrams J, et al; American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force. 2012 ACCF/AHA/ACP/AATS/PCNA/SCAI/STS guideline for the diagnosis and management of patients with stable ischemic heart disease: a report of the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association task force on practice guidelines, and the American College of Physicians, American Association for Thoracic Surgery, Preventive Cardiovascular Nurses Association, Society for Cardiovascular Angiography and Interventions, and Society of Thoracic Surgeons. *Circulation*. 2012 Dec 18;126(25):e354-471. [Texto completo](#)
63. Brito V, Ciapponi A, Kwong J. Factor Xa inhibitors for acute coronary syndromes. *Cochrane Database Syst Rev*. 2011;(1):CD007038. [Texto completo](#)
64. Mega JL, Braunwald E, Murphy SA, et al. Rivaroxaban in patients stabilized after a ST-segment elevation myocardial infarction: results from the ATLAS ACS-2-TIMI-51 trial (Anti-Xa Therapy to Lower Cardiovascular Events in Addition to Standard Therapy in Subjects with Acute Coronary Syndrome-Thrombolysis In Myocardial Infarction-51). *J Am Coll Cardiol*. 2013 May 7;61(18):1853-9. [Texto completo](#)
65. Chiarito M, Cao D, Cannata F, et al. Direct oral anticoagulants in addition to antiplatelet therapy for secondary prevention after acute coronary syndromes: a systematic review and meta-analysis. *JAMA Cardiol*. 2018 Mar 1;3(3):234-41.
66. Povsic TJ, Vavalle JP, Alexander JH, et al. Use of the REG1 anticoagulation system in patients with acute coronary syndromes undergoing percutaneous coronary intervention: results from the phase II RADAR-PCI study. *EuroIntervention*. 2014 Aug;10(4):431-8.
67. Morrow DA, Braunwald E, Bonaca MP, et al. Vorapaxar in the secondary prevention of atherothrombotic events. *N Engl J Med*. 2012 Apr 12;366(15):1404-13. [Texto completo](#)
68. DiNicolantonio JJ, Lavie CJ, Fares H, et al. L-carnitine in the secondary prevention of cardiovascular disease: systematic review and meta-analysis. *Mayo Clin Proc*. 2013 Jun;88(6):544-51. [Texto completo](#)
69. Fisher SA, Zhang H, Doree C, et al. Stem cell treatment for acute myocardial infarction. *Cochrane Database Syst Rev*. 2015;(9):CD006536. [Texto completo](#)

70. Choudry F, Hamshere S, Saunders N, et al. A randomized double-blind control study of early intra-coronary autologous bone marrow cell infusion in acute myocardial infarction: the REGENERATE-AMI clinical trial. *Eur Heart J*. 2016 Jan 14;37(3):256-63. [Texto completo](#)
71. Amin A. Improving the management of patients after myocardial infarction, from admission to discharge. *Clin Ther*. 2006;28:1509-1539.
72. Grech ED, Ramsdale DR. Acute coronary syndrome: ST segment elevation myocardial infarction. *BMJ*. 2003;326:1379-1381. [Texto completo](#)
73. Kikkert WJ, van Geloven N, van der Laan MH, et al. The prognostic value of bleeding academic research consortium (BARC)-defined bleeding complications in ST-segment elevation myocardial infarction: a comparison with the TIMI (Thrombolysis In Myocardial Infarction), GUSTO (Global Utilization of Streptokinase and Tissue Plasminogen Activator for Occluded Coronary Arteries), and ISTH (International Society on Thrombosis and Haemostasis) bleeding classifications. *J Am Coll Cardiol*. 2014;63:1866-1875.
74. Post-Myocardial Infarction Depression Clinical Practice Guideline Panel. AAFP guideline for the detection and management of post-myocardial infarction depression. *Ann Fam Med*. 2009 Jan-Feb;7(1):71-9. [Texto completo](#)
75. Smith SC Jr, Feldman TE, Hirshfeld JW Jr, et al. ACC/AHA/SCAI 2005 guideline update for percutaneous coronary intervention - summary article: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. *Circulation*. 2006 Jan 3;113(1):156-75. [Texto completo](#)
76. Lange RA, Hillis LD. Clinical practice: acute pericarditis. *N Engl J Med*. 2004 Nov 18;351(21):2195-202. [Erratum in: *N Engl J Med*. 2005 Mar 17;352(11):1163.]
77. Grines CL, Bonow RO, Casey DE Jr, et al. Prevention of premature discontinuation of dual antiplatelet therapy in patients with coronary artery stents: a science advisory from the American Heart Association, American College of Cardiology, Society for Cardiovascular Angiography and Interventions, American College of Surgeons, and American Dental Association, with representation from the American College of Physicians. *J Am Coll Cardiol*. 2007 Feb 13;49(6):734-9. [Texto completo](#)
78. Delewi R, Zijlstra F, Piek JJ. Left ventricular thrombus formation after acute myocardial infarction. *Heart*. 2012 Dec;98(23):1743-9. [Texto completo](#)
79. Visser CA, Kan G, Meltzer RS, et al. Long-term follow-up of left ventricular thrombus after acute myocardial infarction. A two-dimensional echocardiographic study in 96 patients. *Chest*. 1984 Oct;86(4):532-6.
80. Asinger RW, Mikell FL, Elspenger J, et al. Incidence of left-ventricular thrombosis after acute transmural myocardial infarction. Serial evaluation by two-dimensional echocardiography. *N Engl J Med*. 1981 Aug 6;305(6):297-302.

81. Delewi R, Nijveldt R, Hirsch A, et al. Left ventricular thrombus formation after acute myocardial infarction as assessed by cardiovascular magnetic resonance imaging. *Eur J Radiol.* 2012 Dec;81(12):3900-4. [Texto completo](#)
82. O'Gara PT, Kushner FG, Ascheim DD, et al. American College of Emergency Physicians; Society for Cardiovascular Angiography and Interventions. 2013 ACCF/AHA guideline for the management of ST-elevation myocardial infarction: a report of the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. *J Am Coll Cardiol.* 2013 Jan 29;61(4):e78-140. [Texto completo](#)
83. Piepoli MF, Corrà U, Benzer W, et al. Secondary prevention through cardiac rehabilitation: from knowledge to implementation. A position paper from the Cardiac Rehabilitation Section of the European Association of Cardiovascular Prevention and Rehabilitation. *Eur J Cardiovasc Prev Rehabil.* 2010;17:1-17.
84. 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](#)
85. Smith SC Jr, Benjamin EJ, Bonow RO, et al. AHA/ACCF secondary prevention and risk reduction therapy for patients with coronary and other atherosclerotic vascular disease: 2011 update: a guideline from the American Heart Association and American College of Cardiology Foundation. *Circulation.* 2011 Nov 29;124(22):2458-73. [Texto completo](#)

Imagens

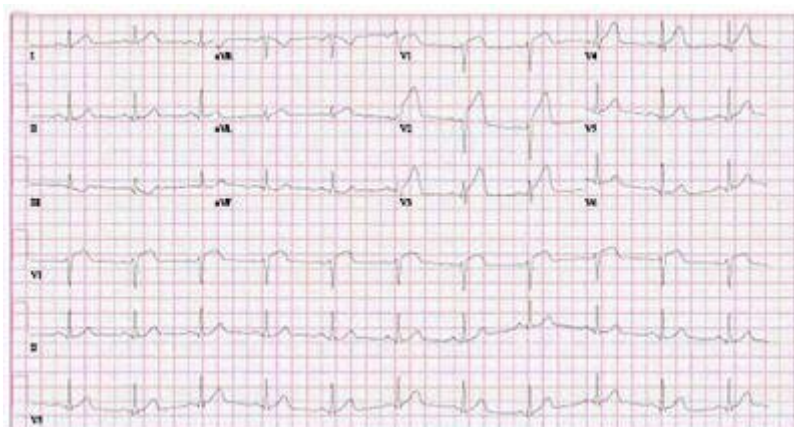


Figura 1: Eletrocardiograma (ECG) de 12 derivações com supradesnivelamento do segmento ST nas derivações V1 a V4

Do acervo pessoal do Dr. Mahi Ashwath; usado com permissão



Figura 2: Eletrocardiograma (ECG) de 12 derivações com supradesnivelamento do segmento ST nas derivações inferiores (II, III e aVF)

Do acervo pessoal do Dr. Mahi Ashwath; usado com permissão

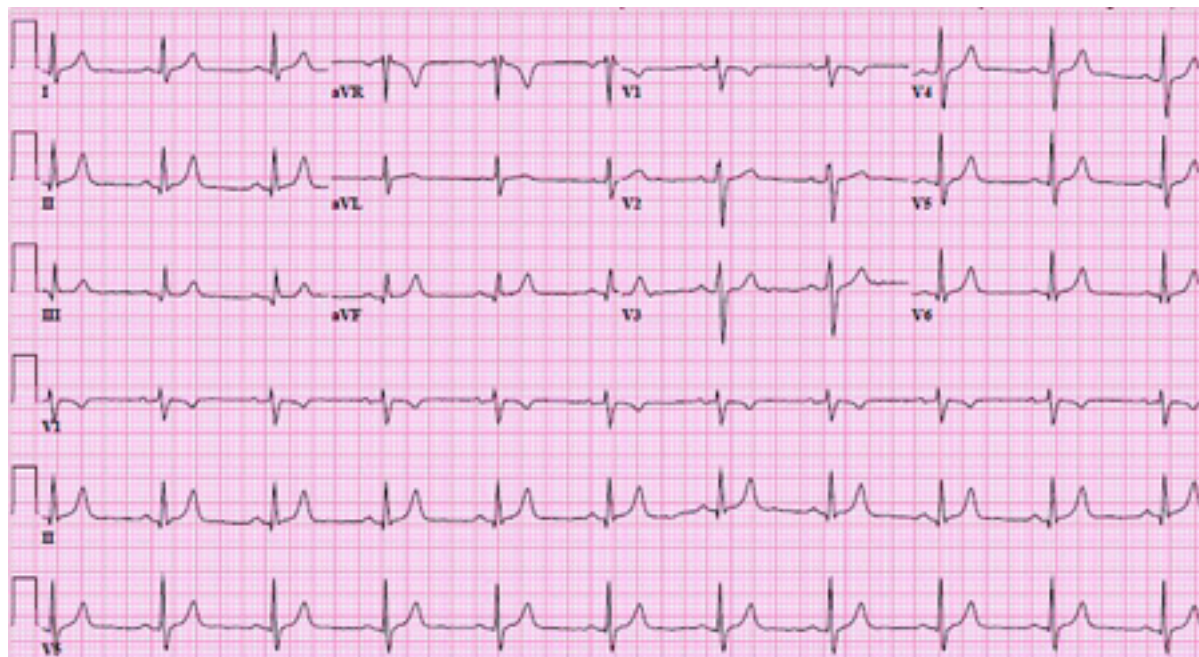


Figura 3: Eletrocardiograma (ECG) de 12 derivações com segmentos ST normais e sem nenhuma onda Q anormal

Do acervo pessoal do Dr. Mahi Ashwath; usado com permissão

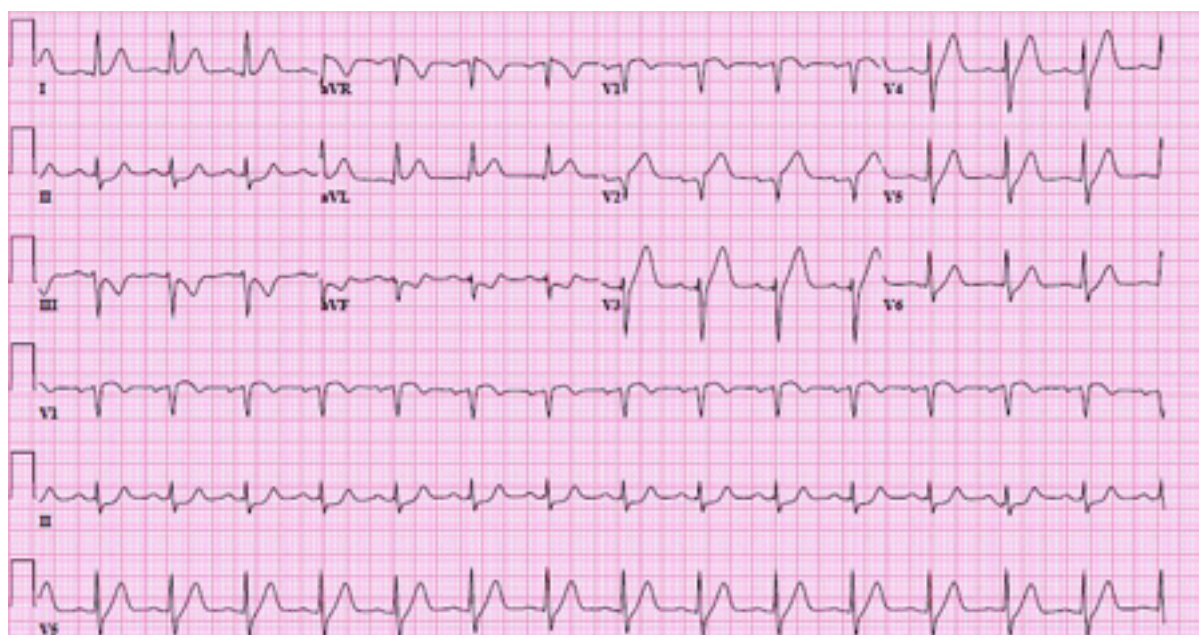


Figura 4: Eletrocardiograma (ECG) de 12 derivações após 1 semana com supradesnivelamento anterolateral do segmento ST nos limites e depressão recíproca do segmento ST nas derivações inferiores; também é notada uma progressão pobre da onda R e a presença de ondas Q septais

Do acervo pessoal do Dr. Mahi Ashwath; usado com permissão

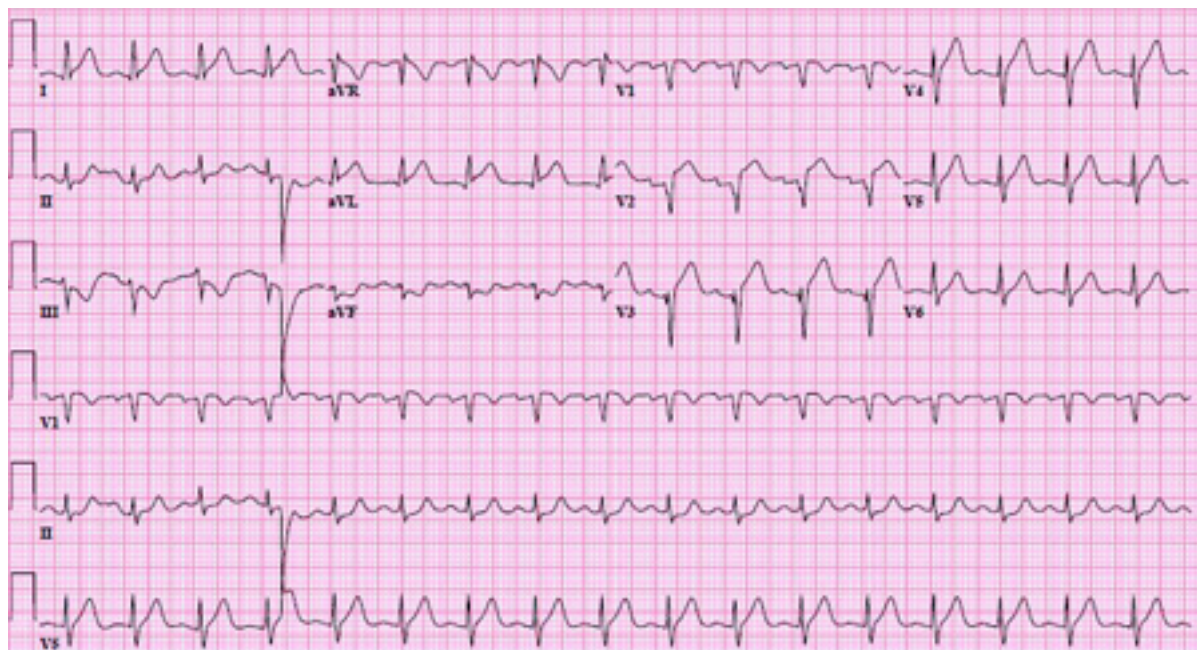


Figura 5: Eletrocardiograma (ECG) de 12 derivações após 1 hora, com supradesnívelamento anterolateral do segmento ST óbvio e depressão recíproca do segmento ST nas derivações inferiores, ausência de ondas R anteriores e desenvolvimento de ondas Q anteriores

Do acervo pessoal do Dr. Mahi Ashwath; usado com permissão

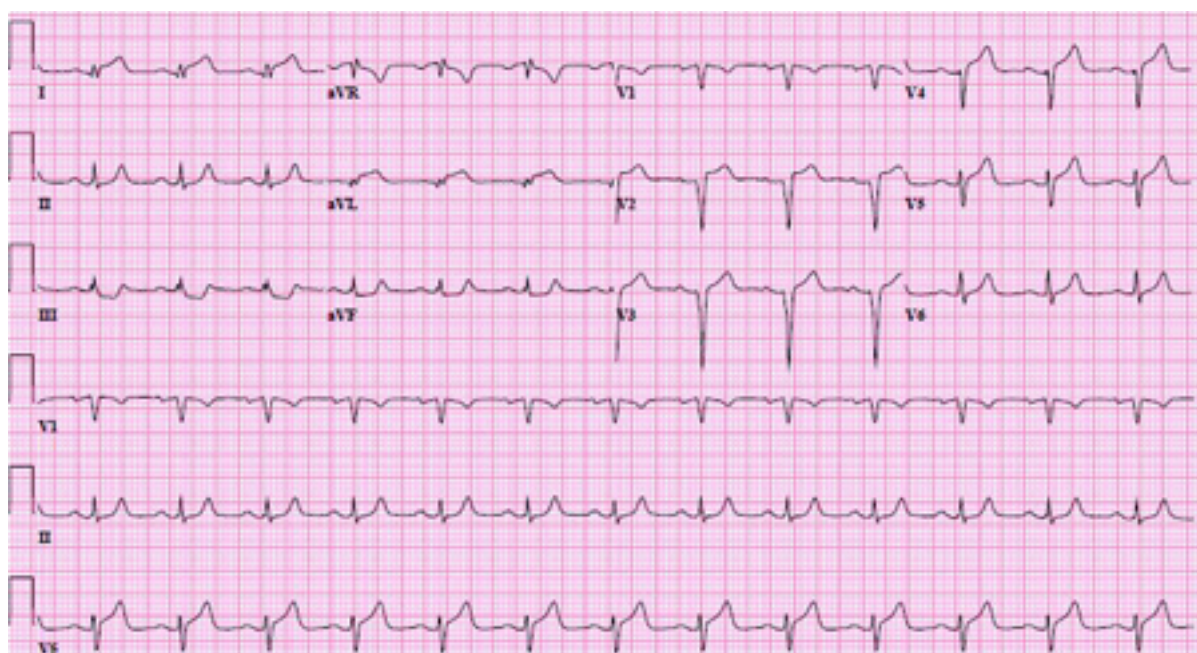


Figura 6: Eletrocardiograma (ECG) de 12 derivações após 3 horas, com infarto anterolateral completo, ausência de ondas R anterolaterais e desenvolvimento de ondas Q anterolaterais; os segmentos ST estão voltando ao normal

Do acervo pessoal do Dr. Mahi Ashwath; usado com permissão

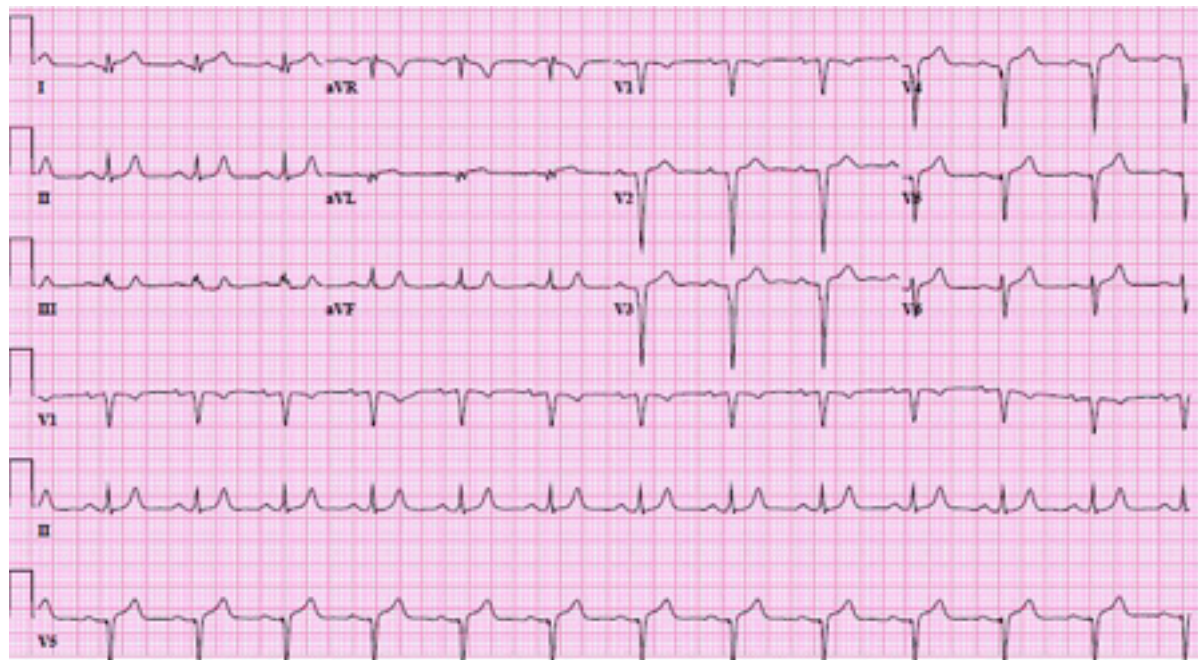


Figura 7: Eletrocardiograma (ECG) de 12 derivações no dia seguinte, com infarto anterolateral completo; os segmentos ST retornaram completamente à linha basal

Do acervo pessoal do Dr. Mahi Ashwath; usado com permissão

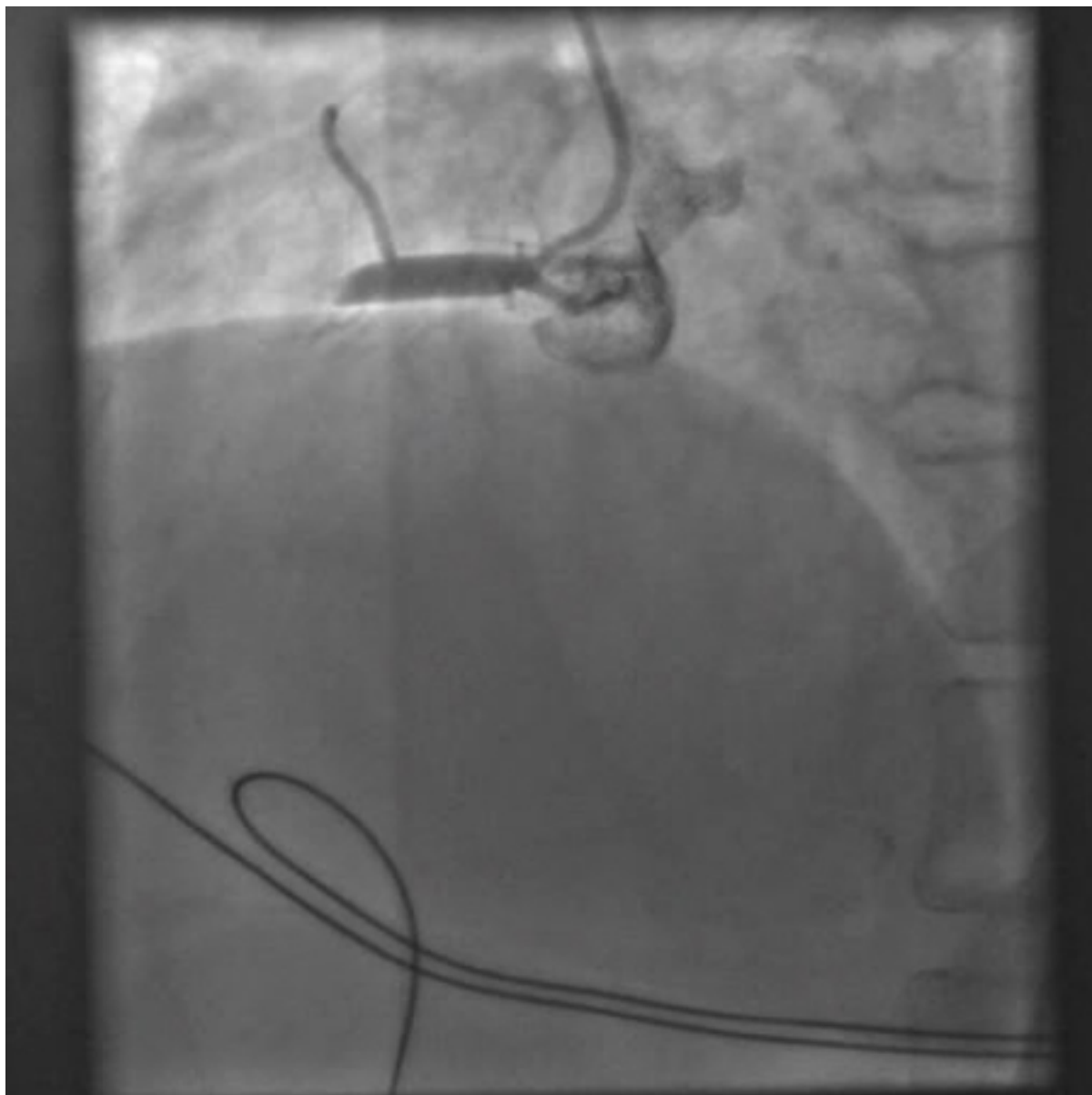


Figura 8: Angiografia mostrando a artéria coronária direita obstruída

Do acervo pessoal do Dr. Mahi Ashwath; usado com permissão

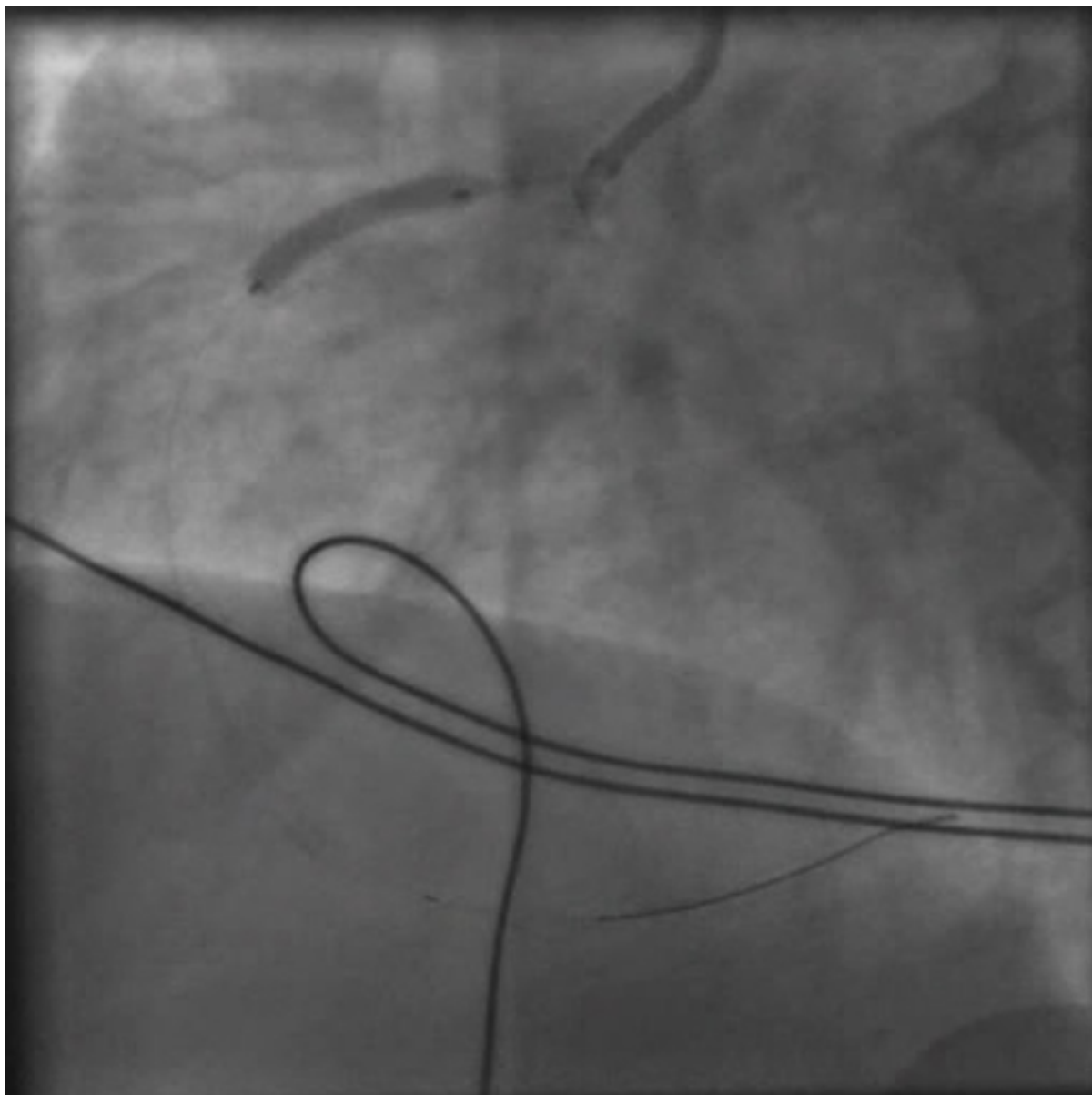


Figura 9: Angiografia mostrando uma tentativa de abrir a artéria coronária direita obstruída com um balão de angioplastia

Do acervo pessoal do Dr. Mahi Ashwath; usado com permissão

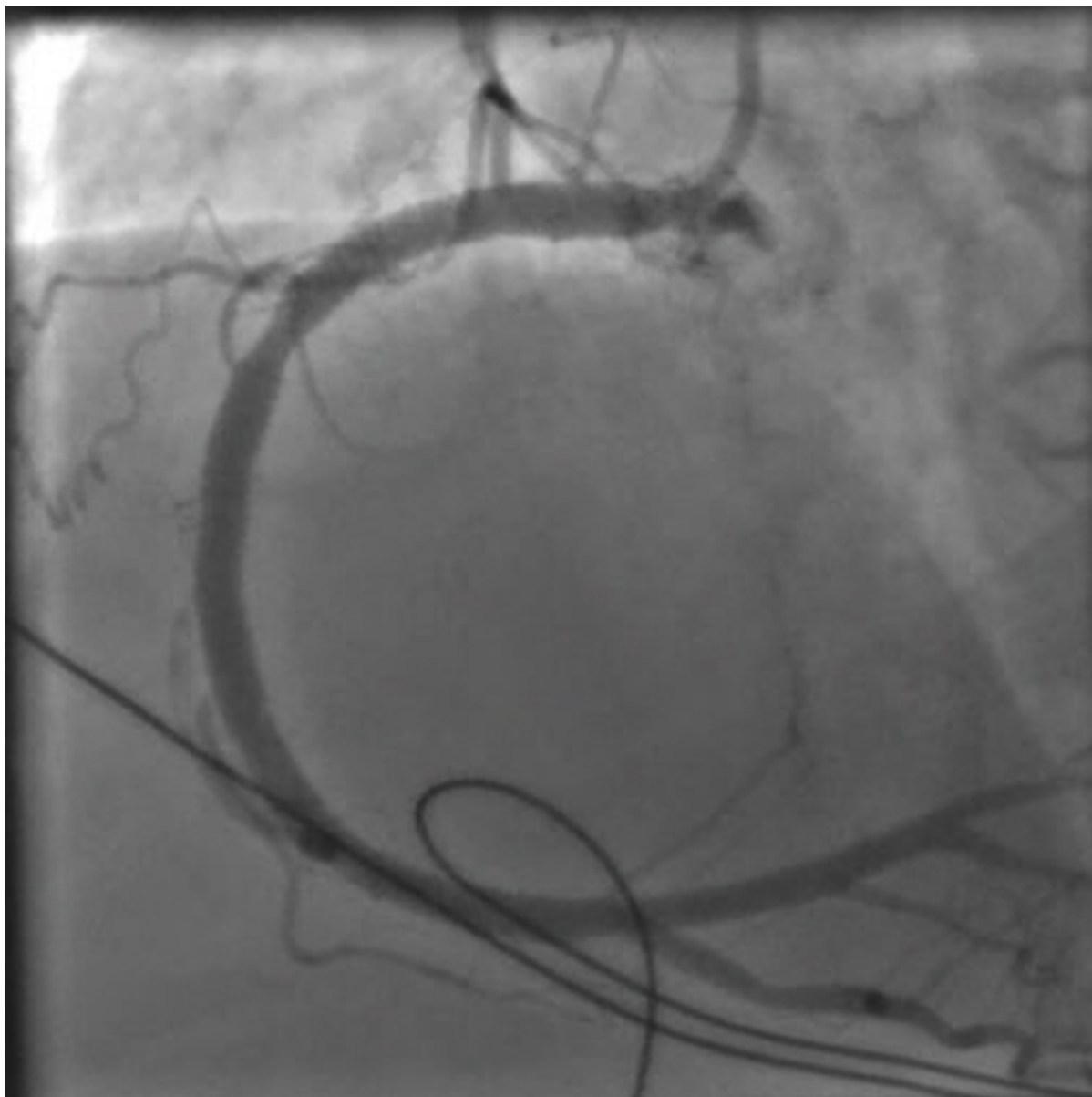


Figura 10: Angiografia após a angioplastia com balão e colocação de stent mostrando uma artéria coronária direita aberta

Do acervo pessoal do Dr. Mahi Ashwath; usado com permissão

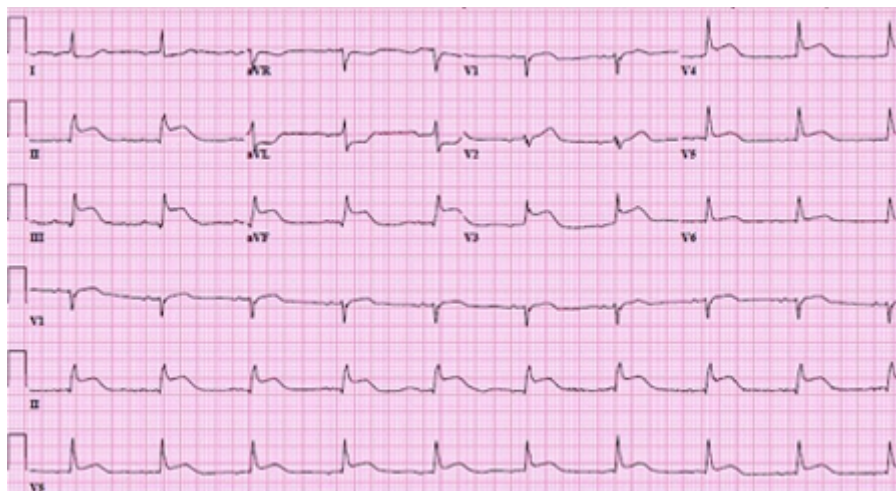


Figura 11: Eletrocardiograma (ECG) de 12 derivações mostrando supradesnivelamento do segmento ST inferior e anterior com alterações recíprocas nas derivações laterais

Do acervo pessoal do Dr. Mahi Ashwath; usado com permissão

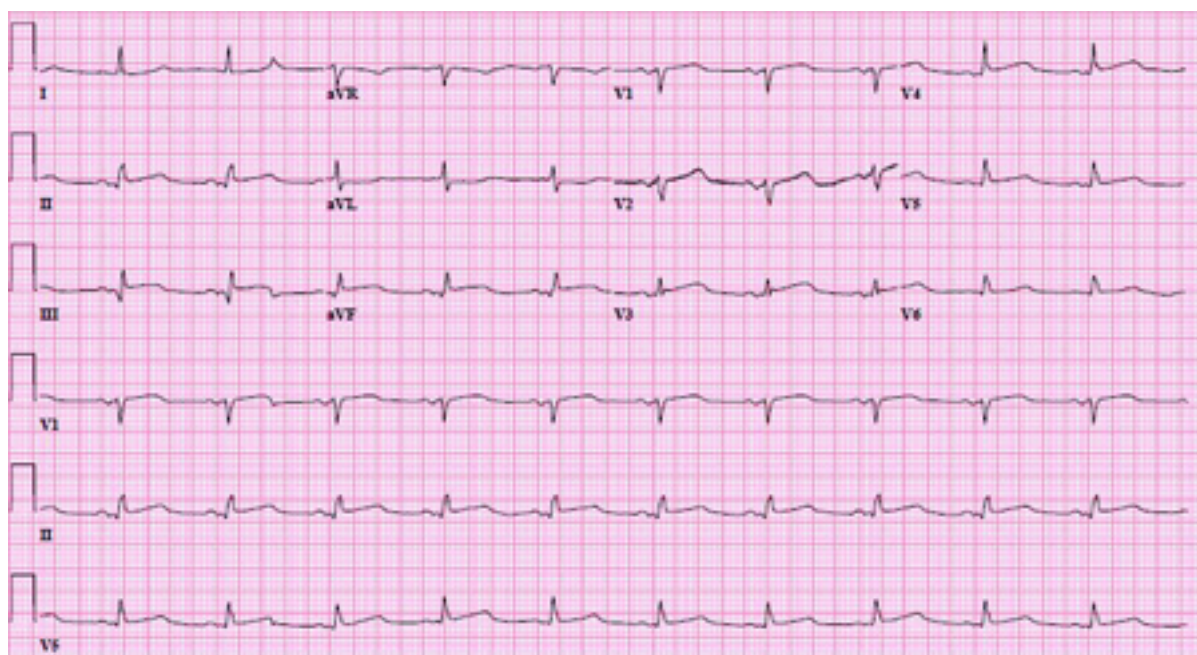


Figura 12: Eletrocardiograma (ECG) de 12 derivações imediatamente após a revascularização bem-sucedida mostrando os segmentos ST retornando à linha basal

Do acervo pessoal do Dr. Mahi Ashwath; usado com permissão

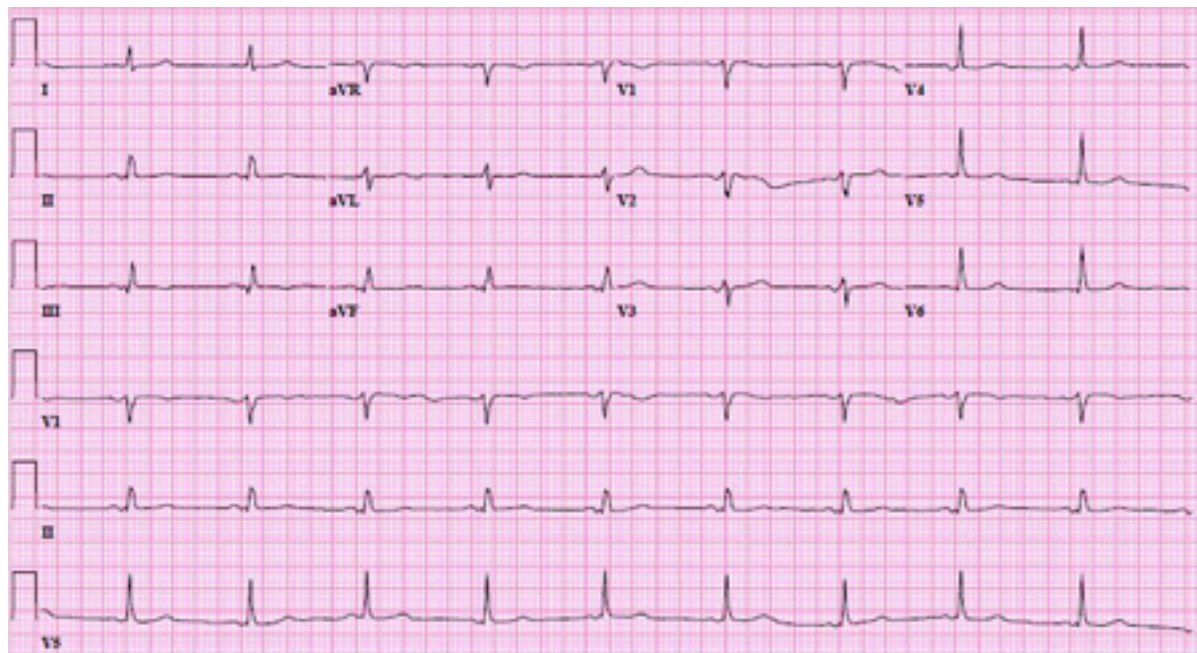


Figura 13: Eletrocardiograma (ECG) de 12 derivações na visita de acompanhamento após 7 meses com segmentos ST normais e ausência de ondas Q

Do acervo pessoal do Dr. Mahi Ashwath; usado com permissão

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	10,000
Numerais de 4 dígitos	1000
Numerais < 1	0.25

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

BMJ

BMA House

Tavistock Square

London

WC1H 9JR

UK

BMJ Best Practice

Colaboradores:

// Autores:

Mahi L. Ashwath, MD, FACC, FASE

Director, Cardiac MRI

Clinical Associate Professor of Medicine and Radiology, Division of Cardiology, Department of Internal Medicine, University of Iowa Hospitals and Clinics, University of Iowa Health Care, Iowa, IA

DIVULGAÇÕES: MLA declares that she has no competing interests.

Sanjay Gandhi, MD, FACC, FAHA, FSCAI

Director, Endovascular Cardiology

Associate Professor of Medicine, Endovascular Cardiology, Case Western Reserve University, Cleveland, OH

DIVULGAÇÕES: SG declares that he has no competing interests.

// Reconhecimentos:

Dr Mahi L. Ashwath and Dr Sanjay Gandhi would like to gratefully acknowledge Dr Thomas Vrobel, a previous contributor to this topic. TV declares that he has no competing interests.

// Colegas revisores:

Dale Adler, MD, FACC

Vice Chairman of Medicine for Network Development and Strategic Planning

Brigham and Women's Hospital, Boston, MA

DIVULGAÇÕES: DA 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.

Gregory Lip, MD, FRCP, FACC, FESC

Consultant Cardiologist and Professor of Cardiovascular Medicine

University Department of Medicine, City Hospital, Birmingham, UK

DIVULGAÇÕES: GL declares that he has no competing interests.