

BMJ Best Practice

Angina instável

A informação clínica correta e disponível exatamente onde é necessária



Tabela de Conteúdos

Resumo	3
Fundamentos	4
Definição	4
Epidemiologia	4
Etiologia	4
Fisiopatologia	4
Classificação	5
Prevenção	7
Prevenção primária	7
Rastreamento	7
Prevenção secundária	7
Diagnóstico	9
Caso clínico	9
Abordagem passo a passo do diagnóstico	9
Fatores de risco	13
Anamnese e exame físico	15
Exames diagnóstico	17
Diagnóstico diferencial	20
Critérios de diagnóstico	24
Tratamento	25
Abordagem passo a passo do tratamento	25
Visão geral do tratamento	30
Opções de tratamento	32
Novidades	55
Acompanhamento	57
Recomendações	57
Complicações	57
Prognóstico	60
Diretrizes	62
Diretrizes de diagnóstico	62
Diretrizes de tratamento	62
Recursos online	65
Nível de evidência	66
Referências	67
Imagens	76
Aviso legal	77

Resumo

- ◇ Manifesta-se geralmente com dor torácica e/ou dispneia, embora possa haver sintomas atípicos.
- ◇ A estratificação de risco inicial e o manejo dependem das características clínicas e do eletrocardiograma (ECG).
- ◇ O ECG geralmente mostra um infradesnívelamento do segmento ST e uma inversão de onda T, mas também pode ser normal.
- ◇ O manejo do quadro agudo inclui terapia antiplaquetária e antitrombótica com vistas a reduzir a extensão dos danos e das complicações no miocárdio.
- ◇ O manejo em longo prazo inclui redução de fatores de risco e tratamento medicamentoso visando a evitar a recorrência.

Definição

A angina instável (AI) é uma síndrome coronariana aguda definida pela ausência de evidências bioquímicas de danos miocárdicos.[1] Caracteriza-se por achados clínicos específicos de angina prolongada (>20 minutos) em repouso; novo episódio de angina intensa; angina que se apresenta com maior frequência, maior duração ou menor limiar; ou angina que ocorre após episódio recente de infarto do miocárdio (IAM).[1]

Epidemiologia

A doença cardiovascular (DCV) é a principal causa de morte no mundo inteiro em indivíduos de ambos os sexos e a previsão é de que essa liderança seja mantida. A cada ano, estima-se que cerca de 17.7 milhões de pessoas morram em decorrência de DCV.[7] Cerca de 80% das mortes causadas por DCV ocorrem em países de renda baixa a média.

Nos EUA, a doença coronariana é a principal causa de mortes atribuíveis às DCV. Em 2035, prevê-se que >130 milhões de adultos na população dos EUA (45.1%) terão alguma forma de DCV.[8]

A angina instável (AI) e a síndrome coronariana aguda sem supradesnivelamento do segmento ST são responsáveis por cerca de 5.3 milhões de atendimentos de pronto-socorro e 1.4 milhão de hospitalizações ao ano apenas nos EUA.[9] [10] A cardiopatia continua sendo a principal causa mortis entre indivíduos brancos de ambos os sexos >65 anos nos EUA, apesar de taxas de mortalidade decorrente de cardiopatia se mostrarem declinantes com o passar dos anos. Entre os grupos étnicos dos EUA, a cardiopatia vem logo após o câncer como causa de morte na população asiática, e em mulheres de origem hispânica e mulheres indígenas americanas; em todos os demais grupos, a cardiopatia é a principal causa de morte.[11]

Apesar de uma diminuição na mortalidade por DCV no Reino Unido, a prevalência permaneceu constante em torno de 3% na Inglaterra e 4% na Escócia, País de Gales e Irlanda do Norte, com um aumento nas internações hospitalares para todas as DCV em mais de 46,000 entre 2010/2011 e 2013/2014.[12]

A taxa de incidência bruta de síndrome coronariana aguda na Dinamarca foi estimada em 331 por 100,000 pessoas-anos em homens. Essa taxa é consideravelmente menor entre as mulheres (137 por 100,000 pessoas-anos).[13] A incidência geral de síndrome coronariana aguda na República Tcheca é similar à da Dinamarca (325 por 100,000 pessoas-ano), resultando numa mortalidade anual estimada de 5.1%.[14]

Etiologia

A doença arterial coronariana é a causa subjacente de quase todos os episódios de isquemia miocárdica aguda. A causa mais comum de angina instável (AI) é a estenose da artéria coronariana resultante de trombo instalado numa placa aterosclerótica rompida e geralmente não é oclusiva.[3]

Uma causa menos comum é o vasoespasmo intenso de uma artéria coronariana (angina variável ou de Prinzmetal). Esse vasoespasmo é causado pelo músculo liso vascular ou por alguma disfunção endotelial.

Fisiopatologia

A lesão desencadeadora na doença arterial coronariana (DAC) é uma fissura no revestimento endotelial dos vasos que cobre uma placa de colesterol subjacente, resultando na perda da integridade da capa da placa.

As placas com fissura ou ruptura tendem a apresentar capa fibrosa fina, nível elevado de lipídio, poucas células musculares lisas e proporção elevada de macrófagos e monócitos.[15] [16]

A fissura ou ruptura da placa resulta na exposição de elementos da matriz subendotelial (como o colágeno), estimulando a ativação plaquetária e a formação de trombos. A liberação do fator tecidual ativa diretamente a cascata de coagulação, estimulando a formação de fibrina.

Caso se forme algum trombo oclusivo, o paciente poderá sofrer infarto agudo do miocárdio (IAM) com supradesnívelamento do segmento ST, salvo se o miocárdio atingido apresente ótima colateralização. Caso a formação de trombo não seja oclusiva, o paciente poderá apresentar AI ou alterações inespecíficas no segmento ST ao eletrocardiograma (ECG) (infradesnívelamento do segmento ST ou alterações na onda T).

A inflamação arterial causada por (ou relacionada à) infecção pode resultar em desestabilização e ruptura da placa, precipitando a síndrome coronariana aguda (SCA). Macrófagos e linfócitos T ativados localizados no ombro de uma placa aumentam a expressão de enzimas, como a metaloproteinase, o que pode ocasionar o afinamento e a ruptura da placa, causando a SCA.[17]

A falta de correspondência entre o fornecimento e a demanda do miocárdio podem causar isquemias sem DAC significativa. Elas incluem:

- Maior necessidade de oxigênio no miocárdio, como febre, taquicardia, tireotoxicose
- Fluxo sanguíneo coronariano reduzido: por exemplo, hipotensão
- Menor fornecimento de oxigênio ao miocárdio, como anemia ou hipoxemia.

Classificação

Classificação da síndrome coronariana aguda[1] [2] [3]

O termo síndrome coronariana aguda (SCA) é usado para descrever o espectro de doenças que inclui angina instável (AI), infarto do miocárdio sem supradesnívelamento do segmento ST (IAMSSST) e infarto do miocárdio com supradesnívelamento do segmento ST (IAMCSST).

A classificação de pacientes é feita com base nos achados eletrocardiográficos. Os pacientes são divididos em 2 categorias:

1. Dor torácica com supradesnívelamento do segmento ST ao eletrocardiograma (ECG); classificada como IAMCSST
2. Dor torácica com infradesnívelamento do segmento ST ou com alterações na onda T ou sem alterações ao ECG na apresentação; classificada como SCA sem supradesnívelamento do segmento ST.

Uma categorização adicional de SCA sem supradesnívelamento do segmento ST se dá pela medição de biomarcadores cardíacos:

- Elevado: IAMSSST
- Não elevado: AI.

Classificação clínica de AI[2]

- Angina em repouso: ocorre em repouso e é prolongada (geralmente >20 minutos).

- Angina de início recente: pelo menos classe 3 em intensidade pela Canadian Cardiovascular Society (CCS), o que implica em limitações acentuadas às atividades físicas habituais.
- Angina em crescendo: angina previamente diagnosticada que se torna mais frequente, com maior duração ou menor limiar (ou seja, que aumenta uma classe ou mais da CCS para no mínimo classe 3 de intensidade).
- Pós-infarto do miocárdio: angina que ocorre após um episódio recente de infarto do miocárdio (IAM).

Prevenção primária

O pilar da prevenção primária da doença arterial coronariana (DAC) na população em geral consiste do consumo de alimentos saudáveis, da prática de atividades físicas, do abandono do hábito de fumar e da manutenção do peso corporal ideal.

As medidas de prevenção primária que demonstram reduzir a mortalidade em pacientes com fatores de risco conhecidos de DAC incluem mudanças de estilo de vida e o uso de terapia com estatina e aspirina. Um fator importante na prevenção primária é promover o abandono do hábito de fumar nessa população, pois sabe-se que taxas de infarto do miocárdio não fatais são 5 vezes maiores entre os tabagistas entre 30 e 49 anos, 3 vezes maiores na faixa etária de 50 a 59 anos e duas vezes maiores em indivíduos de 60 a 79 anos em comparação com os não fumantes.[33] Muitos programas de suporte diferentes, medicamentos e terapias alternativas estão disponíveis como ajuda. Dados do ensaio EVITA (Evaluation of Varenicline in Smoking Cessation for Patients Post-Acute Coronary Syndrome [Avaliação da vareniclina no abandono do hábito de fumar para pacientes após síndrome coronariana aguda]) sugerem que a farmacoterapia com vareniclina iniciada no hospital no momento de uma síndrome coronariana aguda (SCA) pode ser eficaz para o abandono do hábito de fumar; entretanto, são necessários estudos adicionais para avaliar os desfechos de segurança.[34] Em pacientes com hiperlipidemia moderada, o tratamento com pravastatina reduz a incidência de infarto do miocárdio e morte decorrentes de causas cardiovasculares.[35]

Esforços para quantificar o risco e fornecer estimativas de prognósticos[36] resultaram na elaboração de um modelo de avaliação de múltiplos fatores de risco com base em um risco de 10 anos de desfechos cardiovasculares adversos.[37] [38] [American College of Cardiology: ASCVD Risk Estimator]

Rastreamento

Rastreamento de população assintomática

Não há indicação de exames de rastreamento em pacientes de baixo risco. Não recomenda-se rastreamento de rotina com eletrocardiograma (ECG), teste de esforço (TE) ou tomografia computadorizada por feixe de elétrons (TCFE) quanto ao cálcio coronariano.[53]

No momento, não há evidências suficientes em termos de recomendação ou não de rastreamento de rotina com ECG, teste de tolerância ao exercício ou TCFE quanto à presença de doença arterial coronariana (DAC) grave ou predição de DAC em adultos sob aumento do risco de eventos de DAC.[53]

Em indivíduos que exercem determinadas profissões, como pilotos, condutores de transportes públicos ou operadores de máquinas pesadas (cuja incapacitação súbita ou morte súbita pode colocar em perigo a segurança de terceiros), outros fatores além da saúde do paciente individual devem ser levados em conta na decisão quanto à realização do rastreamento de DAC.

Prevenção secundária

Recomenda-se intervenção agressiva na presença de fatores de risco.[1]

- Deve-se recomendar enfaticamente abandono do hábito de fumar, incluindo o uso de recursos e agentes adjuvantes.
- Para adultos com hipertensão confirmada e doença cardiovascular conhecida ou risco de doença cardiovascular aterosclerótica a 10 anos de 10% ou mais, recomenda-se um alvo da PA inferior a 130/80 mmHg.[104]
- Os níveis de lipoproteína de baixa densidade (LDL) devem ser reduzidos a <2.59 mmol/L (<100 mg/dL). Recomenda-se níveis de 1.81 mmol/L ou inferiores (70 mg/dL ou inferior).

- A hemoglobina glicada (HbA1C) deve ser mantida em <0.07 ($<7\%$ da hemoglobina total) em pacientes diabéticos.
- Em pacientes com cardiopatia isquêmica, um cardioversor-desfibrilador implantável (CDI) é recomendado para prevenção primária nos seguintes cenários:[105]
 - Em pacientes com fração de ejeção do ventrículo esquerdo de 35% ou menos devido à cardiopatia isquêmica com pelo menos 40 dias pós-infarto do miocárdio e pelo menos 90 dias pós-revascularização e com insuficiência cardíaca classe II ou III da New York Heart Association (NYHA), apesar do tratamento adequado, recomenda-se um CDI caso se espere uma sobrevida significativa superior a 1 ano
 - Em pacientes com fração de ejeção do ventrículo esquerdo de 30% ou menos devido à cardiopatia isquêmica com pelo menos 40 dias pós-infarto do miocárdio e pelo menos 90 dias pós-revascularização, e com insuficiência cardíaca classe I da NYHA apesar do tratamento adequado, um CDI é recomendado se a sobrevida significativa de mais de 1 ano for esperada
 - Em pacientes com taquicardia ventricular não sustentada devido a infarto do miocárdio prévio, fração de ejeção do ventrículo esquerdo de 40% ou menos e taquicardia ventricular sustentada indutível ou fibrilação ventricular no estudo eletrofisiológico, um desfibrilador-cardioversor implantável é recomendado se sobrevida significativa maior que 1 ano é esperada.
- Para prevenção secundária em pacientes com cardiopatia isquêmica, um CDI automatizado é recomendado quando a história é consistente com uma etiologia arritmica para síncope e fração de ejeção $<35\%$.[105]

Os médicos encarregados do tratamento de pacientes cardíacos devem estar cientes da alta incidência de transtorno depressivo maior nessa população, bem como da sua correlação com desfechos cardiovasculares piores.[97] Por essa razão, deve-se realizar monitoramento quanto a sintomas de depressão, disponibilizando-se tratamento, inclusive medicamentoso.[98]

Recomenda-se a adoção de programa multifacetado de reabilitação cardíaca em longo prazo, incluindo exercícios, intervenções alimentares e no estilo de vida, orientação e aconselhamento, aos pacientes com síndrome coronariana aguda sem supradesnívelamento do segmento ST, medida a qual pode melhorar os desfechos clínicos.[99] [100] [101]

Caso clínico

Caso clínico #1

Mulher de 65 anos, fumante, com história de hipertensão e doença vascular periférica. Alega desconforto torácico cada vez mais frequente e com maior grau de intensidade durante a semana anterior. Relata que anteriormente apresentava dor torácica após caminhada de 100 metros, mas agora já não consegue caminhar mais de 50 metros sem que os sintomas apareçam. A dor se irradia para o lado esquerdo do pescoço e só melhora após períodos cada vez maiores de repouso.

Caso clínico #2

Mulher de 45 anos, com história de diabetes do tipo 1 diagnosticada quando adolescente, chega ao pronto-socorro queixando-se de dor abdominal, náuseas e dispneia que a fizeram acordar no meio da noite.

Outras apresentações

A angina instável (AI) pode manifestar-se sem dor torácica ou com sintomas atípicos ou inespecíficos, especialmente em populações mais jovens e mais velhas, em pacientes do sexo feminino ou na presença de diabetes, demência e insuficiência renal.^{[1] [4] [5] [6]} Os sintomas atípicos incluem dispneia, dispepsia, tontura, síncope (geralmente relacionada a dor intensa), sudorese e fraqueza.

Abordagem passo a passo do diagnóstico

O cuidado ideal para pacientes que apresentam dor torácica sugestiva de angina instável (AI) inclui o diagnóstico preciso e rápido com o uso de uma combinação de marcadores clínicos, laboratoriais e de eletrocardiograma (ECG), acelerando o início da terapia apropriada.

História

Características típicas incluem indivíduos >45 anos, fumantes com hipertensão, diabetes ou hipercolesterolemia de longa duração. Deve-se determinar a presença ou não de história de doença vascular periférica ou cardiopatia preexistente.

A maioria dos pacientes apresenta dor torácica, embora mulheres, diabéticos e idosos possam apresentar sintomas atípicos.

A dor torácica cardíaca típica é descrita como uma pressão retroesternal ou sensação de peso intermitente ou persistente irradiando à mandíbula, ao braço ou ao pescoço. A angina é considerada instável quando é prolongada (mais de 20 minutos), ocorre em repouso ou se trata de angina intensa inicial, angina crescente ou pós-infarto do miocárdio.^[1] A dor pode vir acompanhada de outros sintomas como diaforese, náuseas, dispneia e síncope.

Manifestações atípicas incluem dor epigástrica, dispepsia de início recente, dor torácica com pontadas, dor torácica pleurítica ou dispneia isolada.

Exame

Em geral, não há achados físicos anormais. Quando presentes, estes geralmente são inespecíficos.

A presença de sopros e deficit de pulso sugere doença vascular extracardíaca e identifica pacientes com maior probabilidade de doença arterial coronariana significativa.

O exame físico é essencial para diagnósticos alternativos importantes em pacientes com dor torácica. A título de exemplo, a dissecção da aorta é sugerida por dor nas costas, pulsos desiguais ou sopro de regurgitação aórtica. A pericardite aguda é sugerida por atrito pericárdico, podendo o tamponamento cardíaco evidenciar-se por pulso paradoxal. Um pneumotórax de grande porte pode resultar em desvio traqueal, hiper-ressonância e expansibilidade comprometida unilateralmente. Uma embolia pulmonar grande pode resultar em hipotensão com pressão venosa jugular elevada e campos pulmonares limpos. O exame físico também ajuda a identificar possíveis fatores precipitadores e contribuintes, como hipertensão maligna, tireotoxicose ou anemia.

eletrocardiograma (ECG)

As diretrizes atuais recomendam que o ECG seja obtido e interpretado por um médico qualificado nos primeiros 10 minutos depois que o paciente apresentar dor torácica.[39]

Pode-se observar infradesnívelamento do segmento ST e alterações na onda T em pacientes com AI. Alternativamente, o ECG inicial pode apresentar resultados normais.

O infradesnívelamento transitório do segmento ST (>0.05 mV) ou a inversão da onda T (>0.2 mV) no período sintomático que remite quando o paciente se torna assintomático é altamente sugestivo de isquemia aguda e doença arterial coronariana subjacente grave.[3] A extensão do infradesnívelamento do segmento ST e a magnitude em milímetros em comparação com a linha basal representam indicadores prognósticos importantes.[40] [41] Derivações de ECG adicionais (V3R, V4R, V7-V9) são recomendadas se houver suspeita de isquemia contínua quando derivações padrões forem inconclusivas.[1]

Em pacientes com sintomas recorrentes ou em caso de incerteza diagnóstica, um ECG adicional de 12 derivações deve ser obtido.[1]

Se o ECG inicial não for diagnóstico, mas o paciente permanecer sintomático e houver alta suspeita clínica de síndrome coronariana aguda, ECGs seriados (por exemplo, em intervalos de 15 a 30 minutos durante a primeira hora) deverão ser realizados para detectar alterações isquêmicas.[3]

Na prática clínica, o ECG geralmente é repetido em 6 e 24 horas e caso o quadro clínico se altere. Se possível, ECGs anteriores devem ser obtidos para fins de comparação.

Biomarcadores cardíacos

Os biomarcadores cardíacos (troponina I ou T e creatina quinase-MB [CK-MB]) devem ser medidos à apresentação.

A CK-MB apresenta sensibilidade baixa durante o início dos sintomas prematuros (<6 horas) ou tardios (>36 horas) e com relação a danos menores.[3] Também é inespecífica no quadro de doença ou lesão musculoesquelética, incluindo cirurgia.

A troponinas tanto T como I são mais específicas, apresentando, porém, menor sensibilidade quanto à detecção precoce de necrose miocárdica. Se o exame precoce de troponina (<6 horas do início dos sintomas) for normal, deve ser repetido após 8 a 12 horas.[3]

Com o advento de ensaios de troponina cardíaca de alta sensibilidade, pode-se descartar rapidamente a necrose miocárdica. O algoritmo 0 hora/3 horas (em que a medição da troponina cardíaca de alta sensibilidade é realizada na apresentação [0 hora] e 3 horas após a apresentação) é recomendado para descartar síndromes coronarianas agudas sem supradesnivelamento do segmento ST ao usar ensaios de alta sensibilidade.[1] Como alternativa, avaliações de 0 hora/1 hora são recomendadas quando estiverem disponíveis ensaios de troponina cardíaca de alta sensibilidade com um algoritmo validado.[1] [42]

Na prática clínica, algoritmos de diagnóstico para síndromes coronarianas agudas sem supradesnivelamento do segmento ST devem ser usados junto com todas as informações clínicas disponíveis e ECG. Em pacientes que se apresentam precocemente (por exemplo, dentro de 1 hora do início da dor torácica), o segundo nível de troponina cardíaca deve ser obtido em 3 horas. Um teste seriado adicional de troponina cardíaca deve ser realizado se a suspeita clínica permanecer alta ou caso o paciente desenvolva dor torácica recorrente.[1]

Quando um ensaio de troponina da geração anterior é usado, os níveis de troponina cardíaca específica (troponina I ou T) devem ser medidos na apresentação e 3 a 6 horas após o início dos sintomas em todos os pacientes que apresentarem sintomas consistentes com síndromes coronarianas agudas.[3] Em pacientes com risco baixo a intermediário e suspeita de síndrome coronariana aguda, valores indetectáveis de troponina T de alta sensibilidade na internação estão associados a um baixíssimo risco de morte ou infarto do miocárdio em até 90 dias.[43]

A troponina permanece elevada até 10 a 14 dias após a liberação. Assim, em pacientes que sofreram infarto agudo do miocárdio vários dias antes de apresentar desconforto torácico, um único nível de troponina levemente elevado pode representar isquemia antiga. Tipicamente, o nível de CK-MB é utilizado nessas circunstâncias pelo fato de retornar mais rapidamente aos valores da linha basal. Nova elevação da troponina de 20% ou mais vem sendo considerada um marcador de reinfarto.[44] A mioglobina sérica (embora menos específica que a troponina ou a CK-MB) também pode ser útil nesse caso.[3]

Caso não haja evidências de necrose miocárdica, deve-se considerar que o paciente com história e alterações ao ECG sugestivas de isquemia coronariana aguda apresenta AI.[3]

Outros exames de sangue

Os parâmetros séricos na linha basal de hemograma completo, eletrólitos, função renal, perfil de coagulação, glicemia e perfil lipídico e de colesterol devem ser medidos na apresentação. Como o colesterol sérico cai significativamente após algumas horas de internação após o infarto do miocárdio, deve ser medido no momento da apresentação inicial.[45]

Exames por imagem

A radiografia torácica deve ser realizada à apresentação para identificar outras causas de dor torácica.

A ecocardiografia à beira do leito deve ser realizada inicialmente quando há forte suspeita clínica de síndrome coronariana aguda e o ECG apresenta resultado normal ou inconclusivo em virtude de anormalidades preexistentes (alterações basais na onda T ou segmento ST, presença de bloqueio

de ramo esquerdo antigo, ritmo compassado), pois pode demonstrar anormalidades transitórias de contratilidade da parede. Também pode identificar uma causa subjacente de AI, como estenose aórtica ou cardiomiopatia obstrutiva. Por outro lado, a ecocardiografia pode ajudar a descartar outras causas de apresentações similares com importantes implicações no tratamento, como miopericardite, derrame pericárdico, dissecção da aorta, insuficiência cardíaca congestiva ou valvopatia avançada. O teste de esforço (exercício ou estresse farmacológico) para fins de estratificação de risco posterior e triagem de pacientes é usado depois de descartar o infarto do miocárdio por ECG seriado e medições de enzimas cardíacas.[1] [3]

Em pacientes com ECG normal e troponinas cardíacas normais, uma angiotomografia para avaliar a anatomia da artéria coronária ou uma cintilografia de perfusão miocárdica de repouso para descartar isquemia miocárdica pode ser razoavelmente realizada.[3]

Os estudos de perfusão miocárdica que usam o esforço ou o estresse farmacológico são realizados após a estabilização para identificar a extensão da isquemia miocárdica e direcionar os pacientes para possível manejo invasivo.

A tomografia computadorizada (TC) ou ressonância nuclear magnética (RNM) inicial pode ser útil quando o quadro clínico é sugestivo de diagnóstico alternativo como embolia pulmonar ou dissecção da aorta e, subsequentemente, para identificar outras anormalidades como massas cardíacas ou anomalias nas artérias coronárias.[46]

A angiografia coronariana pode tanto diagnosticar a estenose da artéria coronária como permitir o seu tratamento imediato, uma vez que é possível realizar simultaneamente a angioplastia e a colocação de stent.

Estratégias invasivas

As recomendações gerais para angiografia coronariana invasiva e revascularização nas síndromes coronarianas agudas sem supradesnivelamento do segmento ST incluem:

- Uma estratégia invasiva imediata (<2 horas) em pacientes com pelo menos um dos seguintes critérios de risco muito alto:
 - Instabilidade hemodinâmica ou choque cardiogênico
 - Dor torácica recorrente ou contínua refratária ao tratamento clínico
 - Arritmias com risco de vida ou parada cardíaca
 - Complicações mecânicas do infarto do miocárdio
 - Insuficiência cardíaca aguda com angina refratária ou desvio do segmento ST
 - Alterações dinâmicas recorrentes da onda T ou do segmento ST, principalmente com elevação intermitente do segmento ST.
- Uma estratégia invasiva precoce (<24 horas) em pacientes com pelo menos um dos seguintes critérios de alto risco:
 - Elevação ou queda da troponina cardíaca consistente com infarto do miocárdio
 - Alterações dinâmicas na onda T ou no segmento ST (sintomáticas ou silenciosas)
 - Escore Global Registry of Acute Coronary Events (GRACE) >140.
- Uma estratégia invasiva (<72 horas) em pacientes com pelo menos um dos seguintes critérios de risco intermediário:

- Diabetes mellitus
- Insuficiência renal (TFG estimada <60 mL/minuto/1.73 m²)
- Fração de ejeção do ventrículo esquerdo de 40% ou insuficiência cardíaca congestiva
- Angina pós-infarto precoce
- Intervenção coronária percutânea recente
- Cirurgia de revascularização miocárdica anterior
- Escore de risco GRACE >109 e <140
- Sintomas recorrentes ou isquemia conhecida em exame não invasivo.

Um exame não invasivo para isquemia (preferencialmente com imagem) é recomendado em pacientes sem nenhum dos critérios de risco mencionados acima e sem sintomas recorrentes antes de decidir sobre uma avaliação invasiva.[1]

A angiotomografia coronária é aceita nos quadros agudos para identificar uma significativa estenose proximal das artérias coronárias quando o ECG não é conclusivo e há suspeita clínica intermediária de síndrome coronariana aguda indicada por angina leve, infarto do miocárdio anterior, insuficiência cardíaca anterior ou compensada, diabetes ou insuficiência renal.[46] [47]

[VIDEO: Venopunção e flebotomia – Vídeo de demonstração]

[VIDEO: Como realizar uma demonstração animada do ECG]

Fatores de risco

Fortes

sexo feminino

- As mulheres geralmente apresentam angina instável (AI) ou infarto do miocárdio sem supradesnivelamento do segmento ST e têm mais comorbidades e maiores taxas de complicações que os homens.[18]

história pessoal de doença arterial coronariana (DAC)

- Uma história de DAC é um fator de risco conhecido.

envelhecimento

- Homens com 45 anos ou mais, mulheres com 55 anos ou mais (ou menopausa prematura sem terapia de reposição estrogênica).[19]

história familiar de DAC

- História materna, paterna ou ambas de infarto do miocárdio correlaciona-se com maior risco de doença cardiovascular em indivíduos de ambos os sexos. Embora uma história paterna de infarto do miocárdio prematuro (<60 anos) se correlacione com maior risco de doença cardiovascular, uma história de infarto materno em qualquer idade aumenta o risco de DAC nos filhos.[20]

hipertensão

- O estudo de Framingham demonstrou que uma pressão arterial (PA) alta aumenta o risco de reinfarto e mortalidade coronariana.[21]

- A hipertensão sistólica e diastólica (pressão arterial sistólica [PAS] >140 mmHg, pressão arterial diastólica [PAD] >90 mmHg) representa um fator de risco independente da mortalidade e morbidade cardiovascular, mesmo na ausência de doença arterial coronariana preexistente.
- Ao aumentar a pós-carga cardíaca e o consumo de oxigênio pelo miocárdio, a hipertensão não controlada pode estimular (e piorar) os sintomas de angina.
- Indivíduos hipertensos apresentam prognóstico mais negativo após um infarto do miocárdio que indivíduos normotensos ou hipertensos recebendo tratamento.[22]

tabagismo

- O tabagismo é um fator de risco importante para um primeiro IAM e para recorrências (fatais ou não).[23]
- Pacientes com angina que continuam fumando apresentam probabilidade duas vezes maior de sofrer infarto do miocárdio (fatal ou não).[24]

diabetes mellitus

- Fator de risco significativo para doença arterial coronariana (DAC).
- No estudo de Framingham, em indivíduos com diabetes pós-infarto do miocárdio, o risco de reinfarto aumentou 50%, enquanto o risco de mortalidade por DAC em longo prazo foi aproximadamente o dobro do dos indivíduos sem diabetes pós-infarto do miocárdio.[21]

hiperlipidemia

- Níveis aumentados de colesterol se correlacionam com alto risco de aterosclerose e aumento do risco de doença arterial coronariana.[25] [26]
- Determinou-se que níveis elevados tanto de colesterol total quanto da fração de colesterol de lipoproteína de baixa densidade (LDL) são fatores de maior risco. Por sua vez, níveis baixos de colesterol de lipoproteína de alta densidade (HDL) também representam fator de risco independente de DAC.[27]

doença vascular periférica

- A presença de doença vascular periférica aumenta a probabilidade de aterosclerose coronariana relacionada.

doença renal crônica

- A redução da taxa de filtração glomerular (TFG) correlaciona-se com aumento do risco de eventos cardiovasculares, inclusive morte.[28]

níveis elevados de proteína C-reativa

- A elevação da proteína C-reativa (que é um marcador de inflamação) correlaciona-se com aumento do risco de doença arterial coronariana, possuindo valor prognóstico em associação com o perfil lipídico.[29]

radiação do mediastino

- Uma radiação de dose elevada envolvendo o coração correlaciona-se com aumento do risco de evoluir para doença arterial coronariana e maior mortalidade cardiovascular.[30] [31]

Fracos

obesidade/sedentarismo

- Ainda é desconhecido se a obesidade por si só representa risco independente de doença coronariana; no entanto, a obesidade influi de forma negativa em vários fatores de risco cardiovasculares como a pressão arterial, os lipídios e a tolerância à glicose.[26] Esses fatores são causadores indiretos de arteriosclerose coronariana.

altitudes elevadas

- Viver a altitudes elevadas pode representar fator de risco de síndrome coronariana aguda. Esta afecção surge em idade mais precoce em moradores de regiões a grandes altitudes. A prevalência de acidente vascular cerebral (AVC), hiperlipidemia, doença arterial coronariana e fração de ejeção do ventrículo esquerdo reduzida também é mais alta entre moradoras de regiões a grandes altitudes.[32]

Anamnese e exame físico

Principais fatores de diagnóstico

presença de fatores de risco (comum)

- Os principais fatores incluem sexo feminino, maior idade, história familiar positiva, história pessoal de DAC, hipertensão, diabetes, hiperlipidemia, obesidade e tabagismo.

aumento na frequência da dor torácica (comum)

- A dor ocorre diariamente ou várias vezes ao dia e não apenas ocasionalmente.

aumento na intensidade da dor torácica (comum)

- Níveis declinantes de atividade necessária para desencadear a dor torácica, podendo ocorrer inclusive em repouso.

dor torácica retroesternal que irradia à mandíbula, aos braços e ao pescoço (comum)

- Pressão ou peso retroesternal que irradia à mandíbula, aos braços ou ao pescoço e aliviam ou melhoram com nitratos.

dispneia (comum)

- Pode acompanhar outros sintomas ou ocorrer isoladamente em uma apresentação atípica.

quarta bulha cardíaca (B4) (comum)

- Indica relaxamento reduzido do miocárdio decorrente de isquemia.

Outros fatores de diagnóstico

desconforto torácico atípico (comum)

- Pode manifestar-se com dor epigástrica, dispepsia de início recente, dor torácica com pontadas ou dor torácica pleurítica.
- Comum em mulheres, idosos, diabéticos ou pacientes com insuficiência renal.

diaforese (comum)

- Geralmente ocorre com dor torácica ou outros sintomas atípicos, como desconforto epigástrico ou dispneia.

náuseas (comum)

- Pode acompanhar dor.

taquicardia (comum)

- Mais comumente taquicardia sinusal.
- Possivelmente fibrilação atrial e outras taquicardias supraventriculares.
- Podem ocorrer arritmias ventriculares com risco de vida à apresentação inicial.

sopro carotídeo (comum)

- Indica doença aterosclerótica preexistente.

pulsos periféricos fracos (comum)

- Indica doença aterosclerótica preexistente.

síncope (incomum)

- Raro e geralmente é acompanhado por dor torácica como um sintoma associado.

terceira bulha cardíaca (B3) (incomum)

- Indica função ventricular esquerda comprometida e insuficiência cardíaca.
- Correlacionada a pior prognóstico.

sopros (incomum)

- Pode indicar regurgitação valvar isquêmica.

estertores (incomum)

- Indica sobrecarga de volume e função ventricular esquerda comprometida.

Exames diagnóstico

Primeiros exames a serem solicitados

Exame	Resultado
<p>eletrocardiograma (ECG)</p> <ul style="list-style-type: none"> Deve ser obtido e interpretado por médico qualificado nos primeiros 10 minutos após um paciente apresentar dor torácica.[39] [Fig-1] [Fig-2] Derivações de ECG adicionais (V3R, V4R, V7-V9) são recomendadas se houver suspeita de isquemia contínua quando derivações padrões forem inconclusivas.[1] Em pacientes com sintomas recorrentes ou em caso de incerteza diagnóstica, um ECG adicional de 12 derivações deve ser obtido.[1] Se o ECG inicial não for diagnóstico, mas o paciente permanecer sintomático e houver alta suspeita clínica de síndrome coronariana aguda, ECGs seriados (por exemplo, em intervalos de 15 a 30 minutos durante a primeira hora) deverão ser realizados para detectar alterações isquêmicas.[3] 	<p>pode ser normal ou demonstrar infradesnívelamento transitório do segmento ST (>0.05 mV) e inversão da onda T (>0.2 mV)</p>

Exame	Resultado
biomarcadores cardíacos <ul style="list-style-type: none"> Com o advento de ensaios de troponina cardíaca de alta sensibilidade, pode-se descartar rapidamente a necrose miocárdica. O algoritmo 0 hora/3 horas (em que a medição da troponina cardíaca de alta sensibilidade é realizada na apresentação [0 hora] e 3 horas após a apresentação) é recomendado para descartar síndromes coronarianas agudas sem supradesnívelamento do segmento ST ao usar ensaios de alta sensibilidade.[1] Como alternativa, avaliações de 0 hora/1 hora são recomendadas quando estiverem disponíveis ensaios de troponina cardíaca de alta sensibilidade com um algoritmo validado.[1] [42] Quando um ensaio de troponina da geração anterior é usado, os níveis de troponina cardíaca específica (troponina I ou T) devem ser medidos na apresentação e 3 a 6 horas após o início dos sintomas em todos os pacientes que apresentarem sintomas consistentes com síndromes coronarianas agudas.[3] A creatina quinase-MB (CK-MB) é medida à apresentação e repetida em 8 a 12 horas em caso de exame inicial normal. Caso o paciente tenha sofrido infarto do miocárdio recente (nos últimos 10 a 14 dias), deve-se medir a CK-MB ou a mioglobina sérica (caso disponível), pois a elevação da troponina pode se mostrar persistente. Entretanto, um segundo aumento na troponina sérica de pelo menos 20% também é compatível com reinfarto. Entre os pacientes que se apresentam ao pronto-socorro com dor torácica, até mesmo níveis sanguíneos ligeiramente elevados de troponina T cardíaca de alta sensibilidade estão associados a desfechos clínicos adversos, com uma forte e gradual associação entre todos os níveis detectáveis de troponina T de alta sensibilidade e risco de infarto do miocárdio, insuficiência cardíaca e mortalidade cardiovascular e não cardiovascular. A taxa anual de morte foi de 0.5% entre os pacientes com níveis de troponina T cardíaca de alta sensibilidade <5 nanogramas/L (<0.005 microgramas/L), e esta taxa aumentou de maneira graduada com níveis crescentes para 33% entre os pacientes com níveis de troponina T cardíaca de alta sensibilidade ≥50 nanogramas/L (≥0.05 microgramas/L).[48] A proteína C de ligação à miosina cardíaca é uma proteína de restrição cardíaca. Sua concentração sérica aumenta e diminui mais rapidamente do que a da troponina T e I, e pode ser útil no diagnóstico ou exclusão do infarto do miocárdio em pacientes com início precoce (dor torácica <3 horas de duração).[49] 	não elevada
Hemograma completo <ul style="list-style-type: none"> A hemoglobina baixa pode ser fator desencadeador de angina. 	normais ou baixas
eletrólitos e função renal <ul style="list-style-type: none"> Recomenda-se exame inicial em pacientes com síndrome coronariana aguda para fins de estratificação de risco. A insuficiência renal é um preditor de mortalidade independente.[3] 	normal
glicemia <ul style="list-style-type: none"> Exame recomendado para fins de estratificação de risco. Se a glicemia se mostrar elevada, o paciente deverá ser avaliado quanto a diabetes. 	normal; elevada na presença de diabetes

Exame	Resultado
perfil lipídico <ul style="list-style-type: none"> Exame recomendado para fins de estratificação de risco. LDL alvo <2.59 mmol/L (<100 mg/dL) em caso de doença arterial coronariana. 	normal ou colesterol total e lipoproteína de baixa densidade (LDL) aumentados
perfil de coagulação <ul style="list-style-type: none"> Recomendado na apresentação inicial, já que as opções de tratamento afetam a coagulação. 	normal
radiografia torácica <ul style="list-style-type: none"> Possíveis achados incluem mediastino largo em caso de dissecação da aorta, campo pulmonar hipertransparente em caso de embolia pulmonar, infarto cuneiforme em caso de infarto pulmonar, condensação em caso de pneumonia, pulmão colabado em caso de pneumotórax ou gás sob o diafragma em caso de víscera perfurada. 	demonstra edema pulmonar em pacientes com insuficiência cardíaca; descarta diagnósticos ou desencadeantes alternativos de dor torácica
ecocardiografia: repouso <ul style="list-style-type: none"> Exame usado para auxiliar no diagnóstico do estágio agudo em caso de ECG não conclusivo. Também pode fornecer informações sobre fatores desencadeantes como estenose aórtica, cardiomiopatia hipertrófica ou derrame pericárdico. 	anormalidades regionais transitórias na contratilidade da parede
estudo de perfusão miocárdica: repouso <ul style="list-style-type: none"> Exame usado para auxiliar no diagnóstico do estágio agudo em caso de ECG não conclusivo. 	defeito de perfusão em repouso
tomografia computadorizada (TC) do tórax ou ressonância nuclear magnética (RNM) <ul style="list-style-type: none"> Pode ser indicado para aprofundar a avaliação e especialmente para descartar afecções como embolia pulmonar e dissecação da aorta. 	diagnóstico alternativo
angiografia coronariana <ul style="list-style-type: none"> A angiografia coronariana invasiva representa o padrão-ouro para avaliar a presença e a intensidade da doença arterial coronariana, permitindo tratamento concomitante com angioplastia e implantação de endoprótese.[1] 	estenose da artéria coronária

Exames a serem considerados

Exame	Resultado
ecocardiografia: estresse <ul style="list-style-type: none"> Realizado após infarto do miocárdio ser excluído. Importante para fins de estratificação de risco e prognóstico. Exercício ou agentes farmacológicos são usados. 	anormalidades regionais reversíveis na contratilidade da parede
estudo de perfusão miocárdica: estresse <ul style="list-style-type: none"> Realizado após infarto do miocárdio ser excluído. Importante para fins de estratificação de risco e prognóstico. Exercício ou agentes farmacológicos são usados. 	defeito reversível (isquêmico) e defeito fixo (cicatrização)

Exame	Resultado
angiotomografia coronária <ul style="list-style-type: none"> Este exame pode ser usado no quadro agudo para identificar estenose proximal significativa das artérias coronárias quando o ECG não é conclusivo e há suspeita clínica intermediária.[46] [47] 	anormalidades nos vasos coronários

Diagnóstico diferencial

Doença	Sinais/sintomas de diferenciação	Exames de diferenciação
Angina estável	<ul style="list-style-type: none"> A dor ocorre somente no contexto de estresse emocional ou esforço físico, não piorando com o tempo mas aliviada com o uso de nitratos ou repouso. 	<ul style="list-style-type: none"> O eletrocardiograma (ECG) pode ser normal na ausência de dor, podendo, porém, demonstrar infradesnivelamento do segmento ST durante episódios de angina ou ao teste ergométrico.
Angina de Prinzmetal (variante ou vasoespástica)	<ul style="list-style-type: none"> Ocorre tipicamente sem provocação e costuma ter resolução espontânea ou com nitrato de ação rápida.[3] Pode ser precipitada por estresse emocional, hiperventilação, exercícios ou ambiente frio.[3] [50] A maioria dos episódios ocorre no início da manhã.[3] Pode ser mais jovem e/ou fumante.[3] Os bloqueadores dos canais de cálcio suprimem os sintomas (betabloqueadores não suprimem os sintomas).[50] 	<ul style="list-style-type: none"> Supradesnivelamento do segmento ST durante episódio agudo.[3] A angiografia coronariana (invasiva ou não invasiva) descarta doença arterial coronariana obstrutiva grave, mas pode mostrar espasmo.[3] (Lesões fixas e espasmos podem coexistir.) Testes provocativos não farmacológicos (como pressor ao frio ou hiperventilação) ou farmacológicos (por exemplo, acetilcolina) sob supervisão e na ausência de contraindicações do teste provocativo (doença do tronco da artéria coronária esquerda, doença avançada dos 3 vasos, presença de lesões obstrutivas de alto grau, disfunção sistólica do VE significativa, insuficiência cardíaca avançada) podem ser diagnósticos quando a avaliação invasiva não for útil.[3]

Doença	Sinais/sintomas de diferenciação	Exames de diferenciação
Infarto do miocárdio sem supradesnívelamento do segmento ST	<ul style="list-style-type: none"> O quadro clínico pode ser indiscernível. 	<ul style="list-style-type: none"> O ECG pode ser normal ou revelar infradesnívelamento do segmento ST ou inversão de onda T. Biomarcadores cardíacos (troponina, creatina quinase [CK] e CK-MB) elevados.
Infarto do miocárdio com supradesnívelamento do segmento ST	<ul style="list-style-type: none"> O quadro clínico pode ser indiscernível. 	<ul style="list-style-type: none"> O ECG revela elevação persistente do segmento ST em pelo menos 2 derivações. Biomarcadores cardíacos (troponina, creatina quinase [CK] e CK-MB) elevados.
Insuficiência cardíaca congestiva	<ul style="list-style-type: none"> Dispneia, ortopneia, taquicardia e edema periférico geralmente predominantes. Pode haver dor torácica em caso de perfusão coronariana precária. 	<ul style="list-style-type: none"> O ecocardiograma revela fração de ejeção do ventrículo esquerdo ou sinais de disfunção sistólica. A radiografia torácica pode revelar congestão, cardiomegalia ou derrame pleural. Peptídeo natriurético do tipo B: elevado
Dor na parede torácica	<ul style="list-style-type: none"> Início geralmente insidioso, podendo apresentar história de movimento repetitivo ou trauma menor. A dor pode ser reproduzida à palpação ou com movimento. Não melhora com repouso nem com nitratos, podendo, porém, ser aliviada com injeção local de lidocaína. 	<ul style="list-style-type: none"> Radiografia torácica ou cintilografia óssea pode revelar patologia esquelética como fratura na costela, osteoartrite ou tumor metastático. As lesões em tecidos moles são determinadas mediante diagnóstico clínico.
Pericardite	<ul style="list-style-type: none"> Infarto do miocárdio recente, insuficiência renal, irradiação torácica ou doença de tecido conjuntivo relacionada. A dor melhora na posição sentada e inclinada para a frente mas piora na posição supina. Em caso de pleuropericardite, a dor pode ser pior ou manifestar-se somente à inspiração. Pode-se auscultar atrito pericárdico. 	<ul style="list-style-type: none"> ECG: supradesnívelamento do segmento ST com concavidade em todas as derivações exceto aVR; infradesnívelamento do segmento PR. O ecocardiograma pode revelar derrame pericárdico mínimo, revelando-se, porém, frequentemente normal.

Doença	Sinais/sintomas de diferenciação	Exames de diferenciação
Miocardite	<ul style="list-style-type: none"> • Pode ser antecedida de infecção viral. • Os sintomas de miocardite incluem dor torácica (que pode ser pleurítica em decorrência de pericardite concomitante), palpitações, fadiga ou sinais de insuficiência cardíaca (por exemplo, edema periférico, dispneia crescente e ganho de peso). 	<ul style="list-style-type: none"> • O ECG pode revelar evidência de pericardite ou miopericardite (elevação do segmento ST ou alterações inespecíficas nos segmentos ST-T). Outros achados incluem arritmias ou distúrbios de condução cardíaca. • O ecocardiograma é útil para descartar outras causas de insuficiência cardíaca (por exemplo, a valvopatia cardíaca). • Os níveis de troponina são elevados em até um terço dos casos. • Os títulos de anticorpos virais séricos podem sugerir infecção viral recente, porém, os testes raramente são indicados no diagnóstico da miocardite viral ou de qualquer cardiomiopatia dilatada devido à baixa especificidade e à demora na elevação de títulos virais, sem qualquer efeito nas decisões terapêuticas. • Exames de antimiosina ajudam no diagnóstico e, em comparação com a biópsia endomiocárdica, demonstram 83% de sensibilidade e 53% de especificidade. • A ressonância nuclear magnética (RNM) revela área de hiperintensificação tardia que não coincide com o território da artéria coronária. • A biópsia endomiocárdica é necessária para estabelecer um diagnóstico confirmado de miocardite. Os critérios histológicos de miocardite encontram-se bem estabelecidos.[51] Entretanto, a biópsia de rotina para estabelecer o diagnóstico de miocardite raramente é útil em termos clínicos, pois o diagnóstico histológico dificilmente afeta as estratégias terapêuticas, salvo em caso de suspeita de miocardite de células gigantes.

Doença	Sinais/sintomas de diferenciação	Exames de diferenciação
Dissecção da aorta	<ul style="list-style-type: none"> História de hipertensão, síndrome de Marfan ou síndrome de Ehlers-Danlos. Ocasionalmente desencadeada por gestação. Dor torácica dilacerante intensa que irradia entre as escápulas. Pulsos desiguais, pressão arterial diferencial nos dois braços e sopro diastólico de regurgitação aórtica. 	<ul style="list-style-type: none"> Radiografia torácica: pode revelar mediastino largo. Tomografia computadorizada (TC) do tórax ou ecocardiografia transesofágica: a visualização de flap luminal confirma a dissecção.
Embolia pulmonar	<ul style="list-style-type: none"> Cirurgia recente, imobilização, viagem aérea prolongada ou câncer. Dispneia aguda, dor torácica pleurítica ou síncope. Hipóxia, cianose, pressão venosa jugular elevada com hipotensão e campos pulmonares livres. 	<ul style="list-style-type: none"> ECG: taquicardia sinusal, bloqueio de ramo direito e padrão S1Q3T3. Radiografia torácica: campos pulmonares oligoêmicos e hipertransparentes e infarto cuneiforme em caso de infarto pulmonar. Cintilografia V/Q: há probabilidade de embolia pulmonar se uma área de ventilação não se mostrar perfundida. Angiotomografia: revela embolia pulmonar/trombo.
Pleurite	<ul style="list-style-type: none"> Infecção viral recente ou pródromo de infecção. Piora de dor torácica à inspiração. Atrito pleurítico auscultável. 	<ul style="list-style-type: none"> Radiografia torácica: pode revelar pneumonia em remissão.
Pneumotórax	<ul style="list-style-type: none"> Doença pulmonar subjacente, trauma ou procedimentos recentes (como inserção de acesso venoso central). Dor torácica aguda acompanhada de dispneia. Se intenso, pode causar desvio traqueal, hiper-ressonância e expansibilidade reduzida. 	<ul style="list-style-type: none"> Radiografia torácica: pulmão colapsado.

Doença	Sinais/sintomas de diferenciação	Exames de diferenciação
Visceral abdominal perfurada	<ul style="list-style-type: none"> História de úlcera péptica anterior, diverticulite ou biópsia recente de intestino. Apresenta-se tipicamente acompanhada de dor abdominal. A dor torácica é irradiada, podendo, porém, ser mal interpretada como tendo origem cardíaca. O exame abdominal demonstra sensibilidade localizada e, em caso de peritonite, sensibilidade difusa. 	<ul style="list-style-type: none"> Radiografia torácica ortostática e radiografia abdominal em série: pneumoperitônio. Tomografia computadorizada (TC) abdominal: confirma a presença de gás livre intra-abdominal e na cavidade peritoneal.

Critérios de diagnóstico

Classificação da intensidade da angina[52]

A intensidade da angina pode ser classificada de 1 a 4 segundo a classificação da Canadian Cardiovascular Society.

Essa graduação toma por base a classificação funcional da insuficiência cardíaca da New York Heart Association.

- Sintomas de classe 1: atividades físicas habituais como caminhar ou subir escadas não causam angina. A angina ocorre com esforço laboral ou recreativo extenuante, rápido ou prolongado.
- Sintomas da classe 2: ligeira limitação da atividade normal. A angina ocorre ao caminhar ou subir escadas rapidamente; subir ladeiras; caminhar ou subir escadas após as refeições; ou no frio, ao vento ou por estresse emocional; ou apenas durante algumas horas após acordar.
- Sintomas de classe 3: limitações acentuadas às atividades físicas habituais. A angina ocorre ao caminhar de 100 a 200 m em terreno plano e ao subir 1 lance de escadas em condições normais e no ritmo habitual.
- Sintomas de classe 4: incapacidade de realizar quaisquer atividades físicas sem sentir desconforto; os sintomas anginosos podem se apresentar inclusive repouso.

Abordagem passo a passo do tratamento

Para pacientes com achados consistentes com angina instável (AI) o foco são intervenções e triagem iniciais de acordo com o diagnóstico presuntivo mais provável.

Casos de síndrome coronariana aguda sem supradesnivelamento do segmento ST (SCA-SSST) (ou seja, AI e infarto do miocárdio sem supradesnivelamento do segmento ST [IAMCSST]), recebem manejo precoce idêntico até que os resultados dos biomarcadores cardíacos sejam conhecidos.

Pacientes com suspeita de AI devem ser triados como alta gravidade e colocados imediatamente sob monitoramento cardíaco com desfibrilador à disposição.[54] [55]

Tratamento inicial de dor torácica presumivelmente cardíaca

Em caso de suspeita de etiologia cardíaca, são iniciadas intervenções terapêuticas precoces enquanto outros resultados ainda estão sendo coletados.[56] Oxigênio, aspirina em combinação com ticagrelor ou clopidogrel, 1[A]Evidence morfina e nitroglicerina devem ser administrados na ausência de contraindicações. A aspirina e a nitroglicerina podem ser administradas por profissionais de saúde pré-internação.

O eletrocardiograma (ECG) de 12 derivações deve ser obtido e interpretado em até 10 minutos após a apresentação inicial. Os achados de supradesnivelamento do segmento ST devem ser prontamente tratados com fibrinolíticos ou intervenção coronária percutânea (ICP). Para pacientes com infarto do miocárdio com supradesnivelamento do segmento ST, a ICP primária é o método de reperfusão recomendado, quando pode ser realizada em tempo hábil por operadores experientes. Quando a terapia fibrinolítica é escolhida como terapia de reperfusão primária, o tempo "porta-agulha" deve ser ≤ 30 minutos; para ICP, o tempo "contato médico-balão" ou tempo "porta-balão" deve ser ≤ 90 minutos.[57]

Pacientes com AI (negativa para troponina) sem sintomas recorrentes ou contínuos e ECG normal podem ser monitorados em enfermaria regular, mas aqueles com IAMSSST devem permanecer sob monitoramento do ritmo cardíaco.[1]

Tratamento clínico contínuo

Na ausência de supradesnivelamento do segmento ST, o manejo da AI utiliza agentes que estabilizam a placa coronária e evitam a formação de trombo em uma tentativa de evitar ou limitar os danos miocárdicos. O objetivo da terapia farmacológica anti-isquêmica é diminuir a demanda de oxigênio do miocárdio e aumentar o fornecimento de oxigênio ao miocárdio.

Morfina, nitratos intravenosos e oxigênio podem ser usados conforme necessário para ajudar a aliviar a dor e a ansiedade. Oxigênio deve ser administrado quando a saturação de oxigênio no sangue for $<90\%$ ou o paciente apresentar desconforto respiratório.

Betabloqueadores e nitratos são recomendados e são medicamentos anti-isquêmicos de primeira linha.[1] [3] Os betabloqueadores devem ser iniciados em até 24 horas nos pacientes que não apresentam um ou mais dos quadros a seguir: sinais de insuficiência cardíaca, evidência de estado de baixo débito, aumento do risco de choque cardiogênico ou outras contraindicações ao bloqueio beta (por exemplo, bloqueio atrioventricular ou asma ativa).[3] Recomenda-se administração intravenosa no pronto-socorro em caso de dor torácica contínua.[58] Nos demais casos, o tratamento oral é suficiente.

A aspirina é recomendada para todos os pacientes com AI/IAMSSST sem contraindicações.[1]

Recomenda-se um inibidor do P2Y12 (por exemplo, clopidogrel, ticagrelor, prasugrel, cangrelor), em associação com aspirina, por 12 meses, a menos que haja contraindicações como risco excessivo de sangramento.[1] [3] Em pacientes com SCA-SSST, os novos inibidores P2Y12 orais (ticagrelor e prasugrel) demonstraram diminuir os eventos cardiovasculares de grande porte e o infarto do miocárdio, mas às custas de aumento no risco de sangramento.[59] O ticagrelor é recomendado, na ausência de contraindicações, para todos os pacientes com risco moderado a alto de eventos isquêmicos (por exemplo, troponinas cardíacas elevadas), independentemente da estratégia inicial de tratamento.[1] [3] O clopidogrel é recomendado a pacientes que não podem usar ticagrelor ou prasugrel. Recomenda-se uma maior dose de ataque de clopidogrel (ou uma dose suplementar na ICP após a dose inicial) em pacientes que serão submetidos a uma estratégia invasiva quando o ticagrelor ou o prasugrel não representam uma opção.[1]

O prasugrel é recomendado para os pacientes que serão submetidos à ICP se não houver nenhuma contraindicação.[1] [3] O prasugrel possivelmente será prejudicial como parte de um esquema terapêutico antiagregante plaquetário duplo para pacientes com AI/IAMSSST com história prévia de acidente vascular cerebral (AVC) e/ou ataque isquêmico transitório (AIT) que serão submetidos à ICP.[1] [3]

O cangrelor é um análogo intravenoso da adenosina trifosfato que se liga de forma reversível ao receptor plaquetário P2Y12 e tem uma meia-vida curta (<10 minutos). Foi demonstrado que reduz a morte periprocedural, o infarto do miocárdio, a revascularização induzida por isquemia e a trombose do stent, quando comparado com o clopidogrel em pacientes submetidos a ICP.[60] [61] É uma opção de tratamento de segunda linha, embora possa ser usado como primeira linha em pacientes que não podem tomar medicamentos por via oral (ou seja, sedados, inconscientes ou apresentando vômitos).

Recomenda-se bloqueadores dos canais de cálcio não di-hidropiridina para alívio dos sintomas em pacientes com dor torácica contínua ou angina recorrente frequente em caso de contraindicação de betabloqueadores e ausência de disfunção ventricular esquerda.[3] [58] 2[C]Evidence Há apenas ensaios randomizados de pequeno porte sobre o uso de bloqueadores de canais de cálcio na IAMSSST. Geralmente, esses bloqueadores demonstram eficácia no alívio de sintomas semelhante à dos betabloqueadores. Entretanto, os bloqueadores de canais de cálcio não reduzem a mortalidade em pacientes aleatórios. Apesar disso, tanto o diltiazem quanto o verapamil reduzem os desfechos combinados (mortalidade em longo prazo e IAM não fatal recorrente) em pacientes com IAM sem onda Q e sem congestão pulmonar.[62] Em pacientes sem insuficiência cardíaca congestiva submetidos a tratamento trombolítico para infarto agudo do miocárdio, o uso de diltiazem oral não reduziu a ocorrência acumulada de morte cardíaca, isquemia refratária ou IAM não fatal durante 6 meses de acompanhamento, tendo, porém, reduzido o desfecho composto de eventos cardíacos não fatais, em especial a necessidade de revascularização miocárdica.[63] O uso de nifedipino de ação curta em dose alta pode ter um efeito prejudicial na mortalidade em pacientes com doença arterial coronariana.[64]

O uso de nitratos por via intravenosa deve ser considerado em todos os pacientes com dor torácica persistente. Não há qualquer ensaio clínico randomizado e controlado por placebo de grande escala sobre o uso de nitrato na AI. Entretanto, em vários pequenos estudos abertos, a nitroglicerina intravenosa foi muito útil para o alívio da angina e para o alívio sintomático.[65] A principal contraindicação da nitroglicerina é a hipotensão. O maior benefício terapêutico diz respeito aos efeitos vasodilatadores, que causam diminuição da pré-carga miocárdica e do volume diastólico final do ventrículo esquerdo, resultando em redução no consumo miocárdico de oxigênio. Os nitratos também dilatam os vasos coronários e melhoram o fluxo colateral. A dose deve ser ajustada até que se alcancem

os efeitos desejados ou até que surjam efeitos colaterais, nomeadamente cefaleia ou hipotensão. Após a estabilização, nitratos em apresentação oral podem ser iniciados.

Indica-se inibidores da ECA caso a hipertensão persista apesar do tratamento com nitroglicerina ou betabloqueadores ou, ainda, em pacientes com disfunção sistólica ventricular esquerda ou insuficiência cardíaca congestiva (ICC).^[3] Eles são benéficos em pacientes de alto risco (com história conhecida de doença arterial coronariana, AVC, doença vascular periférica ou diabetes associado a pelo menos 1 outro fator de risco cardiovascular), inclusive indivíduos com função ventricular esquerda normal e deve ser iniciado de 12 a 24 horas após a apresentação, na ausência de hipotensão, hipercalemia e insuficiência renal aguda.^[66]

Em pacientes com SCA-SSST, a anticoagulação é recomendada para todos os pacientes, em associação com terapia antiagregante plaquetária, independentemente da estratégia de tratamento inicial.^{[1] [3]} As opções de anticoagulação incluem heparina não fracionada, uma heparina de baixo peso molecular (como enoxaparina), um inibidor do fator Xa seletivo (ou seja, fondaparinux) ou um inibidor direto da trombina (por exemplo, bivalirudina).^{[1] [3]} A bivalirudina só é usada em pacientes tratados com uma estratégia invasiva precoce.^{[1] [3]} Em pacientes tratados com aspirina, a heparina não fracionada ou a heparina de baixo peso molecular administrada em curto prazo (por até 7 dias) reduziu o risco de IAM, mas houve uma tendência no sentido de mais sangramentos importantes nos estudos de heparina comparados com estudos de controle.^{[67] [68]} Alguns estudos demonstraram o benefício do tratamento em curto prazo em termos de mortalidade,^[67] embora outros estudos não tenham demonstrado.^[68]

A intensidade do tratamento antitrombótico deve ser ajustada conforme as situações individuais e o risco de complicações.^[69] A terapia tripla (agentes antiplaquetários, heparina e inibidores de glicoproteína IIb/IIIa) é comumente adotada em pacientes de alto risco.^[3]

Vários estudos sobre a SCA-SSST demonstraram o benefício dos inibidores de glicoproteína IIb/IIIa em termos de redução da mortalidade e de eventos cardiovasculares tanto em pacientes tratados com abordagem clínica como em pacientes submetidos a ICP.^[3] No entanto, a maioria dos ensaios, se não todos, foi conduzida antes de o clopidogrel ou agentes antiplaquetários mais recentes se tornarem terapia de rotina. Os inibidores da glicoproteína IIb/IIIa reduzem desfechos compostos isquêmicos, mas aumentam o risco de sangramento.^[3] Sem nenhum benefício significativo do uso a montante de um inibidor da glicoproteína IIb/IIIa em uma estratégia invasiva, é razoável protelar o seu uso até depois da angiografia coronariana invasiva.

Um inibidor da glicoproteína IIb/IIIa (abciximabe, eptifibatide em bolus duplo ou alta dose de tirofiban em bolus) pode ser administrado a pacientes com IAMSSST e características de alto risco (por exemplo, níveis de troponina elevados) que não foram pré-tratados adequadamente com clopidogrel ou ticagrelor, no momento da ICP.^[3] Em pacientes que se submetem à ICP e recebem prasugrel ou ticagrelor, o uso de inibidor da glicoproteína IIb/IIIa deve ser restrito a resgate de complicações trombóticas.^[1]

Indicações para estratégias invasivas

As recomendações gerais para angiografia coronariana invasiva e revascularização nas síndromes coronarianas agudas sem supradesnivelamento do segmento ST incluem:^{[1] [3]}

- Uma estratégia invasiva imediata (<2 horas) em pacientes com pelo menos um dos seguintes critérios de risco muito alto:
- Instabilidade hemodinâmica ou choque cardiogênico

- Dor torácica recorrente ou contínua refratária ao tratamento clínico
 - Arritmias com risco de vida ou parada cardíaca
 - Complicações mecânicas decorrentes de IAM
 - Insuficiência cardíaca aguda com angina refratária ou desvio do segmento ST
 - Alterações dinâmicas recorrentes da onda T ou do segmento ST, principalmente com elevação intermitente do segmento ST.
- Uma estratégia invasiva precoce (<24 horas) em pacientes com pelo menos um dos seguintes critérios de alto risco:
 - Elevação ou queda da troponina cardíaca consistente com IAM
 - Alterações dinâmicas na onda T ou no segmento ST (sintomáticas ou silenciosas)
 - Escore Global Registry of Acute Coronary Events (GRACE) >140.
 - Uma estratégia invasiva (<72 horas) em pacientes com pelo menos um dos seguintes critérios de risco intermediário:
 - Diabetes mellitus
 - Insuficiência renal (TFG estimada <60 mL/minuto/1.73 m²)
 - Fração de ejeção do ventrículo esquerdo de 40% ou insuficiência cardíaca congestiva
 - Angina pós-infarto precoce
 - Intervenção coronária percutânea (ICP) recente
 - Cirurgia de revascularização miocárdica anterior
 - Escore de risco GRACE >109 e <140
 - Sintomas recorrentes ou isquemia conhecida em exame não invasivo.

Um exame não invasivo para isquemia (preferencialmente com imagem) é recomendado em pacientes sem nenhum dos critérios de risco mencionados acima e sem sintomas recorrentes antes de decidir sobre uma avaliação invasiva.^[1]

O benefício da revascularização precoce na SCA-SSST depende do achado de lesão causadora ou obstrução coronária responsável pelo quadro clínico. Não se detecta uma lesão causadora ou alvo de revascularização em mais de um terço dos pacientes com SCA-SSST submetidos a angiografia coronariana como parte de estratégias invasivas.^[70]

A estimativa precoce de risco é baseada no escore de risco do Thrombolysis in Myocardial Infarction (TIMI) e no modelo de risco do GRACE.^[3] [\[TIMI Study Group\]](#) [\[Global Registry of Acute Coronary Events \(GRACE\) ACS risk model\]](#) O escore de risco do TIMI e o escore do GRACE identificam pacientes que se beneficiariam de terapia invasiva precoce.

Manejo de suporte

Os pacientes com SCA-SSST devem ser monitorados por 24 a 48 horas, dependendo da sintomatologia e dos achados angiográficos.

Pacientes submetidos a revascularização apresentam baixo risco de arritmia com risco de vida após as primeiras 12 horas; porém, recomenda-se monitoramento por no mínimo 24 horas, mesmo após a colocação bem-sucedida de stent.

Recomenda-se intervenção agressiva na presença de fatores de risco.^[1]

Terapia antiagregante plaquetária de longa duração

A aspirina deve ser mantida indefinidamente. Sugere-se o uso de ticagrelor ou clopidogrel de longo prazo em pacientes alérgicos à aspirina; nesses pacientes, o clopidogrel também deve ser mantido indefinidamente.

Para pacientes com AI/IAMSSST tratados clinicamente sem colocação de stent, aspirina deve ser administrada indefinidamente, e clopidogrel ou ticagrelor devem ser prescritos por até 12 meses.[3]

Para pacientes com AI/IAMSSST tratados com stent metálico (BMS) ou stent farmacológico (DES), aspirina deve ser continuada indefinidamente. Clopidogrel, prasugrel ou ticagrelor devem ser administrados por pelo menos 12 meses em pacientes com DES e até 12 meses em pacientes que estejam recebendo BMS.[3]

Manejo em longo prazo de lipídios e outros fatores de risco

Na ausência de contraindicações, uma terapia com estatina de alta intensidade (ou seja, esquemas com estatina que reduzem o colesterol de lipoproteína de baixa densidade [LDL] em cerca de 50%) deve ser iniciada o quanto antes após a admissão em todos os pacientes com SCA-SSST.[1] Para pacientes com LDL >1.8 mmol/L (>70 mg/dL) apesar da dose máxima tolerada de estatina, deve-se considerar redução adicional no LDL com ezetimiba adicionada à terapia com estatinas de alta intensidade.[1] Em um estudo, a adição de ezetimiba à sinvastatina reduziu ainda mais o risco de eventos cardiovasculares em pacientes que tiveram uma síndrome coronariana aguda com níveis de colesterol LDL dentro das recomendações da diretriz.[71] A ezetimiba (que reduz a absorção de colesterol no trato gastrointestinal) associada à sinvastatina diminuiu o colesterol LDL em 24% em comparação à sinvastatina isoladamente.[71] A extensão deste estudo revelou que a ezetimiba combinada à sinvastatina melhorou os desfechos clínicos ao longo de um acompanhamento de 6 anos em comparação com a sinvastatina isoladamente, com reduções em IAMs e AVCs.[72]

Quando a terapia com estatinas de alta intensidade for contraindicada ou quando houver fatores ou características que predisponham aos efeitos adversos associados à estatina, a terapia com estatina de intensidade moderada (a dose diária diminui o colesterol LDL em média de 30% a 50%) deve ser usada como opção secundária.[73] Características predisponentes a efeitos adversos de estatina incluem, entre outras: comorbidades múltiplas e graves, incluindo insuficiência renal ou hepática; história pregressa de intolerância a estatina ou distúrbios musculares; elevações de ALT sem explicação >3 vezes o limite superior normal; características do paciente ou uso simultâneo de medicamentos que afetam o metabolismo da estatina. Outras características capazes de mudar a decisão sobre o uso de intensidades maiores de estatina podem incluir, entre outras, uma história de AVC hemorrágico e ascendência asiática.[73]

Para prevenção secundária, uma estatina de alta intensidade deve ser iniciada e continuada em pacientes com até 75 anos de idade que têm doença cardiovascular aterosclerótica clínica.[73] Em pacientes com 75 anos ou mais com doença cardiovascular aterosclerótica clínica, deve ser considerada terapia com estatina de intensidade moderada.[73]

Recomenda-se intervenção na presença de fatores de risco.[1] Isso inclui mudanças no estilo de vida (abandono do hábito de fumar; atividade física regular, com 30 minutos de atividade aeróbica moderada a intensa pelo menos 5 vezes por semana; dieta saudável com baixo teor de sal, consumo reduzido de gorduras saturadas e consumo regular de frutas e verduras, além de redução de peso). Além de

mudanças no estilo de vida, é necessário o controle adequado da hipertensão, do diabetes mellitus e da hiperlipidemia.

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)

dor torácica presumivelmente cardíaca

- 1a** **oxigênio, nitratos e morfina**
- mais** **betabloqueador**
- mais** **terapia antiagregante plaquetária**

Agudo

(resumo)

síndrome coronariana aguda sem supradesnívelamento do segmento ST

- 1a** **terapia antiagregante plaquetária**
- mais** **betabloqueador ou bloqueador dos canais de cálcio**
- mais** **estatina**
- adjunto** **terapia com nitratos por via intravenosa**
- adjunto** **Inibidor da enzima conversora da angiotensina (IECA)**
- **abordagem invasiva planejada precoce**
 - mais** **anticoagulação**
 - mais** **cateterismo coronário e intervenção precoces**
 - mais** **inibidor da glicoproteína IIb/IIIa**
- **abordagem invasiva não planejada (terapia orientada por isquemia)**
 - mais** **anticoagulação**
 - mais** **inibidor da glicoproteína IIb/IIIa**

Em curso

(resumo)

angina instável (AI) confirmada (biomarcadores cardíacos não elevados)

Em curso		(resumo)
	1a	terapia antiagregante plaquetária
	mais	estatina ± ezetimiba
	adjunto	betabloqueador
	adjunto	Inibidor da enzima conversora da angiotensina (IECA)
	mais	reabilitação cardíaca

Opções de tratamento

Inicial

dor torácica presumivelmente cardíaca

1a oxigênio, nitratos e morfina

Opções primárias

» **oxigênio**: visa a manter a saturação de oxigênio >90%

-e-

» **nitroglicerina**: 0.3 a 0.6 mg (comprimidos) por via sublingual a cada 5 minutos quando necessário, máximo de 3 doses a cada 15 minutos; ou 400-800 microgramas (1-2 aplicações) por via sublingual a cada 3-5 minutos quando necessário, máximo de 3 doses a cada 15 minutos

-e-

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

» Deve-se administrar oxigênio, morfina e nitroglicerina em pacientes com dor torácica presumivelmente cardíaca, salvo em caso de contraindicações. Embora resultados experimentais indiquem que a inalação de oxigênio possa conter as lesões miocárdicas isquêmicas, ainda não se sabe se essa terapia diminui a mortalidade ou a morbidade em pacientes com angina instável (AI) não hipóxicos.[74] [75]

» Oxigênio suplementar deve ser administrado a pacientes com síndromes coronarianas agudas sem supradesnívelamento do segmento ST com saturação arterial <90%, desconforto respiratório ou outras características de alto risco de hipoxemia.[3]

mais betabloqueador

Opções primárias

» **propranolol**: 20-80 mg por via oral (liberação imediata) duas vezes ao dia

OU

» **metoprolol**: 50-200 mg por via oral (liberação imediata) duas vezes ao dia

OU

Inicial

» **atenolol**: 50-200 mg por via oral uma vez ao dia

OU

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

OU

» **labetalol**: 200-600 mg por via oral duas vezes ao dia

Opções secundárias

» **esmolol**: 50-300 microgramas/kg/minuto por via intravenosa

OU

» **metoprolol**: 5 mg por via intravenosa a cada 5 minutos, dose máxima total de 15 mg

» Os betabloqueadores são medicamentos anti-isquêmicos de primeira linha.^{[1] [3]} Os betabloqueadores devem ser iniciados em até 24 horas nos pacientes que não apresentam um ou mais dos quadros a seguir: sinais de insuficiência cardíaca, evidência de estado de baixo débito, aumento do risco de choque cardiogênico ou outras contraindicações relativas ao bloqueio beta (por exemplo, bloqueio atrioventricular ou asma ativa).^[3]

» Recomenda-se administração intravenosa no pronto-socorro em caso de dor torácica contínua.^[58] Nos demais casos, o tratamento oral é suficiente.

mais

terapia antiagregante plaquetária

Opções primárias

estratégia conservadora

» **aspirina**: 162-325 mg por via oral como dose de ataque

-e-

» **ticagrelor**: 180 mg por via oral como dose de ataque

OU

ICP planejada

» **aspirina**: 162-325 mg por via oral como dose de ataque

--E--

Inicial

» **prasugrel**: 60 mg por via oral como dose de ataque

-ou-

» **ticagrelor**: 180 mg por via oral como dose de ataque

Opções secundárias**estratégia conservadora**

» **aspirina**: 162-325 mg por via oral como dose de ataque

-e-

» **clopidogrel**: 300 mg por via oral como dose de ataque

OU**ICP planejada**

» **aspirina**: 162-325 mg por via oral como dose de ataque

-e-

» **clopidogrel**: 600 mg por via oral como dose de ataque (ou 300 mg antes da ICP e 300 mg durante a ICP)

OU**ICP planejada**

» **aspirina**: 162-325 mg por via oral como dose de ataque

-e-

» **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)

OU**pacientes alérgicos à aspirina**

» **ticagrelor**: estratégia conservadora ou ICP planejada: 180 mg por via oral como dose de ataque

-ou-

» **clopidogrel**: estratégia conservadora ou ICP planejada: 300 mg por via oral como dose de ataque; ICP planejada: 600 mg por via oral como dose de ataque (ou 300 mg antes da ICP e 300 mg durante a ICP)

-ou-

» **prasugrel**: ICP planejada: 60 mg por via oral como dose de ataque

-ou-

» **cangrelor**: ICP planejada: 30 microgramas/kg por via intravenosa inicialmente (antes da

Inicial

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)

» Um inibidor do P2Y12 é recomendado, em associação com aspirina, por 12 meses, a menos que haja contraindicações como risco excessivo de sangramento.[1] [3] O ticagrelor é recomendado, na ausência de contraindicações, para todos os pacientes com risco moderado a alto de eventos isquêmicos (por exemplo, troponinas cardíacas elevadas), independentemente da estratégia inicial de tratamento.[1] [3] O clopidogrel é recomendado a pacientes que não podem usar ticagrelor ou prasugrel. Recomenda-se uma maior dose de ataque de clopidogrel (ou uma dose suplementar na intervenção coronária percutânea [ICP] após a dose inicial) a pacientes que serão submetidos a estratégia invasiva quando o ticagrelor ou o prasugrel não representam uma opção.[1]

» O prasugrel é recomendado para os pacientes que serão submetidos à ICP se não houver nenhuma contraindicação.[1] [3] O prasugrel possivelmente será prejudicial como parte de um esquema terapêutico antiagregante plaquetário duplo para pacientes com AI/infarto do miocárdio com supradesnivelamento do segmento ST com história prévia de acidente vascular cerebral (AVC) e/ou ataque isquêmico transitório que serão submetidos à ICP.[1] [3]

» O cangrelor, um análogo intravenoso da adenosina trifosfato que se liga reversivelmente ao receptor plaquetário P2Y12 e tem meia-vida curta (<10 minutos), pode ser considerado em pacientes sem tratamento anterior com inibidores P2Y12 submetidos à ICP.[1] [61] É uma opção de tratamento de segunda linha, embora possa ser usado como primeira linha em pacientes que não podem tomar medicamentos por via oral (ou seja, sedados, inconscientes ou apresentando vômitos).

» Nos ensaios clínicos, o cangrelor foi administrado por via intravenosa como uma dose em bolus, seguida de uma perfusão que foi continuada durante pelo menos 2 horas ou até à conclusão da ICP índice, o que fosse mais longo.[60]

Agudo

Agudo

síndrome coronariana aguda sem supradesnivelamento do segmento ST

1a terapia antiagregante plaquetária

Opções primárias

estratégia conservadora

» **aspirina**: 162-325 mg por via oral como dose de ataque, seguidos por 81-162 mg uma vez ao dia

-e-

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

OU

ICP planejada

» **aspirina**: 162-325 mg por via oral como dose de ataque, seguidos por 81-162 mg uma vez ao dia

--E--

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

-ou-

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

Opções secundárias

estratégia conservadora

» **aspirina**: 162-325 mg por via oral como dose de ataque, seguidos por 81-162 mg uma vez ao dia

-e-

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

OU

ICP planejada

» **aspirina**: 162-325 mg por via oral como dose de ataque, seguidos por 81-162 mg uma vez ao dia

-e-

» **clopidogrel**: 600 mg por via oral como dose de ataque (ou 300 mg antes da ICP e 300 mg durante a ICP), seguidos por 75 mg uma vez ao dia

OU

ICP planejada

Agudo

» **aspirina**: 162-325 mg por via oral como dose de ataque, seguidos por 81-162 mg uma vez ao dia

-e-

» **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)

OU

pacientes alérgicos à aspirina

» **ticagrelor**: estratégia conservadora ou ICP planejada: 180 mg por via oral como dose de ataque, seguida por 90 mg duas vezes ao dia

-ou-

» **clopidogrel**: estratégia conservadora: 300 mg por via oral como dose de ataque, seguida de 75 mg uma vez ao dia; ICP planejada: 600 mg por via oral como dose de ataque (ou 300 mg antes da ICP e 300 mg durante a ICP), seguida por 75 mg uma vez ao dia

-ou-

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

-ou-

» **cangrelor**: ICP planejada: 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)

» A aspirina é recomendada para todos os pacientes com AI/infarto do miocárdio sem supradesnívelamento do segmento ST (IAMSSST) sem contraindicações.[1]

» Um inibidor do P2Y12 é recomendado, em associação com aspirina, por 12 meses, a menos que haja contraindicações como risco excessivo de sangramento.[1] [3] O ticagrelor é recomendado, na ausência de contraindicações, para todos os pacientes com risco moderado a alto de eventos isquêmicos (por exemplo, troponinas cardíacas elevadas), independentemente da estratégia inicial de tratamento.[1] [3] O clopidogrel é recomendado a pacientes que não podem usar ticagrelor ou prasugrel. Recomenda-se uma maior dose de ataque de clopidogrel (ou uma dose suplementar na intervenção coronária percutânea [ICP] após a dose inicial)

Agudo

a pacientes que serão submetidos a estratégia invasiva quando o ticagrelor ou o prasugrel não representam uma opção.[1]

» O prasugrel é recomendado para os pacientes que serão submetidos à ICP se não houver nenhuma contraindicação.[1] [3] O prasugrel possivelmente será prejudicial como parte de um esquema terapêutico antiagregante plaquetário duplo para pacientes com AI/ IAMSSST com história prévia de acidente vascular cerebral (AVC) e/ou ataque isquêmico transitório (AIT) que serão submetidos à ICP.[1] [3]

» O cangrelor, um análogo intravenoso da adenosina trifosfato que se liga reversivelmente ao receptor plaquetário P2Y12 e tem meia-vida curta (<10 minutos), pode ser considerado em pacientes sem tratamento anterior com inibidores P2Y12 submetidos à ICP.[1] [61] É uma opção de tratamento de segunda linha, embora possa ser usado como primeira linha em pacientes que não podem tomar medicamentos por via oral (ou seja, sedados, inconscientes ou apresentando vômitos).

» Nos ensaios clínicos, o cangrelor foi administrado por via intravenosa como uma dose em bolus, seguida de uma perfusão que foi continuada durante pelo menos 2 horas ou até à conclusão da ICP índice, o que fosse mais longo.[60]

mais

betabloqueador ou bloqueador dos canais de cálcio

Opções primárias

» **propranolol**: 20-80 mg por via oral (liberação imediata) duas vezes ao dia

OU

» **metoprolol**: 50-200 mg por via oral (liberação imediata) duas vezes ao dia

OU

» **atenolol**: 50-200 mg por via oral uma vez ao dia

OU

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

OU

Agudo

» **labetalol**: 200-600 mg por via oral duas vezes ao dia

Opções secundárias

» **esmolol**: 50-300 microgramas/kg/minuto por via intravenosa

OU

» **metoprolol**: 5 mg por via intravenosa a cada 5 minutos, dose máxima total de 15 mg

Opções terciárias

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

OU

» **diltiazem**: 30 mg por via oral (liberação imediata) quatro vezes ao dia inicialmente, aumentar gradualmente em incrementos de 30 mg/dose em intervalos de 1-2 dias, dose habitual de 120-320 mg/dia, máximo de 360 mg/dia; 120-480 mg (liberação prolongada) uma vez ao dia

OU

» **verapamil**: 80-120 mg por via oral (liberação imediata) três vezes ao dia; 180 mg (liberação prolongada) uma vez ao dia ao deitar; se a resposta for inadequada aumentar a dose em intervalos semanais para 240 mg uma vez ao dia, depois 360 mg uma vez ao dia, e então 480 mg uma vez ao dia, máximo de 480 mg/dia

» Os betabloqueadores são medicamentos anti-iskêmicos de primeira linha.[1] [3] Os betabloqueadores devem ser iniciados em até 24 horas nos pacientes que não apresentam um ou mais dos quadros a seguir: sinais de insuficiência cardíaca, evidência de estado de baixo débito, aumento do risco de choque cardiogênico ou outras contraindicações relativas ao bloqueio beta (por exemplo, bloqueio atrioventricular ou asma ativa).[3]

» Recomenda-se administração intravenosa no pronto-socorro em caso de dor torácica contínua.[58] Nos demais casos, o tratamento oral é suficiente.

Agudo

» Recomenda-se bloqueadores dos canais de cálcio não di-hidropiridina para alívio dos sintomas em pacientes com dor torácica contínua ou angina recorrente frequente em caso de contraindicação de betabloqueadores e ausência de disfunção ventricular esquerda.[3] [58] 2[C]Evidence Há apenas ensaios randomizados de pequeno porte sobre o uso de bloqueadores de canais de cálcio no IAMSSST. Geralmente, esses bloqueadores demonstram eficácia no alívio de sintomas semelhante à dos betabloqueadores. Entretanto, os bloqueadores de canais de cálcio não reduzem a mortalidade em pacientes aleatórios. Apesar disso, tanto o diltiazem quanto o verapamil reduzem os desfechos combinados (mortalidade em longo prazo e IAM não fatal recorrente) em pacientes com IAM sem onda Q e sem congestão pulmonar.[62] Em pacientes sem insuficiência cardíaca congestiva submetidos a tratamento trombolítico para infarto agudo do miocárdio, o uso de diltiazem oral não reduziu a ocorrência acumulada de morte cardíaca, isquemia refratária ou IAM não fatal durante 6 meses de acompanhamento, tendo, porém, reduzido o desfecho composto de eventos cardíacos não fatais, em especial a necessidade de revascularização miocárdica.[63] O uso de nifedipino de ação curta em dose alta pode ter um efeito prejudicial na mortalidade em pacientes com doença arterial coronariana.[64]

mais

estatina

Opções primárias

Esquema de alta intensidade

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

OU

Esquema de alta intensidade

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

Opções secundárias

Esquema de intensidade moderada

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

OU

Esquema de intensidade moderada

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

Agudo

OU

Esquema de intensidade moderada

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

OU

Esquema de intensidade moderada

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

OU

Esquema de intensidade moderada

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

OU

Esquema de intensidade moderada

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

OU

Esquema de intensidade moderada

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

» Na ausência de contraindicações, uma terapia com estatina de alta intensidade (ou seja, esquemas com estatina que reduzem o colesterol de lipoproteína de baixa densidade [LDL] em cerca de 50%) deve ser iniciada o quanto antes após admissão em todos os pacientes com síndrome coronariana aguda sem supradesnivelamento do segmento ST.^[1]

» Quando a terapia com estatinas de alta intensidade for contraindicada ou quando houver fatores ou características que predisponham aos efeitos adversos associados à estatina, a terapia com estatina de intensidade moderada (a dose diária diminui o colesterol LDL em média de 30% a 50%) deve ser usada como opção secundária.^[73] Características predisponentes a efeitos adversos de estatina incluem, entre outras: comorbidades múltiplas e graves, incluindo insuficiência renal ou hepática; história pregressa de intolerância a estatina ou distúrbios musculares; elevações de ALT sem explicação >3 vezes o limite superior normal; características do paciente ou uso simultâneo

Agudo

de medicamentos que afetam o metabolismo da estatina. Outras características capazes de mudar a decisão sobre o uso de intensidades maiores de estatina podem incluir, entre outras, uma história de AVC hemorrágico e ascendência asiática.[73]

adjunto **terapia com nitratos por via intravenosa**

Opções primárias

» **nitroglicerina**: 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

» A administração de nitratos por via intravenosa deve ser considerada em todos os pacientes com dor torácica persistente. Não há qualquer ensaio clínico randomizado e controlado por placebo de grande escala sobre o uso de nitrato na AI. Entretanto, em vários pequenos estudos abertos, a nitroglicerina intravenosa foi muito útil para o alívio da angina e para o alívio sintomático.[65] A principal contraindicação da nitroglicerina é a hipotensão.

» O maior benefício terapêutico diz respeito aos efeitos vasodilatadores, que causam diminuição da pré-carga miocárdica e do volume diastólico final do ventrículo esquerdo, resultando em redução no consumo miocárdico de oxigênio. Os nitratos também dilatam os vasos coronários e melhoram o fluxo colateral.

» A dose deve ser ajustada até que se alcancem os efeitos desejados ou até que surjam efeitos adversos, nomeadamente cefaleia ou hipotensão.

» Após a estabilização, nitratos em apresentação oral podem ser iniciados.

adjunto **Inibidor da enzima conversora da angiotensina (IECA)**

Opções primárias

» **perindopril**: 4-16 mg por via oral uma vez ao dia

OU

» **ramipril**: 2.5 a 20 mg por via oral uma vez ao dia

OU

Agudo

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

OU

» **captopril**: 25-50 mg por via oral três vezes ao dia

OU

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

» Indicados caso a hipertensão persista apesar do tratamento com nitroglicerina ou betabloqueadores ou, ainda, em pacientes com disfunção sistólica ventricular esquerda ou insuficiência cardíaca congestiva.[3]

» Os inibidores da ECA são benéficos em pacientes de alto risco (com história conhecida de doença arterial coronariana, AVC, doença vascular periférica ou diabetes associado a pelo menos 1 outro fator de risco cardiovascular), inclusive indivíduos com função ventricular esquerda normal. O uso de inibidores da ECA deve ser iniciado de 12 a 24 horas após a apresentação na ausência de hipotensão, hipercalemia e insuficiência renal aguda.[66]

■ **abordagem invasiva planejada precoce**

mais

anticoagulação

Opções primárias

» **heparina**: 60 unidades/kg (máximo de 4000 unidades) em bolus intravenoso inicialmente, seguidas por 12 unidades/kg/hora (máximo de 1000 unidades/hora) em infusão, ajustar a dose de acordo com o tempo de tromboplastina parcial ativada (TTPa) de 50-75 (de acordo com o protocolo local) e continuar por 48 horas ou até que a ICP seja realizada

OU

» **enoxaparina**: 30 mg em bolus intravenoso inicialmente (em pacientes selecionados), seguidos por 1 mg/kg por via subcutânea a cada 12 horas, continuar por toda a hospitalização ou até que a ICP seja realizada

OU

» **bivalirudina**: 0.1 mg/kg em bolus intravenoso, seguido por infusão de 0.25 mg/

Agudo

kg/hora até angiografia diagnóstica ou ICP serem realizados

OU

» **fondaparinux**: 2.5 mg por via subcutânea uma vez ao dia durante toda a hospitalização ou até que a PCI seja realizada

--E--

» **heparina**: 60 unidades/kg (máximo de 4000 unidades) em bolus intravenoso inicialmente, seguidas por 12 unidades/kg/hora (máximo de 1000 unidades/hora) em infusão, ajustar a dose de acordo com o tempo de tromboplastina parcial ativada (TTPa) de 50-75 (de acordo com o protocolo local) e continuar por 48 horas ou até que a ICP seja realizada

-ou-

» **bivalirudina**: 0.1 mg/kg em bolus intravenoso, seguido por infusão de 0.25 mg/kg/hora até angiografia diagnóstica ou ICP serem realizados

» A anticoagulação é recomendada para todos os pacientes, em associação com a terapia antiagregante plaquetária, independentemente da estratégia de tratamento inicial.[1] [3] As opções de anticoagulação incluem heparina não fracionada, uma heparina de baixo peso molecular (como enoxoparina), um inibidor do fator Xa seletivo (ou seja, fondaparinux) ou um inibidor direto da trombina (por exemplo, bivalirudina).[1] [3] A bivalirudina só é usada em pacientes tratados com uma estratégia invasiva precoce.[1] [3]

» Em pacientes tratados com aspirina, a heparina não fracionada ou a heparina de baixo peso molecular administrada em curto prazo (por até 7 dias) reduziu o risco de infarto do miocárdio, mas houve uma tendência no sentido de mais sangramentos importantes nos estudos de heparina comparados com estudos de controle.[67] [68] Alguns estudos demonstraram o benefício do tratamento em curto prazo em termos de mortalidade,[67] embora outros estudos não tenham demonstrado.[68]

» Se a intervenção coronária percutânea (ICP) é realizada enquanto o paciente está recebendo fondaparinux, um anticoagulante adicional com atividade anti-IIa (heparina não fracionada ou bivalirudina) deve ser administrado, em razão do risco de trombose de cateter.[3]

Agudo

mais

cateterismo coronário e intervenção precoces

- » As recomendações gerais para angiografia coronariana invasiva e revascularização na síndrome coronariana aguda sem supradesnivelamento do segmento ST (SCA-SSST) incluem as seguintes estratégias:[1]
- » Uma estratégia invasiva imediata (<2 horas) em pacientes com pelo menos um dos seguintes critérios de risco muito alto: instabilidade hemodinâmica ou choque cardiogênico; dor torácica recorrente ou contínua refratária ao tratamento clínico; arritmias com risco de vida ou parada cardíaca; complicações mecânicas de IAM; insuficiência cardíaca aguda com angina refratária ou desvio do segmento ST; alterações dinâmicas recorrentes da onda T ou segmento ST, principalmente com elevação intermitente do segmento ST.
- » Recomenda-se uma estratégia invasiva precoce (<24 horas) em pacientes com pelo menos um dos seguintes critérios de alto risco: elevação ou queda da troponina cardíaca consistente com IAM; alterações dinâmicas da onda T ou segmento ST (sintomáticas ou silenciosas); escore Global Registry of Acute Coronary Events (GRACE) >140.
- » O benefício da revascularização precoce na SCA-SSST depende do achado de lesão causadora ou obstrução coronária responsável pelo quadro clínico. Não foi detectada uma lesão causadora ou alvo de revascularização em mais de um terço dos pacientes com SCA-SSST submetidos a angiografia coronariana como parte de estratégias invasivas.[70]
- » A terapia anticoagulante inicial deve ser mantida, evitando-se a troca entre antitrombinas, embora a heparina não fracionada possa ser associada ao fondaparinux.

mais

inibidor da glicoproteína IIb/IIIa

Opções primárias

- » **eptifibatide**: 180 microgramas/kg em bolus intravenoso inicialmente (segundo bolus após 10 minutos para ICP), seguidos por infusão de 2 microgramas/kg/minuto por 72-96 horas

OU

Agudo

» **tirofiban**: 0.4 micrograma/kg/minuto por via intravenosa por 30 minutos inicialmente, seguido por 0.1 micrograma/kg/minuto por 48-96 horas

OU

» **abciximabe**: 0.25 mg/kg em bolus intravenoso inicialmente, seguido por infusão de 0.125 micrograma/kg/minuto (máximo de 10 microgramas/minuto) por 18-24 horas

» A intensidade do tratamento antitrombótico deve ser ajustada conforme as situações individuais e o risco de complicações.[69] A terapia tripla (agentes antiplaquetários, heparina e inibidores de glicoproteína IIb/IIIa) é comumente adotada em pacientes de alto risco.[3]

» Vários estudos sobre a síndrome coronariana aguda sem supradesnivelamento do segmento ST demonstraram o benefício dos inibidores de glicoproteína IIb/IIIa em termos de redução da mortalidade e de eventos cardiovasculares tanto em pacientes tratados com abordagem clínica como em pacientes submetidos a ICP.[3] No entanto, a maioria dos ensaios, se não todos, foi conduzida antes de o clopidogrel ou agentes antiplaquetários mais recentes se tornarem terapia de rotina. Os inibidores da glicoproteína IIb/IIIa reduzem desfechos compostos isquêmicos, mas aumentam o risco de sangramento.[3] Sem nenhum benefício significativo do uso a montante de um inibidor da glicoproteína IIb/IIIa em uma estratégia invasiva, é razoável protelar o seu uso até depois da angiografia coronariana invasiva.

» Um inibidor da glicoproteína IIb/IIIa (abciximabe, eptifibatide em bolus duplo ou alta dose de tirofiban em bolus) pode ser administrado a pacientes com infarto do miocárdio sem supradesnivelamento do segmento ST e características de alto risco (por exemplo, níveis de troponina elevados) que não foram pré-tratados adequadamente com clopidogrel ou ticagrelor, no momento da ICP.[3] Em pacientes que se submetem à ICP e recebem prasugrel ou ticagrelor, o uso de inibidor da glicoproteína IIb/IIIa deve ser restrito a resgate de complicações trombóticas.[1]

» Eptifibatide e tirofiban requerem graus diferentes de ajuste para função renal.[1] O eptifibatide não é recomendado a pacientes com doença renal crônica em estágio 4 ou estágio

Agudo

■ **abordagem invasiva não planejada (terapia orientada por isquemia)**

mais

5; o tirofiban não é recomendado a pacientes com doença renal crônica em estágio 5. Não há recomendações específicas quanto ao uso de abciximabe em pacientes com insuficiência renal.[1]

anticoagulação

Opções primárias

» **heparina:** 60 unidades/kg (máximo de 4000 unidades) em bolus intravenoso inicialmente, seguidas por 12 unidades/kg/hora (máximo de 1000 unidades/hora) em infusão, ajustar a dose de acordo com o tempo de tromboplastina parcial ativada (TTPa) de 50-75 (de acordo com o protocolo local) e continuar por 48 horas

OU

» **enoxaparina:** 30 mg em bolus intravenoso inicialmente (em pacientes selecionados), seguidos por 1 mg/kg por via subcutânea a cada 12 horas, continuar por toda a hospitalização

OU

» **fondaparinux:** 2.5 mg por via subcutânea uma vez ao dia durante toda a hospitalização

» A anticoagulação é recomendada para todos os pacientes, em associação com a terapia antiagregante plaquetária, independentemente da estratégia de tratamento inicial.[1] [3] As opções de anticoagulação incluem heparina não fracionada, uma heparina de baixo peso molecular (como enoxaparina) ou um inibidor do fator Xa seletivo (ou seja, fondaparinux).[1] [3]

» Em pacientes tratados com aspirina, a heparina não fracionada ou a heparina de baixo peso molecular (HBPM) administrada em curto prazo (por até 7 dias) reduziu o risco de infarto do miocárdio, mas houve uma tendência no sentido de mais sangramentos importantes nos estudos de heparina comparados com estudos de controle.[67] [68] Alguns estudos demonstraram o benefício do tratamento em curto prazo em termos de mortalidade,[67] embora outros estudos não tenham demonstrado.[68]

» Tanto a heparina não fracionada quanto a HBPM intravenosas demonstraram ser benéficas na AI e na síndrome coronariana aguda sem supradesnívelamento do segmento

Agudo

ST,[67] [68] e uma ou outra deve ser usada, salvo em caso de contraindicações.

» Se o programa de tratamento mudar e a intervenção coronária percutânea for realizada enquanto o paciente está recebendo fondaparinux, um anticoagulante adicional com atividade anti-IIa (tanto heparina não fracionada quanto bivalirudina) deve ser administrado, por causa do risco de trombose de cateter.[3]

mais inibidor da glicoproteína IIb/IIIa

Opções primárias

» **eptifibatide**: 180 microgramas/kg/dose em bolus intravenoso inicialmente, seguidos por infusão de 2 microgramas/kg/minuto por 72-96 horas

OU

» **tirofiban**: 0.4 micrograma/kg/minuto por via intravenosa por 30 minutos inicialmente, seguido por 0.1 micrograma/kg/minuto por 48-96 horas

» A intensidade do tratamento antitrombótico deve ser ajustada conforme as situações individuais e o risco de complicações.[69] A terapia tripla (agentes antiplaquetários, heparina e inibidores de glicoproteína IIb/IIIa) é comumente adotada em pacientes de alto risco.[3]

» Vários estudos sobre a síndrome coronariana aguda sem supradesnívelamento do segmento ST demonstraram o benefício dos inibidores de glicoproteína IIb/IIIa em termos de redução da mortalidade e de eventos cardiovasculares tanto em pacientes tratados com abordagem clínica como em pacientes submetidos a ICP.[3] No entanto, a maioria dos ensaios, se não todos, foi conduzida antes de o clopidogrel ou agentes antiplaquetários mais recentes se tornarem terapia de rotina. Os inibidores da glicoproteína IIb/IIIa reduzem desfechos compostos isquêmicos, mas aumentam o risco de sangramento.[3]

» Eptifibatide e tirofiban requerem graus diferentes de ajuste para função renal.[1] O eptifibatide não é recomendado a pacientes com doença renal crônica em estágio 4 ou estágio 5; o tirofiban não é recomendado a pacientes com doença renal crônica em estágio 5.[1]

Agudo

» O abciximabe não deve ser administrado em pacientes sem previsão de ICP.

Em curso

**angina instável (AI) confirmada
(biomarcadores cardíacos não
elevados)**

1a terapia antiagregante plaquetária

Opções primárias

Sem colocação de stent

» **aspirina**: 81-325 mg por via oral uma vez ao dia
Uma dose de 81 mg é recomendada se usada com ticagrelor.

--E--

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

OU

Com colocação de stent

» **aspirina**: 81-325 mg por via oral uma vez ao dia
Uma dose de 81 mg é recomendada se usada com ticagrelor.

--E--

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

OU

Pacientes alérgicos à aspirina sem colocação de stent

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

OU

Em curso

Pacientes alérgicos à aspirina com colocação de stent

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

-ou-

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

-ou-

» **ticagrelor**: 90 mg por via oral uma vez ao dia

» A aspirina deve ser mantida indefinidamente.

» Duração da terapia antiagregante plaquetária de longa duração: para pacientes com AI/infarto do miocárdio sem supradesnívelamento do segmento ST (IAMSSST) tratados clinicamente sem colocação de stent, aspirina deve ser administrada indefinidamente, e clopidogrel ou ticagrelor devem ser prescritos por até 12 meses.^[3]

» Para pacientes com AI/IAMSSST tratados com stent metálico (BMS) ou stent farmacológico (DES), aspirina deve ser continuada indefinidamente. Clopidogrel, prasugrel ou ticagrelor devem ser administrados por pelo menos 12 meses em pacientes com DES e até 12 meses em pacientes que estejam recebendo BMS.^[3]

» Para pacientes alérgicos à aspirina sugere-se o uso de ticagrelor ou clopidogrel em longo prazo, que também deve ser mantido indefinidamente. O prasugrel pode ser usado nesses pacientes tratados com stent.

mais

estatina ± ezetimiba**Opções primárias****Esquema de alta intensidade**

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

OU

Esquema de alta intensidade

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

Opções secundárias**Esquema de alta intensidade**

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

--E--

Em curso

» atorvastatina: 40-80 mg por via oral uma vez ao dia
-ou-
» rosuvastatina: 20-40 mg por via oral uma vez ao dia

OU

Esquema de intensidade moderada

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

OU

Esquema de intensidade moderada

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

OU

Esquema de intensidade moderada

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

OU

Esquema de intensidade moderada

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

OU

Esquema de intensidade moderada

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

OU

Esquema de intensidade moderada

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

OU

Esquema de intensidade moderada

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

» Na ausência de contraindicações, uma terapia com estatina de alta intensidade (ou seja, esquemas com estatina que reduzem o colesterol de lipoproteína de baixa densidade [LDL] em cerca de 50%) deve ser iniciada o quanto antes após admissão em todos os

Em curso

pacientes com síndrome coronariana aguda sem supradesnivelamento do segmento ST.[1]

» Para pacientes com LDL >1.8 mmol/L (>70 mg/dL) apesar da dose máxima tolerada de estatina, deve-se considerar redução adicional no LDL com ezetimiba adicionada à terapia com estatinas de alta intensidade.[1] Em um estudo, a adição de ezetimiba à sinvastatina reduziu ainda mais o risco de eventos cardiovasculares em pacientes que tiveram uma síndrome coronariana aguda com níveis de colesterol LDL dentro das recomendações da diretriz.[71] A ezetimiba (que reduz a absorção de colesterol no trato gastrointestinal) associada à sinvastatina diminuiu o colesterol LDL em 24% em comparação à sinvastatina isoladamente.[71] A extensão deste estudo revelou que a ezetimiba combinada à sinvastatina melhorou os desfechos clínicos ao longo de um acompanhamento de 6 anos em comparação com a sinvastatina isoladamente, com reduções em infarto do miocárdio e AVCs.[72]

» Quando a terapia com estatinas de alta intensidade for contraindicada ou quando houver fatores ou características que predisponham aos efeitos adversos associados à estatina, a terapia com estatina de intensidade moderada (a dose diária diminui o colesterol LDL em média de 30% a 50%) deve ser usada como opção secundária.[73] Características predisponentes a efeitos adversos de estatina incluem, entre outras: comorbidades múltiplas e graves, incluindo insuficiência renal ou hepática; história pregressa de intolerância a estatina ou distúrbios musculares; elevações de ALT sem explicação >3 vezes o limite superior normal; características do paciente ou uso simultâneo de medicamentos que afetam o metabolismo da estatina. Outras características capazes de mudar a decisão sobre o uso de intensidades maiores de estatina podem incluir, entre outras, uma história de AVC hemorrágico e ascendência asiática.[73]

» Para prevenção secundária, uma estatina de alta intensidade deve ser iniciada e continuada em pacientes com até 75 anos de idade que têm doença cardiovascular aterosclerótica clínica.[73] Em pacientes com 75 anos ou mais com doença cardiovascular aterosclerótica clínica, deve ser considerada terapia com estatina de intensidade moderada.[73]

adjunto betabloqueador

Opções primárias

Em curso

» **propranolol**: 20-80 mg por via oral (liberação imediata) duas vezes ao dia

OU

» **metoprolol**: 50-200 mg por via oral (liberação imediata) duas vezes ao dia

OU

» **atenolol**: 50-200 mg por via oral uma vez ao dia

OU

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

OU

» **labetalol**: 200-600 mg por via oral duas vezes ao dia

» Salvo em caso de contraindicação, os betabloqueadores devem ser mantidos indefinidamente em pacientes com função ventricular esquerda comprometida com ou sem sintomas de insuficiência cardíaca.[1]

» Nos demais pacientes, os betabloqueadores podem ser úteis. No entanto, as evidências do benefício de seu uso em longo prazo não foram bem estabelecidas.

adjunto

Inibidor da enzima conversora da angiotensina (IECA)

Opções primárias

» **perindopril**: 4-16 mg por via oral uma vez ao dia

OU

» **ramipril**: 2.5 a 20 mg por via oral uma vez ao dia

OU

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

OU

» **captopril**: 25-50 mg por via oral três vezes ao dia

Em curso

OU

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

» Salvo em caso de contraindicação, o uso em longo prazo de inibidores da ECA é indicado em pacientes com fração de ejeção do ventrículo esquerdo (FEVE) de 40% ou menos e em pacientes com diabetes mellitus, hipertensão ou doença renal crônica.[1]

» O uso de inibidores da ECA deve ser considerado em todos os pacientes com vistas à prevenção da recorrência de eventos isquêmicos.[3]

mais

reabilitação cardíaca

» Recomenda-se intervenção na presença de fatores de risco, além do controle adequado da hipertensão, do diabetes mellitus e da hiperlipidemia.[1] Isso inclui mudanças no estilo de vida (abandono do hábito de fumar; atividade física regular, com 30 minutos de atividade aeróbia moderada a intensa pelo menos 5 vezes por semana; dieta saudável com baixo teor de sal, consumo reduzido de gorduras saturadas e consumo regular de frutas e verduras, além de redução de peso).

Novidades

Rivaroxabana

A rivaroxabana é um anticoagulante oral que inibe o fator Xa de forma direta e seletiva. Em pacientes com síndrome coronariana aguda, a rivaroxabana reduz o risco de desfecho composto de morte de causas cardiovasculares, infarto do miocárdio ou acidente vascular cerebral (AVC), mas aumenta o risco de sangramento importante e hemorragia intracraniana.[76]

Vorapaxar

Vorapaxar é um antagonista oral do receptor ativado por protease-1 competitivo que inibe a agregação plaquetária induzida por trombina. Em pacientes com síndrome coronariana aguda, a adição de vorapaxar à terapia padrão não reduz significativamente o desfecho primário, mas aumenta significativamente o risco de sangramento importante, incluindo hemorragia intracraniana.[77]

Sistema de anticoagulação REG1

O sistema de anticoagulação REG1 é um inibidor do fator IXa com base no aptâmero. Seu agente de controle ativo foi desenvolvido para uso nos casos de diversos problemas cardíacos agudos, como síndrome coronariana aguda e intervenção percutânea. É composto de um medicamento aptâmero ativo, pegnivacogina, e seu agente de controle ativo, anivamerseno.[78] O anivamerseno é o agente complementar reverso que se liga a uma pegnivacogina e a inativa com cinética rápida.[79] Tem sido usado em ensaios de fases 1 e 2.[78] [79] É um medicamento que está sendo investigado e atualmente não é usado na prática de rotina. Um estudo com o objetivo para comparar a eficácia de REG1 e bivalirudina em desfechos após a intervenção coronária percutânea (ICP) foi encerrado precocemente em decorrência de intensas reações alérgicas em pacientes que recebem REG1.[80]

Agentes anticoagulantes orais de última geração

Uma metanálise de ensaios clínicos randomizados e controlados constatou que os inibidores orais do fator anti-Xa ou os inibidores diretos da trombina aumentaram significativamente a incidência dos eventos de sangramento importante, reduzindo apenas de forma moderada o risco de trombose de stent ou eventos isquêmicos nos pacientes que receberam terapia antiagregante plaquetária pós-síndrome coronariana aguda.[81] O benefício clínico final do tratamento com anticoagulantes orais de última geração não representa nenhuma vantagem com relação aos tratamentos tradicionais.

Trimetazidina

Agente metabólico que exerce sua ação anti-isquêmica sem interferir no consumo miocárdico de oxigênio nem no suprimento de sangue. Vários mecanismos foram implicados, incluindo a melhora na utilização da glicose miocárdica mediante inibição do metabolismo dos ácidos graxos e preservação de níveis intracelulares de fosfocreatina e adenosina trifosfato (ATP), bem como redução da acidose celular e da lesão isquêmica causada por radicais livres.

Ranolazina

Exerce efeitos antianginosos ao inibir a corrente tardia de sódio. A ranolazina é indicada como monoterapia ou combinada com betabloqueadores, bloqueadores dos canais de cálcio ou nitratos no tratamento da angina crônica refratária à terapia antianginosa convencional. A associação de ranolazina ao tratamento convencional da síndrome coronariana aguda não foi eficaz na redução de eventos cardiovasculares significativos em pacientes com infarto do miocárdio sem supradesnivelamento do segmento ST (IAMSSST). Entretanto, observou-se que a isquemia recorrente é reduzida com a ranolazina, sem efeitos adversos em termos de morte por qualquer causa ou arritmias sintomáticas documentadas.[82] Contraindicada em pacientes com afecções que prolonguem o intervalo QT.

Nicorandil

Esse ativador de canais de potássio-ATP tem propriedades semelhantes às do nitrato e alivia os sintomas, não tendo, porém, sido testado amplamente na síndrome coronariana aguda sem supradesnívelamento do segmento ST.

Recomendações

Monitoramento

Enquanto o manejo do infarto do miocárdio com supradesnivelamento do segmento ST visa à revascularização aguda, o tratamento da síndrome coronariana aguda sem supradesnivelamento do segmento ST (SCA-SSST) tem como finalidade avaliar e minimizar o risco de eventos cardiovasculares recorrentes.

Pacientes com AI (troponina negativa) sem sintomas recorrentes ou contínuos e ECG normal podem ser monitorados em enfermaria regular, mas aqueles com SCA-SSST devem permanecer sob monitoramento do ritmo cardíaco.^[1]

Pacientes de baixo risco são definidos pela ausência de dor torácica recorrente, alterações ao eletrocardiograma (ECG), marcadores cardíacos séricos e achados de insuficiência cardíaca.^[96] Esses pacientes devem ser submetidos a exames não invasivos (teste ergométrico ou estresse farmacológico e modalidades de ecocardiografia ou técnicas de imagens nucleares) antes da alta hospital e requerem modificação agressiva de fatores de risco.

Pacientes inicialmente tratados de modo conservador devem ser reavaliados 2 a 6 semanas após a alta. Eles devem ser avaliados para cateterismo cardíaco e revascularização, com base nos sintomas e em exames não invasivos.^{[1] [3]}

Os médicos encarregados do tratamento de pacientes cardíacos devem estar cientes da alta incidência de transtorno depressivo maior nessa população, bem como da sua correlação com desfechos cardiovasculares piores.^[97] Por essa razão, deve-se realizar monitoramento quanto a sintomas de depressão, disponibilizando-se tratamento, inclusive medicamentoso.^[98]

Recomenda-se a adoção de programa multifacetado de reabilitação cardíaca em longo prazo, incluindo exercícios, intervenções alimentares e no estilo de vida, orientação e aconselhamento, aos pacientes com SCA-SSST, medida a qual pode melhorar os desfechos clínicos.^{[99] [100] [101] [102]}

Instruções ao paciente

Em pacientes com AI, o alvo deve ser a modificação agressiva do estilo de vida e dos fatores de risco.

Os pacientes podem retornar às atividades habituais, desaconselhando-se, porém, via de regra, a realização de exercícios extenuantes até que seja realizada uma estratificação ambulatorial e não invasiva de risco (mediante estresse por teste ergométrico ou medicamentoso e modalidades de ecocardiografia ou técnicas de imagens nucleares).

O abandono do hábito de fumar deve ser enfatizado. Além disso, recomenda-se intervenções agressivas, incluindo grupos de apoio e apoio medicamentoso (com e sem nicotina). Da mesma forma, deve-se adotar terapia nutricional e hipolipemiante.^[103] Os pacientes devem ser orientados a manter um controle rigoroso da pressão arterial e do diabetes, conforme pertinente.

Complicações

Complicações	Período de execução	Probabilidade
complicação do tratamento: sangramento	curto prazo	alta

Complicações	Período de execução	Probabilidade
<p>A incidência total de sangramento importante é de 3.9% (4.7% em pacientes com síndrome coronariana aguda sem supradesnivelamento do segmento ST [SCA-SSST] e 2.3% em pacientes com angina instável [AI]), correlacionando-se com aumento do risco de morte hospitalar.[91]</p> <p>O sangramento importante consiste em hemorragia intracraniana ou sangramento clinicamente evidente com redução >50 g/L (>5 g/dL) na concentração de hemoglobina ou comprometimento hemodinâmico que requer intervenção.[92] [93]</p> <p>Preditores independentes de sangramento em pacientes com SCA-SSST são idade avançada, sexo feminino, história de sangramento, história de insuficiência renal, uso de inibidores de glicoproteína IIb/IIIa e trombolíticos, intervenção coronária percutânea e cateterismo direito do coração.[91]</p> <p>Nesses pacientes, abordagens medicamentosas correlacionadas com maior frequência de sangramento incluem diuréticos, trombolíticos, bloqueadores de receptores de glicoproteína IIb/IIIa de plaqueta e heparina não fracionada.[91]</p> <p>Pequenos sangramentos devem ser controlados sem interrupção do tratamento ativo.</p> <p>Sangramentos importantes requerem a interrupção/e ou neutralização das terapias anticoagulante e antiagregante plaquetária, a menos que o sangramento possa ser devidamente controlado com intervenção hemostática específica. O risco da interrupção das terapias antiplaquetária e antitrombótica deve ser ponderado com relação ao risco de evento trombótico, em especial se o paciente tiver recebido implante recente de stent.</p> <p>A transfusão de sangue pode afetar de forma negativa o desfecho, devendo a possibilidade de transfusão ser avaliada caso a caso e adiada em pacientes hemodinamicamente estáveis com hematócrito >0.25 (>25%) ou hemoglobina >80 g/L (>8.0 g/dL).[3]</p>		
complicação do tratamento: trombocitopenia	curto prazo	alta

Complicações	Período de execução	Probabilidade
<p>Definida como queda na contagem plaquetária a $<10 \times 10^9/L$ ($<10 \times 10^3/\text{microlitro}$) ou queda $>50\%$ na contagem plaquetária inicial. A trombocitopenia é considerada moderada se a contagem plaquetária ficar entre 20 e $50 \times 10^9/L$ (20 e $50 \times 10^3/\text{microlitro}$) e grave se a contagem plaquetária for $<10 \times 10^9/L$ ($<10 \times 10^3/\text{microlitro}$).</p> <p>Podem ocorrer três formas de trombocitopenia:</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Pseudotrombocitopenia: desvio laboratorial decorrente da aglomeração de plaquetas nos tubos com ácido etilenodiaminotetracético (EDTA) que pode ser evitada com o uso de citrato em vez de EDTA na coleta de sangue. 2. Trombocitopenia induzida por heparina (TIH): mediada imunologicamente. Ocorre geralmente entre 5 a 10 dias após o início da terapia com heparina, embora pacientes que recebam heparina nos 3 meses anteriores possam ter um início rápido devido a anticorpos preexistentes. A contagem plaquetária geralmente cai em $>50\%$, embora a trombocitopenia grave seja incomum.[94] Pode haver declínio leve e transitório na contagem plaquetária entre 1 a 4 dias após iniciado o uso de heparina. Não é mediada imunologicamente, não deve ser confundida com TIH e remite espontaneamente apesar de a administração de heparina continuar. 3. Trombocitopenia induzida por glicoproteína IIb/IIIa: relatada com o uso de todos os inibidores de glicoproteína IIb/IIIa. Recomenda-se que todos os pacientes tratados com inibidores de glicoproteína IIb/IIIa sejam submetidos a contagens plaquetárias até 8 a 12 horas após a infusão do medicamento ou em caso de sangramento, e novamente após 24 horas.[1] <p>Recomendações de tratamento da trombocitopenia:</p> <p>Trombocitopenia significativa ($<10 \times 10^9/L$ ($<10 \times 10^3/\text{microlitro}$) ou queda $>50\%$ nas contagens plaquetárias durante o tratamento com inibidores de glicoproteína IIb/IIIa e/ou heparina) requer a interrupção imediata desses medicamentos.[1]</p> <p>Em casos de sangramento resultante de trombocitopenia grave (plaquetas $<10 \times 10^9/L$, $<10 \times 10^3/\text{microlitro}$), é necessário realizar transfusão de plaquetas com ou sem plasma fresco congelado ou crioprecipitado.[1]</p> <p>Em casos de TIH, em associação com suspensão de todos os produtos heparínicos, os pacientes devem ser monitorados ativamente quanto a complicações trombóticas. O danaparoide, a lepirudina e a argatrofina são anticoagulantes alternativos à disposição de pacientes com TIH.[94]</p> <p>A heparina de baixo peso molecular não é segura em quadros de TIH decorrente do uso de heparina não fracionada, em vista da reatividade cruzada in vivo em cerca de 50% dos casos.[95]</p>		
insuficiência cardíaca congestiva	longo prazo	média
<p>Pode haver dano no miocárdio decorrente de isquemia crônica e contínua.</p> <p>A terapia com betabloqueadores e inibidores da enzima conversora da angiotensina (ECA) reduz a incidência e a progressão da insuficiência cardíaca.</p>		
arritmias ventriculares	variável	alta

Complicações	Período de execução	Probabilidade
<p>É possível que ocorra taquicardia ou fibrilação ventricular durante a isquemia, o que pode representar risco de vida.</p> <p>Os eletrólitos, em especial o potássio, devem ser monitorados e mantidos no intervalo da normalidade.</p> <p>Deve-se adotar manejo apropriado com cardioversão elétrica por corrente contínua e terapia antiarrítmica.</p> <p>Pacientes com função sistólica do ventrículo esquerdo comprometida (fração de ejeção <40%) de etiologia isquêmica devem ser acompanhados minuciosamente. Se a fração de ejeção se mantiver em <40% por mais de 40 dias após a otimização (incluindo revascularização coronária, caso necessário), o paciente deve ser avaliado com vistas à colocação de cardioversor-desfibrilador implantável em razão do aumento do risco de morte súbita cardíaca.</p>		

Prognóstico

Mortalidade

A mortalidade global na população de pacientes com síndrome coronariana aguda sem supradesnivelamento do segmento ST (SCA-SSST) é de 4.8% num período de 6 meses.^[83]

Após 6 meses, as taxas de mortalidade na população com SCA-SSST superam as da população com infarto do miocárdio com supradesnivelamento do segmento ST.^[84]

Aos 12 meses, as taxas de eventos cardiovasculares adversos (isquemia recorrente, infarto do miocárdio e morte) chegam a 10% em pacientes com SCA-SSST, como possível reflexo de alguma doença aterosclerótica ativa e difusa, para além da lesão causadora inicial.^{[3] [85]}

Fatores de prognóstico

Os marcadores prognósticos adversos em pacientes com AI incluem dor em repouso, presença de comorbidade (como diabetes mellitus, hipertensão, dislipidemia ou insuficiência renal), sinais de insuficiência ventricular esquerda, infradesnivelamento do segmento ST ao eletrocardiograma (ECG), biomarcadores elevados e achados angiográficos de doença na artéria coronária esquerda e doença multivasos.^[86]

O risco de morte em curto prazo ou de infarto do miocárdio não fatal em pacientes com AI correlaciona-se com uma série de fatores:

- História de sintomas isquêmicos com tempo acelerado nas 48 horas anteriores
- Dor contínua e prolongada em repouso >20 minutos
- Edema pulmonar ou nova regurgitação mitral
- Idade >75 anos
- Achados eletrocardiográficos de alterações no segmento ST-T, novo bloqueio de ramo ou taquicardia ventricular sustentada.

Modelos de avaliação de risco

Os modelos de avaliação de risco incluindo marcadores de prognóstico foram validados na forma de preditores de desfecho em 14 dias,[87] 30 dias[88] e em até 6 meses.[89]

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

Demonstrou-se que esses modelos de desfechos em curto prazo da SCA-SSST mantêm o valor preditivo de morte ou infarto do miocárdio em 1 ano.[90]

Diretrizes de diagnóstico

Europa

Risk estimation and the prevention of cardiovascular disease

Publicado por: Scottish Intercollegiate Guidelines Network

Última publicação em:
2017

Acute coronary syndrome

Publicado por: Scottish Intercollegiate Guidelines Network

Última publicação em:
2016

2015 ESC guidelines for the management of acute coronary syndromes in patients presenting without persistent ST-segment elevation

Publicado por: European Society of Cardiology

Última publicação em:
2016

Myocardial perfusion scintigraphy for the diagnosis and management of angina and myocardial infarction

Publicado por: National Institute for Health and Care Excellence

Última publicação em:
2011

América do Norte

2014 AHA/ACC guideline for the management of patients with non-ST-elevation acute coronary syndromes

Publicado por: American College of Cardiology; American Heart Association

Última publicação em:
2014

Diretrizes de tratamento

Europa

2018 ESC/EACTS guidelines on myocardial revascularization

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

Última publicação em:
2018

Cardiac rehabilitation

Publicado por: Scottish Intercollegiate Guidelines Network

Última publicação em:
2017

Risk estimation and the prevention of cardiovascular disease

Publicado por: Scottish Intercollegiate Guidelines Network

Última publicação em:
2017

Europa

Acute coronary syndrome

Publicado por: Scottish Intercollegiate Guidelines Network

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

Percutaneous coronary intervention in the UK

Publicado por: British Cardiovascular Intervention Society

Última publicação em:
2015

2015 ESC guidelines for the management of acute coronary syndromes in patients presenting without persistent ST-segment elevation

Publicado por: European Society of Cardiology

Última publicação em:
2016

Antithrombotics - indications and management

Publicado por: Scottish Intercollegiate Guidelines Network

Última publicação em:
2013

Unstable angina and NSTEMI: early management

Publicado por: National Institute for Health and Care Excellence

Última publicação em:
2013

Drug-eluting stents for the treatment of coronary artery disease

Publicado por: National Institute for Health and Care Excellence

Última publicação em:
2008

América do Norte

2017 AHA/ACC/HRS guideline for management of patients with ventricular arrhythmias and the prevention of sudden cardiac death: executive summary

Publicado por: American Heart Association; American College of Cardiology; Heart Rhythm Society

Última publicação em:
2017

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

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

Última publicação em:
2017

América do Norte

2015 American Heart Association guidelines update for cardiopulmonary resuscitation and emergency cardiovascular care

Publicado por: American Heart Association

Última publicação em:
2015

2014 AHA/ACC guideline for the management of patients with non-ST-elevation acute coronary syndromes

Publicado por: American College of Cardiology; American Heart Association

Última publicação em:
2014

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

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

Última publicação em:
2013

Antithrombotic therapy and the prevention of thrombosis

Publicado por: American College of Chest Physicians

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

Última publicação em:
2011

Depression and coronary heart disease: recommendations for screening, referral, and treatment

Publicado por: American Heart Association

Última publicação em:
2008

Implementation and integration of prehospital ECGs into systems of care for acute coronary syndrome

Publicado por: American Heart Association

Última publicação em:
2008

Oceania

Australian clinical guidelines for the management of acute coronary syndromes 2016

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

Última publicação em:
2016

Physical activity for people with cardiovascular disease

Publicado por: National Heart Foundation of Australia

Última publicação em:
2006

Recursos online

1. [American College of Cardiology: ASCVD Risk Estimator](#) (*external link*)
2. [TIMI Study Group](#) (*external link*)
3. [Global Registry of Acute Coronary Events \(GRACE\) ACS risk model](#) (*external link*)

Nível de evidência

1. Eventos cardíacos: há evidências de alta qualidade de que a aspirina em dose moderada (75-325 mg/dia) reduz o risco de morte, infarto do miocárdio e acidente vascular cerebral em comparação com placebo em indivíduos com angina instável. Entretanto, a incidência de efeitos adversos é maior com doses diárias de aspirina >325 mg.

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

2. Eventos cardíacos: há evidências de baixa qualidade de que não há diferença na taxa de infarto do miocárdio ou morte com bloqueadores dos canais de cálcio em comparação com o controle em pessoas com AI.

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

- Erhardt L, Herlitz J, Bossaert L, et al. Task force on the management of chest pain. Eur Heart J. 2002 Aug;23(15):1153-76. [Texto completo](#)
- Prevention of coronary heart disease in clinical practice: recommendations of the Second Joint Task Force of European and other Societies on coronary prevention. Eur Heart J. 1998 Oct;19(10):1434-503. [Texto completo](#)
- Gibler WB, Cannon CP, Blomkalns AL, et al. Practical implementation of the guidelines for unstable angina/non-ST-segment elevation myocardial infarction in the emergency department: a scientific statement from the American Heart Association Council on Clinical Cardiology (Subcommittee on Acute Cardiac Care), Council on Cardiovascular Nursing, and Quality of Care and Outcomes Research Interdisciplinary Working Group, in Collaboration With the Society of Chest Pain Centers. Circulation. 2005 May 24;111(20):2699-710. [Texto completo](#)
- Yusuf S, Sleight P, Pogue J, et al; Heart Outcomes Prevention Evaluation Study Investigators. Effects of an angiotensin-converting-enzyme inhibitor, ramipril, on cardiovascular events in high-risk patients. N Engl J Med. 2000 Jan 20;342(3):145-53. [Texto completo](#)
- Komócsi A, Vorobcsuk A, Kehl D, et al. Use of new-generation oral anticoagulant agents in patients receiving antiplatelet therapy after an acute coronary syndrome: systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials. Arch Intern Med. 2012 Nov 12;172(20):1537-45.
- Al-Khatib SM, Stevenson WG, Ackerman MJ, et al. 2017 AHA/ACC/HRS guideline for management of patients with ventricular arrhythmias and the prevention of sudden cardiac death: executive summary - a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Clinical Practice Guidelines and the Heart Rhythm Society. Heart Rhythm. 2017 Oct 30 [Epub ahead of print]. [Texto completo](#)

Referências

1. Roffi M, Patrono C, Collet JP, et al. 2015 ESC guidelines for the management of acute coronary syndromes in patients presenting without persistent ST-segment elevation: Task Force for the Management of Acute Coronary Syndromes in Patients Presenting without Persistent ST-Segment Elevation of the European Society of Cardiology (ESC). Eur Heart J. 2016 Jan 14;37(3):267-315. [Texto completo](#)
2. Wu AH, Apple FS, Gibler WB, et al. National Academy of Clinical Biochemistry Standards of Laboratory Practice: recommendations for the use of cardiac markers in coronary artery diseases. Clin Chem. 1999 Jul;45(7):1104-21. [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. J Am Coll Cardiol. 2014 Dec 23;64(24):e139-228. [Texto completo](#)
4. Erhardt L, Herlitz J, Bossaert L, et al. Task force on the management of chest pain. Eur Heart J. 2002 Aug;23(15):1153-76. [Texto completo](#)
5. Canto JG, Fincher C, Kiefe CI, et al. Atypical presentations among Medicare beneficiaries with unstable angina pectoris. Am J Cardiol. 2002 Aug 1;90(3):248-53.
6. Culić V, Eterović D, Mirić D, et al. Symptom presentation of acute myocardial infarction: influence of sex, age, and risk factors. Am Heart J. 2002 Dec;144(6):1012-7.
7. World Health Organization. Cardiovascular diseases (CVDs). May 2017 [internet publication]. [Texto completo](#)
8. Benjamin EJ, Virani SS, Callaway CW, et al. Heart disease and stroke statistics - 2018 update: a report from the American Heart Association. Circulation. 2018 Mar 20;137(12):e67-492.
9. Graves EJ, Kozak LJ. Detailed diagnoses and procedures, National Hospital Discharge Survey, 1996. Vital Health Stat 13. 1998 Sep;(138):i-iii, 1-151. [Texto completo](#)
10. Nourjah P. National Hospital Ambulatory Medical Care Survey: 1997 emergency department summary. Adv Data. 1999 May 6;(304):1-24. [Texto completo](#)
11. National Institutes for Health: National Heart, Lung, and Blood Institute. Morbidity and mortality: 2012 chart book on cardiovascular, lung, and blood diseases. February 2012 [internet publication]. [Texto completo](#)
12. Bhatnagar P, Wickramasinghe K, Wilkins E, et al. Trends in the epidemiology of cardiovascular disease in the UK. Heart. 2016 Dec 15;102(24):1945-52. [Texto completo](#)
13. Nielsen KM, Foldspang A, Larsen ML, et al. Estimating the incidence of the acute coronary syndrome: data from a Danish cohort of 138 290 persons. Eur J Cardiovasc Prev Rehabil. 2007 Oct;14(5):608-14.
14. Widimsky P, Zelizko M, Jansky P, et al. The incidence, treatment strategies and outcomes of acute coronary syndromes in the "reperfusion network" of different hospital types in the Czech Republic: results of the Czech evaluation of acute coronary syndromes in hospitalized patients (CZECH) registry. Int J Cardiol. 2007 Jul 10;119(2):212-9.
15. Libby P. Molecular bases of the acute coronary syndromes. Circulation. 1995 Jun 1;91(11):2844-50. [Texto completo](#)
16. Moreno PR, Falk E, Palacios IF, et al. Macrophage infiltration in acute coronary syndromes: implications for plaque rupture. Circulation. 1994 Aug;90(2):775-8.
17. Hansson GK, Libby P, Tabas I. Inflammation and plaque vulnerability. J Intern Med. 2015 Nov;278(5):483-93. [Texto completo](#)

18. Akhter N, Milford-Beland S, Roe MT, et al. Gender differences among patients with acute coronary syndromes undergoing percutaneous coronary intervention in the American College of Cardiology-National Cardiovascular Data Registry (ACC-NCDR). *Am Heart J*. 2009 Jan;157(1):141-8.
19. 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.
20. Sesso HD, Lee IM, Gaziano JM, et al. Maternal and paternal history of myocardial infarction and risk of cardiovascular disease in men and women. *Circulation*. 2001 Jul 24;104(4):393-8. [Texto completo](#)
21. Wong ND, Cupples LA, Ostfeld AM, et al. Risk factors for long-term coronary prognosis after initial myocardial infarction: the Framingham Study. *Am J Epidemiol*. 1989 Sep;130(3):469-80.
22. Connolly DC, Elveback LR, Oxman HA. Coronary heart disease in residents of Rochester, Minnesota, 1950-1975. III. Effect of hypertension and its treatment on survival of patients with coronary artery disease. *Mayo Clin Proc*. 1983 Apr;58(4):249-54.
23. Shaper AG, Pocock SJ, Walker M, et al. Risk factors for ischaemic heart disease: the prospective phase of the British Regional Heart Study. *J Epidemiol Community Health*. 1985 Sep;39(3):197-209. [Texto completo](#)
24. Hubert HB, Holford TR, Kannel WB. Clinical characteristics and cigarette smoking in relation to prognosis of angina pectoris in Framingham. *Am J Epidemiol*. 1982 Feb;115(2):231-42.
25. Levine GN, Keaney JF Jr, Vita JA. Review article: Cholesterol reduction in cardiovascular disease. Clinical benefits and possible mechanisms. *N Engl J Med*. 1995 Feb 23;332(8):512-21.
26. Oliver M, Poole-Wilson P, Shepherd J, et al. Lower patients' cholesterol now. *BMJ*. 1995 May 20;310(6990):1280-1.
27. Wilson PW, D'Agostino RB, Levy D, et al. Prediction of coronary heart disease using risk factor categories. *Circulation*. 1998 May 12;97(18):1837-47. [Texto completo](#)
28. Go AS, Chertow GM, Fan D, et al. Chronic kidney disease and the risks of death, cardiovascular events, and hospitalization. *N Engl J Med*. 2004 Sep 23;351(13):1296-305. [Texto completo](#)
29. Ridker PM, Stampfer MJ, Rifai N. Novel risk factors for systemic atherosclerosis: a comparison of C-reactive protein, fibrinogen, homocysteine, lipoprotein(a), and standard cholesterol screening as predictors of peripheral arterial disease. *JAMA*. 2001 May 16;285(19):2481-5. [Texto completo](#)
30. Hoening MJ, Aleman BM, van Rosmalen AJ, et al. Cause-specific mortality in long-term survivors of breast cancer: a 25-year follow-up study. *Int J Radiat Oncol Biol Phys*. 2006 Mar 15;64(4):1081-91.
31. Yeh ET, Tong AT, Lenihan DJ, et al. Cardiovascular complications of cancer therapy: diagnosis, pathogenesis, and management. *Circulation*. 2004 Jun 29;109(25):3122-31. [Texto completo](#)

32. Al-Huthi MA, Raja'a YA, Al-Noami M, et al. Prevalence of coronary risk factors, clinical presentation, and complications in acute coronary syndrome patients living at high vs low altitudes in Yemen. *MedGenMed*. 2006 Nov 7;8(4):28. [Texto completo](#)
33. Parish S, Collins R, Peto R, et al. Cigarette smoking, tar yields, and non-fatal myocardial infarction: 14,000 cases and 32,000 controls in the United Kingdom. *BMJ*. 1995 Aug 19;311(7003):471-7. [Texto completo](#)
34. Eisenberg MJ, Windle SB, Roy N, et al. Varenicline for smoking cessation in hospitalized patients with acute coronary syndrome. *Circulation*. 2016 Jan 5;133(1):21-30. [Texto completo](#)
35. Shepherd J, Cobbe SM, Ford I, et al; West of Scotland Coronary Prevention Study Group. Prevention of coronary heart disease with pravastatin in men with hypercholesterolemia. *N Engl J Med*. 1995 Nov 16;333(20):1301-7. [Texto completo](#)
36. Yan AT, Yan RT, Huynh T, et al; Canadian Acute Coronary Syndrome Registry 2 Investigators. Understanding physicians' risk stratification of acute coronary syndromes: insights from the Canadian ACS 2 Registry. *Arch Intern Med*. 2009 Feb 23;169(4):372-8.
37. Grundy SM, Pasternak R, Greenland P, et al. AHA/ACC scientific statement: Assessment of cardiovascular risk by use of multiple-risk-factor assessment equations: a statement for healthcare professionals from the American Heart Association and the American College of Cardiology. *Circulation*. 1999 Sep 28;100(13):1481-92. [Texto completo](#)
38. Prevention of coronary heart disease in clinical practice: recommendations of the Second Joint Task Force of European and other Societies on coronary prevention. *Eur Heart J*. 1998 Oct;19(10):1434-503. [Texto completo](#)
39. Diercks DB, Peacock WF, Hiestand BC, et al. Frequency and consequences of recording an electrocardiogram >10 minutes after arrival in an emergency room in non-ST-segment elevation acute coronary syndromes (from the CRUSADE Initiative). *Am J Cardiol*. 2006 Feb 15;97(4):437-42.
40. Holmvang L, Clemmensen P, Lindahl B, et al. Quantitative analysis of the admission electrocardiogram identifies patients with unstable coronary artery disease who benefit the most from early invasive treatment. *J Am Coll Cardiol*. 2003 Mar 19;41(6):905-15.
41. Kaul P, Fu Y, Chang WC, et al. Prognostic value of ST segment depression in acute coronary syndromes: insights from PARAGON-A applied to GUSTO-IIb. PARAGON-A and GUSTO IIb Investigators. Platelet IIb/IIIa Antagonism for the Reduction of Acute Global Organization Network. *J Am Coll Cardiol*. 2001 Jul;38(1):64-71.
42. Mueller C, Giannitsis E, Christ M, et al. Multicenter evaluation of a 0-hour/1-hour algorithm in the diagnosis of myocardial infarction with high-sensitivity cardiac troponin T. *Ann Emerg Med*. 2016 Jul;68(1):76-87. [Texto completo](#)
43. Vafaie M, Slagman A, Möckel M, et al. Prognostic value of undetectable hs troponin T in suspected acute coronary syndrome. *Am J Med*. 2016 Mar;129(3):274-82.

44. Thygesen K, Alpert JS, White HD; Joint ESC/ACCF/AHA/WHF Task Force for the Redefinition of Myocardial Infarction. Universal definition of myocardial infarction. *Eur Heart J.* 2007 Oct;28(20):2525-38. [Texto completo](#)
45. Fresco C, Maggioni FC, Signorini S, et al. Variations in lipoprotein levels after myocardial infarction and unstable angina: the LATIN trial. *Ital Heart J.* 2002 Oct;3(10):587-92.
46. Hendel RC, Patel MR, Kramer CM, et al. ACCF/ACR/SCCT/SCMR/ASNC/NASCI/SCAI/SIR 2006 appropriateness criteria for cardiac computed tomography and cardiac magnetic resonance imaging. *J Am Coll Cardiol.* 2006 Oct 3;48(7):1475-97. [Texto completo](#)
47. Williams MC, Hunter A, Shah AS, et al. Use of coronary computed tomographic angiography to guide management of patients with coronary disease. *J Am Coll Cardiol.* 2016 Apr 19;67(15):1759-68. [Texto completo](#)
48. Roos A, Bandstein N, Lundbäck M, et al. Stable high-sensitivity cardiac troponin T levels and outcomes in patients with chest pain. *J Am Coll Cardiol.* 2017 Oct 31;70(18):2226-36. [Texto completo](#)
49. Kaier TE, Twerenbold R, Puelacher C, et al. Direct comparison of cardiac myosin-binding protein C with cardiac troponins for the early diagnosis of acute myocardial infarction. *Circulation.* 2017 Oct 17;136(16):1495-08. [Texto completo](#)
50. Beltrame JF, Crea F, Kaski JC, et al. International standardization of diagnostic criteria for vasospastic angina. *Eur Heart J.* 2017 Sep 1;38(33):2565-8. [Texto completo](#)
51. Aretz HT, Billingham ME, Edwards WD, et al. Myocarditis: a histopathologic definition and classification. *Am J Cardiovasc Pathol.* 1987 Jan;1(1):3-14.
52. Campeau L. Letter: Grading of angina pectoris. *Circulation.* 1976 Sep;54(3):522-3.
53. US Preventive Services Task Force. Screening for coronary heart disease: recommendation statement. *Ann Intern Med.* 2004 Apr 6;140(7):569-72. [Texto completo](#)
54. Tatum JL, Jesse RL, Kontos MC, et al. Comprehensive strategy for the evaluation and triage of the chest pain patient. *Ann Emerg Med.* 1997 Jan;29(1):116-25.
55. Ornato JP. Chest pain emergency centers: improving acute myocardial infarction care. *Clin Cardiol.* 1999 Aug;22(8 Suppl):IV3-9.
56. Selker HP, Beshansky JR, Griffith JL, et al. Use of the acute cardiac ischemia time-insensitive predictive instrument (ACI-TIPI) to assist with triage of patients with chest pain or other symptoms suggestive of acute cardiac ischemia. A multicenter, controlled clinical trial. *Ann Intern Med.* 1998 Dec 1;129(11):845-55.
57. American College of Emergency Physicians; Society for Cardiovascular Angiography and Interventions; 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. *J Am Coll Cardiol.* 2013 Jan 29;61(4):e78-140. [Texto completo](#)

58. Gibler WB, Cannon CP, Blomkalns AL, et al. Practical implementation of the guidelines for unstable angina/non-ST-segment elevation myocardial infarction in the emergency department: a scientific statement from the American Heart Association Council on Clinical Cardiology (Subcommittee on Acute Cardiac Care), Council on Cardiovascular Nursing, and Quality of Care and Outcomes Research Interdisciplinary Working Group, in Collaboration With the Society of Chest Pain Centers. *Circulation*. 2005 May 24;111(20):2699-710. [Texto completo](#)
59. Bavishi C, Panwar S, Messerli FH, et al. Meta-analysis of comparison of the newer oral P2Y12 inhibitors (prasugrel or ticagrelor) to clopidogrel in patients with non-ST-elevation acute coronary syndrome. *Am J Cardiol*. 2015 Sep 1;116(5):809-17.
60. 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.
61. Bhatt DL, Stone GW, Mahaffey KW, et al. Effect of platelet inhibition with cangrelor during PCI on ischemic events. *N Engl J Med*. 2013 Apr 4;368(14):1303-13. [Texto completo](#)
62. Gibson RS, Hansen JF, Messerli F, et al. Long-term effects of diltiazem and verapamil on mortality and cardiac events in non-Q-wave acute myocardial infarction without pulmonary congestion: post hoc subset analysis of the multicenter diltiazem postinfarction trial and the second Danish verapamil infarction trial studies. *Am J Cardiol*. 2000 Aug 1;86(3):275-9.
63. Boden WE, van Gilst WH, Scheldewaert RG, et al. Diltiazem in acute myocardial infarction treated with thrombolytic agents: a randomised placebo-controlled trial. Incomplete Infarction Trial of European Research Collaborators Evaluating Prognosis post-Thrombolysis (INTERCEPT). *Lancet*. 2000 May 20;355(9217):1751-6.
64. Furberg CD, Psaty BM, Meyer JV. Nifedipine: dose-related increase in mortality in patients with coronary heart disease. *Circulation*. 1995 Sep 1;92(5):1326-31. [Texto completo](#)
65. Thadani U, Opie LH. Nitrates for unstable angina. *Cardiovasc Drugs Ther*. 1994 Oct;8(5):719-26.
66. Yusuf S, Sleight P, Pogue J, et al; Heart Outcomes Prevention Evaluation Study Investigators. Effects of an angiotensin-converting-enzyme inhibitor, ramipril, on cardiovascular events in high-risk patients. *N Engl J Med*. 2000 Jan 20;342(3):145-53. [Texto completo](#)
67. Eikelboom JW, Anand SS, Malmberg K, et al. Unfractionated heparin and low-molecular-weight heparin in acute coronary syndrome without ST elevation: a meta-analysis. *Lancet*. 2000 Jun 3;355(9219):1936-42.
68. Andrade-Castellanos CA, Colunga-Lozano LE, Delgado-Figueroa N, et al. Heparin versus placebo for non-ST elevation acute coronary syndromes. *Cochrane Database Syst Rev*. 2014 Jun 27; (6):CD003462. [Texto completo](#)
69. Navarese EP, Andreotti F, Kolodziejczak M, et al. Comparative efficacy and safety of anticoagulant strategies for acute coronary syndromes. Comprehensive network meta-analysis of 42 randomised trials involving 117,353 patients. *Thromb Haemost*. 2015 Nov;114(5):933-44.

70. Kerensky RA, Wade M, Deedwania P, et al. Revisiting the culprit lesion in non-Q-wave myocardial infarction. Results from the VANQWISH trial angiographic core laboratory. *J Am Coll Cardiol*. 2002 May 1;39(9):1456-63.
71. 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](#)
72. Murphy SA, Cannon CP, Blazing MA, et al. Reduction in total cardiovascular events with ezetimibe/simvastatin post-acute coronary syndrome: the IMPROVE-IT trial. *J Am Coll Cardiol*. 2016 Feb 2;67(4):353-61.
73. Stone NJ, Robinson JG, 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. *J Am Coll Cardiol*. 2014 Jul 1;63(25 Pt B):2889-934. [Texto completo](#)
74. Maroko PR, Radvany P, Braunwald E, et al. Reduction of infarct size by oxygen inhalation following acute coronary occlusion. *Circulation*. 1975 Sep;52(3):360-8.
75. Madias JE, Hood WB Jr. Reduction of precordial ST-segment elevation in patients with anterior myocardial infarction by oxygen breathing. *Circulation*. 1976 Mar;53(3 Suppl):I198-200.
76. Mega JL, Braunwald E, Wiviott SD, et al. Rivaroxaban in patients with a recent acute coronary syndrome. *N Engl J Med*. 2012 Jan 5;366(1):9-19.
77. Tricoci P, Huang Z, Held C, et al. Thrombin-receptor antagonist vorapaxar in acute coronary syndromes. *N Engl J Med*. 2012 Jan 5;366(1):20-33. [Texto completo](#)
78. Vavalle JP, Cohen MG. The REG1 anticoagulation system: a novel actively controlled factor IX inhibitor using RNA aptamer technology for treatment of acute coronary syndrome. *Future Cardiol*. 2012 May;8(3):371-82. [Texto completo](#)
79. Povsic TJ, Vavalle JP, Aberle LH, et al. A phase 2, randomized, partially blinded, active-controlled study assessing the efficacy and safety of variable anticoagulation reversal using the REG1 system in patients with acute coronary syndromes: results of the RADAR trial. *Eur Heart J*. 2013 Aug;34(31):2481-9. [Texto completo](#)
80. Lincoff AM, Mehran R, Povsic TJ, et al. Effect of the REG1 anticoagulation system versus bivalirudin on outcomes after percutaneous coronary intervention (REGULATE-PCI): a randomised clinical trial. *Lancet*. 2016 Jan 23;387(10016):349-56.
81. Komócsi A, Vorobcsuk A, Kehl D, et al. Use of new-generation oral anticoagulant agents in patients receiving antiplatelet therapy after an acute coronary syndrome: systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials. *Arch Intern Med*. 2012 Nov 12;172(20):1537-45.
82. Morrow DA, Scirica BM, Karwatowska-Prokopczuk E, et al. Effects of ranolazine on recurrent cardiovascular events in patients with non-ST-elevation acute coronary syndromes: the MERLIN-TIMI 36 randomized trial. *JAMA*. 2007 Apr 25;297(16):1775-83. [Texto completo](#)

83. Eagle KA, Lim MJ, Dabbous OH, et al. A validated prediction model for all forms of acute coronary syndrome: estimating the risk of 6-month postdischarge death in an international registry. *JAMA*. 2004 Jun 9;291(22):2727-33. [Texto completo](#)
84. Savonitto S, Ardissino D, Granger CB, et al. Prognostic value of the admission electrocardiogram in acute coronary syndromes. *JAMA*. 1999 Feb 24;281(8):707-13. [Texto completo](#)
85. Chang WC, Boersma E, Granger CB, et al. Dynamic prognostication in non-ST-elevation acute coronary syndromes: insights from GUSTO-IIb and PURSUIT. *Am Heart J*. 2004 Jul;148(1):62-71.
86. Sheridan PJ, Crossman DC. Critical review of unstable angina and non-ST elevation myocardial infarction. *Postgrad Med J*. 2002 Dec;78(926):717-26.
87. Antman EM, Cohen M, Bernink PJ, et al. The TIMI risk score for unstable angina/non-ST elevation MI: a method for prognostication and therapeutic decision making. *JAMA*. 2000 Aug 16;284(7):835-42. [Texto completo](#)
88. Boersma E, Pieper KS, Steyerberg EW, et al; The PURSUIT Investigators. Predictors of outcome in patients with acute coronary syndromes without persistent ST-segment elevation. Results from an international trial of 9461 patients. *Circulation*. 2000 Jun 6;101(22):2557-67. [Texto completo](#)
89. Granger CB, Goldberg RJ, Dabbous O, et al. Predictors of hospital mortality in the global registry of acute coronary events. *Arch Intern Med*. 2003 Oct 27;163(19):2345-53. [Texto completo](#)
90. 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.
91. Moscucci M, Fox KA, Cannon CP, et al. Predictors of major bleeding in acute coronary syndromes: the Global Registry of Acute Coronary Events (GRACE). *Eur Heart J*. 2003 Oct;24(20):1815-23. [Texto completo](#)
92. Antman EM, Morrow DA, McCabe CH, et al. Enoxaparin versus unfractionated heparin as antithrombin therapy in patients receiving fibrinolysis for ST-elevation myocardial infarction: design and rationale for the Enoxaparin and Thrombolysis Reperfusion for Acute Myocardial Infarction Treatment-Thrombolysis In Myocardial Infarction study 25 (ExTRACT-TIMI 25). *Am Heart J*. 2005 Feb;149(2):217-26.
93. GUSTO Investigators. An international randomized trial comparing four thrombolytic strategies for acute myocardial infarction. *N Engl J Med*. 1993 Sep 2;329(10):673-82. [Texto completo](#)
94. Keeling D, Davidson SJ, Watson H. The management of heparin-induced thrombocytopenia. *Br J Haematol*. 2006 May;133(3):259-69.
95. Keeling DM, Richards EM, Baglin TP. Platelet aggregation in response to four low molecular weight heparins and the heparinoid ORG 10172 in patients with heparin-induced thrombocytopenia. *Br J Haematol*. 1994 Feb;86(2):425-6.
96. Schechtman KB, Capone RJ, Kleiger RE, et al. Risk stratification of patients with non-Q wave myocardial infarction: the critical role of ST segment depression - the Diltiazem Reinfarction Study Research Group. *Circulation*. 1989 Nov;80(5):1148-58.

97. Frasure-Smith N, Lesperance F, Talajic M. Depression and 18-month prognosis after myocardial infarction. *Circulation*. 1995 Feb 15;91(4):999-1005. [Texto completo](#)
98. Lichtman JH, Bigger JT Jr, Blumenthal JA, et al. Depression and coronary heart disease: recommendations for screening, referral, and treatment: a science advisory from the American Heart Association Prevention Committee of the Council on Cardiovascular Nursing, Council on Clinical Cardiology, Council on Epidemiology and Prevention, and Interdisciplinary Council on Quality of Care and Outcomes Research: endorsed by the American Psychiatric Association. *Circulation*. 2008 Oct 21;118(17):1768-75. [Texto completo](#)
99. Wenger NK, Froelicher ES, Smith LK, et al. Cardiac rehabilitation as secondary prevention. Agency for Health Care Policy and Research and National Heart, Lung, and Blood Institute. *Clin Pract Guidel Quick Ref Guide Clin*. 1995 Oct;(17):1-23.
100. DeBusk RF, Miller NH, Superko HR, et al. A case-management system for coronary risk factor modification after acute myocardial infarction. *Ann Intern Med*. 1994 May 1;120(9):721-9.
101. Witt BJ, Jacobsen SJ, Weston SA, et al. Cardiac rehabilitation after myocardial infarction in the community. *J Am Coll Cardiol*. 2004 Sep 1;44(5):988-96.
102. Scottish Intercollegiate Guidelines Network. Cardiac rehabilitation: a national clinical guideline. July 2017 [internet publication]. [Texto completo](#)
103. Hague WE, Simes J, Kirby A, et al. Long-term effectiveness and safety of pravastatin in patients with coronary heart disease: sixteen years of follow-up of the LIPID study. *Circulation*. 2016 May 10;133(19):1851-60.
104. Whelton PK, Carey RM, Aronow WS, et al. 2017 ACC/AHA/AAPA/ABC/ACPM/AGS/APhA/ASH/ASPC/NMA/PCNA guideline for the prevention, detection, evaluation, and management of high blood pressure in adults: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Clinical Practice Guidelines. *J Am Coll Cardiol*. 2018 May 15;71(19):e127-248.
105. Al-Khatib SM, Stevenson WG, Ackerman MJ, et al. 2017 AHA/ACC/HRS guideline for management of patients with ventricular arrhythmias and the prevention of sudden cardiac death: executive summary - a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Clinical Practice Guidelines and the Heart Rhythm Society. *Heart Rhythm*. 2017 Oct 30 [Epub ahead of print]. [Texto completo](#)

Imagens

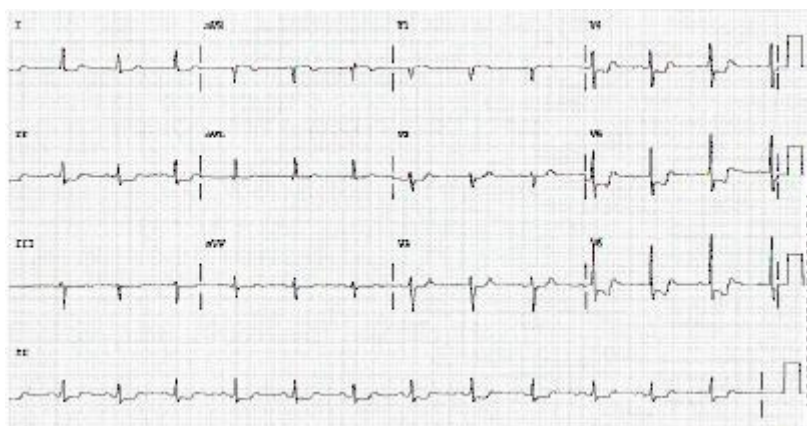


Figura 1: Eletrocardiograma (ECG) mostrando infradesnivelamento do segmento ST

Do acervo pessoal do doutor Syed Wamique Yusuf

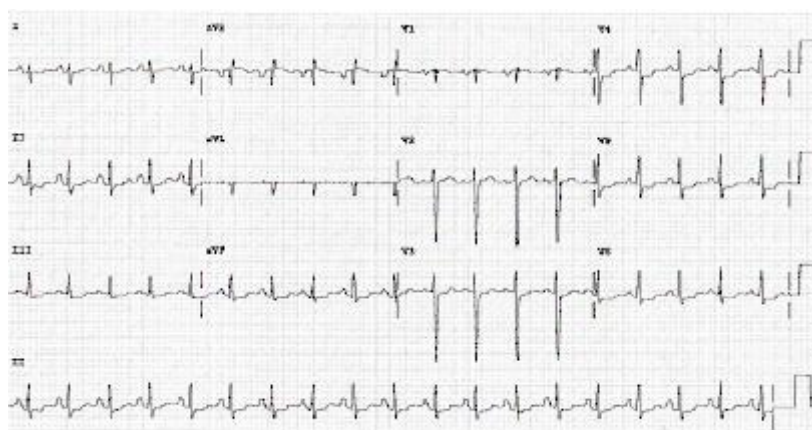


Figura 2: Eletrocardiograma (ECG) mostrando infradesnivelamento do segmento ST

Do acervo pessoal do doutor Syed Wamique Yusuf

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 considerá-las 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	10,00
Numerais de 4 dígitos	1000
Numerais < 1	0.25

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

Esta versão em PDF da monografia do BMJ Best Practice baseia-se na versão disponível no sítio web actualizada pela última vez em: Sep 05, 2018.

As monografias do BMJ Best Practice são actualizadas regularmente e a versão mais recente disponível de cada monografia pode consultar-se em bestpractice.bmj.com. A utilização deste conteúdo está sujeita à nossa declaração de exoneração de responsabilidade. © BMJ Publishing Group Ltd 2018. Todos os direitos reservados.

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:

Syed Wamique Yusuf, MBBS, FRCPI

Professor of Medicine

Department of Cardiology, University of Texas, MD Anderson Cancer Center, Houston, TX

DIVULGAÇÕES: SWY declares that he has no competing interests.

// Reconhecimentos:

Dr Syed Wamique Yusuf would like to gratefully acknowledge Dr Iyad N. Daher, the previous contributor to this topic. IND declares that he has no competing interests.

// Colegas revisores:

John Charpie, MD, PhD

Associate Professor of Pediatrics

Medical Director, Pediatric Cardiothoracic Intensive Care Unit, University of Michigan Congenital Heart Center, Ann Arbor, MI

DIVULGAÇÕES: JC declares that he has no competing interests.

Zaza Iakobishvili, MD, PhD

Director

Emergency Cardiac Service ICCU, Department of Cardiology, Rabin Medical Center, Petah Tikva, Israel

DIVULGAÇÕES: ZI declares that he has no competing interests.

Helge Mollmann, MD

Kerckhoff Heart and Thorax Center

Bad Nauheim, Germany

DIVULGAÇÕES: HM declares that he has no competing interests.