



Lívia Pilau

TRABALHO FINAL DE GRADUAÇÃO
PROTOCOLO ASSISTENCIAL DE DIAGNÓSTICO E DE MANEJO DE ANGINA
INSTÁVEL E DE INFARTO AGUDO DO MIOCÁRDIO SEM SUPRADESNÍVEL DO
SEGMENTO ST NA UPA DE SANTA MARIA-RS

Santa Maria, RS

2019

Lívia Pilau

**PROTOCOLO ASSISTENCIAL DE DIAGNÓSTICO E DE MANEJO DE ANGINA
INSTÁVEL E DE INFARTO AGUDO DO MIOCÁRDIO SEM SUPRA
DESNIVELAMENTO DO SEGMENTO ST NA UPA DE SANTA MARIA-RS**

ASSISTANT PROTOCOL FOR DIAGNOSTIC AND MANAGEMENT OF UNSTABLE
ANGINA AND NON-ST-SEGMENT ACUTE MYOCARDIAL INFARCTION IN UPA IN
SANTA MARIA-RS

Trabalho final de graduação (TFG)
apresentado junto ao curso de Medicina,
Área de Ciências da Saúde, da
Universidade Franciscana-UFN, como
requisito parcial para aprovação na
disciplina TFG.

Orientadora: Md. Prof^a. Ângela Quatrin Campagnolo

Santa Maria, RS

2019

Lívia Pilau

**PROTOCOLO ASSISTENCIAL DE DIAGNÓSTICO E DE MANEJO DE ANGINA
INSTÁVEL E DE INFARTO AGUDO DO MIOCÁRDIO SEM SUPRA
DESNIVELAMENTO DO SEGMENTO ST NA UPA DE SANTA MARIA-RS**

Trabalho final de graduação (TFG)
apresentado junto ao curso de Medicina,
Área de Ciências da Saúde, da
Universidade Franciscana-UFN, como
requisito parcial para aprovação na
disciplina TFG.

Santa Maria, ____ de _____ de _____.

BANCA EXAMINADORA

Prof^a. Ângela Quatrin Campagnolo
(Orientadora)

Professor(a) 1

Professor(a) 2

ABSTRACT

The non-ST-segment acute myocardial infarction (NSTEMI) and the unstable angina (UA) are diseases that have a high mortality rate. A myocardial injury occurs when there is an imbalance between myocardial oxygen supply and demand, which can be triggered by several causes. The diagnosis of these pathologies is made through the joint analysis of the patient's symptoms and the physical signs they present, plus laboratory and electrocardiogram tests. Due to the high cost that these diseases cause to the Unified Health System (UHS), the use of the protocol aims to systematize care, facilitate diagnosis, optimize the use of medications and the use of tests available for these care. The final undergraduate work was based on relevant theoretical articles, current guidelines and medical clinic books, all of which were carefully analyzed. This protocol proposal is expected to assist health professionals and academics in the management of NSTEMI and UA in the emergency unit in Santa Maria, Rio Grande do Sul State.

Keywords: Acute coronary syndrome. Acute myocardial infarction. Non-ST-segment acute myocardial infarction. Unstable angina. Protocol

RESUMO

O infarto agudo do miocárdio sem supradesnível do segmento ST (IAMSSST) e a angina instável (AI) são doenças que apresentam alto índice de mortalidade. A injúria do miocárdio ocorre quando há um desequilíbrio entre a demanda e a oferta de oxigênio, podendo ser desencadeada por várias causas. O diagnóstico dessas patologias é realizado através da análise conjunta dos sintomas do paciente e dos sinais físicos que ele apresenta, acrescido dos respectivos exames laboratoriais e do respectivo eletrocardiograma. Dado o alto custo que essas enfermidades causam ao Sistema Único de Saúde (SUS) o uso do protocolo objetiva sistematizar o atendimento, facilitar o diagnóstico, otimizar o uso de medicações e a utilização de exames disponíveis para esses atendimentos. Esse trabalho de final de graduação teve como referencial teórico artigos de relevância no assunto, diretrizes atuais e livros de clínica médica, sendo todos analisados criteriosamente. Espera-se que essa proposta de protocolo auxilie os profissionais da saúde e os acadêmicos no manejo do IAMSSST e da AI na unidade de pronto-atendimento (UPA) na cidade de Santa Maria, no Estado do Rio Grande do Sul.

Palavras-chaves: Síndrome coronariana aguda. Infarto agudo do miocárdio. Infarto agudo do miocárdio sem supradesnível do segmento ST. Angina instável. Protocolo.

LISTA DE SIGLAS

AAS	Ácido Acetilsalicílico
ADP	Difosfato de Adenosina
AI	Angina Instável
AV	Átrio-Ventricular
AVC	Acidente Vascular Cerebral
B3	Terceira Bulha Cardíaca
BCC	Bloqueador do Canal de Cálcio
BNP	Peptídeo Natriurético tipo B
BPM	Batimentos Por Minuto
BRA	Bloqueadores de Receptores da Angiotensina
BRE	Bloqueio de Ramo Esquerdo
CCS	<i>Cardiovascular Canadian Society</i>
CID-10	Classificação Estatística Internacional da Doença
CK	Creatinoquinase
CK-MB	Creatinoquinase (Isoenzima MB)
COX	Ciclooxigenase
CRM	Cirurgia de Revascularização Miocárdica
cTn	Troponina
cTnI	Troponina Cardíaca I
cTnT	Troponina Cardíaca T
DAC	Doença Arterial Coronariana
DI	Decilitros
DM	Diabetes Melito
Ex	Exemplo
DPOC	Doença Pulmonar Obstrutiva Crônica
ECG	Eletrocardiograma
FA	Fibrilação Atrial
FC	Frequência Cardíaca
FEVE	Fração de Ejeção do Ventrículo Esquerdo
FV	Fibrilação Ventricular
GRACE	<i>Global Registry of Acute Coronary Events</i>
GP	Glicoproteína
h	Hora
HAS	Hipertensão Arterial Sistêmica
HBPM	Heparina de Baixo Peso Molecular
HDL	Lipoproteína de Alta Densidade
HNF	Heparina Não Fracionada
IAM	Infarto agudo do Miocárdio
IAMCSST	Infarto Agudo do Miocárdio Com Supradesnível do Segmento ST
IAMSSST	Infarto Agudo do Miocárdio Sem Supradesnível do segmento ST
IBP	Inibidor da Bomba de Próton
IC	Insuficiência Cardíaca
ICC	Insuficiência Cardíaca Congestiva
ICP	Intervenção Coronariana Percutânea
IECA	Inibidor da Enzima de Conversão da Angiotensina
iU	Unidade Internacional
IV	Intravenoso

kg	Quilograma
KTTP	Tempo Parcial de Tromboplastina Ativado
LDL	Lipoproteínas de Baixa Densidade
µg	Microgramas
mg	Miligramas
mm	Milímetros
mmHg	Milímetros de Mercúrio
mV	Millivolts
O ₂	Oxigênio
PA	Pressão Arterial
PAD	Pressão Arterial Diastólica
PAS	Pressão Arterial Sistólica
PDE-5	Fosfodiesterase Tipo 5
RS	Rio Grande do Sul
SCA	Síndrome Coronariana aguda
SCASSST	Síndrome Coronariana Aguda Sem Supradesnível do Segmento ST
SCACSST	Síndrome Coronariana Aguda Com Supradesnível do Segmento ST
SUS	Sistema Único de Saúde
TAPD	Terapia Antiplaquetária Dupla
TCLE	Termo de Consentimento Livre e Esclarecido
TIMI	<i>Thrombolysis in Myocardial Infarction</i>
TxA ₂	Tromboxano A ₂
TFG	Trabalho Final de Graduação
TV	Taquicardia Ventricular
UFN	Universidade Franciscana
UPA	Unidade de Pronto Atendimento

SUMÁRIO

1 INTRODUÇÃO	9
2 REFERENCIAL TEÓRICO	11
2.1 Definições	11
2.2 Classificação do IAM	11
2.3 Fisiopatologia do IAM tipo 1	13
3 DIAGNÓSTICO E CLASSIFICAÇÃO ESTATÍSTICA INTERNACIONAL DA DOENÇA (CID-10)	15
4 DIAGNÓSTICO	16
4.1 Achados clínicos	17
4.1.1 Sintomas clínicos	17
4.1.2 Anamnese.....	18
4.1.3 Exame físico	19
4.2 Diagnóstico diferencial	20
4.3 Exames complementares	21
4.3.1 Eletrocardiograma.....	21
4.3.2 Marcadores de necrose do miocárdio.....	24
4.3.3 Outros exames laboratoriais	26
4.4 Probabilidade para evolução desfavorável e escores de risco para eventos isquêmicos	27
4.4.1 Escore TIMI	27
4.4.2 Escore GRACE	28
5 CRITÉRIOS DE INCLUSÃO	30
6 CRITÉRIOS DE EXCLUSÃO	30
7 TRATAMENTO	31
7.1 Triagem	31
7.2 Manejo inicial	32
7.2.1 Oxigênio.....	32
7.3 Terapia anti-plaquetária	33
7.3.1 Ácido acetilsalicílico	33
7.3.2 Inibidores da P2Y12.....	33

7.4 Terapia anti-trombótica	35
7.4.1 Heparina não fracionada.....	35
7.5 Terapia anti-iscuêmica	36
7.5.1 Nitrato	36
7.5.2 Bloqueadores dos receptores beta-adrenérgicos (beta-bloqueador)	37
7.5.3 Morfina.....	39
7.5.4 Bloqueadores dos canais de cálcio.....	39
7.6 Terapia invasiva	40
7.6.1 Intervenção coronária percutânea	40
7.7 Manejo de choque cardiogênico.....	41
7.8 Inibidores da enzima HMG – coenzima A redutase.....	42
7.9 Inibidores do sistema renina-angiotensina-aldosterona.....	43
8 MONITORIZAÇÃO E ACOMPANHAMENTO PÓS-TRATAMENTO	44
9 FLUXOGRAMA.....	45
REFERÊNCIA	48
ANEXOS/APÊNDICES	50

1 INTRODUÇÃO

O conceito de infarto é caracterizado pela presença de injúria do miocárdio, diagnosticado quando ocorre a elevação dos níveis de troponina, somado ao quadro clínico e aos exames complementares característicos (THYGESEN *et al*, 2018). A síndrome coronariana aguda (SCA) é definida pela suspeita ou confirmação de isquemia aguda do miocárdio e infarto. Essa síndrome é dividida entre pacientes que apresentam infarto agudo do miocárdio com elevação do segmento ST no eletrocardiograma (ECG) e os que apresentam a SCA sem elevação do segmento ST no ECG (ROFFI *et al*, 2016). O infarto agudo do miocárdio sem elevação do segmento ST (IAMSSST) mais à angina instável (AI) compõem as SCA sem supradesnível do segmento ST, as quais são o objetivo desse protocolo (NICOLAU *et al*, 2014).

As doenças do aparelho circulatório são as principais causas de morte no país, correspondendo a 28% de todos óbitos em 2004. Essas doenças, como o infarto agudo do miocárdio, são, dentre outros, um dos grandes problemas de saúde no Brasil com altas taxas de mortalidade (183,3/100.000) sendo uma das maiores do mundo (JULIANO *et al*, 2018). O infarto agudo do miocárdio ocorre com maior prevalência nas pessoas com mais de 65 anos e do sexo masculino (3:2) no Brasil. Os pacientes que apresentam maior probabilidade para desenvolver a patologia são os hipertensos, dislipidêmicos, tabagistas, diabéticos, com histórico de infarto prévio e usuários de cocaína (VELASCO *et al*, 2019).

A fisiopatologia do IAM baseia-se na morte das células do miocárdio devido a isquemias de longa duração. No IAMSSST, ocorre a necrose dos cardiomiócitos com a perda funcional. Já nos casos de angina instável, acontece a isquemia dos miócitos sem perda celular (ROFFI *et al*, 2016).

O infarto pode ser dividido em tipos, sendo IAM tipo 1 o mais frequente, o qual ocorre pela instabilidade de uma placa aterosclerótica na artéria coronária e consequente formação de trombo adjacente (THYGESEN *et al*, 2018). A outra fisiopatologia que também pode ocorrer é o IAM tipo 2, a qual se caracteriza por outra condição não aterosclerótica (THYGESEN *et al*, 2012).

O diagnóstico da SCASSST é baseado nos achados clínicos de alta probabilidade e de baixa probabilidade da doença, incluindo os sintomas e achados no exame físico do paciente, no ECG com 12 derivações e os biomarcadores

cardíacos, como a troponina e a CK-MB (ROFFI *et al*, 2016). Os principais sintomas clínicos são dor torácica retroesternal em pressão que começa normalmente quando o paciente está em repouso ou com esforço mínimo de no máximo 20 minutos, podendo irradiar para membros superiores, para o pescoço ou para a mandíbula (AMSTERDAM *et al*, 2014).

Além disso, é importante atentar para alguns sintomas atípicos, principalmente em pacientes idosos, mulheres, diabéticos, com doença renal crônica e com demência (ROFFI *et al*, 2016). O ECG e a troponina devem ser realizados em todo paciente com suspeita de SCA nos primeiros minutos após a chegada na emergência, visto a importância na diferenciação diagnóstica (NICOLAU *et al*, 2014). Ademais, é de suma importância atentar para os diagnósticos diferenciais de dor torácica visto que apenas 12 a 15% dos pacientes que se apresentam na emergência têm SCA (PADILHA, 2011).

2 REFERENCIAL TEÓRICO

2.1 Definições

O termo injúria do miocárdio é utilizado quando há elevação dos níveis de troponina cardíaca com pelo menos um valor acima do percentil 99 do valor limite de referência. Para ser considerada aguda, deve haver uma nova detecção dinâmica dos valores de troponina com aumento e/ou diminuição acima do percentil 99. Na injúria do miocárdio crônica, há uma persistência do aumento das troponinas (THYGESEN *et al*, 2018).

O IAM é definido pela injúria aguda com sinais e sintomas que caracterizam isquemia aguda do miocárdio. Além da elevação da troponina, deve haver pelo menos um dos achados: sintomas de isquemia, mudanças no ECG de nova isquemia, onda Q patológica, exames de imagem que evidenciem perda recente de miocárdio viável ou nova anormalidade de movimento na parede do miocárdio e identificação de trombo na coronária pela angiografia ou pela autópsia (THYGESEN *et al*, 2018).

2.2 Classificação do IAM

Além da divisão entre IAMCSST e IAMSSST, o IAM é classificado em tipos conforme a patologia, a clínica e a diferentes prognósticos. Os diversos tipos de IAM não precisam necessariamente ocorrer isolados, podendo ocorrer concomitantes (MANN *et al*, 2018).

O IAM tipo 1 ocorre em pacientes com doença arterial coronariana (DAC) em que ocorreu a desestabilização da placa aterosclerótica por ruptura ou por erosão. Atualmente, a erosão da placa é mais frequente se comparada à sua ruptura, devido ao uso rotineiro de drogas que diminuem os lipídios circulantes (ANDERSON, 2017).

O critério para caracterizar o IAM tipo 1 é o aumento e/ou diminuição dos valores de troponina com pelo menos um valor acima do percentil 99 do valor de referência. Além disso, deve haver ao menos um dos seguintes achados: sintomas de isquemia aguda do miocárdio, alteração no ECG de nova isquemia, desenvolvimento

de onda Q patológica, exames de imagem que evidenciem perda recente de miocárdio viável ou nova anormalidade de movimento na parede do miocárdio e identificação de trombo na coronária pela angiografia coronariana ou pela autópsia (THYGESEN *et al*, 2012).

O IAM tipo 2 é caracterizado pelo desequilíbrio entre a demanda e a oferta de oxigênio. Algumas causas desencadeantes são: redução do fluxo coronariano em pacientes com DAC, espasmo da artéria coronária, disfunção microvascular coronariana (disfunção endotelial, desregulação da inervação simpática e disfunção de células da musculatura lisa) e embolismo. A desestabilização da placa aterosclerótica não é caracterizada como IAM tipo 2 (THYGESEN *et al*, 2018).

O IAM tipo 3 ocorre em pacientes que morreram por causa cardíaca, com sintomas de isquemia do miocárdio, alteração nova de isquemia no ECG ou fibrilação ventricular, mas que faleceram antes de ter sido realizado, obtido e/ou de se haver o aumento dos biomarcadores cardíacos. Esse tipo de IAM também poderá ser definido na autópsia do paciente (THYGESEN *et al*, 2018).

O IAM tipo 4a ocorre durante a intervenção coronariana percutânea e caracteriza-se pela elevação da troponina mais de cinco vezes acima do percentil 99 em pacientes que anteriormente ao procedimento apresentavam troponina normal. Já nos casos em que antes do procedimento havia troponina elevada, mas estável (variação menor que 20%) ou decaindo, a troponina pós-procedimento deve aumentar mais que 20%, com o valor final maior que cinco vezes o percentil 99. Junto com o biomarcador, deverá haver um dos seguintes itens: mudança nova de isquemia no ECG, desenvolvimento de nova onda Q patológica, exames de imagem que evidenciem perda recente de miocárdio viável ou nova anormalidade de movimento na parede do miocárdio e achados angiográficos condizentes com complicações de diminuição do fluxo coronariano pelo procedimento (THYGESEN *et al*, 2018).

O IAM tipo 4b é definido pela trombose do *stent* documentado na angiografia ou na autópsia. Já o IAM tipo 4c, é caracterizada pela reestenose focal ou difusa do *stent* ou lesão complexa acompanhada com elevação e/ou queda de troponina (THYGESEN *et al*, 2012).

O IAM tipo 5 ocorre durante cirurgia de revascularização do miocárdio e é definido pela presença da elevação da troponina mais de 10 vezes acima do percentil

99 do valor de referência em pacientes que tinham valores normais anteriormente. Nos casos em que a troponina pré-procedimento já era elevada, mas estável (variação menor que 20%) ou decaindo, a troponina pós-procedimento deverá ter aumentado mais que 20%, com o valor final maior que 10 vezes o percentil 99. Junto com o biomarcador, deverá haver um dos seguintes itens: desenvolvimento de nova onda Q patológica no ECG, angiografia evidenciando nova oclusão do enxerto ou nova oclusão da artéria coronária e exames de imagem que evidenciem perda recente de miocárdio viável ou nova anormalidade de movimento na parede do miocárdio condizente com isquemia (THYGESEN *et al*, 2018).

O IAM prévio ou silencioso (irreconhecível) é definido pela presença da onda Q patológica com ou sem sintomas e pela ausência de causas não isquêmicas; exame de imagem que demonstre perda de miocárdio viável com um padrão condizente com a etiologia isquêmica e os achados patológicos de IAM prévio. As mudanças no ECG, características de IAM prévio, na ausência de hipertrofia ventricular esquerda e bloqueio de ramo esquerdo, são: qualquer onda Q nas derivações V2-V3 > 0,02 segundos ou complexo QS em V2-V3; onda Q \geq 0,03 segundos e depressão \geq 1mm ou complexo QS nas derivações I, II, aVL, aVF ou V4–V6 em quaisquer duas derivações contíguas (I, aVL; V1–V6; II, III, aVF); ou onda R > 0,04 segundos em V1-V2 e relação R/S > 1 com onda T positiva concordante na ausência de defeitos na condução (THYGESEN *et al*, 2018).

2.3 Fisiopatologia do IAM tipo 1

A patologia do IAM é caracterizada pela presença de prolongada isquemia nas células do miocárdio. Essa isquemia ocorre pelo desequilíbrio entre oferta e demanda de oxigênio. A progressão da necrose no miocárdio ocorre do subendocárdio para o subepicárdio. Sendo assim, a primeira zona a ter lesão irreversível é o subendocárdio (SIERVULI *et al*, 2014).

Após apenas 10 a 15 minutos de isquemia já são vistas as primeiras mudanças estruturais nos miócitos. O tempo para que ocorra a necrose do músculo depende dos seguintes fatores: presença ou aumento da circulação colateral, redução do consumo de oxigênio e uma relação intermitente entre oclusão e reperfusão (THYGESEN *et al*,

2012). A necrose, geralmente, está completa após seis horas, mas poderá ocorrer em 12 horas se houver pelo menos um dos fatores citados acima. As lesões provocadas no músculo cardíaco podem ser reversíveis. Somente após de no mínimo 20-30 minutos de isquemia intensa ocorre dano irreversível (SIERVULI *et al*, 2014).

A instabilidade da placa aterosclerótica ocorre por ruptura, erosão e exposição do nódulo calcificado (VELASCO *et al*, 2019). Na maioria dos casos, o mecanismo inicial do IAM ocorre devido a ruptura ou erosão de uma placa aterosclerótica vulnerável e carregada de lipídios. Devido a este fato, estruturas altamente trombogênicas do núcleo e da matriz da placa ficam diretamente em contato com a circulação sanguínea (ANDERSON, 2017). A instabilidade da placa aterosclerótica ocorre por inflamação da parede arterial e pela ação das metaloproteinases. Após a ruptura ou erosão da placa ocorre a ativação da cascata de coagulação e das plaquetas, formando o trombo (MANN *et al*, 2018).

A primeira etapa na formação do trombo é a adesão das plaquetas via ligação da glicoproteína (GP) Ib ao fator de von Willebrand subendotelial causada pela lesão vascular ou disfunção endotelial. Após esse fenômeno, as plaquetas são ativadas pela exposição ao colágeno subendotelial e/ou trombina circulante. Isso irá induzir alteração e degranulação da plaqueta e liberação de difosfato de adenosina (ADP) e tromboxano A2 (TxA2) (MANN *et al*, 2018). Concomitante, as plaquetas também liberam substâncias que provocam vasoespasmo (SIERVULI *et al*, 2014).

Junto à ação da plaqueta, o fator tecidual nos lipídios da placa aterosclerótica ativa a cascata de coagulação. Após à formação do fibrinogênio em fibrina pela trombina, a cascata de coagulação e a ativação plaquetária convergem. Dessa forma, a GP IIb/IIIa das plaquetas se liga ao fibrinogênio circulante e causa a agregação plaquetária, com a formação do trombo (MANN *et al*, 2018).

A oclusão total da artéria pelo trombo tipicamente leva a IAMCSST e geralmente ocorre devido à ruptura da placa aterosclerótica. Já a oclusão parcial ou total do vaso coronariano com a presença de circulação colateral presente, resulta em IAMSSST ou em angina instável. O principal mecanismo de formação do IAMSSST é a erosão da placa (VELASCO *et al*, 2019). No entanto, cerca de 10% dos IAM não apresentam doença coronariana crítica (ANDERSON, 2017).

3 DIAGNÓSTICO E CLASSIFICAÇÃO ESTATÍSTICA INTERNACIONAL DA DOENÇA (CID-10)

I21 Infarto agudo do miocárdio

I21.0 Infarto agudo transmural da parede anterior do miocárdio

I21.1 Infarto agudo transmural da parede inferior do miocárdio

I21.2 Infarto agudo transmural do miocárdio de outras localizações

I21.3 Infarto agudo transmural do miocárdio, de localização não especificada

I21.4 Infarto agudo subendocárdico do miocárdio

I21.9 Infarto agudo do miocárdio não especificado

I25.0 Doença cardiovascular aterosclerótica, descrita desta maneira

I25.1 Doença aterosclerótica do coração

I25.2 Infarto antigo do miocárdio

I25.5 Miocardiopatia isquêmica

Z03.4 Observação por suspeita de infarto do miocárdio

4 DIAGNÓSTICO

Ao chegar o paciente na UPA, é importante analisar a probabilidade da DAC ser a causa dos seus sintomas. Os fatores que influenciam a probabilidade de DAC são: a história clínica, as características da dor precordial, as alterações no exame físico, as alterações no ECG e nos biomarcadores cardíacos (DENNIS, 2017).

Tanto a síndrome coronariana aguda como a angina estável crônica são manifestações da doença isquêmica do coração. A SCA pode ser dividida em SCACSST e SCASSST. Essa última, apresenta duas patologias: a angina instável e o IAMSSST. Devido à maior sensibilidade dos biomarcadores cardíacos, a frequência de AI está diminuindo e está se fazendo mais diagnósticos de IAM (MANN *et al*, 2018).

O conceito de IAM com ou sem supradesnível do segmento ST depende exclusivamente da presença dessa alteração no ECG. Já a diferença entre IAMSSST e angina instável depende da presença de marcadores de necrose cardíaca (NICOLAU *et al*, 2014). Os pacientes que referem sintomas característicos de SCA, que não apresentem em duas derivações contíguas elevação do segmento ST por mais de 20 minutos e que tem elevação dos biomarcadores de necrose do miocárdio possuem como diagnóstico IAMSSST. Já os pacientes que apresentam as mesmas características, mas sem biomarcadores positivos, têm diagnóstico de AI (MANN *et al*, 2018).

O diagnóstico de angina instável é feito quando o paciente apresenta angina de peito ou desconforto torácico típico e mais um de pelo menos três outras características: (1) os sintomas ocorrem em repouso (ou com esforço mínimo) e geralmente com duração maior de 20 minutos; (2) a dor/desconforto é intenso e de início recente (nas últimas quatro a seis semanas); e/ou (3) possui um padrão progressivo (mais grave, frequente ou prolongada do que antes). Se o paciente apresentar o quadro clínico de angina instável e houver elevação dos biomarcadores de necrose do miocárdio, o diagnóstico de IAMSSST é feito (DENNIS, 2017).

Tanto a angina instável como o IAMSSST apresentam os mesmos sintomas clínicos e/ou as mesmas alterações eletrocardiográficas compatíveis (MARTINS *et al*, 2015). Sendo assim, o diagnóstico é estabelecido quando o paciente, além dos sintomas descritos, apresentar evidências em exames complementares de necrose

do miocárdio, isto é, níveis elevados de biomarcadores de necrose cardíaca (NICOLAU *et al*, 2014).

4.1 Achados clínicos

4.1.1 Sintomas clínicos

O diagnóstico da síndrome coronariana aguda sem elevação do segmento ST é baseado, na maioria dos casos, nos achados clínicos do paciente. Sempre devemos questionar detalhadamente o paciente sobre a localização da dor, intensidade, frequência e irradiação (NICOLAU *et al*, 2014).

Ao realizar a anamnese, o paciente irá descrever um desconforto torácico como uma dor de forte intensidade que na maioria dos casos se localiza na região subesternal (retroesternal) ou, em outros, na região epigástrica, que poderá se irradiar para o membro superior esquerdo, o pescoço e a mandíbula (DENNIS, 2017). Geralmente o desconforto é difuso e não melhora com posição ou movimentos (THYGESEN *et al*, 2012).

A dor tem como característica ser em pressão ou em peso (angina), podendo ser intermitente (normalmente nos últimos minutos) ou persistente. Com menos frequência, o desconforto também pode irradiar para os dois membros superiores ou para o braço direito. Alguns sintomas adicionais como sudorese, náusea, dor abdominal, síncope e dispneia podem estar presentes (ROFFI *et al*, 2016).

A angina também poderá ser classificada conforme sua funcionalidade. Geralmente os pacientes que relatam piora do quadro clínico apresentam angina de classificação III a IV (CCS) (MARTINS *et al*, 2015). A probabilidade de IAM é maior quando o paciente relata piora dos sintomas durante o esforço físico e alívio ao descansar. Além disso, pacientes com dor torácica ao repouso comparado com os que tem dor durante o exercício físico apresentam pior prognóstico (ROFFI *et al*, 2016).

O uso do nitrato para o alívio dos sintomas acontece também em outras causas não cardíacas de dor torácica aguda, não sendo uma característica exclusiva de dor anginosa (ROFFI *et al*, 2016). Tanto a dor de característica pleurítica aguda e

localizada como alívio do desconforto após o uso de medicações para dispepsia, não são características da SCA na maioria dos casos; no entanto, não se pode descartar IAM apenas por esses achados (MARTINS *et al*, 2015).

Até um terço dos pacientes com SCA não apresentam dor torácica (LIBBY, 2001). Esses pacientes chegam na UPA com sintomas, descritos na literatura, como “equivalentes” anginosos ou sintomas atípicos. Os sintomas atípicos são mais comuns nas mulheres, nos idosos acima de 75 anos, em diabéticos, em doentes renais crônicos e em pacientes com demência (DENNIS, 2017; ROFFI *et al*, 2016).

Os “equivalentes” anginosos, geralmente, são inespecíficos. Os mais frequentes são dispneia isolada, desconforto epigástrico, indigestão, náusea, fraqueza, sudorese fria, mal-estar e confusão mental em idosos (ROFFI *et al*, 2016). O sintoma atípico mais comum na emergência é o início novo de dispneia inexplicável (MARTINS *et al*, 2015).

4.1.2 Anamnese

A anamnese, nos casos de emergência, deve ser focada e direcionada. Os principais dados relevantes que devem ser questionados são alergia e medicamentos que tiveram eventos adversos; história prévia de asma ou de broncoespasmo; história patológica pregressa de cirurgias e de outras doenças; e todas as medicações em uso, como o uso recente de drogas para disfunção erétil (VELASCO *et al*, 2019). Ademais, também deve ser questionado o uso prévio de AAS, de beta-bloqueadores, de nitratos e de bloqueadores do canal de cálcio por serem fatores de pior prognóstico (ROFFI *et al*, 2016).

A história clínica prévia de tumor intracranial, doenças gastrointestinais com ou sem sangramento, dissecação de aorta, AVC hemorrágico, coagulopatia, plaquetopenia, câncer ativo e cirurgia prévia nas duas semanas anteriores ao quadro clínico são de extrema importância para calcular o risco de hemorragia ao uso de antiplaquetário e de antitrombóticos durante o tratamento da SCA. Algumas condições clínicas, como anemia, infecção, inflamação, febre e alterações metabólicas ou endócrinas (principalmente da tireoide), podem exacerbar ou precipitar a SCASSST e devem ser interrogadas (NICOLAU *et al*, 2014).

Além disso, é importante questionar o histórico de revascularização do miocárdio, como intervenção coronariana percutânea e/ou cirurgia de revascularização. Pacientes que se apresentem com dor torácica em até 48 horas após o procedimento podem ter desenvolvido complicações agudas, novas lesões, trombose tardia de *stent* ou reestenose. Dessa forma, pacientes com angina instável (principalmente se a dor é em repouso) que já foram submetidos a procedimentos de revascularização do miocárdio tem indicação formal de realizar outra conduta intervencionista (NICOLAU *et al*, 2014).

A presença de fator de risco e de história clínica característica para SCA aumentam a probabilidade de doença arterial coronariana; entretanto, as suas ausências não podem descartar a síndrome (MARTINS *et al*, 2015). Pacientes com idade mais avançada, sexo feminino, histórico familiar de DAC, diabetes, hiperlipidemia, obesidade, hipertensão, insuficiência renal, manifestações prévias de DAC e doença arterial periférica ou carotídea apresentam maior probabilidade de desenvolverem SCASSST (ROFFI *et al*, 2016).

A idade, o sexo, o histórico familiar de DAC, o tabagismo, a dislipidemia, a hipertensão, o diabetes, a história prévia de DAC e o uso de cocaína apresentam relação direta com SCA. A presença de três ou mais desses itens é um marcador independente de pior prognóstico. Os principais fatores de risco para eventos adversos em pacientes com angina instável são idade, dor contínua em repouso, trombos intracoronarianos, diabetes melito, lesão coronariana complexa ou de múltiplos vasos (NICOLAU *et al*, 2014).

4.1.3 Exame físico

O exame físico nos casos de IAMSSST e de angina instável é parecido com o de angina estável, podendo ser na maioria das vezes normal ou inespecífico. Todavia, a identificação de achados físicos e sinais predizem o risco do paciente (NICOLAU *et al*, 2014).

Em alguns casos, o paciente poderá chegar na emergência descontraído, conversando, sem preocupações e sem sinais de desconforto. Nesses casos, a análise do médico deve ser crítica, pois a probabilidade de se tratar de síndrome coronariana aguda é baixa (NICOLAU *et al*, 2014).

O exame físico é de grande importância para o diagnóstico de complicações de isquemia do miocárdio. Quando se tem uma grande área de isquemia ou de lesão do miocárdio pode-se ter sinais de insuficiência cardíaca (VELASCO *et al*, 2019). Os achados semiológicos correspondentes são: congestão pulmonar com estertores pulmonares basais, turgência jugular, edema, sudorese, pele pálida e fria, novo sopro de regurgitação mitral, terceira bulha cardíaca, quarta bulha cardíaca, bradicardia, taquicardia, hipotensão, pulsos finos e má perfusão periférica (DENNIS, 2017).

Sendo assim, os principais sinais de alerta para pacientes de alto risco são sopro mitral, holossistólico ou não, transitório ou não, com ou sem irradiação, com primeira bulha normo ou hipofonética; hipotensão (PAS < 100 mmHg); taquicardia (FC > 100 bpm) e bradicardia (FC < 50 bpm) (NICOLAU *et al*, 2014). Sinais de insuficiência cardíaca ou instabilidade hemodinâmica e elétrica demandam de diagnóstico e de tratamento o mais breve possível. Pacientes com taquicardia, hipotensão e nova regurgitação mitral apresentam pior prognóstico (ROFFI *et al*, 2016).

O exame físico é fundamental no diagnóstico diferencial do caso. A presença de atrito pericárdio, atrito pleural, diminuição do murmúrio vesicular, assimetria de pulsos, insuficiência aórtica, diferentes pressões arteriais entre membros, turgência jugular, sopro sistólico ejetivo paraesternal, sopro mesotelessistólico mitral e dor abdominal a palpação sugerem outras patologias (ROFFI *et al*, 2016).

Pode-se pensar em outras causas não aterosclerótica para serem fatores desencadeantes. A palidez, a sudorese e o tremor podem indicar anemia e tireotoxicose como doenças desencadeadoras da SCA (ROFFI *et al*, 2016). Achados no exame físico de hipertensão descontrolada, disfunção tireoidiana, DPOC exacerbada, pneumonia (e outras infecções) ou algum sangramento recente (anemia grave) também podem indicar causas de SCA (MARTINS *et al*, 2015). A presença de sangramento retal de intensa quantidade ao toque retal ou outros achados clínicos de sangramento ativo são contraindicações para terapia antitrombótica (NICOLAU *et al*, 2014).

4.2 Diagnóstico diferencial

A grande maioria dos pacientes que chegam à emergência com desconforto torácico não apresentam como causa alguma doença cardiovascular. Dentre esses

casos, 5 a 10% tem diagnóstico de IAMCSST, 15 a 20% de IAMSSST, 10% de AI, 15% de outras causas cardíacas e 50% de causas não cardíacas (ROFFI *et al*, 2016).

Ao realizar a anamnese e o exame físico na emergência é imprescindível pensar na possibilidade de causas não cardíacas para os sintomas. Os principais diagnósticos diferenciais para SCA são: embolismo pulmonar, dissecção aórtica, doença parenquimatosa pulmonar, doença do refluxo esofágico, doenças psiquiátricas (transtorno do pânico e depressão), dor musculoesquelética e trauma (NICOLAU *et al*, 2014).

Sendo assim, pacientes que apresentam instabilidade hemodinâmica por possível causa cardíaca devem realizar um ecocardiograma. Casos em que a probabilidade de SCASSST é baixa pode ser feito uma radiografia de tórax para detectar pneumonia, fratura de costela ou outras doenças torácicas (ROFFI *et al*, 2016).

4.3 Exames complementares

Em relação aos exames complementares, os três principais métodos não invasivos que auxiliam no diagnóstico são: o eletrocardiograma, os biomarcadores cardíacos e os testes de esforço. Os principais objetivos dos exames são comprovar ou excluir o infarto (utilizando preferencialmente a troponina), avaliar isquemia em repouso com o uso de ECG seriado ou contínuo, e detectar obstrução coronariana significativa em repouso com a angiotomografia computadorizada, por exemplo (ROFFI *et al*, 2016).

4.3.1 Eletrocardiograma

O eletrocardiograma é um método muito útil na detecção de SCA na emergência. Sendo assim, todos pacientes com SCA ou suspeita de SCA devem realizar o ECG, idealmente até 10 minutos após a chegada na unidade de pronto atendimento, o qual deverá ser imediatamente interpretado por alguém capacitado (ROFFI *et al*, 2016).

Nos casos em que não houver o diagnóstico no primeiro exame, o ECG deverá ser repetido de 15 a 30 minutos na primeira hora ou, se não for possível, pelo menos uma vez em até 6 horas (AMSTERDAM *et al*, 2014). A recomendação ideal é a monitorização contínua desse paciente durante o período de observação. Se disponível, o ECG prévio poderá ser utilizado para comparação com o atual (NICOLAU *et al*, 2014).

Nos casos que o ECG de 12 derivações for inconclusivo e o paciente continuar com dor ou sintomas sugestivos de SCA, derivações adicionais devem ser realizadas. As derivações V7-V8-V9 servem para pesquisa de oclusão da artéria circunflexa esquerda e V3R-V4R para IAM de ventrículo direito. Pacientes que apresentam marca-passo ou bloqueio de ramo não apresentam benefício ao realizar o ECG para diagnóstico (ROFFI *et al*, 2016).

O ECG é fundamental no prognóstico e na diferenciação da SCA com supradesnível do segmento ST e da SCA sem supradesnível do segmento ST. O ECG que mostra nova elevação do segmento ST no ponto J em duas derivações contíguas com os pontos de corte $\geq 0,1$ mV em todas as derivações, exceto nas derivações V2-V3 (≥ 2 mm em homens ≥ 40 anos, $\geq 2,5$ mm em homens < 40 anos ou $\geq 1,5$ mm em mulheres, independentemente da idade) são característicos de IAMCSST. Já a AI e o IAMSSST não apresentam esses achados no ECG (THYGESEN *et al*, 2018).

A SCASSST é manifestada pela presença de depressão do segmento ST e/ou inversão da onda T sem elevação do segmento ST ou onda Q patológica. Normalmente, essas alterações estão nas derivações respectivas as áreas de isquemia. Sendo assim, os critérios de diagnóstico no ECG de IAMSSST, na ausência de hipertrofia ventricular esquerda e de bloqueio de ramo, são: nova depressão do segmento ST horizontal (figura 1: ECG B) ou descendente (figura 1: ECG C) $\geq 0,5$ mm em duas derivações contíguas e/ou inversão da onda T > 1 mm em duas derivações contíguas com onda R proeminente ou proporção da R/S > 1 (THYGESEN *et al*, 2018). A depressão do segmento ST inclinada para cima (figura 1: ECG A), possui baixa especificidade (ROUMOW, 2014).

Em alguns casos, a depressão do segmento ST poderá estar presente no IAMCSST. Isso ocorre quando há sutil elevação do segmento ST nas derivações “opostas” correspondentes a depressão do segmento. O termo derivações “oposta” é definido quando há 90° entre cada polo positivo de duas derivações (THYGESEN *et al*, 2018).

Em relação aos achados do exame, 80% dos eletrocardiogramas num primeiro momento não apresentam elevação do segmento ST. A depressão do segmento ST ocorre em 20 a 25% dos casos e é um fator de pior prognóstico e de mortalidade, sendo diretamente proporcional a quantidade de derivações presente e a magnitude (ROFFI *et al*, 2016). Metade dos casos com depressão do segmento ST irão desenvolver IAM após algumas horas do início do quadro clínico. O infradesnível do segmento ST > 0,5 mm está associada ao alto risco de evento cardíaco (NICOLAU *et al*, 2014).

Na maioria dos casos, alterações persistentes no ECG são características do IAMSSST, já as transitórias são mais frequentes na AI (BRAUNWALD, 2013). A depressão do segmento ST, o supradesnível transitório do segmento ST e/ou a inversão da onda T ocorrem em 30 a 50% dos casos de angina instável (DENNIS, 2017). Alterações recentes no segmento ST, mesmo que apresentem apenas 0,05 mV, são indícios de evolução desfavorável em pacientes com sintomas de angina instável (DENNIS, 2017).

O ECG pode ser em até um terço dos pacientes com IAMSSST sem alterações. O ECG normal pode estar presente em pacientes com troponina positiva, sendo um sinal de prognóstico favorável e de menores taxas de complicações hospitalares (VELASCO *et al*, 2019). Se alterado, as principais alterações que devem ser analisadas são depressão de ST, elevação transitória de ST e alterações na onda T (ROFFI *et al*, 2016). A presença de taquiarritmia (> 100 bpm), de bradicardia (< 50 bpm), de bloqueio de ramo novo, de alterações dinâmicas do segmento ST e/ou de inversão da onda T são marcadores de pior prognóstico (NICOLAU *et al*, 2014).

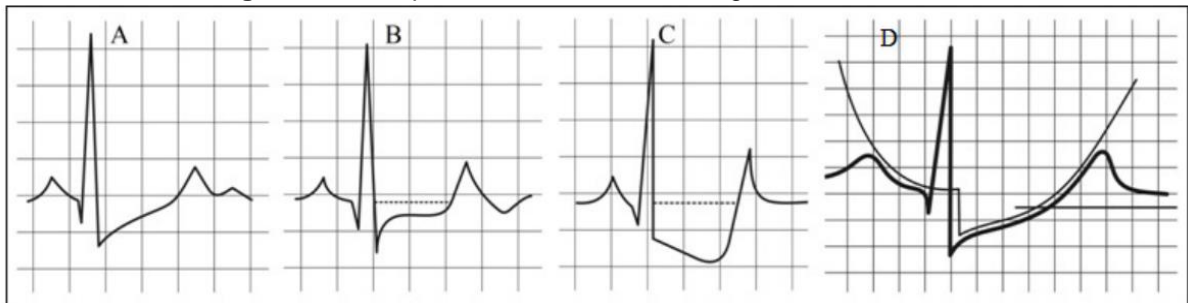
As mudanças na onda T são comuns e também são sinais de alto risco. Cerca de 5% desses pacientes irão desenvolver infarto ou vir a óbito em 30 dias. São alterações menos específicas de lesão isquêmica; entretanto, se forem novas ou apresentarem inversões profundas da onda T ($\geq 0,3$ mV), possuem uma especificidade maior (NICOLAU *et al*, 2014). As alterações na onda T menores que 0,3 mV são menos específicas, mas com maior sensibilidade para detectar isquemia (DENNIS, 2017).

A onda Q patológica indica IAM prévio e DAC associada, mas não é útil no diagnóstico de IAM recente. Na derivação DIII, a onda Q pode estar presente sem ser considerada achado patológico (MARTINS *et al*, 2015). O bloqueio de ramo antigo

também está relacionado com doença arterial coronariana prévia. Já o bloqueio de ramo novo é um indicador de alto risco para IAMSSST (NICOLAU *et al*, 2014).

Algumas outras patologias podem dificultar a interpretação do ECG na emergência. As doenças que alteram o segmento ST são: hipertensão arterial com *strain*, pericardite, miocardite, bloqueio de ramo, aneurisma de ventrículo esquerdo, repolarização precoce, cardiomiopatia hipertrófica, síndrome de Wolff-Parkinson-White, cardiomiopatia de Takotsubo (síndrome do balonamento apical de ventrículo esquerdo) e hipercalemia. A inversão profunda da onda T pode ocorrer em doenças agudas do sistema nervoso central, uso de tricíclicos e fenotiazinas (VELASCO *et al*, 2019).

Figura 1 - Exemplos de infradesnível do segmento ST no ECG.



Fonte: ROUMOW, 2014.

4.3.2 Marcadores de necrose do miocárdio

A importância da elevação dos biomarcadores cardíacos está na diferenciação entre pacientes com IAMSSST e com angina instável. As troponinas cardíacas I e T são os biomarcadores de preferência para acompanhamento da evolução da injúria do miocárdio. Entretanto, não há como definir a patofisiologia e nem o mecanismo da injúria apenas pelo aumento dos biomarcadores. Há vários fatores que podem provocar a liberação e, conseqüentemente, o aumento da troponina, como desestabilização da placa aterosclerótica na coronária com subsequente formação de trombo, redução da perfusão do miocárdio, aumento da demanda de oxigênio pelo coração, outras condições cardíacas (p. ex: insuficiência cardíaca e miocardite) e condições sistêmicas (p. ex: sepse e doença renal crônica) (THYGESEN *et al*, 2018).

A medida de biomarcadores de lesão dos miócitos, preferencialmente, a troponina cardíaca de alta sensibilidade, é mandatório para todo paciente com suspeita de IAMSSST. Dessa forma, os marcadores bioquímicos de necrose do

miocárdio devem ser mensurados em todo paciente com suspeita de SCA, sendo medidos na admissão e repetidos, pelo menos uma vez, seis horas após (MARTINS *et al*, 2015). É recomendado que a dosagem dos valores de troponina e a obtenção do resultado não exceda uma duração maior que 60 minutos (ROFFI *et al*, 2016).

O diagnóstico de injúria do miocárdio é feito com a elevação da troponina I ou T acima do percentil 99 com elevação ou queda > 20% em dosagens seriadas. Sendo assim, na grande maioria dos casos, a dosagem na admissão e após seis horas já são suficientes para o diagnóstico. Entretanto, se o paciente apresenta alta ou intermediária probabilidade de IAM e/ou ECG alterado, mas teve troponina normal na admissão e seis horas após, uma nova dosagem 8 a 12 horas do início do quadro poderá ser necessária para confirmar ou não o diagnóstico (MARTINS *et al*, 2015).

Está indicado realizar nova dosagem de troponina no terceiro ou quarto dia após o infarto para estimar a extensão. Se o tempo do início dos sintomas é incerto, a dosagem da troponina inicial deverá ser considerada o tempo zero (VELASCO *et al*, 2019).

Tanto a troponina cardíaca I como a troponina cardíaca T, fazem parte da estrutura de contração do músculo cardíaco e são quase exclusivamente expressadas pelo coração. O aumento da troponina I não está relacionado com causas não cardíacas. No entanto, a lesão no músculo esquelético pode ser detectada pela elevação da troponina T (THYGESEN *et al*, 2018).

Outro biomarcador cardíaco é a CK-MB massa (creatinoquinase MB) (sensibilidade de 97% e especificidade de 90%). Se a CK-MB massa não estiver disponível, poderá ser utilizada a CK-MB de atividade isolada ou em associação a CK total (NICOLAU *et al*, 2014). No entanto, não há necessidade de solicitar outros marcadores de necrose do miocárdio, como a CK-MB ou a mioglobina, visto a qualidade dos métodos de dosagem de troponina atualmente (VELASCO *et al*, 2019).

A CK-MB é um biomarcador tradicional. Tem como limitação a sua elevação em lesões de outros músculos não cardíacos (falso-positivo). Sendo assim, se a CK-MB se apresentar alterada e a troponina estiver normal, deve-se basear a decisão clínica no resultado da troponina (NICOLAU *et al*, 2014).

A troponina é o marcador mais sensível e mais específico para lesão dos miócitos comparado com a CK, CK-MB e a mioglobina. A troponina I e T se elevam

rapidamente (em torno de uma hora - se utilizado a troponina ultrasensível) e permanecem elevadas por um tempo mais prolongado (após 24 horas do início dos sintomas) (NICOLAU *et al*, 2014). A troponina pode permanecer elevada por cinco a quatorze dias (MARTINS *et al*, 2015). A grande limitação da troponina convencional é detectar a ocorrência do IAM antes de seis horas do início dos sintomas. Visto que a CK-MB tem um declínio dos valores mais rápido que a troponina, ela pode ser útil na detecção precoce de um reinfarto (ROFFI *et al*, 2016).

Elevações mínimas ou quedas de troponina em pacientes sem história clínica de isquemia do miocárdio podem ocorrer em outras doenças, como insuficiência cardíaca congestiva, taquiarritmias, trauma cardíaco, insuficiência respiratória aguda, choque, queimaduras, pericardite, toxicidade por drogas, miocardite, dissecação de aorta e embolia pulmonar (ROFFI *et al*, 2016). Em alguns casos, o resultado pode ser um falso-positivo. Pacientes com insuficiência cardíaca ou doença renal crônica podem apresentar elevação crônica de troponina, mas não vão apresentar curva padrão (VELASCO *et al*, 2019; NICOLAU *et al*, 2014).

Logo, pacientes que apresentam história clínica com baixa probabilidade de AI e de IAMSSST além de mínimas elevações de biomarcadores cardíacos não devem ter o diagnóstico confirmado de SCA (DENNIS, 2017). O diagnóstico deve ser baseado sempre nas alterações de troponina mais quadro clínico compatível e/ou alterações sugestivas de ECG (MARTINS *et al*, 2015).

4.3.3 Outros exames laboratoriais

Exames laboratoriais gerais devem ser solicitados para auxiliar no manejo do paciente, como hemograma, eletrólitos, glicemia, função renal e testes de coagulação (VELASCO *et al*, 2019). O nível de creatinina sérica pode ser solicitado, pois é útil na determinação do escore de risco e para ajustar a dose de alguns antitrombóticos (LIBBY, 2001). O peptídeo natriurético tipo B (BNP) não serve para diagnóstico de SCA (NICOLAU *et al*, 2014).

4.4 Probabilidade para evolução desfavorável e escores de risco para eventos isquêmicos

É de suma importância, para melhor manejo do quadro, que o médico estratifique o risco de cada paciente vir a ter isquemia miocárdica recorrente, acidente vascular cerebral não fatal, insuficiência cardíaca, arritmias graves e até o óbito. Para isso, foram criadas algumas tabelas e escores que ajudam a mensurar a probabilidade de ocorrer eventos adversos durante a internação. Os escores de risco mais utilizados na prática médica são o de TIMI (*Thrombolysis in Myocardial Infarction*) e o de GRACE (*Global Registry of Acute Coronary Events*) (MARTINS *et al*, 2015).

Os pacientes com diagnóstico de SCASSST apresentam um risco de até 10% para morte iminente (em 30 dias), de até 5% para um novo infarto e de até 15% para SCA recorrente (DENNIS, 2017). Desse modo, os escores de riscos para eventos isquêmicos foram criados para auxiliar na conduta e na rapidez do atendimento, visto que um escore de risco aumentado está proporcionalmente ligado a outros eventos cardiovasculares (AMSTERDAM *et al*, 2014). No entanto, o impacto da implementação dos escores de riscos no desfecho dos pacientes ainda não foi muito bem investigado (ROFFI *et al*, 2016).

A avaliação quantitativa pelos escores de risco de isquemia são superiores a apenas uma avaliação clínica (ROFFI *et al*, 2016). Os pacientes que apresentam escores de risco elevados podem se beneficiar de terapias antitrombóticas mais potentes, como HBPM e inibidores da glicoproteína IIb/IIIa, além de intervenções invasivas imediatas (DENNIS, 2017). Além disso, os escores auxiliam o médico a decidir onde esse paciente vai ser atendido (unidade coronariana intensiva até unidade regular) (ROFFI *et al*, 2016).

4.4.1 Escore TIMI

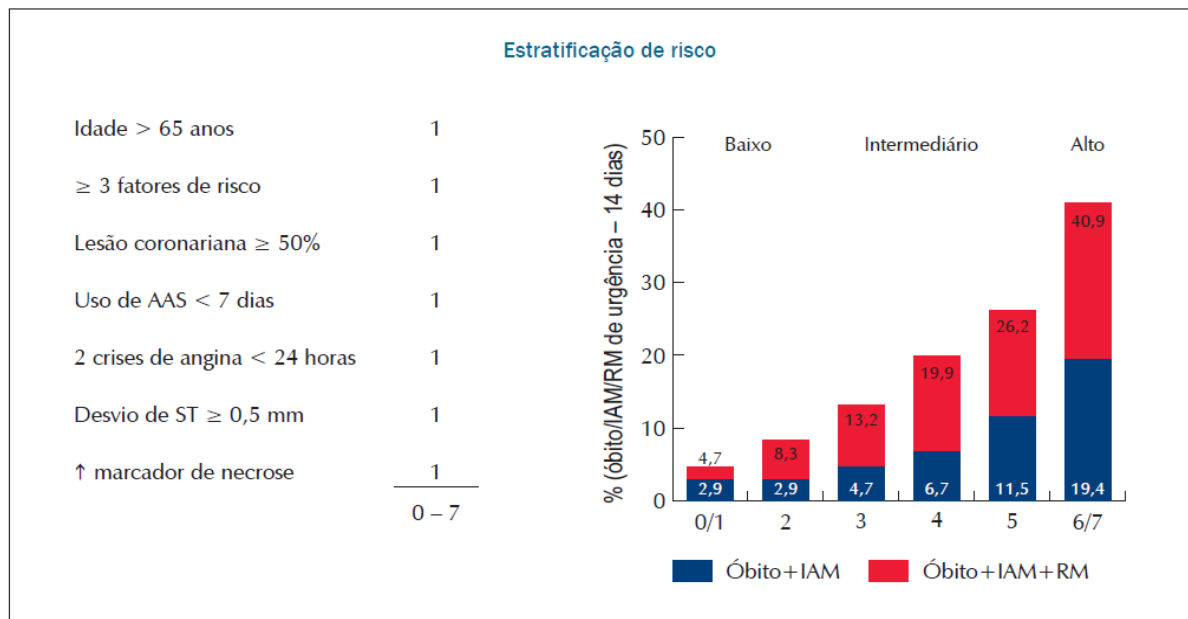
O escore de risco do grupo TIMI foi criado a partir de uma análise do banco de dados do estudo *Thrombolysis in Myocardial Infarction 11B* (TIMI 11B). Esse escore é mais fácil de ser utilizado comparado ao escore de GRACE, no entanto sua acurácia é inferior. Ele possui como variáveis idade maior ou igual a 65 anos, elevação de

marcadores bioquímicos, depressão do segmento ST $\geq 0,5$ mm, uso de AAS nos últimos sete dias, DAC conhecida, angina grave recente (menos de 24 horas) e presença de três ou mais fatores de risco tradicionais para DAC (hipertensão, hipercolesterolemia, diabetes melito, tabagismo e histórico familiar) (ROFFI *et al*, 2016).

Esse escore avalia a probabilidade, em quatorze dias, de ocorrer eventos adversos como: morte, novo IAM ou IAM recorrente e isquemia que necessite de revascularização (VELASCO *et al*, 2019). Dessa forma, cada um desses itens confere um ponto: baixo risco (escore zero a dois), risco intermediário (escore três a quatro) ou alto risco (escore cinco a sete).

Os pacientes com escore de TIMI entre zero a dois apresentam até 8,3% de chances de virem a óbito, de desenvolverem um novo IAM ou de necessitarem de revascularização do miocárdio de urgência em quatorze dias. Já os com escore entre seis a sete apresentam até 40,9% de chances de desenvolverem as mesmas complicações (AMSTERDAM *et al*, 2014).

Figura 2 - Escore TIMI.



4.4.2 Escore GRACE

O escore de risco GRACE apresenta um maior grau de complexidade na sua implementação, mas é mais acurado que o escore de TIMI. Esse escore avalia o risco de morte ou de IAM não fatal durante a internação hospitalar e após a alta (seis meses, um ano e três anos) (MARTINS *et al*, 2015).

O escore GRACE apresenta oito variáveis, sendo o escore total formado pela soma das variáveis presentes. Paciente de baixo risco (risco de óbito menor que 1%) apresentam escore menor 108 pontos, os de risco intermediário (1% a 3%) apresentam escore entre 109-140 pontos e os de alto risco (maior que 3%) apresentam escore de risco maior que 140 pontos (NICOLAU *et al*, 2014).

As variáveis do escore de risco GRACE são: idade, frequência cardíaca, pressão arterial sistólica, níveis de creatinina, insuficiência cardíaca (classe Killip), parada cardíaca na admissão, desvio do segmento ST e elevação dos níveis de biomarcadores de necrose cardíaca. Cada item acima apresenta uma faixa de pontuação específica (NICOLAU *et al*, 2014).

Figura 3 - Escore GRACE.

Estratificação de risco				
		Risco	Pontos	% Morte hospitalar
Idade (anos)	-	0-100		
Frequência cardíaca	-	0-46		
PA sistólica (mmHg)	-	58-0		
Creatinina (mg/dl)	-	1-28		
ICC (Killip)	-	0-59		
PCR na admissão	-	39		
Desvio de ST	-	<u>28</u>		
Elevação dos marcadores de necrose		1 - 372		
		Baixo	1-108	< 1
		Intermediário	109-140	1-3
		Alto	> 140	> 3

Fonte: NICOLAU *et al*, 2014.

5 CRITÉRIOS DE INCLUSÃO

- a) Paciente atendido na UPA de Santa Maria com clínica sugestiva de infarto agudo do miocárdio e que não apresentar no eletrocardiograma supradesnível do segmento ST;
- b) Paciente que na chegada ao pronto atendimento estiver com dor torácica sugestiva e com eletrocardiograma inespecífico; e que ao realizar eletrocardiogramas seriados durante investigação não apresentar supradesnível do segmento ST e apresentar elevação dos biomarcadores cardíacos, como troponina cardíaca I e T.

6 CRITÉRIOS DE EXCLUSÃO

- a) Paciente da faixa etária pediátrica e gestante;
- b) Paciente que apresentar no eletrocardiograma bloqueio de ramo esquerdo novo, segundo os critérios de Sgarbossa;
- c) Paciente que apresentar no eletrocardiograma supradesnível do segmento ST.

7 TRATAMENTO

O tratamento da SCASSST é dividido em fase aguda e em fase crônica. Neste protocolo, iremos abordar o manejo na unidade de pronto atendimento, o qual visa aliviar os sintomas e estabilizar a lesão ou as lesões culpadas. Além de aliviar a sintomatologia do paciente, o tratamento tem como objetivo prevenir sequelas a curto e a longo prazo, como IAM recorrente, ICC e morte (MANN *et al*, 2018).

7.1 Triagem

Todo paciente com desconforto torácico novo, ou que teve piora do quadro, ou com sintomas atípicos sugestivos de SCA devem ser transportados até a emergência (MANN *et al*, 2018). Nos casos de instabilidade hemodinâmica ou elétrica (hipotensão, hipoxemia, má perfusão periférica, TV sustentada, bloqueio AV de alto grau), dor anginosa recorrente, alterações dinâmicas de segmento ST, novo sopro de regurgitação mitral, edema pulmonar, taquicardia persistente ou outras taquiarritmias (p. ex: FA) o tratamento deve ser realizado imediatamente na sala de emergência (MARTINS *et al*, 2015).

A avaliação inicial consiste na realização da anamnese, do exame físico, do ECG em 10 minutos, da troponina (cTn) em até 60 minutos e de exames laboratoriais adicionais (hemograma, eletrólitos séricos, creatinina e glicose). Nos quadros em que o diagnóstico ainda não está definido e que o paciente apresenta baixo risco deve-se continuar a investigação (MARTINS *et al*, 2015).

Após à avaliação, os pacientes serão triados e classificados:

1. Exclui-se o diagnóstico de SCA e deve-se pensar nos diagnósticos diferenciais. O tratamento será conforme a etiologia (MANN *et al*, 2018).
2. Confirma-se diagnóstico de angina estável crônica. O tratamento consiste em avaliar medicações, otimizá-las e marcar consulta ambulatorial (MANN *et al*, 2018).
3. Confirma-se diagnóstico de SCACSST. O tratamento deve ser conforme o protocolo de SCACSST (MANN *et al*, 2018).

4. Paciente com sintomas atípicos e com risco baixo ou que têm sintomas mais compatíveis com outra causa não cardíaca. O tratamento consiste em observação na emergência, realizar nova dosagem de troponina em 8-12 horas após a primeira e considerar a realização de testes adicionais não invasivos de imagem ou prova de estresse para exclusão de SCA, fora da emergência (MANN *et al*, 2018).
5. Paciente com AI, sem cTn elevada ou alterações eletrocardiográficas isquêmicas e estratificado com baixo risco. O tratamento consiste em monitorização com ECG contínuo para detectar novas alterações como taquiarritmias, alterações da condução atrioventricular e intraventricular, e alterações no segmento ST; e deambulação apenas é permitida se paciente estável, sem desconforto torácico e sem alterações no ECG nas últimas 12-24 horas. O tratamento de SCASSST deve ser realizado (MANN *et al*, 2018).
6. Paciente com AI, sem cTn elevada, com alterações eletrocardiográficas isquêmicas e estratificado com moderado e alto risco. O tratamento de SCASSST deve ser realizado (MANN *et al*, 2018).
7. Diagnóstico confirmado de IAMSSST. O tratamento de SCASSST deve ser realizado (MANN *et al*, 2018).

7.2 Manejo inicial

7.2.1 Oxigênio

O oxigênio está indicado em pacientes com SCASSST e saturação < 90%, insuficiência respiratória, cianose e características de alto risco para hipoxemia (AMSTERDAM *et al*, 2014). Sua administração é a 100% (3 litros/ minuto) habitualmente por cateter ou máscara nasal (NICOLAU *et al*, 2014).

Em pacientes com história de DPOC ou outras doenças que causem hipercapnia, a oxigenoterapia deve ser cautelosa para não eliminar o estímulo respiratório tóxico. O oxigênio não pode ser utilizado por tempo prolongado pelo risco de vasoconstrição sistêmica, redução do fluxo sanguíneo coronariano e aumento de mortalidade (NICOLAU *et al*, 2014; AMSTERDAM *et al*, 2014).

7.3 Terapia anti-plaquetária

7.3.1 Ácido acetilsalicílico

O AAS é inativador irreversível da COX-1 plaquetária, a qual bloqueia a síntese e a liberação de tromboxano A₂ (TxA₂). Sendo assim, essa droga diminui a agregação plaquetária e a formação de trombo arterial. Os efeitos antiplaquetários têm duração de aproximadamente sete a dez dias (MANN *et al*, 2018).

O AAS tem impacto significativo na redução da mortalidade e em futuros IAM no curto e no médio prazo. Deve-se administrar em todo paciente com SCASSST, o quanto antes for possível, o AAS mastigável em dose de ataque de 160 a 325 mg se não houver contraindicação. A dose de manutenção é de 75 a 100 mg/dia e deve ser continuada indefinidamente (AMSTERDAM *et al*, 2014). A dose intravenosa recomendada é de 150 mg (VELASCO *et al*, 2019).

Não houve diferença na ocorrência de eventos cardiovasculares graves e na ocorrência de sangramentos graves em doses de manutenção mais elevadas (300-325 mg/dia) comparado com a dose habitual (MANN *et al*, 2018). Ademais, não há necessidade de monitorização dos efeitos antiplaquetários como rotina (ROFFI *et al*, 2016).

Está contraindicado o uso do AAS em casos de reação alérgica previamente conhecidas (anafilaxia) e na presença de sangramentos digestivos ativos (úlcera gástrica) (MANN *et al*, 2018). Nesses pacientes, deve-se administrar a dose de ataque do clopidogrel seguida pela dose de manutenção (AMSTERDAM *et al*, 2014).

7.3.2 Inibidores da P2Y₁₂

O tratamento da SCA é baseado na terapia antiplaquetária dupla (TAPD), a qual inclui o AAS e um inibidor da P2Y₁₂. Essa dupla terapia reduziu a ocorrência de eventos isquêmicos em pacientes com IAMSSST (ROFFI *et al*, 2016).

Os inibidores da P2Y12 são divididos em dois grupos: as tienopiridinas (ticlopidina, clopidogrel e prasugrel) e as ciclopentil-triazoloprimidina (ticagrelor) (MANN *et al*, 2018). As tienopiridinas agem antagonizando a ativação plaquetária por meio da inibição irreversível dos receptores P2Y12 na superfície das plaquetas impedindo a ligação do difosfato de adenosina (ADP). Além disso, elas também agem reduzindo a quantidade de fibrinogênio e bloqueiam parcialmente os receptores de glicoproteínas IIb/IIIa (NICOLAU *et al*, 2014).

7.3.2.1 Derivados tienopiridínicos – Clopidogrel

O clopidogrel é uma droga que necessita da oxidação hepática pelo citocromo P450 (CYP). Sendo assim, apenas 15% do medicamento se torna metabólito ativo, o qual inibe o receptor P2Y12. O início de efeito da droga varia de duas a seis horas e pode demorar mais tempo se a absorção intestinal estiver diminuída (p. ex: uso de opióides). A duração do efeito varia de três a dez dias (ROFFI *et al*, 2016).

O clopidogrel deve ser administrado em todos os pacientes logo após o diagnóstico de SCASSST independente do tratamento preconizado, se não houver contra-indicação (sangramento ativo e anafilaxia) (MARTINS *et al*, 2015). Não há necessidade de ajuste da dose guiada por exames de avaliação plaquetária (MANN *et al*, 2018).

A dose inicial deve ser de 300 mg seguida por uma dose de manutenção de 75 mg/dia. O medicamento deve ser utilizado durante um ano independente do tratamento recebido (conservador ou invasivo). Os pacientes que serão submetidos a ICP e com baixo risco de sangramento devem receber dose de 600mg antes do procedimento, seguido por 75 mg/dia após. Já nos casos em que for indicado CRM, a droga deverá ser suspensa cinco dias antes da cirurgia ou, caso isso não seja possível, será necessária a transfusão de plaquetas (MANN *et al*, 2018).

Em alguns pacientes, o risco de isquemia e de sangramento pode estar aumentado durante o uso do clopidogrel devido a hiper- e hipo-responsividade a droga. Essa “má resposta” ou “resistência” ocorre porque os níveis para inibição plaquetária não são atingidos. Cerca de 5 a 30% da população apresenta essa

característica farmacológica. Alguns fatores estão relacionados, como: variabilidade genética pelo polimorfismo no gene do citocromo P450, alteração na absorção intestinal e utilização concomitante de medicamentos que interferem no metabolismo da droga (p. ex: cetoconazol e rifampicina) (NICOLAU *et al*, 2014). A hiporesponsividade ao clopidogrel ocorre com mais frequência em pacientes diabéticos, obesos e com idade avançada (MANN *et al*, 2018).

Devido a resultados conflitantes na literatura sobre o risco de eventos isquêmicos durante o uso de clopidogrel concomitante com os inibidores da bomba de prótons (IBP), a associação dessas duas medicações deve ser evitada. No entanto, os pacientes que apresentam risco aumentado de sangramento intestinal, como antecedentes de hemorragia digestiva, úlcera péptica diagnosticada, infecção por *H. pylori*, idade ≥ 65 anos, uso concomitante de anticoagulantes e esteroides, podem se beneficiar dessas medicações (ROFFI *et al*, 2016). O omeprazol foi o principal IBP relacionado a eventos isquêmicos e o pantoprazol foi o que apresentou menor interação na via CYP 450. Os bloqueadores do receptor H_2 , como ranitidina, também podem ser usados (NICOLAU *et al*, 2014).

7.4 Terapia anti-trombótica

7.4.1 Heparina não fracionada

A heparina não fracionada é formada por um conjunto de polissacarídeos que atua bloqueando a trombina (fator IIa) e o fator Xa inibindo a coagulação. Sua administração deve ser endovenosa e em infusão contínua pela meia-vida curta da droga (1 a 1,5 horas) (MANN *et al*, 2018).

Ela é considerada a medicação de excelência no manejo de SCA concomitante a terapêutica antiplaquetária pela comprovada redução da mortalidade dos pacientes (NICOLAU *et al*, 2014). A dose preconizada é uma dose de ataque em *bolus* de 60 IU/kg até o máximo de 5000 IU e seguido de dose de manutenção de 12 IU/kg/h até o máximo de 1000 IU/h. O nível de anticoagulação deve ser monitorado pelo tempo parcial de tromboplastina ativado (KTTP), o qual deve estar entre 50-70 segundos,

correspondendo a 1,5-2,5 vezes o controle (ROFFI *et al*, 2016). Esse exame de controle deverá ser realizado de seis em seis horas até atingir o valor alvo, e a cada 12-24 horas após (MANN *et al*, 2018).

As principais complicações relacionadas a HNF são sangramentos, se o KTTTP estiver elevado, e trombocitopenia. A trombocitopenia é uma complicação rara, mas ocorre mais com HNF comparado com enoxaparina (MARTINS *et al*, 2015). Se presente, pode ocasionar trombose e sangramento, ou até o óbito (MANN *et al*, 2018). É recomendado manter a mesma heparina durante todo o período de heparinização, devendo evitar a troca de heparinas ou seu uso concomitante (NICOLAU *et al*, 2014). Se o paciente for submetido a ICP, a HNF deverá ser suspensa logo após o procedimento, exceto se existir alguma outra indicação do procedimento ou condição do paciente (ROFFI *et al*, 2016).

7.5 Terapia anti-isquêmica

7.5.1 Nitrato

Os nitratos agem diretamente no endotélio dos vasos sanguíneos causando vasodilatação, a qual aumenta o fluxo coronariano, diminui a pré-carga e a pós-carga. Isso causa uma diminuição da demanda de oxigênio e uma redução do estresse da parede ventricular (MARTINS *et al*, 2015). Além disso, o nitrato também provoca o aumento da circulação colateral coronariana e inibe a agregação plaquetária (NICOLAU *et al*, 2014).

Não é uma droga, no momento, que reduz mortalidade global; portanto, seu uso deve ser restrito e considerado apenas em casos específicos. Deve-se evitar o uso do nitrato em pacientes sem dor precordial no momento, sem congestão ou IC e normotensos (VELASCO *et al*, 2019). O uso do nitrato não deve impedir a utilização de drogas que reduzam a mortalidade, como o beta-bloqueador (AMSTERDAM *et al*, 2014).

O nitrato está indicado em pacientes com sintomas anginosos persistentes, hipertensos e com sinais de IC. Nesses casos deve ser administrado nitroglicerina intravenosa de 5 a 10 µg/min e podendo ser aumentada de forma progressiva até 200

$\mu\text{g}/\text{min}$ conforme necessário. Seu uso pode ser considerado em casos de vasoespasm coronariano (MANN *et al*, 2018).

O nitrato intravenoso é mais efetivo na diminuição dos sintomas e na regressão da depressão do segmento ST. A dose do nitrato poderá ser aumentada, conforme monitorização cuidadosa da pressão arterial, até o alívio dos sintomas e em pacientes hipertensos até a pressão normalizar, ao menos que ocorra sinais de hipotensão ou cefaleia (ROFFI *et al*, 2016).

O nitrato deverá ser utilizado até o alívio dos sintomas, não havendo mais indicação após (ROFFI *et al*, 2016). O tratamento intravenoso deve ser mantido por 24-48 horas depois da última dor anginosa (NICOLAU *et al*, 2014).

Essa medicação deve ser descontinuada de maneira gradual para prevenir recorrência de isquemia, principalmente quando em doses elevadas ou IV (MANN *et al*, 2018). O aparecimento de tolerância aos efeitos ocorre após 24 horas de uso. Isso acontece devido a depleção de radicais sulfidrilas que convertem o nitrato em óxido nítrico (NICOLAU *et al*, 2014).

O seu uso está contraindicado em pacientes com hipotensão importante (PAS < 100 mmHg) e que utilizaram os inibidores da fosfodiesterase tipo 5 (PDE-5) nas 24 horas anteriores (sildenafil ou vardenafil) ou nas 48 horas anteriores (tadalafil) (ROFFI *et al*, 2016). Deve ser usado com cautela em pacientes com estenose valvar aórtica importante, cardiomiopatia hipertrófica com obstrução da via de saída do ventrículo esquerdo em repouso, infarto de ventrículo direito ou embolia pulmonar hemodinamicamente significativa (MANN *et al*, 2018).

7.5.2 Bloqueadores dos receptores beta-adrenérgicos (beta-bloqueador)

Os beta-bloqueadores agem inibindo competitivamente a ação das catecolaminas no miocárdio e reduzindo o consumo de oxigênio. Os principais efeitos são diminuição da frequência cardíaca, da pressão arterial e da contratilidade do músculo cardíaco (NICOLAU *et al*, 2014). São considerados fármacos de primeira linha no tratamento da SCASSST, pois reduzem a mortalidade a longo prazo, diminuem a chance de reinfarto e de isquemia do miocárdio (MARTINS *et al*, 2015; AMSTERDAM *et al*, 2014).

Os beta-bloqueadores orais em doses para tratamento de angina estável crônica são recomendados nas primeiras 24 horas em pacientes com sintomas isquêmicos no momento, sem contraindicações e clinicamente estáveis (MANN *et al*, 2018). A formulação intravenosa pode ser utilizada se o paciente continuar com dor isquêmica persistente e/ou taquicardia (não compensatória de quadro de insuficiência cardíaca). Durante a administração intravenosa, deve-se prestar atenção na FC, na PA, no ECG e na ausculta pulmonar (NICOLAU *et al*, 2014).

A administração oral é a via de preferência. A dose de metoprolol é de 25 a 100 mg de 12 em 12 horas. A dose inicial deverá ser pequena, com aumento gradual conforme a PA e até manter a FC em torno de 60 bpm. Se for indicado o uso de beta-bloqueador intravenoso, as doses são de metoprolol 5 mg IV lentamente. Após o uso, deve-se medir a PA e a FC e prescrever mais 5 mg de metoprolol IV, assim sucessivamente. A dose ideal é de 5 mg de cinco em cinco minutos, até chegar em 15 mg (VELASCO *et al*, 2019).

Pacientes que apresentam insuficiência cardíaca podem receber beta-bloqueador apenas se a doença estiver compensada (MANN *et al*, 2018). Seu uso está contraindicado em quadros característicos de vasoespasmo coronariano, usuários de cocaína, história de broncoespasmo, achados clínicos de hipoperfusão, insuficiência cardíaca descompensada, evidência de baixo débito cardíaco, intervalos PR no ECG > 0,24 segundos, bloqueio atrioventricular de 2º e 3º grau e pacientes com risco de choque cardiogênico.

Diabetes, insuficiência vascular periférica, tabagismo e DPOC sem história de broncoespasmo não são contraindicações formais (VELASCO *et al*, 2019). Os pacientes que apresentarem alguma contraindicação ao uso do beta-bloqueador nas primeiras 24 horas do quadro devem ser reavaliados para determinar a possibilidade do uso subsequente (AMSTERDAM *et al*, 2014).

Deve-se ter cautela no uso de drogas que não reduzem mortalidade, como a morfina e o nitrato, pois podem impedir a utilização do beta-bloqueador pelo risco de hipotensão (VELASCO *et al*, 2019). Não há evidências que mostrem superioridade entre os beta-bloqueadores na emergência (NICOLAU *et al*, 2014). Pacientes que apresentem IC estável (classe Killip \leq III) com fração de ejeção reduzida com concomitante SCASSST devem manter dose de manutenção com succinato de metoprolol, carvedilol ou bisoprolol (AMSTERDAM *et al*, 2014).

7.5.3 Morfina

A morfina tem ação analgésica, ansiolítica e vasodilatadora, a qual reduz a pré-carga (útil em pacientes com congestão pulmonar) (MANN *et al*, 2018). Esse opióide está cada vez mais em desuso. Sendo assim, deve ser utilizado apenas em casos específicos (VELASCO *et al*, 2019). Seu uso não deve impedir a utilização de medicações que reduzam mortalidade (AMSTERDAM *et al*, 2014).

Seu uso está recomendado em pacientes com dor isquêmica intensa, que não respondem a dose máxima tolerada da terapia anti-isquêmica no manejo da dor e em edema agudo de pulmão (NICOLAU *et al*, 2014). Sempre atentar para seu uso, pois a morfina pode diminuir a absorção intestinal dos inibidores antiplaquetários orais (ROFFI *et al*, 2016).

Pode ser administrado sulfato de morfina endovenosa em *bolus* na dose de 2 a 4 mg diluídos a cada 5 a 30 minutos até no máximo 25 mg. A dose deve ser aumentada até a ausência da dor ou do desconforto (MANN *et al*, 2018; AMSTERDAM *et al*, 2014). Deve ser evitado o uso de derivados da morfina, salvo em casos de hipersensibilidade, que poderá ser substituída por sulfato de meperidina em doses fracionadas de 20-50 mg IV (NICOLAU *et al*, 2014).

Os principais efeitos adversos da droga são hipotensão, depressão respiratória e rebaixamento do nível de consciência. Sendo assim, a pressão arterial e a respiração devem ser controladas. Seu uso deve ser evitado em pacientes com hipotensão ou hipovolêmicos, com infarto de ventrículo direito, com confusão mental ou com bradipneia (MARTINS *et al*, 2015). Caso ocorra hipotensão, o paciente precisará ser colocado em posição supina e deverá ser infundido solução salina endovenosa. Em casos de depressão respiratória, poderá ser utilizado o naloxone de 0,4 a 2 mg (MANN *et al*, 2018).

7.5.4 Bloqueadores dos canais de cálcio

Os antagonistas do canal de cálcio são fármacos com ação anti-isquêmica, pois diminuem o influxo de cálcio. Sendo assim, reduzem a contratilidade do miocárdio e o tônus vascular (vasodilatação). Ademais, diminuem a velocidade de condução do nó atrioventricular e a atividade do nó sinusal (NICOLAU *et al*, 2014).

Tanto os bloqueadores do canal de cálcio como os beta-bloqueadores, possuem ação equivalente para controle dos sintomas; no entanto, os BCC não diminuem a incidência de angina refratária, infarto e óbito comparado aos beta-bloqueadores (NICOLAU *et al*, 2014). Não é recomendado o uso rotineiro dos antagonistas do canal de cálcio (MARTINS *et al*, 2015).

O verapamil está indicado como terapia inicial em pacientes com SCASSST que apresentem sintomas isquêmicos refratários e frequentes e contraindicação para o uso do beta-bloqueador, na ausência de disfunção do ventrículo esquerdo clinicamente significativa, risco aumentado para choque cardiogênico, intervalo PR > 0,24 segundos ou BAV de 2°- 3° grau sem marca-passo cardíaco. Além disso, pode ser utilizado em casos de vasoespasma coronariano (p. ex: angina variante ou síndrome de Prinzmetal) (AMSTERDAM *et al*, 2014).

O BCC não-diidropiridínico também está recomendado em casos de SCASSST em pacientes com sintomas isquêmicos recorrentes após o uso de beta-bloqueador e de nitrato, na ausência de contraindicação (AMSTERDAM *et al*, 2014). É contraindicado o uso isolado de nifedipina de curta duração (MANN *et al*, 2018).

7.6 Terapia invasiva

7.6.1 Intervenção coronária percutânea

A intervenção coronariana percutânea é o centro para o tratamento e diagnóstico da SCASSST. Esse procedimento permite que o médico confirme o diagnóstico de DAC, identifique o vaso acometido, estabeleça o melhor método de revascularização e estratifique os pacientes. A realização de estratégia invasiva precoce está relacionada com menor risco de isquemia refratária e menos dias de admissão no hospital (ROFFI *et al*, 2016).

Geralmente, os pacientes que se beneficiam da ICP são os que apresentam sintomas e sinais graves, como isquemia recorrente, instabilidade hemodinâmica ou elétrica, congestão pulmonar, e aqueles com escore TIMI ou GRACE de alto risco. Os

riscos e os benefícios do procedimento devem ser considerados (MARTINS *et al*, 2015).

Nos casos de câncer avançado, insuficiência hepática, doença pulmonar avançada ou casos muito graves, a realização da ICP pode não ser benéfica. Não há recomendação de estratégia de terapia invasiva em pacientes que apresentam dor torácica aguda, baixa probabilidade de SCA e troponina negativa, especialmente em mulheres (AMSTERDAM *et al*, 2014).

O tempo para realização do procedimento é definido conforme a gravidade do caso. Pode-se dividir em quatro grupos (Quadro 3):

1. Pacientes que apresentam pelo menos um dos critérios de muito alto risco devem ser submetidos a terapia invasiva imediata, em no máximo duas horas (desde a admissão no hospital até o procedimento), independente do ECG e dos biomarcadores. Nos casos de pacientes comatosos, a exclusão de causas não cardíacas deve ser concluída antes de transferi-lo para a angiocoronariografia (ROFFI *et al*, 2016).
2. Pacientes que apresentam pelo menos um dos critérios de alto risco devem ser submetidos a terapia invasiva precoce, em no máximo 24 horas (ROFFI *et al*, 2016).
3. Pacientes que apresentam pelo menos um dos critérios de intermediário risco, sintomas recorrentes ou isquemia conhecida em exames não invasivos devem ser submetidos a terapia invasiva tardia, em no máximo 72 horas de espera. Mesmo que o paciente necessite ser transferido, o prazo máximo de três dias deve ser cumprido (ROFFI *et al*, 2016).
4. Pacientes que não apresentam sintomas recorrentes e nenhum critério de risco são considerados de baixo risco para eventos isquêmicos. Esses poderão ser submetidos a testes de esforço não invasivos (preferência de imagem) para indução da isquemia antes de realizar um método invasivo (ROFFI *et al*, 2016).

7.7 Manejo de choque cardiogênico

Cerca de 3% dos pacientes com SCASSST apresentam choque cardiogênico durante a hospitalização, sendo a causa mais comum de morte intra-hospitalar. Esse

evento ocorre devido a complicações mecânicas da SCASSST, como regurgitação mitral por disfunção ou por ruptura do músculo papilar (ROFFI *et al*, 2016).

Todo paciente que apresenta choque cardiogênico durante a hospitalização deve ser submetido a angiografia coronariana. A modalidade de revascularização mais utilizada nesses casos é a ICP. Em casos que a anatomia coronariana não for acessível por ICP, a cirurgia de *by-pass* de artérias coronarianas deverá ser realizada de emergência (ROFFI *et al*, 2016).

7.8 Inibidores da enzima HMG – coenzima A redutase

As estatinas são drogas que inibem a enzima HMG-CoA redutase. Possuem ação anti-inflamatória, estabilizam as placas ateroscleróticas, melhoram a função endotelial, aumentam o HDL, diminuem a tendência pro-trombótica e reduzem o LDL (MARTINS *et al*, 2015).

As estatinas devem ser prescritas a todos pacientes com SCASSST antes da alta da internação, pois reduzem as taxas de IAM recorrente, a mortalidade por doença coronariana, a necessidade de revascularização do miocárdio e de AVC (MANN *et al*, 2018). A prescrição de estatina, já em ambiente hospitalar, aumenta a aderência dos pacientes e o início mais precoce da redução dos níveis de LDL (VELASCO *et al*, 2019). Se possível, a estatina pode ser prescrita logo na admissão do paciente se não houver contraindicações (MANN *et al*, 2018).

É recomendado o tratamento a longo prazo com estatinas de alta potência (redução aproximadamente de 50% dos níveis de colesterol LDL). As doses prescritas de estatinas de alta potência são atorvastatina 80 mg/dia podendo-se reduzir a dose para 40 mg/dia, se houver intolerância com a dose maior, e a rosuvastatina 20 a 40 mg/dia (MARTINS *et al*, 2015). A dose deve ser a mais alta tolerada pelo paciente (ROFFI *et al*, 2016). Pacientes que estão tolerando doses altas de estatina e estão assintomáticos não devem ter suas doses reduzidas, visto a não efetividade de doses baixas na redução do LDL (MANN *et al*, 2018).

O uso de medicações que diminuam os lipídios circulantes e que não são estatinas podem ser consideradas em pacientes que já utilizam estatinas em doses

altas e permaneçam com colesterol LDL \geq 70mg/dl depois da SCASSST. A medicação que pode ser associada com a estatina é o ezetimibe (ROFFI *et al*, 2016).

7.9 Inibidores do sistema renina-angiotensina-aldosterona

Os inibidores da enzima conversora da angiotensina (IECA) são drogas que podem ser prescritas quatro a seis horas após a admissão do paciente, se esse estiver estável. As principais indicações para seu uso são pacientes com fração de ejeção do ventrículo esquerdo \leq 40% ou IC; HAS, diabetes melito ou doença renal crônica estável, se não houver contraindicação (ROFFI *et al*, 2016; MARTINS *et al*, 2015). Em casos de hipoperfusão ou PAS $<$ 100 mmHg o seu uso deve ser evitado (AMSTERDAM *et al*, 2014).

O IECA deve ser iniciado com doses baixas pelo risco de hipotensão e de disfunção renal nas primeiras 24 horas da SCA (AMSTERDAM *et al*, 2014). O captopril ou enalapril são as drogas de escolha pela meia-vida curta (MARTINS *et al*, 2015). Em casos com histórico de intolerância ao IECA, como angioedema, *rash* ou tosse, pode-se utilizar o bloqueador de receptores da angiotensina II (BRA) (ROFFI *et al*, 2016).

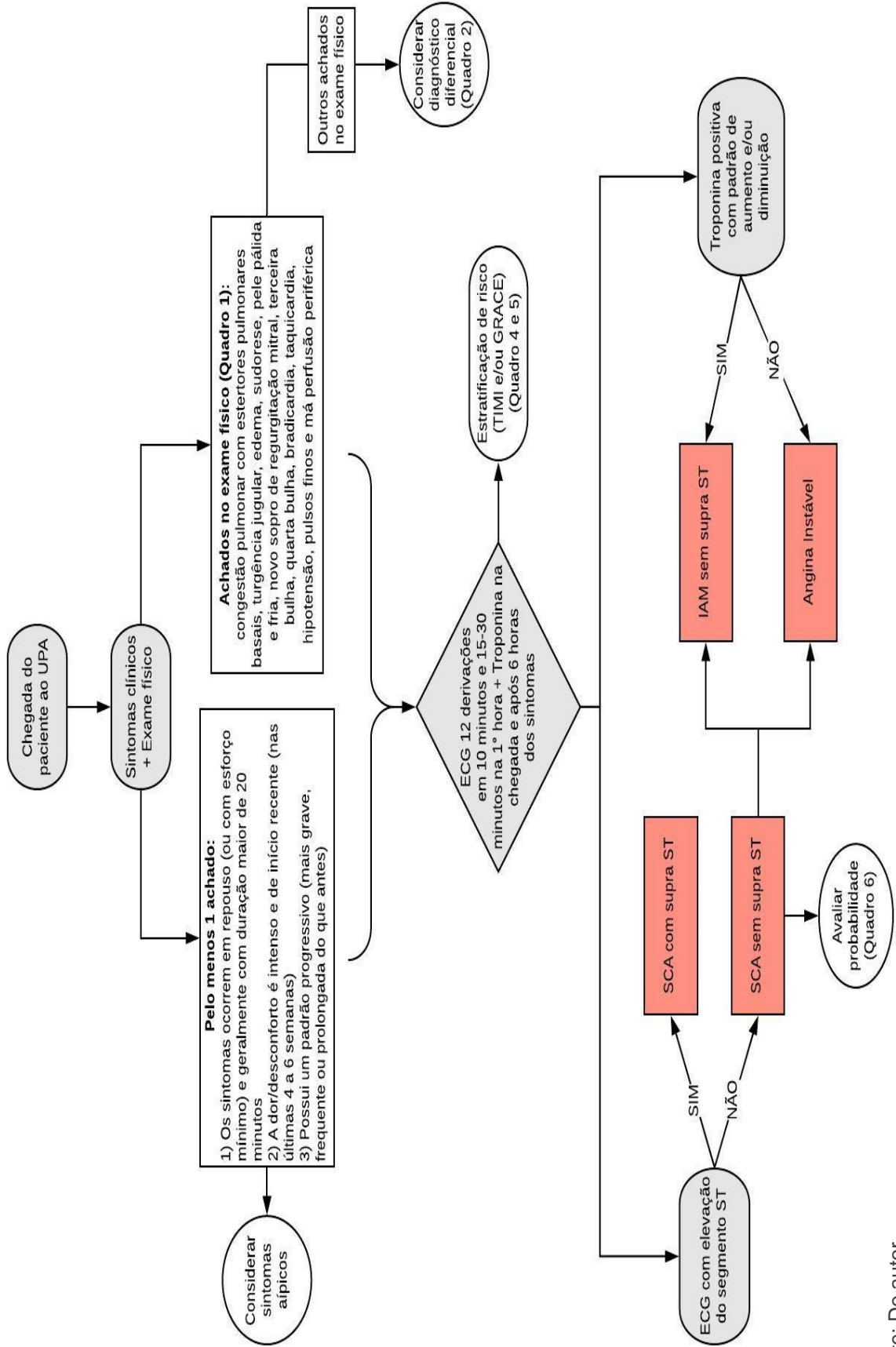
O antagonista da aldosterona, como a espironolactona, pode ser administrado na SCASSST. Seu uso está indicado em pacientes pós-IAM que estão em uso de IECA e beta-bloqueador e apresentem FEVE $<$ 40%, diabetes melito ou IC. Está contraindicado seu uso em casos de disfunção renal (creatinina $>$ 2,5 mg/dL em homens ou $>$ 2,0 mg/dL em mulheres) ou hipercalemia (potássio sérico $>$ 5 mEq/L) (AMSTERDAM *et al*, 2014).

8 MONITORIZAÇÃO E ACOMPANHAMENTO PÓS-TRATAMENTO

Não se aplica.

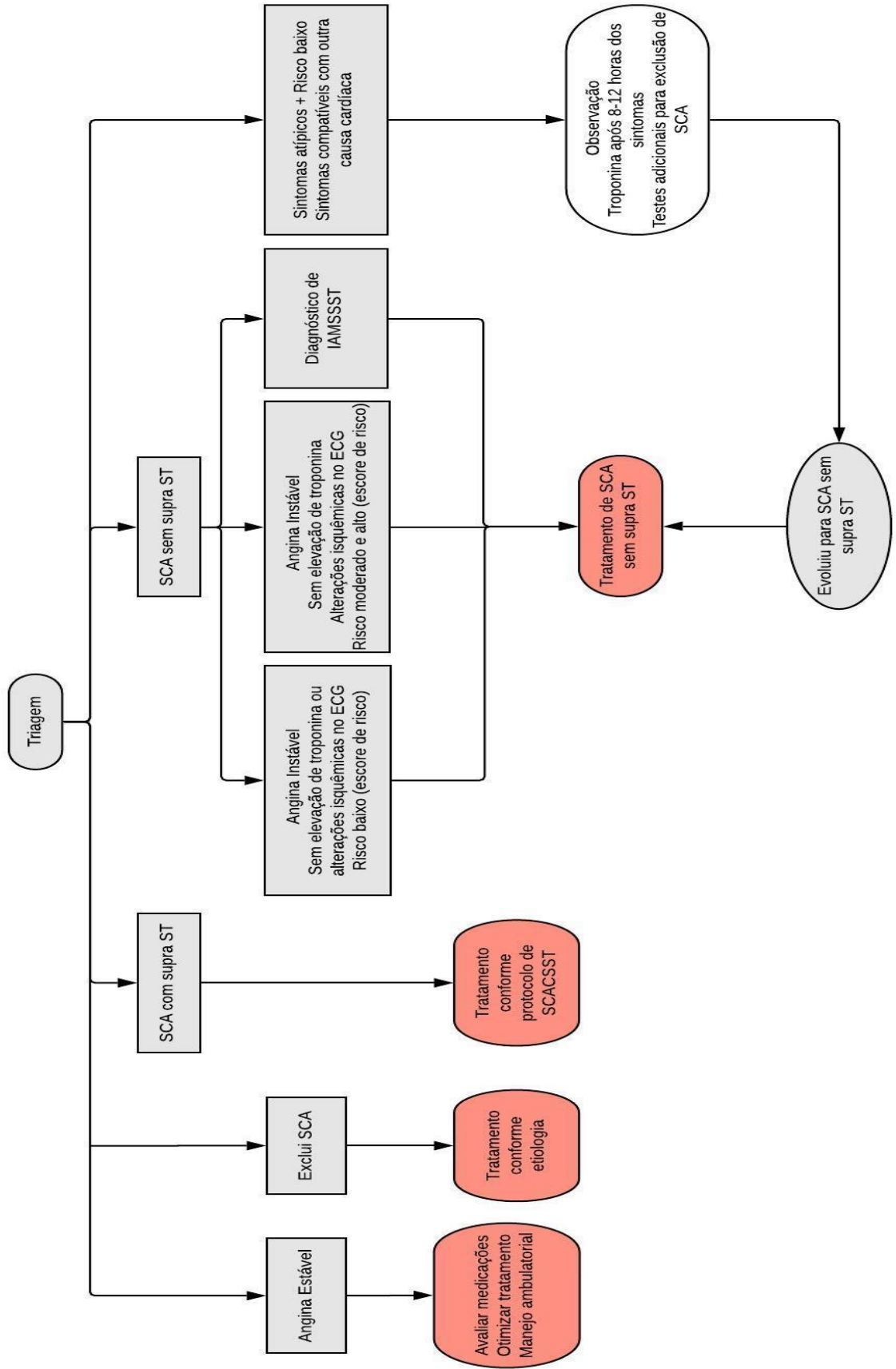
9 FLUXOGRAMA

Fluxograma 1 - Diagnóstico de IAMSSST e de AI na emergência.



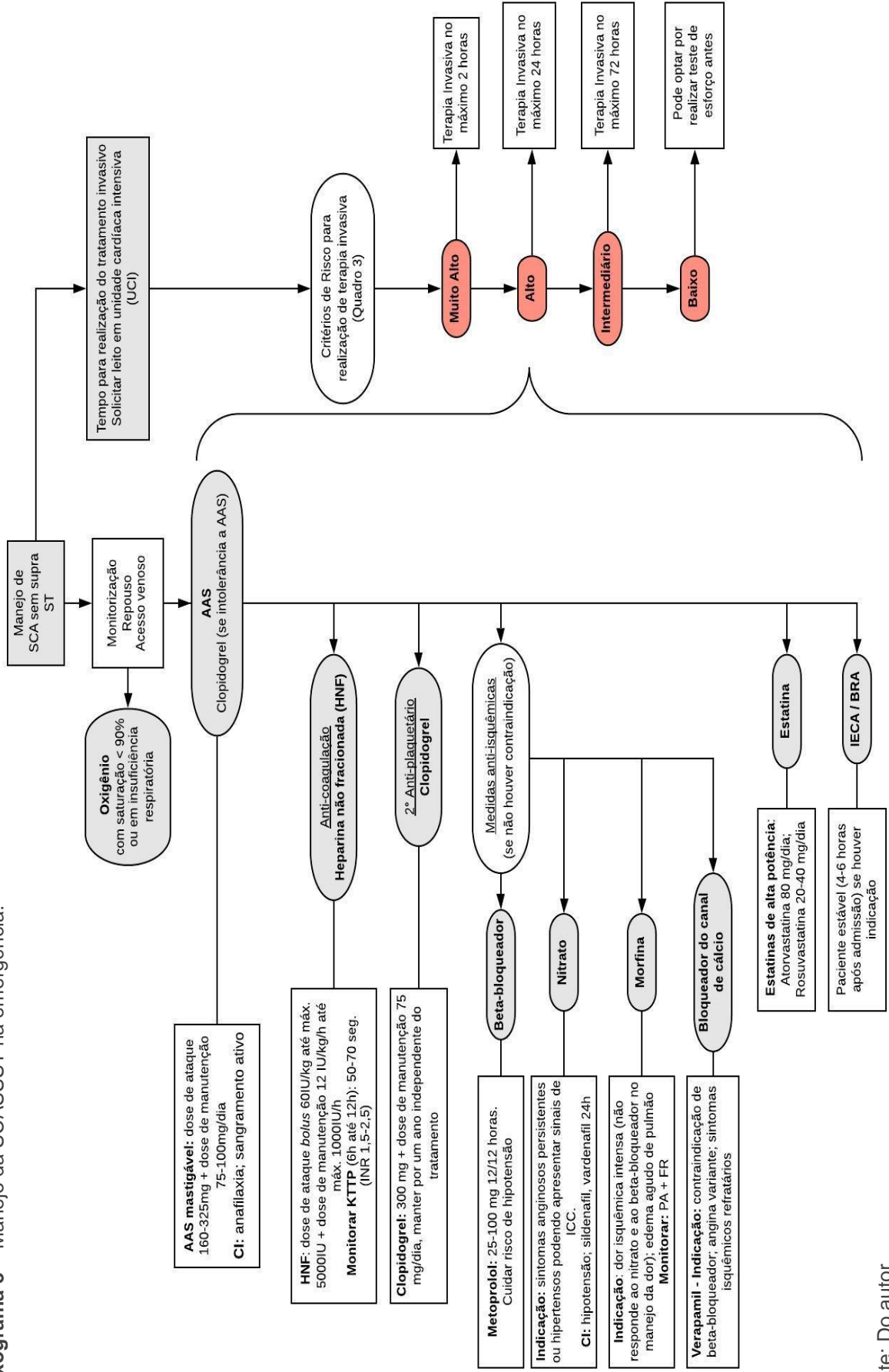
Fonte: Do autor.

Fluxograma 2 - Triagem do paciente com suspeita de IAMSSST e de AI na emergência.



Fonte: Do autor.

Fluxograma 3 – Manejo da SCASST na emergência.



Fonte: Do autor.

REFERÊNCIA

AMSTERDAM, E.A. *et al.* 2014 AHA/ACC Guideline for the Management of Patients With Non–ST-Elevation Acute Coronary Syndromes A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. **Circulation**. v. 130, p. 344-426, 2014.

AMSTERDAM, E.A. *et al.* 2014 AHA/ACC Guideline for the Management of Patients With Non–ST-Elevation Acute Coronary Syndromes: Executive Summary. **Circulation**. v. 130, p. 2354-2394, 2014.

ANDERSON, J.L; MORROW, D.A. Acute Myocardial Infarction. **The New England Journal of Medicine**, 376; 21, 2017.

BADJATIYA, A; RAO, S. V. Advances in Antiplatelet and Anticoagulant Therapies for NSTEMI-ACS. **Current Cardiology Reports**, v. 21, p. 3, 2019.

BRAUNWALD, E.; MORROW, D.A. Unstable angina: is it time for a requiem? **Circulation**, 2013.

DENNIS L. KASPER (Org.). **Harrison's principles of internal medicine**. 19. ed. New York: Mcgraw-hill Global Education Holdings, Llc. 2 v, 2017.

JULIANO, S. *et al.* Mortalidade por infarto agudo do miocárdio no Brasil e suas regiões geográficas: análise do efeito da idade-período-coorte. **Ciência & Saúde Coletiva**. v. 23(5), p. 1621-1634, 2018.

LIBBY, P. Current concepts of the pathogenesis of the acute coronary syndromes. **Circulation**, 2001.

MANN, D.L. *et al.* Braunwald – Tratado de doenças cardiovasculares. 10. ed. Rio de Janeiro: **Elsevier**, 2018.

MARTINS, H.S. *et al.* Emergências clínicas: abordagem prática. 10. ed. rev. e atual. Barueri, SP: **Manole**, 2015.

NICOLAU, J.C. *et al.* Diretrizes da Sociedade Brasileira de Cardiologia sobre Angina Instável e Infarto Agudo do Miocárdio sem Supradesnível do Segmento ST (II Edição, 2007) – Atualização 2013/2014. **Arquivos Brasileiros de Cardiologia**. v. 102, n. 3, 2014.

PADILHA A. Linha Do Cuidado Do Infarto Agudo Do Miocárdio Na Rede. **Ministério da saúde**, p. 1–19, 2011.

ROFFI, M. *et al.* 2015 ESC Guidelines for the management of acute coronary syndromes in patients pre-senting without persistent ST-segment elevation. **European Heart Journal (2016)**. v. 37, p. 267–315, 2016.

ROUMOW, D; ROUMOW, M. Dor torácica no departamento de emergência: diagnóstico clínico-eletrocardiográfico e manejo. 2014.

SIERVULI, M. T. F. *et al.* Myocardial Infarction: Morphological Changes and Brief Approach to the Influence of Exercise. **Revista Brasileira de Cardiologia**, 2014; 27(5):349-355.

THYGESEN, K. *et al.* Fourth universal definition of myocardial infarction (2018). **Journal of the American College of Cardiology**, 2018.

THYGESEN, K. *et al.* Third universal definition of myocardial infarction. **Circulation**, 2012.

VELASCO, I. T. *et al.* Medicina de emergência: abordagem prática. 13. ed., rev. e atual. Barueri, SP: **Manole**, 2019.

ANEXOS/APÊNDICES

Quadro 1 – Possíveis achados no exame físico em pacientes com suspeita de SCA na emergência.

EXAME GERAL
Achados:
- FC: taquicardia (FC > 100 bpm) e bradicardia (FC < 50 bpm)
- PA (pressão sistólica < 100mmhg)
- Tempo de reenchimento capilar prolongado
- Palidez, sudorese, ansiedade, cianose
- Tremor
- Pressão arterial nos dois braços: avaliar assimetria e diagnosticar hipotensão
- Palpação de pulsos em membros superiores e inferiores.
- Turgência jugular
AUSCULTA CARDÍACA
Achados:
- Sopro mitral, holossistólico ou não, transitório ou não, com ou sem irradiação, com primeira bulha normo ou hipofonética
- Sopro sistólico ejetivo paraesternal
- Terceira e/ou quarta bulha
- Deslocamento do ictus
- Atrito pericárdio
AUSCULTA PULMONAR
Achados:
- Estertores crepitantes
- Sibilos
- Atrito pleural
- Diminuição do murmúrio vesicular
EXTREMIDADES
Achados:
- Sinais de insuficiência vascular
- Edema
- Sinais de má perfusão periférica
- Pele fria, cianótica
ABDOMINAL
Achados:
- Dor abdominal
TOQUE RETAL
Achados:
- Sangue em intensa quantidade

Fonte: Adaptação – MARTINS *et al*, 2015; ROFFI *et al*, 2016.

Quadro 2 – Diagnósticos diferenciais de AI e de IAMSSST na emergência.

Cardíaca	Pulmonar	Vascular	Gastrointestinal	Ortopédica	Outros
Miopericardite Cardiomiopatia	Embolismo pulmonar	Dissecção aórtica	Espasmo ou refluxo esofágico	Doenças muscoloesquelé- ticas	Ansiedade
Taquiarritmias	Pneumotó- ra x	Aneurisma de aorta sintomático	Gastrite, úlcera péptica	Trauma de tórax	Herpes Zoster
Insuficiência cardíaca aguda	Pneumonia	AVC	Pancreatite	Inflamação muscular	Anemia
Espasmo coronariano			Colecistite	Costocondrites	
Trauma cardíaco				Patologias da coluna cervical	

Fonte: ROFFI *et al*, 2016.

Quadro 3 - Critérios de risco para realização de terapia invasiva na SCASSST.

MUITO ALTO	ALTO	INTERMEDIÁRIO	BAIXO
Instabilidade hemodinâmica ou choque cardiogênico	Aumento ou queda na troponina compatível com IAM	Diabete melito	Nenhuma das características mencionadas antes
Dor torácica em andamento ou recorrente ao tratamento medicamentoso	Mudanças dinâmicas na onda T ou no segmento ST (sintomáticas ou silenciosas)	Insuficiência renal (TFG < 60ml/min/1.73m ²)	
Arritmia ameaçador a vida e parada cardíaca (TV sustentada ou FV)	Escore de GRACE > 140	Escore de GRACE > 109 e < 140 ou TIMI ≥ 2	
Insuficiência cardíaca aguda		CRM anterior	
Mudanças dinâmicas recorrentes do segmento ST, particularmente com elevação do segmento ST intermitente		FEVE < 40% ou insuficiência cardíaca congestiva	
		Angina pós-infarto precoce	
		ICP anterior (últimos 6 meses)	

Fonte: ROFFI *et al*, 2016.

Quadro 4 - Estratificação de risco para angina instável.

ALTO	INTERMEDIÁRIO	BAIXO
(Qualquer um)	(Ausência de achados de alta + qualquer um)	(Ausência de achados de alta ou intermediária + qualquer um)
Dor em repouso prolongada (> 20 minutos) e contínua	Angina em repouso ausente no momento da avaliação, mas sem baixa probabilidade de DAC	Angina aumentada em frequência, gravidade ou duração
Edema pulmonar	Angina de repouso (> 20 minutos ou melhorada com repouso ou nitroglicerina)	Angina desencadeada com limiar baixo de esforço
Angina associada a sopro de insuficiência mitral	Angina noturna	Angina de início recente no intervalo de duas semanas a dois meses
Angina com B3 à ausculta cardíaca ou estertores	Angina de início recente grau III ou IV (CCS) nas últimas duas semanas, mas com baixa probabilidade de DAC	ECG normal ou não alterado
Angina com hipotensão	Ondas Q ou depressão de ST \geq 1 mm em várias derivações	
	Idade > 65 anos	
Angina em repouso com alterações dinâmicas de ST (> 1 mm)	Angina com alterações dinâmicas da onda T	

Fonte: NICOLAU *et al*, 2014.

Quadro 5 - Estratificação de risco para SCASSST.

ALTA	MODERADA	BAIXA
(Qualquer um)	(Ausência de achados de alta + qualquer um)	(Ausência de achados de alta ou intermediária + qualquer um)
Agravamento dos sintomas nas últimas 48 horas. Idade > 75 anos	Idade 70-75 anos Infarto prévio, doença cerebrovascular ou periférica, diabetes melito, cirurgia de revascularização, uso prévio de AAS	
Dor prolongada (> 20 min) em repouso	Angina de repouso > 20 min, resolvida, com probabilidade de DAC moderada a alta. Angina em repouso ≤ 20 min, com alívio espontâneo ou com nitrato.	Novo episódio de angina classe III ou IV da CCS nas últimas duas semanas sem dor prolongada em repouso, mas com moderada ou alta probabilidade de DAC
Edema pulmonar, piora ou surgimento de sopro de regurgitação mitral, B3, novos estertores, hipotensão, bradicardia ou taquicardia		
Infradesnível do segmento ST > 0,5 mm (associado ou não a angina), alteração dinâmica do ST, bloqueio completo de ramo, novo ou presumidamente novo. Taquicardia ventricular sustentada	Inversão da onda T > 2 mm; ondas Q patológicas.	Normal ou inalterado durante o episódio de dor
Acentuadamente elevados (p.ex., TnTC > 0,1 ng/ml)	Discretamente elevados (p.ex., TnTc entre 0,03 e 0,1 ng/ml)	Normais

Fonte: NICOLAU *et al*, 2014.

Quadro 6 - Probabilidade de os sinais e sintomas serem devidos a síndromes isquêmicas miocárdicas instáveis secundárias a doença obstrutiva coronariana.

ALTA	INTERMEDIÁRIA	BAIXA
(Qualquer um)	(Ausência de achados de alta + qualquer um)	(Ausência de achados de alta ou intermediária + qualquer um)
Sintomas sugestivos de isquemia miocárdica prolongada (> 20 minutos), em repouso, ou dor similar a quadro anginoso prévio. Dor ou desconforto torácico ou no braço esquerdo reproduzindo angina documentada anteriormente História de DAC (ex: ICP), incluindo IAM	Sintomas sugestivos de isquemia miocárdica como principal manifestação. Dor ou desconforto torácico ou dor no braço esquerdo como principal sintoma Idade > 70 anos. Diabetes melito. Sexo masculino Doença vascular periférica	Sintomas não sugestivos de isquemia miocárdica. Uso recente de cocaína
IC transitória (insuficiência mitral transitória), hipotensão, sudorese (diaforese), edema pulmonar ou estertores	Doença vascular extracardíaca	Desconforto torácico ou dor reproduzido pela palpação
Infradesnível do segmento ST (> 0,5 mm) novo ou presumivelmente novo, ou inversão da onda T > 2 mm com sintomas	Alterações de ECG fixas (não transitórias) Presença de ondas Q. Segmento ST ou ondas T anormais antigas Infradesnível de ST de 0,5 a 1 mm Inversão de ondas T > 1 mm	ECG normal Achatamento ou inversão da onda T < 1mm em derivações com ondas R predominantes (derivações dominantes).
TnT, TnI ou CK-MB elevados	Marcadores normais	Marcadores normais

Fonte: NICOLAU *et al*, 2014.