

PROTOCOLO CLÍNICO DE DOR TORÁCICA

Abordagem à Síndrome Coronariana Aguda

Dados Internacionais de Catalogação na Publicação - CIP

P967 Protocolo clínico de dor torácica: abordagem à síndrome coronariana aguda / Lavinia Ferreira Dias... [et al.]. – Porto Velho: Centro Universitário São Lucas, 2019.
27 f. ; 30 cm.

Orientador do Curso de Medicina Prof. Me. Flávio Terassini.
Revisado por Maxwendell Gomes Batista

1. Síndrome Coronariana Aguda. I. Título. II. Silva, Edivanei Siqueira da. III. João Junior, Vilmarque. IV. Souza, Helenie Ferraz. V. Melo, Camila Morais Bento de. VI. Corrêa, Cyntia Mayra Junkes. VII. Ferraz, Jéssica Monteiro. VIII. Moreira, Pamella Aline.

CDU 612.17

AUTORES

Lavínia Ferreira Dias¹

Edivanei Siqueira da Silva¹

Vilmarque João Junior¹

Helenie Ferraz Souza¹

Camila Moraes Bento de Melo¹

Cyntia Mayra Junkes Corrêa¹

Jéssica Monteiro Ferraz¹

Pamella Aline Moreira¹

Maxwendell Gomes Batista²

1. Acadêmico(a) de Medicina do Centro Universitário São Lucas

2. Revisor, médico e docente do Centro Universitário São Lucas

SUMÁRIO

Introdução	6
Como diagnosticar dor torácica?	7
Análise Eletrocardiográfica	11
Como conduzir o paciente com dor tipo A e B?	14
Como conduzir o paciente com dor tipo C e D?	20
Diagnósticos diferenciais	21
Fluxograma 1	22
Fluxograma 2	23
Fluxograma 3	24

ABREVIATURAS

AIT	Ataque Isquêmico Transitório
AVE	Acidente Vascular Encefálico
AVEh	Acidente Vascular Encefálico Hemorrágico
DAC	Doença Arterial Coronariana
ECG	Eletrocardiograma
EP	Embolia Pulmonar
HVE	Hipertrofia Ventricular Esquerda
IAM	Infarto Agudo do Miocárdio
IAMCSST	Infarto Agudo do Miocárdio Com Supradesnivelamento do Segmento ST
IAMSSST	Infarto Agudo do Miocárdio Sem Supradesnivelamento do Segmento ST
ICFEr	Insuficiência Cardíaca com Fração de Ejeção Reduzida
ICP	Intervenção Coronariana Percutânea
IV	Intravenoso
PAS	Pressão Arterial Sistólica
PCR	Parada Cardiorrespiratória
SC	Subcutâneo
SCA	Síndrome Coronariana Aguda
TFG	Taxa de Filtração Glomerular
Tnc	Troponina Cardíaca

Introdução

De acordo com a Sociedade de Cardiologia do Estado de São Paulo, a dor torácica aguda corresponde à cerca de 6% do total de visitas aos departamentos de emergência brasileiros, sendo uma das principais causas de procura a estes serviços. Apesar de menos da metade dos pacientes admitidos com dor torácica recebam diagnóstico de infarto agudo do miocárdio (IAM), este permanece como uma das principais causas de óbito no Brasil, sendo responsável por 7,4 milhões de óbitos no mundo, anualmente¹.

No Brasil não há dados específicos sobre a qualidade dos atendimentos em salas de emergência por queixa de dor torácica desencadeada por IAM. Já nos EUA, cerca de 2 a 3% dos pacientes que realmente estão sofrendo um IAM acabam sendo inapropriadamente liberados da sala de emergência por não ter a sua doença reconhecida ou suspeitada, e essa taxa pode chegar até 11% em alguns hospitais, o que representa cerca de 40 mil indivíduos com IAM não reconhecido por ano². Pensando que estamos em um país ainda em fase de desenvolvimento, pode-se inferir que aqui, os dados sejam ainda mais alarmantes, fazendo-se necessário um algoritmo mais rápido e compreensível de atendimento¹.

Nesse cenário, os médicos se vêem defrontados com o dilema de admitir ao hospital a maioria dos pacientes com dor torácica que procura a sala de emergência, ou de liberar para casa aqueles com uma baixa (mas não desprezível) probabilidade de doença cardiovascular de risco.

O presente protocolo, que consiste numa revisão literária apurada, pretende contribuir para melhorar esse panorama, oferecendo aos profissionais médicos de saúde, um material descomplicado e compreensível para aperfeiçoar os atendimentos e contribuir com o rápido diagnóstico de dor torácica nas salas de emergência dos hospitais brasileiros, e principalmente do município de Porto Velho/RO.

Como diagnosticar dor torácica?

A dor torácica aguda é um dos motivos mais comuns de procura pelos serviços de emergência, portanto, todo paciente com dor torácica deve ser avaliado criteriosamente para distinção entre os pacientes com Síndrome Coronariana Aguda (SCA) ou outras condições ameaçadoras à vida e aqueles com dor torácica de origem não cardiovascular, não ameaçadoras à vida. Após a aplicação do protocolo de Manchester ⁸, é possível realizar a classificação de risco do paciente em tempo hábil por uma equipe de enfermagem qualificada.

A causa grave mais comum de desconforto torácico agudo é a isquemia ou o infarto do miocárdio (IAM) ⁸, desse modo, é imprescindível realizar o diagnóstico precoce, visando diminuir a morbimortalidade do paciente. Assim sendo, deve-se:



Monitorizar o paciente:

Pressão arterial, cardioscopia, oximetria, acesso venoso periférico calibroso e repouso no leito.



Avaliar estabilidade clínica e sinais de choque circulatório:

Extremidades frias, alteração da consciência, redução do débito urinário, tempo de enchimento > 3 s, pulso fino, redução da pressão arterial (PA), relação entre a pressão de pulso (sistólica/diastólica) e a pressão sistólica menor do que 25%.⁴

Na presença de sinais de choque, conduzir o paciente segundo os protocolos terapêuticos visando estabilizá-lo. Em pacientes estáveis:



Realizar história clínica:

Questionar as características da dor, seu tipo, localização e irradiação, o momento de seu início e o ritmo (súbito ou gradual), a duração dos sintomas, os fatores de melhora ou piora e quaisquer sintomas associados, principalmente pulmonares ou gastrointestinais, além disso, verificar a presença de fatores de risco para aterosclerose (Tabela 2).



Realizar exame físico:

Com objetivo de identificar os potenciais precipitantes de isquemia miocárdica. Avaliar sinais vitais, ausculta pulmonar, ausculta cardíaca e palpar os pulsos.



Classificar a tipo de dor:

Seguir os critérios da Tabela 1. Importante lembrar que existem “equivalentes anginosos”, como dor na mandíbula ou no ombro na ausência de dor torácica ou dispneia, náuseas ou vômitos e diaforese.



Solicitar

exames complementares:

Obtenção de Eletrocardiograma (ECG) de 12 derivações em no máximo 10 minutos, radiografia do tórax e a dosagem de biomarcadores de lesão miocárdica (Troponina I e T, ultrasensível; CK-MB massa).

A relação dos elementos da história de dor torácica para o diagnóstico de SCA que possuem risco relativo aumentado de IAM com razão de verossimilhança positiva (intervalo de confiança 95%) em ordem decrescente é: 1) Irradiação para ombro ou braço direito; 2) Irradiação para ambos os braços ou ombros; 3) Associação com esforço; 4) Irradiação para o braço esquerdo; 5) Associação com sudorese; 6) Associação com náusea ou vômito; 7) Pior que angina prévia ou semelhante ao IAM prévio; 8) Descrita como pressão. ⁹ Contrário a isso, as manifestações preditivas negativas para SCA são: Dor que pode ser localizada com a ponta de um dedo, persistência por muitas horas, irradiação para as extremidades inferiores. ⁶

Tabela 1. CLASSIFICAÇÃO DA DOR TORÁCICA	
1. Tipo e localização típicos*: Em aperto, constrição/peso, queimação. Da mandíbula até o epigastro.	1 ponto
2. Irradiação Membros superiores, mandíbula, dorso, epigastro Ou Sintomas associados típicos: Náuseas, síncope, sudorese, dispneia.	1 ponto
3. Fator desencadeante/melhora: Piora com o esforço, melhora com repouso/nitratos.	1 ponto
<i>*Item 1 obrigatório estar presente.</i>	
3 pontos Dor tipo A (Definitivamente anginosa)	
2 pontos Dor tipo B (Provavelmente anginosa)	
1 ponto Dor tipo C (Provavelmente não anginosa)	
0 pontos Dor tipo D (Definitivamente não anginosa)	



Sintomas atípicos, como dispneia, tontura, diaforese, empachamento ou indigestão, mesmo na ausência de dor precordial, representam equivalentes isquêmicos, principalmente portadores de *diabetes mellitus*, idosos e mulheres.

Tabela 2. FATORES DE RISCO PARA SCA¹

Idade avançada (≥ 60 anos)
Sexo masculino
História familiar positiva para doença arterial coronariana precoce (Parentes de 1º grau - Sexo masculino (≤ 55 anos), sexo feminino (≤ 65 anos))
Diabetes Mellitus
Dislipidemia
Hipertensão Arterial Sistêmica
Tabagismo
Insuficiência renal
Uso de cocaína/ Anfetaminas
Aterosclerose conhecida

Para os pacientes cujos achados clínicos não sejam sugestivos de isquemia miocárdica, pesquisar outras causas de dor torácica potencialmente ameaçadores à vida, como a dissecação da aorta e Embolia Pulmonar.

A realização do ECG o mais breve possível diminui o tempo porta-diagnóstico bem como o tempo para ICP em pacientes com indicação. Ressalta-se que um exame normal não exclui o diagnóstico de SCA.

A radiografia de tórax pode demonstrar uma congestão pulmonar por disfunção cardíaca, alargamento do mediastino por dissecação de aorta, elevação do diafragma, sinal da corcova de Hampton ou sinal de Westermark por Embolia Pulmonar (EP).

É recomendado coletar os marcadores cardíacos 0, 3, 6, 9 horas do início da dor. As troponinas I e T cardíacas são marcadores com sensibilidade superior a 95% e especificidade de 90% quando realizadas amostras seriadas até 12 horas depois da chegada ao hospital. ⁶

Já a CK-MB é menos sensível e específica, sua vantagem é a meia-vida curta (Tabela 3), sendo útil para diagnóstico de reinfarto. Considera-se positiva quando seu valor está acima do limite superior do percentil 99. Preferencialmente deve ser dosada a CK-MB massa, que mede a concentração da proteína na amostra biológica, pois é mais específica. ^{4,6}

Tabela 3. CINÉTICA DOS PRINCIPAIS MARCADORES DE NECROSE MIOCÁRDICA. ⁴			
Marcadores	Início	Pico	Duração
Troponina	3-12 h	18-24h	10 dias
CK-MB	3-12 h	18-24h	36 a 48 horas
Mioglobina	1-2 h	6-7h	24 horas

Os níveis alterados de CK-MB (Tabela 4), TnIc e TnTc são preditores de maior risco de complicações. A mioglobina é um marcador inespecífico e pouco útil para diagnóstico de IAM. ⁴

Tabela 4. ÍNDICE RELATIVO DA CK-MB ⁶	
$\frac{CK - MB}{CK total} \times 100$	
Valor	Sugestivo
<5%	Lesão muscular esquelética
5%-15%	Lesão muscular miocárdica
>25%	Macro enzimas ²⁶



Injúria miocárdica:

Elevação das Troponinas cardíacas acima do limite superior do percentil 99. Aguda se houver queda ou aumento dos marcadores com variação >20% e crônica se apresentar valores constantemente altos. Ex.: Taquiarritmia ventricular, insuficiência cardíaca, hipotensão/choque, hipoxemia, anemia. ¹⁰



Infarto Agudo do Miocárdio:

Injúria miocárdica aguda associada à evidência clínica ou eletrocardiográfica de eventos isquêmicos. ¹⁰



Angina Instável:

Sintomas isquêmicos típicos ou equivalentes sem elevação das Tnc acima do limite superior do percentil 99. ¹⁰



Reinfarto:

Em menos de 28 dias do evento ocorre elevação ST ≥ 1mm ou ondas Q patognomônicas em pelo menos duas derivações contiguas com aumento da troponina cardíaca >20% coletadas com 3 horas de diferença quando já estava em queda ou estabilizada e acima do limite superior do percentil 99. Se a troponina inicial estava normal, trata-se de um novo infarto. ¹⁰

Ademais, a SCA abrange os diagnósticos de Angina Instável e Infarto Agudo do Miocárdio que se diferencia através dos critérios eletrocardiográficos em Com Supradesnivelamento do Segmento ST (IAMCSST) e Sem Supradesnivelamento do Segmento ST (IAMSSST).

Além disso, o IAM pode ser classificado segundo as características fisiopatológicas, clínicas e prognósticas (Tabela 5).¹⁰

Tabela 5. QUARTA DEFINIÇÃO UNIVERSAL DE INFARTO AGUDO DO MIOCÁRDICO¹⁰	
Tipo 1	Instabilidade da placa aterosclerótica com oclusão ou suboclusão coronariana.
Tipo 2	Desbalanço entre oferta e demanda de O ₂ .
Tipo 3	Morte súbita com sintomas sugestivos de isquemia acompanhado por alteração ECG nova ou fibrilação ventricular, mas que evolui com óbito antes de coletar marcadores ou realizar a curva.
Tipo 4	Relacionado à angioplastia
	a. Periprocedimento
	b. Trombose de stent
	c. Reestenose de stent
Tipo 5	Relacionado à Cirurgia de Revascularização Miocárdica

Análise Eletrocardiográfica

Em todo paciente com dor torácica, deve-se realizar o eletrocardiograma em até 10 minutos, com finalidade diagnóstica e guiar a terapêutica.^{3,10} Um exame inicialmente normal não descarta SCA, por isso deve-se realizar:

Eletrocardiograma seriado:
Se o primeiro exame estiver normal, realizar ECG de 12 derivações em intervalos de 15-30 minutos nas primeiras 1-2 horas, ou usar computador de ECG de 12 derivações contínuas se disponível. Repetir o exame a cada 3 horas até 9 horas do início da dor. Um exame prévio é útil para diferenciar novas alterações (Tabela 6 e 7) de crônicas.¹⁰

Tabela 6. MANIFESTAÇÕES ELETROCARDIOGRÁFICAS SUGESTIVAS DE IAM NA AUSÊNCIA DE HIPERTROFIA VENTRICULAR ESQUERDA E BLOQUEIO DE RAMO¹⁰

Elevação-ST: Lesão subepicárdica

Nova elevação no ponto J (Figura 1) em duas ou mais derivações contíguas ≥ 1 mm, sendo que em V2-V3 deve ser $\geq 2,5$ mm em homens < 40 anos, ≥ 2 mm em ≥ 40 anos e em mulheres $\geq 1,5$ mm.

Elevação prolongada e convexa associada a depressão-ST recíproca é mais sugestivo de SCA.

Depressão-ST e alteração de onda T: Lesão subendocárdica

Nova depressão-ST horizontal ou decrescente $\geq 0,5$ mm em duas ou mais derivações contíguas e/ou inversão de onda T >1 mm em duas ou mais derivações contíguas com onda R proeminente e/ou relação R/S >1 .

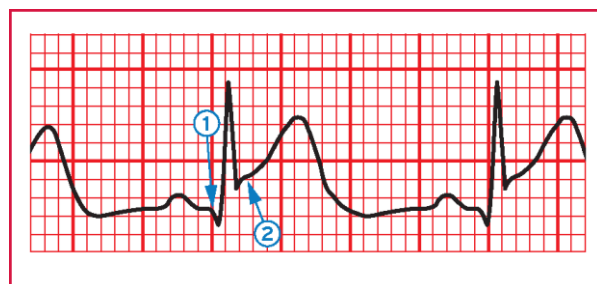


Figura 1. Eletrocardiograma exemplo de Supra-ST. O início da onda Q mostrado pela seta 1 serve como ponto de referência e a seta 2 mostra o início do segmento ST ou ponto J. A diferença entre os dois, identifica a magnitude do deslocamento. As medidas das duas setas devem ser feitas a partir do topo do traçado da linha do eletrocardiograma. Fonte: European Heart Journal, Volume 40, Issue 3, 14 January 2019, Pages 237–269, <<https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehy462>>.

Elevação do segmento ST > 1 mm em aVR pode acompanhar o IAMCSST de parede anterior ou inferior e está associado ao aumento da mortalidade nos primeiros 30 dias.^{10,21}

Alteração supra-equivalente:
A depressão isolada do segmento ST $\geq 0,5$ mm nas derivações V1 – V3 pode indicar oclusão da artéria circunflexo esquerdo. Nesses casos, deve-se realizar as derivações V7, V8, V9 a fim de encontrar supradesnívelamento $>0,5$ mm ou ≥ 1 mm em homens < 40 anos. Realizar também se ECG não houver anormalidades no paciente com dor isquêmica típica.^{10,23}

Os termos “parede posterior” e “dorsal” não devem mais ser utilizados, em vista das evidências atuais de que o registro obtido por V7 a V9 refere-se à parede lateral.^{3,22}

Tabela 7. MANIFESTAÇÕES ELETROCARDIOGRÁFICAS SUGESTIVAS DE IAM NA PRESENÇA DE BLOQUEIO DE RAMO ¹⁰

Ramo Direito	Elevação nova ou presumivelmente nova do segmento ST ≥ 1 mm ou anormalidades do segmento ST ou da onda T (excluindo derivações V1 a V4).
Ramo Esquerdo	<p>Crítérios de Sgarbossa:</p> <p>a) Elevação do segmento ST $\geq 1,0$ mm em concordância com o QRS/T (5 pontos)</p> <p>b) Depressão do segmento ST $\geq 1,0$ mm em V1, V2 e V3 (3 pontos)</p> <p>c) Elevação do segmento ST $\geq 5,0$ mm em discordância com o QRS/T, ou seja, QRS negativos (2 pontos)</p> <p>≥ 3 pontos é sugestivo de IAM</p>

Sintomas isquêmicos e novo bloqueio de ramo direito estão associados a um prognóstico adverso. Bloqueio de ramo esquerdo novo está associado à oclusão de descendente anterior (Tabela 8). ¹⁰

Tabela 8. ANÁLISE TOPOGRÁFICA DAS MANIFESTAÇÕES ISQUÊMICAS AO ELETROCARDIOGRAMA ³

Parede ventricular	Derivações	Artéria
Anterosseptal	V1, V2 e V3	Descendente anterior
Anterior	V1, V2, V3 e V4	Descendente anterior
Anterior localizada	V3, V4 ou V3-V5	Descendente anterior
Anterolateral	V4 a V6, D1 e aVL	Coronária esquerda
Anterior extensa	V1 a V6, D1 e aVL	Coronária esquerda
Lateral baixa	V5 e V6	Circunflexa
Lateral alta	D1 e aVL	Circunflexa
Inferior	D2, D3 e aVF	Coronária direita ou Circunflexa
Ventrículo direito	V1, V3R, V4R, V5R e V6R	Coronária direita
Lateral	V7, V8, V9	Circunflexa



Elevação do segmento ST $\geq 0,5$ mm em derivações precordiais direitas (V1, V3R, V4R, V5R e V6R), particularmente com elevação do segmento ST superior a > 1 mm em V4R, geralmente associa-se ao infarto da parede inferior e/ou lateral do ventrículo esquerdo. ³

Na presença de um IAM inferior, para diferenciar a artéria acometida avaliar: Elevação na DIII $>$ DII, especialmente quando combinada com a elevação do segmento ST em V1, é um preditor útil de oclusão da porção proximal a média da artéria coronária direita. Elevação na DIII \leq DII acompanhada de infra-ST em V1 a V3 ou supra-ST em I e aVL, sugere oclusão da artéria coronária circunflexa ou oclusão da parte distal da artéria coronária direita dominante. ⁶



O Ritmo Idioventricular Acelerado (RIVA) origina-se no ventrículo (QRS alargado), tendo FC superior a 40 bpm (entre 50 e 130 bpm, mais usualmente entre 70 e 85 bpm), em consequência de automatismo aumentado. Está associado à reperfusão miocárdica ³

PARÂMETROS ELETROCARDIOGRÁFICOS

PARÂMETROS	VALORES NORMAIS
1. Ritmo	Ritmo sinusal e regular (onda P positiva em DI, DII e aVF precedendo o QRS, mantendo sempre o mesmo intervalo PR)
2. Frequência cardíaca	50 a 100 bpm

DURAÇÕES	VELOCIDADE	AMPLITUDE
3. Onda P	0,08 - 0,11s	2,5 x 0,1= 0,25mV (D II e V1)
4. Intervalo PR	0,12 a 0,20s	
5. QRS	0,8 - 0,11s	Fro– 5mm a 20mm; Pré-10mm-30mm
6. Intervalo QT	0,34 a 0,44s	
7. Onda T		1-2 terços da onda R correspondente

ORIENTAÇÕES	GRÁFICO
8. SAQRS	-30° a + 90°


SUCESSÃO DE ACONTECIMENTOS NO ECG APÓS OCLUSÃO CORONARIANA AGUDA

Minutos iniciais:	onda T amplas, positivas, pontiagudas e de base simétrica, possuindo elevação > 0,1 mV;
Após 20 minutos:	supradesnivelamento do segmento ST, tornando a onda convexa;
Horas após:	surge ondas Q patológicas;
Depois de dias:	segmento ST retorna à linha de base, onda T fica negativa, profunda e simétrica. Caso o supradesnivelamento do segmento ST continue após 6 semanas, o paciente pode ter evoluído com um aneurisma ventricular;
Alguns meses após:	onda T pode torna-se positiva novamente.

Como conduzir o paciente com dor tipo A e B?

Após o paciente já ter sido monitorizado, examinado e solicitado os exames necessários (ver item *Como diagnosticar dor torácica?*, pág. 7), deve-se conduzi-lo baseado nos achados eletrocardiográficos (ver item *Análise eletrocardiográfica*, pág. 10) como Infarto Agudo do Miocárdio Com Supradesnivelamento do segmento ST (IAMCSST) ou Infarto Agudo do Miocárdio Sem Supradesnivelamento do Segmento ST (IAMSSST).

IAM COM SUPRA DE ST

 **Diagnóstico eletrocardiográfico:** Elevação do ponto J em pelo menos duas derivações contíguas $\geq 2,5$ mm em homens < 40 anos, ≥ 2 mm em ≥ 40 anos ou em mulheres $\geq 1,5$ mm em V2-V3 e ≥ 1 mm nas outras derivações na ausência de HVE ou BRE. ⁵

Se supra em derivações inferiores, realizar V3R e V4R para descartar infarto de ventrículo direito. ⁵

Infradesnivelamento do ST em V1-V3, especialmente quando a onda T terminal é positiva, realizar V7-V9 para identificar elevação do ponto J $\geq 0,5$ mm ou ≥ 1 mm em homens ≥ 40 anos indica oclusão da artéria circunflexa. ⁵

Infradesnivelamento do ST ≥ 1 mm em 8 ou mais derivações contíguas associada com elevação do segmento ST em V1 e/ou aVR sugere isquemia severa triarterial ou de Coronária Esquerda. ⁵



Oxigênio suplementar:

Ofertar oxigênio através de máscara ou cateter nasal 2-4L/min se $\text{SatO}_2 < 90\%$ ou se $\text{PaO}_2 < 60$ mmHg. ⁵



Controle da dor e ansiedade:

Sulfato de morfina, que deve ser administrado por IV na dose de 2 a 4 mg, diluída, podendo ser repetida em intervalos de 5 a 15 minutos. É contraindicada nos casos de IAM de parede inferior. ¹³

Nitratos sublinguais como: nitroglicerina (0,4 mg), mononitrato de isossorbida (5 mg) ou dinitrato de isossorbida (5 mg). Devem ser administradas no máximo três doses, com intervalos de 5 minutos. Estão contraindicados se $\text{PAS} < 90$ mmHg, uso prévio de sildenafil ou similares nas últimas 24 horas e quando houver suspeita de comprometimento do Ventrículo Direito.

A Morfina pode interferir na ação dos antiplaquetários inibidores do receptor P_2 Y_{12} , reduzindo sua biodisponibilidade. ^{12,13}



Intervenção Coronária Percutânea (ICP):

É o tratamento de escolha nos casos com ≤ 12 horas dos sintomas e não seja um centro que realize a ICP ≤ 120 min ou ≤ 60 min se for ICP-centro.

Se o paciente não está em um ICP-centro, o tempo de entrada no hospital e saída em uma ambulância para o ICP-centro deve ser ≤ 30 minutos. ⁵

**Quando realizar ICP em pacientes com dor > 12 horas?**

Quando houver:

(1) evidência eletrocardiográfica de isquemia em andamento; (2) dor contínua ou recorrente e alterações dinâmicas no ECG; e (3) dor contínua ou recorrente, sintomas e sinais de insuficiência cardíaca, choque ou arritmias malignas. [IC] ^{5,14}

 **Farmacoterapia associada à ICP:**

- Aspirina 150-300 mg por via oral mastigado, manutenção de 100mg/dia;
- Prasugrel 60 mg (5 mg se < 60kg) com manutenção de 10 mg diária, contraindicado em pacientes com AVE/AIT prévio e ≥75 anos, uso de anticoagulante, doença hepática moderada/severa ou Ticagrelor 180 mg com manutenção de 90 mg duas vezes ao dia, pode causar dispneia e é contraindicado em paciente com AVEh prévio, uso de anticoagulante, doença hepática moderada/severa. Se prasugrel ou ticagrelor não estiverem disponíveis ou contraindicadas, usar Clopidogrel 600mg com manutenção de 75mg. ⁵
- Heparina Não Fracionada bolus 70–100 U/kg endovenoso na sala de hemodinâmica.

Em pacientes após parada cardiorrespiratória com elevação do segmento ST, ICP primária é a estratégia de escolha. Quando o ECG é incerto, mas há uma alta suspeição de IAM (dor precordial antes da parada, DAC estabelecida, ECG anormal) deve-se realizar ICP de urgência em até 2 horas nos pacientes sobreviventes à PCR, mesmo se irresponsivos. ^{5, 11}

 **Terapia Fibrinolítica:**

Recomendada quando o tempo para realizar ICP é > 120min ou > 60 min em centros de ICP, se não houver contraindicação (Tabela 9). Quando indicada deve ser realizada em 10 minutos. Tem maior eficácia quando realizado com < 2 horas. ¹⁵

Os fibrinolíticos disponíveis são: Tenecteplase, Alteplase, Reteplase, Estreptoquinase (Tabela 10). A Alteplase e o Tenecteplase são equivalentes em redução de mortalidade, porém, a Tenecteplase é mais segura. ^{5,19}

Tabela 9. CONTRAINDICAÇÕES ABSOLUTAS À TROMBÓLISE ^{5,18}

Hemorragia Intracraniana prévia
Acidente Vascular Encefálico Isquêmico < 6 meses
Neoplasia ou malformação arteriovenosa em Sistema Nervoso Central
Dissecção de aorta
Punção em sítio não compressível < 24 horas
Sangramento ativo, exceto menstruação
Discrasia sanguínea
Trauma significativo na cabeça ou rosto nos últimos 3 meses

Tabela 10. DOSES DOS AGENTES FIBRINOLÍTICOS. ^{5, 19}

AGENTES	DOSES
Tenecteplase (TNK-tPA)	Bolus endovenoso: 30 mg <60 kg 35 mg 60-69 kg 40 mg 70-79 kg 45 mg 80-89 kg 50 mg ≥90 kg Em pacientes ≥ 75 anos, utilizar metade da dose.
Alteplase (tPA)	15 mg em bolus endovenoso 0,75mg/kg em 30 minutos (máx. 50mg) seguido de 0,5 mg/kg em 60 minutos (máx. 35 mg).
Reteplase (rPA)	10 U em bolus seguido de 10 U em 30 minutos endovenoso.
Estreptoquinase (SK)	1,5 milhões U em 100 ml de SF 0,9% ou SG 5% em 30-60 minutos endovenoso.



Farmacoterapia associada à fibrinólise:

- Aspirina 150-300 mg por via oral mastigado, manutenção de 100mg/dia;
- Clopidogrel 300mg com manutenção de 75mg, não realizar ataque se > 75 anos;
- Enoxaparina, se <75 anos bolus IV 30mg após 15 minutos realizar 1mg/kg a cada 12/12 horas por via subcutânea com dose máxima diária de 100mg por no mínimo 48 horas, podendo estender até 8 dias. Se ≥ 75 anos, fazer 0,75mg/kg por via subcutânea com dose máxima de 75mg/dia. Se TFG < 30 ml/min/1,73m², realizar única dose diária.¹⁷

A administração de Estreptoquinase pode levar à hipotensão, apesar de rara, a reação alérgica pode acontecer, por isso, não é recomendado utilizar em pacientes que fizeram uso prévio da droga.⁵

Considera-se como sucesso à fibrinólise se há resolução >50% do supradesnivelamento de ST em 60 a 90 minutos após trombolítico, arritmia típica de reperfusão (Ritmo Idioventricular Acelerado- RIVA), desaparecimento da dor torácica.⁵



Farmacoterapia adjuvante:

- Administrar metoprolol em três bolus endovenosos de 5 mg se PAS > 120 mmHg com IAM anterior, sem sinal insuficiência cardíaca, sem BAV/bradicardia. Não utilizar em Killip ≥ II (Tabela 11). Observar o paciente durante 2-5 minutos após cada bolus e, se a frequência cardíaca < 60bpm ou a PAS < 100 mmHg, não administrar mais qualquer fármaco. Betabloqueio precoce está associado à diminuição do tamanho do infarto e menor evolução com arritmias malignas. Recomendado betabloqueador oral em pacientes ICFEr.^{5,6}

Tabela 11. CLASSIFICAÇÃO CLÍNICA DE GRAVIDADE DAS DISFUNÇÃO CARDÍACA.^{1,20}

Killip I	Sem sinais de insuficiência cardíaca	Risco de óbito (%) 2-3
Killip II	Presença de B3, estertores basais, turgência jugular	Risco de óbito (%) 8-10
Killip III	Edema Agudo de Pulmão	Risco de óbito (%) 20-25
Killip IV	Choque cardiogênico: PAS ≤ 90 mmHg, oligúria, cianose, diaforese	Risco de óbito (%) 45-70



Farmacoterapia adjuvante:

- Usar Inibidores da Enzima Conversora de Angiotensina II (IECA), como Captopril, ou Bloqueador dos Receptores de Angiotensina em pacientes com insuficiência cardíaca, diabetes, infarto anterior ou disfunção do ventrículo esquerdo.
- Administrar estatinas nas primeiras 24 horas reduz mortalidade, visando LDL-c < 70 mg/dL ou redução > 50% do valor basal. Atorvastatina 40–80 mg ou rosuvastatina 20–40 mg por via oral. Obter perfil lipídico mais rápido possível.^{5,6}
- Considerar o uso de um betabloqueador (BB) oral nas primeiras 24 horas em pacientes com estabilidade hemodinâmica.⁵
- Espironolactona 25 mg/dia inicial em pacientes ICFEr ou diabéticos que já estão em uso de IECA e BB sem insuficiência renal ou hipercalemia.⁵



Unidade de Terapia Intensiva:

É recomendado que os pacientes com IAMCSST sejam manejados na UTI cardiológica após reperfusão. Esses pacientes devem ser monitorizados por no mínimo 24 horas. Os pacientes estáveis, podem deambular precocemente após 12 horas do tratamento.⁵



Referenciar o paciente:

Após a fibrinólise é indicado transferir todos os pacientes para a realização de ICP entre 2 a 24 horas, contudo, se o paciente não tiver respondido à fibrinólise, ou seja, <50% de resolução do supradesnivelamento após 60-90 minutos da fibrinólise; instabilidade hemodinâmica ou elétrica; agravamento da isquemia; dor torácica persistente, deve-se encaminhar o paciente para ICP o mais rápido possível.⁵



Mnemônico: como conduzir IAMCSST

Antiagregante: AAS

Antagonista de ADP: Clopidogrel, ticagrelor ou prasugrel

Anticoagular: HNF ou HBPM

Abrir a artéria: ICP ou Fibrinólise

IAM SEM SUPRA DE ST



Diagnóstico:

Elevação e/ou queda das Troponinas cardíacas com variação >20% acima do percentil 99 do limite superior de normalidade associado a sintomas agudos de isquemia miocárdica, na ausência de supra de ST (Tabela 1). Quando há sintomas típicos, mas sem elevação dos marcadores cardíacos, trata-se de uma Angina Instável.

Pode estar acompanhado de nova depressão-ST horizontal ou decrescente $\geq 0,5$ mm em duas ou mais derivações contíguas e/ou inversão de onda T >1 mm em duas ou mais derivações contíguas com onda R proeminente e/ou relação R/S >1 (Tabela 4).^{3,10}



Oxigênio suplementar:

Ofertar oxigênio através de máscara ou cateter nasal 2-4L/min se $\text{SatO}_2 < 90\%$ ou se $\text{PaO}_2 < 60$ mmHg.⁵



Controle da dor e ansiedade:

Nitratos sublinguais como: nitroglicerina (0,4 mg), mononitrato de isossorbida (5 mg) ou dinitrato de isossorbida (5 mg). Devem ser administradas no máximo três doses, com intervalos de 5 minutos. Estão contraindicados se PAS < 90 mmHg, uso prévio de sildenafil ou similares nas últimas 24 horas.¹³

Sulfato de morfina quando a dor não aliviou com nitratos, que deve ser administrado por IV na dose de 2 a 4 mg, diluída, podendo ser repetida em intervalos de 5 a 15 minutos.¹³



Estratificar risco cardiovascular e de sangramento:

Utilizar escores como TIMI risk (Tabela 12), GRACE, e CRUSADE.²⁴

Calcular o escore GRACE através de aplicativos (<https://www.mdcalc.com/grace-acs-risk-mortality-calculator>). As variáveis avaliadas são: Idade, frequência cardíaca, pressão arterial sistólica, creatinina sérica, classe de Killip (Tabela 11), PCR na admissão, desvio de ST e elevação dos marcadores cardíacos. Quando a soma é ≤ 108 : baixo risco para óbito hospitalar, quando se situa entre 109 e 140: risco intermediário, >140 : alto risco.²⁴

A presença de taquicardia (FC > 100 bpm), taquipneia, hipotensão, sudorese, pulsos finos, terceira bulha e estertores pulmonares durante os episódios dolorosos indica grande comprometimento miocárdico, levando à falência cardíaca, e seleciona uma população de alto risco.²⁴

Tabela 12. CLASSIFICAÇÃO DE RISCO TIMI ²⁴	
Variável	Pontos
Idade > 65 anos	1
≥ 3 Fatores de risco*	1
Lesão coronariana > 50%/ DAC conhecida	1
Uso de AAS < 7 dias	1
2 crises de angina < 24 horas	1
Infra-ST ≥ 0,5 mm	1
Curva de marcadores miocárdicos	1
*Hipertensão, hipercolesterolemia, diabetes melito, tabagismo, história familiar.	
Baixo risco: 0-2 pontos	
Médio Risco: 3-4 pontos	
Alto Risco: ≥ 5 pontos	

O escore de risco CRUSADE (Tabela 13) avalia o risco de sangramento (<https://www.mdcalc.com/crusade-score-post-mi-bleeding-risk#next-steps>).²⁴

Tabela 13. ESCORE DE RISCO DE SANGRAMENTO CRUSADE PARA ESTIMAR O RISCO DE SANGRAMENTO MAIOR INTRA-HOSPITALAR	
PREDITOR	PONTOS
HEMATÓCRITO BASAL (%)	
≤ 31	9
31 - 33,9	7
34 - 36,9	3
37 - 39,0	2
≥ 40	0
CLEARANCE DE CREATININA (mL/min)	
≤ 15	39
> 15 - 30	35
> 30 - 60	28
> 60 - 90	17
> 90 - 120	7
>120	0
FREQUÊNCIA CARDIACA (BATIMENTOS/MIN)	
≤ 70	0
71 - 80	1
81 - 90	3
91 - 100	6
101 - 110	8
111 - 120	10
≥ 121	11

Continuação

SEXO	
Masculino	0
Feminino	8
SINAIS DE INSUFICIÊNCIA CARDÍACA NA AVALIAÇÃO INICIAL	
Não	0
Sim	7
DOENÇA VASCULAR PRÉVIA	
Não	0
Sim	6
DIABETES MELITO	
Não	0
Sim	6
PRESSÃO ARTERIAL SISTÓLICA (mmHg)	
< 90	10
91 - 100	8
101 - 120	5
121 - 180	1
181 - 200	3
≥ 201	5
RISCO DE SANGRAMENTO	
PONTUAÇÃO TOTAL (1:100)	RISCO PREVISTO DE SANGRAMENTO (%)
≤ 20 (muito baixo)	3,1
21 - 30 (baixo)	5,6
31 - 40 (moderado)	8,6
41 - 50 (alto)	13,4
> 50 (muito alto)	22,6

O índice de risco TIMI ou TRI (*Thrombolysis In Myocardial Infarction risk index*) também prevê a mortalidade dos pacientes com IAMSSST (Tabela 14).^{6,25}

Tabela 14. CLASSIFICAÇÃO DE RISCO TRI ²⁵		
$\frac{FC \times (idade/10)^2}{PAS}$		
Risco	Valor	Mortalidade hospitalar
Baixo risco	0-29	1% - 6%
Intermediário Risco	30-60	10,7% - 19,2%
Alto Risco	>60	24% - 34,4%

CONDUTAS PARA PACIENTES DE ALTO/INTERMEDIÁRIO RISCO

Farmacoterapia:

- Administrar betabloqueador oral aos pacientes sem contraindicação. Atenolol VO – 25-50 mg a cada 12 h. Contraindicados em pacientes com BAV, bradicardia, asma, DPOC grave, PAS < 100 mmHg.²⁴
- Uso de derivado não diidropiridínicos em casos de contraindicação aos betabloqueadores. Verapamil 80-120 mg três vezes ao dia, diltiazem 60 mg três a quatro vezes ao dia. Em pacientes com comprometimento da função ventricular esquerda e/ou alterações na condução AV, esses medicamentos devem geralmente ser evitados.²⁴
- AAS deve ser administrado na dose de ataque de 150 a 300 mg, seguido por uma dose de manutenção de 75 a 100 mg ao dia. Contraindicado para pacientes alérgicos ou com sangramento ativo, principalmente gastrointestinal.²⁴
- Clopidogrel 300 mg em dose de ataque (exceto >75 anos), com dose de manutenção de 75 mg/dia.
- Administrar inibidores da enzima de conversão da angiotensina (IECAs) se disfunção ventricular esquerda, hipertensão ou diabetes melito.²⁴
- Uso de HNF injeção endovenosa inicial de 5.000 UI seguida de infusão de 1.000 UI/h e ajuste do tempo parcial de tromboplastina ativada (TTPa) para dobrar o valor controle. Ou HBPM 1 mg/kg de 12/12 horas, 0,75 mg/kg de 12/12 horas se idoso e 1mg/kg/dia se ClCr<30 por via SC.²⁴
- Perfil lipídico em jejum nas primeiras 24 horas de hospitalização. Se LDL-C ≥ 100 mg/dl, utilizar Atorvastatina 40–80 mg ou rosuvastatina 20–40 mg por via oral.²⁴



Estudo hemodinâmico e cineangiocardiográfico:

- Realização precoce de estudo hemodinâmico e cineangiocardiográfico de contraste radiológico nas primeiras 48 horas.

CONDUTAS PARA PACIENTES DE BAIXO RISCO



Farmacoterapia:

- AAS deve ser administrado na dose de ataque de 150 a 300 mg, seguido por uma dose de manutenção de 75 a 100 mg ao dia.²⁴
- Uso de HNF injeção endovenosa inicial de 5.000 UI seguida de infusão de 1.000 UI/h e ajuste do tempo parcial de tromboplastina ativada (TTPa) para dobrar o valor controle. Ou HBPM 1 mg/kg de 12/12 horas, 0,75 mg/kg de 12/12 horas se idoso e 1mg/kg/dia se ClCr<30 por via SC.²⁴
- Perfil lipídico em jejum nas primeiras 24 horas de hospitalização. Se LDL-C ≥ 100 mg/dl, utilizar Atorvastatina 40–80 mg ou rosuvastatina 20–40 mg por via oral.²⁴

Se marcadores séricos normais e paciente estável sem retorno da dor, deve-se considerar alta hospitalar e acompanhamento ambulatorial em até 72 horas.



Quando realizar ICP em pacientes sem supra de ST?

Em pacientes suspeitos de isquemia em andamento com sintomas de IAM com pelo menos um dos critérios:

1. Instabilidade hemodinâmica ou choque cardiogênico;
2. Dor torácica recorrente ou refratária ao tratamento;
3. Arritmias ameaçadoras à vida ou parada cardiorrespiratória;
4. Complicação mecânica de IAM;
5. Insuficiência cardíaca aguda;
6. Recorrência de dinâmica no segmento ST ou alteração na onda T, com elevação do ST intermitente.⁵


Como conduzir o paciente com dor tipo C e D?


Após ter classificado a dor torácica em provavelmente não-anginosa e definitivamente não anginosa (Tabela 1), deve-se avaliar os fatores de riscos presentes e classificar a probabilidade de ser uma SCA (Tabela 15).


Tabela 15. Fatores de risco para SCA⁴


Hipertensão
Diabetes mellitus*
Tabagismo
Dislipidemia
História familiar de doença coronária familiar precoce (homens < 55 anos e mulheres < 65 anos)
Doença aterosclerótica conhecida (DAC)*
Idade (> 60 anos) *
Baixa probabilidade: até 1 FR
Intermediária probabilidade: 2 FR
Alta probabilidade: mais de 2 FR ou algum com *


Em pacientes com alta ou intermediária probabilidade de SCA, deve-se:

 Monitorizar o paciente: Pressão arterial, cardioscopia, oximetria repouso no leito;

 Ofertar oxigênio através de máscara ou cateter nasal 2-4L/min quando saturação for < 90%⁵;

 Realizar ECG seriado a cada 30 min. na primeira hora e cada 3 horas até 9 horas após o início da dor;

 Seriar Troponina e CKMB a cada 3 horas até 9 horas após o início da dor;


 Reavaliar o paciente constantemente em busca de novos sinais e sintomas.

Se em algum momento houver curva de enzimas ou alterações eletrocardiográficas compatíveis com SCA, seguir o protocolo de Infarto Agudo do Miocárdio.



Sintomas menos típicos, como dispneia, tontura, diaforese, empachamento ou indigestão, mesmo na ausência de dor precordial, podem representar equivalentes isquêmicos, principalmente em pacientes idosos, mulheres e naqueles com diabetes mellitus.

Em pacientes com baixa probabilidade de SCA, deve-se:

 Investigar outras causas de dor torácica: ⁷

Dissecção de aorta: Dor torácica lancinante, persistente e súbita, irradiando-se para regiões dorsal e lombar. Geralmente ocorrem na presença de fatores de risco, como as síndromes de Marfan e Ehlers-Danlos, valva aórtica bicúspide, gravidez (para dissecções proximais) e hipertensão (para dissecções distais). Característica clássica é a assimetria de pulso.

Tromboembolismo Pulmonar (TEP): Dor torácica súbita do tipo pleurítica e acompanhada de tosse, dispneia e hemoptise. Sinal da corcova de Hampton ou sinal de Westermark na radiografia de tórax.

Diagnósticos diferenciais



CAUSAS MUSCOLOESQUELÉTICAS

Costocondrite: Início súbito com dor intensa e fugaz, principalmente ao palpar a articulação afetada, pode-se notar sinais de inflamação no local.

Doença do disco cervical: Pode ser reproduzida pela movimentação da cabeça/pescoço.



CAUSAS GASTROINTESTINAIS

Refluxo esofágico: Desconforto em queimação localizada em epigastro. É agravado no pós-prandial.

Úlcera péptica: Queimação epigástrica prolongada. O paciente sente alívio ao fazer uso de antiácidos ou ao se alimentar.

Doença da vesícula biliar: Dor epigástrica e ou em quadrante superior direito.

Pancreatite: Dor em faixa epigástrica, prolongada e intensa.



CAUSAS INFECCIOSAS

Herpes-zoster: Dor em queimação, prolongada, localizada em dermatomo, presença de rash vesicular ao longo do dermatomo.



CAUSAS CARDÍACAS NÃO CORONARIANAS

Valvulopatias: Lesões da valva aórtica e da mitral raramente causam dor torácica. O exame físico apresenta pulsos parvus e tardus, ictus sustentado e sopros.

Pericardite: Dor retroesternal sem relação com esforço, de longa duração (horas a dias), que melhora quando o paciente se inclina para frente e piora ao decúbito ou inspiração profunda. Ausculta com presença de atrito pericárdico e supradesnivelamento de ST no ECG.

Miocardite: Cursa com febre e mialgia.



CAUSAS PSICOGÊNICAS

Síndrome do pânico: A dor não tem relação com esforço.

Síndrome de Munchausea: Mimetização de sintomas de doenças graves, o mais comum é a dor torácica.



CAUSAS PULMONARES

Pleurite/pneumonia: Dor em tórax anterior geralmente sobre a área acometida. Tem associação com dispneia.

Traqueobronquite: Desconforto em queimação na linha média, em geral está associada a tosse.

Pneumotórax espontâneo: Dor de início súbito em tórax anterior, unilateral associada a dispneia.

Hipertensão pulmonar: Cursa como uma pressão torácica subesternal que tem como fator de piora o esforço, dispneia e PA elevada podem fazer parte da doença.

Fluxograma 1

PACIENTE COM DOR TORÁCICA

Monitorizar: Pressão arterial, cardioscopia, oximetria, acesso venoso periférico calibroso

Ofertar O₂ por máscara ou cateter nasal 2-4L/min se SatO₂ <90%

Critérios clínicos de instabilidade/ choque?

Extremidades frias, alteração da consciência, redução do débito urinário, tempo de enchimento > 3 s, pulso fino, pressão arterial sistólica < 90 mmHg, $\frac{PAS-PAD}{PAS} < 25\%$

Não

Sim

Classificar a dor torácica
Realizar ECG em 10 minutos
Dosar Troponinas, CK-MB massa, CK-MB/CK total
Radiografia de tórax

Estabilizar o paciente seguindo as diretrizes terapêuticas.

Considerar ICP se suspeita de IAM

Tipo A Definitivamente anginosa
Tipo B Provavelmente anginosa
Tipo C Provavelmente não anginosa
Tipo D Definitivamente não anginosa

Dor Tipo A e B

Dor Tipo C e D

IAMCSST

IAMSSST

FLUXOGRAMA
2

FLUXOGRAMA
3

Alta/Intermediária^a
probabilidade de SCA

Baixa^a probabilidade
de SCA

Seriar ECG a cada 15-30 min nas primeiras 2 horas e enzimas cardíacas a cada 3 horas até 9 horas após o início da dor

Pesquisar outras causas de dor torácica

Curva de enzimas e/ou alteração ECG compatível com SCA

^a FATORES DE RISCO

- Hipertensão •Diabetes mellitus*
- Tabagismo •Dislipidemia •> 60 anos*
- História Familiar de DAC precoce
- Doença aterosclerótica conhecida*

Baixa probabilidade: até 1 FR
Intermediária probabilidade: 2 FR
Alta probabilidade: > 2 FR ou 1 com *

Legendas: IAMCSST: Infarto Agudo do Miocárdio Com Supradesnivelamento do Segmento ST; IAMSSST: Infarto Agudo do Miocárdio Sem Supradesnivelamento do Segmento ST; ICP: Intervenção Coronariana Percutânea; SCA: Síndrome Coronariana Aguda; FR: Fator de risco; DAC: Doença Arterial Coronariana; ECG: Eletrocardiograma.

Fluxograma 2

Supra-ST \geq 1mm em duas ou mais derivações contíguas OU Bloqueio de Ramo Esquerdo novo OU alterações supra equivalentes

Exceto IAM inferior, PAS < 90mmHg, uso de sildenafil ou similares < 24h

Nitroglicerina 0,4 mg OU mononitrato de isossorbida 5 mg OU dinitrato de isossorbida 5 mg Sublingual, máx. 3 doses, **se** dor persistente

Exceto IAM inferior, PAS < 90mmHg

Morfina 2-4 mg IV, **se** dor persistente

¹CONTRAINDICAÇÃO ABSOLUTA À TROMBÓLISE

Hemorragia Intracraniana prévia;
AVE Isquêmico < 6 meses;
Neoplasia ou MAV em SNC;
Dissecção de aorta;
Discrasia sanguínea;
Punção em sítio não compressível < 24 horas;
Sangramento ativo, exceto menstruação;
Trauma significativo na cabeça ou rosto, grandes cirurgias nos últimos 3 meses.

Possível realizar ICP \leq 120 minutos?

Sim

AAS 300mg VO mastigado

Prasugrel* 60mg OU Ticagrelor* 180 OU Clopidogrel 600mg

HNF 70-100UI/kg bolus IV na sala de hemodinâmica

Realizar ICP

Encaminhar para UTI cardiológica

*Exceto AVE/AIT prévio, doença hepática grave

Não

Contraindicação à trombólise¹?

Sim

Não

AAS 300mg VO mastigado

Clopidogrel 300mg, 75 mg se > 75 anos

Enoxaparina 30mg bolus IV, seguido de 1mg/kg 12/12h SC. Em \geq 75 anos 0,75mg/kg 12/12h SC

Tenecteplase OU Alteplase OU Reteplase. Iniciar com no máx. 10 min.

Encaminhar ao ICP-centro

Primeiras 24h

Atorvastatina 40–80 mg OU rosuvastatina 20–40 mg por via oral. Realizar perfil lipídico

Captopril 6,25 mg e 2 horas após 12,5 mg 12/12h, aumentar até dose-alvo 50 mg 8/8 h OU outro IECA

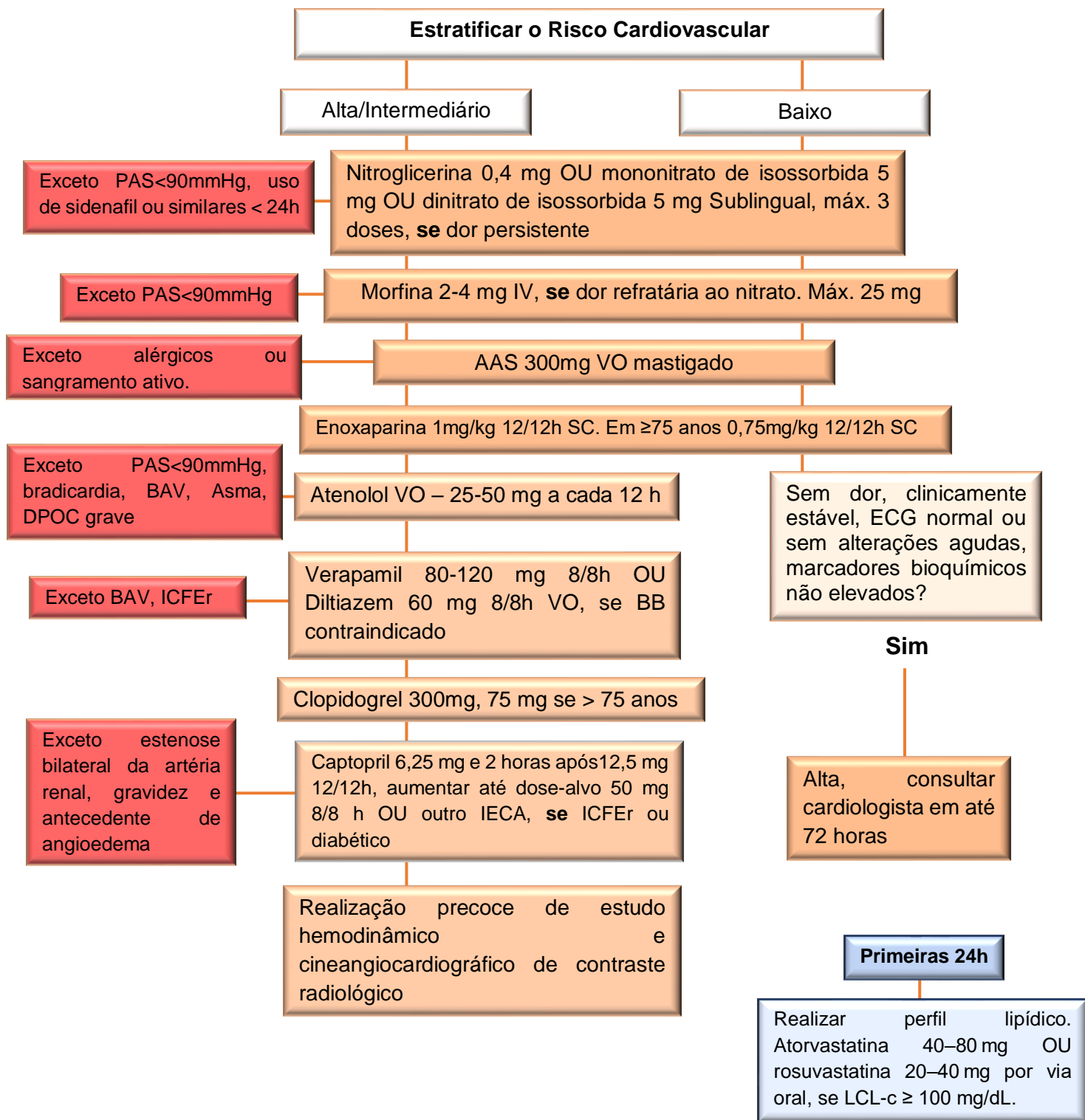
Exceto estenose bilateral da artéria renal, gravidez e antecedente de angioedema

Espironolactona se ICFEr ou diabético em uso prévio de IECA e BB, se normocalemia

Legendas: IAM: Infarto Agudo do Miocárdio; ICP: Intervenção Coronariana Percutânea; IECA: Inibidor da Enzima Conversora de Angiotensina II; BB: Betabloqueador; ICFEr: Insuficiência Cardíaca com Fração de Ejeção Reduzida; AVE: Acidente Vascular Encefálico; MAV: Malformação arteriovenosa; AIT: Ataque Isquêmico Transitório; PAS: Pressão Arterial Sistólica; IV: Intravenoso; SC: Subcutâneo; HNF: Heparina Não Fracionada; AAS: Ácido Acetil salicílico; SNC: Sistema Nervoso Central.

Fluxograma 3

Sintomas isquêmicos com elevação e/ou queda das Troponinas cardíacas com variação >20% acima do limite superior de normalidade, associado ou não à infra de ST ≥0,5 mm em duas ou mais derivações contíguas



Legendas: IECA: Inibidor da Enzima Conversora de Angiotensina II; BB: Betabloqueador; ICFe: Insuficiência Cardíaca com Fração de Ejeção Reduzida; PAS: Pressão Arterial Sistólica; IV: Intravenoso; SC: Subcutâneo; AAS: Ácido Acetil salicílico; BAV: Bloqueio atrioventricular; DPOC: Doença pulmonar obstrutiva crônica

REFERÊNCIAS

1. SOCIEDADE BRASILEIRA DE CARDIOLOGIA et al. I Diretriz de dor torácica na sala de emergência. *Arq Bras Cardiol*, v. 79, n. supl 2, p. 1-22, 2002.
2. Storrow AB, Gibler WB. Chest pain centers: diagnosis of acute coronary syndromes. *Ann Emerg Med*; 35: 449-61. 2000.
3. PASTORE, CA et al. III DIRETRIZES DA SOCIEDADE BRASILEIRA DE CARDIOLOGIA SOBRE ANÁLISE E EMISSÃO DE LAUDOS ELETROCARDIOGRÁFICOS. *Arq. Bras. Cardiol.*, São Paulo, v. 106, n. 4, supl. 1, p. 1-23, Apr. 2016.
4. Manual de condutas práticas da unidade de emergência do Incor: Abordagem em cardiopneumologia. Editora Manole. Ed 1. 2013.
5. ESC Scientific Document Group, 2017 ESC Guidelines for the management of acute myocardial infarction in patients presenting with ST-segment elevation: The Task Force for the management of acute myocardial infarction in patients presenting with ST-segment elevation of the European Society of Cardiology (ESC), *European Heart Journal*, Volume 39, Issue 2, Pages 119–177. 07. January 2018.
6. ZIPES, Douglas P., et al. Braunwald Tratado de Doenças Cardiovascular. Elsevier Brasil, 2017.
7. CAROLINA, A. et al. Diagnóstico diferencial da dor torácica: ênfase em causas não coronarianas, *Rev Med Minas Gerais*; 20(2 Supl 1): S24-S29. 2010.
8. Brasil. Ministério da Saúde. Secretaria de Atenção à Saúde. Política Nacional de Humanização da Atenção e Gestão do SUS. Acolhimento e classificação de risco nos serviços de urgência / Ministério da Saúde, Secretaria de Atenção à Saúde, Política Nacional de Humanização da Atenção e Gestão do SUS. – Brasília: Ministério da Saúde, 2009.
9. Swap CJ, Nagurney JT: Value and limitations of chest pain history in the evaluation of patients with suspected acute coronary syndromes. *JAMA* 294:2623, 2005.
10. Kristian Thygesen, Joseph S Alpert, Allan S Jaffe, Bernard R Chaitman, Jeroen J Bax, David A Morrow, Harvey D White, Fourth universal definition of myocardial infarction (2018), *European Heart Journal*, Volume 40, Issue 3, Pages 237–269, 14 January 2019.
11. Noc M, Fajadet J, Lassen JF, Kala P, MacCarthy P, Olivecrona GK, Windecker S, Spaulding C, European Association for Percutaneous Cardiovascular Interventions, Stent for Life Group. Invasive coronary treatment strategies for out-of-hospital cardiac arrest: a consensus statement from the European Association for Percutaneous

- Cardiovascular Interventions (EAPCI)/Stent for Life (SFL) groups. *Euro Intervention* 2014;10(1):31–37.
12. HOBL, Eva-Luise et al. Morphine decreases clopidogrel concentrations and effects: a randomized, double-blind, placebo-controlled trial. *Journal of the American College of Cardiology*, v. 63, n. 7, p. 630-635, 2014.
 13. PIEGAS, Leopoldo Soares, et al. V Diretriz da Sociedade Brasileira de Cardiologia sobre tratamento do infarto agudo do miocárdio com supradesnível do segmento ST. *Arquivos brasileiros de cardiologia*, 2015, 105.2: 1-121.
 14. Gierlotka M, Gasior M, Wilczek K, Hawranek M, Szkodzinski J, Paczek P, Lekston A, Kalarus Z, Zembala M, Polonski L. Reperfusion by primary percutaneous coronary intervention in patients with ST-segment elevation myocardial infarction within 12 to 24 hours of the onset of symptoms (from a prospective national observational study [PL-ACS]). *Am J Cardiol* 2011;107(4):501–508.
 15. Boersma E, Maas ACP, Deckers JW, Simoons ML. Early thrombolytic treatment in acute myocardial infarction: reappraisal of the golden hour. *Lancet* 1996;348(9030):771–775.
 16. Assessment of the Safety and Efficacy of a New Thrombolytic Regimen (ASSENT)-3 Investigators. Efficacy and safety of tenecteplase in combination with enoxaparin, abciximab, or unfractionated heparin: the ASSENT-3 randomised trial in acute myocardial infarction. *Lancet* 2001;358(9282):605–613.
 17. White HD, Braunwald E, Murphy SA, Jacob AJ, Gotcheva N, Polonetsky L, Antman EM. Enoxaparin vs. unfractionated heparin with fibrinolysis for ST-elevation myocardial infarction in elderly and younger patients: results from ExTRACT-TIMI 25. *Eur Heart J* 2007;28(9):1066–1071.
 18. Bottiger BW, Arntz HR, Chamberlain DA, Bluhmki E, Belmans A, Danays T, Carli PA, Adgey JA, Bode C, Wenzel V, TROICA Trial Investigators, European Resuscitation Council Study Group. Thrombolysis during resuscitation for out-of-hospital cardiac arrest. *N Engl J Med* 2008;359(25):2651–2662.
 19. Assessment of the Safety and Efficacy of a New Thrombolytic (ASSENT-2) Investigators, Van de Werf F, Adgey J, Ardissino D, Armstrong PW, Aylward P, Barbash G, Betriu A, Binbrek AS, Califf R, Diaz R, Fanebust R, Fox K, Granger C, Heikkila J, Husted S, Jansky P, Langer A, Lupi E, Maseri A, Meyer J, Mlczoch J, Mocetti D, Myburgh D, Oto A, Paolasso E, Pehrsson K, Seabra-Gomes R, Soares-Piegas L, Sugrue D, Tendera M, Topol E, Toutouzas P, Vahanian A, Verheugt F, Wallentin L, White H. Single-bolus tenecteplase compared with front-loaded

- alteplase in acute myocardial infarction: the ASSENT-2 double-blind randomised trial. *Lancet* 1999;354(9180):716–722.
20. Killip T 3rd, Kimball JT. Treatment of myocardial infarction in a coronary care unit. A two-year experience with 250 patients. *Am J Cardiol.* 1967;20(4):457-64.
21. Wong CK, Gao W, Stewart RA, Benatar J, French JK, Aylward PE, White HD; HERO-2 Investigators. aVR ST elevation: An important but neglected sign in ST elevation acute myocardial infarction. *Eur Heart J* 2010;31:1845–1853.
22. Bayés de Luna A, Rovai D, Pons Llado G, Pons Llado G, Gorgels A, Carreras F, et al. The end of an electrocardiographic dogma: a prominent R wave in V1 is caused by a lateral not posterior myocardial infarction-new evidence based on contrast-enhanced cardiac magnetic resonance electrocardiogram correlations. *Eur Heart J.* 2015;36(16):959-64.
23. Wong CK, White HD. Patients with circumflex occlusions miss out on reperfusion: How to recognize and manage them. *Curr Opin Cardiol* 2012; 27:327–330.
24. Nicolau, J. C., Timerman, A., Marin-Neto, J. A., Piegas, L. S., Barbosa, C. J. D. G., Franci, A., ... & Rochitte, C. E. (2014). 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*, 102(3), 01-75.
25. Wiviott SD, Morrow DA, Frederick PD, et al: Application of the Thrombolysis in Myocardial Infarction risk index in non–ST-segment elevation myocardial infarction: Evaluation of patients in the National Registry of Myocardial Infarction. *J Am Coll Cardiol* 47:1553, 2006.
26. DE ALMEIDA CAMARAZANO, Ana Cristina; HENRIQUES, Luís Miguel Gaspar. Uma macromolécula capaz de alterar o resultado da CK-MB e induzir ao erro no diagnóstico de infarto agudo do miocárdio. *Arquivos Brasileiros de Cardiologia*, 1996, 66.3: 143.