
DIAGNÓSTICO E ESTRATIFICAÇÃO DE RISCO NA SALA DE EMERGÊNCIA

JOÃO FERNANDO MONTEIRO FERREIRA
ARI TIMERMAN

Instituto Dante Pazzanese de Cardiologia

Endereço para correspondência:

Av. Dr. Dante Pazzanese, 500 – Vila Mariana – CEP 04012-919 – São Paulo – SP

As doenças cardiovasculares de origem aterosclerótica são as principais causas de morte, com destaque para a doença coronária. A origem mais comum da síndrome coronária aguda é a doença aterosclerótica coronária, com desequilíbrio entre oferta e consumo de oxigênio resultante da redução da perfusão miocárdica por um trombo que leva à oclusão parcial ou total sobre uma placa aterosclerótica instável.

Na abordagem do indivíduo com suspeita de síndrome coronária aguda no pronto-socorro, tanto o diagnóstico como a estratificação de risco inicial baseiam-se em quatro elementos: história, exame físico, eletrocardiografia e marcadores bioquímicos. Por meio desses quatro elementos é possível definir rapidamente a forma de abordagem desses pacientes, classificando-os em classes que orientarão a terapêutica: diagnóstico não-coronariano, angina estável crônica, síndrome coronária aguda possível e síndrome coronária aguda definitiva.

O prognóstico da síndrome coronária aguda é variável em termos da chance de eventos desfavoráveis, como infarto do miocárdio, óbito ou necessidade de revascularização de urgência. A diferenciação entre as apresentações está no grau de gravidade da isquemia, manifestado por meio da eletrocardiografia e de métodos que confirmem o sofrimento e a necrose miocárdica, bioquímicos (troponinas, isoforma MB da creatina fosfoquinase) ou de imagem (ecocardiografia, cintilografia, ressonância nuclear magnética). Essa variabilidade orientará a escolha de local, nível de monitorização e terapêutica aplicada a cada paciente. O tratamento da síndrome coronária aguda visa fundamentalmente a estabilização da placa aterosclerótica, alívio dos sintomas isquêmicos e prevenção de eventos como arritmia, recorrência de isquemia, infarto, necessidade de revascularização de urgência e morte, utilizando-se de fármacos antitrombóticos (antiplaquetários e antitrombóticos) e antianginosos.

Palavras-chave: síndrome isquêmica aguda, infarto agudo do miocárdio, angina instável, estratificação de risco.

(Rev Soc Cardiol Estado de São Paulo. 2007;3:243-56)
RSCESP (72594)-1665

INTRODUÇÃO

As doenças cardiovasculares de origem aterosclerótica são atualmente as principais causas de

morte e invalidez no Brasil e no mundo, com destaque para a doença coronária. Na Europa estima-se que existam por volta de oito milhões de indivíduos com angina do peito; nos Estados Unidos,

esse número está em torno de doze milhões, com incidência anual de 150 mil novos casos. Os dados do DATASUS demonstram que, no Brasil, houve 140 mil óbitos por doença coronária, o que nos permite inferir que aconteceram pelo menos 250 mil infartos no ano. Considerando as proporções com outros países, temos pelo menos um milhão e meio de pacientes com angina e no mínimo 50 mil novos casos por ano. Compreende-se a importância do entendimento da aterosclerose e suas apresentações, sua identificação e tratamento^{1,2}.

A origem mais comum das síndromes coronárias agudas é a doença aterosclerótica coronária, com desequilíbrio entre oferta e consumo de oxigênio resultante da redução da perfusão miocárdica por um trombo que leva à oclusão parcial ou total sobre uma placa aterosclerótica instável. A apresentação clínica das síndromes coronárias agudas é bastante heterogênea, sendo muitas vezes difícil sua diferenciação com outras formas de dor torácica de etiologia não-coronariana, além de ser variável o prognóstico conferido pela síndrome quanto a eventos desfavoráveis como infarto do miocárdio, óbito ou necessidade de revascularização de urgência. A diferenciação entre as apresentações está no grau de gravidade da isquemia, manifestado por meio da eletrocardiografia e de métodos que confirmem o sofrimento e a necrose miocárdica, bioquímicos (troponinas, isoforma MB da creatina fosfoquinase) ou de imagem (ecocardiografia, cintilografia, ressonância nuclear magnética). Essa variabilidade orientará a escolha de local, nível de monitorização e terapêutica aplicada a cada paciente, sendo as estratégias de identificação, diagnóstico diferencial e estratificação muito importantes³.

DIAGNÓSTICO E ESTRATIFICAÇÃO NA SALA DE EMERGÊNCIA

Tanto o diagnóstico como a estratificação do risco inicial das síndromes coronárias agudas baseiam-se em quatro elementos: história, exame físico, exame eletrocardiográfico (ECG) e marcadores bioquímicos⁴. Por meio da obtenção desses quatro elementos é possível definir rapidamente a forma de abordagem desses pacientes, classificando-os em classes que orientarão a terapêutica: diagnóstico não-coronariano, angina estável crônica, síndrome coronária aguda possível e síndrome coronária aguda definitiva.

História

A presença de dor precordial deve ser cuidadosamente avaliada, pois tem grande importância para o diagnóstico e o prognóstico. A queixa mais comum é o desconforto precordial, que se apre-

senta não só como dor, mas também sensação de pressão, queimação ou peso. Dores em pontadas ou palpitações não caracterizam desconforto típico. O início pode ser súbito ou gradual, com piora progressiva e duração variável de minutos a horas. Dor precordial com duração contínua e muito prolongada fala contra o diagnóstico de origem coronariana. A localização em região retroesternal com irradiação ou com dor isolada em pescoço, mandíbula, epigastro, ombro ou braço esquerdo caracteriza a dor típica. Os fatores precipitantes de dor coronariana são exercício, temperatura fria ou estresse emocional com fatores de alívio como repouso ou nitroglicerina. Dor não relacionada ao exercício, que piora com movimentação ou palpação local e que melhora com antiácidos ou antiinflamatórios, não é sugestiva de origem coronariana.

Algumas características da apresentação do desconforto torácico são importantes para o estabelecimento de prognóstico. Apresentação de angina nas últimas duas semanas sem dor em repouso prolongada configura baixo risco na sala de emergência. Já dor precordial acima de 20 minutos com resolução espontânea ou abaixo de 20 minutos com resolução pelo uso de nitroglicerina sublingual representa risco intermediário. O alto risco é representado por dor maior que 20 minutos em repouso sem alívio ou piora progressiva do número de episódios, duração e limite para início da dor nas últimas 48 horas.

Outros fatores da história também auxiliam a determinação de risco para doença coronariana. A presença de história pregressa de doença coronariana manifestada por angina estável ou infarto prévio, uso de medicações para doença coronariana, especialmente ácido acetilsalicílico, ou procedimentos prévios de intervenção coronária, além de doença vascular periférica indicam risco intermediário nas síndromes coronárias agudas. A idade acima de 70 anos também indica risco intermediário, enquanto acima de 75 anos o risco passa para alto.

Embora não estabeleçam valor prognóstico claro isoladamente⁵, a definição da presença de fatores de risco como diabetes, hipertensão arterial sistêmica, dislipidemia, história familiar e tabagismo ajudam a traçar o risco para a presença de doença coronariana. A presença de três ou mais desses fatores juntos marca pior prognóstico nesses pacientes⁶. O diabetes melito isoladamente estabelece probabilidade intermediária de os achados clínicos serem decorrentes de síndrome coronária aguda.

Exame físico

O exame físico para diagnóstico das síndro-

mes coronárias agudas é pouco elucidativo. No momento da admissão, o doente comumente se apresenta desconfortável, com sudorese e taquipnéico. No entanto, é importante ressaltar que o exame físico normal não serve como triagem negativa para diagnóstico nas síndromes coronárias agudas. O exame físico deve ser usado também para identificação de outras afecções que entram no diagnóstico diferencial de doença coronariana. A presença de atrito pericárdico, sopros e alterações pulmonares pode indicar outra origem para o desconforto torácico. Achados como sopro carotídeo, xantelasma, aneurismas aórticos e redução de pulsos periféricos aumentam a chance de incidência de aterosclerose coronariana.

O exame físico também pode colaborar na identificação de pacientes com apresentação de

nível de segmento ST acima de 0,1 mV em duas ou mais derivações correlatas recebem o diagnóstico de infarto agudo do miocárdio com supradesnível do segmento ST e devem ser avaliados para terapia de reperfusão imediata (trombólise química ou angioplastia primária). Os pacientes com ECG normal ou alterações que não o supradesnível do ST são considerados portadores de síndrome coronária aguda sem supradesnível do segmento ST, que, conforme a documentação de necrose miocárdica, irá comportar os diagnósticos de angina instável ou infarto agudo do miocárdio sem supradesnível do segmento ST.

Embora o ECG normal durante o episódio de dor não exclua a presença de síndrome coronária aguda, seu achado indica um fator a favor de baixa probabilidade de doença coronariana ou baixo

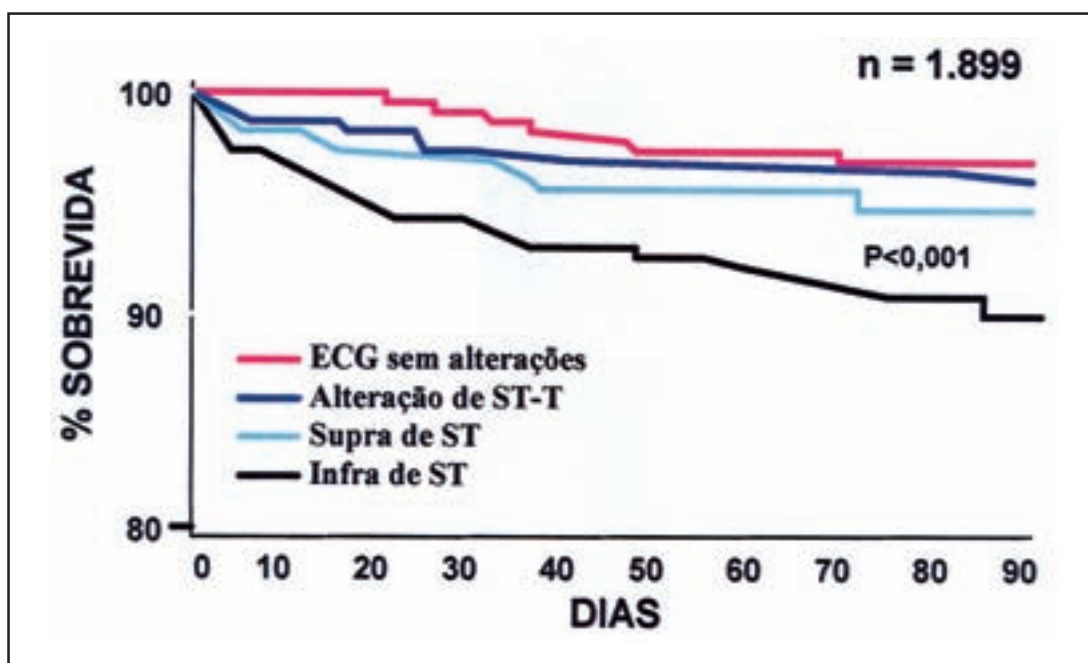


Figura 1. Valor prognóstico do exame eletrocardiográfico nas síndromes coronárias agudas.

síndrome coronária aguda de alto risco, com o achado de alguns sinais específicos, como congestão ou edema pulmonar, aparecimento de sopro regurgitativo mitral novo ou intensificação de sopro existente, instabilidade hemodinâmica, bradicardia e presença de terceira bulha.

Eletrocardiografia

Todos os pacientes com suspeita de síndrome coronária aguda devem realizar ECG em até 10 minutos de sua chegada ao hospital. O ECG é o melhor instrumento de estratificação de risco para o médico socorrista na avaliação inicial de pacientes com dor torácica. Pacientes com suprades-

risco para doença coronariana estabelecida. Inversões de onda T maiores de 0,2 mV ou ondas Q patológicas (maior que 0,04 segundo ou maior que 25% da amplitude de R) configuram fator de risco intermediário. Arritmias como fibrilação atrial, taquicardia ventricular ou fibrilação ventricular, embora não sejam diagnósticas, podem fornecer elementos para suspeita de evento isquêmico agudo e estão associadas a pior prognóstico.

Pacientes que se apresentam com alterações de segmento ST transitórias maior que 0,05 mV, com angina em repouso ou mesmo sem dor ou com inversões da onda T que se resolvem com o desaparecimento dos sintomas, configuram pacientes

com alto risco⁷. Da mesma forma, o aparecimento de um novo bloqueio de ramo esquerdo ou de taquicardia ventricular sustentada também indica alto risco. O bloqueio de ramo esquerdo assim como os desvios de segmento ST maiores que 0,5 mm foram identificados como os principais fatores prognósticos de morte ou infarto agudo do miocárdio em um ano em pacientes com síndrome coronária aguda sem supradesnível do segmento ST⁸. A Figura 1 demonstra o valor prognóstico das alterações do ECG em pacientes com síndrome coronária aguda⁹.

A monitorização contínua com ECG pode mostrar alterações que não foram identificadas inicialmente, mas sua utilidade clínica ainda não foi totalmente comprovada. A realização de ECGs seriados, porém, durante a fase inicial de hospitalização, aumenta a sensibilidade de identificação de episódios isquêmicos nesses pacientes.

A presença de ECG prévio do paciente consti-

Marcadores bioquímicos

Os marcadores bioquímicos de lesão miocárdica e isquemia são elementos fundamentais na diferenciação entre angina instável e infarto agudo do miocárdio sem supradesnível de segmento ST, além de também conferir dados diagnósticos e prognósticos para ambas as situações. O tempo entre chegada ao pronto-socorro e disponibilidade dos valores desses marcadores não deve exceder 60 minutos, preferencialmente.

O diagnóstico pela creatina quinase (CK) total isoladamente e desidrogenase láctica (LDH) não deve ser utilizado nas síndromes coronárias agudas. Os dois marcadores de escolha utilizados predominantemente são a CK-MB (isoforma MB da creatina fosfoquinase) e as troponinas T (TnT) e I (TnI). É importante frisar, porém, que nenhum marcador bioquímico isoladamente confere o diagnóstico de síndrome isquêmica miocárdica instável, devendo sempre seus valores ser analisados

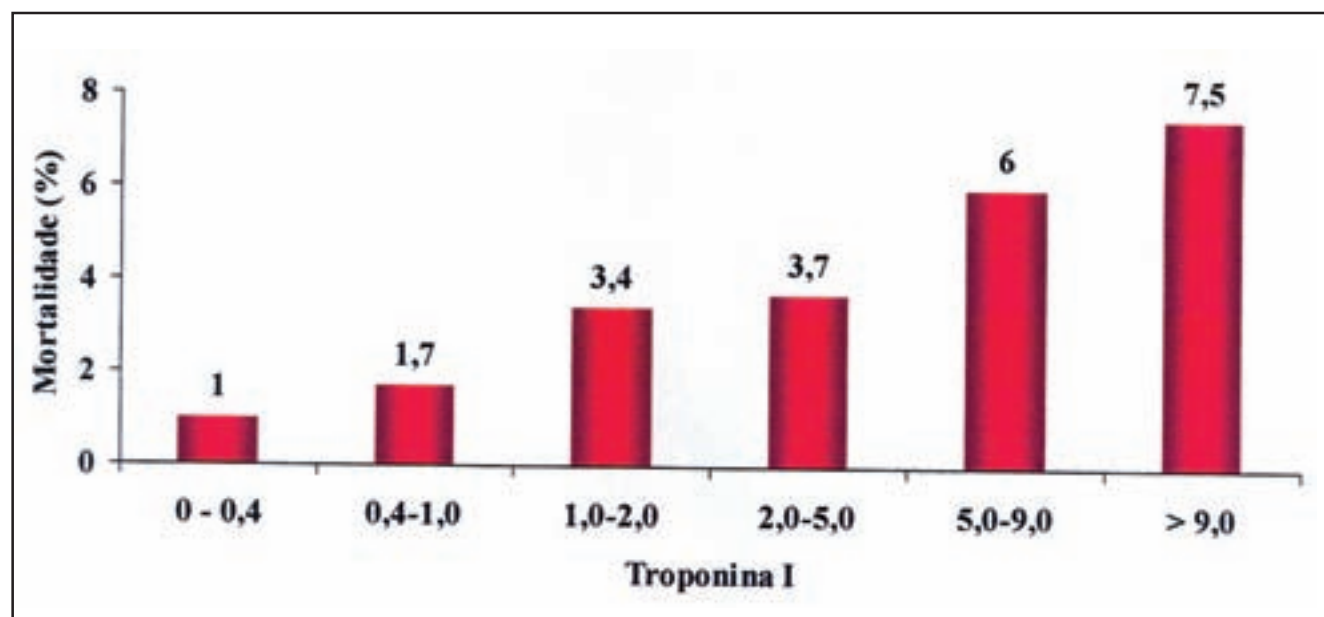


Figura 2. Valores de troponina e risco de morte em 42 dias em pacientes com síndrome coronária aguda.¹¹

tui um elemento importante em caso de dúvida para comparação com o ECG do evento atual. Isso é especialmente válido, pois alterações de segmento ST e de onda T são achados freqüentes em outras afecções, como sobrecarga e aneurisma de ventrículo esquerdo, pericardite, repolarização precoce, síndrome de Wolff-Parkinson-White, síndromes neurológicas (sobretudo acidentes vasculares cerebrais), alterações eletrolíticas e tratamento medicamentoso com digoxina, antidepressivos tricíclicos ou fenotiazinas.

dentro do contexto clínico.

De bastante familiaridade para a maioria dos socorristas, a CK-MB usualmente é medida pela sua atividade, mas a utilização de método por imunensaio com a determinação da CK-MB massa mostrou melhor sensibilidade e melhor especificidade. Ambas, porém, são detectadas a partir de 6 horas do evento isquêmico. Seus níveis se correlacionam com a extensão do infarto agudo do miocárdio, podendo também ser usados como marcadores de reinfarto. O principal problema com

a CK-MB é sua elevação com lesões em outros músculos esqueléticos e lisos. O nível de corte para a CK-MB deve ser duas vezes o valor normal para o kit utilizado e sua sensibilidade é aumentada se dosada serialmente.

drome isquêmica miocárdica instável sem supradesnível de segmento ST, ao passo que níveis acima de 0,1 ng/ml indicam alto risco (os valores também podem variar de acordo com o kit utilizado). Deve-se lembrar, porém, que a maioria dos paci-

Tabela 1 - Características dos marcadores bioquímicos miocárdicos

Marcador	Vantagens	Desvantagens	Recomendação clínica
CK-MB	Rápida e barata Detecção de reinfarto	Baixa especificidade no caso de outras lesões musculares Baixa sensibilidade com menos de 6 horas e mais de 36 horas, além de lesões pequenas	Marcador mais utilizado na prática clínica, com grande familiaridade para a maioria dos médicos
Isoformas de CK-MB	Detecção precoce de infarto agudo do miocárdio	Especificidade similar à da CK-MB Exige pessoal treinado para dosagem	Bastante útil para detecção a partir de 3 horas do evento
Mioglobina	Alta sensibilidade Detecção precoce Detecção de reinfarto Mais útil em excluir infarto agudo do miocárdio	Especificidade muito baixa Normalização dos níveis rapidamente, perdendo sensibilidade tardia	Não deve ser utilizada isoladamente por causa da baixa especificidade
Troponina	Poderosa ferramenta de prognóstico Maior sensibilidade e especificidade que CK-MB Detecção de infarto agudo do miocárdio até 14 dias Útil para escolha de terapia	Baixa sensibilidade com menos de 6 horas Não detecta reinfarto	“Trials” têm confirmado seu excelente potencial prognóstico e diagnóstico

CK-MB = isoforma MB da creatina fosfoquinase.

As troponinas compreendem as subunidades T e I (a subunidade C não é utilizada como marcador) e são mais sensíveis e específicas que a CK-MB para detecção de lesão miocárdica, podendo detectar lesões pequenas que não seriam identificadas pela CK-MB. É sabido que cerca de 30% dos pacientes diagnosticados com angina instável com CK-MB normal seriam classificados como infarto sem supradesnível de segmento ST se os níveis de troponinas fossem avaliados¹⁰. Ambas as subunidades têm o mesmo nível de sensibilidade e especificidade (90% e 97%, respectivamente) e permanecem elevadas até 14 dias após o evento isquêmico agudo, sendo detectadas a partir de 6 horas. A presença de TnI ou TnT entre 0,01 ng/ml e 0,1 ng/ml representa risco intermediário na sín-

tes que evoluem com complicação tem as outras características de alto risco com troponina normal.

Outros marcadores que podem ser utilizados para diagnóstico das síndromes coronárias agudas são as isoformas de CK-MB, observando-se aumento da relação entre as isoformas 1 e 2, e também a mioglobina, marcador mais precoce (a partir de uma hora do evento) mas menos específico para lesão miocárdica. Esses dois marcadores são menos utilizados na prática clínica, não cabendo aqui uma revisão mais completa. A Tabela 1 indica as principais características de cada um dos marcadores e a Figura 2, seu valor no prognóstico nas síndromes coronárias agudas¹¹.

**ABORDAGEM DA SÍNDROME
CORONÁRIA AGUDA NA ADMISSÃO**

Os pacientes que forem classificados com diagnóstico não-cardíaco ou com angina estável crônica interromperão sua investigação cardiológica no pronto-socorro. Para aqueles classificados como síndrome coronária aguda possível (pacientes com dor recente, não totalmente caracterizada como dor típica com marcadores e ECG normais) ou definida (pacientes com doença coronariana definida) com risco baixo devem permanecer em observação com monitorização cardíaca com repetidas medidas de marcadores bioquímicos e ECGs em 6 a 12 horas. Caso ambos os testes sejam normais, estes podem ser submetidos a testes provocativos de isquemia, como teste de esforço ou cintilografia, ainda no pronto-socorro ou em retorno ambulatorial breve em até 72 horas. Esses pacientes são os que se enquadram no conceito das unidades de dor torácica, protocolos de atendimento nas unidades de emergência que visam a identificar pacientes com suspeita ou apresentação de baixo risco de síndrome coronária aguda, entre os quais, se submetidos a um esquema seguro e eficaz, podem ser selecionados os casos que seriam erroneamente dispensados ou desnecessariamente internados, permitindo alta precoce, evitando mortes e diminuindo custos.

Os pacientes que apresentam dor torácica anginosa associada à presença de supradesnível do segmento ST ou bloqueio novo do ramo esquerdo ao ECG têm o diagnóstico imediato de infarto agudo do miocárdio com supradesnível do segmento ST, estando indicada instituição prioritária de terapia de reperfusão por trombólise química ou angioplastia primária, conforme as características do paciente e do serviço no qual está sendo atendido.

Já os pacientes nos quais se configura, na admissão, o diagnóstico de síndrome coronária aguda sem supradesnível do segmento ST de riscos intermediário e alto, com testes provocativos positivos e que durante observação apresentem instabilidade hemodinâmica ou características de alto risco, devem ser admitidos para tratamento hospitalar, com otimização da medicação. As Tabelas 2 e 3 indicam as características para a avaliação da probabilidade da presença da doença coronária e do prognóstico da síndrome coronária aguda¹².

Existem ainda, obtidas a partir de estudos e registros, informações indicativas de risco aumentado de complicações na evolução desses pacientes, as quais, se agrupadas de forma racional, formam escores para estratificação. Os escores baseados no estudo TIMI 11B e no "Global Registry of Acute Coronary Events" (Registro GRACE) levam em conta algumas características, como ida-

de, presença de fatores de risco para doença coronariana, doença coronariana preexistente, uso de ácido acetilsalicílico nos últimos sete dias, frequência dos episódios de angina, aumento de marcadores bioquímicos e alterações do ECG, e estão apresentadas nas Figuras 3 e 4^{13, 14}.

**MANUSEIO DA SÍNDROME CORONÁRIA
AGUDA NA SALA DE EMERGÊNCIA**

O tratamento das síndromes coronárias agudas visa, fundamentalmente, a estabilização da placa aterosclerótica, alívio dos sintomas isquêmicos e prevenção de eventos como arritmia, recorrência de isquemia, infarto, necessidade de revascularização de urgência e morte¹⁵ (Fig. 5).

A identificação do portador de síndrome coronária aguda de alto risco, por meio de história clínica e exame físico, determina a instituição de atendimento em sala de emergência até posterior triagem, para que se determine a admissão na unidade de dor torácica, coronária ou intensiva. O paciente que na avaliação inicial for considerado provavelmente ou definitivamente na vigência de síndrome coronária aguda deve ser submetido a medidas imediatas (< 10 minutos), como oferta de oxigênio, acesso intravenoso disponível, monitorização cardíaca contínua e monitorização de sinais vitais como pulso, pressão arterial e oximetria de pulso. Destaca-se a indicação classe I da rápida obtenção e interpretação do ECG de 12 derivações em até 10 minutos. Os pacientes com diagnóstico de infarto agudo do miocárdio com supradesnível do segmento ST devem ter priorizada a terapia de reperfusão; nos pacientes com ECG sem supradesnível do ST, o tratamento medicamentoso inicial deve ser mantido. A estratificação do risco desses pacientes é um processo contínuo, iniciado na sala emergência e complementado durante a internação, sendo fundamental para determinar as estratégias de tratamento na síndrome coronária aguda sem supradesnível do segmento ST. No infarto agudo do miocárdio com supradesnível do segmento ST, sua aplicação é muito restrita, já que esse diagnóstico por si só indica paciente com alto risco e que a maioria dos critérios existentes foram desenvolvidos antes da utilização disseminada das técnicas de reperfusão.

A coleta de sangue para análise bioquímica deve ser realizada ainda na sala de emergência, pois esses exames podem detectar a presença de insuficiência renal, distúrbios hidroeletrólíticos ou de coagulação, hiperglicemia ou outros. Essa avaliação laboratorial inicial possibilita ao médico realizar eventual diagnóstico diferencial ou observar alterações que possam interferir na terapêutica. A dosagem de marcadores séricos de isquemia

Tabela 2 - Probabilidade de síndrome coronária aguda

Característica	Alta probabilidade	Intermediária probabilidade	Baixa probabilidade
História	História prévia de DAC ou IAM Dor precordial típica, que reproduz evento isquêmico prévio	Dor precordial típica Idade > 70 anos Sexo masculino Diabetes melito	Uso recente de cocaína Dor precordial atípica
Exame físico	Insuficiência mitral transitória Hipotensão Estertores Edema agudo de pulmão	Doença vascular periférica	Dor à palpação muscular
ECG	Alteração do segmento ST > 0,05 mV ou inversão transitória de onda T > 0,02 mV	Onda Q fixa, alterações no segmento ST ou onda T prévias	ECG normal ou achatamento da onda T
Marcadores bioquímicos	Elevação de troponinas ou CK-MB	Normal	Normal

DAC = doença coronariana; IAM = infarto agudo do miocárdio; ECG = eletrocardiograma.

também deve ser realizada nessa fase, apesar de não apresentar relevância para o diagnóstico e a instituição de terapêutica no atendimento de emergência. A espera pelos resultados dos marcadores miocárdicos não deve retardar o início do trata-

mento, seja pelo tempo despendido para sua realização seja pela característica de que a detecção desses marcadores na corrente sanguínea ocorre apenas algumas horas após o início dos sintomas clínicos e de alterações eletrocardiográficas. En-

Tabela 3 - Risco de morte ou infarto agudo do miocárdio não-fatal em pacientes com síndrome coronária aguda

Característica	Alto risco	Risco intermediário	Baixo risco
História	Angina progressiva nas últimas 48 horas Dor precordial mantida > 20 min	Antecedente de IAM, RM, DAC ou doença vascular periférica Dor precordial > 20 min resolvida ou < 20 min com resolução com nitroglicerina Idade > 70 anos	Angina de início recente não prolongada
Exame físico	Insuficiência mitral transitória Hipotensão Estertores Edema agudo de pulmão Idade > 75 anos		
ECG	Alt. segmento ST > 0,05 mV BRE novo TVS	Inversão transitória de onda T > 0,02 mV Onda Q patológica	ECG normal ou achatamento da onda T durante dor precordial
Marcadores bioquímicos	Elevação da troponina > 0,1 ng/ml ou CK-MB	Troponina entre 0,01 ng/ml e 0,1 ng/ml	Normal

IAM = infarto agudo do miocárdio; RM = revascularização do miocárdio; DAC = doença coronariana; ECG = eletrocardiograma; BRE = bloqueio de ramo esquerdo; TVS = taquicardia ventricular sustentada.

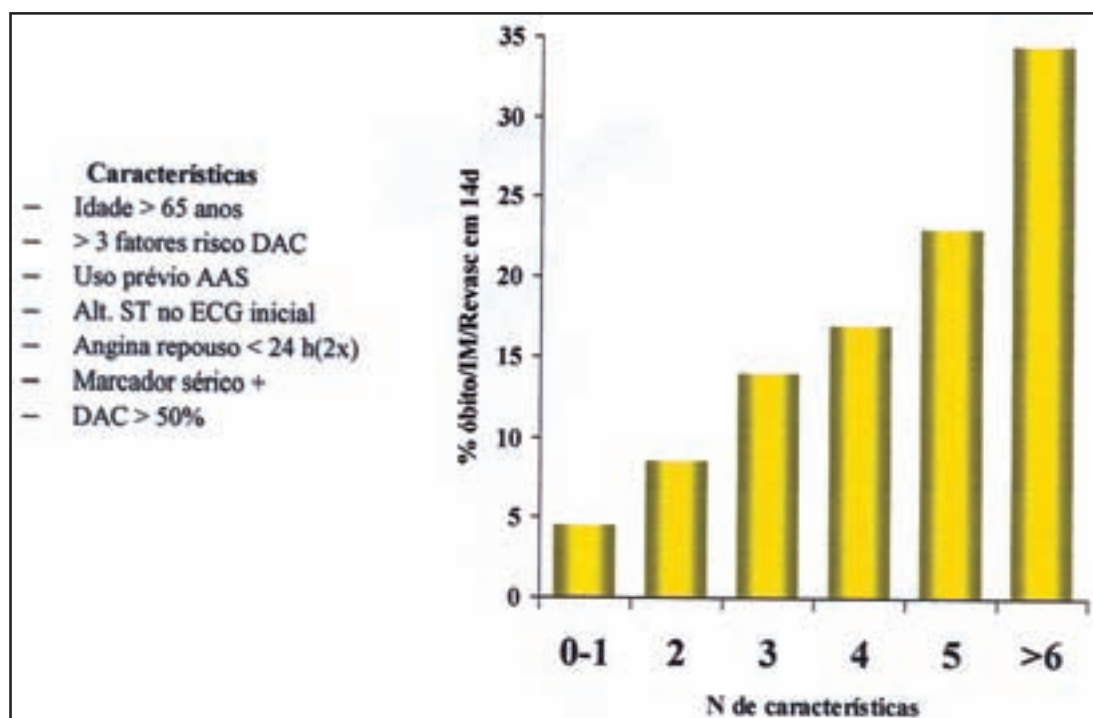


Figura 3. Escore TIMI Risk para síndrome coronária aguda sem supradesnível do segmento ST.

tretanto, os marcadores miocárdicos mantêm importância para diagnóstico, acompanhamento terapêutico e prognóstico. A realização da radiografia do tórax, senão imediatamente, o mais rápido possível, é indicada para todos os pacientes e pode fornecer informações importantes, como alterações na área cardíaca, visualização de sinais de congestão pulmonar, alterações pulmonares ou presença de alargamento de mediastino, que pode

sugerir presença de afecções de aorta. Dentre os aspectos gerais no tratamento do infarto agudo do miocárdio, chama atenção a necessidade de controle de níveis glicêmicos em diabéticos, evitando a hipoglicemia.

Medidas farmacológicas imediatas

No momento do diagnóstico da síndrome coronária aguda na unidade de emergência, após ser pro-

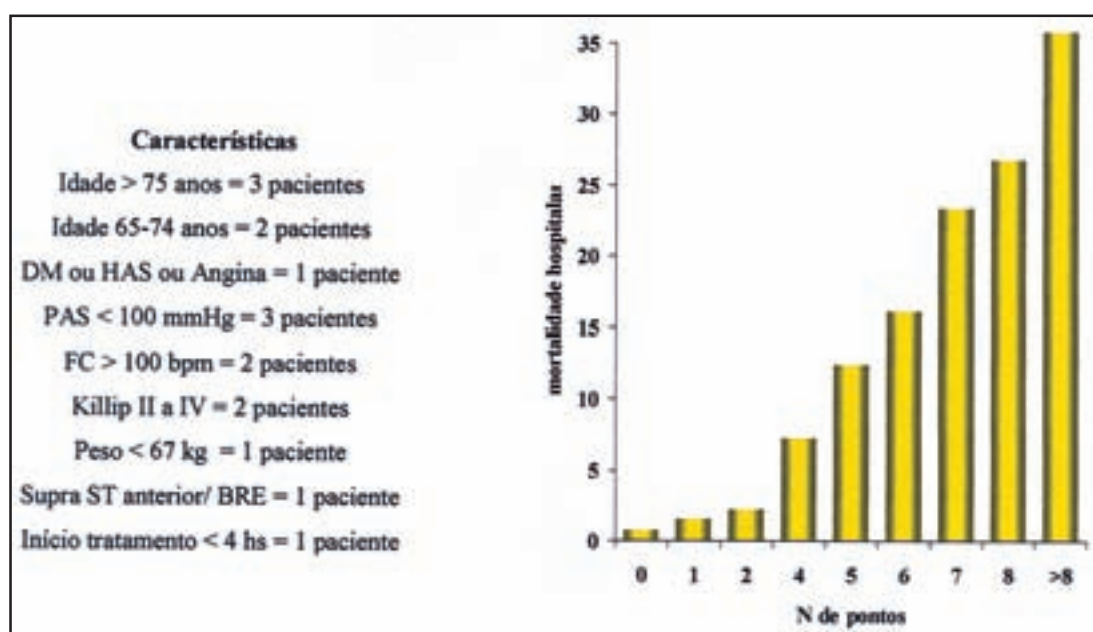


Figura 4. Escore TIMI Risk para síndrome coronária aguda com supradesnível do segmento ST.

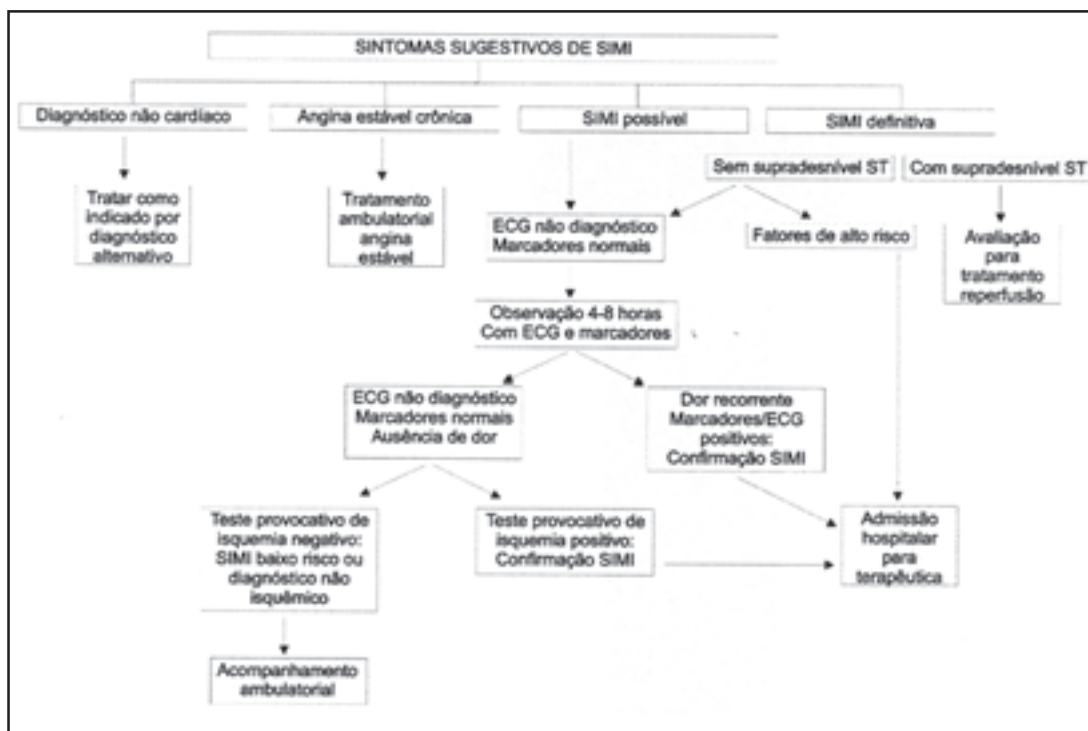


Figura 5. Estratégia de manuseio inicial da síndrome coronária aguda sem supradesnível do segmento ST.

SIMI = síndrome isquêmica miocárdica instável.

tegido com monitorização eletrocardiográfica e acesso venoso, o paciente deverá receber tratamento medicamentoso geral inicial enquanto é providenciada a realização do ECG e de demais procedimentos de diagnóstico e estratificação. Esses medicamentos atuam promovendo imediata ação sobre o trombo intracoronário e proteção da célula miocárdica contra a hipóxia, recebendo a denominação mnemônica de MONABC: morfina – oxigênio – nitrato – ácido acetilsalicílico – beta-bloqueador – clopidogrel^{3, 12, 16-18}.

Os pacientes com síndrome coronária aguda devem receber sedação e analgesia com o objetivo de reduzir o tônus simpático, o que leva a taquicardia sinusal, hipertensão arterial, aumento de contratilidade miocárdica e propensão a arritmias ventriculares. O sulfato de morfina é medicação amplamente utilizada e padronizada para analgesia nesses pacientes. Apresenta como efeitos indesejáveis depressão respiratória, vômitos e hipotensão arterial.

A administração rotineira de oxigênio, por meio de cateter nasal, tem classe IIa de indicação nas primeiras horas. Estudos sugerem que a associação de oxigênio à trombólise pode reduzir a área infartada, além de a hipoxemia ser extremamente deletéria a esses pacientes. Os pacientes cuja saturação de oxigênio é inferior a 90%, seja por congestão pulmonar ou doença pulmonar associada,

devem receber oxigênio suplementar com indicação classe I.

Os nitratos agem na redução da pré e da pós-carga por seu efeito dilatador venoso e arterial. A redução da pré-carga diminui o retorno venoso e a pressão de enchimento do ventrículo esquerdo, aliviando o estresse de parede, com menor consumo de oxigênio pelo miocárdio. Também por diminuição das pressões de enchimento do ventrículo na diástole observa-se aumento do fluxo coronariano. A redução da pós-carga, com diminuição da resistência periférica e da pressão arterial, alivia também a sobrecarga ventricular. No entanto, estudos não demonstram impacto dos nitratos na mortalidade dos pacientes com síndrome coronária aguda.

O ácido acetilsalicílico promove inibição irreversível da cicloxigenase. A cicloxigenase é responsável pela conversão de ácido araquidônico em tromboxano A2 na plaqueta, o que induz agregação plaquetária e vasoconstrição. Os resultados do “Second International Study of Infarct Survival” (ISIS II) demonstraram redução da mortalidade em cinco semanas de 23% com administração somente de ácido acetilsalicílico, 25% somente com estrep-toquinase, e 42% com associação de ambas. Em metanálise de estudos que realizaram angiografia, observou-se diminuição da taxa de reoclusão e isquemia recorrente após trombólise com o uso do ácido acetilsalicílico. O ácido acetilsalicílico

é, portanto, medicação essencial no manuseio do paciente portador de síndrome coronária aguda, devendo ser utilizada como classe I, desde o primeiro dia após infarto agudo do miocárdio até indefinidamente.

Os betabloqueadores são fármacos que apresentam atividade simpatomimética intrínseca e seletividade por receptores β_1 e β_2 , com bloqueio α concomitante. Têm efeito antiarrítmico independente do bloqueio β . Pela redução do inotropismo e do cronotropismo que provocam, diminuem o consumo de O_2 do miocárdio, além do fato de a redução da frequência cardíaca aumentar o tempo diastólico e, conseqüentemente, a perfusão coronariana. A administração precoce de betabloqueadores no infarto agudo do miocárdio reduz a área de infarto e a incidência de eventos arrítmicos. Os dois principais estudos que analisaram o uso de betabloqueadores na fase aguda do infarto agudo do miocárdio (MIAMI e ISIS 1)^{19,20} demonstram haver diminuição da área infartada com redução dos marcadores miocárdicos liberados, sendo esse efeito dependente da precocidade da administração da medicação desde o aparecimento dos sintomas. Observa-se ainda redução da dor anginosa após administração de betabloqueador por seu efeito inotrópico e cronotrópico negativos, reduzindo o consumo de oxigênio miocárdico. O efeito antiarrítmico observado após infusão de betabloqueadores não determinou redução significativa de mortalidade por arritmias. O uso de betabloqueadores na fase precoce após infarto agudo do miocárdio (até 12 horas) é preconizado como classe I, independentemente da realização de trombólise ou angioplastia primária. Em portadores de contra-indicações relativas ao uso da medicação, como insuficiência cardíaca moderada, devem ser utilizados com cautela (classe IIb), sob rigorosa monitorização, e não devem ser administrados em pacientes com falência ventricular acentuada (classe III).

O clopidogrel é a droga mais recentemente incorporada a esse algoritmo de manuseio de paciente com dor torácica ainda no ambiente da unidade de emergência. Os resultados do “Clopidogrel in Unstable Angina to Prevent Recurrent Events Trial” (CURE)²¹, em pacientes com síndrome coronária aguda sem supradesnível do segmento ST, e do “Clopidogrel as Adjunctive Reperfusion Therapy” (CLARITY)²² e “Clopidogrel and Metoprolol in Myocardial Infarction Trial” (COMMIT)²³, em pacientes com infarto agudo do miocárdio com supradesnível do segmento ST, demonstraram a proteção da associação do clopidogrel com o ácido acetilsalicílico com redução de 20% a 30% de eventos sem riscos maiores de sangramento, determinando a indicação precoce do uso dessa medicação.

Medidas farmacológicas na síndrome coronária aguda sem supradesnível do segmento ST

Antiisquêmicos e analgesia

Classe I

- a) Repouso e monitorização eletrocardiográfica (nível de evidência C).
- b) Oxigênio suplementar em pacientes com dispnéia, saturação de $O_2 < 90\%$ ou risco de desenvolver hipoxemia (nível de evidência B).
- c) Nitrato sublingual a cada 5 minutos, com o total de 3 doses, seguido de sua administração por via endovenosa (nível de evidência C).
- d) Nitrato endovenoso por 48 horas em pacientes com isquemia persistente, insuficiência cardíaca ou hipertensão (nível de evidência B).
- e) Betabloqueador por via oral deve ser iniciado nas primeiras 24 horas, salvo contra-indicação (nível de evidência B).
- f) Inibidor da enzima de conversão da angiotensina pode ser utilizado nas primeiras 24 horas nos casos de disfunção ventricular e congestão pulmonar (nível de evidência A).
- g) Antiinflamatórios não-esteróides, exceto ácido acetilsalicílico, devem ter seu uso interrompido (nível de evidência C).

Classe IIa

- a) É razoável manter oxigênio suplementar em todos os pacientes com síndrome coronária aguda nas primeiras 6 horas (nível de evidência C).
- b) Na ausência de contra-indicação, é razoável administrar morfina em pacientes com angina refratária a despeito de nitrato (nível de evidência B).
- c) É razoável utilizar betabloqueador por via endovenosa em pacientes hipertensos sem sinais de insuficiência cardíaca, risco de choque cardiogênico ou outras contra-indicações (nível de evidência B).
- d) Antagonistas do cálcio de longa ação são razoáveis em pacientes com isquemia refratária após uso de betabloqueadores e nitratos (nível de evidência C).
- e) Inibidor da enzima de conversão da angiotensina pode ser utilizado nas primeiras 24 horas nos casos sem disfunção ventricular e na congestão pulmonar (nível de evidência B).

Classe IIb

- a) Antagonistas do canal de cálcio de longa ação em pacientes com contra-indicação de betabloqueador (nível de evidência B).
- b) Uso imediato de bloqueador de canal de cálcio diidropiridínico em pacientes com isquemia refratária ou hipertensão arterial e adequado betabloqueio (nível de evidência B).

Classe III

- a) Nitratos não devem ser administrados em

pacientes com pressão arterial inferior a 90 mmHg, bradicardia < 50 bpm e taquicardia > 100 bpm, e na ausência de insuficiência cardíaca e infarto de ventrículo direito (nível de evidência CB).

b) Nitroglicerina ou outro nitrato dentro das últimas 24 horas do uso do sildenafil (nível de evidência C).

c) Bloqueador do canal de cálcio de ação rápida não deve ser administrado na ausência de betabloqueador (nível de evidência A).

d) Antiinflamatórios não-esteróides, exceto ácido acetilsalicílico, não devem ser administrados durante a hospitalização (nível de evidência C).

Terapia antiplaquetária

Classe I

a) Ácido acetilsalicílico deve ser administrado assim que possível e mantido indefinidamente (nível de evidência A).

b) Clopidogrel pode ser administrado nos pacientes com contra-indicação ao uso do ácido acetilsalicílico (nível de evidência A).

c) Nos pacientes com síndrome coronária aguda sem supradesnível do segmento ST com indicação de terapia invasiva, a terapia antiplaquetária deve ser dupla, com adição de clopidogrel ou inibidor da glicoproteína IIb/IIIa antes do estudo hemodinâmico (nível de evidência A).

d) Nos pacientes com síndrome coronária aguda sem supradesnível do segmento ST selecionados para estratégia conservadora, o clopidogrel deve ser associado ao ácido acetilsalicílico e mantido por pelo menos um mês (nível de evidência A) e idealmente por um ano (nível de evidência B).

Classe IIa

a) Em pacientes selecionados para estratégia conservadora e medicados com ácido acetilsalicílico, clopidogrel e terapia anticoagulante, e que mantenham isquemia recorrente, é razoável associar inibidor de glicoproteína IIb/IIIa (nível de evidência C).

b) Em pacientes com síndrome coronária aguda sem supradesnível do segmento ST selecionados para estratégia invasiva, é razoável associar clopidogrel com inibidor da glicoproteína IIb/IIIa (nível de evidência B).

Classe IIb

A) Em pacientes com síndrome coronária aguda sem supradesnível do segmento ST selecionados para estratégia conservadora, é razoável utilizar eptifibatide ou tirofiban com antiplaquetário oral (nível de evidência B).

Classe III

a) Abciximab não deve ser administrado em

pacientes que não serão submetidos a angioplastia coronária.

Terapia antitrombínica

Classe I

Terapia anticoagulante deve ser administrada conjuntamente com antiagregante plaquetário, desde que possível, após diagnóstico de síndrome coronária aguda sem supradesnível do segmento ST:

a) para pacientes selecionados para estratégia invasiva: enoxaparina e heparina não-fractionada (nível de evidência A); bivalirudina e fondaparinux (nível de evidência B);

b) para pacientes selecionados para estratégia conservadora: enoxaparina e heparina não-fractionada (nível de evidência A); fondaparinux (nível de evidência B).

Classe IIa

Na síndrome coronária aguda sem supradesnível do segmento ST, enoxaparina ou fondaparinux são preferíveis à heparina não-fractionada.

Medidas farmacológicas na síndrome coronária aguda com supradesnível do segmento ST

Na sua maioria são idênticas às apresentadas para a síndrome coronária aguda sem supradesnível do segmento ST. Entretanto, existem alguns destaques que merecem relevância e são descritos a seguir.

Terapia antiplaquetária

Classe I

a) Ácido acetilsalicílico deve ser administrado indefinidamente a todos os pacientes sem alergia (nível de evidência A). O ácido acetilsalicílico deve ser administrado o mais precocemente possível, independentemente da estratégia de reperfusão utilizada.

b) Em pacientes com estratégia de intervenção por coronariografia e angioplastia, clopidogrel deve ser iniciado e mantido por pelo menos um mês com stent não-medicamentoso e 12 meses com stent medicamentoso (nível de evidência B).

c) Pacientes com indicação de cirurgia de revascularização do miocárdio deverão ter suspenso o clopidogrel pelo menos 5 dias, preferencialmente 7 dias, antes do procedimento (nível de evidência B).

Classe IIa

a) Clopidogrel associado à terapia fibrinolítica em pacientes com contra-indicação absoluta ao uso do ácido acetilsalicílico (nível de evidência C). O clopidogrel combinado com ácido acetilsalicílico em pacientes submetidos a terapia fibrinolítica foi avaliado posteriormente à publicação da última diretriz AHA/ACC de 2004. Os estudos CLARITY e COMMIT demonstraram que essa associação redu-

ziu óbito e eventos cardiovasculares maiores na fase hospitalar e em 30 dias, sem piora de sangramentos. Determinou-se com esses estudos força de evidência para associar o clopidogrel ao ácido acetilsalicílico na terapia fibrinolítica.

b) É razoável iniciar abciximab antes de terapia de reperfusão por angioplastia primária (nível de evidência B).

Classe IIb

a) Tratamento com tirofiban ou eptifibatide antes de angioplastia primária (nível de evidência C).

Terapia antitrombínica

Classe IIb

a) Heparina de baixo peso molecular pode ser associada à terapia fibrinolítica em pacientes com idade < 75 anos, sem disfunção renal (creatinina sérica < 2,5 mg/dl em homens e 2,0

mg/dl em mulheres) (nível de evidência B).

Classe III

a) Heparina de baixo peso molecular em pacientes > 75 anos submetidos a terapia fibrinolítica (nível de evidência B).

b) Heparina de baixo peso molecular em pacientes com disfunção renal submetidos a terapia fibrinolítica (nível de evidência B).

O estudo Extract-TIMI 25²⁴ avaliou 20.506 pacientes com infarto agudo do miocárdio com supradesnível do segmento ST que receberam enoxaparina ou heparina não-fractionada associadas a tratamento trombolítico. O desfecho primário (óbito ou infarto agudo do miocárdio não-fatal) teve redução de 17% ($p < 0,001$) favorável ao grupo enoxaparina e de 19% ($p < 0,001$) para o desfecho secundário (óbito, infarto agudo do miocárdio não-fatal e revascularização urgente em 30 dias).

DIAGNOSES AND EARLY RISK STRATIFICATION OF PATIENTS WITH ACUTE CORONARY SYNDROMES

JOÃO FERNANDO MONTEIRO FERREIRA

ARI TIMERMAN

Cardiovascular diseases are the most important cause of death. The most frequent process is the disruption of atherosclerotic plaque and myocardial ischemia for the desbalance between oxygen demand and supply. Acute coronary syndrome encompass an heterogeneous group of patients with different clinical presentations, and patients with chest pain in the emergency room can include non coronary diagnoses, stable angina, probable or definitive acute coronary syndrome.

A detailed history, physical examination and electrocardiogram are mandatory to the diagnosis of acute coronary syndrome. After diagnosis is done, the early risk stratification are based too on symptoms, physical examination, abnormalities of the electrocardiogram and serum cardiac markers, which are independent predictors of high risk.

Electrocardiographic findings, elevation of serum cardiac markers have great importance to identify the patients who will show an unfavorable evolution.

The prognosis in each case depends on this dynamic process that will determine the strategies for the treatment. The objectives are coronary plaque stabilization, relief of ischemia and arrhythmias prevention. Treatment regimens include antianginal, antiplatelet and antithrombin drugs.

Key words: acute coronary syndrome, acute myocardial infarction, unstable angina, risk stratification.

(Rev Soc Cardiol Estado de São Paulo. 2007;3:243-56)
RSCESP (72594)-1665

REFERÊNCIAS

1. DATASUS, 2004. <http://tabnet.datasus.gov.br/>
2. Heart Disease and Stroke Statistics – 2007 Update: A Report From the American Heart Association Statistics Committee and Stroke Statistics Subcommittee. *Circulation*. 2007;115: e69-e171.
3. Braunwald E. Tratado de Doenças Cardiovasculares. 7ª ed. Rio de Janeiro: Elsevier; 2006. p. 1129-280.
4. Karlson BW, Herlitz J, Wiklund O, et al. Early prediction of acute myocardial infarction from clinical history, examination and electrocardiogram in the emergency room. *Am J Cardiol*. 1991;68:171-5.
5. Cohen M, Weatherley B, Lee K, et al. Multivariate analysis of predictors of recurrent ischemic events and death in unstable angina and non Q wave infarction after treatment with combination antithrombotic therapy: results from the ESSENCE trial. *J Am Coll Cardiol*. 1997;96(Suppl I):1-596.
6. Antman EM, Cohen M, Bernink PJLM, et al. The TIMI risk score for unstable angina/non-ST elevation MI. A method for prognostication and therapeutic decision making. *JAMA*. 2000;284:835-42.
7. Cannon CP, McCabe CH, Stone PH, et al. The electrocardiogram predicts one-year outcome of patients with unstable angina and non-Q wave myocardial infarction: results of the TIMI III Registry ECG Ancillary Study. *J Am Coll Cardiol*. 1997;30:133-40.
8. Hyde TA, French JK, Wong CK, et al. Four-year survival of patients with acute coronary syndromes without ST-segment elevation and prognostic significance of 0.5 mm ST-segment depression. *Am J Cardiol*. 1999;84:379-85.
9. Savonitto S, Ardissino D, Granger CB, et al. Prognostic value of the admission electrocardiogram in acute coronary syndromes. *JAMA*. 1999;281:707-13.
10. Antman EM, Grudzien C, Mitchell RN, et al. Detection of unsuspected myocardial necrosis by rapid bedside assay for cardiac troponin T. *Am Heart J*. 1997;133:596-8.
11. Antman EM, Tanasijevic MJ, Thompson B, et al. Cardiac-specific troponin I levels to predict the risk of mortality in patients with acute coronary syndromes. *N Engl J Med*. 1996;335:1342-9.
12. ACC/AHA 2007 Guidelines for the management of patients with unstable angina/non-ST-elevation myocardial infarction. A report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Writing Committee to Revise the 2002 Guidelines for the Management of Patients With Unstable Angina/Non-ST-Elevation Myocardial Infarction). *JACC*. 2007;50(7).
13. Antman EM, Cohen M, Bernink PJLM, et al. The TIMI Risk Score for Unstable Angina/Non-ST Elevation MI: a Method for Prognostication and Therapeutic Decision Making. *JAMA*. 2000;284:835-42.
14. Morrow DA, Antman EM, Charlesworth A, et al. TIMI Risk Score for ST-Elevation Myocardial Infarction: a Convenient, Bedside, Clinical Score for Risk Assessment at Presentation: an Intravenous nPA for Treatment of Infarcting Myocardium Early II Trial Substudy. *Circulation*. 2000;102:2031-7.
15. Pollack CV, Gibler WB. 2000 ACC/AHA Guidelines for the management of patients with unstable angina and non-ST-segment elevation myocardial infarction: a practical summary for emergency physicians. *Ann Emerg Med*. 2001;38:229-40.
16. ACC/AHA Guidelines for the Management of Patients with ST-Elevation Myocardial Infarction. A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. Committee to revise the 1999 Guidelines for the Management of Patients with Acute Myocardial Infarction. *Circulation*. 2004;110:e82-e293.
17. Diretrizes da Sociedade Brasileira de Cardiologia sobre angina instável e infarto agudo do miocárdio sem supradesnível do segmento ST. *Arq Bras Cardiol*. 2001;77(Suppl 2):1-38.
18. III Diretriz sobre Tratamento do Infarto Agudo do Miocárdio. *Arq Bras Cardiol*. 2004;83(IV):10-30.
19. The MIAMI Trial Research Group. Metoprolol in acute myocardial infarction (MIAMI). A randomized placebo-controlled international trial. *Eur Heart J*. 1985;6:99-226.
20. ISIS-1 (First International Study of Infarct Survival) Collaborative Group: Randomized trial of intravenous atenolol among 16,027 cases of suspected acute myocardial infarction. *Lancet*. 1986; II:57-66.
21. Yusuf S, Zhao F, Mehta SR, et al. (CURE Investigators). Effects of clopidogrel in addition to aspirin in patients with acute coronary syndromes without ST-segment elevation (CURE Trial). *N Engl J Med*. 2001;345(7):494-502.
22. Clarity – TIMI 28 Investigators. Addition of clopidogrel to aspirin and fibrinolytic therapy for myocardial infarction with ST-segment elevation. *N Engl J Med*. 2005;352:1179-89.
23. COMMIT (Clopidogrel and Metoprolol in Myocardial Infarction Trial) Collaborative

Group. Addition of clopidogrel to aspirin in 45 852 patients with acute myocardial infarction: randomized placebo-controlled trial. *Lancet*. 2005;366:10607-21.

24. Extract-TIMI 25 Investigators. Enoxaparin versus unfractionated heparin with fibrinolysis for st-elevation myocardial infarction. *N Engl J Med*. 2006;354:1477-88.