

SÍNDROME CORONARIANA AGUDA NA EMERGÊNCIA



Rafaela Luiza Vilela de Souza - discente na Faculdade Atenas - Campus Passos

Flávia Carlos Jovelli - discente na Faculdade Atenas - Campus Passos

Beatriz Lemos Baptistela - discente na Faculdade Atenas - Campus Passos

Laura Marçal Silva - discente na Faculdade Atenas - Campus Passos

Athos André Soares Silveira - discente na Faculdade Atenas - Campus Passos

Maria Laura Oliveira Lima - discente na Faculdade Atenas - Campus Passos

José Ronaldo Alves - docente na Faculdade Atenas - Campus Passos

Artigo Original

Liga Acadêmica de Urgência e Emergência da Faculdade Atenas - Passos (LAUE)

Resumo

Introdução: A síndrome coronariana aguda (SCA) é a principal causa de morbidade e mortalidade no Brasil e compreende um espectro de doenças que inclui a angina instável (AI), o infarto agudo do miocárdio (IAM) e a morte súbita cardíaca (MSC), causas comuns de atendimentos e admissões nos serviços de emergência. A principal manifestação da SCA é a dor torácica, que pode estar associada a outras condições, como dispneia, hipotensão e síncope. O diagnóstico rápido da SCA pode prevenir a evolução do quadro para desfechos desfavoráveis. **Objetivo:** Assim, essa revisão objetivou elucidar a fisiopatologia, o diagnóstico e o tratamento da SCA. **Metodologia:** Realizou-se uma pesquisa bibliográfica nas bases de dados SciELO, PubMed e LILACS, no período de Maio de 2021. Foram selecionadas publicações feitas entre 2015 e 2021 e que estivessem em português e/ou em inglês. **Resultados:** O principal mecanismo fisiopatológico na SCA é o acúmulo de colesterol oxidado nas camadas dos vasos, que pode evoluir para um processo trombótico e, dessa forma, ocluir a luz dos vasos sanguíneos, gerando um quadro de isquemia e infarto. O diagnóstico deve ser rápido e baseado, a princípio, na manifestação da dor torácica, em alterações eletrocardiográficas e de biomarcadores de isquemia cardíaca. O tratamento varia conforme a manifestação da SCA e envolve terapias antiagregantes, anti-coagulantes, antianginosos e de proteção cardiovascular, como o uso de estatinas, heparinas, nitroglicerina e betabloqueadores, respectivamente. Também é necessário um acompanhamento após um evento de SCA. **Discussão:** A SCA se mostra relevante em termos de saúde pública por apresentar um elevado número de casos e altas taxas de mortalidade e morbidades. O diagnóstico rápido é essencial para evitar a progressão de complicações. Para tanto, faz necessário que os profissionais da área da saúde estejam preparados para lidar com essa situação e que possuam os recursos necessários para realizar um atendimento adequado.

Palavras-chave: Síndrome Coronariana Aguda; Angina; Dor torácica; Diagnóstico; Tratamento.

Introdução

A síndrome coronariana aguda (SCA), manifestação aguda da cardiopatia isquêmica, é uma questão de saúde pública que permanece sendo a principal causa de morbidade e mortalidade no Brasil, no mundo ocidental e foi responsável, no ano de 2012, por um custo público de 38,3 milhões de dólares com hospitalizações no Brasil¹⁻⁴.

A SCA compreende um espectro de doenças que inclui a angina instável (AI), o infarto agudo do miocárdio (IAM) com os seus dois subtipos – o infarto agudo do miocárdio sem elevação do segmento ST (IAM-SSST) e o infar-

to do miocárdio com elevação do segmento ST (IAMCSST) – e a morte súbita cardíaca (MSC). Essas condições são causas comuns de atendimentos e admissões nos serviços de emergência^{4,5-11}.

Fatores de risco são elementos que podem contribuir para o desenvolvimento de doenças, portanto, podem ser prevenidos para evitar a progressão e manutenção de agravos de saúde. Os principais fatores de risco para a doença arterial coronariana (DAC), conforme o estudo de Framingham, enquadram a hipertensão arterial sistêmica (HAS), o diabetes mellitus (DM), o tabagismo, a dislipidemia (DLP), a obesidade, o

sedentarismo, o consumo excessivo de álcool, e o estresse psicoemocional ¹².

A SCA e morte súbita causam a maioria das mortes relacionadas com cardiopatia isquêmica, que representam 1,8 milhões de mortes por ano na Europa, com números semelhantes de homens e mulheres morrendo de DAC. A incidência da cardiopatia isquêmica e da SCA aumenta com a idade embora, em média, isso ocorra cerca de 7-10 anos antes nos homens, em comparação com as mulheres. Em pacientes com menos de 60 anos, a SCA manifesta-se mais comumente em homens do que mulheres, enquanto que, em pacientes com mais de 75 anos, as mulheres representam a maioria dos pacientes. Além disso, um padrão específico de gênero com relação aos fatores de risco tornou-se aparente globalmente, com as mulheres apresentando SCA com alta taxa de hipertensão, diabetes mellitus e obesidade em oposição aos homens. Ademais, há uma tendência global de que pacientes do sexo feminino recebam tratamentos menos agressivos, tanto invasivos quanto farmacológicos após a SCA ¹³⁻¹⁶.

A apresentação clínica da SCA é ampla e tem como principal manifestação a dor torácica, que consiste em um desconforto torácico agudo em pressão, ardor e aperto, de localização retroesternal ou precordial, e que pode irradiar para epigástrico, mandíbula, ombro e face medial do braço esquerdo ou ambos os braços. Essa dor “típica” ocorre em 50% dos casos. O tempo de duração é muito importante, uma vez que a dor com duração superior a 20 minutos, que não apresenta melhora ao repouso ou ao uso de nitratos de ação rápida, é muito sugestiva de SCA, com maior probabilidade de existir obstrução total do fluxo sanguíneo coronariano. Além disso, podem existir manifestações associadas, como dispneia, diaforese, náusea, vômitos, fadiga, hipotensão e síncope ^{6-9,17}.

A identificação e o diagnóstico rápidos de uma SCA são essenciais para prevenir a progressão do quadro e a evolução com desfechos desfavoráveis, como a parada cardiorrespiratória e a morte do paciente ^{6,7,17}.

Objetivo

Considerando o elevado número de casos de SCA nos setores de emergência dos hospitais e sua alta morbimortalidade, este artigo busca elucidar a fisiopatologia, o diagnóstico e o tratamento da SCA.

Metodologia

Foram consultadas as bases de dados bibliográficos SciELO, PubMed e LILACS, no período de Maio de 2021. Os descritores utilizados nas buscas foram baseados no DECS e no MESH. São eles: “Síndrome coronariana aguda”, “Infarto do Miocárdio”, “Infarto do Miocárdio com Supradesnível do Segmento ST”, “Infarto do Miocárdio sem Supradesnível do Segmento ST”, “Angina Estável”, “Angina Instável”, “emergência”, “Acute Coronary Syndrome”, “Myocardial Infarction”, “ST Elevation Myocardial Infarction”, “Non-ST Elevated Myocardial Infarction” “Angina Stable”, “Angina Unstable”, “Emergency”. Foram selecionadas publicações feitas entre 2015 e 2021 e que estivessem em português e/ou em inglês.

Resultados

Fisiopatologia

O coração é um órgão vital do corpo responsável por bombear o sangue e manter boa perfusão capilar para todos os órgãos. Ele é composto por tecido muscular especializado, sendo vascularizados pelas artérias coronárias que ascendem da aorta e garantem o suprimento necessário para as demandas corporais ¹⁸.

A arteriosclerose é o processo de acúmulo de frações de colesterol oxidadas entre a túnica média e íntima dos vasos, formando uma placa. Essa placa sofre estabilização por deposição de colágeno, entretanto a força de cisalhamento dos vasos pode causar pequenas lesões na placa, expondo materiais trombóticos que ali estavam, iniciando assim um processo hemostático, e por conseguinte trombótico. O agregado plaquetário formado é envolto por fibrina, garantindo sua estabilidade. Esse fato pode ocluir a luz do vaso e, se a deposição for continuada, pode causar uma obstrução total, impedindo o fluxo sanguíneo, levando à isquemia e infarto do órgão acometido. Vale ressaltar também que a placa ou fragmentos podem se soltar do seu lugar de origem e causar oclusões mais distais nos ramos coronarianos ¹⁰.

Quando ocorre arteriosclerose das coronárias, estas artérias por sua conformação, conseguem se expandir em até 5 vezes para melhorar a perfusão do coração, que agora está obstruído pela placa aterotrombótica. Contudo, com a continuidade desse processo ocorre um desbalanço entre a demanda cardíaca constan-

te e a oferta sanguínea, agora diminuída pelo obstáculo físico, levando à isquemia cardíaca, justificando a principal etiologia da Síndrome Coronariana Aguda, a aterotrombose das artérias coronárias, explicando o principal sintoma vivenciado pelos pacientes, a angina ¹¹.

Assim, de acordo com o grau de oclusão das coronárias, classifica-se a Síndrome Coronariana Aguda em três: infarto agudo do miocárdio com supra do segmento ST, quando se tem o impedimento completo do fluxo sanguíneo de determinada artéria, infarto agudo do miocárdio sem supra do segmento ST; quando a oclusão é parcial mas suficiente para causar isquemia cardíaca e morte de cardiomiócitos e angina instável, caracterizada por uma dor anginosa em repouso que causa isquemia mas não a morte dos miócitos, de modo que não há alteração dos marcadores laboratoriais de necrose cardíaca ¹⁹.

Esse quadro manifesta-se nos pacientes que possuem alto risco cardiovascular; como hipertensos descompensados e diabéticos, pacientes dislipidêmicos ou àqueles que não cultivam bons hábitos de vida, como alimentação saudável e prática regular de exercício físico. Por fim, existem outras etiologias menos comuns de SCA, tais como anomalias cardíacas congênitas, vasoespasmos e colagenoses, tais como vasculites e o Lúpus ²⁰.

Diagnóstico

A síndrome coronariana aguda constitui um espectro de diagnósticos de menor a maior risco, iniciando na angina estável, progredindo por angina instável e IAM sem supradesnivelamento de segmento ST até o IAM com supradesnivelamento do segmento ST. A dor torácica é descrita como tendo duração de 10 a 20 minutos, com localização retroesternal ou precordial, com irradiação para ombro e face medial do braço esquerdo. Porém, essa dor classificada como típica ocorre em 50% dos casos ⁸.

Aumenta a probabilidade de ser uma síndrome coronariana aguda a presença dos seguintes sintomas: irradiação para um ou ambos os ombros (mesmo que seja só o direito), história de náuseas, vômitos, sudorese e associação da dor com esforço ⁸.

Exame físico

O exame físico tem poucos achados em pacientes com suspeita de SCA sem supra de ST. No entanto, está alterado quando há fatores

de maior gravidade como edema agudo de pulmão, complicação mecânica ou choque. Logo, tem maior importância para outras causas de dor torácica. A ausculta cardíaca pode revelar um sopro sistólico devido à insuficiência mitral isquêmica, que está associada a mau prognóstico. Raramente, um sopro sistólico pode indicar uma complicação mecânica, como ruptura do músculo papilar ou comunicação interventricular, de um IAM subagudo e possivelmente não detectado. Sinais de insuficiência cardíaca ou instabilidade hemodinâmica ou elétrica exigem diagnóstico e tratamento imediatos ⁸.

Eletrocardiograma

O eletrocardiograma (ECG) fornece pistas para alterações isquêmicas que sugerem infarto oclusivo ou não oclusivo. Nesse sentido, a principal alteração que sugere infarto oclusivo é o supradesnivelamento de segmento ST. Este segmento consiste no trecho do ECG entre o complexo QRS e a onda T, e é iniciado pelo ponto J, uma deflexão que encerra o complexo QRS. Destarte, o desvio de segmento ST é realizado no ponto J em relação à linha de base. Esta linha deve ser o segmento PR; todavia, ele pode se encontrar alterado em algumas situações, como na pericardite.

Nesses casos, compara-se a linha de base do segmento TP com o segmento PR. Dessa forma, a definição de infarto agudo do miocárdio com supradesnivelamento apresenta uma elevação de 1 mm do ponto J em duas derivações contíguas - são derivações contíguas DII, DIII e aVF (parede inferior); V1, V2, V3, V4, V5 e V6 sequencialmente (parede anterior) e DI e aVL (parede lateral alta). Além de, existir exceção nas derivações V2 e V3, pois são necessários 1,5 mm em mulheres, 2 mm em homens acima de 40 anos e 2,5 mm em homens abaixo de 40 anos e se as derivações de V7 a V9 forem utilizadas, o critério é 0,5 mm. Ademais, há outros padrões que sugerem infarto oclusivo, que são: De Winter e os critérios de modificados de Sgarbossa na presença de bloqueio de ramo esquerdo ⁸.

No infarto sem supra (não oclusivo) ou angina instável, a isquemia leve pode se manifestar como ondas T altas e apiculadas e é conhecida como isquemia subendocárdica. A alteração é indistinguível de hipercalemia moderada. A evolução da isquemia leva a ondas T negativas e simétricas, com o termo isquemia subepicárdica

ca. Essa alteração é bastante inespecífica, mas a alteração dinâmica apoia a etiologia isquêmica. Finalmente, o grau maior de isquemia leva a infradesnívelamento de segmento ST – lesão subendocárdica. Essa alteração também pode ser vista na sobrecarga ventricular esquerda e com o uso de digitálico. O eletrocardiograma pode mostrar sinais isquêmicos como alteração do segmento ST e onda T, bloqueio atrioventricular, alterações dinâmicas entre ECGs e alguns padrões específicos de ECG isquêmicos como Wellens e De Winter. Pacientes com ECG completamente normal ainda têm uma possibilidade de 2% de apresentarem uma SCA. Já aqueles pacientes com alterações inespecíficas têm uma possibilidade de 9 a 20% de apresentarem uma SCA⁸.

Biomarcadores de isquemia cardíaca

Os principais marcadores cardíacos de necrose são as troponinas I e T. Encontra-se um valor de 2 a 6 ng/L de troponina T em pessoas normais. Após a necrose do cardiomiócito, começa a haver alteração do valor de troponina em 2 horas. Os valores de troponina atingem o máximo após 24 a 48 horas do infarto e voltam a valores basais após 5 a 14 dias. A troponina identifica o infarto agudo do miocárdio quando existe uma curva com elevação e queda de seu valor. No caso de locais que dispõem apenas da troponina convencional, a dosagem deve ser feita na chegada do paciente e após 3 horas. A interpretação da troponina deve ser feita sabendo-se que: angina instável não provoca morte de cardiomiócitos e, portanto, não altera o resultado de troponina; e condições como insuficiência renal, insuficiência cardíaca, sepse, miocardite e outras podem provocar aumento de troponina⁸.

Exames complementares adicionais

Angiotomografia de coronárias

Deve-se tomar as precauções necessárias para um exame com infusão de contraste. O exame é mais bem indicado em pacientes com risco baixo a intermediário. A presença de calcificação coronariana importante e de stents compromete a interpretação do exame, pois não é possível estudar o lúmen da coronária. Além disso, para melhor qualidade da intervenção, a frequência cardíaca do paciente deve estar em torno de 60 bpm - paciente deve receber metoprolol 25 a 50 mg via oral se não houver contra indicação para controle da frequência cardíaca.

Após consideração de todas as causas graves sem identificação diagnóstica, deve-se avaliar ainda outras causas alternativas com indicação de internação. Por exemplo, quadros inflamatórios de vesícula biliar e pâncreas podem simular uma síndrome coronariana aguda¹⁹.

Ecocardiograma

O Ecocardiograma (ECO) é um exame de baixo custo, de fácil acesso e que pode ser realizado à beira do leito. Traz informações valiosas que podem confirmar o diagnóstico de uma SCA, assim como estratificar a sua gravidade. A maior informação trazida pelo ecocardiograma num cenário de dor torácica é a avaliação da contratilidade regional das paredes do ventrículo esquerdo. O encontro de alterações segmentares de contração favorece grandemente o diagnóstico de SCA. Embora estas alterações possam estar presentes em decorrência de eventos isquêmicos prévios, ou ainda por conta de outras cardiopatias não isquêmicas, como nas miocardites, quando bem indicado, o ecocardiograma contribui enormemente¹⁹.

Existem outros exames complementares que podem ser úteis na detecção de SCA, como: a ressonância nuclear magnética, a cintilografia miocárdica e o teste de esforço. Todavia, são raramente utilizados na realidade brasileira¹⁹.

Tratamento

O tratamento da SCA é variável segundo o grau de oclusão das coronárias, diferindo a conduta para pacientes com IAM-SSST, IAM-CSST e aqueles com dor anginosa em repouso¹⁹.

Para todos os paciente com dor torácica o primeiro a se fazer no seu atendimento é seguir o MOVE: monitorização não invasiva continua (no mínimo com pressão arterial [PA], frequência cardíaca [FC] e cardioscopia); oxigênio suplementar se a saturação periférica de oxigênio (SatO₂) for < 90% ou se desconforto respiratório; acesso venoso periférico garantido para coleta de exames e infusão de medicações; e ECG de 12 derivações que deve ser interpretado por um médico em até 10 minutos da admissão do paciente^{8,21}.

Para o IAM-SSST a conduta terapêutica inclui o uso de antiagregantes plaquetários, sendo o seu principal representante o ácido acetil-salicílico (AAS) de 150 a 300 mg via oral (VO) na admissão. Além disso, pacientes com SCA de alto risco devem associar o AAS a um inibidor

do receptor de ADP P2Y12, uma vez que essa medicação potencializa a redução da agregação plaquetária. Dentre os seus representantes, o ticagrelor e prasugrel se mostraram superiores ao clopidogrel, que é uma alternativa em muitos locais que não dispõem de outros antiagregantes. O uso de todos esses inibidores do receptor de ADP P2Y12 deve ser feito por VO na admissão do paciente. O ticagrelor é usado a 180 mg, o prasugrel 60 mg e o clopidogrel 300 mg, sendo que, este último deve ser feito a 600 mg bolus se o paciente for submetido ao cateterismo em menos de 6h ^{8,21}.

Ademais, o uso de anticoagulantes é essencial para o tratamento de todos os pacientes com diagnóstico de SCA de risco intermediário ou alto para inibir a geração e a atividade da trombina, reduzindo os eventos relacionados à formação do trombo. Entre as possíveis escolhas medicamentosas tem-se a heparina não fracionada, enoxaparina, fondaparinux, bivalirudina, hirudina e argatroban, abciximab e agrastat e os novos anticoagulantes. Com isto, a escolha do anticoagulante ideal varia segundo a disponibilidade, preço, e as contraindicações de cada um dos medicamentos ^{8,21}.

Em associação a todo tratamento anterior, a terapia anti-isquêmica deve ser incluída. Sendo ela, o uso de nitratos intravenosos (nitroglicerina) é utilizado para minimizar a dor do paciente. Já os betabloqueadores reduzem a frequência cardíaca, a pressão arterial e a contratilidade miocárdica, dessa forma, o consumo de oxigênio no miocárdio diminui e as chances de agravamento também. Os bloqueadores dos canais de cálcio, assim como os betabloqueadores, reduzem a contratilidade miocárdica e o tônus vascular, além de reduzir a velocidade de condução atrioventricular (AV) e a atividade do nó sinusal ^{8,21}.

Seguindo, o manejo desse paciente a angiografia coronariana invasiva mantém seu papel central uma vez que é possível confirmar o diagnóstico de SCA, identificar a lesão e sua causa, avaliar a anatomia coronariana e estabelecer a indicação de revascularização coronariana por stent ou cirurgia de revascularização do miocárdio. O momento em que o cateterismo deve ser feito depende do quadro clínico do paciente. Se o paciente for de muito alto risco, ou seja, com instabilidade hemodinâmica, choque cardiogênico, instabilidade elétrica por taquiarritmia ventricular, angina refratária ao tratamento

clínico e insuficiência mitral aguda, ela deve ser feita imediatamente. A estratégia invasiva precoce (< 24 h) é feita em pacientes de alto risco, a invasiva (< 72 h) naqueles de risco intermediário, sintomas recorrentes ou isquemia em teste não invasivo. Por fim, deve-se recorrer a uma estratégia conservadora nos pacientes de baixo risco ^{8,21}.

Na conduta de IAM-SSST o uso de estatinas é incluído na admissão dos pacientes, os inibidores da enzima conversora de angiotensina (IECA) se disfunção sistólica, insuficiência cardíaca, hipertensão ou diabetes, e quando intolerantes a este, pode-se usar os bloqueadores do receptor de angiotensina (BRA). Antagonista da aldosterona se disfunção sistólica e insuficiência cardíaca ou diabetes após SCA. Bloqueador de bomba de prótons se risco de sangramento digestivo ^{8,21}.

Por fim, para se obter uma boa reabilitação cardíaca, o aconselhamento sobre atividade física, dieta, cessação do tabagismo, controle de peso e metas para controle de lipídeos e pressão arterial, devem ser indicados no relatório de alta do paciente ^{8,21}.

Uma vez identificado o IAM-CSST no ECG, deve-se iniciar as ações para tratamento, independentemente do resultado da troponina. Primeiramente, segue-se o MOVE, já faz a dupla antiagregação plaquetária e o controle da dor com nitrato, morfina em casos mais graves e após o IAM, prossegue-se com o uso de betabloqueadores em casos de baixo risco ou após atingirem estabilidade hemodinâmica ^{8,21}.

Focalizando nos casos de obstrução total, IAM-CSST, a angioplastia primária é de extrema importância para se obter uma reperfusão, levando o quadro do paciente a uma melhor evolução e evitando riscos de reinfarto ou isquemia residual. Se o local de atendimento a este paciente não tiver a opção de uma angiogramiografia ou ela estiver indisponível deve-se avaliar a possibilidade de transferência ou fibrinólise. O tempo entre a chegada do enfermo no serviço de saúde até o momento do balão no centro de hemodinâmica deve ser menor que 120 minutos, em casos de transferência. Caso esse tempo não seja possível de atingir, a estratégia fibrinolítica local está indicada se o paciente não possuir contraindicação. Ressaltando-se que a fibrinólise tem resultados comparáveis à angioplastia quando o paciente se apresenta com menos de 2 a 3 horas do início dos sintomas. Além disso, o tempo desde a chegada do paciente até a realização da trombolise no ser-

viço de emergência é de 30 minutos, e os medicamentos que podem ser usados incluem estrep-toquinase, alteplase e tenecteplase. Se a escolha for a estreptoquinase deve-se lembrar que o uso da enoxaparina é contraindicada nas primeiras 24 horas após seu uso ^{8,21}.

Após esses procedimentos de reperfusão, deve-se avaliar se houve o desaparecimento do supradesnivelamento do segmento ST, se o paciente se encontra em uma estabilidade hemodinâmica e elétrica, e se não há mais a queixa de dor ^{8,21}.

Acompanhamento pós SCA

O acompanhamento após a SCA visa evitar novos eventos isquêmicos e varia conforme a clínica dos pacientes. Contudo, existem algumas medidas gerais que podem ser consideradas, em especial nos casos de infarto. A terapia antiplaquetária com aspirina, por exemplo, está indicada a todos os pacientes - em casos de IAM-CSST e angina - que não apresentarem contra indicações a ela. Em casos mais específicos, como os de pacientes submetidos a colocação de stent, é possível usar clopidogrel ou prasugrel nos meses seguintes ¹¹. Por outro lado, pacientes que necessitem de terapia de anticoagulação podem usar varfarina ^{10,11}, pois esse fármaco reduz a incidência de reinfarto e a mortalidade tardia, após IAM-CSST ¹⁰.

Além disso, o uso de fármacos inibidores da enzima conversora de angiotensina e bloqueadores do receptor de angiotensina também pode ser considerado ^{10,11} para prevenir remodelamento cardíaco, insuficiência cardíaca e também a morte em pacientes pós infarto ¹¹. Beta-bloqueadores também podem ser utilizados ^{10,11}, desde que o paciente não apresente insuficiência cardíaca descompensada ¹¹.

Ademais, é possível utilizar bloqueadores dos canais de cálcio. Quando usados de forma isolada, é interessante o uso de bloqueadores não di-hidropiridínicos, como Verapamil e Diltiazem, pois eles não aumentam a frequência cardíaca, o que pode acontecer no caso dos dihidropiridínicos ¹¹.

Também é importante que seja feito um controle do perfil lipídico do paciente, visto que a cada aumento de 1% nos níveis de LDL, aumenta-se também o risco de eventos coronarianos em 2 a 3%. Assim, o uso de estatinas está indicado para pacientes com angina estável. Em pacientes com níveis normais de LDL, mas aumen-

tados de triglicerídeos e reduzidos de HDL, pode ser feita a prescrição de fibratos. Finalmente, para eventos anginosos agudos, prescreve-se nitroglicerina (sublingual ou oral) ¹¹.

Quanto à terapia não medicamentosa, objetiva-se o controle dos fatores de risco. Dessa forma, mudanças nos hábitos de vida são cruciais no acompanhamento desses pacientes. A cessação do tabagismo ^{10,11} deve ser encorajada, visto que práticas tabagistas continuadas duplicam o risco de mortalidade após um infarto do miocárdio, e o abandono desses hábitos reduz o risco de novos infartos e morte dentro de um ano ¹¹. Além disso, os pacientes devem ser incentivados a realizar um controle do peso ^{10,11} e do perfil lipídico ¹⁰, bem como a praticar exercícios físicos ^{10,11}. Por fim, destaca-se que quadros de hipertensão e/ou diabetes melito requerem avaliação e controle rígidos em pacientes pós infarto ¹¹.

Discussão

As síndromes coronarianas agudas são um conjunto de sinais e sintomas secundários à obstrução total ou parcial de artérias coronárias. Isto é, elas englobam um grupo de doenças, que incluem infarto agudo do miocárdio com e sem SST, morte súbita cardíaca e angina instável, que são causas comuns nos atendimentos de emergência. Os fatores de risco que levam a progressão da coronariopatia são hipertensão arterial sistêmica, diabetes mellitus, tabagismo, dislipidemia, obesidade, sedentarismo, consumo excessivo de álcool, estresse psicoemocional e história familiar de coronariopatia precoce. Assim, a SCA é mais comum em pacientes idosos (> 75 anos) mulheres.

Outrossim, a fisiopatologia da SCA, é explicado pela presença de um obstáculo físico (placa de aterosclerose) que leva a isquemia cardíaca e gera a principal etiologia da Síndrome Coronariana Aguda, a aterotrombose das artérias coronárias. Isso resulta no quadro clínico característico evidenciado na doença, que é a dor torácica anginosa.

A dor torácica é o sintoma principal sugestivo de SCA. As características incluem dor prolongada de 20 - 30 minutos, intensa, em aperto, peso ou queimação. Dessa forma, a dor tem início em repouso ou após estresse físico, e melhora com repouso e uso de vasodilatadores coronarianos, visto que sua fisiopatologia é causada pela obstrução da passagem sanguínea. Assim, a dor pode irradiar para epigástrico, mem-

bro superior, pescoço e mandíbula. Ademais, paciente pode apresentar equivalentes isquêmicos como dispneia, náusea, êmese, palpitações, parada cardiorrespiratória.

No exame físico, à ectoscopia, presença de cianose de extremidades, queda na saturação de pulso, hipo ou hipertensão arterial, alterações de estado mental, pele diaforética. Ao aparelho respiratório, pode apresentar-se normal ou com estertores finos. O aparelho cardiovascular pode estar normal ou com ritmo irregular, presença de 3° e 4° bulhas ou sopro cardíaco. Porém, a maior parte dos achados são inespecíficos e podem estar ausentes.

A abordagem inicial do paciente com sintoma de dor torácica é monitorização completa com realização de ECG, PA, FC, SatO₂, e caso saturação de pulso < 90% entrar com oxigenoterapia, além de ter acesso venoso. Para o diagnóstico, o eletrocardiograma deve ser feito em 10 minutos e irá diferenciar a conduta a depender da situação. Além disso, é necessário, coleta dos biomarcadores cardíacos. Outrossim, alguns exames complementares são indicados como exames laboratoriais (glicemia, eletrólitos, função renal, hemograma, coagulograma), teste ergométrico, cintilografia em repouso, ecocardiograma, angiogramografia de coronárias e o padrão ouro no estudo da anatomia coronariana a cineangiogramografia.

A partir de pesquisas nas bases bibliográficas, pôde-se realizar uma revisão bibliográfica e dessa, concluir que a síndrome coronariana aguda nas emergências ainda apresenta um alto número de casos e com taxas de mortalidade e morbidades preocupantes para o sistema de saúde pública. Dessa forma, um diagnóstico rápido é essencial para conduzir o quadro e evitar a progressão das complicações. É mister que os profissionais voltados para área de saúde estejam preparados e capacitados para lidar com essa situação, além do mais, as unidades de emergência devem portar todos os recursos necessários para que se possa atender a um caso como esse.

Referências

1. Eisen A, Giugliano RP, Braunwald E. Updates on acute coronary syndrome. *JAMA Cardiology* [Internet]. 1 set 2016 [citado 27 maio 2021];1(6):718. Disponível em: <https://doi.org/10.1001/jamacardio.2016.2049>
2. Soeiro Ad, Silva PG, Roque EA, Bossa AS, Biselli B, Leal Td, Soeiro MC, Pitta FG, Serrano Júnior CV, Oliveira Júnior MT. Diferenças prognósticas entre homens e mulheres com síndrome coronariana aguda. dados de um registro brasileiro. *Arquivos Brasileiros de Cardiologia* [Internet]. 2018 [cita-

do 27 maio 2021];111(5):648-53. Disponível em: <https://doi.org/10.5935/abc.20180166>

3. Ribeiro AL, Duncan BB, Brant LC, Lotufo PA, Mill JG, Barreto SM. Cardiovascular health in Brazil. *Circulation* [Internet]. 26 jan 2016 [citado 27 maio 2021];133(4):422-33. Disponível em: <https://doi.org/10.1161/circulationaha.114.008727>

4. Silva RB, Castro CM, Iser BP, Castilho LJ. Perfil dos pacientes com síndromes coronarianas agudas em um hospital da região sul do Brasil. *Revista da Sociedade Brasileira de Clínica Médica* [Internet]. 2016 [citado 27 maio 2021];14(1):33-7. Disponível em: <http://www.sbcm.org.br/ojs3/index.php/rsbcm/article/view/190/186>

5. Hueb AC, Jatene FB. Análise crítica do tratamento cirúrgico nas síndromes coronarianas agudas e suas complicações. *Revista da Sociedade de Cardiologia do Estado de São Paulo* [Internet]. 2016 [citado 27 maio 2021];26(2):120-7. Disponível em: <https://socesp.org.br/revista/assets/upload/revista/17635641841534341390pdfL60REVISTA-SOCESP-V-26-N2-12-07-16.pdf>

6. Santos EB, Bianco HT. Atualizações em doença cardíaca isquêmica aguda e crônica. *Revista da Sociedade Brasileira de Clínica Médica* [Internet]. 2018 [citado 27 maio 2021];16(1):52-8. Disponível em: https://docs.bvsalud.org/biblioref/2018/06/884997/dezesseis_cinquenta_dois.pdf

7. Walls R, Hockberger R, Gausche-Hill M. *Rosen medicina de emergência: conceitos e prática médica*. 9a ed. Rio de Janeiro: GEN Guanabara Koogan; 2019. Capítulo 68, Síndrome Coronariana Aguda; p. 891-928.

8. Velasco IT, Brandão Neto RA, Heraldo Possolo de HP, Marino LO, Marchini JF, Alencar JC, editores. *Medicina de emergência: abordagem prática*. 14a ed. Barueri, SP: Manole; 2020. Capítulo 23, Dor torácica; p. 284-99. Capítulo 33, Síndrome coronariana aguda sem supradesnivelamento do segmento ST; p. 398-409. Capítulo 34, Infarto agudo do miocárdio com supradesnivelamento do segmento ST; p. 410-21.

9. Smith JN, Negrelli JM, Manek MB, Hawes EM, Viera AJ. Diagnosis and management of acute coronary syndrome: an evidence-based update. *The Journal of the American Board of Family Medicine* [Internet]. 1 mar 2015 [citado 27 maio 2021];28(2):283-93. Disponível em: <https://doi.org/10.3122/jabfm.2015.02.140189>

10. Jameson JL, Fauci AS, Kasper DL, Hauser SL, Longo DL, Loscalzo J. *Medicina interna de Harrison*. 20a ed. Porto Alegre: AMGH; 2020. vol. 2. Capítulo 267, Cardiopatia isquêmica; p. 1850-65. Capítulo 268, Síndrome coronariana aguda sem elevação do segmento ST (infarto agudo do miocárdio sem elevação do segmento ST e angina instável); p. 1866-71. Capítulo 269, Síndrome coronariana aguda sem elevação do segmento ST (infarto agudo do miocárdio sem elevação do segmento ST e angina instável); p. 1872-84.

11. *Goldman-Cecil medicina*. 25a ed. Rio de Janeiro: Elsevier; 2018. vol. 1. Capítulo 70, Aterosclerose, trombose e biologia vascular; p. 427-9. Capítulo 71, Angina pectoris e doença cardíaca isquêmica estável; p. 430-41. Capítulo 72, Síndrome coronariana aguda: angina instável e infarto do miocárdio sem elevação do segmento ST; p. 442-51. Capítulo 73, Infarto agudo do miocárdio com elevação do segmento ST e complicações do infarto do miocárdio; p. 452-66.

12. Coelho AC, Lopes JL, Santos VB, Barros AL. Risk factors of coronary artery disease in family members living with acute coronary patients. *REME: Revista Mineira de Enfermagem* [Internet]. 2016 [citado 27 maio 2021];20:e963. Disponível em: <https://doi.org/10.5935/1415-2762.20160033>

13. James S, Bueno H. Epidemiology of acute coronary syndromes. In: *ESC CardioMed* [Internet]. 3. ed. Oxford, UK: Oxford University Press; 2018 [citado 27 maio 2021];1213-8. Disponível em: <https://oxfordmedicine.com/view/10.1093/med/9780198784906.001.0001/med-9780198784906-chapter-305>

14. Pagidipati NJ, Peterson ED. Acute coronary syndromes in women and men. *Nature Reviews Cardiology* [Internet]. 3 jun 2016 [citado 27 maio 2021];13(8):471-80. Disponível em: <https://doi.org/10.1038/nrcardio.2016.89>

15. Reda A, Ashraf M, Soliman M, Ragy H, Elkersh A, Abdou W et al. Gender-related differences in risk factors and treatment strategies in patients

with acute coronary syndrome across egypt: part of the cardio- risk project. *Atherosclerosis Supplements* [Internet]. 2018 Ago [citado 27 maio 2021];33:e2. Disponível em: <https://doi.org/10.1016/j.atherosclerosis-sup.2018.07.045>

16. Ralapanawa U, Sivakanesan R. Epidemiology and the magnitude of coronary artery disease and acute coronary syndrome: a narrative review. *Journal of Epidemiology and Global Health* [Internet]. 2021 [citado 27 maio 2021];11(2):169-77. Disponível em: <https://doi.org/10.2991/jegh.k.201217.001>

17. Collet JP, Thiele H, Barbato E, Barthélémy O, Bauersachs J, Bhatt DL et al. 2020 ESC Guidelines for the management of acute coronary syndromes in patients presenting without persistent ST-segment elevation. *European Heart Journal* [Internet]. 29 ago 2020 [citado 27 maio 2021];42(14):1289-367. Disponível em: <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehaa575>

18. Dutra AF, Nicola AL, Sousa LA, Yamaguti ST, Lima e Silva AP. Anatomia e fisiologia cardiovascular. In: Lima e Silva AP, Benetti Cd, França AA, editores. *Enfermagem em Cardiologia Intervencionista* [Internet]. [local desconhecido]: Editora dos Editores; 2019 [citado 27 maio 2021]. p. 1-20. Disponível em: <https://editoradoseditores.com.br/wpcontent/uploads/2019/01/Cap.01-HCOR-ECl.pdf>

19. Reggi S, Stefanini E. Diagnóstico das síndromes coronarianas agudas e modelo sistematizado de atendimento em unidades de dor torácica. *Revista da Sociedade de Cardiologia do Estado de São Paulo* [Internet]. 2016 [citado 27 maio 2021];26(2):78-85. Disponível em: <https://socesp.org.br/revista/assets/upload/revista/17635641841534341390pdfL60REVISTA-SOCESP-V26-N2-12-07-16.pdf>

20. Zhang L, Hailati J, Ma X, Liu J, Liu Z, Yang Y, He P, Wulasihan M. Analysis of risk factors for different subtypes of acute coronary syndrome. *Journal of International Medical Research* [Internet]. 9 maio 2021 [citado 27 maio 2021];49(5):1-12. Disponível em: <https://journals.sagepub.com/doi/10.1177/03000605211008326>

21. Bashore TM, Granger CB, Jackson KP, Patel MR. Heart disease: diagnostic testing. In: Papadakis MA, McPhee SJ, Rabow MW. *Current medical diagnosis & treatment*. [local desconhecido]: [editor desconhecido]; 2020. p. 896-905.