

Nova Versão  
2007

PORTUGUESE  
VERSION

# RECOMENDAÇÕES DE BOLSO DA ESC

Comissão da ESC para as Orientações Práticas  
Para melhorar a qualidade da prática clínica e o tratamento dos doentes na Europa



## SÍNDROMES CORONÁRIAS AGUDAS SEM ELEVAÇÃO DO SEGMENTO ST

**ORIENTAÇÕES PARA O DIAGNÓSTICO E TRATAMENTO DE SÍNDROMES  
CORONÁRIAS AGUDAS SEM ELEVAÇÃO DO SEGMENTO ST**

Para mais informações  
[www.escardio.org](http://www.escardio.org)

# Distribuição no âmbito de Colaboração para a formação científica



biénio 2007-09  
[www.spc.pt](http://www.spc.pt)

Tradução: Traversões, Ida.  
Revisão: João Morais  
Coordenação: Cândida Fonseca, Hugo Madeira

Os Patrocinadores não estiveram envolvidos  
no conteúdo científico do documento

Patrocínio de

 **Schering-Plough**

# Orientações de Bolso da ESC

## Diagnóstico e tratamento de síndromes coronárias agudas sem elevação do segmento ST\*

### **Vice-Presidente:**

#### **Jean-Pierre Bassand**

Departamento de Cardiologia  
Hospital Universitário Jean Mirjoz  
Boulevard Fleming  
25000 Besançon  
França

**Telef: (+33) 381 668 539**

**Fax: (+33) 381 668 582**

**E-mail:** jpbassan@univ-fcomte.fr

### **Vice-presidente:**

#### **Christian W. Hamm**

Kerckhoff Heart Center  
Benekestr. 2-8  
61231 Bad Nauheim  
Alemanha

**Telef: (+49) 6032 996 2202**

**Fax: (+49) 6032 996 2298**

**E-mail:** c.hamm@kerckhoff-klinik.de

### **Membros do Grupo de Trabalho**

1. Diego Ardissino, Parma (Itália)
2. Eric Boersma, Roterdão (Países Baixos)
3. Andrzej Budaj, Varsóvia (Polónia)
4. Francisco Fernandez-Avilés, Madrid (Espanha)
5. Keith A.A. Fox, Edimburgo (UK)
6. David Hasdai, Petah-Tikva (Israel)
7. E. Magnus Ohman, Durham (EUA)
8. Lars Wallentin, Uppsala (Suécia)
9. William Wijns, Aalst (Bélgica)

### **Membros da ESC:**

1. Keith McGregor, Sophia Antipolis, França
2. Veronica Dean, Sophia Antipolis, França
3. Catherine Després, Sophia Antipolis, França

\* Adaptado das Orientações para o diagnóstico e tratamento de síndromes coronárias agudas sem elevação do segmento ST (European Heart Journal 2007; 28 (13) 1598-1660).

# Índice

1	Introdução .....	5
2.	Definições .....	6
3.	Epidemiologia e história natural .....	8
4.	Fisiopatologia .....	8
5.	Diagnóstico e avaliação do risco .....	9
6	Tratamento .....	15
	6.1 Agentes anti-isquémicos .....	15
	6.2 Anticoagulantes .....	15
	6.3 Agentes antiplaquetários .....	17
	6.4 Revascularização coronária .....	20
	6.5 Tratamento a longo prazo .....	20
	6.6 Reabilitação e retorno à actividade física .....	21
7.	Complicações e seu tratamento .....	22
8.	Populações e condições especiais .....	24
9.	Estratégias de tratamento .....	27

# 1. Introdução

As presentes Orientações visam apresentar recomendações para tratamento com base em todas as evidências relevantes em relação a questões específicas com vista a ajudar os médicos a seleccionar as estratégias de tratamento que melhor se ajustam a determinado doente. A importância das evidências a favor ou contra determinadas intervenções ou tratamentos é ponderada de acordo com escalas pré-definidas de classificação de recomendações e grau de evidência, conforme apresentado nos quadros seguintes. No entanto, a decisão final relativamente ao tratamento de um doente específico deve ser tomada pelo médico responsável.

## Sintomas e sinais em doentes com EP confirmada

Classe I	Evidência e/ou consenso geral de que determinado tratamento ou procedimento é benéfico, útil e eficaz
Classe II	Evidências contraditórias e/ou divergências de opiniões sobre a utilidade/eficácia de determinado tratamento ou procedimento
Classe IIa	Evidências/opinião maioritariamente a favor da utilidade/eficácia
Classe IIb	Utilidade/eficácia pouco comprovada pelas evidências/opinião
Classe III	Evidências ou consenso geral de que determinado tratamento ou procedimento não é útil/eficaz e que poderá ser prejudicial em certas situações

## Níveis de evidência

Nível de Evidência A	Informação recolhida a partir de vários ensaios clínicos aleatorizados ou meta-análises
Nível de Evidência B	Informação recolhida a partir de um único ensaio clínico aleatorizado ou estudos alargados não aleatorizados.
Nível de Evidência C	Opinião consensual dos especialistas e/ou pequenos estudos, estudos retrospectivos e registos

## 2. Definições

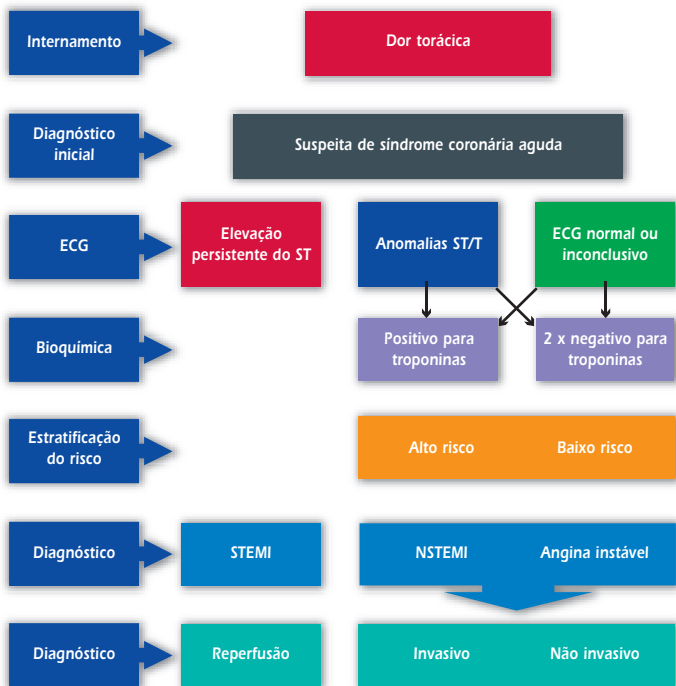
As diferentes apresentações das síndromes coronárias agudas (SCA) partilham um substrato fisiopatológico comum. O principal sintoma que desencadeia o processo de diagnóstico e a decisão terapêutica é a dor torácica, mas a classificação dos doentes é baseada no electrocardiograma (ECG). Podem encontrar-se duas categorias de doentes:

**(1) Doentes com dor torácica aguda e elevação persistente (>20 min) do segmento ST:** denomina-se SCA com elevação do ST (SCA-EST) e reflecte geralmente uma oclusão coronária total aguda. A maioria destes doentes irá desenvolver um enfarte miocárdio (EM) com elevação do ST (STEMI). O objectivo terapêutico é conseguir uma reperfusão rápida, completa e mantida através de angioplastia primária ou terapêutica fibrinolítica.

**(2) Doentes com dor torácica aguda, mas sem elevação persistente do segmento ST:** podem apresentar depressão do segmento ST persistente ou transitória ou inversão da onda T, ondas T planas, pseudo-normalização das ondas T ou ausência de alterações no ECG.

O diagnóstico inicial da SCA sem elevação do ST (SCASEST), baseado na medição das troponinas, deverá ser posteriormente qualificado em EM sem elevação do ST (NSTEMI) ou angina instável (Figura 1). Num certo número de doentes, a doença coronária (DC) será posteriormente excluída como a causa dos sintomas. O manejo terapêutico é orientado pelo diagnóstico final.

Figura 1: O espectro das síndromes coronárias agudas



### 3. Epidemiologia e história natural

Os dados dos registos revelam, de forma consistente consistentemente que a SCASEST se tornou mais frequente do que a SCA com elevação ST. A mortalidade hospitalar é mais elevada em doentes com STEMI do que nos que têm SCASEST (7% contra 5%, respectivamente), mas a 6 meses, as taxas de mortalidade são muito semelhantes para ambas as condições (12% contra 13%, respectivamente). Um seguimento a longo prazo mostrou que as taxas de mortalidade eram superiores para os doentes com SCASEST do que os com SCA-EST, com uma diferença duas vezes superior no prazo de 4 anos. Esta diferença em termos de evolução a médio e longo prazo pode dever-se às diferenças de perfil dos doentes, uma vez que os doentes com SCASEST tendem a ser mais idosos velhos e com mais co-morbilidades, especialmente diabetes e insuficiência renal. A diferença também se pode dever à maior extensão da doença arterial coronária e vascular ou a factores persistentes de desencadeamento como a inflamação. As implicações ao nível terapêutico são as seguintes.

- A SCASEST é mais frequente do que o STEMI.
- Ao contrário do STEMI, em que a maior parte dos eventos ocorre antes ou pouco depois da apresentação, na SCASEST esses eventos continuam durante dias e semanas.
- A mortalidade do STEMI e da SCASEST após 6 meses é semelhante.

Isto implica que as estratégias de tratamento para a SCASEST têm de ter em conta as exigências da fase aguda, bem como do tratamento a longo prazo.

### 4. Fisiopatologia

A SCA representa uma manifestação potencialmente fatal de aterosclerose normalmente acelerada precipitada por trombose aguda, induzida por ruptura ou erosão de uma placa aterosclerótica, com ou sem vasoconstrição concomitante, provocando uma redução súbita e crítica do fluxo sanguíneo. No complexo processo de ruptura da placa a inflamação revelou-se como um elemento fisiopatológico chave. Em casos raros, a SCA pode ter uma etiologia não aterosclerótica, como arterite, trauma, dissecação, tromboembolismo, anomalias congénitas, consumo abuso de cocaína e complicações de cateterismo cardíaco. Serão descritos em maior pormenor alguns elementos fisiopatológicos chave uma vez que são importantes para compreender as estratégias terapêuticas, em especial as noções de placa vulnerável, trombose coronária, doente vulnerável, disfunção endotelial vasodilatadora, aterosclerose acelerada, mecanismos secundários de SCA sem elevação do segmento ST e lesão do miocárdio.

## 5. Diagnóstico e avaliação do risco

A apresentação clínica da SCASEST engloba uma grande variedade de sintomas. Tradicionalmente foram distinguidas várias apresentações clínicas:

- Dor torácica prolongada (>20 min) em repouso
- Novo aparecimento de angina grave (de novo) [Classe III da Classificação da Canadian Cardiovascular Society (CCS)]
- Instabilização recente de angina previamente estável com características no mínimo semelhantes a angina de Classe III da CCS (angina em crescendo) ou
- Angina pós-EM.

Observa-se dor prolongada em 80% dos doentes, enquanto a angina acelerada ou de novo se observa apenas em 20%. É importante salientar que uma diferenciação fiável entre SCA com ou sem elevação do ST não pode ser feita com base em sintomas.

**Sintomas clínicos:** O sintoma mais comum é a pressão ou peso retroesternal ("angina"), irradiando para o braço esquerdo, pescoço ou maxilar inferior. Estas queixas podem ser acompanhadas de outros sintomas tais como diaforese, náusea, dor abdominal, dispneia e síncope. No entanto, não são raras manifestações atípicas. Estas manifestações podem incluir dor epigástrica, indigestão de aparecimento recente, dor torácica penetrante, dor torácica de características pleuríticas ou dispneia crescente. Apresentações atípicas são frequentemente observadas em doentes mais jovens (25–40 anos) e mais idosos (>75 anos), em mulheres e em doentes com diabetes, insuficiência renal crónica ou demência.

### Ferramentas de diagnóstico:

- Exame físico
- Electrocardiograma
- Marcadores bioquímicos
- Ecocardiograma
- Imagiologia da anatomia coronária.

Para efeitos de diagnóstico (e prognóstico), a história clínica, o ECG e os biomarcadores (especialmente troponina T ou I) são essenciais.

**Exame físico:** Frequentemente normal. Sinais de insuficiência cardíaca ou instabilidade hemodinâmica devem induzir o médico a proceder rapidamente ao diagnóstico e iniciar o tratamento dos doentes. Um objectivo importante do exame físico é excluir as causas não cardíacas.

**ECG:** Alterações do segmento ST e anomalias na onda T são indicadores no ECG de DC instável. O número de derivações que apresentam depressão do ST e a magnitude da depressão do ST são indicativos da extensão e gravidade da isquemia e correlacionam-se com o prognóstico. Uma depressão do segmento ST  $\geq 0,5$  mm (0,05 mV) em duas ou mais derivações contíguas, no contexto clínico adequado, sugere a existência de SCASEST e está ligada ao prognóstico. Em termos de prática clínica pode ser difícil medir uma depressão do ST reduzida (0,5 mm). Mais relevante é a depressão do ST  $\geq 1$  mm (0,1 mV) que está associada a uma taxa de mortalidade e de EM a 1 ano de 11%. A depressão do ST  $\geq 2$  mm traduz-se num risco de mortalidade cerca de seis vezes superior. A depressão do ST combinada com uma elevação transitória do ST também identifica um subgrupo de alto risco. Uma inversão simétrica profunda das ondas T nas derivações torácicas está muitas vezes relacionada com uma estenose significativa proximal da artéria coronária descendente anterior esquerda ou do tronco comum principal.

- Um ECG completamente normal não exclui a possibilidade de SCASEST.

### **Biomarcadores:**

Troponinas: Em doentes com EM, após 3–4 h dá-se uma elevação inicial das troponinas no sangue periférico. Os níveis de troponina podem continuar elevados até 2 semanas depois de enfarte do miocárdio. Na SCASEST, pequenas elevações de troponinas poderão ser medidas apenas 48–72 h depois. A alta sensibilidade dos testes de troponina permite a detecção dos danos miocárdicos não detectados pela CK-MB, o que pode ocorrer até um terço dos doentes que apresentam SCASEST. Elevações pequenas ou moderadas das troponinas parecem traduzir-se em riscos iniciais mais altos em doentes com SCASEST.

Convém referir que a elevação das troponinas cardíacas também ocorre em várias condições não relacionadas com síndromas coronárias agudas (Quadro 1). Outras condições potencialmente fatais em que a dor torácica está presente podem resultar também em troponinas elevadas e devem ser sempre consideradas como diagnóstico diferencial.

- O diagnóstico de SCASEST nunca deve ser efectuado apenas com base nos biomarcadores cardíacos, cuja elevação deve ser interpretada em contexto e em conjunto com outros achados clínicos.

Outros biomarcadores são úteis para os diagnósticos diferenciais: D-dímeros (embolia pulmonar), BNP/NT-proBNP (dispneia, insuficiência cardíaca), hemoglobina (anemia), leucócitos (doença inflamatória), marcadores da função renal.

**Ecocardiograma:** O ecocardiograma deve ser usado para detectar anomalias nos movimentos das paredes e para excluir os diagnósticos diferenciais.

## Quadro 1: Elevação das troponinas em outras situações para além da doença coronária

- Insuficiência cardíaca congestiva grave: aguda e crónica
- Dissecção da aorta, doença da válvula aórtica ou cardiomiopatia hipertrófica
- Contusão, ablação, estimulação e cardioversão cardíacas ou biopsia endomiocárdica
- Doenças Inflamatórias, p.ex. miocardites ou extensão miocárdica de endocardite/pericardite
- Crise hipertensiva
- Taquiarritmias ou bradiarritmias
- Embolia pulmonar, hipertensão pulmonar grave
- Hipotireoidismo
- Síndrome balanamento apical
- Insuficiência renal crónica ou aguda
- Doença neurológica aguda, incluindo AVC ou hemorragia subaracnóide
- Doenças infiltrativas, p.ex. amiloidose, hemocromatose, sarcoidose, esclerodermia
- Toxicidade medicamentosa p.ex. adriamicina, 5-fluorouracil, herceptin, veneno de cobra
- Queimaduras, caso afectem >30% da superfície do corpo
- Rabdomiólise
- Doentes com patologias críticas, especialmente insuficiência respiratória ou sépsis

**Diagnósticos diferenciais:** Doenças cardíacas e não cardíacas que podem mimetizar as síndromes coronárias agudas com elevação do segmento ST

## Quadro 2: Doenças cardíacas e não cardíacas que podem mimetizar as síndromes coronárias agudas com elevação do segmento ST

Cardíacas	Pulmonares	Hematológicas
Miocardite	Embolia pulmonar	Drepanocitose
Pericardite	Enfarte pulmonar	
Miopericardite	Pneumonia	
Cardiomiopatia	Pleurite	
Doença valvular	Pneumotórax	
Dilatação balonamento apical (Síndrome de Tako-Tsubo)		
Vasculares	Gastrointestinais	Ortopédicas
Dissecção da aorta	Espasmo esofágico	Discopatia cervical
Aneurisma da aorta	Esofagite	Fractura de costelas
Coarctação da aorta	Úlcera péptica	Lesão/inflamação muscular
Doença vascular cerebral	Pancreatite	Costocondrite
	Colecistite	

### Estratificação de risco

Foram desenvolvidas e validadas diversas classificações para estratificação do risco em grandes populações de doentes. A classificação de risco GRACE baseia-se numa população alargada não selecionada de um registo internacional de todos os doentes com SCA. Os factores de risco foram identificados com capacidade preditiva independente para mortes ocorridas no hospital e mortes após a alta a 6 meses. A classificação de risco GRACE possibilita a avaliação do risco de mortalidade hospitalar e a 6 meses. Detalhes adicionais estão disponíveis <http://www.outcomes-umassmed.org/grsace/>

### Quadro 3: Mortalidade hospitalar e a 6 meses em categorias de risco baixa, intermédio e alto em populações registadas de acordo com a classificação de risco GRACE

Categoria de risco (tercis)	Classificação de risco GRACE	Mortalidade hospitalar (%)
Baixo	≤108	<1
Intermédio	109-140	1-3
Elevado	>140	>3
Categoria de risco (tercis)	Classificação de risco GRACE	Mortes depois da alta até 6 meses (%)
Baixo	≤88	<3
Intermédio	89-118	3-8
Elevado	>118	>8

## Recomendações para o diagnóstico e estratificação do risco

- O diagnóstico e a estratificação do risco a curto prazo da SCASEST deveriam basear-se numa combinação de história clínica dos antecedentes clínicos, sintomas, ECG, biomarcadores e resultados da classificação do risco **(I-B)**.
- A avaliação do risco individual é um processo dinâmico que deve ir sendo actualizado à medida que a situação clínica evolui se desenvolve.
- Deve ser efectuado um ECG de 12 derivações no prazo de 10 minutos após o primeiro contacto médico e imediatamente analisado por um médico experiente **(I-C)**. Devem ser registados os resultados de derivações adicionais (V3R e V4R, V7–V9). O ECG deve ser repetido em caso de recorrência dos sintomas, passadas 6 e 24 h, e antes da alta hospitalar **(I-C)**.
- Deve ser imediatamente colhido sangue para análise de troponinas (cTnT ou cTnI). O resultado deve ficar disponível no prazo de 60 min **(I-C)**. A análise deve ser repetida após 6–12 h, no caso da análise inicial ter sido negativa **(I-A)**.
- Devem ser implementados classificações classificadores de risco estabelecidas (score como a GRACE, p. ex.) para avaliação do risco inicial e subsequente **(I-B)**.
- Recomenda-se a realização de um ecocardiograma para incluir/excluir a possibilidade de diagnósticos diferenciais **(I-C)**.
- Em doentes com sem recorrência de dor, ECG normal e testes de troponina negativos de troponinas, recomenda-se a realização de uma prova de sobrecarga para detecção de isquemia esforço não invasiva de isquemia indutível antes da alta **(I-A)**.
- Na estratificação de risco Devem considerar-se os seguintes factores preditivos de morte ou EM a longo prazo na estratificação do risco **(I-B)**.
  - Indicadores clínicos: idade, frequência cardíaca, tensão arterial, classe de Killip, diabetes, EM/doença coronária prévios/CD anterior;
  - Marcadores do ECG: depressão do segmento ST;
  - Marcadores laboratoriais: troponinas, TFG/CiCr/cistatina C, BNP/NT-proBNP, PCR-as hsCRP;
  - Descobertas através de Achados nos exames imagiológicos: fracção de ejeção baixa, lesão do tronco comum, doença de três vasos;
  - Resultado da classificação de risco.

## 6. Tratamento

O tratamento de SCA/SEST inclui cinco ferramentas terapêuticas:

- Agentes anti-iscuémicos
- Anticoagulantes
- Agentes antiplaquetários
- Revascularização coronária
- Tratamento a longo prazo

### 6.1 Agentes anti-iscuémicos

Estes fármacos diminuem o consumo de oxigénio pelo miocárdio (diminuindo a frequência cardíaca, baixando a tensão arterial ou reduzindo a contractilidade do VE) e/ou induzem a vasodilatação.

#### Recomendações para fármacos anti-iscuémicos

- Os beta-bloqueadores são recomendados quando não existirem contra-indicações, especialmente em doentes com hipertensão ou taquicardia (I-B).
- Os nitratos intravenosos ou orais são eficazes para o alívio de sintomas no tratamento agudo de episódios de angina (I-C).
- Os bloqueadores dos canais do cálcio permitem um alívio dos sintomas em doentes aos quais já estão a ser administrados nitratos e beta-bloqueadores; são úteis em doentes com contra-indicações para beta-bloqueadores e no subgrupo de doentes com angina vasoespástica (I-B).
- A nifedipina ou outras dihidropiridinas não devem ser utilizadas excepto quando combinadas com beta-bloqueadores (III-B).

### 6.2 Anticoagulantes

Vários anticoagulantes, actuando a diferentes níveis da cascata de coagulação, foram investigados na SCA/SEST:

- heparina não fraccionada (HNF) em forma de infusão intravenosa;
- heparina de baixo peso molecular (HBPM) em forma de injeção subcutânea;
- fondaparinux em forma de injeção subcutânea;
- inibidores directos da trombina (IDT) em forma de infusão intravenosa;
- antagonistas da vitamina K (AVK) sob a forma oral.

Está comprovado que grande parte dos anticoagulantes têm a capacidade de reduzir o risco de morte e/ou EM mas à custa de complicações hemorrágicas. As recomendações para a utilização de anticoagulantes baseiam-se essencialmente no perfil de segurança-eficácia de cada fármaco (o equilíbrio entre a redução do risco de eventos iscuémicos e risco de hemorragia).

## Recomendações para anticoagulação

- Recomenda-se anticoagulação em associação à terapêutica antiplaquetária para todos os doentes **(I-A)**.
- A anticoagulação deve ser seleccionada de acordo com o risco de eventos isquémicos e de hemorragias **(I-B)**.
- Existem diversos anticoagulantes disponíveis, nomeadamente HNF, HBPM, fondaparinux e bivalirudina. A escolha depende da estratégia inicial (ver secção 9 Estratégias de tratamento) estratégias invasivas de urgência, invasivas precoces ou convencionais) **(I-B)**.
- Numa estratégia invasiva de urgência deve ser imediatamente iniciada a administração de HNF **(I-C)**, enoxaparina **(IIa-B)** ou bivalirudina **(I-B)** (ver secção 9, Estratégias de tratamento).
- Fora de situações de urgência, enquanto a decisão entre a utilização de uma estratégia invasiva precoce ou convencional não for tomada (ver secção 9, Estratégias de tratamento):
  - Recomenda-se o fondaparinux com base no perfil mais favorável de eficácia/segurança **(I-A)**.
  - A enoxaparina, que tem um perfil de eficácia/segurança menos favorável do que o fondaparinux só deve ser usada no caso do risco de hemorragia ser reduzido **(IIa-B)**.
  - Uma vez que o perfil de eficácia/segurança da HBPM (que não seja a enoxaparina) ou da HNF relativamente ao fondaparinux não é conhecido, estes anticoagulantes não podem ser recomendados em vez do fondaparinux **(IIa-B)**.
- Em procedimentos de ICP, o anticoagulante inicial deve ser também mantido durante o procedimento, independentemente do tratamento utilizar HNF **(I-C)**, enoxaparina **(IIa-B)** ou bivalirudina (I-B), enquanto é necessária uma dose padrão adicional de HNF (bolus de 50–100 IU/kg) no caso do fondaparinux **(IIa-C)**.
- A anticoagulação pode ser suspensa até no prazo de 24 h após um procedimento invasivo **(IIa-C)**. Numa estratégia conservadora a administração de fondaparinux, enoxaparina ou outra HBPM pode ser mantida até à alta hospitalar **(I-B)**.

## 6.3 Agentes antiplaquetários

A terapêutica antiplaquetária torna-se necessária em termos do evento agudo e da terapêutica de manutenção subsequente. Existem três estratégias relacionadas e complementares que oferecem uma terapêutica antiplaquetária eficaz: inibição da ciclo-oxigenase (COX)-1 (aspirina), inibição da agregação plaquetária mediada pela adenosina difosfato (ADP) com tienopiridinas (ticlopidina e clopidogrel) e inibição da GP IIb/IIIa (tirofiban, eptifibatídeo, abciximab).

A retirada precoce dos agentes antiplaquetários, em particular da terapêutica antiplaquetária dupla a longo prazo, pode conduzir à recorrência de eventos, especialmente em doentes com implantação recente de um *stent*. A interrupção da dupla terapêutica antiplaquetária pode tornar-se obrigatória, como no caso de uma cirurgia urgente ou hemorragia *major* que não possa ser controlada através de tratamento local. Nesse caso, foram propostas diversas alternativas ao duplo tratamento antiplaquetário de acordo com o quadro clínico, o tipo de *stent* e a data de implantação, bem como o tipo de cirurgia. Não se conseguiu comprovar que algum deles seja eficaz e todos se baseiam na opinião consensual de especialistas. A HBPM tem sido preconizada sem provas tangíveis da sua eficácia.

### Recomendações para fármacos antiplaquetários orais

- A aspirina é recomendada para todos os doentes que apresentem SCASEST sem contra-indicação numa a dose inicial de carga de 160–325 mg (não entérica) **(I-A)** e com uma dose de manutenção de 75–100 mg a longo prazo **(I-A)**.
- Recomenda-se para todos os doentes uma dose de carga imediata de clopidogrel de 300 mg, seguida de 75 mg de clopidogrel por dia **(I-A)**. O clopidogrel deve ser mantido durante 12 meses excepto se existir um acréscimo do risco de hemorragia **(I-A)**.
- No caso de doentes com contra-indicação para a aspirina, deve ser administrado clopidogrel em substituição **(I-B)**.
- Em doentes à espera de procedimento invasivo/ICP, pode ser usada uma dose de carga de 600 mg de clopidogrel para se conseguir uma inibição mais rápida da função plaquetária **(IIa-B)**.
- Em doentes pré-tratados com clopidogrel que precisam de ser submetidos a CABG, a cirurgia deve ser adiada durante 5 dias para a suspensão do clopidogrel, caso seja clinicamente possível **(IIa-C)**.

## Recomendações para inibidores da glicoproteína IIb/IIIa

- Em doentes com risco intermédio a alto, especialmente doentes com troponinas elevadas, depressão do segmento ST ou diabetes, tanto o eptifibatídeo como o tirofiban são recomendados no tratamento inicial em conjunto com agentes antiplaquetários orais (IIa-A).
- A escolha da combinação de agentes antiplaquetários e anticoagulantes deve ser feita tendo em consideração o risco de incidentes isquémicos ou hemorragia (I-B).
- Os doentes que receberam tratamento inicial com eptifibatídeo ou tirofiban antes de uma angiografia devem ser mantidos com o mesmo fármaco durante e após o ICP (IIa-B).
- Em doentes de alto risco que não tenham recebido pré-tratamento com inibidores da GP IIb/IIIa e que vão ser submetidos a ICP, o abciximab é recomendado imediatamente a seguir à angiografia (I-A). A utilização de eptifibatídeo ou tirofiban neste contexto encontra-se menos bem estabelecida (IIa-B).
- Os inibidores da GP IIb/IIIa devem ser combinados com um anticoagulante (I-A).
- A bivalirudina pode ser usada como alternativa à combinação dos inibidores da GP IIb/IIIa mais com HNF/HBPM (IIa-B).
- Quando a anatomia é conhecida e o ICP está planeado para se realizar no prazo de 24 h com inibidores da GP IIb/IIIa, as evidências mais seguras aconselham o abciximab (IIa-B).

## Recomendações para inibidores da glicoproteína IIb/IIIa

- É desencorajada a interrupção temporária da dupla terapêutica antiplaquetária (aspirina e clopidogrel) durante os primeiros 12 meses após o episódio inicial (I-C).
- É obrigatória a interrupção temporária em caso de hemorragia *major* ou potencialmente fatal ou em caso de procedimentos cirúrgicos dos quais possam resultar hemorragias *minor* que se transformem em consequências graves (por ex. neurocirurgia ou cirurgia à coluna) (IIa-C).
- É desencorajada a retirada prolongada ou permanente de aspirina, clopidogrel, ou ambos, excepto se houver indicação clínica para tal. Deve ser tido em consideração o risco de recorrência de eventos isquémicos que dependem (entre outros factores) do risco inicial, da presença e do tipo de *stent* implantado e da relação temporal entre a implantação e a suspensão proposta, bem como relação temporal entre o evento inicial e/ou revascularização e a suspensão proposta (I-C).

## Quadro 4: Doenças cardíacas e não cardíacas que podem mimetizar as síndromes coronárias agudas com elevação do segmento ST

Terapêutica antiplaquetária oral
<ul style="list-style-type: none"><li>▪ Dose inicial de aspirina: 160–325 mg em formulação não entérica seguida de 75–100 mg/dia</li></ul>
<ul style="list-style-type: none"><li>▪ Clopidogrel Dose de carga de 300 mg (ou 600 mg para uma actuação mais rápida) seguida de 75 mg por dia</li></ul>
Anticoagulantes
<ul style="list-style-type: none"><li>▪ Fondaparinux 2,5 mg/por dia de por via subcutânea</li></ul>
<ul style="list-style-type: none"><li>▪ Enoxaparina 1 mg/kg cada 12 horas</li></ul>
<ul style="list-style-type: none"><li>▪ Dalteparina 120 IU/kg cada 12 horas</li></ul>
<ul style="list-style-type: none"><li>▪ Nadroparina 86 IU/kg cada 12 horas</li></ul>
<ul style="list-style-type: none"><li>▪ HNF bolus intravenoso de 60–70 IU/kg (máximo 5.000 IU) seguido de infusão de 12–15 IU/kg/h (máximo 1.000 IU/h) titulada para um aPTT 1,5–2,5 vezes o controlo</li></ul>
<ul style="list-style-type: none"><li>▪ Bivalirudina bolus intravenoso de 0,1 mg/kg seguido de infusão de 0,25 mg/kg/h. Bolus intravenoso adicional de 0,5mg/kg e infusão aumentada para 1,75mg/kg/hora antes de ICP</li></ul>
Inibição das GP IIb/IIIa
<ul style="list-style-type: none"><li>▪ Abciximab bolus intravenoso de 0,25 <math>\mu</math>g/kg, seguido de infusão de 0,125 <math>\mu</math>g/kg/min (máximo 10 <math>\mu</math>g/min) durante 12–24 h</li></ul>
<ul style="list-style-type: none"><li>▪ Eptifibatídeo bolus intravenoso 180 <math>\mu</math>g/kg de (segundo bolus passados 10 min para ICP) seguido de infusão de 2,0 <math>\mu</math>g/kg/min durante 72–96 h</li></ul>
<ul style="list-style-type: none"><li>▪ Tirofiban 0,4 <math>\mu</math>g/kg/min por via intravenosa durante 30 min, seguido de infusão de 0,10 <math>\mu</math>g/kg/min durante 48–96 h. Foi testado um regime com doses superiores (bolus de 25 <math>\mu</math>g/kg + 0,15 <math>\mu</math>g/kg/min infusão durante 18 h) em ensaios clínicos</li></ul>

## 6.4 Revascularização coronária

A revascularização na SCASEST é efectuada para reduzir a angina e a isquemia miocárdica persistente e para evitar a sua progressão para podendo causar um EM ou morte. As indicações para revascularização miocárdica e a abordagem seleccionada (ICP ou cirurgia coronária) dependem da extensão e gravidade das lesões identificadas pela angiografia coronária, a condição do doente e as co-morbilidades.

### **Recomendações para avaliação invasiva e revascularização (ver também a secção 9, Estratégias de tratamento).**

- Recomenda-se a realização de angiografia coronária urgente em doentes com angina refractária ou recorrente associada a um desvio dinâmico do segmento ST, insuficiência cardíaca, arritmias potencialmente fatais ou instabilidade hemodinâmica (I-C).
- Recomenda-se uma angiografia coronária precoce (<72 h) seguida de revascularização (ICP ou CABG) em doentes com características de risco intermédio a alto (I-A).
- Não é recomendada a avaliação invasiva de rotina de doentes sem características de risco intermédio a alto (III-C), mas aconselha-se a avaliação não invasiva de isquemia indutível (I-C).
- Não é recomendada ICP de lesões não significativas por angiografia (III-C).
- Deve ser tido em consideração o tipo de stent a implantar (BMS ou DES) após a uma avaliação crítica da relação risco-benefício, e consoante as co-morbilidades conhecidas e a potencial necessidade de cirurgia não cardíaca a curto/médio prazo (p.ex. intervenção planeada ou outras condições) que exija a retirada temporária da dupla terapêutica antiplaquetária (I-C).

## 6.5 Tratamento a longo prazo

O tratamento prolongado implica com medidas de estilo de vida e tratamento farmacológico de forma a controlar cada factor de risco que influencia os resultados a longo prazo após SCA, bem como o tratamento a longo prazo necessário devido a complicações por SCA.

### **Recomendações para terapêutica de redução dos lípidos**

- Recomendam-se as estatinas para todos os doentes com SCASEST (caso não existam contra-indicações), independentemente dos níveis de colesterol, iniciadas precocemente (no prazo de 1–4 dias) após o internamento, com o objectivo de atingir níveis de LDL <100 mg/dL (<2,6 mmol/L) (I-B).
- É aconselhável uma terapêutica intensiva de redução dos lípidos com níveis alvo de LDL <70 mg/dL (<1,81 mmol/L) iniciada no prazo de 10 dias após o internamento (IIa-B).

## Recomendações para o uso de beta-bloqueadores

- Devem ser administrados beta-bloqueadores a todos os doentes com função VE reduzida **(I-A)**.

## Recomendações para o uso de inibidores ECA

- Os inibidores ECA são indicados a longo prazo em todos os doentes com FEVE (Fracção de ejeção do ventrículo esquerdo)  $\leq 40\%$  e em doentes com diabetes, hipertensão ou doença renal crónica DRC, caso não existam contra-indicações **(I-A)**.
- Os inibidores ECA devem ser considerados em outros doentes para evitar a recorrência de eventos isquémicos **(IIa-B)**. Recomendam-se agentes e doses com eficácia comprovada **(IIa-C)**.

## Recomendações para o uso de bloqueadores dos receptores da angiotensina

- Os BRA devem ser considerados em doentes com intolerância aos inibidores ECA e/ou com insuficiência cardíaca ou EM com FEVE  $<40\%$  **(I-B)**.

## Recomendações para antagonistas dos receptores da aldosterona

- O bloqueio da aldosterona deve ser considerado em doentes após EM que já estão a ser tratados com inibidores ECA e beta-bloqueadores e que tenham uma FEVE  $< 40\%$  bem como em doentes com diabetes ou insuficiência cardíaca, sem disfunção renal significativa ou hipercalcemia **(I-B)**.

## 6.6 Reabilitação e retorno à actividade física

### Recomendações para a reabilitação e retorno à actividade física

- Após a SCASEST é necessário efectuar uma avaliação da capacidade funcional **(I-C)**.
- Após uma SCASEST, todos os doentes devem efectuar um ECG com prova de esforço (se for tecnicamente exequível) ou um exame não invasivo equivalente que permita avaliar a existência de isquemia, no prazo de 4–7 semanas após a alta **(IIa-C)**.
- Com base no estado cardiovascular e nos resultados da avaliação da capacidade física funcional, os doentes devem ser informados sobre a altura em que podem retomar a sua actividade física, e em que medida, incluindo actividades de trabalho, sexuais e de lazer **(I-C)**.

## 7. Complicações e seu tratamento

### Complicações hemorrágicas

Está comprovado que as complicações hemorrágicas influenciam fortemente o risco de morte, enfarte do miocárdio e AVC a 30 dias e no longo prazo, aumentando em quatro a cinco vezes o risco de morte, enfarte do miocárdio e AVC. A prevenção de hemorragia tornou-se numa componente importante do tratamento de SCA sem elevação do segmento ST.

Os factores de risco que influenciam a ocorrência de hemorragia estão enumerados no Quadro 5. Muitos dos factores que contribuem para as complicações hemorrágicas são também preditivos do risco de eventos isquémicos (morte, enfarte do miocárdio, AVC).

Relatos recentes sugerem que a transfusão pode acrescentar um risco adicional à hemorragia, e deve ser usada de forma limitada.

### Quadro 5: Modelo multivariável de hemorragia *major* em doentes com enfarte do miocárdio sem elevação do segmento ST

Variável	OR Ajustada	95% IC	Valor de P
Idade (por cada aumento de 10 anos)	1,22	1,10-1,35	0,0002
Sexo feminino	1,36	1,07-1,73	0,0116
Antecedentes de insuficiência renal	1,53	1,13-2,08	0,0062
Antecedentes de hemorragias	2,18	1,14-4,08	0,014
Tensão arterial média (por cada decréscimo de 20 mmHg)	1,14	1,02-1,27	0,019
Diuréticos	1,91	1,46-2,49	<0,0001
HBPM isolada	0,68	0,50-0,92	0,012
Inibidores da GP IIb/IIIa isolados	1,86	1,43-2,43	<0,0001
Agentes inotrópicos IV	1,88	1,35-2,62	0,0002
Cateterismo do coração direito	2,01	1,38-2,91	0,0003

## Recomendações para complicações hemorrágicas

- A avaliação do risco de hemorragia é um componente importante do processo de tomada de decisão. O risco de hemorragia aumenta com o aumento das doses ou com doses excessivas de agentes antitrombóticos, a duração do tratamento, a combinação de diversos fármacos antitrombóticos, a alteração troca entre diferentes fármacos anticoagulantes, bem como com idade mais avançada, função renal comprometida, baixo peso corporal, sexo género feminino, valor basal de hemoglobina basal e procedimentos invasivos **(I-B)**.
- O risco de hemorragia deve ser tido em consideração quando se estiver a analisar a estratégia de tratamento a seguir. Em doentes com alto risco de hemorragia, devem ser preferidos os fármacos, combinação de fármacos e procedimentos não farmacológicos (acesso vascular) que se sabe terem um risco de hemorragia mais reduzido **(I-B)**.
- A hemorragia menor deve ser tratada de preferência sem interrupção dos tratamentos activos **(I-C)**.
- A hemorragia *major* exige a interrupção e/ou neutralização da terapêutica anticoagulante e antiplaquetária, excepto no caso da hemorragia poder ser adequadamente controlada através de intervenção hemostática específica **(I-C)**.
- A transfusão de sangue pode ter efeitos negativos em termos de resultado e como tal deve ser considerada numa base casuística, mas suprimida em doentes hemodinamicamente estáveis com hematócrito >25% ou nível de hemoglobina >8 g/L **(I-C)**.

## Trombocitopenia

A trombocitopenia pode ocorrer durante o tratamento de SCA sem elevação do ST. Pode estar relacionada com o tratamento farmacológico, em especial com o uso de heparina ou inibidores das GP IIb/IIIa. Requer medidas específicas.

## Recomendações para trombocitopenia

- A ocorrência de trombocitopenia significativa grave (<100.000  $\mu\text{L}^{-1}$  ou um decréscimo >50% na contagem de plaquetas) durante o tratamento com inibidores das GP IIb/IIIa e/ou heparina (HBPM ou HNF) exige a interrupção imediata destes fármacos **(I-C)**.
- A trombocitopenia grave (<10 000  $\mu\text{L}^{-1}$ ) induzida por inibidores das GP IIb/IIIa exige uma transfusão de plaquetas com ou sem suplementação de fibrinogénio com plasma fresco congelado ou crioprecipitado no caso de hemorragia **(I-C)**.
- A interrupção da heparina (HNF ou HBPM) justifica-se em caso de trombocitopenia induzida por heparina (HIT) diagnosticada ou suspeita. Em caso de complicações trombóticas, pode ser conseguida anticoagulação com um inibidor directo da trombina (IDT) **(I-C)**.
- A prevenção da HIT pode ser conseguida através da utilização de anticoagulantes que não comportem o risco de HIT, tais como fondaparinux ou bivalirudina, ou com uma prescrição breve de heparina (HNF ou HBPM) nos casos em que estes compostos sejam escolhidos como anticoagulantes **(I-B)**.

## 8. Populações e condições especiais

Estas incluem os idosos, indivíduos do género feminino, doentes com diabetes mellitus, doença renal crónica ou anemia, os quais requerem tratamento específicas.

### Recomendações para os idosos

- Os doentes idosos (>75 anos de idade) apresentam muitas vezes sintomas atípicos. O rastreio despiste activo de SCASEST deve ser iniciado com níveis de suspeita menores aos de doentes mais jovens (<75 anos de idade) **(I-C)**.
- As decisões de tratamento de doentes idosos devem ser personalizadas de acordo com a esperança de vida estimada, os desejos do doente e as co-morbilidades, para minimizar o risco e melhorar os resultados em termos de morbilidade e mortalidade nesta população simultaneamente frágil e de alto risco **(I-C)**.
- Os doentes idosos devem ser considerados para estratégia invasiva precoce de rotina, após uma avaliação cuidadosa do seu risco inerente mais elevado de complicações relacionadas com o procedimento, especialmente durante CABG **(I-B)**.

### Recomendações para doentes do sexo feminino

- As doentes do género feminino devem ser avaliadas e tratadas da mesma forma que os doentes do género masculino, com especial atenção às co-morbilidades **(I-B)**.

### Recomendações para diabetes

- Recomenda-se o rigoroso controlo glicémico para atingir a normoglicemia assim que possível para todos os doentes diabéticos com SCASEST na fase aguda **(I-C)**.
- Em doentes seleccionados, com SCASEST e valores elevados de glicemia na admissão Pode ser necessária uma Infusão de insulina para atingir a normoglicemia **(IIa-C)**.
- Recomenda-se uma estratégia invasiva precoce para doentes diabéticos com SCASEST **(I-A)**.
- Os doentes diabéticos com SCASEST devem receber inibidores das GP IIb/IIIa por via intravenosa como parte do tratamento médico inicial que devendo ser continuado durante a execução do ICP **(IIa-B)**.

## Recomendações para doentes com doença renal crónica (DRC)

- Devem ser calculados os valores de ClCr e/ou TFG para todos os doentes hospitalizados por SCASEST **(I-B)**. Os idosos, mulheres e doentes com baixo peso corporal devem ser alvo de especial atenção, uma vez que os níveis de creatinina sérica próximos do normal podem ser associados com níveis de ClCr e TFG abaixo do esperado **(I-B)**.
- Os doentes com DRC devem receber o mesmo tratamento de primeira linha que qualquer outro doente, caso não existam contra-indicações **(I-B)**.
- Recomenda-se uma abordagem cuidadosa quanto à utilização de anticoagulantes em doentes com ClCr <30 mL/min ou TFG <30 mL/min/1,73 m<sup>2</sup>, uma vez que é necessário proceder ao ajuste da dose para alguns, enquanto para outros a sua utilização é contra-indicada **(I-C)**.
- Recomenda-se o ajuste da infusão de HNF de acordo com o aPTT quando os níveis da ClCr forem <30 mL/min ou do TFG for <30 mL/min/1,73 m<sup>2</sup> **(I-C)**.
- Podem ser utilizados inibidores da GP IIb/IIIa no caso de insuficiência renal. É necessário proceder à adaptação da dose com eptifibatídeo e tirofiban. Recomenda-se uma avaliação cuidadosa do risco de hemorragia para o abciximab **(I-B)**.
- Os doentes com DRC, cujos níveis de ClCr sejam <60 mL/min correm um alto risco de eventos isquémicos adicionais, devendo por isso ser submetidos a uma avaliação invasiva e revascularização sempre que possível **(IIa-B)**.
- Aconselha-se a adopção de medidas adequadas para reduzir o risco de nefropatia induzida por contraste **(I-B)**.

## Recomendações para anemia

- Um valor baixo de hemoglobina basal é um marcador independente do risco de eventos isquémicos e hemorragias a 30 dias, pelo que deve ser tido em consideração na avaliação do risco inicial **(I-B)**.
- Devem ser tomadas todas as medidas necessárias durante o decurso do tratamento inicial para evitar o agravamento da anemia provocado por hemorragia **(I-B)**.
- A anemia basal quando bem tolerada em doentes com SCASEST não deve levar à realização de uma transfusão de sangue sistemática, devendo que apenas deve ser considerada no caso de compromisso do estado hemodinâmico **(I-C)**.

## Quadro 6: Modelo multivariável de hemorragia *major* em doentes com enfarte do miocárdio sem elevação do segmento ST

\* Indicam-se as recomendações sempre que aplicáveis aplicável. Assume-se que as mesmas recomendações são válidas para outros fármacos da mesma classe farmacológica, mas isto tem de ser avaliado numa base casuística (outras HBPm, outras estatinas, inibidores ECA e inibidores dos receptores da angiotensina), uma vez que dentro da mesma classe farmacológica a via de eliminação pode variar. As recomendações para o uso de fármacos indicadas neste quadro podem variar consoante a formulação exacta de cada fármaco no país em que vão ser utilizados. Podem existir diferenças entre formulações nos diversos países.

Fármaco	Recomendações no caso de DRC
Simvastatina*	Baixa eliminação por via renal. Em doentes com insuficiência renal grave (ClCr <30 mL/min), cuidado com doses >10 mg.
Ramipril*	Necessária adaptação da dose se a ClCr <30 mL/min (dose inicial de 1,25 mg por dia). A dose não deve exceder os 5 mg/dia.
Losartan*	Recomendado para o tratamento de hipertensão ou insuficiência renal na diabetes do tipo 2 com microalbuminúria na dose de 50–100 mg/dia. Recomenda-se a monitorização regular do equilíbrio electrolítico e da creatinina sérica.
Clopidogrel	Sem informações quanto a doentes com insuficiência renal.
Enoxaparina*	No caso de insuficiência renal grave (ClCr <30 mL/min), é contra-indicada ou é necessário proceder a um ajuste da dose, de acordo com a formulação específica de cada país.
Fondaparinux	Contra-indicado na insuficiência renal grave (ClCr <30 mL/min). No entanto, uma vez que no estudo OASIS-5 foram observados os mesmos baixos riscos de complicações hemorrágicas com o fondaparinux como com a enoxaparina, mesmo em doentes com insuficiência renal grave, este fármaco pode ser o anticoagulante de eleição nesta situação.
Bivalirudina	Caso a ClCr seja <30 mL/min, deve ser considerada a redução da taxa de infusão para 1,0 mg/kg/h. Se o doente estiver a fazer hemodiálise, a infusão deve ser reduzida para 0,25 mg/kg/h. Não é necessária qualquer redução da dose de bolus.
Tirofiban	Necessário proceder à adaptação da dose em doentes com insuficiência renal. Apenas cinquenta por cento da dose no caso da ClCr ser <30 mL/min.
Eptifibatídeo	Uma vez que 50% do eptifibatídeo é eliminado através do rim em doentes com insuficiência renal, devem ser tomadas precauções em doentes com função renal deficiente (ClCr <50 mL/min). Nestes doentes a dose de infusão deve ser reduzida para 1 µg/kg/min. A dose de bolus permanece inalterada, sendo de 180 µg/kg. O eptifibatídeo é contra-indicado em doentes com ClCr <30 mL/min.
Abciximab	Não existem recomendações específicas para o uso de abciximab ou ajuste da dose em caso de insuficiência renal, no entanto deve ser efectuada uma avaliação cuidadosa do risco de hemorragia antes de utilizar este fármaco neste caso.
Atenolol	Recomenda-se a utilização de metade da dose em doentes com ClCr entre 15 e 35 mL/min (50 mg/dia). Recomenda-se um quarto da dose (25 mg/dia) caso a ClCr seja <15 mL/min.

## 9. Estratégias de tratamento

Deverá ser adoptada uma estratégia faseada para a maioria dos doentes hospitalizados com suspeita de SCASEST. (Figura 2) No entanto, deve ter-se em conta que evidências específicas em doentes individuais podem resultar em desvios adequados da estratégia proposta. O médico deve tomar uma decisão adaptada a cada doente, tendo em consideração os antecedentes do doente (co-morbilidade, idade, etc.), a sua condição física, os achados durante a avaliação inicial feita no primeiro contacto e as opções farmacológicas ou não farmacológicas de tratamento disponíveis.

### **Primeiro passo: avaliação inicial**

A dor torácica ou desconforto são sintomas que levam o doente a procurar ajuda médica ou hospitalar. Um doente com suspeita de SCASEST deve ser avaliado num hospital e imediatamente examinado por um médico qualificado. As unidades especializadas em dor torácica oferecem os melhores e mais rápidos cuidados.

O passo inicial é submeter imediatamente o doente a um diagnóstico que irá servir de base à estratégia de tratamento a adoptar. Os critérios são os seguintes:

- qualidade da dor torácica e exame físico orientado para os sintomas;
- avaliação da probabilidade de DC (p.ex. idade, factores de riscos, EM anterior, CABG, ICP);
- ECG (desvio do segmento ST ou outras anomalias no ECG).

Com base nestas evidências, que devem ficar disponíveis no prazo de 10 min após o primeiro contacto médico, o doente pode ser diagnosticado, existindo três diagnósticos de trabalho principais:

- STEMI que necessita de reperfusão imediata;
- SCASEST;
- SCA (altamente) improvável.

### **Segundo passo: validação do diagnóstico e avaliação do risco**

Após o doente ser atribuído ao grupo de SCASEST, os tratamentos intravenosos e orais serão iniciados de acordo com o Quadro 7.

## Quadro 7: Medidas terapêuticas primárias

Variável	Administração (4–8 L/min) no caso da saturação de oxigénio ser <90%
Variável	Por via sublingual ou intravenosa (com precaução no caso da tensão arterial sistólica ser <90 mmHg)
Variável	Dose inicial de 160–325 mg em formulação não entérica seguida de 75–100 mg/dia (a administração intravenosa é aceitável)
Variável	Dose de carga de 300 mg (ou 600 mg para uma actuação mais rápida) seguida de 75 mg por dia
Variável	A selecção das diferentes opções depende da estratégia: <ul style="list-style-type: none"><li>▪ Bolus intravenoso de HNF de 60–70 IU/kg (máximo 5.000 UI) seguido de infusão de 12–15 UI /kg/h (máximo 1.000 UI /h) titulada para uma PTT 1,5–2,5 vezes o controlo</li><li>▪ 2,5 mg/por dia de fondaparinux por via subcutânea</li><li>▪ 1 mg/kg de enoxaparina duas vezes ao dia por via subcutânea</li><li>▪ 120 UI IU /kg de dalteparina duas vezes ao dia por via subcutânea</li><li>▪ 86 UI IU /kg de nadroparina duas vezes ao dia por via subcutânea</li><li>▪ Bolus de 0,1 mg/kg de bivalirudina seguido de 0,25 mg/kg/h</li></ul>
Variável	3–5 mg por via intravenosa ou subcutânea, consoante a intensidade da dor
Variável	Especialmente se existir taquicardia ou hipertensão sem sintomas de insuficiência cardíaca
Variável	0,5–1 mg por via intravenosa se existir bradicardia ou reacção vagal

O tratamento a adoptar de seguida seguidamente vai ser baseado em informações/dados adicionais:

- Análise dos níveis bioquímicos de rotina, especialmente das troponinas (à chegada e após 6–12 h) e outros marcadores de acordo com os diagnósticos de trabalho (p.ex. D-dímeros, BNP, NT-proBNP);
- Monitorização repetida, de preferência contínua, do segmento ST (quando disponível);
- Ecocardiograma, RM, TAC ou imagiologia nuclear para diagnóstico diferencial (p.ex. dissecação da aorta, embolia pulmonar);
- Sensibilidade Resposta ao tratamento anti-anginoso;
- Avaliação da classificação de risco;
- Avaliação do risco de hemorragia.

A avaliação do risco é um componente importante do processo de tomada de decisão e está sujeita a constante reavaliação, e deve incluir a avaliação do risco isquémico de riscos isquémicos e de hemorragia. Os factores de risco de hemorragia e eventos isquémicos sobrepõem-se consideravelmente, fazendo com que os doentes com alto risco de eventos isquémicos corram também um alto risco de complicações hemorrágicas. Assim sendo, a escolha do quadro ambiente farmacológico (terapêutica antiplaquetária dupla ou tripla, anticoagulantes) torna-se crítica, bem como a dosagem dos fármacos. Para além disso, nos casos em que é necessária uma estratégia invasiva, a escolha da abordagem vascular é muito importante, uma vez que a abordagem radial demonstrou reduzir o risco de hemorragia em comparação com a abordagem femoral. Neste contexto deve ser dada especial atenção à disfunção renal, que demonstrou ser especialmente frequente em doentes idosos e entre os diabéticos.

Durante esta fase, tem de ser tomada a decisão se o doente deve ser submetido a cateterismo cardíaco ou não.

Durante esta fase, pode-se confirmar ou excluir outros diagnósticos, tais como anemia aguda, embolia pulmonar, aneurisma da aorta...

### **Terceiro passo: estratégia invasiva**

O cateterismo cardíaco é aconselhado para evitar complicações precoces e/ou para melhorar o resultado a longo prazo. Da mesma forma, a necessidade e a melhor altura para a aplicação de uma estratégia invasiva tem de ser adaptada ao doente, de acordo com a gravidade do risco, e pode ser dividida em três categorias:

- convencional,
- invasiva de urgência ou
- invasiva precoce.

**Estratégia convencional:** Recomendada em doentes que cumprem os critérios seguintes:

- sem recorrência de dor torácica;
- sem sintomas de insuficiência cardíaca;
- sem anomalias no ECG inicial ou num segundo ECG (6–12 h);
- sem elevação das troponinas (à chegada e passadas 6–12 h);

O baixo risco, segundo avaliação das classificações de risco, pode apoiar o processo de tomada de decisão a favor de uma estratégia convencional. O tratamento continuado destes doentes deve ser efectuado de acordo com a avaliação de DC estável. Antes da alta, é útil realizar uma prova de esforço para análise de isquemia indutível que permita a tomada de novas decisões.

Os doentes que não possam ser excluídos com base nos critérios acima mencionados devem ser submetidos a cateterismo cardíaco.

**Estratégia invasiva de urgência:** A estratégia invasiva de urgência deve ser implementada dentro de 2 horas em doentes nas fases iniciais do processo de desenvolvimento de grande área de necrose do miocárdio que não são visíveis no ECG (p.ex. oclusão da artéria circunflexa) ou se estime que tenham um alto risco de progressão rápida para oclusão do vaso vascular. Estes doentes caracterizam-se por:

- angina refractária (p.ex. desenvolvimento de EM sem anomalias no segmento ST);
- angina recorrente, apesar do tratamento anti-anginoso intensivo, associada a depressão do segmento ST ( $\geq 2$  mm) ou ondas T acentuadamente negativas;
- sintomas clínicos de insuficiência cardíaca ou instabilidade hemodinâmica (“choque”);
- arritmias potencialmente fatais (fibrilhação ventricular ou taquicardia ventricular).

**Para além da medicação apresentada no Quadro 7, deve ser acrescentado um inibidor da GP IIb/IIIa (tirofiban, eptifibatideo) em doentes sintomáticos enquanto aguardam o cateterismo.**

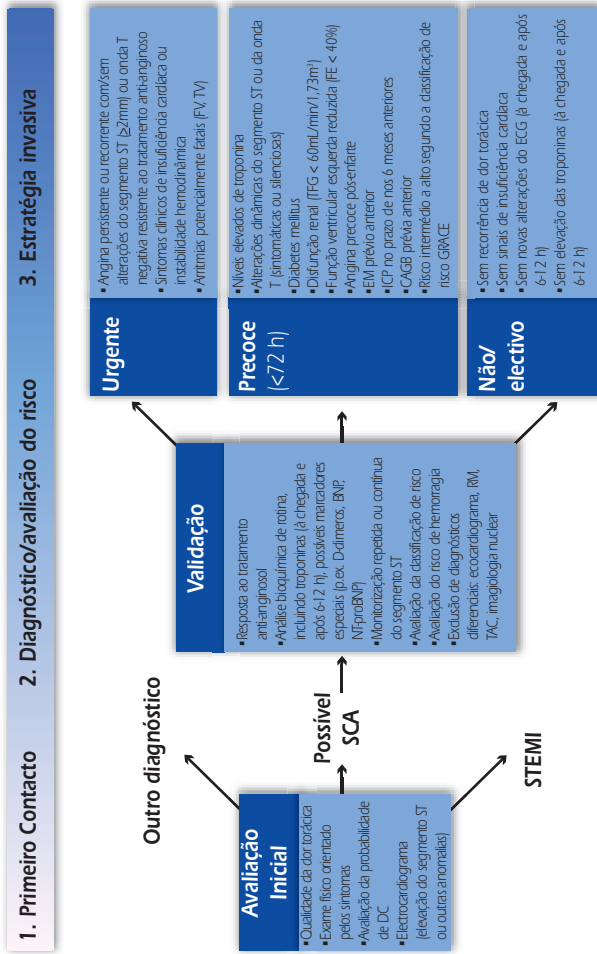
**Estratégia invasiva precoce:** As seguintes características indicam doentes que devem ser submetidos a angiografia precoce de rotina:

- níveis elevados de troponina;
- alterações dinâmicas do segmento ST ou da onda T (sintomáticas ou silenciosas) ( $\geq 0,5$  mm);
- diabetes mellitus;
- função renal reduzida (TFG $<60$  mL/min/1,73 m<sup>2</sup>);
- FEVE reduzida  $<40\%$ ;
- EM prévio anterior;
- angina precoce pós-EM precoce;
- ICP nos no prazo de 6 meses anteriores;
- CABG prévia anterior;
- Risco intermédio a alto de acordo com uma classificação de risco (Quadro 3).

**Deve ser adicionado um inibidor das GP IIb/IIIa (tirofiban, eptifibatideo) ao tratamento padrão antes do cateterismo no caso de elevação das troponinas, alterações dinâmicas do segmento ST/ onda T ou diabetes, desde que não exista um acréscimo evidente do risco de hemorragia.**

A decisão sobre a altura para efectuar o cateterismo deve ser continuamente reavaliada e alterada de acordo com a evolução clínica e o aparecimento de novas evidências clínicas.

**Figura 2: Algoritmo de tomada de decisão para o tratamento de doentes com síndrome coronária aguda sem elevação do segmento ST**







**Copyright © European Society of Cardiology 2007 – Todos os direitos reservados**

O conteúdo destas Orientações da European Society of Cardiology (ESC) foi publicado unicamente para uso pessoal e educativo. Não está autorizado o seu uso comercial. Nenhuma parte das presentes Orientações pode ser traduzida ou reproduzida sob qualquer forma sem a autorização por escrito da ESC. A autorização pode ser obtida mediante apresentação de um pedido por escrito dirigido à ESC, Practice Guidelines Department, 2035, route des Colles – Les Templiers – BP179 - 06903 Sophia Antipolis Cedex - France.

**Renúncia de responsabilidade:**

As Orientações da ESC expressam a opinião da ESC e foram elaboradas após cuidadosa consideração das evidências disponíveis à data da sua redacção. Os profissionais de saúde são encorajados a tê-las em consideração no exercício da sua avaliação clínica. No entanto, as orientações não se devem sobrepor à responsabilidade individual dos profissionais de saúde de tomarem as decisões ajustadas com base nas circunstâncias específicas dos doentes de forma individualizada, de mútuo acordo com cada doente e, se for caso disso e exigido, com o representante ou encarregado do doente. Cabe igualmente ao profissional de saúde verificar as regras e regulamentos aplicáveis aos medicamentos e dispositivos médicos à data da prescrição do tratamento.



**EUROPEAN  
SOCIETY OF  
CARDIOLOGY®**

© 2007 European Society of Cardiology

As presentes Recomendações de Bolso não poderão ser traduzidas ou reproduzidas sob qualquer forma, em parte ou na totalidade, sem autorização por escrito da ESC.

O conteúdo destas Recomendações consiste numa adaptação das  
Recomendações para o Diagnóstico e Tratamento da Embolia Pulmonar  
(*European Heart Journal* 2008; 29:2276-2315)

Para consultar o documento na sua versão publicada  
pela *European Society of Cardiology*, visite o nosso site:

**[www.escardio.org](http://www.escardio.org)**

Para mais informações  
**[www.escardio.org](http://www.escardio.org)**



**EUROPEAN  
SOCIETY OF  
CARDIOLOGY®**

EUROPEAN SOCIETY OF CARDIOLOGY  
2035, ROUTE DES COLLES  
LES TEMPLIERS - BP 179  
06903 SOPHIA ANTIPOLIS CEDEX - FRANCE  
PHONE: +33 (0)4 92 94 76 00  
FAX: +33 (0)4 92 94 76 01  
Email: [guidelines@escardio.org](mailto:guidelines@escardio.org)

Para mais informações

[www.escardio.org](http://www.escardio.org)