

Síndrome Coronariana Aguda: uma revisão

Acute Coronary Syndrome: a review

Raquel Ferreira Magee¹, Estefânia Cardoso Trindade Lacerda²,
Guilherme de Freitas Braga Borges², Gibran Antonio Garcia Daher²,
Rhaisa Ghannam Macedo², Ana Cláudia Cavalcante Nogueira³, Alexandre Visconti Brick⁴

Resumo

A Síndrome Coronariana Aguda (SCA) trata-se de importante problema do mundo contemporâneo visto que é uma emergência médica, uma das principais causas de morte não violenta, resultado, muitas vezes, de hábitos inadequados de vida e responsável por grandes gastos nos serviços de saúde. Tal síndrome, no que se refere a seu espectro de apresentação, pode ser classificada em três formas: Angina Instável, Infarto Agudo do Miocárdio com supra do segmento ST e Infarto Agudo do Miocárdio sem supra do segmento ST. Através deste artigo tem-se o objetivo de revisar o tema SCA desde seus conceitos fundamentais, passando pelo processo fisiopatológico, correlacionar com o quadro clínico e finalmente ressaltar a abordagem para o diagnóstico rápido e preciso.

Palavras chave: Síndrome Coronariana Aguda, IAM, Aterosclerose, Diagnóstico.

Abstract

The Acute Coronary Syndrome (ACS) is a significant problem of the contemporary world as it is a medical emergency, a leading cause of nonviolent death. It is a result of inadequate lifestyle and it is responsible for many costs on health services. This syndrome, which refers to the spectrum of presentation can be classified into three types: Unstable Angina, Acute Myocardial Infarction with ST-segment elevation and Acute Myocardial Infarction without ST-segment elevation. This article brings the issue of ACS with an approach of its fundamental concepts, it goes through the pathophysiological process, it correlates with the clinical notes and finally it highlights the approach to the rapid and accurate diagnosis.

Key words: Acute Coronary Syndrome, AMI, Atherosclerosis, Diagnosis.

1. Médica, graduada pelo Curso de Medicina da Universidade Católica de Brasília

2. Acadêmicos do Curso de Medicina da Universidade Católica de Brasília

3. Médica, mestre, docente do Curso de Medicina da Universidade Católica de Brasília

4. Médico, mestre, docente do Curso de Medicina da Universidade Católica de Brasília

E-mail do primeiro autor: raquelferreirar@hotmail.com

Recebido em 11/09/2012

Aceito, após revisão, em 20/09/2012

Introdução

Após a melhora das condições sanitárias da população mundial, bem como o desenvolvimento da antibioticoterapia e a mudança dos hábitos de vida, a atenção às chamadas Doenças Crônicas Não Transmissíveis (DCNT) passou a ser prioridade em todo o mundo, tomando o lugar das doenças de caráter infeccioso. Para observar a importância, somente em 2007, 72% das mortes no Brasil foram atribuídas às DCNT. Dentro deste contexto, as doenças cardiovasculares, maior causa de morte não violenta no Brasil, são importantes principalmente no que se refere à prevenção primária e aos cuidados iniciais à admissão hospitalar.^{1,2}

A cardiopatia isquêmica - distúrbio no qual há um desequilíbrio entre oferta e a necessidade de oxigênio para o músculo cardíaco - é analisada com evidente importância no que diz respeito ao grande número de mortes preveníveis, à perda na qualidade de vida dos doentes, limitação das atividades de trabalho e de lazer, além de resultar em impactos negativos para a economia familiar e do Estado.^{2,3}

A Síndrome Coronariana Aguda (SCA), parte do espectro da cardiopatia isquêmica, é uma manifestação que merece atenção pelo seu potencial fatal e por envolver

quantias bilionárias de recursos públicos. Somente nos Estados Unidos estima-se que cerca de 3 a 6 milhões de admissões na emergência são devido a dor torácica. Destes, cerca de 10 a 15% apresentam infarto agudo do miocárdio, porém mais de 50% do total são hospitalizados para investigação diagnóstica.⁴ Assim, é evidente a preocupação em vários estudos sobre a importância de um diagnóstico rápido e acurado, mas não menos criterioso, que ofereça cuidados adequados aos pacientes que realmente necessitam, e que libere para cuidados ambulatoriais os pacientes que não são enquadrados nos critérios de SCA.^{3,5,6}

Com relação ao espectro de apresentações clínicas e laboratoriais da SCA, esta pode ser classificada em três formas: angina instável (AI), infarto agudo do miocárdio sem elevação do segmento ST (IAMSEST) e infarto agudo do miocárdio com elevação do segmento ST (IAMEST).^{3,5} Dor torácica, como manifestação principal da SCA, é o principal sintoma que traz o paciente nos serviços de pronto atendimento. Muitos podem ser os diagnósticos diferenciais. Assim, protocolos de orientação à investigação da dor torácica e gradações de risco para a seleção adequada do tratamento são levantados em razão da persistente dificuldade diagnóstica e objetivam uma

admissão amigável do paciente, rápido acesso à equipe médica, assim como uma organizada e eficiente estratégia de cuidado, visando também a otimização dos recursos com menores custos.^{3,4,7}

Finalmente, objetiva-se revisar o tema “Síndrome Coronariana Aguda”, partindo de conceitos básicos como fisiopatologia e recentes protocolos que definem a conduta adequada em situações de emergência.

Fisiopatologia

Russel Ross, em 1973, sugeriu que a aterosclerose é uma “resposta à lesão endotelial”. Assim, ainda naquela época descreveu um modelo fisiopatológico para a lesão dividido em 4 etapas: 1) dano endotelial, 2) migração de partículas de LDL colesterol através da camada endotelial da íntima onde elas são modificadas, 3) resposta inflamatória, 4) formação da capa fibrosa.⁸ A doença coronariana aterosclerótica é hoje entendida como tendo um forte componente inflamatório endotelial e sub-endotelial, em especial quando existe infiltração e deposição de partículas lipídicas, notadamente o colesterol de baixa densidade (LDL).

O processo de lesão endotelial e formação da aterosclerose podem ser gerados por uma variedade de fatores clínicos preveníveis que vão de hipertensão, diabetes, tabagismo, infecções, ao estresse, que geram

de alguma forma alteração do fluxo sanguíneo sobre o endotélio e conseqüente lesão.^{3,5}

A SCA se apresenta em três formas clínicas distintas, contudo, todas dividem, na maioria dos casos, o mesmo substrato fisiopatológico, que é a ruptura da placa aterosclerótica e conseqüente trombose superposta, produzindo isquemia miocárdica aguda. Entretanto, em alguns pacientes o fenômeno isquêmico decorre de prolongada redução do fluxo coronário por vasoespasmos arterial localizado ou difuso ou por trombose aguda, na ausência de substrato aterosclerótico angiograficamente visível. O conhecimento destes processos é importante não só para o adequado tratamento da SCA como também para sua prevenção.⁵

Alguns fatores podem desencadear a instabilidade da placa aterosclerótica, como fatores mecânicos que causam erosão e ruptura; fatores inflamatórios com expressão de moléculas de adesão sobre monócitos, leucócitos, células endoteliais, participação de macrófagos e linfócitos T no interior da placa, que podem levar a uma degradação da capa fibrótica pela liberação da enzima metaloproteinase e inibição da produção de colágeno (que mantém a integridade da capa fibrótica) pelo interferon. Nesse contexto, ocorre liberação de fatores de crescimento, oxidação do LDL colesterol pelos macrófagos, proliferação de células musculares lisas, produção de células

espumas, deposição de plaquetas na superfície da placa rompida, ativação plaquetária com liberação de tromboxano e liberação de fator tecidual pelos monócitos, aumentando a geração de trombina. Tem-se

ainda uma resposta aumentada ao estímulo vasoconstritor e diminuída à vasodilatação. A inflamação media todas as etapas do processo aterosclerótico (Figura 1).^{3,5,8,9}

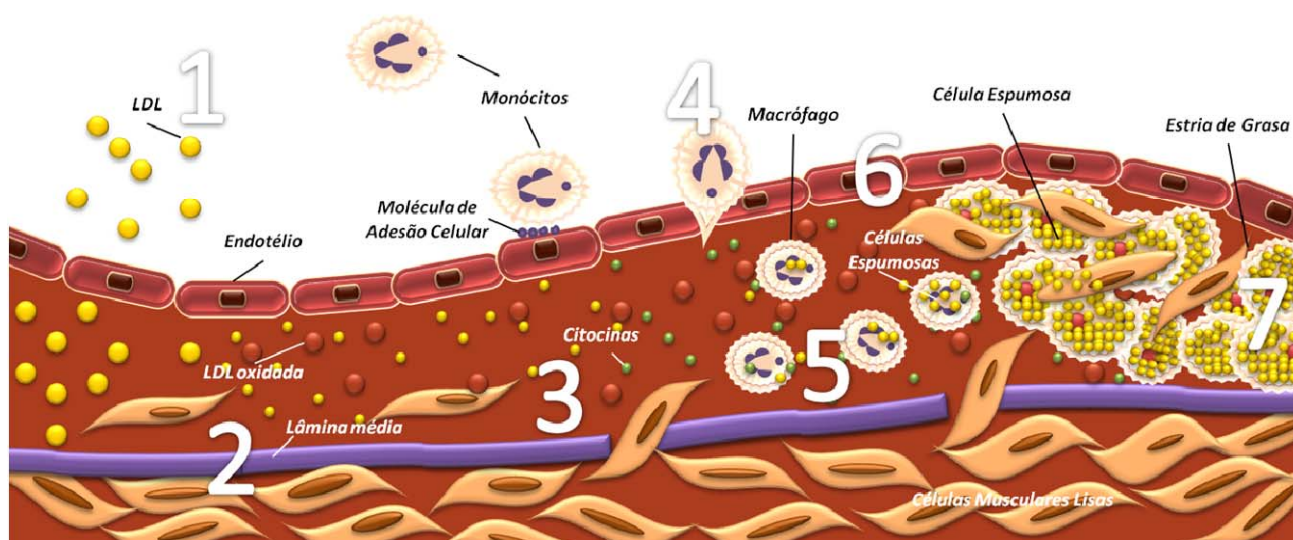


Figura 1. Etapas da formação da placa aterosclerótica. 1 e 2: Migração das lipoproteínas para o subendotélio e posterior modificação. 3 e 4: Liberação de fatores de crescimento e citocinas que promovem a diapedese de monócitos até a camada íntima e sua diferenciação em macrófagos. 5 e 6: Formação de células espumosas devido a internalização de lipoproteínas modificadas e oxidadas. 7: Estabelecimento da Estria de Grasa, devido ao acúmulo de células espumosas. Fonte: Modificado de Faxon.¹⁰

O processo inflamatório é tão importante na SCA que a proteína C reativa, uma citocina pró-inflamatória produzida pelo fígado, prediz maior gravidade ao paciente quando aumentada em sua concentração plasmática, ao contrário da interleucina-10, uma citocina antiinflamatória que, quando elevada, indica melhor prognóstico.^{5,8,9}

Assim, como origem comum para o desenvolvimento das formas clínicas da SCA, tem-se a aterosclerose que traduz o espessamento e o endurecimento das artérias de médio e grande calibre com lesões ricas em lipídios que podem acometer todas as camadas do vaso (íntima, média e adventícia). Estas lesões, ao se complicarem por trombose

mural com oclusão parcial ou total do vaso, vão desencadear um processo de isquemia, culminando ou no quadro de angina instável, ou em necrose, sendo esta última a lesão morfológica do infarto agudo do miocárdio.¹¹ O espasmo vascular pode contribuir para a redução do fluxo sanguíneo, seja em associação ao processo aterotrombótico ou nas condições de acentuação da reatividade funcional vascular coronariana (angina variante de Prinzmetal ou angina vasoespástica).^{3,5,9,12} Dessa forma, esse quadro pode contribuir ou até mesmo simular um quadro de AI/ IAMSEST.

Os estudos com angioscopia coronariana evidenciam diferenças na composição dos trombos. Na AI/ IAMSEST, além do trombo habitualmente se manifestar de maneira suboclusiva, observa-se uma composição com maior conteúdo plaquetário (trombo branco). Já no IAMSEST, os trombos habitualmente são oclusivos e tem um menor conteúdo plaquetário e maior conteúdo de fibrina (trombo vermelho).¹²

Além da doença coronariana aterosclerótica, processos outros como, por exemplo, as arterites, ponte miocárdica, doenças metabólicas, hematológicas e embólicas, trauma cardíaco, uso de cocaína, e outras menos frequentes, podem determinar redução do fluxo sanguíneo e isquemia miocárdica.^{3,9,12}

Quadro Clínico

Dor torácica é um sintoma associado a múltiplas entidades patológicas, muitas delas de etiologia benigna. Entretanto, em unidades de emergência, é importante ser feito o diagnóstico diferencial entre doenças que causam risco primário de morte como a SCA, tromboembolismo pulmonar e dissecação de aorta, por exemplo.^{6,13} No caso da SCA, a tríade já consagrada para avaliação inicial é sustentada pela história e exame físico, pelo eletrocardiograma (ECG) e pelos marcadores cardíacos.^{14,15} A história tem seu valor particular principalmente na admissão e triagem do paciente no que diz respeito ao diagnóstico diferencial, pois quando associada à epidemiologia em que o paciente está inserido eleva a acurácia diagnóstica.⁶

A história típica da dor torácica da SCA pode ser descrita como em peso, queimação ou constrição, de localização retroesternal, podendo irradiar para extremidades superiores, ombro ou mandíbula esquerda. A dor do infarto é, geralmente, semelhante à dor da angina estável, mas pode ocorrer sem estresse desencadeante, apresenta-se mais intensa, com duração maior que vinte minutos e não melhora após o uso de nitratos.^{4,15} O paciente pode encontrar-se sudoreico, com náuseas, vômitos, dispnéico e com palpitações, importantes sintomas em cerca de 20% dos pacientes, como idosos, mulheres e diabéticos, que apresentam dor

torácica atípica, ou mesmo para os que tiveram o diagnóstico fechado de IAM, mas não tiveram dor precordial em nenhum momento. Algumas vezes, náuseas e vômitos podem ser os únicos sintomas em pacientes com IAM de parede inferior.^{4,9}

Parte importante da investigação é pesquisar sobre a presença de fatores de risco para o desenvolvimento de doença arterial coronariana (DAC), e que possam contribuir para a ocorrência de SCA. Hipertensão arterial sistêmica, diabetes, obesidade, idade

(homens acima de 60 anos e mulheres acima de 70), sedentarismo, tabagismo, história familiar de DAC, ou história pessoal prévia de SCA são fatores bem descritos na literatura como preditivos positivos para o diagnóstico.^{4,9,16} Em pacientes jovens, que não apresentem fatores de risco, é importante a procura do uso de drogas de efeito simpaticomimético que possam resultar no quadro agudo de síndrome coronariana (Tabela 1).

Tabela 1. Fatores de risco para o desenvolvimento de doença arterial coronariana (DAC).

Fatores de risco para o desenvolvimento de DAC
Hipertensão Arterial Sistêmica
Diabetes
Obesidade
Idade (homens > 60 e mulheres > 70)
Sedentarismo
Tabagismo
História Familiar de DAC
Usuários de drogas simpaticomiméticas

O exame físico do paciente pode variar de normal, passando por alterações inespecíficas, ou ainda apresentar sinais de alerta. Hipoperfusão tecidual com hipotensão arterial, diaforese e extremidades frias são sinais que podem indicar processo de falha da

bomba cardíaca com possível choque cardiogênico quando o infarto acometer grande parte do tecido. Os sinais vitais podem apresentar-se dentro da normalidade ou com alterações como taquicardia ou bradicardia, a pressão do paciente pode estar aumentada ou

baixa, a depender do tempo de evolução e da gravidade do quadro. Em casos de infarto transmural, a pressão sistólica cai cerca de 10-15mmHg quando comparado às pressões pré-infarto.^{3,9,13,17}

Em alguns casos, à ausculta pode estar presente um sopro meso ou telessistólico apical de disfunção mitral, por dilatação do ventrículo esquerdo (VE), ou estertores pulmonares compatíveis com disfunção do mesmo ventrículo, causando congestão pulmonar. Não raro, também pode haver

terceira e quarta bulhas cardíacas, hipofonese de primeira bulha e desdobramento paradoxal de segunda bulha, também indicativos desta disfunção ventricular. A presença de turgência jugular com ausculta pulmonar limpa pode indicar disfunção miocárdica de ventrículo direito, ou mesmo sobrecarga de volume, já que o sistema renina-angiotensina-aldosterona do paciente pode estar ativado, aumentando a retenção líquida. O pulso carotídeo muitas vezes exibe redução de volume, o que reflete a diminuição do débito cardíaco (Tabela 2).^{3,9,13}

Tabela 2. Diferenciação clínica entre IAM no coração direito versus esquerdo.

IAM em VD	IAM em VE
Ausculta Pulmonar Limpa	Sopro meso ou telessistólico apical em foco mitral
Turgência Jugular	Estertores pulmonares
Congestão Hepática	Terceira e/ ou quarta bulhas cardíacas
	Hipofonese de B1
	Desdobramento paradoxal de B2

Abordagem

No que se refere à abordagem diagnóstica e tratamento das síndromes coronarianas agudas, dispõe-se de três pilares essenciais: história clínica, eletrocardiograma e marcadores cardíacos.

Quadro Clínico

A história de dor torácica, é fundamental. Episódios de dor típica podem ser curtos e revertidos com uso de nitrato sublingual, como ocorre na AI, ou podem se apresentar como IAM, de longa duração da

dor torácica e que não cessam com o uso deste medicamento.¹⁸

Eletrocardiograma

Ao ECG observa-se alterações importantes em SCA. Trata-se de importante método diagnóstico por ser de fácil acesso, barato e de rápida obtenção, sendo fundamental que este exame seja feito nos primeiros 10 minutos do atendimento do paciente.¹⁹

Na AI/ IAMSEST, pode-se encontrar infradesnívelamento do segmento ST maior que 1mm e/ou inversão da onda T maior ou igual a 1mm em duas ou mais derivações. Na AI, essas alterações são de caráter transitório, podendo ter uma resolução completa com o tratamento. Já no IAMSEST essas podem resolver-se em dias ou ter caráter residual. Define-se infradesnível de ST, uma depressão que esteja a mais de 1mm abaixo da linha de base que é medida a 0,08 segundos após o ponto J.²⁰ As alterações do ECG não diferenciam AI de IAM sem supra de ST, sendo a presença ou não de marcadores

cardíacos fundamental para essa diferenciação.¹⁹

No IAMEST, tem-se uma evolução peculiar nas ondas do ECG. As ondas T podem inicialmente encontrar-se apiculadas sofrendo então uma inversão, que é acompanhada de supradesnívelamento do segmento ST em duas ou mais derivações conforme a área de injúria. Posteriormente pode ocorrer formação de uma onda Q patológica, que corresponde a uma área necrosada, eletricamente inativa (Figura 2). Um bloqueio de ramo esquerdo também pode estar presente no traçado elétrico. A elevação de ST irá apresentar a seguinte morfologia: ST \geq 2 mm em homens, e \geq 1,5 mm em mulheres, nas derivações V2 e V3, e \geq 1mm nas demais derivações.¹⁷ É importante lembrar que quanto mais derivações envolvidas, maior é a área lesada e pior o prognóstico. Através do ECG pode-se identificar a artéria coronária responsável pelo infarto e a provável área isquêmica cardíaca, ou seja, conforme a derivação que apresenta o supra de ST, é possível identificar a parede lesada (Tabela 3).^{9,18,20}

Tabela 3: Correlação entre as alterações do ECG no momento do IAMEST com a localização do IAM na parede ventricular bem como com a A. Coronária acometida.¹⁸

Local do IAM	Supra de ST - ECG	A. Coronária
Ântero-septal	V1-V3	ADA
Anterior	V1-V4	ADA
Anterior extenso	V1-V6 (D1, AVL)	ADA
Inferior	D2, D3, AVF	ACD ou ACx
Posterior	V7-V8; infra ST parede anterior	ACx ou ACD
Lateral alto	D1, AVL	ACx
Ventrículo Direito	V3R-V4R, V1	ACD

ADA: artéria descendente anterior; ACD: artéria coronária direita; ACx: artéria circunflexa. V7-V8: derivações posteriores. V3R-V4R: derivações precordiais direitas.

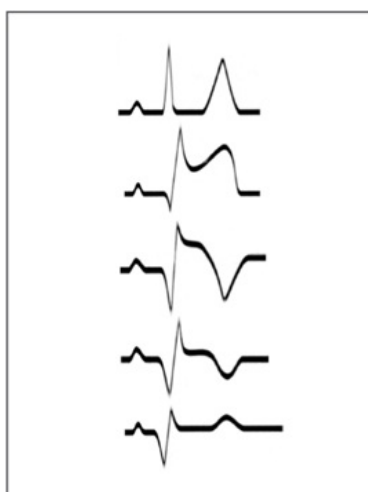


Figura 2. Evolução eletrocardiográfica típica no IAM com supra de ST. Observar o supradesnível do segmento ST. Posteriormente ocorre uma inversão da onda T e por fim é formada uma onda Q patológica.¹⁹

As evidências eletrocardiográficas podem, em alguns pacientes, tardar em várias horas após o início dos sintomas. Portanto, não se pode desconsiderar o diagnóstico do IAM apenas pelo eletrocardiograma inicial normal.²¹ O traçado do ECG deve ser monitorado de forma contínua, pois é fundamental no acompanhamento da efetividade do tratamento e/ou progressão para doença. Alterações que regridem ou se resolvem após o tratamento adequado, sugerem sucesso terapêutico, porém alterações elétricas persistentes sugerem falha do tratamento e pior prognóstico, levando a condutas mais invasivas.^{19,20}

Marcadores de lesão miocárdica

Ao serem submetidos à privação de oxigênio, os miócitos em sofrimento liberam seu conteúdo intracelular para a microcirculação sanguínea, essas substâncias são proteínas denominadas marcadores de lesão miocárdica e podem ser dosadas no sangue.²⁰ Esses marcadores são usados tanto para diagnóstico quanto para prognóstico nos casos de SCA. Na AI, o dano miocárdico não é suficiente para causar elevação dos marcadores de necrose, já no IAM a elevação estará presente seja com ou sem supra do segmento ST. Os principais marcadores cardíacos são: troponina T e I,

creatinoquinasas (CK e CK-MB) e as mioglobinas (Figura 3).^{9,20}

- Creatinoquinase: a CK total é uma enzima que regula a produção de fosfatos de alta energia presente no miocárdio e músculos esqueléticos.¹⁸ A CK-MB é uma isoenzima da CK e representa a fração miocárdica, sendo mais específica nos casos de necrose deste segmento. A elevação desta tem início de 3-6h com pico em torno de 18h normalizando-se em 48-72h.^{9,20}
- Troponinas T e I: As troponinas estão presentes nos filamentos finos dos músculos estriados formando um complexo com três polipeptídeos: troponina C, I e T. As troponinas I e T são específicas do miocárdio e diferem da troponina C, do músculo esquelético, pela seqüência de aminoácidos.¹⁸ Essas troponinas geralmente estão ausentes no sangue em situações normais e são consideradas marcadores preferenciais em casos de necrose miocárdica, sendo mais específicas que a CK-MB. Elevam-se entre 4-8h com pico entre 36-72h e normalizam-se entre 5-14 dias.^{9,18,20}
- Mioglobina: Esta proteína é responsável pelo transporte de

oxigênio e está presente tanto no músculo cardíaco quanto no esquelético. Encontra-se elevada no sangue em condições normais pela contração dos músculos estriados, que causam sua liberação. Seu papel

primordial está no alto valor preditivo negativo, que varia de 83 a 98%.¹⁹ É liberada rapidamente pelo miocárdio necrótico, com início em 2h, pico em 6-9h e normalização em 12-24h (Tabela 4)^{9,18,20}

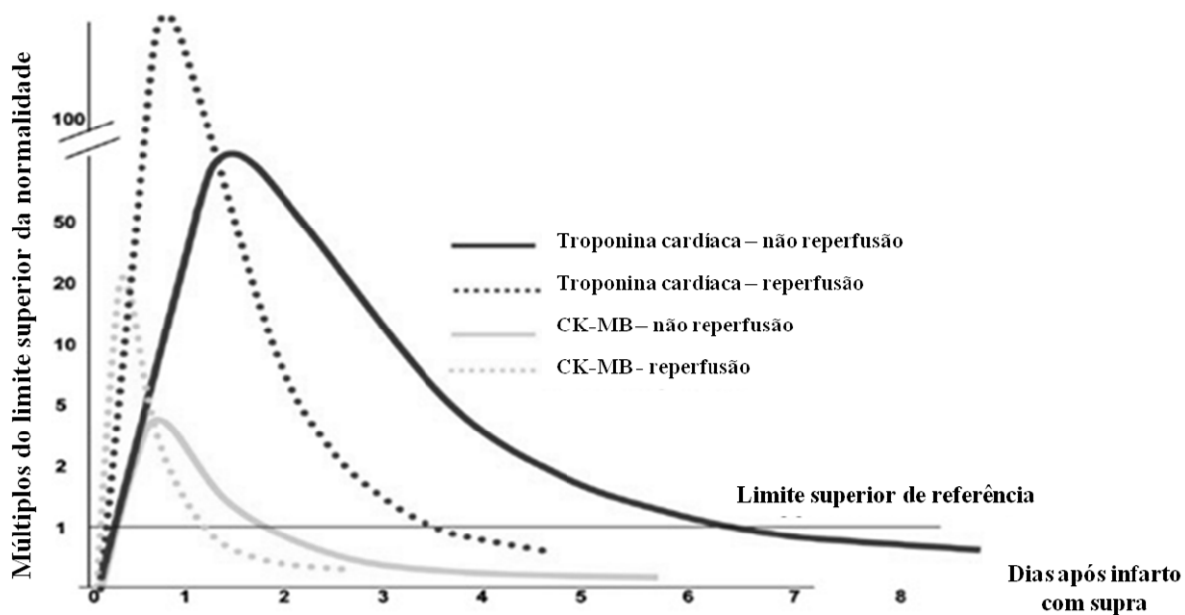


Figura 3. Curva enzimática no IAM antes e após reperfusão miocárdica.

Tabela 4: Evolução dos níveis séricos dos marcadores de necrose, suas vantagens e desvantagens.¹⁷

Marcador	Início de elevação plasmática (horas)	Pico máximo (horas)	Normalização	Vantagens	Desvantagens
Mioglobina	1 a 2	6 a 9	12 a 24 horas	-Alta Sensibilidade; -Detecção Precoce de IAM; -Detecção de reperfusão; -Bom para afastar IAM.	-Baixa especificidade; -Rápido retorno ao normal.
Troponinas	4 a 8	36 a 72	5 a 14 dias	-Bom para estratificação de risco; - Maior sensibilidade e especificidade do que CK-MB; -Bom para diagnóstico tardio de IAM.	-Baixa sensibilidade com menos de 6h do evento; -Exige novas dosagens após 8 a 12 h; -Limitada para diagnóstico de reinfarto.
CK-MB	3 a 6	16 a 24	2 a 3 dias	-Método de dosagem rápido e maior custo eficiência; -Bom para diagnóstico de reinfarto precoce.	-Baixa especificidade em trauma muscular ou cirurgia; -Baixa sensibilidade com mais de 6h de sintomas ou além de 36h.

As enzimas cardíacas nem sempre são determinantes para diagnóstico e tratamento do IAM. Muitas vezes, o paciente é admitido rapidamente ao hospital antes mesmo do tempo necessário para a detecção sérica das

enzimas. Mesmo sem o resultado dos marcadores cardíacos, o paciente admitido com dor típica e alteração do ECG, deve ser diagnosticado e tratado com SCA.¹⁹

A dosagem enzimática seriada é fundamental no acompanhamento do paciente admitido com IAM. Através dos marcadores, pode-se avaliar a efetividade da terapêutica nos casos de recanalização coronariana (parte fundamental no tratamento do IAM). Após a reperfusão miocárdica, os marcadores cardíacos se elevam, em razão do fluxo

reestabelecido na artéria antes ocluída, evidenciando um tratamento satisfatório (Figura 3).¹⁹

Torna-se, portanto, fundamental que todos os passos sejam seguidos, para que a acurácia diagnóstica seja alcançada com sucesso.

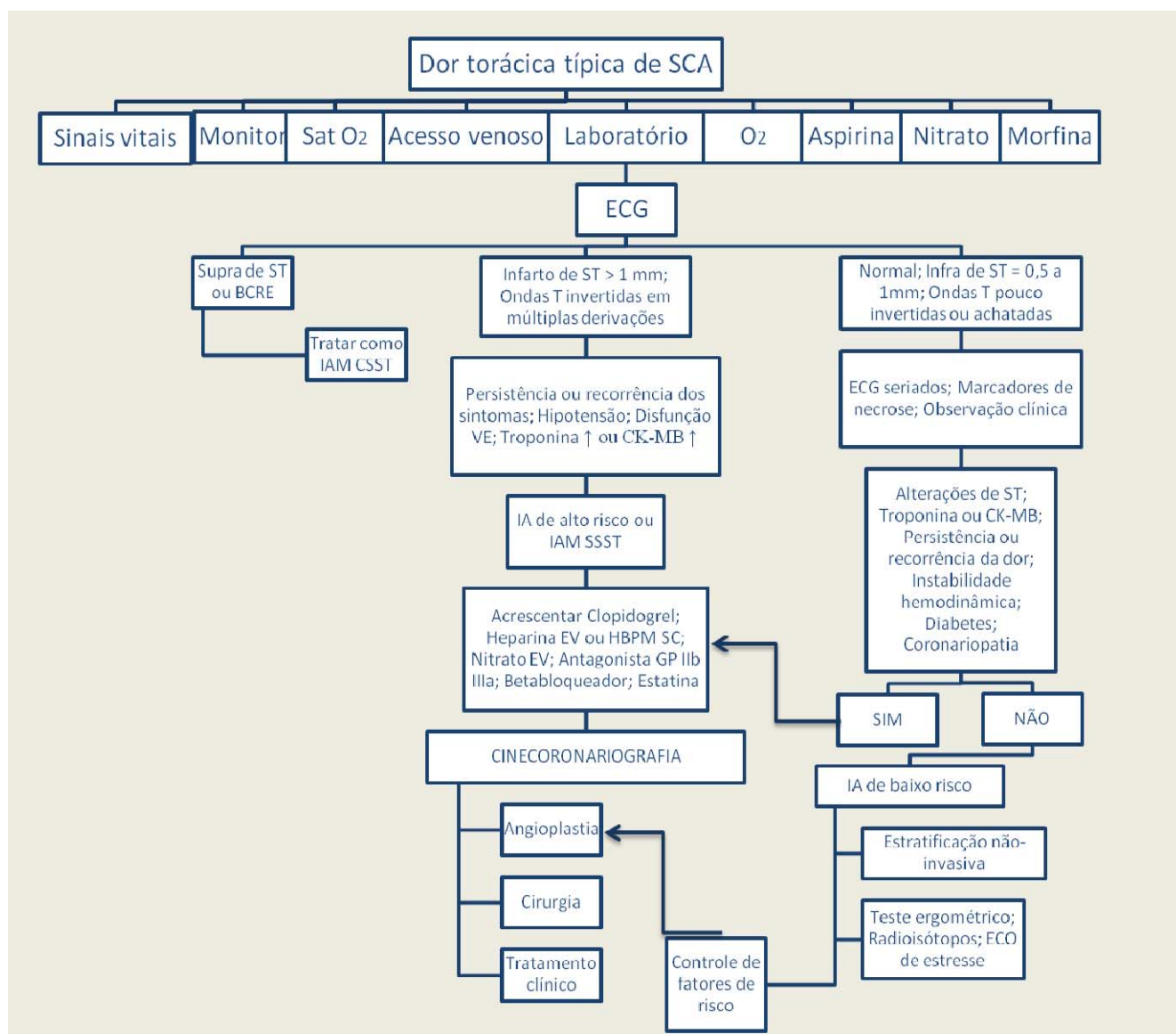


Figura 4. Organograma para atendimento no PS de SCA.¹⁸

Na prática

O paciente admitido no serviço de pronto socorro com suspeita de SCA deve ser submetido a um protocolo previamente estabelecido, visando um atendimento rápido e eficaz. O atendimento inicial de suporte deve ser realizando logo na chegada do paciente. Este consiste em monitorização, visando o controle dos sinais vitais; administração de oxigênio visando manutenção de boa perfusão tecidual, principalmente para órgãos vitais; morfina para alívio da dor e como consequência fazer com que o paciente fique menos agitado; nitrato, para melhorar o desempenho cardíaco por atuar na pré e pós-carga; aspirina, um potente antiagreganteplaquetário; beta-bloqueador, responsável por diminuir a frequência cardíaca melhorando o débito cardíaco, diminuindo a sobrecarga miocárdica, evitando estiramento e falência dos miócitos; heparina, para evitar a coagulação sanguínea e, finalmente, os fibrinolíticos, responsáveis pela recanalização química da artéria acometida, usado somente no IAMSEST.^{18,19}

Além do arsenal farmacológico é possível realizar a desobstrução coronária através dos tratamentos invasivos, a angioplastia, que consiste na recanalização mecânica com implante de *stent* dentro da artéria acometida e a cirurgia cardíaca, com

implante de “pontes” arteriais ou venosas que funcionarão como circulação sanguínea alternativa à artéria obstruída.¹⁹

Os tratamentos citados anteriormente visam restabelecer o fluxo sanguíneo para o miocárdio em privação de oxigênio. Por isso, o quanto antes forem instituídos, menor será o dano cardíaco e melhor será a sobrevida do paciente, razão pela qual se torna imprescindível o conhecimento e aprimoramento médico (Figura 4).^{11,18}

Conclusão

A SCA trata-se de uma entidade patológica de grande importância por causar risco de morte, além de ser responsável por grandes gastos nos serviços de saúde. Desta forma, o médico que recebe o paciente no serviço de pronto-atendimento deve estar preparado para a assistência emergencial daquele que der entrada com quadro de dor torácica, ou mesmo quadros atípicos principalmente em idosos, mulheres e diabéticos, de modo rápido e eficaz. É importante lembrar que a demora no atendimento corresponde a um maior número de células cardíacas necrosadas levando a um pior prognóstico.

A análise adequada do quadro clínico e exame físico do paciente são pontos importantes para o início do atendimento. Eletrocardiograma e enzimas seriadas são

fundamentais tanto no diagnóstico quanto para o acompanhamento do tratamento, fazendo com que, de forma mais acurada possível, o médico seja capaz de iniciar uma conduta direcionada à resolução do problema, variando de uso de nitratos no caso de AI, ou reperfusão miocárdica por trombólise, implante de *stents* ou uso de próteses vasculares nos casos de IAM. Finalmente, conhecendo sobre a entidade, processo fisiopatológico e os protocolos de tratamento da doença, o médico é capaz de salvar o tecido miocárdico mais rapidamente, proporcionando maior tempo de vida aos pacientes e menores custos ao Estado.

Referências

1. Schmidt MI, Duncan BB, Silva GA, Menezes AN, Monteiro CA, Barreto AS. Doenças crônicas não transmissíveis no Brasil: carga e desafios atuais. *The Lancet – Saúde no Brasil* 4,9 de Maio de 2011; 6736(11):60135-9.
2. Brasil, Ministério da Saúde. Declaração Brasileira para prevenção e controle das doenças crônicas não transmissíveis. Publicado em 17 de Agosto de 2011. Disponível em: http://portal.saude.gov.br/portal/arquivos/pdf/ratificacao_declaracao_2011.pdf.
3. Fauci AS, Kasper DL, Longo DL, Braunwald E, Hauser SL, Jameson JL, Loscalzo J, editors. *Harrison Medicina Interna*. 17ª ed. Rio de Janeiro: McGrawHill; 2008.
4. Bassan R, Scofano M, Gamarski R, Dohmann HF, Pimenta L, Volschan A, et al. Chest Pain in the Emergency Room. Importance of a Systematic Approach. *Arq Bras Cardiol* 2000; 74(1):22-9.
5. Bassan F, Bassan R. Abordagem da síndrome coronariana aguda. *Revista da Sociedade de Cardiologia do Rio Grande do Sul* Jan/Fev/Mar/Abr 2006; 15(7):1-6.
6. Bassan R. Chest Pain Units. A Modern Way of Managing Patients with Chest Pain in the Emergency Department. *Arq Bras Cardiol* 2002; 79(2):203-9.
7. Carvalho AC, Gonçalves I, Jr. Escores de Risco em Síndrome Coronariana Aguda: Separando o Joio do Trigo. *Arq Bras Cardiol* 2009; 93(6):588-9.
8. Char DM. The pathophysiology of acute coronary syndromes. *Division of Emergency Medicine, Washington University School of Medicine*; 2005.
9. Kumar A, Cannon CP. Acute Coronary Syndromes: Diagnosis and Management, Part I. *Mayo Clin Proc* October 2009; 84(10):917-38.
10. Faxon DP. *Restenosis: A Guide To Therapy*. 1ª ed. EUA: Healthcare; 2001.
11. Costa PM, Vieira JL. Impacto da idade no tratamento da síndrome coronariana aguda em dois hospitais de Porto Alegre. 1ª ed. Porto Alegre: PUCRS; 2007.

12. Caixeta AM, *et al.* Síndromes Coronarianas Agudas sem Supradesnível de ST. Recomendações da Sociedade de Cardiologia do Estado do Rio de Janeiro – SOCERJ. Rev SOCERJ 2000; 12(4):49-61.
13. Porto CC. Semiologia Médica. 6ª Ed. Rio de Janeiro: Editora Guanabara e Koogan; 2009.
14. White CS, Kuo D. Chest Pain in the Emergency Department: Role of Multidetector CT1. Radiology December 2007; 245(3):672-81.
15. Hess EP, Thiruganasambandamoorthy V, Wells GA, Erwin P, Jaffe AS, Hollander JE, *et al.* Diagnostic accuracy of clinical prediction rules to exclude acute coronary syndrome in the emergency department setting: a systematic review. Juliet July 2008; 10(4):373-82.
16. Pinheiro MG, Rabelo A, Jr, Jesus RS, Nascimento LC, Costa UM. Síndromes Coronarianas Agudas na Ausência de Doença Arterial Coronariana Significativa. Arquivos Brasileiros de Cardiologia Janeiro 2005; 84(1):24-28.
17. Herrera EL, Pacheco HG. Choque cardiogénico por síndrome isquémico coronario agudo sin complicaciones mecánicas. Archivos de Cardiologia de Mexico Enero-Marzo 2007; 77(Supl1): 34-8.
18. Stefanini E, Kasinski N, Carvalho AC. Guias de Medicina Ambulatorial e Hospitalar da UNIFESP-EPM: Cardiologia. 2ª ed. São Paulo: Manole; 2009.
19. Serrano CV, Timeran A, Stefanini E. Tratado de Cardiologia SOCESP. 2ª ed. São Paulo: Manole; 2009.
20. Ausiello D, Goldman L. Cecil - Tratado de Medicina Interna. 23ª ed. São Paulo: Elseiver; 2009.
21. Goldwasser G. Eletrocardiograma Orientado para o Clínico. 3ª ed. São Paulo: Revinter; 2009.