

SÍNDROME CORONARIANA AGUDA SEM ELEVAÇÃO DO SEGMENTO ST - ANGINA INSTÁVEL E INFARTO AGUDO SEM SUPRADESNÍVEL DE ST

ANA CATARINA DE M. PERIOTTO

DANIELA M. DE SALLES

DENILSON C. DE ALBUQUERQUE

RESUMO

Angina instável é definida como *angina pectoris* (ou equivalente anginoso) com, pelo menos, uma das seguintes características: início em repouso ou ao mínimo esforço, com duração geralmente maior que vinte minutos, de forte intensidade, início recente (dentro de um mês), ou padrão em crescendo (intensidade maior, mais prolongada ou mais frequente do que antes). Deste grupo, cerca de metade terá evidência de necrose miocárdica baseada na elevação de marcadores de necrose miocárdica no sangue, como CK-MB e/ou troponina T ou I, tendo – dessa forma – o diagnóstico de IAM sem supradesnível do segmento ST.

PALAVRAS-CHAVE: *Infarto; Angina instável; Síndrome coronariana aguda; Dor torácica; IAM sem supra.*

CLASSIFICAÇÃO

Existem algumas classificações para Angina instável e IAM sem supradesnível do segmento ST. As mais usadas são: (1) a que as divide de acordo com as circunstâncias clínicas envolvidas em: angina secundária, aquela que ocorre na

presença de fatores precipitantes extracardíacos como, por exemplo, anemia; angina primária, aquela que ocorre na ausência de condição extracardíaca; e angina pós-infarto, aquela que ocorre até duas semanas após um IAM; (2) pode ser dividida também de acordo com a gravidade em classe I (início recente de angina ou angina rapidamente progressiva), classe II (angina de repouso subaguda, ocorrendo no último mês, mas não nas últimas 48 horas) e classe III (angina de repouso nas últimas 48 horas); (3) de acordo com as alterações eletrocardiográficas podem ser divididas em pacientes com presença ou ausência de alterações do segmento ST ou da onda T ao ECG.

FISIOPATOLOGIA

A oclusão total de uma artéria coronária geralmente leva a um IAM com supradesnível do segmento ST, enquanto a angina instável e o IAM sem supradesnível do segmento ST geralmente resultam de uma obstrução grave, porém não total, da artéria coronária culpada.

Este processo pode ser dividido em três fases: (1) o desenvolvimento, ao longo de muitos anos, da placa de ateroma; (2) o evento agudo,

que geralmente ocorre pela formação de um trombo no local de uma placa aterosclerótica que rompeu ou ulcerou; (3) o risco a longo prazo da recorrência de eventos.

A isquemia aguda pode resultar de uma redução da oferta de oxigênio, devido à redução no diâmetro do lúmen coronariano por trombo, vasoespasmos ou devido à hipotensão; ou pode resultar de aumento da demanda miocárdica por oxigênio, precipitada por taquicardia ou hipertensão, por exemplo.

DIAGNÓSTICO

Para o diagnóstico de síndrome coronariana aguda sem supra do segmento ST, devemos buscar três elementos principais: angina, alteração eletrocardiográfica e alterações enzimáticas.

ANGINA TÍPICA E ANGINA ATÍPICA (TAB. 1)

Angina Típica é deflagrada com esforço físico ou emoção, em aperto, peso, constrição ou queimação retroesternal com irradiação mais comum para mandíbula, dorso e membros superiores.

Angina Atípica é aquela que não apresenta localização e/ou irradiação típicas, podendo apresentar-se até mesmo sem dor como dispnéia, eructações, fadiga, síncope ou dor de localização atípica na região epigástrica ou no lado direito do tórax. As apresentações atípicas são mais frequentes em mulheres, diabéticos e

TABELA 1. CLASSIFICAÇÃO QUÍMICA DA DOR TORÁCICA.

<p>Angina típica (definitiva): 1) Desconforto ou dor retroesternal; 2) desencadeada pelo exercício ou estresse emocional; 3) e aliviada com o repouso ou uso de nitroglicerina.</p> <p>Angina atípica (provável): Presença de somente dois dos fatores acima.</p> <p>Dor torácica não cardíaca: Presença de somente um ou nenhum dos fatores acima.</p> <p>Modificado de Diamond, JACC, 1983</p>
--

idosos.

ALTERAÇÕES ELETROCARDIOGRÁFICAS

O infarto sem supra do segmento ST e a angina instável podem apresentar-se no eletrocardiograma:

- com infradesnívelamento em derivações contíguas (V1+V2 ou V3+V4 ou V5+V6 ou D1+AVL ou D2+D3+AVF) ou
- com onda T invertida discordante da polaridade do QRS em derivações contíguas
- ou até mesmo sem alterações eletrocardiográficas típicas.

CURVA ENZIMÁTICA:

A elevação enzimática pode demorar algumas horas para aparecer nos testes bioquímicos, por isso é imprescindível que o paciente com suspeita de IAM seja submetido à dosagem seriada de enzimas nos momentos 0 da dor, 3, 6, e 12 horas. O marcador mais precoce, porém pouco específico, é a mioglobina, seguida em ordem de precocidade de pico e em ordem crescente de especificidade: CPK total, CK-MB, CK massa e troponina. O gráfico abaixo demonstra os picos de cada fração enzimática (Fig. 1).

AUXILIARES DIAGNÓSTICOS: ANAMNESE, EXAME FÍSICO E ECGARDIOGRAMA.

Anamnese: Pacientes com fatores de risco para doença coronariana têm maior probabilidade de infarto diante de um quadro suspeito não confirmado.

Fatores de risco:

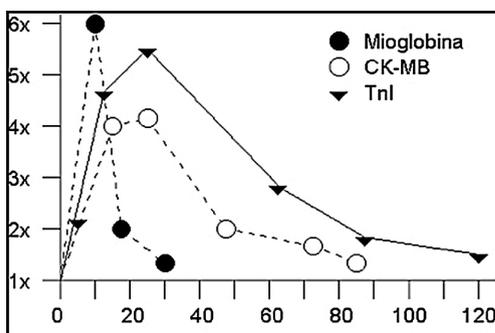


FIGURA 1

- Idade > 50 anos (homens) e 55 anos (mulheres);
- Tabagismo;
- História familiar de doença coronariana precoce: pai e irmãos com história de doença coronariana antes dos 50 anos e mãe e irmãs antes de 55 anos;
- Hipertensão;
- Diabetes;
- Dislipidemia;
- Obesidade;
- Sedentarismo

Exame físico: a injúria miocárdica aguda frequentemente vem acompanhada de sinais ao exame físico, apesar de não serem obrigatórios nem patognomônicos:

- B4;
- Sudorese profusa e palidez;
- Dispneia;
- Estertores pulmonares;
- Sopros cardíacos

Ecocardiograma: Embora o ecocardiograma não seja capaz de garantir se a alteração segmentar é recente ou preexistente, a presença de anormalidades de contração segmentar reforça a probabilidade de doença arterial coronária, sendo indicativa de infarto, isquemia ou ambos. Quando a história e o eletrocardiograma não são confiáveis, a documentação de anormalidade da contração segmentar ao ecocardiograma, durante ou imediatamente após um episódio doloroso, geralmente, confirma o diagnóstico.

Sem qualquer risco para o paciente, o ecocardiograma avalia ainda a presença e extensão da disfunção ventricular e, se presente, a gravidade de anormalidades valvares (insuficiência mitral, frequentemente associada à etiologia isquêmica).

RECOMENDAÇÃO CLASSE I

O ecocardiograma transtorácico deve ser realizado no diagnóstico diferencial com outras doenças quando houver suspeita clínica de do-

enças de aorta, doenças do pericárdio, embolia pulmonar e valvopatias (nível de evidência C).

Nos casos de complicações decorrentes de SCA, como comunicação interventricular e insuficiência mitral (nível de evidência C).

Ecocardiografia de estresse é uma alternativa ao teste ergométrico nos pacientes com impossibilidade de o realizarem (nível de evidência B).

RECOMENDAÇÃO CLASSE IIA

Pacientes em vigência de dor torácica podem ser avaliados por ecocardiograma em repouso para determinar a origem isquêmica ou não da dor (nível de evidência B).

TRATAMENTO

O tratamento baseia-se em dois objetivos que são a estabilização do paciente e a supressão de complicações, envolvendo dois aspectos:

Controle da Dor e Terapia Antitrombótica.

Para o controle da dor faz-se uso de:

- Nitratos: são vasodilatadores que aumentam o fluxo sanguíneo para o miocárdio por vasodilatação coronariana, e diminuem a demanda miocárdica de oxigênio por redução da pré-carga devido à venodilatação sistêmica. Não foi demonstrado nenhum benefício na mortalidade com o uso do nitrato, sendo o seu objetivo o alívio da dor isquêmica. Inicialmente, o nitrato pode ser administrado via sublingual, podendo ser feitas até três doses com intervalo de 5 minutos, e se a dor persistir ou na presença de hipertensão arterial, deve ser administrado via endovenosa na dose de 5 a 10 µg/min. A dose deve ser ajustada a cada 3 a 5 minutos até o alívio dos sintomas ou queda da pressão arterial sistólica para níveis abaixo de 100mmHg. As contraindicações para o uso do nitrato são hipotensão arterial, infarto de VD e uso de sildenafil (Viagra) nas últimas 24 horas. Os efeitos colaterais mais comuns são cefaleia, hipotensão e *flushing*. O nitrato oral deve substituir o venoso quando o paciente permanecer sem dor por 12 a 24

horas. Para evitar o desenvolvimento de tolerância ao nitrato, as doses devem ser administradas com um intervalo de 8 a 10 horas entre elas.

- **Betabloqueador:** Diversos estudos demonstraram o benefício dos betabloqueadores em reduzir isquemia recorrente, reinfarto e mortalidade nesses pacientes. Dessa forma, os betabloqueadores devem ser administrados aos pacientes com angina instável e IAM sem supradesnível do segmento ST que não tenham contra-indicação aos betabloqueadores: bradicardia, bloqueio atrioventricular avançado, hipotensão persistente, disfunção cardíaca descompensada e história de broncoespasmo. Na presença de dor anginosa, o betabloqueador venoso precoce deve ser administrado, seguido da administração oral. Os betabloqueadores com atividade simpaticomimética intrínseca, como o pindolol, não devem ser utilizados.

- **Morfina:** deve ser usada para controle da dor em pacientes que, apesar da terapia com nitrato e betabloqueador, persistem com dor isquêmica. A dose utilizada é de 1 a 4mg intravenosos. Seus efeitos colaterais são hipotensão e depressão respiratória.

A terapia antitrombótica é feita através do uso de antiagregantes plaquetários e anticoagulantes. É imprescindível a antiagregação diante de uma síndrome coronariana sem supradesnívelamento do segmento ST para evitar desfechos graves como morte e infarto transmural. As drogas usadas e suas indicações e doses são:

- **AAS:** é o antiplaquetário de excelência, devendo ser prescrito para todos os pacientes com suspeita de síndrome coronariana aguda, exceção a raros casos de contra-indicação (alergia, sangramento ativo, hemofilia e úlcera péptica ativa). O AAS inibe irreversivelmente a COX-1 plaquetária, limitando dessa forma a formação de tromboxane A₂, e diminuindo, assim, a agregação plaquetária. A dose inicial de aspirina recomendada

é de 160 a 325mg e deve ser mastigada. O efeito colateral mais comum é a intolerância gastrointestinal, relatada em 5 a 40% dos pacientes tratados com AAS. O sangramento gastrointestinal parece aumentar com doses mais altas. Alergia ao AAS é rara, podendo ocorrer como dispneia ou *rash*, e a dessensibilização pode ser uma opção para alguns pacientes. Reações mais sérias como choque anafilático são extremamente raras.

- **Derivados tienopiridínicos:** a ticlopidina e o clopidogrel são os representantes desta classe disponíveis comercialmente. Ambos são antagonistas da ativação plaquetária mediada pelo difosfato de adenosina (ADP), que age sobre o receptor P2Y₁₂ plaquetário. O benefício do clopidogrel associado ao AAS e à heparina foi demonstrado no estudo CURE, com redução no número de morte por causas cardiovasculares, IAM ou AVE em grupos de baixo e alto risco. A dose de ataque preconizada é de 300mg, seguida da dose de manutenção de 75mg/dia, devendo ser iniciado o quanto antes na admissão destes pacientes e mantido por, pelo menos, um mês, e de preferência por 12 meses. Em pacientes que serão submetidos à PTCA, uma dose de ataque de 600mg foi benéfica. Em pacientes com sangramento maior ou que irão para cirurgia, o clopidogrel deve ser interrompido temporariamente. Recomenda-se suspender o clopidogrel 5 dias antes da CRVM. A ticlopidina é menos cara, deve ser usada na dose de 250mg duas vezes ao dia, e tem início de ação entre 12 e 24 horas e efeito pleno somente após alguns dias (o que limita seu uso no contexto das SCA), além de provocar mais efeitos colaterais (dores abdominais, náuseas, vômitos, neutropenia e/ou trombocitopenia e, raramente, púrpura trombocitopênica idiopática), em comparação ao clopidogrel.

- **Inibidores da Glicoproteína IIb/IIIa:** inibem a via final da agregação plaquetária, aquela mediada pelo fibrinogênio. Existem

dois agentes disponíveis hoje: abciximab (Reopro®) e tirofiban (Agrastat®). O eptifibatide não se encontra disponível no Brasil. O benefício dos inibidores da GP IIb/IIIa foi demonstrado em pacientes de alto risco: pacientes com alterações do segmento ST, diabéticos, pacientes com níveis elevados de troponina e aqueles que serão submetidos a PCI. O abciximab é um anticorpo monoclonal que atua como bloqueador não competitivo e irreversível dos receptores de GP IIb/IIIa. A dose recomendada é de 0,25mg/kg em *bolus*, seguida de uma administração de 0,125µg/kg durante 12 horas. Já o tirofiban é um derivado sintético, não peptídeo, que age competitivamente no receptor celular IIb/IIIa, impedindo sua ligação ao fibrinogênio. A dose recomendada é a de 0,4 µg/kg/min por 30 minutos, seguida da dose de manutenção de 0,1 µg/kg/min por 48-96 horas. No caso de se iniciar a utilização do medicamento na sala de hemodinâmica, deve-se iniciar com a dose de 10µg/kg administrada em *bolus* em 3 min, seguida de 0,15µg/kg/min durante 48-96 horas. Pacientes que receberam tratamento inicial com tirofiban ou eptifibatide anterior à angiografia, recomenda-se manter a mesma droga durante e depois da PCI. Paciente de alto risco não tratado previamente com IIb/IIIa e submetido a PCI, abciximab é a droga mais recomendada. Tirofiban ou eptifibatide podem ser usados, porém são menos efetivos nesse caso. Utilizá-los sempre associados à heparina não fracionada. Os efeitos colaterais são sangramento maior e trombocitopenia (raro, porém o nível plaquetário deve ser monitorado diariamente).

ANTICOAGULANTES

A anticoagulação com heparina é fundamental para pacientes com AI/IAM sem supradesnível do ST, reduzindo o risco de morte ou IAM em 33%.

- Heparina não fracionada: A anticoagulação com heparina não fracionada deve ser

monitorada pelo PTT. Inicialmente uma dose em *bolus* de 60 U/kg deve ser administrada, seguida pela infusão venosa de 12 U/kg/h, com monitorização do PTT a cada 6 horas até atingir a faixa terapêutica desejada (aproximadamente entre 50 e 75 segundos ou PTT relação entre 1,5 e 2,5), depois disso a cada 12 ou 24 horas. Os efeitos adversos incluem sangramento, principalmente se o PTT estiver elevado, e trombocitopenia induzida pela heparina, mais comum com o tratamento prolongado. Em caso de sangramento, seu efeito anticoagulante pode ser revertido com a protamina.

- Heparina de baixo peso molecular: combina inibição do fator IIa e Xa, inibindo a ação e síntese da trombina. Possui algumas vantagens em relação à heparina não fracionada: sua alta biodisponibilidade permite administração subcutânea; causa menos trombocitopenia mediada pela heparina; inibe a síntese de trombina mais efetivamente pela sua atividade anti-Xa e a monitorização do PTT não é necessária. Estudos mostraram a não inferioridade da enoxaparina em relação à heparina não fracionada, alguns demonstrando inclusive uma redução na mortalidade, IAM e isquemia recorrente quando comparada à HNF.

A enoxaparina é preferida para pacientes com AI/IAM sem supradesnível de ST de risco baixo ou intermediário, sendo recomendada uma dose de 1mg/kg subcutâneo a cada 12 horas. Para pacientes com *clearance* de creatinina menor que 30mL/min, a dose deve ser ajustada para 1mg/kg a cada 24 horas. A HNF deve ser preferida para pacientes de alto risco que irão ser submetidos a uma estratégia invasiva precoce, associada ao inibidor da glicoproteína IIb/IIIa. Em casos de infartos extensos, aneurisma de VE, ou imagem sugestiva de trombos intracavitários, o uso da heparina deve ser prolongado.

- Fondaparinux: é um pentassacarídeo sintético que inibe indiretamente o fator Xa e precisa da antitrombina para agir. O

estudo OASIS-5 comparou fondaparinux na dose de 2,5mg subcutâneo uma vez ao dia, a dose padrão da enoxaparina em 20.078 pacientes com AI/IAM sem supradesnível de ST de alto risco. As taxas de morte, IAM ou isquemia recorrente foram menores no braço do fondaparinux, mostrando sua não inferioridade, com uma taxa de sangramento maior quase 50% menor neste mesmo braço. No entanto, no grupo de pacientes submetidos a PCI, fondaparinux foi associado a um risco três vezes maior de trombose do cateter.

- Inibidores diretos da trombina: são a hirudina, bivalirudina e argatroban. A vantagem desta classe é que não necessita da antitrombina para agir e pode inibir diretamente a trombina ligada ao trombo. Além disso, não se ligam a proteínas plasmáticas, fornecendo um grau de anticoagulação muito estável, e não causam plaquetopenia.

Outras medidas:

- Oxigênio: deve ser oferecido um suplemento de O₂ para pacientes com cianose, estertores pulmonares ou com saturação de oxigênio medida pelo oxímetro menor que 92%.

- Inibidores da ECA: Devem ser administrados nas primeiras 24 horas nos pacientes com disfunção ventricular (fração de ejeção menor que 40%) ou congestão pulmonar, na ausência de hipotensão ou contraindicações ao inibidor da ECA. Hipertensão arterial e diabete *mellitus* são outras indicações. Os antagonistas do receptor da angiotensina, como o valsartan, têm mostrado resultados equivalentes aos inibidores da ECA, e devem ser utilizados nos casos em que o paciente não tolera o inibidor da ECA.

- Antagonistas do canal de cálcio: São recomendados para pacientes que têm isquemia persistente mesmo com doses plenas de nitrato e betabloqueador, em pacientes com contraindicação ao uso do betabloqueador, e pacientes hipertensos, sem disfunção

ventricular grave. Os bloqueadores de canal de cálcio não diidropiridínicos, que tem a propriedade de diminuir a frequência cardíaca, devem ser escolhidos (diltiazem ou verapamil).

- Estatinas: Todos os pacientes devem fazer uso, independente dos níveis de colesterol, na ausência de contraindicações, devendo ser iniciado o mais cedo possível e mantido a longo prazo, com uma meta de LDL ideal menor de 70mg/dL.

- Amino vasoativas: Dobutamina, noradrenalina. Indicadas apenas em caso de choque cardiogênico enquanto se aguarda estabilização clínica para estratégia mais invasiva.

- Balão de contrapulsção aórtica: indicado nos casos de angina refratária e /ou instabilidade hemodinâmica como ponte para revascularização de urgência.

Após o tratamento inicial, devemos prosseguir à estratificação do paciente em risco baixo, intermediário ou alto para definir o tratamento a longo prazo.

ESTRATIFICAÇÃO DE RISCO

Como pacientes com Angina Instável/ IAM sem supradesnível do segmento ST formam um grupo bastante heterogêneo, com prognóstico variando desde excelente até pacientes com risco elevado de morte ou IAM, a estratificação de risco assume enorme importância na avaliação e manejo desses pacientes.

Grupos de alto risco para eventos adversos, como morte ou reinfarto, podem ser identificados através de determinadas características clínicas, alterações eletrocardiográficas e/ou aumento de marcadores de necrose miocárdica. Esse grupo de pacientes de alto risco se beneficia de uma terapia antitrombótica mais agressiva e/ou uma estratégia invasiva precoce (Fig. 2).

Características clínicas associadas a alto risco: idade avançada, diabetes, doença vascular sistêmica (doença cerebrovascular ou doença vascular periférica), insuficiência cardíaca (IAM Killip II ou mais), angina recorrente em repouso,

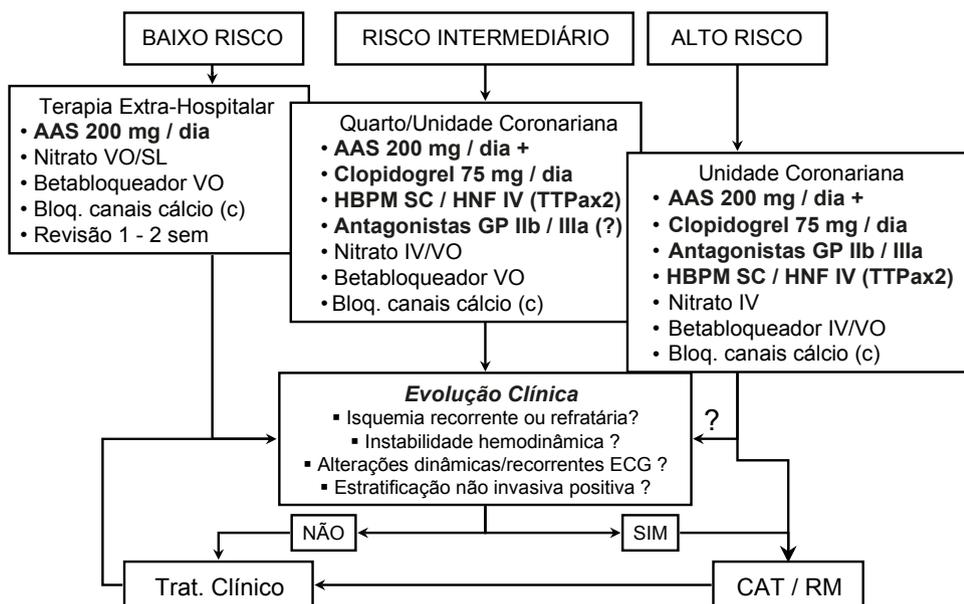


FIGURA 2: TERAPÊUTICA ADOTADA DE ACORDO COM A ESTRATIFICAÇÃO DE RISCO.

angina instável secundária.

Alterações eletrocardiográficas associadas a alto risco: BRE; infradesnível do segmento ST >0,05mV; arritmias ventriculares.

Aumento de marcadores de necrose miocárdica (CK-MB e/ou Troponina T ou I), definindo o grupo de pacientes com IAM sem supradesnível do segmento ST está associado a um pior prognóstico a longo prazo, se comparados com pacientes com Angina Instável.

Existem alguns escores de estratificação de risco que são bastante utilizados, como o TIMI Risk Score e o GRACE, expostos abaixo. Pacientes com baixo risco pelos índices prognósticos podem submeter-se a uma estratégia não invasiva, com realização de exames funcionais em um primeiro momento.

TIMI RISK SCORE

- Idade > 65 anos;
- > 3 fatores de risco para DAC;
- doença coronariana conhecida previamente;
- desnível do segmento ST >0,5mm;
- > 2 episódios de angina nas últimas 24 horas;

- uso de AAS na última semana;
- elevação de marcadores de necrose miocárdica

GRACE

- Idade avançada;
- Killip >II;
- Aumento da FC;
- Hipotensão arterial;
- Infradesnível do segmento ST;
- PCR;
- Aumento da creatinina plasmática;
- Aumento de marcadores de necrose miocárdica

EXAMES COMPLEMENTARES

TESTE ERGOMÉTRICO

1) O Teste Ergométrico é seguro e eficaz na estratificação de risco de pacientes com dor torácica que não tenham sofrido complicações clínicas.

2) A maioria dos pacientes com diagnóstico pré-teste de angina instável, estabilizada durante a permanência na unidade de dor

torácica, apresenta Teste Ergométrico positivo, ou seja, com resposta isquêmica clínica (dor com esforço) ou eletrocardiográfica (alterações da repolarização ventricular).

3) O Teste Ergométrico com protocolo atenuado e adaptado às condições clínicas e biomecânicas dos pacientes apresenta excelente acurácia diagnóstica para excluir os portadores de angina instável.

4) O TE negativo tem elevado valor preditivo negativo (95%) para doença arterial coronária, facilitando uma alta hospitalar mais precoce e segura.

CINTIGRAFIA MIOCÁRDICA

Recomendação Classe I

- Cintigrafia miocárdica de perfusão em estresse e repouso é uma alternativa ao teste ergométrico nos pacientes com impossibilidade para o mesmo (nível de evidência C).

Recomendação Classe IIa

- Pacientes em vigência de dor torácica podem ser avaliados pela cintigrafia

miocárdica de perfusão em repouso para determinar a origem isquêmica ou não da dor (nível de evidência A).

CINEANGIOCORONARIOGRAFIA

(CATETERISMO)

Recomendação Classe I

Realização de estudo hemodinâmico e cineangiográfico de contraste radiológico em pacientes com risco intermediário e alto (nível de evidência A).

Recomendação classe III

Não se deve indicar a angiografia coronária de rotina – mesmo para pacientes com risco intermediário/alto, nas seguintes situações: pacientes com comorbidade importante ou reduzida expectativa de vida (por exemplo, insuficiência respiratória, renal, hepática, câncer de prognóstico fechado); e pacientes que, *a priori*, recusam perspectivas de tratamento por revascularização miocárdica (nível de evidência C).

ESTRATÉGIA CONSERVADORA VS. INVASIVA

A estratégia invasiva precoce é preconizada para pacientes de alto risco, ou seja, aqueles

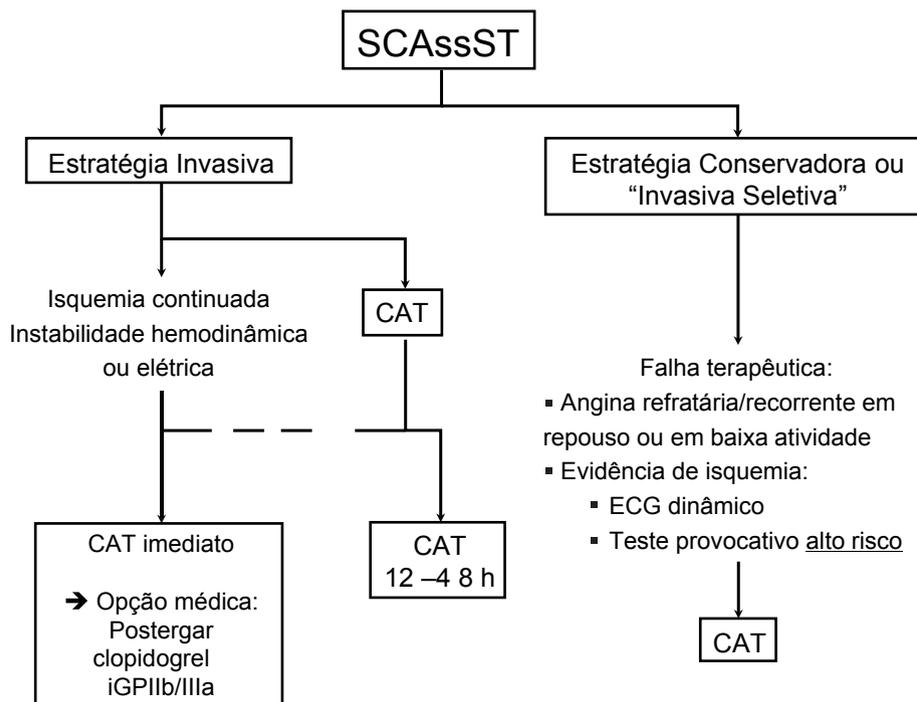


FIGURA 3: ESTRATÉGIA INVASIVA X CONSERVADORA NA SCA SEM SUPRADESNÍVEL ST.

com alterações do segmento ST, troponina positiva, angina recorrente apesar de terapia anti-isquêmica, evidências de insuficiência cardíaca congestiva ou instabilidade hemodinâmica. Pacientes que foram submetidos à cirurgia de revascularização miocárdica previamente, pacientes em choque cardiogênico ou pacientes submetidos à angioplastia nos últimos seis meses devem ser submetidos à estratégia invasiva precoce, ou seja, cinecoronariografia imediata ou em até 48 horas (Fig. 3).

Diante de uma ou mais lesões coronarianas com indicação de restauração do fluxo, deve ser avaliada a melhor proposta: Intervenção Coronariana Percutânea ou Cirurgia de Revascularização Miocárdica.

A Cirurgia de Revascularização Miocárdica é indicada nos casos de lesão de tronco de coronária esquerda, doença multivascular e disfunção ventricular esquerda. Nos outros pacientes, deve ser avaliado cada caso individualmente, pois as duas propostas são possíveis. Enquanto a PTCA está associada a uma morbidade e mortalidade menores a curto prazo e maior taxa de necessidade de novos procedimentos no futuro, a CRM está associada a um alívio mais eficaz da angina.

REFERÊNCIAS

1. Braunwald. Heart disease. Philadelphia: Saunders Elsevier, 2008. Cap. 53.

2. Nicolau JC, Timerman A, Piegas LS, *et al.* Diretrizes da Sociedade Brasileira de Cardiologia sobre Angina Instável e Infarto Agudo do Miocárdio sem Supradesnível do Segmento ST (II Edição, 2007). Arq Bras Cardiol. 2007; 89(4): e89-e131.
3. Bassand JP, Hamm CW, Ardissino D, *et al.* Guidelines for the diagnosis and treatment of non-ST-segment elevation acute coronary syndromes of the European Society of Cardiology. European Heart Journal 2007; 1598–1660.
4. http://www.hospitalsiriolibanes.org.br/medicos_profissionais_saude/diretrizes_assistenciais/pdf/angina_instavel.pdf.

ABSTRACT

Unstable angina is defined as angina pectoris or anginal equivalent with at least one of the following features: start at rest or minimal exertion, with duration generally greater than 20 minutes, strong in intensity, recent beginning (within a month), with a crescendo pattern (greater intensity, more prolonged or more frequent than it used to be). In this group, approximately half of patients will have evidence of myocardial injury based on elevated biomarkers of necrosis in blood sample like creatine kinase isoenzyme CK-MB and/or troponin T or I, and thus have the diagnosis of myocardial infarction without ST elevation.

KEY WORDS: *Infarction; Unstable angina; Acute coronarian syndrome; Thoracic pain.*

TITULAÇÃO DOS AUTORES

EDITORIAL

DENILSON CAMPOS DE ALBUQUERQUE

Chefe da Cardiologia do Hospital Universitário Pedro Ernesto/UERJ
Preceptor da Residência Médica em Cardiologia do Hospital Universitário Pedro Ernesto/UERJ

ROBERTO ESPORCATTE

Prof. Adjunto de Cardiologia –FCM/UERJ
Presidente da Sociedade de Cardiologia do Rio de Janeiro
Coordenador da Unidade Cardiológica do HUPE/UERJ
Coordenador da Unidade Coronária do Hospital Pró-Cardíaco

WILLIAM DE OLIVEIRA DE SOUZA

Médico Residente de Cardiologia – R2
Hospital Universitário Pedro Ernesto/UERJ

ARTIGO 1: SÍNDROME CORONARIANA AGUDA COM SUPRADESNIVELAMENTO DO SEGMENTO ST

MARCEL BASTOS

Médico Residente de Cardiologia – R1
Hospital Universitário Pedro Ernesto/UERJ

HENRIQUE JOSÉ PORTELA JÚNIOR

Médico Residente de Ecocardiografia
Hospital Universitário Pedro Ernesto/UERJ

ROBERTO ESPORCATTE

(Vide Editorial)

Endereço para correspondência:
Hospital Universitário Pedro Ernesto
Boulevard 28 de Setembro, 77 – 2º andar –
Cardiologia
Vila Isabel – Rio de Janeiro – CEP: 20551-030
Telefones: (21) 2587-6539 / 2587-6829
E-mail: marcel.bastos@bol.com.br

ARTIGO 2: SÍNDROME CORONARIANA AGUDA SEM ELEVAÇÃO DO SEGMENTO ST – ANGINA INSTÁVEL E INFARTO AGUDO SEM SUPRADESNÍVEL DE ST

ANA CATARINA DE M. PERIOTTO

Médica Residente de Ecocardiografia – R3
Hospital Universitário Pedro Ernesto/UERJ.

DANIELA M. DE SALLES

Médica Residente de Cardiologia – R1
Hospital Universitário Pedro Ernesto/UERJ.

DENILSON CAMPOS DE ALBUQUERQUE

(Vide Editorial)

Endereço para correspondência:
Hospital Universitário Pedro Ernesto
Boulevard 28 de Setembro, 77 – 2º andar –
Cardiologia
Vila Isabel – Rio de Janeiro – CEP: 20551-030
Telefones: (21) 2587-6539 / 2587-6829
E-mail: dani_salles@hotmail.com

ARTIGO 3: Choque Cardiogênico

BEATRIZ TIMBÓ NEVES REGADAS

Médica Residente de Cardiologia – R1
Hosp. Universitário Pedro Ernesto / UERJ

ROBERTA SCHNEIDER

Médica da Unidade Cardiointensiva do Hospital
Universitário Pedro Ernesto/UERJ.

ELIAS YUNES

Médico da Unidade Cardiointensiva do Hospital
Universitário Pedro Ernesto/UERJ.

Endereço para correspondência:
Hospital Universitário Pedro Ernesto
Boulevard 28 de Setembro, 77 – 2º andar –
Cardiologia
Vila Isabel – Rio de Janeiro – CEP: 20551-030
Telefones: (21) 2587-6539 / 2587-6829
E-mail: beatrizregadas@yahoo.com.br

ARTIGO 4: FIBRILAÇÃO ATRIAL NA UNIDADE CARDIOINTENSIVA: COMO EU TRATO

FERNANDA KLEIN

Médica Residente de Cardiologia – R2
Hospital Universitário Pedro Ernesto/UERJ.

DÉBORA MACUCO

Médica Residente de Cardiologia – R1
Hospital Universitário Pedro Ernesto/UERJ.

EDUARDO C. BARBOSA

Prof. Adjunto da Disciplina de Cardiologia
FCM/UERJ

PAULO R. BENCHIMOL-BARBOSA

Médico do Setor de Arritmias do HUPE/UERJ.

Endereço para correspondência:
Hospital Universitário Pedro Ernesto
Boulevard 28 de Setembro, 77 – 2º andar –
Cardiologia
Vila Isabel – Rio de Janeiro – CEP: 20551-030
Telefones: (21) 2587-6539 / 2587-6829
E-mail: fernandaklein2004@yahoo.com.br

ARTIGO 5: AVALIAÇÃO DE PACIENTES COM SÍNCOPE

MARCELO P. AMORIM

Médico Residente de Cardiologia – R2
Hospital Universitário Pedro Ernesto/UERJ.

ALFREDO S. BOMFIM

Médico da Seção de Eletrocardiologia e Arritmias
Serviço de Cardiologia Hospital Universitário
Pedro Ernesto/UERJ
Doutor em Ciências, UERJ.

RICARDO L. RIBEIRO

Médico da Seção de Eletrocardiologia e Arritmias
Serviço de Cardiologia Hospital Universitário
Pedro Ernesto/UERJ

Endereço para correspondência:
Hospital Universitário Pedro Ernesto
Boulevard 28 de Setembro, 77 – 2º andar –
Cardiologia
Vila Isabel – Rio de Janeiro – CEP: 20551-030
Telefones: (21) 2587-6539 / 2587-6829
E-mail: amorimfmp@yahoo.com.br

ARTIGO 6: EMERGÊNCIAS HIPERTENSIVAS

RICARDO FREDERICO FERREIRA

Médico Residente de Cardiologia – R2
Hospital Universitário Pedro Ernesto/UERJ.

CARLOS E. JAZBIK

Médico Residente de Cardiologia – R1
Hospital Universitário Pedro Ernesto/UERJ.

ANDRÉA A. BRANDÃO

Doutora em Cardiologia pela UERJ
Professora Adjunta da Disciplina de Cardiologia
FCM/UERJ.

Endereço para correspondência:
Hospital Universitário Pedro Ernesto
Boulevard 28 de Setembro, 77 – 2º andar –
Cardiologia
Vila Isabel – Rio de Janeiro – CEP: 20551-030
Telefones: (21) 2587-6539 / 2587-6829
E-mail: ricardofrederico@yahoo.com.br

ARTIGO 7: INSUFICIÊNCIA CARDÍACA AGUDA

CAMILA DOS S. MOREIRA DE SOUZA

Médica Residente de Cardiologia – R2
Hospital Universitário Pedro Ernesto/UERJ.

CARLOS N. PIRES

Médico Residente de Cardiologia – R1
Hospital Universitário Pedro Ernesto/UERJ.

RICARDO M. ROCHA

Doutor em Ciências Médicas pela UERJ e Mestre
em Medicina pela UERJ
Médico do Serviço de Cardiologia do Hospital
Universitário Pedro Ernesto/UERJ.

Endereço para correspondência:
Hospital Universitário Pedro Ernesto
Boulevard 28 de Setembro, 77 – 2º andar –
Cardiologia
Vila Isabel – Rio de Janeiro – CEP: 20551-030
Telefones: (21) 2587-6539 / 2587-6829
E-mail: moreiracs@bol.com.br

ARTIGO 8: TROMBOEMBOLISMO PULMONAR: COMO EU TRATO

RAQUEL M. MENDONÇA

Médica Residente de Cardiologia – R2
Hospital Universitário Pedro Ernesto/UERJ.

THAIS C. B. JORGE

Médica Residente de Cardiologia – R1
Hospital Universitário Pedro Ernesto/UERJ.

FELIPE N. ALBUQUERQUE

Médico da Clínica de Insuficiência Cardíaca do
HUPE
Professor Substituto da Disciplina de Cardiologia
da UERJ.

Endereço para correspondência:
Hospital Universitário Pedro Ernesto

Boulevard 28 de Setembro, 77 – 2º andar –
Cardiologia
Vila Isabel – Rio de Janeiro – CEP: 20551-030
Telefones: (21) 2587-6539 / 2587-6829
E-mail: raquelmmendonca@hotmail.com

ARTIGO 9: ARRITMIAS VENTRICULARES E BLOQUEIOS CARDÍACOS NA UNIDADE CARDIOINTENSIVA: COMO EU TRATO

WILLIAM DE OLIVEIRA DE SOUZA

(Vide Editorial)

ALEXANDRE G. M. DIAS

Médico Residente de Cardiologia – R1
Hospital Universitário Pedro Ernesto/UERJ.

SILVIA H. C. BORGHOSIAN

Especialista em Eletrofisiologia Clínica Invasiva
pela SOBRAC
Mestre em Cardiologia, UERJ
Responsável pela Eletrofisiologia do Serviço de
Cardiologia HUPE-UERJ e Rede ESHO.

Endereço para correspondência:
Hospital Universitário Pedro Ernesto
Boulevard 28 de Setembro, 77 – 2º andar –
Cardiologia
Vila Isabel – Rio de Janeiro – CEP: 20551-030
Telefones: (21) 2587-6539 / 2587-6829
E-mail: williamos@ig.com.br

ARTIGO 8: DISSECÇÃO AÓRTICA AGUDA

LUIZ CLÁUDIO FIGUEIRA DO AMARAL

Médico Residente de Cardiologia – R2
Hospital Universitário Pedro Ernesto/UERJ.

GUSTAVO DUQUE SALGADO

Médico Cardiologista – Clínica de ICC
Hospital Universitário Pedro Ernesto/UERJ.

Endereço para correspondência:
Hospital Universitário Pedro Ernesto
Boulevard 28 de Setembro, 77 – 2º andar –
Cardiologia
Vila Isabel – Rio de Janeiro – CEP: 20551-030
Telefones: (21) 2587-6539 / 2587-6829