




## DOR TORÁCICA NA URGÊNCIA: IDENTIFICAÇÃO, CLASSIFICAÇÃO E MANEJO DA SÍNDROME CORONARIANA AGUDA

 <https://doi.org/10.56238/isevmjv4n2-005>

Recebimento dos originais: 10/02/2025

Aceitação para publicação: 10/03/2025

**Geovanna Araújo Maciel**

Graduanda em Medicina

Afya – Faculdades de Ciências Médicas - campus Itabuna

LATTES: <https://lattes.cnpq.br/9621422481395770>

E-mail: [araujoo.geovanna@gmail.com](mailto:araujoo.geovanna@gmail.com)

**Débora Priscilla Araújo Maciel**

Graduanda em Medicina

Universidade Federal do Acre

LATTES: <http://lattes.cnpq.br/0785959970453825>

E-mail: [deboraprisquilla.ufac@gmail.com](mailto:deboraprisquilla.ufac@gmail.com)

**Marcia Caparroz Nogueira**

Graduanda em Medicina

Universidade Brasil - campus Fernandópolis – São Paulo

LATTES: <http://lattes.cnpq.br/8527351317611129>

E-mail: [macaparroz@gmail.com](mailto:macaparroz@gmail.com)

**Eloisa Gomes Sartin**

Graduando em Medicina

Universidade Brasil - campus Fernandópolis – São Paulo

LATTES: <http://lattes.cnpq.br/5426588763687359>

E-mail: [eloisag.sartin@gmail.com](mailto:eloisag.sartin@gmail.com)

**Lilian Gomes Barbosa**

Graduanda em Medicina

Universidade Brasil - campus Fernandópolis – São Paulo

E-mail: [gomeslilian82@yahoo.com.br](mailto:gomeslilian82@yahoo.com.br)

**Janaína Gonçalves de Souza**

Graduanda em Medicina

Universidade Brasil - campus Fernandópolis – São Paulo

E-mail: [janag.souza@hotmail.com](mailto:janag.souza@hotmail.com)

**Letícia Almeida Quixabeira**

Graduanda em Medicina

UNIRV - Universidade de Rio Verde – Goiás

E-mail: [leticia.quixabeira@academico.unirv.edu.br](mailto:leticia.quixabeira@academico.unirv.edu.br)



**Ueverton Rodrigues de Sousa**

Graduando em Medicina  
Universidade Brasil - campus Fernandópolis – São Paulo  
LATTES: <http://lattes.cnpq.br/6072516728927455>  
E-mail: [prof.pinhate@gmail.com](mailto:prof.pinhate@gmail.com)

**Camila Gigante Rocha**

Graduanda em Medicina  
Afyá – Faculdades de Ciências Médicas - campus Itabuna  
LATTES: <http://lattes.cnpq.br/0351017908375162>  
E-mail: [giganterochac@gmail.com](mailto:giganterochac@gmail.com)

**Daiane Furtado Maluf**

Graduanda em Medicina  
Afyá – Faculdades de Ciências Médicas - campus Itabuna  
E-mail: [daimaluf13@gmail.com](mailto:daimaluf13@gmail.com)

**Vinicius Veidrick Melo**

Graduando em Medicina  
Afyá – Faculdades de Ciências Médicas - campus Itabuna  
E-mail: [vinicius.veidrick@hotmail.com](mailto:vinicius.veidrick@hotmail.com)

**Adrian Vinícius de Carvalho Dantas**

Graduando em Medicina  
Centro Universitário Uninorte  
LATTES: <http://lattes.cnpq.br/7470290760863272>  
E-mail: [adrianviniciuscd@gmail.com](mailto:adrianviniciuscd@gmail.com)

**Poliana Rafaela dos Santos Araújo**

Graduanda em Medicina  
Universidade Federal do Acre  
LATTES: <http://lattes.cnpq.br/6900249896550982>  
E-mail: [poliana.rsa@gmail.com](mailto:poliana.rsa@gmail.com)

**Gabriela Pederiva Engler**

Graduanda em Medicina  
Universidade Federal do Acre  
LATTES: <http://lattes.cnpq.br/8928117307993553>  
E-mail: [gabrielap1010@hotmail.com](mailto:gabrielap1010@hotmail.com)

**RESUMO**

A dor torácica é uma das queixas mais comuns nos serviços de urgência, e podem ser classificadas como de origem cardíaca e não cardíaca. Quando de origem cardíaca pode indicar condições de alta gravidade, e ameaçadoras a vida como a Síndrome Coronariana Aguda (SCA) e Tromboembolismo pulmonar. As doenças cardiovasculares ocupam a principal causa de morte no mundo e representa a maior causa de morte no Brasil desde 1960. Segundo a Organização Mundial de Saúde (OMS) em 2019 foram contabilizadas 18 milhões de óbitos foram por Doenças cardiovasculares no mundo. Dentre as principais causas de morte por doenças cardiovasculares se destaca a doença cardíaca isquêmica, que representa a causa de 9 milhões de óbitos no mesmo ano. Segundo o DATASUS em 2021 no Brasil, foram descritos aproximadamente 115.000 óbitos por



doença cardíaca isquêmica, refletindo o cenário global. Sua etiologia é multifatorial, porém a vale destacar que a doença está intimamente relacionada a fatores de riscos preveníveis, como o tabagismo, a obesidade, a má alimentação, o sedentarismo e o mal controle das doenças de base como a hipertensão e o diabetes. O resultado desses maus hábitos de vida é uma alta morbimortalidade e impacto socioeconômico crescente, visto que o manejo dessa comorbidade representa 8,3% de todas as hospitalizações e 18% dos custos do SUS segundo o DATASUS em 2022. Diante desse panorama, torna-se fundamental a implementação de estratégias voltadas para a mudança de hábitos de vida, além da ênfase no diagnóstico precoce, na classificação adequada e no manejo eficiente dos pacientes, visando à redução da morbimortalidade associada às doenças cardiovasculares.

**Palavras-chave:** Dor Torácica. Urgência. Síndrome Coronariana Aguda. Classificação. Manejo.

## 1 INTRODUÇÃO

A Síndrome Coronariana Aguda (SCA) é um conjunto de sinais e sintomas causados por uma lesão miocárdica causada pela redução súbita ou bloqueio do fluxo sanguíneo nas artérias coronárias, levando à isquemia miocárdica. Estima-se que a SCA seja a responsável por 20% das mortes no mundo. Ocorre no Brasil de 300 a 400 mil casos/ano. Apesar de termos evoluído na utilização de drogas para a prevenção desses eventos como AAS e estatina, ainda temos uma elevada incidência (DE SOUZA et al., 2021; DA SILVA et al., 2023).

Essa síndrome engloba três principais apresentações clínicas, a Angina instável, o Infarto Agudo do Miocárdio sem supradesnívelamento do segmento ST (IAMSSST) e o Infarto Agudo do Miocárdio com supradesnívelamento do segmento ST (IAMCSST). São uma das 3 principais classificações de SCA responsáveis por angina de forte intensidade no contexto de emergência (FERNANDES et al., 2020).

A SCA representa a expressão clínica da desestabilização de uma placa aterosclerótica coronariana, após sofrer uma rotura ou erosão e iniciar a cascata de cicatrização dessa placa, causando assim sobre ela o trombo, a partir da agregação plaquetária e da ativação da cascata de coagulação. Essa placa juntamente com o trombo pode ocluir de forma parcial ou completa a luz do vaso, o que limita a oferta de oxigênio para o tecido miocárdico e, dessa maneira, determina a síndrome clínica (SANTOS et al., 2023).

A clínica do paciente com SCA é causada justamente pela falta de O<sub>2</sub> nos cardiomiócitos que são as células cardíacas. Através do mecanismo de isquemia resulta a morte dessas células. Por esse motivo existe a necessidade de haver um diagnóstico e intervenção precoce desse paciente. Os danos causados pela morte dos cardiomiócitos são irreversíveis, portanto, quanto antes reestabelecer o fluxo sanguíneo das artérias coronárias mais musculo cardíaco será poupado (ASSUNÇÃO et al., 2020).

Os principais achados clínicos encontrado em um paciente com SCA são caracterizados por dor precordial ou retroesternal de forte intensidade, de caráter opressivo, com duração prolongada (>20min), podendo irradiar para MSE, dorso ou mandíbula, que aumenta sua intensidade com o estresse ou esforço muitas vezes pode ser acompanhada de náuseas, vômitos, dispneia, dor epigástrica e diaforese. Existe um sinal semiológico clínico clássico para a angina e precordialgia na SCA, chamado sinal de Levine que é um importante achado da semiológico. Esse sinal é manifestado quando o paciente coloca o punho cerrado sobre o tórax, ao se queixar de dor torácica (PAIVA et al., 2021).

Existem alguns sintomas atípicos na SCA, onde o paciente não apresentará uma dor torácica típica. Esses sintomas poderão estar presentes em mulheres, diabéticos, pacientes com DRC ou demência. Que são sintomas conhecidos como equivalente anginosos isquêmicos que podem manifestar-se como: sudorese, palidez, dispneia, dispepsia, náuseas, vômitos e palpitações (PAIVA et al., 202; SANTANA et al., 2021).

Os sinais e sintomas desses pacientes variam de acordo com a intensidade por alguns fatores, como a extensão de músculo cardíaco perfundido pela artéria obstruída, gravidade e duração da isquemia miocárdica e o grau de obstrução da luz do vaso (ASSUNÇÃO et al., 2020).

A determinação dos 3 principais tipos de SCA se dá a partir da realização de alguns exames complementares, sendo o primeiro deles a ser realizado o eletrocardiograma. Caso haja uma SCA é possível identificar se ela tem ou não supradesnivelamento do segmento ST. Se tiver o supradesnivelamento eu classifico como Infarto Agudo do Miocárdio com supradesnivelamento do segmento ST. Se não for evidenciado o supradesnivelamento do segmento ST, posso ter dois tipos de SCA, o Infarto Agudo do Miocárdio sem supradesnivelamento do segmento ST (IAMSSST) ou Angina instável. O que diferencia os dois tipos é a elevação de biomarcadores, os chamados marcadores de necrose tumoral, onde ele estará aumentando no infarto e não na angina (FERNANDES et al., 2020).

A SCA é uma emergência médica e requer diagnóstico rápido e tratamento imediato para reduzir a morbimortalidade. O manejo inclui o uso de antiagregantes plaquetários, anticoagulantes, vasodilatadores, betabloqueadores e, em alguns casos, intervenção coronariana percutânea ou cirurgia de revascularização miocárdica (PAIVA et al., 2022).

## 2 OBJETIVO

O objetivo geral deste estudo é identificar, classificar e determinar o manejo da Síndrome Coronariana Aguda, abordando suas principais manifestações clínicas, exames complementares necessários, condutas utilizadas e estratégias para maximizar a segurança e eficácia da terapêutica estabelecida. O intuito é fornecer uma visão abrangente e prática para a aplicação no contexto clínico.

Os objetivos específicos

1. Identificar os principais fatores de risco para doenças cardiovasculares
2. Determinar o diagnóstico da Síndrome Coronariana Aguda
3. Citar as principais classificações da Síndrome Coronariana Aguda
4. Estabelecer o manejo adequado da Síndrome Coronariana Aguda

5. Ressaltar a importância da prevenção, do diagnóstico precoce e do manejo adequado

### 3 METODOLOGIA

Considerando que os estudos teóricos se configuram como base indispensável para pesquisas de campo e laboratoriais, optamos pela realização de aprofundamento conceitual e busca de dados oficiais sobre o objeto de estudo permitindo o conhecimento da realidade bem como a possibilidade de reflexão crítica sobre o assunto no âmbito da realidade brasileira.

Assentados no entendimento de Creswell (2007) para quem a Revisão de Literatura se configura como etapa preliminar de estudos científicos então a pesquisa trata-se de Revisão de bibliografia na qual foi utilizado como base do estudo artigos publicados nas bases de literatura National Library of Medicine (Pubmed), Biblioteca Virtual em Saúde (BVS), Web of Science, Lilacs e Periódicos Capes por descritores obtidas pelos Descritores em Ciências da Saúde (DeCS) da BVS.

Esta é uma pesquisa de revisão bibliográfica de artigos publicados nas bases de literatura National Library of Medicine (Pubmed), Biblioteca Virtual em Saúde (BVS), Web of Science, Lilacs e Periódicos Capes por descritores obtidas pelos Descritores em Ciências da Saúde (DeCS) da BVS. Foi realizada busca pelos descritores: Chest pain AND urgency AND acute coronary syndrome AND management em "Todos os campos".

Para a seleção dos artigos, as seguintes etapas foram seguidas: (I) busca de artigos nas bases de dados; (II) leitura de títulos e resumos, com análise de acordo com os critérios de elegibilidade e; (III) análise de texto completo dos trabalhos, sendo incluídos na revisão sistemática apenas aqueles requeridos pelos critérios de inclusão e não possuísem nenhum dos critérios de exclusão.

Como critérios de inclusão, foram selecionados estudos publicados foram elegíveis ao atenderem aos seguintes critérios: (1) estudos que envolvem o da Síndrome Coronariana Aguda; (2) estudos que tiveram como objeto de estudo as indicações, classificações, estratégias e manejo do paciente com diagnóstico de Síndrome Coronariana Aguda; (3) artigos publicados nos últimos 4 anos. Não houve restrições quanto ao tamanho da amostra ou à língua estrangeira.

Como critérios de exclusão, foram excluídos os artigos que: (1) publicados antes de 2020; (2) estudaram situações que não incluem o manejo da Síndrome Coronariana Aguda; (3) duplicados; (4) não tinham relação direta com a Síndrome Coronariana Aguda, suas indicações, técnicas, estratégias e desafios;

#### 4 RESULTADOS E DISCUSSÃO

A Síndrome Coronariana Aguda é uma lesão miocárdica por isquemia aguda. Ela representa a principal causa de morte no mundo. Apesar do avanço dos estudos e medicações a mortalidade geral da SCA continua sendo alta, pois grande parte dos pacientes, cerca de 50%, morre na primeira hora do evento, geralmente antes mesmo do suporte médico (PAIVA et al., 2022).

Compreender os mecanismos fisiopatológicos da SCA é fundamental para entendermos suas manifestações clínicas e manejo. Sua fisiopatologia se dá partindo da placa aterosclerótica, que é formada por um acúmulo de LDL e colesterol no subendotélio, e que em um determinado momento essa placa pode ter uma ruptura ou uma erosão causada por algum pico hipertensivo ou uma fragilidade na própria capa fibrótica da placa. E essa ruptura leva a exposição do conteúdo lipídico a luz do vaso, sendo assim se inicia a formação do trombo branco, que é formado por plaquetas. As quais enviam sinais bioquímicos para a formação posterior de trombo vermelho, composto por uma rede de fibrina que “prende” as hemácias. O resultado da formação do trombo vermelho é a obstrução total ou parcial de um vaso coronariano. Onde reduz rapidamente o fluxo de O<sub>2</sub> no músculo irrigado pelo vaso afetado. Algumas vezes esse trombo pode se deslocar para outro vaso e causar uma oclusão total e isquemia de um vaso de menor diâmetro (BODANESE et al., 2020; JOHNSON et al., 2021).

Como a definição de SCA se dá por uma lesão miocárdica por isquemia aguda, existem outras causas além da placa aterosclerótica causadoras da SCA. Como ocorre no vasoespasm coronariano ou Angina de Prinzmetal induzido por alguma medicação ou frio. Outra causa é a dissecção de coronária que pode levar o sangue para outras camadas do vaso e causar a oclusão do mesmo. Assim como embolias sistêmicas ou gaseosa, sépticas por endocardite, fibrilação atrial, trombo ventricular ou atrial, mixoma. O desbalanço da oferta x demanda, vasculites coronarianas como Takayasu, ou Kawasaki, ou iatrogenias através do cateterismo ou angioplastias (ZIPES et al., 2022).

Entender a fisiopatologia dos eventos coronarianos agudos é essencial ao tratamento. Entendendo que a maioria dos casos de SCA é de etiologia aterosclerótica e conhecendo a fisiopatologia da evolução do evento coronariano, é compreensivo o motivo do manejo desses pacientes ser feito com antiagregantes plaquetários e anticoagulação. Entretanto, caso haja uma outra condição não aterosclerótica para a SCA, o tratamento deve ser individualizado. Por exemplo, um paciente com embolia séptica coronariana secundária à endocardite deve ter como tratamento prioritário a causa base infecciosa, assim como o paciente com vasoespasm

coronariano tem como peça-chave no tratamento o uso de vasodilatadores coronarianos (SANTOS et al., 2023).

A avaliação do paciente com suspeita de SCA na emergência deve ser realizado inicialmente através do exame físico e história clínica direcionada com enfoque no desconforto torácico, nos sinais e sintomas de uma insuficiência cardíaca aguda secundária a SCA, no histórico cardíaco do paciente, na identificação de fatores de risco de SCA e características históricas que possam impossibilitar o uso de fibrinolíticos. Realizar o eletrocardiograma e interpretar nos primeiros 10 minutos, na dosagem se necessário dos níveis dos biomarcadores cardíacos (DO NASCIMENTO et al., 2021).

As principais manifestações clínicas esperadas são, a angina típica, determinada pela presença de a todas as três características a seguir, dor ou desconforto torácico subesternal, provocado pelo esforço ou estresse emocional, aliviado pelo repouso ou nitratos em poucos minutos. Já a angina atípica atende a duas dessas características citadas anteriormente e a dor torácica não anginosa atende apenas a uma ou nenhuma das características (PAIVA et al., 2021).

Existem três principais apresentações clínicas da angina instável, a angina em crescendo é a angina prévia que se apresenta mais frequente, com episódios de maior duração ou com limiar menor. A angina de início recente com início há menos de 2 meses e intensidade CCS III ou IV. E a angina em repouso que ocorre quando o paciente está em repouso com mais de 20 minutos de duração ocorrendo há no máximo 1 semana (PAIVA et al., 2021).

É importante destacar também os equivalentes anginosos que são representados por dispneia causada pela disfunção sistólica ou diastólica acarretando congestão pulmonar, a fadiga e sensação de desmaio causada pelo baixo débito cardíaco, as palpitações causadas pelas taquiarritmias secundárias a isquemia, náuseas, vômitos, sudorese e palidez que são sintomas neurovegetativos. Esses equivalentes anginosos estão presentes principalmente em paciente diabéticos, mulheres, pacientes com DRC ou demência (JÉSSICA et al., 2020; SANTANA et al., 2021).

O exame físico na SCA em geral tem poucos achados clínicos, porém eles são clássicos para uma identificação precoce da situação. O exame físico de ser rápido, objetivo e direcionado a procurar os principais achados sugestivos de complicações e a excluir prováveis outros diagnósticos, como a congestão pulmonar, buscando estertores crepitantes progressivos, tosse com secreção espumosa e rosada pensando em edema agudo de pulmão e buscar B4 pensando em disfunção diastólica. É importante buscar hipoperfusão tecidual, choque cardiogênico com hipotensão e taquicardia, B3 pensando em disfunção sistólica, rebaixamento do nível de

consciência, enchimento capilar demorado com extremidades frias. Também é possível identificar algumas prováveis complicações no exame físico como sopros de insuficiência mitral aguda e CIV. E excluir dissecação de aorta, pela diferença de pulsos e pneumotórax buscando ausculta abolida em um dos hemitórax e pericardite pelo atrito pericárdico (PAIVA et al., 2021; DE OLIVEIRA et al., 2024).

Portanto os principais métodos de identificação da SCA incluem a avaliação clínica, eletrocardiograma (ECG) em até 10 minutos da chegada do paciente e biomarcadores cardíacos, como a troponina ultrasensível, Troponina convencional, CK-MB massa, CK-MB atividade. Sendo o melhor deles a troponina ultrasensível. É importante destacar que mesmo sendo os biomarcadores um exame importante para o diagnóstico de SCA ele não é um exame específico da SCA visto que eles são marcadores de lesão miocárdica, que podem estar presentes em outras patologias como a insuficiência cardíaca, a doença renal crônica por não conseguir excretá-los adequadamente, na miocardite, pericardite, rejeição de transplante, quimioterapia, trauma cardíaco direto ou indireto (ABRANTES et al., 2024).

O fluxo diagnóstico é representado pelo ECG em até 10 minutos após a chegada ao hospital em todo paciente com suspeita de clínica, por anamnese e exame físico de SCA. Dos ECG realizados na emergência 50% são normais, mesmo sem alterações eletrocardiográficas, o paciente persistir com sintomas clássicos de SCA deve ser o eletrocardiograma. Na situação de anormalidades do ECG temos principalmente o IAMSSST e IAMCSST (principais alterações são infra de ST ou alterações de onda T ou supra ST) (PAIVA et al., 2022; MATOS et al., 2022).

O Infarto Agudo do Miocárdio sem supradesnivelamento do segmento ST (IAM sem supra de ST) é caracteriza-se por necrose miocárdica evidenciada por biomarcadores, sem elevação do segmento ST no eletrocardiograma. Já o Infarto Agudo do Miocárdio com supradesnivelamento do segmento ST (IAM com supra de ST), ocorre quando há obstrução completa da artéria coronária, causando necrose miocárdica extensa e elevação do segmento ST no eletrocardiograma. Diferente da Angina instável, que ocorre quando há um suprimento insuficiente de sangue ao coração, sem danos significativos ao músculo cardíaco (FURLANETTO et al., 2023).

A classificação de Killip e Kimball se faz necessária para avaliar o prognóstico do IAM com base em sinais e sintomas de insuficiência ventricular esquerda. Quanto maior o Killip, mais grave é a SCA. Os pacientes em Killip I, não possuem sinais de IC e o risco de óbito é de 2-3%, os representados por Killip II, tem sinais de IC discreta, com estertores nas bases e B3 e o risco de óbito é de 8-10%, os Killip III já possui edema agudo de pulmão e seu risco de óbito é 20-25%, os

pacientes classificados em Killip IV já estão em choque cardiogênico e seu risco de óbito é de 45-70% (CEDRO et al., 2021).

Após o diagnóstico de SCA se faz necessário a estratificação de risco, através do escore de risco TIMI (Thrombolysis in Myocardial Infarction) e o GRACE (Global Registry of Acute Coronary Events) é um índice que avalia auxiliam na estratificação do risco de morte de pacientes com infarto agudo do miocárdio (IAM) (CEDRO et al., 2021; CONTATO et al., 2023).

O manejo inicial desses pacientes inclui a administração de oxigênio, antiplaquetários, anticoagulantes, nitratos, heparinas, estatinas, IECA entre outros medicamentos, em casos selecionados, a realização de intervenção coronária percutânea (ICP) ou cirurgia de revascularização miocárdica (FERNANDEZ et al., 2024; NUNES et al., 2020).

O oxigênio é uma terapêutica necessária para os pacientes com SCA com congestão pulmonar ou SatO<sub>2</sub> abaixo de 90%. Para outras situações seu uso é desestimulado. Para evitar hiperoxia e iatrogenias. A dupla antiagregação plaquetária: ácido acetilsalicílico e outro antiagregante, como o clopidogrel e o ticagrelor, é necessária em forma de dose de ataque (DE CASTRO et al., 2024).

O uso de ácido acetilsalicílico é obrigatório, na dose de 160 até 325 mg, pois reduz a mortalidade e apresenta efeito rápido antiagregante por bloqueio da síntese de tromboxano A<sub>2</sub>, interferindo no metabolismo do ácido araquidônico e inibindo a formação da cicloxigenase 1, enzima fundamental no processo de agregação plaquetária. Por inibir a COX-1 de forma irreversível, seu efeito persiste enquanto dura a sobrevivência da plaqueta que dura de 7 a 10 dias. E seu uso após um IAM é por toda a vida em dose de manutenção, para evitar novos quadros de IAM. Em caso de alergia ao ácido acetilsalicílico, deve-se iniciar a antiagregação apenas com clopidogrel (CONSERVA et al., 2024; SOARES et al., 2023).

O uso de clopidogrel em dose de ataque de 300 mg, é extremamente necessário juntamente com o uso de AAS. Sua dose de manutenção é de 75 mg/d. É importante ressaltar que em pacientes acima de 75 anos, a dose de ataque deve ser de 75 mg/d. Seu uso está indicado a todos com AI ou IAMSSST em que o tratamento clínico ou a abordagem precoce da lesão coronariana com angioplastia é planejada. Seu uso deve ser suspenso de 5 a 7 dias antes da abordagem cirúrgica para revascularização do miocárdio, pelo risco elevado de sangramento grave no pós-operatório (DARZÉ et al., 2024).

O Ticagrelor ou prasugrel representa um novo grupo de antiagregantes plaquetários, e podem ser utilizados em substituição ao clopidogrel para os casos de AI/IAMSSST em que o cateterismo é utilizado de forma precoce no quadro agudo da insuficiência coronariana. Após a

colocação de stent, uma dessas drogas deve ser mantida por até um ano após o procedimento (DE CASTRO et al., 2024).

O uso de nitratos é útil no alívio da dor, pois melhora congestão e hipertensão. Não devem ser administrados antes do ECG, pois seu uso é contraindicado em IAM do ventrículo direito, que está presente em 30% dos casos de IAM de parede inferior. Deve ser evitado seu uso na hipotensão, bradicardia abaixo de 60 bpm ou em casos de uso de inibidores de fosfodiesterase para disfunção erétil há menos de 24 horas o sildenafil e a 48 horas o uso de tadalafila (DARZÉ et al., 2024).

O uso da morfina é indicado para redução da dor, isso ocorre por promove melhora da congestão. É indicada quando a dor está persiste ou é refratária mesmo após nitrato. Não usar em caso de PAS menor que 90 mmHg (SOUZA et al., 2021).

Os inibidores de glicoproteína IIb/IIIa fazem parte dessa classe o abciximabe, a eptifibatida e a tirofibana. Um deles deve ser utilizado conjuntamente com ácido acetilsalicílico, clopidogrel e heparina para todos com AI de alto risco ou IAMSSST, associado à abordagem precoce com angioplastia. Quando esta não é possível, a tirofibana e a eptifibatida são as drogas de escolha. O abciximabe só poderá ser oferecido se a abordagem precoce com angioplastia for efetivamente realizada (PAIVA et al., 2022).

O uso de betabloqueador é recomendado inicialmente com o metoprolol, ele está indicado na angina de moderado e alto risco e na vigência de dor precordial isquêmica, mas contraindicado aos pacientes com história de broncoespasmo, hipotensão, disfunção moderada a severa do ventrículo esquerdo, intervalo PR maior do que 0,24 ms ou BAV de segundo ou terceiros graus e bradicardia abaixo de 60 bpm (SOUZA et al., 2021).

O uso da heparina é indicado preferencialmente, o da HBPM (enoxaparina), pois dispensa controle laboratorial e determina menor incidência de plaquetopenia. A dose é de 2 mg/kg/d divididos em 2 doses por pelo menos 48 horas na AI/IAMSSST. A enoxaparina deve ser administrada quando do diagnóstico do IAMCSST nas seguintes doses: para pacientes com idade abaixo de 75 anos, administrar 30 mg por via intravenosa seguidas de 1 mg/kg SC a cada 12 horas até a alta hospitalar; em pacientes com idade acima de 75 anos, não administrar a dose intravenosa e iniciar com 0,75 mg/kg SC a cada 12 horas. Pode-se utilizar a HNF por via intravenosa contínua, principalmente quando a abordagem cirúrgica precoce é possível. No entanto, a HNF é superior na proteção de reinfarto e angina pós-IAM. Após a angioplastia, não há mais indicação de manter heparinização plena (DARZÉ et al., 2024).

As estatinas são fundamentais para para pacientes com doença coronariana, para a tentativa de evitar aumento das placas ateroscleróticas em outros territórios vasculares, recomenda-se

manter os níveis de colesterol LDL abaixo de 100 mg/dL, ressaltando-se que a meta recomendada a admitidos em unidades hospitalares com SCA sem supra ST são níveis de colesterol LDL abaixo de 70 mg/dL. Seu uso é indicado em qualquer quadro de SCA comprovada (PAIVA et al., 2022).

O IECA Inibidor da Enzima Conversora de Angiotensina, não deve ser iniciado imediatamente após a alta do paciente, porém exerce impacto na sobrevida dos pacientes com risco de evolução para dilatação ventricular. Quanto àqueles com IAMCSST e hipertensão arterial sistêmica, diabetes mellitus, manutenção da hipertensão e sinais ou sintomas de disfunção do ventrículo esquerdo. Pode ser iniciado em doses baixas, de 6 a 24 horas do evento, com rápida progressão da dose terapêutica, de acordo com a tolerância do paciente (SOUZA et al., 2021).

O cateterismo é um procedimento seguro, com mortalidade de 0,1% e morbidade de 5%. É indicado para candidatos à revascularização, pacientes com recidiva de sintomas instáveis ou valvopatia cirúrgica. Na Síndrome Coronariana Aguda deve ser realizado em casos de troponina positiva, alterações dinâmicas de ST, insuficiência cardíaca, instabilidade hemodinâmica, revascularização recente, fração de ejeção <40% ou sobreviventes de parada cardíaca. Quando não há esses critérios, pode ser feito posteriormente para estratificação e tratamento da doença coronariana (FERNANDEZ et al., 2024).

## 5 CONCLUSÃO

O manejo eficaz do paciente com dor torácica na emergência é uma habilidade essencial que a equipe de saúde em ambiente intra-hospitalar deve saber conduzir de forma adequada. Para isso, essa habilidade requer treinamento contínuo, conhecimento técnico robusto e uso de estratégias adequadas. As técnicas devem ser adaptadas ao contexto clínico do paciente, levando em consideração os resultados do seu eletrocardiograma e biomarcadores assim como sua clínica e comorbidades associadas, sempre priorizando a segurança e a estabilização do paciente e evitando o máximo de sequelas (ASSUNÇÃO et al., 2020; DO CARMO et al., 2022).

Apesar dos desafios do paciente com síndrome coronariana aguda, o avanço de dispositivos tecnológicos, como cateterismo e angioplastias, e o uso de protocolos estruturados têm contribuído significativamente para melhorar os desfechos. A capacitação de profissionais de saúde como médicos, e a disponibilidade de recursos continuam sendo pilares fundamentais para o sucesso no manejo do paciente cursando com síndrome coronariana aguda (BEATO NETO et al., 2022).



## REFERÊNCIAS

ABRANTES, Eduardo Miguel Mota et al. A importância do diagnóstico diferencial entre tromboembolismo pulmonar e a síndrome coronária aguda. 2024.

ASSUNÇÃO RIBEIRO, Kaiomax Renato et al. FATORES ASSOCIADOS A SÍNDROME CORONARIANA AGUDA E SUA PREVALÊNCIA ENTRE OS GÊNEROS: REVISÃO INTEGRATIVA. Revista de Enfermagem e Atenção à Saúde (REAS), v. 9, n. 1, 2020.

BEATO NETO, Vicente Marques et al. Síndrome coronariana aguda sem supradesnívelamento do segmento ST. 2022.

BODANESE, Luiz Carlos; DE AZEVEDO LUDTKE, Matheus. Avaliação do Perfil Lipídico e Inflamatório de Pacientes com Síndrome Coronariana Aguda. XXI Salão de Iniciação Científica da PUCRS, 2020, Brasil., 2020.

CEDRO, Alexandre Vianna et al. Associação entre Escores de risco clínico (HEART, GRACE e TIMI) e complexidade angiográfica na síndrome coronária aguda sem elevação do segmento ST. Arquivos Brasileiros de Cardiologia, v. 117, p. 281-287, 2021.

CONTATO, Barbacena-MG et al. Estratificação preditiva na síndrome coronariana aguda através dos escores de risco: TIMI e GRACE. Rev Med Minas Gerais, v. 33, n. Supl 7, p. S39-S45, 2023.

DA SILVA, Amanda Benício. Assistência ao paciente com síndrome coronariana aguda: revisão integrativa. Revista de Ciências da Saúde Nova Esperança, v. 18, n. 2, p. 98-106, 2020.

DA SILVA, Bianca Delphino et al. CONHECIMENTO DE PACIENTES SOBRE SÍNDROME CORONARIANA AGUDA. ANAIS DO FÓRUM DE INICIAÇÃO CIENTÍFICA DO UNIFUNEC, v. 14, n. 14, 2023.

DARZÉ, Beatriz Rocha et al. Fondaparinux versus Enoxaparina no Tratamento de Pacientes Obesos com Síndrome Coronariana Aguda. Arquivos Brasileiros de Cardiologia, v. 121, n. 8, p. e20230793, 2024.

DE CASTRO, Sophia Kelly Abreu et al. Ticagrelor no tratamento da síndrome coronariana aguda: Uma revisão integrativa. Research, Society and Development, v. 13, n. 8, p. e8813846579-e8813846579, 2024.

DE OLIVEIRA SANTOS, Willians Henrique et al. ASSISTÊNCIA DE ENFERMAGEM AO PACIENTE COM SÍNDROME CORONARIANA AGUDA: UM ESTUDO DE REVISÃO INTEGRATIVA. Brazilian Journal of Implantology and Health Sciences, v. 6, n. 2, p. 595-606, 2024.

DE SOUZA, Rafaela Luiza Vilela et al. Síndrome coronariana aguda na emergência. Revista dos Seminários de Iniciação Científica, v. 3, n. 1, p. 34-41, 2021.

DO CARMO CARVALHO, Lanna et al. Síndrome Coronariana Aguda: uma abordagem sobre seu impacto na cardiologia. Research, Society and Development, v. 11, n. 9, p. e8811931676-e8811931676, 2022.



DO NASCIMENTO, Rodrigo Freitas et al. Associação e comparação das alterações eletrocardiográficas de alto risco com os achados de lesão coronariana e o desfecho clínico intra-hospitalar em pacientes com Síndrome Coronariana Aguda. *Revista de Ciências Médicas*, v. 30, p. 1-9, 2021.

FERNANDES, Raquel Menezes et al. Síndrome coronária aguda sem supradesnivelamento do segmento ST—abordagem pré hospitalar. 2020.

FERNANDEZ, João Henrique Martins et al. MANEJO DA SÍNDROME CORONARIANA AGUDA: DA TERAPIA FARMACOLÓGICA À INTERVENÇÃO CORONÁRIA PERCUTÂNEA. *Brazilian Journal of Implantology and Health Sciences*, v. 6, n. 12, p. 1144-1153, 2024.

FURLANETTO, Letícia Roque; GOELZER, Valentina Luisa Muller. Análise dos achados em ecocardiograma transtorácico pós síndrome coronariana aguda com supradesnivelamento de ST. 2023.

JÉSSICA, BEILFUSS. Pacientes com Síndrome Coronariana Aguda (SCA): análise das manifestações clínicas predominantes. 2020.

JOHNSON, Camille Alardis Hunte et al. Conhecimento, atitudes e crenças sobre a síndrome coronariana aguda de pacientes com diabetes tipo 2. *Revista Latino-Americana de Enfermagem*, v. 29, p. e3503, 2021.

MATOS, Marcus Vinicius et al. Protocolo Clínico: Manejo da Síndrome Coronariana Aguda com Supra de ST. *Revista Científica Hospital Santa Izabel*, v. 6, n. 2, p. 106-117, 2022.

NUNES, Flávia Maria Palmeira; DA SILVA, Amanda Benício. Assistência ao paciente com síndrome coronariana aguda: revisão integrativa. *Revista de Ciências da Saúde Nova Esperança*, v. 18, n. 2, p. 98-106, 2020.

PAIVA, A. C. H. S. et al. A intervenção precoce do paciente com síndrome coronariana aguda e sua implicação na redução da morbimortalidade cardiovascular. *Revista Médica de Minas Gerais*, v. 30, n. 4, p. 33-40, 2020.

PAIVA, Bruno Castro de. Sinais e sintomas de síndrome coronariana aguda em idosos: uma revisão sistemática. 2021. Tese de Doutorado. Universidade de São Paulo.

SANTANA, Ana Lara Couto. Perfil dos pacientes com apresentação atípica de síndrome coronariana aguda em uti especializada. 2021.

SOARES, Luiz Ricardo de Oliveira Nunes; FERNANDES, Bruno Moura; DIAS, Thaís Santos. Ticagrelor ou Clopidogrel no contexto de síndrome coronariana aguda. *Revista Eletrônica Acervo Médico*, v. 23, n. 1, p. e11821-e11821, 2023.

SANTOS, Murilo Tibúrcio. Risco cardiovascular e avaliação da placa aterosclerótica entre homens e mulheres com síndrome coronariana aguda: revisão sistemática. 2023.

SOUZA, Mariana Sales. O manejo terapêutico de idosos frágeis hospitalizados por síndrome coronariana aguda: um estudo descritivo. 2021.



ZIPES, D.P.et al Braunwald: Tratado de Doenças Cardiovasculares. 11. Ed. Philadelphia; Elsevier Inc, 2022