

Curso de Doenças Coronarianas e Prática Clínica



NOME DO CURSO:

Doenças Coronarianas e Prática Clínica

Compreenda a fisiopatologia, o diagnóstico preciso e as abordagens terapêuticas modernas das doenças coronarianas para aperfeiçoar a conduta médica no manejo da aterosclerose e síndromes isquêmicas. #doencacoronariana

#doencaarterialcoronariana #cardiologia

#sindromecoronarianaaguda #angina #infartodomiocardio

#aterosclerose #hemodinamica #revascularizacao

#cardiologiaclinica

O QUE VOCÊ VAI APRENDER:

- Avaliar a anatomia, histologia e hemodinâmica do fluxo sanguíneo coronariano.
- Compreender os mecanismos moleculares da aterogênese e da disfunção endotelial.
- Diferenciar os quadros de angina estável, angina instável e infarto agudo do miocárdio.
- Interpretar exames eletrocardiográficos, marcadores de necrose miocárdica e exames de imagem.
- Prescrever terapias farmacológicas como antiplaquetários, estatinas, betabloqueadores e nitratos.
- Identificar indicações e contraindicações para intervenção coronariana percutânea e cirurgia de revascularização.

- Dominar o manejo clínico da angina vasoespástica e da dissecção espontânea de artéria coronária.
- Aplicar estratégias de prevenção primária e secundária com foco na modulação de fatores de risco.

PÚBLICO-ALVO:

- Médicos cardiologistas que buscam atualização em síndromes coronarianas.
- Médicos residentes em cardiologia, clínica médica e medicina de emergência.
- Médicos intensivistas e emergencistas atuantes em unidades de terapia intensiva e prontos-socorros.
- Estudantes de medicina do internato interessados no aprofundamento das doenças cardiovasculares.
- Profissionais de saúde da área cardiovascular que necessitam de embasamento técnico e científico.

Módulo 1: Anatomia e Fisiologia da Circulação Coronariana

Aula 1.1: Anatomia Descritiva das Artérias Coronárias A circulação coronariana é composta por um sistema arterial específico responsável por suprir as demandas metabólicas do miocárdio. As duas artérias principais originam-se nos seios de Valsalva, localizados na raiz da aorta, logo acima da valva aórtica. A artéria coronária esquerda emerge do seio coronariano esquerdo e apresenta um tronco principal curto que rapidamente se bifurca em artéria descendente anterior e artéria circunflexa. A descendente

anterior percorre o sulco interventricular anterior em direção ao ápice cardíaco, emitindo ramos diagonais para a parede livre do ventrículo esquerdo e ramos perfurantes septais para os dois terços anteriores do septo interventricular. Já a artéria circunflexa trafega pelo sulco atrioventricular esquerdo, originando ramos marginais obtusos que irrigam a parede lateral e posterior do ventrículo esquerdo.

A artéria coronária direita origina-se no seio coronariano direito e percorre o sulco atrioventricular direito, suprindo o átrio direito, o ventrículo direito e o nó sinoatrial em grande parte dos indivíduos. Em seu trajeto distal, a coronária direita pode originar a artéria descendente posterior e o ramo póstero-lateral. A anatomia é classificada em termos de dominância coronariana: a dominância é dita direita quando a artéria descendente posterior se origina da coronária direita, o que ocorre em aproximadamente oitenta e cinco por cento da população. Quando essa origem advém da artéria circunflexa, classifica-se como dominância esquerda. O conhecimento dessa arquitetura vascular é essencial para a interpretação de exames angiográficos e para o planejamento de revascularizações. Erros comuns no contexto operacional ocorrem ao desconsiderar variações anatômicas primárias, o que pode levar a falhas no diagnóstico de lesões em ramos secundários ou em anomalias de origem.

Aula 1.2: Histologia da Parede Arterial e Microcirculação A parede das artérias coronárias de médio e grande calibre possui uma estrutura trilaminar composta pela túnica íntima, túnica média e

túnica adventícia. A íntima é a camada mais interna, constituída por uma monocamada de células endoteliais assentes sobre uma lâmina basal e uma camada subendotelial fina contendo matriz extracelular. A lâmina elástica interna separa a íntima da média, que é formada predominantemente por células musculares lisas dispostas concentricamente e entremeadas por fibras elásticas e de colágeno. A túnica adventícia, mais externa, abriga fibroblastos, vasos da vasorum que nutrem a parede arterial externa e terminação de fibras nervosas autonômicas.

A microcirculação coronariana é formada por arteríolas com diâmetro inferior a duzentos micrômetros e pela rede capilar miocárdica. Essa rede microvascular é o principal sítio de regulação da resistência vascular coronariana, ajustando o calibre dos vasos de acordo com o consumo de oxigênio do miocárdio. Em condições normais, o endotélio desempenha um papel chave na manutenção da homeostase vascular, secretando substâncias vasoativas como óxido nítrico, prostaciclina e fator hiperpolarizante derivado do endotélio. A disfunção estrutural ou funcional em qualquer uma dessas camadas ou no território microcirculatório compromete a capacidade de vasomotilidade, predispondo a episódios de isquemia mesmo na ausência de obstruções epicárdicas macroscópicas. Na prática clínica, negligenciar o papel da microcirculação é um erro frequente que resulta no subdiagnóstico de quadros de isquemia com artérias coronárias não obstrutivas.

Aula 1.3: Hemodinâmica e Auto-regulação do Fluxo Coronariano A hemodinâmica da circulação coronariana apresenta características

únicas quando comparada a outros territórios vasculares do corpo humano. Devido à compressão extravascular exercida pela contração do miocárdio ventricular durante a sístole, a maior parte do fluxo sanguíneo para o ventrículo esquerdo ocorre durante a diástole. Durante a sístole, a pressão intramiocárdica eleva-se consideravelmente, colabando temporariamente os vasos subendocárdicos. Por esse motivo, a perfusão da camada subendocárdica é altamente dependente da pressão arterial diastólica na raiz da aorta e da duração do tempo diastólico, o qual se reduz acentuadamente em situações de taquicardia.

A auto-regulação coronariana é a capacidade intrínseca do leito vascular em manter o fluxo sanguíneo miocárdico constante em uma ampla variação de pressão de perfusão coronariana, geralmente entre sessenta e cento e quarenta milímetros de mercúrio. Este fenômeno é controlado por fatores metabólicos, miogênicos e endoteliais. À medida que o trabalho cardíaco aumenta, metabólitos como adenosina, íons hidrogênio, dióxido de carbono e lactato acumulam-se no tecido, promovendo uma potente vasodilatação das arteríolas de resistência. A alteração dessa capacidade auto-regulatória reduz a reserva de fluxo coronariano, tornando o tecido miocárdico extremamente vulnerável à isquemia sob estresse metabólico ou quedas na pressão arterial.

Aula 1.4: Determinantes do Consumo Miocárdico de Oxigênio O miocárdio apresenta uma taxa de extração de oxigênio extremamente elevada em repouso, retirando cerca de setenta a oitenta por cento do oxigênio carregado pelas artérias coronárias.

Consequentemente, o aumento no aporte de oxigênio para atender a uma maior demanda metabólica não pode ser alcançado por um ganho substancial na taxa de extração, dependendo quase que exclusivamente do incremento do fluxo sanguíneo coronariano. O consumo miocárdico de oxigênio é determinado por três fatores principais: a tensão na parede ventricular, a frequência cardíaca e o estado inotrópico do miocárdio.

A tensão na parede ventricular é regida pela lei de Laplace, sendo diretamente proporcional à pressão intraventricular e ao raio da cavidade, e inversamente proporcional à espessura da parede miocárdica. A frequência cardíaca afeta o consumo diretamente, pois um maior número de contrações por minuto eleva a demanda energética total por unidade de tempo, além de encurtar o tempo de diástole disponível para a perfusão. A contratilidade miocárdica reflete o estado inotrópico e o gasto de energia do acoplamento excitação-contração. Na prática clínica, intervenções que reduzem a frequência cardíaca e a pós-carga, como o uso de betabloqueadores e vasodilatadores, diminuem o consumo de oxigênio e aliviam os sintomas de isquemia miocárdica.

Aula 1.5: Mecanismos de Reserva Coronariana e Isquemia Miocárdica A reserva de fluxo coronariano é definida como a razão entre o fluxo sanguíneo coronariano máximo alcançado após vasodilatação arteriolar total e o fluxo sanguíneo coronariano em condições de repouso. Em corações saudáveis, a reserva de fluxo pode aumentar de quatro a cinco vezes o valor basal durante o exercício físico intenso ou estresse farmacológico. Quando uma

artéria coronária epicárdica desenvolve uma estenose progressiva, a microcirculação a jusante se dilata compensatoriamente em repouso para manter a perfusão tecidual adequada, o que consome gradativamente a reserva coronariana.

Quando a lâmina do vaso apresenta uma obstrução superior a cinquenta por cento de seu diâmetro, a reserva coronariana durante o esforço começa a diminuir. Obstruções acima de setenta a oitenta por cento comprometem o fluxo mesmo em repouso, desencadeando a cascata isquêmica. A cascata isquêmica segue uma ordem temporal bem estabelecida: alterações metabólicas celulares ocorrem primeiro, seguidas por disfunção diastólica, disfunção sistólica, alterações eletrocardiográficas e, por último, o sintoma de dor torácica. O impacto profissional da compreensão desse conceito reside na capacidade de diagnosticar a isquemia em fases subclínicas através de exames funcionais, antes do surgimento de sintomas graves ou danos irreversíveis ao miocárdio.

Módulo 2: Aterogênese e Fisiopatologia da Placa Aterosclerótica

Aula 2.1: Disfunção Endotelial e Iniciação da Placa A aterosclerose é uma doença inflamatória crônica das artérias de médio e grande calibre que se inicia pela disfunção das células endoteliais. O endotélio vascular, quando exposto a fatores de risco como dislipidemia, hipertensão arterial, tabagismo e diabetes mellitus, perde suas propriedades protetoras anti-inflamatórias e antitrombóticas. A agressão crônica reduz a biodisponibilidade de óxido nítrico e aumenta a permeabilidade da barreira endotelial,

permitindo a infiltração e retenção de lipoproteínas de baixa densidade na camada subendotelial.

Uma vez retidas na matriz extracelular da íntima, as partículas de lipoproteínas de baixa densidade sofrem modificações oxidativas e enzimáticas. As partículas oxidadas estimulam as células endoteliais a expressarem moléculas de adesão celular, como a molécula de adesão vascular tipo um e a molécula de adesão intercelular tipo um, além de quimiocinas que atraem monócitos circulantes e linfócitos T para o espaço subendotelial. A compreensão inicial desse processo destaca a importância do controle rigoroso dos fatores de risco cardiovascular antes do surgimento de lesões estruturais avançadas, prevenindo o gatilho inicial do processo aterogênico.

Aula 2.2: Formação da Estria Gordurosa e Reação Inflamatória
Após a adesão e transmigração através da camada endotelial, os monócitos se diferenciam em macrófagos sob a influência do fator estimulador de colônias de macrófagos. Esses macrófagos teciduais expressam receptores de varredura, conhecidos como receptores scavenger, que internalizam descontroladamente as lipoproteínas de baixa densidade oxidadas. O acúmulo excessivo de ésteres de colesterol no interior do citoplasma transforma os macrófagos em células espumosas, que representam a marca histológica inicial da lesão aterosclerótica, visível macroscopicamente como estria gordurosa.

A presença das células espumosas e o contínuo recrutamento de linfócitos T perpetuam uma resposta inflamatória local crônica. Os

linfócitos T ativados secretam citocinas pró-inflamatórias, como o interferon-gama e o fator de necrose tumoral alfa, que amplificam a resposta imune, estimulam a proliferação celular e promovem maior retenção lipídica. A estria gordurosa é uma lesão dinâmica e reversível que pode surgir ainda na infância ou adolescência, mas que, na presença contínua de estímulos nocivos, evolui para placas fibroatheromatosas complexas na idade adulta.

Aula 2.3: Progressão para Ateroma e Capa Fibrosa À medida que o processo inflamatório avança na camada íntima, sinais quimiotáticos estimulam a migração de células musculares lisas da túnica média para o espaço subendotelial. Nesse novo microambiente, as células musculares lisas alteram seu fenótipo de contrátil para sintético, passando a produzir grandes quantidades de componentes da matriz extracelular, principalmente colágeno do tipo um e do tipo três, proteoglicanos e elastina. Essa deposição de matriz forma a capa fibrosa que cobre o núcleo lipídico central em desenvolvimento.

O núcleo lipídico, ou centro necrótico, é formado pelo acúmulo de lipídios extracelulares provenientes da necrose e apoptose de células espumosas e células musculares lisas sobrecarregadas de colesterol. A expansão desse centro necrótico, associada ao espessamento da capa fibrosa, converte a estria gordurosa em um ateroma fibroso maduro. A estabilidade mecânica da placa passa a depender do equilíbrio entre a síntese de colágeno pelas células musculares lisas e a degradação da matriz promovida por enzimas proteolíticas secretadas por células inflamatórias.

Aula 2.4: Mecanismos de Instabilização e Ruptura da Placa A vulnerabilidade de uma placa aterosclerótica à ruptura não está primariamente relacionada ao seu grau de estenose luminal, mas sim à sua composição histológica e atividade inflamatória. Placas vulneráveis, conhecidas como ateromas de capa fina, caracterizam-se por apresentarem um grande núcleo necrótico rico em lipídios, ocupando mais de trinta a quarenta por cento do volume total da placa, coberto por uma capa fibrosa delgada com espessura inferior a sessenta e cinco micrômetros, com intensa infiltração de macrófagos e escassez de células musculares lisas.

Os macrófagos ativados no interior da placa liberam metaloproteinases da matriz, tais como collagenases, gelatinases e estromelisinases, que degradam ativamente as fibras de colágeno da capa fibrosa. Além disso, o interferon-gama produzido pelos linfócitos T inibe a capacidade das células musculares lisas de sintetizar novo colágeno para o reparo do tecido. Quando o estresse de cisalhamento biomecânico exercido pelo fluxo sanguíneo supera a resistência mecânica da capa fibrosa enfraquecida, ocorre a ruptura da placa, expondo o conteúdo altamente trombogênico do núcleo necrótico ao sangue circulante.

Aula 2.5: Aterotrombose e Eventos Isquêmicos Agudos A exposição do núcleo necrótico após a ruptura da capa fibrosa ou a erosão endotelial desencadeia imediatamente a cascata da aterotrombose. O fator tecidual presente nas células mortas e na matriz extracelular ativa a via extrínseca da coagulação, enquanto o colágeno subendotelial exposto atrai e ativa as plaquetass

circulantes por meio do fvW e das glicoproteínas de superfície. As plaquetas sofrem alteração conformacional, desgranulação e expressão do complexo glicoproteico dois b/três a, que se liga ao fibrinogênio para formar pontes interplaquetárias e estabilizar o trombo.

O trombo resultante pode ser intraluminal e parcialmente obstrutivo ou completamente oclusivo. Trombos parciais ou transitórios associam-se clinicamente a quadros de angina instável ou infarto do miocárdio sem supradesnível do segmento ST. Trombos murais totalmente oclusivos e persistentes causam a interrupção completa do fluxo sanguíneo coronariano, levando ao infarto do miocárdio com supradesnível do segmento ST e necrose transmural rápida. A intervenção farmacológica rápida com antiplaquetários e anticoagulantes visa interromper a expansão desse trombo e restaurar a patência do vaso.

Módulo 3: Fatores de Risco e Epidemiologia das Doenças Coronarianas

Aula 3.1: Fatores de Risco Clássicos Não Modificáveis Os fatores de risco cardiovascular são condições biológicas ou comportamentais que se associam estatisticamente a um aumento na incidência de doença arterial coronariana. Entre os fatores clássicos não modificáveis, destacam-se a idade avançada, o sexo biológico e a história familiar de doença coronariana precoce. O risco de desenvolvimento de aterosclerose aumenta progressivamente com a idade, refletindo o tempo de exposição vascular acumulado a diversos agentes agressores.

O sexo masculino apresenta uma incidência significativamente maior de eventos coronarianos em faixas etárias mais jovens quando comparado ao sexo feminino. As mulheres estão relativamente protegidas durante o período fértil devido aos efeitos vasculares protetores do estrogênio, mas essa diferença diminui drasticamente após a menopausa. A história familiar é considerada positiva quando há relato de evento cardiovascular prematuro em parentes de primeiro grau, definido como ocorrendo antes dos cinquenta e cinco anos em homens e antes dos sessenta e cinco anos em mulheres. O conhecimento desses fatores auxilia na estratificação inicial de risco e na definição da agressividade das metas terapêuticas para os fatores modificáveis.

Aula 3.2: Hipertensão Arterial, Dislipidemia e Diabetes Mellitus A hipertensão arterial sistêmica é um dos principais fatores de risco modificáveis, atuando ao aumentar o estresse mecânico sobre a parede arterial, o que induz lesão endotelial, remodelamento vascular e hipertrofia ventricular esquerda. A elevação crônica da pressão arterial acelera o processo de aterogênese e aumenta a demanda de oxigênio do miocárdio. O controle rigoroso dos níveis pressóricos reduz demonstravelmente a incidência de infarto do miocárdio e mortalidade cardiovascular.

A dislipidemia, caracterizada por níveis elevados de colesterol de lipoproteína de baixa densidade ou triglicerídeos e baixos níveis de colesterol de lipoproteína de alta densidade, desempenha papel causal direto no acúmulo de lipídios na parede vascular. O diabetes mellitus é considerado um equivalente de risco coronariano, pois a

hiperglicemia crônica promove a glicação avançada de proteínas, estresse oxidativo e inflamação sistêmica, resultando em vasculopatia difusa e acelerada. O manejo simultâneo e intensivo dessa tríade metabólica é fundamental na prática clínica diária.

Aula 3.3: Tabagismo, Obesidade e Sedentarismo O tabagismo representa uma das causas evitáveis mais importantes de doença coronariana. As substâncias químicas presentes na fumaça do cigarro, incluindo a nicotina e o monóxido de carbono, causam disfunção endotelial, aumentam a oxidação das lipoproteínas de baixa densidade, induzem um estado de hipercoagulabilidade e promovem vasoconstrição coronariana aguda. A cessação do tabagismo proporciona uma rápida e substancial redução no risco de eventos vasculares reincidentes.

A obesidade, especialmente o padrão de adiposidade visceral ou abdominal, atua como um órgão endócrino e inflamatório que secreta adipocinas pró-inflamatórias, favorecendo a resistência à insulina, dislipidemia e hipertensão. O sedentarismo complementa esse ciclo prejudicial ao reduzir a capacidade cardiorrespiratória e o gasto energético, além de piorar a sensibilidade à insulina. A prescrição de mudanças no estilo de vida com foco na perda ponderal, dieta balanceada e prática regular de atividades físicas aeróbicas é pilar obrigatório na prevenção primária e secundária.

Aula 3.4: Biomarcadores Inflamatórios e Novos Fatores de Risco Além dos fatores tradicionais, a busca por biomarcadores de inflamação e alteração metabólica refinou a extratificação de risco cardiovascular. A proteína C reativa ultrasensível é um reagente

de fase aguda sintetizado pelo fígado em resposta a citocinas inflamatórias. Níveis persistentemente elevados de proteína C reativa ultrasensível correlacionam-se com maior carga aterosclerótica e maior risco de eventos isquêmicos futuros, refletindo o componente inflamatório da aterogênese.

Outros marcadores emergentes incluem a lipoproteína(a), a homocisteína e o fibrinogênio. A lipoproteína(a) é uma partícula semelhante ao LDL ligada à apolipoproteína(a), com propriedades pró-aterogênicas e prothrombóticas determinadas geneticamente. A elevação dos níveis de homocisteína induz dano endotelial e estresse oxidativo. O reconhecimento desses novos fatores auxilia no esclarecimento do risco em pacientes que desenvolvem eventos coronarianos na ausência dos fatores de risco clássicos bem estabelecidos.

Aula 3.5: Algoritmos de Estratificação de Risco Cardiovascular A avaliação global do risco cardiovascular é o processo estruturado de estimar a probabilidade de um indivíduo desenvolver um evento coronariano em um determinado período, geralmente de dez anos. Diversas ferramentas e escores matemáticos foram desenvolvidos para integrar múltiplos fatores de risco em um único valor quantitativo. Entre os algoritmos mais utilizados internacionalmente estão o Escor de Risco de Framingham e a calculadora da Sociedade Europeia de Cardiologia baseada no sistema SCORE.

Esses algoritmos categorizam os pacientes em faixas de risco baixo, intermediário, alto ou muito alto, orientando o início e a intensidade das intervenções farmacológicas, como o uso de

estatinas e anti-hipertensivos. No contexto operacional, o erro comum é utilizar esses algoritmos de forma rígida sem reclassificar o risco em pacientes com histórico familiar importante ou fatores agravantes não contemplados na fórmula básica. A inclusão de exames complementares subclínicos pode reclassificar pacientes de risco intermediário para categorias de maior gravidade.

Módulo 4: Quadro Clínico e Anamnese da Dor Torácica Isquêmica

Aula 4.1: Caracterização Semiográfica da Angina Pectoris A anamnese criteriosa da dor torácica permanece como a ferramenta fundamental para o diagnóstico e diferenciação da isquemia miocárdica. A angina pectoris típica apresenta características semiográficas bem definidas: localização retrosternal, com irradiação frequente para o ombro esquerdo, face interna do membro superior esquerdo, pescoço, mandíbula ou epigástrico. A qualidade do desconforto é descrita pelo paciente como opressão, aperto, peso, queimação ou sensação de sufocamento, raramente sendo referida como uma dor pontual ou em pontada.

A duração do episódio anginoso típico em quadros estáveis varia de alguns minutos até cerca de vinte minutos. Fatores desencadeantes clássicos incluem o esforço físico, estresse emocional, exposição ao frio intenso e refeições volumosas, situações que elevam o consumo miocárdico de oxigênio. O alívio ocorre caracteristicamente com o repouso ou após a administração de nitratos por via sublingual dentro de um a cinco minutos. O registro rigoroso desses elementos permite ao clínico classificar a probabilidade pré-teste de doença coronariana.

Aula 4.2: Diferenciação entre Angina Típica, Atípica e Dor Não Cardíaca A classificação clínica da dor torácica divide as apresentações em três categorias principais: angina típica, angina atípica e dor torácica não cardíaca. Para ser definida como angina típica, a dor deve preencher obrigatoriamente três critérios: localização e caráter retrosternal característicos; desencadeamento por esforço físico ou estresse emocional; e alívio com o repouso ou uso de nitrato sublingual em poucos minutos.

A angina atípica preenche apenas dois dos três critérios mencionados. A dor torácica não cardíaca atende a apenas um ou a nenhum dos critérios. Pacientes com dor torácica não cardíaca frequentemente relatam dor localizada que piora com a palpação da parede torácica, com a rotação do tronco ou com movimentos respiratórios profundos. A diferenciação precisa reduz a realização de exames invasivos desnecessários e previne o retardo no tratamento de síndromes coronarianas agudas verdadeiras.

Aula 4.3: Apresentações Atípicas e Equivalentes Anginosos Nem todos os pacientes com isquemia miocárdica manifestam a dor torácica clássica. Determinados grupos populacionais apresentam maior prevalência de quadros atípicos ou equivalentes anginosos, sendo os mais proeminentes os idosos, os indivíduos com diabetes mellitus e as mulheres. Em diabéticos, a neuropatia autonômica cardiovascular pode abolir a percepção dolorosa, fazendo com que a isquemia se manifeste sem dor no peito, no que se denomina isquemia silenciosa.

Os equivalentes anginosos mais comuns incluem a dispneia inexplicada de início agudo ou ao esforço, fadiga extrema, diaforese profusa, náuseas, vômitos e tontura. Nas mulheres, a dor pode se localizar preferencialmente no abdômen superior, nas costas ou no ombro direito, frequentemente acompanhada de ansiedade severa e palpitações. O erro operacional em emergências consiste em descartar etiologia coronariana nesses grupos devido à ausência de dor precordial típica.

Aula 4.4: Diagnóstico Diferencial da Dor Torácica na Emergência A avaliação da dor torácica na unidade de emergência exige o descarte imediato de condições de alto risco de mortalidade que mimetizam a síndrome coronariana aguda. Além do infarto do miocárdio, o diagnóstico diferencial de emergência inclui a dissecação aguda de aorta, o tromboembolismo pulmonar, o pneumotórax hipertensivo, a rotura esofágica e o tamponamento cardíaco.

A dissecação de aorta manifesta-se tipicamente como dor de intensidade máxima desde o início, de caráter lacerante, irradiada para o dorso e associada à assimetria de pulsos ou pressão arterial. O tromboembolismo pulmonar apresenta-se com dispneia súbita, dor pleurítica e taquipneia. Doenças gastrintestinais, como espasmo esofágico e doença do refluxo gastroesofágico, e afecções musculoesqueléticas, como a costochondrite, são causas frequentes de dor torácica, mas devem permanecer como diagnósticos de exclusão após o afastamento de emergências vasculares.

Aula 4.5: Classificação Funcional da Sociedade Cardiovascular Canadense A gravidade da angina estável é quantificada clinicamente por meio da escala funcional estabelecida pela Canadian Cardiovascular Society. Essa classificação padroniza a limitação que a angina impõe às atividades físicas cotidianas do paciente, permitindo o acompanhamento da evolução da doença e a avaliação da resposta às intervenções terapêuticas.

A classe um refere-se a episódios de angina que ocorrem apenas durante esforços físicos exaustivos, rápidos ou prolongados, sem limitação nas atividades habituais. A classe dois caracteriza-se por discreta limitação das atividades ordinárias, com angina surgindo ao caminhar ou subir escadas rapidamente, ou após refeições. A classe três apresenta limitação acentuada da atividade física, com dor desencadeada ao caminhar um ou dois quarteirões no plano ou subir um lance de escadas em ritmo normal. A classe quatro é definida pela incapacidade de realizar qualquer atividade física sem desconforto ou pela presença de angina em repouso.

Módulo 5: Eletrocardiografia nas Doenças Coronarianas

Aula 5.1: Fundamentos do Eletrocardiograma de Doze Derivações O eletrocardiograma de doze derivações é o exame inicial mais importante e acessível na avaliação de pacientes com suspeita de doença coronariana. O registro eletrocardiográfico traduz a atividade elétrica do miocárdio por meio de seis derivações periféricas e seis derivações precordiais. As derivações periféricas analisam o vetor elétrico no plano frontal, enquanto as derivações

precordiais analisam o plano horizontal, fornecendo uma visualização tridimensional da ativação e repolarização cardíaca.

Para uma análise precisa, o eletrocardiograma deve ser realizado e interpretado dentro de dez minutos após a chegada do paciente com dor torácica à unidade de emergência. A avaliação cuidadosa do segmento ST, da onda T e da onda Q fornece informações valiosas sobre a presença, extensão, localização e temporalidade da isquemia, lesão ou necrose miocárdica. Um eletrocardiograma inicial normal não exclui totalmente a presença de síndrome coronariana aguda, sendo necessária a realização de traçados seriados e a correlação com biomarcadores de necrose.

Aula 5.2: Alterações de Repolarização Ventricular e Isquemia Miocárdica A isquemia miocárdica afeta precocemente o processo de repolarização ventricular, gerando alterações morfológicas características na onda T. A isquemia subendocárdica, por comprometer a camada interna do miocárdio, manifesta-se eletrocardiograficamente por ondas T pontiagudas, simétricas e de grande amplitude, conhecidas como ondas T hiperagudas. Essa alteração costuma ser a manifestação mais precoce da fase aguda da isquemia, surgindo minutos após a oclusão arterial.

Por outro lado, a isquemia subepicárdica ou transmural expressa-se pela presença de ondas T invertidas e simétricas nas derivações correspondentes à parede atingida. O infradesnívelamento do segmento ST, por sua vez, é o marcador clássico de lesão subendocárdica, podendo apresentar morfologia horizontal, descendente ou ascendente. O infradesnívelamento horizontal ou

descendente igual ou superior a meio milímetro em duas derivações contíguas possui elevada especificidade para isquemia miocárdica induzida por obstruções coronarianas parciais ou por aumento substancial da demanda.

Aula 5.3: Supradesnívelamento do Segmento ST e Lesão Transmural O supradesnívelamento do segmento ST é o achado eletrocardiográfico definitivo de lesão transmural grave, indicando oclusão arterial coronariana aguda e completa em curso. Esse padrão define a conduta imediata de revascularização miocárdica de emergência. O supradesnívelamento é medido no ponto J e considerado clinicamente significativo quando apresenta elevação igual ou superior a um milímetro em duas ou mais derivações contíguas.

Nas derivações precordiais V2 e V3, os critérios ajustados por idade e sexo exigem elevações maiores: pelo menos dois milímetros e meio em homens com menos de quarenta anos, dois milímetros em homens com quarenta anos ou mais, e um milímetro e meio em mulheres de qualquer idade. A presença de supradesnívelamento do segmento ST exige a rápida identificação da artéria culpada e a ativação dos protocolos de reperfusão, seja por angioplastia primária ou por terapia fibrinolítica.

Aula 5.4: Topografia do Infarto e Artéria Culpada no Eletrocardiograma A análise das derivações eletrocardiográficas que exibem alterações possibilita a localização anatômica da parede miocárdica acometida e a identificação da provável artéria coronária ocluída. Alterações nas derivações V1 a V4 indicam

acometimento da parede anterior do ventrículo esquerdo, sendo a artéria descendente anterior a culpada. Quando as alterações envolvem V1 e V2, refere-se à parede septal; de V3 e V4, à parede anterior estrita; e de V1 a V6, associadas a D1 e aVL, caracteriza-se o infarto anterior extenso.

As derivações D2, D3 e aVF refletem a parede inferior do ventrículo esquerdo, cujo suprimento sanguíneo advém da artéria coronária direita em grande parte dos casos ou da artéria circunflexa em corações com dominância esquerda. Alterações em D1, aVL, V5 e V6 apontam para a parede lateral, irrigada por ramos diagonais da descendente anterior ou por ramos marginais da circunflexa. Na presença de infarto de parede inferior, é obrigatório registrar as derivações direitas V3R e V4R para pesquisar o acometimento concomitante do ventrículo direito.

Aula 5.5: Diagnósticos Confundidores no Eletrocardiograma
Diversas condições cardíacas e não cardíacas podem produzir alterações no segmento ST e na onda T que simulam o padrão de isquemia ou infarto agudo do miocárdio. O bloqueio completo do ramo esquerdo do feixe de His altera a sequência normal de despolarização e repolarização ventricular, gerando infradesnívelamentos e supradesnívelamentos secundários que dificultam a identificação de isquemia aguda. Nesses casos, a aplicação dos critérios de Sgarbossa auxilia na detecção de infarto associado.

Outros diagnósticos confundidores frequentes incluem a repolarização precoce benigna, a pericardite aguda, a hipertrofia

ventricular esquerda com padrão de sobrecarga, a síndrome de Takotsubo e os distúrbios eletrolíticos como a hipercalemia. A pericardite aguda, por exemplo, exibe tipicamente supradesnívelamento difuso do segmento ST com concavidade superior e infradesnívelamento do segmento PR. O erro operacional comum é indicar terapias de reperfusão de emergência inadequadamente sem realizar a diferenciação detalhada desses padrões eletrocardiográficos não isquêmicos.

Módulo 6: Biomarcadores de Necrose Miocárdica e Laboratório

Aula 6.1: Cinética da Troponina Cardíaca e Alta Sensibilidade Os biomarcadores de necrose miocárdica são moléculas intracelulares liberadas na circulação sanguínea após a perda da integridade da membrana celular dos miócitos, decorrente de isquemia prolongada. As troponinas cardíacas I e T são os biomarcadores de escolha para o diagnóstico do infarto agudo do miocárdio, devido à sua especificidade tecidual e sensibilidade superiores às das enzimas cardíacas tradicionais.

O desenvolvimento dos ensaios de troponina cardíaca de alta sensibilidade revolucionou a avaliação da dor torácica na emergência. Esses exames conseguem quantificar concentrações muito baixas de troponina e detectar variações no intervalo de uma a três horas após a apresentação do paciente. A elevação dos níveis de troponina acima do percentil noventa e nove do limite superior de referência de uma população saudável, associada a um padrão de subida ou queda dinâmica, é o critério laboratorial indispensável para a definição de infarto.

Aula 6.2: CK-MB, Mioglobina e Marcadores Históricos Antes da ampla consolidação da troponina de alta sensibilidade, a fração MB da creatina quinase e a mioglobina constituíam os marcadores padrão para avaliação de necrose miocárdica. A mioglobina é uma proteína heme de baixo peso molecular liberada rapidamente após o dano muscular, elevando-se entre uma e três horas após o início da isquemia. Contudo, possui baixa especificidade cardíaca, podendo elevar-se em traumas, cirurgias ou doenças do músculo esquelético.

A CK-MB massa apresenta maior especificidade para o tecido cardíaco em comparação à mioglobina, iniciando sua elevação plasmática entre quatro e seis horas após a lesão miocárdica, atingindo o pico em dezoito a vinte e quatro horas e retornando aos níveis basais em quarenta e oito a setenta e duas horas. Devido ao seu clearance rápido, a CK-MB ainda mantém utilidade clínica pontual no diagnóstico de reinfarto precoce, em situações nas quais a troponina permanece cronicamente elevada.

Aula 6.3: Diagnóstico Diferencial de Elevações Não Isquêmicas de Troponina A elevação dos níveis de troponina indica a ocorrência de lesão e necrose do miócito cardíaco, mas não é exclusiva do infarto do miocárdio decorrente de doença aterosclerótica coronariana. O clínico deve compreender que troponina elevada é sinônimo de lesão miocárdica, e não de síndrome coronariana aguda. Diversas etiologias não isquêmicas ou com isquemia por desproporção entre oferta e demanda podem elevar esse marcador.

Entre as causas não cardiovasculares e cardiovasculares de elevação não aterosclerótica de troponina estão a insuficiência renal crônica, o tromboembolismo pulmonar, a miocardite, a sepse grave, o acidente vascular cerebral, a insuficiência cardíaca descompensada, o trauma cardíaco e o estresse físico ou emocional extremo. A diferenciação entre essas condições e o infarto agudo depende da demonstração de um padrão dinâmico de subida e queda dos valores e da presença de quadro clínico ou eletrocardiográfico compatível com isquemia aguda.

Aula 6.4: Perfis de Exames de Rotina no Coronariano Agudo e Crônico A abordagem laboratorial completa do paciente coronariano inclui a solicitação de exames para identificação de fatores de risco, disfunções orgânicas associadas e estadiamento metabólico. O perfil lipídico completo contendo colesterol total, HDL, LDL e triglicerídeos deve ser dosado preferencialmente nas primeiras vinte e quatro horas da admissão em eventos agudos ou de forma ambulatorial contínua.

A avaliação renal por meio da ureia, creatinina e taxa de filtração glomerular estimada é fundamental para guiar o ajuste de doses medicamentosas e prever o risco de nefropatia induzida por contraste durante procedimentos angiográficos. A glicemia de jejum e a hemoglobina glicada rastreiam o diabetes mellitus não diagnosticado. O hemograma completo avalia a presença de anemia, que exacerba a isquemia, e de leucocitose, que se correlaciona com o estado inflamatório sistêmico pós-infarto.

Aula 6.5: Protocolos de Descarte Rápido baseados em Biomarcadores A alta sensibilidade dos ensaios modernos de troponina permitiu a criação e validação de protocolos rápidos de inclusão e descarte de infarto na emergência, operando em intervalos de zero/uma hora ou zero/duas horas. Esses protocolos medem a concentração basal de troponina e sua variação absoluta após sessenta ou cento e vinte minutos.

Se o valor inicial for extremamente baixo ou se a variação absoluta entre as dosagens for inferior ao valor de corte estabelecido e validado, o diagnóstico de infarto pode ser descartado com alto valor preditivo negativo, permitindo a alta segura do paciente em associação com um escore de risco clínico favorável. Se houver uma elevação significativa, o paciente é direcionado para a rota de inclusão e tratamento invasivo. A aderência estrita a esses protocolos validados reduz a superlotação dos serviços de emergência sem comprometer a segurança do paciente.

Módulo 7: Métodos Diagnósticos Não Invasivos

Aula 7.1: Teste Ergométrico de Esforço O teste ergométrico de esforço é um método não invasivo clássico utilizado na avaliação da doença arterial coronariana estável. O exame submete o paciente a um estresse físico progressivo em esteira rolante ou cicloergômetro, monitorando continuamente o eletrocardiograma, a frequência cardíaca e a pressão arterial. O objetivo é provocar um aumento controlado no consumo miocárdico de oxigênio para evidenciar alterações eletrocardiográficas ou clínicas de isquemia.

O critério eletrocardiográfico clássico de isquemia durante o teste ergométrico é o infradesnívelamento do segmento ST, horizontal ou descendente, igual ou superior a um milímetro, medido a oitenta milissegundos do ponto J. O teste fornece variáveis prognósticas importantes, como a capacidade funcional medida em equivalentes metabólicos, o comportamento da pressão arterial e o índice de recuperação da frequência cardíaca no primeiro minuto pós-esforço. O exame é contraindicado em pacientes incapazes de se exercitar ou com alterações basais no eletrocardiograma que impeçam a interpretação da repolarização, tais como bloqueio de ramo esquerdo e marca-passo.

Aula 7.2: Ecocardiografia de Repouso e de Estresse A ecocardiografia de repouso é fundamental no paciente coronariano para a avaliação estrutural do coração, mensuração da fração de ejeção do ventrículo esquerdo e pesquisa de alterações da mobilidade parietal segmentar que indicam infarto prévio ou isquemia em curso. Zonas de acinesia, hipocinesia ou discinesia muscular correlacionam-se com os territórios vasculares acometidos pela doença aterosclerótica.

A ecocardiografia de estresse associa a avaliação ultrassonográfica em tempo real a um estímulo inotrópico farmacológico, utilizando dobutamina, ou ao esforço físico. Sob estresse, segmentos miocárdicos isquêmicos expõem falhas na contratilidade ou acentuam alterações pré-existentes. O método apresenta sensibilidade e especificidade superiores ao teste ergométrico

convencional, sendo ideal para pacientes com limitações físicas ou com eletrocardiograma de repouso alterado.

Aula 7.3: Cintilografia de Perfusão Miocárdica A cintilografia de perfusão miocárdica por tomografia computadorizada por emissão de fóton único é uma técnica da medicina nuclear que avalia a distribuição do fluxo sanguíneo para o músculo cardíaco durante o repouso e sob estresse físico ou farmacológico, este último com dipiridamol, adenosina ou regadenosona. Radiofármacos como o tecnécio noventa e nove e o tálio duzentos e um são injetados na veia do paciente e captados pelos miócitos viáveis proporcionais à perfusão local.

A comparação entre as imagens obtidas na fase de estresse e na fase de repouso permite diferenciar o miocárdio isquêmico do miocárdio fibrosado. Defeitos de captação presentes no estresse que desaparecem no repouso caracterizam a isquemia reversível. Defeitos persistentes em ambas as fases indicam necrose miocárdica fixa decorrente de infarto prévio. A cintilografia fornece também quantificação da carga isquêmica e da função ventricular, auxiliando no processo de decisão entre tratamento clínico e revascularização.

Aula 7.4: Angiotomografia de Artérias Coronárias A angiotomografia computadorizada de artérias coronárias é um exame não invasivo que permite a visualização direta da lumen e da parede das artérias coronárias de forma não invasiva. Com o uso de tomógrafos de alta resolução temporais e espaciais e a administração IV de contraste iodado, o exame possui um valor preditivo negativo próximo de cem

por cento, tornando-o excelente para descartar doença coronariana obstrutiva em pacientes de risco baixo a intermediário com dor torácica.

Além de identificar estenoses luminais, a angiotomografia permite caracterizar a composição da placa aterosclerótica, identificando componentes calcificados, não calcificados e características de alto risco de instabilização, como o sinal do anel de baixa atenuação e a remodelagem positiva do vaso. O escore de cálcio coronariano, realizado por tomografia sem contraste antes da angiotomografia, quantifica a extensão da calcificação arterial e serve como uma ferramenta independente de estratificação de risco cardiovascular.

Aula 7.5: Ressonância Magnética Cardíaca A ressonância magnética cardíaca é o padrão-ouro não invasivo para a avaliação morfofuncional do coração, caracterização tecidual do miocárdio e análise de viabilidade muscular. A técnica de realce tardio pelo gado-línio permite identificar a presença, localização e transmuralidade de áreas de fibrose e necrose miocárdica com altíssima resolução espacial.

A extensão da transmuralidade do realce tardio indica a probabilidade de recuperação funcional do tecido após a revascularização: segmentos com realce tardio ocupando menos de cinquenta por cento da espessura da parede são considerados viáveis e propensos à melhora após a restauração do fluxo sanguíneo. A ressonância magnética é também vital na diferenciação entre infarto do miocárdio sem coronárias obstrutivas, miocardite e síndrome de Takotsubo.

Módulo 8: Cateterismo Cardíaco e Angiografia Coronariana

Aula 8.1: Indicações e Contraindicações da Cineangiocoronariografia A cineangiocoronariografia, realizada por meio do cateterismo cardíaco esquerdo, é o exame invasivo de referência para o diagnóstico definitivo e detalhamento anatômico da doença arterial coronariana. Suas principais indicações incluem a avaliação imediata de síndromes coronarianas agudas com supradesnívelamento do ST, síndromes coronarianas sem supra de ST de alto risco, angina estável refratária ao tratamento farmacológico e testes não invasivos que demonstram grande área de isquemia.

Não existem contraindicações absolutas para a realização do procedimento em situações de emergência com risco de vida. Contudo, em cenários eletivos, contraindicações relativas devem ser corrigidas ou otimizadas previamente, tais como insuficiência renal aguda ou crônica grave sem preparo, sangramento gastrointestinal ativo, infecção sistêmica não controlada, coagulopatia grave, hipertensão arterial não controlada e alergia severa ao contraste iodado.

Aula 8.2: Vias de Acesso Vascular: Radial versus Femoral A realização da arteriografia coronariana exige o acesso ao sistema arterial sistêmico, sendo a via radial e a via femoral as duas abordagens primárias. Historicamente, a via femoral foi o padrão utilizado, mas a via radial consolidou-se como a abordagem preferencial na prática cardiologia moderna devido à sólida evidência de redução de complicações hemorrágicas no sítio de

punção, redução de mortalidade em síndromes coronarianas agudas e maior conforto para o paciente, que pode deambular precocemente após o procedimento.

A via radial utiliza a artéria radial no punho e requer a checagem prévia da permeabilidade do arco palmar. O acesso femoral permanece indicado em situações clínicas específicas, tais como choque cardiogênico que necessite do suporte de balão intra-aórtico, incapacidade técnica de punção radial, enxertos de cirurgia de revascularização prévia complexos ou necessidade de bainhas vasculares de grande calibre. O domínio técnico de ambas as vias é mandatório no ambiente de hemodinâmica.

Aula 8.3: Técnica Angiográfica e Projeções Radiológicas A técnica angiográfica envolve o avanço de cateteres pré-moldados sob fluoroscopia até o óstio das artérias coronárias esquerda e direita na raiz da aorta. Uma vez engatado o cateter, injeções manuais de contraste iodado radiopaco são efetuadas enquanto um sistema de raios X digital registra as imagens em múltiplas projeções angulares padrão.

Como as artérias coronárias são estruturas tridimensionais complexas, a utilização de projeções oblíquas anteriores direitas e esquerdas associadas a angulações craniais e caudais é necessária para desenrolar os vasos e eliminar superposições mecânicas. Essa abordagem permite avaliar visualmente o diâmetro da luz arterial, identificar estenoses funcionais ou anatômicas, quantificar o percentual de oclusão e observar a presença de circulação colateral.

Aula 8.4: Métodos Invasivos de Avaliação Funcional: FFR e iFR A avaliação visual da angiografia coronariana apresenta limitações conhecidas ao quantificar a Relevância funcional de lesões estenóticas intermediárias, compreendidas entre quarenta e setenta por cento de obstrução luminal. Para superar essa restrição, foram desenvolvidos métodos fisiológicos invasivos baseados em guias de pressão coronariana, como a reserva de fluxo fracionada e o índice de taxa instantânea no período livre de ondas.

A reserva de fluxo fracionada expressa a razão entre a pressão arterial distal à lesão e a pressão aórtica proximal durante hiperemia máxima induzida por vasodilatador como a adenosina. Um valor igual ou inferior a zero ponto oitenta indica que a lesão produz isquemia funcional significativa, respaldando a intervenção percutânea. O índice iFR realiza a medição equivalente sem a necessidade de infusão de drogas vasodilatadoras, avaliando a pressão durante uma fase específica da diástole em repouso. A aplicação dessas métricas previne a realização de angioplastias desnecessárias em lesões sem repercussão hemodinâmica.

Aula 8.5: Imagem Intravascular: Ultrassom Intracoronariano e OCT A angiografia convencional é um luminograma que reflete apenas a luz do vaso, sem visualizar a espessura da parede ou a composição da placa. A imagem intravascular ultrapassa essa limitação por meio do ultrassom intracoronariano e da tomografia de coerência óptica, que oferecem cortes histológicos transversais em tempo real de dentro do vaso.

O ultrassom intracoronariano utiliza ondas sonoras para avaliar a carga da placa, a extensão da calcificação profunda e determinar com precisão o diâmetro do vaso e o correto posicionamento e expansão de stents depositados. A tomografia de coerência óptica utiliza feixes de luz infravermelha próximos, oferecendo uma resolução espacial dez vezes superior ao ultrassom intracoronariano, permitindo quantificar a espessura da capa fibrosa, identificar microerosões, trombos e dissecções de borda de stent. Ambas as tecnologias otimizam os resultados dos procedimentos percutâneos complexos.

Módulo 9: Síndrome Coronariana Crônica e Angina Estável

Aula 9.1: Definição, Fisiopatologia e História Natural A Síndrome Coronariana Crônica engloba a manifestação estável da doença arterial coronariana, um processo dinâmico e evolutivo caracterizado pela presença de placas ateroscleróticas na circulação coronariana sem evidência de instabilização ou trombose aguda. A fisiopatologia da angina estável fundamenta-se no desequilíbrio transitório entre a oferta e a demanda miocárdica de oxigênio durante situações de maior consumo do tecido, como o exercício físico ou estresse, secundário a um estreitamento fixo e estrutural da luz vascular por ateroma.

A história natural da síndrome crônica é marcada por períodos prolongados de estabilidade sintomática, entremeados pela possibilidade de progressão das lesões ou pela ocorrência imprevisível de eventos coronarianos agudos por ruptura de placa. O prognóstico dos pacientes depende da extensão da doença

aterosclerótica, da presença de isquemia induzível em grande volume miocárdico e da preservação da função sistólica do ventrículo esquerdo. O objetivo do manejo clínico abrange a redução dos sintomas de angina e a melhoria da sobrevida do indivíduo através da prevenção de infartos do miocárdio.

Aula 9.2: Terapia Farmacológica Otimizada: Antianginosos O tratamento farmacológico da angina estável visa controlar os sintomas de isquemia e melhorar a qualidade de vida. Os betabloqueadores constituem a terapia de primeira linha para o alívio dos sintomas, pois reduzem a frequência cardíaca, a contratilidade e a pressão arterial sistólica, diminuindo diretamente o consumo de oxigênio pelo miocárdio e aumentando o tempo de perfusão diastólica.

Os bloqueadores dos canais de cálcio representam uma alternativa eficaz em casos de intolerância aos betabloqueadores ou como terapia combinada. Os di-hidropiridínicos atuam promovendo potente vasodilatação arterial periférica e coronariana, enquanto os não di-hidropiridínicos reduzem também a frequência cardíaca. Os nitratos de longa ação e os nitratos sublinguais de curta ação promovem venodilatação e vasodilatação coronariana, aliviando a pré-carga e crises agudas. Fármacos de segunda linha, como a ranolazina e a ivabradina, podem ser associados para otimizar o controle sintomático em pacientes refratários.

Aula 9.3: Terapia Modificadora da Doença e Prevenção Secundária Paralelamente ao controle dos sintomas anginosos, o regime farmacológico deve conter agentes com capacidade comprovada de

modificar a história natural da doença e prevenir complicações cardiovasculares graves. A terapia antiplaquetária com ácido acetilsalicílico em baixa dose contínua inibe irreversivelmente a ciclo-oxigenase nas plaquetas, reduzindo a produção de tromboxano A₂ e prevenindo fenômenos de trombose coronariana. O clopidogrel é indicado em casos de intolerância ou contraindicação ao ácido acetilsalicílico.

As estatinas de alta potência, tais como a atorvastatina e a rosuvastatina, são indispensáveis no tratamento, atuando na redução acentuada do colesterol LDL e exercendo efeitos pleiotrópicos que incluem a estabilização da placa aterosclerótica, a redução da inflamação vascular e a melhora da função endotelial. Inibidores da enzima conversora de angiotensina ou bloqueadores dos receptores de angiotensina devem ser prescritos em pacientes com hipertensão, diabetes, disfunção sistólica do ventrículo esquerdo ou doença renal crônica.

Aula 9.4: Decisão entre Tratamento Clínico e Revascularização A escolha entre a manutenção da terapia médica otimizada isolada ou a indicação de intervenção de revascularização miocárdica em pacientes com síndrome coronariana crônica deve ser individualizada. Grandes ensaios clínicos demonstraram que, na ausência de sintomas refratários ou lesões de alto risco anatômico, a revascularização inicial associada ao tratamento clínico não reduz a mortalidade global em comparação à terapia clínica isolada otimizada.

A intervenção por angioplastia ou cirurgia é indicada prioritariamente em duas cenários: para o alívio de sintomas anginosos persistentes a despeito do uso de doses máximas toleradas de medicação antianginosa, ou para a melhoria do prognóstico de vida em pacientes com anatomia coronariana de alto risco. Essa anatomia de alto risco abrange lesões significativas no tronco da coronária esquerda, doença triarterial grave, lesão proximal na artéria descendente anterior associada a comprometimento da função ventricular esquerdo, ou isquemia demonstrada superior a dez por cento do ventrículo esquerdo em testes não invasivos.

Aula 9.5: Acompanhamento de Longo Prazo e Reabilitação Cardiovascular O seguimento ambulatorial do paciente com doença coronariana crônica exige uma abordagem contínua voltada para a adesão farmacológica, o atingimento de metas metabólicas estritas e a monitorização da progressão dos sintomas. O colesterol LDL deve ser reduzido a metas inferiores a cinquenta e cinco miligramas por decilitro em indivíduos de muito alto risco cardiovascular, com a adição de ezetimiba ou inibidores de PCSK9 caso a estatina isolada seja insuficiente.

A reabilitação cardiovascular supervisionada é um componente fundamental do tratamento continuado. Estruturada com exercícios físicos aeróbicos e de fortalecimento muscular personalizados, orientação nutricional e suporte psicológico, a reabilitação melhora a capacidade funcional, reduz internações hospitalares e diminui a mortalidade cardiovascular. A reavaliação periódica com exames

funcionais é indicada caso ocorra mudança no padrão de angina ou deterioração da classe funcional do paciente.

Módulo 10: Síndromes Coronarianas Agudas sem Supradesnívelamento do ST

Aula 10.1: Definição, Angina Instável e Infarto sem Supra de ST As Síndromes Coronarianas Agudas sem supradesnívelamento do segmento ST englobam duas condições clínicas relacionadas por uma fisiopatologia comum: a angina instável e o infarto agudo do miocárdio sem supradesnívelamento do segmento ST. A diferença fundamental entre essas duas entidades reside na presença de necrose miocárdica demonstrável pelos biomarcadores. Na angina instável há isquemia miocárdica aguda sem liberação de troponina acima do limite de referência, ao passo que no infarto sem supra há detecção da curva característica de subida e queda da troponina.

Fisiopatologicamente, ambas decorrem da instabilização de uma placa aterosclerótica com ruptura ou erosão subtotal, sobre a qual se forma um trombo intraluminal parcialmente obstrutivo ou embolização distal microvascular. Isso gera uma redução crítica e súbita no fluxo sanguíneo coronariano. A angina instável pode se manifestar clínica e precocemente como angina de repouso prolongada, angina de início recente em classe funcional grave ou angina de padrão em crescendo, exigindo identificação e manejo médico imediatos.

Aula 10.2: Estratificação de Risco: Escores TIMI e GRACE A estratificação de risco imediata é o pilar central na condução da

síndrome coronariana aguda sem supradesnivelamento do ST, definindo o tempo ideal para a realização da estratégia invasiva por angiografia. Escores de risco validados, como o TIMI Risk Score e o GRACE Score, combinam dados da história clínica, exame físico, eletrocardiograma e biomarcadores para calcular a mortalidade hospitalar e o risco de novos eventos isquêmicos.

O escore GRACE é amplamente recomendado por sua elevada acurácia preditiva. Ele avalia variáveis como idade, frequência cardíaca, pressão arterial sistólica, classe de Killip, nível de creatinina, alteração do segmento ST, elevação de biomarcadores e parada cardíaca na admissão. Pacientes classificados como de alto ou muito alto risco apresentam maior benefício com o encaminhamento precoce ao cateterismo cardíaco nas primeiras vinte e quatro horas ou de forma imediata em casos de instabilidade hemodinâmica.

Aula 10.3: Terapia Antiagregante Plaquetária e Anticoagulação Aguda O tratamento farmacológico inicial deve ser instituído prontamente para deter a progressão da trombose coronariana. A terapia antiplaquetária dupla com ácido acetilsalicílico associado a um inibidor do receptor P2Y12 de ADP é o pilar antitrombótico. Os inibidores P2Y12 preferenciais, devido à maior potência e rapidez de ação em comparação ao clopidogrel, são o prasugrel e o ticagrelor. O prasugrel é contraindicado em pacientes com antecedente de acidente vascular cerebral ou ataque isquêmico transitório.

A anticoagulação sistêmica parenterológica é obrigatória durante a fase aguda para todos os pacientes. A heparina de baixo peso molecular, como a enoxaparina, e o fondaparinux são as opções de escolha, demonstrando superioridade ou segurança em comparação à heparina não fracionada. O fondaparinux apresenta o menor risco de sangramento, exigindo uma dose adicional de heparina não fracionada apenas durante o procedimento de intervenção coronariana percutânea para prevenir a trombose do cateter.

Aula 10.4: Estratégias Invasivas Precoce versus Seletiva A decisão sobre o momento do cateterismo cardíaco na síndrome coronariana sem supra de ST divide-se em estratégia invasiva imediata, precoce ou seletiva. A estratégia imediata, executada em menos de duas horas, é reservada para pacientes de risco muito alto que apresentam instabilidade hemodinâmica, choque cardiogênico, dor torácica refratária ao tratamento medicamentoso, arritmias ventriculares ameaçadoras à vida ou supradesnívelamento transitório do ST.

A estratégia invasiva precoce deve ser realizada em até vinte e quatro horas para pacientes de alto risco, caracterizados por alteração dinâmica do segmento ST, elevação da troponina ou escore GRACE superior a cento e quarenta. A estratégia seletiva ou retardada aplica-se a pacientes de baixo risco, em quem a angiografia é realizada apenas se houver recorrência de sintomas ou evidência de isquemia induzível em testes não invasivos pré-alta hospitalar.

Aula 10.5: Manejo Pós-agudo e Prescrição de Alta Hospitalar O planejamento da alta hospitalar pós-síndrome coronariana aguda envolve a consolidação de uma prescrição farmacológica capaz de prevenir a reestenose, a trombose de stent e o surgimento de novos eventos aterotrombóticos. A terapia antiplaquetária dupla deve ser mantida, em regra, por um período de doze meses, exceto se houver risco hemorrágico muito elevado que justificativa a abreviação do tempo.

O regime de alta deve conter obrigatoriamente cinco classes farmacológicas fundamentais, salvo contraindicação clínica: ácido acetilsalicílico, inibidor do receptor P2Y12, estatina de alta potência em dose máxima, betabloqueador e inibidor da enzima conversora de angiotensina. A orientação abrangente sobre modificação de estilo de vida, cessação do tabagismo, adesão medicamentosa rigorosa e o encaminhamento para reabilitação cardiovascular completam o plano de cuidados pós-alta.

Módulo 11: Infarto Agudo do Miocárdio com Supradesnivelamento do ST

Aula 11.1: Fisiopatologia da Oclusão Coronariana Total O Infarto Agudo do Miocárdio com supradesnivelamento do segmento ST representa a emergência médica máxima na cardiologia, resultante da oclusão súbita e completa de uma artéria coronária epicárdica por um trombo luminal oclusivo estabelecido sobre uma placa aterosclerótica rompidas ou erodida. A interrupção abrupta do fluxo sanguíneo priva o miocárdio de oxigênio e nutrientes essenciais.

A extensão da necrose miocárdica é diretamente dependente da área irrigada pelo vaso ocluído, da presença de circulação colateral e, criticamente, do tempo decorrido entre a oclusão e a restauração da perfusão sanguínea. Nas primeiras horas do evento, o dano tecidual é um processo dinâmico: a onda de necrose progride do subendocárdio para o subepicárdio. O conceito de que tempo é músculo sintetiza a urgência no atendimento, já que a instituição rápida da terapia de reperfusão é o único meio capaz de salvar o miocárdio viável.

Aula 11.2: Abordagem Inicial e Protocolo da Dor Torácica na Emergência O atendimento inicial ao paciente com suspeita de infarto agudo com supra de ST deve ser ágil e focado na rápida confirmação diagnóstica e estabilização clínica. A meta do atendimento emergencial é registrar e interpretar o eletrocardiograma de doze derivações em no máximo dez minutos após a chegada do paciente ao serviço de saúde.

A monitoração eletrocardiográfica contínua, o acesso venoso periférico e a administração de oxigênio suplementar apenas se a saturação arterial for inferior a noventa por cento constituem as medidas imediatas. O alívio da dor deve ser prioritário, utilizando nitratos sublinguais ou morfina intravenosa com cautela. A administração de dose de ataque de ácido acetilsalicílico associada a um segundo antiplaquetário deve ser realizada imediatamente após a confirmação eletrocardiográfica, acionando-se de forma paralela a equipe de hemodinâmica ou o protocolo de fibrinólise.

Aula 11.3: Terapia de Reperusão: Angioplastia Primária A angioplastia coronariana transluminal percutânea primária é o tratamento de escolha para a reperusão do miocárdio no infarto agudo com supradesnivelamento de ST, desde que possa ser realizada por uma equipe experiente em tempo hábil. A intervenção consiste na desobstrução mecânica do vaso através do insuflamento de um balão seguido do implante de um stent farmacológico na lesão culpada.

Os tempos porta-balão são métricas chave de qualidade do atendimento médico. O tempo porta-balão ideal é de até noventa minutos quando o paciente dá entrada em um hospital com serviço de hemodinâmica disponível, ou de até cento e vinte minutos quando o paciente precisa ser transferido de uma unidade sem hemodinâmica para um centro vascular especializado. A angioplastia primária restabelece o fluxo coronariano de forma eficaz e sustentada, apresentando menores taxas de reinfarto e sangramento intracraniano quando comparada à terapia fibrinolítica.

Aula 11.4: Terapia de Reperusão: Fibrinólise e Estratégia Fármaco-Invasiva Quando a angioplastia primária não puder ser realizada dentro do prazo limite de cento e vinte minutos devido a barreiras geográficas ou de transporte, a terapia fibrinolítica intravenosa torna-se a estratégia de reperusão imediata indicada, desde que não existam contraindicações absolutas. Agentes fibrinolíticos específicos de fibrinogênio, como tenecteplase, alteplase e reteplase, atuam convertendo o plasminogênio em plasmina, que degrada a malha de fibrina do trombo coronariano.

O tempo porta-agulha ideal para a administração do fibrinolítico é de até trinta minutos após o primeiro contato médico. A eficácia da fibrinólise é confirmada pelos critérios de reperfusão avaliados noventa minutos após a infusão: redução maior que cinquenta por cento no supradesnivelamento do ST, alívio completo da dor e surgimento de arritmias de reperfusão. Após a fibrinólise, o paciente deve ser transferido para um centro com hemodinâmica para a realização de angiografia de rotina nas três às vinte e quatro horas subsequentes, caracterizando a estratégia fármaco-invasiva. Se a fibrinólise falhar, o paciente deve ser submetido imediatamente à angioplastia de resgate.

Aula 11.5: Contraindicações aos Fibrinolíticos e Riscos Hemorrágicos A decisão de administrar terapia fibrinolítica exige triagem rigorosa de potenciais contraindicações, uma vez que a indução de um estado lítico sistêmico acarreta risco significativo de complicações hemorrágicas graves, em especial o acidente vascular cerebral hemorrágico. As contraindicações absolutas devem ser memorizadas pelo médico emergencista para evitar desfechos fatais.

Constituem contraindicações absolutas à fibrinólise: histórico de acidente vascular cerebral hemorrágico em qualquer momento da vida, acidente vascular cerebral isquêmico nos últimos seis meses, neoplasia do sistema nervoso central ou malformação arteriovenosa conhecida, trauma craniano ou facial significativo nos últimos três meses, sangramento gastrointestinal ativo no último mês, suspeita de dissecação de aorta e diátese hemorrágica conhecida. Nessas

situações, a transferência para angioplastia primária é obrigatória, independentemente do tempo de atraso estimado.

Módulo 12: Complicações do Infarto Agudo do Miocárdio

Aula 12.1: Complicações Mecânicas: Rotura de Parede Livre, Septo e Papilar As complicações mecânicas são eventos raros na era da reperfusão precoce, mas apresentam altíssima taxa de mortalidade e exigem diagnóstico e abordagem cirúrgica de emergência. A rotura da parede livre do ventrículo esquerdo ocorre geralmente na primeira semana pós-infarto, levando a hemopericárdio rápido, tamponamento cardíaco e atividade elétrica sem pulso catastrófica.

A rotura do septo interventricular cria um shunt esquerdo-direito agudo, manifestando-se clinicamente pelo aparecimento súbito de um sopro holossistólico áspero na borda esternal esquerda associado à rápida deterioração hemodinâmica e insuficiência cardíaca direita. A rotura ou disfunção isquêmica grave de músculo papilar, acometendo mais comumente o músculo pósteromedial irrigado apenas pela coronária direita, resulta em insuficiência mitral aguda grave e edema agudo de pulmão fulminante. O ecocardiograma à beira do leito é o exame confirmatório imediato.

Aula 12.2: Choque Cardiogênico e Insuficiência Cardíaca Aguda O choque cardiogênico representa o estágio final da falência de bomba ventricular pós-infarto, caracterizado por hipoperfusão tecidual sistêmica grave secundária à redução acentuada do débito cardíaco. Define-se clinicamente pela presença de hipotensão arterial persistente com pressão sistólica inferior a noventa

milímetros de mercúrio, associada a sinais de má perfusão periférica como oligúria, rebaixamento do nível de consciência, extremidades frias e elevação do lactato sérico.

Geralmente, o choque surge quando há necrose funcional de mais de quarenta por cento da massa muscular do ventrículo esquerdo. A classificação de Killip-Kimball gradua a gravidade da insuficiência cardíaca no infarto: Killip um (sem estertores), Killip dois (estertores na metade inferior dos campos pulmonares ou terceira bulha), Killip três (edema agudo de pulmão) e Killip quatro (choque cardiogênico). O suporte inotrópico, o uso de vasopressores, a reperfusão coronariana emergencial e o emprego de dispositivos de assistência circulatória mecânica são fundamentais na tentativa de reversão do quadro.

Aula 12.3: Arritmias Ventriculares e Atriais Pós-infarto O miocárdio isquêmico e a zona de transição da lesão criam um substrato altamente heterogêneo propício ao surgimento de distúrbios do ritmo cardíaco devido a automatismo alterado, reentrada ou atividade deflagrada. As arritmias ventriculares graves, como a taquicardia ventricular e a fibrilação ventricular, são as principais causas de morte pré-hospitalar na fase hiperaguda do infarto.

A fibrilação ventricular primária ocorre nas primeiras quarenta e oito horas, sendo desencadeada diretamente pela isquemia sem necessariamente refletir disfunção sistólica crônica. A fibrilação ventricular secundária surge após quarenta e oito horas, associando-se a grandes áreas de necrose e remodelamento ventricular, carregando um prognóstico sombrio. A fibrilação atrial

ocorre em cerca de dez a vinte por cento dos pacientes, precipitando-se por elevação da pressão atrial esquerda ou isquemia atrial, e requer controle do ritmo ou resposta ventricular para evitar descompensação hemodinâmica.

Aula 12.4: Distúrbios de Condução e Bloqueios Atrioventriculares

Os bloqueios atrioventriculares e intraventriculares são complicações relativamente frequentes no infarto, com implicações terapêuticas e prognósticas que variam dependendo da localização anatômica da lesão. O bloqueio atrioventricular de segundo grau mobitz um e o bloqueio atrioventricular total que acompanham o infarto de parede inferior decorrem tipicamente de isquemia nodal atrioventricular suprida pela artéria coronária direita ou por hipertonia vagal. Esses bloqueios costumam ser transitórios, responsivos à atropina e apresentam um marcapasso de escapamento nodal estável com QRS estreito.

Por outro lado, o bloqueio atrioventricular total no contexto do infarto de parede anterior decorre de necrose ostensiva dos ramos do feixe de His supridos pela artéria descendente anterior. Esse bloqueio infranodal é caracterizado por um ritmo de escapamento ventricular instável, lento, com QRS largo, exibindo altíssima mortalidade por assistolia. Nesses casos, a passagem de marca-passo temporário transvenoso é indicada em caráter de urgência.

Aula 12.5: Pericardite Pós-infarto e Síndrome de Dressler

A inflamação do pericárdio pós-infarto manifesta-se sob duas formas temporais distintas. A pericardite epistenocárdica precoce ocorre nos primeiros dias após um infarto transmural, resultando da

extensão direta do processo inflamatório do miocárdio necrótico para o folheto pericárdico adjacente. O paciente refere dor torácica pleurítica que piora com o decúbito dorsal e melhora com a inclinação do tronco para a frente, acompanhada do achado do atrito pericárdico à ausculta.

A Síndrome de Dressler é uma complicação tardia que surge de duas a seis semanas após o infarto. Trata-se de uma pericardite autoimune secundária à formação de anticorpos anti-miocárdio desencadeada pela exposição de antígenos cardíacos durante a necrose. Apresenta-se com febre, pleurite, pericardite e derrame pericárdico ou pleural. O tratamento baseia-se no uso de ácido acetilsalicílico em doses anti-inflamatórias elevadas associado à colchicina, devendo-se evitar o uso de anti-inflamatórios não esteroidais e corticoides no período agudo para não interferir na cicatrização do miocárdio.

Módulo 13: Intervenção Coronariana Percutânea e Stents

Aula 13.1: Evolução Histórica das Intervenções Percutâneas A cardiologia intervencionista passou por avanços tecnológicos expressivos desde a realização da primeira angioplastia coronariana balloon por Andreas Grüntzig em 1977. A angioplastia com balão isolado apresentava limitações críticas, incluindo o retração elástica imediata do vaso, dissecções luminais obstrutivas e taxas de reestenose precoce que atingiam até cinquenta por cento dos casos tratados em seis meses.

O surgimento dos stents metálicos não farmacológicos na década de noventa resolveu o problema do colapso elástico e das dissecções agudas, mas manteve taxas significativas de reestenose por hiperplasia neointimal, o processo de proliferação excessiva de células musculares lisas em resposta à agressão mecânica da haste metálica na parede do vaso. O desenvolvimento subsequente dos stents farmacológicos revolucionou a prática ao incorporar polímeros que liberam fármacos antiproliferativos de forma controlada no tecido vascular.

Aula 13.2: Stents Farmacológicos de Nova Geração e Polímeros Os stents farmacológicos de nova geração são constituídos por plataformas metálicas refinadas de cromo-cobalto ou cromo-platina com hastes de espessura reduzida, revestidas por polímeros biocompatíveis ou biodegradáveis que carregam fármacos imunossupressores ou antiproliferativos da família do limus, tais como sirolimus, everolimus e zotarolimus.

Essas medicações inibem a fase G1 do ciclo celular do miócito vascular, bloqueando a sinalização do m-TOR e reduzindo acentuadamente a hiperplasia neointimal sem impedir completamente o processo de reendotelização tardia das hastes. Os stents de nova geração reduziram as taxas de reestenose clínica para níveis inferiores a cinco por cento e diminuíram substancialmente o risco de trombose tardia e muito tardia de stent quando comparados às primeiras gerações, tornando-se o dispositivo padrão recomendado para quase todas as angioplastias.

Aula 13.3: Trombose e Reestenose de Stent: Mecanismos e Prevenção A trombose de stent e a reestenose intrastent representam as duas principais falhas mecânico-biológicas associadas aos procedimentos percutâneos. A trombose de stent é um evento agudo e catastrófico, apresentando-se frequentemente como infarto agudo com supradesnívelamento do ST ou morte súbita. Classifica-se temporariamente em aguda (primeiras vinte e quatro horas), subaguda (até vinte e oito dias), tardia (de um mês a um ano) e muito tardia (após um ano).

Fatores predisponentes à trombose incluem a subexpansão e o mal aposicionamento do stent, o fraturamento de hastes, a interrupção prematura da terapia antiplaquetária dupla e estados de hipercoagulabilidade. A reestenose intrastent, por sua vez, é um processo gradual de estreitamento luminal secundário à hiperplasia neointimal ou à neoaterosclerose dentro do stent implanta do. A prevenção de ambos os fenômenos exige otimização do implante guiada por imagem intravascular e adesão à terapia antitrombótica.

Aula 13.4: Manejo da Terapia Antiplaquetária Dupla Pós-ICP O regime e a duração da terapia antiplaquetária dupla após intervenção coronariana percutânea dependem do contexto clínico de apresentação (se síndrome crônica ou aguda) e do equilíbrio individual entre o risco isquêmico do paciente e o seu risco hemorrágico. Em pacientes com síndrome coronariana crônica submetidos ao implante de stent farmacológico, a duração padrão recomendada da dupla antiagregação com ácido acetilsalicílico e clopidogrel é de seis meses.

Em pacientes com síndrome coronariana aguda, a duração padrão estende-se para doze meses utilizando preferencialmente ticagrelor ou prasugrel. Em indivíduos com risco hemorrágico considerado muito alto, identificado por escores como o PRECISE-DAPT ou os critérios da Academic Research Consortium, a terapia antiplaquetária dupla pode ser encurtada com segurança para um a três meses, prosseguindo o tratamento em monoterapia com ácido acetilsalicílico ou com um inibidor P2Y12.

Aula 13.5: Intervenções em Lesões Complexas: Bifurcações e Calcificação A abordagem percutânea de anatomias coronarianas complexas exige planejamento técnico minucioso e o domínio de materiais especializados. As lesões em bifurcação arterial representam um desafio técnico devido ao risco de oclusão ou comprometimento da ramificação secundária durante o tratamento do vaso principal. A regra de ouro é utilizar a técnica de stent único no vaso principal com proteção por guia no ramo lateral, reservando técnicas de dois stents para ramificações de grande calibre e com extensão de doença aterosclerótica significativa.

Lesões gravemente calcificadas impedem a expansão adequada do stent, predispondo à subexpansão e falha futura do dispositivo. Nestas anatomias rigidificadas, técnicas de preparação tecidual são necessárias antes do implante, como o uso de balões de não complacência, balões de corte, ou a utilização de aterectomia rotacional e litotripsia intracoronariana intravascular, tecnologias que fraturam o cálcio profundo na parede arterial.

Módulo 14: Cirurgia de Revascularização do Miocárdio

Aula 14.1: Indicações Cirúrgicas e o Conceito do Heart Team A cirurgia de revascularização do miocárdio é uma intervenção estabelecida para o tratamento de padrões avançados e complexos de doença arterial coronariana. As indicações cirúrgicas clássicas visam ao ganho de sobrevida em pacientes com lesão significativa do tronco da coronária esquerda, doença triarterial com ou sem envolvimento da artéria descendente anterior proximal, ou doença biarterial complexa associada a disfunção sistólica do ventrículo esquerdo ou diabetes mellitus.

A indicação da modalidade de revascularização deve ser conduzida pelo Heart Team, uma equipe multidisciplinar formada por cardiologistas clínicos, cirurgiões cardíacos e cardiologistas intervencionistas. Essa decisão compartilhada integra o escore anatômico SYNTAX, a presença de comorbidades calculadas pelo escore STS ou EuroSCORE II, a fragilidade do paciente e as preferências individuais para determinar se o paciente se beneficiará mais da abordagem cirúrgica ou percutânea.

Aula 14.2: Enxertos Arteriais versus Venosos e Patência Vascular A escolha dos condutos utilizados para contornar as obstruções coronarianas determina a durabilidade e o resultado funcional da cirurgia de revascularização do miocárdio no longo prazo. A artéria mamária interna esquerda, ou artéria torácica interna esquerda, é o enxerto de escolha indiscutível para a anastomose na artéria descendente anterior, apresentando taxas de patência vascular superiores a noventa por cento em dez a quinze anos pós-operatórios.

A superioridade da artéria mamária decorre de suas características histológicas intrínsecas, com uma lâmina elástica bem desenvolvida e produção contínua de óxido nítrico endotelial, o que confere resistência biológica ao desenvolvimento de aterosclerose. A veia safena magna é o enxerto venoso mais utilizado para a revascularização dos demais vasos coronarianos. Contudo, os enxertos venosos sofrem processo de arterialização, hiperplasia intimal e aterosclerose acelerada, apresentando falha funcional e oclusão em até cinquenta por cento dos vasos enxertados ao final de dez anos.

Aula 14.3: Técnicas Cirúrgicas: Com e Sem Circulação Extracorpórea A cirurgia de revascularização clássica é realizada por meio de esternotomia mediana com o auxílio de circulação extracorpórea e parada cardíaca induzida por cardioplegia. A circulação extracorpórea desvia o sangue da cavidade cardíaca para um oxigenador de membrana, garantindo um campo cirúrgico exangue e imóvel para a confecção precisa das anastomoses microvasculares. Contudo, a circulação extracorpórea pode desencadear uma resposta inflamatória sistêmica e aumentar o risco de disfunção renal e neurológica.

A cirurgia de revascularização sem circulação extracorpórea é realizada com o coração batendo, utilizando estabilizadores mecânicos de superfície miocárdica para imobilizar a região da anastomose. Essa técnica visa mitigar os efeitos deletérios da circulação extracorpórea e reduzir a manipulação aórtica, diminuindo o risco de acidente vascular cerebral no pós-operatório

imediatos. A escolha entre as técnicas depende da experiência da equipe cirúrgica e da anatomia do paciente.

Aula 14.4: Complicações Pós-operatórias Precoces e Tardias O período pós-operatório de cirurgia de revascularização exige monitoramento intensivo para a identificação e tratamento rápido de complicações. Entre as complicações precoces, destacam-se o sangramento cirúrgico excessivo, a instabilidade hemodinâmica por disfunção ventricular ou tamponamento cardíaco, o infarto do miocárdio perioperatório por oclusão ou espasmo do enxerto, e as infecções do sítio cirúrgico, especialmente a mediastinite.

A fibrilação atrial pós-operatória desenvolve-se em até trinta por cento dos pacientes durante a primeira semana, associando-se a maior tempo de internação e maior risco de tromboembolismo. Complicações neurológicas variam de disfunção cognitiva transitória a acidentes vasculares cerebrais isquêmicos definidos por microembolizações intraoperatórias. No longo prazo, a principal complicação tardia é a oclusão progressiva dos enxertos venosos safênicos e a progressão da aterosclerose nos vasos nativos.

Aula 14.5: Manejo Farmacológico do Paciente Revascularizado A realização da cirurgia de revascularização não cura a doença aterosclerótica subjacente, sendo a manutenção da terapia médica otimizada essencial para a proteção dos novos enxertos e prevenção de novos eventos isquêmicos. A administração de ácido acetilsalicílico deve ser iniciada ou mantida nas primeiras seis a vinte e quatro horas do pós-operatório para garantir a patência dos enxertos venosos safênicos.

A terapia com estatinas de alta potência em doses elevadas deve ser mantida indefinidamente para desacelerar a doença aterosclerótica nos enxertos venosos e na circulação nativa. O controle rigoroso da pressão arterial, o tratamento do diabetes mellitus e a cessação absoluta do tabagismo são componentes primordiais da prevenção secundária pós-cirúrgica. Os betabloqueadores devem ser mantidos para prevenir arritmias atriais e reduzir o consumo de oxigênio pelo miocárdio.

Módulo 15: Formas Especiais e Não Ateroscleróticas de Isquemia

Aula 15.1: Angina Vasoespástica ou Angina de Prinzmetal A angina vasoespástica, historicamente conhecida como Angina de Prinzmetal, é uma forma de isquemia miocárdica resultante de um espasmo focal ou difuso e transitório de uma ou mais artérias coronárias epicárdicas, levando a uma redução severa e súbita do fluxo sanguíneo local. O espasmo pode ocorrer tanto em artérias coronárias morfológicamente normais quanto em vasos com placas ateroscleróticas não obstrutivas.

O quadro clínico caracteriza-se por episódios recorrentes de dor anginosa de grande intensidade que ocorrem predominantemente em repouso, frequentemente de madrugada ou nas primeiras horas da manhã, sem relação direta com o aumento do consumo miocárdico de oxigênio por exercício. Durante a crise dolorosa, o eletrocardiograma demonstra supradesnivelamento transitório do segmento ST nas derivações do vaso acometido, que se resolve completamente com o alívio da dor após a administração de nitrato sublingual. O tratamento crônico baseia-se no uso de bloqueadores

dos canais de cálcio e nitratos de longa ação, devendo-se evitar betabloqueadores não seletivos que podem piorar o espasmo vascular.

Aula 15.2: Isquemia Microvascular e Síndrome X Cardíaca A angina microvascular engloba situações em que o paciente apresenta sintomas anginosos típicos e evidência de isquemia miocárdica em exames não invasivos, mas demonstra artérias coronárias epicárdicas sem obstruções significativas na cineangiocoronariografia. Historicamente denominada Síndrome X Cardíaca, essa condição decorre primariamente de disfunção estrutural ou funcional da microcirculação coronariana.

Os mecanismos fisiopatológicos compreendem o comprometimento da vasodilatação dependente do endotélio, o hipertonus arteriológico e a alteração na percepção da dor nociceptiva cardíaca. O diagnóstico exige a exclusão de lesões epicárdicas e a demonstração de reserva de fluxo coronariano alterada por métodos invasivos ou exames funcionais de imagem. O tratamento farmacológico envolve o uso de betabloqueadores, estatinas, inibidores da ECA e nitratos, visando a melhora da função endotelial e a redução do tônus simpático.

Aula 15.3: Dissecção Espontânea da Artéria Coronária A dissecção espontânea da artéria coronária é uma causa não aterosclerótica cada vez mais reconhecida de síndrome coronariana aguda, acometendo predominantemente mulheres jovens, de meia-idade, com poucos ou nenhum fator de risco cardiovascular clássico. A fisiopatologia envolve a formação de um hematoma intramural na

parede arterial, decorrente do sangramento da vasorum ou de uma laceração na íntima, que comprime o lúmen verdadeiro e produz isquemia ou infarto do miocárdio.

A dissecção espontânea associa-se a alterações vasculares subjacentes, como a displasia fibromuscular, multiparidade e episódios de estresse emocional ou físico extremo. O diagnóstico é realizado por angiografia coronariana ou imagem intravascular. Diferente da aterosclerose aguda, a abordagem preferencial na dissecção espontânea é o tratamento conservador suporte clínico na maioria dos pacientes hemodinamicamente estáveis, já que a intervenção percutânea nessas artérias fragilizadas apresenta alto risco de propagação do hematoma e complicações.

Aula 15.4: Anomalias Congênitas das Artérias Coronárias As anomalias congênitas das artérias coronárias são malformações estruturais presentes desde o nascimento, envolvendo alterações na origem, trajeto ou terminação dos vasos coronarianos. Embora a maioria dessas anomalias seja assintomática e identificada achado de exame, determinadas configurações anatômicas apresentam alto risco de isquemia miocárdica, arritmias ventriculares e morte cardíaca súbita em jovens e atletas.

A anomalia de alto risco mais relevante é a origem anômala da artéria coronária esquerda ou direita a partir do seio de Valsalva oposto, com trajeto interarterial entre a aorta e a artéria pulmonar. Durante o exercício físico, a expansão das grandes artérias comprime o vaso coronariano anômalo de trajeto fenda-like, resultando em isquemia grave. A angiotomografia coronariana é o

método de escolha para o mapeamento tridimensional dessas malformações. O tratamento para variações com trajeto interarterial sintomático é a correção cirúrgica.

Aula 15.5: Ponte Miocárdica e Comprometimento Dinâmico A ponte miocárdica é uma variação anatômica congênita na qual um segmento de uma artéria coronária epicárdica, mais comumente a artéria descendente anterior em seu terço médio, percorre intraparenquimatosamente por dentro do miocárdio, coberta por um feixe muscular. Em condições normais, o vaso é comprimido apenas durante a sístole, momento em que o fluxo coronariano é reduzido.

Contudo, em situações de hipertensão, hipertrofia ventricular ou taquicardia, a compressão sistólica do vaso pode se estender para o início da diástole, reduzindo a reserva de fluxo coronariano e gerando isquemia tecidual. À angiografia, a ponte miocárdica manifesta-se pelo fenômeno do ordenhamento ou milking, caracterizado pela diminuição do diâmetro arterial durante a sístole e recuperação na diástole. Pacientes sintomáticos são tratados com betabloqueadores ou bloqueadores dos canais de cálcio para prolongar a diástole e reduzir o estresse mecânico.

Módulo 16: Reabilitação, Prevenção Secundária e Futuro

Aula 16.1: Fases e Estruturação da Reabilitação Cardiovascular A reabilitação cardiovascular é um programa multidisciplinar estruturado e multiprofissional desenvolvido para otimizar a recuperação física, psíquica e social de pacientes após eventos

coronarianos agudos ou intervenções de revascularização. O programa divide-se formalmente em quatro fases continuadas.

A fase um ocorre no ambiente hospitalar durante a internação pós-evento, focando na mobilização precoce passiva e ativa, exercícios respiratórios, educação sobre a doença e orientação para a alta segura. A fase dois inicia-se logo após a alta hospitalar e estende-se por três a seis meses em centros especializados, com programas de treinamento físico aeróbico e resistido sob monitoração constante. As fases três e quatro representam a manutenção do estilo de vida saudável e a prática continuada de exercícios ao longo da vida com supervisão periódica.

Aula 16.2: Metas Metabólicas e Modificação do Estilo de Vida A prevenção secundária na doença coronariana baseia-se no controle rigoroso e continuado dos fatores de risco modificáveis para interromper a progressão do ateroma e prevenir reinfartos. As metas terapêuticas estabelecidas pelas diretrizes são intencionalmente mais agressivas para pacientes com doença cardiovascular documentada.

A meta de colesterol LDL para pacientes coronarianos de muito alto risco é atingir valores inferiores a cinquenta e cinco miligramas por decilitro e uma redução maior que cinquenta por cento em relação ao valor basal de tratamento. A pressão arterial deve ser mantida abaixo de cento e trinta por oitenta milímetros de mercúrio. Em diabéticos, o alvo da hemoglobina glicada deve ser inferior a sete por cento. A cessação total do tabagismo, o controle do peso

corporal com índice de massa corporal abaixo de vinte e cinco e a adesão à dieta de padrão mediterrâneo são mandatórios.

Aula 16.3: Terapia Antitrombótica Prolongada e Tripla Terapia A otimização da terapia antitrombótica de longo prazo envolve a avaliação do risco recorrente de eventos aterotrombóticos em comparação ao risco de sangramento do paciente. Em indivíduos com doença coronariana crônica estável de alto risco isquêmico sem elevado risco hemorrágico, a adição de uma dose muito baixa de rivaroxabana ao ácido acetilsalicílico demonstrou redução na incidência de infarto, acidente vascular cerebral e mortalidade cardiovascular.

Um desafio clínico surge nos pacientes coronarianos que apresentam indicação absoluta para uso de anticoagulação oral plena, como na fibrilação atrial ou presença de prótese valvar mecânica. O uso concomitante de anticoagulante oral e dupla terapia antiplaquetária cria a tripla terapia, que eleva acentuadamente o risco de sangramentos graves. A conduta moderna preconiza encurtar o período de tripla terapia para a fase hospitalar, descontinuando o ácido acetilsalicílico na alta e mantendo a combinação de um anticoagulante oral com um inibidor P2Y12, preferencialmente clopidogrel, por até doze meses.

Aula 16.4: Medicina de Precisão e Farmacogenômica na Cardiologia A medicina de precisão na área coronariana visa customizar as estratégias de prevenção e tratamento baseando-se nas características genéticas, biomarcadores e perfil individual de cada paciente. A farmacogenômica estuda como as variações

genéticas afetam a resposta individual aos medicamentos cardiovasculares, permitindo otimizar a eficácia e minimizar reações adversas.

Um exemplo prático é o polimorfismo do gene CYP2C19, enzima hepática responsável pela metabolização e ativação do clopidogrel. Pacientes portadores de alelos de perda de função dessa enzima são metabolizadores lentos e apresentam menor geração do metabólito ativo, resultando em menor inibição plaquetária e maior risco de trombose de stent. A testagem genotípica ou os testes de função plaquetária à beira do leito auxiliam na seleção de antiplaquetários alternativos como o ticagrelor ou prasugrel nesses indivíduos.

Aula 16.5: Terapias Inovadoras e Perspectivas no Manejo do Ateroma O futuro do tratamento das doenças coronarianas aponta para a interferência direta nos mecanismos inflamatórios e imunológicos da aterogênese e no silenciamento genético de alvos lipídicos específicos. Terapias imunomoduladoras demonstraram que a redução direcionada da inflamação vascular é capaz de diminuir a ocorrência de novos eventos cardiovasculares independentemente da redução nos níveis de colesterol.

Novas modalidades terapêuticas baseadas em RNA de interferência pequeno, como o inclisiran, atingem reduções sustentadas e duradouras no colesterol LDL com apenas duas aplicações anuais, ao silenciar a tradução hepática da proteína PCSK9. Adicionalmente, anticorpos monoclonais e terapias direcionadas contra a lipoproteína(a) e os triglicerídeos representam novas

fronteiras que prometem transformar a prevenção e o manejo da doença aterosclerótica coronariana nas próximas décadas.

Módulo Extra

Fontes de referência sugeridas para estudos complementares

- Diretrizes da Sociedade Brasileira de Cardiologia sobre Síndrome Coronariana Aguda e Crônica.
- Diretrizes da Sociedade Europeia de Cardiologia para o Manejo de Síndromes Coronarianas.
- Diretrizes do American College of Cardiology e da American Heart Association para Doença Arterial Coronariana.
- Tratado de Cardiologia de Braunwald - Doenças Cardiovasculares.
- Artigos e revisões da revista científica The New England Journal of Medicine focados em intervenções coronarianas.
- Publicações e atualizações do periódico científico Circulation.
- Manuais e publicações do Journal of the American College of Cardiology.
- Artigos de atualização científica da revista European Heart Journal.
- Banco de dados e consensos da Sociedade de Cardiologia do Estado de São Paulo.
- Acervo de ensaios clínicos e diretrizes da Sociedade Brasileira de Hemodinâmica e Cardiologia Intervencionista.

