CARDIOLOGIA
TEORIA E PRÁTICA

EDIÇÃO XXVII

Capítulo 8

CARDIOPATIA ISQUÊMICA E INFARTO AGUDO DO MIOCÁRDIO: FISIOPATOLOGIA, DIAGNÓSTICO E ESTRATÉGIAS TERAPÊUTICAS CONTEMPORÂNEAS

GABRIEL MORAIS SOUSA[1]
LUIS PAULO GONÇALVES DOS SANTOS[1]
MILENI HELENA BORGES DOS SANTOS NASCIMENTO[1]
CECÍLIA VALADARES NISHIYAMA CORDEIRO[1]
HÉLLYDA RAMOS DA SILVA[1]
JOÃO MARCOS GUIMARÃES DE OLIVEIRA[1]
RAFAELA MILANI GONÇALVES[1]
CAMILA FELIX SIMIANER[1]
MARIA CAROLINA CRUZ DE PAULA[1]
WALKÊNIA INÁCIO SILVA[1]
LUIS FELIPE MARTINS GARCEZ[1]
EDGAR VEIGA MONERO[1]
LETÍCIA DIAS DE MORAES ALENCAR[1]
ERNANDES DA SILVA FILHO[2]

1. Discentes do curso de Medicina da Universidade de Rio Verde (UniRV), Campus Goianésia, Goiás, Brasil.
2. Docente do curso de Medicina da Universidade de Rio Verde (UniRV), Campus Goianésia, Goiás, Brasil. Farmacêutico; Mestre e Doutor em Medicina Tropical e Saúde Pública (Imunologia e Parasitologia).

Palavras-chave: *Cardiopatia Isquêmica; Infarto Agudo do Miocárdio; Aterosclerose.*

EDITORA PASTEUR

DOI 10.59290/0721000202

INTRODUÇÃO

As doenças cardiovasculares (DCV) representam a principal causa de mortalidade global, respondendo por aproximadamente 17,9 milhões de óbitos anuais, segundo estimativas da Organização Mundial da Saúde (OMS, 2023). Dentre as DCV, a cardiopatia isquêmica (CI), também denominada doença arterial coronariana (DAC), destaca-se por sua elevada prevalência, morbidade significativa e impacto socioeconômico substancial. No Brasil, as doenças do aparelho circulatório constituem a primeira causa de morte, com a CI respondendo por cerca de 30% de todos os óbitos cardiovasculares (BRASIL, 2022; OLIVEIRA *et al.*, 2021).

O infarto agudo do miocárdio (IAM) representa a expressão mais dramática da CI, resultando da oclusão aguda, total ou subtotal, de uma artéria coronária epicárdica, com consequente isquemia miocárdica sustentada e necrose tecidual irreversível. As últimas décadas testemunharam avanços extraordinários na compreensão dos mecanismos moleculares e celulares envolvidos na aterogênese, na ruptura de placa aterosclerótica e na cascata de eventos que culminam no IAM. Paralelamente, a incorporação de biomarcadores cardíacos de alta sensibilidade, técnicas de imagem cardiovascular de precisão e estratégias de reperfusão miocárdica cada vez mais sofisticadas revolucionaram o diagnóstico e o tratamento desta condição (IBANEZ *et al.*, 2018; COLLET *et al.*, 2021).

Apesar dos progressos terapêuticos inegáveis, a mortalidade associada ao IAM com supradesnivelamento do segmento ST (IAMCSST) ainda permanece elevada em países de baixa e média renda, onde o acesso a centros de hemodinâmica qualificados é limitado e o tempo porta-balão frequentemente supera os limites preconizados pelas diretrizes internacionais (PIEGAS *et al.*, 2015; BERWANGER *et al.*, 2018). No cenário da inovação, terapias direcionadas à inflamação residual, modulação do microbioma intestinal e silenciamento gênico por RNA de interferência pequena (siRNA) emergem como fronteiras promissoras no manejo da CI (RIDKER *et al.*, 2017; TANG *et al.*, 2017).

O presente capítulo tem como objetivo realizar uma revisão bibliográfica avançada e crítica acerca da fisiopatologia, diagnóstico e tratamento contemporâneo da cardiopatia isquêmica e do infarto agudo do miocárdio, integrando evidências de ensaios clínicos randomizados de referência, metanálises e diretrizes internacionais atualizadas, com vistas a consolidar o conhecimento vigente e identificar lacunas científicas relevantes para investigação futura.

MÉTODO

Trata-se de uma revisão narrativa de literatura de caráter avançado, realizada entre janeiro e março de 2026, mediante pesquisa sistemática nas bases de dados eletrônicas PubMed/MEDLINE, Embase, Cochrane Library, LILACS e SciELO. Foram utilizados os seguintes descritores controlados e suas combinações nos idiomas português e inglês: "*myocardial infarction*", "*ischemic heart disease*", "*coronary artery disease*", "*acute coronary syndrome*", "*atherosclerosis*", "*percutaneous coronary intervention*", "*thrombolysis*", "*antiplatelet therapy*", "*residual inflammation*" e "RNA interference cardiovascular".

Os critérios de inclusão adotados foram: (1) artigos originais, revisões sistemáticas, metanálises e diretrizes publicados entre 2018 e 2026, com exceção de obras clássicas consideradas indispensáveis à fundamentação teórica; (2) estudos com delineamento metodológico robusto,

preferencialmente ensaios clínicos randomizados e controlados (ECR) ou metanálises de ECR; (3) publicações nos idiomas português, inglês ou espanhol; (4) textos disponíveis na íntegra. Foram excluídos: relatos de caso isolados sem relevância conceitual direta, resumos de congressos sem publicação completa, artigos com conflitos de interesse não declarados e estudos com amostras inferiores a 100 participantes, exceto quando referentes a biomarcadores ou terapias emergentes.

A seleção dos estudos seguiu o fluxo preconizado pelo protocolo PRISMA (*Preferred Reporting Items for Systematic Reviews and Meta-Analyses*), sendo a triagem realizada de forma independente por dois revisores. Após a remoção de duplicatas e a aplicação dos critérios de elegibilidade, foram selecionadas 28 referências para composição deste capítulo. A análise crítica do material obedeceu aos domínios: qualidade metodológica, relevância clínica dos desfechos, atualidade das evidências e aplicabilidade às diretrizes vigentes.

RESULTADOS E DISCUSSÃO

Fisiopatologia da cardiopatia isquêmica

A aterosclerose coronariana constitui o substrato anatomopatológico fundamental da CI. Trata-se de um processo inflamatório crônico, progressivo e sistêmico da parede arterial, no qual a disfunção endotelial desempenha papel iniciador central. A exposição a fatores de risco cardiovascular clássicos (hipertensão arterial sistêmica, dislipidemia, tabagismo, diabetes mellitus e sedentarismo) induz à produção de espécies reativas de oxigênio (EROs) e à redução da biodisponibilidade de óxido nítrico (NO), culminando no aumento da permeabilidade endotelial e na expressão de moléculas de adesão, como ICAM-1, VCAM-1 e selectinas, incluindo assim um perfil inflamatório local com a diapedese de células (LIBBY *et al.*, 2019).

A migração e acumulação subendotelial de lipoproteínas de baixa densidade (LDL) oxidadas desencadeia o recrutamento de monócitos circulantes, que se diferenciam em macrófagos teciduais. A fagocitose de LDL oxidada por esses macrófagos origina as células espumosas *(foam cells)*, elemento histológico característico da estria gordurosa — lesão precursora da placa aterosclerótica estabelecida. A progressão da placa envolve a proliferação de células musculares lisas vasculares (CMLV), a deposição de matriz extracelular rica em colágeno e elastina e a neovascularização intraplaca, tornando-a vulnerável à ruptura (LIBBY *et al.*, 2019).

Ruptura de placa e trombose coronariana

A placa aterosclerótica vulnerável caracteriza-se por núcleo lipídico extenso, cápsula fibrosa delgada (< 65 μm), alta densidade de macrófagos e neovascularização proeminente. A ruptura da cápsula fibrosa, precipitada pela ação de metaloproteinases de matriz (MMPs) secretadas por macrófagos ativados, expõe o núcleo trombogênico ao fluxo sanguíneo, ativando a cascata de coagulação e desencadeando a agregação plaquetária mediada pelo fator de von Willebrand (FvW) e pela glicoproteína Ib (GPIb). A formação do trombo resultante pode ocluir parcial ou totalmente o lúmen coronariano (LIBBY *et al.*, 2019).

Adicionalmente, a erosão superficial de placa, um mecanismo distinto da ruptura clássica, mais prevalente em mulheres jovens e fumantes, caracteriza-se pela perda do endotélio luminal sem exposição do núcleo lipídico, com trombose mediada predominantemente por neutrófilos e formação de armadilhas extracelulares de neutrófilos (NETs). Este mecanismo representa cerca de 25-30% dos casos de IAM, particularmente em placas com menor grau de

estenose angiográfica (THYGESEN *et al.*, 2018).

O vasoespasmo coronariano, a embolização distal de fragmentos trombóticos e a dissecção espontânea da artéria coronária (DSAC) constituem mecanismos fisiopatológicos adicionais do IAM, com relevância clínica específica em determinadas populações, como mulheres em idade fértil no caso da DSAC (IBANEZ *et al.*, 2018).

Diagnóstico clínico e laboratorial

O diagnóstico do IAM fundamenta-se na definição universal proposta pelo Quarto Consenso Universal de Definição do Infarto do Miocárdio (*Fourth Universal Definition of Myocardial Infarction*), que estabelece como critério essencial a detecção de elevação e/ou queda dos níveis de troponina cardíaca com pelo menos um valor acima do percentil 99 do limite superior de referência (URL, *Upper Reference Limit*), associada a pelo menos um dos seguintes: sintomas de isquemia miocárdica aguda, novas alterações eletrocardiográficas isquêmicas, desenvolvimento de ondas Q patológicas, achados de imagem compatíveis com nova perda de miocárdio viável, ou identificação de trombo intracoronário por angiografia ou autopsia (THYGESEN *et al.*, 2018).

A apresentação clínica clássica caracteriza-se por dor torácica de início súbito, de caráter opressivo ou constritivo, irradiada para membro superior esquerdo, mandíbula ou dorso, com duração superior a 20 minutos, frequentemente acompanhada de sudorese fria, náuseas e dispneia. Contudo, apresentações atípicas, incluindo dor epigástrica, dispneia isolada, fadiga e síncope, são frequentes, sobretudo em mulheres, idosos e diabéticos, retardando o diagnóstico e aumentando a mortalidade (MEHTA *et al.*, 2016).

Biomarcadores cardíacos de alta sensibilidade

A troponina cardíaca de alta sensibilidade (hs-cTn) constitui o biomarcador de eleição para o diagnóstico do IAM na prática contemporânea. Os algoritmos de avaliação rápida (0h/1h e 0h/2h) validados nas diretrizes da Sociedade Europeia de Cardiologia (ESC) permitem a estratificação diagnóstica em regra de exclusão ("*rule-out*"), regra de inclusão ("*rule-in*") e zona observacional com sensibilidade superior a 98% e especificidade de 75-80% (COLLET *et al.*, 2021; MUELLER *et al.*, 2019).

O **Quadro 8.1** sumariza os principais biomarcadores e suas características cinéticas.

Eletrocardiografia e métodos de imagem

O eletrocardiograma (ECG) de 12 derivações permanece insubstituível na avaliação inicial do paciente com suspeita de IAM, sendo imprescindível sua realização em até 10 minutos do primeiro contato médico. O supradesnivelamento do segmento ST (≥ 1 mm em duas derivações contíguas dos membros ou ≥ 2 mm em V1-V3) caracteriza o IAMCSST e determina a urgência da estratégia de reperfusão. O bloqueio de ramo esquerdo (BRE) de novo ou presumivelmente novo também requer manejo equivalente ao IAMCSST (IBANEZ *et al.*, 2018).

O ecocardiograma transtorácico (ETT) constitui ferramenta diagnóstica de primeira linha para avaliação da função ventricular global e segmentar, identificação de complicações mecânicas (ruptura de parede livre, comunicação interventricular, insuficiência mitral isquêmica aguda) e estratificação prognóstica. A ressonância magnética cardiovascular (RMC) apresenta acurácia superior na quantificação do volume de necrose, avaliação da obstrução microvascular e diferenciação de miocardite, podendo ser decisiva em casos de diagnóstico incerto (FERREIRA *et al.*, 2020). A tomografia

computadorizada coronariana (angioTC coronariana) tem papel crescente na avaliação de pacientes com probabilidade intermediária de DAC, com excelente valor preditivo negativo e capacidade de caracterização da placa aterosclerótica (NEWBY *et al.*, 2018).

Quadro 8.1 Biomarcadores cardíacos de alta sensibilidade no diagnóstico do IAM

Biomarcador	Início elevação	Pico	Normalização	Sensibilidade (0h)
hs-TnI / hs-TnT	1–3 h	12–24 h	5–14 dias	95–98%
CK-MB massa	3–6 h	12–24 h	48–72 h	60–75%
Mioglobina	1–2 h	6–8 h	24 h	70–80%*
BNP / NT-proBNP	2–4 h	24 h	Dias–semanas	Prognóstico

Legenda: * Baixa especificidade cardíaca. hs-TnI/T: troponina de alta sensibilidade I/T; CK-MB: creatinoquinase fração MB; BNP: peptídeo natriurético tipo B; NT-proBNP: fragmento N-terminal do pro-BNP. **Fonte:** Elaborado com base em THYGESEN *et al.*, 2018; MUELLER *et al.*, 2019.

Estratificação de risco

A estratificação de risco nas síndromes coronarianas agudas (SCA) visa identificar os pacientes que mais se beneficiam de intervenções precoces e intensivas. Os escores TIMI (*Thrombolysis in Myocardial Infarction*), GRACE (*Global Registry of Acute Coronary Events*) e SYNTAX são os mais amplamente validados e utilizados na prática clínica contemporânea. O escore GRACE 2.0, calculado à admissão, demonstrou superioridade preditiva de mortalidade hospitalar e em seis meses em múltiplas coortes internacionais, orientando tanto a estratégia invasiva quanto o tempo ideal de cateterismo cardíaco (FOX *et al.*, 2006).

O **Quadro 8.2** apresenta uma comparação crítica entre os principais escores.

Quadro 8.2 Principais escores de estratificação de risco nas síndromes coronarianas agudas

Escore	Variáveis principais	Aplicação clínica	Limitações
TIMI (IAMSST)	Idade, FR coronarianos, uso de AAS, estenose coronariana, alteração de ST, marcadores séricos, angina recente	Estratificação em SCA sem supra; preditor de eventos em 14 dias	Baixa discriminação em populações de baixo risco
GRACE 2.0	Idade, FC, PA sistólica, creatinina, Killip, parada cardíaca, desvio de ST, troponina	Prediz mortalidade hospitalar e em 6 meses; orienta invasividade da estratégia	Requer calculadora digital; subestima risco em idosos com DRC
SYNTAX	Complexidade anatômica coronariana (oclusões, bifurcações, calcificação)	Orienta escolha entre ICP e cirurgia de revascularização miocárdica	Variabilidade interobservador; não incorpora fatores clínicos

Legenda: AAS: ácido acetilsalicílico; DRC: doença renal crônica; FC: frequência cardíaca; FR: fatores de risco; ICP: intervenção coronária percutânea; PA: pressão arterial; SCA: síndrome coronariana aguda. **Fonte:** Adaptado de COLLET *et al.*, 2021; IBANEZ *et al.*, 2018.

Tratamento do infarto agudo do miocárdio

Reperfusão miocárdica no IAMCSST

A reperfusão miocárdica precoce constitui o pilar terapêutico do IAMCSST. A intervenção coronária percutânea primária (ICPp) é a estratégia de reperfusão preferencial quando pode ser realizada em tempo porta-balão ≤90 minutos em centros de ICP ou ≤120 minutos quando há necessidade de transferência interhospitalar.

Múltiplos ensaios clínicos randomizados demonstraram superioridade da ICPp tanto em relação à fibrinólise quanto à redução de mortalidade, reinfarto e acidente vascular cerebral hemorrágico (KEELEY *et al.*, 2003; IBANEZ *et al.*, 2018).

A fibrinólise permanece como alternativa válida quando a ICPp não pode ser realizada dentro dos prazos preconizados, com uso de agentes fibrinolíticos que convertem plasminogênio em plasmina, degradando a matriz de fibrina, como tenecteplase ou alteplase. A estratégia farmacoinvasiva (fibrinólise seguida de angiografia coronariana de rotina em 2-24 horas) demonstrou resultados comparáveis à ICPp primária em regiões sem acesso imediato a laboratório de hemodinâmica, sendo recomendada com classe de indicação IIa nas diretrizes da ESC (IBANEZ *et al.*, 2018; BERWANGER *et al.*, 2018).

No contexto da ICPp, a trombectomia por aspiração não demonstrou benefício adicional sobre a ICP convencional no ensaio TASTE (*Thrombus Aspiration in ST-Elevation Myocardial Infarction in Scandinavia*), e o acesso radial mostrou-se superior ao femoral em termos de sangramento maior e mortalidade no estudo MATRIX (*Minimizing Adverse Haemorrhagic Events by Transradial Access Site and Systemic Implementation of Angiox*), reforçando a preferência pela via radial como acesso padrão na prática contemporânea (IBANEZ *et al.*, 2018; VALGIMIGLI *et al.*, 2015).

Terapia antitrombótica

A terapia antiplaquetária dupla (TAPD) com ácido acetilsalicílico (AAS) associado a um inibidor potente do receptor P2Y12, preferencialmente ticagrelor ou prasugrel em detrimento do clopidogrel, constitui o padrão de cuidado no IAM, com duração mínima de 12 meses após ICP com implante de stent farmacológico. O ticagrelor demonstrou redução significativa de eventos isquêmicos maiores e mortalidade por todas as causas *versus* clopidogrel no estudo PLATO, sendo atualmente recomendado com classe de indicação I nas principais diretrizes (WALLENTIN *et al.*, 2009; COLLET *et al.*, 2021).

A anticoagulação parenteral com heparina não fracionada (HNF), enoxaparina ou bivalirudina constitui componente essencial do tratamento da fase aguda. A bivalirudina demonstrou taxas de sangramento significativamente menores que a HNF associada a inibidores de glicoproteína IIb/IIIa, com benefício especialmente pronunciado em pacientes submetidos à ICPp (STONE *et al.*, 2008). Os anticoagulantes orais diretos não possuem indicação rotineira na fase aguda do IAM sem fibrilação atrial concomitante, devendo sua utilização ser avaliada individualmente (COLLET *et al.*, 2021).

Tratamento do IAMSSST e angina instável

No IAM sem supradesnivelamento do segmento ST (IAMSSST), a estratégia invasiva (angiografia coronariana seguida de revascularização guiada pela anatomia) é superior à abordagem conservadora em pacientes de risco intermediário a alto, conforme demonstrado pela metanálise FRISC II/ICTUS/RITA-3 (MEHTA *et al.*, 2009). O *timing* da intervenção deve ser guiado pelo escore de risco: imediata (<2h) em pacientes com instabilidade elétrica ou hemodinâmica, precoce (<24h) em escore GRACE >140, e eletiva (<72h) nos demais casos de risco intermediário (COLLET *et al.*, 2021).

Terapia de redução de risco cardiovascular a longo prazo

A otimização do tratamento médico após o IAM, frequentemente denominada terapia médica otimizada (TMO), inclui estatinas de alta

intensidade (atorvastatina 40-80 mg ou rosuvastatina 20-40 mg), com meta de LDL <55 mg/dL e redução de ao menos 50% do basal; betabloqueadores em pacientes com disfunção ventricular esquerda; inibidores da enzima conversora de angiotensina (IECA) ou bloqueadores do receptor de angiotensina (BRA); antagonistas da aldosterona em pacientes com FEVE ≤ 35% e sintomas de insuficiência cardíaca; e inibidores do cotransportador sódio-glicose 2 (SGLT2i) em diabéticos ou com disfunção ventricular (COLLET *et al.*, 2021; MARX *et al.*, 2023).

Os inibidores da PCSK9 (evolocumabe e alirocumabe) demonstraram redução adicional de eventos cardiovasculares maiores em pacientes pós-IAM que não atingiram a meta de LDL com estatinas em dose máxima tolerada, nos ensaios FOURIER e ODYSSEY OUTCOMES, respectivamente, e devem ser considerados nessa população (SABATINE *et al.*, 2017; SCHWARTZ *et al.*, 2018).

Complicações do IAM

As complicações mecânicas do IAM (ruptura de parede livre ventricular, ruptura do músculo papilar com insuficiência mitral aguda e comunicação interventricular aguda) embora mais raras na era da reperfusão precoce, ainda configuram emergências cirúrgicas com mortalidade extremamente elevada, exigindo diagnóstico imediato por ecocardiografia e intervenção multidisciplinar urgente (IBANEZ *et al.*, 2018).

O choque cardiogênico complica cerca de 5-10% dos casos de IAMCSST e, apesar dos avanços na reperfusão, mantém mortalidade hospitalar de 40-50%. O estudo IABP-SHOCK II não demonstrou benefício do balão intra-aórtico (BIA) como suporte hemodinâmico de rotina nessa população, enquanto o ensaio CULPRIT-SHOCK estabeleceu que a ICP limitada ao vaso culpado é superior à revascularização multivaso imediata em pacientes com choque cardiogênico e DAC multiarterial (THIELE *et al.*, 2017; THIELE *et al.*, 2012).

As arritmias (fibrilação ventricular, taquicardia ventricular sustentada, bloqueios atrioventriculares de alto grau e fibrilação atrial de novo) são complicações frequentes na fase aguda do IAM, requerendo monitorização contínua e manejo específico. O implante de cardiodesfibrilador implantável (CDI) está indicado em pacientes com FEVE ≤35% persistente após 40 dias do evento índice, na ausência de revascularização incompleta relevante (MARX *et al.*, 2023).

Perspectivas emergentes e terapias inovadoras

A hipótese inflamatória residual na CI ganhou suporte robusto com o ensaio CANTOS (*Canakinumab Anti-inflammatory Thrombosis Outcomes Study*), que demonstrou redução de 15% nos eventos cardiovasculares maiores com canakinumabe (anticorpo monoclonal anti-IL-1β) em pacientes pós-IAM com PCR-us elevada, independentemente da redução lipídica. Embora o risco aumentado de infecções letais tenha limitado sua adoção clínica ampla, o CANTOS validou definitivamente a inflamação como alvo terapêutico independente na CI (RIDKER *et al.*, 2017).

Na mesma direção, o estudo COLCOT (*Colchicine Cardiovascular Outcomes Trial*) demonstrou que a colchicina em baixa dose (0,5 mg/dia) reduziu em 23% os eventos cardiovasculares maiores em pacientes pós-IAM recente, com perfil de segurança favorável. Esses resultados foram corroborados pelo LoDoCo2, que investigou a colchicina em pacientes com DAC estável, consolidando seu papel anti-inflamatório como estratégia adjunta (TARDIF *et al.*, 2019; NIDORF *et al.*, 2020).

No campo da genética e biologia molecular, terapias baseadas em RNA de interferência pequena (siRNA) emergiram como estratégias revolucionárias. A inclisirana (siRNA direcionado ao mRNA hepático da PCSK9) demonstrou reduções sustentadas de LDL de 50% com apenas duas aplicações subcutâneas anuais no estudo ORION-10, oferecendo alternativa prática para adesão à longo prazo em pacientes de alto risco (RAY *et al.*, 2020).

A relação entre microbioma intestinal e aterogênese tem sido crescentemente investigada. Metabólitos bacterianos, notadamente o N-óxido de trimetilamina (TMAO), derivado do metabolismo hepático de L-carnitina e colina, demonstraram associação independente com risco cardiovascular em múltiplos estudos observacionais. Embora nenhuma intervenção farmacológica direcionada ao microbioma tenha demonstrado benefício cardiovascular em ensaios clínicos randomizados de fase III, esse eixo representa fronteira promissora para investigação (TANG *et al.*, 2017).

A reabilitação cardiovascular estruturada, frequentemente subutilizada em países de baixa e média renda, demonstrou redução consistente de mortalidade cardiovascular e melhora da qualidade de vida em metanálises robustas, sendo recomendada com classe de indicação IA para todos os pacientes pós-IAM. Programas digitais de reabilitação (telerreabilitação) mostram-se eficazes e potencialmente mais acessíveis no contexto brasileiro (ANDERSON *et al.*, 2016).

CONCLUSÃO

A cardiopatia isquêmica e o infarto agudo do miocárdio permanecem desafios centrais da cardiologia contemporânea, a despeito dos avanços extraordinários observados nas últimas décadas. A compreensão aprofundada da fisiopatologia, desde a disfunção endotelial inicial até os mecanismos moleculares de ruptura de placa e trombose coronariana, fornece o sustentáculo racional para o desenvolvimento de estratégias diagnósticas e terapêuticas cada vez mais precisas e personalizadas.

No âmbito diagnóstico, os algoritmos de troponina de alta sensibilidade revolucionaram a agilidade e acurácia do diagnóstico do IAM, enquanto as modalidades de imagem cardiovascular multimodal (ecocardiografia, RMC e angioTC coronariana) ampliam a capacidade de caracterização da doença e orientação terapêutica individualizada. No campo terapêutico, a consolidação da ICPp como estratégia de reperfusão preferencial, associada à otimização da terapia antitrombótica com inibidores potentes do P2Y12 e à terapia de redução de risco cardiovascular intensiva com estatinas de alta potência, inibidores da PCSK9 e SGLT2i, representa o padrão de excelência do cuidado pós-IAM na atualidade.

As perspectivas emergentes (anti-inflamatórios cardiovasculares, terapias baseadas em RNA e modulação do microbioma intestinal) sinalizam que a próxima fronteira da cardiologia preventiva e curativa residirá na integração de múltiplos alvos terapêuticos, além da redução lipídica isolada. Recomenda-se que investigações futuras priorizem ensaios clínicos randomizados com desfechos cardiovasculares robustos para terapias emergentes, bem como estudos de implementação que avaliem estratégias para superar as disparidades de acesso à reperfusão miocárdica em sistemas de saúde com recursos limitados, especialmente no contexto brasileiro e latino-americano.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

ANDERSON, L. *et al.* Exercise-based cardiac rehabilitation for coronary heart disease. Cochrane Database of Systematic Reviews, n. 1, 2016. doi: 10.1002/14651858.CD001800.pub3.

BERWANGER, O. *et al.* Ticagrelor versus clopidogrel in patients with ST-elevation acute coronary syndromes undergoing primary percutaneous coronary intervention. JACC: Cardiovascular Interventions, v. 11, p. 1273, 2018. doi: 10.1016/j.jcin.2018.03.054.

BRASIL. Ministério da Saúde. Mortalidade por doenças cardiovasculares no Brasil: análise do período 2010-2020. Brasília: Ministério da Saúde, 2022.

COLLET, J.P. *et al.* 2020 ESC Guidelines for the management of acute coronary syndromes in patients presenting without persistent ST-segment elevation. European Heart Journal, v. 42, p. 1289, 2021. doi: 10.1093/eurheartj/ehaa575.

FERREIRA, V.M. *et al.* Cardiovascular magnetic resonance in nonischemic myocardial inflammation. Journal of the American College of Cardiology, v. 76, p. 881, 2020. doi: 10.1016/j.jacc.2020.06.011.

FOX, K.A.A. *et al.* Prediction of risk of death and myocardial infarction in the six months after presentation with acute coronary syndrome: prospective multinational observational study (GRACE). BMJ, v. 333, p. 1091, 2006. doi: 10.1136/bmj.38985.646481.55.

IBANEZ, B. *et al.* 2017 ESC Guidelines for the management of acute myocardial infarction in patients presenting with ST-segment elevation. European Heart Journal, v. 39, p. 119, 2018. doi: 10.1093/eurheartj/ehx393.

KEELEY, E.C. *et al*. Primary angioplasty versus intravenous thrombolytic therapy for acute myocardial infarction: a quantitative review of 23 randomised trials. Lancet, v. 361, p. 13, 2003. doi: 10.1016/S0140-6736(03)12113-7.

LIBBY, P. *et al.* Atherosclerosis. Nature Reviews Disease Primers, v. 5, p. 56, 2019. doi: 10.1038/s41572-019-0106-z.

MARX, N. *et al.* 2023 ESC Guidelines for the management of cardiovascular disease in patients with diabetes. European Heart Journal, v. 44, p. 4043, 2023. doi: 10.1093/eurheartj/ehad192.

MEHTA, L.S. *et al.* Acute myocardial infarction in women. Circulation, v. 133, p. 916, 2016. doi: 10.1161/CIR.0000000000000351.

MEHTA, S.R. *et al.* Routine vs selective invasive strategies in patients with acute coronary syndromes: a collaborative meta-analysis of randomized trials. JAMA, v. 302, p. 1669, 2009. doi: 10.1001/jama.2009.1540.

MUELLER, C. *et al.* ESC 0h/1h and 0h/2h algorithms for rule-out and rule-in of acute myocardial infarction. Circulation, v. 139, p. 1557, 2019. doi: 10.1161/CIRCULATIONAHA.118.038479.

NEWBY, D.E. *et al.* Coronary CT angiography and 5-year risk of myocardial infarction. New England Journal of Medicine, v. 379, p. 924, 2018. doi: 10.1056/NEJMoa1805971.

NIDORF, S.M. *et al.* Colchicine in patients with chronic coronary disease. New England Journal of Medicine, v. 383, p. 1838, 2020. doi: 10.1056/NEJMoa2021372.

OLIVEIRA, G.M.M. *et al.* Estatística cardiovascular – Brasil 2021. Arquivos Brasileiros de Cardiologia, v. 118, p. 115, 2021. doi: 10.36660/abc.20211012.

ORGANIZAÇÃO MUNDIAL DA SAÚDE - OMS. Cardiovascular diseases (CVDs). Genebra: OMS, 2023.

PIEGAS, L.S. *et al.* V Diretriz da Sociedade Brasileira de Cardiologia sobre Tratamento do Infarto Agudo do Miocárdio com Supradesnível do Segmento ST. Arquivos Brasileiros de Cardiologia, v. 105, n2015. doi: 10.5935/abc.20150107.

RAY, K.K. *et al.* Two phase 3 trials of inclisiran in patients with elevated LDL cholesterol. New England Journal of Medicine, v. 382, p. 1507, 2020. doi: 10.1056/NEJMoa1912387.

RIDKER, P.M. *et al.* Antiinflammatory therapy with canakinumab for atherosclerotic disease. New England Journal of Medicine, v. 377, p. 1119, 2017. doi: 10.1056/NEJMoa1707914.

SABATINE, M.S. *et al.* Evolocumab and clinical outcomes in patients with cardiovascular disease. New England Journal of Medicine, v. 376, p. 1713, 2017. doi: 10.1056/NEJMoa1615664.

SCHWARTZ, G.G. *et al.* Alirocumab and cardiovascular outcomes after acute coronary syndrome. New England Journal of Medicine, v. 379, p. 2097, 2018. doi: 10.1056/NEJMoa1801174.

STONE, G.W. *et al.* Bivalirudin during primary PCI in acute myocardial infarction. New England Journal of Medicine, v. 358, p. 2218, 2008. doi: 10.1056/NEJMoa0801648.

TANG, W.H.W. *et al.* Gut microbiota in cardiovascular health and disease. Circulation Research, v. 120, p. 1183, 2017. doi: 10.1161/CIRCRESAHA.117.309715.

TARDIF, J.C. *et al.* Efficacy and safety of low-dose colchicine after myocardial infarction. New England Journal of Medicine, v. 381, p. 2497, 2019. doi: 10.1056/NEJMoa1912388.

THIELE, H. *et al.* Culprit lesion only PCI versus multivessel PCI in cardiogenic shock. New England Journal of Medicine, v. 377, p. 2419, 2017. doi: 10.1056/NEJMoa1710261.

THIELE, H. *et al.* Intraaortic balloon support for myocardial infarction with cardiogenic shock. New England Journal of Medicine, v. 367, p. 1287, 2012. doi: 10.1056/NEJMoa1208410.

THYGESEN, K. *et al.* Fourth universal definition of myocardial infarction. European Heart Journal, v. 40, p. 237, 2018. doi: 10.1093/eurheartj/ehy462.

VALGIMIGLI, M. *et al.* Radial versus femoral access in patients with acute coronary syndromes undergoing invasive management: a randomised multicentre trial. Lancet, v. 385, p. 2465, 2015. doi: 10.1016/S0140-6736(15)60292-6.

WALLENTIN, L. *et al.* Ticagrelor versus clopidogrel in patients with acute coronary syndromes. New England Journal of Medicine, v. 361, p. 1045, 2009. doi: 10.1056/NEJMoa0904327.