CARDIOLOGIA
TEORIA E PRÁTICA

EDIÇÃO XXVI

Capítulo 21

DOENÇA ARTERIAL CORONARIANA: DA FISIOPATOLOGIA AO MANEJO

BEATRIZ GARSKE LOPES[1]
BRUNA SILVEIRA[1]
DÉBORA MILENA FERREIRA ALVES[1]
JOÃO LUCAS ROVANI CARVALHO[1]
KAREN HELEN CARVALHO DE SOUZA[1]
MARCOS RAMON ANTUNES[1]
PEDRO BATISTA DA ROCHA[1]
SAMANTHA CORRÊA BATISTA DA SILVA[1]

1. Discente - Medicina na Universidade Federal de Santa Catarina.

Palavras-chave: *Cardiologia; Doença Arterial Coronariana; Revisão.*

DOI 10.59290/0906190927

EDITORA PASTEUR

INTRODUÇÃO

A doença arterial coronariana (DAC) permanece como a principal causa de morte no mundo, representando a forma mais prevalente das doenças cardiovasculares. Segundo a *World Health Organization*, a cardiopatia isquêmica mantém-se como a principal causa isolada de óbito global, mesmo após avanços relevantes em prevenção e tratamento nas últimas décadas (WHO, 2023). Dados do *Global Burden of Disease* 2020 confirmam a persistência de elevada incidência, especialmente em países de média renda, associada ao envelhecimento populacional e à alta prevalência de fatores de risco cardiometabólicos (GBD, 2020).

A DAC corresponde à manifestação clínica da aterosclerose coronariana, processo inflamatório crônico caracterizado por disfunção endotelial, acúmulo de lipoproteínas contendo apolipoproteína B, infiltração inflamatória e remodelamento vascular. Evidências recentes consolidam a aterosclerose como doença imunometabólica ativa, na qual a inflamação persistente contribui para progressão e instabilidade da placa. Marcadores como a proteína C-reativa ultrassensível associam-se ao risco residual de eventos cardiovasculares, mesmo após adequada redução do LDL-colesterol (RIDKER *et al*., 2020).

Do ponto de vista fisiopatológico, a ruptura ou erosão de placa com trombose intracoronária é o principal mecanismo das síndromes coronarianas agudas, enquanto a obstrução estável relaciona-se à angina crônica e à isquemia induzível. A compreensão contemporânea, entretanto, ultrapassa o conceito de estenose fixa, incorporando a importância da carga aterosclerótica global, da composição da placa e da disfunção microvascular (DYNAMED, 2024).

As manifestações clínicas variam de isquemia silenciosa a infarto agudo do miocárdio e morte súbita. Diretrizes da *American Heart Association* e *da European Society of Cardiology* recomendam abordagem baseada na probabilidade pré-teste e na estratificação de risco individualizada, integrando avaliação clínica, biomarcadores de alta sensibilidade e métodos de imagem anatômicos e funcionais (AHA/ACC, 2021; ESC, 2023).

No diagnóstico, destaca-se a maior valorização da angiotomografia coronariana em pacientes com probabilidade intermediária de DAC estável, estratégia associada à redução de eventos por intensificação precoce da prevenção secundária (NEWBY *et al.*, 2018). A terapêutica fundamenta-se na modificação intensiva dos fatores de risco, terapia farmacológica anti-isquêmica e antitrombótica individualizada e revascularização quando indicada, com metas rigorosas de LDL-colesterol em pacientes de muito alto risco (ESC, 2021).

Diante desse panorama, a doença arterial coronariana deve ser entendida como condição sistêmica, progressiva e potencialmente instável, cuja abordagem exige integração entre prevenção primária, diagnóstico precoce, estratificação de risco baseada em evidências e terapêutica multimodal intensiva. Portanto, a incorporação de tecnologias diagnósticas avançadas e a aplicação rigorosa das diretrizes contemporâneas têm contribuído para redução de mortalidade em diversos contextos, embora a carga global da doença permaneça elevada, o que reforça a necessidade de estratégias contínuas de prevenção e manejo individualizado.

MÉTODO

O presente capítulo foi formulado a partir de uma revisão narrativa da literatura, realizada no período de setembro a novembro de 2024, sobre a doença arterial coronariana (DAC) a fim de contextualizar a doença e oferecer uma visão

geral sobre a patologia, seguindo os eixos de fisiopatologia, sintomas, diagnósticos e tratamentos. Foram usadas as bases de dados Pubmed, SciELO e *Google Scholar* com os seguintes descritores, baseados nos Descritores em Ciências da Saúde: 'Doença Arterial Coronariana', 'Arteriosclerose Coronária', 'Aterosclerose Coronária', 'Infarto Agudo do Miocárdio', 'Fisiopatologia', 'Sintomas', 'Diagnóstico', 'Tratamento farmacológico' e 'Tratamento não-farmacológico', em conjunto com os marcadores booleanos 'AND' e 'OR' a fim de refinar os resultados da pesquisa.

Foram utilizados artigos em português ou em inglês dos últimos 5 anos, que estivessem disponíveis na íntegra, e foram excluídos artigos que estivessem duplicados entre bases de dados, que tratassem de outras doenças cardiovasculares que não a DAC ou que abordassem temáticas que não se enquadravam nos eixos temáticos definidos previamente para este capítulo.

Os artigos foram reunidos, lidos integralmente e analisados criticamente a fim de organizar os dados encontrados de modo descritivo e analítico seguindo os eixos norteadores do estudo.

RESULTADOS E DISCUSSÃO

Fisiopatologia

A fisiopatologia da DAC é complexa e multifatorial, envolvendo uma série de processos patológicos que resultam na formação de placas ateroscleróticas nas artérias coronárias. Durante muitos anos, a aterosclerose foi considerada apenas como um processo de acúmulo de lipídios na parede arterial. Entretanto, nas últimas décadas, os avanços no campo da biologia vascular demonstraram que as lesões ateroscleróticas resultam de uma complexa sequência de respostas celulares e moleculares altamente específicas e dinâmicas, caracterizadas predominantemente por processos inflamatórios (RODRIGUES *et al.,* 2024).

O processo inicial da fisiopatologia da DAC é a disfunção endotelial, evento que ocorre muito antes da formação de placas ateroscleróticas visíveis. A aterosclerose, base fisiopatológica da doença, é considerada uma condição inflamatória crônica que se inicia com a lesão da camada íntima das artérias. Em indivíduos vulneráveis, esse processo desenvolve-se sob a influência de fatores que promovem dano ou disfunção endotelial, como envelhecimento, hipertensão arterial sistêmica, hipercolesterolemia, diabetes mellitus, tabagismo e obesidade (GOMES *et al.,* 2010).

A partir dessa lesão, o endotélio torna-se mais permeável, permitindo a infiltração e retenção de partículas de lipoproteína de baixa densidade (LDL) no espaço subendotelial. Essas partículas sofrem oxidação, originando LDL oxidada (LDL-ox), que possui caráter altamente inflamatório e citotóxico. Como consequência, ocorre ativação endotelial e aumento da secreção de citocinas pró-inflamatórias, como a interleucina-1 (IL-1) e o fator de necrose tumoral alfa (TNF-α) (GOMES *et al.,* 2010).

Essas citocinas estimulam a expressão de moléculas de adesão leucocitária, além de promoverem a liberação de substâncias quimiotáticas. Esse conjunto de mediadores amplifica a cascata inflamatória e favorece o recrutamento de monócitos para a parede vascular. Após migrarem para a íntima arterial, os monócitos diferenciam-se em macrófagos, que passam a fagocitar as partículas de LDL oxidada. O acúmulo excessivo de lipídios nesses macrófagos leva à formação das chamadas células espumosas, consideradas o primeiro sinal morfológico visível da aterogênese e responsáveis pela forma-

ção das estrias gordurosas, estágio inicial do desenvolvimento da placa aterosclerótica (GOMES *et al.,* 2010).

Com a progressão da aterosclerose, ocorre o crescimento e a estabilização da placa aterosclerótica na parede arterial, caracterizada pelo acúmulo de lipídios, células inflamatórias, células musculares lisas e matriz extracelular. Esse processo leva ao estreitamento gradual do lúmen arterial, reduzindo o fluxo sanguíneo para o miocárdio e comprometendo o fornecimento de oxigênio, especialmente durante situações de maior demanda metabólica, como o esforço físico. Essa redução do fluxo sanguíneo pode resultar em isquemia miocárdica, manifestando-se clinicamente como angina (RAUDALES *et al.,* 2006).

Em alguns casos, a placa aterosclerótica pode tornar-se instável e sofrer ruptura, expondo seu conteúdo lipídico ao sangue circulante e desencadeando a formação de um trombo. A formação desse coágulo pode obstruir parcial ou completamente a artéria coronária, levando ao desenvolvimento de síndromes coronarianas agudas, como angina instável ou infarto agudo do miocárdio, dependendo do grau e da duração da obstrução do fluxo sanguíneo (RAUDALES *et al.,* 2006).

Em síntese, a fisiopatologia da doença arterial coronariana envolve um conjunto de alterações vasculares progressivas que comprometem a perfusão do miocárdio e podem evoluir para eventos isquêmicos de diferentes gravidades. A progressão dessas alterações e a possível instabilidade das placas constituem elementos centrais para o desenvolvimento das manifestações clínicas da doença. Dessa forma, compreender esses mecanismos é fundamental para orientar abordagens preventivas, diagnósticas e terapêuticas mais eficazes no manejo da DAC (RAUDALES *et al.,* 2006).

Sintomas

Entre os sintomas relatados por pacientes com síndrome coronariana aguda destacam-se dor torácica (angina), dispneia e limitação das atividades diárias. Essas manifestações decorrem da redução da perfusão miocárdica, geralmente associada à progressão da agregação plaquetária nas artérias coronárias, à instabilidade ou ruptura da placa aterosclerótica, com ou sem trombose luminal, e ao vasoespasmo (DESSOTTE *et al*., 2011).

A falta de ar pode surgir desde situações de maior esforço, como caminhar rapidamente em terreno plano, até em repouso ou com mínimos esforços, inclusive ao permanecer sentado à noite. A angina, por sua vez, pode ocorrer tanto em repouso quanto durante exposição ao frio ou ao vento (DESSOTTE *et al*., 2011).

O desconforto torácico subesternal, descrito como opressivo ou em aperto, é a apresentação típica do quadro e pode irradiar para um ou ambos os braços, bem como para a mandíbula. Frequentemente é desencadeado por esforço físico e pode estar acompanhado de náuseas, vômitos e diaforese. Embora homens e mulheres apresentem sintomas semelhantes, sendo a dor no peito a queixa mais comum em ambos, as mulheres tendem a relatar com maior frequência náuseas, irradiação para os ombros e dispneia. Indivíduos com 65 anos ou mais e pacientes com diabetes mellitus podem apresentar falta de ar como manifestação inicial, em vez de dor torácica, além de queixas inespecíficas, como dor abdominal vaga (NOHRIA & VIERA, 2024).

Ressalta-se ainda a importância do diagnóstico diferencial da dor torácica. Apesar de ser o sintoma mais frequentemente associado à síndrome coronariana aguda, essa condição é confirmada em apenas 2% a 4% dos pacientes que procuram atendimento por esse motivo. Entre as causas mais comuns estão angina estável

(10%), dor musculoesquelética da parede torácica ou costocondrite (20% a 50%), doença do refluxo gastroesofágico (10% a 15%) e dor de origem somática (7,5%) (KLINKMAN *et al.*, 2011). Devem ser consideradas etiologias potencialmente graves, como embolia pulmonar, dissecção aórtica, ruptura esofágica e pneumotórax hipertensivo (BHATT *et al.*, 2022).

Diagnóstico

Inicialmente, o diagnóstico é baseado na avaliação clínica do paciente e análise dos sintomas, especialmente a presença de dor torácica típica ou equivalentes anginosos, além da investigação de fatores de risco, como hipertensão, dislipidemia, tabagismo e histórico familiar. A partir dessa avaliação inicial, exames complementares são utilizados para confirmar a presença de isquemia miocárdica ou de obstruções nas artérias coronárias. Eletrocardiograma e testes bioquímicos como perfil lipídico, avaliação da função renal, marcadores como as troponinas T e I e proteína C-reativa participam dessa fase. O eletrocardiograma é importante para a detecção de isquemia. O objetivo do diagnóstico não é apenas identificar a presença da doença, mas também avaliar sua gravidade e o risco de eventos cardiovasculares futuros (KNUUTI *et al.*, 2020; VRINTS *et al.*, 2024).

Entre os métodos diagnósticos, destacam-se o ecocardiograma e a ressonância magnética cardíaca. O ecocardiograma identifica alterações na movimentação da parede ventricular causadas pela isquemia. A ressonância magnética cardíaca é uma opção quando o ecocardiograma não é conclusivo. A angiografia coronariana por tomografia computadorizada permite visualizar diretamente as artérias coronárias e identificar a presença de placas ateroscleróticas ou estenoses significativas. A cintilografia de perfusão miocárdica, por exemplo, permite detectar diferenças na perfusão do miocárdio entre o repouso e o estresse (KNUUTI *et al.*, 2020; VRINTS *et al.*, 2024).

Em casos selecionados, a angiografia coronariana invasiva pode ser indicada, avaliando a anatomia coronariana e confirmando ou excluindo o diagnóstico (SUN & NG, 2011). A escolha do método diagnóstico depende da probabilidade clínica de doença, das características do paciente e da disponibilidade de recursos diagnósticoa (KNUUTI *et al.*, 2020).

Tratamento medicamentoso

A terapia farmacológica constitui o eixo central e combina fármacos anti-isquêmicos, que diminuem a demanda miocárdica de oxigênio e a carga de trabalho cardíaco, e agentes preventivos de aterotrombose, que atuam na inibição plaquetária, na modulação endotelial e na estabilização da placa ateromatosa, além do controle das comorbidades (MCDONAGH *et al.*, 2021). Entre os anti-isquêmicos, destacam-se os betabloqueadores (por exemplo, metoprolol 50–200 mg/dia), que reduzem frequência cardíaca e contratilidade, limitando a extensão da lesão isquêmica (JOSEPH *et al.*, 2019); os nitratos, administrados por via sublingual (dinitrato de isossorbida 5 mg, repetido a cada 5 minutos até três doses se persistir dor), promovem venodilatação, redução da pré-carga e alívio sintomático (REDFIELD *et al.*, 2015); e os bloqueadores dos canais de cálcio não di-hidropiridínicos, como verapamil ou diltiazem, úteis sobretudo em pacientes intolerantes aos betabloqueadores ou com espasmo coronariano, além de contribuírem para redução da pressão arterial e da frequência cardíaca.

A morfina pode ser utilizada em casos de dor refratária ou ansiedade intensa, embora exista preocupação quanto à possível interação com antiplaquetários e impacto prognóstico discreto. No eixo antitrombótico e de prevenção de aterotrombose (DIAMANTIS *et al.*, 2017),

o ácido acetilsalicílico deve ser administrado precocemente (160-325 mg mastigado na apresentação inicial, seguido de manutenção com 75-100 mg/dia), reduzindo eventos isquêmicos por inibição irreversível da ciclo-oxigenase-1; inibidores do receptor P2Y12, como clopidogrel, são adicionados conforme o risco trombótico (por exemplo, escore GRACE elevado), enquanto anticoagulantes, como heparina, previnem a formação de novos trombos.

Estatinas de alta intensidade (por exemplo, atorvastatina 40-80 mg/dia) são iniciadas precocemente visando LDL-C <70 mg/dL e estabilização de placa via efeitos anti-inflamatórios; em casos de resposta inadequada, inibidores de PCSK9 podem ser considerados para reduções adicionais substanciais de LDL-C. Inibidores da ECA ou bloqueadores dos receptores da angiotensina II são introduzidos nos primeiros dias após o evento para atenuar remodelamento ventricular e melhorar a sobrevida (VOGT *et al.*, 1993).

Em situações em que a intervenção coronariana percutânea não possa ser realizada oportunamente, agentes trombolíticos intravenosos são indicados para reperfusão. A estratégia terapêutica deve ser individualizada (CIUCA-PANA *et al.*, 2025), ponderando comorbidades como insuficiência renal, risco hemorrágico (por exemplo, escore HAS-BLED) e tolerabilidade medicamentosa, garantindo otimização do balanço entre eficácia anti-isquêmica e segurança hemostática.

Intervenções invasivas: ICP e CRM

As intervenções invasivas na doença arterial coronariana (DAC) são indicadas para alívio de sintomas refratários e potencial benefício prognóstico (BECK, 1955), sendo guiadas por angiografia coronariana e pela relevância funcional das estenoses, frequentemente avaliada por reserva fracionada de fluxo (FFR <0,80) ou índices derivados como iFR e RFR. A intervenção coronariana percutânea (ICP) é preferencial em lesões de um ou dois vasos proximais ou de menor complexidade anatômica, utilizando balão e *stents* farmacológicos ultrafinos, como eluidores de everolimo, com redução significativa de reestenose e comprovado benefício sintomático; entretanto, em DAC crônica estável, metanálises de ensaios randomizados demonstram melhora da qualidade de vida sem redução consistente de mortalidade ou infarto (REYNOLDS *et al.*, 2021).

Em contraste, a cirurgia de revascularização miocárdica (CRM) é recomendada como terapia primária em DAC anatomicamente complexa (ELBARDISSI *et al.*, 2009), especialmente em doença triarterial, estenose de tronco de coronária esquerda ou disfunção ventricular esquerda, com evidência de maior sobrevida em longo prazo e menor incidência de infarto espontâneo em comparação à ICP em populações selecionadas (THUJIS *et al.*, 2019). A escolha entre ICP e CRM deve, portanto, ser individualizada, integrando escores prognósticos, comorbidades relevantes (diabetes, idade avançada, disfunção ventricular), características anatômicas e decisão compartilhada por uma equipe multidisciplinar.

Modificações no estilo de vida: base do tratamento sustentável

As modificações no estilo de vida constituem o fundamento do manejo sustentável da doença arterial coronariana, sendo indispensáveis independentemente da adoção de terapias farmacológicas ou intervenções invasivas, com impacto comparável ao de estratégias médicas na prevenção secundária. Recomenda-se padrão alimentar cardioprotetor, como as dietas mediterrânea ou DASH, caracterizadas por ele-

vada ingestão de frutas, vegetais, grãos integrais, azeite de oliva e peixes ricos em ômega-3 (≈ 1–2 g/dia de EPA/DHA), associadas à redução significativa de eventos cardiovasculares recorrentes; paralelamente, deve-se instituir restrição calórica individualizada visando índice de massa corporal <25 kg/m².

A prática regular de atividade física aeróbica moderada por pelo menos 150 minutos semanais (por exemplo, caminhada rápida) melhora a capacidade funcional, a eficiência cronotrópica e a função endotelial, contribuindo para menor isquemia induzida ao esforço. Medidas adicionais incluem cessação completa do tabagismo, controle glicêmico rigoroso em pacientes diabéticos (meta de HbA1c <7%, conforme perfil clínico) e intervenções estruturadas para manejo do estresse psicossocial, como técnicas de *mindfulness* e terapia cognitivo-comportamental, que auxiliam na modulação autonômica e na adesão ao tratamento a longo prazo (IESTRA *et al.*, 2005).

CONCLUSÃO

Portanto, a DAC permanece como a forma mais prevalente das doenças cardiovasculares, com impacto particularmente expressivo em economias em desenvolvimento, marcadas pelo envelhecimento populacional e pela alta prevalência de fatores de risco cardiometabólicos.

O processo inflamatório crônico característico da doença promove a progressão e instabilidade da placa aterosclerótica, cuja ruptura ou obstrução persistente determinam o quadro clínico heterogêneo que pode ter desfechos graves, incluindo morte súbita. O uso racional de métodos diagnósticos baseados em probabilidade pré-teste e estratificação de riscos é indispensável para o direcionamento do tratamento da DAC.

A abordagem terapêutica da DAC é multimodal e individualizada e pode contemplar terapias farmacológicas anti-isquêmicas e antitrombóticas, estratégias de revascularização arterial quando indicadas e, sobretudo, mudança de estilo de vida para o manejo sustentável da doença.

Dessa forma, o manejo da DAC não se resume apenas a intervenção pontual, mas também exige uma abordagem longitudinal e que seja capaz de integrar prevenção e tratamento coerentes e sustentáveis pelo paciente. Assim, à medida que a cardiologia avança, consolida-se a perspectiva de que a redução consistente nos casos de DAC dependerá não somente das tecnologias disponíveis, como também da capacidade de aplicá-las racionalmente.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

AMERICAN HEART ASSOCIATION - AHA; AMERICAN COLLEGE OF CARDIOLOGY - ACC. 2021 AHA/ACC Guideline for the Evaluation and Diagnosis of Chest Pain. Journal of the American College of Cardiology, v. 78, e187, 2021. doi: 10.1016/j.jacc.2021.07.053.

BECK, C.S. Scientific basis for the surgical treatment of coronary artery disease. Journal of the American Medical Association, v. 159, p. 1264, 1955. doi: 10.1001/jama.1955.02960300008003.

BHATT, D.L. *et al*. Diagnosis and treatment of acute coronary syndromes: a review. JAMA, v. 327, p. 662, 2022. doi: 10.1001/jama.2022.0358.

CIUCA-PANĂ, M. *et al.* Chronic heart failure and coronary artery disease: pharmacological treatment and cardiac rehabilitation. Medicina, v. 61, p. 211, 2025. doi: 10.3390/medicina61020211.

DESSOTTE, C.A.M. *et al*. Sintomas de pacientes antes da primeira hospitalização por síndrome coronariana aguda. Revista da Escola de Enfermagem da USP, v. 45, p. 1097, 2011. doi: 10.1590/S0080-62342011000500010.

DIAMANTIS, E. *et al.* The anti-inflammatory effects of statins on coronary artery disease: an updated review of the literature. Current Cardiology Reviews, v. 13, p. 209, 2017. doi: 10.2174/1573403X13666170426104611.

DYNAMED. Coronary artery disease in adults. DynaMed, 2024.

ELBARDISSI, A.W. *et al.* Surgical therapy for complex coronary artery disease. Seminars in Thoracic and Cardiovascular Surgery, v. 21, p. 199, 2009. doi: 10.1053/j.semtcvs.2009.08.006.

EUROPEAN SOCIETY OF CARDIOLOGY - ESC. 2021 ESC Guidelines on cardiovascular disease prevention in clinical practice. European Heart Journal, v. 42, p. 3227, 2021. doi: 10.1093/eurheartj/ehab484.

EUROPEAN SOCIETY OF CARDIOLOGY - ESC. 2023 ESC Guidelines for the management of acute coronary syndromes. European Heart Journal, v. 44, p. 3720, 2023. doi: 10.1093/eurheartj/ehad191.

GLOBAL BURDEN OF DISEASE - GBD. Global burden of disease study 2020 (GBD 2020). Seattle: Institute for Health Metrics and Evaluation, 2020.

GOMES, F. *et al*. Obesidade e doença arterial coronariana: papel da inflamação vascular. Arquivos Brasileiros de Cardiologia, v. 94, p. 273, 2010. doi: 10.1590/S0066-782X2010000200021.

IESTRA, J.A. *et al.* Effect size estimates of lifestyle and dietary changes on all-cause mortality in coronary artery disease patients. Circulation, v. 112, p. 924, 2005. doi: 10.1161/CIRCULATIONAHA.104.503995.

JOSEPH, P. *et al.* The evolution of β-blockers in coronary artery disease and heart failure (part 1/5). Journal of the American College of Cardiology, v. 74, p. 672, 2019. doi: 10.1016/j.jacc.2019.04.067.

KLINKMAN, M.S. *et al*. Episodes of care for chest pain: a preliminary report from MIRNET. Journal of Family Practice, v. 38, p. 345, 1994.

MCDONAGH, T.A. *et al.* 2021 ESC Guidelines for the diagnosis and teatment of acute and chronic heart failure. European Heart Journal, v. 42, p. 3599, 2021. doi: 10.1093/eurheartj/ehab368.

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.

NKUUTI, J. *et al.* 2019 ESC Guidelines for the diagnosis and management of chronic coronary syndromes. European Heart Journal, v. 41, p. 407, 2020. doi: 10.1093/eurheartj/ehz425.

NOHRIA, R. & VIERA, AJ. Acute coronary syndrome: diagnosis and initial management. American Family Physician, v. 109, p. 34, 2024.

RAUDALES, J.C. *et al.* Placa coronária aterosclerótica vulnerável: estado atual. Revista Brasileira de Cardiologia Invasiva, v. 14, p. 314, 2006.

REDFIELD, M.M. *et al.* Isosorbide mononitrate in heart failure with preserved ejection fraction. New England Journal of Medicine, v. 373, p. 2314, 2015. doi: 10.1056/NEJMoa1510774.

REYNOLDS, H.R. *et al.* Outcomes in the ISCHEMIA Trial Based on Coronary Artery Disease and Ischemia Severity. Circulation, v. 144, p. 1024, 2021. doi: 10.1161/CIRCULATIONAHA.120.049755.

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

RODRIGUES, B.A. *et al*. Doença arterial coronariana: epidemiologia, fisiopatologia, diagnóstico e abordagens terapêuticas. Brazilian Journal of Health and Biological Science, v. 1, e31, 2024.

SUN, Z. & NG, K.H. Coronary computed tomography angiography in coronary artery disease. World Journal of Cardiology, v. 3, p. 303, 2011. doi: 10.4330/wjc.v3.i9.303.

THUIJS, D.J.F.M. *et al*. Percutaneous coronary intervention versus coronary artery bypass grafting in patients with three-vessel or left main coronary artery disease: 10-year follow-up of the multicentre randomised controlled SYNTAX trial. The Lancet, v. 394, p. 1325, 2019. doi: 10.1016/S0140-6736(19)31997-X.

VOGT, M. *et al.* ACE-inhibitors in coronary artery disease? Basic Research in Cardiology, v. 88, p. 43, 1993. doi: 10.1007/978-3-642-72497-8_4.

VRINTS, C. *et al.* 2024 ESC Guidelines for the management of chronic coronary syndromes. European Heart Journal, v. 45, 2024. doi: 10.1093/eurheartj/ehae177.

WORLD HEALTH ORGANIZATION - WHO. Cardiovascular diseases (CVDs): fact sheet. Geneva: WHO, 2023.