

CARDIOLOGIA

TEORIA E PRÁTICA

EDIÇÃO XXV

Capítulo 19

SÍNDROME CORONARIANA AGUDA: ATUALIZAÇÕES NO DIAGNÓSTICO E TERAPÊUTICA

JOÃO PAULO BEILNER HOLZ¹
PEDRO AUGUSTO LUCCA DALLAZEN¹
MURILO CENTENO ABIP¹
BERNARDO VIEIRA PORTO¹
THAINARA VILANI¹
PIETRA PRZYBYLSKI DE BRUM¹
EDUARDA MORARI JESKE¹

1. Discente - Medicina da Universidade Luterana do Brasil.

Palavras-chave: Síndrome Coronariana Aguda; Diagnóstico; Terapêutica.

DOI

10.59290/5213120728

EDITORA
P PASTEUR

INTRODUÇÃO

A síndrome coronariana aguda (SCA) permanece como uma das principais causas de morbimortalidade cardiovascular no mundo, apesar dos avanços significativos no diagnóstico e no tratamento observados nas últimas décadas. Paralelamente à redução da mortalidade hospitalar, um fenômeno preocupante tem ganhado destaque: o aumento progressivo da incidência de SCA em pacientes jovens, frequentemente associado a fatores de risco emergentes, estilos de vida inadequados e condições genéticas ainda subdiagnosticadas. Esse novo perfil epidemiológico impõe desafios adicionais à prática clínica, exigindo estratégias diagnósticas mais refinadas e decisões terapêuticas cada vez mais individualizadas.

Nesse contexto, o manejo da SCA atravessa um período de intensa evolução. O papel dos biomarcadores, especialmente a troponina de alta sensibilidade, transformou a abordagem inicial, permitindo diagnósticos mais precoces, estratificação de risco mais precisa e melhor utilização dos recursos em serviços de emergência. Além disso, as técnicas de imagem intracoronária, como a tomografia de coerência óptica e o ultrassom intracoronário, ampliaram a compreensão da fisiopatologia das lesões coronarianas, contribuindo para decisões mais seguras quanto à indicação, otimização e extensão da intervenção coronariana percutânea.

Do ponto de vista terapêutico, persistem importantes áreas de debate. A duração ideal da terapia antiplaquetária após a angioplastia coronariana, equilibrando proteção isquêmica e risco hemorrágico, permanece um tema central nas diretrizes contemporâneas. Da mesma forma, a revascularização completa das lesões, especialmente em pacientes com doença multarterial, consolidou-se como estratégia associada

a melhores desfechos, mas ainda suscita discussões quanto ao momento e à seleção adequada dos pacientes.

Diante dessas transformações, este capítulo se propõe a integrar criticamente as evidências científicas mais recentes, discutindo as atualizações no diagnóstico, na estratificação de risco e no manejo terapêutico da SCA. Ao longo do texto, será valorizada a abordagem individualizada do paciente, com ênfase nos algoritmos baseados em troponina de alta sensibilidade, nas estratégias invasivas precoces e na evolução da terapia antiplaquetária, buscando orientar a prática clínica contemporânea na otimização dos desfechos e na redução das complicações isquêmicas e hemorrágicas.

MÉTODO

Trata-se de uma revisão narrativa realizada no período de outubro de 2025 a janeiro de 2026, por meio de pesquisas nas bases de dados PubMed e Medline. Foram utilizados os descritores: “*acute coronary syndrome*”, “*risk stratification*” e “*clinical outcomes*”. As palavras-chave foram combinadas por meio dos operadores booleanos AND e OR, a fim de ampliar a abrangência e precisão dos resultados.

Os critérios de inclusão foram: artigos nos idiomas inglês e português, publicados no período de 2000 a 2025 e que abordavam as temáticas propostas para esta pesquisa, estudos do tipo artigos originais, revisões sistemáticas e consensos de sociedades médicas disponibilizados na íntegra. Foram considerados estudos de diferentes delineamentos metodológicos que abordassem aspectos clínicos, diagnósticos, terapêuticos e prognósticos da SCA.

Os critérios de exclusão foram: relatos de caso, resumos que não abordavam diretamente a proposta estudada e estudos com foco exclusivo em populações pediátricas ou gestantes.

Então, os trabalhos restantes foram submetidos à leitura minuciosa e os resultados foram apresentados de forma descritiva.

RESULTADOS E DISCUSSÃO

Epidemiologia

A SCA, historicamente associada a homens de meia-idade com fatores de risco tradicionais, como tabagismo, hipertensão e dislipidemia, passou a apresentar perfil epidemiológico distinto, com incidência estável entre indivíduos jovens apesar da redução global de internações. Contudo, o envelhecimento populacional e a crescente exposição de indivíduos jovens a fatores de risco emergentes, como *vaping*, tabaco sem fumaça, maconha e cocaína, modificaram sua epidemiologia (KRALER *et al.*, 2025).

Embora o número total de internações por SCA tenha diminuído em alguns países, a incidência entre pacientes jovens permaneceu estável, sendo que cerca de um em cada quatro pacientes com SCA tem menos de 55 anos. Nesse grupo, indivíduos sem fatores de risco cardiovascular modificáveis tradicionais merecem atenção especial, pois podem apresentar fatores subdiagnosticados ou ainda não reconhecidos, recebem menos frequentemente terapias baseadas em diretrizes e, em alguns estudos, exibem maior mortalidade, podendo se beneficiar de estratégias preventivas mais intensivas (GUPTA *et al.*, 2014).

Embora os mecanismos fisiopatológicos da SCA em pacientes jovens sejam semelhantes aos observados em faixas etárias mais avançadas, sua distribuição relativa difere. Esses eventos podem ser classificados em três apresentações principais: SCA associada à doença arterial coronariana obstrutiva ou suboclusiva, infarto do miocárdio sem obstrução coronariana (MINOCA) e dissecação espontânea da artéria coronária (KRALER *et al.*, 2025).

A aterosclerose obstrutiva continua sendo a causa predominante, responsável por cerca de 80% a 90% dos casos. Contudo, devido à menor exposição cumulativa aos fatores de risco tradicionais, os pacientes jovens tendem a apresentar menor carga aterosclerótica, com lesões mais curtas, menor volume de placa e maior frequência de doença uniarterial, especialmente entre mulheres (RALLIDIS *et al.*, 2022).

Além disso, mais da metade dos pacientes apresenta dislipidemia, com elevada prevalência de hipercolesterolemia familiar e hiperlipidemia combinada. Níveis elevados de lipoproteína(a) associam-se a aumento expressivo do risco de SCA prematura, justificando sua dosagem. Condições inflamatórias crônicas e fatores genéticos também desempenham papel relevante, estando associados a maior carga aterosclerótica, maior gravidade angiográfica e maior recorrência de eventos. O valor clínico de estratégias preventivas guiadas por escores genéticos permanece a ser esclarecido (KRALER *et al.*, 2025).

Terapia antiplaquetária

A dupla antiagregação plaquetária (DAPT), que combina o ácido acetilsalicílico a um inibidor do receptor P2Y₁₂, constitui um dos pilares para o tratamento da SCA. Em pacientes jovens, a escolha do inibidor P2Y₁₂ deve priorizar agentes mais potentes, como o ticagrelor ou o prasugrel, que demonstraram superioridade em relação ao clopidogrel na redução de eventos isquêmicos e trombose de *stent* (KRALER *et al.*, 2025).

De acordo com uma meta-análise de rede recente envolvendo mais de 35 mil pacientes, a estratégia de um mês de DAPT seguida por monoterapia com um inibidor potente do P2Y₁₂ demonstrou ser eficaz na redução significativa de sangramentos maiores, sem aumentar o risco de eventos isquêmicos adversos (MACE) em

comparação ao regime tradicional de 12 meses. Além disso, o regime de três meses de DAPT seguido de monoterapia foi identificado como a melhor opção para a redução líquida de eventos isquêmicos recorrentes (CARVALHO *et al.*, 2024).

Sendo assim, a duração da DAPT e a estratégia de descalonamento, ou seja, a transição para um antiplaquetário menos potente, exigem uma avaliação criteriosa do equilíbrio entre o risco isquêmico e o risco hemorrágico. Embora pacientes jovens normalmente apresentem menor risco de sangramento a idosos, o uso concomitante de substâncias, como o álcool e a cocaína, e o perfil de adesão ao tratamento devem ser considerados. Em casos de MINOCA ou dissecação espontânea da artéria coronária (SCAD), que é a apresentação comum em um público mais jovem, a evidência para DAPT prolongada é menos robusta e a terapia deve ser individualizada, priorizando, por vezes, a monoterapia para minimizar riscos desnecessários em coronárias não obstruídas (RALLIDIS *et al.*, 2022).

Biomarcadores

O diagnóstico e a estratificação de risco na SCA evoluíram significativamente com o advento das troponinas cardíacas de alta sensibilidade (hs-cTn), as quais permanecem como o padrão-ouro para a detecção de necrose miocárdica. Todavia, as troponinas demandam algumas horas para atingir níveis detectáveis após o início do evento isquêmico, o que pode atrasar o diagnóstico precoce. Nesse contexto, a utilização de biomarcadores emergentes, isolados ou em combinação, têm demonstrado potencial para aumentar a precisão diagnóstica nas primeiras horas de apresentação.

Evidências recentes destacam a eficácia de marcadores de liberação rápida e de estresse isquêmico, como a *heart-type fatty acid-binding protein* (H-FABP), uma proteína citoplasmática de baixo peso molecular que é liberada precocemente após o dano miocárdico. Em estudos clínicos, a H-FABP apresentou a maior sensibilidade inicial (92%) e a melhor performance global (AUC = 0,94) entre os marcadores testados, superando a troponina isolada na detecção precoce. Além desta, temos a *ischemia-modified albumin* (IMA), que atua como um indicador de isquemia miocárdica antes que ocorra a necrose celular, apresentando sensibilidade de 91% e AUC de 0,92. Sua dosagem permite identificar pacientes em risco antes mesmo do aumento do gradiente de troponina (KUMARI *et al.*, 2025).

Além dos marcadores de fase aguda, outros biomarcadores oferecem valor prognóstico robusto quanto à gravidade e recorrência de eventos, sendo um deles o fator de crescimento de fibroblastos 23 (FGF23), em que níveis elevados estão associados à gravidade da doença arterial coronariana (DAC) e conferem um risco duas vezes maior de morte ou eventos cardiovasculares adversos. Além deste, há, também, a interleucina-6 (IL-6), uma citocina inflamatória que se correlaciona diretamente com a progressão da aterosclerose e o risco de morte cardiovascular e hospitalização por insuficiência cardíaca. Ademais, a galectina-3, uma proteína envolvida na fibrose e inflamação, foi identificada como um preditor independente da fração de ejeção do ventrículo esquerdo no acompanhamento pós-infarto. Além disso, as moléculas de adesão (VCAM-1) com níveis circulantes elevados de VCAM-1 têm se mostrado preditores potentes de eventos maiores especificamente em pacientes com SCA (FREITAS *et al.*, 2020; KRALER *et al.*, 2025).

Revascularização completa em doença multiarterial

Outro importante desafio clínico, que acomete praticamente metade dos pacientes com SCA é a doença arterial coronariana multiarterial, associada a piores desfechos e maior mortalidade. A revascularização completa, definida por critérios anatômicos ou funcionais, consolidou-se como estratégia benéfica em pacientes hemodinamicamente estáveis, sobretudo no infarto com supradesnívelamento do segmento ST (IAMCSST), embora as evidências sejam menos robustas no IAM sem supra e em cenários de choque cardiogênico.

Ensaio clínico randomizados demonstraram de forma consistente que a revascularização completa reduz eventos cardiovasculares maiores, principalmente por diminuição de novos infartos e da necessidade de repetidas revascularizações. Estratégias guiadas por avaliação fisiológica, como a reserva fracionada de fluxo e métodos não invasivos correlatos, mostraram-se úteis para identificar lesões realmente isquêmicas, evitando intervenções desnecessárias (AHMAD *et al.*, 2020).

Estudos recentes reforçam esses achados, evidenciando redução significativa de mortalidade cardiovascular e infarto do miocárdio, sem aumento relevante de sangramento ou lesão renal. (PUSTJENS *et al.*, 2025). Contudo, a maioria dos estudos inclui pacientes estáveis e selecionados, o que limita a extrapolação dos resultados para populações mais complexas da prática clínica diária.

Novos métodos de imagem intracoronária

No que diz respeito aos exames de imagem, é válido ressaltar o protagonismo da tomografia de coerência óptica (OCT) na abordagem de SCA. Por meio desse método diagnóstico, tor-

na-se possível a captação de imagens da microestrutura coronariana em alta resolução e caracterização detalhada da placa aterosclerótica (MARTINS FILHO *et al.*, 2014).

Em relação aos dados fornecidos, a OCT possui 94% de sensibilidade e 92% de especificidade na detecção de placas, podendo fornecer informações acuradas sobre a espessura da capa fibrosa. Entretanto, é necessário enfatizar que as imagens se limitam aos processos ateroscleróticos acometendo o lúmen do vaso, não sendo capazes de fornecer informações sobre a parte íntima da parede arterial. Desta forma, métodos diagnósticos complementares são necessários (MARTINS FILHO *et al.*, 2014).

Por sua vez, a OCT auxilia na tomada de decisões relevantes relacionadas ao manejo do paciente com SCA. As informações obtidas, como a identificação de aspectos de alta complexidade de uma placa aterosclerótica, por exemplo, podem ser fator decisivo na escolha de uma revascularização ou até mesmo na seleção das medidas do *stent* (MARTINS FILHO *et al.*, 2014).

CONCLUSÃO

Apesar dos avanços constantes no entendimento da fisiopatologia, dos métodos diagnósticos e das estratégias terapêuticas, a SCA se mantém como importante causa de morbimortalidade no cenário atual. Com base nas mudanças do perfil epidemiológico, a incidência crescente em pacientes jovens e a exposição a diferentes fatores de risco emergentes, reforçam a urgência do reconhecimento precoce e da tomada de decisão rápida, especialmente nos serviços de emergência (SIMONS *et al.*, 2025)

No manejo do paciente com SCA, a utilização de eletrocardiograma precoce e algoritmos seriados com troponina de alta sensibilidade apresentam grande potencial para redução de

atrasos no diagnóstico e otimização terapêutica. Em paralelo, a adição criteriosa de métodos complementares e biomarcadores em casos pontuais podem ampliar e refinar significativamente a acurácia diagnóstica (KUMARI *et al.*, 2025).

Tomando como base as evidências atuais, sustenta-se a personalização da terapia antiplaquetária, buscando sempre o equilíbrio entre risco de evento isquêmico e hemorrágico. Assim, é válida a inclusão de estratégias inicialmente mais potentes, seguidas de uma diminuição de intensidade, ou monoterapia com inibidores de P2Y12. Ademais, a revascularização completa (quando possível), em pacientes com IAM com supradesnivelamento do segmento ST, está associada a melhores desfechos apesar de limitações persistentes (SIMONS *et al.*, 2025).

Por fim, ainda existem pontos importantes em aberto, especialmente sobre como integrar melhor os biomarcadores, métodos de imagem e características clínicas para orientar decisões, além de qual seria a melhor estratégia em subgrupos como MINOCA e dissecção coronária espontânea. Isso reforça a necessidade de estudos prospectivos e ensaios próximos da prática real, porém, a redução de eventos de forma consistente não depende apenas de novas evidências, mas também requer a organização e o cuidado com protocolos bem definidos, redes de acesso oportuno à reperfusão, treinamento contínuo das equipes e adesão efetiva à prevenção secundária. Assim, a SCA deve ser vista como uma condição dinâmica, que necessita de condutas individualizadas e decisões multidisciplinares, sempre sustentadas por evidências (SIMONS *et al.*, 2025).

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- AHMAD, Y. *et al.* Complete revascularization by percutaneous coronary intervention for patients with ST-segment-elevation myocardial infarction and multivessel coronary artery disease: an updated meta-analysis of randomized trials. *Journal of the American Heart Association*, v. 9, 2020.
- GUPTA, A. *et al.* Trends in acute myocardial infarction in young patients and differences by sex and race, 2001 to 2010. *Journal of the American College of Cardiology*, v. 64, p. 337, 2014. doi: 10.1016/j.jacc.2014.04.054.
- KUMARI, M. *et al.* Early detection of acute coronary syndrome using traditional versus emerging biochemical markers. *Bioinformatics*, v. 21, p. 870, 2025. doi: 10.6026/973206300210870.
- KRALER, S. *et al.* Acute coronary syndromes: mechanisms, challenges, and new opportunities. *European Heart Journal*, v. 46, p. 2866, 2025. doi: 10.1093/eurheartj/ehaf289.
- MARTINS FILHO, E. *et al.* Utilização da Tomografia de Coerência Ótica na Abordagem de Lesão Intermediária em Paciente com Síndrome Coronariana Aguda. *Revista Brasileira de Cardiologia Invasiva*, v. 22, p. 188, 2014. doi: 10.1590/0104-1843000000032.
- PUSTJENS, T.F.S. *et al.* Fractional flow reserve-guided complete vs culprit-only revascularization in non-ST-elevation myocardial infarction and multivessel disease: the SLIM randomized clinical trial. *JAMA*, v. 334, p. 1628, 2025.
- RALLIDIS, L.S. *et al.* Causes, angiographic characteristics, and management of premature myocardial infarction. *Journal of the American College of Cardiology*, v. 79, p. 2431, 2022. doi: 10.1016/j.jacc.2022.04.015.
- SIMONS, M. & BREALL, J.A. Visão geral do tratamento agudo das síndromes coronárias agudas sem elevação do segmento ST. *UpToDate*, 2025.