

PROTOCOLO DE ATENDIMENTO E REGULAÇÃO DAS SÍNDROMES CORONARIANAS AGUDAS / INFARTO AGUDO DO MIOCÁRDIO

INTRODUÇÃO

As Síndromes Coronarianas Agudas (SCA) compreendem manifestações clínicas compatíveis com isquemia miocárdica e são divididas em dois grandes grupos dependendo dos achados eletrocardiográficos:

- *SCA com supradesnivelamento do segmento ST (SCACSST)*
- *SCA sem supradesnivelamento do segmento ST (SCASSST)*

O Infarto Agudo do Miocárdio (IAM) é usualmente utilizado como sinônimo da SCACSST e responsável por uma das principais causas de morte no Brasil. É importante ressaltar que 40 a 60% dos óbitos ocorre na primeira hora após o início dos sintomas (principalmente por Fibrilação Ventricular) e portanto desassistida pelos médicos, uma vez que o acesso à assistência é demorado e trabalhoso. Com o conhecimento da sua fisiopatologia associado à implementação das Unidades Coronarianas (monitorização e desfibrilação precoce), introdução e aprimoramento das estratégias de reperfusão, houve redução considerável da mortalidade precoce do IAM em muitos países de 2003 a 2013, hoje variando de 7,1% no Canadá até 19,1% na Látvia (1).

Também deve-se salientar que o atendimento inadequado e falha no diagnóstico pode resultar em liberação equivocada do paciente do serviço de urgência.

Estima-se em 300 a 400 mil casos de IAM no Brasil por ano e que, a cada 5 a 7 casos ocorra 1 óbito. Além disso, caso não resulte em morte, é responsável por significativa incapacitação funcional da população, acarretando em grandes prejuízos individuais e para a sociedade.

As SCASSST podem apresentar alterações isquêmicas de onda T e segmento ST (infradesnivelamento ou retificação) ou apresentar ECG normal. São subdivididas em 2 grupos:

- *Angina Instável*
- *IAM sem supradesnivelamento de segmento ST*

A diferença reside basicamente na elevação de marcadores de necrose miocárdica (CKMB e troponinas) no IAM sem supradesnivelamento de ST.

Com o objetivo de aprimorar e uniformizar a abordagem nas SCA/IAM, e com isso reduzir sua taxa de mortalidade e os anos de vida perdidos da população, a Secretaria

de Saúde do Estado do Espírito Santo propôs a criação de protocolo e normatização do atendimento para serem seguidos em toda a rede de atenção da urgência e emergência.

REGULAÇÃO E ASSISTÊNCIA INICIAL NA SCA (Anexo 1)

Uma vez acionado o Serviço de Atendimento Médico de Urgência (SAMU 192) com a queixa de dor torácica (com diagnóstico de IAM), esse atendimento é considerado prioritário, devendo as características da dor serem imediatamente avaliadas por profissional médico de maneira objetiva. O mesmo é válido em casos de procura espontânea aos Prontos Socorros e Pronto Atendimentos.

A manifestação clínica típica da SCA / IAM é a dor torácica em 75 a 85% dos pacientes. É usualmente prolongada (> 20 minutos), podendo ser desencadeada por esforço físico, estresse ou ocorrer em repouso.

Geralmente é de forte intensidade, tem característica opressiva, em aperto, queimação ou peso, pode haver irradiação para membros superiores, pescoço, mandíbula e epigástrio, e estar associada a náuseas, vômitos, sudorese e dispnéia. Pode ser aliviada parcialmente com repouso ou uso de nitratos. Deve-se lembrar que alguns grupos de pacientes costumam se manifestar de forma atípica e sem dor torácica, especialmente idosos, diabéticos e mulheres. Relato prévio de cardiopatia isquêmica, Angioplastia Transluminal Coronária (ATC) ou cirurgia de Revascularização Miocárdica (RM) pode auxiliar no diagnóstico, assim como a presença de fatores de risco para doença aterosclerótica :

- Idade: homens >45 anos e mulheres >55 anos;
- Hipertensão Arterial Sistêmica;
- Diabetes mellitus;
- Tabagismo;
- Dislipidemia;
- História familiar para doença aterosclerótica precoce em parentes de primeiro grau: homens < 55 anos e mulheres < 65 anos.

1- Dor sugestiva de SCA

Caso a dor seja classificada como sugestiva de SCA, deve ser definido o seu tempo de início (ΔT). Quando este for inferior a 12h ou, mesmo que prolongado (>12h) porém com persistência da dor no momento do atendimento, há indícios de presença de miocárdio viável em sofrimento e, dependendo dos achados eletrocardiográficos, poderá haver indicação de terapia de reperfusão. Ainda nessas situações, deve-se

encaminhar imediatamente uma Unidade de Suporte Avançado (USA). Na indisponibilidade imediata desta, acionar simultaneamente Unidade de Suporte Básico (USB) para minimizar o tempo do atendimento.

A primeira abordagem ao paciente consiste em anamnese dirigida, exame clínico objetivo com verificação dos sinais vitais (nível de consciência, PA, pulso, FC, FR, oximetria), monitorização cardíaca, repouso absoluto, acesso venoso periférico e administração de ácido acetilsalicílico - AAS (160 a 320 mg mastigado VO) e oxigênio *suplementar* por cateter nasal ou máscara (02 2 a 4l/min) caso haja SatO₂ < 90%, dispnéia ou congestão pulmonar. Tais medidas devem ser feitas mesmo antes da realização do eletrocardiograma (ECG). Idealmente o ECG deve ser interpretado em até 10 minutos da chegada do paciente com dor torácica sugestiva de SCA.

Só se justifica não administrar AAS se alergia conhecida ao mesmo ou sangramento digestivo ativo estiverem presentes, sendo nessas situações substituído pelo clopidogrel. Em pacientes com importantes sinais de instabilidade clínica, devem ser priorizadas as medidas recomendadas para tais situações de urgência/emergência, como às preconizadas pelo Suporte Avançado de Vida em Cardiologia (SAVC). É relevante enfatizar que desde o primeiro contato com o paciente o *desfibrilador* deve estar disponível no local do atendimento.

A seguir, a realização do ECG de 12 derivações pelo técnico de enfermagem nos primeiros 10 minutos é fundamental para diferenciação das duas grandes situações clínicas das SCA: presença ou não de supradesnivelamento de segmento ST. Esse diagnóstico diferencial é imprescindível, pois são condições distintas. O traçado do ECG pode ser transmitido para uma central cardiológica, quando disponível, para apoio ao diagnóstico eletrocardiográfico e confirmação da terapia mais apropriada. Vale ressaltar a importância de realizar ECG seriado, em especial se não for identificada alteração isquêmica no primeiro registro ou no momento em que houver melhora ou piora repentina da dor torácica. Há também a necessidade de registrar as derivações V_{3R}, V_{4R}, V₇ e V₈ nos casos de IAM inferior para diagnóstico de acometimento de ventrículo direito (VD) e parede posterior do ventrículo esquerdo (VE), respectivamente. Tal medida promove significativo incremento na sensibilidade diagnóstica do método. Alterações dinâmicas sugestivas de isquemia devem ser muito valorizadas.

Poderá ser utilizada para facilitar a interpretação do ECG em até 10 minutos, o serviço de telemedicina para interpretação remota do eletrocardiograma por especialista.

Caso ECG não apresente supradesnivelamento do segmento ST, deve-se avaliar presença de critérios de gravidade e fazer estratificação do risco, sendo recomendável a utilização do escore de risco TIMI (anexo 2) . Se o paciente for classificado como de alto risco (TIMI igual ou maior a IV), deve ser encaminhado para hospital nível 1. Caso contrário, seu destino será hospital nível 3.

2 - Dor duvidosa de SCA

Presença de apenas poucas características que apontem para o diagnóstico de SCA. Nesta situação deve-se interrogar sobre a presença de critérios de gravidade como:

- grau de desconforto: dor importante, queimação intensa ou dispnéia (não se ater a localização da dor);
- duração > 15 minutos e ainda presente no momento da avaliação:
- presença de sintomas associados: sudorese fria, náuseas, vômitos, taquicardia ou dispnéia;
- idade > 30 anos;
- história prévia de IAM ou angina;
- perda temporária de consciência.

Na presença de tais critérios, a conduta é semelhante àquela escrita para dor sugestiva de SCA. Na sua ausência, segue o atendimento como dor com tempo de início T > 12h e sem persistência da mesma.

A pesquisa pelos critérios descritos também é importante para o diagnóstico diferencial com situações de gravidade clínica, que se manifestam com dor torácica como Dissecção de Aorta e Tromboembolismo Pulmonar, e que requerem atendimento médico imediato.

3 - Provável dor não-cardíaca

Trata-se de dor com características que não sugiram SCA ou que apontem para diagnósticos alternativos (anexo 4).

Nessas situações o paciente deve receber orientações gerais e ser encaminhado a serviço de urgência para avaliação do médico plantonista.

SCACSST / IAM: Estratégias de reperfusão

Uma vez detectado supradesnivelamento do segmento ST > 2 mm em pelo menos 2 derivações contíguas ou bloqueio do ramo esquerdo (BRE) novo ou presumivelmente novo, associado a dor torácica sugestiva de SCA com > 20 minutos de duração e < 12h de evolução (ou > 12h do seu início porém persistente no momento da avaliação) que não alivia com uso de nitratos, haverá indicação de *terapia de reperfusão* imediata (química ou mecânica).

Vários estudos e metanálises demonstram vantagens da terapia de reperfusão mecânica - Angioplastia Transluminal Coronária Primária (ATC primária) em relação a terapia trombolítica, quando realizados por operadores experientes e em serviços de grande volume. Tais vantagens englobam menor mortalidade, taxa de reinfarto e acidente vascular cerebral hemorrágico, favoráveis à ATC primária.

Antes da terapia de reperfusão devem ser administrados:

- *Clopidogrel*: dose de ataque 300 a 600 mg (preferível se ATC) VO em pacientes com menos de 75 anos. Caso > 75 anos a dose de ataque é de 75mg assim como a dose de manutenção independente da idade.

Obs: 1 comp»75mg

Caso indicação cirúrgica - suspender clopidogrel idealmente por 7 dias.

- *Nitratos*: dinítrato de isossorbida 5mg SL 5/5 minutos máximo 3 doses;

Nitroglicerina EV BIC: diluir / frasco 25mg ou 50mg em 250 ml SF ou SG e iniciar com 5 a 10ug/min. Aumentar 5-10ug/min a cada 5 min até efeito desejado ou reações adversas ou dose máx 100-200ug/min.

Indicações: Dor torácica persistente, hipertensão arterial, congestão pulmonar, grande área isquêmica. Não altera mortalidade.

Contra-indicações: PAS<90mmHg, infarto de VD, uso de inibidores da Fosfodiesterase (sildenafil e análogos) nas últimas 24h ou tadalafil nas últimas 48h.

Efeitos colaterais: cefaléia, hipotensão arterial, taquicardia reflexa.

Importante considerar repetir ECG após administração dos nitratos, especialmente se houver alívio completo da dor torácica, pois pode tratar-se de vasoespasm coronariano simulando IAM (Angina de Prinzmetal). Neste caso não haverá indicação de reperfusão.

- *Morfina*: 2 a 4 mg EV.

Indicações: persistência da dor após nitrato, congestão pulmonar, intensa ansiedade ou agitação.

Efeitos adversos: depressão respiratória, náuseas e vômitos, hipotensão arterial.

Antagonista: Naloxone - 0,4 a 2 mg EV.

Pode mascarar critério de reperfusão de melhora da dor.

OBS: Anti-inflamatórios não-hormonais (exceto AAS) estão formalmente contraindicados pois aumentam o risco de eventos cardiovasculares. Caso paciente faça uso crônico deve ser imediatamente suspenso.

A seguir, nova análise temporal em relação ao início da dor deve ser realizada: se $\Delta T < 3$ h, deve ser priorizada terapia de reperfusão química com infusão de *trombolíticos* desde que não haja contra-indicações ao seu uso (anexo 3), especialmente no ambiente pré-hospitalar, uma vez que sua eficácia é bastante aceitável nesse período de tempo. O racional para trombolise pré-hospitalar se baseia na abreviação do tempo de reabertura da artéria e de isquemia aguda do miocárdio, com conseqüente redução do tamanho do infarto, grau de disfunção ventricular esquerda e mortalidade. Na impossibilidade da trombolise pré-hospitalar, deve-se realizá-la no hospital mais próximo. Caso o tempo entre a entrada do paciente no primeiro atendimento e a chegada ao hospital de nível 1 for maior que 120 min prefere-se realizar trombolítico, mantendo-se a conduta de encaminhar o paciente ao hospital de nível 1 assim que possível.

O trombolítico ideal é aquele que reúne favorável custo-efetividade, logística de administração simplificada e reduzida incidência de eventos adversos hemorrágicos.

Caso a terapia trombolítica seja a indicada, só haverá sua efetivação se o *tempo 1º contato médico-agulha* < 30 min, ou seja o hiato de tempo entre o atendimento/realização do ECG e o início da infusão do trombolítico deve ser o mais breve possível.

O trombolítico a ser utilizado nos pontos de atenção fixos é a *Estreptoquinase (SK)*.

Já a *Tenecteplase (TNK)* será o trombolítico de preferência nas seguintes situações:

- trombolise pré-hospitalar (nas Unidades de Suporte Avançado do SAMU);
- uso prévio de SK entre 4 dias e 1 ano;
- alergia conhecida a SK;
- história prévia de estreptococcia nos últimos 3 meses;
- pacientes com anatomia coronariana conhecida que estejam em programação cirúrgica.

Os Trombolíticos dever ser administrados da seguinte forma:

- *Estreptoquinase* : 1.500.000 U diluído em 250ml SF EV em 30-60 min.

Efeitos adversos: - hipotensão arterial - lentificar infusão + expansão volêmica com SF;

- vômitos - anti-eméticos;

- reação alérgica leve a moderada (prurido, lesões cutâneas)

- lentificar infusão + anti-histamínicos e corticóides EV;

- reação alérgica grave (edema de glote, anafilaxia)

- suspender infusão imediatamente + anti-histamínicos e corticóides EV +

Adrenalina + vasopressores + expansão volêmica + trocar por TNK

ou indicar ATC.

- *Tenecteplase*: dose única EV em bolus baseado no peso corpóreo:

< 60 kg • 30mg

60 - 69kg « 35mg

70 - 79kg « 40mg

80 - 89kg- 45mg

> 90kg- 50mg .

O efeito adverso mais temido dos trombolíticos, sendo sua principal limitação é a ocorrência de complicações hemorrágicas, principalmente AVE hemorrágico, que ocorre geralmente nas primeiras 24h e é menos comum com a estreptoquinase. São considerados preditores de risco: idade avançada, baixo peso corpóreo e hipertensão arterial à apresentação.

Após infusão dos trombolíticos, deve-se avaliar em até 60-90 minutos a presença de critérios de reperfusão :

- redução da magnitude do supradesnivelamento de ST > 50% (principal critério);

• alívio da dor (critério falho especialmente se tiver administrado morfina);

- arritmias de reperfusão (Ritmo idioventricular acelerado - RIVA);

- pico enzimático precoce (critério tardio).

Caso tais critérios não estejam presentes, principalmente se houver persistência do supradesnivelamento de ST associado a permanência ou não da dor torácica, deve-se proceder imediatamente ATC de resgate

ou salvamento em hospital nível I. Mesmo que haja critérios de reperfusão presentes, o paciente terá sua entrada garantida em hospital de nível 1 para continuação de tratamento.

ATC primária com Implante de stent coronário na artéria culpada pelo infarto é preferível nas seguintes situações:

- presença de contra-Indicação ao trombolítico;
- AT > 3 h;
- idade > 75 anos;
- IAM anterior extenso;
- instabilidade hemodinâmica: choque, edema agudo de pulmão (EAP.);
- Bloqueio átrio-ventricular (BAV) avançado *que* necessite de estimulação cardíaca artificial (marcapasso);
- ausência de critérios bem definidos para trombólise.

Para a ATC primária ser realizada é necessário que duas metas de tempo sejam contempladas:

- *Tempo porta-balão* < 90 min;
- *Tempo de retardo* < 60 min (T 1º contato médico-balão subtraído do T 1º contato médico - agulha).

Na eventualidade desses tempos não serem passíveis de ser cumpridos, dá-se preferência aos trombolíticos.

Independente da terapia de reperfusão utilizada, o paciente deverá ser regulado/internado em Unidade Coronariana (UCO).

Se a procura espontânea do paciente for diretamente ao hospital nível I, a primeira escolha de tratamento será ATC primária, desde que respeitados os tempos mencionados acima.

Na situação de dor sugestiva de SCA com > 12h de evolução e no momento do atendimento o paciente se encontrar sem dor, deverá ser encaminhado a UBS (Unidade Básica de Saúde), com subsequente administração de AAS, realização do ECG e sua transmissão, quando disponível. Após este, o quadro clínico do paciente deverá ser reavaliado pelo médico regulador, que definirá o destino mais apropriado - hospital nível 1 ou 3.

Associadas a qualquer das estratégias de reperfusão, deve ser instituída terapia anticoagulante:

- *Enoxaparina*: em paciente com < 75 anos e sem disfunção renal a dose preconizada é: bolus EV 30mg seguido de 1 mg/kg 5C 12/12h.

Caso > 75 anos não administrar bolus EV e reduzir para 0,75mg/kg SC 12/12h.

Em casos de clearance de creatinina < 30ml/min :

Reduzir dose para 1mg/kg/dia SC ou utilizar heparina não fracionada EV. A enoxaparina é a preferível como adjuvante ao TNK ou SK, devendo ser mantida por 48h. Menor incidência de plaquetopenia. Não necessário monitorização laboratorial. Caso já tenha sido iniciado heparina não fracionada, não se deve trocar para enoxaparina.

- *Heparina não-fracionada*: bolus de 60 U/kg EV (máx=4.000 U) seguido de manutenção de 12 U/kg/h { máx-1.000 U/h) sendo ajustado a dose pelo PTTK em 1,5 a 2 vezes o controle (50-70 segundos). No paciente encaminhado para a ATC Primária a heparina não-fracionada será administrada durante o procedimento.
- Inibidores da Glicoproteína IIb/IIIa (IGPIIb/IIia). São antiagregantes plaquetários endovenosos que bloqueiam a via final da agregação plaquetária. Trazem redução de mortalidade e de eventos isquêmicos nas SCASSST de alto risco, quando adicionados à terapêutica medicamentosa convencional. São também utilizados em especial como adjuvante à ATC primária (administração dentro do laboratório de hemodinâmica).

Na vigência dessa classe de medicações, deve-se reduzir a dose de heparina não-fracionada durante ATC para minimizar complicações hemorrágicas e monitorizar cuidadosamente a contagem das plaquetas. São atualmente disponíveis no Brasil:

- Abciximab : ataque: 0,25mg/kg EV bolus seguida de manutenção 0,125 µg/kg/min (máx-10µg/min) por 12 h após ATC. Não deve ser utilizado nas SCA sem realização de ATC.

1 fral0mg/5ml. Aspirar 4,5ml do frasco e diluir em 250 ml SF ou SG.

a *Tirofiban* : ataque: 0,4 µg/kg/min EV em 30 min seguida de manutenção 0,1 µg/kg/min EV por até 96h nas SCA de alto risco. É o IGPIIb/IIa de escolha a ser utilizado nas SCASSST sem realização de ATC. Como adjuvante à ATC a dose de ataque é 10 µg/kg EV em 3 a 5 min seguida de manutenção 0,15 µg/kg/min EV por 12 a 24h após ATC. Alguns estudos sugerem maior dose de ataque (25-µg/kg).

Diluir 1fr-50ml em 200 ml SF ou SG (50 µg/ml).

Obs: a retirada dos introdutores arteriais após ATC deve ser feita quando TCA<180seg ou após 6h da última dose de heparina não-fracionada ou após 8h da última dose da enoxaparina.

Terapia Adjuvante

Demais drogas a serem utilizadas como adjuvantes nas SCA:

a) *Beta-bloqueadores*: devem ser prescritos preferencialmente VO se não houver as contra-indicações abaixo:

- Choque Cardiogênico;
- BAV 2º e 3º grau;
- Intervalo PR > 0,24 seg;
- Insuficiência Respiratória de origem pulmonar;

Os betabloqueadores também devem ser usados após a alta hospitalar indefinidamente como prevenção secundária, observadas as contraindicações e/ou tolerância do paciente.

b) *Clopidogrel*: deverá ser usado pelo menos 1 ano após a síndrome coronariana aguda, seja com ou sem supradesnivelamento de ST. A dose diária é de 01 comprimido de 75 mg/dia. O clopidogrel poderá ser obtido nas farmácias cidadãs, e é compatível com os códigos internacionais de doenças (CIDs) seguintes: I20.0, I21, I21.0, I21.1, I21.2, I21.3, I21.4, I21.5, I21.6, I21.7, I21.8, I21.9, I22, I22.0, I22.1, I22.8, I22.9.

Anexo 1

Ver algoritmo no NERUE

Referências Bibliográficas

- 1- Antman EM, Arribas DT, Armstrong PW, et al. ACC/AHA guidelines for the management of patients with ST-elevation myocardial infarction: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Committee to Revise the 1999 Guidelines for the Management of Patients with Acute Myocardial Infarction). *Circulation* 2004; 110(9):e82-292.
- 2- Diretriz da Sociedade Brasileira de Cardiologia sobre tratamento do infarto agudo do miocárdio. *Arq Bras Cardiol* 2004; 83 Suppl 4:1-36.
- 3- Keeley EC, Boura JA, Grines CL. Primary angioplasty versus intravenous thrombolytic therapy for acute myocardial infarction: a quantitative review of 23 randomised trials. *Lancet* 2003; 361(9351):13-20.
- 4- Kastrup D, Karvouni E, Webb-Peplow MM. Reperfusion in acute myocardial infarction: current concepts. *Prog Cardiovasc Dis* 2003; 45(6):481-492. >- Hartzler GO, Rutherford BD; McConahay DR, et al. Percutaneous transluminal coronary angioplasty with and without thrombolytic therapy for treatment of acute myocardial infarction. *Am Heart J* 1983; 106(5 Pt.

l):965-973.

5- Ting HH, Yang EH, Rihal CS. Narrative review: reperfusion strategies for ST-segment elevation myocardial infarction. *Ann Intern Med* 2006; 145(8):610-617. *

7- Hochman JS, Siepert A, Webb JG, Sanborn TA, White HD, Talley JD et al. Early revascularization in acute myocardial infarction complicated by cardiogenic shock. SHOCK Investigators. Should we emergently revascularize occluded coronaries for cardiogenic shock. *N Engl J Med* 1999; 341(9):625-634.

8- Grzybowski M, Clements EA, Parsons L, et al. Mortality benefit of immediate revascularization of acute ST-segment elevation myocardial infarction in patients with contraindications to thrombolytic therapy: a propensity analysis. *JAMA* 2003; 290(14): 1891-1898.

9- Mehta RH, Granger CB, Alexander KP. Reperfusion strategies for acute myocardial infarction in the elderly: benefits and risks. *J Am Coll Cardiol* 2005; 45(4):471-478.

10- Anderson JL, Adams CD, Antman EM, et al. ACC/AHA 2007 guidelines for the management of patients with unstable angina/non ST-elevation myocardial infarction: a report of the American College of Cardiology/ American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Writing Committee to Revise the 2002 Guidelines for the Management of Patients With Unstable Angina/Non ST-Elevation Myocardial Infarction): developed in collaboration with the American College of Emergency Physicians, the Society for Cardiovascular Angiography and Interventions, and the Society of Thoracic Surgeons: endorsed by the American Association of Cardiovascular and Pulmonary Rehabilitation and the Society for Academic Emergency Medicine. *Circulation* 2007; 116(7):e148-e304.

11- Asseburg C, Vergel YB, Palmer S, et al. Assessing the effectiveness of primary angioplasty compared with thrombolysis and its relationship to time delay: a Bayesian evidence synthesis. *Heart* 2007; 93(10):1244-1250.

12- Bravo VY, Palmer S, Asseburg C, et al. Is primary angioplasty cost effective in the UK? Results of a comprehensive decision analysis. *Heart* 2007; 93(10):1238-1243.

13- Hartwell D, Colquhoun J, Loveman E, et al. Clinical effectiveness and cost-effectiveness of immediate angioplasty for acute myocardial infarction: systematic review and economic evaluation. *Health Technol Assess* 2005; 9(17):1-iv.

14- Dalby M, Bouzamondo A, Lechat P, Montalescot G. Transfer for primary angioplasty versus immediate thrombolysis in acute myocardial infarction: a meta-analysis. *Circulation* 2003; 108(15):1809-1814.

15- Grines CL, Westerhausen DR, Jr., Grines LL, et al. A randomized trial of transfer for primary angioplasty versus on-site thrombolysis in patients with high-risk myocardial

infarction: the Air Primary Angioplasty in Myocardial Infarction study. *J Am Coll Cardiol* 2002;39(11): 1713-1719.

16- Widimsky P, Budesinsky T, Vorac D, et al. Long distance transport for primary angioplasty vs immediate thrombolysis in acute myocardial infarction. Final results of the randomized national multicentre trial—PRAGUE-2. *Eur Heart J* 2003; 24(1):94-104.

17: Widimsky P, Bilkova D, Penicka M, et al. Long-term outcomes of patients with acute myocardial infarction presenting to hospitals without catheterization laboratory and randomized to immediate thrombolysis or interhospital transport for primary percutaneous coronary intervention. Five years' follow-up of the PRAGUE-2 Trial. *Eur Heart J* 2007; 28(6):679-684.

18- Nallamothu BK, Bates ER, Herrin J. Times to treatment in transfer patients undergoing primary percutaneous coronary intervention in the United States: National Registry of Myocardial infarction (NRMII-3/4 analysis). *Circulation* 2005; 111(6):761-767.

19- Ahdersen HR, Nielsen TT, Rasmussen K, et al. A comparison of coronary angioplasty with fibrinolytic therapy in acute myocardial infarction. *N Engl J Med* 2003; 349(8):733-742.

20- Machecourt J, Bonnefoy E, Vanzetto G, et al. Primary angioplasty is cost-minimizing compared with pre-hospital thrombolysis for patients within 60 min of a percutaneous coronary intervention center: the Comparison of Angioplasty and Pre-hospital Thrombolysis in Acute Myocardial Infarction (CAPTIM) cost-efficacy substudy. *J Am Coll Cardiol* 2005; 45(4):515-524. -2009.

21- Smith SC, Jr., Feldman TE, Hirshfeld JW, et al: ACC/AHA/SCAI 2005 guideline update for percutaneous coronary intervention: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (ACC/AHA/SCAI Writing Committee to Update the 2001 Guidelines for Percutaneous Coronary Intervention). *J Am Coll Cardiol* 2006; 47(1):e1-121.

22- Dehmer GJ, Blankenship J, Wharton TP, et al. The current status and future direction of percutaneous coronary intervention without onsite surgical backup: an expert consensus document from the Society for Cardiovascular Angiography and Interventions. *Catheter Cardiovasc Interv* 2007; 69(4):471-478.

23* Jacobs AK. Regionalized care for patients with ST-elevation myocardial infarction: it's closer than you think. *Circulation* 2006; 113(9): 1159-1161.

24- Jacobs AK, Antman EM, Ellrodt G, et al. Recommendation to develop strategies to increase the number of ST-segment elevation myocardial infarction patients with timely access to primary percutaneous coronary intervention. *Circulation* 2006; 113(17):2152-2163.

- 25- Marzegalli M, Oltrona L, Corrada E, [The network for the management of acute coronary syndromes in Milan: results of a four-year experience and perspectives of the prehospital and interhospital cardiological network]. *Ital Heart J* 2005; 6 Suppl 6:49S-56S.
- 26- Jacobs AK, Antman EM, Faxon DP, Gregory T, Solls P. Development of systems of care for ST-elevation myocardial infarction patients: executive summary. *Circulation* 2007; 116(2):217-230.
- 27- De Luca G, Suryapranata H, Ottervanger JP, Antman EM, Time delay to treatment and mortality in primary angioplasty for acute myocardial infarction: every minute of delay counts. *Circulation* 2004; 109: 1223-5.
- 28- Le May MR, So DY, Dionne R, et al. A citywide protocol for primary PCI in ST-segment elevation myocardial infarction. *N Eng J Med* 2008; 358: 231-40.
- 29- Yarzebski J, Goldberg RJ, Gore JM, Alpert S. Temporal trends and factors associated with extent of delay to hospital arrival in patients with acute myocardial infarction: the Worcester Heart Attack Study. *Am Heart J* 1994; 128: 255-63.
- 30- Kuller L, Perper J, Cooper M. Demographic characteristics and trends in atherosclerotic heart disease mortality: sudden death and myocardial infarction. *Circulation* 1975; 52(suppl.1): 1-15.
- 31- Canto JG, Rogers WJ, Bowlby U, et al for the national registry of myocardial infarction 2 investigators. The prehospital electrocardiogram in acute myocardial infarction: Is its full potential being realized? *J Am Coll Cardiol* 1997; 29: 498-S05.
- 32- Karagounis L, Ipsen SK, Jessop MR et al. Impact of field-transmitted electrocardiography on time to in-hospital thrombolytic therapy in acute myocardial infarction. *Am J Cardiol* 1990; 66: 786-91.
- 33- Task force of the European Society of Cardiology and the European Resuscitation Council. The pre-hospital management of acute heart attacks. *Eur Heart J* 1998; 19: 1140-64.
- 34- Savonitto S, Ardissino D, Granger CB, et al. Prognostic value of the admission electrocardiogram in acute coronary syndromes. *JAMA* 1999;281(8): 707-13
- 35- Morrison LJ, Verbeek PR, McDonald AC, Sawadsky BV, Cook OJ. Mortality and prehospital thrombolysis for acute myocardial infarction. *JAMA* 2000; 283: 2686-92.
- 36- Antônio Luiz P[^] Ribeiro, Lucas Lodi. UFMG, Abril de 2008, Brasil
- 37- Ting HH, Krumholz HM, Bradley EH et al. Implementation and Integration of Prehospital ECGs into Systems of Care for Acute Coronary Syndrome: A Scientific Statement from the American Heart Association Interdisciplinary Council on Quality of Care and Outcomes Research, Emergency Cardiovascular Care Committee, Council

on Cardiovascular Nursing and Council on Clinical Cardiology. **Circulation** 2008;118; 1066-1079

38- Van de Werf F, Bassand J-P, Bax J, Betriu A et al. Management of acute myocardial infarction in patients presenting with persistent ST-segment elevation. The Task Force on the management of ST-segment elevation acute myocardial infarction of the European Society of Cardiology. *European Heart Journal* (2008) 29, 2909-2945.

39- Elliott M, Antman, Mary Hand, Paul W. Armstrong, et al. 2007 Focused Update of the ACC/AHA 2004 Guidelines for the Management of Patients With ST-Elevation Myocardial Infarction: A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines: Developed in Collaboration With the Canadian Cardiovascular Society Endorsed by the American Academy of Family Physicians : 2007 Writing Group to Review New Evidence and Update the ACC/AHA 2004 Guidelines for the Management of Patients With ST-Elevation Myocardial Infarction, Writing on Behalf of the 2004 Writing Committee. *Circulation* 2008;117;296-329.

40- Frederick G. Kushner, Mary Hand, Sidney C. Smith, Jr, et al. 2009 Focused Updates: ACC/AHA Guidelines for the Management of Patients With ST-Elevation Myocardial Infarction (Updating the 2004 Guideline and 2007 Focused Update) and ACC/AHA/SCAI Guidelines on Percutaneous Coronary Intervention (Updating the 2005 Guideline and 2007 Focused Update). A Report of the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. *Circulation*. 2009;120:2271-2306.)

41- Piegas LS, Feitosa G, Mattos LA, et al. Sociedade Brasileira de Cardiologia. Diretriz da Sociedade Brasileira de Cardiologia sobre Tratamento do Infarto agudo do Miocárdio com Supradesnível do Segmento ST. *Arq Bras Cardiol*.2009;93(6 Supl.2):e179-e264.

42- Mattos LA, Lemos Neto PA, Rassi A Jr, Marin-Neto JA, Sousa AGMR, Oevito FS, et al. Diretrizes da Sociedade Brasileira de Cardiologia - Intervenção Coronária Percutânea e Métodos Adjuntos Diagnósticos em Cardiologia Intervencionista (II Edição - 2008). *Rev Bras Cardiol Invas*. 2008;16(supl.2):9-88.

**PROTOCOLO DE ATENDIMENTO DAS SÍNDROMES
CORONARIANAS AGUDAS / IAM**

*PACIENTE PORTADOR DE DOR SUGESTIVA DE SCA OU DOR
DUVIDOSA COM CRITÉRIOS DE GRAVIDADE*

SALA / UNIDADE DE EMERGÊNCIA

Admissão em unidade de emergência com desfibrilador disponível;
Anamnese / exame físico dirigido: verificar contra-indicação ao trombolítico;
Suplementar oxigênio se SAT < 90% ou congestão pulmonar;
Monitorização cardíaca contínua;
Acesso venoso periférico calibroso;
Administrar AAS VO 160mg a 325mg;
Clopidogrel 300mg VO é opção nos casos de alergia a aspirina.

ECG DE 12 DERIVAÇÕES EM 10 MINUTOS

Considerar transmissão do traçado e ECG seriado a uma Central para interpretação, se disponível.

Administrar Clopidogrel 300mg a 600mg VO caso < 75 anos; se > 75anos- 75mg;
Administrar dinitrato de isossorbida SL 5mg de 5/5min até 03 doses e seguido de nitroglicerina EV iniciar 5-10ug/min e aumentar 5/5min
Considerar morfina 2 a 4mg EV caso dor persistente/congestão pulmonar;
Iniciar betabloqueador preferencialmente VO sempre que possível;
Exames complementares;
Observar contra-indicações;
Repetir ECG 5 min após nitrato

SUPRA ST / BRE NOVO

AT < 12h ou > 12h com dor persistente

1- TERAPIA DE REPERFUSÃO TROMBOLÍTICO

-Sem contra-indicação;
-AT < 3h;
-T 1* contato-agulha < 30min;
Estreptoquínase (SK) 1.500.000 UI EV 30-60min;

TNK dose pelo peso corporal EV bolus para trombólise pré-hospitalar, alergia ou uso prévio de SK,
infecção por estreptococo < 3 meses, programação de Revascularização Miocárdica;

OBS.: Ausência de critérios de reperfusão < 90min: realizar ATC de resgate
Ou

ATC PRIMÁRIA

Contra-indicação ao trombolítico;

- t > 3h;
- idade > 75 anos;
- IAM anterior extenso;
- choque ou EAP;
- BAV avançado;
- T 1 contato - balão < 90 min;
- T retardo < 60min;

2- TERAPIA MEDICAMENTOSA

SEM SUPRA DE ST ou

SUPRA ST + (delta)T>12h sem dor persistente

1 - TERAPIA MEDICAMENTOSA

- Enoxaparina 1mg/kg/dose SC 12/12h ou
heparina não-fracionada 60UI/kg EV -r 12UI/kg/h;
- Tirofiban ou Abciximab reservados ao alto risco e na sala de hemodinâmica. Não administrar em associação com trombolíticos;
- Estatina em dose alta nas 24h independente do perfil lipídico;
- IECA nas 24h, especialmente se ICC, DM ou HAS; BRA caso intolerância;
- Espironolactona se ICC pós-SCA

2 - ESTRATIFICAÇÃO DE RISCO

- Realizar escore de risco TIMI;
- Definir elegíveis para estratégia invasiva x conservadora.

-Exames Complementares

Admissão: glicemia, hemograma completo, uréia, creatinina, sódio, potássio, magnésio, TAP, PTTk;

Marcadores de necrose miocárdica: CPK, CKMB (massa) na admissão e cada 6 a 8h; troponinas I ou T na admissão e após 8-12h;

Perfil lipídico: Coletar na internação e repetir na manhã seguinte: CT, HDL, TG

Rx tórax: suspeita de dissecação de aorta

Ecocardiograma: fase inicial não é rotina

1-OECD (2015), "Mortality following acute myocardial infarction (AMI)", in Health at a Glance 2015: OECD Indicators, OECD Publishing, Paris.