



UNIVERSIDADE FEDERAL DOS VALES DO JEQUITINHONHA E MUCURI
FACULDADE DE MEDICINA DO MUCURI
LIGA ACADÊMICA DE CARDIOLOGIA DO MUCURI
Campus do Mucuri - Teófilo Otoni - MG e-mail: lacamfammuc@gmail.com



Cardiopatias Isquêmicas e Infarto Agudo do Miocárdio

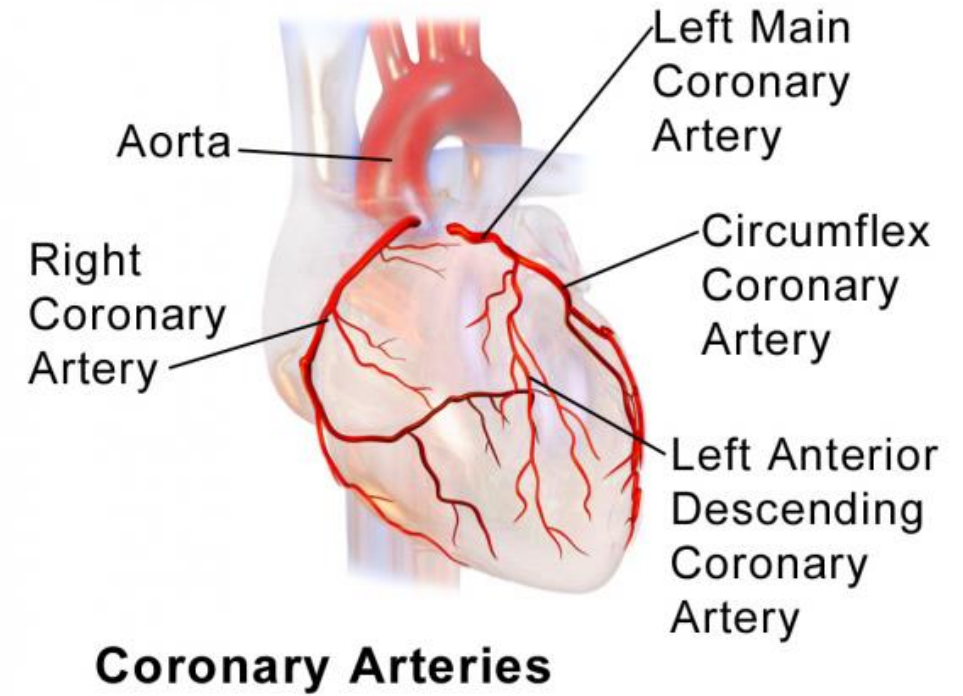
Elizabete Aparecida Dias, Iago Almeida, Júlio Rocha, Mariana Avelar

Introdução

- Isquemia:
 - “desequilíbrio entre oferta e consumo de oxigênio”
- Queda na produção celular de energia – perdas funcionais e necrose tecidual.
- Aterosclerose das artérias coronárias é a principal causa.
- Embolia, vasculite, dissecção coronariana causas menos comuns.

Anatomia coronariana

- Tronco da Coronária Esquerda (TCE):
 - Descendente Anterior e Circunflexa
- Coronária Direita (CD).



Coronárias epicárdicas – aterosclerose

Principais Fatores de Risco para Aterosclerose

- 1- Idade (homens ≥ 45 anos; mulheres ≥ 55 anos).
- 2- Colesterol LDL alto.
- 3- Colesterol HDL baixo.
- 4- Tabagismo.
- 5- HAS.
- 6- *Diabetes mellitus*.
- 7- Obesidade.
- 8- Sedentarismo.
- 9- História familiar de doença coronariana precoce.
- 10- Dieta “aterogênica”.
- 11- Aumento de Lipoproteína A (LpA).
- 12- Aumento de fatores pró-trombóticos.
- 13- Aumento de fatores pró-inflamatórios.
- 14- Resistência à insulina.

Obs.: Colesterol HDL alto (> 60 mg/dl) é considerado fator de proteção contra a aterosclerose.

Epidemiologia

- Doença isquêmica do miocárdio:
 - Estados Unidos da América: um milhão de mortes por ano.
 - Em países industrializados, a incidência anual de angina instável é de cerca de 6 casos por 10.000 pessoas.
 - As taxas gerais de mortalidade são de aproximadamente 30% para infarto agudo do miocárdio (IAM).
 - Metade das mortes ocorre nas primeiras duas horas após o incidente e 14% dos pacientes morrem antes de receber cuidados médicos.
 - Dieta rica em gordura e calorias, sedentarismo, tabagismo, obesidade.

Apresentação clínica

A doença isquêmica do miocárdio devido a aterosclerose coronariana pode ter três apresentações clínicas distintas:

Assintomática: (“isquemia silenciosa”) - fatores de risco para aterosclerose, porém os indícios de isquemia miocárdica detectados por exames complementares.

Aguda: (Síndrome Coronariana Aguda) – evolução em curto espaço de tempo com sinais e sintomas de isquemia progressiva, que acaba se manifestando em repouso.

Instabilidade da placa de ateroma, que sofre rupturas em sua superfície originando um trombo (plaquetas e fibrina). Angina instável, IAM sem e com supra desnivelamento de ST.

Crônica: (“angina estável”) - isquemia miocárdica transitória, esforço-induzida, que melhora com o repouso. Sua causa é a obstrução hemodinamicamente significativa (> 50% do lúmen) de uma ou mais coronárias epicárdicas por placas de ateroma “estáveis” (superfície íntegra e sem trombos).

QUADRO 12.2 Manifestações clínicas típicas das principais causas de dor torácica aguda

Distúrbio	Duração	Qualidade	Localização	Aspectos associados
Angina	Mais de 2 e menos de 10 min	Pressão, aperto, compressão, peso, queimação	Retroesternal, com frequente irradiação para o pescoço, mandíbula, ombros ou braços – frequentemente à esquerda, ou com desconforto isolado nessas localizações	Precipitada por exercício, exposição ao frio, estresse psicológico Galope com B ₄ ou sopro de regurgitação mitral durante a dor
Angina instável	10 a 20 min	Semelhante à da angina, mas frequentemente mais grave	Similar à da angina	Similar à angina, mas surge com níveis mais baixos de esforço e até mesmo durante o repouso
Infarto agudo do miocárdio	Variável, com frequência de mais de 30 min	Semelhante à da angina, mas frequentemente mais grave	Similar à da angina	Não é aliviada pela nitroglicerina Pode associar-se a evidências de insuficiência cardíaca ou arritmias

Medicina Interna de Harrison – 18ed. Vol 1

Infarto Agudo do Miocárdio com Supradesnível de ST

- Uma das maiores causas de mortalidade no Brasil e no mundo.
- Metade dos óbitos (40-65%) ocorre na primeira hora após o evento, na maioria dos casos por fibrilação ventricular.
- O IAM sem supra de ST – 70% dos casos.
 - Causado por trombos brancos (ricos em plaquetas)
- O IAM com supra de ST – 30% dos casos.
 - Causado por trombos vermelhos (ricos em fibrinas)
- IAM sem Q e IAM com Q.

Etiologia e fisiopatologia

- IAM é causado por oclusão aguda das coronárias epicárdicas.
- As 3 coronárias principais (DA, CX e CD) apresentam frequência semelhante de acometimento (1/3 cada).
- A oclusão do tronco da coronária esquerda (5%) quase sempre é fatal.
- 95% das oclusões é aterotrombótica.
- No restante dos casos a oclusão aguda é causada por fatores secundários.

Etiologia e fisiopatologia

Espasmo coronariano (angina de Prinzmetal).

Cocaína: trombose e/ou espasmo.

Embolia coronariana*.

Dissecção coronariana.

Síndrome do anticorpo antifosfolípido.

Síndromes trombofílicas**.

Vasculite coronariana***.

Trauma coronariano (incluindo a angioplastia).

Aumento acentuado do MVO_2 com doença coronária grave.

Outros (ex.: amiloidose).

Isquemia transmural e disfunção ventricular

- A oclusão total inicia uma cascata isquêmica.
 - Déficit contrátil segmentar – hipocinesia, acinesia ou discinesia.
 - Se a área isquêmica > 20-25% da área do VE – quadro de insuficiência ventricular esquerda.
 - Área > 40% – grande risco de choque cardiogênico.
 - Altas pressões de enchimento + baixo débito cardíaco = hipoperfusão tecidual generalizada.
- A disfunção diastólica é mais precoce e comum que a disfunção sistólica.
 - Aumento da pressão do VE e consequentemente congestão pulmonar.
 - Surgimento de B4 – déficit de relaxamento.

Necrose miocárdica

- A necrose se inicia no subendocárdio da região isquêmica, estendendo-se até a periferia (epicárdio).
- O processo demora de 6-12h para ocorrer.
- O que determina a evolução ou não para necrose miocárdica?
 - Capacidade da rede de colaterais.
 - MVO_2 do miocárdio em sofrimento isquêmico.
 - Reperusão precoce.

Quadro Clínico

- Dor torácica anginosa (precordialgia constritiva), de forte intensidade, longa duração (> 20min), e que não se resolve por completo com repouso ou nitrato sublingual.
 - Dispneia, náuseas e vômitos, palidez, sudorese fria, ansiedade.
 - Epigástrio, dorso, membros superiores e pescoço/mandíbula.
 - Fator desencadeante: estresse físico ou emocional, ou mesmo uma lauta refeição.
 - Entre 6h e 12h (período matinal).
- Exame físico: bradicardia sinusal, taquicardia sinusal, hipertensão arterial e surgimento de quarta bulha.

Confirmação Diagnóstica

- História clínica;
- Eletrocardiograma;
- “Curva enzimática” ou curva de Marcadores de Necrose Miocárdica (MNM).

Definição Universal de Infarto Miocárdico

Qualquer um dos dois critérios a seguir satisfaz o diagnóstico de Infarto *Agudo* do Miocárdio:

1. Aumento e/ou queda dos marcadores de necrose miocárdica, na presença de pelo menos um dos abaixo:
 - a. Sintomas de isquemia miocárdica;
 - b. Desenvolvimento de onda Q patológica no ECG;
 - c. Desnivelamento de ST (supra ou infra) ou BRE de 3º grau novo ou supostamente novo;
 - d. Imagem “nova” compatível com perda de miocárdio viável (ex.: acinesia/discinesia segmentar).
2. Evidências anatomopatológicas de IAM (ex.: necrose de coagulação).

Seguimento



História Clínica

- A anamnese será a base do diagnóstico, caso as queixas sejam típicas.
- Quando o quadro não for típico, mas for sugestivo (ex.: dor em “queimação” ou “facada” em paciente com características de risco para IAM mascarado consideraremos, por precaução, o critério clínico positivo:
 - Idosos, sexo feminino, DM, ICC, marca-passo definitivo, transplante cardíaco.

Eletrocardiograma

- ECG deve ser obtido e interpretado em menos de 10 min.
- Serve para o diagnóstico como orienta o tratamento.
- A ausência de sinais isquêmicos não descarta a possibilidade de SCA (50% IAM) → ECG normal.
 - Repetir o ECG a intervalos curtos (ex.: a cada 5-10min) em todo paciente com ECG normal que continua sintomático.

Eletrocardiograma

Crítérios eletrocardiográficos de IAMST:

- Supradesnível de ST ≥ 1 mm em duas derivações contíguas no plano frontal ou ≥ 2 mm em duas ou mais derivações contíguas no precórdio ou bloqueio completo do ramo esquerdo (novo ou supostamente novo).
 - O “supra de ST” sugere a existência de uma oclusão coronariana aguda TOTAL.
 - Em pacientes com história clínica típica, ou bastante sugestiva, tal achado é diagnóstico de IAM até prova em contrário.

Evolução eletrocardiográfica típica de um IAM por oclusão coronariana total



Fase Hiperaguda (primeiras horas)



Fase Subaguda (primeiras horas, até 4 semanas)



Fase Crônica ou infarto antigo (após 2-6 semanas)

MNM

- Confirma o diagnóstico de IAM, assim como avalia sua extensão e prognóstico, além de poder detectar a ocorrência de reperfusão.
- Segundo as diretrizes da SBC, são sugeridos para uso rotineiro: troponinas cardiospecíficas (troponinas T ou I) e CK-MB massa.
- As troponinas se elevam após 4-8h do início dos sintomas, ao passo que a CK-MB massa já pode se elevar após 3-6h.

Localização e quantificação do infarto

- Ecocardiograma bidimensional → melhor exame.
 - Indicado em todos os casos.
 - Função dos segmentos miocárdicos, localizando o IAM nas regiões que apresentam deficit contrátil (acinesia ou discinesia) e avalia o tamanho do infarto.
- ECG pode dar uma orientação razoável da localização do IAM e o tamanho da área infartada.

Tratamento

- A fase aguda do IAMST é uma emergência médica.
 - Anamnese, exame físico, ECG (10min).
- Exames laboratoriais básicos: hemograma, lipidograma, glicose, ureia, creatinina, eletrólitos e TAP/PTT, além dos marcadores de necrose miocárdica.
- Raio X de tórax também deve ser feito em, no máximo, 30 minutos. (IAM e dissecção aórtica → imediatamente).

Tratamento

- Tempo “porta-agulha”: intervalo entre a chegada do paciente e a infusão do trombolítico. **(30 minutos)**
- Tempo “porta-balão”; chegada do paciente até a angioplastia ser realizada. **(90 minutos)**
 - Caso o hospital não possua serviço de hemodinâmica, a angioplastia ainda assim será o método de reperfusão de escolha se o paciente puder ser transferido para outro hospital capaz de realizar o procedimento em, no máximo, 120 minutos.

Tratamento

Administração de oxigênio:

- Em pacientes com saturação de oxigênio < 94%, congestão pulmonar ou na presença de desconforto respiratório.

Analgesia:

- Sulfato de morfina endovenosa, na dose inicial de 2 a 8 mg. Com monitorização da PA, as doses podem ser repetidas a intervalos de 5 a 15 minutos.

Ácido acetilsalicílico:

- Pacientes com maior risco de doença coronária devem ser instruídos por seus médicos assistentes a tomar Ácido Acetilsalicílico (AAS) não tamponado em situações emergenciais.
- A dose recomendada é de 160 mg ao dia a 325 mg a ser utilizada de forma mastigável quando do primeiro atendimento, ainda antes da realização do ECG.

Tratamento

Nitratos:

- Podem ser utilizados na formulação sublingual (nitroglicerina, mononitrato de isossorbida ou dinitrato de isossorbida).
- A dose sublingual preconizada é de nitroglicerina (0,4 mg), mononitrato de isossorbida (5 mg) ou dinitrato de isossorbida (5 mg). Devem ser administradas no máximo três doses, separadas por intervalos de 5 minutos.
 - Estão contraindicados na presença de hipotensão arterial (Pressão Arterial Sistólica - PAS < 90 mmHg), uso prévio de sildenafil ou similares nas últimas 24 horas e quando houver suspeita de comprometimento do Ventrículo Direito.

Tratamento

Clopidogrel e Ticagrelor:

- Uma dose de ataque de 300 mg deve ser feita para pacientes com menos de 75 anos (não submetidos à ICP primária). A manutenção recomendada é de 75 mg ao dia.

Anticoagulantes:

- A enoxaparina deve ser administrada quando do diagnóstico do IAMCST nas seguintes doses:
- Em pacientes com idade < 75 anos: 30 mg por via Intravenosa (IV) em bólus seguidas de 1 mg/kg de peso Subcutâneo (SC) a cada 12 horas até a alta hospitalar.
- Em pacientes com idade $\geq$ 75 anos: não administrar o bólus e iniciar com 0,75 mg/kg SC a cada 12 horas.

Tratamento

Betabloqueadores:

- Reduzem FC, o inotropismo e a PA (MV02). Combate à isquemia.
- O esquema padrão (mais estudado) é: metoprolol 50 mg VO 6/6h no primeiro dia, seguindo-se 100 mg VO 12/12h daí em diante. Caso a via IV seja escolhida, a dose será: metoprolol 5 mg IV de 5-5min, por até três doses, seguindo-se com a via oral daí em diante.

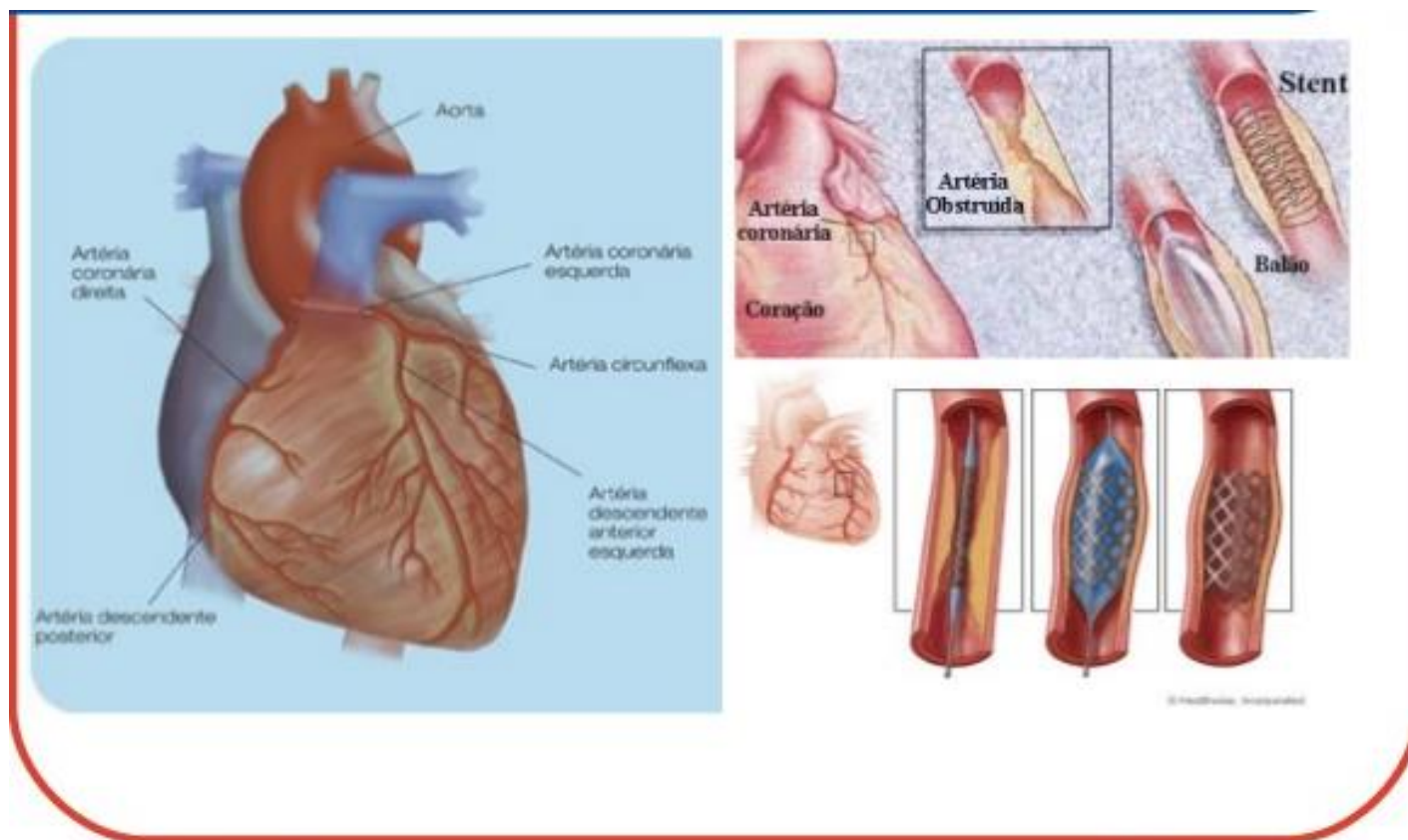
Revascularização miocárdica

- Procedimentos que restabelecem o aporte sanguíneo do miocárdio sob risco.
- Cirurgia de revascularização miocárdica (CRVM).
- Intervenção coronariana percutânea (ICP) ou angioplastia coronariana.

Intervenção coronariana percutânea

- Realizado por meio de cateterismo coronariano cujo acesso pode ser feito pela artéria radial ou femoral.
- A primeira técnica empregava apenas angioplastia por balão.
- Stents coronarianos.
 - Bare metal stents.
 - Stents farmacológicos.
 - impregnados com substâncias antiproliferativas.
 - Menor taxa de reestenose.
 - É necessário que o paciente seja mantido com dupla antiagregação plaquetária (AAS + clopidogrel) por 12 meses.

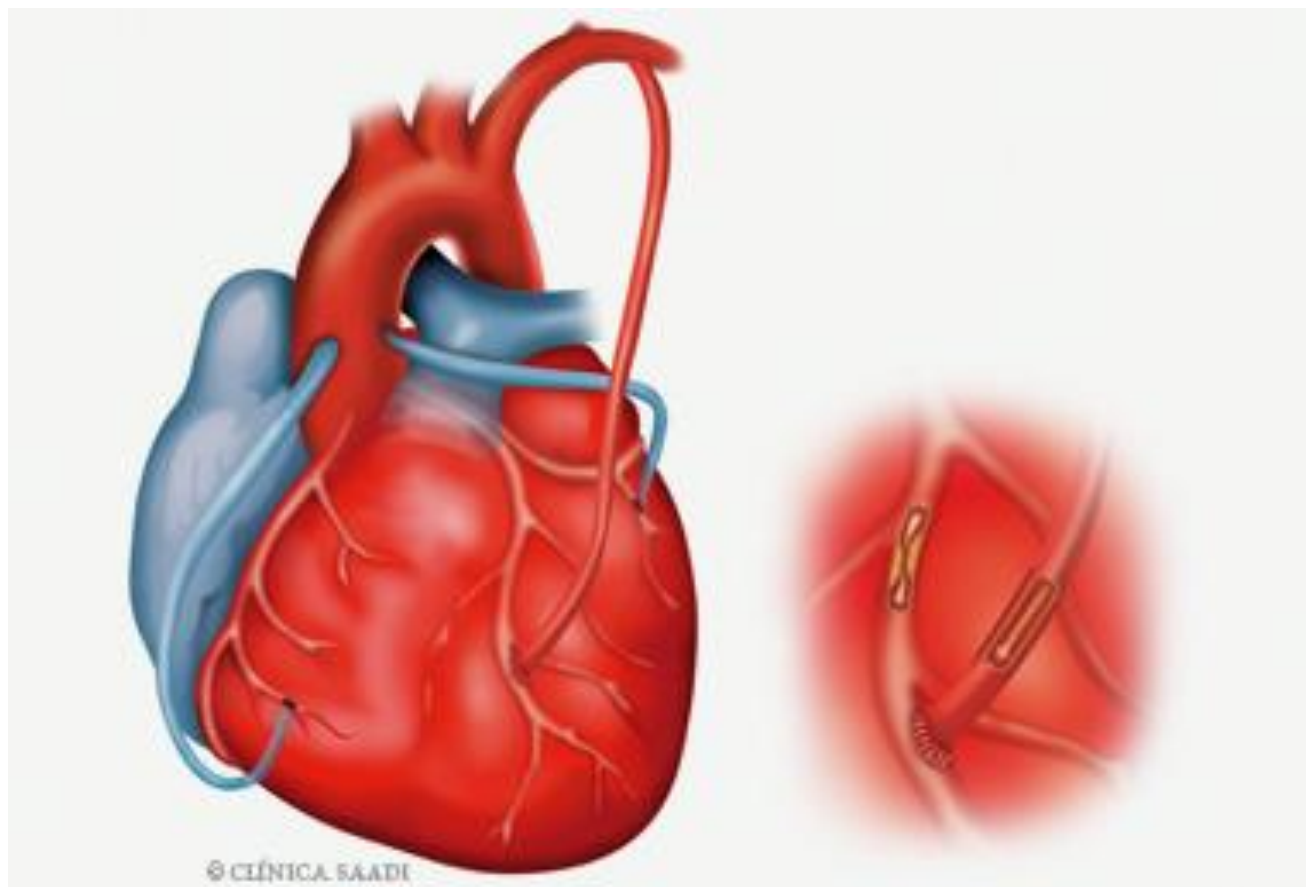
Intervenção coronariana percutânea



Cirurgia de revascularização miocárdica

- O procedimento cirúrgico “padrão ouro” para a revascularização do miocárdio é aquele que combina uma ponte da **artéria mamária esquerda** para a descendente anterior, associada a múltiplas **pontes de safena** para as outras coronárias, de acordo com a necessidade.
- O mediastino anterior é acessado por meio de **toracotomia anterior longitudinal transesternal**, seguindo pela abertura anterior do saco pericárdico.
- Enquanto o cirurgião principal obtém o acesso e instala a circulação extracorpórea, assistentes coletam a veia safena magna de um ou ambos os membros inferiores.

Cirurgia de revascularização miocárdica



Circulação extracorpórea (CEC)

- O objetivo da CEC é drenar todo o sangue venoso do paciente, promover sua hemátose e devolvê-lo ao sistema arterial.
- Anticoagulação plena com heparina não fracionada.
- Introduz-se uma ou duas cânulas grossas no lúmen de cada veia cava.
- O sangue é drenado, oxigenado, filtrado e sua temperatura é controlada.
- Uma bomba arterial gera o gradiente de pressão que envia o sangue de volta ao corpo através de cânula inserida na aorta ou artéria femoral.

Cirurgia de revascularização miocárdica

- **Cardioplegia**
 - Uso de solução que permite a parada das contrações cardíacas.
 - Era utilizado solução cristaloide gelada, mas hoje se dá preferência por quente (37°) ou morna (26°).
- **Coleta do enxerto venoso**
 - A veia de escolha é a safena magna, dissecada a partir do maléolo medial.
 - Outros vasos que podem ser utilizados: safena parva, cefálica e basílica.

Cirurgia de revascularização miocárdica

- Ponte da artéria mamária

- Após a esternotomia, realiza-se dissecação da artéria torácica interna (mamária), ramo da artéria subclávia.
- A anastomose é feita por meio de chuleio simples.
- É utilizada a artéria mamária esquerda.
- A artéria radial é considerada a segunda escolha de enxerto arterial, à frente da mamária direita.

- Patência dos enxertos

- Safena: 50% das pontes estarão ocluídas em 10 anos.
- Mamária: 85% dos enxertos estarão patentes após 10 anos.
- O processo aterosclerótico chega a ser até 6x mais rápido em coronárias que receberam enxerto.

Cirurgia padrão x ICP

- Quanto maior a complexidade da oclusão e gravidade do caso, maior a indicação de cirurgia padrão.
 - Paciente multiarterial ou múltiplas oclusões em mesma artéria.
- A cirurgia de revascularização apresenta 2 principais problemas diretamente relacionados a maiores taxas de complicações pós-operatórias.
 - Necessidade de circulação extracorpórea.
 - Resposta endócrino-metabólica-imunológica ao trauma.

Síndrome coronariana aguda sem supra de ST



Introdução

Síndromes coronarianas com SST e sem SST, qual a diferença?

Achados Eletrocardiográficos

- **SCCST**
 - O achado clássico é SUPRA ST
- **SCSST**
 - Normalmente ECG sem alterações
 - 30-50% pode haver inversão de onda T, infra de ST

Oclusão dos vasos

- SCCST= Oclusão total (Trombos ricos em fibrina)
- SCSST= Oclusão parcial (Trombos ricos em plaquetas)

Marcadores de Necrose tumoral

Introdução

- **Angina instável:** o paciente refere desconforto precordial isquêmico acompanhado de pelo menos uma das seguintes características:
- **Infarto agudo do miocárdio sem supra de ST:** Apresentação semelhante, a diferença será a elevação dos marcadores de necrose miocárdica

1. Surgimento em repouso (ou aos mínimos esforços);
2. Duração prolongada (> 10-20min);
3. Caráter mais intenso;
4. Início recente (em geral nas últimas 4-6 semanas);
5. Padrão *em crescendo* (dor progressivamente mais intensa, frequente e duradoura do que antes – ex.: a dor passa a despertar o paciente do sono).

Fisiopatologia

Mecanismos Fisiopatológicos nas SCA Sem Supra de ST

- Aterotrombose
- Aterosclerose acelerada
- Reestenose pós angioplastia
- Inflamação
- Angina “Secundária”

Diagnóstico

- Anamnese
 - Lembrar de sempre pesquisar as 10 características da dor
 - Historia pregressa e familiar
 - Hábitos de vida
- Exame Físico
 - Normal
 - Sinais e sintomas de falência de VE
 - B3, Congestão pulmonar, hipotensão, palidez e sudorese fria.
- ECG
- Marcadores de necrose Miocárdica

Diagnóstico Diferencial

- Causas cardiovasculares

- Isquêmicas

- Estenose aórtica
 - Cardiomiopatia
 - HAS grave
 - Hipertensão pulmonar

- Causas Não isquêmicas

- Dissecção de aorta
 - Pericardite

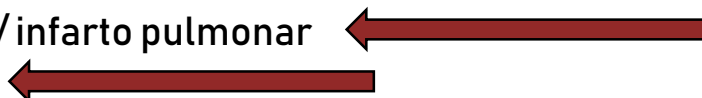


- Causas Gastroesofágicas

- Espasmo esofágico
 - Refluxo esofágico
 - Úlcera péptica

- Causas Pulmonares

- Embolia pulmonar/infarto pulmonar
 - Pneumotorax



- Causas Psicogênicas



Síndrome coronariana aguda sem supra de ST

- ✓✓ • Anamnese
 - ✓✓ • Exame Físico
 - ✓✓ • ECG
 - ✓✓ • Marcadores de necrose miocárdica
 - ✓✓ • Diagnóstico
 - Tratamento
- Estratificar o Risco**



Estratificação do Risco

- O termo “risco” refere-se à probabilidade a curto prazo de óbito ou IAM.
- Modelos de Estratificação:
 - Braunwald
 - TIMI
 - Grace
 - Dante Pazzanese
 - Pursuit

Escore TIMI *risk* para SCA sem supra de ST (AI/IAMSST)

Fatores de Risco

- Idade ≥ 65 anos.
- Presença de pelo menos três fatores de risco para coronariopatia.
- Estenose coronariana $\geq 50\%$, previamente documentada.
- Infradesnível de ST $\geq 0,5$ mm no ECG admissional.
- Pelo menos dois episódios anginosos nas últimas 24h.
- Uso de AAS nos últimos sete dias.
- Elevação dos marcadores de necrose miocárdica (cTnI, cTnT, ou CK-MB).

Risco Estimado

Risco de morte, IAM ou angina recidivante necessitando revascularização nos próximos 14 dias:

Escore 0 ou 1: 4,7%	Escore 2: 8,3%
Escore 3: 13,2%	Escore 4: 19,9%
Escore 5: 26,2%	Escore 6 ou 7: 40,9%

Baixo Risco = 0-2
Médio Risco = 3-4
Alto Risco = 5-7

Estratificação do Risco

Baixo risco

- Pacientes com SCASSST de baixo risco não se beneficiam de Intervenção Coronária Percutânea, exceto se constatada isquemia miocárdica nos testes funcionais não-invasivos.
 - O teste ergométrico (TE)
 - Cintilografia miocárdica ou ecocardiograma podem ser necessários em casos especiais
 - Estresse físico
 - Estresse farmacológico

Estratificação do Risco

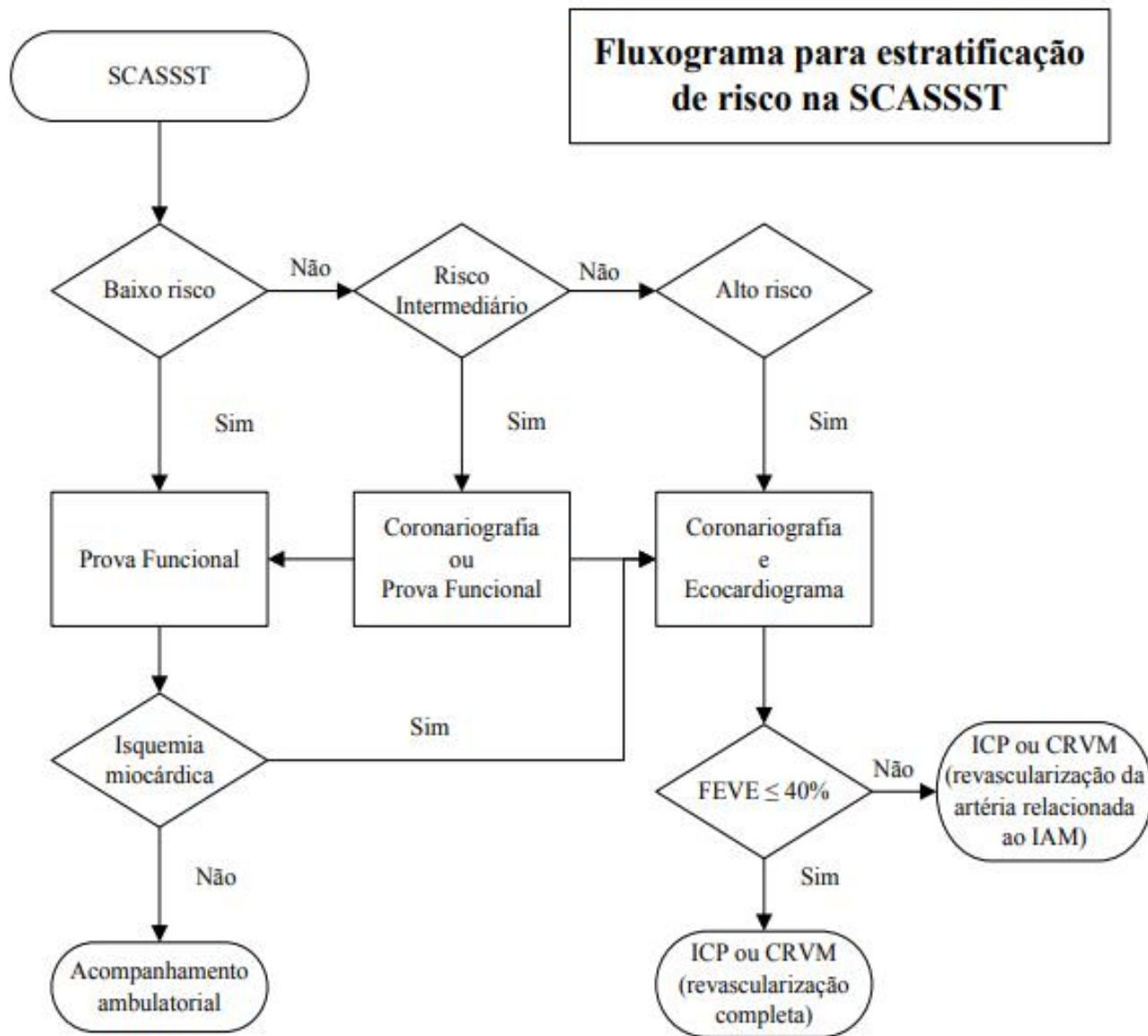
Risco Intermediário

- Neste grupo, os resultados são similares, tanto na abordagem inicial conservadora, quanto na estratégia terapêutica invasiva.
- Vantagem da estratégia conservadora inicial é que vários pacientes estabilizam-se com o tratamento clínico, evitando custos e possivelmente procedimentos invasivos desnecessários.
- O teste de estresse não invasivo é recomendado neste paciente desde que esteja livre de isquemia em repouso ou aos mínimos esforços por, no mínimo, 12h

Estratificação do Risco

Alto Risco

- A estratégia invasiva em pacientes de alto risco reduz as taxas de IAM, angina grave e de nova hospitalização no longo prazo.
- Tais pacientes devem ir diretamente para a angiografia sem teste não invasivo.



Tratamento

Baixo risco

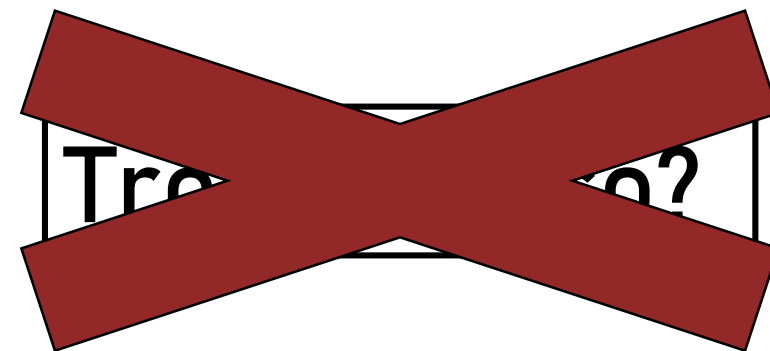
- AAS
- Clopidogrel
- Heparina

Médio/Alto Risco

- **Terapia clínica/farmacológica**
 - Antianginosos
 - Antiplaquetários
 - Anticoagulantes
- **Terapia Intervencionista**
 - Angioplastia
 - CRVM

Tratamento

- **Terapia clinica/farmacológica**
 - **Antianginosos**
 - Nitratos
 - Betabloqueador
 - Antagonistas dos canais de cálcio
 - Morfina
 - **Antiplaquetários**
 - AAS
 - Clopidogrel
 - Inibidores da Glicoproteína lib/IIIa
 - **Anticoagulantes**
 - Heparina de baixo peso molecular
 - Heparina não fracionada



Tratamento

- Terapia intervencionista
 - Angioplastia
 - CRVM

Indicações de CRVM na SCA sem supra de ST

1. Estenose $> 50\%$ no tronco da coronária esquerda.
2. Estenose $> 50\%$ em múltiplos vasos + disfunção sistólica do VE ($FE < 50\%$) ou *diabetes mellitus*.
3. Qualquer lesão sem possibilidade técnica de abordagem por angioplastia percutânea.



Critérios de Alta Hospitalar

- Estabilidade hemodinâmica, elétrica, clínica e sem sinais de isquemia recorrente nas últimas 48 h;
- SCASSST não complicado após estratificação de risco (no mínimo 48 h);
- IAMCSST não complicado (sem arritmias, sangramento, isquemia, angina ou insuficiência cardíaca após evento) com reperfusão: no mínimo 72 h;
- IAMCSST anterior extenso, não reperfundido ou complicado: 5 a 7 dias.

Tratamento pós alta hospitalar

MEV:

- Cessar tabagismo
- Praticar atividade física de 30 a 60 minutos 5x semana
- Dieta
- HAS e DM devem ser controlados ($HbA1C \leq 7\%$)

Farmacológico

- AAS
- Clopidogrel
- Betabloqueador
- Estatina
- IECA e BRA
- Nitrato
- Warfarina

Obrigado!



Referências

- **LIVRO: Cardiologia: Livro-texto da sociedade brasileira de cardiologia- Manole- 2012.**
- **LIVRO: Medicina Interna de Harrison, 18ª Edição.**
- **Piegas LS, Timerman A, et al. V Diretriz da Sociedade Brasileira de Cardiologia sobre Tratamento do Infarto Agudo do Miocárdio com Supradesnível do Segmento ST. Arq Bras Cardiol. 2015; 105(2):1-105.**
- **Nicolau JC, Timerman A, et al. Sociedade Brasileira de Cardiologia. Diretrizes da Sociedade Brasileira de Cardiologia sobre Angina Instável e Infarto Agudo do Miocárdio sem Supradesnível do Segmento ST. Arq Bras Cardiol 2014; 102(3Supl.1):1-61.**
- **<http://conitec.gov.br/images/Protocolos/pcdt-sindromes-coronarianas-agudas.pdf>**