

Centro Universitário de Anápolis - UniEVANGÉLICA

**PERFIL DOS PACIENTES COM SÍNDROMES
CORONARIANAS AGUDAS ATENDIDOS EM UM HOSPITAL
PRIVADO DE REFERÊNCIA**

Clara Teixeira Cavarsan de Castro

Karinne Ribeiro Dias

Luiza Soares Dantas

Mateus Tavares de Souza

Matthew Paz Carvalho

Paula Daher Rassi Guimarães

Anápolis, Goiás

2019

Centro Universitário de Anápolis - UniEVANGÉLICA

**PERFIL DOS PACIENTES COM SÍNDROMES
CORONARIANAS AGUDAS ATENDIDOS EM UM HOSPITAL
PRIVADO DE REFERÊNCIA.**

Trabalho de Curso apresentado à disciplina de Iniciação Científica do Curso de Medicina da UniEVANGÉLICA, sob a orientação do Prof. Dr. Humberto Graner Moreira.

Anápolis, Goiás

2019



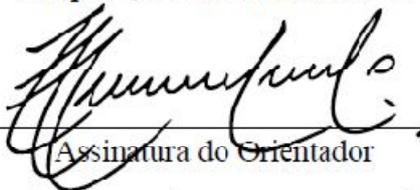
**ENTREGA DA VERSÃO FINAL
DO TRABALHO DE CURSO
PARECER FAVORÁVEL DO ORIENTADOR**

À
**Coordenação de Iniciação Científica
Faculdade da Medicina – UniEvangélica**

Eu, Profº Orientador Humberto Graner Moreira venho, respeitosamente, informar a essa Coordenação, que os(as) **acadêmicos(as)** Clara Teixeira Cavarsan de Castro, Karinne Ribeiro Dias, Luiza Soares Dantas, Mateus Tavares de Souza, Matthew Paz Carvalho e Paula Daher Rassi Guimarães, estão com a versão final do trabalho intitulado PERFIL DOS PACIENTES COM SÍNDROMES CORONARIANAS AGUDAS ATENDIDOS EM UM HOSPITAL PRIVADO DE REFERÊNCIA pronta para ser entregue a esta coordenação.

Observações:

Anápolis, 20 de Maio de 2019.



Assinatura do Orientador
Prof. Dr. Humberto Graner Moreira

Resumo

INTRODUÇÃO: A mortalidade por Síndromes Coronarianas Agudas (SCA) diminuiu substancialmente desde o advento das unidades coronarianas. Ainda assim, as doenças isquêmicas do coração continuam sendo a principal causa de morte no mundo. **OBJETIVO:** Analisar o perfil epidemiológico de pacientes internados com SCA em hospital privado de referência em Goiânia-GO. **METODOLOGIA:** Trata-se de um estudo observacional e retrospectivo, baseado na análise de prontuários da Unidade Coronariana de um hospital privado de referência em cardiologia no Estado de Goiás. A amostra foi composta por todos os pacientes internados com diagnóstico de SCA entre janeiro a dezembro de 2017. Foram avaliadas as características clínicas, identificadas as medidas de tratamento realizadas, complicações durante a internação e desfechos clínicos. As variáveis foram descritas como média e desvio padrão (contínuas) e frequência (categóricas). **RESULTADOS:** No período analisado, houve 172 internações por SCA na unidade. A idade média foi de 66 anos ($\pm 11,8$) anos, sendo 115 (66,9%) homens. A prevalência de Hipertensão Arterial Sistêmica (HAS) foi de 70,3%, dislipidemia 44,8%, e Diabetes Mellitus (DM) 30,8%. Pouco menos de um quarto dos pacientes tinha doença arterial coronariana (DAC), e apenas 16,9% eram tabagistas ativos. O diagnóstico de admissão mais frequente foi Infarto Agudo do miocárdio Sem Supra de ST (IAMSSST) em 89 pacientes (51,8%), seguido do Infarto agudo do miocárdio Com Supra de ST (IAMCSST) em 46 (26,7%), e Angina Instável (AI) em 37 (21,5%). No total, 94,2% foram estratificados invasivamente e a angioplastia foi realizada em 83,75% dos pacientes. O GRACE score da população geral foi 139,1 ($\pm 39,7$) pontos, o que os classifica como de risco intermediário para mortalidade hospitalar. A mortalidade hospitalar observada nesses pacientes foi de 1,7%. **CONCLUSÃO:** O perfil de pacientes com SCA no hospital analisado é semelhante aos dados de registros nacionais e internacionais, com predomínio de SCA sem supra de ST, pacientes do sexo masculino, idade acima de 60 anos e presença de fatores de risco cardiovasculares clássicos. No entanto, a mortalidade hospitalar foi abaixo daquela descrita na literatura.

Palavras-chave: Síndromes coronárias agudas. Epidemiologia. Prevalência.

Abstract

INTRODUCTION: Mortality due to Acute Coronary Syndromes (ACS) has decreased substantially since the advent of coronary units. Still, ischemic heart disease remains the leading cause of death in the world. **OBJECTIVE:** Analyze the epidemiological profile of hospitalized patients with ACS at a reference private hospital in Goiânia-GO. **METHODOLOGY:** This is an observational and retrospective study, based on the medical records of the Coronary Unit of a private cardiology hospital in the State of Goiás. The sample consisted out of all hospitalized patients with a diagnosis of ACS between January and December of 2017. The clinical characteristics were assessed so that the measures of treatment executed could be identified, as well as the complications during hospitalization and clinical out comes. The variables were described as mean, standard deviation (continuous) and frequency (categorical). **RESULTS:** In the analyzed period, there were 172 hospitalizations for ACS in the unit. The mean age was 66 ± 11.8 years, of which 115 (66.9%) were men. The prevalence of Systemic Arterial Hypertension (SAH) was 70.3%, dyslipidemia 44.8%, and Diabetes Mellitus (DM) 30.8%. Fewer than a quarter of the patients had coronary artery disease (CAD), and only 16.9% were active smokers. The most frequent admission diagnosis was Non-ST Elevation Acute Myocardial Infarction (NSTEMI) in 89 (51.8%) patients, followed by ST-Elevation Acute Myocardial Infarction (STEMI) in 46 (26.7%), and unstable angina in 37 (21.5%). Overall, 94.2% were invasively stratified, and angioplasty was performed in 83.75%. The GRACE score of the general population was $139.1 (\pm 39.7)$ points, which ranks them as intermediate risk for in-hospital death. The hospital mortality observed in these patients was 1.7%. **CONCLUSION:** The profile of patients with ACS in the hospital analyzed is similar to data from national and international registries, with predominance of NSTEMI, male patients, age over 60 years and presence of classic cardiovascular risk factors. However, hospital mortality was lower than that reported in the literature.

Key words: Acute coronary syndromes. Epidemiology. Prevalence.

Sumário

1. Introdução	7
2. Revisão de literatura	8
2.1 Síndromes Coronarianas Agudas	8
2.1.1 Definição.....	8
2.1.2 Patogenia.....	8
2.1.3 Epidemiologia	10
2.1.4 Manifestações Clínicas	12
2.1.5 Escores de Risco	13
2.1.6 Tratamento	14
2.1.7 Desfecho e prognóstico	17
3. Objetivos	19
3.1 Primário	19
3.2 Secundários	19
4. Metodologia	20
4.1 Tipo de estudo.....	20
4.2 Amostra e população.....	20
4.3 Coleta de dados.....	20
4.4 Aspectos éticos	20
4.5 Análise de dados	21
5. Resultados	22
6. Discussão	28
7. Considerações finais	30
8. Anexos	32
8.1 Anexo 1 – Protocolo de submissão ao CEP	32
8.2 Anexo 2 – Escore de risco TIMI.....	36
8.3 Anexo 3 – Escore Grace	37
8.4 Anexo 4 – Declaração da instituição coparticipante	38
8.5 Anexo 5 – Termo de autorização para utilização e manuseio de dados	40
9. Apêndice	41
10. Referências	43

1. INTRODUÇÃO

Segundo a Organização Mundial da Saúde (OMS), estima-se que 17,9 milhões de pessoas morreram de Doenças Cardiovasculares (DCV) em 2016 no mundo, o que significa 44% de todas as mortes por doenças não transmissíveis. Destas, 85% são decorrentes de doença arterial coronariana (DAC), o que as torna as principais causas de morte em países desenvolvidos e em desenvolvimento (WHO, 2018). Além disso, as doenças isquêmicas do coração também são responsáveis pela maior proporção de gastos com hospitalizações dentre as DCV no Brasil, aproximadamente 19% do custo total de internações (SILVA et al., 2016).

As Síndromes Coronarianas Agudas (SCA) são as manifestações mais graves e temidas de doença arterial coronariana, e divide-se em três formas: angina instável (AI), infarto agudo do miocárdio com supra do segmento ST (IAMCSST) e infarto agudo do miocárdio sem supra do segmento ST (IAMSSST) (MAGEE et al., 2012). O mecanismo fisiopatológico é o mesmo, a ruptura ou a erosão da placa aterosclerótica e consequente trombose superposta, produzindo isquemia miocárdica aguda (LIBBY, 2013). A placa aterosclerótica se desenvolve a partir de um dano endotelial, migração de partículas de lipoproteína de baixa densidade (LDL) através da camada endotelial da íntima, onde elas são modificadas, resposta inflamatória e formação da capa fibrosa (MAGEE et al., 2012).

Nas últimas duas décadas, uma compreensão mais aprofundada da fisiopatologia das SCA permitiu importante avanço nas intervenções terapêuticas desses pacientes. No entanto, as diretrizes nacionais (NICOLAU et al., 2014) e internacionais (AMSTERDAM et al., 2014) publicadas ainda contemplam recomendações baseadas em ensaios clínicos randomizados conduzidos com populações geograficamente restritas e pacientes que atendem rigorosamente a determinados critérios de inclusão. Quando se observa estudos essencialmente epidemiológicos nessa área, há grande variação nas informações devido às diferenças regionais, perfil de pacientes atendidos, às características das unidades de saúde onde eles são atendidos, às estratégias de tratamento utilizadas, entre outros fatores. Descrever o perfil dos indivíduos que sofrem de SCA em determinada região e compreender como estão sendo tratados é, portanto, um desafio que deve ser atualizado e analisado constantemente. Iniciativas como essas permitem conhecer melhor quem são esses pacientes e como são tratados, implicando em possibilidades de melhoria nesses processos e redução da incidência de eventos adversos.

2. REVISÃO DE LITERATURA

2.1 Síndromes Coronarianas Agudas

2.1.1 Definição

As SCA são cardiopatias isquêmicas de potencial fatal, caracterizadas pelo fraco fluxo sanguíneo para o músculo cardíaco e que se dividem em três formas: AI, IAMCSST e IAMSSST (FANAROFF; RYMER; GOLDSTEIN, 2015).

O diagnóstico diferencial entre IAMCSST e IAMSSST dá-se exclusivamente pela presença ou ausência de supradesnível do segmento ST no ECG respectivamente. Já o diagnóstico diferencial entre IAMSSST e AI é feito pela presença ou ausência, respectivamente, de marcadores de necrose miocárdica elevados (NICOLAU et al., 2014). A maioria dos casos (90%) deve-se à ruptura da placa aterosclerótica e consequente trombose superposta, produzindo a isquemia miocárdica (MAGEE et al., 2012). As lesões ateroscleróticas geralmente se formam ao longo de anos a décadas, um dos mais longos períodos de incubação entre doenças humanas. No entanto, as complicações trombóticas ocorrem subitamente e, muitas vezes, sem aviso prévio (LIBBY, 2013).

Ainda em menor frequência, esse distúrbio pode resultar do aumento da demanda, como ocorre em taquicardias ou HAS; da diminuição da oferta de oxigênio, resultante de pneumonias ou de insuficiência cardíaca congestiva (ICC), ou até mesmo da redução da capacidade de transporte de oxigênio, como ocorre em anemias (KUMAR et al., 2014).

Independente da manifestação ou seu subtipo, as SCA são reconhecidamente condições graves. Mesmo quando não implicam em morte, estão associadas à significativa morbidade por suas complicações e elevado consumo de recursos para seu tratamento (ANDERSON; MORROW; 2017).

2.1.2 Patogenia

A doença coronariana aterosclerótica tem como principal manifestação fisiopatológica a formação da placa aterosclerótica. Uma vez rompida, tal placa pode interromper o suprimento sanguíneo de qualquer artéria coronária (da artéria descendente anterior esquerda (DAE), da artéria circunflexa esquerda (CE) ou da artéria coronária direita (ACD)), isolada ou em conjunto levando as SCA. (KUMAR et al., 2014).

O que ocorre durante a aterogênese é uma ativação anormal do sistema inflamatório associada a uma disfunção endotelial e consequente acúmulo de lipídios nos vasos, levando à lesão característica conhecida como placa de ateroma. Essa placa é formada por uma capa fibrótica, na interface lúmen-parede do vaso em contato com fatores de coagulação, e um centro lipídico, formado por células necróticas e macrófagos espumosos. A maioria das placas que se rompe e que leva à oclusão dos vasos e consequente SCA apresenta uma capa fibrótica fina e um centro lipídico extenso com abundância em células inflamatórias, metaloproteinases, além de pontuais calcificações (MAKKY et al.,2015).

Durante o processo aterogênico inicial, ocorre a expressão de várias células endoteliais com moléculas de adesão em sua superfície como ICAM-1 (*Intercellular Adhesion Molecule 1*) e ICAM-2 (*Intercellular Adhesion Molecule 2*) e expressão de moléculas de adesão como a VCAM-1 (*Vascular Cell Adhesion Molecule 1*) em vasos. Essas moléculas são responsáveis pela modulação e interação do endotélio vascular com os leucócitos, que recrutam mononucleares para a camada íntima dos vasos dando início ao processo inflamatório (CASELLA FILHO; ARAÚJO; CHAGAS, 2003).

Após serem recrutados, os leucócitos mononucleares penetram na camada íntima e iniciam a captação de lipídios, principalmente LDL oxidados, que serão transformados em macrófagos espumosos. Dentre as alterações causadas por esses LDL oxidados, é importante ressaltar a produção de interleucina 1 (IL-1), uma citocina que estimula a migração e proliferação de células musculares da camada média para a camada íntima, local onde continua a produção de citocinas e fatores de crescimento, estimulando, assim, ainda mais o processo inflamatório e a formação da capa fibrosa da placa aterosclerótica madura (CASELLA FILHO; ARAÚJO; CHAGAS, 2003; LIBBY, 2013).

Quando ocorre a ruptura dessa capa fibrótica, o núcleo lipídico da placa aterosclerótica, altamente trombogênico, em contato com o sangue induz a formação de coágulo. Quando isso ocorre, os macrófagos espumosos liberam fatores teciduais, que agem como potentes pró-coagulantes, ao mesmo tempo em que se aumenta a produção de collagenases, enzimas que quebram as ligações peptídicas do colágeno. Células inflamatórias e mediadores regulam a destruição de colágeno e também aumentam o potencial trombogênico da placa (LIBBY, 2013).

Logo, a ruptura da placa resulta em oclusão da artéria coronariana. Isso ocorre devido à exposição do colágeno subendotelial e ativação de plaquetas e proteínas da coagulação,

resultando na formação de um trombo que pode ocluir de maneira parcial, levando a um IAMSSST ou AI, ou de maneira total, levando à IAMCSST (MAKKY et al., 2015).

2.1.3 Epidemiologia

A DAC é a maior causa de mortalidade e morbidade no mundo, representando cerca de 7 milhões de mortes e 129 milhões de debilitados anualmente. Além disso, as DCV exercem um grande impacto econômico, representando um terço dos US\$47 trilhões destinados para doenças não transmissíveis pelos próximos 20 anos (BLOOM et al., 2011).

Em geral, o número de mortes e debilitações atribuíveis à DAC aumentou significativamente desde 1990 sendo os países subdesenvolvidos responsáveis por, aproximadamente, dois terços do total dessas debilitações. A rápida urbanização, mecanização do transporte e os empregos cada vez mais sedentários levaram a um aumento da prevalência de fatores de risco para DAC resultando em aceleração e sobreposição entre os estágios da transição epidemiológica nesses países (BYGBJERG, 2012). Os estudos basilares “*Framingham Heart Study*” e “*Seven Countries Study*” ajudaram a definir os papéis do tabagismo, HAS e colesterol como fatores de risco para DAC (JULIAN, 2001).

O registro *Acute Coronary Care Evolution of Practice Registry* (ACCEPT) incluiu 2.584 pacientes com SCA de 65 centros brasileiros, sendo, portanto, um registro bastante abrangente tanto territorialmente quanto em relação ao perfil dos pacientes atendidos, servindo de espelho da realidade das SCA no Brasil. Nesses pacientes predominaram o sexo masculino, idade média entre 61 e 65 anos e dislipidemia, tabagismo, HAS e insuficiência cardíaca (IC) como fatores de risco (ALBUQUERQUE et al., 2014).

Sabe-se que existe maior prevalência de SCA em pacientes do sexo masculino. Esse fato está intimamente ligado a aspectos culturais e sociais. Os homens, de forma geral, se expõem mais à fatores de riscos, como tabagismo, alcoolismo e hipercolesterolemia. Por outro lado, as mulheres têm uma taxa de mortalidade maior que os homens quando acometidas por uma SCA. Isso se deve tanto a diferenças intrínsecas entre os gêneros, ainda pouco compreendida, quanto ao fato de que as estratégias de tratamento recomendadas pelas diretrizes são usadas com menos frequência em mulheres que em homens. Este subtratamento e pior desfecho de pacientes do sexo feminino com SCA são provavelmente multifatoriais e foram relatados em diferentes etnias e culturas (EL-MENYAR; AL SUWAIDI, 2009).

Quanto à idade, a população brasileira do registro ACCEPT foi um pouco mais jovem que a média de idade para SCA nos Estados Unidos, de 68 anos (AMSTERDAM et al., 2014). Ou seja, de fato existe uma maior prevalência de SCA em idosos. Nos países subdesenvolvidos, por outro lado, as taxas de mortalidade por DCV por idade mostraram aumento da mortalidade em jovens, comumente durante o pico de produção econômica (MORAN et al., 2014).

Outro importante e indiscutível fator de risco cardiovascular é a dislipidemia, particularmente o excesso de colesterol LDL (DOS SANTOS et al., 2008; LIBBY, 2013). Além disso, novas evidências indicam que aumentos modestos nos triglicerídeos aumentam o risco de eventos coronarianos e a progressão da DAC, como também a formação de novas lesões. Pacientes com infarto do miocárdio prévio que tenham altos níveis de colesterol total, aumento de LDL e baixos níveis de lipoproteínas de alta densidade (HDL), têm um aumento de risco de reinfarto e de morte por doença coronariana (DUARTE; PELLANDA; PORTAL, 2005).

Os antecedentes familiares constituem um fator de risco não modificável e independente e devem ser ainda muito estudados, mas já considerados. Pacientes com parentes em primeiro grau precocemente com cardiopatia coronariana têm maiores riscos de desenvolver DAC que a população em geral (GUS; FISCHMANN; MEDINA, 2002).

Em relação ao tabagismo, embora relatos recentes sugiram que sua prevalência global tenha diminuído desde 1980, o número total de fumantes aumentou para quase 1 bilhão de pessoas em 2012. O consumo de produtos industrializados, como refrigerantes, comidas processadas e álcool também cresceu e, concomitante a isso, os adultos, em todo o mundo, tem diminuído a prática de atividade física (HALLAL et al., 2012). Há também um aumento significativo nas taxas de tabagismo em certos países e regiões do mundo (Rússia, Europa Oriental, Ásia Central, China, Sudeste Asiático, Norte da África e partes da América do Sul, incluindo Brasil), caracterizadas por alta prevalência padronizada por idade de tabagismo diário (MARIE et al., 2014).

A prevenção de SCA e a redução de seus desfechos adversos compreendem atuação em etapas distintas. Por exemplo, diminuir a incidência de SCA implica fundamentalmente diminuir a prevalência de fatores de risco para doença aterosclerótica. Com base nas evidências de risco, os estudos de intervenção mudaram a prática da prevenção. Historicamente, intervenção farmacológica foi iniciada pela “*Veterans Administration*

Cooperative Studies” mostrando reduções na morbidade e mortalidade em indivíduos em tratamento para HAS (TRIAL, 1967). Para o colesterol, o estudo da “*Lipid Research Clinics*” forneceu evidências precoces de que a redução do colesterol usando medicação reduziu a incidência de DAC(SCHAEFER et al., 1994). Por outro lado, modificar o prognóstico das SCA envolve melhorias nos processos de reconhecimento da situação de risco em pacientes com dor torácica, melhor acesso aos serviços de saúde e ampla oferta dos tratamentos mais modernos e atuais embasadas por ensaios clínicos randomizados.

Em alguns aspectos, a situação das SCA e DAC nos países subdesenvolvidos hoje é mais semelhante à dos países desenvolvidos nas décadas passadas. Em particular, o ônus das SCA não é apenas para os ricos nem para os idosos, mas também para a idade pobre e ativa. De acordo com o estudo “*Global Burden of Disease*”, a idade média de morte por doença cardíaca entre homens foi de uma década mais jovens em países subdesenvolvidos do que em países desenvolvidos em 2010 (LOZANO et al., 2012). Isso pode ser por causa do início precoce de SCA e DAC, bem como menor sobrevivência após SCA. (LEEDER et al., 2004).

Além disso, a continuação do uso dos medicamentos após a alta hospitalar é baixa: os pesquisadores do estudo “*Prospective Urban Rural Epidemiology*” descobriram que entre os indivíduos com eventos cardiovasculares prévios, entre 70-80% daqueles em países subdesenvolvidos não encontraram medicação para prevenção secundária. Eles também encontraram menor aceitação de mudanças no estilo de vida após eventos cardiovasculares em países de média renda, com 75% dos indivíduos com DAC parando de fumar, versus 42% em países de renda média-baixa e 38% em países de baixa renda (TEO et al., 2013).

2.1.4 Manifestações Clínicas

Apesar da dor torácica ser a principal manifestação das SCA, esta pode se apresentar com uma diversidade de sintomas clínicos compatíveis com isquemia aguda do miocárdio. Pacientes com SCA podem apresentar-se inicialmente com um desconforto torácico típico do tipo isquêmico ou com dispneia, náusea, fraqueza inexplicável ou ainda com a combinação de todos esses sintomas (JEFFREY et al., 2017). A caracterização da anamnese aliada ao exame físico são fundamentais para a suspeita de SCA. Dor precordial, quando presente, deve ser minuciosamente avaliada, dada sua extrema importância para o diagnóstico e prognóstico (ISSA et al., 2015).

Nas SCA, a dor é intensa, retroesternal, geralmente em opressão, queimação ou em peso e pode irradiar para um ou para ambos os braços, mandíbula ou nuca. Em casos de

IAMSSST ou AI, a dor anginosa será caracterizada por: dor prolongada em repouso, angina de início recente, recente desestabilização de angina estável prévia ou angina pós-infarto agudo do miocárdio (IAM). Essa dor está presente no repouso e a atividade física, ainda que leve, pode aumentar sua intensidade. No caso de IAMCCST, a apresentação clínica usual consiste em dor torácica que se prolonga por mais de 20 minutos, que não diminui com repouso, tampouco com o uso de nitratos (REGGI; STEFANINI, 2016).

Mulheres, idosos, diabéticos e pacientes no pós-operatório apresentam muitas vezes sintomas atípicos e tardios, como dispneia, síncope, fadiga, náusea ou confusão como manifestações de IAM. Comorbidades associadas, tais como DM, HAS, dissecção aórtica, doença clínica cerebrovascular, doenças vasculares periféricas e risco de sangramento devem ser sempre investigados (ISSA et al., 2015).

O exame físico nas SCA na maioria das vezes é pobre e não contribui no diagnóstico, possuindo um papel de maior importância na identificação das complicações e nos diagnósticos diferenciais com outras patologias como às relacionadas ao sistema digestivo e das doenças de parede torácica, sendo que dor torácica que se reproduz à palpação do tórax tem alto valor preditivo negativo para SCA (GRANI et al., 2015).

O ECG de 12 derivações ainda é a ferramenta mais importante na avaliação inicial de pacientes com suspeita de SCA. Alterações isquêmicas presentes no ECG já à admissão permitem até mesmo o diagnóstico imediato, como no caso do IAMSSST. Ademais, são úteis a dosagem de marcadores de necrose miocárdica, principalmente a fração MB da creatinofosfoquinase (CKMB), e a troponina, essa última considerada padrão ouro. Esses marcadores permitem diagnosticar a presença de injúria miocárdica, o que, num contexto de isquemia miocárdica, é diagnóstico de IAM.

2.1.5 Escores de Risco

Como as apresentações de SCA podem ter características muito variadas, distinguir entre pacientes com baixo e aqueles com alto risco de complicações relacionadas à doença isquêmica permite o uso otimizado dos recursos diagnósticos e terapêuticos. Para tanto, foram desenvolvidas ferramentas específicas, chamados escores de risco, preditores essenciais no prognóstico, tanto a curto, quanto a longo prazo, permitindo um diagnóstico e um tratamento mais acurado (ASCENZO et al., 2012).

Para estratificar os pacientes de acordo com o risco e seu prognóstico, os escores mais usados são os escores GRACE e o TIMI (*Thrombolysis In Myocardial Infarction*) (CAKAR

et al.,2014). A utilização de escores de risco em unidades de dor torácica podem ser ferramentas custo-efetivas, alterando condutas (CORREIA et al., 2014).

O Escore GRACE originou-se de um estudo de coorte de pacientes diagnosticados com SCA do Registro Global de Eventos Coronários Agudos. Ele possui uma validação mais atual e é mais complexo, uma vez que leva em consideração um maior número de variáveis para análise. Por outro lado, essa complexidade pode ser compensada pela sua ótima qualidade prognóstica clinicamente relevante. Consiste de oito variáveis analisáveis, sendo elas demográficas, histórico familiar, resultados laboratoriais, manifestações clínicas, alterações no ECG e terapia medicamentosa mais adequada. O escore final pode variar de 0 a 372 (SAKAMATO et al., 2016).

O Escore de Risco TIMI originou-se de dados de um estudo duplo cego randomizado realizado em 1957: Trombólise em pacientes com infarto do miocárdio e a eficácia e segurança de Enoxaparina subcutânea em AI e IAMSST (HAMMMAMI et al., 2018). Consiste na análise de sete variáveis relacionadas à apresentação clínica das SCA ou às características prévias dos pacientes (idade maior ou igual 65 anos, uso de Ácido Acetilsalicílico (AAS), obstrução coronariana maior que 50%, presença de três ou mais fatores de risco para doença aterosclerótica. A presença de cada variável adiciona um ponto ao escore total, que varia de zero a sete (CORREIA et al., 2014).

Apesar do escore de risco TIMI ainda ser o mais utilizado, o GRACE tem acurácia superior por levar em consideração maior número de variáveis.

2.1.7 Tratamento

Nos casos de dor torácica e possibilidade de SCA, o paciente deve, inicialmente, ser submetido às medidas gerais, que consistem em: repouso, administração de AAS, nitrato e estatina, considerando também o uso de oxigênio suplementar, beta bloqueador e Morfina (ANDERSON; MORROW, 2017). A partir da avaliação e da estratificação de risco, pacientes de mais alto risco devem receber tratamento medicamentoso e intervencionista de maneira mais agressiva e precoce.

O AAS, na dose de 162 a 325mg, é recomendado já na avaliação inicial para todos os pacientes com suspeita de SCA, sendo, em geral, o medicamento mais prescrito em todos os registros nacionais e internacionais. A terapia deve ser continuada com dose diária de 100mg ao dia (ANDERSON; MORROW, 2017).

O registro ACCEPT, por exemplo, apresentou taxa de 97,6% de uso de AAS nos pacientes com suspeita de SCA (MATOS et al., 2013). Tal antiplaquetário é tido como o de eleição a ser utilizado no IAM, tendo sido demonstrado pelo estudo ISIS-2 (*Second International Study of Infarct Survival*), que reduz a mortalidade em 23% isoladamente, porcentagem que chega a 42% quando associado à Estreptoquinase (PIEGAS et al., 2013).

Feito o diagnóstico de IAMCSST, a prioridade é restaurar o fluxo coronariano o mais rápido possível, seja por método invasivo ou por não invasivo, desde que o tempo de início dos sintomas seja inferior a 12 horas. A terapia de reperfusão é determinada pelo tempo e distância até a chegada à instituição com ICP (intervenção coronariana percutânea) primária. Se a instituição a qual o paciente for direcionado possuir disponibilidade de ICP primária, o tempo porta-balão (tempo entre primeiro contato com o médico até a realização do procedimento) é de até 90 minutos. Por outro lado, caso não houver disponibilidade para ICP primária na instituição, seu tempo porta-balão é de até 120 minutos para a realização do procedimento em outra instituição. Em casos de impossibilidade de ICP primária ou expectativa de tempo porta-balão maior que 120 minutos, a administração de fibrinolíticos é a terapia indicada, devendo ser realizada em até 30 minutos desde sua chegada à instituição (tempo porta-agulha) (PIEGAS et al., 2013).

Como adjuvantes, o inibidor de P2Y12, os anticoagulantes e os betabloqueadores também devem ser utilizados.

O uso de inibidores de P2Y12 em associação do AAS está consagrado como terapia eficaz no IAMCSST e a classe é representada por Clopidogrel, Ticagrelor e Prasugrel. Quanto ao Clopidogrel, é indicado na dose de ataque de 300mg em pacientes submetidos à terapia trombolítica há menos de 24 horas e segue para ICP primária ou 600mg como dose de ataque naqueles submetidos à terapia trombótica há mais de 24 horas ou naqueles submetidos à ICP primária. Todos devem fazer uso de 75mg ao dia para manutenção. Já o Ticagrelor e Prasugrel são drogas cuja eficácia e segurança em pacientes com IAMCSST submetidos à fibrinólise ainda não foram estudadas, portanto, são fármacos recomendados apenas quando o paciente é submetido à ICP primária, sendo essa feita com 180mg de ataque e manutenção de 90mg ao dia para Ticagrelor e 60mg de ataque e manutenção de 10mg ao dia com Prasugrel (PIEGAS et al., 2013).

Quanto à terapia de anticoagulação, a Enoxaparina mostra-se mais efetiva que a Heparina Não Fracionada (HNF), principalmente quando se trata de terapia não invasiva

(ANDERSON; MORROW, 2017). Nesses casos, Enoxaparina deve ser administrada, em menores de 75 anos, 30mg endovenosa (EV) em bólus seguido por 1mg/kg subcutâneo (SC) a cada 12 horas e, em pacientes com mais de 75 anos, não utilizar bólus inicial, apenas 0,75mg/kg/dia SC a cada 12 horas. O tratamento deve ser mantido por 8 dias ou até a alta hospitalar. Em relação à HNF, é indicado 60UI/kg EV de ataque, seguido por infusão contínua de 12 UI/kg/hora, mantendo por período mínimo de 48 horas, mantendo TTPa (tempo de tromboplastina parcialmente ativada) entre 1,5 e 2,0 vezes o controle. Quando submetidos à ICP primária, HNF, associada ou não à inibidores de GP IIb/IIIa, é a mais indicada (LORGA FILHO et al., 2013).

Os betabloqueadores também fazem parte do arsenal obrigatório no manejo destes pacientes. Sobretudo em pacientes com IAM, há evidências de que a administração de betabloqueador ainda nos primeiros dias de internação hospitalar reduz complicações arrítmicas e mortalidade (AMSTERDAM et al., 2014).

Os Inibidores da Enzima Conversora de Angiotensina (IECA) reduzem significativamente eventos cardiovasculares pós-infarto do miocárdio, e seu uso precoce é seguro e eficaz por via oral. É recomendado, portanto, que seja iniciado dentro das primeiras 24 horas de evolução. Da mesma forma, estatinas potentes em altas doses têm recomendação para que sejam iniciadas nas primeiras 24 horas de admissão de pacientes com IAM, independente dos níveis de colesterol sérico (PANNITTERI; PETRUCCI; TESTA, 2006).

No caso de Síndrome Coronariana Aguda sem Supra de ST (SCASSST), a chamada estratégia invasiva (cineangiocoronariografia) é dependente do risco de complicações, estimados por escores de risco específicos. A estratégia invasiva pode limitar a extensão do infarto e melhorar o prognóstico em pacientes SCASSST de moderado e alto risco (BAVRY et al., 2006).

Sugere-se optar pela estratégia invasiva quando existirem as seguintes características, sempre considerando o risco hemorrágico e o status funcional dos pacientes: escore de TIMI maior ou igual a 3, escore de GRACE maior ou igual a 108, elevação de troponinas, infradesnivelamento do ST novo ou presumivelmente novo, fração de ejeção menor que 40%, angioplastia coronária nos últimos 6 meses ou cirurgia de revascularização do miocárdio prévia e angina pós-infarto (SILVA et al., 2015).

Assim como nos pacientes com IAMCSST, nitrato, morfina, beta-bloqueadores, AAS, inibidores de P2Y12, inibidor de GP IIb/IIIa, IECA e anticoagulantes são indicados também

para os pacientes com SCASSST (NICOLAU et al., 2014). Nos pacientes de baixo risco (escore de GRACE maior ou igual à 108 ou TIMI menor ou igual à 2) e que não apresentem nenhuma das características descritas previamente que indicam benefício com a utilização de estratégia invasiva, a opção inicialmente conservadora parece ser a mais adequada, constituindo em monitorização contínua dos marcadores de necrose miocárdica e ECG. (SILVA et al., 2015).

2.1.7 Desfecho e prognóstico

As SCA são a maior causa para admissões hospitalares e mortalidade. O *Euro Heart Survey* (SOLODKY et al., 2005) mostrou que 4,5% dos pacientes hospitalizados com SCA na Europa passaram por cirurgia de revascularização miocárdica, apresentando mortalidade intra-hospitalar de 3,7%.

O registro CRUSADE englobou 17.926 pacientes com SCASSST de alto risco (BHATT et al., 2004) registrados em 248 hospitais norte-americanos em instalações de cateterismo e revascularização. Nele, pode-se observar que os pacientes tratados com avaliação invasiva precoce foram mais propensos a serem tratados com medicações e intervenções recomendadas pelos guidelines *American College of Cardiology* (ACC) e *American Heart Association* (AHA) e tinham um menor risco de mortalidade intra-hospitalar após o ajuste para as diferenças nas apresentações clínicas.

A mortalidade intra-hospitalar de IAM no registro dinamarquês (TERKELSEN et al., 2005) foi de 14%, com mortalidade em um ano de 28%. A relevância do estudo dinamarquês é a avaliação independente e objetiva da mortalidade em um ano obtida do “Sistema de Registro Civil” na Dinamarca. A mortalidade em ano é, portanto, maior em outros registros: sendo 20,5% para Síndrome Coronariana Aguda Com Supra de ST (SCACSST) (idade média de 69 anos), 30,5% para SCASSST (idade média de 75 anos).

Em um registro suíço (URBAN et al., 2000), a mortalidade intra-hospitalar variou entre 2,4% e 11,8% (dependendo no subgrupo considerado). Subgrupos III e IV de Killip, na hora da admissão, estão associadas com um aumento da mortalidade. O *Euro Heart Survey* registrou 10.484 pacientes em 25 países baseado no diagnóstico de alta de SCA confirmada. O diagnóstico de admissão eram IAMSSST em 42% e SCASSST em 58%. O diagnóstico de alta era IAM com onda Q em 33%, IAM sem onda Q em 25% e AI em 42%. A mortalidade intra-hospitalar foi 7% para IAMSSST e 2,8% para SCASSST.

O registro CRUSADE (BHATT et al., 2004) registrou 56.352 pacientes com SCASSST em 310 hospitais norte-americanos, com a mortalidade intra-hospitalar sendo 4,2%. O *Euro Heart Survey* (ROSENGREN et al., 2006) registrou risco de mortalidade por grupo de idade comparada com pacientes abaixo de 55 anos: as probabilidades de mortalidade intra-hospitalar por qualquer tipo de SCA foram 1,9% (idade 55-64), 3,7% (idade 65-74) e 14,5% (idade 85 ou superior). O registro do Reino Unido (COLLINSON et al., 2000) registrou 1046 pacientes com SCASSST (idade média de 66 anos) em 56 hospitais do Reino Unido. A mortalidade geral após 6 meses foi de 7,3%. No registro CCU israelense (ZAHGER et al., 2006), 970 pacientes com SCASSST (idade média de 65 anos) foram incluídos com mortalidade em 30 dias de 2,9%.

No registro brasileiro ACCEPT, a mortalidade em 30 dias foi de 1,8% para pacientes com AI, 3,0% para IAMSSST, e 3,4% para IAMCSST. Não foram disponibilizados dados de mortalidade hospitalar nesse estudo (MATTOS et al., 2013).

3.OBJETIVOS

3.1 Primário

Descrever o perfil epidemiológico do portador das SCA em hospital particular de Goiânia.

3.2 Secundários

Avaliar as variáveis determinantes para o desenvolvimento das SCA:

- a. Descrever população com SCA de acordo com faixa etária e gênero.
- b. Identificar as comorbidades relacionadas às SCA.
- c. Reconhecer o tratamento recebido.
- d. Descrever a prevalência dos subtipos de SCA.
- e. Descrever a taxa de mortalidade hospitalar.
- f. Descrever as complicações mais frequentes no tratamento hospitalar das SCA.

4. METODOLOGIA

4.1 Tipos de estudo

Este é um estudo descritivo, transversal, observacional a partir da análise de prontuários de pacientes com SCA atendidos no Hospital do Coração Anis Rassi, da cidade de Goiânia (GO).

4.2 Amostra e população

A amostra é composta pelo prontuário de todos os pacientes com SCA atendidos no hospital no período de janeiro a dezembro de 2017. Todos os pacientes que receberam o diagnóstico tiveram seus prontuários analisados e os dados coletados, sendo usados como critério de exclusão prontuários com dados incompletos e diagnósticos de alta diferente de SCA.

4.3 Coleta de dados

Os dados foram obtidos a partir de um roteiro de coleta de dados elaborado pelos pesquisadores, visando à busca de informações.

Foram identificados os prontuários dos pacientes internados no período compreendido que tiveram na sua identificação de alta hospitalar (Sistema de Gerenciamento de Internações do Hospital do Coração Anis Rassi) os CIDs I20 e I21, correspondentes a doença isquêmica do coração. Posteriormente, foi feita a análise dos prontuários buscando identificar aqueles cujo diagnóstico tenha sido realmente SCA. A partir de então, foram preenchidos os formulários de coleta (Apêndice).

4.4 Aspectos éticos

O presente trabalho foi desenvolvido após aprovação no comitê de ética, conforme Resolução número 466/ 2012 do Conselho Nacional de Saúde (CNS) e orientações do CEP/UniEvangélica, cujo número de aprovação é 2.742.002(ANEXO 1). Todo material será mantido no arquivo por pelo menos 5 anos. Após esse período, os dados serão deletados.

4.5 Análise de dados

Foi levantado o perfil epidemiológico da população acometida por SCA, incluindo sexo, idade, comorbidades prévias, e fatores de risco cardiovascular. Dados sobre o ECG de chegada, assim como marcadores de necrose miocárdica e o diagnóstico das SCA também foram obtidos. Os prognósticos à admissão foram calculados por meio dos escores de TIMI (ANEXO 2) e GRACE (ANEXO 3), e posteriormente comparados com os desfechos clínicos durante a internação destes pacientes. Também foram levantados dados relativos ao tratamento, como medicações utilizadas, os resultados da angiografia coronária, assim como procedimentos de revascularização realizados. A taxa de mortalidade foi calculada em óbitos para cada 100 internações.

Os dados foram apresentados na forma de número absoluto e porcentagem, no caso de variáveis nominais, e como média e desvio padrão no caso de variáveis contínuas. Análises estatísticas utilizando teste de Chi quadrado foram realizadas para avaliar se os escores de risco tradicionais realmente foram capazes de identificar pacientes com maior incidência de complicações nos cuidados hospitalares. Foram aceitáveis erro tipo 1 (alfa) de 0,05 e erro tipo 2 (beta) de 0,80. Os dados foram coletados por meio de formulário específico, armazenados na forma de planilha (utilizando software Microsoft Excel 365) e analisados por meio do programa de estatística SPSS versão 2010.

5. RESULTADOS

Foram analisados 189 prontuários de internações identificados como SCA. Destes, 7,4% (n=14) foram excluídos por apresentarem dados incompletos e em 1,6% (n=3) o diagnóstico de alta foi diferente de SCA.

A amostra final foi composta por 172 pacientes selecionados, internados na unidade de terapia intensiva do Hospital do Coração Anis Rassi, no período de janeiro a dezembro de 2017 com diagnóstico de SCA.

As principais características basais dos pacientes à admissão hospitalar estão dispostas na **Tabela 1**. A idade média foi de 66 anos e 66,9% eram do sexo masculino. A respeito dos antecedentes pessoais, os quatro mais prevalentes foram sedentarismo (73,3%), HAS (70,3%), dislipidemia (44,8%), e DM (30,8%). Também notou-se um número considerável de pacientes com DAC prévia (29,6%), e aproximadamente um quarto dos pacientes tinham realizado angioplastia coronária prévia. Sobre os medicamentos de uso domiciliar, os IECA e bloqueadores dos receptores da angiotensina (BRA) foram os mais frequentemente utilizados (67,7%), seguidos pelos hipoglicemiantes orais (29,5%), estatinas com (28,5%), e AAS (26,2%).

Na **Tabela 2** estão dispostas as informações relacionadas ao diagnóstico das SCA no momento da admissão. O tempo porta-ECG foi de 9,1(±3,8) minutos. O IAMSSST foi o diagnóstico mais comum (51,8%), seguido pelo IAMCSST (26,7%), e a AI (21,5%). O GRACE score da população geral foi 139,1 (±39,7) pontos, o que os classifica como de risco intermediário para a mortalidade hospitalar. Este risco estimado foi maior entre os pacientes com IAMCSST, chegando a 172,8 (±38,7) pontos, o que corresponde a uma probabilidade de morte intra-hospitalar acima de 5%. De maneira semelhante, o IAMCSST também foi aquele que apresentou os maiores níveis plasmáticos de troponina T, com mediana de 0,971 ng/ml.

A alteração eletrocardiográfica mais comumente observada foi a inversão de onda T (32,0%), seguido do supradesnivelamento do segmento ST (24,4%) e infradesnivelamento do segmento ST (10,5%). Pouco mais de um quarto dos pacientes admitidos tinham o ECG normal ou com achados inespecíficos (26,7%).

Tabela 1. Características basais dos pacientes à admissão (n=172)

Idade em anos*	66,0±11,8
Sexo Masculino, n (%)	115 (66,9)
Antecedentes Médicos, n (%)	
Hipertensão arterial	121 (70,3)
Diabetes mellitus	53 (30,8)
Dislipidemia	77 (44,8)
DAC	37 (21,5)
IAM prévio	27 (15,7)
Tabagismo atual	29 (16,9)
Sedentarismo	126 (73,3)
História Familiar para DAC	36 (20,9)
Angioplastia prévia	45 (26,2)
Medicações de uso prévio, n (%)	
IECA/BRA	82 (67,7)
Tiazídico	36 (20,9)
Betabloqueador	30 (17,4)
Estatina	49 (28,5)
Ácido acetilsalicílico	45 (26,2)
Bloqueador dos canais de cálcio	37 (21,8)
Hipoglicemicantes orais	51 (29,5)

DAC: doença arterial coronária; IAM: infarto agudo do miocárdio; IECA: inibidores da enzima conversora da angiotensina; BRA: bloqueadores do receptor da angiotensina. *Média±Desvio Padrão

Tabela 2. Características clínicas relacionadas ao diagnóstico das síndromes coronárias agudas à admissão (n=172)

Tempo porta-ECG (minutos)*	9,1±3,8
Diagnóstico de admissão, n (%)	
Angina Instável	37 (21,5)
IAM sem supra de ST	89 (51,8)
IAM com supra de ST	46 (26,7)
GRACE score (geral)*	139,1±39,7
Angina Instável	113,8±33,0
IAM sem supra de ST	132,3±31,2
IAM com supra de ST	172,8±38,7
Alterações eletrocardiográficas	
Inversão de Onda T	55 (32,0)
Supradesnivelamento de ST	42 (24,4)
Infradesnivelamento de ST	18 (10,5)
Onda Q (área inativa)	12 (6,9)
Bloqueio de ramo esquerdo	5 (2,9)
Bloqueio de ramo direito	2 (1,2)
Normal/inespecífico	46 (26,7)
Troponina T sérica (ng/ml)**	
Angina Instável	0,012 (0,006; 0,020)
IAM sem supra de ST	0,325 (0,039; 1,150)
IAM com supra de ST	0,971 (0,269; 0,971)

IAM: infarto agudo do miocárdio. *Média±Desvio Padrão. **Mediana (p25, p75)

Dados sobre a abordagem diagnóstica e terapêutica das SCA estão descritas na **Tabela 3**. O tempo porta-balão, quantificado apenas para casos de IAMCSST, foi de 41,3 (\pm 31,8) minutos. Aproximadamente 94,2% dos pacientes foram estratificados invasivamente com coronariografia, e 85% foram submetidos a procedimentos de revascularização miocárdica. Sobre esta, apenas dois pacientes foram encaminhados para cirurgia, e os demais foram submetidos a angioplastia com implante de stent (83,7%).

Sobre as medicações administradas, acima de 98% dos pacientes receberam dupla terapia antiplaquetária, com AAS e um inibidor P2Y12, e estatinas. Outras medicações mais frequentemente prescritas foram o anticoagulante e o betabloqueador.

Sobre os pacientes submetidos a coronariografia (**Tabela 4**), a via de acesso mais utilizada foi por meio da artéria radial (91,9%), seguida pela via femoral (7,4%). Em quase metade dos pacientes a artéria culpada foi a descendente anterior (47,2%), tratada com angioplastia.

Por fim, foram baixas as taxas de complicações observadas (**Tabela 5**). As mais comuns foram insuficiência renal aguda (3,5%), hipotensão arterial (2,9%), fibrilação atrial aguda (2,3%), e choque cardiogênico (2,3%). Houve apenas três óbitos, com uma mortalidade estimada em 1,7% desta população. Destes, dois foram entre pacientes com IAMSSST (mortalidade calculada de 1,5%), e apenas um em pacientes com IAMCSST (mortalidade de 2,1%).

Tabela 3. Características relacionadas à abordagem diagnóstica e terapêutica das síndromes coronarianas agudas (n=172)

Tempo porta-balão (minutos)*	41,3±31,8
Medicações prescritas, n (%)	
Ácido acetilsalicílico	169 (98,2)
<i>Inibidor P2Y12</i>	170 (98,8)
Ticagrelor	137 (79,7)
Clopidogrel	31 (18,0)
Prasugrel	02 (1,2)
<i>Anticoagulante</i>	121 (70,3)
Enoxaparina	111 (64,5)
Heparina não-fracionada	10 (5,8)
Estatina	170 (98,8)
Betabloqueador	114 (66,3)
IECA/BRA	56 (32,6)
Espironolactona	53 (30,8)
Nitrato	29 (16,8)
Inibidor da glicoproteína IIb/IIIa	03 (1,7)
Estratificação Invasiva, n (%)	
Coronariografia	162 (94,2)
Estratificação não-invasiva	10 (5,8)
Revascularização miocárdica, n (%)	
Angioplastia com stent	144 (83,7)
Cirurgia de revascularização	2 (1,2)
Tratamento clínico	26 (15,1)

IECA: inibidores da enzima conversora da angiotensina; BRA: bloqueadores do receptor da angiotensina.

*Média±Desvio Padrão

Tabela 4. Características angiográficas dos pacientes submetidos a cateterismo cardíaco (n=162)

Acesso vascular, n (%)	
Artéria radial	149 (91,9)
Artéria femoral	1 (0,6)
Artéria ulnar	12 (7,4)
Artéria tratada com angioplastia, n (%)	
Descendente anterior	68 (47,2)
Circunflexa	25 (17,3)
Coronária direita	42 (29,2)
Outros ramos	7 (4,9)
Enxerto de safena	2 (1,4)

Tabela 5. Complicações intra-hospitalares relacionadas às síndromes coronarianas agudas (n=172)

Complicações, n (%)	
Isquemia recorrente	2 (1,2)
Choque cardiogênico	4 (2,3)
Hipotensão arterial	5 (2,9)
Insuficiência renal aguda	6 (3,5)
PCR em FV/TV sem pulso	3 (1,7)
Taquicardia ventricular	3 (1,7)
Fibrilação atrial aguda	4 (2,3)
Bloqueio atrioventricular total	1 (0,6)
Edema agudo pulmonar	1 (0,6)
Sangramento necessitando hemotransusão	1 (0,6)
Óbitos	3 (1,7)

PCR: parada cardiorrespiratória FV: fibrilação ventricular TV: Taquicardia ventricular

6. DISCUSSÃO

O perfil demográfico da população atendida nesta unidade de referência para tratamento de SCA se assemelha muito ao encontrado em outros relatos na literatura: predominantemente formada por homens com idade acima de 60 anos. Este perfil foi semelhante quando analisados os pacientes que tiveram o diagnóstico de SCA, tanto no Brasil (SARAIVA et al., 2005; NICOLAU et al., 2012; MATTOS et al., 2013; PIEGAS et al., 2013), quanto nos Estados Unidos (GIBSON et al., 2008; MAKAN et al., 2016).

Como um dos pilares no tratamento dos pacientes com SCA, o AAS foi administrado em 98,2% dos pacientes. Dado o papel crítico da trombose coronariana como fator precipitante, a terapia antitrombótica é fundamental no manejo terapêutico das SCA (REED et al., 2016). Apesar de uma infinidade de dados clínicos mostrando a eficácia da terapia com AAS o seu uso ainda é considerado sub-ótimo em registros de mundo real (ROGERS et al., 2000; HOEKSTRA et al., 2002). No registro norte-americano CRUSADE, 96% dos pacientes com SCASSST receberam AAS nas primeiras 24h (ALEXANDER et al., 2005). No Brasil, os dados são heterogêneos. Em um registro brasileiro, tendo por base hospitais terciários de referência, a administração precoce de AAS foi reportado como sendo 97,1% (MATTOS et al., 2013). Por outro lado, outro registro nacional revelou que essa medicação foi prescrita em apenas 89% dos pacientes, sendo ainda menor na região Centro-Oeste, 80,2% (NICOLAU et al., 2012). Parte dos pacientes que não receberam o AAS pode ter sido por hipersensibilidade ao medicamento. Contudo, apesar da prevalência de alergia ao AAS não ser bem documentada, acredita-se que esta seja inferior a 1% na população com base em relatos de hipersensibilidade por outros antiinflamatórios. As verdadeiras razões para o paciente não ter recebido este antiplaquetário não são conhecidas, na maioria das vezes não relatadas no prontuário.

Quanto aos antecedentes clínicos dos pacientes, a HAS obteve uma elevada prevalência (70,3%) porcentagem semelhante ao estudo de Lemos et al., (2010), no qual mais de 70% dos pacientes eram portadores de HAS.

No que diz respeito ao tempo porta-ECG, o tempo médio obtido no presente trabalho foi de 9,1 minutos e atendeu à meta de realização inferior a 10 minutos. Este é um indicador importante como parâmetro na qualidade de assistência ao paciente com dor torácica, com o propósito de obter o diagnóstico rápido e encaminhá-los à terapia reperfusional o mais rápido possível, melhorando o prognóstico. Mesmo em países desenvolvidos, como na Alemanha, apenas 76,6% dos pacientes com dor torácica obtém um ECG em até 10 minutos da chegada

ao estabelecimento de saúde (POST et al., 2012). Em um hospital de referência na Índia, um país em desenvolvimento como nosso, a mediana do tempo porta-ECG foi de 11 minutos (GEORGE et al., 2017).

Outro componente fundamental no tratamento dos pacientes com SCACSST é o tempo porta-balão. Sabe-se que, quanto maior o tempo gasto para a reperfusão coronária, menores os benefícios em termos de sobrevida, assim como são maiores os riscos de complicações, como arritmias e disfunção ventricular (O’GARA et al., 2013). A maioria dos ensaios clínicos mostrou que grandes atrasos para se realizar a angioplastia anulam suas vantagens em termos de sobrevida e disfunção cardíaca pós-infarto. Quanto maior o tempo porta-balão, maior a mortalidade associada com a angioplastia primária (CANNON et al., 2000; DE LUCA et al., 2004; MCNAMARA et al., 2006; O’GARA et al., 2013). Tendo em vista tais relações entre tempo e prognóstico, o tempo porta-balão obtido foi de 41,3 minutos, mostrando-se satisfatório e dentro da meta estabelecida de 90 minutos.

Apesar dessas metas já estarem estabelecidas há mais de uma década, análises de “mundo real” revelam o quanto países em desenvolvimento estão distantes de oferecer um sistema rápido de atendimento aos pacientes com SCA (sobretudo SCACSST) que permita executar a angioplastia em períodos inferiores a 90 minutos. Nos Estados Unidos, por exemplo, dados nacionais revelam que o tempo porta-balão caiu de 59 minutos, em 1990, para apenas 29 minutos em 2006 (GIBSON et al., 2008). Na Alemanha, a mediana para a realização do procedimento foi de apenas 31 minutos (POST et al., 2012). Ao contrário, na Índia, esse tempo chega a 110 minutos (GEORGE et al., 2017). Também na China, um registro nacional com mais de 64 mil pacientes revelou um tempo porta-balão de 90 minutos de mediana (WANG et al., 2017). No Brasil, o registro ACCEPT revelou um retardo para a revascularização percutânea em pacientes com SCACSST de 125 minutos, em média (MATTOS et al., 2013). Assim, embora menor que a média nacional, o tempo porta-balão obtido ainda pode ser melhorado na instituição estudada.

Quanto à ferramentas de estimativa prognóstica, o risco de morte intra-hospitalar calculado foi considerado intermediário. A escolha do escore GRACE para avaliação destes pacientes reflete maior acurácia deste estabelecido na literatura (CORREIA et al., 2010). O risco de morte calculado pelo escore foi compatível com o observado para pacientes com SCACSST. Já para os pacientes com IAMCSST, o risco calculado era alto, com mortalidade acima de 5%, bem superior ao observado, de 2,1%. Esse dado, aliado à baixa incidência de

outras complicações relacionadas às SCA, pode refletir a qualidade nos cuidados deste paciente na referida instituição.

Ainda sobre a mortalidade intra-hospitalar observada, esta foi baixa (1,7%) comparada a dados de estudos tanto de países em desenvolvimento, quanto em países desenvolvidos. Diversos fatores populacionais e relacionados à assistência a saúde influenciam na mortalidade intra-hospitalar por SCA, fazendo com que esse fator seja bastante variável na literatura, entre 2 a 10%. Um grande registro europeu que envolveu 10.484 pacientes em 25 países revelou uma mortalidade de 7% para SCACSST e 2,8% para SCASSST (HASDAI, 2002). No registro GRACE, a mortalidade intra-hospitalar foi de 4,5% para todos os pacientes com SCA (GRANGER et al., 2003). Na Itália, o registro BLITZ, realizado ainda em 2001, apontou uma mortalidade intra-hospitalar de 7,4% (DiCHIARA et al., 2003). Já o registro CRUSADE, que incluiu mais de 56 mil pacientes com SCASSST nos Estados Unidos, 4,2% dos indivíduos faleceram durante a internação hospitalar (HOEKSTRA et al., 2002). Um grande registro norte-americano de SCACSST, o ACTION, também revelou uma taxa de óbitos de 6,0% entre esses pacientes. No Brasil, o Registro Brasileiro de SCA (RBSCA) apontou uma mortalidade intra-hospitalar de 5,5% (PIEGAS et al., 2013), ao passo em que o registro ACCEPT apontou para uma mortalidade de apenas 2,75% entre as instituições participantes (MATTOS et al., 2013). A baixa mortalidade observada na amostra estudada pode estar relacionada tanto ao perfil de pacientes de risco baixo (TIMI) a moderado (GRACE), quanto à excelência dos cuidados oferecidos a estes pacientes nesse serviço.

Como um estudo retrospectivo e observacional, o presente estudo tem limitações relacionadas à coleta de dados secundários, sujeita a viés de registro, podendo algumas informações não refletirem com fidelidade a realidade, ou ainda estarem ausentes. Contudo, a baixa exclusão de prontuários com dados incompletos ou inadequados permite assegurar que os resultados aqui descritos são confiáveis em descrever a população com SCA tratada na instituição avaliada.

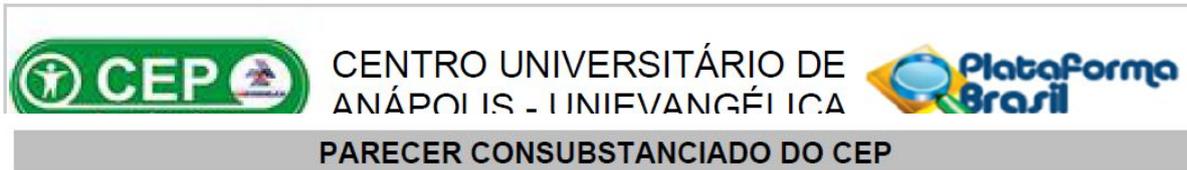
7. CONSIDERAÇÕES FINAIS

O perfil dos pacientes com SCA atendidos no Hospital do Coração Anis Rassi, instituição privada de referência no Estado de Goiás, reflete algumas características conhecidas, com predominância de homens em idade acima de 60 anos, portadores de hipertensão arterial e dislipidemias, e admitidos com SCA sem supradesnível do segmento ST. Era uma população de risco geral intermediário. A maioria foi tratada conforme as

recomendações das diretrizes vigentes, com alta prescrição de terapia antiplaquetária dupla, anticoagulantes e estatinas. Este dado, aliado ao tempo porta-balão baixo, permite inferir sobre a qualidade do atendimento prestado a esses pacientes, conforme recomendações nacionais e internacionais. Isto também é reforçado pela baixa incidência de complicações e morte observadas.

8. ANEXOS

8.1 Anexo 1 – Protocolo de submissão ao CEP



DADOS DO PROJETO DE PESQUISA

Título da Pesquisa: PERFIL DOS PACIENTES COM SÍNDROME CORONARIANAS AGUDAS ATENDIDOS EM UM HOSPITAL PRIVADO DE REFERÊNCIA.

Pesquisador: Humberto Graner Moreira

Área Temática:

Versão: 1

CAAE: 90058418.0.0000.5076

Instituição Proponente: Centro Universitário de Anápolis - UniEVANGÉLICA

Patrocinador Principal: Financiamento Próprio

DADOS DO PARECER

Número do Parecer: 2.742.002

Apresentação do Projeto:

Informações retiradas do PB_INFORMAÇÕES_BÁSICAS_DO_PROJETO_1133947.pdf e TCC_SCA.docx

Introdução

A Síndrome Coronariana Aguda (SCA) é uma cardiopatia isquêmica de potencial fatal, caracterizada pelo fraco fluxo sanguíneo para o músculo cardíaco e que divide-se em três formas: Angina Instável, Infarto Agudo do Miocárdio com supra do segmento ST e Infarto Agudo do Miocárdio sem supra de ST (FANAROFF, RYMER, GOLDSTEIN, 2015). O sintoma mais prevalente é a dor torácica, levando o paciente aos serviços de pronto atendimento (MAGEE et al., 2012). Segundo a Organização Mundial da Saúde, estima-se que 17,7 milhões de pessoas morreram de Doenças Cardiovasculares (DCV) em 2015 no mundo, destas 7,4 milhões decorrente de doenças coronarianas, o que faz da SCA ser a principal causa de morte a nível mundial. Ela foi responsável também pelos maiores gastos por hospitalizações dentro das DCV no Brasil em 2009, totalizando cerca de R\$1,9 bilhão ou 19% do custo total de hospitalizações (DA SILVA et al., 2016). Essa cardiopatia tem substrato fisiopatológico comum nas suas três formas clínicas, sendo ele a ruptura da placa aterosclerótica e consequente trombose superposta, produzindo isquemia miocárdica aguda. A placa aterosclerótica se desenvolve a partir de um dano endotelial, migração de partículas de LDL-c através da camada endotelial da íntima, onde elas são modificadas, resposta

Endereço: Av. Universitária, Km 3,5
Bairro: Cidade Universitária **CEP:** 75.083-515
UF: GO **Município:** ANAPOLIS
Telefone: (62)3310-6736 **Fax:** (62)3310-6636 **E-mail:** cep@unievangelica.edu.br

inflamatória e formação da capa fibrosa (MAGEE et al., 2012).

Inúmeros fatores de riscos e comorbidades podem estar relacionados com a predisposição das doenças pertencentes à SCA, sendo as de principal importância fatores como idade, sexo, obesidade, dislipidemia e histórico familiar e comorbidades como Hipertensão Arterial Sistêmica (HAS) e Diabete Mellitus (DM) (LEMONS et al., 2010). Para a estratificação do risco, são determinados alguns escores, com o objetivo de estimar a probabilidade individual de desfechos indesejados, influenciando em condutas clínicas, especialmente as que possuem um amplo espectro como as SAC. Nesse contexto, são determinados os escores Grace e TIMI como os de maior relevância para estudos (CORREIA et al., 2014).

Sendo a reação inflamatória um processo muito importante na SCA, a proteína C reativa, citocina pró-inflamatória produzida pelo fígado, prediz maior gravidade ao paciente quando aumentada em sua concentração plasmática, ao contrário da interleucina-10, uma citocina anti-inflamatória que, quando elevada, indica melhor prognóstico (MAGEE et al., 2012).

O tratamento para a SAC possui como objetivos imediatos aliviar a dor e o sofrimento, melhorar o fluxo sanguíneo e restaurar a função cardíaca o mais rápido e o melhor possível. Para isso, podem ser utilizados tratamentos medicamentosos e não medicamentosos, como a Aspirina, a nitroglicerina, medicamentos betabloqueadores ou bloqueadores de canais de cálcio (BCC), além de medidas primordiais como monitorização pelo Eletrocardiograma (ECG), dieta líquida e administração de oxigênio quando necessitado (SILVA et al., 2015).

Hipótese

Diante da relevância clínica-epidemiológica das síndromes coronarianas agudas e o crescente número de pacientes afetados é importante reconhecer o perfil dos pacientes acometidos por SCA no nosso meio, situando-os em relação aos demais dados na literatura nacional e internacional.

Metodologia Proposta

Este é um estudo descritivo, transversal, observacional a partir da análise de prontuários de pacientes com SCA atendidos no Hospital do Coração Anis Rassi, da cidade de Goiânia (GO). Os dados serão obtidos a partir de um roteiro de coleta de dados elaborado pelos pesquisadores visando a busca de informações. A amostra será composta por todos os pacientes com SCA atendidos no hospital no período de janeiro a dezembro de 2017. Todos os pacientes que receberam o diagnóstico terão seu prontuário analisado e os dados coletados, não havendo

critérios de exclusão. Serão identificados os prontuários dos pacientes internados no período compreendido que tiverem na sua identificação de alta hospitalar (Sistema de Gerenciamento de Internações do Hospital do Coração Anis Rassi) os CIDs I20 e I21, correspondente a doença isquêmica do coração. Posteriormente, será feita a análise dos prontuários buscando identificar aqueles cujo diagnóstico tenha sido realmente SCA. A partir de então, serão preenchidos os formulários de coleta.

Metodologia de Análise de Dados

Serão levantados o perfil epidemiológico da população acometida por SCA, como sexo, idade, comorbidades prévias, e fatores de risco cardiovascular. Dados sobre o eletrocardiograma de chegada, assim como marcadores de necrose miocárdica e o diagnóstico da SCA também

serão obtidos. O prognóstico à admissão será calculado por meio dos escores de TIMI e GRACE (ANEXO 1 e 2), e posteriormente comparados com os desfechos clínicos durante a internação deste paciente. Também serão levantados dados relativos ao tratamento, como medicações utilizadas, os resultados da angiografia coronária, assim como procedimentos de revascularização realizados. A taxa de mortalidade será calculada em óbitos para cada 100 internações. Os dados serão apresentados na forma de número absoluto e porcentagem, no caso de variáveis nominais, e como média e desvio padrão no caso de variáveis contínuas. Análises estatísticas utilizando teste de Chi quadrado serão realizadas para avaliar se os escores de risco tradicionais realmente foram capazes de identificar pacientes com maior incidência de complicações nos cuidados hospitalares. Serão aceitáveis erro tipo 1 (alfa) de 0,05 e erro tipo 2 (beta) de 0,80. Os dados serão coletados por meio de formulário específico, armazenados na forma de planilha (utilizando software Microsoft Excel 365), e analisados por meio do programa de estatística SPSS versão 2010.

Objetivo da Pesquisa:

Objetivo Primário

Descrever o perfil epidemiológico do portador da síndrome coronariana aguda em hospital particular de Goiânia.

Objetivo Secundário

Avaliar as variáveis determinantes para o desenvolvimento da síndrome coronariana aguda:

- a. Descrever população com SCA de acordo com faixa etária e gênero.
- b. Identificar as comorbidades relacionadas à SCA
- c. Reconhecer o tratamento recebido
- d. Descrever a prevalência dos subtipos de SCA
- e. Descrever a taxa de mortalidade hospitalar
- f. Descrever as complicações mais frequentes no tratamento hospitalar da SCA.

Avaliação dos Riscos e Benefícios:

Riscos

O estudo apresentará como risco a alteração do material manuseado (prontuários), acréscimo ou perda de informações do paciente assim como quebra de sigilo da parte dos pesquisadores. Para minimizar os riscos, a análise destes prontuários será feita dentro do Hospital do Coração Anis Rassi, somente pelos pesquisadores, em ambiente reservado, mediante supervisão de funcionários da unidade. Os nomes dos pacientes serão ocultados e substituídos por números ordinais aleatórios, garantindo o sigilo nominal do paciente, confidencialidade e privacidade.

Benefícios

Os resultados serão divulgados em um trabalho de conclusão de curso em 2019, e por ventura poderá ser publicado em revistas e/ou apresentado em Congressos, ou aulas expositivas a fim de ampliar o conhecimento dos profissionais de saúde. Os dados serão transcritos e armazenados, em arquivos digitais, mas acessados somente pelos pesquisadores e seu orientador

Comentários e Considerações sobre a Pesquisa:

Projeto de pesquisa do curso de medicina do Centro Universitário de Anápolis - UniEvangélica orientado pelo Professor Humberto Graner Moreira.

Considerações sobre os Termos de apresentação obrigatória:

De acordo com as recomendações previstas pela RESOLUÇÃO CNS N.466/2012 e demais complementares o protocolo permitiu a realização da análise ética. Todos os documentos listados abaixo foram analisados.

Recomendações:

Não se aplica.

Conclusões ou Pendências e Lista de Inadequações:

O protocolo de pesquisa encontra-se de acordo com a Resolução 466/12 do CNS, não apresentando nenhum óbice ético para sua execução.

Considerações Finais a critério do CEP:

Solicitamos ao pesquisador responsável o envio do RELATÓRIO FINAL a este CEP, via Plataforma Brasil, conforme cronograma de execução apresentado.

Este parecer foi elaborado baseado nos documentos abaixo relacionados:

Tipo Documento	Arquivo	Postagem	Autor	Situação
Informações Básicas do Projeto	PB_INFORMAÇÕES_BÁSICAS_DO_PROJETO_1133947.pdf	21/05/2018 19:53:36		Aceito
Folha de Rosto	folhaderosto2.pdf	21/05/2018 19:51:38	Humberto Graner Moreira	Aceito
Declaração de Instituição e Infraestrutura	Declaracao_de_instituicao_coparticante_2.JPG	19/05/2018 00:37:39	Humberto Graner Moreira	Aceito
Declaração de Instituição e Infraestrutura	Declaracao_de_instituicao_coparticante.JPG	19/05/2018 00:36:52	Humberto Graner Moreira	Aceito
Declaração de Manuseio Material Biológico / Biorepositório / Biobanco	Termo_de_Autorizacao_para_manuseio_de_dados.JPG	19/05/2018 00:35:50	Humberto Graner Moreira	Aceito
Projeto Detalhado / Brochura Investigador	TCC_SCA.docx	11/05/2018 01:44:33	Humberto Graner Moreira	Aceito
Outros	Ficha_de_coleta_coronariopatia_TCC.docx	11/05/2018 01:43:46	Humberto Graner Moreira	Aceito

Situação do Parecer:

Aprovado

Necessita Apreciação da CONEP:

Não

ANAPOLIS, 28 de Junho de 2018

Assinado por:
Fabiane Alves de Carvalho Ribeiro
(Coordenador)

Endereço: Av. Universitária, Km 3,5	CEP: 75.083-515
Bairro: Cidade Universitária	
UF: GO	Município: ANAPOLIS
Telefone: (62)3310-6736	Fax: (62)3310-6636
	E-mail: cep@unievangelica.edu.br

8.2 Anexo 2 – Escore de risco TIMI

História/Clinica	Pontos	Risco de eventos cardíacos (%) em 14 dias		
		Escore	Morte ou IAM	Morte, IAM ou CRVM urgente
Idade \geq 65 anos	1			
\geq 3 fatores de risco para DAC	1			
DAC conhecida (estenose $>$ 50%)	1	0/1	3	5
Uso de AAS nos últimos 7 dias	1	2	3	8
Angina grave recente (\leq 24h)	1	3	5	13
Elevação de marcadores cardíacos	1	4	7	20
Infra de ST $>$ 0,5 mm	1	5	12	26
TOTAL	7	6/7	19	41

ANTMAN, E. M. et al. The TIMI Risk score for Unstable Angina /Non-ST ElevationMI. A Method for Prognostication and Therapeutic Decision Making. *JAMA*, v. 284. n. 7. 2000.

Riscos de novos eventos isquêmicos/morte nos próximos 14 dias

TIMI \leq 2 \rightarrow baixo risco

TIMI 3 ou 4 \rightarrow médio risco

TIMI \geq 5 \rightarrow Alto risco

8.3 Anexo 3 – Escore Grace

Killip	P	PAS (mmHg)	P	FC (bpm)	P	Idade	P	Creatinina	P
I	0	≤ 80	58	≤ 50	0	≤ 30	0	0 - 0,39	1
II	20	80-99	53	50-69	3	30-39	8	0,40 – 0,79	4
III	39	100-119	43	70- 89	9	40-49	25	0,80 – 1,19	7
IV	59	120-139	34	90- 109	15	50-59	41	1,20 - 1,59	10
		140-159	24	110- 149	24	60-69	58	1,60 – 1,99	13
		160-199	10	150- 199	38	70-79	75	2,0 – 3,99	21
		≥ 200	0	≥ 200	46	80-89	91	≥ 4	28
						≥ 90	100		

Parada cardíaca na admissão	39
Desnível de ST	28
Elevação de MNM	14

BAIXO RISCO → Score < 109
MÉDIO RISCO → Score 109 a 140
ALTO RISCO → Score >140
Os dados devem ser obtidos na admissão.

PROTÓCOLO CLÍNICO SÍNDROMES CORONARIANAS AGUDAS. Disponível em:
<http://conitec.gov.br/images/Protocolos/pcdt-sindromes-coronarianas-agudas.pdf>. Acesso
em 08 de maio de 2018

8.4 Anexo 4 – Declaração da instituição coparticipante



Declaração da Instituição coparticipante

Declaramos ciência quanto à realização da pesquisa intitulada “Perfil dos pacientes com síndrome coronariana aguda atendidos em um hospital privado de referência” realizada por Clara Teixeira Cavarsan de Castro, telefone de contato (62) 9 9506-8668, Karinne Ribeiro Dias, telefone de contato (62) 98249-0769, Luiza Soares Dantas, telefone de contato (62) 9 9122-3028, Mateus Tavares de Souza, telefone de contato (62) 9 9608-2221, Matthew Paz Carvalho, telefone de contato (62) 9 8214-2299 e Paula Daher Rassi Guimarães, telefone de contato (62) 9 9661-2747, matriculados no Curso de Medicina do Centro Universitário de Anápolis - UniEvangélica, sob a orientação do professor Humberto Graner Moreira, a fim de desenvolver uma pesquisa científica, para obtenção do título de Trabalho de Conclusão de Curso (TCC), sendo esta uma das exigências do curso. No entanto, os pesquisadores garantem que as informações e dados coletados serão utilizados e guardados, exclusivamente para fins previstos no protocolo desta pesquisa.

A ciência da instituição possibilita a realização desta pesquisa, que tem como objetivo: obter dados para descrever o perfil epidemiológico dos portadores de Síndrome Coronariana Aguda atendidos no Hospital do Coração Anis Rassi, da cidade de Goiânia- GO, fazendo-se necessário a coleta de dados nesta instituição, pois configura importante etapa de elaboração da pesquisa. Para a coleta de dados pretende-se analisar prontuários digitais/impressos e posteriormente realizar o preenchimento de um roteiro de coleta de dados elaborado pelos pesquisadores visando a busca de informações. Serão realizadas as variáveis: idade, gênero, comorbidades relacionadas à Síndrome Coronariana Aguda (SCA), tratamento recebido, prevalência de subtipos de SCA, taxa de mortalidade hospitalar e complicações mais frequentes no tratamento hospitalar da SCA. O nome do sujeito participante do questionário será ocultado, garantindo o sigilo nominal da pessoa.

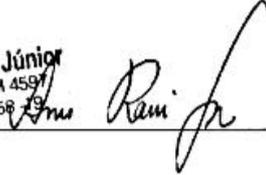
Essa pesquisa oferece risco aos participantes, que consiste em uma remota possibilidade de um dos participantes da pesquisa identificar-se como parte integrante da amostra, vindo a se sentir constrangido por tal exposição, o que será minimizado garantindo o absoluto sigilo dos participantes envolvidos, uma vez que será garantido o anonimato completo e jamais revelando suas identidades, substituindo seus nomes pelas suas iniciais ou códigos. Utilizaremos apenas informações já registradas em prontuários, que serão lançadas em um banco de dados, sem ter seu conteúdo violado. Os participantes da pesquisa serão beneficiados posteriormente com o estudo e divulgação de resultados acerca de sua enfermidade, contribuindo para análises epidemiológicas e podendo contribuir para futuros estudos que possam ocorrer sobre a síndrome em questão.

Declaramos que a autorização para realização da pesquisa acima descrita será mediante a apresentação de parecer ético aprovado emitido pelo CEP da Instituição Proponente, nos termos da Resolução CNS nº. 466/12.

Esta instituição esta ciente de suas corresponsabilidades como instituição coparticipante do presente projeto de pesquisa de seu compromisso no resguardo da segurança e bem-estar dos sujeitos de pesquisa nela recrutados, dispondo de infraestrutura necessária para a garantia de segurança e bem-estar.

Anápolis, 01 de Março e 2018.

Dr. Anis Rassi Júnior
Cardiologia CRM 4597
CPF 047 737 458 19



Assinatura e carimbo do responsável institucional

8.5 Anexo 5 – Termo de autorização para utilização e manuseio de dados



Termo de Autorização para Utilização e Manuseio de Dados

Solicitamos autorização para manusear prontuários/fichas desta instituição/unidade, para a realização do projeto “Perfil dos pacientes com síndrome coronariana aguda atendidos em um hospital privado de referência” orientado por Humberto Graner Moreira e desenvolvido pelos acadêmicos Clara Teixeira Cavarsan de Castro, Karinne Ribeiro Dias, Luiza Soares Dantas, Mateus Tavares de Souza, Matthew Paz Carvalho e Paula Daher Rassi Guimarães. O objetivo da coleta será obter dados para descrever o perfil epidemiológico dos portadores de Síndrome Coronariana Aguda atendidos no Hospital do Coração Anis Rassi, da cidade de Goiânia- GO.

Os dados serão obtidos a partir da análise dos prontuários digitais/impresos e posterior preenchimento de um roteiro de coleta de dados elaborado pelos pesquisadores visando a busca de informações. Tais dados somente serão coletados mediante a autorização do responsável da instituição em questão. Essa pesquisa oferece risco aos participantes, que consiste em uma remota possibilidade de um dos participantes da pesquisa identificar-se como parte integrante da amostra, vindo a se sentir constrangido por tal exposição, o que será minimizado garantindo o absoluto sigilo dos participantes envolvidos, uma vez que será garantido o anonimato completo e jamais revelando suas identidades, substituindo seus nomes pelas suas iniciais ou códigos. Utilizaremos apenas informações já registradas em prontuários, que serão lançadas em um banco de dados, sem ter seu conteúdo violado. Os participantes da pesquisa serão beneficiados posteriormente com o estudo e divulgação de resultados acerca de sua enfermidade, contribuindo para análises epidemiológicas e podendo contribuir para futuros estudos que possam ocorrer sobre a síndrome em questão.

O material será usado apenas e tão somente para fins de pesquisa destinados a um Trabalho de Conclusão de Curso (TCC) e seus resultados utilizados para estudos científicos, que poderão posteriormente ser publicados em revistas científicas da área, periódicos ou cadernos de resumos.

Os dados coletados serão guardados por 5 anos, sob responsabilidade dos pesquisadores e após esse período serão destruídos, conforme Resolução 466/12.

Anápolis, 01 de Março de 2018.

Dr. Anis Rassi Júnior
Cardiologia CRM 4597
CPF 047-737-458

Assinatura e Carimbo do Responsável pelos prontuários da Unidade.

9. APÊNDICE

FICHA DE COLETA – TCC SCA

Diagnóstico: () Angina instável () IAM COM supra () IAM SEM supra
 Avaliação inicial: PAS _____ PAD _____ PULSO _____ SaO2 _____ PESO: _____

ANTECEDENTES E COMORBIDADES

- | | |
|---|--|
| <input type="checkbox"/> Infarto prévio | <input type="checkbox"/> Hipertensão |
| <input type="checkbox"/> Angina estável | <input type="checkbox"/> AVC |
| <input type="checkbox"/> Angioplastia | <input type="checkbox"/> Colesterol alto |
| <input type="checkbox"/> Cirurgia revasc | <input type="checkbox"/> Fumante atual |
| <input type="checkbox"/> Insuf. Cardíaca | <input type="checkbox"/> Ex-tabagista |
| <input type="checkbox"/> Diabetes | <input type="checkbox"/> DPOC |
| <input type="checkbox"/> Insulina | <input type="checkbox"/> Etilismo |
| <input type="checkbox"/> DRC | <input type="checkbox"/> Dça Carotídea |
| <input type="checkbox"/> História familiar | <input type="checkbox"/> IAPC |
| <input type="checkbox"/> Reposição Hormonal | <input type="checkbox"/> Neoplasia |

MEDICAÇÕES	Uso domiciliar	Primeiras 24h	Alta
IECA	()	()	()
BRA	()	()	()
Betabloqueador	()	()	()
Bloqueador de Ca ⁺⁺	()	()	()
AAS	()	()	()
Clopidogrel	()	()	()
Ticagrelor	()	()	()
Prasugrel	()	()	()
Espironolactona	()	()	()
Tiazídico	()	()	()
Diurético de Alça	()	()	()
Amiodarona	()	()	()
Nitrato VO	()	()	()
Antagonista Vt ₁ -K	()	()	()
NOAC	()	()	()

MEDICAÇÕES	Uso domiciliar	Primeiras 24h
Heparina HNF	()	()
Enoxaparina	()	()
Inibidor IIb/IIIa	()	()
Nitrato IV	()	()
Dobutamina	()	()
Noradrenalina	()	()
Dopamina	()	()
Metformina	()	()
Sulfonilureias	()	()
Inibidores SGLT2	()	()
Inibidores DPP-4	()	()
Estatinas	()	()
Ezetimibe	()	()

Laboratório	1º valor	+ alterado
CK – MB		
Troponina		
Colesterol total		
HDL		
LDL		
Triglicérides		
Glicose		
Hemoglobina		
Leucócitos		
Plaquetas		
Creatinina		
Hb glicada		
BNP		

EVOLUÇÃO DO PACIENTE ATÉ A ALTA

- | | |
|--|---|
| <input type="checkbox"/> Angina/Isquemia recorrente | <input type="checkbox"/> BAV de 2 e 3 graus |
| <input type="checkbox"/> Reinfarto (por ECG e ou CK-MB) | <input type="checkbox"/> PCR (FV/TV) |
| <input type="checkbox"/> IC Aguda / Edema pulmonar | <input type="checkbox"/> PCR (FV/TV) |
| <input type="checkbox"/> Choque cardiogênico | <input type="checkbox"/> PCR (AESP/Assistolia) |
| <input type="checkbox"/> Tamponamento cardíaco | <input type="checkbox"/> Taquicardia ventricular |
| <input type="checkbox"/> Hipotensão suficiente p/terhavido interv | <input type="checkbox"/> Fibrilação atrial |
| <input type="checkbox"/> Pericardite | <input type="checkbox"/> Taquicardia supraventricular |
| <input type="checkbox"/> Tamponamento pericárdico | <input type="checkbox"/> Insuficiência mitral aguda |
| <input type="checkbox"/> Sepsis / Choque séptico | <input type="checkbox"/> Embolia pulmonar |
| <input type="checkbox"/> Taquicardia supraventricular sustentada | <input type="checkbox"/> CIV |
| <input type="checkbox"/> IRA (↓TFG ≥ 50% ou Cr base x2) | <input type="checkbox"/> Rotura de parede |
| <input type="checkbox"/> Sangramento Maior (classificação de TIMI) | <input type="checkbox"/> Hemotransfusão |
| <input type="checkbox"/> Dissecção de coronárias procedural | <input type="checkbox"/> Pseudo-aneurisma |
| <input type="checkbox"/> AVC isquêmico | <input type="checkbox"/> AVC hemorrágico |

ÓBITO

- | | | |
|---|--|-----------------------------------|
| <input type="checkbox"/> Óbito Hospitalar | <input type="checkbox"/> Óbito 14 dias | <input type="checkbox"/> Infecção |
| <input type="checkbox"/> Óbito cardiovascular | <input type="checkbox"/> Óbito por sangramento | |

ECC
 ST supra ST infra derivações: _____ Inversão de onda T: _____
 BRE BRD Onda Q Taquicardia ventricular Fibrilação Atrial
 BAV 2º ou 3º grau Normal / Alt inespecificas

CATETERISMO DATA ____/____/____ HORA _____ Radial Femoral Contraste: ____ mL
 Profilaxia para NIC? (pelo menos 6h de hidratação EV)

Grau de Lesão (1-5)	Culpada	FFR(1-2)	Tto (1-4)	Legenda: grau de lesão	<input type="checkbox"/> Circulação colateral
<input type="checkbox"/> TCE	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	1. Não há lesão	Grau () I () II () III
<input type="checkbox"/> DA (prox)	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	2. <50%	
<input type="checkbox"/> DA (méd)	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	3. 50 – 69%	<input type="checkbox"/> ICP com sucesso
<input type="checkbox"/> DA (dist)	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	4. 70 – 99%	Fluxo TIMI pós-tto ____
<input type="checkbox"/> CX (prox)	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	5. 100%	<input type="checkbox"/> No-reflow
<input type="checkbox"/> CX (méd)	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	Legenda: Tratamento	<input type="checkbox"/> Oclusão de ramo
<input type="checkbox"/> CX (dist)	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	1. Balão	<input type="checkbox"/> Dissecção
<input type="checkbox"/> CD (prox)	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	2. Stent farmacológico	<input type="checkbox"/> Arritmias periprocedimento
<input type="checkbox"/> CD (méd)	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	3. Stent convencional	<input type="checkbox"/> PCR periprocedimento
<input type="checkbox"/> CD (dist)	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	4. Balão farmacológico	
<input type="checkbox"/> Ponte safena	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	Legenda: FFR	<input type="checkbox"/> IVUS
<input type="checkbox"/> Dissecção espont	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	1. <0,80	<input type="checkbox"/> OCT
<input type="checkbox"/> Outras	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	2. ≥0,80	

EVOLUÇÃO TEMPORAL DOS EVENTOS

	Data	Hora
Início da dor:	____/____/____	____:____
Dor ao chegar ao HCAR <input type="checkbox"/>	____/____/____	____:____
Chegada à UCO	____/____/____	____:____
Trombólise: <input type="checkbox"/>	____/____/____	____:____
Cateterismo (primeiro) <input type="checkbox"/>	____/____/____	____:____
ICP primária: <input type="checkbox"/>	____/____/____	____:____
ICP não primária: <input type="checkbox"/>	____/____/____	____:____
Revasc. cirúrgica: <input type="checkbox"/>	____/____/____	____:____
Alta/Óbito/transf da UCO	____/____/____	____:____
Alta/Óbito/transf do HCAR	____/____/____	____:____

Localização do IAM (ECG)
 Septal Anterior Inferior VD
 Lateral Posterior Indeterminado

Classificação do IAM
S() Tipo 1 - espontâneo
S() Tipo 2 - secundário
S() Tipo 3 - morte súbita cardíaca
S() Tipo 4a - associado a ICP
S() Tipo 4b - trombose de stent
S() Tipo 4c - restenose de stent
S() Tipo 5 - associado a cirurgia RM

PROCEDIMENTOS ATÉ A ALTA

Marcapasso
 Cardioversão elétrica sincronizada
 Hemodiálise
 Ventilação Invasiva
 Ventilação não-invasiva
 Dispositivo de assistência circulatória
 Angiotomografia coronárias
 ECO FE _____
 RNM FE _____
Isquemia () Cicatriz () Viabilidade

Valor final escore TIMI	Probabilidade de óbito
Valor final escore GRACE	Probabilidade de óbito

10. REFERÊNCIAS

- ALBUQUERQUE, D.C. et al. Diretrizes da Sociedade Brasileira de Cardiologia sobre angina instável e infarto agudo do miocárdio sem supradesnível do segmento ST (II Edição, 2007)-Atualização 2013/2014. **Arqs bras de cardiol**, v. 102, n. 3, p. 01-75, 2014.
- ALEXANDER, K. P. et al. Excess dosing of antiplatelet and antithrombin agents in the treatment of non ST-segment elevation acute coronary syndromes. **JAMA**, v. 294, p. 3108-3116, 2005.
- AMSTERDAM, E. A. et al. 2014 AHA/ACC guideline for the management of patients with non-ST-elevation acute coronary syndromes. **Circulation**, v. 130, p. 344-426, 2014.
- ANDERSON, L. J; MORROW, A. D. Acute Myocardial Infarction. **The new engl j of med**. v. 376, n. 21, p. 2053-2064, 2017.
- ASCENZO, F. et al. TIMI, GRACE and alternative risk scores in Acute Coronary Syndromes: a meta-analysis of 40 derivation studies on 216,552 patients and of 42 validation studies on 31,625 patients. **Contemporary clinical trials**, v. 33, n. 3, p. 507-514, 2012.
- BAVRY, A. A. et al. Benefit of early invasive therapy in acute coronary syndromes: a meta-analysis of contemporary randomized clinical trials. **J Am Coll Cardiol**, v. 48, n. 7, p. 1319-1325, 2006.
- BHATT, D. L. et al. CRUSADE Investigators. Utilization of early invasive management strategies for high-risk patients with non-ST-segment elevation acute coronary syndromes: results from the CRUSADE Quality Improvement Initiative. **JAMA**, v. 292, p. 2096-2104, 2004.
- BLOOM. D. et al. The Global Economic Burden of Non-communicable Diseases. World Economic Forum: Geneva, 2011. Disponível em: <http://www3.weforum.org/docs/WEF_Harvard_HE_GlobalEconomicBurdenNonCommunicableDiseases_2011.pdf>. Acesso em: 21. fev. 2019.
- BYGBJERG, I. C. Double burden of non communicable and infectious diseases in developing countries. **Science**, v. 337, p. 1499–1501, 2012.

CANNON, C. P. et al. Relationship of symptom-onset-to-balloon time and door-to-balloon time with mortality in patients undergoing angioplasty for acute myocardial infarction. **JAMA**, v. 283, n. 22, p. 2941-2947, 2000.

CASELLA FILHO, A. C; ARAÚJO, R.G; CHAGAS, A. C. P. Inflamação e aterosclerose: Integração de Novas Teorias e Valorização dos novos marcadores. **Rev Brasl Cardiol Invas**, v. 11, n. 3, p. 14-19, 2003.

COLLINSON, J. et al. Clinical outcomes, risk stratification and practice patterns of unstable angina and myocardial infarction without ST elevation: prospective registry of acute ischemic syndromes in the UK (PRAIS-UK). **Eur Heart J**, v. 21, p. 1450-1457, 2000.

CORREIA, L. C. et al. Prognostic value of TIMI score versus GRACE score in ST-segment elevation myocardial infarction. **Arq bras de cardiol**, v. 103, n. 2, p. 98-106, 2014.

CORREIA, L. C. et al. Valor prognóstico do escore de risco GRACE versus escore de risco TIMI em síndromes coronarianas agudas. **Arq Bras Cardiol**, v. 94, n. 5, p. 613-9, 2010.

DE LUCA, G. et al. Time delay to treatment and mortality in primary angioplasty for acute myocardial infarction: every minute of delay counts. **Circulation**, v. 109, n. 10, p. 1223-1225, 2004.

DICHIARA, A. et al. Epidemiology of acute myocardial infarction in the Italian CCU network - the BLITZ study. **Eur Heart J**, v. 24, p. 1616-1629, 2003.

DOS SANTOS, M. G. et al. Fatores de risco no desenvolvimento da aterosclerose na infância e adolescência. **Arq Bras Cardiol**, v. 90, n. 4, p. 301-308, 2008.

DUARTE, E. D. R.; PELLANDA, L. C.; PORTAL, V. L. Perfil inflamatório, metabólico e lipídico na síndrome isquêmica aguda: relação com eventos intra e pós-hospitalares. **Arq Bras Cardiol** v. 84, n. 2, p. 122, 2005.

EL-MENYAR, A. A.; AL SUWAIDI, J. Impact of gender in patients with acute coronary syndrome. **Expert review of cardiovascular therapy**, v. 7, n. 4, p. 411-421, 2009.

FANAROFF, A. C.; RYMER, J. A.; GOLDSTEIN, S. A. Acute Coronary Syndrome. **JAMA**, v. 314, n. 18, p. 1990-1990, 2015.

GEORGE, L. et al. Prehospital delay and time to reperfusion therapy in ST elevation myocardial infarction. **J of emergencies, trauma, and shock**, v. 10, n. 2, p. 64, 2017.

GIBSON, C. M. et al. Trends in reperfusion strategies, door-to-needle and door-to-balloon times, and in-hospital mortality among patients with ST-segment elevation myocardial infarction enrolled in the National Registry of Myocardial Infarction from 1990 to 2006. **Am Heart J**, v. 156, n.6, p.1035-1044, 2008.

GRANGER, C. B. et al. Predictors of hospital mortality in the global registry of acute coronary events. **Arch of internal med**, v. 163, n. 19, p. 2345-2353, 2003.

GRÄNI C. et al. Diagnostic performance of reproducible chest wall tenderness to rule out acute coronary syndrome in acute chest pain: a prospective diagnostic study. **BMJ Open**, v. 5, n.1, p. 1022-1044, 2015.

GUS, I.; FISCHMANN, A.; MEDINA, C. Prevalência dos fatores de risco da doença arterial coronariana no Estado do Rio Grande do Sul. **Arq Bras Cardiol**, v. 78, n. 5, p. 478-83, 2002.

HALLAL, P. C. et al. Global physical activity levels: surveillance progress, pitfalls, and prospects. **Physical Activity Series Working Group**, v. 380, p. 247–257, 2012.

HAMMAMI, R. et al. Accuracy of the TIMI and GRACE scores in predicting coronary disease in patients with non-ST-elevation acute coronary syndrome. **Rev Port de Cardiol**, v. 37, n. 1, p. 41-49, 2018.

HASDAI, D. et al. Battler A on behalf of the Euro Heart Survey investigators. A prospective survey of the characteristics, treatments and outcomes of patients with acute coronary syndromes in Europe and the Mediterranean basin – the Euro Heart Survey of Acute Coronary Syndromes. **Eur Heart J**, v. 23 p. 1190-1201, 2002.

HOEKSTRA, J.W. et al. Improving the care of patients with non-ST-elevation acute coronary syndromes in the emergency department: the CRUSADE initiative. **Acad Emerg Med**, v.9, p.1146–1155, 2002.

ISSA, A. F. C. et al. MAC: Manual de Atualização e Conduta: Síndrome Coronariana Aguda (SCA), 1 ed. São Paulo: PlanMark, p.11-12, 2015.

JULIAN, D. G. The evolution of the coronary care unit. **Cardiovasc Res**, v. 51, p.621–624, 2001.

KUMAR, V. et al. Robbins and Cotran Pathologic Basis of Disease, Professional Edition E-Book. 8° ed. Elsevier Health Sciences, p. 978-980, 2014.

- LEEDER, S. et al. A Race Against Time: the Challenge of Cardiovascular Disease in Developing Economies. 2º ed. Nova Iorque: Columbia University, p. 16-18, 2004.
- LEMOS, K. F. et al. Prevalência de fatores de risco para síndrome coronariana aguda em pacientes atendidos em uma emergência. **Rev Gaúcha de Enf**, v. 31, n. 1, p. 129-134, 2010.
- LIBBY, P. Mechanisms of Acute Coronary Syndromes and Their Implications for Therapy. **The new Engl J of Med**, v.368, n. 21 p.2004-2013, 2013.
- LORGA FILHO, A. M. et al. Brazilian guidelines on antiplatelet and anticoagulant agents in cardiology. **Arq bras de cardiol**, v. 101, n. 3, p. 01-95, 2013.
- LOZANO, R. et al. Global and regional mortality from 235 causes of death for 20 age groups in 1990 and 2010: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2010. **The lancet**, v. 380, n. 9859, p. 2095-2128, 2012.
- MAGEE, R. F. et al. Síndrome coronariana aguda: uma revisão. **Rev de Med e Saúde de Brasília**, v. 1, n. 3, p. 174-189, 2012.
- MAKKY, et al. Acute Coronary Syndrome. **J of Intensive Care Med**. v.30, n.4 p.186-200, 2015.
- MARIE, N. G. et al. Prevalência de fumantes e consumo de cigarros em 187 países, 1980-2012. **JAMA**, v. 311, n. 2, p. 183-192, 2014.
- MATTOS, L. A. P. et al. Desfechos clínicos aos 30 dias do registro brasileiro das síndromes coronárias agudas (ACCEPT). **Arq Bras Cardiol**, v. 100, n. 1, p. 6-13, 2013.
- MCNAMARA, R. L. et al. Effect of door-to-balloon time on mortality in patients with ST-segment elevation myocardial infarction. **J Am Coll Cardiol**, v. 47, n. 11, p. 2180-2186, 2006.
- MORAN, A. E. et al. Temporal trends in ischemic heart disease mortality in 21 world regions, 1980 to 2010: the global burden of disease 2010 study **Circulation**, v. 129, p.1483–1492, 2014.
- NICOLAU, J. C. et al. Diretrizes da Sociedade Brasileira de Cardiologia sobre Angina Instável e Infarto Agudo do Miocárdio sem Supradesnível do Segmento ST. **Arq Bras Cardiol**, v. 102. p. 6-12, 2014.

NICOLAU, J. C. et al. Use of demonstrably effective therapies in the treatment of acute coronary syndromes: comparison between different Brazilian regions. Analysis of the Brazilian Registry on Acute Coronary Syndromes (BRACE). **Arq Bras Cardiol**, v. 98, n.4, p. 282-289, 2012.

O'GARA, P. T. et al. 2013 ACCF/AHA guideline for the management of ST-elevation myocardial infarction: a report of the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. **J Am Coll Cardiol**, v. 61, n. 4, p. e78-e140, 2013.

PANNITTERI, G; PETRUCCI, E; TESTA, U. Coordinate release of angiogenic growth factors after acute myocardial infarction: evidence of a two-wave production. **J of Cardiovascular Med**, v. 7, n. 12, p. 872-879, 2006.

PIEGAS, L. S. et al. Comportamento da síndrome coronariana aguda: resultados de um registro brasileiro. **Arq Bras Cardiol**, v. 100, n. 6, p. 502-510, 2013.

POST, F. et al. Pre-and early in-hospital procedures in patients with acute coronary syndromes: first results of the “German chest pain unit registry”. **Clinical Research in Cardiol**, v. 101, n. 12, p. 983-991, 2012.

REED, W. G.; ROSSI, J.; CANNON, C. Acute myocardial infarction. **The lancenet**, v.389, n. 10065 p.197-210, 2017.

REGGI, S.; STEFANINI, E. Diagnóstico das síndromes coronarianas agudas e modelo sistematizado de atendimento em unidades de dor torácica. **Rev Soc Cardiol Estado de São Paulo**, vol 26 (2), p. 78-85, 2016.

ROGERS, W. J. et al. Temporal trends in the treatment of over 15 million patients with myocardial infarction in the US from 1990 through 1999: the National Registry of Myocardial Infarction 1, 2 and 3. **J Am Coll Cardiol**, v. 36, p.2056–2063, 2000.

ROSENGREN, A. et al. Age, clinical presentation and outcome of acute coronary syndromes in the Euro Heart Acute Coronary Syndrome Survey. **Eur Heart J**, v. 27, p. 789-795, 2006.

SAKAMOTO, J. T. et al. Comparação dos escores HEART, TIMI e GRACE para predição de eventos cardíacos adversos maiores em 30 dias em pacientes com dor torácica de alta acuidade no departamento de emergência. **Ver Inter de Cardiol**, v. 221, p. 759-764, 2016.

SARAIVA, J. F. et al. Epidemiologia das síndromes coronárias agudas no estado de São Paulo: análise do RESIM. In: Nobre F, Serrano Jr CV. **Tratado de cardiol SOCESP**. São Paulo: Manole, p. 34-44, 2005

SCHAEFER, E. J. et al. Lipoprotein (a) levels and risk of coronary heart disease in men: the Lipid Research Clinics Coronary Primary Prevention Trial. **JAMA**, v. 271, n. 13, p. 999-1003, 1994.

SILVA, F. M. F. et al. Tratamento atual da síndrome coronária aguda sem supra desnivelamento do segmento ST. **Einstein**, v. 13, n. 3, p. 454-461, 2015.

SILVA, R. B. et al. Perfil dos pacientes com síndromes coronarianas agudas em um hospital da Região Sul do Brasil. **Rev. Soc. Bras. Clín. Méd**, v. 14, n. 1, p. 33-37, 2016.

SOLODKY, A. et al. The outcome of coronary artery bypass grafting surgery among patients hospitalized with acute coronary syndrome: **The Euro Heart Survey of acute coronary syndrome experience**, v. 103, p. 44-47, 2005.

TEO K. et al. Investigators. Prevalence of a healthy lifestyle among individuals with cardiovascular disease in high-, middle- and low-income countries: the Prospective Urban Rural Epidemiology study. **JAMA**, v. 309, p. 1613–1621, 2013.

TERKELSEN, C. J. et al. Mortality rates in patients with ST-elevation vs. non-ST-elevation acute myocardial infarction: observations from an unselected cohort. **Eur Heart J**, v. 26, p.18-26, 2005.

TRIAL, V. A. Effects of treatment on morbidity in hypertension. Results in patients with diastolic blood pressures averaging 115 through 129mmHg. **JAMA**, v. 202, p. 1028-1034, 1967.

URBAN, P. et al. An internet-based registry of acute myocardial infarction in Switzerland. **Kardiovasc Med**, v. 3, p. 430-440, 2000.

WANG, L. et al. Clinical characteristics and improvement of the guideline-based management of acute myocardial infarction in China: a national retrospective analysis. **Oncotarget**, v. 8, n. 28, p. 46540, 2017.

WHO - World Health Organization. World health statistics 2018: monitoring health for the SDGs, sustainable development goals. Geneva: p. 7-8, 2018.

ZAHGER, D. et al. Influence of the new definition of acute myocardial infarction on coronary care unit admission, discharge diagnosis, management and outcome in patients with non-ST elevation acute coronary syndromes: a national survey. **Int J Cardiol**, v. 106, p. 164- 169, 2006.