



Doença Arterial Coronariana: Do Diagnóstico ao Tratamento (Coronary Artery Disease: From Diagnosis to Treatment)

Jessica Silveira Gandara, Médica

Marcela Haddad Parada, Médica pela UNISA

Marcelo Kubo Ugatti de Souza, Médico pela Puc Campinas

Anderson Hobold Varmeling, Medicina, Universidade Privada del Este.

Daniel Gomes Fialho, Médico Emergencista e Especialista em UTI – Universidade de Mogi das Cruzes – SP

Rosangela Lobo Teixeira Zizler, Medicina pela Faculdade de Medicina da Universidade Federal da Bahia

Article Info

Received: 23 May 2025

Revised: 27 May 2025

Accepted: 27 May 2025

Published: 27 May 2025

Corresponding author:

Marcelo Kubo Ugatti de Souza –
Médico pela PUC Campinas, Brazil
Marcelokubo704@gmail.com

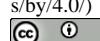
Palavras-chave:

Doença arterial coronariana,
dislipidemia, saúde pública.

Keywords:

Doença arterial coronariana,
dislipidemia, saúde pública.

This is an open access article under
the CC BY license
(<http://creativecommons.org/licenses/by/4.0/>)



RESUMO

A Doença Arterial Coronariana (DAC) se trata de uma enfermidade comum e acarreta implicações cardiovasculares. Se trata da obstrução das artérias coronárias em razão do depósito de placas ateroscleróticas, reduzindo o fluxo sanguíneo ao miocárdio, passível de acarretar eventos graves como angina, infarto do miocárdio e insuficiência cardíaca. Na perspectiva epidemiológica expõe alta prevalência, associada a fatores de risco como hipertensão, diabetes mellitus e dislipidemia. A fisiopatologia da doença envolve a formação de placas ateroscleróticas nas artérias coronárias, resultando na obstrução do fluxo sanguíneo e comprometimento do fornecimento de oxigênio ao miocárdio, o que pode causar disfunção cardíaca. Os principais fatores de risco incluem estilo de vida inadequado, predisposição genética e comorbidades, que impulsoram a evolução patológica. A diagnose é feita através de meios de imagem, como a angiografia coronária e a tomografia computadorizada, além de testes funcionais que avaliam a gravidade da obstrução e a função cardíaca. A terapia clínica abrange a associação de terapias medicamentosas e intervenções para manejo sintomatológico e melhorar o fluxo sanguíneo. Em casos mais graves, são necessárias intervenções cirúrgicas, como angioplastia e cirurgia de revascularização miocárdica, para restaurar o fluxo sanguíneo adequado. A prevenção e intervenção precoce são essenciais para reduzir a incidência de DAC. A modificação dos fatores de risco e o tratamento eficaz são fundamentais para melhorar os desfechos e a qualidade de vida dos pacientes. O prognóstico da DAC depende da gravidade da doença e da resposta ao tratamento, destacando a importância do acompanhamento contínuo e da adesão a um estilo de vida saudável.

ABSTRACT

Coronary Artery Disease (CAD) is a common disease with cardiovascular implications. It is the obstruction of the coronary arteries due to the deposition of atherosclerotic plaques, reducing blood flow to the myocardium, which can lead to serious events such as angina, myocardial infarction and heart failure. From an epidemiological perspective, it has a high prevalence, associated with risk factors such as hypertension, diabetes mellitus and dyslipidemia. The pathophysiology of the disease involves the formation of atherosclerotic plaques in the coronary arteries, resulting in obstruction of blood flow and impairment of oxygen supply to the myocardium, which can cause cardiac dysfunction. The main risk factors include an inadequate lifestyle, genetic predisposition and comorbidities, which drive the pathological progression. Diagnosis is made through imaging methods, such as coronary angiography and computed tomography, in addition to functional tests that assess the severity of the obstruction and cardiac function. Clinical therapy involves a combination of drug therapies and interventions to manage symptoms and improve blood flow. In more severe cases, surgical interventions, such as angioplasty and coronary artery bypass grafting, are necessary to restore adequate blood flow. Prevention and early intervention are essential to reduce the incidence of CAD. Modifying risk factors and providing effective treatment are

essential to improving outcomes and improving patients' quality of life. The prognosis of CAD depends on the severity of the disease and the response to treatment, highlighting the importance of ongoing monitoring and adherence to a healthy lifestyle.

INTRODUÇÃO / INTRODUCTION

As enfermidades do aparelho circulatório são os principais determinantes de morbimortalidade e, representam, considerável risco a saúde pública. A Doença Arterial Coronariana (DAC) estável tem como fisiopatologia a obstrução de uma ou demais artérias coronárias por placas ateroscleróticas. Contudo, a angina também pode ser desencadeada por patologias não ateroscleróticas como anomalia das coronárias, ponte miocárdica, vasculite e pós-radioterapia³.

O termo estável fundamenta o caráter patológico, ou seja, quando não ocorre a evolução sintomatológica. A angina estável, o portador manifesta uma queixa álgica precipitada diretamente proporcional a ação física, crônica e não oscila. O eletrocardiograma (ECG) é normal, e os marcadores de necrose miocárdica, negativos⁷.

Em contraste, o termo instável é representado por uma dor que antes só ocorria aos grandes esforços e agora incide com esforços menores ou até em repouso e frequente. O grupo masculino apresenta maior potencial ao desenvolvimento de doença arterial coronariana sintomática, cerca de 49% para homens e 32% para mulheres após os 40 anos. A doença acarreta consideráveis oneração direta e indireta ao sistema de saúde. No Brasil, dados do Departamento de Informática do Sistema Único de Saúde (DATASUS) expõe que a doença cardiovascular equivale a cerca de 30% das causas de óbito⁶.

O seguinte artigo objetivou descrever acerca de informações consideráveis da DAC, incluindo sua epidemiologia, fisiopatologia, etiologia, manifestações clínicas, diagnóstico, tratamento clínico, intervenções cirúrgicas e dispositivos, prevenção e prognóstico.

METODOLOGIA / METHODS

Trata-se de um estudo qualitativo de revisão narrativa, adequado para dissertar acerca da doença arterial coronariana, do diagnóstico ao tratamento. É composto por uma análise abrangente da literatura, a qual o método baseou-se por ser uma revisão bibliográfica, foram recuperados artigos indexados nas bases de dados do PubMed, Lilacs, SciELO, Latindex e demais literaturas pertinentes a temática, durante o mês de maio de 2025, tendo como período de referência os últimos 15 anos. Foram utilizados os termos de indexação ou descritores, “risco cardiovascular”; “dor anginosa”, “dislipidemia”, isolados ou de forma combinada. O critério eleito para inclusão das publicações era ter as expressões utilizadas nas buscas no título ou palavras-chave, ou ter explícito no resumo que o texto se relaciona aos aspectos vinculados ao tema eleito. Os artigos excluídos não continham o critério de inclusão estabelecido e/ou apresentavam duplicidade, ou seja, publicações restauradas em mais de uma das bases de dados. Também foram excluídas dissertações e teses. Após terem sido recuperadas as informações-alvo, foi conduzida, inicialmente, a leitura dos títulos e resumos.

Posteriormente, foi realizada a leitura completa dos 18 textos. Como eixos de análise, buscou-se inicialmente classificar os estudos quanto às particularidades da amostragem, delimitando aqueles cujas amostras são dos aspectos fisiopatológico, fatores de risco, quadro clínico e repercussões no paciente. A partir daí, prosseguiu-se com a análise da fundamentação teórica dos estudos, bem como a observação das características gerais dos artigos, tais como ano de publicação e língua, seguido de seus objetivos. Por fim, realizou-se a apreciação da metodologia utilizada, resultados obtidos e discussão.

RESULTADOS E DISCUSSÃO / RESULTS AND DISCUSSION

A busca das publicações científicas que fundamentaram este estudo identificou 55 referências sobre doença arterial coronariana nas bases de dados referidas, das quais 18 publicações foram incluídas na revisão. Entre os estudos selecionados, 16 artigos são de abordagem teórica, os demais apresentam 01 desenho transversal e 01 estudo de caso. Observou-se a prevalência de publicações na língua inglesa, representando 84% do total, quando comparada às línguas espanhola (9,6%) e portuguesa (6,4%).

A angina é o produto final da isquemia resultante do desbalanço entre a oferta e a demanda de oxigênio pelo miocárdio. A autorregulação coronariana é o que resguarda uma oferta continua de oxigênio para o miocárdio, mesmo mediante a variação da pressão de perfusão coronariana¹.

A vasodilatação pode elevar o fluxo coronariano de repouso em até cinco vezes, processo conhecido como reserva de fluxo coronariano. Contudo, quando a pressão de perfusão ultrapassa o limite inferior da autorregulação, a circulação coronariana já se encontra esta na vasodilatação máxima e, dessa forma, ocorre a isquemia miocárdica⁵.

A reação à isquemia pode ser representada pela cascata isquêmica, que se inicia com alterações metabólicas em razão da hipoperfusão, evoluindo para disfunção diastólica e sistólica, alterações eletrocardiográficas (do segmento ST) e os sintomas de angina. A angina não é determinada somente por coronariopatia. Demais causas de angina abordam estenose aórtica grave, cardiomiopatia hipertrófica e doença cardíaca hipertensiva com hipertrofia do ventrículo esquerdo (VE)⁴.

TABELA 01: CAUSAS DO DESBALANÇO ENTRE OFERTA E CONSUMO DE OXIGÊNIO

Diminuição da oferta	<ul style="list-style-type: none"> Fluxo sanguíneo reduzido (obstrução coronariana fixa, vasoespasmo, hiperviscosidade sanguínea, alterações microvasculares) <ul style="list-style-type: none"> Anemia Hipoxemia
Aumento do consumo	<ul style="list-style-type: none"> Taquiarritmias Estenose aórtica importante Hipertrofia ventricular esquerda Hipertensão arterial sistêmica grave Crise tireotóxica Sepse

Fonte: autoria própria

A angina estável, se trata do paciente portador de uma DAC com placa aterosclerótica estável. Essa “estabilidade da placa” é determinante pelo caráter não progressivo da dor, e ausência de expansões e, consequentemente, não implicando em exacerbação sintomatológica. A placa estável ocupa uma porção maior do lúmen da artéria, ou seja, obstrui mais o vaso⁵.

A angina instável, se trata da instabilidade em que a placa progride e rompe, resultando em obstrução arterial aguda e dor torácica típica da angina instável. A placa instável é menor se equiparada a estável, mas muito mais alarmante¹⁰.

TABELA 02: DIFERENÇA ENTRE AS PLACAS

PLACA ESTÁVEL	CAPA ESPESA, PEQUENO CORE LIPÍDICO, POCOS MACRÓFAGOS, MUITAS CÉLULAS MUSCULARES LISAS
PLACAS INSTÁVEIS (vulneráveis)	CAPA FINA, GRANDE CORE LIPÍDICO (> 50% DO VOLUME) MUITOS MACRÓFAGOS, POCAS CÉLULAS MUSCULARES LISAS

Fonte: autoria própria

AVALIAÇÃO AMBULATORIAL DO PORTADOR DE DOR TORÁCICA

A investigação da DAC é complexa, com ênfase na anamnese e exame físico, podendo evoluir para a realização de exames invasivos, como o cateterismo. A estratificação do risco de doença aterosclerótica pode ser feita através do risco individual e associação a demais fatores de risco para doença cardiovascular⁴.

O portador de dor torácica, é indispensável a realização de uma história clínica e exame físico completos, além da pesquisa dos fatores de riscos. A apresentação clínica é heterogênea, desde a clássica queixa de dor torácica típica ou até assintomáticos, sintomas atípicos, os equivalentes isquêmicos³.

A angina típica é na perspectiva clínica um desconforto torácico, ou seja a constrição, aperto, peso, queimação podendo irradiar para porção cervical, mandíbula, dorso, epigástrico ou membros superiores, com duração abaixo de 10 minutos. Geralmente, é desencadeada ou exacerbada por atividade física ou estresse emocional e aliviada com repouso ou uso de nitratos, a qual a melhora incide em menos de 5 minutos⁹.

A estratificação adequada da dor torácica, exige uma tríade da anamnese: a localização e tipo; irradiação ou sintomas associados como a dispneia, sudorese, palidez e os fatores desencadeantes. Os pacientes apresentam o sinal na hora da manifestação da dor torácica anginosa, colocando o punho cerrado sobre o peito. Este denominada como sinal de Levine².

TABELA 03: CLASSIFICAÇÃO DA DOR TORÁCICA

Classificação	Descrição
Dor anginosa típica (tipo A)	Apresenta características de angina do peito típica e evidente, que levam ao diagnóstico de doença arterial coronariana (angina do peito ou infarto do miocárdio), mesmo sem o resultado da realização de qualquer exame complementar.
Dor provavelmente anginosa (tipo B)	Não possui todas as características de uma angina do peito típica, mas a doença coronariana é a principal suspeita diagnóstica.
Dor provavelmente não anginosa (tipo C)	É uma dor atípica, mas não é possível excluir totalmente o diagnóstico de doença arterial coronariana sem a realização de exames complementares.
Dor não anginosa (tipo D)	É um tipo de dor com características de origem não coronariana. Nestes casos, outros diagnósticos se sobrepõem claramente à hipótese de doença arterial coronariana.

Majoritariamente, os pacientes apresentam exame físico normal. No advém, no decorrer do episódio de angina, pode ocorrer indícios da existência ou não de DAC. A terceira bulha (B3) ou galope, quarta bulha (B4), sopro de insuficiência mitral, desdobramento paradoxal de segunda bulha (B2) e crepitações pulmonar bibasal são aparições sugestivas e preditores de DAC. Os achados de doença aterosclerótica em outros territórios, como pulsos em membros inferiores reduzidos, enrijecimento arterial e aneurisma de aorta abdominal, exponenciam a chance de DAC⁷.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL DE DOR TORÁCICA

De forma geral, em todos os pacientes, independente da existência da angina típica, as patologias que podem precipitar precordialgia devem ser consideradas⁴.

A dor torácica pode ter procedência cardíaca ou não. A dor de origem cardíaca, são muito associadas a etiologias de angina “funcional”, isto é, desencadeiam isquemia miocárdica na ausência de obstrução coronariana anatomicamente⁶.

TABELA 04: CARACTERES DA DOR

DOENÇA	CARACTERÍSTICAS DA DOR	PECULIARIDADE
Angina estável	Dura 2 a 10m Queimação/ aperto em região retroesternal ou precordial, podendo irradiar-se para pescoço, ombros ou braços	Desencadeada por exercício físico, estresse emocional, exposição ao frio/ refeições copiosas. Associada náuseas, êmese, diaforese e dispneia
Angina instável	Duração < 20 m Semelhante à angina estável, mais intensa	Início no repouso ou pequenos esforços.
Infarto agudo do miocárdio	Duração > 30 m. Dor semelhante à angina estável, porém, mais intensa	Início no repouso, sem fatores desencadeantes. Piora com esforço físico.
Estenose aórtica	Duração de 2- 10m, semelhante à angina estável.	Desencadeada por exercício físico. Ausculta cardíaca: sopro sistólico em foco aórtico com irradiação para carótidas

Pericardite	A dor dura de horas/ dias. Aguda e pleurítica, em região retroesternal ou precordial, podendo irradiar-se para pescoço, ombro ou braço esquerdo	Piora com inspiração profunda, tosse e decúbito dorsal; melhora na posição sentada com inclinação do tórax para frente. Atrito pericárdico no exame físico.
Dissecção de aorta	Súbita, lancinante, com irradiação para as costas e de grande intensidade	Assimetria de pulsos, presença de sopro de insuficiência aórtica e sintomas neurológicos
Tromboembolismo pulmonar	Início súbito, dor pleurítica, dispneia, hemoptise	Dispneia com auscultação pulmonar normal, sinais de trombose venosa profunda
Pneumotórax	Súbita, unilateral e dispneia	Percussão: timpânico. Ausência de murmúrio do lado acometido
Refluxo gastroesofágico	Duração 10/60 m. Queimação retroesternal ascendente, associada a regurgitação	Piora pós grandes refeições e decúbito dorsal; melhora com antiácidos.
Úlcera péptica	Dura 10/ 60 m. Queimação epigástrica, irradia para região retroesternal.	Inicio 1 a 3 H,pós refeições e durante a madrugada. Melhora com alimentação e antiácidos
Dor musculoesquelética	Em qualquer região do tórax, bem localizada, em pontada	Piora com movimentos, respiração e palpação.
Psicogênica	Opressão torácica, sem qualquer outra característica anginosa.	Indivíduos ansiosos/depressivos. Diagnóstico de exclusão.

Fonte: autoria própria

EXAMES COMPLEMENTARES EXAMES LABORATORIAIS

Nos portadores de DAC, anormalidades metabólicas e fatores de risco cardiovasculares são frequentemente encontrados. Todos os suspeitos devem realizar perfil lipídico, glicemia de jejum e função renal com estimativa da taxa de filtração glomerular⁷.

A dosagem da lipoproteína é recomendada contextos específicos, como a existência de doença cardiovascular precoce, histórico familiar de doença cardiovascular precoce, hipercolesterolemia familiar, eventos cardiovasculares recorrentes. Independente do uso das estatinas e manejo dos demais fatores de risco⁸.

A troponina ultrassensível e o NT-proBNP podem ser identificados em pacientes com DAC e possuem valor prognóstico (relacionados a um maior risco de eventos)⁹.

ELETROCARDIOGRAMA (ECG)

O ECG de repouso é recomendado a todos os pacientes, contudo é normal em cerca de metade dos casos. Os indícios mais clássicos são as alterações inespecíficas do segmento ST, onda T e ondas Q patológicas⁴.

Durante o episódio de angina, o ECG se torna alterado em 50% ou mais dos pacientes com ECG de repouso normal. Nesses casos, a depressão do segmento ST é o achado mais comum. Um ECG de repouso normal sugere a presença de função do ventrículo esquerdo (VE) preservada (> 50%)⁷.

RADIOGRAFIA DO TÓRAX

No geral, é o primeiro exame de imagem a ser feito nos acometidos por dor torácica e têm grande valor na determinação dos diagnósticos diferenciais de angina (pneumotórax, dissecção de aorta, tromboembolismo pulmonar, pneumomediastino, fraturas

de costela e infecções agudas)⁹. As recomendações abrangem portadores de DAC e quadro clínico compatível por insuficiência cardíaca congestiva, sintomatologia de doença pulmonar¹⁰.

ECOCARDIOGRAMA

O ecocardiograma representa considerável importância na diagnose e prognóstico de DAC, principalmente nos pacientes em que a história clínica e o ECG são inconclusivos⁴.

O exame que permite a avaliação da contração do ventrículo esquerdo, possibilita a estratificação da extensão e gravidade isquêmica. Pode ser feito através de estresse físico (bicicleta ergométrica) ou, majoritariamente, com estresse farmacológico com dobutamina. O exame é considerado positivo mediante hipocinesia/acinesia em segmentos que apresentavam contratilidade normal em repouso, ou exacerbação da contratilidade em segmentos previamente hipocinéticos⁷.

Nos segmentos, quando há melhora da contratilidade com baixas doses de dobutamina seguida de piora da hipocinesia com doses mais elevadas, considera-se que o músculo cardíaco é viável. Na existência de fibrose (ausência de viabilidade), não incide alteração da contratilidade, mesmo com infusões de maiores doses de dobutamina⁸.

O ecocardiograma de estresse é um exame seguro. Entretanto, é operador-dependente e limitado, sobretudo quando a janela ecocardiográfica está prejudicada (imagens de difícil aquisição)⁷.

TABELA 05 : RECOMENDAÇÕES DE CORONARIOPATIA

Avaliação de dor torácica em pacientes que não conseguem fazer esforço físico;
Avaliação de isquemia miocárdica em indivíduos assintomáticos com teste ergométrico positivo ou duvidoso;
Avaliação de dor torácica em pacientes com bloqueio de ramo esquerdo (BRE) ou infra de ST ≥ 1 mm;
Determinação de viabilidade miocárdica (músculo cardíaco que ainda está vivo após injúria cardíaca)

Fonte: autoria própria

TRATAMENTO FARMACOLÓGICO

Os antiagregantes plaquetários, hipolipemiantes, ou seja as estatinas, betabloqueadores e inibidores da enzima conversora de angiotensina I (iECA) são fármacos aptos em reduzir a incidência de infarto e aumentar a sobrevida. Os antagonistas dos canais de cálcio e a trimetazidina aliviam os sintomas e episódios de isquemia miocárdica, ofertando qualidade de vida dos pacientes. A ivabradina apresentou eficiência nos portadores de disfunção ventricular e FC > 70 bpm à respeito do uso de betabloqueadores⁵.

Neste contexto, o uso de drogas que reduzem a morbimortalidade associadas, quando possível, a medicamentos que controlam a angina e reduzem a isquemia miocárdica, são os pilares do tratamento da DAC crônica⁷.

DROGAS ANTI-ISQUÊMICAS BETABLOQUEADORES

São drogas antianginosa de primeira linha. Apresentam benefícios em relação à mortalidade e à redução de infarto após síndrome coronariana aguda. São medicações que reduzem a frequência cardíaca (efeito cronotrópico negativo), a contratilidade miocárdica (efeito inotrópico negativo), a condução atrioventricular e a ação ectópica ventricular. Muito eficazes na redução da angina induzida por esforço, melhorando a capacidade de exercício⁴.

Os agentes seletivos são preferíveis devido à maior tolerância (atenolol, bisoprolol, metoprolol, nebivolol). O ajuste das doses pode ser feito de modo progressiva até o controle da angina e FC em torno 50-60 bpm. Ademais, na existência de disfunção ventricular (FE < 40%), os betabloqueadores com maior benefício na redução da mortalidade são o carvedilol, bisoprolol e succinato de metoprolol⁷.

É recomendado a todos os portadores de angina estável sem infarto do miocárdio prévio e/ou disfunção do VE. Nos pacientes com antecedente de IAM, pode ser utilizado a longo prazo⁸.

BLOQUEADORES DOS CANAIS DE CÁLCIO

Representam agentes de segunda linha. Apresentam eficácia semelhante aos betabloqueadores no controle da angina, pois geram vasodilação coronariana e sistêmica (principalmente arterial e arteriolar). Algumas formulações têm efeito cronotrópico

negativo, auxiliando na redução da demanda miocárdica de oxigênio. Os principais representantes são di-hidropiridínicos (nifedipina, amlodipina, felodipina). Constituem vasodilatadores arteriais, porém não interferem a velocidade de condução atrioventricular, ou seja, não altera a frequência cardíaca. Podem ser associados aos betabloqueadores nos casos de angina refratária. São eficazes também no tratamento da angina vasoespástica. A nifedipina de curta ação deve ser evitada nos pacientes com IAM, por culminar em taquicardia reflexa e elevar a mortalidade³.

Os não di-hidropiridínicos (verapamil e diltiazem): ocasionam à redução da frequência cardíaca, sendo contraindicado a junção com betabloqueadores devido ao risco de bradicardia grave. Tanto o verapamil e o diltiazem podem substituir o betabloqueador nos portadores de contraindicações ou intolerância a essa classe⁶.

NITRATOS DE AÇÃO RÁPIDA

Representados pelo dinitrato de isossorbida sublingual (Isordil®). O alívio dos sintomas é resultado da venodilatação, da redução da pós-carga e dilatação coronariana. Após sua administração, exerce efeito em 1 a 3 minutos, com duração aproximada de 30-45 minutos. São medicações de primeira linha terapêutica aguda das crises anginosas. Também podem ser usados de modo profilático na prevenção da angina desencadeada por ações específicas, como relação sexual, estresse emocional e afins².

NITRATOS DE AÇÃO PROLONGADA

Têm se o dinitrato de isossorbida oral, mononitrato de isossorbida (Monocordil®) e propranolol. Atuam através da venodilatação periférica e vasodilatação coronariana. O uso contínuo induz à tolerância medicamentosa, que pode ser contornada através do espaçamento entre as doses (período de 8 a 10 horas livre da medicação). Ademais, o uso a longo prazo pode resultar em disfunção endotelial e em ativação simpática e sistema renina-angiotensina-aldosterona, resultando em potenciais complicações. São considerados terapia de terceira linha¹.

TRIMETAZINIDA (Vastarel®)

É uma medicação com efeitos metabólicos e anti-isquêmicos sem qualquer interferência na hemodinâmica cardiovascular (não altera PA e FC), mas que melhora a eficiência metabólica do miocárdio isquêmico, levando à redução dos episódios anginosos e melhora da tolerância a atividade física. É recomendado nos casos de angina refratária ao tratamento medicamentoso de primeira e segunda linhas⁴.

IVABRADINA (Procoralan®)

Atua no nó sinusal, reduzindo as correntes If, com consequente redução da frequência cardíaca. Por isso, não pode ser utilizada em demais ritmos que não o sinusal. Não interfere na pressão arterial, a contratilidade miocárdica e a condução intracardíaca. Pode ser optado em pacientes intolerantes aos betabloqueadores ou em que não controlam a FC à despeito desses. O principal efeito colateral é uma alteração visual denominado por fosfeno, que equivale a sensações de brilhos luminosos, especialmente ao sair de ambientes escuros em claros. O uso a longo prazo ou a suspensão da medicação reverte esses efeitos⁶.

RANALOZINA

O meio de ação na redução dos episódios de angina não é totalmente conhecido, mas parece ocorrer através da inibição da corrente tardia de sódio nas células cardíacas. Recomendada para pacientes com angina persistente ou intolerantes a terapia antianginosa de primeira linha⁵.

ALOPURINOL

É um inibidor da xantina oxidase, que atua reduzindo os níveis de ácido úrico nos pacientes com gota. Também possui propriedades antianginosas⁴.

DROGAS QUE PREVINEM EVENTOS CARDIOVASCULARES

Na DAC crônica, é necessário administrar medicações que reduzem a mortalidade. Entre estas medicações estão os inibidores da enzima conversora de angiotensina (iECA), estatinas, betabloqueadores e aspirina⁶.

Os benefícios dos iECA (captopril, enalapril, ramipril, peridontril) na terapia da DAC e redução de eventos cardiovasculares está bem estabelecido, principalmente nos pacientes que têm insuficiência cardíaca, hipertensão arterial, diabetes e doença renal crônica. A melhora do perfil hemodinâmico, da perfusão subendocárdica e estabilização das placas ateroscleróticas fundamenta o uso rotineiro dessa classe medicamentosa. Os bloqueadores do receptor da angiotensina (BRA) estão indicados como opção aos pacientes que não toleram os iECA, isto é, os iECA são sempre a primeira opção de tratamento¹⁰.

As estatinas estabilizam a placa aterosclerótica, reduzindo a dimensão, o risco de ruptura e a inflamação e, por isso, são aptos em modificar a história natural da aterosclerose. São recomendadas em altas doses (rosuvastatina 20-40 mg ou atorvastatina 40-80 mg), com o objetivo de reduzir o LDL para menos que 50 mg/dL. Caso esse valor não seja atingido, recomenda-se a associação de ezetimibe ou de um inibidor da PCSK-9⁶.

Os betabloqueadores têm dupla ação da DAC crônica, uma vez que, além da sua propriedade antianginosa, reduzem a mortalidade e a incidência de eventos cardiovasculares nos pacientes com insuficiência cardíaca com fração de ejeção reduzida (< 40%) e naqueles com infarto prévio⁵.

O uso do ácido acetilsalicílico (AAS) como prevenção primária em pacientes que nunca manifestaram eventos como infarto, AVC, doença arterial periférica e demais eventos cardiovasculares é um tema controverso, mas que parece ter finalizado. Resultados de informações bibliográficas apontam ausência de distinção nas taxas de infarto do miocárdio e infarto agudo do miocárdio entre os grupos que utilizaram AAS 100 mg e placebo; ausência de diferença na mortalidade entre os grupos. Ademais, o uso do AAS foi determinante ao discreto aumento no risco de morte, existe um maior risco de malignidade gastrointestinal entre os usuários de AAS⁵.

INDICAÇÕES DE REVASCULARIZAÇÃO

O tratamento intervencionista é baseado na cirurgia de revascularização miocárdica e angioplastia percutânea. A decisão sobre qual terapia recomendada não é nada simples e deve ser baseado na existência e gravidade dos sintomas de isquemia, na extensão, na complexidade e localização das lesões, na disfunção ventricular e na presença de comorbidades⁷.

A finalidade abrange redução de eventos, elevação da sobrevida e controle dos sintomas anginosos. A grande vantagem é ofertar ao paciente a redução do risco de óbito. Na DAC crônica com isquemia comprovada, existem situações em que a revascularização miocárdica eleva a sobrevida⁶.

CONCLUSÕES / CONCLUSIONS

A partir da análise das informações discutidas neste estudo, estima-se que a doença arterial coronariana, exige uma intervenção abrangente para manejo e prevenção adequado. A compreensão detalhada da epidemiologia, fisiopatologia e fatores de risco relacionados à DAC é crucial para a implementação de estratégias eficazes de diagnóstico e tratamento. A prevalência elevada da doença, exacerbada por fatores de risco modificáveis e não modificáveis, destaca a necessidade de medidas proativas para controlar e reduzir a carga global da DAC.

REFERÊNCIAS / REFERENCES

1. ARBAB-ZADEH, A.; FRAZIER, C. G.; PHILLIPS, D. R.; BAUER, D. C. The Role of Coronary Computed Tomography Angiography in the Evaluation of Coronary Artery Disease: A Review. *JAMA Cardiology*, v. 7, n. 8, p. 747-754, 2022.
2. BOSE, A.; RAHMAN, H.; STONE, G. W.; BOLAND, J. The Evolution of Percutaneous Coronary Intervention: Current Trends and Future Directions. *American Heart Journal*, v. 232, p. 100-114, 2021.
3. FORD, T. J.; CORRIGAN, F. E.; SPENCE, M. S.; BERRY, C. The Role of Invasive and Non-invasive Imaging in the Diagnosis and Management of Coronary Artery Disease. *Heart*, v. 107, n. 5, p. 365-376, 2021.
4. GAO, C.; LI, J.; HOU, Y.; YANG, J. Bypass surgery versus drug-eluting stents for the treatment of coronary artery disease: a meta-analysis of randomized controlled trials. *Frontiers in Cardiovascular Medicine*, v. 9, p. 1-9, 2022.
5. GREENLAND, P.; BLuemke, D. A.; GORDON, D.; MILLER, E. Coronary artery calcium as a marker of coronary artery disease and risk stratification in patients without known coronary artery disease. *Journal of the American College of Cardiology*, v. 79, n. 2, p. 189-199, 2022.
6. LADWINIEC, A.; KAJU, B.; ANSAH, L.; DAVIES, J. The evolution of stenting in coronary artery disease: From bare-metal to drug-eluting stents. *EuroIntervention*, v. 17, n. 10, p. 866-875, 2022.
7. NICOLAU, J. C.; SILVA, S. A. M.; NOGUEIRA, P. R.; LIMA, F. G. Avaliação da mortalidade hospitalar por infarto agudo do miocárdio em um período de 18 anos. *Arquivos Brasileiros de Cardiologia*, v. 116, n. 4, p. 688-695, 2021.
8. RAO, S. V.; JOLY, J. M.; GAO, S.; THOMPSON, C. A. Advances in coronary artery disease management: Na update. *Journal of the American College of Cardiology*, v. 78, n. 1, p. 112-130, 2021.

9. ROBINSON, J. G.; STONE, N. J.; GODSICK, T. M.; LITWACK, G. R. Current perspectives on the use of lipid-lowering therapies for the prevention of coronary artery disease. *Journal of the American Heart Association*, v. 10, n. 8, p. e019479, 2021.
10. SHAW, L. J.; RAO, S. V.; HÁ, J.; BERMAN, D. Coronary Artery Disease: The Past, Present, and Future of Imaging. *Journal of the American College of Cardiology*, v. 78, n. 4, p. 475-489, 2021.
11. WANG, X.; LIU, Y.; ZHANG, Y.; SUN, G. The impact of coronary artery disease and the role of statins in its treatment. *Cardiovascular Drugs and Therapy*, v. 35, n. 2, p. 123-134, 2021.