

Aterosclerose e Doença Coronariana Crônica



Audes D. M. Feitosa

MD, TEC/AMB, MSc, PhD, FESC

Professor do Centro de Ciências Médicas da UFPE

Professor do Programa de Pós-graduação de Ciências da Saúde da UPE

Presidente do DHA/SBC (2020/2021) e Presidente da SBC/PE (2018/2019)

Serviço de Hipertensão e Prevenção Cardiometabólica e Renal PROCAPE/UPE

Serviço de Hipertensão, MAPA e MRPA do RealCardio, Real Hospital Português

Cardiologia • UFPE • 2026



Agenda

1. Placa, risco e metas de prevenção
2. Sintomas e escolha do exame
3. Tratamento, evidências e seguimento
4. Ferramentas, discussão e mensagens finais

Caso 1 · A dor na subida da ladeira

Homem, 58 anos, hipertenso e fumante

Pressão retroesternal ao subir ladeira há 3 meses;
cede em 3 minutos ao parar.

Sem dor em repouso ou piora recente.

PA 148/88 mmHg; FC 82 bpm.

LDL-c 162 mg/dL; sem infarto conhecido.

O que você precisa esclarecer antes de pedir um exame?



Dislipidemia, aterosclerose e DCC

Conceito	O que significa
Dislipidemia	Alteração das lipoproteínas ; fator causal ou marcador, conforme a alteração.
Aterosclerose	Doença da parede arterial com retenção lipídica, inflamação e placa.
Doença coronariana crônica	Condição coronariana persistente, com ou sem obstrução e com diferentes mecanismos de isquemia .

Dislipidemia e aterosclerose não são sinônimos.

[1] Rached FH, et al. Diretriz Brasileira de Dislipidemias e Prevenção da Aterosclerose – 2025. Arq Bras Cardiol. 2025;122(9):e20250640.

[2] Cesar LAM, et al. Diretriz de Síndrome Coronariana Crônica – 2025. Arq Bras Cardiol. 2025;122(9):e20250619.

Principais lipoproteínas

Lipoproteína	Principal função ou característica
Quilomícrons	Transportam principalmente triglicerídeos da alimentação, a partir do intestino.
VLDL	Transportam sobretudo triglicerídeos produzidos pelo fígado.
IDL	Partículas intermediárias do metabolismo das VLDL.
LDL	Transportam colesterol. Sua retenção na parede arterial participa da formação da placa aterosclerótica.
HDL	Participam da remoção de colesterol dos tecidos e de seu transporte de volta ao fígado.
Lp(a)	Partículas semelhantes à LDL, ligadas à apolipoproteína(a). Associadas à aterosclerose e à estenose aórtica calcífica.



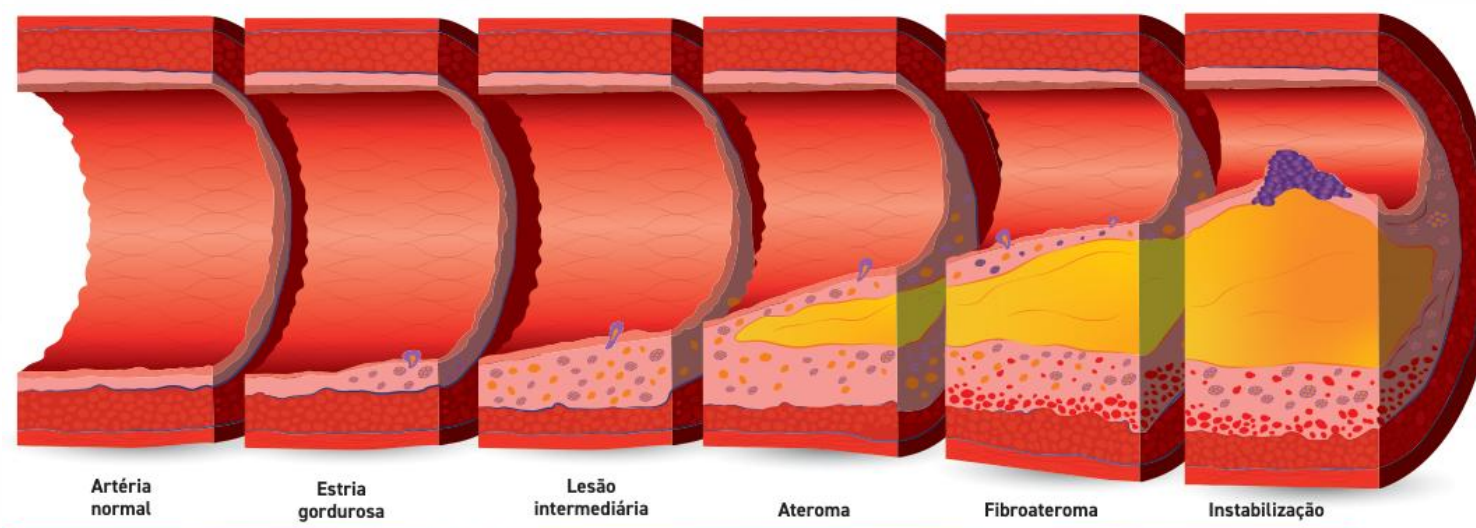
LDL-c



Audes Feitosa

O colesterol é a carga; a lipoproteína é o veículo.

Como a placa se forma



Retenção

Partículas com ApoB entram e ficam na íntima.

Inflamação

Macrófagos e células espumosas ampliam a lesão.

Evolução

Núcleo lipídico, capa fibrosa, remodelamento e possível trombose.

[1] Rached FH, et al. Diretriz Brasileira de Dislipidemias e Prevenção da Aterosclerose – 2025. Arq Bras Cardiol. 2025;122(9):e20250640.

Exposição ao LDL-c ao longo da vida

Concentração × tempo

O risco depende da exposição cumulativa às lipoproteínas aterogênicas.

Um LDL-c atual “bom” não apaga décadas de exposição.

Reduzir o LDL-c cedo e manter o tratamento limita a exposição futura.

[1] Rached FH, et al. Diretriz Brasileira de Dislipidemias e Prevenção da Aterosclerose – 2025. Arq Bras Cardiol. 2025;122(9):e20250640.

Exposição ao LDL-c ao longo da vida

Concentração × tempo

LDL-c médio no período × duração da exposição

Unidade: mg/dL × anos

Quando o LDL-c varia, somamos a exposição de cada período.

O controle sustentado do LDL-c reduz a exposição futura.

1. Ference BA, et al. Nat Rev Cardiol. 2024;21:701–716.
2. Rached FH, et al. Arq Bras Cardiol. 2025;122(9):e20250640.

Como interpretar os 7.000

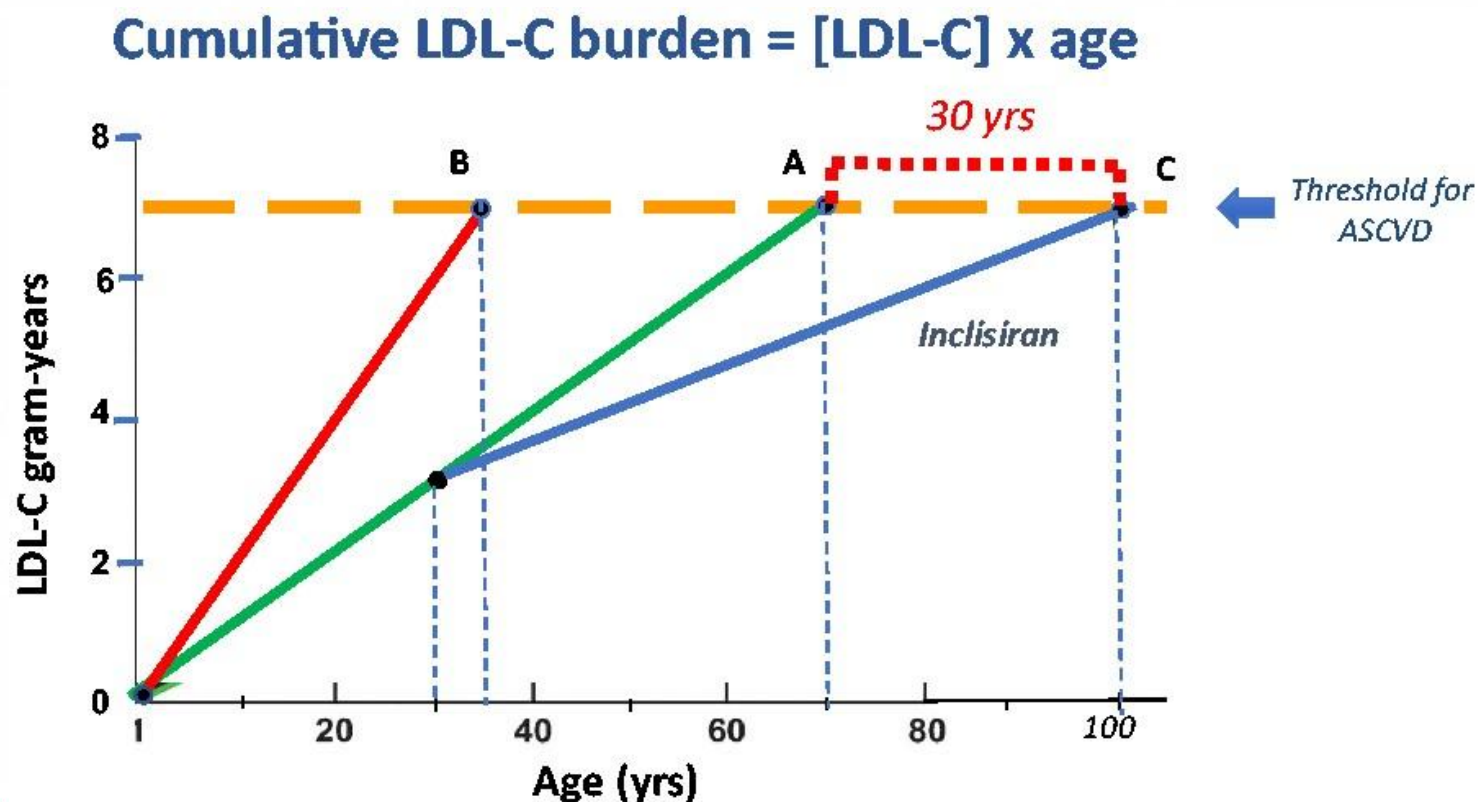
Exemplos hipotéticos com níveis constantes

LDL-c médio	Tempo	Exposição acumulada
100 mg/dL	70 anos	7.000 mg/dL × anos
140 mg/dL	50 anos	7.000 mg/dL × anos
200 mg/dL	35 anos	7.000 mg/dL × anos

7.000 é um exemplo didático.

Não define a idade do infarto nem um limite de segurança.

Exposição cumulativa: o modelo de Braunwald



7.000 mg/dL × anos

Corresponde à linha em 7 no eixo vertical da figura.

Limiar ilustrativo

Não é um ponto de corte clínico universal.

A projeção com inclisirana é hipotética.

4. Braunwald E. How to live to 100 before developing clinical coronary artery disease: a suggestion. Eur Heart J. 2022;43(4):249-250. doi:10.1093/eurheartj/ehab532.

O LDL-c atual pode ocultar a exposição passada

Exemplo fictício: pessoa de 60 anos, LDL-c atual de 70 mg/dL

Idade / período	Duração	LDL-c médio	Exposição
18 a 50 anos	32 anos	180 mg/dL	5.760
50 a 60 anos	10 anos	70 mg/dL	700
Total dos 18 aos 60	42 anos	—	6.460

Exposição em mg/dL × anos. Infância não incluída.

Usar 70×42 daria 2.940 e subestimaria a exposição.

1. Ference BA, et al. Nat Rev Cardiol. 2024;21:701–716.

Carga de placa não é grau de estenose

Carga de aterosclerose

Extensão e quantidade de doença na parede.

Relaciona-se ao risco futuro de eventos.

Repercussão da estenose

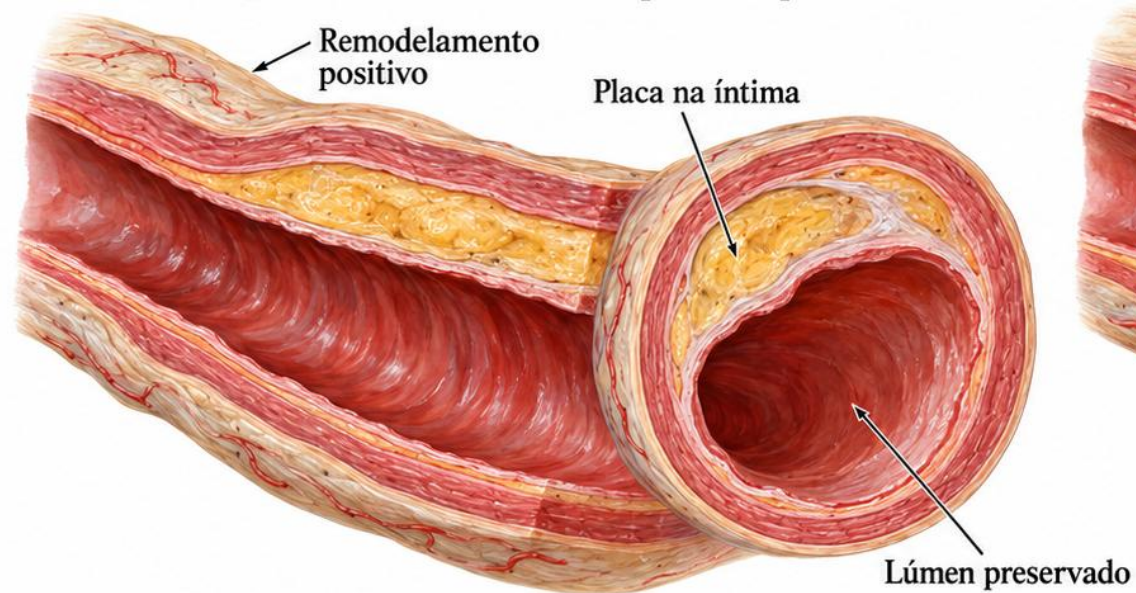
Limitação de fluxo em uma lesão.

Pode produzir isquemia, sobretudo no esforço.

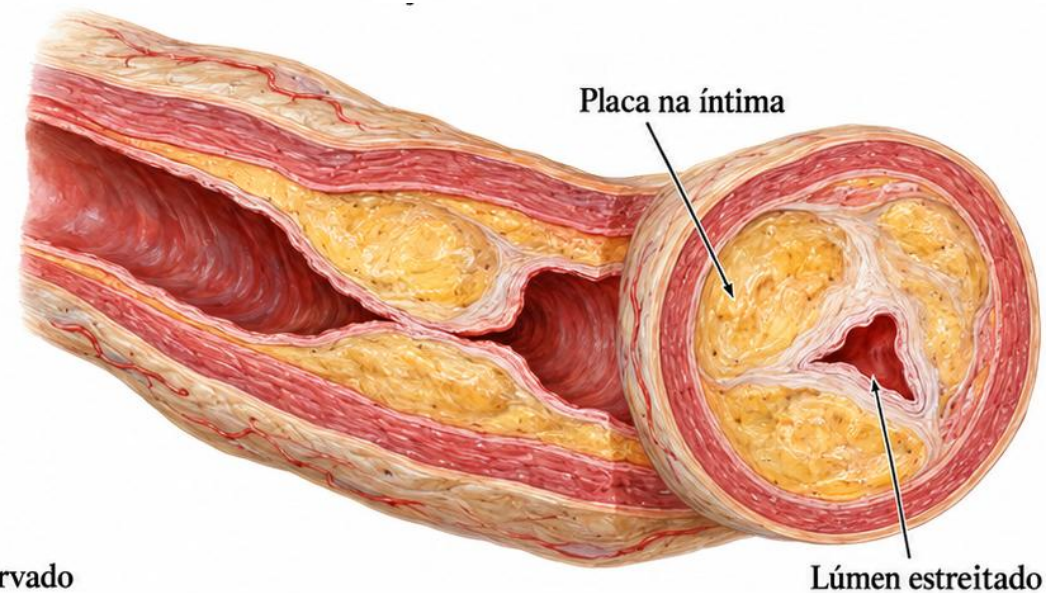
Uma placa não obstrutiva também exige prevenção.

Carga de placa não é grau de estenose

Carga de aterosclerose



Repercussão da estenose



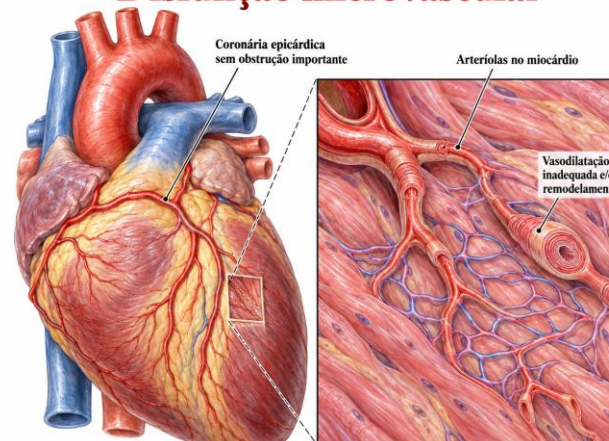
Uma placa não obstrutiva também exige prevenção.

- [1] Rached FH, et al. Diretriz Brasileira de Dislipidemias e Prevenção da Aterosclerose – 2025. Arq Bras Cardiol. 2025;122(9):e20250640.
[2] Cesar LAM, et al. Diretriz de Síndrome Coronariana Crônica – 2025. Arq Bras Cardiol. 2025;122(9):e20250619.

Por que o miocárdio sofre isquemia?

Mecanismo	Exemplo clínico
Obstrução epicárdica	Oferta de fluxo limitada durante o esforço.
Disfunção microvascular	Reserva de fluxo reduzida sem grande obstrução epicárdica.
Vasoespasmo	Constrição dinâmica epicárdica ou microvascular.
Oferta × demanda	Taquicardia, anemia ou maior trabalho cardíaco agravam o desequilíbrio.

Disfunção microvascular



Reserva de fluxo reduzida.

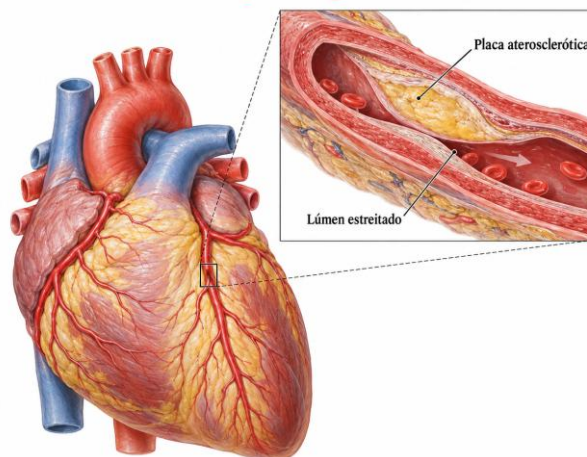
Pode ocorrer mesmo sem obstrução epicárdica significativa.

Cesar LAM, et al. *Arq Bras Cardiol.* 2025;122(9):e20250619.

Ilustração esquemática. Os mecanismos podem coexistir.

André Freitas

Obstrução epicárdica



O fluxo pode não aumentar o suficiente durante o esforço.

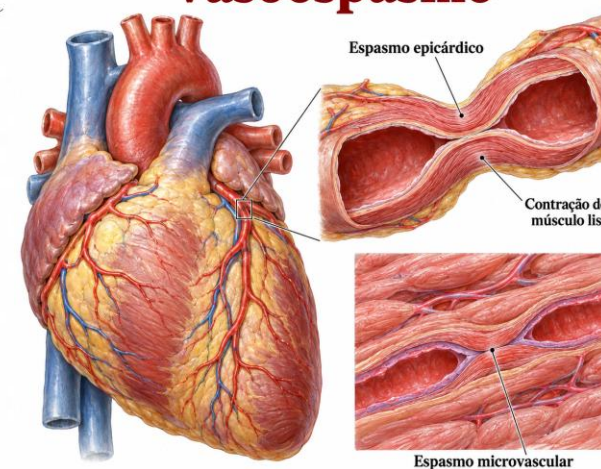
A repercussão depende da gravidade funcional da lesão.

André Freitas

Cesar LAM, et al. *Arq Bras Cardiol.* 2025;122(9):e20250619.

Ilustração esquemática. Os mecanismos podem coexistir.

Vasoespasmo



Constricção dinâmica e reversível.

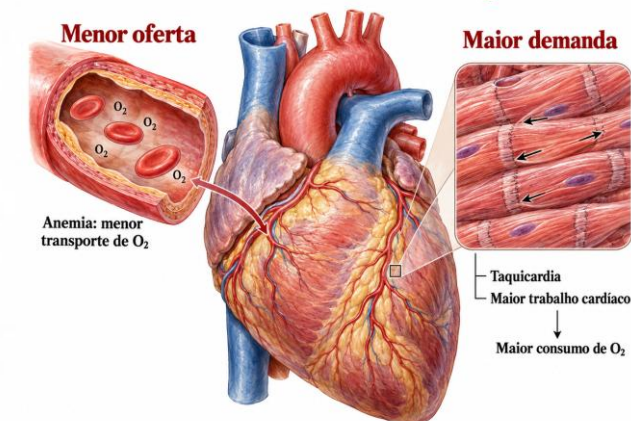
Pode ocorrer nas coronárias epicárdicas ou na microcirculação.

Cesar LAM, et al. *Arq Bras Cardiol.* 2025;122(9):e20250619.

Ilustração esquemática. Os mecanismos podem coexistir.

André Freitas

Oferta e demanda de oxigênio



A oferta pode ser insuficiente para a demanda.

Esses fatores podem agravar a isquemia.

Oferta e demanda é o princípio comum aos mecanismos de isquemia.

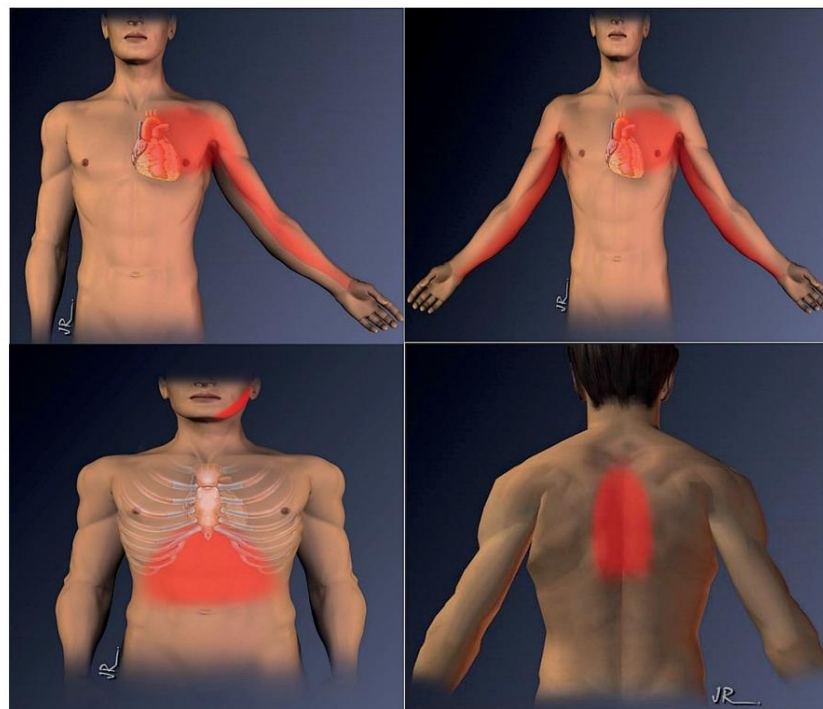
Cesar LAM, et al. *Arq Bras Cardiol.* 2025;122(9):e20250619.
Thygesen K, et al. *Eur Heart J.* 2019;40(3):237-269.

Ilustração esquemática. Os mecanismos podem coexistir.

André Freitas



Angina: a história orienta o raciocínio



Desconforto retroesternal: pressão, aperto ou peso.

Desencadeado por esforço ou estresse; melhora com repouso.

Dispneia ou desconforto em outros locais podem ser equivalentes.

Localização e resposta a nitrato não confirmam DAC.

[2] Cesar LAM, et al. Diretriz de Síndrome Coronariana Crônica – 2025. Arq Bras Cardiol. 2025;122(9):e20250619.

Quando sair do fluxo da doença crônica

Dor nova intensa, prolongada, em repouso ou em crescendo.

Dispneia importante, síncope, sudorese ou instabilidade hemodinâmica.

Suspeita de síndrome coronariana aguda → avaliação de urgência.

Não agendar teste de estresse para uma possível SCA.

Risco de evento e probabilidade de obstrução

Risco cardiovascular

Qual a chance de um evento futuro?

Orienta intensidade da prevenção e metas lipídicas.

Probabilidade pré-teste

Qual a chance de DAC obstrutiva agora?

Orienta necessidade e escolha do exame no sintomático.

PREVENT não é teste diagnóstico para dor torácica.

Quem já tem risco definido pela clínica?

Achado	Implicação na classificação
Evento aterosclerótico ou obstrução $\geq 50\%$	Muito alto; verificar critérios de extremo.
CAC > 300 unidades Agatston	Muito alto.
LDL-c ≥ 190 mg/dL	Pelo menos alto; investigar hipercolesterolemia familiar.
Diabetes mellitus tipo 2	Estratificação própria por idade e agravantes.

A categoria final é a mais alta aplicável ao paciente.

[1] Rached FH, et al. Diretriz Brasileira de Dislipidemias e Prevenção da Aterosclerose – 2025. Arq Bras Cardiol. 2025;122(9):e20250640.

PREVENT: quando faz sentido usar?

Adultos de 30–79 anos sem doença cardiovascular prévia.

Estimar evento aterosclerótico em 10 anos após verificar os critérios clínicos.

Baixo <5%; intermediário 5 a <20%; **alto $\geq 20\%$** .

PREVENT: forte / alta certeza. Coortes dos EUA; validação brasileira não demonstrada.

[1] Rached FH, et al. Diretriz Brasileira de Dislipidemias e Prevenção da Aterosclerose – 2025. Arq Bras Cardiol. 2025;122(9):e20250640.

Agravantes: o escore não conta toda a história

História familiar de DCV prematura; doença inflamatória crônica.

Lp(a) elevada; adiposidade e contexto cardiometabólico.

Pré-eclâmpsia, diabetes gestacional e menopausa precoce refinam o risco.

Agravantes no risco intermediário: recomendação forte / alta certeza.

[1] Rached FH, et al. Diretriz Brasileira de Dislipidemias e Prevenção da Aterosclerose – 2025. Arq Bras Cardiol. 2025;122(9):e20250640.

Escore de cálcio: a pergunta certa

Pode ajudar

Reclassificar risco intermediário, idade >40 anos e LDL-c 70–159 mg/dL.

Decidir necessidade e intensidade do tratamento.

Não responde sozinho

Não define isquemia ou indicação de stent.

CAC zero não exclui placa não calcificada.

**CAC no risco intermediário elegível:
recomendação forte / certeza moderada.**

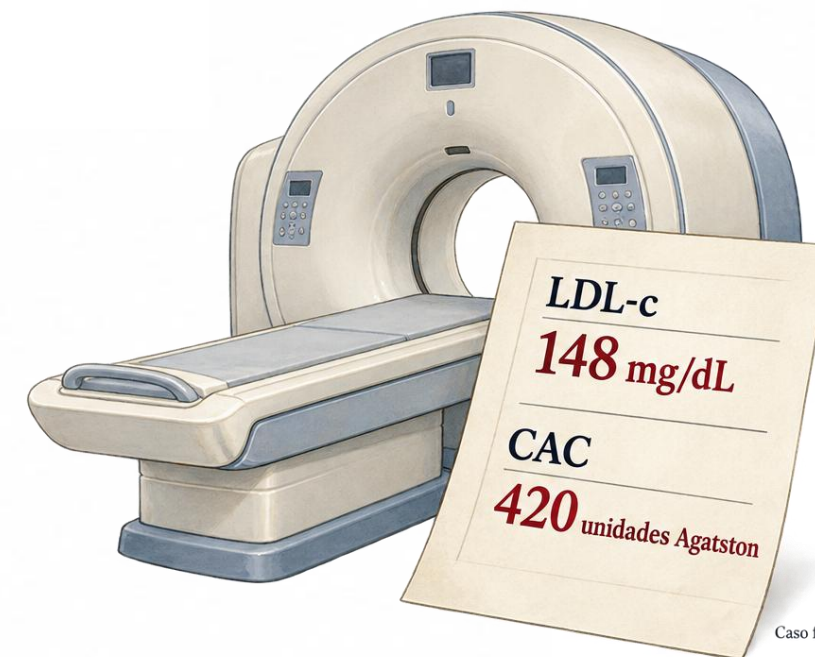
Caso 2 · O risco muda com a imagem

Mulher, 62 anos, assintomática

Risco calculado intermediário e
decisão terapêutica incerta.

Sem infarto, AVC ou
revascularização prévios.

Qual é a categoria de risco?
Qual meta de LDL-c?



Caso fictício

[1] Rached FH, et al. Diretriz Brasileira de Dislipidemias e Prevenção da Aterosclerose – 2025. Arq Bras Cardiol. 2025;122(9):e20250640.

Metas lipídicas · SBC 2025

Risco	LDL-c	Redução	Não-HDL-c	ApoB (sec.)
Baixo	<115	≥30%	<145	<100
Intermediário	<100	≥30%	<130	<90
Alto	<70	≥50%	<100	<70
Muito alto	<50	≥50%	<80	<55
Extremo	<40	≥50%	<70	<45

mg/dL. Metas LDL/não-HDL: fortes. Certeza alta, exceto baixo/extremo: moderada.

[1] Rached FH, et al. Diretriz Brasileira de Dislipidemias e Prevenção da Aterosclerose – 2025. Arq Bras Cardiol. 2025;122(9):e20250640.

Risco extremo: quem entra?

Múltiplos eventos maiores

OU um evento maior + pelo menos 2 condições de alto risco

Exemplos de condições: idade ≥ 65 anos, diabetes, HAS, DRC, tabagismo atual.

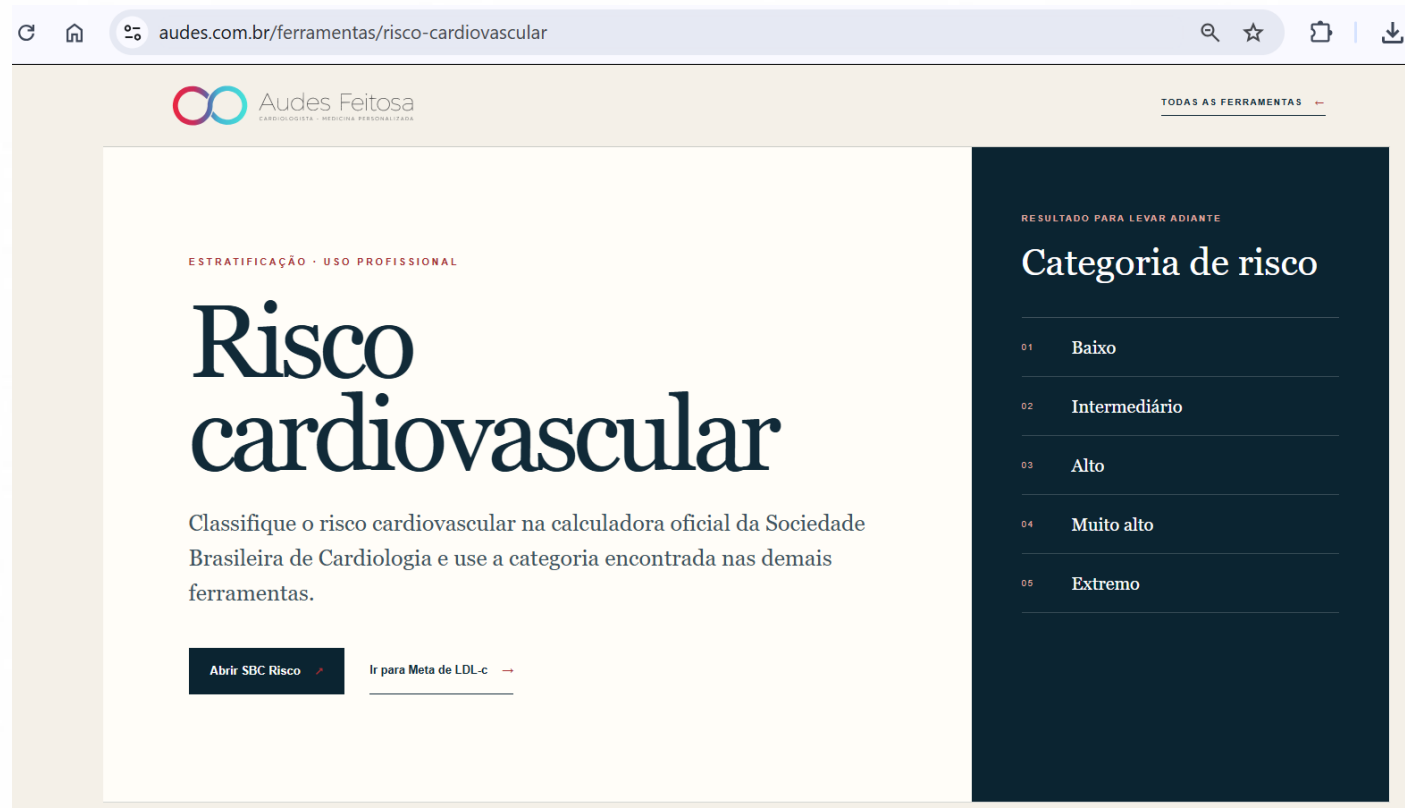
Meta LDL-c < 40 mg/dL: forte / certeza moderada. Redução $\geq 50\%$: forte / alta.

[1] Rached FH, et al. Diretriz Brasileira de Dislipidemias e Prevenção da Aterosclerose – 2025. Arq Bras Cardiol. 2025;122(9):e20250640.

Perfil lipídico: interpretar além do LDL-c

Medida	Aplicação
LDL-c	Alvo principal; comparar com basal e esquema em uso.
Não-HDL-c / ApoB	Refinam carga aterogênica, especialmente com TG altos, DM e obesidade.
Lp(a)	Uma vez na vida adulta, quando disponível; risco hereditário.
Triglicérides	Investigar causas secundárias; valores muito altos mudam o foco para pancreatite.

Ferramenta • Risco cardiovascular



audes.com.br/ferramentas/risco-cardiovascular

Audes Feitosa
CARDIOLOGISTA • MEDICINA PERSONALIZADA

ESTRATIFICAÇÃO • USO PROFISSIONAL

Risco cardiovascular

Classifique o risco cardiovascular na calculadora oficial da Sociedade Brasileira de Cardiologia e use a categoria encontrada nas demais ferramentas.

[Abrir SBC Risco](#) [Ir para Meta de LDL-c](#)

RESULTADO PARA LEVAR ADIANTE

Categoria de risco

- 01 Baixo
- 02 Intermediário
- 03 Alto
- 04 Muito alto
- 05 Extremo

Abra a SBC Risco pelo site.

Registre a categoria encontrada.

Use a categoria na Meta de LDL-c.

audes.com.br/ferramentas/risco-cardiovascular

- [1] Rached FH, et al. Diretriz Brasileira de Dislipidemias e Prevenção da Aterosclerose – 2025. Arq Bras Cardiol. 2025;122(9):e20250640.
[3] Feitosa ADM. Risco cardiovascular [Internet]. [citado 2026 out 12]. Disponível em: audes.com.br/ferramentas/risco-cardiovascular.

Caso 1 · O que sabemos e o que falta?

A dor é compatível com angina de esforço

O padrão atual sugere estabilidade; isso precisa ser confirmado na consulta.

HAS, tabagismo e LDL-c elevado aumentam a suspeita.

Ainda faltam ECG, avaliação ventricular e escolha fundamentada do teste.

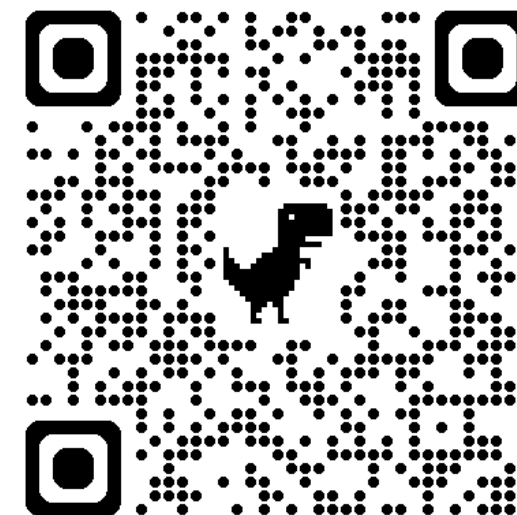
Você quer demonstrar placa, obstrução ou isquemia?

Avaliação inicial do paciente sintomático

Avaliação	O que muda na decisão
História e exame físico	Estabilidade, classe funcional, comorbidades, sopros e sinais de IC.
ECG de repouso	Isquemia, infarto prévio, ritmo e possibilidade de interpretar teste de esforço.
Ecocardiograma	FEVE, alterações segmentares e diagnósticos alternativos.
Exames laboratoriais	Hemograma, glicemia/HbA1c, lípides, creatinina/TFGe; outros conforme contexto.

Probabilidade pré-teste e escolha do exame

Probabilidade de DAC obstrutiva	Caminho sugerido pela SBC
Muito baixa · $\leq 5\%$	Em geral, sem novos testes para DAC obstrutiva.
Baixa · $>5-15\%$	Refinar a probabilidade ou considerar angioTC.
Moderada · $>15-50\%$	AngioTC ou prova funcional.
Alta · $>50-85\%$	Prova funcional.
Muito alta · $>85\%$	Considerar cineangiocoronariografia no contexto clínico.



Fluxo orientador: sintomas, FEVE, risco e acesso podem mudar a escolha.

[2] Cesar LAM, et al. Diretriz de Síndrome Coronariana Crônica – 2025. Arq Bras Cardiol. 2025;122(9):e20250619.



Qual exame responde à pergunta?

Exame	Pergunta principal	Limitação relevante
AngioTC	Existe placa ou estenose?	Contraste, calcificação intensa, ritmo e qualidade da imagem.
Imagem de estresse	Existe isquemia? Qual extensão?	Método, operador, janela e disponibilidade.
Teste ergométrico	Sintomas, capacidade funcional e resposta ao esforço.	Menor acurácia; depende de ECG interpretável e exercício.
Cine + fisiologia	Qual anatomia e qual lesão limita fluxo?	Invasivo; indicar quando pode mudar a conduta.

Anatomia e fisiologia precisam conversar

Uma estenose intermediária não decide sozinha

Quando indicado, avaliar repercussão funcional.

$\text{FFR} \leq 0,80$ ou $\text{iFR} \leq 0,89$ apoiam a identificação de limitação de fluxo.

Integrar sintomas, território, anatomia, função ventricular e risco.

[2] Cesar LAM, et al. Diretriz de Síndrome Coronariana Crônica – 2025. Arq Bras Cardiol. 2025;122(9):e20250619.

ANOCA e INOCA

Sem obstrução importante

ANOCA: angina sem coronárias obstrutivas.

INOCA: isquemia sem coronárias obstrutivas.

Investigar mecanismos

Disfunção microvascular e vasoespasmo.

Testes funcionais e avaliação especializada quando indicados.

Tratamento por mecanismo: alívio de sintomas. Benefício em mortalidade não estabelecido.

[2] Cesar LAM, et al. Diretriz de Síndrome Coronariana Crônica – 2025. Arq Bras Cardiol. 2025;122(9):e20250619.

Caso 3 · Sintomas persistentes sem obstrução



Mulher, 54 anos, angina limitante

AngioTC: placas discretas, sem estenose $\geq 50\%$.

Sintomas persistem apesar da avaliação inicial.

FEVE preservada; sem sinais atuais de SCA.

Alta por “exame normal” ou investigação do mecanismo?

[2] Cesar LAM, et al. Diretriz de Síndrome Coronariana Crônica – 2025. Arq Bras Cardiol. 2025;122(9):e20250619.

Audes Feitosa

Pausa para a turma

- 1** CAC zero exclui doença coronariana no sintomático?
- 2** Teste funcional negativo elimina a necessidade de prevenção?
- 3** PREVENT baixo dispensa investigar dor torácica suspeita?

Tratamento: dois objetivos simultâneos

Prevenir eventos

Reduzir risco de IAM, AVC e morte.

Estilo de vida, lípides, fatores de risco e antitrombóticos quando indicados.

Melhorar a vida diária

Reduzir angina e recuperar capacidade funcional.

Antianginosos e revascularização em pacientes selecionados.

Melhora da dor não prova controle do risco.

Estilo de vida e reabilitação são tratamento

Cessar tabagismo com aconselhamento e tratamento estruturado.

Alimentação baseada em alimentos in natura, fibras e gorduras insaturadas.

Atividade física individualizada e reabilitação cardiovascular.

Sono, saúde mental, acesso e adesão entram no plano.

A orientação precisa virar uma meta executável.

Estatina: base da terapia hipolipemiante

Alta intensidade: atorvastatina 40–80 mg ou rosuvastatina 20–40 mg/dia.

Buscar a maior intensidade tolerada e a meta do risco.

Combinar precocemente quando a redução necessária supera a monoterapia.

Estatina como primeira opção: recomendação forte / alta certeza.

[1] Rached FH, et al. Diretriz Brasileira de Dislipidemias e Prevenção da Aterosclerose – 2025. Arq Bras Cardiol. 2025;122(9):e20250640.

[2] Cesar LAM, et al. Diretriz de Síndrome Coronariana Crônica – 2025. Arq Bras Cardiol. 2025;122(9):e20250619.

Quanto vale reduzir o LDL-c?

**≈22% menos eventos
vasculares maiores**

Por redução de 1 mmol/L de LDL-c (≈39 mg/dL)

RR 0,78 · IC95% 0,76–0,80 · $p < 0,0001$.

Metanálise de 26 ensaios: cerca de 170 mil participantes.

Benefício absoluto depende do risco basal e do tempo de tratamento.

[4] Cholesterol Treatment Trialists' Collaboration. Efficacy and safety of more intensive lowering of LDL cholesterol: a meta-analysis of data from 170,000 participants in 26 randomised trials. Lancet. 2010;376(9753):1670-81.

Intensificação para alcançar a meta

Situação	Próximo raciocínio
Alto / muito alto risco	Estatina de alta intensidade + ezetimiba desde o início.
Risco extremo	Estatina de alta intensidade + ezetimiba + terapia anti-PCSK9.
Meta não atingida	Verificar adesão e intensificar conforme a redução necessária.
Limites de acesso / tolerância	Adaptar a combinação e medir a resposta.

Combinações iniciais acima: recomendação forte / alta certeza na SBC 2025.

[1] Rached FH, et al. Diretriz Brasileira de Dislipidemias e Prevenção da Aterosclerose – 2025. Arq Bras Cardiol. 2025;122(9):e20250640.

Redução do LDL-c e evidência de desfechos

Terapia	Redução aproximada	Evidência clínica
Ezetimiba	20–25% adicional	IMPROVE-IT: benefício após SCA. [6]
Anti-PCSK9 monoclonal	≈60% adicional	FOURIER / ODYSSEY: redução de eventos. [7,8]
Inclisirana (siRNA)	≈50%	Reduz LDL-c. Ensaio definitivo de desfechos ainda pendente.
Ácido bempedoico	≈20%; varia com o esquema	CLEAR Outcomes: benefício em intolerantes a estatinas. [9]

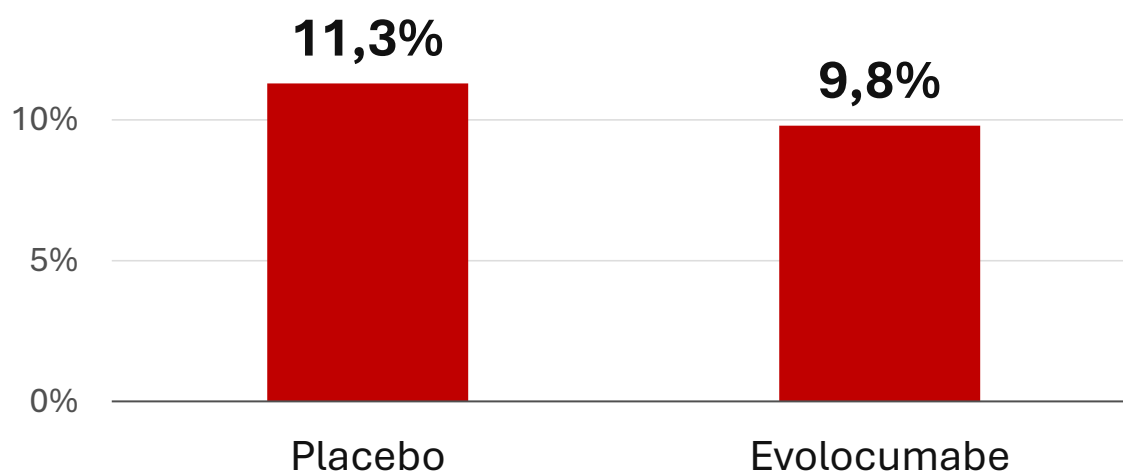
Inclisirana: forte / certeza moderada para uso. Isso não prova equivalência de desfechos.

[1] Rached FH, et al. Diretriz Brasileira de Dislipidemias e Prevenção da Aterosclerose – 2025. Arq Bras Cardiol. 2025;122(9):e20250640.

[5] Mafham MM, et al. HPS-4/TIMI 65/ORION-4: trial design, recruitment, and baseline characteristics. Am Heart J. 2026;303:107546.

FOURIER: redução de eventos com evolocumabe

27.564 pacientes com DCVA em uso de estatina
Seguimento mediano: 2,2 anos



HR 0,85
IC95% 0,79–0,92
p<0,001

Morte CV, IAM, AVC, angina instável
hospitalizada ou revascularização

Redução absoluta: 1,5 p.p. Mortalidade isolada sem redução significativa.

[7] Sabatine MS, et al. Evolocumab and clinical outcomes in patients with cardiovascular disease. N Engl J Med. 2017;376(18):1713-22.

Ferramenta • Meta de LDL-c

FERRAMENTAS • SOLUÇÃO 01

Meta de LDL-c

Compare opções de tratamento com a meta definida pelo risco cardiovascular do paciente.

Dados para a estimativa

- Tratamento atual**

Selecione apenas um esquema que corresponda à terapia efetivamente em uso.
- LDL-c atual (mg/dL)**
- Risco cardiovascular**

4. OPÇÕES PARA ALCANÇAR A META

Aguardando dados

Preencha os três campos para ver a meta e as opções de intensificação.

LDL-c atual
100 mg/dL

–20% adicional
 $100 \times 0,80 = 80$

–60% adicional
 $80 \times 0,40 = 32$

Simulação com efeitos médios. Confirmar a resposta no exame laboratorial.

[Abrir ferramenta](#)

[1] Rached FH, et al. Diretriz Brasileira de Dislipidemias e Prevenção da Aterosclerose – 2025. Arq Bras Cardiol. 2025;122(9):e20250640.

[10] Feitosa ADM. Meta de LDL-c [Internet]. [citado 2026 out 12]. Disponível em: audes.com.br/ferramentas.

Sintomas musculares: investigar sem abandonar

Relacionar início, suspensão, reexposição, interações e causas alternativas.

CK quando indicada pelos sintomas e pela gravidade; não dosar em todos a cada retorno.

Tentar outra estatina, menor dose ou esquema tolerado; associar não estatínicos.

CoQ10 e vitamina D: sem uso rotineiro para sintomas musculares por estatina.

[1] Rached FH, et al. Diretriz Brasileira de Dislipidemias e Prevenção da Aterosclerose – 2025. Arq Bras Cardiol. 2025;122(9):e20250640.



Antiplaquetários: a indicação importa

Cenário	Orientação da diretriz brasileira
IAM prévio ou revascularização	AAS 100 mg/dia: classe I, nível A.
Intolerância ao AAS	Clopidogrel 75 mg/dia: classe I, nível B.
DAC sem IAM/revascularização	AAS pode ser considerado: IIb, C; decisão individual.
Apenas fatores de risco ou CAC	Não transformar risco elevado em AAS automático.

Após ICP: o relógio do antitrombótico

ICP eletiva: clopidogrel associado ao AAS por 6 meses (I, A).

Alto risco hemorrágico: 3 meses podem ser considerados (IIa, A).

FA com indicação de anticoagulação exige estratégia e duração específicas.

A duração exige avaliação conjunta do risco hemorrágico e trombótico.

Antianginoso conforme o paciente

Fenótipo	Raciocínio terapêutico
FC alta e PA permite	Betabloqueador ou BCC adequado à FE e ao mecanismo.
FC baixa / PA baixa	Evitar excesso de redução hemodinâmica; avaliar alternativas.
FE reduzida	Priorizar tratamento da IC; evitar verapamil/diltiazem.
Vasoespasmo	BCC; nitratos conforme sintomas. Evitar betabloqueador isolado.

Objetivo: aliviar angina. Benefício prognóstico depende da indicação.

Combinações que exigem atenção

Betabloqueador + verapamil/diltiazem: bradicardia e bloqueio AV.

Nitrato + inibidor de PDE5: risco de hipotensão grave.

Ranolazina: QT, interações e função renal/hepática.

Trimetazidina: evitar em parkinsonismo e respeitar função renal.

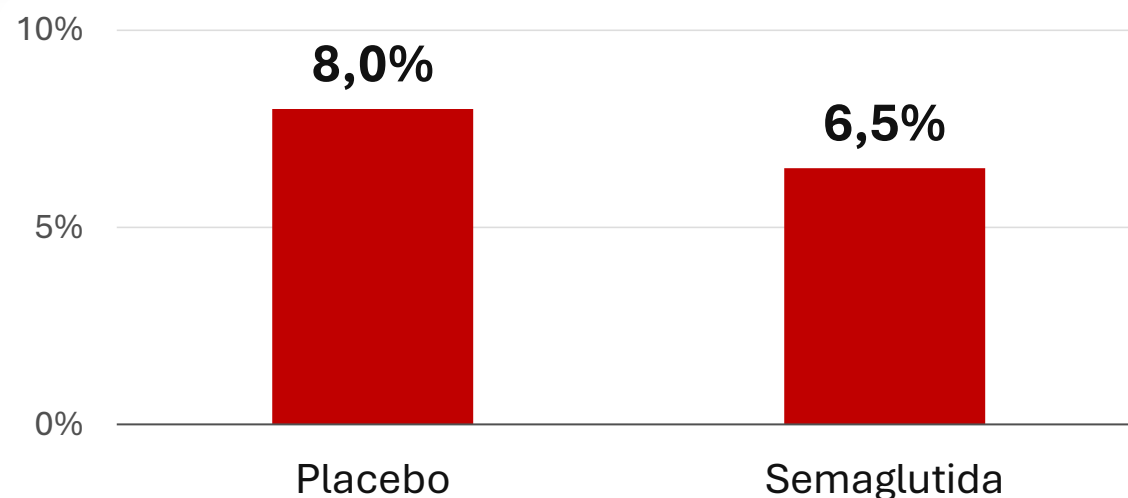
PA, diabetes e obesidade no mesmo plano

Domínio	Decisão clínica
Pressão arterial	Buscar <130/80 mmHg quando tolerado; individualizar e medir fora do consultório.
Diabetes tipo 2	Considerar proteção cardiorenal com agentes de benefício comprovado, além da HbA1c.
Obesidade	Tratar doença e complicações; preservar força, funcionalidade e nutrição.

Escolher moléculas com benefício comprovado para o perfil do paciente.

SELECT: tratar obesidade pode prevenir eventos

17.604 participantes: DCV prévia, IMC ≥ 27 , sem diabetes
Seguimento médio: 39,8 meses



HR 0,80
IC95% 0,72–0,90
p<0,001

MACE: morte CV, IAM/AVC não fatais.
Interrupção por EA: 16,6% (sema) vs. 8,2% (placebo).

Evidência específica para semaglutida 2,4 mg/semana nessa população.

[14] Lincoff AM, et al. Semaglutide and cardiovascular outcomes in obesity without diabetes. N Engl J Med. 2023;389(24):2221-32.

Inflamação residual: o que cabe na prática?

A prevenção intensiva não elimina todo o risco residual.

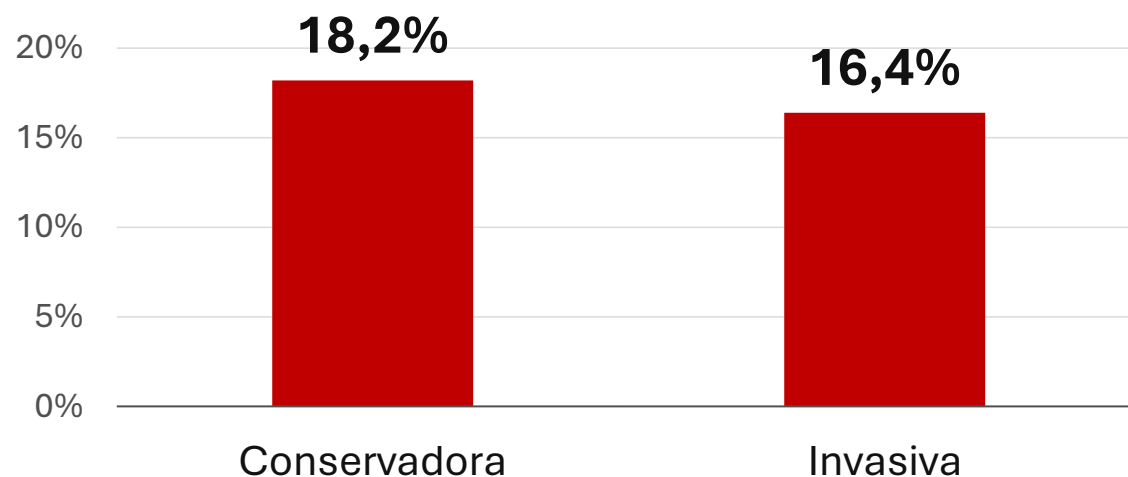
Colchicina pode ser considerada em pacientes selecionados: IIb, B na SCC 2025.

Rever função renal/hepática, tolerabilidade e interações antes de considerar.

Benefício não justifica uso universal. Ponderar tolerância e segurança.

ISCHEMIA: invasiva de rotina para todos?

5.179 pacientes estáveis com isquemia moderada/importante
Estimativas cumulativas em 5 anos; seguimento mediano 3,2 anos



Diferença -1,8 p.p.
IC95% -4,7 a 1,0
Sem superioridade

Morte CV, IAM, internação por angina instável/IC ou parada ressuscitada

Não extrapolar para SCA, tronco significativo, FEVE <35% ou angina inaceitável.

[16] Maron DJ, et al. Initial invasive or conservative strategy for stable coronary disease. N Engl J Med. 2020;382(15):1395-407.

Quando discutir revascularização?

Alívio de sintomas

Angina limitante apesar de tratamento adequado.

Anatomia e mecanismo compatíveis com benefício.

Cenários prognósticos

Tronco de coronária esquerda significativo.

Doença multiarterial e disfunção ventricular, em contextos selecionados.

Benefício prognóstico depende do perfil e da modalidade de revascularização.

Heart Team e decisão compartilhada



Audes Feitosa

Complexidade anatômica, diabetes, FEVE e viabilidade técnica.

Risco cirúrgico, fragilidade, comorbidades e expectativa de benefício.

Explicar alternativas, recuperação, riscos e preferências do paciente.

“Dá para fazer” não é igual a “é a melhor escolha”.

[2] Cesar LAM, et al. Diretriz de Síndrome Coronariana Crônica – 2025. Arq Bras Cardiol. 2025;122(9):e20250619.

Caso 1 · O plano que você levaria à consulta

Investigação confirma DAC obstrutiva; FEVE 60%

Sem anatomia de alto risco; angina melhora com tratamento.

Intensificar prevenção: tabagismo, PA e lípides.

Antianginoso individualizado. AAS sem IAM/revascularização: IIb, C.

O que faria você mudar para uma estratégia invasiva?

Seguimento: cinco perguntas em cada retorno

A angina e a capacidade funcional melhoraram?

LDL-c, PA e demais metas foram alcançados?

O paciente consegue usar o tratamento?

Houve sangramento, efeitos adversos ou mudança clínica?

Qual é o próximo passo e quando será revisto?

As ferramentas no cuidado longitudinal

Ferramenta	Uso nesta aula
Risco cardiovascular → SBC	Estratificar antes de definir a meta.
Meta de LDL-c	Simular opções e conferir a resposta laboratorial.
Controle de Hipertensão / AMPA	Organizar medidas, sintomas e controle pressórico.
Controle de Diabetes / Peso / AMPeso	Integrar proteção cardiorrenal, peso e evolução.

Fontes científicas não equivalem à validação clínica de uma ferramenta.

Discussão final • três decisões

- 1** CAC 420, sem sintomas: qual meta? Precisa de cateterismo?
- 2** IAM remoto + diabetes + HAS: qual categoria de risco?
- 3** Angina persistente sem obstrução: qual próximo raciocínio?

Oxe, leve isso pra vida!

Aterosclerose começa antes da dor.

Risco, obstrução e isquemia são perguntas diferentes.

Trate a pessoa: sintomas, eventos e capacidade de viver.

Decida com evidência. Reavalie com o paciente.

Audes Feitosa | Médico Cardiologista