Revista Ibero-Americana de Humanidades, Ciências e Educação — REASE

doi.org/10.51891/rease.v12i11.32603

TERAPIAS BASEADAS EM ESTATINAS NA PREVENÇÃO SECUNDÁRIA APÓS OCLUSÃO CORONARIANA: REVISÃO SISTEMÁTICA DA LITERATURA

STATIN-BASED THERAPIES FOR SECONDARY PREVENTION AFTER CORONARY OCCLUSION: A SYSTEMATIC REVIEW OF THE LITERATURE

Antonio Brasil[1]
Eduardo Heberle Duarte[2]
Francisco Decker Farias[3]
Rodrigo Righesso[4]
Alif Andrew[5]
Pedro Luís Dinon Buffon[6]

RESUMO: Esta revisão sistemática avaliou os efeitos das terapias baseadas em estatinas na prevenção secundária após oclusão coronariana (OC), empregada como sinônimo operacional de infarto agudo do miocárdio (IAM), em pacientes predominantemente do sexo masculino e de meia-idade. A busca no PubMed/MEDLINE (dezembro de 2025), com descritores MeSH, identificou 42 estudos, dos quais 17 compuseram a síntese qualitativa conforme o PRISMA 2020. Estratégias precoces, intensivas e sustentadas de redução do LDL-colesterol, incluindo estatinas de alta potência, ezetimiba e inibidores da PCSK9, associaram-se a maior alcance de metas lipídicas, estabilização da placa aterosclerótica e menor ocorrência de eventos cardiovasculares adversos maiores. Rosuvastatina e atorvastatina mostraram vantagens pontuais em cenários específicos e eficácia global semelhante em outros. Persistência ao tratamento, terapia médica otimizada e seguimento estruturado associaram-se a melhores desfechos. Os achados foram contextualizados às diretrizes da Sociedade Brasileira de Cardiologia (2025) e da American Heart Association/American College of Cardiology (2025 e 2026), que incorporam equivalentes eletrocardiográficos de oclusão coronariana aguda à classificação da síndrome coronariana aguda, estabelecem metas de LDL-colesterol inferiores a 50 e 55 mg/dL no muito alto risco e posicionam os inibidores do cotransportador sódio-glicose 2 como terapia complementar em pacientes com insuficiência cardíaca, diabetes tipo 2 ou doença renal crônica. Conclui-se que a prevenção secundária deve ser precoce, intensiva, individualizada e sustentada, ressalvada a heterogeneidade metodológica dos estudos.

Palavras-chave: Infarto agudo do miocárdio. Síndrome coronariana aguda. Estatinas. Prevenção secundária. Inibidores do transportador 2 de sódio-glicose.

[1] Acadêmico. Universidade do Vale do Rio dos Sinos (UNISINOS).
[2] Acadêmico. Universidade do Vale do Rio dos Sinos (UNISINOS).
[3] Acadêmico. Universidade do Vale do Rio dos Sinos (UNISINOS).
[4] Acadêmico. Universidade do Vale do Rio dos Sinos (UNISINOS).
[5] Médico, residente do serviço de Medicina Intensiva. Coorientador. Universidade do Vale do Rio dos Sinos (UNISINOS).
[6] Mestre. Orientador. Universidade do Vale do Rio dos Sinos (UNISINOS).

ABSTRACT: This systematic review assessed the effects of statin-based therapies for secondary prevention after coronary occlusion (CO), used here as an operational synonym for acute myocardial infarction (AMI), in predominantly middle-aged male patients. The PubMed/MEDLINE search (December 2025), using MeSH terms, identified 42 studies, 17 of which formed the qualitative synthesis according to PRISMA 2020. Early, intensive and sustained LDL-cholesterol lowering strategies, including high-potency statins, ezetimibe and PCSK9 inhibitors, were associated with greater attainment of lipid targets, atherosclerotic plaque stabilization and fewer major adverse cardiovascular events. Rosuvastatin and atorvastatin showed isolated advantages in specific scenarios and similar overall efficacy in others. Treatment persistence, optimized medical therapy and structured follow-up were associated with better outcomes. The findings were contextualized with the guidelines of the Brazilian Society of Cardiology (2025) and the American Heart Association/American College of Cardiology (2025 and 2026), which add electrocardiographic equivalents of acute coronary occlusion to the classification of acute coronary syndromes, set LDL-cholesterol targets below 50 and 55 mg/dL for very high risk patients, and position sodium-glucose cotransporter 2 inhibitors as complementary therapy in patients with heart failure, type 2 diabetes or chronic kidney disease. Secondary prevention should be early, intensive, individualized and sustained, despite the methodological heterogeneity of the studies.

Keywords: Myocardial infarction. Acute coronary syndrome. Statins. Secondary prevention. Sodium-glucose transporter 2 inhibitors.

1 INTRODUÇÃO

A oclusão coronariana (OC) é uma das principais manifestações da doença arterial coronariana e decorre, na maioria dos casos, da ruptura ou erosão de placa aterosclerótica com formação de trombo e redução aguda do fluxo miocárdico, podendo evoluir com necrose, insuficiência cardíaca e morte (BYRNE et al., 2023). Neste trabalho, o termo é empregado como sinônimo operacional de infarto agudo do miocárdio (IAM), em consonância com os descritores da busca, ressalvando-se que a nomenclatura recente distingue o infarto com oclusão aguda daquele sem oclusão aguda. A relevância do tema é epidemiológica: as doenças cardiovasculares são a principal causa de morte no mundo, com cerca de 20 milhões de óbitos anuais, aproximadamente um terço do total, e mais de três quartos ocorrem em países de baixa e média renda (WORLD HEALTH ORGANIZATION, 2025; PALANIAPPAN et al., 2026). No Brasil, a Diretriz de Dor Torácica da Sociedade Brasileira de Cardiologia (SBC) reconhece a síndrome coronariana aguda (SCA) como principal causa específica de óbito cardiovascular (BARROS E SILVA et al., 2025).

Após o evento agudo, a prevenção secundária, que reúne intervenções farmacológicas e não farmacológicas para controle dos fatores de risco e estabilização da aterosclerose (VISSEREN et al., 2021), depende do reconhecimento preciso do cenário clínico. A diretriz ACC/AHA de 2025 define a SCA como o espectro de angina instável, infarto sem supradesnivelamento do segmento ST (NSTEMI) e com supradesnivelamento do segmento

ST (STEMI), classificado por história, eletrocardiograma (ECG) e troponina, com foco no IAM tipo 1 (RAO et al., 2025). A diretriz brasileira mantém a distinção entre SCA com e sem elevação persistente do ST, mas recomenda a busca ativa de equivalentes de oclusão coronariana aguda (infarto posterior, padrão de De Winter, ondas T hiperagudas, padrão de Aslanger e distorção terminal do QRS) e de padrões de maior risco sem supradesnível (elevação do ST em aVR com infradesnivelamento difuso e síndrome de Wellens), além de introduzir a categoria de ECG "preocupante" e orientar a investigação de TINOCA e MINOCA (BARROS E SILVA et al., 2025). Como a classificação passa a considerar a probabilidade de oclusão aguda, e não apenas o supradesnível do ST, o termo "oclusão coronariana" é aqui convencional, e os estudos incluídos abrangem STEMI, NSTEMI e MINOCA.

O eixo farmacológico central da prevenção secundária é a redução intensiva e sustentada do LDL-colesterol (LDL-C) com estatinas de alta intensidade. A diretriz multissocietária ACC/AHA de dislipidemia de 2026, que substitui a de 2018, restabelece metas e fixa, para o muito alto risco, LDL-C inferior a 55 mg/dL e não-HDL-C inferior a 85 mg/dL, com adição de ezetimiba, anticorpo anti-PCSK9 e/ou ácido bempedoico quando a meta não é atingida (BLUMENTHAL et al., 2026). A diretriz brasileira de 2025 adota metas mais rigorosas, de LDL-C inferior a 50 mg/dL e não-HDL-C inferior a 80 mg/dL no muito alto risco e de 40 e 70 mg/dL, respectivamente, no risco extremo, e recomenda iniciar estatina de alta intensidade associada à ezetimiba nos pacientes de muito alto risco (RACHED et al., 2025). Na fase aguda, a diretriz ACC/AHA de SCA recomenda estatina de alta intensidade a todos, com possibilidade de ezetimiba concomitante, e agente não estatínico se o LDL-C permanece igual ou superior a 70 mg/dL, sendo razoável fazê-lo entre 55 e 69 mg/dL (RAO et al., 2025). O ensaio VESALIUS-CV, em pacientes sem infarto ou acidente vascular cerebral prévios, reforçou o benefício clínico da redução adicional do LDL-C com evolocumabe (BOHULA et al., 2025).

Além do controle lipídico, os inibidores do cotransportador sódio-glicose 2 (iSGLT2) passaram a integrar a prevenção secundária de pacientes com indicação estabelecida. A diretriz ACC/AHA de 2025 orienta que, havendo indicação na alta, como diabetes tipo 2, insuficiência cardíaca (IC) ou doença renal crônica, o início do iSGLT2 não precisa ser postergado (RAO et al., 2025). Os ensaios EMPACT-MI e DAPA-MI, realizados após o IAM, mostraram que a empagliflozina reduziu hospitalizações por IC, sem reduzir o desfecho composto primário, e que a dapagliflozina não reduziu desfechos clínicos duros em pacientes sem diabetes ou IC

(BUTLER et al., 2024; JAMES et al., 2024). Os iSGLT2 complementam, mas não substituem, a terapia hipolipemiante intensiva.

Persistem, contudo, questões sobre a potência ideal da estatina, o momento de início ou intensificação, a associação com outros hipolipemiantes, o impacto da adesão e a abordagem de subgrupos com hipertrigliceridemia, risco inflamatório residual, alterações hepáticas ou dificuldade em atingir metas. Esta revisão sistemática tem como objetivo avaliar os efeitos de terapias baseadas em estatinas em pacientes do sexo masculino e de meia-idade após OC, considerando desfechos cardiovasculares, controle lipídico, estabilização da placa, segurança e prognóstico, e contextualizar os resultados às recomendações da SBC e da AHA/ACC publicadas até 2026.

2 METODOLOGIA

2.1 Desenho, pergunta de pesquisa e busca

Trata-se de revisão sistemática conduzida conforme o PRISMA 2020 (PAGE et al., 2021). A pergunta, estruturada pela estratégia PICO, foi: quais são os efeitos das terapias baseadas em estatinas sobre os desfechos cardiovasculares e o controle lipídico em pacientes do sexo masculino e de meia-idade após OC? A população foi composta por homens de meia-idade com OC; a intervenção, por estatinas isoladas ou associadas a ezetimiba e inibidores da PCSK9; os comparadores, por terapias convencionais, estatinas de menor intensidade ou intensificação tardia; e os desfechos, por mortalidade cardiovascular, eventos cardiovasculares maiores (MACE), controle do LDL-C, estabilização da placa, segurança e prognóstico. A busca foi realizada no PubMed/MEDLINE em dezembro de 2025, com a estratégia ("Myocardial Infarction"[MeSH]) AND ("Hydroxymethylglutaryl-CoA Reductase Inhibitors"[MeSH]) AND ("Male"[MeSH]) AND ("Middle Aged"[MeSH]), sem restrição de país, e resultou em 42 registros.

2.2 Elegibilidade e seleção

Foram elegíveis estudos originais (ensaios randomizados, coortes, registros, estudos observacionais e análises secundárias) com pacientes com OC em uso de estatinas como prevenção secundária, isoladas ou combinadas, e desfechos clínicos, laboratoriais, vasculares ou prognósticos. Foram excluídos revisões, metanálises, editoriais, cartas, relatos de caso, protocolos sem resultados, estudos em animais, populações fora do escopo, estudos sem estatina

como intervenção relevante, análises exclusivamente farmacocinéticas, preditivas, genéticas ou de marcadores indiretos, e estudos de qualidade baixa ou muito baixa pelo GRADE adaptado. A seleção ocorreu por títulos e resumos e, em seguida, por leitura completa, com registro individualizado das exclusões. Vinte e cinco estudos foram excluídos por critérios de elegibilidade, sobreposição de dados ou baixa qualidade, restando 17 para a síntese.

2.3 Extração, risco de viés e qualidade da evidência

Os dados (autor, ano, país, delineamento, população, amostra, intervenção, comparador, seguimento, desfechos e conclusões) foram extraídos por instrumento padronizado. O risco de viés foi avaliado pelo RoB 2 nos ensaios randomizados (STERNE et al., 2019) e pelo ROBINS-I adaptado e pela Newcastle-Ottawa Scale nos estudos observacionais (STERNE et al., 2016; WELLS et al., 2011), considerando-se as subanálises pós-hoc como de risco adicional de viés analítico. A qualidade da evidência foi classificada em alta, moderada, baixa ou muito baixa por adaptação do GRADE (GUYATT et al., 2008).

2.4 Síntese e atualização com diretrizes de 2026

Em razão da heterogeneidade dos estudos, não foi realizada metanálise, e a síntese foi qualitativa e narrativa. Concluída essa etapa, procedeu-se a uma atualização complementar e não sistemática com diretrizes da SBC e da AHA/ACC e ensaios de referência sobre redução intensiva do LDL-C e uso de iSGLT2 após o IAM, publicados até 2026. Esses documentos não integram o fluxo PRISMA, as Tabelas 1 e 2 nem a contagem de estudos, sendo apresentados separadamente na seção 3.3.

3 RESULTADOS

3.1 Seleção e características dos estudos

A estratégia de busca identificou 42 registros, dos quais 25 foram excluídos após leitura completa ou avaliação metodológica, por população incompatível com o PICO, ausência de IAM como condição principal, estatina não avaliada como intervenção relevante, protocolos sem resultados, desfechos indiretos ou baixa qualidade pelo GRADE (Tabela 1). Dezessete estudos compuseram a síntese (Tabela 2): ensaios randomizados, subanálises de ensaios, coortes, registros multicêntricos e estudos retrospectivos, com populações de IAM, SCA ou STEMI, submetidas ou não à intervenção coronariana percutânea (PCI). Quatro foram

classificados como de alta qualidade, por derivarem de ensaios randomizados ou subanálises robustas, e treze como de qualidade moderada, em razão do delineamento observacional, retrospectivo ou secundário.

Tabela 1 – Estudos excluídos após a leitura completa e a avaliação metodológica

Autor (ano)	Etapa da exclusão	Justificativa
Fujino (2025)	Leitura completa	Subanálise de ECR com desfechos mecanísticos, sem eficácia clínica da estatina.
Bay (2025)	Leitura completa	Foco em risco inflamatório residual após PCI, sem estatina como intervenção principal.
Ugovšek (2025)	GRADE	Baixa qualidade; amostra pequena; desfechos genéticos e laboratoriais indiretos.
Rallidis (2025)	Leitura completa	Foco em elegibilidade ao icosapento etila.
Choo (2025)	Leitura completa/GRADE	Protocolo de ECR sem resultados publicados.
Arai (2025)	GRADE	Baixa qualidade; amostra pequena; risco de viés temporal e institucional.
Lee S-H (2025)	Leitura completa	População não restrita a IAM; foco na variabilidade do LDL-C em DAC ampla.
Saura (2025)	Leitura completa	Estatina não foi a intervenção principal; foco em CABG em STEMI.
Ohm (2025)	Leitura completa/GRADE	Determinantes socioeconômicos da descontinuação, sem efetividade da estatina.
Yari (2025)	Leitura completa/GRADE	Utilização e interrupção de farmacoterapia, sem análise da efetividade da estatina.
Naderian (2025)	Leitura completa	População sem IAM, com risco intermediário para DAC.
Kim JT (2025)	Leitura completa	População principal com AVC isquêmico.
Ahmed (2025)	Leitura completa	DAC revascularizada ampla, não exclusivamente IAM.
Lee (2025)	Leitura completa	Prevenção primária, sem população pós-IAM.
Kim TJ (2024)	Leitura completa	AVC isquêmico como população principal; IAM apenas como desfecho secundário.
Matoba (2025)	Leitura completa	População mista de SCA e DAC crônica submetida à PCI.
Shah (2025)	Leitura completa	Pacientes diabéticos, sem IAM como critério principal.
Patti (2025)	Leitura completa	Sobreposição de coorte (registro FAST-NOTE) com estudo incluído; foco em não-HDL-C.
Evelo (2025)	Leitura completa	Diferenças entre sexos após STEMI, incluindo mulheres.
Woo (2025)	Leitura completa	População mista com AVC e IAM.
Ferhatbegović (2024)	GRADE	Baixa qualidade; amostra pequena; marcador laboratorial indireto.
Dermota (2025)	GRADE	Desfecho farmacocinético indireto.
Deng (2024)	GRADE	Farmacovigilância com notificações espontâneas e limitação causal.
Tannous (2024)	GRADE	Modelagem preditiva de adesão, sem intervenção clínica.
Park (2025)	Leitura completa/GRADE	Protocolo de ECR em AVC cardioembólico, sem resultados.

Fonte: Elaborado pelos autores (2026).

Nota: AVC: acidente vascular cerebral; CABG: revascularização miocárdica; DAC: doença arterial coronariana; ECR: ensaio clínico randomizado; IAM: infarto agudo do miocárdio; LDL-C: colesterol da lipoproteína de baixa

densidade; PCI: intervenção coronária percutânea; SCA: síndrome coronariana aguda; STEMI: infarto com supradesnivelamento do segmento ST.

Entre os estudos que reportaram a composição demográfica, a proporção de homens variou de 72,4% a 85,0% e a idade média ou mediana, de 58,5 a 66 anos. A maior coorte, restrita a pacientes de 18 a 79 anos, teve mediana de 65,1 anos e 26,0% de mulheres (LEOSDOTTIR et al., 2025). No registro italiano, a mediana foi de 66 anos e 72,4% eram homens (PATTI et al., 2025); nos estudos derivados do PACMAN-AMI, a média foi de 58,5 anos, com 81,3% de homens (KAKIZAKI et al., 2025; UEKI et al., 2026; SCHMIDT et al., 2026); no registro sul-coreano, de 60,9 anos e 82,4% (KIM et al., 2025); e no CONNECT, de 63,4 anos e 85,0% (HÄNER et al., 2026). Nenhum estudo restringiu a inclusão ao sexo masculino ou apresentou análise limitada à faixa de 45 a 64 anos.

Tabela 2 – Características, intervenções, principais achados e qualidade da evidência (GRADE) dos estudos incluídos

Estudo (país)	Delineamento e população	Intervenção versus comparador	Principais achados	GRADE
Leosdottir et al. (2025), Suécia	Coorte; 35.826 pacientes com IAM	Ezetimiba precoce versus tardia ou estatina isolada	Menor mortalidade cardiovascular com ezetimiba precoce	Moderada
Nordenskjöld et al. (2025a), Suécia	Registro retrospectivo; 116.378 pacientes com IAM	Terapia preventiva em MINOCA versus IAM obstrutivo	Menor adesão às terapias preventivas no MINOCA	Moderada
Chen et al. (2025), China	Coorte com emulação de ensaio; IAM com PCI	Atorvastatina versus rosuvastatina	Maior mortalidade com atorvastatina em IAM com enzimas hepáticas elevadas	Moderada
Patti et al. (2025), Itália	Retrospectivo; 500 pacientes com IAM	"Strike Early and Strong" versus intensificação escalonada	Mais pacientes com LDL-C < 55 mg/dL e menos MACE em 1 ano	Moderada
Kakizaki et al. (2025), Suíça	Subestudo de ECR duplo-cego (PACMAN-AMI); IAM com stent farmacológico	Alirocumabe + estatina versus placebo + estatina	Menor neoaterosclerose numérica e capa fibrosa mais espessa; alguns desfechos sem significância	Alta
Nordenskjöld et al. (2025b), Suécia	Registro retrospectivo; 116.143 pacientes com IAM	Persistência versus não persistência às medicações	Persistência reduziu MACE em MINOCA e IAM obstrutivo	Moderada
Kim et al. (2025), Coreia do Sul	Registro multicêntrico; IAM com PCI	Rosuvastatina versus atorvastatina em alta dose	Eficácia global semelhante	Moderada
Gu et al. (2026), China	Retrospectivo pareado; IAM com hipertrigliceridemia	Estatina + acipimox versus estatina	Melhores desfechos cardiovasculares com a combinação	Moderada
Häner et al. (2026), Suíça	Análise secundária de ECR (CONNECT); STEMI com PCI primária	LDL-C controlado versus metas não atingidas	Menor LDL-C associado a menor neoaterosclerose	Moderada

Estudo (país)	Delineamento e população	Intervenção versus comparador	Principais achados	GRADE
Haertel et al. (2026), Alemanha	Coorte prospectiva de 2 anos; STEMI	Terapia intensiva versus menos intensiva	Terapia menos intensiva: maior LDL-C e mais eventos	Moderada
Chiusolo et al. (2026), Itália	ECR pragmático; IAM	Estatina de muito alta versus alta intensidade, ambas com ezetimiba	Maior redução lipídica sem excesso de eventos adversos graves	Alta
Elhadad et al. (2025), Egito	ECR; 80 pacientes com STEMI pós-PCI	Rosuvastatina 20 mg versus atorvastatina 40 mg	Menor PCR, MMP-9 e fibrose e melhor FEVE com rosuvastatina	Alta
Ueki et al. (2026), Suíça	Subanálise de ECR; 263 pacientes com IAM	Alirocumabe + estatina versus placebo + estatina	Redução de placa e da carga lipídica	Alta
Schmidt et al. (2026), Áustria/Suíça	Subestudo de ECR; 265 pacientes com IAM	Anti-PCSK9 + estatina versus estatina	Redução de ApoB e de lipídios aterogênicos	Moderada
Spadafora et al. (2025), PRAISE Registry	Registro multicêntrico; 21.789 pacientes com SCA	STEMI versus NSTEMI	Prognóstico semelhante em 1 ano; depende do perfil basal	Moderada
Shimono et al. (2025), Japão	Coorte retrospectiva; 294 pacientes com IAM pós-PCI	Terapia otimizada completa versus incompleta	Terapia completa associou-se a menos MACE	Moderada
Chaviano-de la Paz et al. (2025), Cuba	Registro longitudinal; 1.456 pacientes com STEMI	Tendência temporal de terapias guiadas por diretrizes	Mais fibrinólise; persistem desafios assistenciais	Moderada

Fonte: Elaborado pelos autores (2026).

Nota: ApoB: apolipoproteína B; ECR: ensaio clínico randomizado; FEVE: fração de ejeção do ventrículo esquerdo; IAM: infarto agudo do miocárdio; LDL-C: colesterol da lipoproteína de baixa densidade; MACE: eventos cardiovasculares adversos maiores; MINOCA: infarto do miocárdio sem obstrução coronariana; NSTEMI: infarto sem supradesnivelamento do segmento ST; PCI: intervenção coronária percutânea; PCR: proteína C reativa; SCA: síndrome coronariana aguda; STEMI: infarto com supradesnivelamento do segmento ST.

3.2 Síntese dos resultados

Os estudos demonstraram, de modo geral, que estratégias precoces, intensivas e sustentadas de redução lipídica associam-se a melhor prognóstico, maior estabilização da placa e menos MACE. Em coorte nacional de 35.826 pacientes, a introdução precoce de ezetimiba associada à estatina foi superior à introdução tardia ou ao uso isolado de estatina de alta intensidade (LEOSDOTTIR et al., 2025). A estratégia "Strike Early and Strong" aumentou o alcance das metas lipídicas e reduziu os MACE no seguimento (PATTI et al., 2025), e, em ensaio pragmático, a estatina de muito alta intensidade associada à ezetimiba ampliou o alcance de metas em relação à de alta intensidade, ainda que com maior necessidade de ajuste por intolerância (CHIUSOLO et al., 2026).

Na mesma linha de intensificação, a adição de alirocumabe à estatina de alta intensidade no PACMAN-AMI promoveu regressão da placa, redução da carga lipídica e aumento da

espessura da capa fibrosa (UEKI et al., 2026). Um subestudo não evidenciou redução significativa da neoaterosclerose, mas observou capa fibrosa mais espessa em lesões com neoíntima rica em lipídios (KAKIZAKI et al., 2025), e análises proteômicas e lipidômicas mostraram redução de apolipoproteínas aterogênicas, ceramidas e triglicerídeos, indicando benefício além do LDL-C (SCHMIDT et al., 2026).

Quanto à escolha entre estatinas potentes, os resultados foram heterogêneos. A rosuvastatina reduziu mais a proteína C reativa, a MMP-9 e o sST2 e preservou melhor a fração de ejeção do que a atorvastatina após angioplastia primária (ELHADAD et al., 2025), e associou-se a menor mortalidade em um ano em pacientes com enzimas hepáticas elevadas (CHEN et al., 2025). No registro RACCOON-AMI, contudo, ambas tiveram eficácia global semelhante, com vantagem da rosuvastatina em pacientes sem exposição prévia a estatinas (KIM et al., 2025). Em pacientes com hipertrigliceridemia residual, a associação de acipimox à estatina reduziu triglicerídeos, VLDL-colesterol e LDL-C e os eventos cardiovasculares e cerebrovasculares maiores em um ano (GU et al., 2026).

Para além do fármaco, a persistência ao tratamento mostrou-se determinante. No SWEDEHEART, o MINOCA associou-se a menor adesão às terapias preventivas (NORDENSKJÖLD et al., 2025a), mas a manutenção do tratamento reduziu morte, reinfarto, AVC isquêmico e IC independentemente do subtipo de infarto (NORDENSKJÖLD et al., 2025b), achado concordante com o da terapia médica otimizada na alta (SHIMONO et al., 2025). O seguimento intensivo associou-se a maior alcance das metas de LDL-C e menos eventos (HAERTEL et al., 2026), e menores níveis de LDL-C relacionaram-se a menor neoaterosclerose após STEMI (HÄNER et al., 2026). Os registros mostraram ainda ampliação do uso de terapias baseadas em evidências, com desafios assistenciais persistentes (CHAVIANO-DE LA PAZ et al., 2025), e prognóstico semelhante entre STEMI e NSTEMI, dependente mais do perfil basal que da apresentação (SPADAFORA et al., 2025).

3.3 Diretrizes contemporâneas e evidências complementares

Confrontados com as diretrizes incorporadas na atualização de 2026, os achados mostram concordância no fundamento e diferença apenas no ponto de corte numérico (Tabela 3). As diretrizes compartilham a tríade angina instável, NSTEMI e STEMI, mas a brasileira operacionaliza a identificação de equivalentes de oclusão aguda. Quanto às metas, a ACC/AHA de 2026 adota LDL-C inferior a 55 mg/dL e a SBC de 2025, inferior a 50 mg/dL no muito alto

risco, com categoria adicional de risco extremo (40 mg/dL) (BLUMENTHAL et al., 2026; RACHED et al., 2025). A meta de 55 mg/dL alcançada na estratégia de Patti et al. (2025) e a ezetimiba precoce de Leosdottir et al. (2025) estão alinhadas a essas recomendações, e a indicação da SBC de iniciar estatina de alta intensidade com ezetimiba traduz a mesma lógica de intensificação precoce.

Tabela 3 – Classificação da síndrome coronariana aguda e metas lipídicas segundo diretrizes da SBC e da AHA/ACC

Diretriz	Classificação e definição	Recomendações lipídicas
ACC/AHA de SCA, 2025 (RAO et al., 2025)	SCA como espectro de angina instável, NSTEMI e STEMI, classificada por história, ECG e troponina; foco em IAM tipo 1; IAM tipo 2, dissecção coronariana espontânea e MINOCA em documentos específicos.	Estatina de alta intensidade a todos (classe 1), com opção de ezetimiba concomitante; agente não estatínico se LDL-C ≥ 70 mg/dL e razoável se 55 a 69 mg/dL; perfil lipídico em 4 a 8 semanas; alta intensidade não deve ser reduzida em quem a tolera.
SBC de Dor Torácica, 2025 (BARROS E SILVA et al., 2025)	SCACSST, SCASSST e angina instável; equivalentes de oclusão aguda (infarto posterior, De Winter, T hiperaguda, Aslanger, distorção terminal do QRS); padrões de maior risco (aVR, Wellens); ECG "preocupante"; investigação de TINOCA/MINOCA.	Não estabelece metas lipídicas; direciona às rotas terapêuticas específicas conforme o diagnóstico.
SBC de Dislipidemias, 2025 (RACHED et al., 2025)	Cinco categorias de risco (baixo, intermediário, alto, muito alto e extremo); evento aterosclerótico prévio manifesto configura muito alto risco.	Muito alto risco: LDL-C < 50 e não-HDL-C < 80 mg/dL; extremo: < 40 e < 70 mg/dL; redução ≥ 50%; estatina de alta intensidade + ezetimiba de início no muito alto risco.
ACC/AHA de Dislipidemia, 2026 (BLUMENTHAL et al., 2026)	Substitui a diretriz de 2018 e retoma metas; doença aterosclerótica com eventos maiores e características adicionais de alto risco é muito alto risco.	Muito alto risco: LDL-C < 55 e não-HDL-C < 85 mg/dL (ou ApoB < 55 mg/dL); demais com DAC: LDL-C < 70 mg/dL; adição de ezetimiba, anti-PCSK9 e/ou ácido bempedoico; inclisiran como alternativa.

Fonte: Elaborado pelos autores (2026), com base em Rao et al. (2025), Barros e Silva et al. (2025), Rached et al. (2025) e Blumenthal et al. (2026).

Nota: ApoB: apolipoproteína B; DAC: doença arterial coronariana; ECG: eletrocardiograma; IAM: infarto agudo do miocárdio; LDL-C: colesterol da lipoproteína de baixa densidade; MINOCA: infarto sem obstrução coronariana; NSTEMI: IAM sem supradesnivelamento do ST; SCACSST/SCASSST: SCA com/sem elevação persistente do ST; STEMI: IAM com supradesnivelamento do ST; TINOCA: troponina positiva sem obstrução coronariana.

A diretriz de SCA de 2025 acrescenta que o benefício da estatina de alta intensidade independe do LDL-C basal, que não houve sinal de problemas de segurança com LDL-C muito baixo, razão pela qual a alta intensidade não deve ser reduzida em quem a tolera, e que o perfil lipídico deve ser reavaliado em 4 a 8 semanas (RAO et al., 2025), orientação concordante com os achados de Haertel et al. (2026). Fora do cenário estrito pós-infarto, o VESALIUS-CV, com 12.257 pacientes com aterosclerose ou diabetes sem infarto ou AVC prévios, mostrou que o evolocumabe reduziu o composto de morte coronariana, infarto ou AVC isquêmico de 8,0%

para 6,2% e o composto acrescido de revascularização por isquemia de 16,2% para 13,4% (BOHULA et al., 2025). Quanto aos iSGLT2, nenhum estudo incluído os avaliou, e as evidências da Tabela 4 constituem contexto terapêutico: o EMPACT-MI reduziu a primeira hospitalização por IC sem reduzir o composto primário (BUTLER et al., 2024), com efeito consistente com e sem diabetes (BUTLER et al., 2025) e explorado em análises dedicadas à IC, à função ventricular e à congestão (HERNANDEZ et al., 2024; UDELL et al., 2024), enquanto o DAPA-MI, restrito a pacientes sem diabetes e sem IC, não reduziu desfechos clínicos duros (JAMES et al., 2024).

Tabela 4 – Ensaios clínicos sobre iSGLT2 após o infarto agudo do miocárdio

Estudo	População e intervenção	Principais achados	Implicação
EMPACT-MI (BUTLER et al., 2024)	6.522 pacientes com IAM (75% STEMI) e nova redução da FEVE (< 45%) e/ou congestão; empagliflozina 10 mg/dia versus placebo, em até 14 dias.	Desfecho primário (hospitalização por IC ou morte): HR 0,90 (IC 95% 0,76–1,06); primeira hospitalização por IC: 3,6% versus 4,7% (HR 0,77; IC 95% 0,60–0,98); seguimento mediano de 17,9 meses.	Redução de eventos de IC, sem redução de mortalidade.
DAPA-MI (JAMES et al., 2024)	IAM sem diabetes e sem IC; dapagliflozina versus placebo.	Desfecho hierárquico cardiometabólico, sem redução dos desfechos clínicos duros de mortalidade e IC.	Benefício concentrado em IC, diabetes tipo 2 ou DRC.
EMPACT-MI por diabetes (BUTLER et al., 2025)	Pacientes do EMPACT-MI estratificados por diabetes tipo 2 (cerca de um terço).	Redução de 23% na primeira hospitalização por IC e de 33% nas hospitalizações totais por IC.	Efeito consistente com e sem diabetes tipo 2.

Fonte: Elaborado pelos autores (2026), com base em Butler et al. (2024), James et al. (2024) e Butler et al. (2025).

Nota: DRC: doença renal crônica; FEVE: fração de ejeção do ventrículo esquerdo; HR: razão de risco; IAM: infarto agudo do miocárdio; IC: insuficiência cardíaca; IC 95%: intervalo de confiança de 95%; STEMI: IAM com supradesnivelamento do segmento ST; iSGLT2: inibidores do cotransportador sódio-glicose 2.

4 DISCUSSÃO

A OC é classicamente dividida em STEMI, geralmente associado à oclusão total, e NSTEMI, associado à oclusão parcial ou intermitente. Essa dicotomia vem sendo refinada: as diretrizes reconhecem que parte dos pacientes sem elevação persistente do ST tem artéria ocluída e que certos padrões eletrocardiográficos funcionam como equivalentes de oclusão aguda que justificam reperfusão (BARROS E SILVA et al., 2025), enquanto a diretriz norte-americana concentra-se no IAM tipo 1 e remete MINOCA, IAM tipo 2 e dissecção espontânea a documentos próprios (RAO et al., 2025). Como os descritores MeSH capturam o infarto em sentido amplo, os estudos incluídos abrangeram STEMI, NSTEMI e MINOCA, e "oclusão coronariana" foi uma convenção operacional, não uma categoria diagnóstica estrita. A consistência dos benefícios nesses subgrupos, inclusive entre STEMI e NSTEMI

(SPADAFORA et al., 2025), sustenta a aplicabilidade das conclusões ao espectro da SCA, mas recomenda que futuras revisões adotem a nomenclatura atualizada e estratifiquem os resultados pela presença de oclusão aguda.

Feita essa ressalva, os achados reforçam a intensificação precoce, sustentada e individualizada da terapia hipolipemiante. Os estudos incluídos associaram estratégias mais intensivas a maior alcance das metas, estabilização da placa, menor carga de biomarcadores aterogênicos e menos MACE, consolidando a estatina de alta intensidade como fundamento do tratamento e indicando benefício adicional de ezetimiba e inibidores da PCSK9 em pacientes de maior risco residual (LEOSDOTTIR et al., 2025; PATTI et al., 2025; UEKI et al., 2026; SCHMIDT et al., 2026). Esse resultado converge com o conceito de Strike Early and Strong, com a meta de LDL-C inferior a 55 mg/dL da ACC/AHA de 2026 (BLUMENTHAL et al., 2026) e com as metas mais baixas da SBC de 2025, que recomenda iniciar a estatina de alta intensidade já associada à ezetimiba (RACHED et al., 2025). A diferença entre 55 e 50 mg/dL é pequena diante da concordância sobre o princípio, mas merece registro na prática brasileira, na qual a diretriz nacional tende a orientar as condutas. Os benefícios dos inibidores da PCSK9 foram documentados aqui sobretudo por desfechos de imagem e biomarcadores (KAKIZAKI et al., 2025; UEKI et al., 2026; SCHMIDT et al., 2026), e o VESALIUS-CV acrescenta evidência de desfechos clínicos duros, ainda que em população sem infarto prévio (BOHULA et al., 2025).

A comparação entre estatinas potentes foi heterogênea: a rosuvastatina teve vantagem em STEMI submetido à angioplastia primária e em pacientes com enzimas hepáticas elevadas, e outros estudos mostraram eficácia semelhante. A escolha deve, portanto, considerar o perfil clínico e metabólico, a tolerabilidade, a segurança hepática e o risco renal (ELHADAD et al., 2025; CHEN et al., 2025; KIM et al., 2025), o que é compatível com a classificação das diretrizes, que tratam a alta intensidade como classe, definida pela redução esperada do LDL-C de pelo menos 50%, sem hierarquizar uma molécula (RAO et al., 2025). A adesão e a continuidade do cuidado mostraram-se igualmente centrais: a prevenção depende da persistência ao tratamento, do acompanhamento estruturado e da intensificação quando as metas não são atingidas (NORDENSKJÖLD et al., 2025a, 2025b; SHIMONO et al., 2025; HAERTEL et al., 2026), em harmonia com a reavaliação lipídica em 4 a 8 semanas (RAO et al., 2025).

A prevenção secundária, porém, não se esgota no controle lipídico. Os iSGLT2 configuram componente adicional em pacientes com indicação estabelecida, e os ensaios pós-IAM indicam que seu benefício concentra-se na redução de hospitalizações por IC, sem impacto

demonstrado na mortalidade e sem benefício clínico em quem não tem diabetes nem IC (BUTLER et al., 2024, 2025; JAMES et al., 2024). A decisão de associá-los à estatina deve, assim, basear-se em comorbidades como diabetes tipo 2, IC e doença renal crônica, e não compensar uma meta lipídica não atingida (RAO et al., 2025). Como nenhum estudo incluído avaliou os iSGLT2, essa discussão apoia-se nas evidências complementares, e não em achados primários da síntese.

Algumas limitações devem ser consideradas. Muitos estudos são observacionais, retrospectivos ou baseados em registros, o que limita a inferência causal e favorece o confundimento residual, e várias evidências derivam de subanálises centradas em desfechos intermediários, como imagem intracoronária, biomarcadores e remodelamento ventricular, que não substituem mortalidade, reinfarto e hospitalizações. Houve heterogeneidade de populações, intensidade terapêutica, seguimento, desfechos e ajustes estatísticos. A busca restringiu-se a uma base de dados e a descritores específicos de sexo e idade, e os estudos incluídos tinham populações mistas, predominantemente masculinas, de modo que as conclusões não são específicas para homens de 45 a 64 anos. A exclusão de estudos de baixa qualidade aumentou a robustez da síntese, mas reduziu o número de estudos. Por fim, as diretrizes e os ensaios da atualização de 2026 foram selecionados de forma complementar e não sistemática.

Do ponto de vista clínico, os resultados apoiam uma abordagem precoce, intensiva e individualizada após o IAM. As estatinas de alta intensidade, como atorvastatina de 40 a 80 mg e rosuvastatina de 20 a 40 mg, permanecem como base, com ezetimiba ou inibidores da PCSK9 quando as metas não são atingidas ou o risco residual é elevado, uso de iSGLT2 nos pacientes com indicação e acompanhamento longitudinal estruturado (MACH et al., 2020; BYRNE et al., 2023; RAO et al., 2025; BLUMENTHAL et al., 2026).

5 CONCLUSÃO

Estratégias hipolipemiantes precoces, intensivas e sustentadas após a OC associam-se a melhor controle lipídico, maior estabilização da placa e menos eventos cardiovasculares adversos. As estatinas de alta intensidade permanecem como base da prevenção secundária, e a associação com ezetimiba e inibidores da PCSK9 pode oferecer benefício adicional em pacientes de maior risco ou com dificuldade em atingir as metas, em consonância com as diretrizes da SBC (2025) e da AHA/ACC (2025 e 2026), que estabelecem LDL-C inferior a 50 e 55 mg/dL, respectivamente, no muito alto risco. A classificação atual da SCA, que incorpora equivalentes

eletrocardiográficos de oclusão aguda, e o uso de iSGLT2 em pacientes com IC, diabetes tipo 2 ou doença renal crônica complementam, sem substituir, o controle lipídico. A heterogeneidade dos estudos e os delineamentos observacionais limitam conclusões definitivas, mas reforçam uma abordagem ativa, individualizada e longitudinal, com monitoramento regular das metas e intensificação quando necessária.

REFERÊNCIAS

BARROS E SILVA, P. G. M. et al. Diretriz Brasileira de Atendimento à Dor Torácica na Unidade de Emergência – 2025. Arquivos Brasileiros de Cardiologia, v. 122, n. 9, e20250620, 2025. DOI: 10.36660/abc.20250620.

BLUMENTHAL, R. S. et al. 2026 ACC/AHA/AACVPR/ABC/ACPM/ADA/AGS/APhA/ASPC/NLA/PCNA guideline on the management of dyslipidemia: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Joint Committee on Clinical Practice Guidelines. Circulation, v. 153, p. e1154-e1276, 2026. DOI: 10.1161/CIR.0000000000001423.

BOHULA, E. A. et al. Evolocumab in patients without a previous myocardial infarction or stroke. The New England Journal of Medicine, publicado online em 8 nov. 2025. DOI: 10.1056/NEJMoa2514428.

BUTLER, J. et al. Empagliflozin after acute myocardial infarction. The New England Journal of Medicine, v. 390, n. 16, p. 1455-1466, 2024. DOI: 10.1056/NEJMoa2314051.

BUTLER, J. et al. Empagliflozin in acute myocardial infarction in patients with and without type 2 diabetes: a pre-specified analysis of the EMPACT-MI trial. European Journal of Heart Failure, publicado online em 26 dez. 2024, 2025. DOI: 10.1002/ejhf.3548.

BYRNE, R. A. et al. 2023 ESC Guidelines for the management of acute coronary syndromes. European Heart Journal, v. 44, n. 38, p. 3720-3826, 2023.

CHAVIANO-DE LA PAZ, W. et al. Ten-year trends in revascularization, in-hospital treatments, and outcomes in patients with STEMI. Georgian Medical News, n. 358, p. 113-120, 2025.

CHEN, X. et al. Atorvastatin versus rosuvastatin in acute myocardial infarction with elevated liver enzymes: a target trial emulation study. Clinical Research in Cardiology, v. 114, n. 6, p. 796-808, 2025. DOI: 10.1007/s00392-025-02645-0.

CHIUSOLO, S. et al. High-intensity versus very-high-intensity statin, both on top of ezetimibe, in acute myocardial infarction: a pragmatic randomized study. International Journal of Cardiology, v. 448, p. 134140, 2026. DOI: 10.1016/j.ijcard.2025.134140.

ELHADAD, Z. M. et al. Comparative study between the effects of high doses of rosuvastatin and atorvastatin on ventricular remodeling in patients with ST-segment elevation myocardial

infarction. Cardiovascular Drugs and Therapy, v. 39, n. 5, p. 1113-1123, 2025. DOI: 10.1007/s10557-024-07621-w.

GU, T. et al. Combination therapy of statin and acipimox versus statin monotherapy in acute myocardial infarction with hypertriglyceridemia: a multicenter propensity score-matched analysis. Lipids in Health and Disease, v. 25, n. 1, p. 37, 2026. DOI: 10.1186/s12944-025-02844-8.

GUYATT, G. H. et al. GRADE: an emerging consensus on rating quality of evidence and strength of recommendations. BMJ, v. 336, n. 7650, p. 924-926, 2008. DOI: 10.1136/bmj.39489.470347.AD.

HAERTEL, F. et al. Less intensive lipid-lowering therapy after ST-elevation myocardial infarction is associated with cardiovascular events: 2-year follow-up of "Jena auf Ziel". Clinical Research in Cardiology, v. 115, n. 2, p. 304-312, 2026. DOI: 10.1007/s00392-025-02736-y.

HÄNER, J. D. et al. Low-density lipoprotein cholesterol levels and neoatherosclerosis after STEMI: a secondary analysis of the CONNECT randomized clinical trial. JAMA Cardiology, v. 11, n. 2, p. 137-146, 2026. DOI: 10.1001/jamacardio.2025.4723.

HERNANDEZ, A. F. et al. Effect of empagliflozin on heart failure outcomes after acute myocardial infarction: insights from the EMPACT-MI trial. Circulation, v. 149, n. 21, p. 1627-1638, 2024. DOI: 10.1161/CIRCULATIONAHA.124.069217.

JAMES, S. et al. Dapagliflozin in myocardial infarction without diabetes or heart failure. NEJM Evidence, v. 3, EVIDoa2300286, 2024. DOI: 10.1056/EVIDoa2300286.

KAKIZAKI, R. et al. Impact of alirocumab on neoatherosclerosis formation and vessel healing after drug-eluting stent implantation in patients with acute myocardial infarction: a substudy of the PACMAN-AMI trial. International Journal of Cardiovascular Imaging, v. 41, n. 9, p. 1739-1748, 2025. DOI: 10.1007/s10554-025-03472-0.

KIM, J. H. et al. Comparative efficacy of high-dose rosuvastatin and atorvastatin in preventing cystatin C-oriented contrast-induced nephropathy in patients with acute myocardial infarction: RACCOON-AMI Registry. Journal of Korean Medical Science, v. 40, n. 14, e50, 2025. DOI: 10.3346/jkms.2025.40.e50.

LEOSDOTTIR, M. et al. Early ezetimibe initiation after myocardial infarction protects against later cardiovascular outcomes in the SWEDEHEART Registry. Journal of the American College of Cardiology, v. 85, n. 15, p. 1550-1564, 2025. DOI: 10.1016/j.jacc.2025.02.007.

MACH, F. et al. 2019 ESC/EAS Guidelines for the management of dyslipidaemias: lipid modification to reduce cardiovascular risk. European Heart Journal, v. 41, n. 1, p. 111-188, 2020.

NORDENSKJÖLD, A. M. et al. Adherence to secondary preventive treatment following myocardial infarction with and without obstructive coronary artery disease. PLoS One, v. 20, n. 5, e0324072, 2025a. DOI: 10.1371/journal.pone.0324072.

NORDENSKJÖLD, A. M. et al. Impact of persistence to secondary preventive medication on prognosis for patients with myocardial infarction with and without obstructive coronary arteries. PLoS One, v. 20, n. 5, e0324533, 2025b. DOI: 10.1371/journal.pone.0324533.

PAGE, M. J. et al. The PRISMA 2020 statement: an updated guideline for reporting systematic reviews. BMJ, v. 372, n. 71, 2021. DOI: 10.1136/bmj.n71.

PALANIAPPAN, L. P. et al. 2026 Heart disease and stroke statistics: a report of US and global data from the American Heart Association. Circulation, v. 153, n. 9, p. e275-e906, 2026. DOI: 10.1161/CIR.0000000000001412.

PATTI, G. et al. Impact of a personalized, strike early and strong lipid-lowering approach on low-density lipoprotein-cholesterol levels and cardiovascular outcome in patients with acute myocardial infarction. European Heart Journal - Cardiovascular Pharmacotherapy, v. 11, n. 2, p. 143-154, 2025. DOI: 10.1093/ehjcvp/pvaf004.

RACHED, F. H. et al. Diretriz Brasileira de Dislipidemias e Prevenção da Aterosclerose – 2025. Arquivos Brasileiros de Cardiologia, v. 122, n. 9, e20250640, 2025. DOI: 10.36660/abc.20250640.

RAO, S. V. et al. 2025 ACC/AHA/ACEP/NAEMSP/SCAI guideline for the management of patients with acute coronary syndromes: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Joint Committee on Clinical Practice Guidelines. Circulation, v. 151, p. e771-e862, 2025. DOI: 10.1161/CIR.0000000000001309.

SCHMIDT, L. E. et al. Integrative proteomic and lipidomic analysis of patients with acute myocardial infarction treated with PCSK9 antibodies and statins. Circulation: Genomic and Precision Medicine, v. 19, n. 2, e005345, 2026. DOI: 10.1161/CIRCGEN.125.005345.

SHIMONO, H. et al. Clinical importance of optimal medical therapy on the clinical outcomes of patients with acute myocardial infarction after percutaneous coronary intervention. Internal Medicine, v. 64, n. 21, p. 3088-3102, 2025. DOI: 10.2169/internalmedicine.5192-24.

SPADAFORA, L. et al. One-year prognostic differences and management strategies between ST-elevation and non-ST-elevation myocardial infarction: insights from the PRAISE Registry. American Journal of Cardiovascular Drugs, v. 25, n. 5, p. 681-691, 2025. DOI: 10.1007/s40256-025-00739-8.

STERNE, J. A. C. et al. ROBINS-I: a tool for assessing risk of bias in non-randomised studies of interventions. BMJ, v. 355, i4919, 2016. DOI: 10.1136/bmj.i4919.

STERNE, J. A. C. et al. RoB 2: a revised tool for assessing risk of bias in randomised trials. BMJ, v. 366, l4898, 2019. DOI: 10.1136/bmj.l4898.

UDELL, J. A. et al. Left ventricular function, congestion, and effect of empagliflozin on heart failure risk after myocardial infarction. Journal of the American College of Cardiology, v. 83, n. 23, p. 2233-2246, 2024. DOI: 10.1016/j.jacc.2024.03.405.

UEKI, Y. et al. Effect of alirocumab on coronary plaque stratified by atherothrombotic risk. Atherosclerosis, v. 412, p. 120588, 2026. DOI: 10.1016/j.atherosclerosis.2025.120588.

VISSEREN, F. L. J. et al. 2021 ESC Guidelines on cardiovascular disease prevention in clinical practice. European Heart Journal, v. 42, n. 34, p. 3227-3337, 2021.

WELLS, G. A. et al. The Newcastle-Ottawa Scale (NOS) for assessing the quality of nonrandomised studies in meta-analyses. Ottawa: Ottawa Hospital Research Institute, 2011. Disponível em: ‹https://www.ohri.ca/programs/clinical_epidemiology/oxford.asp›. Acesso em: 23 maio 2026.

WORLD HEALTH ORGANIZATION. Cardiovascular diseases (CVDs). 31 jul. 2025. Disponível em: ‹https://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/cardiovascular-diseases-(cvds)›. Acesso em: 23 maio 2026.