

Diretrizes para o Tratamento do IAM

Coordenação

Eduardo Nagib Gai – Presidente do DDC
César Cardoso de Oliveira – Presidente da SOCERJ
Luiz Antonio Campos – Diretor Científico

Participantes

Claudio Gil Soares, Glaucia Moraes, Helio Roque Figueira, Jayme de Barros Freitas, Myriam Solange Pereira Bueno, Nelson Bãrg, Ricardo Mourilhe Rocha, Roberto Esporcatte, Vinicio Elia Soares

I. INTRODUÇÃO

Dados do Ministério da Saúde relativos ao ano de 1996 nos fazem saber que o Estado do Rio de Janeiro possui a maior taxa bruta de mortalidade dentre os estados da região sudeste e a quarta maior do Brasil (8,2 óbitos por 1000 hab.). As doenças cardiocirculatórias são responsáveis pela maioria dos óbitos na população adulta. No Estado do Rio de Janeiro 33,6% de todos os óbitos têm como causa doenças do aparelho cardiocirculatório e este número chega à 37,9% quando focamos apenas a população com mais de 35 anos de idade independente do sexo.

Ainda segundo a mesma fonte, a taxa específica de mortalidade por doença isquêmica do coração é, no nosso estado, de 84,2 óbitos por 100.000 habitantes, considerando todas as faixas etárias; taxa esta que assume valores de 440,6 por 100.000 habitantes quando

observamos a população acima dos 35 anos de idade. Estes números surpreendem quando constatamos que esta é a maior taxa de mortalidade por doença isquêmica do coração dentre todos os estados brasileiros.

Outros dados importantes podem ser obtidos a partir do Projeto BÚSSOLA, trabalho que teve como objetivo avaliar a utilização da terapia trombolítica e a disponibilidade de recursos técnicos e humanos para o atendimento a pacientes com diagnóstico de infarto agudo do miocárdio (IAM) nas unidades de emergência da cidade do Rio de Janeiro e, nos faz tomar ciência de que em 33,4% das emergências da rede pública não há drogas trombolíticas disponíveis.

Estes dados acima assumem significativa importância quando hoje sabemos que quando um paciente com suspeita de IAM chega ao setor de emergência, a avaliação diagnóstica e da terapêutica deve ocorrer o

mais rapidamente possível pelos benefícios que a reperfusão oferece, especialmente quando iniciada precocemente. Em comparação com o tratamento clássico, a terapia trombolítica traz uma redução proporcional de 21% de mortalidade nos primeiros 35 dias em pacientes com IAM e elevação de segmento ST, o que corresponde à redução global de 21 mortes por cada 1000 pacientes tratados. O maior benefício ocorre quando a trombólise é instituída nas primeiras 6 horas a partir do início dos sintomas, apesar de ainda haver benefício observado quando utilizada nas primeiras 12 horas. Estima-se que 35 vidas por cada 1000 pacientes tratados sejam salvas quando a terapia trombolítica se inicia na primeira hora desde o início dos sintomas comparado com 16 vidas salvas quando tratamos o paciente entre a 7ª e a 12ª hora.

Diante do que foi apresentado, o Departamento de Doença Coronariana da Sociedade de Cardiologia do Estado do Rio de Janeiro elaborou este documento que pretende ser mais um instrumento prático de consulta para os profissionais da área de saúde que lidam no seu cotidiano com a suspeita ou diagnóstico estabelecido de IAM.

II. ABORDAGEM INICIAL

Para que o diagnóstico de IAM seja realizado é necessário a presença de pelo menos dois dos seguintes critérios: história ou dor precordial do tipo isquêmica, alterações evolutivas no ECG e nos marcadores séricos de necrose miocárdica.

A dor é usualmente precordial retro-esternal, tipo constrictiva, em aperto, queimação ou peso, de duração maior que 30 minutos, com ou sem irradiação (mandíbula, dorso, região epigástrica, membros superiores ou todo o precórdio), acompanhada de náuseas, sudorese, vômitos, diarreia, palidez cutânea e mal estar geral. Em alguns casos, o paciente não apresenta dor torácica, mas equivalentes de dor como astenia, cansaço, dispnéia aos esforços, dispnéia paroxística noturna ou edema pulmonar agudo.

Devemos lembrar que um número expressivo de

pacientes se apresenta na fase superaguda do IAM com ECG absolutamente normal ou com alterações inespecíficas, sendo mandatório para este subgrupo um período maior de observação para a definição diagnóstica. A realização de ECG seriados colaboram para o diagnóstico final.

A tabela 1 correlaciona as alterações do ECG com os tipos de IAM e suas principais complicações. Usualmente há dominância esquerda, porém as variações anatômicas são freqüentes. A elevação do segmento ST maior ou igual a 1 mm deverá ser vista em duas ou mais derivações anatômicas contíguas.

Os marcadores séricos de necrose miocárdica usualmente utilizados são a creatinofosfoquinase (CK) e a sua fração MB (CK-MB), porém outros podem ser utilizados, como a mioglobina e as troponinas T e I.

A dosagem de CPK pode estar elevada também nos casos de doenças musculares, diabetes mellitus, intoxicação alcoólica, trauma muscular esquelético, exercício vigoroso, convulsões, injeções intramusculares e tromboembolismo pulmonar. A CK-MB também pode se elevar nos grandes traumas; cirurgias ou infarto de intestino delgado; enfermidades, traumas ou cirurgias na língua, diafragma, útero e próstata.

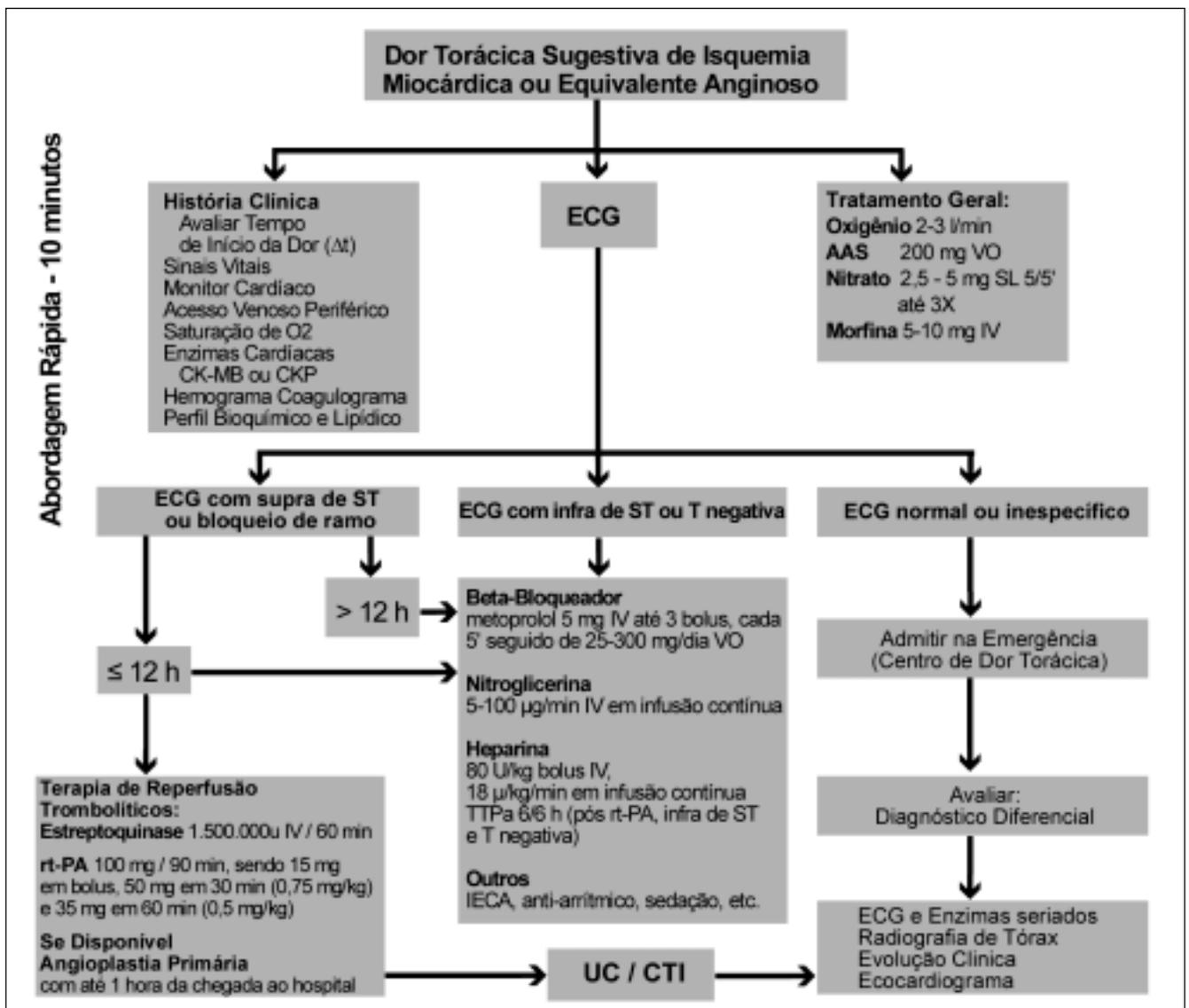
Nos centros aonde forem disponíveis, a mioglobina (alta sensibilidade / baixa especificidade), a troponina I ou T (alta sensibilidade e especificidade) e a CK-MB massa (técnica de imunoensaio que utiliza anticorpos monoclonais diretamente contra a CK-MB, mais precoce e mais específica que esta) podem fazer parte do protocolo de avaliação da dor torácica.

A tabela 2 nos mostra a relação da detecção dos marcadores séricos de dano miocárdico com o intervalo de tempo.

A ecocardiografia Doppler é útil não só na detecção da doença coronariana, bem como para traçarmos o prognóstico da mesma. A presença de anormalidades da contração segmentar associada a dor prolongada, mesmo com clínica não característica e ECG não

TABELA 1

TIPO DE IAM	ALTERAÇÃO NO ECG	ARTÉRIA RELACIONADA	COMPLICAÇÕES
Septal	V1- V4	Descendente anterior	Bloqueio infranodal e de ramos
Anterior	V3- V4	Ramo diagonal	Disfunção de VE, ICC, BRE/BRD, BAVT, ESV
Lateral	V5- V6 – DI- AVL	Circunflexa	Disfunção de VE, BAV nodal,
Inferior	DII- DIII- AVF	Descendente posterior	Hipotensão, sensibilidade à NTG e Morfina, BAV nodal
VD	V3r-V4r (DII,DIII,AVF)	Coronária direita	Hipotensão, BAV, FA, Flutter, ESA, Reação adversa à drogas
Posterior	V1 a V4, V7 e V8	Ramo circunflexo, Descendente posterior	Disfunção VE



diagnóstico, é altamente sugestiva de IAM; enquanto que a ausência da mesma ou a presença de disfunção que acometa difusamente o VE têm alto valor preditivo negativo. É importante lembrarmos que as anormalidades segmentares dos ventrículos se apresentam também em outras situações clínicas, como por exemplo: miocardites, cardiomiopatias, sepsis e outras síndromes isquêmicas miocárdicas. Não é ainda possível com a ecocardiografia convencional a distinção entre a isquemia e a necrose miocárdica agudas.

O diagnóstico diferencial do IAM deverá ser feito com outras condições como dissecação aórtica, tromboembolismo pulmonar, pericardite, doenças músculo-esqueléticas, herpes zoster, doença péptica, colecistite, pancreatite aguda, ruptura de esôfago e pneumonias.

III. TERAPIA DE REPERFUSÃO:

O processo agudo trombótico oclusivo da artéria coronária, que ocorre em uma placa aterosclerótica vulnerável, determina o desenvolvimento da necrose miocárdica. O pronto e efetivo restabelecimento do fluxo sanguíneo, que pode ser atingido tanto por drogas trombolíticas quanto pela angioplastia primária, determina significativa redução da mortalidade e preservação da função ventricular.

III - 1. TERAPIA TROMBOLITICA:

A administração das drogas trombolíticas por via venosa é um procedimento seguro e simples de ser realizado, e comprovadamente eficaz na diminuição da mortalidade e das complicações do IAM. A trombólise não requer condições especiais, podendo ser feita em salas de emergência que possuam recursos mínimos

TABELA 2

MARCADORES SÉRICOS	DETECÇÃO INICIAL	MÁXIMA ATIVIDADE	NORMALIZAÇÃO MÉDIA
Mioglobina	1 a 3 horas	6 a 9 horas	36 horas
Troponina T	2 a 4 horas	12 horas	10 a 14 dias
Troponina I	4 a 6 horas	12 horas	7 a 10 dias
CK-MB	3 a 5 horas	24 horas	2 a 4 dias
CK total	4 a 8 horas	12 a 24 horas	3 a 4 dias

como um desfibrilador e monitor cardíaco.

Indicações

Dor precordial típica e ECG com:

- Supra desnível do segmento ST maior do que 1 mm em pelo menos duas derivações que explorem a mesma parede nas derivações periféricas, ou um supra desnível de ST maior que 2 mm em pelo menos duas derivações contíguas no plano horizontal.
- Bloqueio de ramo no ECG.

Nos pacientes com evolução acima de 12 horas que mantenham dor persistente e supra de ST, a terapia com trombolíticos deve ser considerada, afastados os diagnósticos de pericardite e dissecação aórtica.

Contra-Indicações

Absolutas

- Sangramento interno em atividade (exceto menstruação)
- Suspeita de dissecação aórtica
- Neoplasia intracraniana conhecida.
- História de acidente vascular encefálico (AVE) hemorrágico em qualquer tempo; outros AVE ou eventos cerebrovasculares no último ano.

Relativas

- Hipertensão arterial grave mantida (>180 mmHg de sistólica e > 110 mmHg de diastólica)
- Ressuscitação cardio-respiratória traumática (fraturas de costelas, pneumotórax, intubação oro-traqueal traumática, etc.) ou prolongada > 10 min.
- Gravidez
- Trauma recente, incluindo trauma de crânio, até 2 a 4 semanas.
- Outras doenças intracranianas
- Uso de anticoagulante (INR > 2), diátese hemorrágica conhecida
- Punções vasculares não compressíveis.
- Uso de estreptoquinase nos últimos 24 meses; antecedentes de reação alérgica a estreptoquinase.
- Neoplasia ou doença com possível anormalidade torácica, abdominal ou intracraniana.
- História de hipertensão arterial crônica grave.
- Úlcera péptica ativa.
- Sangramento interno recente (2 a 4 semanas).
- Grande cirurgia até 3 semanas

Os agentes trombolíticos aprovados para o uso no Brasil são:

- * Estreptoquinase: 1,5 milhões de unidades em 1 hora de infusão (solução de dextrose a 5% ou fisiológica a 0,9%).
- * Ativador do plasminogênio tecidual (rt-PA):
- Forma acelerada: 15 mg em bolus, seguido de 0,75 mg/Kg em 30 minutos (não exceder 50 mg), e mais 0,5 mg/Kg nos próximos 60 minutos (dose máxima de 35 mg), em solução de dextrose a 5% ou solução fisiológica a 0,9%

A escolha dos agentes trombolíticos baseia-se em nosso meio principalmente na disponibilidade e custo, sendo a estreptoquinase a opção preferencial. No entanto outros fatores devem ser considerados. Parece haver maior benefício com o rt-PA nos infartos extensos, com delta T curto e baixo risco de hemorragia intra-cerebral. Por outro lado, a STK traz maiores benefícios nos IAM que se apresentem tardiamente, nos que tenham maior risco de hemorragia intra-craniana e naqueles com menor quantidade de miocárdio em risco.

A terapia trombolítica está associada com um maior risco de AVE. Os seguintes fatores parecem ter importância nesta associação: idade > 65 anos, baixo peso corporal (<70 kg), hipertensão inicial (PA> 180/110 mmHg) e uso de anticoagulantes. Deve-se tentar a redução das cifras tensionais antes de iniciar a terapia trombolítica, embora esta estratégia não tenha demonstrado claramente redução na incidência de AVE.

Quando utilizada em hospitais conveniados ao Sistema Único de Saúde (SUS), estes são reembolsados, baseado em tabela publicada no Diário Oficial da União – DOU, nº 112 de junho de 1994. Por cada frasco de estreptoquinase utilizada (250.000UI), o SUS paga R\$88,27. Portanto para o tratamento aceito universalmente de 1.500.000 UI, o SUS reembolsa R\$529,62. Para tanto o hospital deverá comprovar o uso da estreptoquinase e remeter ao SUS o formulário de reembolso do paciente com o código apropriado. Para cada ampola utilizada de 250.000 UI da medicação há um código para o procedimento “estreptoquinase 250.000 UI” como exemplificado a seguir:

Quantidade/código:

01 unidade /99-063-01-8; 02 unidades /99-063-02-6;

03 unidades /99-063-03-4; 04 unidades /99-063-04-2;

III - 2. ANGIOPLASTIA TRANSLUMINAL CORONÁRIA (ATC):

É importante que se definam alguns termos freqüentemente confundidos em relação à abordagem do IAM através a angioplastia transluminal coronária (ATC):

- Angioplastia primária (ou angioplastia direta): ATC realizada nas primeiras 6-12 h do IAM, sem uso prévio de trombolíticos.
- Angioplastia de resgate (ou salvamento): ATC realizada após o insucesso da terapêutica trombolítica.
- Angioplastia imediata: ATC que se realiza imediatamente após a terapia trombolítica bem sucedida.
- Angioplastia tardia: ATC que se realiza entre 1 e 7 dias, antes da alta hospitalar, com ou sem uso prévio de trombolíticos.

Apesar das vantagens comprovadas da terapia trombolítica, algumas limitações persistem:

- Cerca de 20% das artérias relacionadas ao infarto (ARI) permanecem ocluídas e cerca de 45% destas, tinham o fluxo restabelecido em apenas TIMI 2 (tabela 3).
- Não existe, até o momento, nenhum marcador clínico, eletrocardiográfico ou laboratorial eficaz e confiável de que ocorreu a reperfusão efetiva.
- A isquemia recorrente ocorre em 15 a 30% dos pacientes.
- Nível elevado de acidentes vasculares encefálicos hemorrágicos: 0.5 à 1.5%.

Em função destes problemas a angioplastia no IAM surgiu e desenvolveu-se como uma alternativa eficiente. Vários estudos que compararam ATC primária com o uso de trombolíticos constataram superioridade da primeira em relação à mortalidade intra e extra-hospitalar, isquemia recorrente, taxas de acidentes vasculares hemorrágicos, tempo de internação, taxa de reinfarto e revascularização da lesão alvo.

A utilização de dispositivos intracoronários (Stent) permitiu superar importantes limitações da ATC convencional: altas taxas de reinfarto, os episódios de isquemia recorrente na fase hospitalar, reoclusão, reinfarto tardio, impossibilidade de se abordar lesões complexas e as ainda preocupantes taxas de reestenose (20% a 40%).

O tratamento trombolítico deve ser sempre utilizado nos casos em que não exista laboratório de hemodinâmica disponível e/ou hemodinamicistas experientes. Entretanto, nos casos inelegíveis para tratamento

trombolítico, nos casos sem sinais de reperfusão, nos infartos extensos, nos pacientes com instabilidade hemodinâmica ou choque cardiogênico, deve ser considerada a possibilidade de transferência imediata para outro hospital próximo, que disponha de um laboratório de hemodinâmica.

CLASSIFICAÇÃO DE FLUXO CORONARIANO UTILIZADA NO ESTUDO TIMI:

TIMI 0	Ausência de fluxo na artéria relacionada ao infarto (ARI)
TIMI 1	Pequena quantidade de contraste ultrapassa a obstrução da ARI
TIMI 2	O contraste ultrapassa e perfunde a ARI até sua porção distal com fluxo lento
TIMI 3	Fluxo normal na ARI

Evidentemente nem sempre as condições ideais estão disponíveis na grande maioria dos hospitais, especialmente no Brasil. Poucos centros (menos de 20% nos EUA e menos de 10% na Europa) têm facilidades para angioplastia primária e, estes números são menores ainda considerando-se apenas aqueles que funcionam em regime de 24 horas todos os dias da semana.

A tabela 3 resume as principais vantagens e desvantagens destas duas terapias de reperfusão.

Após a ATC, a heparina endovenosa deve ser empregada em doses plenas por 48h de rotina e a AAS 200 mg VO indefinidamente. Quando do uso de Stent, emprega-se ticlopidina 500 mg de 12/12 horas nas primeiras 48/72 horas (nos pacientes não pré-tratados) seguida de 250 mg de 12/12 h durante 30 dias. Nos pacientes de alto risco deve-se considerar o uso de heparina de baixo peso molecular por uma a duas semanas.

IV. DROGAS COADJUVANTES NO TRATAMENTO DO IAM:

1 - Aspirina e outros antiagregantes plaquetários:

- Reduz a mortalidade do IAM em 23% quando isolada e em 42% quando associada à estreptoquinase.
- Dose diária de 160-325 mg (utilizamos 200 mg) sendo iniciada o mais precoce possível, em todos os pacientes exceto quando há contra-indicação ou hipersensibilidade à aspirina.
- Não há evidências de que dipiridamol, ticlopidina e clopidogrel sejam superiores à aspirina.

Os agentes inibidores dos receptores de glicoproteína

IIb/IIIa, como o abciximab, tirofiban e o lamifiban, parecem induzir à patência vascular mais rapidamente e com melhor fluxo e reperfusão mais estável, porém, não existem ainda evidências que nos faça recomendá-los de forma rotineira no IAM.

2 - Oxigênio:

- A hipoxemia é frequente mesmo no IAM não complicado.
- Deve-se suplementar oxigênio 2-4 l/min por cateter nasofaríngeo ou máscara a todos os pacientes com suspeita de isquemia miocárdica aguda, nas primeiras 3-4 horas. Posteriormente, deve ser monitorado com a oximetria de pulso, e ofertá-lo a fim de manter a saturação de O₂ maior ou igual a 90%. Em presença de congestão pulmonar ou instabilidade hemodinâmica as estratégias de suporte ventilatório deverão ser imediatamente implementadas, e serão mais ou menos invasivas de acordo com a gravidade da hipoxemia, congestão pulmonar, hipotensão, depressão sensorial e alterações metabólicas associadas.
- Atenção para pacientes com doença pulmonar obstrutiva crônica (DPOC), já que a hipoxemia diminui o estímulo respiratório.

3 - Analgesia e Sedação

ANALGESIA - Morfina

- Age por mecanismo não bem conhecido no sistema nervoso central e promove vasodilatação arterial e venosa. Em parte os efeitos são decorrentes de ação simpaticolítica. Tem potente ação analgésica. Tem como efeito hemodinâmico a redução da pré-carga e da resistência vascular sistêmica, diminuindo o consumo de oxigênio. Oferece

benefício por diminuição do esforço e do trabalho respiratório, e por suas propriedades analgésicas.

- Dose inicial de 2 a 4mg IV a cada 5 a 30 minutos (máximo de 15mg/hora em 3 horas), em pacientes com dor, edema agudo de pulmão, evitando-se administrá-la em casos de hipovolemia ou pressão sistólica menor que 90 mmHg (evitar via IM por interferir com os marcadores séricos).
- Pode promover depressão respiratória, náuseas e vômitos devendo ser utilizada com cautela em pacientes idosos, nos portadores de DPOC e em casos de hipercapnia.

SEDAÇÃO

- Visa diminuir a ansiedade e por conseguinte, o consumo de O₂.
- Bromazepam 3 mg ou Diazepam 5 mg por via oral cada 8-12 horas como dose inicial.
- Haloperidol IV para os distúrbios de comportamento (agitação e delírio que podem ocorrer principalmente em pacientes idosos, com déficit cognitivo e confinamento prolongado, ou mesmo como reação adversa à alguma droga (como por exemplo lidocaína, mexiletine, procainamida, atropina, cimetidina e meperidina).

4 - Nitratos

- Agem promovendo relaxamento da musculatura lisa vascular por liberarem óxido nítrico, com maior efeito sobre as veias e também inibem a endotelina induzida pela trombina, diminuindo ainda a agregação plaquetária. Tem como efeito hemodinâmico redução da pré-carga e em menor grau da pós-carga, vasodilatação e redistribuição do fluxo coronariano. Em doses mais elevadas também pode reduzir a pós-carga. Oferece

TABELA 3

ASPECTOS	ANGIOPLASTIA	TROMBÓLISE
1 Taxa de reperfusão	acima de 90%	entre 55 e 80%
2 Obtenção de fluxo TIMI 3	acima de 90%	inferior a 50 / 60 %
3 Contra-indicações	menos freqüentes	mais freqüentes
4 Lesão residual	pode ser tratada	não pode ser tratada
5 Identificação da reperfusão	imediate e precisa	não definida
6 Identificação de outras lesões	possível	impossível
7 Aspectos logísticos	maior complexidade	menor complexidade
8 Choque cardiogênico	maior benefício	menor benefício
9 Acidente Vascular Encefálico	menor freqüência	maior freqüência
10 Dúvida diagnóstica	oferece auxílio	não oferece auxílio
11 Uso de balão intra-aórtico	facilidades	riscos do estado lítico
12 Ruptura cardíaca	menor incidência	maior incidência
13 Disponibilidade	menor	maior
14 Custo inicial	maiores	menores
Custo final	tendem a ser menores	variável

benefício adicional pelo alívio da isquemia miocárdica.

- A nitroglicerina é administrada em infusão venosa contínua de 10 a 200 mg/min. Preparados para emprego por via sublingual (dinitrato de isossorbida-5 mg) podem ser administrados repetidas vezes (até três tomadas) a curtos intervalos de tempo (a cada 5 ou 10 minutos), salvo na presença de hipotensão arterial. Embora os grandes estudos não tenham demonstrado redução da mortalidade com esta droga recomenda-se sua utilização de rotina nas primeiras 24 horas. Já no IAM complicado por hipertensão, insuficiência cardíaca congestiva e angina persistente ou recorrente, utilizaremos preferencialmente a nitroglicerina venosa nas primeiras 24-48 horas.
- O efeito adverso mais importante é a hipotensão, especialmente quando associada ao IAM de ventrículo direito (VD) ou hipovolemia. Eventualmente a nitroglicerina pode promover bradicardia, taquicardia, síncope, cefaléia e piora das trocas gasosas pulmonares com hipoxemia.
- Em linhas gerais deve-se evitar o uso, ou fazê-lo com cautela, quando a pressão arterial sistólica for menor que 90 mmHg e a frequência cardíaca maior que 100 batimentos por minuto (bpm) mesmo em baixas doses.

5 - Betabloqueadores

- Reduzem a frequência cardíaca e o estado contrátil do miocárdio (inotropismo negativo) determinando redução do consumo de O₂ e aumento do enchimento coronariano por prolongarem a diástole. Reduzem o potencial arritmogênico do miocárdio isquêmico, a frequência de arritmias ventriculares complexas, aumentam o limiar de fibrilação ventricular, diminuem a incidência de ruptura cardíaca, promovem a redução da isquemia recorrente e da extensão da zona infartada. Agem efetivamente na redução da mortalidade do IAM.
- As principais contra-indicações são bradicardia (<60 bpm), distúrbio de condução atrioventricular de 2º e 3º grau ou 1º grau, se o intervalo PR >240 ms, pressão arterial sistólica <100 mmHg ou baixo débito, insuficiência ventricular esquerda, DPOC grave, asma brônquica, doença vascular periférica grave ou experiência prévia adversa com a droga.
- Atenolol ou metoprolol 5mg por via IV cada 5 a 10 minutos (total 15 mg) até a obtenção dos efeitos desejados, ou seja, duplo produto (frequência cardíaca multiplicada pela pressão arterial sistólica) entre 6.000 e 8.000. O propranolol é utilizado na dose de 1 mg IV cada 5 minutos, com dose máxima de 5 mg. Na dúvida quanto à tolerância da droga, recomenda-se um teste com o esmolol (reduzida meia-vida= 9-10 minutos) com bolus de 0,5 mg/kg,

seguido de infusão de 0,05 mg/kg Após 10 a 20 minutos, e na ausência de efeitos adversos, iniciamos manutenção oral com atenolol ou metoprolol nas doses de 25-50 mg cada 12 horas, ou propranolol, 10-40 mg cada 6-8 horas.

6 - Bloqueadores dos canais de cálcio

- Não se observou redução da mortalidade em nenhum dos principais grandes ensaios clínicos, na abordagem inicial do IAM, tanto com verapamil como com diltiazem. A administração de nifedipina, que não reduz a frequência cardíaca, pode aumentar a mortalidade, sem redução da incidência de reinfarcto, parecendo este efeito ser dose dependente (> 60 mg/dia)
- Somente serão utilizados, como drogas alternativas, após o nitrato e os betabloqueadores, na isquemia persistente ou recorrente, na hipertensão arterial e na contra-indicação aos betabloqueadores, dando-se preferência ao diltiazem ou verapamil.

7 - Inibidores da Enzima Conversora da Angiotensina (IECA)

- Por reduzirem o estresse parietal ventricular, atuando na pré e pós-carga, são capazes, principalmente nos infartos anteriores e nos extensos, de atenuar a dilatação e remodelação ventricular melhorando a sobrevida e a classe funcional pós-IAM.
- Devem ser empregados nas primeiras 24 horas, nos pacientes com IAM anterior, infartos extensos, insuficiência cardíaca congestiva ou disfunção ventricular esquerda (recente ou antiga), com fração de ejeção \leq 40%, ou associação de hipertensão arterial. Iniciamos com baixas doses de captopril (6,25 mg cada 6-8 horas) por via oral, aumentadas progressivamente (25 mg 6/6h) ou ramipril iniciado com 2,5 mg VO e aumentado posteriormente para 5 mg 12/12 horas conforme a tolerância.
- Atentar para a presença de hipovolemia ou hiponatremia que podem potencializar a hipotensão induzida pelos IECA. Não utilizar na gestação (morte ou injúria fetal), se a pressão sistólica < 100 mmHg, se houver história de estenose bilateral das artérias renais ou alergia aos IECA.

8 - Anticoagulantes

- O uso de heparina não-fracionada no IAM é mandatório se for realizada trombólise com rt-PA (diminuição da taxa de reoclusão coronariana), após ATC ou revascularização do miocárdio (manutenção da patência da ARI), nos pacientes com depressão aguda do segmento ST ou inversão da onda T (prevenção da formação de trombo ou ruptura de placa), e nos infarto anteriores extensos (prevenção de trombose mural) .

- Inicia-se com bolus de 80 U/kg seguida de infusão de 18 U/kg/h, concomitante à administração do rt-PA e mantida por 48 horas, objetivando manter o tempo de tromboplastina parcial ativado (TTPa) 1,5-2 vezes o controle, ou entre 60-85 segundos. O TTPa deve ser verificado a cada 6 h após o início da heparina, até a obtenção dos níveis desejados, conforme a tabela anexa.
- A maioria dos pacientes infartados necessitará apenas de profilaxia para trombose venosa profunda com a utilização de heparina de baixo peso molecular, que poderá ser suspensa assim que for iniciada a deambulação. Vale ressaltar que para infartos não complicados o período de imobilização no leito pode ser restrito a 24-48 horas.
- Com a utilização de estreptoquinase não se recomenda o emprego de heparina IV.

9 - Sulfato de Magnésio

- Não há evidências para a administração rotineira de magnésio no IAM, porém o seu nível sérico deverá ser monitorado desde a admissão e repostado quando necessário. Outra indicação é a presença de arritmias ventriculares, em especial taquicardia ventricular do tipo "torsade de pointes".
- Administrar 1 a 2g (8 a 16 mEq) de sulfato de magnésio, diluídos em 50/100 ml de SG 5%, em 15-30 minutos. Manter a infusão de 0,5-1,0 g por hora nas próximas 12/ 24 horas.

10 - Drogas Hipolipemiantes

- O perfil lipídico deve ser avaliado nas primeiras 24 horas de evolução do IAM já que, após este período poderá ocorrer uma falsa redução dos níveis de colesterol relacionada a doenças agudas.
- Os hipolipemiantes podem ser empregados precocemente desde haja estabilidade clínica.

V. IAM COMPLICADO:

IV - 1. DISTÚRBIOS HEMODINÂMICOS:

Os distúrbios hemodinâmicos no IAM podem ser decorrentes de: extensa necrose e/ou isquemia miocárdica de VE e VD e complicações mecânicas. Podem ocorrer secundário a causas não cardíacas como: hipovolemia, embolia pulmonar, distúrbios

metabólicos, eletrolíticos e alterações hemodinâmicas distributivas por resposta inflamatória sistêmica. O choque cardiogênico, a mais grave expressão clínica dos distúrbios hemodinâmicos no IAM, ainda ocorre atualmente em torno de 5% a 7% dos pacientes e sua mortalidade se mantém no patamar de 70% a 80% quando não se obtém a reperfusão da ARI.

A avaliação dos distúrbios hemodinâmicos baseada apenas em dados clínicos e radiológicos muitas vezes não é suficientemente precisa para orientação de intervenções terapêuticas no IAM complicado, sendo recomendada a monitoração hemodinâmica invasiva com o cateter de Swan-Ganz.

O conjunto de dados obtidos com o emprego do cateter de Swan-Ganz torna possível estimativas do estado volêmico, do tônus vascular, do desempenho ventricular, da função pulmonar e da oxigenação tecidual auxiliando na avaliação diagnóstica e terapêutica evolutivas.

Deve-se considerar o emprego do cateter de Swan-Ganz: no choque cardiogênico que não responde imediatamente à reposição volêmica, no edema agudo de pulmão sem resposta adequada às intervenções terapêuticas e/ou com hipotensão no curso do tratamento, para auxílio no esclarecimento diagnóstico da suspeita de complicação mecânica (ruptura do septo interventricular, músculo papilar, parede livre de VE e tamponamento) e na dúvida entre edema pulmonar cardiogênico e não cardiogênico visando adequação terapêutica.

As relações entre manifestações clínicas, perfil hemodinâmico e mortalidade nos pacientes com IAM foram documentadas por Killip e por Forrester. Embora tais publicações sejam anteriores à era da terapia trombolítica, por serem extremamente consagradas, serão a seguir apresentadas.

A gravidade do IAM relaciona-se diretamente à extensão da lesão isquêmica miocárdica. Estima-se que, com o acometimento isquêmico de 8% do ventrículo esquerdo haja diminuição da complacência diastólica, com 15% redução da fração de ejeção, com 25% há evidências clínicas de insuficiência ventricular esquerda e com 40% choque

TABELA DE ANTICOAGULAÇÃO

Dose Inicial	80 U/Kg em bolus, depois 18U/Kg/h
TTPa < 35s (<1,2 x o controle)	80 U/Kg em bolus, depois 4U/Kg/h
TTPa entre 35 a 45s (1,2 a 1,5 x o controle)	40 U/Kg bolus, depois 2 U/Kg/h
TTPa entre 46 a 70s (1,5 a 2,3 x o controle)	Manter
TTPa entre 71 a 90s (2,3 a 3 x o controle)	Diminuir a infusão para 2 U/Kg/h
TTPa > 90s (> 3 x o controle)	Parar a infusão por 1 h, reiniciar após com 3 U /Kg/h

cardiogênico. As metas terapêuticas na abordagem da disfunção de VE complicando o IAM devem ser direcionadas para: manutenção do débito cardíaco e da pressão sistêmica de perfusão tecidual, redução da hipertensão venosa pulmonar e da pressão hidrostática capilar pulmonar, otimização da pressão de perfusão diastólica para o leito vascular coronário, controle dos determinantes hemodinâmicos do consumo miocárdico de oxigênio.

As opções terapêuticas para obtenção dessas metas incluem:

- medidas de ordem geral (utilização de agentes antiplaquetários e anticoagulantes; terapia com oxigênio, suporte mecânico ventilatório invasivo e não invasivo; correção de distúrbios do equilíbrio eletrolítico e ácido-base; reversão do efeito inotrópico negativo induzido por drogas; controle de arritmias e correção da anemia).
- adequação de infusão de fluidos e intervenções farmacológicas (otimização da pré-carga e da pós-carga e suporte hemodinâmico farmacológico com inotrópicos positivos).
- terapia de reperfusão ou revascularização
- suporte mecânico circulatório (balão de contrapulsção intra-aórtica - BIA)

O emprego do BIA deve ser considerado em distúrbios hemodinâmicos refratários ou com resposta terapêutica insatisfatória e com condições passíveis de reversão. É particularmente importante nas intervenções coronárias percutâneas e no manejo perioperatório de revascularização miocárdica cirúrgica. Nesta apresentação clínica a angioplastia coronária é superior a trombólise. A revascularização miocárdica cirúrgica deve ser considerada em pacientes com anatomia coronária favorável para esta intervenção, que se apresentem

com grave distúrbio hemodinâmico e que tenham apresentado insucesso ou que não sejam candidatos à terapia trombolítica ou angioplastia.

O choque cardiogênico, antes considerado uma contra-indicação absoluta à intervenção cirúrgica, hoje têm nesta estratégia uma importante opção terapêutica. Naqueles que se encontram a menos de 18 horas do IAM observa-se taxas de sobrevida de até 90%.

O **infarto de ventrículo direito** com repercussões hemodinâmicas habitualmente é decorrente de oclusão proximal da artéria coronária direita, e seu diagnóstico deve ser considerado quando na vigência de infarto inferior, o paciente apresente hipotensão, turgência jugular e pulmões limpos. São empregadas as mesmas medidas de ordem geral apresentadas na abordagem terapêutica da disfunção ventricular esquerda. A suspensão de nitratos e diuréticos, associada a reposição volêmica vigorosa orientada por parâmetros clínicos e/ou hemodinâmicos é recomendada nesta complicação.

A **regurgitação mitral após o IAM** vai desde a disfunção à ruptura do músculo papilar, pode ser secundária à necrose miocárdica que usualmente ocorre na primeira semana. Durante os episódios agudos de isquemia, particularmente em face de função ventricular esquerda prejudicada, a regurgitação mitral pode aumentar ou diminuir de acordo com a elevação ou a queda da pressão diastólica final ventricular esquerda ou com a mudança dos parâmetros da pós-carga. O diagnóstico quase sempre é feito pelo surgimento de sopro sistólico mitral e congestão pulmonar, em paciente anteriormente estável. A ecocardiografia com Doppler ou a ventriculografia esquerda confirmam o diagnóstico. Tentativas de estabilização clínica antes da cirurgia resultam em taxa de mortalidade de 85 a 90%. A intervenção cirúrgica precoce permite taxas de sobrevida de 77% a 80% .

CLASSIFICAÇÃO DE KILLIP :

Grupo	Aspectos Clínicos	Freqüência*	Mortalidade**
I	Sem sinais de congestão pulmonar	40 – 50 %	6 %
II	B ₃ , estertores pulmonares bibasais	30 – 40 %	17%
III	Edema agudo de pulmão	10 – 15 %	38 %
IV	Choque cardiogênico	5 – 10 %	81 %

CLASSIFICAÇÃO DE FORRESTER:

Grupo	Aspectos Hemodinâmicos	Freqüência*	Mortalidade**
I	POAP ≤ 18 mmHg; IC > 2,2 l/min/m ²	25 %	3 %
II	POAP > 18 mmHg; IC > 2,2 l/min/m ²	25 %	9 %
III	POAP ≤ 18 mmHg; IC ≤ 2,2 l/min/m ²	15 %	23 %
IV	POAP > 18 mmHg; IC ≤ 2,2 l/min/m ²	35 %	51 %

* Freqüência aproximada, ** mortalidade hospitalar, POAP – pressão de oclusão de artéria pulmonar, IC –índice cardíaco.

A **comunicação interventricular (CIV) pós-infarto** também se apresenta, geralmente, na primeira semana. A deterioração nestes pacientes pode ocorrer em poucas horas e depende do tamanho da CIV e da fração de "shunt" esquerdo-direito. A suspeição diagnóstica consiste no aparecimento de sopro sistólico rude paraesternal esquerdo irradiado para a borda esternal direita, podendo ser confirmado pela ecocardiografia Doppler, pelo salto oximétrico obtido pelo cateter de Swan Ganz e/ou pela ventriculografia esquerda. Feito o diagnóstico efetua-se o reparo imediato do CIV.

A **ruptura da parede livre de VE** é uma condição de difícil diagnóstico com sobrevida extremamente rara. Têm como características ocorrer mais comumente no sexo feminino, na sexta década de vida e em hipertensos com coração pequeno. Ocorre na segunda semana, tendo como mecanismo de morte a atividade elétrica sem pulso resultante do tamponamento cardíaco.

O diagnóstico do **pseudo-aneurisma** é geralmente feito semanas a meses após o IAM. Tais pacientes podem ser assintomáticos ou manifestar sintomas secundários à doença coronariana concomitante. Devido ao risco elevado de ruptura, o reparo cirúrgico é mandatório e os resustados são excelentes. O pseudo-aneurisma deve ser diferenciado do **aneurisma verdadeiro** através da ecocardiografia Doppler e este último é abordado posteriormente.

Drogas utilizadas nos distúrbios hemodinâmicos:

Furosemida

- Diurético potente que age promovendo excreção de cloreto de sódio na alça de Henle e a causando vasodilatação venosa que é mais precoce que seu efeito diurético. Tem como efeito hemodinâmico redução da pré-carga e alívio da congestão pulmonar.
- Dose inicial de 20 a 40 mg IV (0,5 a 1,0 mg/kg) em bolus, podendo ser repetida até 30-40 mg a cada 6 horas ou em infusão contínua de 0,25 a 0,75mg/Kg/hora (em um estudo prospectivo até 3,3 mg/hora por 48h). Tem início de ação em 10 minutos, pico em 30 minutos e se mantém por 6 horas.
- Pode reduzir excessivamente a pré-carga em pacientes que não estejam hipervolêmicos, com efeitos sinérgicos com morfina e nitratos. Pode causar depleção de sódio, potássio, magnésio e fósforo. Pode induzir reações alérgicas em pacientes com sensibilidade para sulfonamidas.

Nitroprussiato de sódio

- Promove o relaxamento da musculatura lisa vascular por ligação a receptores específicos. É um vasodilatador balanceado com redução da pós e

da pré-carga. Reduz a pressão capilar pulmonar numa intensidade maior do que a dobutamina, por sua ação vasodilatadora e aumento no relaxamento diastólico de VE.

- Utilizado em infusão venosa contínua de 0,5 a 8,0 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$. Sua ação se inicia e cessa quase imediatamente. É metabolizado nas hemácias para ácido hidrocianico, que é convertido para tiocianato pelo fígado e excretado pelos rins. Assim, devemos ter cautela quando empregado em vigência de insuficiência renal e hepática pela possibilidade de intoxicação (alteração do estado mental, náuseas, dor abdominal, hiperreflexia e convulsões).
- O efeito adverso mais importante é a hipotensão. Eventualmente pode piorar as trocas gasosas pulmonares com hipoxemia, como a nitroglicerina. A possibilidade de redução do fluxo coronário é controversa. Em linhas gerais deve-se utilizar com cautela quando a pressão arterial sistólica for menor que 100 mmHg.

Dobutamina

- Amina simpaticomimética sintética que promove estimulação adrenérgica dos receptores alfa 1 e beta 1 do miocárdio (age em receptores alfa 1 periféricos sendo este efeito compensado pela ação beta 2 mais potente) resultando em vasodilatação leve, que é mais acentuada quando há aumento do débito cardíaco pela redução da resistência arterial periférica. Assim, seu efeito hemodinâmico se faz na redução da pós e pré-carga e no aumento da contratilidade. Aumenta o fluxo mesentérico e renal, melhorando a função desses órgãos. Contribui pouco para o consumo miocárdico de O_2 , com melhora na relação oferta/consumo e ainda, há incremento do fluxo sanguíneo coronariano pelo efeito inotrópico positivo, não aumentando, porém a área de infarto.
- Utilizada em infusão venosa contínua de 2 a 30 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$, evitando incremento de mais de 10% da frequência cardíaca basal.
- Pode promover taquicardia, arritmias cardíacas, isquemia miocárdica, flutuações da pressão arterial e hipocalcemia, quando em doses elevadas.

Dopamina

- É um precursor da norepinefrina que estimula os receptores:
- dopaminérgicos (1 a 2 $\mu\text{g}/\text{Kg}/\text{min}$ = vasodilatação cerebral, renal e mesentérica)
- beta 1 (2 a 10 $\mu\text{g}/\text{Kg}/\text{min}$ = aumento do débito cardíaco e pequeno aumento da resistência vascular periférica)
- alfa 1 adrenérgicos (10 a 20 $\mu\text{g}/\text{Kg}/\text{min}$ = vasoconstrição renal, mesentérica, arterial periférica e venosa, aumentando a pré e a pós carga de forma

significativa; > 20 $\mu\text{g}/\text{Kg}/\text{min}$ = efeitos hemodinâmicos semelhantes ao da norepinefrina). Aumenta mais o consumo miocárdico de O₂, com balanço negativo da relação oferta/consumo de O₂.

- Utilizada em infusão venosa contínua de 1 a 30 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$ (em dose acima de 20 $\mu\text{g}/\text{Kg}/\text{min}$ é aconselhável troca-la por noradrenalina)
- Pode promover taquicardia, arritmias cardíacas supra e ventriculares, isquemia miocárdia, náuseas e vômitos e necrose tecidual (se ocorrer extravasamento vascular),
- Sua ação é potencializada por inibidores da MAO. Quando usada concomitante à fenitoína pode causar hipotensão. Por ser inativada em pH alcalino, não deve ser administrada no mesmo cateter venoso com soluções que contenham aminofilina, fenitoína e bicarbonato de sódio.

Noradrenalina

- É um potente agente agonista alfa 1 adrenérgico (vasoconstrição arterial e venosa), tem ação beta 1 no miocárdio (efeito inotrópico positivo) e mínima ação nos receptores beta 2 do coração. É empregada no choque refratário, podendo aumentar a área de infarto, por aumentar o consumo de O₂ e produzir vasoconstrição dos vasos coronarianos. O aumento da pressão arterial ocorre pelo aumento da pós-carga, em detrimento do débito cardíaco. Tem utilização restrita no choque cardiogênico que cursa com hipotensão e resistência vascular sistêmica aumentada (diferente do choque séptico e neurogênico).
- Utilizada em infusão venosa contínua de 0,5 a 30 $\mu\text{g}/\text{min}$, avaliando-se os riscos/ benefícios do emprego de altas doses.
- Pode promover taquicardia, arritmias cardíacas, isquemia miocárdia, e necrose tecidual se ocorrer extravasamento vascular.

Milrinone

- Age através da inibição da fosfodiesterase aumentando os níveis intracelulares de cAMP. Tem como efeito hemodinâmico redução da pós-carga, da pré-carga e aumento da contratilidade. Deve ser considerado no choque cardiogênico refratário aos diuréticos, vasodilatadores e agentes inotrópicos habituais, enquanto se prepara o paciente para os procedimentos de revascularização e na vigência de balão de contra-pulsção aórtica.
- Utilização em infusão venosa contínua de 0,375 a 0,75 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$, após dose de ataque de 50 $\mu\text{g}/\text{kg}$ IV em 10 minutos, com dose máxima de

1,13 mg/kg/ 24h. Para diluição empregamos solução salina a 0,9% em bomba infusora, com monitorização hemodinâmica concomitante.

- Pode promover taquicardia (semelhante à da dobutamina), arritmias cardíacas, isquemia miocárdia, hipotensão arterial, trombocitopenia em 2 a 3 % que parece ser dose dependente, mialgia, febre e disfunção hepática. Contra-indicada nos pacientes alérgicos à sulfa.

Uma abordagem racional para os distúrbios hemodinâmicos no IAM pode ser resumida na Tabela 6 à seguir:

VI. COMPLICAÇÕES ELÉTRICAS NO IAM:

O tratamento das arritmias ventriculares não é recomendado quando estas não provocam alterações hemodinâmicas significativas ou apresentam condições para o desencadeamento de fibrilação ventricular. Em mais da metade dos casos nos quais ocorre fibrilação ventricular, as arritmias premonitórias não estão presentes. Após o início da era trombolítica e o emprego de betabloqueadores houve diminuição de sua incidência de forma considerável. O principal determinante de risco é a função ventricular esquerda.

A taquicardia sinusal traduz hiperatividade simpática. Devendo ser avaliada a presença de ansiedade, dor, insuficiência cardíaca, pericardite, hipovolemia e ação medicamentosa, sendo o tratamento dirigido para a causa básica.

As extra-sístoles atriais podem traduzir distensão atrial aguda por insuficiência cardíaca, pericardite ou isquemia atrial. Normalmente não necessitam de tratamento específico, devendo ser combatido o fator desencadeante.

A taquicardia paroxística supraventricular é rara e freqüentemente exige medidas de controle da resposta ventricular. Nos casos em que há instabilidade hemodinâmica não haverá tempo para aguardar os efeitos das drogas, e o tratamento de escolha será a imediata cardioversão elétrica.

No flutter atrial a cardioversão elétrica sincronizada (50J e a seguir, 100J, 200J, 300J e 360J) é a conduta definitiva preconizada, visto que o tratamento farmacológico apenas reduz a freqüência ventricular.

A fibrilação atrial que surge nas primeiras 48 hs da evolução do IAM, quase sempre indica grave doença isquêmica, comprometimento multiarterial,

TABELA 6

CONGESTÃO PULMONAR	PRESSÃO ARTERIAL	EVIDÊNCIAS DE HIPOPERFUSÃO	ABORDAGEM TERAPÊUTICA INICIAL SUGERIDA
não	normal	não	tratamento habitual do IAM
não	reduzida	sim ou não	reposição com volume 500 ml SF a 0,9% (repetir infusão de acordo com pressão arterial e ausculta do tórax)
não	elevada	não	nitroglicerina (5-200 µg/min IV) nitroprussiato de sódio (0,5 - 8 µg /kg/min IV) IECA, b-bloqueadores
sim	elevada	não	furosemida (0,5 - 1 mg/kg IV) morfina (2 - 4 mg IV) no EAP nitroprussiato de sódio (0,5 - 8 µg /kg/min IV) nitroglicerina (5 - 200 µg/mim IV) IECA: captopril (25 -100 µg VO)
sim	normal	não	furosemida (0,5 - 1 mg/kg IV) morfina (2 - 4 mg IV) no EAP nitroglicerina (5 - 200 µg/mim IV) IECA: captopril (25 -100 µg VO)
sim	reduzida 70 - 100 mmHg	não	dobutamina (2 - 20 µg/kg/min IV) se refratário associar dopamina (5 - 30 µg/kg/min IV)
sim	reduzida 70 - 100 mmHg	sim	dopamina (5 - 30 µg/kg/min) se refratário associar noradrenalina (0,5 - 30 µg/kg IV) considerar BIA, ATC, RM
sim	redução crítica < 70 mmHg	sim	noradrenalina (0,5 - 30 µg/kg IV) considerar assistência ventilatória, BIA, ATC, RM

insuficiência cardíaca e maior risco de morte súbita. A conduta terapêutica vai depender do comprometimento hemodinâmico e da frequência cardíaca podendo exigir apenas medidas de seu controle (digital, β bloqueadores, verapamil, diltiazem ou amiodarona) ou cardioversão elétrica sincronizada imediata (iniciando com 100J e, se necessário, aumentar para 200, 300, 360J). Não havendo contra-indicações heparinizar sempre.

A bradicardia sinusal é mais freqüente em IAM inferior devido a hiperatividade vagal. O tratamento é instituído se a frequência cardíaca for inferior a 50 bpm associada à instabilidade hemodinâmica usando-se atropina 0,5 a 1,0 mg IV a cada 5 minutos, com dose máxima de 3mg. Nos pacientes que não respondam a esta intervenção está indicado marca-passo provisório (MP).

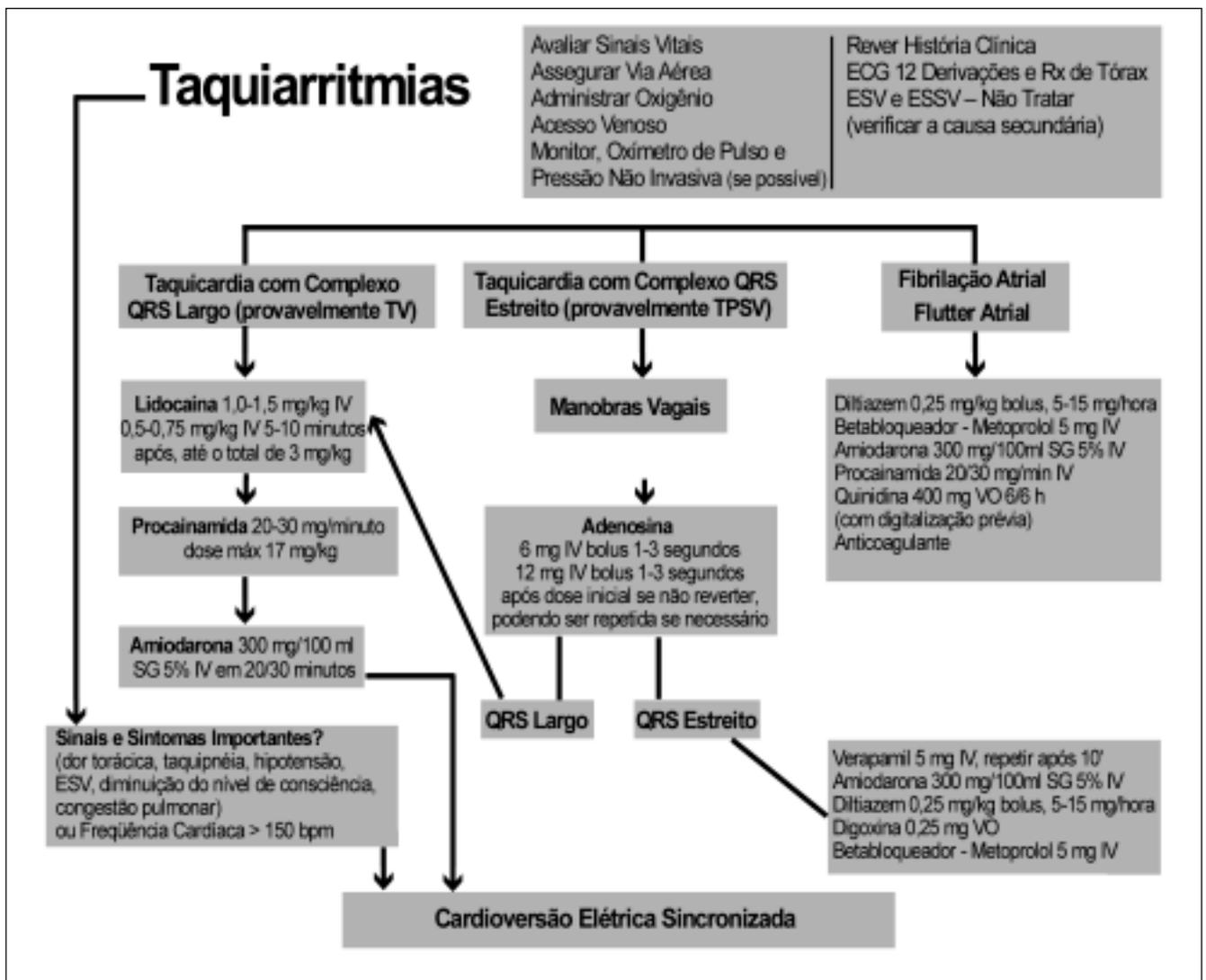
O bloqueio atrio ventricular (BAV) de 1º grau assintomático não requer tratamento, entretanto,

quando houver comprometimento hemodinâmico, bradicardia significativa e/ou bloqueio de ramo, o MP deverá ser instalado.

O BAV 2º Mobitz I é mais freqüente no IAM inferior, geralmente é transitório e não necessita de tratamento. Se provoca comprometimento hemodinâmico ou bradicardia significativa emprega-se a atropina.

O BAV 2º Mobitz II é mais freqüente em IAM anterior com comprometimento tri-fascicular, por necrose do tecido de condução, exigindo a colocação de marcapasso.

O BAV total no IAM inferior é geralmente transitório podendo responder ao uso de atropina. No infarte anterior é geralmente devido a necrose envolvendo o nódulo AV, septo e tecido de condução. Quando o QRS é largo há a possibilidade de evoluir para assistolia. O tratamento nos dois casos se faz com marca passo provisório.



O hemi-bloqueio posterior esquerdo geralmente traduz comprometimento de grande área miocárdica, embora raro, sua maior incidência ocorre na insuficiência ventricular esquerda aguda. O hemi-bloqueio anterior esquerdo raramente evolui para BAV total e não necessita de tratamento. Os bloqueios bi fasciculares apresentam grande risco de evoluir para BAV total e surgem em pacientes com grande área miocárdica comprometida.

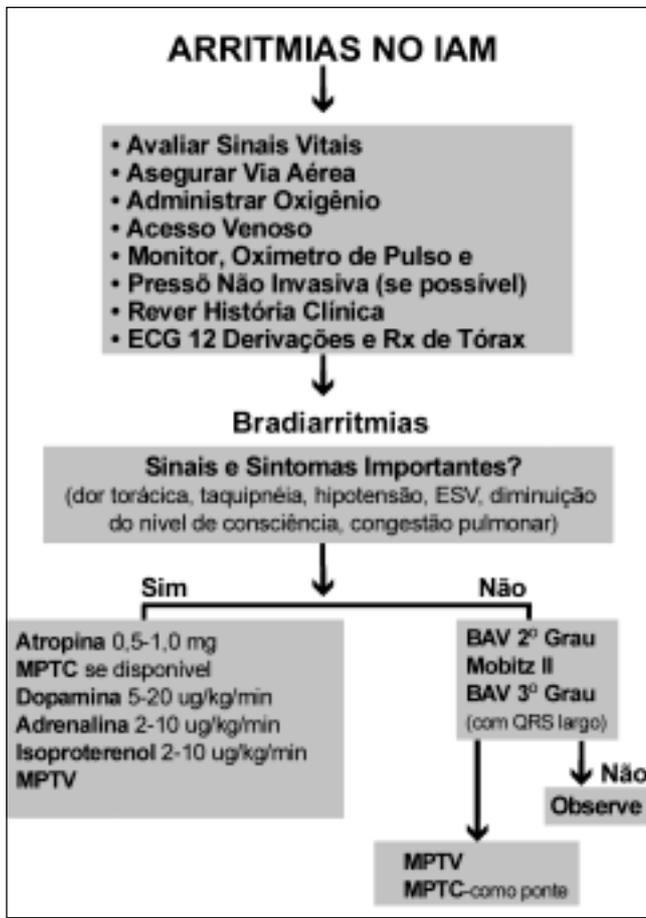
Os bloqueios trifasciculares, se já existentes, não podem ser atribuídos a doença aguda. Quando surgem durante a evolução da doença emprega-se o marca passo provisório. O BRD pode estar relacionado à IAM extenso, carretando aumento da mortalidade.

Quando utilizamos o marcapasso transcutâneo (MPTC), devemos ter certeza que este está

capturando, e que o paciente pode tolerar a estimulação. Se a dor da estimulação tornar-se um grande problema, devemos estar preparados para fornecer analgésicos IV, relaxantes musculares e ansiolíticos. É empregado como “ponte” enquanto se providencia o implante do marcapasso provisório transvenoso.

A taquicardia ventricular (TV) é definida pela presença de três ou mais batimentos com QRS largo e pode ser:

- sustentada - mantém-se por mais de 30 segundos e/ou gera instabilidade hemodinâmica;
- não sustentada - duração menor do que 30 segundos e geralmente sem instabilidade hemodinâmica;
- monomórfica - QRS constante;
- polimórfica - QRS com múltiplas morfologias.



A TV monomórfica é um ritmo incomum no IAM nas fases iniciais e geralmente apresenta frequência ventricular menor do que 170 batimentos por minuto (Quadro). A TV polimórfica deve ser tratada como fibrilação ventricular.

A atividade elétrica sem pulso (dissociação eletromecânica, pseudo-dissociação eletromecânica, ritmo idioventricular, ritmo ventricular de escape, ritmos bradi-sistólicos e ritmo idioventricular pós desfibrilação) ocorre no IAM extenso e apresenta prognóstico muito ruim, exigindo manobras de ressuscitação cardio-pulmonar e se possível ecocardiograma.

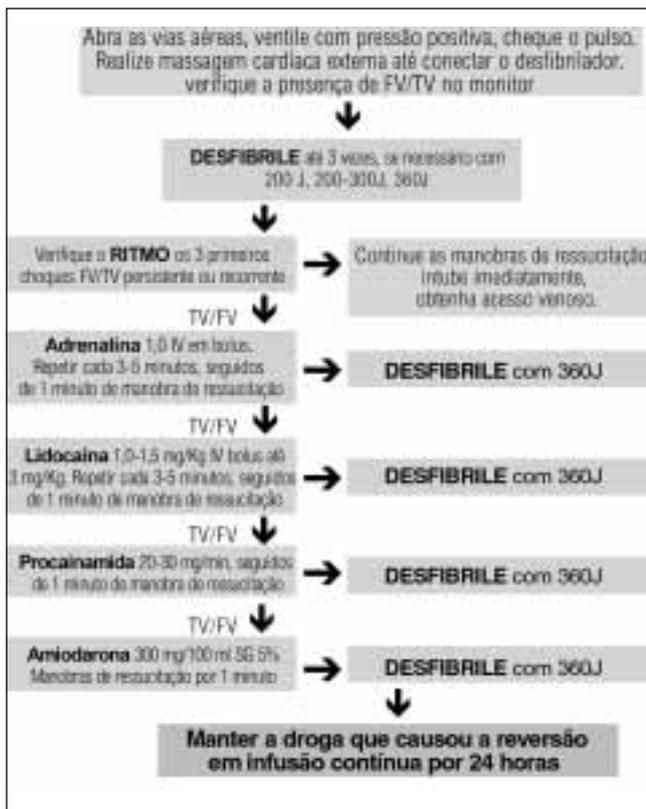
O algoritmo para tratamento da fibrilação ventricular (FV) e taquicardia ventricular (TV) sem pulso é exemplificado à seguir:

VII. CIRURGIA CARDÍACA APÓS O INFARTO DO MIOCÁRDIO

Acompanhando a evolução da medicina cardiovascular, particularmente a terapia trombolítica e procedimentos baseados em cateteres, as técnicas cirúrgicas evoluíram e a preservação miocárdica intra e perioperatórias foi reformulada. Para lidar com tais circunstâncias, a estratégia de proteção miocárdica evoluiu da minimização do insulto isquêmico à tentativa de ressuscitação ativa do coração durante o procedimento cardiocirúrgico.

O momento adequado para revascularização cirúrgica após o infarto do miocárdio ainda é controverso. A isquemia persistente, caracterizada por angina recidivante ou por alterações no ECG, apesar da terapia clínica, deve incentivar o cateterismo cardíaco e a revascularização miocárdica quando indicada. O uso de antiocoagulantes ou de prévia terapia trombolítica não deve ser visto como contra-indicação à intervenção cirúrgica.

Tradicionalmente, recomenda-se uma espera de 4 a 6 semanas para permitir a cicatrização do infarto e evitar a sua transformação em infarto hemorrágico com revascularização por enxertos. Esta recomendação baseia-se em dados que mostram mortalidade cirúrgica de 8% a 10%, se a cirurgia é realizada precocemente, isto é, nas primeiras duas semanas após o infarto do miocárdio. Séries mais recentes mostram pouco aumento da mortalidade com a intervenção cirúrgica "eletiva" na 1ª semana do infarto. O que parece claro é que se a função ventricular esquerda está preservada, o momento da intervenção cirúrgica não importa.



VIII. ORIENTAÇÕES PÓS-IAM

Os pacientes considerados de alto risco (presença de angina pós-IAM, complicações mecânicas e elétricas) devem realizar coronariografia visando procedimentos de revascularização.

A realização do teste ergométrico limitado por sintomas imediatamente antes da alta hospitalar do paciente acometido de IAM - 4 a 7 dias pós-evento agudo - tem se tornado uma recomendação clínica e um procedimento relativamente frequente. Esse exame auxilia na estratificação do prognóstico do paciente e pode contribuir de forma significativa para uma melhor definição da conduta médica.

Recomenda-se que seja realizado um protocolo atenuado, em cicloergômetro ou em esteira rolante, de modo que uma intensidade em torno de 4 ou 5 equivalentes metabólicos (MET) possa ser alcançada em cerca de 6 a 8 minutos (0,5 MET/min de incremento). Os dados obtidos nesse teste permitem uma orientação minuciosa e fundamentada da atividade física que será permitida ao paciente no pós-alta. A resposta isquêmica com baixo nível de exercício, a impossibilidade de alcançar 4 METs ou a hipotensão com o exercício indicará a realização de coronariografia. Deve ser realizado novamente com 3 a 6 semanas se foi submáximo na internação.

Na impossibilidade do TE, quer pelas anormalidades do ECG basal (bloqueio de ramo esquerdo, alterações maiores do segmento ST, uso de digital, ritmo de marcapasso e síndrome de pré-excitação) quer pela incapacidade do paciente para o exercício, devemos utilizar a cintigrafia miocárdica ou ecocardiograma de estresse, considerando-se custos, disponibilidade e experiência do grupo.

A cintigrafia e o eco de estresse são indicados na avaliação do tamanho do IAM e/ou extensão do miocárdio sob risco, na avaliação da função ventricular e viabilidade miocárdica.

A realização de ECG dinâmico (Holter), ECG de alta resolução, dispersão do QT, variabilidade do intervalo RR não são recomendados de rotina após o IAM, exceto em casos particulares quando associada à outros determinantes de mau prognóstico no IAM (baixa fração de ejeção, TE positivo com baixas cargas e arritmias ventriculares tardias).

A coronariografia é recomendada no pós-IAM nas seguintes situações:

- Episódios de isquemia miocárdica espontâneos ou provocados por mínimos esforços durante a recuperação do IAM e/ou angina pós-IAM.
- Antes da terapêutica definitiva de complicações mecânicas tais como: regurgitação mitral aguda, comunicação interventricular, pseudoaneurismas ou aneurisma de VE.
- Instabilidade hemodinâmica persistente, disfunção de VE (FE menor ou igual a 40%) e/ou insuficiência cardíaca congestiva
- Infarto do miocárdio ou revascularização miocárdica (ATC ou cirurgia) prévios.
- Arritmias ventriculares malignas
- Suspeita de causas não trombóticas para o IAM como: espasmos, embolia coronariana e causas metabólicas e hematológicas

Em relação a manutenção de drogas, o uso continuado de aspirina provou ser capaz de reduzir o risco de IAM e o risco de acidente vascular cerebral não fatal, a dose média recomendada é de 200 mg por toda a vida. Todos os pacientes que não apresentem uma definitiva contra-indicação ao uso dos betabloqueadores devem fazer uso destas drogas indefinidamente pela redução da mortalidade global que produzem. O uso de IECA iniciado na fase aguda, demonstrou ser efetivo no IAM da parede anterior ou naqueles com fração de ejeção < 40%, por um período, de pelo menos, 6 meses após o IAM, por sua capacidade de prevenir a remodelação e conseqüente dilatação cardíaca. Os anticoagulantes (warfarin em doses para manter o INR entre 2,0 e 3,0) devem ser usados naqueles paciente que apresentem fibrilação atrial persistente após o IAM, e em pacientes com documentação de trombo em VE, neste último por seis meses.

Abandonar o hábito de fumar é essencial para a prevenção secundária do IAM, já que o tabagismo dobra a mortalidade global, promove vasoespasmos coronariano e reduz os efeitos anti-isquêmicos dos betabloqueadores. O paciente deve ser orientado para a prática de exercícios físicos de acordo com o resultado do teste ergométrico. Sua dieta deve conter índices menores que 7% de gorduras saturadas e menos que 200 mg/dia de colesterol. Os pacientes que apresentam valores superiores a 125 mg/dl de LDL (maiores benefícios) e/ou os com níveis entre 100 a 130 mg/dl, após implementação da dieta, devem receber drogas a fim de reduzir esses valores para um patamar inferior à 100 mg/dl. Os pacientes que possuem a HDL colesterol em níveis inferiores a 35 mg/dl devem ser estimulados, mais vigorosamente, à prática de exercícios físicos

IX. REABILITAÇÃO CARDÍACA:

Os programas de reabilitação promovem aderência ao tratamento, diminuem o estresse emocional, melhoram a qualidade de vida, reduzem a mortalidade cardiovascular e o risco de eventos coronarianos subsequentes, diminuindo ainda os sintomas decorrentes de isquemia. Na vigência de IAM, a imobilidade completa na posição de decúbito produz rápida deterioração física, primariamente causada por hipovolemia, devendo-se restringi-la ao mínimo indispensável. A tendência atual é manter o paciente cada vez menos tempo internado, o que muitas vezes impede uma abordagem mais específica em relação a atividade física.

Em geral, passadas algumas horas sem precordialgia e com estabilização hemodinâmica, permite-se de forma cuidadosa e progressiva, a realização de pequenos movimentos ainda no leito (ex: movimentação ativa dos pés). Na evolução não complicada é conveniente que o paciente sente-se ainda no leito apoiando os pés sobre os degraus de uma escada duas ou três vezes por dia durante alguns minutos. No dia subsequente, o paciente pode sentar-se em uma cadeira fora do leito por uma hora. Incrementos de frequência cardíaca de até 25 bpm (15 bpm nos β -bloqueados) são bastante aceitáveis para cada uma dessas situações e auxiliam na progressiva liberação.

Ao sair da unidade coronariana o paciente deve ser estimulado para não se manter deitado por períodos prolongados e pequenas caminhadas algumas vezes por dia (10 a 20 metros), pelos corredores, são normalmente permitidas.

É fundamental que o médico assistente comece a traçar diretrizes para a atividade física que será permitida ao paciente no período pós alta imediato.

X . TRANSPORTE TERRESTRE DO PACIENTE COM IAM:

Quando consideramos o transporte para o paciente portador de IAM, devemos avaliar os riscos e os benefícios dele decorrente, já que o mesmo significa, sempre, um período de instabilidade. O transporte deve ser feito por um médico e um profissional de enfermagem com habilidade em socorrer pacientes em situação de emergência, capazes de prover os mesmos recursos que o paciente necessitava em sua Unidade de origem, acrescidos da capacitação para o tratamento de possíveis complicações que ocorram no curso do trajeto (ex: desfibrilação, entubação, etc).

Assim, dentro do possível, todos os procedimentos devem ser implementados dentro da Unidade especializada (à beira do leito) e o transporte, quando imprescindível, ser cuidadosamente planejado, evitando-se piora do quadro clínico.

Antes da realização do transporte, a Unidade que receberá o paciente deve ser informada de seu quadro clínico e prováveis complicações, confirmando-se a disponibilidade, naquele local, dos recursos requeridos. Caso o mesmo se faça para a realização de exame complementar (ex: angiografia), o procedimento deve ser iniciado logo após a chegada do mesmo ao local e os profissionais de saúde responsáveis por seu tratamento devem ser informados de sua localização, para intervir em eventos agudos ocorridos em outra área do hospital.

No transporte interhospitalar uma cópia do relatório médico detalhado e dos exames complementares realizados na Unidade de origem devem acompanhar o paciente. Durante o mesmo, será registrado em outro documento as condições em que se fizeram o transporte, bem como suas intercorrências.

Os equipamentos requeridos para o transporte são à seguir listados, e o melhor momento para o mesmo será a resultante da relação necessidade/estabilização clínica

- Monitor / desfibrilador cardíaco com eletrodos e gel, oxímetro de pulso e aferidor de pressão não invasiva (se possível, quando não: esfigmomanômetro e estetoscópio)
- Marcapasso transcutâneo
- Máscara, aspirador com sondas, ambu, tubos orotraqueais, laringoscópio com lâminas e conexões (adequados para o biotipo do paciente transportado), pinça de Magil, bisturi com lâmina para cricotireoidotomia de urgência.
- Suplementação de oxigênio que cubra o tempo previsto para o transporte acrescidos de uma reserva de 60 minutos.
- Drogas padrão para ressuscitação cardiopulmonar-cerebral e terapêutica de urgência sugerida (adenosina, adrenalina, água destilada, aminofilina, amiodarona, atropina, bicarbonato de sódio, cedilanide, cloreto ou gluconato de cálcio, cloreto de sódio e de potássio, dexametasona, difenilhidantoína, diazepam, diltiazem, dopamina, dobutamina, enalapril venoso, furosemida, heparina, lidocaína para infusão IV e spray, manitol, metoprolol, midazolam, morfina, naloxone, nitroglicerina venosa, nitroprussiato de sódio, procainamida, propranolol, sulfato de magnésio, verapamil)
- Bombas infusoras para soluções em uso e

estoque adicional das mesmas para eventuais substituições

- Respirador de transporte que promova os mesmos parâmetros em uso: fração inspirada de O₂, volume minuto e pressão positiva no final da expiração (se possível com alarmes de alta pressão em vias aéreas)
- Materiais para infusão venosa, como cânulas, catéteres, seringas, agulhas, solução fisiológica, glicosada, Ringer e colóides.
- Meio de comunicação como telefone ou sistema de rádio.
- Documento onde conste a autorização para o transporte dos familiares ou responsáveis pelo doente; caso não estejam disponíveis, a anotação do fato deve ser claramente registrada.

XI. BIBLIOGRAFIA SUGERIDA

- 1 - <http://www.saude.gov.br/>
- 2 - Ryan TJ, Anderson JL, Antman EM, Braniff BA, Brooks NH, Califf RM, et al. ACC/AHA guidelines for the management of patients with acute myocardial infarction: A report of the American College of Cardiology / American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Committee on Management of Acute Myocardial Infarction). *J Am Coll Cardiol* 1996; 28: 1328-1428.
- 3 - Fuster V. Coronary thrombolysis: a perspective for the practicing physician. *N Engl J Med* 1993; 329: 723-725.
- 4 - Simoons ML, Arnold AE. Tailored thrombolytic therapy: a perspective. *Circulation* 1993; 88: 2556-2564.
- 5 - ISIS-3 (Third International Study of Infarct Survival) Collaborative Group. A randomized comparison of streptokinase vs tissue plasminogen activator vs anistreplase and of heparin vs aspirin alone among 41 299 cases of suspect acute myocardial infarction: ISIS-3. *Lancet* 1992; 339: 753-770.
- 6 - The GUSTO Angiographic Investigators. The effects of tissue plasminogen activator, streptokinase, or both on coronary-artery patency, ventricular function, and survival after acute myocardial infarction. *N Engl J Med* 1993;1615-1622.
- 7 - White HD, Yusuf S. Issues regarding the use of heparin following streptokinase therapy. *J Thrombosis Thrombolysis* 1995; 2:5-10.
- 8 - Mahaffey KW, Granger CB, Collins R, et al. Overview of randomized trials of intravenous heparin in patients with acute myocardial infarction treated with thrombolytic therapy. *Am J Cardiol* 1996; 77:551-556.
- 9 - TIMI Study Group -Thrombolysis in Myocardial Infarction. Phase 1: *Circulation* 1987;72:817-29
- 10 -Nunn C, O'Neill W, Rothbaum D, O; Keefe, Overlie P, Donohue B, Mason D, Catlin, Grines C. Primary Angioplasty for Myocardial Infarction Improves Long-Term Survival: PAMI-1 Follow-up. *ACC* 1996
- 11 -Bates, ER., Topol, EJ. Limitations of thrombolytic therapy for acute myocardial infarction complicated by congestive heart failure and cardiogenic shock. *J Am Coll Cardiol* 1991;18:1077-84
- 12 -Stone GW, Brodie BR, Griffin JJ, Morice MC, Constantini C, Goar FG, Overlie PA, Popma JJ, McDonell, Jones D, O'Neill WW, Grines CL, for the Primary Angioplasty in Myocardial Infarction (PAMI) Stent Pilot Trial Investigators. Prospective, Multicenter Study of the Safety and Feasibility of Primary Stenting in Acute Myocardial Infarction: In Hospital and 30-Day Results of the PAMI Stent Pilot Trial. *J Am Coll Cardiol* 1998;31(1):23-30
- 13 -Stone GW, Marsalese D, Brodie BR, Griffin JJ, Donohue B, Constantini C, Balestrini C, Wharton T, Esente P, Spain M, Moses J, Nobuyoshi M, Ayres M, Jones D, Mason D, Grines L, O'Neill W W, Grines CL. A Prospective, randomized evaluation of prophylactic intraaortic balloon counterpulsation in high risk patients with acute myocardial infarction treated with primary angioplasty. Second primary angioplasty in myocardial infarction (PAMI-II) trial investigators. *J Am Coll Cardiol* 1997; 29(7):1459-67
- 14 -Stone et al. Primary stenting in acute myocardial infarction: PAMI Stent Pilot Trial. *J Am Coll Cardiol* 1998;31(1):23-30
- 15 -Stone GW Primary Stenting in Acute Myocardial Infarction: The Promise and the Proof. Editorials. *Circulation* 1998;97:2482-85
- 16 -Feitosa GS, Batlouni M, Castro I, et al: Consenso sobre tratamento do pós-infarto do miocárdio. *Arq Bras Cardiol* 1995; 64:271-96.
- 17 -Pepine CJ: Aspirin and newer orally active antiplatelet agents in the treatment of the post-myocardial infarction patient. *J Am Coll Cardiol* 1998;32:1126-8.
- 18 -Yusuf S, Collins R, MacMahon S: Effect of intravenous nitrates on mortality in acute myocardial infarction: An overview of the randomized trials. *Lancet* 1988;1:1088-92.
- 19 -ISIS-4 Collaborative Group: ISIS-4: A randomized factorial trial assessing early oral captopril, oral mononitrate, and intravenous magnesium sulphate in 58,050 patients with suspected acute myocardial infarction. *Lancet* 1995; 345:669-85.

- 20 -Held PH, Yusuf S: Effects of B-blockers and calcium channel blockers in acute myocardial infarction. *Eur Heart J* 1993; 14(suppl F):18-25.
- 21 -The MIAMI Trial Research Group: Metoprolol in acute myocardial infarction: a randomized placebo-controlled international trial. *Eur Heart J* 1985; 6:199-266.
- 22 -Norris RM, Clarke ED, Samuel NL, et al: Protective effect of propranolol in threatened myocardial infarction. *Lancet* 1978; 2:907-9.
- 23 -Herlitz J, Emanuelsson H, Swedberg K, et al: Göteborg metoprolol trial: enzyme-estimated infarct size. *Am J Cardiol* 1984; 53 (suppl D):15-21.
- 24 -The MIAMI Trial Research Group: Development of myocardial infarction. *Am J Cardiol* 1985; 56 (suppl G):23-6.
- 25 -ISIS-1 Collaborative Group: Randomized trial of intravenous atenolol among 16,027 cases of suspected acute myocardial infarction:ISIS-1. *Lancet* 1986;2:57-66.
- 26 -Pfeffer MA, Braunwald E, Moye L, et al. Effect of captopril on mortality and morbidity in patients with left ventricular dysfunction after myocardial infarction. Results of the Survival and Ventricular Enlargement trial. *N Engl J Med* 1992; 327:669-77.
- 27 -The Acute Infarction Ramipril Efficacy (AIRE) Study Investigators: Effect of ramipril on mortality and morbidity of survivors of acute myocardial infarction with clinical evidence of heart failure. *Lancet* 1993;342:821-8.
- 28 -GUSTO II Angioplasty Substudy Investigators: An international randomized trial of 1138 patients comparing primary coronary angioplasty versus tissue type plasminogen activator for acute myocardial infarction. *N Engl J Med* 1997; 336:1621-8.
- 29 -Woods KL, Fletcher S, Roffee C, Haider Y: Intravenous magnesium sulphate in suspected acute myocardial infarction: Results of the Second Leicester Intravenous Magnesium Intervention Trial (LIMIT-2). *Lancet* 1992; 339:1553-8.
- 30 -Antman EM: Magnesium in acute MI: Timing is critical. *Circulation* 1995; 92:2367-72.
- 31 -Chatterjee K. Myocardial infarction shock. *Crit Care Clin* 1985; 1: 563 – 590.
- 32 -Cummins RO. Advanced cardiac life support. Dallas: American Heart Association, 1997.
- 33 -Dellinger RP. Fundamental critical care support. Anaheim: Society of Critical Care Medicine, 1997.
- 34 -Goldstein RA, Passmore JM. Hemodynamic support of the critically ill patient. In: Dantzker DR, ed. *Cardiopulmonary critical care*. Philadelphia: WB Saunders Company, 1991: 635-640.
- 35 -Passmore JM, Goldstein RA. Acute recognition and management of congestive heart failure. *Crit Care Clin* 1989; 5: 497-532.
- 36 -Sociedade de Cardiologia do Estado do Rio de Janeiro. I Consenso sobre manuseio terapêutico da insuficiência cardíaca. *Rev SOCERJ* 1998; II (suppl): 1 – 25.
- 37 -Willians JF et al. ACC/AHA guidelines for evaluation and management of heart failure: A report of the American College of Cardiology / American Heart Association Task Force on Practice. *J Am Coll Cardiol* 1995; 26: 1376-1398.
- 38 -Allen BS, Rosenfranz E, Buckberg GD, et al: Studies on prolonged acute regional ischemia: VI. Myocardial infarction with left ventricular power failure: A medical/surgical emergency requiring urgent revascularization with maximal protection of remote muscle. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1989; 98: 691.
- 39 -Bates RJ, Beutles S, Resnekov L, et al: Cardiac rupture: Challenge in diagnosis and management. *Am J Cardiol* 1997; 40:429,
- 40 -Bolooki H, Vargas A: Myocardial revascularization after acute myocardial infarction. *Arch Surg* 1976; 111:1216.
- 41 -Clements SD, Story WE, Hurst JW, et al: Ruptured papillary muscle, a complication of myocardial infarction: Clinical presentation, diagnosis and treatment. *Clin Cardiol* 1985; 8:93,
- 42 -Dion R: Ischemic mitral regurgitation: When and how should it be corrected? *Heart Valve Dis* 1993; 5:536,
- 43 -Dresdale AR, Paone G: Surgical treatment of acute myocardial infarction. *Henry Ford Hospital Medical Journal* 1991;39:245,
- 44 -Fox AC, Glassman E, Isom OW: Surgical remediable complications of myocardial infarction. *Prog Cardiovasc Dis* 1979;21:461,
- 45 -Heitmiller R, Jacobs ML, Daggett WM: Surgical management of postinfarction ventricular septal rupture. *Ann Thorac Surg* 1986;41:683-691
- 46 -Moosri AR, Khaja F, Villanueva L. et al: Early revascularization improves survival in cardiogenic shock complicating acute myocardial infarction. *J Am Coll Cardiol* 1992; 19:907,
- 47 -Sharp TF, Kessler KA: Surgical myocardial revascularization after acute infarction. *Chest* 1993;104:1063,
- 48 -Tcheng JE, Jackman JD Jr, Nelson CL, et al: Outcome of patients sustaining acute ischemic mitral regurgitation during myocardial infarction. *Ann Intern Med* 1992;117:18,
- 49 -Wellons HÁ, Schneider JA, Mikell FL, et al: Early operative intervention after thrombolytic therapy for acute myocardial infarction. *J Vasc Surg* 1985; 2:186,

- 50 -Teo KK, Yusuf S, Furberg CD. Effects of prophylactic antiarrhythmic drug therapy in acute myocardial infarction: an overview of results from randomized controlled trials. JAMA. 1993; 270: 1589-1595.
- 51 -ACC/AHA Guidelines for Implantation of Cardiac Pacemakers and Antiarrhythmia Devices. J Am Coll Cardiol 1998; 31: 1175-1209.
- 52 - Reeder GS, Gibbons RJ. Acute myocardial infarction: risk stratification in the thrombolytic era. Mayo Clin Proc 1995; 70: 87-94.
- 53 -McGhie AI, Willerson JT, Corbett JR. Radionuclide Assessment of ventricular function and risk stratification after myocardial infarction. Circulation. 1991; 84[suppl 1] : I 167-I 176.
- 54 -ACC/AHA Guidelines for the Clinical Application of Echocardiography - Sections IV-V. Circulation 1997; 95: 1686-1744.
- 55 -ACC/AHA Guidelines for Exercise Testing. J Am Coll Cardiol 1997; 30: 260-315.
- 56 -How to implement physical activity and primary and secondary prevention. Circulation 1997; 96: 355-357.