

Conduta e evolução de pacientes com infarto agudo do miocárdio em unidade de terapia intensiva

Management and evolution of patients with acute myocardial infarction in an intensive care unit

Elias Gonçalves da Silva Filho¹, Ney Valente¹

Hospital do Servidor Público Estadual "Francisco Morato de Oliveira", HSPE-FMO, São Paulo, SP, Brasil.

RESUMO

As doenças do aparelho cardiovascular são as principais causas de hospitalização e de óbito no Brasil. A síndrome coronária aguda (angina instável e infarto agudo do miocárdio), é a grande responsável por essa mortalidade. O infarto agudo do miocárdio é definido como morte celular miocárdica devido a uma isquemia prolongada, resultado de oclusão total ou parcial do leito arterial coronariano. Este estudo tem como objetivo analisar, através da literatura, o manejo e evolução de pacientes com infarto agudo do miocárdio em uma Unidade de Terapia Intensiva. Foi realizado estudo por pesquisa bibliográfica do tipo exploratória. O infarto do miocárdio é uma importante causa de morte, e o diagnóstico na unidade de terapia intensiva um desafio, mas essencial para a terapia-alvo com precisão. Observa-se que o infarto agudo do miocárdio ocorre com frequência, muitas vezes sem ser clinicamente aparente, com uma alta mortalidade associada. Tais abordagens podem facilitar o diagnóstico preciso do infarto do miocárdio nesse cenário, e assim promover melhor abordagem terapêutica. Este trabalho, refere-se a literatura existente sobre a importância na taxa de detecção adicional do infarto agudo do miocárdio na unidade de terapia intensiva. Se isso se traduzirá em melhores resultados dos pacientes através de terapia-alvo - farmacológico e intervencionista - será certamente objeto de estudos futuros.

Descritores: Infarto agudo do miocárdio; cardiopatias; unidades de terapia intensiva.

ABSTRACT

Cardiovascular diseases are the main causes of hospitalization and death in Brazil, being the acute coronary syndrome (unstable angina and myocardial infarction), the great responsible for this mortality. The acute myocardial infarction is defined as myocardial cell death due to a prolonged ischemia, result of a total or partial occlusion of coronary artery bed. This study was to analyze through literature management and evolution of patients with acute myocardial infarction in an intensive care unit. This study was carried out by bibliographic search type exploratory myocardial infarction is a major cause of death. The diagnosis in the intensive care unit is a challenge, but it is essential to accurately target therapy. The acute myocardial infarction occurs frequently, often without being clinically apparent, with a high mortality. Such approaches can facilitate the accurate diagnosis of myocardial infarction in this scenario, and thus promote better therapeutic approach. This work supports the existing literature about the importance of additional detection rate of acute myocardial infarction in intensive care unit. If this will translate into better patient outcomes through target-pharmacological therapy and interventionist-will certainly future studies object.

Keywords: Myocardial infarction; heart diseases; intensive care unit.

Correspondência:

Elias Gonçalves da Silva Filho
E-mail: eliasmed2004@hotmail.com
Data de submissão: 04/10/2021
Data de aceite: 25/01/2022

Trabalho realizado:

Serviço de Cardiologia do Hospital do Servidor Público Estadual "Francisco Morato de Oliveira", HSPE-FMO, São Paulo, SP, Brasil.
Endereço: Rua Pedro de Toledo, 1800, 11º andar - Vila Clementino - CEP: 04039-901, São Paulo, SP, Brasil.

INTRODUÇÃO

As doenças cardiovasculares (DCV) têm apresentado expressiva prevalência nos quadros de morbidade e de mortalidade na maioria dos países do ocidente, inclusive em países da América do Sul, como o Brasil. Dentre as doenças cardiovasculares, destaca-se a doença arterial coronariana (DAC) como maior causa de morte e incapacidade, na ocorrência de suas manifestações clínicas: infarto agudo do miocárdio (IAM), angina pectoris (AP) e a morte súbita¹.

Com o aumento da expectativa de vida da população, a prevalência de DCV deverá aumentar em números absolutos, mesmo que apresente queda das taxas ajustadas à idade. Com as estimativas atuais, em 2025 existirão 32.000.000 de idosos no Brasil, ou seja, 15% da população terão mais de 60 anos. As mulheres brasileiras têm expectativa de vida de 75 anos, e os homens, de 68, segundo o relatório de Estatística Sanitária Mundial 2007, divulgado pela Organização Mundial da Saúde².

As DCV são, no Brasil, as principais causas de mortalidade em indivíduos com mais de 40 anos (249.639 óbitos em 1997). Destas, a mais freqüente é a cardiopatia isquêmica (130 mil óbitos no mesmo período). Para reduzir sua morbi-mortalidade, tem sido realizadas ações contínuas por clínicos, cientistas, órgãos oficiais e pela comunidade, buscando identificar precocemente indivíduos com desenvolvimento de um quadro de isquemia miocárdica aguda. O IAM pode vir acompanhado de conseqüências psicossociais e econômicas, profundamente negativas, já que, em geral, acomete indivíduos nos seus anos mais produtivos^{1,3}.

O IAM é definido como morte celular miocárdica devido a uma isquemia prolongada, resultado de uma oclusão total ou parcial do leito arterial coronariano. Um dos cuidados fundamentais para não agravar esta isquemia é reduzir a demanda e o consumo de oxigênio e,

por esta razão, um dos tratamentos prescritos é o repouso no leito⁴.

Diversos fatores estão relacionados a esta afecção vascular como: tabagismo, hipertensão arterial sistêmica, obesidade, diabetes mellitus, dislipidemias. Estas situações também têm sido fatores de risco reversíveis ligados às doenças isquêmicas de natureza aterosclerótica⁵.

Aproximadamente 1,2 milhões de pacientes sofrem infarto agudo do miocárdio anualmente e, destes, 52% morrem nas primeiras quatro horas, antes de chegarem ao hospital, basicamente devido a arritmias ventriculares malignas.

Nas últimas décadas, o surgimento das Unidades Coronarianas, além do uso disseminado de fibrinolítico, betabloqueadores, ácido acetilsalicílico e o desenvolvimento da angioplastia transluminal coronariana contribuíram para redução da taxa de mortalidade hospitalar pós-IAM de 30% na década de 50 para os atuais 6 a 10%. Entretanto, a variabilidade na mortalidade hospitalar é considerável e está relacionada, dentre outros fatores, as diferenças nos perfis de gravidade e na qualidade da assistência médica prestada.

OBJETIVO

Analisar através da literatura a conduta e a evolução de pacientes com infarto agudo do miocárdio em uma Unidade de Terapia Intensiva.

MÉTODOS

Este estudo foi realizado através de pesquisa bibliográfica do tipo exploratória. A pesquisa bibliográfica é um levantamento mais abrangente de referência bibliográfica sobre o tema escolhido. Os tipos de documentos aqui utilizados podem ser classificados como documentos que incluem resultados de pesquisa, e documentos secundários, que abrangem listas, revisões

e bibliografias. É interessante se pensar que a pesquisa bibliográfica possibilita escolher temas, desvendar questões ainda não estudadas ou solucioná-los⁶.

Como a pesquisa descritiva engloba a pesquisa bibliográfica e/ ou documental, vale ressaltar que este estudo trata de uma revisão bibliográfica que segundo Severino (2001)⁷, é a pesquisa que se efetua com objetivo de resolver um problema ou adquirir conhecimentos a partir do emprego predominante de informações advindas de material gráfico, sonoro e informatizadas.

Consultou-se as fontes bibliográficas em livros, artigos, revistas especializadas e documentos eletrônicos, com base de dados via Internet como, Medline, Lilacs e Google. Os descritores utilizados foram: Infarto Agudo do Miocárdio, Cardiopatias, Doenças Coronarianas, Unidade de Terapia Intensiva e todos foram cruzados com o descritor Infarto do Miocárdio.

Exploram-se eletronicamente os textos e algumas referências dos artigos selecionados. A seleção dos artigos divulgados entre 2002 e 2010 foi baseada nos títulos e resumos utilizando os seguintes critérios de inclusão: artigos publicados em periódicos nacionais e internacionais; escritos na língua inglesa, espanhola e portuguesa; acessados na íntegra e que continham dados relevantes ao objetivo proposto neste estudo.

REVISÃO DA LITERATURA

Generalidades

O infarto agudo do miocárdio pode vir acompanhado de consequências psicossociais e econômicas, profundamente negativas, já que comumente acomete indivíduos nos seus anos mais produtivos¹.

As doenças do aparelho cardiovascular são as principais causas de hospitalização e de óbito no Brasil. A síndrome coronária aguda

(angina instável e infarto agudo do miocárdio), é a grande responsável por esta mortalidade^{4,8}. O infarto agudo do miocárdio é definido como morte celular miocárdica devido a uma isquemia prolongada, resultado de oclusão total ou parcial do leito arterial coronariano. O infarto agudo do miocárdio é a principal causa de morte e invalidez no mundo. Já a aterosclerose coronariana, trata-se de uma doença crônica com períodos estáveis e instáveis, em que os pacientes podem desenvolvê-la, durante períodos de instabilidade com inflamação ativada na parede vascular.

O IAM pode ser um evento de menor importância ao longo da vida em uma doença crônica, podendo até mesmo passar despercebido, mas também pode ser uma grande catástrofe, capaz de levar à morte súbita ou grave deterioração hemodinâmica. Um infarto agudo do miocárdio pode ser a primeira manifestação da DAC, podendo ainda ocorrer repetidamente, em pacientes com doença já estabelecida⁹.

Apesar dos progressos expressivos do diagnóstico e tratamento nas últimas três décadas, o IAM continua sendo o principal problema de saúde pública no mundo industrializado e está se tornando um desafio de importância progressivo para os países em desenvolvimento³.

Em estudos de prevalência da doença, a Organização Mundial da Saúde (OMS) definiu infarto do miocárdio a partir dos sintomas, anormalidades eletrocardiográficas e enzimas. No entanto, o desenvolvimento de biomarcadores sorológicos e técnicas de imagens mais sensíveis e específicas, permitem a detecção de áreas menores de necrose miocárdica. Assim, a corrente prática clínica usual, os sistemas de cuidados de saúde, bem como epidemiologia e ensaios clínicos exigem maior precisão na definição de infarto do miocárdio e uma reavaliação das definições anteriores desta condição.

Do ponto de vista epidemiológico, a incidência de IAM em uma população pode ser usada como um indicador para a prevalência de doença arterial coronariana em determinada população. É um indicador de um dos principais problemas de saúde no mundo, e é uma medida de desfecho em ensaios clínicos e estudos observacionais. Com estas perspectivas, infarto do miocárdio pode ser definido a partir de um número de dados clínicos diferentes, eletrocardiográficos, bioquímicos, imagens e características patológicas¹⁰.

No estado de São Paulo, no ano de 2005 foram registrados 24.434 óbitos por IAM¹¹.

Em dados atuais, foram registrados, somente no mês de julho de 2008, 5.470 casos de internações por (IAM) em todo Brasil, conforme mostra tabela abaixo.

Tabela 1 - Distribuição de internações por (IAM) no Brasil em julho/2008.

Região	Internações
NORTE	203
NORDESTE	642
SUDESTE	3.145
SUL	1.148
CENTRO-OESTE	332
TOTAL	5.470

Fonte: Ministério da Saúde - Sistema de informações Hospitalares - SUS 2008⁸.

No que se refere ao óbito por sexo, segundo dados do DATASUS (2006)¹¹, referente à mortalidade, encontra-se uma predominância do sexo masculino, na proporção de 409 óbitos de homens no mês de julho/2008, para 382 óbitos em mulheres no mesmo período.

O IAM é um evento coronariano agudo cuja evolução natural converge para a necrose miocárdica macroscópica. É o tipo mais grave entre as síndromes coronarianas agudas.

O infarto agudo do miocárdio sem supradesnivelamento do segmento ST (IAM sem supra-ST), é um infarto em que a necrose não se estende por toda a espessura da parede

do miocárdio, acometendo geralmente a região subendocárdia (necrose subendocárdia) ou pequenas áreas descontínuas da parede (necrose não transmural). Caracteriza-se pela ausência de supradesnivelamento de ST no ECG de apresentação e ausência de onda Q patológica no ECG de evolução. A fisiopatologia, na maioria dos casos, é semelhante à da angina instável: suboclusão trombótica aguda de uma coronária. Corresponde a cerca de 30 - 40% dos IAM¹².

O IAM com supradesnivelamento do segmento ST (IAM com supra ST) é um infarto agudo em que a necrose se estende por toda (ou quase toda) a espessura da parede miocárdica (necrose transmural). Caracteriza-se pela presença de supradesnível de ST no ECG de apresentação e de onda Q patológica no ECG de evolução. A fisiopatologia, na maioria dos casos, é oclusão trombótica aguda de uma coronária. Corresponde a 60-70% dos IAM¹³.

Em mais de 95% dos casos, a oclusão é causada por trombose intracoronariana, adjacente a uma placa ateromatosa que acabou de sofrer uma ruptura. As placas vulneráveis não são necessariamente aquelas com obstrução significativa do lúmen. A ruptura com frequência se dá em uma placa levemente obstrutiva (20 - 50% do lúmen), que leva à oclusão trombótica aguda de uma coronária a qual nutre um território pouco protegido, em termos de rede colaterais¹⁴.

Nos 5% restantes, a oclusão coronariana pode advir de outros processos patológicos que não a aterosclerose e trombose "in situ". São elas: espasmo coronariano (Variante de Prinzmetal), cocaína (trombose e/ou espasmo), embolia coronariana, dissecação coronariana, síndrome do anticorpo antifosfolipídico, síndromes trombofílicas, vasculite coronariana, trauma coronariano (incluindo a angioplastia), aumento acentuado do consumo de oxigênio com doença coronária grave, amiloidose, entre outros^{10,15}.

CLÍNICA

A apresentação clínica que caracteriza um episódio agudo da oclusão coronariana é evidenciada pelo rápido início de dor torácica em repouso, do tipo anginosa ou “isquêmica”. São comuns os sintomas associados: diaforese profusa, náuseas e vômitos. As características da dor típica do IAM são: localização subesternal ou precordial, caráter constritivo (peso, aperto, etc.) e duração > 30min¹⁶.

Em alguns pacientes, particularmente idosos e diabéticos, o IAM pode manifestar-se de outras formas: dor torácica “em queimação”, “em fígada”, “em facada”; equivalentes anginosos: epigastralgia, dispepsia, exaustão, lipotímia; déficit neurológico focal acidente vascular encefálico (AVE); choque cardiogênico, insuficiência ventricular esquerda aguda (IVE), às vezes franco edema agudo de pulmão e morte súbita¹⁷.

Em 1967, Killip e Kimbal idealizaram uma classificação prognóstica do IAM, baseada nos sinais clínicos de insuficiência ventricular esquerda (tabela 2)¹⁸.

Tabela 2 – TABELA DE KILLIP

Killip I	Sem dispnéia, 3º bulha ou estertoração pulmonar.	Mortalidade = 6%
Killip II	Dispnéia e estertoração pulmonar nos 1/3 inferiores ou 3º bulha	Mortalidade= 17%
Killip III	Edema Agudo de Pulmão	Mortalidade= 38%
Killip IV	Choque cardiogênico (PA sistólica<80mmHg sem resposta a volume)	Mortalidade= 81%

A definição clínica de IAM passou por importantes modificações desde a recomendação da Organização Mundial da Saúde (OMS). Em 2007, foi sugerida uma revisão universal dessa definição, com algumas mudanças nos critérios originais, especialmente nas elevações dos marcadores consideradas anormais durante procedimentos de revascularização miocárdica, conforme o Quadro 1¹⁹.

Quadro 1 – Definição universal de infarto agudo do miocárdio.

- Aumento e/ou queda gradual de marcadores cardíacos (preferencialmente troponina) com pelo menos um valor acima do percentil 99 do ensaio, e pelo menos um dos seguintes critérios:
 - Sintomas isquêmicos;
 - Alterações eletrocardiográficas indicativas de isquemia (elevação, depressão do segmento ST ou bloqueio completo do ramo esquerdo BCRE novo);
 - Desenvolvimento de ondas Q patológicas no eletrocardiograma;
 - Evidência, em exames de imagem, de perda de viabilidade miocárdica ou contratilidade segmentar anormal.
- Morte cardíaca súbita, envolvendo parada cardíaca, com sinais sugestivos de isquemia miocárdica, alterações de segmento ST, BCRE novo e /ou evidência de trombo fresco na angiografia ou autópsia quando o óbito ocorre antes de serem coletadas amostras de sangue ou antes de alterações serem detectadas.
- Para pacientes submetidos a procedimentos de intervenção coronariana percutânea e valores de troponina normais prévios, elevações de marcadores séricos cardíacos acima do percentil 99 são indicativas de necrose miocárdica. Por convenção, aumento dos marcadores superior a 3x o percentil 99 será designado IAM relacionado a procedimento de intervenção percutânea.
- Para pacientes submetidos à cirurgia de revascularização miocárdica e valores de troponina normais prévios, elevações de marcadores séricos cardíacos acima do percentil 99, são indicativas de necrose miocárdica. Por convenção, aumento dos marcadores superior a 5x o percentil 99 mais desenvolvimento de ondas Q patológicas ou BCRE novo, ou oclusão coronariana nativa ou em pontes documentadas por angiografia, ou exame de imagem com perda de músculo viável será designado IAM relacionado à cirurgia de revascularização miocárdica.
- Achados na patologia de um infarto agudo do miocárdio.

Conforme a redefinição de critérios para o diagnóstico de infarto agudo do miocárdio, recente ou em evolução, pode-se estabelecer o diagnóstico de IAM se houver aumento característico e diminuição gradual da troponina ou aumento e diminuição mais rápidos para creatinofosfoquinase CK fração MB (CK-MB), com pelo menos um dos seguintes critérios: a) sintomas isquêmicos; b) alterações eletrocardiográficas indicativas de isquemia (elevação, depressão do segmento ST ou BCRE novo); c) desenvolvimento de ondas

Q patológicas no eletrocardiograma; ou d) evidência, em exames de imagem, de perda de viabilidade miocárdica ou contratilidade segmentar anormal. A classificação clínica dos diferentes tipos de infarto envolve: tipo 1 – IAM espontâneo; tipo 2 – IAM por causas secundárias; tipo 3 – morte cardíaca súbita, com clínica compatível; tipo 4a – IAM associado à intervenção percutânea; Tipo 4b – IAM associado à trombose comprovada de *stent*; tipo 5 – IAM associado à cirurgia de revascularização – Tabela 3^{9,19}.

Tabela 3 – Classificação clínica dos diferentes tipos de infarto do miocárdio.

Tipo 1	Infarto do miocárdio espontâneo relacionado à isquemia devido a evento coronário primário, como erosão de placa e/ou ruptura, fissura ou dissecação.
Tipo 2	Infarto do miocárdio secundário à isquemia devido a aumento da demanda de oxigênio ou diminuição na oferta. Ex.: anemia, hipertensão ou hipotensão, espasmo coronário.
Tipo 3	Morte súbita cardíaca, geralmente acompanhada de sintomas sugestivos de isquemia miocárdica, com presumível nova elevação do segmento ST ou novo BRE; ou evidência de trombo recente em angiografia coronária e/ou autópsia.
Tipo 4a	Infarto do miocárdio associado a procedimento percutâneo.
Tipo 4b	Infarto do miocárdio associado à trombose de <i>stent</i> documentada por angiografia coronária ou autópsia.
Tipo 5	Infarto do miocárdio associado à cirurgia de revascularização miocárdica.

Fatores de risco

As doenças cardiovasculares (DCV) são a principal causa de morte em nosso meio. Desde os primórdios do estudo de Framingham conhece-se a associação entre dislipidemias, tabagismo, hipertensão arterial, diabetes mellitus, idade avançada e história familiar precoce de doença coronária com o risco elevado de DCV. Recentemente somam-se aos clássicos fatores de risco a epidemia de obesidade e a caracterização da síndrome metabólica, com componentes de resistência insulínica e inflamação. Sem dúvida o sedentarismo e a baixa aptidão cardiovascular das populações contribuem de forma importante para o desenvolvimento e perpetuação de fatores de risco como obesidade, dislipidemia e possivelmente hipertensão arterial²⁰.

Apesar de todo conhecimento adquirido nas últimas décadas sobre o papel dos fatores de risco a as doenças cardiovasculares, a identificação de indivíduos de maior risco ainda é um grande desafio. Isso decorre do fato de que uma minoria da população apresenta associação dos diversos fatores de risco e é classificada como de alto risco.

Os fatores de risco associados às bases biológicas da cardiopatia isquêmica foram demonstrados pelo estudo de Framingham e dentre eles estão os modificáveis, como a hipertensão arterial, diabetes mellitus, dislipidemias, obesidade e aqueles dependentes do estilo de vida (tabagismo, etilismo, dietas hipercalóricas e sedentarismo). Os chamados fatores de risco não modificáveis para a

cardiopatia isquêmica são: idade, sexo e história familiar de doença cardiovascular⁵.

Também são fatores de risco: histórico familiar de doença coronariana, idade (a partir dos 60 anos), hipercolesterolemia, hipertrigliceridemia, hipertensão arterial, obesidade, diabetes, fumo, estresse e sedentarismo. A prevenção está relacionada, dentre outros fatores, com uma alimentação balanceada, manutenção do peso, prática de exercícios físicos e a realização de exames de prevenção como: eletrocardiograma, hemograma, glicemia e colesterol^{10,21}.

O homem tem probabilidade maior do que as mulheres de apresentar sinais da doença coronária aterosclerótica antes dos 60 anos. Nas mulheres pós menopausadas, a taxa de doença arterial aumenta com a mesma rapidez observada nos homens, mas nunca alcança completamente a taxa daqueles em qualquer grupo etário específico. Não obstante, nos EUA, a doença arterial coronária é a causa mais importante de morte, tanto nas mulheres como nos homens^{5,22}.

Tabagismo- O tabagismo acelera a coagulação sanguínea, aumenta os níveis de monóxido de carbono no sangue e causa redução na liberação de oxigênio. Além disso, a nicotina é vasoconstritora. O risco relacionado à idade do infarto do miocárdio em fumantes é aproximadamente, duas vezes maior que em não-fumantes. Para aqueles que param de fumar, o excesso de risco cai de forma bastante rápida e parece ser mínimo depois de um ano sem fumar.

Diabetes Mellitus - o risco relacionado à idade do infarto agudo do miocárdio em diabéticos é cerca de 2 vezes maior que em não-diabéticos.

Esse risco pode ser atenuado por um rígido controle de glicemia, uso de inibidores da enzima conversora da angiotensina (inibidores da ECA) e mudanças em outros fatores de risco²³. Diabéticos são comumente acometidos pela doença arterial coronariana. Quando apresentam a doença de longa duração, podem sofrer o infarto e apresentarem-se assintomáticos. Nesses casos a sudorese é fria, confundindo-se com a hipoglicemia²⁴.

Hipertensão arterial - A hipertensão arterial constitui um importante fator de risco para a aterosclerose em todas as idades; entretanto, depois dos 45 anos, a hipertensão passa a ser um fator de risco mais forte do que a hipercolesterolemia. Os homens com 45 a 62 anos de idade cuja pressão arterial ultrapassa 169x95 mmHg apresentam um aumento de mais de cinco vezes no risco de cardiopatia isquêmica em comparação com aqueles cuja pressão é de 140x90 mmHg ou menos. Tanto os valores sistólicos quanto os diastólicos são importantes no aumento do risco²².

Hiperlipidemia - O risco da doença arterial coronariana está aumentado com a hiperlipidemia que é uma elevação anormal de um ou mais lipídios encontrados no sangue.

Os fatores de risco podem ser classificados conforme as possibilidades de modificação, quer seja através de mudanças de comportamentos, quer seja por outros tipos de tratamento. No grupo dos modificáveis temos: a hipertensão arterial sistêmica, níveis de colesterol, altos níveis de LDL-C, baixos níveis de HDL-C, intolerância à glicose e diabetes mellitus não insulino-dependente, sedentarismo, alcoolismo, tabagismo, síndrome metabólica e uso de anticoncepcionais hormonais²¹.

No que se refere à conscientização dos pacientes, acredita-se que com o empenho de uma equipe multiprofissional, talvez seja possível desenvolver mecanismos que levem os indivíduos a assumirem uma rotina mais saudável, a fim de se evitar o IAM, conhecendo e controlando os fatores de risco modificáveis presentes no seu estilo de vida²⁵.

Os não modificáveis são: raça, sexo e idade, história familiar positiva e ocorrência da menopausa²¹.

O infarto também pode ocorrer em pessoas que possuem coronárias normais. Isso pode ocorrer devido às coronárias apresentarem espasmo, contraindo-se com violência, produzindo assim déficit parcial ou total na irrigação do músculo cardíaco^{10,22}.

Os sintomas apresentados são: dor com característica de forte pressão no peito, dor retroesternal refletindo para os ombros, braço esquerdo, pescoço e maxilar, dor abdominal, suor, palidez, falta de ar, perda temporária da consciência, sensação de morte iminente, náuseas e vômitos.

Diagnóstico e estratificação de risco

Embora a apresentação clínica de pacientes com isquemia miocárdica aguda possa ser muito diversa, cerca de 75% a 85% dos pacientes apresentam dor torácica como sintoma predominante. A dor, usualmente prolongada (> 20min) e desencadeada por exercício ou por estresse, pode ocorrer em repouso. A dor intensa, em geral, é aliviada parcialmente com repouso ou com nitratos, e pode ser acompanhada de irradiação para membros superiores e pescoço e por outros sintomas associados (dispnéia, náuseas e vômitos)²⁶.

Em pacientes com angina prévia, a mudança do caráter da dor é um indicador de instabilização. É importante ressaltar que a obtenção da história detalhada sobre as características da dor e o relato prévio de cardiopatia isquêmica auxiliam muito no diagnóstico, mas não têm acurácia clínica

adequada para afastar ou confirmar um quadro de isquemia aguda do miocárdio. A presença de estertores pulmonares, hipotensão arterial sistêmica (pressão arterial sistólica < 110 mmHg) e taquicardia sinusal coloca o paciente em maior risco de desenvolver eventos cardíacos nas próximas 72h⁸.

Eletrocardiografia - A realização do exame eletrocardiográfico deve ocorrer idealmente em menos de 10 minutos da apresentação à emergência e é o centro do processo decisivo inicial em pacientes com suspeita de IAM. Em pacientes com sintomas sugestivos, a elevação do segmento ST tem especificidade de 91% e sensibilidade de 46% para diagnóstico de IAM. A mortalidade aumenta com o número de derivações no eletrocardiograma com supradesnível de ST. O exame eletrocardiográfico deve ser repetido após a terapêutica inicial, 12h após a internação e diariamente até alta da Unidade Coronariana²⁷.

Estratificação de risco - Na avaliação dos pacientes com suspeita de IAM, é importante que seja feita a estratificação de risco inicial de acordo com a probabilidade de os mesmos desenvolverem eventos e complicações cardíacas isquêmicas no futuro. Por definição, pacientes com síndrome coronariana aguda e supradesnível do segmento ST são classificados como de alto risco para eventos, embora exista ainda muita heterogeneidade nesse grupo²⁸.

Conforme a redefinição de critérios para o diagnóstico de infarto agudo do miocárdio, recente ou em evolução, pode-se estabelecer o diagnóstico se houver aumento característico e diminuição gradual da troponina ou aumento e diminuição mais rápidos para CK fração MB (CK-MB), com pelo menos um dos seguintes critérios: a) sintomas isquêmicos; b) desenvolvimento de ondas Q patológicas no eletrocardiograma; ou c) alterações eletrocardiográficas indicativas de isquemia (elevação ou depressão do segmento ST)²⁸.

O impacto desta redefinição para o paciente e para o sistema de saúde será

considerável. É esperado o aumento da incidência de casos de IAM da ordem de 30% a 70%, dependendo do nível de marcador aceito como elevado, e incremento dos faturamentos hospitalares com a nova definição¹⁹.

A evolução do IAM é um processo dinâmico e sua progressão bem como sua extensão podem ser modificadas favoravelmente. Após lesão celular isquêmica ocorre aumento da permeabilidade da membrana e a conseqüente liberação de seus constituintes na circulação sanguínea. Quanto maior o dano celular maiores serão as moléculas liberadas²⁸.

Os marcadores bioquímicos de lesão miocárdica atualmente disponíveis começam a se elevar na circulação sanguínea após o tempo ideal de reperfusão arterial coronariana e não são essenciais para o diagnóstico de IAM²⁶.

Mais do que para o diagnóstico, os marcadores bioquímicos de lesão miocárdica possuem papel prognóstico nesses pacientes.

A monitorização eletrocardiográfica para detecção de arritmias cardíacas deve ser instituída sempre que se suspeite de síndrome coronária aguda, e mantida por pelo menos 24h ou até que se conclua a avaliação com outro diagnóstico. A presença de taquicardia, bradicardia e fibrilação atrial confere pior prognóstico, assim como arritmias ventriculares, especialmente taquicardia e fibrilação ventricular. A manutenção após esse período inicial deve levar em conta a apresentação clínica e parâmetros como isquemia residual e dor recorrente, disfunção ventricular, e instabilidade hemodinâmica ou elétrica²⁷.

A eletrocardiografia, de baixo custo e com ampla disponibilidade, é fundamental na avaliação

de pacientes com dor torácica compatível com isquemia miocárdica, tanto para embasamento diagnóstico como para estratificação e avaliação prognóstica. Entretanto, a sensibilidade do exame eletrocardiográfico varia de 45% a 60% para diagnóstico de IAM quando se analisa o supradesnível de ST como critério diagnóstico¹⁹.

A eletrocardiografia de alta resolução é capaz de detectar potenciais elétricos de baixa amplitude, oriundos de zonas de cicatriz de miocárdio ventricular infartado. É realizado pela promediação de centenas de complexos QRS, captados na superfície corpórea, ampliados e filtrados. Trata-se de um método propedêutico não-invasivo que, juntamente com outras formas de avaliação da função ventricular e da isquemia, auxiliam na estratificação de risco do paciente pós-IAM²⁸.

A eletrocardiografia de alta resolução é mais sensível nos infartos inferiores que nos anteriores e, quando solicitado, deverá ser realizada após a primeira semana do episódio agudo. Ainda não se dispõe de uniformidade de critérios para o reconhecimento dos potenciais tardios na presença de bloqueios de ramo. Atualmente reconhece-se que o maior mérito da eletrocardiografia de alta resolução é seu valor prognóstico negativo (95% no paciente pós-infarto agudo do miocárdio), significando que um paciente sem potenciais tardios tem bom prognóstico. Sua acurácia preditiva positiva é de cerca de 20%, o que significa que um paciente com resultado de ECG de alta resolução positivo apresenta alta possibilidade de ter desencadeada uma taquicardia ventricular monomórfica sustentada à estimulação ventricular programada no laboratório de eletrofisiologia²⁸.

Sistema holter - o holter, exame não-invasivo de fácil execução e de baixo custo, permite a avaliação da existência de isquemia residual e informa sobre o substrato arritmogênico, duas das condições que, associadas ao grau de disfunção ventricular esquerda, representam os pilares determinantes do prognóstico futuro para os pacientes pós-infarto²⁷.

Arritmias ventriculares - Os pacientes que sobrevivem ao infarto do miocárdio apresentam risco aumentado de morte súbita, com incidência mais alta no primeiro ano após o evento. As principais causas de morte súbita nesses pacientes são a taquicardia ventricular e a fibrilação ventricular. A presença de arritmias ventriculares complexas, detectadas pela eletrocardiografia dinâmica, após a fase aguda do infarto do miocárdio é indicativa de mau prognóstico para a evolução a médio prazo⁴.

Com o advento das técnicas de reperfusão miocárdica, a cintilografia miocárdica de perfusão com tálio-201 ficou em segundo plano, pela limitação da disponibilidade específica desse radioisótopo e sua redistribuição, que não permite a realização de imagens tardias, em decorrência do decaimento rápido da atividade. Tal limitação foi resolvida com a utilização de radiotraçadores, que utilizam o tecnécio-99m (^{99m}Tc), sendo os mais usados o sestamibi e o tetrofosmin. A distribuição desses agentes é proporcional ao fluxo coronariano, possuindo o mínimo de redistribuição e possibilitando sua aplicação durante a dor anginosa e a obtenção tardia da imagem (entre 1 e 6h)²⁸.

Com essa técnica, houve grande contribuição da cintilografia miocárdica de perfusão na verificação do tamanho do infarto e no diagnóstico do IAM frente a situações específicas, como apresentação clínica atípica e eletrocardiograma normal ou inconclusivo²⁹.

Os pacientes considerados de baixo risco pela avaliação clínica, podem ser interpretados numa escala superior de risco quando a cintilografia se mostrar alterada¹⁹.

De acordo com a III Diretriz sobre tratamento do Infarto Agudo do Miocárdio, a utilização de escores prognósticos para estratificação de risco pós- infarto torna-se uma ferramenta importante no cuidado desses pacientes. A determinação do prognóstico de cada paciente possibilita a indicação precoce de procedimentos complexos e não isentos de

risco, como cinecoronariografia, angioplastia e revascularização cirúrgica para casos de alto risco e tempo menor de internação para indivíduos de baixo risco (III Diretriz sobre tratamento do Infarto Agudo do Miocárdio³⁰).

Numa tentativa de melhor estratificar os riscos de mortalidade em cirurgia cardíaca, modelos de análise foram desenvolvidos com a finalidade de caracterizar melhor os fatores que influenciam os resultados. É o caso do TIMI risk e o EuroSCORE, conforme veremos a seguir.

Timi risk e o Euro score

Nas últimas décadas, o surgimento das unidades coronarianas, o uso disseminado de fibrinolítico, betabloqueadores, AAS e o desenvolvimento da angioplastia transluminal coronariana, contribuíram para a redução da taxa de mortalidade hospitalar pós-IAM de 30% na década de 50, para os atuais 6% a 10%. Porém, essa variabilidade na mortalidade hospitalar é considerável e está relacionada a diferenças nos perfis de gravidade e na qualidade da assistência médica prestada, conforme preconiza a Sociedade Brasileira de Cardiologia³¹.

A utilização de escores prognósticos para estratificação de risco pós-infarto torna-se uma ferramenta importante no cuidado de pacientes com IAM. A determinação do prognóstico do paciente possibilita a indicação precoce de procedimentos complexos como cinecoronariografia, angioplastia e revascularização cirúrgica para casos de alto risco e tempo menor de internação para indivíduos de baixo risco³².

O score TIMI, para infarto agudo do miocárdio com supradesnivelamento do segmento ST, foi descrito originalmente baseado em oito variáveis. Esse score tem sido apontado como um método simples, facilmente aplicável à beira do leito e com bom poder discriminatório em relação às complicações clínicas e mortalidade precoce³²⁻³³.

Tabela 4 - Escore de risco TIMI

Histórico	Pontos
Idade > 75 anos	3
65-74 anos	2
DM ou HAS ou Angina	1
Exame clínico	
PAS < 100 mmHg	3
FC > 100 bpm	2
Killip II-IV	2
Peso < 67 Kg	1
Apresentação clínica	
Elevação de ST na parede anterior ou bloqueio do ramo Esquerdo	1
Tempo de apresentação > 4 h	1

DM – Diabetes Mellitus

HAS – Hipertensão Arterial Sistêmica

Tabela 5 - Escore de risco e Mortalidade Intra Hospitalar

Escore de risco	Mortalidade Intra-hospitalar (%)
0	0,7
1	0,3
2	1,9
3	3,9
4	6,5
5	11,6
6	14,7
7	21,5
8	24,4
>8	31,7

* A pontuação mínima pelo escore TIMI é zero, e a máxima 14.

Pesquisadores têm enfatizado a necessidade de se testar a aplicabilidade clínica de escores de risco em populações diferentes do estudo original, devido ao fato de os critérios de inclusão e exclusão de cada estudo podem selecionar perfis de risco diferentes, que exercem influência nos fatores prognósticos retidos no escore final e na validade clínica em populações diferentes da original^{25,32}.

E, de acordo com Pereira et al (2009)³², olhando-separatodosessesaspectos,aaplicação do escore TIMI permite avaliar o desempenho do mesmo em prever o risco de morte e de

complicações pós-infarto em condições clínicas habituais. Além disso, possibilita identificar diferenças no manejo dos pacientes conforme o prognóstico determinado pelo escore.

Euro escore - Sistema Europeu de Risco em Operações Cardíacas (*EuroSCORE*)

Numa tentativa de melhor estratificar os riscos de mortalidade em cirurgia cardíaca, modelos de análise foram desenvolvidos com a finalidade de caracterizar melhor fatores que influenciam os resultados. O Sistema Europeu para Avaliação de Risco em Cirurgia Cardíaca (*EuroSCORE*) é um deles³⁴.

Esse método tem-se mostrado eficiente e tem sido muito utilizado na estratificação do risco cirúrgico, sobretudo por ter sua validação quando aplicado a populações não europeias.

A estratificação do risco cirúrgico permite estimar o risco operatório a ser enfrentado pelo paciente e também uma avaliação dos resultados e em última análise, a qualidade da assistência de determinada instituição. Dentre vários sistemas de escore desenvolvidos, o *EuroSCORE* tem tido ampla aceitação em todo o mundo. É um sistema aditivo, no qual cada um dos 17 fatores de risco recebe um número de pontos, os quais, quando somados, fornecem um escore que permite colocar determinado paciente em um entre os três grupos de risco: baixo risco (escore 0-2), médio risco (escore 3-5) e alto risco (escore >6). Após a publicação do trabalho original, diversos centros passaram a aplicar o *EuroSCORE*, mas surgiram resultados discrepantes entre a mortalidade esperada e a observada, especialmente em pacientes de alto risco. Para contornar esse problema, Nashef et al. (2002)³⁴ passaram a conceder o valor de uma função logarítmica a cada uma das variáveis, o que possibilitou, ao final do cálculo, atribuir um valor de percentagem do risco de mortalidade. Esse procedimento passou a ser chamado *EuroSCORE* logístico^{14,35-36}.

Tabela 6 - EuroSCORE

Fatores relacionados ao paciente	Definições	Escore
Idade	5 anos ou fração >60 anos	1
Sexo	Feminino	1
Doença pulmonar crônica	Uso prolongado de broncodilatadores ou esteroides	1
Arteriopatia extracardíaca	Claudicação ou obstrução >50% de artérias carótidas u intervenção prévia ou planejada em aorta abdominal, artérias carótidas ou artérias periféricas	2
Disfunção neurológica	Doença que afeta a deambulação ou as atividades diárias	2
Cirurgia cardíaca prévia	Requerendo abertura do pericárdio	3
Creatinina sérica	>2,3mg no pré-operatório	2
Endocardite ativa	Na vigência de uso de antibióticos na data da cirurgia	3
Estado crítico pré-operatório	Qualquer um dos seguintes: taquicardia ventricular ou fibrilação ou morte súbita abortada, massagem cardíaca pré-operatória, ventilação pré-operatória antes da chegada na sala de cirurgia, suporte inotrópico balão intra-aórtico ou insuficiência renal aguda pré-operatória (<10ml/h)	3
Relacionados ao coração		
Angina instável	Angina de repouso requerendo uso de nitratos até a chegada na sala anestésica	2
Disfunção do ventrículo esquerdo	FE 30% – 50% - FE<30%	1
Infarto recente do miocárdio	< 90 dias	3
Hipertensão pulmonar	Pressão sistólica na artéria pulmonar >60mmHg	2
Relacionados à operação		
Emergência	Realizada antes da escala do próximo dia	2
Outras cirurgias além da troca valvar *	Outra abordagem cardíaca no mesmo ato da revascularização do miocárdio	2
Cirurgia na aorta torácica	Para aorta ascendente, arco aórtico ou aorta descendente	3
CIV pós-infarto		4

*Substitui revascularização do miocárdio da tabela original para aplicação na pesquisa em foco - CIV=comunicação interventricular

Tratamento

A Cirurgia de Revascularização do Miocárdio (RM) se constitui no tratamento padrão da doença coronária isquêmica em vários subgrupos de indivíduos. A possibilidade de abordagem de todas as artérias coronárias comprometidas e a manutenção dos resultados a médio e longo prazo torna essa cirurgia atrativa como método de escolha quando comparada com outras terapêuticas. No estudo de Carvalho et al, realizado em 2004

com 116 pacientes submetidos à cirurgia de (RM) constatou três óbitos nesse grupo. O conhecimento dos tipos de problemas no pós-operatório de (RM) é de suma importância, principalmente para a enfermagem, visto que favorece a ações pró-ativas ao paciente, no sentido de prevenir danos e/ou seqüelas. Este estudo foi apresentado no III Diretriz sobre tratamento do infarto agudo do miocárdio, em 2004²⁸.

As doenças do aparelho circulatório são as que mais matam homens e mulheres no país, informou o estudo Saúde Brasil 2007, divulgado pelo Ministério da Saúde. Segundo o levantamento do Ministério da Saúde acerca da mortalidade no Brasil em 2007, divulgado recentemente, 283.927 pessoas perdeu a vida por problemas do aparelho circulatório em 2005, o equivalente a 32,2% das mortes no ano. De acordo com o ministério, essas doenças são associadas à má alimentação, consumo excessivo de álcool, tabagismo e sedentarismo⁸.

No levantamento por regiões, as doenças do aparelho circulatório também são as que mais matam, com taxas de 33% no Sudeste, 32,9% no Sul, 31,9% no Nordeste, 31% no Centro-Oeste e 24,9% no Norte. Os dados utilizados na publicação foram coletados no Sistema de Informações de Mortalidade (SIM) do Ministério da Saúde, que capta os óbitos ocorridos no país dentro ou fora de ambiente hospitalar e com ou sem assistência médica. De acordo com o ministério, a tendência de morte não varia muito em um curto período de tempo e as informações refletem a atual situação da mortalidade no país⁸.

O IAM se dá quando o suprimento de sangue à uma parte do músculo cardíaco é reduzido ou cortado totalmente. Isso acontece quando uma artéria coronária está contraída ou obstruída, parcial ou totalmente³.

A aterosclerose coronariana é doença cardíaca mais comum nos Estados Unidos, um tipo de arteriosclerose. Essa condição patológica das artérias coronárias é caracterizada pelo acúmulo anormal de substâncias lipídicas e tecido fibroso na parede vascular que leva às alterações na estrutura e redução do fluxo sanguíneo para o miocárdio³⁷.

A aterosclerose é caracterizada pelo acúmulo de placas de ateroma formadas pelo acúmulo de lípidos na camada íntima das artérias. Na constituição do ateroma há reação fibroblástica a qual decorre de estímulo representado pela presença de lípidos, muitas vezes atingindo camadas profundas dos vasos, com fibrose e diminuição da sua elasticidade. Em estágios avançados, ocorrem modificações diversas, como calcificação, hemorragia, necrose, ulceração, rotura e embolização³⁸.

Nas décadas de 40 e 50 do século XX, o paciente com IAM deveria ser cuidado na cama, com repouso contínuo de seis a oito semanas, para firmar a cicatrização da parede ventricular. Este período prolongado de repouso era devido à crença de que a atividade física aumentaria o risco de complicações. Contudo, os pacientes que estavam sendo tratados com longos períodos de repouso começaram a apresentar outras complicações associadas como atrofia muscular, constipação, retenção urinária, úlcera de decúbito, tromboflebitas, embolia pulmonar, pneumonia, atelectasia, hipotensão postural e depressão^{19,39}. Desde então, novos estudos foram realizados e se passou a observar que a reabilitação na fase aguda do infarto, além de poderia reduzir os efeitos deletérios do repouso prolongado, pode também reduzir a permanência hospitalar³⁹.

Dos estudos de Lopes et al (2008)³⁹ que compararam a alta precoce com a tardia pode-se presumir que os pacientes tinham a possibilidade de ter o tempo de hospitalização diminuído, uma vez que as complicações e a mortalidade nos dois grupos eram similares. Pode-se observar que a hospitalização para os pacientes com infarto agudo do miocárdio tem diminuído ao longo das décadas. Atualmente,

A Doença Arterial Coronária (DAC) ocorre em maior frequência quase sempre pela obstrução da artéria coronária por placas de ateroma e geralmente acomete indivíduos com estenose das artérias epicárdicas²⁹.

com os avanços da terapia de reperfusão, os pacientes com infarto agudo do miocárdio, considerados de baixo risco, podem ter alta precoce com três a quatro dias de internação, o que beneficia não só os pacientes, como também as instituições hospitalares, com diminuição dos seus custos.

Uma consequência imediata deste fenômeno, observada por Sousa (2002)³⁷, foi a relativamente baixa percentagem de pacientes submetidos à terapia de reperfusão (39%), como outros estudos também têm mostrado. Em análise de 2.409 pacientes, dos 30% que preencheram os critérios para terapia de reperfusão, somente 72% deles receberam o tratamento. Esses estudos sugerem que apesar do inquestionável benefício deste tratamento existe uma série de fatores que impedem os portadores de IAM de ter acesso à terapia de reperfusão miocárdica. O resultado é a baixa adesão ao tratamento em comparação com as recomendações internacionais para a administração de terapia de reperfusão, após o infarto agudo do miocárdio²⁷.

Em termos financeiros, Sousa e Pierin (2002) afirmam que, nos Estados Unidos, os custos diretos e indiretos gastos com ataques cardíacos e AVC totalizam cerca de US\$ 259 bilhões ao ano. Nas três últimas décadas, porém, tem-se evidenciado um declínio de 50% desses eventos³⁷.

No Brasil, as doenças cardiovasculares são responsáveis pelo segundo contingente de internações hospitalares⁴⁰.

De acordo com Serro-Azul et al (2003), a DAC pode-se apresentar na forma de insuficiência coronariana com sintomatologia variável em função da transitoriedade da variação do fluxo sanguíneo através das artérias coronárias, exteriorizando-se como angina de peito e suas variedades, ou IAM⁴¹.

O tratamento da insuficiência coronária visa prevenir eventos coronários agudos, o alívio dos sintomas e à melhora da qualidade de

vida e do prognóstico, o que inclui a preservação da função ventricular e o aumento da sobrevida. As opções terapêuticas da insuficiência coronária incluem o tratamento farmacológico, a revascularização percutânea por cateter e a cirurgia de revascularização miocárdica⁴².

Nos últimos 30 anos, com a melhora no conhecimento de mecanismos biológicos da doença cardiovascular, com os avanços tecnológicos e novas formas de terapias (farmacológicas e cirúrgicas), tem ocorrido um declínio de aproximadamente 60% na mortalidade por DAC e por AVC. Todavia, dados populacionais apontam aumento da prevalência de DAC⁴³.

Gomes (2009), postula que a cirurgia de revascularização do miocárdio (RM), constitui-se no tratamento padrão da doença coronária isquêmica em vários subgrupos de indivíduos. A possibilidade de abordagem de todas as artérias coronárias comprometidas e a manutenção dos resultados a médio e longo prazo torna essa cirurgia atrativa como método de escolha quando comparada com outras terapêuticas⁴².

A RM cirúrgica é um procedimento em que um vaso sanguíneo de outra parte do corpo é enxertado no vaso sanguíneo ocluído, de modo que o sangue irrigue novamente aquela área. Pode apresentar complicação em qualquer período operatório, como IAM, arritmias cardíacas (fibrilação atrial), hemorragias, complicações respiratórias, sangramento, infecção da ferida, insuficiência pulmonar, hipertensão pós-operatória, complicações cerebrovasculares, fibrilação atrial com atraso de condução e bradiarritmias⁴⁴.

Vários estudos têm constatado que a cirurgia de revascularização miocárdica, quando comparada a outros tratamentos disponíveis, apresenta custo-efetividade favorável. Seguramente essa é uma das principais razões para que esse procedimento seja um dos mais executados em nosso meio⁴².

Alívio da hipoxemia, da dor e da ansiedade

A administração de oxigênio na fase aguda do IAM com supradesnível do segmento ST ou a qualquer paciente com dor torácica suspeita de origem isquêmica, tornou-se prática generalizada, a despeito de não haver evidências definitivas de que esta medida limite a extensão do dano miocárdico ou reduza a morbidade e a mortalidade associadas ao IAM.

Acredita-se que o emprego da cintilografia miocárdica de perfusão no IAM possa reduzir os custos em pacientes com dor torácica, internados em unidades de emergência^{8,28}.

Pacientes com IAM sempre devem receber suplementação de oxigênio por máscara ou cateter (2 a 4 l.min⁻¹) por um período de 2 a 3h. Se a saturação de oxigênio no sangue for < que 90%, a oferta de oxigênio por período indeterminado é obrigatória. Dessa forma, é recomendável a monitorização da saturação do nível de oxigênio no sangue nos portadores de IAM²⁸.

A analgesia constitui outro ponto essencial da terapêutica precoce do IAM. O controle da dor, no entanto, é muitas vezes menosprezado por não ter grande impacto sobre o prognóstico dos pacientes. A observação do rápido e completo alívio da dor após a reperfusão miocárdica reforça o conceito de que a dor anginosa é secundária à isquemia do músculo cardíaco. O alívio da dor por medicações analgésicas não pode ser protelado sob a alegação de que isso poderia obscurecer a eficácia das terapêuticas de reperfusão e/ou anti isquêmicas²⁸.

As unidades de emergência

A prática de internação da maioria dos pacientes atendidos na sala de emergência com dor no peito, em unidade coronariana, mesmo que sem alterações eletrocardiográficas, tem sido realidade nas últimas décadas, em virtude do receio de se estar dando alta, erroneamente,

a um paciente com insuficiência coronariana aguda. Como a maioria destes pacientes (60-80%) não apresenta IAM ou angina instável e o custo para se afastar estes diagnósticos é elevadíssimo, uma mudança nesta política tem sido preconizada por vários autores e diversas instituições médicas e científicas nos últimos anos^{2,10}.

Assim, durante os anos 80 foram criadas as chamadas Unidades de Dor Torácica, cujos objetivos maiores são: aumentar a acurácia diagnóstica de pacientes com dor no peito na sala de emergência, agilizar a abordagem diagnóstica e terapêutica e melhorar a eficiência de custo desta abordagem¹⁰.

Da mesma maneira, algoritmos ou árvores de decisão clínica e avaliações probabilísticas de doenças têm sido preconizadas por diversos autores com o intuito de ajudar nesta tarefa, além de identificar aqueles que precisam ou não ser transferidos para a unidade coronariana ou ser submetidos a exames dispendiosos. Conseqüentemente, isto tem feito com que a avaliação e o tratamento de muitos pacientes coronariopatas tenha se mudado das unidades coronarianas para as unidades intermediárias ou para as salas de emergência⁴⁰.

O resultado da cuidadosa investigação destes pacientes na sala de emergência tem sido muito favorável. Uma redução significativa no número de casos de IAM, que não teriam sido diagnosticados pelo modelo de investigação convencional, tem sido um dos mais importantes resultados obtidos⁴¹.

A importância da utilização de um modelo sistematizado de atendimento de pacientes com dor no peito pode ser avaliada de algumas maneiras, uma delas seria quantificar o percentual de casos hospitalizados em relação ao total de pacientes atendidos na sala de emergência.

Tratamento clínico

O tratamento clínico do IAM deve levar em conta as características da dor, os antecedentes de doença cardiovascular, a idade e os fatores de risco. Com base em elementos clínicos, e nos marcadores séricos de necrose, obtém-se a estratificação de risco para óbito e orienta-se o tratamento.

O atendimento inicial deve incluir⁴⁵:

- Obtenção dos sinais vitais, como pressão arterial e frequência cardíaca, além de exame físico criterioso;
- Oxigênio por catéter ou máscara;
- Obtenção de acesso venoso;
- Monitoração do ritmo cardíaco e da saturação de O₂ não-invasiva;
- Administração de 300mg de aspirina por via oral;
- Nitrato sublingual 5mg se precordialgia (salvo contra-indicações);
- Obtenção de eletrocardiograma;
- Administração endovenosa de morfina quando a dor é muito intensa e não melhora com nitrato.

O tratamento convencional inclui o uso de vasodilatadores por via endovenosa, anticoagulante endovenoso ou por via subcutânea, ansiolíticos, analgésicos, repouso absoluto no leito, a realização de exames laboratoriais (de sangue) e ECG. Depois de passada a fase aguda do infarto, são solicitados exames adicionais como o ecocardiograma, a cintilografia e o cateterismo cardíaco.

A analgesia constitui outro ponto essencial da terapêutica precoce do infarto agudo do miocárdio. O controle da dor, no entanto, é muitas vezes menosprezado por não ter grande impacto sobre o prognóstico dos pacientes. A observação do rápido e completo alívio da dor após a reperfusão miocárdica reforça o conceito de que a dor anginosa é secundária à isquemia

do músculo cardíaco. Deste modo, intervenções que visem ao restabelecimento do fluxo miocárdico ou medidas anti-isquêmicas, como o uso de nitratos e betabloqueadores, costumam ser bastante eficientes no controle do fenômeno doloroso⁴⁶.

Pacientes com infarto agudo do miocárdio exibem hiperatividade do sistema nervoso simpático. Essa descarga adrenérgica incrementa a necessidade de oxigênio pelo miocárdio, e justifica a indicação de medicações analgésicas que possam aliviar tanto a dor como a ansiedade do paciente. O analgésico de escolha é o sulfato de morfina, que deve ser de 2 a 4mg endovenoso ou subcutâneo, podendo ser repetida em intervalos de 5-15 min. Alguns pacientes requerem doses totais bastante elevadas (de até 25-30 mg) para o controle da dor. Na circunstância específica de IAM de parede inferior, não deve ser feita analgesia com morfina e seus derivados pelo grande potencial de ocasionar hipotensão arterial grave e refratária³⁰.

Antiplaquetários

Os antiplaquetários têm benefício comprovado quanto à utilização no tratamento do IAM com elevação do segmento ST. Considerando-se a eficácia e a segurança, como também a relação custo-efetividade, os antiplaquetários, particularmente o ácido acetilsalicílico, estão entre os medicamentos mais utilizados no mundo⁴⁷. As evidências científicas quanto à eficácia e à segurança da utilização do ácido acetilsalicílico em pacientes com IAM são relevantes, podendo ser consideradas definitivas.

Existem poucas contraindicações à utilização do ácido acetilsalicílico no cenário do IAM, destacando-se as seguintes condições: hipersensibilidade conhecida, úlcera péptica ativa, discrasia sanguínea ou hepatopatia grave. O ácido acetilsalicílico deve ser administrado a todos os pacientes com IAM, tão rápido quanto possível, após o diagnóstico ser considerado

provável, na dose de 160-325 mg/dia (o AAS deve ser mastigado para facilitar sua absorção). No Brasil, recomenda-se o uso da dose de 200 mg. A terapia deve ser mantida sem interrupção, na dose diária de 100 mg por dia¹⁹.

Dois ensaios clínicos randomizados recentes (ECR), com clopidogrel adicionado à aspirina e a outras terapias-padrão para IAM com elevação do segmento ST, demonstraram importantes benefícios da terapia antiplaquetária dupla (AAS com clopidogrel) em pacientes com IAMCST elegíveis para terapia fibrinolítica. O primeiro deles, publicado em 2005, foi o estudo CLARITY – Clopidogrel as Adjunctive Reperfusion Therapy (n = 3.491), que incluiu pacientes com sintomas iniciados em até 12 horas, sendo randomizados de forma duplo-cega para placebo ou clopidogrel (dose inicial de 300 mg e dose de manutenção de 75 mg/dia) até o dia da angiografia (realizada, neste estudo, entre 48-192 horas)⁴⁵.

Dos pacientes examinados neste estudo, 99,7% dos casos receberam terapia fibrinolítica. O tratamento com clopidogrel promoveu uma redução de 36% do desfecho combinado de revascularização do vaso-alvo, morte ou IAM recorrente (p < 0,001), com baixa taxa de sangramento em ambos os grupos. O clopidogrel não se associou com maior taxa de sangramento nem mesmo quando seu uso foi suspenso com menos de 5 dias da cirurgia de revascularização miocárdica (9,1% versus 7,9%; p=1,0). No estudo COMMIT/CCS-2 – *Clopidogrel and Metoprolol in Myocardial Infarction trial* (n = 45.852) –, realizado apenas na China, foram incluídos pacientes com suspeita de IAM e sintomas iniciados nas 24 horas antecedentes à inclusão, e que apresentavam pelo menos uma das alterações: 1) supradesnivelamento do segmento ST (87%); 2) bloqueio de ramo no ECG (6%); 3) infradesnivelamento do segmento ST (7%)¹⁸⁸. Nesses estudos, apenas 5% dos pacientes foram submetidos à intervenção coronária percutânea (ICP) e 50% receberam

terapia fibrinolítica. Os pacientes incluídos foram randomizados para clopidogrel 75 mg por dia (sem dose de ataque) ou placebo. O tratamento com clopidogrel reduziu em 9% o desfecho primário combinado de morte, IAM ou AVC. Os desfechos de segurança (sangramento intracraniano, sangramento com necessidade de transfusão e sangramento fatal) não diferiram de forma significativa entre os grupos (clopidogrel 0,58% versus placebo 0,55%; p = 0,59). O tempo de tratamento com clopidogrel foi de 28 dias. Apesar dos benefícios demonstrados a longo prazo (12 meses) se originarem do estudo CURE, com o uso de clopidogrel 75 mg/dia no tratamento, existe uma plausibilidade para a extrapolação desta evidência para o IAMCST no cenário da síndrome coronária aguda sem elevação do segmento ST (SCASEST) e em pacientes submetidos à ICP⁴³.

Antiplaquetários: inibidores da glicoproteína IIb/IIIa

Com a intenção de avaliar o papel complementar de inibidores da glicoproteína (GP) IIb/IIIa na intervenção coronária percutânea (ICP) primária, o estudo ADMIRAL (*Abciximab before Direct Angioplasty and Stenting in Myocardial Infarction Regarding Acute and Long-term Follow-up*) testou o efeito do abciximab, administrado imediatamente antes do procedimento de implante de *stent*, em pacientes com IAMCST. Após 30 dias, o desfecho composto (óbito, infarto do miocárdio ou necessidade de revascularização) foi reduzido com o uso de abciximab. Esse benefício sustentou-se por 6 meses. Além disso, os investigadores correlacionaram o fluxo TIMI 3 com a evolução clínica favorável nos pacientes submetidos a esta estratégia, ou seja, com o uso de abciximab antes da realização do *stent* primário⁴⁸.

Por outro lado, o estudo CADILLAC (*Controlled Abciximab and Device Investigation to Lower Late Angioplasty Complications*) 191

revelou não haver vantagens no emprego de abciximab nos pacientes submetidos à intervenção coronária percutânea primária, especificamente com implante de *stent*.

Com dados controversos e estudos com pouco poder, foi realizada uma metanálise que envolveu um total de 3.919 pacientes tratados com ICP primária, demonstrando que abciximab reduz a mortalidade em 30 dias (2,4% *versus* 3,4%; OR 0,68; IC 95%: 0,47-0,99; $p = 0,047$) e em 6-12 meses (4,4% *versus* 6,2%; OR 0,69; IC 95% 0,52-0,92; $p = 0,01$) após o IAM. Mesmo com limitações importantes (todos os estudos com esse fármaco têm pouco poder e pequena amostra; as terapias-padrão instituídas para o IAMCST são variáveis entre os estudos incluídos; os estudos foram realizados antes do uso mais difundido de *stent* e clopidogrel), tal metanálise representa a melhor evidência para o uso desse medicamento no cenário do IAMCST, associado à heparina não fracionada (HNF) e ao AAS⁴⁹.

Nitratos

Os nitratos são muito utilizados nos quadros isquêmicos miocárdicos, reduzindo a sintomatologia. Os benefícios da ação desse medicamento são:

- Redução da pré-carga e da pós-carga, diminuindo o consumo de oxigênio, agindo na vasodilatação arterial e melhorando o fluxo colateral;
- Diminuição do vaso espasmo coronariano;
- Potencial inibição da agregação plaquetária.

É indicado administrar essas drogas nos quadros agudos e se inicia por via sublingual (nitroglicerina 0,4 mg ou dinitrato de isossorbida 5 mg) ou spray e, a seguir, de modo mais seguro, por via endovenosa (EV) com infusão contínua. A nitroglicerina é utilizada na dose de 5 a 20 mcg/min até o máximo de 100 mcg/min, tendo-se o cuidado de monitorar a pressão arterial e a frequência cardíaca, para evitar taquicardia reflexa ou hipotensão acentuada⁴⁵.

De acordo com a IV Diretriz da Sociedade Brasileira de Cardiologia (2009), quando ocorre IAM, com comprometimento clínico e/ou eletrocardiográfico de ventrículo direito, hipotensão e bradicardia constituem contraindicações ao emprego de nitrato venoso. Por outro lado, em pacientes com disfunção ventricular esquerda após 48 horas, seu emprego intravenoso é menos consistente⁴⁷.

A nitroglicerina deve ser utilizada diluída em 250 ml ou 500 ml de soro glicosado a 5%, ou soro fisiológico a 0,9%, acondicionada necessariamente em frasco de vidro e administrada em infusão contínua, com doses progressivas a cada 5-10 minutos, até a dose anterior àquela que reduziu a pressão arterial do paciente em > 20 mmHg ou para PAS < 100 mmHg e/ou aumentou a frequência cardíaca para $> 10\%$ do basal. No caso de se optar pelo mononitrato de isossorbida, deve ser utilizado de forma intravenosa e também diluído (não há necessidade do frasco de vidro) na dose de 2,5 mg/kg/dia em infusão contínua^{9,47}.

A nitroglicerina relaxa a musculatura lisa vascular, incluindo a dilatação das artérias coronárias, particularmente na área de ruptura da placa. Ela também diminui o consumo miocárdico de oxigênio.

Deve-se ter certeza que foi estabelecido um acesso venoso adequado, antes de administrar a nitroglicerina. Além disso, deve-se se certificar que a pressão sistólica do paciente seja > 90 mmHg, que a frequência cardíaca seja > 50 e < 100 batimentos por minuto (bpm), que não haja sinais de infarto de VD, e que o paciente não tenha utilizado Viagra®, Cialis®, ou medicações semelhantes nas 24 a 48 horas anteriores⁵⁰.

Anticoagulação

Heparina

A heparina é utilizada e estudada em síndromes coronarianas agudas há vários anos. Está disponível nas formas: a) heparina não

fracionada (HNF) e b) heparinas de baixo peso molecular (HBPM), que são frações da HNF que possuem maior afinidade para inibição do fator Xa e menor para a trombina.

Heparina não fracionada (HNF)

Apesar de ser um medicamento utilizado há muito tempo na prática clínica, controvérsias persistem quanto à sua importância e aplicabilidade no contexto do IAMCST. Os primeiros estudos realizados com esse medicamento demonstravam benefícios significativos na redução da mortalidade em pacientes com suspeita de IAM (RR 25%, IC 95%: 10%-38%, $p = 0,002$). No entanto, tais estudos foram realizados em um contexto terapêutico no qual não eram utilizados aspirina nem fibrinolítico. Em análises de estudos com o uso dessas duas intervenções, a eficácia da HNF foi atenuada de maneira significativa, sem benefícios clínicos aparentes em 35 dias e em 6 meses. Como essas evidências, relativas à terapia concomitante de antiplaquetários e fibrinolíticos, tinham como base principal os estudos GISSI-2195 e ISIS-3194, que utilizaram a HNF de forma subcutânea (12.500 UI 12/12h por cerca de uma semana) e com atraso para o seu início após o início da terapia fibrinolítica (média de tempo: 12 horas para o estudo GISSI-2 e 4 horas para o estudo ISIS-3), foi elaborado o estudo GUSTO-I196, com aplicação intravenosa da HNF (bolus de 5.000 UI seguida de infusão contínua de 1.000 UI/h, ajustando o TTPa para 60-85 segundos) comparada à dose subcutânea utilizada nos estudos anteriores. Com validade questionável em função de um elevado *crossover* (36%) para o grupo de tratamento intravenoso, não houve demonstração de benefício em desfechos clinicamente relevantes com aumento das taxas de reinfarto. Em três estudos clínicos subsequentes, a HNF em administração venosa associada ao uso de fibrinolítico aumentou as taxas de sangramento. Estudos observacionais já sugeriam doses menores como estratégia eficaz na obtenção de maior segurança, ajustadas ao peso do paciente

(bolus de 60 UI/Kg até 4.000 UI com infusão contínua subsequente de 12 UI/Kg/h até 1.000 UI, com o objetivo de se obter um TTPa entre 50-70 segundos). Tal estratégia foi avaliada no estudo ASSENT-3200 e realmente apresenta menor taxa de sangramento global⁴⁷.

A heparina não fracionada traz benefícios para a manutenção da estabilidade coronária nas horas e dias que se seguem ao uso de trombolíticos. Deve ser combinada a t-PA ou TNK por 24-48 horas. O uso de HBPM é uma alternativa viável em pacientes com menos de 75 anos e função renal normal. HBPM não deve ser usada como alternativa para HNF como terapia adjuvante em pacientes idosos (acima de 75 anos) sob fibrinólise. A associação de heparina à estreptoquinase é possível, mas seu benefício permanece controverso, e por isso não é usada rotineiramente. Pacientes com alto risco de embolia sistêmica (IM extenso ou anterior, fibrilação atrial, êmbolo anterior ou sabidamente com trombo do ventrículo esquerdo) deveriam receber HNF por via venosa⁵¹.

Heparina de baixo peso molecular (HBPM)

Algumas vantagens farmacológicas em se utilizar uma HBPM:

- pode ser utilizada por via subcutânea
- não é necessário o controle do TTPa
- potencial para prevenir geração de trombina
- farmacocinética mais previsível
- menor ligação a proteínas
- menor ativação plaquetária e
- menor incidência de plaquetopenia

Os dois principais estudos que forneceram dados de eficácia e segurança para o uso da HBPM são o CREATE (The Clinical Trial of Reviparin and metabolic Modulation in Acute Myocardial Infarction Treatment Evaluation) e o ExTRACT-TIMI 2543 (Enoxaparin and Thrombolysis Reperfusion for Acute Myocardial Infarction

Treatment – Thrombolysis in Myocardial Infarction 25). Metanálise subsequente reforçou as evidências geradas por esses dois estudos. Outras HBPMs foram analisadas em ECR, sem, no entanto, benefício clínico significativo. A enoxaparina e a reviparina são as duas HBPMs com demonstração de validade e aplicabilidade no IAMCST⁵².

No estudo CREATE, pacientes com IAMCST com 12 horas do início dos sintomas foram randomizados para reviparina ou placebo e analisados de forma duplo-cega. A reviparina estava associada a uma redução de 13% no objetivo primário composto de óbito/infarto recorrente/AVC em relação ao placebo.

Após o estudo ASSENT-3 PLUS ter demonstrado resultados de segurança desfavoráveis, com doses de enoxaparina não ajustadas para o peso e em pacientes idosos (acima de 65 anos), foi planejado e executado o estudo ExTRACT TIMI 2543, com 20.506 pacientes com IAMCST tratados com fibrinolíticos, randomizados para enoxaparina durante o período de internação ou heparina não fracionada por 48 horas. O regime de enoxaparina foi de 30 mg em bolus EV seguido por 1,0 mg/Kg SC a cada 12 horas (máximo de 100 mg para as duas primeiras doses). Essa dose foi ajustada para pacientes com idade ≥ 75 anos, para os quais foi omitida a dose em bolus, com dose SC de 0,75 mg/Kg (máximo de 75 mg para as duas doses iniciais) e para pacientes com clearance de creatinina estimado menor que 30 ml/min (dose de 1,0 mg/Kg a cada 24 horas). O desfecho primário foi óbito ou reinfarto não fatal em 30 dias. Os resultados mostram uma redução significativa de 17% no desfecho primário (9,9% versus 12,0%, RR 0,83, IC 95%: 0,77-0,90), que se deve principalmente a uma redução de reinfarto (3,0% versus 4,5%). A análise de segurança mostra que houve aumento significativo de sangramentos maiores com a enoxaparina (2,1% versus 1,4%), porém sem diferença em sangramento intracraniano 43. Na análise de desfecho combinado englobando o

desfecho de segurança (morte, IAM, sangramento maior), em 30 dias houve benefício do uso da enoxaparina (11% versus 12,8%; RR 0,86; IC 95%: 0,80-0,93; $p < 0,001$). Esse benefício ocorreu independentemente do tipo de fibrinolítico utilizado, e subanálise recentemente publicada sugere que estreptoquinase + enoxaparina possa ser tão eficaz quanto fibrinolítico fibrino-específico + heparina não fracionada ou enoxaparina⁵³.

Ainda de acordo com Murphy et al (2007), na sua metanálise publicada em 2007 analisaram estudos que compararam enoxaparina com heparina não fracionada em mais de 27.000 pacientes com infarto do miocárdio tratados com fibrinolíticos. O desfecho primário de morte, infarto do miocárdio ou sangramento maior em 30 dias foi 16% menor no grupo tratado com enoxaparina (OR 0,84, IC 95%: 0,73-0,97)⁵³.

Em pacientes não elegíveis para a reperfusão (química ou mecânica), apenas um estudo foi realizado comparando a enoxaparina com a HNF, não havendo diferença significativa entre os desfechos clínicos para os dois grupos⁵⁴.

Medicações e doses a serem utilizadas

Heparina não fracionada: Bolus de 60 U/kg, com máximo de 4.000 U, seguido de uma infusão de 12 U/kg/h por 48 horas, com dose máxima inicial de 1.000 U/h; ajustar a dose para manter o KPTT de 50-70 segundos. Caso a terapia seja prolongada além das 48 horas, aumenta o risco de plaquetopenia induzida por heparina.

Enoxaparina: Para pacientes com menos de 75 anos de idade, 30 mg EV em bolus seguido por 1,0 mg/Kg SC a cada 12 horas. Para pacientes com mais de 75 anos, não utilizar o bolus inicial e reduzir a dose para 0,75 mg/Kg SC a cada 12 horas. Caso o clearance da creatinina estimado seja menor que 30 ml/min, utilizar a dose de 1,0 mg/Kg a cada 24 horas. Manter o tratamento durante o período de internação ou até 8 dias¹².

Anticoagulantes orais

A eficácia dos anticoagulantes orais foi estabelecida por estudos clínicos bem desenhados para prevenção de tromboembolismo venoso, IAM, AVC, reinfarto e/ou morte em pacientes pós-IAM⁵⁵.

As evidências iniciais sobre o uso dos anticoagulantes orais em pacientes com IAM datam dos anos 1960 e 1970, quando o warfarin administrado em doses moderadas (RNI 1,5-2,5) foi efetivo na prevenção de AVC e embolia pulmonar. A eficácia dos anticoagulantes orais em pacientes com IAM foi analisada inicialmente em três estudos clínicos randomizados. Em dois desses estudos observou-se redução significativa do risco de AVC, sem impacto na mortalidade; entretanto, no outro estudo, houve redução da mortalidade⁵⁶.

Mais tarde, a efetividade dos anticoagulantes orais no manejo de pacientes com IAM foi sustentada pelos resultados de metanálise envolvendo 7 estudos randomizados, publicados entre 1964 e 1980, que evidenciaram redução em aproximadamente 20% na mortalidade combinada com risco de reinfarto durante o período de 1-6 anos de tratamento⁵⁷.

Em pacientes idosos, o estudo europeu *Sixty Plus Reinfarction Study* avaliou pacientes com mais de 60 anos de idade que receberam terapia anticoagulante oral no pós-IAM por mais de 6 meses. Os indivíduos foram distribuídos aleatoriamente em dois grupos, de maneira duplo-cega, sendo o primeiro tratado com anticoagulante oral (RNI 2,7-4,5) e o segundo com placebo. As menores taxas de reinfarto e AVC foram observadas nos pacientes que receberam terapia anticoagulante oral. Devido à fácil administração e perfil de segurança favorável, o ácido acetil salicílico (AAS) tem se tornado o agente antitrombótico de escolha. No entanto, a anticoagulação oral, isolada ou em associação ao AAS, foi testada em diferentes estudos como alternativa efetiva na prevenção secundária para pacientes no período pós-IAM⁵⁵.

O papel do uso de rotina dos anticoagulantes orais precocemente versus AAS pós-IAM foi avaliado no estudo AFTER, no qual não houve superioridade dos anticoagulantes orais em relação ao AAS. Possivelmente, subgrupos de pacientes poderiam se beneficiar da anticoagulação oral, como pacientes com acinesia extensa da parede anterior, fibrilação atrial ou trombo no ventrículo esquerdo comprovado pelo ecocardiograma, mas, estudos randomizados para estas indicações são escassos.

O CARS (The Coumadin Aspirin Reinfarction Study), conduzido nos pacientes no pós-IAM, foi descontinuado prematuramente pela falta da evidência da superioridade da redução da dose do AAS (80 mg por dia), com 1,0-3,0 mg de warfarin diariamente, comparado com 160 mg por dia de AAS.

O estudo CHAMP (The Combination Hemotherapy and Mortality Prevention) em 2002, não encontrou benefício no uso do warfarin (RNI de 1,5-2,5) associado a 81 mg por dia de AAS versus 162 mg por dia de AAS quanto à mortalidade total, mortalidade cardiovascular, AVC, e IAM não fatal (média de seguimento de 2,7 anos pós-IAM⁴³).

Beta-bloqueadores

Os betabloqueadores são fármacos que reduzem a frequência cardíaca, a pressão arterial e o inotropismo, atuando sinergicamente na diminuição do consumo de oxigênio no miocárdio. Ao lado dessas ações, melhoram a perfusão miocárdica (aumentam o fluxo subendocárdico e o fluxo das colaterais). Tais ações são responsáveis por reduzir as taxas de ruptura miocárdica, limitar o tamanho do infarto, melhorar a função cardíaca e diminuir a mortalidade, tanto precoce como tardia. As ações antiarrítmicas são importantes na fase aguda do infarto do miocárdio, segundo a IV Diretriz da Sociedade Brasileira de Cardiologia (2009)⁴⁷.

Beta-bloqueadores são benéficos reduzindo a extensão do infarto e re-infarto quando administrados com trombolíticos e reduzindo a mortalidade quando mantido em longo prazo após o IAM. Beta-bloqueadores por via oral são medicamentos com recomendação classe-I da ACC-AHA no quadro de IAM. Beta-bloqueador por via venosa pode ser considerado em situações especiais como taquicardia ou hipertensão, mas deve ser evitado em pacientes com congestão pulmonar, hipotensos, ou com alto risco de choque cardiogênico^{38,51}.

A efetividade do uso do betabloqueador na fase aguda do infarto do miocárdio passou a ser reavaliada pelos resultados de estudos que não confirmaram todo o benefício descrito previamente. Além de provocar hipotensão mais prolongada e maior número de casos de bradicardia e choque cardiogênico, não houve redução na mortalidade. Deve-se, pois, utilizá-lo com mais critério na administração venosa¹².

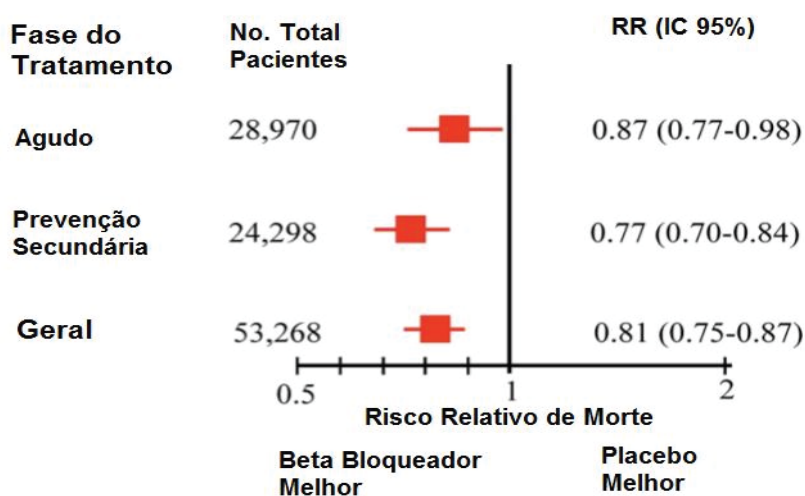
Atualmente, é preferível utilizar o betabloqueador por via oral nas primeiras 24 horas, reservando-se a via endovenosa para casos selecionados. A administração oral com metoprolol é de 50 mg de 6/6 horas no primeiro dia e 200 mg a partir do segundo dia. No caso de se usar a via endovenosa, a dose de metoprolol é 5,0 mg IV de 5 em 5 minutos por até três

doses nos pacientes hipertensos, sem os fatores de risco descritos e sem contraindicações usuais aos betabloqueadores. Caso sejam usados outros betabloqueadores, deve-se utilizar doses equivalentes³⁸. Na ausência de contraindicações, essa classe de medicamentos deve ser iniciada imediatamente (nas primeiras 24 horas), de preferência por via oral, após a admissão do paciente.

A efetividade do uso do betabloqueador na fase aguda do infarto do miocárdio também foi reavaliada por resultados de estudos que não confirmaram todo o benefício descrito previamente. Não se demonstrou uma redução na mortalidade, além de provocar hipotensão mais prolongada e maior número de casos de bradicardia e choque cardiogênico. Os betabloqueadores endovenosos devem ser utilizados com mais critério no IAM¹².

De uma maneira geral, pode-se dividir a administração dos betabloqueadores no IAM em imediata e tardia. O uso imediato relaciona-se à administração do fármaco na fase precoce do infarto e o tardio quando ocorre após 24 horas do início dos sintomas e com vistas à prevenção secundária.

Estes dados estão presentes na tabela abaixo, demonstrando os benefícios do farmaco nas fases agudas e na fase de convalescência (prevenção secundária)⁴⁷.



Quadro 6 - Sumário dos dados extraídos da metanálise dos ensaios clínicos com terapia com betabloqueadores da era pré-fibrinolítica em pacientes com IAM.

Bloqueadores do sistema renina-angiotensina-aldosterona

A utilização dos inibidores da enzima conversora da angiotensina na prática clínica, foi demonstrada nos estudos GISSI-3 e ISIS-4. O uso precoce de um inibidor da enzima conversora da angiotensina por via oral é seguro e eficaz. Recomenda-se que seja iniciado dentro das primeiras 24 horas de evolução, normalmente após o término da terapia de recanalização miocárdica (química ou mecânica), tão logo a pressão arterial esteja estabilizada¹⁴.

O tratamento deve ser iniciado com uma dose pequena, ajustada a cada 24 horas, desde que a condição clínica do paciente assim o permita. A dose deve ser aumentada até que se atinja a dose-alvo ou a maior dose tolerada. É recomendável que se estabeleça como dose-alvo a mesma que se mostrou efetiva nos grandes estudos que utilizaram inibidores da enzima conversora da angiotensina no infarto do miocárdio, a dose inicial e a dose-alvo dos fármacos que podem ser utilizadas no tratamento do infarto do miocárdio, aguda ou cronicamente.

As contraindicações absolutas para o uso de inibidores da enzima conversora da angiotensina são estenose bilateral da artéria renal, gravidez e antecedente de angioedema durante uso prévio desse agente.

Uso dos bloqueadores AT1 na prática clínica

Dois grandes estudos avaliaram os bloqueadores AT1 no IAM: o losartan foi inferior ao captopril; no outro, foi demonstrada a não inferioridade do valsartan em pacientes após o IAM com insuficiência cardíaca e/ou disfunção ventricular. Sendo assim, os inibidores da ECA permanecem como primeira opção no IAM, ficando o valsartan como alternativa para os pacientes intolerantes àqueles agentes, nos casos de disfunção ventricular com ou sem sintomas e nos pacientes portadores de hipertensão arterial. O tratamento com valsartan deve ser iniciado com uma dose de 40 mg/dia, aumentada até que se atinja a dose-alvo (160 mg/dia) ou a maior dose tolerada. É recomendável que se estabeleça a mesma dose-alvo que se mostrou efetiva nos grandes estudos¹⁶. Em relação a esses medicamentos os dados estão na tabela abaixo:

Tabela 7 - Bloqueadores da aldosterona

Procedimento Bloqueadores da aldosterona	Classe	Nível de evidência
Espironolactona nos pacientes com FE ≤ 40% e sinais de IC ou DM em homens com creatinina < 2,5 mg/dl; em mulheres, fração de ejeção do ventrículo esquerdo < 2,0 mg/dl; e em ambos os sexos, com K < 5,0 mEq/l	I	C

Bloqueadores dos canais de cálcio

Existem três subgrupos de antagonistas dos canais de cálcio, quimicamente distintos e com efeitos farmacológicos diferentes: os derivados diidropiridínicos (o protótipo é a nifedipina e, como derivado de terceira geração, a anlodipina), as fenilalquilaminas (verapamil)

e os benzotiazepínicos (diltiazem), que agem bloqueando os canais de cálcio tipo L⁵⁸.

Esses agentes diferenciam-se em relação à sua capacidade de produzir vasodilatação, reduzir a contratilidade miocárdica e retardar a condução atrioventricular. Os efeitos

benéficos no IAMCST devem-se à combinação de suas ações, diminuindo o consumo de oxigênio pelo coração, a pós-carga, a contratilidade e a frequência cardíaca, ao lado de melhora da oferta de oxigênio pelo aumento do fluxo coronário provocado pela dilatação das artérias coronárias. A vasodilatação coronária originada é semelhante e independe do agente utilizado. A nifedipina e a anlodipina ocasionam mais vasodilatação arterial periférica; o verapamil pode induzir bloqueio atrioventricular; e o diltiazem retarda a condução atrioventricular¹³.

No controle de sintomas anginosos, esses medicamentos são tão eficientes quanto os betabloqueadores; porém, não reduzem a incidência de angina refratária, infarto ou óbito. Metanálise dos efeitos dos antagonistas dos canais de cálcio na angina instável sugere que esses fármacos não previnem o aparecimento de IAM nem reduzem a mortalidade, ao contrário, parece acentuá-los. Até o momento, foram avaliados na angina instável apenas os representantes de primeira geração. Tais ações deletérias foram observadas com todas as classes de antagonistas do cálcio testadas com essa indicação. Por outro lado, existem evidências de que, em casos de infarto do miocárdio sem supra desnivelamento do segmento ST, o diltiazem e o verapamil podem ter efeito protetor⁵⁹.

Por consequência dessas características, não recomenda-se o emprego rotineiro de antagonistas dos canais de cálcio, sendo em particular contraindicado o uso isolado da nifedipina. Os demais têm seu uso reservado para situações especiais. Podem ser utilizados para tentar controlar sintomas isquêmicos refratários em pacientes que já estão recebendo nitratos e betabloqueadores em doses plenas e adequadas, ou em pacientes que não toleram o uso de nitratos ou betabloqueadores (principalmente nos casos de contraindicação),

ou ainda nos casos de angina variante. A dose padrão da nifedipina é de 10 mg três vezes por dia; de verapamil, 80-120 mg três vezes por dia; e de diltiazem, 60 mg de 3-4 vezes por dia⁴⁶.

Em pacientes com comprometimento significativo da função ventricular esquerda ou com alterações da condução atrioventricular, os antagonistas dos canais de cálcio devem ser evitados, mesmo quando usados isoladamente. Em portadores de disfunção ventricular esquerda, deve ser evitada sua associação a um agente betabloqueador, por sua ação comum e sinérgica na redução da contratilidade miocárdica⁴⁸.

Estatina

Agentes hipolipemiantes

As alterações lipídicas frequentemente mais observadas nos pacientes com SCA são: aumento dos triglicerídeos e diminuição do LDL-C e do HDL-C. Nas primeiras 24 horas após o início dos sintomas, entretanto, o perfil lipídico corresponde aos valores usuais dos pacientes. Além de aumentar a aderência ao tratamento, evidências científicas indicam benefício no uso precoce das estatinas nessa população⁶⁰.

A internação hospitalar por um evento coronariano agudo é uma importante e valiosa oportunidade para se iniciar a terapia hipolipemiante. Todos os pacientes internados por um evento coronariano agudo, assim como com IAM, devem ter seu perfil lipídico mensurado ainda na internação. As primeiras 24 horas após a admissão são consideradas o período ideal para obtenção do perfil lipídico, pois é esperada queda de cerca de 10% no colesterol de lipoproteína de baixa densidade (LDL-colesterol) durante o primeiro dia do evento agudo (secundária à heparinização, estresse, dieta e outros fatores)⁴³.

A mensuração do LDL-colesterol deve ocorrer de preferência na admissão do paciente ou até 24 horas após a internação

e deve ser usada para guiar a introdução de terapia hipolipemiante. Nos pacientes com LDL-colesterol = 100 mg/dl, deve-se iniciar terapia hipolipemiante ainda na internação. Nos pacientes com LDL-colesterol = 100 mg/dl em tratamento, a dose da medicação deve ser aumentada e, se necessário, uma combinação de medicamentos deve ser utilizada. Nos pacientes com LDL-colesterol entre 70-100 mg/dl é razoável reduzir o LDL-colesterol a níveis mais baixos⁶¹.

A introdução da terapia hipolipemiante durante a internação apresenta diversas vantagens. Normalmente, nesse período, os pacientes mostram-se mais motivados e sujeitos a maior aderência ao tratamento. Estudos recentes têm apresentado dados favoráveis à terapia redutora de colesterol na fase aguda de evento coronariano agudo, particularmente no que se refere às estatinas. O estudo MIRACL (*Myocardial Ischemia Reduction with Aggressive Cholesterol Lowering*), com pacientes com IAM não Q ou angina instável, com níveis médios de LDL-colesterol de 124 mg/dl durante a hospitalização, demonstrou redução do risco relativo de subsequente evento coronariano com a introdução de estatina precoce. Os únicos dados com relação ao uso de hipolipemiantes na fase aguda do IAM vêm do registro sueco, que mostrou redução de 25% na mortalidade em um ano pós-IAM nos pacientes que iniciaram terapia precocemente⁶².

O estudo PROVE-IT (*Pravastatin or Atorvastatin Evaluation and Infection Therapy - TIMI 22*) demonstrou que em pacientes com síndrome coronária aguda a terapia intensiva de redução lipídica com estatinas promoveu maior proteção contra morte ou eventos cardiovasculares maiores que o regime padrão. Portanto, o uso de estatinas está indicado para os indivíduos com síndromes coronárias agudas, tendo como meta terapêutica LDL-C < 70 mg/DL⁵⁸.

As estatinas constituem a classe terapêutica mais estudada com o objetivo de modular o desequilíbrio da placa de aterosclerose. Diversos ensaios clínicos controlados e randomizados têm demonstrado o grande valor desses fármacos na prevenção primária e na secundária da doença coronariana. Falta definir se a utilização das estatinas nas síndromes coronarianas agudas é capaz de conferir benefícios com conseqüente redução de desfechos clínicos⁵.

Fibrinolíticos

A utilização de agentes fibrinolíticos para a recanalização da artéria relacionada ao infarto em pacientes com infarto agudo do miocárdio foi incorporada à prática clínica há mais de 25 anos.

Por causa de sua disponibilidade universal, a fibrinólise continua a ser o esteio da terapia de reperfusão. A terapia fibrinolítica, administrada de forma precoce, preferencialmente nas primeiras três horas após o aparecimento dos sintomas, pode resultar em até 50% de redução da mortalidade^{38,51}.

A terapia fibrinolítica é considerada uma intervenção Classe I para pacientes cujos sintomas iniciaram-se a menos de 12 horas, elevação do segmento ST > 1 mm em duas ou mais derivações contíguas e uma história sugestiva de infarto agudo do miocárdio. Sem contra-indicações, os fibrinolíticos também podem ser administrados aos pacientes cujos sintomas se iniciaram dentro de 12 horas e com achados de IM posterior no eletrocardiograma (ECG)⁵⁰.

O fibrinolítico ideal deve ter meia-vida curta na circulação, deve ter seletividade para fibrina que permita a recuperação imediata da hemostasia, não deve ser alergênico, deve ter meia-vida longa no interior do trombo, deve poder ser infundido em bolo e deve ter custo baixo²⁰.

Tabela 8 - Contraindicação aos fibrinolíticos

Contraindicações absolutas	Contraindicações relativas
Qualquer sangramento intracraniano.	História de AVC isquêmico > 3 meses ou patologias intracranianas não listadas nas contra-indicações.
AVC isquêmico nos últimos três meses.	Gravidez
Dano ou neoplasia no sistema nervoso central.	Uso atual de antagonistas da vitamina K: quanto maior o INR maior o risco de sangramento.
Trauma significativo na cabeça ou rosto nos últimos três meses.	Sangramento interno recente < 2-4 semanas.
Sangramento ativo ou diástese hemorrágica (exceto menstruação)	Ressuscitação cardiopulmonar traumática ou prolongada (> 10 min) ou cirurgia < 3 semanas.
Qualquer lesão vascular cerebral conhecida (malformação arteriovenosa)	Hipertensão arterial não controlada (pressão arterial sistólica > 180 mmHg ou diastólica > 110 mmHg).
Suspeita de dissecação de aorta	Punções não compressíveis.
	História de hipertensão arterial crônica importante e não controlada.
	Úlcera péptica ativa.
	Exposição prévia a SK (mais de 5 dias) ou reação alérgica prévia.

AVC – acidente vascular cerebral; SK – estreptoquinase. Devem ser vistas como um aconselhamento à decisão clínica e não podem ser consideradas definitivas ou completas. *Adaptado de Goodman.

Implicações clínicas

Os fibrinolíticos têm indicação clara nos pacientes com sintomas sugestivos de IAM associado à presença, no eletrocardiograma, de supradesnível persistente do segmento ST em pelo menos duas derivações contíguas ou de um novo ou presumivelmente novo bloqueio de ramo esquerdo, desde que não haja contra-indicações.

O benefício mais relevante do uso dos fibrinolíticos é visto nos pacientes tratados nas primeiras horas do IAMCST. Portanto, quanto mais precoce o início do fibrinolítico, maior o benefício em relação à preservação da função ventricular e redução da mortalidade. Comparando-se o tratamento fibrinolítico na primeira hora, em que 65 vidas são salvas por mil pacientes tratados, com os pacientes tratados entre 6-12 horas, em que apenas 10 vidas são

salvas por mil pacientes tratados, verifica-se a necessidade de estratégias específicas para o início precoce do fibrinolítico³⁴.

Complicações com o uso de fibrinolíticos

Uma reperfusão mal-sucedida (ausência de fluxo TIMI 3 nas primeiras horas após fibrinólise) pode variar de 40% com o uso de estreptoquinase a 20%-30% com agentes fibrino-específicos.

Os fibrinolíticos podem causar algumas complicações, como excesso de 3,9 acidentes vasculares cerebrais (AVC) por mil pacientes tratados. São considerados preditores independentes para AVC pós-fibrinolíticos: idade avançada, sexo feminino, peso corporal baixo, hipertensão, acidente cerebrovascular anterior e uso de alteplase (r-TPA)^{38,51}.

Tabela 9 - Comparação entre os fibrinolíticos

Agente	Fibrino-específico	Metabolismo	Meia-vida min.	Reação alérgica	Custo
SK	-	Hepático	18-23	Sim	Menor
Tpa	++	Hepático	3-8	Não	Maior
Regime de doses dos fibrinolíticos	Regime de doses dos fibrinolíticos	Regime de doses dos fibrinolíticos	Regime de doses dos fibrinolíticos	Regime de doses dos fibrinolíticos	Regime de doses dos fibrinolíticos

Tabela 10 - Terapia antitrombótica

Agente	Tratamento	Terapia antitrombótica
SK	1,5 milhões ui em 100 ml de sg5% ou sf 0,9% em 30-60 minutos	HNF ajustada ao peso por 48 horas ou enoxaparina por até 8 dias
tpa	15 mg ev em bolo, seguidos por 0,75 mg/kg em 30 minutos e então 0,50 mg/kg em 60 minutos a dose total não deve exceder 100 mg	HNF ajustada ao peso por 48 horas ou enoxaparina por até 8 dias
tnk-tpa	bolo único: 30 mg se < 60 kg 35 mg se entre 60 kg e menor que 70 kg 40 mg se entre 70 kg e menor que 80 kg 45 mg se entre 80 kg e menor que 90 kg 50 mg se maior que 90 kg de peso	HNF ajustada ao peso por 48 horas ou enoxaparina por até 8 dias
*Aspirina e clopidogrel devem ser dados para todos desde que não haja contraindicação ao seu uso.		

Tabela 11 - Procedimentos fibrinolíticos

Procedimento fibrinolíticos	Classe	Nível de evidência
Dor sugestiva de IAM < 75 anos — Duração > 20 minutos e < 12 horas não responsiva a nitrato sublingual ECG — Supradesnível do segmento st > 1,0 mm em pelo menos duas derivações precordiais contíguas ou duas periféricas adjacentes — Bloqueio de ramo (novo ou presumivelmente novo) Impossibilidade de realizar reperfusão mecânica em tempo adequado Ausência de contraindicação absoluta Em hospitais sem recurso para realizar imediata intervenção coronária (dentro de 90 minutos)	I	A
Acima de 75 anos (preferencialmente sk)	Ila	B

Angioplastia

Realizada no máximo entre 6 a 12 horas do início dos sintomas, a angioplastia primária, é considerada a melhor forma de reperfusão miocárdica no infarto agudo do miocárdio. Tem as seguintes vantagens³⁰:

- Patência arterial precoce, superior a 90%.
- Melhor manutenção de fluxo coronariano pleno.
- Menor lesão de reperfusão.
- Melhora da função ventricular.
- Redução da mortalidade no choque cardiogênico.
- Redução das taxas de reoclusão, reinfarto e mortalidade hospitalar.
- Menores taxas de mortalidade, de eventos isquêmicos e de insuficiência cardíaca em longo prazo.
- Menor risco de sangramento e AVC.

A angioplastia ainda é indicada nos casos de infarto agudo do miocárdio até 6 horas do início dos sintomas, como alternativa ao tratamento trombolítico, desde que possa ser realizada em 90 minutos, por hemodinamicista treinado (tendo realizado 50 intervenções por ano) em hospital adequadamente equipado, com volume de intervenções de pelo menos 150 por ano e com disponibilidade de cirurgia cardíaca de emergência⁶².

A angioplastia de salvamento é recomendada nos casos de insucesso do tratamento trombolítico, caracterizado como persistência do supradesnivelamento de ST e/ou da dor precordial, com intensidade semelhante, após 1 a 2 horas da infusão da droga.

Manejo do paciente com IAM na UTI

Nas últimas décadas, o surgimento das Unidades Coronarianas, o uso disseminado de fibrinolítico, betabloqueadores, AAS e o desenvolvimento da angioplastia transluminal coronariana contribuíram para a redução da

taxa de mortalidade hospitalar pós IAM de 30% na década de 50 para os atuais 6 a 10%. Entretanto, a variabilidade na mortalidade hospitalar é considerável e está relacionada, dentre outros, a diferenças nos perfis de gravidade e na qualidade da assistência médica prestada¹⁷.

A avaliação inicial do paciente com suspeita de infarto agudo do miocárdio é de caráter imprescindível para evolução do tratamento por meio da obtenção da história clínica sobre as características da dor e história pregressa de cardiopatia isquêmica associados ao eletrocardiograma e dosagem de enzimas séricas, pois a essa tríade proporciona um tratamento rápido e eficaz⁶³.

Sobre isso, Smeltzer e Bare (2005)⁶⁴ acrescentam: “Um dos mais importantes aspectos do cuidado do paciente com IAM é o histórico. Ele estabelece a linha de base para o paciente, de modo que quaisquer desvios possam ser identificados, identifica sistematicamente as necessidades do paciente e ajuda a determinar a prioridade dessas necessidades”.

Esta avaliação inicial deve ser precisa e identificada rapidamente, pois o tempo é crucial para a sobrevivência do paciente conforme Melo (2007)⁴⁶ a discussão do tempo tem papel de destaque na assistência ao paciente infartado, geralmente exposto a um maior risco de morte na primeira hora após o início dos sintomas, portanto, antes da chegada ao hospital. O intervalo de tempo decorrido entre o início dos sintomas e o atendimento é extremamente relevante para a sobrevivência. Mais de 50% dos óbitos ocorrem na primeira hora de evolução. Considerando-se que o benefício do uso da terapia com trombolíticos é tempo-dependente, o retardo no tratamento de pacientes com suspeita de IAM é um fator crítico de redução na sobrevivência.

Para Andrade et al., (2010)³⁶ o profissional da unidade de emergência destaca-se: a escuta da queixa e expectativas dos usuários; identificar a

vulnerabilidade e os riscos; responsabilizar-se por uma resposta cabível ao problema por meio de protocolos conforme a classificação de risco.

O IAM é um evento agudo que sempre requer internação hospitalar e, por sua magnitude, a despeito da existência de procedimentos terapêuticos capazes de melhorar o prognóstico do paciente, tem sido apontado como um agravo importante no desenvolvimento de indicadores para o monitoramento da qualidade da assistência. Aspectos como utilização de novas tecnologias de reconhecida eficácia, admissão em uma unidade de terapia intensiva, tempo decorrido entre o início dos sintomas e o primeiro atendimento têm mostrado importante impacto na redução da letalidade por IAM.

Considerando-se que o benefício do uso da terapia com trombolíticos é tempo-dependente, o retardo no tratamento de pacientes com suspeita de IAM é um fator crítico de redução na sobrevida. Problemas de acesso tendem a aumentar o tempo decorrido até a admissão, diminuindo a letalidade hospitalar esperada e aumentando a extra-hospitalar. É indiscutível, nesse caso, o impacto da distribuição espacial eficiente de serviços de emergência na sobrevida de pacientes infartados⁴⁶.

No estudo de Melo (2007)⁴⁶, observou-se uma importante variação do risco de morrer em relação ao tempo de permanência na unidade de tratamento intensivo (UTI). Pacientes com permanência muito curta (inferior a três dias) e muito alta (superior a nove dias) apresentaram um risco mais elevado de morte. Em todos os modelos utilizados para estimar o efeito da associação entre as características individuais e dos serviços de saúde com o tempo de sobrevida de pacientes infartados, verifica-se um importante sobrerisco para as mulheres, comparativamente aos homens.

Também em 2007, os autores Pereira et al³⁰, realizaram um estudo com o objetivo

de avaliar o perfil epidemiológico, manejo e a evolução hospitalar de pacientes internados com infarto agudo do miocárdio em uma Unidade de Terapia Intensiva no Sul do Brasil. No referido estudo foram avaliados 103 casos de IAM com supradesnívelamento do segmento ST admitidos no Hospital Nossa Senhora da Conceição nos anos 2004 e 2005. Nos resultados encontraram mortalidade hospitalar pós-infarto de 17,5%. No grupo de baixo risco não houve óbito. Do total de óbitos, 66,7% ocorreram nas primeiras 48 horas. 58,3% dos pacientes receberam medicação trombolítica e neste grupo a mortalidade foi de 10%. O risco de apresentar Killip de II a IV à admissão foi 2,1 vezes maior no sexo feminino (IC95%= 1,2 û 3,7; p= 0,022). Parada cardiorrespiratória foi associada a 66,7% de mortalidade, sendo 58,3% quando o ritmo de parada foi fibrilação ventricular e 75% quando assistolia. Pacientes com choque cardiogênico foram a óbito em 90% dos casos. Com isso, os autores concluíram que: na amostra estudada, oito variáveis estiveram significativamente associadas ao maior risco de óbito hospitalar pós- infarto, dentre elas, classificação de Killip, sexo feminino, idade igual ou superior a 75 anos e complicações intra-hospitalares³⁰.

Estudo recente realizado para apresentar as complicações que aumentam a permanência na Unidade de Terapia Intensiva (UTI) dos pacientes submetidos à cirurgia cardíaca. Foram analisados, retrospectivamente, 85 prontuários de pacientes submetidos à cirurgia cardíaca, no período de março a maio de 2009, na Santa Casa de Misericórdia de Juiz de Fora (MG) e, destes pacientes, foram estudados 14(16,47%) que permaneceram por mais de 5 dias na UTI. Dentre os 85 pacientes, ocorreram três óbitos, sendo dois pacientes operados em caráter de urgência, o que aumenta a morbidade, e um paciente que permaneceu internado e em ventilação mecânica (VM) por 21 dias. O estudo demonstrou que as complicações que

aumentaram o tempo de internação na unidade de terapia intensiva foram respiratórias e metabólicas. Concluíram que as complicações que aumentam o tempo de permanência na UTI são as relacionadas à função respiratória,

doença pulmonar obstrutiva crônica, tabagismo, congestão pulmonar, suspensão da ventilação mecânica prolongada, diabetes, infecções, insuficiência renal, acidente vascular encefálico e instabilidade hemodinâmica⁶⁵.

CONCLUSÃO

O Infarto Agudo do Miocárdio (IAM), objeto deste estudo é uma patologia clínica de alta incidência e com taxas de óbito elevadas. Outro motivo se deve ao fato desta afecção assustar grande parte da população, em virtude da simbologia que o coração representa e a possibilidade de morte súbita.

O tratamento busca diminuir o tamanho do infarto e reduzir as complicações pós infarto. Envolve cuidados gerais como repouso, monitorização intensiva da evolução da doença, uso de medicações e procedimentos chamados invasivos, como angioplastia coronária e cirurgia cardíaca.

A terapia trombolítica ou a intervenção coronariana percutânea são duas opções terapêuticas bem estabelecidas na literatura. Pacientes portadores de IAM sem supradesnivelamento do segmento ST ou angina instável necessitam de estratificação de risco precoce. Pacientes de alto risco devem ser submetidos à estratégia invasiva precoce, que consiste na realização do cateterismo cardíaco nas primeiras 24-48 horas do início dos sintomas.

O infarto agudo do miocárdio é um evento agudo que sempre requer internação hospitalar e, por sua magnitude, a despeito da existência de procedimentos terapêuticos capazes de melhorar o prognóstico do paciente, tem sido apontado como um agravo importante no desenvolvimento de indicadores para o monitoramento da qualidade da assistência.

A partir dos achados das análises bibliográficas que compõem este trabalho,

foi possível concluir que os aspectos como utilização de novas tecnologias de reconhecida eficácia, admissão em Unidade de Terapia Intensiva, tempo decorrido entre o início dos sintomas e o primeiro atendimento têm mostrado importante impacto na redução da letalidade por IAM.

Nas últimas décadas, a compreensão da fisiopatologia de doenças cardiovasculares de seu tratamento evoluiu de maneira substantiva. Esforços para melhorar a sobrevida no IAM fundamentaram-se em estratégias de reperfusão. Um diagnóstico precoce e uma estratificação de risco adequada foram considerados os pontos principais do tratamento para pacientes com infarto agudo do miocárdio.

O infarto do miocárdio é uma importante causa de morte. O diagnóstico na unidade de terapia intensiva é um desafio, mas é essencial para a terapia-alvo com precisão. Observa-se que o infarto agudo do miocárdio ocorre com frequência, muitas vezes sem ser clinicamente aparente, com uma alta mortalidade associada. Tais abordagens podem facilitar o diagnóstico preciso do infarto do miocárdio nesse cenário, e assim promover uma melhor abordagem terapêutica.

Este trabalho suporta a literatura existente sobre a importância na taxa de detecção adicional de IAM na unidade de terapia intensiva. Se isso se traduzirá em melhores resultados dos pacientes através de terapia-alvo - farmacológica e intervencionista - será certamente objeto de estudos futuros.

REFERÊNCIAS

1. Santos FL, Araújo TL. Vivendo infarto: os significados da doença segundo a perspectiva do paciente. *Rev Latinoam Enferm*. 2003;11(6):742-8.
2. Organização Mundial da Saúde. Expectativa de vida da população global. New York: OMS; 2014.
3. Braunwald E, Antman EM. Infarto agudo do miocárdio. In: Braunwald E, (Ed). *Tratado de medicina cardiovascular*. 6 ed. São Paulo: Rocca; 2000.
4. Lopes CH, Jorge MS. Interacionismo simbólico e a possibilidade para o cuidado interativo em enfermagem. *Rev Esc Enferm USP*. 2005;39(1):103-8.
5. Araujo RC, Marques IR. Compreendendo o significado da dor torácica isquêmica de pacientes admitidos na sala de emergência. *Rev Bras Enferm*. 2007;60(6):676-80.
6. Lakatos EM, Marconi MA. *Fundamentos de Metodologia científica. Técnicas de Pesquisa*. 9 ed. São Paulo: Atlas; 2021. p.183.
7. Severino AJ. *Metodologia do trabalho científico*. São Paulo: Cortez; 2013.
8. Brasil. Ministério da Saúde. *Sistema de informações Hospitalares – SUS 2008. Base de dados de morbidade hospitalar do SUS*. Brasília, DF: Ministério da Saúde; 2008.
9. Thygesen K, Alpert JS, White HD, Jaffe AS, Apple FS, Galvani M, et al. Universal definition of myocardial infarction. *Circulation*. 2007;116(22):2634-53.
10. Calegari I. *Infarto agudo do miocárdio*; 2004.
11. 11. Brasil. Ministério da Saúde. Secretaria Executiva. *Datasus. Informações de Saúde [Internet]*. 2006 [citado 2022 Fev 18]. Disponível em: <<https://www.tabnet.datasus.gov.br>>.
12. Chen ZM, Building RD, Campus OR. Addition of clopidogrel to aspirin in 45 852 patients with acute myocardial infarction: randomised placebo-controlled trial. *Lancet*. 2005;366(9497):1607-21.
13. Berwnger O, Avezum A, Guimarães HP, Piegas L. Epidemiologia da síndrome isquêmica aguda com supra desnivelamento de segmento ST- ênfase nas características brasileiras. *Rev Soc Cardiol Estado de São Paulo*. 2004;14(6):833-9.
14. Fekih M, Ouachani R, Zaouali RM. Mitral valve surgery in the elderly. *Tunis Med*. 2004;82(9):849-57.
15. Mehta RH, Criger DA, Granger CB, Pieper KK, Califf RM, Topol EJ, Bates ER. Patient outcomes after fibrinolytic therapy for acute myocardial infarction at hospitals with and without coronary revascularization capability. *J Am Coll Cardiol*. 2002;40(6):1034-40.
16. Dahlof B, Devereux RB, Kjeldsen SE, Julius S, Beevers G, Faire U, et al. Cardiovascular morbidity and mortality in the Losartan Intervention for Endpoint reduction in hypertension study (LIFE): a randomised trial against atenolol. *Lancet*. 2002;359(9311):995-1003.
17. Fernandes AM, Mansur AJ, Canêo LF, Lourenço DD, Piccioni MA, Franchi SM, et al. Redução do período de internação e de despesas no atendimento de portadores de cardiopatias congênitas submetidos à intervenção cirúrgica cardíaca no protocolo da via rápida. *Arq Bras Cardiol*. 2004;83(1):18-26.
18. Morrow DA, Antman EM, Chalesworth A, Cairns R, Murphy SA, Lemos JA, et al. TIMI risk score for ST- elevation myocardial infarction: a convenient, bedside, clinical score for risk assessment at presentation: an intravenous nPA for treatment of infarcting myocardium early II trial substudy. *Circulation*. 2000;102(17):2031-37.
19. Piegas LS, Feitosa GS, Mattos LA, Nicolau JC, Rossi Neto JM, Timerman A, et al. Diretriz da Sociedade Brasileira de Cardiologia sobre Tratamento do Infarto agudo do Miocárdio com Supradesnível do Segmento ST. *Arq Bras Cardiol*. 2009;93(6 supl.2):e179-e264.
20. Timerman S. *Ressuscitação e emergências cardiovasculares*. Barueri, SP: Manole; 2007. p. 626.
21. Casagrande EL. *Fatores de Risco para a Doença Coronária. Critérios Diagnósticos e Tratamento (Diretriz da SBC). Curso Nacional de Reciclagem da Região Sul-Florianópolis*; 2006.
22. American Heart Association. *Associação Interamericana do Coração. Suporte avançado de vida em cardiologia (Manual do ACLS)*. New York (NY): AHA; 2004.
23. Ewy GA, Ornato JP. 31^a Bethesda Conference. Emergency Cardiac Care. Task force 1: cardiac arrest. *J Am Coll Cardiol*. 2000;35(4):832-46.
24. Bassan R, Pimenta L, Leães PE, Timerman A. Sociedade Brasileira de Cardiologia. I Diretriz de dor torácica na sala de emergência. Definição de graus de recomendação e níveis de evidência. *Arq Bras Cardiol*. 2002;79(Supl.2):1-22.
25. Singh M, Reeder GS, Jacobsen SJ, Weston S, Killian J, Roger VL. Scores for post-myocardial infarction risk stratification in the community. *Circulation*. 2002;106(18):2309-14.
26. Barreto ML, Carmo EH. Padrões de adoecimento e de morte da população brasileira: os renovados desafios para o Sistema Único de Saúde. *Ciênc Saúde Coletiva*. 2007;12(Supl.):1779-90.

27. Nogueira MC, Ribeiro LC, Divino AC, Matos TC. Análise Espacial da Mortalidade por Doenças do Aparelho Circulatório nas Regiões Urbanas de Juiz de Fora – MG [Internet]. XVI Encontro Nacional de Estudos Populacionais, realizado em Caxambu – MG – Brasil, de 29 de set. à 03 de out. de 2008. [citado 2022 Fev 18]. Disponível em: <<https://www.abep.org.br/publicacoes/index.php/anais/article/viewFile/1749/1709>>.
28. Carvalho AA, et al. III Diretriz sobre tratamento do infarto agudo do miocárdio. Arq Bras Cardiol. 2004;83 supl. iv:1-86.
29. Chagas AC, Yugar M, Faria Neto JR. Doença coronária crônica. In: Borges JL. et al. Doença arterial coronária crônica. São Paulo: Lemos; 2002. p.13-36.
30. Pereira JL, Castro CM, Machado MC, Sakae TM. Fatores associados à mortalidade do infarto agudo do miocárdio em uma unidade de terapia intensiva no sul do Brasil. Arq Catarinenses Med. 2007;36(4):42-48.
31. Sociedade Brasileira de Cardiologia. III Diretriz sobre tratamento do infarto agudo do miocárdio. Arq Bras Cardiol. 2004;83(Supl. 4):8-86.
32. Pereira JL, Sakae TM, Machado MC, Castro CM. Escore TIMI no infarto agudo do miocárdio conforme níveis de estratificação de prognóstico. Arq Bras Cardiol. 2009;93(2):105-12.
33. Morrow DA, Antman EM, Parsons L, Lemos JA, Cannon CP, Giugliano RP. et al. Application of the TIMI risk score for ST- elevation MI in the National Registry of Myocardial Infarction 3. JAMA. 2001;286(11):1356-59.
34. Nashef SA, Roques F, Hammill BG, Peterson ED, Michel P, Grover FL, et al. Validation of European System for Cardiac Operative Risk Evaluation (EuroSCORE) in North American cardiac surgery. Eur J Cardiothorac Surg. 2002;22(1):101-5.
35. Grinberg M, Jonke VM, Sampaio RO, Spina GS, Tarasoutchi F. Validação de um novo escore de risco cirúrgico para cirurgia valvar: VMCP. Arq Bras Cardiol. 2009;92(4):320-5.
36. Andrade IN, Moraes Neto FR, Oliveira JP, Silva IT, Andrade TG, Moraes CR. Avaliação do EuroSCORE como preditor de mortalidade em cirurgia cardíaca valvar no Instituto do Coração de Pernambuco. Rev Bras Cir Cardiovasc. 2010;25(1):11-18.
37. Sousa AL, Pierin AM. Papel da enfermagem no aumento dos índices de adesão nas doenças crônicas. In: Mion Junior D, Nobre F. Risco cardiovascular global: convencendo o paciente a reduzir o risco. São Paulo: Lemos editorial; 2002.
38. Pesaro AE, Campos PC, Katz M, Corrêa TD, Knobel E. Síndromes coronarianas agudas: tratamento e estratificação de risco. Rev Bras Ter Intensiva. 2008;20(2):197-204.
39. Lopes JL, Santos JT, Lima SC, Barros AL. Mobilização e alta precoce em pacientes com infarto agudo do miocárdio – revisão de literatura. Acta Paul Enferm. 2008;21(2):345-50.
40. Benseñor IM, Lotufo PA. Estado atual e controle do diabetes melito, da dislipidemia e da hipertensão arterial no Brasil e no mundo: condutas gerais para a adequada manutenção do controle. In: Mion Junior D, Nobre F. Risco cardiovascular global: convencendo o paciente a reduzir o risco. 3 ed. São Paulo: Lemos; 2002. p.45-46.
41. Serro-Azul LG, Pileggi FJ, Moffa PJ. Propedêutica cardiológica: bases fisiopatológicas. 2. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan; 2003.
42. Gomes WJ. Tratamento cirúrgico da cardiopatia isquêmica. In: Stefanini E, Kasinski N, Carvalho AC. Guias de medicina ambulatorial e hospitalar da UNIFESP-EPM: cardiologia. São Paulo: Manole; 2009.
43. Fox KA, Mehta SR, Peters R, Zhao F, Lakkis N, Gersh BJ, Yusuf S. Benefits and risks of the combination of clopidogrel and aspirin in patients undergoing surgical revascularization for non-ST- elevation acute coronary syndrome: the Clopidogrel in Unstable angina to prevent Recurrent ischemic Events (CURE) Trial. Circulation. 2004;11(10):1202-8.
44. Gersh BJ, Braunwald E, Bonow RO. Doença crônica das artérias coronárias. In: Braunwald E, Zipes DP, Libby P. Tratado de medicina cardiovascular. São Paulo: Roca; 2003.
45. Sabatine MS, Cannon CP, Gibson CM, López-Sendón JL, Montslescot G, Theroux P, et al. Addition of clopidogrel to aspirin and fibrinolytic therapy for myocardial infarction with ST- segment elevation. N Engl J Med. 2005;352(12):1179-89.
46. Melo EC. Infarto agudo do miocárdio no Município do Rio de Janeiro: qualidade dos dados, sobrevida e distribuição espacial. Epidemiol Serv Saúde. 2007;16(2):121-23.
47. IV Diretriz da Sociedade Brasileira de Cardiologia sobre Tratamento do Infarto Agudo do Miocárdio com Supradesnível do Segmento ST. Arq Bras Cardiol. 2009;93(6 Supl. 2):179-e264.
48. Moraes F, Duarte C, Cardoso E, Tenório E, Pereira V, Lampreia D, et al. Avaliação do EuroSCORE como preditor de mortalidade em cirurgia de revascularização miocárdica no Instituto do Coração de Pernambuco. Braz J Cardiovasc Surg. 2006;21(1):29-34.

49. De Luca G, Suryapranata H, Stone GW, Antoniucci D, Tchong JE, Neumann FJ, et al. Abciximab as adjunctive therapy to reperfusion in acute ST-segment elevation myocardial infarction: a meta-analysis of randomized trials. *JAMA*. 2005;293(14):1759-65.
50. Aehlert B. *Advanced Cardiac Life Support - ACLS. Emergências em cardiologia: suporte avançado de vida em cardiologia, um guia para estudo*. 3 ed. Rio de Janeiro: Elsevier; 2007.
51. Yusuf S, Metha SR, Xie C, Ahmed RJ, Xavier D, Pais P, et al. Effects of reviparin, a low-molecular-weight heparin, on mortality, reinfarction, and strokes in patients with acute myocardial infarction presenting with ST-segment elevation. *JAMA*. 2005;293(4):427-35.
52. Murphy AS, Gibson CM, Morrow DA, Werf FV, Menown IB, Goodman SG, et al. Efficacy and safety of the low-molecular weight heparin enoxaparin compared with unfractionated heparin across the acute coronary syndrome spectrum: a meta-analysis. *Eur Heart J*. 2007;28(17):2077-86.
53. Cohen M, Gensini GF, Maritz F, Gurfinkel EP, Huber K, Timerman A, et al. The safety and efficacy of subcutaneous enoxaparin versus intravenous unfractionated heparin and tirofiban versus placebo in the treatment of acute ST-segment elevation myocardial infarction patients ineligible for reperfusion (TETAMI): a randomized trial. *J Am Coll Cardiol*. 2003;42(8):1348-56.
54. Brouwer MA, Verheugt FW. Oral anticoagulation for acute coronary syndromes. *Circulation*. 2002;105(11):1270-74.
55. Hirsh J, Fuster V, Ansell J, Halperin JL. American Heart Association/American College of Cardiology Foundation guide to warfarin therapy. *Circulation*. 2003;107(12):1692-711.
56. Cairns JA, Theroux P, Lewis JR HD, Ezekowitz M, Meade TW. Antithrombotic agents in coronary artery disease. *Chest*. 2001;119(1 Suppl.):228S-52S.
57. Cannon CP, Braunwald E, McCabe CH, Rader DJ, Rouleau JL, Belder R, et al. Intensive versus moderate lipid lowering with statins after acute coronary syndromes. *N Engl J Med*. 2004;350(15):1495-504.
58. Ketzner BM, Gil É, Rodrigues GR, Kawata MF, Gun C, de Luca FA. Análise do Timi Risk score em pacientes com infarto agudo do miocárdio com supradesenvolvimento do segmento ST após 6 meses. *Rev Med*. 2003;82(1-4):58-66.
59. Fonarow GC, Gawlinski A, Watson K. In-hospital initiation of cardiovascular protective therapies to improve treatment rates and clinical outcomes: the University of California - Los Angeles, Cardiovascular Hospitalization Atherosclerosis Management Program. *Crit Pathw Cardiol*. 2003;2(2):61-70.
60. Antman EM. ST-Elevation myocardial infarction: management. In: Libby P, Bonow RO, Mann DL, Zipes DP, Braunwald E, editors. *Braunwald's heart disease*. Philadelphia: Elsevier Saunders; 2008. p. 1233-99.
61. Stenestrand U, Wallentin L. Early statin treatment following acute myocardial infarction and 1-year survival. *JAMA*. 2001;285(4):430-6.
62. Mattos L, Lemos Neto PA, Rassi Jr A, Marin-Neto JA, Sousa A. Diretrizes sobre intervenção coronária percutânea e métodos adjuntos diagnósticos em cardiologia intervencionista. *Arq Bras Cardiol*. 2008;91(6 Supl.1):1-58.
63. Smeltzer SC, Bare BG. *Brunner & Suddarth: tratado de enfermagem médico-cirúrgica*. 10 ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan; 2005. p. 691-778.
64. Laizo A, Delgado EF, Rocha GM. Complicações que aumentam o tempo de permanência na unidade de terapia intensiva na cirurgia cardíaca. *Rev Bras Cir Cardiovasc*. 2010;25(2):166-71.