

## MANUSEIO DO PACIENTE INFARTADO APÓS ALTA HOSPITALAR

Coordenador: Michel Batlouni (SP)

### Participantes

Alcides Zago (RS)  
 Amanda Guerra M. R. Sousa (SP)  
 Antonio Carlos Pereira Barretto (SP)  
 Antonio Sbissa (SC)  
 Armênio Guimarães (BA)  
 Ayrton Pires de Brandão (RJ)  
 Carlos Gun (SP)  
 Cláudio Benchimol (RJ)  
 Edgar Pessoa de Melo (PE)  
 Edgar Victor (PE)  
 Ênio Cantarelli (PE)  
 Epotamênides Maria Good God (MG)  
 Francisco Albanese (RJ)  
 Luiz Bodanese (RS)  
 Marco Aurélio Dias da Silva (SP)  
 Maria Cecília Solimene (SP)  
 Michel Batlouni (SP)  
 Protásio Lemos da Luz (SP)  
 Roberto Hugo da Costa Lins (RJ)  
 Valéria Bezerra (SP)

### Identificação de risco

O IAM é um evento patológico que se acompanha de elevados índices de mortalidade e morbidade, durante a fase aguda e nos meses e anos subseqüentes<sup>1</sup>. Nos dias atuais, o esforço em se identificar os pacientes com risco mais elevado<sup>2</sup>, vai além do propósito de apenas estimar um prognóstico e oferece a oportunidade de se empregarem recursos terapêuticos que visem favorecer o curso evolutivo do paciente.

A sistematização da identificação dos fatores preditores de risco tem fundamental importância na conduta a ser tomada no caso, reunindo as informações: de caráter demográfico; dos antecedentes clínicos e comorbidades associadas; dos indicadores clínicos da forma de apresentação do infarto e de seu curso evolutivo; e de metodologia auxiliar que permita aquilatar extensão do dano causado pelo infarto, além de avaliar potencial isquêmico de áreas remanescentes e estado de viabilidade miocárdica.

**Aspectos demográficos** - 1) idade >70 anos; 2) sexo feminino: fator discriminador de risco pelas associações de co-anormalidades, como hipertensão, diabetes, etc, e idade mais avançada.

**Antecedentes clínicos e co-morbidades associadas** - 1) manifestações prévias de doença coronária (em particular infarto prévio); 2) história familiar; 3) fatores

de risco para doença coronária. Com ênfase na presença de hipertensão, diabetes, e o tabagismo que têm maior peso como determinantes prognósticos imediatos. Outros fatores que implicam em maior extensão e gravidade da doença coronária, sem implicar particularmente em maior risco na fase aguda são: a dislipidemia e a obesidade, especialmente em associação. Ressalte-se aqui a hipertrigliceridemia acentuada (>500mg/dl) associada a alterações da coagulação sangüínea. Vale lembrar a importância de se considerarem estes fatores quanto à severidade de apresentação dos mesmos e suas diferentes combinações; 4) doenças associadas: doença broncopulmonar obstrutiva crônica; hepatopatias crônicas com insuficiência hepática; insuficiência renal; doenças consumptivas; doenças cérebro-vasculares; doenças vasculares periféricas; alterações da crase sangüínea; doenças do tubo digestivo predisponentes à hemorragia, que dificultem a utilização de tratamentos comprovadamente eficazes (aspirina, trombolíticos, anticoagulantes, etc); distúrbios do comportamento que interfiram no tratamento (agitação psicomotora, surto psicótico, síndrome de abstinência, etc).

**Indicadores clínicos** - Dizem respeito à forma de apresentação do IAM, ou ao seu curso evolutivo, permitindo a identificação dos casos de mau prognóstico, a saber: 1) dor ou equivalentes, considerando: duração da dor, persistência da dor e recorrência da dor; 2) insuficiência cardíaca caracterizada por dispnéia objetiva,

3ª bulha persistente, presença de estertores pulmonares, enfatizando-se a importância destes dados para a classificação clínico-funcional de Killip-Kimball. Associados a estes, outro dado de importância é a presença de sinais radiológicos de congestão capilar pulmonar. Vale ressaltar que sinais de congestão venosa sistêmica (traduzida inicialmente pela presença de turgência jugular), na ausência de congestão pulmonar, sugerindo infarto de ventrículo direito (VD) (confirmado eletrocardiograficamente pelas alterações agudas nas derivações precordiais direitas) constituem entidade potencialmente grave na evolução, na dependência de eventual orientação terapêutica inadequada; 3) hipotensão arterial sistêmica com níveis de pressão arterial sistólica inferiores a 90mmHg, (na ausência de hipovolemia) e choque cardiogênico; 4) isquemia persistente detectável por manifestações dolorosas e/ou alterações elétricas; 5) arritmias de risco, quais sejam: extra-sístoles supraventriculares frequentes; taquiarritmias supraventriculares, como taquicardias paroxísticas supraventriculares e, particularmente, fibrilação atrial (por indicarem, em geral, disfunção do ventrículo esquerdo (VE)); extra-sístolia ventricular complexa, em especial taquicardia ventricular, sustentada ou não, e bloqueios atrioventriculares, associados ao infarto anterior. Também têm valor prognóstico os bloqueios de ramos recém-instalados, surgidos na evolução do infarto, associados aos bloqueios divisionais; 6) defeitos mecânicos, caracterizados pelo aparecimento ou agravamento de sopros regurgitantes pré-existent, na evolução do IAM, indicando ruptura do septo interventricular ou insuficiência mitral aguda. Outros defeitos mecânicos de prognóstico reservado na evolução do infarto de parede anterior são: o aneurisma ventricular agudo e a ruptura da parede livre do VE, manifestada por dor precordial aguda, hipotensão, acentuado supradesnivelamento do segmento ST, evoluindo para tamponamento cardíaco; 7) fenômenos tromboembólicos, mais frequentes na presença de infarto anterior extenso.

Dentre as manifestações clínicas evolutivas, deve-se levar em consideração a importância prognóstica adversa: do infarto anterior extenso; da extensão da área de infarto; do reinfarto; das elevações expressivas das enzimas. Ainda, a presença de infarto não-Q deve alertar para a maior probabilidade de reinfarto, embora o prognóstico imediato seja, usualmente, bom.

### Metodologia auxiliar de identificação de risco

Os infartos complicados ou aqueles cujos indicadores clínicos sugiram mau prognóstico (alto risco) deverão ser investigados pela cinecoronariografia, na fase hospitalar. Os demais pacientes deverão seguir a sistemática de investigação não-invasiva para estratificação do risco. Esta sistemática considera os preditores independentes de prognóstico, a saber: a extensão da doença coronária e a isquemia miocárdica residual; o grau de disfunção ventricular esquerda; a instabilidade elétrica.

Frente a isto, é proposto que os pacientes que evoluam sem indicadores clínicos de mau prognóstico devam seguir uma estratégia de investigação que busque estratificar o risco, identificando cada uma destas variáveis, dentro das condições e realidades do meio.

**Teste de esforço**<sup>3-5</sup> - O momento apropriado para realização deste exame ainda é controverso. O teste de esforço (TE) atenuado (carga baixa, frequência ou sintoma-limitado) realizado na fase hospitalar, tem menor sensibilidade, nem sempre permitindo estratificação adequada. Sua positividade permitirá a discriminação mais precoce dos pacientes de maior risco, mas sua negatividade implicará em repetição do exame.

Por outro lado, o TE pleno, que pode ser realizado a partir da 4ª semana de evolução, tem a vantagem de aumentar a sensibilidade do método, podendo retardar, em contrapartida, a identificação de pacientes de risco. A positividade do TE implicará em investigação invasiva. Algumas alterações do TE distinguem-se das demais por assinalarem maior gravidade. São elas: queda da pressão arterial abaixo dos níveis basais; arritmias graves e importantes desnivelamentos de ST (>2mm) e/ou angina em cargas baixas.

**Ecocardiograma**<sup>6-8</sup> - Este método, aplicado antes da alta hospitalar, tem a finalidade de avaliar a função ventricular esquerda - global e regional -, presença de trombos intracavitários, além de permitir diagnóstico e seguimento de defeitos mecânicos de menor monta.

Por outro lado, vale enfatizar que: 1) exames mais precoces podem superestimar a área e o grau de disfunção ventricular esquerda, pela ocorrência do miocárdio atordado (*stunned*) e que 2) as disfunções do VE muito acentuadas são fatores de pior prognóstico. O uso de fármacos (dipiridamol, adenosina, dobutamina) ou do esforço, em associação, como indutores de isquemia miocárdica, acrescenta informações de importância para estratificação de risco.

**Eletrocardiografia dinâmica (sistema Holter)** - Não é um exame prioritário no período pós-infarto, estando indicado nos pacientes que desenvolveram arritmias significativas na fase hospitalar ou que apresentam disfunção ventricular esquerda avançada. Há dados atuais que sugerem que a redução de variabilidade da frequência cardíaca pode ser um fator preditor de morte súbita<sup>9</sup>.

**Medicina nuclear** - Considerando a efetividade-custo, estes exames são indicados em situações especiais, podendo ter aplicações mais amplas, conforme a disponibilidade local. Os exames utilizando as técnicas de medicina nuclear<sup>10</sup> fornecem informações prognósticas de valor, relacionadas a dados sobre: 1) a função ventricular esquerda (em repouso e/ou em exercício); 2) perfusão do músculo cardíaco e 3) viabilidade miocárdica.

**Cinecoronariografia** - Atualmente, a angiografia coronária e do VE é o exame que melhor define a extensão e a gravidade da doença coronariana, ao mesmo tempo que informa sobre: a) função do VE; b) presença de defeitos mecânicos e c) presença de trombos intracavitários. A definição destas variáveis, que são as de maior valor prognóstico, permite orientação mais adequada da estratégia terapêutica subsequente. Após a investigação não-invasiva, os pacientes identificados como de médio e alto risco deverão ser investigados por este método<sup>11</sup>.

Se, entretanto, as condições permitirem, esta indicação será ampliada, considerando que muitos autores, baseados em informações científicas mais recentes e em aspectos de custo versus benefício, em relação às informações anatômicas e funcionais, sugerem que a cinecoronariografia seja realizada na maioria dos pacientes pós-infarto.

### Avaliação da viabilidade miocárdica

A oclusão de uma artéria coronária induz ao desenvolvimento de áreas de necrose entremeadas, freqüentemente, com áreas de lesão reversível. Estas áreas são denominadas de miocárdio atordoado (*stunned*) e representam seqüelas funcionais de isquemia transitória grave. A identificação de miocárdio viável é de capital importância, após a cinecoronariografia, para a avaliação da melhor conduta terapêutica a ser estabelecida.

A estratégia de investigação da área potencialmente viável é feita pela utilização de exames que identificam a reversibilidade da disfunção mecânica. Os estudos utilizados com esta finalidade são: 1) ventriculografia (por qualquer metodologia: ecocardiografia, medicina nuclear ou angiografia contrastada), em repouso ou associada a estresse dinâmico ou farmacológico; 2) técnicas que demonstrem a compatibilidade da função ventricular com a perfusão miocárdica ou, quando possível, estudos do metabolismo regional associados à perfusão miocárdica. Outros métodos mais sofisticados não serão abordados, pela disponibilidade restrita em nosso meio, como os estudos de medicina nuclear para avaliação do metabolismo miocárdico e os métodos de ressonância nuclear magnética.

### Abordagem terapêutica após o IAM

A abordagem terapêutica após o IAM visa conferir alívio sintomático, proporcionando adequada qualidade de vida; impedir evolução desfavorável da doença; e prolongar a sobrevivência do paciente. Para tal dispõem-se de vários recursos relacionados a mudanças de estilo de vida, no tangente à qualidade da dieta e de hábitos, assim como o tratamento medicamentoso e ocasionalmente procedimentos de revascularização (angioplastia ou cirurgia) ou de correção cirúrgica de defeitos mecânicos. Analisaremos os medicamentos comumente utilizáveis após o IAM, a aplicação de recursos de revascularização

e as medidas preventivas secundárias, pós-IAM.

## Medicamentos

### Nitratos

**Ação farmacológica** - Os nitratos são vasodilatadores coronários de ação direta (através da liberação de óxido nítrico e/ou nitrosotióis); atuam preferencialmente nos vasos coronários epicárdicos e na circulação colateral. Promovem a inibição efetiva do espasmo coronário. Sua ação sistêmica predominante é a vasodilatação venosa (diminuição da pré-carga), havendo alguma vasodilatação arterial (diminuição da pós-carga), menos importante<sup>12-14</sup>.

**Indicações** - Angina de esforço, angina vasospástica e mista; isquemia silenciosa (diagnosticada pela eletrocardiografia dinâmica-ECGD ou de esforço-ECGE) e disfunção ventricular (com ou sem insuficiência cardíaca clinicamente manifesta).

**Posologia e administração** - Considerando os medicamentos e apresentações disponíveis em nosso meio, os efeitos colaterais e os fenômenos de tolerância<sup>15</sup>, recomendamos a seguinte posologia e administração: dinitrato de isossorbida ou propatilnitrato 10mg, via oral (VO), de 5/5h, 4x/dia, com intervalo de 9h entre a última dose do dia de referência e a 1ª dose do dia subsequente (sugestão alternativa: 10mg às 7-12-17-22h); mononitrato de isossorbida: 20mg, VO, 2x/dia, de forma assimétrica, às 7 e às 17h); nitroglicerina transdérmica: disco ou adesivo com 5 ou 10mg do produto. Colocar e manter por 14 a 16h, deixando um intervalo de 8 a 10h sem medicação, por exemplo: colocar o disco ou adesivo às 7h e retirar às 23h, ou colocar às 19h e retirar às 11h do dia seguinte, conforme o padrão observado do quadro isquêmico do paciente.

Independentemente da utilização das preparações acima, a nitroglicerina (0,3 ou 0,6mg) ou o dinitrato de isossorbida (2,5 ou 5mg) devem ser utilizados por via sublingual (pérolas ou comprimidos respectivamente) em vigência de episódio anginoso.

Não há indicação para o uso rotineiro de nitratos na ausência de manifestações isquêmicas (sintomáticas ou silenciosas).

### Bloqueadores dos canais do cálcio

**Ação farmacológica** - Os bloqueadores dos canais do cálcio constituem um grupo de medicamentos de estrutura química heterogênea, que promovem vasodilatação coronária e sistêmica, predominantemente arteriolar. Possuem ação eficaz na inibição do espasmo coronário<sup>16</sup>.

Os bloqueadores dos canais do cálcio utilizados em cardiologia classificam-se em 3 grupos: a) derivados

da dihidropiridina (nifedipina, isradipina, felodipina e amlodipina); b) derivados da fenilalquilamina (verapamil); c) derivados da benzotiazepina (diltiazem). Os medicamentos classificados nos grupos b) e c) têm a propriedade de diminuir a frequência cardíaca e retardar a condução atrioventricular e exercem também efeito inotrópico negativo.

**Indicações** - Angina de esforço, angina vasoespástica e mista; isquemia silenciosa (diagnosticada por ECGD ou ECGE), predominantemente não relacionada a aumentos de frequência cardíaca; hipertensão arterial associada.

**Posologia e administração** - Nifedipina: dose habitual, 10mg, VO de 8/8h; dose máxima recomendada: 20mg, VO, de 8/8h; nifedipina de liberação prolongada: 20mg, VO, de 12/12h. 30 ou 50mg, VO, 1x/dia (preparação oros). A nifedipina deve ser administrada fora das refeições; isradipina: 2,5mg, VO, de 12/12h; felodipina: 5 a 10mg, VO, 1x/dia; amlodipina: 5mg, VO, 1x/dia; verapamil: dose habitual 80mg, VO, de 8/8h; dose máxima recomendada: 120mg, VO, 8/8h; verapamil de ação prolongada: 240mg, VO, 1x/dia; diltiazem: 30-90mg, VO, 8/8h; diltiazem de liberação prolongada: 180 a 240mg, VO, 1x/dia.

Em presença de disfunção ventricular, bradicardia ou distúrbios da condução atrioventricular, não se recomenda a utilização de diltiazem e verapamil; de outra parte, em presença de frequência cardíaca elevada, esses medicamentos são preferíveis aos derivados dihidropiridínicos. Estudos de meta-análise, realizados com bloqueadores dos canais de cálcio, têm mostrado aumento de mortalidade após o infarto<sup>17</sup>. Algum benefício na prevenção do reinfarto tem sido documentado, embora no portador de insuficiência cardíaca também se tenha observado piora do quadro<sup>18</sup>. Não há indicação para o uso rotineiro de bloqueadores dos canais de cálcio na ausência de manifestações isquêmicas (sintomáticas ou silenciosas).

## Bloqueadores beta-adrenérgicos

**Ação farmacológica** - Os bloqueadores beta-adrenérgicos inibem os efeitos da estimulação adrenérgica e, conseqüentemente, reduzem a frequência cardíaca, a contratilidade miocárdica e o consumo de oxigênio miocárdico. De outra parte, redistribuem o fluxo coronário para o subendocárdio e prolongam a diástole. Todas essas ações contribuem para o alívio da isquemia<sup>19</sup>.

**Indicações** - Na ausência de contra-indicações, recomenda-se o uso rotineiro dos bloqueadores beta-adrenérgicos na prevenção de eventos cardíacos (angina instável, novo infarto e morte de origem cardíaca) após o IAM, pois inúmeros trabalhos documentam a sua eficácia na prevenção destes<sup>20</sup>: angina de esforço; isquemia silen-

ciosa (diagnosticada por ECGD ou ECGE), predominantemente a relacionada com aumentos da frequência cardíaca e/ou pressão arterial; hipertensão arterial associada; arritmias do tipo: taquicardia sinusal, taquiarritmias supraventriculares e extra-sístoles ventriculares, quando o mecanismo patogenético provável seja a hiperatividade simpática.

**Posologia e administração** - Propranolol: dose habitual 40mg, VO, de 12/12h ou de 8/8h. De acordo com a resposta terapêutica (alívio dos sintomas e/ou frequência cardíaca mínima=55bpm), podem ser utilizadas doses orais diárias que variam entre 40 e 240mg; metoprolol: 100mg, VO, 12/12h; atenolol: 25-50mg a 100mg, VO, 1x/dia; dose máxima recomendada: 150mg, VO, por dia; nadolol: 40 a 80mg, VO, 1x/dia.

Os bloqueadores beta-adrenérgicos podem ser utilizados com cautela em presença de disfunção ventricular sistólica assintomática e de diabetes mellitus; estão contra-indicados em presença de bradiarritmias, BAV, broncoespasmo, doença pulmonar obstrutiva crônica e insuficiência vascular periférica. Os bloqueadores beta-adrenérgicos com atividade simpatomimática intrínseca não têm sido recomendados na insuficiência coronária.

Os medicamentos acima mencionados, têm eficácia comparável para o alívio da isquemia; entretanto, existem indicações preferenciais relacionadas ao mecanismo patogenético predominante e às condições ou doenças coexistentes. Esses medicamentos podem ser utilizados isolada ou associadamente. Para os episódios agudos, os nitratos administrados por via sublingual são as drogas de escolha. Para o controle dos episódios isquêmicos desencadeados pelo esforço (angina de esforço clássica), os bloqueadores beta-adrenérgicos têm indicação preferencial, isolados ou associados a nitratos ou bloqueadores dos canais do cálcio.

Para as manifestações isquêmicas que ocorrem em repouso, ou quando se supõe ser o vasoespasmato o mecanismo patogenético subjacente (angina espástica), os bloqueadores dos canais do cálcio e/ou nitratos encontram sua melhor aplicação.

A presença de determinadas situações clínicas como arritmias, insuficiência cardíaca, diabetes mellitus, vasculopatia periférica, hipotireoidismo, etc, pode orientar a estratégia terapêutica mais adequada.

## Inibidores da enzima de conversão de angiotensina

**Ação farmacológica** - Os IECA atuam fundamentalmente sobre o sistema renina-angiotensina-aldosterona, impedindo a transformação de angiotensina I em angiotensina II; paralelamente, inibem a cininase, impedindo a degradação da bradicinina. São, por conseqüência, vasodilatadores arteriais e venosos. Por outra parte, provocam regressão da hipertrofia ventricular esquerda e

são inibidores da mitogênese das células musculares lisas e miocárdicas<sup>21,22</sup>. Tais ações justificam o papel benéfico dessas drogas no processo de remodelação ventricular, reduzindo a expansão do infarto, a dilatação e a hipertrofia ventriculares.

**Indicações** - Insuficiência cardíaca clinicamente manifesta; disfunção ventricular (fração de ejeção do VE < 0,40); hipertensão arterial associada.

**Posologia e administração** - Os IECA têm sido cada vez mais utilizados após o IAM<sup>23-26</sup>. As doses habituais de manutenção, após alta hospitalar, dos medicamentos disponíveis são: captopril: 12,5 a 25mg, VO, de 8/8h; enalapril: 5 a 20mg, VO, 1x/dia; lisinopril: 5 a 20mg, VO, 1x/dia; ramipril: 2,5 a 10mg, VO, 1x/dia.

Foram consideradas para essa indicação apenas os IECA de eficácia comprovada por estudos multicêntricos<sup>23-26</sup>, no tratamento da insuficiência cardíaca após o IAM. Entretanto, existem disponíveis em nosso meio, outros medicamentos desse grupo, como o benazepril, cilazapril e fosinopril que por seu mecanismo de ação podem trazer o mesmo benefício.

**Antiplaquetários** - Existe o consenso atual que o uso de aspirina, na dose de 160 a 325mg, VO, reduz a incidência de novos eventos cardiovasculares e a mortalidade global em pacientes recuperados de IAM<sup>27</sup>. Em nosso meio, recomendamos a administração rotineira de aspirina, em doses diárias de 100 a 200mg, por período mínimo de 2 a 3 anos e, se possível, indefinidamente.

Em pacientes com contra-indicação para o uso de aspirina (úlceras gástricas e duodenais, hemorragia digestiva, diátese hemorrágica, alergia) pode-se utilizar a ticlopidina, VO, 250mg, 2x/dia, ou o triflusal, VO, 300mg, 2 a 3x/dia, de preferência durante ou após as refeições, em ambos os casos. O ácido omega-3, 500mg, 2x/dia, também pode ser empregado como anti-agregante.

**Anticoagulantes** - Não há indicação para o uso rotineiro de anticoagulantes após o IAM<sup>28</sup>; o emprego desses fármacos está indicado após infartos extensos associados a fibrilação atrial, acidentes tromboembólicos, insuficiência cardíaca ou trombo intracavitário.

Os anticoagulantes atualmente disponíveis em nosso meio são o warfarin sódico e o fenprocumon; as doses utilizadas devem manter a atividade de protrombina em 25 a 30% ou INR (relação internacional normalizada) em 2,0 a 3,0.

**Antiarrítmicos** - Não foi ainda demonstrado benefício pelo uso rotineiro de antiarrítmicos após o IAM<sup>29</sup>. Por suas ações farmacológicas, não necessariamente relacionadas a propriedades antiarrítmicas, os bloqueadores beta-adrenérgicos têm se mostrado como drogas de maior potencial para a prevenção de morte súbita.

Com relação às arritmias supraventriculares e ventriculares, deve-se identificar e tratar os fatores arrit-

mogênicos eventualmente existentes, especialmente a isquemia residual e/ou disfunção ventricular.

Para controle das taquiarritmias supraventriculares, recomenda-se o uso de digitálicos (pacientes com disfunção ventricular), bloqueadores beta-adrenérgicos (pacientes com hiperatividade simpática), ou verapamil. Para o controle das arritmias ventriculares sintomáticas e/ou complexas (extra-sístoles com frequência >10/h, polimórficas, pareadas, e taquicardia ventricular não-sustentada) e taquicardia ventricular sustentada, deve ser considerada a utilização de drogas do grupo III de antiarrítmicos (amiodarona e sotalol), orientado ou não por estudo eletrofisiológico. As doses recomendadas são: amiodarona: 200 a 400mg, VO, 1x/dia, 5 dias por semana, precedida, nos casos de taquicardia ventricular sustentada, por dose de impregnação de 800 a 1200mg, VO, por dia, durante 3 dias; sotalol: 160 a 320mg, VO, subdivididos em duas doses diárias.

Pelos conhecimentos atuais não se recomenda a utilização de antiarrítmicos do grupo I, após IAM<sup>29</sup>.

### Indicações de revascularização do miocárdio

Os pacientes de alto e médio risco, conforme estratificados anteriormente, são submetidos à cinecoronariografia e ventriculografia; nesses casos, a definição do padrão anatômico coronário e da função ventricular esquerda são de grande valia para estratégia terapêutica: 1) nas lesões de tronco de coronária esquerda  $\geq 50\%$ , recomenda-se o tratamento cirúrgico, devido ao prognóstico desfavorável desses doentes, quando mantidos em tratamento clínico; 2) nas lesões triarteriais ( $\geq 70\%$ ); com FE < 0,40, recomenda-se o tratamento cirúrgico; com FE > 0,40, a indicação preferencial é pelo tratamento cirúrgico; entretanto existem opções para o tratamento clínico ou angioplastia multi-arterial e a decisão deve ser baseada no quadro clínico, extensão e severidade da isquemia, tipos de lesões, atividade quotidiana do paciente e presença de circulação colateral, entre outras; 3) nas lesões biarteriais ( $\geq 70\%$ ) existem igualmente opções de tratamento cirúrgico, clínico ou angioplastia multi-arterial, sendo a decisão também dependente do quadro clínico, extensão e severidade da isquemia, tipos de lesões, atividades do paciente, presença de circulação colateral, entre outras. Há preferência para a indicação do tratamento cirúrgico nos doentes com lesões multiarteriais com comprometimento (lesão  $\geq 70\%$ ) do terço proximal da artéria descendente anterior; 4) nas lesões uniarteriais ( $\geq 70\%$ ) da artéria descendente anterior, o tratamento pode ser cirúrgico, ou pela angioplastia ou clínico. A decisão deve considerar a sintomatologia, extensão da isquemia, presença de circulação colateral etc.

Nas lesões uniarteriais de artéria circunflexa ou de artéria coronária direita, preconiza-se, de início, o tratamento clínico ou a angioplastia, reservando-se o tratamento cirúrgico para os doentes que permanecerem

com manifestações isquêmicas, apesar do tratamento instituído.

### Prevenção secundária e regressão da aterosclerose

Complicações agudas da DAC, como angina instável e IAM, associam-se a elevada incidência de recorrência. A incidência de reinfarto, por exemplo, é cerca de 6% ao ano, comparada com 1% ao ano para IAM em populações de alto risco, sem manifestações prévias de DAC<sup>1</sup>. Além disto, 50% dos pacientes com IAM apresentam alguma manifestação prévia de DAC, e 20% um IAM progressivo<sup>30,31</sup>. Por isso, é imperativa a adoção de medidas preventivas em pacientes com evidência de cardiopatia isquêmica. Todavia, o controle dos fatores de risco (FR) (tab. I), especialmente da hipercolesterolemia, tem recebido pouca atenção nesses pacientes, inclusive no pós-IAM<sup>32</sup>. Vários estudos indicam que apenas cerca de 1/3 dos pacientes com DAC têm sido tratados com dieta ou droga, visando a redução do colesterol sérico<sup>33</sup>.

### Bases e resultados da prevenção secundária

As evidências clínicas indicam a continuada influência dos FR nos pacientes com DAC, sendo a hipercolesterolemia um dos mais importantes. O risco de reinfarto aumenta proporcionalmente à elevação do colesterol sérico<sup>34</sup>. Na presença de colesterol total em nível desejável

(menor que 200mg/dl), o risco estará aumentado se houver hipertrigliceridemia (>200mg/dl) com HDL-C diminuído (<35mg/dl)<sup>35</sup>. Por outro lado, os benefícios do tratamento da hipercolesterolemia são evidentes. Quando se reduz em 10% o colesterol total, observa-se uma diminuição de 19%, 12% e 15% na incidência de IAM não fatal, fatal e de todos os IAM, respectivamente<sup>30</sup>.

Além disto, o tratamento intensivo da hipercolesterolemia pode impedir a progressão da DAC ou mesmo fazê-la regredir, como documentado pela repetição da angiografia coronária<sup>35</sup>. A regressão das placas revelou-se mais intensa em associação com níveis de LDL-C menores que 100mg/dl. Nesses estudos, a estabilidade clínica dos pacientes superou o que seria de esperar pelos achados angiográficos, sugerindo que a diminuição do colesterol estabiliza as placas de ateroma, impedindo sua rotura e as complicações trombóticas resultantes<sup>36</sup>.

### Avaliação do risco lipídico do paciente no pós-IAM

Todos os pacientes com IAM, independente de sexo e idade, devem ser avaliados. Deve-se obter um perfil lipídico (PL) completo: colesterol total, HDL-C e triglicérides, por determinação direta, e o LDL-C por cálculo, utilizando a fórmula de Friedwald (LDL-C = CT - (HDL-C + TG/5), a qual só fornece resultados confiáveis até um valor de triglicérides de 400mg/dl<sup>37</sup>.

O 1º PL deve ser obtido nas duas primeiras semanas pós-IAM, a fim de identificar e tratar precocemente pacientes hiperlipidêmicos. Um 2º PL deve ser obtido no 3º mês pós-IAM, quando o quadro lipídico já se estabilizou. As medidas preventivas são aplicáveis a todos, independente de sexo, idade e PL, mesmo que este seja considerado desejável (quadro I).

**Medidas Gerais** - Evitar alimentos ricos em gorduras saturadas e colesterol, excesso de açúcares simples (glicose e sacarose) e de sal, com maior restrição nos diabéticos e hipertensos, respectivamente. O paciente pós-infarto pode fazer uso de pequenas quantidades de bebidas alcoólicas, sob orientação de seu médico; contudo, seu emprego não deve ser estimulado como medida preventiva secundária. Outra medida importante é o controle do peso, através adequação da ingestão calórica. Deve-se estimular a realização de exercícios físicos regulares, adotar medidas que reduzam o estresse psicológico, encorajar e apoiar o abandono do tabagismo ativo, bem como evitar o passivo.

Tabela I - Fatores de risco

Aterogênicos
<p>Modificáveis<sup>37,38</sup>:</p> <p>Lipídicos</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- Hipercolesterolemia (≥200mg/dl)</li> <li>- Diminuição HDL-C (&lt;35mg/dl)</li> <li>- Diminuição HDL-C + hipertrigliceridemia (≥200mg/dl)</li> </ul> <p>Não lipídicos:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- Tabagismo</li> <li>- Hipertensão arterial</li> <li>- Diabetes mellitus</li> <li>- Resistência à insulina</li> <li>- Obesidade</li> <li>- Sedentarismo</li> <li>- Estresse psicológico excessivo</li> <li>- Climatério</li> </ul>
Trombogênicos
<ul style="list-style-type: none"> <li>- Hipertrigliceridemia</li> <li>- Tabagismo</li> <li>- Aumento da viscosidade sanguínea (aumento do hematócrito)</li> <li>- Uso de contraceptivos hormonais</li> </ul> <p>Não modificáveis:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- Idade &gt;45 anos para homens e &gt;55 anos para mulheres</li> <li>- Sexo masculino</li> <li>- Hereditariedade (história familiar de aterosclerose antes dos 55 anos em homens e dos 65 anos em mulheres, em parentes do 1º grau).</li> </ul>

Quadro 1 - Características do perfil lipídico desejável

Colesterol total	<200mg/dl (5,2mmol/dl)
LDL-C	<100mg/dl (2,6mmol/dl)
HDL-C	>35mg/dl (0,9mmol/dl)
Triglicérides	<200mg/dl (2,3mmol/dl)

**Tabela II - Tratamento das dislipidemias na prevenção secundária pós-IAM**

Tipo	Indicação	Objetivo
Hipercolesterolemia	LDL-C (mg/dl)	<100
Dietético		
Farmacológico*	≥130	<100
	<130 ≥100	<100
	(individualizar)	
Hipertrigliceridemia	TG (mg/dl) ≥200	<200
Dietético		
Farmacológico	# ≥200	<200

\* É indicado quando o tratamento dietético não atingir o seu objetivo num período de 2 a 6 semanas, na dependência da gravidade do quadro lipídico e/ou do quadro clínico; # em presença de: 1) DAC ou outro tipo de doença aterosclerótica; 2) HDL-C diminuído; 3) história familiar de doença aterosclerótica prematura; 4) hiperlipidemia familiar combinada; 5) diabetes ou hipertensão.

**Tabela III - Princípios dietéticos para tratamento das hipercolesterolemias**

Nutrientes	Metas dietéticas	
	Ingestão recomendada	
	Fase 1	Fase 2
Gordura Total	<30% das calorias totais	
Ácidos graxos saturados	<10% das calorias totais	<7% das calorias totais
Ácidos graxos poliinsaturados	Até 10% das calorias totais	
Ácidos graxos monoinsaturados	10% a 15% das calorias totais	
Carboidratos	50% a 60% das calorias totais	
Proteínas	1g/kg de peso ideal	
Colesterol	<300mg/dia	<200mg/dia
Calorias totais	Para atingir o peso desejável	

**Tratamento dietético** - As indicações para o tratamento dietético estão representadas na tabela II. A dietoterapia deve ser instituída sempre como primeira abordagem no tratamento das hiperlipidemias e aplicada em duas etapas (tab. III).

**Orientação para escolha dos alimentos** - Usar leite desnatado, derivados lácteos com baixo teor de gordura, inclusive queijos (<4%) e evitar consumo de creme de leite. Substituir a manteiga pelo uso moderado de margarina poliinsaturada. Consumir carnes magras (retirando a gordura aparente), remover a pele das aves antes do cozimento, dando preferência à carne branca. Estimular o consumo de peixe 2 a 3 vezes por semana, podendo, uma vez, ser substituído por crustáceos. Reduzir a ingestão de ovos a 1-2 por semana, inclusive os empregados no preparo de alimentos. A clara de ovo pode ser usada no lugar do ovo integral. Estimular o uso do pão integral rico em fibras; incentivar o emprego de cereais integrais e massas de semolina pura. Aumentar a ingestão de frutas, verduras e legumes. Restringir o uso de embutidos (salsichas e presuntos), patês, vísceras e biscoitos.

**Preparo dos alimentos** - Dar preferência aos alimentos cozidos ou assados e reduzir as frituras (preferir

as frituras rápidas). Cozer em óleos vegetais predominantemente poliinsaturados (milho, soja, arroz, girassol) e monoinsaturados (canola, azeite de oliva). Os óleos de côco e dendê não devem ser utilizados pelo seu alto teor de ácidos graxos saturados. Na preparação de bolos, substituir manteiga por óleo vegetal poliinsaturado e cada ovo integral por duas claras. Evitar preparar o café fervendo o pó com a água.

Nos casos de hipertrigliceridemia, reduzir e evitar alimentos ricos em açúcar, usar adoçantes artificiais e restringir o consumo de bebidas alcoólicas.

**Monitorização dos objetivos da dieta** - Os resultados da dietoterapia deverão ser avaliados através do PL, após 45 dias e caso níveis adequados não tenham sido alcançados, passar para a etapa 2 (tabela III). Nova verificação do PL deverá ser realizada após 45 dias e, se os objetivos não forem alcançados, considerar o tratamento farmacológico.

### Tratamento farmacológico

**Hipercolesterolemia isolada - 1ª escolha:** vastatinas: lovastatina - 10 a 80mg/dia; pravastatina - 5 a 40mg/dia; sinvastatina - 5 a 40mg/dia em uma única tomada, após o jantar, ou em 2 doses fracionadas; resinas seqüestrantes: colestiramina - 4 a 8g/dia (corresponde a 1-2 envelopes/dia), titulando progressivamente a dose até o máximo de 3 envelopes 2x/dia, entre as refeições; 2ª escolha: fibratos: benzafibrato - 200mg - 2x/dia; fenofibrato - 100mg, 3x/dia; gemfibrozil - 600mg, 2x/dia ou 900mg 1x/dia; 3ª escolha: probucol - 500mg, 2x/dia ou ácido nicotínico - 100mg, 3x/dia, com aumento progressivo até 2 a 3g/dia.

**Hipertrigliceridemia isolada** - Fibratos ou ácido nicotínico nas mesmas doses acima mencionadas.

**Hiperlipidemia mista** - Fibratos ou ácido nicotínico, ou vastatinas, nas doses anteriormente mencionadas. Quando a monoterapia não surtir resultados satisfatórios, recomendada-se a associação: a) resina seqüestrante + outra droga hipolipemiante; b) ácido nicotínico + fibrato. A associação vastatinas com ácido nicotínico e/ou fibratos deve ser feita com cuidado.

**Tolerância e controle - Vastatinas** - Bem toleradas, podem acarretar elevação da CPK, aumento discreto da transaminase hepática, sendo raras as miopatias (0,1 - 0,2%). Monitorizar as enzimas hepáticas a cada 3-6 meses, principalmente nos hepatopatas crônicos e nos consumidores abusivos de álcool; resinas seqüestrantes - podem ocasionar má digestão e obstipação intestinal. Exacerbam a hipertrigliceridemia e interferem com a absorção de ácido fólico e de outros medicamentos (em caso de necessidade, empregá-los 1 a 3h antes da resina). Controlar seu uso com

hemograma anual; *fibratos* - bem tolerados, podem, entretanto, provocar náuseas, diarreia, litíase biliar, alopecia e fraqueza muscular associada com elevação da CPK. Quando combinados com as vastatinas, acarretam risco elevado de miopatia. Controlar as enzimas hepáticas como no caso das vastatinas; *ácido nicotínico* - baixa tolerância, ocasionando frequentemente rubor facial, que pode ser atenuado pelo emprego de baixas doses iniciais ou pela associação de ácido-acetil-salicílico - 100mg, 1h antes da droga. São contra-indicações relativas: hepatopatia, gota ou diabetes mellitus; *probucol* - bem tolerado, prolonga o intervalo QT, devendo ser empregado com cuidado nos pacientes com arritmia ventricular. Controlar as enzimas hepáticas.

**Antioxidantes** - Até o presente, substâncias antioxidantes (betacarotenos e vitaminas C e E) estão em fase de estudos clínicos, por isso não se recomenda seu uso rotineiro. Todavia, deve-se estimular o consumo de dieta rica em verduras, legumes e frutas, alimentos cujo teor dessas substâncias é elevado.

### Referências

- Kannel WB, Sorlie P, McNamara PM - Prognosis after initial myocardial infarction: The Framingham study. *Am J Cardiol* 1979; 44: 53-9.
- Madsen EB, Gilpin E, Henning H et al - Prediction of late mortality after myocardial infarction from variables measured at different times during hospitalization. *Am J Cardiol* 1984; 53: 47-54.
- Waters DD, Bosh X, Bouvard A et al - Comparison of clinical variables and variables derived from a limited predischage exercise test as predictors of early and late mortality after myocardial infarction. *J Am Coll Cardiol* 1985; 5: 1-8.
- Deckers JW, Fioretti P, Brower RW et al - Prediction of one year outcome after complicated and uncomplicated myocardial infarction: Bayesian analysis of predischage exercise test result in 300 patients. *Am Heart J* 1987; 113: 90-5.
- Fuller CM, Raizner AE, Verani MS et al - Early post-myocardial infarction treadmill stress testing: An accurate predictor of multivessel coronary disease and subsequent cardiac events. *Ann Intern Med* 1981; 94: 734-9.
- Gibson RS, Bishop HL, Stamm RB et al - Value of early two dimensional echocardiography in patients with acute myocardial infarction. *Am J Cardiol* 1982; 49: 1110-9.
- Nishimura RA, Tajik AJ, Shub C et al - Role of two-dimensional echocardiography in the prediction of in-hospital complications after acute myocardial infarction. *J Am Coll Cardiol* 1984; 4: 1080-7.
- Shiina A, Tajik AJ, Smith HC et al - Prognostic significance of regional wall motion abnormality in patients with prior myocardial infarction: A prospective correlative study of two-dimensional echocardiography and angiography. *Mayo Clin Proc* 1986; 61: 254-62.
- Odemuyiwa O, Malik M, Farrell T et al - Comparison of the predictive characteristics of heart rate variability index and left ventricular ejection fraction for all-cause mortality, arrhythmic events and sudden death after acute myocardial infarction. *Am J Cardiol* 1991; 68: 434-9.
- Gibson RS, Watson DD, Craddock GB et al - Prediction of cardiac events after uncomplicated myocardial infarction: A prospective study comparing predischage exercise thallium-201 scintigraphy and coronary angiography. *Circulation* 1983; 68: 321-6.
- Rahimtoola SH - Coronary arteriography in asymptomatic patients after myocardial infarction: The need to distinguish between clinical investigation and clinical care. *Chest* 1980; 77: 53-7.
- Mehta JL, Pepine CJ - Effect of sublingual nitroglycerin on regional blood flow. *Circulation* 1978; 58: 803-7.
- Brown BG, Bolson E, Petersen RB et al - The mechanisms of nitroglycerin action: Stenosis vasodilatation as a major component of the drug response. *Circulation* 1981; 64: 1089-97.
- Abrams J - Hemodynamic effects of nitroglycerin and long-acting nitrates. *Am Heart J* 1985; 110: 216-24.
- Elkayam U - Tolerance to organic nitrates: Evidence, mechanisms clinical relevance, and strategies for prevention. *Ann Intern Med* 1991; 114: 667-77.
- Braunwald E, Mechanism of action of calcium-channel blocking agents. *N Engl J Med* 1982; 307: 1618-27.
- Yusuf S, Furberg CD - Effects of calcium channel blockers on survival after myocardial infarction. *Cardiovasc Drug Ther* 1987; 1: 343-4.
- The Multicenter Diltiazem Post-Infarction Trial Research Group: the effect of diltiazem on mortality and reinfarction after myocardial infarction. *N Engl J Med* 1988; 319: 385-92.
- Frishman WH - Multifactorial actions beta-adrenergic blocking drugs in ischemic heart disease. *Circulation* 1983; 67: 111-8.
- Yusuf S, Peto R, Lewis J et al - Beta-blockade during and after myocardial infarction: An overview of the randomized trials. *Prog Cardiovasc Dis* 1985; 27: 335-71.
- Edwards CRW, Padfield PL - Angiotensin converting enzyme inhibitors past, present and bright future. *Lancet* 1985; 1: 30-4.
- Ferguson RK, Vlasses PH, Rotmensh H - Clinical applications of angiotensin converting enzyme inhibitors. *Am J Med* 1984; 77: 690-8.
- Pfeffer MA, Braunwald E, Moye LA et al - On behalf of the SAVE Investigators Effect of captopril on mortality and morbidity in patients with left ventricular dysfunction after myocardial infarction. Results of the Survival and Ventricular Enlargement Trial. *N Engl J Med* 1992; 327: 669-77.
- The SOLVD Investigators - Effect of enalapril on mortality and the development of heart failure in asymptomatic patients with reduced left ventricular ejection fractions. *N Engl J Med* 1992; 327: 685-91.
- The Acute Infarction Ramipril Efficacy (AIRE) - Study investigators, effect of ramipril on mortality and morbidity of survivors of acute myocardial infarction with clinical evidence of heart failure. *Lancet* 1993; 342: 821-8.
- Gruppo Italiano per lo Studio della Sopravvivenza nell'Infarto Miocardico. GISSI-3: effects of lisinopril and transdermal glyceryl trinitrate singly and together on 6 week-mortality and ventricular function after myocardial infarction. *Lancet* 1994; 343: 1115-22.
- Peto R - Aspirin after myocardial infarction. *Lancet* 1980; 1: 1172-3.
- Goldman L, Feinstein AR - Anticoagulants and myocardial infarction: the problems of pooling, drowning and floating. *Ann Intern Med* 1979; 90: 92-4.
- Epstein AE, Bigger JT Jr, Wyse DG et al - Events in the Cardiac Arrhythmia Suppression Trial (CAST): mortality in the entire population enrolled. *J Am Coll Cardiol* 1991; 18: 14-9.
- Rossow JE, Lewis B, Rifkin BM - The value of lowering cholesterol after myocardial infarction. *N Engl J Med* 1990; 323: 1112-9.
- La Rosa J - Cholesterol lowering as a treatment for established coronary heart disease. *Circulation* 1992; 85: 1229-35.
- Cohen MV, Byrne MJ, Levine B, Gutowski T, Adelson R - Low rate of treatment of hypercholesterolemia by cardiologists in patients with suspected and proven coronary artery disease. *Circulation* 1991; 83: 1294-304.
- Pekkanen J, Linn S, Heiss G et al - Ten-year mortality from cardiovascular disease in relation to cholesterol level among men with and without preexisting cardiovascular disease. *N Engl J Med* 1990; 322: 1700-7.
- Castelli WP - Epidemiology of triglycerides: a view from Framingham. *Am J Cardiol* 1992; 70: 3H-9H.
- Brown BG, Zhao X-Q, Sacco DE, Albers JJ - Atherosclerosis regression plaque disruption, and cardiovascular events: a rationale for lipid lowering in coronary artery disease. *Annu Rev Med* 1993; 44: 365-76.
- Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Cholesterol in Adults (Adult Treatment Panel II). Overview and Summary. *Circulation* 1994; 89: 1336-42.
- Consenso Brasileiro sobre Dislipidemia. *Arq Bras Cardiol* 1994; 63: 65-79.
- Consenso Brasileiro sobre Hipertensão Arterial. *Arq Bras Cardiol* 1994; 63: 333-47.