

extensão do infarto, bem como diminuem a incidência das arritmias ventriculares graves. Nos pacientes submetidos à fibrinólise logo depois do início da dor torácica, os betabloqueadores não produzem qualquer redução adicional da taxa de mortalidade, mas as recidivas da isquemia e do infarto diminuem.

Por isso, o tratamento com betabloqueadores depois do IAMEST é útil para a maioria dos pacientes (incluindo os que estiverem sendo tratados com inibidor da ECA), exceto àqueles para os quais estes fármacos forem especificamente contra-indicados (pacientes com insuficiência cardíaca ou disfunção VE grave, bloqueio atrioventricular, hipotensão ortostática ou história de asma) e talvez aos pacientes cujo excelente prognóstico a longo prazo (definido por uma taxa de mortalidade esperada inferior a 1% ao ano, pacientes com menos de 55 anos, sem IAM prévio, função ventricular normal, ausência de ectopia ventricular complexa e sem angina) diminuam acentuadamente qualquer benefício potencial.

INIBIÇÃO DO SISTEMA RENINA-ANGIOTENSINA-ALDOSTERONA

Os inibidores da enzima conversora da angiotensina (ECA) reduzem a taxa de mortalidade após o IAMEST, e os benefícios no que se refere à mortalidade são adicionados aos efeitos alcançados com o ácido acetilsalicílico e os betabloqueadores. O efeito benéfico máximo é observado nos pacientes de alto risco (indivíduos idosos ou que sofreram infarto da parede anterior, infarto prévio e/ou disfunção VE global), mas algumas evidências sugerem que haja um benefício a curto prazo, quando os inibidores da ECA forem prescritos de maneira indiscriminada a todos os pacientes hemodinamicamente estáveis com IAMEST (ou seja, os com pressão sistólica > 100 mmHg). O mecanismo desse efeito benéfico envolve a redução da remodelagem ventricular depois do infarto (ver Disfunção ventricular adiante), com a subsequente redução do risco de insuficiência cardíaca congestiva (ICC). A taxa de infarto recorrente também pode ser menor nos pacientes crônicos tratados com inibidores da ECA após o infarto.

Antes da alta hospitalar, a função VE deve ser avaliada por um exame de imagem. Os inibidores da ECA devem ser mantidos por tempo indefinido nos pacientes com evidências clínicas de ICC e nos pacientes cuja avaliação por imagem mostrar a redução global da função VE ou extensa anormalidade regional da motilidade da parede, ou mesmo nos indivíduos hipertensos.

Os bloqueadores dos receptores da angiotensina (BRA) devem ser administrados em pacientes com IAMEST que apresentam intolerância aos inibidores da ECA e manifestações clínicas ou radiológicas de insuficiência cardíaca. O bloqueio a longo prazo da aldosterona deve ser prescrito para os pacientes com IAMEST sem disfunção renal significativa (creatinina $\geq 2,5$ mg/dl em homens e 2,0 mg/dl ou mais nas mulheres) ou hiperpotassemia (5,0 mEq/l ou mais de potássio) que já estão recebendo doses terapêuticas de um inibidor da ECA, uma fração de ejeção VE de 40% ou menos e insuficiência cardíaca congestiva ou diabetes melito. Foi demonstrado que um esquema com múltiplos fármacos, para inibir o sistema renina-angiotensina-aldosterona, reduz a mortalidade cardiovascular relacionada com insuficiência cardíaca e a relacionada com morte cardíaca súbita após IAMEST, porém ainda não foi completamente estudado como os inibidores da ECA para os pacientes com IAMEST.

OUTROS AGENTES

Os efeitos favoráveis no processo isquêmico e na remodelagem ventricular (ver adiante) levavam muitos médicos a usar rotineiramente a *nitroglicerina intravenosa* (dose inicial de 5 a 10 μ g/min e até 200 μ g/min, desde que a estabilidade hemodinâmica seja mantida) nas primeiras 24 a 48 h subsequentes ao infarto. Contudo, os benefícios do uso rotineiro da nitroglicerina intravenosa são menores na era contemporânea, tendo em vista que os bloqueadores betaadrenérgicos e inibidores da ECA são prescritos rotineiramente aos pacientes com IAMEST.

Os resultados de múltiplos estudos com diversos antagonistas do cálcio não definiram o papel destes fármacos no tratamento da maioria dos pacientes com IAMEST. Por isso, o uso rotineiro dos antagonistas do cálcio não é recomendado. Alguns estudos mostraram que o rigoroso controle da glicemia dos pacientes diabéticos com IAMEST reduz a taxa de mortalidade. O magnésio sérico deve ser aferido em todos os pacientes à internação, e qualquer redução deve ser corrigida para diminuir o risco de arritmias cardíacas.

COMPLICAÇÕES DO IAMEST E SEU TRATAMENTO

DISFUNÇÃO VENTRICULAR

Depois do IAMEST, o ventrículo esquerdo passa por uma série de modificações em sua forma, dimensão e espessura nos segmentos infartados e

nos não-infartados, processo conhecido como *remodelagem ventricular* e que geralmente precede o início de manifestações clínicas de ICC em meses ou anos após o infarto. Logo depois do IAMEST, o ventrículo esquerdo começa a se dilatar. No estágio agudo, isso é consequência da expansão do infarto, ou seja, do deslizamento dos feixes musculares, ruptura das células miocárdicas normais e perda tecidual na área necrótica, acarretando o adelgaçamento e alongamento desproporcionais da zona infartada. Mais tarde, também há o alongamento dos segmentos que não sofreram infarto. O crescimento global das câmaras cardíacas está relacionado com a extensão e localização do infarto, pois os graus mais acentuados de dilatação ocorrem após infarto da parede anterior e do ápice ventricular esquerdo, causando disfunção hemodinâmica mais grave, insuficiência cardíaca mais freqüente e prognóstico mais desfavorável. A dilatação progressiva e suas consequências clínicas podem ser atenuadas pelo tratamento com inibidores da ECA e outros vasodilatadores (p. ex., nitratos). Os inibidores da ECA ou BRA devem ser prescritos (ver Inibição do sistema renina-angiotensina-aldosterona anteriormente) aos pacientes com fração de ejeção inferior a 40%, independentemente da existência de insuficiência cardíaca.

AValiação Hemodinâmica

A insuficiência de bomba é atualmente a principal causa de morte hospitalar por IAMEST. A extensão do infarto correlaciona-se diretamente com a gravidade da insuficiência de bomba e mortalidade precoce (primeiros 10 dias após o infarto) e tardia. Os sinais clínicos mais comuns são os estertores pulmonares e ritmo em galope por B₃ e B₄. A radiografia de tórax freqüentemente mostra congestão pulmonar. Os achados hemodinâmicos característicos são elevações da pressão de enchimento do VE e da pressão arterial pulmonar, mas estas anormalidades podem ser causadas por redução da complacência ventricular (insuficiência diastólica) e/ou do volume ejetado com dilatação cardíaca secundária (insuficiência diastólica) (Cap. 227).

A classificação proposta originalmente por Killip divide os pacientes em quatro grupos: classe I, nenhum sinal de congestão pulmonar ou venosa; classe II, insuficiência cardíaca moderada, evidenciada por estertores nas bases pulmonares, galope de B₃, taquipnéia ou sinais de insuficiência cardíaca direita, incluindo as congestões hepática e venosa; classe III, insuficiência cardíaca grave com edema pulmonar; classe IV, choque com pressão sistólica < 90 mmHg bem como sinais de vasoconstrição e cianose periféricas, confusão mental e oligúria. Quando essa classificação foi apresentada em 1967, as taxas de mortalidade hospitalar esperadas para os pacientes com esses graus de insuficiência eram: classe I, 0 a 5%; classe II, 10 a 20%; classe III, 35 a 45%; classe IV, 85 a 95%. Com os avanços terapêuticos, as taxas de mortalidade diminuíram para todos esses grupos, provavelmente de 33 a 50%.

Os sinais hemodinâmicos de disfunção VE global aparecem quando a contração se mostra gravemente comprometida em 20 a 25% do ventrículo esquerdo. Um infarto de 40% ou mais do ventrículo esquerdo costuma causar choque cardiogênico (Cap. 266). A colocação de um cateter-balão (Swan-Ganz) na artéria pulmonar possibilita a monitoração da pressão de enchimento do VE; essa técnica é útil nos pacientes que apresentam hipotensão e/ou evidências clínicas de ICC. O débito cardíaco também pode ser medido através do cateter arterial pulmonar. Com o acréscimo da monitoração da pressão intra-arterial, é possível calcular a resistência vascular sistêmica para orientar os ajustes no tratamento com agentes vasopressores e vasodilatadores. Alguns pacientes com IAMEST têm elevações acentuadas da pressão de enchimento do VE (> 22 mmHg) e índices cardíacos normais [$> 2,6$ e $3,6$ l (min/m²)], enquanto outros apresentam pressões de enchimento VE relativamente baixas (< 15 mmHg) e índices cardíacos reduzidos. Os pacientes do primeiro grupo geralmente se beneficiam de diuréticos, enquanto os pacientes do último grupo podem responder à expansão do volume.

HIPOVOLEMIA É um distúrbio facilmente corrigível que pode contribuir para a hipotensão e o colapso vascular associados ao IAMEST em alguns pacientes. A hipovolemia pode ser secundária ao uso prévio de diuréticos, à redução do aporte de líquidos durante os estágios iniciais da doença e/ou aos vômitos associados à dor ou aos fármacos usados. Por essa razão, a hipovolemia deve ser detectada e corrigida nos pacientes com IAMEST e hipotensão, antes de ser iniciadas intervenções terapêuticas mais vigorosas. A pressão venosa central reflete mais a pressão de enchimento do VE do que do VD, sendo um indicador inadequado para o ajuste do volume sanguíneo, pois a função VE quase sempre é afetada mais profundamente do que a função VD nos pacientes com IAMEST. Os níveis ideais de pressão de

enchimento do VE ou pressão em cunha arterial pulmonar variam sobre-modo entre os pacientes. O nível ideal de cada paciente (geralmente cerca de 20 mmHg) é atingido pela cautelosa administração de líquidos sob monitoração cuidadosa da oxigenação e do débito cardíaco. Por fim, o débito cardíaco atinge um platô, e aumentos adicionais da pressão de enchimento do VE apenas agravam os sintomas congestivos bem como reduzem a oxigenação sistêmica sem elevar a pressão arterial.

Rx INSUFICIÊNCIA CARDÍACA CONGESTIVA

O tratamento da ICC associada ao IAMEST é semelhante ao da insuficiência cardíaca aguda secundária a outras formas de cardiopatia (prevenção da hipoxemia, diurese, redução da pós-carga e suporte inotrópico) (Cap. 227), mas os benefícios da administração de digitálicos aos pacientes com IAMEST não são marcantes. Por outro lado, os diuréticos são extremamente eficazes porque diminuem a congestão pulmonar dos pacientes com insuficiência cardíaca sistólica ou diastólica. A pressão de enchimento do VE diminui, e a ortopnéia e dispnéia melhoram depois da administração por via intravenosa de furosemida ou outros diuréticos de alça. Entretanto, esses fármacos devem ser usados com cautela porque podem causar diurese profusa com reduções subsequentes do volume plasmático, do débito cardíaco, da pressão arterial sistêmica e da perfusão coronariana. Podem-se usar nitratos em diferentes apresentações para reduzir a pré-carga e atenuar os sintomas congestivos. O dinitrato de isossorbida oral, pomada de nitroglicerina tópica ou nitroglicerina intravenosa são mais eficazes do que os diuréticos na redução da pré-carga por meio de venodilatação, sem diminuir o volume plasmático total. Além disso, os nitratos podem aumentar a complacência ventricular se também houver isquemia, pois este último fator eleva a pressão de enchimento do VE. Os vasodilatadores devem ser usados com cautela para evitar hipotensão grave. Conforme salientado, os inibidores da ECA são os fármacos ideais para o tratamento da disfunção ventricular que se desenvolve depois do IAMEST, principalmente a longo prazo. (Ver Inibidores do sistema renina-angiotensina-aldosterona anteriormente).

CHOQUE CARDIOGÊNICO

A reperfusão imediata, as intervenções que visam reduzir a extensão do infarto e o tratamento da isquemia persistente bem como das outras complicações do IAM parecem ter reduzido a incidência do choque cardiogênico de 20 para cerca de 7%. Apenas 10% dos pacientes com este distúrbio se apresentam à internação, enquanto 90% o fazem durante sua internação. Em geral, os pacientes que evoluem para o choque cardiogênico têm DAC grave que acomete diversos vasos e evidências de necrose "fragmentada" que se estende além da zona do infarto original. Ver uma abordagem mais completa sobre a avaliação e tratamento do choque cardiogênico e da insuficiência de bomba grave depois do IAMEST no Cap. 266.

INFARTO VENTRICULAR DIREITO

Cerca de 33% dos pacientes com infartos de parede inferior apresentam pelo menos necrose do VD leve. Alguns pacientes com infartos ínfero-posteriores do VE também desenvolvem infartos extensos do VD, mas raramente têm infartos limitados principalmente ao ventrículo direito. O infarto clinicamente significativo do VD causa sinais de insuficiência ventricular direita [distensão das veias jugulares, sinal de Kussmaul, hepatomegalia (Cap. 220)] com ou sem hipotensão. Nos pacientes com infartos do VD, o supradesnivelamento do segmento ST nas derivações precordiais direitas do ECG, principalmente V₄R, muitas vezes está presente nas primeiras 24 h. O ecocardiograma bidimensional ajuda a avaliar o grau de disfunção do VD. O cateterismo das câmaras cardíacas direitas geralmente mostra um padrão hemodinâmico típico semelhante à pericardite constritiva (deflexão "y" abrupta do átrio direito bem como mergulho e platô protodiastólicos nas formas das ondas do VD) (Cap. 232). O tratamento consiste em expansão do volume, para manter a pré-carga do VD adequada, e medidas para melhorar a função do VE com a redução concomitante das pressões em cunha capilar pulmonar e arterial pulmonar.

ARRITMIAS

(Ver também os Caps. 225 e 226.) A incidência das arritmias depois do IAMEST é maior nos pacientes atendidos logo após o início dos sintomas. Os mecanismos responsáveis pelas arritmias relacionadas com o infarto são o desequilíbrio do sistema nervoso autônomo, distúrbios eletrolíticos,

isquemia e atraso de condução nas zonas de miocárdio isquêmico. Em geral, a arritmia poderá ser controlada eficazmente se houver pessoal treinado e equipamento apropriado quando o paciente manifestar o distúrbio de ritmo. Como a maioria das mortes decorrentes da arritmia ocorre nas primeiras horas após o infarto, a eficácia do tratamento está diretamente relacionada com a rapidez com que os pacientes procuram auxílio médico. O controle imediato das arritmias é um significativo avanço no tratamento do IAMEST.

Extra-sístoles ventriculares Quase todos os pacientes com IAMEST têm despolarizações ventriculares prematuras esporádicas e raras que não precisam ser tratadas. Embora, no passado, as extra-sístoles ventriculares frequentes, multifocais ou precoces (chamadas arritmias de aviso) fossem tratadas de modo habitual com antiarrítmicos, para reduzir o risco de taquicardia e fibrilação ventriculares, hoje o tratamento farmacológico é reservado aos pacientes com arritmias ventriculares incessantes. O tratamento antiarrítmico profilático (com lidocaína intravenosa na fase aguda ou fármacos orais nos estágios subsequentes) está contra-indicado aos pacientes com extra-sístoles ventriculares, mas sem taquiarritmias ventriculares clinicamente significativas, pois este tratamento pode, na verdade, aumentar a taxa de mortalidade. Os bloqueadores betaadrenérgicos são eficazes para suprimir a atividade ventricular ectópica dos pacientes com IAMEST e como profilaxia da fibrilação ventricular. Conforme descrito antes (ver Bloqueadores betaadrenérgicos anteriormente), esses fármacos devem ser usados de modo contínuo pelos pacientes que não tiverem contra-indicações. Além disso, hipopotassemia e hipomagnesemia são fatores de risco para fibrilação ventricular nos pacientes com IAMEST; a concentração sérica do potássio deve ser ajustada para cerca de 4,5 mmol/L, e a do magnésio para cerca de 2,0 mmol/L.

Taquicardia e fibrilação ventriculares Nas primeiras 24 h após o IAMEST, a taquicardia e fibrilação ventriculares podem ocorrer sem arritmias de aviso. A ocorrência de fibrilação ventricular pode ser reduzida pelo uso profilático de lidocaína intravenosa. Contudo, nenhum estudo mostrou que a administração profilática deste antiarrítmico reduza a mortalidade global associada ao IAMEST. Na verdade, além de poder causar complicações não-cardíacas, a lidocaína pode predispor a um risco excessivo de bradicardia e assistolia. Por essas razões e com o tratamento precoce da isquemia ativa, o uso mais frequente dos betabloqueadores e o sucesso de quase 100% da cardioversão ou desfibrilação elétricas, o tratamento antiarrítmico profilático rotineiro não é mais recomendado.

A taquicardia ventricular incessante sem repercussões hemodinâmicas significativas deve ser tratada com um esquema intravenoso de amiodarona (injeção de 150 mg durante 10 min, seguida da infusão de 0,1 mg/min durante 6 h e, por fim, infusão de 0,5 mg/min); ou procainamida (injeção de 15 mg/kg durante 20 a 30 min; infusão de 1 a 4 mg/min). Se um desses fármacos não suprimir imediatamente a taquicardia, deverá ser realizada a cardioversão elétrica (Cap. 226). Uma descarga assíncrona de 200 a 300 J (forma de onda monofásica; aproximadamente 50% destas cargas têm formas de onda bifásicas) deve ser imediatamente aplicada nos pacientes com fibrilação ventricular ou quando a taquicardia ventricular estiver causando deterioração hemodinâmica. A taquicardia ou fibrilação ventricular refratária ao eletrochoque poderão responder melhor depois que o paciente for tratado com epinefrina (1 mg IV ou 10 mL da solução a 1:10.000 por injeção intracardíaca) ou amiodarona (injeção rápida de 75 a 100 mg).

As arritmias ventriculares, incluindo a forma incomum de taquicardia ventricular conhecida como *torsade de pointes* (Cap. 226), podem ocorrer nos pacientes com IAMEST em consequência de outros problemas associados (p. ex., hipoxia, hipopotassemia ou outros distúrbios eletrolíticos) ou dos efeitos tóxicos de um fármaco que está sendo administrado ao paciente (p. ex., digoxina ou quinidina). Em todos os casos, é necessário investigar a existência dessas causas secundárias.

Embora a taxa de mortalidade hospitalar seja elevada, a sobrevida a longo prazo é excelente entre os pacientes que sobrevivem até a alta hospitalar depois da fibrilação ventricular primária, ou seja, fibrilação ventricular como resposta primária à isquemia aguda que ocorre durante as primeiras 48 h e não-associada a fatores predisponentes, como ICC, choque, bloqueio de ramo ou aneurisma ventricular, o que se diferencia claramente do prognóstico desfavorável dos pacientes que apresentam fibrilação ventricular secundária à insuficiência de bomba grave. Entre os pacientes que têm