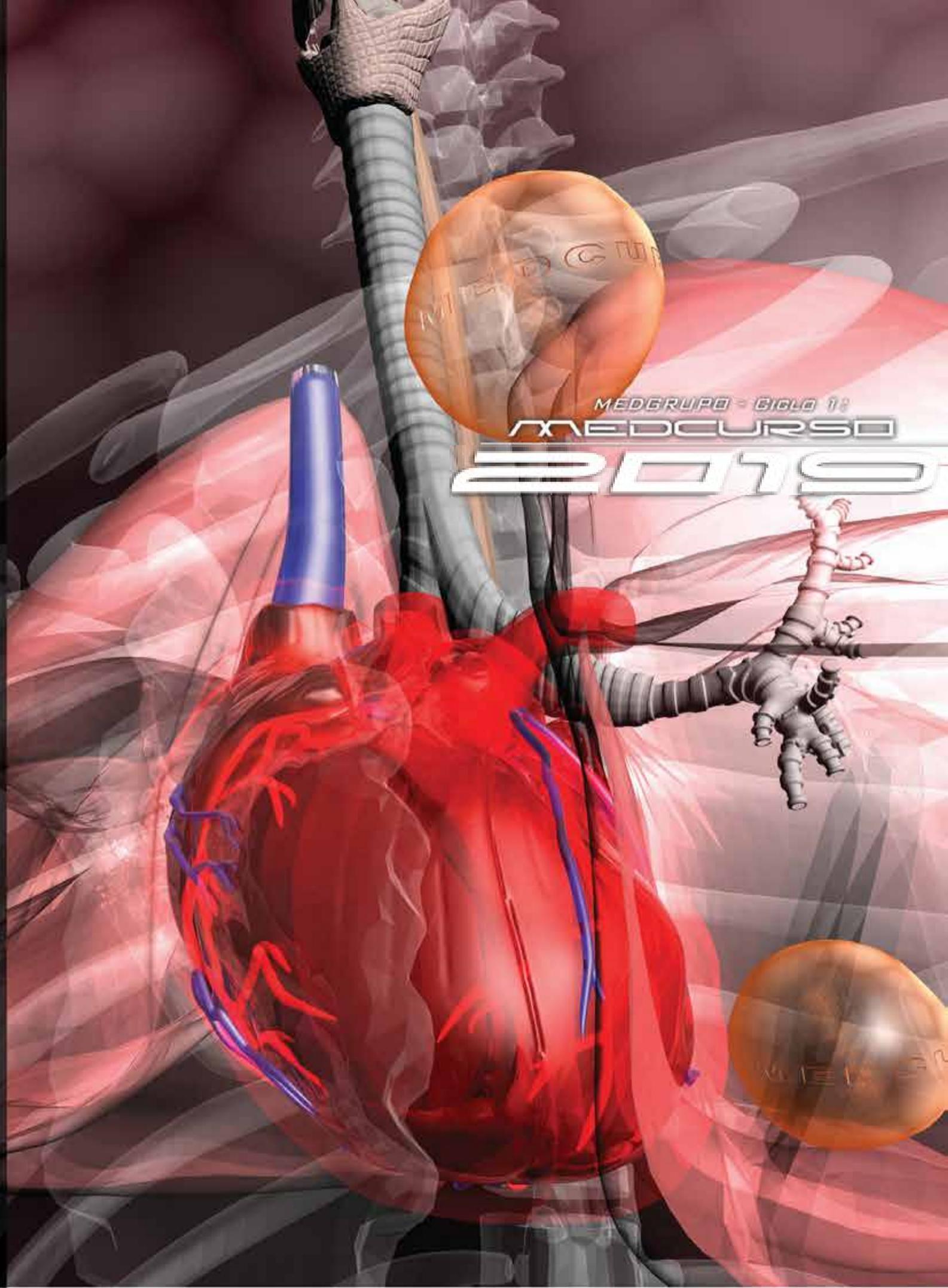


UFRJ



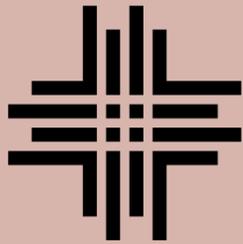
MEDGRUPO - SIGLO 19
MEDCURSO

2019



VOLUME 4

DOENÇA CORONARIANA



MEDGRUPO CICLO 1:

MEDCURSO



VÍDEO DE INTRODUÇÃO

Volume 4

CARDIOLOGIA

2019

Cap. 1: Doença Isquêmica do Miocárdio – Parte 1

Introdução

Epidemiologia

Fisiopatologia

1- Isquemia Miocárdica

2- As Consequências da Isquemia Miocárdica

3- Anatomia Coronariana

Angina Estável

1- História

2- Exame Físico

3- Exames Complementares

TESTE ERGOMÉTRICO

CINTILOGRAFIA DE PERFUSÃO MIOCÁRDICA

ECOCARDIOGRAMA COM STRESS

RESSONÂNCIA NUCLEAR MAGNÉTICA

CORONARIOGRAFIA

OUTROS EXAMES COMPLEMENTARES

Isquemia Silenciosa

Síndrome X ou Angina Microvascular

Cap. 2: Doença Isquêmica do Miocárdio – Parte 2

Tratamento Clínico

1- Mudança dos Hábitos de Vida

2- Antiagregantes Plaquetários

3- Anticoagulante Oral – Cumarínico

4- Drogas Antilipêmicas – As Estatinas

5- Drogas Antianginosas

Revascularização Miocárdica

Cirurgia de Revascularização Miocárdica

Cap. 3: Infarto Agudo do Miocárdio com Supradesnível de ST

Atualização pela V diretriz da SBC sobre tratamento do IAMST

Introdução

Etiologia e Fisiopatologia

Quadro Clínico

Confirmação Diagnóstica

Estratificação de Risco no IAMST

Localização e Quantificação do Infarto

Tratamento

Complicações do IAM

Pós-IAM – Recomendações e Estratificação do Risco

Cap. 4: Síndrome Coronariana Aguda sem Supra de ST

Definições

SCA sem Supra de ST

Conduas na Síndrome Coronariana Aguda sem Supra de ST

Angina de Prinzmetal

Área de Treinamento Medcurso

Questões de Concursos

Comentários

Valores de Exames Laboratoriais em Clínica Médica



Cap. 1

DOENÇA ISQUÊMICA DO MIOCÁRDIO
PARTE 1

DOENÇA ISQUÊMICA DO MIOCÁRDIO

PARTE 1 – CONCEITOS GERAIS E FORMAS CRÔNICAS DE ATEROSCLEROSE CORONARIANA

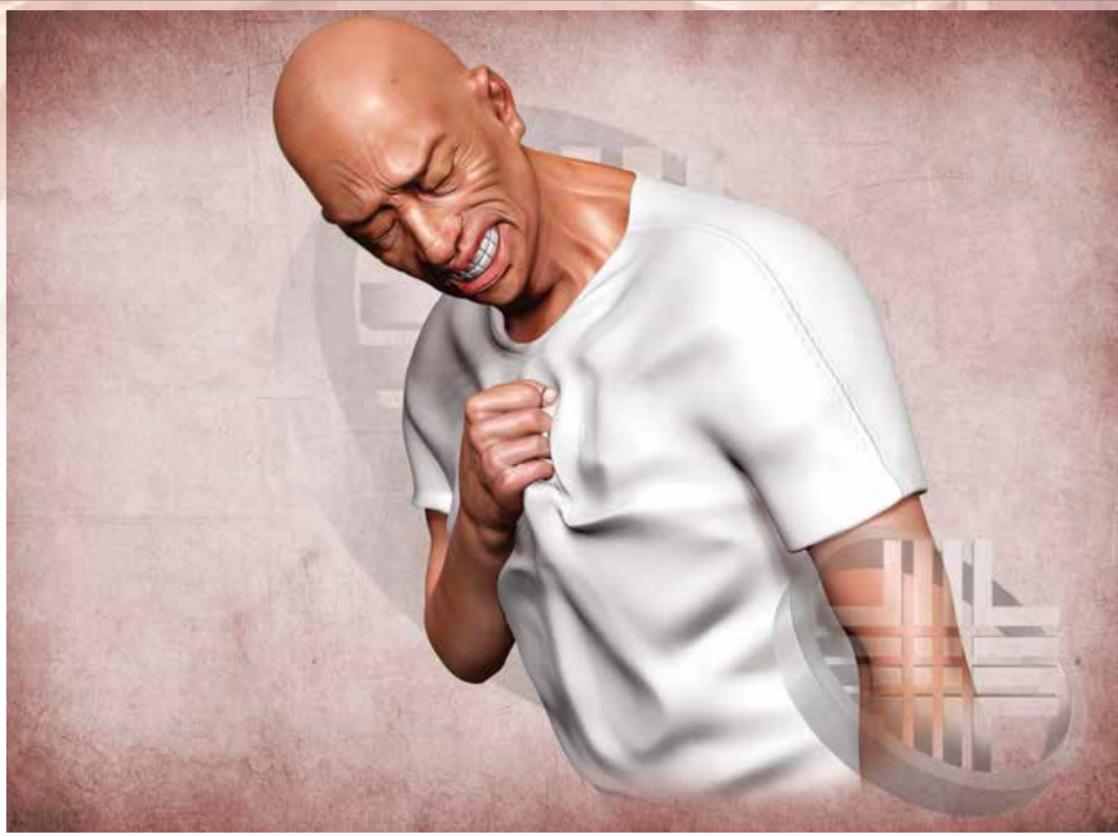


Fig. 1: “Punho cerrado no meio do peito” – o clássico sinal de Levine, realizado pelo paciente para descrever a natureza constritiva da dor isquêmica do coração.

INTRODUÇÃO

O termo *isquemia* significa “desequilíbrio entre oferta e consumo de oxigênio”, devido à diminuição da oferta e/ou aumento do consumo. O resultado final da isquemia é a queda na produção celular de energia (ATP), o que leva à perda de função e, se a isquemia for grave e persistente, culmina em necrose da célula. A *doença isquêmica do miocárdio* é caracterizada pelo surgimento de isquemia em uma ou mais porções do músculo cardíaco. Sua principal etiologia é a **aterosclerose das artérias coronárias**, sendo as demais causas (ex.: embolia, vasculite, dissecação coronariana) bastante incomuns.

A doença isquêmica do miocárdio secundária à aterosclerose coronariana pode ter três apresentações clínicas distintas: (1) assintomática; (2) aguda; (3) crônica.

Na forma *assintomática* (“isquemia silenciosa”), o paciente em geral é portador de fatores de risco para aterosclerose, porém os indícios de isquemia miocárdica só podem ser detectados através da realização de exames complementares. Tais indivíduos – a despeito da ausência de queixas clínicas – possuem o mesmo prognóstico adverso que os pacientes sintomáticos! Logo, é imperativo identificar essas pessoas, convencendo-as a realizar o tratamento (fundamentado no controle dos fatores de risco).

Na forma *aguda* (SCA = Síndrome Coronariana Aguda), o paciente evolui em curto espaço de tempo com sinais e sintomas de isquemia progressiva, que acaba se manifestando em

REPOUSO. A causa deste problema é a **instabilidade da placa de ateroma**, que sofre rupturas em sua superfície originando um trombo (constituído por plaquetas e fibrina). Existem três síndromes coronarianas agudas diferentes: (1) Angina Instável (AI); (2) IAM *sem* supradesnível do segmento ST (IAMSST); (3) IAM *com* supradesnível do segmento ST (IAMST).

Na forma *crônica* (“angina estável”), o paciente refere sinais e sintomas de isquemia durante o esforço, mas em repouso essas manifestações desaparecem... Não há “instabilidade” da placa de ateroma, mas esta é grande o suficiente para obstruir a maior parte do lúmen coronariano (> 50%), produzindo isquemia somente em face de um aumento na demanda miocárdica.

O fato é que, na ausência de tratamento, o desfecho de todas as formas de aterosclerose coronária é o mesmo: **infarto miocárdico** na região suprida pelo vaso doente, o que, dependendo da extensão e localização, pode evoluir com complicações elétricas (ex.: arritmias, incluindo a morte súbita por FV/TV) e/ou mecânicas (ex.: falência ventricular esquerda; ruptura de parede livre; ruptura do septo interventricular; ruptura de músculos papilares, aneurisma miocárdico).

Neste capítulo e no próximo estudaremos as formas *CRÔNICAS* da doença coronariana, com foco na síndrome de angina estável ou, como muitos ainda chamam, “angina do peito” (*angina pectoris*). No capítulo 4 falaremos sobre as SCA sem supra de ST (AI e IAMSST) e, no capítulo 3, abordaremos a SCA com supra de ST (IAMST e suas complicações).

QUADRO DE CONCEITOS I

A aterosclerose coronariana pode se apresentar de três formas: *assintomática*, *crônica* ou *aguda*. A forma assintomática precisa ser descoberta, pois aumenta a chance de óbito e outras complicações. A forma crônica pode estar presente por anos (placa de ateroma “estável”), manifestando-se apenas durante a realização de esforços e melhorando com o repouso. A forma aguda evolui em curto espaço de tempo, e se manifesta em repouso. Esta última se relaciona à “instabilidade” da placa de ateroma, devendo ser classificada em AI, IAMSST ou IAMST.

EPIDEMIOLOGIA

A doença isquêmica do miocárdio é a principal causa de óbito no Brasil e em diversos outros países. Acredita-se que a explicação para tamanho impacto seja o *estilo de vida moderno*. Dietas ricas em gorduras e calorias, aliadas ao sedentarismo e hábitos como o tabagismo, justificam a verdadeira pandemia de obesidade, resistência à insulina e DM tipo 2 que estamos testemunhando... Estes últimos são poderosos fatores de risco para aterosclerose das coronárias! O *envelhecimento populacional* também contribui em parte, permitindo que as pessoas vivam o bastante para desenvolver aterosclerose. Projeta-se que, por volta de 2020, a doença isquêmica do miocárdio venha se tornar a principal causa de óbito no mundo.

Entre **12-14% dos homens** com idade entre 65-84 anos são portadores de angina estável, a forma crônica e sintomática da aterosclerose coronariana. Em relação às mulheres de mesma faixa etária o percentual é um pouco menor, entre **10-12%**. Vale dizer que boa parte dos pacientes tem na síndrome coronariana aguda a primeira manifestação da doença, sem antes passar por uma fase crônica “estável”. A prevalência de doença coronariana assintomática gira em torno de 2-3% da população geral.

Seja como for, a mortalidade cardiovascular está caindo nos países ricos, graças aos recentes avanços na prevenção e terapêutica! O problema é que, nos países pobres, onde o crescimento desta condição tem sido “galopante”, a maior parte da população ainda não tem acesso a tais melhorias, em função das limitações dos sistemas de saúde e outros fatores de ordem econômica e sociocultural...

QUADRO DE CONCEITOS II

A doença isquêmica do miocárdio já é a maior causa de óbito no Brasil.

FISIOPATOLOGIA

1- Isquemia Miocárdica

O tecido miocárdico possui uma peculiaridade fisiológica que facilita a ocorrência de isquemia na vigência de uma obstrução do lúmen corona-

riano: trata-se do tecido com a maior *taxa de extração de O_2* do organismo!

Taxa de extração de O_2 é a fração do conteúdo arterial de oxigênio captada pelos tecidos quando da passagem do sangue pela microcirculação. No miocárdio ela é relativamente FIXA e gira em torno de **75%**, não havendo, por conseguinte, muita “margem” para aumentos...

Qual é a importância disso? Ora, se não há como aumentar a taxa de extração de O_2 , a única forma de aumentar o aporte de O_2 ao tecido cardíaco é aumentando o FLUXO de sangue pelo leito coronário! Tal proeza consegue ser realizada graças à chamada **Reserva Coronariana** – as arteríolas pré-capilares do leito coronário são capazes de se dilatar de acordo com a necessidade de oxigênio. A magnitude dessa dilatação pode aumentar o fluxo de sangue até **6x** em relação ao basal (**FIGURA 2**)!!!

A vasodilatação das arteríolas pré-capilares se dá em resposta à produção endotelial de óxido nítrico e outros fatores miorelaxantes, o que, por sua vez, é estimulado pela maior secreção local de subprodutos do metabolismo celular (ex.: ADP, creatina, K^+ , H^+ , lactato). Quanto maior a taxa metabólica, maior a secreção destas substâncias, e maior, portanto, a vasodilatação arteriolar...

Entenda agora que, na medida em que surgirem oclusões hemodinamicamente significativas (> 50% do lúmen) nas coronárias epicárdicas, a reserva coronariana será progressivamente requisitada, a fim de manter em equilíbrio a relação entre oferta e consumo de oxigênio... Isso acontece mesmo que não haja aumento na demanda por oxigênio (isto é, mesmo no estado de repouso), o que acaba “esgotando” a reserva coronariana e, desse modo, diminui a capacidade de aumentar o fluxo sanguíneo em resposta a um verdadeiro aumento da demanda...

Se a obstrução for aguda e grave (acometendo > 80% do lúmen), mesmo com uma vasodilatação arteriolar máxima, o fluxo ficará tão baixo que não será suficiente para suprir a necessidade basal de oxigênio, sobrevivendo isquemia miocárdica em repouso – e posteriormente infarto – caso não exista uma circulação colateral bem desenvolvida (ou caso a coronária não seja reperfundida a tempo). Isso é o que acontece nas síndromes coronarianas agudas...

Por outro lado, se a obstrução for mais gradual e não tão grave (entre 50-80%), a reserva coronariana será parcialmente utilizada no estado de repouso, sobrando uma capacidade variável de vasodilatação adicional. Se neste contexto houver qualquer aumento da demanda miocárdica (ex.: um esforço físico, uma emoção intensa), aquele “pouquinho” de reserva coronariana residual poderá não ser suficiente para suprir as necessidades de O_2 , justificando o surgimento de isquemia esforço-induzida. Isso é o que acontece na angina estável (FIGURA 3)...



Fig. 2: A reserva coronariana.

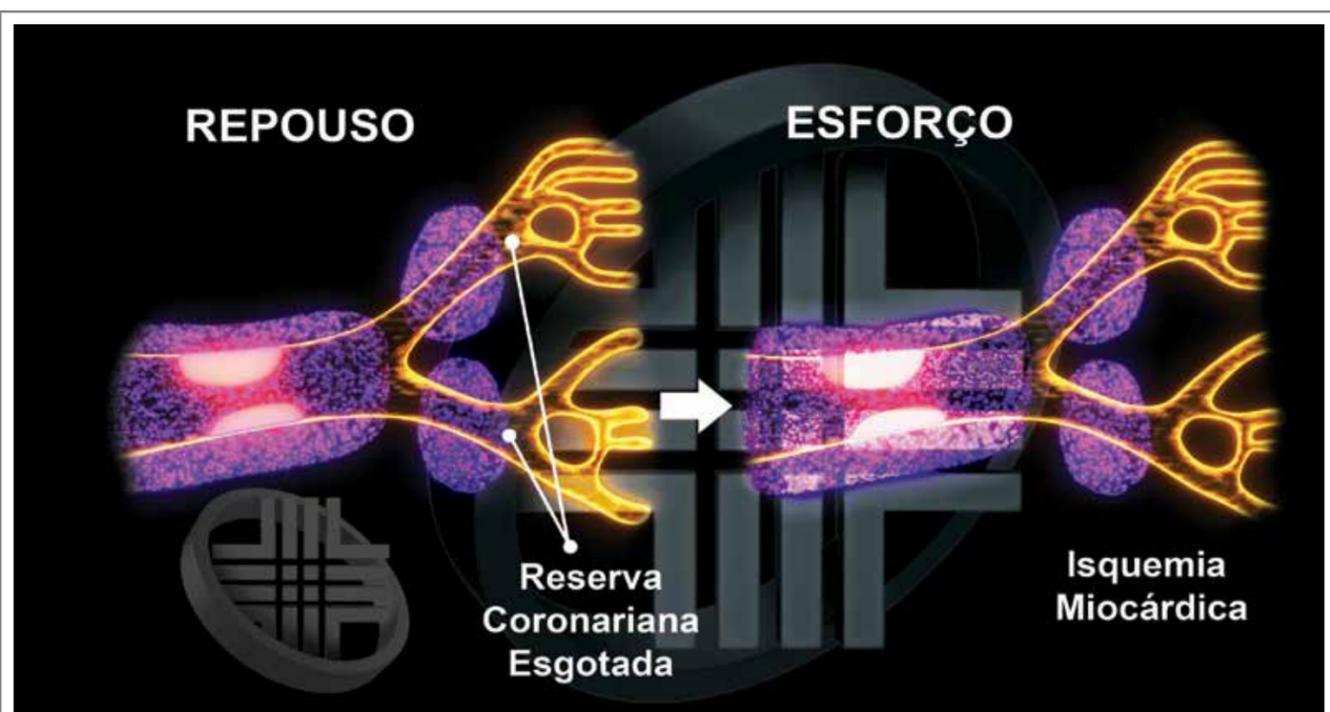


Fig. 3: O “esgotamento” da reserva coronariana.

Os determinantes da *demanda miocárdica de O_2* são: (1) frequência cardíaca; (2) contratilidade; (3) tensão na parede ventricular. Já os determinantes do *aporte miocárdico de O_2* são: (1) conteúdo arterial de O_2 ; (2) fluxo coronariano. O conteúdo arterial de O_2 é uma variável que depende da fração de O_2 no ar inspirado, da função pulmonar, e também da concentração e funcionalidade da hemoglobina circulante... É interessante destacar ainda que a perfusão do leito coronariano ocorre predominantemente na diástole (período de relaxamento cardíaco). Na sístole, a microcirculação é comprimida, dificultando a entrada de sangue pelo lado arterial e acelerando sua saída pelo lado venoso. Tal fenômeno se dá de forma mais acentuada na região *subendocárdica* (FIGURA 4).

SAIBA MAIS...

Quando uma coronária epicárdica evolui com oclusão aguda *total*, o tempo que leva para a necrose do miocárdio começar é de cerca de **20 minutos**. Por este motivo, na síndrome coronariana aguda com supradesnível do segmento ST (sinal eletrocardiográfico que, como veremos adiante, significa “coronária fechada”), a presença de dor em repouso > 20min prediz com elevado grau de certeza a ocorrência de infarto agudo do miocárdio – no IAMST, diz-se que “*tempo é miocárdio*”...

Pois bem, em vista de todos esses conceitos importantíssimos de fisiologia, devemos entender que, na prática, é comum que múltiplos geradores de isquemia coexistam no mesmo paciente... Por exemplo: pacientes reais, com frequência, combinam fatores que aumentam a demanda miocárdica de O_2 (taquiarritmias como a fibrilação atrial; hipertrofia do ventrículo esquerdo; HAS descontrolada) com fatores que limitam a oferta de O_2 (doença pulmonar, anemia). A interação de tais fatores com a presença de doença coronariana subjacente (estável ou instável) resulta em limiares variáveis para o surgimento de isquemia miocárdica!

Cumpramos ressaltar ainda que às vezes o paciente não possui obstrução coronariana hemodinamicamente significativa, porém mesmo assim desenvolve isquemia – que inclusive pode ser grave e sintomática... São os casos em que há um aumento absurdo na demanda miocárdica de O_2 , como na HVE extrema (ex.: estenose aórtica grave), ou que evoluem com diminuições vertiginosas no conteúdo arterial de O_2 , como na intoxicação por monóxido de carbono (carboxi-hemoglobinemia). Ambos os mecanismos também podem coexistir (diminuição da oferta + aumento do consumo), como na intoxicação pela cocaína (espasmo coronariano + aumento do tônus adrenérgico).

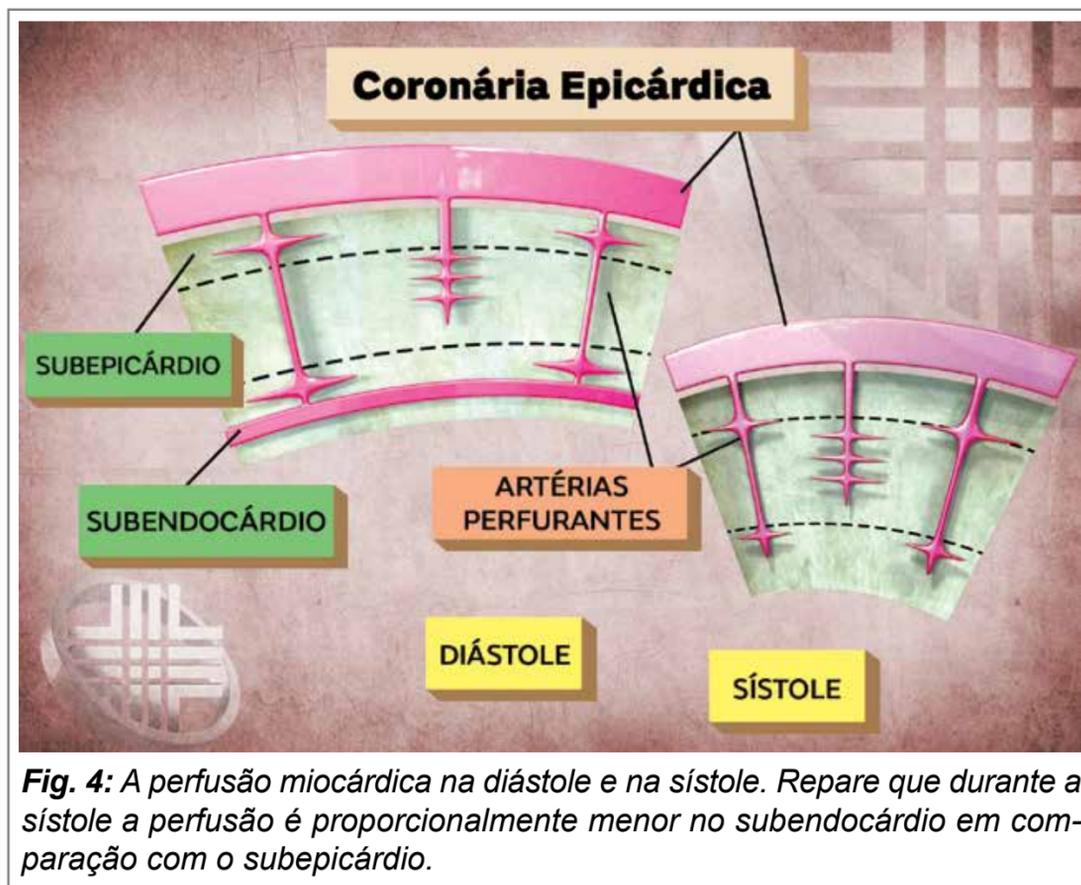


Fig. 4: A perfusão miocárdica na diástole e na sístole. Repare que durante a sístole a perfusão é proporcionalmente menor no subendocárdio em comparação com o subepicárdio.

QUADRO DE CONCEITOS III

O aumento na demanda miocárdica de O_2 só pode ser satisfeito por um aumento do fluxo coronariano. *Reserva coronariana* é a capacidade das arteríolas intramiocárdicas se dilatarem, elevando a oferta de sangue. Na medida em que uma coronária epicárdica desenvolve obstrução hemodinamicamente significativa, a reserva coronariana é progressivamente requisitada e esgotada, diminuindo o limiar para a ocorrência de isquemia.

2- As Consequências da Isquemia Miocárdica

Os cardiomiócitos isquêmicos desenvolvem alterações bioquímicas (queda do ATP) que prejudicam suas funções mecânicas e elétricas. Como a aterosclerose coronariana é uma doença focal, essas alterações tendem a aparecer de forma “segmentar” na parede miocárdica.

Em termos mecânicos, num primeiro momento a isquemia induz à perda do relaxamento muscular (*disfunção diastólica*), que logo evolui para perda da capacidade contrátil (*disfunção sistólica*), caso a isquemia não se resolva.

Descrevem-se três estágios evolutivos, de gravidade crescente (**FIGURA 5**):

- **HIPOCINESIA** – o segmento isquêmico se contrai, porém essa contração é “mais fraca” que a dos segmentos não isquêmicos.
- **ACINESIA** – o segmento isquêmico não se contrai, ficando “imóvel” em relação aos segmentos não isquêmicos.
- **DISCINESIA** – o segmento isquêmico não se contrai, e apresenta um movimento paradoxal de “abaulamento” em relação aos segmentos não isquêmicos.

Dependendo da extensão, localização e duração da isquemia, diferentes consequências clínicas podem advir, por exemplo: (1) se uma grande porção da massa ventricular se tornar isquêmica (> 40% do ventrículo esquerdo), a contratilidade global diminui e o paciente desenvolve *insuficiência cardíaca aguda*; (2) se os músculos papilares forem afetados, a valva mitral não se fecha adequadamente, e o paciente evolui com *insuficiência mitral aguda*... Como já dissemos, isquemias graves e persistentes (> 20min nas oclusões totais) conduzem ao infarto do miocárdio.

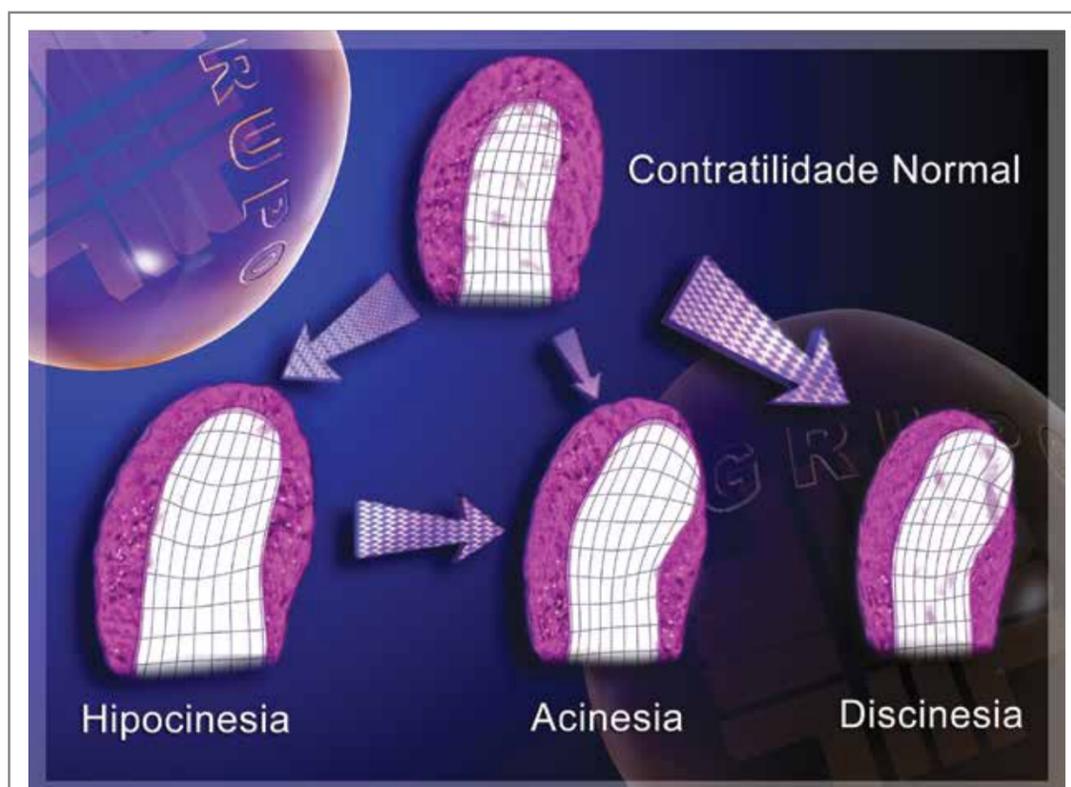


Fig. 5: Efeitos mecânicos da isquemia segmentar do miocárdio.

Em termos elétricos, os primeiros sinais de isquemia são as **alterações na repolarização ventricular**, como a *onda T alta, pontiaguda e simétrica* (isquemia subendocárdica) e a *onda T invertida, pontiaguda e simétrica* (isquemia subepicárdica). Quando a isquemia é grave e persistente, sobrevém o **desnívelamento do segmento ST** (“corrente de lesão”): o **INFRA**desnívelamento indica lesão “não transmural”, predominantemente no subendocárdio, ao passo que o **SUPRA**desnívelamento denuncia lesão “transmural”, acometendo toda a espessura da parede cardíaca (do endocárdio ao epicárdio).

QUADRO DE CONCEITOS IV

O primeiro indício de isquemia miocárdica no ECG são as alterações da onda T e, posteriormente, o desnívelamento do segmento ST (“corrente de lesão”): o **infradesnível** significa lesão “não transmural”, de predomínio no subendocárdio, ao passo que o **supradesnível** significa lesão “transmural”, acometendo toda a espessura da parede (oclusão coronariana total). Na prática, num paciente com dor torácica anginosa, o *supra de ST* significa que a *coronária está “fechada”*.

Outra consequência importantíssima da isquemia é a **instabilidade elétrica**: a região isquêmica e suas adjacências manifestam propriedades eletrofisiológicas diferentes (ex.: excitabilidade variável, heterogeneidade dos períodos refratários). Como vimos na apostila de arritmias, estes são os pré-requisitos para a ocorrência do **FENÔMENO DE REENTRADA**, o principal substrato fisiopatogênico das taquiarritmias! Não por acaso, a primeira manifestação isquêmica de muitos pacientes é a **morte súbita** por fibrilação ou taquicardia ventricular sem pulso...

SAIBA MAIS... Miocárdio Hibernante

Por mecanismos pouco compreendidos, alguns pacientes com doença coronariana desenvolvem um processo adaptativo chamado “miocárdio hibernante” – uma disfunção contrátil crônica dos segmentos irrigados pelas artérias doentes que, diferentemente do infarto, é **REVERSÍVEL** após o restabelecimento do fluxo coronariano. **Não há isquemia no miocárdio hibernante...** Na realidade, há uma diminuição “voluntária” do gasto energético a fim de manter em equilíbrio a relação oferta/consumo de O_2 ... Quando grandes porções de miocárdio “hibernam”, o paciente desenvolve insuficiência cardíaca. A boa notícia é que, nestes indivíduos, a função ventricular pode ser recuperada com a revascularização! Tal fenômeno foi descrito em 1989, e mudou a abordagem da ICC de etiologia isquêmica: se for demonstrada através de certos exames especiais a presença de miocárdio hibernante (acinético, porém “viável”), a revascularização pode ser indicada com a expectativa de **MELHORAR** ou mesmo **RESOLVER** a insuficiência cardíaca!!! Falaremos novamente sobre isso adiante...

3- Anatomia Coronariana (FIGURA 6)

A circulação coronariana começa com dois vasos que se originam de cada lado da raiz aórtica: o *Tronco da Coronária Esquerda (TCE)* e a *Coronária Direita (CD)*. O TCE se divide em dois ramos principais: *Descendente Anterior (DA)* e *Circunflexa (Cx)*. Estas são as **coronárias epicárdicas**, vasos de médio calibre que em conjunto irrigam todas as estruturas cardíacas! A aterosclerose geralmente incide sobre elas, de preferência em seus pontos de bifurcação (locais onde o estresse mecânico

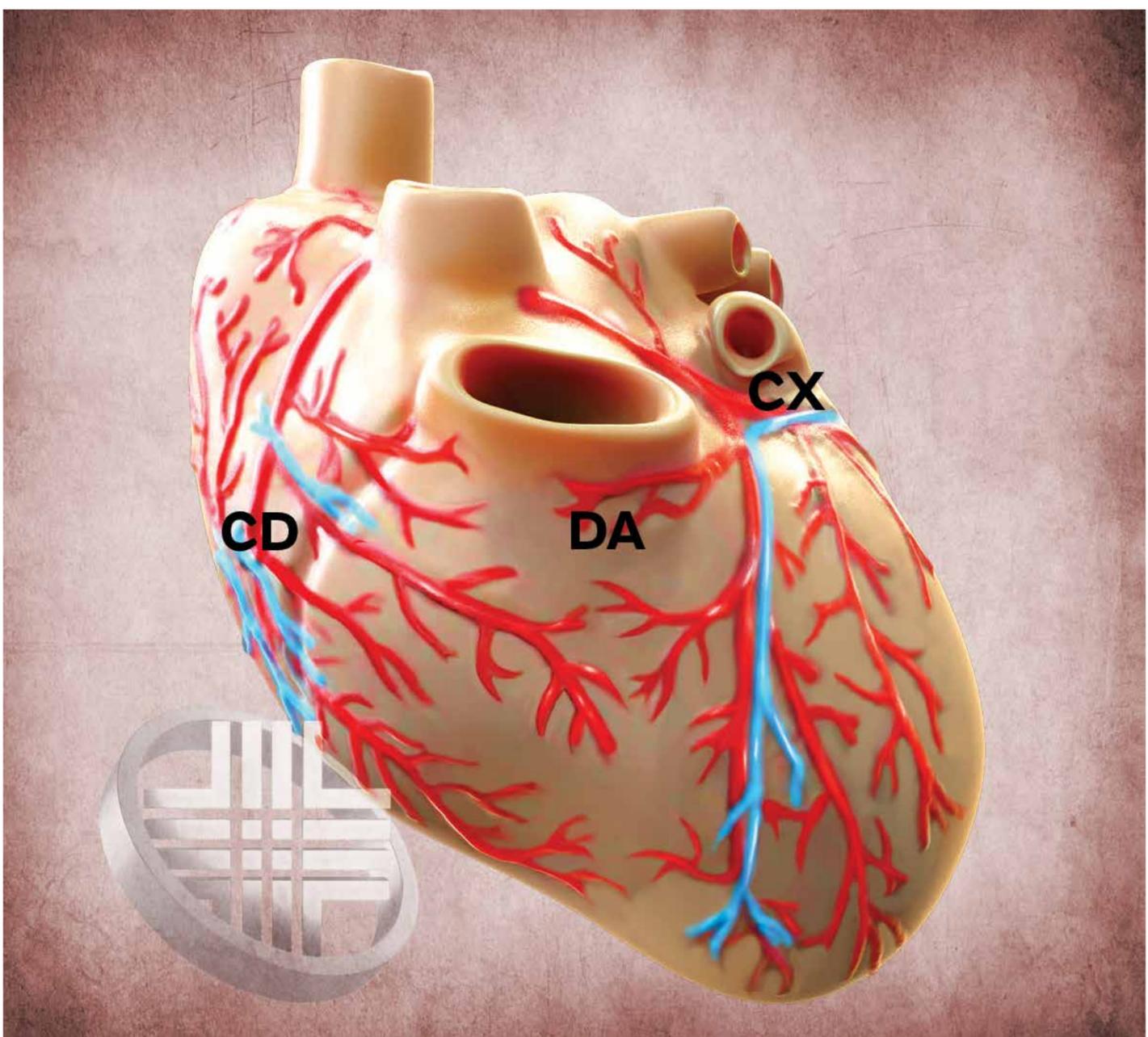


Fig. 6: Representação esquemática das principais coronárias epicárdicas e sua árvore vascular.

sobre a superfície endotelial é maior, devido ao turbilhonamento do sangue).

Coronária Direita (CD): irriga o miocárdio do VD e, quando dominante (70% dos casos), irriga também a porção basal do septo e a parede inferior e posterior do VE. *O que caracteriza uma coronária epicárdica como “dominante” é o fato dela dar origem aos ramos posteriores: artéria do nódulo AV e descendente posterior (interventricular posterior).* Os outros ramos da CD são: artéria conal, artéria do nódulo sinusal e marginais direitas.

Descendente Anterior (DA): irriga quase todo o septo IV, a parede anterior e a região apical do VE. Seus principais ramos são as artérias *septais* e *diagonais*. Quando a 1ª diagonal origina-se na bifurcação entre a DA e a Cx ela é chamada de *diagonalis*. Como podemos perceber, a DA é extremamente importante, pois irriga a maior parte do miocárdio do VE!

Circunflexa (Cx): irriga a parede lateral do VE e, quando dominante (30% dos casos), irriga também a porção basal do septo e a parede inferior e posterior do VE. Seus principais ramos são as *marginais esquerdas*, sendo a artéria do nódulo AV e a descendente posterior ramos de uma Cx dominante.

ANGINA ESTÁVEL

Como já frisamos, a “angina estável” representa a forma sintomática crônica da doença coronariana. O que caracteriza esta condição é a ocorrência de isquemia miocárdica transitória, esforço-induzida, que melhora com o repouso. Sua causa é a obstrução hemodinamicamente significativa (> 50% do lúmen) de uma ou mais coronárias epicárdicas por placas de ateroma “estáveis” (superfície íntegra e sem trombos). A maioria dos pacientes é do sexo masculino (~ 70%), proporção essa que fica ainda maior na faixa etária < 50 anos. Em mulheres, a prevalência de doença coronariana só se torna significativa após a menopausa...

1- História

Diante de um homem com > 50 anos, ou uma mulher com > 60 anos de idade, a clássica queixa de desconforto torácico “típico” (*dor anginosa*) deve ESTABELEECER O DIAGNÓSTICO de doença coronariana até prova em contrário!

O adjetivo “típico”, neste caso, se refere à coexistência de três caracteres semiológicos:

- (1) Sensação de *aperto, peso* ou *pressão retroesternal* (às vezes *queimação* ou *pontada*, mas raramente “dor”);
- (2) Início durante *esforço físico* ou *emoções*;
- (3) Alívio após *repouso* ou *nitrito sublingual* (em 1-5min).

A presença de apenas duas das características acima define o desconforto torácico como “atípico” (interpretação: a doença coronariana continua sendo o diagnóstico mais provável). A precordialgia atípica tende a ser mais frequente em mulheres, idosos e diabéticos... Com somente um ou nenhum desses caracteres, o desconforto torácico é dito “não anginoso” (interpretação: provavelmente não se trata de doença coronariana).

Quando solicitamos ao paciente que localize o desconforto isquêmico, ele esfrega a mão difusamente sobre o esterno ou coloca o punho cerrado no meio do peito (“sinal de Levine” – **FIGURA 1**). No desconforto não isquêmico, por outro lado, de um modo geral o paciente consegue delimitar bem a sensação, podendo, por exemplo, apontar com o dedo a região inframamária... Esta última descrição (clássica, diga-se de passagem) fala contra a possibilidade de isquemia miocárdica!

É muito importante compreender que em **mulheres, idosos, diabéticos** e também em **receptores de transplante cardíaco** a doença coronariana não raro se manifesta apenas por meio de *EQUIVALENTES ANGINOSOS* – sinais e sintomas diferentes da *angina do peito*, porém igualmente indicativos de isquemia miocárdica! Vale dizer que nos transplantados cardíacos não se espera a ocorrência de qualquer tipo de dor no coração... O enxerto cardíaco não possui conexão com os nervos sensitivos do paciente...

Equivalentes anginosos são queixas diferentes do desconforto precordial que refletem as consequências da isquemia miocárdica. Por exemplo: *dispneia* (queda na fração de ejeção do VE levando à congestão pulmonar), *fadiga/tonteira/sensação de desmaio* (baixo débito cardíaco pelo mesmo motivo), *sopro transitório de regurgitação mitral* (isquemia dos músculos papilares) e *palpitações* (taquiarritmias induzidas pela isquemia). *Náuseas, vômitos, sudorese e palidez* também podem representar equivalentes anginosos (sintomas neurovegetativos).

Muitos têm a noção errônea que a irradiação da dor anginosa se dá apenas para o membro superior esquerdo... Na realidade, a angina COSTUMADA se irradiar para ambos os lados do corpo, podendo ser referida em qualquer localização entre a mandíbula e o umbigo, incluindo o dorso (sua irradiação para além desses limites é raríssima). No entanto, o mais “tradicional” é realmente a irradiação para o membro superior esquerdo, em particular sobre a sua face ulnar.

Um detalhe útil na prática é que a dor isquêmica NÃO SE IRRADIA para o **músculo trapézio**! Pacientes com dor precordial irradiada especificamente para esta topografia mais provavelmente são portadores de *pericardite aguda*. A dor referida no trapézio é sinal de irritação do músculo diafragma (na pericardite isso acontece pela contiguidade dessa estrutura com o pericárdio inflamado)...

Além do esforço físico e das emoções, às vezes a angina é desencadeada pelo **decúbito** (*angina decubitus*), despertando o paciente no meio da noite! As explicações para este fenômeno são: (1) no decúbito o retorno venoso aumenta (oriundo do sangue “represado” nos membros inferiores ao longo do dia), fazendo aumentar a pré-carga ventricular e, conseqüentemente, o trabalho miocárdico (maior demanda de O₂); (2) durante a noite o paciente pode ter uma súbita desoxigenação do sangue (ex.: apneia do sono), o que, além de reduzir a oferta de O₂, promove aumento do tônus adrenérgico e taquicardia... Se a área isquêmica for extensa, pode haver depressão transitória da função ventricular, levando à congestão pulmonar (*dispneia paroxística noturna*).

Outro conceito interessante diz respeito ao *limiar* para o surgimento de angina. Muitos pacientes apresentam limiar **FIXO**, isto é, após certo grau de esforço (previsível), o desconforto aparece (ex.: sempre após andar dois quarteirões). Não obstante, com frequência o limiar isquêmico é **VARIÁVEL**: dependendo do dia, do horário, da época do ano (pior nas estações frias) e do estado emocional do paciente, a dor pode aparecer com esforços mais ou menos intensos (imprevisível)! A explicação para tal fenômeno é que esses pacientes – além da placa de ateroma – possuem também um descontrole da vasomotricidade coronariana (componente de vasoespasmos “funcional” associado).

A gravidade da angina estável pode ser clinicamente estratificada de acordo com a *Classificação da Sociedade Canadense de Cardiologia* (CCS) – **Tabela 1**.

Como a doença coronariana é comumente causada por aterosclerose, e considerando que esta última é uma condição difusa que acomete diversos leitos arteriais do corpo, com frequência no exame clínico do paciente identificam-se outros sinais e sintomas de vasculopatia obliterativa, por exemplo: *claudicação intermitente* (aterosclerose dos membros inferiores), *história de AIT/AVC* (aterosclerose cerebrovascular), *massa abdominal pulsátil* (aneurisma de aorta). Os principais fatores de risco para aterosclerose estão dispostos na **Tabela 2**. A presença desses fatores ou aterosclerose evidente em outros territórios vasculares aumenta a probabilidade pré-teste de doença coronariana...

Tab. 1

Classe	Gravidade da Angina Estável Segundo a CCS
I	Atividades ordinárias não desencadeiam angina, apenas esforços intensos, prolongados ou muito rápidos.
II	Atividades ordinárias desencadeiam angina, porém com pouca limitação.
III	Atividades ordinárias desencadeiam angina com limitação significativa.
IV	Qualquer atividade desencadeia angina.

Um ponto crucial na avaliação do paciente com angina é determinar se a síndrome coronariana é **ESTÁVEL** ou **INSTÁVEL** (isto é, se estamos diante da forma “crônica” ou “aguda” da doença, respectivamente). As principais características que denunciam a presença de uma síndrome coronariana aguda são: (1) paciente com angina prévia, porém, diminuição progressiva do limiar anginoso (**ANGINA EM CRESCENDO**); (2) angina de início há no máximo dois meses, que evoluiu de forma rápida até a classe III da CCS (**ANGINA DE INÍCIO RECENTE**); (3) angina em repouso com > 20min de duração ocorrendo há no máximo uma semana (**ANGINA DE REPOUSO**).

Por fim, na **Tabela 3** tecemos algumas considerações acerca dos principais diagnósticos diferenciais da angina estável. A título de recordação, vale repetir: *diante do paciente “típico” com a queixa “típica”, o diagnóstico clínico deve ser de doença coronariana até prova em contrário!!!*

2- Exame Físico

O exame físico pode ser absolutamente *normal* quando o paciente está em repouso e sem sintomas. Contudo, na vigência do episódio de angina, é possível detectar alterações **transitórias**, secundárias à disfunção cardíaca induzida pela isquemia (**Tabela 4**). A constatação de que tais achados se relacionam temporalmente com o desconforto torácico possui elevado valor diagnóstico e também prognóstico, pois indica que importantes regiões do miocárdio estão sob risco de enfartar.

Muitos pacientes possuem exame físico alterado não pela doença coronariana em si, mas sim pelos seus fatores de risco... Por exemplo: HAS; obesidade centrípeta e *acantose nigricans* (resistência à insulina); diminuição e assimetria dos pulsos periféricos, sopro carotídeo e aneurisma de aorta abdominal (aterosclerose); xantomas e xantelasmas (hipercolesterolemia); alterações características no fundo de olho (HAS/DM); manchas nicotínicas nas pontas dos dedos...

Tab. 2

Principais Fatores de Risco para Aterosclerose
1- Idade (homens ≥ 45 anos; mulheres ≥ 55 anos).
2- Colesterol LDL alto.
3- Colesterol HDL baixo.
4- Tabagismo.
5- HAS.
6- <i>Diabetes mellitus</i> .
7- Obesidade.
8- Sedentarismo.
9- História familiar de doença coronariana precoce.
10- Dieta “aterogênica”.
11- Aumento de Lipoproteína A (LpA).
12- Aumento de fatores pró-trombóticos.
13- Aumento de fatores pró-inflamatórios.
14- Resistência à insulina.

Obs.: Colesterol HDL alto (> 60 mg/dl) é considerado fator de proteção contra a aterosclerose.

Tab. 3

Principais Diagnósticos Diferenciais da Precordialgia	
Dor Esofágica	O <i>espasmo esofágico difuso</i> pode causar um desconforto retroesternal em aperto essencialmente indistinguível da angina. Esta sensação desagradável, inclusive, pode melhorar com repouso e/ou nitrato... A grande diferença é que a dor do EED pode não ter relação direta com esforço, e sim com a alimentação! A <i>DRGE</i> , por sua vez, costuma causar precordialgia “em queimação”. Novamente, a dor não possui relação direta com esforço, e sim com as refeições e o decúbito.
Dor Musculoesquelética	A distensão da musculatura peitoral e intercostal é comum, e pode ser confundida com angina. Todavia, neste caso a dor é agravada pela digitopressão local, bem como pela realização de certos movimentos específicos (e não exatamente com <i>qualquer</i> esforço físico). A inflamação das cartilagens costovertebrais (<i>síndrome de Tietze</i>) é outra etiologia importante e, neste caso, às vezes verifica-se a presença de sinais flogísticos no precórdio.
Dor Pericárdica	A dor no pericárdio tende a ser <i>contínua</i> (e não transitória), possuindo caráter <i>pleurítico</i> (piora à inspiração profunda), agravando-se com o decúbito dorsal e melhorando com a posição genupeitoral. A irradiação da dor torácica para a crista do músculo trapézio é achado específico da dor pericárdica.
TEP	A distensão aguda do tronco da artéria pulmonar, que ocorre no TEP, pode causar dor torácica do tipo “anginosa”. A pista clínica é a presença de dispneia com pulmões “limpos” num portador de fatores de risco para TEP (ex.: pós-operatório, câncer, imobilização prolongada etc).
Distúrbios Psiquiátricos	No <i>distúrbio conversivo</i> pode haver a somatização de queixas cardíacas cujas características dependerão do grau de conhecimento do paciente sobre o tema. O contexto clínico geral costuma sugerir este diagnóstico, particularmente quando o paciente tem baixa probabilidade pré-teste de coronariopatia. Vale lembrar, contudo, que a dor “psicogênica” deve ser um diagnóstico de exclusão...

QUADRO DE CONCEITOS V

O diagnóstico de doença coronariana pode ser estabelecido com razoável grau de certeza somente pela anamnese e exame físico. Não obstante, mesmo assim, diversos exames complementares são necessários, não apenas para confirmar a impressão clínica, mas também – e principalmente – para **ESTRATIFICAR** a gravidade e o prognóstico do quadro!

3- Exames Complementares

3.1- Exames Laboratoriais Gerais

Todo paciente sob suspeita de doença coronariana deve realizar uma série de exames “de rotina” visando à identificação de fatores de risco cardiovascular. Hemograma, lipidograma, função renal, glicemia/hemoglobina glicada, pesquisa de microalbuminúria e, no contexto clínico apropriado, função tireoideana, são parâmetros que sempre devem ser analisados e monitorados nesses indivíduos! Outro marcador inespecífico que tem sido valorizado é a dosagem de *proteína Creativa*. Este reagente de fase aguda (mesmo quando discretamente aumentado) é considerado fator de risco *independente* para morbimortalidade cardiovascular em coronariopatas. Quanto mais “inflamado” estiver o paciente, maior o risco de “instabilidade” e rotura das placas de ateroma...

3.2- ECG de Repouso

Todo portador de cardiopatia, assim como todo indivíduo que está sendo investigado para tal, deve realizar um eletrocardiograma de doze

Tab. 4

Alterações do Exame Físico que Podem Aparecer Durante a Angina	
Inspeção e Palpação	Percepção de um impulso “discinético” no ápice cardíaco; frêmito da regurgitação mitral.
Ausculta	Surgimento de B4 (quarta bulha = disfunção diastólica do VE) e/ou B3 (terceira bulha = disfunção sistólica do VE); sopro de regurgitação mitral; desdobramento paradoxal de B2 (BRE transitório); estertoração pulmonar (edema pulmonar por falência do VE).

derivações em repouso. Este exame, todavia, pode ser completamente normal na angina estável... Existem alterações no ECG de repouso que denotam maior probabilidade de doença coronariana subjacente, porém isoladamente não são capazes de confirmar este diagnóstico, por exemplo: *hipertrofia do ventrículo esquerdo*, *arritmias* (ex.: *FA*), *distúrbios no sistema de condução* (ex.: *BRE completo*)... Já a presença de indícios de infarto prévio (ex.: “onda Q patológica”, achado que mostra a existência de uma zona de miocárdio inativo) para todos os fins práticos tem poder suficiente para confirmar a presença de coronariopatia!

3.3- Testes Provocativos

Testes “provocativos” são exames onde o coração é forçado a aumentar sua demanda metabólica, permitindo-nos visualizar o surgimento de *alterações dinâmicas* indicativas de isquemia. O termo “alterações dinâmicas” quer dizer o seguinte: a alteração só aparece quando a demanda miocárdica aumenta, voltando ao normal em

repouso... Os testes provocativos são divididos em dois grupos: (1) teste eletrocardiográfico e (2) testes de imagem. O primeiro é representado pelo famoso *teste ergométrico* (ECG de esforço). Os outros são: *cintilografia de perfusão miocárdica*, “*eco-stress*”, *RNM cardíaca* e *PET-scan*.

TESTE ERGOMÉTRICO

É o teste provocativo mais utilizado, por ser o mais barato, de mais fácil execução e mais amplamente disponível. **Na ausência de contraindicações, costuma ser o método confirmatório de primeira escolha!** É importante salientar que, além de poder confirmar o diagnóstico, o TE também permite *estratificar o prognóstico*. O exame consiste no registro contínuo do ECG antes, durante e após um protocolo específico de esforço físico (realizado na esteira ou bicicleta ergométrica). A PA, a FC e os sintomas também devem ser monitorados... O protocolo mais utilizado é o de *Bruce*, em que a velocidade e a inclinação da esteira são aumentadas a cada três minutos (os “estágios” do protocolo). O surgimento de desconforto precordial, dispneia, tonteira, exaustão, depressão de ST > 2 mm (0,2 mV), queda da PA > 10 mmHg ou taquiarritmias ventriculares obriga a suspensão imediata do exame!

O material de reanimação deve estar sempre pronto e disponível, e um médico treinado em ACLS precisa estar presente durante toda a realização do TE (espera-se a ocorrência de um óbito e duas complicações não fatais a cada 10.000 exames – um risco baixo, porém real).

Critério Diagnóstico: o mais importante é o **infradesnível do segmento ST ≥ 1 mm (0,1 mV)**, que deve ser medido conforme assinalado na **FIGURA 7**. Considera-se como linha de base a junção PQ, sendo o desnível medido no chamado *ST 80*, isto é, nos primeiros 80ms (dois “quadrinhos”) após o ponto J (final do QRS). O infradesnível de ST pode apresentar três morfologias distintas: (1) ascendente; (2) retificado; (3) descendente. A primeira não confirma o diagnóstico de isquemia, já que é inespecífica

e pode ser vista em pessoas normais (principalmente mulheres jovens). As duas últimas, por outro lado, são bem mais específicas, e de um modo geral confirmam a existência de isquemia miocárdica esforço-induzida. Vale dizer que, quanto mais “profundo” for o desnível, maior será a especificidade diagnóstica...

Outras alterações que podem surgir durante o TE, como mudanças na morfologia da onda T, distúrbios de condução e taquiarritmias ventriculares, apesar de *sugerirem* isquemia miocárdica, não permitem confirmar este diagnóstico! Mais um detalhe interessante: se nenhuma alteração for observada, só poderemos dizer que o TE foi efetivamente “negativo” se a frequência cardíaca alcançada tiver sido de no mínimo 85% da $FC_{MÁX}$ prevista para o sexo e idade do paciente...

A sensibilidade do TE gira em torno de **75%**, e sua especificidade é de cerca de **85%**. Logo, um exame negativo não necessariamente descarta o diagnóstico, assim como um exame positivo não necessariamente o confirma... Como em todo exame complementar de acurácia limitada, a estimativa da *probabilidade pré-teste* de doença coronariana é **FUNDA-MENTAL** para uma correta interpretação dos resultados! Múltiplos estudos demonstraram que até 1/3 dos testes ergométricos têm resultado “falso” (falso-positivo ou falso-negativo)... Então, como devemos raciocinar?

Resposta: na hora da prova utilizaremos nosso bom senso clínico (as questões sobre este assunto geralmente permitem isso)! Na vida real, entretanto, existem nomogramas baseados em evidências que conferem maior objetividade à estimativa da probabilidade pré-teste (o que foge ao escopo dessa apostila).

Quer ver um exemplo de bom senso clínico? Em um homem com > 50 anos de idade e queixa de desconforto precordial “típico” (alta probabilidade pré-teste de coronariopatia), a positividade do TE possui *valor preditivo positivo* de virtualmente 100% (quer dizer, com certeza aquele resultado é verdadeiro). Já numa menina de 22 anos assintomática, um TE positivo provavelmente é um

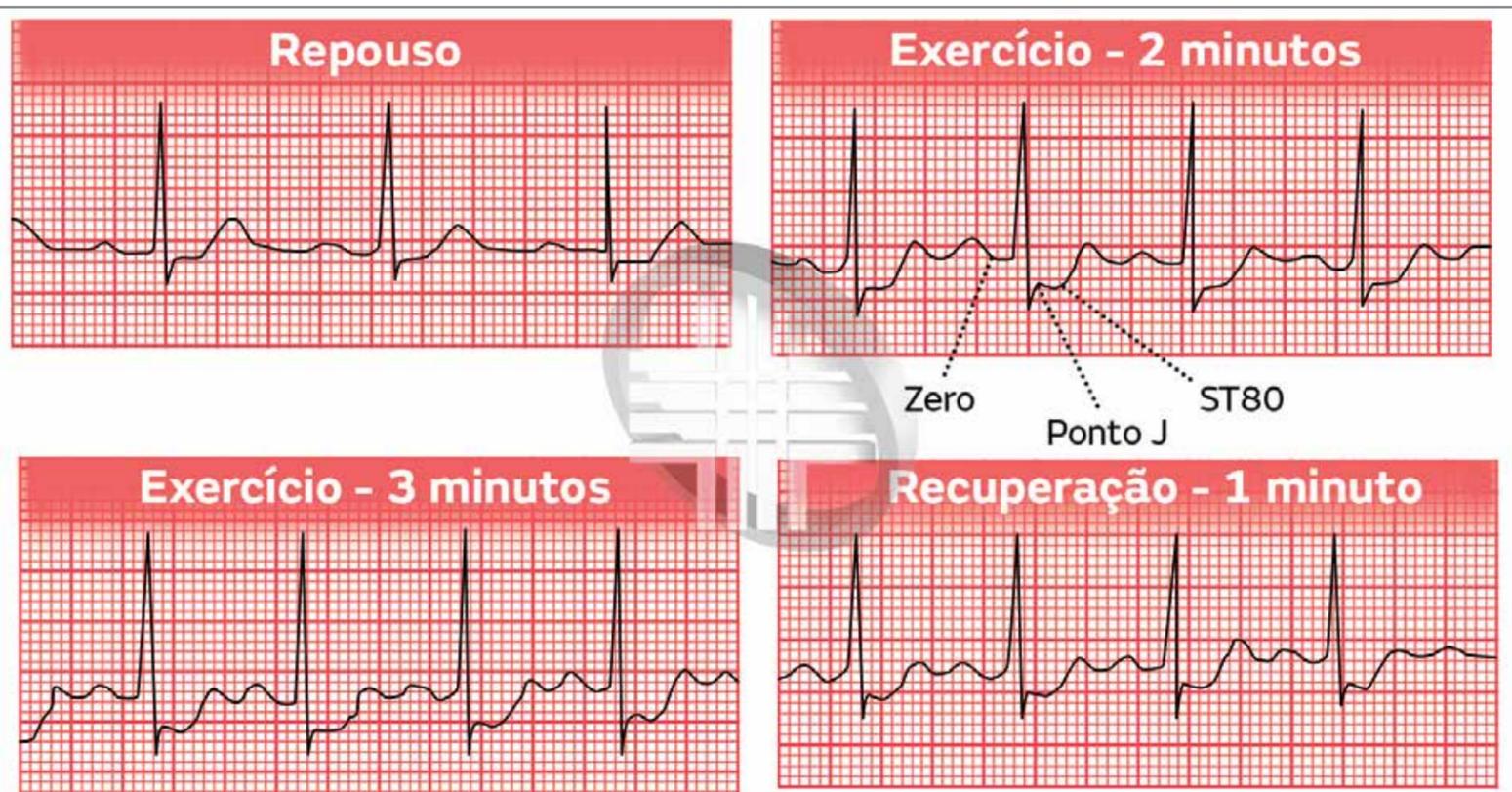


Fig. 7: Teste ergométrico positivo para isquemia miocárdica (no caso, há um infradesnível de ST com padrão “retificado”).

Tab. 5 Fatores que Podem *Falsear* o Resultado do Teste Ergométrico

Aumentam a chance de FALSO-POSITIVO	Uso de digital ou antiarrítmicos; existência prévia de distúrbios de condução (ex.: bloqueios de ramo) ou alterações na repolarização ventricular (segmento ST e onda T); hipertrofia do ventrículo esquerdo; hipo/hipercalemia.
Aumentam a chance de FALSO-NEGATIVO	Obstrução restrita à artéria circunflexa distal (isquemia isolada da porção lateral do VE – o ECG pode não “enxergar” este evento).

falso-positivo... Quanto menor a probabilidade pré-teste (ausência de fatores de risco, queixas “atípicas”), menor o VPP de um eventual resultado positivo! Observe a **Tabela 5**.

Crterios Prognsticos: quanto mais *precoces*, *intensas* e *duradouras* forem as alteraes isqumicas (clnicas e/ou eletrocardiogrficas) observadas durante o TE, maior ser o “risco” atribuído à doena coronariana do paciente. O termo *risco*, neste contexto, significa *probabilidade de eventos adversos no futuro* (IAM, falncia cardaca, arritmias, óbito). Sabemos que, em geral, o risco se relacionada diretamente à **extensao da rea isqumica**. Assim, uma oclusao proximal na descendente anterior acarreta muito mais risco do que uma oclusao distal na circunflexa, por exemplo... No primeiro caso, toda a parede anterior estar sob risco de enfartar, enquanto no segundo caso apenas uma porcao mais ou menos limitada da parede lateral esquerda encontra-se “ameaçada”. Observe a **Tabela 6**.

O TE não deve ser solicitado diante de certas **LIMITAÇÕES**: (1) quando o ECG basal possuir alteraes que impeam a deteccao do critrio de isquemia (ex.: síndrome de Wolff-Parkinson-White, BRE de 3º grau, marca-passo, infra de ST prvio); (2) quando o paciente for incapaz de se exercitar (ex.: sequelas ortopédicas ou neurológicas, doena arterial periférica grave); (3) quando houver alguma contraindicao especifica... As principais **CONTRAINDICAÇÕES** para o TE são: *angina em repouso nas ultimas 48h, ritmo cardaco “instável”, estenose aórtica grave, miocardite aguda, insuficiencia cardaca não controlada, hipertensao pulmonar grave, endocardite infecciosa ativa, fase “aguda” de um IAM (primeiros cinco dias – pelo risco de ruptura da regio infartada)*.

mas também de fornecer parâmetros prognsticos, uma vez que visualiza diretamente a extensao da rea isqumica. Ela permite ainda uma verificao direta das consequencias da isquemia (atravs da mensurao da fraao de ejeao do ventrículo esquerdo).

O princpio básico de seu uso é o seguinte: certos radiotraçadores se concentram no tecido miocárdico bem perfundido, mas não no miocárdio isquêmico... Assim, o teste é feito em dois momentos consecutivos: (1) *stress*; e (2) repouso. O *stress* pode ser o esforço físico (ex.: protocolo de Bruce na esteira ergométrica) ou o uso de fármacos que induzem isquemia, caso o paciente não consiga se exercitar (ex.: dipiridamol – explicao adiante). A comparao entre as imagens obtidas em cada etapa pode revelar a existncia de **defeitos perfusionais reversíveis** (presentes no *stress*, mas não no repouso) ou **defeitos perfusionais fixos** (presentes em ambas as fases). O primeiro tipo significa *isquemia*, ao passo que o segundo pode significar *infarto prvio* ou *miocárdio hibernante* – **FIGURA 8**.

Agentes que dilatam preferencialmente a microcirculao – como o dipiridamol – promovem isquemia miocárdica apenas em pacientes coronariopatas! Isso acontece graas ao fenmeno de “*roubo coronariano*”: como as arteríolas pré-capilares das regioes supridas pelo vaso doente já se encontram dilatadas em repouso (em funao do esgotamento da reserva coronariana), as drogas ministradas acabam dilatando a microcirculao no restante do miocárdio, o que “desvia” o sangue para tais locais de modo a gerar isquemia nas regioes onde as arteríolas não conseguem mais se dilatar. Cumpre ressaltar que, como o dipiridamol pode provocar broncoespasmo, seu uso é contraindicado em portadores de *asma* e *DPOC*!

CINTILOGRAFIA DE PERFUSÃO MIOCÁRDICA

A “cintilo” é um excelente método não invasivo para deteccao de isquemia miocárdica, sendo capaz não apenas de confirmar o diagnóstico,

Após a injeção do radiotraçador o paciente realiza um tipo especial de tomografia computadorizada, o **SPECT** (*Single Photon Emission Computed Tomography*), o que possibilita a reconstrução tridimensional da anatomia cardíaca.

Tab. 6 Fatores de Mau Prognóstico no Teste Ergométrico

Incapacidade de completar o estágio II de Bruce (não tolera mais que 6min de exercício).	<i>Deficit</i> Inotrópico (a PA não aumenta ou diminui durante o esforço) e/ou cronotrópico (a FC não aumenta ou diminui durante o esforço).
Surgimento de distúrbios de condução significativos (BAV de 2º ou 3º grau, BRE ou BRD completo).	Taquiarritmia ventricular sustentada.
Infradesnível de ST ≥ 2 mm (0,2 mV).	Infradesnível de ST que dura > 5 min na fase de repouso.

Obs.: (1) indivíduos que não completam o 2º estágio do protocolo de Bruce possuem grave limitao da capacidade funcional, o que sugere comprometimento isquêmico de extensas áreas de miocárdio, causando disfunao ventricular esquerda. O mesmo raciocínio é válido em relao ao deficit inotrópico; (2) a disfunao isquêmica do nóculo AV (BAV de 2º ou 3º grau) e os bloqueios de ramo completos (principalmente à esquerda) sinalizam a existncia de coronariopatia multiarterial grave.

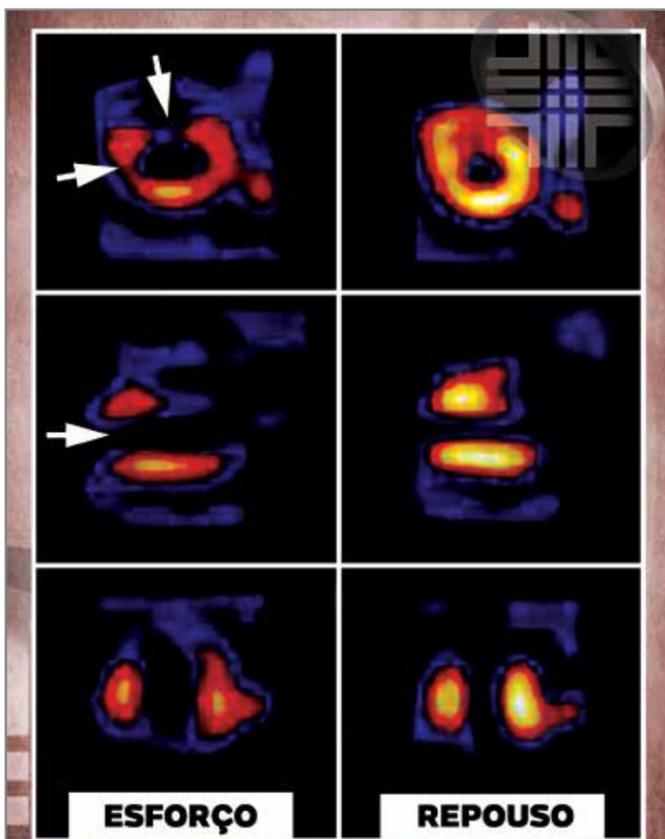


Fig. 8: Cintilografia de perfusão miocárdica. Observe a presença de um “defeito perfusional reversível” (indício de isquemia esforço-induzida).

Entenda que a produção de imagens “planas” (bidimensionais) poderia não detectar defeitos perfusionais “caprichosos”, por exemplo: em consequência a uma obstrução da artéria circunflexa (isquemia da parede lateral), assim como também não elucidaria todas as alterações potencialmente existentes num caso de doença multiarterial. Os modernos equipamentos que conjugam técnicas de sincronização eletrocardiográfica e quantificação regional da perfusão pelo radio traçador aumentam o poder diagnóstico do método, permitindo uma análise mais apurada dos defeitos perfusionais, e também da motilidade parietal e da função global do ventrículo esquerdo. De fato, o SPECT é superior ao teste ergométrico, possuindo **sensibilidade > 90%** e **especificidade entre 80-90%**.

Cabe então a pergunta: porque o TE é geralmente o método de escolha? Já demos essa resposta antes... O TE é barato, fácil de fazer, amplamente disponível e satisfatório na maioria dos casos, ao passo que a cintilo é cara, trabalhosa e bem menos disponível! Daremos preferência à cintilo ou outro teste provocativo “de imagem” quando o paciente apresentar alguma LIMITAÇÃO para a realização do TE (ver anteriormente), ou quando o TE for inconclusivo. Contudo, vale dizer que, sendo possível realizar qualquer método, é razoável começar a investigação diretamente com uma cintilografia miocárdica ou outro teste provocativo “de imagem”, assim como nada nos impede de associar o TE com a cintilografia (ou outro teste de imagem) com o intuito de refinar a avaliação prognóstica do paciente...

Os dois principais radio traçadores empregados são o **tecnécio (Tc^{99m})** e o **tálio (Tl²⁰¹)**. Ambos são equivalentes em termos de acurácia, porém o mais utilizado é o tecnécio, pelo fato de possuir menor dose (menos radiação), além de ter um manuseio menos complexo e produzir imagens de qualidade superior. A grande vantagem do tálio é sua maior capacidade para avaliar a presença de miocárdio “viável” – ver adiante. Observe na **Tabela 7** os principais sinais de mau prognóstico evidenciados pela cintilografia.

Tab. 7

Fatores de Mau Prognóstico na Cintilografia de Perfusão Miocárdica	
Múltiplos defeitos perfusionais	Aumento da captação pulmonar do radio traçador
Defeitos perfusionais em região suprida pela DA + outra artéria	Dilatação ventricular induzida pelo stress

ECOCARDIOGRAMA COM STRESS

O ecocardiograma é um método que visualiza diretamente o coração, permitindo uma análise em tempo real da função contrátil global e segmentar. Se durante o exame for aplicada alguma forma de *stress* (“eco-stress”), pode-se diagnosticar isquemia miocárdica frente ao surgimento de um *deficit* na contração segmentar que melhora com o repouso, além de ser possível uma avaliação prognóstica confiável, já que tal exame é capaz de determinar a extensão da área isquêmica e suas repercussões sobre a função ventricular esquerda, identificando também outras alterações ominosas eventualmente presentes (ex.: áreas de infarto prévio, lesões valvares, HVE etc).

Atualmente, existe a possibilidade de utilizarmos CONTRASTE no ecocardiograma: trata-se da *solução salina contendo microbolhas*! As microbolhas possuem diâmetro de aproximadamente três micrômetros, e se comportam como hemácias. Após sua infusão endovenosa, o interior da cavidade ventricular é inicialmente preenchido, o que aumenta o contraste entre esta estrutura e a parede miocárdica, otimizando a detecção de alterações na motilidade segmentar... Em um segundo momento as mesmas microbolhas preenchem a circulação coronariana, o que propicia o “mapeamento” da perfusão miocárdica regional, um dado que complementa a informação anterior (ex.: a perfusão estará diminuída nas regiões que se mostrarem disfuncionantes)! Observe a **FIGURA 9**.

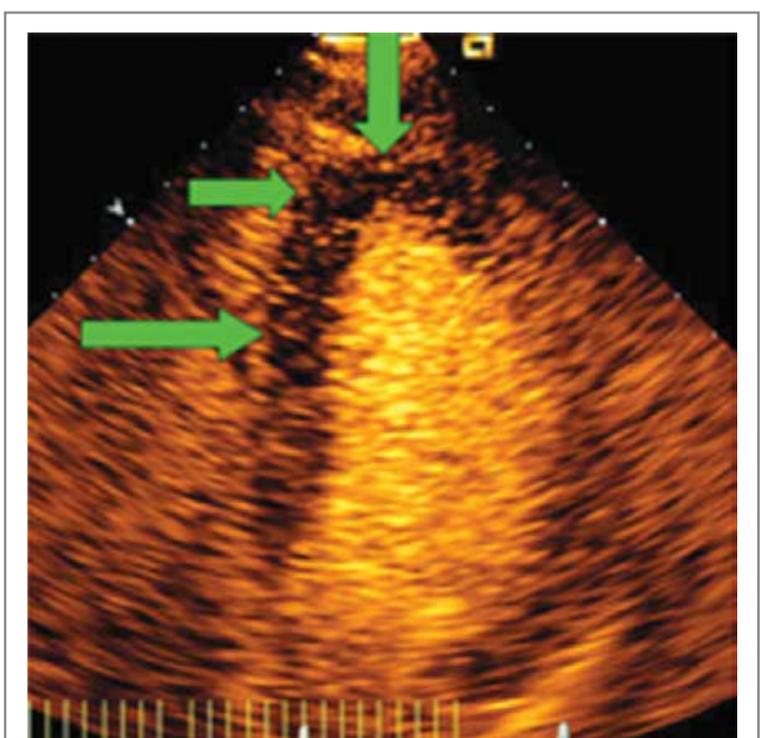


Fig. 9: Eco-stress com contraste por microbolhas revelando a presença de defeito perfusional na região distal do septo interventricular e ápice do ventrículo esquerdo. No exame em tempo real observou-se que tais porções do miocárdio eram acinéticas...

SAIBA MAIS...

Escore de Motilidade Parietal

Durante o ecocardiograma, o ventrículo esquerdo é dividido em 16 segmentos, e para cada segmento é atribuída uma pontuação, de acordo com o grau de motilidade (1 = normal; 2 = hipocinesia; 3 = acinesia; 4 = discinesia). O somatório da pontuação nos 16 segmentos é então dividido por 16, criando o *Índice do Escore de Motilidade Ventricular Esquerda (IEMVE)*. Valores entre 1 e 1,6 significam função ventricular normal ou comprometimento “discreto”; entre 1,61 e 2,0 temos um comprometimento “moderado”; e acima de 2,0 o comprometimento é “importante”. **A função ventricular global é um dos parâmetros prognósticos mais importantes na cardiomiopatia isquêmica!**

Diversas formas de *stress* podem ser empregadas durante o ecocardiograma: (1) esforço físico; (2) dobutamina IV; (3) dipiridamol IV. O ideal é o esforço físico, mas, em pacientes impossibilitados de se exercitar, o protocolo mais utilizado consiste na infusão endovenosa de *dobutamina* em doses crescentes.

A **dobutamina** é um *agonista beta-1 adrenérgico* que estimula a contratilidade cardíaca, aumentando o consumo miocárdico de oxigênio (efeito inotrópico positivo). Ela pode ser associada à **atropina** (*bloqueador colinérgico – efeito “vagalítico”*), o que aumenta a acurácia diagnóstica, particularmente em pacientes que se encontram em uso de betabloqueadores.

Assim como a cintilografia de perfusão miocárdica, o *eco-stress* é mais sensível e específico que o TE, porém é um exame mais caro e menos disponível, logo, não representa o método de primeira escolha! Não obstante, na vigência de limitações para o TE (ver anteriormente) bem como para a cintilografia com esforço ou dipiridamol (ex.: asma ou DPOC), o *eco-stress* passa a ser o exame de escolha! Outra indicação muito preconizada nos dias de hoje é na avaliação pré-operatória de pacientes com múltiplos fatores de risco para doença coronariana (ou doença coronariana previamente diagnosticada) que não conseguem se exercitar. Um resultado normal possui elevado *valor preditivo negativo* para eventos coronarianos no pós-op. de tal sorte que, diante deste achado, nenhum outro exame cardiovascular precisar ser realizado antes de liberar o paciente para a cirurgia...

Como o *eco-stress* fornece importantes parâmetros prognósticos, ele pode ser solicitado em pacientes cujo diagnóstico de coronariopatia foi confirmado por outros métodos... Uma análise da extensão da área isquêmica (ex.: através da determinação do IEMVE) pode complementar os dados prognósticos do TE, por exemplo. O mesmo tipo de análise também pode ser desejável para avaliar a eficácia do tratamento (ex.: comparar o *eco-stress* antes e após uma angioplastia coronariana). Outra utilidade deste exame é na avaliação de *viabilidade miocárdica* (ver adiante).

RESSONÂNCIA NUCLEAR MAGNÉTICA

A *cardiorressonância* é um método que permite avaliar, em um único exame, a anatomia cardíaca e vascular, a função ventricular, a perfusão miocárdica e certas características físico-químicas dos tecidos, tudo isso sem expor o paciente à radiação ionizante! Atualmente ela é considerada o **PADRÃO-OURO** para a quantificação dos volumes ventriculares, da fração de ejeção e da massa miocárdica. Tratando-se da doença isquêmica do coração, a *cardio RNM* permite a detecção de isquemia, além de ser o exame de escolha para a diferenciação entre miocárdio viável e não viável.

A isquemia miocárdica pode ser detectada de duas maneiras: (1) através da visualização de *deficit* contrátil segmentar induzido por *stress* e reversível com repouso – este é o achado mais **ESPECÍFICO**; (2) através da visualização de alterações regionais na perfusão miocárdica (“defeitos perfusionais”) – este é o achado mais **SENSÍVEL**. O *stress* para a visualização de *deficit* contrátil é produzido com a infusão endovenosa de doses crescentes de dobutamina. Para o estudo da perfusão regional, o dipiridamol é empregado como agente vasodilatador, a fim de criar “roubo coronariano” (ver anteriormente), utilizando-se também o gadolínio como meio de contraste. Perceba que se trata de duas técnicas diferentes: a primeira segue um protocolo idêntico ao *eco-stress*, ao passo que a segunda segue o mesmo protocolo que a cintilografia miocárdica com dipiridamol...

A principal indicação formal da *cardio RNM* seria nos pacientes que apresentam limitações para a realização de todos os métodos que estudamos anteriormente: TE, cintilografia miocárdica e *eco-stress*. Exemplos de limitação para este último são: indivíduos muito obesos e mulheres com mamas grandes (condições que dificultam a obtenção de uma boa janela acústica no tórax).

Avaliação de viabilidade miocárdica: nos dias de hoje, a *cardio RNM* tornou-se o método mais utilizado para distinguir entre miocárdio viável (hibernante) e não viável (infarto antigo/fibrose). Essa diferenciação é possível graças ao fenômeno do **REALCE TARDIO** – o paciente recebe uma dose de gadolínio IV enquanto é submetido a uma sequência especial de RNM (IR = *Inversion Recovery*), de modo que a imagem produzida consegue nos dizer se as células da parede miocárdica na região disfuncionante encontram-se íntegras ou não!

O gadolínio não penetra nas membranas celulares, logo, sua distribuição é *extracelular*. Nas regiões infartadas ou fibrosadas as membranas celulares foram destruídas, o que faz o espaço extracelular aumentar... Assim, o gadolínio apresenta um maior volume de distribuição, ficando retido por mais tempo nesses locais (*delayed washout*). Quando as imagens são obtidas cerca de 10-20 minutos após a injeção endovenosa, as regiões de miocárdio não viável apresentam maior concentração do contraste (sinal mais intenso ou

mais “branco”) do que as regiões de miocárdio íntegro. Devido à sequência IR, o miocárdio íntegro se torna hipointenso (“preto”), gerando um contraste extremamente nítido entre o que é “viável” e o que não é – **FIGURA 10...** Este é o chamado realce tardio...



Fig. 10: “Realce tardio” – o paciente recebeu gado-línio IV e, após 10-20min, obteve-se uma imagem do coração na sequência “Inversion Recovery (IR)”. O miocárdio íntegro ficou preto, enquanto o miocárdio não viável ficou branco e brilhante.

A quantificação do miocárdio não viável em determinado segmento disfuncionante da parede cardíaca se mostrou um excelente preditor da probabilidade de recuperação funcional após revascularização (cirúrgica ou percutânea). *Os critérios adotados são:* quando a área de realce tardio (miocárdio não viável) representar < **50%** da espessura de determinado segmento disfuncionante, a chance de recuperação pós-revascularização será grande. Por outro lado, realce tardio em > **50%** da espessura miocárdica (lesão “transmural”) prediz uma baixa probabilidade de recuperação.

Vale dizer ainda que as imagens tridimensionais de alta resolução fornecidas pela cardio RNM permitem uma quantificação extremamente precisa (equivalente ao estudo anatomopatológico) da massa de miocárdio não viável, não apenas dos grandes infartos transmuralis, mas também dos pequenos infartos subendocárdicos... Assim, é possível expressar a magnitude da área infartada como um percentual da massa ventricular total – um parâmetro de grande valor prognóstico na cardiopatia isquêmica! A caracterização das “bordas” entre a região infartada e o miocárdio íntegro (chamada de *zona cinzenta*) permite uma estratificação do risco de taquiarritmias ventriculares (ex.: morte súbita por FV/TV), o que refina a capacidade prognóstica do método...

ANGIO RNM DAS ARTÉRIAS CORONÁRIAS

Tecnicamente, um delineamento anatômico preciso das obstruções coronarianas através da angio RNM é algo ainda muito difícil de conseguir (são muitos os artefatos em decorrência da movimentação cardíaca e respiratória, do fino calibre e da complexidade do leito coronariano)...

SAIBA MAIS...

Outras Formas de Avaliar a Viabilidade Miocárdica

Além da cardio RNM, a cintilografia, o eco-stress e o PET-scan também permitem uma avaliação da viabilidade miocárdica.

Cintilografia: sempre que for encontrado um defeito perfusional irreversível neste exame (isto é, presente no esforço e mantido no repouso), antes de afirmarmos que se trata apenas de infarto/fibrose, temos que determinar se há ou não miocárdio viável naquela região! Ambos os radiotraçadores (tálio e tecnécio) podem ser empregados com este intuito, porém o melhor é o **tálio**, graças a sua propriedade de “redistribuição tardia”... O tálio é captado por células íntegras, mas o miocárdio hibernante demora muito até conseguir captá-lo, o que faz com que as imagens obtidas pelo protocolo convencional sugiram se tratar de miocárdio não viável, já que tais imagens são obtidas antes que ocorra a redistribuição... Assim, ao repetirmos a imagem 24h após o protocolo convencional, o aumento de captação do tálio na região do defeito perfusional indica “redistribuição tardia” e presença de cardiomiócitos viáveis! Se o tecnécio for utilizado, é mandatório reinjetar o radiotraçador, pois neste caso não ocorre “redistribuição tardia”. O uso de nitrato sublingual potencializa a detecção de miocárdio viável com ambas os radiotraçadores, pois aumenta o fluxo sanguíneo para as regiões afetadas!

Eco-stress: uma resposta “bifásica” à infusão gradual de dobutamina demonstra a existência de miocárdio viável num segmento que apresenta *deficit* contrátil. Dito de outro modo, um segmento inicialmente acinético passa a apresentar algum grau de contração ativa quando estimulado por baixas doses de dobutamina, mas, com o aumento na dose deste fármaco, a contratilidade é novamente perdida e o segmento volta a ficar acinético. Na presença de necrose, obviamente, essa resposta bifásica não poderia acontecer!

PET-scan: considerado por muitos como o “padrão-ouro” para a detecção de miocárdio viável, acaba sendo pouco utilizado na prática em função de seu elevado custo e baixíssima disponibilidade. A cardio RNM, como dissemos, tem sido o método preferencial... Todavia, quando possível realizá-lo, o PET-scan é útil e informativo! Neste método, uma molécula exógena marcada com radioisótopos emissores de pósitrons, o FDG (fluorodeoxiglicose), é ministrada ao paciente que a utiliza em seu metabolismo celular. Logo, onde houver metabolismo ativo, haverá captação do FDG e, consequentemente, emissão tecidual de pósitrons. Um aparelho especial de tomografia consegue detectar e quantificar estes sinais. A ausência de sinal numa região de *deficit* contrátil indica se tratar de miocárdio não viável.

Logo, tal exame não é solicitado de rotina com este intuito! Não obstante, existe uma situação especial onde a angio RNM se torna mais atraente para avaliação das coronárias: na **suspeita de anomalias congênitas na origem ou trajeto desses vasos**.

CORONARIOGRAFIA

A coronariografia (“CATE”) é o método padrão-ouro para diagnóstico de doença coronariana! Ao contrário do que muitos pensam, trata-se de um exame com baixo risco de complicações (3% apenas), até mesmo em pacientes idosos. Ela identifica, com grande precisão anatômica, obstruções coronarianas secundárias à aterosclerose, assim como outras formas de lesão desses vasos, incluindo espasmo coronariano, anomalias anatômicas, vasculite (ex.: doença de Kawasaki) e dissecção arterial primária. Contudo, é importante compreender que *nem todos os portadores de angina estável efetivamente se beneficiam da realização de um CATE!* Na maioria das vezes, aliás, tal exame NÃO está indicado, devendo o diagnóstico e a estratificação prognóstica ser realizados apenas com os testes não invasivos anteriormente descritos...

Quem, afinal, possui indicação de CATE? Observe a **Tabela 8**. De uma forma bem lógica, podemos dizer que o CATE estará indicado sempre que as informações fornecidas trouxerem benefícios adicionais para o paciente, benefícios esses que superam os riscos e custos do exame, e que não poderiam ser obtidos através de outros métodos... Como exemplo, citamos duas situações genéricas que resumem a maioria das indicações de CATE: (1) quando o paciente necessita de revascularização, sendo o CATE obrigatório para definir a anatomia das lesões coronárias e o tipo ideal de procedimento a ser realizado (angioplastia ou cirurgia); (2) quando a realização ou interpretação dos testes não invasivos for impossível ou conflitante.

OUTROS EXAMES COMPLEMENTARES

TC DE CORONÁRIAS

Existem duas modalidades de tomografia coronariana: (1) angio-TC de coronárias; (2) TC simples para cálculo do *score de cálcio*.

- Angio-TC de Coronárias

A rápida aquisição de imagens cardíacas com um tomógrafo helicoidal, após injeção endovenosa de contraste iodado, permite o delineamento anatômico das artérias coronárias. Este método é bastante sensível para a detecção de aterosclerose coronariana, de tal sorte que – em um paciente com baixa probabilidade pré-teste – um exame normal é capaz de afastar o diagnóstico! No entanto, a utilidade de uma angio-TC de coronárias “positiva” é incerta (várias perguntas não são respondidas neste exame, por exemplo: as lesões identificadas estão causando isquemia? Qual é a extensão da área isquêmica? Quais são as repercussões funcionais?)... Cumpre ressaltar que, além de empregar contraste, a TC expõe o paciente a uma alta carga de radiação ionizante... O fato é que, até o momento, seu papel na doença coronariana encontra pouco respaldo na literatura, logo, tal exame não é feito de rotina na investigação da angina estável.

- Escore de Cálcio

A calcificação da parede coronariana se relaciona fortemente com a existência de aterosclerose, isto é, diante de um *Escore de Cálcio (EC)* elevado, é certo que existem placas de ateroma naquela coronária... Todavia, apesar de identificar a aterosclerose com elevada sensibilidade, o EC não possui uma boa correlação com a presença de lesões OBSTRUTIVAS, quer dizer, **a mera presença de calcificação não garante a existência de estenose luminal!**

A explicação para este curioso paradoxo é a seguinte: muitas lesões ateroscleróticas – mesmo quando já calcificadas – apresentam crescimento extrínseco, isto é, em direção à camada adventícia, poupando o lúmen vascular (fenômeno conhecido como “remodelamento coronariano”). Tais lesões, por não serem “hemodinamicamente significativas”, não esgotam a reserva coronariana e não justificam o surgimento de isquemia miocárdica!

Tab. 8

Principais Indicações de CATE na Angina Estável (= Principais Indicações de Revascularização)

- Angina estável CCS III ou IV a despeito de tratamento clínico otimizado.
- Critérios de mau prognóstico em testes não invasivos, independente da classe da angina.
- Angina estável no sobrevivente de um episódio de morte súbita abortada.
- Angina estável + sinais e sintomas de insuficiência cardíaca congestiva.

Outras Indicações de CATE na DAC Crônica

- Dúvida diagnóstica após a realização de testes não invasivos.
- Impossibilidade de realizar testes não invasivos por qualquer motivo.
- Angina estável + profissões de risco populacional que requerem certeza diagnóstica (ex.: piloto de avião).
- Pacientes em que os testes não invasivos não esclarecem o prognóstico.
- Múltiplas internações por dor torácica em que um diagnóstico definitivo precisa ser estabelecido.
- Sintomas anginosos em portadores de estenose aórtica ou cardiomiopatia hipertrófica.
- Homens > 45 anos e mulheres > 55 anos que serão submetidos a uma cirurgia cardíaca qualquer (ex.: troca ou reparo valvar), independente da presença de angina.
- Suspeita de outras etiologias para a doença coronariana que não a aterosclerose.

Obs.: O CATE não deve ser realizado em portadores de angina estável CCS I ou II que responde bem ao tratamento clínico e não possui evidências de isquemia em testes provocativos, assim como em pacientes que apresentam múltiplas comorbidades e baixa expectativa de vida (ausência de benefício com a revascularização) ou que não aceitam se submeter à revascularização. DAC = Doença Aterosclerótica Coronária.

Logo, o escore de cálcio NÃO é útil na investigação de pacientes SINTOMÁTICOS, pois, apesar de detectar a aterosclerose coronariana, não confirma a existência de estenose luminal e isquemia. Ademais, foi demonstrado que *no grupo dos pacientes sintomáticos um EC igual a zero não exclui a existência de obstrução coronariana!!!* Logo, especificamente nestes indivíduos, o valor preditivo negativo do EC é mais baixo...

Não obstante, em pacientes ASSINTOMÁTICOS, o EC pode ser útil, pois funciona como fator de risco independente para eventos cardíacos futuros, agregando valor à estratificação do risco cardiovascular global. Por exemplo: pacientes inicialmente taxados como de “baixo risco” por escores como o *Framingham* serão reclassificados como “risco intermediário” na presença de EC elevado! De modo análogo, se o risco inicial for “intermediário”, um EC elevado coloca o paciente na categoria “alto risco”... Esta é a grande utilidade do EC atualmente (estratificação de risco em pacientes assintomáticos).

4- Estratégia Diagnóstica

Observe na **FIGURA 11** um algoritmo simplificado para nortear nossa conduta diagnóstica e terapêutica na doença coronariana crônica sintomática.



Fig. 11: Algoritmo para diagnóstico e estratificação prognóstica na angina estável. Obs.: pacientes que se apresentam com angina limitante ou IC de provável etiologia isquêmica devem ser diretamente encaminhados para o CATE.

ISQUEMIA SILENCIOSA

Sabemos que a angina é uma “ponta de *iceberg*” dentro da doença coronariana: a maior parte dos episódios de isquemia miocárdica nesses pacientes é completamente assintomática! Na monitorização eletrocardiográfica ambulatorial (ECG-Holter), um mesmo indivíduo pode apresentar alterações isquêmicas associadas à dor e alterações idênticas na ausência de sintomas.

A explicação reside numa variabilidade dos níveis de endorfinas em algumas pessoas, o que pode modificar seu limiar para a dor ao longo do dia... No *diabetes mellitus*, a ausência de sintomas álgicos é explicada pela coexistência de neuropatia diabética (acometendo nervos sensitivos viscerais).

O fato é que a história natural da isquemia silenciosa envolve uma maior incidência de eventos coronarianos fatais e não fatais, tal qual a isquemia clinicamente manifesta...

Tratamento

Não existe consenso absoluto acerca da melhor estratégia terapêutica para a isquemia silenciosa. O controle dos fatores de risco identificados, evidentemente, deve ser agressivo, porém, em relação à isquemia miocárdica em si a literatura atual preconiza que a estratégia terapêutica seja *individualizada* em função de múltiplas variáveis, como por exemplo: (1) dados prognósticos obtidos em testes provocativos (ex.: localização e extensão da área isquêmica, repercussões funcionais); (2) idade; (3) ocupação; (4) condição clínica geral do paciente...

Assim, um piloto de aviação comercial com 50 anos de idade que apresenta isquemia silenciosa no teste ergométrico com um infra de ST = 5 mm, seguramente é um indivíduo que precisa realizar uma coronariografia e algum procedimento de revascularização, uma vez que ele possui indícios de mau prognóstico (infra de ST ≥ 2 mm). Por outro lado, um paciente de 90 anos sedentário que desenvolve uma discreta hipocinesia assintomática da parede inferior ao eco-stress (lesão na coronária direita) não necessita de coronariografia e muito menos de terapia intervencionista...

O uso de betabloqueadores (ou antagonistas de canais de cálcio) visando reduzir os episódios de isquemia silenciosa se mostrou efetivamente benéfico em pacientes que já sofreram um IAM (redução de eventos futuros, como novos IAM). No entanto, em indivíduos assintomáticos sem história prévia de IAM, o uso de tais drogas com este intuito atualmente é considerado controverso...

SÍNDROME X OU ANGINA MICROVASCULAR

Esta entidade é definida pela presença de angina e isquemia nos testes provocativos associados a uma coronariografia normal. É mais comum em mulheres relativamente jovens (45-55 anos), sendo considerada uma doença de bom prognóstico, apesar de seus sintomas poderem ser bastante limitantes e de difícil tratamento.

Alguns pacientes previamente classificados como síndrome X não apresentavam isquemia miocárdica. A base fisiopatológica para estes casos seria um mecanismo de hipersensibilidade visceral aos estímulos provenientes do esôfago ou coração – um distúrbio “funcional” que

lembra muito a síndrome do cólon irritável, e que pode responder bem aos antidepressivos tricíclicos em baixas doses. Os pacientes com síndrome X demonstram claramente a existência de isquemia miocárdica pelos testes provocativos e pela avaliação laboratorial específica!

A explicação atual para a síndrome X é a **baixa reserva coronariana** secundária a uma patologia microvascular (disfunção endotelial que dificulta a vasodilatação da microcirculação). Tais pacientes, com frequência, apresentam placas de ateroma não obstrutivas (com crescimento “extrínseco” na parede do vaso), o que é chamado de *remodelamento coronariano*.

Na presença de disfunção endotelial, o endotélio perde sua capacidade de liberar substâncias vasodilatadoras (como o *óxido nítrico*) e passa a liberar substâncias vasoconstrictoras (como a *endotelina-1*). Os testes laboratoriais com infusão de acetilcolina durante a coronariografia (substância que só tem efeito vasoconstrictor em artérias com disfunção endotelial) mostraram-se altamente positivos em relação a esta hipótese.

O bom prognóstico, do ponto de vista de letalidade, se deve pelo fato de não haver lesão estenosante nas coronárias epicárdicas, a base

patogênica para o infarto agudo do miocárdio e a morte súbita isquêmica.

O controle terapêutico da síndrome X deve ser feito preferencialmente com antagonistas do cálcio, havendo, na maioria das vezes, apenas resposta parcial. A resposta aos nitratos e betabloqueadores costuma ser insatisfatória... Os sintomas evoluem com um padrão de remissões e recidivas.

SUGESTÕES BIBLIOGRÁFICAS

1. Cesar LA, Ferreira JF, Armaganijan D, Gowdak LH, Mansur AP, Bodanese LC, et al. Diretriz de Doença Coronária Estável. *Arq Bras Cardiol* 2014; 103(2Supl.2): 1-59.
2. Simão AF, Prêcoma DB, Andrade JP, Correa Filho H, Saraiva JFK, Oliveira GMM, et al. Sociedade Brasileira de Cardiologia. I Diretriz Brasileira de Prevenção Cardiovascular. *Arq Bras Cardiol*. 2013; 101 (6Supl.2): 1-63.
3. Longo, DL et al. *Harrison's Principles of Internal Medicine*. 19th ed. New York: McGraw-Hill, 2015.
4. Goldman, L.; Schafer, AI. *Goldman's Cecil Medicine*. 25th ed. Philadelphia: Elsevier Saunders, 2016.
5. Lopes, AC et al. *Tratado de Clínica Médica*. 3^a ed. São Paulo: Roca, 2016.





Cap. 2

DOENÇA ISQUÊMICA DO MIOCÁRDIO
PARTE 2

DOENÇA ISQUÊMICA DO MIOCÁRDIO

PARTE 2 – TRATAMENTO

TRATAMENTO CLÍNICO

1- Mudança dos Hábitos de Vida

Os pacientes com doença aterosclerótica coronariana devem tomar várias medidas quanto ao seu estilo de vida, visando reduzir a progressão da aterosclerose:

- Parar de fumar;
- Fazer dieta;
- Emagrecer;
- Exercício físico regular – aumenta o HDL-colesterol e a reserva coronariana;
- Controlar a pressão arterial;
- Controlar os níveis de LDL-colesterol (< 70 mg/dl para pacientes de alto risco, e < 100 mg/dl para pacientes de risco intermediário); e de HDL-C (manter acima de 50 mg/dl);
- Controlar o *diabetes mellitus*;
- Reduzir a obesidade;
- Vacinação contra influenza.

Evidências recentes demonstram que quanto mais agressiva é a abordagem para o paciente parar de fumar, maior é o sucesso obtido! Por causa disso, recomenda-se o uso de múltiplas frentes terapêuticas, ou seja, não basta apenas dizer ao paciente que ele precisa parar... Temos que fazer isso sim, mas ao mesmo tempo em que lhe fornecemos encaminhamento (caso ele deseje) a programas especializados (ex.: ambulatório de tabagismo), devemos prescrever drogas (reposição de nicotina e bupropiona) para ajudar no combate aos sintomas de abstinência.

Todos os coronariopatas devem seguir um plano dietético básico! As gorduras saturadas não devem representar mais do que 7% do total de calorias, bem como a ingestão diária de colesterol não deve ultrapassar 200 mg... O uso de suplementos de **ácido ômega-3** não é recomendado pelas diretrizes brasileiras de DAC crônica estável, pois não mostrou reduzir a ocorrência de eventos cardiovasculares.

Os pacientes também devem receber recomendações claras com relação às atividades físicas permitidas... Estas devem ser analisadas caso a caso, e o teste ergométrico pode ser útil para estimar a capacidade de realizar tais atividades, mas não é considerado obrigatório (a estimativa da *capacidade funcional* pela anamnese é muito mais importante que os exames complementares). Em geral, os esportes competitivos ou extenuantes devem ser proibidos. A atividade sexual equivale a subir um lance de escadas em passo normal ou 7 METs (um esforço que costuma elevar a FC a 120 bpm), e nem todos os pacientes estarão aptos a realizá-la...

A frequência ideal para a prática de exercícios aeróbicos é de *sete vezes por semana* (no mínimo cinco)! A duração desses exercícios deve ser de no mínimo meia hora. Modificações na

rotina diária que obriguem o paciente a fazer esforços físicos (ex.: subir escadas em vez de elevador) também são úteis e recomendáveis.

Um importante estudo comparou pacientes que faziam exercícios diariamente *versus* pacientes que foram submetidos à angioplastia com *stent* para doença univascular. De forma surpreendente, o grupo exercício mostrou mais benefício em um ano (em termos de eventos adversos e capacidade de exercício) do que o grupo angioplastia com *stent*.

O uso do **nitrato sublingual** profilático tem uma ótima eficácia para prevenir angina por atividade física (ex.: sexual) quando dado 15-30min antes do esforço. Além disso, os pacientes anginosos devem andar com nitrato sublingual no bolso para usar em caso de angina. Devemos ressaltar que a ocorrência de uma dor anginosa prolongada que não melhora com o nitrato sublingual deve fazer o paciente procurar imediatamente atendimento médico, pois pode se tratar de IAM ou angina instável de alto risco.

2- Antiagregantes Plaquetários

2.1- Ácido Acetilsalicílico (AAS)

Em doses antiplaquetárias (75 mg/dia a 325 mg em dias alternados), tem mostrado excelentes resultados na doença isquêmica do miocárdio, em qualquer uma de suas formas de apresentação. Vários estudos com grande número de pacientes comprovaram que seu uso na angina estável reduz significativamente a chance de IAM e morte cardíaca. Uma metanálise do *Antiplatelet Trialists Collaboration*, incluindo mais de 350.000 pacientes, demonstrou que o AAS (aspirina) reduziu em 22% a chance de eventos (incluindo morte cardiovascular), e em 35% e 25% o risco de infarto miocárdico e AVE isquêmico, respectivamente. A dose recomendada pode ser **100 mg/dia**. Seus efeitos altamente benéficos no IAM serão vistos adiante.

A aspirina também foi estudada na *prevenção primária* de eventos cardiovasculares (indivíduos sem doença conhecida). A atual indicação de AAS neste grupo é: **pacientes de ambos os sexos com idade entre 50-69 anos, cujo risco cardiovascular estimado em 10 anos seja > 10%, desde que o paciente não possua fatores de alto risco para sangramento e esteja disposto a utilizar a medicação por pelo menos 10 anos.** Vale lembrar que o uso contínuo de AAS em baixas doses também previne o câncer colorretal!

A aspirina inibe de forma irreversível a enzima ciclo-oxigenase das plaquetas, impedindo a formação do tromboxane A₂. Portanto, o efeito antiagregante só desaparece quando novas plaquetas surgem no sangue para substituir as

anteriores. Isso acontece cerca de 5-7 dias após. Logo, apesar da meia-vida do AAS ser pequena, seu efeito é prolongado. Antes de uma cirurgia, deve-se suspender o AAS com pelo menos **5-7 dias** de antecedência.

Um comprimido de 300 mg de AAS é capaz de agir sobre todo o *pool* plaquetário circulante, enquanto a dose de 75-162 mg/dia inibe os 10% de plaquetas gerados diariamente pela medula óssea. A inibição plaquetária reduz a probabilidade de se formar um trombo intracoronariano, fator precipitante do IAM. Sabe-se que a adesão, ativação e agregação plaquetárias são os processos iniciais da formação trombótica. Mais recentemente, descobriu-se que as plaquetas são elementos importantes na gênese da própria aterosclerose, devido à secreção de fatores de crescimento que estimulam a placa de ateroma.

Efeitos adversos: doença péptica gastroduodenal, hemorragia digestiva, outros sangramentos, alergia (principal contraindicação).

2.2- Tienopiridinas (Clopidogrel, Ticlopidina)

São potentes agentes antiplaquetários que atuam de forma diversa do AAS, pelo antagonismo do ADP. Seu efeito é a inibição específica da ativação da glicoproteína IIb/IIIa pelo ADP, isto é, inibem a ativação plaquetária ADP-induzida. O clopidogrel é a droga de escolha, e deve ser utilizado na dose de 75 mg 1x/dia, em todos os pacientes que apresentam contraindicação ou intolerância ao AAS. Pacientes que realizaram angioplastia também devem ser tratados com o clopidogrel (em associação ao AAS) por no mínimo 30 dias. Além de ser 40-100 vezes mais potente que a ticlopidina, o clopidogrel possui uma chance extremamente baixa (< 1%) de causar neutropenia (principal efeito adverso da ticlopidina).

Os novos antiplaquetários tienopiridínicos (ex.: prasugrel, ticagrelor) ainda não foram adequadamente estudados na DAC crônica estável, apesar de já possuírem importante papel nas síndromes coronarianas agudas (ver adiante).

3- Anticoagulante Oral – Cumarínico

A warfarina pode ser utilizada em associação ao AAS em pacientes coronariopatas que apresentam alguma indicação específica para anticoagulação (ex.: FA com risco cardioembólico elevado, pós-IAM anterior extenso ou com presença de trombo intramural, entre outras). A dose é titulada para manter o INR entre 2-3. Outra possibilidade é utilizar a warfarina como opção aos antiplaquetários (AAS, clopidogrel) em pacientes que não toleram ou não podem utilizar estes últimos por qualquer motivo. Neste caso, a dose é titulada para manter o INR em torno de 2.

4- Drogas Antilipêmicas – As Estatinas

Existem seis classes de fármacos para tratar as dislipidemias:

1. Estatinas;
2. Fibratos (derivados do *ácido fibríco*);
3. Ácido nicotínico;
4. Quelantes intestinais de ácidos biliares;
5. Inibidores da absorção de colesterol no enterócito (*Ezetimibe*).
6. Inibidores da PCSK9.

Cada uma delas tem mecanismo de ação diferente, portanto os efeitos sobre cada tipo de lipídio plasmático (LDL, HDL, triglicerídeos), sua potência e o perfil de reações adversas variam conforme a droga escolhida. **Vamos nos concentrar nas estatinas, pois estas são as drogas mais importantes para a redução do risco cardiovascular!**

O ezetimibe e os quelantes intestinais de ácidos biliares podem ser utilizados em associação às estatinas quando estas últimas não forem suficientes para a obtenção das metas lipêmicas preconizadas. A associação de estatina com fibrato aumenta a chance de miopatia (ver adiante) e a associação de estatina com ácido nicotínico não traz benefícios adicionais, NÃO sendo recomendada. Os mais recentes acréscimos ao arsenal terapêutico antilipêmico são os inibidores da PCSK9 – alicumab e evolcumab – drogas de uso injetável indicadas na dislipidemia familiar grave.

Como elas agem? Seu efeito mais conhecido é a inibição da enzima *HMG CoA redutase*, responsável pela síntese de colesterol nos hepatócitos... Quando os níveis de colesterol intracelular se reduzem, aumenta a expressão de receptores de LDL na membrana plasmática, o que transforma o fígado num órgão que passa a depurar o excesso de LDL da circulação, em vez de produzi-lo (*trata-se de mecanismo de adaptação: uma tentativa de refazer os estoques intracelulares de colesterol*). Por causa disso, entre as cinco primeiras classes farmacológicas citadas (excluídos os inibidores da PCSK9), **as estatinas são os mais potentes inibidores do LDL!!!**

Mas parece que não é só isso... Tem-se reconhecido, cada vez mais, que a aterosclerose é na verdade uma espécie de **doença inflamatória crônica do endotélio!** O grande benefício sobre a mortalidade e a redução de eventos coronarianos com as estatinas, provavelmente, são devidos não apenas à diminuição dos níveis de colesterol, mas também a efeitos anti-inflamatórios diretos das estatinas (os chamados **“efeitos pleiotrópicos”**)...

Estudos com *ultrassonografia intracoronariana* revelaram que, apesar de ser pequena a regressão da placa aterosclerótica, importantes mudanças ocorrem em seu interior... As placas ficam menos hipoecoicas com o uso prolongado de estatinas, sugerindo aumento na quantidade de colágeno (capa fibrosa protetora) e diminuição do tecido gorduroso inflamado (*core* necrolipídico). Tais achados justificam uma **maior estabilidade da placa** – redução no risco de aterotrombose – além da **queda dos níveis de proteína C reativa** observada com as estatinas... Veja nas

Tabelas 1 e 2 um resumo sobre as características das estatinas disponíveis no mercado.

Quais são os objetivos do tratamento?

Recomenda-se que coronariopatas classificados como de “alto risco” cardiovascular mantenham o LDL obrigatoriamente **abaixo de 70 mg/dl** (e não 100 mg/dl). Pacientes de “risco intermediário” devem manter o LDL obrigatoriamente abaixo de 100 mg/dl, sendo recomendável a obtenção de um valor < 70 mg/dl.

Lipoproteína A: pelo menos em alguns pacientes, um tipo especial de lipoproteína – a Lipoproteína A – possui importante papel na gênese da aterosclerose e da vulnerabilidade da placa. A lipoproteína A é um análogo do LDL, diferenciando-se deste pela adição do fragmento apoproteína A (Apo A). As estatinas não reduzem os níveis de Lp(a), que deveriam ficar teoricamente abaixo de 30 mg/dl. Contudo, outros antilipêmicos já conhecidos, como o *ácido nicotínico* e o *bezafibrato*, são eficazes na redução dessa lipoproteína. Contudo, faltam mais estudos para avaliar o uso destas drogas na prevenção de eventos cardiovasculares.

5- Drogas Antianginosas

Essas drogas são capazes de reduzir a isquemia miocárdica, controlando a angina ou aumentando significativamente o limiar anginoso, com conseqüente melhora da classe funcional do paciente. A prevenção de IAM, evento isquêmico agudo e morte cardíaca é um efeito não bem documentado com essas drogas (com exceção dos betabloqueadores), porém a qualidade de vida do paciente coronariopata sem dúvida melhora. Independentemente de seus mecanismos de ação, seu efeito farmacológico final resume-se a um dos fenômenos abaixo:

- Aumento da perfusão coronariana no miocárdio isquêmico;
- Redução do MVO_2 (demanda metabólica miocárdica).

Os principais antianginosos são os nitratos, betabloqueadores e os antagonistas do cálcio. Estas drogas devem ser usadas em conjunto com os antiplaquetários e as estatinas, nos pacientes com angina estável. O objetivo é o alívio dos sintomas, melhorando a qualidade

Tab. 1

HIPOLIPEMIANTE	REDUÇÃO LDL	AUMENTO HDL	REDUÇÃO TRIGLICERÍDEOS
Estatinas	20% a 60%	5% a 10%	10% a 33%

DROGA	DOSE	REDUÇÃO LDL	COMENTÁRIOS
Rosuvastatina (Crestor, Vivacor)	5-40 mg/d	52% a 63%	<i>É a mais potente das estatinas: maior efeito no LDL e no HDL.</i>
Atorvastatina (Lípor, Citalor)	10-80 mg/d	38% a 54%	<i>É a segunda estatina mais potente e a que mais abaixa os triglicerídeos... Junto com a rosuvastatina compõe o grupo das “estatinas de alta potência”. Estudos recentes sugerem que a atorvastatina em dose máxima (80 mg) reduz a morbimortalidade cardiovascular quando iniciada imediatamente após o diagnóstico de qualquer forma de síndrome coronariana aguda, independente do nível de LDL!!! (ver capítulo de “Síndrome Coronariana Aguda”). A atorvastatina não requer ajuste de dose na DRC. Logo, é a estatina de “alta potência” de escolha nesses pacientes...</i>
Sinvastatina (Zocor, Vaslip)	5-80 mg/d	28% a 48%	<i>É a terceira estatina mais potente, porém, deve-se evitar seu uso em dose máxima (80 mg/dia), já que o risco de miotoxicidade torna-se muito alto com esta posologia. Assim, recomenda-se um máximo de 40 mg/dia, e nesta faixa a sinvastatina possui potência hipolipemiante “intermediária”.</i>
Lovastatina (Mevacor)	10-80 mg/d	29% a 48%	<i>Equivalente à sinvastatina. Doses > 20 mg/d devem ser divididas em duas tomadas.</i>
Pravastatina (Pravacol)	10-80 mg/d	19% a 40%	<i>É a menos miotóxica entre todas as estatinas. Antilipêmico de escolha para os portadores de condições que aumentam o risco de miopatia (ver adiante)...</i>
Fluvastatina (Lescol)	20-80 mg/d	17% a 33%	<i>É a estatina MAIS FRACA, porém tem a vantagem de <u>sofrer poucas interações medicamentosas</u>, além de apresentar baixo risco de lesão muscular. Assim como a atorvastatina não requer ajuste posológico na DRC! Doses > 40 mg/d devem ser divididas em duas tomadas.</i>
Pitavastatina (Livalo)	1-4 mg/d	31% a 41%	<i>É a estatina mais nova, e possui potência intermediária (semelhante à sinvastatina). A principal vantagem alegada é que esta droga teria menor potencial de alterar o controle glicêmico, em comparação às demais estatinas (mas isso é controverso).</i>

Tab. 2

PRINCIPAIS EFEITOS COLATERAIS	
De todos os hipolipemiantes, as estatinas são os que têm a menor incidência de eventos adversos!	
Disfunção hepática	<i>Dosamos os níveis séricos de ALT antes do início (baseline) e após três meses de tratamento, bem como depois de aumentos na dose diária. Hepatogramas periódicos são desnecessários! As aminotransferases se elevam em 0,5% a 3% dos casos nas primeiras doze semanas de tratamento ou após aumentos na dose... O que fazer nesta situação? Como a probabilidade de lesão hepática pela droga é baixa, é obrigatório investigar outras causas antes de atribuir o quadro à medicação! Se nenhuma doença for encontrada, e o paciente mantiver níveis maiores que 3x o Limite Superior da Normalidade (LSN), a estatina em questão deve ser suspensa. Também devemos suspender as estatinas sempre que o paciente apresentar qualquer hepatopatia aguda... A estatina mais segura em hepatopatas prévios é a pravastatina, que deve ser usada em baixas doses. Se a meta de LDL não for atingida com essa conduta, recomenda-se associar quelantes intestinais de sais biliares... Se mesmo com pravastatina houver piora progressiva da função hepática, o tratamento deverá ser suspenso.</i>
Miopatia (dor e fraqueza muscular)	<i>Mialgia (dor sem elevação de CK) = 2% a 11%; Miosite (elevação de CK) = 0,5%; Rabdomiólise (insuficiência renal aguda) < 0,1%. A incidência de miopatia aumenta consideravelmente quando o paciente também faz uso de Ciclosporina, Genfibrozil, Itraconazol, Macrolídeos, ou Antirretrovirais Inibidores de Protease... Da mesma forma, o risco é maior na presença de Insuficiência Renal Crônica, Colestase e Hipotireoidismo! Em tais situações daremos preferência ao uso de Pravastatina, podendo associar reposição de Coenzima Q10 (150 a 200 mg/d), apesar de não haver benefício comprovado desta última... A dosagem de creatinquinase (CK) também deve ser feita antes do início e após três meses de terapia, <u>sem indicação de dosagens seriadas de rotina!</u> O paciente precisa ser avisado quanto à possibilidade de dor e fraqueza muscular, e somente diante destas condições solicitaremos novamente enzimas musculares!!! Níveis de CK > 10x o LSN, mesmo que assintomáticos, obrigam a suspensão ou pelo menos redução na dose de estatina...</i>
Diabetes Mellitus	<i>Estudos recentes mostraram que as estatinas conferem DISCRETO aumento no risco de DM tipo 2 (50-100 casos por 10.000 pacientes), especialmente se doses elevadas de estatinas de alta potência forem utilizadas (ex.: atorvastatina ≥ 40 mg/dia). Todavia, o grande benefício sobre o risco cardiovascular global compensa uma eventual alteração glicêmica induzida por essas drogas, tanto que elas podem – e devem – ser usadas por diabéticos...</i>
Outros	<i>As estatinas lipofílicas (todas exceto rosuvastatina e pravastatina, que são hidrofílicas) raramente podem causar deficit de memória nas primeiras semanas de uso, reversível com a suspensão ou troca pelas estatinas hidrofílicas. NÃO EXISTEM provas definitivas de que as estatinas aumentem a chance de câncer.</i>

de vida do paciente e o retorno às suas atividades laborativas. Pode ser iniciado um antianginoso e, se necessário, podem ser associadas duas ou mais classes.

5.1- Nitratos

Os nitratos aumentam a produção endotelial de óxido nítrico, um poderoso vasodilatador. Seus efeitos benéficos na doença coronariana são: (1) redução da pré-carga; (2) redução da pós-carga; e (3) vasodilatação coronariana direta. Os dois primeiros efeitos diminuem o MVO_2 , ao passo que o último aumenta o aporte de O_2 ao miocárdio... Podem ser de ação rápida ou ação longa.

Os nitratos de ação rápida (isossorbida, propiltinitrato) são ministrados por via sublingual ou *spray* oral, e começam a agir nos primeiros cinco minutos, mantendo seu efeito por 30-45 minutos. Por tais motivos, são excelentes antianginosos “SOS”, sendo as drogas de escolha para o tratamento abortivo das crises anginosas. Idealmente, o paciente deve tomá-los enquanto estiver sentado, pois a ortostase aumenta a chance de hipotensão e/ou síncope

(vasodilatação nos membros inferiores e queda acentuada do retorno venoso) e o decúbito aumenta o retorno venoso, podendo aumentar o trabalho cardíaco. Também podem ser usados de maneira “profilática”, isto é, antes de eventos que sabidamente provocam angina no paciente (ex.: relação sexual, estresse emocional).

Já os nitratos de ação longa (mononitrato ou dinitrato de isossorbitol) **NÃO SÃO MAIS RECOMENDADOS** como antianginosos de primeira linha em longo prazo! Tais drogas, na realidade, pioram a morbimortalidade na DAC estável crônica!!! A explicação é que seu uso, justamente devido à vasodilatação prolongada que provoca, estimula um aumento da resposta adrenérgica e da atividade do sistema renina-angiotensina-aldosterona, o que culmina paradoxalmente no agravamento da disfunção endotelial... A grande indicação dos nitratos de ação longa na DAC estável é como drogas de terceira linha em pacientes com angina refratária à combinação de betabloqueadores e antagonistas de canais de cálcio di-idropiridínicos (os nitratos de ação longa podem ser associados a esta dupla, sem tantos prejuízos à morbimortalidade)...

É importante compreender que os nitratos de ação longa precisam ser prescritos de forma “assimétrica”, isto é, a posologia deve respeitar um intervalo de oito a dez horas livre de nitrato. O motivo é que o uso continuado induz *taquifilaxia*, que leva à perda do efeito terapêutico. Assim, a prescrição tradicional considera um intervalo de 6/6h, omitindo a quarta dose (que seria a última do dia – deixando o doente 12h sem exposição ao nitrato).

Efeitos adversos: hipotensão arterial (pela redução da pré-carga), principalmente nos indivíduos hipovolêmicos; cefaleia; rubor facial; bradicardia por aumento do tônus vagal.

5.2- Betabloqueadores

Neste momento, uma revisão do item “Betabloqueadores” do capítulo de “Hipertensão Arterial Sistêmica”, no volume 2 de Cardiologia, é mandatória. Essas drogas agem bloqueando os receptores β_1 do miocárdio e nódulo sinusal, reduzindo, respectivamente, a contratilidade miocárdica (inotropismo negativo) e a frequência cardíaca (cronotropismo negativo). Durante o esforço físico, as catecolaminas estimulam esses receptores, levando à taquicardia e aumento da contratilidade miocárdica, principais responsáveis pelo aumento do MVO_2 esforço induzido. Por isso, os betabloqueadores são as drogas de escolha para prevenir a angina de esforço. Essas drogas não possuem propriedades vasodilatadoras, como os nitratos e os antagonistas do cálcio. *Pelo contrário: o bloqueio dos receptores β_2 coronarianos pode levar à vasoconstrição em raras situações, como na angina de Prinzmetal (vasoespástica), condição que, diga-se de passagem, CONTRAINDICA o uso de betabloqueadores... Seu efeito antiarrítmico deve ser valorizado nos pacientes anginosos que possuem extrassistolia ventricular frequente. O efeito cardioprotetor no pós-IAM será abordado no capítulo correspondente.*

5.3- Antagonistas do Cálcio (AC)

Neste momento, uma revisão do item “Antagonistas do Cálcio” do capítulo de “Hipertensão Arterial Sistêmica”, no volume 2 de Cardiologia, é mandatória. Essas drogas possuem um efeito vasodilatador coronariano e sistêmico (principalmente arteriolar), através do bloqueio dos canais L de cálcio na membrana da célula muscular lisa vascular. Representam os antianginosos de segunda escolha. As di-idropiridinas, como a nifedipina e a anlodipina, são mais vasosseletivas, tendo um efeito coronariodilatador mais potente. *A nifedipina de ação curta não deve ser utilizada no paciente anginoso, pois produz taquicardia reflexa.* A forma de liberação lenta da nifedipina deve ser a escolhida. A **anlodipina** tem mostrado excelentes resultados como antianginoso. O **verapamil** (*Dilacorón*), uma fenilalquilamina, é mais cardiosseletivo, isto é, age preferencialmente nos canais L de cálcio presentes nos miócitos cardíacos e nos nódulos sinusal e AV. A sua ação antianginosa predominante é a redução da MVO_2 , pela diminuição da frequência cardíaca e da contratilidade

de miocárdica. O **diltiazem** (*Balcor*), uma benzotiazepina, possui propriedades intermediárias entre as di-idropiridinas e o verapamil. Possui efeito coronariodilatador, bradicardizante e inotrópico negativo (menos que o verapamil).

Como grupo, os AC são bastante eficazes na angina estável de limiar variável, pelo efeito coronariodilatador e na angina vasoespástica de Prinzmetal. É importante salientar que as di-idropiridinas podem ser associadas aos betabloqueadores para um melhor controle anginoso, porém, diltiazem e verapamil (antagonistas de cálcio com efeito inotrópico negativo) não devem ser associados aos betabloqueadores, pelo maior risco de induzir bradicardia e disfunção sistólica do miocárdio...

5.4- IECA e BRA

A revisão recomendada nos tópicos anteriores também se aplica a este grupo de drogas! Os pacientes de alto risco, como diabéticos, nefropatas crônicos, hipertensos, história prévia de IAM, pacientes com disfunção sistólica do VE e idade maior que 54 anos, também devem receber IECA. Os BRA foram menos estudados na DAC crônica estável, e ficam como alternativa para os indivíduos que não toleram o uso de IECA (ex.: tosse, angioedema).

5.5- Outros

A **trimetazidina** (*Vastarel*) não produz efeitos hemodinâmicos nem altera a frequência cardíaca ou a pressão arterial. No entanto, parece “proteger” a célula miocárdica da isquemia, evitando a depleção de ATP, o aumento do cálcio citossólico, a acidose intracelular e o rompimento da membrana plasmática (pois reduz a produção de radicais livres). Quando empregada no perioperatório de revascularização miocárdica (percutânea ou cirúrgica), promove menor liberação de marcadores de necrose! Pode ser associada à terapia antianginosa padrão (ex.: BB com ou sem antagonistas de cálcio), ou pode ser feita em monoterapia em pacientes que não toleram as referidas drogas.

A **ivabradina** (*Procoralan*) inibe especificamente a corrente *If* responsável pelo automatismo do nódulo sinusal. Logo, seu efeito é a redução da frequência cardíaca sem alterar a contratilidade miocárdica, a condução atrioventricular ou o metabolismo glicídico/lipídico. Pode ser associada aos demais antianginosos, inclusive os BB, como opção para tratamento da angina refratária, especialmente em pacientes com disfunção de VE e FC basal ≥ 70 bpm (situação em que a literatura mostra redução de morbimortalidade com o uso de ivabradina).

O **alopurinol** (*Zyloric*), uma droga empregada no tratamento da gota (efeito hipouricemiante por inibição da xantina-oxidase), quando utilizado em altas doses (ex.: 600 mg/dia) exerce efeito antianginoso pouco compreendido. É considerado medicação de quarta linha, isto é, pode ser associado no tratamento da angina refratária a todas as demais medicações.

REVASCULARIZAÇÃO MIOCÁRDICA

TODOS os portadores de Doença Arterial Coronariana (DAC) estável devem receber tratamento clínico otimizado, lançando mão das medidas anteriormente estudadas (no mínimo, mudanças no estilo de vida + AAS + estatina, na ausência de contraindicações). Alguns, no entanto, necessitam também de uma abordagem *intervencionista*, isto é, procedimentos de revascularização! O termo “revascularização miocárdica” se refere aos procedimentos que restabelecem o aporte sanguíneo ao miocárdio sob risco, o que, no caso da DAC estável, tem a função de eliminar a isquemia esforço-induzida.

As indicações GERAIS de revascularização miocárdica na DAC estável são apenas duas:

1. **Angina estável refratária ao tratamento clínico otimizado, ou intolerância a este.**
2. **Situações de ALTO RISCO onde a literatura mostrou ganho de sobrevida com a revascularização, mesmo na ausência de sintomas.**

Logo, depreende-se que todo portador de DAC estável deve ser inicialmente avaliado e periodicamente reavaliado quanto à indicação de revascularização...

No capítulo anterior, aprendemos como os testes provocativos não invasivos são capazes de ao mesmo tempo diagnosticar e estratificar o risco da DAC estável (lembrete: quanto maior a área isquêmica e a disfunção ventricular, maior o risco). Os pacientes que apresentam critérios de alto risco, inclusive, são aqueles que PRECISAM realizar uma coronariografia, já que esta é imprescindível para a definição da melhor estratégia de revascularização... As indicações e peculiaridades da revascularização miocárdica na DAC *instável* serão vistas nos capítulos subsequentes.

Cumpre ressaltar que nem sempre é fácil decidir se um portador de DAC estável deve ou não ser revascularizado, bem como em algumas situações pode ser difícil definir o melhor método de revascularização para determinado paciente... Para tais casos existe benefício com os chamados *Heart Teams*, quer dizer, uma junta médica composta por cardiologista, cirurgião cardíaco e hemodinamicista. As deliberações dessa junta devem ser compartilhadas com o paciente que, no cenário ideal, deve participar da tomada de decisão.

AVALIANDO A COMPLEXIDADE DAS LESÕES CORONARIANAS

O **escore SYNTAX** avalia a extensão e a complexidade das lesões ateroscleróticas coronarianas. Ele foi desenvolvido no estudo SYNTAX (*Synergy Between Percutaneous Coronary Intervention with Taxus and Cardiac Surgery*) e vem sendo largamente empregado

na prática. Para cada lesão que comprometa > 50% do lúmen de uma coronária que tenha pelo menos 1.5 mm de diâmetro, atribui-se uma pontuação baseada em múltiplos parâmetros morfológicos (cuja descrição foge ao escopo dessa apostila). A soma de todas as pontuações compõe um escore final.

Em pacientes com indicação de revascularização, o SYNTAX pode auxiliar na escolha entre a *Cirurgia de Revascularização Miocárdica* (CRVM) e a *Intervenção Coronariana Percutânea* (ICP), desde que não se trate de uma das situações onde a CRVM é comprovadamente superior à ICP (ver adiante)... Por exemplo: neste contexto, foi demonstrado que, com SYNTAX ≤ 22 (doença “pouco extensa” e “menos complexa”), os mesmos desfechos benéficos de longo prazo podem ser obtidos com qualquer um dos métodos de revascularização, o que favorece, por conseguinte, a indicação de ICP, já que esta acarreta menor morbimortalidade em curto prazo (ex.: menor tempo de internação, menor risco de AVC perioperatório). Por outro lado, pacientes com SYNTAX > 22 (especialmente aqueles com escore ≥ 33) se beneficiam mais da CRVM do que da ICP! Nestes, a principal vantagem da CRVM é a menor necessidade de repetir a revascularização no futuro, fato relacionado à maior dificuldade técnica da ICP quando o escore SYNTAX está muito alto...

É importante compreender que a questão da escolha entre CRVM e ICP em pacientes que poderiam ser submetidos a qualquer um dos procedimentos ainda não está totalmente esclarecida. Na vida real, cada centro médico (e cada especialista) acaba se baseando em parâmetros distintos para indicar um ou outro método... A principal dificuldade reside no fato de que a maior parte da literatura disponível se refere a estratégias de revascularização hoje consideradas obsoletas, como a angioplastia com balão (sem implante de *stent*) e a angioplastia com *stents* não farmacológicos (ou farmacológicos de 1ª geração). Dito de outro modo, um dos maiores problemas é a *falta de evidências científicas atualizadas!* Os rápidos avanços técnicos da ICP (ex.: *stents* farmacológicos de última geração) ainda precisam ser avaliados por ensaios clínicos randomizados e controlados que comparem tal estratégia com a CRVM!!! Há estudos em andamento, sendo esperados resultados cada vez melhores com a ICP...

Antes de seguir adiante e descrever as técnicas de revascularização propriamente ditas, vamos responder logo a uma importantíssima pergunta... *Quando a Cirurgia de Revascularização Miocárdica (CRVM) é comprovadamente SUPERIOR à Intervenção Coronariana Percutânea (ICP)?*

QUANDO A CRVM É SUPERIOR À ICP?

Ora, quando a literatura médica tiver demonstrado maior ganho de sobrevida com a CRVM... Observe a **Tabela 3**. Nestas situações, a CRVM

reduz mortalidade a longo prazo em torno de **20-30%** comparado às demais estratégias (ICP ou tratamento clínico isolado), independentemente da presença de sintomas!

Eventualmente, em pacientes que se encaixam nas descrições da **Tabela 3**, a CRVM pode ser considerada *inviável*. Grandes exemplos são os pacientes com risco cirúrgico proibitivo, e aqueles que se recusam a realizar uma cirurgia de grande porte. Em tais casos, a ICP pode – e deve – ser indicada. Ela não é tão boa quanto a CRVM, porém, acaba sendo melhor que o tratamento clínico isolado...

DOENÇA RENAL CRÔNICA (DRC). Sabe-se que a DRC agrava o prognóstico da DAC estável em todas as suas formas (isto é, independentemente do número de vasos acometidos e das repercussões funcionais da isquemia, a morbimortalidade é sempre maior nesses pacientes). A melhor estratégia de revascularização em portadores de DRC moderada a grave

(recebendo ou não terapia de substituição renal) atualmente também é motivo de controvérsia... A razão para isso você já sabe: as recentes inovações tecnológicas da ICP ainda não foram adequadamente estudadas neste subgrupo! Seja como for, por tradição, a CRVM tem sido o método de escolha em nefropatas portadores de DAC estável, em particular quando a doença é multivascular.

CRVM PRÉVIA. Nos indivíduos com passado de CRVM que necessitam de nova abordagem intervencionista, de um modo geral prefere-se a ICP... A ICP é capaz de revascularizar territórios não contemplados na cirurgia inicial, assim como os próprios enxertos daquele procedimento. Há poucos estudos analisando especificamente este subgrupo, e nenhum utiliza as novas tecnologias de ICP. No entanto, por experiência acumulada, sabe-se que a morbimortalidade de uma segunda CRVM é sempre muito grande, fato que “pesa” a favor da ICP nesse contexto, independentemente das características da lesão.

Tab. 3

Preferência pela CRVM

1. Estenose $\geq 50\%$ no tronco da coronária esquerda (ou “tronco equivalente”: estenose grave nas origens das artérias descendente anterior e circunflexa – DA e Cx, respectivamente).
2. Doença *trivascular* (com ou sem envolvimento da DA) na presença de disfunção sistólica do ventrículo esquerdo e/ou uma grande área isquêmica em testes provocativos e/ou *diabetes mellitus*.
3. Doença *bivascular*, com envolvimento proximal da DA (estenose $> 70\%$ antes do primeiro ramo septal) na presença de disfunção sistólica do ventrículo esquerdo e/ou grande área isquêmica em testes provocativos e/ou *diabetes mellitus*.

Obs.: (1) considera-se como “grande” uma área isquêmica $> 10\%$ do miocárdio; (2) a presença de diabetes mellitus aumenta a chance de complicações, como a reestenose, especialmente nas revascularizações com implante de stent ou enxertos venosos, como a “ponte de safena”. Sempre que possível, em diabéticos, deve-se realizar pelo menos um enxerto arterial (preferência pela “ponte de mamária”, que liga a artéria mamária interna esquerda à DA).

Vamos ver agora, em detalhes, os principais conceitos acerca dos métodos de revascularização do miocárdio.

INTERVENÇÃO CORONARIANA PERCUTÂNEA (ICP)

A ICP é realizada através de cateterismo coronariano cujo acesso pode ser feito pelas artérias femoral ou radial. A primeira técnica de ICP (desenvolvida nos anos 1970) empregava apenas a *angioplastia por balão* (**FIGURA 1**). Neste procedimento, um balonete é inflado no interior da região estenosada, dilatando, por força mecânica, o referido segmento. A placa de ateroma é fraturada e empurrada para dentro da parede arterial, o que é chamado de “remodelamento” do vaso. O grande problema da angioplastia por balão isolada é sua elevada taxa de reestenose (30-45% já nos primeiros 6 meses). A reestenose ocorre por **TROMBOSE/DISSECCÃO VASCULAR** (precoce) ou por **HIPERPLASIA DA CAMADA ÍNTIMA** (tardia).

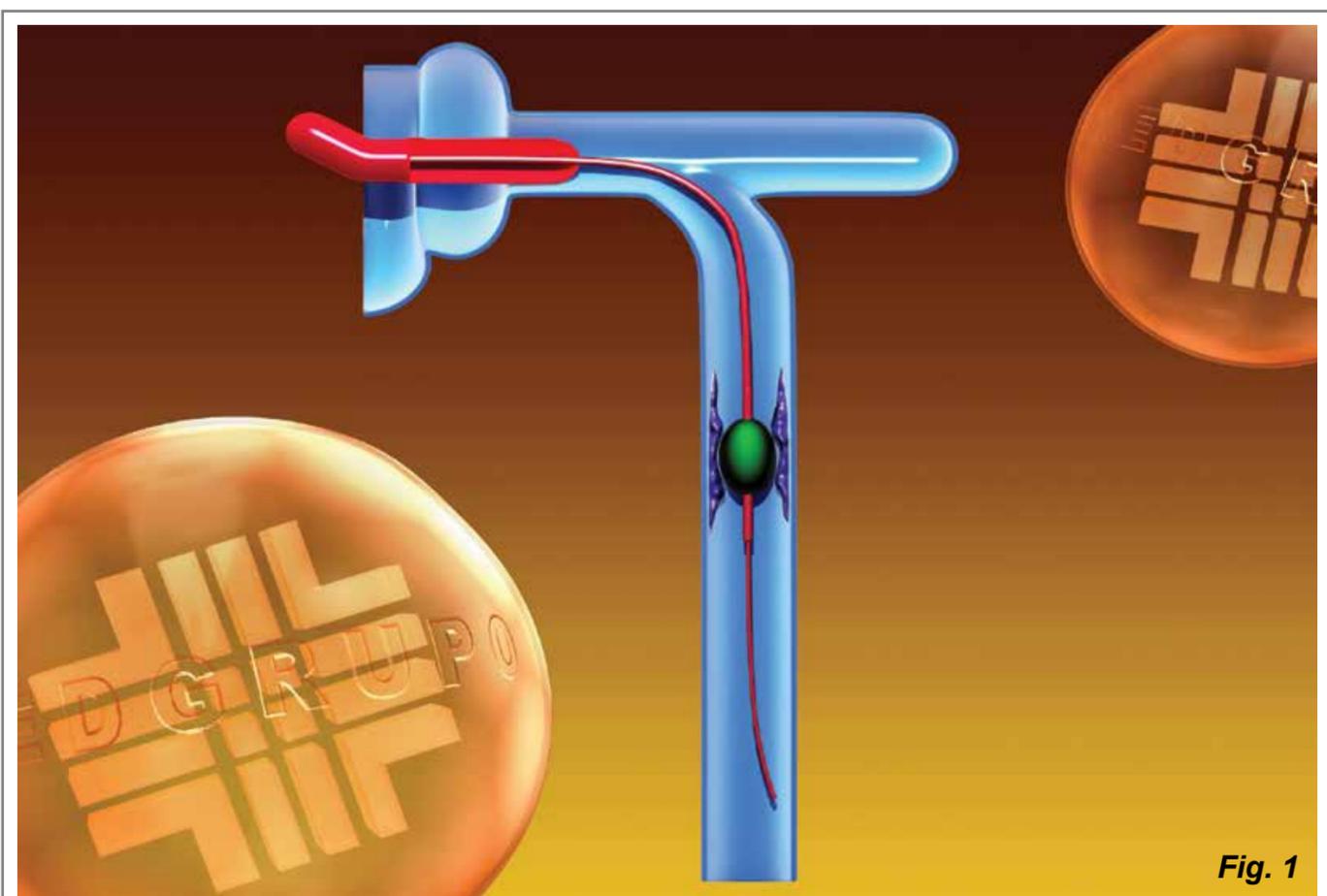


Fig. 1

Posteriormente, foram introduzidos os *stents* coronarianos (**FIGURA 2**), que nada mais são do que estruturas rígidas e expansíveis inseridas na luz do vaso durante a angioplastia por balão, com o intuito de manter o vaso aberto por mais tempo. Os primeiros *stents* eram compostos apenas por metal (*bare metal stents*), ao passo que os mais modernos são “medicados” ou “farmacológicos”, isto é, são *stents* metálicos impregnados com substâncias antiproliferativas (ex.: sirolimus, everolimus). Os *stents* farmacológicos modernos se associam a uma chance muito reduzida de reestenose (10-30% após 6 meses), mas é preciso que o paciente seja mantido com dupla antiagregação plaquetária (AAS + clopidogrel) por pelo menos **12 meses**. Pacientes em que se pode prever a impossibilidade de manutenção da dupla antiagregação plaquetária por tal período idealmente **NÃO DEVEM** receber *stents* farmacológicos (pois o risco de trombose e IAM, paradoxalmente, aumenta)!!!

Já tecemos comentários acerca da importância de uma avaliação anatômica e morfológica das lesões coronarianas... O escore SYNTAX (que prevê o grau de dificuldade da ICP) vem sendo empregado na prática como ferramenta de auxílio para a escolha do método mais apropriado de revascularização em cada paciente, na ausência de fatores que indiquem preferência pela CRVM. Agora, vamos nos aprofundar um pouco mais no assunto, explicando também um método adicional de avaliação das lesões coronárias que atualmente vem sendo empregado na definição de quais lesões merecem de fato ser revascularizadas: trata-se da medida do **FFR (Fractional Flow Reserve)**.

O que é FFR? É um índice calculado durante a coronariografia que permite a avaliação FUNCIONAL de cada estenose coronária individual, isto é, nos mostra se uma estenose determina ou não a presença de isquemia em seu respectivo território. O mero aspecto morfológico (conforme avaliado pelo SYNTAX) nem sempre identifica as lesões hemodinamicamente significativas, em particular quando o SYNTAX não é muito alto...

Utilizando um finíssimo cabo de fibra óptica capaz de medir a pressão intravascular (o qual é passado através da região estenosada), pode-se aferir a pressão pós-estenótica depois da administração intracoronária de adenosina (cujo intuito é recrutar a totalidade da reserva coronariana, isto é, promover vasodilatação máxima da microcirculação distal). Desse modo, consegue-se definir com facilidade a relação entre fluxo/pressão máximos na região pós-estenótica com a pressão medida na aorta. O quociente calculado define o FFR, e **valores ≤ 0.80 significam que a lesão é hemodinamicamente significativa** (isto é, aquela obstrução acarreta isquemia) e, **por conseguinte, merece ser revascularizada**. A medida do FFR agora é considerada PADRÃO-OURO nas coronariografias de portadores de DAC estável.

Já existem estudos mostrando o grande benefício do uso do FFR durante a ICP (ex.: o *DEFER trial*)... Em pacientes com DAC estável multivascular, a medida do FFR de cada lesão individual durante a coronariografia permitiu selecionar as coronárias que de fato deveriam ser revascularizadas, o que resultou numa menor duração do procedimento, uso de um menor número de *stents* e – o mais importante de tudo – tais pacientes alcançaram **MENOR MORBIMORTALIDADE** após a ICP (menos angina e menor taxa de IAM e necessidade de nova revascularização no futuro). O emprego da medida de FFR durante a coronariografia em pacientes que serão submetidos à CRVM ainda está sendo estudado, mas acredita-se que venha a ser igualmente útil para definir quais territórios merecem ser revascularizados com enxertos cirúrgicos.

Por fim, recentemente foi descrito o conceito de **ICP eletiva de alto risco**. Trata-se da realização de ICP para tratamento da DAC estável em pacientes com múltiplos fatores de mau prognóstico e elevado risco cirúrgico, nos quais a ICP pode ser a “última chance” de prolongar sobrevida e/ou melhorar qualidade de vida. Em tais casos, não há muita margem para erro, pois uma complicação da ICP como a trombose do

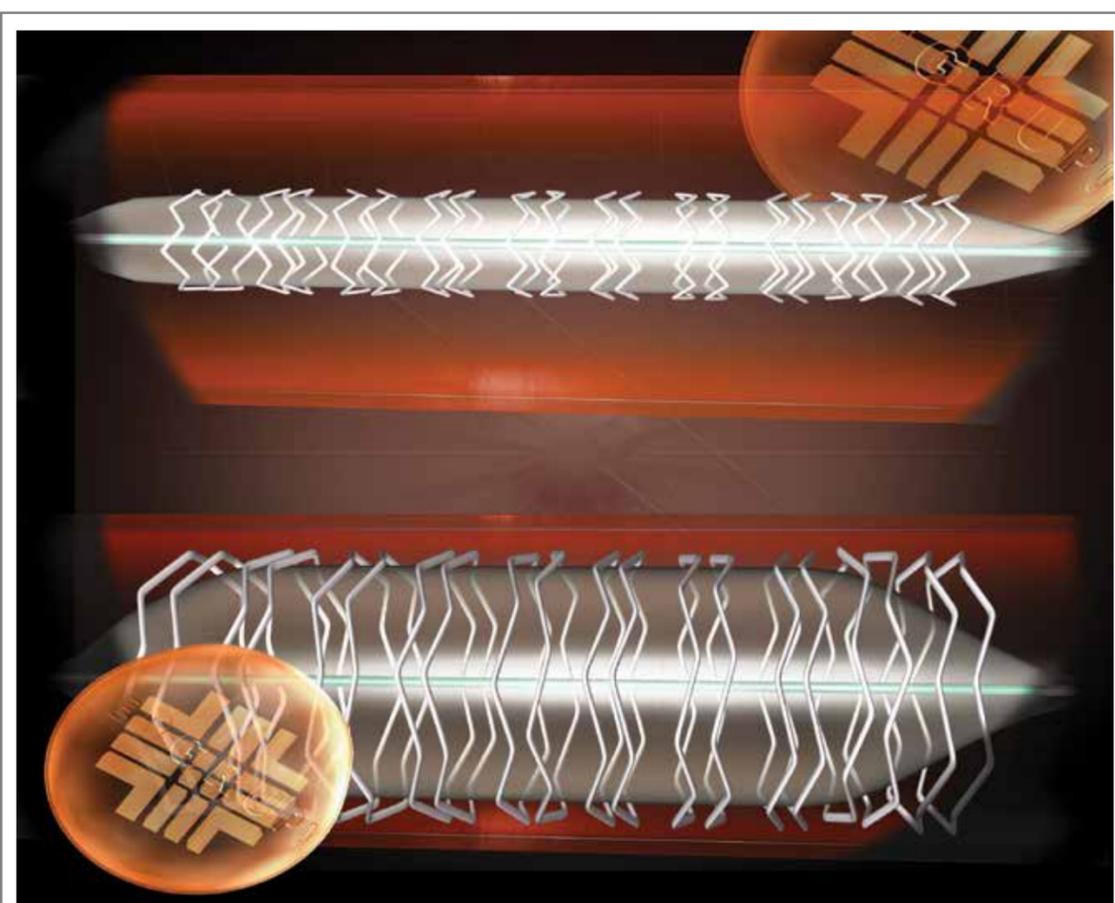


Fig. 2: Implantação do stent.

stent certamente levará o paciente ao óbito... Existe um escore que nos ajuda a caracterizar essa situação: o **escore MCRS** (*Mayo Clinic Risk Score*), cuja descrição foge ao escopo dessa apostila. O interessante (e que você precisa saber) é que pacientes com MCRS elevado apresentam GANHO DE SOBREVIVÊNCIA quando a ICP é realizada com o auxílio de suporte circulatório mecânico, como o balão de contra-pulsção aórtica (BIA) e os instrumentos de assistência ventricular externa!

Cirurgia de Revascularização Miocárdica

SAIBA MAIS...

A Evolução na Técnica Cirúrgica

As primeiras cirurgias para doença coronariana foram realizadas nas décadas de 1920-1930 e consistiam em duas estratégias que hoje em dia nos parecem uma completa maluquice... (1) *secção da inervação sensitiva do coração*; (2) *tireoidectomia total (ou destruição da tireoide com iodo radioativo)*, o que levava o paciente ao estado de mixedema crônico a fim de reduzir seu metabolismo e o consumo miocárdico de oxigênio (isto é, a obstrução coronariana persistia, mas já não causava tanta ISQUEMIA)!!! Ao longo dos anos 40 idealizaram-se as técnicas de **revascularização indireta**, inicialmente a indução de pericardite química (aplicando talco na cavidade pericárdica), cujo objetivo era provocar uma reação inflamatória capaz de estimular o desenvolvimento de neoformações vasculares, as quais estabeleciam anastomoses entre a circulação coronariana epicárdica e as artérias mediastinais mais próximas. A *pericardiectomia total* – seguida da confecção de um “novo pericárdio” com omento – também chegou a ser utilizada (para gerar anastomoses indiretas)... Nos anos 50, tentou-se o implante dos ramos distais da artéria mamária interna na superfície do coração, mas por se tratar de apenas mais um tipo de revascularização indireta, a formação de anastomoses funcionais era um processo demorado e sem garantias de sucesso... O grande (e trágico) primórdio das técnicas de **revascularização direta** foi a endarterectomia coronariana, que apresentava taxa de mortalidade perioperatória em torno de 65% quando realizada na artéria descendente anterior!!! Uma alternativa menos agressiva (porém tão ruim quanto) foi a chamada “*ampliação da estenose*”, que nada mais era do que uma *incisão longitudinal (ou seja, “rachava-se” a placa de ateroma ao meio)* complementada pela interposição de um pedaço de veia, de modo a aumentar a circunferência do vaso no ponto de estreitamento... Somente a partir dos anos 60 é que se passou a utilizar a anastomose aortocoronariana através das **pontes de safena**, alcançando resultados progressivamente melhores. Dos anos 70 pra cá, as **pontes de mamária** e outras artérias (especialmente a radial) consolidaram uma posição de destaque no tratamento cirúrgico da doença isquêmica do miocárdio! Veremos adiante alguns conceitos extremamente atualizados...

Cirurgia Tradicional

O procedimento considerado “**padrão-ouro**” para revascularização cirúrgica do miocárdio é aquele que combina uma ponte de **MAMÁRIA ESQUERDA** para a **artéria DESCENDENTE ANTERIOR** associada a **múltiplas pontes de SAFENA** para as **OUTRAS ARTÉRIAS CORONÁRIAS**, de acordo com a necessidade. Cuidado com a nomenclatura desses vasos, pois algumas questões de prova vão tentar te enrolar com isso... O outro nome da mamária é *artéria torácica interna*, e a descendente anterior também é chamada de *interventricular anterior*! Vejamos agora os principais aspectos técnicos da cirurgia coronariana...

Historicamente, as primeiras pontes de safena dirigiam-se apenas para os segmentos proximais da coronária direita, o que pode ser realizado com o coração em movimento (isto é, sem necessidade de cardioplegia e circulação extracorpórea). Quando as pontes começaram a ser implantadas em outros vasos (ramos distais da CD, DA e circunflexa) a utilização do *by-pass cardiopulmonar* (CEC + cardioplegia) se tornou obrigatória, pois permite uma ampla manipulação do órgão para melhor exposição e estabilização das artérias que se pretende revascularizar!

PONTE DE SAFENA: o mediastino anterior é acessado através de uma **toracotomia anterior longitudinal transesternal**, seguindo-se a abertura mediana do saco pericárdico. Enquanto o primeiro cirurgião obtém o acesso e instala a Circulação Extracorpórea (CEC), assistentes coletam a veia **safena magna** em um ou ambos os membros inferiores...

Circulação Extracorpórea

O objetivo da CEC é muito simples: drenar todo o sangue venoso do paciente, promover sua hematose (trocas gasosas) e devolvê-lo ao sistema arterial! O primeiro passo é a anticoagulação plena com heparina não fracionada (4 mg/kg) e controle pelo **Tempo de Coagulação Ativada** (TCA – medido na sala operatória através de aparelhos portáteis)... Introduzimos então duas cânulas grossas no lúmen de cada veia cava, ou apenas uma única cânula, no interior do átrio direito... Como são introduzidas estas cânulas? Utiliza-se a chamada “*sutura em bolsa*”, que nada mais é do que a repetida passagem do fio de sutura na parede do átrio direito, de modo a delimitar o perímetro de uma área arredondada. Feito isso, pinçaremos o músculo no entorno desta sutura, gerando um abaulamento exterior da parede miocárdica que será “destelhado” e servirá como orifício para a passagem da cânula (ver **FIGURA 3**)... Tais orifícios podem ser criados na aurícula direita e logo acima da conexão com a cava inferior... O sangue é drenado por sifonagem para o **oxigenador do circuito**, de onde ele deve sair **arterializado** (rico em O₂ e pobre em CO₂), filtrado (remoção mecânica de microtrombos e bolhas) e com a temperatura controlada pelo técnico perfusionista, de acordo com o momento cirúrgico (na

maior parte do tempo submetemos o paciente à *hipotermia*, para reduzir seu metabolismo corporal e o consumo de O_2). Uma bomba arterial (rolete) gera o gradiente de pressão que aspira o sangue do compartimento oxigenador e o impulsiona de volta ao paciente, através de cânula inserida na aorta ascendente ou na artéria femoral... O perfusionista deve manter as pressões venosa e arterial em níveis normais e pode acrescentar medicamentos e hemocomponentes ao sangue que passa pelo circuito, além de ser possível fazer diálise (terapia de substituição renal)...

A cânula arterial também é inserida num orifício com sutura em bolsa... Se a aorta estiver muito “doente”, com grandes placas de ateroma calcificadas, devemos preferir a canulação femoral, pois existe o risco de desprendimento de “pedaços” da placa e embolização sistêmica (ateroembolismo), geralmente provocando AVC e insuficiência renal aguda... Quando as cânulas forem retiradas, basta amarrar o fio da sutura em bolsa! O passo final é a reversão da anticoagulação com **sulfato de protamina**, até que se normalize o TCA. A duração média da CEC gira em torno de **60min**...

Vale a pena citar que o fenômeno do “miocárdio atordado” (disfunção contrátil reversível) pode sobrevir após a CEC prolongada!!! Acredita-se que o mecanismo responsável seja a produção tecidual de radicais livres de oxigênio (lesão de reperfusão), o que altera a estrutura das proteínas contráteis do músculo cardíaco... Neste caso, o uso do balão intra-aórtico no pós-operatório imediato é uma forma de suporte hemodinâmico extremamente útil, bem como os inotrópicos positivos (Dobutamina, por exemplo)...

Cardioplegia

Ora... Se voluntariamente induzimos um “coração doente” a parar de bater, OBRIGATORIAMENTE temos que trazê-lo de volta – e mais – ele não pode voltar pior do que antes!!! A evolução no pós-operatório depende em grande parte da função ventricular, e, portanto, é fundamental compreendermos o conceito de **proteção miocárdica intraoperatória**... Antigamente, a car-

dioplegia era obtida com a infusão intermitente de *solução cristalóide gelada* na circulação coronariana. Todavia, nos dias de hoje, damos preferência à chamada *cardioplegia sanguínea a quente* ($37^\circ C$) ou *morna* ($29^\circ C$), que pode ser acompanhada da adição de substratos metabólicos (inibidores do trocador Na^+/H^+ , L-arginina, insulina, adenosina)... Uma substância que recentemente mostrou reduzir a mortalidade dos pacientes que infartaram durante a CEC é a **acadesina**, uma droga que aumenta a concentração tecidual de adenosina e tem efeito protetor do miocárdio. O uso de sangue aquecido, em vez de cristalóide gelado, resulta em níveis mais altos de ATP intracelular e facilita o metabolismo aeróbico basal, reduzindo a produção de lactato pelas células miocárdicas! No lugar da infusão intermitente, a cardioplegia sanguínea também pode ser contínua...

Coleta do Enxerto Venoso

A veia de escolha é a **safena magna**, dissecada a partir do maléolo medial, já que nesta região o seu diâmetro tende a ser mais constante e compatível com o das artérias coronárias... É imprescindível que a manipulação da veia seja extremamente cuidadosa: *estudos com microscopia eletrônica revelaram que veias muito traumatizadas apresentam rupturas em seu endotélio, reduzindo a taxa de patência do enxerto a curto prazo!!!* Alguns cirurgiões experientes optam por prepararem eles mesmos o enxerto, enquanto seus assistentes fazem a toracotomia e instalam a CEC... Modernamente, a retirada da veia pode ser feita com técnicas endoscópicas (dissecção minimamente invasiva), alcançando resultados cosméticos superiores sem comprometer a qualidade da ponte... Nos pacientes cuja safena magna é ausente ou inutilizável (varizes) dispomos de vasos secundários, mas todos originam pontes de péssima qualidade (isto é, menores taxas de patência). São eles: *safena parva, veias cefálica e basílica (membro superior), safena de cadáver criopreservada, veia umbilical tratada com glutaraldeído*.

Logo após a indução da cardioplegia devemos medir o tamanho do segmento vascular que será empregado e marcar seus pontos de inserção.

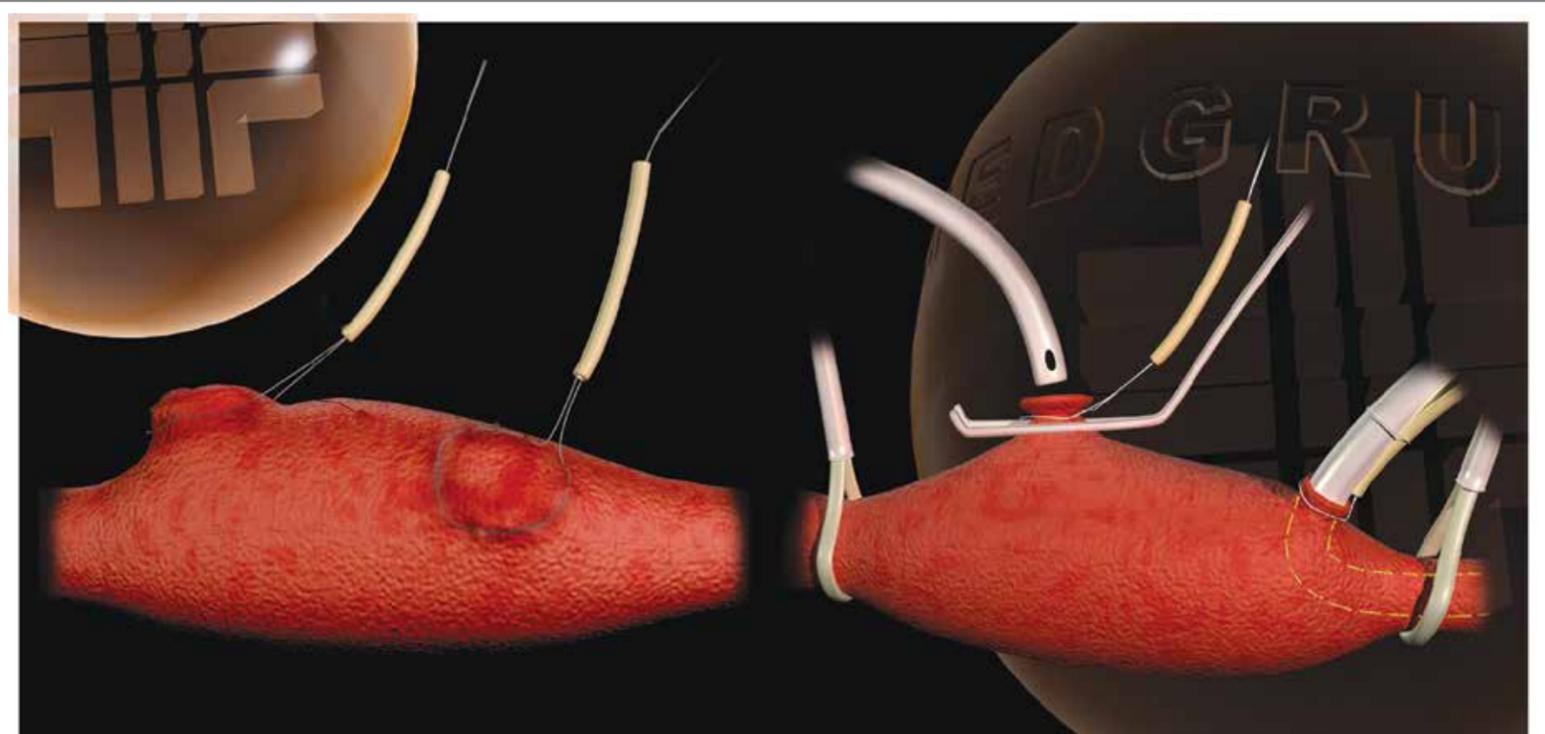


Fig. 3: Observe que após a introdução das cânulas devemos enlaçar externamente as veias cavae, de modo a garantir que todo o sangue seja drenado para dentro do circuito... No caso de cânula única no átrio direito, utilizamos um tubo de maior calibre que é capaz de “dar conta do recado”.

A primeira anastomose é feita entre a safena e a coronária, e a sutura utilizada é o *chuleio simples* com **prolene 7.0** (corta-se a extremidade da veia em formato de bisel (45°) e faz-se uma incisão longitudinal na artéria coronária... O *chuleio* deve fixar bem as bordas livres de ambos os vasos – ver **FIGURA 4**). Ao término deste tempo cirúrgico, confeccionamos a anastomose safeno-aórtica novamente com *chuleio simples*, porém com **prolene 6.0**.

Detalhe: a veia safena, como todas as veias dos membros inferiores, possui válvulas... Para evitar que essas estruturas prejudiquem o fluxo de sangue, devemos inverter a direção da veia na hora de suturá-la, ou ressecar estas válvulas com o auxílio de um *valvótomo* apropriado.

PONTE DE MAMÁRIA: após a esternotomia, o uso de um afastador específico (tração lateral) permite a obtenção de campo cirúrgico mais amplo para dissecar o leito da artéria torácica interna (mamária)... Este vaso é uma ramificação da artéria subclávia, e, após liberá-lo da parede torácica, podemos manter a conexão com sua origem ou utilizá-lo na forma de “enxerto livre”.

A extremidade anastomótica da mamária também deve ser cortada em bisel (45°) e o *chuleio simples* com prolene 7.0 é realizado para ajustar suas bordas com as da incisão coronariana. Ao término da cirurgia devemos sempre manter um dreno na pleura e outro no mediastino anterior, pois é frequente a ocorrência de algum sangramento.

A veia safena é escolhida para pontear a coronária direita e a artéria circunflexa, bem como nas anastomoses “sequenciais” (aorta-coronária-coronária) entre estes vasos e seus ramos secundários. Já está mais do que provado que

a revascularização da Descendente Anterior (DA) tem resultados muito melhores com a artéria mamária interna esquerda do que com um enxerto de safena (menos recorrência de angina, **maior sobrevida em longo prazo**). Entretanto, em situações emergenciais (como no infarto com choque cardiogênico), a veia safena geralmente é preferida, porque sua coleta é mais rápida que a dissecação da mamária na parede torácica, e, portanto, a cirurgia dura menos tempo (reduzindo o delta-T isquêmico)...

QUADRO DE CONCEITOS I

Revascularização Totalmente Arterial

*Se a mamária esquerda é melhor do que a safena para revascularizar a DA, por que não usamos também a mamária direita para pontear as outras coronárias? Esta é uma discussão atual na literatura... Ainda não sabemos se, em longo prazo, a revascularização cirúrgica do miocárdio que utiliza exclusivamente enxertos arteriais é melhor ou pior do que a estratégia convencional que acabou de ser estudada (mamária na DA + safena no resto)... A grande preocupação é com o AUMENTO DO TEMPO CIRÚRGICO: maiores índices de complicações pós-operatórias são esperados por causa disso (*osteomielite do esterno, hemotórax e hemomediastino, prolongamento no tempo de ventilação mecânica*). Contudo, evidências recentes sugeriram que quem recebe duas pontes de mamária também tem menos angina no futuro, além de apresentar maior sobrevida em longo prazo...*

OUTROS CONDUTOS: as primeiras revascularizações miocárdicas com segmentos de *artéria radial* fracassaram devido à alta incidência de vasoespasmos no pós-operatório!!! A

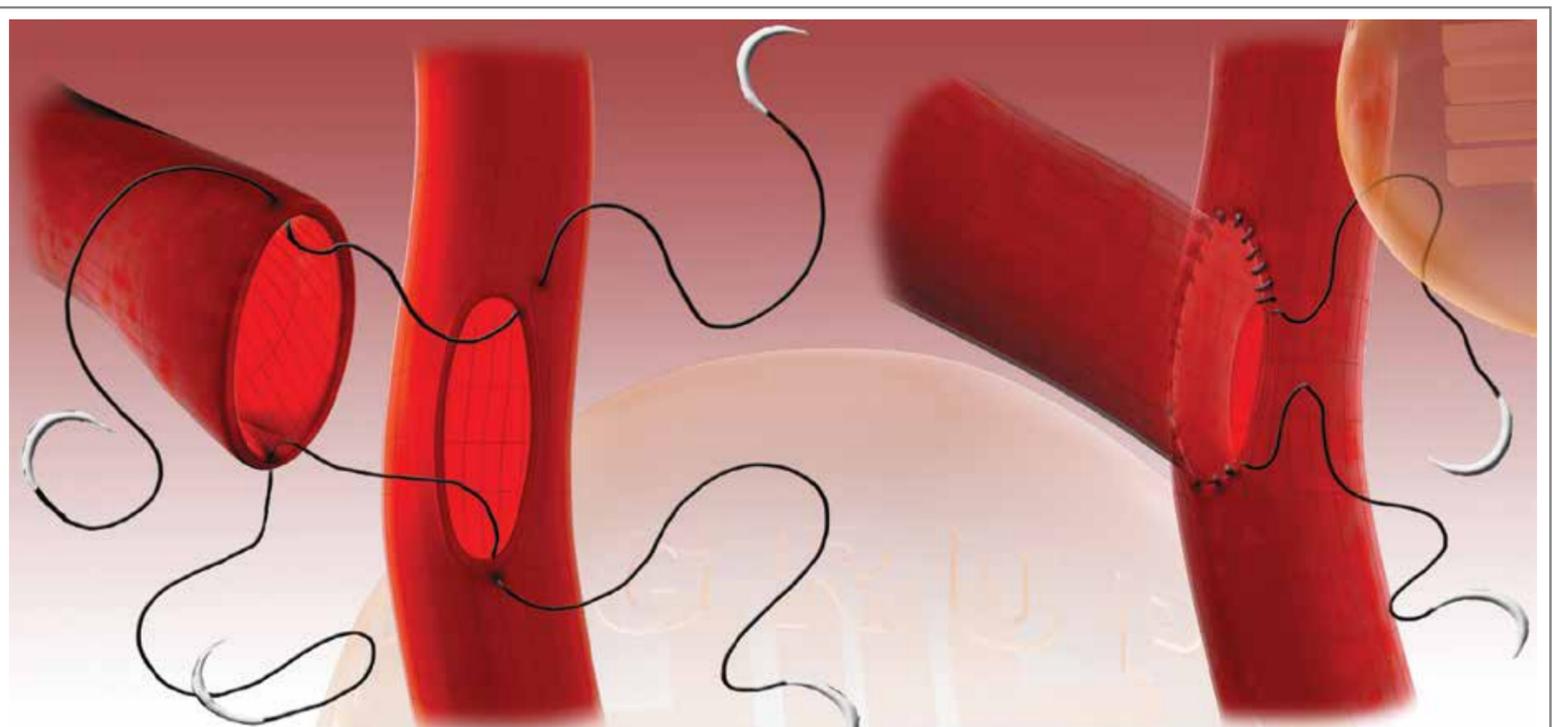


Fig. 4: Chuleio simples.

Tab. 4 PRÓS E CONTRAS DA PONTE DE MAMÁRIA	
Vantagens	Desvantagens
<ul style="list-style-type: none"> • <i>Praticamente livre de aterosclerose, especialmente se idade < 65 anos.</i> • <i>Praticamente não ocorre hiperplasia da íntima (pp. causa de oclusão das pontes de safena).</i> • <i>Mantém a vasodilatação dependente do endotélio (síntese de prostaciclina).</i> • <i>Diâmetro mais compatível com o da coronária.</i> 	<ul style="list-style-type: none"> • Maior dificuldade técnica. • Maior tempo operatório. • Ocorrência de vasoespasmos no pós-operatório*. <p><i>*Tratamento = nitroprussiato de sódio, nitroglicerina, ou verapamil.</i></p>

profilaxia rotineira com bloqueadores dos canais de cálcio (ex.: diltiazem) reduziu este problema, e atualmente **a radial é considerada a segunda escolha de enxerto arterial**, sendo preferível à mamária direita...

A gastroepiploica direita revasculariza a coronária direita (miocárdio inferior) por contiguidade e também pode pontear a DA e até mesmo a circunflexa. O grande problema é que, para manipulá-la, precisamos invadir a cavidade peritoneal (extensão da incisão até o umbigo), o que aumenta o risco de complicações... Além do mais, ainda não dispomos dos seus resultados de patência em longo prazo...

Mais raramente, as artérias *intercostais, subescapular, epigástrica inferior, esplênica, gástrica esquerda e gastroduodenal* podem ser utilizadas como alternativas em casos selecionados (aqueles que não têm outras opções). Enxertos de *mamária bovina, dacron, e politetrafluoretileno* (PTFE – usado em fístulas para diálise) são considerados medidas de exceção.

Patência dos Enxertos

Safena: 50% das pontes de safena estarão OCLUÍDAS após 10 anos, e não é só isso... Até 40% dos enxertos venosos remanescentes apresentarão suboclusão importante!!!

Sabemos que a perda da ponte de safena pode ocorrer em três momentos distintos, e em cada um deles a causa da obstrução é diferente (**Tabela 5**).

Mamária: 85% dos enxertos estarão PATENTES (abertos) após 10 anos!!! Se a taxa de reoclusão é menor, também serão menores: (1) a reincidência de angina; (2) infarto agudo do miocárdio; (3) necessidade de reoperação; (4) morte... Já vimos acima os prós e contras da ponte de mamária!

Prevenção secundária pós-RVM: como acompanhar o doente?

Tab. 5

<p>Precoce (primeiro mês) 8 a 12% de oclusão</p>	<p>Trombose: Ocorre por falhas na técnica cirúrgica, por exemplo: (1) vaso muito longo (que pode fazer “dobras” e alterar o fluxo laminar); (2) vaso muito curto (que por causa de excessiva tração tem seu endotélio lesado); (3) coleta inadequada (como vimos, também lesa o endotélio); (4) chuleio “malfeito” na anastomose (aí entra o fator “habilidade do cirurgião”, que é muito importante quando o médico está aprendendo o procedimento...).</p>
<p>Intermediário (1 mês a 1 ano) 15 a 30% de oclusão</p>	<p>Hiperplasia da íntima: Ocorre devido ao processo biológico de adaptação do tecido venoso ao regime de pressão do sistema arterial... O estresse mecânico mais intenso provoca “desnudamento” endotelial, e uma reação proliferativa se desenvolve, marcada pela migração de células musculares lisas da camada média e produção de matriz extracelular... É como se fosse uma aterosclerose acelerada, só que predomina a deposição de tecido conjuntivo, ao invés da formação de um cerne lipídico... É A PRINCIPAL CAUSA DE OCLUSÃO DAS PONTES DE SAFENA!!!</p>
<p>Tardio (> 1 ano) Aproximadamente 2% ao ano até o quinto ano. Aumento de 4% ao ano a partir de então...</p>	<p>Aterosclerose: Sequência de desenvolvimento idêntica a da aterosclerose em outros vasos, mas quando se trata do enxerto venoso o processo ocorre numa velocidade mais rápida... Os fatores de risco são os mesmos (HAS, DM, dislipidemia, tabagismo etc.).</p>

Independentemente do tipo de “ponte”, devemos fazer de tudo para evitar a obstrução progressiva do enxerto, bem como dos vasos não “ponteados”...

Um fato muito curioso que chamou a atenção da comunidade científica é que a taxa de progressão da aterosclerose chega a ser cerca de seis vezes maior nas artérias coronárias que recebem um enxerto, seja ele venoso ou arterial!!!

Esta informação é a base de um importante conceito cirúrgico: não devemos revascularizar uma artéria levemente obstruída (sem evidência de isquemia nos testes provocativos), pois há risco de oclusão do enxerto e aterosclerose acelerada no vaso “nativo”...

Das medidas farmacológicas habituais, a terapia antilipêmica com estatinas é a de maior impacto na proteção das pontes, ao passo que a anticoagulação crônica com varfarin não demonstrou benefícios convincentes e, portanto, não deve ser usada só por causa da cirurgia... Obviamente, o consumo de AAS deve ser *ad eternum*, sendo substituído pelo clopidogrel nos pacientes com intolerância àquela droga. Não há evidências definitivas de benefício em longo prazo com a dupla antiagregação plaquetária (ASS + inibidores do receptor P2Y12) após a CRVM.

Agora... Os *guidelines* são enfáticos ao **TRATAMENTO DO TABAGISMO!!!** Vários estudos correlacionaram a taxa de abandono do cigarro ao tipo de tratamento empregado, comprovando que, quanto mais **AGRESSIVA** for a abordagem para o paciente parar de fumar, maior o sucesso em atingir este objetivo (deve-se lançar mão de todos os recursos possíveis e imagináveis para que o paciente deixe de fumar, combinando drogas e terapias cognitivo-comportamentais)... Já faz tempo que a literatura demonstrou o significativo excesso de mortalidade naqueles que continuam fumando após a cirurgia de RVM...

Os Problemas da Cirurgia Padrão

Com o advento da Intervenção Coronariana Percutânea (PCI), o perfil dos pacientes encaminhados à cirurgia de RVM mudou muito nas últimas décadas... Atualmente, quanto maior o risco cardiovascular – e maior a complexidade das lesões ateroscleróticas – mais precisa é a indicação de cirurgia (pois esta é a forma mais completa de revascularização miocárdica). O sucesso da PCI é bem menor nestes casos...

Apesar de operarmos pacientes cada vez mais graves, a taxa de mortalidade perioperatória não aumentou, e, pelo contrário, vem diminuindo progressivamente... Segundo a base de dados da *Sociedade Americana de Cirurgia Torácica* (um dos maiores registros de RVM do mundo), a mortalidade perioperatória é em MÉDIA **2,2%**. No subgrupo de pacientes com < 70 anos e sem outras comorbidades (DPOC, diabetes), a mortalidade perioperatória é < 1% nas “mãos” de um cirurgião cardíaco experiente... Vejamos na **Tabela 6** as principais complicações da cirurgia de RVM.

Tab. 6 Complicações Perioperatórias, Comentários e Taxas de Incidência		
Infarto do miocárdio	<i>Só pode ser diagnosticado por um aumento da CK-MB acima de 5 vezes o valor de referência. O papel das troponinas não foi estabelecido para o diagnóstico de IAM no pós-operatório.</i>	Aproximadamente 4%
Complicações respiratórias	<i>A maioria dos doentes é extubada em 6 a 8h de pós-operatório. Risco aumentado de ventilação mecânica prolongada (> 24h): disfunção respiratória prévia, CEC > 60min, ICC, lesão do nervo frênico.</i>	5 a 6% no geral 10% nas reoperações Pode chegar a 30% se DPOC grave (VEF1 < 50%)
Sangramento	<i>O contato do sangue com superfícies não endoteliais durante a CEC promove intensa desregulação do sistema hemostático. Prejuízos na via intrínseca, função plaquetária e fibrinólise... <u>FATORES DE RISCO</u>: idade, menor superfície corporal, uso de clopidogrel nos 5 dias prévios, duração da CEC, dissecação mamária bilateral.</i>	Reoperação de urgência por sangramento interno = 2 a 6%
Infecção na ferida operatória	<i><u>FATORES DE RISCO</u>: reoperação, dissecação mamária bilateral, diabetes, obesidade (principalmente mulheres). <u>FATORES DE PROTEÇÃO</u>: antibiótico perioperatório, controle glicêmico rigoroso, evitar hemotransfusões desnecessárias (efeito imunossupressor). <u>TRATAMENTO</u>: debridamento cirúrgico imediato + antimicrobianos.</i>	Deiscência e Mediastinite: 1 a 4%
Hipertensão no pós-op.	<i>Mecanismo desconhecido (possível aumento de catecolaminas + ativação do sistema renina-angiotensina). Controle rigoroso para evitar falência cardíaca e sangramentos.</i>	1/3 dos casos
Complicações neurológicas	<i><u>CAUSAS</u>: ateroembolismo aórtico (principal), hipoperfusão cerebral durante a CEC, hipotermia, doença cerebrovascular prévia... <u>Tipo I</u>: déficit focal, rebaixamento da consciência. <u>Tipo II</u>: alterações neurocognitivas, delirium. <u>TRATAMENTO</u>: suporte. <u>PREVENÇÃO</u>: se houver doença carotídea prévia, esta pode ser abordada ANTES ou DURANTE a CRVM (implante de stent ou cirurgia de endarterectomia carotídea). A tendência é realizar um procedimento em dois tempos, isto é, num primeiro momento se aborda o território vascular considerado mais “instável” (que pode ser a carótida, ficando a CRVM para um segundo momento).</i>	Tipo I: 1 a 6% Tipo II: 33 a 83%!!! – quanto maior a idade, maior o risco –
Fibrilação atrial	<i>Alta resposta ventricular + perda da contração atrial (a qual representa até 20% do débito sistólico) = instabilidade hemodinâmica no pós-op. + risco de tromboembolismo e AVC... O uso de estatinas parece reduzir a incidência dessa arritmia. Os betabloqueadores devem ser usados rotineiramente (efeito profilático comprovado) podendo-se associar amiodarona em pacientes de alto risco (idade, HAS, ICC). 80% dos casos de FA revertem espontaneamente para ritmo sinusal nos primeiros 3 dias de pós-op. devendo-se, a princípio, apenas controlar a frequência cardíaca.</i>	40%
Bradiarritmias e distúrbios de condução	<i>Incomum. Risco aumentado nos pacientes com distúrbio de condução prévio (ex.: BRE), que além da RVM fazem aneurismectomia.</i>	0,8% necessitam de marca-passo definitivo após RVM cirúrgica
Insuficiência renal aguda	<i><u>FATORES DE RISCO</u>: idade, diabetes, disfunção renal e cardíaca prévia. O uso de N-acetilcisteína não mostrou benefícios como profilaxia pré-operatória.</i>	<u>Diálise</u> : 0,5 a 1% <u>Azotemia transitória</u> : 7 a 8%

Novas Técnicas Cirúrgicas

É fácil identificar os dois principais fatores técnicos da cirurgia de RVM tradicional que estão diretamente relacionados às complicações pós-operatórias...

O primeiro é evidente: *a necessidade de circulação extracorpórea...* Mas o segundo pode não ser tão óbvio para muitos estudantes: *o tamanho da incisão cirúrgica!!!* Para maiores esclarecimentos sobre a importância desse último fator, recomendamos uma revisão da apostila de *Resposta Endócrino-Metabólico-Imunológica ao Trauma (REMIT)*...

De qualquer forma, vamos dar uma “palhinha”... Durante a CEC, basicamente todos os sistemas **humorais e celulares** que protegem o organismo sofrem ativação imediata! *Por que será?* Bem... Simplesmente TODA a volemia do paciente sai do meio interno e entra em contato com superfícies artificiais de plástico (circuitos, membranas do oxigenador)!!! Por mais biocompatíveis que estes materiais sejam, sem dúvida nenhuma estão muito longe de reproduzirem as condições fisiológicas do interior do corpo humano...

Em relação ao tamanho da ferida operatória, lembre-se de que a intensidade da REMIT é proporcional ao número de leucócitos ativado pelo trauma... Ora, quanto maior a ferida, maior esse número de leucócitos!!!

Assim, podemos dizer que todos os tecidos e órgãos acabam sofrendo as consequências de uma resposta inflamatória bastante abrangente: *vasodilatação generalizada, hipotensão arterial, ativação da cascata de coagulação + disfunção das plaquetas e do sistema fibrinolítico (agregação de microtrombos e predisposição à hemorragia), ativação do complemento, degranulação leucocitária, produção de radicais livres, ateroembolismo, necrose tubular aguda, hemólise mecânica na bomba de roletes...* Enfim, um verdadeiro caos agudo na homeostase! Haja vista o complexo suporte de terapia intensiva que estes doentes necessitam no pós-op. imediato (o paciente sai da cirurgia completamente “inflamado”)...

Se estes dois fatores têm influência na morbimortalidade pós-operatória, vamos bolar uma estratégia em que possamos prescindir deles!!! Sim... Foi seguindo essa linha de raciocínio que vêm sendo desenvolvidas as modificações na técnica cirúrgica que veremos adiante...

ABORDAGENS SEM CEC

1. Off-Pump Coronary Artery By-Pass (OPCAB)

Após uma esternotomia convencional, podemos aplicar modernos sistemas de estabilização do coração em movimento (sucção mecânica: não precisa de cardioplegia), os quais garantem razoável operabilidade em praticamente qualquer território coronariano (à custa de alguma

interferência transitória na função ventricular)... Por fornecer um campo operatório mais amplo, este é o método de escolha para a revascularização de múltiplos vasos sem CEC (ao contrário do MIDCAB, a seguir, que só permite acesso à DA). Fato é que ainda há controvérsias se existem mesmo vantagens consistentes, em termos de mortalidade em longo prazo, deste método sobre a cirurgia convencional. A experiência mundial está apenas começando... Relatos iniciais sugeriram que as taxas de patência dos enxertos eram menores com a OPCAB do que com a RVM clássica – e por causa disso se recomenda a realização de coronariografia intraoperatória, para avaliar a patência imediata dos enxertos!!!

Todavia, existe uma **tendência** na literatura mais recente em afirmar que a OPCAB resulta em menores taxas de morte, infarto e AVC, além de outros benefícios secundários (mas não menos importantes), como por exemplo: (1) menos infecção na ferida operatória; (2) menos fibrilação atrial; (3) menor tempo de ventilação mecânica; (4) alta hospitalar mais rápida...

2. Minimally Invasive Direct Coronary Artery By-Pass (MIDCAB)

Diferentemente da OPCAB, na MIDCAB (como o próprio nome diz) o acesso ao coração é obtido por uma toracotomia anterior esquerda limitada... Tal limitação restringe a revascularização exclusivamente ao território da DA... Ora, uma lesão isolada na DA pode ser tratada com angioplastia + *stent*, e por isso foi feito um estudo randomizado comparando as duas estratégias – seus resultados mostraram não haver diferenças significativas na mortalidade, mas, em longo prazo (*follow-up* cinco anos depois), parece que os pacientes submetidos à cirurgia têm menos recorrência de angina, além de menor necessidade de repetir o procedimento de revascularização!

Limitações da MIDCAB: (1) não permite abordagem da circunflexa e da coronária direita; (2) o paciente deve ser capaz de tolerar “intubação seletiva” e ventilação exclusiva do pulmão direito, pois a cirurgia é muito dificultada quando o pulmão esquerdo mantém seus movimentos respiratórios... Estudos têm sido feitos para avaliar o potencial de combinar MIDCAB na DA com angioplastia percutânea concomitante nas outras coronárias...

ABORDAGENS ENDOSCÓPICAS (com CEC e cardioplegia)

3. Port Access Coronary Artery By-Pass (PACAB)

“Port access” quer dizer pequenas incisões na parede torácica que permitem a passagem de instrumentos especiais para manipulação operatória, ou seja, uma verdadeira cirurgia mediastinoscópica!!! A CEC é estabelecida por canulação de uma artéria femoral e oclusão da aorta ascendente através de balão intravascular, bem diferente do que é realizado na CEC convencional.

Os dados disponíveis na literatura são limitados, basicamente, à experiência de poucos centros de pesquisa... O procedimento é muito caro, demorado e exige um treinamento totalmente novo para o cirurgião... Além disso, suas mais importantes peculiaridades técnicas (especificamente o método da CEC) são desaconselháveis em pacientes com extensa aterosclerose na aorta, pois existe o risco de dissecação desse vaso...

Na verdade, o grande entusiasmo com a tecnologia *port access* é que ela permite a realização da TECAB...

4. *Totally Endoscopic Robotically Assisted Coronary Artery By-Pass (TECAB)*

O paciente está sobre a mesa operatória, a CEC está instalada e o acesso cirúrgico foi feito de acordo com a técnica *port access*... *Quem será que vai operá-lo?* Ora, com certeza é o cirurgião do futuro... Mas com a ajuda de sistemas robóticos de alta precisão! As mãos do cirurgião interagem com um sistema de **telemanipulação**, permitindo trabalhar com uma série de instrumentos cirúrgicos no menor campo operatório possível, ou seja, o corpo do ser humano será minimamente invadido... Ainda não se tem muita experiência com essa técnica, mas já sabemos que uma de suas maiores limitações é a prolongada duração do procedimento (tempo médio de CEC em torno de **2,3h** para revascularizar um único vaso!!! Na RVM multivascular padrão, o tempo de CEC é próximo a 1h).

ABORDAGEM PROVAVELMENTE PALIATIVA

5. *Revascularização transmiocárdica a laser*

Através de toracotomia lateral esquerda, posiciona-se um dispositivo que emite raios laser de

intensidade estritamente controlada, na superfície externa do coração, criando pequenos canais que comunicam o endocárdio (cavidade ventricular) e o epicárdio... Apesar dos relatos iniciais demonstrarem melhora da angina, dois estudos randomizados e controlados não evidenciaram qualquer benefício... Observações recentes sugeriram que esses canais transmiocárdicos acabam se fechando espontaneamente em questão de horas ou dias, o que levantou as hipóteses de *efeito placebo*, *lesão da inervação sensitiva*, ou mesmo *infarto das áreas sob risco* (que simplesmente param de doer)... Seja como for, há quem defenda a hipótese de que o procedimento estimula a angiogênese local. Mais estudos são necessários para melhor compreendermos o papel desta técnica no tratamento intervencionista da doença isquêmica do miocárdio!

SUGESTÕES BIBLIOGRÁFICAS

1. Fuster, V. et al. *Hurst's The Heart*, 14th ed. McGraw-Hill, 2017.
2. Cesar LA, Ferreira JF, Armaganijan D, Gowdak LH, Mansur AP, Bodanese LC, et al. *Diretriz de Doença Coronária Estável*. *Arq Bras Cardiol* 2014; 103(2Supl.2): 1-59.
3. Simão AF, Prêcoma DB, Andrade JP, Correa Filho H, Saraiva JFK, Oliveira GMM, et al. *Sociedade Brasileira de Cardiologia. I Diretriz Brasileira de Prevenção Cardiovascular*. *Arq Bras Cardiol*. 2013; 101 (6Supl.2): 1-63.
4. Longo, DL et al. *Harrison's Principles of Internal Medicine*. 19th ed. New York: McGraw-Hill, 2015.
5. Goldman, L.; Schafer, AI. *Goldman's Cecil Medicine*. 25th ed. Philadelphia: Elsevier Saunders, 2016.
6. Lopes, AC et al. *Tratado de Clínica Médica*. 3^a ed. São Paulo: Roca, 2016.



Cap. 3

**INFARTO AGUDO DO MIOCÁRDIO
COM SUPRADESNÍVEL DE ST**

INFARTO AGUDO DO MIOCÁRDIO COM SUPRADESNÍVEL DE ST

ATUALIZAÇÃO PELA V DIRETRIZ DA SBC SOBRE TRATAMENTO DO IAMST

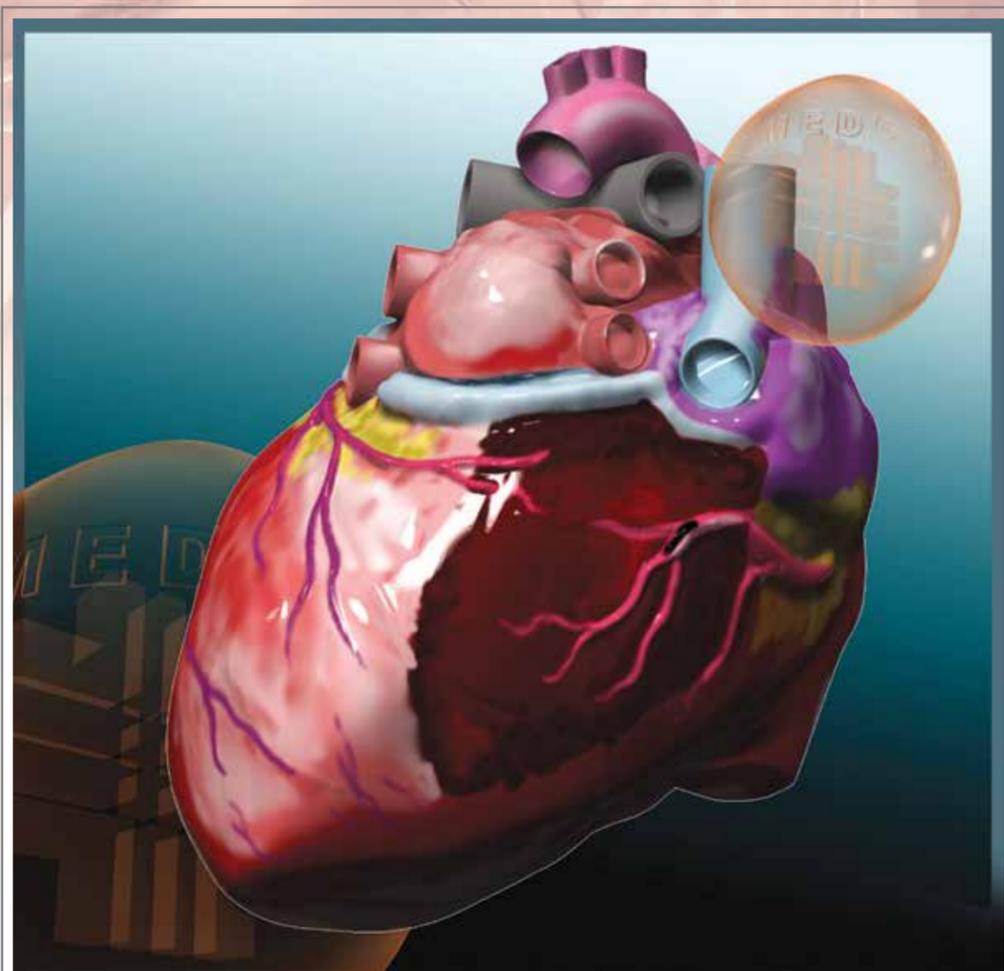


Fig. 1: Infarto agudo do miocárdio.

INTRODUÇÃO

O *Infarto Agudo do Miocárdio* (IAM) é uma das maiores causas de morte no Brasil e no mundo. Estima-se cerca de 300.000 a 400.000 casos/ano em nosso meio, com algo em torno de 60.000 mortes (um óbito a cada 5-7 casos). Graças aos avanços tecnológicos, a taxa de mortalidade intra-hospitalar caiu de 30% (nos anos 50) para próximo a 6-10% na era atual (após o advento das terapias de reperfusão coronariana). A taxa de mortalidade *geral* (extra e intra-hospitalar) ainda é alta, por volta de **30%**. É importante reconhecer que cerca de METADE desses óbitos (40-65%) ocorre na primeira hora após o início do evento (sendo a maioria por fibrilação ventricular), geralmente antes de qualquer atendimento médico...

QUADRO DE CONCEITOS I

Infarto é qualquer necrose tecidual. **Infarto Agudo do Miocárdio (IAM)** é a necrose de uma porção do músculo cardíaco (**FIGURA 1**). **IAM sem supra de ST (IAMSST)** é o IAM associado à oclusão *subtotal* de uma artéria coronária. Este tipo de oclusão é causado por trombos “brancos” (ricos em plaquetas), e atualmente corresponde a cerca de 70% dos casos. Já o **IAM com supra de ST (IAMST)** é o IAM associado à oclusão *total* de uma artéria coronária. Relaciona-se aos trombos “vermelhos” (ricos em fibrina), e responde pelos 30% restantes.

Antigamente, as expressões “IAM com Q” e “IAM sem Q” eram usadas como sinônimos de IAMST e IAMSST, respectivamente. O surgimento de uma *onda Q patológica* (“larga e profunda” – maiores detalhes adiante) no ECG reflete o desenvolvimento de **inati-**

vidade elétrica transmural, o que se acreditava estar associado somente ao IAM por oclusão coronariana total. No entanto, hoje sabemos que nem todo IAMST evolui com onda Q patológica, assim como alguns IAMSST podem apresentar onda Q patológica no ECG pós-infarto... Sabemos também que nem sempre a onda Q significa *necrose* em termos histopatológicos. Às vezes o miocárdio recupera sua atividade elétrica (total ou parcialmente) e, assim, a onda Q patológica pode desaparecer por completo... Pelo fato de não possuir importância prática, a referida nomenclatura (IAM “com Q” ou “sem Q”) não é mais valorizada pela literatura atual!

O IAMSST será abordado em conjunto com a angina instável, no capítulo a seguir. Aqui, descreveremos apenas o IAMST...

ETIOLOGIA E FISIOPATOLOGIA

Os IAM são causados por *oclusões agudas* nas coronárias epicárdicas. As três coronárias principais (DA, CX e CD) possuem frequência semelhante de acometimento, cada uma respondendo por cerca de 1/3 dos casos. A oclusão no tronco da coronária esquerda, entidade quase sempre fatal, causa menos de 5% dos IAM, e em 5-10% dos casos a coronariografia é normal.

Etiologia da Oclusão Coronariana Aguda

Em **> 95%** das vezes a causa é a *aterotrombose*, isto é, a formação de um trombo sobre a placa de ateroma que sofreu ruptura. Fissuras superficiais se associam mais comumente à formação de trombos “brancos” (plaquetas), gerando obstrução coronariana parcial (angina

instável/IAMSST), ao passo que rupturas mais profundas (com maior exposição dos conteúdos fibrinogênicos intraplaca) originam os trombos “vermelhos” (coágulos de fibrina) causadores do IAMST. A chance de ruptura da placa depende de uma série de fatores, chamados de *determinantes de vulnerabilidade* (ver **QUADRO DE CONCEITOS II**)... É interessante deixar claro que não há correlação consistente entre vulnerabilidade e grau de estenose da placa! Em outras palavras, NÃO NECESSARIAMENTE são as placas mais obstrutivas aquelas com maior chance de causar infarto...

Em < 5% dos casos a oclusão coronariana aguda é secundária a processos patológicos outros que não a aterotrombose. As principais etiologias deste grupo estão listadas a seguir:

Espasmo coronariano (angina de Prinzmetal).
Cocaína: trombose e/ou espasmo.
Embolia coronariana*.
Dissecção coronariana.
Síndrome do anticorpo antifosfolípido.
Síndromes trombofílicas**.
Vasculite coronariana***.
Trauma coronariano (incluindo a angioplastia).
Aumento acentuado do MVO ₂ com doença coronária grave.
Outros (ex.: amiloidose).

*Fontes de êmbolo coronariano: endocardite infecciosa, trombo mural (atrial ou ventricular), trombose de prótese valvar, embolia paradoxal (êmbolo venoso com *shunt* intracardíaco), mixoma atrial ou ventricular.

**Síndromes trombofílicas: uso de anticoncepcionais orais associados ao tabagismo, doenças hematológicas (policitemia vera, LMC e outras doenças mieloproliferativas), doenças hereditárias (fator V de Leiden, deficiência de proteína C, de proteína S, de antitrombina), síndrome nefrótica, hemoglobinúria paroxística noturna.

***Vasculites: relacionadas às colagenoses (LES, AR, esclerodermia), PAN, Churg-Strauss, Wegner, Takayasu, Kawasaki. A doença de Kawasaki é uma causa importante de IAM em crianças e adolescentes.

QUADRO DE CONCEITOS II

A causa mais comum de IAM é a **aterotrombose**, isto é, a ruptura de uma placa de aterosclerose com formação de trombo sobrejacente. O trombo pode ser *parcialmente oclusivo* (“trombo branco” – rico em plaquetas) ou *totalmente oclusivo* (“trombo vermelho” – rico em fibrina). Os principais determinantes da *vulnerabilidade* da placa são o grau de inflamação intraplaca, a magnitude de seu conteúdo lipídico e a espessura da capa de colágeno. O que determina a formação de um ou outro tipo de trombo parece ser a gravidade da lesão na placa, que pode resultar em maior ou menor exposição de fatores fibrinogênicos, como o *fator tecidual* (fissura superficial x ruptura profunda).

Isquemia Transmural e Disfunção Ventricular

A primeira consequência da chamada “cascata isquêmica”, que se inicia após oclusão coronariana aguda total, é o *deficit contrátil segmentar*

na forma de *acinesia* ou mesmo *discinesia*. Conforme previamente definido, acinesia é a perda total do movimento e do espessamento sistólico de um segmento miocárdico, enquanto discinesia é o afinamento da parede, com abaulamento durante a sístole. Ambos são considerados evidências de *isquemia transmural* – a isquemia de toda a espessura da parede miocárdica. O *deficit* contrátil segmentar pode ser visualizado com facilidade pelo ecocardiograma, com sensibilidade próxima a 100%.

Se a área isquêmica for significativa (> 20-25% do miocárdio do VE), instala-se um quadro de *insuficiência ventricular esquerda* (aumento na pressão de enchimento ventricular), que pode evoluir para *edema agudo de pulmão*. Se houver isquemia em > 40% do miocárdio é grande o risco de *choque cardiogênico* (altas pressões de enchimento + baixo débito cardíaco, com hipoperfusão tecidual generalizada). Felizmente, na maioria dos casos a área em sofrimento isquêmico não ultrapassa os limites acima, e desse modo, em mais de 80% dos IAM não se observa insuficiência cardíaca ou choque.

A *disfunção diastólica* é ainda mais precoce e mais comum que a *disfunção sistólica*, podendo, por si só, ocasionar aumento na pressão de enchimento do VE e conseqüente congestão pulmonar. O surgimento de B4 (quarta bulha) é a regra no IAM, e reflete a ocorrência de *disfunção diastólica* (*deficit* de relaxamento, com redução da complacência ventricular – ventrículo “duro”).

Miocárdio “Atordoadado” (Stunned Myocardium)

O *deficit* contrátil pode levar horas ou mesmo dias para se normalizar após reperfusão miocárdica bem-sucedida, mesmo que não haja necrose. É o fenômeno do miocárdio “atordoadado”, mais comum quando a reperfusão é tardia. A importância clínica de tal fenômeno reside no fato de, mesmo após reperfusão coronariana, alguns doentes podem permanecer com *disfunção ventricular esquerda*, evoluindo, todavia, com melhora espontânea do quadro após alguns dias... As principais teorias que explicam este fenômeno se referem a um efeito deletério do excesso de cálcio, o qual é liberado no citoplasma dos cardiomiócitos quando da reperfusão (“injúria de reperfusão”).

Necrose Miocárdica

Inicialmente, a necrose miocárdica aparece no *subendocárdio* da região em sofrimento isquêmico, estendendo-se em direção à periferia (epicárdio) até que toda ou quase toda a área isquêmica esteja infartada. O processo leva de **6-12h** para se completar. Se a necrose ocupar a espessura total da parede, teremos a *necrose transmural*. Se não houver extensão por toda a parede, teremos a *necrose não transmural* (geralmente subendocárdica).

O que determina a evolução ou não para necrose miocárdica?

- 1- Capacidade da rede de colaterais.
- 2- MVO_2 do miocárdio em sofrimento isquêmico.
- 3- Reperusão precoce.

O ser humano possui, desde o nascimento, uma **rede de circulação colateral** ligando os territórios irrigados pelas três coronárias principais (*heterocolaterais*), além de ligações entre segmentos de uma mesma coronária (*homocolaterais*). Na doença isquêmica crônica esta rede se hipertrofia, protegendo, até certo ponto, a área isquêmica. Na oclusão aguda, a rede de colaterais se torna fundamental para reduzir a extensão da área de necrose. Quanto maior a capacidade desta, menor será a área de necrose.

O MVO_2 , ou consumo miocárdico de oxigênio, é outro determinante da extensão da necrose. Imagine que, de uma hora para outra, uma região miocárdica passa a ser nutrida somente pela rede de colaterais. A isquemia será tanto pior quanto mais elevado for o MVO_2 , fato comum durante a fase aguda do IAM (devido à hiperativação adrenérgica).

Reperusão miocárdica é a recanalização da coronária ocluída, com retorno do fluxo sanguíneo. Sabemos que ela pode ocorrer de maneira *espontânea* em até 30% dos casos de IAM, por ação do sistema fibrinolítico endógeno. Quanto mais precoce e mais completa a reperusão, menor será a área de necrose, e melhor o prognóstico! Lembre-se que, com a coronária ocluída, a necrose já começa a se instalar após os primeiros 30 minutos, podendo se “completar” (infarto transmural) por volta de 6-12h. *A reperusão é capaz de salvar o miocárdio que ainda não sofreu necrose!!!* Logo, a base do tratamento do IAM é justamente a tentativa de recanalização da coronária ocluída, de preferência o mais rapidamente possível. Para tanto, utilizam-se drogas fibrinolíticas (trombolíticos) ou intervenções mecânicas (angioplastia).

Sistema Fibrinolítico Endógeno – composto por proteínas plasmáticas capazes de “dissolver” o trombo. Seu principal constituinte é o *plasminogênio* (sintetizado pelo fígado), que por ação do *ativador tecidual do plasminogênio (tPA)* é convertido em *plasmina*, uma enzima capaz de degradar o polímero de fibrina. A fibrinólise resulta na formação dos *Produtos de Degradação da Fibrina (PDF)*, como o *Dímero-D*.

Expansão da Área Infartada – O Remodelamento Cardíaco Pós-IAM

Este fenômeno é secundário ao estresse mecânico na parede do ventrículo (proporcional a pós-carga). Nos infartos extensos a região lesada pode se “remodelar” (ficando maior e mais fina), após um período de três a dez dias, devido ao deslizamento das fibras necróticas entre si. Tal fato altera a geometria do ventrículo, que, por conseguinte se dilata. As áreas não infartadas tendem a sofrer *hipertrofia*, na tentativa de manter a fração de ejeção estável (mecanismo compensatório).

O afinamento e a discinesia das áreas infartadas podem dar origem ao **aneurisma ventricular**, uma das complicações mecânicas do IAM (ver adiante). Os aneurismas podem se romper ou facilitar a formação de trombos (gerando complicações tromboembólicas como o AVE). O remodelamento costuma piorar – e muito – a função sistólica global, justificando a instalação de um quadro de *insuficiência cardíaca congestiva* dias após o IAM. Todos estes eventos são mais comuns no infarto anterior extenso.

Vale dizer que, além da pós-carga ventricular, existem outros determinantes do remodelamento pós-infarto: (1) patência da coronária responsável pelo IAM (a reperusão reduz a chance de remodelamento); (2) efeito metabólico (tóxico) de mediadores humorais, como a angiotensina II.

Por tais motivos, os **inibidores da ECA**, quando empregados em pacientes com disfunção sistólica do VE pós-IAM, melhoram de forma significativa o prognóstico em longo prazo! O mecanismo é a inibição do remodelamento cardíaco, por bloqueio da angiotensina II e redução da pós-carga ventricular (vasodilatação periférica). No caso de intolerância aos IECA (ex.: tosse) podemos lançar mão dos Bloqueadores do Receptor de Angiotensina (BRA)... Em contrapartida, o uso de *corticosteroides* e *AINEs* nas primeiras 4-8 semanas após o IAM deve ser evitado! Tais drogas prejudicam a cicatrização miocárdica e comprovadamente favorecem o remodelamento, inclusive aumentando o risco de ruptura da parede infartada...

QUADRO CLÍNICO

Sintomas

O carro-chefe das manifestações clínicas de um IAM (presente em 75-85% dos casos) é a **dor torácica anginosa** (*precordialgia constrictiva*), tipicamente de forte intensidade, longa duração (> 20min), e que não se resolve por completo com repouso ou nitrato sublingual. Certos comemorativos são comumente observados: *dispneia, náuseas e vômitos, palidez, sudorese fria, ansiedade*, e não raro uma *sensação de morte iminente*. A dor pode irradiar para o epigastro (quando o paciente pode confundir-la com “indigestão”), dorso (diagnóstico diferencial com dissecção aórtica), membros superiores (principalmente o esquerdo) e pescoço/mandíbula (sensação de “sufocamento”). A dor do IAM não irradia *para baixo do umbigo* nem para os *trapézios* (neste caso a dor é compatível com pericardite, outro importante diagnóstico diferencial).

Em certos pacientes o IAM pode se manifestar com dor “atípica” (não anginosa) ou mesmo sem qualquer queixa álgica (somente “equivalentes anginosos”, isto é, consequências de uma isquemia miocárdica grave). São exemplos clássicos de manifestações clínicas em tal contexto:

- Dor torácica “em queimação”, “em facada” etc;
- Dispepsia (epigastria + náuseas e vômitos);
- Exaustão, lipotímia ou síncope (baixo débito);
- *Deficit* neurológico focal (AVE ou AIT);
- Choque cardiogênico indolor;
- Edema agudo de pulmão (IVE aguda, IM aguda);
- Morte súbita (geralmente por fibrilação ventricular).

QUADRO DE CONCEITOS III

Quais são as principais características de risco para *IAM mascarado* por sintomas “atípicos”?

Idosos, sexo feminino, diabetes mellitus, ICC, marca-passo definitivo, transplante cardíaco.

Cerca de 40-60% dos pacientes refere um fator desencadeante, tal como estresse físico ou emocional, ou mesmo uma lauta refeição. O IAM tem periodicidade circadiana, e existe um momento do dia, geralmente entre 6h e 12h (período matinal), que apresenta a maior incidência do evento. Em 1/3 dos casos existem *pródromos*, caracterizados por desconforto anginoso aos mínimos esforços ou em repouso. Este desconforto, no entanto, pode não ser grave o bastante para estimular o doente a procurar o médico, ou, se o faz, o paciente pode ser liberado para casa devido a um ECG inocente... Outras vezes apenas uma sensação de mal-estar indefinido (ou exaustão) antecede o IAM! O pródromo pode ter início até 4-6 semanas antes do evento, e nada mais é do que uma angina instável (ver capítulo 4)...

Exame Físico

Na maioria dos IAM o exame físico é pouco informativo (< 20% têm alterações importantes). Os principais achados físicos durante a fase aguda são: *bradicardia sinusal* (especialmente no IAM inferior, por aumento reflexo da atividade vagal), *taquicardia sinusal* (especialmente no IAM anterior extenso, por adaptação à queda na função sistólica do VE), *hipertensão arterial* (por aumento na atividade simpática) e surgimento de *quarta bulha* (disfunção diastólica do VE). Estertores pulmonares, hipotensão sistólica (PAs < 110 mmHg) e taquicardia sinusal são sinais ominosos que implicam risco aumentado de eventos adversos nas próximas 72h...

A IVE aguda se manifesta com dispneia, ortopneia, estertoração pulmonar e terceira bulha (B3). Quando a estertoração está presente acima da metade inferior dos terços inferiores do tórax, definimos a existência de um **Edema Agudo de Pulmão** (EAP). Sinais de hipoperfusão orgânica generalizada (hipotensão arterial, pulsos finos, palidez, sudorese fria, oligúria e confusão mental) definem a existência de **choque cardiogênico**.

Em 1967, Killip e Kimbal idealizaram uma classificação prognóstica do IAM com base em sinais e sintomas clínicos de IVE. Este esquema é bastante útil ainda hoje, sendo o prognóstico pior quanto mais alta for a classe do paciente...

Killip I	Sem dispneia, estertoração pulmonar ou B3 (sem evidências de IVE).
Killip II	Dispneia e estertoração pulmonar discreta, B3 ou TJP.
Killip III	Franco edema agudo de pulmão.
Killip IV	Choque cardiogênico.

Alterações Laboratoriais Inespecíficas

A necrose miocárdica gera uma resposta inflamatória, eventualmente com repercussão sistêmica... Pode haver leucocitose por volta do 2º ao 4º dia, em geral entre 12.000-15.000/mm³, bem como elevação da VHS e da proteína C reativa. Curiosamente, *todas as frações do colesterol se reduzem após as primeiras 24h do início do infarto!* Esta pseudo-hipolipemia costuma se manter pelos primeiros 30 dias pós-IAM. Logo, recomenda-se solicitar o lipidograma no momento da internação do paciente, repetindo-o 30 dias após!

Diagnóstico Diferencial

Separaremos os principais diagnósticos diferenciais do IAM em função da queixa clínica predominante.

Dor Torácica	Angina instável, dissecção aórtica, pericardite aguda, pneumotórax, embolia pulmonar.
Dispneia	Embolia pulmonar, edema agudo hipertensivo, crise asmática, ICC descompensada.
Choque	Hipovolemia, embolia pulmonar, sepse, tamponamento cardíaco, pneumotórax hipertensivo, pneumomediastino.
Morte Súbita	Isquemia miocárdica sem infarto, FV idiopática, FV associada a uma cardiopatia prévia.

A exclusão do diagnóstico de dissecção aórtica é fundamental! É mandatório, por exemplo, avaliar a simetria dos pulsos periféricos... Todo caso suspeito merece um raio X de tórax, e se houver sinais sugestivos de dissecção – como o alargamento do mediastino – o diagnóstico deve ser confirmado pelo ecocardiograma transesofágico ou angiotomografia.

CONFIRMAÇÃO DIAGNÓSTICA

O diagnóstico de IAM se baseia na correta análise de três dados principais:

- História clínica;
- Eletrocardiograma;
- “Curva enzimática” ou *curva de Marcadores de Necrose Miocárdica (MNM)*.

A partir desses dados podemos chegar a uma definição universal do que vem a ser um infarto

miocárdico (tanto na fase aguda quanto na fase crônica) – ver tabela abaixo.

Definição Universal de Infarto Miocárdico

Qualquer um dos dois critérios a seguir satisfaz o diagnóstico de Infarto Agudo do Miocárdio:

1. Aumento e/ou queda dos marcadores de necrose miocárdica, na presença de pelo menos um dos abaixo:
 - a. Sintomas de isquemia miocárdica;
 - b. Desenvolvimento de onda Q patológica no ECG;
 - c. Desnivelamento de ST (supra ou infra) ou BRE de 3º grau novo ou supostamente novo;
 - d. Imagem “nova” compatível com perda de miocárdio viável (ex.: acinesia/discinesia segmentar).
2. Evidências anatomopatológicas de IAM (ex.: necrose de coagulação).

Já o diagnóstico de Infarto Antigo ou Curado é confirmado por qualquer um dos seguintes:

1. Surgimento de onda Q patológica em ECGs seriados, na ausência de alteração dos MNM (pois já houve tempo suficiente para a sua normalização). O paciente pode ou não recordar a ocorrência de sintomas.
2. Evidências anatomopatológicas de miocárdio cicatrizado (fibrose).

Vejamos agora as principais peculiaridades acerca de cada elemento diagnóstico...

História Clínica

A anamnese será a base do diagnóstico, caso as queixas sejam típicas: precordialgia constrictiva, de início agudo e intensa, geralmente associada a sintomas correlatos... Quando o quadro não for típico, mas for sugestivo (ex.: dor em “queimação” ou “facada” em paciente com características de risco para *IAM mascarado* – ver **QUADRO DE CONCEITOS III**) consideraremos, por precaução, o critério clínico positivo.

Eletrocardiograma

Em todo paciente suspeito, um ECG deve ser obtido e interpretado em **menos de dez minutos!** O ECG não só pode confirmar o diagnóstico de IAM (no contexto apropriado), como também representa um verdadeiro *divisor de águas* capaz de orientar o tratamento... Veremos adiante que, na presença de supradesnível do segmento ST ou BRE de 3º grau novo ou supostamente novo, está indicada a reperfusão coronariana emergencial (“coronária ‘fechada’ = reperfusão”)! Vale lembrar que a ausência de sinais isquêmicos não descarta a possibilidade de síndrome coronariana aguda... Até metade das isquemias miocárdicas agudas cursa com os primeiros ECGs dentro da normalidade! Por isso, é imprescindível repetir o ECG a intervalos curtos (ex.: a cada 5-10min) em todo paciente com ECG normal que continua sintomático.

QUADRO DE CONCEITOS IV

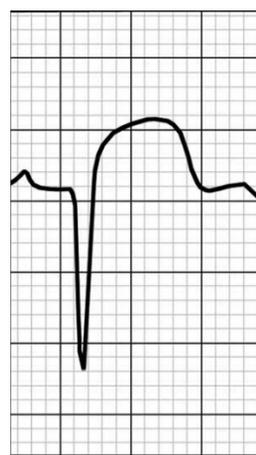
Crterios eletrocardiográficos de IAMST: supradesnível de ST ≥ 1 mm em duas derivações contíguas no plano frontal ou ≥ 2 mm em duas ou mais derivações contíguas no precórdio ou bloqueio completo do ramo esquerdo (novo ou supostamente novo). Derivações “contíguas” são aquelas que representam a mesma parede miocárdica – **FIGURA 2**. O “supra de ST” sugere a existência de uma *oclusão coronariana aguda TOTAL*. Em pacientes com história clínica típica, ou bastante sugestiva, tal achado é diagnóstico de IAM até prova em contrário!!!

É importante reconhecer, todavia, que o “supra de ST” **não é patognomônico de IAM**, podendo ocorrer agudamente na *angina de Prinzmetal* e, cronicamente, na discinesia ou *aneurisma ventricular*, bem como em certos tipos de cardiopatia, particularmente a chagásica... *A angina de Prinzmetal (vasoespasma coronariano) é caracterizada pelo rápido desaparecimento do supra de ST, de maneira espontânea ou após uso de nitrato.*

Vejamos agora a evolução eletrocardiográfica típica de um IAM por oclusão coronariana total:

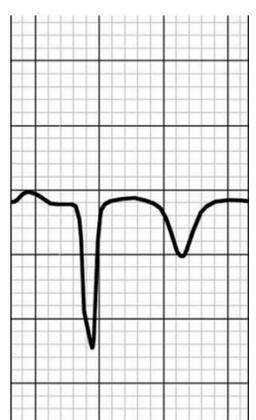


Fase Hiperaguda (primeiras horas) – FIGURAS 2, 3 e 4: supradesnível de ST proeminente, com onda T positiva, promovendo um formato retificado ou côncavo do ST-T. A onda R pode aumentar sua amplitude, e a onda Q patológica de “inatividade elétrica” ainda não apareceu.



Fase Subaguda (após as primeiras horas, até quatro semanas) – FIGURA 5: a onda T começa a se negativar, modificando o segmento ST que passa a ter o formato de abóbada (convexo). A onda R reduz sua amplitude, podendo desaparecer, e surge a *onda Q “patológica”*. A onda Q patológica

indica inatividade elétrica transmural; quando se torna crônica, significa necrose transmural. Em geral possui largura maior que 40ms (um “quadrado”) e amplitude maior que 0,2 mV (dois “quadrados”).



Fase Crônica ou Infarto Antigo (após 2-6 semanas) – FIGURA 6: o “supra de ST” desaparece, permanecendo a onda Q patológica que marca a *sequela* do infarto. Neste caso, a onda Q patológica representa uma área de necrose ou fibrose miocárdica. As alterações na onda T (ex.: inversão) também podem persistir.

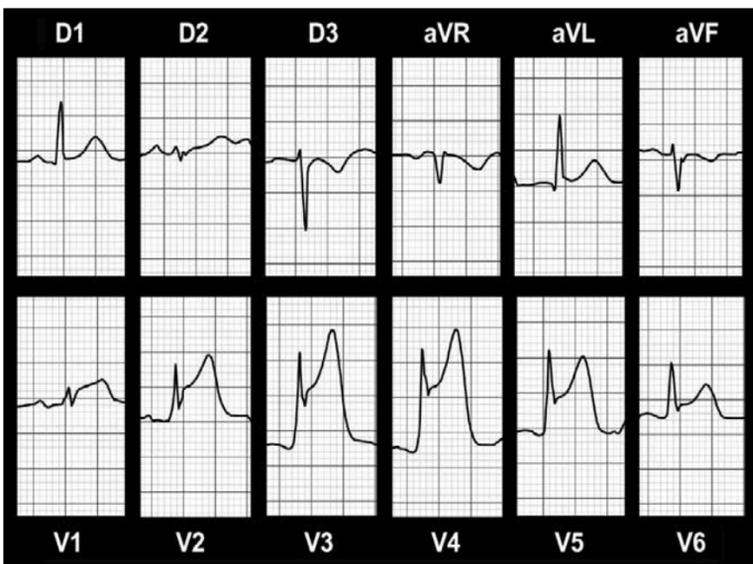


Fig. 2: IAM de parede anterior – fase hiperaguda.

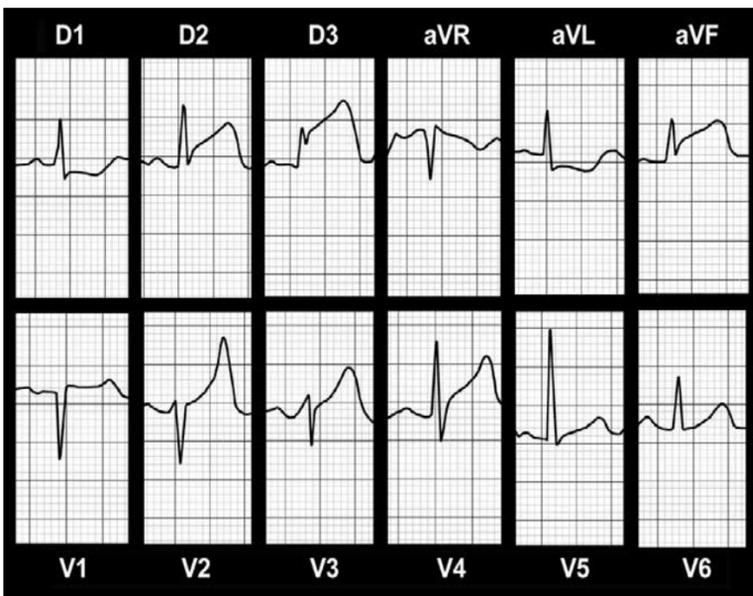


Fig. 3: IAM de parede inferior – fase hiperaguda.

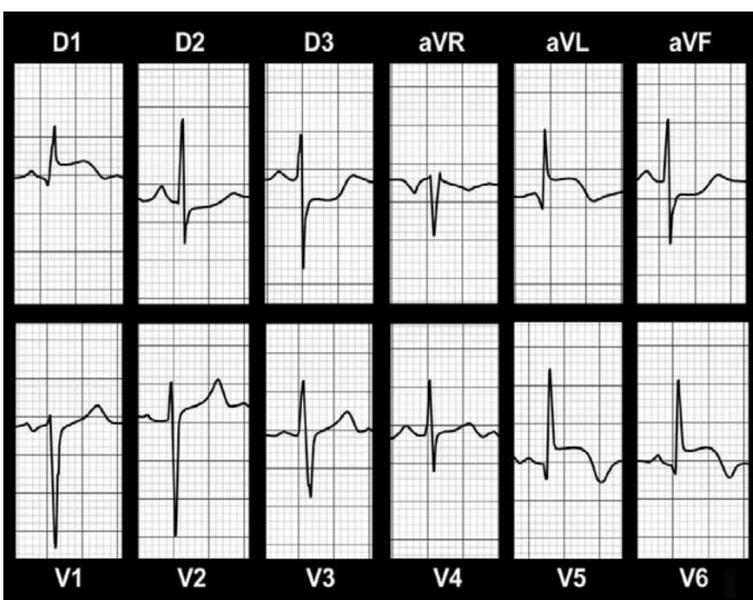


Fig. 4: IAM de parede anterolateral – fase hiperaguda.

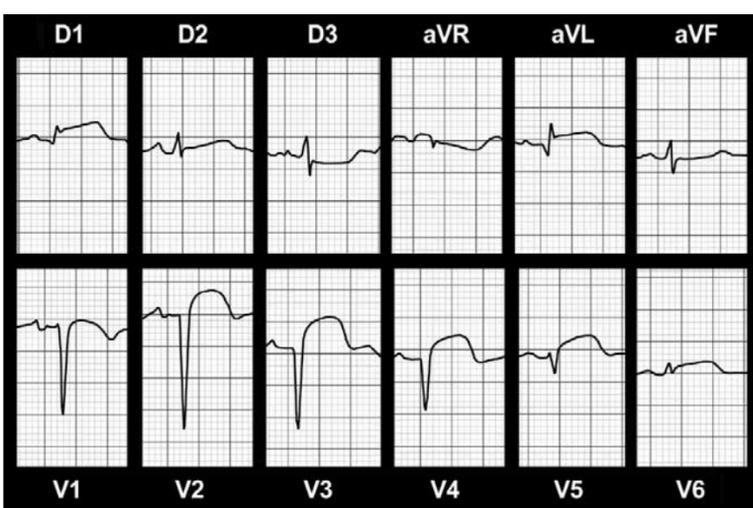


Fig. 5: IAM de parede anterior – fase subaguda.

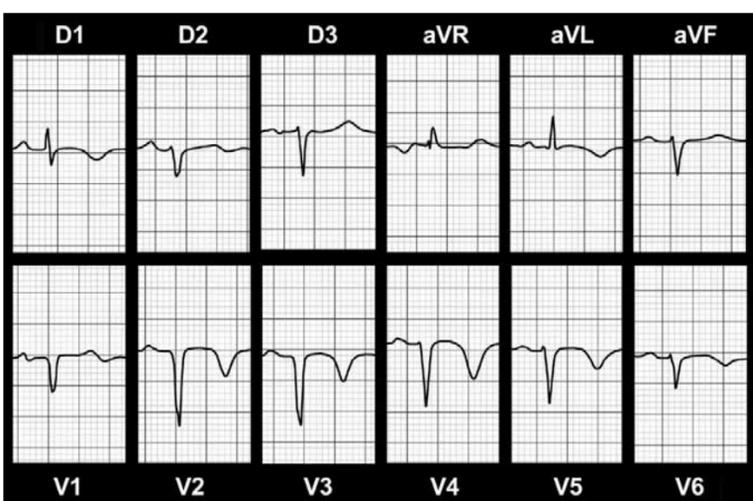


Fig. 6: IAM de parede anterior – fase crônica.

Bloqueio de Ramo e IAM: um bloqueio de ramo de 3º grau dificulta a visualização do IAMST no ECG... Isso acontece especialmente no BRE (Bloqueio de Ramo Esquerdo). Alterações de segmento ST e onda T fazem parte do quadro eletrocardiográfico dos bloqueios de ramo, confundindo-se com as alterações próprias do IAM! Entretanto, a associação entre IAM e BRE é bastante frequente, uma vez que a doença isquêmica é uma de suas principais causas. Para fins práticos, recomenda-se interpretar um BRE de 3º grau novo ou supostamente novo, no paciente sintomático, como uma evidência de oclusão coronariana total (equivalente ao “supra de ST”).

SAIBA MAIS...

Existem critérios que fortalecem a hipótese de IAMST em pacientes com BRE de 3º grau prévio! No BRE normalmente se observa um supradesnível de ST em precordiais direitas (V1, V2) e um infradesnível de ST em precordiais esquerdas (V5, V6)... Os seguintes achados corroboram a existência de IAMST nesta situação:

**Supra de ST > 5 mm em V1/V2
ou infra de ST > 1 mm em V5/V6**

“Imagem em Espelho” do IAMST Dorsal: existe uma localização especial – a parede posterior ou dorsal – que expressa eletrocardiograficamente o IAMST de maneira diferente das demais localizações (pelo menos no ECG de doze derivações). A parede dorsal não está voltada para as derivações precordiais convencionais, mas sua atividade elétrica pode ser captada em V1-V2, V1-V3, V1-V4 ou mesmo V1-V5, como uma *imagem em espelho*. A “imagem em espelho” de uma onda Q com supradesnível de ST é uma onda R com um infradesnível de ST (**FIGURA 7**). Em tais casos, indica-se a obtenção do traçado nas derivações posteriores V7 e V8 (que podem revelar o “supra de ST” na parede dorsal).

A “imagem em espelho”, na realidade, é muito comum no IAMST, sendo a regra no infarto inferior (espelho na parede lateral alta, em D1 e aVL; ver **FIGURA 3**) e no infarto de parede lateral alta (espelho na parede inferior, em D2, D3 e aVF; ver **FIGURA 4**).



Fig. 7: IAMST de parede dorsal – imagem em “espelho”.

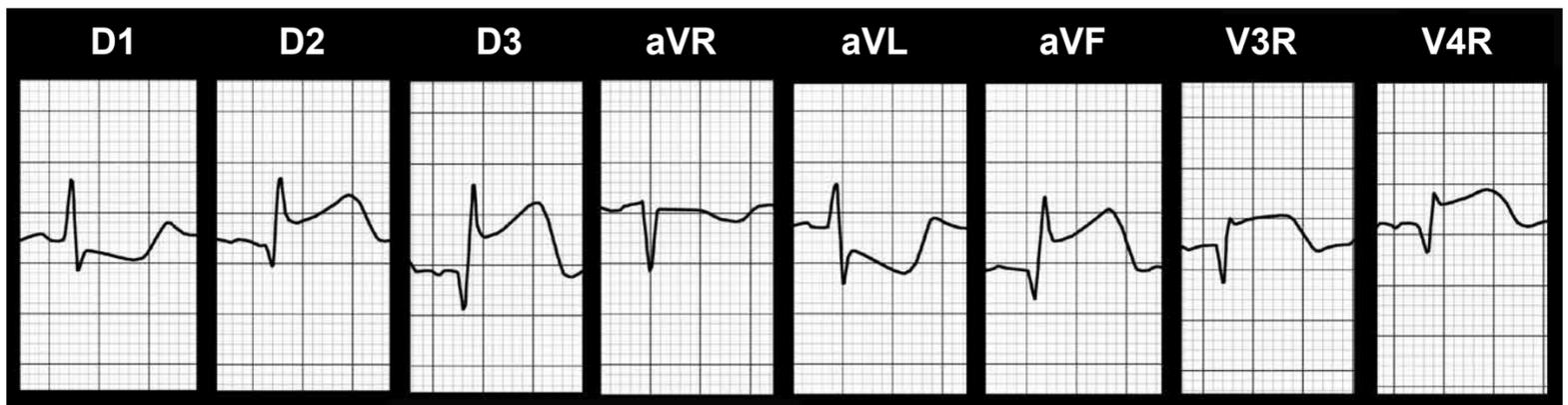


Fig. 8: IAM de parede inferior + VD. Note o “espelho” na parede lateral alta. Obs.: V7 e V8 eram normais.

SAIBA MAIS...

Em todo IAMST de parede inferior (D2, D3 e aVF) devemos obter o traçado de derivações precordiais *direitas* (V3R e V4R) e derivações *posteriores* (V7, V8). O IAMST inferior se relaciona à oclusão da coronária direita, o que pode causar infarto no ventrículo direito e na região dorsal do VE. Assim, V3R-V4R diagnosticam o infarto do VD e V7-V8 diagnosticam o infarto dorsal... Ver **FIGURA 8**.

“Curva Enzimática” – Os Marcadores de Necrose Miocárdica (MNM)

A injúria dos cardiomiócitos libera macromoléculas intracelulares para o interstício (os MNM). Na persistência da isquemia essas moléculas são lentamente absorvidas pelo sistema linfático, apresentando uma cinética estereotipada de elevação e descenso no plasma. Caso haja reperfusão (espontânea ou terapêutica), o retorno do fluxo sanguíneo remove as moléculas com maior rapidez, apresentando, igualmente, uma cinética característica (neste caso, chamada de *pico precoce*). Desse modo, uma análise evolutiva de seus níveis séricos (a **curva de MNM**, erroneamente denominada curva “enzimática”, pois nem todos são enzimas) confirma o diagnóstico de IAM, assim como avalia sua extensão e prognóstico, além de poder detectar a ocorrência de reperfusão!!!

Existem vários MNM, com diferentes sensibilidades e especificidades, e diferentes cinéticas bioquímicas. Segundo as diretrizes da SBC, apenas dois são sugeridos para uso rotineiro: **troponinas cardioespecíficas** (troponinas T ou I) e **CK-MB massa**. A **mioglobina** é útil em casos selecionados (ver adiante). A CK total e a CK-MB *atividade* não são recomendadas, podendo dosá-las, todavia, na ausência de métodos melhores...

Vamos descrever agora as principais características dos MNM:

Creatinaquinase e Isoformas (CK total, CK-MB “atividade” e CK-MB “massa”)

A **creatinaquinase** (CK) é uma enzima presente em todos os tipos de músculo. Existem três isoformas principais: CK-MM, CK-BB e CK-MB. O ensaio que mede todas as isoformas sem discriminá-las é chamado de **CK-total**. Tal exame é bastante sensível para detectar lesões musculares, contudo, não é *específico* para infarto miocárdico, pois também se eleva

na *rabdomiólise* (ex.: trauma, convulsões, intoxicações e até mesmo após injeções intramusculares)! Logo, só deve ser usado para diagnóstico de IAM na indisponibilidade de marcadores melhores... No IAM, seus níveis séricos aumentam a partir de 4-6h do início do evento, atingindo pico em torno de 24h e voltando ao normal após 36-48h.

A **CK-MB** é a isoforma predominante no músculo cardíaco, portanto, tende a ser mais específica do que a CK-total para diagnóstico de IAM. Existem duas metodologias para a sua dosagem: **CK-MB atividade** e **CK-MB massa**. A CK-MB atividade se altera em **4-6h** após o início do evento, com pico em 18h e normalização após 48-72h. A CK-MB massa, por outro lado, se eleva em **3-6h** do início do evento, com pico em 16-24h e normalização em 48-72h... A sensibilidade da CK-MB *atividade* para o diagnóstico de IAM é de 93% após 12h do início dos sintomas, porém nas primeiras 6h ela é muito pouco sensível... Já a sensibilidade da CK-MB *massa* gira em torno de 50% nas primeiras 3h, alcançando 80% após 6h! Logo, a CK-MB massa é MUITO MELHOR que a CK-MB atividade para o diagnóstico de IAM, e atualmente representa o método de escolha para a dosagem de CK!!!

Os valores de referência variam de acordo com o laboratório, mas de uma forma geral são considerados “positivos” para necrose miocárdica os seguintes resultados:

- CK-MB *massa* > 5 ng/ml;
- CK-MB *atividade* > 15-20 U/L.

Mioglobina

Trata-se de uma hemoproteína encontrada no citoplasma de todos os miócitos, e tem como grande característica a *rápida* ascensão de seus níveis séricos após a ocorrência de uma lesão muscular! No IAM, eleva-se entre **1-2h** após o início dos sintomas, com pico em 6-9h e normalização em 12-24h... *Ué, mas se a mioglobina está presente em todos os miócitos, qual seria a vantagem para o diagnóstico de IAM?* Na verdade, a vantagem não é para o diagnóstico, e sim para a **EXCLUSÃO** de IAM! Por ser altamente sensível para qualquer tipo de lesão muscular o **valor preditivo negativo** da mioglobina é muito alto (podendo chegar a 98%)!!! Logo, no paciente que se apresenta precocemente ao serviço de emergência (“delta-T” < 6h), podemos considerar a dosagem de mioglobina. Nos casos com sintomas duvidosos em que este exame for normal, poderemos descartar com segurança a ocorrência de infarto miocárdico...

Troponinas Cardioespecíficas

As troponinas são constituintes da estrutura dos sarcômeros, e duas de suas isoformas são exclusivas do tecido miocárdico: **troponina I** (cTnI) e **troponina T** (cTnT). Por não serem encontradas no músculo esquelético (ao contrário da CK-MB, que está presente em pequenas quantidades), são muito mais específicas que os demais MNM para o diagnóstico de IAM!

Seus níveis se elevam **4-8h** após o início dos sintomas, atingindo pico em 36-72h, com normalização após 5-14 dias... Possuem a mesma sensibilidade que a CK-MB entre 12-48h de evolução do IAM, entretanto, na presença de condições que diminuem a especificidade da CK e suas isoformas (isto é, qualquer tipo de *rabdomiólise*), as troponinas se tornam indispensáveis para o correto diagnóstico de IAM! Por também serem superiores à CK-MB na detecção de pequenos infartos (com CK-MB normal) as troponinas cardioespecíficas atualmente são consideradas os MNM de escolha para o diagnóstico de IAM!!! Perceba ainda que, por permanecerem bastante tempo aumentadas (cTnI até **10 dias**, e cTnT até **14 dias**) também são os MNM de escolha para o diagnóstico *tardio* de IAM (quando os outros MNM já se normalizaram)...

SAIBA MAIS...

Apesar da grande especificidade, existem três causas principais de troponina *falso-positiva*: (1) formação de *fibrina no soro*; (2) presença de *anti-corpos heterofilicos*; (3) *reação cruzada com anticorpos humanos*.



A nova diretriz brasileira de IAMST agora recomenda a utilização da **troponina** como marcador de escolha para o diagnóstico de **reinfarto** (novo IAM que acontece em até 28 dias após o primeiro IAM). Até pouco tempo atrás acreditava-se que, devido a longa meia-vida da troponina, este marcador não permitiria confirmar o diagnóstico de reinfarto, já que um valor aumentado nos dias subsequentes ao infarto índice significaria apenas a persistência da troponina que “subiu” no primeiro evento. O marcador de escolha nesta situação seria a CK-MB! No entanto, com a incorporação dos novos ensaios ultrasensíveis de troponina, viu-se que é possível diagnosticar o reinfarto com precisão, na vigência de sintomas compatíveis, através da demonstração do surgimento de uma nova “curva” de troponina, ou seja: dosa-se a troponina no momento dos novos sintomas, repetindo-a 3 a 6 horas depois. Um aumento evolutivo $\geq 20\%$ entre essas medidas é capaz de confirmar a ocorrência de reinfarto, independentemente do valor inicial da troponina (quer dizer, mesmo que na primeira dosagem a troponina ainda esteja em níveis elevados por conta do infarto índice, poderemos confirmar o reinfarto demonstrando seu incremento evolutivo)!

Os valores de referência novamente variam em função do laboratório, mas de um modo geral considera-se como “positivo” um valor $> 0,1$ ng/ml ($>$ percentil 99).

Por convenção, para diagnóstico de IAM após a realização de uma angioplastia, considera-se como “positivo” um aumento $> 3x$ o Limite Superior da Normalidade (LSN) de determinado MNM... Para diagnóstico no pós-operatório imediato de cirurgia cardíaca, este aumento deve ser $> 5x$ o LSN!

QUADRO DE CONCEITOS V

Os principais MNM são as **troponinas cardioespecíficas** e a **CK-MB massa** (esta última mais sensível que a CK-MB *atividade*, sendo ambas mais específicas que a CK-total). A *mioglobina* pode ser utilizada quando se deseja descartar, de forma rápida, a existência de IAM em casos duvidosos! Devido a seu alto valor preditivo negativo, um resultado dentro da normalidade afasta a possibilidade de lesão muscular... As troponinas se elevam após **4-8h** do início dos sintomas, ao passo que a CK-MB massa já pode se elevar após **3-6h**.

ESTRATIFICAÇÃO DE RISCO NO IAMST

Todo paciente com *Síndrome Coronariana Aguda* (SCA) deve ser estratificado quanto ao risco de complicações cardíacas. Tradicionalmente, o IAMST já é uma SCA de alto risco! No entanto, sabemos que existe heterogeneidade de risco entre os pacientes que se encaixam neste grupo... Diversos escores foram validados, porém o mais empregado na prática (e endossado pela SBC) é o **escore TIMI risk** (derivado do estudo *Thrombolysis in Myocardial Infarction*), que possui versões diferentes para IAMST e IAMSST. Na tabela seguinte está o TIMI risk para IAMST. O TIMI risk para Angina Instável/IAMSST será descrito no próximo capítulo...

Variáveis	Pontuação
Idade:	
• ≥ 75 anos	3
• 65-74 anos	2
Diabetes mellitus, hipertensão ou angina prévia	1
Exame físico:	
• PA sistólica < 100 mmHg	3
• FC > 100 bpm	2
• Killip II, III ou IV	2
• Peso < 67 kg	1
Supra de ST na parede anterior ou BRE de 3º grau	1
“Delta-T” até a reperfusão $> 4h$	1
Interpretação do TIMI-IAMST (em pacientes submetidos à reperfusão)	
Escore < 2 (baixo risco)	Mortalidade $< 2\%$
Escore = 5 (risco intermediário)	Mortalidade = 10%
Escore > 8 (alto risco)	Mortalidade $> 20\%$

LOCALIZAÇÃO E QUANTIFICAÇÃO DO INFARTO

Papel do Ecocardiograma

O melhor exame para localizar e quantificar a extensão do infarto é o **ecocardiograma bidimensional** (indicado, portanto, em *todos os casos!*). Ele fornece detalhes sobre a função dos segmentos miocárdicos, localizando o IAM nas regiões que apresentam *deficit* contrátil (acinesia ou discinesia). O tamanho do infarto também é avaliado. O ecocardiograma ainda traz outras informações úteis, por exemplo:

(1) função ventricular diastólica e sistólica, com cálculo da *fração de ejeção*; (2) complicações mecânicas (ex.: insuficiência mitral, CIV, trombo mural, aneurisma ou pseudoaneurisma).

QUADRO DE CONCEITOS VI

A fração de ejeção do ventrículo esquerdo é um dos principais determinantes prognósticos após um IAM. São considerados de *alto risco* os pacientes com **FE < 35%**.

Papel do Eletrocardiograma

Não tão acurado quanto o ecocardiograma para localizar a parede infartada, o ECG pode dar uma orientação razoável da localização do IAM. Além disso, também pode dar uma ideia sobre o tamanho da área infartada... O melhor critério para estimar o tamanho do infarto pelo ECG é o número de derivações que apresentam supra de ST. Dez localizações principais podem ser identificadas:

IAM anterosseptal: V1 e V2; V1-V3; V1-V4; V1-V5;

IAM anterolateral ou lateral: V5, V6, D1 e aVL;

IAM anterior extenso: V1-V6 + D1 e aVL;

IAM lateral alto: D1 e aVL;

IAM inferior: D2, D3 e aVF;

IAM dorsal: “imagem em espelho” em V1 e V2 ou V1-V5 (ou supra de ST em V7, V8);

IAM inferodorsal: derivações do inferior + espelho dorsal (ou supra de ST em V7, V8);

IAM laterodorsal: derivações do lateral alto + espelho dorsal (ou supra de ST em V7, V8);

IAM inferolateral: D2, D3, aVF, V5 e V6;

IAM de VD: V3R e V4R ± V1.

também por abranger o intervalo de tempo em que a reperfusão bem conduzida pode evitar ou reduzir a necrose miocárdica. Os raros pacientes que permanecem com sinais/sintomas isquêmicos após 12-24h do início do quadro (ex.: dor e/ou alterações dinâmicas do ST) também são candidatos às estratégias de reperfusão.

Ao chegar à emergência, todo paciente com *síndrome coronariana aguda* deve ser rapidamente avaliado por anamnese e exame físico direcionados. O ECG de doze derivações – acrescido das derivações V3R, V4R, V7 e V8 em caso de IAM de parede inferior – deve ser feito e interpretado em, no máximo, **dez minutos**. Caso o ECG seja inconclusivo, mas a suspeita clínica permaneça alta, monitorização contínua ou ECGs seriados (a cada 5-10 minutos) são indicados! Durante esta fase as primeiras medidas terapêuticas já devem ser tomadas (ver tabela).

Exames laboratoriais básicos, como hemograma, lipidograma, glicose, ureia, creatinina, eletrólitos e TAP/PTT, além dos *marcadores de necrose miocárdica*, devem ser solicitados! Vale lembrar que, quando indicada, a terapia de reperfusão deve ser empreendida antes dos resultados de tais exames... Um *raio X de tórax* também deve ser feito em, no máximo, 30 minutos. Todavia, quando a diferenciação clínica entre IAM e dissecção aórtica não estiver clara, este exame deve ser feito de imediato, obrigatoriamente antes da administração de agentes antiplaquetários ou infusão de trombolíticos...

Como já enfatizado, na vigência de “supra de ST” ou BRE de 3º grau novo ou supostamente novo, está indicada a reperfusão coronariana emergencial! Quanto mais precoce a reperfusão, melhor tende a ser o resultado. Ela pode ser alcançada através de trombólise química ou angioplastia mecânica. Veremos adiante que existem regras que nos ajudam a escolher a melhor estratégia de reperfusão para cada situação em particular (*trombolítico ou angioplastia?*)... De qualquer modo, é importante reconhecer que, conceitualmente, a angioplastia é superior ao trombolítico, levando a desfechos comprovadamente melhores (maior sucesso na reperfusão e menor morbimortalidade do infarto). Caso se opte pela trombólise química, um *check list* das contraindicações deve ser rapidamente revisado, antes que a droga seja infundida...

O tempo “porta-agulha” ideal, isto é, o intervalo entre a chegada do paciente e a infusão do trombolítico, deve ser de, no máximo, **30 minutos**. Já o tempo “porta-balão” ideal (chegada do paciente/angioplastia) deve ser de, no máximo, **90 minutos**. Caso o hospital não possua serviço de hemodinâmica, a angioplastia ainda assim será o método de reperfusão de escolha se o paciente puder ser transferido para outro hospital capaz de realizar o procedimento em, no máximo, **120 minutos**.

TRATAMENTO

Introdução

A fase aguda do IAMST é uma emergência médica. As primeiras 12h são extremamente importantes do ponto de vista terapêutico, não apenas pelo fato de ser o período mais crítico para o surgimento de arritmias malignas, como

Medidas Terapêuticas no IAMST	
- Oxigênio	- Reperusão coronariana (trombolítico ou angioplastia).
- Analgesia	- Cirurgia de revascularização miocárdica.
- Nitrato	- Anticoagulação.
- Betabloqueador	- ACC, inibidores do sistema RAA e estatinas.
- Antiplaquetários	- Suporte nas complicações.

Obs.: A **terapia com células-tronco** (por infusão intracoronariana) ainda não foi validada pela literatura para uso no IAMST.

Dissecaremos agora cada item da prescrição do IAMST:

Oxigênio

Portadores de SCA podem ficar *hipoxêmicos* devido à congestão pulmonar (secundária à disfunção sistólica e/ou diastólica do VE). Caso $\text{SatO}_2 < 94\%$, é mandatório fornecer oxigênio suplementar (O_2 a 100%, por meio de máscara ou cateter nasal, a 2-4 L/min). Nestes pacientes está indicada a dosagem seriada da gasometria arterial. Caso a hipoxemia seja refratária, está indicado o suporte ventilatório com *pressão positiva*, através de VNI (ventilação não invasiva) ou IOT (intubação orotraqueal), dependendo da gravidade do quadro. Tradicionalmente, mesmo pacientes sem hipoxemia são tratados com O_2 suplementar na abordagem inicial, ainda que não exista qualquer evidência científica de benefício com tal conduta. Nestes casos a oxigenioterapia poderia ser omitida, e quando se opta por fazê-la, ela *não deve durar mais que 3-6h*, sob pena de aumentar a resistência vascular periférica e a pressão arterial, reduzindo o débito cardíaco...

Analgesia

A dor do IAMST costuma ser excruciante. Ela estimula o tônus adrenérgico, o que aumenta a demanda miocárdica de oxigênio (MVO_2). Por conta disso, a dor deve ser prontamente debelada, e o analgésico de escolha é a **morfina intravenosa** (2-4 mg repetidos a cada 5-15min). Fazemos a morfina até o alívio da dor ou ocorrência de toxicidade (ex.: vômitos, hipotensão). Vale ressaltar que alguns pacientes necessitam de doses extremamente altas, na faixa dos 25-30 mg... Além de reduzir a dor e a ansiedade, uma vantagem adicional da morfina é sua propriedade *vasodilatadora*, que diminui principalmente a pré-carga ventricular (e, por conseguinte, o MVO_2)! É por este motivo, inclusive, que uma das contraindicações ao uso de morfina (além da história de alergia ao fármaco) é o IAM de parede inferior (D2, D3, aVF)! Há risco aumentado de IAM de VD e/ou bradicardia reflexa no IAM inferior. O uso de morfina pode levar ao choque cardiogênico em tais situações (lembre-se que o débito do VD é diretamente dependente da pré-carga, isto é, do retorno venoso)...

Já se considerou que o paciente deveria permanecer com dor até o momento da terapia de reperusão, pois, caso esta última fosse bem-sucedida, o rápido alívio da dor serviria como critério de reperusão... Felizmente, nos dias de hoje dispomos de critérios de reperusão miocárdica muito mais seguros e benéficos, o que faz de tal ideia um conceito absolutamente ultrapassado e absurdo!

Nitratos

Três formulações de nitrato podem ser ministradas pela via sublingual: *nitroglicerina, mono ou dinitrato de isossorbida*. Os nitratos promovem vasodilatação venosa e arterial, incluindo as coronárias, o que promove redução da pré-carga, pós-carga e aumento da perfusão miocárdica, respectivamente... A via sublingual é preconizada para o alívio *inicial* da dor, podendo repetir as doses de 5-5 minutos por até três vezes! O nitrato intravenoso é reservado aos pacientes com: (1) dor persistente; (2) hipertensão arterial (nitratos são os anti-hipertensivos de primeira escolha nas SCA); (3) congestão pulmonar... Se for necessário > 48h de nitrato intravenoso, a formulação parenteral deverá ser trocada pela formulação oral (após 48h ocorre tolerância). A dose VO deverá ser feita de 8/8h ou 6/6h (neste caso, a última dose do dia deve ser omitida).

A dose de *nitroglicerina* sublingual é 0,4 mg, e tanto o *mono* quanto o *dinitrato de isossorbida* são feitos na dose de 5 mg. No Brasil, a formulação mais utilizada é o dinitrato de isossorbida (ex.: Isordil).

Contraindicações ao Uso de Nitratos na SCA

- Hipotensão	- Uso de inibidores da fosfodiesterase nas últimas 24h (ex.: sildenafilafil).
- Bradicardia	
- Infarto de VD	<i>No caso do tadalafil esse tempo é de 48h!</i>

Betabloqueadores

Betabloqueadores (BB) são drogas que reduzem a FC, o inotropismo e a PA (isto é, reduzem o MVO_2) ao mesmo tempo em que aumentam o fluxo sanguíneo na rede de colaterais e no subendocárdico (isto é, aumentam o MDO_2). Logo, exercem efeitos sinérgicos no combate à isquemia! Quando bem indicados, comprovadamente reduzem a mortalidade (precoce e tardia) e a morbidade do IAMST (menos ruptura de parede livre, menor área de infarto e melhora na função sistólica). Além de tudo, reduzem diretamente a taxa de fibrilação ventricular primária e morte súbita cardíaca na fase aguda do evento... Na ausência de contraindicações (ver tabela), devemos considerar a administração de betabloqueadores a todo portador de IAMST!

Contraindicações aos Betabloqueadores

- FC < 60 bpm.	- Asma ou DPOC grave.
- PA sistólica < 100 mmHg.	- Doença arterial periférica grave.
- Intervalo PR > 240ms.	- Disfunção de VE grave.
- BAV de 2º ou 3º graus.	- Killip II, III ou IV.

Existem duas estratégias: **uso imediato** e **uso tardio** (> 24h após o IAMST). Na ausência de contraindicações, todos os pacientes devem ser avaliados para uso imediato!!! No entanto, mesmo nos pacientes livres das contraindicações clássicas, **NÃO FAREMOS USO IMEDIATO** de um BB caso haja *fatores de risco para choque cardiogênico nas primeiras 24h* (ver **Tabela** abaixo)...

Fatores de Risco para Choque Cardiogênico nas Primeiras 24h

FC > 110 bpm.
Idade > 70 anos.
PA sistólica < 120 mmHg.

Tanto no uso imediato quanto no tardio, a preferência é pela **via oral**, sendo a via IV reservada aos casos refratários ou com *crise hipertensiva* ou *taquiarritmia* (ex.: FA com alta resposta ventricular)... Vários fármacos diferentes podem ser empregados, desde que doses equivalentes sejam utilizadas. No entanto, devemos evitar o pindolol, pois ele possui *efeito simpatomimético intrínseco*... O esquema padrão (mais estudado) é: **metoprolol 50 mg VO 6/6h no primeiro dia, seguindo-se 100 mg VO 12/12h daí em diante**. Caso a via IV seja escolhida, a dose será: **metoprolol 5 mg IV de 5-5min, por até três doses, seguindo-se com a via oral daí em diante**. No uso tardio, titularemos a dose do BB até uma FC de 60 bpm.

É importante perceber que, nos pacientes em que o uso *imediato* de BB foi contraindicado (devido à presença de fatores de risco para choque cardiogênico nas primeiras 24h), devemos reavaliar a possibilidade de introduzir tais drogas passado este período (isto é, após as primeiras 24h), como parte da estratégia de prevenção secundária! Pacientes que não possuem indicação de uso *ad eternum* de BB (ex.: disfunção sistólica do VE) devem manter a medicação após o IAMST por pelo menos um ano.

Antiplaquetários

O **Ácido Acetilsalicílico** (AAS) está indicado em todas as formas de SCA, incluindo o IAMST. Inquestionavelmente, reduz a taxa de mortalidade e complicações (ex.: reinfarto), benefício que é potencializado pela terapia de reperfusão! Mesmo quando o diagnóstico de SCA for considerado “provável”, o AAS já deve ser administrado ao paciente... A dose descrita na literatura varia de 160-325 mg/dia (mastigar e engo-

lir) mas, no Brasil, devido às especificidades das formulações encontradas em nosso mercado, recomenda-se a dose de **200-300 mg** no “ataque” inicial (mastigar e engolir 2-3 comprimidos), mantendo-se **100 mg/dia** (1 comprimido junto às refeições) para o resto da vida do paciente. Na tabela a seguir, apresentamos as principais contraindicações ao AAS.

Contraindicações ao AAS

- Alergia.	- Sangramento ativo.
- Intolerância.	- Úlcera péptica em atividade.
- Hemofilia.	- Hepatopatia grave.

O **clopidogrel** é uma tienopiridina que inibe o receptor P_2Y_{12} de ADP na superfície das plaquetas. A dupla antiagregação (AAS + clopidogrel) tornou-se regra no tratamento do IAMST há alguns anos, sendo comprovadamente superior ao uso isolado de AAS... O esquema de administração varia conforme a idade: (1) indivíduos com < 75 anos recebem “dose de ataque”, seguindo-se 75 mg/dia; (2) indivíduos com idade \geq 75 anos (maior risco de hemorragia intracraniana) não recebem a “dose de ataque”, somente 75 mg/dia. A “dose de ataque” depende do tipo de terapia de reperfusão que será adotada... Em pacientes submetidos à *angioplastia primária*, a dose de ataque do clopidogrel (para aqueles com < 75 anos de idade) deve ser de **600 mg**. Em pacientes submetidos à *trombólise química* (ou não submetidos à terapia de reperfusão), a dose de ataque do clopidogrel (para aqueles com < 75 anos de idade) deve ser de **300 mg**. Nos pacientes que receberam um *stent* convencional, a dupla antiagregação deve ser mantida por no mínimo **um mês**. Caso o *stent* seja do tipo “farmacológico”, esse tempo mínimo obrigatório passa a ser de **seis a doze meses** (ver adiante)! Se na evolução do paciente houver previsão de cirurgia cardíaca, o clopidogrel deve ser interrompido cinco dias antes do procedimento. Caso a cirurgia seja urgente, podemos realizar uma transfusão profilática de plaquetas.

O **ticagrelor** é outro antiplaquetário (não tienopiridínico) que inibe o receptor P_2Y_{12} de ADP e também pode ser associado ao AAS no tratamento do IAMST. Estudos recentes sugerem que o ticagrelor é superior ao clopidogrel em termos de redução na mortalidade do IAMST, pois trata-se de medicamento com início de ação mais rápido e maior potência que o clopidogrel, *sem provocar aumento na taxa de sangramentos maiores*. A dose de ataque é de 180 mg, seguido de manutenção com 90 mg duas vezes ao dia. Não é preciso fazer ajuste de dose em função da idade... É importante salientar que a dupla antiagregação plaquetária com AAS + ticagrelor só foi estudada em pacientes submetidos à angioplastia primária. Assim, aqueles que receberão trombólise química **NÃO** devem utilizar a referida associação (para estes só se indica AAS + clopidogrel)!

O *prasugrel* é uma nova tienopiridina (de 3ª geração) que também tem início de ação mais rápido e maior potência que o clopidogrel. Estudos recentes apontam superioridade em relação ao clopidogrel em termos de redução na mortalidade do IAMST, porém *à custa de um aumento na taxa de sangramentos maiores*. Por este motivo o prasugrel está **CONTRAINDICADO** em pacientes com histórico de AVC/AIT, devendo ser evitado em indivíduos com idade ≥ 75 anos e peso < 60 kg (condições que potencializam o risco hemorrágico do prasugrel)... Trata-se de uma pró-droga hidrolisada no trato gastrointestinal que é transformada no metabólito ativo (R-138727) por enzimas do citocromo P450 hepático. A dose de ataque é de 60 mg, com manutenção de 10 mg/dia. Tal qual o ticagrelor, o prasugrel só foi estudado em associação ao AAS em pacientes submetidos à angioplastia primária. A associação **NÃO** deve ser feita em pacientes que receberão trombolítico.

Os *inibidores da glicoproteína IIb/IIIa* podem ser usados no tratamento do IAMST (tripla antiagregação) somente em casos submetidos à angioplastia, com ou sem implante de *stent*, desde que certas condições específicas estejam presentes (ex.: alta carga de trombos, “*slow/no reflow*” do contraste – este último termo quer dizer o seguinte: a coronária relacionada ao infarto teve seu lúmen desobstruído com o tratamento, porém o contraste demora a perfundir ou não perfunde a microcirculação, indicando lesão microvascular local). O momento de introduzi-los é durante o procedimento (nem antes, nem depois). Em pacientes submetidos à trombólise farmacológica, bem como naqueles que não recebem nenhum tipo de reperfusão, não há indicação de inibidores de GP IIb/IIIa! A droga de escolha é o **abciximab**, mas o *tirofiban* é uma alternativa aceitável...

Veremos no capítulo seguinte que o emprego dessas drogas é um pouco diferente quando se trata de SCA sem supra de ST...

Terapias de Reperusão

A restauração do fluxo numa coronária ocluída por trombo, se realizada em tempo hábil, reduz a extensão do infarto e a mortalidade. Existem duas estratégias de reperfusão: *trombolíticos* e *angioplastia com balão* (com ou sem implante de *stent*). Conceitualmente, a angioplastia é superior aos trombolíticos, no entanto, com frequência será mais vantajoso, na prática, realizar a trombólise química no lugar da angioplastia, devido à existência de empecilhos que atrasem ou impossibilitem a realização da angioplastia... *O importante é oferecer a terapia de reperfusão mais prontamente disponível, desde que segura e eficaz para determinado tipo de paciente...*

QUADRO DE CONCEITOS VII

Alguma estratégia de reperfusão coronariana estará indicada se:

1. *Dor sugestiva de IAM > 20min e < 12h de duração, não responsiva a nitrato + supra de ST em pelo menos duas derivações contíguas, ou BRE novo/presumivelmente novo.*
2. *Persistência da dor entre 12-24h, desde que persistam alterações no segmento ST sugestivas de IAMST.*

Obs.: Não se deve aguardar o resultado da curva de MNM para iniciar a reperfusão, pois isso atrasa o início do tratamento e resulta em piores desfechos clínicos...

Trombolíticos

Em nosso meio, dispomos de três agentes trombolíticos: a antiga *estreptoquinase* (SK), e os mais recentes e mais caros *ativador tecidual do plasminogênio recombinante* (rtPA ou *alteplase*) e *tenecteplase* (TNK). A SK é um trombolítico “não fibrinosspecífico”, isto é, ativa não apenas o plasminogênio ligado ao trombo, mas também o plasminogênio circulante. Já o rtPA e a TNK são agentes “fibrinosspecíficos”, agindo somente sobre o plasminogênio ligado à rede de fibrina. A TNK é ainda uma droga que pode ser administrada em *bolus* único.

Os trombolíticos tendem a ser mais eficazes quanto mais precoces for a sua administração! O intervalo de tempo entre o início da dor e a aplicação da droga é denominado *delta-T* (Δt). Apesar de poderem ser utilizados com **delta-T de até 12h** (ou entre 12-24h naqueles com critérios de isquemia persistente), sabemos que é nas primeiras três horas do IAMST que se observam os maiores benefícios!!! Só pra você ter uma ideia, se administrados durante a *primeira hora* são capazes de salvar 65 vidas para cada 1.000 pacientes tratados. Quando feitos *entre 6-12h*, este número cai para 10 vidas a cada 1.000... Vejamos agora as contraindicações absolutas e relativas aos trombolíticos (**Tabela 1**).

As principais complicações durante o uso de qualquer trombolítico são: *AVC hemorrágico* e *outros sangramentos “maiores” não cerebrais*. Veja na tabela os fatores de risco para cada uma dessas complicações... No caso da SK, duas complicações adicionais também podem ser encontradas: *hipotensão arterial aguda* e *alergia*. Em casos de hipotensão, a conduta é a interrupção temporária da SK com elevação dos membros inferiores (*posição de Trendelenburg*), desde que não haja congestão pulmonar. Nos casos refratários, expandir a volemia com salina IV, associando ou não atropina (se bradicardia). A SK poderá ser retornada numa taxa de infusão mais lenta... Nos casos de alergia, utilizar antialérgicos convencionais, evitando os corticoides (lembre-se: eles podem piorar o remodelamento cardíaco).

Tab. 1 **Contraindicações aos Trombolíticos**

ABSOLUTAS	RELATIVAS (“precauções”)
<ul style="list-style-type: none"> - Qualquer história de sangramento intracraniano, a qualquer tempo. - Dano ou neoplasias no SNC. - AVC isquêmico nos últimos três meses. - Trauma craniofacial importante nos últimos três meses. - Hemorragia ativa (exceto menstruação) ou diátese hemorrágica. - Qualquer lesão vascular cerebral conhecida; (ex.: malformação arteriovenosa). - Dúvidas quanto ao diagnóstico de dissecação aórtica. 	<ul style="list-style-type: none"> - AVC isquêmico há > 3 meses. - Lesões intracranianas não listadas anteriormente. - Gestação. - Uso de cumarínicos (risco proporcional ao INR). - Hemorragia interna nas últimas 2-4 semanas. - Grandes cirurgias nas últimas três semanas. - RCP prolongada (> 10min) ou traumática. - HAS não controlada (PAs > 180, PAd > 110). - Punções vasculares não compressíveis (ex.: subclávia). - HAS crônica grave sem controle adequado. - Úlcera péptica em atividade. - <i>Somente para a SK</i>: história de alergia ou exposição prévia há > 5 dias (risco de alergia).

SAIBA MAIS...

O rtPA e a TNK não induzem a formação de anticorpos, portanto, não se associam a fenômenos alérgicos!

Preditores do Risco de Sangramento com o Uso de Trombolíticos

HEMORRAGIA CEREBRAL	HEMORRAGIA NÃO CEREBRAL
<ul style="list-style-type: none"> - Idosos. - Baixo peso. - Sexo feminino. - História de eventos cerebrovasculares. - HAS na admissão (tanto sistólica quanto diastólica). 	<ul style="list-style-type: none"> - Idosos. - Baixo peso. - Sexo feminino.

Mas qual trombolítico é melhor??? Para pacientes com < 75 anos, a **TNK**. Em termos de eficácia, a TNK promove os mesmos benefícios que o rtPA (redução equivalente na taxa de mortalidade), e em termos de segurança acarreta menos sangramentos não cerebrais que este último (com menor necessidade de hemotransfusão). Além de tudo, como vimos, a TNK pode ser feita em *bolus* único (ideal para a estratégia de trombólise extra-hospitalar)! A principal desvantagem é seu elevado custo... A SK comprovadamente reduz a taxa de mortalidade, porém sua eficácia é inferior a dos trombolíticos fibrinoespecíficos. Sua grande vantagem, além do menor custo, é o fato de provocar sangramentos intracranianos com menos frequência. Por este último motivo a SK é o trombolítico preferencial para pacientes com idade > 75 anos (que possuem maior risco de AVC hemorrágico).

Vejamos agora os esquemas de uso dos trombolíticos...

Posologia dos Trombolíticos

Os pacientes já deverão ter recebido AAS e Clopidogrel. Após a infusão dos trombolíticos é preciso anticoagular, de preferência com enoxaparina (por até 8 dias). Caso indisponível, fazer HNF (somente por 48h). Lembrar que ticagrelor e prasugrel não foram estudados na estratégia de trombólise farmacológica, logo, não devem ser associados ao AAS nesses pacientes... O tempo mínimo para manutenção da dupla antiagregação com AAS + Clopidogrel após trombólise química é de 2-4 semanas.

SK	1,5 milhões UI em 100 ml de SG5% ou SF0,9%. Correr em 30-60min.
rtPA	15 mg IV em <i>bolus</i> , depois 0,75 mg/kg em 30min, seguido de 0,5 mg/kg em 60min. Não exceder dose total de 100 mg.
TNK	<i>Bolus</i> único de acordo com peso: < 60 kg = 30 mg; 80-90 kg = 45 mg; 60-70 kg = 35 mg; > 90 kg = 50 mg. 70-80 kg = 40 mg;

Critérios de Reperusão Miocárdica: o mais utilizado é a redução de mais de 50% na altura do supra de ST na derivação onde o supra de ST era maior. Outros critérios podem ser o “pico precoce” na curva de MNM, surgimento de “arritmias de reperusão” (extrassístoles ventriculares, ritmo idioventricular acelerado) e o desaparecimento súbito da dor (este último extremamente específico)... A arritmia de reperusão mais característica é o *ritmo idioventricular acelerado*, ou RIVA (**FIGURA 9**), definido como um ritmo ventricular (complexo QRS alargado) com frequência entre 60-100 bpm.

Patência da Coronária após a Trombólise: o grau de patência (isto é, abertura) da coronária responsável pelo IAM pode ser estagiado – através de angiografia – segundo a classificação TIMI. É desnecessário dizer que quanto maior o TIMI, melhor...

Classificação Angiográfica TIMI para Patência Coronariana

Zero	Ausência de perfusão do contraste.
1	Alguma perfusão do contraste, porém sem atingir o leito distal.
2	Perfusão completa do contraste, porém com lentidão no leito distal.
3	Perfusão completa e rápida do contraste no leito distal.

Conduta na Reoclusão Coronariana Após o Uso de Trombolíticos: caso surjam evidências de reoclusão e reinfarto (dor + elevação de ST ou BRE novo), após uma reperfusão química inicialmente bem-sucedida, a nova reperfusão deverá ser feita de preferência com *angioplastia de resgate* (ver adiante)! Todavia, sendo esta indisponível, podemos lançar mão de novo curso de trombólise... Se o paciente fez SK há mais de cinco dias, devemos empregar uma droga fibrinosspecífica (rtPA ou TNK), pois passa a ser grande o risco de alergia. Se, por outro lado, o rtPA ou a TNK foram utilizados, qualquer um desses poderá ser escolhido. Vale destacar ainda que: (1) o risco de hemorragias aumenta muito num segundo curso de trombólise química; (2) o trombolítico não deve ser repetido em período inferior a 24h desde a última administração...

Angioplastia (Intervenção Coronariana Percutânea)

No IAMST, a **angioplastia** é classificada em: (1) *primária* – sem uso prévio de trombolítico; (2) *resgate* – após insucesso da trombólise; (3) *eletiva* – após sucesso da trombólise.

ANGIOPLASTIA PRIMÁRIA

Representa a estratégia de reperfusão mais eficaz no IAMST, proporcionando fluxo TIMI 3 em > 90% dos casos, com redução nas taxas de mortalidade, reinfarto e complicações hemorrágicas, em comparação aos trombolíticos. Assim como os trombolíticos, deve ser feita num **delta-T < 12h**. Prefere-se a angioplastia primária em vez dos trombolíticos se esta puder ser feita em até 90min após o diagnóstico de IAMST. Será obrigatoriamente escolhida se houver alguma contraindicação aos trombolíticos (neste caso, teremos todo o delta-T de 12h para a realização do procedimento, isto é, não importa se o atraso for > 90min – mesmo assim a angioplastia deverá ser preferida)... Outro grupo em que a angioplastia primária é preferencial é o dos pacientes com *choque cardiogênico*. A via de acesso ideal, caso o operador tenha experiência com o procedimento, é a *transradial* (cateterismo da artéria radial), que se associa a menores taxas de complicações hemorrágicas.

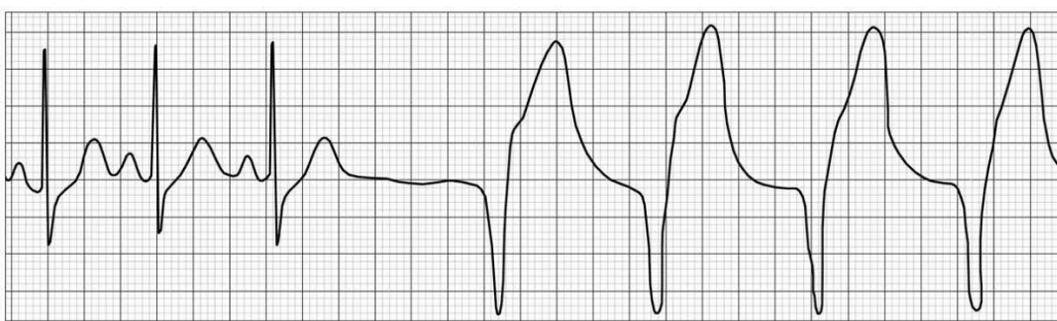


Fig. 9: RIVA. Típica “arritmia de reperfusão”. Decorre do hiperautomatismo das fibras de Purkinje ventriculares. Geralmente, a conduta é apenas observação, pois o ritmo é benigno. Eventualmente a arritmia responde à atropina (o aumento da frequência sinusal devolve o comando ao nódulo sinusal).

SAIBA MAIS...

A ESTRATÉGIA “FÁRMACO-INVASIVA”

No Brasil, devido à baixa disponibilidade de serviços de emergência capazes de realizar angioplastia primária em tempo hábil (no quinquênio 2008-2012 o SUS realizou 6.500 angioplastias primárias por ano, sendo que ocorrem, em média, mais de 100.000 IAM por ano no país), vem sendo considerada a implementação da chamada “estratégia fármaco-invasiva”. Esta consiste no seguinte: *quando um paciente se apresentar com IAMST de início há < 3h e não for possível realizar angioplastia primária em < 60min, um trombolítico deverá ser ministrado (junto com a dupla antiagregação plaquetária e anticoagulação), na ausência de contraindicações, sendo o paciente transferido para um serviço capaz de realizar angioplastia em até 6-24h após a administração do trombolítico*. Tal estratégia visa os seguintes benefícios: (1) reduzir o intervalo de tempo entre o início dos sintomas e o início da terapia de reperfusão (pois permite a administração “pré-hospitalar” do trombolítico, desde que o diagnóstico de

IAMST tenha sido feito por médico capacitado em ambulância adequadamente equipada com ECG, monitor cardíaco e material de reanimação); (2) garantir que um maior número de pacientes realize angioplastia (organização regional do sistema de saúde para direcionamento aos centros de referência)... O trombolítico de escolha é a **TNK** (que pode ser feita em *bolus IV*), cuja dose deve ser reduzida pela metade em pacientes com > 75 anos.

Dito de outro modo, essa estratégia consiste no seguinte: paciente com sintomas de IAM chama o SAMU. O médico da ambulância realiza um ECG no local de atendimento e identifica que se trata de SCA com supra de ST. Se for possível levar o paciente para um centro de hemodinâmica em < 60min, o paciente é imediatamente transportado sem receber trombolítico. Caso contrário, faz-se o check-list das contraindicações ao trombolítico. Se não houver contraindicações, administra-se um bolus de TNK e transporta-se o paciente para o centro de hemodinâmica mais próximo.

QUADRO DE CONCEITOS VIII

De um modo geral, a necrose miocárdica se completa nas primeiras 12h. Por este motivo, o delta-T para o início das terapias de reperfusão deve ser < 12h, já que dentro dessa “janela terapêutica” consegue-se reduzir a extensão do infarto.

Por que devemos implantar um stent? A angioplastia simples com balão é extremamente eficaz em propiciar um fluxo TIMI 3 (reperfução completa do vaso). No entanto, se apenas este procedimento for realizado, a chance de reestenose em curto prazo é grande, impactando de forma negativa na morbimortalidade (maior incidência de reinfarto, com necessidade de nova revascularização)! Por outro lado, quando a angioplastia com balão é “finalizada” pela implantação de um *stent*, reduz-se a necessidade de revascularização futura do vaso-alvo (isto é, reduz-se a taxa de reoclusão coronariana, pois o *stent* mantém a patência do vaso)... Logo, se não houver algum fator que impeça tecnicamente o implante de *stents* (ver **Tabela**), estes devem ser implantados sempre!

Fatores que Inviabilizam o Implante de Stents

1. Estenose em ramo secundário calibroso (≥ 3 mm), no qual o implante de *stent* não for tecnicamente viável.
2. Grande quantidade de material trombótico no interior do vaso (extensão da falha de enchimento globular > 2x o diâmetro de referência do vaso).
3. Grave tortuosidade ou calcificação que impeça a progressão do *stent* até a lesão-alvo.

Existem dois tipos de *stent*: (1) convencional (“não farmacológico”) e (2) farmacológico. A diferença é que o segundo tem sua superfície interna impregnada com substância antiproliferativas (1ª geração = sirolimus ou paclitaxel; 2ª geração = everolimus, biolimus ou zotarolimus). A finalidade dessas substâncias é evitar uma reepitelização tardia exagerada do lúmen do *stent*, o que pode resultar em oclusão tardia... Entenda que a resposta natural do organismo à presença do *stent* é reepitelizar seu lúmen, pois o metal exposto em contato com o sangue constitui poderoso estímulo trombogênico (com risco de trombose AGUDA do *stent* e novo IAM). Assim, após implante de qualquer tipo de *stent*, é mandatório realizar **dupla antiagregação plaquetária** rigorosa até que o processo de reepitelização se complete, após o que o paciente poderá ser mantido com apenas um antiagregante (de preferência o AAS)! No *stent* convencional, essa dupla antiagregação é obrigatória por no mínimo **um mês**. Nos *stents* farmacológicos de 1ª geração, a dupla antiagregação é obrigatória por no mínimo **um ano**. Já no caso dos *stents* farmacológicos de 2ª geração, a dupla antiagregação deve ser feita por no mínimo **seis meses**.

O período de dupla antiagregação obrigatória é maior nos *stents* farmacológicos em comparação com o *stent* convencional justamente porque as substâncias antiproliferativas dificultam a reepitelização, fazendo com que o metal permaneça exposto ao sangue por mais tempo. A grande vantagem desse tipo de *stent* – como já dissemos – é que no longo prazo ele garante maiores taxas de patência do lúmen (ao impedir o fenômeno de reepitelização “exagerada” que pode levar à oclusão tardia do *stent*). Assim, **os *stents* farmacológicos são considerados preferenciais aos seus congêneres “não farmacológicos”, por propiciarem maior durabilidade da patência vascular.**

Não obstante, todas essas vantagens dos *stents* farmacológicos são contrabalançadas por um grave risco: se por algum motivo o paciente precisar suspender os antiagregantes antes do prazo estipulado, ele poderá sofrer uma trombose AGUDA do *stent* (já que haverá “metal exposto ao sangue”)!

Trata-se então, literalmente, de uma “faca de dois gumes”: se por um lado o *stent* farmacológico garante maior patência do vaso em longo prazo, por outro qualquer descuido com a terapia antiplaquetária rigorosa deixa o paciente exposto a um elevado risco de trombose aguda do *stent* e novo IAM!!! Quanto menor for o tempo de uso da dupla antiagregação plaquetária, maior será o risco de IAM.

Desse modo, apesar da superioridade dos *stents* farmacológicos, devemos ser criteriosos na seleção dos pacientes que irão recebê-los... Por exemplo: em casos onde exista uma chance razoável de se precisar suspender a dupla antiagregação plaquetária com urgência (ex.: condições com alto risco de sangramento, necessidade de cirurgia de emergência), ou quando se julgar que o paciente tem chance de má adesão ao tratamento, o uso de *stents* farmacológicos deixa de ser a melhor opção! Logo, o *stent* farmacológico idealmente deve ser usado apenas em pacientes com boa perspectiva de aderir e manter o tratamento antiplaquetário pelo tempo preconizado.

SAIBA MAIS...

Não é mais obrigatório dispor de equipe de cirurgia cardíaca fisicamente presente no local de realização da angioplastia. Recomenda-se, contudo, que exista uma equipe de sobreaviso que possa chegar ao hospital em < 60min. Os centros referendados para a realização de angioplastia primária devem ter um volume anual > 75 procedimentos/ano, sendo que, destes, > 12 devem ser casos de infarto agudo do miocárdio.

ANGIOPLASTIA DE RESGATE

É aquela realizada após falência do trombolítico. Objetivamente, define-se *falha da trombólise* como a obtenção de fluxo TIMI 0 ou 1

após 90min da administração do fármaco... Como não é rotina a realização de coronariografia após trombólise, o diagnóstico de “falha” acaba sendo feito em bases empíricas, sendo seus principais critérios:

Critérios Empíricos de Falência da Trombólise (60-90min após administração do trombolítico)	
Clínico	Dor torácica persistente, principalmente se associada a outros comemorativos como sudorese fria, dispneia e/ou hipotensão arterial.
Eletrocardiográfico	Ausência de redução no supra de ST, ou nova elevação após descenso inicial.

A angioplastia de resgate deve ser feita em < 180min após a constatação de falha da trombólise! Há dúvida quanto ao benefício dessa estratégia em pacientes com IAMST inferior não complicado ou infartos pequenos... Quem mais se beneficia da angioplastia de resgate é o paciente com IAMST anterior extenso, com grande área miocárdica sob risco, conforme estimado pelo ECG. Para estes casos existem evidências consistentes de benefício.

ANGIOPLASTIA ELETIVA

Atualmente se recomenda a realização de coronariografia em TODOS OS PACIENTES submetidos à fibrinólise, mesmo que aparentemente tenha havido uma reperfusão satisfatória. Tal exame deve idealmente ser feito entre 3-24h após administração do trombolítico (antes de 3h existe risco aumentado de sangramento, só se justificando a coronariografia neste período caso não haja critérios de reperfusão – isto é, caso se trate de uma “angioplastia de resgate”). O estudo invasivo é importante nesses doentes porque pode identificar lesões residuais e falhas da fibrinólise não reconhecidas clinicamente, permitindo a imediata intervenção por angioplastia (que nesta situação será chamada de “eletiva”). Tais casos são comprovadamente beneficiados com uma diminuição na ocorrência de reinfarto...

Cirurgia de Revascularização Miocárdica (CRVM)

Indicada de urgência quando houver contraindicações ou falha das demais terapias de reperfusão (trombolítico e angioplastia), DESDE QUE o paciente possua uma anatomia coronariana favorável e apresente complicações como *isquemia recorrente*, *choque cardiogênico* e *complicações mecânicas do infarto* (ver adiante). Idealmente, deve ser feita dentro de 4-6h do início do IAMST, mas nos casos de choque cardiogênico em que a angioplastia for inviável pode ser empreendida com sucesso até 18h após instalação do choque!

A CRVM eletiva após um IAMST deve ser feita nos casos de: (1) lesão no tronco da coronária esquerda; (2) doença trivascular;

(3) doença bivascular com oclusão proximal em ramo interventricular anterior; (4) doença bivascular com disfunção do VE, na impossibilidade de angioplastia. Em tais casos, recomenda-se realizar a CRVM entre **3-7 dias após o IAMST**.

Anticoagulação

O objetivo da anticoagulação no IAMST é garantir a patência da artéria relacionada ao infarto. Em pacientes reperfundidos com sucesso (por fibrinólise ou angioplastia), a anticoagulação diminui as taxas de reoclusão coronariana e reinfarto. Mesmo nos indivíduos que não recebem nenhuma forma de reperfusão, o tratamento anticoagulante está indicado! Benefícios secundários podem ser observados, como uma menor tendência à formação de trombos murais, trombose venosa profunda e embolia pulmonar...

A droga de escolha após trombólise química é a **enoxaparina**, uma Heparina de Baixo Peso Molecular (HBPM). Suas vantagens em relação à heparina não fracionada são: (1) farmacocinética mais previsível, por menor ligação às proteínas plasmáticas; (2) uso subcutâneo; (3) não necessita de PTTa de 6/6h para controle; (4) menor incidência de plaquetopenia... A droga de escolha após angioplastia é a **Heparina Não Fracionada** (HNF). Em pacientes que não recebem terapia de reperfusão não há preferência por um tipo específico de anticoagulante.

SAIBA MAIS...

Novos anticoagulantes podem ser usados no lugar das heparinas, e em certas circunstâncias parece haver vantagens, por exemplo: (1) indivíduos submetidos à trombólise química que apresentam alto risco de sangramento parecem se beneficiar com o **fondaparinux** no lugar da enoxaparina; (2) todos os pacientes submetidos à angioplastia primária podem ser tratados com **bivalirudina** no lugar da HNF; (3) história de “trombocitopenia induzida por heparina” (contraindica tanto a HNF quanto a HBPM)... O risco de sangramento, em cada situação, parece ser menor com as referidas drogas! Vale destacar que o **fondaparinux**, isoladamente, NÃO deve ser empregado nos pacientes submetidos à angioplastia. Por aumentar a chance de trombose do cateter, só deve ser feito durante angioplastia se associado a outros agentes anticoagulantes...

A duração do tratamento varia em função do tipo de heparina: a HNF é mantida apenas por **48h** (além disso, aumenta a chance de plaquetopenia), ao passo que a **enoxaparina** deve ser mantida **enquanto durar a internação hospitalar, ou até oito dias** (o que for menor). É claro que, se houver indicação específica de anticoagulação prolongada (ver **Tabela**) o uso de heparina deverá ser estendido (mesmo a HNF), até que se obtenha anticoagulação oral plena com cumarínicos... Em tais casos, a associação com cumarínicos (“terapia antitrom-

bótica tripla”) deverá ser feita pelo menor tempo possível, pois o risco de sangramento é muito grande. O INR “alvo” fica entre 2,0-2,5.



Os novos anticoagulantes orais (inibidores diretos do fator Xa = *apixaban* e *rivaroxaban*; inibidores diretos de trombina = *dabigatran*) **NÃO** foram aprovados pelo FDA ou pela ANVISA para o tratamento das SCA (em associação à dupla antiagregação plaquetária), pois todos os estudos até agora realizados mostraram aumento no risco de sangramento, sem benefícios consistentes em termos de diminuição de morte ou eventos isquêmicos coronarianos. O **apixaban**, no entanto, é liberado pela Agência Europeia de Medicamentos (EMA) para uso nas SCA... Seja como for, em nosso meio **não se utilizam os novos anticoagulantes orais no tratamento do IAMST!** Se o paciente for usuário prévio dessas medicações recomenda-se o seguinte: (1) suspender a droga; (2) angioplastia primária; (3) introduzir heparina somente após o desaparecimento do efeito anticoagulante da droga oral; (4) caso a angioplastia não esteja disponível em tempo hábil, avaliar individualmente a relação risco-benefício quanto à utilização de trombolítico. Se este for usado, introduzir heparina somente após o desaparecimento do efeito anticoagulante da droga oral.

HEPARINA NÃO FRACIONADA NO IAM

Bolus de 60 U/kg, máximo 4.000 U, seguido de infusão contínua a 12 U/kg/h, máximo 1.000 U/h, ajustando-se a taxa de infusão para manter um PTTa entre 50-70 segundos (1,5-2x o controle).

ENOXAPARINA NO IAM

< 75 anos	<i>Bolus</i> IV de 30 mg + injeções subcutâneas a cada 12h na dose de 1 mg/kg.
≥ 75 anos	Não fazer <i>bolus</i> IV. Reduzir dose subcutânea para 0,75 mg/kg a cada 12h.
IRC (Cl _{cr} < 30 ml/min)	Injeções subcutâneas de 1 mg/kg a cada 24h.

INDICAÇÕES PARA ANTICOAGULAÇÃO PROLONGADA (3-6 meses) NO IAMST

1. Fibrilação atrial persistente ou paroxística*.
2. Tromboembolismo (pulmonar ou sistêmico).
3. Trombo no VE.
4. Acinesia extensa da parede anterior.
5. Disfunção sistólica grave do VE, com ou sem clínica de insuficiência cardíaca.

*Escore CHADS-VASC > 2 = anticoagulação ad eternum.

Inibidores do Sistema Renina-Angiotensina-Aldosterona (SRAA)

O papel dos IECA

Idealmente, **TODOS** os pacientes deveriam utilizar IECA durante a fase aguda do IAMST! Na ausência de contraindicações (ver **Tabela**), não só ocorre uma melhora da hemodinâmica (com redução da pós-carga e menor remodelamento), como também – pela inibição da ECA tecidual – há uma menor toxicidade direta da angiotensina II sobre os cardiomiócitos...

Os principais parafefeitos dos IECA são: *hipotensão arterial* (particularmente a “hipotensão da primeira dose”, mais comum em idosos), *azotemia* (aumento transitório da creatinemia), *hipercalemia* (suspender se K⁺ > 5,5 mEq/L), *tosse seca* (entre uma semana a seis meses após início do uso, suspender se persistente) e *angioedema* (raro e grave, geralmente em via aérea superior).

Contraindicações aos IECA

- 1) Estenose bilateral de artéria renal (ou estenose em rim único).
- 2) Gravidez.
- 3) Angioedema com uso prévio.

Em longo prazo, quanto maior for o risco de eventos cardiovasculares (ex.: disfunção ventricular), maior será o benefício obtido com a manutenção dessas drogas. Em outras palavras, *o benefício é diretamente proporcional ao grau de risco*, mas pode ser observado em todos os pacientes! Estude a tabela que orienta o uso dos IECA no infarto agudo do miocárdio, de acordo com a *Sociedade Brasileira de Cardiologia*.

IECAs recomendados no IAM

Fármaco	Dose inicial	Dose-alvo
- Captopril	6,25 mg (1ª dose) Duas horas após: 12,5 mg 12/12h	50 mg 8/8h
- Enalapril	2,5 mg 12/12h	10 mg 12/12h
- Ramipril	2,5 mg 12/12h	5 mg 12/12h
- Lisinopril	5 mg 24/24h	10 mg 24/24h
- Trandolapril	1 mg 24/24h	4 mg 24/24h

Assim, um IECA deve ser iniciado, se possível, dentro das **primeiras 24h** do IAMST. A preferência é pela **via oral**, que é segura e eficaz, e a posologia deve se basear nas doses utilizadas em grandes estudos... O tratamento é iniciado com doses reduzidas (para evitar a “hipotensão da primeira dose”), efetuando-se aumentos a cada 24h de acordo com a tolerância hemodinâmica. Observe na **Tabela** a seguir os principais fármacos estudados e suas doses

preconizadas. Estes são os únicos IECA sugeridos pelas diretrizes brasileiras...

O papel dos BRA

Os estudos existentes mostraram que os bloqueadores do receptor AT1 de angiotensina II (BRA) **NÃO** são melhores que os IECA em pacientes com IAMST! Inclusive, algumas evidências sugeriram que eles possam ter resultados inferiores, enquanto outras apontaram eficácia no mínimo similar. De qualquer modo, as diretrizes atuais consideram os BRA medicações de 2ª linha, reservadas ao paciente que não tolera os IECA por motivos outros que não o surgimento de IRA e/ou hipercalemia... Assim, na fase aguda do IAMST (primeiras 24h), os BRA poderão ser indicados se: (1) FE < 40% e sinais clínicos de ICC ou (2) HAS associada. As drogas que mostraram benefício foram o *valsartan* e o *telmisartan*, sendo recomendável utilizar as doses-alvo empregadas nos estudos (valsartan: começar com 40 mg/dia, titular até 160 mg/dia; telmisartan: começar com 40 mg/dia, titular até 80 mg/dia).

O papel dos antagonistas da aldosterona

A *espironolactona* estará indicada após o IAMST (em associação aos IECA ou BRA) se:

- (1) FE \leq 40% + sinais clínicos de ICC;
- (2) FE \leq 40% + *diabetes mellitus*.

Diretrizes para uso dos IECA no IAM

FASE AGUDA DO IAM	- Uso de rotina em TODOS os casos desde as primeiras 24h (salvo contraindicações).
APÓS A FASE AGUDA DO IAM	- Uso de rotina por tempo indeterminado caso disfunção sistólica do VE, diabetes e/ou insuficiência renal crônica. - Uso por um mínimo de 5 anos se idade > 55 anos e pelo menos um dos seguintes: <ul style="list-style-type: none"> • HAS; • Hipercolesterolemia; • Redução do HDL-colesterol; • Tabagismo; • Microalbuminúria. - Uso por um mínimo de cinco anos caso sintomas e fatores de risco bem controlados com tratamento clínico, ou procedimento de revascularização bem-sucedido.

Pacientes que cumprirem estes critérios, mas apresentarem insuficiência renal (Cr > 2,5 mg/dl em homens ou > 2,0 mg/dl em mulheres) não poderão utilizar espironolactona!

Estatinas

O início precoce (primeiras 24h) de estatinas potentes e em dose máxima (ex.: atorvastatina 80 mg/dia) é comprovadamente benéfico no IAMST, reduzindo a morbimortalidade *independentemente dos níveis prévios de colesterol do paciente...* O benefício com tal conduta é confirmado para os primeiros 30 dias do evento, logo após, deve-se dosar um lipidograma e titular a dose de es-

tatina de modo a manter o LDL < 70 mg/dl. Lembre-se que a resposta inflamatória sistêmica desencadeada pelo IAMST “falseia” os parâmetros do lipidograma (redução transitória de LDL e HDL). Logo, só poderemos “confiar” no lipidograma realizado **30 dias** após o evento agudo, que é quando os níveis de LDL voltam espontaneamente aos valores basais... Assim, a diretriz brasileira recomenda o seguinte:

Uso de estatinas no IAMST*

Fase aguda do IAMST	- Iniciar estatinas potentes em dose máxima (ex.: atorvastatina 80 mg/dia) em TODOS os casos de IAMST nas primeiras 24h do evento, independentemente dos níveis prévios de colesterol. - Após 30 dias repetir o lipidograma e titular a dose de estatina com o objetivo de manter o LDL < 70 mg/dl.
----------------------------	--

*Pacientes já em uso de terapia hipolipemiante devem aumentar a dose ou trocar para outros fármacos para atingir o LDL-alvo.

Ansiolíticos

O uso de drogas como os benzodiazepínicos **não está indicado de rotina!** A literatura não comprova benefícios consistentes no que tange à morbimortalidade do IAMST... Todavia, em indivíduos com ansiedade persistente, é válido lançar mão de drogas como o *diazepam 10 mg VO 12/12h* durante a internação.

Antagonistas dos Canais de Cálcio (ACC) e Sulfato de Magnésio

ACCs diidropiridínicos, como a **nifedipina**, ainda que consigam dilatar diretamente as artérias coronárias, comprovadamente aumentam a mortalidade do IAM! O motivo é a piora da isquemia devido à taquicardia reflexa e ao agravamento da hipoperfusão coronariana, ambos secundários à súbita queda na PA por efeito dessa classe de drogas...

Já os não diidropiridínicos **verapamil** e **diltiazem** (que são menos *vasosseletivos* que a nifedipina), são bons cronotrópicos e inotrópicos negativos (cardiosseletivos), e podem reduzir o MVO₂! Logo, ambos podem ser utilizados para tratar uma angina *refratária* (em associação aos nitratos e BB), ou como alternativa nos indivíduos que apresentam contraindicações ou intolerância aos nitratos e/ou BB... Nos casos de angina variante (*Prinzmetal*), os ACC são considerados drogas de primeira linha, pois conseguem reverter o espasmo coronariano...

Os ACC **NÃO** devem ser usados de rotina, e a razão para isso é muito simples: apesar de reduzirem a angina, nunca demonstraram reduzir a mortalidade nem a taxa de reinfarto (por isso a preferência pelos BB, que são comprovadamente eficazes)... Nos casos em que se considera seu uso, devemos respeitar certas contraindicações (**Tabela**).

Contraindicações aos ACC

- Disfunção de VE grave.
- Disfunção da condução AV.
- Associação com BB no paciente com disfunção de VE leve-moderada.

Apesar de portadores de IAMST apresentarem chance aumentada de possuir um *deficit* corporal de magnésio (relacionado à baixa ingestão oral e uso prévio de diuréticos), a reposição *rotineira* de magnésio **NÃO É** recomendada! Nenhum estudo demonstrou evidências consistentes de benefício...

Medicamentos que Devem Ser Suspensos

Os *Anti-Inflamatórios Não Esteroidais* (AINEs), exceto o AAS, devem ser imediatamente suspensos. Tanto os inibidores seletivos da COX-2 quanto os não seletivos acarretam risco aumentado de morte e reinfarto! Além disso, os AINEs prejudicam o processo cicatricial nas zonas perinecroticas, predispondo o paciente à ruptura da parede miocárdica.

COMPLICAÇÕES DO IAM

Na atual era terapêutica do Infarto Agudo do Miocárdio, o índice de suas complicações caiu significativamente, bem como a sua mortalidade hospitalar (de 30%, antes da década de 60, para 6,5%, após a era trombolítica). A grande maioria dos pacientes (cerca de 60-70%) tem evoluído em Killip I, tendo reduzido a taxa de infartos que evoluem em Killip III e Killip IV para cerca de 5-8% cada um. Todavia, ainda nos deparamos com pacientes que evoluem com graves complicações. Como veremos agora, as complicações do IAM podem ser arritmicas, disfunção ventricular e insuficiência cardíaca, isquêmicas (angina pós-IAM e reinfarto), pericárdicas e mecânicas (insuficiência mitral, CIV, ruptura da parede livre).

Arritmias Ventriculares no IAM

A isquemia transmural de instalação súbita altera as propriedades eletrofisiológicas do miocárdio ventricular, tornando-o instável do ponto de vista elétrico. Daí a enorme frequência de extrasístoles ventriculares nas primeiras horas do IAM (**80-90%**) e a possível ocorrência de arritmias ventriculares graves e fatais na fase aguda do IAM, como a fibrilação ventricular primária e secundária, e a taquicardia ventricular sustentada. Vimos que 50% dos óbitos causados por IAM acontecem antes do paciente chegar ao hospital e receber atendimento, sendo a morte arritmica por fibrilação ventricular primária o mecanismo mais comum de óbito pré-hospitalar. Dos pacientes que dão entrada no hospital e são internados na Unidade Coronariana, muitas já passaram pelo momento de maior risco para a fibrilação ventricular – as primeiras 4h. Por isso, a incidência de fibrilação ventricular hospitalar no IAM é

um evento incomum, ocorrendo em **5-10%** dos casos. A taquicardia ventricular sustentada, monomórfica ou polimórfica, ainda é menos frequente do que a fibrilação ventricular.

Fibrilação Ventricular Primária: definida como uma fibrilação ventricular que ocorre nos pacientes em Killip I, isto é, sem nenhum sinal de insuficiência cardíaca. Este tipo de fibrilação costuma ocorrer na fase bem precoce do IAM, com maior incidência na primeira hora, sendo que 80% desses eventos acontecem nas primeiras 48h. Os fatores preditores principais são: infarto prévio, *potássio sérico* < 4,0 mEq/L, maior área isquêmica. O mecanismo dessa arritmia é isquêmico, geralmente por alterações da refratariedade e condutividade miocárdicas, levando ao mecanismo de reentrada funcional. Os estudos mostram que a fibrilação ventricular primária é um marcador de mau prognóstico intra-hospitalar, provavelmente por ocorrer naqueles pacientes com uma maior área isquêmica. Esses pacientes podem morrer de insuficiência ventricular esquerda, devido a infarto extenso, ou de recidiva da fibrilação ventricular. **O curioso é que, entre aqueles que não faleceram no hospital e tiveram alta, o fato de ter tido fibrilação ventricular primária não influi mais no prognóstico** (a mortalidade no primeiro ano é idêntica entre aqueles que tiveram FV primária e os que não tiveram). A principal medida eficaz contra a morte por FV primária é a monitorização eletrocardiográfica contínua no transporte (ambulância) na Unidade Coronariana. O pronto reconhecimento e desfibrilação elétrica com 360 joules revertem a grande maioria desses pacientes.

Fibrilação Ventricular Secundária: definida como uma fibrilação ventricular que ocorre nos pacientes em Killip II, III ou IV, isto é, relacionada à disfunção ventricular esquerda e insuficiência cardíaca. O período principal da arritmia continua sendo as primeiras 24-48h, porém existe um maior percentual de FV tardia (> 48h) nesses pacientes. A disfunção ventricular por si só altera as propriedades eletrofisiológicas do miocárdio ventricular, contribuindo para a arritmogênese. A mortalidade hospitalar desses pacientes é maior do que os com fibrilação primária, simplesmente pelo fato de terem disfunção ventricular. A fibrilação ventricular secundária é um fator independente de mau prognóstico no próximo ano depois do IAM, especialmente a FV tardia (> 48h).

Fibrilação Ventricular Tardia: definida como uma fibrilação ventricular que ocorre após 48h de evolução do IAM. O seu mecanismo é diferente do mecanismo da FV precoce (< 48h). Nesta fase, geralmente não há mais isquemia, e a área de necrose está em plena cicatrização. A reentrada dá-se em torno de um foco necrótico do miocárdio ventricular, servindo de estopim para desencadear a FV.

Taquicardia Ventricular: o tipo mais comum é a *Taquicardia Ventricular Não Sustentada* (TVNS), ocorrendo em cerca de 10-20% dos pacientes. Nas primeiras 24-48h pode ser pre-

monitória para uma FV primária sem, contudo, ter implicações prognósticas tardias. Após 48-72h, a presença de episódios de TVNS no ECG-Holter é considerada um critério de mau prognóstico e maior risco para morte cardíaca súbita e não súbita. A *Taquicardia Ventricular Sustentada (TVS)* pode ser de dois tipos: **Po-*limórfica*** (TVPS) e **Monomórfica** (TVMS). A incidência da TVS é baixa no IAM, sendo de **0,5-1%**. A TVPS geralmente é de mecanismo isquêmico, ocorrendo nos pacientes que apresentam isquemia residual significativa, portanto, pacientes de alto risco. Costuma ser refratária a drogas, e sua recorrência pode ser prevenida com a revascularização miocárdica. A TVMS é mais comum nos pacientes com infarto prévio, ou na fase tardia (> 72h) do IAM atual, pois o seu mecanismo é a reentrada em torno do foco de miocárdio necrótico. É um sinal de mau prognóstico, indicando geralmente o tratamento antiarrítmico em longo prazo, devido à forte predisposição à fibrilação ventricular e morte súbita, especialmente nos primeiros seis meses.

Ritmo Idioventricular Acelerado: esta arritmia é definida como um ritmo ventricular (isto é, com complexo QRS alargado) com uma frequência entre 60-100 bpm. Sua incidência é relativamente alta: **30%** no IAM inferior e **5%** no IAM anterior. Ao contrário da taquicardia ventricular, é uma arritmia benigna e não altera o prognóstico do paciente. É também uma arritmia de reperfusão, sendo considerada a mais característica, havendo boa relação com a patência do vaso.

Tratamento das Arritmias Ventriculares

Durante muito tempo, devido ao caráter premonitório para fibrilação ventricular das extrassístoles ventriculares frequentes, polimórficas, em dupla, e com acoplamento curto (fenômeno R-sobre-T), indicava-se o uso profilático da **lidocaína** intravenosa nesses pacientes nas primeiras 48h do IAM. Os estudos recentes, incluindo metanálises com grande número de pacientes, mostraram que o uso profilático da lidocaína não reduziu a mortalidade hospitalar, havendo ainda uma tendência ao seu aumento (talvez devido à maior taxa de assistolia no grupo da lidocaína). **Portanto, pelo conhecimento atual, o uso profilático da lidocaína não deve ser indicado de rotina nas extrassístoles ventriculares do IAM, mesmo as de pior prognóstico.** Muitos casos de fibrilação ventricular primária ocorrem sem haver arritmias premonitórias (40%), portanto a monitorização contínua do ECG ainda é a principal medida para o pronto tratamento desses eventos. *A lidocaína profilática pode ser reservada aos casos em que o paciente não pode ser monitorizado e sabemos que ele se encontra na fase hiperaguda do IAM.*

As taquicardias ventriculares (especialmente as com FC > 170 bpm) devem ser tratadas com cardioversão elétrica (iniciar com 100-200 J) e antiarrítmicos, visando prevenir as recidivas. A princípio, as TV precoces (< 48h) respondem melhor à **lidocaína**, enquanto que as TV tardias

respondem melhor à **amiodarona** ou à **procainamida**. Contudo, um estudo de 11 pacientes com TVPS precoce ou tardia mostrou uma resposta melhor à amiodarona.

O paciente que evolui para FV nas primeiras 48h deve ser desfibrilado e, em seguida, feito ataque e infusão contínua de lidocaína (1-4 mg/min) por 48-72h. Se a FV for tardia (> 48-72h), está indicado um antiarrítmico a longo prazo (ex.: amiodarona 400 mg/dia) e estudo eletrofisiológico após a alta, indicando-se o implante definitivo de um cardiodesfibrilador automático.

Arritmias Supraventriculares no IAM

Depois da *taquicardia sinusal*, a **fibrilação atrial** é a taquiarritmia supraventricular mais importante e frequentemente relacionada ao IAM (incidência em torno de **10%**). A fibrilação atrial geralmente é aguda e, por si só, é um critério de mau prognóstico intra-hospitalar, principalmente pelo fato de associar-se a uma maior disfunção ventricular. Deve ser prontamente revertida com antiarrítmicos ou cardioversão elétrica. Outras taquiarritmias supraventriculares podem ocorrer, tal como o *flutter* atrial e a taquicardia supraventricular paroxística. Todas essas arritmias devem ser prontamente revertidas, já que altas frequências cardíacas podem ser responsáveis por maior extensão do infarto, pois aumentam o MVO₂.

Bradiarritmias no IAM

A **bradicardia sinusal** é a arritmia mais frequente nas primeiras 6h do IAM, sendo especialmente comum no IAM de parede inferior (40% nas primeiras 4h), causado pela oclusão da coronária direita ou circunflexa. A injúria ou a distensão da parede inferior pode desencadear uma hiperativação vagal, devido ao reflexo de **Bezold-Jarisch**. Alguns poucos pacientes na fase aguda do IAM podem sofrer uma **síncope vasovagal**, muitas vezes desencadeada pela dor e estresse, levando à hipotensão, bradicardia ou parada sinusal transitória.

Bloqueio AV de 1º e 2º Grau: o **BAV de 1º Grau** ocorre em **10%** dos casos de IAM, geralmente no IAM inferior, simplesmente pelo efeito vagal, mas às vezes por injúria isquêmica do nódulo AV, cujas porções mais altas são nutridas por um ramo da coronária direita em 90% dos casos. O seu caráter geralmente é transitório e, quando não associado ao bloqueio de ramo, não confere pior prognóstico. O **BAV 2º Grau Mobitz I**, cursando com complexo QRS estreito e fenômeno de Wenckebach, ocorre em **10%** dos IAM, na maioria das vezes, no IAM inferior, correspondendo a 90% de todos os BAV de 2º grau no IAM. Ocorre nas primeiras 48-72h do IAM, causado por estímulo vagal ou injúria isquêmica do nódulo AV, na sua porção alta. Este tipo de BAV não confere pior prognóstico aos pacientes com IAM inferior. O **BAV 2º Grau Mobitz II**, cursando frequentemente com QRS alargado (bloqueio de ramo), tem incidência pequena (**1%** dos IAM), porém é um importante sinal de mau

prognóstico e alta chance de evolução para BAV total. É mais comum no IAM anterior e a sua patogenia é totalmente diversa da do Mobitz I: reflete lesão do feixe de His e/ou dos ramos e fascículos de condução intraventricular. Mesmo nos pacientes assintomáticos, está sempre indicado o marca-passo provisório. Pelo caráter extenso da lesão neste tipo de BAV, a mortalidade está elevada, principalmente por conta de uma disfunção ventricular mais severa.

Bloqueio AV Total (BAVT): também denominado BAV de 3º grau, incide em **5-15%** dos pacientes com IAM. Vimos que a porção alta do nódulo AV é nutrida pela coronária direita, porém a sua porção mais baixa e o feixe de His são nutridos por ramos septais da descendente anterior. Portanto, o BAVT pode ocorrer tanto no IAM inferior quanto no IAM anterior. Os fatores de risco para BAVT no IAM são os distúrbios de condução agudos do infarto, incluindo o BAV de 2º grau e, no caso do IAM inferior, a presença de **infarto de VD**. O BAVT relacionado ao IAM inferior, geralmente devido à injúria isquêmica da porção alta do nódulo, costuma apresentar-se (em 70% dos casos) com QRS estreito e frequência cardíaca > 40 bpm, isto é, com um ritmo de escape juncional. É um sinal de pior prognóstico (mortalidade = 15%), principalmente quando associado a infarto de VD (mortalidade = 20-30%). Costuma ser transitório, durando entre **5-7 dias**. O BAVT relacionado ao IAM anterior é um sinal de extremo mau prognóstico (mortalidade = 70-80%). Nesse caso, a lesão é extensa, acometendo o feixe de His, ramos e fascículos, geralmente associada a uma grande área de infarto (todo o septo). Com o implante do marca-passo, a mortalidade desses pacientes foi quase a mesma, pois eles geralmente morrem de disfunção ventricular grave ou de fibrilação ventricular secundária tardia.

Apesar de nenhum estudo comprovar que o implante de um marca-passo (provisório ou definitivo) nos pacientes com BAVT e IAM anterior reduz a mortalidade, o número de pacientes não foi grande o suficiente para mostrar um pequeno benefício. Talvez uma pequena parcela dos pacientes com BAVT, aqueles com menos disfunção ventricular, possam realmente beneficiar-se efetivamente do marca-passo.

Bloqueio de Ramo e Hemibloqueio: todos os tipos de bloqueio de ramo e hemibloqueio podem instalar-se agudamente no IAM, sendo as seguintes incidências: BRE (**5%**), HBAE ou BDAS (**4%**), BRD (**2%**), HBPE ou BDPI (< **1%**). Todos esses distúrbios de condução intraventricular agudos conferem um pior prognóstico ao paciente com IAM, sendo o mais benigno o HBAE isolado (*Hemibloqueio Anterior Esquerdo*). O BRD de início agudo (*Bloqueio de Ramo Direito*) é um importante fator preditor de BAVT (mais até que o BRE), conferindo um pior prognóstico tanto no IAM inferior quanto no anterior. Os **bloqueios bifasciculares** são aqueles em que há associação do BRD com o bloqueio de um dos fascículos

do ramo esquerdo (geralmente o fascículo anterior). O BRE agudo possui uma chance de evolução para BAVT duas vezes menor que o BRD, porém, com uma mortalidade maior, pelo mecanismo de disfunção ventricular. A associação de BRD com algum hemibloqueio confere um alto risco para BAVT e uma alta mortalidade por disfunção ventricular. Os **bloqueios trifasciculares** são os de pior prognóstico e maior incidência de BAVT. São definidos como (1) bloqueio de ramo alternante; (2) BRD com hemibloqueio alternante e (3) bloqueio bifascicular com BAV de 1º grau. Aqui, o BAV de 1º grau quer dizer um alentecimento da condução pelo fascículo não acometido no bloqueio bifascicular.

Tratamento das Bradiarritmias no IAM: a bradicardia sinusal e o BAV Mobitz I, quando sintomáticos, devem ser prontamente tratados com **atropina**, 0,5-2 mg IV, visando normalizar a frequência cardíaca.

Indicações de Marca-Passo Provisório no IAM: as principais indicações foram comentadas na apostila de arritmias e estão dispostas na **Tabela** seguinte:

Indicações de MP Provisório no IAM

Indicações Classe I

- Qualquer bradiarritmia sintomática não responsiva à atropina.
- Assistolia.
- BAV de 2º grau Mobitz II.
- BAVT.
- Bloqueio trifascicular (“bloqueio de ramo bilateral”).
- Bloqueio bifascicular “novo” + BAV de 1º grau.
- BRE “novo” + BAV de 1º grau.

Indicações Classe IIa

- Bloqueio bifascicular “novo”.
- BRD “novo” + BAV de 1º grau.
- BRE “novo”.

Indicação Classe I =

“**todos concordam, evidência científica**”.

Indicação Classe IIa =

“**a maioria das opiniões é favorável**”.

Bloqueio Trifascicular

(sinônimo: “bloqueio de ramo bilateral”)

Exs: (1) Bloqueio de ramo alternante (BRD + BRE);
(2) BRD + hemibloqueio alternante (HBAE + HBPE).

Bloqueio Bifascicular

Exs.: (1) BRD + HBAE; (2) BRD + HBPE.

Insuficiência Cardíaca e Choque Cardiogênico

O fator de maior importância prognóstica no IAM é a disfunção ventricular esquerda, que começa a ocorrer mesmo assintomática, quando uma área de miocárdio maior do que 15% do miocárdio total entra em sofrimento isquêmico agudo e infarta.

A classificação de Killip e Kimbal ainda é a melhor maneira de se estabelecer o prognóstico intra-hospitalar do paciente com IAM (ver anteriormente). A mortalidade dos pacientes em Killip I é baixa (em torno de 2-3%), enquanto a mortalidade dos pacientes em Kil-

lip IV é muito alta (em torno de 70-80%), sem ter apresentado muita alteração na era pós-trombólise.

O tratamento dos pacientes em Killip III (EAP) deve ser baseado nos sintomas do paciente, necessitando do uso de **diuréticos**, nitratos (**nitroglicerina** venosa) e inotrópicos (**dobutamina**). Os digitálicos, se possível, devem ser evitados, a não ser nos pacientes com insuficiência cardíaca e fibrilação atrial com alta resposta ventricular. A angioplastia primária apresenta importante benefício nestes pacientes...

O **choque cardiogênico** é definido como PA sistólica < 80 mmHg, associado a sinais de hipoperfusão periférica e refratariedade à reposição de volemia (com soro fisiológico 0,9%) ou quando há sinais de congestão pulmonar associada à hipotensão. Deve ser sempre diferenciado do efeito hipotensor das drogas utilizadas no IAM ou do reflexo vagal do IAM inferior.

A abordagem ao choque cardiogênico deve incluir uma completa **monitorização hemodinâmica** (pressão arterial invasiva + cateter de Swan-Ganz), uso de aminas inotrópicas (dobutamina) e vasopressoras (dopamina, noradrenalina). A reposição volêmica está indicada no choque misto (cardiogênico + inflamatório ou hipovolêmico), visando manter a PCAP em 18-20 mmHg, de acordo com esses parâmetros, associado à reposição de volume com SF 0,9% até atingir uma PCP ótima de 20 mmHg.

Somente duas medidas demonstraram benefício na redução da mortalidade do choque cardiogênico: (1) **balão intra-aórtico** e (2) **angioplastia primária**. Veja a recomendação da AHA/ACC (2004): *está indicada a angioplastia primária durante o IAM com supra de ST (ou BRE novo) em pacientes < 75 anos com delta-T < 36h que evoluem com choque cardiogênico. O procedimento poderá ser realizado em até 18h após a instalação do choque por hemodinamicistas experientes.*

Utilizando o cateter de Swan-Ganz, **Forrester** e colaboradores classificaram os pacientes com IAM conforme os parâmetros hemodinâmicos (**Tabela 2**).

Insuficiência Ventricular Direita (Infarto de VD): o infarto de VD associa-se ao IAM inferior em cerca de **5-10%** dos casos, sendo um sinal de mau prognóstico nesses pacientes. Este infarto pode se manifestar com insuficiência ventricular direita, algumas vezes grave e fatal... A disfunção do VD faz cair o débito cardíaco, com hipotensão arterial (e às vezes, choque), além de levar à turgência jugular, sinal de Kussmaul (aumento da jugular durante a inspiração) e congestão venosa sistêmica.

O tratamento inclui a terapia de reperfusão miocárdica (trombolíticos), respeitando-se os critérios vistos anteriormente, além de um suporte hemodinâmico adequado. **Como o ventrículo direito tolera significativos aumentos da pré-carga, a reposição volêmica generosa (com SF 0,9%) é de fato a conduta mais eficaz para corrigir a hipotensão arterial e o baixo débito desses pacientes.** Nos casos refratários, podem-se administrar aminas inotrópicas, como a dobutamina. Nos casos de bloqueio AV associado (comum no infarto de VD), um marca-passo AV sequencial (dupla câmara) passa a ser fundamental na recuperação do débito cardíaco destes pacientes!

No infarto de VD, está formalmente contraindicado o uso de qualquer droga que reduza a pré-carga, como os diuréticos e os venodilatadores (nitratos e morfina). Estas drogas podem precipitar ou piorar a hipotensão arterial ou o choque.

Complicações Isquêmicas

Angina Instável Pós-IAM

Definida como dor anginosa em repouso ou aos mínimos esforços que ocorre **entre 48h e duas semanas** do pós-IAM, ocorre em cerca de **20-30%** dos pacientes com IAM. É especialmente comum nos casos de IAM sem supra de ST.

O seu significado clínico é muito importante na estratificação de risco pós-IAM, pois é causada por uma área isquêmica residual do miocárdio. Esta área pode evoluir para um novo IAM *a posteriori*. Esses pacientes devem ser tratados como síndrome coronariana aguda

Tab. 2

Classificação	Hemodinâmica	Mortalidade Hospitalar
F-1 (parâmetros normais)	PCP normal e DC normal	3%
F-2 (congestão pulmonar)	PCP alta (> 18) e DC normal	9%
F-3 (hipovolêmico)	PCP baixa/normal e DC baixo	23%
F-4 (choque cardiogênico)	PCP alta e DC baixo	51%

PCP = Pressão Capilar Pulmonar ("encunhada")
DC = Débito Cardíaco.

(nitroglicerina + betabloqueadores + heparinização plena + AAS + inibidor da gptna IIb-IIa ± clopidogrel) e encaminhados para a coronariografia para possível revascularização.

Complicações Mecânicas

Aneurisma Ventricular

O fenômeno da expansão do infarto já foi explicado anteriormente. Uma consequência direta e tardia deste fenômeno é discinesia. Quando o abaulamento discinético de um segmento miocárdico torna-se permanente, ou seja, mesmo depois de haver organização e cicatrização do infarto, surge o aneurisma ventricular. É a complicação mecânica mais comum do IAM (incidência de 10%).

O aneurisma ventricular, mais comum na parede anterior (especialmente a região septo-apical), traz uma série de consequências fisiopatológicas e clínicas para o paciente no pós-IAM:

- (1) contribui significativamente para a insuficiência ventricular esquerda, uma vez que “rouba” débito sistólico (uma parte do volume ejetado é para preencher o aneurisma);
- (2) **constitui uma área propícia à reentrada ventricular, podendo contribuir ou causar arritmias ventriculares recorrentes e refratárias, algumas vezes culminando em FV e morte súbita.**

O diagnóstico é feito pelo ecocardiograma. **O ECG pode manter o supradesnível de ST de forma crônica.** A presença de aneurisma ventricular indica o emprego de **anticoagulação plena** com heparina e depois o **warfarin** (mantendo-se o INR entre 2-3), devido à forte tendência à formação de trombo mural. A cirurgia é extremamente benéfica para a disfunção ventricular e para as arritmias, porém sua mortalidade é alta. Alguns autores indicam o cardiodesfibrilador implantável no caso de TVS ou FV associada a aneurisma ventricular, em vez da cirurgia.

Disfunção ou Ruptura do Músculo Papilar (IM aguda)

A isquemia de um dos músculos papilares pode acarretar insuficiência mitral aguda, porém esta será muito grave se houver ruptura de uma ou mais cabeças do músculo papilar, soltando a cordoália tendínea e propiciando o prolapso das cúspides (a ruptura completa do músculo é intolerável e geralmente incompatível com a vida...). O fenômeno acontece mesmo com infartos menores; o IAM inferior pode romper o músculo papilar posterior, enquanto o IAM anterior rompe o músculo papilar anterior. O quadro clínico é a instalação de um quadro de IVE, com EAP e o aparecimento de um sopro e frêmito no foco mitral, irradiando para axila ou dorso. O paciente deve ser estabilizado, se possível, com dobutamina + nitroprussiato de sódio (dose baixa), monitorizado pelo Swan-Ganz e encaminhado para cirurgia de urgência. **O tratamento sempre deve ser cirúrgico, mesmo naqueles que estabilizaram, devendo ser providenciado o mais precoce possível.**

Ruptura do Septo Interventricular (CIV)

Instala-se um quadro de insuficiência cardíaca biventricular congestiva de forma aguda, com o aparecimento de um sopro e frêmito sistólico na BEE baixa, irradiando da esquerda para direita. Logo, o quadro se assemelha à ruptura do músculo papilar, e a diferenciação às vezes só pode ser feita com o eco-Doppler ou comparação da SatO_2 do sangue venoso misto (colhido pelo Swan-Ganz) e do sangue arterial. Ao contrário, a ruptura do SIV acontece com IAM mais extensos, com doença coronariana multivascular. O IAM inferior pode causar ruptura da porção basal do septo, e o IAM anterior pode causar ruptura da porção apical do septo. **O tratamento sempre deve ser cirúrgico e precoce, mesmo naqueles estabilizados com dobutamina + nitroprussiato de sódio e monitorizados com Swan-Ganz.**

Ruptura da Parede Livre do VE e o Pseudoaneurisma

A ruptura da parede livre ventricular é um evento catastrófico, cursando com um súbito estado de choque e tamponamento cardíaco (hemopericárdio), evoluindo rapidamente para o óbito por dissociação eletromecânica (atividade elétrica sem pulso). Algumas vezes a ruptura ocorre de maneira subaguda (pequenas áreas que vão se somando) e forma-se um tampão constituído por trombo e hematoma, coberto por pericárdio. Este é o **pseudoaneurisma** (uma ruptura ventricular contida). Não há tecido miocárdico formando a parede da região abaulada, diferente do aneurisma verdadeiro. O tratamento é sempre cirúrgico e deve ser precoce.

Pericardite no IAM

Uma pericardite fibrinosa aguda ocorre em 20% dos casos de IAM transmural, devido à extensão do processo inflamatório-necrótico para o pericárdio. Esta é a chamada **pericardite epistenocárdica**; costuma ocorrer **entre o 2º e o 7º dia** do pós-IAM. O mais comum é o aparecimento de um atrito pericárdico no exame físico, geralmente transitório; eventualmente surgem dor pericárdica e as alterações no ECG características (supradesnível de ST côncavo em várias derivações e infradesnível do PR, sem imagem em espelho). A dor pode ser confundida com a dor do próprio IAM ou com angina pós-IAM, entretanto diferencia-se por ser pleurítica e ter relação com a posição. A pericardite sem derrame pericárdico significativo não contraindica a anticoagulação. Deve ser tratada com AAS em doses anti-inflamatórias (500 mg 4/4h), pois os AINE e os corticoides são contraindicados na fase aguda e até quatro semanas do IAM (efeito maléfico no remodelamento ventricular). **O derrame pericárdico** acontece em 25% dos IAM, em geral assintomático. Pode demorar meses para se resolver. É uma contraindicação *relativa* à anticoagulação, devido ao risco de tamponamento cardíaco. Devemos pesar o risco/benefício na hora de usar trombolíticos ou anticoagulantes no paciente.

Síndrome de Dressler: É uma pleuropericardite autoimune que ocorre em **3%** dos IAM na fase de convalescença (entre uma a oito semanas). Os sintomas são os de uma pericardite aguda acrescidos de sintomas sistêmicos, como febre, mal-estar e leucocitose + elevação do VHS no laboratório. O tratamento é com AAS em doses anti-inflamatórias (primeiras quatro semanas) ou outros AINE mais potentes (a partir de quatro semanas) – ex.: indometacina.

PÓS-IAM

RECOMENDAÇÕES E ESTRATIFICAÇÃO DO RISCO

Todo paciente pós-IAM deve ser acompanhado no ambulatório e precisa tomar as seguintes drogas indefinidamente (todas com importante respaldo da literatura para redução do risco de eventos cardiovasculares e morte):

- **AAS** 100 mg/dia;
- **Betabloqueadores** (exceto o pindolol);
- **Inibidores da ECA**;
- **Estatinas** (manter LDL < 70 mg/dl).

O uso de nitratos não é obrigatório para o paciente pós-IAM que não apresenta isquemia miocárdica residual.

Pacientes que Evoluem sem Complicações

O paciente que evolui nos dias pós-IAM em Killip I, sem complicações isquêmicas (angina pós-IAM) ou arritmias graves (TV, FV, BAVT, bloqueio de ramo), apresenta uma mortalidade hospitalar < 3% e devem ser considerados, a princípio, pacientes de baixo risco. A conduta para estes pacientes é permanecer pelo menos **três dias** na Unidade Coronariana e ter alta hospitalar após **5-7 dias**, depois da realização de um teste ergométrico com esforço submáximo. Na Unidade Coronariana, a partir do segundo dia, já podem sentar no leito, com supervisão.

Testes Provocativos de Isquemia

O teste de escolha, pela disponibilidade e baixo custo, é o teste ergométrico, que deve ser feito com baixa carga, chegando-se a 5 METs pelo protocolo de Naughton (mais brando que o de Bruce): **teste ergométrico submáximo**. Um teste definitivamente positivo (infradesnível de ST \geq 1 mm, retificado ou descendente) indica uma coronariografia e estratégia de revascularização miocárdica, semelhante à síndrome coronariana aguda. As derivações com onda Q não servem para avaliação... Outra opção é a realização do teste ergométrico convencional no ambulatório, após 15-21 dias. A cintilografia, bem como o ecocardiograma de estresse, pode ser utilizada nos pacientes que não podem fazer teste ergométrico, por incapacidade de andar na esteira ou ECG basal alterado.

O *teste ergométrico convencional* também visa testar a capacidade funcional do paciente além do encontro de alguma isquemia residual. Os pacientes que não fizeram o teste

ergométrico pré-alta, devem evitar esforço físico em casa, até a realização do teste convencional após 15-21 dias.

Pacientes que Evoluem com Complicações

Os pacientes que evoluem com complicações intra-hospitalares do tipo isquêmica (angina em repouso ou aos mínimos esforços), disfunção ventricular (clínica de IVE ou FE < 40% no ecocardiograma) ou taquiarritmia ventricular grave **devem ser submetidos à coronariografia antes da alta hospitalar, com indicação de revascularização miocárdica**. Vários estudos demonstraram o benefício a curto, médio e longo prazos desta indicação!

Risco Pré e Intra-Hospitalar

O risco de IAM está elevado de acordo com dados prévios do paciente. O prognóstico é pior nos seguintes grupos:

- Mulheres (coronárias de menor calibre);
- Diabéticos;
- Infarto prévio;
- Cardiopatia dilatada;
- Idade > 70 anos.

Dados intra-hospitalares que pioram o prognóstico são:

- (1) Killip > II;
- (2) IAM anterior;
- (3) IAM inferior + VD;
- (4) Arritmias ventriculares do tipo TVNS, TV sustentada, FV;
- (5) Bradiarritmias e distúrbios de condução;
- (5) Angina pós-IAM ou reinfarcto;
- (6) Disfunção de VE no ecocardiograma (FE < 40%).

Risco Pós-Hospitalar

O risco pós-hospitalar no pós-IAM depende de três fatores:

- (1) Função ventricular sistólica e sinais de insuficiência cardíaca;
- (2) Isquemia residual;
- (3) Arritmogênese ventricular.

Quanto maior o risco, mais o AAS, o inibidor da ECA e o betabloqueador irão contribuir para diminuir a mortalidade do paciente em médio e longo prazos. O IECA tem efeito no remodelamento ventricular, enquanto o betabloqueador possui um comprovado efeito antiarrítmico e cardioprotetor.

A função ventricular deve ser mensurada no ecocardiograma em todos os pacientes. Considera-se de maior risco aqueles que permanecem com **FE < 40%** e principalmente os que apresentam sinais e sintomas de insuficiência cardíaca congestiva. Quanto menor a FE e quanto pior a classe funcional NYHA, maior a mortalidade anual.

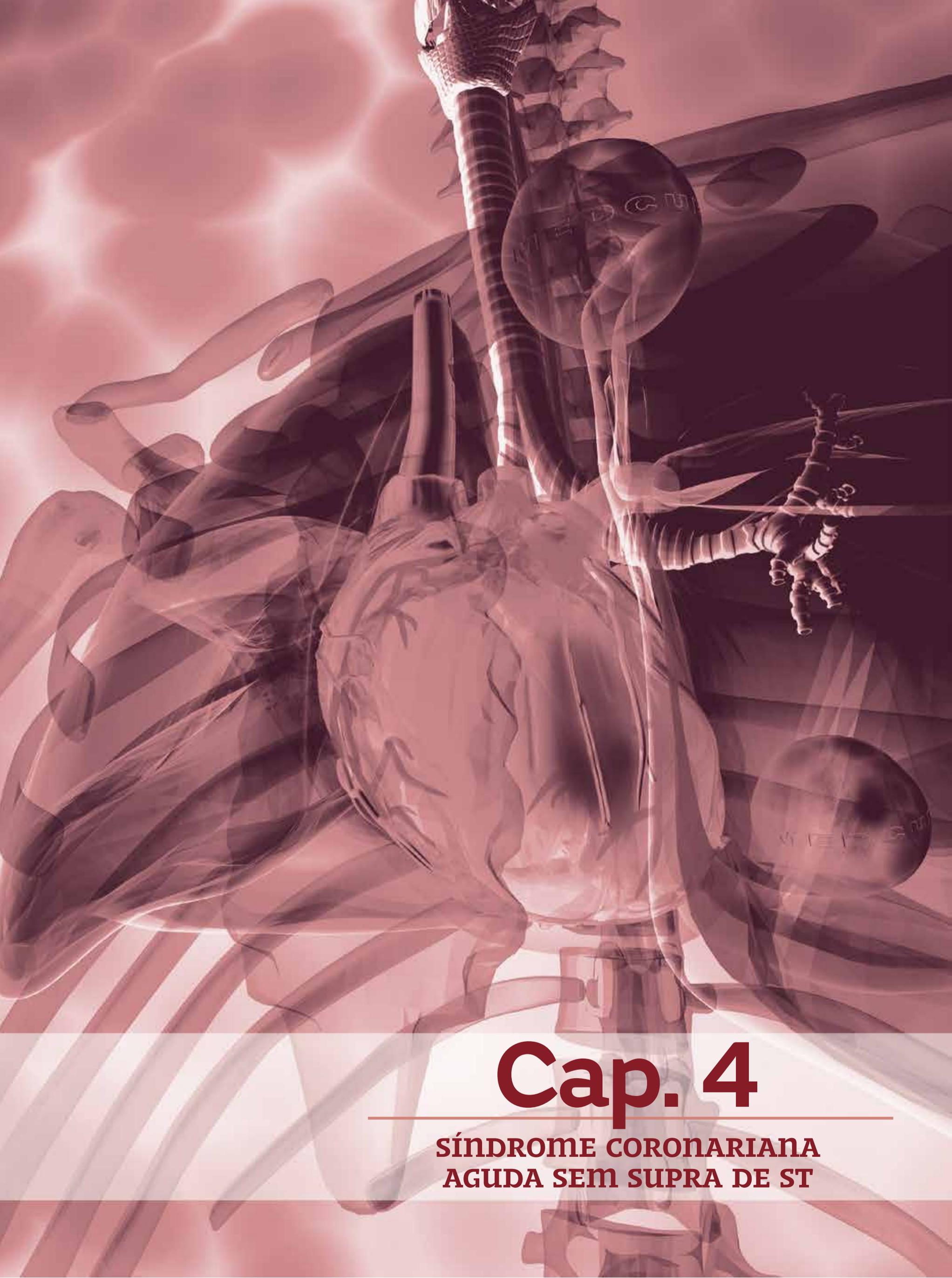
A presença de isquemia residual é um importante preditor de novos eventos graves (como novo IAM) e mortalidade. A revascularização

miocárdica, seja por angioplastia, seja por cirurgia, reduz a morbimortalidade desses pacientes. Os critérios de escolha do método de revascularização (angioplastia ou cirurgia) são os mesmos da angina estável.

Os pacientes com FE < 35% devem ser submetidos a um ECG-Holter, para avaliar a presença da TVNS. Se presente, eles devem ser avaliados para a colocação de um cardiodesfibrilador implantável, de acordo com dados do estudo MADIT e MUSTT, pelo alto risco de morte súbita que estes pacientes apresentam (prevenção primária de morte súbita).

SUGESTÕES BIBLIOGRÁFICAS

1. Piegas LS, Timerman A, Feitosa GS, Nicolau JC, Mattos LAP, Andrade MD, et al. V Diretriz da Sociedade Brasileira de Cardiologia sobre Tratamento do Infarto Agudo do Miocárdio com Supradesnível do Segmento ST. *Arq Bras Cardiol.* 2015; 105(2):1-105.
 2. Longo, DL et al. *Harrison's Principles of Internal Medicine.* 19th ed. New York: McGraw-Hill, 2015.
 3. Goldman, L.; Schafer, AL. *Goldman's Cecil Medicine.* 25th ed. Philadelphia: Elsevier Saunders, 2016.
 4. Lopes, AC et al. *Tratado de Clínica Médica.* 3^a ed. São Paulo: Roca, 2016.
-



Cap. 4

**SÍNDROME CORONARIANA
AGUDA SEM SUPRA DE ST**

SÍNDROME CORONARIANA AGUDA SEM SUPRA DE ST

DEFINIÇÕES

Se na *angina estável* a queixa predominante era de desconforto precordial do tipo isquêmico (raramente “dor”), precipitado por estresse físico ou emocional, e com rápido alívio (em 5-10min) ao repouso ou nitrato sublingual, na **angina instável** o paciente refere desconforto precordial isquêmico acompanhado de pelo menos uma das seguintes características:

- Surgimento em repouso (ou aos mínimos esforços);
- Duração prolongada (> 10-20min);
- Caráter mais intenso (descrito como “dor” propriamente dita);
- Início recente (em geral nas últimas 4-6 semanas);
- Padrão *em crescendo* (dor progressivamente mais intensa, frequente e duradoura do que antes – ex.: a dor passa a despertar o paciente do sono).

Na angina instável pode haver evidências eletrocardiográficas de isquemia miocárdica aguda em 30-50% dos casos (ex.: inversão da onda T, infra-desnível de ST), mas, por definição, não se observam os critérios diagnósticos do IAM com supra de ST (ver capítulo anterior). Em termos fisiopatológicos, a ausência do supra de ST ≥ 1 mm em duas ou mais derivações indica que o lúmen coronariano não foi *totalmente* ocluído (trombo vermelho – fibrina), mas existe uma oclusão *subtotal* (trombo branco – plaquetas), que pode progredir... Se o indivíduo com diagnóstico clínico de angina instável desenvolver elevação nos marcadores de necrose miocárdica, diremos que ele sofreu um IAM sem supra de ST (IAMSST). A **angina variante de Prinzmetal** é uma forma especial de isquemia miocárdica aguda na qual ocorre *espasmo de uma coronária epicárdica*, levando à oclusão total (“supra” de ST) transitória, que pode ou não evoluir com aumento dos MNM (IAM).

Assim, a *Síndrome Coronariana Aguda* (SCA) – o conjunto de sinais e sintomas decorrente

da isquemia miocárdica aguda – é classificada em quatro entidades com significado clínico e prognóstico diferente (**Tabela 1**):

Tab. 1
Síndromes Coronarianas Agudas

Sem supra de ST	<i>Angina Instável</i> IAM sem supra de ST (IAMSST)
Com supra de ST	<i>Angina de Prinzmetal</i> IAM com supra de ST (IAMST)

SCA SEM SUPRA DE ST

Como vimos, resulta da oclusão *subtotal* do lúmen coronariano (ou oclusão total com boa perfusão colateral). Se houver elevação dos MNM o diagnóstico é IAMSST, caso contrário, angina instável... A principal etiologia é a **aterotrombose**, e a justificativa para a formação de um trombo de plaquetas e não de fibrina parece ser a ocorrência de lesões menos graves na placa de ateroma (ex.: apenas erosão/fissura superficial, sem muita exposição dos conteúdos fibrinogênicos intraplaça). O termo *angina instável* foi originalmente cunhado para descrever os casos em que um portador de *angina estável* evoluía com piora progressiva da sintomatologia habitual, em precedência de dias ou semanas a um episódio de infarto agudo do miocárdio. Por isso era também chamada de “angina pré-IAM”... Tal conceito é importantíssimo na prática, pois nos faz lembrar que um dos maiores riscos da angina instável é a evolução para IAM!

1- Fisiopatologia

Seis mecanismos fisiopatológicos independentes podem estar operantes numa SCA sem supra de ST, de maneira isolada ou em combinações variadas. É importante identificá-los corretamente, pois cada um merece tratamento específico. São eles (**Tabela 2**):

Tab. 2
Mecanismos Fisiopatológicos nas SCA Sem Supra de ST (AI e IAMSST)

Aterotrombose (PRINCIPAL)	Lesão na placa de ateroma (erosão ou fissura não profunda), com formação de trombo <i>suboclusivo</i> de plaquetas (“trombo branco”) – FIGURA 1 .
Aterosclerose acelerada	Aumento rapidamente progressivo no volume da placa, sem ruptura.
Reestenose pós-angioplastia	Lesão da placa pelo procedimento, com estímulo pró-trombótico insatisfatoriamente contrabalançado pelas medicações (antiplaquetários e anticoagulantes).
Obstrução dinâmica*	Graus variáveis de espasmo, tanto em coronária epicárdica quanto em arteríolas musculares intramurais (vasos de resistência). Decorre de <i>disfunção endotelial</i> (perda de fatores vasodilatadores, como o óxido nítrico) e/ou ação de vasoconstritores (ex.: tromboxane A ₂ , cocaína, estímulos adrenérgicos – frio, estresse etc.).
Inflamação	Edema na parede coronariana (vasculite), reduzindo o fluxo sanguíneo.
Angina “secundária”	Isquemia por aumento do MVO ₂ e/ou redução no aporte de O ₂ , ex.: taquicardia, tireotoxicose, febre, anemia, hipotensão, hipóxia.

*Obstrução total por espasmo em coronária epicárdica gera supra de ST (angina de Prinzmetal).

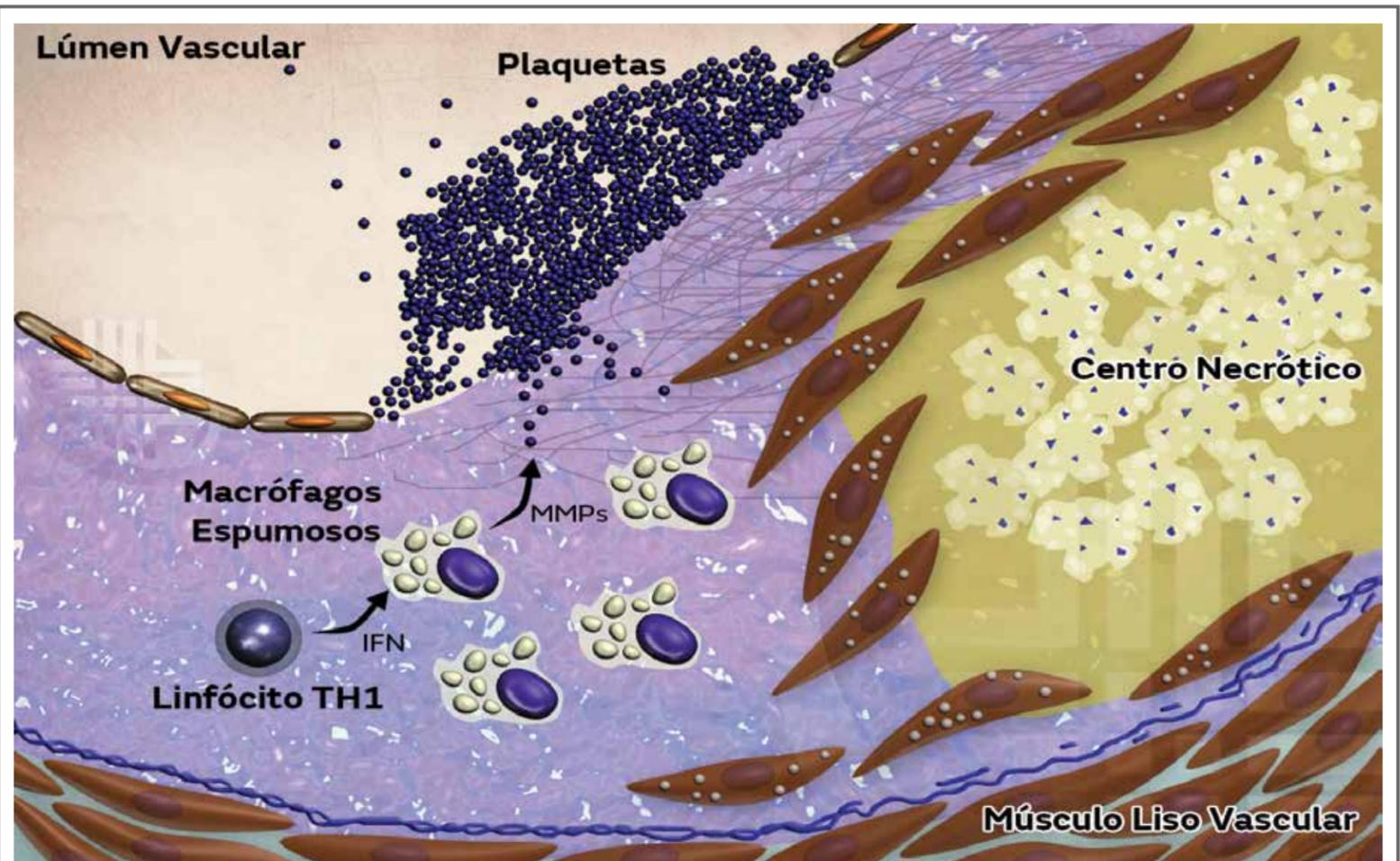


Fig. 1: Rotura de placa evoluindo com formação do trombo. Há intensa atividade inflamatória no interior da placa. Este trombo, por enquanto, é formado apenas por plaquetas.

SAIBA MAIS... **Como as placas se tornam vulneráveis à rotura?**

Sabemos que a inflamação é a grande responsável pelo “amolecimento” e “instabilização” da placa de ateroma! Células inflamatórias presentes em seu interior, quando ativadas, liberam enzimas proteolíticas (*metaloproteinases* – *MMP*) e radicais livres de oxigênio. O resultado é a “digestão” da capa fibrótica. Mais cedo ou mais tarde, um fluxo turbilhonar de sangue acaba gerando uma força tangencial à placa instável (*shear stress*) suficiente para romper sua fina camada superficial expondo conteúdos trombogênicos... Os pacientes com placas mais “inflamadas” apresentam elevação nos níveis basais de *proteína C reativa*, o que justifica a utilidade deste marcador na estimativa do risco de eventos coronarianos! Os exatos motivos que levam certas placas a se “inflamarem” não são completamente conhecidos, mas, provavelmente, derivam dos efeitos diretos de fatores de risco como tabagismo, dislipidemia, diabetes e HAS, entre outros...

2- Diagnóstico

O diagnóstico de SCA é fundamentalmente clínico, baseado na anamnese e exame físico, com o auxílio de informações complementares obtidas pelo ECG e pela curva de MNM. Ao primeiro contato com o doente, na ausência de critérios para IAMST, devemos inicialmente avaliar a probabilidade de uma isquemia miocárdica aguda ser a causa dos sinais e sintomas (Tabela 3).

Anamnese

As características da precordialgia devem ser esmiuçadas, analisando-se os sete atributos básicos da dor. O mnemônico “CLINICA” pode nos ajudar nesse sentido! Diante de um paciente com dor torácica, pesquise: Caráter, Localização, Intensidade, “Nitrato” (fatores que melhoram ou pioram a dor), Irradiação, Curso no tempo e Associados (ex.: sudorese?

dispneia? hipotensão?). Munidos dessas informações, poderemos classificar a dor torácica aguda em quatro tipos:

Exame Físico

Podemos dizer que um exame físico normal é a regra na maioria dos casos de SCA (isto é, o exame físico é pouco sensível para estabelecer este diagnóstico). No entanto, na vigência de sinais e sintomas de falência do ventrículo esquerdo (ex.: B3, congestão pulmonar, hipotensão, palidez e sudorese fria), teremos dados fortemente positivos que não apenas corroboram o diagnóstico, mas também sinalizam um prognóstico mais reservado... O surgimento de sopro de insuficiência mitral – ou piora de sopro pré-existente – também representa uma alteração ominosa.

ECG

Todo paciente com queixas sugestivas de SCA deve ter um ECG feito e interpretado em < 10min após sua chegada ao hospital. Na vigência de AI/IAMST, o ECG costuma ser normal, mas em 30-50% pelo menos uma das seguintes alterações pode ser encontrada: (1) onda T apiculada e simétrica, com ST retificado; (2) onda T invertida e simétrica, com ST retificado; (3) infradesnível do segmento ST. O supra de ST pode ocorrer de forma dinâmica (em geral por < 20min), sugerindo superposição de espasmo coronariano. Quando persistente, sugere evolução para IAMST. Uma alteração sutil e pouco frequente é a **inversão da onda U**... De um modo geral, o ECG é pouco sensível nas SCA sem supra de ST, mas existem certos achados que, quando presentes, sugerem fortemente a existência de isquemia miocárdica no indivíduo sintomático:

- Presença de ondas T negativas e simétricas, com amplitude > 2 mm – **FIGURA 2.**
- Infradesnívelamento de ST > 0,5 mm – **FIGURA 3.**

Definitivamente Anginosa (Tipo A)	Caráter constritivo (peso, aperto) ou “em queimação”, de localização subesternal ou precordial, geralmente intensa, com melhora parcial ou total ao nitrato e irradiando para MMSS e/ou mandíbula. Sinais de IVE podem ou não ser evidentes, na dependência da quantidade de miocárdio isquêmico.
Provavelmente Anginosa (Tipo B)	Algumas características a favor e outras contra dor anginosa. Por exemplo: desconforto precordial mal definido, mas de forte intensidade e que melhora com nitrato.
Provavelmente Não Anginosa (Tipo C)	Dor totalmente atípica para angina, porém sem definição diagnóstica.
Definitivamente Não Anginosa (Tipo D)	Dor sugestiva de outras etiologias de dor torácica, sem nenhuma característica anginosa.

Tab. 3

Probabilidade dos Sinais e Sintomas Representarem Isquemia Miocárdica Aguda

VARIÁVEIS	ALTA	INTERMEDIÁRIA	BAIXA
Anamnese	- Sintomas típicos de isquemia prolongada (> 20min), em repouso, ou similar a episódio prévio de SCA. - História de coronariopatia confirmada (ex.: IAM prévio).	- Sintomas típicos de isquemia miocárdica. - Idade > 70 anos. - Sexo masculino. - <i>Diabetes mellitus</i> .	- Sintomas não típicos de isquemia miocárdica. - Uso recente de cocaína.
Exame Físico	- Estertores pulmonares. - Hipotensão, sudorese. - Insuficiência mitral transitória.	- Doença arterial periférica.	- Dor torácica reproduzida pela palpação do precórdio.
ECG	- Infra de ST > 0,5 mm. - Inversão de T > 2 mm. <i>Novos ou presumivelmente novos.</i>	- Ondas Q. - Anormalidades prévias no segmento ST ou onda T.	- ECG normal. - Achatamento ou inversão de T na presença de onda R predominante.
MNM	Elevados.	Normais.	Normais.

Obs.: Para classificar o paciente numa determinada categoria basta a existência de pelo menos um dos critérios listados.

Outro dado altamente sugestivo de isquemia miocárdica é o aparecimento das alterações eletrocardiográficas apenas durante a dor...

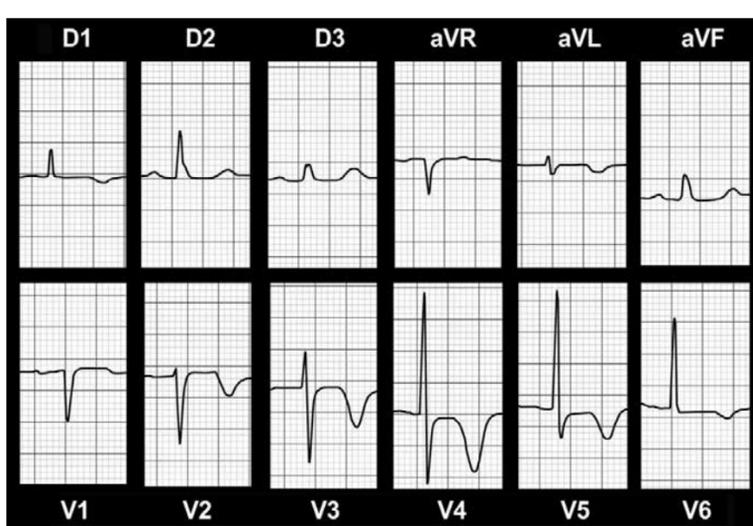


Fig. 2: Observe a inversão “profunda” da onda T.



Fig. 3: Infra de ST > 0,5 mm.

Se factível, devemos manter o paciente em *monitorização eletrocardiográfica contínua*. A detecção de alterações dinâmicas do segmento ST (isto é, não presentes no traçado anterior), mesmo se assintomáticas (“isquemia silenciosa”) constitui um dos mais poderosos marcadores de alto risco na síndrome coronariana aguda! Vale lembrar que essa estratégia tem o benefício adicional de identificar arritmias...

MNM

Por definição, na angina instável não ocorre injúria isquêmica suficiente para levar à necrose miocárdica, portanto, não há elevação de CK-MB ou troponinas. Se houver elevação, o diagnóstico é de IAMST. Devem ser dosados na admissão e 6-9h após (sendo *opcional* dosagem na 4ª e 12ª hora). Os MNM de escolha, assim como no IAMST, são as troponinas cardioespecíficas e a CK-MB *massa*.

Outros Exames Complementares

O **raio X** de tórax é indicado nos casos suspeitos de congestão pulmonar. A existência de edema no pulmão acarreta pior prognóstico! Assim como no IAMST, um **lipidograma** deve ser dosado nas primeiras 24h de internação. Após esse período, seus valores estarão “falsamente” reduzidos em 30-40%.

A pesquisa de causas secundárias para a SCA deve se basear nas “pistas” fornecidas pela história e exame físico, por exemplo: paciente com taquicardia sinusal persistente = pesquisar hormônios tireoidianos. Discutiremos outros métodos de investigação cardiológica adiante, quando falarmos das estratégias de estratificação do risco...

3- Classificação Clínica

A SCA sem supra de ST pode ser categorizada em três classes principais (I, II e III), em função da gravidade do sintoma. Tais classes ainda podem ser subdivididas de acordo com as circunstâncias em que a isquemia se desenvolve (A, B e C), e de acordo com a intensidade do tratamento requerido (1, 2 e 3). Esta é a *classificação clínica de Braunwald para AI/IAMSST*, e possui correlação direta com o prognóstico! Observe a **Tabela 4**. Vale citar que a circunstância clínica de pior prognóstico é a angina pós-infarto...

CONDUTAS NA SÍNDROME CORONARIANA AGUDA SEM SUPRA DE ST

1- Estratificação do Risco

Uma vez diagnosticada a SCA sem supra de ST, torna-se prioritário determinar se o risco do paciente é *alto*, *médio* ou *baixo*. O termo “risco” refere-se à probabilidade a curto prazo de óbito ou eventos cardíacos maiores, como o IAM. Essa estratificação se faz necessária pelo fato de haver uma grande heterogeneidade no prognóstico dos portadores de SCA sem supra de ST! Pacientes de médio/alto risco se beneficiam de internação em unidade coronariana, com realização de tratamento “agressivo” e *estratégia invasiva precoce* (coronariografia e revascularização,

que pode ser angioplastia ou cirurgia). Já os pacientes de baixo risco alcançam os mesmos resultados com uma estratégia “conservadora” ou “invasiva” (esta última, nesses casos, apenas aumenta o risco de complicações e os custos)... Desse modo, um conhecimento apurado acerca do prognóstico individual permite racionalizar a estratégia terapêutica, selecionando aquela que oferecer a melhor relação custo/benefício com base em sólidas evidências oriundas da literatura.

Para estratificar o risco, observaremos uma série de fatores, que podem ser clínicos, eletrocardiográficos, laboratoriais ou derivados de métodos especiais de estratificação. Veja nas tabelas adiante como realizar essa tarefa em consonância às diretrizes mais recentes.

ALTO RISCO – pelo menos um dos abaixo

História

- Idade > 75 anos.
- Angina prolongada (> 20min) em repouso.
- Angina progressiva, presente nas últimas 48h.

Exame Físico

- Sinais de congestão pulmonar.
- Terceira bulha (B3).
- Hipotensão arterial, taquicardia ou bradicardia.
- Sopro de insuficiência mitral (novo ou evolutivamente pior).

ECG

- Infra de ST > 0,5 mm, com ou sem angina.
- Alterações “dinâmicas” de ST*.
- BRE novo ou presumivelmente novo.
- Taquicardia ventricular sustentada.

Marcadores de Necrose Miocárdica

- Troponina (cTnT ou cTnI) ou CK-MB acima do percentil 99 (em geral, troponina > 0,1 ng/ml).

*Obs.: Alteração “dinâmica” = mudança “pra pior” em relação ao ECG prévio, mesmo que este último já esteja alterado.

Tab. 4 Classificação Clínica das SCA Sem Supra de ST (Braunwald)

INTENSIDADE DA DOR	
Classe I	Angina intensa de início recente (< 2 meses) ou acelerada. Não há dor em repouso.
Classe II	Angina em repouso no último mês, mas não nas últimas 48h. Angina de repouso subaguda.
Classe III	Angina em repouso nas últimas 48h. Angina de repouso aguda.
CIRCUNSTÂNCIAS CLÍNICAS	
A	Existem condições extracardíacas que promovem isquemia. Angina secundária.
B	Não existem condições extracardíacas que promovem isquemia. Angina primária.
C	A isquemia se desenvolve nas primeiras duas semanas após um IAM. Angina pós-infarto.
INTENSIDADE DO TRATAMENTO	
1	Ausência de qualquer tratamento para angina estável crônica.
2	Tratamento submáximo para angina estável crônica.
3	Tratamento máximo para angina estável crônica.

MÉDIO RISCO – pelo menos um dos abaixo (na ausência de critérios de alto risco)

História

- Idade 70-75 anos.
- IAM ou revascularização miocárdica prévios.
- *Diabetes mellitus*.
- Uso prévio de AAS.
- Angina prolonga (> 20min) em repouso, mas com alívio espontâneo ou após nitrato.

Exame Físico

- Doença arterial periférica (ex.: sopro carotídeo, redução de pulsos nos MMII).

ECG

- Inversão de T > 2 mm.
- Onda Q “patológica”.

Marcadores de Necrose Miocárdica

- Troponina (cTnT ou cTnI) ou CK-MB acima do limite de detecção, porém abaixo do *percentil 99* (ex.: troponina entre 0,01-0,1 ng/ml).

BAIXO RISCO – pelo menos um dos abaixo (na ausência de critérios de alto ou médio risco)

História

- Angina classe III ou IV nova (nas últimas duas semanas), sem dor prolongada (> 20min) em repouso.

ECG

- ECG normal.
- ECG com o mesmo padrão anterior.

Exame Físico e MNM

- Normais.

Outra forma de estratificar o risco – bem mais fácil de memorizar e aplicar na prática – é através do **escore TIMI risk** (lembre-se que existem dois *escores TIMI risk* diferentes: um para IAMST e outro para AI/IAMSST)... Aqui contabilizaremos sete fatores de risco *independentes*, cada um valendo um ponto. Seu somatório possibilita a estratificação do paciente com grande precisão! Observe a tabela a seguir.

Escore TIMI risk para SCA sem supra de ST (AI/IAMSST)

Fatores de Risco

- Idade \geq 65 anos.
- Presença de pelo menos três fatores de risco para coronariopatia.
- Estenose coronariana \geq 50%, previamente documentada.
- Infradesnível de ST \geq 0,5 mm no ECG admissional.
- Pelo menos dois episódios anginosos nas últimas 24h.
- Uso de AAS nos últimos sete dias.
- Elevação dos marcadores de necrose miocárdica (cTnI, cTnT, ou CK-MB).

Risco Estimado

Risco de morte, IAM ou angina recidivante necessitando revascularização nos próximos 14 dias:

Escore 0 ou 1: 4,7%	Escore 2: 8,3%
Escore 3: 13,2%	Escore 4: 19,9%
Escore 5: 26,2%	Escore 6 ou 7: 40,9%

Baixo Risco = 0-2
Médio Risco = 3-4
Alto Risco = 5-7

SAIBA MAIS...

Por que o uso prévio de AAS é fator de risco independente para pior prognóstico? Veja bem: não é que o AAS seja prejudicial na SCA sem supra de ST, pelo contrário... Na realidade, se um paciente está em uso de AAS e ainda assim desenvolve SCA, a lesão coronariana subjacente evoluiu com “instabilidade” a despeito do tratamento, o que quer dizer que intrinsecamente ela é mais grave! Algumas evidências também sugerem que o aparecimento de SCA na vigência de outras drogas (ex.: BB, ACC, nitratos) confere, de forma semelhante, um prognóstico pior...

Exames Adicionais Utilizados na Estratificação do Risco

- Ecocardiograma Transtorácico – deve ser feito de rotina em todos os pacientes. Pode revelar a existência de segmentos miocárdicos discinéticos durante o episódio de angina, o que confirma a origem isquêmica da dor. Avalia também a função ventricular, a qual, quando reduzida, confere péssimo prognóstico! Em ambos os casos o paciente será taxado como “alto risco”, devendo ser internado na unidade coronariana e submetido à *estratégia invasiva precoce*... O eco ainda ajuda no diagnóstico diferencial com doenças da aorta, pericárdio e circulação pulmonar (ex.: sinais de TEP maciço, como hipertensão pulmonar e disfunção de VD), bem como detecta as complicações mecânicas do IAM (ex.: IM, CIV).
- Eletrocardiograma de Esforço – nos pacientes considerados de BAIXO RISCO, que em repouso no leito de observação (emergência ou “unidade de dor torácica”) permanecem sem angina e sem evidências eletrocardiográficas de isquemia, com a curva de MNM (0-6h) dentro da normalidade, devemos realizar alguma forma de teste provocativo de isquemia antes da alta para o domicílio! O método de escolha,

quando viável, é o ECG de esforço, mais conhecido como *teste ergométrico*. Tal procedimento é comprovadamente seguro no referido contexto, e deve ser realizado após **9-12h** de estabilidade clínica (é aceitável a sua realização em até 72h após alta hospitalar). A presença de critérios para isquemia esforço-induzida reclassifica o doente como “alto risco”, indicando a necessidade de internação e *estratégia invasiva precoce*. Quando negativo, possui elevado *valor preditivo negativo*, o que embasa a alta hospitalar com mais segurança.

- **Eco-stress (com dobutamina)** – teste provocativo alternativo para os pacientes em que não se pode realizar o eletrocardiograma de esforço (ex.: incapacidade física para deambulação; alterações crônicas no ECG, como BRE de 3º grau antigo). Na presença de critérios para isquemia indica-se internação e *estratégia invasiva precoce*.
- **Cintilografia Miocárdica de Perusão** – representa outra alternativa para os pacientes inaptos à realização do teste ergométrico. Suas principais limitações são o custo elevado e a baixa disponibilidade... A cintilografia miocárdica de perusão em repouso pode ser empregada na avaliação inicial dos pacientes com suspeita de SCA sem supra de ST. Por ser um método com alta sensibilidade, confirma a origem isquêmica ou não da dor! Dados relativos à extensão da isquemia,

evidentemente, auxiliariam também na determinação do prognóstico... A técnica *gated-SPECT* (sincronização do ECG à cintilografia) avalia a função sistólica do VE com precisão, oferecendo dados extras para uma melhor estratificação do risco.

2- Algoritmo

Observe na **FIGURA 4** uma sugestão de algoritmo, onde mostramos uma sequência de atendimento no setor de emergência frente ao paciente com sintomas sugestivos de SCA. Recomenda-se que cada serviço adote um protocolo próprio, de acordo com os recursos disponíveis... Perceba que no algoritmo da **FIGURA 4** consideramos um centro médico equipado com múltiplos insumos tecnológicos (o que não é a realidade na maioria dos hospitais brasileiros).

3- Tratamento

Descreveremos agora as principais medidas terapêuticas na SCA sem supra de ST, com enfoque nos pacientes de médio/alto risco. Pacientes de baixo risco, de modo geral, recebem apenas AAS + clopidogrel + heparina, além da terapia anti-isquêmica, enquanto permanecem monitorizados na unidade de dor torácica... Os conceitos básicos relativos às drogas aqui listadas já foram revistos com detalhes no capítulo 3 (IAMST).

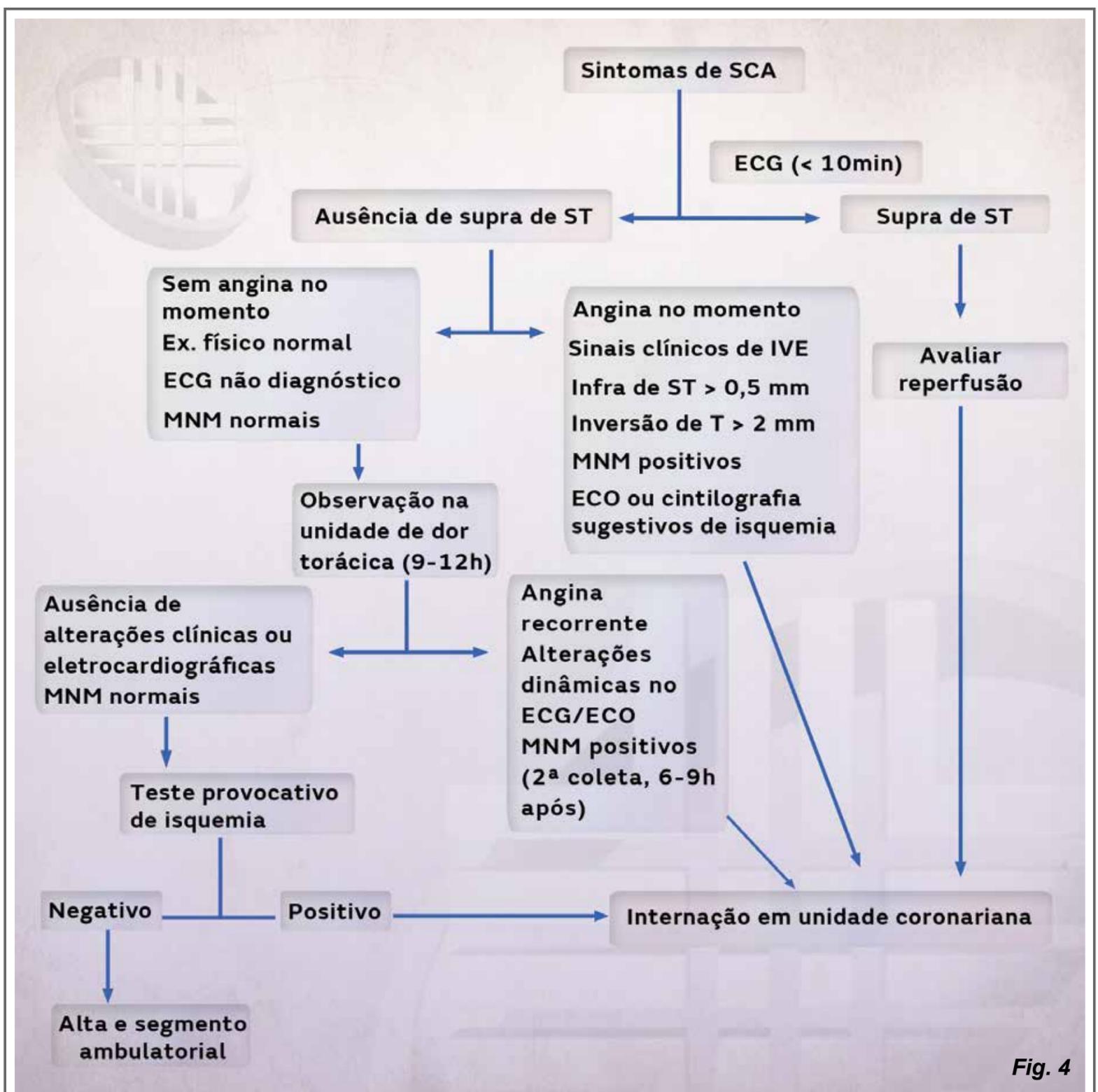


Fig. 4

Medidas Gerais

Pacientes estratificados como de médio/alto risco devem ser internados de preferência numa *Unidade Coronariana* (UCO), com monitorização contínua do eletrocardiograma e dos sinais vitais, onde deverão permanecer em *repouso no leito* até que estejam, há pelo menos 12-24h, completamente estáveis. *Oxigenioterapia* costuma ser ofertada a todos neste grupo, com O₂ a 100% na dose de 2-4 l/min (através de cateter nasal ou máscara) por *até 4h após o desaparecimento da dor*... Naqueles com hipoxemia persistente a oxigenioterapia deverá ser mantida enquanto for necessário, com ajuste pela oximetria de pulso e gasometrias arteriais seriadas. Naqueles com hipoxemia refratária ou grave indica-se Ventilação Não Invasiva (VNI) ou mesmo Intubação Orotraqueal (IOT).

Antianginosos

NITRATOS

São empregados da mesma forma que no IAMST, inicialmente pela via sublingual, passando-se para a via IV somente nos casos refratários às três primeiras doses com intervalo de 5min entre cada dose. As contraindicações e efeitos colaterais já foram descritos no capítulo anterior... Vale lembrar que o fenômeno de tolerância ao nitrato IV se desenvolve após **48h**, momento em que devem ser substituídos pelo nitrato VO, com doses espaçadas (8/8h ou de 6/6h, omitindo-se, neste caso, a última dose). Promovem redução da pré e pós-carga (reduzindo o MVO₂), além de dilatarem o leito coronariano. Indicados também nas crises hipertensivas.

BETABLOQUEADORES (BB)

Reduzem o MVO₂ e a chance de evolução para infarto. Assim como no IAMST, inicialmente devem ser dados o quanto antes pela via oral, em pacientes sem contraindicações e sem fatores de risco para choque cardiogênico nas primeiras 24h. Visa-se manter a FC em torno de **50-60 bpm**... A via IV é reservada aos casos refratários, bem como aqueles com crise hipertensiva ou taquiarritmias. A escolha do BB específico depende da disponibilidade e preferência/experiência do médico, lembrando que devemos evitar o pindolol, pois ele possui *efeito simpatomimético intrínseco*.

ANTAGONISTAS DOS CANAIS DE CÁLCIO (ACC)

Assim como no IAMST, são drogas de terceira linha no combate à dor anginosa (isto é, são reservados aos casos refratários a nitratos e BB), ou como alternativa nos pacientes que apresentam contraindicações aos BB. Vale lembrar que os ACC preferencialmente utilizados nas SCA são o *diltiazem* e o *verapamil* (mais cardiosseletivos). As diidropiridinas (mais vasosseletivas) podem causar taquicardia reflexa e aumento na mortalidade! Contudo, diidropiridinas de ação rápida (ex.: nifedipina)

até podem ser empregadas como anti-hipertensivos adjuvantes em pacientes de alto risco, desde que estes já se encontrem adequadamente betabloqueados...

O tratamento de primeira escolha para a angina de Prinzmetal é a combinação de nitratos e ACC!

MORFINA

Reservada aos pacientes que permanecem sintomáticos após nitratos e BB/ACC, bem como aqueles que evoluem com *edema agudo de pulmão* (a morfina tem propriedades venodilatadoras, reduzindo a pré-carga e a congestão pulmonar). A posologia é a mesma já citada para o IAMST... Lembre-se que os AINES (exceto o AAS) são contraindicados no paciente com isquemia miocárdica aguda!

Antiplaquetários

AAS

O *ácido acetilsalicílico* é um componente essencial na abordagem terapêutica de qualquer forma de SCA. Comprovadamente reduz a taxa de mortalidade e infarto/reinfarto. As doses preconizadas no Brasil são: **200 mg** no “ataque” (mastigar e engolir) e **100 mg/dia** (junto às refeições) na manutenção em longo prazo. Atua inibindo a COX-1 plaquetária, o que reduz a síntese de tromboxane A₂ e a ativação/agregação plaquetária. Por inibir a COX-1 de forma irreversível, seu efeito persiste enquanto durar a sobrevida da plaqueta (7-10 dias).

CLOPIDOGREL

Principal representante das *tienopiridinas*, atualmente também ocupa um papel de destaque no tratamento das SCA. Tienopiridinas são inibidores irreversíveis do receptor de ADP (receptor P2Y₁₂), e reduzem a ativação/agregação plaquetária. Deve ser dado junto com AAS a todos os pacientes de médio/alto risco (“dupla antiagregação plaquetária”)... A dose de ataque é **300 mg VO**, seguindo-se **75 mg/dia VO** de manutenção. Em pessoas > 75 anos a dose de ataque deve ser omitida. Nos pacientes que serão submetidos à angioplastia, recomenda-se a utilização de doses de ataque maiores (**600 mg**).

TICLOPIDINA

Tienopiridínico mais antigo, foi largamente substituída pelo clopidogrel, que apresenta início de ação mais rápido e menos efeitos colaterais. Com a dose de ataque do clopidogrel (300 mg) as plaquetas são inibidas em 4-6h, ao passo que a ticlopidina leva de 3-6 dias para atingir a inibição plaquetária máxima... Paraeitos clássicos como *neutropenia* e *Púrpura Trombocitopênica Trombótica* (PTT), apesar de raros (1%), são extremamente graves. Por ser bem mais barata que o clopidogrel, é aceita como alternativa para associação com AAS em pacientes de médio/alto risco (dose da ticlopidina = 250 mg 12/12h VO).

PRASUGREL

Tienopiridina moderna que se mostrou superior ao clopidogrel (é cerca de dez vezes mais potente, e alguns estudos mostraram benefício adicional na morbimortalidade), atualmente pode ser usado no lugar do clopidogrel para a “dupla antiagregação plaquetária”. A dose é 60 mg VO de ataque, seguindo-se 10 mg/dia VO de manutenção. Deve ser suspenso, se possível, uma semana antes de uma CRVM. Está contraindicado em pacientes com história de AVC ou AIT (maior risco de sangramento)! A duração do tratamento após uma SCA sem supra de ST deve ser de 12 meses.

TICAGRELOR

Também inibe o receptor P_2Y_2 , porém, ao contrário das tienopiridinas, o faz de forma reversível. Logo, apresenta como principal vantagem o fato de, ao ser suspenso 48-72h antes da CRVM, *não aumentar a incidência de sangramento pós-operatório!!!* Parece que assim como o prasugrel o ticagrelor é superior ao clopidogrel, em termos de eficácia. A dose é de 180 mg de ataque, seguido de 90 mg/2x dia. A duração do tratamento após uma SCA sem supra de ST também deve ser de 12 meses.

INIBIDORES DA GLICOPROTEÍNA IIb/IIIa

A GP IIb/IIIa é a proteína em maior abundância na superfície plaquetária. Quando a plaqueta é ativada, a GP IIb/IIIa sofre uma alteração conformacional que resulta no fenômeno de *agregação* (formam-se “pontes” entre plaquetas adjacentes, utilizando a molécula de fibrinogênio como “cola”). Também participa do processo de *adesão* plaquetária (ao subendotélio exposto).

Existem três drogas nessa classe (todas de uso IV): (1) **abciximab** – anticorpo monoclonal contra a GP IIb/IIIa; (2) **tirofiban** – pequena molécula não peptídica que compete com o fibrinogênio pela ligação à GP IIb/IIIa; (3) **eptifibatide** – oligopeptídeo cíclico que também compete com o fibrinogênio pela ligação à GP IIb/IIIa.

Assim, a GP IIb/IIIa representa a *via final comum* na formação do trombo plaquetário, e sua inibição seria racional nos casos de SCA sem supra de ST (onde predominam os trombos “brancos”), mas... *O que diz a literatura a respeito da eficácia e segurança dessas drogas nas SCA sem supra de ST?*

Bem, de um modo geral os inibidores da GP IIb/IIIa aumentam o risco de sangramento (é óbvio). E os benefícios em termos de redução da morbimortalidade só foram incontestavel-

mente demonstrados numa única situação: *pacientes de alto risco, submetidos à angioplastia, que NÃO receberam tienopiridínicos em associação ao AAS...* Acrescentar, de rotina, um inibidor da GP IIb/IIIa ao esquema antiplaquetário já composto por ASS + clopidogrel é uma estratégia não completamente validada pela literatura! No entanto, em pacientes de alto risco submetidos à angioplastia, é aceitável o emprego desta “tripla antiagregação plaquetária”... O melhor momento para iniciar inibidores da GP IIb/IIIa na SCA sem supra de ST é controverso: alguns autores sugerem início precoce, desde o momento de apresentação, enquanto outros preconizam seu início durante a angioplastia. A diretriz brasileira não fornece orientações precisas nesse sentido, mas a diretriz norte-americana (AHA/ACC) afirma que ambas as estratégias são igualmente aceitáveis nas SCA sem supra de ST.

Existe ainda outro conceito essencial: o **abciximab** só pode ser usado em pacientes submetidos à angioplastia. Na estratégia “conservadora” (sem angioplastia) seu uso se associa a uma maior mortalidade precoce!!! Pacientes de alto risco que por algum motivo são encaminhados à estratégia conservadora (por exemplo: recusa do paciente em se submeter à angioplastia) devem receber tirofiban ou eptifibatide em associação ao AAS, caso o clopidogrel não seja ministrado. A “tripla antiagregação” também é aceitável nesses casos, desde que o paciente seja de alto risco... Indivíduos com risco médio ou baixo não devem receber inibidores da GP IIb/IIIa.

QUADRO DE CONCEITOS I

Inibidores da GP IIb/IIIa estão indicados nos casos SCA sem supra de ST de *alto* risco. O tirofiban e o eptifibatide podem ser usados em todos os pacientes, independente da estratégia terapêutica (conservadora ou invasiva). Já o abciximab só pode ser usado nos indivíduos submetidos à angioplastia. É aceitável empreender a “tripla antiagregação plaquetária”, especialmente em quem recebe angioplastia.

Anticoagulantes Tradicionais

Ainda que as SCA sem supra de ST sejam caracterizadas pela presença de um trombo predominantemente “branco” (isto é, formado por plaquetas), sabemos que nelas também ocorre ativação da cascata de coagulação. A trombina gerada não só exacerba a estimulação plaquetária, mas também costuma induzir um estado “pró-trombótico”

Tab. 5

Posologia dos Inibidores da GP IIb/IIIa

Abciximab (Reopro)	0,25 mg/kg em <i>bolus</i> , seguindo-se 0,125 microg/kg/min durante 12h.
Tirofiban (Aggrastat)	- <u>Estratégia invasiva</u> : 10 microg/kg em 3min, depois 0,15 microg/kg/min durante 48-96h. - <u>Estratégia conservadora</u> : 0,4 microg/kg/min em 30min, depois 0,1 microg/kg/min durante 48-96h.
Eptifibatide (Integrilin)	Dois <i>bolus</i> de 180 microg/kg separados por intervalo de 10min. Após o primeiro <i>bolus</i> , manter 2 microg/kg/min por 18-24h.

generalizado, com alto risco de tromboembolismo venoso... Desse modo, um agente antitrombínico (anticoagulante) está indicado em todos os casos, e comprovadamente reduz a morbimortalidade e evolução para infarto.

A **enoxaparina** – uma Heparina de Baixo Peso Molecular (HBPM) – atualmente é o anticoagulante de escolha no tratamento da SCA sem supra de ST, exceto se houver previsão de CRVM nas próximas 24h, quando então a **Heparina Não Fracionada (HNF)** deve ser escolhida (pelo fato de seu efeito anticoagulante poder ser revertido com mais rapidez e facilidade, uma vez que há um antídoto específico – a *protamina*). Vale lembrar que a protamina é menos eficaz em reverter o efeito anticoagulante das HBPM...

A dose de enoxaparina na SCA sem supra de ST é 1 mg/kg SC de 12/12h. A dose inicial de HNF é 60 U/kg em *bolus* IV, seguido de infusão IV contínua a 12 U/kg/h. Usuários de HBPM não necessitam de monitorização do PTTa, mas no caso da HNF o PTTa deve ser dosado de 6/6h até o valor “alvo” ser atingido, e após, poderá ser dosado a cada 12-24h. A dose de HNF deve ser ajustada para manter o PTTa entre 50-70 segundos, algo em torno de 1,5 a 2,5x o tempo do controle. A duração ideal do uso das heparinas na SCA sem supra de ST ainda não foi plenamente estabelecida, mas a maioria dos estudos sugere um período entre **2-5 dias**.

Outros Anticoagulantes

O **fondaparinux** é um inibidor *indireto* do fator Xa que necessita da presença de níveis adequados de antitrombina no sangue. Por ser mais seletivo do que a heparina (a qual inibe, além do fator Xa, outros fatores da coagulação), acredita-se que sua principal vantagem seja uma menor incidência de sangramentos “maiores”... De fato, a literatura comprova um menor risco de hemorragias graves com o fondaparinux! No entanto, em pacientes submetidos à angioplastia, o uso de fondaparinux está associado a um aumento na incidência de trombose do cateter e fenômenos embólicos secundários. Por tal motivo, o fondaparinux não deve ser usado isoladamente no portador de SCA sem supra de ST encaminhado à estratégia invasiva... Nos pacientes tratados conservadoramente – em particular naqueles com alto risco de sangramento – é válido empregar o fondaparinux no lugar da enoxaparina.

Os inibidores *diretos* da trombina – como os derivados da hirudina – têm a vantagem de não dependerem dos níveis séricos de antitrombina para exercerem seus efeitos. Entretanto, os estudos que compararam sua eficácia com a de outros anticoagulantes não demonstraram nenhuma vantagem especial com o seu uso... Atualmente, a grande utilidade da **biva-**

lirudina, o principal representante deste grupo, é como substituto às heparinas nos casos de *trombocitopenia induzida por heparina*...

QUADRO DE CONCEITOS II

O paciente com SCA sem supra de ST, classificado como médio/alto risco, deve receber terapia antianginosa e antitrombótica agressiva. O objetivo é evitar que a coronária seja ocluída por completo, um evento (IAMST) que representa a SCA com pior prognóstico de todos.

1- Terapia anti-isquêmica

Ex.: nitroglicerina + betabloqueador +/- ACC*.

2- Terapia antitrombótica agressiva

Ex.: AAS + clopidogrel (ou ticagrelor/prasugrel) + enoxaparina ou HNF (ou fondaparinux/bivalirudina) +/- inibidor da gp IIb/IIIa**.

**Droga de 3ª linha para associação em pacientes refratários a nitrato + BB, ou com contraindicação aos BB. Vale lembrar que a morfina pode ser usada como analgésico adjuvante em casos ainda assim refratários.*

***O acréscimo de inibidor da GP IIb/IIIa só está indicado em pacientes de alto risco.*

Os inibidores da ECA são extremamente benéficos para os casos de SCA sem supra de ST que se acompanham de *HAS*, *disfunção sistólica de VE* e *diabetes mellitus*. Todavia, existem evidências que também sugerem benefício em TODOS os pacientes, independentemente da presença dos três fatores que acabamos de citar... A diretriz brasileira endossa a recomendação de iniciar IECA em todos os casos de SCA sem supra de ST de médio/alto risco. Nos pacientes com intolerância aos IECA, recomenda-se iniciar um BRA.

A diretriz brasileira não faz menção ao uso de estatinas na SCA sem supra de ST. Já a diretriz norte-americana recomenda iniciar estatinas até o momento da alta hospitalar, em todos os pacientes, independente dos níveis de LDL. O objetivo de longo prazo é manter o LDL < 70 mg/dl.

4- Terapia Intervencionista

Muito se tem debatido a respeito de qual seria a melhor conduta *definitiva* no paciente que se apresenta com SCA sem supra de ST... Duas estratégias foram comparadas: (1) coronariografia e revascularização o mais rápido possível (angioplastia ou CRVM, ou mesmo tratamento exclusivamente clínico, na dependência da anatomia coronariana) – a chamada *estratégia invasiva precoce*; (2) coronariografia e revascularização somente se houver persistência ou recidiva dos sinais e sintomas de isquemia em paciente sob tratamento clínico otimizado (anti-isquêmico e antitrombótico) – a chamada *estratégia conservadora*, ou “invasiva seletiva”... Nesta última também se enquadram os casos a princípio estáveis, mas que apresentam evidências de isquemia em teste provocativo. Veja no quadro a seguir a resposta da literatura para este importante questionamento...

Ao que tudo indica, em pacientes de *médio/alto* risco a estratégia invasiva precoce é superior à estratégia conservadora, proporcionando menores taxas de óbito e IAM a curto prazo. Por outro lado, em pacientes de *baixo* risco, não há diferença no resultado clínico entre as duas estratégias, e por isso não se indica, a princípio, a estratégia invasiva precoce.

Há recomendações especiais para os pacientes previamente revascularizados: (1) angioplastia nos últimos seis meses, SCA atual = sempre adotar a estratégia invasiva precoce; (2) CRVM a qualquer tempo, SCA atual = sempre adotar a estratégia invasiva precoce.

Há consenso que NÃO devemos adotar uma estratégia invasiva (precoce ou seletiva) em pacientes de médio/alto risco nas seguintes situações: expectativa de vida reduzida (ex.: câncer, falências orgânicas terminais) ou recusa do paciente em se submeter à coronariografia/revascularização...

O melhor momento para a realização da coronariografia na estratégia invasiva precoce ainda não foi adequadamente estabelecido! Contudo, estudos recentes sugeriram não haver nenhuma vantagem com esperas demasiadamente prolongadas, notando-se maior benefício quando o cateterismo é realizado nas primeiras 6h em comparação com a sua realização após 72h. Logo, quando indicada, a coronariografia deve ser feita o mais precocemente possível!

Qual é a melhor estratégia de revascularização, angioplastia ou CRVM?

A maioria dos pacientes (> 90%) tem sido tratada com sucesso através da *angioplastia percutânea primária*, haja vista os importantes desenvolvimentos técnicos nessa área, particularmente a introdução de potentes agentes antiplaquetários (ex.: inibidores da GP IIb/IIIa como o abciximab). Em comparação com a CRVM, a angioplastia possui menor morbimortalidade em curto prazo, porém, em longo prazo, a probabilidade de ser necessário um novo procedimento de revascularização é maior...

Em linhas gerais, as principais situações em que a CRVM é preferível à angioplastia são:

Indicações de CRVM na SCA sem supra de ST

1. Estenose > 50% no tronco da coronária esquerda.
2. Estenose > 50% em múltiplos vasos + disfunção sistólica do VE (FE < 50%) ou *diabetes mellitus*.
3. Qualquer lesão sem possibilidade técnica de abordagem por angioplastia percutânea.

UMA ÚLTIMA OBSERVAÇÃO... Não se deve administrar trombolíticos ao paciente com SCA sem supra de ST!!! Diversos estudos comprovaram que tal conduta, paradoxalmente, **AUMENTA** a mortalidade...

ANGINA DE PRINZMETAL

Em 1959, Prinzmetal identificou pacientes que apresentavam um curioso quadro clínico: episódios recorrentes de dor torácica definitivamente anginosa, em repouso, que apresentavam supra de ST *rapidamente reversível* no eletrocardiograma. O “supra” desaparecia tão logo a dor passava, em geral dentro da primeira meia hora, e novos episódios aconteciam ao longo dos próximos dias... Tais casos raramente cursavam com elevação dos MNM, portanto, não se podia afirmar serem casos de IAMST com rápida revascularização espontânea... Hoje sabemos que essa forma especial de SCA com supra de ST é causada por um grave *vasoespasm*, o qual chega a ocluir uma coronária epicárdica calibrosa.

A chamada *angina de Prinzmetal* tende a acometer indivíduos relativamente jovens, fora da faixa etária típica da doença coronariana aterosclerótica. O *tabagismo* está fortemente associado, porém outros fatores de risco clássicos para coronariopatia são menos frequentes... A dor costuma aparecer no período da madrugada (entre 0-8h), muitas vezes acordando o paciente. Em geral é bastante intensa e assustadora... Pode haver relato de fatores desencadeantes, como estresse emocional, abstinência ao álcool, fumo etc. A frequência dos episódios varia em épocas diferentes, como se fossem períodos de atividade e remissão. A maioria dos indivíduos não evolui com limitações na capacidade funcional, mas alguns têm um nítido quadro de angina estável subjacente; estes últimos costumam apresentar placas ateromatosas obstrutivas, e o vasoespasm é apenas um fenômeno secundário.

O vasoespasm ocorre em um segmento restrito da coronária, e não de forma difusa. A oclusão coronariana é a causa da dor em repouso e do supradesnível de ST no ECG. A artéria mais comumente envolvida é a coronária direita (supra de ST na parede inferior – D2, D3 e aVF). Em geral, a oclusão cede de maneira espontânea, antes de haver necrose miocárdica. Contudo, é possível que o vasoespasm seja prolongado, levando ao IAM. O risco de IAM em longo prazo está em torno de 20%... Durante a oclusão coronariana aguda, a isquemia é severa e pode suscitar *arritmias cardíacas*. A própria reperusão espontânea pode ser a causa de uma arritmia. Extrassístoles ventriculares, distúrbios transitórios da condução e, finalmente, taquiarritmias ventriculares malignas podem ocorrer, incluindo FV.

Eletrocardiograma: entre as crises, o ECG na maioria das vezes é normal. No momento da dor o ECG apresenta supra de ST no território da coronária ocluída (em geral, parede inferior), que desaparece após cessar a dor, normalmente em torno de meia hora. Isso pode ocorrer espontaneamente ou logo após a administração de nitrato. O supradesnível pode voltar a aparecer e, em algumas vezes, sem o doente sentir dor. Assim, o que caracteriza a angina de Prinzmetal é o fato do supra de ST ser transitório... Existe um fenômeno, chamado de **ST-T alternante**, que é o aparecimento de *infradesnível* de ST e/ou alterações na onda T seguindo-se à resolução espontânea do supra de ST... A ocorrência desta evolução eletrocardiográfica aumenta a incidência de arritmias ventriculares malignas, logo, é um importante marcador de alto risco na angina de Prinzmetal!!!

Devemos ter muito cuidado antes de firmar um diagnóstico clínico empírico de angina de Prinzmetal... Na dúvida com IAMST, as estratégias de reperfusão devem ser indicadas (trombolítico, angioplastia) sem demora! No entanto, precisamos estar atentos à evolução eletrocardiográfica, pois, se houver resolução espontânea do supra de ST nos primeiros 30 minutos, o diagnóstico mais provável passa a ser de vasoespasmos...

Confirmação-indução do vasoespasmos na coronariografia: a coronariografia é o exame de escolha para todos os pacientes com suspeita de angina de Prinzmetal. É comum o encontro de lesão coronariana obstrutiva! O vasoespasmos geralmente ocorre próximo à lesão (dentro de 1 cm de distância da mesma). Nos demais casos as coronárias contêm lesões < 50% ou são normais. Para investigar o vasoespasmos, utilizamos testes provo-

cativos com drogas intracoronarianas. O teste da *acetilcolina* é o mais utilizado. Injetamos acetilcolina dentro da coronária, e a ocorrência de vasoespasmos (severo) confirma o diagnóstico. A sensibilidade é de **95%**, com especificidade de **99%**. O teste da *ergonovina* é outra opção, apresentando sensibilidade mais alta, com especificidade parecida. Esta substância é administrada IV, em doses pequenas, e observa-se a ocorrência de vasoespasmos. São contraindicados em indivíduos com lesão coronariana significativa. Nos dois testes, o vasoespasmos induzido deve ser revertido com nitrato intracoronário (nitroglicerina ou mononitrato de isossorbida).

Tratamento: a terapia da angina de Prinzmetal se baseia no uso intensivo de nitratos, em associação aos antagonistas dos canais de cálcio não diidropiridínicos (*diltiazem/verapamil*). O objetivo é promover o máximo de coronariodilatação possível. Os betabloqueadores são relativamente contraindicados, pois a inibição de receptores beta-2 (vasodilatadores) poderia agravar o espasmos coronariano. **O tabagismo deve ser imediatamente abandonado!!!**

SUGESTÕES BIBLIOGRÁFICAS

1. Nicolau JC, Timerman A, Marin-Neto JA, Piegas LS, Barbosa CJDG, Franci A, Sociedade Brasileira de Cardiologia. Diretrizes da Sociedade Brasileira de Cardiologia sobre Angina Instável e Infarto Agudo do Miocárdio sem Supradesnível do Segmento ST. *Arq Bras Cardiol* 2014; 102(3Supl.1):1-61.
2. Longo, DL et al. *Harrison's Principles of Internal Medicine*. 19th ed. New York: McGraw-Hill, 2015.
3. Goldman, L.; Schafer, Al. *Goldman's Cecil Medicine*. 25th ed. Philadelphia: Elsevier Saunders, 2016.
4. Lopes, AC et al. *Tratado de Clínica Médica*. 3^a ed. São Paulo: Roca, 2016.



Esta é uma Área de Treinamento onde todas as questões disponíveis, sobre os assuntos abordados, estão expostas e comentadas. Sugerimos que todos os comentários sejam lidos. Mesmo que você acerte a questão, leia o seu comentário. Eles foram elaborados para que você possa treinar também seu “raciocínio” pragmático e intuitivo, fundamental para um bom desempenho nos Concursos.

Acompanhe a opinião e os comentários dos nossos professores (que outrora participavam das Bancas e formulavam questões para os concursos), não somente sobre as doenças abordadas, mas também sobre o formato da própria questão: questões mal formuladas, erradas, com mais de uma (ou com nenhuma) resposta certa, serão devidamente criticadas, e os comentários justificados.

Além disso, diversas dicas foram inseridas nesta seção, com regras mnemônicas, tabelas e figuras, não necessariamente relacionadas ao gabarito. Esta é uma parte muito importante do nosso projeto. Aconselhamos fortemente que você não use os comentários somente para esclarecer as questões - utilize-os para Estudar !

Qualquer dúvida, sobre qualquer questão - envie-nos uma mensagem para o seguinte endereço: medgrupo@medgrupo.com.br que teremos a maior satisfação em ajudá-lo.

Equipe do MEDGRUPO.

SISTEMA DE GABARITOS



CLICANDO NO
BOTÃO **GABARITO**



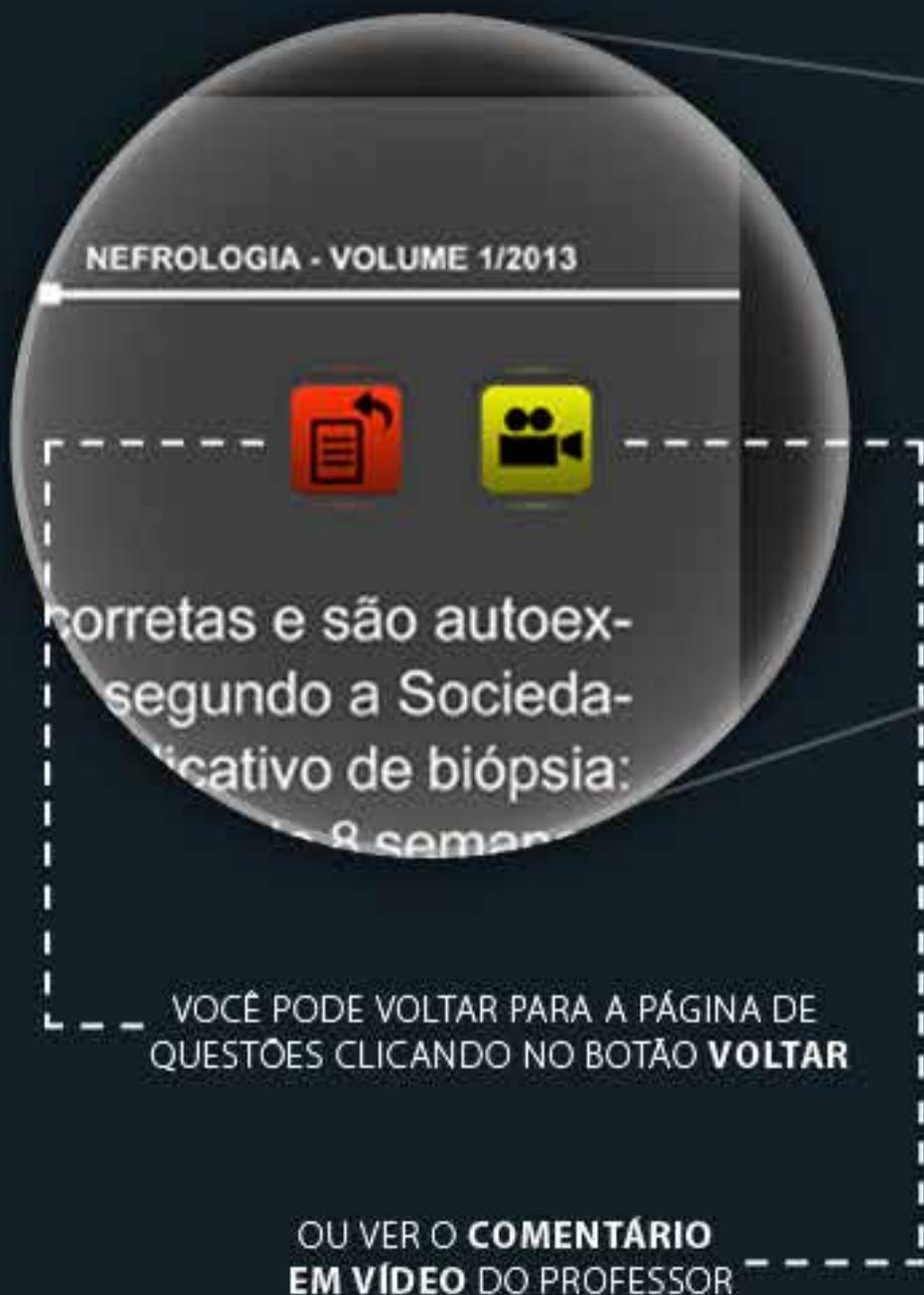
O **GABARITO** SERÁ
EXIBIDO DESTA FORMA



SISTEMA DE COMENTÁRIOS



CLICANDO NO BOTÃO **COMENTÁRIO**, VOCÊ SERÁ LEVADO AO COMENTÁRIO DA QUESTÃO SELECIONADA



RESIDÊNCIA MÉDICA 2016
(ACESSO DIRETO 1)
UNIVERSIDADE FEDERAL
DE SÃO PAULO – SP



1 – Homem, 51 anos, natural de São Paulo, técnico em informática. Procura atendimento médico após identificação de esteatose hepática em ultrassonografia abdominal de rotina realizada em *check-up*. Paciente assintomático. Refere etilismo eventual, em média 26 g de álcool por semana nos últimos 10 anos. Nega tabagismo, internações prévias ou uso de medicações. Nega atividades físicas regulares. Ao exame físico: corado, hidratado, anictérico, afebril; relação circunferência cintura/quadril de 1,15; inspeção: áreas enegrecidas na pele em região cervical posterior e axilas; ausência de linfonodomegalia; ACV: FC = 72 bpm, ritmo regular em 2 tempos; PA = 130 x 80 mmHg; AR: murmúrio audível bilateralmente, sem ruídos adventícios; ABD: globoso, ruído hidroaéreo presente hepatimetria 12 cm na linha hemiclavicular, espaço de Traube com som timpânico, não identificado semicírculo de Skoda durante percussão abdominal; MMII: sem edemas, pulsos periféricos palpáveis e simétricos. Neste momento da história evolutiva da doença, o paciente está mais sujeito a qual das complicações abaixo:

- Insuficiência hepática aguda.
- Hepatocarcinoma.
- Hemorragia digestiva alta.
- Doença coronariana.
- Hepatotoxicidade por anti-inflamatórios.

RESIDÊNCIA MÉDICA 2016
(ACESSO DIRETO 1)
UNIVERSIDADE FEDERAL
DE SÃO PAULO – SP



2 – Paciente de 80 anos de idade com IAM sem supra, de alto risco segundo o escore de TIMI, peso = 80 kg, hipertenso e diabético; PA = 130 x 80 mmHg; FC = 80 bpm; FR = 12 irpm, saturando 98% em ar ambiente. Em relação à prescrição do primeiro dia de internação, quais itens não se encontram adequados:

- Dieta hipossódica, para diabético;
 - AAS 100 mg via oral 1x ao dia;
 - Clopidogrel, 4 comprimidos (75 mg 1x dia);
 - Enoxaparina 80 mg SC 12/12 horas;
 - Atenolol 25 mg VO 1x dia;
 - Metformina 850 mg VO 3x dia;
 - Atorvastatina 80 mg VO ao deitar;
 - Enalapril 10 mg VO 2x dia;
 - Cateter O₂ - 3 L/min uso contínuo.
- 4, 5, 8, 9.
 - 3, 4, 6, 7.
 - 3, 5, 6, 9.
 - 3, 4, 6, 9.
 - 4, 5, 6, 7.

RESIDÊNCIA MÉDICA 2016
(ACESSO DIRETO 1)
FACULDADE DE CIÊNCIAS
MÉDICAS DA UNICAMP – SP



3 – Homem, 80 anos, procura unidade básica de saúde com queixa de náuseas, vômitos e dor torácica de forte intensidade irradiada para membro superior esquerdo e sudorese de início há 2 horas. Antecedente pessoal: hipertenso, diabético, tabagista. Em uso de insulina NPH,

losartana e ácido acetilsalicílico. Exame físico: regular estado geral, corado, sudoreico; PA = 90 x 50 mmHg; FC = 35 bpm; FR = 20 irpm; estase jugular bilateral. Coração: bulhas rítmicas normofonéticas sem sopros; pulmões: murmúrio vesicular presente e simétrico sem ruídos adventícios. ECG: supradesnivelamento de derivações DII, DIII, AVF, V3r e V4r e infradesnivelamento de derivações V1 a V4. Além da suplementação com O₂ e do encaminhamento para serviço de urgência para tratamento de reperfusão, o paciente deverá receber:

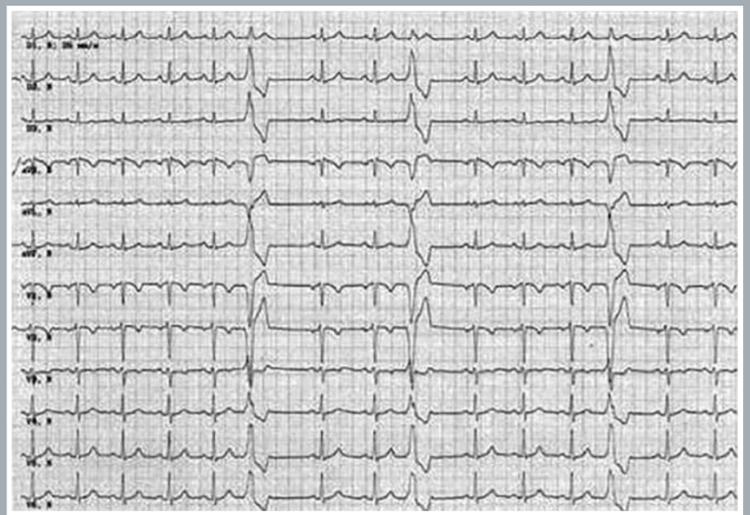
- Betabloqueador.
- Hidratação intravenosa.
- Nitrato.
- Bloqueador de canal de cálcio.

RESIDÊNCIA MÉDICA 2016
(ACESSO DIRETO 1)



**INSTITUTO DE ASSISTÊNCIA MÉDICA AO
SERVIDOR PÚBLICO ESTADUAL – SP**

4 – Mulher assintomática e previamente sadia, não fumante, de 29 anos, fez uma avaliação cardiológica para frequentar academia de ginástica e o Eletrocardiograma (ECG) a seguir:



O ecodopplercardiograma não mostrou cardiopatia estrutural e o teste ergométrico foi não isquêmico. Sobre o caso apresentado, a conduta a ser tomada será:

- Prescrição de amiodarona e liberar para a academia.
- Fazer ressonância magnética antes de liberá-la.
- Liberar para a academia sem restrições.
- Orientá-la a evitar realizar exercícios físicos.
- Solicitar angiogramografia das coronárias.

RESIDÊNCIA MÉDICA 2016
(ACESSO DIRETO 1)



FACULDADE DE MEDICINA DO ABC – SP

5 – No contexto das Síndromes Coronárias Agudas (SCA), podemos afirmar que:

- Nas SCA sem supradesnível de ST, a realização de cinecoronariografia e revascularização miocárdica é benéfica, especialmente nos pacientes de alto risco.
- Nas SCA sem supradesnível de ST, o uso de clopidogrel e de inibidores da glicoproteína IIb/IIIa é obrigatório.
- Nas SCA com supradesnível de ST, o uso de betabloqueadores, nitratos e inibidores da ECA está indicado, pois estas drogas reduzem a mortalidade hospitalar.
- Nas SCA com supradesnível de ST, o uso de heparina é obrigatório após tratamento trombolítico com estreptoquinase.

RESIDÊNCIA MÉDICA 2016
(ACESSO DIRETO 1)



FACULDADE DE MEDICINA DE
SÃO JOSÉ DO RIO PRETO – SP

6 – Mulher de 70 anos, com antecedente de diabetes, HAS e AIT prévio, comparece na sala de emergência com queixa de dor precordial de moderada intensidade (6 em 10) em queimação desencadeada ao subir um lance de escadas há 1 hora. A dor irradiou para região dorsal e face interna do membro superior direito. Ela referiu dispneia e diaforese associada. A paciente relatou melhora da precordialgia ainda a caminho do hospital logo após a administração de nitrato sublingual pelo médico do SAMU. O eletrocardiograma de admissão tem achados inespecíficos e seriado sem alterações dinâmicas. As dosagens de troponina T ultrasensível (limite superior da normalidade = 14 µg/ml) com valores colhidos com 0 horas da admissão, 3 horas e 6 horas foram 13, 15 e 15 µg/ml, respectivamente. Qual é o diagnóstico mais provável:

- Angina instável de risco intermediário.
- Infarto agudo do miocárdio sem supra ST.
- Dissecção de aorta.
- Angina instável de baixo risco.

RESIDÊNCIA MÉDICA 2016
(ACESSO DIRETO 1)



HOSPITAL PRÓ-CARDÍACO – RJ

7 – Em relação aos antiplaquetários, escolha a alternativa CORRETA:

- O clopidogrel é um inibidor do receptor P2Y12 que não necessita de metabolização hepática para exercer atividade antiplaquetária.
- A inibição do receptor P2Y12 pelo clopidogrel é reversível.
- O início de ação de ticagrelor é de 2 a 4 horas.
- O prasugrel tem indicação mais específica em pacientes com IAM com histórico de doença vascular cerebral.
- Em paciente em uso regular de AAS e clopidogrel, que apresentou IAM associado à trombose de stent coronariano, o prasugrel ou ticagrelor seriam alternativas terapêuticas adequadas.

RESIDÊNCIA MÉDICA 2016
(ACESSO DIRETO 1)



SANTA GENOVEVA COMPLEXO
HOSPITALAR – MG

8 – Assinale a alternativa CORRETA:

- O substrato anatomopatológico comum ao infarto agudo do miocárdio à angina instável é a placa ateroma cal-

cificada não complicada.

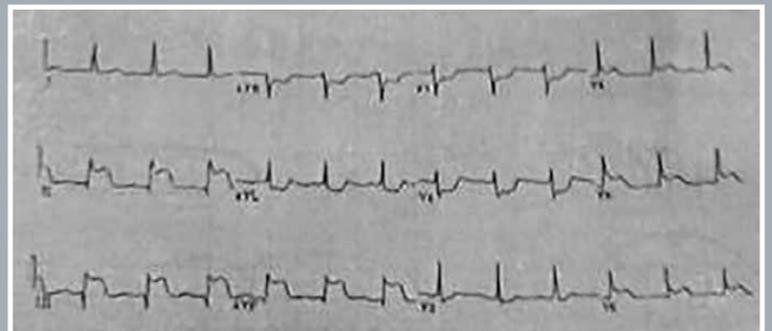
- O uso de betabloqueadores nas síndromes coronarianas agudas tem a finalidade de estabilizar a placa de ateroma rota, com obstrução trombótica secundária.
- O uso de nitratos deve ser evitado no infarto agudo do miocárdio com comprometimento do ventrículo direito.
- O uso de estatinas é contraindicado na fase aguda do infarto do miocárdio.

RESIDÊNCIA MÉDICA 2016
(ACESSO DIRETO DISCURSIVA)



SISTEMA ÚNICO DE SAÚDE
SUS – BAHIA – BA

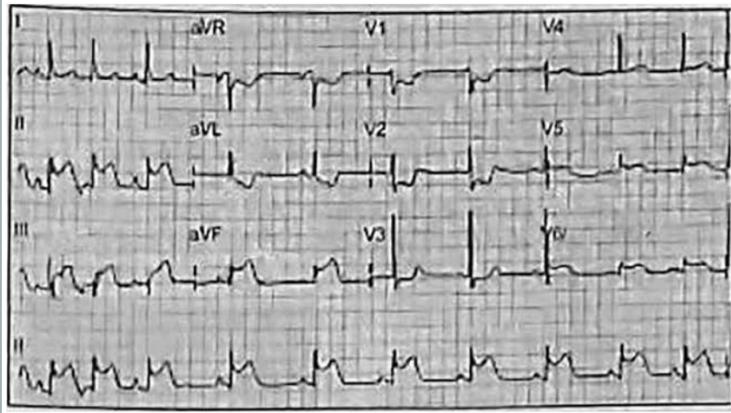
9 – Homem, 58 anos de idade, dá entrada no pronto-socorro queixando-se de dor torácica retroesternal, iniciada há 30 minutos, sem irradiação, associada a náuseas. De antecedentes, tem HAS compensada, em uso de losartana. Nega tabagismo ou etilismo. Tem história familiar de AVC em pai e irmão. Ao exame físico, apresenta regular estado geral, lúcido, com fácies de dor. Exames laboratoriais apresentam: FC = 90 bpm; PA = 120 x 70 mmHg; FR = 20 irpm; SatO₂: 94%; IMC = 25 kg/m². Ausculta respiratória sem alterações. Ausculta cardíaca com ritmo cardíaco regular. Bulhas hipofonéticas, em 2 tempos, sem sopros. Abdome sem alterações. Logo na entrada, a enfermagem realiza eletrocardiograma apresentado a seguir. Após manejo inicial, o paciente foi internado na UTI e seguia estável, monitorizado, evoluindo 72 horas após com piora súbita do quadro, com PA = 60 x 40 mmHg; FC = 100 bpm; SatO₂: 89%. No momento do exame físico apresenta sopro pansistólico, alto, audível em borda esternal esquerda baixa, além de estertores crepitantes até ápice de pulmões. O paciente é intubado e são iniciadas medidas para estabilizar o quadro hemodinâmico. Considerando o relato do caso, indique a hipótese diagnóstica mais provável e a terapia específica mais adequada, tendo em vista a piora do paciente.



Questão discursiva

RESIDÊNCIA MÉDICA 2016**(ACESSO DIRETO 1)****HOSPITAL DAS CLÍNICAS****DE PORTO ALEGRE - RS**

10 - Paciente de 55 anos foi trazido à emergência 2 horas após o início de dor torácica na região precordial, quadro associado a náuseas, vômitos e diaforese. Informou ser tabagista e ter história familiar de morte súbita (pai aos 50 anos). O eletrocardiograma está reproduzido abaixo:



Qual a hipótese diagnóstica mais provável e qual a conduta mais adequada?

- Dissecção da aorta - Realizar angiotomografia computadorizada de tórax.
- Embolia pulmonar - Realizar angiotomografia computadorizada de tórax.
- Infarto agudo do miocárdio sem supradesnivelamento do segmento ST - Administrar AAS, clopidogrel, enoxaparina e estatina e realizar monitorização cardíaca contínua.
- Infarto agudo do miocárdio com supradesnivelamento do segmento ST - Realizar coronariografia imediata com vistas a angioplastia primária.
- Infarto agudo do miocárdio com supradesnivelamento do segmento ST - Solicitar dosagem de troponina e, conforme o resultado, realizar cateterismo cardíaco.

RESIDÊNCIA MÉDICA 2016**(ACESSO DIRETO 1)****HOSPITAL DAS CLÍNICAS DO PARANÁ - PR**

11 - Após a confirmação diagnóstica da isquemia cardíaca silenciosa (assintomática), considere as seguintes afirmativas:

- Deve-se optar por um tratamento "agressivo" da hipertensão arterial e dislipidemia;
- Deve ser considerado na abordagem: a idade do paciente, profissão e seu histórico médico;
- Deve-se levar em conta a magnitude e número de zonas isquêmicas demonstradas nos exames complementares realizados;
- A administração de aspirina, estatinas e betabloqueadores conjuntamente com tratamento dos fatores de risco não tem mudado o prognóstico e risco de infarto do miocárdio nos pacientes com isquemia cardíaca silenciosa. Assinale a alternativa CORRETA:



- Somente as afirmativas 1 e 2 são verdadeiras.
- Somente as afirmativas 2, 3 e 4 são verdadeiras.
- Somente as afirmativas 1, 2 e 3 são verdadeiras.
- Somente as afirmativas 1 e 4 são verdadeiras.
- Somente as afirmativas 2 e 3 são verdadeiras.

RESIDÊNCIA MÉDICA 2016**(ACESSO DIRETO 1)****HOSPITAL DAS CLÍNICAS****DO PARANÁ - PR**

12 - Um paciente de 50 anos de idade apresenta angina do peito e necessita de cirurgia de revascularização do miocárdio. O cateterismo cardíaco demonstrou lesões obstrutivas suboclusivas importantes nas três artérias coronárias. A respeito do caso, assinale a alternativa CORRETA:

- A melhor opção é realizar um enxerto de artéria mamária esquerda para coronária descendente anterior e os demais enxertos com veia safena.
- Com relação aos resultados em longo prazo, nesse caso, não existe diferença quanto à patência entre enxertos arteriais e venosos.
- A artéria gastroepiploica direita é o melhor enxerto para ser usado na coronária descendente anterior.
- É de fundamental importância que sejam utilizadas, pelo menos, as duas artérias mamárias esquerda e direita.
- Como existem lesões em três artérias coronárias, a cirurgia sem circulação extracorpórea está contraindicada.

RESIDÊNCIA MÉDICA 2016**(ACESSO DIRETO 1)****ASSOCIAÇÃO MÉDICA****DO PARANÁ - PR**

13 - Paciente de 64 anos de idade do sexo masculino relata 4 anos de evolução de dor torácica em precórdio, tipo constritiva, com aproximadamente 5 minutos de duração, desencadeada aos moderados esforços, com irradiação para membro superior esquerdo e que alivia com o repouso. História de hipertensão arterial e dislipidemia, em uso de valsartana e rosuvastatina. Em relação ao tratamento da condição, assinale a assertiva INCORRETA:

- Os betabloqueadores reduzem a demanda de oxigênio do miocárdio, por inibição da contratilidade, da pressão arterial e da frequência cardíaca.
- Os nitratos de longa duração devem ser utilizados de forma a atingir níveis plasmáticos adequados nas 24 horas, evitando assim efeito rebote.
- Os nitratos melhoram os sintomas pois reduzem a necessidade de oxigênio do miocárdio e causam vasodilatação coronariana.
- Os bloqueadores do canal de cálcio são tão eficazes quanto os betabloqueadores no tratamento da condição.
- Em caso de alergia ao ácido acetilsalicílico, o clopidogrel pode ser utilizado.



RESIDÊNCIA MÉDICA 2016**(ACESSO DIRETO 1)****ALIANÇA SAÚDE – PR**

14 – Durante a visita à beira do leito do senhor João, de 50 anos, o aluno da graduação apresentou a seguinte história: paciente refere dor retroesternal opressiva, sem irradiação, com duração de 20 minutos, que alivia com nitrato sublingual. Foi perguntado se tratava-se de um caso de angina típica, atípica ou não anginosa. O aluno referiu que se tratava de um caso de angina atípica, pois apresentava somente duas características: localização retroesternal e alívio com nitrato sublingual. Assinale a alternativa CORRETA que apresenta o critério faltante para caracterizar angina típica:

- a) Dor irradiada para o membro superior esquerdo.
- b) Dor com duração maior que 20 minutos.
- c) Dor com sintomas autonômicos associados.
- d) Dor desencadeada por esforço físico ou estresse emocional.
- e) Dor torácica que irradia para o dorso.

**RESIDÊNCIA MÉDICA 2016****(ACESSO DIRETO 1)****SANTA CASA DE MISERICÓRDIA DE MACEIÓ – AL**

18 – Jovem masculino, 32 anos de idade, deu entrada no hospital após grande mal-estar, por uso de cocaína. Seu quadro de intoxicação mostra taquicardia, sudorese fria e agitação. Sua pressão está em 210 x 120 mmHg e sua frequência cardíaca em 185 bpm, referindo, nesse momento, dor torácica. Para esse caso clínico, indique a alternativa que não é adequada:

- a) Benzodiazepínicos.
- b) Betabloqueadores.
- c) Antagonistas de canal de cálcio.
- d) Oxigênio.

**RESIDÊNCIA MÉDICA 2016****(ACESSO DIRETO 1)****SECRETARIA MUNICIPAL DE SAÚDE DE SÃO JOSÉ DOS PINHAIS – PR**

15 – Dos fibrinolíticos listados, assinale o mais indicado para tratamento do IAM (Infarto Agudo do Miocárdio) com melhor perfil de segurança por apresentar menor taxa de sangramento extracerebrais e por ter alta especificidade para a fibrina:

- a) Alteplase.
- b) Tenecteplase.
- c) Estreptoquinase.
- d) Uroquinase.
- e) Reteplase.

**RESIDÊNCIA MÉDICA 2016****(ACESSO DIRETO 1)****COMISSÃO ESTADUAL DE RESIDÊNCIA MÉDICA DO AMAZONAS – AM**

19 – A terapia trombolítica no infarto agudo do miocárdio com supra de ST tem como contraindicação absoluta:

- a) Menstruação excessiva.
- b) *Diabetes mellitus* descompensado.
- c) Hipertrigliceridemia acentuada.
- d) História de acidente vascular encefálico hemorrágico há 2 anos.

**RESIDÊNCIA MÉDICA 2016****(ACESSO DIRETO 1)****COMISSÃO ESTADUAL DE RESIDÊNCIA MÉDICA DO AMAZONAS – AM**

20 – Paciente de 55 anos, sem comorbidades conhecidas, traz um eletrocardiograma de repouso sem alterações, apresenta dor torácica precordial que o obriga a reduzir o passo no meio de suas caminhadas diárias e que cede em repouso. A opção de exame complementar para diagnóstico de doença coronariana é:

- a) Teste ergométrico.
- b) Holter de 24 horas.
- c) Cintilografia miocárdica com dobutamina.
- d) Ecocardiograma transtorácico com estresse farmacológico.

**RESIDÊNCIA MÉDICA 2016****(ACESSO DIRETO 1)****HOSPITAL UNIVERSITÁRIO REGIONAL DE MARINGÁ – PR**

16 – Qual das alternativas abaixo está INCORRETA em relação à localização da isquemia ou do infarto através do eletrocardiograma?

- a) Parede anteroseptal - Derivações V1, V2, V3.
- b) Parede anterior - Derivações V1, V2, V3 e V4.
- c) Parede inferior - Derivações D2, D3, e aVF.
- d) Parede dorsal - Derivações D1 e aVL.
- e) Ventrículo direito - Derivações V3R, V4R, V5R e V6R.

**RESIDÊNCIA MÉDICA 2016****(ACESSO DIRETO 1)****SELEÇÃO UNIFICADA PARA RESIDÊNCIA MÉDICA DO ESTADO DO CEARÁ – CE**

21 – Paciente de 53 anos, diabético, com hipertensão controlada com tiazídico, apresenta síndrome coronariana aguda sem alteração do segmento ST e com algum grau de disfunção de VE. Qual das seguintes drogas será a mais eficaz no tratamento do paciente acima?

- a) Propranolol.
- b) Anlodipino.
- c) Captopril.
- d) Nifedipino.

**RESIDÊNCIA MÉDICA 2016****(ACESSO DIRETO 1)****FUNDAÇÃO UNIVERSITÁRIA DE CIÊNCIAS DA SAÚDE DE ALAGOAS – AL**

17 – São fatores de risco para doença coronariana, EXCETO:

- a) Fumo, sedentarismo e história familiar de IAM.
- b) Fumo, diabetes e varizes de MMII.
- c) Diabetes, hipertensão e sedentarismo.
- d) Hipercolesterolemia e diabetes.
- e) NDA.



RESIDÊNCIA MÉDICA 2016
(ACESSO DIRETO 1)
ESCOLA DE SAÚDE PÚBLICA
DO CEARÁ – CE



22 – Qual o principal elemento para o diagnóstico da síndrome coronariana aguda?

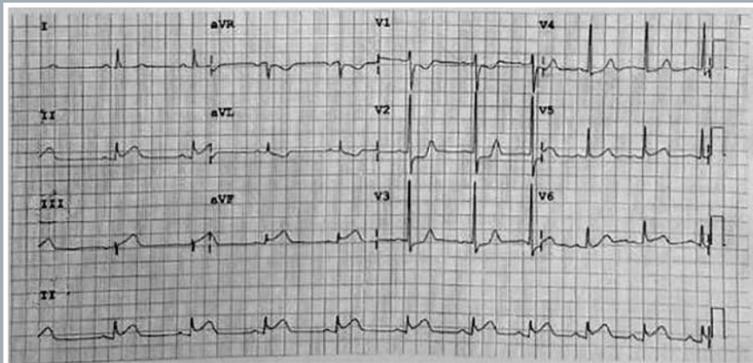
- CKMB.
- Troponina.
- História clínica.
- Eletrocardiograma.

RESIDÊNCIA MÉDICA 2016
(REVALIDA)



REVALIDA NACIONAL – INEP – DF

23 – Um homem com 52 anos de idade, hipertenso, em uso de anlodipino, procura a Unidade de Pronto Atendimento (UPA) com dor torácica anterior esquerda, irradiando para epigástrico, em aperto, de intensidade 8/10, com início súbito há cerca de 1 hora, após refeição. Ao exame, encontra-se ansioso e sudoreico; pressão arterial = 100 x 60 mmHg; frequência cardíaca = 72 bpm; frequência respiratória = 24 irpm, sem outros achados no exame físico. Foi realizado um eletrocardiograma cujo resultado é apresentado a seguir.



O paciente foi monitorizado, recebeu Ácido Acetilsalicílico (AAS), morfina e oxigênio, sendo contactado hospital de apoio para transferência. Como não havia previsão de vaga para as próximas horas, decidiu-se pela realização de trombólise com alteplase seguida de anticoagulação com enoxaparina. A pressão arterial manteve-se em 100 x 60 mmHg. A conduta a ser adotada nesse caso é a administração de:

- Losartana por via oral.
- Clopidogrel por via oral.
- Metoprolol por via endovenosa.
- Nitroglicerina por via endovenosa.

RESIDÊNCIA MÉDICA 2016
(ACESSO DIRETO 1)



HOSPITAL EVANGÉLICO DE VILA VELHA – ES

24 – Em pacientes com infarto agudo do miocárdio, o maior benefício com o uso de fibrinolíticos é encontrado naqueles que apresentam:

- Bloqueio A-V de 1º e 2º graus.

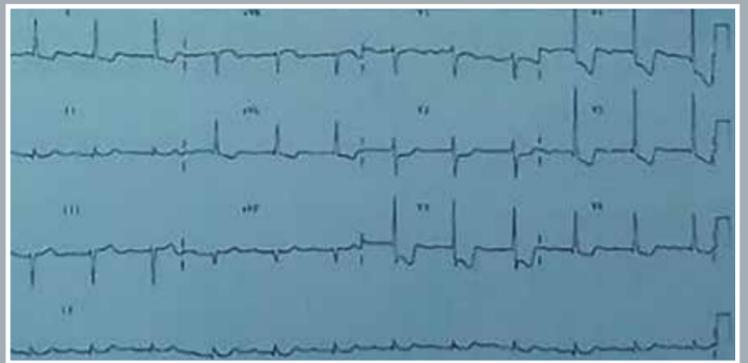
- Elevação do segmento ST em parede anterior.
- Eletrocardiograma normal.
- Depressão do segmento ST, em qualquer área.
- Elevação do segmento ST em parede inferior.

RESIDÊNCIA MÉDICA 2016
(ACESSO DIRETO 1)



HOSPITAL DAS CLÍNICAS DE GOIÁS – GO

25 – Paciente de 75 anos, tabagista, hipertenso, diabético e dislipidêmico, relata início, há seis horas, de dor precordial tipo queimação, de forte intensidade, associada a náuseas e vômitos, piora com exercício leve, sem fatores de melhora e com irradiação para membro superior esquerdo. Ao exame, apresenta ritmo cardíaco regular, pressão arterial de 170 x 100 mmHg; SatO₂ de 92% em ar ambiente e com o seguinte ECG:



Nesse caso, a primeira conduta terapêutica a ser feita é:

- Encaminhar para cateterismo cardíaco (cineangiogramia).
- Prescrever estreptoquinase 1.500.000 UI EV em uma hora.
- Prescrever morfina 2 mg EV.
- Prescrever aspirina 300 mg VO.

RESIDÊNCIA MÉDICA 2016
(ACESSO DIRETO 1)



COMISSÃO ESTADUAL DE RESIDÊNCIA
MÉDICA DO MATO GROSSO DO SUL – MS

26 – Paciente masculino de 48 anos de idade deu entrada no hospital com dor torácica típica de insuficiência coronariana. Seu eletrocardiograma demonstra supra de ST na parede anteroseptal. Seu exame físico apresenta ausculta cardíaca com B3 e sua ausculta pulmonar demonstra uma pequena faixa de estertoração bi basal. Dentro das possíveis condutas justificáveis, indique aquela que não se aplica a esse caso clínico:

- Caso não esteja disponível angioplastia primária, está indicado trombólise química até 12 horas do início.
- Ofertar oxigênio apenas caso ocorra evidência de hipóxia.
- Betabloqueador para diminuir extensão da lesão.
- Transferência para centro com hemodinâmica, caso disponível e viável.

RESIDÊNCIA MÉDICA 2016
(ACESSO DIRETO 1)



UNIVERSIDADE ESTADUAL DO PIAUÍ - PI

27 - No infarto do miocárdio, o choque cardiogênico ocorre com necrose de:

- 10% da massa do VE.
- 20% da massa do VE.
- 30% da massa do VE.
- 40% da massa do VE.
- 50% da massa do VE.

RESIDÊNCIA MÉDICA 2016
(ACESSO DIRETO 1)



**FUNDAÇÃO DE BENEFICÊNCIA
HOSPITAL DE CIRURGIA - SE**

28 - Uma mulher de 72 anos com história de hipertensão arterial relata desconforto em andar superior do abdome iniciado há 1 semana. O desconforto inicialmente ocorria uma ou duas vezes ao dia e durava 5 a 10 minutos, mas agora ele ocorre mais frequentemente e dura mais tempo. O último episódio, que ocorreu quando ela caminhava no parque, foi acompanhado por náusea, fadiga e diaforese. Ao exame, a paciente apresentava PA = 150 x 90 mmHg; FC = 96 bpm, exame do abdome sem alterações. Testes de função hepática e enzimas pancreáticas normais. Tomografia com contraste de abdome e pelve normais. Qual dos exames abaixo é a próxima avaliação mais apropriada para a paciente:

- Seriografia do esôfago.
- Ultrassonografia de abdome superior para afastar colodocolitíase.
- D-dímero.
- Endoscopia digestiva alta.
- Eletrocardiograma.

RESIDÊNCIA MÉDICA 2015
(ACESSO DIRETO DISCURSIVA)



**UNIVERSIDADE FEDERAL
DE SÃO PAULO - SP**

29 - Homem de 70 anos de idade chegou ao pronto-socorro com dor torácica opressiva que durou cerca de 20 minutos, irradiando para mandíbula. Tem antecedente de HAS; DM e dislipidemia. Ao exame físico: REG; pálido; sudoreico. ACV: RCR em 3t B4; FC = 90 bpm; PA = 130 x 80 mmHg; pulmões limpos. Coletado CK-MB massa normal e troponina aumentada. Cite três drogas que têm impacto na mortalidade deste paciente (sem necessidade de dosagem):

Questão discursiva

RESIDÊNCIA MÉDICA 2015
(ACESSO DIRETO 1)



**FACULDADE DE CIÊNCIAS
MÉDICAS DA UNICAMP - SP**

30 - Homem, 67 anos, diabético, há 6 dias em tratamento por infarto agudo do miocárdio. Após pesadelo, sente dor precordial intensa, em aperto e sudorese profusa. Exame físico: FC = 96 bpm. Pulmão: murmúrio vesicular sem ruídos adventícios. Coração: bulhas rítmicas normofonéticas sem sopros. No momento, o eletrocardiograma não apresenta alterações isquêmicas. Exames laboratoriais:

troponina = 20 ng/L (Valor referência < 14,0 ng/L). QUAL A CONDUTA:

- Trombólise.
- Angiografia coronariana.
- By-pass coronariano.
- Dosagem seriada de creatina fosfoquinase fração miocárdica.

RESIDÊNCIA MÉDICA 2015
(ACESSO DIRETO 1)



HOSPITAL UNIVERSITÁRIO DE JUNDIAÍ - SP

31 - M.L.G., 60 anos, sexo feminino, em tratamento para hipertensão arterial sistêmica, diabetes mellitus e dislipidemia, queixa-se de desconforto epigástrico iniciado há 2 horas e procura o pronto-socorro. Na entrada, encontra-se em regular estado geral, FR: 24 irpm; FC: 124 bpm; PA: 140 x 90 mmHg; bulhas rítmicas e hipofonéticas sem sopros. Ausculta pulmonar sem ruídos adventícios, SO₂: 95%. Foi solicitado um eletrocardiograma em 10 minutos, como o apresentado a seguir.



Em relação ao quadro e de acordo com as normas vigentes do Suporte Avançado de Vida em Cardiologia, o diagnóstico e a conduta CORRETA são, respectivamente:

- Infarto agudo do miocárdio com supradesnívelamento de ST anterior Killip I. AAS 300 mg, clopidogrel 600 mg, metoprolol 5 mg IV, enoxaparina 30 mg SC, oxigênio suplementar e angioplastia primária.
- Infarto agudo do miocárdio com supradesnívelamento de ST anterior Killip I. AAS 300 mg, clopidogrel 600 mg, heparina não fracionada 60 UI/kg IV e angioplastia primária.
- Infarto agudo do miocárdio com supradesnívelamento de ST anterior Killip I. AAS 300 mg, clopidogrel 300 mg, heparina não fracionada 60 UI/kg IV, oxigênio suplementar e angioplastia primária.
- Infarto agudo do miocárdio com supradesnívelamento de ST anterior Killip II. AAS 300 mg, clopidogrel 300 mg, heparina não fracionada 60 UI/kg IV, metoprolol 5 mg IV, fibrinólise com alteplase.
- Infarto agudo do miocárdio com supradesnívelamento de ST anterior Killip II. AAS 300 mg, clopidogrel 600 mg, heparina não fracionada 60 UI/kg SC e angioplastia primária.

RESIDÊNCIA MÉDICA 2015
(ACESSO DIRETO 1)



**SISTEMA ÚNICO DE SAÚDE -
SUS - SÃO PAULO - SP**

32 - De acordo com as recomendações da maioria das sociedades de cardiologia, para o tratamento da doença cardíaca isquêmica estável, são consideradas drogas de primeira linha para a redução dos episódios de angina e melhora da tolerância aos esforços:

- Nitratos.
- Bloqueadores de canal de cálcio.
- Hidralazina com nitrato.
- Betabloqueadores.
- Bloqueadores de receptor de aldosterona.

RESIDÊNCIA MÉDICA 2015**(ACESSO DIRETO 1)****SISTEMA ÚNICO DE SAÚDE
SUS – SÃO PAULO – SP**

33 – Em pacientes com síndrome coronariana aguda que apresentem aumento de troponina e CK-MB, com ECG sem elevação do segmento ST, não há evidência de benefício no uso de:

- a) Nitroglicerina EV.
- b) Heparina de baixo peso molecular.
- c) Heparina convencional.
- d) Antiplaquetários.
- e) Trombolíticos.

RESIDÊNCIA MÉDICA 2015**(ACESSO DIRETO 1)****HOSPITAL MUNICIPAL DR. MÁRIO GATTI – SP**

34 – Sobre a definição e características da angina, analise as sentenças abaixo, classificando-as como V (verdadeira) ou F (falsa). A seguir, assinale a alternativa que contém a sequência CORRETA, de cima para baixo:

- () A angina é uma síndrome clínica caracterizada por dor ou desconforto em quaisquer das seguintes regiões: tórax, epigástrio, mandíbula, ombro, dorso ou membros superiores;
- () Pacientes com coronárias normais e isquemia miocárdica relacionada ao espasmo ou disfunção endotelial também podem apresentar angina;
- () A angina usualmente acomete portadores de doença arterial coronária com comprometimento de, pelo menos, uma artéria epicárdica.

A sequência CORRETA se estabelece em:

- a) V, F, V.
- b) V, V, V.
- c) F, V, F.
- d) V, F, F.

RESIDÊNCIA MÉDICA 2015**(ACESSO DIRETO 1)****HOSPITAL MUNICIPAL DR. MÁRIO GATTI – SP**

35 – Sobre a apresentação clínica da angina instável, analise as afirmativas abaixo, classificando-as como V (verdadeira) ou F (falsa). A seguir, assinale a alternativa que contém a sequência CORRETA, de cima para baixo:

- () Angina em repouso, usualmente com duração maior que 20 minutos, ocorrendo há cerca de uma semana;
- () Angina previamente diagnosticada, que se apresenta mais frequente, com episódios de maior duração, ou com limiar menor;
- () Angina de aparecimento recente, independentemente da graduação de gravidade.

A sequência CORRETA se estabelece em:

- a) V - F - V.
- b) V - V - V.
- c) F - V - F.
- d) V - V - F.

RESIDÊNCIA MÉDICA 2015**(ACESSO DIRETO 1)****HOSPITAL PASTEUR – RJ**

36 – Uma mulher branca de 61 anos apresentou um teste ergométrico positivo solicitado para uma avaliação pré-operatória de uma artroplastia eletiva de joelho. Foi indicado previamente ao procedimento angioplastia de artéria descendente anterior com implante de *stent* farmacológico

de última geração. Aproximadamente 6 semanas depois, o ortopedista que havia solicitado a avaliação clínica do risco cirúrgico pergunta como proceder com relação à terapêutica antiplaquetária. Suas recomendações incluem:

- a) Proceder a cirurgia como planejado, mas descontinuar o clopidogrel 5 dias antes da cirurgia.
- b) Adiar a cirurgia por 11 meses.
- c) Internar a paciente em hospital, descontinuar o clopidogrel e começar inibidor IIb-IIIa venoso.
- d) Interromper o clopidogrel e, após dois dias, internar a paciente para a realização da cirurgia eletiva com uso de fondaparinux subcutâneo.
- e) Manter o clopidogrel pelo risco coronariano e operar imediatamente.

RESIDÊNCIA MÉDICA 2015**(ACESSO DIRETO 1)****HOSPITAL DAS CLÍNICAS DA UFU – MG**

37 – Sr. Manoel, 57 anos, procurou o pronto-socorro por causa de dor no peito, do tipo “opressiva”, com duração acima de duas horas, que se manifestou enquanto dormia. Sua frequência cardíaca é de 41 bpm. O ECG revela bradicardia sinusal e supradesnivelamento de ST nas derivações DII, DIII e aVF. Assinale a alternativa CORRETA:

- a) IAM de parede inferior.
- b) Aneurisma de ventrículo esquerdo.
- c) Infarto anterior extenso.
- d) Infarto de ventrículo direito.
- e) Isquemia da parede anterior.

RESIDÊNCIA MÉDICA 2015**(ACESSO DIRETO 1)****HOSPITAL DE OLHOS DE
CONQUISTA LTDA – BA**

38 – A utilização de nitratos mostra-se bastante comum, tanto a nível ambulatorial quanto a nível de emergência hospitalar, sendo importante a compreensão de seu uso farmacológico. Dessa maneira, podemos afirmar que os mesmos possuem essas propriedades, EXCETO:

- a) Exaurir o óxido nítrico endotelial.
- b) Melhorar prognóstico do infarto miocárdico.
- c) Venodilatador.
- d) Apresentar absorção cutânea.

RESIDÊNCIA MÉDICA 2015**(ACESSO DIRETO 1)****HOSPITAL MOINHOS DE VENTO – RS**

39 – Podem ser causas de elevação do segmento ST do eletrocardiograma de superfície:

- I. Infarto agudo do miocárdio, aneurisma ventricular e angina de Prinzmetal;
- II. Hipocalcemia e hipomagnesemia;
- III. Síndrome de Brugada e hemorragia intracraniana.

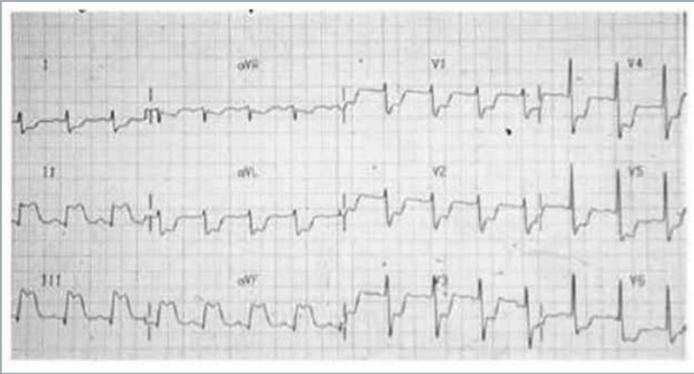
Assinale a combinação CORRETA:

- a) Apenas a assertiva I está correta.
- b) Apenas a assertiva II está correta.
- c) Apenas a assertiva III está correta.
- d) Apenas as assertivas I e III estão corretas.
- e) As assertivas I, II e III estão corretas.

RESIDÊNCIA MÉDICA 2015
(ACESSO DIRETO 1)
INSTITUTO DE CARDIOLOGIA
DO RIO GRANDE DO SUL - RS



40 - Vilma, 61 anos, apresentou parada cardiocirculatória logo após chegar à emergência, em ritmo de taquicardia ventricular. A reanimação obteve sucesso, e, após 4 minutos, foi registrado o eletrocardiograma abaixo.



Assinale a alternativa que indica o CORRETO diagnóstico:

- Infarto de parede lateral.
- Recidiva da taquicardia ventricular.
- Infarto de parede inferoposterior.
- Fibrilação ventricular.
- Infarto anterior extenso.

RESIDÊNCIA MÉDICA 2015
(ACESSO DIRETO 1)



HOSPITAL DAS CLÍNICAS DO PARANÁ - PR

41 - Paciente do sexo masculino, com 54 anos, chega ao pronto atendimento referindo desconforto torácico descrito como uma sensação de peso e localiza a sensação colocando a mão sobre o esterno, com irradiação para o ombro esquerdo. O desconforto foi desencadeado após esforço físico habitual. Nega sintomatologia semelhante anteriormente. A dor aliviou 20 minutos após chegar ao hospital. Tem diagnóstico há três anos de dislipidemia. Em uso de sinvastatina 20 mg ao dia. Nesse caso, qual é a hipótese diagnóstica:

- Embolia de pulmão.
- Esofagite.
- Síndrome coronariana aguda.
- Pneumotórax.
- Dissecção de aorta.

RESIDÊNCIA MÉDICA 2015
(ACESSO DIRETO 1)



HOSPITAL DAS CLÍNICAS DO PARANÁ - PR

42 - Com relação aos critérios anatômicos e clínicos, existe indicação para a cirurgia de revascularização miocárdica nos pacientes:

- Com lesões coronárias acima de 70% em três vasos e com disfunção ventricular (FE < 50%).
- Assintomáticos e com lesão de 40% do tronco da coronária esquerda.
- Sintomáticos em vigência de infarto agudo do miocárdio.

- Sintomáticos com lesão de 90% na coronária direita.
- Assintomáticos com lesão de 80% na coronária circunflexa.

RESIDÊNCIA MÉDICA 2015
(ACESSO DIRETO 1)



COMISSÃO ESTADUAL DE RESIDÊNCIA MÉDICA DO AMAZONAS - AM

43 - Entre as situações descritas abaixo, aquela que contraindica formalmente a terapia trombolítica no infarto agudo do miocárdio com supra de ST é:

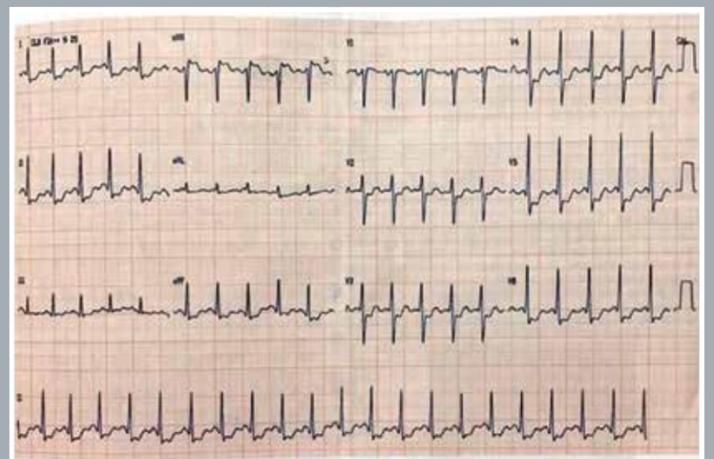
- Sangramento menstrual.
- Diabetes mellitus* descontrolado.
- Idade superior a 65 anos.
- História de acidente vascular encefálico hemorrágico há 2 anos.

RESIDÊNCIA MÉDICA 2015
(REVALIDA)



REVALIDA NACIONAL - INEP - DF

44 - Um homem de 45 anos de idade procura a emergência de um hospital com queixa de desconforto torácico retroesternal associado a náuseas e dispneia. Segundo ele, os sintomas se iniciaram em repouso, após a refeição, há cerca de 30 minutos, sem alívio. O paciente não tem história pregressa de doenças crônicas e não faz uso de qualquer medicação. Ao exame físico, encontra-se ansioso, PA = 140 x 90 mmHg; FC = 130 bpm; ausculta cardíaca com ritmo regular e dois tempos, bulhas normofonéticas, estertores crepitantes em bases na ausculta pulmonar e pulsos periféricos presentes, cheios e simétricos. Foi realizado o ECG, apresentado a seguir:



Posteriormente, realizou-se avaliação de troponina I, que resultou positiva. Desse modo, após o exame, na sala de emergência, administrou-se oxigenoterapia, morfina, ácido acetilsalicílico, nitroglicerina e metoprolol. Neste momento, quais medicamentos deveriam ser associadas à terapêutica já instituída para esse paciente?

- Ticlopidina, tirofibana e verapamil.
- Clopidogrel, enoxaparina e enalapril.
- Alteplase, enoxaparina e valsartana.
- Heparina, estreptoquinase e esmolol.

RESIDÊNCIA MÉDICA 2015
(ACESSO DIRETO 1)



HOSPITAL UNIVERSITÁRIO CASSIANO
ANTÔNIO DE MORAES – ES

45 – São fatores de risco para pior prognóstico dos pacientes com quadro de infarto agudo do miocárdio sem supradesnivelamento do segmento ST pelo escore TIMI (*Thrombolysis In Myocardial Infarction*), EXCETO:

- Uso de ácido acetilsalicílico nos últimos 7 dias.
- Infradesnivelamento do segmento ST $\geq 0,5$ mm.
- Angina grave de início nas últimas 24 horas.
- Presença de pelo menos dois fatores de risco tradicionais para doença coronariana.
- Idade acima de 65 anos.

- O ecocardiograma.
- A hemodinâmica.
- O exame físico.

RESIDÊNCIA MÉDICA 2015
(ACESSO DIRETO 2)



HOSPITAL DAS CLÍNICAS DE GOIÁS – GO

46 – A correta abordagem do infarto agudo do miocárdio com supradesnivelamento do segmento ST é fundamental para a redução da morbimortalidade do quadro. Em relação a esta abordagem:

- O uso de aspirina é indicado após a terapia de reperfusão ter sido realizada com sucesso.
- A monitorização cardíaca contínua pode ser dispensada enquanto se aguarda a terapia de reperfusão.
- A angioplastia primária é a terapia de escolha com melhores resultados e menores riscos.
- A terapia de reperfusão está indicada após a confirmação diagnóstica com os marcadores de lesão miocárdica.

RESIDÊNCIA MÉDICA 2015
(ACESSO DIRETO 1)



SISTEMA ÚNICO DE SAÚDE
SUS – RORAIMA – RR

50 – Assinale a alternativa INCORRETA a respeito da dor torácica na sala de emergência:

- As características típicas de dor do IAM podem estar ausentes em mulheres, idosos e diabéticos, podendo a queixa principal ser apenas dispneia.
- A dor tipicamente descrita como súbita, “rasgada”, ocorrendo no tórax anterior, com irradiação para dorso, pescoço e mandíbula, pode corresponder à dissecação aguda de aorta.
- Possíveis diagnósticos diferenciais são: embolia pulmonar, pneumotórax espontâneo, prolapso da válvula mitral, úlcera péptica e doenças do esôfago.
- Se na suspeita de IAM o ECG inicial não apresentar alterações sugestivas deste diagnóstico, pode-se descartá-lo e considerar outras hipóteses.
- CK-MB e/ou troponinas são marcadores bioquímicos de escolha para o diagnóstico definitivo de necrose miocárdica.

RESIDÊNCIA MÉDICA 2015
(ACESSO DIRETO 1)



HOSPITAL UNIVERSITÁRIO
PRESIDENTE DUTRA – MA

47 – Após angioplastia coronariana com *stent* farmacológico, a prevenção da reestenose de enxerto é melhor realizada com:

- Ácido acetilsalicílico + clopidogrel + varfarina ou outro anticoagulante por pelo menos 12 meses.
- Ácido acetilsalicílico ou clopidogrel por toda a vida.
- Ácido acetilsalicílico ou clopidogrel por pelo menos 12 meses.
- Ácido acetilsalicílico por toda a vida + clopidogrel por pelo menos 15 dias.
- Ácido acetilsalicílico por toda a vida + clopidogrel por pelo menos 12 meses.

RESIDÊNCIA MÉDICA 2015
(ACESSO DIRETO 1)



FUNDAÇÃO DE BENEFICÊNCIA
HOSPITAL DE CIRURGIA – SE

51 – Homem de 58 anos é admitido no PS com dor epigástrica iniciada há cerca de 30 minutos, com irradiação para região dorsal, de forte intensidade, sem fator de alívio, acompanhada de sudorese fria, náuseas e vômitos. Exame físico sem nenhuma alteração detectável. Filha relata que o mesmo é diabético e hipertenso com tratamento irregular, tabagista e dislipidêmico. ECG: supradesnivelamento do segmento ST em DII, DIII e aVF. Qual conduta poderá ser inadequada para o caso?

- O paciente poderá ser submetido à trombólise química com tenecteplase.
- Iniciar ácido acetilsalicílico e ticagrelor como possibilidade terapêutica antiplaquetária.
- Realizar ECG com derivações direitas para afastar infarto de ventrículo direito associado.
- Iniciar nitroglicerina venosa para alívio da precordialgia.
- Iniciar betabloqueador o mais precoce possível.

RESIDÊNCIA MÉDICA 2015
(ACESSO DIRETO 1)



COMISSÃO ESTADUAL DE RESIDÊNCIA
MÉDICA DO MATO GROSSO DO SUL – MS

48 – Quando classificamos a gravidade das doenças, interessa-nos a correlação com a mortalidade das mesmas. Nesse aspecto, a classificação de Infarto Agudo do Miocárdio de Killip mostra-se bastante interessante, utilizando como parâmetros básicos:

- O eletrocardiograma.

RESIDÊNCIA MÉDICA 2015
(ACESSO DIRETO 1)
SISTEMA INTEGRADO SAÚDE
ESCOLA DO SUS – TO



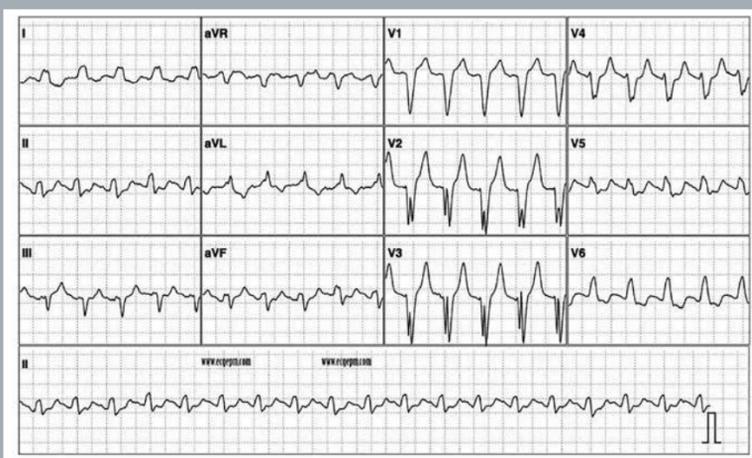
52 – Sobre as síndromes coronarianas agudas, é INCORRETO afirmar que:

- Dosagem de mioglobina é útil, pois seu aumento é precoce no IAM.
- Supradesnivelamento de segmento ST é um indicador de infarto agudo do miocárdio.
- Infradesnivelamento de segmento ST é um indicador de angina instável, mas há possibilidade de infarto agudo do miocárdio.
- Na síndrome coronariana sem supradesnivelamento de ST o eletrocardiograma pode estar normal, mesmo na presença de patologia.
- Infradesnivelamento de segmento ST descendente tem maior risco de representar isquemia do que o ascendente.

RESIDÊNCIA MÉDICA 2014
(ACESSO DIRETO DISCURSIVA)
UNIVERSIDADE FEDERAL
DE SÃO PAULO – SP



53 – Homem, 54 anos de idade, hipertenso, diabético, tabagista, chegou com dor precordial opressiva há 1 hora, acompanhada de náuseas, vômitos e sudorese. Realizado ECG:



Qual é a conduta terapêutica indicada para este paciente nesse momento?

Questão discursiva

RESIDÊNCIA MÉDICA 2014
(ACESSO DIRETO 1)
FACULDADE DE CIÊNCIAS
MÉDICAS DA UNICAMP – SP



54 – Mulher, 55 anos, com diabetes melito há 2 anos em uso de metformina, iniciou atividade aeróbica para perda de peso com caminhadas regulares (5 km por dia). Há 2

meses começou a sentir dor epigástrica ao final das caminhadas. Vem hoje à consulta queixando-se de piora da dor após andar 2 km. Exames: eletrocardiograma recente = normal. O diagnóstico e a conduta são:

- Angina instável e cateterismo cardíaco.
- Isquemia mesentérica e suspensão da atividade física.
- Isquemia mesentérica e anticoagulação oral.
- Úlcera duodenal e endoscopia.

RESIDÊNCIA MÉDICA 2014
(ACESSO DIRETO 1)
HOSPITAL UNIVERSITÁRIO
PEDRO ERNESTO – RJ



55 – Paciente masculino, 57 anos, tabagista, com hipertensão arterial sistêmica e *diabetes mellitus* tipo 2, em tratamento prévio com hidroclorotiazida, enalapril e glibenclamida, apresenta, há duas horas, dor precordial de forte intensidade, irradiada para o MSE, dando entrada em uma unidade de emergência sem muitos recursos. O eletrocardiograma basal revela padrão de supradesnivelamento de ST de 2 mm nas derivações D2, D3 e aVF, além de infradesnivelamento de ST de 3 mm em V2 a V4, onde também é observada a presença de ondas T amplas e positivas. Em razão de indisponibilidade de serviço de hemodinâmica e da ausência de contraindicações à trombólise, é indicada a infusão IV de estreptoquinase, além de iniciadas as demais medidas terapêuticas pertinentes, como AAS, betabloqueador e nitrato IV. Cerca de 10min após, observa-se uma queda acentuada dos níveis tensionais (PA = 70 x 40 mmHg), mantendo-se a frequência cardíaca em 100 bpm, e os pulmões estão limpos à ausculta. A causa mais provável para o quadro apresentado é:

- Reação anafilática à estreptoquinase.
- Rotura de músculo papilar posterior.
- Infarto de ventrículo direito.
- Tamponamento cardíaco.

RESIDÊNCIA MÉDICA 2014
(ACESSO DIRETO 1)



UNIVERSIDADE ESTADUAL PAULISTA – SP

56 – Além da revascularização do miocárdio, assinale as outras indicações de cirurgia cardíaca de urgência e emergência no infarto agudo do miocárdio:

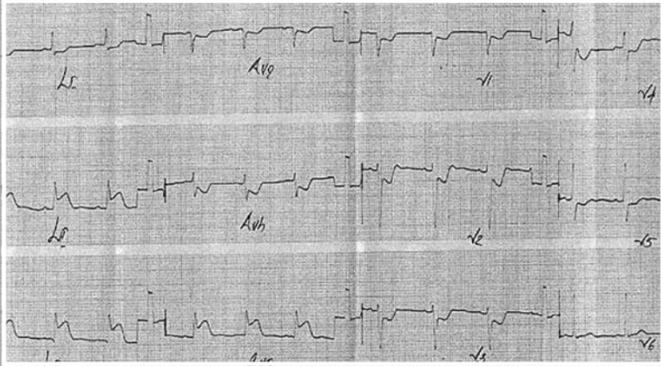
- Ruptura cardíaca, insuficiência valvar aórtica e aneurisma de ventrículo esquerdo.
- Aneurisma dissecante de aorta, trombose em átrio esquerdo e insuficiência valvar aórtica aguda.
- Aneurisma de ventrículo esquerdo, ruptura cardíaca e insuficiência valvar pulmonar aguda.
- Aneurisma dissecante de aorta, ruptura cardíaca e trombose em átrio esquerdo.
- Comunicação interventricular, insuficiência mitral aguda e ruptura cardíaca.

RESIDÊNCIA MÉDICA 2014
(ACESSO DIRETO 1)



UNIVERSIDADE DE RIBEIRÃO PRETO - SP

57 - J.C.F., 52 anos, diabético e tabagista procurou o PS com queixa de dor tipo aperto em região epigástrica, com irradiação para região retroesternal e mandíbula, acompanhada de náuseas e sudorese intensa. PA = 90 x 50 mmHg; FC = 104 bpm. Pulmões: MV presente bilateralmente, sem RA. Coração: rítmico, sem sopros, bulhas normofonéticas. Pulsos: presentes e simétricos. ECG abaixo:



Responda à questão: no quinto dia de internação hospitalar, o paciente evoluiu com hipotensão arterial, hipofonese de bulhas, turgência jugular e pulso paradoxal. Traçado novo ECG que demonstrou complexos de baixa voltagem. Qual o provável diagnóstico:

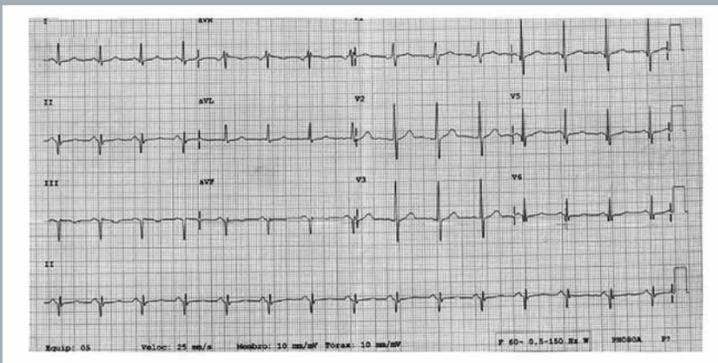
- Ruptura da parede livre do ventrículo esquerdo pós-infarto.
- Insuficiência mitral aguda isquêmica, por ruptura do músculo papilar.
- CIV (Comunicação Interventricular) pós-infarto.
- Tromboembolismo pulmonar.
- Síndrome de Dressler.

RESIDÊNCIA MÉDICA 2014
(ACESSO DIRETO 1)



SECRETARIA MUNICIPAL DA SAÚDE - SP

58 - Homem de 65 anos de idade, hipertenso e diabético há 4 anos, em uso de hidroclorotiazida, glibenclamida e metformina em doses máximas, tem episódios de dispneia há 2 meses ao subir um lance de escada. Além de negar quaisquer outros sintomas. É tabagista de 40 maços/ano. Exame clínico: PA: 172 x 110 mmHg; FC: 68 bpm; IMC 32 kg/m². Restante do exame normal. Exames recentes: glicemia de jejum: 320 mg/dl; Hb glicada: 9,8%; ureia: 88 mg/dl; Cr: 3,6 mg/dl; Na⁺: 136 mEq/dl; K⁺: 5,5 mEq/L; urina tipo I normal; microalbuminúria positiva e o eletrocardiograma a seguir:



O diagnóstico eletrocardiográfico é de área inativa:

- Lateral alta.
- Inferior.
- Inferoanterior.
- Anterolateral.
- Anterosseptal.

RESIDÊNCIA MÉDICA 2014
(ACESSO DIRETO 1)



SANTA CASA DE MISERICÓRDIA DE BELO HORIZONTE - MG

59 - Paciente de 56 anos, sexo masculino, é atendido no consultório, com queixa de dor torácica em aperto, com irradiação para região cervical e ombro esquerdo. A dor inicia geralmente durante a prática desportiva (*spinning* ou futebol) ou atividade sexual intensa durando cerca de 5 a 10 minutos, melhorando completamente com repouso. A dor iniciou há cerca de 4 meses, tornando-se mais frequente nos últimos 2 meses coincidindo com aumento de prática desportiva de 2 para 4 vezes por semana. Último episódio de dor ontem. Hipertenso em uso domiciliar de enalapril 20 mg. Ao exame clínico: PA: 144 x 80 mmHg; PC: 76 bpm sem nenhuma outra anormalidade. Eletrocardiograma mostra ritmo sinusal com bloqueio de ramo esquerdo. Sobre o quadro clínico acima, assinale a alternativa CORRETA:

- Esse paciente deve ser encaminhado o mais rapidamente possível para o pronto-socorro para início de protocolo de síndrome coronariana aguda.
- Esse paciente deve fazer um teste ergométrico ambulatorialmente para confirmação diagnóstica da angina e avaliação prognóstica.
- Esse paciente, considerando a idade e a hipertensão arterial, tem indicação de realização ambulatorial da cineangiocoronariografia para avaliação diagnóstica e prognóstica.
- Esse paciente tem indicação de cintilografia miocárdica de estresse e repouso para avaliação diagnóstica e prognóstica do quadro de angina.

RESIDÊNCIA MÉDICA 2014
(ACESSO DIRETO 1)



ASSOCIAÇÃO MÉDICA DO RIO GRANDE DO SUL - RS

60 - Paciente masculino, branco, 50 anos, hipertenso, dislipidêmico. Pai falecido aos 52 anos por Infarto Agudo do Miocárdio (IAM); mãe hipertensa, dislipidêmica e com história de Acidente Vascular Encefálico (AVE) aos 64 anos. Considerando fatores de risco e de prevenção de doença cardiovascular, é CORRETO afirmar que:

- A cessação de tabagismo não aumenta a expectativa de vida.
- O uso diário de aspirina na dose de 81 a 325 mg pode reduzir a incidência de infarto do miocárdio nesse paciente.
- Para prevenção de AVE nesse paciente, seria ideal a redução de LDL (*Low-Density Lipoprotein*) e HDL (*High-Density Lipoprotein*).
- A pressão arterial diastólica é melhor preditor de morbidade que a pressão arterial sistólica.
- A idade, o sexo e a história familiar são fatores de risco considerados como modificáveis.

RESIDÊNCIA MÉDICA 2014**(ACESSO DIRETO 1)****ASSOCIAÇÃO MÉDICA DO RIO GRANDE DO SUL - RS**61 - Sobre *angina pectoris*, é CORRETO afirmar que:

- a) Os pacientes costumam descrever o sintoma como uma dor forte, de início súbito e bem localizada.
- b) A localização mais comum é retroesternal.
- c) Angina instável geralmente se desenvolve gradualmente com o exercício, com as emoções ou após refeições copiosas.
- d) O desconforto anginoso costuma iniciar poucos minutos após o repouso.
- e) A perfusão miocárdica ocorre predominantemente durante a sístole cardíaca.

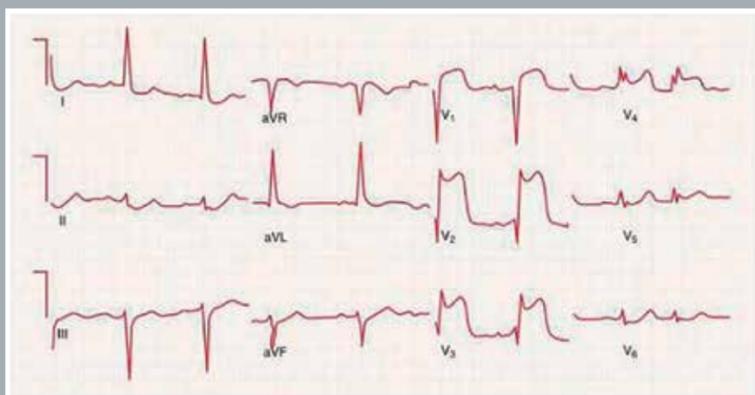
**RESIDÊNCIA MÉDICA 2014****(ACESSO DIRETO 1)****HOSPITAL UNIVERSITÁRIO SÃO FRANCISCO DE PAULA - RS**

62 - Qual das opções abaixo NÃO preenche critério que caracteriza paciente com síndrome coronariana aguda de alto risco?

- a) 77 anos, dor prolongada (> 20 minutos) e doença vascular prévia e uso de AAS.
- b) 71 anos, dor aliviada com nitrato, presença de infradesnivelamento de ST (> 0,5 mm) e marcadores normais.
- c) 64 anos, infarto prévio, uso de AAS e ECG com alteração de onda T.
- d) 65 anos, dor de caráter progressivo, ECG normal e marcadores séricos de isquemia elevados (2x acima do normal).
- e) 65 anos, infarto prévio, taquicardia, hipotensão e marcadores séricos de isquemia normais.

**RESIDÊNCIA MÉDICA 2014****(ACESSO DIRETO 1)****ASSOCIAÇÃO MÉDICA DO PARANÁ - PR**

63 - Um paciente de 56 anos de idade desenvolve dor torácica opressiva aguda durante a relação sexual. Associado ao quadro, apresenta náuseas e vômitos com mais de 30min de duração. O exame físico evidencia terceira e quarta bulhas na ausculta cardíaca. Na ausculta pulmonar, o murmúrio vesicular está presente e não se auscultam ruídos adventícios. A pressão arterial é de 130 x 75 mmHg; pulso: 89 bpm; T: 37°C. A frequência respiratória é de 16 irpm. Apresenta comorbidades como hipertensão arterial; hipotireoidismo e disfunção erétil, para as quais faz uso de ramipril: 5 mg; levotiroxina: 50 mcg e um inibidor da 5-fosfodiesterase antes da relação sexual, respectivamente. O eletrocardiograma é mostrado abaixo.



Considerando este contexto clínico, qual medicação deveria ser evitada para este paciente na sua abordagem inicial?

- a) Morfina.
- b) Oxigênio.
- c) Nitrato.
- d) Ácido acetilsalicílico.
- e) Betabloqueador.

RESIDÊNCIA MÉDICA 2014**(ACESSO DIRETO 1)****HOSPITAL DA CRUZ VERMELHA DO PARANÁ - PR**

64 - A intervenção coronária percutânea primária, na vigência do infarto agudo do miocárdio com supradesnível do segmento ST, pode ser recomendada até um retardo com limite superior de:

- a) 60 minutos em infartados com < 12 horas do início dos sintomas.
- b) 90 minutos em infartados com > 12 horas do início dos sintomas.
- c) 180 minutos em infartados transferidos de um centro de atenção diagnóstica primário.
- d) 90 minutos em infartados com < 12 horas do início dos sintomas.
- e) 60 minutos em infartados com > 12 horas do início dos sintomas.

**RESIDÊNCIA MÉDICA 2014****(ACESSO DIRETO 2)****COMISSÃO ESTADUAL DE RESIDÊNCIA MÉDICA DO AMAZONAS - AM**

65 - Qual o objetivo primordial no tratamento do infarto agudo do miocárdio até 12 horas de evolução?

- a) Melhorar a dor com analgésicos potentes.
- b) Restaurar o fluxo na artéria responsável pelo infarto o mais precocemente possível.
- c) Controlar as arritmias, que frequentemente são causas agravantes do infarto.
- d) Iniciar o tratamento de insuficiência cardíaca decorrente de necrose.
- e) Realizar o cateterismo para verificar o grau de disfunção ventricular esquerda.

**RESIDÊNCIA MÉDICA 2014****(ACESSO DIRETO 1)****HOSPITAL UNIVERSITÁRIO CASSIANO ANTÔNIO DE MORAES - ES**

66 - Homem de 56 anos procura o pronto-socorro por dor torácica. Refere pressão retroesternal irradiada para a mandíbula, desencadeada por esforço, e melhorando após 3 minutos em repouso. Não se altera com a posição ou ventilação. Atendido 1 hora após e no momento assintomático. O eletrocardiograma é normal. A alternativa que melhor relaciona a hipótese mais provável e a conduta, respectivamente, nesse momento, é:

- a) Angina de peito - dosagem de troponina.
- b) Infarto agudo do miocárdio - ecocardiograma.
- c) Infarto agudo do miocárdio - coronariografia.
- d) Dissecção de aorta - radiografia de tórax.
- e) Angina de peito - teste de esforço.



RESIDÊNCIA MÉDICA 2014
(ACESSO DIRETO 1)



HOSPITAL EVANGÉLICO DE VILA VELHA – ES
67 – Paciente hipertenso, diabético, dislipidêmico, 57 anos, vem apresentando precordialgia associada aos esforços, típica de coronariopatia. Porém, teste ergométrico foi normal. Qual a melhor conduta?

- Prosseguir com a investigação de coronariopatia, pois deve ser um falso-negativo do teste ergométrico.
- Encerrar a investigação, pois não deve ser coronariopatia.
- Medicar com AAS e acompanhar o paciente ambulatorialmente.
- Solicitar CT de tórax, sem contraste, pois pode ser outra patologia torácica.
- Investigar patologia osteomuscular.

RESIDÊNCIA MÉDICA 2014
(ACESSO DIRETO 2)



CENTRO DE REABILITAÇÃO E READAPTAÇÃO – GO

68 – Sobre Angina de peito, é INCORRETO afirmar que:

- A dor geralmente é retroesternal.
- Em 40% dos pacientes, a dor tem localização atípica.
- Os equivalentes anginosos são mais comuns em hipertensos.
- O ECG é normal em 50% dos pacientes.
- O teste ergométrico tem boa sensibilidade e alta especificidade.

RESIDÊNCIA MÉDICA 2014
(ACESSO DIRETO 2)



UDI HOSPITAL – MA

69 – Na vigência de síndrome coronariana aguda, qual alternativa contempla apenas indicações de nitroglicerina endovenosa?

- Dor refratária, congestão pulmonar e hipertensão de difícil controle.
- Presença de terceira bulha, arritmia ventricular intermitente e supradesnível do segmento ST.
- Infarto com supra em DII, DIII, aVF, V3R e V4R, insuficiência cardíaca e contra-indicação aos inibidores de ECA.
- Instabilidade hemodinâmica, instabilidade elétrica e dor refratária.
- Congestão pulmonar, presença de quarta bulha e insuficiência mitral grave.

RESIDÊNCIA MÉDICA 2014
(ACESSO DIRETO 1)



COMISSÃO ESTADUAL DE RESIDÊNCIA MÉDICA DO MATO GROSSO DO SUL – MS

70 – Assinale a alternativa que contém, somente, contra-indicações absolutas para o uso de trombolíticos:

- Gravidez, arritmia cardíaca, pneumonia e tromboembolismo pulmonar.
- Hemorragia digestiva alta, acidente vascular cerebral hemorrágico, massagem cardíaca externa traumática e menstruação.
- Hemorragia digestiva alta ativa, acidente vascular cerebral hemorrágico, dor abdominal difusa e gravidez.
- Hemorragia digestiva ativa, acidente vascular cerebral hemorrágico e dissecação aguda de aorta.

e) Hipertensão arterial sistêmica controlada, diabetes, insuficiência renal aguda e DPOC.

RESIDÊNCIA MÉDICA 2014
(ACESSO DIRETO 1)



UNIVERSIDADE DO ESTADO DO PARÁ – PA

71 – Nas síndromes coronarianas agudas SEM supradesnívelamento do segmento ST, o diagnóstico diferencial entre angina instável e infarto se faz através de:

- Quadro clínico do paciente.
- Eletrocardiograma.
- Ecocardiografia transtorácico.
- Marcadores de necrose miocárdica.
- Não tem como diferenciar angina instável do infarto sem supra do segmento ST.

RESIDÊNCIA MÉDICA 2014
(ACESSO DIRETO 1)



HOSPITAL UNIVERSITÁRIO ANA BEZERRA UFRN – RN

72 – Homem de 72 anos, diabético e hipertenso, com quadro de dor precordial em opressão associada a náuseas, com duração aproximada de 30 minutos ocorrida há 6 horas, chega ao serviço de emergência sem dor. Ao exame: bom estado geral, corado, FC: 84 bpm; PA: 150 x 86 mmHg / murmúrio presente sem ruídos adventícios, 2 bulhas rítmicas normofonéticas, sem sopros. Realizou eletrocardiograma, que não mostrou alterações significativas, e dosagem de Troponina e CK-Mb com 9 horas após o início da dor, com resultado dentro da normalidade. A hipótese diagnóstica e a conduta mais adequada para esse paciente são, respectivamente:

- Dor torácica a esclarecer. Alta hospitalar com investigação ambulatorial precoce através de exames não invasivos, como a cintilografia de perfusão miocárdica ou o ecocardiograma sob estresse.
- Angina instável. Iniciar medidas para síndrome coronariana aguda sem supradesnível do segmento ST, internação em UTI/UCO e realizar cateterismo cardíaco.
- Dor torácica a esclarecer, realizar o teste ergométrico como exame não invasivo antes das primeiras 12 horas, cintilografia de perfusão miocárdica ou ecocardiograma sob estresse antes da alta hospitalar para definir a conduta.
- Angina instável. Iniciar medidas para síndrome coronariana aguda sem supradesnível do segmento ST, internar em enfermaria e realizar cintilografia de perfusão miocárdica ou ecocardiograma sob estresse para melhor estratificação do risco cardiovascular.

RESIDÊNCIA MÉDICA 2014
(ACESSO DIRETO 1)



HOSPITAL SÃO JOSÉ DE CRICIÚMA – SC

73 – Um paciente de 25 anos de idade é admitido no pronto-socorro com dor precordial de forte intensidade. Relata que é usuário de drogas ilícitas e que, horas antes do início dos sintomas, havia feito uso de cocaína em quantidade maior que o habitual. O Eletrocardiograma evidenciou isquemia miocárdica anteroseptal. Diante deste quadro, qual das drogas abaixo não está indicada na abordagem terapêutica inicial:

- Nitroglicerina.
- Atenolol.
- Verapamil.
- Aspirina.

RESIDÊNCIA MÉDICA 2014
(ACESSO DIRETO 2)



HOSPITAL UNIVERSITÁRIO DA UFSC - SC

74 – Paciente masculino, 70 anos, portador de dislipidemia, fumante habitual de 20 cigarros por dia, assintomático quanto ao aparelho cardiovascular, apresenta, durante teste ergométrico para avaliação pré-operatória, infradesnivelamento de segmento ST de 3 mm durante o segundo estágio do teste, sem dor torácica durante o exame. Assinale o diagnóstico mais adequado para o quadro clínico descrito.

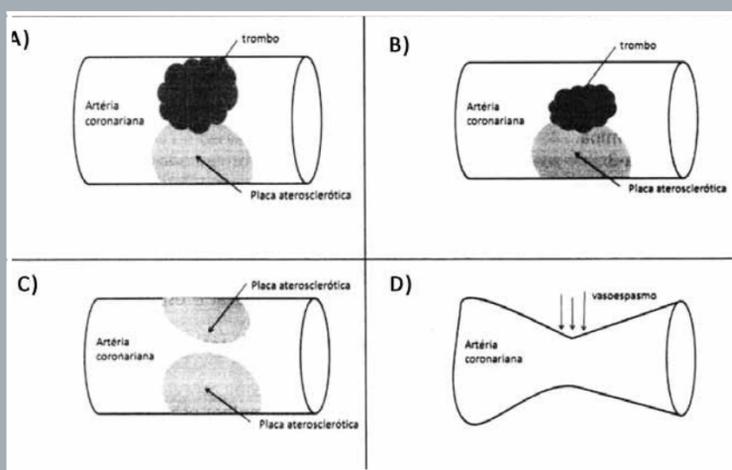
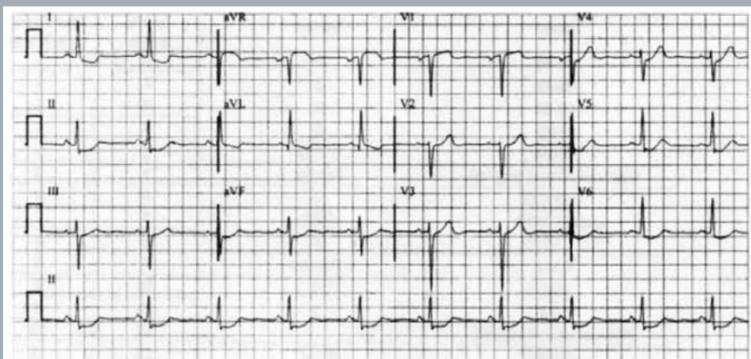
- Infarto agudo do miocárdio.
- Isquemia silenciosa.
- Angina do peito instável.
- Angina do peito estável.
- Angina de Prinzmetal.

RESIDÊNCIA MÉDICA 2013
(ACESSO DIRETO 1)



HOSPITAL DAS CLÍNICAS DA FACULDADE DE MEDICINA DE RP DA USP - SP

75 – Homem, 48 anos. HMA: admitido no PA referindo dor retroesternal de moderada intensidade, 6/10 com irradiação para membro superior esquerdo com duração de 30min há cerca de 10 horas que melhorou após administração de oxigênio, ácido acetilsalicílico, clopidogrel e nitrato sublingual. Refere hipertensão arterial em uso de anlodipino, e dislipidemia em uso de sinvastatina. Nega outras doenças. EF: BEG, corado, hidratado, ausculta cardíaca e pulmonar normais, pressão arterial: 145 x 88 mmHg, pulsos periféricos amplos e simétricos. ES: CM-MB: 12 U/L (VN < 25) e troponina I: 0,10 mcg/L (VN < 0,01). Foi obtido o eletrocardiograma abaixo:



Qual é o mecanismo fisiopatológico que está ocorrendo com o paciente?

- VER IMAGEM.
- VER IMAGEM.
- VER IMAGEM.
- VER IMAGEM.

RESIDÊNCIA MÉDICA 2013
(ACESSO DIRETO 1)



FACULDADE DE CIÊNCIAS MÉDICAS DA UNICAMP - SP

76 – Homem, 67 anos, ex-tabagista, diabético tipo 2, hipertenso, dislipidêmico, apresenta quadro de *angina pectoris* aos pequenos esforços. Foi submetido à cineangiocoronariografia que revelou lesões críticas triarteriais com bom leito distal e função ventricular esquerda deprimida moderadamente, sendo encaminhado para Revascularização cirúrgica do Miocárdio (RM). A ALTERNATIVA CORRETA É:

- A RM deve ser realizada, uma vez que este paciente se encaixa no grupo em que há benefício evidente da cirurgia em relação ao tratamento clínico.
- A RM não deve ser realizada, devido ao alto risco cirúrgico que a disfunção ventricular esquerda acrescenta ao procedimento.
- A RM não deve ser realizada, já que a angioplastia transluminal percutânea tem resultados superiores neste grupo.
- A RM deve ser realizada apenas com enxertos venosos, pois os enxertos arteriais têm baixa perviedade neste grupo.

RESIDÊNCIA MÉDICA 2013
(ACESSO DIRETO 1)



HOSPITAL UNIVERSITÁRIO ANTÔNIO PEDRO - RJ

77 – Homem de 60 anos, hipertenso, dislipidêmico e tabagista, apresenta angina estável, classe funcional 1, há três anos. No último mês, os episódios de dor vêm ocorrendo também em situações que demandam esforços menores, como pequenas caminhadas e atividade sexual. Faz uso regular de ácido acetilsalicílico 100 mg/dia; sinvastatina 80 mg/dia; anlodipino 5 mg/dia; mononitrato de isossorbida 80 mg/dia; clortalidona 12,5 mg/dia; atenolol 100 mg/dia e losartana 100 mg/dia. O exame físico e o eletrocardiograma de repouso não apresentam alterações significativas, a pressão arterial é de 120 x 74 mmHg e a frequência cardíaca é de 60 bpm. Teste ergométrico realizado há uma semana detecta, no segundo minuto, angina e infradesnivelamento do segmento ST de 3,0 mm, de padrão horizontal, em três derivações, o que motivou a interrupção do teste. A conduta mais apropriada para esse paciente é:

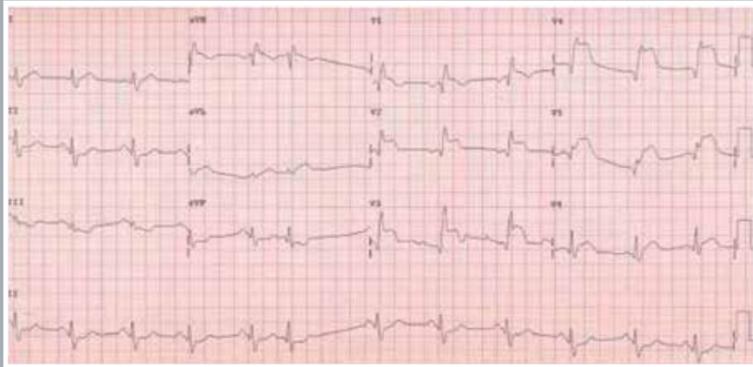
- Aumentar ácido acetilsalicílico para 200 mg/dia; associar clopidogrel 75 mg/dia e aumentar o nitrato para 120 mg/dia (40 mg, três vezes ao dia).
- Iniciar trimetazidina 25 mg/dia; clopidogrel 75 mg/dia e trocar sinvastatina por atorvastatina 80 mg/dia.
- Solicitar cintilografia do miocárdio para confirmação e avaliação da extensão da isquemia miocárdica.
- Encaminhar para coronariografia e ventriculografia esquerda.
- Trocar atenolol e sinvastatina, respectivamente, por carvedilol e atorvastatina, associar clopidogrel 75 mg/dia e solicitar ecocardiograma transtorácico.

RESIDÊNCIA MÉDICA 2013
(ACESSO DIRETO 1)



UNIVERSIDADE DE RIBEIRÃO PRETO – SP

78 – H.R.S., 58 anos, procurou o pronto atendimento com queixa de dor forte em região precordial há 35 minutos, tipo peso, com irradiação para a região cervical, acompanhada de intensa dispneia e tosse seca, e dois episódios de vômitos, com discreta melhora após uso de 2 cp de Isordil SL. Ao exame físico: PA = 110 x 50 mmHg; FC = 120 bpm; FR = 36 irpm. Coração em ritmo de galope com presença de B4, sem sopros. Pulmões: MV presente bilateralmente, com ESC em metade inferior de ambos os pulmões. AP: HAS com tratamento há 06 anos, quando apresentou quadro de AVC hemorrágico/ DM tipo 2 há 08 anos/ Sedentarismo. Realizou ECG que demonstrou:



Assinale a alternativa que contenha o diagnóstico e tratamento CORRETOS:

- Síndrome coronariana aguda sem supra de ST / Be-tabloqueador intravenoso, heparinização plena e anti-agregação plaquetária.
- Infarto agudo do miocárdio com supradesnivelamento do segmento ST em parede anterior / Estreptoquinase intravenosa.
- Pericardite aguda / Anti-inflamatórios não hormonais.
- Síndrome coronariana aguda com supradesnivelamento do segmento ST / Angioplastia primária.
- Fibrilação atrial com instabilidade hemodinâmica / Cardioversão elétrica imediata.

RESIDÊNCIA MÉDICA 2013
(ACESSO DIRETO 1)



HOSPITAL PRÓ-CARDÍACO – RJ

79 – Homem, 54 anos, chega à emergência com infarto agudo do miocárdio de parede anterior extenso, em estabilidade hemodinâmica com delta T de dor = 5 horas. O tratamento mais adequado é:
a) Angioplastia primária.

- Trombólise com tenecteplase em *bolus*.
- Trombólise com rt-PA.
- Cirurgia de revascularização miocárdica.

RESIDÊNCIA MÉDICA 2013
(ACESSO DIRETO 1)



**HOSPITAL CENTRAL DA
POLÍCIA MILITAR – RJ**

80 – Considerando um paciente com o diagnóstico de IAM inferior, em fase aguda, devemos observar elevação do segmento ST nas derivações:

- D2, D3 e aVF.
- V1, V2, V3, V4, V5 e V6.
- D1, aVL, V5 e V6.
- V1 a V4.
- D1, D2 e D3.

RESIDÊNCIA MÉDICA 2013
(ACESSO DIRETO 1)



**FUNDAÇÃO JOÃO GOULART
HOSPITAIS MUNICIPAIS – RJ**

81 – Paciente masculino de 59 anos de idade, portador de HAS e dislipidemia, dá entrada no setor de emergência com quadro de desconforto e dor em região torácica anterior, que se irradia para dorso, acompanhada de sudorese e agitação. O exame físico revela: RCR de 3 tempos com B4, PA: 135 mmHg, FC: 92 bpm, dosagem de CPK: 818 U/L e CPK-MB: 341, troponina T: 2,4 mg/ml e troponina I: 6,3 mg/ml. ECG revela supradesnível de segmento ST nas seguintes derivações: D2, D3, aVF, V7 e V8. Após 24 horas, o paciente evolui com hipotensão e turgência de veias jugulares. O quadro descrito é compatível com:

- IAMEST inferoapical + disfunção de VE.
- IAMSEST inferoapical + pericardite pós-IAM.
- IAMEST inferodorsal + infarto de VD.
- IAMSEST inferodorsal + aneurisma de VE.

RESIDÊNCIA MÉDICA 2013
(ACESSO DIRETO 1)



**SANTA CASA DE MISERICÓRDIA
DE BELO HORIZONTE – MG**

82 – As medicações abaixo reduzem a mortalidade de pacientes com síndrome coronariana aguda sem elevação do segmento ST, EXCETO:

- Propranolol.
- Ácido acetilsalicílico.
- Nitroglicerina.
- Enoxaparina.

RESIDÊNCIA MÉDICA 2013
(ACESSO DIRETO 1)



HOSPITAL DAS CLÍNICAS DA UFU – MG

83 – Você está de plantão no pronto-socorro e atende o Sr. Eurípedes, de 59 anos, tabagista, que notou uma dor muito forte no peito, “em aperto”, com duração acima de 40 minutos. Foi acordado pela dor, acompanhado de sudorese profusa, sendo levado ao pronto-socorro por sua esposa. Em relação à estratégia de abordagem, assinale a alternativa INCORRETA:

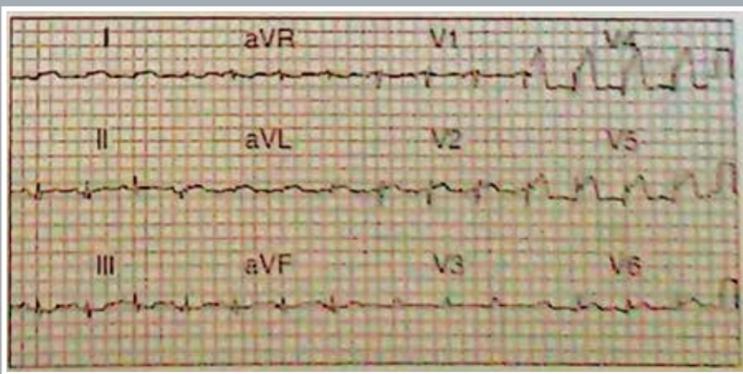
- Deve ser administrado AAS, clopidogrel, realizar um ECG em até 10 minutos e depois administrar nitrato sublingual. Os marcadores de necrose miocárdica devem ser solicitados logo na chegada.
- O atendimento deve ser priorizado, instituindo algumas medidas (repouso, monitorização contínua, acesso venoso e oxigênio suplementar se $\text{SatO}_2 < 94\%$), ainda na sala do pronto atendimento.
- Exame físico deve incluir a avaliação da PA, a palpação dos pulsos, tempo de enchimento capilar, temperatura das extremidades, cianose, turgência de jugular e edemas, empastamento de “panturrilhas” e ausculta cardiopulmonar.
- A anamnese deve ser rápida e objetiva, buscando identificar os fatores de risco, as medicações em uso, alergias, asma, doenças prévias agudas e ativas, e história de cirurgias recentes.
- A estratificação de risco deve ser aplicada, pois os escores predizem a evolução de eventos cardíacos.

RESIDÊNCIA MÉDICA 2013
(ACESSO DIRETO 1)



HOSPITAL DAS CLÍNICAS DE PORTO ALEGRE – RS

84 – Um homem foi trazido à emergência com dor retroesternal e sudorese, quadro iniciado há 40 minutos. À admissão, com pressão arterial de 120 x 80 mmHg, apresentava-se em Killip I, tendo sido realizado o eletrocardiograma reproduzido abaixo:



Assinale a alternativa que corresponde à possível oclusão coronariana responsável pelo evento e a melhor abordagem terapêutica para o caso.

- Oclusão da coronária direita – administração de ácido acetilsalicílico (300 mg).
- Oclusão da coronária circunflexa – encaminhamento

para angioplastia primária.

- Oclusão de tronco da coronária esquerda – administração de heparina (5.000 UI em bolo).
- Oclusão proximal da coronária descendente anterior – uso de rt-PA (alteplase).
- Oclusão de ramo diagonal dominante – uso de diurético intravenoso e nitroglicerina sublingual.

RESIDÊNCIA MÉDICA 2013
(ACESSO DIRETO 1)



ASSOCIAÇÃO MÉDICA DO RIO GRANDE DO SUL – RS

85 – Paciente masculino, 49 anos, ex-fumante, dislipidêmico, em uso regular de hipolipemiante. Pai faleceu por infarto agudo do miocárdio. Procura atendimento por apresentar dor retroesternal, com irradiação para ombros, pescoço e dorso. Relata que houve aumento da frequência e intensidade da dor no último mês, a qual é desencadeada por esforços e alivia ao repouso. Qual a hipótese diagnóstica mais provável?

- Infarto agudo do miocárdio.
- Angina pectoris.
- Doença do refluxo gastroesofágico.
- Traumatismo torácico.
- Pancreatite.

RESIDÊNCIA MÉDICA 2013
(ACESSO DIRETO 1)



ASSOCIAÇÃO MÉDICA DO RIO GRANDE DO SUL – RS

86 – Qual das condições abaixo NÃO é contraindicação absoluta para uso de fibrinolíticos no infarto com supradesnivelamento do segmento ST?

- Traumatismo cranioencefálico recente.
- Neoplasia intracraniana.
- História de úlcera péptica.
- AVC hemorrágico.
- Suspeita de dissecação aórtica.

RESIDÊNCIA MÉDICA 2013
(ACESSO DIRETO 1)



HOSPITAL DAS CLÍNICAS DO PARANÁ – PR

87 – São técnicas destinadas a minimizar as complicações cirúrgicas da revascularização miocárdica, em paciente com aorta calcificada, EXCETO:

- Confecção de dupla sutura em bolsa para canulação da aorta ascendente.
- Uso exclusivo de enxertos arteriais em “Y” ou em “T”.
- Canulação da artéria femoral.
- Canulação da artéria axilar.
- Cirurgia sem circulação extracorpórea com enxertos arteriais pediculados.



1 COMENTÁRIO Marcadores pouco específicos para a isquemia miocárdica, como mioglobina e LDH são considerados obsoletos no diagnóstico das síndromes coronarianas agudas. As recomendações atuais indicam a dosagem de

apenas dois marcadores de necrose miocárdica neste contexto: CK-MB e troponina. As alterações eletrocardiográficas citadas são compatíveis com as síndromes isquêmicas agudas. A letra A é a única INCORRETA.



2 COMENTÁRIO Neste paciente de alto risco cardiovascular (homem > 55 anos, hipertenso, diabético, dislipidêmico e tabagista), que se apresenta com dor torácica “típica”, um supra de ST nas derivações DII, DIII e aVF. Confirma a existência de um IAMST na parede inferior do coração. Ora, se existe supra de ST, a coronária (no caso, a coronária direita) está “fechada”. A conduta prioritária, por conseguinte, é “abrir” a coronária o mais rápido possível, o que pode ser feito com angioplastia primária (preferencialmente) ou trombolítico como a tenecteplase, desde que não haja contraindicação aos trombolíticos (a princípio, neste caso, não há) - **A CORRETA**. Sabemos que há benefício com a dupla antiagregação plaquetária nas síndromes coronarianas agudas, combinando AAS com outro antiagregante plaquetário da classe dos inibidores do receptor P2Y12 de ADP (ex.: clopidogrel, prasugrel e ticagrelor, lembrando que os dois últimos são mais potentes que o clopidogrel) - **B CORRETA**. O mesmo é válido quanto ao uso de betabloqueadores, que sempre que possível (ausência de contraindicações ou risco de choque cardiogênico nas primeiras 24h) também devem

ser imediatamente iniciados - **E CORRETA**. Todo IAMST de parede inferior deve ser avaliado para a coexistência de IAMST de ventrículo direito (a coronária direita irriga a parede inferior e a parede livre do VD), através da realização de derivações “precordiais direitas” (V3R e V4R) no ECG de superfície - **C CORRETA**. Enfim, no IAM de VD o paciente evolui com instabilidade hemodinâmica por redução do débito cardíaco. A falência contrátil do VD prejudica o enchimento do VE, que fica, desse modo, com sua pré-carga reduzida. A fim de contornar este problema devemos aumentar o retorno venoso do doente, fazendo, por exemplo, hidratação IV com solução salina fisiológica. No caso descrito ainda não sabemos se o doente tem ou não IAMST de VD associado (é comum que tenha). Logo, PODE SER INADEQUADO utilizar drogas venodilatadoras como os nitratos neste caso. Ao dilatarem grandes vasos de capacitância, como a veia cava inferior, os nitratos diminuem o enchimento diastólico do VD, reduzindo sua pré-carga e, no caso de IAMST de VD, agravando a queda do débito cardíaco, pode levar o paciente ao choque cardiogênico. **Resposta certa: D.**



3 COMENTÁRIO Questão direta e conceitual. Um conceito que devemos ter claramente é de que o IAM com supra de ST corresponde, quase sempre, a uma oclusão completa da coronária. A Terapia de Reperusão Miocárdica (recanalização da coronária ocluída), portanto, é o passo mais importante e decisivo no tratamento do IAM com supra. O objetivo é retornar a perfusão, o quanto antes, para o segmento miocárdico que está infartando (“salvar o miocárdio”), evitando ou reduzindo a área de necrose, ou seja, reduzir o tamanho do infarto. Quanto mais precoce for a reperusão, melhor será o prognóstico

do paciente, e menor será a mortalidade e a morbidade do IAM. “Tempo é miocárdio”. O tempo ideal para realização da angioplastia primária (tempo “porta-balão”), no IAM com supra de ST, com até 12 horas de sintomas, é de até 90 minutos desde a admissão do paciente. Observe que essa uma hora e meia não trata do tempo decorrido desde o início dos sintomas, e sim do tempo em que o paciente deve receber o tratamento desde a admissão. Para o trombolítico (tempo “porta-agulha”) esse período ideal é ainda menor (30 minutos). Resposta, portanto, opção D.



4 COMENTÁRIO A presença de acidente vascular hemorrágico em qualquer data prévia é uma contraindicação absoluta à terapia fibrinolítica. Outras contraindicações absolutas aos fibrinolíticos no infarto agudo do miocárdio são: lesão vascular cerebral estrutural conhecida (ex.: MAV); neoplasia intracraniana maligna conhecida (primária ou metastática); AVE isquêmico há menos de 3 meses; suspeita de dissecação aórtica;

sangramento patológico ativo (menstruação não é patológico) ou diátese hemorrágica; trauma facial ou TCE significativos há menos de 3 meses; cirurgia intracraniana ou intraespinhal há menos de 2 meses; hipertensão grave não controlada e não responsiva ao tratamento de emergência; e para a estreptoquinase, tratamento prévio com a droga há menos de 6 meses. Resposta: D.



5 COMENTÁRIO Em usuários de cocaína que se apresentam com síndrome coronariana aguda, devemos evitar o uso de betabloqueadores, uma vez que estes pacientes podem apresentar vasoconstrição coronariana devido ao bloqueio dos receptores beta-2-coronarianos. *Por que isso ocorre?* Com o bloqueio beta-2 perde-se um importante estímulo VASODILADOR, e assim a cocaína fica livre para agir sobre os receptores alfa (efeito simpatomimético), gerando

vasoconstrição coronariana. O tratamento dos sintomas adrenérgicos deve ser feito inicialmente com benzodiazepínicos, como o diazepam 5 mg IV, que pode ser repetido em intervalos de 5 minutos em caso de agitação psicomotora. A fentolamina, um bloqueador alfa-adrenérgico, é utilizada na dose 1-5 mg a cada 5-15 minutos, sendo reservada para os pacientes que se mantêm gravemente hipertensos mesmo com o uso dos benzodiazepínicos.



6 COMENTÁRIO Das opções de resposta, apenas as letras A, B e D pertencem diretamente ao grupo dos “antianginosos”, lembrando que em relação à letra B estamos nos referindo especificamente aos bloqueadores de canais de cálcio não di-hidropiridínicos (isto é, verapamil e diltiazem, que são mais *cardiosseletivos* que as di-hidropiridinas, como a nifedipino). Pois bem, por que marcar a letra D? Ora, simplesmente porque a maioria das evidências de benefício que existem na literatura em termos de redução da morbimortalidade na doença coronariana é relativa aos betabloqueadores, que, portanto, constitui o grupo de primeira linha. O tratamento crônico e regular com BB diminui a frequência e a intensidade dos episódios de *angina pectoris*, além de reduzir a taxa de infarto, reinfarto, taquiarritmias malignas e morte nos portadores de doença coronariana. Os bloqueadores de canais de cálcio não di-hidropiridínicos são considerados como drogas de segunda escolha, indicados principalmente para pacientes que têm contraindicações aos BB (ex.: asmáticos). Os bloqueadores de canais de cálcio tornam-se drogas de primeira linha somente no tratamento da angina “vasoespástica” (*Prinzmetal*), situação em que são melhores que os BB. Já os nitratos de ação prolongada NÃO DEVEM SER USADOS isoladamente como agentes antianginosos no tratamento crônico da doença coronária estável. Hoje, já está claro

na literatura que tal prática (ainda muito difundida, diga-se de passagem) pode paradoxalmente acarretar mais danos do que benefícios, pois a ação do sistema nervoso simpático não contrabalançada pelo efeito dos BB acaba agravando a disfunção endotelial desses pacientes, e os nitratos não são capazes de contornar isso. Aliás, temos que lembrar que os nitratos induzem taquifilaxia, isto é, tolerância farmacológica, e seu uso continuado leva à perda do efeito terapêutico. Quando se prescreve um nitrato de ação prolongada é preciso que a prescrição seja *assimétrica*, quer dizer, o paciente deve ter de 8 a 10 horas por dia sem ação da medicação, mas mesmo com uma prescrição assimétrica, a referida piora da disfunção endotelial ainda assim pode acontecer. Entenda, no entanto, que os nitratos de longa ação não foram banidos da prática cardiológica. Eles podem continuar a ser usados como terapia de terceira linha em pacientes que permanecem com angina refratária a despeito do uso de BB + bloqueadores de canais de cálcio. Outro emprego dos nitratos de longa ação é no tratamento da angina vasoespástica, onde podem ser associados aos bloqueadores de canais de cálcio. Os nitratos de curta ação não têm papel no tratamento crônico da *angina pectoris* - eles servem apenas para o alívio sintomático imediato conforme a necessidade. Resposta certa: D.



7 COMENTÁRIO O fato de a paciente ser diabética e possuir mais de 50 anos de idade nos informa que se trata de uma paciente de *alto risco cardiovascular*. Logo, qualquer tipo de desconforto esforço-induzido que surgir “entre o queixo e o umbigo” deve colocar uma “incômoda pulga atrás da nossa orelha” para a possibilidade de um **equivalente anginoso**, isto é, devemos sempre nos questionar se não se trata de uma manifestação clínica de isquemia miocárdica diferente da clássica *angina pectoris* estereotipada (precordialgia constritiva em aperto - uma queixa muito mais comum no homem). Considerando fortemente tal hipótese diagnóstica, nos preocupa ainda o padrão evolutivo do sintoma neste caso: piora progressiva nos últimos 2 meses, com redução do limiar de dor (isto é, esforços cada vez menores vêm se mostrando suficientes para desencadear a isquemia, pois o lúmen da artéria coronária provavelmente está “se fechando” de forma mais ou menos acelerada). Dito de outro modo, considerando que se trata de um equivalente anginoso, podemos afirmar que a síndrome clínica é de ANGINA INSTÁVEL, uma síndrome coronariana aguda de alto

risco que demanda a realização de cineangiocoronariografia precoce (para confirmar o diagnóstico, determinar a anatomia e a extensão das lesões obstrutivas, e orientar a melhor conduta terapêutica). É claro que a letra A está mal formulada, pois não se parte do diagnóstico clínico direto para a sala de cateterismo. Antes realizaremos - no mínimo - um ECG de repouso, quiçá um ecocardiograma ou mesmo algum teste provocativo (teste ergométrico, *eco-stress* etc). O fato é que como se trata de um quadro com elevada probabilidade pré-teste de doença coronariana, podemos dar como “certa” a confirmação diagnóstica de isquemia miocárdica, e ao fim e ao cabo a paciente acabará no “CAT” de qualquer maneira. Se você ainda não concorda conosco, perceba que não há opção melhor a ser marcada: na isquemia mesentérica crônica (“angina mesentérica”) o que desencadeia a dor abdominal é a alimentação, e não propriamente o esforço físico. Na úlcera duodenal, a dor epigástrica é agravada pelo jejum, surgindo de 2-3h após as refeições e, principalmente, durante o período noturno. Desse modo, melhor resposta: A.



8 COMENTÁRIO O eletrocardiograma é exame fundamental na avaliação dos portadores de síndrome coronariana aguda. Entre suas utilidades está a localização da parede da isquemia, que possui implicações inclusive terapêuticas. Vamos rever as paredes do ECG: - IAM Anterosseptal: V1-V2; V1-V3; V1-V4; - IAM Anterolateral: V5, V6, D1 e aVL; - IAM Anterior extenso: V1-V6 +

D1 e aVL; - IAM Lateral alto: D1 e aVL; - IAM Inferior: D2, D3 e aVF; - IAM Dorsal: Imagem em espelho em V1-V2 ou V1-V5 ou supra ST em V7 e V8; - IAM Inferodorsal: Parede inferior + dorsal; - IAM Laterodorsal Parede lateral alta + dorsal; - IAM Inferolateral: D2, D3 e aVF, V5 e V6; - IAM de VD: V3R e V4R +/- V1. Todas estão corretas, com exceção da alternativa D.



9 COMENTÁRIO Estamos diante de um paciente que apresenta quadro clássico de angina estável, caracterizada por episódios de dor precordial típica, com duração de até 15 minutos, que pioram com o esforço e melhoram com o repouso. Observe que este paciente não está sendo tratado adequadamente para sua provável doença coronariana, ou seja, no presente momento ainda não há qualquer indicação de procedimento invasivo. Não estamos diante de uma síndrome coronariana aguda, ou seja, este paciente pode e deve ser manejado ambulatorialmente. O BRE, a princípio,

não nos indica muita coisa, já que o paciente está assintomático no momento, ou seja, fora de um contexto de síndrome coronariana aguda. Os melhores exames para o diagnóstico de doença coronariana são aqueles que provocam isquemia, sendo mais utilizado o teste ergométrico. O problema é que sua sensibilidade fica muito limitada nos pacientes com ECG basal muito alterado (BRE, alterações significativas de repolarização, HVE e Wolff-Parkinson-White). Dessa forma, nossa próxima opção seria uma cintilografia de esforço e repouso. Portanto, melhor resposta opção D.



10 COMENTÁRIO Jamais se esqueça desta regra: todo paciente que apresenta IAMST na parede inferior (DII, DIII e aVF) deve ter o ECG rodado em derivações precordiais direitas e precordiais posteriores (V3R/V4R e V7/V8, respectivamente). O motivo é muito fácil de entender: a parede inferior é irrigada pela Coronária Direita (CD), e este vaso também irriga a parede livre do ventrículo direito bem como a parede posterior na maioria das pessoas. A obtenção rotineira das referidas derivações “extras” permitem o pronto reconhecimento dos infartos de VD e da parede posterior, evitando grandes “papadas de mosca”. Reconhecer um infarto de VD não é mero preciosismo acadêmico. A conduta muda radicalmente quando coexiste esse tipo de infarto! Quais são os principais problemas do IAM de VD? Sabemos que a isquemia à direita quase sempre produz disfunção sistólica dessa câmara. Na vigência de *deficit* contrátil do VD, seu débito sistólico se torna extremamente dependente da pré-carga (isto é, do enchimento diastólico do VD). A pré-carga do VD, por sua vez, depende do retorno venoso. Ora, em tal contexto, qualquer manobra que reduza o retorno

venoso pela veia cava inferior (como o uso de nitratos, por exemplo, que promovem venodilatação dos grandes vasos de capacitância) reduz a pré-carga do VD e, desse modo, faz despencar o débito cardíaco final (explicando o surgimento de hipotensão arterial pronunciada, o que, diga-se de passagem, é simplesmente péssimo para qualquer miocárdio isquêmico). Assim, no caso em tela, é bastante provável que tenha havido um infarto de VD associado ao infarto inferior, e o uso desavisado de nitrato seria, portanto, a principal explicação para a hipotensão arterial apresentada. Na anafilaxia à estreptoquinase geralmente existe história prévia de exposição a essa droga, além de outros comemorativos esperados nas reações alérgicas graves (ex.: urticária e edema de glote). Na rotura de músculo papilar ocorre insuficiência aguda de uma valva atrioventricular que, se for à esquerda, resulta em edema agudo de pulmão com sopro holossistólico (constituindo, inclusive, uma indicação de cirurgia de emergência). No tamponamento cardíaco por ruptura de parede livre ventricular o quadro geralmente é de morte súbita por PCR em AESP (Atividade Elétrica Sem Pulso). Resposta certa: C.



11 COMENTÁRIO Vamos recordar as contraindicações absolutas ao uso de trombolítico no IAM com supra de ST. Reveja a tabela a seguir:

Contraindicações aos Trombolíticos	
ABSOLUTAS	RELATIVAS (“precauções”)
- Qualquer história de sangramento intracraniano, a qualquer tempo	- AVC isquêmico há > 3 meses
- Dano ou neoplasias do SNC	- Lesões intracranianas não listadas anteriormente
- AVC isquêmico nos últimos 3 meses	- Gestação
- Trauma craniofacial importante nos últimos 3 meses	- Uso de cumarínicos (risco proporcional ao INR)
- Hemorragia ativa (exceto menstruação) ou diátese hemorrágica	- Hemorragia interna nas últimas 2-4 semanas
- Qualquer lesão vascular cerebral conhecida (ex.: malformação arteriovenosa)	- Cirurgias nas últimas 3 semanas
- Dúvidas quanto ao diagnóstico de dissecção aórtica	- RCP prolongada (> 10min) ou traumática
	- HAS não controlada (PAs > 180, PAd > 110)
	- Punções vasculares não compressíveis (ex.: subclávia)
	- HAS crônica grave sem controle adequado
	- Úlcera péptica em atividade
	- <i>Somente para a SK</i> : história de alergia ou exposição prévia há > 5 dias (risco de alergia)

Logo, resposta certa: D.



12 COMENTÁRIO Pacientes com as características citadas pela letra A constituem justamente o grupo com maior chance de apresentações “atípicas” da síndrome coronariana aguda, isto é, maior chance de equivalentes anginosos em vez de angina, lembrando que “equivalente anginoso” é alguma manifestação clínica diferente da dor anginosa que tem igualmente como causa a ocorrência de isquemia miocárdica aguda (ex.: dispneia, lassidão). O tipo de dor torácica descrito pela letra B nos faz pensar mais em dissecação aórtica aguda, e não em oclusão coronariana. A letra C cita diagnósticos diferenciais possíveis para a síndrome coronariana aguda. E a letra E acerta nos marcadores de necrose miocárdica considerados de escolha na atualidade (por serem os mais sensíveis e específicos para injúria isquêmica aguda do miocárdio). Enfim, é clássico o conceito de que um IAM normal, por si só, *jamais permite afastar a hipótese de síndrome coro-*

nariana aguda! Estima-se que, no geral, algo em torno de 25-30% dos pacientes com SCA apresentem um primeiro ECG sem sinais claros de isquemia. Nesta situação a conduta deve se pautar na estimativa da probabilidade pré-teste de síndrome coronariana aguda para o caso individual. Quando esta probabilidade é alta, devemos manter o paciente sob observação, repetindo seu ECG a intervalos definidos (ex.: a cada 30min ou imediatamente na recidiva dos sintomas). Uma “alteração dinâmica” nos ECG’s de controle (ex.: aparecimento de um infra ou supradesnível de ST que não existia; uma inversão aguda de onda T), principalmente se associadas à ocorrência de sintomas, essencialmente confirma o diagnóstico de SCA com elevado valor preditivo positivo, pois sinalizam a redução variável da perfusão miocárdica típica das síndromes coronarianas onde o lúmen coronário ainda não se encontra completamente obstruído. Resposta certa: D.



13 COMENTÁRIO No teste ergométrico, um *infradesnível de ST* $\geq 1 \text{ mm}$ ($0,1 \text{ mV}$) é considerado “positivo” para a presença de isquemia miocárdica. Logo, nosso paciente (idoso, dislipidêmico e tabagista), sem muita surpresa, é portador de doença coronariana. Como o mesmo não apresentou sintomas, chamaremos

tal achado de **isquemia silenciosa**. Lembre-se de que a doença coronariana costuma ser assintomática ou ter sintomas “atípicos” (equivalentes anginosos), principalmente em pacientes idosos, mulheres, diabéticos, nefropatas e transplantados cardíacos. Resposta certa: B.



14 COMENTÁRIO Um paciente de alto risco cardiovascular (homem idoso, hipertenso e dislipidêmico) que apresenta quadro clínico de *angina pectoris* (dor típica) até prova em contrário é portador de doença coronariana estável. A princípio, o tratamento desta condição deve ser exclusivamente clínico. Vamos então às alternativas. Os BB são os antianginosos de primeira linha, comprovadamente reduzindo morbimortalidade nessa doença. Eles reduzem a demanda miocárdica de oxigênio através de seus efeitos inotrópico e cronotrópico negativos (A correta). Nitratos são excelentes antianginosos “SOS” (aumentam a oferta de O₂ ao miocárdio, pela vasodilatação coronariana - C correta), porém, existem dois fatores limitantes ao seu emprego em longo prazo, principalmente com os nitratos de ação longa: (1) tratam-se de drogas que promovem taquifilaxia, isto é, na vigência de níveis séricos constantes seu efeito terapêutico é progressivamente perdido (“tolerância”); (2) nitratos de ação longa induzem disfunção endotelial em longo prazo, pois promovem ativação adrenérgica e do SRAA. Não obstante, aceita-se

o uso de nitratos de longa ação como terceira opção de tratamento antianginoso, isto é, angina refratária ao uso de BB e ACC. É imprescindível, portanto, que conheçamos o modo correto de utilizar nitratos de longa duração, a fim de evitar a tolerância. Devemos lançar mão de uma posologia que garanta intervalos “livres de nitrato” a cada dia, por exemplo: dinitrato de isossorbida de 6/6h, suspendendo-se a última tomada, isto é, a cada dia o paciente passa 12h sem tomar nitrato (B incorreta). Bloqueadores de canal de cálcio não di-hidropiridínicos (verapamil e diltiazem) também são excelentes antianginosos, tanto quanto os BB (D correta). Na DAC estável o paciente deve instituir antiagregação plaquetária crônica (visando reduzir a adesividade plaquetária e a chance de trombose coronariana aguda). A droga de escolha sempre foi o AAS (pois o conjunto de evidências é maior e mais consistente), porém, antiplaquetários alternativos como o clopidogrel são igualmente aceitáveis, sendo que tais drogas passa a ser primeira opção em portadores de alergia ao AAS (E correta). Resposta certa: B.



15 COMENTÁRIO O TIMI *risk* estima o risco de eventos cardiovasculares “maiores” (ex.: arritmia, ICC, morte súbita) em portadores de síndrome coronariana aguda no momento da primeira avaliação. Existem duas versões do TIMI *risk*: uma para angina instável/IAM sem supra, e outra para IAM com supra de ST. O TIMI para AI/IAMSSST pontua os seguintes fatores: - Idade \geq 65

anos; - Presença de 3 ou mais fatores de risco coronariano; - Coronariopatia conhecida, com estenose $>$ 50% em pelo menos 1 vaso; - Uso de AAS nos últimos 7 dias; - Angina “severa” (2 ou mais episódios nas últimas 24h); - Infradesnivelamento do segmento ST \geq 0,5 mm; - MNM positivo. Logo, como podemos perceber, a resposta certa aqui é a letra D.



29 QUESTÃO

GABARITO UNIFESP: 1. AAS (OU aspirina OU ácido acetilsalicílico); 2. Propranolol (OU atenolol OU metoprolol) (NÃO ACEITAR: carvedilol); 3. Clopidogrel (OU prasugrel OU ticagrelor); 4. Heparina (OU enoxaparina OU fondaparinux OU dalteparina). **OBSERVAÇÃO:** necessário acertar três drogas para pontuar integralmente.

ACRÉSCIMO DE GABARITO: Betabloqueador.

16 COMENTÁRIO Homem idoso com história de HAS, DM e dislipidemia apresenta dor torácica “típica”, prolongada (= 20min de duração), evoluindo com aumento de troponina (o marcador de necrose miocárdica mais sensível e específico). Você deu falta de alguma informação absolutamente imprescindível no enunciado? Claro que deu. O autor não fala nada sobre o ECG do paciente. Não se esqueça de que, diante de uma suspeita de síndrome coronariana aguda, um ECG de 12 derivações deve ser obtido e interpretado em até 10min após a chegada do paciente ao serviço de emergência. Pois bem, isso limita nossas possibilidades de resposta, uma vez que, sem conhecimento do ECG, não poderíamos citar os **trombolíticos** como drogas que comprovadamente diminuem a mortalidade do infarto. Lembre-se de que os trombolíticos só devem ser usados se o paciente apresentar supradesnivelamento do segmento ST ou Bloqueio do Ramo Esquerdo (BRE) novo ou supostamente novo. Usar trombolíticos em uma síndrome coronariana aguda SEM SUPRA (mesmo que seja um “infarto sem supra”) paradoxalmente *umenta a mortalidade*. Assim, vamos falar apenas de medicações que demonstraram reduzir a mortalidade da SCA de forma genérica, independentemente da presença de supra de ST ou BRE novo ou supostamente novo. Qual foi a primeira medicação que, historicamente, demonstrou reduzir mortalidade na SCA? Todos sabem, foi o **Ácido Acetilsalicílico (AAS)**. Quando o paciente efetivamente infarta (isto é, apresenta elevação dos MNM), automaticamente a SCA passa a ser taxada

como de “alto risco”, o que demanda uma intervenção antitrombótica mais agressiva. Nesse sentido, a antiagregação plaquetária idealmente deve ser “dupla”, associando outro agente antiplaquetário (com mecanismo de ação diferente, de preferência o bloqueio do receptor P2Y12). Podemos utilizar, segundo os *guidelines*, drogas como o **clopidogrel (Plavix)** ou os novos **ticagrelor (Brilinta)** ou **prasugrel (Effient)**. Além da dupla antiagregação plaquetária, recomenda-se que o paciente também seja anticoagulado (bloqueio da cascata de coagulação). As drogas de escolha são as heparinas de baixo peso molecular, com destaque para a **enoxaparina (Clexane)**, mas na sua ausência podemos lançar mão da tradicional heparina não fracionada. Outros anticoagulantes parenterais, como **dalteparina** (outra HBPM) e o **fondaparinux** (um fragmento de heparina), também são igualmente aceitos como alternativas. Enfim, na ausência de contraindicações, outra classe de drogas que diminui a mortalidade é a dos **betabloqueadores**, com destaque para o clássico *propranolol*, que foi o primeiro a ser estudado. BB alternativos que também têm benefício são o *atenolol* e o *metoprolol*. Vale dizer que: (1) drogas como o *carvedilol* (que exercem bloqueio alfa e beta-adrenérgico) não tem papel definido no tratamento do IAMSST; (2) as *estatinas*, ainda que recomendadas (início antes da alta hospitalar ou mesmo logo após a internação) e comprovadamente benéficas (redução de eventos cardiovasculares = prevenção secundária) não têm comprovação de redução da MORTALIDADE AGUDA do portador de SCA.



17 COMENTÁRIO Paciente de alto risco cardiovascular (mulher > 65 anos + HAS + DM + AIT prévio), apresentando dor torácica **definitivamente anginosa** (queimação precordial intensa, irradiada para dorso e membro superior, que piora com esforço e melhora com nitrato), com duração > 20min. Sem dúvida, estamos diante de uma *Síndrome Coronariana Aguda* (SCA). Qual deve ser o próximo passo? Obter e interpretar um ECG em menos de 10min, para diferenciar entre SCA com supra e SCA sem supra de ST. No caso em tela, temos uma SCA sem supra de ST, que portanto deve ser subclassificada em IAM sem supra ou angina instável. E o que distingue esses

dois diagnósticos? O aumento seriado dos marcadores de necrose miocárdica, como as troponinas. Aqui o autor está utilizando o ensaio de troponina ultrasensível, e para ser considerado indicativo de infarto, o aumento deste marcador entre duas coletas consecutivas (ex.: entre o momento “zero” e 6h após) deve ser de pelo menos 5x o LSN. Logo, não podemos dizer que houve um IAMSSST aqui. Logo, o quadro é de angina instável, e a estratificação de risco revela um risco INTERMEDIÁRIO: idade entre 70-75 anos, *diabetes mellitus*, angina prolongada (> 20min) em repouso que melhorou com nitrato e ausência de marcadores de alto risco. Resposta certa: A.



18 COMENTÁRIO Não há indícios de cirrose hepática (ex.: sinais e sintomas de insuficiência hepatocelular crônica e/ou hipertensão porta) para pensarmos que este paciente possa estar sob risco aumentado de falência hepática aguda, hemorragia digestiva alta (por rotura de varizes de esôfago) e/ou hepatocarcinoma (A, B e C erradas). Também não há história prévia de hepatotoxicidade associada ao uso de AINES (que geralmente é uma condição “idiossincrática”) para pensarmos que isso possa acontecer novamente (E errada). O que temos aqui é um homem com mais de 50 anos de idade, sedentário, que apresenta claros indícios de resistência à insulina: (1) *obesidade centrípeta*, (2) *esteatose hepática não alcóo-*

lica (pois seu consumo SEMANAL de álcool está muito abaixo do limiar de consumo DIÁRIO associado à doença hepática alcoólica, que no homem gira em torno de > 80 g/dia por > 10 anos), e (3) *acantose nigricans* (“áreas enegrecidas na pele em região cervical posterior e axilas”). Ora, tal conjunto de características aponta para um elevado RISCO CARDIOVASCULAR, o que significa que este paciente tem uma chance razoável de possuir doença coronariana ainda oculta que a qualquer momento pode se manifestar de maneira estável (*angina pectoris*) ou instável (síndrome coronariana aguda = angina instável, IAM sem supra ou IAM com supra de ST e morte cardíaca súbita). Resposta certa: D.



19 COMENTÁRIO O que está faltando na prescrição deste paciente que apresenta um quadro de infarto agudo do miocárdio com supra de ST na parede inferior (D2, D3 e aVF)? Sabemos que o supra de ST significa coronária “fechada”, e a conduta, em poucas palavras, visa “abrir e manter aberta” a coronária. Ora, a terapia de reperfusão foi adequada (trombolítico para abrir a coronária fechada, já que não haveria tempo hábil para a realização de uma angioplastia primária, que idealmente seria a terapia de reperfusão de escolha). Em relação à terapia para “manter a coronária aberta”, algo está faltando. Ele já está com AAS (antiplaquetário) e enoxaparina (anti-coagulante) compondo uma terapia antitrombótica “reforçada”. Contudo, não podemos esquecer que, segundo os *guidelines* atuais, a terapia antitrombótica desses pacientes idealmente deve ser TRIPLA, através do acréscimo de um segundo agente antiplaquetário com mecanismo de ação

diferente e complementar em relação ao AAS (a chamada “dupla antiagregação plaquetária”). Este agente pode ser o clopidogrel. *Por que não marcar a letra C, que fala em betabloqueador?* Sem dúvida o paciente precisará tomar um betabloqueador — na ausência de contraindicações — como parte da estratégia de prevenção secundária em longo prazo. O BB pode ser iniciado já no contexto do peri-infarto, ainda que isso não seja obrigatório e nem sempre seja possível (existem contraindicações transitórias em pacientes recém-infartados, como uma PA sistólica < 100 mmHg ou bloqueios AV reversíveis). O que invalida a letra C, na realidade, é o fato de se recomendar o fármaco pela via intravenosa: na atualidade, o BB deve ser preferencialmente iniciado pela via oral, ficando a via venosa reservada para os casos de crise hipertensiva ou taquiarritmia aguda. Nitroglicerina não é necessária no momento, pois não há dor refratária. Resposta certa: B.



20 COMENTÁRIO Não há muito o que discutir aqui. É conceito clássico que, na vigência de coronariopatia *trivascular* (DA, CD e circunflexa) *associada à depressão da função sistólica do ventrículo esquerdo*, a cirurgia de Revascularização Miocárdica (RM) representa a estratégia terapêutica de escolha, conferindo menor morbimortalidade em longo prazo em comparação ao tratamento puramente clínico e à Intervenção Coronariana Percutânea (PCI). Logo, nosso paciente tem total indicação de RM. Lembre-se de que, sempre que possível, o enxerto utilizado deve ser arterial (com preferência pelas artérias mamárias internas). A literatura mostra que enxertos venosos (safena) encontram-se totalmente pervios após 10 anos somente em cerca de 50% dos casos, e que em 40% do restante ocorre algum grau de suboclusão do enxerto. Já os enxertos arteriais

(mamária) mantêm perviedade total em 85% das vezes após 10 anos. Quanto maior e mais duradoura for a patência do enxerto, menor será a chance de recidiva dos sintomas e ocorrência de IAM. O problema é que a utilização do enxerto arterial é mais trabalhosa e demorada, porém, sempre que possível deve ser a opção de escolha. Diabéticos, às vezes, possuem um leito coronariano distal muito “ruim”, isto é: mesmo que a “ponte” vascular que “*by-passa*” a estenose seja bem sucedida, a chance de se obter uma boa perfusão dos pequenos vasos distais continua sendo baixa. Em tais casos, a cirurgia pode ser contraindicada se o cirurgião julgar que não haverá benefícios significativos. No entanto, felizmente nosso paciente possui um excelente leito distal pela coronariografia, logo, não resta dúvida que a resposta certa aqui é a letra A!



21 COMENTÁRIO O paciente descrito pelo enunciado seguramente possui *altíssima probabilidade pré-teste de coronariopatia*. Esta probabilidade clínica é tão grande que um resultado negativo num teste provocativo de isquemia (como é o caso do teste ergométrico) mais provavelmente reflete um “falso-negativo” do que um “verdadeiro-negativo” (lembre-se: a clínica é soberana). Ora, sabemos que, de todos os testes provocativos disponíveis, o teste ergométrico é justamente o menos sensível (sensibilidade em torno de 75%). Logo, não resta dúvida

que devemos continuar perseguindo a confirmação diagnóstica neste caso, lançando mão de outras modalidades de teste provocativo (ex.: cintilografia miocárdica, *eco-stress* e cardiorressonância). Vale dizer que, mais do que para confirmar o diagnóstico num caso óbvio como este, tais exames são importantes para *estratificar* a gravidade da coronariopatia (ex.: quanto maior a área isquêmica, maior o risco de óbito e outros eventos adversos, devendo, por conseguinte, ser mais agressiva a terapia). Resposta certa: A.



22 COMENTÁRIO Mulher idosa diabética. Este é o paciente clássico em que a dor isquêmica do coração costuma se manifestar de forma “atípica”, isto é, com características diferentes do quadro estereotipado de precordialgia constritiva com irradiação para o membro superior esquerdo. Logo, a queixa de desconforto epigástrico agudo com > 20min de duração foi devidamente suspeitada e investigada para SCA, obtendo-se um ECG nos primeiros 10min do atendimento no pronto-socorro. *O que nos mostra este exame?* Sem nenhuma surpresa, estamos vendo um supradesnivelamento do segmento ST com > 1 mm em duas ou mais derivações contíguas no plano frontal ou > 2 mm em duas ou mais derivações precordiais contíguas. No caso, observa-se supra de ST nas precordiais V1 a V4, isto é, trata-se de um **IAM com supra de ST anteroseptal**, condição ocasionada pela oclusão total do lúmen de algum ponto da região proximal da artéria descendente anterior. Pois bem, *quais são as consequências imediatas deste infarto para o funcionamento do sistema cardiovascular da paciente?* Para responder a essa importante pergunta, no IAMST, recorreremos à *classificação de Killip* (ver tabela 1). Como não há evidências clínicas de IVE, a paciente é classificada como *Killip I*. Assim, já podemos responder à primeira parte da pergunta: *qual é o diagnóstico operacional do quadro?* Resposta: IAMST anteroseptal Killip I. Agora, vamos à segunda parte: *que conduta deve ser tomada?* Em primeiro lugar, o mais importante: supra de ST significa coronária “fechada”, logo, a base da terapia consiste em medidas efetivamente capazes de “abrir” a coronária (revascularização) o mais rápido possível. Sabemos que a estratégia de revascularização de escolha no IAMST é a **angioplastia primária**, a qual é comprovadamente superior ao uso de trombolíticos em termos de redução da morbimortalidade. Assim, sempre que possível, devemos submeter esses pacientes à angioplastia primária (lembrando que este termo significa “angioplastia realizada agudamente após o diagnóstico de SCA, sem administração prévia de trombolítico”). Ora, enquanto o procedimento é providenciado, iniciaremos o TRATAMENTO ANTITROMBÓTICO AGRESSIVO recomendado para toda SCA de alto risco (lembre-se de que o IAMST é sempre de “alto risco”). Este tratamento consiste de: (1) dupla antiagregação plaquetária oral, com AAS + algum inibidor do receptor P2Y12 de ADP (ex.: clopidogrel, ticagrelor ou prasugrel); (2) anticoagulação parenteral. O **AAS** (*Aspirina*) deve ser feito com dose de “ataque” inicial de 160-300 mg (ex.: 2 ou 3 comprimidos de AAS infantil de 100 mg — mastigar e engolir), e a tienopiridina mais comumente utilizada em nosso meio, o **clopidogrel** (*Plavix*), é feito com dose de ataque também, desde que o paciente tenha menos de 75 anos de idade — pacientes com idade ≥ 75 anos não devem fazer a dose de “ataque” do clopidogrel, devido a um maior risco de hemorragia intracraniana neste subgrupo (a dose será de apenas 1 comprimido de 75 mg). O problema é “qual a dose de ataque que deve ser feita?”

Quando o paciente recebe trombolítico ou quando não se adota uma estratégia de revascularização, a dose de ataque é de 300 mg (engolir 4 comprimidos de clopidogrel 75 mg), mas quando o paciente será submetido à angioplastia primária, a dose passa a ser de 600 mg (engolir 8 comprimidos de clopidogrel 75 mg). Então, nossa paciente deverá receber 600 mg de clopidogrel. Em relação à anticoagulação, existem múltiplas opções: (1) heparina não fracionada; (2) heparina de baixo peso molecular; (3) fondaparinux e (4) bivalirudina. Cada um desses anticoagulantes apresenta vantagens e desvantagens específicas, com a preferência por um ou outro variando em função de certos fatores. No paciente com IAMST que será submetido à angioplastia primária, o anticoagulante de escolha é a **Heparina Não Fracionada (HNF)**, tendo como opção a bivalirudina. A dose de HNF no tratamento do IAM consiste em um *bolus* de 60 UI/kg, com taxa de manutenção inicial de 12 UI/kg/h, com ajuste posterior para manter o PTTa entre 50-70 segundos. A heparina de baixo peso (ex.: enoxaparina) representa o anticoagulante parenteral de escolha após trombólise química, tendo o fondaparinux como opção, principalmente para os pacientes com alto risco de sangramento. Vale lembrar que o fondaparinux **NÃO DEVE** ser usado no paciente submetido à angioplastia primária, pois se associa a uma maior incidência de trombose do cateter durante o procedimento. *“Mas e beta-bloqueador, nitrato, morfina e oxigênio?”* Nossa paciente não possui contraindicações ao uso de BB (ver tabela 2). Quando o paciente não tem contraindicação ao uso de BB, temos que avaliar se o uso deverá ser imediato ou tardio (após as primeiras 24h do IAM). Isso é feito através da verificação de fatores de risco para choque cardiogênico nas primeiras 24h do IAM associado ao uso de BB (ver tabela 3). Como você pode perceber, nossa paciente **NÃO DEVE INICIAR UM BETABLOQUEADOR DE IMEDIATO**, pois sua frequência cardíaca está acima de 110 bpm. Nitrato e morfina são drogas puramente antianginosas que não diminuem a mortalidade, devendo, portanto, ser utilizadas conforme a necessidade, visando o alívio do desconforto isquêmico. O nitrato tem ainda outra função: serve como anti-hipertensivo, ao promover vasodilatação periférica. Logo, pelo enunciado não fica clara a necessidade de agentes antianginosos, pois não é dito se a paciente está muito incomodada no momento ou não. Contudo, diríamos que um pouco de nitrato iria “cair bem” para essa doente, haja vista que ela encontra-se hipertensa (o que aumenta o trabalho cardíaco e o consumo miocárdico de oxigênio). A suplementação de O₂ só é obrigatória no IAMST quando o paciente encontra-se francamente hipoxêmico (SatO₂ < 90%). Na ausência de hipoxemia, o O₂ pode ou não ser ofertado nas primeiras 3-6h do atendimento, não mais do que isso (risco de induzir aumento da resistência coronariana — na ausência de hipoxemia muitos preferem não fazer suplementação de O₂). Enfim, apesar de nenhuma opção ter todas as condutas que descrevemos, a “melhor” resposta é, sem dúvida, a letra B.

Killip I	Sem dispneia, estertoração pulmonar ou B3 (sem evidências de IVE).
Killip II	Dispneia e estertoração pulmonar discreta, B3 ou TJP.
Killip III	Franco edema agudo de pulmão.
Killip IV	Choque cardiogênico.

Contraindicações aos Betabloqueadores	
- FC < 60 bpm	- Asma ou DPOC grave
- PA sistólica < 100 mmHg	- Doença arterial periférica grave
- Intervalo PR > 240 ms	- Disfunção de VE grave
- BAV de 2º ou 3º graus	- Killip II, III ou IV

Fatores de Risco para Choque Cardiogênico nas primeiras 24h

FC > 110 bpm
Idade > 70 anos
PA sistólica < 120 mmHg



23 COMENTÁRIO Hipotensão arterial, hipofonese de bulhas e turgência jugular constituem a tríade de Beck que, associada ao achado de pulso paradoxal e ECG com baixa voltagem (definido com complexo < 5 mm nas derivações frontais), praticamente fecha o diagnóstico de tamponamento cardíaco. Um achado ainda mais característico é a alternância elétrica da amplitude dos complexos QRS. *O que poderia explicar um tamponamento cardíaco nessa fase precoce pós-infarto?* A ruptura da parede livre do ventrículo esquerdo que tem uma incidência de 0,8-6% (não reduziu na era trombolítica), sendo típica do IAM de parede anterior. Ocorre subitamente, no limite entre a necrose transmural e o miocárdio viável. O pico é entre o 3º e o 5º dia e o paciente costuma evoluir com morte súbita não arritmica, devido ao hemopericárdio agudo e

tamponamento cardíaco levando à atividade elétrica sem pulso (dissociação eletromecânica). A sobrevivência é a exceção, sendo possível apenas nos casos de cirurgia cardíaca imediata ou nos raros casos subagudos ou quando o sangue é tamponado por um hematoma trombosado, contido apenas pelo pericárdio, ao que denominamos pseudoaneurisma ventricular. A síndrome de Dressler, que também poderia eventualmente gerar derrame pericárdico, é uma pericardite pós-IAM tardia, geralmente entre 2-6 semanas pós-infarto, decorrente de uma reação autoimune contra antígenos pericárdicos. Apresenta-se com febre baixa, mialgia, dor pleurítica, leucocitose e aumento do VHS. A pericardite pós-IAM precoce é chamada pericardite epistenocárdica, ocorrendo geralmente dentro das primeiras 2 semanas. Resposta, item A.



24 COMENTÁRIO A indicação mais clássica de **revascularização cirúrgica do miocárdio** é a presença de doença trivascular significativa (obstruções > 70% nas três principais coronárias: DA, CD e circunflexa) em paciente que apresenta diminuição da função ventricular

esquerda (FE < 50%). Nesta situação, existe ganho de sobrevida com a revascularização, ganho esse que é muito maior com o procedimento cirúrgico do que com a angioplastia percutânea ou o tratamento clínico isolado. Resposta certa: A.



25 COMENTÁRIO Temos um paciente com um quadro clínico compatível com uma síndrome coronariana aguda, cujo ECG revela um supradesnivelamento do segmento ST em DI, aVL, V2, V3, V4, V5 e V6; logo, estamos diante de um infarto anterolateral, também chamado de IAM “anterior extenso”. Tal comprometimento relaciona-se mais comumente com lesão da artéria descendente anterior, visto que nos infartos que ocorrem por lesão da circunflexa, o que se observa geralmente é a extensão do infarto para a parede inferior ou posterior. Assim, frente a uma síndrome coronariana aguda com elevação do segmento ST que se apresenta com

menos de 12 horas de evolução está indicada a terapia de reperfusão, que pode ser feita tanto com infusão de trombolíticos como com angioplastia primária. Sabemos que a angioplastia primária é a intervenção MAIS EFICAZ, contudo, como o paciente da questão não apresenta nenhuma contraindicação à trombólise, esta também é uma alternativa possível. Se houvesse duas alternativas distintas trazendo como localização provável a artéria descendente anterior, sendo que uma pregasse o uso de trombolíticos e a outra a angioplastia primária, sem dúvida a última seria a mais apropriada. Mas, como não existe esta opção, ficaremos com a alternativa D.



26 COMENTÁRIO Paciente de risco razoável (homem com > 50 anos) com queixa clínica altamente sugestiva de *angina pectoris* (DAC crônica estável). Este paciente, segundo a literatura, têm indicação de teste provocativo, e o teste de escolha para a maioria das situações (por ser barato, de fácil realização e amplamente disponível) é o **teste ergométrico** (“teste da esteira”). Sua sensibilidade diagnóstica gira em torno de 70%, isto é, ele confirma o diagnóstico na maioria das vezes, o que torna os demais testes provocativos (como “eco-stress” e cintilografia com estresse farmacológico - mais caros

e menos disponíveis) opções de segunda linha, ou reservadas para os casos em que o TE não pode ser feito ou tem resultados inconclusivos. Vale lembrar que, para além do diagnóstico, os testes provocativos também são úteis na avaliação prognóstica da DAC crônica: quanto maior a área isquêmica, maiores serão as repercussões detectadas e, por conseguinte, pior o prognóstico, já que na eventualidade de um infarto miocárdico a área infartada será muito grande, acarretando maior morbimortalidade (ex.: maior chance de ICC, arritmias, choque cardiogênico, complicações mecânicas). Resposta certa: A.



27 COMENTÁRIO A dor torácica desse paciente deve ser classificada como dor “anginosa” (tipo A). Perceba que ela é desencadeada por esforço, melhora com o repouso, e possui localização e irradiação típicas num paciente com probabilidade pré-teste “não baixa” de doença coronariana (homem > 50 anos de idade). A dor da dissecção aórtica é contínua e excruciante, sem melhora espontânea (D errada). Dentro do espectro de manifestações clínicas da doença coronariana, como descrever o padrão de dor do infarto agudo do miocárdio? No IAM, a dor anginosa surge em repouso, tem forte intensidade, e se acompanha de sinais disautonômicos (ex.: sudorese, náuseas e vômitos), persistindo por mais de 20 minutos (B e C erradas). Vale lembrar que um

ECG normal, por si só, NÃO DESCARTA a possibilidade de infarto. Enfim, o padrão de dor apresentado é mais condizente com a síndrome de “angina de peito” ou *angina estável*. Nesta situação, a placa de ateroma encontra-se íntegra, sem trombos oclusivos ou semioclusivos aderidos à sua superfície (este evento define as síndromes coronarianas agudas ou instáveis: angina instável, IAM sem supra e IAM com supra). O teste que, além de confirmar o diagnóstico de doença coronariana estável, ainda representa o primeiro passo na estratificação prognóstica, considerando que o paciente deambula e está assintomático, é geralmente o *teste ergométrico*, também chamado de “teste da esteira” ou “teste de esforço”. Resposta certa: E.



28 COMENTÁRIO A principal conduta frente à detecção de isquemia “silenciosa” (ex.: sinais isquêmicos transitórios e assintomáticos na monitorização eletrocardiográfica contínua de 24h) consiste no controle “agressivo” dos fatores de risco cardiovascular presentes (ex.: HAS e dislipidemia). Tal controle, quando bem-sucedido, comprovadamente melhora a sobrevida do paciente - assertiva 1 correta. Dependendo da idade, profissão e/ou histórico médico, podemos ser mais conservadores ou então optar pela realização de testes invasivos, como a coronariografia, caso se identifiquem critérios de mau prognóstico (ex.: arritmias ventriculares complexas, extensão da área isquêmica sob risco). Exemplo clássico é dado pelos pilotos de aviação civil, cujo limiar para a realização de coronariografia

é mais baixo do que em outros indivíduos, haja vista que a vida de muitas outras pessoas depende exclusivamente do bem estar desses pacientes durante o seu trabalho. No outro extremo, em pacientes muito idosos, já debilitados e acamados por múltiplas comorbidades, podemos ser mais conservadores na investigação e tratamento - assertiva 2 correta. A magnitude e o número de zonas isquêmicas nos testes provocativos figuram entre os principais parâmetros preditores de mau prognóstico em coronariopatia, assim como a função ventricular - assertiva 3 correta. Aspirina, estatina e BB são drogas que modificam a história natural da doença isquêmica do miocárdio em todas as suas formas, isto é, sintomáticas ou assintomáticas - assertiva 4 errada. Resposta certa: C.



29 COMENTÁRIO Se o paciente está evoluindo com cardiopatia isquêmica, isto é, insuficiência cardíaca com fração de ejeção reduzida (ICFER), pode-se mudar a história natural da doença, promovendo um aumento de sobrevida (evitando-se o remodelamento cardíaco) com o uso das seguintes abordagens farmacológicas: (1) betabloqueadores específicos (carvedilol, bisoprolol ou metoprolol); (2) IECA ou BRA; (3) antagonistas do receptor de aldosterona; (4) combinação de nitrato + hidralazina. O propranolol não pertence ao subgrupo de BB que mostraram benefício especial no tratamento

da ICFER, apesar de poder ser usado com sucesso no paciente coronariopata sem ICFER; o anlodipino é um di-hidropiridínico de longa ação que funciona como anti-hipertensivo e antianginoso, mas não mostrou efeito especial de aumento de sobrevida na ICFER; nifedipino é um di-hidropiridínico também, porém, possui ação rápida! Logo, só devemos empregá-la se a mesma for de liberação lenta (ex.: nifedipino retard) pois caso contrário ocorre AUMENTO no risco de morte, já que se trata de poderoso vasodilatador que induz intensa taquicardia reflexa. Resposta certa: C.



30 COMENTÁRIO A *angina pectoris* é uma dor ou desconforto de origem isquêmica cardíaca que pode aparecer em qualquer ponto entre a mandíbula e o umbigo. Sabemos que a isquemia miocárdica PODE acontecer na ausência de obstrução coronariana fixa: é o caso dos

indivíduos que têm espasmos coronarianos, bem como aqueles que têm na microcirculação (disfunção endotelial) a sede do distúrbio perfusional. Ora, basta ter uma coronária epicárdica obstruída para ter angina. Logo, resposta certa: B.



31 COMENTÁRIO O grande (e antigo) estudo CASS há muito já deixou claro que o sexo, a idade e a história clínica são parâmetros extremamente confiáveis para o diagnóstico de insuficiência coronariana quando a probabilidade pré-teste desta doença é “não baixa”: existe boa correlação entre as queixas típicas, no paciente típico, e a presença de alterações na coronariografia! Atualmente, o seguinte sistema é adotado:

Devemos procurar por 3 queixas: 1) Desconforto ou dor retroesternal; 2) Desencadeado por esforço físico ou estresse emocional; 3) Aliviado por repouso ou nitrato. A presença dos três elementos define a queixa como “definitivamente anginosa”. Apenas dois elementos caracterizam a queixa como “provavelmente anginosa”. Um ou nenhum elemento e temos uma queixa “não cardíaca”. Resposta certa: C.



32 COMENTÁRIO Este paciente é sabidamente portador de doença coronariana, e possui indícios clínicos de terapia “otimizada” (ex.: está betabloqueado, antiagregado, com dose máxima de estatina e PA dentro do alvo). Não obstante, o quadro de angina estável que vinha bem controlado há 3 anos, nos últimos trinta dias, tem se tornado progressivamente mais incômodo (nítida redução do limiar anginoso). *O que está acontecendo?* A principal hipótese diagnóstica deve ser de agravamento da obstrução coronariana, seja por aumento da placa de ateroma, seja pela presença de uma placa rota parcialmente obstruída. De um modo ou de outro, o diagnóstico sintromico neste momento deve ser de ANGINA INSTÁVEL. O padrão de angina descrito pelo nosso paciente corresponde ao clássico padrão de “angina pré-infarto”, isto é, o provável desfecho de sua atual condição é a evolução para infarto agudo do miocárdio. Logo, trata-se de uma situação

extremamente preocupante, que demanda estratificação imediata. Inicialmente, realiza-se um método não invasivo de estratificação, como o teste ergométrico solicitado neste caso (mas poderia ser um “eco-stress” ou uma cintilografia miocárdica). Neste exame, constatamos a presença de critérios de ALTO RISCO (pronunciado infradesnívelamento de ST logo no primeiro estágio do protocolo de Bruce — primeiros 3 minutos —, demandando a imediata interrupção do exame). Logo, existe aqui uma indicação inquestionável de cineangiocoronariografia: é preciso determinar a anatomia coronariana desse paciente, de modo a definir a melhor abordagem intervencionista, a qual sem dúvida será necessária, pois, afinal de contas, o quadro deve ser encarado como uma síndrome coronariana aguda. Vale lembrar que a ventriculografia faz parte da rotina da cineangiocoronariografia para avaliação da função ventricular. Resposta: D.



33 COMENTÁRIO O infarto agudo do miocárdio decorre de uma redução crítica e aguda no fluxo de algum leito coronariano. Independente se a oclusão coronária é “completa” (o que corresponde ao supra de ST) ou “incompleta” (ausência de supra de ST), o objetivo primordial

do tratamento deve ser a restauração de fluxo na artéria responsável pelo infarto, de preferência o mais precocemente possível (já que “tempo é miocárdio”). O benefício do tratamento é amplamente comprovado se o mesmo for iniciado nas primeiras 12h do evento. Logo, resposta certa: B.



34 COMENTÁRIO Os sinais e sintomas apresentados permitem o diagnóstico de uma síndrome coronariana aguda SEM supra de ST. Como a troponina foi positiva, devemos classificá-lo como *IAM sem supra*. Ora, os trombolíticos são *contraindicados* na ausência de supra de ST, pois, paradoxalmente, aumentam a mortalidade nesta situação (C e D erradas - alteplase e estreptoquinase são trombolíticos). A conduta inicial, então, estará fundamentada no tratamento clínico antianginoso e antitrombótico agressivo, este último envolvendo “dupla antiagregação plaquetária” oral e anticoagulação parenteral (heparina). A dupla antiagregação plaquetária é feita com AAS (ácido acetilsalicílico) + uma tienopiridina (bloqueadores do receptor P2Y12 de ADP). As drogas deste grupo recomendadas na atualidade são o clopidogrel, o prasugrel e o ticagrelor. A *ticlopidina* não

deve ser usada, pois acarreta muitos efeitos colaterais em comparação com as drogas mais modernas. Enfim, sobra então a letra B como única opção possível de resposta. O enalapril poderá ser usado uma vez que se trata de alteração extensa (acometendo toda a parede anterior) - no IAM anterior extenso os IECA reduzem remodelamento cardíaco e, conseqüentemente, a morbimortalidade, mesmo quando não se trata de IAM com supra e mesmo quando a função cardíaca pós-evento encontra-se preservada. Vale lembrar que, como se trata de paciente com SCA sem supra de “alto risco” (angina prolongada com > 20min de duração, sinais de congestão pulmonar, troponina positiva e infra > 0,5 mm) a conduta ideal será a *abordagem invasiva precoce*, ou seja, cineangiocoronariografia nas primeiras 48h da admissão. Resposta certa: B.



35 COMENTÁRIO O termo “angina instável” pode ser entendido, na prática, da seguinte forma: ele descreve as múltiplas possibilidades de sinais e sintomas que indicam a existência de uma placa de ateroma rota em alguma coronária epicárdica, porém, a mesma, ainda, não foi completamente ocluída e o grau de isquemia associado ainda não foi suficientemente grande para promover necrose das células miocárdicas. Assim, diversas são as formas de apresentação da angina instável, incluindo: (1) angina em repouso com duração > 20min, de início recente (assertiva I verdadeira); (2) angina previamente diagnosticada que vem piorando seu padrão, ou “angina vem crescendo” (assertiva II verdadeira); (3) angina de

início recente, desde que o desconforto seja desencadeado por pequenos ou médios esforços, principalmente se o sintoma apresentar longa duração (> 20min). Este detalhe é muito importante, uma vez que a literatura demonstrou que, para uma angina de início recente que só é desencadeada por esforços extremos, não habituais, o prognóstico cardiovascular global se assemelha mais ao prognóstico associado à angina ESTÁVEL, o qual, evidentemente, é um melhor que o da angina “instável” (pois na angina estável a placa de ateroma, apesar de promover obstrução hemodinamicamente significativa do lúmen coronário, não se encontra rota ou “instável”). Assim, a assertiva III é FALSA. Resposta certa: D.



36 COMENTÁRIO Conceito clássico e necessário para todos os médicos! A “parede inferior” do coração é diretamente “visualizada” pelas derivações DII, DIII e aVF do eletrocardiograma! Vale lembrar que todo paciente com quadro de

IAMST na parede inferior deve realizar também o registro do ECG nas derivações “precordiais direitas” (V2R e V3R) e “dorsais” (V7 e V8) a fim de flagrar eventuais IAM de VD e/ou parede posterior, respectivamente. Resposta certa: A.

**37 COMENTÁRIO**

Questão difícil, vamos lá. Em primeiro lugar, entenda um importante conceito: se a SCA sem supra de ST é de risco “não baixo” (isto é, risco médio ou alto), a conduta ideal é a estratégia invasiva precoce - cateterismo coronariano para definir anatomia e revascularização (percutânea ou cirúrgica) dentro das primeiras 48h de internação. É claro que inicialmente será preciso instituir tratamento clínico com terapias anti-isquêmicas e antitrombóticas, porém, já podemos afastar o item 6 (“metformina”), haja vista que tal droga deve ser evitada nas 48h que antecedem um exame com contraste iodado intravenoso (pelo risco de acidose láctica fatal, caso o paciente venha a desenvolver IRA contrasteinduzida). Se este paciente apresentar descompensação glicêmica, a mesma deverá ser controlada com insulinoterapia, que é o tratamento de escolha para todos os quadros de diabetes mellitus em pacientes agudamente enfermos internados no hospital. Outro item que também já podemos excluir logo de cara é o item 3 (“clopidogrel”). *Ué, mas na SCA de alto risco não é preciso fazer “dupla antiagregação plaquetária”, combinando AAS com clopidogrel?* Sim, porém, em pacientes com > 75 anos de idade a dose de “ataque” do clopidogrel (300 mg VO) não é recomendada, uma vez que ela aumenta o risco de sangramento nesses pacientes (deve-se prescrever 75 mg apenas). Desse modo, podemos descartar as opções A e E. Por que DIABOS a banca não quer fazer enoxaparina para o coitado do velho? Veja bem: não é que eles não queiram prescrever enoxaparina, muito pelo contrário. Certamente eles querem, porém,

precisamos antes definir a posologia dessa droga com mais segurança. A enoxaparina não necessita de “dose de ataque”, e considera-se que o paciente já está plenamente anticoagulado a partir do momento em que ele recebe 1 mg/kg, de 12/12h, pela via subcutânea. Não obstante, em pacientes com *clearance* de creatinina inferior a 30 ml/min, a dose de enoxaparina passa a ser 1 mg/kg 1x ao dia, pois a dose padrão (2x ao dia) aumenta o risco de hemorragia nesse contexto. A grande dificuldade da questão estava em lembrar que pacientes com > 75 anos de idade (pela maior prevalência de doença renal crônica) devem ter a função renal avaliada laboratorialmente, sendo mandatório dosar creatinina e estimar o *clearance* através de fórmulas matemáticas. Como não há menção a esta conduta no enunciado, não podemos concordar “às cegas” com a prescrição de 1 mg/kg de 12/12h (essa foi realmente maldade da banca, pois eles estão te INDUZINDO a aceitar o item 4). Assim, descartamos a opção C. Enfim, entre B e D, qual devemos marcar? Ora, o paciente satura a 98% em ar ambiente, logo, ele não está precisando de O₂ suplementar (o item 9 é inadequado). Além do mais, o item 7 é necessário: estatina em dose máxima está indicada em toda SCA. Lembre-se que é aceitável prescrever O₂ para todos os pacientes (mesmo os que não estão dessaturando) ao longo das primeiras 6h de atendimento da SCA. Contudo, a questão está se referindo à prescrição das primeiras 24h (“primeiro dia”), e não faz o menor sentido deixar este paciente com O₂ por tanto tempo. Os demais são adequados. Resposta certa: D.



38 COMENTÁRIO O choque cardiogênico é causado por uma redução importante da função cardíaca devido à lesão miocárdica direta ou a uma anormalidade na mecânica do coração, por isquemia, inflamação, toxinas ou reações imunes. O resultado é um baixo débito cardíaco,

hipotensão e choque. Autópsias em pacientes que vieram a óbito devido a choque cardiogênico por infarto do miocárdio revelaram que o grau de necrose é sempre igual ou superior a 40% da massa do ventrículo esquerdo. Resposta: letra D.



39 COMENTÁRIO Temos um paciente com múltiplos fatores de risco cardiovascular + dor torácica anginosa persistente + aumento de marcadores de necrose miocárdica, com ECG apresentando alterações isquêmicas (supra de ST). Logo, não há dúvida de que estamos diante de um infarto agudo do miocárdio! Qual região sofreu infarto? Se o supra estava localizado em DII, DIII e aVF, havia isquemia transmural na *parede inferior*. Se havia supra de ST também em V7 e V8 (parede dorsal), o infarto afetou igualmente essa área. Ambas as topografias podem ser

irrigadas pelo mesmo vaso: a coronária direita. Outro território miocárdico que também é irrigado por essa artéria é a parede livre do ventrículo direito. Como saber se há infarto concomitante de VD? Existem duas maneiras: ou demonstramos a presença do supra de ST nas derivações “precordiais direitas” (V3R e V4R) ou identificamos ao exame físico sinais clínicos claros de falência aguda do VD (ex.: hipotensão arterial + turgência jugular com pulmões “limpos”). Logo, também houve infarto de VD nesse caso. Resposta certa: C.



40 COMENTÁRIO Hemorragia intracraniana a qualquer tempo é uma contraindicação ABSOLUTA, nada menos que clássica, ao emprego de trombolíticos, bem como a suspeita de dissecação aórtica, a presença de neoplasia intracraniana e uma história de TCE recente (trauma craniofacial importante nos últimos 3 meses). Por outro lado, a história de úlcera péptica (mesmo

quando em atividade), de um modo geral, é considerada uma contraindicação “relativa”, isto é, a relação risco-benefício do uso de trombolíticos deve ser avaliada caso a caso. Vale lembrar que existe uma exceção a esta última regra: se houver hemorragia digestiva relacionada à úlcera, aí sim, temos uma contraindicação absoluta. Resposta certa: C.



41 COMENTÁRIO Os fatores de risco para doença coronariana são os fatores de risco para aterosclerose de um modo geral. Os CLÁSSICOS são: (1) HAS, (2) DM, (3) tabagismo, (4) obesidade, (5) sedentarismo, (6) história familiar positiva, (7) hipercolesterolemia. Existem outros, é claro, mas o fato é que para acertar a

questão bastava perceber que VARIZES DE MEMBROS INFERIORES são um sinal de insuficiência venosa crônica, o que, apesar de ser igualmente comum e com frequência coexistir no portador de doença coronariana, não tem nenhuma relação direta com aterosclerose. Resposta certa: B.



42 COMENTÁRIO Betabloqueadores, AAS e heparina são drogas que comprovadamente reduzem a morbimortalidade na síndrome coronariana aguda com supra de ST, o que se dá de forma INDEPENDENTE, isto é, cada uma delas exerce impacto mensurável e cumulativo na taxa de mortalidade. Os nitratos (como a nitroglicerina), apesar de úteis neste mesmo contexto, não promovem reduções diretamente mensuráveis na taxa de morbimor-

talidade. Vale lembrar que a função dos nitratos é reduzir a pré e a pós-carga (vasodilatação venosa e arterial, respectivamente), além de aumentar a perfusão coronariana (vasodilatação do leito coronariano). Ao fim e ao cabo, os nitratos favorecem uma otimização do equilíbrio entre oferta e consumo de oxigênio no miocárdio, sem, contudo, impactar individualmente na morbimortalidade. Resposta certa: C.



43 COMENTÁRIO A presença de quarta bulha, por si só, não indica o uso de nitrato intravenoso: a quarta bulha reflete a *disfunção diastólica* do ventrículo isquêmico, e o nitrato não exerce qualquer efeito benéfico sobre este processo. Por serem drogas vasodilatadoras e, portanto, hipotensoras, os nitratos estão absolutamente **CONTRAINDICADOS** se o paciente apresentar *instabilidade hemodinâmica*. Na vigência de choque circulatório, o melhor a fazer é instituir suporte hemodinâmico invasivo, com um **balão de contrapulsção aórtica** (facilita a ejeção ventricular, diminuindo o consumo de O_2 , aumenta a pressão de perfusão coronariana, aumentando o aporte de O_2). No IAM de parede inferior (D2, D3 e aVF), de um modo geral, os nitratos devem ser evitados, pois nestes pacientes é comum a coexistência

de IAM de VD, uma vez que a *coronária direita* é o vaso envolvido em ambos os tipos de infarto. O grande problema do infarto de VD é que o débito sistólico desta câmara é altamente dependente do retorno venoso pelas veias cavas, e o nitrato dilata a veia cava inferior, reduzindo o retorno venoso. Assim, em portadores de IAM de parede inferior + IAM de VD, o uso de nitratos pode desencadear um quadro de choque cardiogênico. As arritmias ventriculares também não indicam, por si mesmas, o uso de nitrato. Não há evidências de que essas drogas, diretamente, suprimam ou evitem eventos elétricos malignos. Enfim, as principais indicações para o emprego de nitrato IV, no contexto da síndrome coronariana aguda, foram citadas na alternativa A, desde que, é claro, não existam francas contra-indicações. Resposta certa: A.



44 COMENTÁRIO Questão direta e conceitual. Vamos às definições das duas apresentações da SCA sem supra de ST. Angina Instável (AI): representa um surto agudo ou subagudo de isquemia miocárdica, sem provocar necrose dos miócitos (marcadores de lesão negativos). Infarto Agudo do Miocárdio Sem Supra de

ST (IAMSSST): síndrome isquêmica aguda associada à necrose miocárdica não transmural (pequenos focos necróticos entremeados a miocárdio viável, que predominam no subendocárdio). Neste caso, temos aumento dos marcadores de lesão miocárdica. Face ao exposto, opção D CORRETA.



45 COMENTÁRIO Vamos fazer um breve resumo sobre os fibrinolíticos: A estreptoquinase é um fibrinolítico que atua através da formação de um complexo com o plasminogênio, induzindo a uma mudança conformacional neste, que expõe seu sítio ativo. O plasminogênio alterado converte, então, outros plasminogênios em plasmina. O complexo estreptoquinase-plasminogênio ativa a fibrina livre e ligada ao plasminogênio. A plasmina resultante não degrada apenas a fibrina presente no trombo. Ela não é fibrino-específica. Os outros fibrinolíticos citados são considerados fibrino-específicos, isto é, ligam-se apenas ao plasminogênio ligado à fibrina.

Eles atuam por meio de atividade enzimática, convertendo o plasminogênio em plasmina. A alteplase ou r-TPA é o mais amplamente utilizado. A tenecteplase é uma variante do Ativador do Plasminogênio tecidual (tPA). É considerado o trombolítico mais fibrino-específico. Apesar disto, ele se liga à fibrina com menor afinidade que o rtPA, conseqüentemente não estimula a ativação do plasminogênio sistêmico, gerando menos fibrinólise. Com isso, as taxas de sangramentos extracranianos são menores que com outros trombolíticos, enquanto as taxas de sangramentos intracranianos são semelhantes aos da alteplase. Letra B está correta.



46 COMENTÁRIO AVC hemorrágico, a qualquer tempo, é a principal contraindicação ABSOLUTA aos trombolíticos. Sabe-se que tais indivíduos possuem chance elevadíssima de recidiva da hemorragia no SNC caso utilizem a referida medicação. Hemorragias ativas potencialmente graves, como a HDA, evidentemente, também contraindicam trombolíticos, mas não de forma definitiva - cessada a hemorragia digestiva e resolvida a doença de base (ex.: doença ulcerosa péptica) é possível utilizar trombolíticos. Na vigência de dissecação aguda de aorta, o

uso de trombolíticos pode provocar ruptura aórtica espontânea (lembre-se de que na dissecação de aorta o jato de sangue “abre caminho” entre as túnicas interna e média da aorta, podendo dissecar também a adventícia. Neste caso, o trombolítico impede a formação de um coágulo intramural que tampone de maneira eficaz a hemorragia, a qual, desse modo, pode se expandir e romper). As demais alternativas contêm uma opção que não é nem contraindicação (arritmia, menstruação, dor abdominal e diabetes), logo, resposta certa: D.



47 COMENTÁRIO O quadro clínico é típico de IAM (dor anginosa em repouso com mais de 20min de duração), diagnóstico que pode ser considerado *confirmado* perante a alteração eletrocardiográfica apresentada (“supra de ST”). Caracterizamos o IAM com supra de ST na presença de supradesnível do ST ≥ 1 mm em duas ou mais derivações contíguas no plano frontal ou ≥ 2 mm em duas ou mais derivações contíguas precordiais. O BRE novo tem o mesmo significado. No presente caso, evidenciamos supradesnível de ST em DII, DIII e aVF, isto é, na **parede inferior** do coração, a qual é irrigada pela coronária direita - logo, o lúmen da coronária direita encontra-se totalmente ocluído. Reveja as regras para localização do infarto pelo ECG: -IAM

Anterosseptal: V1-V2; V1-V3; V1-V4; -IAM Anterolateral: V5, V6, D1 e aVL; -IAM Anterior extenso: V1-V6 + D1 e aVL; -IAM Lateral alto: D1 e aVL; -IAM Inferior: D2, D3 e aVF; -IAM Dorsal: Imagem em espelho em V1-V2 ou V1-V5 ou supra ST em V7 e V8; -IAM Inferodorsal: Parede inferior + dorsal; -IAM Laterodorsal Parede lateral alta + dorsal; -IAM Inferolateral: D2, D3 e aVF, V5 e V6; -IAM de VD: V3R e V4R +/- V1. A *bradicardia sinusal* é a arritmia mais frequente nas primeiras 6h do IAM, sendo especialmente comum no IAM de parede inferior. A injúria ou distensão da parede inferior pode causar uma hiperativação vagal (aumento do tônus colinérgico sobre o coração), conhecida como reflexo de Bezold-Jarisch. Resposta certa: A.



48 COMENTÁRIO Estamos diante de um paciente com fatores de risco para doença arterial coronariana (homem > 45 anos, tabagismo + história familiar) que se apresenta com quadro de dor torácica, vômitos e diaforese, ou seja, uma clínica extremamente compatível com Síndrome Coronariana Aguda (SCA). No ECG, observamos

um supradesnívelamento do segmento ST em DII, DIII e aVF, o que nos leva ao diagnóstico de SCA com supra de ST na parede inferior. Nesta situação, em condições ideais, devemos submeter este paciente, em caráter emergencial, a uma cineangiocoronariografia, visando proceder com a angioplastia percutânea primária. Alternativa D correta.



49 COMENTÁRIO Vamos de baixo para cima? Após terapia fibrinolítica num paciente com IAMST, recomenda-se a administração de anticoagulantes, porém, podemos utilizar outros anticoagulantes parenterais que não a heparina (ex.: fondaparinux) - D errada. Betabloqueadores e IECA efetivamente diminuem a morbimortalidade após um IAMST, mas os nitratos não - C errada. Os inibidores de

GP IIb/IIIa só são indicados para pacientes com IAMSSST de alto risco que são submetidos à angioplastia percutânea - B errada. Nas SCA sem supra de ST de moderado/alto risco está indicada a estratégia invasiva precoce (cineangiocoronariografia nas primeiras 48h), pois a revascularização, se indicada, é comprovadamente benéfica nesses pacientes. Resposta certa: A.



50 COMENTÁRIO Fumar diminui a expectativa de vida, logo, se um tabagista para de fumar, é certo que a cessação do tabagismo aumenta a sua expectativa de vida em comparação com a manutenção do tabagismo (A errada). Para a prevenção primária de complicações cardiovasculares temos que objetivar a redução de um LDL elevado e, sempre que possível, o AUMENTO de um HDL baixo (C errada). Dentre os parâmetros hemodinâmicos, os principais preditores de risco cardiovascular são a pressão sistólica e a pressão de pulso (diferença entre sistólica e diastólica). O aumento da PA diastólica é importante sim, porém, de forma secundária (D errada). Idade, sexo e história familiar obviamente são fatores não modificáveis (E errada). Enfim, o uso de AAS em baixas

doses efetivamente previne doenças cardiovasculares e certos tipos de câncer, como o câncer colorretal, principalmente em se tratando de homens com idade ≥ 50 anos. No entanto, isso não significa que todos precisam usar AAS. Existe risco de hemorragia digestiva com esta droga, bem como um aumento no risco de sangramentos em geral. É claro que, com doses reduzidas, os riscos inerentes ao uso crônico de AAS são baixos, mas, de qualquer forma, a decisão de utilizar essa estratégia quimioprolifática prolongada deve passar por uma análise de riscos x benefícios, isto é, em pacientes com alto risco cardiovascular e/ou risco oncológico podemos indicar a medicação. O fato é que a letra B faz uma afirmativa genérica, e tal afirmativa, deste modo, está CERTA. Resposta certa: B.



51 COMENTÁRIO Os nitratos são agentes antian- ginosos que podem ser usados na doença coronariana, tanto em sua forma crônica (angina estável) quanto aguda (angina instável, IAM sem supra e IAM com supra de ST). Sabemos que eles melhoram os sintomas, sem contudo, melhorar a mortalidade (B errada). Se utilizados de forma constante e prolongada, previsivelmente resultam em taqui- filaxia, ou resistência ao efeito terapêutico, principalmente pelo fato de promoverem um esgotamento do óxido nítrico

endotelial, cujo estoque necessita de um certo intervalo de tempo para ser regenerado (é por isso que, idealmente, a prescrição de 24h de nitrato de longa ação deve ter um intervalo de no mínimo 8-10h, sem ação da medicação). O efeito hipotensor advém essencialmente de suas proprie- dades venodilatadoras, que reduzem a pré-carga cardíaca. Os nitratos possuem algum grau de absorção cutânea, tanto que, no passado, chegaram a ser feitos através de patches transdérmicos. Resposta certa: B.



52 COMENTÁRIO O clopidogrel é uma pró-droga que precisa ser transformada em metabólitos ativos para exercer sua ação (A errada). Sua inibição do receptor de ADP das plaquetas (P2Y12) é irreversível (B errada). Após dose de ataque adequada (180 mg) o ticagrelor inicia a inibição plaquetária em 30min (C errada). O prasugrel aumenta o risco de sangramentos maiores, logo, deve ser evitado em pacientes com risco aumentado de hemorragia cerebral, como os indivíduos com história prévia de doença cerebrovascular (D errada).

da). Enfim, ticagrelor e prasugrel são antiplaquetários mais potentes que o clopidogrel, e existem evidências de que, na ausência de contraindicações, em pacientes submetidos à angioplastia com colocação de *stent*, tais drogas seriam mais eficazes em reduzir o risco de eventos e a morbimortalidade cardiovascular que o clopidogrel na associação com AAS. Logo, na situação descrita pela letra E, é razoável propor a troca do clopidogrel por qualquer uma dessas drogas alternativas! Resposta certa: E.



53 COMENTÁRIO O ECG mostra um infradesnívelamento do segmento ST mais pronunciado nas derivações D1, aVL, V5 e V6, compatível com isquemia na parede LATERAL. Notem alteração também nas derivações D2 e aVF, o que sugere envolvimento concomitante da parede INFERIOR. Esta alteração eletrocardiográfica, associada à elevação da troponina e ao quadro clínico descrito — dor precordial “típica” — nos permite estabelecer o diag-

nóstico da seguinte síndrome coronariana aguda: **IAM Sem Supra de ST (IAMSSST)**. No IAMSSST o mecanismo fisiopatológico da isquemia miocárdica é a suboclusão de um ramo coronariano, provocada pela ruptura da placa aterosclerótica com consequente trombose, o que acaba ocluindo parcialmente a luz do vaso. Desta forma, a figura que melhor representa o processo acima descrito é a da opção B.



54 COMENTÁRIO Em um paciente com fatores de risco para doença coronariana, a queixa de desconforto abaixo do queixo e acima do umbigo, que apresenta relação causal com esforço físico, melhorando com repouso, deve nos fazer pensar na possibilidade de dor anginosa (relacionada à isquemia cardíaca). Lembre-se de que em mulheres e idosos (bem como diabéticos) a angina pode ser “atípica”, podendo se manifestar como uma queixa epigástrica vaga. A possibilidade deste diagnóstico deve ser reforçada principalmente quando uma investigação inicial direcionada para doenças abdominais afasta qualquer patologia evidente.

Enfim, nesta situação é mandatório obter no mínimo um eletrocardiograma, que se alterado justifica a realização de exames mais complexos e invasivos, ainda mais nesta paciente cujo quadro se iniciou há pouco tempo (1 semana) e vem evoluindo com rápida piora progressiva, tanto em frequência quanto em intensidade. Provavelmente temos aqui a clássica angina em crescendo, ou “angina pré-infarto”, que nada mais é do que uma síndrome coronariana aguda de alto risco (o lúmen coronariano está fechando de forma subaguda, com grande chance de evoluir com oclusão total). Resposta certa: E.



55 COMENTÁRIO No contexto clínico apropriado (sinais e sintomas de síndrome coronariana aguda), o encontro de supra de ST ou BRE novo/presumivelmente novo indica, para todos os fins práticos, que **EXISTE UMA CORONÁRIA QUE FOI AGUDAMENTE OCLUÍDA**. Ora, se o lúmen de uma coronária fechou (provocando isquemia transmural do miocárdio irrigado por aquele vaso), o que temos que fazer é **ABRIR ESSA CORONÁRIA O MAIS RÁPIDO POSSÍVEL** (“terapia de reperfusão ou revascularização”). A literatura demonstrou que, sempre que possível, o método de escolha para tratar um IAM com supra de ST é a **angioplastia primária** (aquela realizada emergencialmente no contexto de uma síndrome coronariana aguda). A angioplastia primária é superior ao trombolítico em termos de obtenção de patência do vaso, limitação da extensão da área infartada e melhora na morbimortalidade. Em relação à cirurgia de revascularização miocárdica, obviamente, a angioplastia primária é mais prática, mais rápida e mais disponível. O paciente deve entrar na sala de hemodinâmica já devidamente medicado com antiagregantes plaquetários orais (AAS + clopidogrel), que devem ser ministrados imediatamente

após o diagnóstico (A errada). Todo portador de SCA deve permanecer acamado e com monitorização cardíaca contínua, pois existe risco de arritmia maligna e morte súbita, bem como existe a possibilidade de detectarmos “alterações dinâmicas” do segmento ST (ex.: aumento ou diminuição de infra ou supra de ST) - B ERRADA. Um conceito muito importante é o de que a presença de supra de ST no contexto apropriado, como já dissemos, permite confirmar um diagnóstico clínico-operacional de IAMST, ou seja, não devemos esperar o resultado da dosagem de marcadores de necrose miocárdica (como as troponinas) para dar início à conduta terapêutica definitiva, que é a revascularização. Teoricamente, inclusive, o ideal seria revascularizar o paciente o mais rápido possível, antes mesmo que houvesse aumento expressivo desses marcadores (o que refletiria uma significativa limitação da área infartada). Às vezes isso é possível, por exemplo, quando o paciente chega a um serviço de emergência com setor hemodinâmico disponível poucos minutos após o início do quadro de SCA (claro, num hospital de excelência e com uma equipe bem coordenada e experiente). Resposta certa: C.



56 COMENTÁRIO Nosso paciente apresenta um IAMST de parede inferior (DII, DIII e aVF) com extensão para o ventrículo direito (supra em V3r e V4r imagem “em espelho”, isto é, infra em V1 a V4). Sabemos, por esta topografia, que o vaso agudamente ocluído provavelmente é a Coronária Direita (CD)! Isso também explica a bradicardia: lembre-se que nas primeiras 6h de um IAM inferior é comum a ocorrência do clássico reflexo de Bezold-Jarisch, que aumenta o tônus vagal (colinérgico) sobre o coração, promovendo bradicardia importante. Pois bem, o grande problema do infarto de VD é que com muita frequência ele leva à “falência ventricular direita aguda”, comprometendo o débito cardíaco como um todo (se a ejeção de sangue do VD diminui, diminui também o enchimento do VE e, conseqüentemente, o débito cardíaco). A turgência jugular patológica reflete clinicamente a falência do VD em conjunto com a hipotensão arterial. O fato é que este paciente necessita de revascularização, idealmente uma angioplastia primária, sendo aceitável - se não houver contraindicações ao trombolítico e a angioplastia for demorar muito - realizar trombólise química ou, como último recurso, uma revascularização cirúrgica do

miocárdio. A revascularização é necessária pelo fato de haver supradesnível de ST no eletro (supra = coronária “fechada”. Se a coronária está fechada temos que “abri-la” o quanto antes, pois isso diminui a área infartada e, por conseguinte, a morbimortalidade). Ora, no IAM de VD existem ainda algumas peculiaridades! Jamais se esqueça delas, pois isso cai muito em prova. Como na falência aguda do VD o débito desta câmara passa a depender criticamente da pré-carga (enchimento diastólico determinado pelo retorno venoso), podemos afirmar que: (1) drogas que reduzem o retorno venoso, reduzindo a pré-carga do VD, como nitratos e diuréticos, devem ser evitadas, (2) se houver hipotensão arterial, devemos ministrar volume ao paciente (ex.: reposição intravenosa de solução salina fisiológica), de modo a aumentar o enchimento do VD e melhorar seu débito sistólico! Para qualquer paciente bradicárdico, estão terminantemente proibidas as drogas que promovem bradicardia, como os betabloqueadores e bloqueadores de canais de cálcio não di-hidropiridínicos (ex.: verapamil e diltiazem). Tais drogas também são proibidas em pacientes hipotensos, como é o caso do nosso amigo aqui. Resposta certa: B.



57 COMENTÁRIO Área inativa no eletrocardiograma é uma região de necrose miocárdica, que acaba não contribuindo mais para a formação de resultantes vetoriais com expressão eletrocardiográfica: dizemos que a necrose funciona como uma verdadeira janela elétrica. O traçado acaba mostrando muito mais a ativação da parede oposta, que produz vetores no sentido contrário, gerando uma grande onda negativa, que foge do padrão

normal esperado para uma onda Q: é o que chamamos de onda Q patológica. No complexo QRS, ela pode aparecer de modo isolado (chamamos de complexo QRS com padrão QS) ou ainda associada a alguma onda positiva, mas ainda nesses casos a onda Q é muito profunda ($\geq 1/3$ da onda R). Repare que, na questão, esse comportamento acontece nas derivações DII, DIII e aVF, que enxergam exatamente a parede inferior. Resposta certa: letra B.



58 COMENTÁRIO Estamos diante de um caso de *síndrome coronariana aguda com supra de ST* em um paciente que fez uso de medicamentos para a disfunção erétil nas últimas 48h. Sabemos que os inibidores da 5-fosfodiesterase, como o sildenafil (*Viagra*), aumentam a meia-vida do GMP cíclico intracelular, um importante segundo-mensageiro, que estimula a síntese de óxido nítrico pelo endotélio vascular (o óxido nítrico é um dos principais efetores do tônus vasomotor, tendo como efeito a vasodilatação). Se dermos nitrato ao paciente que fez uso de inibidores da PDE-5 antes que essas drogas tenham sido eliminadas de seu organismo (o que leva 48h), ocor-

rerá um aumento exagerado nos níveis de óxido nítrico endotelial, pois o nitrato estimula diretamente a sua síntese e o inibidor da PDE-5, ao manter elevados níveis de GMPc intracelular, exerce efeito semelhante — só que indiretamente. O resultado pode ser o surgimento de **hipotensão arterial grave e refratária** (podendo haver refratariedade, inclusive, às aminas vasopressoras), o que comprovadamente aumenta muito a morbimortalidade do infarto, ainda mais em se tratando de um IAM anterior extenso, como o que nosso paciente apresenta (supra de ST de V1 a V5). Todas as demais medicações podem compor a rotina de tratamento desses doentes. Resposta certa: C.



59 COMENTÁRIO Uma síndrome coronariana aguda em que há aumento de marcadores de necrose miocárdica e ausência de elevação de segmento ST ou BRE novo é definida como IAM sem supra de ST. Na prática, o IAM sem supra ST e a angina instável são tratadas da mesma forma. A terapia básica consiste em analgesia, suplementação de oxigênio e administração de antianginosos, antiplaquetários e anticoagulantes. Desta forma, as assertivas A, B, C e D contém itens fundamentais à terapia básica de

qualquer síndrome coronariana aguda. Há recomendação de estratificação do risco do paciente para definição de estratégia invasiva precoce (coronariografia) *versus* terapia conservadora. Não se deve administrar trombolíticos em pacientes com SCA sem supra de ST. Diversos estudos comprovam que tal conduta - paradoxalmente - AUMENTA a mortalidade! Os trombolíticos são indicados em casos de IAM com supradesnível de segmento ST ou BRE novo, sem contraindicações a sua infusão. Resposta certa: E.



60 COMENTÁRIO Até pouco tempo atrás era clássico o conceito de que a troponina não seria útil para o diagnóstico de reinfarto (novo infarto que acontece até 28 dias após o infarto índice), pois sabemos que a meia-vida deste marcador é elevada, podendo atingir 14 dias. Ensinava-se, então, que o encontro de uma troponina elevada em um paciente como o nosso (que tem sintomas condizentes com nova síndrome coronariana aguda no sexto dia pós-IAM) não permitiria confirmar o diagnóstico de reinfarto, já que essa troponina alta ainda seria “aquela que subiu no infarto índice”. A recomendação tradicional era para darmos preferência à dosagem de CK-MB (idealmente CK-MB massa) no diagnóstico de reinfarto, pois a meia-vida deste marcador é de no máximo 48h (logo, no sexto dia pós-IAM, um aumento de CK-MB confirmaria a ocorrência de reinfarto). Acontece que a V diretriz brasi-

leira de IAMST (publicada pela SBC em 2015) mudou este paradigma! Agora, de acordo com esta importante fonte de referência, o MNM de escolha para o diagnóstico de reinfarto é também a troponina! A explicação é a seguinte: no paciente que após um infarto índice evolui com sinais e sintomas sugestivos de nova síndrome coronariana aguda, devemos dosar a troponina no momento desses novos sintomas, repetindo-a 3 a 6 horas depois. Um incremento de pelo menos 20% entre essas medidas confirma o diagnóstico de reinfarto com precisão, sendo tal estratégia preferível à dosagem de CK-MB! Logo, considerando que nosso paciente teve sintomas condizentes com nova SCA, e que o novo ECG realizado não foi esclarecedor do diagnóstico, a conduta mais acertada seria realizar uma nova “curva” de troponina. A banca deu como gabarito a letra D. Questão que merecia ter sido anulada.



61 COMENTÁRIO A injúria isquêmica aos cardiomiócitos libera macromoléculas intracelulares para o interstício. Estas moléculas são absorvidas pelo sistema linfático, apresentando elevação e descenso plasmático de forma estereotipada. Estas moléculas são chamadas de marcadores de necrose miocárdica e sua mensuração de forma seriada (curva de enzimas cardíacas) confirma o diagnóstico de IAM, podendo ainda avaliar sua extensão e prognóstico. Existem múltiplos marcadores que se elevam no contexto da lesão miocárdica, porém, devido a sua

sensibilidade e especificidade são considerados mais fidedignos às dosagens de CK-MB e troponina. A Sociedade Brasileira de Cardiologia orienta somente o uso de CK-MB massa e troponina no diagnóstico de IAM (com preferência pela última). As outras enzimas citadas já foram utilizadas para este diagnóstico no passado, mas atualmente são consideradas obsoletas, pois são encontradas em uma série de outros tecidos (músculo, fígado, células sanguíneas), tendo baixa correlação com a lesão cardíaca. Assim, das opções fornecidas, a melhor resposta é a letra C.

**09 QUESTÃO**

GABARITO OFICIAL: *Hipótese: CIV OU comunicação interventricular OU ruptura do septo interventricular. Terapia: Cirurgia de emergência OU cirurgia.*

.....

62 COMENTÁRIO Temos um paciente pós Infarto Agudo do Miocárdio (IAM) com supradesnivelamento do segmento ST, apresentando estabilidade hemodinâmica à admissão, vindo em boa evolução, até que após 72 horas apresentou-se **SUBITAMENTE** chocado e com Edema Agudo de Pulmão (EAP. Estertores até ápices pulmonares e Ajustar para "SatO₂ de 89%). Devemos imediatamente pensar numa complicação mecânica pós-IAM. Temos um sopro pansistólico alto, audível na borda esternal esquerda baixa. O mais provável é que estejamos diante de uma **ruptura do septo interventricular**, que se manifesta exatamente

desta forma. O sangue shuntado passa do ventrículo esquerdo para o direito, e daí aos pulmões, resultando em sobrecarga volêmica e **falência biventricular**. O tratamento é SEMPRE cirúrgico, lembrando que medidas de suporte hemodinâmico invasivo, como o balão de contrapulsção aórtica, são extremamente úteis para tentar estabilizar o paciente até a realização da cirurgia. Na ruptura de músculo papilar o sopro também seria intenso, mas apenas sistólico, não englobando TODA a sístole, e também com EAP e choque cardiogênico. Por isso a distinção é feita apenas pelo ECOCARDIOGRAMA, já que a clínica pode ser idêntica.



63 COMENTÁRIO Temos aqui um paciente com importantes fatores de risco para doença coronariana (sexo masculino, história de tabagismo, dislipidemia e história familiar de IAM) apresentando queixas compatíveis com *angina pectoris* (doença isquêmica crônica do miocárdio). Repare que ele refere dor retroesternal aos esforços, aliviada com repouso, que se irradia para dorso, pescoço e ombro. A correlação DOR x ESFORÇO é muito sugestiva de fenômeno isquêmico, e aumenta sobrema-

neira a probabilidade pré-teste de coronariopatia em um paciente como este. Um método provocativo não invasivo está indicado na avaliação inicial do caso (ex.: teste ergométrico), não somente para confirmar o diagnóstico (que é virtualmente certo apenas pela clínica do paciente), mas também - e muito importante - para estratificar a gravidade da doença (ex.: procurar sinais de alto risco que indiquem a existência de uma grande área miocárdica sob risco de infartar). Logo, resposta certa: B.



64 COMENTÁRIO A **angioplastia primária** - sempre que disponível em tempo hábil - representa a melhor estratégia de reperfusão para infartos agudos do miocárdio que cursam com supradesnivelamento do segmento ST (isto

é, “coronária fechada”). Há claras vantagens com essa abordagem em relação ao emprego de fibrinolíticos como primeira estratégia (maior taxa de reperfusão vascular efetiva e MENOR MORBIMORTALIDADE). Resposta certa: A.



65 COMENTÁRIO Em um paciente com as características descritas (homem de meia-idade, dislipidêmico), a queixa de dor torácica TÍPICA (localização precordial, caráter de aperto, irradiando para o MSE, sendo desencadeada por esforço e melhorando com repouso) é altamente específica de doença coronariana, possuindo, comprovadamente, valor preditivo positivo considerável

(a ponto, inclusive, de justificar uma investigação diagnóstica imediata, concomitante à conduta terapêutica). Dito de outro modo, o enunciado descreve um paciente de risco com uma dor de elevada probabilidade pré-teste de ser coronariana, quer dizer, até prova contrária o caso será conduzido como uma síndrome coronariana aguda. Resposta certa: C.



66 COMENTÁRIO Vamos analisar as alternativas separadamente: a) De acordo com o *American College of Cardiology (ACC) and American Heart Association (AHA) guidelines*, a dor torácica que o paciente localiza com a ponta de um dedo (particularmente na topografia do ápice do VE) é considerada tipicamente **NÃO** anginosa. A dor torácica anginosa costuma ser mal definida. (alternativa A incorreta). b) A dor tipicamente anginosa consiste em uma dor torácica em pressão, queimação ou peso, que irradia ocasionalmente para mandíbula,

pescoço, ombros, região epigástrica ou membro superior esquerdo, precipitada por esforço ou *stress* emocional. (alternativa B CORRETA). c) A angina **ESTÁVEL** geralmente se desenvolve gradualmente com o exercício e com as emoções. (alternativa C incorreta). d) O desconforto anginoso é desencadeado por esforço físico, vindo a melhorar com o repouso. (alternativa D incorreta). e) A perfusão miocárdica ocorre predominantemente durante a **DIÁSTOLE** cardíaca. (alternativa E incorreta). Alternativa B CORRETA.



67 COMENTÁRIO A principal etiologia do supradesnivelamento do segmento ST no eletrocardiograma é o infarto agudo do miocárdio, que deve ser o diagnóstico “operacional” caso o paciente apresente sintomas condizentes com esta hipótese. Outras possibilidades são: (1) aneurisma ventricular - condição que geralmente é uma seqüela tardia de um IAM transmural prévio; (2) angina de Prinzmetal - uma forma de síndrome coronariana aguda em que o problema básico é um *espasmo* de uma coronária epicárdica; (3) síndrome de Brugada - uma “cana-

lopatia” genética que predispõe o paciente ao surgimento súbito e inesperado de uma taquiarritmia ventricular grave, constituindo, desse modo, uma causa de morte súbita cardíaca em jovens saudáveis e (4) hemorragia intracraniana, que por motivos pouco compreendidos pode gerar esse tipo de alteração eletrocardiográfica. Vale lembrar que os distúrbios hidroeletrólíticos citados na assertiva II não são causa de supra de ST. A alteração metabólica que pode ser associada a este achado eletrocardiográfico é a *hipercalemia*. Resposta certa: D.



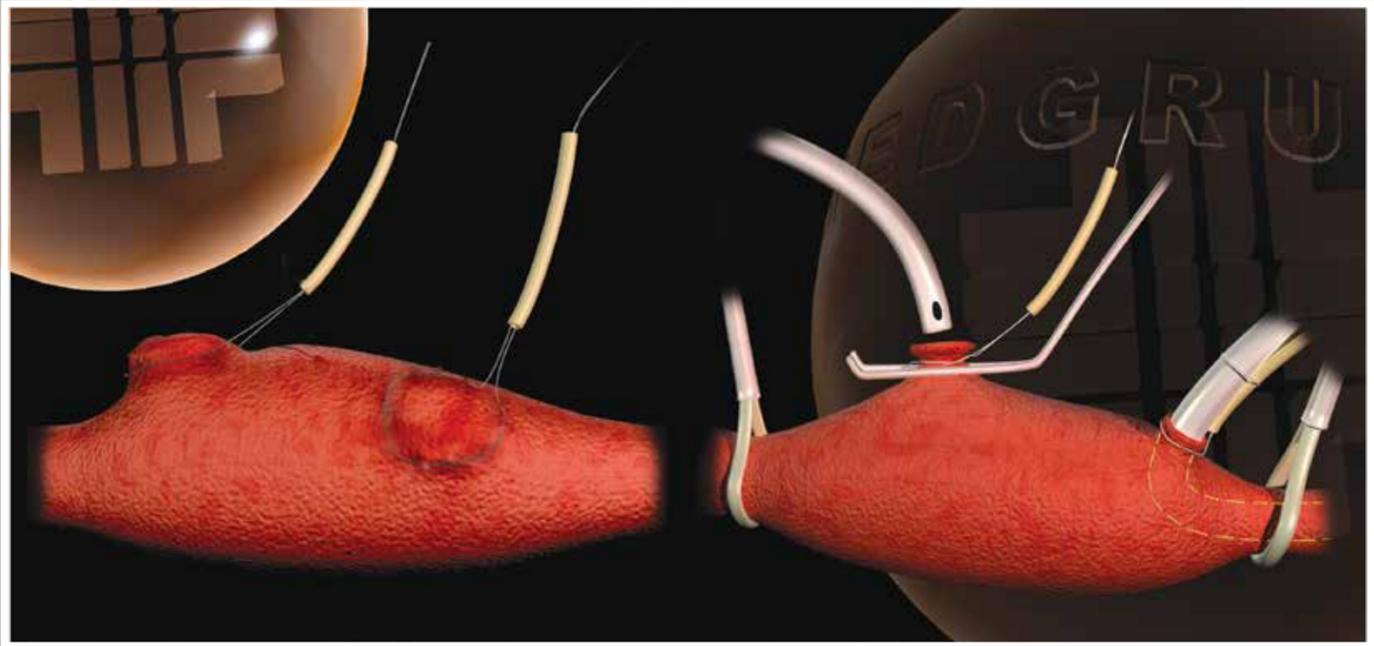
68 COMENTÁRIO Entre as complicações da angioplastia coronariana figura, de modo importante, a estenose do *stent*, que pode se dar de forma aguda ou progressiva. Os *stents* farmacológicos liberam substâncias que reduzem a frequência de ambas as formas de reestenose, sendo mais indicados nos pacientes diabéticos e multi-vasculares. Os pacientes submetidos à revascularização percutânea com *stents* convencionais devem receber dupla

antiagregação plaquetária pelo período mínimo de um mês. Aqueles submetidos à revascularização percutânea com *stent* farmacológico devem ser duplamente antiagregados por, pelo menos, um ano. Nos dois casos, passado o período mais crítico para reestenose, está indicada a manutenção *ad eternum* do AAS, droga que, em longo prazo, acarreta importantes benefícios sobre a morbimortalidade cardiovascular. Resposta certa: E.



69 COMENTÁRIO O grande risco de realizar a cirurgia de Revascularização Miocárdica (RVM) em quem tem uma aorta ateromatosa muito calcificada é que a eventual manipulação deste vaso pode levar ao desprendimento de êmbolos que caem na circulação sistêmica e se alojam em territórios vasculares a distância, como a circulação carotídea, por exemplo (causando um AVC isquêmico embólico). Em tal contexto clínico, a técnica tradicional

de RVM não pode ser utilizada, já que nesta, a aorta é habitualmente canulada através da confecção da chamada “sutura em bolsa”. A “sutura em bolsa” nada mais é do que a repetida passagem do fio de sutura na parede do vaso de modo a delimitar o perímetro de uma área arredondada. Feito isso, pinça-se a parede no entorno da linha de sutura gerando um abaulamento exterior que será “destelhado” e servirá como orifício para a passagem da cânula.



Imagine-se fazendo uma sutura em bolsa tendo uma enorme placa de ateroma calcificada logo abaixo. Em tais casos deve-se optar por técnicas alternativas, como a RVM sem circulação extracorpórea, ou a instalação da CEC através

da canulação de outros grandes ramos arteriais, como a femoral ou a axilar. Enxertos em “Y” ou em “T” são enxertos complexos e de maior tamanho que permitem “fugir” da região do arco aórtico rica em placas de ateroma. Resposta certa: A.



70 COMENTÁRIO Estamos diante de um episódio de dor torácica “típica” (precordial, em aperto, com irradiação para região cervical e acompanhada de dispneia e vômitos), com mais de 20 minutos de duração e resposta parcial ao nitrato sublingual em um paciente com importantes fatores de risco cardiovascular. O ECG obtido e interpretado nos primeiros 10 minutos do atendimento revela a presença de supra de ST em toda a parede anterior (V1 a V6), isto é, trata-se de um infarto anterior extenso (provável oclusão proximal da DA), o que inclusive justifica o nítido comprometimento hemodinâmico (congestão pulmonar = um sinal de falência aguda do VE devido à enorme quantidade de miocárdico agudamente

isquêmico e, por conseguinte, disfuncionante). *Qual a melhor conduta para abordar um IAMST? A literatura demonstrou que o maior benefício é conseguido com a angioplastia primária. Mas e se não tivermos setor de hemodinâmica no hospital, poderemos administrar trombolítico neste doente?* A resposta é NÃO. Repare que ele tem história prévia de AVE hemorrágico, uma contraindicação absoluta à administração de trombolítico em qualquer momento. Logo, se não houver serviço de hemodinâmica neste hospital, ou mandamos o paciente para uma instituição onde a hemodinâmica esteja disponível ou indicamos uma cirurgia de revascularização miocárdica de urgência. Resposta certa: D.

**71 COMENTÁRIO**

Betabloqueadores são **CONTRAINDICADOS** na intoxicação por cocaína! O motivo é o seguinte: a cocaína é um poderoso agonista alfa e beta-adrenérgico. Quando o paciente intoxicado é exposto a um **BETA**bloqueador, os receptores beta-2, localizados na parede vascular, são inibidos. Tais receptores exercem ação **VASODILATADORA**, e quando inibidos pela medicação ocorre um desequilíbrio criado por ação da cocaína, que assim fica “livre” para exercer sua ação

sobre os receptores alfa-1, também localizados na parede vascular, cuja ação é **VASOCONSTRICTORA**. Dito de outro modo, o que acontece é o seguinte: há um súbito predomínio de forças vasoconstritoras, gerando espasmo coronariano, o que, no contexto de aumento do consumo miocárdico de oxigênio (estímulo aos receptores beta-1 adrenérgicos induzido pela própria cocaína), tem grande chance de levar a um quadro de isquemia miocárdica. Resposta certa: B.



72 COMENTÁRIO Temos um paciente com múltiplos fatores de risco para Doença Arterial Coronariana (DAC) e que nas últimas seis horas desenvolveu um quadro clínico extremamente típico de uma Síndrome Coronariana Aguda (SCA). *E o que o traçado eletrocardiográfico nos mostra?* Um infradesnivelamento do segmento ST de parede anterior, o que nos permite fechar o diagnóstico de síndrome coronariana aguda sem supra de ST (SCASSST)! Como não estamos nem diante de uma SCA

COM supra de ST e nem frente a um paciente instável (hipotenso, com congestão pulmonar), não está indicado nenhum tipo de terapia reperfusional de emergência (angioplastia primária, nem muito menos a trombólise, que paradoxalmente aumenta a mortalidade nesses doentes). Em tal contexto, nossa primeira intervenção deve ser administrar AAS em dose antiagregante plaquetária (300 mg VO), seguido do nitrato para controle de dor e dos níveis tensionais. Alternativa D correta.



73 COMENTÁRIO O infarto agudo do miocárdio pode evoluir com 3 grandes complicações mecânicas, cujos tratamentos são iminentemente cirúrgicos, as quais seriam: 1) ruptura da parede livre do ventrículo esquerdo (quando completa se manifesta quase sempre como

hemopericárdio e posterior tamponamento cardíaco); 2) ruptura do septo interventricular (quadro caracterizado por hipotensão, falência biventricular e novo sopro); e 3) regurgitação mitral aguda secundária a isquemia ou ruptura do músculo papilar. Alternativa E CORRETA.



74 COMENTÁRIO A perviedade de um *by-pass* com artéria mamária esquerda chega a 95% em 10 a 20 anos, portanto é o tipo de enxerto preferencial na cirurgia de revascularização miocárdica. Com o uso de artéria mamária bilateral, há um aumento do risco de infecção e do tempo cirúrgico, quando comparado com o uso da mamária esquerda com safena. Assim, reserva-se a revascularização com mamária bilateral para pacientes jovens, não diabéticos e não obesos, que apresentam um risco menor de infecção. A safena magna como enxerto tem perviedade de até 60% em 10 anos, muito inferior à

mamária. O paciente em questão possui 50 anos, apesar de não serem descritas as demais comorbidades, podemos considerar o paciente apto à revascularização com artéria mamária bilateral e, se necessário, para a terceira artéria deverá ser utilizada a safena. Assim chegamos à melhor perviedade possível para o paciente. Alternativa D correta. Só uma observação: o fato de 3 vasos estarem doentes não necessariamente contraindica o uso de técnicas de cirurgia minimamente invasiva (sem CEC) para a revascularização do miocárdio. Este tipo de procedimento ainda é possível em se tratando de vasos anteriores e laterais.



75 COMENTÁRIO A *angina pectoris* ou angina de peito é a mais típica manifestação da isquemia miocárdica. Embora normalmente se manifeste como dor ou desconforto retroesternal, pode apresentar-se com localização atípica, desde a região mentoniana até a região epigástrica, com diferentes padrões de irradiação (ex.: membro superior esquerdo, mandíbula etc). Em cerca de 50% dos pacientes, o ECG é normal e, exatamente por isso, é considerado quase uma extensão do exame físico, sendo o primeiro exame verdadeiramente comple-

mentar ao teste ergométrico. Este, dependendo da população estudada (quanto maior a incidência de doença coronariana na população, melhor é o teste), chega a apresentar sensibilidade de 65% e especificidade de 90%. Com isso, todas as alternativas estão corretas, EXCETO a opção C. Vamos recordar que equivalentes anginosos, ou seja, sintomas não habituais secundários à isquemia coronariana, são comuns em mulheres, idosos e diabéticos. Hipertensos não tendem a apresentá-los em maior número.



53 QUESTÃO

GABARITO OFICIAL: *Angioplastia primária OU trombólise.*

ACRÉSCIMO DE GABARITO: *Angioplastia primária OU trombólise OU revascularização de emergência OU cineangiogramiografia, OU cateterismo urgente OU uso de trombolítico.*

76 COMENTÁRIO

Temos aqui um paciente de *alto risco cardiovascular* (diabético + vários fatores de risco adicionais) que se apresenta com um quadro agudo de dor torácica “típica” (precordialgia constrictiva + sinais neurovegetativos), ou seja, uma situação com elevadíssima probabilidade pré-teste de SÍNDROME CORONARIANA AGUDA! Sabemos que a conduta diagnóstica inicial é a obtenção de um ECG de 12 derivações (idealmente nos primeiros 10min de atendimento). Pois bem, o ECG realizado nos mostra a presença de um bloqueio completo do ramo esquerdo (BRE de 3º grau). *Qual deve ser o passo subsequente?*

Veja: **o BRE completo impede a detecção de alterações isquêmicas do segmento ST!** Logo, não é possível classificar esta síndrome coronariana aguda em função deste parâmetro (isto é, não temos como dizer se trata de uma SCA “com supra de ST” ou “sem supra de ST”). Na prática, o que se recomenda diante de um quadro clínico de SCA no qual o ECG mostra BRE novo ou presumivelmente novo é assumir que se trata de SCA COM SUPRA DE ST, e tratar de acordo. Ora, o tratamento das SCA com supra de ST consiste na terapia de revascularização, que pode ser feita com *angioplastia primária* (ideal) ou *trombolítico*, e este foi o gabarito da banca (qualquer uma dessas opções foi aceita). No entanto, alguns poderiam argumentar que - com as informações citadas pelo enunciado - não teríamos como definir se este BRE é “novo” ou “presumivelmente novo”. É claro que isso não invalidaria a angioplastia como resposta, pois, afinal de contas, a SCA do nosso paciente pode ser classificada como de “alto risco”, uma vez que existe dor em repouso com duração > 20min (critério que por si só já define alto risco). Lembre-se de que toda SCA

com risco “não baixo” possui indicação de CATE precoce, e se as lesões identificadas forem passíveis de angioplastia, esta deverá ser feita independentemente da magnitude da oclusão coronariana (isto é, independente se a oclusão é “completa”, o que corresponde ao supra de ST no eletro, ou se ela é “incompleta”, o que corresponde à ausência de supra de ST). O grande problema aqui seria em relação ao uso de trombolíticos, pois sabemos que tais drogas só devem ser usadas se houver oclusão coronariana completa (supra de ST) - na oclusão “incompleta” (SCA sem supra de ST) o trombolítico aumenta a mortalidade. Agora pense conosco. O que é mais comum na população geral: ter BRE completo ou não ter BRE completo? É claro que *a maioria das pessoas não tem BRE completo!* Logo, na realidade, o que não se encontra no enunciado é a informação de que o BRE deste paciente NÃO É novo ou presumivelmente novo, quer dizer, não está sendo dito que já havia BRE prévio - dado que, efetivamente, enfraqueceria a opção de utilizar trombolítico “às cegas”. Logo, estatisticamente falando, o mais provável é que se trate de BRE novo ou presumivelmente novo, até porque sabemos que o BRE é uma das complicações eletrocardiográficas de um IAM anterior, por exemplo, o que não deixa de ser uma possibilidade neste caso! Como dissemos, o IDEAL neste e em qualquer paciente com SCA de alto risco é realizar CATE, mas, neste caso em particular, na indisponibilidade de fazer um CATE precocemente diríamos que é adequado administrar trombolítico à luz das evidências científicas. Sendo assim, concordamos com o gabarito oficial da banca! Resposta: angioplastia primária (ou cateterismo cardíaco) ou trombolítico.



77 COMENTÁRIO Para classificarmos uma angina como típica apenas pela anamnese precisaremos de 3 quesitos: (1) Sensação de aperto, peso ou pressão retroesternal (as vezes queimação ou pontada, mas raramente “dor”).

(2) **Início durante esforço físico ou emoções; (critério faltante na questão).** (3) Alívio após repouso, ou nitrato sublingual (em 1-5min). A presença de apenas 2 das características acima define o desconforto torácico como “atípico”. Gabarito: D.



78 COMENTÁRIO Na letra A o certo seria “placa de ateroma rota e trombosada (“complicada)”. O uso de BB nas SCA tem finalidade anti-isquêmica, na medida em que essas drogas reduzem o duplo produto cardíaco (FC x PA). As estatinas exercem efeitos “pleiotrópicos” nas placas de ateroma, estabilizando-as (aumento da capa fibrótica, diminuição do *core* lipídico necrótico). Comprovadamente, reduzem a mortalidade em

síndromes isquêmicas agudas. Logo, devem ser feitas DE ROTINA em todos os casos de IAM. Enfim, no IAM de VD os nitratos são CONTRAINDICADOS! Nitratos são poderosos venodilatadores, e como tal, reduzem a pré-carga ventricular. No IAM de VD, o débito sistólico dessa câmara depende da pré-carga ventricular, logo, os nitratos podem desencadear choque cardiogênico nesses doentes. Resposta certa: C.



79 COMENTÁRIO Sigam a linha de raciocínio: 1º passo - Fatores de Risco: homem de 72 anos + HAS + DM = paciente com alto risco de doença arterial coronariana e aterosclerose; 2º passo - Anamnese: dor torácica opressiva, iniciada ao repouso, associada a náuseas, duração de 30 minutos = dor com características TÍPICAS DE ANGINA. Como constatamos marcadores de necrose miocárdica NORMAIS, definimos angina instável. 3º passo - Conduta: internar o paciente em uma unidade coronariana, iniciar

terapia anti-isquêmica e antitrombótica, estimando o risco da atual síndrome coronariana aguda (isto é, risco de morbimortalidade cardiovascular). Quando o paciente é de baixo risco, não há indicação de CATE, mas quando o risco é “não baixo” (intermediário ou alto), existe indicação da chamada *estratégia invasiva precoce* (CATE nas primeiras 48h do evento). Nosso paciente possui indicação de CATE, pois se trata de SCA de “alto risco” (dor em repouso com duração > 20min). Logo, resposta certa: B.



80 COMENTÁRIO Paciente jovem, assintomática, sem cardiopatia estrutural ao ecocardiograma e sem evidência de doença isquêmica no teste provocativo, com um traçado eletrocardiográfico que mostra extrasístoles ventriculares monomórficas esparsas, não neces-

sita de nenhuma orientação adicional, nem de nenhuma intervenção diagnóstica e terapêutica, uma vez que tais alterações não apresentam significância clínica nesses pacientes, e seu tratamento não mostrou alteração de mortalidade. Alternativa C correta.



81 COMENTÁRIO O “detalhezinho” que invalida a afirmativa contida na letra B é o seguinte: *oxigênio suplementar só deve ser obrigatoriamente oferecido ao paciente que se apresenta com síndrome coronariana aguda na vigência de $SatO_2 < 90\%$, franco desconforto respiratório ou fatores de alto risco para hipoxemia em curto prazo*. Para todas as demais situações não existem

evidências consistentes de que a suplementação de O_2 faça alguma diferença nos desfechos clínicos em curto, médio ou longo prazo. Todavia, vale ressaltar que alguns autores “aceitam” a administração de O_2 a todos os pacientes com SCA, nas primeiras 6h do atendimento. Como as outras opções estão corretas, só poderíamos marcar aqui, de qualquer forma, a letra B.



82 COMENTÁRIO Uma dor anginosa prolongada (> 20min) essencialmente descarta o diagnóstico de angina “estável”, quer dizer, provavelmente a isquemia é persistente devido a um processo de obstrução crítica AGUDA de uma artéria coronária (A errada). Infradesnive-lamento de ST > 0,5 mm é sinal de isquemia significativa e, por isso, também categoriza o paciente como SCA de “alto risco” (demandando, desse modo, uma estratégia invasiva precoce, com realização de cineangiocoronario-grafia e angioplastia de preferência nas primeiras 48h de apresentação) — B errada. O aumento de marcadores de necrose miocárdica indica a ocorrência de infarto agudo

do miocárdio, logo, trata-se inquestionavelmente de SCA de alto risco (D errada). O surgimento de instabilidade hemodinâmica — mesmo com MNM normais — indica comprometimento extenso do miocárdio ventricular, logo, outra situação de “alto risco” no contexto das SCA (E errada). Enfim, a resposta certa aqui é a letra C porque as alterações de onda T, de maneira isolada, costumam ser inespecíficas para isquemia miocárdica. Inversões simétricas e muito profundas da onda T são significativas, porém, do modo como a alternativa C foi escrita não dá pra garantir que se trata de uma SCA de “alto risco”. Resposta certa: C.



83 COMENTÁRIO Se um paciente realiza uma angioplastia coronariana com *stent* farmacológico, este deve permanecer em uso de dupla antiagregação plaquetária por, no mínimo, um ano. Assim, se a cirurgia proposta é ELETIVA, como a da questão, a conduta mais acertada é aguardar passar este período (no caso, mais 11 meses) para poder suspender o

clopidogrel com segurança e realizar o procedimento. Se um *stent* convencional tivesse sido implantado, a dupla antiagregação seria obrigatória por no mínimo 1 mês, isto é, o clopidogrel já poderia ser suspenso um mês após a angioplastia, e a cirurgia poderia ser realizada mais precocemente. Enfim, para o caso em tela, a resposta certa é a letra B.



84 COMENTÁRIO No contexto da parada cardiorrespiratória, imediatamente após o retorno à circulação espontânea, devemos instituir o algoritmo de cuidados pós-PCR, pois, estes cuidados, realizados de forma sistemática, aumentam a probabilidade de sobrevivência do paciente com boa qualidade de vida. Devemos sempre otimizar a oxigenação, tratar a hipotensão, considerar as causas reversíveis e realizar um ECG de 12 derivações. O ECG, exposto na questão, nos mostra supradesnível do segmento ST na parede inferior (DII, DIII e aVF) e infradesnível do segmento ST em toda a parede anterolateral (DI, aVL, V1-V6). O infra de ST em DI e aVL é compatível não apenas com uma “imagem em espelho” do supra na parede inferior, mas, “e o infra de ST na parede anterior “extensa” (V1 a V6)?” Ora, tal alteração sugere a

existência de outro problema: deve haver um supra de ST na parede dorsal, o que justifica uma imagem em espelho (infra) de V1 a V6, o que não seria nenhuma surpresa, uma vez que a coronária direita (responsável pela irrigação da parede inferior), quando dominante também responde pela irrigação da parede posterior. Logo, estamos diante de um *infarto com supra de ST, provavelmente inferodorsal* ou “inferoposterior”. Lembre-se de que, de qualquer modo, diante de todo IAM de parede inferior devem ser realizadas derivações adicionais, como V7 e V8 (que verão o supra de ST do IAM dorsal) e V2R e V3R (que verão o supra de ST do IAM de VD). O próximo passo é encaminhar esta paciente imediatamente para a terapia de reperfusão coronariana, cuja preferência recai - sempre que possível - sobre a *angioplastia primária*. Resposta certa: C.



85 COMENTÁRIO A tradicional classificação de Killip-Kimball estratifica a gravidade do infarto agudo do miocárdio com supra de ST valendo-se tão somente dos achados do exame físico. Em termos práticos ela reflete as consequências imediatas do IAMST para o sistema cardiovascular do paciente. Vamos lembrá-la?

<i>Killip I</i>	Sem dispneia, estertoração pulmonar ou B3 (sem evidências de IVE).
<i>Killip II</i>	Dispneia e estertoração pulmonar discreta, B3 ou TJP.
<i>Killip III</i>	Franco edema agudo de pulmão.
<i>Killip IV</i>	Choque cardiogênico.

Resposta certa: D.



86 COMENTÁRIO O paciente da questão apresenta uma síndrome coronariana aguda com síndrome de ST associada a um quadro de Killip 2 (B3 + estertoração basal), logo, a administração de betabloqueador só vai piorar o quadro, podendo precipitar um edema agudo de pulmão (Killip 3). Está indicada a reperfusão por trombólise ou angioplastia. A definição do tratamento depende

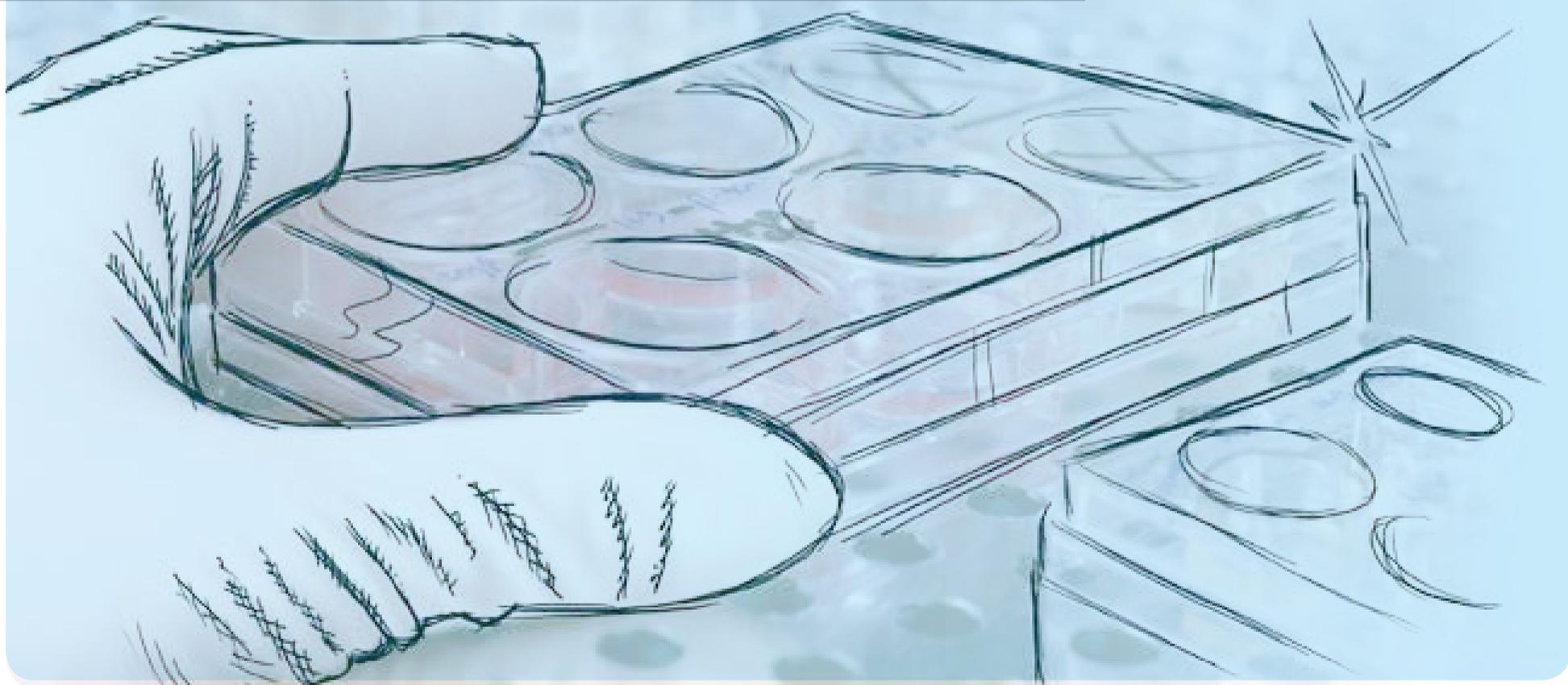
da disponibilidade e do tempo estimado para a transferência para centro de hemodinâmica. A trombólise pode ser realizada até 12 h após o início da dor. Não há benefício em oferecer suplementação de O₂ para o paciente caso sua saturação parcial de O₂ esteja acima de 94%. Dessa forma, a única opção errada e com potencial malefício ao paciente é a letra C.



87 COMENTÁRIO Os fibrinolíticos constituem uma das alternativas de terapia de reperfusão miocárdica nas síndromes coronarianas **com supradesnível de segmento ST**. Possuem indicações semelhantes às da angioplastia primária, sendo esta última, sempre que possível, preferível. As terapias de reperfusão miocárdica exigem a associação de: - Presença de sintomas compatíveis com infarto agudo do miocárdio (preferencialmente a dor torácica

aguda) com delta T de sintomas de até 12 horas. - Supradesnível de segmento ST em duas ou mais derivações de uma mesma parede OU bloqueio de ramos esquerdo novo ou presumivelmente novo. Os fibrinolíticos não devem ser utilizados nas síndromes coronarianas sem supradesnível de segmento ST, sob risco de piora dos desfechos (já foi demonstrado que eles promovem um aumento paradoxal da mortalidade neste contexto). A letra B é a única correta.

Exames Laboratoriais em Clínica Médica



VALORES DE EXAMES LABORATORIAIS EM CLÍNICA MÉDICA

TABELA 1 – BIOQUÍMICA SÉRICA E COAGULAÇÃO

EXAME	FAIXA NORMAL	COMENTÁRIOS
Sódio	135-145mEq/L	Na+ alto: Diabetes insipidus, Uso de manitol, Diuréticos de alça, Hiperaldosteronismo Na+ baixo: Uso de tiazídicos, Hipovolemia, ICC, Cirrose, SIAD, Ins. supra-renal, Potomania
Potássio	3,5-4,5mEq/L	Quando aumenta? Insuficiência renal; Acidose; Hipoadosteronismo; Insuficiência adrenal primária; Drogas retentoras de K+ (espironolactona, iECA); Hemólise maciça. Diminuído quando: Alcalose metabólica; Diarréia, fistulas digestivas ou vômitos; Tiazídicos ou diuréticos de alça; ATR tipo I e II; Hiperaldosteronismo; Poliúria; Hipomagnesemia; Estenose da artéria renal; Insulina; Beta-agonistas; Hipotermia.
Cálcio	8,5-10mg/dl Cálcio iônico: 1,12-1,32mmol/L (não se altera com hipoalbuminemia, acidose ou alcalose)	Quando aumenta? Hiperparatireoidismo primário ou terciário; Malignidades; Doenças granulomatosas; Hipervitaminose D; Aumento da reabsorção óssea (hipertireoidismo); Síndrome leite-álcali. Quando cai? Hipoparatireoidismo; Hipomagnesemia; Deficiência de vitamina D; Síndrome do osso faminto (pós-paratireoidectomia); Quelantes de cálcio. Ca++ corrigido: Aumentar em 0,8 o valor do Ca++ para cada 1,0mg que a albumina estiver abaixo de 4,0mg/dl.
Fósforo	2,5-4,3mg/dL	Quando sobe? Insuficiência renal; Hipoparatireoidismo; Hipercalemia; Hiper ou hipomagnesemia severas; Acromegalia; Acidose metabólica; Rabdomiólise; Hemólise severa Quando cai? Hiperparatireoidismo primário ou secundário; Hiperglicemia, alcalose ou uso de catecolaminas; Síndrome do osso faminto; SHU; Hiperaldosteronismo; Alcoolismo; Hipomagnesemia.
Magnésio	1,5-2,5mg/dl	Se alto... pensar em insuficiência renal ou iatrogenia Se baixo... pensar em diarreias, diuréticos tiazídicos ou de alça, aminoglicosídeos, anfotericina B, etilismo crônico, síndrome do osso faminto.
Cloro	102-109mmol/L	Aumentado: na desidratação, ATR, perdas digestivas de HCO ₃ , IRA, excessiva reposição do íon por hidratação venosa ou alimentação parenteral. Diminuído: na hiperidratação, perdas excessivas de cloro por via gastrointestinal, acidose metabólica com anion gap aumentado, nefropatias perdedoras de sódio e SIAD.
Bicarbonato	22-26mEq/L	Aumenta... na Hipocalemia, Hiperaldosteronismo, Hiper cortisolismo, uso de iECA, Compensação de acidose respiratória crônica; Hipovolemia; uso de Diuréticos; Vômitos; Adenoma viloso do colon... Diminui... na Insuficiência renal e supra-renal; Acidose láctica; CAD; Rabdomiólise; Intoxicação por etilenoglicol, metanol e salicilatos; ATR; Hipoadosteronismo; Diarréia...
pCO₂	35–45mmHg	Reduz: na dor ansiedade, febre, sepse, hipóxia, compensação de acidose metabólica, crise asmática, estimulação do centro respiratório por outra causa Aumenta: na obstrução de grandes ou pequenas vias aéreas, doenças neuromusculares, sedação, torpor/coma, síndrome de Pickwick, compensação de alcalose metabólica.
pO₂	Acima de 60mmHg	Pode estar reduzida em condições que piorem a troca pulmonar, causando efeito shunt (pneumonias, EAP), distúrbio V/Q (asma, DPOC, TEP), hipoventilação (neuropatias, depressão do centro respiratório), shunt direita-esquerda (tetralogia de Fallot), anemia grave, intoxicação por CO.
pH	7,35 - 7,45	pH alto = alcalose metabólica → hipovolemia, hipocalemia, hiper cortisolismo... alcalose respiratória → hiperventilação (dor, febre, ansiedade, TEP...) pH baixo = acidose metabólica → acidose láctica, rabdomiólise, cetoacidose diabética, ATR... acidose respiratória → obstrução de vias aéreas, doenças neuromusculares...
Lactato	Arterial (melhor): 0,5-1,6mmol/L Venoso: 0,63-2,44mmol/L	Aumenta na Sepse, Choque, Isquemia mesentérica, Insuficiência hepática, Hipoxemia; Acidose por anti-retrovirais ou metformina; Neoplasia maligna, Acidose D-Lática.
Osmolaridade	Osm efetiva: 275-290mmol/L Osm: clássica: 280-295mmol/L	Varia de maneira diretamente proporcional ao sódio (principal) e glicose. Varia de maneira diretamente proporcional ao sódio (principal), glicose e uréia.
Uréia	10-50mg/dl	Aumenta classicamente na insuficiência renal. Pode subir em pacientes em dieta hiperprotéica, com hemorragia digestiva e infecções
Creatinina	Mulheres: 0,6-1,2mg/dl Homens: 0,7-1,4mg/dl	Aumenta na insuficiência renal. É mais fidedigna que a uréia como indicador de função renal. Em idosos, sempre calcular o clearance de creatinina, que pode ser baixo apesar de uma creatinina normal.
Tireoglobulina	Pessoas normais: 2-70ng/ml Tireoidectomizados: < 1ng/ml	Aumenta em tireoidites, CA de tireóide, hipertireoidismo ou após palpação vigorosa da glândula. Principal utilidade: segmento de CA pós-tireoidectomia.
Ceruloplasmina	22-58mg/dl	Proteína sintetizada no fígado responsável pelo transporte de cobre no sangue, evitando que este metal circule na sua forma livre. Seus níveis estão reduzidos na doença de Wilson. É um reagente de fase aguda, aumentado em diversas condições inflamatórias (infecciosas, reumatológicas e neoplásticas).
Cobre Total	Mulheres: 85-155mcg/dl Homens: 70-140mcg/dl	O valor do cobre total medido (cobre ligado a ceruloplasmina) está diminuído na doença de Wilson, em função da queda na produção hepática de ceruloplasmina. Este fato pode confundir o médico no momento do diagnóstico desta rara doença... veja, é a dosagem do cobre sérico livre, que se encontra elevada nestes pacientes (>10mcg/dl, em geral encontramos > 25mcg/dl).

EXAME	FAIXA NORMAL	COMENTÁRIOS
Haptoglobina	36-195mg/dl	Diminuída nas hemólises Aumenta em estados inflamatórios e neoplasias
Creatinoquinas (CK total)	Mulheres : 26-140U/L Homens: 38-174U/L	Útil no diagnóstico e no seguimento de miopatias, incluindo dermatomiosite, hipotireoidismo, doenças infecciosas com miopatia e miopatia induzida por estatinas. Uso limitado no acompanhamento do IAM. Injeções intramusculares, traumas, cirurgias, intoxicação por barbitúricos e uso de anfotericina B também aumentam a CPK.
CK-MB	Até 25U/l	Se eleva nas primeiras 4-6h do IAM, atingindo pico em 12h. Sua elevação é considerada relevante se corresponder a $\geq 10\%$ do valor da CK total.
CK-MB massa	Até 3,6ng/ml	Mais específica que a CK-MB no acompanhamento do IAM
Troponina I	Até 0,5ng/ml - para alguns serviços, 1ng/ml; para outros, 0,25... -	O melhor marcador atualmente para IAM. Começa a subir após 4-6h do evento, mantendo-se elevada por mais de 1 semana.
Mioglobina	Até 90mcg/L	A primeira enzima a se elevar no IAM, mas é inespecífica, elevando-se em qualquer lesão muscular (incluindo rabdomiólise).
Aldolase	Até 7,6U/L	Útil no seguimento de miopatias. Bastante aumentada nas distrofias musculares e outras miopatias. Aumenta também no IAM e neoplasias.
ECA	9-67U/L	Aumentada na histoplasmose e, especialmente, na sarcoidose, onde a normalização de seus níveis indica sucesso no tratamento. Pode aumentar em menor grau em outras doenças granulomatosas pulmonares.
LDH	240-480U/L	Marcador inespecífico de lesão celular (hemólise, IAM, lesão hepática...). Níveis acima de 1000U/L em um paciente HIV+ com infiltrado pulmonar sugerem pneumocistose. Usado em comparação com o LDH do líquido pleural na diferenciação exsudato x transudato.
Amilase	28-100U/L	Aumenta: Pancreatite ou TU de pâncreas, e parotidite (também na IRC, grandes queimados, CAD e abdomes agudos de outra etiologia – especialmente IEM e úlcera péptica perfurada). Macroamilasemia: uma Ig liga a amilase, não permitindo a sua filtração no glomérulo. Resultado: amilase muito alta no soro / muito baixa na urina (na pancreatite aumenta nos dois).
Lipase	<60U/L	Mais específica que a amilase para lesão pancreática. Usar as duas em conjunto. Permanecendo elevada > 2 semanas após uma pancreatite aguda, pode sugerir pseudocisto. Pode aumentar também em outras condições inflamatórias intra-abdominais.
Alanino-transaminase (ALT)	7-41U/L	Aumentada na lesão hepática parenquimatosa – mais específica que a AST. Aumento acima de 1000U/L tem três principais causas: hepatite viral, isquêmica ou por acetaminofen.
Aspartato-transaminase (AST)	12-38U/L	Aumentada na lesão hepática parenquimatosa, e nesse contexto, uma relação AST:ALT 2:1 ou maior direciona o diagnóstico para doença hepática alcoólica, ou, menos comumente, evolução para cirrose, doença de Wilson ou hepatite por Dengue. Eleva-se também no IAM e na pancreatite aguda.
Fosfatase alcalina (FA)	Mulheres: 35-104U/L Homens: 40-129U/L	Fígado: Eleva-se na colestase, lesões hepáticas que ocupam espaço (metástases, tumores, granulomas, abscessos), ou doenças infiltrativas do fígado (amiloidose). Hepatites, especialmente as colestatas, também podem elevar a FA. Osso: Aumenta muito (acima de 1000U/L) na doença de Paget. Aumenta também na osteomalácia, metástases ósseas (especialmente as blásticas) e TU ósseos.
Gamaglutamil transpeptidase (gama-GT ou GGT)	Mulheres: 8-41U/L Homens: 12-73U/L	Elevada basicamente nas mesmas situações que a FA, exceto em lesões ósseas (FA elevada + GGT normal = provável lesão óssea). Uma GGT elevada, afastadas outras causas, pode servir como marcador de etilismo.
Bilirrubinas totais	0,3-1,3mg/dl	Sempre avalie a fração predominante em uma hiperbilirrubinemia.
Bilirrubina direta (BD)	0,1-0,4mg/dl	Icterícia com predomínio de BD significa em geral colestase ou lesão hepatocelular. Afastadas doenças que gerem um ou outro, pensar nas síndromes de Dubin-Johnson e do Rotor.
Bilirrubina indireta (BI)	0,2-0,9mg/dl	Icterícia com predomínio de BI, pensar em hemólise, eritropoese ineficaz ou síndrome de Gilbert.
Proteínas totais	6,5-8,1g/dl	As proteínas totais representam o somatório da albumina e das globulinas. Uma relação albumina/globulina abaixo de 0,9 pode significar hiperglobulinemia.
Albumina	3,5-5,0g/dl	Diminuída na cirrose, síndrome nefrótica, desnutrição ou outros estados hipercatabólicos, como a caquexia do câncer.
Globulina	1,7-3,5g/dl	Podem estar aumentadas em doenças auto-imunes, calazar ou algumas doenças hematológicas, às custas das frações alfa-1, alfa-2, beta ou gama-globulina. Podemos identificar a fração responsável pela eletroforese de proteínas.

EXAME	FAIXA NORMAL	COMENTÁRIOS
Eletroforese de proteínas (a albumina, a razão albumina/globulina e as proteínas totais são realizadas nesse exame, mas já foram comentadas à parte)	<ul style="list-style-type: none"> - Alfa-1-Globulinas: 0,10 a 0,40 g/dL (1,4 a 4,6%); - Alfa-2-Globulinas: 0,50 a 1,10 g/dL (7,3 a 13,9%); - Beta-Globulinas: 0,70 a 1,50 g/dL (10,9 a 19,1%); - Gama-Globulinas: 0,60 a 2,00g/dL (9,5 a 24,8%); 	<ul style="list-style-type: none"> - Hipogamaglobulinemia primária e secundária: presentes no mieloma múltiplo ou na doença de cadeias leves; - Hipergamaglobulinemia policlonal: observada na cirrose hepática, infecções subagudas e crônicas, doenças auto-imunes e algumas doenças linfoproliferativas; - Hipergamaglobulinemia monoclonal: ocorre no mieloma múltiplo, macroglobulinemia de Waldenström e em outras doenças linfoproliferativas malignas.
BNP (peptídeo natriurético cerebral)	Até 100pg/ml	Útil na diferenciação entre dispnéia por ICC e por pneumopatias primárias, na fase aguda. Valores > 100pg/ml sugerem IVE, TEP ou cor pulmonale. Acima de 400pg/ml, praticamente sela a IVE como causa da dispnéia. Na FA crônica, é recomendado aumentar o corte para 200pg/ml. Muito ainda se pesquisa sobre esse marcador.
Antígeno prostático específico (PSA)	≤ 4ng/ml	Usado no screening do CA de próstata. Níveis acima de 50ng/ml predizem um risco maior de Mx à distância. Os "refinamentos de PSA" (apostila nefro VI) podem tornar o PSA mais específico.
Alfa-fetoproteína	≤ 15mcg/L	Funciona como marcador de hepatocarcinoma e alguns tumores testiculares.
CA-125	≤ 35U/ml	Marcador de CA de endométrio e, principalmente, de ovário, na pesquisa de recidivas pós-tratamento. Não tem valor diagnóstico, e pode se elevar em outras neoplasias e até mesmo na endometriose.
CA 19-9	≤ 37U/ml	Esse marcador é usado principalmente no CA de pâncreas. Níveis acima de 300U/ml indicam maior probabilidade de que o tumor seja irressecável. Útil no acompanhamento de recidivas. Pode aumentar também no LES, AR, esclerodermia e cirrose.
CA 15-3	≤ 28 U/ml	Útil no segmento após tratamento do CA de mama. Pode estar elevado também no CA de pulmão, ovário e pâncreas, e ainda em hepatopatias.
CEA	Não fumantes: até 3,0 mcg/L. Fumantes : até 5,0 mcg/L.	Muito usados no segmento pós-tratamento do CA colorretal. Não tem indicação no diagnóstico.
Beta-HCG	Indetectável em não-gestantes	A principal aplicação é no diagnóstico de gravidez, mas pode ser usada no diagnóstico de neoplasias trofoblásticas gestacionais e alguns tumores de testículo.
TSH	≥ 20 anos: 0,45-4,5mUI/L	Fundamental no diagnóstico de disfunções tireoideanas e o grande exame no seguimento, para ajuste de doses de reposição hormonal. TSH alto, hipotireoidismo primário ou hipertireoidismo secundário; TSH baixo, hipertireoidismo primário ou hipotireoidismo 2ario/3ario.
T4 livre	0,7-1,5ng/dl	Teste mais fidedigno para medir a atividade hormonal tireoideana, em relação ao T4 e T3 total.
T3	<ul style="list-style-type: none"> - 12 a 20 anos: 72-214 ng/dL (1,10-3,28 nmol/L); - 20 a 50 anos: 70-200 ng/dL (1,13-3,14 nmol/L); - > 50 anos: 40-180 ng/dL (0,63-2,83 nmol/L). 	Útil no diagnóstico do hipo e hipertireoidismo, mas pode estar normal em até 30% dos casos. Deve ser solicitado quando o T4 estiver normal e houver suspeita de T3-toxicose.
Calcitonina	Mulheres: até 5pg/ml Homens: até 12pg/ml	A calcitonina está elevada no carcinoma medular da tireóide. Estudos estão em andamento tentando validar a pró-calcitonina como marcador de infecção (talvez o melhor existente).
Paratormônio (PTH)	10-65pg/ml	O PTH se eleva em resposta à hipocalcemia (ou hiperparatireoidismo primário) e se reduz em resposta à hipercalcemia. Na IRC, níveis aumentados de PTH apontam hiperparatireoidismo secundário ou terciário. Cada estágio de IRC tem seu PTH-alvo.
Prolactina	Mulher não-gestante: Até 26mcg/ml Homem: Até 20mcg/ml	Dosagem usada no seguimento pós-op de tumores hipofisários ou na investigação de disfunção erétil, galactorréia ou amenorréia. Prolactinomas geralmente cursam com níveis acima de 100ng/ml.
Testosterona	Homens: 240-816ng/dL Mulheres: 9-83ng/dL	A testosterona é solicitada na investigação de hipogonadismo em homens, e virilização/hirsutismo em mulheres.
Eritropoetina	4,1-27 U/ml	Reduz-se na insuficiência renal e tem papel na investigação de anemias e policitemias. Nas policitemias, o achado de EPO baixa é diagnóstica de policitemia vera, enquanto valores aumentados nos fazem pensar em causas secundárias de policitemia (como doença pulmonar ou síndrome paraneoplásica).
Cortisol sérico	<ul style="list-style-type: none"> - Sem supressão prévia: 5-25mcg/dl - Após supressão com 1mg de dexametasona na noite anterior: < 5mcg/dl 	Valores aumentados (ou não suprimidos) indicam a continuação da investigação para síndrome de Cushing. O teste que se segue à supressão com dexametasona 1mg é mais fidedigno. Colher entre 7-9h.

EXAME	FAIXA NORMAL	COMENTÁRIOS
Teste da cortrosina	Cortisol esperado: > 18mcg/dl	Corresponde à dosagem do cortisol sérico 30-60min após a administração IM ou IV de 250mg de cosinotropina. Se a resposta for abaixo do esperado, temos uma insuficiência supra-renal.
ACTH	6-76pg/ml	Na insuficiência supra-renal: valores baixos apontam ISR secundária; valores altos, ISR primária. No hipercortisolismo: valores altos = doença de Cushing; valores baixos = adenoma de supra-renal.
Aldosterona	4-31ng/dl	A aldosterona se eleva no hiperaldosteronismo primário ou secundário; diminui no hipoaldosteronismo (incluindo o da doença de Adison) e na síndrome de Bartter.
Atividade de Renina (atividade de geração de angiotensina I)	0,5-2,1ng/ml/h	Uma atividade de renina baixa classifica um hipo ou hiperaldosteronismo como hiporreninêmico (pensaremos em nefropatia diabética ou hiperaldosteronismo primário). A renina estará aumentada nas causas secundárias de hiperaldo (ex.: hipertensão renovascular) ou nas causas primárias de hipoaldosteronismo (ex.: insuficiência supra-renal primária).
Gastrina	< 100pg/ml	Eleva-se em resposta à hipocloridria (gastrite atrófica, infecção pelo <i>H. pylori</i> , anemia perniciosa) e, principalmente na síndrome de Zollinger-Ellison, onde costuma passar dos 1000pg/ml.
Teste de supressão do GH	Positivo se < 1mcg/L	Nesse teste, o GH é dosado 1-2h após a administração de 75g de glicose por via oral. Teste positivo diagnóstica acromegalia.
Somatomedina C (IGF-I)	16-24 anos: 182-780ng/ml 25-39 anos: 114-492ng/ml 40-54 anos: 90-360ng/ml > 54 anos: 71-290ng/ml	Funciona como screening para acromegalia. Níveis elevados indicam prosseguimento da investigação.
Hemoglobina glicada (HbA1c)	4,0-6,0%	Aumentada no diabetes mal-controlado. Níveis de até 7,0% são tolerados no tratamento do DM. Não é usada no diagnóstico.
Glicemia de jejum	70-125mg/dl	- Duas dosagens ≥ 126 ou uma dosagem > 200 + sintomas de DM = diagnóstico de DM - Duas dosagens entre 100-125 = estado pré-diabético
Glicemia pós-prandial (2h após 75g de glicose VO)	Até 140mg/dl	- Se ≥ 200 mg/dl = DM - Se entre 140-199 = intolerância à glicose
Peptídeo C	0,5-2,0ng/ml	No DM tipo I, níveis indetectáveis No DM tipo II, níveis $> 0,1$ ng/dl
Colesterol total	Desejável: inferior a 200 mg/dl Limítrofe : de 200 a 239 mg/dl Elevado : superior a 239 mg/dl	Importante observar as frações
Colesterol-LDL	Ótimo: < 100 mg/dl Sub-ótimo: 100-129 mg/dl Limítrofe: 130-159 mg/dl	Encontrado por um cálculo \Rightarrow LDL = CT - (TG/5 + HDL). A escolha por manter o LDL no nível ótimo, sub-ótimo ou limítrofe depende do risco cardiovascular do paciente. Em pacientes com aterosclerose significativa, o alvo é 70mg/dl.
Colesterol-VLDL	< 30mg/dl	Obtido por um cálculo: TG/5
Colesterol-HDL	≥ 40 mg/dl em homens ≥ 50 mg/dl em mulheres	Um HDL ≥ 40 mg/dl é considerado protetor contra eventos cardiovasculares. Obesos, sedentários e tabagistas tendem a ter o HDL baixo. O exercício pode elevá-lo.
Triglicerídeos (TG)	≤ 150 mg/dL	Valores altos estão relacionados a um alto risco cardiovascular e valores > 400 associam-se a pancreatite aguda.
Ácido Úrico	Mulheres: 2,5-5,6mg/dl Homens: 3,1-7,0mg/dl	Útil no seguimento da hiperuricemia e todo o seu espectro de complicações.
Homocisteína	4,4-14 μ mol/L	Valores elevados na deficiência de folato ou de vit. B12. Outras causas: genética, sedentarismo, tabagismo e hipotireoidismo. Hiper-homocisteinemia é fator de risco independente para doença coronariana.
Ácido Metilmalônico	70-270mmol/L	Níveis aumentados sugerem deficiência de cobalamina, mas não de folato.
Cobalamina (Vit. B12)	200-900pg/ml	Níveis baixos = carência de B12 / entre 200-300pg/ml = faixa de incerteza

EXAME	FAIXA NORMAL	COMENTÁRIOS
Folato	2,5-20ng/ml	Abaixo de 2ng/ml, confirmada a deficiência de ácido fólico como etiologia da anemia macrocítica; acima de 4ng/ml, afastada. Entre 2-4ng/ml, faixa de incerteza
Ferro	60-150mcg/dl	Quando aumenta? Hemocromatose idiopática, Eritropoese ineficaz (talassemia, anemia megaloblástica), Hepatite aguda grave. Quando diminui? Anemia ferropriva (geralmente < 30mcg/dl), Anemia de doença crônica.
Ferritina	Mulheres: 10-150ng/ml Homens: 29-248ng/ml	Principal marcador sérico das reservas corporais de ferro. Aumentada na anemia de inflamatória (de doença crônica) e na hemocromatose; reduzida na anemia ferropriva.
TBIC	250-360mcg/dl	Quando aumenta? Anemia ferropriva (também na gestação e uso de alguns ACO) Quando reduz? Anemia de doença crônica, hemocromatose, hipertireoidismo, desnutrição.
Saturação de transferrina (Ferro sérico/TBIC)	30-40%	Geralmente só baixa de 20% na anemia ferropriva. Diminui também na anemia de doença crônica e síndrome urêmica. Aumenta na hemocromatose e na talassemia.
Protoporfirina livre eritrocitária (FEP)	Até 30mcg/dl	Mede os níveis de protoporfirina não-ligados ao ferro. Se o ferro está baixo, aumenta a fração livre da protoporfirina. Essa elevação ocorre tanto na anemia ferropriva quanto na intoxicação por chumbo.
Chumbo	População geral: ≤ 10mcg/dl População exposta: ≤ 40mcg/dl Tolerância máxima: ≤ 60mcg/dl	Dosar nos pacientes suspeitos de intoxicação por esse elemento, e periodicamente nos com exposição ocupacional (baterias, fabricação de plásticos, funilaria de automóveis...).
G6PD (eritrocítica)	> 100mU/bilhão de eritrócitos	Abaixo disso, deficiência de G6PD (avaliar história de hemólise).
Proteína C reativa (PCR)	Até 0,5mg/dl	Existe variabilidade na faixa de normalidade entre laboratórios. A PCR se eleva já no primeiro dia de um processo infeccioso bacteriano, e funciona como um dos marcadores séricos de piora ou melhora do processo. A PCR também se eleva na febre reumática aguda e na vasculite reumatóide. Elevações crônicas parecem traduzir alto risco de eventos coronarianos.
VHS (velocidade de hemossedimentação)	Mulheres: até 20mm/h Homens: até 15mm/h	Eleva-se basicamente em estados inflamatórios/infecciosos e nas anemias, sendo um marcador bastante inespecífico. Doenças que podem cursar com VHS>100: infecções bacterianas, LES, FR, arterite temporal e neoplasias. Um VHS próximo a zero pode ser uma pista importante na febre amarela.
Mucoproteínas	Até 4mg/dl	São os últimos marcadores a se elevarem na FR e só se normalizam com o fim da atividade de doença, não sofrendo efeito dos salicilatos. Também se elevam em outras condições inflamatórias/infecciosas.
Beta2-Microglobulina	< 0,27mg/dl	Pode se elevar em diversas patologias inflamatórias, como hepatites, artrite reumatóide, lúpus eritematoso sistêmico, AIDS, sarcoidose e em pacientes com leucemias, linfomas e alguns tumores sólidos e patologias que cursam com a diminuição da filtração glomerular. Tem sido muito usada no estadiamento do mieloma múltiplo.
CH50	170-330U/ml	Reflete a atividade total do sistema complemento. Seus níveis estarão diminuídos em doenças que formem imunocomplexos (ex.: LES, GNPE)
C3	67-149mg/dl	Reflete a atividade da via alternada, especificamente. Diminui na GNPE, LES e crioglobulinemias. Aumenta em processos infecciosos agudos.
C4	10-40mg/dl	Afere a atividade da via clássica. Geralmente está reduzido nas imunodeficiências genéticas relacionadas ao complemento.
C1q	10-25mg/dl	Também mede atividade da via clássica, diminuindo no LES, na vasculite por AR, em algumas GN membranoproliferativas, e na crioglobulinemia mista tipo II.
D-dímero	Até 500ng/ml	Extremamente útil como triagem diagnóstica para TEP/TVP em pacientes de baixo risco. Lembrar que também aumenta nas seguintes condições: IAM e angina instável; CIVD e fibrinólise primária maciça; hematomas; cirurgias; pré-eclâmpsia.
TAP	12,7 – 15,4s	Avalia deficiências dos fatores da via extrínseca da coagulação. Aumenta na CIVD, fibrinólise primária, uso de cumarínicos (é o teste para ajuste de dose dessas drogas). É normalmente a primeira das provas de função hepática a se alterar na insuficiência hepática aguda ou crônica.
PTT	26,3 - 39,4s	Altera-se com o uso de heparina não-fracionada, nas hemofilias, CIVD e na deficiência do complexo protrombínico. A SAAF, apesar de ser um estado de hipercoagulabilidade, prolonga o PTT in vitro.
Tempo de coagulação	5-10min	Método obsoleto, mas clássico, que mede a atividade total dos fatores de coagulação, sem discriminar a via acometida. Baixa sensibilidade e especificidade.
Tempo de sangramento	< 7,1min	Prolongado nas trombocitopenias, nos distúrbios da função plaquetária e na fragilidade capilar.
Tempo de trombina	14,4 – 18,4s	Útil na detecção (triagem) de disfibrinogenemias. Aumenta, portanto, na CIVD, fibrinólise, uso de heparina não-fracionada, doenças hepáticas, paraproteinemias. Útil na monitoração da terapia fibrinolítica.
Fibrinogênio	200-400mg/dl	Diminui na CIVD e na fibrinólise primária. Aumenta nas condições inflamatórias/infecciosas, por ser proteína de fase aguda

EXAME	FAIXA NORMAL	COMENTÁRIOS
Produtos de degradação da fibrina (PDF)	Até 5mcg/ml (até 1mcg/ml em alguns laboratórios)	Tipicamente aumentados na CIVD e fibrinólise primária, ou ainda na TVP/TEP, grandes coágulos, IAM, inflamação ou algumas doenças hepáticas.
Antitrombina III	22-39mg/dl ... ou... 70-130%	A dosagem de ATIII faz parte de um conjunto de exames para a investigação de trombofilia que abrange a pesquisa do fator V de Leiden, a pesquisa da mutação G20210A do gene da protrombina, a dosagem de homocisteína, a dosagem de proteína S (total e livre), a dosagem funcional de proteína C e a pesquisa de anticorpos antifosfolípidos. Causas de deficiência de ATIII: primária, CIVD, SHU, insuficiência hepática, síndrome nefrótica, trombose venosa, infecção e pré-eclâmpsia.
Proteína C	70-140% (total) 70-130% (funcional)	Causas de deficiência de proteína C: primária, anticoagulante oral, insuficiência hepática, trombose venosa, infecção, neoplasias, CIVD, deficiência de vitamina K, SDRA, cirurgia, diálise, SHU, PTT e doença falciforme.
Proteína S	70-140%	A deficiência de proteína S pode ser primária ou adquirida. As principais causas de deficiência adquirida incluem quadros inflamatórios agudos, insuficiência hepática, deficiência de vitamina K, uso de anticoagulante oral, CIVD, PTT, síndrome nefrótica, gestação, uso de estrogênios, insuficiência renal e doença falciforme.
Resistência à proteína C ativada (fator V de Leiden)	Tempo \geq 120s... ou... Relação $>$ 2,1	Pacientes com tempo inferior a 120s têm resistência à proteína C ativada. Mais de 90% destes pacientes têm a mutação chamada fator V de Leiden.

TABELA 2 – O HEMOGRAMA NORMAL

SÉRIE VERMELHA

Hemoglobina	12 a 17g/dL	Pensar nas causas de anemia, caso Hb/Hct baixos. Se elevados, avaliar as causas de policitemia verdadeira (P. vera, DPOC, TU secretor de EPO, Policitemia do fumante) ou espúria (hemoconcentração, Sd. de Gaisbock).
Hematócrito	36 a 50%	
VCM	80-100 fL	Anemias com VCM elevado: síndrome mielodisplásica, anemia megaloblástica, sideroblástica adquirida, hipotireoidismo, hepatopatias, etilismo crônico, AZT, anemia com reticulocitose marcante. VCM normal: anemia ferropriva, inflamatória, aplásica, endocrinopatias, IRC, hepatopatias. VCM diminuído: anemia ferropriva (avançada), inflamatória, sideroblástica hereditária, talassemias.
HCM	28-32 pg	Anemias normocrômicas: ferropriva (inicial), inflamatória (maior parte), maioria das outras anemias. Hipocrômicas: ferropriva (avançada), inflamatória (algumas), sideroblástica, talassemias.
CHCM	32-35 g/dL	
RDW	10-14%	Aumentado principalmente nas anemias ferroprivas e hemolíticas.

PLAQUETAS

Plaquetometria	150-400x10 ³ /mm ³	Causas de trombocitose: Doenças mieloproliferativas, anemia ferropriva, doença de Still ou elevação acompanhando proteínas de fase aguda. Causas de trombocitopenia: PTI, PTT, CIVD, SHU, próteses valvares, LES, HIV, drogas, dengue, CMV, pós-transfusional, hiperesplenismo, anemia megaloblástica, anemia aplásica.
-----------------------	--	--

SÉRIE BRANCA

Leucócitos totais	5-11 x 10 ³ /mm ³	Leucocitose: Infecções/sepse, anemia falciforme, doença mieloproliferativa. Leucopenia: sepsis; infecções virais, como o dengue; alguns quimioterápicos
Basófilos	0-1%	Basofilia: LMC, leucemias basofílicas, algumas reações de hipersensibilidade e pós-esplenectomia.
Eosinófilos	1-5%	Eosinofilia: Asma, processos alérgicos, angite de Churg-Strauss, várias parasitoses intestinais, insuficiência supra-renal, leucemia eosinofílica, doença de Hodgkin, síndrome hipereosinofílica idiopática, síndrome eosinofilia-mialgia. Eosinopenia: Causada por estados de estresse, como infecções ou pelo uso de glicocorticóide

SÉRIE BRANCA

Neutrófilos	Mielócitos	0%	O quê causa neutrofilia? Infecções bacterianas, fúngicas e, às vezes, viral; uso de corticóide ou de G-CSF; AINE; exercício físico vigoroso; trauma; paraneoplásica. E o desvio para a esquerda? O aumento da contagem de bastões (e até metamielócitos/mielócitos) é mais observado em infecções bacterianas e fúngicas agudas. Causas de neutropenia: Quimioterapia, síndrome de Felty, AR, LES, anemia aplásica, anemia megaloblástica, drogas, neutropenia idiopática, sd. de Chédiak-Higashi.
	Metamielócitos	0%	
	Bastões	1-5%	
	Segmentados	45-70%	
Linfócitos		20-45%	Causas de linfocitose: Infecções virais, tuberculose, coqueluche, tireotoxicose, insuficiência supra-renal, LLC; Linfopenia: ocorre na AIDS, diversas imunodeficiências congênitas, corticoterapia, anemia aplásica, LES, linfomas, sepse.
Monócitos		4-10%	Causas de monocitose: Tuberculose, calazar, malária, doença de Crohn, sarcoidose, colagenoses, leucemias mielóides, síndromes mielodisplásicas, linfoma, endocardite bacteriana subaguda. Causas de monocitopenia: Corticoterapia, stress, infecções, anemia aplásica, leucemias agudas, terapia imunossupressora.

TABELA 3 – O LCR

EXAME	FAIXA NORMAL	COMENTÁRIOS
Pressão	50-180mmH ² O	A raquimanometria sempre revelará aumento da pressão do LCR nos processos que cursem com HIC (pseudotumor cerebri, tumores intracranianos, meningoencefalites, hemorragia subaracnóide)
Hemácias	Nenhuma	Predominam no LCR após HSA, podendo estar presentes baixas contagens na neurosífilis
Leucócitos	Até 5 mononucleares/mm ³ Linfócitos - 60-70% Monócitos - 30-50% Neutrófilos - nenhum	- Contagem superior a 1000cél. Sugere meningite bacteriana (principal) ou neurosífilis - Linfócitos ou monócitos predominam na tuberculose, tumores, neurosífilis, meningites virais ou fúngicas, SGB, tromboes IC - Polimorfonucleares predominam nas meningites bacterianas ou fases iniciais da TB meníngea.
Proteína Total	Lombar: 15-50mg/dl Cisternal: 15-25mg/dl Ventricular: 6-15mg/dl	Haverá hiperproteinorraquia em processos infecciosos intracranianos (incluindo meningites bacterianas, doença de Lyme, fúngicas, tuberculosa e algumas meningites virais), tumores, abscessos ou hemorragias. Proteína líquórica elevada, sem aumento de celularidade, sugere síndrome de Guillain-Barré (dissociação albumino-citológica)
Albumina	6,6 – 44,2mg/dl	Dividindo-se a albumina do LCR (mg/dl) pela sérica (g/dl) obtemos um índice que permite avaliar a integridade da barreira hemato-encefálica. Índices acima de 9 indicam fragilidade da barreira.
IgG	0,9 – 5,7mg/dl	A determinação de um aumento da produção intra-tecal de IgG é um forte coadjuvante no diagnóstico da esclerose múltipla. Na prática, podemos assumir que uma IgG líquórica aumentada em um paciente com índice de albumina < 9 tem origem intra-tecal, e não sistêmica.
Bandas Oligoclonais	< 2 bandas que estejam no LCR, e não no sangue (coleta pareada)	Tipicamente presentes em 70-90% dos casos de esclerose múltipla. Entretanto, bandas oligoclonais de IgG também podem ser encontradas em diferentes situações como pan-encefalite esclerosante subaguda, encefalite por caxumba, em pacientes com infecção pelo HIV, meningite criptocócica, linfoma de Burkitt, neurosífilis, síndrome de Guillain-Barré, carcinomatose meníngea, toxoplasmose e meningoencefalites virais e bacterianas.
Proteína básica da mielina	< 4µg/L	Já foi muito usada como coadjuvante no diagnóstico de esclerose múltipla, mas vem perdendo valor, por ser inespecífica.
Glicose	40-70mg/dl	Glicorraquia baixa ou < 0,3 vezes a glicose sérica é um dado importante no diagnóstico das meningites bacteriana, tuberculosa e fúngica, (valores baixos a muito baixos). Já nas meningites virais, os níveis variam de normais a discretamente baixos. Outras patologias que cursam com níveis diminuídos são neoplasias com comprometimento meníngeo, sarcoidose, hemorragia subaracnóide.
Cloreto	116-122mEq/L	A hiperclorotorraquia será observada nas meningoencefalites bacterianas, sobretudo na tuberculosa.
Lactato	10-20mg/dl	Diagnóstico diferencial entre meningites e TCE (aumentado na primeira), desde que a pressão de perfusão cerebral esteja dentro da normalidade.
LDH	Até 10% da LDH sérica	Diagnóstico diferencial entre acidente de punção e hemorragia intracraniana (aumentado na última). Níveis elevados também são encontrados no acidente vascular cerebral, tumores do sistema nervoso central e meningites.

TABELA 4 – O EXAME DE FEZES

EXAME	FAIXA NORMAL	COMENTÁRIOS
Volume	100 – 200g/24h	Um volume aumentado (acima de 400g) define diarreia
Gorduras	< 7g/d	A presença da esteatorreia pode auxiliar o diagnóstico das síndromes de má absorção, tais como doença celíaca, doença de Crohn, pancreatite crônica, fibrose cística do pâncreas e doença de Whipple.
Coproporfirinas	400-1200mcg/24h	Elevam-se na coproporfirina hereditária, na porfiria variegata (surto), porfiria eritropoética, protoporfirina eritropoética, e na porfiria sintomática.
Urobilinogênio	50-300mg/24h	Diminuído/ausente nas icterícias obstrutivas.
Estercobilina	++ a +++	Reações negativas para bilirrubina e estercobilina indicam síndrome colestática (acolia fecal)
pH	6,5-7,5	O pH fecal aumenta com a decomposição de proteínas e diminui na presença de intolerância e má absorção de hidratos de carbono e gorduras. Um valor ácido condiz com diagnóstico de intolerância a hidratos de carbono. Já na diarreia secretória, na colite, no adenoma viloso e durante ou após o uso de antibióticos, o pH se mostra levemente alcalino. Por fim, na ressecção do intestino delgado com diarreia pós-prandial biliosa, o pH é > 6,8.
Sangue oculto	Negativo	Usado como parte do screening para CA de cólon, pode ser positivo em qualquer patologia que curse com perda de sangue pelo tubo digestivo, desde úlcera péptica e angiodisplasias até a ancilostomíase. A especificidade varia de acordo com o método e a sensibilidade é, em geral, baixa.
Leucócitos	Negativo	Leucócitos nas fezes sugerem infecção bacteriana (disenteria) e tornam pouco provável o diagnóstico de amebíase e gastroenterite viral. Outras causas de aparecimento de leucócitos nas fezes são tuberculose, câncer, retossigmoidite gonocócica, retocolite ulcerativa inespecífica e retocolite do linfogranuloma venéreo.
Eosinófilos	Negativo	São encontrados em parasitoses ou processos alérgicos intestinais.
Alfa1 anti-tripsina	≤ 3mg/g de fezes secas	Aumenta nas doenças que causam perda proteica intestinal, como a doença celíaca, a doença de Menétrier, o linfoma de tubo digestivo e a linfangiectasia intestinal.
Tripsina (atividade)	Até 1 ano: > 1/80 1-4 anos: > 1/40 Após 4 anos: > 1/80	Atividade < 1/10 na fibrose cística; diminuída também na pancreatite crônica.

TABELA 1 – AMOSTRA URINÁRIA

Urinalise ou EAS (elementos anormais e sedimento) ou Urina tipo I

Coletar a primeira urina do dia ou 4h após a última micção (para avaliar a capacidade de concentração urinária)
Analisar imediatamente (após 2h o sedimento degenera)
Hoje em dia o método é quase todo automatizado, e divide-se em 3 partes...

EXAME FÍSICO

Aspecto	Límpido	Turvação = piúria, excesso de células epiteliais, muco, fecalúria, precipitação de fosfatos (urina alcalina) ou ácido úrico (urina ácida)
Cor	Vai do incolor ao amarelo escuro	<ul style="list-style-type: none"> • Tons de amarelo = urocromos endógenos (intensidade varia de acordo com o grau de hidratação) • Vermelha = hemácias (no sedimento, após centrifugação), hemoglobina ou mioglobina (no sobrenadante), rifampicina, cloroquina, desferoxamina, fenolftaleína, ibuprofeno, doxorrubicina. Consumo de beterraba deixa urina vermelha somente em pessoas com predisposição genética... • Laranja = fenazopiridina, sulfassalazina • Castanha = bilirrubina, porfirina, nitrofurantoina, metronidazol • Verde = azul de metileno (usado no tratamento da metemoglobinemia) • Branca = linfa, piúria maciça, propofol • Negra = alcaptonúria (urina sai clara, mas escurece após alguns minutos). Indica oxidação do excesso de ácido homogentísico, observado na ocronose (erro inato no metabolismo do ácido homogentísico, tirosina e fenilalanina). • Roxa = "purple bag syndrome". Ocorre em pacientes constipados e cateterizados (geralmente do sexo feminino), com infecção por Providencia, Proteus ou Klebsiella. O triptofano retido no intestino é transformado em indoxil sulfato, o qual é absorvido e excretado na urina. Tais germes o metabolizam, em meio alcalino, nos pigmentos indigo (azul) e indirrubina (vermelho). O cateter e o saco coletor ficam completamente roxos!!!
Densidade	1.010 a 1.025	1.010 = isostenúria (densidade urinária = densidade do plasma). < 1.010 = hipostenúria (pode ir até 1.003 – quase "água pura"). Ambas as situações podem significar perda da capacidade de concentração urinária (doenças tubulares, fases iniciais da IRC) ou apenas hiperidratação...

EXAME QUÍMICO

pH	4,5 a 8,0	Valores de pH fora da faixa fisiologicamente possível (ao lado) indicam má-conservação da amostra... A urina tende à alcalinização nas dietas pobres em carne, nas alcaloses metabólica (vômitos, pós-prandial) e respiratória, nas acidoses tubulares renais e infecções urinárias por germes produtores de urease (ex: Proteus sp.). Urina ácida indica dieta hiperprotéica, acidose metabólica, respiratória ou infecção urinária por germe não-produtor de urease (ex: E. coli)
Glicose	2 a 20 mg/100 mL	A glicosúria é detectada a partir de glicemias > 180 mg/dL. Glicosúria sem hiperglicemia indica lesão no túbulo proximal (glicosúria renal, Sd. de Fanconi). A principal causa de hiperglicemia é o diabetes mellitus! As fitas reagentes só detectam valores > 50 mg/100 mL...
Corpos cetônicos	Ausente	Acetoacetato e beta-hidroxibutirato só aparecem na urina quando o organismo não consegue utilizar a glicose como principal fonte de energia, passando a depender em grande parte da utilização das reservas de ácidos graxos... Ex: cetoacidose diabética, desnutrição calórica. Obs: a acetona também é um corpo cetônico, mas por ser uma molécula volátil é eliminada pelo trato respiratório...
Proteínas	Ausente	O “dipstick” utilizado em urinálise estima semiquantitativamente a proteinúria (resultado em cruzes), sendo pouco sensível (positivo somente quando houver > 300-500 mg de proteína por dia na urina). Portanto, o teste não reconhece as fases iniciais da nefropatia diabética (microalbuminúria: 30 a 300 mg de albumina/dia na urina). Além do mais, algumas proteínas – como a proteína de Bence-Jones (cadeia leve de imunoglobulina, do mieloma múltiplo) – não são detectadas por esse método...
Esterase leucocitária	Ausente	Enzima liberada pela destruição de leucócitos na urina (indicativo de piúria). Nem sempre significa infecção (pode ser “piúria estéril”: nefrite intersticial, glomerulite, litíase, ou mesmo tuberculose!)
Nitrito	Ausente	Indica a presença de Enterobactérias no trato urinário, as quais convertem o nitrato – normalmente presente na urina – em nitrito. A Pseudomonas aeruginosa é uma exceção (por não possuir a enzima nitrato-redutase)...
Bilirrubina	Ausente	Por detectar apenas a bilirrubina conjugada (direta), discrimina o tipo de icterícia (só positivo nas colestáticas e hepatocelulares. Nas icterícias hemolíticas este exame é negativo). Falso-positivo na “urina vermelha” por medicamentos (ver acima)
Urobilinogênio	< 1mg/dL	Normalmente positivo... Sua ausência indica obstrução biliar, pois a bilirrubina excretada na bile é transformada em urobilinogênio no intestino, o qual é absorvido e excretado na urina.
Hemoglobina	Ausente	A hemoglobinúria sem hematúria é rara, e só é vista quando há hemólise intravascular (deficiência de G6PD, hemoglobinúria paroxística noturna, envenenamentos). As hematúrias quase sempre se acompanham de hemoglobinúria, devido à lise de hemácias no trato urinário...

EXAME DO SEDIMENTO (por citometria de fluxo e/ou microscopia com uma câmara de Neubauer*)

Hemácias	0-2 céls/campo de 400x ou 0-16/ μ L (homens) 0-27/ μ L (mulheres)	A primeira conduta frente à hematúria é definir se ela é glomerular ou extraglomerular... Duas informações nos garantem que as hemácias passaram pelos glomérulos (e por conseguinte representam uma lesão glomerular): o dimorfismo eritrocitário (acantócitos) e os cilindros hemáticos!!! Em mulheres é frequente a contaminação da urina pelo sangue menstrual...
Leucócitos	0-4 céls/campo de 400x ou 0-27/ μ L	Já vimos que nem sempre a piúria indica infecção. De modo semelhante, nem sempre ela é composta por neutrófilos... A eosinofília (identificada pela coloração de Hansel) indica nefrite intersticial aguda alérgica (medicamentosa) e a linfocitúria (melhor evidenciada pela coloração de Wright) sugere infiltração neoplásica do parênquima renal (linfoma)
Cilindros	Hialinos	Normal = até 5 por campo de pequeno aumento. Compostos exclusivamente pela proteína de Tamm-Horsfall (mucoproteína secretada pelas células tubulares). São vistos em maior quantidade após exercícios físicos vigorosos, febre e desidratação...
	Hemáticos	Característicos de hematúria glomerular.
	Leucocitários	Nas nefrites intersticiais (alérgica, infecciosa, autoimune) aparecem de maneira isolada. Já nas doenças glomerulares espera-se que estejam acompanhados de cilindros hemáticos!
	Epiteliais	São clássicos da necrose tubular aguda (isquêmica, tóxica), mas também podem ser encontrados nas glomerulonefrites.
	Granulosos	O aspecto “granular” indica que houve tempo suficiente para que as células do cilindro sofressem degeneração! (IRA oligúrica = baixo fluxo tubular).
	Céreos	Representam o estágio mais avançado da degeneração de células do cilindro (material homogêneo que lembra cêra). Logo, indicam pior prognóstico (fluxo tubular extremamente baixo)...
	Graxos	A lipidúria (como ocorre na síndrome nefrótica) causa infiltração das células tubulares por gotículas de colesterol e posterior descamação. Essas células podem formar cilindros que, quando visualizados sob luz polarizada, têm o aspecto patognômico de “cruz maltesa”...
Largos	Sua principal característica é o diâmetro muito aumentado! São evidência confiável de que já existe insuficiência renal crônica, pois os néfrons remanescentes, por mecanismo compensatório, aumentaram seu tamanho, e portanto os cilindros ali formados tendem a ser maiores...	

EXAME DO SEDIMENTO (por citometria de fluxo e/ou microscopia com uma câmara de Neubauer*)

Cristais	Ácido úrico	Só se formam em urinas ácidas. Têm formato de losango, mas podem aparecer como rose-tas (polimorfos). Em quantidades muito grandes geralmente indicam a existência da sín-drome de lise tumoral, especialmente se houver insuficiência renal de causa desconhecida (lembre-se que em linfomas agressivos essa síndrome pode ser espontânea)...
	Cistina	Também só ocorrem em urinas ácidas... Cristais hexagonais são patognomônicos da doença genética chamada cistinúria!
	Oxalato de cálcio	Monohidratado = arredondado. Dihidratado = bipiramidal (“cruz no quadrado”). Não de-pendem do pH urinário. Lembre-se que não necessariamente indicam nefrolitíase, mas em grande quantidade (especialmente no contexto de uma insuficiência renal aguda de etiologia desconhecida) podem ser o único sinal de intoxicação por etilenoglicol...
	Fosfato de cálcio	Só se formam em urinas alcalinas. Têm formato de agulha!
	Estruvita	Exemplo clássico das urinas alcalinas... A produção de amônia em excesso (desdobramen-to da ureia por germes como Proteus e Klebsiella, produtores de urease) reduz a solubi-lidade do fosfato de magnésio normalmente presente na urina... Os cristais têm o típico formato de prismas retangulares e são patognomônicos de ITU pelos germes citados!!!
Células epiteliais	Até 22/ μ L	Células do epitélio tubular são 3x maiores que os leucócitos e sua presença indica que houve Necrose Tubular Aguda. Entretanto, só pelo aspecto microscópico é impossível diferenciá-las das células do trato urinário (que podem aumentar nos tumores uroepite-liais). A presença concomitante de cilindros epiteliais indica que as células observadas derivam do epitélio tubular, enquanto a presença de hematúria não-dismórfica reforça a hipótese de descamação do trato urinário!!!
Bactérias	Ausentes	Sua presença no EAS não significa necessariamente infecção urinária, pois com frequência se trata de contaminação. A suspeita de infecção deve ser confirmada pela urinocultura...
Muco	Ausente	Filamentos de muco são produzidos pelo trato urinário e pelo epitélio vaginal. Quando muito aumentados geralmente indicam contaminação da urina com secreção vaginal...

*Câmara de Neubauer nada mais é que uma pequena lâmina transparente colocada em cima lâmina que será examinada... Ao olharmos pelo microscópio vemos que ela contém uma grade com quatro quadrantes. Cada um desses quadrantes possui 16 “quadrinhos” cujo volume é padronizado (10⁻⁴ mL). Basta contar as células em todos os quadrantes e “jogar” esse número em uma fórmula específica... Assim obtemos a quantidade de células por unidade de volume!

TABELA 2 – MICROALBUMINÚRIA - DIAGNÓSTICO PRECOCE DA NEFROPATIA DIABÉTICA!!!

MÉTODO	MICROALBUMINÚRIA	COMENTÁRIOS
Urina de 24h	30 – 300 mg/dia	Já foi considerado o método padrão-ouro, porém perdeu esse lugar para o chamado “spot urinário” (abaixo). O principal problema é o erro de coleta (coleta incompleta)
Amostra isolada (“spot” urinário)	> 30mg/g ou 0,03 mg/mg	Medimos a relação albumina/creatinina. Atualmente é o método de escolha para a pes-quisa da microalbuminúria... Um resultado positivo deve ser confirmado com mais duas coletas que podem ser feitas ao longo de 3 a 6 meses – dizemos que há microalbuminúria persistente quando 2 dessas 3 amostras são positivas!!!
Urina de 1h ou 2h	20 – 200 μ g/min	Apesar de bastante fidedigno, foi suplantado pelo spot urinário!

EXAME	FAIXA NORMAL	COMENTÁRIOS
Acidez titulável	200 – 500 mL de NaOH 0,1 N	Ao medir a quantidade de hidróxido de sódio necessária para neutralizar o ácido presente na urina de 24h, estima o total de ácidos fixos produzidos pelo organismo nesse período (ácidos não-voláteis). Aumenta nas acidoses (exceto ATR), na hipocalcemia e nas dietas hiperprotêicas... Diminui nas acidoses tubulares renais (ATR), alcaloses e dieta rica em frutas cítricas.
Ácido aminolevulínico	1,5 – 7,5 mg/dia	Durante uma crise de Porfíria Intermitente aguda a excreção urinária de ALA chega a mais de 10x o limite superior da normalidade!!!
Ácido 5-hidroxiindolacético (5-HIAA)	2,0 – 9,0 mg/dia	Metabólito da serotonina. Quando dosado junto com ela detecta > 2/3 dos tumores neuroendócrinos. Exceção deve ser feita ao carcinoides do intestino grosso, os quais – por não possuírem a enzima dopa-descarboxilase – não aumentam os níveis de 5-HIAA, aumentando apenas a serotonina... Níveis diminuídos na depressão grave e na doença de Hartnup (perda de triptofano na urina - precursor da serotonina)
Ácido homovanílico	2,0 – 7,4 mg/dia	Excreção urinária aumentada nos tumores do sistema nervoso simpático, como feocromocitoma, neuroblastomas e ganglioneuromas
Ácido úrico	250 – 750 mg/dia	Aumentado na crise aguda de gota, anemia hemolítica, síndrome de lise tumoral, doenças linfoproliferativas e uso de diuréticos. Diminuído na gota crônica. Nos casos de nefrolitíase costuma estar > 800 mg/24h em homens e > 750 mg/24h em mulheres...
Ácido vanilmandélico	2 – 7 mg/dia	Utilizado no rastreio do feocromocitoma. Também pode estar aumentado nos neuroblastomas e ganglioneuromas
Aldosterona	< 10 µg/dia	No teste de supressão da aldosterona urinária, o paciente segue uma dieta hipersódica por 3 dias, utilizando também 0,2 mg de Fludrocortisona 2x ao dia... No terceiro dia coleta-se uma urina de 24h, e a excreção de aldosterona deve estar abaixo do valor referido. Caso contrário, dizemos que não houve supressão e existe um estado de hiperaldosteronismo!!! Exemplos: hiperplasia adrenal, síndrome de Conn. O teste NÃO DEVE SER FEITO em pacientes hipocalêmicos (pois esta pode piorar muito)...
Alumínio	5 – 30 µg/L	Intoxicação em nefropatas (água da diálise) ocasiona osteomalácia (deposição de alumínio nos ossos) e disfunção neuromuscular. A deposição ocular pode evoluir para necrose de córnea e na pele pode causar dermatite eczematosa
Arsênio	5 – 50 µg/dia	Intoxicação alimentar por pesticidas ou exposição ocupacional (mineração do cobre). As linhas de Mees (linhas brancas transversas) podem ser observadas nas unhas de pessoas intoxicadas...
Cádmio	Até 2,0 µg/g de creatinina	Exposição na fabricação de ligas metálicas e baterias a base de níquel-cádmio
Cálcio	Homem: 50 – 300 mg/dia Mulher: 50 – 250 mg/dia	Até 5% da população apresenta hipercalcúria. Quando idiopática, é o principal distúrbio metabólico relacionado à nefrolitíase. Aparece também nas doenças ósseas (Paget, metástases, hiperparatireoidismo, mieloma), na sarcoidose, na intoxicação por vitamina D, na acromegalia, uso de corticóides e diuréticos de alça. Reduzido na hipovitaminose D, hipoparatiroidismo e uso de tiazídicos
Catecolaminas Fracionadas	Epinefrina: 4 – 20 µg/dia Norepinefrina: 23 – 106 µg/dia Dopamina: 190 – 450 µg/dia	Utilizadas no diagnóstico do feocromocitoma... Não ingerir alimentos e bebidas que contenham cafeína no período que vai de 2 dias antes da coleta até o final da mesma! Também se deve evitar o tabagismo, o consumo de frutas, e certos medicamentos como os descongestionantes nasais, tetraciclina, levodopa, clonidina, bromocriptina, teofilina, beta-bloqueadores, inibidores da MAO, haloperidol e compostos com vitamina B!
Chumbo	Até 50 µg/g de creatinina	O saturnismo ocorre principalmente na mineração e na fabricação de tintas e cerâmicas (em especial as do tipo "vitrificado")
Cloro	110 – 250 mEq/dia	Aumenta: dieta hipersódica, hipocalcemia, diuréticos, teofilina, síndrome de Bartter. Diminui: dieta hipossódica, diarreia e vômitos, fístulas gastrointestinais, síndrome de Cushing
Cobre	3 – 35 µg/dia	Aumenta na doença de Wilson, hepatite crônica e cirrose biliar primária. É muito útil no acompanhamento da resposta terapêutica nos casos de doença de Wilson...
Cortisol livre	20 – 70 µg/dia	Substituiu a dosagem urinária de 17-hidrocorticosteróides... Seus níveis se correlacionam bem com o hipercortisolismo porque refletem as concentrações da fração do cortisol sérico não-ligada a proteínas (biologicamente ativa)!
Creatinina	800 – 1800 mg/dia	Aumenta: diabetes, hipotireoidismo, dieta hiperprotéica. Diminui: miopatias em fase avançada com perda de massa muscular, insuficiência renal crônica, hipertireoidismo. Diversas dosagens na urina de 24h utilizam a excreção de creatinina como referência (mg/g de creatinina) para avaliar se houve coleta adequada da quantidade total de urina...
Cromo	0,04 – 1,5 µg/L	A deficiência de cromo altera a função do receptor de insulina e causa resistência à insulina e diabetes mellitus!!! A intoxicação aguda pelo cromo causa insuficiência renal e hepática, além de encefalopatia. Nos casos de intoxicação crônica observa-se risco aumentado de câncer
Fósforo	340 – 1300 mg/dia	Aumenta: hiperparatiroidismo, síndrome de Fanconi, doença de Paget, diuréticos. Diminui: hipoparatiroidismo
Hidroxirolina	24 – 87 mg/dia	Aumenta: condições que promovem reabsorção óssea, como hipertireoidismo, doença de Paget, osteomielite. Diminui na desnutrição e nos estados de hipometabolismo ósseo, como o hipotireoidismo e as distrofias musculares
Iodo	> 100 µg/L	Deficiência nutricional leve: 50 – 100 µg/L; Deficiência nutricional moderada: 20 – 49 µg/L; Deficiência nutricional grave: <20 µg/L

TABELA 3 - CONTINUAÇÃO

EXAME	FAIXA NORMAL	COMENTÁRIOS
Magnésio	6 – 10 mEq/dia	Aumenta: alcoolismo, diuréticos, Bartter. Diminui: baixa ingestão oral, síndromes de má-absorção intestinal, hipoparatiroidismo
Manganês	0 – 10 µg/L	O “manganismo” é caracterizado por encefalopatia (demência), parkinsonismo e cirrose hepática. Exposição principalmente nas indústrias siderúrgica, de fertilizantes e mineração
Mercúrio	0 – 5 µg/g de creatinina	O “hidrargirismo” provoca uma síndrome multifacetada, que inclui: adinamia, fraqueza, anorexia, perda da capacidade de concentração, tremores, diarreia e alterações gengivais (escurecimento)
Metanefrinas totais	Até 1000 µg/dia	Melhor exame para screening do feocromocitoma. Todavia, deve sempre ser solicitado em conjunto com as catecolaminas fracionadas e os ácidos homovanílico e vanilmandélico (para aumentar a especificidade)
Oxalato	14 – 47 mg/dia	A hiperossalúria pode ser idiopática ou intestinal (quadros de esteatorréia, como na doença de Crohn), e associa-se a maior incidência de nefrolitíase (oxalato de cálcio). Níveis muito elevados ocorrem na intoxicação por etilenoglicol e por vitamina C
Piridinolina/ desoxipiridinolina (valor normal para mulheres na pré- menopausa)	Piridinolina: 22 – 89 nmol/ mol de creatinina Desoxipiridinolina: 4 – 21 nmol/mol de creatinina	A densitometria óssea serve para o diagnóstico de osteoporose, mas a monitoração do tratamento a longo prazo é melhor conduzida acompanhando-se os marcadores de reabsorção óssea (seu aumento indica que o osso está “enfraquecendo”)
Potássio	25 – 125 mEq/dia	Aumenta: hiperaldosteronismo, Cushing, doenças tubulointersticiais renais. Diminui: Addison, IRC avançada
Selênio	75 – 120 µg/L	Aumenta: intoxicação exógena por suplementos nutricionais (encefalopatia, convulsões). Diminui: nutrição parenteral total prolongada (sempre repor), escassez endêmica em certas regiões do planeta (nefropatia dos Balcãs). A doença de Keshan é uma cardiomiopatia que acomete jovens de origem asiática relacionada à deficiência de selênio
Serotonina	50 – 200 ng/mL	Pode ser solicitada junto ao ácido 5-hidroxiindolacético para diagnóstico dos tumores carcinóides (no carcinóide de intestino grosso apenas a serotonina estará aumentada)
Sódio	40 – 220 mEq/dia	Aumenta: diurético, Addison, hipotireoidismo, SIADH, Bartter, Gitelman. Diminui: desidratação, dieta hipossódica
Uréia	12.000 – 35.000 mg/dia	Seu clearance subestima a verdadeira taxa de filtração glomerular porque a uréia é reabsorvida nos túbulos renais, logo, não serve para avaliar a função renal... A utilidade desse exame é avaliar a taxa de excreção do nitrogênio
Zinco	266 – 846 µg/L	Intoxicação na indústria de baterias e com certos produtos químicos, como cimento dental, cosméticos e tintas. O quadro agudo é marcado por dor nos membros inferiores, edema e hemorragia pulmonar! A deficiência quase sempre tem origem alimentar, e pode cursar com oligospermia, alopecia, dermatite, diarreia e encefalopatia

TABELA 4 - LÍQUIDO PLEURAL

EXAME	VALOR NORMAL	COMENTÁRIOS
Cor	Amarelo citrino	<ul style="list-style-type: none"> Sanguinolento = acidente de punção, câncer. Em derrames relacionados ao Asbesto, a presença de hemorragia não indica necessariamente a existência de mesotelioma, isto é, o derrame hemorrágico nessa situação pode ser BENIGNO!!! Leitoso = quilotórax (lesão no ducto torácico) ou pseudo-quilotórax (pleurites crônicas) Marrom = ruptura de abscesso pulmonar amebiano (“pasta de anchova”) Preto = infecção por Aspergillus Verde-escuro = bile no espaço pleural (ruptura de ducto hepático) Amarelo-esverdeado = característico da artrite reumatóide
pH	~7,60	Existe um gradiente de bicarbonato entre o líquido pleural normal e o sangue (por isso ele é fisiologicamente alcalino)... Nos transudatos, o pH pleural varia de 7,40 a 7,55, enquanto nos exsudatos ele costuma estar na faixa de 7,30 a 7,45... Um pH < 7,30 (acidose) é encontrado com frequência em processos inflamatórios, como o empiema. Quando muito reduzido (ex: < 7,15), indica necessidade de drenagem da cavidade pleural...
Glicose	Igual ao plasma	Relação glicose líquido/glicose plasma < 0,5 indica consumo da glicose por células metabolicamente ativas presentes no espaço pleural (neutrófilos, bactérias, tumor). Este achado é típico dos empiemas, mas também pode ser observado nas neoplasias, nas pleurites autoimunes (ex: LES, AR) e no derrame pleural associado à ruptura do esôfago! Apenas 20% das tuberculoses pleurais cursam com diminuição da glicose no líquido pleural...

TABELA 4 - CONTINUAÇÃO

EXAME	VALOR NORMAL	COMENTÁRIOS
Colesterol	-	Alguns critérios para diferenciar transudato de exsudato (diferentes do critério de Light, que é o principal) utilizam a dosagem de colesterol para avaliar o aumento de permeabilidade capilar na superfície pleural e, por conseguinte, o seu grau de inflamação... Valores > 45 mg/dL aumentam a especificidade do diagnóstico de exsudato!
Proteínas	~15% do valor plasmático	Relação proteína líquido/proteína plasma < 0,5 é o principal critério para classificar o derrame como transudato, ao passo que uma relação > 0,5 o classifica como exsudato!!!
LDH	-	LDH líquido/LDH soro > 0,6 ou LDH líquido > 2/3 do limite superior da normalidade são critérios de exsudato. Quanto maior o nível de LDH no derrame pleural, maior é o grau de inflamação nesse compartimento (ou seja, sua dosagem seriada ajuda no acompanhamento da resposta terapêutica)
Amilase	Menor que o soro	Relação amilase pleural/amilase soro > 1, ou níveis de amilase no líquido pleural acima do limite superior da normalidade para o soro, limitam o diagnóstico às seguintes possibilidades: pancreatite aguda, fístula pancreato-pleural, metástases pleurais e ruptura de esôfago... Nas doenças pancreáticas os níveis de amilase são altíssimos (reflexo de suas altas concentrações no suco pancreático). Nas metástases e na ruptura do esôfago encontramos amilase do tipo salivar...
ADA (adenosina deaminase)	-	Teste muito útil para o diagnóstico de tuberculose pleural (especialmente nos casos sugestivos onde não se consegue comprovação microbiológica, isto é, BAAR, cultura e biópsia negativas)... Níveis < 40 U/L excluem a possibilidade de TB!!! Como essa enzima é secretada durante a ativação dos linfócitos, é possível que também esteja aumentada em derrames relacionados a leucemias e linfomas...
Interferon-gama	-	Seu aumento é praticamente patognomônico de tuberculose pleural!!!
Celularidade	Variável. Mais importante do que o valor absoluto é a contagem diferencial das células...	<ul style="list-style-type: none"> • Eosinofilia (eosinófilos > 10% do total de células) = geralmente indica um processo benigno, como a presença de ar ou sangue no espaço pleural... • Células mesoteliais = comuns nos transudatos. Apesar de poderem estar aumentadas na tuberculose pleural, se > 5% das células forem mesoteliais a possibilidade de TB pleural se torna muito remota... • Valores totais > 50.000 céls/μL = são típicos dos derrames parapneumônicos complicados • Neutrófilos x Linfócitos. Nas agressões pleurais o tipo de célula predominante varia em função do tempo desde o início do processo... De uma forma geral, os neutrófilos predominam nos primeiros dias, e os linfócitos sobressaem daí em diante
Citologia oncótica	Negativa	A positividade de células malignas varia de acordo com o tipo de tumor... A maioria dos adenocarcinomas tem citologia positiva, enquanto nas doenças linfoproliferativas a positividade tende a ser menor (ex: 25% na doença de Hodgkin)!!!

TABELA 5 - LÍQUIDO ASCÍTICO

EXAME	VALOR NORMAL	COMENTÁRIOS
Aspecto	Límpido	<ul style="list-style-type: none"> • Turvação = depende do número de células presentes no líquido • Leitoso = ascite quilosa. Triglicerídeos > 200 mg/dL, geralmente > 1000 mg/dL. Tem como causa a obstrução linfática por câncer, mas também é visto na cirrose SEM CÂNCER (a ascite quilosa pode ser encontrada em 0,5% das cirroses não complicadas por neoplasia)!!! • Hemorrágico = se "heterogeneamente hemorrágico", com coagulação do sangue no tubo de coleta, provavelmente se trata de acidente de punção... Porém, caso seja difusamente hemorrágico (róseo), sem coagulação, provavelmente se trata de neoplasia. A peritonite tuberculosa raramente é hemorrágica... • Marrom = paciente extremamente icterico. Se a bilirrubina do líquido for maior que a do plasma, considerar ruptura de vesícula biliar ou úlcera duodenal perfurada...
Gradiente de albumina soro-ascite	-	<ul style="list-style-type: none"> • GASA \geq 1,1 g/dL = hipertensão porta • GASA < 1,1 g/dL = provável doença peritoneal (ex: neoplasia peritoneal, tuberculose peritoneal)
Celularidade	zero	A PBE é definida através de apenas 2 critérios: (1) \geq 250 polimorfonucleares/mL, (2) cultura do líquido ascítico positiva. Como a cultura demora dois dias para ficar pronta, e a sobrevida depende da precocidade do tratamento, o critério (1) é o dado mais importante para a tomada de conduta imediata (isto é, autoriza o início de antibioticoterapia)...
Citologia oncótica	negativo	A carcinomatose peritoneal (metástases para peritônio) apresenta praticamente 100% de positividade na citologia oncótica.

TESTES ESPECIAIS PARA PERITONITE BACTERIANA SECUNDÁRIA

Proteína total	-	Sugere PBS: > 1g/dL
Glicose	Igual ao plasma	Sugere PBS: < 50 mg/dL (com frequência a glicose é indetectável)
LDH	40% do plasma	Sugere PBS: > limite superior da normalidade no soro
Amilase	40% do plasma	Sugere PBS: > 40% do valor plasmático. Valores extremamente altos (ex: > 2000 U/L) sugerem pancreatite ("ascite pancreática")

TESTES ESPECIAIS PARA PERITONITE TUBERCULOSA

BAAR	negativo	Sensibilidade de 0 a 2%... Não realizar!!!
Cultura	negativo	Se "culturarmos" grandes volumes (> 1L) a sensibilidade aumenta muito... Porém, a maioria dos laboratórios só processa amostras de até 50 mL!!!
Celularidade	zero	Predomínio de mononucleares
ADA (adenosina deaminase)	-	Só é útil nos pacientes sem cirrose. Se o paciente for cirrótico e tiver hipertensão porta, os níveis de ADA serão falsamente baixos...

O método padrão-ouro para o diagnóstico de peritonite tuberculosa é a peritoneoscopia com biópsia e cultura das lesões

TESTES ATUALMENTE CONSIDERADOS INÚTEIS

Lactato, pH, colesterol, marcadores tumorais

EXAME	FAIXA NORMAL	COMENTÁRIOS
Viscosidade	Alta viscosidade	O líquido sinovial normal tem uma certa filância (podem-se formar "fios" com ele)... Essa propriedade é devida às glicoproteínas secretadas pela sinóvia. Em vigência de processo inflamatório, a intensa atividade proteolítica degrada as glicoproteínas e o líquido perde sua viscosidade natural, tornando-se mais fluido. Líquido francamente purulento (artrite séptica) pode voltar a ter viscosidade aumentada!!!
Celularidade	Acelular	<ul style="list-style-type: none"> • Bacteriana: 50.000 – 150.000 céls/mL, sempre com > 75% de polimorfonucleares!!! • Gota: celularidade variável, geralmente < 50.000 céls/mL com predomínio de polimorfonucleares • Viral: a celularidade varia de acordo com a etiologia... Pode ser normal, mas também pode ser muito elevada!!! • Eosinofilia: infecção parasitária, neoplasia, alergia, doença de Lyme • Hemorragia: líquido hemorrágico ocorre na hemofilia, anticoagulação, escorbuto e tumores articulares ("sinovite" vilonodular pigmentada, sinovioma, hemangioma)
Microscopia de luz polarizada	Ausência de cristais	<ul style="list-style-type: none"> • Urato monossódico (gota): forma de agulha, forte birrefringência negativa. Também podemos encontrar cristais em até 70% dos pacientes durante o período intercrítico... • Pirofosfato de cálcio (pseudo-gota): forma de retângulo ou quadrado, fraca birrefringência positiva • Colesterol: surgem em processos inflamatórios crônicos (ex: artrite reumatóide). Têm formato de placas poligonais. • Gorduras neutras: assim como nos cilindros graxos observados na urina de pacientes com síndrome nefrótica, tais cristais têm o formato de uma cruz maltesa. Ocorrem nas fraturas ósseas com extensão para a cavidade articular...
Biópsia	-	Método "padrão-ouro" para o diagnóstico de artrite tuberculosa