



## ENFARTE AGUDO DO MIOCÁRDIO

---

**A** - A cardiopatia isquémica (CI) é uma das causas principais de morbidade e mortalidade nos países da civilização ocidental<sup>1</sup>. O enfarte agudo do miocárdio (EAM) constitui a segunda causa de morte em Portugal (cerca de 7% dos óbitos), sendo ultrapassado largamente pela primeira que é o acidente vascular cerebral (cerca de 24% dos óbitos)<sup>2</sup>. A mortalidade por CI é bastante superior à motivada pela doença cerebrovascular em alguns países da União Europeia (Alemanha, Dinamarca, Holanda, Irlanda e Reino Unido) e nos Estados Unidos da América (EUA). Neste país, a taxa de mortalidade por CI, após ter alcançado o seu valor máximo no início dos anos sessenta, tem vindo a decrescer progressivamente, embora a CI ainda se mantenha como a causa principal de morte<sup>3</sup>. Nos EUA, 25% de todas as mortes são motivadas por EAM<sup>3</sup>.

**B** - Cerca de 60% dos óbitos causados por EAM ocorrem nas primeiras horas da sua evolução, sendo quase todos provocados por arritmias, principalmente por fibrilhação ventricular<sup>4</sup>. Antes da introdução e generalização do tratamento com fármacos fibrinolíticos, a taxa de mortalidade do EAM, nos doentes internados em unidades de tratamento intensivo de coronários (UTIC), variava entre 10% e 15%. No primeiro ano de evolução e após a alta das UTIC, a taxa de mortalidade por enfarte era de 10%. O prognóstico *quod vitam*, seja durante o internamento nas UTIC, seja após a alta, depende essencialmente dos seguintes três factores determinantes: estado da função do ventrículo esquerdo; número e gravidade das lesões das artérias coronárias; perfil rítmico<sup>5</sup>.

**C** - Nos EUA, a redução da taxa de mortalidade por CI foi acompanhada pelo declínio da mortalidade do EAM. A diminuição da mortalidade por CI parece ser motivada pela associação de dois factores: redução de mais de 25% na incidência de EAM; declínio de cerca de 25% na taxa de mortalidade do EAM<sup>6</sup>. Pensa-se que a diminuição da incidência de EAM esteja relacionada principalmente com alterações do estilo de vida que levaram à descida dos

níveis do colesterol sérico e à redução do hábito de fumar tabaco<sup>7</sup>. O declínio da mortalidade dos doentes com EAM parece ser motivado pela conjugação dos seguintes factores: proliferação das UTIC; maior e melhor prática de ressuscitação cardio-respiratória pré-hospitalar; introdução de novos tratamentos farmacológicos e mecânicos<sup>8,9</sup>, em especial a larga difusão da terapêutica trombolítica por via intravenosa<sup>10</sup>.

**D** - A angina de peito foi, durante mais de um século, a única manifestação clínica da doença coronária aterosclerótica (DCA) que era conhecida até à descrição do quadro clínico do EAM pelos russos Obratzow e Straschesko, em 1910, e pelo americano Herrick, em 1912<sup>11-13</sup>. René Marie, em 1896, fez a descrição anatómica do enfarte do miocárdio. Nesse tempo, acreditava-se que a trombose coronária conduzia sempre ao EAM, situação que era considerada quase sempre mortal, sendo raramente reconhecida antes de surgir o desfecho fatal. A mudança, em relação ao prognóstico *quod vitam* do EAM e à possibilidade do seu diagnóstico *in vivo*, iniciou-se com a publicação do artigo de Herrick, em 1912, que se intitulava *Clinical features of sudden obstruction of the coronary arteries*. Neste artigo podia-se ler: *As manifestações clínicas de obstrução coronária podem variar grandemente, dependendo do tamanho, localização e número dos vasos ocluídos. O resultado final pode também ser influenciado pela pressão sanguínea, pelo estado do miocárdio não afectado imediatamente pela obstrução, e pela possibilidade dos restantes vasos exercerem a sua função adequadamente...*<sup>11,13</sup>. Contudo, até 1920, a DCA era ou muito pouco frequente e/ou raramente reconhecida. Com o desenvolvimento da Cardiologia como especialidade, o interesse pela CI cresceu rapidamente e numerosos investigadores foram contribuindo, ao longo dos anos, para aprofundar o conhecimento acerca dessa importante doença cardíaca, conhecimento este que cresceu aceleradamente nas quatro últimas décadas.

**E** - Na evolução do tratamento do EAM podem-se considerar simplificada-mente as três fases seguintes, cada uma com objectivos e características diferentes, embora cada fase ulterior englobe os objectivos e muitas das características das fases anteriores<sup>14</sup>.

**Primeira Fase: Terapêutica Sintomática** - Caracterizou-se essencialmente pelo tratamento sintomático: debelar a dor; repouso para facilitar a cicatrização e tentar impedir a rotura cardíaca; prevenção com anticoagulantes de embolias pulmonares e sistémicas; tratamento da insuficiência cardíaca com diuréticos e do choque com vasoconstritores.

**Segunda fase: Tratamento Intensivo de Arritmias** - Em 1962, há mais de três décadas, foram criadas as UTIC. Por um lado, a verificação que a causa principal de morte, no EAM, era a fibrilhação ventricular e, por outro, que esta arritmia era eficazmente tratada por um choque eléctrico adequado, conduziu à ideia de juntar, na mesma zona hospitalar, os doentes suspeitos de sofrerem de EAM, o material apropriado para a detecção contínua de arritmias, os aparelhos de conversão eléctrica e o pessoal médico e de enfermagem com o treino necessário para fazer funcionar o sistema<sup>15</sup>. Em Portugal, a primeira

UTIC foi criada, em 1970, por Arsénio Cordeiro. A proliferação das UTIC fez cair a mortalidade hospitalar do EAM de 30% para 15%, isto é, houve uma redução da mortalidade de 50%<sup>10</sup>. Deste modo, no primeiro período da sua evolução, as UTIC tinham como objectivo principal a profilaxia, o diagnóstico e o tratamento das arritmias potencialmente letais que ocorrem frequentemente nas primeiras horas de evolução do EAM. Em virtude do êxito alcançado na quase supressão das mortes provocadas por arritmias primárias, o principal motivo de morte dos doentes com EAM, internados em UTIC, passou a ser a disfunção cardíaca, manifestada pelos quadros clínicos de insuficiência cardíaca congestiva e/ou de choque<sup>16</sup>. Iniciou-se, assim, o segundo período evolutivo das UTIC que se caracterizou pela avaliação cuidadosa do desempenho ventricular, com a utilização de meios clínicos, como a classificação de Killip e Kimball<sup>17</sup>, e de meios complementares de diagnóstico, como o exame hemodinâmico com o cateter de Swan-Ganz<sup>18</sup>, possibilitando, assim, um tratamento mais racional e eficaz da insuficiência da *bomba* cardíaca<sup>18,19</sup>.

**Terceira fase: Reperusão do Miocárdio Isquémico** - Do atrás exposto, conclui-se que os objectivos principais, na terapêutica do EAM, são impedir a morte por fibrilhação ventricular e minimizar a quantidade de miocárdio necrosado e a consequente disfunção do ventrículo esquerdo (VE)<sup>20</sup>. Deste modo, nasceu a ideia de tentar reduzir o tamanho final do enfarte, quer diminuindo as necessidades de oxigénio do miocárdio (p. ex., administração de bloqueadores beta-adrenérgicos e manutenção de uma pré-carga e de uma pós-carga adequadas) quer aumentando o seu fornecimento por meio de reperusão coronária. Na verdade, a reperusão precoce do músculo cardíaco parece ser o modo mais eficaz de restaurar o equilíbrio entre as necessidades e o fornecimento de oxigénio ao miocárdio. Foi demonstrado, no animal de experiência, que a reperusão reduz o tamanho do enfarte e consequentemente melhora o desempenho ventricular<sup>2</sup>, sendo estes benefícios tanto mais acentuados quanto mais cedo for efectuada a reperusão em relação ao início da oclusão coronária<sup>22</sup>. No homem, a reperusão tem sido realizada por meios farmacológicos (trombólise por vias intracoronária e intravenosa) e mecânicos (angioplastia coronária transluminal percutânea e cirurgia coronária directa).

Dos vários meios para se conseguir a reperusão do miocárdio, aquele que entrou na rotina do tratamento do EAM, inclusivamente no nosso país<sup>23</sup>, foi a **trombólise intravenosa**, em virtude de ser rapidamente e facilmente executável em qualquer meio hospitalar, ao contrário da reperusão mecânica que só se pode efectuar num número pequeno de hospitais. Existe uma evidência indiscutível que a trombólise intravenosa, nas primeiras horas de evolução do EAM, resulta em:

- a) diminuição da mortalidade hospitalar para cerca de 7%, assim como da mortalidade a médio prazo;
- b) aumento da incidência de permeabilidade coronária;
- c) limitação da necrose miocárdica com consequente perservação do desempenho do ventrículo esquerdo;
- d) maior taxa de reoclusão coronária e de reenfarte do miocárdio<sup>24,25</sup>.

A frequência de reoclusão coronária após o tratamento trombolítico

depende do grau de estenose residual, grau este que geralmente é elevado<sup>25</sup>. Por este motivo, tem sido estudado o valor da **angioplastia coronária transluminal percutânea** como tratamento adjuvante da trombólise. Os resultados de quatro estudos aleatorizados permite concluir que a *angioplastia imediata ou diferida* não parece indicada como tratamento adjuvante da trombólise em todos os doentes com EAM, mas unicamente naqueles que venham a desenvolver isquemia espontânea ou após prova de esforço<sup>25</sup>. Nos doentes em que a trombólise não teve sucesso, o valor potencial da *angioplastia de recurso* necessita de ser estabelecido, embora existam dados a seu favor em estudos não aleatorizados<sup>26</sup>. Três ensaios clínicos aleatorizados avaliaram os efeitos da angioplastia, sem terapêutica trombolítica prévia - *angioplastia primária ou directa* - sobre a evolução do EAM. Em dois dos referidos ensaios observou-se que os doentes sujeitos a angioplastia tinham menor ocorrência de isquemia recorrente do que os submetidos a trombólise<sup>27</sup>. Num destes estudos verificou-se que a mortalidade hospitalar era significativamente inferior no grupo sujeito a angioplastia do que no grupo sujeito a trombólise intravenosa com estreptocínase<sup>27,28</sup>.

Os resultados de diversos ensaios clínicos não controlados são favoráveis à realização de angioplastia ou de cirurgia coronária nos doentes com EAM complicado com choque cardiogénico. Nesses estudos verificou-se uma mortalidade muito inferior a 80% que é a taxa de mortalidade dos doentes tratados com fármacos e com contrapulsção aórtica<sup>19</sup>.

Com o objectivo de se alcançar uma reperfusão rápida do miocárdio parece aconselhável os seguintes procedimentos:

1. Administrar, *o mais cedo possível*, um trombolítico por via intravenosa e aspirina a todos os doentes com EAM, excepto se existirem contra-indicações<sup>25</sup>.

2. Considerar a possibilidade de efectuar uma angioplastia primária nos doentes com contra-indicações para o tratamento trombolítico e nos doentes de alto risco (enfarte anterior extenso, choque cardiogénico).

Em resumo, os objectivos do tratamento do EAM consistem essencialmente na prevenção das mortes causadas por arritmias, na redução do tamanho da necrose miocárdica e no tratamento activo da falência da *bomba* cardíaca quando essa redução não for possível obter.

Em estudos prospectivos e aleatorizados foi demonstrado que a administração de aspirina, bloqueadores beta-adrenérgicos e inibidores do enzima de conversão da angiotensina diminuem significativamente a mortalidade dos doentes com EAM<sup>25</sup>.

Após a fase aguda do enfarte do miocárdio é aconselhável a estratificação de risco e o estabelecimento de uma terapêutica adequada, incluindo a correcção dos factores de risco.

Apesar dos grandes avanços na profilaxia e no tratamento do EAM, muitas das medidas terapêuticas com eficácia comprovada não são aplicadas, seja em Portugal, seja mesmo nos EUA. Em relação a este país, Braunwald, num artigo recente, refere o seguinte: a pressão arterial não é controlada em 45% dos doentes com hipertensão; 19% dos adultos têm hipercolesterolemia; só 40% dos doentes com EAM e sem contra-indicações

para a administração de bloqueadores beta-adrenérgicos recebem esta terapêutica; somente em 45% dos doentes com EAM é administrada aspirina<sup>29</sup>. Pode-se portanto concluir que não só é desejável aprofundar o conhecimento acerca do EAM, como *aumentar a aplicação das medidas que comprovadamente são eficazes na profilaxia e tratamento do EAM, segunda causa de morte em Portugal.*

J.T.S. SOARES-COSTA

Unidade de Tratamento Intensivo de Coronários de  
Arsénio Cordeiro. Hospital de Santa Maria, Lisboa.

#### BIBLIOGRAFIA

1. World Health Statistics Annual. Geneve. WHO 1984-1985
2. Estatísticas da Saúde. Instituto Nacional de Estatística. Lisboa, 1989
3. American Heart Association: 1990 Heart Facts. Dallas, American Heart Association National Center, pág 1
4. ANTMAN EM, RUTHERFORD JD: Coronary Care Medicine. Boston, Martinus Nijhoff 1986, pág 20
5. The Multicenter Postinfarction Research Group. Risk stratification and survival after myocardial infarction. N Engl J Med 1983; 309:331-336
6. PELL S, FAYERWEATHER WE: Trends in the incidence of myocardial infarction and in associated mortality and morbidity in a large employed population, 1957-1983. N Engl J Med 1985; 312: 1005-8
7. GOLDMAN L, COOK EF: The decline in ischemic heart disease mortality rates: An analysis of the comparative effects of medical interventions and changes in lifestyle. Ann Int Med 1984; 101:285-93
8. Beaglehole R. Medical management and the decline in mortality from coronary heart disease. Br Med J 1986; 292:33-37
9. YUSUF S, WITTES J, FRIEDMAN L: Overview of results of randomized clinical trials in heart disease. 1. Treatments following myocardial infarction. JAMA 1988; 260: 2088-92
10. SOBEL B: Coronary thrombolysis and the new biology. J Am Coll Cardiol 1989; 14:850-55
11. SNELLEN HA: History of Cardiology. Rotterdam. Danker Academic Publications, 1984
12. KLEMPERER P: The history of coronary sclerosis. Am J Cardiol 1960; 5:94-103
13. HERRICK JB: Clinical features of sudden obstruction of the coronary arteries. JAMA 1912; 59:2015
14. SOARES-COSTA JTS: Enfarte agudo do miocárdio. Uma fase nova no seu tratamento: a reperfusão miocárdica (Editorial). Rev. Interno 1995; 6 (sup A):5-8
15. MELTZER LE, KITCHELL JR: The development and current status of coronary care. In Meltzer LE e Dunning AJ, eds. Textbook of Coronary Care. Amsterdam: Excerpta Medica Amsterdam 1972, pág 6
16. SWAN HJC, FORRESTER JS, DANZIN R, ALLEN HN: Power failure in acute myocardial infarction. Prog Cardiovasc Dis 1970; 12: 568-604
17. KILLIP T, KIMBALL JR JT: Treatment of myocardial infarction in a coronary care unit. A two year experience with 250 patients. Am J Cardiol 1967; 20: 457-462
18. SWAN HJC, GANZ W, FORRESTER JS: Catheterization of the heart in man with use of a flow-directed balloon-tipped catheter. New Engl J. Med 1970; 283:447-51
19. SOARES-COSTA JTS, SOARES-COSTA TJB: Enfarte agudo do miocárdio. Exame hemodinâmico com o cateter de Swan-Ganz. Rev Interno 1995; 6 (Suppl. A):47-77
20. ANTMAN EM, BRAUNWALD E: Acute Myocardial Infarction Management in 1990s. Hospital Practice, 15 de Julho de 1990: 65-82
21. SMITH GT, SOETER JR, HASTON HH, MCNAMARA JJ: Coronary reperfusion in primates: Serial electrocardiographic and histologic assessment. J Clin Invest 1974; 54: 1420-28
22. REIMER KA, JENNINGS BB: The wavefront phenomenon of myocardial ischemic cell death. III Transmural progression of necrosis. Within the framework of ischemic bed size (myocardium at risk) and collateral flow. Lab Invest 1979; 40:363-72
23. SOARES-COSTA JTS, REBOCHO MJ: Inquérito às Unidades de Cuidados Intensivos Cardíacos- 2ª fase. Rev Port Cardiol 1994; 13 (sup. II):65-71
24. SOARES-COSTA JTS: Trombólise no enfarte agudo do miocárdio. Uma nova era no seu tratamento (Primeira de duas partes). Rev Interno 1994; 3: 31-48
25. SOARES-COSTA JTS: Trombólise no enfarte agudo do miocárdio. Uma nova era do seu tratamento (Segunda de duas partes). Rev Interno 1994; 3:175-222
26. OLIVEIRA JA, CUNHA JAC, VAGUEIRO MC: Angioplastia coronária no enfarte agudo do miocárdio. Rev Interno 1995; 6 (Supl. A): 27-45
27. SOARES-COSTA JTS: Tratamento do enfarte agudo do miocárdio. A angioplastia coronária primária. Rev Int 1995; 7:99-112
28. DE BOER MJ, HOORNTGE JAC, OTTERVANGER JP ET AL: Immediate coronary angioplasty versus intravenous streptokinase in acute myocardial infarction:left ventricular ejection fraction, hospital mortality and reinfarction. J Am Coll Cardiol 1994; 23: 1004-1008
29. BRAUNWALD E: Shattuck lecture-Cardiovascular medicine at the turn of the millenium: triumphs, concerns, and opportunities. N Engl J Med 1997; 337: 1360-1369