

TRATAMENTO DO ENFARTE DO MIOCÁRDIO AGUDO

Rubens Maciel *

SINOPSE: Revisão geral sobre diagnóstico clínico, laboratorial e ECG do Enfarte do Miocárdio, seu tratamento e prevenção das complicações mais freqüentes.

Introdução — Denomina-se «enfarte miocárdio» a necrose de fibras musculares cardíacas, resultante da insuficiência crítica de irrigação sanguínea na área comprometida.

Nestes últimos anos, tem aumentado o número de trabalhos em que foi verificado, necroscopicamente, que pacientes de cardiopatia isquêmica, mortos subitamente ou nos quais a necrose é apenas subendocárdica, apresentam oclusão das coronárias, por trombose, com muito menos freqüência do que era anteriormente admitido. Mesmo em casos de necrose transmural de evolução fatal, o trombo foi encontrado em apenas pouco mais de cinquenta por cento dos pacientes. O reconhecimento desses fatos e, doutra parte, as noções recentemente acumuladas sobre instabilidade elétrica do miocárdio e arritmias dela originadas, modificaram substancialmente os fundamentos da moderna terapêutica do enfarte miocárdico agudo, como veremos adiante.

Súmula diagnóstica — O diagnóstico positivo de enfarte miocárdico agudo se baseia no achado de pelo menos os principais dentre os seguintes dados clínicos e complementares:

a) Dor — no geral intensa, de duração prolongada, localizada na região retroesternal ou no epigástrico, irradiada para as mesmas áreas de propagação da dor de angina e não relacionada com o esforço. Os caracteres e localização da dor podem apresentar formas bastante atípicas. Casos sem dor ocorrem em proporção significativa, particularmente em diabéticos, no pós-operatório de intervenções importantes e em doentes mentais. Palpitações, vertigens, confusão mental e mesmo perda transitória de consciência, náusea e uma sensação geral de mal-estar podem acompanhar a dor ou constituir a única sintomatologia.

b) Sinais clínicos — palidez, sudorese e manifestações de ansiedade estão presentes com muita freqüência. O exame do coração, em regular número de casos, não mostra dados específicos. Distúrbios do ritmo cardíaco (que discutiremos adiante), abafamento das bullas, galope, são alguns dos achados possíveis. A presença de atrito pericárdico depende da localização do enfarte e da fase em que o exame é feito. Febre, de moderada a significativa, surgida algumas horas depois do início do quadro e limitada aos seus primeiros

* Professor Titular do Departamento de Medicina Interna da Faculdade de Medicina da UFRGS

dias, é o sintoma geral mais constante. A contribuição dos sinais clínicos para o diagnóstico positivo é proporcionalmente pequena.

c) Alterações enzimáticas — a mais específica é a elevação da fosfoquinase creatínica, enzima que, afora as lesões miocárdicas, só é influenciada pelas alterações dos músculos esqueléticos e, em grau bastante menor, pelas lesões cerebrais. A alteração se inicia 4 a 6 horas depois da instalação do processo, atinge seu máximo em 12 a 36 horas e retorna ao normal do segundo ao sétimo dia, conforme a extensão do dano miocárdico. O achado é positivo em uma média de 80% dos casos.

A transaminase glutâmico-oxalacética apresenta positividade elevada, boa precocidade, mas especificidade bem menor. A desidrogenase láctica é também pouco específica; apresenta a vantagem de que seus níveis perduram elevados por mais tempo. A desidrogenase alfa-hidroxibutírica, que alguns afirmam ser idêntica a láctica, apresenta variações paralelas a esta, mas de maior amplitude.

d) Alterações eletrocardiográficas — a conhecida sistematização de Bayley — ondas Q largas e profundas nas zonas de necrose, desníveis de ST como expressão de correntes de lesão e alterações de T vinculadas a isquemia (no caso, um conceito bioelétrico e não hemodinâmico) — tem plena aplicação nos casos de enfarte miocárdico.

O registro ou, pelo menos, a visualização da curva eletrocardiográfica

são indispensáveis para o diagnóstico preciso dos distúrbios de ritmo e para a orientação terapêutica, residindo nisso uma das chaves do sucesso das Unidades de Atendimento Coronariano.

e) Alterações hematológicas e das chamadas «reações da fase aguda» — o hemograma mostra leucocitose, com neutrocitose e desvio para a esquerda; existe certa proporcionalidade entre a intensidade das alterações leucocitárias e a extensão e gravidade da lesão.

A eritrossedimentação eleva-se com muita frequência, mas sua modificação pode ser tardia. Aumento das mucoproteínas séricas, presença da proteína C-reativa, aumento do fibrinogênio plasmático, são algumas das modificações encontradas nos casos de enfarte; sua inespecificidade faz com que sejam de pouca valia.

CRITÉRIOS GERAIS DE TRATAMENTO

Tendo em conta que o enfarte miocárdico agudo ocasiona morte súbita em um número significativo de casos, que os acidentes fatais ocorrem sobretudo nos primeiros minutos ou nas primeiras horas e que sua prevenção ou atendimento eficaz dependem decisivamente da mobilização rápida de recursos terapêuticos específicos para cada situação, representa risco muito grave esperar pela confirmação de dados complementares antes de agir preventivamente. Desde que haja elementos para uma suspeita razoável de acidente

te coronário agudo, o caso deve ser atendido como tal, ainda que a elaboração diagnóstica posterior venha demonstrar, como sucede, que a suspeita não chega a confirmar-se em cerca de 1/3 dos casos. O impacto psicológico negativo de um alarma injustificado e os prejuízos materiais daí decorrentes são um mal menor em comparação com o risco de morte súbita por demora ou ineficiência de atendimento.

O tratamento do enfarte miocárdico agudo tem por objetivos: (a) prevenir a morte súbita; (b) aliviar a dor; (c) prevenir ou combater as arritmias, o choque e a insuficiência cardíaca; (d) prevenir ou combater os acidentes tromboembólicos e outras complicações adiante enumeradas; (e) aliviar quaisquer outros sintomas; (f) criar condições que impeçam ou dificultem a extensão do processo e favoreçam sua cicatrização.

Atingida a convalescença, procuraremos fazer a profilaxia de novos acidentes coronários, eliminar ou atenuar as limitações e deficiências resultantes do processo, tratar a moléstia causal e as concausas e readaptar o paciente à atividade.

Em princípio, todo o suspeito de acidente coronário agudo deve ser internado em uma Unidade de Atendimento Coronariano monitorizado e mantido em observação até que a suspeita seja afastada ou até haver transcorrido o período de maior risco, que corresponde, em média, aos cinco primeiros dias. A permanência na Unidade pode ser bem mais longa, dependendo das condições do

caso. Quando as condições econômicas o permitem e não existe concorrência de casos mais graves, mantemos nossos pacientes na unidade por um período de 8 a 14 dias. Em alguns hospitais, começam a ser instaladas Unidades de Atendimento Coronariano Intermediário, de menor custo operacional, para observação e tratamento dos casos nas duas semanas que se seguem a sua alta da Unidade inicial, quando ela se verificar em poucos dias e as condições do paciente não forem inteiramente tranquilizadoras.

Onde não exista uma unidade para atendimento específico dos acidentes coronários, os pacientes devem ser internados na Unidade de Tratamento Intensivo; mesmo que esta não disponha de equipamento para monitorização contínua, é indispensável que conte com eletrocardiógrafo, marca-passo e desfibrilador, além do equipamento habitual para determinação da pressão venosa central, entubação endotraqueal, oxigenação, respiração assistida, etc. Quando nem mesmo tais unidades existam ou a qualidade de seu atendimento não seja satisfatória, o paciente deverá ser colocado nas melhores condições disponíveis de observação contínua e atendimento urgente, cabendo ao médico providenciar com antecedência para que fique ao alcance as drogas eventualmente necessárias em tais casos.

Os cuidados com o paciente acometido de enfarte miocárdico agudo devem começar tão logo seja, o mesmo, atendido pelo médico, evitando-se o compasso de espera às vezes es-

tabelecido enquanto se providencia o transporte para o hospital. As medidas imediatas são o combate à dor e a prevenção ou tratamento das arritmias graves. Havendo choque ou insuficiência cardíaca, serão tratados também de imediato. Doutra parte, rompe evitar o uso de drogas que não estejam formalmente indicadas e que sirvam apenas para acalmar a angústia da família ou disfarçar a perplexidade do médico.

CUIDADOS DE ENFERMAGEM

Repouso — O repouso tem por finalidade reduzir ao mínimo o trabalho cardíaco e prevenir o aparecimento de complicações. Sua duração estará condicionada pelo tempo que se presume necessário para a consolidação da cicatriz na zona de necrose — o que depende da extensão da área comprometida, das possibilidades de circulação colateral oriunda do miocárdio circunvizinho, das condições gerais do paciente e da localização do processo (havendo indícios de que os enfartes subendocárdicos cicatrizam mais lentamente que os subepicárdicos). O tempo médio de cicatrização completa oscila de 3 a 6 meses; a formação de uma cicatriz inicial "firme" não tarda, porém, mais de 4 a 8 semanas; considera-se que o período crítico de risco de ruptura ventricular se estende do quinto ao décimo segundo dia.

O repouso é feito, inicialmente, no leito, ficando o paciente em decúbito horizontal, com o tronco e a cabeça moderadamente elevados. Nas primeiras horas, nos casos médios, a

movimentação do doente será predominantemente passiva, encarregando-se a enfermagem de deslocar o decúbito para um ou outro lado a cada 2 ou 3 horas. Massagem suave das panturrilhas, da extremidade para a raiz do membro, com este ligeiramente elevado, será feita por períodos de 10 minutos, repetidos cada 3 horas. Nas camas articuladas, cuidar-se-á que a angulação da metade inferior do estrado não resulte em compressão das veias profundas das pernas. O doente será induzido a realizar, de hora em hora, exercícios respiratórios (assoprar balão). Os demais movimentos ativos ficarão reduzidos ao mínimo que seu temperamento e estado de espírito tolerem.

Decorridas as primeiras 24 ou 48 horas e a não ser em presença de dor rebelde, arritmia importante, choque, insuficiência cardíaca ou outra complicação severa, permite-se ao doente modificar com prudência sua posição na cama e movimentar suavemente os membros superiores e inferiores. Além dos movimentos espontâneos, convirá que o doente execute sem esforço, várias vezes por dia, movimentos alternativos de flexão e extensão dos pés. As refeições serão tomadas com o decúbito elevado, permitindo-se ao doente utilizar, ativamente, os talheres. Passada a crise inicial, geralmente acompanhada de constipação, permitir-se-á que o paciente defeque sentado, junto ao leito, nas cadeiras para isso existentes nos hospitais e que podem ser facilmente improvisadas em casa. A movimentação do leito para a cadei-

ra e vice-versa será feita passivamente, até que cesse o confinamento no leito.

É imperativo evitar ao paciente esforços, cujas consequências podem ser graves ou mesmo mortais, no ato da defecação. A este corresponde uma manobra de Valsalva exagerada, em que o aumento da pressão intratorácica reduz o retorno venoso, obrigando a uma taquicardia compensadora. A pressão arterial, elevada durante o esforço, cai subitamente com a cessação deste, para tornar a elevar-se logo após, ao mesmo tempo em que diminui a frequência cardíaca, com queda do débito coronário. A conjunção desses fatores pode sobrecarregar o coração de tal modo que desencadeie arritmias graves e mesmo morte súbita. É levando em conta esses fatos que insistimos na posição sentada e proscuremos o uso das incômodas e anti-fisiológicas «comadres». Se a evacuação espontânea não se processar com facilidade, deverá ser auxiliado por um enema de limpeza, laxantes suaves e óleos minerais. Para impedir o ressecamento do bolo fecal, convirá usar umectante.

A duração do confinamento estrito no leito dependerá das condições do caso. A movimentação exageradamente precoce pode levar a ruptura do miocárdio, contribuir para a formação de um aneurisma ventricular e ensejar o aparecimento de arritmias graves e de insuficiência cardíaca. A mobilização tardia, doutra parte, aumenta o risco de flebotrombose dos membros inferiores, geradora de embolias pulmonares, e favore-

ce as infecções respiratórias, a osteoporose, a atrofia muscular, a negatividade do balanço nitrogenado, a retenção urinária dos prostáticos e o mau funcionamento intestinal dos constipados.

O momento de levantar será decidido em função do quadro clínico, tendo-se em conta, particularmente, a estabilização dos sinais vitais, o desaparecimento da dor, a normalização do ritmo e a não existência de complicações. A experiência favorável nos tem levado a abreviar cada vez mais o período de confinamento no leito, iniciando as saídas do mesmo, nos casos favoráveis, no decorrer da segunda semana. A passagem para a poltrona se fará, inicialmente, em uma única e breve sessão diária, sendo o paciente auxiliado em seu deslocamento e acomodação; a reação observada orientará o programa dos dias imediatos. No decorrer da terceira semana terão início os primeiros ensaios de deambulação, progressivamente aumentados, até incluir o uso do banheiro. Nos doentes hospitalizados, o critério do médico e as condições pessoais do enfermo determinarão a oportunidade de retorno ao lar.

Paralelamente ao repouso físico, é necessário assegurar ao paciente tranquilidade emocional. Ele deve ser levado pelo médico a uma compreensão satisfatória do seu caso, adaptada ao seu nível de cultura e às suas condições temperamentais. Nossa experiência é que uma explanação, prudente e hábil, mas precisa, das perspectivas de atividade e das restrições necessárias nas pri-

meiras semanas, infunde muito mais segurança e tranquilidade ao doente do que evasivas ou falta de sinceridade na fixação de prazos e na conceituação das reais possibilidades imediatas do enfermo.

Dieta — A fase aguda do enfarte miocárdico não comporta indicações dietéticas específicas. O regime alimentar será condicionado pelas peculiaridades do quadro clínico, pela conveniência de atenuar o esforço cardíaco implícito no processo digestivo e pelas restrições dietéticas porventura já existentes.

Líquidos, exclusivamente, ou uma dieta branda, em qualquer dos casos não ultrapassando 1000 a 1200 calorias, serão administrados nos 2 ou 3 primeiros dias. Evitar-se-ão bebidas geladas, pelo risco de provocar arritmias. Cumpre lembrar que o leite e certos sucos de fruta, em pessoas sensíveis, produzem distensão abdominal, que se acrescenta a já provocada pelos opiáceos. O volume das refeições será sempre pequeno, ainda que para isso seja necessário diminuir os intervalos entre elas. Havendo intolerância gástrica, com náuseas e vômitos (o que pode ocorrer reflexamente e, mais vezes, pelo uso de morfina), proceder-se-á a hidratação por via parenteral, em volume que não sobrecarregue o trabalho cardíaco.

Correspondendo a retenção urinária de sódio, que ocorre nos casos mais severos, aconselha-se restrição sódica moderada (200 mg a 1 g). Após a primeira semana, o uso de cloreto de sódio poderá ser

normalizado, a não ser em presença de insuficiência cardíaca congestiva, edema pulmonar ou hipertensão arterial sistêmica.

Passados os primeiros dias, a dieta tenderá para um padrão liberal, mas no qual se levem em conta a restrição calórica imposta pelo repouso, as condições anteriores de saúde do paciente, as normas atuais de dietética na aterosclerose e, quando for o caso, a necessidade de redução de peso.

COMBATE A DOR E A OUTROS SINTOMAS

Dor — Além do sofrimento que representa e de determinar desassossego e hiperatividade do paciente, a dor desencadeia um espasmo coronário reflexo e induz a liberação de catecolaminas, as quais, por sua vez, aumentam a frequência e o débito cardíaco, sobrecarregando de trabalho o coração. Quando é intensa, seus reflexos na área neurovegetativa contribuem para o estabelecimento ou agravamento do choque. Daí a necessidade de combatê-la desde o início, usando a medicação necessária para suprimi-la ou reduzi-la a níveis mínimos.

Doutra parte, o abuso de analgésicos, particularmente de opiáceos, é responsável pela evolução desfavorável de alguns casos de enfarte miocárdico, quer pela hipotensão arterial e depressão respiratório causadas, quer por náuseas, vômitos, distensão abdominal e distúrbios da micção surgidos como efeitos colaterais, os quais se acrescentam aos

padecimentos já de regra em tais circunstâncias.

Os casos de dor moderada serão medicados com os analgésicos habituais. Na maioria dos casos, a intensidade da dor obriga a recorrer aos opiáceos. Usam-se injeções de cloridrato ou sulfato de morfina, por via subcutânea ou intramuscular, nas doses iniciais de 10 ou 20 mg, que podem ser repetidas até um total de 60 mg nas 24 horas. Em caso de dor muito intensa ou rebelde, podemos recorrer à via endovenosa, dissolvendo a ampola de morfina em 10 ml de solução fisiológica ou água destilada; injeta-se lentamente, controlando a respiração, e suspende-se a injeção tão logo cesse a dor, ou surjam indícios de depressão respiratória, que será combatida com analépticos. Para prevenir ritmos ectópicos ou os efeitos eméticos da estimulação vagal pela morfina, associa-se sulfato de atropina, em dose de 1/4 mg, repetida mais de uma vez, se necessário.

De ação menos potente sobre a dor e a ansiedade, mas também com menores efeitos secundários, temos a meperidina (Demerol, Dolantina), usada na dose de 50 a 100 mg (1/2 a 1 ampola), via subcutânea ou intramuscular; a via endovenosa não é destituída de riscos. A injeção produz efeito em cerca de 20 minutos e pode ser repetida cada 4 horas. O risco de hábito é menor que com morfina, mas não é desprezível. Pelas mesmas razões, alguns preferem usar a dihidromorfinona (Dilaudid), na dose de 2 a 4mg (1 a 2

ampolas) por via subcutânea ou intramuscular; o mesmo produto existe associado a atropina.

Efeito analgésico apreciável e, muitas vezes, satisfatório se obtém com o uso do propoxifeno (Doloxene), injetado por via intramuscular, em dose de 50 a 100 mg (1 a 2 ml); o produto é também acondicionado em cápsulas, para uso oral. A pirimido-pirimidina (Persantin), em injeção endovenosa, conta a seu crédito alguns sucessos contra a dor; doses fortes produzem hipotensão por vasodilatação periférica. A aminofilina, de efeito duvidoso e inconstante sobre a dor, aumenta o débito cardíaco e, por conseguinte, o trabalho do coração; seu uso deve ser reservado para o combate ao espasmo brônquico e à respiração de Cheyne-Stokes. O cloridrato de papaverina, por via oral ou intramuscular, conta com alguns adeptos para analgesia menor e economia no uso de opiáceos. Nossa experiência com a droga não é convincente; sua injeção endovenosa pode desencadear uma hipotensão grave.

Na evolução do enfarte agudo surgem às vezes, mais tarde, dores puramente anginosas. O diagnóstico diferencial é freqüentemente difícil. Quando os níveis tensionais forem satisfatórios e estáveis e desde que não haja sinais eletrocardiográficos de agravação do enfarte, poderemos tentar a nitroglicerina ou nitratos (tetranitrato de pentaeritritol, dinitrato de iso-sorbitol, etc.); seu uso está contra-indicado para o enfarte propriamente dito, em que não têm

influência sobre a dor e podem agravar a hipotensão.

A dor precordial recidivante, no paciente de enfarte agudo, pode ser também de origem músculo-esquelética ou pericárdica, cabendo ao médico-assistente precisar bem o diagnóstico, para emprego da terapêutica correspondente.

Náuseas e vômitos — Estes sintomas tanto se originam de distúrbios reflexos ligados ao enfarte, como da medicação empregada. Representam um risco pelo esforço físico envolvido, pelo aumento do tônus vagal, que pode induzir a arritmias graves, e pelo perigo de aspiração brônquica do conteúdo do vômito. Em caso de intolerância gástrica que torne impraticável a via oral, recorreremos às injeções intramusculares ou intravenosas de metoclopramida (Plasil) ou perfenazina (Trilafon). Os mesmos preparados podem ser empregados por via oral. As promazinas devem ser usadas com moderação, pois parecem reduzir o débito coronário.

Ansiedade — Quando a simples psicoterapia de apoio não é suficiente para acalmar a angústia e dissipar a apreensão do paciente, é mister recorrer aos sedativos e tranqüilizantes. Muito embora os opiáceos apresentem alguma eficácia nesta área, seu uso não está justificado com tal finalidade, devendo ser reservado apenas para o combate a dor. Recorreremos aqui aos derivados da fenotiazina, ao meprobamato e aos barbitúricos — estes últimos em dose moderada, em vir-

tude de seu efeito depressivo sobre o centro respiratório.

PREVENÇÃO E TRATAMENTO DAS ARRITMIAS

A experiência acumulada nestes últimos anos com as Unidades de Atendimento Coronário mostra que 90 a 95% dos pacientes de enfarte miocárdico agudo apresentam alguma forma de distúrbio do ritmo cardíaco, particularmente nas primeiras 48 horas. Desses distúrbios, alguns mostram-se graves desde o início, outros apresentam-se banais e assim permanecem, mas há muitos casos em que a perturbação de ritmo se inicia como extrassístoles ventriculares isoladas, aparentemente banais, para mais tarde passar a uma taquicardia paroxística ventricular, a uma fibrilação ventricular e à morte súbita. Sabe-se que 30 a 40% dos casos de morte por enfarte miocárdico, nos hospitais, dependiam do aparecimento e evolução desfavorável de arritmias graves; nas boas Unidades de Atendimento Coronário, a percentagem de mortes por arritmia caiu para uma faixa entre 5 e 10%. Muito embora se calcule que 70% de todos os pacientes que morrem de acidente coronário agudo o façam fora dos hospitais ou antes de chegar a eles, a evolução dos casos hospitalizados permite supor que a fibrilação ventricular e a parada cardíaca sejam os dois grandes mecanismos de morte súbita em tais enfermos. Considerando que estudos epidemiológicos cuidadosos permitem atribuir a cardiopatia ate-

roesclerótica 60% de todos os casos de morte súbita, é fácil deduzir da combinação desses números a importância da prevenção e do tratamento precoce das arritmias ocorridas em casos de acidente coronário agudo.

Bernard Lown, a quem se devem contribuições fundamentais na compreensão e atendimento desses problemas, publicou, em 1967 (*Amer. J. Cardiol.*, 20, 494), uma classificação de arritmias, em pacientes com enfarte miocárdico agudo, que é extremamente útil não só para o atendimento dos mecanismos fisiopatológicos em jogo, como para orientação terapêutica.

Arritmias por instabilidade elétrica: São as mais freqüentes dentre todos os distúrbios de ritmo de que estamos tratando, ocorrendo extrassístoles ventriculares em 80% dos casos de enfarte agudo. A valorização das extrassístoles ventriculares como sinal de alarme, premonitório de fibrilação ventricular, depende: 1) de sua precocidade, pois sabemos, desde os trabalhos de Smirk e Palmer (1960), que extrassístoles ventriculares muito prematuras, cujo início interrompe a onda T do ciclo anterior, predis põem a fibrilação ventricular; 2) de ocorrerem em salvas; 3) de apresentarem configurações multifórmicas; 4) de surgirem com freqüência superior a 5 ou 6 por minuto. Extrassístoles ventriculares precoces ocorrem mais freqüentemente em presença de bradicardia ou durante as fases mais lentas da arrit-

mia sinusal. As taquicardias ventriculares dos acidentes coronários agudos são de dois tipos. O primeiro, muito mais raro, corresponde à taquicardia paroxística com freqüência elevada, cuja repercussão hemodinâmica se torna evidente de imediato. O segundo, que chega a ocorrer em 1/4 de todos os pacientes, é uma forma de baixa freqüência, no geral sem repercussão hemodinâmica significativa, e que toma a forma de uma sucessão de batimentos ectópicos de origem idioventricular, com freqüência no geral inferior a 100 por minuto, mas superior a habitual nos ritmos idioventriculares do adulto.

O tratamento das arritmias por instabilidade elétrica é fundamentalmente medicamentoso e compreende o uso de lidocaína, procainamida, quinidina, difenilidantoina e bloqueadores beta-adrenérgicos; em circunstâncias que descreveremos é necessário recorrer à cardioversão.

A lidocaína é a droga de eleição, capaz de resolver cerca de 90% dos casos. Como dose de ataque, emprega-se à razão de 1mg/kg de peso (para adultos, 2,5 a 5 ml de Xylocard 2%, que correspondem a 50 até 100 mg de lidocaína). A injeção deve ser feita lentamente, em um período de não menos de 2 minutos. O efeito surge logo após, atinge o máximo em 10 minutos e dura de 15 a 20 minutos. Em caso de insucesso, a injeção pode ser repetida mais uma ou duas vezes, em intervalos de 15 a 30 minutos. Quando se deseja manter o paciente sob ação contínua da droga, o que é altamente

QUADRO 1
CLASSIFICAÇÃO DE ARRITMIAS EM PACIENTES COM ENFARTE MIOCÁRDICO AGUDO (LOWN)

Tipo de arritmia	Distúrbio específico	Prognóstico	Tratamento	Complicações
Por instabilidade elétrica	Extrasístoles ventriculares Taquicardia ventricular	Bom	Antiarrítmicos (lidocaína, procainamida)	Fibrilação ventricular
Bradiarritmias	Bradicardia sinusal Ritmo nodal Bloqueio cardíaco	Excelente	Aumento da frequência (atropina, isoproterenol, marcapasso)	Assistole Fibrilação ventricular
Por insuficiência motora	Taquicardia sinusal Extrasístoles auriculares Taquicardia auricular e nodal Flutter auricular Fibrilação auricular	Mau	Digitalização (oua-baina); também quinidina, cardioversão	Insuficiência cardíaca congestiva, Hipotensão Choque

vantajoso na grande maioria dos casos de arritmia por instabilidade elétrica, instala-se uma infusão endovenosa de 25 ml de Xylocard 2% em 500 ml de solução glicosada, fisiológica, de Ringer ou de dextran, conforme o caso. Essa solução contém 1 mg/ml e será administrada à velocidade de 20 a 40 gotas por minuto, que correspondem a 1 ou 2 mg por minuto; velocidades maiores de gotejamento, até uma dose máxima de 4 mg por minuto, exigem controle clínico e monitoramento do doente. Quando houver necessidade de restringir o volume de líquido administrado (insuficiência cardíaca, déficit de eliminação) prepara-se uma solução mais concentrada e calcula-se o gotejamento de acordo.

A lidocaína apresenta vantagens indiscutíveis sobre todas as outras drogas antiarrítmicas. Seu efeito é rápido e breve, permitindo fazer cessar a ação da droga, nos casos adversos, em poucos minutos; não altera a frequência nem o débito cardíacos, não modifica a pressão arterial sistêmica nem a resistência periférica e é destituída de outros efeitos hemodinâmicos inconvenientes. Sua eliminação é feita quase totalmente pelo fígado, permitindo-lhe o uso, sem risco significativo de acúmulo, nos pacientes de enfarte com queda do débito cardíaco e fluxo sanguíneo renal reduzido e naqueles portadores de insuficiência renal ou uropatia obstrutiva.

Os efeitos colaterais, tais como sensação de tontura ou sonolência, desaparecem rapidamente com a diminuição da velocidade de goteja-

mento ou breve interrupção do uso da droga. Pacientes idosos podem apresentar euforia, disartria, agitação, confusão mental e desorientação, sobretudo após infusões prolongadas de doses acima de 2mg/minuto. Efeitos colaterais mais graves, que nunca observamos e são devidos a exageros de doses e falhas de controle, compreendem estimulação ou depressão cortical e bulbar, hipotensão e bradicardia. Em tais casos, interrompe-se de imediato a administração da droga, procura-se manter a ventilação, oxigena-se o doente e medicam-se sintomaticamente os efeitos surgidos. Nos casos de hepatopatia difusa, o risco de reações colaterais graves aumenta muito e não pode ter sua intensidade determinada a priori.

Ao examinar um paciente com quadro clínico de possível enfarte miocárdico agudo, o médico, ao identificar a presença de extrassístoles, deve administrar de imediato uma injeção endovenosa de lidocaína, da forma descrita, sem esperar que o eletrocardiograma confirme seu diagnóstico (o que frequentes vezes não ocorre, nas primeiras horas) e sem perder tempo com as medidas de transporte do paciente para o hospital, o que deverá ser feito com este já sob a ação da lidocaína. A dose maciça endovenosa será seguida de um gôta-a-gôta que deverá ser mantido durante o transporte do paciente e sua acomodação no leito. O gotejamento será continuado, mesmo com normalização do ritmo, durante 48 a 72 horas, após o que sua suspensão será tentada sob controle

eletrocardiográfico. Somente em extrassístoles que acompanhem bloqueios aurículoventriculares do terceiro grau ou em bradicardias esta regra não será seguida. Casos em que a arritmia piora com a lidocaína não ultrapassam 2%. Naqueles 10% em que a droga, mesmo em dose adequada, é ineficaz, nosso critério tem sido acrescentar outro antiarrítmico (no geral procainamida) sem suspender a lidocaína.

A procainamida tem sua maior indicação nas arritmias por aumento da excitabilidade ventricular, sendo bem menor sua eficácia nas arritmias auriculares. Entre nós, o produto (Procamide) vem acondicionado em cápsulas de 300 mg, das quais se recomendam 2 cápsulas cada 6 horas. Koch-Weser e colaboradores (1969) insistem na conveniência de administrar a droga de 3 em 3 horas, com controle dos níveis sanguíneos. Em injeção intramuscular, a procainamida é bastante dolorosa. A droga pode prejudicar significativamente a contratilidade cardíaca e diminuir a resistência periférica, o que se refletiria de forma prejudicial sobre a pressão arterial e, portanto, sobre o fluxo sanguíneo arterial coronário.

A quinidina, usada sob forma de sulfato ou poligalacturonato (vários produtos licenciados), é um antiarrítmico bastante eficaz, com efeito nos aumentos de excitabilidade tanto auricular como ventricular. É preciso ter presente sua ação depressiva sobre a condução e sobre a contratilidade. Não existem en-

tre nós preparados de quinidina para administração endovenosa.

Os bloqueadores beta-adrenérgicos têm efeito sobre a excitabilidade miocárdica, mas também deprimem a contratilidade cardíaca. O uso de propranolol (Inderal), injetado por via endovenosa, lentamente, à razão de 0,5mg cada 2 minutos, até um total de 3 ou 4 mg (a ampola contém 5 mg) consegue a reversão de arritmias ventriculares ao ritmo sinusal em grande número de casos. É indispensável o acompanhamento eletrocardiográfico da injeção. O alprenolol (Aptine) é considerado de menor efeito depressor sobre a pressão arterial e a contratilidade cardíaca. Os bloqueadores beta-adrenérgicos estão contraindicados na asma brônquica, na pneumopatia obstrutiva, nos bloqueios aurículoventriculares de grau II e III, no diabetes descompensado e na gravidez. A via oral, como é sabido, apresenta menos risco, mas também muito menos intensidade de ação.

A difenilidantoina (Epelin), familiar aos clínicos como antiepilético, pode ser empregada, na dose de 200 mg duas vezes ao dia, para controle das arritmias fora do período de crise. A dose ótima e a determinação dos níveis sanguíneos da droga são ainda objeto de controvérsia.

Nas taquicardias paroxísticas ventriculares em que as drogas não induzem uma reversão rápida ao ritmo sinusal, o efeito hemodinâmico altamente desfavorável impõe que se recorra à cardioversão. Em casos em que a arritmia venha acompanhada de hipotensão severa que

exija o uso de aminas pressoras, em presença de edema pulmonar agudo ou quando o estado do doente se apresente crítico, a cardioversão e não as drogas deve ser o tratamento inicial.

Bradiarritmias — Neste grupo, a classificação adotada inclui não só a bradicardia sinusal e o ritmo nodal, mas os bloqueios cardíacos, que têm uma patogenia e um prognóstico diversos. A razão disso é que as três entidades apresentam em comum uma frequência ventricular lenta, que predispõe ao aparecimento de batimentos ventriculares ectópicos, por aumento da instabilidade elétrica; o objetivo comum, em suas grandes linhas, é também idêntico nas três entidades e se resume no aumento da frequência ventricular.

A bradicardia sinusal, acompanhada ou não de batimentos ventriculares ectópicos, apresenta-se como uma arritmia das primeiras horas em cerca de 25% dos casos. É necessário que a frequência caia a menos de 50 batimentos por minuto para que surjam efeitos hemodinâmicos de redução do volume minuto cardíaco e do fluxo coronário, e tais efeitos só se tornam sérios com frequências muito lentas ou em face de enfartes extensos ou insuficiência cardíaca. O risco principal da bradicardia sinusal, portanto, é sua tendência a favorecer o aparecimento da instabilidade elétrica.

Nos ritmos nodais, a sequência alterada do processo de ativação impede que a contração auricular o-

corra na fase final do enchimento ventricular, reforçando-o, como sucede em situações normais. Esse reforço, que não é indispensável nos indivíduos sãos, pode significar 20 a 30% da positividade de enchimento de um ventrículo lesado e representar a diferença crítica entre compensação e descompensação cardíacas.

A droga de escolha é o sulfato de atropina, injetado subcutânea ou intravenosamente, em dose que varia de 1/4 a 1 mg. A injeção pode ser repetida cada 1 ou 2 horas, se for necessário. Em caso de reações indesejáveis (retenção urinária, alucinações ou confusão mental em pacientes idosos), ou quando não se atinge a aceleração desejada, recorreremos ao isoproterenol (Isuprel, Alupent), em gôta-a-gôta endovenoso, lento, de uma solução de 0,5 mg em 500 ml de solução glicosada a 5%. O isoproterenol apresenta o risco de aumentar a automaticidade ventricular, favorecendo os ritmos ectópicos, o que nos obriga a manejá-lo com muita cautela e sob controle eletrocardiográfico. Se as duas drogas falharem, será necessário usar um marca-passo, cuja técnica de emprego é da alçada dos serviços especializados.

Os bloqueios cardíacos representam uma das complicações do enfarte miocárdico agudo que mais exige critério e conhecimentos do médico assistente. O simples retardamento da condução aurículo-ventricular não exige medidas terapêuticas especiais; de empregar-se alguma droga, seria a atropina a pri-

meira escolha; a seguir, o isoproterenol. Com graus mais avançados de bloqueio, um dos elementos fundamentais é a frequência ventricular (e não o grau do bloqueio); o outro é a localização do enfarte. Enfartes da parede diafragmática acompanham-se muitas vezes de bradicardia sinusal e, em alguns casos de retardamento da condução aurículo-ventricular ou bloqueio AV do II grau, com fenômeno de Wenckebach. Os complexos ventriculares conservam habitualmente um padrão supraventricular, com duração normal (QRS estreito). A medicação é a que descrevemos para bradicardia sinusal e ritmo nodal. O prognóstico no geral é bom e o bloqueio tende a desaparecer espontaneamente em dois ou três dias.

O bloqueio cardíaco que acompanha os enfartes de parede anterior apresenta-se com gravidade muito maior. Seu início é marcado, às vezes, por uma parada cardíaca; é frequente a concomitância de bloqueio de ramo ou início por este; os complexos ventriculares apresentam-se alargados e as crises de Adams-Stokes são frequentes. A atropina não tem ação, o isoproterenol, quando age, tem efeito quase sempre transitório e só a implantação do marcapasso consegue assegurar sobrevida a cerca de metade dos casos. O prognóstico do bloqueio, nestes casos, é sempre reservado.

Nos pacientes em que a bradiarritmia se acompanha de extrassístoles ventriculares ou outros ritmos ectópicos, pode ser necessário o uso de lidocaína, simultaneamente com

a medicação acima descrita. Uma vez que a lidocaína, com ritmo lento, pode facilitar o aparecimento de arritmias ventriculares, é necessário seriar as medidas, de modo a obter a aceleração da frequência antes de combater a instabilidade elétrica.

Arritmias por insuficiência motora — A classificação reúne, com esse nome, arritmias supraventriculares que em geral ocorrem em presença de insuficiência ventricular esquerda e acompanham os enfartes extensos, sem paralelismo com qualquer localização específica dos mesmos.

Seu tratamento é o da insuficiência cardíaca, com os cardiotônicos em primeiro plano. A digitalização é feita por via endovenosa, dando-se preferência aos cardiotônicos de ação imediata e com maior rapidez de dissipação. Após um desfavor de muitos anos, a estrofantina começa a ser readotada em alguns centros. Em nossas mãos, a ouabaina ou a estrofantina K nos têm parecido mais eficazes que os lanatosídeos nas crises de insuficiência ventricular esquerda, não só nos enfartes agudos, como nas insuficiências aórticas e em hipertensos com ventrículo esquerdo muito aumentado. A taquicardia sinusal se atenua à medida que diminui a descompensação. As extrassístoles auriculares serão medicadas com quinidina. As taquicardias supra-ventriculares são no geral transitórias; a quinidina serve como preventivo e também como

droga de ataque; o mesmo sucede com os digitálicos. Nos casos de flutter auricular, tenta-se a digitalização por via endovenosa. Caso a arritmia se mantiver e a frequência for elevada, o que induz hipotensão e exaure a reserva cardíaca, cumprirá recorrer à cardioversão, que registra um alto índice de sucessos nesses casos; digital ou quinidina, por via oral, procurarão evitar a recorrência da crise. Nos casos de fibrilação auricular, a digitalização é a medida mais indicada; a cardioversão interrompe muitas vezes a crise, mas a mesma retorna com frequência, se não houver consolidação do tratamento com digitalização.

INSUFICIÊNCIA CARDÍACA E CHOQUE

Os ensinamentos colhidos no manejo das unidades de atendimento coronário reduziram significativamente a morte por arritmia e permitiram um novo entendimento dos aspectos clínicos e terapêuticos do problema. No tocante à insuficiência cardíaca e ao choque cardiogênico que podem complicar um enfarte miocárdico agudo, o progresso obtido foi muito menos significativo. É verdade que novos recursos surgiram, como o uso do balão intraaórtico ou intrapulmonar; mas os resultados práticos obtidos com métodos tão elaborados estão longe de emparelharem com os sucessos terapêuticos da lidocaína e da cardioversão, para só falar nestes últimos.

TERAPÊUTICA-ANTI- COAGULANTE

Indicações — O uso sistemático de anticoagulantes no enfarte miocárdico agudo vem decrescendo, a cada ano que passa, havendo serviços prestigiosos que só lançam mão deles em condições muito específicas. É difícil tentar obter uma média das opiniões vigentes e não seria válido por em destaque uma experiência pessoal que não reúna condições para se sobrepor às demais. Com essa ressalva, consideraremos que são indicações para o uso de anticoagulantes nos casos de enfarte agudo:

- a) a prevenção e tratamento da doença trombo-embólica dos membros inferiores e da embolia pulmonar;
- b) as arritmias graves, quando prolongadas;
- c) os casos complicados por insuficiência cardíaca congestiva;
- d) os pacientes obesos;
- e) os doentes em cujo passado há referência a acidentes trombo-embólicos.

Essas indicações contém, implícita ou explícita, a idéia de prevenção do trombo-embolismo no setor venoso. Existem dúvidas cada vez mais fundamentadas sobre a real eficácia dos anticoagulantes na luta contra a trombose intraarterial, de características hemodinâmicas e histológicas diversas. Há, todavia, os que continuam a usar anticoagulantes de forma sistemática, salvo contra-indicações formais. Mesmo estes, no entanto, reconhecem haver

mais inconvenientes do que vantagens na anticoagulação a longo prazo e hoje são poucos os serviços em que os anticoagulantes continuam a ser ministrados além do prazo de 3 ou, no máximo, 6 meses após o acidente agudo.

Contra-indicações — As contra-indicações dos anticoagulantes são absolutas e relativas.

Constituem contra-indicações absolutas as disercasias sanguíneas com diátese hemorrágica; os sangramentos digestivos, cerebrais ou outros; o aneurisma dissecante, cujo quadro clínico pode ser confundido com o do infarte; a pericardite hemorrágica; a endocardite bacteriana subaguda e a insuficiência hepática ou renal grave.

A idade avançada, a hipertensão arterial de níveis sistólicos acima de 200 mm, a suspeita clínica de úlcera péptica, mesmo inativa, um ato cirúrgico recente — não constituem obstáculo irreversível para o emprego dos anticoagulantes, mas obrigam a manejá-los com extrema cautela, restringindo-se a indicação de tais drogas, nesses casos, à evidência ou risco iminente de trombose venosa e suas complicações. Em caso de mulheres grávidas, não se usam os cumarínicos, cuja pequena molécula franqueia a barreira placentária e pode induzir hemorragia fetal, empregando-se apenas a heparina, de peso molecular mais de vinte vezes maior.

Tipos — Os anticoagulantes de uso corrente pertencem a dois gru-

pos distintos: os de ação direta (heparina e heparinóides) e os de ação indireta (cumarínicos e indanedionas).

Heparina — A heparina é mucopolissacarídeo de peso molecular elevado, electronegativo, solúvel na água e de absorção quase nula por via oral. Seu efeito anticoagulante se exerce tanto «in vitro» como «in vivo» e, quando a droga é ministrada por via endovenosa, o efeito surge em poucos minutos e atinge logo o máximo, para decrescer depois e desaparecer no fim de algumas horas.

A heparina encontra-se no comércio dosada em miligramas e em unidades internacionais, sendo a padronização biológica a preferível: 1 mg de heparina-padrão corresponde a 130 unidades internacionais. A heparina sódica comercial inglesa e americana apresenta uma potência de, aproximadamente, 100 U.I. por mg; a heparina suca é cerca de 1/3 menos concentrada.

A via preferencial é a endovenosa. A solução de heparina é irritante para a endoveia; convém diluí-la em solução glicosada a 5% (para administração contínua, gôta a gôta), ou no próprio sangue do paciente, aspirado na seringa (para administração intermitente).

O controle da ação da heparina é feito pela determinação do tempo de coagulação (método preferível: Lee-White). Outras determinações, como o tempo de recalcificação, tempo de coagulação da trombina e o tromboelastograma, são de execu-

ção mais elaborada ou exigem aparelhagem mais complexa. Nas doses habituais e para o comum dos casos, o controle laboratorial não necessita ser estrito. Um tempo de coagulação em torno de 20 minutos é considerado satisfatório.

As manifestações hemorrágicas determinadas pelo excesso de heparina podem ser combatidas pela injeção de sulfato de protamina, ou de azul de toluidina, sendo o primeiro o mais usado, em quantidade equivalente a da heparina. A transfusão de sangue fresco ou conservado não neutraliza o efeito da heparina.

Cumarínicos e indanedionas — Os anticoagulantes de ação indireta são produtos sintéticos, de núcleo aromático e peso molecular baixo, solúveis nas gorduras e bem absorvidos no trato gastrointestinal. Sua ação se verifica apenas «in vivo» e parece depender da inibição da síntese hepática de vários fatores da coagulação. O efeito anticoagulante tarda várias horas para iniciar-se e necessita um a três dias para atingir seu máximo; a persistência do efeito alonga-se por alguns dias e varia com o tipo de droga. O quadro II permite ver os principais preparados disponíveis em nosso país, a forma de apresentação e o esquema habitual de dosagem:

QUADRO II

Preparados	Comprimidos (dose em mg)	Dose inicial em 24 a 48 hs. (em mg)	Dose diária da manutenção (em mg)
Cumarínicos:			
Marcoumar (fenprocumon)	3	24 a 30	1,5 a 4,5
Marevan (warfarin sódico)	3 e 5	35 a 50	3 a 10
Sintrom (acenocumarina)	4	24 a 32	2 a 8
Tromexan (etilbiscumacelato) ..	300	1.800 a 2.400	300 a 900
Indanedionas:			
Dindevan (fenindiona)	50	200 a 300	25 a 100

O controle da atividade desses compostos é feito, habitualmente, pela determinação do tempo de protrombina, com a técnica de Quick.

O excesso de efeito anticoagulante dos cumarínicos é combatido pela administração oral ou endovenosa, segundo a urgência, de vitamina K₁ (fitomenadiona). A transfusão de

sangue, pela reposição dos fatores afetados, também tem o mesmo efeito; como esses fatores são estáveis, podem ser usados sangue ou plasma conservados, e não há necessidade do emprego obrigatório de sangue fresco.

Várias drogas alteram a ação dos cumarínicos, para mais ou para me-

nos, algumas interferindo com o metabolismo e a excreção do próprio cumarínico, outras por sua ação independente sobre fatores da coagulação, e algumas pela sua interferência na absorção intestinal de vitamina K. Antibióticos, sulfamídicos e salicílicos exageram o efeito anticoagulante, ao passo que os barbitúricos, a digital, os corticosteróides e os anti-histamínicos o debilitam.

Técnica — Considerando a rapidez do efeito, a heparina é a droga de escolha, para o início do tratamento anticoagulante. É administrada em injeções endovenosas de 5.000 unidades, cada 4 horas, ou 7.500 a 10.000 unidades, cada 6 horas. Não aconselhamos intervalos maiores. O uso de heparina em gota a gota endovenoso de solução glicosada a 5% apresenta o inconveniente do ajustamento simultâneo de duas variáveis, o efeito anticoagulante e o volume líquido. Para os médicos (e são a grande maioria) que não empregam a heparina de forma continuada, pelos inconvenientes do elevado custo, dificuldade de injeções endovenosas repetidas e fenômenos de irritação local, os cumarínicos são iniciados simultaneamente com a heparina, servindo esta para dar cobertura antitrombótica na fase em que o cumarínico não atingiu ainda o efeito máximo. Determinando o tempo de protrombina, injeta-se a heparina e administra-se a dose inicial de cumarínico, que será a que indicamos no quadro correspondente, para tempos de pro-

trombina normais, ou uma dose menor e proporcional, caso já haja redução da atividade protrombínica. Continua-se com a heparina, em doses e intervalos como ficou dito. Na manhã seguinte, determina-se o tempo de protrombina (imediatamente antes de nova injeção de heparina), para descobrir os poucos casos de hiperreatividade aos cumarínicos. Não sendo este o caso, dá-se a segunda dose de cumarínico, 24 horas depois da primeira, ao mesmo tempo que se continua com a heparina. Na manhã do segundo dia teremos atingido o máximo de efeito da dose inicial de cumarínico ou estaremos próximo a ele. Determinado o tempo de protrombina, ajustaremos a dose de manutenção do cumarínico aos níveis considerados «de segurança» que são, em tempo, 25 a 30 segundos, ou em percentagem de atividade protrombínica, de 15 a 30%. Ao mesmo tempo, suspendemos a administração de heparina.

OUTROS MÉTODOS DE TRATAMENTO

Fibrinolíticos — Considerando que o enfarte miocárdico se origina, na esmagadora maioria dos casos, da oclusão coronária por um trombo, a solução terapêutica ideal seria desfazer esse último, mediante a lise de seus elementos constitutivos. Em condições fisiológicas, um precursor inativo, o plasminogênio, sob a ação de um ativador enzimático, transforma-se em plasmina (fibrinolísina), que tem o poder de liquefazer os coágulos de fibrina. A

plasmina circulante é constantemente inativada por um inibidor, a antiplasmina. No interior dos trombos forma-se plasminogênio em quantidade apreciável, o qual, uma vez ativado, daria plasmina livre, cuja ação lítica seria favorecida pelo bloqueio que a periferia do trombo exerce em relação à antiplasmina. Infelizmente, esse mesmo bloqueio se faz sentir em relação aos ativadores, quer o fisiológico, quer os até agora ensaiados, como a estreptoquinase e a uroquinase, e ainda não foi possível dissociar a ação do ativador sobre o trombo da que exerce sobre a fibrinolise geral assim provocada. Embora já ensaiado em alguns casos o método não saiu ainda da fase experimental.

Oxigenoterapia — Estudos hemodinâmicos realizados por pesquisadores distintos estão longe de concordar em relação aos fundamentos do uso de O_2 no enfarte agudo, enumerando-se, entre os efeitos desfavoráveis, a diminuição do débito cardíaco e a elevação da resistência arteriolar periférica. Sua ação sobre a dor, evidente para uns, é contestada por outros; pessoalmente, nunca pudemos verificá-la de forma isolada e convincente. Também não é de esquecer que o O_2 veiculado pelo sangue possa transpor a barreira formada pelo trombo e influir na anóxia estabelecida a jusante do mesmo.

O oxigênio é útil e deve ser usado no combate ao choque, à cianose, ao edema pulmonar agudo e à asma cardíaca. Aplicado em tenda, pro-

porciona conforto térmico, extremamente útil nos climas quentes. Concentração maior é obtida pelo uso de máscara ou cateter nasal. O tratamento em câmaras hiperbáricas, com pressões de 2 a 3 atmosferas e concentrações de 95 a 100%, está ainda em fase experimental e exige equipamento caro e de manejo difícil. Nos pneumopatas com hipoxia crônica, o fluxo de O_2 não deve ultrapassar 1 a 3 litros por minuto e exige controle cuidadoso da respiração.

Cirurgia — A remoção cirúrgica do trombo ou a endarterectomia foram tentadas em uns poucos casos, com mortalidade alta, e resultados pouco convincentes. O surgimento da técnica de Favalaro, de implantação de pontes de safena, abriu novas perspectivas cirúrgicas para o atendimento do enfarte miocárdico agudo. Em nosso país, particularmente em São Paulo, casos graves de enfarte agudo complicado com insuficiência cardíaca rebelde tem sido tratados de urgência com implantação de pontes de safena, para revascularização da área situada abaixo da oclusão. A casuística é ainda muito pequena e o método está em plena evolução; considerando, porém, que se trata de casos graves, em que o insucesso medicamentoso é muito frequente, parece-nos que o procedimento merece toda a atenção.

Complicações — A ruptura da parede ventricular quando pequena, pode não ser fatal, se atentarmos

devidamente para o tamponamento pericárdico e o choque. A ruptura septal com sobrevida é suscetível de correção cirúrgica posterior.

A síndrome pericárdica pós-enfarte obriga à suspensão imediata dos anticoagulantes. Os casos moderados podem ser tratados com salicílicos e tendem à regressão espontânea. Em casos mais severos, os glicocorticóides são a droga de eleição. Havendo suspeita de tamponamento pericárdico por hemopericárdio, impõe-se a pericardiocentese.

A síndrome ombro-mão deve ser tratada com movimentação ativa e passiva, calor, salicílicos e, caso necessário, glicocorticóides. O bloqueio do gânglio estrelado e a infiltração local com procaina ou hidrocortisona são processos especializados de grande valia nos casos rebeldes.

O aneurisma ventricular poucas vezes piora o prognóstico. Quando o faz, é em virtude de insuficiência cardíaca refratária ou de tromboembolismo rebelde ao tratamento médico. A solução cirúrgica (ventriculoplastia) importa em risco severo e a previsão de resultados é sempre difícil.

RESUMO: Revisão sobre diagnóstico clínico, laboratorial e ECG do Enfarte do Miocárdio, medidas terapêuticas básicas para seu tratamento e prevenção das suas mais frequentes complicações. Em relação ao prognóstico, considera-se as sensíveis melhoras advindas com a utilização das UTC e os sucessos terapêuticos obtidos com a lidocaina e a cardioversão. O uso sistemático de anticoagulantes vem decrescendo, sendo mencionadas suas indicações.

SUMMARY: Review of the clinical, laboratorial and ECG diagnosis of the Myocardial Infarction, the basic therapeutic measures for its treatment and the prevention of its most frequent complications. About its prognosis, there has been a considerable improvement with the advent of the Coronary Care Units and the therapeutic success obtained with the utilization of lidocaine and the cardioversion. The systematic use of anticoagulants is decreasing, being mentioned their main indications.