



DERC



VEÍCULO CIENTÍFICO,  
INFORMATIVO E DE  
INTERRELAÇÃO DOS  
SÓCIOS DO DERC/SBC  
DEPARTAMENTO DE  
ERGOMETRIA, EXERCÍCIO  
E REABILITAÇÃO  
CARDIOVASCULAR DA SBC

Impresso  
Especial

9912178531/2007-DR/RJ  
Sociedade Brasileira  
de Cardiologia  
CORREIOS



# Revista do DERC

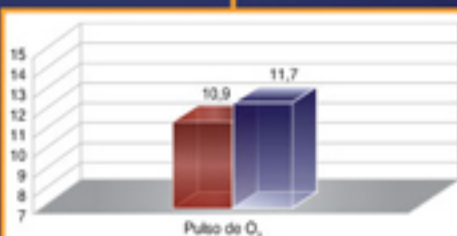
ANO XV - 2009 - NÚMERO 48  
WWW.SBC-DERC.COM.BR



## Equivalente metabólico (MET)



Pág. 12 - Figura 4. Equivalente metabólico do pico do exercício após dois e seis meses do início da reabilitação.



Pág. 25 - Pulso de oxigênio do pico do exercício pré- (em vermelho) e pós- (em azul) completar um ano de reabilitação em pacientes com infarto do miocárdio.

DO EDITOR **4**

MENSAGEM DO PRESIDENTE DO DERC **5**

DISTÚRPIO DA CONDUÇÃO INTRAVENTRICULAR NO TESTE ERGOMÉTRICO **6**

FORÇA MUSCULAR INSPIRATÓRIA COMO DETERMINANTE DA CAPACIDADE FUNCIONAL APÓS CIRURGIA DE REVASCULARIZAÇÃO DO MIOCÁRDIO **8**

O AUMENTO DO VSF PÓS-EXERCÍCIO PREDIZ MORTALIDADE NA DOENÇA ARTERIAL CORONARIANA: DADOS DO ESTUDO HEART AND SOUL **10**

ELEVAÇÃO DO SEGMENTO ST NO TESTE ERGOMÉTRICO EM PACIENTES COM DOR TORÁCICA SEM HISTÓRIA DE INFARTO DO MIOCÁRDIO **11**

EFEITOS DA REABILITAÇÃO EM UMA POPULAÇÃO DE PACIENTES CARDIOPATAS **12**

O QUE ESTÁ SENDO PUBLICADO... AGORA **14**

GESTÃO DA COMISSÃO DO TÍTULO DE HABILITAÇÃO EM ERGOMETRIA 2008 - 2009 **19**

ATEROSCLEROSE NA INFÂNCIA: FATORES DE RISCO E PREVENÇÃO **20**

OPINANDO **23**

EFEITOS DA REABILITAÇÃO CARDÍACA EM PACIENTES PÓS-INFARTO DO MIOCÁRDIO **24**

MAIS UM GRANDE SUCESSO DO DERC: O XVI CONGRESSO EM JOÃO PESSOA **27**

TEMAS LIVRES PREMIADOS **28**

## expediente

A Revista do DERC é uma publicação do DERC - Departamento de Ergometria, Exercício e Reabilitação Cardiovascular da Sociedade Brasileira de Cardiologia.

Av. Marechal Câmara, 160/ 3º andar - Castelo Rio de Janeiro - RJ - CEP: 20020-907  
Tel.: (21) 3478-2760  
e-mail: [revistadoderc@yahoo.com.br](mailto:revistadoderc@yahoo.com.br)  
[www.sbc-derc.com.br](http://www.sbc-derc.com.br)

### DIRETORIA: GESTÃO 2008 E 2009

#### Presidente

Ricardo Vivacqua Cardoso Costa (RJ)

#### Vice Presidente de Ergometria

Arnaldo Laffite Stier Júnior (PR)

#### Vice Presidente de Reabilitação

Tales de Carvalho (SC)

#### Vice Presidente de Cardiologia Nuclear

Luiz Eduardo Mastrocolla (SP)

#### Vice Presidente de Cardiologia do Esporte

Carlos Alberto Cyrillo Cellera (SP)

#### Presidente da Comissão Científica

William Azem Challela (SP)

#### Secretária

Maria de Fátima Monteiro (PE)

#### Tesoureiro

Fernando Drummond Teixeira (MG)

#### Diretor de Comunicação

Salvador Manoel Serra (RJ)

#### Diretor de Informática

Flavio Fernando Galvão Santos (BA)

#### Pres. Conselho Deliberativo

Fábio Sândoli de Brito (SP)

#### Pres. Comissão de Habilitação em Ergometria

Japy Angelini Oliveira Filho (SP)

#### Representantes da Comissão de Habilitação

Odwaldo Barbosa (PE)

Maria Ângela Carreira (RJ)

Salvador Ramos (RS)

Josmar Castro Alves (RN)

#### Editor da Revista do DERC

Salvador Manoel Serra

#### Produção

AW Publicidade Ltda.

Rua Dr. Borman, 23 - sala 709

Centro - Niterói - RJ

Fone/ Fax: (21) 3123-0197/ 2717-9185

e-mail: [contato@awmarketing.com.br](mailto:contato@awmarketing.com.br)

[www.awmarketing.com.br](http://www.awmarketing.com.br)

#### Direção Geral

Rodrigo Winitzkowski

#### Diagramação

Rachel Leite Lima

#### Revisão

AW Marketing

#### Impressão

Gráfica Select

#### Publicidade e Vendas

AW Marketing

A Revista do DERC tem uma tiragem de 10.200 exemplares e é distribuída gratuitamente para os sócios do DERC e da SBC em todo o Brasil.

## Do Editor

> Dr. Salvador Serra  
[sserra@cardiol.br](mailto:sserra@cardiol.br)

Esta edição 48 encerra o período da Diretoria do DERC sob a presidência do Dr. Ricardo Vivacqua Cardoso Costa. Para nós da Revista do DERC, em particular para o Editor e Diretor de Comunicações, que há décadas, honrosamente, convive pessoalmente com o nosso ativo, competente e determinado Presidente, foram dois anos de franca evolução para o DERC e para a Revista do DERC, continuando o crescimento histórico da nossa publicação.

Em um dado momento do biênio 2008-2009, a ênfase predominantemente científica da nossa revista, estimulou órgãos de expressão na área de periódicos científicos a nos sugerir caminhar para a indexação da Revista do DERC a alguma base de dados. Após ampla discussão entre membros da Diretoria e outros membros tradicionais do DERC, decidiu-se manter a Revista do DERC com o perfil que lhe tem sido característico. Revisões, opiniões, atualizações, casos das áreas do DERC e informações associativas. Estas são as características centrais da nossa revista. Ela é o veículo que possibilita o contato regular do DERC com os seus sócios e com os demais sócios da SBC.

Este aspecto referido no final do parágrafo anterior – “demais sócios da SBC” - identifica outro acréscimo também alcançado na presente Diretoria. A partir deste biênio, todos os sócios adimplentes da SBC passaram a receber a Revista do DERC em seus endereços de referência através da postagem pelos Correios. A abrangência e a indiscutível qualidade desta empresa tornaram mínimo o quantitativo de sócios que, atualmente, deixam de recebê-la. Além disto, o endereço eletrônico [revistadoderc@yahoo.com.br](mailto:revistadoderc@yahoo.com.br) possibilitou o contato dos leitores com a revista, e todos os artigos da Revista do DERC, atual ou prévios, podem ser lidos integralmente no portal do DERC: [www.sbc-derc.com.br](http://www.sbc-derc.com.br).

Cabe, obrigatoriamente, agradecer às dezenas de colegas que elevaram qualitativamente as páginas da nossa revista com as suas presenças, páginas essas que, destacamos, passaram a ser em maior número na atual Diretoria.

Enfatizamos, também, as empresas que se relacionaram e se relacionam à parte gráfica e visual da Revista do DERC. Em ambas, desde o primeiro momento, a Sra. Rachel Leite merece realce ainda maior por ser ela a responsável pela evolução do visual da nossa revista.

Reconhecemos, adicionalmente, a presença regular do atual anunciante, que, desde o primeiro momento, mostrou-se compromissado com a Revista do DERC, possibilitando viabilizar com efetiva segurança a elaboração de todas as suas edições.

Enfim, com a ascensão próxima da nova Diretoria, presidida pelo Dr. William Azem Challela, cabe, uma vez mais, desejar o que há muito todos nós evidenciamos no nosso unido Departamento: sucesso para a nova Diretoria! Sucesso para o DERC!

Boas festas e excelente 2010, ano do XVII Congresso do DERC, em Ouro Preto, MG.

# Mensagem do Presidente do DERC

## SBC/DERC - Um demonstrativo de dois anos de gestão: 2008 - 2009

Com a posse da nova Diretoria em 01 de janeiro de 2010 encerramos a nossa gestão. No decorrer deste período, muitas conquistas foram obtidas graças a ousadia, persistência e espírito corporativo, característicos da nossa Diretoria, que permitiram manter uma firme atuação na defesa dos associados, conduzindo a uma nova fase de ampliação das nossas atuações, tanto em áreas administrativas como na área científica. Tudo dividido e sonhado com os ilustres colegas desta Diretoria:



- **REVISTA DO DERC** com nova edição e formatação e postagem modificada para maior eficiência na entrega.
- Em fase de avaliação na AMB a área de atuação em **REABILITAÇÃO CARDIOVASCULAR**.
- Atualizado o Edital para a prova de **HABILITAÇÃO EM ERGOMETRIA (SBC/DERC - AMB)**. Realizadas seis provas sendo duas em cada congresso: Norte-Nordeste, SOCESP e SBC/DERC.
- Criado o Edital para obtenção de proficiência em **ERGOESPIROMETRIA (TESTE DE EXERCÍCIO CARDIOPULMONAR)**, com apoio da CJTEC/SBC.
- Encaminhado à Diretoria de Qualidade Assistencial da SBC dois posicionamentos do **SBC/DERC: REALIZAÇÃO DO TESTE ERGOMÉTRICO E INTERPRETAÇÃO DO TESTE ERGOMÉTRICO À DISTÂNCIA**.
- **REGIMENTO INTERNO DO SBC/DERC**, compatibilizado com os Estatutos da SBC, aprovado em AGI realizada no dia 14 de setembro de 2009, durante o 64º Congresso da SBC.
- **XV CONGRESSO DO SBC/DERC**, na cidade do Rio de Janeiro (RJ), Hotel Sofitel, de 20 a 22 de novembro de 2008 e o **XVI CONGRESSO DO SBC/DERC**, na cidade de João Pessoa (PB), Hotel Tambaú, de 3 a 5 de dezembro de 2009.
- Marcante participação científica do SBC/DERC nos **63º e 64º Congressos da SBC**, respectivamente, em 2008 e 2009, acrescidas dos Colóquios Internacionais do SBC/DERC, em 2008, no Hotel Bourbon (Curitiba – PR) e em 2009, no Hotel Pestana (Salvador – BA).
- Participação do SBC/DERC em programas institucionais relacionados à atividade física e prevenção cardiovascular, através do **SBC/FUNCOR**.
- Concluídas as **III DIRETRIZES SOBRE TESTE ERGOMÉTRICO**.



### > Dr. Ricardo Vivacqua Cardoso Costa

Presidente do SBC/DERC  
2008 - 2009

vivacqua@cardiol.br

- Iniciada a **I DIRETRIZ DE CARDIOLOGIA DO ESPORTE**.
- Concluída a elaboração dos **REGISTROS ERGOMETRIA, ERGOESPIROMETRIA E REABILITAÇÃO CARDIOVASCULAR** para a SBC.
- Encaminhada à Diretoria de Qualidade Assistencial da SBC a proposta da **nova tabela CBHPM – código 20.01.003-6 (2ª+8,87)** para o Teste Ergométrico, correspondendo a R\$135,55, em valores plenos.
- **Mantidos os valores da anuidade do SBC/DERC** de acordo com AGO realizada durante o XV e XVI.
- Criado o Edital para **bolsa de estudos internacional (SBC/USA)** em reabilitação cardiovascular.
- Contamos com cerca de **1924 associados** e um saldo financeiro, em conta, de cerca de **R\$ 522.000,00** (quinhentos e vinte e dois mil Reais).

Assim foi feito por colegas com dedicação a todos e com o mais elevado espírito de fraternidade e igualdade que conduziram uma gestão dedicada à nossa coletividade.

Auferimos os sinceros votos de uma profícua gestão à Diretoria do SBC/DERC, gestão 2010-2011. ■

# Distúrbio da Condução Intraventricular no Teste Ergométrico

Apresentando um caso:

Homem, 42 anos, encaminhado para realização de Teste Ergométrico para avaliação cardiológica de rotina ("check-up"). Assintomático do ponto de vista cardiovascular, sem comorbidades. Não faz uso de medicamentos regularmente. Relata história familiar de doença coronariana. O pai submetido à cirurgia de revascularização do miocárdio aos 50 anos de idade.

Foi realizado Teste Ergométrico limitado por sintoma, utilizando o protocolo de Ellestad. Alcançado 8 minutos de esforço, equivalente ao 4º estágio, sendo o exercício interrompido por fadiga em membros inferiores.

Não houve alterações clínicas, hemodinâmicas ou eletrocardiográficas significativas durante o esforço. No 2º minuto da recuperação houve desenvolvimento de bloqueio de ramo direito e bloqueio divisional pósterio-inferior, assim permanecendo até o final da monitoração. Não houve referência a sintomas ou manifestações hemodinâmicas associadas.

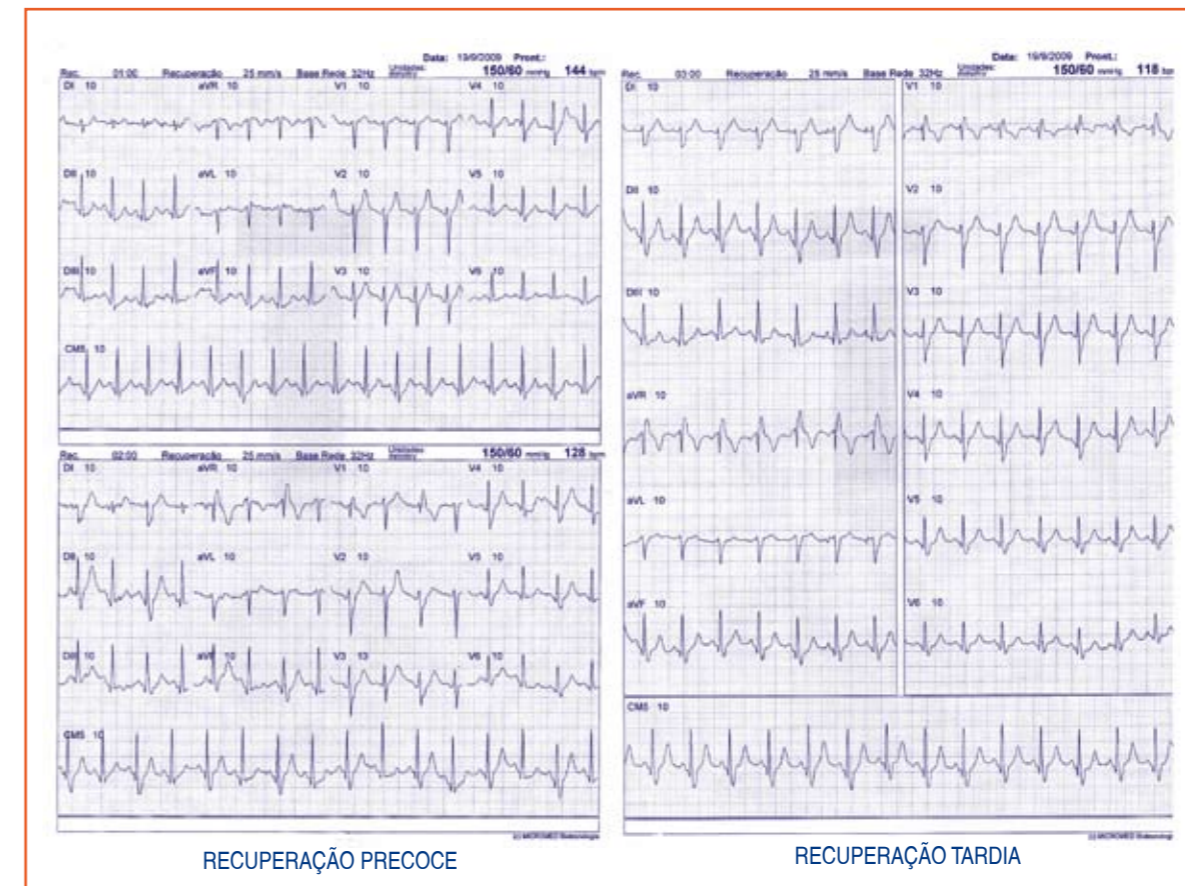
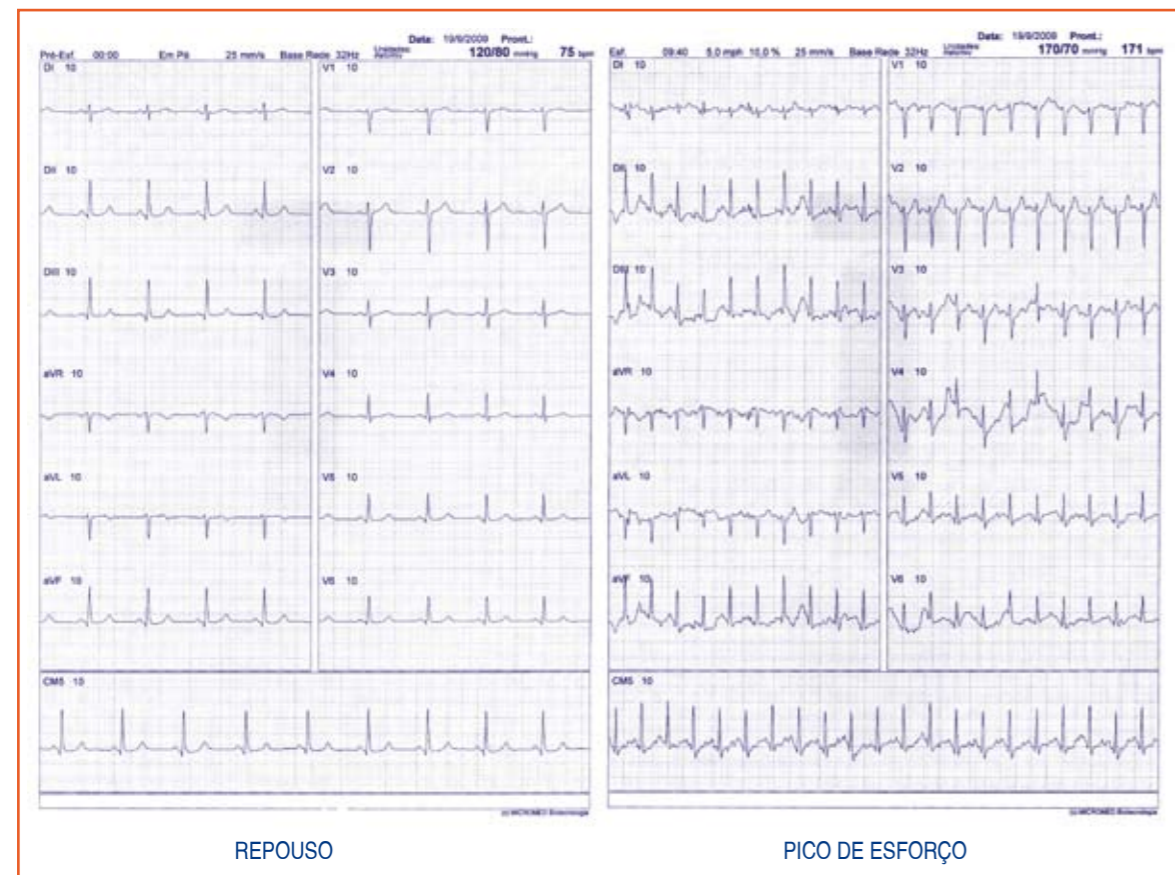
> **Dr. Leonardo Simões da Silva**  
**Dr. Marco Aurélio Cabral Duarte**

**CDC – Clínica de Diagnóstico Cardiovascular - Campo Grande/MS**

Discussão:

Os bloqueios da condução intraventricular: bloqueio de ramo esquerdo, bloqueio de ramo direito e os bloqueios divisionais do ramo esquerdo, desencadeados durante o esforço são pouco frequentes, com incidência em torno de 0,5%<sup>1</sup>.

Eles podem ser secundários a degeneração do sistema de condução, doença coronariana, cardiomiopatias, miocardites ou hipertensão arterial<sup>2</sup>.



Sua correlação com a presença de doença arterial coronariana (DAC) obstrutiva é controversa<sup>3,4</sup>.

A maior parte dos relatos na literatura provém de estudos observacionais, retrospectivos, e de relatos de casos. A correlação dos bloqueios de ramo "frequência-dependentes" com doença arterial coronariana depende da condição clínica do indivíduo, sendo que naqueles com dor torácica sem características isquêmicas e nos assintomáticos a sua presença é menos provável<sup>5</sup>.

Geralmente, o surgimento de bloqueios intra-esforço até o limite de frequência cardíaca de 125 bpm, em pacientes com angina típica, está associado com a presença de DAC obstrutiva<sup>3, 4, 5, 6</sup>. Por outro lado, os bloqueios que surgem com frequência cardíaca acima de 125 bpm ocorrem mais frequentemente em indivíduos com coronárias normais<sup>3, 4, 5, 6</sup>.

O desenvolvimento de bloqueios divisionais do ramo esquerdo durante o esforço tem alta correlação com a presença de obstrução proximal da artéria coronária descendente anterior<sup>7</sup>. Os bloqueios intraventriculares que se desenvolvem durante o exercício frequentemente precedem o surgimento de bloqueios crônicos que aparecerão em repouso<sup>5</sup>.

Os bloqueios de ramo que surgem exclusivamente na fase de recuperação pós-esforço não são relatados na literatura, devendo ser interpretados de acordo com os dados clínicos, hemodinâmicos e alterações eletrocardiográficas associadas, como desníveis do segmento ST, arritmias complexas associadas, assim como outras.

No caso em questão, o surgimento de bloqueio de ramo direito associado a bloqueio divisional pósterio-inferior, exclusivamente na fase de recuperação, desacompanhado

de sintomas ou manifestação hemodinâmica, tanto no esforço, como na recuperação, em indivíduo de baixo risco para a presença de doença coronariana, tem baixa relação com a presença de doença coronariana obstrutiva. No entanto, é prudente que se prossiga na investigação, realizando-se testes não-invasivos complementares, como cintilografia de perfusão miocárdica ou ecocardiograma de estresse. ■

## REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS:

1. Grady TA, Chiu AC, Snader CE, Marwick TH, Thomas JD, Pashkow FJ, Lauer MS. Prognostic significance of exercise-induced left bundle-branch block. *JAMA*. 1998; 279(2): 153-6.
2. II Diretrizes da Sociedade Brasileira de Cardiologia sobre Teste Ergométrico. *Arq Bras Cardiol*. 2002. Volume 78 (suplemento II).
3. Bounhoure JP, Donzeau JP, Doazan JP, Queyreau JM, Galinier M, Estrabaud M, Puel J. Complete bundle branch block during exercise testing – clinical and coronary angiographic data. *Arch Mal Couer Vaiss*. 1991; 84(2): 167-71.
4. Hertzmann H, Aron L, Shiner RJ, Kellermann J. Exercise dependent complete left bundle branch block. *Eur Heart J*. 1992; 13(11): 1447-51.
5. Vasey C, O'Donnell J, Morris S, McHenry P. Exercise-induced left bundle branch block and its relation to coronary artery disease. *Am J Cardiol*. 1985; 56(13): 892-5.
6. Gerald F, Fletcher, Gary J, Balady, Ezra A, Amsterdam, Bernard Chaitman, Robert Eckel, Jerome Fleg, Victor F, Froelicher, Arthur S, Leon, Ileana L, Pina. Exercise Standards for Testing and Training: A Statement for Healthcare Professionals from the American Heart Association. *Circulation*. 2001; 104: 1694-1740.
7. Marcadet DM, Genet P, Haddad A, Assayaq P, Valiere PE. Significance of hemiblock of the left branch during exercise. *Arch Mal Couer Vaiss*. 1991; 84(9): 1339-44.

# Força Muscular Inspiratória Como Determinante da Capacidade Funcional Após Cirurgia de Revascularização do Miocárdio

## Introdução

A fisioterapia respiratória no pós-operatório de cirurgia de revascularização miocárdica (CRM) costuma ser realizada, na maioria das instituições, com o intuito de reduzir complicações e diminuir o tempo de internação. Tradicionalmente, prevenção e tratamento de complicações pulmonares incluem uma gama de manobras respiratórias, tais como inspiração profunda, tosse e o uso de pressão positiva no final da expiração (EPAP).

Hulzebos et al<sup>1</sup> demonstraram que o treinamento muscular inspiratório no pré-operatório foi capaz de prevenir complicações pulmonares em pacientes de alto risco submetidos a CRM. Contudo, ainda há espaço para discussão no tocante à prevenção da redução da força muscular respiratória no pós-operatório de cirurgia cardíaca<sup>2-4</sup>. Portanto, o presente estudo foi realizado com o objetivo de avaliar o efeito de um programa de reabilitação cardiopulmonar pós-operatório de seis dias na força muscular inspiratória e sua possível associação com a capacidade funcional submáxima e máxima pós-CRM.

## Métodos

Realizamos um ensaio clínico randomizado, prospectivo, com pacientes recrutados da lista de espera para CRM do Hospital de Clínicas de Porto Alegre. Critérios de elegibilidade incluíam história prévia de doença arterial coronariana com mais de um vaso acometido, ausência de tabagismo (prévio ou atual) e indicação formal de CRM segundo as diretrizes vigentes<sup>5</sup>. Pacientes com mais de 75 anos, com doença renal crônica dialítica, com angina instável nas 48 horas prévias à cirurgia, doença valvar grave ou moderada, arritmias cardíacas complexas, doença pulmonar obstrutiva crônica, acidente vascular cerebral prévio e/ou com incapacidade de mobilizar membros inferiores foram excluídos. Os pacientes elegíveis foram randomizados para reabilitação cardiopulmonar fase 1 (RCF1; n=10) ou para cuidados usuais pós-operatórios (n=10). Aqueles arrolados para RCF1 realizaram programa estruturado de fisioterapia que envolvia higiene brônquica, exercícios respiratórios, uso de máscara de EPAP e demais intervenções que estão resumidas na tabela 1.

Antes da cirurgia e no sétimo dia pós-operatório, os pacientes foram avaliados através de eletrocardiograma de repouso, ecocardiograma, radiografia de tórax, espirometria e manovacuometria para a mensuração das pressões respiratórias. Neste mesmo dia, foi realizado o teste de caminhada de 6 minutos (TC6M) para avaliação submáxima da capacidade funcional. Já no 30º dia, realizamos o teste cardiopulmonar de exercício (TCPE) para avaliação da capacidade funcional máxima.

> Dr. Ricardo Stein<sup>1</sup> e

Dr. Anderson Donelli da Silveira<sup>2</sup>

1. Pós-Doutor em Cardiologia do Exercício – Stanford University e Coordenador do Laboratório de Fisiopatologia do Exercício (LaFiEx) do Hospital de Clínicas de Porto Alegre - RS

2. Residente do Serviço de Medicina Interna do Hospital de Clínicas de Porto Alegre - RS

ristein@pq.cnpq.br

## Resultados

Os testes de função pulmonar evidenciaram uma redução significativa na capacidade vital forçada (CVF) e no volume expiratório final no primeiro segundo (VEF1) no sétimo dia de pós-operatório em ambos os grupos. No entanto, no 30º dia pós-operatório, o grupo RCF1 teve uma recuperação mais pronunciada em ambas variáveis. No que tange a força muscular ventilatória, a pressão inspiratória e expiratória máximas (PI<sub>max</sub> e PE<sub>max</sub>), apresentaram uma menor redução no grupo RCF1 quando comparado ao controle, tanto no 7º quanto no 30º dia pós-operatório.

No quesito capacidade funcional submáxima, à distância percorrida no TC6M foi significativamente maior no grupo RCF1 (323±67 vs 415±78m; P<0,05). Além disso, houve correlação entre a distância percorrida e a PI<sub>max</sub> (r 0,75; P<0,01), assim como com a PE<sub>max</sub> (r0,73; P<0,01). Da mesma forma, o consumo de oxigênio de pico (V'O<sub>2</sub> pico), mensurado através do TCPE no 30º dia pós-operatório, foi significativamente maior no grupo RCF1 (tabela 2). Por fim, observamos também haver uma correlação forte entre o V'O<sub>2</sub> pico com a PI<sub>max</sub> e com a PE<sub>max</sub> (r: 0,90; P<0,01; r: 0,69; P<0,01).

Tabela 1: Programa de Reabilitação Cardiopulmonar Resumido.

DIA	INTERVENÇÃO
PRÉ-OPERATÓRIO	Orientações sobre cirurgia, exercícios gerais e respiratórios e uso da máscara de EP
1º PÓS-OPERATÓRIO	<ul style="list-style-type: none"> <li>Exercícios respiratórios</li> <li>Máscara de EPAP (5cmH<sub>2</sub>O; 3–5min)</li> <li>Flexão do quadril e joelho (2 séries de 15 repetições)</li> <li>Exercícios ativos para membros superiores – flexão e abdução até 90° (2 séries de 10 repetições)</li> <li>Flexão e extensão de tornozelos e punhos (3 minutos cada)</li> </ul>
2º PÓS-OPERATÓRIO	<ul style="list-style-type: none"> <li>Exercícios respiratórios</li> <li>Máscara de EPAP (5–8cmH<sub>2</sub>O; 5–8min)</li> <li>Caminhada estacionária após retirada do dreno (3 vezes, 1-3min)</li> </ul>
3º PÓS-OPERATÓRIO	<ul style="list-style-type: none"> <li>Exercícios respiratórios</li> <li>Máscara de EPAP (5–8cmH<sub>2</sub>O; 5–8min)</li> <li>Caminhada 100-200 m</li> </ul>
4º PÓS-OPERATÓRIO	<ul style="list-style-type: none"> <li>Exercícios respiratórios</li> <li>Máscara de EPAP (5–8cmH<sub>2</sub>O; 5–8min)</li> <li>Caminhada 200-300m</li> </ul>
5º PÓS-OPERATÓRIO	<ul style="list-style-type: none"> <li>Exercícios respiratórios</li> <li>Máscara de EPAP (5–8cmH<sub>2</sub>O; 5–8min)</li> <li>Caminhada 300-400m</li> <li>Subida e descida de 15 degraus</li> </ul>
6º PÓS-OPERATÓRIO	<ul style="list-style-type: none"> <li>Exercícios respiratórios</li> <li>Máscara de EPAP (5–8cmH<sub>2</sub>O; 5–8min)</li> <li>Caminhada 500-600 m</li> <li>Subida e descida de 15 degraus</li> </ul>

**NOTA:** Todos os paciente realizaram a mesma sequência de exercícios descritas no 1º dia do 2º até o 6º dia de pós operatório.

Tabela 2: Resultados do Teste de Esforço Cardiopulmonar 30 dias após Cirurgia de Revascularização Miocárdica.

TECP	CONTROLE	REABILITAÇÃO	P
V'O <sub>2</sub> pico (ml.min <sup>-1</sup> .kg <sup>-1</sup> )	14,0±0,8	18±3	<0,01*
Frequência cardíaca (bpm)	152±60	149±10	0,47
V'E (L.min <sup>-1</sup> )	40±6	46±13	0,22
V'E/V'O <sub>2</sub> pico	35±5	38±6	0,25
V'E/V'CO <sub>2</sub> pico	32±5	34±5	0,37
R	1,05±0,02	1,05_0,02	0,89

\*Teste t de Student; P<0,05

## Discussão

Através deste ensaio clínico randomizado realizado em um hospital universitário de Porto Alegre, demonstramos que em coronariopatas estáveis submetidos à CRM, um programa de RCF1 de seis dias atenuou significativamente a redução pós-operatória da força muscular ventilatória, além de otimizar a recuperação da capacidade funcional submáxima avaliada pelo TC6M no sétimo dia pós-operatório, quanto a máxima, avaliada através do TCPE um mês após a CRM. Chamou nossa atenção a forte correlação observada entre a PI<sub>max</sub> e o V'O<sub>2</sub> pico, correlação essa que vai ao encontro da hipótese de que a força muscular inspiratória seja um importante determinante sobre a capacidade funcional no pós-operatório<sup>1</sup>.

Considerando o período de convalescenças pós-CRM, no qual os pacientes ficam limitados em sua autonomia física, a melhora significativa nos parâmetros funcionais, respiratórios e musculares serve como evidência de que a RCF1 possa ser uma estratégia capaz de melhorar a habilidade destes indivíduos para a realização das atividades da vida diária – neste cenário, um desfecho muito relevante. Em suma, nossos dados se somados a outros também coletados por pesquisadores ligados ao DERC (6), começam a dar amplo suporte a RCF1 como prática eficaz no cenário da reabilitação cardíaca de pacientes revascularizados. ■

## REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS:

- Hulzebos EH, Helder PJ, Favié NJ, De Bie RA, Brutel de La Riviere A, Van Meeteren NL. Preoperative intensive inspiratory muscle training to prevent postoperative pulmonary complications in high-risk patients undergoing CABG: a randomized clinical trial. JAMA 2006;296:1851-7.
- Pasquina P, Tramer MR, Walder B. Prophylactic respiratory physiotherapy after cardiac surgery: systematic review. BMJ 2003;327:1379-81.
- Haeflener MP, Ferreira MG, Menna-Barreto SS, Arena R, Dall'Ago P. Incentive spirometry with expiratory positive airway pressure reduces pulmonary complications, improves pulmonary function and 6-minute walk distance in patients undergoing coronary artery bypass graft surgery. Am Heart J 2008;156:900.e1-8.
- Hirschhorn AD, Richards D, Mungovan SF, Morris NR, Adams L. Moderate intensity exercise improves distance walked at hospital discharge following coronary artery bypass graft surgery—a randomized controlled trial. Heart Lung Circ 2008;17:129-38.
- ACC/AHA 2004 guideline update for coronary artery bypass graft surgery: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Committee to Update the 1999 Guidelines for Coronary Artery Bypass Graft Surgery). Circulation 2004;110:e340-437.
- Herdy AH, Marochi PLB, Vila A, et al. Pre- and postoperative cardiopulmonary rehabilitation reduces complications after coronary artery bypass surgery: a randomized trial. Am J Phys Med Rehabil 2008;87:714-19.

# O Aumento do VSF Pós-Exercício Prediz Mortalidade na Doença Arterial Coronariana: Dados do Estudo *Heart And Soul*

Turakhia MP\*, McManus DD, Whooley MA, Nelson B. Schiller NB  
Eur Heart J. 2009;30:2478–248.

## Objetivo

O principal objetivo do estudo foi avaliar o valor prognóstico do volume sistólico final ventricular esquerda (VSF) em repouso e após exercício em pacientes com doença coronariana estável.

## Material e Métodos

Foram avaliados 934 pacientes ambulatoriais pelo eco de esforço (pré- e pós-teste ergométrico, protocolo de Bruce ou Bruce modificado) de um grupo de 1.024 pacientes oriundos de hospitais de veteranos e clínicas de saúde comunitária na região de São Francisco, Califórnia, com o diagnóstico de doença coronariana através de cateterismo, IAM documentado, revascularização cirúrgica miocárdica ou teste ergométrico ou cintigrafia positiva para isquemia miocárdica. Noventa pacientes (8,8%) não foram capazes de realizar o teste ergométrico por razões mecânicas ou ortopédicas.

## Prognóstico

Utilizou-se como critério prognóstico o tempo até o óbito.

## Análise Estatística

A principal variável analisada foi a diminuição do VSF medido antes e após o teste ergométrico. A resposta normal é a diminuição do VSF. Analisou-se também o que se denominou resposta reversa, ou seja, o aumento do VSF após o teste ergométrico.

## Resultados

Variação normal foi encontrada na maioria dos pacientes (redução de  $6,4 \pm 12$  ml). A resposta reversa foi encontrada em 21% dos pacientes. Este grupo tinha uma idade maior, maior prevalência de diabetes, infarto prévio, uso de inibidores da ECA e betabloqueadores. Pacientes com reversão também tinham menor capacidade funcional. Durante um seguimento médio de 3,92 anos ocorreram 132 mortes (14%).

A mortalidade foi maior no grupo com resposta reversa comparada com o grupo que não a apresentou: 26% versus 11%,  $p < 0.0001$ . Este achado permaneceu consistente quando ajustado para os dados da ergometria: carga total (METs), variáveis clínicas, recuperação da FC no primeiro minuto, presença de alterações do segmento ST. A resposta reversa também apresentou valor incremental prognóstico quando comparado com dados ecocardiográficos. Num subgrupo com fração de ejeção acima de 55% a resposta reversa também mostrou valor prognóstico numa análise multivariada. Entretanto numa análise univariada este achado não correlacionou com a presença de infradesnível do segmento S $\geq$ 1 mm.

## Discussão

O principal achado deste estudo observacional foi que em pacientes com DAC estável

> **Dr. Luciano Belém**

Instituto Nacional de Cardiologia  
(Ecocardiografia), RJ

Hospital PróCardíaco  
(Ecocardiografia), RJ

lbelem@cardiol.br

que se submetem ao eco de esforço, a resposta reversa do VSF está associada a aumento da mortalidade, mesmo quando em análises multivariadas, ajustada por outros parâmetros.

Muitos estudos, anteriormente, já haviam associado alterações da contração segmentar ou o índice de motilidade parietal com prognóstico. Entretanto, estes estudos não examinaram o tamanho da cavidade do VE no pós-exercício. Alguns estudos avaliaram visualmente pelo eco bidimensional, mas não demonstraram valor prognóstico adicional. Este foi o primeiro estudo a medir os volumes e mostrar que a magnitude do aumento do VSF no pós-exercício aumenta o risco de morte. Comparado à fração de ejeção, o VSF é mais sensível como indicador da função contrátil e menos dependente da pré-carga, além de ser menos sujeito a erros. Uma outra explicação seria que a resposta reversa teria maior sensibilidade para detecção de isquemia miocárdica.

## Limitações

O resultado do estudo não pode ser aplicado em outras modalidades de eco estresse. A grande maioria dos pacientes era do gênero masculino e com corações pouco dilatados.

## Comentários

A avaliação do tamanho da cavidade do VE de forma subjetiva para os ecocardiografistas tem sido utilizada como critério de positividade para isquemia miocárdica no eco de estresse, tanto ao exercício quanto no farmacológico. A medida do VSF pode ser obtida com acurácia na maioria dos exames. ■

# Elevação do Segmento ST no Teste Ergométrico em Pacientes com Dor Torácica sem História de Infarto do Miocárdio

Murphy JC, Scott PJ, Shannon HJ, Glover B, Dougan J, Walsh SJ, Adgey AAJ. ST elevation on the exercise ECG in patients presenting with chest pain and no prior history of myocardial infarction. Heart 2009;95:1792-1797.

## Introdução e pacientes

Com o objetivo de avaliar a etiologia e o prognóstico da elevação do segmento ST (EST) durante ou após o exercício em pacientes com dor torácica sem história de prévio infarto do miocárdio (IM), 116 pacientes (0,78%) entre 14.941 caucasianos que fizeram teste ergométrico (TE), foram identificados e seguidos. A cinecoronariografia (Cine) foi realizada em 108 deles. Todos apresentaram graves lesões coronarianas (70%) em um ou mais vasos. Em 95,4% dos casos as derivações correspondentes ao supradesnível identificaram as artérias que supriam as determinadas áreas isquêmicas. Desses 108 pacientes, 67 se submeteram à angioplastia transluminal coronária (ATC) e 31 à revascularização cirúrgica. O seguimento de até nove anos, incluiu morte, IM, AVC, insuficiência cardíaca e nova revascularização. Não existiu diferença estatística nesses desfechos em relação aos dois procedimentos.

Embora infrequente, a EST é mais comumente vista em pacientes com IM prévio e nessa situação esse fenômeno não necessariamente reflete isquemia reversível, estando mais associado à anormalidade na motilidade da parede e com uma baixa fração de ejeção ventricular. A presença de EST induzida pelo exercício, sem história de IM prévio ou ondas "Q" patológicas, é rara, porém está associada ao espasmo coronário ou a uma obstrução aterosclerótica coronariana grave. Esse achado pode representar o maior preditor diagnóstico de isquemia no TE.

## Métodos, Resultados e Discussão

Nesse estudo, 14.941 pacientes com dor torácica sem sinais de IM prévio se submeteram ao TE, dos quais 116 apresentaram EST 1 mm em duas ou mais derivações contíguas e em três ou mais batimentos) durante o exercício ou na fase de recuperação; a elevação foi medida a 0,08 segundos do ponto J. A maioria era homens (92/116), porém sem diferenças de idade entre os sexos (homens 56,4 anos, mulheres 59,1 anos, em média). Foi utilizado o protocolo de Bruce, a média de MET alcançado correspondeu a 7,4 e a duração média do exercício foi de 6,0 minutos (variação de 1,3min a 15min). A média da frequência cardíaca máxima predita foi alcançada por 86,7% e 60,38% (70/116) desenvolveram EST durante o 1º e 2º estágio do protocolo utilizado e 24,1% (28/116) desenvolveram na fase de recuperação.

Dos 116 pacientes, 108 foram submetidos à Cine e apresentavam no mínimo um vaso gravemente obstruído (lesão $\geq$ 70%). A região que apresentava a EST foi confirmada pela Cine, identificando a artéria que supria a área isquêmica em 95,4%. Em 40 pacientes, o supradesnível do segmento ST era na parede anterior (97,6% tinham lesão severa na artéria descendente anterior (DA). Em 66 pacientes, o supradesnível era na parede inferior (95,5% tinham lesão severa na artéria coronária direita (CD) ou na artéria circunflexa (CX). A EST na região lateral foi de ocorrência excepcional.

O dado preditor de lesões multarteriais (dois ou mais vasos epicárdicos com lesões $\geq$ 70%) foi a duração da EST, com uma média de 4,4 minutos para os unarteriais e 7,7 minutos para os multarteriais ( $p=0.04$ ). Dos pacientes, 98/108 foram revascularizados, 67 com ATC e 31 com cirurgia. Para um seguimento de sete anos, a frequência global de eventos foi baixa, a probabilidade livre de eventos foi de 77,1% para o grupo da ATC e 62,1% para o grupo da cirurgia, sem diferença estatística.

> **Dr. Pedro F. Albuquerque**

Maceió, AL

pfalbuquerque@uol.com.br

Portanto, a presença de EST durante ou após a fase de exercício no TE expressa uma isquemia transmural e se relaciona muito bem com uma grave estenose coronariana e na maioria das vezes identifica a artéria que irriga a região isquêmica. Esta isquemia transmural resulta em hipocinesia ou acinesia regional com anormalidades na motilidade da parede se houver oclusão da artéria coronária.

## Estatística

O teste t de Student foi usado para comparação de médias. A regressão linear multivariada foi usada para avaliar preditores independentes de doença multivascular e para o seguimento dos pacientes se utilizou a análise Mantel Cox.

## Conclusão

Numa população caucasiana, a EST indica grave estenose coronariana, se na parede anterior corresponde à lesão na DA, se na parede inferior corresponde à lesão na CD ou CX. Em mais de 25% dos casos esse achado ocorreu no período da recuperação do TE. Todos os pacientes apresentando essa alteração eletrocardiográfica e sem história de IM prévio devem ser submetidos à cinecoronariografia de urgência, pois a maioria requer revascularização miocárdica.

## Observação pessoal

A EST no TE sempre representa uma grave limitação do fluxo coronário quando presente nos pacientes com as circunstâncias clínicas do estudo. Deve-se também lembrar a possibilidade de espasmo coronário, que se pode diferenciar da lesão fixa caso apresente oscilações da elevação do segmento ST (redução da elevação) com o incremento da carga. Porém, independentemente da etiologia, a indicação de cinecoronariografia é classe I. Uma das notificações importantes desse estudo é que os indivíduos que apresentaram EST foram beneficiados com a revascularização miocárdica. Portanto, o achado é preditor não apenas de severas lesões coronárias como também identifica aqueles que terão benefícios com esse procedimento. ■

# Efeitos da Reabilitação em uma População de Pacientes Cardiopatas

## Introdução

A reabilitação cardíaca (RC) é a integração de intervenções implementadas por equipe de trabalho multiprofissional, que permitem a restituição, ao indivíduo, de uma satisfatória condição clínica, física, psicológica e laborativa<sup>1</sup>. Além dos benefícios do treinamento físico, com melhora da capacidade funcional, os pacientes beneficiam-se do suporte educacional, nutricional e psicossocial disponíveis em programas estruturados de reabilitação<sup>2</sup>. Nesse trabalho, buscou-se avaliar variáveis do teste de esforço de uma população de pacientes encaminhados ao programa de reabilitação cardíaca de um hospital terciário, portadores de cardiopatia isquêmica e/ou insuficiência cardíaca, no momento de sua admissão em fase III do programa, dois meses e seis meses após o início das atividades.

## Métodos

Participaram do trabalho 113 pacientes, do período de 1999 a 2008, sendo 76% masculinos. A média de idade média de 61 anos, variando de 37 a 87 anos. Eram hipertensos 64,5%, 24,7% tinham história de diabetes mellitus, 15% eram obesos (IMC  $\geq$  30) e 55% apresentavam sobrepeso (IMC entre 25 e 30). Os pacientes, à admissão, eram submetidos a um teste ergométrico computadorizado, pelo protocolo

> **Drs. Camila dos Santos Moreira de Souza, Flávia Denise Marques Gomes, Luíza Ribeiro de Meirelles, Bernardo Rangel Tura, Ricardo Mourilhe Rocha, Angelo Antunes Salgado**

Hospital Universitário Pedro Ernesto, UERJ

moreiracs@bol.com.br

de Bruce, visando uma melhor avaliação da extensão e evolução de sua doença, permitindo uma prescrição adequada e individualizada de exercícios, que aconteciam três vezes na semana, por um período de 50 minutos cada sessão, sob supervisão de uma

equipe multidisciplinar. Após dois e seis meses do início das atividades da reabilitação, os pacientes eram novamente submetidos ao teste ergométrico. Foram analisadas variáveis do exame, representadas pelo duplo produto (DP) em repouso, o tempo total da fase de esforço, o consumo máximo de oxigênio ( $V'O_2$  máx) e a capacidade funcional, comparadas através do teste de Wilcoxon.

## Resultados

O valor médio do DP em repouso inicial era de 9.393. Após dois meses de treinamento houve redução média de 5,8% ( $p=0,025$ ) e, após seis meses, houve uma redução média de 9,7% ( $p=0,004$ ) em relação ao valor inicial (Figura 1). O tempo total da fase de esforço aumentou de, em média, 7min 27s antes da inclusão no programa para 8min 26s após dois meses ( $p=0,0005$ ) e 9min 15s após seis meses ( $p=0,000004$ ), representando uma elevação de 13,2% e 22,7%, respectivamente (Figura 2). O  $V'O_2$  máx teve um acréscimo, em média, de 26,96ml.kg<sup>-1</sup>.min<sup>-1</sup> antes da inclusão, para 30,37 ml.kg<sup>-1</sup>.min<sup>-1</sup> após dois meses e 33,17 ml.kg<sup>-1</sup>.min<sup>-1</sup> após seis meses, correspondendo a um aumento respectivo de 12,6% ( $p=0,002$ ) e de 23,0% ( $p=0,00002$ ), em relação ao valor inicial (Figura 3). Tais elevações correspondem a um incremento da capacidade funcional, em média, de 7,7 MET antes da inclusão no programa, para 8,69 MET após 2 meses e 9,51 MET após 6 meses de treinamento, repetindo-se os mesmos valores de p descritos no item anterior (Figura 4).

## Discussão

Grande parte dos pacientes portadores de doença cardiovascular se queixa de redução da capacidade funcional, que está relacionada ao diminuído  $V'O_2$  máx atingido durante realização de teste ergométrico<sup>3</sup>.

Ao participarem de programas de reabilitação cardíaca, os pacientes apresentam inúmeras modificações hemodinâmicas, metabólicas, miocárdicas, vasculares, alimentares e psicológicas<sup>2</sup> que estão associadas à maior compreensão da doença, melhor controle dos fatores de risco, maior aderência terapêutica e melhora da qualidade de vida, com consequente modificação da história natural de sua doença.

No presente trabalho, em concordância com o que é descrito na literatura<sup>4,5</sup>, observou-se que a população de pacientes cardiopatas treinados estudada apresentou redução média do DP em repouso, aumento no tempo médio de esforço e elevação média do equivalente metabólico (MET), todos com indiscutível significância estatística, já desde o fim do segundo mês do início das atividades. Resultados significativos

em momento ainda tão precoce do programa (dois meses de atividade), ainda não haviam sido descritos. Entretanto, apesar dos inquestionáveis benefícios, os programas estruturados de reabilitação são ainda ofertados em número pequeno, desproporcional à alta demanda de pacientes cardiopatas<sup>3</sup>. Dessa forma, faz-se necessário o surgimento de ações político-sociais nas quais a reabilitação cardíaca seja priorizada.

## Conclusões

Após dois e seis meses de treinamento físico, em programa de reabilitação cardíaca, além dos benefícios do suporte educacional, nutricional e psicossocial, já comprovadamente existentes, considerando as adaptações aqui apresentadas, podemos concluir que um indivíduo cardiopata treinado apresenta menor consumo de oxigênio miocárdico em repouso, melhora progressiva da tolerância ao esforço, aumento da reserva miocárdica e incremento na capacidade aeróbica máxima, resultados verificados desde o segundo mês do início das atividades.

Por essas vantagens e todas as demais descritas na literatura<sup>1,2,3,4,5</sup>, deve ser amplamente difundida a importância da reabilitação no tratamento pleno e eficaz dos pacientes com doença cardiovascular e incentivada a maior implementação deste tipo de programa no território nacional. ■

## REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS:

- Godoy M, Bellini AJ, Passaro LC et al. I Consenso Nacional de Reabilitação Cardiovascular. Arq Bras Cardiol. 1997; 69(4): 267-91.
- Moraes RS, Nóbrega ACL, Castro RRT, Negrão CE, Stein R, Serra SM, et al. Diretriz de Reabilitação Cardíaca. Arq Bras Cardiol. 2005; 84: 431-40.
- Carvalho T, Guimarães JJ, et al. Diretriz de Reabilitação Cardiopulmonar e Metabólica: aspectos práticos e responsabilidades. Arq Bras Cardiol. 2006; 86(1): 74-82.
- Rees K, Taylor RS, Singh S, Coats AJS, Ebrahim S. Exercise based rehabilitation for heart failure (Cochrane Review). In: The Cochrane Library. Issue 2, 2005. Oxford: Update Software.
- Hellerstein H - Exercise therapy in coronary disease. Bull NY Acad Med. 1968; 44: 1028-34.



Figura 1. Duplo produto em repouso, após 2 e 6 meses do início da RC.



Figura 2. Tempo de esforço, após 2 e 6 meses do início da RC.

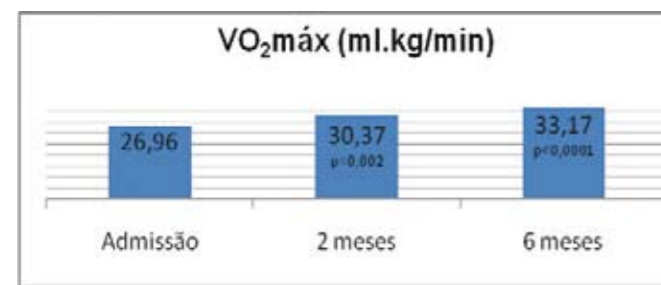
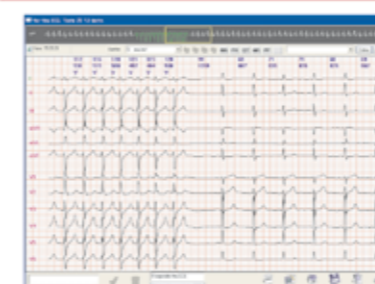


Figura 3.  $V'O_2$  máx após 2 e 6 meses do início da RC.



Figura 4. Equivalente metabólico (MET) após 2 e 6 meses do início da RC.

## DIFERENCIE-SE DA CONCORRÊNCIA COM EQUIPAMENTOS DE EXCELÊNCIA



Traçado 12 Derivações no Holter

Análise em 3 ou 12 derivações e impressão do traçado em 3, 12 ou 18 derivações  
 Alternância da Onda T  
 Dispersão de QT  
 Avaliação do Risco de Distúrbios do Sono  
 Avaliação do Risco Isquêmico sem Avaliar o ST  
 ST nas 12 Derivações  
 Transmissão Via Internet entre outros



Mini Gravador Digital de Holter



Menor e mais leve do mercado com 215g  
 Permite avaliação Simultânea com o Holter DMS  
 Armazena até 300 medidas  
 Laudo Personalizável

# O Que Está Sendo Publicado... Agora

## O valor prognóstico do menor $V'E/V'CO_2$ obtido em pacientes com ICC

Estudo multicêntrico, retrospectivo, para investigar a hipótese de que o menor valor do  $V'E/V'CO_2$  obtido durante um teste cardiopulmonar de exercício tem valor prognóstico em pacientes com ICC estável. Foram avaliados 847 pacientes (602 homens) com FE<40%. No seguimento de 3 anos ocorreram 143 mortes e 4 transplantes. A análise pela curva ROC determinou os melhores valores de corte para três variáveis estudadas:  $</\geq 33$  para o menor  $V'E/V'CO_2$ ,  $</\geq 34$  para o  $V'E/V'CO_2$  slope e  $</\geq 14$  para o  $V'O_2$  pico. A análise univariada mostrou um valor prognóstico semelhante para o menor  $V'E/V'CO_2$  e para o  $V'E/V'CO_2$  slope (HR=3,45 [2,1-5,6 e 2,2-5,6 respectivamente]), e menor para o  $V'O_2$  pico (HR=2,1 [1,4-3,1]), que não foram alterados após ajuste para a etiologia da ICC e para o uso ou não de betabloqueadores. A análise multivariada mostrou que quando o  $V'O_2$  pico e o  $V'E/V'CO_2$ ,  $</\geq 34$  para o  $V'E/V'CO_2$  slope estão alterados o acréscimo de um menor  $V'E/V'CO_2$  elevado mais que dobra o risco de eventos cardíacos. Os autores concluem que o menor valor do  $V'E/V'CO_2$  durante um teste é uma variável promissora no prognóstico da ICC por não se alterar com a hiperventilação voluntária e por estar localizada junto ou próxima ao limiar anaeróbico.

Myers J, Arena R, Oliveira RB, et al. The lowest  $V'E/V'CO_2$  ratio during exercise as a predictor of outcomes in patients with heart failure. J Cardiac Fail. 2009;15:756-762.

## Diminuindo a reestenose pós stent: Exercícios intervalados em alta intensidade.

Já tendo sido bem documentado que os exercícios intervalados em alta intensidade (EIAI) são superiores aos contínuos em moderada intensidade na melhora da função endotelial de pacientes com doença coronariana os autores avaliaram os resultados o treinamento com EIAI em pacientes que realizaram intervenção coronariana percutânea (ICP) com stents. Após 11±4 dias do procedimento 40 pacientes foram randomizados, 20 para o grupo controle (GC) que recebeu os cuidados usuais apenas e 20 o grupo de treinamento (GT) para realizarem EIAI, que consistiu de 3 sessões semanais de uma hora cada, durante 6 meses, realizando em cada sessão exercícios em esteira ou cicloergômetro, 4 minutos a 80-90% da FC máxima e 3 minutos de recuperação a 60-70% da mesma, além de exercícios contra-resistência. Após os 6 meses o  $V'O_2$  pico aumentou 16,8% no GT vs 7,8% no GC e o  $V'O_2$  na LA 30,8 e 4,2, respectivamente (p<0,01 para ambos). O fluxo mediado pela vasodilatação aumentou 5,2% no GT e diminuiu 0,1% no GC (p<0,01). A atividade inflamatória, medida pelos níveis da PCR, em relação aos níveis pré-ICP, diminuiu no GT e aumentou no GC (p=0,03). À coronariografia a perda luminal foi de 0,10mm no GT vs 0,39mm no GC (p=0,01). A conclusão foi de que o exercício regular intervalado em alta intensidade após ICP reduz a perda luminal dos stents, aumenta a capacidade aeróbica e a função endotelial, e diminui os níveis da PCR, com segurança para os pacientes.

Munk PS, Staal EM, Butt N, et al. High-intensity interval training may reduce in-stent restenosis following percutaneous coronary intervention with stent implantation: A randomized controlled trial evaluating the relationship to endothelial function and inflammation. Am Heart J. 2009;158:734-41.

> Dr. Fernando Cesar de Castro e Souza

fernando.souza@inc.saude.gov.br

Instituto Nacional de Cardiologia, RJ

Hospital Pró-Cardíaco, RJ

## Os testes de exercício e o risco de morte súbita na cardiomiopatia hipertrófica

Estudo prospectivo envolvendo 1.380 pacientes (62% homens) com idade de 42±15 anos, com diagnóstico de Cardiomiopatia Hipertrófica (CMH), seguidos por um tempo médio de 4,5 anos, que analisou a ocorrência de taquiarritmias ventriculares (TV) induzidas por um teste de exercício e o seu significado prognóstico. Ocorreu uma perda de seguimento de 42 pacientes (8%). Nenhum pac. apresentou taquicardia ventricular sustentada (TVS). Apenas em 27 pacientes ocorreram TV. Destes, 24 tiveram taquicardia ventricular não sustentada (TVNS), sendo que 13 mais de um episódio durante o teste, e essas TVNS variaram de 3 a 15 batimentos com uma frequência cardíaca média de 221bpm. Cinco desses pac. com TVNS tiveram critérios para o diagnóstico de isquemia miocárdica ao esforço, sendo que apenas um tinha coronárias normais. Três evoluíram com morte súbita (MS) e um com síncope por TVS. Dos 27 pacientes com TV, os 3 restantes apresentaram fibrilação ventricular (FV), que foram tratados conformes as diretrizes da época (1994). Dois evoluíram com MS no 11º e 150º mês após os testes, e o terceiro, que implantou um desfibrilador, teve o primeiro choque apropriado no 66º mês após. A presença de TVNS sozinha aumentou o risco para MS ou eventos cardiovasculares em 2,82 vezes (IC 1,02-7,75, p=0,049). Quando FV e TVNS foram analisadas em conjunto aumentaram o risco em 3,73 vezes (IC 1,61-8,63, p=0,002). A conclusão do estudo foi que as TV induzidas pelo exercício em pacientes com CMH é rara mas que a sua ocorrência está associada ao aumento do risco de morte súbita ou síncope, confirmando a utilidade dos testes de exercício na estratificação desses pacientes.

Gimeno JR, Tomé-Esteban M, Lofiego C, et al. Exercise-induced ventricular arrhythmias and risk of sudden cardiac death in patients with hypertrophic cardiomyopathy. Eur Heart J. 2009;30:2599-2605.

## Alta capacidade funcional prediz baixo risco de isquemia induzida pelo exercício

Estudo prospectivo com 2.794 pacientes (PAC.) com risco intermediário a alto de doença coronariana que foram encaminhados para cintilografia miocárdica. Excluídos 1.398 pacientes que realizaram estresse farmacológico e 340 que não alcançaram 10 METs nem 85% da frequência cardíaca máxima prevista (FCmp) restaram 1.056 incluídos no estudo. O exercício foi realizado nos protocolos de Bruce ou Bruce modificado e os que atingiram  $\geq 85\%$  da FCmp (974 pac) foram divididos quanto à capacidade alcançada em  $\geq 10$  METs (473 pac), 7 a 9 METs (234 pac) e  $< 7$  METs (267 pac). O subgrupo de pacientes que alcançou  $\geq 10$  METs mas não 85% da FCmp consistiu em 82 pac (14,8% de todos que fizeram  $\geq 10$  METs). Comparados quanto à quantidade de miocárdio isquêmico (MI) pela cintilografia, dos 473 pac com  $\geq 10$  METs e  $\geq 85\%$  da FCmp apenas 2 (0,4%) tiveram MI  $\geq 10\%$ , e quando associado à ausência de depressão do segmento ST (430 pac) nenhum teve MI  $\geq 10\%$ . Por outro lado, os que alcançaram  $< 7$  METs tiveram uma prevalência 18 vezes maior de MI  $\geq 10\%$  (7,1%, p<0,001). Quanto aos pacientes do subgrupo  $\geq 10$  METs e  $< 85\%$  da FCmp estes apresentaram 4 vezes mais defeitos de perfusão mas o MI  $\geq 10\%$  embora mais prevalente não foi significante (2,4% vs 0,4%, p=0,11). A conclusão deste estudo é que pacientes que conseguem realizar 10 METs ou mais atingindo 85% da FCmp são de baixo risco para a presença de isquemia miocárdica significativa, especialmente quando sem alterações do segmento ST, que foi de nenhum nesta coorte, o que torna o Teste Ergométrico uma ferramenta de baixo custo para a estratificação deste grupo de pacientes.

Bourque JM, Holland BH, Watson DD, et al. Achieving an exercise workload of 10 metabolic equivalents predicts a very low risk of inducible ischemia. J Am Coll Cardiol 2009;54:538-45.

## O valor prognóstico do tempo de exercício na esteira em pacientes com disfunção sistólica

Para avaliar o significado prognóstico do tempo de exercício em esteira, 2.231 pacientes (73% homens) com disfunção sistólica (FE < 40%) foram submetidos a teste de exercício cardiopulmonar (TECP) no protocolo de Naughton modificado. Em um tempo médio de seguimento de cinco anos, 587 e 155 mulheres morreram (33% dos pacientes), sendo que 249 (11%) pacientes (84% homens) realizaram transplante cardíaco. O tempo de exercício, dividido em quartis, foi preditor independente de sobrevivência mesmo quando ajustado para o gênero, idade,  $V'O_2$  pico ou história de doença coronariana (hazard ratio = 1,54 [IC=1,23-1,92], p=0,0005) e após ajuste para multivariáveis (hazard ratio = 1,70 [IC=1,05-2,75], p=0,03). Arbitrando-se como alto risco de mortalidade uma taxa igual ou maior que 15%, o tempo de exercício nesse protocolo categorizou como alto risco os homens que realizaram menos que 6 minutos e as mulheres que realizaram menos que 5 minutos e dezessete segundos, e cada minuto a mais no tempo de exercício correspondeu a uma redução do risco de morte de cerca de 7%. Os autores concluem que, nesta coorte de pacientes com disfunção sistólica, o tempo de exercício pode ser uma ferramenta inicial para a estratificação do risco de morte, especialmente em locais que não dispõem do TECP.

Hsieh E, Gorodeski EZ, Starling RC, et al. Importance of treadmill exercise time as an initial prognostic screening tool in patients with systolic left ventricular dysfunction. Circulation. 2009;119:3189-3197.

## Marcador ventilatório para insuficiência cardíaca em esforço submáximo

Para avaliar o significado das variáveis de eficiência ventilatória durante um esforço constante em baixa carga 130 pacientes com insuficiência cardíaca crônica compensada e 106 indivíduos saudáveis foram submetidos a um teste de exercício cardiopulmonar em esteira com uma carga constante de 2 mph a 0% de inclinação por dois minutos, seguidos de incrementos até a exaustão. Nesta situação somente o valor do  $PETCO_2$  e a razão do seu incremento tiveram significância à análise multivariada, pela curva ROC, respectivamente de 0,70 e 0,67 para cortes  $< ou \geq 34$ mmHg (hazard ratio = 4,2 [IC=2,2-8,0], p<0,001) e 1mmHg (hazard ratio = 3,5 [IC=1,9-6,6], p<0,001). Os pacientes com  $P_{ET}CO_2 \geq 34$  ao final do 2º minuto de carga constante tiveram um significativo menor BNP (214,1±431,9 vs 1110,5±1854,0 pg/mL, p=0,005). A conclusão do estudo é que a análise da pressão expirada de gás carbônico durante um curto período de exercício em baixa carga trás informações prognósticas na insuficiência cardíaca.

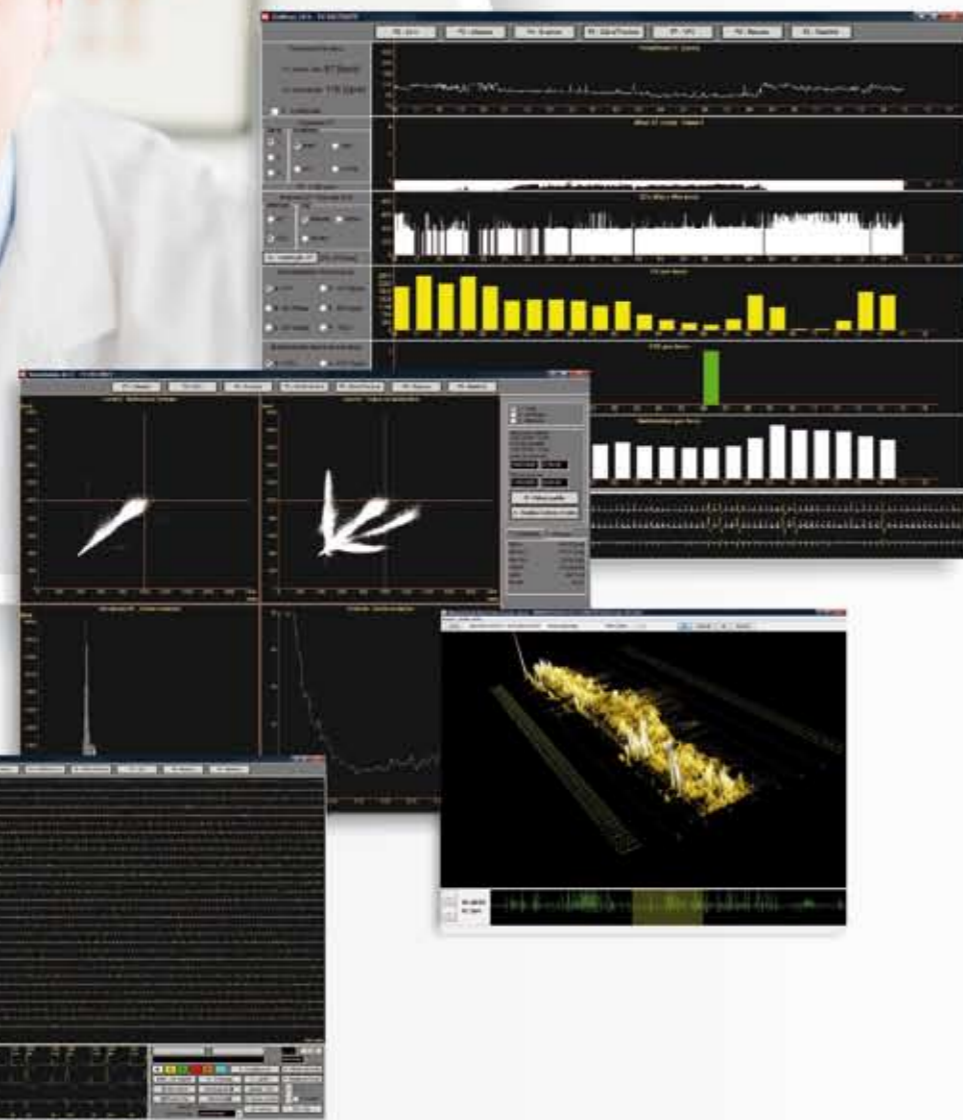
Arena R, Maccarter D, Olson TP, et al. Ventilatory expired gas at constant-rate low-intensity exercise predicts adverse events and is related to neurohormonal markers in patients with heart failure. J Cardiac Fail 2009;15:482-488.

## Reabilitação Cardíaca após Infarto do Miocárdio: aumento do fluxo coronariano e redução de citocinas

Estudo randomizado com 39 pacientes pós IAM, sendo 20 para treino aeróbico em bicicleta três vezes por semana por 12 semanas, 19 sem treino e mais 19 indivíduos normais controle. Foram avaliados o Fluxo Miocárdico (FM) por Ressonância Magnética (RM) antes e após estresse com dipiridamol e dosagens de citocinas angiogênicas, que sabidamente se elevam após dano endotelial, IAM ou ICC, sendo estudados o fator de crescimento do endotélio (FCE), fator derivado do estroma-1 (FDE1) e fator de célula tronco (FCT). Os resultados iniciais mostraram que, comparados com o grupo controle, os infartados tinham menor FM após o dipiridamol (1,65 vs 2,77 ml/min/g, p<0,001) e maior nível de citocinas. Após os três meses o grupo treinado mostrou, em relação aos não treinados, um aumento do FM de 33% (p<0,001) no miocárdio remoto

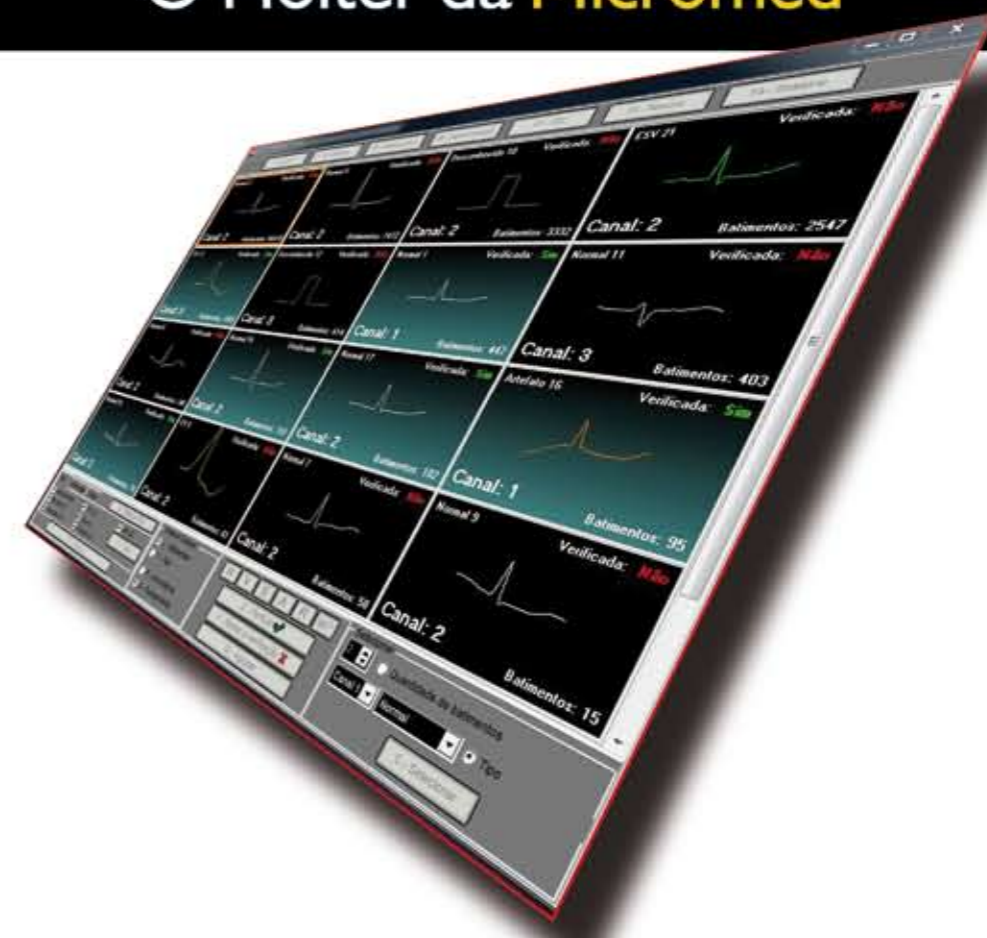
continua >





Surpreenda-se com o holter mais rápido do mercado.

## O Holter da Micromed



### + Poder de Análise

O NOMAD conta com as ferramentas de análise mais importantes para um laudo completo e eficaz.

### + Rapidez

Exclusivo Índice de Qualidade do Sinal trabalhando em conjunto com o mapeamento 3D, permite que o médico tenha uma visão geral do exame em até 3 minutos.

### + Tempo para você

Cuidadosamente projetado para emitir laudos mais rápido. A análise é feita de forma lógica, intuitiva e bem organizada. Explore todo o poder da ferramenta de laudo NOMAD.

### + Qualidade do ECG

O Gravador do NOMAD possibilita alta qualidade de gravação. Gravador Digital em 3 canais, pequeno, robusto, leve e com traçado impecável.

### + Fácil

A identificação das morfologias conta com algoritmos poderosos e precisos. A performance do reconhecimento de morfologias não identificadas é feita com rapidez e eficiência com o exclusivo Módulo de Similaridade.

### + Recursos Avançados

WAVE – Detecção da apnéia do sono de maneira simples e precisa. Análise Bidimensional do Ritmo. MART – Mapeamento de Ritmo Tridimensional – Detecta fibrilação atrial com rapidez e precisão.

**nomad**  
Holter Digital

**MICROMED**

V E N D A S

Geral 61 3304 1221 • **0800 643 2727** • [www.micromed.ind.br](http://www.micromed.ind.br)

e de 28% (p=0,02) na área infartada, e em relação às citocinas houve redução no grupo treinado de 9% (p=0,01) para o VCE e 11% (p=0,02) para o FDE1, não havendo diferença significativa para o FCT. Os autores concluem que a Reabilitação Cardíaca aumenta o fluxo miocárdico ao estresse e reduz as citocinas angiogênicas circulantes após um infarto do miocárdio.

Lee B-C, Hsu H-C, Tseng W-YI, et al. Effect of cardiac rehabilitation on angiogenic cytokines in postinfarction patients. Heart 2009;95:1012-1018.

### Recrutamento capilar muscular durante o exercício em pacientes diabéticos

Trabalho que comparou 22 pacientes com Diabetes Mellitus não complicado (DMNC), 8 com DM e complicações microvasculares (DMC) e 20 indivíduos controle (GC). Ultrassonografia de perfusão com contraste foi realizada para avaliar o volume de sangue capilar muscular e se este aumenta em diferentes intensidades de exercícios entre os grupos. Foram medidos os fluxos na artéria braquial e a perfusão nos músculos proximais do braço no repouso e em exercícios de baixa e alta intensidade (respectivamente, manobra de handgrip a 25 e 80% da força máxima cada 5

segundos durante 2 minutos). A deformidade eritrocítica e a viscosidade sanguínea também foram avaliadas. Os resultados mostraram haver um aumento do fluxo braquial incremental semelhante em todos os grupos e que não há diferenças significativas na perfusão muscular entre o GC e o DMNC. Já o grupo DMC apresentou redução significativa da perfusão muscular tanto em baixa como em alta intensidade (p<0,05), que foi independente do tempo de doença, e aumento da viscosidade sanguínea (p=0,001). A conclusão do trabalho foi que o recrutamento capilar é normal em pacientes com DM não complicado mas reduzido quando há presença de complicações microangiopáticas e que isto está provavelmente está correlacionado com uma anormal hemorreologia.

Womack L, Peters D, Barrett EJ, et al. Abnormal skeletal muscle capillary recruitment during exercise in patients with type 2 diabetes mellitus and microvascular complications. J Am Coll Cardiol 2009;53:2175-83.

## Os Critérios para Obtenção do Certificado de Aptidão em Teste de Exercício Cardiopulmonar ou Ergoespirometria pelo Departamento de Ergometria, Exercício e Reabilitação elaborados pela comissão formada pelos Professores Doutores:

- > Japy Angelini Oliveira Filho  
Presidente da Comissão para Obtenção do Certificado de Habilitação em Ergometria do SBC/DERC
- > Ricardo Vivacqua Cardoso Costa  
Presidente do SBC/DERC
- > João Fernando Monteiro de Barros  
Coordenador da Comissão para Julgamento do Título de Especialista em Cardiologia da SBC

podem ser integralmente conhecidos acessando ao portal do SBC-DERC:  
[www.sbc-derc.com.br](http://www.sbc-derc.com.br)



Todos os artigos da Revista do DERC também podem ser acessados em  
[www.sbc-derc.com.br](http://www.sbc-derc.com.br)

# Gestão da Comissão do Título de Habilitação em Ergometria 2008 - 2009

## Aos Colegas do DERC

A Comissão do Título de Habilitação em Ergometria do Departamento de Ergometria Exercício e Reabilitação Cardiovascular da Sociedade Brasileira de Cardiologia, responsável pela emissão de títulos e certificados referentes à área de atuação do DERC procurou agir no sentido de normatizar as inúmeras atuações de nosso departamento. Desta forma, nosso trabalho voltou-se às Áreas de Ergometria, Teste Ergoespirométrico, Reabilitação e Cardiologia do Esporte.

## Ergometria

As normas de obtenção do Certificado de Atuação em Ergometria, escritas em 2002 pelo Dr. Salvador Serra (Editor) foram re-escritas, tendo em vista a necessidade de adequação às novas normas da AMB/CFM. Os certificados obtidos a partir de 2006 deverão ser submetidos à reavaliação a cada cinco anos. A normatização foi discutida entre todos os membros da Comissão, Presidência do DERC, CJTEC e enviada para publicação nos ABC; a publicação na revista do DERC já foi realizada recentemente com o empenho do Dr. Salvador Serra.

Tendo em vista a impossibilidade de realização de provas práticas, implicando em problemas éticos e logísticos, reformulamos a prova escrita, a qual passou a se constituir de 40 testes versando sobre questões teóricas e 30 testes abrangendo a interpretação de três testes ergométricos. Em se tratando de prova de Ergometria, por determinação do Dr. Ricardo Vivacqua, não se incluíram testes sobre ergoespirometria.

## Ergoespirometria

Após reunião na AMB, com a presença dos Drs. Fábio Sândoli de Brito e William Chalela, receberam o aval desta Sociedade para emissão, via SBC, de Certificado de Proficiência em Teste Cardiopulmonar, a ser conduzido pelo DERC, sob aprovação da SBC. Diante desta decisão, a Comissão realizou uma proposta, assinada por todos os seus membros, que foi apresentada pelo Dr. Emílio Cesar Zilli à diretoria da SBC durante a Reunião Conjunta de Diretoria, realizada em Campinas, em agosto de 2009. Na ocasião foi decidido enviá-la ao Departamento Jurídico da SBC para avaliação.

Por decisão do Dr. Ricardo Vivacqua, deverá ser formada uma Comissão Julgadora, constituída por colegas de reconhecido saber e experiência na Área. Para tal solicitamos que os interessados enviem seu currículo para o DERC. Como é de praxe no CJTEC, apenas o currículo não bastaria; é de nossa opinião que uma singela declaração da Instituição a qual pertencem estes colegas, citando a prática regular de TCP por determinado período, seja o suficiente para a inscrição nesta Comissão Julgadora, com o aval do CJTEC.

- > Dr. Japy Angelini Oliveira Filho  
Presidente da Comissão
- > Dr. Josmar de Castro Alves
- > Dra. Maria Ângela Queiroz Carrera
- > Dr. Odwaldo Barbosa
- > Dr. Salvador Sebastião Ramos  
Representantes da Comissão

## Reabilitação

No início desta gestão enviamos ao Dr. João Fernando Monteiro Ferreira (CJTEC/SBC) proposta para criação da área de Atuação em Reabilitação, assinada por nós e pelos Drs. Tales de Carvalho e Ricardo Vivacqua. Prontamente aceita, foi enviada em junho de 2008 à via Comissão Nacional de Acreditação (AMB). Esta proposta, a despeito de todo nosso empenho, ainda está em tramitação, aguardando apreciação pela AMB.

## Cardiologia do Esporte

Por louvável iniciativa do Dr. Nabil Ghorayeb, durante o Congresso Brasileiro, realizado em Salvador (2009), realizou-se reunião do Grupo de Estudos em Cardiologia do Esporte, visando a criação da Área de Atuação em Cardiologia do Esporte. Na ocasião, relatamos aos colegas presentes as dificuldades para a criação de áreas de atuação junto a AMB/CFM na atualidade.

Com esta atuação, julgamos ter cumprido nossa missão, para a qual fomos designados. ■

# Aterosclerose na Infância: Fatores de Risco e Prevenção

## Introdução

A aterosclerose é uma doença inflamatória crônica, multifatorial, de evolução lenta e progressiva, silenciosa na infância, que vem a se manifestar clinicamente na fase adulta média ou tardia, em torno da 4ª ou 5ª décadas de vida. Sua ocorrência é resultante da associação de fatores genéticos e ambientais, iniciando-se muito precocemente na vida, mais frequentemente na infância<sup>1,2</sup>.

Considerada uma das maiores causas de morbidade e mortalidade mundiais, é a maior causa de morte nos Estados Unidos, onde, apesar da incidência ter diminuído nas últimas décadas, a doença aterosclerótica coronariana responde por mais da metade dos óbitos, e acomete mais de 70% da população adulta acima de 30 anos<sup>3,4</sup>.

A doença é caracterizada por uma obstrução progressiva da luz das artérias, com o aparecimento inicial de estrias gordurosas que evoluem para placas de ateroma, geralmente após 15 anos, em média. Há ocorrência de trombos, disfunção endotelial e um processo inflamatório associado, que podem causar, no seguimento, acidentes isquêmicos diversos. Há estudos que evidenciam mais precocemente a doença, ainda na fase fetal, em filhos de mães com distúrbio de colesterol<sup>2,3,5</sup>.

Estudos epidemiológicos, associados às observações patológicas, mostram que essa doença começa na infância, e, paralelamente, fatores de risco e comportamentais associados à doença aterosclerótica no adulto, também tem início nos primeiros anos de vida<sup>7,8</sup>.

A história natural precoce de aterosclerose coronariana, doença aterosclerótica e hipertensão arterial essencial foi avaliada no **Bogalusa Heart Study** através da observação dos fatores de risco cardiovasculares habituais e estilo de vida, incluindo dieta alimentar, tabagismo, entre outros, sendo de grande importância para a compreensão do desenvolvimento das lesões, e também que os cuidados devem ser tomados o mais precocemente possível<sup>7</sup>.

Um dos principais fatores envolvidos no processo desencadeante da doença é a dislipidemia, e diversos estudos enfatizam o controle dos níveis lipídicos, como também as condições concomitantes de obesidade e hipertensão arterial<sup>7</sup>.

## Dos fatores de risco

Há evidências de que os fatores de risco presentes na infância são indicativos de futuro risco cardiovascular, embora a doença clínica ocorra tardiamente. Estilo de vida não saudável, sedentarismo, lipídeos altos, uso de açúcar branco em grande quantidade e de tabaco devem contribuir para o desenvolvimento da aterosclerose no futuro<sup>9</sup>.

Os fatores de risco que mais afetam a função arterial por causar uma deterioração do endotélio vascular, levando à instalação da doença aterosclerótica, podem ser modificáveis ou não modificáveis (Quadro I)<sup>3,8</sup>.

> **Dra. Maria Eulália Thebit Pfeiffer**

eulaliatp@terra.com.br

Chefe do Serviço de Cardiopediatria do Instituto Estadual de Cardiologia Aloysio de Castro, Rio de Janeiro

### Quadro I

Fatores modificáveis	Fatores não-modificáveis
Dislipidemia->LDL / <HDL	Idade
Hipertensão arterial	Gênero
Diabetes	História Familiar
Obesidade	Genética
Sedentarismo	
Tabagismo	
Hábitos alimentares	

#### • Fatores não modificáveis:

Os riscos aumentam com a idade. A cada 10 anos a mortalidade aumenta 2,5 vezes, sendo mais tardios nas mulheres que nos homens.

A história familiar também se correlaciona positivamente com a maior presença de fatores de risco para doença aterosclerótica<sup>3</sup>.

#### • Fatores modificáveis:

São aqueles onde devemos investir na prevenção, principalmente. Entre os riscos modificáveis, as dislipidemias são os de maior importância clínica, podendo ter origem genética, as primárias, ou ambientais, as secundárias. Estas últimas são as mais encontradas nas crianças e adolescentes obesos. As crianças cujos pais apresentem distúrbios do colesterol têm uma maior chance de também apresentarem dislipidemia<sup>2</sup>.

Estudos mostram a associação de níveis de colesterol elevados em adolescentes e adultos jovens e eventos cardiovasculares, principalmente a fração LDL. Particularmente, a forma familiar tem sido mais frequente nos estudos patológicos de doença aterosclerótica<sup>9</sup>.

A tabela I mostra os valores de referência lipídica propostos para a faixa etária de 2 a 19 anos (Grau de Recomendação IIB, Nível de Evidência D).

**Tabela I.** Valores de referência lipídica para faixa de 2 a 19 anos

LÍPIDES	Desejáveis (mg/dL)	Limítrofes (mg/dL)	Aumentados (mg/dL)
CT	<150	150-169	≥170
LDL	<100	100-129	≥130
HDL	≥45	-	-
TG	<100	100-129	≥130

A obesidade, ou mesmo o sobrepeso, aumenta o risco de doenças cardiovasculares, metabólicas e degenerativas, além de outras de cunho psicológico, como depressão e discriminação social<sup>10</sup>.

No Brasil, estudos recentes demonstram uma prevalência, conforme a região, de 10,8% a 33,8% de sobrepeso na faixa etária pediátrica. Nos Estados Unidos, dados sobre índices de obesidade fornecidos pelo **National Health and Nutrition Examination Survey** (NHANES) de 2002 indicam a prevalência de 31% de excesso de peso (IMC entre percentil 85-94) e obesidade (IMC > percentil 95) na faixa etária de 6 a 19 anos<sup>11</sup>.

Segundo dados do **Bogalusa Heart Study**, crianças obesas têm maior chance de se tornarem adultos obesos e, com isso, também um maior risco de doença aterosclerótica. Estudos mostram a associação positiva entre obesidade e dislipidemia em crianças, sendo observada uma prevalência de 50% de alterações lipídicas naquelas com IMC>percentil 99 para idade, sendo a obesidade um critério para pesquisa do perfil lipídico em crianças e adolescentes<sup>10</sup>.

Nas últimas décadas ocorreram mudanças consideráveis nos hábitos alimentares e comportamentais de todo o mundo, principalmente observados nos países mais pobres, com ingesta alimentar inadequada e sedentarismo.

As crianças vêem mais televisão, usam muito o computador, brincam menos, ingerem mais alimentos calóricos. O baixo gasto de energia frente a uma maior ingesta leva a um balanço energético positivo e consequente ganho ponderal<sup>2,4</sup>.

Observa-se uma relação direta positiva da maior prevalência de hipertensão arterial com a obesidade. Vários mecanismos etiológicos são sugeridos para essas associações de risco para doença aterosclerótica, como:

- Distúrbios do metabolismo da insulina.
- Aumento do tônus simpático e diminuição do tônus vagal.
- Hiperleptinemia;
- Distribuição centrípeta da obesidade.

Há ainda estudos que mostram disfunção endotelial precoce em crianças e adolescentes obesos, onde o espessamento médio-intimal carotídeo é significativamente maior que naqueles com peso normal<sup>10</sup>.

A hipertensão arterial pode se apresentar nas formas primária, ou essencial, e secundária, quando consequente a enfermidades bem determinadas, principalmente renovasculares, endocrinológicas ou cardiológicas. A ocorrência da hipertensão primária é bem maior nos adolescentes, sendo até 85-95% dos casos, e a secundária nas crianças menores de 10 anos de idade, tendo como principal etiologia as doenças renais, em 60-80% dos casos<sup>12</sup>.

A presença de hipertensão arterial nos pais tem bastante associação com a ocorrência da doença nos filhos. Alguns estudos mostram que há uma história familiar positiva para hipertensão em até 86% dos casos de adolescentes com hipertensão primária<sup>12</sup>.

Em estudo realizado em 1450 estudantes na cidade de Belo Horizonte, na faixa etária entre 6 e 18 anos, foi observada uma prevalência de 8,4% de sobrepeso e 3,1% de obesidade. Esses pacientes acima do peso tiveram um risco 3,6 vezes maior de hipertensão arterial sistólica e 2,7 vezes maior de hipertensão diastólica, quando comparados com os estudantes normais. Os estudantes menos ativos apresentaram, ainda nesse estudo, risco 3,8 vezes maior de terem níveis mais elevados de colesterol total<sup>13</sup>.

Na pesquisa realizada por Rodrigues e colaboradores em 380 crianças escolares brasileiras, na faixa etária de 10-14 anos, foi observada prevalência de 3,4% de hipertensão, considerando valores acima do percentil 90, estando 9,6% dos meninos e 7,4% das meninas com sobrepeso e 9,6% e 4,9% com obesidade, respectivamente, além de 20%, no total, com aumento do colesterol<sup>14</sup>.

A classificação dos valores da pressão arterial de acordo com o consenso do Quarto Relatório sobre Hipertensão Arterial na criança estão relacionados na tabela II<sup>2</sup>.

**Tabela II.** Classificação da hipertensão arterial em crianças e adolescentes.

Classificação	Percentil de Pressão Arterial Sistólica e Diastólica
Normal	≤ p90
Pré-hipertensão	>p90 e < p95 ou sempre que >120/80 mmHg
Hipertensão-estágio 1	Entre p95 e p99 + 5 mmHg
Hipertensão-estágio 2	>p99 + 5 mmHg

Diabetes mellitus é um dos maiores problema de saúde pública do mundo, principalmente dos países desenvolvidos e apresenta fatores de risco como hiperglicemia, hipertrigliceridemia e distúrbios lipoproteicos, que podem causar diversas alterações na biologia vascular, precipitando o processo aterosclerótico<sup>9</sup>.

Da mesma forma, estudos sugerem a associação do tabaco com baixos níveis de HDL e disfunção vascular por efeitos diretos no endotélio<sup>3,9</sup>.

O sedentarismo tem sido apontado como outro fator de risco com frequência cada vez maior entre as crianças e adolescentes, devido às mudanças no estilo de vida<sup>3</sup>.

continua >

## Da Prevenção

A principal prevenção está na mudança de hábitos da criança. Utilização de estratégias na apresentação de alimentos saudáveis de forma mais atrativa, limitar a ingestão de alimentos gordurosos, incentivar e ensinar práticas de exercícios prazerosos e aeróbicos saudáveis logo nos primeiros anos de vida.

Proteger e ajudar a criança contra o uso do tabaco. Levar o lanche escolar com alimentos selecionados, evitando a compra de alimentos em lanchonetes e reduzir o consumo de calorias desnecessárias<sup>8,15</sup>.

Pate e Blair, em 1982, introduziram o conceito de que a promoção da atividade física na criança traria benefícios na prevenção da doença cardiovascular do adulto, pois o processo aterosclerótico é longo e tem início na infância<sup>16</sup>.

O exercício aeróbico é associado com aumento dos níveis de HDL e promove um melhor desenvolvimento músculo-esquelético. A criança vai ter um peso mais adequado, níveis mais baixos de pressão arterial, níveis lipídicos mais baixos, maior HDL<sup>8</sup>.

O envolvimento do familiar é de extrema importância para a adesão da criança à atividade física e às mudanças de hábitos alimentares e, certamente, os benefícios serão para ambos<sup>8</sup>.

A atividade física aumenta o gasto de energia e contribui, tanto para perda de peso, em caso de obesidade, como também na preservação da massa muscular, e deve ser realizada na escola, e também fora dela, em clubes e praças. A prática regular de esportes em muito contribui para a redução e prevenção dos fatores de risco cardiovascular, como hipertensão arterial, dislipidemia, atuando também na diminuição da ansiedade e depressão na adolescência<sup>16,17</sup>.

A criança adquire hábitos saudáveis e um estilo de vida que tende a se manter na idade adulta. Deve ser estimulada, após os dois anos de idade, a praticar atividade física no lazer, na escola ou em grupos esportivos, pelo menos 4 vezes por semana, durante no mínimo 30 minutos, idealmente por 1 hora<sup>3</sup>.

A modificação dos fatores de risco traz benefícios comprovados no controle da doença cardiovascular do adulto. Apesar da falta de evidências concretas dessa influência na criança, pois em geral não tem doença clínica, a mudança para um estilo de vida mais saudável na infância é a melhor forma de prevenção de futura doença aterosclerótica cardiovascular, além de contribuir para uma melhor qualidade de vida para crianças e adolescentes<sup>16</sup>. ■

### Recomendações para Prevenção<sup>15</sup>

- ⇒ Dieta com baixo teor de gorduras e colesterol
- ⇒ Estratificação de dislipidemia e tratamento, se detectada.
- ⇒ Controle rotineiro da pressão arterial, acima de 3 anos de idade, na clínica pediátrica.
- ⇒ Redução da ingestão de sal
- ⇒ Desencorajar uso do tabaco
- ⇒ Prevenção ou controle da obesidade
- ⇒ Incentivar o exercício e monitorar níveis de glicemia de filhos de diabéticos
- ⇒ Identificação de crianças com história familiar de coronariopatia prematura, como também hipertensão, diabetes e dislipidemia, para estratificação e tratamento apropriados, se presente
- ⇒ Educação de saúde e orientação da criança e familiar sobre fatores de risco e prevenção

### REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS:

1. Castro PSG, Oliveira FLC. Prevenção de aterosclerose e tratamento medicamentoso de anormalidades lipídicas de alto risco em crianças e adolescentes. *J Pediatr* 2009;85:6-14.
2. Faulhaber MCB, Fernandes MA, Roiseman MM, Filho WT. Dislipidemias na infância e adolescência: um caso de saúde pública? *Rev Pediatr SOPERJ* 2009;10:4-15.
3. Santos MG, Pegoraro M, Sandrini F, Macuco EC. Fatores de risco para o desenvolvimento de aterosclerose na infância e adolescência. *Arq Bras Cardiol* 2008;90:276-283.
4. Berenson GS, Srinivasan SR, Nicklas TA. Atherosclerosis: A nutritional disease of childhood. *Am J Cardiol*.1998;82:22T-29T.
5. McMahan CA, Gidding SS, Malcom GT, Tracy RE, Strong JP, McGill HC Jr et AL. Pathobiological determinants of atherosclerosis in youth risk scores are associated with early and advanced atherosclerosis. *Pediatrics*.2006;118:1447-55.
6. Starc TJ. Management of hyperlipidemia in children. *Progress in Pediatric Cardiology* 2001;12:205-213.
7. Berenson G, Srinivasan SR. Cholesterol as a risk factor for early atherosclerosis: the Bogalusa Heart Study. *Progress in Pediatric Cardiology* 2003;17:113-122.
8. Goldberg CS, Samyn MM. A method for preventive cardiology in children. *Progress in Pediatric Cardiology* 2001;12:155-160.
9. Charakida M, Tousoulis D, Stefanadis C. Early atherosclerosis in childhood: Diagnostic approaches and therapeutic strategies. *International Journal of Cardiology* 2006;109:152-159.
10. Pasquali S K, Cohen M S. The impact of obesity in children with congenital and acquired heart disease. *Progress in Pediatric Cardiology*, 2008. 25:119-124
11. Archenti A, Pasqualinotto L. Childhood obesity: the epidemic of the third millenium. *Acta Biomed* 2008; 79:151-155.
12. Sinaiko AG. Hypertension in children. *New Engl J Med* 1996;335:1968-73.
13. Ribeiro RQC, Lotufo PA, Lamounier JA, Oliveira RG, Soares JF, Botter DA. Fatores adicionais de risco cardiovascular associados ao excesso de peso em crianças e adolescentes. O estudo do coração de Belo Horizonte. *Arq Bras de Cardiol* 2006;86:408-418.
14. Rodrigues NA, Moisés MR, Bissoli NS, Pires JGP, Abreu GR. Cardiovascular risk factors in a population of brazilian school children. *Braz J Biol Res* 2006;39:1637-1642.
15. Syamasundar Rao P. Prevention of heart disease in infants and children. *Current problems in pediatrics*.1977;7:3-48.
16. Rowland TW. The role of physical activity and fitness in children in prevention of adult cardiovascular disease. *Progress in Pediatric Cardiology* 2001;12:199-203.
17. Sociedade Brasileira de Cardiologia. I Diretriz de Prevenção da Aterosclerose na Infância e na Adolescência. *Arq Bras Cardiol* 2005.85, Supl VI.

# Opinando

Gosto de ler e re-ler a Revista do DERC. Entre tantos títulos e textos interessantes que compõem as edições trimestrais da mesma, não tenho dúvidas que a nossa Revista é leitura obrigatória para aqueles interessados em testes de exercício, reabilitação cardio-pulmonar-metabólica, cardiologia do exercício, assim como para os aficionados pela cardiologia nuclear.

Além disso, a Revista do DERC também serve para termos ideias. Pois é, não é que lendo um quadro adaptado de Uchida, Storti e Moffa (*RevDERC* 2009;45:21), tive uma e resolvi compartilhar-lá com os senhores.

Será que quando falamos de sensibilidade, especificidade e valor preditivo do teste ergométrico como ferramenta diagnóstica estamos usando os números a nós apresentados de forma correta? No quadro supracitado consta que a sensibilidade da ergometria é de 68±16% (variando entre 23 e 100%), a especificidade é de 77±17% (variando entre 17 e 100%) e que a acurácia média para o diagnóstico de isquemia miocárdica é de 73%. Aqui é importante frisar que não cabe qualquer crítica aos colegas do Incor de São Paulo pelos números por eles descritos. Da mesma forma que os já tradicionais colaboradores da Revista do DERC fizeram, diversas publicações internacionais, incluindo aí diretrizes que versam sobre esse tema, descrevem números muito parecidos a estes, nos fazendo pensar que esta é uma realidade inexorável.

No entanto, poucos são aqueles que se dão conta de um pequeno, mas extremamente relevante detalhe nesse caso em particular: a imensa maioria dos estudos que acabaram por produzir tal número pecou em um quesito muito importante e que os estatísticos chamam de “workup bias”. Muito bem, é chegada a hora de eu fazer uma afirmação aos leitores do DERC: “o efeito deste viés sobre estudos prognósticos de seguimento (traduzido do inglês follow-up prognostic studies) pode ser imenso”.

Estive trabalhando com o Dr. Victor Froelicher ao longo do ano de 2009 e com ele aprendi muitíssimo. Aliás, no período no qual estive em seu laboratório, aproveitei para ler mais detalhadamente os seus estudos sobre teste ergométrico. Saliento que um deles me chamou muito à atenção: The Electrocardiographic Exercise Test in a Population with Reduced Workup Bias: Diagnostic Performance, Computerized Interpretation, and Multivariable Prediction / Quexta Study - Froelicher et al. *Ann Intern Med* 1998;128:965-974.

Os autores realizaram uma análise prospectiva elegantemente delineada com o objetivo de reduzir o efeito de se excluir de testes mais invasivos (leia-se cateterismo

> **Dr. Ricardo Stein**

**Porto Alegre, RS**

Cardiovascular Consulting Associate Professor – Stanford University  
“e, principalmente, um entusiasta do DERC”

cardíaco – o discutível padrão-ouro), os indivíduos com os “melhores resultados” no teste ergométrico. Desta forma, 814 pacientes consecutivos (todos masculinos), que apresentavam angina de peito e aceitaram realizar a ergometria e também uma angiografia coronária, independentemente do resultado do teste de exercício na esteira, foram arrolados.

Em uma das poucas análises relacionadas ao teste ergométrico que levaram em conta algo tão importante quanto este tipo de viés, a evidência produzida mudou drasticamente os números que todos nós nos acostumamos a citar e ouvir em relação ao velho Teorema de Bayes. Finalmente, para aqueles que não conhecem o estudo feito em 12 Hospitais de Veteranos dos Estados Unidos, e que já devem estar curiosos, a redução no “workup bias” diminuiu a sensibilidade para 45%, mas aumentou a especificidade da ergometria

convencional para 85% (a saber, nesse estudo, a análise visual feita por cardiologista foi semelhante a análise computadorizada do segmento ST).

Para terminar, em uma amostra populacional com 50% de prevalência de coronariopatia identificável à angiografia, a redução neste tipo de viés foi capaz de mostrar que o poder clínico real da ergometria diagnóstica está galgado em sua elevada especificidade (percentual de vezes que a ergometria fornece um resultado normal quando aqueles sujeitos testados são de fato normais). E esse valor não é semelhante à especificidade obtida através da cintilografia miocárdica, do eco- estresse ou da ressonância cardíaca? ■

# Efeitos da Reabilitação Cardíaca em Pacientes Pós-Infarto do Miocárdio

## Introdução:

O crescimento acelerado da doença arterial coronariana, em países em desenvolvimento, representa uma das questões de saúde pública mais relevantes do momento.

A melhor compreensão da fisiopatologia do infarto agudo do miocárdio permitiu um grande avanço na abordagem terapêutica desta entidade nosológica, porém a despeito de todo o progresso científico e tecnológico, permanece como uma das principais causas de morbidade e mortalidade no mundo ocidental. No Brasil, a doença arterial coronariana é a segunda causa de óbito do país, perdendo apenas para a doença vascular cerebral. No novo milênio, a doença arterial coronariana transformou-se em uma verdadeira epidemia mundial, o número de indivíduos com diagnóstico de IAM vem aumentando em progressão geométrica, e estima-se que, no ano 2020, a doença cardíaca isquêmica (DCI) será a causa número um de mortalidade e incapacidade.

Um instrumento de grande importância na abordagem dos pacientes com diagnóstico de cardiopatia isquêmica, em especial após infarto agudo do miocárdio, é o programa de reabilitação cardíaca definido como o somatório das atividades necessárias para garantir aos pacientes portadores de cardiopatia as melhores condições físicas, mentais e sociais, de forma que consigam, por seu próprio esforço, reconquistar uma posição normal na comunidade e levar uma vida ativa e produtiva.

O presente estudo descreve os resultados benéficos de um programa de reabilitação cardíaca em pacientes após infarto agudo do miocárdio submetidos à revascularização miocárdica, ressaltando seus efeitos sobre as variáveis hemodinâmicas e metabólicas, avaliados através dos dados obtidos com teste de exercício cardiorrespiratório (TECR).

Educar é um grande desafio, porém reeducar é um desafio ainda maior e, nesse contexto, a reabilitação cardíaca é uma ferramenta indispensável na abordagem da doença cardiovascular.

## Objetivo:

Avaliar o efeito de programa de reabilitação cardíaca supervisionada em paciente após infarto agudo do miocárdio, em relação às variáveis metabólicas e hemodinâmicas obtidas através do teste de exercício cardiorrespiratório.

## Casuística e Método:

O estudo foi realizado no período de julho de 2007 a maio de 2008. Foram selecionados e avaliados 37 pacientes com média de idade de 56 anos (+/- 9,7 anos), sendo 27 do sexo masculino (73%) e 36 brancos (97,3%). O diagnóstico principal da amostra foi infarto agudo do miocárdio por doença coronariana obstrutiva definida por cateterismo cardíaco (cineangiocoronariográfica). Todos foram tratados na fase aguda da doença através de revascularização miocárdica. Dos pacientes, 21 (56,8%) realizaram angioplastia com implante de stent, e dezoito (43,2%) foram submetidos à cirurgia de revascularização miocárdica (Tabela 1).

## > Dr. John Richard Silveira Berry

Dissertação de Mestrado – Apresentada à Universidade Federal Fluminense em 21 de maio de 2009 – Niterói, RJ

[jbarry@globo.com](mailto:jbarry@globo.com)

## > Orientador: Prof. Dr. Ademir Batista da Cunha

## > Banca examinadora - Professores Doutores:

Luis José Martins Romeo Filho, Daniel Arkader Kopiler, Roberto Luiz Menssing da Silva Sá

Tabela 1

Variáveis	Categoria	n	Percentual (%)
Cor	Branca	36	97,3
	Parda	1	2,7
Sexo	Masculino	27	73,0
	Feminino	10	27,0
Infarto do miocárdio	Sim	37	100
	Não	0	0
Hipertensão arterial	Sim	25	67,6
	Não	12	32,4
Diabetes tipo I	Sim	2	5,4
	Não	35	94,6
Diabetes tipo II	Sim	8	21,6
	Não	29	78,4
Dislipidemia	Sim	34	91,9
	Não	3	8,1
Tabagismo	Sim	20	54,1
	Não	17	45,9
Obesidade	Sim	15	40,5
	Não	22	59,5
Sedentarismo	Sim	31	83,8
	Não	6	16,2
Número de vasos com lesão	1	10	27,0
	2	4	10,8
	3	23	62,2
Angioplastia	Sim	21	56,8
	Não	6	43,2
Cirurgia	Sim	18	48,6
	Não	19	51,4

## Critérios de inclusão:

- Diagnóstico de infarto agudo do miocárdio nos seis meses anteriores, tratado na fase aguda com revascularização miocárdica.

- Idade entre 20 e 80 anos.
- Estabilidade clínico-hemodinâmica.
- Fração de ejeção maior do que 40% (método de Simpson).
- Uso regular de betabloqueador, estatina, ácido acetil salicílico (AAS), inibidor da enzima de conversão da angiotensina (IECA) ou bloqueador dos receptores de angiotensina (BRAS) e clopidogrel (pacientes submetidos à angioplastia).

## Critérios de exclusão:

- Disfunção ventricular esquerda (FE < 40%, método de Simpson).
- Tratamento clínico na abordagem da fase aguda do infarto agudo do miocárdio.
- Aneurisma de aorta torácica ou abdominal.
- Estenose aórtica grave.
- Hipertensão arterial pulmonar grave.
- Infecções agudas
- Anemia (hematócrito < 35%), retinopatia diabética com deslocamento de retina, deficiências neurológicas ou ortopédicas que inviabilizassem os exercícios de reabilitação.

Foram selecionados para o estudo os pacientes que durante o período de acompanhamento não modificaram o esquema terapêutico e tiveram presença às sessões de reabilitação superior a 75%. Avaliações psicológicas e nutricionais foram realizadas antes da participação no programa e a cada sessenta dias durante a permanência no programa.

A prescrição do exercício foi individual; os pacientes permaneceram no programa por um período de seis meses; as sessões dos exercícios tinham uma duração de noventa minutos; a intensidade de esforço foi determinada pelo limiar ventilatório obtido através do teste de exercício cardiopulmonar (software ELITE versão 2.3, MICROMED) com protocolo de rampa, a frequência cardíaca mínima de treinamento foi definida como a obtida 5% abaixo do limiar ventilatório I, e a frequência máxima como 15% acima do limiar ventilatório I; a frequência semanal foi três vezes por semana; a taxa de assiduidade foi superior a 85%.

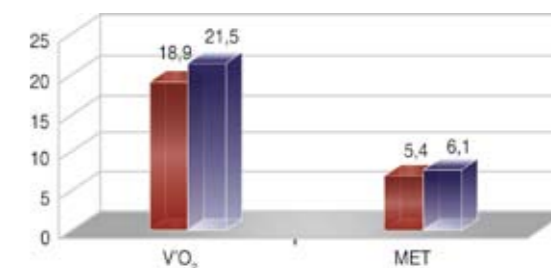
## As sessões de exercício foram divididas em quatro etapas:

1. Exercícios aeróbios (esteira rolante e bicicleta ergométrica de frenagem elétrica), duração de 20 a 40 minutos por sessão
2. Exercícios de contrarresistência (força); prescritos pela equipe de professores de educação física após avaliação corporal com séries individualizadas: 12 a 15 repetições; uma a três séries incluindo exercícios para os membros inferiores e superiores com cargas individualizadas progressivas.
3. Exercícios de flexibilidade e alongamento.
4. Exercícios de relaxamento.

## Comparações após Seis Meses de Programa de Reabilitação em Relação à Condição Anterior ao Programa:

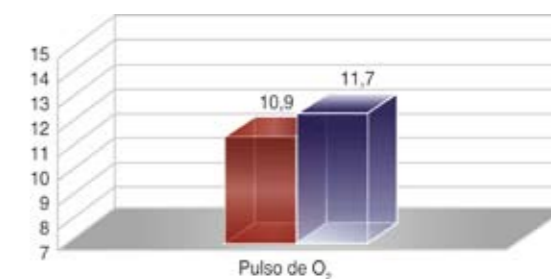
Em Todos os Gráficos: Coluna Vermelha: Pré-Programa; Coluna Azul: Pós-Programa.

## 1. Análise da capacidade funcional obtida por medida direta do V'O<sub>2</sub>:

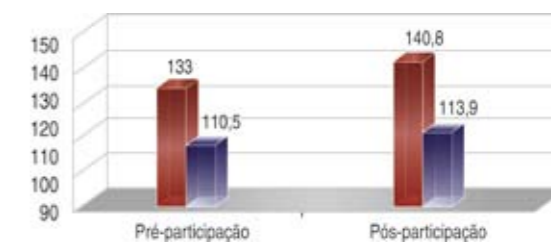


V'O<sub>2</sub> e equivalente metabólico (MET) pré- e pós-participação.

## 2. Análise do pulso de oxigênio:



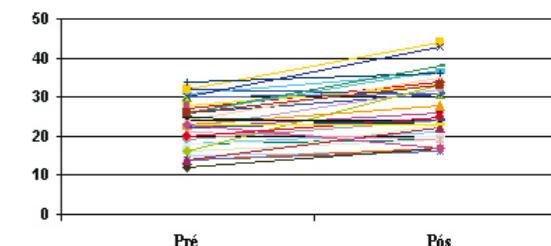
## 3. Análise da frequência cardíaca:



Frequência Cardíaca de Pico e no 1º minuto da recuperação.



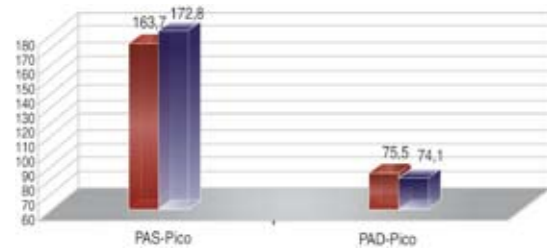
Comportamento da frequência cardíaca em níveis submáximos de esforço pré- e pós-reabilitação.



Variação da frequência cardíaca no primeiro minuto de recuperação.

continua >

4. Análise da Pressão Arterial Sistólica e Diastólica:



5. Análise do Duplo Produto:

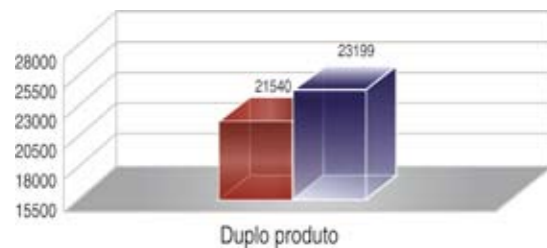


Gráfico 7. Variação do duplo produto pré e pós-participação.

6. Análise da Ventilação Máxima :



Gráfico 8. Variação da ventilação máxima.

7. Classificação funcional (CF) dos pacientes segundo a New York Heart Association obtida pré- e pós-participação no programa de reabilitação cardíaca.

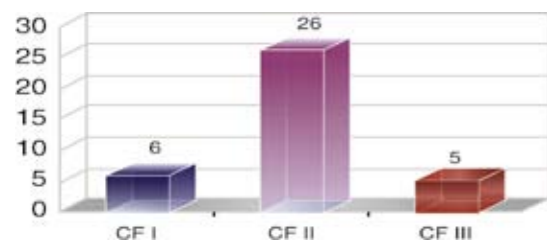


Gráfico 9. Pré-participação.

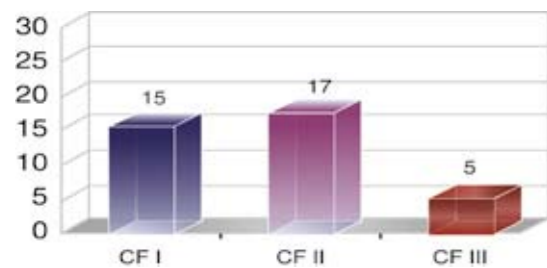


Gráfico 10. Pós-participação.

Conclusões:

1. Os pacientes que participaram do programa de reabilitação cardíaca supervisionada evoluíram com melhora da capacidade funcional, obtida através do teste de exercício cardiorrespiratório. Observou-se variação significativa, em torno de 5% no  $V'O_2$  pico ( $p = 0,0001$ ). Em média, foi observado um aumento de 2,6 ml/kg/minuto no  $V'O_2$  pico, correspondendo a um aumento de 14,3%. No presente estudo, foi observado melhora na classe funcional ( $p = 0,038$ ); 24,4% dos pacientes em classe funcional II evoluíram para classe funcional I.
2. Houve melhora do desempenho cardíaco ao final de seis meses nos pacientes que participaram do programa de reabilitação cardíaca supervisionada observada através dos seguintes parâmetros obtidos através do teste de exercício cardiorrespiratório, assim como melhora em variáveis bioquímicas:
  - Pulso de oxigênio: Em média, foi observado aumento de 0,8 ml/batimento (9,2%), com significância estatística em torno de 5%, ( $p = 0,005$ ). Esta variável se relaciona com eficiência cardíaca.
  - Frequência cardíaca: O estudo demonstrou a existência de variação significativa em torno de 5% em relação à frequência cardíaca de pico ( $p = 0,0001$ ), correspondendo a aumento 6,2%; assim como se observou variação significativa em relação à frequência cardíaca de recuperação definida como delta (FC pico – FC 1' da recuperação) ( $p = 0,0005$ ), com um aumento médio de 2,4%. No entanto, não foi observado diferença em relação à frequência de repouso ( $p = 0,08$ ).
  - Pressão arterial sistólica e diastólica: observou-se variação significativa na PAS do pico do esforço ( $p = 0,003$ ); em média, houve um aumento de 9,2mmHg (6%). Este achado está correlacionado à melhora do desempenho cardíaco. Não foi observada variação significativa na PAD de repouso ( $p = 0,58$ ), PAD de pico ( $p = 0,59$ ) e PAD no primeiro minuto da recuperação ( $p = 0,84$ ).
  - O duplo produto (PAS x FC) do pico do exercício foi maior após o programa de reabilitação ( $p = 0,007$ ). Este achado está correlacionado à melhora do desempenho cardíaco.
  - Ventilação máxima: Os pacientes evoluíram com o aumento da ventilação máxima, obtida no pico do exercício ( $p = 0,0002$ ); em média, foi observado um aumento de 7,8 litros/min, correspondendo a 18,4%.
3. O uso do limiar ventilatório I definido como o nadir da curva  $V'E/V'O_2$ , obtido através do teste de exercício cardiorrespiratório, demonstrou ser um critério eficaz e seguro na determinação da intensidade do esforço no programa de reabilitação cardíaca. Seu uso deve ser estimulado nos serviços de reabilitação cardíaca que disponibilizam teste de exercício cardiorrespiratório. ■

Este estudo foi submetido para publicação na revista Arquivos Brasileiros de Cardiologia.



## Mais um Grande Sucesso do DERC: O XVI Congresso em João Pessoa



Dr. Antonio Almeida, Presidente do XVI Congresso do DERC, discursando.



Fotos de autoria do Dr. Fernando Cesar de Castro e Souza

No Hotel Tropical Tambaú, próximo a praia do mesmo nome, na hospitaleira João Pessoa, foi realizado o XVI Congresso Nacional do DERC, de 3 a 5 de dezembro de 2009.

Como habitual nos congressos do DERC, a elevada qualidade científica foi a característica maior, juntamente com o conagraçamento dos seus membros.

A excelência da recepção aos que vêm de longe, sabidamente uma característica do nordestino brasileiro, foi uma vez mais confirmada. O Presidente do evento, Dr. Antonio Eduardo Monteiro de Almeida, se empenhou para o melhor atendimento a todos, e este objetivo foi alcançado. A cerimônia de abertura do evento é mostrada na foto acima.

Inseridos na excelente programação científica houve as apresentações de 63 temas livres. Foram premiados os três considerados melhores na exposição oral e os três também assim considerados na exposição mural.

Parabéns a todos pela qualidade do evento e dos trabalhos científicos apresentados, dos quais os melhores e premiados são aqui novamente publicados, pois já o foram no suplemento da edição 47 da Revista do DERC, distribuído durante o congresso.



## TEMAS LIVRES COM APRESENTAÇÃO ORAL

### 1º lugar:

#### Normotensos com resposta pressórica exagerada ao exercício possuem tônus vagal aumentado

> EMANUEL COUTO FURTADO, PLÍNIO DOS SANTOS RAMOS, CLAUDIO GIL SOARES DE ARAUJO.

Universidade Gama Filho Rio de Janeiro RJ BRASIL e CLINIMEX - Clínica de Medicina do Exercício - Rio de Janeiro - RJ - BRASIL

**Fundamentação:** Valores exagerados da pressão arterial sistólica (PAS) durante um teste cardiopulmonar de exercício máximo (TCPE) são classicamente considerados como inapropriados e associados a um maior risco para desenvolvimento de doenças cardiovasculares. Sabe-se que o sistema nervoso autônomo modula a PA no exercício, contudo, não está claramente estabelecido o comportamento do tônus vagal cardíaco (TVC) em indivíduos saudáveis com uma resposta pressórica exagerada no TCPE.

**Objetivo:** Analisar o comportamento do TVC em homens adultos saudáveis que apresentam uma resposta pressórica exagerada no TCPE.

**Método:** De 2505 casos avaliados entre 2002 e 2009, foram identificados criteriosamente 154 casos de homens entre 20 e 50 anos de idade, saudáveis e normotensos. A avaliação incluía: exame clínico, medidas antropométricas e testes de exercício de 4 segundos (autônomo vagal cardíaco) e TCPE, esse último realizado em cicloergômetro, com medidas de pressão arterial a cada minuto pelo método auscultatório. Baseado no valor máximo de PAS obtido no TCPE, a amostra foi dividida em tercís e comparados o TVC, a carga máxima e o máximo.

**Resultados:** Os indivíduos do tercil superior para PAS (PAS>220 mm Hg) durante o TCPE apresentam maiores valores de TVC (PAS<205 mmHg) (1,65±0,04 vs 1,57±0,03; p=0,014), máximo (40,7±1,3 vs 46,4±1,3 mL/kg.min<sup>-1</sup>; p=0,013) e de carga máxima (206±6,3 vs 275±8,7 watts; p<0,001) quando comparados aos do primeiro tercil.

**Conclusões:** Uma resposta pressórica exagerada durante o TCPE em homens adultos saudáveis é acompanhada de indicadores de bom prognóstico clínico, incluindo níveis mais altos de condição aeróbica e de tônus vagal cardíaco.

### 2º lugar:

#### Prevalence and prognostic significance of exercise-induced left bundle branch block

> RICARDO STEIN, MICHAEL HO, JOSHUA ABELLA, JONATHAN MYERS, VICTOR FROELICHER.

Stanford University - Veteran Affairs Palo Alto CA E.U.A e Laboratorio de Fisiopatologia do Exercício - HCPA, UFRGS - Porto Alegre - RS - BRASIL

**Background:** Exercise-induced left bundle branch block (EI-LBBB) seems to be an uncommon phenomenon and its prevalence and prognostic significance is not clear.

**Objective:** We longitudinally evaluate, in a Veterans population, the prevalence and prognostic significance of EI-LBBB and compare them to individuals with both normal and abnormal ECG responses to exercise testing (ET).

**Methods:** Consecutive patients who underwent an ET from 1987 to 2007 were evaluated (n = 9,623). Outcomes were compared between individuals with normal ECG responses, EI-LBBB and those with abnormal ST-segment depression (STdep). Mortality and cause of death was identified blinded to ET results.

**Results:** In this prospective cohort, 6,922 individuals had normal ET findings, 1,739 had abnormal STdep and 38 cases of EI-LBBB were identified. The EI-LBBB prevalence was 0.39%. Over an average follow-up of 8.8 years, there were 1,699 all-cause and 610 cardiovascular (CV) deaths; 13 all-cause and 4 CV deaths occurred in the EI-LBBB subgroup. Both coronary artery disease and heart failure were more prevalent in those with EI-LBBB. Annual death rates were 3.76% (CV 2.1%) among EI-LBBB patients, 2.64% (CV 1.2%) among those with exercise-induced STdep, and 1.8% (CV 0.6%) in those with normal ET (P=<0.0001). Patients with EI-LBBB had a hazard ratio of 2.37 (p=0.002, CI: 1.37 to 4.10) for all-cause mortality but was no longer significant when age-adjusted or when CV death was the outcome.

**Conclusions:** EI-LBBB is a rare occurrence during routine clinical ET. Individuals with EI-LBBB have significantly higher all-cause mortality rates compared to those with normal ETT results, largely explained by age and heart disease (Support CNPq).

### 3º lugar:

#### Relação entre a proteína C-reativa e o V'O<sub>2</sub> máximo em indivíduos coronariopatas ou com fatores de risco

> MARCELO CRAVO DE CARVALHO ESPINHEIRA, HELDER SANTOS SIMÕES, PATRÍCIA ALCÂNTARA DOVAL DE CARVALHO VIANA, MAIANA DELLA CELLA MONTEIRO, LÍGIA BATISTA DA SILVA SANTOS.

Escola Bahiana de Medicina e Saúde Pública - Salvador - BA - BRASIL.

**Objetivo:** Verificar a relação entre a PCRus e VO<sub>2</sub>Máx em indivíduos com DAC ou fatores de risco.

**Materiais e Métodos:** Trata-se de um estudo de corte transversal, onde foram incluídos pacientes matriculados no CRDC e que fossem portadores de DAC ou fatores de risco. Os sujeitos incluídos foram questionados a despeito dos fatores de risco. Posteriormente foram encaminhados para exame de sangue (colesterol total e frações, glicemia e PCRus) e teste de esforço.

**Resultados:** A amostra foi composta de 54 sujeitos com média de idade 58,48 anos, classificados de acordo com o Índice de Framingham a maioria em baixo risco (46,30%) para eventos cardiovasculares. A correlação linear foi inversa entre PCRus e V'O<sub>2</sub>Máx (p= 0,0054), já na regressão linear múltipla foi observada uma relação inversa ente V'O<sub>2</sub>Máx e PCRus, com o tabagismo e ex-tabagismo fortalecendo o modelo.

**Conclusão:** A capacidade funcional (V'O<sub>2</sub>Máx) mostrou uma relação inversa com a PCRus no plasma, sendo que o fumo pode aumentar a validade dessa correlação.

### 1º lugar

#### Estudo comparativo das respostas ergo-espirométricas em esteira no solo e subaquática

> MAURICIO KOPROWSKI GARCIA, PAULO YAZBEK JUNIOR, RITA DE CASSIA MONTELLI, DANIELA MITIYO ODAGIRI UTIYAMA

Instituto de Medicina Física e Reabilitação HC-FMUSP - São Paulo - SP - BRASIL

Em imersão o corpo é submetido a diferentes forças físicas e em consequência realiza uma série de adaptações fisiológicas que se estendem sobre todos os sistemas homeostáticos (Becker e Cole, 2000). Comparamos as respostas ergoespirométricas de um esforço em duas profundidades: água na cintura e nos mamilos. O estudo foi realizado no Instituto de Medicina Física e Reabilitação HC FMUSP, com 7 indivíduos saudáveis do sexo masculino e idade acima dos 45 anos. Teste monitorado por médico cardiologista especialista, realizado em esteira subaquática Swimex, interligada ao sistema de ergometria e software Micromed, impressora Hewlett Packard Deskjet 650C. Os dados, analisados pelo Teste de Friedman, compararam com p<0,05 as seguintes variáveis: V'O<sub>2</sub>máx, V'O<sub>2</sub>/FC, V'E, PAmáx, V'E/V'CO<sub>2</sub> e V'E/V'O<sub>2</sub>. Segundo a bibliografia a maior parte das alterações cardiovasculares durante a imersão depende da temperatura da água e da profundidade. A Pressão Hidrostática desloca o sangue das pernas e coxas para o tórax, a flutuação reduz o peso corporal e o gasto de energia necessário a manter o corpo contra a gravidade, por outro lado a viscosidade da água, de 600 a 800 vezes maior que o ar, exige mais energia para movimentos e deslocamentos. Apesar de todas estas alterações não se evidenciou diferenças significantes nos parâmetros analisados. Os autores esperavam resultados expressivamente diferentes. Mediante condições controladas podemos esperar que exercícios realizados neste meio estimulem o sistema cardiorrespiratório e circulatório promovendo a saúde e o bem estar, porém a limitação do estudo foi o tamanho da amostra.

	V'O <sub>2</sub> max	V'O <sub>2</sub> /FC	V'E/V'O <sub>2</sub>	V'E/V'CO <sub>2</sub>
cintura	34,5	16,5	23,8	28,5
mamilos	33,9	16,8	23,8	28,3

### 2º lugar

#### Análise da segurança e efeitos cardiocirculatórios do estresse gravitacional em portadores da síndrome coronariana aguda na unidade de terapia intensiva

> CRISTIANE MARIA CARVALHO COSTA DIAS, FRANCISCO TIAGO OLIVEIRA DE OLIVEIRA, FLÁVIO GUILHERME DE OLIVEIRA SANTOS, BERNARDO COSTA ALVES DIAS, ANA CÉLIA CARNEIRO DE ALMEIDA MAIATO, FERNANDA WARKEN ROSA CAMELIER, ARMENIO COSTA GUIMARÃES

Hospital Aliança - Salvador - BA - BRASIL e Escola Bahiana de Medicina e Saúde Pública - Salvador - BA - BRASIL

**Introdução:** Pacientes com Síndrome Coronariana Aguda (SCA) estáveis têm sido submetidos à reabilitação cardiovascular precocemente pós-admissão na unidade coronariana. É importante alertar que a frequência de intolerância ortostática, disautonomia e efeitos adversos são comuns nestes pacientes ao assumirem a posição em ortostase. Sendo necessários a correta padronização e testes que afirmem a segurança de impor o estresse físico nestes pacientes.

**Objetivo:** Descrever o impacto no sistema cardiovascular e analisar a segurança do estresse gravitacional em pacientes com SCA na UTI.

**Métodos:** Estudo de intervenção, que avaliou pacientes com SCA, Killip I.

## TEMAS LIVRES COM APRESENTAÇÃO MURAL

Após a liberação médica e fisioterapêutica estes pacientes foram submetidos ao EG na posição sentada, em ortostase e após três minutos nesta posição, em seguida os pacientes foram submetidos ao estresse físico com a caminhada de 50m. Foram mensurados a pressão arterial sistólica (PAS), diastólica (PAD), frequência cardíaca (FC), saturação periférica de oxigênio (SpO<sub>2</sub>) e avaliadas as reações adversas ao EG.

**Resultados:** Avaliados 65 pacientes; 61,5% masculino, 62,8 ±12,7 anos. O tempo de aplicação do EG 45±23h (24-120h) pós-internamento. Observou-se aumento da FC ao EG sentado (Δ=4,18 bpm) e em ortostase (Δ=2,69 bpm), (p<0,001). Houve resposta significativa da PAS (p=0,031) particularmente naqueles pacientes obesos e hipertensos. Os efeitos adversos como a intolerância ortostática ocorreram em 19 pacientes (29,2%), tonturas em 23,1%, com impedimento da caminhada em três deles retornando para a posição em decúbito dorsal, enquanto que os demais pacientes estabilizaram os níveis das variáveis cardiocirculatórias após a espera de três minutos em ortostase. Aqueles pacientes que apresentaram variabilidade fisiológica ao estresse gravitacional não revelaram nenhum efeito adverso durante a caminhada. **Conclusão:** O presente estudo concluiu que a prescrição do estresse gravitacional gradual com monitorização das variáveis cardiocirculatórias em pacientes com SCA na unidade de terapia intensiva é segura e eficaz para reduzir risco a caminhada.

### 3º lugar

#### Influência dos distúrbios do sono sobre variáveis clínicas, metabólicas e hemodinâmicas do teste ergométrico

> SANDRO GONÇALVES DE LIMA, MARCELA DE LIMA VIDAL, LARISSA ARARIPE DE MACEDO, MICHEL POMPEU BARROS DE OLIVEIRA SÁ, CARLOS ANTONIO CORDEIRO ALVES, EVELINE

Hospital Geral do Recife - Recife - PE - BRASIL e Realcor / RHP - Grupo de Pesquisas em Cardiologia / UFPE - Recife - PE - BRASIL

**Introdução:** Os distúrbios do sono (DS) apresentam elevada prevalência na população geral e tem grande impacto orgânico, psicológico e socioeconômico, porém são pouco diagnosticados e tratados adequadamente.

**Objetivo:** Avaliar a influência da qualidade do sono sobre as variáveis clínicas, metabólicas e hemodinâmicas do teste ergométrico (TE).

**Método:** Trata-se de uma Série de Casos. A qualidade do sono foi avaliada através do Pittsburgh Sleep Quality Index (PSQI) em pacientes submetidos a TE entre janeiro de 2005 e junho de 2006.

**Resultados:** A amostra foi composta por 106 pacientes com idade média de 46,8 anos e IMC médio de 26,4 kg/m<sup>2</sup>. Destes, 65 pacientes (61,3%) apresentaram DS (PSQI > 5). Sintomas relativos ao aparelho cardiovascular (p=0,002) e stress (p=0,019) foram mais frequentemente relatados por indivíduos que apresentaram PSQI > 5. Indivíduos com DS apresentaram variação anormal da PAS no esforço (p=0,033), embora o comportamento da PAD não tenha diferido entre os grupos analisados. A média de idade foi significativamente maior (p=0,037) no grupo com PSQI > 5. O desempenho funcional e o DC dos indivíduos com DS foi inferior ao daqueles com sono normal.

	PSQI Normal (<=5)	PSQI Alterado (>5)	p-valor
Duração	10:25:04	8:46:54	0,028
Distância	0,94	0,68	0,050
DC	19,7	16,7	0,048
MET max	13,3	10,4	0,026
V'O <sub>2</sub>	45,7	36,5	0,046

A queda da PAD no quarto e sexto minutos da recuperação foi significativamente maior no grupo de indivíduos com DS (p=0,040 e 0,014 respectivamente), não tendo acontecido o mesmo em relação à PAS e FC.

**Conclusão:** Os distúrbios do sono influenciaram significativamente variáveis clínicas, metabólicas e hemodinâmicas do TE, na amostra avaliada.



PRÓXIMO CONGRESSO DO DERC

# Ouro Preto

2 a 4 de Dezembro de 2010





# O Que Está Sendo Publicado... Agora

## O valor prognóstico do menor V'E/V'CO<sub>2</sub> obtido em pacientes com ICC

Estudo multicêntrico, retrospectivo, para investigar a hipótese de que o menor valor do V'E/V'CO<sub>2</sub> obtido durante um teste cardiopulmonar de exercício tem valor prognóstico em pacientes com ICC estável. Foram avaliados 847 pacientes (602 homens) com FE<40%. No seguimento de 3 anos ocorreram 143 mortes e 4 transplantes. A análise pela curva ROC determinou os melhores valores de corte para três variáveis estudadas: </>33 para o menor V'E/V'CO<sub>2</sub>, </>34 para o V'E/V'CO<sub>2</sub> slope e </>14 para o V'O<sub>2</sub> pico. A análise univariada mostrou um valor prognóstico semelhante para o menor V'E/V'CO<sub>2</sub> e para o V'E/V'CO<sub>2</sub> slope (HR=3,45 [2,1-5,6 e 2,2-5,6 respectivamente]), e menor para o V'O<sub>2</sub> pico (HR=2,1 [1,4-3,1]), que não foram alterados após ajuste para a etiologia da ICC e para o uso ou não de betabloqueadores. A análise multivariada mostrou que quando o V'O<sub>2</sub> pico e o V'E/V'CO<sub>2</sub>, </>34 para o V'E/V'CO<sub>2</sub> slope estão alterados o acréscimo de um menor V'E/V'CO<sub>2</sub> elevado mais que dobra o risco de eventos cardíacos. Os autores concluem que o menor valor do V'E/V'CO<sub>2</sub> durante um teste é uma variável promissora no prognóstico da ICC por não se alterar com a hiperventilação voluntária e por estar localizada junto ou próxima ao limiar anaeróbico.

Myers J, Arena R, Oliveira RB, et al. The lowest V'E/V'CO<sub>2</sub> ratio during exercise as a predictor of outcomes in patients with heart failure. J Cardiac Fail. 2009;15:756-762.

## Diminuindo a reestenose pós stent: Exercícios intervalados em alta intensidade.

Já tendo sido bem documentado que os exercícios intervalados em alta intensidade (EIAI) são superiores aos contínuos em moderada intensidade na melhora da função endotelial de pacientes com doença coronariana os autores avaliaram os resultados o treinamento com EIAI em pacientes que realizaram intervenção coronariana percutânea (ICP) com stents. Após 11±4 dias do procedimento 40 pacientes foram randomizados, 20 para o grupo controle (GC) que recebeu os cuidados usuais apenas e 20 o grupo de treinamento (GT) para realizarem EIAI, que consistiu de 3 sessões semanais de uma hora cada, durante 6 meses, realizando em cada sessão exercícios em esteira ou cicloergômetro, 4 minutos a 80-90% da FC máxima e 3 minutos de recuperação a 60-70% da mesma, além de exercícios contra-resistência. Após os 6 meses o V'O<sub>2</sub> pico aumentou 16,8% no GT vs 7,8% no GC e o V'O<sub>2</sub> na LA 30,8 e 4,2, respectivamente (p<0,01 para ambos). O fluxo mediado pela vasodilatação aumentou 5,2% no GT e diminuiu 0,1% no GC (p<0,01). A atividade inflamatória, medida pelos níveis da PCR, em relação aos níveis pré-ICP, diminuiu no GT e aumentou no GC (p=0,03). À coronariografia a perda luminal foi de 0,10mm no GT vs 0,39mm no GC (p=0,01). A conclusão foi de que o exercício regular intervalado em alta intensidade após ICP reduz a perda luminal dos stents, aumenta a capacidade aeróbica e a função endotelial, e diminui os níveis da PCR, com segurança para os pacientes.

Munk PS, Staal EM, Butt N, et al. High-intensity interval training may reduce in-stent restenosis following percutaneous coronary intervention with stent implantation: A randomized controlled trial evaluating the relationship to endothelial function and inflammation. Am Heart J. 2009;158:734-41.

> Dr. Fernando Cesar de Castro e Souza

fernando.souza@inc.saude.gov.br

Instituto Nacional de Cardiologia, RJ

Hospital Pró-Cardíaco, RJ

## Os testes de exercício e o risco de morte súbita na cardiomiopatia hipertrófica

Estudo prospectivo envolvendo 1.380 pacientes (62% homens) com idade de 42±15 anos, com diagnóstico de Cardiomiopatia Hipertrófica (CMH), seguidos por um tempo médio de 4,5 anos, que analisou a ocorrência de taquiarritmias ventriculares (TV) induzidas por um teste de exercício e o seu significado prognóstico. Ocorreu uma perda de seguimento de 42 pacientes (8%). Nenhum pac. apresentou taquicardia ventricular sustentada (TVS). Apenas em 27 pacientes ocorreram TV. Destes, 24 tiveram taquicardia ventricular não sustentada (TVNS), sendo que 13 mais de um episódio durante o teste, e essas TVNS variaram de 3 a 15 batimentos com uma frequência cardíaca média de 221bpm. Cinco desses pac. com TVNS tiveram critérios para o diagnóstico de isquemia miocárdica ao esforço, sendo que apenas um tinha coronárias normais. Três evoluíram com morte súbita (MS) e um com síncope por TVS. Dos 27 pacientes com TV, os 3 restantes apresentaram fibrilação ventricular (FV), que foram tratados conformes as diretrizes da época (1994). Dois evoluíram com MS no 11º e 150º mês após os testes, e o terceiro, que implantou um desfibrilador, teve o primeiro choque apropriado no 66º mês após. A presença de TVNS sozinha aumentou o risco para MS ou eventos cardiovasculares em 2,82 vezes (IC 1,02-7,75, p=0,049). Quando FV e TVNS foram analisadas em conjunto aumentaram o risco em 3,73 vezes (IC 1,61-8,63), p=0,002). A conclusão do estudo foi que as TV induzidas pelo exercício em pacientes com CMH é rara mas que a sua ocorrência está associada ao aumento do risco de morte súbita ou síncope, confirmando a utilidade dos testes de exercício na estratificação desses pacientes.

Gimeno JR, Tomé-Esteban M, Lofiego C, et al. Exercise-induced ventricular arrhythmias and risk of sudden cardiac death in patients with hypertrophic cardiomyopathy. Eur Heart J. 2009;30:2599-2605.

## Alta capacidade funcional prediz baixo risco de isquemia induzida pelo exercício

Estudo prospectivo com 2.794 pacientes (PAC.) com risco intermediário a alto de doença coronariana que foram encaminhados para cintilografia miocárdica. Excluídos 1.398 pacientes que realizaram estresse farmacológico e 340 que não alcançaram 10 METs nem 85% da frequência cardíaca máxima prevista (FCmp) restaram 1.056 incluídos no estudo. O exercício foi realizado nos protocolos de Bruce ou Bruce modificado e os que atingiram ≥ 85% da FCmp (974 pac) foram divididos quanto à capacidade alcançada em ≥ 10 METs (473 pac), 7 a 9 METs (234 pac) e < 7 METs (267 pac). O subgrupo de pacientes que alcançou ≥10 METs mas não 85% da FCmp consistiu em 82 pac (14,8% de todos que fizeram ≥10 METs). Comparados quanto à quantidade de miocárdio isquêmico (MI) pela cintilografia, dos 473 pac com ≥10 METs e ≥85% da FCmp apenas 2 (0,4%) tiveram MI ≥ 10%, e quando associado à ausência de depressão do segmento ST (430 pac) nenhum teve MI ≥ 10%. Por outro lado, os que alcançaram < 7 METs tiveram uma prevalência 18 vezes maior de MI ≥ 10% (7,1%, p<0,001). Quanto aos pacientes do subgrupo ≥ 10 METs e < 85% da FCmp estes apresentaram 4 vezes mais defeitos de perfusão mas o MI ≥10% embora mais prevalente não foi significante (2,4% vs 0,4%, p=0,11). A conclusão deste estudo é que pacientes que conseguem realizar 10 METs ou mais atingindo 85% da FCmp são de baixo risco para a presença de isquemia miocárdica significativa, especialmente quando sem alterações do segmento ST, que foi de nenhum nesta coorte, o que torna o Teste Ergométrico uma ferramenta de baixo custo para a estratificação deste grupo de pacientes.

Bourque JM, Holland BH, Watson DD, et al. Achieving an exercise workload of 10 metabolic equivalents predicts a very low risk of inducible ischemia. J Am Coll Cardiol 2009;54:538-45.

## O valor prognóstico do tempo de exercício na esteira em pacientes com disfunção sistólica

Para avaliar o significado prognóstico do tempo de exercício em esteira, 2.231 pacientes (73% homens) com disfunção sistólica (FE < 40%) foram submetidos a teste de exercício cardiopulmonar (TECP) no protocolo de Naughton modificado. Em um tempo médio de seguimento de cinco anos, 587 e 155 mulheres morreram (33% dos pacientes), sendo que 249 (11%) pacientes (84% homens) realizaram transplante cardíaco. O tempo de exercício, dividido em quartis, foi preditor independente de sobrevivência mesmo quando ajustado para o gênero, idade, V'O<sub>2</sub> pico ou história de doença coronariana (hazard ratio = 1,54 [IC=1,23-1,92], p=0,0005) e após ajuste para multivariáveis (hazard ratio = 1,70 [IC=1,05-2,75], p=0,03). Arbitrando-se como alto risco de mortalidade uma taxa igual ou maior que 15%, o tempo de exercício nesse protocolo categorizou como alto risco os homens que realizaram menos que 6 minutos e as mulheres que realizaram menos que 5 minutos e dezessete segundos, e cada minuto a mais no tempo de exercício correspondeu a uma redução do risco de morte de cerca de 7%. Os autores concluem que, nesta coorte de pacientes com disfunção sistólica, o tempo de exercício pode ser uma ferramenta inicial para a estratificação do risco de morte, especialmente em locais que não dispõem do TECP.

Hsieh E, Gorodeski EZ, Starling RC, et al. Importance of treadmill exercise time as an initial prognostic screening tool in patients with systolic left ventricular dysfunction. Circulation. 2009;119:3189-3197.

## Marcador ventilatório para insuficiência cardíaca em esforço submáximo

Para avaliar o significado das variáveis de eficiência ventilatória durante um esforço constante em baixa carga 130 pacientes com insuficiência cardíaca crônica compensada e 106 indivíduos saudáveis foram submetidos a um teste de exercício cardiopulmonar em esteira com uma carga constante de 2 mph a 0% de inclinação por dois minutos, seguidos de incrementos até a exaustão. Nesta situação somente o valor do PETCO<sub>2</sub> e a razão do seu incremento tiveram significância à análise multivariada, pela curva ROC, respectivamente de 0,70 e 0,67 para cortes < ou ≥ 34mmHg (hazard ratio = 4,2 [IC=2,2-8,0], p<0,001) e 1mmHg (hazard ratio = 3,5 [IC=1,9-6,6], p<0,001). Os pacientes com P<sub>ET</sub>CO<sub>2</sub> ≥ 34 ao final do 2º minuto de carga constante tiveram um significativo menor BNP (214,1±431,9 vs 1110,5±1854,0 pg/mL, p=0,005). A conclusão do estudo é que a análise da pressão expirada de gás carbônico durante um curto período de exercício em baixa carga trás informações prognósticas na insuficiência cardíaca.

Arena R, Maccarter D, Olson TP, et al. Ventilatory expired gas at constant-rate low-intensity exercise predicts adverse events and is related to neurohormonal markers in patients with heart failure. J Cardiac Fail 2009;15:482-488.

## Reabilitação Cardíaca após Infarto do Miocárdio: aumento do fluxo coronariano e redução de citocinas

Estudo randomizado com 39 pacientes pós IAM, sendo 20 para treino aeróbico em bicicleta três vezes por semana por 12 semanas, 19 sem treino e mais 19 indivíduos normais controle. Foram avaliados o Fluxo Miocárdico (FM) por Ressonância Magnética (RM) antes e após estresse com dipiridamol e dosagens de citocinas angiogênicas, que sabidamente se elevam após dano endotelial, IAM ou ICC, sendo estudados o fator de crescimento do endotélio (FCE), fator derivado do estroma-1 (FDE1) e fator de célula tronco (FCT). Os resultados iniciais mostraram que, comparados com o grupo controle, os infartados tinham menor FM após o dipiridamol (1,65 vs 2,77 ml/min/g, p<0,001) e maior nível de citocinas. Após os três meses o grupo treinado mostrou, em relação aos não treinados, um aumento do FM de 33% (p<0,001) no miocárdio remoto

continua >

e de 28% ( $p=0,02$ ) na área infartada, e em relação às citocinas houve redução no grupo treinado de 9% ( $p=0,01$ ) para o VCE e 11% ( $p=0,02$ ) para o FDE1, não havendo diferença significativa para o FCT. Os autores concluem que a Reabilitação Cardíaca aumenta o fluxo miocárdico ao estresse e reduz as citocinas angiogênicas circulantes após um infarto do miocárdio.

Lee B-C, Hsu H-C, Tseng W-YI, et al. Effect of cardiac rehabilitation on angiogenic cytokines in postinfarction patients. Heart 2009;95:1012-1018.

## Recrutamento capilar muscular durante o exercício em pacientes diabéticos

Trabalho que comparou 22 pacientes com Diabetes Melitus não complicado (DMNC), 8 com DM e complicações microvasculares (DMC) e 20 indivíduos controle (GC). Ultrassonografia de perfusão com contraste foi realizada para avaliar o volume de sangue capilar muscular e se este aumenta em diferentes intensidades de exercícios entre os grupos. Foram medidos os fluxos na artéria braquial e a perfusão nos músculos proximais do braço no repouso e em exercícios de baixa e alta intensidade (respectivamente, manobra de handgrip a 25 e 80% da força máxima cada 5

segundos durante 2 minutos). A deformidade eritrocítica e a viscosidade sanguínea também foram avaliadas. Os resultados mostraram haver um aumento do fluxo braquial incremental semelhante em todos os grupos e que não há diferenças significativas na perfusão muscular entre o GC e o DMNC. Já o grupo DMC apresentou redução significativa da perfusão muscular tanto em baixa como em alta intensidade ( $p<0,05$ ), que foi independente do tempo de doença, e aumento da viscosidade sanguínea ( $p=0,001$ ). A conclusão do trabalho foi que o recrutamento capilar é normal em pacientes com DM não complicado mas reduzido quando há presença de complicações microangiopáticas e que isto está provavelmente está correlacionado com uma anormal hemorreologia.

Womack L, Peters D, Barrett EJ, et al. Abnormal skeletal muscle capillary recruitment during exercise in patients with type 2 diabetes mellitus and microvascular complications. J Am Coll Cardiol 2009;53:2175-83.

## Os Critérios para Obtenção do Certificado de Aptidão em Teste de Exercício Cardiopulmonar ou Ergoespirometria pelo Departamento de Ergometria, Exercício e Reabilitação elaborados pela comissão formada pelos Professores Doutores:

> Japy Angelini Oliveira Filho

Presidente da Comissão para Obtenção do Certificado de Habilitação em Ergometria do SBC/DERC

> Ricardo Vivacqua Cardoso Costa

Presidente do SBC/DERC

> João Fernando Monteiro de Barros

Coordenador da Comissão para Julgamento do Título de Especialista em Cardiologia da SBC

podem ser integralmente conhecidos acessando ao portal do SBC-DERC:

[www.sbc-derc.com.br](http://www.sbc-derc.com.br)



Todos os artigos da Revista do DERC também podem ser acessados em

[www.sbc-derc.com.br](http://www.sbc-derc.com.br)

# Gestão da Comissão do Título de Habilitação em Ergometria 2008 - 2009

## Aos Colegas do DERC

A Comissão do Título de Habilitação em Ergometria do Departamento de Ergometria Exercício e Reabilitação Cardiovascular da Sociedade Brasileira de Cardiologia, responsável pela emissão de títulos e certificados referentes à área de atuação do DERC procurou agir no sentido de normatizar as inúmeras atuações de nosso departamento. Desta forma, nosso trabalho voltou-se às Áreas de Ergometria, Teste Ergoespirométrico, Reabilitação e Cardiologia do Esporte.

## Ergometria

As normas de obtenção do Certificado de Atuação em Ergometria, escritas em 2002 pelo Dr. Salvador Serra (Editor) foram re-escritas, tendo em vista a necessidade de adequação às novas normas da AMB/CFM. Os certificados obtidos a partir de 2006 deverão ser submetidos à reavaliação a cada cinco anos. A normatização foi discutida entre todos os membros da Comissão, Presidência do DERC, CJTEC e enviada para publicação nos ABC; a publicação na revista do DERC já foi realizada recentemente com o empenho do Dr. Salvador Serra.

Tendo em vista a impossibilidade de realização de provas práticas, implicando em problemas éticos e logísticos, reformulamos a prova escrita, a qual passou a se constituir de 40 testes versando sobre questões teóricas e 30 testes abrangendo a interpretação de três testes ergométricos. Em se tratando de prova de Ergometria, por determinação do Dr. Ricardo Vivacqua, não se incluíram testes sobre ergoespirometria.

## Ergoespirometria

Após reunião na AMB, com a presença dos Drs. Fábio Sândoli de Brito e William Chalela, receberam o aval desta Sociedade para emissão, via SBC, de Certificado de Proficiência em Teste Cardiopulmonar, a ser conduzido pelo DERC, sob aprovação da SBC. Diante desta decisão, a Comissão realizou uma proposta, assinada por todos os seus membros, que foi apresentada pelo Dr. Emílio Cesar Zilli à diretoria da SBC durante a Reunião Conjunta de Diretoria, realizada em Campinas, em agosto de 2009. Na ocasião foi decidido enviá-la ao Departamento Jurídico da SBC para avaliação.

Por decisão do Dr. Ricardo Vivacqua, deverá ser formada uma Comissão Julgadora, constituída por colegas de reconhecido saber e experiência na Área. Para tal solicitamos que os interessados enviem seu currículo para o DERC. Como é de praxe no CJTEC, apenas o currículo não bastaria; é de nossa opinião que uma singela declaração da Instituição a qual pertencem estes colegas, citando a prática regular de TCP por determinado período, seja o suficiente para a inscrição nesta Comissão Julgadora, com o aval do CJTEC.

> **Dr. Japy Angelini Oliveira Filho**

Presidente da Comissão

> **Dr. Josmar de Castro Alves**

> **Dra. Maria Ângela Queiroz Carrera**

> **Dr. Odwaldo Barbosa**

> **Dr. Salvador Sebastião Ramos**

Representantes da Comissão

## Reabilitação

No início desta gestão enviamos ao Dr. João Fernando Monteiro Ferreira (CJTEC/SBC) proposta para criação da área de Atuação em Reabilitação, assinada por nós e pelos Drs. Tales de Carvalho e Ricardo Vivacqua. prontamente aceita, foi enviada em junho de 2008 à via Comissão Nacional de Acreditação (AMB). Esta proposta, a despeito de todo nosso empenho, ainda está em tramitação, aguardando apreciação pela AMB.

## Cardiologia do Esporte

Por louvável iniciativa do Dr. Nabil Ghorayeb, durante o Congresso Brasileiro, realizado em Salvador (2009), realizou-se reunião do Grupo de Estudos em Cardiologia do Esporte, visando a criação da Área de Atuação em Cardiologia do Esporte. Na ocasião, relatamos aos colegas presentes as dificuldades para a criação de áreas de atuação junto a AMB/CFM na atualidade.

Com esta atuação, julgamos ter cumprido nossa missão, para a qual fomos designados. ■

# Aterosclerose na Infância: Fatores de Risco e Prevenção

## Introdução

A aterosclerose é uma doença inflamatória crônica, multifatorial, de evolução lenta e progressiva, silenciosa na infância, que vem a se manifestar clinicamente na fase adulta média ou tardia, em torno da 4ª ou 5ª décadas de vida. Sua ocorrência é resultante da associação de fatores genéticos e ambientais, iniciando-se muito precocemente na vida, mais frequentemente na infância<sup>1,2</sup>.

Considerada uma das maiores causas de morbidade e mortalidade mundiais, é a maior causa de morte nos Estados Unidos, onde, apesar da incidência ter diminuído nas últimas décadas, a doença aterosclerótica coronariana responde por mais da metade dos óbitos, e acomete mais de 70% da população adulta acima de 30 anos<sup>3,4</sup>.

A doença é caracterizada por uma obstrução progressiva da luz das artérias, com o aparecimento inicial de estrias gordurosas que evoluem para placas de ateroma, geralmente após 15 anos, em média. Há ocorrência de trombos, disfunção endotelial e um processo inflamatório associado, que podem causar, no seguimento, acidentes isquêmicos diversos. Há estudos que evidenciam mais precocemente a doença, ainda na fase fetal, em filhos de mães com distúrbio de colesterol<sup>2,3,5</sup>.

Estudos epidemiológicos, associados às observações patológicas, mostram que essa doença começa na infância, e, paralelamente, fatores de risco e comportamentais associados à doença aterosclerótica no adulto, também tem início nos primeiros anos de vida<sup>7,8</sup>.

A história natural precoce de aterosclerose coronariana, doença aterosclerótica e hipertensão arterial essencial foi avaliada no **Bogalusa Heart Study** através da observação dos fatores de risco cardiovasculares habituais e estilo de vida, incluindo dieta alimentar, tabagismo, entre outros, sendo de grande importância para a compreensão do desenvolvimento das lesões, e também que os cuidados devem ser tomados o mais precocemente possível<sup>7</sup>.

Um dos principais fatores envolvidos no processo desencadeante da doença é a dislipidemia, e diversos estudos enfatizam o controle dos níveis lipídicos, como também as condições concomitantes de obesidade e hipertensão arterial<sup>7</sup>.

## Dos fatores de risco

Há evidências de que os fatores de risco presentes na infância são indicativos de futuro risco cardiovascular, embora a doença clínica ocorra tardiamente. Estilo de vida não saudável, sedentarismo, lipídeos altos, uso de açúcar branco em grande quantidade e de tabaco devem contribuir para o desenvolvimento da aterosclerose no futuro<sup>9</sup>.

Os fatores de risco que mais afetam a função arterial por causar uma deterioração do endotélio vascular, levando à instalação da doença aterosclerótica, podem ser modificáveis ou não modificáveis (Quadro I)<sup>3,8</sup>.

> **Dra. Maria Eulália Thebit Pfeiffer**

eulaliatp@terra.com.br

Chefe do Serviço de Cardiopediatria do Instituto Estadual de Cardiologia Aloysio de Castro, Rio de Janeiro

### Quadro I

Fatores modificáveis	Fatores não-modificáveis
Dislipidemia->LDL / <HDL	Idade
Hipertensão arterial	Gênero
Diabetes	História Familiar
Obesidade	Genética
Sedentarismo	
Tabagismo	
Hábitos alimentares	

#### • Fatores não modificáveis:

Os riscos aumentam com a idade. A cada 10 anos a mortalidade aumenta 2,5 vezes, sendo mais tardios nas mulheres que nos homens.

A história familiar também se correlaciona positivamente com a maior presença de fatores de risco para doença aterosclerótica<sup>3</sup>.

#### • Fatores modificáveis:

São aqueles onde devemos investir na prevenção, principalmente. Entre os riscos modificáveis, as dislipidemias são os de maior importância clínica, podendo ter origem genética, as primárias, ou ambientais, as secundárias. Estas últimas são as mais encontradas nas crianças e adolescentes obesos. As crianças cujos pais apresentem distúrbios do colesterol têm uma maior chance de também apresentarem dislipidemia<sup>2</sup>.

Estudos mostram a associação de níveis de colesterol elevados em adolescentes e adultos jovens e eventos cardiovasculares, principalmente a fração LDL. Particularmente, a forma familiar tem sido mais frequente nos estudos patológicos de doença aterosclerótica<sup>9</sup>.

A tabela I mostra os valores de referência lipídica propostos para a faixa etária de 2 a 19 anos (Grau de Recomendação IIB, Nível de Evidência D).

**Tabela I.** Valores de referência lipídica para faixa de 2 a 19 anos

LÍPIDES	Desejáveis (mg/dL)	Limítrofes (mg/dL)	Aumentados (mg/dL)
CT	<150	150-169	≥170
LDL	<100	100-129	≥130
HDL	≥45	-	-
TG	<100	100-129	≥130

A obesidade, ou mesmo o sobrepeso, aumenta o risco de doenças cardiovasculares, metabólicas e degenerativas, além de outras de cunho psicológico, como depressão e discriminação social<sup>10</sup>.

No Brasil, estudos recentes demonstram uma prevalência, conforme a região, de 10,8% a 33,8% de sobrepeso na faixa etária pediátrica. Nos Estados Unidos, dados sobre índices de obesidade fornecidos pelo **National Health and Nutrition Examination Survey** (NHANES) de 2002 indicam a prevalência de 31% de excesso de peso (IMC entre percentil 85-94) e obesidade (IMC > percentil 95) na faixa etária de 6 a 19 anos<sup>11</sup>.

Segundo dados do **Bogalusa Heart Study**, crianças obesas têm maior chance de se tornarem adultos obesos e, com isso, também um maior risco de doença aterosclerótica. Estudos mostram a associação positiva entre obesidade e dislipidemia em crianças, sendo observada uma prevalência de 50% de alterações lipídicas naquelas com IMC>percentil 99 para idade, sendo a obesidade um critério para pesquisa do perfil lipídico em crianças e adolescentes<sup>10</sup>.

Nas últimas décadas ocorreram mudanças consideráveis nos hábitos alimentares e comportamentais de todo o mundo, principalmente observados nos países mais pobres, com ingesta alimentar inadequada e sedentarismo.

As crianças vêem mais televisão, usam muito o computador, brincam menos, ingerem mais alimentos calóricos. O baixo gasto de energia frente a uma maior ingesta leva a um balanço energético positivo e consequente ganho ponderal<sup>2,4</sup>.

Observa-se uma relação direta positiva da maior prevalência de hipertensão arterial com a obesidade. Vários mecanismos etiológicos são sugeridos para essas associações de risco para doença aterosclerótica, como:

- Distúrbios do metabolismo da insulina.
- Aumento do tônus simpático e diminuição do tônus vagal.
- Hiperleptinemia;
- Distribuição centrípeta da obesidade.

Há ainda estudos que mostram disfunção endotelial precoce em crianças e adolescentes obesos, onde o espessamento médio-intimal carotídeo é significativamente maior que naqueles com peso normal<sup>10</sup>.

A hipertensão arterial pode se apresentar nas formas primária, ou essencial, e secundária, quando consequente a enfermidades bem determinadas, principalmente renovasculares, endocrinológicas ou cardiológicas. A ocorrência da hipertensão primária é bem maior nos adolescentes, sendo até 85-95% dos casos, e a secundária nas crianças menores de 10 anos de idade, tendo como principal etiologia as doenças renais, em 60-80% dos casos<sup>12</sup>.

A presença de hipertensão arterial nos pais tem bastante associação com a ocorrência da doença nos filhos. Alguns estudos mostram que há uma história familiar positiva para hipertensão em até 86% dos casos de adolescentes com hipertensão primária<sup>12</sup>.

Em estudo realizado em 1450 estudantes na cidade de Belo Horizonte, na faixa etária entre 6 e 18 anos, foi observada uma prevalência de 8,4% de sobrepeso e 3,1% de obesidade. Esses pacientes acima do peso tiveram um risco 3,6 vezes maior de hipertensão arterial sistólica e 2,7 vezes maior de hipertensão diastólica, quando comparados com os estudantes normais. Os estudantes menos ativos apresentaram, ainda nesse estudo, risco 3,8 vezes maior de terem níveis mais elevados de colesterol total<sup>13</sup>.

Na pesquisa realizada por Rodrigues e colaboradores em 380 crianças escolares brasileiras, na faixa etária de 10-14 anos, foi observada prevalência de 3,4% de hipertensão, considerando valores acima do percentil 90, estando 9,6% dos meninos e 7,4% das meninas com sobrepeso e 9,6% e 4,9% com obesidade, respectivamente, além de 20%, no total, com aumento do colesterol<sup>14</sup>.

A classificação dos valores da pressão arterial de acordo com o consenso do Quarto Relatório sobre Hipertensão Arterial na criança estão relacionados na tabela II<sup>2</sup>.

**Tabela II.** Classificação da hipertensão arterial em crianças e adolescentes.

Classificação	Percentil de Pressão Arterial Sistólica e Diastólica
Normal	≤ p90
Pré-hipertensão	>p90 e < p95 ou sempre que >120/80 mmHg
Hipertensão-estágio 1	Entre p95 e p99 + 5 mmHg
Hipertensão-estágio 2	>p99 + 5 mmHg

Diabetes mellitus é um dos maiores problema de saúde pública do mundo, principalmente dos países desenvolvidos e apresenta fatores de risco como hiperglicemia, hipertrigliceridemia e distúrbios lipoproteicos, que podem causar diversas alterações na biologia vascular, precipitando o processo aterosclerótico<sup>9</sup>.

Da mesma forma, estudos sugerem a associação do tabaco com baixos níveis de HDL e disfunção vascular por efeitos diretos no endotélio<sup>3,9</sup>.

O sedentarismo tem sido apontado como outro fator de risco com frequência cada vez maior entre as crianças e adolescentes, devido às mudanças no estilo de vida<sup>3</sup>.

continua >

## Da Prevenção

A principal prevenção está na mudança de hábitos da criança. Utilização de estratégias na apresentação de alimentos saudáveis de forma mais atrativa, limitar a ingestão de alimentos gordurosos, incentivar e ensinar práticas de exercícios prazerosos e aeróbicos saudáveis logo nos primeiros anos de vida.

Proteger e ajudar a criança contra o uso do tabaco. Levar o lanche escolar com alimentos selecionados, evitando a compra de alimentos em lanchonetes e reduzir o consumo de calorias desnecessárias<sup>8,15</sup>.

Pate e Blair, em 1982, introduziram o conceito de que a promoção da atividade física na criança traria benefícios na prevenção da doença cardiovascular do adulto, pois o processo aterosclerótico é longo e tem início na infância<sup>16</sup>.

O exercício aeróbico é associado com aumento dos níveis de HDL e promove um melhor desenvolvimento músculo-esquelético. A criança vai ter um peso mais adequado, níveis mais baixos de pressão arterial, níveis lipídicos mais baixos, maior HDL<sup>8</sup>.

O envolvimento do familiar é de extrema importância para a adesão da criança à atividade física e às mudanças de hábitos alimentares e, certamente, os benefícios serão para ambos<sup>8</sup>.

A atividade física aumenta o gasto de energia e contribui, tanto para perda de peso, em caso de obesidade, como também na preservação da massa muscular, e deve ser realizada na escola, e também fora dela, em clubes e praças. A prática regular de esportes em muito contribui para a redução e prevenção dos fatores de risco cardiovascular, como hipertensão arterial, dislipidemia, atuando também na diminuição da ansiedade e depressão na adolescência<sup>16,17</sup>.

A criança adquire hábitos saudáveis e um estilo de vida que tende a se manter na idade adulta. Deve ser estimulada, após os dois anos de idade, a praticar atividade física no lazer, na escola ou em grupos esportivos, pelo menos 4 vezes por semana, durante no mínimo 30 minutos, idealmente por 1 hora<sup>9</sup>.

A modificação dos fatores de risco traz benefícios comprovados no controle da doença cardiovascular do adulto. Apesar da falta de evidências concretas dessa influência na criança, pois em geral não tem doença clínica, a mudança para um estilo de vida mais saudável na infância é a melhor forma de prevenção de futura doença aterosclerótica cardiovascular, além de contribuir para uma melhor qualidade de vida para crianças e adolescentes<sup>16</sup>. ■

### Recomendações para Prevenção<sup>15</sup>

- ⇒ Dieta com baixo teor de gorduras e colesterol
- ⇒ Estratificação de dislipidemia e tratamento, se detectada.
- ⇒ Controle rotineiro da pressão arterial, acima de 3 anos de idade, na clínica pediátrica.
- ⇒ Redução da ingestão de sal
- ⇒ Desencorajar uso do tabaco
- ⇒ Prevenção ou controle da obesidade
- ⇒ Incentivar o exercício e monitorar níveis de glicemia de filhos de diabéticos
- ⇒ Identificação de crianças com história familiar de coronariopatia prematura, como também hipertensão, diabetes e dislipidemia, para estratificação e tratamento apropriados, se presente
- ⇒ Educação de saúde e orientação da criança e familiar sobre fatores de risco e prevenção

### REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS:

1. Castro PSG, Oliveira FLC. Prevenção de aterosclerose e tratamento medicamentoso de anormalidades lipídicas de alto risco em crianças e adolescentes. *J Pediatr* 2009;85:6-14.
2. Faulhaber MCB, Fernandes MA, Roiseman MM, Filho WT. Dislipidemias na infância e adolescência: um caso de saúde pública? *Rev Pediatr SOPERJ* 2009;10:4-15.
3. Santos MG, Pegoraro M, Sandrini F, Macuco EC. Fatores de risco para o desenvolvimento de aterosclerose na infância e adolescência. *Arq Bras Cardiol* 2008;90:276-283.
4. Berenson GS, Srinivasan SR, Nicklas TA. Atherosclerosis: A nutritional disease of childhood. *Am J Cardiol*.1998;82:22T-29T.
5. McMahan CA, Gidding SS, Malcom GT, Tracy RE, Strong JP, McGill HC Jr et AL. Pathobiological determinants of atherosclerosis in youth risk scores are associated with early and advanced atherosclerosis. *Pediatrics*.2006;118:1447-55.
6. Starc TJ. Management of hyperlipidemia in children. *Progress in Pediatric Cardiology* 2001;12:205-213.
7. Berenson G, Srinivasan SR. Cholesterol as a risk factor for early atherosclerosis: the Bogalusa Heart Study. *Progress in Pediatric Cardiology* 2003;17:113-122.
8. Goldberg CS, Samyn MM. A method for preventive cardiology in children. *Progress in Pediatric Cardiology* 2001;12:155-160.
9. Charakida M, Tousoulis D, Stefanadis C. Early atherosclerosis in childhood: Diagnostic approaches and therapeutic strategies. *International Journal of Cardiology* 2006;109:152-159.
10. Pasquali S K, Cohen M S. The impact of obesity in children with congenital and acquired heart disease. *Progress in Pediatric Cardiology*, 2008. 25:119-124
11. Archenti A, Pasqualinotto L. Childhood obesity: the epidemic of the third millennium. *Acta Biomed* 2008; 79:151-155.
12. Sinaiko AG. Hypertension in children. *New Engl J Med* 1996;335:1968-73.
13. Ribeiro RQC, Lotufo PA, Lamounier JA, Oliveira RG, Soares JF, Botter DA. Fatores adicionais de risco cardiovascular associados ao excesso de peso em crianças e adolescentes. O estudo do coração de Belo Horizonte. *Arq Bras de Cardiol* 2006;86:408-418.
14. Rodrigues NA, Moisés MR, Bissoli NS, Pires JGP, Abreu GR. Cardiovascular risk factors in a population of Brazilian school children. *Braz J Biol Res* 2006;39:1637-1642.
15. Syamasundar Rao P. Prevention of heart disease in infants and children. *Current problems in pediatrics*.1977;7:3-48.
16. Rowland TW. The role of physical activity and fitness in children in prevention of adult cardiovascular disease. *Progress in Pediatric Cardiology* 2001;12:199-203.
17. Sociedade Brasileira de Cardiologia. I Diretriz de Prevenção da Aterosclerose na Infância e na Adolescência. *Arq Bras Cardiol* 2005.85, Supl VI.

# Opinando

Gosto de ler e re-ler a Revista do DERC. Entre tantos títulos e textos interessantes que compõem as edições trimestrais da mesma, não tenho dúvidas que a nossa Revista é leitura obrigatória para aqueles interessados em testes de exercício, reabilitação cardio-pulmonar-metabólica, cardiologia do exercício, assim como para os aficcionados pela cardiologia nuclear.

Além disso, a Revista do DERC também serve para termos ideias. Pois é, não é que lendo um quadro adaptado de Uchida, Storti e Moffa (RevDERC 2009;45:21), tive uma e resolvi compartilhar-lá com os senhores.

Será que quando falamos de sensibilidade, especificidade e valor preditivo do teste ergométrico como ferramenta diagnóstica estamos usando os números a nós apresentados de forma correta? No quadro supracitado consta que a sensibilidade da ergometria é de  $68 \pm 16\%$  (variando entre 23 e 100%), a especificidade é de  $77 \pm 17\%$  (variando entre 17 e 100%) e que a acurácia média para o diagnóstico de isquemia miocárdica é de 73%.

Aqui é importante frisar que não cabe qualquer crítica aos colegas do Incor de São Paulo pelos números por eles descritos. Da mesma forma que os já tradicionais colaboradores da Revista do DERC fizeram, diversas publicações internacionais, incluindo aí diretrizes que versam sobre esse tema, descrevem números muito parecidos a estes, nos fazendo pensar que esta é uma realidade inexorável.

No entanto, poucos são aqueles que se dão conta de um pequeno, mas extremamente relevante detalhe nesse caso em particular: a imensa maioria dos estudos que acabaram por produzir tal numerário pecou em um quesito muito importante e que os estatísticos chamam de “workup bias”. Muito bem, é chegada a hora de eu fazer uma afirmação aos leitores do DERC: “o efeito deste viés sobre estudos prognósticos de seguimento (traduzido do inglês follow-up prognostic studies) pode ser imenso”.

Estive trabalhando com o Dr. Victor Froelicher ao longo do ano de 2009 e com ele aprendi muitíssimo. Aliás, no período no qual estive em seu laboratório, aproveitei para ler mais detalhadamente os seus estudos sobre teste ergométrico. Saliento que um deles me chamou muito à atenção: The Electrocardiographic Exercise Test in a Population with Reduced Workup Bias: Diagnostic Performance, Computerized Interpretation, and Multivariable Prediction / Quexa Study - Froelicher et al. Ann Intern Med 1998;128:965-974.

Os autores realizaram uma análise prospectiva elegantemente delineada com o objetivo de reduzir o efeito de se excluir de testes mais invasivos (leia-se cateterismo

> **Dr. Ricardo Stein**

**Porto Alegre, RS**

Cardiovascular Consulting Associate  
Professor – Stanford University  
“e, principalmente, um entusiasta do DERC”

cardíaco – o discutível padrão-ouro), os indivíduos com os “melhores resultados” no teste ergométrico. Desta forma, 814 pacientes consecutivos (todos masculinos), que apresentavam angina de peito e aceitaram realizar a ergometria e também uma angiografia coronária, independentemente do resultado do teste de exercício na esteira, foram arrolados.

Em uma das poucas análises relacionadas ao teste ergométrico que levaram em conta algo tão importante quanto este tipo de viés, a evidência produzida mudou drasticamente os números que todos nós nos acostumamos a citar e ouvir em relação ao velho Teorema de Bayes. Finalmente, para aqueles que não conhecem o estudo feito em 12 Hospitais de Veteranos dos Estados Unidos, e que já devem estar curiosos, a redução no “workup bias” diminuiu a sensibilidade para 45%, mas aumentou a especificidade da ergometria convencional para 85% (a saber, nesse estudo, a análise visual feita por cardiologista foi semelhante a análise computadorizada do segmento ST).

Para terminar, em uma amostra populacional com 50% de prevalência de coronariopatia identificável à angiografia, a redução neste tipo de viés foi capaz de mostrar que o poder clínico real da ergometria diagnóstica está galgado em sua elevada especificidade (percentual de vezes que a ergometria fornece um resultado normal quando aqueles sujeitos testados são de fato normais). E esse valor não é semelhante à especificidade obtida através da cintilografia miocárdica, do eco- estresse ou da ressonância cardíaca? ■

No entanto, poucos são aqueles que se dão conta de um pequeno, mas extremamente relevante detalhe (...) e que os estatísticos chamam de “workup bias”.

# Efeitos da Reabilitação Cardíaca em Pacientes Pós-Infarto do Miocárdio

## Introdução:

O crescimento acelerado da doença arterial coronariana, em países em desenvolvimento, representa uma das questões de saúde pública mais relevantes do momento.

A melhor compreensão da fisiopatologia do infarto agudo do miocárdio permitiu um grande avanço na abordagem terapêutica desta entidade nosológica, porém a despeito de todo o progresso científico e tecnológico, permanece como uma das principais causas de morbidade e mortalidade no mundo ocidental. No Brasil, a doença arterial coronariana é a segunda causa de óbito do país, perdendo apenas para a doença vascular cerebral. No novo milênio, a doença arterial coronariana transformou-se em uma verdadeira epidemia mundial, o número de indivíduos com diagnóstico de IAM vem aumentando em progressão geométrica, e estima-se que, no ano 2020, a doença cardíaca isquêmica (DCI) será a causa número um de mortalidade e incapacidade.

Um instrumento de grande importância na abordagem dos pacientes com diagnóstico de cardiopatia isquêmica, em especial após infarto agudo do miocárdio, é o programa de reabilitação cardíaca definido como o somatório das atividades necessárias para garantir aos pacientes portadores de cardiopatia as melhores condições físicas, mentais e sociais, de forma que consigam, por seu próprio esforço, reconquistar uma posição normal na comunidade e levar uma vida ativa e produtiva.

O presente estudo descreve os resultados benéficos de um programa de reabilitação cardíaca em pacientes após infarto agudo do miocárdio submetidos à revascularização miocárdica, ressaltando seus efeitos sobre as variáveis hemodinâmicas e metabólicas, avaliados através dos dados obtidos com teste de exercício cardiorrespiratório (TECR).

Educar é um grande desafio, porém reeducar é um desafio ainda maior e, nesse contexto, a reabilitação cardíaca é uma ferramenta indispensável na abordagem da doença cardiovascular.

## Objetivo:

Avaliar o efeito de programa de reabilitação cardíaca supervisionada em paciente após infarto agudo do miocárdio, em relação às variáveis metabólicas e hemodinâmicas obtidas através do teste de exercício cardiorrespiratório.

## Casuística e Método:

O estudo foi realizado no período de julho de 2007 a maio de 2008. Foram selecionados e avaliados 37 pacientes com média de idade de 56 anos (+/- 9,7 anos), sendo 27 do sexo masculino (73%) e 36 brancos (97,3%). O diagnóstico principal da amostra foi infarto agudo do miocárdio por doença coronariana obstrutiva definida por cateterismo cardíaco (cineangiogramiográfica). Todos foram tratados na fase aguda da doença através de revascularização miocárdica. Dos pacientes, 21 (56,8%) realizaram angioplastia com implante de stent, e dezoito (43,2%) foram submetidos à cirurgia de revascularização miocárdica (Tabela 1).

## > Dr. John Richard Silveira Berry

Dissertação de Mestrado – Apresentada à Universidade Federal Fluminense em 21 de maio de 2009 – Niterói, RJ

[jbarry@globo.com](mailto:jbarry@globo.com)

## > Orientador: Prof. Dr. Ademir Batista da Cunha

## > Banca examinadora - Professores Doutores:

Luis José Martins Romeo Filho, Daniel Arkader Kopiler, Roberto Luiz Menssing da Silva Sá

Tabela 1

Variáveis	Categoria	n	Percentual (%)
Cor	Branca	36	97,3
	Parda	1	2,7
Sexo	Masculino	27	73,0
	Feminino	10	27,0
Infarto do miocárdio	Sim	37	100
	Não	0	0
Hipertensão arterial	Sim	25	67,6
	Não	12	32,4
Diabetes tipo I	Sim	2	5,4
	Não	35	94,6
Diabetes tipo II	Sim	8	21,6
	Não	29	78,4
Dislipidemia	Sim	34	91,9
	Não	3	8,1
Tabagismo	Sim	20	54,1
	Não	17	45,9
Obesidade	Sim	15	40,5
	Não	22	59,5
Sedentarismo	Sim	31	83,8
	Não	6	16,2
Número de vasos com lesão	1	10	27,0
	2	4	10,8
	3	23	62,2
Angioplastia	Sim	21	56,8
	Não	6	43,2
Cirurgia	Sim	18	48,6
	Não	19	51,4

## Critérios de inclusão:

- Diagnóstico de infarto agudo do miocárdio nos seis meses anteriores, tratado na fase aguda com revascularização miocárdica.

- Idade entre 20 e 80 anos.
- Estabilidade clínico-hemodinâmica.
- Fração de ejeção maior do que 40% (método de Simpson).
- Uso regular de betabloqueador, estatina, ácido acetil salicílico (AAS), inibidor da enzima de conversão da angiotensina (IECA) ou bloqueador dos receptores de angiotensina (BRAS) e clopidogrel (pacientes submetidos à angioplastia).

## Critérios de exclusão:

- Disfunção ventricular esquerda (FE < 40%, método de Simpson).
- Tratamento clínico na abordagem da fase aguda do infarto agudo do miocárdio.
- Aneurisma de aorta torácica ou abdominal.
- Estenose aórtica grave.
- Hipertensão arterial pulmonar grave.
- Infecções agudas
- Anemia (hematócrito < 35%), retinopatia diabética com deslocamento de retina, deficiências neurológicas ou ortopédicas que inviabilizassem os exercícios de reabilitação.

Foram selecionados para o estudo os pacientes que durante o período de acompanhamento não modificaram o esquema terapêutico e tiveram presença às sessões de reabilitação superior a 75%. Avaliações psicológicas e nutricionais foram realizadas antes da participação no programa e a cada sessenta dias durante a permanência no programa.

A prescrição do exercício foi individual; os pacientes permaneceram no programa por um período de seis meses; as sessões dos exercícios tinham uma duração de noventa minutos; a intensidade de esforço foi determinada pelo limiar ventilatório obtido através do teste de exercício cardiopulmonar (software ELITE versão 2.3, MICROMED) com protocolo de rampa, a frequência cardíaca mínima de treinamento foi definida como a obtida 5% abaixo do limiar ventilatório I, e a frequência máxima como 15% acima do limiar ventilatório I; a frequência semanal foi três vezes por semana; a taxa de assiduidade foi superior a 85%.

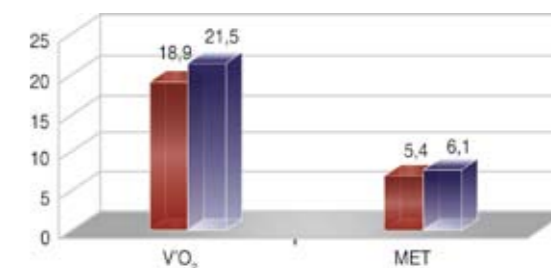
## As sessões de exercício foram divididas em quatro etapas:

1. Exercícios aeróbios (esteira rolante e bicicleta ergométrica de frenagem elétrica), duração de 20 a 40 minutos por sessão
2. Exercícios de contrarresistência (força); prescritos pela equipe de professores de educação física após avaliação corporal com séries individualizadas: 12 a 15 repetições; uma a três séries incluindo exercícios para os membros inferiores e superiores com cargas individualizadas progressivas.
3. Exercícios de flexibilidade e alongamento.
4. Exercícios de relaxamento.

## Comparações após Seis Meses de Programa de Reabilitação em Relação à Condição Anterior ao Programa:

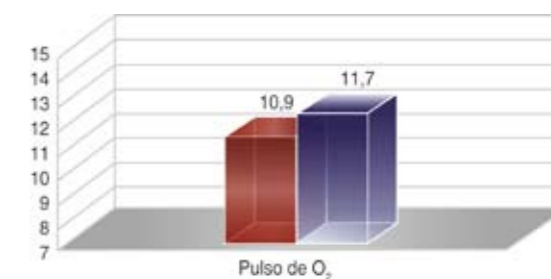
Em Todos os Gráficos: Coluna Vermelha: Pré-Programa; Coluna Azul: Pós-Programa.

## 1. Análise da capacidade funcional obtida por medida direta do V'O<sub>2</sub>:

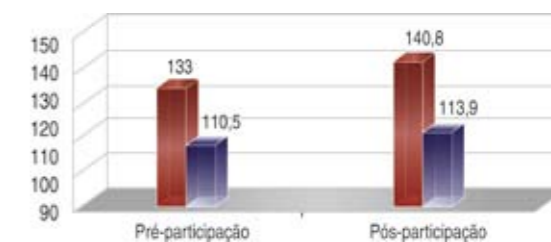


V'O<sub>2</sub> e equivalente metabólico (MET) pré- e pós-participação.

## 2. Análise do pulso de oxigênio:



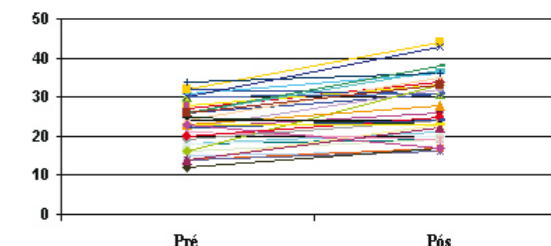
## 3. Análise da frequência cardíaca:



Frequência Cardíaca de Pico e no 1º minuto da recuperação.



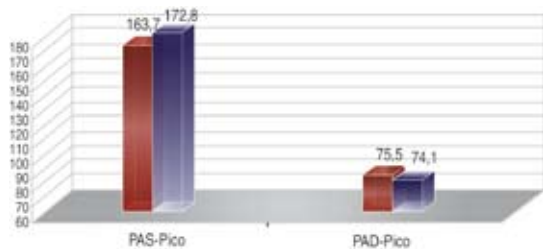
Comportamento da frequência cardíaca em níveis submáximos de esforço pré- e pós-reabilitação.



Variação da frequência cardíaca no primeiro minuto de recuperação.

continua >

#### 4. Análise da Pressão Arterial Sistólica e Diastólica:



#### 5. Análise do Duplo Produto:

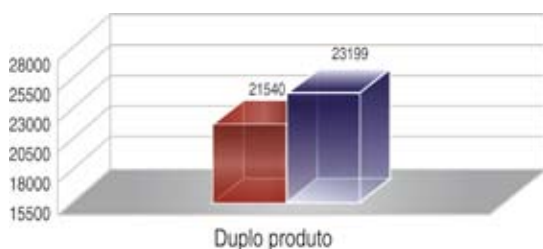


Gráfico 7. Variação do duplo produto pré e pós-participação.

#### 6. Análise da Ventilação Máxima :

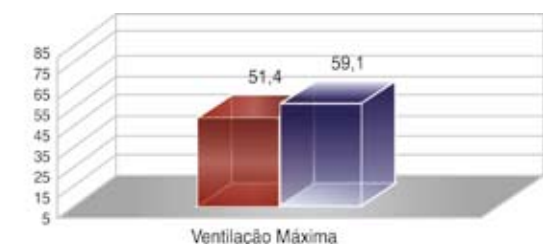


Gráfico 8. Variação da ventilação máxima.

#### 7. Classificação funcional (CF) dos pacientes segundo a New York Heart Association obtida pré- e pós-participação no programa de reabilitação cardíaca.

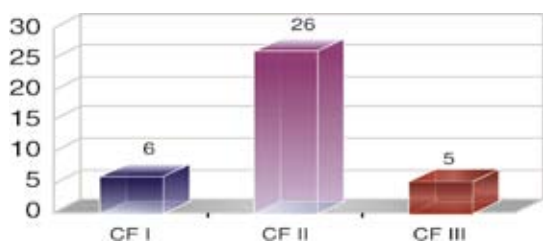


Gráfico 9. Pré-participação.

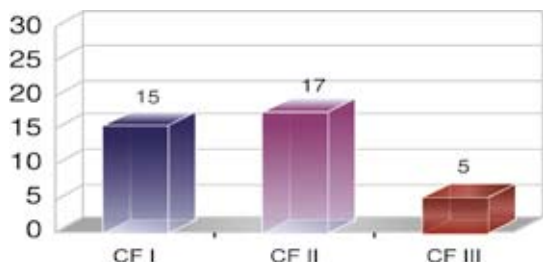


Gráfico 10. Pós-participação.

#### Conclusões:

1. Os pacientes que participaram do programa de reabilitação cardíaca supervisionada evoluíram com melhora da capacidade funcional, obtida através do teste de exercício cardiorrespiratório. Observou-se variação significativa, em torno de 5% no  $V'O_2$  pico ( $p = 0,0001$ ). Em média, foi observado um aumento de 2,6 ml/kg/minuto no  $V'O_2$  pico, correspondendo a um aumento de 14,3%. No presente estudo, foi observado melhora na classe funcional ( $p = 0,038$ ); 24,4% dos pacientes em classe funcional II evoluíram para classe funcional I.
2. Houve melhora do desempenho cardíaco ao final de seis meses nos pacientes que participaram do programa de reabilitação cardíaca supervisionada observada através dos seguintes parâmetros obtidos através do teste de exercício cardiorrespiratório, assim como melhora em variáveis bioquímicas:
  - Pulso de oxigênio: Em média, foi observado aumento de 0,8 ml/batimento (9,2%), com significância estatística em torno de 5%, ( $p = 0,005$ ). Esta variável se relaciona com eficiência cardíaca.
  - Frequência cardíaca: O estudo demonstrou a existência de variação significativa em torno de 5% em relação à frequência cardíaca de pico ( $p = 0,0001$ ), correspondendo a aumento 6,2%; assim como se observou variação significativa em relação à frequência cardíaca de recuperação definida como delta (FC pico – FC 1' da recuperação) ( $p = 0,0005$ ), com um aumento médio de 2,4%. No entanto, não foi observado diferença em relação à frequência de repouso ( $p = 0,08$ ).
  - Pressão arterial sistólica e diastólica: observou-se variação significativa na PAS do pico do esforço ( $p = 0,003$ ); em média, houve um aumento de 9,2mmHg (6%). Este achado está correlacionado à melhora do desempenho cardíaco. Não foi observada variação significativa na PAD de repouso ( $p = 0,58$ ), PAD de pico ( $p = 0,59$ ) e PAD no primeiro minuto da recuperação ( $p = 0,84$ ).
  - O duplo produto (PAS x FC) do pico do exercício foi maior após o programa de reabilitação ( $p = 0,007$ ). Este achado está correlacionado à melhora do desempenho cardíaco.
  - Ventilação máxima: Os pacientes evoluíram com o aumento da ventilação máxima, obtida no pico do exercício ( $p = 0,0002$ ); em média, foi observado um aumento de 7,8 litros/min, correspondendo a 18,4%.
3. O uso do limiar ventilatório I definido como o nadir da curva  $V'E/V'O_2$ , obtido através do teste de exercício cardiorrespiratório, demonstrou ser um critério eficaz e seguro na determinação da intensidade do esforço no programa de reabilitação cardíaca. Seu uso deve ser estimulado nos serviços de reabilitação cardíaca que disponibilizam teste de exercício cardiorrespiratório. ■

Este estudo foi submetido para publicação na revista Arquivos Brasileiros de Cardiologia.





# XVI CONGRESSO NACIONAL

departamento de ergometria, exercício e reabilitação cardiovascular

## Mais um Grande Sucesso do DERC: O XVI Congresso em João Pessoa



Dr. Antonio Almeida, Presidente do XVI Congresso do DERC, discursando.



Fotos de autoria do Dr. Fernando Cesar de Castro e Souza

No Hotel Tropical Tambaú, próximo a praia do mesmo nome, na hospitaleira João Pessoa, foi realizado o XVI Congresso Nacional do DERC, de 3 a 5 de dezembro de 2009.

Como habitual nos congressos do DERC, a elevada qualidade científica foi a característica maior, juntamente com o conagração dos seus membros.

A excelência da recepção aos que vêm de longe, sabidamente uma característica do nordestino brasileiro, foi uma vez mais confirmada. O Presidente do evento, Dr. Antonio Eduardo Monteiro de Almeida, se empenhou para o melhor atendimento a todos, e este objetivo foi alcançado. A cerimônia de abertura do evento é mostrada na foto acima.

Inseridos na excelente programação científica houve as apresentações de 63 temas livres. Foram premiados os três considerados melhores na exposição oral e os três também assim considerados na exposição mural.

Parabéns a todos pela qualidade do evento e dos trabalhos científicos apresentados, dos quais os melhores e premiados são aqui novamente publicados, pois já o foram no suplemento da edição 47 da Revista do DERC, distribuído durante o congresso.



Momento da Discussão da III Diretriz de Ergometria da SBC coordenada pelo Dr. Jadelson Andrade. Na foto: Drs. Ricardo Vivacqua, Romeu Meneghelo, Salvador Serra e Iran Castro.



## TEMAS LIVRES COM APRESENTAÇÃO ORAL

### 1º lugar:

#### Normotensos com resposta pressórica exagerada ao exercício possuem tônus vagal aumentado

> EMANUEL COUTO FURTADO, PLÍNIO DOS SANTOS RAMOS, CLAUDIO GIL SOARES DE ARAUJO.

Universidade Gama Filho Rio de Janeiro RJ BRASIL e CLINIMEX - Clínica de Medicina do Exercício - Rio de Janeiro - RJ - BRASIL

**Fundamentação:** Valores exagerados da pressão arterial sistólica (PAS) durante um teste cardiopulmonar de exercício máximo (TCPE) são classicamente considerados como inapropriados e associados a um maior risco para desenvolvimento de doenças cardiovasculares. Sabe-se que o sistema nervoso autônomo modula a PA no exercício, contudo, não está claramente estabelecido o comportamento do tônus vagal cardíaco (TVC) em indivíduos saudáveis com uma resposta pressórica exagerada no TCPE.

**Objetivo:** Analisar o comportamento do TVC em homens adultos saudáveis que apresentam uma resposta pressórica exagerada no TCPE.

**Método:** De 2505 casos avaliados entre 2002 e 2009, foram identificados criteriosamente 154 casos de homens entre 20 e 50 anos de idade, saudáveis e normotensos. A avaliação incluía: exame clínico, medidas antropométricas e testes de exercício de 4 segundos (autônomo vagal cardíaco) e TCPE, esse último realizado em cicloergômetro, com medidas de pressão arterial a cada minuto pelo método auscultatório. Baseado no valor máximo de PAS obtido no TCPE, a amostra foi dividida em tercís e comparados o TVC, a carga máxima e o máximo.

**Resultados:** Os indivíduos do tercil superior para PAS (PAS>220 mm Hg) durante o TCPE apresentam maiores valores de TVC (PAS<205 mmHg) (1,65±0,04 vs 1,57±0,03; p=0,014), máximo (40,7±1,3 vs 46,4±1,3 mL/kg.min<sup>-1</sup>; p=0,013) e de carga máxima (206±6,3 vs 275±8,7 watts; p<0,001) quando comparados aos do primeiro tercil.

**Conclusões:** Uma resposta pressórica exagerada durante o TCPE em homens adultos saudáveis é acompanhada de indicadores de bom prognóstico clínico, incluindo níveis mais altos de condição aeróbica e de tônus vagal cardíaco.

### 2º lugar:

#### Prevalence and prognostic significance of exercise-induced left bundle branch block

> RICARDO STEIN, MICHAEL HO, JOSHUA ABELLA, JONATHAN MYERS, VICTOR FROELICHER.

Stanford University - Veteran Affairs Palo Alto CA E.U.A e Laboratório de Fisiopatologia do Exercício - HCPA, UFRGS - Porto Alegre - RS - BRASIL

**Background:** Exercise-induced left bundle branch block (EI-LBBB) seems to be an uncommon phenomenon and its prevalence and prognostic significance is not clear.

**Objective:** We longitudinally evaluate, in a Veterans population, the prevalence and prognostic significance of EI-LBBB and compare them to individuals with both normal and abnormal ECG responses to exercise testing (ET).

**Methods:** Consecutive patients who underwent an ET from 1987 to 2007 were evaluated (n = 9,623). Outcomes were compared between individuals with normal ECG responses, EI-LBBB and those with abnormal ST-segment depression (STdep). Mortality and cause of death was identified blinded to ET results.

**Results:** In this prospective cohort, 6,922 individuals had normal ET findings, 1,739 had abnormal STdep and 38 cases of EI-LBBB were identified. The EI-LBBB prevalence was 0.39%. Over an average follow-up of 8.8 years, there were 1,699 all-cause and 610 cardiovascular (CV) deaths; 13 all-cause and 4 CV deaths occurred in the EI-LBBB subgroup. Both coronary artery disease and heart failure were more prevalent in those with EI-LBBB. Annual death rates were 3.76% (CV 2.1%) among EI-LBBB patients, 2.64% (CV 1.2%) among those with exercise-induced STdep, and 1.8% (CV 0.6%) in those with normal ET (P=<0.0001). Patients with EI-LBBB had a hazard ratio of 2.37 (p=0.002, CI: 1.37 to 4.10) for all-cause mortality but was no longer significant when age-adjusted or when CV death was the outcome.

**Conclusions:** EI-LBBB is a rare occurrence during routine clinical ET. Individuals with EI-LBBB have significantly higher all-cause mortality rates compared to those with normal ETT results, largely explained by age and heart disease (Support CNPq).

### 3º lugar:

#### Relação entre a proteína C-reativa e o V'O<sub>2</sub> máximo em indivíduos coronariopatas ou com fatores de risco

> MARCELO CRAVO DE CARVALHO ESPINHEIRA, HELDER SANTOS SIMÕES, PATRÍCIA ALCÂNTARA DOVAL DE CARVALHO VIANA, MAIANA DELLA CELLA MONTEIRO, LÍGIA BATISTA DA SILVA SANTOS.

Escola Bahiana de Medicina e Saúde Pública - Salvador - BA - BRASIL.

**Objetivo:** Verificar a relação entre a PCRus e VO<sub>2</sub>Máx em indivíduos com DAC ou fatores de risco.

**Materiais e Métodos:** Trata-se de um estudo de corte transversal, onde foram incluídos pacientes matriculados no CRDC e que fossem portadores de DAC ou fatores de risco. Os sujeitos incluídos foram questionados a despeito dos fatores de risco. Posteriormente foram encaminhados para exame de sangue (colesterol total e frações, glicemia e PCRus) e teste de esforço.

**Resultados:** A amostra foi composta de 54 sujeitos com média de idade 58,48 anos, classificados de acordo com o Índice de Framingham a maioria em baixo risco (46,30%) para eventos cardiovasculares. A correlação linear foi inversa entre PCRus e V'O<sub>2</sub>Máx (p= 0,0054), já na regressão linear múltipla foi observada uma relação inversa ente V'O<sub>2</sub>Máx e PCRus, com o tabagismo e ex-tabagismo fortalecendo o modelo.

**Conclusão:** A capacidade funcional (V'O<sub>2</sub>Máx) mostrou uma relação inversa com a PCRus no plasma, sendo que o fumo pode aumentar a validade dessa correlação.

### 1º lugar

#### Estudo comparativo das respostas ergo-espirométricas em esteira no solo e subaquática

> MAURICIO KOPROWSKI GARCIA, PAULO YAZBEK JUNIOR, RITA DE CASSIA MONTELLI, DANIELA MITIYO ODAGIRI UTIYAMA

Instituto de Medicina Física e Reabilitação HC-FMUSP - São Paulo - SP - BRASIL

Em imersão o corpo é submetido a diferentes forças físicas e em consequência realiza uma série de adaptações fisiológicas que se estendem sobre todos os sistemas homeostáticos (Becker e Cole, 2000). Comparamos as respostas ergoespirométricas de um esforço em duas profundidades: água na cintura e nos mamilos. O estudo foi realizado no Instituto de Medicina Física e Reabilitação HC FMUSP, com 7 indivíduos saudáveis do sexo masculino e idade acima dos 45 anos. Teste monitorado por médico cardiologista especialista, realizado em esteira subaquática Swimex, interligada ao sistema de ergometria e software Micromed, impressora Hewlett Packard Deskjet 650C. Os dados, analisados pelo Teste de Friedman, compararam com p<0,05 as seguintes variáveis: V'O<sub>2</sub>máx, V'O<sub>2</sub>/FC, V'E, PAmáx, V'E/V'CO<sub>2</sub> e V'E/V'O<sub>2</sub>. Segundo a bibliografia a maior parte das alterações cardiovasculares durante a imersão depende da temperatura da água e da profundidade. A Pressão Hidrostática desloca o sangue das pernas e coxas para o tórax, a flutuação reduz o peso corporal e o gasto de energia necessário a manter o corpo contra a gravidade, por outro lado a viscosidade da água, de 600 a 800 vezes maior que o ar, exige mais energia para movimentos e deslocamentos. Apesar de todas estas alterações não se evidenciou diferenças significantes nos parâmetros analisados. Os autores esperavam resultados expressivamente diferentes. Mediante condições controladas podemos esperar que exercícios realizados neste meio estimulem o sistema cardiorrespiratório e circulatório promovendo a saúde e o bem estar, porém a limitação do estudo foi o tamanho da amostra.

	V'O <sub>2</sub> max	V'O <sub>2</sub> /FC	V'E/V'O <sub>2</sub>	V'E/V'CO <sub>2</sub>
cintura	34,5	16,5	23,8	28,5
mamilos	33,9	16,8	23,8	28,3

### 2º lugar

#### Análise da segurança e efeitos cardiocirculatórios do estresse gravitacional em portadores da síndrome coronariana aguda na unidade de terapia intensiva

> CRISTIANE MARIA CARVALHO COSTA DIAS, FRANCISCO TIAGO OLIVEIRA DE OLIVEIRA, FLÁVIO GUILHERME DE OLIVEIRA SANTOS, BERNARDO COSTA ALVES DIAS, ANA CÉLIA CARNEIRO DE ALMEIDA MARIATO, FERNANDA WARKEN ROSA CAMELIER, ARMENIO COSTA GUIMARÃES

Hospital Aliança - Salvador - BA - BRASIL e Escola Bahiana de Medicina e Saúde Pública - Salvador - BA - BRASIL

**Introdução:** Pacientes com Síndrome Coronariana Aguda (SCA) estáveis têm sido submetidos à reabilitação cardiovascular precocemente pós-admissão na unidade coronariana. É importante alertar que a frequência de intolerância ortostática, disautonomia e efeitos adversos são comuns nestes pacientes ao assumirem a posição em ortostase. Sendo necessários a correta padronização e testes que afirmem a segurança de impor o estresse físico nestes pacientes.

**Objetivo:** Descrever o impacto no sistema cardiovascular e analisar a segurança do estresse gravitacional em pacientes com SCA na UTI.

**Métodos:** Estudo de intervenção, que avaliou pacientes com SCA, Killip I.

## TEMAS LIVRES COM APRESENTAÇÃO MURAL

Após a liberação médica e fisioterapêutica estes pacientes foram submetidos ao EG na posição sentada, em ortostase e após três minutos nesta posição, em seguida os pacientes foram submetidos ao estresse físico com a caminhada de 50m. Foram mensurados a pressão arterial sistólica (PAS), diastólica (PAD), frequência cardíaca (FC), saturação periférica de oxigênio (SpO<sub>2</sub>) e avaliadas as reações adversas ao EG.

**Resultados:** Avaliados 65 pacientes; 61,5% masculino, 62,8 ±12,7 anos. O tempo de aplicação do EG 45±23h (24-120h) pós-internamento. Observou-se aumento da FC ao EG sentado (Δ=4,18 bpm) e em ortostase (Δ=2,69 bpm), (p<0,001). Houve resposta significativa da PAS (p=0,031) particularmente naqueles pacientes obesos e hipertensos. Os efeitos adversos como a intolerância ortostática ocorreram em 19 pacientes (29,2%), tonturas em 23,1%, com impedimento da caminhada em três deles retornando para a posição em decúbito dorsal, enquanto que os demais pacientes estabilizaram os níveis das variáveis cardiocirculatórias após a espera de três minutos em ortostase. Aqueles pacientes que apresentaram variabilidade fisiológica ao estresse gravitacional não revelaram nenhum efeito adverso durante a caminhada. **Conclusão:** O presente estudo concluiu que a prescrição do estresse gravitacional gradual com monitorização das variáveis cardiocirculatórias em pacientes com SCA na unidade de terapia intensiva é segura e eficaz para reduzir risco a caminhada.

### 3º lugar

#### Influência dos distúrbios do sono sobre variáveis clínicas, metabólicas e hemodinâmicas do teste ergométrico

> SANDRO GONÇALVES DE LIMA, MARCELA DE LIMA VIDAL, LARISSA ARARIPE DE MACEDO, MICHEL POMPEU BARROS DE OLIVEIRA SÁ, CARLOS ANTONIO CORDEIRO ALVES, EVELINE

Hospital Geral do Recife - Recife - PE - BRASIL e Realcor / RHP - Grupo de Pesquisas em Cardiologia / UFPE - Recife - PE - BRASIL

**Introdução:** Os distúrbios do sono (DS) apresentam elevada prevalência na população geral e tem grande impacto orgânico, psicológico e socioeconômico, porém são pouco diagnosticados e tratados adequadamente.

**Objetivo:** Avaliar a influência da qualidade do sono sobre as variáveis clínicas, metabólicas e hemodinâmicas do teste ergométrico (TE).

**Método:** Trata-se de uma Série de Casos. A qualidade do sono foi avaliada através do Pittsburgh Sleep Quality Index (PSQI) em pacientes submetidos a TE entre janeiro de 2005 e junho de 2006.

**Resultados:** A amostra foi composta por 106 pacientes com idade média de 46,8 anos e IMC médio de 26,4 kg/m<sup>2</sup>. Destes, 65 pacientes (61,3%) apresentaram DS (PSQI > 5). Sintomas relativos ao aparelho cardiovascular (p=0,002) e stress (p=0,019) foram mais frequentemente relatados por indivíduos que apresentaram PSQI > 5. Indivíduos com DS apresentaram variação anormal da PAS no esforço (p=0,033), embora o comportamento da PAD não tenha diferido entre os grupos analisados. A média de idade foi significativamente maior (p=0,037) no grupo com PSQI > 5. O desempenho funcional e o DC dos indivíduos com DS foi inferior ao daqueles com sono normal.

	PSQI Normal (<=5)	PSQI Alterado (>5)	p-valor
Duração	10:25:04	8:46:54	0,028
Distância	0,94	0,68	0,050
DC	19,7	16,7	0,048
MET max	13,3	10,4	0,026
V'O <sub>2</sub>	45,7	36,5	0,046

A queda da PAD no quarto e sexto minutos da recuperação foi significativamente maior no grupo de indivíduos com DS (p=0,040 e 0,014 respectivamente), não tendo acontecido o mesmo em relação à PAS e FC.

**Conclusão:** Os distúrbios do sono influenciaram significativamente variáveis clínicas, metabólicas e hemodinâmicas do TE, na amostra avaliada.



PRÓXIMO CONGRESSO DO DERC

# Ouro Preto

2 a 4 de Dezembro de 2010





# Diretrizes das Indicações da Ecocardiografia

---

## COORDENADOR DE NORMATIZAÇÕES E DIRETRIZES DA SBC

Jadelson Andrade

---

## EDITORA

Márcia Barbosa

---

## COEDITORES

Maria do Carmo P. Nunes, Orlando Campos Filho

---

## REVISORES CLÍNICOS

Clara Weksler, Luiz Antônio Machado César, Nestor Daudt

---

## AUTORES

Ana Camarozano, Arnaldo Rabischoffsky, Benedito C. Maciel, Djair Brindeiro Filho, Estela Suzana Horowitz, José Luiz Barros Pena, Luiz Henrique Weitzel, Márcia M. Barbosa, Maria do Carmo P. Nunes, Paulo Zielinsky, Renata Cassar, Rogério Tasca, Samira Saady Morhy, Silvio H. Barberato, Valdir A. Moisés, Vera Gimenes, Wilson Mathias Jr.

Esta diretriz deverá ser citada como: Camarozano A, Rabischoffsky A, Maciel BC, Brindeiro Filho D, Horowitz ES, Pena JLB, et al. Sociedade Brasileira de Cardiologia. Diretrizes das indicações da ecocardiografia. Arq Bras Cardiol.2009;93(6 supl.3):e265-e302.

### Correspondência:

Marcia M. Barbosa, Conde do Rio Pardo, 288 - Vila do Conde - 34000-000 - Nova Lima, MG, Brasil,  
E-mail: marciambarbosa@terra.com.br



## SUMÁRIO

<b>Introdução</b> .....	página e265
<b>1. Avaliação da função e estrutura ventricular esquerda</b> .....	página e265
<b>1.1 - Análise da função sistólica</b> .....	página e265
<b>1.2 - Análise da função diastólica</b> .....	página e266
<b>1.3 - Cardiomiopatias</b> .....	página e268
<b>1.3.1 - Cardiomiopatia dilatada (CMD)</b> .....	página e268
<b>1.3.2 - Cardiomiopatia dilatada chagásica (CMD)</b> .....	página e268
<b>1.3.3 - Avaliação pós-transplante cardíaco</b> .....	página e269
<b>1.3.4 - Avaliação durante quimioterapia</b> .....	página e269
<b>1.4 - Cardiomiopatia hipertrófica (CMH)</b> .....	página e269
<b>1.5 - Cardiomiopatias restritivas (CMR)</b> .....	página e269
<b>1.6 - Displasia (cardiomiopatia) arritmogênica do ventrículo direito (DAVD)</b> .....	página e270
<b>1.7 - Cardiomiopatia não compactada (não compactação isolada do VE)</b> .....	página e270
<b>1.8 - Hipertrofia miocárdica, hipertensão arterial e atletas</b> .....	página e272
<b>1.8.1 - Cálculo da massa miocárdica do VE</b> .....	página e272
<b>1.8.2 - Avaliação dos padrões geométricos estruturais do VE</b> .....	página e272
<b>1.8.3 - Atletas</b> .....	página e273
<b>2. Sopros cardíacos, valvopatias, próteses valvares e endocardite</b> .....	página e274
<b>2.1 - Sopros cardíacos</b> .....	página e274
<b>2.2 - Valvas nativas</b> .....	página e274
<b>2.2.1 - Valvopatias mitrais</b> .....	página e274
<b>2.2.1.1 - Estenose mitral</b> .....	página e274
<b>2.2.1.2 - Insuficiência mitral</b> .....	página e274
<b>2.2.2 - Valvopatias aórticas</b> .....	página e276
<b>2.2.2.1 - Estenose aórtica</b> .....	página e276
<b>2.2.2.2 - Insuficiência aórtica</b> .....	página e277
<b>2.2.3 - Valvopatias tricúspide e pulmonar</b> .....	página e277
<b>2.3 - Próteses valvares</b> .....	página e278
<b>2.4 - Endocardite infecciosa</b> .....	página e280
<b>3. Hipertensão e tromboembolismo pulmonar</b> .....	página e281
<b>4. Doença arterial coronariana</b> .....	página e282
<b>4.1 - Síndrome coronariana aguda</b> .....	página e282
<b>4.1.1 - Ecocardiografia sob estresse na síndrome coronariana aguda</b> .....	página e282
<b>4.1.2 - Ecocardiografia com contraste na síndrome coronariana aguda</b> .....	página e282
<b>4.2.1 - Ecocardiografia sob estresse na DAC crônica</b> .....	página e284
<b>4.2.2 - Utilização do contraste ecocardiográfico na DAC crônica</b> .....	página e284
<b>4.2.3 - Avaliação da perfusão miocárdica e do fluxo coronariano</b> .....	página e285
<b>5. Avaliação de fontes emboligênicas</b> .....	página e286
<b>5.1 - Doença cardioembólica</b> .....	página e286
<b>6. Fibrilação atrial</b> .....	página e288
<b>7. Massas e tumores intracardíacos</b> .....	página e288

---

<b>8. Doença pericárdica</b> .....	página e289
<b>9. Ecocardiografia nas doenças sistêmicas</b> .....	página e290
9.1 - Insuficiência renal crônica .....	página e290
9.2 - Amiloidose .....	página e290
9.3 - Sarcoidose .....	página e290
9.4 - Neoplasias .....	página e291
9.5 - Colagenoses .....	página e291
<b>10. Doenças da aorta, artéria pulmonar e veias</b> .....	página e291
10.1 - Aorta torácica .....	página e291
10.2 - Artéria pulmonar .....	página e291
10.3 - Veias .....	página e291
<b>11. Ecocardiograma intraoperatório em cirurgias cardíacas e não cardíacas</b> .....	página e292
<b>12. Ecocardiografia em procedimentos intervencionistas</b> .....	página e294
12.1 - Punção transeptal .....	página e294
12.2 - Atrioseptostomia com cateter balão ou lâmina .....	página e294
12.3 - Oclusão percutânea dos defeitos septais .....	página e294
12.4 - Estudos eletrofisiológicos para ablação por radiofrequência de focos arritmogênicos .....	página e295
12.5 - Pericardiocentese .....	página e295
12.6 - Biópsia miocárdica .....	página e295
12.7 - Outras indicações da monitorização ecocardiográfica .....	página e295
12.8 - Usos emergentes .....	página e295
<b>13. Cardiologia fetal, cardiologia pediátrica e cardiopatias congênitas do adulto</b> ....	página e296
13.1 - Recomendações para ecocardiografia fetal .....	página e296
13.2 - Recomendações para ecocardiografia em recém-nascidos .....	página e298
13.3 - Recomendações para ecocardiografia em lactentes, crianças e adolescentes .....	página e298
13.4 - Recomendações para ecocardiografia em recém-nascidos, lactentes, crianças e adolescentes com cardiopatias adquiridas .....	página e298
13.5 - Recomendações para ecocardiografia em adultos com cardiopatias congênitas .....	página e300
13.6 - Recomendações para ecocardiografia transesofágica em cardiologia pediátrica .....	página e300
13.7 - Ecocardiografia sob estresse em cardiologia pediátrica .....	página e302

## Introdução

As Diretrizes das Indicações de Ecocardiografia foram elaboradas no sentido de orientar o cardiologista para o uso racional da ecocardiografia. Utilizando os dados mais recentes da literatura, este documento visa abordar de forma sucinta as diversas situações em que o ecocardiograma (eco), nas suas várias modalidades, pode apresentar o melhor custo benefício para o paciente e seu tratamento.

Este documento não tem como finalidade descrever os métodos ecocardiográficos ou sua interpretação, mas sim abordar suas várias indicações na cardiologia, apontando, sempre que possível, a classe da indicação, conforme descrição abaixo.

**Classe I:** Condição na qual há evidência ou aceitação geral de que um determinado procedimento ou tratamento é útil e efetivo.

**Classe II:** Condições nas quais há conflito de evidências e/ou divergência de opinião sobre a utilidade/eficácia de um procedimento ou tratamento.

**Ia:** Peso da evidência/opinião é a favor da utilidade/eficácia.

**Ib:** Utilidade/eficácia é bem menos estabelecida por evidência/opinião.

**Classe III:** Condições nas quais há evidência e/ou aceitação geral de que o procedimento/tratamento não é útil/efetivo e que, em alguns casos, pode ser prejudicial.

## 1. Avaliação da função e estrutura ventricular esquerda

### 1.1 - Análise da função sistólica

A indicação do estudo ecocardiográfico com o objetivo de avaliar a função sistólica do ventrículo esquerdo (VE) corresponde a uma das principais aplicações clínicas deste método diagnóstico. A técnica unidimensional permite medidas precisas e padronizadas<sup>1,2</sup> das dimensões da cavidade e da espessura das paredes do VE ao final da sístole e da diástole, a partir das quais são calculados índices de função sistólica da fase de ejeção: 1) percentagem de encurtamento sistólico da dimensão ventricular esquerda (%  $\Delta D$ ), como a diferença entre a dimensão diastólica final ( $D_{fd}$ ) e a dimensão sistólica final ( $D_{fs}$ ) dividida pela dimensão diastólica final; 2) velocidade média de encurtamento circunferencial corrigida ( $Vcf_c$ ), correspondente à relação entre a percentagem de encurtamento sistólico da dimensão do VE dividida pelo tempo de ejeção corrigido pelo intervalo R-R precedente (tempo de ejeção dividido pela raiz quadrada do intervalo R-R); 3) volumes ventriculares ao final da sístole e da diástole, calculados a partir do método de Teichholz e cols.<sup>3</sup>; 4) fração de ejeção (FE) do VE, obtida a partir da diferença entre os volumes ventriculares diastólico e sistólico (volume ejetado por sístole) dividida pelo volume diastólico. As medidas unidimensionais do  $\Delta D$ , da  $Vcf_c$  e da FE expressam adequadamente a função sistólica global apenas quando não existem alterações segmentares de mobilidade ventricular ou de remodelamento do VE.

Com a técnica bidimensional, que apresenta melhor resolução espacial, é possível caracterizar mais precisamente a FE do VE que apresenta forma anormal. Na prática clínica, a estimativa visual da FE do VE é frequentemente utilizada, de modo semiquantitativo, mas deve-se registrar que esta abordagem, pela sua natureza subjetiva, é menos reprodutível que os métodos quantitativos. O método mais aceito para avaliação do volume do VE é o método biplanar de discos (regra de Simpson modificada), em que o volume total é calculado com base no somatório do volume de pequenos discos cilíndricos, o que minimiza eventuais efeitos de modificação da geometria ventricular<sup>4</sup>. Ainda que, tradicionalmente, o limite inferior de normalidade para a FE do VE seja considerado em 50%, recentemente a Sociedade Americana de Ecocardiografia definiu este limite em 55%<sup>5</sup>.

Mais recentemente, várias técnicas ecocardiográficas tridimensionais (3D) tornaram-se disponíveis para quantificação dos volumes ventriculares e da FE, incluindo algumas que permitem a avaliação em tempo real<sup>6</sup>. Estudos comparando a quantificação de volumes ventriculares pela ecocardiografia 3D com a ressonância magnética demonstram elevado nível de concordância entre os métodos, bem como boa reprodutibilidade e acurácia, além de menores dispersão e variabilidade intra e interobservador em relação à ecocardiografia bidimensional<sup>7</sup>.

A análise da contratilidade segmentar do VE pela ecocardiografia bidimensional representa uma técnica semiquantitativa de avaliação da função sistólica regional, que tem se mostrado de grande valor na prática clínica, em especial na ecocardiografia sob estresse. Essa técnica depende da análise de espessamento da parede ventricular e da mobilidade endocárdica. Para análise da função regional, um consenso recente uniformizou critérios ecocardiográficos aplicáveis à medicina nuclear e à ressonância magnética cardíaca. Recomenda-se a divisão do VE em 17 segmentos, sendo 6 deles basais, 6 medioventriculares, 4 apicais e o 17º segmento na ponta do VE<sup>8</sup>. Essa segmentação, a rigor, é mais justificável para análise de perfusão do que de função ventricular. Desse modo, define-se uma gradação semiquantitativa que estabelece diferentes níveis de mobilidade segmentar: 1) normal; 2) hipocinesia; 3) acinesia; 4) discinesia; e 5) aneurisma.

O volume ejetado por sístole pode ser estimado a partir da medida da integral velocidade-tempo obtida por Doppler pulsátil registrado na via de saída do VE e multiplicado pela área transversal desta região. Esse valor multiplicado pela frequência cardíaca permite obter o valor do débito cardíaco. A técnica de Doppler tecidual também é promissora na investigação da função sistólica global e segmentar. A velocidade sistólica do miocárdio ventricular, quando medida na região do anel valvar mitral, reflete o encurtamento sistólico miocárdico longitudinal e pode se mostrar reduzida precocemente em pacientes com disfunção diastólica e FE ainda normal<sup>9</sup>, o que sugere que essa variável possa ser uma medida mais sensível da função sistólica que a FE. Essa metodologia é bastante útil em análise de sincronismo ventricular e como método complementar em ecocardiografia sob estresse, embora não ofereça avaliação adequada da função sistólica nos segmentos apicais do VE.



As técnicas de *strain* e *strain rate* derivadas das medidas de velocidade do Doppler tecidual têm sido usadas para avaliar a deformação miocárdica, apresentando grande sensibilidade mesmo na detecção de alterações subclínicas da função sistólica segmentar. Recentemente, foi introduzida a técnica de *speckle tracking*, que identifica pontos intramiocárdicos brilhantes (*speckles*) e os acompanha durante o ciclo cardíaco, o que permite quantificar a deformação miocárdica em duas dimensões, medindo velocidade tecidual, torção ventricular, *strain* e *strain rate*, sem dependência de ângulo entre feixe de ultrassom e movimento miocárdico ou da orientação do transdutor, com boa acuracidade e sensibilidade para uso clínico<sup>10</sup>, incluindo os segmentos ventriculares apicais. Em que pese o elevado potencial do Doppler tecidual e do *speckle tracking* para uso clínico, tais metodologias ainda estão em evolução e sua utilização ainda é bastante limitada.

O índice de desempenho ventricular (índice de Tei) é definido como a razão entre a soma dos tempos de contração e relaxamento isovolumétrico pelo tempo de ejeção, variáveis que podem ser obtidas pela técnica de Doppler. Pelo fato de integrar elementos das funções sistólica e diastólica, é considerado como índice de função sistodiastólica global, independente da frequência cardíaca e da pressão arterial, não se baseando em inferências geométricas e com boa reprodutibilidade<sup>11</sup>. Entretanto, ele é influenciado por variações da pré e pós-carga ventricular e não apresenta elementos que permitam distinguir o mecanismo de disfunção ventricular. Embora seja uma medida de obtenção relativamente simples, testada em diversas condições clínicas e que, potencialmente, pode expressar a função de ambos os ventrículos, existem questionamentos quanto à sua sensibilidade e valor prognóstico<sup>12</sup>.

## Referências

- Schiller NB, Shah PM, Crawford M, et al. Recommendations for quantitation of the left ventricle by two-dimensional echocardiography. American Society of Echocardiography Committee on Standards, Subcommittee on Quantitation of Two-Dimensional Echocardiograms. *J Am Soc Echocardiogr.* 1989; 2: 358-67.
- Sahn DJ, DeMaria A, Kisslo J, Weyman A. Recommendations regarding quantitation in M-mode echocardiography: results of a survey of echocardiographic measurements. *Circulation.* 1978; 58: 1072-83.
- Teichholz LE, Kreulen T, Herman MV, Gorlin R. Problems in echocardiographic volume determinations: echocardiographic-angiographic correlations in the presence or absence of asynergy. *Am J Cardiol.* 1976; 37: 7-11.
- Ciampi Q, Villari B. Role of echocardiography in diagnosis and risk stratification in heart failure with left ventricular systolic dysfunction. *Cardiovascular Ultrasound.* 2007; 5: 34.
- Lang RM, Bierig M, Devereux RB, Flachskampf FA, Foster E, Pellikka PA, et al. Chamber Quantification Writing Group; American Society of Echocardiography's Guidelines and Standards Committee; European Association of Echocardiography. Recommendations for chamber quantification: a report from the American Society of Echocardiography's Guidelines and Standards Committee and the Chamber Quantification Writing Group, developed in conjunction with the European Association of Echocardiography, a branch of the European Society of Cardiology. *J Am Soc Echocardiogr.* 2005; 18: 1440-63.
- Yang HS, Bansal RC, Mookadam F, Khandheria BK, Tajik AJ, Chandrasekaran K; American Society of Echocardiography. Practical guide for three-dimensional transthoracic echocardiography using a fully sampled matrix array transducer. *J Am Soc Echocardiogr.* 2008; 21: 979-89.
- Mor-Avi V, Sugeng L, Weinert L, MacEneaney P, Caiani EG, Koch R, et al. Fast measurement of left ventricular mass with real-time three-dimensional echocardiography: comparison with magnetic resonance imaging. *Circulation.* 2004; 110: 1814-8.
- Cerqueira MD, Weissman NJ, Dilsizian V, Jacobs AK, Kaul S, Laskey WK, et al. Standardized myocardial segmentation and nomenclature for tomographic imaging of the heart: a statement for healthcare professionals from the cardiac imaging committee of the council on clinical cardiology of the American Heart Association. *Circulation.* 2002; 105: 539-42.
- Yu CM, Lin H, Yang H, Kong SL, Zhang Q, Lee SW. Progression of systolic abnormalities in patients with "isolated" diastolic heart failure and diastolic dysfunction. *Circulation.* 2002; 105: 1195-201.
- Amundsen BH, Helle-Valle T, Edvardsen T, Torp H, Crosby J, Lyseggen E, et al. Noninvasive myocardial strain measurement by speckle tracking echocardiography: validation against sonomicrometry and tagged magnetic resonance imaging. *J Am Coll Cardiol.* 2006; 47: 789-93.
- Tei C, Ling LH, Hodge DO, Bailey KR, Oh JK, Rodeheffer RJ, et al. New index of combined systolic and diastolic myocardial performance: a simple and reproducible measure of cardiac function – a study in normal and dilated cardiomyopathy. *J Cardiol.* 1995; 26: 357-66.
- Mishra RK, Kizer JR, Palmieri V, Roman MJ, Galloway JM, Fabsitz RR, et al. Utility of the myocardial performance index in a population with high prevalences of obesity, diabetes and hypertension: the strong heart study. *Echocardiography.* 2007; 24: 340-6.

### 1.2 - Análise da função diastólica

Devido à alta prevalência de insuficiência cardíaca diastólica, a avaliação da função diastólica do VE deve fazer parte da rotina ecocardiográfica, especialmente em pacientes que apresentam dispneia ou insuficiência cardíaca. Além disso, em várias condições clínicas, a disfunção diastólica precede a sistólica.

A diástole é uma parte complexa do ciclo cardíaco, sendo dependente do relaxamento miocárdio ativo, complacência

ventricular, sincronismo ventricular, sucção diastólica ventricular, viscoelasticidade do miocárdio, contração atrial, restrição pericárdica, interação ventricular e do efeito erétil das coronárias<sup>1</sup>.

A elevação das pressões de enchimento do VE é a principal consequência hemodinâmica da disfunção diastólica. Quando a pressão capilar pulmonar excede 12 mmHg ou a pressão diastólica final do VE excede 16 mmHg, as pressões de enchimento são consideradas elevadas<sup>2</sup>.

A análise da função diastólica não invasiva constitui um importante elemento da ecocardiografia e pode ser feita pela integração de várias técnicas: análise do fluxo mitral (repouso e após manobra de Valsalva), do fluxo de veias pulmonares, do Doppler tecidual, da velocidade de propagação do fluxo pelo modo-M em cores e da medida do volume do átrio esquerdo (AE). O uso integrado dessas modalidades permite a definição de 4 padrões de disfunção diastólica, que são, em ordem crescente de gravidade: relaxamento diastólico anormal (grau I de disfunção diastólica), pseudonormal (grau II) e padrões restritivos reversível e irreversível (grau III e IV). A inversão da relação  $E/A > 1$  do fluxo mitral normal para  $E/A < 1$  com a manobra de Valsalva, assim como uma velocidade de reverso pulmonar  $> 35$  cm/s na veia pulmonar, podem diferenciar o padrão normal do padrão pseudonormal. Também uma duração da onda A mitral  $> 30$  ms do que a duração do reverso pulmonar é indicativa de pressão diastólica final elevada de VE.

Em pacientes com miocardiopatia dilatada e infarto, o Doppler pulsátil do fluxo mitral (ondas E, A, tempo de desaceleração) se correlaciona melhor com as pressões de enchimento do VE, classe funcional e prognóstico do que a FE<sup>3,4,5</sup>. Pacientes com grau I de disfunção diastólica são os menos sintomáticos, enquanto o padrão restritivo se caracteriza por um pior prognóstico, especialmente se persiste após a redução da pré-carga a partir de tratamento medicamentoso otimizado. Em pacientes com doença coronária e miocardiopatia hipertrófica com FE  $\geq 50\%$ , as variáveis do fluxo mitral se correlacionam pobremente com a hemodinâmica, e a associação de outros métodos, como o Doppler tecidual, é imprescindível<sup>6,7</sup>.

Devido à influência que os índices de função diastólica obtidos do fluxo mitral e mesmo do pulmonar sofrem de vários fatores (pressão atrial esquerda, relaxamento ventricular, pré e pós-carga, frequência cardíaca, idade etc.), outros parâmetros têm sido testados com o objetivo de se estimar as pressões de enchimento do VE.

Inúmeros estudos têm demonstrado a importância das velocidades do anel mitral obtidas com o Doppler tecidual para determinação das ondas "s" (sistólica), "e" (início da diástole) e "a" (contração atrial). O uso de letras minúsculas para designar essas ondas foi preconizado nas Diretrizes da Sociedade Americana de Ecocardiografia<sup>8</sup> de 2008. Tais diretrizes também advogam que essas ondas devem ser medidas nas paredes septal e lateral (lateral geralmente maior do que a septal) e o valor médio das duas deve ser usado devido à influência da função miocárdica regional nestas velocidades. Obtendo-se um índice da onda E do fluxo mitral dividida pela "e" do Doppler tecidual, diminui-se a influência das condições de pré e pós-carga sobre a onda E. O índice  $E/e'$  tem se mostrado extremamente útil na previsão das pressões

de enchimento do VE ( $E/e' < 8$  normalmente associado a pressões de enchimento normais e  $E/e' > 15$  associado a pressões de enchimento elevadas)<sup>9</sup>. Contudo,  $E/e'$  não é um índice acurado de pressões de enchimento em indivíduos normais, pacientes com calcificação do anel mitral, doença valvar mitral e pericardite constritiva.

Também a velocidade de propagação do fluxo mitral avaliado em relação ao modo-M em cores ( $V_p$ ) pode ajudar na detecção de pressões elevadas. Uma velocidade  $\geq 50$  cm/s é considerada normal e, na maioria dos pacientes com FE reduzida, o índice  $E/V_p \geq 2,5$  prediz uma pressão capilar  $> 15$ . Pacientes com volume e FE de VE normais, mas com pressões de enchimento elevadas, podem ter valores não confiáveis de  $V_p$ <sup>8</sup>. Além disso, existe variabilidade na obtenção da  $V_p$ .

A habilidade do  $E/e'$  em prever as pressões de enchimento na presença de regurgitação mitral  $\geq$  moderada depende da função sistólica do VE. Esse índice, quando elevado em pacientes com regurgitação mitral e FE reduzida, correlaciona-se com as pressões de enchimento e prediz hospitalização e morte, não sendo, porém, útil em pacientes com FE preservada<sup>10,11,12</sup>.

Enquanto essas velocidades ao Doppler pulsátil e tecidual refletem as pressões de enchimento instantâneas do VE, a medida do volume do AE reflete o efeito cumulativo das pressões de enchimento ao longo do tempo e, portanto, este índice é a expressão crônica da disfunção diastólica. Existem várias técnicas para se medir o volume do AE, incluindo:  $VAE = 0,85 \times A1 \times A2$ ;  $L (A1 = \text{área no corte apical 4 câmaras}; A2 = \text{área no corte apical duas câmaras}; L = \text{menor diâmetro})$ , indexado para superfície corpórea<sup>13</sup>. Estudos observacionais mostram que um volume de AE  $\geq 34$  ml/m<sup>2</sup> é um preditor independente de morte, insuficiência cardíaca, fibrilação atrial e AVC isquêmico<sup>14</sup>. Contudo, é importante que outras causas de aumento do AE sejam afastadas e este dado levado em consideração junto à clínica do paciente, tamanho das câmaras e índices ao Doppler de função diastólica. Estudos recentes analisaram o *strain* e *strain rate* atriais e suas associações com a fibrilação atrial<sup>15</sup>; contudo, estudos futuros são necessários para se definir a aplicabilidade clínica de tais índices.

Muitos pacientes tornam-se sintomáticos com o exercício e por isso é útil se analisar as pressões de enchimento com o estresse físico. Em pacientes normais, as velocidades de E e "e" aumentam proporcionalmente e o índice permanece constante ou diminuído. Nos cardiopatas, a onda "e" aumenta muito menos, resultando, portanto, no aumento da relação  $E/e'$ <sup>16</sup>.

Finalmente, a avaliação da função diastólica pelas técnicas de *strain* e *strain rate* é promissora, mas necessita de novos estudos para se estabelecer seu valor clínico adicional. Até o momento, parâmetros ao Doppler pulsátil e ao Doppler tecidual são os dados ecocardiográficos mais fidedignos para se analisar a função diastólica.

## Referências

- Nishimura RA, Abel MD, Hatle LK, Tajik AJ. Assessment of diastolic function of the heart: background and current applications of Doppler echocardiography. Part II. Clinical studies. *Mayo Clin Proc.* 1989; 64: 181-204.
- Paulus WJ, Tschope C, Sanderson JE, Rusconi C, Flachskampf FA, Rademakers FE, et al. How to diagnose diastolic heart failure: a consensus statement on the diagnosis of heart failure with normal left ventricular ejection fraction by the Heart Failure and Echocardiography Associations of the European Society of Cardiology. *Eur Heart J.* 2007; 28: 2539-50.
- Pozzoli M, Traversi E, Cioffi G, Stenner R, Sanarico M, Tavazzi L. Loading manipulations improve the prognostic value of Doppler evaluation of mitral flow in patients with chronic heart failure. *Circulation.* 1997; 95: 1222-30.
- Temporelli PL, Corra U, Imparato A, Bosimini E, Scapellato F, Giannuzzi P. Reversible restrictive left ventricular diastolic filling with optimized oral therapy predicts a more favorable prognosis in patients with chronic heart failure. *J Am Coll Cardiol.* 1998; 31: 1591-7.
- Somarathne JB, Whalley GA, Gamble GD, Doughty RN. Restrictive filling pattern is a powerful predictor of heart failure events post acute myocardial infarction and in established heart failure: a literature-based meta-analysis. *J Card Fail.* 2007; 13: 346-52.
- Nishimura RA, Appleton CP, Redfield MM, Ilstrup DM, Holmes DR Jr, Tajik AJ. Noninvasive Doppler echocardiographic evaluation of left ventricular filling pressures in patients with cardiomyopathies: a simultaneous Doppler echocardiographic and cardiac catheterization study. *J Am Coll Cardiol.* 1996; 28: 1226-33.
- Nagueh SF, Lakkis NM, Middleton KJ, Spencer WH III, Zoghbi WA, Quinones hypertrophic cardiomyopathy. *Circulation.* 1999; 99: 254-61.
- Nagueh SF, Appleton CP, Gillebert TC, Marino P, Oh JK, Smiseth OA, et al. Recommendations for the evaluation of left ventricular diastolic function by Echocardiography. *J Am Soc Echocardiogr.* 2009; 22 (2): 107-33.
- Ommen SR, Nishimura RA, Appleton CP, Miller FA, Oh JK, Redfield MM, et al. Clinical utility of Doppler echocardiography and tissue Doppler imaging in the estimation of left ventricular filling pressures: a comparative simultaneous Doppler-catheterization study. *Circulation.* 2000; 102: 1788-94.
- Diwan A, McCulloch M, Lawrie GM, Reardon MJ, Nagueh SF. Doppler estimation of left ventricular filling pressures in patients with mitral valve disease. *Circulation.* 2005; 111: 3281-9.
- Olson JJ, Costa SP, Young CE, Palac RT. Early mitral filling/diastolic mitral annular velocity ratio is not a reliable predictor of left ventricular filling pressure in the setting of severe mitral regurgitation. *J Am Soc Echocardiogr.* 2006; 19: 83-7.
- Bruch C, Stypmann J, Gradaus R, Breithardt G, Wichter T. Usefulness of tissue Doppler imaging for estimation of filling pressures in patients with primary or secondary pure mitral regurgitation. *Am J Cardiol.* 2004; 93: 324-8.
- Abhayaratna WP, Seward JB, Appleton CP, Douglas PS, Oh JK, Tajik AJ, et al. Left atrial size: physiologic determinants and clinical applications. *J Am Coll Cardiol.* 2006; 47: 2357-63.
- Di Salvo G, Caso P, Lo Piccolo R, Fusco A, Martiniello AR, Russo MG, et al. Atrial myocardial deformation properties predict maintenance of sinus rhythm after external cardioversion of recent-onset lone atrial fibrillation. A color Doppler myocardial imaging and transthoracic and transesophageal echocardiographic study. *Circulation.* 2005; 112: 387-95.
- Ha JW, Oh JK, Pellikka PA, Ommen SR, Stussy VL, Bailey KR, et al. Diastolic stress echocardiography: a novel noninvasive diagnostic test for diastolic dysfunction using supine bicycle exercise Doppler echocardiography. *J Am Soc Echocardiogr.* 2005; 18: 63-8.

## 1.3 - Cardiomiopatias

Apesar de constituírem um grupo heterogêneo de doenças, são atualmente classificadas, conforme o mecanismo fisiopatológico predominante ou fator etiológico-patogênico, como sendo dos seguintes tipos: dilatadas, hipertróficas, restritivas e cardiomiopatia (ou displasia) arritmogênica do ventrículo direito (VD). A não compactação do miocárdio ventricular é outra forma de cardiomiopatia, mas ainda não classificada como uma entidade distinta pela *World Health Organization*<sup>1</sup>.

## 1.3.1 - Cardiomiopatia dilatada (CMD)

Caracteriza-se pela dilatação do VE associada à disfunção sistólica global, podendo haver anormalidades segmentares superimpostas. Com a dilatação gradual maior no eixo curto, a cavidade do VE torna-se mais esférica, com o índice de esfericidade (dimensão ao eixo longo/eixo curto) próximo de 1,0 (VN  $\geq$  1,5). A espessura parietal geralmente está normal, porém a massa miocárdica está aumentada.

Características secundárias da CMD incluem dilatação do VD, regurgitação mitral funcional, aumento dos átrios, trombos intracavitários, graus variáveis de disfunção diastólica e evidências de baixo débito cardíaco. Portadores de CMD apresentam ampla variação na apresentação clínica e hemodinâmica, dependendo do padrão de função diastólica. Algumas variáveis de função diastólica, como o tempo de

desaceleração da onda E e a relação E/e', apresentam boa correlação com a pressão capilar pulmonar e têm valor prognóstico adicional à FE do VE.

Recomenda-se a realização do ecocardiograma nos parentes de 1º grau de pacientes com CMD em virtude da elevada incidência (20%-50%) de cardiomiopatia dilatada familiar.

O bloqueio de ramo esquerdo é comum em pacientes com CMD, causando dissincronia intraventricular. Doppler tecidual e outras técnicas, incluindo *tissue tracking*, *tissue synchronization imaging* e *strain* permitem quantificar o grau de dissincronia<sup>2,3</sup>. Entretanto, existe grande variabilidade de medidas e ainda não está definido quais variáveis ecocardiográficas identificam melhor os pacientes que responderão à ressincronização. O ecocardiograma é também empregado após implante de marca-passo biventricular para otimizar o intervalo PR, por meio da análise empírica do fluxo mitral ou do método de Ritter<sup>4</sup>.

## 1.3.2 - Cardiomiopatia dilatada chagásica (CMD)

A CMC apresenta características semelhantes à CMD idiopática, com dilatação e disfunção ventricular. A análise da mobilidade segmentar das paredes do VE evidencia um conjunto de alterações bastante variável em cardiopatas chagásicos crônicos. A discinesia apical (aneurisma apical) pode ocorrer em 50%-65% dos cardiopatas com insuficiência

cardíaca e hipo ou acinesia da parede pósterio-inferior em 15%-20% dos pacientes<sup>5</sup>. Disfunção do VD associada apresenta valor prognóstico<sup>6</sup>. Recentemente, demonstrou-se que o volume do AE e a relação E/e' foram preditores de morte na CMC, independente da classe funcional, FE do VE e da função ventricular direita<sup>7</sup>.

### 1.3.3 - Avaliação pós-transplante cardíaco

O ecocardiograma tem sido utilizado no acompanhamento de pacientes submetidos a transplante cardíaco em diferentes contextos. Algumas variáveis ecocardiográficas convencionais, como massado VE, tempo de relaxamento isovolumétrico e índices de função sistólica apresentam um valor limitado na identificação da rejeição em pacientes transplantados. Embora a disfunção diastólica seja frequentemente empregada como um marcador de rejeição, não há dados atuais na literatura que apoiem o uso dos índices de função diastólica como testes de *screening* na predição de rejeição<sup>8</sup>. O Doppler tecidual, o *strain* e o *strain rate* parecem ser técnicas promissoras na monitorização da rejeição pós-transplante<sup>9</sup>.

A doença coronariana do coração transplantado é a causa mais comum de complicação tardia, podendo determinar a morte ou um novo transplante. A ecocardiografia sob estresse<sup>10</sup> tem se mostrado um método seguro e acurado para identificar os pacientes de alto risco para eventos cardíacos.

### 1.3.4 - Avaliação durante quimioterapia

Os antracíclicos são altamente efetivos no tratamento de alguns tumores, porém têm o uso limitado pelo potencial cardiotoxíco. Estudos relatam uma ampla variação na incidência da cardiotoxicidade, dependendo das definições empregadas, regimes de quimioterapia e população de pacientes. A ocorrência de insuficiência cardíaca varia de 1%-5% e a redução da função sistólica do VE assintomática de 5%-20%<sup>11</sup>.

Tradicionalmente, a cardiotoxicidade induzida pela quimioterapia é detectada pela monitorização da função do VE antes e durante o período de tratamento, medindo-se a FE do VE. Esse parâmetro, entretanto, apresenta sensibilidade limitada para detectar alterações precoces e novos métodos estão sendo investigados<sup>12</sup>. Parâmetros derivados do Doppler tecidual, como *strain* e *strain rate* podem detectar disfunção incipiente do VE, quando o ecocardiograma convencional é ainda normal. Além disso, esses marcadores foram preditores de desenvolvimento tardio de disfunção ventricular e mortalidade após tratamento com a doxorubicina<sup>12</sup>.

### 1.4 - Cardiomiopatia hipertrófica (CMH)

O ecocardiograma bidimensional é o método de escolha para se estabelecer o diagnóstico da CMH, identificando o grau da hipertrofia ventricular, sua distribuição e classificando os diversos tipos: septal assimétrica, apical, concêntrica ou mesoventricular<sup>13</sup>.

O Doppler é utilizado para localizar e quantificar a obstrução intraventricular. A avaliação do gradiente por meio do ecocardiograma sob esforço deve fazer parte da avaliação dos pacientes com CMH com obstrução < 50 mmHg em

repouso. Em mais de 70% dos casos, detecta-se obstrução quando se complementa o ecocardiograma em repouso com o exame sob esforço. A manobra de Valsalva isolada subestima a presença e a magnitude da obstrução<sup>14</sup>.

O padrão de função diastólica predominante é o relaxamento diastólico anormal (grau I). Entretanto, porque o DT está muito prolongado, a elevação das pressões de enchimento não altera o fluxo mitral. Assim, diferente da CMD, o DT não apresenta significativa correlação com as pressões de enchimento na CMH. A onda e' encontra-se reduzida e a relação E/e' pode ser mais confiável para se estimar as pressões de enchimento do VE. Classicamente, o padrão do fluxo mitral é compatível com grau I de disfunção diastólica (E/A < 1 e DT > 240 ms) com relação E/e' > 15, caracterizando o grau IA de disfunção diastólica. Da mesma forma, a velocidade de propagação do modo-M em cores pode também estar falsamente elevada, a despeito da disfunção diastólica.

O ecocardiograma com injeção seletiva de contraste em ramos coronários septais está indicado antes de se fazer a alcoolização septal para se identificar a área do septo que deverá ser infartada. O ecocardiograma 3D é útil para melhor delineamento da área da via de saída do VE. A ecocardiografia transesofágica (ETE) está indicada no transoperatório de miectomia e para avaliar a valva mitral na suspeita de ruptura de cordoalha.

Dado o caráter hereditário da CMH, justificam-se estudos de *screening* com eco que demonstram alta prevalência da doença em parentes de 1º grau de portadores da CMH.

### 1.5 - Cardiomiopatia restritiva (CMR)

As CMR constituem um grupo de entidades caracterizadas por apresentar alteração no padrão de enchimento ventricular com paredes espessadas e rígidas e função sistólica geralmente preservada. Várias causas de CMR têm sido descritas, podendo ser idiopática, familiar ou associada a várias doenças sistêmicas<sup>15</sup>.

O diagnóstico pelo ecocardiograma baseia-se nas alterações anatômicas e funcionais comuns: cavidades ventriculares de dimensão normal ou reduzida, geralmente com disfunção diastólica do tipo restritivo ao Doppler, função sistólica global, em geral preservada, e átrios dilatados. A onda e' obtida no anel mitral septal está usualmente inferior a 7,0 cm/s.

Na CMR idiopática, o diagnóstico é feito por exclusão, e o diagnóstico diferencial principal é a pericardite constritiva (nesta, a onda e' no anel septal está normal ou até elevada e nas restritivas está diminuída). Na amiloidose, há espessamento das valvas AV, das paredes miocárdicas e, eventualmente, do septo atrial, com reflexão mais intensa e aspecto granuloso do miocárdio. Medidas do *strain* e *strain rate* ao eco bidimensional encontram-se significativamente reduzidas, permitindo o diagnóstico diferencial com outras doenças<sup>16</sup>.

Na endomiocardiofibrose (EMF), observam-se obliteração do ápice pela fibrose, sinais de restrição ventricular, envolvimento das valvas atrioventriculares (AV) e sinais subsequentes. Diferencia-se a fibrose de trombos apicais porque não há acinesia ou discinesia na EMF esquerda.

## Diretrizes

Outro diagnóstico diferencial é a cardiomiopatia hipertrófica apical, que não apresenta espessamento endocárdico ou padrão restritivo e tem alterações eletrocardiográficas específicas.

A ETE está indicada quando existem dificuldades técnicas ao exame transtorácico e na monitorização transoperatória

**Tabela 1 – Recomendações do ecocardiograma na avaliação das cardiomiopatias dilatadas, chagásica e por drogas**

Recomendações	Classe
Avaliação em pacientes com suspeita de cardiomiopatia ou insuficiência cardíaca	I
Avaliação de dispneia ou edema com suspeita clínica de envolvimento cardíaco	I
Uso de drogas cardiotóxicas, para avaliação ou orientação terapêutica	I
Reavaliação em pacientes com cardiomiopatia conhecida se há mudança na clínica ou terapêutica	I
Pacientes com sorologia positiva para doença de Chagas para diagnóstico e estratificação de risco	I
Pacientes com suspeita de displasia arritmogênica do VD	I
Reavaliação de rotina em pacientes com cardiomiopatia estável, sem mudança clínica ou terapêutica	III

**Tabela 2 – Recomendações do ecocardiograma na CMH**

Recomendações	Classe
Diagnóstico e classificação da CMH, avaliação da repercussão hemodinâmica (obstrução subaórtica, função diastólica, regurgitação mitral)	I
Reavaliação de pacientes com diagnóstico de CMH quando ocorre mudança documentada da sintomatologia	I
Avaliação de resultados terapêuticos de tratamento farmacológico, cirúrgico (miectomia), procedimentos intervencionistas (oclusão alcoólica de artéria septal) ou marca-passo	I
Estudo de familiares do 1º grau	I
Avaliação periódica de familiares durante a infância e adolescência	IIa
Avaliação periódica de familiares adultos	IIb
Reavaliação em pacientes com diagnóstico estabelecido de CMH e que estejam clinicamente estáveis	IIb
Reavaliação rotineira em paciente clinicamente estável quando não se contempla uma mudança do manuseio	III

da ressecção da fibrose e correção dos defeitos valvares por via apical.

### 1.6 - Displasia (cardiomiopatia) arritmogênica do ventrículo direito (DAVD)

A DAVD é uma cardiomiopatia caracterizada pela infiltração fibrogordurosa das paredes do VD, causando arritmia ventricular, dilatação e disfunção ventricular direita. Representa uma significativa causa de morte súbita em jovens. A doença parece ter transmissão autossômica dominante, justificando o *screening* de parentes de 1º grau<sup>17</sup>.

O ecocardiograma constitui um dos métodos frequentemente empregados para o diagnóstico, apesar da falta de critérios ecocardiográficos padronizados para identificar esta patologia. Os critérios maiores ao ecocardiograma descritos são dilatação importante com disfunção sistólica do VD, associada a leve ou ausente comprometimento do VE. Aneurismas localizados e grave dilatação segmentar do VD também são critérios maiores. Os critérios menores incluem hiper-refringência da banda moderadora e trabeculações grosseiras do VD. A pressão sistólica da artéria pulmonar é tipicamente normal.

### 1.7 - Cardiomiopatia não compactada (não compactação isolada do VE)

A não compactação isolada do miocárdio ventricular (NCMV) é uma cardiomiopatia não classificada. Ocorre devido à interrupção embrionária da compactação miocárdica. Caracteriza-se por espessamento segmentar das paredes do VE, consistindo de duas camadas: uma camada epicárdica compactada e uma camada endocárdica com marcadas trabeculações e recessos intratrabeculares profundos. Os espaços são preenchidos pelo fluxo sanguíneo, visibilizados a partir do Doppler em cores. A cavidade ventricular esquerda está usualmente aumentada com FE diminuída. A relação miocárdio não compactado/

**Tabela 3 – Recomendações da ETE sob esforço e contraste na CMH**

Recomendações	Classe
<b>Ecocardiograma transesofágico</b>	
Monitoração intraoperatória da miectomia	I
Monitoração da ablação septal por oclusão alcoólica da artéria coronária septal com ETT inadequado	I
<b>Ecocardiograma de contraste</b>	
Suspeita clínica da forma apical sem definição ao ETT	IIa
Monitoração da ablação septal por oclusão alcoólica da artéria coronária septal	IIa
<b>Ecocardiograma sob esforço</b>	
Pacientes sintomáticos com obstrução leve em condições basais	IIa

Tabela 4 – Recomendações do ecocardiograma nas CMR

Recomendações	Classe
Investigação diagnóstica de pacientes com quadro de ICC sem etiologia esclarecida	I
Diagnóstico diferencial de pacientes com síndrome restritiva	I
Portadores de doenças sistêmicas potencialmente causadoras de CMR (forma associada) com clínica de ICC	I
Pacientes com síndrome hipereosinofílica, ascite e turgência das veias jugulares	I
Pacientes com ascite e edema de membros inferiores, sem diagnóstico estabelecido	I
Pacientes submetidos à radioterapia com sinais de hipertensão venosa sistêmica	I
Reavaliação de pacientes com diagnóstico prévio de CMR quando há mudança do curso clínico da doença	I
Portadores de EMF para planejamento terapêutico e avaliação prognóstica	Ila
Pacientes com edema e ascite, com evidências de pressão venosa sistêmica normal e sem qualquer evidência de cardiopatia	III

## Referências

- Maron BJ, Towbin JA, Thiene G, Antzelevitch C, Corrado D, Arnett D, et al; American Heart Association, Council on Clinical Cardiology, Heart Failure and Transplantation Committee, Quality of Care and Outcomes Research and Functional Genomics and Translational Biology Interdisciplinary Working Groups, Council on Epidemiology and Prevention. Contemporary definitions and classification of the cardiomyopathies: an American Heart Association scientific statement from the Council on Clinical Cardiology, Heart Failure and Transplantation Committee; Quality of Care and Outcomes Research and Functional Genomics and Translational Biology Interdisciplinary Working Groups; and Council on Epidemiology and Prevention. *Circulation*. 2006; 113: 1807-16.
- Yu CM, Fung WH, Lin H, Zhang Q, Sanderson JE, Lau CP. Predictors of left ventricular reverse remodeling after cardiac resynchronization therapy for heart failure secondary to idiopathic dilated or ischemic cardiomyopathy. *Am J Cardiol*. 2003; 91: 684-8.
- Gorcsan J 3rd, Abraham T, Agler DA, Bax JJ, Derumeaux G, Grimm RA, et al; American Society of Echocardiography Dyssynchrony Writing Group. Echocardiography for cardiac resynchronization therapy: recommendations for performance and reporting—a report from the American Society of Echocardiography Dyssynchrony Writing Group Endorsed by the Heart Rhythm Society. *J Am Soc Echocardiogr*. 2008; 21: 191-213.
- Oh JK, Seward JB, Tajik AJ. *The echo manual*. 3th ed. Lippincott Williams & Wilkins; 2007.
- Acquatella H, Schiller NB, Puigbó JJ, et al. M-mode and two-dimensional echocardiography in chronic Chagas' heart disease. A clinical and pathologic study. *Circulation*. 1980; 62: 787-99.
- Nunes M do C, Rocha MO, Ribeiro AL, et al. Right ventricular dysfunction is an independent predictor of survival in patients with dilated chronic Chagas' cardiomyopathy. *Int J Cardiol*. 2008; 127: 372-9.
- Nunes MC, Barbosa MM, Ribeiro AL, Colosimo EA, Rocha MOC. Left atrial volume provides independent prognostic value in patients with Chagas cardiomyopathy. *Am Soc Echocardiogr*. 2009; 22: 82-8.
- Mena C, Wencker D, Krumholz HM, McNamara RL. Detection of heart transplant rejection in adults by echocardiographic diastolic indices: a systematic review of the literature. *J Am Soc Echocardiogr*. 2006; 19(10): 1295-300.
- Marciniak A, Eroglu E, Marciniak M, Sirbu C, Herbots L, Droogne W, et al. The potential clinical role of ultrasonic strain and strain rate imaging in diagnosing acute rejection after heart transplantation. *Eur J Echocardiogr*. 2007; 8: 213-21.
- Rodrigues AC, Frimm C de C, Bacal F, Andreolli V, Tsutsui JM, Bocchi EA, et al. Coronary flow reserve impairment predicts cardiac events in heart transplant patients with preserved left ventricular function. *Int J Cardiol*. 2005; 103: 201-6.
- Granger CB. Prediction and prevention of chemotherapy-induced cardiomyopathy: can it be done? *Circulation*. 2006; 114: 2432-3.
- Jurcut R, Wildiers H, Ganame J, D'hooge J, Paridaens R, Voigt JU. Detection and monitoring of cardiotoxicity—what does modern cardiology offer? *Support Care Cancer*. 2008; 16: 437-45.
- Maron MS, Olivetto I, Zenovich AG, Link MS, Pandian NG, Kuvlin JT, et al. Hypertrophic cardiomyopathy is predominantly a disease of left ventricular outflow tract obstruction. *Circulation*. 2006; 114: 2232-9.
- Maron MS, Finley JJ, Bos M, et al. Prevalence, clinical significance, and natural history of left ventricular apical aneurysms in hypertrophic cardiomyopathy. *Circulation*. 2008; 118: 1541-9.
- Elliott P, Andersson B, Arbustini E, Bilinska Z, Cecchi F, Charron P, et al. Classification of the cardiomyopathies: a position statement from the European Society of Cardiology Working Group on Myocardial and Pericardial Diseases. *European Heart Journal*. 2008; 29: 270-6.
- Sun JP, Stewart WJ, Yang XS, Donnell RO, Leon AR, Felner JM, et al. Differentiation of hypertrophic cardiomyopathy and cardiac amyloidosis from other causes of ventricular wall thickening by two-dimensional strain imaging echocardiography. *Am J Cardiol*. 2009; 103: 411-5.
- Yoerger DM, Marcus F, Sherrill D, et al. Echocardiographic findings in patients meeting task force criteria for arrhythmogenic right ventricular dysplasia: new insights from the multidisciplinary study of right ventricular dysplasia. *J Am Coll Cardiol*. 2005; 45: 860-5.

## Diretrizes

compactado ao final da sístole > 2 sugere NCMV. O ecocardiograma com contraste pode diferenciar melhor as camadas de miocárdio não compactado e compactado<sup>4</sup>.

### 1.8 - Hipertrofia miocárdica, hipertensão arterial e atletas

A hipertrofia miocárdica é considerada como uma resposta adaptativa do coração à prática de exercícios físicos, ou em situações de doença, como hipertensão arterial sistêmica (HAS), diabetes e obesidade.

A maior aplicação da ecocardiografia em estudos epidemiológicos e estudos de tratamento tem sido o cálculo da massa miocárdica do VE e sua modificação com o tratamento anti-hipertensivo<sup>1</sup>.

#### 1.8.1 - Cálculo da massa miocárdica do VE

As fórmulas empregadas para o cálculo da massa miocárdica do VE são variações do mesmo princípio e, mesmo utilizando qualquer modalidade, como eco unidimensional, bi ou 3D, o cálculo é baseado na subtração do volume da cavidade do VE do volume contido no epicárdio ventricular a fim de se obter o volume do músculo. Tal volume resultante é então convertido em massa miocárdica, multiplicando-o

pela densidade do miocárdio. A estimativa da massa do VE é muito mais acurada em ventrículos com forma normal, assumindo-se que as dimensões do eixo curto serão medidas em região livre de alterações da contratilidade das paredes. A grande aceitação das medidas obtidas com o modo-M se deve ao fato de que este método é relativamente simples e foi o primeiro validado, embora os erros de mensuração possam ser elevados ao cubo.

A Sociedade Americana de Ecocardiografia propôs (Convenção da ASE) que as bordas endocárdicas sejam incluídas nas medidas (borda a borda). Essa convenção utiliza as medidas no início do complexo QRS e vem sendo a mais aceita e empregada.

Diferentes fórmulas são utilizadas para o cálculo da massa miocárdica: a Convenção de Penn utilizou fórmula com fator corretor para a gravidade específica do músculo cardíaco de 1,04, subtraindo-se 13,6 g (fórmula 1)<sup>2</sup>:

#### Fórmula 1:

$$\text{Massa VE (g)} = 1,04 \{[(Dd + Pp + SIV)^3] - [(Dd)^3]\} - 13,6 \text{ g}$$

Dd – diâmetro diastólico do VE; g – gramas; Pp – espessura da parede posterior em diástole do VE; SIV – espessura diastólica do septo interventricular.

A fórmula proposta pela Sociedade Americana de Ecocardiografia, descrita abaixo, considera a gravidade específica do músculo cardíaco como 1,04 e não subtrai o valor de 13,6 (fórmula 2):

#### Fórmula 2:

$$\text{Massa VE (g)} = 1,04 \{[(Dd + Pp + SIV)^3] - [(Dd)^3]\}$$

Dd – diâmetro diastólico do VE; g – gramas; Pp – espessura da parede posterior em diástole do VE; SIV – espessura diastólica do septo interventricular.

A fórmula 3, também chamada anatômica ou de Devereux<sup>3</sup>, passou a ser a recomendada para o cálculo da massa miocárdica e a validação com achados de necropsia atingiu boa correlação (r = 0,90). Atualmente, vem sendo recomendada pela Sociedade Americana de Ecocardiografia como a fórmula mais adequada.

#### Fórmula 3:

$$\text{Massa VE (g)} = 0,8 \{1,04 \{[(Dd + Pp + SIV)^3] - [(Dd)^3]\} + 0,6 \text{ g}\}$$

Dd – diâmetro diastólico do VE; g – gramas; Pp – espessura da parede posterior em diástole do VE; SIV – espessura diastólica do septo interventricular.

Os métodos mais utilizados para a medida da massa miocárdica a partir do exame bidimensional são baseados na fórmula área-comprimento e no modelo do elipsoide truncado<sup>4</sup>.

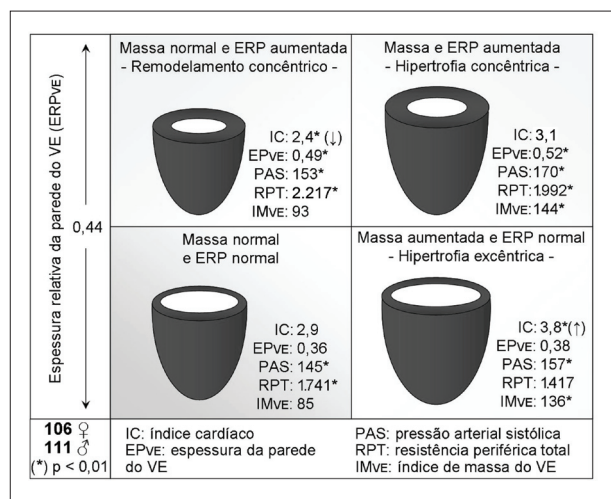
#### 1.8.2 - Avaliação dos padrões geométricos estruturais do VE

A geometria e o tipo de hipertrofia do VE podem dar informações diretas a respeito da fisiopatologia da doença hipertensiva e conferir informação prognóstica aparentemente independente da medida absoluta da massa miocárdica. A Figura 1 apresenta os índices utilizados para essa determinação.

**Tabela 5 – Valores de referência da massa miocárdica derivados do eco unidimensional**

	Convenção ASE (Fórmula de Penn) Valores normais		Convenção ASE (Fórmula de Devereux ou anatômica) Valores normais	
	MVE	IMVE	MVE	IMVE
Sexo				
Masculino	≤ 294 g	≤ 134 g/m <sup>2</sup>	≤ 224 g	≤ 115 g/m <sup>2</sup>
Feminino	≤ 198 g	≤ 110 g/m <sup>2</sup>	≤ 162 g	≤ 95 g/m <sup>2</sup>

ASE – Sociedade Americana de Ecocardiografia; IMVE – índice de massa ventricular esquerda; MVE – massa ventricular esquerda.



**Figura 1 - Espessura relativa da parede do VE.** Pacientes com massa ventricular normal podem apresentar remodelamento concêntrico ou geometria normal, enquanto pacientes com aumento da massa apresentam hipertrofia concêntrica ou excêntrica.

O índice de espessura relativa da parede (ERP) é o mais utilizado e diferentes pesquisadores demonstraram que no VE normal ou compensado a ERP aumenta em proporção direta à elevação da pressão arterial sistólica, constituindo o que se chama hipertrofia apropriada ou adaptada. A ERP pode ser medida pela seguinte fórmula: duas vezes a espessura da parede posterior do VE, dividido pelo diâmetro diastólico do VE. A relação é relativamente independente do tamanho absoluto da câmara.

O ponto de corte para considerar que a ERP está aumentada é 0,44, de forma independente da fórmula empregada para o seu cálculo<sup>5</sup>.

Recentemente, os comitês da ASE e da Sociedade Europeia de Ecocardiografia sugeriram 0,42 como ponto de corte<sup>4</sup>.

### 1.8.3 - Atletas

O treinamento físico prolongado e intenso está frequentemente associado com alterações morfológicas do coração, como os aumentos da cavidade do VE, da espessura de suas paredes e de sua massa miocárdica. O aumento da massa miocárdica do VE resultante do treinamento físico é chamado de “coração de atleta”<sup>6</sup>. Duas formas morfológicas do coração de atleta podem ser distinguidas: resistência ou isotônica e de força ou isométrica. Muitos autores preferem focar nas formas básicas do exercício praticado, distinguindo dinâmico, estático ou misto.

Atletas praticantes de exercício dinâmico demonstram hipertrofia excêntrica do VE, sem modificação da ERP. Atletas praticantes de exercício estático ou isométrico apresentam hipertrofia concêntrica do VE, caracterizada pelo aumento da ERP.

Muitos atletas praticam exercício misto, que combina padrões estáticos e dinâmicos. A função sistólica convencional, obtida pela FE e fração de encurtamento sistólico da fibra, não difere os atletas dos indivíduos normais. O estudo da função subendocárdica permite distinguir a hipertrofia dos atletas e hipertensos. A velocidade sistólica do movimento do anel mitral (onda S), obtida pelo Doppler tecidual, com

**Tabela 6 – Recomendações para ecocardiografia na avaliação do paciente hipertenso**

Recomendações	Classe
Pacientes hipertensos para detecção de hipertrofia miocárdica	I
Pacientes hipertensos com suspeita clínica de insuficiência cardíaca para avaliação da função sistólica e diastólica	I
Pacientes hipertensos com três ou mais fatores de risco cardiovascular, para avaliar se há lesão de órgão-alvo	I
Reavaliação de paciente hipertenso sem alteração no seu quadro clínico	IIb
Avaliação de familiares de 1º grau	III

**Tabela 7 – Recomendações do ecocardiograma na avaliação do atleta<sup>8</sup>**

Recomendações	Classe
Avaliação em atleta profissional assintomático	I
Avaliação em atletas cujo ECG basal ou Holter demonstrou anormalidades	I
Avaliação de possível doença estrutural cardíaca em atleta assintomático com história familiar positiva para cardiopatias geneticamente transmissíveis	I
Avaliação de atletas com sopro cardíaco ou outras alterações ao exame físico cardiovascular	I
Crianças maiores e adolescentes que realizarão exercícios fortemente competitivos e extenuantes, mas não profissionais	IIb

valor < 9,0 cm/s, indica que a hipertrofia não é fisiológica. Os índices de deformação miocárdica (*strain/strain rate*) parecem ser a técnica ideal para essa análise, já que não estão sujeitos ao efeito de tracionamento dos tecidos adjacentes. Alguns trabalhos demonstram que a redução do *strain* e *strain rate* no segmento basal da parede septal apresenta correlação direta com a pressão arterial média<sup>7</sup>.

## Referências

- Devereux RB, Wachtell K, Gerds E, Boman K, Nieminen MS, Papademetriou V, et al. Prognostic significance of left ventricular mass change during treatment of hypertension. *JAMA*. 2004; 14: 601-11.
- Lantelme P, Bouchayer D, Gayet C, Lievre M, Gessek J, Milon H. Influence of a rapid change of left ventricular dimensions on the echocardiographic measurement of left ventricular mass by the Penn convention. *J Hypertens*. 1999; 17: 1323-8.
- Devereux RB, Reichek N. Echocardiographic determination of left ventricular mass in man. Anatomic validation of the method. *Circulation*. 1977; 55: 602-11.
- Lang RM, Bierig M, Devereux RB, Flachskampf FA, Foster E, Pellikka PA, et al. Recommendations for chamber quantification: a report from the American Society of Echocardiography's guidelines and standards committee and the chamber quantification writing group, developed in conjunction with the European Association of Echocardiography, a branch of the European Society of Cardiology. *J Am Soc Echocardiogr*. 2005; 18: 1440-63.
- Ganau A, Devereux RB, Roman MJ, de Simone G, Pickering TG, Saba PS, et al. Patterns of left ventricular hypertrophy and geometric remodeling in essential hypertension. *J Am Coll Cardiol*. 1992; 19: 1550-8.
- Pluim BM, Zwinderman AH, Van der Laarse A, Van der Wall EE. The athlete's heart. A meta-analysis of cardiac structure and function. *Circulation*. 1999; 100: 336-44.
- Baltabaeva A, Marciniak M, Bijns B, Moggridge J, He FJ, Antonios T F, et al. Regional left ventricular deformation and geometry analysis provides insights in myocardial remodelling in mild to moderate hypertension. *Eur J Echocardiogr*. 2008; 9: 501-8.
- Maron BJ, Zipes DP. Eligibility recommendations for competitive athletes with cardiovascular abnormalities-general considerations. *J Am Coll Cardiol*. 2005; 45: 1318-21.



## 2. Sopros cardíacos, valvopatias, próteses valvares e endocardite

### 2.1 - Sopros cardíacos

As características dos sopros cardíacos, particularmente em doenças valvares ou congênitas, geralmente permitem ao clínico concluir sobre a possível doença envolvida responsável pelo sopro, embora algumas vezes lesões valvares significantes podem não produzir sopros audíveis<sup>1,2,3</sup>. Sopros conhecidos como inocentes têm características próprias e usualmente não necessitam da ecocardiografia. Em sopros com características duvidosas ou em pacientes em que a ausculta cardíaca é difícil, a Doppler ecocardiografia é a técnica mais recomendada e pode ser usada para o diagnóstico definitivo do tipo de sopro<sup>4</sup>. Devido à alta sensibilidade do método, insuficiência mínima em valva com aspecto morfológico e funcional normal pode ser encontrada em indivíduos normais, principalmente nas valvas tricúspide, pulmonar, mitral e mesmo na aórtica. Usualmente não representam doença cardíaca nem justificam sopros cardíacos, mesmo os inocentes.

**Tabela 8 – Recomendações do ecocardiograma em pacientes com sopro**

Recomendações	Classe
Pacientes assintomáticos com sopros indicativos de alta probabilidade de doença cardíaca	I
Pacientes com sopro, sem sintomas e com baixa probabilidade de doença cardíaca, mas que não podem ser excluídos apenas pela clínica, eletrocardiograma, radiografia de tórax.	Ila
Pacientes adultos sem sintomas, com sopro cujas características sugerem ser funcional ou inocente	III

**Tabela 9 – Recomendações para ecocardiografia na EM**

Recomendações	Classe
Diagnóstico, avaliação da gravidade e da repercussão	I
Avaliação da morfologia valvar para determinar a possibilidade de tratamento por meio da valvoplastia percutânea	I
Diagnóstico e avaliação de lesão valvar associada	I
Reavaliação de pacientes com EM e mudanças dos sinais ou sintomas	I
Avaliação das alterações hemodinâmicas e adaptação ventricular durante gravidez	I
Ecocardiografia sob estresse para avaliar pressão pulmonar e gradientes de pressão transvalvar em pacientes com discrepância entre sintomas e gravidade da estenose em repouso	I
Reavaliação anual da pressão da AP em pacientes assintomáticos com lesão importante	Ila

### 2.2 - Valvas nativas

A Doppler ecocardiografia é uma técnica diagnóstica fundamental na avaliação e prognóstico dos pacientes com doença valvar<sup>4</sup>, permitindo analisar a etiologia, os mecanismos envolvidos e a anatomia funcional das lesões de insuficiência e de estenose que facilitam a decisão terapêutica e o eventual procedimento cirúrgico, se necessário. Com as diferentes técnicas de Doppler espectral, pulsátil e contínuo, e de mapeamento de fluxo em cores a sensibilidade para detecção de estenose ou refluxo valvar é alta<sup>5</sup> e também podem ser obtidos parâmetros quantitativos, como área valvar, gradientes de pressão, máximo e médio, e outros índices, que estabelecem a gravidade<sup>6</sup>. O exame permite ainda analisar a repercussão funcional da lesão sobre as câmaras cardíacas e a função ventricular, bem como estimar a pressão arterial pulmonar.

#### 2.2.1 - Valvopatias mitrais

##### 2.2.1.1 - Estenose mitral

O eco transtorácico associado ao Doppler espectral define as alterações estruturais da estenose mitral (EM), caracterizando o envolvimento valvar e subvalvar, estabelecendo os elementos necessários para indicação de valvotomia por cateter balão; permite o cálculo da área efetiva de fluxo, dos gradientes diastólicos médio e máximo e identifica lesões associadas (refluxos valvares, trombos atriais, hipertensão pulmonar). O exame transesofágico possibilita a identificação de trombos não diagnosticados ao exame de superfície, sobretudo com localização no apêndice atrial.

O eco com esforço físico ou sob estresse com dobutamina tem sido também empregado em pacientes com doença valvar para avaliação hemodinâmica, principalmente quando há discordância entre a clínica e a Doppler ecocardiografia em repouso. Em pacientes com estenose mitral (EM), a Doppler ecocardiografia sob esforço físico permite analisar o comportamento dos gradientes de pressão transvalvar e a pressão sistólica pulmonar. Elevação da pressão sistólica pulmonar acima de 60 mmHg pode ser considerado um critério de indicação cirúrgica<sup>3</sup>.

##### 2.2.1.2 - Insuficiência mitral

Na insuficiência mitral (IM), os parâmetros que definem a gravidade são as medidas da área do jato de refluxo, do diâmetro da vena contracta e cálculos da área do orifício e do volume de refluxo, obtidos pela ecocardiografia Doppler, incluindo mapeamento de fluxo em cores<sup>5,7</sup> e, eventualmente, ecocardiografia tridimensional<sup>8</sup>. Além da importância desses parâmetros, medidas dos diâmetros ou volumes ventriculares e cavidades atriais da FE do VE e da pressão pulmonar obtidas pelas mesmas técnicas ecocardiográficas são importantes no prognóstico e decisão terapêutica dos pacientes com ou sem sintomas<sup>3</sup>. A ecocardiografia tridimensional facilita a visualização espacial das valvas e suas anormalidades estruturais e proporciona maior precisão na análise da função do VE, importante nos pacientes com IM<sup>9-12</sup>. Alguns estudos já demonstraram ótimos resultados nas medidas da área valvar mitral e estimativa do refluxo mitral<sup>8</sup>.

Se o diagnóstico ou a quantificação das lesões valvares não podem ser estabelecidos de maneira satisfatória devido à limitação da qualidade das imagens pelo exame transtorácico

(ETT), a complementação com ecocardiografia transesofágica (ETE) é fundamental<sup>13</sup>.

**Tabela 10 – Recomendações para ETE na EM**

Recomendações	Classe
Em candidatos para valvoplastia percutânea para pesquisa de trombo e avaliação do grau de insuficiência mitral	I
Em pacientes com imagem transtorácica inadequada	I
Orientação durante procedimento intervencionista (valvoplastia percutânea)	Ila
Para avaliar morfologia valvar e hemodinâmica com ecocardiografia transtorácica satisfatória	III

**Tabela 11 – Recomendações para ecocardiografia transtorácica na IM**

Recomendações	Classe
Avaliação inicial da gravidade e mecanismo da IM	I
Avaliação anual das dimensões e da função do VE em pacientes com IM moderada a grave sem mudanças de sintomas	I
Pacientes com IM e modificação dos sinais ou sintomas	I
Avaliação no primeiro mês pós-operatório	I
Avaliação das alterações hemodinâmicas e adaptação ventricular durante gestação	I
Ecocardiografia sob esforço em pacientes assintomáticos com IM grave para avaliar tolerância ao esforço e efeitos na pressão pulmonar	Ila
Avaliação rotineira de IM discreta com função e dimensões normais do VE	III

**Tabela 12 – Recomendações para ETE em pacientes com IM**

Recomendações	Classe
Avaliação intraoperatória para definir o mecanismo da IM e auxiliar no reparo valvar	I
ETT insatisfatório para a determinação da gravidade e/ou do mecanismo da insuficiência, ou para a avaliação da função do VE	I
Pacientes assintomáticos com IM grave para avaliar a possibilidade de reparo valvar	Ila
Avaliação periódica de pacientes com IM discreta	III

**Tabela 13 – Recomendações para ecocardiografia em pacientes com prolapso da valva mitral (PVM)**

Recomendações	Classe
Diagnóstico, avaliação anatômica e funcional em pacientes com sinais físicos de PVM	I
Confirmação do PVM em pacientes com diagnóstico prévio, mas sem evidências clínicas que o suportem	I
Estratificação de risco em pacientes com clínica ou diagnóstico de PVM	Ila
Exclusão de PVM em parentes de 1º grau em pacientes com doença valvar mixomatosa	Ilb
Exclusão de PVM em pacientes sem sinais físicos sugestivos ou história familiar	III
Ecocardiogramas periódicos em pacientes com PVM sem insuficiência ou com insuficiência de grau discreto, sem alterações de sintomas ou sinais clínicos	III

## Referências

- Miyake T, Yokoyama T. Evaluation of transient heart murmur resembling pulmonary artery stenosis in term infants by Doppler and M-mode echocardiography. *Jpn Circ J*. 1993; 57: 77-83.
- Auerback ML. High tech in a low tech country. *West J Med*. 1993; 159: 93-4.
- Bonow RO, Carabello BA, Chatterjee K, de Leon Jr AC, Halperin JL, Hiratzka LF, et al. ACC/AHA 2006 guidelines for the management of patients with valvular heart disease. *J Am Coll Cardiol*. 2006; 48: 1-148.
- Cheitlin MD, Antman EM, Smith SC Jr, Armstrong WF, Aurigemma GP, Beller GA, et al. ACC/AHA/ASE 2003 guideline update for the clinical application of echocardiography. *J Am Soc Echocardiogr*. 2003 Oct; 16 (10): 1091-110.
- Zoghbi WA, Enriquez-Sarano M, Foster E, Grayburn PA, Kraft CD, Levine RA, et al. Recommendations for evaluation of the severity of native valvular regurgitation with two-dimensional and Doppler echocardiography. *J Am Soc Echocardiogr*. 2003; 16: 777-802.
- Otto CM, Pellikka PA, Quiñones M, Baumgartner H, Hung J, Bermejo J, et al. Echocardiographic assessment of valve stenosis: EAE/ASE recommendations for clinical practice. *J Am Soc Echocardiogr*. 2009; 22 (1): 1-23.
- Pinheiro AC, Mancuso FJ, Hemery DF, Kiyose AT, Campos O, de Andrade JL, et al. Diagnostic value of color flow mapping and Doppler echocardiography in the quantification of mitral regurgitation in patients with mitral valve prolapse or rheumatic heart disease. *J Am Soc Echocardiogr*. 2007 Oct; 20 (10): 1141-8.

## Diretrizes

8. Little SH, Pirat B, Kumar R, Igo SR, McCulloch M, Hartley CJ, et al. Three-dimensional color Doppler echocardiography for direct measurement of vena contracta area in mitral regurgitation: in vitro validation and clinical experience. *J Am Coll Cardiol Img.* 2008; 1(6): 695-704.
9. Sharma R, Mann J, Drummond L, Livesey SA, Simpson IA. The evaluation of real-time 3-dimensional transthoracic echocardiography for the preoperative functional assessment of patients with mitral valve prolapse: a comparison with 2-dimensional transesophageal echocardiography. *J Am Soc Echocardiogr.* 2007; 20 (8): 934-40.
10. Sugeng L, Coon P, Weinert L, Jolly N, Lammertin G, Bednarz JE, et al. Use of real-time 3-dimensional transthoracic echocardiography in the evaluation of mitral valve disease. *J Am Soc Echocardiogr.* 2006; 19 (4): 413-21.
11. Chu JW, Levine RA, Cha S, Poh KK, Morris E, Hua L, et al. Assessing mitral valve area and orifice geometry in calcific mitral stenosis: a new solution by real-time three-dimensional echocardiography. *J Am Soc Echocardiogr.* 2008; 21 (9): 1006-9.
12. Zamorano J, Perez de Isla L, Sugeng L, Cordeiro P, Rodrigo JL, Almeria C, et al. Noninvasive assessment of mitral valve area during percutaneous balloon mitral valvuloplasty: role of real-time 3D echocardiography. *Eur Heart J.* 2004; 25 (23): 2086-91.
13. Enriquez-Sarano M, Freeman WK, Tribouilly CM, Orszulak TA, Khanderia BJ, Seward JB, et al. Functional anatomy of mitral regurgitation: accuracy and outcome implications of transesophageal echocardiography. *J Am Coll Cardiol.* 1999; 34 (4): 1129-36.

### 2.2.2 - Valvopatias aórticas

#### 2.2.2.1 - Estenose aórtica

A ecocardiografia é o método padrão para avaliação da gravidade da estenose valvar aórtica (EAO). O estudo hemodinâmico está recomendado para os casos de discrepância com a clínica ou quando o ecocardiograma não for diagnóstico<sup>1-3</sup>.

A avaliação anatômica da valva aórtica permite, muitas vezes, a definição da causa da doença valvar (congenita, reumática ou degenerativa). Baseia-se na associação de

imagens dos vários cortes para identificação do número, mobilidades, espessura e presença de calcificação dos folhetos. As imagens e o Doppler permitem determinar o nível de obstrução (valvar, subvalvar ou supravalvar). As imagens transtorácicas geralmente são adequadas, embora a ETE possa ser útil quando as imagens são subótimas. O grau de calcificação é preditor de evolução clínica<sup>4,5</sup>. A estenose valvar aórtica reumática é caracterizada pela fusão comissural que resulta no orifício triangular com espessamento e calcificação mais proeminentes nas bordas das cúspides. Em tal situação, a ETE costuma ser superior ao ETT.

**Tabela 14 – Recomendações do ecocardiograma nos pacientes com EAO**

Recomendações	Classe
Diagnóstico e avaliação da gravidade da EAO	I
Pacientes com estenose valvar aórtica para a avaliação da espessura de parede, tamanho e função do VE	I
Reavaliação de pacientes com o diagnóstico de EAO com mudança de sintomas ou sinais	I
Avaliação de mudanças na gravidade hemodinâmica e função do VE nas pacientes com diagnóstico de EAO durante a gravidez	I
Reavaliação anual dos pacientes assintomáticos com EAO	I

**Tabela 15 – Recomendações do ecocardiograma sob estresse na EAO**

Recomendações	Classe
Ecocardiografia sob estresse com dobutamina para avaliar EAO com baixo fluxo e baixo gradiente com disfunção do VE	IIa
Ecocardiograma de esforço em assintomáticos com EAO para avaliar sintomas induzidos pelo exercício e respostas anormais de pressão ou comportamento dos gradientes	IIb
Ecocardiograma de esforço em EAO sintomática	III

**Tabela 16 – Recomendações do ecocardiograma nos pacientes com valva aórtica bicúspide e dilatação da aorta ascendente**

Recomendações	Classe
Pacientes com valva aórtica bicúspide para a avaliação do diâmetro da raiz da aorta e da aorta ascendente	I
Avaliação anual na valva aórtica bicúspide com dilatação da raiz da aorta ou aorta ascendente (diâmetro maior que 4,0 cm)	I

**Tabela 17 – Recomendações para o ecocardiograma na IAo**

Recomendações	Classe
Confirmar a presença, etiologia e gravidade da IAo aguda ou crônica	I
Dilatação da raiz da aorta para avaliar o grau de insuficiência e a severidade da dilatação da aorta	I
Reavaliação periódica anual do tamanho e função do VE na IAo grave e assintomática	I
Reavaliar IAo quando há novos sintomas ou evidente piora dos existentes	I

A gravidade da EAO pelas diretrizes europeias (ESC) e americanas (ACC/AHA) é: leve, moderada e grave. Em geral, os parâmetros ao Doppler ecocardiograma (velocidade máxima, gradiente médio e área valvar), em conjunto com os dados clínicos, avaliação da insuficiência valvar aórtica e função do VE, são suficientes para a decisão clínica. Nos casos de disfunção ventricular severa, medidas adicionais podem ser úteis, como se observa na Tabela 15. Os valores limites devem ser vistos com atenção, pois nenhum valor isolado é suficiente para definir conduta<sup>1,2</sup>.

## Referências

1. Bonow RO, Carabello BA, Chatterjee K, de Leon CC Jr, Faxon DP, Freed MD, et al. ACC/AHA 2006 Guidelines for the management of patients with valvular heart disease: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (writing Committee to Revise the 1998 guidelines for the management of patients with valvular heart disease) developed in collaboration with the Society of Cardiovascular Anesthesiologists endorsed by the Society for Cardiovascular Angiography and Interventions and the Society of Thoracic Surgeons. *J Am Coll Cardiol*. 2006; 48: e1-148.
2. Vahanian A, Baumgartner H, Bax J, Butchart E, Dion R, Filippatos G, et al. Guidelines on the management of valvular heart disease: the task force on the management of valvular heart disease of the European Society of Cardiology. *Eur Heart J*. 2007; 28: 230-68.
3. Chambers J, Bach D, Dumesnil J, Otto C, Shah P, Thomas J. Crossing the aortic valve in severe aortic stenosis: no longer acceptable? *J Heart Valve Dis*. 2004; 13 (3): 344-6.
4. Roberts WC, Ko JM. Frequency by decades of unicuspid, bicuspid, and tricuspid aortic valves in adults having isolated aortic valve replacement for aortic stenosis, with or without associated aortic regurgitation. *Circulation*. 2005; 111: 920-5.
5. Nistri S, Sorbo MD, Marin M, Palisi M, Scognamiglio R, Thiene G. Aortic root dilatation in young men with normally functioning bicuspid aortic valves. *Heart*. 1999; 82: 19-22.
6. Rosenhek R, Binder T, Porenta G, Lang I, Christ G, Schemper M, et al. Predictors of outcome in severe, asymptomatic aortic stenosis. *N Engl J Med*. 2000; 343: 611-7.

### 2.2.3 - Valvopatias tricúspide e pulmonar

A ecocardiografia Doppler deve ser indicada nesses tipos de disfunção valvar para confirmar o diagnóstico, auxiliar na identificação da etiologia e dos mecanismos das lesões, determinar a gravidade, avaliar a pressão pulmonar, bem como as dimensões das cavidades cardíacas e a função do ventrículo direito. Assim como para as disfunções das demais valvas, tais indicações poderiam ser consideradas classe I, embora nenhuma referência clara exista em outras diretrizes nacionais ou internacionais<sup>1,2</sup>. Da mesma forma, as repetições de rotina da ecocardiografia Doppler no seguimento desses pacientes deveriam seguir as orientações descritas para as disfunções das valvas cardíacas esquerdas. A existência de insuficiência tricúspide (IT) importante associada à lesão valvar significativa identificada à ecocardiografia, como retração ou destruição de parte das cúspides, representa importante marcador de necessidade de substituição da valva. Contudo, na maioria dos pacientes com IT importante, esta é secundária à dilatação ventricular direita pela hipertensão pulmonar, estenose valvar pulmonar, cardiomiopatias, entre outras. A indicação ou não de correção com anuloplastia é ainda controversa. Atualmente, o momento da indicação é simultâneo à correção da doença da valva mitral. A ecocardiografia Doppler ajuda no diagnóstico e avaliação e, portanto, pode auxiliar no momento de correção. A associação de medidas da pressão sistólica pulmonar com medidas da circunferência do anel valvar podem ajudar na avaliação clínica e indicação de troca

### 2.2.2.2 - Insuficiência aórtica

O Doppler ecocardiograma é o método de escolha para detecção não invasiva, avaliação da severidade e da etiologia da insuficiência aórtica (IAo). São várias as etiologias da IAo, como degeneração valvar, calcificação, fibrose ou infecção, alteração do suporte do aparelho valvar ou dilatação do anel valvar<sup>1,6</sup>. A avaliação qualitativa e medidas semiquantitativas são usadas regularmente, mas medidas quantitativas consomem tempo e são usadas mais seletivamente.

valvar. Diâmetro do anel tricúspide superior a duas vezes o normal (> 70 mm) pode ser um determinante de necessidade de cirurgia. Essa avaliação parece ser melhor com o uso da ecocardiografia tridimensional e dados do exame transtorácico podem ser mais detalhados pela ecocardiografia transesofágica intraoperatória.

### 2.2.4 - Lesões valvares múltiplas

Uma variedade grande de combinações de lesões valvares pode ocorrer particularmente em pacientes com doença valvar de causa reumática. São exemplos as duplas disfunções das valvas mitral ou aórtica ou associações, como estenose mitral com insuficiência das valvas aórtica ou tricúspide. Cada disfunção pode ter influência hemodinâmica sobre a outra. Num paciente com dupla disfunção da valva mitral com insuficiência significativa, por exemplo, o gradiente de pressão transvalvar é usualmente maior do que seria na ausência da insuficiência e causa mais sintomas. As indicações da ecocardiografia nesses pacientes podem, portanto, ser mais frequentes do que nos pacientes com disfunções únicas e isoladas, mas devem, em geral, seguir as mesmas diretrizes. A análise quantitativa é a mais requisitada para determinar a importância relativa de cada disfunção. Da mesma forma que nas lesões isoladas, a ecocardiografia transesofágica pode ser necessária para um diagnóstico mais preciso na situação ambulatorial, bem como na avaliação intraoperatória<sup>1</sup>.

## Referências

1. Bonow RO, Carabello BA, Chatterjee K, de Leon Jr AC, Halperin JL, Hiratzka LF, et al. ACC/AHA 2006 guidelines for the management of patients with valvular heart disease. *J Am Coll Cardiol*. 2006; 48: 1-148.
2. Cheitlin MD, Antman EM, Smith SC Jr, Armstrong WF, Aurigemma GP, Beller GA, et al. ACC/AHA/ASE 2003 guideline update for the clinical application of echocardiography. *J Am Soc Echocardiogr*. 2003 Oct; 16 (10): 1091-110.
3. Rogers JH, Bolling SF. The tricuspid valve: current perspective and evolving management of tricuspid regurgitation. *Circulation*. 2009; 119: 2718-25.
4. Dreyfus GD, Corbi PJ, Chan KM, Bahrami T. Secondary tricuspid regurgitation or dilatation: which should be the criteria for surgical repair? *Ann Thorac Surg*. 2005; 79: 127-32.
5. Anwar AM, Geleijnse ML, Cate FJ, Meijboom FJ. Assessment of tricuspid valve annulus size, shape and function using real-time three-dimensional echocardiography. *Interact Cardiovasc Thorac Surg*. 2006; 5: 683-7.

### 2.3 - Próteses valvares

A Doppler ecocardiografia, com suas modalidades transtorácica (ETT) e transesofágica (ETE), é um importante método diagnóstico não invasivo das disfunções protéticas.

É recomendado um ETT basal, a ser realizado entre 2-4 semanas após alta hospitalar da substituição valvar, tempo necessário para o coração se adaptar às novas condições hemodinâmicas. Nesse exame, é importante registrar as dimensões cavitárias, função ventricular, gradientes protéticos, áreas valvares, presença de refluxos funcionais ou patológicos etc., pois o procedimento será tomado como referência para exames evolutivos.

Em relação à periodicidade dos ecos evolutivos em portadores de próteses, não existe um consenso, sendo que a maioria acha não ser necessário realização de novo ecocardiograma em pacientes com próteses mecânicas, a não ser que ocorra alguma suspeita clínica de disfunção da prótese ou mudança na ausculta cardíaca. Um grupo menor sugere consultas e ETT anuais em pacientes portadores de qualquer tipo de próteses, mesmo sem sinais de disfunção, e a qualquer momento quando ocorrer suspeita clínica de disfunção da prótese, podendo haver complementação com a ETE, principalmente se houver suspeita de endocardite infecciosa ou trombose<sup>1</sup>. Nos casos de refluxo das

próteses, é recomendado realizar ETT evolutivos a cada 3-6 meses<sup>2</sup>.

O ecocardiograma é o método adequado para o diagnóstico das disfunções das próteses, tais como refluxos, estenoses, defeitos estruturais dos folhetos ou disco(s), presença de trombos ou fibrina ou endocardite infecciosa (Tabela 18)<sup>1</sup>. As próteses valvares, principalmente as mecânicas, causam reverberações e sombras acústicas, e sua análise está frequentemente prejudicada, principalmente pelo ETT. A ecocardiografia transesofágica, devido a sua proximidade e abordagem posterior do coração, consegue melhor acurácia diagnóstica nas disfunções das próteses valvares. Na realidade, ETT e ETE se complementam, sendo aconselhável sempre realizar o ETT completo e cuidadoso antes de se indicar a ETE.

O diagnóstico das estenoses das próteses deve ser sempre realizado com a utilização do Doppler ecocardiograma. Os fluxos das próteses são variáveis de acordo com cada modelo, podendo existir jatos excêntricos que podem causar falsas velocidades ao Doppler ecocardiograma. Os gradientes transprotéticos serão variáveis em cada modelo e tamanho, podendo existir gradientes elevados nos casos de próteses pequenas, mesmo que normofuncionantes, quando implantadas em pacientes de grande superfície corporal – achado conhecido como paciente/prótese *mismatch*<sup>3</sup>. Por

**Tabela 18 – Recomendações do ETT ou ETE nas próteses valvares**

Recomendações	Classe
ETT em pacientes com próteses valvares com alteração dos sinais ou sintomas clínicos que sugiram disfunção protética (estenose ou regurgitação); ETE complementar pode estar indicada	I
ETE em pacientes com ETT de disfunção protética, para confirmar diagnóstico e quantificar melhor a disfunção	Ila
Reavaliação periódica em pacientes portadores de próteses, com leve ou moderada disfunção ventricular sem modificação dos sintomas ou sinais clínicos	Ila
Reavaliação periódica em próteses valvares sem sinais ou sintomas de disfunção valvar	Ilb

outro lado, pacientes que permanecem com hipertrofia importante do VE no pós-operatório também podem apresentar gradientes elevados após o implante de prótese aórtica. Desse modo, é sempre importante a comparação com o ecocardiograma basal. Nas próteses biológicas, a causa mais frequente de estenose é a degeneração e calcificação dos folhetos, em geral uma complicação tardia. Nas próteses mecânicas, o crescimento de tecido fibroso para dentro do anel é conhecido como *pannus*, sendo também uma complicação tardia que pode causar estenose, refluxo ou dupla-disfunção protética.

A detecção e quantificação das regurgitações das próteses geralmente são dificultadas pela sombra acústica causada pelas próteses mecânicas, principalmente em posição mitral. Nesses casos, a ETE pode ajudar a detectar, quantificar e determinar se a incompetência é protética ou periprotética, funcional ou patológica. Devemos ter cuidado em diferenciar os refluxos “fisiológicos”, que são comuns nas próteses, dos patológicos<sup>4</sup>.

Nos casos de suspeita de endocardite infecciosa em próteses, o diagnóstico é dificultado pela presença de sombras e reverberações, permitindo que o ETT consiga identificar geralmente apenas as grandes vegetações. Nessa suspeita clínica, é sempre recomendável realizar a ETE, que tem maior sensibilidade, podendo detectar vegetações menores e possíveis complicações, como abscessos anulares (Tabela 19)<sup>5</sup>.

Nos casos de fenômenos embólicos ou quadro de estenose aguda da prótese, principalmente em posição mitral, a suspeita de trombose valvar ou presença de *strands* (fibrina) deve ser suspeitada<sup>6</sup>, estando o ETT e a ETE indicados, com a finalidade de evitar a sombra acústica e melhor visualizar o AE e a face atrial da prótese. Nesses casos, além de procurar trombos ou fibrina na válvula ou no AE, deve-se avaliar funcionalmente as estruturas móveis da prótese e o potencial emboligênico dos trombos (Tabela 20).

**Tabela 19 – Recomendações da ecocardiografia na endocardite infecciosa em pacientes com próteses valvares**

Recomendações	Classe
Deteção e caracterização da lesão valvar e avaliação da gravidade hemodinâmica e performance ventricular*	I
Deteção de possíveis complicações, como abscessos, rupturas, fistulas etc.*	I
Reavaliação nos casos com má evolução clínica*	I
Suspeita de endocardite em paciente com culturas negativas*	I
Bacteremia de etiologia desconhecida*	I
Febre persistente sem evidência de bacteremia ou novo sopro*	Ila
Avaliação de rotina durante o tratamento de endocardite não complicada*	Ilb
Febre transitória sem evidências de bacteremia ou novo sopro*	III

\*ETE pode dar informações adicionais às obtidas com o ETT.

**Tabela 20 – Recomendações da ecocardiografia em pacientes com suspeita clínica de trombose das próteses valvares**

Recomendações	Classe
Avaliação com ETT para determinar as alterações hemodinâmicas causadas pela trombose	Ilb
Realização do ETE para complementar o ETT, avaliar a mobilidade e potencial emboligênico dos trombos e estudo funcional da prótese	Ilb

## Referências

1. Cheitlin MD, Alpert JS, Armstrong WF, Aurigemma GP, Beller GA, Bierman FZ, et al. ACC/AHA guidelines for the clinical application of echocardiography: executive summary. *J Am Coll Cardiol.* 1997; 29: 862-79.
2. ACC/AHA 2006 guideline for the management of patients with valvular heart disease. *J Am Coll Cardiol.* 2006; 48: e1-148.
3. Rahimtoola SH. The problem of valve prosthesis-patient mismatch. *Circulation.* 1978; 58: 20-4.
4. Yoganathan AP, Travis BR. Fluid dynamics of prosthetic valves. In: Otto CM, editor. *The practice of clinical echocardiography.* Philadelphia: WB Saunders; 2002. p. 501-24.
5. Cosmi JE, Tunick PA, Kronzon I. Mortality in patients with paravalvular abscess diagnosed by transesophageal echocardiography. *J Am Soc Echocardiogr.* 2004; 17 (7): 766-8.
6. Habib G, Cornen A, Mesana T, Monties JR, Djiane P, Luccioni R. Diagnosis of prosthetic heart valve thrombosis. The respective values of transthoracic and transoesophageal Doppler echocardiography. *Eur Heart J.* 1993; 14 (4): 447-55.

## Diretrizes

### 2.4 - Endocardite infecciosa

Endocardite infecciosa (EI) é a infecção do endocárdio vascular ou cardíaco resultante da invasão de micro-organismos. Apesar dos avanços nas técnicas diagnósticas e no tratamento, a mortalidade da EI permanece elevada<sup>1</sup>. O perfil de apresentação da doença se modificou<sup>2</sup>, com emergência de novos grupos de risco e de micro-organismos mais virulentos, com os estafilococos despontando como principais agentes etiológicos.

O ecocardiograma é fundamental na abordagem da EI<sup>3-5</sup>. A melhor resolução dos aparelhos e, principalmente, o uso da ETE, são responsáveis pela alta acurácia do método no diagnóstico e na avaliação das complicações. O valor adicional

da ETE quando o ETT não é diagnóstico está bem definido na alta suspeita clínica de endocardite ou na presença de próteses valvares. Entretanto, a indicação de ETE como exame inicial necessita ser validada por novos estudos<sup>5</sup>.

O diagnóstico definitivo de EI baseia-se nas hemoculturas positivas e/ou achados ecocardiográficos característicos. Três achados ao ecocardiograma constituem critérios maiores para o diagnóstico: vegetação definida por uma massa ecodensa móvel, aderida ao endocárdio valvar, mural ou em material protético implantado; abscessos ou fístulas; e nova deiscência de prótese, principalmente quando ocorre tardiamente após o seu implante.

**Tabela 21 – Recomendações da ecocardiografia na EI**

Recomendações	Classe
<b>Indicações de ecocardiograma transtorácico (ETT)</b>	
Suspeita clínica em pacientes de risco para EI com febre sem causa aparente há mais de 48 horas	I
Quantificar lesões valvares em pacientes com diagnóstico de EI	I
Avaliação inicial das complicações da EI	I
Reavaliação em pacientes de alto risco (micro-organismos virulentos, piora clínica, febre persistente ou recorrente, novo sopro ou bacteremia persistente)	I
Avaliação de bacteremia persistente não estafilocócica quando a fonte não é conhecida	IIa
Avaliação de febre transitória sem evidências de bacteremia ou novo sopro	III
Reavaliação em pacientes com EI em valva nativa não complicada	III
<b>Indicações de ecocardiografia transesofágica (ETE)</b>	
Quadro clínico sugestivo de endocardite e ETT subótimo	I
Alta suspeita clínica de EI e ETT negativo	I
Repetir ETE dentro de 48 horas a uma semana diante da alta suspeita clínica e ETE inicial negativo	I
Diagnóstico de EI em próteses valvares e na avaliação de complicações	I
Endocardite de valva aórtica	I
Avaliação de complicações da EI com potencial impacto no prognóstico e na conduta, como abscessos, perfurações e <i>shunts</i>	I
Antes da cirurgia cardíaca, quando realizada na fase aguda de EI	I
ETE intraoperatória na cirurgia valvar por EI	I
Bacteremia estafilocócica persistente com fonte não identificada	IIa
Pode ser considerado na presença de bacteremia estafilocócica nosocomial	IIb

## Referências

- Nunes MCP, Gelape CL, Ferrari TAC. Profile of infective endocarditic in a tertiary care center in Brazil during a 7-year period: prognostic factors and in hospital outcome. *Int J Infect Dis*. 2009.
- Barbosa MM. Endocardite infecciosa: perfil clínico em evolução. *Arq Bras Cardiol*. 2004; 83: 189-90.
- Cheitlin MD, Armstrong WF, Aurigemma GP, Beller GA, Bierman FZ, Davis JL, et al. ACC/AHA/ ASE 2003 guideline update for the clinical application of echocardiography: summary article: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (ACC/AHA/ASE Committee to Update the 1997 Guidelines for the Clinical Application of Echocardiography). *J Am Coll Cardiol*. 2003; 42: 954-70.
- Horstkotte D, Follath F, Gutschik E, Lengyel M, Oto A, Pavie A, et al; Task Force Members on Infective Endocarditis of the European Society of Cardiology, ESC Committee for Practice Guidelines (CPC); Document Reviewers. Guidelines on prevention, diagnosis and treatment of infective endocarditis executive summary; the task force on infective endocarditis of the European society of cardiology. *Eur Heart J*. 2004; 25: 267-76.
- Bonow RO, Carabello BA, Chatterjee K, de Leon AC Jr, Faxon DP, Feed MD, et al. 2008 focused update incorporated into the ACC/AHA 2006 guidelines for the management of patients with valvular heart disease: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Writing Committee to revise the 1998 guidelines for the management of patients with valvular heart disease). Endorsed by the Society of Cardiovascular Anesthesiologists, Society for Cardiovascular Angiography and Interventions, and Society of Thoracic Surgeons. *J Am Coll Cardiol*. 2008; 52: e1-142.

### 3. Hipertensão e tromboembolismo pulmonar

A hipertensão pulmonar (HP) pode ser conceituada como a resultante de um grupo de doenças caracterizadas por aumento progressivo da resistência vascular pulmonar, com consequente falência do VD e morte prematura<sup>1</sup>, sendo definida hemodinamicamente como pressão média em artéria pulmonar > 25 mmHg em repouso ou > 30 mmHg em exercício<sup>2</sup>.

O diagnóstico ecocardiográfico da HP é baseado na mensuração das pressões sistólica, diastólica e média em artéria pulmonar a partir de diversas medidas realizadas nos refluxos tricúspide e pulmonar, quase sempre presentes, e no fluxo anterógrado da via de saída do VD, bem como na avaliação das repercussões sobre as cavidades direitas. O método mais utilizado (e o mais preciso) é a medida da pressão sistólica em artéria pulmonar (PSAP), que é igual à pressão sistólica do VD na ausência de estenose valvar ou infundibular pulmonar. Mede-se o gradiente sistólico VD/AD a partir da regurgitação tricúspide e adiciona-se a pressão do AD. Pode ser considerada como uma constante de 10 mmHg ou 14 mmHg, mas o mais correto é fazer uma estimativa a partir do calibre e da dinâmica respiratória da veia cava inferior. Essa medida já foi validada por diversos trabalhos na literatura, com correlações bastante aceitáveis com as medidas hemodinâmicas<sup>4</sup>. Levando-se em consideração a cava inferior, quando a PSAP é > 30 mmHg, tem-se a hipertensão pulmonar<sup>4</sup>. Outras medidas que podem ser realizadas são a pressão média em artéria pulmonar (considerada como o gradiente diastólico AP/VD máximo do refluxo pulmonar ou a partir do tempo de aceleração do fluxo anterógrado em via de saída do VD) e a pressão diastólica em artéria pulmonar (considerada como o gradiente diastólico final AP/VD do refluxo pulmonar mais a estimativa da pressão em AD), mas estas medidas mostram-se menos precisas que a PSAP e, por isto, são menos usadas<sup>5</sup>.

Quanto à avaliação das cavidades direitas, limitações são impostas devido à conformação geométrica do VD e, na maioria das vezes, o que se faz é avaliar subjetivamente as dimensões das cavidades e a função do VD. Para avaliações quantitativas do VD, podem ser utilizadas técnicas ao ecocardiograma unidimensional (deslocamento do anel tricúspide), ao bidimensional (pelas áreas sistólica e diastólica do VD no corte apical 4 câmaras) e ao Doppler tecidual (medida da onda S no anel tricúspide lateral), mas na prática rotineira tais medidas nem sempre são utilizadas.

### Referências

1. Simonneau G, Galie N, Rubin L, Langleben D, Seeger W, Domenighetti G, et al. Clinical classification of pulmonary arterial hypertension. *J Am Coll Cardiol.* 2004; 43: S5-12.
2. Rich S, Dantzker DR, Ayres SM, Bergofsky EH, Brundage BH, Detre KM et al. Primary pulmonary hypertension. A national prospective study. *Ann Intern Med* 1987; 107: 216-223.
3. Galie N, Torbicki A, Barst R, Dartevelle P, Haworth S, Higenbottam T, et al. Guidelines on diagnosis and treatment of pulmonary arterial hypertension: the task force on diagnosis and treatment of pulmonary arterial hypertension of the European Society of Cardiology. *Eur Heart J.* 2004; 25: 2243-78.
4. McGoon M, Guterman D, Steen V, Barst R, McCrory DC, Fortin TA, et al. Screening, early detection, and diagnosis of pulmonary arterial hypertension: ACCP evidence-based clinical practice guidelines. *Chest.* 2004; 126: 145-345.
5. Bossone E, Bordini BD, Mazza A, Allegra L. Pulmonary arterial hypertension: the key role of echocardiography. *Chest.* 2005; 127: 1836-43.

Tabela 21 – Recomendações da ecocardiografia nas doenças pulmonares e tromboembolismo pulmonar

Recomendações	Classe
Suspeita de HP crônica ou tromboembolismo pulmonar agudo	I
Diferenciação entre etiologia cardíaca e não cardíaca da dispneia, cujos achados clínicos e laboratoriais são ambíguos*	I
Pesquisa de cianose de causa não esclarecida: detecção de <i>shunt</i> da direita para a esquerda no nível do forame oval, canal arterial, defeitos septais etc.; diagnóstico de fístula pulmonar na síndrome hepatorenal ou em outras situações, acompanhadas de hipertensão do sistema porta* #	I
Acompanhamento evolutivo da PSAP e da função do VD em portadores de HAP submetidos a algum tipo de tratamento	I
Avaliação do comportamento das pressões da AP durante o exercício ao eco de esforço	I
Avaliação de candidatos a transplante pulmonar ou a outros procedimentos para doença pulmonar avançada*	I
Avaliação da função do VD (sistólica e diastólica) e da massa ventricular direita	Ila
Estudos para reavaliação da função do VD e de pressões pulmonares em portadores de DPOC sem mudanças do quadro clínico	III
Doença pulmonar sem dados clínicos que possam sugerir o envolvimento cardíaco	III

DPOC – doença pulmonar obstrutiva crônica; PSAP – pressão sistólica em artéria pulmonar. \*O estudo transesofágico está indicado quando o exame transtorácico é insuficiente para o diagnóstico. #O uso de ecocardiografia com contraste salino pode ser necessário.

Em relação ao tromboembolismo pulmonar (TEP), a ecocardiografia Doppler é capaz de fornecer informações críticas sobre suas repercussões funcionais e nas dimensões do VD, bem como sobre o grau de elevação das pressões pulmonares (principalmente a PSAP). As respostas à terapêutica realizada podem ser monitoradas por avaliações seriadas das dimensões e função do VD e da PSAP. Em relação à demonstração de trombos, contudo, é limitada à presença de grandes trombos nas cavidades direitas e nas artérias pulmonares, e neste mister a ETE é claramente superior.



## 4. Doença arterial coronariana

A doença arterial coronariana (DAC) é a primeira causa de óbito nas sociedades modernas<sup>1</sup> e a ecocardiografia tem importante papel na avaliação de pacientes com suspeita clínica ou comprovada desta doença.

### 4.1 - Síndrome coronariana aguda

Quando o miocárdio torna-se isquêmico, rapidamente ocorre alteração na função regional, caracterizada por mudanças no movimento e espessamento da parede ventricular, podendo se tornar hipocinética, acinética ou discinética. Estas alterações são proporcionais à gravidade da doença e da duração da isquemia.

A fim de normatizar a avaliação da função regional para as várias modalidades de imagem cardiovascular, Cerqueira e cols<sup>1</sup>, utilizaram um modelo de divisão do VE em 17 segmentos e atribuíram escores de função segmentar entre 1-4 (escore 1 = contração normal, 2 = hipocinesia, 3 = acinesia e 4 = discinesia). Do escore atribuído aos segmentos analisados, obtém-se uma média conhecida como *índice de escore de motilidade e espessamento de parede* (IEMP). Atualmente, sabe-se que o IEMP apresenta uma relação direta com a função do VE. Seu valor normal é igual a 1 e valores  $\geq 2$ , se correlacionam com disfunção importante do VE e com maior probabilidade para a ocorrência de arritmias graves, insuficiência cardíaca e morte<sup>2</sup>.

Além do movimento, o espessamento sistólico do segmento miocárdico expressa de forma mais precisa a motilidade do VE. A ecocardiografia pode confirmar ou afastar alterações segmentares da motilidade que sugerem, no momento da dor, a presença de isquemia miocárdica aguda, infarto agudo do miocárdio (IAM) ou mesmo infarto progressivo<sup>3,4</sup>.

A avaliação da espessura diastólica e refrigência de cada segmento miocárdico, na condição de repouso, sugere presença ou ausência de viabilidade miocárdica, embora em algumas condições se imponham a complementação diagnóstica com outros métodos<sup>5</sup>.

Além da análise do movimento, espessura e ecogenicidade da parede regional do VE, a avaliação da função sistólica, diastólica, dos fluxos intracardíacos, vasos da base e do VD são de grande valor na estratificação de pacientes com síndromes coronarianas agudas e no diagnóstico diferencial de outras afecções comumente confundidas ou que podem coexistir na presença de DAC como a estenose aórtica grave, embolia pulmonar, dissecação de aorta, pericardite e presença de tumores cardíacos.

A presença de alteração do movimento da parede regional do VE pode ocorrer em doenças cardíacas não isquêmicas, como doença de Chagas, forma assimétrica da cardiomiopatia hipertrófica, movimento dissincrono do septo interventricular por bloqueio de ramo esquerdo, sobrecarga volumétrica do VD, síndrome de Wolff-Parkinson-White, pós operatório de cirurgia cardíaca e na presença de marcapasso endocárdico. Excetuando a alteração de motilidade encontrada na doença de Chagas, todas as demais podem ser diferenciadas das anormalidades isquêmicas pela presença de espessamento sistólico preservado.

Quando há hipocontratilidade de todas as paredes do VE devido à DAC multiarterial, o diagnóstico diferencial com cardiomiopatia dilatada de origem não isquêmica pode ser difícil. A presença de cavidade ventricular esquerda pouco dilatada, segmentos miocárdicos mais refringentes e finos que outros podem sugerir etiologia isquêmica, porém nenhuma dessas alterações é significativamente específica.

### 4.1.1 - Ecocardiografia sob estresse na síndrome coronariana aguda

A ecocardiografia sob estresse tem sido utilizada em pacientes admitidos na unidade de emergência com dor torácica, ECG não diagnóstico, enzimas cardíacas normais e suspeita de angina instável de risco baixo ou intermediário. Tradicionalmente, a ecocardiografia sob estresse é realizada pelo menos 24 horas após a melhora da dor, porém seu uso precoce, entre 6 a 12 horas foi validado sem risco de complicações significativas. O ideal para seu uso é definir a presença ou não de isquemia, possibilitando alta hospitalar precoce nos casos com teste negativo, uma vez que, apresenta alto valor preditivo negativo<sup>6</sup>. O estresse pode ser físico ou farmacológico (dobutamina ou dipiridamol associados à atropina), dependendo da capacidade do paciente de realizar esforço físico e experiência do serviço. Além da presença de isquemia, o ecocardiograma sob estresse permite estratificar a gravidade anatomo-funcional da DAC subjacente.

Em pacientes hospitalizados com IAM não complicado, a ecocardiografia sob estresse farmacológico é segura e útil na estratificação de risco não invasiva. Pacientes com exames eficazes e provas negativas ou com pequenas áreas isquêmicas apresentam bom prognóstico no médio prazo<sup>7</sup>.

### 4.1.2 - Ecocardiografia com contraste na síndrome coronariana aguda

Na fase aguda do infarto, o uso do contraste ecocardiográfico tem importante papel, melhorando a definição das bordas das paredes do VE e analisando a perfusão miocárdica.

O uso do contraste para avaliar a borda endocárdica (avaliação da função global e regional) se aplica quando pelo menos dois segmentos miocárdicos não são visualizados ou o são inadequadamente, conforme estabelecido nas diretrizes da AHA, e a má visualização de quatro segmentos miocárdicos ao corte apical implica em indicação do uso de contraste, segundo as diretrizes latino-americanas<sup>8,9</sup>.

Vários estudos demonstram que em cerca de 10%-20% dos casos a análise da borda endocárdica é subótima e há evidências de que o uso de contraste aperfeiçoa a imagem, tanto fundamental quanto com harmônica.<sup>10,11</sup> Nesse caso, o propósito é de visualizar o agente de contraste dentro da cavidade do VE e não no miocárdio, definindo melhor o espessamento e motilidade parietal. Assim, a administração do contraste é capaz de converter um exame não diagnóstico em diagnóstico em 75% dos casos e aumentar a capacidade diagnóstica do método para lesões univasculares<sup>12</sup>.

Em duas situações da prática clínica, o uso do contraste oferece grandes vantagens na imagem, com um mínimo

Tabela 22 – Recomendações do ecocardiograma na DAC aguda

Recomendações	Classe
Angina instável com instabilidade hemodinâmica	I
Suspeita de complicações mecânicas no IAM (aneurisma de VE, rotura de parede livre, de septo interventricular ou de músculo papilar, derrame pericárdico)	Ib
No IAM de parede inferior, avaliação da possibilidade do envolvimento do VD	I
Auxílio no diagnóstico diferencial de EAo grave, embolia pulmonar, dissecação de aorta*, pericardites e presença de tumores cardíacos	I
Durante a dor de possível origem isquêmica, com ECG e enzimas cardíacas não conclusivas	Ila
Identificação da localização e gravidade da DAC em pacientes sob vigência de isquemia miocárdica aguda	Ilb

\*ETE tem maior acurácia e pode fornecer informações adicionais àquelas obtidas por meio da ecocardiografia transtorácica.

de aumento no tempo de exame: na unidade de terapia intensiva, onde as imagens são limitadas, a obtenção da FE e da função regional torna-se bem superior com o contraste<sup>13</sup>; e durante a ecocardiografia sob estresse, onde a presença de doença pulmonar, obesidade, hiperventilação e taquicardia podem resultar em imagens não diagnósticas em 20%-30% dos pacientes.

A recanalização da artéria relacionada ao infarto (ARI) com fluxo TIMI grau 3 não é sinônimo de perfusão microvascular<sup>14</sup>. O fenômeno de *no reflow* (não restabelecimento do fluxo tecidual) é demonstrado pela ecocardiografia com contraste como áreas do miocárdio sem contraste, mesmo após abertura da ARI. Tal fenômeno indica lesão miocárdica irreversível e está relacionado à disfunção e remodelamento ventricular<sup>15,16</sup>.

## Referências

- Cerqueira MD, Weissman NJ, Dilsizian V, Jacobs AK, Kaul S, Laskey WK, et al. Standardized myocardial segmentation and nomenclature for tomographic imaging of the heart: a statement for healthcare professionals from the Cardiac Imaging Committee of the Council on Clinical Cardiology of the American Heart Association. *Circulation*. 2002; 105: 539-42.
- Picano E. Stress echocardiography. 2th. ed. Berlin (Heidelberg): Springer-Verlag; 1994.
- Sabia P, Afrookteh A, Touchstone DA, Keller MW, Esquivel L, Kaul S. Value of regional wall motion abnormality in the emergency room diagnosis of acute myocardial infarction: a prospective study using two-dimensional echocardiography. *Circulation*. 1991; 84 (3): 185-92.
- Kontos MC, Arrowood JA, Paulsen WH, Nixon JV. Early echocardiography can predict cardiac events in emergency department patients with chest pain. *Ann Emerg Med*. 1998; 31: 550-7.
- Cwajg JM, Cwajg E, Nagueh SF, He ZX, Qureshi U, Olmos LI, et al. End-diastolic wall thickness as a predictor of recovery of function in myocardial hibernation: relation to rest-redistribution TI-201 tomography and dobutamine stress echocardiography. *J Am Coll Cardiol*. 2000; 35: 1152-61.
- Geleijnse ML, Elhendy A, Kasprzak JD, Rambaldi R, Van Domburg RT, Cornel JH, et al. Safety and prognostic value of early dobutamine-atropine stress echocardiography in patients with spontaneous chest pain and a non-diagnostic electrocardiogram. *Eur Heart J*. 2000; 21: 397-406.
- Picano E, Sicari R, Raciti M, Pingitore A, Vassalle C, Mathias W, et al. Role of stress echocardiography in risk stratification early after an acute myocardial infarction. EPIC (Echo Persantin International Cooperative) and EDIC (Echo Dobutamine International Cooperative) Study Groups. *Eur Heart J*. 1997; 18: 78-85.
- Mulvagh SL, Rakowski H, Vannan MA, Abdelmoneim SS, Becher H, Bierig SM, et al. American Society of Echocardiography Consensus Statement on the Clinical Applications of Ultrasonic Contrast Agents in Echocardiography. *J Am Soc Echocardiogr*. 2008; 21 (11): 1179-201.
- Ronderos R, Morcerf F, Boskis M, Corneli D, Cuenca G, Gutiérrez F, et al. Diretriz e recomendações para o uso da ecocardiografia contrastada: Fórum Latino-Americano de Ecocardiografia com Contraste. *Arq Bras Cardiol*. 2007; 88 (2): 1-12.
- Cohen JL, Cheirif J, Segar DS, Gillam LD, Gottdiener JS, Hausnerova E, et al. Improved left ventricular endocardial border delineation and opacification

Tabela 23 – Recomendações da ecocardiografia sob estresse na síndrome coronariana aguda

Recomendações	Classe
Pacientes com angina instável de risco baixo ou intermediário controlada clinicamente	Ila
Para avaliar significado funcional de obstrução coronária moderada à angiografia, desde que o resultado interfira na conduta	Ila
Estratificação de risco após o infarto do miocárdio não complicado	Ila
Estratificação de risco na angina instável após 48 horas de estabilização	Ilb
Angina instável de alto risco ou infarto agudo do miocárdio complicado	III

Tabela 24 – Recomendações da ecocardiografia com contraste por microbolhas na DAC aguda

Recomendações	Classe
Delineamento de bordas endocárdicas em pacientes com janela subótima em repouso	I
Melhora do sinal Doppler do fluxo aórtico em pacientes com sinal inadequado e suspeita de EAo importante associada	I
Delineamento de bordas endocárdicas durante a ecocardiografia sob estresse em pacientes com imagem subótima em repouso	I
Avaliação da perfusão miocárdica em pacientes com suspeita de IAM e ECG não diagnóstico	Ilb
Avaliação da perfusão miocárdica em todos os tipos de IAM	III
Uso rotineiro de contraste ecocardiográfico em todos os pacientes	III

## Diretrizes

- with OPTISON, a new echocardiographic contrast agent. Results of a phase III multicenter trial. *J Am Coll Cardiol.* 1998; 32 (3): 746-52.
11. Mulvagh SL, Rainbird AJ, Al-Mansour HA. Harmonic dobutamine stress echocardiography: does contrast make a difference in diagnostic feasibility and accuracy? *Circulation.* 1998; 12: 527-63.
  12. Dolan MS, Riad K, El-Shafei A, Puri S, Tamirisa K, Bierig M, et al. Effect of intravenous contrast for left ventricular opacification and border definition on sensitivity and specificity of dobutamine stress echocardiography compared with coronary angiography in technically difficult patients. *Am Heart J.* 2001; 142: 908-15.
  13. Kombluth M, David H, Brown P. Contrast echocardiography is superior to tissue harmonics for assessment of left ventricular function in mechanically ventilated patients. *Am Heart J.* 2000; 140: 291-6.
  14. Ito H, Tomooka T, Sakai N, Yu H, Higashino Y, Fujii K, et al. Lack of myocardial perfusion immediately after successful thrombolysis: a predictor of poor recovery of left ventricular function in anterior myocardial infarction. *Circulation.* 1992; 85: 1699-705.
  15. Ito H, Maruyama A, Iwakura K, Takiuchi S, Masuyama T, Hori M, et al. Clinical implications of the no reflow phenomenon: a predictor of complications and left ventricular remodeling in reperfused anterior wall myocardial infarction. *Circulation.* 1996; 93: 223-8.
  16. Caldas MA, Tsutsui JM, Kowatsch I, Andrade JL, Nicolau JC, Ramires JF, et al. Value of myocardial contrast echocardiography for predicting left ventricular remodeling and segmental functional recovery after anterior wall acute myocardial infarction. *J Am Soc Echocardiogr.* 2004; 17: 923-32.

### 4.2 - Síndrome coronariana crônica

A ecocardiografia constitui importante subsídio em pacientes com DAC crônica, fornecendo informações sobre função ventricular, isquemia e viabilidade miocárdica, além de diagnosticar outras alterações associadas.

#### 4.2.1 - Ecocardiografia sob estresse na DAC crônica

A ecocardiografia sob estresse é um método não invasivo e estabelecido para avaliação de pacientes com DAC suspeita ou conhecida, exercendo um importante papel na determinação do seu diagnóstico e prognóstico. O estresse cardiovascular causa isquemia miocárdica em regiões supridas por uma artéria com grau significativo de estenose, fenômeno manifestado por alteração transitória da contração segmentar<sup>1</sup>.

Os métodos disponíveis para a indução do estresse são: o esforço físico (esteira ou bicicleta ergométrica) ou farmacológico (dobutamina, dipiridamol e adenosina), além da estimulação atrial transesofágica. A ecocardiografia sob estresse apresenta boa acurácia para detecção de isquemia miocárdica induzida<sup>1</sup> em pacientes com probabilidade pré-teste intermediária ou alta.

**Tabela 25 – Recomendações da ecocardiografia transtorácica na DAC crônica**

Recomendações	Classe
Avaliação inicial da função de VE	I
Avaliação da função do VE quando há sinais de ICC ou com mudança do quadro clínico ou exame físico	I
Suspeita de complicações, como pseudoaneurismas, aneurismas e insuficiência mitral	I
Avaliação inicial de assintomáticos com baixa probabilidade de DAC	III
Reavaliação periódica rotineira de pacientes estáveis sem mudança na terapia	III

Quando comparada ao teste ergométrico, a ecocardiografia sob estresse tem maior sensibilidade e especificidade para o diagnóstico de DAC e apresenta valor clínico adicional na detecção e localização da isquemia miocárdica, com características e resultados similares ao SPECT<sup>2</sup>. A adição de atropina ao eco estresse farmacológico aumenta a acurácia do teste e diminui o número de exames ineficazes, especialmente sob uso de betabloqueador<sup>3</sup>. Um teste negativo está associado a baixo risco de eventos cardiovasculares durante o acompanhamento, sendo menor que 1% em um ano<sup>4</sup>. E um teste positivo implica em risco anual elevado de eventos.

Em pacientes com DAC crônica estabelecida, a função contrátil miocárdica pode estar deprimida devido à necrose miocárdica ou ao miocárdio hibernado; nestes casos, há indicação para análise de viabilidade miocárdica. Assim, em pacientes com DAC multiarterial e função de VE deprimida, a melhora da contração miocárdica segmentar durante baixas doses de dobutamina é considerada indicativa de reserva contrátil e é preditora de melhora da função ventricular após cirurgia de revascularização miocárdica<sup>5</sup>. A ecocardiografia de estresse também apresenta grande valor na estratificação de risco pré-operatório em pacientes submetidos à cirurgia vascular. Um exame normal apresenta alto valor preditivo negativo (93%-100%) para eventos cardiovasculares, sendo que um teste negativo dispensa outras investigações<sup>6</sup>.

#### 4.2.2 - Utilização do contraste ecocardiográfico na DAC crônica

O uso de contraste ecocardiográfico por microbolhas possibilita uma melhor definição dos bordos endocárdicos, permitindo uma avaliação mais adequada do espessamento parietal e da função contrátil global e segmentar do VE, em repouso e sob estresse<sup>7</sup>.

Embora a ecocardiografia sob estresse tenha alta sensibilidade e especificidade na detecção de isquemia miocárdica, pode haver redução na definição da imagem no pico do estresse, o que aumenta a variabilidade intra e

interobservador<sup>8</sup>. Isso pode ser compensado de modo eficaz e seguro, com o uso do contraste para ultrassom<sup>9</sup>.

Os agentes de contraste podem ser utilizados em qualquer modalidade de estresse ecocardiográfico. O *Optimize Trial*, estudo multicêntrico duplo cego, mostrou que a visualização adequada dos segmentos aumentou de 72% para 95% com o uso do contraste; e sob estresse, a diferença aumentou de 67% para 96%, sem e com contraste, respectivamente<sup>10</sup>.

#### 4.2.3 - Avaliação da perfusão miocárdica e do fluxo coronariano

A análise da perfusão miocárdica tem basicamente dois objetivos: avaliar isquemia e viabilidade, e é considerada um método adicional e complementar às modalidades existentes. Há duas situações clínicas em que o método tem sido validado: no IAM e na detecção de estenose coronariana.

A detecção não invasiva da DAC tem sido realizada principalmente pela ecocardiografia de estresse e pela medicina nuclear. A ecocardiografia de estresse associada ao uso de contraste permite a avaliação simultânea da contração e perfusão miocárdicas, detectando a repercussão funcional da DAC. Para a análise da perfusão é importante a adição de um vasodilatador coronariano (dipiridamol, adenosina ou análogos), apesar da dobutamina também ser utilizada. A vantagem da ecocardiografia sob estresse associada ao uso do contraste é a associação da análise da perfusão e da contração, no mesmo momento e no mesmo exame, de modo não invasivo, aumentando assim a sensibilidade, sem perda na especificidade do método, estando isento de material radioativo ou toxicidade<sup>11</sup>.

Quanto à análise do fluxo de reserva coronariano (FRC), este equivale a uma medida quantitativa da isquemia miocárdica, apresentando íntima relação com a perfusão miocárdica. O FRC é um importante indicador de gravidade da estenose epicárdica ou, na ausência de estenose, da integridade da microcirculação. Sua importância está na avaliação das consequências hemodinâmicas da lesão coronariana, de modo que essa análise deve fazer parte dos testes ecocardiográficos para pesquisa de isquemia miocárdica<sup>11</sup>.

O FRC corresponde à capacidade máxima de aumento do fluxo que pode ocorrer em um único vaso coronariano. O fluxo é analisado do seu ponto máximo (que pode ser obtido com a administração de vasodilatadores, como adenosina ou dipiridamol) em relação ao basal, sendo uma relação  $> 2,0$  considerada normal<sup>12</sup>.

A sensibilidade e especificidade para detecção de obstrução  $> 75\%$  na artéria descendente anterior, com um fluxo de reserva  $< 2,0$ , é de 91% e 76%, respectivamente<sup>11</sup>. A obtenção do FRC da artéria circunflexa e coronária direita é mais complexa, mas também pode ser feita com o uso do contraste.

A detecção de um fluxo de reserva  $\geq 2,0$  é seguro para considerar baixa frequência de eventos cardíacos<sup>12</sup>.

**Tabela 26 – Recomendações da ecocardiografia sob estresse na DAC crônica**

Recomendações	Classe
Estratificação de risco de pacientes com DAC	I
Estresse farmacológico na avaliação de isquemia miocárdica em indivíduos com precordialgia típica estável que não podem realizar teste ergométrico máximo ou quando o teste ergométrico não é diagnóstico	I
Avaliação de isquemia miocárdica em indivíduos assintomáticos com teste ergométrico positivo ou duvidoso	I
Estresse farmacológico na avaliação pré operatória de cirurgia não cardíaca de pacientes com três ou mais fatores de risco para DAC, e que não podem se exercitar	I
Avaliação do significado funcional de lesões coronárias no planejamento de angioplastia transluminal percutânea ou cirurgia de revascularização	I
Avaliação de isquemia miocárdica na presença de bloqueio de ramo esquerdo ou alterações que impeçam adequada análise eletrocardiográfica da isquemia	I
Estresse farmacológico na avaliação de viabilidade miocárdica (miocárdio hibernado) para planejamento de revascularização	I
Avaliação de reestenose após revascularização em pacientes com recorrência de sintomas típicos	Ila
Diagnóstico de isquemia miocárdica em pacientes selecionados com baixa probabilidade pré-teste para DAC	Ila
Diagnóstico de isquemia miocárdica em pacientes selecionados com alta probabilidade pré-teste para DAC	Ilb
Substituição rotineira do teste ergométrico em pacientes nos quais a análise eletrocardiográfica é adequada	III
Avaliação de rotina em pacientes assintomáticos após revascularização	III

**Tabela 27 – Recomendações da ecocardiografia com contraste na DAC crônica**

Recomendações	Classe
Eco com contraste para avaliação da função do VE global e segmentar em pacientes com imagens subótimas	I
Eco sob estresse com contraste para delineamento de bordos endocárdicos em pacientes com imagens subótimas em repouso	I
Avaliação do fluxo de reserva coronariano*	Ila
Eco com contraste para avaliação da perfusão miocárdica e determinação da área infartada e prognóstico da função do VE	Iib
Eco com contraste com avaliação da perfusão miocárdica para determinação de isquemia e viabilidade miocárdica	Iib
Uso rotineiro do contraste ecocardiográfico em todos os pacientes para delineamento de bordas endocárdicas	III

\*Análise usualmente feita em conjunto com a ecocardiografia de estresse.

## Referências

- Sicari R, Nihoyannopoulos P, Evangelista A, Kasprzak J, Lancellotti P, Poldermans D, et al; European Association of Echocardiography. Stress echocardiography expert consensus statement: European Association of Echocardiography (EAE). *Eur J Echocardiogr*. 2008; 9 (4): 415-37.
- Douglas PS, Khandheria B, Stainback RF, Weissman NJ, Peterson ED, Hendel RC, et al. ACCF/AHA/ACEP/AHA/ASNC/SCAI/SCCT/SCMR 2008 appropriateness criteria for stress echocardiography. *Circulation*. 2008; 117: 1478-97.
- Camarozano AC, Resende P, Siqueira-Filho AG, Weitzel LH, Noe R. The effects of beta-blockers on dobutamine-atropine stress echocardiography: early protocol versus standard protocol. *Cardiovascular Ultrasound*. 2006; 4: 30-4.
- McCully RB, Roger VL, Mahoney DW, Karon BL, Oh JK, Miller FA, et al. Outcome after normal exercise echocardiography and predictors of subsequent cardiac events: follow-up of 1.325 patients. *J Am Coll Cardiol*. 1998; 31 (1): 144-9.
- La Canna G, Alfieri O, Giubbini R, Gargano M, Ferrari R, Visioli O. Echocardiography during infusion of dobutamine for identification of reversible dysfunction in patients with chronic coronary artery disease. *J Am Coll Cardiol*. 1994; 23: 617-26.
- Poldermans D, Fioretti PM, Forster T, Thomson IR, Boersma E, el-Said EM, et al. Dobutamine stress echocardiography for the assessment of perioperative cardiac risk in patients undergoing major non-cardiac vascular surgery. *Circulation*. 1993; 87: 1506-12.
- Mathias W, Arruda AL, Andrade JL, Campos O, Porter TR. Endocardial border delineation during dobutamine infusion through use of contrast echocardiography. *Echocardiography*. 2002; 19: 1-6.
- Dolan MS, Kamal R, El-Shafei A, Puri S, Tamirisa K, Bierig M, et al. Effect of intravenous contrast for left ventricular opacification and border definition on sensitivity and specificity of dobutamine stress echocardiography compared with coronary angiography in technically difficult patients. *Am Heart J*. 2001; 142: 908-15.
- Dolan MS, Gala SS, Dodla S, Abdelmoneim SS, Xie F, Coutier D, et al. Safety and efficacy of commercially available ultrasound contrast agents for rest and stress echocardiography: a multicenter experience. *J Am Coll Cardiol*. 2009; 53: 32-8.
- Plana JC, Mikati IA, Dokainish H, Lakkis N, Abukhalil RT, Davis R, et al. A randomized cross-over study for evaluation of the effect of image optimization with contrast on the diagnostic accuracy of dobutamine echocardiography in coronary artery disease: the OPTIMIZE trial. *J Am Coll Cardiol*. 2008; 1: 153-5.
- Burns PN. Contrast imaging for echocardiography. Principles and instrumentations. *Handbook of contrast echo: left ventricular function and myocardial perfusion*. 2000; 133-47.
- Chamuleau SA, Tio RA, De Cock CC, de Muinck ED, Pijls NHJ, van Eck-Smit BLF, et al. Prognostic value of coronary blood flow velocity and myocardial perfusion in intermediate coronary narrowings and multivessel disease. *J Am Coll Cardiol*. 2002; 39 (5): 852-8.

## 5. Avaliação de fontes emboligênicas

O sucesso do tratamento ou a redução das sequelas na fase aguda do acidente vascular encefálico isquêmico (AVEI) depende fundamentalmente do reconhecimento precoce da doença, da extensão do processo e do diagnóstico etiológico correto. É importante enfatizar que se identifiquem situações que possam mimetizar AVEI e necessitem intervenção imediata (hipoglicemia, encefalopatia hipertensiva, convulsão etc.), para se evitar, em tais circunstâncias, medidas terapêuticas inapropriadas<sup>1</sup>. Tanto a prevalência como a incidência do AVEI aumentam

com a idade e comorbidades associadas. Dados recentes sugerem uma maior incidência de AVEI sucedendo o ataque isquêmico transitório (AIT), principalmente na primeira semana. O risco precoce de AVEI depois de AIT varia de 15%-20% em 90 dias<sup>2</sup>. Diretrizes mais recentes aconselham que a avaliação e o manuseio dos pacientes com AIT deveriam ocorrer dentro de uma ou duas semanas do evento, na tentativa de se prevenir o risco de futuro AVEI<sup>3</sup>.

## 5.1 - Doença cardioembólica

O evento neurológico cardioembólico é definido quando, na ausência de doença cerebrovascular em paciente com AVEI não lacunar, uma potencial fonte cardioembólica é identificada. A evidência de AIT prévio ou AVEI em mais de um território vascular ou embolia sistêmica corrobora o diagnóstico clínico de AVEI cardioembólico. Considerando-se estabelecido o diagnóstico de AVEI ou AIT, a literatura mostra um percentual de cerca de 20% quando se trata de fonte cardioembólica. Essa prevalência pode atingir 40% quando se inclui os AVEI criptogênicos, podendo atingir até 50% em pacientes mais jovens<sup>4</sup>.

Nesses cenários, o ETT e ETE tornam-se indispensáveis para identificar a etiologia da doença cardioembólica. Embasados em estudo *retrospectivo*, alguns autores discordam da utilidade da ETE como recurso de rotina diagnóstica nos pacientes com mais de 65 anos de idade<sup>5</sup>. Análise multivariada ajustada para idade, espessamento da placa ateromatosa, presença de doença coronária e hipertensão arterial identificaram o forame oval patente

Tabela 28 – Pacientes sob risco de doença cardioembólica

Risco maior (provável)	Risco menor (possível)
Fibrilação atrial	Forame oval patente
Trombos intracavitários	Aneurisma do septo interatrial
Estenose da valva mitral	Comunicação interatrial
Prótese valvar aórtica ou mitral	Prolapso da valva mitral
Endocardite infecciosa	Contraste espontâneo
Infarto agudo do miocárdio	Strands na valva mitral
Cardiomiopatia dilatada	Calcificação do anel mitral
Mixoma atrial esquerdo	Calcificação valvular aórtica
Placas ulceradas na aorta	Endocardite marfântica

(FOP) como um fator de risco independente para AVEI criptogênico, tanto em indivíduos jovens como em mais idosos<sup>6</sup>. Mesmo em pacientes sem evidência clínica de fonte emboligênica cardíaca, a ETE foi bastante útil na prevenção secundária, para AVEI, nos pacientes de baixo risco cardiovascular<sup>7</sup>. Estudo prospectivo recente, utilizando a ETE com contraste e comparando pacientes com e sem FOP *versus* pacientes sem e com aterosclerose identificada pelo espessamento médio/intimal da carótida, sugere que um mecanismo não aterosclerótico pode mediar o evento cerebrovascular na presença de FOP<sup>8</sup>. Quando o AIT ou AVEI ocorre em pacientes de alto risco, o ecocardiograma é fundamental e, diante eventos criptogênicos, a realização da ETE pode elucidar possíveis riscos (Tabela 28). Na presença de trombose pélvica, trombose venosa profunda (TVP), embolia pulmonar (EP) ou síndrome de apneia obstrutiva do sono (SAOS), a possibilidade de embolia paradoxal torna-se mais provável<sup>9-11</sup>, justificando-se uma investigação etiológica mais acurada nesse grupo de pacientes (Tabela 29). A decisão do fechamento do FOP em pacientes com AVEI criptogênico permanece ambígua<sup>12,13</sup>. A conduta deve ser individualizada conforme cada caso, levando-se em conta a experiência do operador, o pleno esclarecimento do médico da conduta a ser tomada e, obviamente, o consentimento do paciente.

**Tabela 29 – Recomendações do ETT e/ou ETE em pacientes com AIT, AVEI ou embolia sistêmica**

Recomendações	Classe
Paciente com AIT ou AVEI e comorbidades de maior risco*	I
Paciente jovem (< 45 anos) com AIT ou AVEI agudo	I
Paciente idoso com evidência de AVEI não lacunar	I
AVEI lacunar pré-existente, com suspeita de embolia cerebral ou sistêmica	I
Oclusão aguda de grande artéria central ou periférica	I
AIT ou AVEI criptogênico associado à TVP, TEP ou SAOS	I
Indicação para a ETE quando há causas de baixo risco para AIT detectadas ao ETT	Ila
Orientação para oclusão de CIA ou FOP em pacientes selecionados	Ila
Orientação terapêutica para o uso de anticoagulantes	Ila
Realização pré-hospitalar da ETE na fase aguda do AVEI	III

AIT – ataque isquêmico transitório; AVEI – acidente vascular encefálico isquêmico; ETE – eco transesofágico; ETT – ecocardiografia transtorácica; FOP – forame oval patente; SAOS – síndrome de apneia obstrutiva do sono; TEP – tromboembolismo pulmonar; TVP – trombose venosa profunda.

## Referências

- Adams HP Jr, Zoppo G, Alberts MJ, Bhatt DL, Brass L, et al. Guidelines for the early management of adults with ischemic stroke. A guideline from the American Heart Association/American Stroke Association Stroke Council, Clinical Cardiology Council, Cardiovascular Radiology and Intervention Council, and the Atherosclerotic Peripheral Vascular Disease and Quality of Care Outcomes in Research Interdisciplinary Working Groups. *Stroke*. 2007; 38: 1655-711.
- Wu CM, McLaughlin K, Lorenzetti DL, Hill MD, Manns BJ, Ghali WA. Early risk of stroke after transient ischemic attack: a systematic review and meta-analysis. *Arch Intern Med*. 2007; 167 (22): 2417-22.
- Sacco RL, Adams R, Albers G, Benavente O, Furie K, Goldstein LB, et al. Guidelines for prevention of stroke in patients with ischemic stroke or transient ischemic attack: a statement for healthcare professionals from the American Heart Association/American Stroke Association Council on Stroke: co-sponsored by the Council on Cardiovascular Radiology and Intervention: the American Academy of Neurology affirms the value of this guideline. *Circulation*. 2006; 113 (10): e409-e49.
- Cheitlin MD, Armstrong WF, Aurigemma GP, Beller GA, Bierman FZ, Davis JL, et al. ACC/AHA/ASE 2003 guideline update for the clinical application of echocardiography: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. *J Am Soc Echocardiogr*. 2003; 16 (10): 1091-110.
- Vitebskiy S, Fox K, Hoit BD. Routine transesophageal echocardiography for the evaluation of cerebral emboli in elderly patients. *Echocardiography*. 2005; 22 (9): 770-4.
- Handke, Harloff A, Olschewski M, Hetzel A, Manfred O, Andreas H, et al. Patent foramen ovale and cryptogenic stroke in older patients. *N Engl J Med*. 2007; 357: 2262-8.
- Tatani SB, Fukujima MM, Lima JC, Ferreira LDC, Ghefter CGM, Prado GF, et al. Impacto clínico da ecocardiografia transesofágica em pacientes com acidente vascular cerebral sem evidência clínica de fonte emboligênica cardíaca. *Arq Bras Cardiol*. 2001; 76: 453-7.
- Rodés-Cabau J, Noël M, Marrero A, Rivest D, Mackey A, Bertrand OF, et al. Atherosclerotic burden findings in young cryptogenic stroke patients with and without a patent foramen ovale. *Stroke*. 2009; 40: 419-25.
- Cramer SC, Rordorf G, Maki JH, Kramer LA, Grotta JC, Burgin WS, et al. Increased pelvic vein thrombi in cryptogenic stroke: results of the Paradoxical Emboli from Large Veins in Ischemic Stroke (PELVIS) study. *Stroke*. 2004; 35: 46-50.
- Sorensen HT, Horvath-Puho E, Pedersen L, Baron JA, Prandoni P. Venous thromboembolism and subsequent hospitalization due to acute arterial cardiovascular events: a 20-year cohort study. *Lancet*. 2007; 370: 1773-9.
- Santana GF, Mendes DM. Associação de forame oval patente e síndrome da apnéia obstrutiva do sono como causa de acidente vascular cerebral. *Rev Bras Ecocardiogr Imagem Cardiovasc*. 2009; 22 (1): 65-8.
- Windecker S, Meier B. Patent foramen ovale and cryptogenic stroke: to close or not to close? Closure: what else! *Circulation*. 2008; 118: 1989-98.
- Messé SR, Kasner SE. Patent foramen ovale in cryptogenic stroke: not to close. *Circulation*. 2008; 118: 1999-2004.

Tabela 30 – Recomendações do ETT/ETE na FA

Recomendações	Classe
Pacientes com FA objetivando confirmar ou excluir cardiopatia estrutural	I*
Avaliação da cardiopatia para seleção de pacientes candidatas à cardioversão	I*
Necessidade de cardioversão a curto prazo se a anticoagulação prévia não é possível	I**
Eventos cardioembólicos anteriores relacionados à presença de trombos atriais	I**
Contraindicação à anticoagulação quando a decisão da cardioversão pode ser influenciada pelo resultado do exame	I**
Pacientes com trombo atrial demonstrado em estudo prévio	I**
Pacientes cuja decisão para cardioverter depende do conhecimento de fatores prognósticos	I*
Pacientes com FA aguda (< 48 horas) para decidir cardioversão precoce com heparinização breve, sem anticoagulação oral prévia	I**
Pacientes com FA aguda (< 48 horas) com cardiopatia prévia	IIa
Pacientes com FA aguda (< 48 horas) sem cardiopatia prévia	IIb
Pacientes com ETE prévia recente sem suspeita de novas alterações clínicas	III
Pacientes com anticoagulação plena (INR 2-3), sem cardiopatia de base ou evento tromboembólico atual	III
Pacientes necessitando cardioversão de emergência por instabilidade hemodinâmica	III

ETT ou ETE\*\* conforme cada caso.

## 6. Fibrilação atrial

Na prática clínica, a fibrilação atrial (FA) é a arritmia mais comum, sendo responsável por cerca de um terço das hospitalizações por distúrbios do ritmo cardíaco. Estima-se que 2,2 milhões na América do Norte e 4,5 milhões na União Europeia têm FA persistente ou paroxística. O risco de desenvolver FA é de um para cada 4 indivíduos a partir dos 40 anos de idade<sup>1</sup>, o que corresponde a cerca de 25% naqueles com 55 anos<sup>2</sup>. Em recente diretriz, a classificação da FA representou um consenso para torná-la simplificada e com relevância clínica. Se a arritmia termina espontaneamente, a FA é designada *paroxística*; quando sustentada além de 7 dias, é considerada *persistente*; e de maior duração, quando a cardioversão falhou ou não foi tentada, torna-se *permanente*. Essas categorias não são mutuamente exclusivas<sup>3</sup>. Como a associação entre FA e cardiopatia é frequente, o ETT é indispensável, tanto para identificar como para avaliar a gravidade de tais condições, devendo ser realizado inicialmente em todos os pacientes com FA (nessa avaliação inicial, a ETE não faz parte da rotina)<sup>3,4</sup>.

Embora estudos prospectivos e mais abrangentes sejam necessários, alguns índices ou parâmetros adicionais (Doppler convencional ou Doppler tissular e modalidades derivadas) podem ser utilizados na prática clínica para prever a maior possibilidade de recuperação e manutenção do ritmo sinusal pós-cardioversão química ou elétrica<sup>5</sup>. Pacientes com FA paroxística ou persistente, com função do VE normal e AE < 50 mm ou volume indexado do átrio esquerdo < 32 ml/m<sup>2</sup> têm melhor prognóstico<sup>5</sup>. O ETT ou ETE, quando necessário, pode definir a opção mais apropriada de tratamento para cada caso, permitindo uma menor recorrência da FA.

## Referências

- Lloyd-Jones DM, Wang TJ, Leip EP, Larson MG, Levy D, Vasan RS, et al. Lifetime risk for development of atrial fibrillation: the Framingham Heart Study. *Circulation*. 2004; 110: 1042-6.
- Heeringa J, Van der Kuip DA, Hofman A, Kors JA, Herpen G van, Stricker BHCh, et al. Prevalence, incidence and lifetime risk of atrial fibrillation: the Rotterdam study. *Eur Heart J*. 2006; 27: 949-53.
- Fuster V, Rydén LE, Cannom DS, Crijns HJ, Curtis AB, Ellenbogen KA, et al. ACC/AHA/ESC 2006 guidelines for the management of patients with atrial fibrillation: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines and the European Society of Cardiology Committee for Practice Guidelines. *J Am Coll Cardiol*. 2006; 48: e149-246.
- Cheitlin MD, Armstrong WF, Aurigemma GP, Beller GA, Bierman FZ, Davis JL, et al. ACC/AHA/ASE 2003 guideline update for the clinical application of echocardiography: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. *J Am Soc Echocardiogr*. 2003; 16 (10): 1091-110.
- Leung DY, Boyd A, Ng AA, Chi C, Thomas L. Echocardiographic evaluation of left atrial size and function: current understanding, pathophysiologic correlates, and prognostic implications. *Am Heart J*. 2008; 156: 1056-64.

## 7. Massas e tumores intracardíacos

Massas cardíacas identificáveis pela ecocardiografia transtorácica, e se necessário pela ETE, incluem tumores cardíacos primários ou secundários. O eco tridimensional, em alguns casos, pode trazer informações adicionais. Tais achados

podem ter implicações terapêuticas envolvendo cirurgia e/ou anticoagulação.

As massas intracardíacas sésseis ou pedunculadas devem ser diferenciadas entre tumores, trombos, vegetações endocárdicas bacterianas, vegetações trombóticas não

bacterianas das colagenoses, trombofilias e doenças consumptivas (marfânticas), levando-se em consideração o contexto clínico do paciente.

A massa pode ser um achado ocasional em exame de rotina, ou ser suspeitada em vigência de processos embólicos múltiplos, neurológicos ou periféricos, febre prolongada, variações auscultatorias de sopros cardíacos, ou possibilidade de malignidade com acometimento de câmaras cardíacas ou de espaços pericárdicos.

Os tumores primários mais comuns do adulto são de natureza benigna<sup>1-3</sup>, representados pelo mixoma (75% no AE e 15%-20% no AD) e menos frequentemente pelo fibroelastoma<sup>4</sup> – este último correspondendo a cerca de 10% dos tumores primários, ambos com potencial emboligênico, quando pedunculados e móveis. Os tumores primários malignos do coração são mais raros, correspondendo a cerca de 25% de todos os tumores primários do coração, sendo mais frequentes os sarcomas (95%) e os linfomas (5%). Os tumores secundários do coração podem ocorrer por extensão direta (pulmão, mama, esôfago e tumores de mediastino), via hematogênica (melanoma, mama, pulmão, tumores do trato geniturinário e gastrointestinal), via linfática (linfoma e leucemia) ou via venosa (renal, adrenal, hepatoma, tireoide, leiomiossarcoma e pulmão). Os hipernefomas possuem um aspecto típico, alcançando o AD a partir da veia cava inferior. Massas intracardíacas, quando múltiplas e em crianças, são

**Tabela 31 – Recomendações para uso do ETT e/ou ETE em pacientes com massas intracardíacas e tumores**

Recomendações	Classe
Avaliação de indivíduos sintomáticos com condições predisponentes à formação de massas intracardíacas*	I
Acompanhamento evolutivo após remoção cirúrgica de massas com possibilidade de recorrência*	I
Pacientes com neoplasia maligna e possibilidade de envolvimento cardíaco*	I
Rastreamento de indivíduos assintomáticos com condições predisponentes à formação de massas intracardíacas	IIb
Pacientes com familiares diretos com história de mixoma familiar	IIa
Pacientes cujo resultado do achado do ecocardiograma não terá impacto na decisão terapêutica	III

\*A ETE será indicada como complementação nos casos em que detalhe anatômico da massa, como, por exemplo, o local de inserção ou a origem não puderem ser definidos pelo ETT.

típicas de rabiomios. Derrames pericárdicos recorrentes de causa indeterminada devem levantar a suspeita de metástase pericárdica.

## Referências

1. Reynen K. Frequency of primary tumors of the heart. Am J Cardiol. 1996; 77: 107.
2. Lam KY, Dickens P, Chan AC. Tumors of the heart. A 20-year experience with a review of 12.485 consecutive autopsies. Arch Pathol Lab Med. 1993; 117: 1027-31.
3. Goldman JH, Foster E. Transesophageal (TEE) evaluation of intracardiac and pericardial masses. Cardiol Clin. 2000; 18: 849-60.
4. Howard RA, Khan AI, Nair CK, et al. Cardiac papillary fibroelastoma: a comprehensive analysis of 725 cases. Am Heart J. 2003; 146: 404-10.

## 8. Doença pericárdica

A ecocardiografia deve ser indicada na suspeita de afecções pericárdicas, incluindo (mas não somente) derrame pericárdico, massa pericárdica, pericardite constrictiva, pericardite efusivo-constrictiva, pacientes após cirurgia cardíaca e suspeita de tamponamento cardíaco<sup>1</sup>. Contribui decisivamente na avaliação semiquantitativa do derrame pericárdico e sua repercussão hemodinâmica (dependente do volume e da velocidade de instalação do líquido coletado), além de explorar a etiologia subjacente, se primária (ex.: pericardites, quilotórax) ou secundária (ex.: sangramento, metástase, mixedema, hidropericárdio). O método provê informação a respeito da natureza do fluido, sugerindo a presença de fibrina, coágulo, tumor, ar e cálcio. O derrame pode ser classificado como discreto (localização posterior ou < 10 mm), moderado (envolvendo todo coração, com espaço livre de ecos entre 10-20 mm) e importante (espaço livre de ecos ≥ 20 mm na diástole)<sup>2</sup>. Achados indicativos de compressão cardíaca podem preceder as manifestações clínicas do

tamponamento e configuram situação de emergência. Neste contexto, a punção pericárdica guiada pela ecocardiografia pode aliviar o comprometimento hemodinâmico e salvar vidas<sup>3</sup>. Tal procedimento pode ser realizado com segurança em centros com experiência, evitando radiação associada com a fluoroscopia e/ou custo da cirurgia, o que torna a pericardiocentese guiada pela ecocardiografia procedimento de escolha<sup>4</sup>. Indivíduos portadores de derrame pericárdico crônico ou recorrente, não responsivo ao tratamento clínico proposto, podem ser encaminhados para drenagem pericárdica eletiva após avaliação seriada.

O espectro da utilização do ecocardiograma na doença pericárdica abrange ainda defeitos congênitos, trauma, neoplasia, cistos e o diagnóstico diferencial entre pericardite constrictiva e miocardiopatia restritiva. Nesta última situação, a presença de variação respiratória exacerbada da onda E do fluxo mitral (> 25%) e, em especial, a velocidade diastólica precoce do anel mitral (e') ao Doppler tecidual > 8,0 cm/s são achados compatíveis com constrição<sup>2</sup>.



Tabela 32 – Recomendações da ecocardiografia nas doenças do pericárdio

Recomendações	Classe
Suspeita de derrame pericárdico (primário ou secundário)	I
Estudos seriados para avaliação de derrame recorrente	I
Suspeita de pericardite constrictiva, detecção precoce de constrição ou diagnóstico diferencial com restrição	I
Suspeita de tamponamento cardíaco (trauma torácico, cirurgia cardíaca, perfuração iatrogênica em cateterismo cardíaco ou estudo eletrofisiológico, rotura de parede ventricular após infarto do miocárdio e dissecação de aorta)	I
Suspeita de cisto pericárdico, massa pericárdica ou agenesia de pericárdio	I
Monitoramento de pericardiocentese	I
Estudos seriados para avaliação de efeito de tratamento sobre o derrame	IIa
Exame de rotina para pequenos derrames em pacientes estáveis hemodinamicamente	III
Pesquisa de espessamento pericárdico sem repercussão	III

## Referências

- Douglas PS, Khandheria B, Stainback RF, Weissman NJ, Brindis RG, Patel MR, et al. ACCF/AHA/ACEP/ASNC/SCAI/SCCT/SCMR 2007 appropriateness criteria for transthoracic and transesophageal echocardiography: a report of the American College of Cardiology Foundation Quality Strategic Directions Committee Appropriateness Criteria Working Group, American Society of Echocardiography, American College of Emergency Physicians, American Society of Nuclear Cardiology, Society for Cardiovascular Angiography and Interventions, Society of Cardiovascular Computed Tomography, and the Society for Cardiovascular Magnetic Resonance endorsed by the American College of Chest Physicians and the Society of Critical Care Medicine. *J Am Coll Cardiol*. 2007; 50: 187-204.
- Little WC, Freeman GL. Pericardial disease. *Circulation*. 2006; 113: 1622-32.
- Maisch B, Seferovic PM, Ristic AD, Erbel R, Rienmuller R, Adler Y, et al. Guidelines on the diagnosis and management of pericardial diseases executive summary: the task force on the diagnosis and management of pericardial diseases of the European Society of Cardiology. *Eur Heart J*. 2004; 25: 587-610.
- Silvestry FE, Kerber RE, Brook MM, Carroll JD, Eberman KM, Goldstein SA, et al. Echocardiography-guided interventions. *J Am Soc Echocardiogr*. 2009; 22: 213-31.

## 9. Ecocardiografia nas doenças sistêmicas

A indicação da ecocardiografia nas doenças sistêmicas depende da prevalência de cardiopatia associada, das características peculiares ao comprometimento cardíaco em cada situação e da suspeita clínica de envolvimento cardíaco. Por exemplo, o exame é mandatório em indivíduos portadores de doenças sistêmicas potencialmente causadoras de miocardiopatia restritiva que apresentem sinais e sintomas de insuficiência cardíaca na evolução clínica. Algumas doenças sistêmicas, onde a indicação do exame deve ser considerada, estão descritas a seguir.

### 9.1 - Insuficiência renal crônica

Alterações morfofisiológicas do ventrículo esquerdo (como hipertrofia, dilatação e disfunção sistólica) são comuns em pacientes com insuficiência renal crônica e predizem pior prognóstico<sup>1</sup>. Diretrizes norte-americanas recomendam o eco para todos os pacientes de diálise de um a três meses após início da terapia renal substitutiva e em intervalos de três anos, subsequentemente, a despeito dos sintomas<sup>2</sup>.

### 9.2 - Amiloidose

O envolvimento cardíaco pela deposição amiloide pode ocorrer como parte da amiloidose sistêmica (mais comum) ou fenômeno isolado. Achados ecocardiográficos sugestivos incluem espessamento das paredes do VE (especialmente na ausência de hipertensão arterial), aumento da ecogenicidade miocárdica e disfunção diastólica (particularmente o padrão restritivo), além de disfunção sistólica (em fases mais tardias), espessamento de valvas e septo interatrial, e derrame pericárdico<sup>3</sup>.

### 9.3 - Sarcoidose

É importante pesquisar a presença de comprometimento cardíaco na sarcoidose (doença granulomatosa de origem desconhecida), pois esta é uma condição potencialmente fatal. Entre as diversas alterações ecocardiográficas que podem ser encontradas, são mais frequentes: disfunção ventricular esquerda, alterações da contratilidade segmentar (incluindo aneurismas), não obedecendo a distribuição territorial coronariana clássica e espessura anormal do septo (espessamento ou afilamento)<sup>4</sup>.

#### 9.4 - Neoplasias

O ecocardiograma pode detectar metástases pericárdicas silenciosas em alguns tipos de neoplasia (como mama e pulmão) e monitorar o efeito cardiotoxicidade de agentes quimioterápicos.

#### 9.5 - Colagenoses

O exame pode diagnosticar alterações associadas ao lúpus, como derrame pericárdico e vegetações estéreis, e à esclerodermia, como a hipertensão pulmonar.

### Referências

1. Barberato SH, Pecoits Filho R. Alterações ecocardiográficas em pacientes de hemodiálise. *Arq Bras Cardiol.* 2009; *in press.*
2. HK/DOQI clinical practice guidelines for cardiovascular disease in dialysis patients. *Am J Kidney Dis.* 2005; 45: S1-153.
3. Selvanayagam JB, Hawkins PN, Paul B, Myerson SG, Neubauer S. Evaluation and management of the cardiac amyloidosis. *J Am Coll Cardiol.* 2007; 50: 2101-10.
4. Kim JS, Judson MA, Donnino R, Gold M, Cooper LT Jr, Prystowsky EN, et al. Cardiac sarcoidosis. *Am Heart J.* 2009; 157: 9-21.

## 10. Doenças da aorta, artéria pulmonar e veias

### 10.1 - Aorta torácica

A avaliação global da aorta torácica e da porção inicial da aorta abdominal pode ser obtida a partir da ecocardiografia, empregando as técnicas transtorácica e transesofágica. Podemos avaliar a raiz aórtica, os seios de Valsalva, a junção sinotubular, a porção inicial da porção tubular da aorta ascendente, a aorta transversa e as porções iniciais da aorta descendente torácica e abdominal pela técnica transtorácica na maioria dos pacientes, mas a ecocardiografia transesofágica é indubitavelmente a técnica preferível quando informações detalhadas destas estruturas são necessárias para o diagnóstico e manejo terapêutico dos pacientes. A rigor, a única porção da aorta torácica não visibilizada pelo ecocardiograma transesofágico é a região de transição entre as aortas ascendente e transversa pela interposição da traqueia entre o transdutor e a aorta<sup>1</sup>.

Aneurismas na aorta ascendente podem ser avaliados pela técnica transtorácica e possíveis complicações, como ruptura para cavidades cardíacas e refluxos aórticos, podem ser diagnosticadas pelo Doppler e Color Doppler. Nas aortas transversa e descendente, contudo, essa técnica tem limitações, e a ETE é claramente superior<sup>2</sup>.

O ETT pode diagnosticar dissecção aórtica quando as porções iniciais da aorta ascendente, a aorta transversa e as porções iniciais da aorta descendente torácica e abdominal estiverem acometidas. Entretanto, a ETE é mais acurada, sobretudo na avaliação do segmento descendente. A classificação da dissecção segundo os critérios de deBakey e de Stanford pode ser facilmente realizada, definindo a gravidade e extensão da dissecção. Locais de ruptura da íntima podem ser localizados, e isto tem implicações no planejamento do tratamento cirúrgico da patologia. Além disso, potenciais complicações, como rupturas aórticas, regurgitação aórtica, derrames pericárdico e pleural e disfunção do VE, podem ser diagnosticadas e monitoradas. A avaliação de comprometimento dos ramos do arco aórtico é incompleta e outras técnicas de imagem podem ser

necessárias para tal finalidade<sup>3,4</sup>. Nos hematomas intramurais, o eco transesofágico é útil no diagnóstico diferencial com aneurismas verdadeiros com trombose mural associada, e pode caracterizar úlceras ateroscleróticas penetrantes e suas complicações. Eventualmente, mais de uma técnica de imagem pode ser necessária para fechar o diagnóstico<sup>5</sup>.

### 10.2 - Artéria pulmonar

Da mesma forma que a aorta, o tronco da artéria pulmonar e a porção inicial dos ramos pulmonares podem ser visibilizados tanto no ETT quanto na ETE. A ecocardiografia transesofágica aborda essa região mais facilmente, permitindo inclusive que uma extensão maior da artéria pulmonar direita seja analisada, o que permite melhor apreciação de trombos no território proximal da artéria pulmonar. Dilatações desses vasos também podem ser diagnosticadas. As dilatações da artéria pulmonar são lesões incomuns e podem estar associadas a diferentes etiologias, como cardiopatias congênitas, vasculites sistêmicas, colagenoses, infecções e traumas. Dilatação idiopática da artéria pulmonar é diagnosticada quando se exclui patologia concomitante.

### 10.3 - Veias

Anomalias nas porções distais das veias cava superior e inferior podem ser diagnosticadas pelas técnicas transtorácica e transesofágica. A presença de trombos nesses trajetos e a extensão de tumores para as cavidades direitas (tumor de Wilms é o maior exemplo) podem ser avaliadas. A ETE é particularmente útil na identificação de trombos ou vegetações na veia cava superior em pacientes com cateteres de longa permanência. Outra anomalia facilmente diagnosticada é a persistência de veia cava superior esquerda, que deve ser suspeitada na presença de seio venoso coronariano dilatado e pode ser identificada a partir de um corte supraesternal modificado ou supraclavicular esquerdo, confirmada com o uso de contraste em veia do membro superior esquerdo. A identificação das 4 veias pulmonares é muito difícil na técnica transtorácica (o corte supraesternal transversal nem sempre é muito nítido), e mesmo na ETE a visibilização das 4 veias nem sempre é possível. O estudo do fluxo nessas

## Diretrizes

veias ao Doppler e Color Doppler pode dar informações hemodinâmicas importantes, principalmente quanto à disfunção diastólica do VE e a gravidade da regurgitação mitral. Da mesma forma, a avaliação da cava inferior e

das veias hepáticas pode dar informações importantes quanto à volemia, pressão venosa sistêmica, diagnóstico de constrição/restricção, função do VD e gravidade da regurgitação tricúspide.

**Tabela 33 – Recomendações do ETT e/ou ETE nas doenças aórticas e dos grandes vasos**

Recomendações	ETT Classe	ETE Classe
Dissecção aórtica e suas variantes (hematoma intramural, úlcera aterosclerótica penetrante)	IIa	I
Aneurismas aórticos verdadeiros (ateroscleróticos, Marfan e doenças do tecido conjuntivo)	I	I
Rotura traumática da aorta (dissecção ou transecção)	IIa	I
Doenças degenerativas (aterotrombose) ou inflamatórias (arterites) da aorta torácica, com fenômenos tromboembólicos ou oclusões arteriais crônicas	IIa	I
Acompanhamento das dissecções ou suas variantes, após tratamento conservador, procedimentos intervencionistas ( <i>stent</i> ) ou cirurgia, com ou sem complicações	I	I
Rastreamento familiar de parentes de pacientes com síndrome de Marfan ou outras doenças do tecido conjuntivo	I	I
Suspeita de arterite de Takayasu	I	I
Síndromes de obstrução de cava superior ou inferior	I	IIa
Presença de tumores abdominais com conhecido potencial de progressão para cavidades direitas via veia cava	I	IIa
Avaliação rápida de volemia ou pressão venosa sistêmica em pacientes sob terapia intensiva	I	IIa

## Referências

- Cheitlin MD, Armstrong WF, Aurigemma GP, Beller GA, Bierman FZ, Davis JL, et al. ACC/AHA/ASE 2003 guideline update for the clinical application of echocardiography. A report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (ACC/AHA/ASE Committee to Update the 1997 Guidelines for the Clinical Application of Echocardiography). *J Am Coll Cardiol*. 2003; 42: 954-70.
- Wiet SP, Pearce WH, McCarthy WJ, Joob AW, Yao JS, McPherson DD. Utility of transesophageal echocardiography in the diagnosis of disease of the thoracic aorta. *J Vasc Surg*. 1994; 20: 613-20.
- David TE. Aortic valve-sparing operations for aortic root aneurysm. *Semin Thorac Cardiovasc Surg*. 2001; 13: 291-6.
- Hagan PG, Nienaber CA, Isselbacher EM, Bruckman D, Karavite DJ, Russman PL, et al. The International Registry of Acute Aortic Dissection (IRAD): new insights into an old disease. *JAMA*. 2000; 283: 897-903.
- Maraj R, Rerkpattanapipat P, Jacobs LE, Makornwattana P, Kotler MN. Meta-analysis of 143 reported cases of aortic intramural hematoma. *Am J Cardiol*. 2000; 86: 664-8.

## 11. Ecocardiograma intraoperatório em cirurgias cardíacas e não cardíacas

Essa técnica de monitoramento das cirurgias cardíacas permite ao cirurgião avaliar em tempo real detalhes anatômicos e funcionais, proporcionando informações imediatas sobre os resultados cirúrgicos e auxiliando nas manobras para retirada de ar das cavidades.

A forma atual de se utilizar o ecocardiograma nas cirurgias cardíacas é por via transesofágica, pois esta apresenta grandes vantagens sobre a via epicárdica. Na grande maioria dos casos, a ETE é o método utilizado, pois apresenta a vantagem de não interromper o procedimento cirúrgico e de não entrar em campo estéril. A sonda pediátrica deve ser utilizada,

em geral, em crianças com peso entre 6,0-20 Kg. A técnica epicárdica, em que o transdutor transtorácico é aplicado diretamente sobre o coração, fica reservada para os casos de impossibilidade absoluta ou relativa do uso do esôfago devido a patologias (câncer de esôfago, divertículo, estenose etc) ou em casos de discrasia sanguínea. Nesses casos, a consulta a um endoscopista pode ser necessária. Para consulta mais detalhada, a Sociedade Americana de Ecocardiografia disponibiliza um guia da técnica epicárdica intraoperatória<sup>1</sup>.

O eco epiaórtico pode ser ferramenta importantíssima nos pacientes com doença ateromatosa avançada. Pode-se utilizar o transdutor próprio para esse fim (miniaturizado e existente no mercado) ou um transdutor linear. A imagem ultrassonográfica da aorta permite a escolha de um local

adequado para canulação e pinçamento na aorta, reduzindo a incidência de acidentes vasculares cerebrais e outras complicações da aorta<sup>1</sup>.

Idealmente, o serviço de ecocardiografia deve disponibilizar um aparelho para a realização do ecocardiograma intraoperatório. As complicações da passagem e permanência da sonda no esôfago são raras e mais frequentemente a queixa principal é de dor à deglutição.

Alguns serviços utilizam o eco intraoperatório em todas as cirurgias cardíacas com e sem a utilização de circulação extracorpórea. Nas cirurgias não cardíacas, tal método

também pode ser empregado. Por ser capaz de fornecer dados hemodinâmicos e estruturais de imediato, os pacientes cardiopatas em cirurgias não cardíacas podem vir a ser candidatos. Nas cirurgias de grande porte, como as cirurgias vasculares e transplantes hepáticos, o eco intraoperatório pode ser de grande valor, permitindo a detecção precoce da isquemia, a partir da detecção de alterações da contratilidade segmentar que antecedem as alterações do ECG na cascata isquêmica. Na atualidade, com o advento das técnicas cirúrgicas por meio de acesso cirúrgico minimamente invasivo para implante de próteses valvares, a ETE tem tido papel relevante na seleção e monitoramento do procedimento.

**Tabela 34 – Recomendações para uso de ecocardiograma intraoperatório em cirurgias cardíacas e não cardíacas**

Recomendações	Classe
Distúrbios hemodinâmicos graves, agudos e persistentes, com função ventricular duvidosa, que não respondem ao tratamento	I
Reparo cirúrgico de lesões valvares, cardiomiopatia hipertrófica e dissecação aórtica com possível envolvimento da valva aórtica	I
Avaliação de troca valvar complexa, que necessite de homoenxerto ou reimplate das artérias coronárias	I
Cirurgia da maioria das cardiopatias congênitas que requerem <i>bypass</i> cardiopulmonar	I
Cirurgia na endocardite com exame pré-operatório inadequado ou com suspeita de extensão para o tecido perivalvar	I
Colocação de dispositivos intracardíacos, monitorização destes implantes e outras intervenções cirúrgicas	I
Avaliação de realização de janela pericárdica em pacientes com derrame pericárdico loculado ou posterior	I
Cirurgias não cardíacas de grande porte em pacientes com alto risco de isquemia miocárdica, infarto miocárdico ou distúrbio hemodinâmico	IIa
Troca valvar, doença aórtica ateromatosa, procedimento de Maze, reparo de aneurisma cardíaco, remoção de tumores cardíacos, trombectomia intracardíaca e embolectomia pulmonar	IIa
Deteção de embolia gasosa durante a cardiotomia, cirurgia de transplante cardíaco e procedimentos neurocirúrgicos	IIa
Suspeita de trauma cardíaco, reparo de dissecação aguda de aorta torácica sem envolvimento valvar e detecção dos sítios de anastomose durante transplantes de coração e ou pulmão	IIb
Avaliação da função miocárdica regional durante ou após procedimentos de cirurgia de revascularização miocárdica sem circulação extracorpórea	IIb
Pericardiectomia, derrame pericárdico e cirurgia pericárdica	IIb
Avaliação de perfusão miocárdica, anatomia coronária e patência de enxertos	IIb
Detectar fluxo residual após interrupção de ducto arterioso patente	IIb
Reparo cirúrgico de defeito do septo interatrial secundum não complicado	III

## Referências

1. Glas KE, Swaminathan M, Reeves ST, Shanewise JS, Rubenson D, Smith PK, et al. Guidelines for the performance of a comprehensive intraoperative epiaortic ultrasonographic examination: recommendations of the American Society of Echocardiography and the Society of Cardiovascular Anesthesiologists; endorsed by Society of Thoracic Surgeons. *J Am Soc Echocardiogr.* 2007; 20: 427-37.
2. Shanewise JS, Cheung AT, Aronson S, Stewart WJ, Weiss RL, Mark JB, et al. ASE/SCA guidelines for performing a comprehensive intraoperative multiplane echocardiography examination: recommendations of the American Society of Echocardiography Council for Intraoperative Echocardiography and the Society of Echocardiography and the Society of Cardiovascular Anesthesiologists Task Force for Certification in Perioperative Transesophageal Echocardiography. *J Am Soc Echocardiogr.* 1999; 12: 884-900.

## 12. Ecocardiografia em procedimentos intervencionistas

A ecocardiografia é um instrumento indispensável não só para o diagnóstico, mas também no auxílio das intervenções terapêuticas percutâneas. É responsável pela identificação, seleção e monitoramento dos pacientes, assim como pelo seu acompanhamento tardio. Somado a isso, no laboratório de cateterismo cardíaco, seu uso também tem demonstrado uma redução do tempo de fluoroscopia e na quantidade de contraste utilizado, o que configura ganho secundário adicional da utilização dessa tecnologia<sup>1</sup>.

Os procedimentos intervencionistas que necessitam do apoio da ecocardiografia estão descritos na Tabela 36.

### 12.1 - Punção transeptal

A punção transeptal é utilizada quando o acesso ao átrio esquerdo é necessário. O exame transtorácico (ETT) ou a ecocardiografia transesofágica (ETE) auxilia esses procedimentos, permitindo a visualização direta do cateter de punção transeptal e sua relação com a fossa oval<sup>4</sup>, diminuindo o risco de punção inadvertida da aorta intrapericárdica, da artéria pulmonar ou da parede atrial. A ecocardiografia

intracardíaca (EIC) oferece vantagens em relação à ETE, por não ser necessária a sedação do paciente e apresentar melhor resolução.

### 12.2 - Atrioseptostomia com cateter balão ou lâmina

A atrioseptostomia de Rashkind, realizada na sala de cateterismo como tratamento paliativo em crianças portadoras de transposição das grandes artérias, continua sendo amplamente empregada nos dias atuais. Esse procedimento, na maioria das vezes, é realizado na sala de hemodinâmica sob fluoroscopia, mas também pode ser executado à beira do leito na unidade de terapia intensiva neonatal, sob orientação exclusiva do ETT, evitando assim o transporte do neonato, cuja abordagem tem se mostrado segura e efetiva em vários estudos<sup>5</sup>.

### 12.3 - Oclusão percutânea dos defeitos septais

No fechamento das comunicações interatriais (CIA) por dispositivos introduzidos por via percutânea, é indispensável a ETE não só para a seleção de candidatos, mas, sobretudo, na sala de hemodinâmica, para posicionamento e liberação da prótese, além da avaliação imediata de fluxos residuais e o seguimento tardio<sup>6,7</sup>. As informações mais específicas

**Tabela 35 – Recomendações de monitorização ecocardiográfica (ETT ou ETE) na sala de hemodinâmica**

Recomendações	Classe
Punção transeptal	I
Atrioseptostomia com cateter balão ou lâmina	I
Oclusão percutânea dos defeitos septais (comunicação interatrial, forame oval patente e comunicações interventriculares)	I
Procedimentos de ablação de arritmias por radiofrequência	I
Pericardiocentese	I
Biópsia miocárdica	I
Valvoplastia percutânea com balão na estenose mitral (VPEM)	I
Alcoolização percutânea septal em miocardiopatia hipertrófica obstrutiva	I
Reparo percutâneo da valva mitral	I
Implante percutâneo de endoprótese valvar	I
Outras situações: procedimentos para complementação da cirurgia de Fontan (fechamento percutâneo de fenestrações com próteses); procedimentos híbridos para implante de próteses intracardíacas por punção direta do coração e oclusão percutânea do apêndice atrial esquerdo em alguns casos de fibrilação atrial	I
Implante de endopróteses aórticas para tratamento de aneurismas, dissecções, hematomas ou úlceras parietais da aorta torácica <sup>2</sup>	Ib

Dependendo do procedimento ao qual o paciente será submetido, estará indicada a utilização do método transtorácico (ETT), transesofágico (ETE) ou intracardíaco (EIC)<sup>3</sup>. (Tabela 36).

**Tabela 36 – Recomendações das modalidades ecocardiográficas indicadas para o uso durante procedimentos intervencionistas**

Procedimento intervencionista	ETT	ETE	EIC
Punção transeptal	+	++	++
Valvoplastia percutânea com balão na EM (VPEM)	++	+++	++
Oclusão percutânea de defeitos septais (CIA, FOP e CIV)	+	+++	++
Alcoolização percutânea septal em CMH obstrutiva	++	++	-
Reparo percutâneo da valva mitral	+	+++	+
Assistência de implante percutâneo de dispositivo no VE	-	++	++
Implante percutâneo de endoprótese valvar aórtica	-	+	+
Atrioseptostomia com balão ou lâmina	++	++	++
Implante oclisor do apêndice atrial esquerdo	-	++	++
Biópsia intravascular e miocárdica	++	++	++
Uso em cardiopatias congênitas (complementação do procedimento de Fontan, correção de coarctação da aorta)	+	+	+
Implante de endoprótese na aorta torácica	-	-	+

Legenda: (-) não documentado uso e benefício na literatura; (+) descrito uso e benefício existente, mas estudos futuros precisam ser delineados; (++) apresenta vantagens quando utilizado; (+++) documentação clara quanto ao uso e benefício do método. CMHO – cardiomiopatia hipertrófica obstrutiva; CIA – comunicação interatrial; CIV – comunicação interventricular; EM – estenose mitral; FOP – forame oval patente.

referentes às características dos defeitos, como número de orifícios, suas dimensões, localização no septo e características das bordas que os circundam, são mais bem avaliadas pela ecocardiografia transesofágica, que pode ser realizada ambulatorialmente ou imediatamente antes do implante, já na sala de hemodinâmica<sup>7</sup>. A realização do estudo transesofágico previamente ao dia do cateterismo traz vantagens quanto à programação do procedimento, seleção do dispositivo que será utilizado e aconselhamento familiar. O procedimento de oclusão da comunicação interatrial é continuamente monitorado pela ETE, podendo também ser realizada a partir da EIC e da ETE tridimensional (3D) em tempo real, este último permitindo uma análise extremamente detalhada da anatomia do septo interatrial<sup>8,9</sup>. Nos casos em que não seja possível a utilização da ETE para guiar a oclusão percutânea dos defeitos septais, está indicado o uso de EIC<sup>10</sup>.

Na oclusão percutânea da CIA, a ecocardiografia auxilia na medida do orifício e na escolha do número do dispositivo a ser empregado. Também monitora o posicionamento de guias, cateteres e bainhas no interior do coração e determina a disposição dos discos esquerdo e direito da prótese, antes e após a sua liberação<sup>11</sup>. Também se constitui em função primordial da ecocardiografia a análise cuidadosa da função das valvas aórtica e tricúspide e a detecção e graduação de possível fluxo residual.

#### 12.4 - Estudos eletrofisiológicos para ablação por radiofrequência de focos arritmogênicos

Nos estudos eletrofisiológicos, a ecocardiografia intracardíaca é a modalidade ideal para monitorar e auxiliar tal procedimento<sup>8</sup>. Caso a EIC não esteja disponível, poderá ser substituída pela ETE. A utilização da ecocardiografia durante esse procedimento permite a realização da punção transeptal de forma segura, visualização das veias pulmonares, posicionamento adequado do cateter no óstio da veia pulmonar – e não no seu interior –, monitora o aquecimento excessivo do tecido por meio da identificação de microbolhas e permite também a pesquisa de trombos, assim como o mapeamento completo do átrio esquerdo.

#### 12.5 - Pericardiocentese

A eficácia e segurança da pericardiocentese guiada pela ecocardiografia tem sido demonstrada em vários subgrupos, incluindo os pacientes pediátricos<sup>12,13</sup>.

#### 12.6 - Biópsia miocárdica

As biópsias endomiocárdicas são tipicamente realizadas no ventrículo direito para diagnosticar os vários tipos de desordens do miocárdio, incluindo cardiomiopatia infiltrativa e rejeição em transplante cardíaco<sup>14</sup>.

A ecocardiografia, particularmente o ETT, é uma modalidade de imagem muito útil nos procedimentos de biópsia intracardíaca e intravascular. Apesar da ETE e da EIC oferecerem imagens mais precisas que a ETT, os riscos adicionais e o custo mais alto destas modalidades fazem

com que só sejam recomendadas em pacientes altamente selecionados.

#### 12.7 - Outras indicações da monitorização ecocardiográfica

Na valvoplastia mitral percutânea, o ETT ou a ETE está indicada, pois auxilia na punção transeptal, pesquisa de trombo, avaliação dos gradientes e área valvar pré e pós-procedimento, assim como o reconhecimento precoce de possíveis complicações, como derrame pericárdico, formação de trombo, insuficiência mitral grave etc.

Recentemente, com o surgimento do implante percutâneo de endoprótese valvar aórtica, seja por via percutânea ou transapical, a ETE tem se mostrado de grande utilidade<sup>15</sup>. Nos reparos da valva mitral e na correção das deiscências protéticas, a ETE 3D também tem sido de grande valia.

Na ablação septal com álcool (ASA) dos casos de cardiomiopatia hipertrófica, a ecocardiografia (ETT ou ETE) com contraste (microbolhas, podendo também ser utilizado o próprio contraste radiológico agitado) está indicada, tendo durante o procedimento o objetivo primordial de detectar o ramo septal da descendente anterior esquerda que irriga a porção do septo interventricular em que ocorre o contato com a movimentação anterior da valva mitral.

Existem outras situações mais específicas em que a ecocardiografia está recomendada para monitorar procedimentos durante intervenções na sala de hemodinâmica, como na complementação da cirurgia de Fontan, em que está indicado o fechamento percutâneo de fenestrações com próteses; nos procedimentos híbridos para implante de próteses intracardíacas por punção direta do coração; e na oclusão percutânea do apêndice atrial esquerdo, em alguns casos de fibrilação atrial.

#### 12.8 - Usos emergentes

Recentemente, tem sido descrito na literatura a utilização da ecocardiografia percutânea intrapericárdica (EPIP) em pacientes submetidos à ablação epicárdica de focos arritmogênicos, mostrando-se um método seguro e efetivo durante procedimentos eletrofisiológicos que envolvam acesso pericárdico. Tal acesso permite, em tempo real, imagens de alta resolução não habitualmente ou não facilmente obtidas com a EIC, devido à interferência dos cateteres utilizados na ablação<sup>8</sup>.

A nova aplicação da imagem tridimensional (3D) na ecocardiografia oferece uma contribuição significativa nos procedimentos intervencionistas. Quando a imagem 3D é utilizada na biópsia miocárdica, o procedimento fica mais seguro e eficaz<sup>16</sup>.

Em alguns centros, a sonda esofágica tridimensional em tempo real (ETE 3D) já está disponível. Trata-se de uma ferramenta que vem acrescentar um ganho importante à ecocardiografia, podendo vir a ser o método preferencial, quando disponível, em diversas situações, como, por exemplo, na oclusão percutânea de defeitos septais, principalmente nas comunicações interatriais e no reparo percutâneo da valva mitral.

## Referências

1. Van der Velde ME, Perry SB. Transesophageal echocardiography during interventional catheterization in congenital heart disease. *Echocardiography*. 1997; 14: 513-28.
2. Fischer CH, Campos FO, Fonseca JHAP, Alves CMR, Sousa JAM, de Lira Filho EB, et al. Utilização da ecocardiografia transefágica durante implante de endoprótese aórtica (stent). Experiência inicial. *Arq Bras Cardiol*. 2001; 77: 1-4.
3. Silvestry FE, Kerber RE, Brook MM, Carroll JD, Eberman KM, Goldstein SA, et al. ASE recommendations for clinical practice: echocardiography: guided interventions. *J Am Soc Echocardiogr*. 2009; 22 (3): 213-31.
4. Hurrell DG, Nishimura RA, Symanski JD, Holmes DR. Echocardiography in the invasive laboratory: utility of two-dimensional echocardiography in performing transseptal catheterization. *Mayo Clin Proc*. 1998; 73: 126-31.
5. Kakadekar AP, Hayes A, Rosenthal E, Huggon IC, Baker EJ, Qureshi SA, et al. Balloon atrial septostomy in the intensive care unit under echocardiographic control: nine years experience. *Cardiol Young*. 1992; 2: 175-8.
6. Fischer G, Stieh J, Uebing A, Hoffmann U, Morf G, Kramer HH. Experience with transcatheter closure of secundum atrial septal defects using the Amplatzer septal occluder: a single centre study in 236 consecutive patients. *Heart*. 2003; 89: 199-204.
7. Pedra SR, Pedra CA, Assef JE, Cassar RS, Esteves CA, Braga SN, et al. Percutaneous closure of atrial septal defects. The role of transesophageal echocardiography. *Arq Bras Cardiol*. 1999; 72 (1): 59-69.
8. Hijazi ZM, Shivkumar K, Sahn DJ. Intracardiac echocardiography during interventional and electrophysiological cardiac catheterization. *Circulation*. 2009; 119: 587-96.
9. Marx GR, Sherwood MC, Fleishman C, Van Praagh R. Three-dimensional echocardiography of the atrial septum. *Echocardiography*. 2001; 18 (5): 433-43.
10. Zanchetta M, Rigatelli G, Pedon L, Zennaro M, Carrozza A, Onorato E, et al. Transcatheter atrial septal defect closure assisted by intracardiac echocardiography: 3-year follow-up. *J Interv Cardiol*. 2004; 17 (2): 95-8.
11. Pedra CA, Pedra SR, Esteves CA, Pontes SC Jr, Braga SL, Arrieta SR, et al. Percutaneous closure of perimembranous ventricular septal defects with the Amplatzer device: technical and morphological considerations. *Catheter Cardiovasc Interv*. 2004; 61 (3): 403-10.
12. Tsang T, El-Najdawi E, Freeman W, Hagler D, Seward J, O'Leary P. Percutaneous echocardiographically guided pericardiocentesis in pediatric patients: evaluation of safety and efficacy. *J Am Soc Echocardiogr*. 1998; 11: 1072-7.
13. Cauduro S, Moder K, Tsang T, Seward J. Clinical and echocardiographic characteristics of hemodynamically significant pericardial effusions in patients with systemic lupus erythematosus. *Am J Cardiol*. 2003; 92: 1370-2.
14. Ragni T, Martivelli L, Goggi C, Speziali G, Rinaldi M, Roda G, et al. Echocontrolled endomyocardial biopsy. *J Heart Transplant*. 1990; 9: 538-42.
15. Bleiziffer S, Ruge H, Mazzitelli D, Schreiber C, Hutter A, Laborde JC, et al. Results of percutaneous and transapical transcatheter aortic valve implantation performed by a surgical team. *Eur J Cardiothoracic Surg*. 2009; 35 (4): 615-20.
16. McCreery CJ, McCulloch M, Ahmad M, de Filippi CR. Real-time 3-dimensional echocardiography imaging for right ventricular endomyocardial biopsy: a comparison with fluoroscopy. *J Am Soc Echocardiogr*. 2001; 14: 927-33.

## 13. Cardiologia fetal, cardiologia pediátrica e cardiopatias congênitas do adulto

### 13.1 - Recomendações para ecocardiografia fetal

A ecocardiografia fetal é ferramenta fundamental para o diagnóstico cardiológico intrauterino<sup>1-8</sup>. Muitas cardiopatias graves, com necessidade de atendimento clínico-cirúrgico de emergência logo após o nascimento, passaram a ter seu diagnóstico conhecido ainda na vida intrauterina, propiciando o planejamento antecipado das ações a serem adotadas pela equipe médica no pós-parto imediato ou mesmo durante a vida fetal<sup>1,5,6</sup>. O exame pode ser realizado no primeiro trimestre, tanto por via transvaginal como transabdominal<sup>7</sup>. Entretanto, é a partir da 18ª semana de gestação até o termo que a maioria das alterações estruturais ou funcionais do coração fetal podem ser identificadas. O ritmo cardíaco fetal deve ser

avaliado em todas as gestantes, na busca da detecção de arritmias graves e potencialmente fatais, que irão necessitar de tratamento e acompanhamento pré-natal, assim como de sua diferenciação com arritmias de menor significado clínico. A avaliação da função cardíaca fetal, tanto sistólica como diastólica, é essencial em situações de doenças miocárdicas primárias ou secundárias, tal como ocorre no diabetes materno<sup>9</sup>.

Quando detectada uma cardiopatia estrutural, especialmente se complexa, um importante incremento nas informações morfofuncionais pode ser obtido com o ecocardiograma tridimensional (3D) e o tetradimensional (4D), utilizando a tecnologia STIC (*spatio-temporal image correlation*, ou correlação tempo-espacial da imagem)<sup>10,11</sup>.

As indicações clínicas e as recomendações para ecocardiografia fetal estão sumarizadas na Tabela 37.

Tabela 37 – Recomendações para ecocardiografia fetal

Recomendações	Classe
Deteção ou exclusão de anomalias cardíacas fetais estruturais ou funcionais como rotina da avaliação pré-natal, independentemente da presença de fatores de risco para cardiopatias	I
Translucência nucal aumentada à ultrassonografia obstétrica no primeiro trimestre	I
Deteção ou suspeita de alterações cardíacas à ultrassonografia obstétrica	I
Presença de alterações do ritmo cardíaco	I
Presença de história familiar materna ou paterna de cardiopatias congênita	I
Cariótipo alterado	I
Diabetes materno	I
Lúpus eritematoso sistêmico ou outra colagenose materna	I
Exposição a agentes teratogênicos	I
Uso materno de indometacina, aspirina, anti-inflamatórios e outros agentes que interfiram no metabolismo da prostaglandina	I
Anomalias extracardíacas detectadas à ultrassonografia obstétrica	I
História de perdas fetais anteriores	I
Restrição do crescimento intrauterino	I
Oligodrâmnio ou polidrâmnio	I
Hidropisia fetal	I
Idade materna avançada	I
Uso materno de substâncias com potencial efeito deletério sobre o coração fetal (álcool, fumo e drogas com ação sobre o sistema nervoso central)	I
Infecções virais ou parasitárias maternas	I
Avaliação do coração fetal no primeiro trimestre da gestação por ecocardiografia transvaginal ou transabdominal	IIb
Avaliação detalhada da morfologia cardíaca fetal por ecocardiograma 3D/4D	IIa

## Referências

1. Stümpflen I, Stümpflen A, Wimmer M, Bernaschek G. Effect of detailed fetal echocardiography as part of routine prenatal ultrasonographic screening in detection of congenital heart disease. *Lancet*. 1996; 348: 854-7.
2. Sharland G. Routine fetal cardiac screening: what are we doing and what should we do? *Prenat Diagn*. 2004; 24 (13): 1123-9.
3. Bakiler AR, Ozer EA, Kanik A, Kanit H, Aktas FN. Accuracy of prenatal diagnosis of congenital heart disease with fetal echocardiography. *Fetal Diagn Ther*. 2007; 22 (4): 241-4.
4. Wood D, Respondek-Liberska M, Puerto B, Weiner S; WAPM Ultrasonography Working Group. Perinatal echocardiography: protocols for evaluating the fetal and neonatal heart. *J Perinat Med*. 2009; 37 (1): 5-11.
5. Chew C, Stone S, Donath SM, Penny DJ. Impact of antenatal screening on the presentation of infants with congenital heart disease to a cardiology unit. *J Paediatr Child Health*. 2006; 42 (11): 704-8.
6. McBrien A, Sands A, Craig B, Dornan J, Casey F. Major congenital heart disease: antenatal detection, patient characteristics and outcomes. *J Matern Fetal Neonatal Med*. 2008; Dec 15: 1-5 [Epub ahead of print].
7. Yagel S, Cohen SM, Messing B. First and early second trimester fetal heart screening. *Curr Opin Obstet Gynecol*. 2007; 19 (2): 183-90.
8. International Society of Ultrasound in Obstetrics & Gynecology. Cardiac screening examination of the fetus: guidelines for performing the 'basic' and 'extended basic' cardiac scan. *Ultrasound Obstet Gynecol*. 2006; 27(1): 107-13.
9. Zielinsky P, Luchese S, Manica JL, Piccoli A, Nicoloso LH, Leite MF, et al. Left atrial shortening fraction in fetuses with and without myocardial hypertrophy in diabetic pregnancies. *Ultrasound Obstet Gynecol*. 2009; 33: 182-7.
10. DeVore GR. Three-dimensional and four-dimensional fetal echocardiography: a new frontier. *Curr Opin Pediatr*. 2005; 17 (5): 592-604.
11. Uittenbogaard LB, Haak MC, Spreeuwenberg MD, Van Vugt JM. A systematic analysis of the feasibility of four-dimensional ultrasound imaging using spatiotemporal image correlation in routine fetal echocardiography. *Ultrasound Obstet Gynecol*. 2008; 31 (6): 625-32.



## Diretrizes

### 13.2 - Recomendações para ecocardiografia em recém-nascidos

Os recém-nascidos devem ser avaliados como um grupo à parte, devido à fisiologia da circulação cardiovascular transitória, presente nesta faixa etária, e à coexistência de anomalias pulmonares frequentes<sup>1-4</sup>.

A circulação transitória do recém-nascido pode dificultar o diagnóstico de anomalias cardiovasculares graves e, devido a mudanças rápidas na pressão arterial pulmonar e na patência do canal arterial, são necessários estudos ecocardiográficos evolutivos.

As anomalias congênitas são as mais frequentes, seguidas pelas funcionais, infecciosas, metabólicas e as associadas com doenças sistêmicas. Além disso, a crescente indicação de cirurgia cardíaca neonatal exige avaliação ecocardiográfica pós-operatória evolutiva<sup>1-6</sup>.

**Tabela 38 – Recomendações para a ecocardiografia em recém-nascidos**

Recomendações	Classe
Alteração na ausculta cardíaca ou outras anormalidades cardiovasculares	I
Cianose, desconforto respiratório, insuficiência cardíaca ou alteração dos pulsos arteriais	I
Anormalidades cromossômicas ou anomalias extracardíacas	I
Ausência de melhora esperada da condição cardiopulmonar em prematuro com diagnóstico clínico de doença pulmonar	I
Doença sistêmica materna associada à conhecida anomalia neonatal	I
Síndrome associada à doença cardiovascular	I
Cardiomegalia ao exame radiológico do tórax	I
Anomalia da posição cardíaca ou do <i>situs</i>	I
Ecocardiograma fetal e/ou obstétrico alterado ou duvidoso para confirmação diagnóstica.	I
Alterações ao eletrocardiograma	I
Cirurgia paliativa ou corretiva de cardiopatia	I
História de hidropisia fetal	I
Avaliação evolutiva do neonato submetido à intervenção, clínica ou cirúrgica, para fechamento do canal arterial	I
Avaliação evolutiva da hipertensão arterial pulmonar em terapia medicamentosa	I
Início ou suspensão de suporte cardiopulmonar extracorpóreo	I
Sopro suave na borda esternal inferior esquerda	IIa
Dificuldade de crescimento na ausência de anormalidade clínica definida	IIa
História de ritmo cardíaco ectópico fetal não sustentado, na ausência de arritmia pós-parto	III
Acrocianose com saturação normal pelo oxímetro de pulso nas extremidades superiores e inferiores	III

### 13.3 - Recomendações para ecocardiografia em lactentes, crianças e adolescentes

As principais indicações e recomendações para ecocardiografia nessas faixas etárias incluem alterações anatômicas, funcionais e do ritmo cardíaco<sup>1-6</sup>.

Na presença de arritmias, o ecocardiograma é importante para excluir anomalias estruturais como Ebstein, tumores cardíacos, cardiomiopatia ou outras alterações que podem estar associadas com distúrbios do ritmo<sup>1-3</sup>.

### 13.4 - Recomendações para ecocardiografia em recém-nascidos, lactentes, crianças e adolescentes com cardiopatias adquiridas

As cardiopatias adquiridas ocorrem principalmente em doenças sistêmicas associadas a processos inflamatórios, doenças renais, uso de quimioterápicos cardiotoxicos, doença parenquimatosa pulmonar e após transplante cardíaco<sup>1-3,7-13</sup>.

**Tabela 39 – Recomendações para ecocardiografia em lactentes, crianças e adolescentes**

Recomendações	Classe
Sopro patológico ou atípico, ou outra evidência de anormalidade cardíaca	I
Cardiomegalia ao exame radiológico de tórax	I
Anomalia da posição cardíaca ou do <i>situs</i>	I
Alterações ao eletrocardiograma	I
Determinação do momento adequado para tratamento clínico ou cirúrgico em pacientes com cardiopatia conhecida	I
Avaliação pré-operatória imediata de cirurgia cardíaca	I
Mudança no quadro clínico de paciente com cardiopatia conhecida	I
Seleção, implantação, patência e monitorização de dispositivos endovasculares, assim como identificação de <i>shunts</i> intracardíacos e intravasculares antes, durante e após cateterismo cardíaco	I
Avaliação após cateterismo cardíaco intervencionista percutâneo	I
Avaliação morfofuncional pós-operatória de cirurgia cardíaca	I
Síndrome associada com doença cardiovascular	I
História familiar de doença miocárdica transmitida geneticamente	I
Doença neuromuscular com envolvimento miocárdico	I
Síncope	I
Dor precordial induzida por esforço físico	I
Febre prolongada, sem causa aparente, em paciente com cardiopatia congênita	I
Sopro funcional em paciente assintomático	IIa
Retardo de crescimento na ausência de anormalidade clínica definida	IIb
Dor torácica identificada como origem músculo-esquelética em paciente assintomático	III

**Tabela 40 – Recomendações para ecocardiografia em recém-nascidos, lactentes, crianças e adolescentes com arritmias e ou distúrbios de condução**

Recomendações	Classe
Arritmias na presença de alterações cardiovasculares	I
História familiar de cardiopatia geneticamente transmitida associada com arritmia	I
Bloqueio atrioventricular total ou bloqueio atrioventricular de 2º grau tipo II ou avançado	I
Arritmias que necessitem de tratamento	I
Taquicardia ventricular ou supraventricular em paciente em avaliação para participação em esportes competitivos	I
História de taquiarritmia fetal sustentada	I
Pré-excitação no eletrocardiograma com sintomatologia	IIa
Presença de extrassístolia assintomática	IIb
Pré-excitação no eletrocardiograma sem alterações cardiovasculares	IIb
Arritmia recorrente que não necessita de tratamento, com exame físico normal	IIb
Arritmia sinusal, ou extrassístoles isoladas, em crianças sem outras alterações cardiovasculares e sem história familiar de cardiopatias geneticamente transmitidas associadas com arritmias	III
Avaliação imediatamente após ablação por radiofrequência	III

**Tabela 41 – Recomendações para ecocardiografia em recém-nascidos, lactentes, crianças e adolescentes com cardiopatia adquirida**

Recomendações	Classe
Avaliação inicial e reavaliações de pacientes com diagnóstico suspeito ou confirmado de síndrome de Kawasaki, miopericardites, AIDS e febre reumática	I
Pós-transplante cardíaco ou cardiopulmonar	I
Avaliação inicial e reavaliações de pacientes em uso de quimioterápicos cardiotoxícos	I
Avaliação inicial e reavaliações em pacientes com doença miocárdica	I
Doença renal grave e/ou hipertensão arterial sistêmica com evidência de anormalidade cardíaca	I
Avaliação de doadores para transplante cardíaco	I
Hipertensão arterial pulmonar	I
Avaliação evolutiva da hipertensão arterial pulmonar em terapia medicamentosa ou cirúrgica	I
Início ou suspensão de suporte cardiopulmonar extracorpóreo	I
Evento tromboembólico	I
Septicemia, insuficiência cardíaca direita ou cianose em paciente com cateter venoso	I
Embolização sistêmica ou pulmonar em paciente com fluxo direita-esquerda e cateter venoso	I
Síndrome de veia cava superior em paciente com cateter venoso	I
Septicemia	IIa
Fibrose cística sem evidência de <i>cor pulmonale</i>	IIa
Acompanhamento de pacientes após febre reumática sem evidência de envolvimento cardíaco	IIb
Avaliação cardíaca após pericardite sem evidências de pericardite recorrente ou pericardite crônica	IIb
Febre em paciente com cateter venoso sem evidências de embolização sistêmica ou pulmonar	IIb
Avaliação de rotina para participação em esportes competitivos em pacientes com exame cardiovascular normal	IIb
Acompanhamento tardio de síndrome de Kawasaki sem evidências de anormalidades coronarianas na fase aguda	III
Avaliação de rotina em paciente assintomático com cateter venoso	III

## Referências

- Cheitlin MD, Alpert JA, Armstrong WF, Aurigema GP, Beller GA, Bierman FZ, et al. ACC/AHA guidelines for the clinical application of echocardiography: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Committee on Clinical Application of Echocardiography). *Circulation*. 1997; 95: 1686-744.
- Cheitlin MD, Armstrong WF, Aurigemma GP, Beller GA, Bierman FZ, Davis JL, et al. ACC/AHA/ASE 2003 guideline update for the clinical application of echocardiography: summary article: a report of the American College of Cardiology/American Association Task Force on Practice Guidelines (ACC/AHA/ASE Committee to update the 1997 Guidelines for the Clinical Application of Echocardiography). *J Am Coll Cardiol*. 2003; 42: 954-70.
- Campos FO, Zielinsky P, Ortiz O, Maciel BC, Andrade JL, Mathias W Jr, et al. Diretriz para indicações e utilização da Ecocardiografia na prática clínica. *Arq Bras Cardiol*. 2004; 82 (2): 12-34.
- Afiune JY, Leal SMB, Andrade JL. Avaliação ecocardiográfica das alterações cardiovasculares funcionais do recém-nascido. *Rev Bras Ecocardiografia*. 2002; Ano XV-número 2 Abr-Mai-Jun: 41-61.
- Capelli H, Andrade JL, Somerville J. Classification of the site of ventricular septal defect by 2-dimensional echocardiography. *Am J Cardiol*. 1983; 51: 1474-80.
- Tworetzky W, McElhinney DB, Brook MM, Reddy VM, Hanley FL, Silverman NH. Echocardiographic diagnosis alone for the complete repair of major congenital heart defects. *J Am Coll Cardiol*. 1999; 33: 228-33.
- Geva T, Sanders SP, Diogenes MS, Rockenmacher S, Van Praagh R. Two-dimensional and Doppler echocardiographic and pathologic characteristics of the infantile Marfan syndrome. *Am J Cardiol*. 1990; 65: 1230-7.
- Dajani AS, Taubert KA, Takahashi M, et al. Guidelines for long-term management of patients with Kawasaki disease. Report from the Committee on Rheumatic Fever, Endocarditis, and Kawasaki Disease, Council on Cardiovascular Disease in the Young, American Heart Association. *Circulation*. 1994; 89: 916-22.
- Dajani AS, Ayoub E, Bierman FZ, Bisno AL, Denny FW, Durack DT, et al; Special Writing Group of the Committee on Rheumatic Fever, Endocarditis, and Kawasaki Disease of the Council on Cardiovascular Disease in the Young of the American Heart Association. Guidelines for the diagnosis of rheumatic fever. Jones Criteria, 1992 update. *JAMA*. 1992; 268 (15): 2069-73.
- Lipshultz SE, Sanders SP, Goorin AM, Krischer JP, Sallan SE, Colan SD. Monitoring for anthracycline cardiotoxicity. *Pediatrics*. 1994; 93: 433-7.
- Kimball TR, Daniels SR, Loggie JM, Khoury P, Meyer RA. Relation of left ventricular mass, preload, afterload and contractility in pediatric patients with essential hypertension. *J Am Coll Cardiol*. 1993; 21: 997-1001.
- Lipshultz SE, Chanock S, Sanders SP, Colan SD, Perez-Atayde A, McIntosh K. Cardiovascular manifestations of human immunodeficiency virus infection in infants and children. *Am J Cardiol*. 1989; 63: 1489-97.
- Boucek MM, Mathis CM, Boucek RJ, Hodgkin DD, Kanakriyeh MS, McCormack J, et al. Prospective evaluation of echocardiography for primary rejection surveillance after infant heart transplantation: comparison with endomyocardial biopsy. *J Heart Lung Transplant*. 1994; 13: 66-73.

### 13.5 - Recomendações para ecocardiografia em adultos com cardiopatias congênitas

Pacientes adultos podem apresentar cardiopatias congênitas, diagnosticadas ou não na infância, previamente submetidas à cirurgia ou não operadas.

A população de adultos com cardiopatias congênitas tem aumentado rapidamente devido ao progresso das técnicas cirúrgicas e do cateterismo intervencionista. Aproximadamente 85% dos nascidos vivos com cardiopatia congênita atingem 16 anos de idade. Essa população cresce em torno de 5% ao ano, estimando-se mais de um milhão de adultos com cardiopatia congênita no mundo. Esses pacientes apresentam problemas relacionados a defeitos residuais, envelhecimento, arritmias, disfunção ventricular, insuficiência cardíaca e necessidade de transplante<sup>1,2</sup>.

Métodos diagnósticos precisos e seguros que complementem a avaliação clínica são vitais no manejo desses pacientes. Várias modalidades ecocardiográficas têm sido utilizadas na avaliação inicial em adultos com cardiopatia congênita, pois fornecem importante informação hemodinâmica e funcional das câmaras cardíacas, valvas, condutos intra e extracardíacos em repouso e com esforço. É um método seguro para pacientes que necessitam de reavaliação frequente<sup>3-5,7</sup>.

A principal limitação da ecocardiografia na avaliação de adultos com cardiopatia congênita é a inadequada janela transtorácica em pacientes com cirurgia cardíaca prévia ou deformidades da parede torácica. Nessas situações, a ecocardiografia transesofágica e, mais recentemente, a ecocardiografia intracardíaca são extremamente úteis na avaliação de defeitos intracardíacos, como métodos de

imagem coadjuvantes no fechamento percutâneo de defeitos intracardíacos durante correção cirúrgica e na avaliação da função de próteses valvares, na suspeita de endocardite bacteriana, lesões aórticas e subaórticas<sup>2-4,6,7</sup>.

Em adultos, a ecocardiografia não é adequada na avaliação do arco aórtico, das artérias coronárias, das artérias pulmonares e dos vasos colaterais<sup>1</sup>.

### 13.6 - Recomendações para ecocardiografia transesofágica em cardiologia pediátrica

A ETE tem assumido um importante papel no diagnóstico e no manejo de pacientes pediátricos e adultos portadores de cardiopatia congênita ou adquirida.

As indicações da ETE em pacientes com cardiopatias congênitas incluem: método diagnóstico, avaliação perioperatória, durante cateterismo intervencionista e na unidade de terapia intensiva<sup>4,6</sup>.

É particularmente importante na definição de estruturas anômicas complexas e anormalidades funcionais nem sempre passíveis de avaliação pela ecocardiografia transtorácica isolada. É também o método de imagem de escolha para pacientes com cardiopatias congênitas submetidos a cateterismo terapêutico ou durante o período intraoperatório para a avaliação imediata dos resultados cirúrgicos<sup>4,6</sup>.

A miniaturização das sondas tem permitido expandir essa tecnologia para recém-nascidos e lactentes, principalmente para utilização em unidade de terapia intensiva no período pós-operatório imediato, quando a janela transtorácica for limitada<sup>4</sup>.

**Tabela 42 – Recomendações para a ecocardiografia em adultos com cardiopatias congênitas**

Recomendações	Classe
Avaliação estrutural e funcional na suspeita clínica de cardiopatia congênita evidenciada por sopro, cianose, insaturação arterial, anormalidade ao ECG ou radiografia de tórax	I
Mudança no quadro clínico em pacientes com cardiopatia congênita conhecida, operada ou não	I
Dúvidas do diagnóstico original ou anormalidades estruturais ou hemodinâmicas não esclarecidas em pacientes com cardiopatia congênita conhecida	I
Acompanhamento periódico de pacientes com cardiopatia congênita nos quais a avaliação da função contrátil, valvar e de condutos é necessária	I
Acompanhamento da estimativa da pressão arterial pulmonar em pacientes com cardiopatias com fator de risco adicional para hipertensão pulmonar	I
Ecocardiograma transesofágico ou intracardíaco para guiar intervenções percutâneas não coronarianas, incluindo ablação septal em pacientes com cardiomiopatia hipertrófica, valvoplastia mitral, fechamento de forame oval, comunicação interatrial, comunicação interventricular e ablação por radiofrequência	I
Avaliação de lesão aórtica em pacientes com suspeita ou confirmação de síndrome de Marfan para avaliação seriada da aorta e/ou da valva mitral	I
Acompanhamento de pacientes com comunicação interventricular para avaliação de modificações morfológicas evolutivas	I
Identificação da origem e do curso inicial das artérias coronárias	I
Acompanhamento periódico de pacientes com cardiopatia congênita com repercussão hemodinâmica conhecida, sem evidência de mudança na condição clínica	IIb
Exames periódicos em pacientes operados de PCA, CIA, CIV, coarctação da aorta ou valva aórtica bivalvular, sem mudanças na condição clínica	III
Acompanhamento de pacientes com cardiopatias sem significado hemodinâmico e sem mudança na condição clínica	III
Avaliação de lesões do arco aórtico, artérias pulmonares e colaterais	III

**Tabela 43 – Recomendações para a ETE em cardiologia pediátrica**

Método diagnóstico	
Recomendações	Classe
Informações insuficientes pelo exame torácico	I
Presença de forame oval patente e determinação da direção do fluxo como possível etiologia de AVC	I
Avaliação de forame oval patente com contraste salino agitado para determinar a possibilidade de fluxo direita-esquerda e pré-implante de marca-passo definitivo transvenoso	I
Avaliação de tubos intra ou extracardíacos pós-cirurgia de Fontan, Senning ou Mustard	I
Dissecção aórtica na síndrome de Marfan	I
Suspeita de trombos, vegetações ou abscessos	I
Avaliação de trombos intracardíacos pré-cardioversão para flutter/fibrilação atrial	I
Avaliação de próteses valvares quando o ecocardiograma transtorácico for insuficiente	I
Avaliação pós-operatória periódica de cirurgia do tipo Fontan para detecção de trombos	I
Avaliação perioperatória	
Recomendações	Classe
Avaliação perioperatória da anatomia e da função cardíaca	I
Monitoração de procedimentos cirúrgicos com riscos de fluxos anormais, refluxos valvares, obstruções residuais ou de disfunção miocárdica ventricular	I
Cirurgias minimamente invasivas ou guiadas por vídeo	I
Cateterismo intervencionista	
Recomendações	Classe
Durante cateterismo intervencionista terapêutico para ablação por radiofrequência, fechamento percutâneo de comunicação interatrial, de comunicação interventricular, atresioseptostomia por balão ou lâmina, orientação do cateter na perfuração e dilatação percutânea de valvas atrésicas	I
Na unidade de terapia intensiva	
Recomendações	Classe
Derrame pericárdico, avaliação de função ventricular ou monitorização pós-operatória em paciente com esterno aberto ou má janela transtorácica	I

## Referências

1. Warnes CA, Williams RG, Bashore TM, Child JS, Connolly HM, Dearani JA, et al; American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Writing Committee to Develop Guidelines on the Management of Adults With Congenital Heart Disease), American Society of Echocardiography, Heart Rhythm Society, International Society for Adult Congenital Heart Disease, Society for Cardiovascular Angiography and Interventions, Society

of Thoracic Surgeons. ACC/AHA 2008 guidelines for the management of adults with congenital heart disease: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Writing Committee to Develop Guidelines on the Management of Adults With Congenital Heart Disease). Developed in Collaboration With the American Society of Echocardiography, Heart Rhythm Society,

## Diretrizes

- International Society for Adult Congenital Heart Disease, Society for Cardiovascular Angiography and Interventions, and Society of Thoracic Surgeons. *J Am Coll Cardiol*. 2008; 52 (23): e1-121.
- Kirkpatrick JN, Ky B, Rahmouni HW, Chirinos JA, Farmer SA, Fields AV, et al. Application of appropriateness criteria in outpatient transthoracic echocardiography. *J Am Soc Echocardiogr*. 2009 Jan; 22 (1): 53-9.
  - Rao GA, Sajjani NV, Kusnetzky LL, Main ML. Appropriate utilization of transesophageal echocardiography. *Am J Cardiol*. 2009; 103: 727-9.
  - Ayres NA, Miller-Hance W, Fyfe DA, Stevenson JG, Sahn DJ, Young LT, et al; Pediatric Council of the American Society of the Echocardiography. Indications and guidelines for performance of transesophageal echocardiography in the patient with pediatric acquired or congenital heart disease: report from the task force of the Pediatric Council of the American Society of Echocardiography. *J Am Soc Echocardiogr*. 2005 Jan; 18(1): 91-8.
  - Douglas PS, Khandheria B, Stainback RF, Weissman NJ, Brindis RG, Patel MR, et al; American College of Cardiology Foundation Quality Strategic Directions Committee Appropriateness Criteria Working Group; American Society of Echocardiography; American College of Emergency Physicians; American Society of Nuclear Cardiology; Society for Cardiovascular Angiography and Interventions; Society for Cardiovascular Computed Tomography; Society for Cardiovascular Magnetic Resonance; American College of Chest Physicians; Society of Critical Care Medicine. ACCF/AHA/ASE/ACEP/ASNC/SCAI/SCCT/SCMR 2007 appropriateness criteria for transthoracic and transesophageal echocardiography: a report of the American College of Cardiology Foundation Quality Strategic Directions Committee Appropriateness Criteria Working Group, American Society of Echocardiography, American College of Emergency Physicians, American Society of Nuclear Cardiology, Society for Cardiovascular Angiography and Interventions, Society for Cardiovascular Computed Tomography, and the Society for Cardiovascular Magnetic Resonance endorsed by the American College of Chest Physicians and the Society of Critical Care Medicine. *J Am Coll Cardiol*. 2007 Jul 10; 50 (2): 187-204.
  - Silvestry FE, Kerber RE, Brook MM, Carroll JD, Eberman KM, Goldstein SA, et al. Echocardiography-guided interventions. *J Am Soc Echocardiogr*. 2009; 22 (3): 213-31.
  - Masani ND. Transoesophageal echocardiography in adult congenital heart disease. *Heart*. 2001; 86 (Suppl. II): ii30-ii40.

### 13.7 - Ecocardiografia sob estresse em cardiologia pediátrica

A ecocardiografia sob estresse físico ou farmacológico é uma técnica bastante difundida para avaliação de doença arterial coronariana em adultos. Em crianças, com cardiopatias congênitas ou adquiridas, a ecocardiografia sob estresse pode ser realizada<sup>1-3</sup>.

O estresse físico só pode ser realizado em crianças acima de 6-7 anos. Abaixo dessa faixa etária, é necessária a utilização do estresse farmacológico com dobutamina. Outro aspecto importante em crianças é a rápida queda da frequência cardíaca máxima, fazendo com que as imagens tenham de ser obtidas com muita rapidez<sup>8,10</sup>.

**Tabela 44 – Recomendações para ecocardiografia sob estresse em cardiologia pediátrica**

Recomendações	Classe
Pesquisa de insuficiência coronária em crianças pós-transplante cardíaco tardio	I
Avaliação tardia na doença de Kawasaki com alterações coronarianas na fase aguda	I
Pós-operatório de cirurgia de Jatene, pós-operatório de origem e trajetos anormais das artérias coronárias e fístulas coronário-cavitárias	Ila
Função ventricular nas miocardiopatias e nas insuficiências valvares mitral e aórtica	Ila
Rastreamento de disfunção ventricular em pacientes que recebem quimioterapia com antraciclina	Ila
Pesquisa de insuficiência coronária em crianças com atresia pulmonar com septo ventricular íntegro, dislipidemia, diabetes melito insulino-dependente, estenose aórtica supravalvar	Ilb
Avaliação do comportamento do gradiente de pressão em cardiomiopatia hipertrófica, estenoses valvares pulmonar e aórtica	Ilb
Avaliação da reserva miocárdica em pós-operatório tardio de cirurgias em plano atrial para transposição dos grandes vasos, avaliação do ventrículo direito em pós-operatório tardio de tetralogia de Fallot	Ilb

## Referências

- Kimball TR. Pediatric stress echocardiography. *Pediatr Cardiol*. 2002 May-Jun; 23 (3): 347-57.
- Brili S, Stamatopoulos I, Barbetseas J, Chrysohoou C, Alexopoulos N, Misailidou M, et al. Usefulness of dobutamine stress echocardiography with tissue Doppler imaging for the evaluation and follow-up of patients with repaired tetralogy of fallot. *J Am Soc Echocardiogr*. 2008 Oct; 21 (10): 1093-8.
- Pahl E, Duffy CE, Chaudhry FA. The role of stress echocardiography in children. *Echocardiography*. 2000 Jul; 17 (5): 507-12.



# IV Diretriz da Sociedade Brasileira de Cardiologia sobre Tratamento do Infarto Agudo do Miocárdio com Supradesnível do Segmento ST

---

## COORDENADOR DE NORMATIZAÇÕES E DIRETRIZES DA SBC

Jadelson Pinheiro de Andrade

---

## EDITOR

Leopoldo Soares Piegas

---

## COEDITORES

Ari Timerman, Gilson Feitosa, João Manoel Rossi Neto, José Carlos Nicolau, Luiz Alberto Mattos

---

## PARTICIPAÇÕES

Álvaro Avezum, André Feldman, Antonio Carlos C. Carvalho, Antonio Carlos Sobral Souza, Antonio de Pádua Mansur, Armênio Costa Guimarães, Augusto Elias Z. Bozza, Brivaldo Markman F., Carisi A. Polanczyk, Carlos Gun, Carlos Vicente Serrano, César Cardoso de Oliveira, Claudia M. Rodrigues Alves, Dalmo Moreira, Dalton Bertolim Prêcoma, Denilson Campos de Albuquerque, Edson Renato Romano, Edson Stefanini, Elias Knobel, Elizabete Silva dos Santos, Epotamenides M. Good God, Expedito E. Ribeiro da Silva, Fábio Sandoli de Brito, Fausto Feres, Gilmar Reis, Gustavo B. Oliveira, Gustavo Glotz de Lima, Hans Dohman, Ítalo Souza O. Santos, José Antonio Marin Neto, José Francisco Kerr Saraiva, Leonardo Vieira da Rosa, Lília Nigro Maia, Luis Felipe Moreira, Magaly Arraes, Mariana Deway Andrade, Mário Coutinho, Nabil Ghorayeb, Oscar Dutra, Otávio Rizzi Coelho, Paulo Ernesto Leães, Paulo Roberto Ferreira Rossi, Pedro Albuquerque, Pedro Lemos, Roberto Bassan, Roberto Esporcatte, Roberto Giraldez, Romeu S. Meneghelo, Rui F. Ramos, Sérgio Ferreira, Sérgio Timerman, Wilson Mathias.

Esta diretriz deverá ser citada como: Piegas LS, Feitosa G, Mattos LA, Nicolau JC, Rossi Neto JM, et al. Sociedade Brasileira de Cardiologia. Diretriz da Sociedade Brasileira de Cardiologia sobre Tratamento do Infarto agudo do Miocárdio com Supradesnível do Segmento ST. Arq Bras Cardiol.2009;93(6 supl.2):e179-e264.

### Correspondência:

Leopoldo Soares Piegas, Avenida Dr. Dante Pazzanese, 500 – 12º andar, São Paulo, SP. CEP. 04012-909. E-mail: idpc@sti.com.br.

### Declaração obrigatória de conflito de interesses

Declaração de potencial conflito de interesses dos autores/colaboradores da IV Diretriz da Sociedade Brasileira de Cardiologia sobre Tratamento do Infarto Agudo do Miocárdio com Supradesnível do Segmento ST - Se nos últimos 3 anos o autor/colaborador das Diretrizes:

Nome Integrantes da Diretriz	Participou de estudos clínicos e/ou experimentais subvencionados pela indústria farmacêutica ou de equipamentos relacionados à diretriz em questão	Foi palestrante em eventos ou atividades patrocinadas pela indústria relacionados à diretriz em questão	Foi (é) membro do conselho consultivo ou diretor da indústria farmacêutica ou de equipamentos	Participou de comitês normativos de estudos científicos patrocinados pela indústria	Recebeu auxílio pessoal ou institucional da indústria	Elaborou textos científicos em periódicos patrocinados pela indústria	Tem ações da indústria
ALVARO AVEZUM	SANOFI	GLAXO	NÃO	NÃO	NÃO	NÃO	NÃO
ANDRE FELDMAN	NÃO	BOEHRINGER INGEIHEIM	NÃO	NÃO	NÃO	NÃO	NÃO
ANTONIO C.C. CARVALHO	GSK, SANOFI, ASTRAZENECA	ASTRAZENECA, GSK	NÃO	NÃO	ASTRAZENECA, GSK	NÃO	NÃO
ANTONIO CARLOS SOBRAL SOUSA	PLATO / CURRENT	NÃO	NÃO	NÃO	NOVARTIS, ASTRAZENECA, BOEHRINGER	NÃO	NÃO
ANTONIO DE PÁDUA MANSUR	NÃO	NÃO	NÃO	NÃO	NÃO	NÃO	NÃO
ARI TIMERMAN	NÃO	NÃO	SANOFI, SCHERING	NÃO	SANOFI, SCHERING	NÃO	NÃO
ARMENIO COSTA GUIMARAES	NÃO	NÃO	NÃO	NÃO	NÃO	NÃO	NÃO
AUGUSTO ELIAS ZAFFALON BOZZA	NÃO	NÃO	NÃO	NÃO	NÃO	NÃO	NÃO
BRIVALDO MARKMAN FILHO	NÃO	NÃO	NÃO	NÃO	BOEHRINGER, BIOLAB	NÃO	NÃO
CARISI ANNE POLANCZYK	NÃO	NÃO	NÃO	NÃO	NÃO	NÃO	NÃO
CARLOS GUN	NÃO	NÃO	NÃO	NÃO	SANOFI	NÃO	NÃO
CARLOS VICENTE SERRANO JUNIOR	ASTRA, SCHERING, LILLY	NÃO	NÃO	SANOFI	MSD, NOVARTIS, SCHERING	NÃO	NÃO
CESAR CARDOSO DE OLIVEIRA	NÃO	SERVIER	NÃO	NÃO	SERVIER	SERVIER	NÃO
CLAUDIA MARIA RODRIGUES ALVES	NÃO	NÃO	NÃO	NÃO	NÃO	NÃO	NÃO
DALMO MOREIRA	NÃO	NÃO	NÃO	NÃO	NÃO	ABBOTT, LIBBS	NÃO
DALTON BERTOLIM PRECOMA	NÃO	NÃO	NÃO	NÃO	NÃO	NÃO	NÃO
DENILSON CAMPOS DE ALBUQUERQUE	SANOFI, JANSSEN	SANOFI	NÃO	NÃO	ASTRAZENECA, SANOFI	NÃO	NÃO
EDSON RENATO ROMANO	NÃO	NÃO	NÃO	NÃO	NÃO	NÃO	NÃO
EDSON STEFANINI	NÃO	SANOFI	NÃO	NÃO	NÃO	NÃO	NÃO
ELIAS KNOBEL	NÃO	NÃO	NÃO	NÃO	NÃO	NÃO	NÃO
ELIZABETE SILVA DOS SANTOS	NÃO	NÃO	NÃO	NÃO	NÃO	NÃO	NÃO
EPOTAMENIDES MARIA GOOD GOD	NÃO	NÃO	NÃO	NÃO	NÃO	NÃO	NÃO
EXPEDITO E. RIBEIRO DA SILVA	NÃO	ABBOTT, SELOFARMA, CORDIS	NÃO	CMS	NÃO	NÃO	NÃO
FABIO SANDOLI DE BRITO	NÃO	NÃO	NÃO	NÃO	NÃO	NÃO	NÃO
FAUSTO FERES	NÃO	NÃO	NÃO	NÃO	NÃO	NÃO	NÃO
GILMAR REIS	SANOFI-AVENTIS, NOVARTIS, BOEHRINGER INGEIHEIM, BMS, LIBBS, JANSSEN, SERVIER, GSK, OBSUKA MEDICAL, F. HOFFMANN LA-ROCHE, AKEDA GLOBAL RESEASCH	NÃO	NÃO	NÃO	NÃO	NÃO	NÃO
GILSON SOARES FEITOSA	MSD, NOVARTIS, SCHERING	NÃO	NOVARTIS	NÃO	NÃO	NOVARTIS, BAYER	NÃO
GUSTAVO BERNARDES DE OLIVEIRA	NÃO	NÃO	NÃO	NÃO	NÃO	NÃO	NÃO
GUSTAVO GLOTZ DE LIMA	SANOFI-AVENTIS/BMS	LIBBS	NÃO	NÃO	ST. JUDES BIOTRONIK	NÃO	NÃO





---

## Nota do Editor

Esta 4ª edição das Diretrizes da Sociedade Brasileira de Cardiologia sobre Tratamento do Infarto Agudo do Miocárdio com Supradesnível do Segmento ST incorpora os avanços alcançados em seu tratamento a partir do ano de 2004.

Colaboraram 57 cardiologistas com grande experiência em suas respectivas áreas de atuação. O documento final foi apreciado e finalizado pelos Editores após longa discussão e consenso alcançado, contendo 615 citações bibliográficas que abordam desde o atendimento pré-hospitalar até a prescrição pós-hospitalar e reabilitação cardiovascular. Dentre as novas e principais recomendações destacamos a ênfase na fibrinólise pré-hospitalar, a incorporação do antiplaquetário clopidogrel, a indicação rotineira de heparinas como adjuvante a qualquer fibrinolítico (incluindo a estreptoquinase), o emprego do betabloqueador oral (reservando a forma injetável apenas para alguns casos especiais), o uso dos inibidores da enzima de conversão da angiotensina e dos bloqueadores dos receptores de angiotensina como alternativa.

Assim como outras entidades, a Sociedade Brasileira de Cardiologia dá sua contribuição não apenas aos cardiologistas, mas também à sociedade, atualizando suas recomendações para o tratamento dessa doença que, infelizmente, ainda é uma das líderes em mortalidade no país, atingindo não apenas a população idosa.

*Leopoldo S. Piegas*  
Editor

## SUMÁRIO

<b>1. Atendimento Inicial</b> .....	página e179
<b>1.1 - Atendimento pré-hospitalar</b> .....	página e179
1.1.1 - Período pré-hospitalar.....	página e179
1.1.2 - Medidas na fase pré-hospitalar.....	página e179
1.1.3 - Fibrinólise pré-hospitalar.....	página e180
1.1.4 - Recomendações.....	página e181
<b>2. Atendimento na unidade de emergência: diagnóstico e estratificação de risco</b> .....	página e182
<b>2.1 - Clínico e eletrocardiográfico</b> .....	página e182
2.1.1 - Avaliação inicial.....	página e182
2.1.2 - Eletrocardiografia.....	página e183
2.1.3 - Estratificação de risco.....	página e183
2.1.4 - Diagnóstico.....	página e183
<b>2.2 - Marcadores bioquímicos de lesão miocárdica</b> .....	página e184
<b>2.3 - Monitorização eletrocardiográfica na fase aguda</b> .....	página e185
2.3.1 - Detecção de arritmias cardíacas.....	página e185
2.3.2 - Confirmação diagnóstica, avaliação e acompanhamento prognóstico.....	página e185
<b>3. Procedimentos especiais para estratificação de risco e avaliação</b> .....	página e185
<b>3.1 - Eletrocardiografia de alta resolução</b> .....	página e185
<b>3.2 - Eletrocardiografia dinâmica</b> .....	página e186
3.2.1 - Sistema Holter.....	página e186
3.2.2 - Arritmias ventriculares.....	página e186
3.2.3 - Alterações isquêmicas.....	página e186
3.2.4 - Variabilidade da frequência cardíaca.....	página e187
<b>3.3 - Estudo eletrofisiológico</b> .....	página e188
3.3.1 - Avaliação eletrofisiológica invasiva após infarto agudo do miocárdio.....	página e188
<b>3.4 - Ecocardiografia Doppler</b> .....	página e188
3.4.1 - Complicações mecânicas do infarto agudo do miocárdio.....	página e188
3.4.1.1 - Ruptura aguda de parede livre.....	página e188
3.4.1.2 - Ruptura subaguda de parede livre.....	página e189
3.4.1.3 - Comunicação interventricular.....	página e189
3.4.1.4 - Insuficiência mitral.....	página e189
3.4.2 - Diagnóstico de viabilidade (atordoamento e hibernação).....	página e189
3.4.3 - Avaliação de risco após infarto agudo do miocárdio.....	página e189
<b>3.5 - Teste ergométrico</b> .....	página e190
3.5.1 - Estratificação de risco pós-IAM.....	página e190
<b>3.6 - Medicina nuclear: cintilografia miocárdica de perfusão</b> .....	página e190
3.6.1 - Utilização nas primeiras horas do atendimento: diagnóstico e estratificação de risco – avaliação do tratamento do infarto agudo do miocárdio.....	página e191
<b>3.7 - Cinecoronariografia</b> .....	página e191
<b>4. Tratamento</b> .....	página e192
<b>4.1 - Alívio da hipoxemia, da dor e da ansiedade</b> .....	página e192
<b>4.2 - Antiplaquetários: aspirina e derivados tienopiridínicos</b> .....	página e193
4.2.1 - Ácido acetilsalicílico.....	página e193
4.2.2 - Clopidogrel.....	página e193

## Diretrizes

<b>4.3 - Antiplaquetários: inibidores da glicoproteína IIb/IIIa</b> .....	página e194
<b>4.4 - Heparina</b> .....	página e194
4.4.1 - Heparina não fracionada (HNF) .....	página e194
4.4.2 - Heparina de baixo peso molecular (HBPM) .....	página e195
4.2.3 - Medicações e doses a serem utilizadas: .....	página e195
<b>4.5 - Anticoagulantes orais</b> .....	página e195
<b>4.6 - Nitratos</b> .....	página e196
<b>4.7 - Betabloqueadores</b> .....	página e197
<b>4.8 - Magnésio</b> .....	página e198
<b>4.9 - Bloqueadores dos canais de cálcio</b> .....	página e198
<b>4.10 - Bloqueadores do sistema renina-angiotensina-aldosterona</b> .....	página e199
4.10.1 - Utilização dos inibidores da enzima conversora da angiotensina na prática clínica .....	página e199
4.10.2 - Uso dos bloqueadores AT1 na prática clínica .....	página e201
4.10.2.1 - Novos dados sobre os bloqueadores AT1 .....	página e201
4.10.3 - Bloqueadores da aldosterona .....	página e201
<b>4.11 - Terapias em avaliação: novos antitrombóticos</b> .....	página e201
4.11.1 - Fondaparinux .....	página e201
4.11.2 - Antitrombóticos diretos .....	página e202
<b>4.12 - Agentes hipolipemiantes</b> .....	página e202
<b>4.13 - Terapia com células-tronco</b> .....	página e203
<b>5. Terapias de reperfusão</b> .....	página e203
<b>5.1 - Fibrinolíticos</b> .....	página e204
5.1.1 - Implicações clínicas .....	página e204
5.1.2 - Evidência de benefício .....	página e204
5.1.3 - Tempo de tratamento .....	página e204
5.1.4 - Segurança .....	página e204
5.1.5 - Complicações com o uso de fibrinolíticos .....	página e204
5.1.6 - Comparação entre os fibrinolíticos .....	página e205
5.1.7 - Regimes de tratamento dos fibrinolíticos .....	página e205
5.1.8 - Readministração dos fibrinolíticos .....	página e205
5.1.9 - Terapias antiplaquetária e anticoagulante .....	página e205
<b>5.2 - Intervenção coronária percutânea</b> .....	página e206
5.2.1 - Intervenção coronária percutânea primária .....	página e206
5.2.1.1 - Comparação com os fibrinolíticos .....	página e206
5.2.1.2 - ICP Primária com implante de stent coronário .....	página e206
5.2.1.3 - Suporte de equipe de cirurgia cardíaca .....	página e207
5.2.1.4 - Experiência do centro e do operador .....	página e207
5.2.1.5 - Indicações de transferência para realização da ICP primária .....	página e207
5.2.2 - Intervenção coronária percutânea de salvamento .....	página e208
5.2.3 - Intervenção coronária percutânea eletiva após a fibrinólise .....	página e208
5.2.4 - Intervenção coronária percutânea facilitada .....	página e209
<b>5.3 - Revascularização cirúrgica</b> .....	página e209
5.3.1 - Revascularização cirúrgica de urgência .....	página e210
5.3.1.1 - Revascularização primária .....	página e210
5.3.1.2 - Revascularização após ICP sem sucesso .....	página e210
5.3.1.3 - Revascularização por isquemia recorrente .....	página e210
5.3.1.4 - Revascularização associada ao tratamento das complicações mecânicas do infarto .....	página e210

5.3.2 - Revascularização cirúrgica eletiva.....	página e210
5.3.3 - Considerações técnicas.....	página e211
<b>6. Tratamento das complicações.....</b>	<b>página e211</b>
<b>6.1 - Complicações hemorrágicas associadas ao uso de agentes anticoagulantes.....</b>	<b>página e211</b>
<b>6.2 - Angina pós-infarto.....</b>	<b>página e211</b>
<b>6.3 - Infarto de ventrículo direito.....</b>	<b>página e212</b>
6.3.1 - Considerações anatômicas e fisiopatológicas.....	página e213
6.3.2 - Diagnóstico clínico.....	página e214
6.3.3 - Manuseio do paciente com isquemia/infarto do ventrículo direito.....	página e214
<b>6.4 - Pericardite.....</b>	<b>página e215</b>
6.4.1 - Pericardite pós-IAM precoce.....	página e215
6.4.2 - Pericardite tardia: síndrome de Dressler.....	página e215
<b>6.5 - Falência miocárdica e choque cardiogênico.....</b>	<b>página e216</b>
6.5.1 - Insuficiência cardíaca.....	página e216
6.5.2 - Medidas gerais.....	página e216
6.5.3 - Insuficiência cardíaca congestiva leve – leve/moderada.....	página e217
6.5.4 - Disfunção ventricular grave.....	página e217
6.5.5 - Choque cardiogênico.....	página e218
6.5.6 - Evolução e prognóstico.....	página e218
<b>6.6 - Complicações mecânicas: tratamentos clínico e cirúrgico.....</b>	<b>página e219</b>
6.6.1 - Regurgitação da valva mitral com ou sem ruptura do músculo papilar.....	página e219
6.6.2 - Ruptura do septo ventricular.....	página e221
6.6.3 - Ruptura da parede livre do ventrículo.....	página e221
6.6.4 - Aneurisma do ventrículo esquerdo.....	página e222
<b>6.7 - Taquiarritmias supraventriculares.....</b>	<b>página e222</b>
6.7.1 - Taquicardia sinusal.....	página e222
6.7.2 - Taquicardia paroxística supraventricular.....	página e222
6.7.3 - Fibrilação ou flutter atrial.....	página e222
<b>6.8 - Taquicardia ventricular.....</b>	<b>página e224</b>
6.8.1 - Taquicardia ventricular monomórfica sustentada.....	página e225
6.8.2 - Fibrilação ventricular.....	página e225
<b>6.9 - Bradiarritmias, bloqueio atrioventricular total e indicações para marca-passos provisório e permanente.....</b>	<b>página e226</b>
6.9.1 - Marca-passo.....	página e227
6.9.2 - Prognóstico.....	página e227
<b>6.10 - Parada cardiorrespiratória.....</b>	<b>página e227</b>
6.10.1 - Modalidades.....	página e228
6.10.2 - Métodos de ressuscitação cardiopulmonar.....	página e228
<b>6.11 - Socorro básico.....</b>	<b>página e228</b>
6.11.1 - Primeiro a compressão ou o choque, para o manejo da parada cardíaca súbita com FV?.....	página e228
6.11.2 - Programas de DEA por socorrista leigo da comunidade.....	página e229
6.11.3 - Suporte básico de vida realizado por profissionais de saúde.....	página e229
<b>6.12 - Socorro especializado (ACLS).....</b>	<b>página e230</b>
6.12.1 - Uso de vias aéreas artificiais.....	página e230
6.12.2 - Via de infusão de medicamentos.....	página e230
6.12.3 - Administração do medicamento durante a parada cardíaca sem pulso.....	página e230
6.12.4 - Vasopressores durante a parada cardíaca.....	página e230
6.12.5 - Antiarrítmicos durante a parada cardíaca com FV/TV.....	página e230
6.12.6 - Tratamento da assistolia e da atividade elétrica sem pulso.....	página e230
6.12.7 - Tratamento da bradicardia sintomática.....	página e231

## Diretrizes

6.12.8 - Os cuidados pós-ressuscitação .....	página e231
6.12.8.1 - Hipotermia .....	página e231
6.13 - Terapia trombolítica na parada cardiorrespiratória .....	página e231
6.14 - Medidas acessórias após a estabilização do paciente .....	página e232
<b>7. Prevenção secundária</b> .....	página e232
7.1 - Tabagismo .....	página e232
7.2 - Hipertensão arterial .....	página e233
7.3 - Diabetes melito .....	página e234
7.4 - Dislipidemias .....	página e235
7.5 - Obesidade .....	página e235
7.5.1 - Obesidade como fator maior de risco cardiovascular .....	página e235
7.5.2 - Diagnóstico .....	página e236
7.5.3 - Avaliação do risco do obeso no pós-infarto agudo do miocárdio .....	página e236
7.5.4 - Tratamento .....	página e236
7.6 - Sedentarismo .....	página e237
7.6.1 - Evidências .....	página e237
7.7 - Fatores de risco indefinidos .....	página e238
7.7.1 - LDL-oxidado .....	página e238
7.7.2 - Homocisteína .....	página e238
7.7.3 - Marcadores inflamatórios .....	página e238
7.8 - Prescrição pós-hospitalar .....	página e238
7.8.1 - Antiagregantes plaquetários .....	página e238
7.8.2 - Anticoagulantes orais .....	página e239
7.8.3 - Betabloqueadores .....	página e239
7.8.4 - Inibidores da enzima conversora da angiotensina e bloqueadores dos receptores AT1 .....	página e239
7.8.5 - Tratamento de dislipidemia .....	página e240
7.8.6 - Nitratos .....	página e240
7.8.7 - Antagonistas dos canais de cálcio .....	página e240
7.8.8 - Tratamento antiarrítmico .....	página e240
7.9 - Retorno às atividades profissionais e sexuais .....	página e241
<b>8. Reabilitação pós-hospitalar</b> .....	página e242
8.1 - Prescrição de exercícios .....	página e242
8.2 - Objetivos .....	página e243
8.3 - Fisiopatologia do exercício na cardiopatia isquêmica .....	página e243
8.4 - Indicações e contraindicações, riscos e benefícios da reabilitação cardiovascular .....	página e243
8.5 - Teste ergométrico precoce pós-IAM .....	página e243
8.6 - Reabilitação ambulatorial .....	página e244
8.7 - Prescrição do exercício ambulatorial .....	página e244
8.8 - Intensidade da reabilitação na fase ambulatorial .....	página e244
8.9 - Situações especiais .....	página e244
8.10 - Reabilitação em populações especiais .....	página e245
8.11 - Tipos de exercício .....	página e246
8.12 - Atividade esportiva após o infarto .....	página e246
8.13 - Adesão aos programas de reabilitação .....	página e247
8.14 - Conclusões .....	página e247
<b>Referências</b> .....	página e247

## 1. Atendimento Inicial

### 1.1 - Atendimento pré-hospitalar

O interesse no atendimento pré-hospitalar do infarto agudo do miocárdio (IAM) teve início na década de 1960, devido ao grande número de óbitos que ocorriam antes que os paciente chegassem ao hospital.

A maioria das mortes por IAM ocorre nas primeiras horas de manifestação da doença, sendo 40%-65% dos casos na primeira hora e, aproximadamente, 80% nas primeiras 24 horas<sup>1-3</sup>. Assim, a maior parte das mortes por IAM acontece fora do ambiente hospitalar, geralmente desassistidas pelos médicos<sup>4</sup>. A modalidade mais frequente de parada cardiorrespiratória nas primeiras horas do IAM é a fibrilação ventricular<sup>3</sup>.

#### 1.1.1 - Período pré-hospitalar.

O período pré-hospitalar compreende dois momentos: a) do início dos sintomas (geralmente dor torácica aguda) até a decisão de procurar atendimento; b) da decisão de procurar atendimento até a chegada ao hospital.

No infarto agudo do miocárdio com elevação do segmento ST (IAMCST), o tempo desde o início dos sintomas (oclusão da artéria coronária) até a instituição do tratamento (reperfusão química ou mecânica) é diretamente proporcional à ocorrência de eventos clinicamente relevantes. Esse tempo é fator fundamental para o benefício do tratamento, tanto imediato quanto tardio<sup>5</sup>.

No entanto, sabe-se que a fase pré-hospitalar (em ambos os momentos descritos) é caracterizada por ser demorada, especialmente em pacientes idosos, do sexo feminino e com baixa condição socioeconômica<sup>4</sup>. Alguns fatores estão relacionados ao aumento desse tempo tão precioso (Quadro 1.1.1.1)<sup>6</sup>.

O componente pré-hospitalar no atraso do atendimento ao paciente com dor torácica é de tal magnitude que, na prática clínica, apenas cerca de 20% destes pacientes chegam ao setor de emergência com até duas horas após o início dos sintomas<sup>7</sup>.

#### 1.1.2 - Medidas na fase pré-hospitalar

Apesar da significativa redução da mortalidade hospitalar do IAM nas últimas décadas<sup>8,9</sup>, houve pouco avanço no conhecimento sobre a epidemiologia e o tratamento na fase pré-hospitalar. É notória a necessidade de mudanças nesse cenário, embora poucas sejam as evidências geradas para este fim.

A abordagem do paciente com suspeita de síndrome coronária aguda em ambiente extra-hospitalar deve, idealmente, ser feita por profissional de saúde, com realização de uma história clínica direcionada, investigando as características dos sintomas atuais (momento do início, tempo de duração, qualidade, intensidade, relação com o esforço e repouso) e a presença de doença coronária estabelecida (angina prévia). Algumas características são reconhecidas determinantes para a manifestação atípica de um evento

coronariano e devem ser lembradas quando um indivíduo for abordado na fase pré-hospitalar, por mascararem o quadro de IAM (Tabela 1.1.2.1)<sup>10-12</sup>.

O eletrocardiograma executado no local de atendimento e interpretado por um médico habilitado (na ambulância ou em local remoto) mostrou ser um método que reduz em 34% o tempo porta-agulha e em 18% o tempo porta-balão, além de proporcionar maiores taxas de tempo porta-balão ideal (menor do que 90 minutos – 82,3% quando o ECG pré-hospitalar foi realizado versus 70% quando o ECG não foi realizado,  $p < 0,0001$ ) e uma tendência à redução da mortalidade intra-hospitalar em pacientes com IAMCST<sup>13</sup>.

Apesar da importância da abordagem mais precoce no IAM, não há evidências disponíveis no cenário pré-hospitalar para uso de fármacos, como aspirina, clopidogrel, heparina, betabloqueadores, inibidores da enzima conversora de angiotensina ou estatinas. Em circunstância apropriada, ou seja, quando o atendimento do paciente for realizado por equipe capacitada (com médico), em ambulância equipada, após o diagnóstico clínico e eletrocardiográfico, o uso dos medicamentos segue as mesmas recomendações para o atendimento hospitalar do IAM e estão listadas na Seção 4. A fibrinólise pré-hospitalar, por suas peculiaridades, será discutida mais adiante (tópico 1.1.3).

No entanto, para os que apresentam parada cardíaca antes de receber qualquer abordagem, a medida mais importante e de maior impacto seria a difusão global do conhecimento sobre atendimento básico da parada cardíaca (no formato BLS – *Basic Life Support*) por indivíduos leigos na população

#### Quadro 1.1.1.1 – Condições pré-hospitalares que dificultam o atendimento precoce do infarto agudo do miocárdio

• Não valorização, pelo paciente, dos sintomas de dor torácica como sendo de infarto (por considerar que infarto é sempre um quadro de elevada gravidade)
• Atribuição dos sintomas a condições crônicas pré-existentes ou a uma doença comum (gripe, dor muscular etc.)
• Ausência de conhecimento dos benefícios que podem ser obtidos com o tratamento rápido
• Atendimento extra-hospitalar de urgência, não disponível a todos de forma homogênea

#### Tabela 1.1.2.1 – Características de risco para manifestação atípica de IAM

Idosos
Sexo feminino
Diabetes melito
Insuficiência cardíaca
Marca-passo

em geral. Assim, o conhecimento mínimo para atendimento de situações de emergência estaria disponível de forma capilarizada para quase toda a população. O reconhecimento e o tratamento da fibrilação ventricular por profissional da saúde (médico ou enfermeiro com treinamento em ACLS – *Advanced Cardiac Life Support*) são seguramente excelentes instrumentos para melhorar os resultados pré-hospitalares no IAM, mas apenas na possibilidade de haver uma aplicabilidade difusa, por meio de programas de atendimento de urgência em unidades móveis que estejam equipadas e disponíveis para cobertura global da população.

A importância da fibrilação ventricular como mecanismo de óbito precoce e a habilidade na ressuscitação e na desfibrilação foram os fatores que propiciaram o desenvolvimento de programas de tratamento pré-hospitalar do IAM. Estima-se que a desfibrilação salve cerca de 6 vezes mais vidas que o tratamento trombolítico, mas depende da sua rápida aplicação ao paciente. O impacto potencial, em termos de benefício, ao se intervir na fase pré-hospitalar no IAM reforça a necessidade de programas que permitam:

- a) identificar o perfil dos casos de IAM que não chegam aos hospitais, qualificando o estado atual de atendimento e quantificando o impacto de uma nova estratégia, de grande difusão na população;
- b) estruturação de unidades de atendimento (móveis e fixas), equipadas, qualificadas e de ampla abrangência no atendimento à população;
- c) fornecer maior informação à população quanto aos sintomas de IAM e a importância de uma busca rápida por auxílio médico;
- d) treinamento difuso da população para atendimento de urgência nos moldes de suporte básico de vida (BLS – *Basic Life Support*);
- e) disponibilização de desfibriladores automáticos externos em locais públicos de grande circulação.

### 1.1.3 - Fibrinólise pré-hospitalar

A utilização da terapêutica fibrinolítica pré-hospitalar baseia-se no conceito clássico experimental de que, ao se abreviar o tempo de isquemia miocárdica aguda, se reduz o tamanho do infarto do miocárdio<sup>14</sup>. Isso resulta em menor mortalidade – não só hospitalar como pré-hospitalar –, bem como diminui suas complicações imediatas e tardias. Quanto mais precoce é administrada a terapêutica fibrinolítica, menor a mortalidade e o grau de disfunção ventricular<sup>15-20</sup>. Por outro lado, não há vantagem em se administrar fibrinolíticos após 12 horas do início dos sintomas<sup>18</sup>.

O retardo pré-hospitalar — intervalo entre o início dos sintomas isquêmicos e a chegada ao hospital — é um dos determinantes do tamanho do infarto e da mortalidade pré e intra-hospitalar. Esse tempo é de 3-4 horas, em média<sup>18,21</sup>. A utilização pré-hospitalar da terapêutica fibrinolítica visa a reduzir tal retardo<sup>22</sup>.

É importante reconhecer que em todos os estudos que utilizaram fibrinolíticos fora do ambiente hospitalar havia condições operacionais apropriadas para seu uso, para a monitorização, tanto clínica como eletrocardiográfica, pré-

hospitalar dos pacientes e para o tratamento das taquiarritmias. Além disso, estavam programados os meios facilitadores para o correto diagnóstico do infarto agudo do miocárdio, para o rápido transporte e para a imediata hospitalização dos pacientes<sup>23-29</sup>.

Apesar de existirem evidências claras provenientes da comparação entre fibrinolítico intra-hospitalar e angioplastia primária, as quais favorecem esta última estratégia em relação à redução do desfecho composto de morte, reinfarto, acidente vascular cerebral e melhora da contratilidade ventricular<sup>30-33</sup>, são poucas as informações sobre sua vantagem em relação à fibrinólise pré-hospitalar. O estudo CAPTIM (*Comparison of Primary Angioplasty and Prehospital Thrombolysis in the Acute Phase of Myocardial Infarction*)<sup>34</sup>, apesar do seu baixo poder em demonstrar diferença entre as duas estratégias, não revelou desvantagem da fibrinólise pré-hospitalar sobre a angioplastia primária no desfecho composto de óbito, reinfarto e acidente vascular cerebral em 30 dias.

Estudos de fibrinólise pré-hospitalar realizados em diferentes países demonstraram que esse procedimento é factível e capaz de reduzir o tempo para administração do fibrinolítico<sup>21,23-24,27-29</sup>.

A metanálise dos principais estudos randomizados entre trombólise pré e intra-hospitalar apresentou resultados significativamente favoráveis ao uso da primeira estratégia. Observou-se redução média do tempo para uso do fibrinolítico em uma hora, resultando numa queda de 17% na mortalidade ou 21 vidas salvas por 1.000 pacientes tratados<sup>35</sup>. Nessa mesma linha, recente estudo observacional controlado sueco, com mais de 5.000 pacientes, mostrou redução de tempo para uso de fibrinolítico de 50 minutos e da mortalidade em um ano de 30% a favor do uso pré-hospitalar, com um número necessário para tratar (NNT) de 22 pacientes<sup>36</sup>.

De acordo com as evidências disponíveis, nas situações de atendimento pré-hospitalar, o retardo máximo aceitável para a realização da estratégia invasiva de angioplastia primária é de 90 minutos, considerando-se para estes casos o tempo “ambulância-balão” (tempo desde o início do atendimento pelo resgate móvel até a insuflação do balão e abertura da artéria coronária). Na impossibilidade de angioplastia ou expectativa de transporte/transferência (tempo “ambulância-balão”) maior do que 90 minutos para hospital com angioplastia, a opção deve ser pelo uso de fibrinolítico, desde que não haja contraindicação e que o tempo “atendimento-agulha” (tempo desde o início do atendimento pelo resgate móvel até o início da infusão do fibrinolítico) seja de até 30 minutos. Em quaisquer das indicações para uso do fibrinolítico pré-hospitalar, necessariamente um médico capacitado deve estar presente, acompanhado de uma ambulância equipada com eletrocardiograma, para diagnóstico e monitorização contínua, além de material para prover cardioversão elétrica e equipamentos e medicamentos recomendados em casos de parada cardíaca<sup>37</sup>.

Os medicamentos fibrinolíticos utilizados no cenário pré-hospitalar são os mesmos usados dentro do hospital, inclusive as doses, dando-se natural preferência àquelas de mais fácil administração endovenosa, como é o caso dos fibrinolíticos utilizados em bolo, como o tecnectplase (TNK-tPA), único

disponível em nosso meio e utilizado em dose única. Quando disponível, a reteplase (rPA), administrada na forma de duplo-bolo, também poderá ser empregada.

A implantação de um modelo de atendimento emergencial com a possibilidade de realizar fibrinólise pré-hospitalar deve levar em conta os seguintes conhecimentos: a) é baixa a taxa de IAM entre os pacientes atendidos por dor torácica pelas ambulâncias ou nas salas de emergência gerais (5%-10%)<sup>24,38</sup>; b) a taxa de pacientes atendidos em domicílio com IAM e que são elegíveis para o tratamento fibrinolítico gira em torno de 30%<sup>23,39</sup>; e c) é elevado o valor monetário calculado para cada vida salva com a utilização da fibrinólise pré-hospitalar (US\$ 70 mil)<sup>40</sup>.

#### 1.1.4 - Recomendações

As terapias recomendadas na fase pré-hospitalar são quase todas empíricas, baseadas em estudos realizados em pacientes hospitalizados. Embora o cenário seja diferente, a circunstância clínica é a mesma: infarto agudo do miocárdio. Portanto, trata-se de uma extrapolação coerente, que naturalmente deve ser feita por equipe capacitada e treinada.

– **Administração de oxigênio (3 l/min a 100%, por meio de cateter nasal):** É indicada sua administração rotineira em todos os pacientes com infarto agudo do miocárdio, não complicado, nas primeiras 3-6 horas, ou por mais tempo, de acordo com indicações específicas, como: saturação de oxigênio abaixo de 90%, verificada pela oximetria de pulso, e presença de congestão pulmonar. Não há evidências de benefícios, no IAM não complicado, passadas as primeiras horas de uso. Quando utilizada de forma desnecessária, a administração de oxigênio por tempo prolongado pode causar vasoconstrição sistêmica e aumento da resistência vascular sistêmica e da pressão arterial, reduzindo o débito cardíaco, sendo, portanto, prejudicial<sup>4</sup>.

– **Tratamento da dor:** Diminui o consumo de oxigênio pelo miocárdio isquêmico, provocado pela ativação do sistema nervoso simpático. A analgesia deve ser feita de preferência com sulfato de morfina endovenosa – exceto para pacientes alérgicos a este fármaco – na dose inicial de 2,0-8,0 mg (geralmente suficiente para aliviar a dor e a ansiedade). Com a monitorização da pressão arterial, essas doses podem ser repetidas em intervalos de 5-15 minutos. Em caso de não disponibilidade ou hipersensibilidade ao fármaco, o sulfato de morfina pode ser substituído pelo sulfato de meperidina, em doses fracionadas de 20-50 mg. Os anti-inflamatórios não esteroides (AINES) não devem ser utilizados na vigência de IAM e, se o paciente que apresentar este diagnóstico fizer uso crônico de AINES, o medicamento deve ser suspenso.

– **Nitratos:** Devem ser utilizados na formulação sublingual (nitroglicerina, mononitrato de isossorbida ou dinitrato de isossorbida) para reversão de eventual espasmo e/ou para alívio da dor anginosa. Também são recomendados para controle da hipertensão arterial ou alívio da congestão pulmonar, se presentes. Estão contraindicados na presença de hipotensão arterial (pressão arterial sistólica < 100 mmHg), uso prévio de sildenafil ou similares nas últimas 24 horas e quando houver suspeita de comprometimento do ventrículo direito. A dose sublingual preconizada é de: nitroglicerina, 0,4 mg; mononitrato de isossorbida, 5,0 mg; ou dinitrato de

Procedimento	Classe	Nível de evidência
<b>Fibrinólise pré-hospitalar:</b>		
Na impossibilidade de angioplastia ou expectativa de transporte/transferência (tempo "ambulância-balão") > 90 minutos para hospital com angioplastia	Ila	B

isossorbida, 5,0 mg. Devem ser administradas no máximo três doses, separadas por intervalos de 5 minutos.

– **Ácido acetilsalicílico (AAS):** Único anti-inflamatório não esteroide indicado rotineiramente para todos os pacientes com suspeita de IAM, eventualmente como automedicação, exceto nos casos de contraindicação (alergia ou intolerância ao medicamento, sangramento ativo, hemofilia, úlcera péptica ativa). Pacientes com maior risco de doença coronária devem ser instruídos por seus médicos assistentes a tomar ácido acetilsalicílico não tamponado em situações emergenciais<sup>4</sup>. É o antiplaquetário de eleição a ser utilizado no infarto agudo do miocárdio, tendo sido demonstrado pelo estudo ISIS-2 (*Second International Study of Infarct Survival*) que reduz a mortalidade em 20%, isoladamente, quase tanto quanto a estreptoquinase. Além disso, tem ação sinérgica com o próprio fibrinolítico, levando à associação de ambos os medicamentos a um decréscimo de 42% na mortalidade<sup>41</sup>. A dose recomendada é de 160-325 mg/dia a ser utilizada de forma mastigável quando da chegada do paciente ao hospital ou ao ser atendido por emergência móvel, ainda antes da realização do eletrocardiograma.

– **Clopidogrel:** As evidências para o uso do clopidogrel no IAMCST se referem ao seu uso combinado ao AAS em pacientes que receberam terapia trombolítica inicial, demonstrando o seu benefício em reduzir eventos cardiovasculares maiores. O benefício foi maior quanto mais precoce foi administrado o medicamento e quando uma dose de ataque foi utilizada (300 mg). Uma dose de ataque maior (600 mg) vem sendo citada como provavelmente mais eficaz em reduzir desfechos, especialmente em pacientes submetidos à estratégia invasiva; no entanto, resposta mais precisa e de maior robustez estará disponível apenas com a publicação do Estudo OASIS – 7, atualmente em andamento<sup>42</sup>.

Até que novas evidências estejam disponíveis, a dose de ataque de 300 mg deve ser aplicada em pacientes com menos de 75 anos. A manutenção recomendada é de 75 mg/dia.

– **Anticoagulantes:** A enoxaparina deve ser administrada quando do diagnóstico do IAMCST nas seguintes doses: em pacientes com idade < 75 anos: 30 mg IV em bolo e após 1,0 mg/kg de peso subcutâneo de 12/12 horas até a alta hospitalar; em pacientes com idade ≥ 75 anos: não administrar o bolo e iniciar com 0,75 mg/kg subcutâneo de 12/12 horas<sup>43</sup>. Embora a enoxaparina não tenha demonstrado redução de mortalidade, houve redução do desfecho primário de morte ou infarto do miocárdio não fatal, sem um aumento importante de sangramento. Para cada 1.000 pacientes tratados com enoxaparina, houve uma redução de 15 reinfartos não fatais, 7 episódios de revascularização urgente e 6 mortes, com 4 episódios adicionais de sangramento maior não fatais.



## Diretrizes

Procedimento	Classe	Nível de evidência
<b>Atendimento Inicial</b>		
<b>Oxigenoterapia:</b>		
1. Congestão pulmonar e/ou saturação de oxigênio abaixo de 90%	I	C
2. Todos os pacientes nas primeiras 3-6 horas	IIa	C
3. Todos os pacientes após 6 horas	IIb	C
<b>Ácido acetilsalicílico</b>	I	A
<b>Clopidogrel em associação ao ácido acetilsalicílico:</b>		
1. Dose de ataque de 300 mg de clopidogrel, seguida de 75 mg/d como dose de manutenção até 75 anos de idade	I	A
2. Dose de 75 mg/d de clopidogrel sem dose de ataque em pacientes acima de 75 anos	I	A
<b>Antitrombínico:</b>		
1. Enoxaparina como adjuvante ao tratamento fibrinolítico	I	A
2. Heparina não fracionada	I	B
<b>Analgesia com morfina</b>	I	C
<b>Anti-inflamatório não esteroide (AINES) ou inibidores da ciclo-oxigenase (COX2):</b>		
1. Se em uso crônico, descontinuar o uso de anti-inflamatório não esteroide (AINES) ou inibidores da ciclo-oxigenase (COX 2).	I	C
2. Uso de AINES ou Inibidores da COX 2.	III	C
<b>Nitrato sublingual</b>	I	C
<b>Betabloqueador:</b>		
1. Betabloqueador oral nas primeiras 24 horas em pacientes de baixo risco de desenvolver choque cardiogênico.	I	B
2. Betabloqueador IV, apenas em pacientes com hipertensão ou taquiarritmia na ausência de disfunção ventricular esquerda sistólica.	IIa	B
3. Betabloqueador IV de rotina.	III	A
<b>Antiarrítmico profilático</b>	III	C
<b>Realização de eletrocardiograma na ambulância</b>	IIa	C

– **Betabloqueadores:** na ausência de contraindicações, essa classe de medicamentos deve ser iniciada imediatamente, de preferência por via oral, após a admissão do paciente. Não existem, até o momento, dados sobre a avaliação sistemática de seu emprego na fase pré-hospitalar. O estudo clínico TEAHAT (*Thrombolysis Early in Heart Attack*)<sup>44</sup> avaliou o uso de metoprolol na fase pré-hospitalar do IAM, em associação com fibrinolítico ou placebo. Seus achados demonstraram menores taxas de IAM com onda Q, insuficiência cardíaca congestiva e fibrilação ventricular, sem aumento acentuado dos efeitos colaterais. As indicações e contraindicações são as mesmas da utilização intra-hospitalar.

A efetividade do uso do betabloqueador na fase aguda do infarto do miocárdio passou a ser reavaliada pelos resultados de estudos que não confirmaram todo o benefício descrito previamente. Além de provocar hipotensão mais prolongada e maior número de casos de bradicardia e choque cardiogênico, não houve redução na mortalidade. Hoje devemos utilizá-lo com mais critério na administração venosa<sup>45</sup>.

Primeiro devemos identificar os pacientes com maior risco para choque cardiogênico nas primeiras 24 horas e que são: aqueles com idade acima de 70 anos, pressão sistólica abaixo de 120 mmHg, frequência cardíaca maior do que 110 bpm ou insuficiência cardíaca maior que 1, pela classificação de Killip, além de outras contraindicações aos betabloqueadores (intervalo PR maior que 240 mseg, bloqueio atrioventricular de segundo ou terceiro grau, asma ativa ou doença pulmonar reativa), evidência de baixo débito ou sinais de insuficiência cardíaca.

Atualmente, prefer-se usar o betabloqueador por via oral nas primeiras 24 horas, reservando-se a via endovenosa para casos selecionados. A administração oral com metoprolol é de 50 mg de 6/6 horas no primeiro dia e 200 mg a partir do segundo dia. No caso de se usar a via endovenosa, a dose de metoprolol é 5,0 mg IV de 5 em 5 minutos por até três doses nos pacientes hipertensos, sem os fatores de risco descritos e sem contraindicações usuais aos betabloqueadores. Caso sejam usados outros betabloqueadores, deve-se utilizar doses equivalentes.

Pacientes com contraindicação para o uso precoce dos betabloqueadores devem ser reavaliados como candidatos a esta terapia na prevenção secundária.

– **Antiarrítmicos:** no final da década de 1970 e início dos anos 1980, o uso profilático de lidocaína foi comum, com o objetivo de reduzir a incidência de fibrilação ventricular. Apesar de ter diminuído a incidência dessa arritmia, foi observada uma elevação nos índices de mortalidade hospitalar, possivelmente decorrente do aumento de assistolia. Sua utilização no atendimento, tanto pré-hospitalar como hospitalar, portanto, não tem indicação rotineira<sup>46</sup>.

## 2. Atendimento na unidade de emergência: diagnóstico e estratificação de risco

### 2.1 - Clínico e eletrocardiográfico

#### 2.1.1 - Avaliação inicial

Inúmeras terapias comprovadamente modificam a evolução de pacientes que se apresentam com IAM. Entretanto, a efetividade da maioria dessas medidas é tempo-dependente. Cada vez mais tem sido salientada a importância da identificação rápida e eficiente de pacientes com isquemia miocárdica aguda nos serviços de emergência<sup>47</sup>.

Embora a apresentação clínica de pacientes com isquemia miocárdica aguda possa ser muito diversa, cerca de 75%-85% dos pacientes apresentam dor torácica como sintoma predominante. A dor, usualmente prolongada (> 20 minutos) e desencadeada por exercício ou por estresse, pode ocorrer em repouso. A dor é geralmente intensa, podendo ser aliviada

com repouso ou uso de nitratos e estar associada a alguns sintomas, como dispneia, náuseas e vômitos<sup>40,48</sup>. Em pacientes com angina prévia, a mudança do caráter da dor é um indicador de instabilização. A obtenção de história detalhada das características da dor auxilia muito no diagnóstico, sendo de grande importância a avaliação da presença de fatores de risco para doença arterial coronária, infarto prévio e doença aterosclerótica já documentada.

O exame físico é frequentemente pobre e inespecífico. Menos de 20% dos pacientes apresentam alterações significativas na avaliação inicial. Entretanto, a presença de estertores pulmonares, hipotensão arterial sistêmica (pressão arterial sistólica < 110 mmHg) e taquicardia sinusal coloca o paciente em maior risco de desenvolver eventos cardíacos nas 72 horas seguintes<sup>48,49</sup>. O exame físico deve auxiliar no diagnóstico diferencial de dissecação da aorta e no de complicações pulmonares ou cardíacas, como pericardite e estenose aórtica.

### 2.1.2 - Eletrocardiografia

O exame eletrocardiográfico deve ser realizado idealmente em menos de 10 minutos da apresentação à emergência e é o centro do processo decisório inicial em pacientes com suspeita de infarto agudo do miocárdio. Em pacientes com sintomas sugestivos, a elevação do segmento ST tem especificidade de 91% e sensibilidade de 46% para diagnóstico de infarto agudo do miocárdio. A mortalidade aumenta com o número de derivações no eletrocardiograma (ECG) com supradesnível de ST<sup>48-50</sup>. Como o ECG pode ser inespecífico nas primeiras horas, é importante avaliar traçados seriados em curto período de tempo (5-10 min), se o paciente permanecer sintomático.

O resultado do ECG é a chave da estratégia terapêutica. O reconhecimento de supradesnivelamento do segmento ST > 1,0 mm em derivações contíguas no plano frontal, o bloqueio de ramo esquerdo novo ou o supradesnivelamento do segmento ST > 2,0 mm em derivações precordiais sugere alta probabilidade de IAM. Em caso de supradesnivelamento do segmento ST em derivações da parede inferior (DII, DIII e AVF), recomenda-se a obtenção de derivações direitas e V7,V8). A realização de ECGs seriados nas primeiras horas do atendimento inicial aumenta intensamente a sensibilidade do método. Após o atendimento inicial, o ECG deve ser repetido 12 horas após a internação e diariamente até a alta da unidade coronária.

### 2.1.3 - Estratificação de risco

Na avaliação dos pacientes com suspeita de infarto agudo do miocárdio, é importante que seja feita a estratificação de risco inicial de acordo com a probabilidade de os mesmos desenvolverem eventos e complicações cardíacas isquêmicas no futuro. Por definição, pacientes com síndrome coronária aguda e supradesnível do segmento ST são classificados como de alto risco para eventos, embora exista ainda muita heterogeneidade neste grupo.

Nos últimos anos, foram desenvolvidos e validados escores de estratificação de risco provenientes de análises multivariadas. Os mais utilizados e que têm demonstrado impacto na tomada de decisão clínica são os escores TIMI

(*Thrombolysis in Myocardial Infarction*) para pacientes com supradesnível e sem supradesnível do segmento ST no eletrocardiograma. O escore de TIMI com supra-ST tem maior validade em pacientes submetidos à terapia de reperfusão. Naqueles com escore inferior a dois, a mortalidade hospitalar é inferior a 2%; escore 5, o risco é intermediário, com mortalidade de 10%; escores acima de 8 estão associados com mortalidade maior que 20%<sup>51-53</sup>. Na tabela a seguir, estão apresentados os escores de risco TIMI para síndrome coronária aguda com supradesnível do segmento ST<sup>51,53</sup>.

#### 2.1.4 - Diagnóstico

A definição clínica de IAM passou por importantes modificações desde a recomendação da Organização Mundial da Saúde (OMS)<sup>54,55</sup>. Em 2007, uma revisão universal dessa definição foi sugerida, com algumas mudanças nos critérios originais, especialmente nas elevações dos marcadores consideradas anormais durante procedimentos de revascularização miocárdica (Quadro 2.1.4.1)<sup>56</sup>. Conforme a redefinição de critérios para o diagnóstico de IAM, recente ou em evolução, pode-se estabelecer o diagnóstico de IAM se houver aumento característico e diminuição gradual da troponina ou aumento e diminuição mais rápidos para creatinaquinase CK fração MB (CK-MB), com pelo menos um dos seguintes critérios: a) sintomas isquêmicos; b) alterações eletrocardiográficas indicativas de isquemia (elevação, depressão do segmento ST ou BCRE novo); c) desenvolvimento de ondas Q patológicas no eletrocardiograma; ou d) evidência, em exames de imagem, de perda de viabilidade miocárdica ou contratilidade segmentar anormal<sup>56,57</sup>. A classificação clínica dos diferentes tipos de infarto envolve: tipo 1 – IAM espontâneo; tipo 2 – IAM por causas secundárias; tipo 3 – morte cardíaca súbita, com clínica compatível; tipo 4a – IAM associado à intervenção percutânea; Tipo 4b – IAM associado à trombose comprovada de *stent*; tipo 5 – IAM associado à cirurgia de revascularização (Quadro 2.1.4.2).

Tabela 2.1.3 – Escore TIMI para estratificação de risco no IAMCST

IAM com supradesnível ST	Pontos
– Idade:	
• ≥ 75 anos	3
• 65-74 anos	2
– História de diabetes, hipertensão ou angina	1
– Exame físico:	
• PAS < 100 mmHg	3
• FC > 100 bpm/min	2
• Classe Killip II-IV	2
• Peso < 67 kg	1
– Supradesnível do segmento ST anterior ou BCRE	1
– Tempo para terapia de reperfusão > 4 horas	1
Total	14

IAM – infarto agudo do miocárdio; PAS – pressão arterial sistólica; FC – frequência cardíaca; BCRE = bloqueio completo de ramo esquerdo.

## Diretrizes

**Quadro 2.1.4.1. – Definição universal de infarto agudo do miocárdio<sup>56</sup>**

Evidência de necrose do miocárdio no cenário clínico consistente com isquemia miocárdica.
<ul style="list-style-type: none"> <li>Aumento e/ou queda gradual de marcadores cardíacos (preferencialmente troponina) com pelo menos um valor acima do percentil 99 do ensaio, e pelo menos um dos seguintes critérios: <ul style="list-style-type: none"> <li>sintomas isquêmicos;</li> <li>alterações eletrocardiográficas indicativas de isquemia (elevação, depressão do segmento ST ou BCRE novo);</li> <li>desenvolvimento de ondas Q patológicas no eletrocardiograma;</li> <li>evidência, em exames de imagem, de perda de viabilidade miocárdica ou contratilidade segmentar anormal.</li> </ul> </li> </ul>
<ul style="list-style-type: none"> <li>Morte cardíaca súbita, envolvendo parada cardíaca, com sinais sugestivos de isquemia miocárdica, alterações de segmento ST, BCRE novo e /ou evidência de trombo fresco na angiografia ou autópsia quando o óbito ocorre antes de serem coletadas amostras de sangue ou antes de alterações serem detectadas.</li> </ul>
<ul style="list-style-type: none"> <li>Para pacientes submetidos a procedimentos de intervenção coronariana percutânea e valores de troponina normais prévios, elevações de marcadores séricos cardíacos acima do percentil 99 são indicativos de necrose miocárdica. Por convenção, aumento dos marcadores superior a 3x o percentil 99 será designado IAM relacionado a procedimento de intervenção percutânea.</li> </ul>
<ul style="list-style-type: none"> <li>Para pacientes submetidos à cirurgia de revascularização miocárdica e valores de troponina normais prévios, elevações de marcadores séricos cardíacos acima do percentil 99 são indicativos de necrose miocárdica. Por convenção, aumento dos marcadores superior a 5x o percentil 99 mais desenvolvimento de ondas Q patológicas ou BCRE novo, ou oclusão coronariana nativa ou em pontes documentadas por angiografia, ou exame de imagem com perda de músculo viável será designado IAM relacionado à cirurgia de revascularização miocárdica.</li> </ul>
<ul style="list-style-type: none"> <li>Achados na patologia de um infarto agudo do miocárdio.</li> </ul>

**Quadro 2.1.4.2 – Classificação clínica dos diferentes tipos de infarto do miocárdio.**

Tipo 1	Infarto do miocárdio espontâneo relacionado à isquemia devido a evento coronário primário, como erosão de placa e/ou ruptura, fissura ou dissecação.
Tipo 2	Infarto do miocárdio secundário à isquemia devido a aumento da demanda de oxigênio ou diminuição na oferta. Ex.: anemia, hipertensão ou hipotensão, espasmo coronário.
Tipo 3	Morte súbita cardíaca, geralmente acompanhada de sintomas sugestivos de isquemia miocárdica, com presumível nova elevação do segmento ST ou novo BRE; ou evidência de trombo recente em angiografia coronária e/ou autópsia.
Tipo 4a	Infarto do miocárdio associado a procedimento percutâneo.
Tipo 4b	Infarto do miocárdio associado à trombose de <i>stent</i> documentada por angiografia coronária ou autópsia.
Tipo 5	Infarto do miocárdio associado à cirurgia de revascularização miocárdica.

Procedimento Diagnóstico e estratificação de risco	Classe
História e exame físico	I
Eletrocardiograma em até 10 minutos após a chegada ao serviço de emergência	I

O impacto dessa redefinição para o paciente e para o sistema de saúde será considerável. É esperado aumento da incidência de casos de IAM na ordem de 30%-70%, dependendo do nível de marcador aceito como elevado, e incremento dos faturamentos hospitalares com a nova definição<sup>58,59</sup>.

### 2.2 - Marcadores bioquímicos de lesão miocárdica

O IAM reflete a morte celular secundária à isquemia miocárdica decorrente do desbalanço entre a oferta e a demanda de oxigênio. A necrose miocárdica é acompanhada pela liberação de macromoléculas intracelulares e proteínas estruturais no interstício cardíaco.

A creatinaquinase (CK-total) é uma importante enzima reguladora da produção e da utilização do fosfato de alta energia nos tecidos contráteis. Embora seja um sensível indicador de lesão muscular, não é específica para o diagnóstico de lesão miocárdica<sup>60</sup>. Com o desenvolvimento de novos marcadores mais sensíveis e específicos para o diagnóstico de lesão miocárdica, a utilização de CK-total é uma medida de exceção, reservada para o caso de indisponibilidade de marcadores mais modernos.

A medida da CK-MB atividade eleva-se em 4-6 horas após o início dos sintomas, com pico em torno de 18 horas, e normaliza-se entre 48-72 horas. Possui uma sensibilidade diagnóstica de 93% após 12 horas do início dos sintomas, porém é pouco sensível para o diagnóstico nas primeiras 6 horas de evolução<sup>61</sup>.

Com o surgimento de testes mais modernos que dosam a concentração de CK-MB, a dosagem de CK-MB massa aumentou a sensibilidade clínica e especificidade analítica. A CK-MB massa eleva-se entre 3-6 horas após o início dos sintomas, com pico entre 16-24 horas, normalizando-se entre 48-72 horas. Apresenta sensibilidade diagnóstica de 50% após três horas do início dos sintomas e de 80% em 6 horas de evolução. É o melhor teste para dosagem de CK-MB disponível atualmente<sup>62</sup>.

A mioglobina é uma hemoproteína citoplasmática transportadora de oxigênio de baixo peso molecular, encontrada tanto no músculo esquelético como no músculo cardíaco. Liberada rapidamente, começa a elevar-se entre 1-2 horas após o início dos sintomas, com pico entre 6-9 horas e normalização entre 12-24 horas<sup>63,64</sup>. Devido a seu elevado valor preditivo negativo, que varia entre 83%-98%, é considerada excelente para afastar o diagnóstico de infarto agudo do miocárdio<sup>63</sup>, principalmente em pacientes que apresentam alterações eletrocardiográficas que dificultam o diagnóstico de infarto agudo do miocárdio.

As troponinas são proteínas presentes nos filamentos finos dos músculos estriados, formando um complexo

com três polipeptídeos: a troponina C (TnC), a troponina I (cTnI) e a troponina T (cTnT)<sup>65,66</sup>. Elevam-se entre 4-8 horas após o início dos sintomas, com pico entre 36-72 horas e normalização entre 5-14 dias. Apresentam a mesma sensibilidade diagnóstica do que a CK-MB entre 12-48 horas de evolução, mas em portadores de doenças que diminuem a especificidade da CK-MB elas são indispensáveis<sup>65,66</sup>. Embora consideradas específicas para o miocárdio, resultados falso-positivos de troponina foram publicados por causa da presença de fibrina no soro, da presença de anticorpos heterofílicos e da reação cruzada com anticorpos humanos<sup>67</sup>.

Em pacientes admitidos com dor precordial prolongada e apresentando supradesnível do segmento ST ao eletrocardiograma, são dosados os marcadores bioquímicos de lesão miocárdica. Os marcadores atualmente disponíveis começam a se elevar na circulação sanguínea após o tempo ideal de reperfusão arterial coronária e não são essenciais para o diagnóstico de infarto agudo do miocárdio<sup>19</sup>. Nesses casos, deve-se iniciar rapidamente uma estratégia de reperfusão coronária sem aguardar seus resultados.

Os marcadores de lesão miocárdica em pacientes com IAM são úteis para estimar a extensão do infarto, prognóstico, diagnóstico de reperfusão coronária à beira do leito e para o diagnóstico de reinfarto.

Os marcadores bioquímicos de lesão miocárdica são úteis para o diagnóstico de reperfusão coronária após tratamento com terapia fibrinolítica. Sua liberação pelo miocárdio lesado depende da perfusão na área de infarto e a reperfusão coronária causa a elevação precoce e pico mais elevado desses marcadores por causa do maior fluxo sanguíneo na área lesada após o restabelecimento do fluxo arterial (*washout*). -

O diagnóstico de reinfarto em pacientes com IAM é muitas vezes difícil. Tradicionalmente, a CK-MB tem sido utilizada para esse diagnóstico devido à normalização de seus valores após 72 horas do início do evento. Uma nova elevação (20% acima do resultado prévio) antes da normalização de seus valores (72 horas) ou uma nova elevação acima do valor de referência, mesmo após a sua normalização prévia, associada a quadro clínico sugestivo, permite o diagnóstico de reinfarto.

Atualmente, sugere-se a utilização das troponinas T e I e da CK-MB massa como marcadores de lesão miocárdica. A dosagem de CK-MB atividade deve ser substituída o mais precocemente possível<sup>68</sup>.

Procedimento	Classe
<b>Marcadores bioquímicos de lesão miocárdica na fase hospitalar</b>	
Diagnóstico de reinfarto	I
Utilização para avaliação prognóstica	IIa
Utilização da mioglobina para afastar o diagnóstico em pacientes com ECG que sugira IAM nas 6 primeiras horas	IIa
Utilização para o diagnóstico de reperfusão à beira do leito	IIb
Utilização para o diagnóstico de infarto com supradesnível do ST	III

ECG – eletrocardiograma; IAM – infarto agudo do miocárdio.

## 2.3 - Monitorização eletrocardiográfica na fase aguda

### 2.3.1 - Detecção de arritmias cardíacas

A possibilidade de surgimento de arritmias ventriculares súbitas e fatais no IAM recomenda que todos os pacientes sejam monitorizados com ECG contínuo na admissão hospitalar, a qual deve ser mantida durante o período de investigação diagnóstica, sendo suspensa entre 12-24 horas após a estabilização clínica.

### 2.3.2 - Confirmação diagnóstica, avaliação e acompanhamento prognóstico

O eletrocardiograma (ECG), de baixo custo e com ampla disponibilidade, é fundamental na avaliação de pacientes com dor torácica compatível com isquemia miocárdica, tanto para a confirmação diagnóstica como para estratificação prognóstica<sup>50,69</sup>. Entretanto, o supradesnívelamento de ST apresenta sensibilidade de apenas 45%-60% para diagnóstico de IAM e cerca de 50% dos pacientes apresentam-se com eletrocardiograma normal ou não diagnóstico. A baixa sensibilidade do ECG admissional e a natureza dinâmica do processo trombo oclusivo coronariano presente nas síndromes agudas podem ser mais bem avaliados por ECGs seriados e pela monitorização contínua do segmento ST, o que permite a identificação de novos episódios de isquemia, tanto sintomáticos como assintomáticos. A presença de flutuações do segmento ST é um fator prognóstico de eventos adversos, como óbito, infarto do miocárdio não fatal e necessidade de revascularização urgente<sup>70,71</sup>.

## 3. Procedimentos especiais para estratificação de risco e avaliação

### 3.1 - Eletrocardiografia de alta resolução

A eletrocardiografia de alta resolução (ECG-Ar) é um método propedêutico não invasivo, baseado na promediação de centenas de complexos QRS, captados na superfície corpórea, ampliados e filtrados. A ampliação dos QRS permite a identificação de potenciais elétricos de baixa amplitude e alta frequência, oriundos de zonas lesadas do miocárdio ventricular (zonas de isquemia ou cicatriz)<sup>72</sup>. Tais potenciais, não registráveis pela eletrocardiografia convencional, ocorrem como consequência de um desarranjo na estrutura do miocárdio isquêmico ou infartado. A separação e a perda de orientação das fibras miocárdicas

Procedimento	Classe
<b>Monitorização eletrocardiográfica na fase aguda</b>	
Detecção de arritmias	I
Monitorização convencional do segmento ST	I
Monitorização contínua com análise de tendência do desvio do segmento ST	IIb

Procedimento eletrocardiografia de alta resolução (ECGAR)	Classe
No pós-infarto do miocárdio (após o sétimo dia de evolução) com síncope de etiologia não esclarecida	IIb
Rotina	III

comprometem a condução tecidual, produzindo condução lenta regional, expressa pelo aparecimento desses potenciais de baixa amplitude, registráveis no final dos complexos QRS ampliados<sup>73</sup>. A presença da condução lenta e fragmentada favorece os mecanismos de reentrada, que constituem a base eletrofisiológica para o desencadeamento de arritmias ventriculares. O ECG-Ar, juntamente com outras formas de avaliação da função ventricular e da isquemia, permitem-nos a estratificação de risco para os pacientes pós-infarto do miocárdio.

A posição desse método propedêutico na estratificação de risco pós-IAM é baseada no seu poder preditivo negativo (superior a 95%). Isso significa que, num paciente individual, a ausência de potenciais tardios torna muito improvável o desencadeamento de uma taquicardia ventricular sustentada, quando levado à estimulação ventricular programada no laboratório de eletrofisiologia, configurando um bom prognóstico para este indivíduo. As diretrizes internacionais estabelecem que o ECG-AR pode ajudar na estratificação do risco pós-IAM para pacientes com pré-síncope ou síncope de origem indeterminada<sup>74</sup>.

### 3.2 - Eletrocardiografia dinâmica

#### 3.2.1 - Sistema Holter

A eletrocardiografia ambulatorial pelo sistema Holter, graças à evolução tecnológica na última década, permite a avaliação prolongada dos padrões eletrocardiográficos de pacientes, com a possibilidade da detecção, classificação e quantificação dos vários tipos de arritmias – especialmente as ventriculares –; da detecção e quantificação das elevações e depressões do segmento ST – fornecendo dados sobre a existência de isquemia espontânea e carga isquêmica total –; e, finalmente, a obtenção dos cálculos e dos parâmetros da variabilidade da frequência cardíaca (VFC), informando sobre o estado da modulação autonômica do coração.

Assim, o Holter, exame não invasivo, de fácil execução e de baixo custo, permite uma avaliação da existência de isquemia residual e informa sobre o substrato arritmogênico, duas das condições que, associadas ao grau de disfunção ventricular esquerda, representam os pilares determinantes do prognóstico futuro para os pacientes pós-infarto<sup>75</sup>.

#### 3.2.2 - Arritmias ventriculares

Os pacientes sobreviventes, após um infarto do miocárdio, apresentam um risco aumentado de morte súbita, com incidência maior no primeiro ano após o evento<sup>76</sup>. As principais causas de morte súbita nesses pacientes são a

taquicardia ventricular e a fibrilação ventricular<sup>77</sup>. A presença de arritmias ventriculares complexas, detectadas pelo Holter após a fase aguda do infarto do miocárdio, é indicativa de mau prognóstico para a evolução em médio prazo<sup>78-88</sup>.

Ruberman e cols.<sup>80</sup> e Moss e cols.<sup>87</sup> concluíram que as arritmias ventriculares e a disfunção ventricular eram fatores de risco que se somavam à morte após infarto do miocárdio. Bigger e cols.<sup>81</sup> também mostraram forte associação entre morte, frequência dos ectópicos maior que três por hora, presença de formas repetitivas e baixa fração de ejeção. Assim, a presença de arritmias ventriculares complexas, associadas à disfunção ventricular (fração de ejeção < 40%), identifica pacientes de maior risco, saltando de 5%-15% para 15%-34% de seu valor preditivo positivo para eventos arritmicos graves ou morte súbita, respectivamente. Por essa razão, os conhecimentos do estado da função ventricular associados às informações do Holter elevam o valor preditivo positivo destes exames complementares mais do que a informação fornecida por qualquer um deles isoladamente.

De um modo geral, na literatura, há concordância de que a ocorrência de 10 ou mais extrasístoles ventriculares por hora, durante a monitorização ambulatorial, identifica um subgrupo com mortalidade 2,5-4 maior que naqueles indivíduos com ausência ou baixa ocorrência destas arritmias. A taquicardia ventricular não sustentada, que ocorre em cerca de 12% dos pacientes convalescentes de um infarto do miocárdio, está relacionada a uma mortalidade 4,2 vezes maior comparada ao subgrupo sem esta arritmia. Entretanto, embora a especificidade e o valor preditivo negativo de tais achados sejam elevados, ultrapassando 90%, a sensibilidade e o valor preditivo positivo permanecem baixos, sendo de 5%-15% para morte súbita e entre 11%-32% para morte total<sup>83</sup>.

Devido à especial capacidade da eletrocardiografia dinâmica na avaliação de pacientes com arritmias ventriculares complexas e o crescente interesse na detecção de pacientes no pós-infarto do miocárdio que poderão se beneficiar com o implante do cardioversor-desfibrilador, o Holter deve ser utilizado como método de investigação obrigatório. Caso a possível indicação do exame esteja relacionada à investigação de sintomas possíveis de serem relacionados às arritmias, a realização do Holter é também obrigatória. Incluem-se nesses sintomas a síncope no pós-infarto, quase sempre provocada por taquiarritmias ventriculares graves, os equivalentes sincopais e as palpitações. É preciso salientar que os resultados devem sempre ser analisados e considerados num contexto mais amplo, correlacionando-os com outros métodos de investigação<sup>89</sup>.

#### 3.2.3 - Alterações isquêmicas

Em pacientes pós-infarto, a ocorrência de isquemia durante a monitorização ambulatorial oscila entre 15%-30%, sendo inferior aos números observados na angina instável e em outras síndromes isquêmicas agudas<sup>90</sup>.

A presença de isquemia pós-infarto é reconhecida há muito tempo como fator de pior prognóstico, mesmo quando identificada apenas pela presença de sintomas de angina<sup>91-96</sup>. As alterações de ST, quando o Holter é realizado na fase precoce, identificarão isquemia na região peri-infarto, isquemia

dependente de recanalização parcial da artéria ocluída e também das variações do tônus coronário<sup>97</sup>. A presença de isquemia na monitorização ambulatorial precoce é indicativa de risco três vezes maior<sup>97</sup>, quando considerada a morte cardíaca, e 4 vezes quando considerado qualquer evento cardíaco adverso<sup>98</sup>. A presença de alterações isquêmicas no Holter e a carga isquêmica total se correlacionaram com eventos adversos, como reoclusão coronária, novo infarto e fenômenos isquêmicos recorrentes. O valor preditivo positivo da isquemia do Holter foi apenas 11%, porém o valor preditivo negativo (ausência de isquemia) alcançou 99%, permitindo afirmar que um exame de Holter negativo para isquemia é fortemente indicativo de baixo risco, propiciando um seguimento clínico com indicação eletiva do estudo cinecoronariográfico.

O estudo mais amplo<sup>99</sup>, desenhado para sistematicamente investigar a incidência e o significado da isquemia silenciosa, detectada pelo Holter no pós-infarto, foi feito com 406 pacientes estudados entre o quinto e o sétimo dia de evolução. A isquemia espontânea detectada na monitorização eletrocardiográfica ambulatorial foi o mais poderoso fator prognóstico de eventos adversos, o que não aconteceu com a isquemia provocada no teste de esforço. Entre variáveis clínicas, fração de ejeção, dados do teste de esforço e variáveis extraídas do Holter, a isquemia na monitorização ambulatorial apresentou o mais significativo valor prognóstico, com apenas 12%, quando considerada a morte cardíaca, alcançando, porém, 44% de valor preditivo positivo, quando agregados infarto não fatal e angina instável como desfechos finais.

No entanto, a realização precoce do Holter no período pós-infarto, indicado, por exemplo, para a avaliação do ritmo ou de um sintoma, deve incluir uma criteriosa e cuidadosa análise do segmento ST que, certamente, fornecerá subsídios muito úteis para a tomada de condutas e planejamento terapêutico.

### 3.2.4 - Variabilidade da frequência cardíaca

Os ciclos sinusais não têm todos a mesma duração, ainda que em condições de repouso. Essas variações ocorrem devido a modificações no equilíbrio autonômico, como aquelas provocadas pelos movimentos respiratórios, alterando o tônus vagal ou mudanças na atividade simpática global. O coração é rico em fibras simpáticas e parassimpáticas e a estabilidade elétrica do miocárdio depende do sinergismo entre estes dois componentes. Está demonstrada a importância da atividade vagal como protetora contra a indução de arritmias ventriculares em sobreviventes de infarto do miocárdio<sup>100</sup>. Mais recentemente, ampliaram-se os estudos da variabilidade da frequência cardíaca dentro da cardiologia clínica, graças ao desenvolvimento de programas para a medida automática e precisa de cada intervalo RR normal de eletrocardiogramas em períodos de curta duração ou em gravações de 24 horas pelo sistema Holter.

Nos últimos anos, vários estudos clínicos e experimentais pós-infarto do miocárdio têm mostrado que um risco maior de morte súbita está associado estreitamente aos sinais de depressão parassimpática<sup>100-102</sup>, o mesmo ocorrendo nos miocardiopatas dilatados<sup>103</sup>.

A baixa variabilidade de RR tem se mostrado um índice independente para a estratificação do risco em pacientes sobreviventes de infarto do miocárdio. Farrel e cols.<sup>104</sup> mostraram recentemente que a variabilidade de RR no pós-infarto do miocárdio, seguida pela presença de potenciais tardios e formas ectópicas ventriculares repetitivas, foram as únicas variáveis que isoladamente tiveram valor prognóstico positivo para eventos arritmicos graves futuros. Isoladamente, a baixa variabilidade de RR mostrou-se o melhor indicador de mortalidade futura em um seguimento de três anos. Em combinação com as outras variáveis, também foi de grande valor. Nos casos com fração de ejeção menor que 30%, a associação da baixa variabilidade de RR dobrou o risco para mortalidade. Entre os pacientes com ectópicos ventriculares pareados ou em salvas, a mortalidade total foi de 25%, subindo para 50% em três anos, em associação às arritmias de baixa variabilidade de RR.

Lombardi e cols.<sup>105</sup> confirmaram nos pacientes do sexo masculino que, duas semanas após um infarto do miocárdio, existe uma nítida depressão da atividade vagal e um aumento da atividade simpática, comparativamente a controles normais. Reestudados 6 meses e um ano após o evento, os

Procedimento	Classe
<b>Eletrocardiografia dinâmica – Sistema Holter</b>	
Síncope, palpitações, pré-síncope ou tonturas	I
Avaliação de terapêutica antiarrítmica em pacientes em que a frequência e a reprodutibilidade da arritmia não são suficientes para permitir conclusões sobre eficácia	I
Estratificação de risco para arritmias graves, morte súbita e morte cardíaca em paciente pós-infarto com disfunção de ventrículo esquerdo (fração de ejeção < 35%)	IIa
Recuperados de parada cardiorrespiratória	IIa
Síncope, pré-síncope, tontura ou palpitações onde causa não arrítmica provável tenha sido identificada, mas com persistência de sintomas apesar do tratamento desta causa	IIa
Deteção de respostas pró-arrítmicas em pacientes com arritmias de alto risco, sob terapêutica farmacológica	IIa
Deteção de isquemia silenciosa pós-trombólise, se não está disponível estudo cinecoronariográfico	IIb
Estudo da variabilidade da FC em pacientes com disfunção do ventrículo esquerdo	IIb
Avaliação de controle da FC em pacientes com FA	IIb
Avaliação da variabilidade da FC em pacientes pós-IAM com função ventricular esquerda normal	IIb
Episódios paroxísticos de dispneia, dor precordial ou fadiga que não são explicados por outras causas	IIb
Deteção de isquemia silenciosa e carga isquêmica no pós-infarto	IIb
Avaliação da variabilidade da FC em pacientes com FA ou marca-passo	III

FC – frequência cardíaca; FA – fibrilação atrial; IAM – infarto agudo do miocárdio.

dados tendem a se normalizar, coincidindo com o período de decréscimo dramático na ocorrência de eventos adversos, fatais ou não, na história natural do IAM. O paciente pós-infarto do miocárdio pode também ser avaliado tardiamente em relação à variabilidade da frequência cardíaca (FC) e Bigger e cols.<sup>106</sup> demonstraram, medindo a variabilidade de RR um ano após o infarto agudo, que a relação entre baixa variabilidade e subsequente morte por todas as causas permaneceu forte e estatisticamente significativa, com valor preditivo independente dos outros elementos estratificadores, como por exemplo disfunção ventricular e arritmias ventriculares.

As diretrizes da *European Society of Cardiology and the North American Society of Pacing and Electrophysiology* (ESC/NASPE)<sup>107</sup> recomendam a medida da variabilidade de RR em torno de uma semana após o episódio agudo, com o objetivo de estratificação de risco. Sendo inequívocos os valores preditivos dos dados referentes à variabilidade da frequência cardíaca, pode-se afirmar ser de grande valia a complementação de um exame convencional de Holter, ainda mais levando em conta ser nulo o acréscimo de tempo e desprezível o aumento no custo do procedimento.

### 3.3 - Estudo eletrofisiológico

#### 3.3.1 - Avaliação eletrofisiológica invasiva após infarto agudo do miocárdio

Estima-se que, na presença de doença cardíaca estrutural, a morte súbita cardíaca seja decorrente de doença arterial coronariana em 80% dos casos<sup>108,109</sup>. Nos sobreviventes de IAM, a incidência desse evento é maior no primeiro mês (1,4/100/mês), principalmente naqueles com disfunção ventricular sistólica. Contudo, após dois anos, esse risco diminui de maneira substancial (0,14/100/ mês)<sup>109</sup>.

Recentemente, com a publicação do estudo MADIT-II<sup>110</sup>, evidenciou-se que, mesmo sem estratificação com estudo eletrofisiológico invasivo (EEF), aqueles pacientes com

miocardiopatia de origem isquêmica e com disfunção ventricular severa (FE  $\leq$  30%) têm redução de mortalidade com implante profilático de cardioversor-desfibrilador automático (CDI). Mesmo sendo maior o risco no primeiro mês após o IAM, o estudo DINAMIT<sup>111</sup>, entretanto, não demonstrou redução de mortalidade com o implante profilático neste período após o IAM.

No estudo MUSTT<sup>112</sup>, pacientes sobreviventes de IAM com FE < 40% e taquicardia ventricular não sustentada foram submetidos a EEF. Houve maior mortalidade naqueles em que a taquicardia ventricular sustentada foi induzida. Assim, a estimulação elétrica programada é útil na estratificação de risco de morte súbita nos pacientes com taquicardia ventricular não sustentada e cardiopatia estrutural decorrente de coronariopatia que apresentem FE entre 30%-40%.

O EEF também está indicado nos pacientes com cardiopatia isquêmica já portadores de CDI, para guiar terapia de ablação com radiofrequência a fim de diminuir o número de choques aplicados pelo dispositivo<sup>113</sup>.

Nos pacientes que apresentam história de IAM, mas sem disfunção ventricular esquerda, o EEF pode ser útil na avaliação de sintomas sugestivos de taquiarritmias ventriculares, tais como palpitações, pré-síncope e síncope<sup>114</sup>. Vale lembrar que o EEF auxilia na elucidação diagnóstica das taquiarritmias de complexo largo.

### 3.4 - Ecocardiografia Doppler

A ecocardiografia constitui importante subsídio, tanto para a elucidação diagnóstica como para a avaliação do prognóstico após infarto agudo do miocárdio<sup>115,116</sup>.

A ecocardiografia transtorácica é um excelente método de triagem em pacientes com dor precordial, pois as alterações da motilidade segmentar ocorrem em segundos após a oclusão coronária<sup>117</sup>. Apesar das alterações da motilidade segmentar poderem significar isquemia ou infarto antigo em vez de agudo, elas nos ajudam a afastar outras causas de dor precordial, como dissecação de aorta, pericardite e embolia pulmonar maciça. Por outro lado, sua ausência praticamente exclui infartos extensos.

A ecocardiografia em repouso e durante estresse fornecem uma série de informações sobre função ventricular esquerda, viabilidade miocárdica e presença de isquemia, com importantes implicações terapêuticas e prognósticas após o infarto agudo do miocárdio. Um dos principais fatores prognósticos de mortalidade cardíaca após infarto é a função ventricular esquerda<sup>118</sup>, com maiores incrementos da mortalidade associados à redução progressiva da fração de ejeção ventricular, considerando-se pacientes de alto risco aqueles com fração de ejeção ventricular esquerda menor que 35%<sup>119</sup>.

#### 3.4.1 - Complicações mecânicas do infarto agudo do miocárdio

##### 3.4.1.1 - Ruptura aguda de parede livre

Essa complicação é caracterizada por colapso hemodinâmico e dissociação eletromecânica. A ecocardiografia é o exame

Procedimento	Classe
<b>Estudo eletrofisiológico</b>	
Diagnóstico diferencial das taquiarritmias de complexo largo quando persiste dúvida por métodos não invasivos	Ila
Taquicardia ventricular não sustentada repetitiva em pacientes com IAM prévio (duas semanas a 6 meses), associada à disfunção ventricular (FE >30% e <40%)	Ila
Avaliação de pacientes com sintomas sugestivos de taquiarritmia ventricular (ex.: palpitação, pré-síncope, síncope)	Ilb
Para guiar ablação de TV em paciente com múltiplos choques pelo CDI	Ilb
Expectativa de vida reduzida por doenças concomitantes	III
Parada cardiorrespiratória relacionada à fase aguda do infarto do miocárdio (< 48 horas) e/ou associada a fatores reversíveis	III

de eleição, devendo ser realizada em muito pouco tempo, a fim de enviar o paciente para a cirurgia. Em geral, pelo aumento súbito da pressão intrapericárdica, não há sinais de muito líquido no pericárdio ou há sinais de fina camada de substância, com ecogenicidade semelhante às dos tecidos. Sinais de tamponamento cardíaco são evidentes, como colapso de ventrículo direito e variação respiratória importante (mais de 40% da velocidade de pico) do Doppler de cavidades esquerdas.

#### 3.4.1.2 - Ruptura subaguda de parede livre

Quadro clínico precedido de hipotensão progressiva, dor precordial e alterações eletrocardiográficas do segmento ST. A ecocardiografia transtorácica pode também demonstrar sinais, como pouco líquido denso e achados clássicos de tamponamento cardíaco. O ponto da ruptura em geral não é localizado, pois ocorre por mecanismo de divulsão do miocárdio, e habitualmente não produz orifícios de tamanho suficiente para ser diagnosticados pela ecocardiografia. Deve-se lembrar que a presença de líquido pericárdico, sem sinais de tamponamento cardíaco, não faz o diagnóstico de ruptura de parede livre, visto que em infartos transmuralis comumente se observa derrame pericárdico<sup>120,121</sup>.

#### 3.4.1.3 - Comunicação interventricular

O achado clínico de maior relevância em pacientes com suspeita de comunicação interventricular é a presença de deterioração hemodinâmica e de novo sopro cardíaco. Mais comum nas porções basal e média do septo inferior, é relacionada ao IAM extenso de parede inferior, porém pode ocorrer na porção apical do septo, relacionada a extensos infartos de parede anterior. Índícios ecocardiográficos dessa complicação podem ser percebidos horas antes por afinamento excessivo e abaulamento do septo ventricular. O estudo Doppler e o mapeamento de fluxo em cores demonstram a localização da comunicação interventricular e sua magnitude<sup>122</sup>.

#### 3.4.1.4 - Insuficiência mitral

A insuficiência mitral é comum após IAM e pode ser dividida em três mecanismos fisiopatológicos: dilatação do anel mitral secundária à dilatação ventricular; disfunção de musculatura papilar em pacientes com IAM inferior; e ruptura de musculatura papilar. Esta última apresenta-se por súbita deterioração hemodinâmica e está relacionada à mortalidade em 75% dos casos nas primeiras 24 horas se o tratamento cirúrgico não for instituído. Pelo fato de haver intensa dispneia, por vezes é necessária a realização de ecocardiografia transesofágica, a fim de esclarecer o diagnóstico<sup>123,124</sup>.

### 3.4.2 - Diagnóstico de viabilidade (atordoamento e hibernação)

Até 1/3 dos pacientes com importante disfunção ventricular pode melhorar a função após revascularização<sup>125</sup>. A busca de viabilidade miocárdica deve ser realizada naqueles pacientes com graus consideráveis de disfunção ventricular, a fim de reduzir sua mortalidade. Após o insulto isquêmico, o atordoamento miocárdico deve desaparecer em no máximo duas semanas;

caso persista, episódios repetitivos de isquemia podem causar atordoamento crônico do miocárdio ou hibernação<sup>126</sup>. Esses pacientes, portanto, podem apresentar necrose extensa ou significativas áreas de atordoamento e hibernação ou, ainda, a mistura das três condições descritas, em geral.

A ecocardiografia sob estresse pode auxiliar essa diferenciação após o quinto dia do infarto agudo do miocárdio. Baixas doses de dobutamina ou de dipiridamol podem induzir melhora da motilidade nas regiões com disfunção em repouso que tenham viabilidade miocárdica. A acurácia de ambos os métodos é similar na previsão de recuperação funcional espontânea após o infarto agudo do miocárdio, embora a dobutamina tenha maior sensibilidade e o dipiridamol, maior especificidade<sup>127,128</sup>.

### 3.4.3 - Avaliação de risco após infarto agudo do miocárdio

Quando a função ventricular é preservada, a presença de viabilidade miocárdica detectada pela ecocardiografia sob estresse pela dobutamina está associada a maior risco de angina instável e reinfarcto, provavelmente indicando a presença de substrato miocárdico para eventos isquêmicos<sup>129</sup>.

Há grande número de estudos na literatura, demonstrando a eficácia da estratificação prognóstica, com a ecocardiografia sob

Procedimento	Classe
<b>Ecocardiografia Doppler</b>	
Avaliação da função ventricular esquerda de rotina em pacientes sem ventriculografia obtida por outra técnica	I
Suspeita de defeitos mecânicos, como ruptura de parede livre, CIV e insuficiência mitral	I
Derrame pericárdico ou embolia pulmonar no diagnóstico diferencial de dissecação aguda da aorta	I
Ecocardiografia sob estresse farmacológico ou sob esforço antes da alta hospitalar para pacientes estáveis não submetidos à cinecoronariografia, para avaliação de risco	I
Avaliação complementar, após o cateterismo cardíaco, nos casos de dúvida, com vistas a eventual revascularização miocárdica	I
Avaliação da função ventricular esquerda de rotina em pacientes com ventriculografia obtida por outra técnica	Ila
Ecocardiografia transtorácica contrastada para melhora do sinal Doppler, avaliação da função ventricular esquerda global e segmentar em pacientes com imagens subótimas	Ila
Ecocardiografia sob estresse farmacológico contrastada em pacientes com imagens subótimas em repouso	Ila
Ecocardiografia contrastada para determinação da área infartada e do prognóstico	Ilb
Ecocardiografia sob estresse entre o segundo e o terceiro dias após IAM; avaliar angina pós-infarto e em pacientes instáveis	III

ICC – insuficiência cardíaca congestiva; CIV – comunicação interventricular; IAM – infarto agudo do miocárdio; NYHA – New York Heart Association.



## Diretrizes

estresse pelo dipiridamol e pela dobutamina nos vários subgrupos de pacientes após infarto agudo do miocárdio<sup>129-131</sup>.

Para propósitos de análise prognóstica, a resposta ao ecocardiograma sob estresse deve ser avaliada quanto ao tempo para indução de isquemia e quanto a sua gravidade e extensão. O risco de eventos cardíacos aumenta à medida que o tempo necessário para que o estresse induza isquemia diminui<sup>119,129,132,133</sup>.

A função ventricular em repouso é um excelente fator prognóstico de morte cardíaca, enquanto a isquemia induzida prediz efetivamente a recorrência de angina e de morte, de forma adicional à simples avaliação da função ventricular em repouso. Um teste negativo, associado à função ventricular esquerda normal ou levemente deprimida, tem excelente valor preditivo negativo para morte e IAM, porém um teste positivo em pacientes com disfunção em repouso confere risco de morte superior a 10% em um ano<sup>134</sup>.

### 3.5 - Teste ergométrico

#### 3.5.1 - Estratificação de risco pós-IAM

O teste ergométrico realizado após o IAM em uma população selecionada é útil para determinar: a estratificação de risco, a capacidade funcional, o prognóstico, selecionar adequadamente a terapêutica médica e a necessidade de opções suplementares para o tratamento, bem como orientar a prescrição para atividade física visando à reabilitação cardiovascular. Portanto, nos pacientes estáveis após IAM, o teste tem como objetivo avaliar a reserva coronária e a quantificação de seu comprometimento, fatores determinantes do prognóstico. Os resultados obtidos interferem de forma significativa no processo de decisão clínica, visto que identificam os pacientes que apresentam maior ou menor probabilidade de desenvolver novos eventos isquêmicos. A procura da isquemia residual e do comprometimento funcional torna-se obrigatória para o bom exercício da cardiologia, pois é um fator determinante na evolução dos distintos grupos de pacientes que sobrevivem ao infarto agudo do miocárdio. Com essa finalidade, o teste é a principal

ferramenta não invasiva e mais utilizada, graças a sua eficácia e positiva relação custo-benefício<sup>135-138</sup>.

O teste ergométrico está indicado nos pacientes que apresentam completa estabilização, tanto clínica como hemodinâmica, ausência de isquemia eletrocardiográfica ativa, ausência de sinais sugestivos de disfunção ventricular e normalização dos marcadores de necrose que se encontram aptos a fazer o exercício.

Os protocolos variam, sendo mais utilizados os preconizados por Naughton, os de Bruce modificados ou o protocolo individualizado, adequado às condições clínicas e biomecânicas dos pacientes.

As variáveis derivadas do TE após IAM são julgadas quanto à sua capacidade de predizer a ocorrência, principalmente de morte ou infarto não fatal. As mais importantes são: carga máxima alcançada abaixo de 5 METs, resposta inadequada da pressão arterial sistólica, depressão do segmento ST em carga baixa, sinais de congestão pulmonar durante ou imediatamente após o exercício e a presença de angina limitante.

Baixa tolerância ao esforço tem-se apresentado como o maior marcador prognóstico, permitindo identificar grupos de pacientes com risco 4 vezes maior para eventos<sup>139</sup>.

Pacientes com testes negativos para isquemia e boa tolerância ao esforço (acima de 9 METs) apresentam mortalidade anual inferior a 1%<sup>140</sup>. Pacientes com testes isquêmicos em baixa carga apresentam mortalidade anual elevada (acima de 5%), permanecendo o grupo intermediário com mortalidade anual em torno de 3%.

Os investigadores do DANAMI (*Danish Acute Myocardial*) relataram importantes informações prognósticas quando utilizaram o TE após IAM antes da alta hospitalar, mesmo na terapia de reperfusão contemporânea. Foi demonstrado que a capacidade de exercício revelou-se um forte medidor prognóstico de morte e reinfarto, independente do tipo de reperfusão (angioplastia ou fibrinólise). Para cada MET alcançado, houve redução de 20% na mortalidade e no reinfarto e 27% apenas na redução da mortalidade. A diferença relacionada à mortalidade e reinfarto é superior a três vezes entre os pacientes com capacidade de exercício inferior a 6 METs, quando comparados àqueles com capacidade superior a 8 METs<sup>141</sup>. Em uma metanálise incluindo 20.000 pacientes, a mortalidade em 6 meses foi 5 vezes maior nos indivíduos inábeis, comparados com os que tinham habilidades para realizar o exame, também demonstrando a importância prognóstica da capacidade funcional<sup>139</sup>.

### 3.6 - Medicina nuclear: cintilografia miocárdica de perfusão

A cintilografia miocárdica de perfusão (CMP), utilizando radiofármacos (tálio-201, sestamibi, tetrofosmin e outros) aplicados, no exercício, com dobutamina ou agentes vasodilatadores (dipiridamol ou adenosina), acumulou, ao longo dos últimos 35 anos, grande quantidade de estudos clínicos em milhares de pacientes, adquirindo ampla evidência científica no estudo do diagnóstico e do prognóstico da doença arterial coronária<sup>142</sup>.

Para a leitura do exame, é utilizado o método convencional, que compara a perfusão nas fases de estresse e repouso, e

Procedimento	Classe
Teste ergométrico	
Indicado antes da alta hospitalar para pacientes estáveis não submetidos à cinecoronariografia para avaliação de risco	I
Pacientes que apresentam anormalidades no ECG basal (BRE, HVE, ritmo de marca-passo, pré-excitação, depressão de ST, uso de digital) no sentido de determinar a capacidade funcional	IIb
Angina pós-IAM, insuficiência cardíaca, instabilidade hemodinâmica, arritmias graves, comorbidades graves que limitem o paciente para o exercício e candidatos à revascularização	III

ECG – eletrocardiograma; BRE – bloqueio de ramo esquerdo, HVE – hipertrofia ventricular esquerda; IAM – infarto agudo do miocárdio.

ainda pela escala de cores ou em preto e branco. Nos últimos anos, a evolução tecnológica permitiu associar técnicas específicas que possibilitam o melhor detalhamento das imagens, tais como o SPECT (*Single-Photon Computed Tomography*) e o *Gated-SPECT*.

A CMP tem um papel importante na estratificação de risco nas SCA e na tomada de decisão frente a casos selecionados, devido ao seu alto valor preditivo negativo. Também exerce grande utilidade na estratificação de risco para futuros eventos<sup>143,144</sup>.

Os principais fatores prognósticos de risco pela CMP são: detecção da isquemia induzida e localização da isquemia, correlacionando-a com a coronária acometida; análise da extensão; concomitância com outras paredes comprometidas; e identificação da associação de isquemia e necrose. Outras variáveis importantes na estratificação de risco são a presença de captação pulmonar na cintilografia miocárdica de perfusão e o aumento transitório do ventrículo esquerdo<sup>145</sup>.

O exame eletrocardiográfico apresenta certa limitação no diagnóstico do infarto agudo do miocárdio, pois muitos pacientes com dor torácica apresentam-se com padrões normais ou inconclusivos e somente 15%-17% têm resultados definidos a tempo de o miocárdio ser salvo. Por essa razão, a CMP é importante no diagnóstico e na estratificação de risco no infarto agudo do miocárdio<sup>146,147</sup>.

### 3.6.1 - Utilização nas primeiras horas do atendimento: diagnóstico e estratificação de risco – avaliação do tratamento do infarto agudo do miocárdio

Com o advento das novas técnicas de abordagem do IAM, a CMP com tálio-201 ficou em segundo plano pela limitação da disponibilidade específica deste radioisótopo e por sua redistribuição, que não permite a realização de imagens tardias em decorrência do decaimento rápido da atividade. Tal limitação foi resolvida com a utilização de radiotraçadores, que utilizam o tecnécio-99m (<sup>99m</sup>Tc), sendo os mais usados o sestamibi e o tetrofosmin. A distribuição desses agentes é proporcional ao fluxo coronário, possuindo o mínimo de redistribuição e possibilitando sua aplicação durante a dor anginosa e a obtenção tardia da imagem (entre 1-6 horas)<sup>148,149</sup>. Com essa técnica, é possível a verificação do tamanho do infarto e no diagnóstico do IAM frente a situações específicas, tais como apresentação clínica atípica e eletrocardiograma normal ou inconclusivo. Essas são as principais indicações na fase aguda, com o valor preditivo negativo da CMP alcançando 99%-100% para os pacientes com dor na fase aguda, excluindo o comprometimento ventricular. Ensaios clínicos demonstraram uma efetiva relação custo-benefício nessa conduta, principalmente nos pacientes diabéticos<sup>150</sup>.

Após o tratamento da fase aguda, a CMP pode ser utilizada na avaliação da recuperação da isquemia ou de revascularização (cirurgia ou angioplastia), com melhor avaliação caso o paciente tenha uma imagem prévia. Também nos pacientes com IAM, com ou sem supradesnível do segmento ST, o radiofármaco marcado com <sup>99m</sup>Tc pode ser aplicado no momento da dor torácica, após o que o paciente deve ser encaminhado para tratamento de revascularização (por angioplastia primária ou fibrinolíticos). Posteriormente,

Procedimento	Classe
Medicina nuclear	
Indicado antes da alta hospitalar para pacientes estáveis não submetidos à cinecoronariografia para avaliação de risco	I
Avaliação complementar após o cateterismo cardíaco, nos casos de dúvida, com vistas à eventual revascularização miocárdica	I
Avaliação da dor torácica com suspeita de IAM em pacientes com ECG normal ou não diagnóstico	Ila

*IAM – infarto agudo do miocárdio; ECG – eletrocardiograma.*

entre 4-6 horas, deve ser realizada imagem tardia e, com isso, quantificar-se o miocárdio que foi preservado, isto é, que seria acometido caso o tratamento não fosse feito<sup>151,152</sup>.

Em resumo, as principais indicações da cintilografia na fase das 12 horas da chegada ao hospital são:

a) Aplicação do radiofármaco em repouso, com a realização de imagens imediatas durante a dor torácica típica e com eletrocardiograma normal ou inespecífico para a definição diagnóstica.

b) Aplicação do radiofármaco (sestamibi ou tetrofosmin) durante a dor torácica, com a realização tardia das imagens para a quantificação do miocárdio de risco e do miocárdio salvo após a recanalização da coronária.

c) Realização da cintilografia, com aplicação do radiofármaco no estresse físico ou farmacológico após a estabilização clínica em pacientes com síndrome coronária aguda de baixo risco ou de risco intermediário.

### 3.7 - Cinecoronariografia

A cinecoronariografia pode ser realizada não só pelo benefício possível da revascularização, mas também pelo conhecimento da função ventricular e do padrão arterial. O número de vasos e a extensão do acometimento aterosclerótico podem ajudar na classificação de risco, alocando-se recursos de forma mais adequada para esforços clínicos agressivos em pacientes de alto risco<sup>153,155</sup>.

Por outro lado, grupos de pacientes considerados de alto risco, como os idosos, frequentemente têm a indicação de coronariografia retardada ou evitada, em evidente contradição à literatura<sup>156,157</sup>. Essa estratégia priva da possibilidade de tratamento pacientes de alto risco, os quais também são inadequados para a avaliação funcional, pois teriam maior benefício na revascularização precoce. Pacientes idosos são habitualmente multiarteriais, recebem tratamento trombolítico em menor frequência e apresentam maior mortalidade<sup>158</sup> do que os não idosos durante infarto agudo. A possibilidade da utilização de *stents* nessa população aumentou a segurança e a efetividade da angioplastia<sup>159,160</sup>, podendo-se supor que estratégias voltadas para revascularização talvez demonstrem benefício nas taxas de mortalidade e/ou reinfarcto<sup>161-163</sup>.

Da mesma forma, diversas análises multivariadas de grandes bancos de dados revelaram que a presença de diabetes melito ou de doença arterial periférica identifica subgrupo de alto

risco. Nesses pacientes, a frequente dificuldade de realização de exames não invasivos tem favorecido a coronariografia como opção mais viável.

Sendo reconhecida a relação linear entre estágio de doença renal e risco cardiovascular ou mortalidade por infarto do miocárdio<sup>164-166</sup>, é importante pesar o risco/benefício da coronariografia como avaliação de risco nos pacientes com falência renal, qualificando-os conforme a severidade da disfunção.

Cerca de 40% dos pacientes pós-IAMCST são submetidos à angioplastia durante a internação inicial, embora apenas 18% o façam nas primeiras horas (angioplastia primária)<sup>167</sup>. Dos pacientes transferidos para hospitais terciários para realização de cateterismo, cerca de 79% são removidos após as primeiras 48 horas de evolução, excluindo, portanto, os casos instáveis, o que evidencia clara preferência pela estratificação invasiva<sup>168</sup>. O fato de 40% dos pacientes admitidos para hospitais sem laboratório de cateterismo serem transferidos para realização de coronariografia durante a internação inicial também é significativo. A decisão sobre realizar a cinecoronariografia como estratificação de risco para pacientes estáveis é diretamente dependente da comprovação de benefício do tratamento por revascularização.

Uma metanálise<sup>169</sup> e uma análise retrospectiva de mais de 20 mil pacientes<sup>170</sup> que participaram de 4 diferentes estudos de tratamento trombolítico demonstraram que a revascularização miocárdica precoce, pós-trombólise, foi capaz de reduzir as elevadas taxas de morte ou reinfarcto. O OAT Trial (*Occluded Artery Trial*) estabeleceu que não há benefício na recanalização de uma artéria totalmente ocluída quando a angioplastia é realizada em até 28 dias após o infarto em pacientes estáveis sem isquemia residual (mediana de tratamento de 8 dias pós-infarto)<sup>171</sup>.

Procedimento	Classe
<b>Cinecoronariografia</b>	
Pacientes com isquemia espontânea (angina aos pequenos esforços) ou induzida em teste provocativo	I
Presença de instabilidade hemodinâmica, complicações mecânicas, insuficiência cardíaca congestiva estabelecida ou episódica (reversão completa), depressão da fração de ejeção (< 0,40) ou arritmia ventricular grave	I
Pacientes diabéticos; com revascularização cirúrgica prévia; doença renal crônica estágio 1, 2 ou dialíticos; doença arterial periférica	Ila
Cinecoronariografia de rotina antes da alta hospitalar em hospitais com laboratório de hemodinâmica disponível	Ila
Encaminhamento para cinecoronariografia de rotina antes da alta hospitalar em hospitais sem laboratório de hemodinâmica	Ilb
Pacientes assintomáticos, sem evidência de isquemia na investigação não invasiva, nos quais a cinecoronariografia pode agravar a função renal (doença renal crônica estágio 3 ou 4)	III

## 4. Tratamento

### 4.1 - Alívio da hipoxemia, da dor e da ansiedade

Portadores de infarto agudo do miocárdio com elevação do segmento ST (IAMCST) podem apresentar hipoxemia, geralmente decorrente do acúmulo de líquido intersticial e/ou alveolar pulmonar e também de alterações da relação ventilação-perfusão, causadas por *shunt* arteriovenoso pulmonar consequente ao aumento da pressão diastólica final do ventrículo esquerdo<sup>172</sup>.

Tornou-se rotineira a utilização de oxigênio na fase aguda dessa patologia, a despeito de não haver evidências definitivas de que tal procedimento resulte em proteção para o miocárdio isquêmico<sup>173</sup>. Por outro lado, vale ressaltar que o aumento da fração de oxigênio no ar inspirado não se traduz em benefícios significativos em pacientes não hipoxêmicos, podendo ainda resultar em incremento da resistência vascular periférica e da pressão arterial sistêmica, comprometendo a custo-efetividade deste método<sup>174</sup>. É recomendável a monitorização da saturação sanguínea de oxigênio (pela oximetria de pulso), devendo receber suplementação de O<sub>2</sub> a 100% por meio de máscara ou cateter nasal (2,0-4,0 l/min) aqueles com hipoxemia arterial clinicamente evidente ou documentada (saturação de O<sub>2</sub> < 90%). Nesses pacientes, a determinação seriada da gasometria arterial pode ser necessária para acompanhar a eficácia da terapêutica<sup>175</sup>. Na ausência de hipoxemia, a oxigenioterapia não deve ultrapassar 2-3 horas, podendo até ser omitida<sup>176</sup>. Em pacientes com falência ventricular aguda acentuada e edema pulmonar ou com doenças pulmonares associadas que produzem hipoxemia grave, a oferta de oxigênio por si só pode não ser suficiente para o controle clínico. Nessas condições, preconiza-se a utilização de pressão positiva ou intubação orotraqueal com ventilação mecânica. O suporte ventilatório precoce é essencial nessas condições<sup>177</sup>.

A analgesia constitui outro ponto essencial da terapêutica precoce do IAM. O controle da dor, no entanto, é muitas vezes menosprezado por não ter grande impacto sobre o prognóstico dos pacientes. A observação do rápido e completo alívio da dor após a reperfusão miocárdica reforça o conceito de que a dor anginosa é secundária à isquemia do músculo cardíaco. Assim, intervenções que visem ao restabelecimento do fluxo miocárdico ou medidas anti-isquêmicas, como o uso de nitratos e betabloqueadores, costumam ser bastante eficientes no controle do fenômeno doloroso. A despeito disso, uma analgesia eficiente deve ser oferecida prontamente ao paciente com diagnóstico de infarto agudo do miocárdio. O alívio da dor por medicações analgésicas não pode ser protelado sob a alegação de que isso poderia obscurecer a eficácia das terapêuticas de reperfusão e/ou anti-isquêmicas.

Pacientes com IAM exibem hiperatividade do sistema nervoso simpático. Essa descarga adrenérgica incrementa a necessidade de oxigênio pelo miocárdio, justificando a indicação de medicações analgésicas que possam aliviar tanto a dor como a ansiedade em que o paciente se encontra. O analgésico de escolha é o sulfato de morfina, que deve ser

administrado por via intravenosa na dose diluída de 2,0-4,0 mg, podendo ser repetida em intervalos de 5-15 min. Alguns pacientes requerem doses totais bastante elevadas (de até 25-30 mg) para o controle da dor<sup>178</sup>. Na circunstância específica de IAM de parede inferior, não deve ser feita analgesia com morfina e seus derivados pelo grande potencial de ocasionar hipotensão arterial grave e refratária.

Tem sido demonstrado o aumento do risco de eventos cardiovasculares em usuários de inibidores da ciclo-oxigenase-2 (COX-2) e de outros anti-inflamatórios utilizados em pacientes acometidos de IAMCST<sup>179-181</sup>.

O uso rotineiro de ansiolíticos não é recomendado. Alguns dados encontrados na literatura indicam que a administração de diazepam não produz efeitos sobre a ansiedade, a pressão arterial, a frequência cardíaca ou a dor torácica em pacientes com infarto agudo do miocárdio<sup>182</sup>.

#### 4.2 - Antiplaquetários: aspirina e derivados tienopiridínicos

Os antiplaquetários têm benefício comprovado quanto à utilização no tratamento de infarto agudo do miocárdio com elevação do segmento ST. Considerando-se a eficácia e a segurança, como também a relação custo-efetividade, os antiplaquetários, particularmente o ácido acetilsalicílico, estão entre os medicamentos mais utilizados no mundo<sup>183</sup>.

##### 4.2.1 - Ácido acetilsalicílico

As evidências científicas quanto à eficácia e à segurança da utilização do ácido acetilsalicílico (AAS) em pacientes com IAM são relevantes, podendo ser consideradas definitivas<sup>41,184,185</sup>.

Existem poucas contraindicações à utilização do ácido acetilsalicílico no cenário do infarto agudo do miocárdio, destacando-se as seguintes condições: hipersensibilidade conhecida, úlcera péptica ativa, discrasia sanguínea ou hepatopatia grave. O ácido acetilsalicílico deve ser administrado a todos os pacientes com IAM, tão rápido quanto possível, após o diagnóstico ser considerado provável, na dose de 160-325 mg/dia (o AAS deve ser mastigado para facilitar sua absorção). No Brasil, recomenda-se o uso da dose de 200 mg, a formulação mais encontrada no país. A terapia deve ser mantida sem interrupção, na dose diária de 100 mg por dia<sup>186</sup>.

##### 4.2.2 - Clopidogrel

Dois ensaios clínicos randomizados (ECR) recentes, com clopidogrel adicionado à aspirina e a outras terapias-padrão para infarto agudo do miocárdio com elevação do segmento ST, demonstraram importantes benefícios da terapia antiplaquetária dupla (AAS com clopidogrel) em pacientes com IAMCST elegíveis para terapia fibrinolítica. O primeiro deles, publicado em 2005, foi o estudo CLARITY – *Clopidogrel as Adjunctive Reperfusion Therapy* (n = 3.491), que incluiu pacientes com sintomas iniciados em até 12 horas, sendo randomizados de forma duplo-cega para placebo ou clopidogrel (dose inicial de 300 mg e dose de manutenção de 75 mg/dia) até o dia da angiografia (realizada, neste estudo, entre 48-192

Procedimento	Classe	Nível de evidência
<b>Hipoxemia, dor e ansiedade</b>		
<b>Oxigenoterapia</b> de rotina em pacientes com congestão pulmonar e/ou saturação de oxigênio abaixo de 90%	I	C
<b>Morfina IV</b> para alívio do sintoma doloroso	I	C
Pacientes utilizando, rotineiramente, anti-inflamatórios não hormonais (exceto aspirina), tanto COX-2 seletivos como não seletivos, devem suspender estes agentes na admissão com IAM	I	C
<b>Oxigenoterapia</b> – todos nas primeiras 3-6 horas	IIa	C
Benzodiazepínicos	IIa	C
<b>Oxigenoterapia</b> – todos após 6 horas	IIb	C
Anti-inflamatórios não hormonais (exceto aspirina), tanto COX-2 seletivos como não seletivos, não devem ser administrados durante a hospitalização de portadores de IAM	III	C

horas)<sup>187</sup>. Dos pacientes examinados neste estudo, 99,7% dos casos receberam terapia fibrinolítica. O tratamento com clopidogrel promoveu uma redução de 36% do desfecho combinado de revascularização do vaso-alvo, morte ou IAM recorrente (p < 0,001), com baixa taxa de sangramento em ambos os grupos. O clopidogrel não se associou com maior taxa de sangramento nem mesmo quando seu uso foi suspenso com menos de 5 dias da cirurgia de revascularização miocárdica (9,1% versus 7,9%; p = 1,0). No estudo COMMIT/CCS-2 – *Clopidogrel and Metoprolol in Myocardial Infarction Trial* (n = 45.852) –, realizado apenas na China, foram incluídos pacientes com suspeita de IAM e sintomas iniciados nas 24 horas antecedentes à inclusão, e que apresentavam pelo menos uma das alterações: 1) supradesnivelamento do segmento ST (87%); 2) bloqueio de ramo no ECG (6%); 3) infradesnivelamento do segmento ST (7%)<sup>188</sup>. Nesses estudos, apenas 5% dos pacientes foram submetidos à intervenção coronária percutânea (ICP) e 50% receberam terapia fibrinolítica. Os pacientes incluídos foram randomizados para clopidogrel 75 mg por dia (sem dose de ataque) ou placebo. O tratamento com clopidogrel reduziu em 9% o desfecho primário combinado de morte, IAM ou AVC. Os desfechos de segurança (sangramento intracraniano, sangramento com necessidade de transfusão e sangramento fatal) não diferiram de forma significativa entre os grupos (clopidogrel 0,58% versus placebo 0,55%; p = 0,59). O tempo de tratamento com clopidogrel foi de 28 dias. Apesar dos benefícios demonstrados a longo prazo (12 meses) se originarem do estudo CURE<sup>189</sup>, com o uso de clopidogrel 75 mg/dia no tratamento, existe uma plausibilidade para a extrapolação desta evidência para o IAMCST no cenário da síndrome coronária aguda sem elevação do segmento ST (SCASEST) e em pacientes submetidos à ICP.

## Diretrizes

Procedimento	Classe	Nível de evidência
<b>Ácido acetilsalicílico e derivados tienopiridínicos</b>		
Ácido acetilsalicílico em todos os pacientes com IAM	I	A
<ul style="list-style-type: none"> <li>Clopidogrel em associação ao ácido acetilsalicílico</li> <li>Dose de ataque de 300 mg de clopidogrel seguido de 75 mg/d como dose de manutenção até 75 anos de idade</li> <li>Dose de 75 mg/d de clopidogrel sem dose de ataque em pacientes acima de 75 anos.</li> </ul>	I	A
Tienopiridínicos, de preferência o clopidogrel, em substituição à aspirina nos casos de intolerância ou hipersensibilidade a ela.	I	C
Tienopiridínicos, de preferência o clopidogrel, com ICP primária com implante de <i>stent</i> por um tempo mínimo de 4 semanas e pelo menos 12 meses nos <i>stents</i> farmacológicos.	I	B

IAM – infarto agudo do miocárdio; ICP – intervenção coronária percutânea.  
\*Pelo menos 6 meses no caso de *stents* farmacológicos.

### 4.3 - Antiplaquetários: inibidores da glicoproteína IIb/IIIa

Com a intenção de avaliar o papel complementar de inibidores da glicoproteína (GP) IIb/IIIa na intervenção coronária percutânea (ICP) primária, o estudo ADMIRAL (*Abciximab before Direct Angioplasty and Stenting in Myocardial Infarction Regarding Acute and Long-term Follow-up*)<sup>190</sup> testou o efeito do abciximab, administrado imediatamente antes do procedimento de implante de *stent*, em pacientes com IAMCST. Após 30 dias, o desfecho composto (óbito, infarto do miocárdio ou necessidade de revascularização) foi reduzido com o uso de abciximab. Esse benefício sustentou-se por 6 meses. Além disso, os investigadores correlacionaram o fluxo TIMI 3 com a evolução clínica favorável nos pacientes submetidos a esta estratégia, ou seja, com o uso de abciximab antes da realização do *stent* primário.

Por outro lado, o estudo CADILLAC (*Controlled Abciximab and Device Investigation to Lower Late Angioplasty Complications*)<sup>191</sup> revelou não haver vantagens no emprego de abciximab nos pacientes submetidos à ICP primária, especificamente com implante de *stent*.

Com dados controversos e estudos com pouco poder, foi realizada uma metanálise<sup>192</sup> que envolveu um total de

Procedimento	Classe	Nível de evidência
<b>Uso de inibidores da glicoproteína IIb/IIIa (abciximab)</b>		
Na intervenção coronária percutânea primária com balão	I	B
Na intervenção coronária percutânea primária com <i>stent</i> em lesões com alto risco de trombose	IIa	B
Na intervenção coronária percutânea primária com <i>stent</i> para todos	IIb	B
Como terapia isolada	III	B

3.919 pacientes tratados com ICP primária, demonstrando que abciximab reduz a mortalidade em 30 dias (2,4% versus 3,4%; OR 0,68; IC 95%: 0,47-0,99;  $p = 0,047$ ) e em 6-12 meses (4,4% versus 6,2%; OR 0,69; IC 95% 0,52-0,92;  $p = 0,01$ ) após o IAM. Mesmo com limitações importantes (todos os estudos com esse fármaco têm pouco poder e pequena amostra; as terapias-padrão instituídas para o IAMCST são variáveis entre os estudos incluídos; os estudos foram realizados antes do uso mais difundido de *stent* e clopidogrel), tal metanálise representa a melhor evidência para o uso desse medicamento no cenário do IAMCST, associado à heparina não fracionada (HNF) e ao AAS.

### 4.4 - Heparina

A heparina tem sido utilizada e estudada em síndromes coronarianas agudas há vários anos. Está disponível nas formas: a) heparina não fracionada (HNF) e b) heparinas de baixo peso molecular (HBPM), que são frações da HNF que possuem uma maior afinidade para inibição do fator Xa e menor para a trombina.

#### 4.4.1 - Heparina não fracionada (HNF)

Apesar de ser um medicamento utilizado há muito tempo na prática clínica, controvérsias persistem quanto à sua importância e aplicabilidade no contexto do IAMCST. Os primeiros estudos realizados com esse medicamento demonstravam benefícios significativos na redução da mortalidade em pacientes com suspeita de IAM (RRR 25%, IC 95%: 10%-38%,  $p = 0,002$ )<sup>193</sup>. No entanto, tais estudos foram realizados em um contexto terapêutico no qual não eram utilizados aspirina nem fibrinolítico. Em análises de estudos com o uso dessas duas intervenções, a eficácia da HNF foi atenuada de maneira significativa, sem benefícios clínicos aparentes em 35 dias e em 6 meses<sup>194</sup>. Como essas evidências, relativas à terapia concomitante de antiplaquetários e fibrinolíticos, tinham como base principal os estudos GISSI-2<sup>195</sup> e ISIS-3<sup>194</sup>, que utilizaram a HNF de forma subcutânea (12.500 UI 12/12h por cerca de uma semana) e com atraso para o seu início após o início da terapia fibrinolítica (média de tempo: 12 horas para o estudo GISSI-2 e 4 horas para o estudo ISIS-3), foi elaborado o estudo GUSTO-I<sup>196</sup>, com aplicação intravenosa da HNF (bolus de 5.000 UI seguida de infusão contínua de 1.000 UI/h, ajustando o TTPa para 60-85 segundos) comparada à dose subcutânea utilizada nos estudos anteriores. Com validade questionável em função de um elevado *crossover* (36%) para o grupo de tratamento intravenoso, não houve demonstração de benefício em desfechos clinicamente relevantes com aumento das taxas de reinfarto. Em três estudos clínicos subsequentes, a HNF em administração venosa associada ao uso de fibrinolítico aumentou as taxas de sangramento maior<sup>197-199</sup>. Estudos observacionais já sugeriam doses menores como estratégia eficaz na obtenção de maior segurança, ajustadas ao peso do paciente (bolus de 60 UI/Kg até 4.000 UI com infusão contínua subsequente de 12 UI/Kg/h até 1.000 UI, com o objetivo de se obter um TTPa entre 50-70 segundos). Tal estratégia foi avaliada no estudo ASSENT-3<sup>200</sup> e realmente apresenta menor taxa de sangramento global.

#### 4.4.2 - Heparina de baixo peso molecular (HBPM)

Existem algumas vantagens farmacológicas em se utilizar uma HBPM: pode ser utilizada por via subcutânea; não é necessário o controle do TTPa; potencial para prevenir a geração de trombina; farmacocinética mais previsível; menor ligação a proteínas; menor ativação plaquetária; e menor incidência de plaquetopenia.

Os dois principais estudos que forneceram dados de eficácia e segurança para o uso da HBPM são o CREATE<sup>201</sup> (*The Clinical Trial of Reviparin and metabolic Modulation in Acute Myocardial Infarction Treatment Evaluation*) e o ExTRACT-TIMI 25<sup>43</sup> (*Enoxaparin and Thrombolysis Reperfusion for Acute Myocardial Infarction Treatment – Thrombolysis in Myocardial Infarction 25*). Uma metanálise subsequente reforça as evidências geradas por esses dois estudos. Outras HBPMs foram analisadas em ECR, sem, no entanto, terem obtido benefício clínico significativo, sendo somente a enoxaparina e a reviparina as duas HBPMs com demonstração de validade e aplicabilidade no IAMCST.

No estudo CREATE<sup>201</sup>, pacientes com IAMCST com 12 horas do início dos sintomas foram randomizados para reviparina ou placebo e analisados de forma duplo-cega. A reviparina estava associada a uma redução de 13% no objetivo primário composto de óbito/infarto recorrente/AVC em relação ao placebo.

Após o estudo ASSENT-3 PLUS ter demonstrado resultados de segurança desfavoráveis, com doses de enoxaparina não ajustadas para o peso e em pacientes idosos (acima de 65 anos), foi planejado e executado o estudo ExTRACT TIMI 25<sup>43</sup>, com 20.506 pacientes com IAMCST tratados com fibrinolíticos, randomizados para enoxaparina durante o período de internamento ou heparina não fracionada por 48 horas. O regime de enoxaparina foi de 30 mg em bolus EV seguido por 1,0 mg/Kg SC a cada 12 horas (máximo de 100 mg para as duas primeiras doses). Essa dose foi ajustada para pacientes com idade  $\geq$  75 anos, para os quais foi omitida a dose em bolus, com dose SC de 0,75 mg/Kg (máximo de 75 mg para as duas doses iniciais) e para pacientes com *clearance* de creatinina estimado menor que 30 ml/min (dose de 1,0 mg/Kg a cada 24 horas). O desfecho primário foi óbito ou reinfarcto não fatal em 30 dias. Os resultados mostram uma redução significativa de 17% no desfecho primário (9,9% versus 12,0%, RR 0,83, IC 95%: 0,77-0,90), que se deve principalmente a uma redução de reinfarcto (3,0% versus 4,5%). A análise de segurança mostra que houve um aumento significativo de sangramentos maiores com a enoxaparina (2,1% versus 1,4%), porém sem diferença em sangramento intracraniano<sup>43</sup>. Na análise de desfecho combinado englobando o desfecho de segurança (morte, IAM, sangramento maior), em 30 dias houve benefício do uso da enoxaparina (11% versus 12,8%; RR 0,86; IC 95%: 0,80-0,93;  $p < 0,001$ ). Esse benefício ocorreu independentemente do tipo de fibrinolítico utilizado<sup>202</sup>, e subanálise recentemente publicada sugere que estreptoquinase + enoxaparina possa ser tão eficaz quanto fibrinolítico fibrino-específico + heparina não fracionada ou enoxaparina<sup>203</sup>.

Uma metanálise publicada em 2007 analisou estudos que compararam enoxaparina com heparina não fracionada em mais

Procedimento	Classe	Nível de evidência
<b>Heparinas</b>		
Enoxaparina como adjuvante ao tratamento fibrinolítico	I	A
Heparina não fracionada como adjuvante ao tratamento fibrinolítico	I	B
Revascularização percutânea ou cirúrgica	I	C
Todos os pacientes não tratados com fibrinolíticos	IIa	B

de 27.000 pacientes com infarto do miocárdio tratados com fibrinolíticos. O desfecho primário de morte, infarto do miocárdio ou sangramento maior em 30 dias foi 16% menor no grupo tratado com enoxaparina (OR 0,84, IC 95%: 0,73-0,97)<sup>204</sup>.

Em pacientes não elegíveis para a reperfusão (química ou mecânica), apenas um estudo foi realizado comparando a enoxaparina com a HNF, não havendo diferença significativa nos desfechos clínicos entre os dois grupos<sup>205</sup>.

#### 4.2.3 - Medicações e doses a serem utilizadas:

**Heparina não fracionada:** Bolus de 60 U/kg, com máximo de 4.000 U, seguido de uma infusão de 12 U/kg por 48 horas, com dose máxima inicial de 1.000 U/h; ajustar a dose para manter o KPTT de 50-70 segundos. Caso a terapia seja prolongada além das 48 horas por indicação clínica, aumentará o risco de plaquetopenia induzida por heparina.

**Enoxaparina:** Para pacientes com menos de 75 anos de idade, 30 mg EV em bolus seguido por 1,0 mg/Kg SC a cada 12 horas; para pacientes com mais de 75 anos, não utilizar o bolus inicial e reduzir a dose para 0,75 mg/Kg SC a cada 12 horas. Caso o *clearance* da creatinina estimado seja menor que 30 ml/min, utilizar a dose de 1,0 mg/Kg a cada 24 horas. Manter o tratamento durante o período de internamento ou até 8 dias.

#### 4.5 - Anticoagulantes orais

A eficácia dos anticoagulantes orais foi estabelecida por estudos clínicos bem desenhados para prevenção de tromboembolismo venoso, IAM, acidente vascular cerebral (AVC), reinfarcto e/ou morte em pacientes pós-IAM<sup>206</sup>.

As evidências iniciais sobre o uso dos anticoagulantes orais em pacientes com IAM datam dos anos 1960 e 1970, quando o warfarin administrado em doses moderadas (RNI 1,5-2,5) foi efetivo na prevenção de AVC e embolia pulmonar<sup>207</sup>. A eficácia dos anticoagulantes orais em pacientes com IAM foi analisada inicialmente em três estudos clínicos randomizados. Em dois desses estudos observou-se redução significativa do risco de AVC, sem impacto na mortalidade; entretanto, no estudo restante, houve redução da mortalidade<sup>208-210</sup>.

Mais tarde, a efetividade dos anticoagulantes orais no manejo de pacientes com IAM foi sustentada pelos resultados de uma metanálise<sup>211</sup> envolvendo 7 estudos randomizados, publicados entre 1964 e 1980, que evidenciaram redução em aproximadamente 20% na mortalidade combinada

## Diretrizes

com risco de reinfarto durante o período de 1-6 anos de tratamento<sup>210,212,213</sup>.

Em pacientes idosos, o estudo europeu *Sixty Plus Reinfarction Study*<sup>214</sup> avaliou pacientes com mais de 60 anos de idade que receberam terapia anticoagulante oral no pós-IAM por mais de 6 meses. Os indivíduos foram distribuídos aleatoriamente em dois grupos, de maneira duplo-cega, sendo o primeiro tratado com anticoagulante oral (RNI 2,7-4,5) e o segundo com placebo. As menores taxas de reinfarto e AVC foram observadas nos pacientes que receberam terapia anticoagulante oral.

Devido à fácil administração e perfil de segurança favorável, o ácido acetil salicílico (AAS) tem se tornado o agente antitrombótico de escolha<sup>206</sup>. No entanto, a anticoagulação oral, isolada ou em associação ao AAS, foi testada em diferentes estudos<sup>214</sup> como alternativa efetiva na prevenção secundária para pacientes no período pós-IAM.

O papel do uso de rotina dos anticoagulantes orais precocemente versus AAS pós-IAM foi avaliado no estudo AFTER<sup>215</sup>, no qual não houve superioridade dos anticoagulantes orais em relação ao AAS. Possivelmente, subgrupos de pacientes poderiam se beneficiar da anticoagulação oral, como pacientes com acinesia extensa da parede anterior, fibrilação atrial ou trombo no ventrículo esquerdo comprovado pelo ecocardiograma, mas estudos randomizados para estas indicações são escassos.

O estudo-piloto OASIS<sup>216</sup> comparou a dose fixa de 3,0 mg por dia de coumadin ou a dose titulada para manter RNI, entre 2,0-2,5, em 197 pacientes durante 7 meses após a fase aguda do IAM. A administração do warfarin em baixas doses não teve benefício, enquanto o regime de doses moderadas reduziu o risco de morte, IAM ou angina refratária, bem como a necessidade de re-hospitalização por AI ambos, em 58%. Contudo, esses resultados não foram reproduzidos no estudo maior, o OASIS-2<sup>217</sup>, com 3.712 pacientes randomizados com regime de warfarin de moderada intensidade ou terapia-padrão, com todos os pacientes recebendo AAS. A taxa de morte cardiovascular, IAM ou AVC após 5 meses foi de 7,65% e 8,4%, com e sem anticoagulante oral, respectivamente, sendo este resultado sem significância estatística. Dessa forma, o papel do warfarin nos pacientes com AI e/ou IAM sem supra de ST ainda precisa de definição.

Procedimento	Classe	Nível de evidência
Uso de anticoagulação oral em longo prazo		
Fibrilação atrial persistente ou paroxística.	I	A
Presença de trombo no ventrículo esquerdo com características emboligênicas.	I	C
Alteração da contratilidade envolvendo extensamente a parede miocárdica nos primeiros três meses.	IIa	C
Disfunção sistólica grave do ventrículo esquerdo com ou sem insuficiência cardíaca congestiva após os três primeiros meses.	IIb	C

O CARS<sup>185</sup> (*The Coumadin Aspirin Reinfarction Study*), conduzido nos pacientes no pós-IAM, foi descontinuado prematuramente pela falta da evidência da superioridade da redução da dose do AAS (80 mg por dia), com 1,0-3,0 mg de warfarin diariamente, comparado com 160 mg por dia de AAS.

O estudo CHAMP<sup>218</sup> (*The Combination Hemotherapy and Mortality Prevention*) não encontrou nenhum benefício do uso do warfarin (RNI de 1,5-2,5) associado a 81 mg por dia de AAS versus 162 mg por dia de AAS quanto à mortalidade total, mortalidade cardiovascular, AVC, e IAM não fatal (média de seguimento de 2,7 anos pós-IAM).

### 4.6 - Nitratos

Na presença de isquemia persistente e/ou falência de bomba e/ou IAM extenso e/ou hipertensão arterial sistêmica, é indicado o emprego de nitratos por via venosa. Em pacientes com disfunção ventricular esquerda, deve-se substituir a formulação intravenosa pela oral ou tópica após 48 horas.

Sua indicação rotineira nas primeiras 24-48 horas é menos consistente. A utilização rotineira do produto foi testada nos estudos ISIS-4<sup>219</sup> (*Fourth International Study of Infarct Survival*) e GISSI-3<sup>220</sup> (*Gruppo Italiano per lo Studio della Sopravvivenza nell'Infarto Miocardico III*), sem que fosse demonstrada vantagem nesta utilização.

Infarto agudo do miocárdio, com comprometimento clínico e/ou eletrocardiográfico de ventrículo direito, hipotensão e bradicardia constituem contraindicações ao emprego de nitrato venoso.

Por outro lado, em pacientes com disfunção ventricular esquerda após 48 horas, seu emprego intravenoso é menos consistente.

A nitroglicerina deve ser utilizada diluída em 250 ml ou 500 ml de soro glicosado a 5%, ou soro fisiológico a 0,9%, acondicionada necessariamente em frasco de vidro e administrada em infusão contínua, com doses progressivas a cada 5-10 minutos, até a dose anterior àquela que reduziu a pressão arterial do paciente em > 20 mmHg ou para < 100 mmHg e/ou aumentou a frequência cardíaca para > 10% do basal. No caso de se optar pelo mononitrato de isossorbida, deve ser utilizado de forma intravenosa e também diluído (não há necessidade do frasco de vidro) na dose de 2,5 mg/kg/dia em infusão contínua.

Procedimento	Classe	Nível de evidência
Procedimento Nitratos		
Nitratos por via endovenosa por até 48 horas e após por via oral para dor de origem isquêmica, hipertensão arterial ou congestão pulmonar	I	C
Nitratos no tratamento do infarto de ventrículo direito	III	C

Obs.: O uso de nitrato está contraindicado em pacientes que fizeram uso de inibidores da fosfodiesterase para disfunção erétil nas últimas 24 horas (48 horas para tadalafila).

#### 4.7 - Betabloqueadores

Os betabloqueadores são fármacos que reduzem a frequência cardíaca, a pressão arterial e o inotropismo, atuando sinergicamente na diminuição do consumo de oxigênio no miocárdio. Ao lado dessas ações, melhoram a perfusão miocárdica (aumentam o fluxo subendocárdico e o fluxo das colaterais). Tais ações são responsáveis por reduzir as taxas de ruptura miocárdica, limitar o tamanho do infarto, melhorar a função cardíaca e diminuir a mortalidade, tanto precoce como tardia. As ações antiarrítmicas são importantes na fase aguda do infarto do miocárdio.

O benefício do bloqueio beta-adrenérgico em prevenir a morte súbita e em reduzir a mortalidade cardíaca total foi inicialmente observado em ensaio clínico norueguês utilizando o timolol<sup>221</sup>. Resultados semelhantes foram observados em outros grandes ensaios clínicos controlados com propranolol e metoprolol: BHAT (*Beta Blocker Heart Attack Trial*)<sup>222</sup> e Göteborg (MIAMI Trial – *Metoprolol in Acute Myocardial Infarction Trial*)<sup>223</sup>. No estudo ISIS-1<sup>224</sup>, o benefício do betabloqueador atenolol (administração intravenosa inicial seguida por via oral) também foi significativo (RRR 15%; RAR 0,6%;  $p = 0,05$ ). No entanto, é importante salientar que esses estudos foram desenvolvidos antes das atuais estratégias de reperfusão. E nessas condições, tais estudos sugerem uma redução de mortalidade, reinfarto e parada cardíaca<sup>225</sup>.

Evidências posteriores, com uso concomitante de terapia de reperfusão, são controversas. No estudo TIMI II, o uso precoce do metoprolol (intravenoso nas primeiras duas horas seguido por administração oral) foi superior ao início mais tardio da utilização deste medicamento (6 dias após o IAM), administrado por via oral, com redução de reinfarto e isquemia recorrente<sup>226</sup>. Porém, nos estudos TIMI IIB<sup>227</sup> e GUSTO-I<sup>228</sup>, a utilização de betabloqueador precoce intravenoso não demonstrou benefício.

Em uma metanálise<sup>229</sup>, demonstrou-se, com fortes evidências, que os betabloqueadores reduzem a morbidade e a mortalidade após o infarto, mesmo nos pacientes submetidos à trombólise e que usavam inibidores da enzima conversora da angiotensina em associação. No estudo CAPRICORN (*Carvedilol Post-Infarct Survival Control in LV Dysfunction*)<sup>230</sup>, os pacientes com disfunção ventricular em classe funcional I no pós-infarto do miocárdio tratados com carvedilol tiveram redução significativa de reinfarto e morte súbita.

Mais recentemente, um grande estudo envolvendo 45.852 pacientes (COMMIT/CCS-2) testou o uso do betabloqueador metoprolol comparado com placebo em pacientes com IAM de menos de 24 horas de evolução, recebendo dose intravenosa (15 mg) seguida de oral (200 mg/dia). Não houve diferença no desfecho composto de morte, reinfarto ou parada cardíaca em comparação ao placebo (9,4% metoprolol versus 9,9% placebo). Essa não comprovação de benefício foi interpretada pela seleção inadequada de pacientes que recebiam bolus do metoprolol na fase aguda, incluindo pacientes com hipotensão arterial ou mesmo insuficiência ventricular esquerda manifesta,

resultando no aumento de choque cardiogênico no grupo metoprolol, quando comparado com placebo<sup>231</sup>. Assim, ficou claro que o risco de desenvolvimento de choque cardiogênico nos pacientes que utilizam betabloqueador na fase aguda do infarto do miocárdio é maior entre os pacientes que se apresentam com disfunção ventricular esquerda (Killip II a III) de moderada a grave, constituindo uma contraindicação para o seu uso.

No entanto, fazendo-se uma análise de todos os estudos prévios com betabloqueadores na era pré-estratégia de reperfusão, associada aos pacientes de baixo risco do COMMIT, nos quais foram usados precocemente betabloqueadores venosos seguidos de administração oral, foi observado um percentual de 13% de redução de mortalidade (7 vidas salvas por 1.000 tratados), 22% de redução de reinfarto (5 menos eventos por 1.000 pacientes tratados) e 15% de redução de fibrilação ventricular ou parada cardíaca (5 menos eventos por 1.000 pacientes tratados).

Portanto, os estudos atuais disponíveis sugerem o uso dos betabloqueadores em todos os pacientes com IAM, independentemente da administração concomitante de fibrinolíticos ou da realização de intervenção percutânea primária, considerando as contraindicações<sup>40,232-235</sup>. Outras indicações adicionais são a persistência ou recorrência dos sintomas isquêmicos após a terapia antianginosa e a presença de taquiarritmias, como fibrilação atrial com alta resposta ventricular<sup>232</sup>, após a exclusão de disfunção de VE moderada a grave, por meio de um método de imagem (ecocardiograma, por exemplo). As principais contraindicações ao uso de betabloqueadores estão relacionadas, de forma resumida, na Tabela 4.7.1<sup>232</sup>.

De uma maneira geral, podemos dividir a administração dos betabloqueadores no IAM em **imediate** e **tardia**. O uso **imediate** relaciona-se à administração do fármaco na fase precoce do infarto e o **tardia** quando ocorre após 24 horas do início dos sintomas e com vistas à prevenção secundária.

Podemos sumarizar esses dados (Figura 4.7.1), demonstrando os benefícios do betabloqueador nas fases agudas e na fase de convalescência (prevenção secundária).

**Tabela 4.7.1 – Contraindicações para uso de betabloqueadores**

– Frequência cardíaca < 60 bpm
– Pressão sistólica < 100 mmHg
– Intervalo PR > 0,24 segundos
– Bloqueio atrioventricular de 2º e 3º graus
– História de asma ou doença pulmonar obstrutiva grave
– Doença vascular periférica grave
– Disfunção ventricular grave
– Classe Killip ≥ II



### Como usar o betabloqueador

Na ausência de contraindicações, essa classe de medicamentos deve ser iniciada imediatamente (primeiras 24 horas), de preferência por via oral, após a admissão do paciente.

A efetividade do uso do betabloqueador na fase aguda do infarto do miocárdio passou a ser reavaliada pelos resultados de estudos que não confirmaram todo o benefício descrito previamente. Não se demonstrou uma redução na mortalidade, além de provocar hipotensão mais prolongada e maior número de casos de bradicardia e choque cardiogênico. Hoje, os betabloqueadores endovenosos devem ser utilizados com mais critério no IAM<sup>45</sup>.

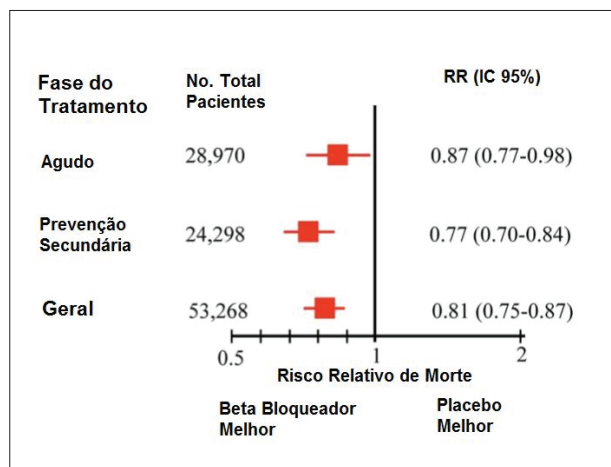


Figura 4.7.1 – Sumário dos dados extraídos da metanálise dos ensaios clínicos com terapia com betabloqueadores da era pré-fibrinolítica em pacientes com IAM<sup>25</sup>.

Tabela 4.7.2 – Doses mais utilizadas dos betabloqueadores

Betabloqueador	Dose inicial	Dose ideal
Propranolol	20 mg VO – 8/8 horas	40-80 mg VO –8/8 horas
Metoprolol	25 mg VO – 12/12 horas	50-100 mg VO – 12/12 horas
Atenolol	25 mg VO – 24/24 horas	50-100 mg VO – 24/24 horas
Carvedilol	3,125 mg VO –12/12 horas	25 mg VO – 12/12 horas

VO – via oral.

Procedimento Betabloqueadores	Classe	Nível de evidência
Betabloqueadores:		
1. Betabloqueador oral nas primeiras 24 horas em pacientes com baixo risco de desenvolver choque cardiogênico.	I	B
2. Betabloqueador IV apenas em pacientes com hipertensão ou taquiarritmia na ausência de disfunção ventricular esquerda sistólica.	IIa	B
3. Betabloqueador IV de rotina.	III	A

Primeiro devemos identificar os pacientes com maior risco para choque cardiogênico nas primeiras 24 horas: são aqueles com idade acima de 70 anos, pressão sistólica abaixo de 120 mmHg, frequência cardíaca maior do que 110 bpm ou insuficiência cardíaca pela classificação de Killip maior que 1, além de outras contraindicações aos betabloqueadores (intervalo PR maior que 240 mseg, bloqueio atrioventricular de segundo ou terceiro grau, asma ativa ou doença pulmonar reativa), evidência de baixo débito ou sinais de insuficiência cardíaca.

Atualmente, prefer-se usar o betabloqueador por via oral nas primeiras 24 horas, reservando-se a via endovenosa para casos selecionados. A administração oral com metoprolol é de 50 mg de 6/6 horas no primeiro dia e 200 mg a partir do segundo dia. No caso de se usar a via endovenosa, a dose de metoprolol é 5,0 mg IV de 5 em 5 minutos por até três doses nos pacientes hipertensos, sem os fatores de risco descritos e sem contraindicações usuais aos betabloqueadores. Caso sejam usados outros betabloqueadores, deve-se utilizar as doses equivalentes.

Pacientes com contraindicação para o uso precoce dos betabloqueadores devem ser reavaliados como candidatos a esta terapia na prevenção secundária.

Em seguida, qualquer um dos betabloqueadores orais disponíveis pode ser empregado para manter a frequência cardíaca entre 50-60 bpm<sup>236</sup>. A seguir, estão apresentados os betabloqueadores mais utilizados e suas doses habituais (Tabela 4,7,2).

É importante notar que a presença de disfunção ventricular (moderada a grave) na fase aguda do infarto pode contraindicar o uso precoce de betabloqueadores venosos, porém é uma forte indicação para o uso da droga na formulação oral antes da alta hospitalar do paciente.

O tempo de manutenção da terapia com betabloqueadores após um IAM ainda não foi definitivamente estabelecido. Apesar de estar comprovado seu benefício na fase aguda, não há tal unanimidade em relação ao tempo de utilização na prevenção secundária. De uma forma geral, recomenda-se seu uso por pelo menos um ano, na ausência de outras indicações específicas (disfunção de VE com ou sem insuficiência cardíaca e após recuperação de um choque cardiogênico), quando deverá ser utilizado indefinidamente.

### 4.8 - Magnésio

Estudos histoquímicos em pacientes que tiveram morte súbita durante a evolução de IAM demonstraram que havia redução do magnésio intracelular miocárdico. Diversas evidências originadas de ECR e metanálises não demonstraram benefício da terapia com magnésio<sup>219,237-239</sup>.

### 4.9 - Bloqueadores dos canais de cálcio

Existem três subgrupos de antagonistas dos canais de cálcio, quimicamente distintos e com efeitos farmacológicos diferentes: os derivados diidropiridínicos (o protótipo é a nifedipina e, como derivado de terceira geração, a amlodipina), as fenilalquilaminas (verapamil) e os benzotiazepínicos (diltiazem), que agem bloqueando os canais de cálcio tipo L.

Esses agentes diferenciam-se em relação a sua capacidade de produzir vasodilatação, reduzir a contratilidade miocárdica

e retardar a condução atrioventricular. Os efeitos benéficos no IAMCST devem-se à combinação de suas ações, diminuindo o consumo de oxigênio pelo coração, a pós-carga, a contratilidade e a frequência cardíaca, ao lado de melhora da oferta de oxigênio pelo aumento do fluxo coronário provocado pela dilatação das artérias coronárias. A vasodilatação coronária originada é semelhante e independe do agente utilizado. A nifedipina e a amlodipina ocasionam mais vasodilatação arterial periférica; o verapamil pode induzir bloqueio atrioventricular; e o diltiazem retarda a condução atrioventricular.

No controle de sintomas anginosos, esses medicamentos são tão eficientes quanto os betabloqueadores<sup>240,241</sup>; porém, não reduzem a incidência de angina refratária, infarto ou óbito. Uma metanálise dos efeitos dos antagonistas dos canais de cálcio na angina instável sugere que esses fármacos não previnem o aparecimento de IAM nem reduzem a mortalidade<sup>242</sup>; ao contrário, parece acentuá-los. Até o momento, foram avaliados na angina instável apenas os representantes de primeira geração. Tais ações deletérias foram observadas com todas as classes de antagonistas do cálcio testadas com essa indicação<sup>243-245</sup>. Por outro lado, existem evidências de que, em casos de infarto do miocárdio sem supradesnível do segmento ST, o diltiazem e o verapamil podem ter efeito protetor<sup>246,247</sup>.

Por causa dessas características, não é recomendado o emprego rotineiro de antagonistas dos canais de cálcio, sendo em particular contraindicado o uso isolado da nifedipina. Os demais têm seu uso reservado para situações especiais. Podem ser utilizados para tentar controlar sintomas isquêmicos refratários em pacientes que já estão recebendo nitratos e betabloqueadores em doses plenas e adequadas, ou em pacientes que não toleram o uso de nitratos ou betabloqueadores (principalmente nos casos de contraindicação), ou ainda nos casos de angina variante.

A dose padrão da nifedipina é de 10 mg três vezes por dia; de verapamil, 80-120 mg três vezes por dia; e de diltiazem, 60 mg de 3-4 vezes por dia.

Em pacientes com comprometimento significativo da função ventricular esquerda ou com alterações da condução atrioventricular, os antagonistas dos canais de cálcio devem ser evitados, mesmo quando usados isoladamente. Em portadores de disfunção ventricular esquerda, deve ser evitada sua associação a um agente betabloqueador, por sua ação comum e sinérgica na redução da contratilidade miocárdica.

#### 4.10 - Bloqueadores do sistema renina-angiotensina-aldosterona

##### 4.10.1 - Utilização dos inibidores da enzima conversora da angiotensina na prática clínica

Os primeiros estudos que analisaram o papel dos inibidores da enzima conversora da angiotensina no infarto do miocárdio selecionaram pacientes com características indicativas de alto risco cardiovascular, tais como redução da fração de ejeção ventricular esquerda e/ou sinais clínicos de insuficiência

Procedimento	Classe	Nível de evidência
<b>Bloqueadores dos canais de cálcio</b>		
Diltiazem ou verapamil em pacientes sem sinais de insuficiência cardíaca ou bloqueio atrioventricular e com contraindicação aos betabloqueadores ou que não respondem a estes	Ila	C
Nifedipina de início de ação rápida	III	B

cardíaca<sup>248-251</sup>. Com uma única exceção<sup>251</sup>, todos iniciaram o uso dos inibidores da enzima conversora da angiotensina entre 3-6 dias após o IAM e mantiveram o tratamento por 2-4 anos. O número de vidas salvas por mil pacientes tratados variou entre 40-76 durante esse período. Posteriormente, três grandes estudos tiveram como objetivo avaliar pacientes com IAM de baixo a alto risco, com ou sem disfunção ventricular. Nesses estudos não seletivos, os inibidores da enzima conversora da angiotensina foram introduzidos mais precocemente (< 24 horas de evolução) e mantidos por um período mais curto de 4-6 semanas. Ficou demonstrado que o uso precoce dos inibidores da enzima conversora da angiotensina por via oral foi seguro e efetivo<sup>252,253</sup>, resultando em 5 vidas salvas por mil pacientes tratados.

Os inibidores da enzima conversora da angiotensina foram mais efetivos nos subgrupos de maior risco, como disfunção ventricular sintomática, infarto de parede anterior, taquicardia e antecedente de infarto prévio. Entretanto, os pacientes de menor risco também se beneficiaram dessa forma de tratamento.

Existem fortes evidências de que os inibidores da enzima conversora da angiotensina devam ser mantidos indefinidamente após o IAM nos casos em que houver disfunção ventricular esquerda, com ou sem sintomas<sup>248-251,253</sup>. Dois grandes estudos – HOPE (*Heart Outcomes Prevention Evaluation*)<sup>254</sup> e EUROPA (*The European trial On reduction of cardiac events with Perindopril in stable coronary Artery*)<sup>255</sup> – avaliaram o uso dos inibidores da enzima conversora da angiotensina (ramipril e perindopril, respectivamente) em pacientes com doença arterial coronária sem evidência de insuficiência cardíaca ou disfunção ventricular esquerda. No estudo HOPE, foram selecionados pacientes com idade ≥ 55 anos, com alto risco de eventos cardiovasculares adversos, por apresentarem doença aterosclerótica vascular (doença arterial coronária, doença vascular periférica, acidente vascular cerebral) ou diabetes, com pelo menos mais um fator de risco. No estudo EUROPA, os pacientes incluídos eram portadores de doença coronária estável documentada. Nos dois estudos, o uso dos inibidores da enzima conversora da angiotensina proporcionou significativa redução dos eventos cardiovasculares e, como consequência, tais agentes passaram a ser fortemente recomendados em todas as formas de doença arterial coronária<sup>37</sup>. Em 2004, um novo estudo (PEACE – *Prevention of Events with Angiotensin Converting Enzyme Inhibition*)<sup>256</sup> não conseguiu demonstrar benefício adicional do uso dotrandolapril em pacientes com doença arterial coronária estável sem insuficiência cardíaca. Os autores atribuíram esse resultado ao tratamento intensivo a que

foram submetidos os pacientes, com altas taxas de utilização de estatina, aspirina e procedimentos de revascularização miocárdica. Proeminentes pesquisadores questionaram essas explicações e sugeriram que a inclusão de um número de pacientes substancialmente menor do que o recomendado pelo cálculo amostral, a baixa utilização da dose-alvo e o baixo risco da população analisada poderiam explicar os resultados encontrados. A seguir, três metanálises, combinando os resultados de estudos com inibidores da enzima conversora da angiotensina em pacientes com doença arterial coronária e função ventricular preservada – incluindo os estudos HOPE, EUROPA e PEACE –, confirmaram o benefício do uso de tais agentes e demonstraram que a proteção oferecida foi proporcional ao risco dos pacientes<sup>257-259</sup>.

Existe uma série de diferenças entre os inibidores da enzima conversora da angiotensina, no que se refere à duração da ação, metabolismo, excreção e capacidade de inibição da enzima conversora da angiotensina tecidual, que podem ser importantes na efetividade e na dosagem desses fármacos<sup>260</sup>. Não se sabe se essas diferenças farmacológicas promovem a superioridade de um sobre o outro no tratamento do infarto do miocárdio, uma vez que não há estudos comparando os agentes entre si. Assim, na escolha de um inibidor da enzima conversora da angiotensina, é recomendável que se dê preferência aos que tenham demonstrado reduzir a morbidade e a mortalidade nos grandes estudos clínicos, ou seja, captopril, enalapril, ramipril, lisinopril e tandolapril<sup>220,248-253,261</sup>.

Conforme demonstrado nos estudos GISSI-3 e ISIS-4, o uso precoce de um inibidor da enzima conversora da angiotensina por via oral é seguro e eficaz. Recomenda-se que seja iniciado dentro das primeiras 24 horas de evolução, normalmente após o término da terapia de revascularização miocárdica (química ou mecânica), tão logo a pressão arterial esteja estabilizada.

O tratamento deve ser iniciado com uma dose pequena, ajustada a cada 24 horas, desde que a condição clínica do paciente assim o permita. A dose deve ser aumentada até que se atinja a dose-alvo ou a maior dose tolerada (Tabela 4.10.1.1). É recomendável que se estabeleça como dose-alvo a mesma que se mostrou efetiva nos grandes estudos. A tabela apresentada a seguir relaciona os principais estudos que utilizaram inibidores da enzima conversora da angiotensina no infarto do miocárdio, a dose inicial e a dose-alvo dos fármacos que podem ser utilizadas no tratamento do infarto do miocárdio, aguda ou cronicamente.

**Tabela 4.10.1.1 – Principais estudos com IECA no IAM**

Estudo	IECA	Dose inicial	Dose-alvo
SAVE <sup>248</sup> CCS-1 <sup>252</sup>	Captopril	6,25 mg (primeira dose) e duas horas após: 12,5 mg 2 x dia	50 mg 3 x dia
SOLVD <sup>262</sup>	Enalapril	2,5 mg 2 x dia	10 mg 2 x dia
AIRE <sup>249</sup>	Ramipril	2,5 mg 2 x dia	5,0 mg 2 x dia
GISSI-3 <sup>220</sup>	Lisinopril	5,0 mg 1 x dia	10 mg 1 x dia
TRACE <sup>250</sup>	Trandolapril	1,0 mg 1 x dia	4,0 mg 1 x dia

IECA – inibidor da enzima conversora da angiotensina.

As contraindicações absolutas para o uso de inibidores da enzima conversora da angiotensina são estenose bilateral da artéria renal, gravidez e antecedente de angioedema durante uso prévio desse agente.

Os efeitos adversos mais importantes associados ao uso de inibidores da enzima conversora da angiotensina são:

Hipotensão arterial sintomática, incluindo hipotensão da primeira dose e hipotensão persistente. Os pacientes que apresentam maior risco são os idosos, os previamente hipotensos (pressão arterial sistólica < 90 mmHg) e os portadores de insuficiência cardíaca grave. A hipotensão de primeira dose pode ser evitada com o uso de baixas doses iniciais, aumentadas progressivamente. Se o paciente apresentar hipotensão sintomática no decorrer do tratamento, deve-se avaliar a possibilidade de outros fármacos estarem promovendo e/ou agravando o quadro. Se a causa da hipotensão for o inibidor da enzima conversora da angiotensina, deve-se tentar, inicialmente, a redução progressiva da dose e, em último caso, a suspensão permanente do medicamento;

Disfunção renal: após a introdução do inibidor da enzima conversora da angiotensina, pode ocorrer discreto aumento da creatinina sérica, principalmente em pacientes idosos e/ou com insuficiência cardíaca grave, insuficiência renal prévia e hiponatremia. Esse efeito é transitório e os níveis de creatinina tendem a estabilizar ou voltar ao valor basal após algumas semanas. A suspensão do agente só está indicada se o paciente evoluir com hiperpotassemia acentuada (potássio sérico > 5,5 mEq/l);

Tosse seca, de caráter persistente, ocasionalmente paroxística, surgindo entre uma semana e 6 meses após o início da terapia e desaparecendo em até uma semana após a interrupção. Se a tosse for muito frequente, será necessária a suspensão definitiva do inibidor da enzima conversora da angiotensina e a sua substituição por um bloqueador seletivo dos receptores tipo I da angiotensina II;

Angioedema é raro, mas muito grave, ocorrendo geralmente na primeira semana de terapia, frequentemente

Procedimento	Classe	Nível de evidência
<b>Inibidores da enzima de conversão</b>		
<b>Fase inicial do infarto</b>		
Uso de rotina em todos os pacientes, desde as primeiras 24 horas do quadro	I	A
<b>Após fase inicial do infarto</b>		
• Uso de rotina por tempo indeterminado na disfunção ventricular, diabetes ou doença renal crônica	I	A
• Uso por pelo menos 5 anos nos pacientes com: idade > 55 anos e pelo menos um dos seguintes fatores de risco: hipertensão arterial, colesterol total elevado, redução do HDL-colesterol, tabagismo ou microalbuminúria	I	A
• Uso por pelo menos 5 anos nos pacientes com sintomas e fatores de risco bem controlados pelo tratamento clínico ou procedimento de revascularização miocárdica bem-sucedido	Ila	B

poucas horas após a ingestão da primeira dose do inibidor da enzima conversora da angiotensina. O edema é de rápida evolução, localizado no nariz e/ou na orofaringe;

Outros efeitos adversos descritos com os inibidores da enzima conversora da angiotensina são rash cutâneo, tontura, hipercalemia e redução ou perversão do apetite<sup>220,248-253,261,263</sup>.

#### 4.10.2 - Uso dos bloqueadores AT1 na prática clínica

Dois grandes estudos avaliaram os bloqueadores AT1 no IAM: em um deles o losartan foi inferior ao captopril<sup>264</sup>; no outro, foi demonstrada a não inferioridade do valsartan em pacientes após o IAM com insuficiência cardíaca e/ou disfunção ventricular<sup>265</sup>. Sendo assim, os inibidores da ECA permanecem como primeira opção no infarto agudo do miocárdio, ficando o valsartan como alternativa para os pacientes intolerantes a esses agentes, nos casos de disfunção ventricular com ou sem sintomas e nos pacientes portadores de hipertensão arterial<sup>266,267</sup>.

O tratamento com valsartan deve ser iniciado com uma dose de 40 mg/dia, aumentada até que se atinja a dose-alvo (160 mg/dia) ou a maior dose tolerada. É recomendável que se estabeleça a mesma dose-alvo que se mostrou efetiva nos grandes estudos.

##### 4.10.2.1 - Novos dados sobre os bloqueadores AT1

Recentemente foi publicado o estudo ONTARGET (*The Ongoing Telmisartan Alone and in Combination with Ramipril Global Endpoint Trial*)<sup>268,269</sup>, cujo objetivo foi avaliar se pacientes sem disfunção ventricular, com alto risco de eventos cardiovasculares por apresentarem idade > 55 anos, doença arterial coronária ou diabetes mais um fator de risco adicional poderiam se beneficiar do tratamento com telmisartan isolado ou associado ao ramipril. Foram incluídos 25.620 pacientes randomizados em três grupos: 1) telmisartan 80 mg; 2) ramipril 10 mg; ou 3) ambos, prescritos durante 4,5 anos. O objetivo primário composto do estudo (morte cardiovascular, infarto do miocárdio, acidente vascular cerebral ou hospitalização por insuficiência cardíaca) ocorreu com frequência similar nos três grupos. O grupo telmisartan teve menor incidência de tosse, angioedema e maior incidência de hipotensão sintomática, quando comparado ao grupo ramipril. O grupo que utilizou a associação teve a maior incidência de síncope, disfunção renal, hiperpotassemia e hipotensão sintomática. A conclusão dos autores foi que nessa população o telmisartan foi igualmente eficaz ao ramipril e a associação dos dois agentes não trouxe vantagens adicionais, além de alguns malefícios. A escolha entre os dois agentes dependerá da suscetibilidade do paciente aos eventos adversos observados no estudo, da escolha do médico e do paciente.

O tratamento com telmisartan deve ser iniciado com uma dose de 40 mg/dia, aumentada até que se atinja a dose-alvo (80 mg/dia) ou a maior dose tolerada.

#### 4.10.3 - Bloqueadores da aldosterona

Dois estudos clínicos randomizados avaliaram o bloqueio da aldosterona associado ao uso de inibidor da enzima conversora da angiotensina (IECA) em pacientes com

Procedimento	Classe	Nível de evidência
<b>Bloqueadores dos receptores AT1</b>		
<b>Fase inicial do infarto:</b>		
• se houver FEVE < 40% e sinais clínicos de IC;	I	B
• se houver hipertensão arterial associada.	I	B
<b>Após fase aguda do infarto:</b>		
Como alternativa ao IECA nos seguintes casos: nos pacientes com idade > 55 anos e pelo menos um dos seguintes fatores de risco: hipertensão arterial, colesterol total elevado, redução do HDL-colesterol, tabagismo ou diabetes	I	B

*FEVE – fração de ejeção do ventrículo esquerdo; IC – insuficiência cardíaca; IECA – inibidor da enzima conversora da angiotensina.*

Procedimento	Classe	Nível de evidência
<b>Bloqueadores da aldosterona</b>		
Espironolactona nos pacientes com FE ≤ 40% e sinais de IC ou DM em homens com creatinina < 2,5 mg/dl; em mulheres, FEVE < 2,0 mg/dl; e em ambos os sexos, com K < 5,0 mEq/l	I	C

*FE – fração de ejeção; FEVE – fração de ejeção do ventrículo esquerdo.*

insuficiência cardíaca (IC). No estudo RALES (*Randomized Aldactone Evaluation Study*)<sup>270</sup>, pacientes com insuficiência cardíaca crônica (ICC) em classe funcional III e IV (conforme classificação da NYHA – *New York Heart Association*) foram randomizados para espironolactona (25-50 mg/dia) ou placebo. A causa mais frequente para a IC foi isquêmica (55%) e 95% dos pacientes foram tratados com IECA, embora apenas 10% tenham recebido betabloqueador. Em 24 meses, a espironolactona se correlacionou de forma significativa, com uma redução absoluta de risco de 11% e uma redução relativa de 24% na mortalidade total. Já no cenário do IAMCST, o estudo EPHEUS (*Eplerenone Post-Acute Myocardial Infarction Heart Failure Efficacy and Survival Study*)<sup>271</sup> randomizou 6.632 pacientes com FE < 40% no período pós-IAM (do terceiro ao décimo quarto dia) para eplerenona ou placebo. Os pacientes nesse estudo receberam terapia medicamentosa otimizada, com altas taxas de uso de IECA, aspirina, betabloqueador e estatina. Com um seguimento médio de 16 semanas, observou-se uma redução de mortalidade favorável à eplerenona (RR 0,83; IC 95% 0,75-0,96 ; p = 0,008).

#### 4.11 - Terapias em avaliação: novos antitrombóticos

##### 4.11.1 - Fondaparinux

O fondaparinux é um pentassacarídeo sintético, inibe indiretamente o fator Xa (depende da antitrombina) e bloqueia a geração de trombina. O fondaparinux é totalmente sintético, não interage com as plaquetas e não adere ao fator 4 plaquetário, portanto tem menor probabilidade de induzir trombocitopenia. Sua vida média é mais longa que a da

heparina não fracionada (HNF) e não necessita de controle do tempo de tromboplastina parcial ativada (KPTT). Esse fármaco foi comparado com a HNF no estudo PENTALYSE, no qual 326 pacientes com IAMCST e menos que 6 horas de evolução foram tratados com alteplase (r-tPA). Os pacientes receberam doses diferenciadas da droga: 4,0 mg, 8,0 mg e 12 mg, sendo EV no primeiro dia e SC do segundo ao quinto dia. A HNF foi administrada por até 72 horas. No estudo angiográfico de 90 minutos, observou-se fluxo TIMI 2 ou 3 em 79% dos pacientes tratados com fondaparinux e em 82% com HNF. O cateterismo foi repetido no sexto dia e observou-se reoclusão coronariana em 0,9% (1/112) dos pacientes do grupo fondaparinux e em 7% (3/43) do grupo HNF ( $p = 0,065$ ). Não se observou diferença significativa para eventos hemorrágicos graves. Sangramento grave (TIMI) ocorreu em 6,6% no grupo fondaparinux e em 4,7% no grupo HNF ( $p = \text{NS}$ )<sup>272</sup>. A eficácia do fondaparinux no IAM foi avaliada no estudo OASIS-6, com 12.092 pacientes. O grupo tratamento foi de 6.036 pacientes, que receberam fondaparinux 2,5 mg SC ao dia por até 8 dias, e 6.056 pacientes no grupo controle (placebo ou HNF). O desfecho primário foi o composto de óbito e reinfarto em 30 dias, que foi 16% menor no grupo fondaparinux (fondaparinux 9,7% versus 11,2% controle; HR: 0,86,  $p = 0,008$ ). Esse estudo teve dois estratos de tratamento: **estrato 1** para pacientes que não tinham indicação para receber heparina, e **estrato 2** para pacientes que tinham indicação para receber heparina. O benefício foi observado apenas no **estrato 1**, com desfecho primário ocorrendo em 11,2% dos pacientes que receberam fondaparinux versus 14,0% para os pacientes do grupo placebo (HR: 0,79,  $p < 0,05$ ). No **estrato 2** os pacientes foram tratados com angioplastia primária, trombolíticos fibrino-específicos ou tratamento conservador. A medicação do estudo foi dividida nos grupos fondaparinux 2,5 mg/dia por até 8 dias ou heparina não fracionada por 48 horas. Nesse estrato não houve diferença significativa do desfecho primário entre os dois grupos: 8,3% no grupo fondaparinux e 8,7% no grupo controle (HR: 0,96,  $p = \text{NS}$ ). No grupo de pacientes submetidos à angioplastia primária ocorreu um excesso de trombose de cateter-guia e de complicações coronarianas relacionadas ao procedimento<sup>273</sup>.

#### 4.11.2 - Antitrombóticos diretos

Os seguintes inibidores diretos da trombina foram estudados como adjuvantes à terapia fibrinolítica: hirudina, bivalirudina e argatroban. São úteis no tratamento da trombocitopenia induzida por heparina. Na síndrome coronariana aguda os estudos iniciais mostraram melhores índices de patência coronariana quando comparados com heparina não fracionada, sem excesso de sangramento (TIMI 5, MINT, HERO, GUSTO IIb)<sup>274-277</sup>, porém sem evidência de superioridade em desfechos clínicos nos estudos TIMI 9B, HIT-4 e HERO-2<sup>278-280</sup>. O argatroban é um antitrombótico reversível de vida média curta e deve ser administrado por infusão contínua. O estudo MINT<sup>275</sup> comparou o efeito do argatroban com heparina após o uso de tPA no IAM e teve fluxo coronariano TIMI 3 em 90 minutos como desfecho primário. O estudo sugere que para pacientes chegando após três horas de evolução, o argatroban é superior à heparina para aumentar o fluxo coronariano, sem aumento de sangramento;

porém, apenas 125 pacientes foram incluídos neste ensaio. A hirudina é um anticoagulante específico antitrombina. Atua inibindo trombina na fase fluida e também na trombina ligada à fibrina (ao passo que a heparina atua apenas na fase fluida). Dessa maneira, a hirudina tem uma vantagem teórica sobre a heparina não fracionada como adjuvante ao tratamento trombolítico. No estudo HIT-4 foram analisados 1.205 pacientes com IAM e supradesnívelamento do ST. Os desfechos clínicos estudados foram angiografia em 90 minutos, eventos clínicos em 30 dias e mortalidade em um ano. A lepirudina foi administrada na dose de 0,2 mg/kg em bolus EV, seguido por 0,5 mg/kg SC ou heparina não fracionada 12.500 U SC a cada 12 horas durante 5-7 dias. Os resultados mostram uma tendência não significativa para fluxo TIMI 3 a favor da hirudina, porém sem diferença significativa na mortalidade em um ano: 9,8% para hirudina e 8,9% para heparina<sup>278</sup>. O estudo HERO-2 randomizou 17.073 pacientes com IAM e supradesnívelamento do ST com menos de 6 horas de evolução para bivalirudina e heparina não fracionada após streptoquinase. O desfecho primário foi mortalidade em 30 dias, e os desfechos secundários eram: reinfarto em 96 horas e sangramento. A mortalidade em 30 dias foi de 10,8% para o grupo bivalirudina e 10,9% para heparina ( $p = 0,85$ ). Bivalirudina esteve associada com uma menor incidência de reinfarto, dentro de 96 horas, do que a heparina: 1,6% versus 2,3%,  $p = 0,001$ . Não houve aumento significativo de hemorragia intracraniana, porém os índices de sangramentos leves e moderados foram significativamente maiores com a bivalirudina<sup>280,281</sup>.

#### 4.12 - Agentes hipolipemiantes

As alterações lipídicas mais frequentemente observadas nos pacientes com SCA são: aumento dos TG e diminuição do LDL-C e do HDL-C. Nas primeiras 24 horas após o início dos sintomas, entretanto, o perfil lipídico corresponde aos valores usuais dos pacientes. Além de aumentar a aderência ao tratamento, evidências científicas indicam benefício no uso precoce das estatinas nessa população<sup>282</sup>.

A internação hospitalar por um evento coronariano agudo é uma importante e valiosa oportunidade para se iniciar a terapia hipolipemiante. Todos os pacientes internados por um evento coronariano agudo, assim como com IAM, devem ter seu perfil lipídico mensurado ainda na internação. As primeiras 24 horas após a admissão são consideradas o período ideal para obtenção do perfil lipídico, pois é esperada queda de cerca de 10% no colesterol de lipoproteína de baixa densidade (LDL-colesterol) durante o primeiro dia do evento agudo (secundária à heparinização, estresse, dieta e outros fatores).

A mensuração do LDL-colesterol deve ocorrer de preferência na admissão do paciente ou até 24 horas após a internação e deve ser usada para guiar a introdução de terapia hipolipemiante<sup>283</sup>.

Nos pacientes com LDL-colesterol  $\geq 100$  mg/dl, deve-se iniciar terapia hipolipemiante ainda na. Nos pacientes com LDL-colesterol  $\geq 100$  mg/dl em tratamento, a dose da medicação deve ser aumentada e, se necessário, uma combinação de medicamentos deve ser utilizada – grau de recomendação I, nível de evidência A. Nos pacientes com

LDL-colesterol entre 70-100 mg/dl é razoável reduzir o LDL-colesterol a níveis mais<sup>281</sup>.

O LDL-colesterol obtido na hospitalização, normalmente, é o menor valor obtido pelo paciente.

A introdução da terapia hipolipemiante durante a internação apresenta diversas vantagens. Normalmente, nesse período, os pacientes mostram-se mais motivados e sujeitos a maior aderência ao tratamento. Estudos recentes têm apresentado dados favoráveis à terapia redutora de colesterol na fase aguda de evento coronariano agudo, particularmente no que se refere às estatinas. O estudo MIRACL (*Myocardial Ischemia Reduction with Aggressive Cholesterol Lowering*), com pacientes com IAM não Q ou angina instável, com níveis médios de LDL-colesterol de 124 mg/dl durante a hospitalização, demonstrou redução do risco relativo de subsequente evento coronariano com a introdução de estatina precoce<sup>284</sup>. Os únicos dados com relação ao uso de hipolipemiantes na fase aguda do IAM vêm do registro sueco, que mostrou redução de 25% na mortalidade em um ano pós-IAM nos pacientes que iniciaram terapia precocemente<sup>285</sup>.

O estudo PROVE-IT (*Pravastatin or Atorvastatin Evaluation and Infection Therapy – TIMI 22*)<sup>286</sup> demonstrou que em pacientes com síndrome coronária aguda a terapia intensiva de redução lipídica com estatinas promoveu maior proteção contra morte ou eventos cardiovasculares maiores que o regime padrão. Portanto, o uso de estatinas está indicado para os indivíduos com síndromes coronárias agudas, tendo como meta terapêutica LDL-C < 70 mg<sup>287</sup>.

#### 4.13 - Terapia com células-tronco

Estudos pré-clínicos demonstraram que células derivadas da medula óssea (MO) são capazes de induzir miogênese e angiogênese e, portanto, regenerar o miocárdio infartado. Com base nesses achados em modelos pré-clínicos, uma ampla linha de pesquisas em humanos vem sendo desenvolvida em pacientes sobreviventes de infarto agudo do miocárdio (IAM). A via intracoronariana tem sido a estratégia de intervenção mais largamente utilizada para liberação de diferentes tipos de células.

A terapia celular é uma modalidade terapêutica promissora, com potencial para modificar a história natural do infarto agudo do miocárdio, principalmente no que diz respeito à evolução para insuficiência cardíaca numa subpopulação de pacientes mais graves.

Embora os achados dos estudos concluídos sugiram potencial efeito biológico das CMMO no remodelamento do infarto, levantam algumas considerações: primeiro, a população de pacientes incluída na maioria dos estudos foi de baixo risco para desenvolvimento de insuficiência cardíaca pós-infarto, com uma média de FE acima de 50% e, portanto, com uma janela muito estreita para que qualquer benefício na função global do VE pudesse ser demonstrado. Segundo, os pacientes foram tratados com terapia celular em momentos que variaram de 24 horas após a terapia de reperfusão até 13 dias após o IAM, quando os estudos experimentais demonstram que o pico de citoquinas ocorre por volta do sétimo dia após o infarto<sup>288</sup>. Terceiro, as três metanálises publicadas até o momento demonstram apenas uma discreta

melhora na FE do VE. Embora tenha sido verificado que o procedimento é seguro e não aumenta o risco de eventos clínicos adversos, como reestenose *intra-stent* ou eventos pró-arrítmicos, os resultados de eficácia não estão claros. Portanto, muitas questões ainda precisam ser resolvidas antes da sua incorporação à prática clínica.

## 5. Terapias de reperfusão

A oclusão coronária por um trombo é a principal causa de IAMCST<sup>289</sup>. A recanalização precoce da artéria responsável pelo infarto limita a necrose miocárdica e reduz a mortalidade nesses pacientes<sup>290</sup>.

A reperfusão pode ser realizada com a utilização de agentes fibrinolíticos ou com angioplastia primária com balão, com ou sem implante de *stents*. Cada método tem vantagens e limitações. Os hospitais que tratam pacientes com IAM podem

Procedimento	Classe	Nível de evidência
<b>Estatinas</b>		
Início do tratamento após constatação de LDL ≥ 100 mg/dl	I	A
Fase aguda do infarto – LDL ≥ 70 – 100 mg/dl	Ila	B

*LDL – lipoproteína de baixa densidade. Obs.: No paciente em uso crônico de estatina, o tratamento deve ser mantido. Evidências recentes (PROVE-IT) sugerem que, em pacientes mantidos com LDL – colesterol < 100 mg, quanto menor a taxa de colesterol plasmático mais eficaz o resultado.*

Procedimento	Classe	Nível de evidência
<b>Terapias de reperfusão</b>		
<i>Dor sugestiva de IAM</i>	I	A
– Duração > 20 minutos e < 12 horas, não responsiva a nitrato sublingual		
<i>ECG</i>		
– Com supradesnível do segmento ST > 1,0 mm em pelo menos duas derivações contíguas.		
– Bloqueio de ramo (considerado novo ou presumivelmente novo).		
<i>Ausência de contraindicação absoluta</i>		
Pacientes com IAM em hospitais com capacidade de ICP devem ser tratados com ICP primária até 90 minutos do primeiro contato médico	I	A
Pacientes com IAM em hospitais sem capacidade de ICP e que não podem ser transferidos para um centro com ICP até 90 minutos do primeiro contato médico devem ser tratados com fibrinolíticos até 30 minutos da admissão hospitalar, a menos que contraindicado	I	A
ECG característico de IAM com persistência do supra de ST e da dor entre 12-24 horas (fibrinolítico ou angioplastia)	Ila	A

*IAM – infarto agudo do miocárdio; ECG – eletrocardiograma.*

## Diretrizes

ser divididos em intervencionistas e não intervencionistas, a depender da disponibilidade de um serviço de hemodinâmica capaz de realizar intervenção coronária percutânea (ICP) de emergência<sup>281</sup>.

A indicação da terapia de reperfusão apóia-se no quadro clínico e nas alterações eletrocardiográficas.

### 5.1 - Fibrinolíticos

A utilização de agentes fibrinolíticos para a recanalização da artéria relacionada ao infarto em pacientes com IAM foi incorporada à prática clínica há mais de 25 anos.

#### 5.1.1 - Implicações clínicas

Os fibrinolíticos têm indicação clara nos pacientes com sintomas sugestivos de IAM associado à presença, no eletrocardiograma, de supradesnível persistente do segmento ST em pelo menos duas derivações contíguas ou de um novo ou presumivelmente novo bloqueio de ramo esquerdo, desde que não haja contra-indicações<sup>40</sup>.

#### 5.1.2 - Evidência de benefício

Até o presente momento, mais de 150 mil pacientes já foram randomizados em estudos clínicos com fibrinolíticos em comparação a placebo ou a outros regimes de fibrinolíticos. A análise do grupo de estudos do FTT (*Fibrinolytic Therapy Trialists*)<sup>18</sup> demonstrou que, entre os pacientes que apresentaram dor com até 6 horas do início dos sintomas e elevação do segmento ST ou bloqueio de ramo no eletrocardiograma, aproximadamente 30 mortes eram evitadas por mil pacientes tratados; se a dor, no entanto, se manifestasse entre 7-12 horas, tal número era de 20 mortes evitadas por mil pacientes tratados. Além de 12 horas, não foram demonstradas

evidências convincentes de benefício. Nos pacientes com mais de 75 anos de idade e tratados até 24 horas do início dos sintomas, o FTT demonstrou pequeno benefício na sobrevida, porém não estatisticamente significativo. Dois estudos recentes<sup>291,292</sup> questionam o benefício da terapia fibrinolítica em idosos, e um inclusive sugere que sua utilização causaria malefício<sup>7</sup>. Em recente reanálise do FTT, porém, os pacientes com mais de 75 anos e com sintomas até 12 horas de seu início apresentaram taxas de mortalidade significativamente menores quando tratados com fibrinolíticos<sup>293</sup>.

#### 5.1.3 - Tempo de tratamento

O maior benefício do uso dos fibrinolíticos é visto nos pacientes tratados nas primeiras horas do IAMCST. Portanto, quanto mais precoce o início do fibrinolítico, maior o benefício em relação à preservação da função ventricular e redução da mortalidade. Comparando-se o tratamento fibrinolítico na primeira hora, em que 65 vidas são salvas por mil pacientes tratados, com os pacientes tratados entre 6-12 horas, em que apenas 10 vidas são salvas por mil pacientes tratados, verifica-se a necessidade de estratégias específicas para o início precoce do fibrinolítico<sup>19</sup>.

#### 5.1.4 - Segurança

Uma lista detalhada das contra-indicações e precauções para o uso dos fibrinolíticos estão listadas na Tabela 5.4.1.

#### 5.1.5 - Complicações com o uso de fibrinolíticos

Os fibrinolíticos podem causar algumas complicações, como excesso de 3,9 acidentes vasculares cerebrais (AVC) por mil pacientes tratados. São considerados preditores independentes para AVC pós-fibrinolíticos: idosos, baixo peso, sexo feminino,

Tabela 5.4.1 – Contra-indicação aos fibrinolíticos

Contra-indicações absolutas	Contra-indicações relativas
Qualquer sangramento intracraniano	História de AVC isquêmico > 3 meses ou patologias intracranianas não listadas nas contra-indicações
AVC isquêmico nos últimos três meses	Gravidez
Dano ou neoplasia no sistema nervoso central	Uso atual de antagonistas da vitamina K: quanto maior o INR maior o risco de sangramento
Trauma significativo na cabeça ou rosto nos últimos três meses	Sangramento interno recente < 2-4 semanas
Sangramento ativo ou diástese hemorrágica (exceto menstruação)	Ressuscitação cardiopulmonar traumática ou prolongada (> 10 min) ou cirurgia < 3 semanas
<b>Qualquer lesão vascular cerebral conhecida (malformação arteriovenosa)</b>	Hipertensão arterial não controlada (pressão arterial sistólica > 180 mmHg ou diastólica > 110 mmHg)
Suspeita de dissecação de aorta	Punções não compressíveis
	História de hipertensão arterial crônica importante e não controlada
	Úlcera péptica ativa
	Exposição prévia a SK (mais de 5 dias) ou reação alérgica prévia

AVC – acidente vascular cerebral; SK – estreptoquinase. Devem ser vistas como um aconselhamento à decisão clínica e não podem ser consideradas definitivas ou completas. \*Adaptado de Goodman<sup>294</sup>.

antecedente de doença cerebrovascular e hipertensão arterial tanto sistólica como diastólica na admissão. Sangramentos maiores não cerebrais (complicações hemorrágicas que necessitam de transfusão) podem ocorrer entre 4%-13%, sendo que os preditores independentes são: idosos, baixo peso e sexo feminino<sup>18</sup>. A utilização de SK pode estar associada à hipotensão, que deve ser tratada com interrupção de sua administração e, se necessário, com a reposição de volume ou atropina. As reações alérgicas são raras e a administração de rotina de corticoides não é indicada.

### 5.1.6 - Comparação entre os fibrinolíticos

Os estudos GISSI-2 (*Gruppo Italiano per lo Studio della Sopravvivenza nell'Infarto Miocardico II*)<sup>295</sup> e o ISIS-3 (*Third International Study of Infarct Survival*)<sup>296</sup> não encontraram diferenças na mortalidade entre o uso de SK e tPA. Entretanto, o estudo GUSTO<sup>297</sup>, que empregou um regime acelerado de tPA em 90 minutos associado ao uso concomitante de heparina não fracionada (HNF), resultou na redução de 10 mortes adicionais por mil pacientes tratados, comparativamente à SK. O risco de AVC é maior com o tPA do que com a SK<sup>14</sup>. A rPA, uma das variantes mutantes do tPA, não oferece vantagens sobre o tPA<sup>298</sup>. A TNK-tPA, único fibrinolítico disponível para uso em bolo único, é equivalente, em termos de mortalidade, ao tPA e está associada a menor taxa de sangramentos não cerebrais e menor necessidade de transfusão sanguínea<sup>299</sup>. A comparação entre os fibrinolíticos disponíveis no Brasil está na Tabela 5.1.6.

### 5.1.7 - Regimes de tratamento dos fibrinolíticos

A escolha do fibrinolítico depende da análise individual dos riscos e benefícios, da disponibilidade e do custo. Os regimes de administração para o tratamento do IAMCST e a necessidade de terapia coadjuvante estão listados a seguir (Tabela 5.7.1).

### 5.1.8 - Readministração dos fibrinolíticos

Se existir evidência de reoclusão ou de reinfarto com nova elevação do segmento ST ou bloqueio de ramo ao eletrocardiograma, nova administração de fibrinolíticos poderá ser realizada se a reperfusão mecânica não estiver disponível. No entanto, a estreptoquinase não deve ser repetida (após 5 dias), pois anticorpos para a SK persistem por até 10 anos<sup>300</sup>. O tPA e suas variantes não produzem anticorpos. A readministração do fibrinolítico pode aumentar as complicações hemorrágicas.

### 5.1.9 - Terapias antiplaquetária e anticoagulante

Com base nas evidências acumuladas ao longo dos anos, existe um benefício inequívoco em termos de redução de morbidade e mortalidade com a associação da aspirina aos fibrinolíticos, sendo seus efeitos considerados sinérgicos. Mais recentemente, dois grandes estudos demonstraram benefícios adicionais com o uso de clopidogrel em associação à combinação de aspirina e fibrinolíticos<sup>45,301</sup>.

Após estudos iniciais, o benefício clínico e a segurança com o uso de inibidores da glicoproteína IIb/IIIa foram testados em dois grandes ensaios clínicos<sup>302,303</sup>. Embora não tenha

Tabela 5.1.6 – Comparação entre os fibrinolíticos

Agente	Fibrino-específico	Metabolismo	Meia-vida min.	Reação alérgica	Custo
SK	-	Hepático	18-23	Sim	Menor
tPA	++	Hepático	3-8	Não	Maior
TNK-tPA	+++	Hepático	18-20	Não	Maior

\*Adaptado de Goodman<sup>294</sup>.

Tabela 5.7.1 – Regime de doses dos fibrinolíticos

Agente	Tratamento	Terapia antitrombótica
SK	1,5 milhões UI em 100 ml de SG5% ou SF 0,9% em 30-60 minutos	HNF ajustada ao peso por 48 horas ou enoxaparina por até 8 dias
tPA	15 mg EV em bolo, seguidos por 0,75 mg/kg em 30 minutos e então 0,50 mg/kg em 60 minutos A dose total não deve exceder 100 mg	HNF ajustada ao peso por 48 horas ou enoxaparina por até 8 dias
TNK-tPA	Bolo único: 30 mg se < 60 kg 35 mg se entre 60 kg e menor que 70 kg 40 mg se entre 70 kg e menor que 80 kg 45 mg se entre 80 kg e menor que 90 kg 50 mg se maior que 90 kg de peso	HNF ajustada ao peso por 48 horas ou enoxaparina por até 8 dias

**Aspirina e clopidogrel devem ser dados para todos desde que não haja contraindicação ao seu uso.**

EV – via endovenosa, HBPM – heparina de baixo peso molecular, HNF – heparina não fracionada.

Procedimento Fibrinolíticos	Classe	Nível de evidência
<i>Dor sugestiva de IAM &lt; 75 anos</i> — Duração > 20 minutos e < 12 horas não responsiva a nitrato sublingual ECG — Supradesnível do segmento ST > 1,0 mm em pelo menos duas derivações precordiais contíguas ou duas periféricas adjacentes — Bloqueio de ramo (novo ou presumivelmente novo) <i>Impossibilidade de realizar reperfusão mecânica em tempo adequado</i> <i>Ausência de contraindicação absoluta</i> <i>Em hospitais sem recurso para realizar imediata intervenção coronária (dentro de 90 minutos)</i>	I	A
Acima de 75 anos (preferencialmente SK)	Ila	B

IAM – infarto agudo do miocárdio; ECG – eletrocardiograma; SK – estreptoquinase.



havido redução da mortalidade em 30 dias, foram registradas menores taxas de reinfarto intra-hospitalar, mas às custas do aumento das complicações hemorrágicas não cerebrais, principalmente nos idosos. Portanto, o uso de rotina de doses reduzidas de fibrinolíticos com inibidores da glicoproteína IIb/IIIa não é recomendado no momento.

A utilização de HNF após tPA deve ser interrompida após 24-48 horas, realizando-se cuidadosa monitorização do TTPa. Valores acima de 70 segundos estão associados à maior probabilidade de morte, sangramento e reinfarto<sup>304</sup>. Não existe diferença na patência da artéria relacionada ao IAM em pacientes tratados com HNF ou heparina subcutânea associada à SK.

O estudo ASSENT-3<sup>303</sup>, com o uso de enoxaparina associada à TNK-tPA por um máximo de 7 dias, demonstrou redução do risco de reinfarto hospitalar ou isquemia refratária quando comparada à HNF. Houve tendência a menor mortalidade em 30 dias para o grupo da enoxaparina, sem aumento do sangramento intracraniano, porém com aumento modesto do sangramento não cerebral. No seguimento tardio de um ano, os resultados na mortalidade foram similares entre enoxaparina e HNF<sup>305</sup>. O achado de aumento de sangramento intracraniano com a enoxaparina no estudo ASSENT 3 PLUS<sup>306</sup> em pacientes com > 75 anos levaram a omissão do bolus da enoxaparina e no ajuste de dose para 0,75 mg/Kg nos pacientes acima de 75 anos no estudo ExTRACT-TIMI<sup>24</sup>. No estudo, o objetivo primário composto de 30 dias (mortalidade por todas as causas e reinfarto não fatal) foi significativamente menor no grupo enoxaparina. Em uma metanálise publicada em 2007<sup>307</sup>, comparando HNF com enoxaparina em mais de 27.000 pacientes com IAMCST, os quais receberam terapia fibrinolítica, foi demonstrado que o objetivo primário composto (óbito, infarto ou sangramentos maiores com 30 dias) ocorreu significativamente menos nos pacientes com enoxaparina, sendo o maior benefício atribuído à redução de infarto; sangramentos maiores ocorreram mais em pacientes com enoxaparina. Os autores calcularam que para cada 1.000 pacientes tratados com enoxaparina, 21 óbitos ou infartos são prevenidos ao custo de um aumento de 4 sangramentos maiores não fatais.

A bivalirudina, um inibidor direto da trombina de ação curta, usado em conjunto com SK, não mostrou redução na mortalidade em 30 dias<sup>280</sup>.

O fondaparinux, um inibidor do fator Xa sintético, reduziu a mortalidade ou infarto em 30 dias em pacientes que receberam fibrinolítico e naqueles que não receberam fibrinolíticos, quando comparados com HNF ou placebo no estudo OASIS-6; em pacientes submetidos à ICP primária não houve benefício<sup>273</sup>.

Até o momento, a bivalirudina e o fondaparinux ainda não são comercializados no Brasil.

## 5.2 - Intervenção coronária percutânea

A ICP no infarto agudo do miocárdio pode ser dividida em primária (sem o uso prévio de fibrinolíticos), facilitada (relacionada à utilização de farmacologia prévia), de salvamento ou resgate (decorrente do insucesso da fibrinólise) e naquela praticada de maneira eletiva após a fibrinólise.

### 5.2.1 - Intervenção coronária percutânea primária

A ICP primária é a utilização do cateter balão com ou sem implante do *stent* coronário e sem o uso prévio de fibrinolítico, com o objetivo de restabelecer o fluxo coronário anterógrado de maneira mecânica. Essa técnica, quando disponível, constitui-se na melhor opção para a obtenção da reperfusão coronária, se iniciada até 90 minutos após o diagnóstico do IAM. Para os pacientes com uma contraindicação para fibrinólise ou na vigência de choque cardiogênico, a ICP primária é também uma opção preferencial<sup>308,309</sup>.

Os critérios de inclusão para a realização de uma ICP primária são amplos, favorecendo quase todos os pacientes acometidos pelo IAM. A cinecoronariografia realizada imediatamente antes do procedimento terapêutico determina os critérios de exclusão:

- Impossibilidade de identificar com clareza o vaso coronário responsável pelo infarto;
- Infarto relacionado à oclusão de ramos secundários responsáveis pela irrigação de pequenas áreas do miocárdio;
- Presença de doença coronária multiarterial severa, em paciente assintomático, com o vaso-alvo com fluxo coronário TIMI grau 3, evidenciando uma indicação para revascularização cirúrgica do miocárdio;
- Constatação de fluxo coronário normal (TIMI grau 3) associado à estenose coronária  $\leq 70\%$  no vaso-alvo.

#### 5.2.1.1 - Comparação com os fibrinolíticos

Inúmeras séries consecutivas, registros e ensaios randomizados comprovaram as vantagens da ICP primária em comparação com a fibrinólise. Esse método é capaz de restabelecer o fluxo coronário epicárdico normal (TIMI grau 3) em mais de 90% dos pacientes, associado a reduzidas taxas de isquemia recorrente e reinfarto, com menor risco de complicações hemorrágicas graves, tais como o AVC<sup>281,308,309</sup>.

Até o momento, 23 ensaios clínicos compararam os dois métodos, utilizados em 7.739 indivíduos agregados em uma revisão sistemática, sendo que 76% dos pacientes submetidos à fibrinólise receberam o tPA<sup>308</sup>. Ao final dos primeiros 30 dias, a ICP primária reduziu a mortalidade (7% versus 9%;  $p = 0,0002$ ), o reinfarto (2,5% versus 6,8%;  $p < 0,0001$ ) e o AVC (1% versus 2%;  $p = 0,0004$ ). A SK foi utilizada em 1.837 pacientes, cujo gradiente favorável à redução da mortalidade foi ainda maior, comparado com aqueles submetidos a ICP primária (10% versus 5%;  $p < 0,0001$ )<sup>308,309</sup>.

#### 5.2.1.2 - ICP Primária com implante de *stent* coronário

O implante de *stents* coronários pode ser efetivado com segurança, de acordo com o perfil angiográfico. A sua utilização reduziu significativamente as taxas tardias de uma nova revascularização do vaso-alvo, porém sem reduzir mortalidade ou reinfarto, quando comparado com a aplicação do cateter balão, que tenha proporcionado um resultado com estenose residual  $< 30\%$ , ausência de linhas de dissecção residuais e fluxo coronário grau 3 TIMI<sup>310</sup>.

Não é recomendado implantar um *stent* coronário na vigência do IAM na evidência de:

- Estenose em ramo secundário calibroso ( $\geq 3,0$  mm), não passível de tratamento percutâneo;
- Alto risco de fenômeno de *no reflow* em vasos com grande quantidade de trombo não tratado adequadamente (defeito de enchimento globular duas vezes maior que o diâmetro de referência do vaso-alvo);
- Tortuosidade ou calcificação de grau severo que impeça a progressão da endoprótese até a lesão-alvo.

Mais recentemente, a aplicação dos *stents* farmacológicos foi também estendida aos pacientes com IAMCST. Essa nova geração de endopróteses impede ou reduz a divisão celular no local do implante (lesão-alvo), promovendo taxas menores de reestenose clínica e angiográfica. As recomendações dedicadas especificamente a esses dispositivos percutâneos, sejam *stents* farmacológicos ou não, estão relatadas em diretriz da área de atuação em cardiologia intervencionista<sup>311</sup>.

#### 5.2.1.3 - Suporte de equipe de cirurgia cardíaca

Diretrizes anteriores recomendavam a realização da ICP primária em centros terciários, com equipes treinadas e disponíveis 24 horas por dia, associado à presença de equipe de cirurgia cardíaca<sup>312</sup>. Algumas dessas premissas foram revisadas e, na vigência de IAMCST, a recomendação formal de equipe de cirurgia cardíaca presencial foi modificada<sup>32-34</sup>.

Uma única série randomizada, norte-americana, comparou a ICP primária realizada em um centro primário, sem suporte cirúrgico presencial ( $n = 225$ ), com a alteplase ( $n = 226$ ). Os resultados imediatos foram bons – óbito: 5,3% versus 7,1% ( $p = 0,44$ ); reinfarto: 4,9% versus 8,8% ( $p = 0,09$ ); e AVC: 1,3% versus 3,5% ( $p = 0,13$ ) para ICP e alteplase, respectivamente<sup>313</sup>.

Na vigência do IAM, a ICP primária pode ser realizada sem suporte cirúrgico presencial, desde que exista um sistema de suporte à distância, funcionando e ativo, com retardo inferior a 60 minutos<sup>312-314</sup>.

#### 5.2.1.4 - Experiência do centro e do operador

Em relação à experiência do operador, um registro norte-americano evidenciou que os centros que realizaram mais de 33 intervenções coronárias percutâneas primárias ao ano exibem menores taxas de mortalidade, quando comparados com hospitais cuja experiência anual menor<sup>314</sup>.

O número de casos realizados na vigência do IAM por um centro, anualmente, não preconiza uma contraindicação. Centros com maior experiência proporcionaram uma tendência a resultados melhores. É recomendação desta Diretriz que cada centro verifique, periodicamente, o desempenho obtido em seu centro em relação à ocorrência dos desfechos adversos maiores<sup>35</sup>.

#### 5.2.1.5 - Indicações de transferência para realização da ICP primária

Para os pacientes admitidos em hospitais sem a facilidade para a realização de uma ICP primária, uma seleção pode ser

feita no sentido de tratá-los imediatamente com fibrinolítico ou providenciar uma transferência para um centro que realize a ICP primária.

Uma revisão sistemática englobando 3.750 pacientes incluídos em ensaios randomizados dedicados à análise da transferência para ICP primária ou o tratamento imediato com fibrinolíticos demonstrou benefícios favoráveis à estratégia de transferência – mortalidade: 7,8% versus 10,0% ( $p = 0,086$ ); reinfarto: 1,5% versus 5,1% ( $p < 0,0001$ ); e AVC: 0,6% versus 1,9% ( $p = 0,015$ ). O retardo para transferência variou de 70 minutos até três horas<sup>315</sup>. Nessa metanálise, está incluso um estudo controlado francês que utilizou a fibrinólise pré-hospitalar. Quando esses pacientes são retirados da análise ( $n = 840$ ), a mortalidade da ICP primária é significativamente menor (6,7%), mesmo com o tempo gasto para a transferência, quando comparada à fibrinólise hospitalar (8,9%;  $p = 0,035$ )<sup>315</sup>.

A transferência para ICP primária enfrenta dificuldades e restrições logísticas para sua universalização, haja vista o perfil heterogêneo das mais diversas comunidades e de um país para outro. No entanto, cresce progressivamente a sua organização e ordenamento no âmbito mundial<sup>316-318</sup>.

Apenas um dos estudos de transferência estratificou os resultados de acordo com o risco prévio dos pacientes. Dos 1.527 pacientes recrutados, 1.134 (73,8%) foram classificados como de baixo risco classificação TIMI (0-4 pontos), enquanto os demais, como de alto risco ( $> 5$  pontos). Nesse estudo, houve redução significativa das taxas de mortalidade nos pacientes classificados como de alto risco (25,1% versus 36,2%;  $p = 0,0002$ ). Nos demais, de baixo risco, a redução da mortalidade foi limítrofe (5,6% versus 8,0%;  $p = 0,11$ )<sup>319</sup>.

Os pacientes preferenciais para a transferência são aqueles com:

- Início dos sintomas de IAM  $> 3$  horas e  $< 12$  horas;
- Contraindicação para fibrinólise;

Procedimento ICP Primária	Recomendação	Nível de evidência
Pacientes com diagnóstico de IAM com sintomas iniciados $< 12$ horas e com a viabilidade de efetivar o procedimento com retardo $< 90$ minutos após o diagnóstico*	I	A
Transferência para um centro de cardiologia intervencionista em pacientes com contraindicação formal para a fibrinólise, desde que a ATC possa ser realizada em até 12 horas do início do quadro agudo	I	B
Transferência de um centro clínico para um de cardiologia intervencionista com retardo $> 3$ horas do início dos sintomas, expectativa de realizar ICP primária em $< 90$ minutos e com disponibilidade logística reconhecida e ativa	Ila	B

\*Suporte cirúrgico presencial não é obrigatório, desde que exista um sistema de suporte à distância, funcionando e ativo, com retardo  $< 60$  minutos. A classificação recomenda que os centros intervencionistas pratiquem  $> 75$  casos de ICP/ano e  $> 12$  casos no IAM/ano.

- Expectativa de transferência, do diagnóstico até o início da ICP primária, inferior a 90 minutos;
- Transporte rodoviário ou aéreo em ambiente de terapia intensiva com monitoramento médico treinado;

### 5.2.2 - Intervenção coronária percutânea de salvamento

A ICP de salvamento ou resgate<sup>320,321</sup> é definida como a estratégia de recanalização mecânica realizada precocemente quando a terapia fibrinolítica falha em atingir a reperfusão miocárdica. A falha da terapia fibrinolítica é definida pela oclusão persistente da artéria relacionada ao infarto (ARI) pela angiografia (TIMI 0-1) em até 90 minutos. Entretanto, como a angiografia não é realizada de rotina após a trombólise, não há critérios definitivos para detectar a falha primária da fibrinólise, devendo esta basear-se em alta suspeição clínica, sendo os seguintes aspectos importantes<sup>322</sup>:

**1) Clínico:** Dor torácica persistente importante, especialmente associada à sudorese e dispneia, e instabilidade hemodinâmica;

**2) Eletrocardiográfico:** Supra de ST persistente ou que aumenta (normalmente visto em 60-90 minutos após a trombólise).

Não existindo recanalização adequada da ARI, deve ser realizada a ICP de salvamento em tempo < 180 minutos após o fibrinolítico. É importante ressaltar que a segurança da transferência para um hospital terciário habilitado para ICP de urgência já foi verificada por alguns estudos<sup>323-325</sup>.

Os esquemas terapêuticos atuais com fibrinolíticos fibrino-específicos administrados rapidamente ou de associações com inibidores da glicoproteína IIb/IIIa ainda não conseguiram fornecer resultados ótimos; portanto, a estratégia de ICP de resgate continua necessária.

Os estudos que avaliaram ICP de resgate incluíram pacientes com grandes infartos. No estudo RESCUE I (*Randomized Evaluation of Salvage Angioplasty with Combined Utilization of Endpoints*)<sup>321</sup>, foram randomizados apenas infartos de parede anterior. Até o presente momento, a utilidade da ICP de salvamento nos pacientes com infarto inferior não complicado e infartos pequenos não está completamente definida.

Em análise recente da Central Nacional de Intervenções Cardiovasculares (CENIC), a ICP de resgate foi comparada à ICP primária. Ao final da fase hospitalar, a ICP de resgate exibiu menor sucesso e maior mortalidade. Na análise multivariada, a ICP de resgate foi identificada como preditor independente

de maior mortalidade<sup>326</sup>. Portanto, a ICP de resgate ainda requer atenção especial, haja vista os resultados mais adversos observados em diversas séries.

Recentemente foi publicado o estudo MERLIN<sup>327</sup>, que randomizou 307 pacientes com IAM para ICP de resgate versus tratamento conservador. Foi evidenciada mortalidade semelhante ao final de 30 dias entre os grupos, mas com menor chance de subsequente revascularização para o grupo ICP (6,5% versus 20,1%;  $p < 0,01$ ), porém com maiores chances de AVC (4,6% versus 0,6%;  $p = 0,03$ ) e transfusões (11,1% versus 1,3%;  $p < 0,001$ ). A função ventricular com 30 dias foi semelhante nos dois grupos. Apesar dos resultados não tão favoráveis à ICP de resgate, quando avaliamos a metodologia do estudo observamos alguns aspectos: 1) o objetivo primário do estudo foi mortalidade e o número de pacientes foi pequeno para tal fim; além disso, a mortalidade foi elevada, bem maior que a inicialmente esperada; 2) maior proporção de pacientes com IAM inferior; 3) baixa utilização de *stent* (50,3%); 4) baixa utilização de inibidores de glicoproteína IIb/IIIa (3,3%); 5) inclusão de pacientes com supra de ST persistente e com a ARI com fluxo TIMI 3. Essas limitações, portanto, não devem reduzir a importância da ICP de salvamento.

Os estudos anteriores não trouxeram informações definitivas sobre se os *stents* poderiam otimizar os resultados da ICP de resgate. Dois trabalhos tentaram elucidar essa questão. Um deles foi o REACT<sup>328</sup>, com 427 pacientes, que evidenciou significativa redução dos eventos combinados de mortalidade, reinfarto, ICC e AVC ao final de 6 meses, favorecendo a estratégia de ICP de resgate ( $p < 0,01$ ) em relação aos pacientes tratados de maneira conservadora ou com trombólise repetida. O uso de *stents* foi de 68,5%. Outro estudo foi o STOPAMI-4<sup>329</sup>, que randomizou 181 pacientes para angioplastia com balão X *stent*, dentro do cenário da ICP de salvamento. O objetivo primário era a recuperação do ventrículo esquerdo por meio da cintilografia miocárdica. Os resultados favoreceram o uso do *stent* e reforçaram o conceito da ICP de salvamento.

A análise em conjunto de todos esses estudos randomizados foi recentemente publicada por Wijeyesundera e cols.<sup>330</sup>, com 908 pacientes, evidenciando o benefício dessa estratégia. Os resultados demonstram redução de 10,4% para 7,3% de mortalidade (RR 0,69;  $p = 0,09$ ), redução de reinfarto de 10,7% para 6,1% (RR 0,58;  $p = 0,04$ ) e também diminuição da incidência de insuficiência cardíaca de 17,8% para 12,7% (RR 0,73;  $p = 0,05$ ).

Concluindo, frente a critérios clínicos e/ou eletrocardiográficos que sugeriram insucesso do fibrinolítico, principalmente no infarto agudo do miocárdio com elevação do segmento ST de parede anterior, ou em que o ECG indique grande área em risco, é recomendável a realização precoce da ICP de resgate, idealmente com 90 minutos após a terapia fibrinolítica<sup>281,314</sup>.

### 5.2.3 - Intervenção coronária percutânea eletiva após a fibrinólise

A ICP eletiva, de rotina, em pacientes submetidos à fibrinólise e sem evidência de isquemia miocárdica já foi contraindicada, principalmente quando apenas os balões

Procedimento	Classe	Nível de evidência
Intervenção coronária percutânea de resgate		
Insucesso da fibrinólise comprovado por ausência de sinais clínicos e/ou eletrocardiográficos de reperfusão e persistência de sintomas isquêmicos ou instabilidade hemodinâmica	Ila	B

eram empregados no tratamento intervencionista<sup>169</sup>. Mais recentemente, novos estudos, já com *stents* coronários sendo utilizados, evidenciaram resultados favoráveis para a ICP eletiva após a fibrinólise. Em metanálise recente, demonstrouse que, em três estudos, a aplicação rotineira e precoce (< 72 horas após a fibrinólise) cursou com tendência a menor mortalidade (3,8% *versus* 6,7%;  $p = 0,07$ ; RR, 56%), quando comparada ao tratamento conservador (indicação de ICP guiada por isquemia aguda). A redução da recorrência do IAM foi menor naqueles selecionados para estratégia de rotina (7,4% *versus* 13,2%;  $p = 0,0067$ ; RR, 53%)<sup>169</sup>.

As controvérsias ainda persistem quanto à indicação eletiva e sistemática da ICP após a fibrinólise. Evidências mais consistentes ainda são necessárias para contemplar essa indicação, principalmente nos pacientes assintomáticos após o IAM e sem uma clara demonstração de isquemia. As evidências obtidas até este momento demonstram a eficácia e a segurança da ICP aplicada rotineira e precocemente (< 24 horas) após a fibrinólise, com redução significativa dos desfechos adversos tardios (morte e reinfarto), quando comparadas a uma estratégia conservadora. A comparação com retardos maiores (> 72 horas) ainda não está estabelecida, não sendo incorreto afirmar que a cinecoronariografia e uma possível ICP possam ser realizadas após este período (três dias)<sup>169,331</sup>.

#### 5.2.4 - Intervenção coronária percutânea facilitada

A ICP facilitada é uma intervenção planejada, efetivada nas primeiras 12 horas após o início dos sintomas, logo após a administração de fibrinolíticos e ou inibidores da glicoproteína IIb/IIIa, reduzindo o retardo entre o contato médico e a efetivação da ICP<sup>332</sup>.

Com o advento do fibrinolítico em bolus e dos inibidores do complexo IIb/IIIa intravenosos associados aos *stents*, retomou-se o conceito de tratamento conjunto, isto é, a associação planejada de estratégias farmacológicas e intervencionistas para ampliar e refinar a reperfusão no IAM<sup>332</sup>.

Diversos estudos já foram realizados, utilizando-se inibidores do complexo IIb/IIIa, fibrinolíticos ou inibidores com metade da dose de fibrinolítico, prévio à realização da ICP. Todos os estudos planejados, desde aqueles exploratórios das vantagens dessa estratégia (amostra menor de pacientes) até dois estudos pivôs, com mais de três mil pacientes, já foram apresentados. Até o momento, os resultados foram similares ou mesmo inferiores, quando comparados à ICP primária<sup>332,333</sup>.

Os resultados da grande maioria desses ensaios foram reunidos em metanálise publicada em 2006, com 4.504 pacientes, dos quais 1.148 foram randomizados para facilitação apenas com inibidores do complexo IIb/IIIa (abciximab e peptídeos de cadeia pequena). Os desfechos maiores não foram modificados com o uso de ICP IIb/IIIa antes da ICP primária, quando comparada à ICP primária sem facilitação, seja a mortalidade (3,0% *versus* 3,0%;  $p = 0,94$ ), o reinfarto (1,0% *versus* 1,0%;  $p = 0,53$ ), uma nova revascularização de emergência (2,0% *versus* 2,0%;  $p = 0,99$ ) e os sangramento maiores (7,0% *versus* 5,0%;  $p = 0,30$ ). Portanto, a administração sistemática de inibidores do complexo IIb/IIIa previamente à ICP não fornece benefícios adicionais, mantendo inalteradas as taxas de ocorrência de eventos adversos maiores<sup>332</sup>. Nessa

Procedimento	Classe	Nível de evidência
<b>Intervenção coronária percutânea eletiva</b>		
Em pacientes com evidência de isquemia miocárdica espontânea (dor ou alterações eletrocardiográficas do segmento ST) ou induzida	I	A
Em pacientes com lesão residual significativa e presença de viabilidade miocárdica	IIa	B

Procedimento	Classe	Nível de evidência
<b>Facilitação da reperfusão coronária</b>		
Administração sistemática de inibidores do complexo IIb/IIIa e ou fibrinolíticos prévio à ICP no infarto agudo do miocárdio	III	A

ICP – intervenção coronária percutânea.

mesma metanálise, 2.963 pacientes receberam fibrinolíticos em dose plena (tenecteplase) ou metade da dose (tenecteplase ou reteplase). Os desfechos adversos maiores contabilizaram um efeito deletério, isto é, aqueles selecionados para fibrinolíticos apresentam uma maior mortalidade (6,0% *versus* 4,0%;  $p = 0,042$ ), reinfarto (4,0% *versus* 2,0%;  $p = 0,006$ ), necessidade de reintervenção emergencial (5,0% *versus* 1,0%;  $p < 0,0001$ ) e ocorrência de acidente vascular cerebral (1,6% *versus* 0,3%;  $p = 0,002$ )<sup>332</sup>.

O mais recente ensaio dedicado à avaliação dessa estratégia apresentou seus resultados em 2.452 pacientes infartados, alocados randomicamente em três grupos. Os pacientes submetidos à combinação de fibrinolítico e inibidores do complexo IIb/IIIa prévia à ICP exibiram uma maior taxa de resolução da elevação do segmento ST (43,9%), comparados àqueles tratados somente com abciximab e ICP (33,1%) ou da ICP primária (31,0%;  $p = 0,01$  e  $p = 0,003$ , respectivamente). Contudo, o objetivo primário (óbito de qualquer causa, fibrilação ventricular > 48 horas após a randomização, choque cardiogênico e insuficiência cardíaca diagnosticados < 90 dias da inclusão) foi similar entre as duas estratégias facilitadoras e a ICP primária (9,8%, 10,5% e 10,7%;  $p = 0,55$ ; combinação fibrinolítico e abciximab, abciximab e ICP primária, respectivamente). A mortalidade aos 90 dias foi de 5,2%, 5,5% e 4,5% ( $p = 0,49$ ), respectivamente<sup>333</sup>.

#### 5.3 - Revascularização cirúrgica

No tratamento do IAM, as situações com indicação de revascularização cirúrgica do miocárdio têm sido cada vez menos frequentes. De maneira geral, a revascularização cirúrgica de urgência é indicada em pacientes com anatomia coronária favorável, quando houver contraindicação ou falhas das terapêuticas trombolítica e de revascularização percutânea na presença de complicações, tais como isquemia recorrente, choque cardiogênico e complicações mecânicas do infarto<sup>37,232</sup>. Paralelamente, a cirurgia de revascularização tem sido indicada de forma eletiva, de acordo com critérios clássicos, a partir de 3-7 dias após o episódio do infarto<sup>334,335</sup>.

### 5.3.1 - Revascularização cirúrgica de urgência

As indicações de revascularização cirúrgica de urgência incluem: revascularização primária na vigência de IAM; após ICP sem sucesso; angina recorrente; e revascularização associada à correção das complicações mecânicas do infarto.

#### 5.3.1.1 - Revascularização primária

Durante a evolução do IAM, a opinião predominante é a de que a revascularização cirúrgica deva se limitar a pacientes que tenham anatomia coronária favorável, com contra-indicação ou falha da terapêutica intervencionista, e que estejam nas primeiras horas após o início da alteração isquêmica. Nesses casos, a revascularização cirúrgica pode limitar a área de necrose miocárdica, desde que seja idealmente realizada em um intervalo de 2-3 horas.

A eficácia da revascularização cirúrgica de emergência no tratamento de pacientes com choque cardiogênico, complicando a evolução do IAM, foi comprovada pelo estudo SHOCK (*Should We Emergently Revascularize Occluded Coronaries for Cardiogenic Shock*)<sup>336,337</sup>. Esse estudo demonstrou que a cirurgia de emergência apresenta resultados positivos, semelhantes aos da revascularização percutânea, sendo normalmente realizada em pacientes de maior gravidade. Assim, a revascularização cirúrgica deve ser considerada, na presença de choque cardiogênico, como uma opção terapêutica aos outros tipos de intervenção<sup>337,338</sup>. O período ideal para a revascularização cirúrgica de emergência deve ser inferior a 4-6 horas após o início do infarto, podendo se estender até 18 horas após a instalação do choque cardiogênico, quando a anatomia coronária for totalmente desfavorável para a ICP.

#### 5.3.1.2 - Revascularização após ICP sem sucesso

A revascularização cirúrgica de emergência está indicada em pacientes com IAM em evolução que apresentam angina persistente ou instabilidade hemodinâmica após ICP sem sucesso<sup>339</sup>. No entanto, esses casos apresentam alta

mortalidade, cujo risco se eleva na presença de choque cardiogênico, tempo de isquemia superior a 4 horas, doença multiarterial e revascularização cirúrgica prévia<sup>340,341</sup>.

#### 5.3.1.3 - Revascularização por isquemia recorrente

A indicação de revascularização cirúrgica de urgência também deve ser considerada quando houver recorrência de episódios de isquemia após IAM, refratários à terapêutica farmacológica<sup>342</sup>. Essa indicação também é realizada apenas quando a anatomia coronária não for passível de abordagem por ICP. A mortalidade nesse tipo de pacientes está intimamente relacionada à função ventricular, mas o benefício em relação à sobrevivência em longo prazo suporta o emprego da revascularização cirúrgica, mesmo em casos com grave comprometimento da fração de ejeção<sup>343</sup>.

#### 5.3.1.4 - Revascularização associada ao tratamento das complicações mecânicas do infarto

A revascularização cirúrgica do miocárdio deve ser sempre considerada na presença de complicações mecânicas do infarto, como ruptura de parede livre, comunicação interventricular<sup>344</sup> e ruptura ou disfunção de músculo papilar com grave repercussão hemodinâmica<sup>345</sup>, embora a cirurgia continue a ser realizada com elevado risco de mortalidade<sup>345,346</sup>. Nessas situações, o tratamento cirúrgico da complicação mecânica, associado ou não à revascularização do miocárdio, deve ser sempre indicado e desencadeado com urgência. O preparo pré-operatório, nesses casos, é fundamental, sendo de vital importância a melhor estabilização possível do paciente, inclusive com a colocação de balão intra-aórtico.

### 5.3.2 - Revascularização cirúrgica eletiva

A revascularização cirúrgica eletiva em pacientes que apresentaram IAM é geralmente considerada em pacientes com: lesão de tronco de coronária esquerda, doença triarterial, doença biarterial com estenose proximal do ramo interventricular anterior, ou doença biarterial não passível de tratamento por ICP e comprometimento importante da função ventricular. Essa estratégia deve ser particularmente avaliada em pacientes que apresentaram choque cardiogênico, resultando em um impacto positivo em sua sobrevivência tardia<sup>337</sup>. O período de 3-7 dias após o episódio de IAM tem sido considerado adequado para a indicação da revascularização cirúrgica eletiva, embora não existam estudos randomizados a respeito<sup>347,348</sup>. Esse fato baseia-se na observação de índices de mortalidade nesse período semelhantes aos encontrados com o tratamento da insuficiência coronária crônica<sup>348</sup> e os resultados análogos ao emprego de ICP<sup>335</sup>. Mesmo quando a revascularização cirúrgica é indicada depois de três dias do emprego de trombolíticos, os índices de mortalidade mantêm-se em níveis aceitáveis, como observado nos principais estudos clínicos com trombólise coronária. No estudo GUSTO, a revascularização cirúrgica do miocárdio foi empregada em 8,6% dos casos submetidos à trombólise, em um período médio de 8,5 dias após o procedimento inicial<sup>349</sup>. Já no estudo TIMI 2, a revascularização cirúrgica foi indicada como de urgência em 1,6% dos pacientes e de modo eletivo em 10%<sup>350</sup>.

Procedimento	Classe	Nível de evidência
Revascularização cirúrgica		
Lesão de tronco de coronária esquerda	I	C
Insucesso da ICP com instabilidade hemodinâmica e/ou grande área em risco	I	C
Associada à existência de complicações mecânicas do infarto, como ruptura do ventrículo esquerdo, comunicação interventricular e insuficiência valvar mitral por disfunção ou ruptura de músculo papilar	I	C
Na presença de choque cardiogênico, quando a anatomia é desfavorável à angioplastia	I	B
Pacientes estáveis candidatos à revascularização cirúrgica	I	C

ICP – intervenção coronária percutânea.

### 5.3.3 - Considerações técnicas

Do ponto de vista técnico, a revascularização cirúrgica do miocárdio pode ser realizada com ou sem o uso da circulação extracorpórea. Não existem estudos comparativos randomizados relacionados a essas opções na presença de IAM, e os estudos observacionais publicados apresentam resultados controversos<sup>351,352</sup>. Por esse motivo, o tipo de abordagem deve seguir a preferência da equipe cirúrgica. No entanto, pacientes em uso de aspirina ou clopidogrel tendem a apresentar um maior risco de sangramento e de uso de hemoderivados, quando a intervenção cirúrgica é realizada sob circulação extracorpórea<sup>353</sup>.

O tipo de proteção miocárdica escolhida também deve seguir a preferência da equipe cirúrgica. Nesse sentido, no entanto, resultados melhores têm sido observados quando a revascularização do miocárdio é realizada com o coração batendo, em comparação ao emprego de soluções cardioplégicas<sup>352</sup>. O enxerto da artéria torácica interna para a artéria interventricular anterior, na presença de estenose significativa daquele vaso, deve ser utilizado sempre que possível, sendo também importante o uso rotineiro do balão intra-aórtico no pré-operatório.

## 6. Tratamento das complicações

### 6.1 - Complicações hemorrágicas associadas ao uso de agentes anticoagulantes

Ao longo das últimas décadas, o uso de agentes anticoagulantes foi definitivamente incorporado à terapêutica do IAMCST, principalmente por prevenir a reoclusão coronária pós-reperusão.

O primeiro desses agentes anticoagulantes, a heparina não fracionada (HNF), age predominantemente por meio de um bloqueio à trombina ou fator II ativado. Apesar dos benefícios da terapêutica com HNF em portadores de IAMCST, a dificuldade de manutenção de uma anticoagulação estável, a manutenção de taxas ainda elevadas de retrombose coronária pós-reperusão e a redução da contagem de plaquetas associadas à sua infusão endovenosa precipitaram a busca por novos anticoagulantes mais eficientes. O primeiro deles foi a heparina de baixo peso molecular (HBPM), um subproduto da decomposição da HNF que, além de uma ação antitrombínica direta similar à molécula-mãe, também bloqueia a síntese de trombina ao inibir a formação do fator X ativado. A administração facilitada por via subcutânea, a potência superior à HNF e sua ação mais previsível sobre o sistema de coagulação sem a necessidade de se realizar coletas seriadas de coagulograma transformaram a HBPM no agente anticoagulante de escolha para o tratamento das síndromes coronárias agudas.

Apesar das evidentes vantagens farmacológicas das HBPM sobre a HNF, os estudos clínicos evidenciaram alguns resultados conflitantes. O principal estudo que comparou a HNF à enoxaparina foi o ExTRACT-TIMI 25, realizado em portadores de IMST submetidos à terapêutica fibrinolítica<sup>1</sup>. Os resultados demonstram uma redução da meta primária de morte ou infarto do miocárdio não fatal e secundária de

morte, reinfarto e revascularização de urgência aos 30 dias de seguimento, principalmente às custas da redução das taxas de reinfarto e reintervenção. A despeito da redução da dose de enoxaparina em pacientes idosos e portadores de insuficiência renal, a redução dos eventos isquêmicos associou-se a um aumento significativo das taxas de sangramentos maiores pelo critério TIMI (RR 1,53; 95% IC 1,23-1,89;  $p < 0,001$ ), a despeito de não ser observado incremento de hemorragia intracraniana. A combinação dos efeitos anti-isquêmicos e hemorrágicos em uma única meta (benefício clínico líquido) mostra vantagens do uso da enoxaparina sobre a HNF. Resultados muito similares foram obtidos no estudo CREATE, que comparou a reviparina, uma HBPM não disponível em nosso país, ao placebo/HNF em portadores de IMST submetidos à reperusão com SK ou angioplastia primária<sup>201</sup>. Hemorragias maiores foram significativamente mais frequentes em pacientes tratados com reviparina (HR 2,49; 95% IC 1,61-3,87;  $p < 0,001$ ).

Os estudos ExTRACT-TIMI 25 e CREATE mostram claramente que agentes anticoagulantes mais potentes, ao mesmo tempo que reduzem os eventos isquêmicos, promovem incremento das complicações hemorrágicas. Essa observação assume extrema importância em um momento em que novos agentes plaquetários mais potentes (clopidogrel) e mais procedimentos invasivos são incorporados ao tratamento de portadores de IMST, potencializando o potencial hemorrágico. Estudos recentes têm demonstrado um efeito especialmente nocivo das complicações hemorrágicas no prognóstico de curto e médio prazo de portadores de síndromes coronárias agudas, inclusive sobre a mortalidade. O sangramento maior mostrou-se um importante preditor da mortalidade aos 30 dias, isquemia tardia e trombose de stents<sup>354</sup>. Os dados combinados de diversos estudos sugerem uma relação direta e proporcional entre sangramento e eventos adversos<sup>4</sup>.

Dessa forma, as complicações hemorrágicas assumiram papel importante para o prognóstico de portadores de IAMST, independente do método de reperusão empregado. Essa observação resultou na busca por agentes anticoagulantes associados à eficácia clínica equivalente, porém, a menores índices de sangramento. O fondaparinux e a bivalirudina foram testados em portadores de IMST indicando resultados bastante favoráveis, mas ainda não disponíveis em nosso meio<sup>273,355</sup>.

Em conclusão, a enoxaparina é um agente que demonstra vantagem clínica em relação à HNF, principalmente quando combinada à terapêutica fibrinolítica. Apesar da redução dos eventos isquêmicos, o sangramento costuma ser maior nesses pacientes e a dose precisa ser corrigida em indivíduos idosos e portadores de disfunção renal. Estudos demonstram que doses inadequadas de HBPM estão associadas a sangramentos importantes<sup>356</sup>.

### 6.2 - Angina pós-infarto

A presença de isquemia miocárdica poucas semanas após IAM piora de forma significativa o prognóstico grave do paciente<sup>357-359</sup> pelo alto risco de eventos cardiovasculares subsequentes, incluindo morte, reinfarto e isquemia grave recorrente<sup>11</sup>. As diversas manifestações clínicas da isquemia passíveis de tratamento, como angina, reinfarto, isquemia

silenciosa exteriorizada espontaneamente em exames complementares ou isquemia indutível em testes de estresse devem ser bem caracterizadas para conduta adequada.

Na avaliação dessas manifestações clínicas, alguns aspectos merecem ser considerados. O desconforto isquêmico pode ou não estar associado a outros sintomas e sinais, como reelevação de CK-MB, depressão ou elevação do segmento ST ou pseudonormalização de ondas T invertidas<sup>232</sup>. É importante o diagnóstico diferencial com pericardite pós-infarto pelas diferentes orientações terapêuticas e conotações prognósticas<sup>11</sup>.

Angina, significando novos episódios isquêmicos, pode ocorrer durante o período de hospitalização pós-infarto agudo em cerca de 20%-30% dos casos, mas tem sido relatada depois de reperfusão com sucesso em até 58% dos indivíduos<sup>11,12</sup>. Esses novos eventos isquêmicos traduzem potenciais reoclusões, com graves consequências aos pacientes. Dos 30% de potenciais reoclusões, 15% apresentam oclusões trombóticas das artérias coronárias, com conseqüente 5% de reinfarcto na fase intra-hospitalar<sup>281</sup>. A estratificação de risco precoce pode ser feita com base em sintomas anginosos, achados físicos e eletrocardiográficos, além de nova elevação de CK-MB e avaliação ecocardiográfica da função ventricular.

De acordo com a classificação clínica de Braunwald<sup>359</sup>, a angina pós-infarto é uma das modalidades de angina instável. Dessa forma, os indicadores considerados de alto risco são: progressão dos sintomas isquêmicos nas últimas 48 horas, dor em repouso prolongada (> 20 minutos), achados clínicos de edema pulmonar, aparecimento ou agravamento de sopro de insuficiência mitral, presença de B<sub>3</sub>, hipotensão, bradicardia, taquicardia, idade superior a 75 anos, desvios transitórios de ST > 0,05 mV durante dor em repouso, bloqueio de ramo novo ou presuntivamente novo, taquicardia ventricular sustentada e elevação dos marcadores de necrose miocárdica<sup>49</sup>. O diagnóstico de reinfarcto baseia-se na recorrência da dor isquêmica, embora não seja imprescindível, na elevação do segmento ST ≥ 0,1 mV, em pelo menos duas derivações contíguas do eletrocardiograma e em nova elevação de CK-MB acima do limite superior considerado normal ou pelo menos 50% acima do valor prévio. Não se deve utilizar a troponina para diagnóstico de reinfarcto devido a sua meia-vida longa. Mais frequentemente, ocorre na mesma área do infarcto prévio. Incide em cerca de 10% dos pacientes durante os primeiros

dez dias pós-infarto, mas só em 3%-4% dos pacientes que recebem fibrinolítico e aspirina<sup>232</sup>.

Na avaliação de risco da isquemia não sintomática, deve-se ter em mente que a isquemia à distância é mais grave que a manifesta na área de infarcto, pois implica a soma de áreas lesadas do miocárdio, embora ambas indiquem a ocorrência de estenose arterial grave e miocárdio viável distal a esse vaso<sup>360</sup>.

No manuseio do desconforto isquêmico, recomenda-se inicialmente a otimização farmacológica por meio da administração intravenosa de betabloqueador, seguida da oral, e a readministração de fibrinolítico (de preferência alteplase ou tenecteplase, se previamente tratado com SK) para os pacientes com elevação de ST recorrente, onde não haja disponibilidade de cateterismo de emergência. Não se recomenda a administração de SK devido a suas propriedades antigênicas e o grande risco de sangramento com sua reutilização<sup>281</sup>. Pode-se, também, associar nitroglicerina intravenosa por 24 horas, seguida da administração tópica ou oral.

Qualquer que seja a expressão da isquemia, justifica-se investigação acurada, pela potencial gravidade do quadro.

A cinecoronariografia tem importante papel na investigação dos quadros isquêmicos pós-infarto agudo, particularmente nos casos considerados de maior risco, pois permite esclarecer o substrato anatomofuncional e o conseqüente planejamento da terapêutica adequada. Tal terapêutica inclui reperfusão imediata, com utilização de intervenção percutânea, se possível trombólise, se apropriada (isto é, na presença de trombo), ou de cirurgia de revascularização miocárdica, em casos específicos<sup>40,232,361</sup>. Não foi demonstrado benefício da intervenção percutânea na ausência de isquemia espontânea ou indutível, mas a revascularização percutânea ou cirúrgica tem papel bem definido na presença de isquemia pós-infarto<sup>10</sup>. A revascularização miocárdica cirúrgica é recomendada para alívio dos sintomas, se não controlados por outros meios, e para aumento da sobrevida, na ocorrência de lesões no tronco da coronária esquerda ou triarteriais, principalmente na presença de disfunção ventricular esquerda<sup>361</sup>.

Em pacientes submetidos à fibrinólise, nos quais o sucesso não foi atingido por falha de reperfusão, a angioplastia de resgate pode e deve ser realizada quando se dispõe de laboratório de hemodinâmica. Dados recentes suportam observações iniciais de que a angioplastia de resgate reduz eventos clínicos adversos, como reinfarcto e insuficiência cardíaca, sem alteração de mortalidade. A metanálise de Wijeyundera e cols. mostrou tendência a redução de mortalidade de 10,4% para 7,3% (p = 0,09), redução de reinfarcto de 10,7% para 6,1% (p = 0,04) e redução de insuficiência cardíaca de 17,8% para 12,7% (p = 0,05) (Figura 6.2.1)<sup>281,330</sup>. Esse tipo de procedimento deve ser realizado em pacientes considerados de moderado e alto risco, isto é, aqueles que desenvolvem grave insuficiência cardíaca, choque cardiogênico ou que apresentam grave arritmia ventricular levando à instabilidade hemodinâmica<sup>330</sup>.

### 6.3 - Infarto de ventrículo direito

O infarto de ventrículo direito compreende um espectro de situações clínicas que variam desde a disfunção de ventrículo

Procedimento	Classe	Nível de evidência
Revascularização na angina pós-infarto		
Cinecoronariografia objetivando a revascularização miocárdica em pacientes que não respondem rapidamente às terapêuticas farmacológicas anti-isquêmicas clássicas	I	C
Revascularização miocárdica cirúrgica é recomendada nos casos de insucesso ou impossibilidade de correção por ICP, desde que com anatomia favorável	I	C

ICP – intervenção coronária percutânea.

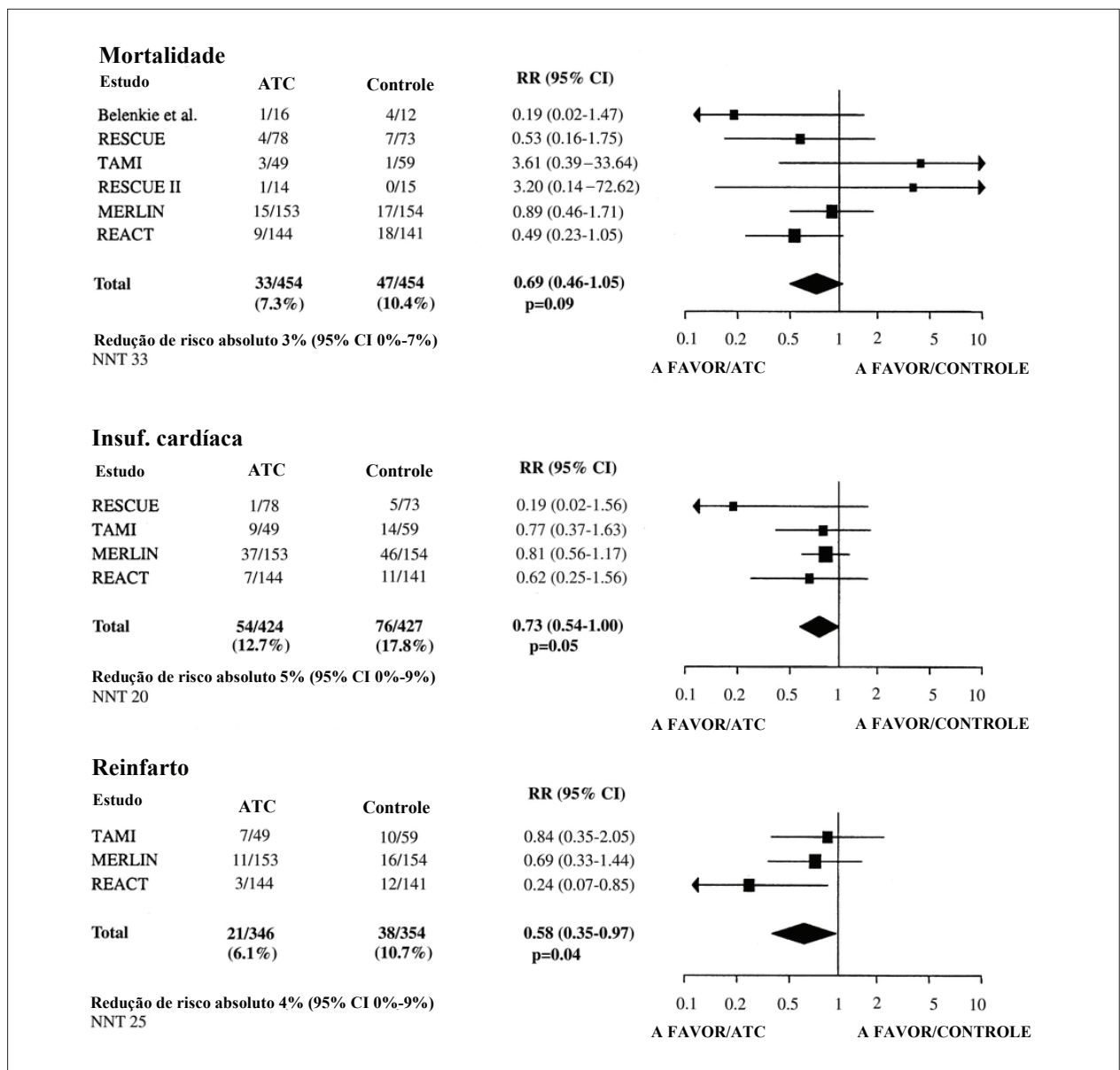


Figura 6.2.1 – Metanálise dos estudos de angioplastia de resgate na isquemia pós-infarto.

direito assintomática até o choque cardiogênico. Na maioria dos pacientes, o ventrículo direito retorna à função normal em um período de semanas a meses, sugerindo atordoamento isquêmico em vez de necrose irreversível. Dessa forma, a isquemia ventricular direita pode ser demonstrada em até 50% de todos os infartos do miocárdio de região inferior, embora em somente 10%-15% dos pacientes possam ser observadas alterações hemodinâmicas clássicas<sup>362,363</sup>.

O infarto de ventrículo direito, quando acompanha o infarto inferior, apresenta elevada mortalidade (25%-30%). Sua presença identifica um subgrupo de pacientes com infarto inferior de alto risco (6%), os quais deveriam ser considerados como de alta prioridade para a reperfusão precoce<sup>362</sup>. Evidências recentes sugerem mortalidade de 6% para pacientes com infarto inferior isolado e de 31% para pacientes com infarto inferior

complicado, com infarto de ventrículo direito<sup>362</sup>. O tratamento de pacientes com isquemia do ventrículo direito é diferente e em algumas situações diametralmente oposto ao manuseio da disfunção ventricular esquerda.

### 6.3.1 - Considerações anatômicas e fisiopatológicas

A artéria coronária direita geralmente é responsável pelo suprimento sanguíneo de grande parte do ventrículo direito. Dessa forma, a oclusão da artéria coronária direita antes de seus ramos leva à isquemia do ventrículo direito<sup>364</sup>. O infarto do ventrículo direito hemodinamicamente significativo ocorre quase exclusivamente na presença de infarto inferior<sup>365</sup>. Pelo fato de o ventrículo direito ter massa muscular muito menor que o ventrículo esquerdo (principalmente pela menor resistência vascular do circuito pulmonar), sua demanda de oxigênio



miocárdica é significativamente menor que a do ventrículo esquerdo<sup>366</sup>. A perfusão coronária do ventrículo direito ocorre tanto na sístole como na diástole<sup>366</sup>. Além do mais, o ventrículo direito apresenta relação mais favorável entre oferta/demanda de oxigênio que o ventrículo esquerdo, pelo maior fluxo colateral proveniente do sistema esquerdo<sup>367,368</sup>. Esses fatores podem explicar a ausência de isquemia do ventrículo direito hemodinamicamente significativa em pacientes com oclusão proximal da artéria coronária direita, assim como a melhora da função do ventrículo direito observada na maioria dos pacientes após episódio de isquemia ventricular direita<sup>369</sup>.

A gravidade das alterações hemodinâmicas relacionadas à isquemia ventricular direita está associada a: a) extensão da isquemia e consequente disfunção do ventrículo direito; b) efeito de contenção do pericárdio adjacente; e c) interdependência interventricular decorrente do septo interventricular. O resultado imediato da isquemia do ventrículo direito é a dilatação ventricular, que resulta no aumento da pressão intrapericárdica ocasionada pela força de contenção que o pericárdio adjacente exerce. Como consequência, há redução da pressão sistólica e do débito do ventrículo direito, e redução da pré-carga, do volume de ejeção e da dimensão diastólica final do ventrículo esquerdo, ocasionando desvio do septo interventricular em direção ao ventrículo esquerdo<sup>370</sup>. Em decorrência da disfunção tanto sistólica como diastólica do ventrículo direito, o gradiente de pressão entre os átrios direito e esquerdo torna-se um fator determinante da perfusão pulmonar. Assim, fatores que reduzem a pré-carga, como depleção de volume, diuréticos e nitratos, redução da contração atrial (infarto atrial concomitante, perda da sincronia atrioventricular, fibrilação atrial), assim como fatores que aumentam a pós-carga do ventrículo direito (disfunção do ventrículo esquerdo concomitante) podem acarretar graves efeitos hemodinâmicos adversos<sup>371-373</sup>. A movimentação do septo interventricular em direção ao ventrículo direito na sístole é um efeito fisiológico que contribui significativamente para a força sistólica do ventrículo direito e conseqüentemente para a perfusão pulmonar. A perda desse mecanismo compensatório (como, por exemplo, infarto septal) pode resultar em deterioração adicional em pacientes com isquemia do ventrículo direito<sup>373</sup>.

### 6.3.2 - Diagnóstico clínico

A avaliação sistemática da isquemia ventricular direita deve ser realizada em todo paciente com IAM em região inferior. A tríade clínica de hipotensão, campos pulmonares limpos e elevação da pressão venosa jugular na presença de infarto inferior são características da isquemia do ventrículo direito. Embora muito específica, essa tríade apresenta sensibilidade inferior a 25%<sup>374</sup>. A distensão de veias do pescoço isolada ou a presença do sinal de Kussmaul (distensão da veia jugular durante inspiração) são sensíveis e específicas para a isquemia do ventrículo direito em pacientes com infarto inferior<sup>375</sup>. Esses achados podem estar mascarados na presença de depleção de volume e podem tornar-se evidentes somente após teste volêmico adequado. Uma pressão de átrio direito de no mínimo 10 mmHg ou maior que 80% da pressão encunhada de artéria pulmonar é um achado relativamente sensível e específico de isquemia do ventrículo direito<sup>376</sup>.

A demonstração de elevação do segmento ST de pelo menos 1,0 mm na derivação precordial direita  $V_{4R}$  é o achado

eletrocardiográfico de maior valor preditivo em pacientes com isquemia do ventrículo direito<sup>377</sup>. Esse achado pode ser transitório: em 50% dos pacientes, desaparece após dez horas do início dos sintomas<sup>378</sup>. É fundamental que a equipe multidisciplinar envolvida no atendimento esteja treinada para o registro dessa derivação, que deve ser realizado em todos os pacientes com infarto inferior na admissão hospitalar. A ecocardiografia Doppler pode ser útil em pacientes com suspeita clínica de isquemia do ventrículo direito e achados não diagnósticos<sup>379</sup>. Dilatação ventricular direita, assinergia da contração ventricular e movimentação anômala dos septos interventricular e interatrial são os achados mais comuns<sup>380-382</sup>.

### 6.3.3 - Manuseio do paciente com isquemia/infarto do ventrículo direito

O tratamento do infarto do ventrículo direito inclui manutenção precoce da pré-carga, redução da pós-carga do ventrículo direito, suporte inotrópico para o ventrículo direito e reperfusão precoce<sup>383</sup>.

Pela sua influência na pré-carga, as drogas utilizadas rotineiramente no manuseio de infarto do ventrículo esquerdo, tais como nitratos e diuréticos, podem reduzir o débito cardíaco e provocar hipotensão grave se o ventrículo direito estiver isquêmico. Na verdade, a hipotensão arterial grave após o uso de nitratos sublinguais é uma manifestação comum do infarto de ventrículo direito, sendo o grau da hipotensão geralmente desproporcional à gravidade eletrocardiográfica do infarto. Nessas situações, geralmente uma carga volêmica com solução salina fisiológica normaliza a hipotensão e melhora o débito cardíaco<sup>384</sup>. Em outros casos, porém, a sobrecarga de volume pode ocasionar elevação acentuada da pressão de enchimento do ventrículo direito e o conseqüente agravamento da dilatação ventricular, com redução do débito cardíaco<sup>385</sup>. Embora a carga volêmica seja o primeiro passo no manuseio da hipotensão associada à isquemia ventricular direita, o suporte inotrópico (dobutamina) deve ser iniciado imediatamente caso o débito cardíaco não melhore após a administração de 500-1.000 ml de carga volêmica.

Outro fator importante para a manutenção de pré-carga adequada é a sincronia atrioventricular. Bloqueio atrioventricular é um achado comum, podendo ocorrer em até 50% desses pacientes<sup>386</sup>. Nessas situações, o marca-passo sequencial pode levar ao aumento significativo do débito cardíaco e à reversão do choque, mesmo nas situações em que o marca-passo ventricular isolado não contribui para a melhora do quadro clínico<sup>387</sup>. Fibrilação atrial pode ocorrer em até 35% dos pacientes com isquemia de ventrículo direito<sup>388</sup> e também pode provocar alterações hemodinâmicas graves. A cardioversão imediata da fibrilação atrial deve sempre ser considerada quando houver evidências de repercussão hemodinâmica. Quando a disfunção do ventrículo esquerdo acompanha a isquemia de ventrículo direito, o ventrículo direito fica mais comprometido pela pós-carga ventricular aumentada e pela redução do volume de ejeção<sup>389</sup>. Nessas circunstâncias, o uso de estratégias que reduzem a pós-carga (nitroprussiato de sódio, balão intra-aórtico) pode ser necessário para reduzir a pós-carga do ventrículo esquerdo e, conseqüentemente, do ventrículo direito, como pode ser observado no quadro apresentado a seguir. A terapia

fibrinolítica e a angioplastia primária com reperfusão subsequente têm demonstrado aumentar a fração de ejeção do ventrículo direito<sup>390</sup> e reduzir a incidência de bloqueio atrioventricular completo<sup>390-392</sup>.

#### 6.4 - Pericardite

O processo inflamatório que atinge o pericárdio no pós-infarto do miocárdio depende de sua transmuralidade. É uma complicação relativamente comum, porém sua frequência tem sido reduzida com o uso de terapias de recanalização coronária<sup>393</sup>. Pode aparecer tanto na sua forma aguda como na subaguda, e seu diagnóstico frequentemente se confunde com os achados algícos e alterações eletrocardiográficas evolutivos do infarto agudo do miocárdio<sup>394</sup>.

##### 6.4.1 - Pericardite pós-IAM precoce

Constitui-se na forma mais frequente e costuma se manifestar em torno de 24 horas após o início do evento agudo. Clinicamente, a pericardite deve ser suspeitada quando for detectada dor torácica ventilatório-dependente, agravada por inspiração profunda, tosse e deglutição, e aliviada quando o paciente flete o tórax anteriormente. Pode ser acompanhada de febrícula, sem alterações hematológicas compatíveis com infecção. A ausculta de atrito pericárdico é comum e facilita o diagnóstico definitivo<sup>394</sup>.

O exame eletrocardiográfico pode levar à suspeita de pericardite quando apresenta elevação do segmento ST em precordiais esquerdas, com concavidade superior preservada. Presença de taquicardia sinusal sem manifestações de insuficiência cardíaca pode ser outro achado, bem como concomitância com outras taquiarritmias supraventriculares, principalmente fibrilação atrial<sup>394</sup>.

A ecocardiografia é muito útil na detecção de derrame pericárdico, porém não deve ser utilizada como critério para o diagnóstico de pericardite. A necessidade da presença de atrito pericárdico pode levar à redução significativa de sua incidência<sup>394,395</sup>.

O tratamento da pericardite clássica precoce inclui<sup>40,396-398</sup>:

- Dose de aspirina (tratamento de escolha) recomendada: 500 mg a cada 4 horas; reduzir as doses quando da melhora dos sintomas.
- Os anti-inflamatórios não esteroides (AINES) devem ser evitados por reduzirem o efeito antiplaquetário da aspirina e aumentar o risco de complicações cardíacas na fase aguda do IAMCST.
- Os corticosteroides também devem ser evitados, fundamentalmente por aumentar o risco de ruptura cardíaca e de recorrência dos sintomas após sua suspensão.
- Deve ser mantida a anticoagulação, avaliando-se a relação risco-benefício.

##### 6.4.2 - Pericardite tardia: síndrome de Dressler

Ocorre tardiamente após o evento agudo (2-12 semanas). Modificações dinâmicas de segmento ST poderão ser detectadas, como elevação ou depressão inespecíficas.

#### Manutenção da pré-carga ventricular

- a) Carga volêmica (solução salina normal IV)
- b) Evitar o uso de nitratos e diuréticos
- c) Manter a sincronia atrioventricular:
  - Marca-passo sequencial atrioventricular para bradiarritmias sintomáticas não responsivas à atropina
  - Cardioversão imediata na presença de arritmias supraventriculares com repercussão hemodinâmica

#### Suporte inotrópico

- a) Dobutamina (caso o débito cardíaco não se eleve após carga volêmica)
  - Redução da pós-carga ventricular direita (se houver disfunção do VE)

- a) BIA
- b) Vasodilatadores arteriais (nitroprussiato de sódio, hidralazina)
- c) IECA

#### Reperfusion

- a) Agentes trombolíticos
- b) Angioplastia coronária transluminal percutânea primária
- c) Cirurgia de revascularização miocárdica (em casos selecionados)

IV – intravenosa; VE – ventrículo esquerdo; BIA – balão intra-aórtico; IECA – inibidores da enzima conversora da angiotensina.

Atualmente ocorre com muita raridade. É considerada uma polisserosite. Acompanha-se de dor pleurítica e febre. Atrito pericárdico à ausculta costuma estar presente, podendo ser detectado também derrame pleural, tipicamente hemorrágico<sup>399</sup>.

O tratamento pode ser farmacológico ou cirúrgico<sup>399</sup>:

→ Farmacológico:

- a) Similar ao da pericardite precoce do pós-infarto;
- b) Corticoides poderão ser necessários para o adequado controle dos sintomas (prednisona deve ser utilizada em doses iniciais de 20 mg/dia, devendo ser reduzida de acordo com a resposta do paciente); o tempo médio de tratamento é de cerca de 1-4 semanas.

→ Cirúrgico:

- a) Quando for detectado derrame pericárdio volumoso que comprometa a dinâmica cardiopulmonar.
- b) Quanto ao prognóstico:
  - Processo autolimitado.
  - Baixa prevalência de complicações.
  - Tratamento sintomático e de suporte (previne complicações).
  - Derrames pericárdicos volumosos são raros, mas quando presentes necessitam de intervenção precoce.
  - Bom prognóstico a longo prazo.

### 6.5 - Falência miocárdica e choque cardiogênico

#### 6.5.1 - Insuficiência cardíaca

Durante a fase aguda do infarto do miocárdio, pode ocorrer o desenvolvimento de insuficiência cardíaca, que é associado a pior prognóstico a curto e longo prazos.

Os sinais clínicos de insuficiência cardíaca usualmente envolvem presença de taquicardia, desconforto respiratório, pulsos finos, diminuição da perfusão periférica com extremidades frias e oligúria, podendo aparecer uma 3ª bulha e estertores pulmonares. Os estertores podem atingir campos médios e ápices pulmonares.

A pressão arterial pode inicialmente ser normal, com diminuição e convergência de pressão à medida que o quadro progride. Avaliações repetidas da ausculta nos campos pulmonares são necessárias na fase aguda do infarto. O aparecimento de sopro transitório de insuficiência mitral (disfunção de músculo papilar) ou de comunicação interventricular deve sempre ser procurado, especialmente durante dor precordial recidivante<sup>40,232</sup>.

1. Normal
– FC, PA, FR e saturação arterial normais.
– Perfusão periférica normal.
2. Estado hipercinético
– IAM restrito/pequeno, taquicardia inapropriada com PA, FR e perfusão normais.
– Responde muito bem a betabloqueadores.
3. Hipovolemia
– Pulso fino, hipotensão, ausência de distensão venosa ou congestão sistêmica.
– Taquicardia, perfusão periférica prejudicada.
– Ausência de 3ª bulha.
– Responde a volume.
4. ICC
– Taquicardia, taquipneia, pulsos finos, oligúria, hipoxemia, perfusão periférica prejudicada, estase venosa, estertores pulmonares e 3ª bulha podem estar presentes.
5. IAM de VD
– Estase venosa, ausência de estertores, hipotensão, pulsos finos.
– Pode haver bradicardia, má perfusão periférica, choque.
6. Choque cardiogênico
– Pulsos finos, perfusão periférica muito prejudicada, hipotensão acentuada, taquicardia, taquipneia, oligúria, obnubilação, resistência a medidas terapêuticas.

FC – frequência cardíaca; PA – pressão arterial; FR – frequência respiratória;  
IAM – infarto agudo do miocárdio; ICC – insuficiência cardíaca congestiva;  
VD – ventrículo direito.

Atrito pericárdico pode aparecer transitoriamente nas primeiras 72 horas, especialmente em infartos extensos. Em pessoas idosas, o aparecimento de agitação ou confusão mental pode estar associado a desenvolvimento de insuficiência cardíaca congestiva, assim como, muitas vezes, bradiarritmias importantes, ou mesmo ritmo sinusal, podem provocar alterações confusionais. A avaliação repetida da pressão, da frequência cardíaca e da saturação é essencial para se diagnosticar o desenvolvimento de fase precoce de insuficiência cardíaca congestiva. É importante e prático classificar o estado atual e o prognóstico do paciente usando a classificação de Killip: classe I, sem estertores pulmonares ou 3ª bulha; classe II, estertores basais ou 3ª bulha; classe III, estertores até campo médio; e classe IV, choque cardiogênico<sup>400</sup>.

A classificação do grupo TIMI utilizando parâmetros clínicos e eletrocardiográficos permite boa estimativa do grau de risco envolvido na evolução do paciente. Indivíduos com infarto prévio, diabetes, disfunção ventricular e infarto em áreas revascularizadas têm maior chance de complicações e constituem um grupo especial de risco<sup>53</sup>.

O indivíduo com graus mais avançados de disfunção ventricular esquerda, além dos sinais de congestão venosa já mencionados, pode desenvolver pressão arterial inferior a 90 mmHg (ou até pressão aparentemente normal – 100-110 mmHg – em indivíduo previamente bastante hipertenso) e que não responde às medidas tomadas. Habitualmente, esse indivíduo está desenvolvendo choque cardiogênico; se este quadro estiver associado à piora de perfusão, saturação ou congestão pulmonar, medidas mais agressivas devem ser tomadas rapidamente.

Vários tipos de estados hemodinâmicos podem ocorrer após o infarto agudo do miocárdio, os quais estão listados na tabela apresentada a seguir. Segundo resultados recentes do registro GRACE<sup>629</sup> sobre a importância do desenvolvimento de insuficiência cardíaca congestiva no espectro das síndromes coronárias agudas, a ocorrência de insuficiência cardíaca congestiva está associada à mortalidade mais elevada em todas as faixas etárias, embora seja particularmente pior nos indivíduos mais idosos.

A incidência de choque cardiogênico como complicação do IAM tem diminuído nas últimas décadas<sup>401</sup>. Informações recentes sobre a evolução mais tardia de pacientes com choque cardiogênico na fase aguda do infarto e que sobreviveram demonstram que na fase mais tardia, após um ano do quadro agudo, a maioria apresenta-se em classe funcional I ou II (NYHA), mantendo uma qualidade de vida bastante adequada<sup>402</sup>.

#### 6.5.2 - Medidas gerais

Entre as medidas gerais, incluem-se a monitorização contínua para avaliação de variações do segmento ST e o controle de arritmias. A pesquisa de distúrbios eletrolíticos, acidose metabólica, disfunção renal ou anemia faz parte da avaliação de rotina nesses pacientes. Monitorização para avaliação de saturação arterial com oxímetro de pulso também é obrigatória. A presença de congestão pulmonar pode ser avaliada por meio de radiografia de tórax, podendo

haver congestão importante mesmo sem ausculta, o que torna obrigatória em pacientes com insuficiência cardíaca congestiva a avaliação repetida das condições de congestão venosa pulmonar<sup>40,232,403</sup>. Em pacientes com diabetes, o controle rigoroso do nível de glicemia com bomba de infusão e a eliminação do uso de hipoglicemiantes orais contribuem para a manutenção de melhores condições hemodinâmicas<sup>404</sup>. No estudo DIGAMI, o controle rigoroso do nível de glicemia e o controle metabólico atingido com bomba de infusão contínua talvez tenham melhorado o prognóstico desses pacientes<sup>404</sup>. Entretanto, estudos posteriores, como o DIGAMI 2 e o HI-5, parecem ter chegado a resultados não conclusivos ou não da forma que o DIGAMI inicial parecia sugerir<sup>405,406</sup>. Assim, a maneira ideal para a realização desse controle inicial, bem como os níveis glicêmicos ideais, permanecem não completamente definidos no momento atual<sup>406</sup>. Uma conduta que parece adequada e aceitável é manter a glicemia em níveis menores que 150 mg/dL nos primeiros três dias pós-infarto e, após este período, objetivar normoglicemia (80-110 mg/dL)<sup>407</sup>, visando manter a longo prazo níveis de hemoglobina glicosilada em torno de 6,5, nível que o recente estudo ADVANCE mostrou diminuir eventos cardiovasculares tardios<sup>408</sup>. A ecocardiografia com Doppler a cores é hoje elemento essencial na avaliação precoce da extensão de dano miocárdico em indivíduos com desenvolvimento de insuficiência cardíaca congestiva. Defeitos mecânicos, como insuficiência mitral e comunicação interventricular, e presença de derrame pericárdico devem ser repetidamente procurados para permitir condições de tratamento o mais precocemente possível e nas melhores condições hemodinâmicas<sup>40,232</sup>.

### 6.5.3 - Insuficiência cardíaca congestiva leve – leve/moderada

O desenvolvimento de insuficiência cardíaca congestiva, mesmo que não seja grave, implica habitualmente grande extensão de área isquêmica ou de área de perda. Atenção especial deve ser dada a indivíduos com grandes hipertrofias e infartos progressivos, que implicam disfunção ventricular prévia. O oxigênio deve ser administrado com cateter nasal ou máscara. Diuréticos são o primeiro medicamento a ser utilizado, usualmente furosemida 20-40 mg por via endovenosa; caso seja necessário, o medicamento deve ser repetido em intervalos precoces. A nitroglicerina endovenosa está habitualmente indicada, tomando-se cuidado para se evitar hipotensão arterial. Inibidores da enzima conversora da angiotensina devem ser iniciados na dosagem de 6,25 mg ou 12,5 mg a cada 12 horas ou a cada 8 horas, na ausência de hipotensão, hipovolemia ou insuficiência renal significativa. O betabloqueador via oral deve ser iniciado nas primeiras 24 horas pós-infarto, a não ser que haja contraindicação, como crise de asma recente, hiperreatividade brônquica ou bloqueios atrioventriculares avançados. O uso de betabloqueadores endovenosos, especialmente nos dois primeiros dias pós-infarto, deve ser restrito a pacientes hipertensos e na ausência de perfusão periférica ruim ou risco aumentado de choque cardiogênico (mais que 70 anos, PAS menor que 120 mmHg, FC > 110 bpm e apresentação

tardia), pois está associado a maior risco de progressão para choque cardiogênico nestes pacientes<sup>231,281</sup>.

Em indivíduos com disfunção ventricular e sem congestão pulmonar, o uso de betabloqueadores (orais) é indicado, a não ser que haja contraindicação grave, como crise de asma recente, doença pulmonar obstrutiva crônica ou doença vascular periférica graves<sup>40,53,232</sup>.

### 6.5.4 - Disfunção ventricular grave

Deve ser utilizado oxigênio suplementar em todos os pacientes, especialmente nas primeiras 6 horas do infarto, além de diuréticos de alça<sup>409</sup>. Além da saturação arterial, que deve permanecer acima de 90%, deve ser feita a medição da gasometria e a acidose deve ser corrigida. Podem ser utilizadas, se necessário, máscara, medidas de apoio tipo BiPAP (*Bilevel Positive Airway Pressure*) ou até ventilação mecânica. A abordagem terapêutica dos pacientes com disfunção ventricular moderada a grave pode ser guiada pelo estado hemodinâmico da apresentação clínica<sup>410</sup>. Em situações de instabilidade progressiva ou de ausência de resposta às medidas tomadas, a passagem de cateter tipo Swan-Ganz pode ser útil para guiar o manejo inicial desses pacientes, apesar do seu uso não estar relacionado com diminuição na mortalidade<sup>410</sup>. Se não houver hipotensão, pode ser considerado o uso de nitroglicerina endovenosa na dose de 0,25 µg/kg/min, procurando-se manter a pressão arterial sistólica na faixa de 90-100 mmHg. A apresentação inicial de IAM com Killip III é indicação formal de angioplastia primária. Caso não haja condições a curto prazo de realização do procedimento, a utilização de trombolíticos deve ser feita sem maiores delongas, devendo ser considerada a transferência para centros terciários<sup>40,232,392,411,412</sup>.

Agentes inotrópicos podem ser utilizados no caso de hipotensão. Dobutamina na dose inicial de 2,5-5,0 mcg/kg/min deve ser administrada precocemente. Após controle da hipotensão arterial, devem ser administrados inibidores da

Procedimento	Classe
<b>Disfunção ventricular grave</b>	
Suplementação de oxigênio	I
Morfina	I
IECA para aqueles que não apresentem hipotensão arterial	I
Nitratos para aqueles que não apresentem hipotensão arterial	I
Diuréticos se houver sobrecarga volumétrica associada	I
Betabloqueadores VO se não houver instabilização hemodinâmica	I
Espironolactona nos pacientes com FE ≤ 40% e sinais de IC ou DM em homens com creatinina < 2,5 mg/dl, em mulheres < 2,0 mg/dl e em ambos os sexos com K < 5,0 mEq/l	I
Balão intra-aórtico	IIb
Betabloqueadores ou antagonistas do cálcio na presença de insuficiência cardíaca grave e/ou sinais de baixo débito cardíaco	III

IECA – inibidores da enzima conversora da angiotensina.

enzima conversora da angiotensina ou inibidores AT1. No estudo VALIANT (*Valsartan in Acute Myocardial Infarction*)<sup>265</sup>, o inibidor AT1 valsartan apresentou resultados equivalentes aos do captopril em pacientes com infarto moderado a grave. Após os estudos EPHEMUS (*Eplerenone in Heart Failure Post Acute Myocardial Infarction*) e COPERNICUS (*Carvedilol Prospective Randomized Cumulative Survival*), inibidores da aldosterona e betabloqueadores também devem ser empregados<sup>413,414</sup>.

### 6.5.5 - Choque cardiogênico

Choque cardiogênico é um estado de hipoperfusão tecidual, caracterizado por pressão arterial sistólica < 90 mmHg, índice cardíaco < 1,8 l/min/m<sup>2</sup> e pressões de enchimento elevadas. Em geral, embora esteja relacionado ao dano ventricular extenso, pode acontecer em outras situações, tais como na ocorrência de infarto associado de ventrículo direito, defeitos mecânicos tipo insuficiência mitral ou comunicação interventricular, derrame pericárdico ou tamponamento cardíaco, ou quando há complicações na evolução do IAM tipo tromboembolismo pulmonar ou sépsis, especialmente em diabéticos e idosos<sup>40,232,400,415,416</sup>.

O paciente em choque cardiogênico necessita monitorização mais agressiva, utilizando controle intra-arterial de pressão, sondagem vesical, usualmente ventilação mecânica, cateter de Swan-Ganz e instalação precoce do balão intra-aórtico<sup>232</sup>. Especialmente para os pacientes que já apresentam Killip IV na instalação do infarto agudo do miocárdio, o estudo hemodinâmico imediato é imperativo para consideração de angioplastia de emergência ou de cirurgia de revascularização miocárdica, especialmente em situações de lesões multiarteriais, proximais, com bons vasos distais ou em casos de lesão de tronco de artéria coronária<sup>336</sup>. Se o paciente estiver em um centro que não dispõe dessas opções, a terapêutica fibrinolítica deve ser utilizada sem demora e a transferência para um centro de maiores recursos deve ser providenciada imediatamente.

Procedimento Choque cardiogênico	Classe	Nível de evidência
Oxigênio	I	C
Suporte com ventilação mecânica de acordo com a gasometria arterial	I	C
Balão intra-aórtico como suporte hemodinâmico	I	C
Revascularização precoce por intermédio de ICP, preferencialmente, ou por cirurgia de revascularização miocárdica	I	B
Avaliação hemodinâmica com cateter de Swan-Ganz	Ila	C
Fármacos inotrópicos: dopamina e dobutamina	Ila	C
Fibrinolíticos poderão ser utilizados quando os procedimentos invasivos não estiverem disponíveis ou forem contraindicados	Ila	C
Dispositivos de assistência ventricular esquerda	IIb	C
Betabloqueadores e antagonistas do cálcio	III	C

A utilização seriada da ecocardiografia é imprescindível, assim como reavaliações periódicas das medidas hemodinâmicas proporcionadas pelo cateter de Swan-Ganz. Gasometria por meio do cateter, tanto arterial como venosa, possibilita a obtenção de medidas que orientam a correção de distúrbios gasométricos pulmonares. A utilização de drogas vasoativas se faz necessária, com frequência, para a estabilização desses pacientes. A dobutamina, em doses de 5-15mcg/kg/min, geralmente é utilizada e, em algumas situações, pode ser associada à dopamina. Caso o paciente se encontre acentuadamente hipotenso, deve ser utilizada a norepinefrina endovenosa a fim de manter a pressão sistólica arterial no mínimo entre 70-90 mmHg. Se houver possibilidade de utilização de nitroglicerina endovenosa na tentativa de melhorar eventuais áreas isquêmicas, sua administração deve ser levada em consideração, embora na situação de choque cardiogênico dificilmente consiga ser implementada. A tentativa de desmame do balão intra-aórtico pode ocorrer em um período de 24-72 horas, com o intuito de minimizar danos vasculares periféricos, devendo ocorrer antes do desmame considerável das drogas vasoativas. Existem relatos iniciais de melhora nos parâmetros hemodinâmicos em pacientes tratados com vasopressina e levosimendim, porém não existem estudos clínicos que demonstrem diminuição de mortalidade ou outros desfechos maiores com o uso dessas drogas<sup>417,418</sup>. O uso da tilarginina, um inibidor do óxido nítrico sintetase, também demonstrou melhora no padrão hemodinâmico em trabalhos preliminares com pacientes em choque cardiogênico, porém o seu benefício clínico não foi reproduzido nos estudos SHOCK-2 e TRIUMPH<sup>419-421</sup>. Novos mecanismos de assistência ventricular esquerda também vêm sendo desenvolvidos e aprimorados para suporte de pacientes que são refratários às medidas citadas<sup>422</sup>.

Diurético endovenoso deve ser largamente utilizado, eventualmente até em forma de infusão contínua. Digital endovenoso pode ser utilizado em situações de frequência cardíaca elevada ou de fibrilação atrial, relativamente comuns. Medicamentos por via oral, como inibidores da enzima conversora da angiotensina, inibidor de aldosterona ou AT1 e betabloqueadores devem ser utilizados quando houver estabilização adequada do quadro, já que a absorção intestinal de drogas utilizadas por via oral, em situações de choque, é inadequada.

Com tratamento clínico, o choque cardiogênico plenamente estabelecido é associado à mortalidade na faixa de 60%-70%. Com revascularização precoce, percutânea ou cirúrgica, a mortalidade diminui para a faixa de 20%-40%. Para que isso ocorra, porém, é essencial a precocidade de tratamento agressivo, a identificação de pacientes com distúrbios passíveis de serem corrigidos – quer se trate de lesões coronárias ou distúrbios mecânicos – e a obtenção de índices de perfusão TIMI adequados<sup>232</sup>. O escore de perfusão TIMI é o alvo a ser procurado e não apenas o escore de fluxo TIMI, pois o TIMI fluxo III não necessariamente significa perfusão tecidual adequada. Mesmo com o melhor dos tratamentos, o choque cardiogênico é uma situação que evolui com mortalidade elevada<sup>40,232,415,416,423</sup>.

### 6.5.6 - Evolução e prognóstico

Como já mencionado, o desenvolvimento de insuficiência cardíaca congestiva e de choque cardiogênico está associado com maior mortalidade, não só na fase aguda, hospitalar, mas

também na fase tardia, crônica. É essencial que nos indivíduos complicados haja maior número de estudos hemodinâmicos e de intervenções terapêuticas, pelo fato desses pacientes apresentarem maior risco e de se beneficiarem com a revascularização percutânea ou cirúrgica, seja na fase aguda seja na evolução posterior<sup>40,232,416,423,424</sup>. Tem causado alguma perplexidade a constatação, como nos registros OASIS<sup>425</sup> e GRACE<sup>426</sup>, de que os indivíduos de maior risco acabam sendo submetidos a menor taxa de intervenções terapêuticas em comparação aos indivíduos mais estáveis. A pronta transferência desses pacientes com Killip III ou IV para centros terciários deve também ser continuamente incentivada, pois certamente nestes subgrupos de alto risco as intervenções precoces são fundamentais para se obter bons resultados.

### 6.6 - Complicações mecânicas: tratamentos clínico e cirúrgico

Complicações mecânicas podem aparecer durante a evolução de um paciente com IAM, e os tipos de defeitos responsáveis por tais complicações são os seguintes: a) regurgitação da valva mitral com ou sem ruptura de músculo papilar; b) ruptura do septo ventricular; c) ruptura da parede livre do ventrículo; e d) aneurisma do ventrículo esquerdo.

Caracteristicamente, os defeitos mecânicos aparecem com maior frequência após IAM com supradesnível do segmento ST. Considerando-se todos os tipos, seja de septo, parede livre ou músculo papilar como um grupo único, as rupturas ventriculares pós-IAM são responsáveis por aproximadamente 15% de todas as mortes ocorridas no infarto agudo do miocárdio<sup>398</sup>. Em relação ao tempo de aparecimento, as rupturas geralmente ocorrem nos primeiros 14 dias de evolução do infarto, com dois picos maiores de incidência: nas primeiras 24 horas e entre o terceiro e quinto dias de evolução<sup>37</sup>.

Desde a segunda metade dos anos 1980, uma série de grandes estudos randomizados tem demonstrado diminuição da mortalidade de pacientes com IAM tratados com terapia de reperfusão<sup>41,427,428</sup>. No entanto, a instabilidade hemodinâmica continua sendo responsável por significativa parte das complicações apresentadas por pacientes submetidos à terapia fibrinolítica<sup>429,430</sup>. A principal causa da instabilidade grave e rapidamente progressiva no IAM é a presença de defeito mecânico, e o mais dramático é a ruptura miocárdica, associada a altos índices de morbidade e mortalidade. São vários os fatores que podem estar envolvidos com o aparecimento da ruptura. Embora o mecanismo exato seja desconhecido, muitos acreditam que a ruptura esteja relacionada, fundamentalmente, a extensas áreas de necrose miocárdica com hemorragia local. Estudos foram dirigidos para avaliar as complicações mecânicas presentes no IAM terapia de reperfusão, e parece que a trombólise precoce reduz a incidência de ruptura. Por outro lado, se for implementada tardiamente, com mais de 14 horas, ou se for ineficaz, o risco de ruptura é maior<sup>232</sup>. Constatou-se, também, que o método de reperfusão tem influência importante, pois a reperfusão por fibrinolítico leva à maior hemorragia no local do infarto, maior injúria de reperfusão e menor patência do vaso envolvido. Esses fatos poderiam explicar a maior incidência de ruptura encontrada com terapia fibrinolítica, em relação à angioplastia primária<sup>431,432</sup>.

Procedimento	Classe
<b>Monitorização hemodinâmica à beira do leito</b>	
IC grave ou com piora	I
Hipotensão grave ou com piora progressiva ou choque cardiogênico	I
Complicações mecânicas pós-IAM tipo CIV, insuficiência mitral grave ou derrame pericárdico grave/tamponamento cardíaco	I
Hipotensão que não responde rapidamente a volume em paciente sem congestão pulmonar	IIa
IAM sem evidência de complicações cardíacas ou pulmonares	III

*IC – insuficiência cardíaca congestiva; IAM – infarto agudo do miocárdio; CIV – comunicação interventricular.*

Procedimento	Classe
<b>Balão intra-aórtico</b>	
Choque cardiogênico que não reverte rapidamente com medicamentos; para estabilização do paciente antes de procedimentos intervencionistas	I
Insuficiência mitral aguda ou CIV, como terapêutica adjuvante para cinecoronariografia e cirurgia	I
Arritmia ventricular de difícil controle, com instabilidade hemodinâmica	I
Angina de difícil controle pós-IAM	I
Sinais e sintomas de instabilidade hemodinâmica, disfunção ventricular grave e/ou isquemia persistente em pacientes com grande extensão de miocárdio sob risco	IIa
Angioplastia de salvamento com sucesso ou em triarteriais, para reduzir a chance de reoclusão	IIb
Grande área de miocárdio sob risco, com ou sem isquemia	IIb

*CIV – comunicação interventricular; IAM – infarto agudo do miocárdio.*

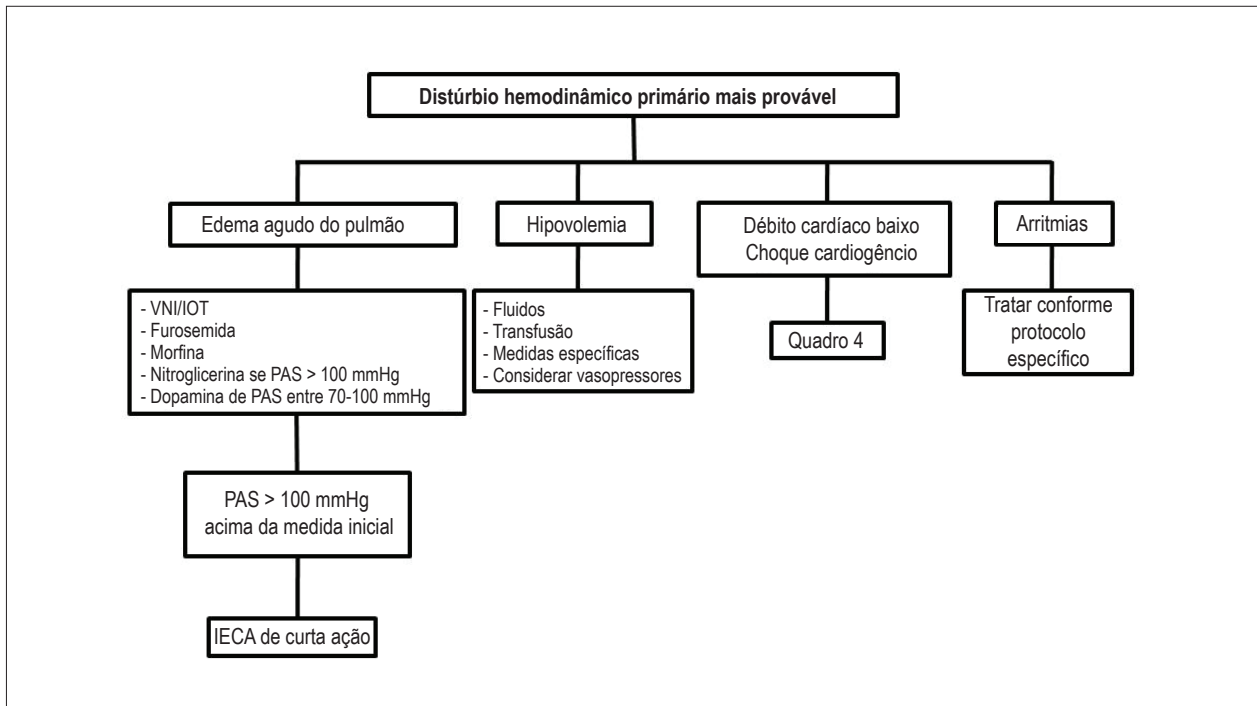
De modo geral, quando o paciente com IAM apresenta súbita ou progressiva deterioração hemodinâmica, com baixo débito cardíaco ou edema pulmonar, é preciso levantar a hipótese de presença de defeito mecânico, pois o rápido diagnóstico e a correta orientação terapêutica são elementos básicos para melhor evolução e sobrevida desses pacientes.

#### 6.6.1 - Regurgitação da valva mitral com ou sem ruptura do músculo papilar

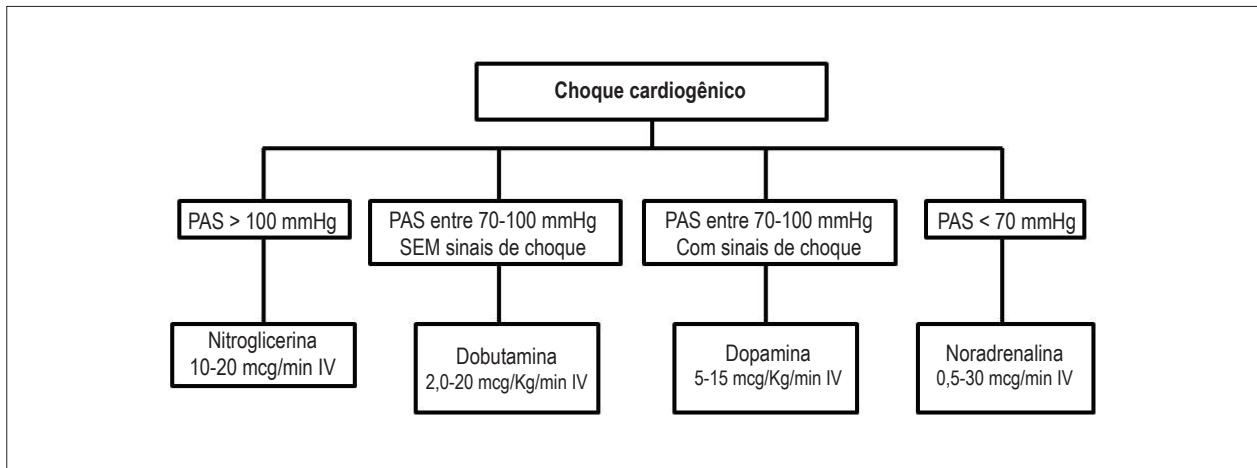
A regurgitação mitral é uma complicação relativamente comum do IAM e, quando presente, pode exibir diferentes graus de importância, partindo de claros estados clínicos evidentes e hemodinâmicos até se apresentar clinicamente silenciosa. Sua detecção apenas se dá acidentalmente durante cateterismo cardíaco ou por exame ecocardiográfico com Doppler.

A regurgitação mitral é mais encontrada nos pacientes acometidos de IAM inferior e o grau máximo de gravidade é encontrado naqueles portadores de ruptura parcial ou total do músculo papilar. O músculo papilar que se rompe com

## Diretrizes



Quadro 3 - Abordagem terapêutica



Quadro 4 - Manejo das DVA em choque cardiogênico

mais frequência é o pósterio-medial, que tem suplência única feita pela artéria coronária direita ou pela artéria circunflexa<sup>433</sup>. Paradoxalmente, apesar de ser uma complicação grave do infarto agudo do miocárdio, as rupturas do músculo papilar geralmente estão associadas a infartos não extensos e à doença coronária moderada.

O surgimento de sopro sistólico em região mitral sugere a presença de regurgitação mitral. A presença de edema

pulmonar ou choque cardiogênico em paciente com IAM de parede inferior deve alertar para a possibilidade de ocorrência de regurgitação mitral aguda importante ou ruptura do músculo papilar. À beira do leito, o diagnóstico pode ser feito com o auxílio de cateter de Swan-Ganz que, ao demonstrar a ausência de salto oximétrico no ventrículo direito e a presença de onda V significativa da pressão capilar pulmonar, confirma a insuficiência mitral e exclui a presença de comunicação

interventricular. O ecocardiograma com Doppler colorido transtorácico ou transesofágico permite o diagnóstico de certeza, com quantificação do grau de insuficiência valvar e identificação ou não de ruptura do músculo papilar.

A eletrocardiografia não é característica nessa complicação e a cineangiocoronariografia e o estudo hemodinâmico têm por objetivo auxiliar a elucidação diagnóstica das lesões coronárias e do defeito valvar para programação cirúrgica completa.

Após o diagnóstico, o tratamento está diretamente relacionado ao grau de comprometimento hemodinâmico presente. Nas insuficiências mitrais discretas, geralmente a conduta clínica é convencional, por meio de medicações orais. Nos casos mais avançados, está indicado o uso de cateter de Swan-Ganz associado ao balão intra-aórtico, além da utilização de inotrópicos e vasodilatadores periféricos, com o objetivo de diminuir a pós-carga do ventrículo esquerdo e reduzir a regurgitação mitral. Os casos de regurgitação mitral grave sem ruptura do músculo papilar em geral indicam infarto extenso com disfunção ventricular severa.

Na ruptura total do músculo papilar, o tratamento clínico isolado está associado a 75% de mortalidade nas primeiras 24 horas. A cirurgia de troca da valva mitral de urgência tem mortalidade que varia entre 22%-55%<sup>232</sup>. Todos os pacientes com ruptura do músculo papilar devem ser considerados para cirurgia de urgência<sup>37</sup>.

A elevada mortalidade hospitalar no tratamento cirúrgico da ruptura do músculo papilar no IAM está relacionada ao significativo comprometimento hemodinâmico com choque cardiogênico no pré-operatório. Nos casos de substituição valvar, está relacionada à ressecção do músculo papilar<sup>434,435</sup>, sendo relatados os benefícios da preservação do músculo papilar nestes casos<sup>436-439</sup>. Se houver possibilidade de preservação valvar, o reforço do músculo papilar deve ser feito com tiras de teflon ou pericárdio suturadas visando a sua reconstrução<sup>440</sup>. Geralmente, nos casos de ruptura do músculo papilar com insuficiência mitral aguda, o átrio esquerdo é pequeno e não há dilatação do anel mitral<sup>441</sup>. A utilização da ecocardiografia transesofágica transoperatória melhorou os resultados cirúrgicos, evitando defeitos residuais<sup>442</sup>.

### 6.6.2 - Ruptura do septo ventricular

Antes da era da reperfusão, a incidência de ruptura do septo ventricular era de 1,0%-3,0%, baixando para 0,2%-0,3% na era da recanalização coronária<sup>344</sup>. Ocorre com maior frequência entre o terceiro e o quinto dia pós-infarto sem terapia de reperfusão, sendo seu aparecimento mais precoce, nas primeiras 24 horas, nos pacientes que receberam terapia fibrinolítica.

A ruptura do septo interventricular pode ser anunciada pelo aparecimento de sopro alto, pansistólico, audível com mais nitidez em região do bordo esternal esquerdo baixo, geralmente associado a abrupto declínio do estado clínico do paciente, com sinais de insuficiência cardíaca congestiva e choque cardiogênico. A eletrocardiografia não é específica e o diagnóstico pode ser feito pelo ecocardiograma transesofágico ou transtorácico à beira do leito. Está indicada a passagem do cateter de Swan-Ganz para orientação terapêutica e

comprovação do salto oximétrico por meio da análise da saturação de oxigênio de amostras colhidas no átrio direito e na artéria pulmonar, o que caracteriza a presença de *shunt* ventricular<sup>443</sup>.

A cineangiocoronariografia e o estudo hemodinâmico confirmam o defeito septal e as lesões coronárias, possibilitando a programação cirúrgica.

Anteriormente, a cirurgia era indicada apenas para pacientes com edema agudo de pulmão e choque cardiogênico. Hoje é reconhecida a importância da cirurgia, mesmo em pacientes hemodinamicamente estáveis e com função ventricular esquerda preservada, pela possibilidade de expansão abrupta da ruptura local, resultando em colapso hemodinâmico súbito. Por essa razão, o tratamento atual está baseado no controle clínico inicial com inotrópicos, vasodilatadores e antiarrítmicos, quando necessário, utilização de balão intra-aórtico para os casos instáveis, e realização de cirurgia o mais precocemente possível, para todos os pacientes com ruptura septal aguda<sup>232</sup>.

A mortalidade hospitalar dos pacientes submetidos a tratamento cirúrgico é estimada entre 25%-60%<sup>122,444</sup> e a evolução tardia costuma ser favorável, principalmente nos pacientes que receberam tratamento cirúrgico precoce<sup>445-447</sup>. Embora elevada, a mortalidade cirúrgica é significativamente menor que a de pacientes tratados clinicamente. No estudo GUSTO-I, a mortalidade cirúrgica foi de 47%, contra 94% dos pacientes submetidos à terapêutica clínica<sup>448</sup>.

Um número limitado de pacientes com ruptura do septo ventricular pós-infarto agudo do miocárdio tem sido tratado pela técnica percutânea de fechamento por dispositivos de oclusão. Muitos desses casos têm sido manuseados várias semanas pós-infarto, ou pós-intervenção cirúrgica prévia, com presença de defeito septal residual. Portanto, o fechamento cirúrgico permanece como procedimento de escolha, embora a técnica de fechamento percutâneo possa oferecer uma esperança para o futuro<sup>(449)</sup>.

### 6.6.3 - Ruptura da parede livre do ventrículo

A ruptura da parede livre do ventrículo tem incidência de 0,8%-6,2% dos infartos e está presente em cerca de 10% dos pacientes que morrem de IAM na fase hospitalar. É observada com mais frequência em idosos, nas mulheres, em pacientes que cursam com hipertensão arterial sistêmica durante a fase aguda inicial do infarto, naqueles com circulação colateral ausente e quando se usa a terapia fibrinolítica com mais de 14 horas de evolução do início dos sintomas<sup>450,451</sup>. A ruptura é 7 vezes mais frequente no ventrículo esquerdo que no ventrículo direito e, na maioria dos casos, está associada a infarto transmural extenso, com envolvimento da parede anterior ou da lateral, cuja área de irrigação vem da artéria coronária descendente anterior<sup>398</sup>.

A ruptura da parede livre do ventrículo pode ser total, completa, levando geralmente a hemopericárdio acentuado e suas consequências, podendo culminar na morte por tamponamento cardíaco. De outra forma, pode ser incompleta, quando um trombo ou hematoma sela a laceração da parede livre do ventrículo, juntamente com o pericárdio, evitando o hemopericárdio, progredindo para um pseudoaneurisma.



A evolução clínica da ruptura é variável. Pode ser aguda, grave e inesperada, levando à morte súbita ou subaguda, com manifestações clínicas inespecíficas. Alguns achados clínicos, tais como jugulares túrgidas, pulso paradoxal, dissociação eletromecânica e choque cardiogênico podem estar presentes.

Sinais eletrocardiográficos, como manutenção ou aumento da elevação do segmento ST em mais de uma derivação, variações súbitas da onda T ou presença de elevação do segmento ST em aVL podem preceder a ruptura<sup>452,453</sup>. Mais recentemente, foi descrito que o aparecimento de taquicardia sinusal, elevação do segmento ST em V5 ou de ambos pode ser preditor de ruptura após infarto de parede inferior<sup>454</sup>. A ecocardiografia realizada à beira do leito pode identificar o local da ruptura ou a presença de derrame pericárdico, com ou sem tamponamento.

O tratamento é cirúrgico de emergência, quando indicado. Drenagem pericárdica pode ser realizada para alívio do tamponamento cardíaco, antes da correção cirúrgica<sup>455</sup>.

#### 6.6.4 - Aneurisma do ventrículo esquerdo

Vários fatores estão envolvidos na formação do aneurisma do ventrículo esquerdo pós-infarto agudo do miocárdio, como extensão da área necrótica, ausência de circulação colateral e mecanismos fisiopatológicos de remodelamento ventricular.

O aneurisma do ventrículo esquerdo é encontrado em 10%-15% dos sobreviventes de IAM, sendo 4 vezes mais frequente em infartos de parede anterior que de inferior, relacionado geralmente à oclusão de artéria descendente anterior, com pobreza de circulação colateral. A mortalidade é 6 vezes mais frequente nos pacientes com aneurisma do ventrículo esquerdo que naqueles sem aneurisma e a causa de óbito está relacionada à insuficiência cardíaca congestiva progressiva, sendo a causa mais frequente a morte súbita por arritmia ventricular grave.

O diagnóstico clínico é feito pela presença de sinais de insuficiência cardíaca e/ou de arritmia ventricular acentuada, e com o auxílio de exames complementares. O eletrocardiograma costuma apresentar persistência do supradesnível do segmento ST. A ecocardiografia é um ótimo exame para identificar a presença do aneurisma e detectar ou não trombo cavitário. A cineangiocoronariografia e o estudo

hemodinâmico têm indicação para o diagnóstico e auxiliam a programação cirúrgica quando indicada.

Inicialmente, o tratamento é clínico, com o uso de medicações inotrópicas, vasodilatadoras e utilização de balão intra-aórtico, com o objetivo de se conseguir estabilização do quadro.

O tratamento cirúrgico do aneurisma do ventrículo esquerdo dentro do primeiro mês do infarto do miocárdio só é indicado nos pacientes que se apresentam em choque cardiogênico refratário à terapêutica clínica, com progressivo comprometimento da função ventricular, pois a área infartada apresenta-se friável e o risco cirúrgico é elevado. São também de indicação cirúrgica aqueles pacientes que evoluem com taquicardia ventricular refratária ao tratamento clínico.

### 6.7 - Taquiarritmias supraventriculares

#### 6.7.1 - Taquicardia sinusal

É comumente causada por ansiedade, dor persistente, disfunção ventricular, febre, pericardite, hipovolemia, tromboembolismo pulmonar e ação de agentes farmacológicos, como atropina, epinefrina ou dopamina. Raramente é ocasionada por infarto atrial. Muito frequente no infarto de parede anterior, associada à disfunção ventricular. A taquicardia sinusal é indesejável por prejudicar a perfusão coronária e aumentar o consumo de oxigênio. A persistência da taquicardia confere pior prognóstico ao IAM podendo significar evolução para insuficiência cardíaca. O tratamento deve ser dirigido para correção da causa desencadeante e, se apropriado, a administração de um betabloqueador, lembrando que este fármaco é contraindicado nos pacientes que estão hipovolêmicos ou apresentam disfunção de bomba<sup>456</sup>.

#### 6.7.2 - Taquicardia paroxística supraventricular

Embora seja uma arritmia pouco frequente no IAM (menos de 10% dos casos), a taquicardia paroxística supraventricular, quando presente e não autolimitada, pode levar a grave comprometimento hemodinâmico.

O tratamento inicial deve sempre ser a manobra vagal: massagem do seio carotídeo<sup>457,458</sup>.

Em pacientes que não apresentam instabilidade hemodinâmica, hipotensão ou disfunção do ventrículo esquerdo pode ser realizado tratamento farmacológico (Tabela 6.7.2.1). Caso haja acentuada repercussão hemodinâmica, está indicada a cardioversão elétrica.

#### 6.7.3 - Fibrilação ou flutter atrial

Esse tipo de arritmia tem incidência que varia de 10%-22% entre os pacientes na evolução do infarto agudo do miocárdio, sendo muito mais comum entre os idosos<sup>459</sup> e aqueles com disfunção ventricular<sup>460</sup>.

Ocorre mais frequentemente nos grandes infartos, quando a localização é na parede anterior e quando o IAM é complicado por insuficiência cardíaca congestiva, arritmia ventricular, bloqueios atrioventriculares avançados, infarto

Procedimento	Classe	Nível de evidência
<b>Complicações mecânicas pós-infarto agudo do miocárdio</b>		
Cirurgia de urgência na presença das seguintes complicações mecânicas: ruptura do septo interventricular, ruptura do músculo papilar, ruptura da parede livre do ventrículo esquerdo	I	C
Cirurgia para correção de aneurisma do ventrículo esquerdo durante evolução inicial do infarto, quando apresentar: taquiarritmia ventricular grave e/ou falência ventricular, não responsiva ao tratamento medicamentoso	IIa	B

**Tabela 6.7.2.1 – Medicamentos utilizados nas taquiarritmias supraventriculares no IAM**

Medicamento	Dose
Adenosina	6,0 mg por via endovenosa em 1-3 segundos; Repetir, se necessário, 12 mg após 1-2 minutos. Outra dose de 12 mg pode ser administrada, se necessário, após 1-2 minutos.
Verapamil	2,5-5,0 mg por via endovenosa em bolo por dois minutos; Se necessário, segunda dose de 5,0-10 mg em 15-30 minutos; Dose máxima de 20 mg; Alternativa: 5,0 mg por via endovenosa em bolo a cada 15 minutos até o máximo de 30 mg.
Diltiazem	15-20 mg por via endovenosa em dois minutos; Se necessário, repetir em 15 minutos 20-25 mg em dois minutos.
Betabloqueadores	Metoprolol – 5,0 mg por via endovenosa lenta a cada 5 minutos. Dose total de 15 mg.
	Atenolol – 5,0 mg por via endovenosa lenta por 5 minutos; Se necessário, repetir após 10 minutos 5,0 mg por via endovenosa em 5 minutos.
.	Propranolol – 0,1 mg/kg por via endovenosa lenta dividido em três doses iguais a cada 2-3 minutos de intervalo.
Amiodarona	360 mg por via endovenosa em 6 horas (1,0 mg/min) e 540 mg por via endovenosa em 18 horas (0,5 mg/min).
Digoxina	Ataque de 10-15 mg/kg por via endovenosa.

atrial ou pericardite. No IAM inferior está associada à oclusão proximal da coronária direita, prejudicando o fluxo da artéria do nó sinusal que irriga o átrio direito. Na era fibrinolítica, a incidência da fibrilação atrial tem sido reduzida e, segundo o estudo GUSTO, o uso de tPA e heparina reduziu a ocorrência desta arritmia em relação aos outros fibrinolíticos<sup>461</sup>.

A presença de fibrilação atrial é considerada um fator de risco independente para mortalidade hospitalar, na evolução aos 30 dias e ao final de um ano<sup>462</sup>. Pacientes que desenvolvem fibrilação atrial durante a hospitalização têm pior prognóstico que aqueles que a apresentam na admissão.

A embolização sistêmica é quase três vezes maior entre os pacientes com fibrilação atrial, com metade dos eventos embólicos ocorrendo nas primeiras 24 horas, e 90% deles até o quarto dia de hospitalização<sup>462</sup>.

Em muitos casos, a frequência ventricular não é muito rápida, a arritmia é bem tolerada, pode ser autolimitada e não há necessidade de tratamento específico. No entanto, quando há repercussão hemodinâmica acentuada por frequência ventricular alta ou perda da contração atrial, o tratamento deve ser imediato<sup>463</sup>.

A cardioversão elétrica deve ser realizada imediatamente em todos os pacientes com instabilidade hemodinâmica ou manifestações de isquemia miocárdica intratável. Deve ser iniciada com 100-200 J, se necessário, até 360 J. No flutter

Procedimento	Classe	Nível de evidência
<b>Taquicardia supraventricular no IAM</b>		
<b>Não farmacológico – Cardioversão elétrica</b>		
Taquicardia paroxística supraventricular e fibrilação ou flutter atrial na presença de acentuada repercussão hemodinâmica, dor isquêmica intratável ou insucesso na terapêutica farmacológica	I	C
<b>Farmacológico</b>		
<b>Taquicardia supraventricular no IAM</b>		
<b>Taquicardia paroxística supraventricular</b>		
Adenosina ou verapamil na ausência de repercussão hemodinâmica	I	C
Diltiazem ou betabloqueadores na ausência de repercussão hemodinâmica	Ila	C
Digital nas TPSV na ausência de repercussão hemodinâmica	Ilb	C
<b>Fibrilação atrial</b>		
Amiodarona na ausência de instabilidade hemodinâmica	I	C
Diltiazem ou betabloqueadores IV para controle da FC na ausência de disfunção de VE, broncoespasmo ou bloqueio atrioventricular	I	C
Anticoagulação com heparina não fracionada ou de baixo peso molecular	I	C
Digital para controle da FC e melhora da função ventricular quando existe grave disfunção de VE	Ila	C
Uso de fármacos antiarrítmicos do grupo I-C (Vaughan – Williams) no IAM	III	C

TPSV – taquicardia paroxística supraventricular; FC – frequência cardíaca; IAM – infarto agudo do miocárdio; VE – ventrículo esquerdo; EV – endovenoso. Obs.: Tentativas de cardioversão medicamentosa ou elétrica em pacientes sem instabilidade hemodinâmica devem ser realizadas nas primeiras 48 horas do início da arritmia.

atrial, pode-se iniciar com 25-50 J. Digital ou amiodarona são fármacos recomendados para reduzir a frequência ventricular alta em pacientes que apresentam disfunção ventricular esquerda. Betabloqueadores são administrados por via endovenosa nas doses já referidas anteriormente, com o objetivo de reduzir a frequência ventricular em pacientes que não apresentam disfunção do ventrículo esquerdo, doença pulmonar broncoespástica ou bloqueios atrioventriculares. O paciente com fibrilação atrial e IAM deve ser anticoagulado com heparina, a não ser que haja contraindicação para esta terapêutica.

Deve ser introduzida anticoagulação, independentemente do método de cardioversão, elétrico ou farmacológico; anticoagulação oral por quatro semanas, com INR entre 2-3, pré-cardioversão de fibrilação atrial com duração superior a 48 horas ou desconhecida. Anticoagulação oral prévia

pode ser dispensada em casos de cardioversão elétrica por fibrilação atrial de início recente, associada a IAM e angina ou com instabilidade hemodinâmica (choque ou edema agudo de pulmão), com introdução imediata de heparina endovenosa em bolo, seguida da infusão contínua com ajuste de dose até atingir valor de duas vezes o TTPa basal. Heparina de baixo peso molecular tem valor incerto. Maiores detalhes sobre a anticoagulação encontram-se descritos nas Diretrizes de Fibrilação Atrial da Sociedade Brasileira de Cardiologia<sup>463,464</sup>.

### 6.8 - Taquicardia ventricular

As arritmias ventriculares, eventos de ocorrência comum, são muitas vezes ameaças à vida no transcorrer de uma síndrome isquêmica aguda ou na fase tardia do infarto do miocárdio. O diagnóstico precoce e a identificação dos pacientes de alto risco para eventos arrítmicos graves têm grande importância, pois podem mudar o prognóstico quando da apresentação de um quadro de isquemia miocárdica aguda. Por essa razão, a monitorização eletrocardiográfica contínua na unidade de terapia intensiva – ou, na ausência desta, a realização de eletrocardiogramas seriados para identificação de arritmias potencialmente letais – deve ser sempre considerada. Os pacientes de maior risco e com pior prognóstico são aqueles que se apresentam com disfunção ventricular, insuficiência cardíaca (classe funcional III ou maior da NYHA) e que chegam na unidade de emergência com taquicardia ventricular sustentada. Dessa maneira, fica claro que a estratificação de risco e o tratamento correspondente já podem ser iniciados baseados em informações clínicas e eletrocardiográficas. A correta identificação e o adequado manejo dos eventos relacionados aos distúrbios do ritmo cardíaco têm importância vital e são responsáveis por grande parte dos benefícios obtidos com o tratamento intensivo dos pacientes portadores de isquemia miocárdica aguda<sup>465</sup>.

As arritmias ventriculares são comuns na fase aguda do infarto do miocárdio e os mecanismos envolvidos, baseados em informações de estudos experimentais, são o automatismo anormal (diminuição do potencial de repouso transmembrana provocada pela isquemia), a atividade deflagrada por pós-potenciais (entre as 12-24 horas de evolução clínica) e a reentrada após as primeiras 12 horas<sup>466</sup>. Diversas alterações sistêmicas, metabólicas e hidroeletrólíticas podem contribuir de forma significativa para a ocorrência de arritmias ventriculares malignas, como aumento do tônus adrenérgico, hipopotassemia, acidose, hipomagnesemia, hipercalcemia intracelular, entre outros<sup>466</sup>.

Deve ser salientado que muitas arritmias ocorrem na fase aguda do quadro isquêmico antes mesmo do paciente

chegar à sala de emergência. As arritmias ventriculares podem se manifestar como ectopias isoladas de maior complexidade ou não (bi ou trigeminismos, formas acopladas, monomórficas ou polimórficas), ritmo idioventricular acelerado, taquicardia ventricular não sustentada ou sustentada e a fibrilação ventricular primária. A ocorrência de extrassístoles ventriculares na vigência de IAM foi proposta por alguns autores como premonitória de eventos arrítmicos mais graves, porém várias tentativas de utilizar-se um critério objetivo de estratificação baseado nestes eventos ou até mesmo na sua forma de apresentação eletrocardiográfica (como, por exemplo, o fenômeno R sobre T) falharam, sendo o tratamento indiscriminado destas arritmias, atualmente, contraindicado<sup>467</sup>. A razão para isso é a probabilidade de efeito pró-arrítmico maior do que o real benefício terapêutico causado pelos antiarrítmicos atualmente disponíveis. O tratamento, portanto, é conservador, apenas repondo eletrólitos ou tratando distúrbios metabólicos, se presentes. Pode-se optar pela administração de betabloqueador em vigência de taquicardia sinusal acompanhada de extrassístoles ventriculares frequentes, o que denota a presença de hiperatividade simpática, principalmente no início do quadro isquêmico agudo.

O ritmo idioventricular acelerado não está associado a qualquer risco maior à vida do paciente internado na unidade coronariana. Pode surgir em decorrência de hiperautomatismo de fibras de Purkinje logo após a obstrução arterial coronariana, ou ser manifestação de distúrbios metabólicos ou eletrolíticos locais. Após o advento dos fibrinolíticos e da angioplastia, observou-se uma maior incidência desse tipo de arritmia quando associada ao fenômeno de reperfusão pós-desobstrução arterial<sup>456</sup>. O ritmo idioventricular acelerado é mais comum em pacientes que estão evoluindo com bradicardias (bradicardia sinusal ou bloqueios atrioventriculares). O tratamento, quando necessário (hipotensão arterial, insuficiência cardíaca etc.), deve ser realizado com fármacos que aumentam a frequência cardíaca (atropina, por exemplo) ou marca-passo atrial temporário. Fármacos antiarrítmicos estão indicados para a estabilização clínica nos casos em que o ritmo idioventricular acelerado deflagra taquicardias ventriculares rápidas ou fibrilação ventricular.

Ao contrário do que se acreditava anteriormente, a taquicardia ventricular não sustentada (taquicardia com mais de três batimentos e duração menor que 30 segundos) tem valor prognóstico diferente, na dependência da fase em que se apresenta em pacientes com síndrome coronariana aguda. Um estudo prospectivo demonstrou que a taquicardia ventricular que se manifesta até as primeiras 12 horas de evolução do quadro isquêmico agudo geralmente não está associada ao pior prognóstico após a alta. Entretanto, os pacientes que evoluem com essa arritmia após as 12 horas têm maior risco de morte súbita, principalmente quando a arritmia se manifesta após as 24 horas de evolução<sup>468</sup>. O tratamento dependerá da manifestação clínica do paciente.

Raramente uma taquicardia ventricular não sustentada causa algum distúrbio hemodinâmico, estando a importância do seu aparecimento muito mais relacionada ao prognóstico, ou seja, ao seu significado a longo prazo do que a suas

Procedimento	Classe	Nível de evidência
Taquicardia ventricular Implante de CDI		
Implante de cardioversor-desfibrilador nos primeiros 40 dias pós-IAM*	III	B

\*Para outras indicações, reportar-se às Diretrizes Brasileiras de Dispositivos Cardíacos Eletrônicos Implantáveis (DCEI).

consequências imediatas. Episódios mais prolongados podem causar hipotensão arterial e descompensação cardíaca e eventualmente podem degenerar para fibrilação ventricular<sup>40</sup>. Quando o paciente evolui com sintomas de baixo débito durante taquicardias muito rápidas, o tratamento farmacológico é similar ao preconizado para a taquicardia ventricular sustentada (ver quadro abaixo). Os betabloqueadores são a primeira linha de tratamento, caso não haja contraindicações para seu uso. A amiodarona também pode ser usada, embora este fármaco, em geral, seja utilizado para taquiarritmias sustentadas<sup>40</sup>. Quando a taquicardia ventricular não sustentada se manifesta tardiamente (> 48 horas), a conduta terapêutica deverá ser baseada no estado da função ventricular, com auxílio do estudo eletrofisiológico (estimulação ventricular programada) para estratificação de risco. A decisão terapêutica após a alta deverá ser baseada nas recomendações para implante de cardioversor-desfibrilador automático na prevenção primária de morte súbita cardíaca em pacientes com cardiopatia estrutural da Sociedade Brasileira de Arritmias Cardíacas (SOBRAC) e do Departamento de Estimulação Cardíaca Artificial (DECA) descritas a seguir<sup>469</sup>.

### 6.8.1 - Taquicardia ventricular monomórfica sustentada

A taquicardia ventricular monomórfica sustentada (taquicardia com duração maior que 30 segundos ou de duração menor, se causar colapso hemodinâmico e necessitar cardioversão elétrica), quando ocorre nas primeiras 48 horas do infarto agudo do miocárdio, em geral denota a presença de um substrato arritmogênico prévio (por exemplo, cicatriz de IAM antigo ou associação com miocardiopatia prévia)<sup>232</sup>. Na vigência de taquicardia ventricular sustentada com colapso hemodinâmico, é imperativa a utilização da cardioversão elétrica (choques sincronizados de 100 J)

para se restabelecer as condições hemodinâmicas normais. Taquicardias hemodinamicamente toleradas podem ser tratadas com amiodarona por via venosa. A administração desse fármaco apresenta resultados favoráveis, reduzindo a mortalidade arritmica. A ocorrência de taquicardia ventricular monomórfica sustentada está geralmente associada a pior prognóstico, particularmente quando ocorre após as 48 horas do início do quadro clínico, necessitando de avaliação criteriosa e tratamento com fármacos antiarrítmicos e/ou com implante de cardioversor-desfibrilador. A taquicardia ventricular polimórfica, quando sustentada, deverá ser tratada como a fibrilação ventricular<sup>232</sup>.

O cardioversor-desfibrilador implantável é a terapêutica mais efetiva para a prevenção de morte súbita em pacientes com taquicardia ventricular na fase crônica do infarto do miocárdio<sup>470</sup>. Várias séries clínicas e diversos ensaios prospectivos randomizados demonstraram, de forma convincente, que em casos selecionados o cardioversor-desfibrilador implantável é superior aos fármacos antiarrítmicos na redução da morte súbita cardíaca e na melhora da sobrevida<sup>471-476</sup>.

### 6.8.2 - Fibrilação ventricular

A fibrilação ventricular é uma complicação grave do quadro isquêmico agudo. Sua incidência, entretanto, vem diminuindo nas últimas décadas após o advento da era fibrinolítica, da utilização mais frequente de betabloqueadores e da correção de distúrbios metabólicos e eletrolíticos. A mortalidade intra-hospitalar é elevada, mas após a alta a incidência de óbito não difere, em comparação com aqueles que tiveram fibrilação ventricular. A forma primária de fibrilação ventricular não necessariamente é precedida de alterações eletrocardiográficas, como extrassístoles ventriculares ou taquicardia ventricular não sustentada. Por essa razão, o

Procedimento	Classe	Nível de evidência
<b>Tratamento da taquicardia ventricular monomórfica sustentada no IAM</b>		
1. TVMS associada à hipotensão grave, angina do peito ou insuficiência cardíaca aguda deve ser submetida à cardioversão elétrica sincronizada, com energia de 100 J, seguidos de 200 J e 360 J, se necessário; TVP sustentada com colapso hemodinâmico deve ser tratada com desfibrilação elétrica não sincronizada, com choque monofásico de 360 J (bifásico de 200 J) podendo ser repetido, se necessário.	I	B
2. TVMS em vigência de estabilidade hemodinâmica deverá ser tratada com: <ul style="list-style-type: none"> <li>a) Tratamento farmacológico com amiodarona 150 mg/10 minutos, repetindo 150 mg a cada 10-15 minutos, se necessário; dose alternativa: 360 mg em 6 horas (1,0 mg/min), seguido de 540 mg nas próximas 18 horas (0,5 mg/min). A dose total cumulativa, incluindo doses adicionais, não deve ultrapassar 2,2 g nas 24 horas.</li> <li>b) Choque monofásico sincronizado começando com intensidade de 100 J.</li> </ul>		
<b>Tratamento da TVP refratária:</b>	IIa	B
1. Tratamento da isquemia e da hiperatividade adrenérgica com betabloqueadores por via venosa e balão intra-aórtico, devendo-se considerar a angioplastia ou a revascularização miocárdica de urgência.	IIa	C
2. Normalização dos níveis de potássio (> 4,0 mEq/L) e de magnésio (> 2,0 mg/dL).	IIa	C
3. Em caso de bradicardia (frequência cardíaca < 60 bpm) ou intervalo QTc longo, utilização de marca-passo temporário deve ser considerado.	IIb	C
Uso de intervenção invasiva em casos de TVMS repetitiva ou incessante, como revascularização de urgência, ablação por radiofrequência, ablação química ou uso de dispositivos de suporte circulatório.	III	A
Tratamento de extrassístoles ventriculares isoladas e ritmo idioventricular acelerado.	III	A

TVMS – taquicardia ventricular monomórfica sustentada; TVP – taquicardia ventricular polimórfica; IV – por via intravenosa.

Procedimento	Classe	Nível de evidência
Tratamento da fibrilação ventricular no IAM		
FV ou TV sem pulso deve ser tratada com choque monofásico não sincronizado, com carga de 360 J (dose equivalente a metade desta quando da utilização de choques bifásicos); em caso de insucesso, devem ser aplicados novos choques de 360 J, se necessário.	I	B
1. Quando refratária aos choques, o tratamento da FV ou da TV sem pulso pode ser realizado com amiodarona venosa (300 mg em bolo) seguida do choque não sincronizado. Uma dose extra de 150 mg de amiodarona poderá ser feita se FV/TV refratária.	Ila	C
2. Deve ser considerada a correção de distúrbios eletrolíticos e ácido-básicos (potássio > 5,0 mEq/L e magnésio > 2,0 mg/dL) para a prevenção de recorrências de fibrilação ventricular.	Ila	C

FV – fibrilação ventricular; TV – taquicardia ventricular.

tratamento profilático dessas arritmias raramente está indicado na atualidade. Os mecanismos eletrofisiológicos envolvidos são a isquemia, com os distúrbios metabólicos próprios desta condição, além de desequilíbrio eletrolítico (potássio e magnésio, principalmente) e tônus adrenérgico elevado. Nem sempre um substrato arritmogênico está formado nesses casos, estando apenas os fatores deflagradores presentes sobre um miocárdio eletricamente instável, justificando desta maneira sua maior incidência nas 4 primeiras horas do quadro isquêmico agudo. A fibrilação ventricular que ocorre após as 24-48 horas de evolução geralmente é causada por um substrato composto pela fibrose e isquemia, frequentemente precedida de taquicardia ventricular rápida. Nessa condição, o prognóstico do paciente é mais grave porque tal arritmia está associada, na maioria das vezes, à disfunção ventricular importante. Essa forma de apresentação é conhecida como fibrilação ventricular secundária.

O tratamento da fibrilação ventricular em vigência de infarto agudo do miocárdio está descrito a seguir.

A prevenção secundária ou a profilaxia da recorrência da taquicardia ventricular ou fibrilação ventricular com cardioversor-desfibrilador implantável (CDI) após a alta hospitalar deve ser implementada analisando-se cada caso com muito critério, considerando-se também as reais condições econômicas do país. A análise da relação custo-benefício de tais condutas é fundamental em pacientes no período pós-infarto do miocárdio. Além disso, embora as indicações da forma de tratar sejam baseadas nos resultados de estudos internacionais, elas não necessariamente se aplicam à população brasileira. As evidências clínicas para algumas decisões são baseadas em estudos não direcionados, especificamente para dar suporte àquela decisão, ou então não há consenso de que as informações atuais reforcem tal decisão. Para maiores indicações, reportar-se às Diretrizes Brasileiras de Dispositivos Cardíacos Eletrônicos Implantáveis (DCEI)<sup>469</sup>.

### 6.9 - Bradiarritmias, bloqueio atrioventricular total e indicações para marca-passos provisório e permanente

A bradicardia sinusal ocorre em 30%-40% dos pacientes com infarto agudo do miocárdio, principalmente dentro da primeira hora do infarto de parede inferior, da isquemia do nó atrioventricular ou do aumento da atividade parassimpática (tônus vagal), devido à reperfusão da artéria coronária direita (reflexo de Bezold-Jarish).

Por outro lado, o bloqueio atrioventricular total ocorre em 6%-14% dos pacientes com infarto agudo do miocárdio e é

preditor de maior risco de óbito intra-hospitalar; entretanto, não é um bom preditor de mortalidade a longo prazo nos pacientes sobreviventes à fase hospitalar. Em publicações anteriores à era fibrinolítica, distúrbios na condução intraventricular foram relatados em 10%-20% dos pacientes com infarto agudo do miocárdio. Já em pacientes submetidos a tratamento fibrinolítico, os bloqueios de ramo estiveram presentes em apenas 4%, mas foram preditores de aumento importante da mortalidade intra-hospitalar.

O aumento da mortalidade, associado a distúrbio na condução intraventricular e com bloqueio atrioventricular total, está relacionado mais ao extenso dano provocado ao miocárdio do que ao bloqueio de condução propriamente dito. Por isso, o marca-passo não tem mostrado clara redução da mortalidade associada a bloqueio atrioventricular total ou distúrbios da condução intraventricular. A dificuldade em demonstrar o benefício na influência sobre a mortalidade é o reflexo do extenso dano miocárdico que esses pacientes apresentam, ofuscando o benefício desse recurso em uma fração desses indivíduos. Portanto, o uso do marca-passo para proteger contra hipotensão, isquemia e precipitação de arritmias causadas pelo bloqueio atrioventricular é ainda recomendado em pacientes selecionados, de alto risco.

O prognóstico no bloqueio atrioventricular está relacionado com a localização do infarto (anterior *versus* inferior), o local do bloqueio (intranodal [proximal], acima do feixe de Hiss *versus* infranodal [distal], abaixo do feixe de Hiss), a natureza do ritmo de escape e as consequências hemodinâmicas.

O risco de desenvolver bloqueio atrioventricular total nos pacientes com IAM é maior quando uma ou mais das seguintes situações estão presentes: bloqueio atrioventricular de primeiro grau; bloqueio atrioventricular tipo Mobitz I; bloqueio atrioventricular tipo Mobitz II; bloqueio divisional ântero-superior; bloqueio divisional pósterio-inferior; bloqueio do ramo direito e bloqueio do ramo esquerdo.

A atropina atua na frequência cardíaca, na resistência vascular sistêmica e na pressão arterial mediada por atividade parassimpática (colinérgica). É útil para o tratamento da bradicardia sinusal sintomática e pode ser benéfica na presença de bloqueio atrioventricular no nó atrioventricular ou na assistolia ventricular. A atropina é mais eficaz para a bradicardia sinusal, que ocorre nas primeiras 6 horas do início dos sintomas do infarto agudo do miocárdio. A bradicardia sinusal nesse período pode ser relacionada à isquemia, reperfusão (reflexo de Bezold-Jarish), dor torácica de características isquêmicas ou tratamento com nitroglicerina

ou morfina. A atropina é também eficaz para bradicardia sinusal acentuada, associada com hipotensão durante a terapia fibrinolítica (especialmente de artéria coronária direita). A atropina deve ser utilizada com cautela no manuseio do paciente infartado, por causa do efeito protetor do tônus parassimpático contra fibrilação ventricular e extensão da área de necrose.

### 6.9.1 - Marca-passo

O marca-passo transcutâneo é um sistema que pode ser utilizado para suporte, especialmente nos pacientes que não necessitam de marca-passo de urgência e estão em risco moderado de progressão para bloqueio atrioventricular total, e naqueles que apresentam risco aumentado e possibilidade de complicação com o marca-passo transvenoso. A técnica transcutânea é também bem tolerada em pacientes que estão sob terapia fibrinolítica, reduzindo a necessidade de intervenções vasculares.

A seguir, estão apresentadas as recomendações para instalação de placas transcutâneas e estimulação (demanda) transcutânea.

O sistema transcutâneo é composto por um par de placas de tamanho adequado, com eletrodos multifuncionais conectados a um cardioversor que, além de monitorar o eletrocardiograma, faz estimulação transcutânea e, se necessário, desfibrilação.

Esse sistema pode ser utilizado em modo de espera em pacientes potencialmente instáveis. Por ser desconfortável, especialmente quando prolongada, a estimulação transcutânea tende a ser profilática e temporária. O marca-passo transvenoso deve ser colocado nos pacientes que necessitarão de estímulo prolongado ou naqueles cuja probabilidade de precisar de marca-passo é muito elevada. O sistema de marca-passo transcutâneo, portanto, tem sido utilizado tanto como suporte em modo de espera como para aguardar a passagem do marca-passo transvenoso.

A seguir, estão descritas as recomendações para a utilização de marca-passo transvenoso temporário e de marca-passo definitivo após infarto agudo do miocárdio.

As recomendações de marca-passo definitivo para distúrbios de condução persistentes ( $\geq 14$  dias) relacionados a IAM com supradesnível de ST estão descritas nas Diretrizes Brasileiras de Dispositivos Cardíacos Eletrônicos Implantáveis (DCEI)<sup>469</sup>.

### 6.9.2 - Prognóstico

O prognóstico desfavorável, a longo prazo, dos pacientes com IAM que desenvolvem distúrbios de condução, é primariamente relacionado à extensão da lesão miocárdica. Consequentemente, esses pacientes têm maior risco de óbito decorrente de insuficiência cardíaca e de taquiarritmias ventriculares do que por bloqueios progressivos.

## 6.10 - Parada cardiorrespiratória

Metade dos óbitos resultantes de IAM ocorre precocemente, antes da chegada ao hospital, e 25% de mortes adicionais ocorrem nas 48 horas seguintes. Na maior parte desses

Procedimento	Classe	Nível de evidência
<b>Atropina</b>		
Bradicardia sinusal sintomática (geralmente, FC < 50 bat/min, associada à hipotensão, isquemia ou arritmias de escape ventricular)	I	C
Assistolia	I	C
Bloqueio atrioventricular sintomático, ocorrendo no nó atrioventricular (segundo grau do tipo I ou terceiro grau com ritmo de escape com complexo QRS estreito)	I	C
Bloqueio atrioventricular sintomático ocorrendo abaixo do nó atrioventricular (geralmente associado com infarto de parede anterior com ritmo de escape com complexo QRS largo)	III	C
Bradicardia sinusal assintomática	III	C

*FC – frequência cardíaca. \*Placas aplicadas: sistema pode ser conectado e ativado dentro de pequeno intervalo, caso seja necessário. O marca-passo transcutâneo pode ser muito útil numa situação de emergência. Por ser associado à dor acentuada, pacientes de alto risco que necessitem de estimulação contínua devem receber marca-passo transvenoso. \*\*Placas aplicadas e sistema conectado: o sistema fica no modo de espera ou ativado em demanda, para uso imediato sempre que necessário. Quando a colocação do marca-passo transvenoso não puder ser realizada por falta de equipamentos necessários ou de médicos com experiência neste procedimento, deve ser considerado o transporte desses pacientes para centros com disponibilidade de recursos.*

Procedimento	Classe
<b>Placas transcutâneas* e estimulação transcutânea**</b>	
Bradicardia sinusal (FC < 50 bpm) com sintomas de hipotensão (pressão arterial sistólica < 80 mmHg) não responsiva às medicações**	I
Bloqueio atrioventricular de segundo grau Mobitz tipo II**	I
Bloqueio atrioventricular total**	I
Bloqueio de ramo bilateral (alternância dos bloqueios de ramo ou bloqueio do ramo direito alternando com bloqueio divisional anterior ou posterior, independentemente do momento do início)*	I
Presença ou aparecimento de bloqueio do ramo direito, bloqueio do ramo esquerdo e bloqueio divisional ântero-superior, bloqueio do ramo direito e bloqueio divisional pósterio-inferior**	I
Bloqueio do ramo direito ou do ramo esquerdo associado a bloqueio atrioventricular de primeiro grau*	I
Bradicardia estável (pressão sistólica > 90 mmHg, sem comprometimento hemodinâmico ou que esse comprometimento tenha respondido às medicações)*	IIa
Bloqueio do ramo direito recente ou com início indeterminado*	IIa
Bloqueio atrioventricular de primeiro grau recente ou de início indeterminado*	IIb
IAM sem complicações e sem evidência de doença do sistema de condução	III

*FC – frequência cardíaca; IAM – infarto agudo do miocárdio.*

Procedimento	Classe
<b>Marca-passo transvenoso temporário</b>	
Assistolia	I
Bradycardia sintomática (bradicardia sinusal com hipotensão e bloqueio atrioventricular de segundo grau Mobitz I não responsivo à atropina)	I
Bloqueio de ramo bilateral (bloqueio de ramo alternante ou bloqueio de ramo direito alternando com bloqueio divisional anterior ou posterior)	I
Bloqueio bifascicular novo ou de início indeterminado (bloqueio do ramo direito com bloqueio divisional anterior ou posterior, ou bloqueio de ramo esquerdo), com bloqueio atrioventricular de primeiro grau	I
Bloqueio atrioventricular de segundo grau Mobitz tipo II ou total	I
Bloqueio do ramo direito e bloqueio divisional ântero-superior ou bloqueio divisional pósterio-inferior (novo ou de início indeterminado)	IIa
Bloqueio do ramo direito com bloqueio atrioventricular de primeiro grau	IIa
Bloqueio do ramo esquerdo, novo ou indeterminado	IIa
Taquicardia ventricular incessante, para <i>overdrive</i> atrial ou ventricular	IIa
Pausa sinusal recorrente (> 3 segundos), não responsiva à atropina	IIa
Bloqueio de ramo bifascicular de início indeterminado	IIb
Bloqueio do ramo direito isolado, novo ou de início indeterminado	IIb
Bloqueio atrioventricular de primeiro grau	III
Bloqueio atrioventricular de segundo grau Mobitz tipo I, sem comprometimento hemodinâmico	III
Ritmo idioventricular acelerado	III
Bloqueio de ramo ou fascicular, sabidamente existente, prévio ao IAM	III

IAM – infarto agudo do miocárdio.

óbitos, o ritmo que se apresenta é o de fibrilação/taquicardia ventricular. O maior risco de fibrilação ventricular ocorre durante as primeiras 4 horas após o início dos sintomas<sup>465,477</sup>. O manejo da parada cardíaca súbita (PCS) com FV necessita ressuscitação cardiopulmonar (RCP) precoce e aplicação de choque com um desfibrilador. Uma RCP de alta qualidade, realizada por um circunstante, pode dobrar ou triplicar as taxas de sobrevivência. Infelizmente, menos de um terço das vítimas de PCS são submetidas à reanimação, e menos ainda recebem RCP de alta qualidade. A maioria dos relatos de PCS nos Estados Unidos e no Canadá demonstra que a sobrevivência de parada cardíaca fora do hospital é, em média, de 6,4% ou menos<sup>457</sup>. Alguns programas para socorristas leigos da comunidade relataram altas taxas de sobrevivência após PCS, posto que tais programas promovem a RCP e a desfibrilação rápidas, com desfibriladores externos automáticos (DEAs) que podem ser operados por socorristas leigos treinados. O estudo *North American Public Access Defibrillation* demonstrou que o desenvolvimento de programas com DEA e RCP por socorristas leigos da comunidade melhora a sobrevivência à alta hospitalar de vítimas de PCS com fibrilação ventricular (FV) testemunhada. Além disso, programas de DEA e RCP

para socorristas leigos e primeiros socorristas em aeroportos e cassinos e para policiais relataram taxas de sobrevivência de 49%-74%, decorrentes de PCS com FV testemunhada. As principais recomendações seguem a diretriz da AHA<sup>457</sup>.

### 6.10.1 - Modalidades

A parada cardíaca pode se apresentar sob a forma de fibrilação ventricular, taquicardia ventricular sem pulso, assistolia e atividade elétrica sem pulso (AESP).

### 6.10.2 - Métodos de ressuscitação cardiopulmonar

Fundamentalmente, as técnicas de ressuscitação são constituídas pelo socorro básico e pelo socorro especializado. O socorro básico pode ser aplicado também por pessoal paramédico e até por leigos treinados, enquanto o especializado é uma conduta essencialmente médica<sup>478</sup>.

*Socorro básico* – O socorro básico consiste no reconhecimento da obstrução das vias aéreas, da parada respiratória e da parada cardíaca, bem como de seu tratamento por meio de abertura das vias aéreas, manobras de ventilação e circulação artificiais (compressão torácica externa).

*Socorro especializado* – Consiste nas seguintes providências: socorro básico associado às medidas que se seguem; emprego de equipamentos, acessórios e técnicas especiais, como intubação endotraqueal e massagem cardíaca direta; monitorização pela eletrocardiografia e reconhecimento das arritmias; colocação de marca-passo temporário; cardioversão e desfibrilação elétricas; estabelecimento e manutenção de uma via para infusão de medicamentos; administração de medicamentos específicos; medidas acessórias após estabilização do paciente; transporte do paciente em condições adequadas para um centro de terapia especializada.

## 6.11 - Socorro básico

### 6.11.1 - Primeiro a compressão ou o choque, para o manejo da parada cardíaca súbita com FV?

Quando um socorrista testemunha uma parada cardíaca em um **adulto** e um desfibrilador externo automático (DEA) está imediatamente disponível no local, o socorrista deve usá-lo o quanto antes. Essa recomendação aplica-se a socorristas leigos e também a profissionais de saúde que estejam trabalhando em hospitais ou em outros locais que tenham um DEA à disposição. Quando mais de um socorrista estiver disponível, um deles deve aplicar a RCP até a chegada do DEA. O ideal é que, enquanto um dos socorristas estiver aplicando a RCP, o outro acione o DEA e posicione suas pás sobre o corpo da vítima, para que o dispositivo esteja pronto para a análise do ritmo cardíaco. Quando a equipe de resgate do serviço médico de emergência (SME) chega ao local de uma parada cardíaca não testemunhada fora do hospital, os socorristas devem aplicar 5 ciclos de RCP (cerca de dois minutos) antes de verificar o ritmo ECG, e tentar a desfibrilação (Classe IIb) entre 1,5-3 minutos de RCP aplicada pela equipe de

resgate do SME antes de tentar a desfibrilação melhoraram a sobrevivência para vítimas de PCS com FV, **se a equipe de resgate do SME chegasse ao local 4-5 minutos ou mais depois do acionamento do SME**. Não houve diferença na taxa de sobrevivência (RCP primeiro ou choque primeiro) das vítimas, quando a equipe de resgate do SME chegasse ao local em que está a vítima em menos de 4-5 minutos após a chamada telefônica.

Para tratar a parada cardíaca associada com FV ou com TV sem pulso, aplicam-se choques únicos, seguidos imediatamente de um ciclo de RCP, começando com compressões torácicas (Classe IIa). Os socorristas não devem interromper as compressões torácicas para verificar a presença de circulação sanguínea (ou seja, avaliar o ritmo cardíaco ou a pulsação), até cerca de 5 ciclos ou aproximadamente dois minutos de RCP terem sido aplicados após o choque. Os desfibriladores bifásicos têm um índice alto de sucesso no primeiro choque (85%-94%), quando comparados com os desfibriladores monofásicos.

A dose recomendada, em adultos, para o choque inicial e os subsequentes, utilizando DEA com ondas monofásicas para o tratamento de FV/TV sem pulso, é de 360 J. A dose do choque inicial, selecionada para adultos, é de 150-200 J para uma onda bifásica exponencial truncada ou de 120 J para uma onda bifásica retilínea. A segunda dose deve ser a mesma ou maior. Os choques de ondas bifásicas de energia escalar ou não escalar podem ser utilizados com segurança e eficácia para reverter uma FV de longa ou curta duração. Caso o socorrista não esteja familiarizado com a dose específica para cada dispositivo, a recomendação de consenso é utilizar uma dose padrão de 200 J.

### 6.11.2 - Programas de DEA por socorrista leigo da comunidade

As recomendações sobre RCP aplicada por socorristas leigos são as seguintes<sup>e457,479,480</sup>:

1. Não tente abrir as vias aéreas usando elevação da mandíbula em vítimas com traumatismos: utilize a manobra de inclinação da cabeça/elevação do queixo em todos os atendimentos.

2. Demore 5-10 segundos – não mais que isto – para verificar a presença de respiração normal em um adulto inconsciente.

3. Respire normalmente (não profundamente) antes de aplicar uma respiração de resgate em uma vítima.

4. Aplique cada respiração durante um segundo. Cada respiração deve provocar a elevação do tórax.

5. Se não houver elevação do tórax da vítima quando da aplicação da primeira respiração de resgate, realize a manobra de inclinação da cabeça/elevação do queixo novamente, antes de aplicar uma segunda respiração.

6. Não verifique a presença de sinais de circulação. Após aplicar duas respirações de resgate, inicie imediatamente as compressões torácicas (e os ciclos de compressões e respirações de resgate).

7. Não orientar o socorrista a aplicar respirações de resgate sem compressões torácicas.

8. Use a mesma relação 30:2 compressões-ventilações para todas as vítimas.

9. Quando usar um DEA, aplique um choque, seguido de RCP imediata, iniciando as compressões torácicas. A verificação do ritmo cardíaco deve ser realizada a cada dois minutos.

10. As ações para alívio do engasgo (obstrução grave das vias aéreas) foram simplificadas.

### 6.11.3 - Suporte básico de vida realizado por profissionais de saúde

As principais modificações incluem:

- Os profissionais de saúde que atuam sozinhos devem planejar a sequência de ação para a causa mais provável de parada cardíaca em vítimas de todas as idades.

- “Telefonar primeiro”, localizar um desfibrilador externo automático e retornar para iniciar a ressuscitação cardiopulmonar, utilizando o DEA para todos os adultos e quaisquer crianças com colapso súbito fora do hospital.

- “RCP primeiro” (aplicando cerca de 5 ciclos ou dois minutos de ressuscitação cardiopulmonar antes de telefonar para o número do atendimento de emergência).

- Para todas as vítimas de parada cardíaca provavelmente por hipóxia (asfixia), tais como afogamento, traumatismo, *overdose* de drogas: a abertura das vias aéreas ainda é uma prioridade para uma vítima de traumatismo que esteja sem responsividade e com suspeita de lesão na coluna cervical. Caso a elevação da mandíbula sem a extensão do pescoço não abra a via aérea, os provedores e profissionais de cuidados de saúde devem utilizar a manobra de inclinação da cabeça/elevação do queixo.

- Os provedores e profissionais de procedimentos de cuidados básicos de saúde verificam a respiração “adequada” em adultos antes de aplicar as respirações de resgate.

- Os provedores e profissionais de procedimentos de cuidados avançados devem procurar detectar “respiração adequada” nas vítimas de todas as idades e estar preparados para realizar manobras de oxigenação e ventilação.

- A ventilação excessiva (um número excessivo de respirações de resgate por minuto ou de respirações muito longas ou forçadas) pode ser prejudicial e não deve ser realizada.

- Os socorristas devem aplicar compressões de frequência e profundidade adequadas e devem permitir um recuo torácico ideal, com interrupções mínimas nas compressões torácicas.

- Utilizar uma relação compressões-ventilações de 30:2 para RCP por um socorrista em vítimas de todas as idades e em RCP por dois socorristas em adultos. Os provedores e profissionais de cuidados de saúde devem utilizar uma relação compressões-ventilações de 15:2 na RCP por dois socorristas, em lactentes e crianças.

- Durante a RCP realizada por dois socorristas com um via aérea artificial em posição, os socorristas não devem mais aplicar ciclos de compressão com pausas para ventilação. Um socorrista realiza compressões ininterruptamente (sendo



denominado “compressor”) e o outro socorrista aplica respirações de resgate, em uma frequência de 8-10 respirações por minuto (uma respiração a cada 6-8 segundos).

- Quando dois ou mais provedores ou profissionais de cuidados de saúde estão presentes durante a RCP, os socorristas devem revezar-se no papel de compressor a cada dois minutos.

### 6.12 - Socorro especializado (ACLS)

A aplicação de socorro especializado começa com um BLS (*Basic Life Support*) ou de alta qualidade, principalmente com a realização de ressuscitação cardiopulmonar (RCP) de alta qualidade. As modificações no tratamento de parada cardíaca com ACLS (*Advanced Cardiac Life Support*) foram idealizadas a fim de minimizar as interrupções das compressões torácicas para verificação do ritmo, do pulso e terapia com ACLS. Para minimizar as interrupções das compressões torácicas, o chefe da equipe de ressuscitação deve planejar as intervenções, tais como a verificação do ritmo, o estabelecimento de uma via aérea e até mesmo a administração de medicamentos em determinados momentos da RCP ininterrupta.

#### 6.12.1 - Uso de vias aéreas artificiais

O socorrista deve ponderar sobre a necessidade de compressões contra a necessidade de estabelecer uma via aérea artificial. A introdução de uma via aérea pode ser postergada por vários minutos na tentativa de ressuscitação.

#### 6.12.2 - Via de infusão de medicamentos

A administração vascular (intravenosa = IV ou intraóssea = IO) é preferível à administração de medicamentos por via endotraqueal. Embora muitos medicamentos (incluindo a lidocaína, a epinefrina, a atropina, a naloxona e a vasopressina) possam ser absorvidos pela traqueia, as vias IV ou IO de administração são preferíveis, pois promovem uma liberação de medicamentos mais previsível e um melhor efeito farmacológico. Por essa razão, as doses endotraqueais não mais devem ser enfatizadas, embora possam ser utilizadas caso não haja disponibilidade de um acesso IV ou IO. A dose endotraqueal ideal da maioria dos medicamentos é desconhecida, mas tipicamente gira em torno de duas, duas vezes e meia a dose IV recomendada. Os socorristas devem diluir a dose recomendada em 5,0-10 ml de água ou de solução salina normal e injetar o medicamento diretamente no tubo endotraqueal. Estudos com epinefrina e lidocaína sugerem que a diluição em água, em vez de em solução salina normal, pode produzir uma melhor absorção do medicamento, mas não existem evidências suficientes para recomendar tal conduta em detrimento da diluição em salina normal.

#### 6.12.3 - Administração do medicamento durante a parada cardíaca sem pulso

Quando é indicada a administração de medicamentos, tal procedimento deve ocorrer durante a RCP logo após a verificação do ritmo cardíaco. Um medicamento pode ser administrado durante a RCP que é realizada. As doses dos

medicamentos devem ser preparadas antes da verificação do ritmo cardíaco. Os medicamentos devem ser administrados durante a realização de RCP e imediatamente após a verificação do ritmo cardíaco, sempre que possível. O ideal é que a RCP (principalmente as compressões torácicas) seja interrompida somente para a verificação do ritmo e a aplicação de choque. Se possível, os socorristas devem realizar compressões torácicas, enquanto o desfibrilador está sendo carregado. Os socorristas devem reiniciar as compressões torácicas imediatamente após a aplicação de um choque. A recomendação de aplicar RCP imediata, por 5 ciclos ou dois minutos após uma tentativa de desfibrilação, exigiu uma modificação relativa ao momento de administração dos medicamentos. A recomendação de consenso é administrar o medicamento o quanto antes, após a verificação do ritmo cardíaco. O momento de administração do medicamento é menos importante que a necessidade de minimizar as interrupções das compressões torácicas. Como alternativa, os médicos podem prescrever a administração de medicamentos durante os intervalos de RCP, mas o ritmo cardíaco do paciente no momento da administração do medicamento será desconhecido. Os benefícios da administração de medicamentos imediatamente após a verificação do ritmo cardíaco estão relacionados ao fato do medicamento ser usado para tratar o ritmo detectado nesta verificação. Por exemplo, se houver presença de FV na primeira verificação de ritmo após a administração de epinefrina, um antiarrítmico provavelmente será o medicamento administrado.

#### 6.12.4 - Vasopressores durante a parada cardíaca

Os vasopressores são administrados quando uma via de acesso intravenosa/intraóssea (IV/IO) foi estabelecida, tipicamente após o primeiro ou segundo choque. A epinefrina pode ser administrada a cada 3-5 minutos. Uma dose de vasopressina pode ser administrada em vez da primeira ou segunda dose de epinefrina. Embora a vasopressina tenha demonstrado resultados promissores, não melhorou as taxas de sobrevivência sem sequelas após a alta hospitalar. Como resultado disso, uma dose única de vasopressina pode ser utilizada, como alternativa à primeira ou segunda dose de epinefrina.

#### 6.12.5 - Antiarrítmicos durante a parada cardíaca com FV/TV

Quando FV ou TV sem pulso persistir após 2-3 choques, associados à RCP e à administração de um vasopressor, deve-se considerar a possibilidade de administrar um antiarrítmico, como a amiodarona. Caso a amiodarona não esteja disponível, pode-se considerar a possibilidade de administrar lidocaína.

#### 6.12.6 - Tratamento da assistolia e da atividade elétrica sem pulso

Embora a epinefrina (1,0 mg, IV/IO) ainda seja recomendada e possa ser administrada a cada 3-5 minutos para o tratamento da assistolia ou da atividade elétrica sem pulso (AESP), uma dose de vasopressina (40 U IV/IO) pode substituir a primeira ou segunda dose de epinefrina. A atropina 1,0

mg IV/IO pode ainda ser considerada uma opção para o tratamento da assistolia ou da AESP lenta por até três doses. Nenhum estudo controlado por placebo demonstrou que os vasopressores melhorem a sobrevivência após uma parada cardíaca. Como os vasopressores podem melhorar a pressão arterial aórtica e a pressão de perfusão das artérias coronárias, ainda são recomendados. Em geral, já foi demonstrado que a vasopressina melhora a sobrevivência pós-parada cardíaca. A vasopressina (em comparação com a epinefrina) melhorou a sobrevivência para um subgrupo de pacientes com assistolia, mas os pacientes sobreviventes apresentaram sequelas neurológicas. Como não foi demonstrado que os efeitos da vasopressina fossem substancialmente diferentes daqueles da epinefrina, com relação ao tratamento da parada cardíaca, ambas foram incluídas no algoritmo. Apenas uma dose de vasopressina é administrada em substituição à primeira ou segunda dose de epinefrina.

#### 6.12.7 - Tratamento da bradicardia sintomática

Preparar para a colocação de marca-passo transcutâneo (MPTC), sem demora, em casos de bloqueio de alto grau. Considerar a possibilidade de administrar atropina (0,5 mg IV), enquanto se aguarda a colocação de um marca-passo. A dose de atropina pode ser repetida, até uma dose total de 3,0 mg. Caso a atropina não seja eficaz, iniciar a colocação do marca-passo. Considerar a possibilidade de administrar uma infusão de epinefrina, 2,0-10 µg/min, ou dopamina em infusão, 2,0-10 µg/kg por minuto, enquanto se aguarda a colocação do marca-passo ou diante da ineficácia deste procedimento. Preparar o paciente para a colocação de marca-passo transvenoso. Tratar as causas contribuintes. A dose eficaz de atropina para o manejo da bradicardia sintomática é de 0,5 mg IV (repetida, se necessário, até uma dose total de 3,0 mg). O isoproterenol foi eliminado do algoritmo, pois nenhuma das evidências revistas comprovou sua eficácia.

#### 6.12.8 - Os cuidados pós-ressuscitação

Incluem a proteção da função miocárdica com a previsão de que o embotamento miocárdico (*stunning*) possa estar presente, requerendo medidas de suporte vasoativo. É razoável para os profissionais que mantenham um controle rigoroso da glicose, mas estudos adicionais são necessários para determinar precisamente as concentrações sanguíneas de glicose que requerem insulino-terapia e a faixa-alvo das concentrações de glicemia.

Os sinais clínicos que estão fortemente correlacionados com o óbito ou com uma evolução neurológica insatisfatória são os seguintes:

→ Ausência bilateral de resposta cortical para os potenciais evocados somato-sensitivos do nervo mediano, mensurados 72 horas (nos pacientes normotérmicos) após uma agressão hipóxica-isquêmica (asfixia). E fator preditivo de má evolução, com 100% de especificidade quando avaliada em pacientes normotérmicos que estavam comatosos por pelo menos 72 horas após uma agressão hipóxica-isquêmica (asfixia). Uma metanálise recente de 11 estudos, incluindo um total de 1.914 pacientes, documentou os 5 sinais clínicos que são

fatores preditivos mais indicativos de óbito ou de evolução neurológica insatisfatória:

Ausência de reflexo corneano, após 24 horas;

Ausência de resposta pupilar, após 24 horas;

Ausência de afastamento em resposta ao estímulo doloroso, após 24 horas;

Falta de resposta motora, após 24 horas;

Falta de resposta motora, após 72 horas.

#### 6.12.8.1 - Hipotermia

Os pacientes adultos sem responsividade, com retorno à circulação espontânea (RCE) após uma parada cardíaca fora do hospital, devem ser resfriados para 32°-34° C, por 12-24 horas, quando o ritmo inicial é de FV (Classe IIa). Uma terapia similar pode ser benéfica para pacientes com parada cardíaca sem FV fora do hospital, ou parada cardíaca intra-hospitalar (Classe IIb). A hipotermia induzida (resfriamento nos primeiros minutos até horas mais tarde após o RCE) melhorou a sobrevivência e a evolução neurológica em adultos que permaneceram comatosos após a ressuscitação inicial de uma parada cardíaca com FV fora do hospital. Os pacientes do estudo foram resfriados a 33° C ou a uma faixa de 32°-34° C, por 12-24 horas. Um outro estudo, o *Hypothermia After Cardiac Arrest* (HACA)<sup>481</sup>, incluiu um pequeno subgrupo de pacientes com parada cardíaca intra-hospitalar.

#### 6.13 - Terapia trombolítica na parada cardiorrespiratória

– A administração de trombolíticos em pacientes com infarto que sofreram parada cardiorrespiratória tem sido alvo de discussões. O estudo TROICA (*Thrombolysis in Cardiac Arrest*)<sup>482</sup>, interrompido por problemas de segurança, está contraindicando seu uso na ressuscitação cardiopulmonar. Porém, alguns relatos de administração de trombolíticos na parada cardiorrespiratória após infarto do miocárdio ou embolia pulmonar maciça têm evidenciado resultados animadores, mesmo quando esta terapêutica é utilizada como recurso extremo após falha nas medidas habituais e com ressuscitação prolongada<sup>483,484</sup>. A possível explicação para os efeitos benéficos é que, ao lado de sua ação no processo causal, dissolução do trombo coronariano e/ou de êmbolo arterial pulmonar, haveria incremento da reperfusão na microcirculação, principalmente em território cerebral<sup>485</sup>, como demonstram estudos experimentais<sup>486</sup>, o que permitiria a recuperação com menor dano cerebral. Entretanto, existem relatos de complicações hemorrágicas com essa conduta (embora os pacientes tenham sobrevivido)<sup>487</sup>. No único estudo prospectivo randomizado, utilizando tPA versus placebo em 233 pacientes com parada cardiorrespiratória em atividade elétrica sem pulso fora do hospital, não houve diferença estatisticamente significativa na sobrevivência para alta hospitalar<sup>488</sup>. Deve-se recordar que, na maior parte das vezes, inclusive nesse estudo randomizado, foi utilizado tPA em bolo ou em tempo bem mais curto que o utilizado normalmente (nesse estudo randomizado, foram administrados 100 mg em 15 min). Esse fato, associado à modalidade de parada cardiorrespiratória de atividade elétrica sem pulso, com prognóstico acentuadamente desfavorável,

pode ter influenciado os resultados. O advento de novos trombolíticos, eficientes e habitualmente administrados em bolo pode dar novo impulso a essa forma de tratamento. Entretanto, novos estudos randomizados e de magnitude adequada são necessários, para que se possa recomendar essa modalidade terapêutica na parada cardíaca em consequência de infarto agudo do miocárdio.

#### 6.14 - Medidas acessórias após a estabilização do paciente

É preciso revisar cuidadosamente os dados clínicos do paciente para identificação da doença de base, fazer um registro eletrocardiográfico, fazer gasometria tanto arterial como venosa e dosar os eletrólitos, corrigindo seus desvios. Eventualmente, pode ser necessária canulação de uma artéria periférica para monitorização da pressão arterial. O controle do volume urinário por meio de sondagem vesical é importante.

Procedimento	Classe	Nível de evidência
<b>Parada cardiorrespiratória – medicamentos</b>		
Atropina na bradicardia sinusal sintomática	I	B
Epinefrina na dose de 1,0 mg	I	C
Bicarbonato de sódio na hipercalemia	I	B
Atropina na assistolia	IIa	B
Epinefrina em doses maiores (0,1 mg/kg) no insucesso de doses menores	IIb	B
Vasopressina como alternativa a epinefrina na fibrilação ventricular refratária	IIb	B
Bicarbonato de sódio na superdosagem de antidepressivos tricíclicos, <i>overdose</i> de drogas e acidose prévia	IIb	B
Sais de cálcio na hipercalemia, na hipermagnesemia e na hipocalcemia	IIb	B
Amiodarona na fibrilação ventricular persistente após desfibrilação	IIb	B
Lidocaina após amiodarona	IIb	C
Magnésio na hipomagnesemia e na <i>torsades de pointes</i>	IIb	B
Procainamida na taquicardia ventricular recorrente (quando não se sabe se é taquicardia ventricular ou supraventricular)	IIb	B
Procainamida na fibrilação ventricular/taquicardia ventricular sem pulso quando outros medicamentos falharam	IIb	B
Bicarbonato de sódio na acidose láctica hipóxica	III	B
Atropina no bloqueio atrioventricular no sistema His-Purkinje (com QRS largo)	III	B
Sais de cálcio como rotina na parada cardiorrespiratória	III	B

## 7. Prevenção secundária

### 7.1 - Tabagismo

O consumo de tabaco é o maior fator de risco cardiovascular isolado na população mundial e constitui um fator de risco independente para o infarto agudo do miocárdio. Conseqüentemente, seu abandono também tem o maior potencial de benefícios na prevenção da doença cardíaca<sup>489</sup>. O abandono do fumo reduz a mortalidade e a morbidade secundárias a causas cardiovasculares em mais de 35% em todas as populações<sup>490</sup>.

Indivíduos fumantes apresentam alterações em marcadores inflamatórios e hematológicos e nos componentes da coagulação. A atividade fibrinolítica endógena diminui em decorrência da inibição da liberação de fatores derivados do endotélio, como o tPA, precipitando disfunção endotelial e predispondo a formação de trombos que ocluem áreas quase sempre já parcialmente obstruídas por placas ateroscleróticas. Dessa forma, o risco de desenvolver infarto do miocárdio é três vezes maior em pacientes que continuam a fumar após um evento coronariano, comparativamente a pacientes que abandonam o fumo<sup>491</sup>.

O IAM ocorre com mais de 10 anos de antecedência nos fumantes<sup>492</sup> em relação aos não fumantes, o que proporciona menor acúmulo de outros fatores de risco e maior tendência à obstrução coronária trombogênica e menos aterosclerótica. Após o infarto, os fumantes inicialmente apresentam um prognóstico melhor, fenômeno chamado de “paradoxo do fumo”. Em análises multivariadas, as variáveis choque cardiogênico, idade, sexo e hipertensão foram as mais relacionadas ao fator prognóstico e o fumo não desempenhou efeito protetor. Em pacientes internados com infarto agudo do miocárdio, incidências semelhantes de reperfusão foram obtidas entre fumantes e não fumantes. A mortalidade hospitalar, porém, foi maior no grupo não

Procedimento	Classe
<b>Parada cardiorrespiratória</b>	
Intubação orotraqueal	I
Desfibrilação elétrica na fibrilação ventricular	I
Administração de oxigênio	IIa
Compressão abdominal intercalada com pressão torácica como alternativa às manobras clássicas	IIb
AMBU na ventilação da parada cardiorrespiratória	IIb
Compressão torácica interna (direta)	IIb

AMBU – Automatic Manual Breathing Unit.

Procedimento	Classe	Nível de evidência
<b>Tabagismo</b>		
Abolição de tabagismo	I	B

fumante, em decorrência das características clínicas mais graves na internação<sup>492</sup>.

O aconselhamento antitabagismo, realizado durante a internação por infarto agudo do miocárdio, apresenta melhores resultados dentro de um ano, comparado ao aconselhamento ambulatorial<sup>492</sup>. Pacientes que recebem aconselhamento de seus médicos têm maiores chances de abandonar o hábito. Todas as diretrizes recomendam aconselhar o abandono do tabagismo durante a internação por infarto agudo do miocárdio. Entretanto, em populações idosas, o hábito raramente é abandonado. Os não fumantes vivem, em média, 7 anos a mais que os fumantes. Com a abstinência, a taxa de reinfarcto e morte diminui cerca de um terço em um ano.

O fumo reduz o efeito de vários medicamentos cardioprotetores usados após o infarto, principalmente os que reduzem a frequência, como os betabloqueadores.

O tratamento de reposição de nicotina visa a minimizar os sintomas associados à retirada do cigarro. Existem no mercado várias apresentações, que incluem goma de mascar, adesivos transdérmicos, *spray* nasal, inaladores e tabletes. Os melhores resultados são obtidos com o *spray* nasal, inaladores e tabletes. Em fumantes altamente dependentes, as gomas de mascar com maior dosagem apresentam benefício maior. Novas evidências sugerem o maior benefício da ação combinada das várias formas<sup>493</sup>.

Outra alternativa a ser usada junto à reposição de nicotina é o emprego da bupropiona. Estudos clínicos têm apontado efeitos aditivos com essa associação com elevação da taxa de abandono.

## 7.2 - Hipertensão arterial

A prevalência de hipertensão arterial em pacientes infartados, estimada por história prévia de hipertensão arterial ou pela constatação de cifras pressóricas elevadas durante a internação, é reconhecidamente expressiva (em torno de 40%-50%)<sup>494,495</sup>.

Essa estimativa no pós-infarto é sujeita a algumas dificuldades de aferição, tendo em vista que algumas medicações utilizadas em prevenção secundária exercem efeito anti-hipertensivo, afóra mudanças ocasionais de estilo de vida, que cumprem o mesmo papel – além da possível “normalização” das cifras pressóricas decorrentes da disfunção de ventrículo esquerdo em consequência do infarto agudo do miocárdio. Ainda assim continua sendo muito frequente.

A hipertensão arterial desempenha importante papel na progressão da doença no paciente pós-infarto. Contribui para remodelação ventricular, insuficiência cardíaca congestiva e aceleração da aterosclerose, sendo seu rigoroso controle, consequentemente, alvo de interesse.

A meta de controle estabelecida é de cifras < 140/90 mmHg, reservando-se as metas < 130/80 mmHg quando da coexistência de diabetes melito, insuficiência renal<sup>496</sup> ou insuficiência cardíaca.

As preocupações levantadas no passado quanto ao risco de fenômeno da curva J quando do tratamento anti-hipertensivo desses pacientes não parecem ter maior fundamento, devendo-se atingir as cifras adequadas desde que toleradas

pelo paciente<sup>497,498</sup>. Impõe-se a cautela de fazê-lo evitando-se indução de hipotensões basais ou posturais<sup>499</sup>.

Estudos em prevenção secundária mais recentemente concluídos, em geral com a participação de pacientes infartados, salientam a importância do emprego de atenuadores do sistema renina-angiotensina, como documentado, para inibidores da enzima conversora da angiotensina ou antagonistas da angiotensina II na prevenção de eventos em pacientes sem insuficiência cardíaca e mesmo sem hipertensão arterial sistêmica<sup>255,269,500</sup>.

Embora não existam estudos que procurem investigar qual o melhor agente anti-hipertensivo, as evidências acumuladas entre os pacientes hipertensos incluídos nos estudos de pós-infarto, geralmente portadores de disfunção de ventrículo esquerdo, são consistentes em demonstrar claro benefício com os betabloqueadores<sup>229,230,501,502</sup>, com os inibidores da enzima conversora da angiotensina<sup>503</sup> e, mais recentemente, como já mencionado, os antagonistas da angiotensina II e o antagonista específico da aldosterona, a eplerenona<sup>413</sup>.

Dois estudos com antagonistas da angiotensina II foram testados no contexto de disfunção ventricular pós-infarto. No estudo OPTIMAAL (*Optimal Trial in Myocardial Infarction with the Angiotensin II Antagonist Losartan*), o resultado do emprego pós-infarto do losartan, um antagonista de angiotensina II, foi semelhante ao obtido com o captopril, um inibidor da enzima conversora da angiotensina, para os desfechos primários, sendo ligeiramente inferior em relação a alguns desfechos secundários<sup>264</sup>. Outro estudo semelhante foi realizado com valsartan e demonstrou resultados com este fármaco, exatamente superponíveis aos obtidos com o inibidor da enzima conversora da angiotensina, no caso, o captopril<sup>265</sup>.

Procedimento	Classe	Nível de evidência
Hipertensão arterial		
Controle pressórico com cifras pressóricas < 140/90 mmHg	I	B
Controle pressórico com cifras pressóricas < 130/80 mmHg na presença de diabetes melito, insuficiência renal ou insuficiência cardíaca	I	B
Betabloqueador na presença de isquemia miocárdica	I	B
IECA com ou sem disfunção de VE	I	B
Bloqueadores AT1 com ou sem disfunção do VE e intolerância aos IECA	I	B
Combinação de fármacos, quando necessário, para alcançar metas de controle	I	B
Bloqueadores AT1 com ou sem disfunção do VE como alternativa aos IECA	Ila	B
Antagonistas do cálcio nos intolerantes aos betabloqueadores	Ila	B
Vasodilatadores diretos usados isoladamente	III	C

IECA – inibidores da enzima conversora da angiotensina; VE – ventrículo esquerdo.

## Diretrizes

Convém registrar o atual entendimento de que a meta de controle anti-hipertensivo deva ser alcançada com o empenho devido, frequentemente necessitando-se, para tanto, do emprego da combinação de fármacos anti-hipertensivos, sendo aqui considerado o uso de diuréticos e antagonistas de cálcio.

### 7.3 - Diabetes melito

O diabetes melito é definido como achado de glicemia > 126 mg% em jejum em duas medidas à parte, ou > 200 mg% duas horas após ingestão de 75 g de glicose.

Em todo o mundo, a prevalência de diabetes melito tipo 2, nas últimas duas décadas, tem aumentado consideravelmente<sup>504,505</sup>. Fatores ambientais e comportamentais, como redução da atividade física, aumento da prevalência de obesidade e mudança do hábito alimentar, estão implicados nesse cenário<sup>506</sup>.

Pacientes com diabetes melito tipo 2 têm maior morbidade e mortalidade por doença microvascular (retinopatia, nefropatia e neuropatia) e por doença macrovascular (acidente vascular encefálico, doença arterial periférica e doença cardiovascular), particularmente a doença arterial coronária.

**Tabela 7.3.1 – Medicções orais no DM tipo 2**

Classe	Mecanismo de ação	Fármacos
Sulfonilureia	Aumenta a produção de insulina	Clorpropamida Glibencamida Glimepirida
Biguanida	Diminui a resistência insulínica Ação antilipolítica Diminui a gluconeogênese	Metformina
Tiazolidinediona	Diminui a resistência insulínica Aumenta a produção de insulina	Rosiglitazona Pioglitazona Tioglitazona
Meglitinida	Aumenta a produção de insulina (ação curta)	Nateglinida Repaglinida
Inibidor da alfa-glicosidase	Diminui a absorção intestinal de glicose	Acarbose

**Tabela 7.3.2 – Escolha do fármaco no controle inicial do DM tipo 2**

	Monoterapia inicial	Acrescenta	Acrescenta
Obeso	Metformina Tiazolidinediona	Sulfonilureia	TZD
Não obeso	Sulfonilureia	Metformina	Insulina
Idoso	Sulfonilureia (baixas doses) Insulina	Insulina	-

Estudos epidemiológicos têm demonstrado que indivíduos portadores de diabetes melito tipo 2 têm risco de mortalidade cardiovascular 2-3 vezes maior em homens e 3-4 vezes maior em mulheres, quando comparados com indivíduos não diabéticos<sup>507,508</sup>. Vale ressaltar que a doença cardiovascular é responsável por 70% dessa mortalidade. Além disso, a presença de diabetes melito influencia desfavoravelmente o curso evolutivo de portadores de doença arterial coronária, em todos os seus aspectos. Por exemplo, a mortalidade é maior no diabético em relação ao IAM e a procedimentos cirúrgicos de revascularização.

Também a evolução pós-intervenção coronária percutânea tem desfecho maior de reestenose entre os diabéticos<sup>509</sup>.

O diabetes melito tipo 2 faz parte ainda de uma desordem metabólica complexa, em que diversas condições de risco se agregam, propiciando o desenvolvimento da doença aterosclerótica e suas principais complicações. Nesse cenário, a resistência à insulina parece desempenhar papel central, assim como na síndrome metabólica<sup>505,508</sup>.

O perfil lipídico do portador de diabetes melito tipo 2 revela, geralmente, distribuição de colesterol total, semelhante à encontrada na população em geral, e maior detecção de elevação de triglicérides e redução de lipoproteínas de alta densidade (HDL). Estudos têm apontado para os níveis de LDL do diabético, por ter maior participação de LDLs pequenas e densas em sua constituição.

Além do mais, pacientes diabéticos apresentam doença coronária mais difusa e menor formação de colaterais; portanto, sofrem mais intensamente as repercussões da isquemia, evoluindo com maior facilidade para o desenvolvimento de cardiopatia isquêmica.

Em conclusão, sabe-se que a presença de diabetes melito tipo 2 aumenta consideravelmente o risco individual para doença arterial coronária, equivalente à ocorrência de infarto do miocárdio prévio, e que a associação deste com o diabetes aumenta a chance de um novo infarto para 45% em 7 anos. O controle rigoroso da pressão arterial e do peso corporal, além dos níveis séricos de lipídeos e glicemia, é capaz de diminuir significativamente os eventos cardiovasculares. Entretanto, atingir as metas propostas para que esses benefícios sejam alcançados ainda é um dos maiores desafios no manuseio desse grupo de pacientes.

Em relação aos recursos terapêuticos para o tratamento do diabetes melito no sobrevivente de infarto, recomendam-se medidas higieno-dietéticas e medicamentosas, com metas preestabelecidas.

A restrição do consumo de carboidratos, para todos, e de calorias, para aqueles que necessitam reduzir o peso, e estímulo à prática regular de exercícios são integrantes das medidas higieno-dietéticas.

As medicações orais, geralmente usadas para tratamento do diabetes melito tipo 2, oferecem mecanismos de ação distintos e eficácias parecidas, conforme pode ser observado na Tabela 7.3.1.

A escolha preferencial do fármaco para controle inicial do diabetes melito tipo 2 segue a orientação expressa na Tabela 7.3.2, levando em conta índice de massa corpórea e idade. Pode-se observar que no paciente idoso há tendência

à utilização mais precoce de insulina. Restrições são feitas em relação ao uso de metformina e glitazonas nos pacientes mais idosos ou com insuficiência cardíaca.

Essas medidas devem ser empregadas tendo por meta a obtenção de taxa glicêmica ou de hemoglobina glicosilada como demonstrado na Tabela 7.3.3.

#### 7.4 - Dislipidemias

O estudo 4S (*The Scandinavian Simvastatin Survival Study*)<sup>510</sup> demonstrou claramente os benefícios da terapia com redutores do colesterol em uma população de 4.444 pacientes com angina ou pós-infarto agudo do miocárdio. A análise dos resultados demonstra redução da mortalidade em cerca de 30%, representando 33 vidas salvas por mil pacientes tratados. Houve também redução significativa de morte relacionada a eventos coronarianos e necessidade de cirurgia de revascularização. No estudo CARE (*Cholesterol and Recurrent Events*)<sup>511</sup>, 4.159 pacientes pós-infarto agudo do miocárdio, com níveis de colesterol pouco alterados (colesterol total médio de 209 mg/dl), foram recrutados para receber 40 mg de pravastatina ou placebo. O grupo tratado com pravastatina teve redução do risco relativo para evento coronariano fatal e reinfarto na ordem de 24%<sup>512</sup>. O estudo LIPID (*Long-term Intervention with Pravastatin in Ischemic Disease*)<sup>513</sup> randomizou 9.014 pacientes pós-IAM ou com angina instável com níveis de colesterol discretamente elevados (42% ≤ 213 mg/dl, 44% entre 213-250 mg/dl e 13% ≥ 251 mg/dl) para receber 40 mg/dia de pravastatina ou placebo. Os resultados demonstraram redução de 24% das mortes por evento coronariano e redução de 29% do risco de reinfarto.

Um estudo utilizando genfibrozil<sup>514</sup> em pacientes com HDL-colesterol ≤ 40 mg/dl, mas LDL-colesterol ≤ 140 mg/dl e triglicérides ≤ 300 mg/dl, mostrou benefício para os pacientes com antecedente de IAM tratados com o genfibrozil, com redução de 24% da mortalidade. Outro estudo com fibratos, o BIP (*Bezafibrate Infarction Prevention*) recrutou 3.090 pacientes com antecedente de IAM ou angina instável com HDL baixo (≤ 45 mg/dl), demonstrando redução não significativa dos eventos cardíacos fatais e não fatais. O maior benefício foi visto nos pacientes com triglicérides elevados<sup>515</sup>.

Os agentes redutores do colesterol devem ser prescritos para os pacientes que se enquadram nos recrutados nos estudos citados. Esses pacientes devem receber terapia redutora do colesterol com uma estatina, caso apresentem colesterol total ≥ 200 mg/dl ou LDL-colesterol ≥ 100 mg/dl, apesar da dieta adequada. Recentemente, os estudos HPS (*Heart Protection Study*)<sup>516</sup> e PROVE-IT<sup>517</sup> forneceram dados que sugerem benefício com extensão do tratamento à base de estatina para pacientes com níveis de colesterol mais baixos e idosos. Nos pacientes com HDL-colesterol baixo e triglicérides altos, os fibratos devem ser considerados.

#### 7.5 - Obesidade

Atualmente, a obesidade situa-se entre os maiores fatores de risco de doença arterial coronária, ao lado de dislipidemia, hipertensão, tabagismo e diabetes, com prevalência e incidência crescentes<sup>518-520</sup>. Em 2005, entre

**Tabela 7.3.3 – Metas das taxas glicêmicas ou de hemoglobina glicosilada**

	Normal	Meta	Ação imediata necessária
Sangue total			
– Jejum	< 100	80-100	< 80 a > 140
– Ao deitar	< 110	100-140	< 100 a > 160
Plasma			
– Jejum	< 100	90-130	< 90 a > 150
– Ao deitar	< 120	110-150	< 110 a > 180
HbA1c	< 6	< 7	> 8

Procedimento	Classe	Nível de evidência
Diabetes melito		
Controle da glicemia	I	B

Procedimento	Classe	Nível de evidência
Dislipidemias		
Redução de ingestão de ácido graxo saturado na dieta	I	A
Manutenção do LDL-colesterol ≤ 70 mg/dl	I	A
Manutenção do Colesterol não HDL ≤ 130 mg/dl	I	B
Manutenção do HDL-colesterol > 45 mg/dl e TG < 150 mg/dl	Ila	B

LDL-colesterol – colesterol de lipoproteína de baixa densidade; CT – colesterol total; HDL-colesterol – colesterol de lipoproteína de alta densidade; TG – triglicérides.

a população americana de 20 anos ou mais, a prevalência de obesidade (IMC ≥ 30 Kg/m<sup>2</sup>) foi de 41,8% nas mulheres e 36,5% nos homens. No Brasil, a prevalência foi de 18,3% e 8,7%, respectivamente<sup>521</sup> – no ano de 2001, a prevalência de sobrepeso no país foi de 31,5% nos homens e 26,6% nas mulheres<sup>522</sup>.

#### 7.5.1 - Obesidade como fator maior de risco cardiovascular

Existem evidências epidemiológicas, provenientes de estudos de coorte, prospectivos, observacionais – como o estudo de Framingham<sup>523</sup>, *Nurse's Health Study*<sup>524</sup>, *Health Professionals Follow-up Study*<sup>525</sup>, *Buffalo Health Study*<sup>526</sup>, *Cancer Prevention Study II*<sup>527</sup> e PROCAM (*The Munster Heart Study*)<sup>528</sup> –, de que sobrepeso/obesidade constitui importante fator de risco cardiovascular. Todos esses estudos identificaram uma relação quase linear entre índice de massa corpórea e risco de doença arterial coronária, a partir de um valor do índice de massa corpórea ≥ 25. Esse risco, porém, não parece se distribuir de modo homogêneo em relação à idade e gênero, podendo declinar com a idade e ser

maior nas mulheres. Esse fato ficou evidente nos estudos de Framingham e no *Buffalo Heart Study*. No primeiro, o risco de doença cardiovascular e de doença arterial coronária foi mais elevado, em ambos os sexos, nos indivíduos com idade inferior a 50 anos; no segundo, no entanto, a mortalidade por doença cardiovascular e doença arterial coronária foi maior nos homens abaixo dos 65 anos, enquanto nas mulheres independeu da idade.

As evidências indicam que a relação do sobrepeso/obesidade com o risco cardiovascular depende do acúmulo de gordura intra-abdominal (obesidade central), a qual mostra alta correlação com a circunferência abdominal (0,79)<sup>529</sup>. Porém, os mecanismos relacionados entre esse tipo de obesidade e a doença cardiometabólica ainda não são bem conhecidos. O fato, contudo, é a correlação entre o grau do excesso dessa gordura e o aparecimento de resistência à insulina, medida pelo HOMA-RI, a elevação da pressão arterial, a diminuição da concentração do HDL-C e a elevação das triglicérides (TG)<sup>530</sup>. Além disso, a obesidade central se associa a um estado pró-inflamatório e pró-trombótico. Do ponto de vista epidemiológico, observa-se a mesma correlação da obesidade central com a agregação de fatores de risco causais, tais como hipertensão, dislipidemia aterogênica e intolerância à glicose ou diabetes tipo 2<sup>524,531</sup>. O estudo de Framingham mostra que a obesidade, além de fator de risco predisponente, é também fator de risco independente. Essa ação independente se faria por intermédio da produção, pelo tecido adiposo intra-abdominal, de adipocitocinas, angiotensinogênio e cortisol<sup>529</sup>.

### 7.5.2 - Diagnóstico

O diagnóstico de sobrepeso corresponde a um índice de massa corpórea (IMC)  $\geq 25$  e  $< 30$  e o de obesidade, IMC  $\geq 30$ . A obesidade é ainda subclassificada em obesidade grave (IMC  $\geq 30$  e  $< 35$ ), muito grave (IMC  $\geq 35$  e  $< 40$ ) e mórbida (IMC  $\geq 40$ ), como ilustrado na tabela a seguir<sup>532</sup>.

Mais recentemente, a medição da cintura abdominal (CA) tem sido recomendada como avaliação complementar ao

cálculo do IMC e mesmo recomendada como sua substituta dentre os critérios diagnósticos da SM<sup>533</sup>. O aumento da CA é um preditor mais forte para diabetes do que o IMC e, também, é um forte e consistente preditor independente em relação aos riscos da diabetes, desenvolvimento de doença arterial coronária (DAC) e de mortalidade por todas as causas e de letalidade cardiovascular<sup>529,533</sup>. Comparada com o IMC, para cada categoria o seu aumento prediz um maior risco de evento cardiovascular, conforme ilustrado na tabela<sup>534</sup>. A medição da CA deve ter como ponto de referência a metade da distância entre a borda da última costela e a borda da crista ilíaca superior direita, segundo a recomendação da AHA/NHLBI<sup>533</sup>, embora os resultados não difiram dos obtidos com a medição, tomando como ponto de referência a borda da crista ilíaca direita<sup>529</sup>. O paciente deve estar ereto e a medição deve ser feita com fita métrica inelástica e em expiração normal. Valores de maior risco são os acima de 102 cm para os homens e de 88 cm para as mulheres<sup>534,535</sup>. Porém, alterações metabólicas de risco podem ocorrer em homens com circunferência abdominal entre 94-102 cm, nos quais parece existir forte contribuição genética para o aparecimento de resistência à insulina<sup>535</sup>. A evidência nesse sentido é dada por estudo recente, mostrando, em 185 homens saudáveis, não fumantes, que mais de 80% daqueles indivíduos com CA  $\geq 90$  cm e com TG  $\geq 177$  mg/dl apresentavam a tríade metabólica aterogênica: hiperinsulinemia, concentrações elevadas de apoproteína B e partículas de LDL pequenas e densas (tipo B)<sup>536</sup>. Nesses, a probabilidade de lesão coronária com obstrução  $\geq 50\%$  foi 3,6 vezes (OR) maior que nos demais ( ). Com base nesses e outros dados semelhantes, a Federação Internacional de Diabetes (IDF) propôs, em 2005, menores pontos de corte ajustáveis à maior propensão aterogênica de outras etnias, principalmente asiáticos ( $\geq 90$  cm para homens e  $\geq 80$  cm para mulheres), o que foi aceito como recomendação pela American Heart Association (AHA) e pelo Instituto Nacional de Saúde (NHLBI) para asiáticos americanos (Tabela 7.5.1)<sup>533</sup>.

### 7.5.3 - Avaliação do risco do obeso no pós-infarto agudo do miocárdio

Quanto mais elevado o IMC e quanto mais aumentada a CA maior o risco de evento cardiovascular agudo, principalmente IAM fatal e não fatal. A mesma afirmativa diz respeito às comorbidades correlatas presentes, componentes da SM: pré-hipertensão, hipertensão, resistência à insulina, intolerância à glicose, diabetes tipo 2 e dislipidemia. Quanto maior o número delas, maior o risco<sup>530,534,535</sup>.

### 7.5.4 - Tratamento

O tratamento da obesidade é um desafio, em virtude da complexidade de sua etiopatogenia ainda não totalmente esclarecida, que envolve aspectos genéticos, ambientais e comportamentais<sup>519,520</sup>. As bases do tratamento e da prevenção incluem dieta e exercício<sup>519,534,535</sup>.

– Dieta: A dieta recomendada para a prevenção pós-IAM é a da *American Heart Association*<sup>535,537</sup>, com restrição calórica variável, de acordo com o índice de massa

Tabela 7.5.1 – Classificação e riscos da obesidade

Classificação	IMC (kg/m <sup>2</sup> )	Risco de diabetes, hipertensão e DCV	
		CA normal	CA aumentada
Subpeso	< 18,5	—	—
Normal	18,5-24,9	—	—
Sobrepeso	25,0-29,9	↑	↑↑
Obesidade Classe I*	30,0-34,9	↑↑	↑↑↑
Obesidade Classe II*	35,0-39,9	↑↑↑	↑↑↑
Obesidade Classe IV*†	> 40	↑↑↑↑	↑↑↑↑

IMC – índice de massa corpórea; DCV – doença cardiovascular; CA – circunferência abdominal (CA aumentada: > 102 cm para os homens e > 88 cm para as mulheres). ↑ – elevado; ↑↑ – alto; ↑↑↑ – muito alto; ↑↑↑↑ – extremamente elevado. \*WHO708 †Obesidade mórbida.

corpórea, ajustada para uma perda de 7%-10% do peso, de 6-12 meses<sup>533,706</sup>. Para índice de massa corpórea entre 25-27, a redução de 500-1.000 calorias por dia pode levar a uma perda de peso semanal de 454-908,4 g; para índice de massa corpórea mais elevado, uma redução de 1.000-1.500 calorias por dia pode acarretar perda de 908,4-1.806,8 g por semana. Geralmente, após seis meses, o peso tende a se estabilizar, com tendência a se elevar caso não sejam tomadas medidas para manter o equilíbrio calórico. É nessa fase que o exercício regular e diário torna-se ainda mais importante. Perda de peso adicional implica maior diminuição do valor energético total da dieta, aumento do exercício físico e maior motivação.

Para pacientes com síndrome metabólica, o controle da dislipidemia aterogênica requer redução dos carboidratos para 50% do valor energético total e aumento do consumo de gorduras até 35%<sup>535</sup>. O aumento da cota de gordura deve ser feito à base de gordura monoinsaturada, devendo o consumo de gordura saturada ser mantido < 7% do valor energético total<sup>535</sup>.

– Medicamentos: Em pacientes mais resistentes à perda de peso, pode ser tentado o uso de orlistat<sup>519,520</sup>. Esse medicamento inibe a ação da lipase no intestino, dificultando a absorção das gorduras. Deve ser usado simultaneamente com dieta para otimizar seus efeitos e diminuir a possibilidade de diarreia ou perda de gordura intestinal sem controle esfinteriano. Outros medicamentos de ação central, como a fentermina e a sibutramina, estão, em princípio, contraindicados em coronarianos, pelo seu potencial para o desenvolvimento de arritmias e elevação da frequência do pulso e da pressão arterial<sup>694</sup>. Os efeitos médios do orlistat e da sibutramina são modestos, embora não desprovidos totalmente de benefícios. A perda média de peso com o orlistat é de 2,51 Kg em 6 meses e de 2,75 Kg em 12 meses; com a sibutramina, os valores são de 3,43 Kg e 4,45 Kg, respectivamente<sup>538</sup>.

A indicação de terapia farmacológica na obesidade inclui IMC  $\geq 30$  ou  $\geq 27$  se associado a dois ou mais fatores de risco, como diabetes e dislipidemia

– Terapêutica invasiva: Procedimentos cirúrgicos (cirurgia bariátrica) geralmente têm sido utilizados em pacientes com obesidade mórbida (índice de massa corpórea > 40), ou com obesidade grave (IMC > 35), associada à comorbidades e quando se esgotarem as tentativas de tratamento não invasivo<sup>534</sup>. Em estudos bem controlados, a mortalidade perioperatória tem sido de 0,2%-1,3% e as complicações oscilam entre 13%-36%<sup>519,534</sup> – a maioria delas de grau leve e controláveis<sup>538</sup>.

A perda de peso média é de 20 Kg, mantendo-se por 8-10 anos e associando-se à prevenção e controle favorável da diabetes, hipertensão arterial e dislipidemia<sup>538</sup>.

Procedimento	Classe
Obesidade	
Redução do excesso de peso	I

## 7.6 - Sedentarismo

Fator de risco significativo para evento coronariano ou para novos eventos pós-infarto agudo do miocárdio, é responsável direto pelo baixo condicionamento físico, pela redução do consumo de oxigênio e pela diminuição do tônus muscular, pelo aumento do peso corporal, pela elevação dos níveis de triglicérides e pela redução do HDL-colesterol, além de comprometer a autoestima<sup>539</sup>.

A maioria dos fatores de risco é favoravelmente modificada pelo exercício físico. A hipertrigliceridemia e a hiperglicemia são reduzidas e se a ingestão calórica for mantida haverá redução de peso nos obesos. A resistência arterial periférica diminui com a consequente redução da pressão nos hipertensos. Há diminuição do tônus simpático e da tensão emocional, a atividade fibrinolítica aumenta e a agregação plaquetária diminui, com melhoras na função endotelial. A atividade física aumenta a sensibilidade à insulina e reduz o risco de desenvolver diabetes melito não dependente de insulina. A prática de exercícios promove ainda a elevação do HDL-colesterol<sup>540</sup>.

O combate ao sedentarismo deve contemplar programas individuais ou coletivos de incentivo à atividade física no cotidiano das pessoas, como caminhar para o trabalho, subir ou descer escadas, utilizar bicicleta como transporte para a escola ou o trabalho, saltar da condução dois pontos antes de casa, fazer trabalhos manuais, jardinagem, pinturas, concertos etc. Sessões de exercícios regulares de, no mínimo, 40 minutos, 5-6 vezes por semana, são recomendadas em academias ou substituídas por caminhadas no plano, procurando alcançar a marca de 100 metros por minuto, sempre sob recomendação médica. A prescrição de exercícios mais vigorosos, como natação, ginástica aeróbica ou prática de esportes individuais ou coletivos, prevê sempre a realização de um teste ergométrico prévio<sup>541</sup>.

### 7.6.1 - Evidências

A prática regular de exercícios físicos vigorosos em pacientes após infarto do miocárdio demonstrou redução significativa do risco de morte cardiovascular e da mortalidade global<sup>35</sup>. Metanálise de 10 estudos clínicos randomizados em pacientes pós-IAM em programas de reabilitação demonstrou redução de 24% na mortalidade global e de 25% na cardiovascular. A recorrência de IAM não fatal não foi afetada.

O treinamento físico produz melhora modesta do perfil lipídico. Uma metanálise de 95 estudos, em sua maioria não randomizados, concluiu que o exercício levou à redução de 6,3% do colesterol total, de 10,1% do LDL e de 13,3% da relação colesterol total/HDL. O HDL aumentou em 5%. Registra-se, no entanto, redução da prevalência de fenótipo B de LDL pequenas e densas, talvez resultando daí seu maior benefício no que tange ao perfil lipídico.

Procedimento	Classe
Sedentarismo	
Prática regular de exercícios	I



## 7.7 - Fatores de risco indefinidos

A procura por novos fatores de risco para aterosclerose se baseava na afirmativa não comprovada de que cerca de 50% dos indivíduos com IAM não apresentavam fatores de risco clássicos para aterosclerose. Entretanto, um recente estudo caso-controle envolvendo 30.000 indivíduos (15.000 com infarto agudo do miocárdio) concluiu que 9 fatores de risco facilmente mensuráveis estão associados com mais de 90% do risco para IAM<sup>542</sup>. Consequentemente, não mais que 10% do risco para IAM seria explicado por fatores de risco ainda desconhecidos ou não mensurados naquele estudo.

### 7.7.1 - LDL-oxidado

Os antioxidantes, como intervenção na prevenção secundária da doença coronária, se baseavam em dados de laboratório que indicavam que o LDL-oxidado penetrava com mais facilidade na parede arterial<sup>543</sup>. Sendo assim, terapias antioxidantes teriam um efeito benéfico sobre a progressão da aterosclerose. Entretanto, ensaios clínicos randomizados mostraram que o efeito dos antioxidantes é neutro quando comparado ao placebo<sup>544-547</sup>. Portanto, baseado em evidências científicas sólidas, o uso de antioxidantes (vitaminas C, E e betacaroteno) para prevenção de primária ou secundária de doenças cardiovasculares está contraindicado.

### 7.7.2 - Homocisteína

Estudos observacionais associam a elevação sérica moderada do aminoácido sulfidrilado homocisteína com risco de infarto do miocárdio, infarto cerebral, trombose venosa profunda e tromboembolismo pulmonar. Dados populacionais indicam que esse aumento ocorreria por baixa ingestão de ácido fólico. Assim, estudos randomizados de redução de homocisteína foram conduzidos, mas não mostraram qualquer benefício na redução de eventos vasculares comparados ao placebo<sup>545,548,549</sup>.

Procedimento	Classe	Nível de evidência
<b>Fatores de risco indefinidos</b>		
Prevenção secundária atualmente recomendada: aspirina, betabloqueadores, inibidores da enzima conversora da angiotensina e estatinas	I	A
Medidas não farmacológicas de prevenção secundária: interrupção do hábito de fumar, controle da hipertensão arterial sistêmica, controle dos níveis glicêmicos nos diabéticos, dieta alimentar "saudável" (baseada em frutas, legumes, verduras e cereais e com baixos teores de gorduras saturadas e sal) e atividade física regular	I	B
Dosagem da PCRus nos casos de risco intermediário (10%-20% de chance de eventos vasculares nos próximos 10 anos pelos critérios de Framingham)	Ila	B
Uso de vitaminas para prevenção primária ou secundária de doenças cardiovasculares	III	A

TRH – terapia de reposição hormonal; PCR – proteína C-reativa.

## 7.7.3 - Marcadores inflamatórios

A aterosclerose é uma doença inflamatória. Pesquisas recentes têm mostrado que marcadores inflamatórios, como a proteína-C reativa (PCR), o amiloide A, o fibrinogênio, a interleucina-6 e a molécula de adesão intercelular tipo 1 (ICAM-1), estão elevados nas síndromes isquêmicas agudas. Dos marcadores mencionados, apenas a PCR tem se destacado como útil e confiável na prática clínica. A PCR é um reagente de fase aguda produzido no fígado em resposta a um estímulo inflamatório. Embora pouco específico, esse marcador é altamente sensível na detecção de estados inflamatórios. Além disso, sua mensuração é simples e reproduzível. Dados consistentes de estudos prospectivos mostram que a PCR é um marcador de risco independente para eventos vasculares, além de acrescentar valor preditivo à relação colesterol total/HDL<sup>550</sup>. Estudos randomizados em pacientes com IAM tratados com doses altas de estatinas mostraram um gradiente na incidência de eventos vasculares de acordo com níveis de LDL-C e de PCR alcançados 30 dias após o início da terapia, ou seja, naqueles onde houve redução do LDL-C para níveis inferiores a 70 mg/dL e da PCR para níveis inferiores a 2,0 mg/dL, a incidência de óbito ou IAM recorrente foi inferior àqueles com pelo menos um dos dois parâmetros acima do ponto de corte mencionado<sup>551,552</sup>. A dosagem da PCR pode ser solicitada a critério médico para ajudar na estimativa do risco cardiovascular global. Sua utilidade maior seria nos casos de risco intermediário (5%-20% de chance de eventos vasculares nos próximos 10 anos pelos critérios de Framingham), onde a elevação da PCR acima de 3,0 mg/dL indicaria um risco aumentado e a necessidade de medidas farmacológicas como as estatinas<sup>553</sup>.

## 7.8 - Prescrição pós-hospitalar

A utilização de fármacos específicos em pacientes sobreviventes de IAM com elevação persistente do segmento ST está baseada em evidências científicas relacionadas a aspectos fundamentais, incluindo a própria ocorrência do evento trombótico agudo e a prevenção de novos eventos cardiovasculares maiores, extensão da necrose miocárdica (tamanho da área de infarto), remodelamento e função ventriculares (diâmetros e fração de ejeção do ventrículo esquerdo) e utilização de angioplastia coronária com implante de endopróteses coronárias (*stents* convencionais ou farmacológicos). Essa farmacoterapia pós-hospitalar<sup>281</sup> representa um item extremamente relevante das estratégias de prevenção secundária<sup>554</sup>, abordadas anteriormente nesta Diretriz. De fato, a implementação adequada de tais estratégias de tratamento e prevenção secundária tem sido responsável por cerca de 50% da redução na taxa de mortalidade por doença arterial coronária nas últimas décadas<sup>555</sup>.

### 7.8.1 - Antiagregantes plaquetários

**Ácido acetilsalicílico (AAS)** - Uma grande metanálise, incluindo 287 estudos clínicos com cerca de 135.000 pacientes de alto risco (após evento cardiovascular agudo ou com história prévia), demonstrou que o uso de terapia antiplaquetária foi associado a uma redução relativa de 15% na mortalidade vascular, assim como na mortalidade total<sup>556</sup>.

A dose diária recomendada é de 81-325 mg, com evidências que sugerem melhor relação eficácia/risco de sangramento com doses mais baixas (81-162mg)<sup>557</sup>. Está contraindicado em pacientes com hipersensibilidade (reações alérgicas) a salicilatos, hemorragia digestiva e diátese hemorrágica, e relativamente contraindicado em pacientes com gastrite ou úlcera gastroduodenal prévia, com recomendação de vigilância quanto a eventos adversos, particularmente hemorragias maiores e potencialmente fatais, além da utilização concomitante de medidas de proteção da mucosa gastroduodenal, especificamente com bloqueadores de bomba de prótons.

**Outros antiplaquetários** – Além do AAS, os principais antiagregantes plaquetários utilizados são os derivados tienopiridínicos (ticlopidina e clopidogrel), com mecanismo de ação baseado na inibição do receptor P2Y12 da membrana da plaqueta. Até a publicação da III Diretriz Brasileira sobre Tratamento do IAM em 2004, sua indicação clínica era considerada somente uma alternativa, estando reservada à impossibilidade absoluta da utilização do AAS, já que não existia nenhum estudo clínico randomizado na fase pós-IAM com elevação persistente do segmento ST com avaliação da eficácia e segurança da utilização de tienopiridínicos. Após o COMMIT-CCS 2<sup>301</sup>, a recomendação atual é a de adicionar 75 mg/dia de clopidogrel às doses habituais de ácido acetilsalicílico, independente da utilização de terapia fibrinolítica, por no mínimo duas semanas. O uso prolongado pós-hospitalar por um ano, por exemplo, apresenta grau de recomendação IIa, extrapolando-se da experiência e resultados positivos em pacientes com SCA sem elevação persistente do segmento ST e também naqueles que recebem intervenção coronária percutânea com implante de *stents*, visto não haver estudos clínicos com terapia antiplaquetária dupla prolongada no cenário de IAM com elevação persistente do segmento ST.

Outra importante indicação do uso de tienopiridínicos, obviamente, constitui-se na recomendação do uso do clopidogrel ou ticlopidina, associado ao ácido acetilsalicílico, nos pacientes submetidos à intervenção coronária percutânea com implante de *stents*, seja primária, de resgate ou eletiva pós-IAM, por um período mínimo de 30 dias, e com recomendação atual de se prolongar o uso no mínimo por um ano, principalmente com *stent* farmacológico, para prevenção da trombose *intra-stent*.

### 7.8.2 - Anticoagulantes orais

Estudos iniciais não demonstraram, de forma global, que o uso de derivados cumarínicos associados ao ácido acetilsalicílico fosse superior ao AAS isolado em relação à redução de eventos cardiovasculares pós-IAM<sup>215</sup>. Mais recentemente, no entanto, essa associação demonstrou eficácia em reduzir o desfecho composto de morte, reinfarto e acidente vascular encefálico<sup>558,559</sup>, às custas, entretanto, de aumentos significativos das taxas de complicações hemorrágicas não fatais.

Desse modo, não existe nenhuma recomendação sobre o uso rotineiro de anticoagulantes orais no contexto pós-IAM. A utilização desses fármacos está reservada para os casos de alto

risco de tromboembolismo sistêmico, em que a anticoagulação pós-hospitalar prolongada é recomendada: extensos infartos, principalmente de parede anterior, disfunção ventricular esquerda grave com insuficiência cardíaca significativa, trombo intracardíaco visível ao ecocardiograma transtorácico, fibrilação atrial e história de evento tromboembólico. Nesses casos, sugere-se o uso combinado de antagonista da vitamina K oral e dose baixa de ácido acetilsalicílico. Recomendamos o nível terapêutico a ser alcançado e mantido baseado no valor de *International Normalized Ratio* (INR) entre 2-3.

### 7.8.3 - Betabloqueadores

Vários estudos clínicos e metanálises realizadas em mais de trinta mil pacientes demonstraram, de forma inequívoca, a ação dos bloqueadores beta-adrenérgicos na redução dos eventos isquêmicos cardiovasculares, como a morte e o reinfarto. Esses estudos envolveram tanto fármacos tradicionais, como propranolol, timolol e metoprolol<sup>560-562</sup>, como outros mais recentes, como carvedilol e bisoprolol<sup>230,563</sup>, com efeito predominante sobre os pacientes de médio e alto risco em termos de isquemia residual e disfunção ventricular esquerda, com ou sem terapêuticas de reperfusão miocárdica.

Os betabloqueadores devem ser usados de forma indefinida em todos os pacientes com IAM, exceto na presença de contraindicações absolutas ou relativas (na dependência de uma análise individual), tais como: frequência cardíaca < 60 bpm, intervalo PR > 0,24 s, pressão sistólica < 100 mmHg, insuficiência cardíaca descompensada grave, bloqueio atrioventricular de 2º ou 3º graus, doença pulmonar obstrutiva crônica e doença arterial periférica com sintomatologia grave.

### 7.8.4 - Inibidores da enzima conversora da angiotensina e bloqueadores dos receptores AT1

Existem evidências, adequadamente baseadas em estudos clínicos controlados de larga escala, de que os inibidores da enzima conversora da angiotensina são benéficos nos pacientes que sofreram IAM, desde que tenham apresentado disfunção ventricular esquerda documentada por quadro clínico compatível com insuficiência cardíaca ou somente por fração de ejeção ventricular esquerda < 40%<sup>248-250</sup>, ou infartos extensos, especialmente de parede anterior<sup>253</sup>. Esses fatos baseiam-se em seus efeitos de atenuação do remodelamento ventricular e as consequentes reduções da dilatação cardíaca, prevenção da progressão para insuficiência cardíaca, melhora da capacidade funcional pela *New York Heart Association* e redução importante da mortalidade global.

Há argumentos também para seu uso em todos os pacientes após IAM, em função de sua atuação anti-isquêmica, anti-aterosclerótica e da consequente diminuição da recorrência de eventos isquêmicos, já evidenciadas em vários estudos<sup>248,564-566</sup>.

Tem recomendação formal o uso rotineiro e por tempo indeterminado nos pacientes de maior risco, como portadores de IAM com disfunção do ventrículo esquerdo (fração de ejeção < 40%) ou localização na parede anterior, nos hipertensos, na população diabética e nos portadores de nefropatia crônica

estável. Entre pacientes de mais baixo risco, ou seja, aqueles com fração de ejeção do ventrículo esquerdo (FEVE) normal, nos quais os fatores de risco cardiovascular estejam bem controlados e algum procedimento de revascularização tenha sido realizado, o uso de inibidor da enzima conversora da angiotensina (IECA) pode trazer benefícios, sendo razoável sua utilização<sup>566</sup>.

Em relação aos bloqueadores dos receptores AT1 da angiotensina II (BRA), o estudo VALIANT demonstrou claramente que o grupo tratado com valsartan apresentou curva de mortalidade equivalente ao grupo tratado com captopril, portanto, reproduzindo o perfil de efeitos benéficos alcançados com captopril em pacientes com disfunção ventricular pós-IAM<sup>265</sup>. Desse modo, os BRA representam terapêutica alternativa à utilização de IECA quando este não puder ser utilizado.

### 7.8.5 - Tratamento de dislipidemia

Estudos clínicos iniciados a partir de 3-20 meses após IAM em pacientes portadores de hipercolesterolemia evidenciaram, de forma inequívoca, reduções de eventos isquêmicos, como morte e reinfarcto não fatal com uso da pravastatina<sup>513,567</sup>. Mais recentemente, um registro sueco utilizando estatinas logo após o IAM confirmou esses dados, sugerindo que o tratamento agressivo e precoce com agentes hipolipemiantes seria seguro e potencialmente benéfico nesses pacientes<sup>285</sup>.

Estudos clínicos com menor número de pacientes demonstram que a utilização de estatinas pode corrigir, em poucas semanas, a disfunção endotelial<sup>568</sup>, e que a retirada destes fármacos logo após um evento isquêmico agudo pode ser deletéria<sup>569</sup>.

A interpretação conjunta desses dados sugere mudança recente de paradigma, que aponta na direção do uso rotineiro e prolongado das estatinas, iniciando-se ainda na fase hospitalar, em pacientes portadores de infarcto agudo do miocárdio, baseando-se nas diretrizes de utilização desses fármacos nas síndromes coronarianas isquêmicas agudas, ou seja, sempre quando o LDL-colesterol for maior que 130 mg/dl ou a critério do médico, quando o LDL-colesterol estiver entre 100-130 mg/dl. O estudo PROVE-IT<sup>517</sup> demonstrou que, nos pacientes que sofreram síndrome coronária aguda recente (incluindo infarcto agudo do miocárdio), a terapia intensiva de redução lipídica com estatinas (LDL < 100 mg) promoveu maior proteção contra morte ou eventos cardiovasculares maiores que o regime padrão.

Para que esses valores sejam analisados de forma correta, recomenda-se a verificação do perfil lipídico nas primeiras 24 horas da internação.

As evidências relacionadas com a redução dos níveis de triglicérides e do aumento dos valores de HDL-colesterol com fibratos são menos numerosas e expressivas. No entanto, dados recentes com a utilização do genfibrosil em pacientes portadores de hipertrigliceridemia no pós-IAM demonstraram redução da taxa de mortalidade de 24%<sup>514</sup>. O estudo BIP, que incluiu pacientes com níveis baixos de HDL-colesterol com ou sem aumentos de triglicérides, revelou redução das taxas de morte e IAM não fatal de 7,3%, com o benefício predominando na população com níveis elevados de triglicérides.

Recentemente, nos Estados Unidos, o III Programa Nacional de Educação sobre o Colesterol passou a dar mais ênfase aos aspectos relacionados a triglicérides, HDL-colesterol, diabetes melito e síndrome metabólica, fenômenos frequentemente interligados, ressaltando indiretamente o efeito dos fibratos na correção das dislipidemias não relacionadas com elevações de LDL-colesterol. Portanto, acrescenta-se a valorização das possibilidades de utilização de fibratos em situações especiais de dislipidemias nos pós-IAM, ou seja, quando os níveis de LDL-colesterol não estiverem acima de 130 mg/dl e os triglicérides estiverem acima de 150 mg/dl nos diabéticos, após dieta adequada. No caso, valores abaixo desses níveis deverão ser mantidos durante todo o tratamento.

### 7.8.6 - Nitratos

Não existe evidência científica de que os nitratos interfiram no prognóstico dos pacientes após a fase aguda do infarcto do miocárdio, apesar de atuarem favoravelmente no trabalho cardíaco e na relação oferta/consumo de oxigênio, mediante suas ações na pré-carga, na pós-carga e no aumento do fluxo coronário, principalmente nas áreas isquêmicas.

As principais indicações para sua utilização seriam a presença de angina ou isquemia miocárdica persistentes e a insuficiência cardíaca.

### 7.8.7 - Antagonistas dos canais de cálcio

A evidência em relação a um possível benefício dos antagonistas de cálcio é muito menos consistente do que a dos betabloqueadores. Estudos mais antigos com verapamil e diltiazem<sup>570,571</sup> demonstraram que, além de promover vasodilatação coronária e periférica, atuam diminuindo o consumo de oxigênio miocárdico, sugerindo que estes fármacos poderiam reduzir as taxas de morte, angina recorrente e reinfarcto, respectivamente, em pacientes com IAM com elevação persistente e sem elevação do segmento ST, desde que usados em indivíduos na ausência de insuficiência ventricular esquerda.

Em relação aos diidropiridínicos, também não existem estudos que comprovem claro benefício para os pacientes pós-IAM.

Assim, os antagonistas do cálcio não devem ser usados rotineiramente após IAM, sendo sugeridos como terapêutica em algumas situações, como alternativa aos betabloqueadores quando os pacientes não puderem utilizá-los em decorrência de doença pulmonar obstrutiva crônica, broncoespasmo ou doença arterial periférica, com significantes manifestações clínicas. Nesses casos, verapamil e diltiazem são os preferidos, até por terem ações parcialmente similares aos betabloqueadores.

Outras indicações seriam hipertensão arterial e angina não controladas com outros fármacos, podendo ser utilizados em associação com outros medicamentos anti-isquêmicos.

### 7.8.8 - Tratamento antiarrítmico

O benefício do uso rotineiro dos fármacos antiarrítmicos no pós-IAM não foi demonstrado em estudos clínicos. O único

fármaco com efeito promissor, e em determinadas situações, é a amiodarona<sup>572,573</sup>. Por exemplo, em pacientes com disfunção ventricular esquerda associada a arritmias ventriculares frequentes e repetitivas, o fármaco pode promover a redução do risco de morte súbita elétrica<sup>574,575</sup>.

A amiodarona, portanto, pode ser usada com boa relação custo-benefício em pacientes com arritmias ventriculares complexas, como extrassistólicas frequentes (> 10/hora), polimórficas, pareadas ou taquicardia ventricular sustentada e não sustentada, especialmente quando associadas à disfunção ventricular. Deve-se ressaltar, no entanto, o cuidado na monitorização das doses e dos parafarmacos da medicação. O sotalol seria uma alternativa menos eficaz ao uso da amiodarona.

Os pacientes de alto risco (fração de ejeção < 40%, taquicardia ventricular sustentada ou não sustentada) deverão ser encaminhados ao estudo eletrofisiológico, já que estudos recentes comparando fármacos, incluindo a amiodarona, com cardioversor-desfibrilador implantável, são favoráveis à utilização destes dispositivos<sup>576</sup>.

### 7.9 - Retorno às atividades profissionais e sexuais

A atividade sexual é um importante componente da qualidade de vida, tornando-se assunto extremamente relevante na discussão entre o paciente e o especialista. Pacientes cardiopatas tornam-se temerosos de, durante o ato sexual, desencadear evento isquêmico agudo, e, como consequência, praticam sexo com menor frequência. Outro componente desse problema refere-se ao fato de que pacientes que procuram atendimento especializado em decorrência de disfunção erétil apresentam, habitualmente, fatores que levam à disfunção endotelial, tais como diabetes, hipertensão arterial, dislipidemia, doença aterosclerótica arterial e tabagismo, todos fatores de risco para a cardiopatia isquêmica<sup>577</sup>.

Estudos realizados com voluntários saudáveis, que tiveram atividade sexual monitorizada em laboratório, encontraram as seguintes alterações hemodinâmicas<sup>578</sup>:

- frequência cardíaca máxima entre 140-180 bpm;
- aumento médio da pressão arterial de 80-50 mmHg;
- aumento significativo da frequência respiratória e do volume corrente, aproximando-se de valores compatíveis com exercício físico de grau moderado a intenso.

A percepção de um trabalho cardíaco aumentado e o risco associado à relação sexual foram reafirmados pela observação de pacientes com angina estável, que, não raramente, se queixavam de dor anginosa durante ou imediatamente após o ato sexual. Entretanto, estudos realizados com casais monitorizados em suas próprias residências durante o ato sexual apresentaram resultados diferentes, com frequências cardíacas médias durante o orgasmo inferiores às das atividades diárias habituais<sup>579,580</sup>.

A medida clínica do exercício físico é o MET (equivalente metabólico do consumo de oxigênio). A atividade sexual equivale a 2-3 METs durante a fase pré-orgásmica e a 3-4 METs durante o orgasmo, ou seja, corresponde a caminhar no plano a uma velocidade de 3,0-6,0 km/h<sup>581</sup>.

Procedimento Prescrição pós-hospitalar	Classe	Nível de evidência
Acido acetilsalicílico	I	A
Clopidogrel (entre 2-4 semanas)	I	A
Clopidogrel (por até um ano)	Ila	C
Betabloqueadores	I	A
IECA	I	A
Bloqueadores dos receptores AT1 para casos de intolerância aos IECA	I	A
Hipolipemiantes – estatinas se LDL > 100 mg/dL	I	A
Hipolipemiantes – fibratos na hipertrigliceridemia e HDL reduzido	Ila	A
Antagonistas do cálcio – diltiazem/verapamil para casos de contraindicação aos betabloqueadores e na ausência de disfunção ventricular esquerda	Ila	C
Nitratos orais	Ilb	A
Anticoagulantes orais de rotina	III	B

IECA – inibidores da enzima conversora da angiotensina; CDI – cardioversor-desfibrilador implantável; IAM – infarto agudo do miocárdio; FEVE – fração de ejeção do ventrículo esquerdo.

O estudo *Determinants of Myocardial Infarction Onset Study* entrevistou 1.774 pacientes no período de uma semana após infarto agudo do miocárdio, dos quais 858 eram sexualmente ativos<sup>582</sup>. Os seguintes achados foram observados:

– O risco relativo de IAM duas horas após a relação sexual foi de 2,5. Não houve aumento do risco após esse intervalo. O risco foi reduzido em pacientes que faziam atividade física regular.

– O risco relativo de IAM após relação sexual foi similar em pacientes com história prévia de angina ou IAM e naqueles sem antecedentes cardiovasculares.

– Somente 9% dos pacientes fizeram sexo nas 24 horas prévias ao IAM e apenas 3% no período de duas horas anteriores ao evento. Como resultado, o aumento absoluto do risco foi pequeno, com a atividade sexual contribuindo para o surgimento do IAM em apenas 0,9% dos casos<sup>582</sup>.

Estudo com desenho similar ao anterior e com menor casuística (699 pacientes) replicou os resultados acima, com risco relativo de infarto de 2,1 uma hora após a relação sexual e 4,4 nos pacientes sedentários<sup>583</sup>.

Após infarto agudo do miocárdio, aproximadamente 25% dos pacientes interrompem sua atividade sexual e outros 50% reduzem a frequência da mesma<sup>584</sup>. O nível de satisfação após o ato sexual é diminuído, independentemente do paciente ser homem ou mulher<sup>585</sup>. Um estudo nacional, com 43 pacientes, atribuiu à idade e aos distúrbios psicológicos a redução da frequência de relações sexuais e a elevada incidência de disfunção sexual no período pós-infarto<sup>586</sup>. Tais problemas

## Diretrizes

poderiam ser parcialmente solucionados se as orientações que os pacientes recebessem na alta hospitalar, após o evento coronariano, fossem objetivas e dirigidas especificamente ao assunto em questão<sup>587</sup>.

Um estudo conduzido em Israel por Drory e cols., com 88 pacientes, avaliou a ocorrência de isquemia, durante a relação sexual, em homens após infarto agudo do miocárdio. Todos os pacientes com isquemia durante o ato sexual (30% deles, sob a forma de isquemia silenciosa) apresentaram isquemia ao teste ergométrico convencional. Pacientes sem isquemia ao teste ergométrico também não a apresentaram durante o coito<sup>588</sup>.

A literatura apresenta dados limitados e as recomendações são conflitantes no que tange ao reinício das atividades sexuais após IAM recente. Em 2000, o *Princeton Consensus Panel* sobre atividade sexual e risco cardíaco publicou recomendações sobre o retorno às atividades sexuais e o manejo da disfunção sexual em pacientes portadores de doença cardiovascular. Pacientes que apresentaram IAM não complicado foram considerados de baixo risco. Tais pacientes devem ser encorajados a reassumir ou iniciar suas atividades sexuais em curto espaço de tempo. IAM recente (inferior a 6 semanas) é classificado como de risco intermediário e necessita de avaliação cardiológica suplementar, com teste ergométrico e ecocardiografia para melhor definição do risco. Ainda nesse mesmo painel, foi definido alto risco para os pacientes com menos de duas semanas de IAM. Inicialmente, esses pacientes devem ser estabilizados com terapêutica apropriada antes da reavaliação adequada de seu risco real<sup>589</sup>. O segundo consenso de Princeton (*Second Princeton Consensus Conference*) referendou as observações anteriores, tendo assinalado que no grupo considerado de alto risco, atenção especial deve ser dedicada aos pacientes previamente sedentários que vão reiniciar atividade sexual após o evento agudo<sup>590</sup>.

Em pacientes estáveis, sem complicações, a atividade sexual com o(a) parceiro(a) habitual pode ser reiniciada em aproximadamente 7-10 dias<sup>232</sup>.

Um aspecto de suma importância refere-se ao tratamento da disfunção sexual usando inibidores da fosfodiesterase-5, como sildenafil e seus derivados. Esse medicamento possui duas importantes ações sobre o sistema cardiovascular: diminuir

a pressão arterial e interagir com nitratos<sup>591</sup>. O sildenafil é uma droga vasodilatadora que, portanto, reduz a resistência vascular sistêmica. Pode diminuir a pressão arterial sistólica ao redor de 8,0 mmHg<sup>592</sup>, efeito que não é potencializado pelo uso de anti-hipertensivos com propriedades vasodilatadoras, como a amlodipina<sup>593</sup>. O sildenafil dilata as artérias coronárias epicárdicas e, em pacientes portadores de doença coronária, melhora a disfunção endotelial e inibe a ativação plaquetária<sup>594</sup>. Entre pacientes com isquemia induzida pelo exercício, sildenafil tem efeito benéfico intermediário entre o efeito do nitrato e o do placebo. Vardenafil e tadalafil são inibidores da fosfodiesterase mais seletivos e mais potentes que o sildenafil. Tais drogas parecem ser tão efetivas quanto o sildenafil no tratamento da disfunção erétil, bem como potencializam a resposta hipotensora aos nitratos. O uso concomitante de vardenafil ou tadalafil com agentes alfabloqueadores pode induzir hipotensão sintomática, não sendo recomendada esta associação<sup>595</sup>. Homens tratados com sildenafil e nitrato assumem risco significativo de hipotensão acentuada e síncope. É absolutamente contraindicado o uso de nitrato, sob qualquer forma de apresentação, num período de 24 horas antes ou após o uso de sildenafil, mesmo que o paciente apresente dor precordial<sup>596</sup>. Esse intervalo pode ser ainda maior nos portadores de insuficiência hepática ou renal ou nos usuários de nitratos de longa duração.

Pacientes que estejam assintomáticos após IAM não complicado podem, com razoável dose de certeza, retornar a suas atividades ao final da segunda semana pós-evento, embora os dados sejam limitados para guiar tal orientação<sup>232</sup>. O teste ergométrico deve ser sempre utilizado, desde que o paciente tenha condições para realizá-lo, com o objetivo de oferecer segurança ao paciente e ao cardiologista para a execução de atividades que requeiram algum esforço físico. Os impossibilitados de exercer esforço físico podem utilizar o estresse farmacológico associado a método com imagem (cintilografia ou ecocardiografia). Na pesquisa de isquemia silenciosa e distúrbios do ritmo cardíaco, a monitorização do ritmo pelo sistema Holter pode complementar as informações obtidas com o teste ergométrico.

## 8. Reabilitação pós-hospitalar

### 8.1 - Prescrição de exercícios

Até os anos 1960-1970, recomendava-se repouso de três semanas aos pacientes que se recuperavam de IAM, baseando-se no pressuposto de que o repouso facilitaria a cicatrização do miocárdio. Entretanto, observou-se que o repouso prolongado no leito resultava em alguns efeitos deletérios, sendo que os principais estão apresentados na Tabela 8.1.1.

O exercício físico pode aumentar a capacidade da função cardiovascular e diminuir a demanda de oxigênio miocárdico para um determinado nível de atividade física.

A reabilitação na fase aguda do infarto objetiva reduzir os efeitos deletérios do repouso prolongado no leito, controlar as alterações psicológicas e reduzir a permanência hospitalar<sup>597</sup>.

Além disso, a longo prazo, o exercício pode ajudar a controlar o hábito de fumar, a hipertensão arterial, a

Procedimento	Classe	Nível de evidência
<b>Retorno às atividades profissionais e sexuais</b>		
Retorno às atividades sexuais: pacientes de baixo risco, estáveis, com parceiros habituais, em 7-10 dias após a alta hospitalar	I	B
Retorno às atividades físicas: pacientes que estejam assintomáticos após IAM não complicado podem retornar a suas atividades após 2-4 semanas, com avaliação cardiológica	I	C
Retorno às atividades sexuais: pacientes de risco intermediário, em 7-10 dias depois da estabilização do quadro	Ila	C

IAM – infarto agudo do miocárdio.

dislipidemia, o diabetes melito, a obesidade e a tensão emocional. Há evidências de que o exercício regular, realizado por longos períodos, associado a uma abordagem multidisciplinar envolvendo intervenções psicológicas, dietéticas e farmacológicas, pode influenciar a prevenção da aterosclerose e a redução de eventos coronários<sup>598</sup> a partir da melhora da função ventricular<sup>599</sup>.

Dessa forma, a prescrição da atividade física deve ser individualizada, de acordo com o acometimento e características físicas de cada paciente. Em caso de arritmias diagnosticadas e angina presente, deve-se estabilizar o quadro antes do início das atividades físicas.

Uma avaliação médica adequada, educação e orientação reduzem o risco potencial da atividade física mais intensa.

## 8.2 - Objetivos

O principal objetivo do programa de reabilitação cardíaca é permitir aos cardiopatas retornar, o quanto antes, à vida produtiva, a despeito de possíveis limitações impostas pelo seu processo patológico, pelo maior período de tempo possível.

Outros objetivos: a) restaurar, em pacientes com doença cardiovascular, sua melhor condição fisiológica, social e laborativa; b) prevenir a progressão ou reverter o processo aterosclerótico; c) reduzir a morbidade e a mortalidade cardiovasculares; d) melhorar os sintomas de angina; e e) melhorar a classe funcional em pacientes com ICC<sup>600</sup>.

## 8.3 - Fisiopatologia do exercício na cardiopatia isquêmica

As respostas e adaptações fisiológicas ao exercício físico estão contempladas no Consenso de Reabilitação Cardíaca da Sociedade Brasileira de Cardiologia<sup>601</sup>. Após um IAM, a capacidade funcional pode ser limitada por angina ou disfunção ventricular esquerda.

Nesses pacientes, programas de condicionamento físico resultam em melhora da capacidade funcional, além de redução da frequência cardíaca, pressão arterial sistólica e concentração plasmática de catecolaminas; melhora do perfil lipídico (HDL e triglicérides) e glicêmico, melhora da atuação do sistema fibrinolítico, redução da agregação plaquetária, além de vasodilatação central e periférica em intensidades submáximas de exercício<sup>602</sup>.

A reabilitação proporciona adaptações periféricas importantes para pacientes cardiopatas a partir das alterações de pós-carga, tais como: aumento dos capilares, da capacidade oxidativa, massa das fibras musculares, e vasodilatação da musculatura esquelética, proporcionando uma adaptação cardiovascular benéfica<sup>599</sup>.

Após programas de treinamento, o consumo de oxigênio do miocárdio é menor a uma mesma intensidade de exercício e os pacientes podem tolerar intensidades maiores de esforço, sem apresentar evidências de isquemia miocárdica.

Apesar de não haver evidência de formação de circulação colateral, programas de longa duração, com treinamento em intensidade elevada e intervenção dietética, podem melhorar o fluxo sanguíneo coronário, efeito que pode estar associado à regressão da aterosclerose ou à melhora da função endotelial<sup>824</sup>.

## 8.4 - Indicações e contraindicações, riscos e benefícios da reabilitação cardiovascular

O nível de limitação dos pacientes após IAM depende das complicações da fase aguda. A reabilitação cardíaca é indicada em todas as situações clínicas com evolução estável. As contraindicações para a reabilitação cardíaca estão apresentadas na Tabela 8.4.1.

Os benefícios da reabilitação nos grupos pós-IAM são: melhora da angina, atenuação de isquemia induzida pelo esforço, melhora da capacidade funcional e do controle dos fatores de risco e redução da mortalidade por todas as causas em 20%<sup>601</sup>.

Atualmente, as fases da reabilitação pós-IAM são divididas em: hospitalar e ambulatorial<sup>603</sup>.

## 8.5 - Teste ergométrico precoce pós-IAM

O teste ergométrico precoce, atenuado, está indicado como avaliação funcional antes da hospitalar no pós-IAM entre o quarto e o décimo dia do evento agudo em pacientes sem complicações graves. Suas principais finalidades estão descritas na Tabela 8.5.1<sup>604</sup>.

A seguir, na Tabela 8.5.2, estão descritas as principais contraindicações ao teste ergométrico precoce.

Os protocolos mais utilizados para esteira rolante são os de Naughton e Bruce modificado ou Sheffield, de baixas cargas iniciais, podendo progredir até cargas elevadas,

Tabela 8.1.1 – Principais efeitos deletérios do repouso pós-IAM

• Redução da capacidade funcional
• Redução da volemia
• Redução do rendimento cardíaco
• Alteração dos reflexos cardíacos
• Predisposição ao tromboembolismo pulmonar
• Redução da massa muscular
• Aumento da pressão e da ansiedade

Tabela 8.4.1 – Contraindicações para reabilitação cardíaca

• Angina instável
• PAS > 180 mmHg ou PAD > 110 mmHg
• Hipotensão ortostática com queda sintomática da PAS > 20 mmHg
• Arritmias não controladas
• Insuficiência cardíaca descompensada
• Bloqueios atrioventriculares de 2º grau e avançados (sem marca-passo)
• Pericardite em atividade
• Tromboembolismo e trombose venosa profunda recentes
• Eletrocardiograma sugestivo de isquemia

sempre limitados pelos sintomas. O protocolo de rampa tem sido aplicado em nosso país em muitos centros e adapta-se muito bem ao objetivo da avaliação<sup>601</sup>. Utilizando-se o cicloergômetro, devem-se observar os mesmos princípios e cuidados referidos para o exame em tapete rolante. O teste cardiopulmonar também pode ser realizado na fase precoce pós-IAM, proporcionando dados diretos de consumo de oxigênio, classificando a capacidade funcional com maior fidelidade e possibilitando, assim, a prescrição de exercícios com mais eficiência<sup>605</sup>.

Com base na evolução clínica da fase aguda, no ecocardiograma, nos exames laboratoriais e nos resultados do teste ergométrico precoce, pode-se estratificar o risco desses pacientes para reabilitação cardíaca. A seguir, a Tabela 8.5.3 apresenta a estratificação do risco para a reabilitação cardíaca.

### 8.6 - Reabilitação ambulatorial

As atividades e os exercícios preconizados são determinados com base no consumo de oxigênio ou seu equivalente em METs, atingido antes de surgirem sintomas, alterações hemodinâmicas e/ou alterações eletrocardiográficas no teste ergométrico.

Para pacientes de moderado ou alto risco, recomenda-se que essa fase seja realizada dentro de um programa formal de reabilitação cardíaca supervisionada. Para pacientes de baixo risco, recomenda-se a caminhada com velocidade compatível com a capacidade funcional e com duração gradativamente crescente, começando com 10-15 minutos e podendo chegar a uma hora, de forma que a intensidade do esforço não

exceda 70%-80% da capacidade funcional determinada pelo teste ergométrico.

### 8.7 - Prescrição do exercício ambulatorial

A prescrição de exercício deve ser individualizada, com base nos princípios gerais já descritos.

Pacientes de baixo risco podem ser adaptados a níveis mais elevados de intensidade de atividade física em menor período de tempo.

Algum tipo de monitorização eletrocardiográfica pode ser necessário para pacientes que apresentem arritmias desencadeadas ou agravadas pelo esforço e limiar baixo de isquemia silenciosa. Na presença de isquemia, recomenda-se monitorização por 6-12 sessões, até que se estabeleça o nível de tolerância ao exercício. A prescrição de exercícios deve levar em consideração critérios rígidos para pacientes coronariopatas, tais como: modo, frequência, duração, intensidade e progressão do esforço. Os exercícios devem ser isotônicos devido à sobrecarga cardiovascular imposta pelo esforço isométrico. No entanto, a associação de exercícios em aparelhos com o intuito de melhorar o tônus muscular pode ser útil, desde que respeitados os critérios para sua realização.

As atividades devem ser realizadas entre 3-5 vezes por semana, podendo ser intercaladas, mas sempre privilegiando as atividades aeróbicas. O início deve ser com 10-15 minutos de aquecimento (treinos de alongamento e flexibilidade), seguidos dos exercícios com duração de 20-60 minutos e por fim o resfriamento de 10-15 minutos.

A realização do exercício deve ser supervisionada com intensidade moderada, mantendo-se sempre entre 50%-80% da FC máxima adquirida no teste ergométrico antes da alta hospitalar e limitada a alterações sintomáticas, eletrocardiografias e hemodinâmicas. Já as atividades de tônus muscular devem respeitar os limites de 30%-40% da força voluntária máxima, sendo também limitadas por sintomas ou alterações eletrocardiográficas e hemodinâmicas.

Os pacientes devem ser reavaliados a cada 6-8 semanas e suas atividades readaptadas às novas condições cardiovasculares<sup>600-602</sup>.

### 8.8 - Intensidade da reabilitação na fase ambulatorial

A segurança de um programa de exercícios para pacientes pós-IAM depende, em grande parte, da intensidade prescrita. A prescrição do exercício em detalhes encontra-se disponível no I Consenso Nacional de Reabilitação Cardiovascular (Fase Crônica)<sup>601</sup>.

### 8.9 - Situações especiais

Alguns subgrupos de coronariopatas (revascularizados e pós-angioplastia) vêm sendo incorporados aos programas de reabilitação cardíaca, apresentando os mesmos benefícios fisiológicos e bases para prescrição do exercício físico discutidos anteriormente. No entanto, existem algumas particularidades. Nos pacientes revascularizados, deve-se adequar os exercícios, em uma fase inicial, às condições da cicatrização cirúrgica do tórax e dos membros inferiores. Modificações significativas do comportamento tanto fisiológico

**Tabela 8.5.1 – Principais finalidades do teste ergométrico pós-IAM**

• Avaliação da capacidade funcional
• Determinação do risco para futuros eventos
• Determinação de fatores limitantes
• Reavaliação do esquema terapêutico
• Prescrição de atividade física e programas de reabilitação
• Seleção de pacientes com indicação de estudo hemodinâmico
• Efeitos psicológicos e avaliação prognóstica

**Tabela 8.5.2 – Principais contraindicações ao teste ergométrico no pós-IAM**

Angina pós-infarto
Disfunção ventricular grave
Trombo mural recente
Instabilidade da pressão arterial (hipotensão ou hipertensão)
Arritmias complexas
Lesões obstrutivas graves das carótidas

como clínico ao exercício físico sinalizam possível oclusão de ponte e devem ser prontamente reavaliados<sup>606</sup>.

angioplastia a possibilidade de ser frequentemente avaliado por um médico e de ter respostas fisiológicas e clínicas monitorizadas durante o exercício físico podem permitir rápida e objetiva identificação da presença de reestenose. Esses dois subgrupos de pacientes, quando bem-sucedidos em seus procedimentos e com teste ergométrico sem evidências de isquemia, habitualmente demandam menor necessidade de programa de exercício supervisionado sob monitorização eletrocardiográfica.

Aceita-se que os pacientes com infarto de parede anterior não são mais sujeitos a efeitos deletérios do exercício do que os pacientes com infarto em outras áreas do miocárdio<sup>607</sup>. Existem evidências de que pacientes com infarto prévio com disfunção ventricular esquerda não somente podem ingressar em programas de reabilitação cardíaca, como são os que mais auferem benefícios, notadamente da musculatura esquelética<sup>608</sup>.

A prescrição do exercício físico para esses pacientes é basicamente semelhante àquela feita para os pacientes com boa função ventricular<sup>609</sup>, sendo que, idealmente, ela pode ser mais bem quantificada a partir da determinação do limiar anaeróbio obtido por meio da ergoespirometria.

Em condições habituais, a observação clínica da presença de dispnéia induzida pelo esforço é útil para ajustes na prescrição de exercício físico nesses pacientes.

### 8.10 - Reabilitação em populações especiais

**Pacientes idosos** – Embora a reabilitação cardíaca tenha seu valor comprovado no pós-IAM, os idosos frequentemente não têm sido incentivados a participar dos programas. Em um estudo randomizado sueco do Hospital Karolinska<sup>610</sup>, que incluiu pacientes recuperados de IAM entre 65-84 anos de idade, ficou demonstrado o aumento da tolerância ao esforço após um período de 3-12 meses de exercícios, bem como melhora da qualidade de vida, forma física, autoestima, e sensação de bem-estar no grupo reabilitado em relação ao grupo controle. Pacientes idosos também devem ser submetidos a exercícios de força, além dos habituais aeróbios, que fortalecerão a musculatura e o tônus, com consequente melhora do equilíbrio e do risco de quedas.

**Diabetes melito** – O treinamento regular tem sido indicado para pacientes diabéticos como método não farmacológico para diminuição da glicemia e melhora da tolerância à glicose. Como resultado, torna-se evidente a menor resistência à insulina, além da maior capacidade funcional<sup>611</sup>.

A prescrição do exercício usualmente não difere daquela de pacientes não diabéticos, a não ser que sejam classificados como grupos de risco, requerendo, então, programas supervisionados.

Deve-se ter cuidados especiais em portadores de retinopatia progressiva (hemorragias e descolamento de retina), neuropatia periférica (traumatismo de extremidades insensíveis) e neuropatia autonômica (maior risco de arritmias), evitando-se a prescrição de exercícios de alta intensidade e recomendando-se o uso de calçados e proteções especiais. Levar em consideração também o uso de fármacos

Tabela 8.5.3 – Estratificação de risco para reabilitação cardíaca

<b>Pacientes de baixo risco</b>
– Classe I e II da <i>New York Heart Association</i>
– Capacidade funcional > 6 METs
– Ausência de insuficiência cardíaca
– Função ventricular esquerda em repouso preservada
– Ausência de sinais de isquemia no repouso e em intensidades < 6 METs
– Elevação pressórica apropriada ao exercício
– Ausência de extrassístolia ventricular complexa
– Capacidade de autoavaliação da intensidade de esforço
<b>Pacientes de risco moderado</b>
– Função ventricular esquerda em repouso limitrofe
– Classe funcional I e II da <i>New York Heart Association</i>
– Capacidade funcional > 6 METs
– Isquemia ou taquicardia ventricular não sustentada no TE em intensidade > 6 METs
<b>Pacientes de risco elevado</b>
– Dois ou mais infartos do miocárdio
– Classe funcional > III da <i>New York Heart Association</i>
– Capacidade funcional < 6 METs
– Disfunção ventricular esquerda em repouso
– Depressão do segmento ST > 3,0 mm ou angina durante o exercício
– Queda da pressão arterial sistólica durante o exercício
– Episódio prévio de parada cardiorrespiratória, exceto nas primeiras horas do IAM
– Taquicardia ventricular durante o exercício em intensidade < 6 METs
– Incapacidade de autoavaliação de esforço
– Outras condições clínicas com risco de vida

hipoglicemiantes orais e insulina em relação ao tempo de início (evitar exercícios no pico de ação da insulina) do exercício e ao local de aplicação dos medicamentos (distante dos membros em exercício). Os valores de glicemia capilar devem ser aferidos antes do início da atividade e no caso de glicemia <100 mg/dl é importante fornecer um aporte de carboidrato e retardar o início da atividade. Já em valores de glicemia > 300 mg/dl, deve-se orientar hidratação vigorosa durante a atividade física<sup>612</sup>.

**Insuficiência cardíaca** – Pacientes com insuficiência cardíaca por disfunção sistólica podem apresentar acentuada redução da capacidade funcional. Alterações hemodinâmicas acompanham essa redução da capacidade funcional, com incompetência tanto cronotrópica como inotrópica, assim como a redução do fluxo sanguíneo para os músculos. As



respostas ventilatórias também estão alteradas, resultando em aumento custo-energético para a ventilação.

A prescrição de exercícios deve ser baseada em testes preferencialmente cardiorrespiratórios, com medida direta do consumo de oxigênio. O teste ergométrico clássico, com baixas cargas, pode ser utilizado onde não se dispõe de ergoespirometria.

Alterações da musculatura esquelética incluem acúmulo de lactato em cargas baixas, redução do tamanho mitocondrial e capacidade oxidativa, atrofia de fibras tipo I, apoptose e respostas metabólicas inapropriadas<sup>613</sup>. Nesses pacientes, o treinamento físico aumenta a capacidade funcional máxima e submáxima, e a magnitude deste aumento é similar e adicional àquela obtida com terapia farmacológica. O condicionamento físico também induz reversão parcial, alterações autonômicas e musculares esqueléticas. Finalmente, dados recentes indicam que programas de reabilitação de pacientes com miocardiopatia isquêmica resultam em importante aumento da sobrevida (ref).

### 8.11 - Tipos de exercício

O exercício físico pode ser classificado quanto à mecânica muscular em **dinâmico** e **estático**. Exercícios dinâmicos envolvem contrações musculares repetidas contra baixa resistência (ex.: caminhar, correr, pedalar, nadar). Os exercícios estáticos envolvem contrações musculares, com poucas repetições contra resistência elevada (ex.: levantamento de peso). Na prática, a maioria dos exercícios inclui componentes estáticos e dinâmicos, habitualmente havendo predomínio de um sobre o outro.

Tabela 8.11.1 – Resumo dos valores das atividades físicas

Atividade	METs	Estresse mental
Vestir-se	2,0-3,0	*
Dirigir	1,0-2,0	***
Alimentar-se	1,0-2,0	**
Higiene sentado	1,0-2,0	**
Higiene em pé	2,0-3,0	**
Deitado	1,0-2,0	**
Atividade sexual	3,0-5,0	***
Banho	3,0	***
Sentado	1,0-2,0	**
Caminhada		
– 1,5 km/h	1,0-2,0	*
– 3,0 km/h	2,0-3,0	*
– 5,0 km/h	3,0-3,5	*
– 6,0 km/h	3,5-4,5	*
Subindo escada	4-7	*

Obs.: Variações ambientais amplas (temperatura, umidade e altitude) modificam o gasto energético.

As respostas hemodinâmicas são diferentes em exercícios que utilizam predominantemente os membros superiores ou os membros inferiores<sup>614</sup>. A Tabela 8.11.1 resume os valores de atividades físicas mais frequentes e suas equivalências de gasto energético em METs.

Outra forma de classificação de exercício físico envolve o tipo de metabolismo energético predominantemente utilizado: aeróbio ou anaeróbio. Exercícios aeróbios envolvem atividades de baixa intensidade e longa duração, enquanto exercícios anaeróbios envolvem atividades de alta intensidade e curta duração. Grande parte da literatura que dá suporte ao exercício físico na reabilitação de pacientes pós-IAM está baseada em estudos que se valeram de exercícios dinâmicos, aeróbios, os quais utilizavam predominantemente os membros inferiores. Entretanto, a experiência atual indica que exercícios de componente estático com os membros superiores também devem ser incorporados aos programas de reabilitação, desde que se utilize intensidade baixa e número elevado de repetições.

### 8.12 - Atividade esportiva após o infarto

A decisão sobre a liberação para a atividade desportiva após IAM é baseada na avaliação clínica e nos resultados dos exames complementares: teste ergométrico, ecocardiograma, eletrocardiograma, radiografia de tórax e exames laboratoriais. É importante a avaliação do anseio do paciente e qual atividade e principalmente qual desempenho ele espera atingir. Assim, podemos realizar uma estratificação de risco de acordo com a atividade física do paciente<sup>600</sup>.

Os pacientes classificados como sendo de baixo risco são liberados para atividades de alto rendimento. Os pacientes considerados de moderado e alto risco devem evitar os esportes competitivos. Esportes coletivos, como voleibol modificado, são recomendados apenas como recreação. Futebol e basquete não são recomendados. Esportes individuais, como tênis e *squash*, não são recomendados inicialmente<sup>615</sup>.

A prática de natação e hidroginástica merece alguns cuidados. Apesar de ideal para os obesos, pode gerar alguns problemas para o coronariano, como bradicardia reflexa vagal e arritmias complexas. O choque térmico pode causar espasmos arteriais. A zona-alvo da frequência cardíaca de treinamento deve ser reduzida em 10 batimentos, em decorrência de reflexo vagal de imersão da face. Pacientes infartados que não possuam prévio domínio da técnica natatória devem ser desaconselhados à prática da natação, sendo-lhes permitida hidroginástica.

Deve-se prestar atenção às mínimas modificações nos sintomas e sinais ou alterações nos exames de reavaliação indicativas da progressão da doença aterosclerótica coronária. Deve-se orientar o paciente, esclarecendo que eventuais sintomas podem ser relacionados à equivalente isquêmica e, portanto, relatados assim que ocorrerem.

As medicações utilizadas pelos pacientes que desejam realizar atividades antiagregantes plaquetárias é frequente e apresenta riscos de sangramento para esportes de contato. O uso de betabloqueadores e diuréticos podem alterar a performance em pacientes com atividades de alto

rendimento, em decorrência de bradicardia e desidratação, respectivamente. Portanto, devemos avaliar o esporte que será realizado, adaptá-lo à nova condição do indivíduo ou, em último caso, contraindicar a atividade<sup>600</sup>.

Os pacientes, mesmo de baixo risco, devem ser desaconselhados a praticar atividades competitivas notadamente até 6 meses após o evento. Após esse período, não há evidências que apoiem a contra-indicação.

### 8.13 - Adesão aos programas de reabilitação

O sucesso de qualquer intervenção de prevenção secundária está diretamente relacionado à aderência ao tratamento. Os índices de aderência aos programas de reabilitação cardíaca após IAM excedem a 80% nos três primeiros meses, caindo para 60%-71% no sexto mês, para 60% aos 12 meses e para 30%-40% entre o segundo e o quarto ano. A insistência do médico assistente e a integração da equipe multidisciplinar ao atendimento aos pacientes, por meio de esclarecimento e controle dos fatores de risco, têm demonstrado aumento na adesão ao tratamento.

No programa de reabilitação do Instituto Dante Pazzanese de Cardiologia, foi aplicado um questionário a todos os pacientes que estavam no programa há mais de 10 anos, que revelou que 90% iniciaram o programa por indicação médica e apenas 10% por iniciativa própria. Após esse período, evidenciou-se que 90% deles mantinham-se no programa devido à sensação de bem-estar e apenas 10%

por indicação médica<sup>599</sup>. Portanto é essencial a abordagem multiprofissional dos pacientes encaminhados à reabilitação, assim como a participação do cardiologista do paciente em todo o processo<sup>599</sup>.

### 8.14 - Conclusões

Aumento da capacidade funcional, redução de sintomas, benefício psicológico, auxílio no controle de fatores de risco, retorno mais precoce ao trabalho e aumento da sobrevivência justificam o emprego sistemático da reabilitação no tratamento do IAM, em todas as fases, considerando sua excelente relação custo/efetividade.

A orientação fundamental a ser dada pelo cardiologista é a de que a reabilitação após o infarto não se limita a programas formais e sofisticados, mas à mudança do estilo de vida, abrangente em relação aos fatores de risco controláveis, e à marcada convivência com movimentos de qualquer espécie em relação às atividades cotidianas.

Procedimento	Classe
<b>Reabilitação pós-hospitalar</b>	
Reabilitação	I
Reabilitação na insuficiência cardíaca	IIa
Atividade esportiva após o infarto	IIa

## Referências

- Kannel WB, Cupples LA, D'Agostino RB. Sudden death risk in overt coronary heart disease: the Framingham Study. *Am Heart J*. 1987 Mar; 113 (3): 799-804.
- Tunstall-Pedoe H, Kuulasmaa K, Amouyel P, Arveiler D, Rajakangas AM, Pajak A. Myocardial infarction and coronary deaths in the World Health Organization MONICA Project. Registration procedures, event rates, and case-fatality rates in 38 populations from 21 countries in four continents. *Circulation*. 1994 Jul; 90 (1): 583-612.
- Myerburg RJ, Castellanos A. Cardiac arrest and sudden death. In: Braunwald E, editor. *Textbook of cardiovascular medicine*. 6th ed. Philadelphia: W.B.Saunders; 2001. p. 890-923.
- Timerman A, Feitosa GA. Síndromes coronárias agudas. Rio de Janeiro: Atheneu; 2003.
- Pinto DS, Kirtane AJ, Nallamothu BK, Murphy SA, Cohen DJ, Laham RJ, et al. Hospital delays in reperfusion for ST-elevation myocardial infarction: implications when selecting a reperfusion strategy. *Circulation*. 2006 Nov 7; 114 (19): 2019-25.
- Finnegan JR, Jr., Meischke H, Zapka JG, Leviton L, Meshack A, Benjamin-Garner R, et al. Patient delay in seeking care for heart attack symptoms: findings from focus groups conducted in five U.S. regions. *Prev Med*. 2000 Sep; 31 (3): 205-13.
- Lee TH, Weisberg MC, Brand DA, Rouan GW, Goldman L. Candidates for thrombolysis among emergency room patients with acute chest pain. Potential true- and false-positive rates. *Ann Intern Med*. 1989 Jun 15; 110 (12): 957-62.
- Rodriguez T, Malvezzi M, Chatenoud L, Bosetti C, Levi F, Negri E, et al. Trends in mortality from coronary heart and cerebrovascular diseases in the Americas: 1970-2000. *Heart*. 2006 Apr; 92 (4): 453-60.
- Avezum A, Jr., Braga J, Santos IS, Guimaraes HP, Marin-Neto JA, Piegas LS. Cardiovascular disease in South America: current status and opportunities for prevention. *Heart*. 2009 Feb 17.
- Canto JG, Shlipak MG, Rogers WJ, Malmgren JA, Frederick PD, Lambrew CT, et al. Prevalence, clinical characteristics, and mortality among patients with myocardial infarction presenting without chest pain. *JAMA*. 2000 Jun 28; 283 (24): 3223-9.
- Eagle KA, Goodman SG, Avezum A, Budaj A, Sullivan CM, Lopez-Sendon J. Practice variation and missed opportunities for reperfusion in ST-segment-elevation myocardial infarction: findings from the Global Registry of Acute Coronary Events (GRACE). *Lancet*. 2002 Feb 2; 359 (9304): 373-7.
- Braga JR, Santos IS, Flato UP, Guimaraes HP, Avezum A. [The impact of diabetes mellitus on the mortality of acute coronary syndromes]. *Arq Bras Endocrinol Metabol*. 2007 Mar; 51 (2): 275-80.
- Diercks DB, Kontos MC, Chen AY, Pollack CV, Jr., Wiviott SD, Rumsfeld JS, et al. Utilization and impact of pre-hospital electrocardiograms for patients with acute ST-segment elevation myocardial infarction: data from the NCDR (National Cardiovascular Data Registry) ACTION (Acute Coronary Treatment and Intervention Outcomes Network) Registry. *J Am Coll Cardiol*. 2009 Jan 13; 53 (2): 161-6.
- Reimer KA, Lowe JE, Rasmussen MM, Jennings RB. The wavefront phenomenon of ischemic cell death. 1. Myocardial infarct size vs duration of coronary occlusion in dogs. *Circulation*. 1977 Nov; 56 (5): 786-94.
- Kereiakes DJ, Gibler WB, Martin LH, Pieper KS, Anderson LC. Relative importance of emergency medical system transport and the prehospital electrocardiogram on reducing hospital time delay to therapy for acute myocardial infarction: a preliminary report from the Cincinnati Heart Project. *Am Heart J*. 1992 Apr; 123 (4 Pt 1): 835-40.

## Diretrizes

16. Gurwitz JH, McLaughlin TJ, Willison DJ, Guadagnoli E, Hauptman PJ, Gao X, et al. Delayed hospital presentation in patients who have had acute myocardial infarction. *Ann Intern Med.* 1997 Apr 15; 126 (8): 593-9.
17. Kereiakes DJ, Weaver WD, Anderson JL, Feldman T, Gibler B, Aufderheide T, et al. Time delays in the diagnosis and treatment of acute myocardial infarction: a tale of eight cities. Report from the Pre-hospital Study Group and the Cincinnati Heart Project. *Am Heart J.* 1990 Oct; 120 (4): 773-80.
18. Indications for fibrinolytic therapy in suspected acute myocardial infarction: collaborative overview of early mortality and major morbidity results from all randomised trials of more than 1000 patients. Fibrinolytic Therapy Trialists' (FTT) Collaborative Group. *Lancet.* 1994 Feb 5; 343 (8893): 311-22.
19. Boersma E, Maas AC, Deckers JW, Simoons ML. Early thrombolytic treatment in acute myocardial infarction: reappraisal of the golden hour. *Lancet.* 1996 Sep 21; 348 (9030): 771-5.
20. Gibson CM. Time is myocardium and time is outcomes. *Circulation.* 2001 Nov 27; 104 (22): 2632-4.
21. Pimenta L, Bassan R, Potsch A. Perfil das primeiras horas da fase pré-hospitalar no IAM: é possível reduzir o ? *Arq Bras Cardiol.* 1992; 59 (Supl. II): 111.
22. Bassan R. Atacando o dragão numa nova frente: o que podemos fazer para reduzir o tempo de atendimento do infarto agudo do miocárdio? *Rev SOCERJ.* 1994; 7: 102-5.
23. Weaver WD, Cerqueira M, Hallstrom AP, Litwin PE, Martin JS, Kudenchuk PJ, et al. Prehospital-initiated vs hospital-initiated thrombolytic therapy. The Myocardial Infarction Triage and Intervention Trial. *JAMA.* 1993 Sep 8; 270 (10): 1211-6.
24. Prehospital thrombolytic therapy in patients with suspected acute myocardial infarction. The European Myocardial Infarction Project Group. *N Engl J Med.* 1993 Aug 5; 329 (6): 383-9.
25. Castaigne AD, Herve C, Duval-Moulin AM, Gaillard M, Dubois-Rande JL, Boesch C, et al. Prehospital use of APSAC: results of a placebo-controlled study. *Am J Cardiol.* 1989 Jul 5; 64 (2): 30A-3A.
26. Schofer J, Buttner J, Geng G, Gutschmidt K, Herden HN, Mathey DG, et al. Prehospital thrombolysis in acute myocardial infarction. *Am J Cardiol.* 1990 Dec 15; 66 (20): 1429-33.
27. Roth A, Barbash GI, Hod H, Miller HI, Rath S, Modan M, et al. Should thrombolytic therapy be administered in the mobile intensive care unit in patients with evolving myocardial infarction? A pilot study. *J Am Coll Cardiol.* 1990 Apr; 15 (5): 932-6.
28. Feasibility, safety, and efficacy of domiciliary thrombolysis by general practitioners: Grampian region early anistreplase trial. GREAT Group. *BMJ.* 1992 Sep 5; 305 (6853): 548-53.
29. Morrow DA, Antman EM, Sayah A, Schuhwerk KC, Giugliano RP, De Lemos JA, et al. Evaluation of the time saved by prehospital initiation of reteplase for ST-elevation myocardial infarction: results of The Early Reteplase-Thrombolysis in Myocardial Infarction (ER-TIMI) 19 trial. *J Am Coll Cardiol.* 2002 Jul 3; 40 (1): 71-7.
30. Weaver WD, Simes RJ, Betriu A, Grines CL, Zijlstra F, Garcia E, et al. Comparison of primary coronary angioplasty and intravenous thrombolytic therapy for acute myocardial infarction: a quantitative review. *JAMA.* 1997 Dec 17; 278 (23): 2093-8.
31. A clinical trial comparing primary coronary angioplasty with tissue plasminogen activator for acute myocardial infarction. The Global Use of Strategies to Open Occluded Coronary Arteries in Acute Coronary Syndromes (GUSTO IIb) Angioplasty Substudy Investigators. *N Engl J Med.* 1997 Jun 5; 336 (23): 1621-8.
32. Zijlstra F, Hoorntje JC, de Boer MJ, Reiffers S, Miedema K, Ottavanger JP, et al. Long-term benefit of primary angioplasty as compared with thrombolytic therapy for acute myocardial infarction. *N Engl J Med.* 1999 Nov 4; 341 (19): 1413-9.
33. Schomig A, Kastrati A, Dirschinger J, Mehilli J, Schricke U, Pache J, et al. Coronary stenting plus platelet glycoprotein IIb/IIIa blockade compared with tissue plasminogen activator in acute myocardial infarction. Stent versus Thrombolysis for Occluded Coronary Arteries in Patients with Acute Myocardial Infarction Study Investigators. *N Engl J Med.* 2000 Aug 10; 343 (6): 385-91.
34. Bonnefoy E, Lapostolle F, Leizorovicz A, Steg G, McFadden EP, Dubien PY, et al. Primary angioplasty versus prehospital fibrinolysis in acute myocardial infarction: a randomised study. *Lancet.* 2002 Sep 14; 360 (9336): 825-9.
35. Morrison LJ, Verbeek PR, McDonald AC, Sawadsky BV, Cook DJ. Mortality and prehospital thrombolysis for acute myocardial infarction: A meta-analysis. *JAMA.* 2000 May 24; 283 (20): 2686-92.
36. Bjorklund E, Stenstrand U, Lindback J, Svensson L, Wallentin L, Lindahl B. Pre-hospital thrombolysis delivered by paramedics is associated with reduced time delay and mortality in ambulance-transported real-life patients with ST-elevation myocardial infarction. *Eur Heart J.* 2006 May; 27 (10): 1146-52.
37. Antman EM, Anbe DT, Armstrong PW, Bates ER, Green LA, Hand M, et al. ACC/AHA guidelines for the management of patients with ST-elevation myocardial infarction--executive summary. A report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Writing Committee to revise the 1999 guidelines for the management of patients with acute myocardial infarction). *J Am Coll Cardiol.* 2004 Aug 4; 44 (3): 671-719.
38. Zalenski RJ, Rydman RJ, McCarren M, Roberts RR, Jovanovic B, Das K, et al. Feasibility of a rapid diagnostic protocol for an emergency department chest pain unit. *Ann Emerg Med.* 1997 Jan; 29 (1): 99-108.
39. Gibler WB, Kereiakes DJ, Dean EN, Martin L, Anderson L, Abbottsmith CW, et al. Prehospital diagnosis and treatment of acute myocardial infarction: a north-south perspective. The Cincinnati Heart Project and the Nashville Prehospital TPA Trial. *Am Heart J.* 1991 Jan; 121 (1 Pt 1): 1-11.
40. Van de Werf F, Ardissino D, Betriu A, Cokkinos DV, Falk E, Fox KA, et al. Management of acute myocardial infarction in patients presenting with ST-segment elevation. The Task Force on the Management of Acute Myocardial Infarction of the European Society of Cardiology. *Eur Heart J.* 2003 Jan; 24 (1): 28-66.
41. Randomised trial of intravenous streptokinase, oral aspirin, both, or neither among 17,187 cases of suspected acute myocardial infarction: ISIS-2. ISIS-2 (Second International Study of Infarct Survival) Collaborative Group. *Lancet.* 1988 Aug 13; 2 (8607): 349-60.
42. Mehta RH, Bassand JP, Chrolavicius S, Diaz R, Fox K, Granger C, et al. Design and rationale of CURRENT-OASIS 7: a randomized, 2x2 factorial trial evaluating optimal dosing strategies for clopidogrel and aspirin in patients with ST and non-ST-elevation acute coronary syndrome managed with an early invasive strategy. *Am Heart J.* 2008; 0: 1-9.
43. Antman EM, Morrow DA, McCabe CH, Murphy SA, Ruda M, Sadowski Z, et al. Enoxaparin versus unfractionated heparin with fibrinolysis for ST-elevation myocardial infarction. *N Engl J Med.* 2006 Apr 6; 354 (14): 1477-88.
44. Risenfors M, Herlitz J, Berg CH, Dellborg M, Gustavsson G, Gottfridsson C, et al. Early treatment with thrombolysis and beta-blockade in suspected acute myocardial infarction: results from the TEAHAT Study. *J Intern Med Suppl.* 1991; 734: 35-42.
45. Chen ZM, Jiang LX, Chen YP, Xie JX, Pan HC, Peto R, et al. Addition of clopidogrel to aspirin in 45,852 patients with acute myocardial infarction: randomised placebo-controlled trial. *Lancet.* 2005 Nov 5; 366 (9497): 1607-21.
46. MacMahon S, Collins R, Peto R, Koster RW, Yusuf S. Effects of prophylactic lidocaine in suspected acute myocardial infarction. An overview of results from the randomized, controlled trials. *JAMA.* 1988 Oct 7; 260 (13): 1910-6.
47. Cannon CP, Hand MH, Bahr R, Boden WE, Christenson R, Gibler WB, et al. Critical pathways for management of patients with acute coronary syndromes: an assessment by the National Heart Attack Alert Program. *Am Heart J.* 2002 May; 143 (5): 777-89.
48. Bertrand ME, Simoons ML, Fox KA, Wallentin LC, Hamm CW, McFadden E, et al. Management of acute coronary syndromes in patients presenting without persistent ST-segment elevation. *Eur Heart J.* 2002 Dec; 23 (23): 1809-40.

49. Braunwald E, Antman EM, Beasley JW, Califf RM, Cheitlin MD, Hochman JS, et al. ACC/AHA 2002 guideline update for the management of patients with unstable angina and non-ST-segment elevation myocardial infarction--summary article: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association task force on practice guidelines (Committee on the Management of Patients With Unstable Angina). *J Am Coll Cardiol.* 2002 Oct 2; 40 (7): 1366-74.
50. Savonitto S, Ardissino D, Granger CB, Morando G, Prando MD, Mafrici A, et al. Prognostic value of the admission electrocardiogram in acute coronary syndromes. *JAMA.* 1999 Feb 24; 281 (8): 707-13.
51. Hillis LD, Forman S, Braunwald E. Risk stratification before thrombolytic therapy in patients with acute myocardial infarction. The Thrombolysis in Myocardial Infarction (TIMI) Phase II Co-Investigators. *J Am Coll Cardiol.* 1990 Aug; 16 (2): 313-5.
52. Morrow DA, Antman EM, Charlesworth A, Cairns R, Murphy SA, de Lemos JA, et al. TIMI risk score for ST-elevation myocardial infarction: A convenient, bedside, clinical score for risk assessment at presentation: An intravenous nPA for treatment of infarcting myocardium early II trial substudy. *Circulation.* 2000 Oct 24; 102 (17): 2031-7.
53. Morrow DA, Antman EM, Parsons L, De Lemos JA, Cannon CP, Giugliano RP, et al. Application of the TIMI risk score for ST-elevation MI in the National Registry of Myocardial Infarction 3. *JAMA.* 2001 Sep 19; 286 (11): 1356-9.
54. Gillum RF, Fortmann SP, Prineas RJ, Kottke TE. International diagnostic criteria for acute myocardial infarction and acute stroke. *Am Heart J.* 1984 Jul; 108 (1): 150-8.
55. Nomenclature and criteria for diagnosis of ischemic heart disease. Report of the Joint International Society and Federation of Cardiology/World Health Organization task force on standardization of clinical nomenclature. *Circulation.* 1979 Mar; 59 (3): 607-9.
56. Thygesen K, Alpert JS, White HD. Universal definition of myocardial infarction. *Eur Heart J.* 2007 Oct; 28 (20): 2525-38.
57. Myocardial infarction redefined--a consensus document of The Joint European Society of Cardiology/American College of Cardiology Committee for the redefinition of myocardial infarction. *Eur Heart J.* 2000 Sep; 21 (18): 1502-13.
58. Koukkunen H, Penttilä K, Kempainen A, Penttilä I, Halinen MO, Rantanen T, et al. Differences in the diagnosis of myocardial infarction by troponin T compared with clinical and epidemiologic criteria. *Am J Cardiol.* 2001 Oct 1; 88 (7): 727-31.
59. Ferguson JL, Beckett GJ, Stoddart M, Walker SW, Fox KA. Myocardial infarction redefined: the new ACC/ESC definition, based on cardiac troponin, increases the apparent incidence of infarction. *Heart.* 2002 Oct; 88 (4): 343-7.
60. Wu AH. Creatine kinase, isoenzymes, and variants. In: Wu AH, editor. *Cardiac markers.* New Jersey: Human Press; 1998. p. 113-25.
61. Adams JE, III, Abendschein DR, Jaffe AS. Biochemical markers of myocardial injury. Is MB creatine kinase the choice for the 1990s? *Circulation.* 1993 Aug; 88 (2): 750-63.
62. Panteghini M. Diagnostic application of CK-MB mass determination. *Clin Chim Acta.* 1998 Apr 6; 272 (1): 23-31.
63. Plebani M, Zaninotto M. Diagnostic strategies in myocardial infarction using myoglobin measurement. *Eur Heart J.* 1998 Nov; 19 Suppl N: N12-N15.
64. De Winter RJ, Lijmer JG, Koster RW, Hoek FJ, Sanders GT. Diagnostic accuracy of myoglobin concentration for the early diagnosis of acute myocardial infarction. *Ann Emerg Med.* 2000 Feb; 35 (2): 113-20.
65. Bluestein B, Parsons G, Foster K. Increased concentrations of cardiac troponin I are equivalent to increased cardiac troponin T in identifying chest pain patients at short-term risk of myocardial infarction. *Clin Chem.* 1998 Aug; 44 (8 Pt 1): 1785-6.
66. Apple FS. Acute myocardial infarction and coronary reperfusion. Serum cardiac markers for the 1990s. *Am J Clin Pathol.* 1992 Feb; 97 (2): 217-26.
67. Jaffe AS, Ravkilde J, Roberts R, Naslund U, Apple FS, Galvani M, et al. It's time for a change to a troponin standard. *Circulation.* 2000 Sep 12; 102 (11): 1216-20.
68. Morrow DA, Cannon CP, Jesse RL, Newby LK, Ravkilde J, Storrow AB, et al. National Academy of Clinical Biochemistry Laboratory Medicine Practice Guidelines: Clinical characteristics and utilization of biochemical markers in acute coronary syndromes. *Circulation.* 2007 Apr 3; 115 (13): e356-e375.
69. Selker HP, Zalenski RJ, Antman EM, Aufderheide TP, Bernard SA, Bonow RO, et al. An evaluation of technologies for identifying acute cardiac ischemia in the emergency department: a report from a National Heart Attack Alert Program Working Group. *Ann Emerg Med.* 1997 Jan; 29 (1): 13-87.
70. Jernberg T, Lindahl B, Wallentin L. ST-segment monitoring with continuous 12-lead ECG improves early risk stratification in patients with chest pain and ECG nondiagnostic of acute myocardial infarction. *J Am Coll Cardiol.* 1999 Nov 1; 34 (5): 1413-9.
71. Akkerhuis KM, Klootwijk PA, Lindeboom W, Umans VA, Meij S, Kint PP, et al. Recurrent ischaemia during continuous multilead ST-segment monitoring identifies patients with acute coronary syndromes at high risk of adverse cardiac events; meta-analysis of three studies involving 995 patients. *Eur Heart J.* 2001 Nov; 22 (21): 1997-2006.
72. El-Sherif NI, Turrilo G. High -resolution electrocardiography. Armonk: Futura; 1992.
73. Feitosa GA, Scavanacca MI, Brito FS, Maia I, et al. Diretrizes para Avaliação e Tratamento de Pacientes com Arritmias Cardíacas. *Arq Bras Cardiol.* 2002; 79 (Supl. 5): 1-50.
74. Steinbigler P, Haberl R, Bruggemann T, Andresen D, Steinbeck G. Postinfarction risk assessment for sudden cardiac death using late potential analysis of the digital Holter electrocardiogram. *J Cardiovasc Electrophysiol.* 2002 Dec; 13 (12): 1227-32.
75. Coronary artery surgery study (CASS): a randomized trial of coronary artery bypass surgery. Survival data. *Circulation.* 1983 Nov; 68 (5): 939-50.
76. Crawford MH, Bernstein SJ, Deedwania PC, DiMarco JP, Ferrick KJ, Garson A, Jr., et al. ACC/AHA Guidelines for Ambulatory Electrocardiography. A report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Committee to Revise the Guidelines for Ambulatory Electrocardiography). Developed in collaboration with the North American Society for Pacing and Electrophysiology. *J Am Coll Cardiol.* 1999 Sep; 34 (3): 912-48.
77. Schwartz PJ, Billman GE, Stone HL. Autonomic mechanisms in ventricular fibrillation induced by myocardial ischemia during exercise in dogs with healed myocardial infarction. An experimental preparation for sudden cardiac death. *Circulation.* 1984 Apr; 69 (4): 790-800.
78. Chiang BN, Perlman LV, Ostrander LD, Jr., Epstein FH. Relationship of premature systoles to coronary heart disease and sudden death in the Tecumseh epidemiologic study. *Ann Intern Med.* 1969 Jun; 70 (6): 1159-66.
79. Prognostic importance of premature beats following myocardial infarction. Experience in the coronary drug project. *JAMA.* 1973 Mar 5; 223 (10): 1116-24.
80. Ruberman W, Weinblatt E, Goldberg JD, Frank CW, Shapiro S. Ventricular premature beats and mortality after myocardial infarction. *N Engl J Med.* 1977 Oct 6; 297 (14): 750-7.
81. Bigger JT, Jr., Fleiss JL, Kleiger R, Miller JP, Rolnitzky LM. The relationships among ventricular arrhythmias, left ventricular dysfunction, and mortality in the 2 years after myocardial infarction. *Circulation.* 1984 Feb; 69 (2): 250-8.
82. Hallstrom AP, Bigger JT, Jr., Roden D, Friedman L, Akiyama T, Richardson DW, et al. Prognostic significance of ventricular premature depolarizations measured 1 year after myocardial infarction in patients with early postinfarction asymptomatic ventricular arrhythmia. *J Am Coll Cardiol.* 1992 Aug; 20 (2): 259-64.
83. Gomes JA, Winters SL, Ip J, Tepper D, Kjellgren O. Identification of patients with high risk of arrhythmic mortality. Role of ambulatory monitoring, signal-averaged ECG, and heart rate variability. *Cardiol Clin.* 1993 Feb; 11 (1): 55-63.
84. Schulze RA, Jr., Strauss HW, Pitt B. Sudden death in the year following myocardial infarction. Relation to ventricular premature contractions in

## Diretrizes

- the late hospitals phase and left ventricular ejection fraction. *Am J Med.* 1977 Feb; 62 (2): 192-9.
85. Risk stratification and survival after myocardial infarction. *N Engl J Med.* 1983 Aug 11; 309 (6): 331-6.
86. Kostis JB, Byington R, Friedman LM, Goldstein S, Furberg C. Prognostic significance of ventricular ectopic activity in survivors of acute myocardial infarction. *J Am Coll Cardiol.* 1987 Aug; 10 (2): 231-42.
87. Moss AJ, Davis HT, DeCamilla J, Bayer LW. Ventricular ectopic beats and their relation to sudden and nonsudden cardiac death after myocardial infarction. *Circulation* 1979 Nov; 60 (5): 998-1003.
88. Mukharji J, Rude RE, Poole K, Croft C, Thomas LJ, Jr., Strauss HW, et al. Late sudden death following acute myocardial infarction: importance of combined presence of repetitive ventricular ectopy and left ventricular dysfunction. *Clin Res.* 1982; 30: 208a.
89. Zipes DP, Camm AJ, Borggrefe M, Buxton AE, Chaitman B, Fromer M, et al. ACC/AHA/ESC 2006 guidelines for management of patients with ventricular arrhythmias and the prevention of sudden cardiac death: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force and the European Society of Cardiology Committee for Practice Guidelines (Writing Committee to Develop Guidelines for Management of Patients With Ventricular Arrhythmias and the Prevention of Sudden Cardiac Death). *J Am Coll Cardiol.* 2006 Sep 5; 48 (5): e247-e346.
90. Gottlieb SO, Weisfeldt ML, Ouyang P, Mellits ED, Gerstenblith G. Silent ischemia predicts infarction and death during 2 year follow-up of unstable angina. *J Am Coll Cardiol.* 1987 Oct; 10 (4): 756-60.
91. Quyyumi AA, Panza JA, Diodati JG, Callahan TS, Bonow RO, Epstein SE. Prognostic implications of myocardial ischemia during daily life in low risk patients with coronary artery disease. *J Am Coll Cardiol.* 1993 Mar 1; 21 (3): 700-8.
92. Tzivoni D, Weisz G, Gavish A, Zin D, Keren A, Stern S. Comparison of mortality and myocardial infarction rates in stable angina pectoris with and without ischemic episodes during daily activities. *Am J Cardiol.* 1989 Feb 1; 63 (5): 273-6.
93. Yeung AC, Barry J, Orav J, Bonassin E, Raby KE, Selwyn AP. Effects of asymptomatic ischemia on long-term prognosis in chronic stable coronary disease. *Circulation.* 1991 May; 83 (5): 1598-604.
94. Deedwania PC, Carbajal EV. Silent ischemia during daily life is an independent predictor of mortality in stable angina. *Circulation.* 1990 Mar; 81 (3): 748-56.
95. Deedwania PC, Carbajal EV. Usefulness of ambulatory silent myocardial ischemia added to the prognostic value of exercise test parameters in predicting risk of cardiac death in patients with stable angina pectoris and exercise-induced myocardial ischemia. *Am J Cardiol.* 1991 Nov 15; 68 (13): 1279-86.
96. Rocco MB, Nabel EG, Campbell S, Goldman L, Barry J, Mead K, et al. Prognostic importance of myocardial ischemia detected by ambulatory monitoring in patients with stable coronary artery disease. *Circulation.* 1988 Oct; 78 (4): 877-84.
97. Gottlieb SO, Gottlieb SH, Achuff SC, Baumgardner R, Mellits ED, Weisfeldt ML, et al. Silent ischemia on Holter monitoring predicts mortality in high-risk postinfarction patients. *JAMA.* 1988 Feb 19; 259 (7): 1030-5.
98. Bonaduce D, Petretta M, Lanzillo T, Vitagliano G, Bianchi V, Conforti G, et al. Prevalence and prognostic significance of silent myocardial ischaemia detected by exercise test and continuous ECG monitoring after acute myocardial infarction. *Eur Heart J.* 1991 Feb; 12 (2): 186-93.
99. Gill JB, Cairns JA, Roberts RS, Costantini L, Sealey BJ, Fallen EF, et al. Prognostic importance of myocardial ischemia detected by ambulatory monitoring early after acute myocardial infarction. *N Engl J Med.* 1996 Jan 11; 334 (2): 65-70.
100. Schwartz PJ, Vanoli E, Stramba-Badiale M, De Ferrari GM, Billman GE, Foreman RD. Autonomic mechanisms and sudden death. New insights from analysis of baroreceptor reflexes in conscious dogs with and without a myocardial infarction. *Circulation.* 1988 Oct; 78 (4): 969-79.
101. Farrell TG, Paul V, Cripps TR, Malik M, Bennett ED, Ward D, et al. Baroreflex sensitivity and electrophysiological correlates in patients after acute myocardial infarction. *Circulation.* 1991 Mar; 83 (3): 945-52.
102. Kleiger RE, Miller JP, Bigger JT, Jr., Moss AJ. Decreased heart rate variability and its association with increased mortality after acute myocardial infarction. *Am J Cardiol.* 1987 Feb 1; 59 (4): 256-62.
103. Casolo G, Balli E, Taddei T, Amuhaj J, Gori C. Decreased spontaneous heart rate variability in congestive heart failure. *Am J Cardiol.* 1989 Nov 15; 64 (18): 1162-7.
104. Farrell TG, Bashir Y, Cripps T, Malik M, Poloniecki J, Bennett ED, et al. Risk stratification for arrhythmic events in postinfarction patients based on heart rate variability, ambulatory electrocardiographic variables and the signal-averaged electrocardiogram. *J Am Coll Cardiol.* 1991 Sep; 18 (3): 687-97.
105. Lombardi F, Sandrone C, Pernpruner S, Sala R, Garimoldi M, Cerutti S, et al. Heart rate variability as an index of sympathovagal interaction after acute myocardial infarction. *Am J Cardiol.* 1987 Dec 1; 60 (16): 1239-45.
106. Bigger JT, Jr., Fleiss JL, Rolnitzky LM, Steinman RC. Frequency domain measures of heart period variability to assess risk late after myocardial infarction. *J Am Coll Cardiol.* 1993 Mar 1; 21 (3): 729-36.
107. Heart rate variability: standards of measurement, physiological interpretation and clinical use. Task Force of the European Society of Cardiology and the North American Society of Pacing and Electrophysiology. *Circulation.* 1996 Mar 1; 93 (5): 1043-65.
108. Tavazzi L, Volpi A. Remarks about postinfarction prognosis in light of the experience with the Gruppo Italiano per lo Studio della Sopravvivenza nell' Infarto Miocardico (GISSI) trials. *Circulation.* 1997 Mar 4; 95 (5): 1341-5.
109. Solomon SD, Zelenkofske S, McMurray JJ, Finn PV, Velazquez E, Ertl G, et al. Sudden death in patients with myocardial infarction and left ventricular dysfunction, heart failure, or both. *N Engl J Med.* 2005 Jun 23; 352 (25): 2581-8.
110. Moss AJ, Zareba W, Hall WJ, Klein H, Wilber DJ, Cannom DS, et al. Prophylactic implantation of a defibrillator in patients with myocardial infarction and reduced ejection fraction. *N Engl J Med.* 2002 Mar 21; 346 (12): 877-83.
111. Hohnloser SH, Kuck KH, Dorian P, Roberts RS, Hampton JR, Hatala R, et al. Prophylactic use of an implantable cardioverter-defibrillator after acute myocardial infarction. *N Engl J Med.* 2004 Dec 9; 351 (24): 2481-8.
112. Buxton AE, Lee KL, DiCarlo L, Gold MR, Greer GS, Prystowsky EN, et al. Electrophysiologic testing to identify patients with coronary artery disease who are at risk for sudden death. Multicenter Unsustained Tachycardia Trial Investigators. *N Engl J Med.* 2000 Jun 29; 342 (26): 1937-45.
113. Reddy VY, Reynolds MR, Neuzil P, Richardson AW, Taborsky M, Jongnarangsin K, et al. Prophylactic catheter ablation for the prevention of defibrillator therapy. *N Engl J Med.* 2007 Dec 27; 357 (26): 2657-65.
114. Bass EB, Elson JJ, Fogoros RN, Peterson J, Arena VC, Kapoor WN. Long-term prognosis of patients undergoing electrophysiologic studies for syncope of unknown origin. *Am J Cardiol.* 1988 Dec 1; 62 (17): 1186-91.
115. Berthe C, Pierard LA, Hiernaux M, Trotteur G, Lempereur P, Carlier J, et al. Predicting the extent and location of coronary artery disease in acute myocardial infarction by echocardiography during dobutamine infusion. *Am J Cardiol.* 1986 Dec 1; 58 (13): 1167-72.
116. Horowitz RS, Morganroth J, Parrotto C, Chen CC, Soffer J, Paoletto FJ. Immediate diagnosis of acute myocardial infarction by two-dimensional echocardiography. *Circulation.* 1982 Feb; 65 (2): 323-9.
117. Hauser AM, Gangadharan V, Ramos RG, Gordon S, Timmis GC. Sequence of mechanical, electrocardiographic and clinical effects of repeated coronary artery occlusion in human beings: echocardiographic observations during coronary angioplasty. *J Am Coll Cardiol.* 1985 Feb; 5 (2 Pt 1): 193-7.
118. Volpi A, De Vita C, Franzosi MG, Geraci E, Maggioni AP, Mauri F, et al. Determinants of 6-month mortality in survivors of myocardial infarction after thrombolysis. Results of the GISSI-2 data base. The Ad hoc Working Group of the Gruppo Italiano per lo Studio della Sopravvivenza nell' Infarto Miocardico (GISSI)-2 Data Base. *Circulation.* 1993 Aug; 88 (2): 416-29.
119. Picano E. *Stress Echocardiography.* 2nd ed. Springer-Verlag; 1994.
120. Lopez-Sendon J, Gonzalez A, Lopez de Sa E, Coma-Canella I, Roldan I, Dominguez F, et al. Diagnosis of subacute ventricular wall rupture after acute myocardial infarction: sensitivity and specificity of clinical,

- hemodynamic and echocardiographic criteria. *J Am Coll Cardiol.* 1992 May; 19 (6): 1145-53.
121. Pollak H, Diez W, Spiel R, Erenkel W, Mlczoch J. Early diagnosis of subacute free wall rupture complicating acute myocardial infarction. *Eur Heart J.* 1993 May; 14 (5): 640-8.
  122. Topaz O, Taylor AL. Interventricular septal rupture complicating acute myocardial infarction: from pathophysiologic features to the role of invasive and noninvasive diagnostic modalities in current management. *Am J Med.* 1992 Dec; 93 (6): 683-8.
  123. Coma-Canella I, Gamallo C, Onsurbe PM, Jadraque LM. Anatomic findings in acute papillary muscle necrosis. *Am Heart J.* 1989 Dec; 118 (6): 1188-92.
  124. Nishimura RA, Schaff HV, Shub C, Gersh BJ, Edwards WD, Tajik AJ. Papillary muscle rupture complicating acute myocardial infarction: analysis of 17 patients. *Am J Cardiol.* 1983 Feb; 51 (3): 373-7.
  125. Rahimtoola SH. A perspective on the three large multicenter randomized clinical trials of coronary bypass surgery for chronic stable angina. *Circulation.* 1985 Dec; 72 (6 Pt 2): V123-V135.
  126. Pierard LA, De Landsheere CM, Berthe C, Rigo P, Kulbertus HE. Identification of viable myocardium by echocardiography during dobutamine infusion in patients with myocardial infarction after thrombolytic therapy: comparison with positron emission tomography. *J Am Coll Cardiol.* 1990 Apr; 15 (5): 1021-31.
  127. Poli A, Previtali M, Lanzarini L, Fetiveau R, Diotallevi P, Ferrario M, et al. Comparison of dobutamine stress echocardiography with dipyridamole stress echocardiography for detection of viable myocardium after myocardial infarction treated with thrombolysis. *Heart.* 1996 Mar; 75 (3): 240-6.
  128. Picano E, Marzullo P, Gigli G, Reichenhofer B, Parodi O, Distanti A, et al. Identification of viable myocardium by dipyridamole-induced improvement in regional left ventricular function assessed by echocardiography in myocardial infarction and comparison with thallium scintigraphy at rest. *Am J Cardiol.* 1992 Sep 15; 70 (7): 703-10.
  129. Sicari R, Picano E, Landi P, Pingitore A, Bigi R, Coletta C, et al. Prognostic value of dobutamine-atropine stress echocardiography early after acute myocardial infarction. *Echo Dobutamine International Cooperative (EDIC) Study.* *J Am Coll Cardiol.* 1997 Feb; 29 (2): 254-60.
  130. Picano E, Landi P, Bolognese L, Chiaranda G, Chiarella F, Seveso G, et al. Prognostic value of dipyridamole echocardiography early after uncomplicated myocardial infarction: a large-scale, multicenter trial. The EPIC Study Group. *Am J Med.* 1993 Dec; 95 (6): 608-18.
  131. Picano E, Mathias W, Jr., Pingitore A, Bigi R, Previtali M. Safety and tolerability of dobutamine-atropine stress echocardiography: a prospective, multicenter study. *Echo Dobutamine International Cooperative Study Group.* *Lancet.* 1994 Oct 29; 344 (8931): 1190-2.
  132. McCully RB, Roger VL, Mahoney DW, Karon BL, Oh JK, Miller FA, Jr., et al. Outcome after normal exercise echocardiography and predictors of subsequent cardiac events: follow-up of 1,325 patients. *J Am Coll Cardiol.* 1998 Jan; 31 (1): 144-9.
  133. Gibbons RJ, Balady GJ, Beasley JW, Bricker JT, Duvernoy WF, Froelicher VF, et al. ACC/AHA Guidelines for Exercise Testing. A report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Committee on Exercise Testing). *J Am Coll Cardiol.* 1997 Jul; 30 (1): 260-311.
  134. Feigenbaum H. *Echocardiography.* 5th ed. Philadelphia: Lea & Febiger; 1994.
  135. Starling MR, Crawford MH, Kennedy GT, O'Rourke RA. Exercise testing early after myocardial infarction: predictive value for subsequent unstable angina and death. *Am J Cardiol.* 1980 Dec 1; 46 (6): 909-14.
  136. Theroux P, Waters DD, Halphen C, Debaisieux JC, Mizgala HF. Prognostic value of exercise testing soon after myocardial infarction. *N Engl J Med.* 1979 Aug 16; 301 (7): 341-5.
  137. Granath A, Sodermark T, Winge T, Volpe U, Zetterquist S. Early work load tests for evaluation of long-term prognosis of acute myocardial infarction. *Br Heart J.* 1977 Jul; 39 (7): 758-65.
  138. Lindvall K, Erhardt LR, Lundman T, Rehnqvist N, Sjogren A. Early mobilization and discharge of patients with acute myocardial infarction. A prospective study using risk indicators and early exercise tests. *Acta Med Scand.* 1979; 206 (3): 169-75.
  139. Shaw LJ, Peterson ED, Kesler K, Hasselblad V, Califf RM. A metaanalysis of predischARGE risk stratification after acute myocardial infarction with stress electrocardiographic, myocardial perfusion, and ventricular function imaging. *Am J Cardiol.* 1996 Dec 15; 78 (12): 1327-37.
  140. Mark DB, Hlatky MA, Harrell FE, Jr., Lee KL, Califf RM, Pryor DB. Exercise treadmill score for predicting prognosis in coronary artery disease. *Ann Intern Med.* 1987 Jun; 106 (6): 793-800.
  141. Valeur N, Clemmensen P, Saunamaki K, Grande P. The prognostic value of pre-discharge exercise testing after myocardial infarction treated with either primary PCI or fibrinolysis: a DANAMI-2 sub-study. *Eur Heart J.* 2005 Jan; 26 (2): 119-27.
  142. Iskandrian AS, Verani MS. *Nuclear cardiac imaging: principles and applications.* 2nd ed. Philadelphia: F.A.Davis Company; 1996.
  143. Wackers FJ, Brown KA, Heller GV, Kontos MC, Tatum JL, Udelson JE, et al. American Society of Nuclear Cardiology position statement on radionuclide imaging in patients with suspected acute ischemic syndromes in the emergency department or chest pain center. *J Nucl Cardiol.* 2002 Mar; 9 (2): 246-50.
  144. Udelson JE, Beshansky JR, Ballin DS, Feldman JA, Griffith JL, Handler J, et al. Myocardial perfusion imaging for evaluation and triage of patients with suspected acute cardiac ischemia: a randomized controlled trial. *JAMA.* 2002 Dec 4; 288 (21): 2693-700.
  145. Beller GA. Radionuclide assessment of prognosis. In: Beller GA, editor. *Clinical Nuclear Cardiology.* Philadelphia: W.B.Saunders; 1995. p. 142-68.
  146. Brush JE, Jr., Brand DA, Acampora D, Chalmer B, Wackers FJ. Use of the initial electrocardiogram to predict in-hospital complications of acute myocardial infarction. *N Engl J Med.* 1985 May 2; 312 (18): 1137-41.
  147. Jimenez-Hoyuela Garcia JM, Robledo CJ, Martinez Del Valle Torres MD, Ortega LS, Delgado GA, Gomez Doblas JJ. [Utility of myocardial perfusion scintigraphy in the emergency department for evaluation of patients with chest pain]. *Rev Esp Med Nucl.* 2007 Mar; 26 (2): 69-76.
  148. Bilodeau L, Theroux P, Gregoire J, Gagnon D, Arsenault A. Technetium-99m sestamibi tomography in patients with spontaneous chest pain: correlations with clinical, electrocardiographic and angiographic findings. *J Am Coll Cardiol.* 1991 Dec; 18 (7): 1684-91.
  149. Varetto T, Cantalupi D, Altieri A, Orlandi C. Emergency room technetium-99m sestamibi imaging to rule out acute myocardial ischemic events in patients with nondiagnostic electrocardiograms. *J Am Coll Cardiol.* 1993 Dec; 22 (7): 1804-8.
  150. Kapetanopoulos A, Heller GV, Selker HP, Ruthazer R, Beshansky JR, Feldman JA, et al. Acute resting myocardial perfusion imaging in patients with diabetes mellitus: results from the Emergency Room Assessment of Sestamibi for Evaluation of Chest Pain (ERASE Chest Pain) trial. *J Nucl Cardiol.* 2004 Sep; 11 (5): 570-7.
  151. Verani MS. Exercise and pharmacologic stress testing for prognosis after acute myocardial infarction. *J Nucl Med.* 1994 Apr; 35 (4): 716-20.
  152. Mahmarian JJ. Risk assessment in acute coronary syndromes. In: Iskandrian AS, Verani MS, editors. *Nuclear cardiac imaging: principles and applications.* 3rd ed. Philadelphia: F.A.Davis Company; 2003. p. 207-43.
  153. Bigi R, Cortigiani L, Colombo P, Desideri A, Bax JJ, Parodi O. Prognostic and clinical correlates of angiographically diffuse non-obstructive coronary lesions. *Heart.* 2003 Sep; 89 (9): 1009-13.
  154. Awad-Elkarim AA, Bagger JP, Albers CJ, Skinner JS, Adams PC, Hall RJ. A prospective study of long term prognosis in young myocardial infarction survivors: the prognostic value of angiography and exercise testing. *Heart.* 2003 Aug; 89 (8): 843-7.
  155. Karha J, Murphy SA, Kirtane AJ, De Lemos JA, Aroesty JM, Cannon CP, et al. Evaluation of the association of proximal coronary culprit artery lesion location with clinical outcomes in acute myocardial infarction. *Am J Cardiol.* 2003 Oct 15; 92 (8): 913-8.

## Diretrizes

156. Spencer FA, Goldberg RJ, Frederick PD, Malmgren J, Becker RC, Gore JM. Age and the utilization of cardiac catheterization following uncomplicated first acute myocardial infarction treated with thrombolytic therapy (The Second National Registry of Myocardial Infarction [NORMI-2]). *Am J Cardiol.* 2001 Jul 15; 88 (2): 107-11.
157. Pilote L, Miller DP, Califf RM, Rao JS, Weaver WD, Topol EJ. Determinants of the use of coronary angiography and revascularization after thrombolysis for acute myocardial infarction. *N Engl J Med.* 1996 Oct 17; 335 (16): 1198-205.
158. Aguirre FV, McMahon RP, Mueller H, Kleiman NS, Kern MJ, Desvigne-Nickens P, et al. Impact of age on clinical outcome and postlytic management strategies in patients treated with intravenous thrombolytic therapy. Results from the TIMI II Study. TIMI II Investigators. *Circulation.* 1994 Jul; 90 (1): 78-86.
159. Lefevre T, Morice MC, Eltchaninoff H, Chabrilat Y, Amor M, Juliard JM, et al. One-month results of coronary stenting in patients > or = 75 years of age. *Am J Cardiol.* 1998 Jul 1; 82 (1): 17-21.
160. Maynard C, Wright SM, Every NR, Ritchie JL. Comparison of outcomes of coronary stenting versus conventional coronary angioplasty in the department of veterans affairs medical centers. *Am J Cardiol.* 2001 Jun 1; 87 (11): 1240-5.
161. Stone GW, Grines CL, Browne KF, Marco J, Rothbaum D, O'Keefe J, et al. Predictors of in-hospital and 6-month outcome after acute myocardial infarction in the reperfusion era: the Primary Angioplasty in Myocardial Infarction (PAMI) trial. *J Am Coll Cardiol.* 1995 Feb; 25 (2): 370-7.
162. Devlin W, Cragg D, Jacks M, Friedman H, O'Neill W, Grines C. Comparison of outcome in patients with acute myocardial infarction aged > 75 years with that in younger patients. *Am J Cardiol.* 1995 Mar 15; 75 (8): 573-6.
163. Dzavik V, Sleeper LA, Cocke TP, Moscucci M, Saucedo J, Hosat S, et al. Early revascularization is associated with improved survival in elderly patients with acute myocardial infarction complicated by cardiogenic shock: a report from the SHOCK Trial Registry. *Eur Heart J.* 2003 May; 24 (9): 828-37.
164. Wright RS, Reeder GS, Herzog CA, Albright RC, Williams BA, Dvorak DL, et al. Acute myocardial infarction and renal dysfunction: a high-risk combination. *Ann Intern Med.* 2002 Oct 1; 137 (7): 563-70.
165. Gibson CM, Pinto DS, Murphy SA, Morrow DA, Hobbach HP, Wiviott SD, et al. Association of creatinine and creatinine clearance on presentation in acute myocardial infarction with subsequent mortality. *J Am Coll Cardiol.* 2003 Nov 5; 42 (9): 1535-43.
166. Shlipak MG, Heidenreich PA, Noguchi H, Chertow GM, Browner WS, McClellan MB. Association of renal insufficiency with treatment and outcomes after myocardial infarction in elderly patients. *Ann Intern Med.* 2002 Oct 1; 137 (7): 555-62.
167. Fox KA, Goodman SG, Klein W, Brieger D, Steg PG, Dabbous O, et al. Management of acute coronary syndromes. Variations in practice and outcome; findings from the Global Registry of Acute Coronary Events (GRACE). *Eur Heart J.* 2002 Aug; 23 (15): 1177-89.
168. Mehta RH, Criger DA, Granger CB, Pieper KK, Califf RM, Topol EJ, et al. Patient outcomes after fibrinolytic therapy for acute myocardial infarction at hospitals with and without coronary revascularization capability. *J Am Coll Cardiol.* 2002 Sep 18; 40 (6): 1034-40.
169. Collet JP, Montalescot G, Le May M, Borentain M, Gershlick A. Percutaneous coronary intervention after fibrinolysis: a multiple meta-analyses approach according to the type of strategy. *J Am Coll Cardiol.* 2006 Oct 3; 48 (7): 1326-35.
170. Gibson CM, Karha J, Murphy SA, James D, Morrow DA, Cannon CP, et al. Early and long-term clinical outcomes associated with reinfarction following fibrinolytic administration in the Thrombolysis in Myocardial Infarction trials. *J Am Coll Cardiol.* 2003 Jul 2; 42 (1): 7-16.
171. Hochman JS, Lamas GA, Buller CE, Dzavik V, Reynolds HR, Abramsky SJ, et al. Coronary intervention for persistent occlusion after myocardial infarction. *N Engl J Med.* 2006 Dec 7; 355 (23): 2395-407.
172. Fillmore SJ, Shapiro M, Killip T. Arterial oxygen tension in acute myocardial infarction. Serial analysis of clinical state and blood gas changes. *Am Heart J.* 1970 May; 79 (5): 620-9.
173. Nicholson C. A systematic review of the effectiveness of oxygen in reducing acute myocardial ischaemia. *J Clin Nurs.* 2004 Nov; 13 (8): 996-1007.
174. Thomson AJ, Webb DJ, Maxwell SR, Grant IS. Oxygen therapy in acute medical care. *BMJ.* 2002 Jun 15; 324 (7351): 1406-7.
175. Beasley R, Aldington S, Weatherall M, Robinson G, McHaffie D. Oxygen therapy in myocardial infarction: an historical perspective. *J R Soc Med.* 2007 Mar; 100 (3): 130-3.
176. Rawles JM, Kenmure AC. Controlled trial of oxygen in uncomplicated myocardial infarction. *Br Med J.* 1976 May 8; 1 (6018): 1121-3.
177. Aubier M, Trippenbach T, Roussos C. Respiratory muscle fatigue during cardiogenic shock. *J Appl Physiol.* 1981 Aug; 51 (2): 499-508.
178. Antman EM. ST-Elevation Myocardial Infarction: Management. In: Libby P, Bonow RO, Mann DL, Zipes DP, Braunwald E, editors. *Braunwald's Heart Disease.* Philadelphia: Saunders; 2008. p. 1233-99.
179. Gislason GH, Jacobsen S, Rasmussen JN, Rasmussen S, Buch P, Friberg J, et al. Risk of death or reinfarction associated with the use of selective cyclooxygenase-2 inhibitors and nonselective nonsteroidal antiinflammatory drugs after acute myocardial infarction. *Circulation.* 2006 Jun 27; 113 (25): 2906-13.
180. Kearney PM, Baigent C, Godwin J, Halls H, Emberson JR, Patrono C. Do selective cyclo-oxygenase-2 inhibitors and traditional non-steroidal anti-inflammatory drugs increase the risk of atherothrombosis? Meta-analysis of randomised trials. *BMJ.* 2006 Jun 3; 332 (7553): 1302-8.
181. Gibson CM, Pride YB, Aylward PE, Col JJ, Goodman SG, Gulba D, et al. Association of non-steroidal anti-inflammatory drugs with outcomes in patients with ST-segment elevation myocardial infarction treated with fibrinolytic therapy: an EXTRACT-TIMI 25 analysis. *J Thromb Thrombolysis.* 2009 Jan; 27 (1): 11-7.
182. Dixon RA, Edwards IR, Pilcher J. Diazepam in immediate post-myocardial infarct period. A double blind trial. *Br Heart J.* 1980 May; 43 (5): 535-40.
183. Mann CC, Plummer ML. The aspirin wars: money, medicine and 100 years fo rampant competition. New York: Alfred A Knopp; 1991.
184. Collaborative overview of randomised trials of antiplatelet therapy--I: Prevention of death, myocardial infarction, and stroke by prolonged antiplatelet therapy in various categories of patients. Antiplatelet Trialists' Collaboration. *BMJ.* 1994 Jan 8; 308 (6921): 81-106.
185. Randomised double-blind trial of fixed low-dose warfarin with aspirin after myocardial infarction. Coumadin Aspirin Reinfarction Study (CARS) Investigators. *Lancet.* 1997 Aug 9; 350 (9075): 389-96.
186. Collaborative meta-analysis of randomised trials of antiplatelet therapy for prevention of death, myocardial infarction, and stroke in high risk patients. *BMJ.* 2002 Jan 12; 324 (7329): 71-86.
187. Sabatine MS, Cannon CP, Gibson CM, Lopez-Sendon JL, Montalescot G, Theroux P, et al. Addition of clopidogrel to aspirin and fibrinolytic therapy for myocardial infarction with ST-segment elevation. *N Engl J Med.* 2005 Mar 24; 352 (12): 1179-89.
188. Chen ZM, Jiang LX, Chen YP, Xie JX, Pan HC, Peto R, et al. Addition of clopidogrel to aspirin in 45,852 patients with acute myocardial infarction: randomised placebo-controlled trial. *Lancet.* 2005 Nov 5; 366 (9497): 1607-21.
189. Fox KA, Mehta SR, Peters R, Zhao F, Lakkis N, Gersh BJ, et al. Benefits and risks of the combination of clopidogrel and aspirin in patients undergoing surgical revascularization for non-ST-elevation acute coronary syndrome: the Clopidogrel in Unstable angina to prevent Recurrent ischemic Events (CURE) Trial. *Circulation.* 2004 Sep 7; 110 (10): 1202-8.
190. Montalescot G, Barragan P, Wittenberg O, Ecollan P, Elhadad S, Villain P, et al. Platelet glycoprotein IIb/IIIa inhibition with coronary stenting for acute myocardial infarction. *N Engl J Med.* 2001 Jun 21; 344 (25): 1895-903.
191. Stone GW, Grines CL, Cox DA, Garcia E, Tcheng JE, Griffin JJ, et al. Comparison of angioplasty with stenting, with or without abciximab, in acute myocardial infarction. *N Engl J Med.* 2002 Mar 28; 346 (13): 957-66.
192. De Luca G, Suryapranata H, Stone GW, Antoniucci D, Tcheng JE, Neumann FJ, et al. Abciximab as adjunctive therapy to reperfusion in acute ST-segment

- elevation myocardial infarction: a meta-analysis of randomized trials. *JAMA*. 2005 Apr 13; 293 (14): 1759-65.
193. Collins R, MacMahon S, Flather M, Baigent C, Remvig L, Mortensen S, et al. Clinical effects of anticoagulant therapy in suspected acute myocardial infarction: systematic overview of randomised trials. *BMJ*. 1996 Sep 14; 313 (7058): 652-9.
  194. ISIS-3: a randomised comparison of streptokinase vs tissue plasminogen activator vs anistreplase and of aspirin plus heparin vs aspirin alone among 41,299 cases of suspected acute myocardial infarction. ISIS-3 (Third International Study of Infarct Survival) Collaborative Group. *Lancet*. 1992 Mar 28; 339 (8796): 753-70.
  195. GISSI-2: a factorial randomised trial of alteplase versus streptokinase and heparin versus no heparin among 12,490 patients with acute myocardial infarction. Gruppo Italiano per lo Studio della Sopravvivenza nell'Infarto Miocardico. *Lancet*. 1990 Jul 14; 336 (8707): 65-71.
  196. An international randomized trial comparing four thrombolytic strategies for acute myocardial infarction. The GUSTO investigators. *N Engl J Med*. 1993 Sep 2; 329 (10): 673-82.
  197. Antman EM. Heparin in acute myocardial infarction. Safety report from the Thrombolysis and Thrombin Inhibition in Myocardial Infarction (TIMI) 9A Trial. *Circulation*. 1994 Oct; 90 (4): 1624-30.
  198. Randomized trial of intravenous heparin versus recombinant hirudin for acute coronary syndromes. The Global Use of Strategies to Open Occluded Coronary Arteries (GUSTO) IIa Investigators. *Circulation*. 1994 Oct; 90 (4): 1631-7.
  199. Neuhaus KL, Von Essen R, Tebbe U, Jessel A, Heinrichs H, Maurer W, et al. Safety observations from the pilot phase of the randomized r-Hirudin for Improvement of Thrombolysis (HIT-III) study. A study of the Arbeitsgemeinschaft Leitender Kardiologischer Krankenhausärzte (ALKK). *Circulation*. 1994 Oct; 90 (4): 1638-42.
  200. Efficacy and safety of tenecteplase in combination with enoxaparin, abciximab, or unfractionated heparin: the ASSENT-3 randomised trial in acute myocardial infarction. *Lancet*. 2001 Aug 25; 358 (9282): 605-13.
  201. Yusuf S, Mehta SR, Xie C, Ahmed RJ, Xavier D, Pais P, et al. Effects of reviparin, a low-molecular-weight heparin, on mortality, reinfarction, and strokes in patients with acute myocardial infarction presenting with ST-segment elevation. *JAMA*. 2005 Jan 26; 293 (4): 427-35.
  202. Giraldez RR, Nicolau JC, Corbalan R, Gurfinkel EP, Juarez U, Lopez-Sendon J, et al. Enoxaparin is superior to unfractionated heparin in patients with ST elevation myocardial infarction undergoing fibrinolysis regardless of the choice of lytic: an ExTRACT-TIMI 25 analysis. *Eur Heart J*. 2007 Jul; 28 (13): 1566-73.
  203. Giraldez RR, Wiviott SD, Nicolau JC, Mohanavelu S, Morrow DA, Antman EM, et al. Streptokinase and enoxaparin as an alternative to fibrin-specific lytic-based regimens: an ExTRACT-TIMI 25 analysis. *Drugs*. 2009; 69 (11): 1433-43.
  204. Murphy SA, Gibson CM, Morrow DA, Van de Werf F, Menown IB, Goodman SC, et al. Efficacy and safety of the low-molecular weight heparin enoxaparin compared with unfractionated heparin across the acute coronary syndrome spectrum: a meta-analysis. *Eur Heart J*. 2007 Sep; 28 (17): 2077-86.
  205. Cohen M, Gensini GF, Maritz F, Gurfinkel EP, Huber K, Timmerman A, et al. The safety and efficacy of subcutaneous enoxaparin versus intravenous unfractionated heparin and tirofiban versus placebo in the treatment of acute ST-segment elevation myocardial infarction patients ineligible for reperfusion (TETAMI): a randomized trial. *J Am Coll Cardiol*. 2003 Oct 15; 42 (8): 1348-56.
  206. Brouwer MA, Verheugt FW. Oral anticoagulation for acute coronary syndromes. *Circulation*. 2002 Mar 19; 105 (11): 1270-4.
  207. Hirsh J, Fuster V, Ansell J, Halperin JL. American Heart Association/American College of Cardiology Foundation guide to warfarin therapy. *Circulation*. 2003 Apr 1; 107 (12): 1692-711.
  208. Drapkin A, Merskey C. Anticoagulant therapy after acute myocardial infarction. Relation of therapeutic benefit to patient's age, sex, and severity of infarction. *JAMA*. 1972 Oct 30; 222 (5): 541-8.
  209. Assessment of short-anticoagulant administration after cardiac infarction. Report of the Working Party on Anticoagulant Therapy in Coronary Thrombosis to the Medical Research Council. *Br Med J*. 1969 Feb 8; 1 (5640): 335-42.
  210. Cairns JA, Theroux P, Lewis HD, Jr., Ezekowitz M, Meade TW. Antithrombotic agents in coronary artery disease. *Chest*. 2001 Jan; 119 (1 Suppl.): 228S-52S.
  211. Anand SS, Yusuf S. Oral anticoagulant therapy in patients with coronary artery disease: a meta-analysis. *JAMA*. 1999 Dec 1; 282 (21): 2058-67.
  212. Goldberg RJ, Gore JM, Dalen JE, Alpert JS. Long-term anticoagulant therapy after acute myocardial infarction. *Am Heart J*. 1985 Mar; 109 (3 Pt. 1): 616-22.
  213. Leizorovicz A, Boissel JP. Oral anticoagulant in patients surviving myocardial infarction. A new approach to old data. *Eur J Clin Pharmacol*. 1983; 24 (3): 333-6.
  214. A double-blind trial to assess long-term oral anticoagulant therapy in elderly patients after myocardial infarction. Report of the Sixty Plus Reinfarction Study Research Group. *Lancet*. 1980 Nov 8; 2 (8202): 989-94.
  215. Julian DG, Chamberlain DA, Pocock SJ. A comparison of aspirin and anticoagulation following thrombolysis for myocardial infarction (the AFTER study): a multicentre unblinded randomised clinical trial. *BMJ*. 1996 Dec 7; 313 (7070): 1429-31.
  216. Anand SS, Yusuf S, Pogue J, Weitz JI, Flather M. Long-term oral anticoagulant therapy in patients with unstable angina or suspected non-Q-wave myocardial infarction: organization to assess strategies for ischemic syndromes (OASIS) pilot study results. *Circulation*. 1998 Sep 15; 98 (11): 1064-70.
  217. Effects of long-term, moderate-intensity oral anticoagulation in addition to aspirin in unstable angina. The Organization to Assess Strategies for Ischemic Syndromes (OASIS) Investigators. *J Am Coll Cardiol*. 2001 Feb; 37 (2): 475-84.
  218. Fiore LD, Ezekowitz MD, Brophy MT, Lu D, Sacco J, Peduzzi P. Department of Veterans Affairs Cooperative Studies Program Clinical Trial comparing combined warfarin and aspirin with aspirin alone in survivors of acute myocardial infarction: primary results of the CHAMP study. *Circulation*. 2002 Feb 5; 105 (5): 557-63.
  219. ISIS-4: a randomised factorial trial assessing early oral captopril, oral mononitrate, and intravenous magnesium sulphate in 58,050 patients with suspected acute myocardial infarction. ISIS-4 (Fourth International Study of Infarct Survival) Collaborative Group. *Lancet*. 1995 Mar 18; 345 (8951): 669-85.
  220. GISSI-3: effects of lisinopril and transdermal glyceryl trinitrate singly and together on 6-week mortality and ventricular function after acute myocardial infarction. Gruppo Italiano per lo Studio della Sopravvivenza nell'infarto Miocardico. *Lancet*. 1994 May 7; 343 (8906): 1115-22.
  221. Timolol-induced reduction in mortality and reinfarction in patients surviving acute myocardial infarction. *N Engl J Med*. 1981 Apr 2; 304 (14): 801-7.
  222. A randomized trial of propranolol in patients with acute myocardial infarction. I. Mortality results. *JAMA*. 1982 Mar 26; 247 (12): 1707-14.
  223. Metoprolol in acute myocardial infarction (MIAMI). A randomised placebo-controlled international trial. The MIAMI Trial Research Group. *Eur Heart J*. 1985 Mar; 6 (3): 199-226.
  224. Randomised trial of intravenous atenolol among 16 027 cases of suspected acute myocardial infarction: ISIS-1. First International Study of Infarct Survival Collaborative Group. *Lancet*. 1986 Jul 12; 2 (8498): 57-66.
  225. Heart Disease: A Textbook of Cardiovascular Medicine. 6th ed. Philadelphia: W.B.Saunders; 2001.
  226. Comparison of invasive and conservative strategies after treatment with intravenous tissue plasminogen activator in acute myocardial infarction. Results of the thrombolysis in myocardial infarction (TIMI) phase II trial. The TIMI Study Group. *N Engl J Med*. 1989 Mar 9; 320 (10): 618-27.
  227. Roberts R, Rogers WJ, Mueller HS, Lambrew CT, Diver DJ, Smith HC, et al. Immediate versus deferred beta-blockade following thrombolytic therapy in patients with acute myocardial infarction. Results of the Thrombolysis



## Diretrizes

- in Myocardial Infarction (TIMI) II-B Study. *Circulation*. 1991 Feb; 83 (2): 422-37.
228. Pfisterer M, Cox JL, Granger CB, Brener SJ, Naylor CD, Califf RM, et al. Atenolol use and clinical outcomes after thrombolysis for acute myocardial infarction: the GUSTO-I experience. *Global Utilization of Streptokinase and TPA (alteplase) for Occluded Coronary Arteries*. *J Am Coll Cardiol*. 1998 Sep; 32 (3): 634-40.
229. Freemantle N, Cleland J, Young P, Mason J, Harrison J. beta Blockade after myocardial infarction: systematic review and meta regression analysis. *BMJ*. 1999 Jun 26; 318 (7200): 1730-7.
230. Dargie HJ. Effect of carvedilol on outcome after myocardial infarction in patients with left-ventricular dysfunction: the CAPRICORN randomised trial. *Lancet*. 2001 May 5; 357 (9266): 1385-90.
231. Chen ZM, Pan HC, Chen YP, Peto R, Collins R, Jiang LX, et al. Early intravenous then oral metoprolol in 45,852 patients with acute myocardial infarction: randomised placebo-controlled trial. *Lancet*. 2005 Nov 5; 366 (9497): 1622-32.
232. Ryan TJ, Antman EM, Brooks NH, Califf RM, Hillis LD, Hiratzka LF, et al. 1999 update: ACC/AHA guidelines for the management of patients with acute myocardial infarction. A report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Committee on Management of Acute Myocardial Infarction). *J Am Coll Cardiol*. 1999 Sep; 34 (3): 890-911.
233. Feitosa GC, Albuquerque D, Nicolau JC. II Diretriz da Sociedade Brasileira de Cardiologia para o tratamento do infarto agudo do miocárdio. *Arq Bras Cardiol*. 2000; 74 (Supl. II): 1-46.
234. Yusuf S, Lessem J, Jha P, Lonn E. Primary and secondary prevention of myocardial infarction and strokes: an update of randomly allocated, controlled trials. *J Hypertens Suppl*. 1993 Jun; 11 (4): S61-S73.
235. Olsson G, Oden A, Johansson L, Sjogren A, Rehnqvist N. Prognosis after withdrawal of chronic postinfarction metoprolol treatment: a 2-7 year follow-up. *Eur Heart J*. 1988 Apr; 9 (4): 365-72.
236. Diretriz da Sociedade Brasileira de Cardiologia para o Tratamento do Infarto Agudo do Miocárdio II. *Arq Bras Cardiol*. 1999; 74 (Supl. II): 1-46.
237. Teo KK, Yusuf S, Collins R, Held PH, Peto R. Effects of intravenous magnesium in suspected acute myocardial infarction: overview of randomised trials. *BMJ*. 1991 Dec 14; 303 (6816): 1499-503.
238. Woods KL, Fletcher S, Roffe C, Haider Y. Intravenous magnesium sulphate in suspected acute myocardial infarction: results of the second Leicester Intravenous Magnesium Intervention Trial (LIMIT-2). *Lancet*. 1992 Jun 27; 339 (8809): 1553-8.
239. Early administration of intravenous magnesium to high-risk patients with acute myocardial infarction in the Magnesium in Coronaries (MAGIC) Trial: a randomised controlled trial. *Lancet*. 2002 Oct 19; 360 (9341): 1189-96.
240. Theroux P, Taeymans Y, Morissette D, Bosch X, Pelletier GB, Waters DD. A randomized study comparing propranolol and diltiazem in the treatment of unstable angina. *J Am Coll Cardiol*. 1985 Mar; 5 (3): 717-22.
241. Parodi O, Simonetti I, Michelassi C, Carpeggiani C, Biagini A, L'Abbate A, et al. Comparison of verapamil and propranolol therapy for angina pectoris at rest: a randomized, multiple-cross-over, controlled trial in the coronary care unit. *Am J Cardiol*. 1986 Apr 15; 57 (11): 899-906.
242. Held PH, Yusuf S, Furberg CD. Calcium channel blockers in acute myocardial infarction and unstable angina: an overview. *BMJ*. 1989 Nov 11; 299 (6709): 1187-92.
243. Lubsen J, Tijssen JG. Efficacy of nifedipine and metoprolol in the early treatment of unstable angina in the coronary care unit: findings from the Holland Interuniversity Nifedipine/metoprolol Trial (HINT). *Am J Cardiol*. 1987 Jul 15; 60 (2): 18A-25A.
244. Smith NL, Reiber GE, Psaty BM, Heckbert SR, Siscovick DS, Ritchie JL, et al. Health outcomes associated with beta-blocker and diltiazem treatment of unstable angina. *J Am Coll Cardiol*. 1998 Nov; 32 (5): 1305-11.
245. Yusuf S, Wittes J, Friedman L. Overview of results of randomized clinical trials in heart disease. II. Unstable angina, heart failure, primary prevention with aspirin, and risk factor modification. *JAMA*. 1988 Oct 21; 260 (15): 2259-63.
246. Yusuf S, Held P, Furberg C. Update of effects of calcium antagonists in myocardial infarction or angina in light of the second Danish Verapamil Infarction Trial (DAVIT-II) and other recent studies. *Am J Cardiol*. 1991 Jun 1; 67 (15): 1295-7.
247. Boden WE, van Gilst WH, Scheldewaert RG, Starkey IR, Carlier MF, Julian DG, et al. Diltiazem in acute myocardial infarction treated with thrombolytic agents: a randomised placebo-controlled trial. Incomplete Infarction Trial of European Research Collaborators Evaluating Prognosis post-Thrombolysis (INTERCEPT). *Lancet*. 2000 May 20; 355 (9217): 1751-6.
248. Pfeffer MA, Braunwald E, Moye LA, Basta L, Brown EJ, Jr., Cuddy TE, et al. Effect of captopril on mortality and morbidity in patients with left ventricular dysfunction after myocardial infarction. Results of the survival and ventricular enlargement trial. The SAVE Investigators. *N Engl J Med*. 1992 Sep 3; 327 (10): 669-77.
249. Effect of ramipril on mortality and morbidity of survivors of acute myocardial infarction with clinical evidence of heart failure. The Acute Infarction Ramipril Efficacy (AIRE) Study Investigators. *Lancet*. 1993 Oct 2; 342 (8875): 821-8.
250. Kober L, Torp-Pedersen C, Carlsen JE, Bagger H, Eilassen P, Lyngborg K, et al. A clinical trial of the angiotensin-converting-enzyme inhibitor trandolapril in patients with left ventricular dysfunction after myocardial infarction. Trandolapril Cardiac Evaluation (TRACE) Study Group. *N Engl J Med*. 1995 Dec 21; 333 (25): 1670-6.
251. Ambrosioni E, Borghi C, Magnani B. The effect of the angiotensin-converting-enzyme inhibitor zofenopril on mortality and morbidity after anterior myocardial infarction. The Survival of Myocardial Infarction Long-Term Evaluation (SMILE) Study Investigators. *N Engl J Med*. 1995 Jan 12; 332 (2): 80-5.
252. Oral captopril versus placebo among 13,634 patients with suspected acute myocardial infarction: interim report from the Chinese Cardiac Study (CCS-1). *Lancet*. 1995 Mar 18; 345 (8951): 686-7.
253. Indications for ACE inhibitors in the early treatment of acute myocardial infarction: systematic overview of individual data from 100,000 patients in randomized trials. ACE Inhibitor Myocardial Infarction Collaborative Group. *Circulation*. 1998 Jun 9; 97 (22): 2202-12.
254. Arnold JM, Yusuf S, Young J, Mathew J, Johnstone D, Avezum A, et al. Prevention of Heart Failure in Patients in the Heart Outcomes Prevention Evaluation (HOPE) Study. *Circulation*. 2003 Mar 11; 107 (9): 1284-90.
255. Fox KM. Efficacy of perindopril in reduction of cardiovascular events among patients with stable coronary artery disease: randomised, double-blind, placebo-controlled, multicentre trial (the EUROPA study). *Lancet*. 2003 Sep 6; 362 (9386): 782-8.
256. Danchin N, Cucherat M, Thuillez C, Durand E, Kadri Z, Steg PG. Angiotensin-converting enzyme inhibitors in patients with coronary artery disease and absence of heart failure or left ventricular systolic dysfunction: an overview of long-term randomized controlled trials. *Arch Intern Med*. 2006 Apr 10; 166 (7): 787-96.
257. Al-Mallah MH, Tleyjeh IM, bdel-Latif AA, Weaver WD. Angiotensin-converting enzyme inhibitors in coronary artery disease and preserved left ventricular systolic function: a systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials. *J Am Coll Cardiol*. 2006 Apr 18; 47 (8): 1576-83.
258. Roberts CS, Maclean D, Maroko P, Kloner RA. Early and late remodeling of the left ventricle after acute myocardial infarction. *Am J Cardiol*. 1984 Aug 1; 54 (3): 407-10.
259. Giannuzzi P, Temporelli PL, Bosimini E, Gentile F, Lucci D, Maggioni AP, et al. Heterogeneity of left ventricular remodeling after acute myocardial infarction: results of the Gruppo Italiano per lo Studio della Sopravvivenza nell'Infarto Miocardico-3 Echo Substudy. *Am Heart J*. 2001 Jan; 141(1):131-8.
260. Pflugfelder PW, Baird MG, Tonkon MJ, DiBianco R, Pitt B. Clinical consequences of angiotensin-converting enzyme inhibitor withdrawal in chronic heart failure: a double-blind, placebo-controlled study of quinapril. The Quinapril Heart Failure Trial Investigators. *J Am Coll Cardiol*. 1993 Nov 15; 22 (6): 1557-63.
261. ISIS-4: a randomised factorial trial assessing early oral captopril, oral mononitrate, and intravenous magnesium sulphate in 58,050 patients with

- suspected acute myocardial infarction. ISIS-4 (Fourth International Study of Infarct Survival) Collaborative Group. *Lancet*. 1995 Mar 18; 345 (8951): 669-85.
262. Konstam MA, Rousseau MF, Kronenberg MW, Udelsion JE, Melin J, Stewart D, et al. Effects of the angiotensin converting enzyme inhibitor enalapril on the long-term progression of left ventricular dysfunction in patients with heart failure. SOLVD Investigators. *Circulation*. 1992 Aug; 86 (2): 431-8.
263. Effect of enalapril on survival in patients with reduced left ventricular ejection fractions and congestive heart failure. The SOLVD Investigators. *N Engl J Med*. 1991 Aug 1; 325 (5): 293-302.
264. Dickstein K, Kjekshus J. Effects of losartan and captopril on mortality and morbidity in high-risk patients after acute myocardial infarction: the OPTIMAAL randomised trial. *Optimal Trial in Myocardial Infarction with Angiotensin II Antagonist Losartan*. *Lancet*. 2002 Sep 7; 360 (9335): 752-60.
265. Pfeffer MA, McMurray JJ, Velazquez EJ, Rouleau JL, Kober L, Maggioni AP, et al. Valsartan, captopril, or both in myocardial infarction complicated by heart failure, left ventricular dysfunction, or both. *N Engl J Med*. 2003 Nov 13; 349 (20): 1893-906.
266. Randomised trial of a perindopril-based blood-pressure-lowering regimen among 6,105 individuals with previous stroke or transient ischaemic attack. *Lancet*. 2001 Sep 29; 358 (9287): 1033-41.
267. Dahlof B, Devereux RB, Kjeldsen SE, Julius S, Beevers G, De Faire U, et al. Cardiovascular morbidity and mortality in the Losartan Intervention For Endpoint reduction in hypertension study (LIFE): a randomised trial against atenolol. *Lancet*. 2002 Mar 23; 359 (9311): 995-1003.
268. Teo K, Yusuf S, Sleight P, Anderson C, Mookadam F, Ramos B, et al. Rationale, design, and baseline characteristics of 2 large, simple, randomized trials evaluating telmisartan, ramipril, and their combination in high-risk patients: the Ongoing Telmisartan Alone and in Combination with Ramipril Global Endpoint Trial/Telmisartan Randomized Assessment Study in ACE Intolerant Subjects with Cardiovascular Disease (ONTARGET/TRANSCEND) trials. *Am Heart J*. 2004 Jul; 148 (1): 52-61.
269. Yusuf S, Teo KK, Pogue J, Dyal L, Copland I, Schumacher H, et al. Telmisartan, ramipril, or both in patients at high risk for vascular events. *N Engl J Med*. 2008 Apr 10; 358 (15): 1547-59.
270. Pitt B, Zannad F, Remme WJ, Cody R, Castaigne A, Perez A, et al. The effect of spironolactone on morbidity and mortality in patients with severe heart failure. Randomized Aldactone Evaluation Study Investigators. *N Engl J Med*. 1999 Sep 2; 341 (10): 709-17.
271. Pitt B, Williams G, Remme W, Martinez F, Lopez-Sendon J, Zannad F, et al. The EPHEsus trial: eplerenone in patients with heart failure due to systolic dysfunction complicating acute myocardial infarction. Eplerenone Post-AMI Heart Failure Efficacy and Survival Study. *Cardiovasc Drugs Ther*. 2001 Jan; 15 (1): 79-87.
272. Coussement PK, Bassand JP, Convens C, Vrolix M, Boland J, Grollier G, et al. A synthetic factor-Xa inhibitor (ORG31540/SR9017A) as an adjunct to fibrinolysis in acute myocardial infarction. The PENTALYSE study. *Eur Heart J*. 2001 Sep; 22 (18): 1716-24.
273. Yusuf S, Mehta SR, Chrolavicius S, Afzal R, Pogue J, Granger CB, et al. Effects of fondaparinux on mortality and reinfarction in patients with acute ST-segment elevation myocardial infarction: the OASIS-6 randomized trial. *JAMA*. 2006 Apr 5; 295 (13): 1519-30.
274. Cannon CP, McCabe CH, Henry TD, Schweiger MJ, Gibson RS, Mueller HS, et al. A pilot trial of recombinant desulfatohirudin compared with heparin in conjunction with tissue-type plasminogen activator and aspirin for acute myocardial infarction: results of the Thrombolysis in Myocardial Infarction (TIMI) 5 trial. *J Am Coll Cardiol*. 1994 Apr; 23 (5): 993-1003.
275. Jang IK, Brown DF, Giugliano RP, Anderson HV, Losordo D, Nicolau JC, et al. A multicenter, randomized study of argatroban versus heparin as adjunct to tissue plasminogen activator (TPA) in acute myocardial infarction: myocardial infarction with novastan and TPA (MINT) study. *J Am Coll Cardiol*. 1999 Jun; 33 (7): 1879-85.
276. White HD, Aylward PE, Frey MJ, Adgey AA, Nair R, Hillis WS, et al. Randomized, double-blind comparison of hirulog versus heparin in patients receiving streptokinase and aspirin for acute myocardial infarction (HERO). Hirulog Early Reperfusion/Occlusion (HERO) Trial Investigators. *Circulation*. 1997 Oct 7; 96 (7): 2155-61.
277. A comparison of recombinant hirudin with heparin for the treatment of acute coronary syndromes. The Global Use of Strategies to Open Occluded Coronary Arteries (GUSTO) IIb investigators. *N Engl J Med*. 1996 Sep 12; 335 (11): 775-82.
278. Neuhaus KL, Molhoek GP, Zeymer U, Tebbe U, Wegscheider K, Schroder R, et al. Recombinant hirudin (lepirudin) for the improvement of thrombolysis with streptokinase in patients with acute myocardial infarction: results of the HIT-4 trial. *J Am Coll Cardiol*. 1999 Oct; 34 (4): 966-73.
279. Antman EM. Hirudin in acute myocardial infarction. Thrombolysis and Thrombin Inhibition in Myocardial Infarction (TIMI) 9B trial. *Circulation*. 1996 Sep 1; 94 (5): 911-21.
280. White H. Thrombin-specific anticoagulation with bivalirudin versus heparin in patients receiving fibrinolytic therapy for acute myocardial infarction: the HERO-2 randomised trial. *Lancet*. 2001 Dec 1; 358 (9296): 1855-63.
281. Antman EM, Hand M, Armstrong PW, Bates ER, Green LA, Halasyamani LK, et al. 2007 Focused Update of the ACC/AHA 2004 Guidelines for the Management of Patients With ST-Elevation Myocardial Infarction: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines: developed in collaboration With the Canadian Cardiovascular Society endorsed by the American Academy of Family Physicians: 2007 Writing Group to Review New Evidence and Update the ACC/AHA 2004 Guidelines for the Management of Patients With ST-Elevation Myocardial Infarction, Writing on Behalf of the 2004 Writing Committee. *Circulation*. 2008 Jan 15; 117 (2): 296-329.
282. Fonarow GC, Gawlinski A, Watson K. In-hospital Initiation of Cardiovascular Protective Therapies to Improve Treatment Rates and Clinical Outcomes: The University of California-Los Angeles, Cardiovascular Hospitalization Atherosclerosis Management Program. *Crit Pathw Cardiol*. 2003; 2 (2): -70.
283. Ryder RE, Hayes TM, Mulligan IP, Kingswood JC, Williams S, Owens DR. How soon after myocardial infarction should plasma lipid values be assessed? *Br Med J (Clin Res Ed)*. 1984 Dec 15; 289 (6459): 1651-3.
284. Brown BG, Bardsley J, Poulin D, Hillger LA, Dowdy A, Maher VM, et al. Moderate dose, three-drug therapy with niacin, lovastatin, and colestipol to reduce low-density lipoprotein cholesterol <100 mg/dl in patients with hyperlipidemia and coronary artery disease. *Am J Cardiol*. 1997 Jul 15; 80 (2): 111-5.
285. Stenestrand U, Wallentin L. Early statin treatment following acute myocardial infarction and 1-year survival. *JAMA*. 2001 Jan 24; 285 (4): 430-6.
286. Cannon CP, Braunwald E, McCabe CH, Rader DJ, Rouleau JL, Belder R, et al. Intensive versus moderate lipid lowering with statins after acute coronary syndromes. *N Engl J Med*. 2004 Apr 8; 350 (15): 1495-504.
287. Sposito AC, Caramelli B, Fonseca FA, Bertolami MC, Afione NA, Souza AD, et al. [IV Brazilian Guideline for Dyslipidemia and Atherosclerosis prevention: Department of Atherosclerosis of Brazilian Society of Cardiology]. *Arq Bras Cardiol*. 2007 Apr; 88 (Suppl. 1):2-19.
288. Pannitteri G, Petrucci E, Testa U. Coordinate release of angiogenic growth factors after acute myocardial infarction: evidence of a two-wave production. *J Cardiovasc Med (Hagerstown)*. 2006 Dec; 7 (12): 872-9.
289. DeWood MA, Spores J, Notske R, Mouser LT, Burroughs R, Golden MS, et al. Prevalence of total coronary occlusion during the early hours of transmural myocardial infarction. *N Engl J Med*. 1980 Oct 16; 303 (16): 897-902.
290. Braunwald E. The open-artery theory is alive and well--again. *N Engl J Med*. 1993 Nov 25; 329 (22): 1650-2.
291. Berger AK, Radford MJ, Wang Y, Krumholz HM. Thrombolytic therapy in older patients. *J Am Coll Cardiol*. 2000 Aug; 36 (2): 366-74.
292. Thiemann DR, Coresh J, Schulman SP, Gerstenblith G, Oetgen WJ, Powe NR. Lack of benefit for intravenous thrombolysis in patients with myocardial infarction who are older than 75 years. *Circulation*. 2000 May 16; 101 (19): 2239-46.
293. White HD. Thrombolytic therapy in the elderly. *Lancet*. 2000 Dec 16; 356 (9247): 2028-30.
294. Goodman SG, Menon V, Cannon CP, Steg G, Ohman EM, Harrington RA. Acute ST-segment elevation myocardial infarction: American College of

## Diretrizes

- Chest Physicians Evidence-Based Clinical Practice Guidelines (8th Edition). *Chest*. 2008 Jun; 133 (6 Suppl.): 708S-755S.
295. In-hospital mortality and clinical course of 20,891 patients with suspected acute myocardial infarction randomised between alteplase and streptokinase with or without heparin. The International Study Group. *Lancet*. 1990 Jul 14; 336 (8707): 71-5.
296. ISIS-3: a randomised comparison of streptokinase vs tissue plasminogen activator vs anistreplase and of aspirin plus heparin vs aspirin alone among 41,299 cases of suspected acute myocardial infarction. ISIS-3 (Third International Study of Infarct Survival) Collaborative Group. *Lancet*. 1992 Mar 28; 339 (8796): 753-70.
297. An international randomized trial comparing four thrombolytic strategies for acute myocardial infarction. The GUSTO investigators. *N Engl J Med*. 1993 Sep 2; 329 (10): 673-82.
298. A comparison of reteplase with alteplase for acute myocardial infarction. The Global Use of Strategies to Open Occluded Coronary Arteries (GUSTO III) Investigators. *N Engl J Med*. 1997 Oct 16; 337 (16): 1118-23.
299. Single-bolus tenecteplase compared with front-loaded alteplase in acute myocardial infarction: the ASSENT-2 double-blind randomised trial. Assessment of the Safety and Efficacy of a New Thrombolytic Investigators. *Lancet*. 1999 Aug 28; 354 (9180): 716-22.
300. Squire IB, Lawley W, Fletcher S, Holme E, Hillis WS, Hewitt C, et al. Humoral and cellular immune responses up to 7.5 years after administration of streptokinase for acute myocardial infarction. *Eur Heart J*. 1999 Sep; 20 (17): 1245-52.
301. Sabatine MS, Cannon CP, Gibson CM, Lopez-Sendon JL, Montalescot G, Theroux P, et al. Addition of clopidogrel to aspirin and fibrinolytic therapy for myocardial infarction with ST-segment elevation. *N Engl J Med*. 2005 Mar 24; 352 (12): 1179-89.
302. Topol EJ. Reperfusion therapy for acute myocardial infarction with fibrinolytic therapy or combination reduced fibrinolytic therapy and platelet glycoprotein IIb/IIIa inhibition: the GUSTO V randomised trial. *Lancet*. 2001 Jun 16; 357 (9272): 1905-14.
303. Efficacy and safety of tenecteplase in combination with enoxaparin, abciximab, or unfractionated heparin: the ASSENT-3 randomised trial in acute myocardial infarction. *Lancet*. 2001 Aug 25; 358 (9282): 605-13.
304. Granger CB, Hirsch J, Califf RM, Col J, White HD, Betriu A, et al. Activated partial thromboplastin time and outcome after thrombolytic therapy for acute myocardial infarction: results from the GUSTO-I trial. *Circulation*. 1996 Mar 1; 93 (5): 870-8.
305. Sinnaeve PR, Alexander JH, Bogaerts K, Belmans A, Wallentin L, Armstrong P, et al. Efficacy of tenecteplase in combination with enoxaparin, abciximab, or unfractionated heparin: one-year follow-up results of the Assessment of the Safety of a New Thrombolytic-3 (ASSENT-3) randomized trial in acute myocardial infarction. *Am Heart J*. 2004 Jun; 147 (6): 993-8.
306. Wallentin L, Goldstein P, Armstrong PW, Granger CB, Adgey AA, Arntz HR, et al. Efficacy and safety of tenecteplase in combination with the low-molecular-weight heparin enoxaparin or unfractionated heparin in the prehospital setting: the Assessment of the Safety and Efficacy of a New Thrombolytic Regimen (ASSENT)-3 PLUS randomized trial in acute myocardial infarction. *Circulation*. 2003 Jul 15; 108 (2): 135-42.
307. Murphy SA, Gibson CM, Morrow DA, Van de Werf F, Menown IB, Goodman SG, et al. Efficacy and safety of the low-molecular weight heparin enoxaparin compared with unfractionated heparin across the acute coronary syndrome spectrum: a meta-analysis. *Eur Heart J*. 2007 Sep; 28 (17): 2077-86.
308. Keeley EC, Boura JA, Grines CL. Primary angioplasty versus intravenous thrombolytic therapy for acute myocardial infarction: a quantitative review of 23 randomised trials. *Lancet* 2003 Jan 4; 361 (9351): 13-20.
309. Grines C, Patel A, Zijlstra F, Weaver WD, Granger C, Simes RJ. Primary coronary angioplasty compared with intravenous thrombolytic therapy for acute myocardial infarction: six-month follow up and analysis of individual patient data from randomized trials. *Am Heart J*. 2003 Jan; 145 (1): 47-57.
310. Zhu MM, Feit A, Chadow H, Alam M, Kwan T, Clark LT. Primary stent implantation compared with primary balloon angioplasty for acute myocardial infarction: a meta-analysis of randomized clinical trials. *Am J Cardiol*. 2001 Aug 1; 88 (3): 297-301.
311. Mattos L, Lemos Neto P, Rassi AJ, Marin-Neto J, Sousa A, Devito F. Diretrizes da Sociedade Brasileira de Cardiologia – Intervenção Coronária Percutânea e Métodos Adjuntos Diagnósticos em Cardiologia Intervencionista. *Arq Bras Cardiol*. 2008; 91 (6): 1-58.
312. Dehmer GJ, Kutcher MA, Dey SK, Shaw RE, Weintraub WS, Mitchell K, et al. Frequency of percutaneous coronary interventions at facilities without on-site cardiac surgical backup—a report from the American College of Cardiology-National Cardiovascular Data Registry (ACC-NCDR). *Am J Cardiol*. 2007 Feb 1; 99 (3): 329-32.
313. Aversano T, Aversano LT, Passamani E, Knatterud GL, Terrin ML, Williams DO, et al. Thrombolytic therapy vs primary percutaneous coronary intervention for myocardial infarction in patients presenting to hospitals without on-site cardiac surgery: a randomized controlled trial. *JAMA*. 2002 Apr 17; 287 (15): 1943-51.
314. King SB, III, Smith SC, Jr., Hirshfeld JW, Jr., Jacobs AK, Morrison DA, Williams DO, et al. 2007 Focused Update of the ACC/AHA/SCAI 2005 Guideline Update for Percutaneous Coronary Intervention: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines: 2007 Writing Group to Review New Evidence and Update the ACC/AHA/SCAI 2005 Guideline Update for Percutaneous Coronary Intervention, Writing on Behalf of the 2005 Writing Committee. *Circulation*. 2008 Jan 15; 117 (2): 261-95.
315. Dalby M, Bouzamondo A, Lechat P, Montalescot G. Transfer for primary angioplasty versus immediate thrombolysis in acute myocardial infarction: a meta-analysis. *Circulation*. 2003 Oct 14; 108 (15): 1809-14.
316. Faxon DP. Development of systems of care for ST-elevation myocardial infarction patients: current state of ST-elevation myocardial infarction care. *Circulation*. 2007 Jul 10; 116 (2): e29-e32.
317. Jacobs AK, Antman EM, Faxon DP, Gregory T, Solis P. Development of systems of care for ST-elevation myocardial infarction patients: executive summary. *Circulation*. 2007 Jul 10; 116 (2): 217-30.
318. Aguirre FV, Varghese JJ, Kelley MP, Lam W, Lucore CL, Gill JB, et al. Rural interhospital transfer of ST-elevation myocardial infarction patients for percutaneous coronary revascularization: the Stat Heart Program. *Circulation*. 2008 Mar 4; 117 (9): 1145-52.
319. Thune JJ, Hoefsten DE, Lindholm MG, Mortensen LS, Andersen HR, Nielsen TT, et al. Simple risk stratification at admission to identify patients with reduced mortality from primary angioplasty. *Circulation*. 2005 Sep 27; 112 (13): 2017-21.
320. Ellis SG, Van de Werf F, Ribeiro-daSilva E, Topol EJ. Present status of rescue coronary angioplasty: current polarization of opinion and randomized trials. *J Am Coll Cardiol*. 1992 Mar 1; 19 (3): 681-6.
321. Ellis SG, da Silva ER, Heyndrickx G, Talley JD, Cernigliaro C, Steg G, et al. Randomized comparison of rescue angioplasty with conservative management of patients with early failure of thrombolysis for acute anterior myocardial infarction. *Circulation*. 1994 Nov; 90 (5): 2280-4.
322. French JK, Ramanathan K, Stewart JT, Gao W, Theroux P, White HD. A score predicts failure of reperfusion after fibrinolytic therapy for acute myocardial infarction. *Am Heart J*. 2003 Mar; 145 (3): 508-14.
323. Steg PG, Bonnefoy E, Chabaud S, Lapostolle F, Dubien PY, Cristofini P, et al. Impact of time to treatment on mortality after prehospital fibrinolysis or primary angioplasty: data from the CAPTIM randomized clinical trial. *Circulation*. 2003 Dec 9; 108 (23): 2851-6.
324. Andersen HR, Nielsen TT, Rasmussen K, Thuesen L, Kelbaek H, Thyssen P, et al. A comparison of coronary angioplasty with fibrinolytic therapy in acute myocardial infarction. *N Engl J Med*. 2003 Aug 21; 349 (8): 733-42.
325. Vermeer F, Oude Ophuis AJ, vd Berg EJ, Brunninkhuis LG, Werter CJ, Boehmer AG, et al. Prospective randomised comparison between thrombolysis, rescue PTCA, and primary PTCA in patients with extensive myocardial infarction admitted to a hospital without PTCA facilities: a safety and feasibility study. *Heart*. 1999 Oct; 82 (4): 426-31.
326. Mattos L, Sousa A, Pinto I. Uma comparação entre a intervenção coronária percutânea de resgate e primária realizadas no infarto agudo do miocárdio: um relato multicêntrico de 9.371 pacientes. *Arq Bras Cardiol*. 2004.

327. Sutton AG, Campbell PG, Graham R, Price DJ, Gray JC, Grech ED, et al. A randomized trial of rescue angioplasty versus a conservative approach for failed fibrinolysis in ST-segment elevation myocardial infarction: the Middlebrough Early Revascularization to Limit Infarction (MERLIN) trial. *J Am Coll Cardiol.* 2004 Jul 21; 44 (2): 287-96.
328. Gershlick AH, Stephens-Lloyd A, Hughes S, Abrams KR, Stevens SE, Uren NG, et al. Rescue angioplasty after failed thrombolytic therapy for acute myocardial infarction. *N Engl J Med.* 2005 Dec 29; 353 (26): 2758-68.
329. Schomig A, Ndrepepa G, Mehilli J, Dirschinger J, Nekolla SG, Schmitt C, et al. A randomized trial of coronary stenting versus balloon angioplasty as a rescue intervention after failed thrombolysis in patients with acute myocardial infarction. *J Am Coll Cardiol.* 2004 Nov 16; 44 (10): 2073-9.
330. Wijeyundera HC, Vijayaraghavan R, Nallamotheu BK, Foody JM, Krumholz HM, Phillips CO, et al. Rescue angioplasty or repeat fibrinolysis after failed fibrinolytic therapy for ST-segment myocardial infarction: a meta-analysis of randomized trials. *J Am Coll Cardiol.* 2007 Jan 30; 49 (4): 422-30.
331. Di Mario C, Dudek D, Piscione F, Mielecki W, Savonitto S, Murena E, et al. Immediate angioplasty versus standard therapy with rescue angioplasty after thrombolysis in the Combined Abciximab REteplase Stent Study in Acute Myocardial Infarction (CARESS-in-AMI): an open, prospective, randomised, multicentre trial. *Lancet.* 2008 Feb 16; 371 (9612): 559-68.
332. Keeley EC, Boura JA, Grines CL. Comparison of primary and facilitated percutaneous coronary interventions for ST-elevation myocardial infarction: quantitative review of randomised trials. *Lancet.* 2006 Feb 18; 367 (9510): 579-88.
333. Ellis SG, Tendera M, de Belder MA, van Boven AJ, Widimsky P, Janssens L, et al. Facilitated PCI in patients with ST-elevation myocardial infarction. *N Engl J Med.* 2008 May 22; 358 (21): 2205-17.
334. Lee DC, Oz MC, Weinberg AD, Ting W. Appropriate timing of surgical intervention after transmural acute myocardial infarction. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 2003 Jan; 125 (1): 115-9.
335. Nicolau JC, Marin-Neto JA, Giraldez RR, Golin V, Rabelo A, Jr., Ramirez JA. A comparison of percutaneous coronary intervention and surgical revascularization after fibrinolysis for acute myocardial infarction. Insights from the InTIME-2 trial. *Int J Cardiol.* 2007 Apr 4; 116 (3): 383-8.
336. Hochman JS, Sleeper LA, Webb JG, Dzavik V, Buller CE, Aylward P, et al. Early revascularization and long-term survival in cardiogenic shock complicating acute myocardial infarction. *JAMA.* 2006 Jun 7; 295 (21): 2511-5.
337. White HD, Assmann SF, Sanborn TA, Jacobs AK, Webb JG, Sleeper LA, et al. Comparison of percutaneous coronary intervention and coronary artery bypass grafting after acute myocardial infarction complicated by cardiogenic shock: results from the Should We Emergently Revascularize Occluded Coronaries for Cardiogenic Shock (SHOCK) trial. *Circulation.* 2005 Sep 27; 112 (13): 1992-2001.
338. Dauerman HL, Goldberg RJ, White K, Gore JM, Sadiq I, Gurfinkel E, et al. Revascularization, stenting, and outcomes of patients with acute myocardial infarction complicated by cardiogenic shock. *Am J Cardiol.* 2002 Oct 15; 90 (8): 838-42.
339. Barakate MS, Bannon PG, Hughes CF, Horton MD, Callaway A, Hurst T. Emergency surgery after unsuccessful coronary angioplasty: a review of 15 years' experience. *Ann Thorac Surg.* 2003 May; 75 (5): 1400-5.
340. Haan CK, O'Brien S, Edwards FH, Peterson ED, Ferguson TB. Trends in emergency coronary artery bypass grafting after percutaneous coronary intervention, 1994-2003. *Ann Thorac Surg.* 2006 May; 81 (5): 1658-65.
341. Seshadri N, Whitlow PL, Acharya N, Houghtaling P, Blackstone EH, Ellis SG. Emergency coronary artery bypass surgery in the contemporary percutaneous coronary intervention era. *Circulation.* 2002 Oct 29; 106 (18): 2346-50.
342. Betriu A, Califf RM, Bosch X, Guerci A, Stebbins AL, Barbagelata NA, et al. Recurrent ischemia after thrombolysis: importance of associated clinical findings. GUSTO-I Investigators. Global Utilization of Streptokinase and t-PA [tissue-plasminogen activator] for Occluded Coronary Arteries. *J Am Coll Cardiol.* 1998 Jan; 31 (1): 94-102.
343. Lee JH, Murrell HK, Strony J, Cmolik B, Nair R, Lesnefsky E, et al. Risk analysis of coronary bypass surgery after acute myocardial infarction. *Surgery.* 1997 Oct; 122 (4): 675-80.
344. Birnbaum Y, Fishbein MC, Blanche C, Siegel RJ. Ventricular septal rupture after acute myocardial infarction. *N Engl J Med.* 2002 Oct 31; 347 (18): 1426-32.
345. Chevalier P, Burri H, Fahrat F, Cucherat M, Jegaden O, Obadia JF, et al. Perioperative outcome and long-term survival of surgery for acute post-infarction mitral regurgitation. *Eur J Cardiothorac Surg.* 2004 Aug; 26 (2): 330-5.
346. Mehta RH, Grab JD, O'Brien SM, Glower DD, Haan CK, Gammie JS, et al. Clinical characteristics and in-hospital outcomes of patients with cardiogenic shock undergoing coronary artery bypass surgery: insights from the Society of Thoracic Surgeons National Cardiac Database. *Circulation.* 2008 Feb 19; 117 (7): 876-85.
347. Sintek CF, Pfeffer TA, Khonsari S. Surgical revascularization after acute myocardial infarction. Does timing make a difference? *J Thorac Cardiovasc Surg.* 1994 May; 107 (5): 1317-21.
348. Weiss ES, Chang DD, Joyce DL, Nwakanma LU, Yuh DD. Optimal timing of coronary artery bypass after acute myocardial infarction: a review of California discharge data. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 2008 Mar; 135 (3): 503-11, 511.
349. Holmes DR, Jr., Califf RM, Topol EJ. Lessons we have learned from the CUSTO trial. Global Utilization of Streptokinase and Tissue Plasminogen Activator for Occluded Arteries. *J Am Coll Cardiol.* 1995 Jun; 25 (7 Suppl.): 10S-7S.
350. Gersh BJ, Chesebro JH, Braunwald E, Lambrew C, Passamani E, Solomon RE, et al. Coronary artery bypass graft surgery after thrombolytic therapy in the Thrombolysis in Myocardial Infarction Trial, Phase II (TIMI II). *J Am Coll Cardiol.* 1995 Feb; 25 (2): 395-402.
351. Al Ruzzeq S, Nakamura K, Athanasiou T, Modine T, George S, Yacoub M, et al. Does off-pump coronary artery bypass (OPCAB) surgery improve the outcome in high-risk patients?: a comparative study of 1398 high-risk patients. *Eur J Cardiothorac Surg.* 2003 Jan; 23 (1): 50-5.
352. Rastan AJ, Eckenstein JJ, Hentschel B, Funkat AK, Gummert JF, Doll N, et al. Emergency coronary artery bypass graft surgery for acute coronary syndrome: beating heart versus conventional cardioplegic cardiac arrest strategies. *Circulation.* 2006 Jul 4; 114 (1 Suppl.): I477-I485.
353. Leong JY, Baker RA, Shah PJ, Cherian VK, Knight JL. Clopidogrel and bleeding after coronary artery bypass graft surgery. *Ann Thorac Surg.* 2005 Sep; 80 (3): 928-33.
354. Manoukian SV, Feit F, Mehran R, Voeltz MD, Ebrahimi R, Hamon M, et al. Impact of major bleeding on 30-day mortality and clinical outcomes in patients with acute coronary syndromes: an analysis from the ACUITY Trial. *J Am Coll Cardiol.* 2007 Mar 27; 49 (12): 1362-8.
355. Stone GW, Witzenbichler B, Guagliumi G, Peruga JZ, Brodie BR, Dudek D, et al. Bivalirudin during primary PCI in acute myocardial infarction. *N Engl J Med.* 2008 May 22; 358 (21): 2218-30.
356. Alexander KP, Chen AY, Roe MT, Newby LK, Gibson CM, Alen-LaPointe NM, et al. Excess dosing of antiplatelet and antithrombin agents in the treatment of non-ST-segment elevation acute coronary syndromes. *JAMA.* 2005 Dec 28; 294 (24): 3108-16.
357. Bosch X, Theroux P, Waters DD, Pelletier GB, Roy D. Early postinfarction ischemia: clinical, angiographic, and prognostic significance. *Circulation.* 1987 May; 75 (5): 988-95.
358. Schuster EH, Bulkley BH. Early post-infarction angina. Ischemia at a distance and ischemia in the infarct zone. *N Engl J Med.* 1981 Nov 5; 305 (19): 1101-5.
359. Braunwald E. Unstable angina. A classification. *Circulation.* 1989 Aug; 80 (2): 410-4.
360. Waters D, Jamil G. Complications after myocardial infarction. In: Yusuf S, Carins JA, Camm AJ, Fallen EF, editors. Evidence based cardiology. London: BMJ Books; 1999. p. 505.
361. Yusuf S, Zucker D, Peduzzi P, Fisher LD, Takaro T, Kennedy JW, et al. Effect of coronary artery bypass graft surgery on survival: overview of 10-year results from randomised trials by the Coronary Artery Bypass Graft Surgery Trialists Collaboration. *Lancet.* 1994 Aug 27; 344 (8922): 563-70.

362. Zehender M, Kasper W, Kauder E, Schonhaler M, Geibel A, Olschewski M, et al. Right ventricular infarction as an independent predictor of prognosis after acute inferior myocardial infarction. *N Engl J Med*. 1993 Apr 8; 328 (14): 981-8.
363. Berger PB, Ryan TJ. Inferior myocardial infarction. High-risk subgroups. *Circulation*. 1990 Feb; 81 (2): 401-11.
364. Weinschel AJ, Isner JM, Salem D, Konstam MS. The coronary anatomy of right ventricular infarction: relationship between the site of right coronary artery occlusion and origin of the right ventricular free wall branches. *Circulation*. 68 [Suppl. III], 351. 1983. Ref Type: Abstract.
365. Andersen HR, Falk E, Nielsen D. Right ventricular infarction: frequency, size and topography in coronary heart disease: a prospective study comprising 107 consecutive autopsies from a coronary care unit. *J Am Coll Cardiol*. 1987 Dec; 10 (6): 1223-32.
366. Lee FA. Hemodynamics of the right ventricle in normal and disease states. *Cardiol Clin*. 1992 Feb; 10 (1): 59-67.
367. CROSS CE. Right ventricular pressure and coronary flow. *Am J Physiol*. 1962 Jan; 202: 12-6.
368. Haupt HM, Hutchins GM, Moore GW. Right ventricular infarction: role of the moderator band artery in determining infarct size. *Circulation*. 1983 Jun; 67 (6): 1268-72.
369. Setaro JF, Cabin HS. Right ventricular infarction. *Cardiol Clin*. 1992 Feb; 10 (1): 69-90.
370. Goldstein JA, Vlahakes CJ, Verrier ED, Schiller NB, Tyberg JV, Ports TA, et al. The role of right ventricular systolic dysfunction and elevated intrapericardial pressure in the genesis of low output in experimental right ventricular infarction. *Circulation*. 1982 Mar; 65 (3): 513-22.
371. Goldstein JA, Tweddell JS, Barzilai B, Yagi Y, Jaffe AS, Cox JL. Importance of left ventricular function and systolic ventricular interaction to right ventricular performance during acute right heart ischemia. *J Am Coll Cardiol*. 1992 Mar 1; 19 (3): 704-11.
372. Ferguson JJ, Diver DJ, Boldt M, Pasternak RC. Significance of nitroglycerin-induced hypotension with inferior wall acute myocardial infarction. *Am J Cardiol*. 1989 Aug 1; 64 (5): 311-4.
373. Goldstein JA, Barzilai B, Rosamond TL, Eisenberg PR, Jaffe AS. Determinants of hemodynamic compromise with severe right ventricular infarction. *Circulation*. 1990 Aug; 82 (2): 359-68.
374. Dell'Italia LJ, Starling MR, O'Rourke RA. Physical examination for exclusion of hemodynamically important right ventricular infarction. *Ann Intern Med*. 1983 Nov; 99 (5): 608-11.
375. Dell'Italia LJ, Starling MR, Crawford MH, Boros BL, Chaudhuri TK, O'Rourke RA. Right ventricular infarction: identification by hemodynamic measurements before and after volume loading and correlation with noninvasive techniques. *J Am Coll Cardiol*. 1984 Nov; 4 (5): 931-9.
376. Cohn JN, Guiha NH, Broder MI, Limas CJ. Right ventricular infarction. Clinical and hemodynamic features. *Am J Cardiol*. 1974 Feb; 33 (2): 209-14.
377. Robalino BD, Whitlow PL, Underwood DA, Salcedo EE. Electrocardiographic manifestations of right ventricular infarction. *Am Heart J*. 1989 Jul; 118 (1): 138-44.
378. Braat SH, Brugada P, de Zwaan C, Coenegracht JM, Wellens HJ. Value of electrocardiogram in diagnosing right ventricular involvement in patients with an acute inferior wall myocardial infarction. *Br Heart J*. 1983 Apr; 49 (4): 368-72.
379. Cheitlin MD, Alpert JS, Armstrong WF, Aurigemma GP, Beller GA, Bierman FZ, et al. ACC/AHA Guidelines for the Clinical Application of Echocardiography. A report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Committee on Clinical Application of Echocardiography). Developed in collaboration with the American Society of Echocardiography. *Circulation*. 1997 Mar 18; 95 (6): 1686-744.
380. Sharkey SW, Shelley W, Carlyle PF, Rysavy J, Cohn JN. M-mode and two-dimensional echocardiographic analysis of the septum in experimental right ventricular infarction: correlation with hemodynamic alterations. *Am Heart J*. 1985 Dec; 110 (6): 1210-8.
381. Lopez-Sendon J, Lopez de Sa E, Roldan I, Fernandez de Soria R, Ramos F, Martin JL. Inversion of the normal interatrial septum convexity in acute myocardial infarction: incidence, clinical relevance and prognostic significance. *J Am Coll Cardiol*. 1990 Mar 15; 15 (4): 801-5.
382. Manno BV, Bemis CE, Carver J, Mintz GS. Right ventricular infarction complicated by right to left shunt. *J Am Coll Cardiol*. 1983 Feb; 1 (2 Pt. 1): 554-7.
383. Kinch JW, Ryan TJ. Right ventricular infarction. *N Engl J Med* 1994 Apr 28; 330 (17): 1211-7.
384. Goldstein JA, Vlahakes CJ, Verrier ED, Schiller NB, Botvinick E, Tyberg JV, et al. Volume loading improves low cardiac output in experimental right ventricular infarction. *J Am Coll Cardiol*. 1983 Aug; 2 (2): 270-8.
385. Dell'Italia LJ, Starling MR, Blumhardt R, Lasher JC, O'Rourke RA. Comparative effects of volume loading, dobutamine, and nitroprusside in patients with predominant right ventricular infarction. *Circulation*. 1985 Dec; 72 (6): 1327-35.
386. Braat SH, de Zwaan C, Brugada P, Coenegracht JM, Wellens HJ. Right ventricular involvement with acute inferior wall myocardial infarction identifies high risk of developing atrioventricular nodal conduction disturbances. *Am Heart J*. 1984 Jun; 107 (6): 1183-7.
387. Love JC, Haffajee CI, Gore JM, Alpert JS. Reversibility of hypotension and shock by atrial or atrioventricular sequential pacing in patients with right ventricular infarction. *Am Heart J*. 1984 Jul; 108 (1): 5-13.
388. Sugiura T, Iwasaka T, Takahashi N, Nakamura S, Taniguchi H, Nagahama Y, et al. Atrial fibrillation in inferior wall Q-wave acute myocardial infarction. *Am J Cardiol*. 1991 May 15; 67 (13): 1135-6.
389. Fantidis P, Castejon R, Fernandez RA, Madero-Jarabo R, Cordovilla G, Sanz GE. Does a critical hemodynamic situation develop from right ventriculotomy and free wall infarct or from small changes in dysfunctional right ventricle afterload? *J Cardiovasc Surg (Torino)*. 1992 Mar; 33 (2): 229-34.
390. Braat SH, Ramentol M, Halders S, Wellens HJ. Reperfusion with streptokinase of an occluded right coronary artery: effects on early and late right and left ventricular ejection fraction. *Am Heart J*. 1987 Feb; 113 (2 Pt. 1): 257-60.
391. Schuler G, Hofmann M, Schwarz F, Mehmehl H, Manthey J, Tillmanns H, et al. Effect of successful thrombolytic therapy on right ventricular function in acute inferior wall myocardial infarction. *Am J Cardiol*. 1984 Nov 1; 54 (8): 951-7.
392. Moreyra AE, Suh C, Porway MN, Kostis JB. Rapid hemodynamic improvement in right ventricular infarction after coronary angioplasty. *Chest*. 1988 Jul; 94 (1): 197-9.
393. Aydinalp A, Wishniak A, Van den Akker-Berman L, Or T, Roguin N. Pericarditis and pericardial effusion in acute ST-elevation myocardial infarction in the thrombolytic era. *Isr Med Assoc J*. 2002 Mar; 4 (3): 181-3.
394. Oliva PB, Hammill SC, Talano JV. Effect of definition on incidence of postinfarction pericarditis. It is time to redefine postinfarction pericarditis? *Circulation*. 1994 Sep; 90 (3): 1537-41.
395. Galve E, Garcia-Del-Castillo H, Evangelista A, Battle J, Permanyer-Miralda C, Soler-Soler J. Pericardial effusion in the course of myocardial infarction: incidence, natural history, and clinical relevance. *Circulation*. 1986 Feb; 73 (2): 294-9.
396. Timmers L, Sluijter JP, Verlaan CW, Steendijk P, Cramer MJ, Emons M, et al. Cyclooxygenase-2 inhibition increases mortality, enhances left ventricular remodeling, and impairs systolic function after myocardial infarction in the pig. *Circulation*. 2007 Jan 23; 115 (3): 326-32.
397. Jugdutt BI. Cyclooxygenase inhibition and adverse remodeling during healing after myocardial infarction. *Circulation*. 2007 Jan 23; 115 (3): 288-91.
398. Heart disease a textbook of cardiovascular medicine. 8th ed. Philadelphia: WB Saunders; 2008.
399. Maisch B, Ristic AD. Practical aspects of the management of pericardial disease. *Heart*. 2003 Sep; 89 (9): 1096-103.

400. Killip T, III, Kimball JT. Treatment of myocardial infarction in a coronary care unit. A two year experience with 250 patients. *Am J Cardiol.* 1967 Oct; 20 (4): 457-64.
401. Fang J, Mensah GA, Alderman MH, Croft JB. Trends in acute myocardial infarction complicated by cardiogenic shock, 1979-2003, United States. *Am Heart J.* 2006 Dec; 152 (6): 1035-41.
402. Sleeper LA, Ramanathan K, Picard MH, Lejemtel TH, White HD, Dzavik V, et al. Functional status and quality of life after emergency revascularization for cardiogenic shock complicating acute myocardial infarction. *J Am Coll Cardiol.* 2005 Jul 19; 46 (2): 266-73.
403. Nicod P, Gilpin E, Dittrich H, Chappuis F, Ahnve S, Engler R, et al. Influence on prognosis and morbidity of left ventricular ejection fraction with and without signs of left ventricular failure after acute myocardial infarction. *Am J Cardiol.* 1988 Jun 1; 61 (15): 1165-71.
404. Malmberg K. Prospective randomised study of intensive insulin treatment on long term survival after acute myocardial infarction in patients with diabetes mellitus. DIGAMI (Diabetes Mellitus, Insulin Glucose Infusion in Acute Myocardial Infarction) Study Group. *BMJ.* 1997 May 24; 314 (7093): 1512-5.
405. Malmberg K, Ryden L, Wedel H, Birkeland K, Bootsma A, Dickstein K, et al. Intense metabolic control by means of insulin in patients with diabetes mellitus and acute myocardial infarction (DIGAMI 2): effects on mortality and morbidity. *Eur Heart J.* 2005 Apr; 26 (7): 650-61.
406. Cheung NW. Glucose control during acute myocardial infarction. *Intern Med J.* 2008 May; 38 (5): 345-8.
407. Anderson JL, Adams CD, Antman EM, Bridges CR, Califf RM, Casey DE, Jr., et al. ACC/AHA 2007 guidelines for the management of patients with unstable angina/non ST-elevation myocardial infarction: a report of the American College of Emergency Physicians, the Society for Cardiovascular Angiography and Interventions, and the Society of Thoracic Surgeons: endorsed by the American Association of Cardiovascular and Pulmonary Rehabilitation and the Society for Academic Emergency Medicine. *Circulation.* 2007 Aug 14; 116 (7): e148-e304.
408. Patel A, MacMahon S, Chalmers J, Neal B, Billot L, Woodward M, et al. Intensive blood glucose control and vascular outcomes in patients with type 2 diabetes. *N Engl J Med.* 2008 Jun 12; 358 (24): 2560-72.
409. Part 8: Stabilization of the Patient With Acute Coronary Syndromes. *Circulation.* 2005 Dec 13; 112 (24\_suppl): IV-89.
410. Duvernoy CS, Bates ER. Management of cardiogenic shock attributable to acute myocardial infarction in the reperfusion era. *J Intensive Care Med.* 2005 Jul; 20 (4): 188-98.
411. Zeymer U, Neuhaus KL, Wegscheider K, Tebbe U, Molhoek P, Schroder R. Effects of thrombolytic therapy in acute inferior myocardial infarction with or without right ventricular involvement. HIT-4 Trial Group. Hirudin for Improvement of Thrombolysis. *J Am Coll Cardiol.* 1998 Oct; 32 (4): 876-81.
412. Hochman JS, Sleeper LA, Webb JG, Sanborn TA, White HD, Talley JD, et al. Early revascularization in acute myocardial infarction complicated by cardiogenic shock. SHOCK Investigators. Should We Emergently Revascularize Occluded Coronaries for Cardiogenic Shock. *N Engl J Med.* 1999 Aug 26; 341 (9): 625-34.
413. Pitt B, Remme W, Zannad F, Neaton J, Martinez F, Roniker B, et al. Eplerenone, a selective aldosterone blocker, in patients with left ventricular dysfunction after myocardial infarction. *N Engl J Med.* 2003 Apr 3; 348 (14): 1309-21.
414. Packer M, Coats AJ, Fowler MB, Katus HA, Krum H, Mohacs P, et al. Effect of carvedilol on survival in severe chronic heart failure. *N Engl J Med.* 2001 May 31; 344 (22): 1651-8.
415. Allen BS, Rosenkranz E, Buckberg GD, Davtyan H, Laks H, Tillisch J, et al. Studies on prolonged acute regional ischemia. VI. Myocardial infarction with left ventricular power failure: a medical/surgical emergency requiring urgent revascularization with maximal protection of remote muscle. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 1989 Nov; 98 (5 Pt. 1): 691-702.
416. Hochman JS, Boland J, Sleeper LA, Porway M, Brinker J, Col J, et al. Current spectrum of cardiogenic shock and effect of early revascularization on mortality. Results of an International Registry. SHOCK Registry Investigators. *Circulation.* 1995 Feb 1; 91 (3): 873-81.
417. Jolly S, Newton G, Horlick E, Seidelin PH, Ross HJ, Husain M, et al. Effect of vasopressin on hemodynamics in patients with refractory cardiogenic shock complicating acute myocardial infarction. *Am J Cardiol.* 2005 Dec 15; 96 (12): 1617-20.
418. Russ MA, Prondzinsky R, Christoph A, Schlitt A, Buerke U, Sofker G, et al. Hemodynamic improvement following levosimendan treatment in patients with acute myocardial infarction and cardiogenic shock. *Crit Care Med.* 2007 Dec; 35 (12): 2732-9.
419. Alexander JH, Reynolds HR, Stebbins AL, Dzavik V, Harrington RA, Van de Werf F, et al. Effect of tilarginine acetate in patients with acute myocardial infarction and cardiogenic shock: the TRIUMPH randomized controlled trial. *JAMA.* 2007 Apr 18; 297 (15): 1657-66.
420. Dzavik V, Cotter G, Reynolds HR, Alexander JH, Ramanathan K, Stebbins AL, et al. Effect of nitric oxide synthase inhibition on haemodynamics and outcome of patients with persistent cardiogenic shock complicating acute myocardial infarction: a phase II dose-ranging study. *Eur Heart J.* 2007 May; 28 (9): 1109-16.
421. Inglessis I, Shin JT, Lepore JJ, Palacios IF, Zapol WM, Bloch KD, et al. Hemodynamic effects of inhaled nitric oxide in right ventricular myocardial infarction and cardiogenic shock. *J Am Coll Cardiol.* 2004 Aug 18; 44 (4): 793-8.
422. Thiele H, Smalling RW, Schuler GC. Percutaneous left ventricular assist devices in acute myocardial infarction complicated by cardiogenic shock. *Eur Heart J.* 2007 Sep; 28 (17): 2057-63.
423. Allen BS, Buckberg GD, Fontan FM, Kirsh MM, Popoff G, Beyersdorf F, et al. Superiority of controlled surgical reperfusion versus percutaneous transluminal coronary angioplasty in acute coronary occlusion. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 1993 May; 105 (5): 864-79.
424. Hochman JS, Sleeper LA, White HD, Dzavik V, Wong SC, Menon V, et al. One-year survival following early revascularization for cardiogenic shock. *JAMA.* 2001 Jan 10; 285 (2): 190-2.
425. Yusuf S, Flather M, Pogue J, Hunt D, Varigos J, Piegas L, et al. Variations between countries in invasive cardiac procedures and outcomes in patients with suspected unstable angina or myocardial infarction without initial ST elevation. OASIS (Organisation to Assess Strategies for Ischaemic Syndromes) Registry Investigators. *Lancet.* 1998 Aug 15; 352 (9127): 507-14.
426. Yusuf S, Flather M, Pogue J, Hunt D, Varigos J, Piegas L, et al. Variations between countries in invasive cardiac procedures and outcomes in patients with suspected unstable angina or myocardial infarction without initial ST elevation. OASIS (Organisation to Assess Strategies for Ischaemic Syndromes) Registry Investigators. *Lancet.* 1998 Aug 15; 352 (9127): 507-14.
427. Effectiveness of intravenous thrombolytic treatment in acute myocardial infarction. Gruppo Italiano per lo Studio della Streptochinasi nell'Infarto Miocardico (GISSI). *Lancet.* 1986 Feb 22; 1 (8478): 397-402.
428. Van de Werf F, Arnold AE. Intravenous tissue plasminogen activator and size of infarct, left ventricular function, and survival in acute myocardial infarction. *BMJ.* 1988 Nov 26; 297 (6660): 1374-9.
429. Kleiman NS, Terrin M, Mueller H, Chaitman B, Roberts R, Knatterud GL, et al. Mechanisms of early death despite thrombolytic therapy: experience from the Thrombolysis in Myocardial Infarction Phase II (TIMI II) study. *J Am Coll Cardiol.* 1992 May; 19 (6): 1129-35.
430. Ohman EM, Topol EJ, Califf RM, Bates ER, Ellis SC, Kereiakes DJ, et al. An analysis of the cause of early mortality after administration of thrombolytic therapy. The Thrombolysis Angioplasty in Myocardial Infarction Study Group. *Coron Artery Dis.* 1993 Nov; 4 (11): 957-64.
431. Brodie BR, Stuckey TD, Hansen CJ, Muncy DB, Weintraub RA, Kelly TA, et al. Timing and mechanism of death determined clinically after primary angioplasty for acute myocardial infarction. *Am J Cardiol.* 1997 Jun 15; 79 (12): 1586-91.
432. Kinn JW, O'Neill WW, Benzuly KH, Jones DE, Grines CL. Primary angioplasty reduces risk of myocardial rupture compared to thrombolysis for acute myocardial infarction. *Cathet Cardiovasc Diagn.* 1997 Oct; 42 (2): 151-7.

## Diretrizes

433. Erbel R, Schweizer P, Bardos P, Meyer J. Two-dimensional echocardiographic diagnosis of papillary muscle rupture. *Chest*. 1981 May; 79 (5): 595-8.
434. Gerbode FL, Hetzer R, Krebber HJ. Surgical management of papillary muscle rupture due to myocardial infarction. *World J Surg*. 1978 Nov; 2 (6): 791-6.
435. Tepe NA, Edmunds LH, Jr. Operation for acute postinfarction mitral insufficiency and cardiogenic shock. *J Thorac Cardiovasc Surg*. 1985 Apr; 89 (4): 525-30.
436. Goor DA, Mohr R, Lavee J, Serraf A, Smolinsky A. Preservation of the posterior leaflet during mechanical valve replacement for ischemic mitral regurgitation and complete myocardial revascularization. *J Thorac Cardiovasc Surg*. 1988 Aug; 96 (2): 253-60.
437. David TE, Ho WC. The effect of preservation of chordae tendineae on mitral valve replacement for postinfarction mitral regurgitation. *Circulation*. 1986 Sep; 74 (3 Pt. 2): I116-I120.
438. Angell WW, Oury JH, Shah P. A comparison of replacement and reconstruction in patients with mitral regurgitation. *J Thorac Cardiovasc Surg*. 1987 May; 93 (5): 665-74.
439. David TE, Uden DE, Strauss HD. The importance of the mitral apparatus in left ventricular function after correction of mitral regurgitation. *Circulation*. 1983 Sep; 68 (3 Pt. 2): II76-II82.
440. Chitwood WR. Mitral valve repair: ischaemic. In: Kaiser LR, Kron IL, Spray TL, editors. *Mastery of cardiothoracic surgery*. Philadelphia: Lippincott-Raven; 1988. p. 308-21.
441. Bulkley BH, Roberts WC. Dilatation of the mitral anulus. A rare cause of mitral regurgitation. *Am J Med*. 1975 Oct; 59 (4): 457-63.
442. Thompson CR, Buller CE, Sleeper LA, Antonelli TA, Webb JG, Jaber WA, et al. Cardiogenic shock due to acute severe mitral regurgitation complicating acute myocardial infarction: a report from the SHOCK Trial Registry. Should we use emergently revascularize Occluded Coronaries in cardiogenic shock? *J Am Coll Cardiol*. 2000 Sep; 36 (3 Suppl. A): 1104-9.
443. Kirklin JW, Barratt-Boyes BG. *Cardiac surgery*. 2nd ed. New York: Churchill Livingstone; 1993.
444. Piwnica A. Update in surgical treatment of acute post infarction VSDs and Ms. *Eur J Cardiothorac Surg*. 1995; 9 (3): 117-9.
445. Gaudiani VA, Miller DG, Stinson EB, Oyer PE, Reitz BA, Moreno-Cabral RJ, et al. Postinfarction ventricular septal defect: an argument for early operation. *Surgery*. 1981 Jan; 89 (1): 48-55.
446. Piwnica A, Menasche P, Beaufils P, Julliard JM. Long-term results of emergency surgery for postinfarction ventricular septal defect. *Ann Thorac Surg*. 1987 Sep; 44 (3): 274-6.
447. Menon V, Webb JG, Hillis LD, Sleeper LA, Abboud R, Dzavik V, et al. Outcome and profile of ventricular septal rupture with cardiogenic shock after myocardial infarction: a report from the SHOCK Trial Registry. Should we emergently revascularize Occluded Coronaries in cardiogenic shock? *J Am Coll Cardiol*. 2000 Sep; 36 (3 Suppl. A): 1110-6.
448. Crenshaw BS, Granger CB, Birnbaum Y, Pieper KS, Morris DC, Kleiman NS, et al. Risk factors, angiographic patterns, and outcomes in patients with ventricular septal defect complicating acute myocardial infarction. GUSTO-I (Global Utilization of Streptokinase and TPA for Occluded Coronary Arteries) Trial Investigators. *Circulation*. 2000 Jan 4; 101 (1): 27-32.
449. Szkutnik M, Bialkowski J, Kusa J, Banaszak P, Baranowski J, Gasior M, et al. Postinfarction ventricular septal defect closure with Amplatzer occluders. *Eur J Cardiothorac Surg*. 2003 Mar; 23 (3): 323-7.
450. Becker RC, Gore JM, Lambrew C, Weaver WD, Rubison RM, French WJ, et al. A composite view of cardiac rupture in the United States National Registry of Myocardial Infarction. *J Am Coll Cardiol*. 1996 May; 27 (6): 1321-6.
451. Honan MB, Harrell FE, Jr., Reimer KA, Califf RM, Mark DB, Pryor DB, et al. Cardiac rupture, mortality and the timing of thrombolytic therapy: a meta-analysis. *J Am Coll Cardiol*. 1990 Aug; 16 (2): 359-67.
452. Yoshino H, Yotsukura M, Yano K, Taniuchi M, Kachi E, Shimizu H, et al. Cardiac rupture and admission electrocardiography in acute anterior myocardial infarction: implication of ST elevation in aVL. *J Electrocardiol*. 2000 Jan; 33 (1): 49-54.
453. Oliva PB, Hammill SC, Edwards WD. Cardiac rupture, a clinically predictable complication of acute myocardial infarction: report of 70 cases with clinicopathologic correlations. *J Am Coll Cardiol*. 1993 Sep; 22 (3): 720-6.
454. Redfern A, Smart J. Images in clinical medicine. Cardiac rupture. *N Engl J Med* 2003 Feb 13; 348 (7): 609.
455. Lengyel M, Pal M. Long-term survival of post-infarction free wall rupture without operation. *Eur Heart J*. 1996 Nov; 17 (11): 1769-70.
456. Antman EM. S-T elevation myocardial infarction. In: Libby P, Bonow RO, Mann DL, Ziopes DP, Braunwald E, editors. *Heart Disease: A Textbook of Cardiovascular Medicine*. 8th ed. Philadelphia: Saunders Elsevier Inc; 2008. p. 1233-99.
457. 2005 American Heart Association Guidelines for Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care. *Circulation*. 2005 Dec 13; 112 (24 Suppl.): IV1-203.
458. Moretti MA, Ferreira JFM. Arritmias nas Síndromes Coronárias Agudas. In: Serrano CV, Timerman A, Stefanini E, editors. *Tratado de Cardiologia SOCEP São Paulo*. 2nd ed. São Paulo: Atheneu; 2008.
459. Rathore SS, Berger AK, Weinfurt KP, Schulman KA, Oetgen WJ, Gersh BJ, et al. Acute myocardial infarction complicated by atrial fibrillation in the elderly: prevalence and outcomes. *Circulation*. 2000 Mar 7; 101 (9): 969-74.
460. Pedersen OD, Bagger H, Kober L, Torp-Pedersen C. The occurrence and prognostic significance of atrial fibrillation/flutter following acute myocardial infarction. TRACE Study group. TRAndolapril Cardiac Evaluation. *Eur Heart J*. 1999 May; 20 (10): 748-54.
461. Crenshaw BS, Ward SR, Granger CB, Stebbins AL, Topol EJ, Califf RM. Atrial fibrillation in the setting of acute myocardial infarction: the GUSTO-I experience. Global Utilization of Streptokinase and TPA for Occluded Coronary Arteries. *J Am Coll Cardiol*. 1997 Aug; 30 (2): 406-13.
462. Behar S, Zahavi Z, Goldbourt U, Reicher-Reiss H. Long-term prognosis of patients with paroxysmal atrial fibrillation complicating acute myocardial infarction. SPRINT Study Group. *Eur Heart J*. 1992 Jan; 13 (1): 45-50.
463. Fuster V, Ryden LE, Cannom DS, Crijns HJ, Curtis AB, Ellenbogen KA, et al. ACC/AHA/ESC 2006 Guidelines for the Management of Patients with Atrial Fibrillation: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines and the European Society of Cardiology Committee for Practice Guidelines (Writing Committee to Revise the 2001 Guidelines for the Management of Patients With Atrial Fibrillation): developed in collaboration with the European Heart Rhythm Association and the Heart Rhythm Society. *Circulation*. 2006 Aug 15; 114 (7): e257-e354.
464. Martinelli Filho M, Moreira D, Lorga A, Sosa E, Atie J, Pimenta J, et al. Diretriz de Fibrilação Atrial. *Arq Bras Cardiol*. 2003; 81 (supl. VI): 1-24.
465. Campbell RW, Murray A, Julian DG. Ventricular arrhythmias in first 12 hours of acute myocardial infarction. Natural history study. *Br Heart J*. 1981 Oct; 46 (4): 351-7.
466. Nordrehaug JE, von der Lippe G. Hypokalaemia and ventricular fibrillation in acute myocardial infarction. *Br Heart J*. 1983 Dec; 50 (6): 525-9.
467. Behar S, Goldbourt U, Reicher-Reiss H, Kaplinsky E. Prognosis of acute myocardial infarction complicated by primary ventricular fibrillation. Principal Investigators of the SPRINT Study. *Am J Cardiol*. 1990 Nov 15; 66 (17): 1208-11.
468. Cheema AN, Sheu K, Parker M, Kadish AH, Goldberger JJ. Nonsustained ventricular tachycardia in the setting of acute myocardial infarction: tachycardia characteristics and their prognostic implications. *Circulation*. 1998 Nov 10; 98 (19): 2030-6.
469. Diretrizes Brasileiras de Dispositivos Cardíacos Eletrônicos Implantáveis (DCEI). *Arq Bras Cardiol*. 2007; 89 (6): e210-e237.
470. Feitosa CA, Scavanacca MI, Brito FS, Maia Ieal. Diretrizes para Avaliação e Tratamento de Pacientes com Arritmias Cardíacas. *Arq Bras Cardiol*. 2002; 79 (Supl. 5): 1-50.
471. Buxton AE, Lee KL, Fisher JD, Josephson ME, Prystowsky EN, Hafley G. A randomized study of the prevention of sudden death in patients

- with coronary artery disease. Multicenter Unsustained Tachycardia Trial Investigators. *N Engl J Med.* 1999 Dec 16; 341 (25): 1882-90.
472. Moss AJ, Hall WJ, Cannom DS, Daubert JP, Higgins SL, Klein H, et al. Improved survival with an implanted defibrillator in patients with coronary disease at high risk for ventricular arrhythmia. Multicenter Automatic Defibrillator Implantation Trial Investigators. *N Engl J Med.* 1996 Dec 26; 335 (26): 1933-40.
473. Klein HU, Reek S. The MUSTT study: evaluating testing and treatment. *J Interv Card Electrophysiol.* 2000 Jan; 4 (Suppl. 1): 45-50.
474. A comparison of antiarrhythmic-drug therapy with implantable defibrillators in patients resuscitated from near-fatal ventricular arrhythmias. The Antiarrhythmics versus Implantable Defibrillators (AVID) Investigators. *N Engl J Med.* 1997 Nov 27; 337 (22): 1576-83.
475. Kuck KH, Cappato R, Siebels J, Ruppel R. Randomized comparison of antiarrhythmic drug therapy with implantable defibrillators in patients resuscitated from cardiac arrest: the Cardiac Arrest Study Hamburg (CASH). *Circulation.* 2000 Aug 15; 102 (7): 748-54.
476. Connolly SJ, Gent M, Roberts RS, Dorian P, Roy D, Sheldon RS, et al. Canadian implantable defibrillator study (CIDS): a randomized trial of the implantable cardioverter defibrillator against amiodarone. *Circulation.* 2000 Mar 21; 101 (11): 1297-302.
477. Pantridge JF, Geddes JS. A mobile intensive-care unit in the management of myocardial infarction. *Lancet.* 1967 Aug 5; 2 (7510): 271-3.
478. Guidelines 2000 for Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care. Part 6: advanced cardiovascular life support: 7D: the tachycardia algorithms. The American Heart Association in collaboration with the International Liaison Committee on Resuscitation. *Circulation.* 2000 Aug 22; 102 (8 Suppl.): I158-I165.
479. 2005 INTERNATIONAL CONSENSUS ON CARDIOPULMONARY RESUSCITATION (CPR) AND EMERGENCY CARDIOVASCULAR CARE (ECC) SCIENCE WITH TREATMENT RECOMMENDATIONS. *Circulation.* 2005 Nov 29; 112 (22 suppl): III-1-III-125.
480. Gazmuri RJ, Nadkarni VM, Nolan JP, Arntz HR, Billi JE, Bossaert L, et al. International Liaison Committee on Resuscitation; American Heart Association; Australian Resuscitation Council; European Resuscitation Council; Heart and Stroke Foundation of Canada; InterAmerican Heart Foundation; Resuscitation Council of Southern Africa; New Zealand Resuscitation Council; American Heart Association Emergency Cardiovascular Care Committee; American Heart Association Stroke Council; American Heart Association Cardiovascular Nursing Council. Scientific knowledge gaps and clinical research priorities for cardiopulmonary resuscitation and emergency cardiovascular care identified during the 2005 International Consensus Conference on ECC [corrected] and CPR science with treatment recommendations: a consensus statement from the International Liaison Committee on Resuscitation (American Heart Association, Australian Resuscitation Council, European Resuscitation Council, Heart and Stroke Foundation of Canada, InterAmerican Heart Foundation, Resuscitation Council of Southern Africa, and the New Zealand Resuscitation Council); the American Heart Association Emergency Cardiovascular Care Committee; the Stroke Council; and the Cardiovascular Nursing Council. *Circulation.* 2007 Nov 20; 116 (21): 2501-12.
481. Mild therapeutic hypothermia to improve the neurologic outcome after cardiac arrest. *N Engl J Med.* 2002 Feb 21; 346 (8): 549-56.
482. Bottiger BW, Arntz HR, Chamberlain DA, Bluhmki E, Belmans A, Danays T, et al. Thrombolysis during resuscitation for out-of-hospital cardiac arrest. *N Engl J Med.* 2008 Dec 18; 359 (25): 2651-62.
483. Snyder-Ramos SA, Motsch J, Martin E, Bottiger BW. Thrombolytic therapy during cardiopulmonary resuscitation. *Minerva Anesthesiol.* 2002 Apr; 68 (4): 186-91.
484. Voipio V, Kuisma M, Alaspaa A, Manttari M, Rosenberg P. Thrombolytic treatment of acute myocardial infarction after out-of-hospital cardiac arrest. *Resuscitation* 2001 Jun; 49 (3): 251-8.
485. Schreiber W, Gabriel D, Sterz F, Muellner M, Kuerkciyan I, Holzer M, et al. Thrombolytic therapy after cardiac arrest and its effect on neurological outcome. *Resuscitation.* 2002 Jan; 52 (1): 63-9.
486. Fischer M, Bottiger BW, Popov-Cenic S, Hossmann KA. Thrombolysis using plasminogen activator and heparin reduces cerebral no-reflow after resuscitation from cardiac arrest: an experimental study in the cat. *Intensive Care Med.* 1996 Nov; 22 (11): 1214-23.
487. Cafri C, Gilutz H, Ilia R, Abu-ful A, Battler A. Unusual bleeding complications of thrombolytic therapy after cardiopulmonary resuscitation. Three case reports. *Angiology.* 1997 Oct; 48 (10): 925-8.
488. Abu-Laban RB, Christenson JM, Innes GD, van Beek CA, Wanger KP, McKnight RD, et al. Tissue plasminogen activator in cardiac arrest with pulseless electrical activity. *N Engl J Med.* 2002 May 16; 346 (20): 1522-8.
489. Naidoo B, Stevens W, McPherson K. Modelling the short term consequences of smoking cessation in England on the hospitalisation rates for acute myocardial infarction and stroke. *Tob Control.* 2000 Dec; 9 (4): 397-400.
490. Critchley JA, Capewell S. Mortality risk reduction associated with smoking cessation in patients with coronary heart disease: a systematic review. *JAMA.* 2003 Jul 2; 290 (1): 86-97.
491. Serrano M, Madoz E, San Julian Bea. Abandono del tabaco y riesgo de nuevo infarto en pacientes coronarios: estudio de casos y controles anidado. *Rev Esp Cardiol.* 2003; 56 (5): 445-51.
492. Weiner P, Waizman J, Weiner M, Rabner M, Magadle R, Zamir D. Smoking and first acute myocardial infarction: age, mortality and smoking cessation rate. *Isr Med Assoc J.* 2000 Jun; 2 (6): 446-9.
493. Silagy C, Lancaster T, Stead L, Mant D, Fowler G. Nicotine replacement therapy for smoking cessation. *Cochrane Database Syst Rev.* 2002; (4): CD000146.
494. Fang J, Alderman MH. Dissociation of hospitalization and mortality trends for myocardial infarction in the United States from 1988 to 1997. *Am J Med.* 2002 Aug 15; 113 (3): 208-14.
495. De Velasco JA, Llargues E, Fito R, Sala J, Del Rio A, De Los AE, et al. [Risk factor prevalence and drug treatment in coronary patients at hospital discharge. Results of a national multicenter registry (3C Program)]. *Rev Esp Cardiol.* 2001 Feb; 54 (2): 159-68.
496. Lenfant C, Chobanian AV, Jones DW, Roccella EJ. Seventh Report of the Joint National Committee on the Prevention, Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure (JNC 7): Resetting the Hypertension Sails. *Hypertension.* 2003 Jun; 41 (6): 1178-9.
497. Hansson L. Treatment of Hypertension and the J Curve. *J Clin Hypertens (Greenwich).* 1999 Oct; 1 (2): 136-40.
498. Hansson L, Zanchetti A, Carruthers SG, Dahlof B, Elmfeldt D, Julius S, et al. Effects of intensive blood-pressure lowering and low-dose aspirin in patients with hypertension: principal results of the Hypertension Optimal Treatment (HOT) randomised trial. HOT Study Group. *Lancet.* 1998 Jun 13; 351 (9118): 1755-62.
499. Rosendorff C, Black HR, Cannon CP, Gersh BJ, Gore J, Izzo JL, Jr., et al. Treatment of hypertension in the prevention and management of ischemic heart disease: a scientific statement from the American Heart Association Council for High Blood Pressure Research and the Councils on Clinical Cardiology and Epidemiology and Prevention. *Circulation.* 2007 May 29; 115 (21): 2761-88.
500. The HOPE (Heart Outcomes Prevention Evaluation) Study: the design of a large, simple randomized trial of an angiotensin-converting enzyme inhibitor (ramipril) and vitamin E in patients at high risk of cardiovascular events. The HOPE study investigators. *Can J Cardiol.* 1996 Feb; 12 (2): 127-37.
501. Lampert R, Ickovics JR, Viscoli CJ, Horwitz RL, Lee FA. Effects of propranolol on recovery of heart rate variability following acute myocardial infarction and relation to outcome in the Beta-Blocker Heart Attack Trial. *Am J Cardiol.* 2003 Jan 15; 91 (2): 137-42.
502. Herlitz J, Dellborg M, Karlson BW, Lindqvist J, Wedel H. Long-term mortality after acute myocardial infarction in relation to prescribed dosages of a beta-blocker at hospital discharge. *Cardiovasc Drugs Ther.* 2000 Dec; 14 (6): 589-95.
503. Latini R, Tognoni G, Maggioni AP, Baigent C, Braunwald E, Chen ZM, et al. Clinical effects of early angiotensin-converting enzyme inhibitor treatment



## Diretrizes

- for acute myocardial infarction are similar in the presence and absence of aspirin: systematic overview of individual data from 96,712 randomized patients. Angiotensin-converting Enzyme Inhibitor Myocardial Infarction Collaborative Group. *J Am Coll Cardiol*. 2000 Jun; 35 (7): 1801-7.
504. Harris MI, Flegal KM, Cowie CC, Eberhardt MS, Goldstein DE, Little RR, et al. Prevalence of diabetes, impaired fasting glucose, and impaired glucose tolerance in U.S. adults. The Third National Health and Nutrition Examination Survey, 1988-1994. *Diabetes Care*. 1998 Apr; 21 (4): 518-24.
505. Bonadonna RC, Del Prato S, Bonora E, Saccomani MP, Gulli G, Natali A, et al. Roles of glucose transport and glucose phosphorylation in muscle insulin resistance of NIDDM. *Diabetes*. 1996 Jul; 45 (7): 915-25.
506. Stamler J, Vaccaro O, Neaton JD, Wentworth D. Diabetes, other risk factors, and 12-yr cardiovascular mortality for men screened in the Multiple Risk Factor Intervention Trial. *Diabetes Care*. 1993 Feb; 16 (2): 434-44.
507. Kannel WB, McGee DL. Diabetes and cardiovascular disease. The Framingham study. *JAMA*. 1979 May 11; 241 (19): 2035-8.
508. Stern MP, Gonzalez C, Mitchell BD, Villalpando E, Haffner SM, Hazuda HP. Genetic and environmental determinants of type II diabetes in Mexico City and San Antonio. *Diabetes*. 1992 Apr; 41 (4): 484-92.
509. Report of the Expert Committee on the Diagnosis and Classification of Diabetes Mellitus. *Diabetes Care*. 1997 Jul; 20 (7): 1183-97.
510. Randomised trial of cholesterol lowering in 4444 patients with coronary heart disease: the Scandinavian Simvastatin Survival Study (4S). *Lancet*. 1994 Nov 19; 344 (8934): 1383-9.
511. Sacks FM, Pfeffer MA, Moye LA, Rouleau JL, Rutherford JD, Cole TG, et al. The effect of pravastatin on coronary events after myocardial infarction in patients with average cholesterol levels. Cholesterol and Recurrent Events Trial investigators. *N Engl J Med*. 1996 Oct 3; 335 (14): 1001-9.
512. Flaker GC, Warnica JW, Sacks FM, Moye LA, Davis BR, Rouleau JL, et al. Pravastatin prevents clinical events in revascularized patients with average cholesterol concentrations. Cholesterol and Recurrent Events CARE Investigators. *J Am Coll Cardiol*. 1999 Jul; 34 (1): 106-12.
513. Prevention of cardiovascular events and death with pravastatin in patients with coronary heart disease and a broad range of initial cholesterol levels. The Long-Term Intervention with Pravastatin in Ischaemic Disease (LIPID) Study Group. *N Engl J Med*. 1998 Nov 5; 339 (19): 1349-57.
514. Rubins HB, Robins SJ, Collins D, Fye CL, Anderson JW, Elam MB, et al. Gemfibrozil for the secondary prevention of coronary heart disease in men with low levels of high-density lipoprotein cholesterol. Veterans Affairs High-Density Lipoprotein Cholesterol Intervention Trial Study Group. *N Engl J Med*. 1999 Aug 5; 341 (6): 410-8.
515. Secondary prevention by raising HDL cholesterol and reducing triglycerides in patients with coronary artery disease: the Bezafibrate Infarction Prevention (BIP) study. *Circulation*. 2000 Jul 4; 102 (1): 21-7.
516. MRC/BHF Heart Protection Study of cholesterol lowering with simvastatin in 20,536 high-risk individuals: a randomised placebo-controlled trial. *Lancet*. 2002 Jul 6; 360 (9326): 7-22.
517. Cannon CP, Braunwald E, McCabe CH, Rader DJ, Rouleau JL, Belder R, et al. Intensive versus moderate lipid lowering with statins after acute coronary syndromes. *N Engl J Med*. 2004 Apr 8; 350 (15): 1495-504.
518. Eckel RH, Krauss RM. American Heart Association call to action: obesity as a major risk factor for coronary heart disease. *AHA Nutrition Committee*. *Circulation*. 1998 Jun 2; 97 (21): 2099-100.
519. Purnell JQ, Knopp RH, Brunzell JD. Dietary fat and obesity. *Am J Clin Nutr* 1999 Jul; 70 (1): 108-10.
520. Rashid MN, Fuentes F, Touchon RC, Wehner PS. Obesity and the risk for cardiovascular disease. *Prev Cardiol*. 2003; 6 (1): 42-7.
521. WHO. 2008. 30-5-2008. Ref Type: Internet Communication.
522. Guimarães AC. Sobrepeso e obesidade: fatores de risco cardiovascular. Aspectos clínicos e epidemiológicos. *Hipertensão*. 2001; 3: 94-7.
523. Hubert HB, Feinleib M, McNamara PM, Castelli WP. Obesity as an independent risk factor for cardiovascular disease: a 26-year follow-up of participants in the Framingham Heart Study. *Circulation*. 1983 May; 67 (5): 968-77.
524. Manson JE, Colditz GA, Stampfer MJ, Willett WC, Rosner B, Monson RR, et al. A prospective study of obesity and risk of coronary heart disease in women. *N Engl J Med*. 1990 Mar 29; 322 (13): 882-9.
525. Rimm EB, Stampfer MJ, Giovannucci E, Ascherio A, Spiegelman D, Colditz GA, et al. Body size and fat distribution as predictors of coronary heart disease among middle-aged and older US men. *Am J Epidemiol*. 1995 Jun 15; 141 (12): 1117-27.
526. Dorn JM, Schisterman EF, Winkelstein W, Jr., Trevisan M. Body mass index and mortality in a general population sample of men and women. The Buffalo Health Study. *Am J Epidemiol*. 1997 Dec 1; 146 (11): 919-31.
527. Keil JE, Sutherland SE, Knapp RG, Lackland DT, Gazes PC, Tyroler HA. Mortality rates and risk factors for coronary disease in black as compared with white men and women. *N Engl J Med*. 1993 Jul 8; 329 (2): 73-8.
528. Schulte H, Cullen P, Assmann G. Obesity, mortality and cardiovascular disease in the Munster Heart Study (PROCAM). *Atherosclerosis*. 1999 May; 144 (1): 199-209.
529. Klein S, Allison DB, Heymsfield SB, Kelley DE, Leibel RL, Nonas C, et al. Waist circumference and cardiometabolic risk: a consensus statement from shaping America's health: Association for Weight Management and Obesity Prevention; NAASO, the Obesity Society; the American Society for Nutrition; and the American Diabetes Association. *Diabetes Care*. 2007 Jun; 30 (6): 1647-52.
530. Willett WC, Dietz WH, Colditz GA. Guidelines for healthy weight. *N Engl J Med*. 1999 Aug 5; 341 (6): 427-34.
531. Grundy SM. Obesity, metabolic syndrome, and coronary atherosclerosis. *Circulation*. 2002 Jun 11; 105 (23): 2696-8.
532. Preventing and managing the global epidemic of obesity. Report of the World Health Organization. Consultation of Obesity. Geneva: WHO; 1997.
533. Grundy SM, Cleeman JI, Daniels SR, Donato KA, Eckel RH, Franklin BA, et al. Diagnosis and management of the metabolic syndrome: an American Heart Association/National Heart, Lung, and Blood Institute Scientific Statement. *Circulation*. 2005 Oct 25; 112 (17): 2735-52.
534. Clinical Guidelines on the Identification, Evaluation, and Treatment of Overweight and Obesity in Adults—The Evidence Report. National Institutes of Health. *Obes Res*. 1998 Sep; (6 Suppl. 2): 51S-209S.
535. Third Report of the National Cholesterol Education Program (NCEP) Expert Panel on Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Cholesterol in Adults (Adult Treatment Panel III) final report. *Circulation*. 2002 Dec 17; 106 (25): 3143-421.
536. Lemieux I, Pascot A, Couillard C, Lamarche B, Tchernof A, Almeras N, et al. Hypertriglyceridemic waist: A marker of the atherogenic metabolic triad (hyperinsulinemia; hyperapoprotein B; small, dense LDL) in men? *Circulation*. 2000 Jul 11; 102 (2): 179-84.
537. Santos RDC, Maranhão RC, Luz PL. Diretrizes Brasileiras sobre Dislipidemias, III. *Arq Bras Cardiol*. 2001; 77 (Supl. III): 1-48.
538. Snow V, Barry P, Fitterman N, Qaseem A, Weiss K. Pharmacologic and surgical management of obesity in primary care: a clinical practice guideline from the American College of Physicians. *Ann Intern Med*. 2005 Apr 5; 142 (7): 525-31.
539. Blair SN, Kohl HW, III, Barlow CE, Paffenbarger RS, Jr., Gibbons LW, Macera CA. Changes in physical fitness and all-cause mortality. A prospective study of healthy and unhealthy men. *JAMA*. 1995 Apr 12; 273 (14): 1093-8.
540. Fletcher G. *Cardiac Vascular Response to Exercise*. Futura Publishing Company, INC.; 1994.
541. Hambrecht R, Niebauer J, Marburger C, Grunze M, Kalberer B, Hauer K, et al. Various intensities of leisure time physical activity in patients with coronary artery disease: effects on cardiorespiratory fitness and progression of coronary atherosclerotic lesions. *J Am Coll Cardiol*. 1993 Aug; 22 (2): 468-77.
542. Yusuf S, Hawken S, Ounpuu S, Dans T, Avezum A, Lanas F, et al. Effect of potentially modifiable risk factors associated with myocardial infarction in

- 52 countries (the INTERHEART study): case-control study. *Lancet*. 2004 Sep 11; 364 (9438): 937-52.
543. Kita T, Kume N, Minami M, Hayashida K, Murayama T, Sano H, et al. Role of oxidized LDL in atherosclerosis. *Ann N Y Acad Sci*. 2001 Dec; 947: 199-205.
544. MRC/BHF Heart Protection Study of antioxidant vitamin supplementation in 20,536 high-risk individuals: a randomised placebo-controlled trial. *Lancet*. 2002 Jul 6; 360 (9326): 23-33.
545. Lonn E, Yusuf S, Arnold MJ, Sheridan P, Pogue J, Micks M, et al. Homocysteine lowering with folic acid and B vitamins in vascular disease. *N Engl J Med*. 2006 Apr 13; 354 (15): 1567-77.
546. Dietary supplementation with n-3 polyunsaturated fatty acids and vitamin E after myocardial infarction: results of the GISSI-Prevenzione trial. Gruppo Italiano per lo Studio della Sopravvivenza nell'Infarto miocardico. *Lancet*. 1999 Aug 7; 354 (9177): 447-55.
547. de Gaetano G. Low-dose aspirin and vitamin E in people at cardiovascular risk: a randomised trial in general practice. Collaborative Group of the Primary Prevention Project. *Lancet*. 2001 Jan 13; 357 (9250): 89-95.
548. Toole JF, Malinow MR, Chambless LE, Spence JD, Pettigrew LC, Howard VJ, et al. Lowering homocysteine in patients with ischemic stroke to prevent recurrent stroke, myocardial infarction, and death: the Vitamin Intervention for Stroke Prevention (VISP) randomized controlled trial. *JAMA*. 2004 Feb 4; 291 (5): 565-75.
549. Bona KH, Njolstad I, Ueland PM, Schirmer H, Tverdal A, Steigen T, et al. Homocysteine lowering and cardiovascular events after acute myocardial infarction. *N Engl J Med*. 2006 Apr 13; 354 (15): 1578-88.
550. Ridker PM. Clinical application of C-reactive protein for cardiovascular disease detection and prevention. *Circulation*. 2003 Jan 28; 107 (3): 363-9.
551. Ridker PM, Cannon CP, Morrow D, Rifai N, Rose LM, McCabe CH, et al. C-reactive protein levels and outcomes after statin therapy. *N Engl J Med*. 2005 Jan 6; 352 (1): 20-8.
552. Morrow DA, De Lemos JA, Sabatine MS, Wiviott SD, Blazing MA, Shui A, et al. Clinical relevance of C-reactive protein during follow-up of patients with acute coronary syndromes in the Aggrastat-to-Zocor Trial. *Circulation*. 2006 Jul 25; 114 (4): 281-8.
553. Pearson TA, Mensah GA, Alexander RW, Anderson JL, Cannon RO, III, Criqui M, et al. Markers of inflammation and cardiovascular disease: application to clinical and public health practice: A statement for healthcare professionals from the Centers for Disease Control and Prevention and the American Heart Association. *Circulation*. 2003 Jan 28; 107 (3): 499-511.
554. Smith SC, Jr., Allen J, Blair SN, Bonow RO, Brass LM, Fonarow GC, et al. AHA/ACC guidelines for secondary prevention for patients with coronary and other atherosclerotic vascular disease: 2006 update endorsed by the National Heart, Lung, and Blood Institute. *J Am Coll Cardiol*. 2006 May 16; 47 (10): 2130-9.
555. Ford ES, Ajani UA, Croft JB, Critchley JA, Labarthe DR, Kottke TE, et al. Explaining the decrease in U.S. deaths from coronary disease, 1980-2000. *N Engl J Med*. 2007 Jun 7; 356 (23): 2388-98.
556. Collaborative meta-analysis of randomised trials of antiplatelet therapy for prevention of death, myocardial infarction, and stroke in high risk patients. *BMJ*. 2002 Jan 12; 324 (7329): 71-86.
557. Campbell CL, Smyth S, Montalescot G, Steinhilber SR. Aspirin dose for the prevention of cardiovascular disease: a systematic review. *JAMA*. 2007 May 9; 297 (18): 2018-24.
558. Van Es RF, Jonker JJ, Verheugt FW, Deckers JW, Grobbee DE. Aspirin and coumadin after acute coronary syndromes (the ASPECT-2 study): a randomised controlled trial. *Lancet*. 2002 Jul 13; 360 (9327): 109-13.
559. Hurlen M, Abdelnoor M, Smith P, Erikssen J, Arnesen H. Warfarin, aspirin, or both after myocardial infarction. *N Engl J Med*. 2002 Sep 26; 347 (13): 969-74.
560. The beta-blocker heart attack trial. beta-Blocker Heart Attack Study Group. *JAMA*. 1981 Nov 6; 246 (18): 2073-4.
561. Timolol-induced reduction in mortality and reinfarction in patients surviving acute myocardial infarction. *N Engl J Med*. 1981 Apr 2; 304 (14): 801-7.
562. Hjalmarson A, Elmfeldt D, Herlitz J, Holmberg S, Malek I, Nyberg G, et al. Effect on mortality of metoprolol in acute myocardial infarction. A double-blind randomised trial. *Lancet*. 1981 Oct 17; 2 (8251): 823-7.
563. The Cardiac Insufficiency Bisoprolol Study II (CIBIS-II): a randomised trial. *Lancet*. 1999 Jan 2; 353 (9146): 9-13.
564. Yusuf S, Sleight P, Pogue J, Bosch J, Davies R, Dagenais G. Effects of an angiotensin-converting-enzyme inhibitor, ramipril, on cardiovascular events in high-risk patients. The Heart Outcomes Prevention Evaluation Study Investigators. *N Engl J Med*. 2000 Jan 20; 342 (3): 145-53.
565. Effects of ramipril on cardiovascular and microvascular outcomes in people with diabetes mellitus: results of the HOPE study and MICRO-HOPE substudy. Heart Outcomes Prevention Evaluation Study Investigators. *Lancet*. 2000 Jan 22; 355 (9200): 253-9.
566. Fox KM. Efficacy of perindopril in reduction of cardiovascular events among patients with stable coronary artery disease: randomised, double-blind, placebo-controlled, multicentre trial (the EUROPA study). *Lancet*. 2003 Sep 6; 362 (9386): 782-8.
567. Sacks FM, Pfeffer MA, Moye L, Brown LE, Hamm P, Cole TG, et al. Rationale and design of a secondary prevention trial of lowering normal plasma cholesterol levels after acute myocardial infarction: the Cholesterol and Recurrent Events trial (CARE). *Am J Cardiol*. 1991 Dec 1; 68 (15): 1436-46.
568. Dupuis J, Tardif JC, Cernacek P, Theroux P. Cholesterol reduction rapidly improves endothelial function after acute coronary syndromes. The RECIFE (reduction of cholesterol in ischemia and function of the endothelium) trial. *Circulation*. 1999 Jun 29; 99 (25): 3227-33.
569. Heeschen C, Hamm CW, Laufs U, Snapinn S, Bohm M, White HD. Withdrawal of statins increases event rates in patients with acute coronary syndromes. *Circulation*. 2002 Mar 26; 105 (12): 1446-52.
570. Effect of verapamil on mortality and major events after acute myocardial infarction (the Danish Verapamil Infarction Trial II--DAVIT II). *Am J Cardiol*. 1990 Oct 1; 66 (10): 779-85.
571. The effect of diltiazem on mortality and reinfarction after myocardial infarction. The Multicenter Diltiazem Postinfarction Trial Research Group. *N Engl J Med*. 1988 Aug 18; 319 (7): 385-92.
572. Burkart F, Pfisterer M, Kiowski W, Follath F, Burckhardt D. Effect of antiarrhythmic therapy on mortality in survivors of myocardial infarction with asymptomatic complex ventricular arrhythmias: Basel Antiarrhythmic Study of Infarct Survival (BASIS). *J Am Coll Cardiol*. 1990 Dec; 16 (7): 1711-8.
573. Ceremuzynski L, Kleczar E, Krzeminska-Pakula M, Kuch J, Nartowicz E, Smielak-Korombel J, et al. Effect of amiodarone on mortality after myocardial infarction: a double-blind, placebo-controlled, pilot study. *J Am Coll Cardiol*. 1992 Nov 1; 20 (5): 1056-62.
574. Julian DG, Camm AJ, Frangin G, Janse MJ, Munoz A, Schwartz PJ, et al. Randomised trial of effect of amiodarone on mortality in patients with left-ventricular dysfunction after recent myocardial infarction: EMIAT. European Myocardial Infarct Amiodarone Trial Investigators. *Lancet*. 1997 Mar 8; 349 (9053): 667-74.
575. Cairns JA, Connolly SJ, Roberts R, Gent M. Randomised trial of outcome after myocardial infarction in patients with frequent or repetitive ventricular premature depolarisations: CAMIAT. Canadian Amiodarone Myocardial Infarction Arrhythmia Trial Investigators. *Lancet*. 1997 Mar 8; 349 (9053): 675-82.
576. Moss AJ, Zareba W, Hall WJ, Klein H, Wilber DJ, Cannom DS, et al. Prophylactic implantation of a defibrillator in patients with myocardial infarction and reduced ejection fraction. *N Engl J Med*. 2002 Mar 21; 346 (12): 877-83.
577. Feldman HA, Goldstein I, Hatzichristou DG, Krane RJ, McKinlay JB. Impotence and its medical and psychosocial correlates: results of the Massachusetts Male Aging Study. *J Urol* 1994 Jan; 151 (1): 54-61.
578. Bartlett JR. Physiologic response during coitus. *J Appl Physiol*. 1956; 9: 472.
579. Hellerstein HK, Friedman EH. Sexual activity and the postcoronary patient. *Arch Intern Med*. 1970 Jun; 125 (6): 987-99.

580. Nemecek ED, Mansfield L, Kennedy JW. Heart rate and blood pressure responses during sexual activity in normal males. *Am Heart J*. 1976 Sep; 92 (3): 274-7.
581. Bohlen JG, Held JP, Sanderson MO, Patterson RP. Heart rate, rate-pressure product, and oxygen uptake during four sexual activities. *Arch Intern Med*. 1984 Sep; 144 (9): 1745-8.
582. Muller JE, Mittleman A, Maclure M, Sherwood JB, Tofler GH. Triggering myocardial infarction by sexual activity. Low absolute risk and prevention by regular physical exertion. Determinants of Myocardial Infarction Onset Study Investigators. *JAMA*. 1996 May 8; 275 (18): 1405-9.
583. Moller J, Ahlbom A, Hulting J, Diderichsen F, De FU, Reuterwall C, et al. Sexual activity as a trigger of myocardial infarction. A case-crossover analysis in the Stockholm Heart Epidemiology Programme (SHEEP). *Heart*. 2001 Oct; 86 (4): 387-90.
584. Taylor HA, Jr. Sexual activity and the cardiovascular patient: guidelines. *Am J Cardiol*. 1999 Sep 9; 84 (5B): 6N-10N.
585. Papadopoulos C, Beaumont C, Shelley SI, Larrimore P. Myocardial infarction and sexual activity of the female patient. *Arch Intern Med*. 1983 Aug; 143 (8): 1528-30.
586. Vacanti LJ, Caramelli B. [Age and psychologic disorders. Variables associated to post-infarction sexual dysfunction]. *Arq Bras Cardiol*. 2005 Aug; 85 (2): 110-4.
587. Lunelli RP, Rabello ER, Stein R, Goldmeier S, Moraes MA. Sexual activity after myocardial infarction: taboo or lack of knowledge? *Arq Bras Cardiol*. 2008 Mar; 90 (3): 156-9.
588. Drory Y, Kravetz S, Weingarten M. Comparison of sexual activity of women and men after a first acute myocardial infarction. *Am J Cardiol*. 2000 Jun 1; 85 (11): 1283-7.
589. DeBusk R, Drory Y, Goldstein I, Jackson G, Kaul S, Kimmel SE, et al. Management of sexual dysfunction in patients with cardiovascular disease: recommendations of the Princeton Consensus Panel. *Am J Cardiol*. 2000 Jul 20; 86 (2A): 62F-8F.
590. Kostis JB, Jackson G, Rosen R, Barrett-Connor E, Billups K, Burnett AL, et al. Sexual dysfunction and cardiac risk (the Second Princeton Consensus Conference). *Am J Cardiol*. 2005 Jul 15; 96 (2): 313-21.
591. Goldstein I, Lue TF, Padma-Nathan H, Rosen RC, Steers WD, Wicker PA. Oral sildenafil in the treatment of erectile dysfunction. Sildenafil Study Group. *N Engl J Med*. 1998 May 14; 338 (20): 1397-404.
592. Herrmann HC, Chang G, Klugherz BD, Mahoney PD. Hemodynamic effects of sildenafil in men with severe coronary artery disease. *N Engl J Med*. 2000 Jun 1; 342 (22): 1622-6.
593. Webb DJ, Freestone S, Allen MJ, Muirhead GJ. Sildenafil citrate and blood-pressure-lowering drugs: results of drug interaction studies with an organic nitrate and a calcium antagonist. *Am J Cardiol*. 1999 Mar 4; 83 (5A): 21C-8C.
594. Halcox JP, Nour KR, Zalos G, Mincemoyer RA, Waclawiw M, Rivera CE, et al. The effect of sildenafil on human vascular function, platelet activation, and myocardial ischemia. *J Am Coll Cardiol*. 2002 Oct 2; 40 (7): 1232-40.
595. Kloner RA. Cardiovascular effects of the 3 phosphodiesterase-5 inhibitors approved for the treatment of erectile dysfunction. *Circulation*. 2004 Nov 9; 110 (19): 3149-55.
596. Cheitlin MD, Hutter AM, Jr, Brindis RG, Ganz P, Kaul S, Russell RO, Jr, et al. ACC/AHA expert consensus document. Use of sildenafil (Viagra) in patients with cardiovascular disease. American College of Cardiology/American Heart Association. *J Am Coll Cardiol*. 1999 Jan; 33 (1): 273-82.
597. Bloch A, Maeder JP, Haissly JC, Felix J, Blackburn H. Early mobilization after myocardial infarction. A controlled study. *Am J Cardiol*. 1974 Aug; 34 (2): 152-7.
598. Franklin BA, Kahn JK. Delayed progression or regression of coronary atherosclerosis with intensive risk factor modification. Effects of diet, drugs, and exercise. *Sports Med*. 1996 Nov; 22 (5): 306-20.
599. Meneghelo R, Fuchs A, Hossri C, Mastrocolla L, Büchler R. Prevenção secundária da doença arterial coronária pela atividade física. *Rev Soc Cardiol Estado de São Paulo*. 2005; 15 (2): 130.
600. Ghorayeb N, Dioguardi GS. *Tratado de Cardiologia do Exercício e do Esporte*. São Paulo: Atheneu; 2006.
601. Primeiro Consenso Nacional de Reabilitação Cardiovascular (Fase Crônica). *Arq Bras Cardiol*. 1997; 69 (4): 267-91.
602. Leon AS, Franklin BA, Costa F, Balady CJ, Berra KA, Stewart KJ, et al. Cardiac rehabilitation and secondary prevention of coronary heart disease: an American Heart Association scientific statement from the Council on Clinical Cardiology (Subcommittee on Exercise, Cardiac Rehabilitation, and Prevention) and the Council on Nutrition, Physical Activity, and Metabolism (Subcommittee on Physical Activity), in collaboration with the American association of Cardiovascular and Pulmonary Rehabilitation. *Circulation*. 2005 Jan 25; 111 (3): 369-76.
603. Broustet J. *La Réadaptation des Coronariens*. Paris: Sandoz Editions; 1973.
604. DeBusk RF, Haskell W. Symptom-limited vs heart-rate-limited exercise testing soon after myocardial infarction. *Circulation*. 1980 Apr; 61 (4): 738-43.
605. Hamalainen H, Luurila OJ, Kallio V, Knuts LR, Arstila M, Hakikila J. Long-term reduction in sudden deaths after a multifactorial intervention programme in patients with myocardial infarction: 10-year results of a controlled investigation. *Eur Heart J*. 1989 Jan; 10 (1): 55-62.
606. Campeau L, Enjalbert M, Lesperance J, Bourassa MG, Kwiterovich P, Jr., Wacholder S, et al. The relation of risk factors to the development of atherosclerosis in saphenous-vein bypass grafts and the progression of disease in the native circulation. A study 10 years after aortocoronary bypass surgery. *N Engl J Med*. 1984 Nov 22; 311 (21): 1329-32.
607. Giannuzzi P, Tavazzi L, Temporelli PL, Corra U, Imparato A, Gattone M, et al. Long-term physical training and left ventricular remodeling after anterior myocardial infarction: results of the Exercise in Anterior Myocardial Infarction (EAMI) trial. EAMI Study Group. *J Am Coll Cardiol*. 1993 Dec; 22 (7): 1821-9.
608. Cobb FR, Williams RS, McEwan P, Jones RH, Coleman RE, Wallace AG. Effects of exercise training on ventricular function in patients with recent myocardial infarction. *Circulation*. 1982 Jul; 66 (1): 100-8.
609. Belardinelli R, Georgiou D, Cianci G, Purcaro A. Randomized, controlled trial of long-term moderate exercise training in chronic heart failure: effects on functional capacity, quality of life, and clinical outcome. *Circulation*. 1999 Mar 9; 99 (9): 1173-82.
610. Stahle A, Mattsson E, Ryden L, Unden A, Nordlander R. Improved physical fitness and quality of life following training of elderly patients after acute coronary events. A 1 year follow-up randomized controlled study. *Eur Heart J*. 1999 Oct; 20 (20): 1475-84.
611. Trovati M, Carta Q, Cavalot F, Vitali S, Banaudi C, Lucchina PG, et al. Influence of physical training on blood glucose control, glucose tolerance, insulin secretion, and insulin action in non-insulin-dependent diabetic patients. *Diabetes Care*. 1984 Sep; 7 (5): 416-20.
612. Balady CJ, Williams MA, Ades PA, Bittner V, Comoss P, Foody JM, et al. Core components of cardiac rehabilitation/secondary prevention programs: 2007 update: a scientific statement from the American Heart Association Exercise, Cardiac Rehabilitation, and Prevention Committee, the Council on Clinical Cardiology; the Councils on Cardiovascular Nursing, Epidemiology and Prevention, and Nutrition, Physical Activity, and Metabolism; and the American Association of Cardiovascular and Pulmonary Rehabilitation. *Circulation*. 2007 May 22; 115 (20): 2675-82.
613. Borg G, Hassmen P, Lagerstrom M. Perceived exertion related to heart rate and blood lactate during arm and leg exercise. *Eur J Appl Physiol Occup Physiol*. 1987; 56 (6): 679-85.
614. Balady CJ, Schick EC, Jr, Weiner DA, Ryan TJ. Comparison of determinants of myocardial oxygen consumption during arm and leg exercise in normal persons. *Am J Cardiol*. 1986 Jun 1; 57 (15): 1385-7.
615. Yazbek Jr P, Mastrocolla LE, Negrão CE. O Exercício — Preparação Fisiológica, Avaliação Médica, Aspectos Especiais e Preventivos: Retorno à Atividade Física Pós Tratamento Cardiológico. Rio de Janeiro: Atheneu; 2000.