

# PREVENÇÃO SECUNDÁRIA NO ENFARTE AGUDO DO MIOCÁRDIO\*

---

RAFAEL FERREIRA, DANIEL FERREIRA, MARIA JOSÉ CORREIA, MARIA EDWIGES PRAZERES DE  
SÁ, J. VASCO DE SOUSA, J. VAZ SOUSA, M. GONÇALVES TAVARES

Serviço de Cardiologia. Hospital Fernando Fonseca. Amadora.  
Unidade de Saúde de Amadora-Sintra. A.R.S. Lisboa Vale do Tejo.

*\* Estas recomendações são consensos clínicos, ajustáveis no tempo e sujeitos a revisão anual, utilizáveis meramente como indicadores a que o médico é livre de aderir, interpretando, em cada caso, a necessidade específica do seu doente, no livre exercício da respectiva autonomia profissional. A autonomia profissional é, por isso, um direito que impõe a qualquer médico o dever de se desviar de quaisquer recomendações sempre que entender que estas contrariam a prestação dos cuidados médicos que considerar, casuisticamente mais indicados*

CONSELHO NACIONAL EXECUTIVO  
17 de Abril de 1999 - Coimbra

## ÍNDICE

Capítulo I - Introdução, Epidemiologia, Prognóstico e Estratificação de Risco . . . . .	152
1. Avaliação inicial . . . . .	153
2. Evolução Hospitalar . . . . .	153
3. Avaliação pré-alta . . . . .	153
Capítulo II - Avaliação e Tratamento das Complicações Tardias do Enfarte do Miocárdio . . . . .	154
II-1. Disfunção Ventricular Esquerda no EM. . . . .	154
Introdução e Critérios de diagnóstico . . . . .	154
Objectivos da terapêutica . . . . .	155
II-2. Abordagem das Perturbações de Ritmo . . . . .	156
Prevalência e Valor Prognóstico das AV após EAM . . . . .	156
Terapêutica das Arritmias Ventriculares no Pós Enfarte . . . . .	156
Terapêutica Supressora e Profilática . . . . .	156
II-3. Avaliação e Tratamento da Isquemia . . . . .	157
Factores desencadeantes . . . . .	157
Tratamento . . . . .	157
Objectivos da terapêutica anti-isquémica . . . . .	158
Capítulo III - Medidas Tendentes a Reduzir o Re-enfarte e a Morte Súbita . . . . .	158
III- 1. Ácido Acetilsalicílico e outros anti-agregantes plaquetários . . . . .	158
III- 2. Anticoagulantes . . . . .	158
III- 3. Bloqueadores Beta . . . . .	158
III- 4. Bloqueadores dos Canais do Cálcio (BCC). . . . .	159
III- 5. Anti-oxidantes . . . . .	160
III- 6. Nitratos (GEC Categoria C).. . . . .	160
Capítulo IV - Intervenção sobre os Factores de Risco de Doença das Coronárias . . . . .	161
IV-1. Tabagismo . . . . .	161
1.1 - Objectivos das medidas anti-tabágicas . . . . .	161
1.2 - Medidas Gerais . . . . .	161
1.3 - Medidas Específicas . . . . .	161
1.4 - Terapêutica Farmacológica . . . . .	161
IV-2. Hipertensão Arterial. . . . .	161
2.1- Objectivos da terapêutica anti-hipertensiva. . . . .	161
2.2 - Medidas Gerais . . . . .	162
2.3 - Medidas Específicas . . . . .	162
2.4 - Terapêutica Farmacológica . . . . .	162
IV-3. Obesidade . . . . .	162
3.1 - Objectivos da terapêutica . . . . .	162
3.2 - Medidas gerais e específicas. . . . .	163
3.3 - Terapêutica farmacológica . . . . .	163
IV-4. Diabetes. . . . .	163
4.1 - Objectivos da terapêutica . . . . .	163
4.2 - Medidas Gerais . . . . .	163
4.3 - Terapêutica farmacológica . . . . .	163
IV-5. Dislipidemia . . . . .	163
5.1 Avaliação do Risco . . . . .	164
5.2 Medidas Gerais. . . . .	164
5.3 Medidas específicas. Tratamento farmacológico . . . . .	164
5.4 Oportunidade do tratamento . . . . .	165
IV-6-Sedentarismo. Exercício Físico. Reabilitação . . . . .	165
IV-7. Terapêutica Hormonal de Substituição (THS) . . . . .	166
Bibliografia Seleccionada. . . . .	168

**PREVENÇÃO SECUNDÁRIA NO ENFARTE AGUDO DO MIOCÁRDIO**

O enfarte do miocárdio continua a ser uma das principais causas de mortalidade e morbidade nos países ocidentais. Os avanços conseguidos nos últimos 30 anos permitiram reduzir significativamente a sua mortalidade, que se situa presentemente abaixo dos dois dígitos, e também a morbidade. Neste contexto ganha particular significado o tema da prevenção secundária do enfarte do miocárdio. É que 10 a 15% dos doentes que sobrevivem à fase hospitalar do enfarte do miocárdio morrem durante o primeiro ano após a alta e, destas mortes, metade ocorrem nos primeiros três meses. É portanto, necessário definir, precocemente o risco de novo acidente coronário, isto é, proceder à estratificação do risco. Esta decorre ao longo de todo o internamento devendo estar completada à data da alta, nunca para além das primeiras semanas de evolução. Tendo em conta a idade, sexo, os factores de risco coronário, a persistência de isquemia, grau de disfunção ventricular esquerda e presença de disritmias malignas definem-se três níveis de risco: alto, intermédio e baixo. Numa abordagem global da prevenção secundária do enfarte deve considerar, para além dos factores referidos na definição dos grupos de risco, de tão elevado significado prognóstico ( capítulo II ), as medidas destinadas a a reduzir o re-enfarte e morte súbita ( capítulo III ) e o controlo dos factores de risco de doenças coronárias ( capítulo IV ).

No capítulo II abordam-se as principais complicações tardias do enfarte com significativo peso prognóstico: a disfunção ventricular esquerda, as perturbações de ritmo e a isquemia residual. Em cada um dos grupos consideram-se os critérios de diagnóstico e os objectivos da terapêutica realçando os avanços solidificados segundo o conceito moderno de medicina baseada na evidência, de acordo com as recomendações internacionais. Apresenta-se, em conformidade, em relação às propostas terapêuticas uma gradação da evidência científica (G.E.C.) em três categorias distintas, A, B e C, apoiadas em cinco níveis de evidência classificadas de I a V.

No capítulo III aborda-se um conjunto de intervenções terapêuticas utilizadas na prevenção secundária por reduzirem o re-enfarte e a morte súbita: anti-agregantes plaquetários, anticoagulantes, bloqueadores Beta, bloqueadores dos canais de cálcio, anti-oxidantes e nitratos. Para cada um destes grupos de fármacos é apresentado, em destaque, um conceito considerado de significado clínico particular.

Na última parte faz-se uma revisão global, eminentemente clínica, dos principais avanços no controlo dos factores de risco coronário, novas aquisições terapêuticas na doença aterosclerótica com natural relevo para os agentes hipolipidémiantes, as estatinas, que além de controlarem os níveis plasmáticos de colesterol, estabilizam a placa aterosclerótica reduzindo, de forma significativa os acidentes coronários agudos. Além da deslipidemia são considerados os factores de risco clássicos: tabagismo, hipertensão arterial, obesidade, diabetes, sedentarismo, referindo em cada caso as medidas gerais e as específicas tendentes a controlá-lo e, bem assim a terapêutica farmacológica aconselhada pela medicina baseada na evidência. As atitudes recomendadas são postas em destaque. O lugar da reabilitação cardíaca e da terapêutica hormonal de substituição pós-menopausa são igualmente discutidos na parte final destas recomendações, em que se evidencia a continuação da controvérsia sobre a terapêutica hormonal de substituição à luz dos ensaios clínicos mais recentes.

**Myocardial Infarction**

Myocardial infarction is still one of the main causes of mortality and morbidity in Western countries. The advances made in the last 30 years have made it possible to reduce mortality significantly (which is currently below two digits) as well as morbidity. The subject of secondary prevention of myocardial infarction gains particular significance in this context since 10 to 15% of the patients who survive the hospital phase of myocardial infarction die during the first year following discharge and, of these deaths, half occur in the first three months. Therefore, it is necessary to make an early definition of the risk of another coronary event, that is, to make a risk stratification. This should occur throughout hospitalization and should be complete at the time of discharge, never beyond the first weeks of evolution. Bearing in mind the age, sex, coronary risk factors, ischemia persistence, the degree of left ventricular dysfunction and the presence of

malignant dysrhythmias, there are three risk levels: high; intermediate; and low.

An overall approach to secondary prevention of infarction should take into account that, apart from the factors of such high prognostic value (Chapter II) assessed in the definition of risk groups, the measures to reduce reinfarction and sudden death (Chapter III) and the control of the risk factors for heart disease (Chapter IV) should also be considered.

The principal late complications of infarction with significant prognostic influence are described in Chapter III: left ventricular dysfunction; rhythm disturbances and residual ischemia. The diagnostic criteria and therapeutic objectives are considered in each of the groups with relevance to consolidated advances according to the modern concept of evidence based medicine, according to international regulations. The grading of scientific evidence into three distinct categories (A, B and C), based on five levels of evidence classified from I to V, is presented accordingly in relation to the therapeutic proposals.

Chapter III deals with a set of therapeutic interventions used in secondary prevention because they reduce reinfarction and sudden death: platelet antiaggregants; anticoagulants; Beta blockers; calcium channel blockers; antioxidants and nitrates. A concept of particular clinical significance is presented for each of these groups of drugs.

The last part contains an eminently clinical overall review of the principal advances in coronary risk factor control, new therapeutic acquisitions in atherosclerotic disease with natural relevance to hypolipidemic agents and statins, which apart from controlling the plasmatic levels of cholesterol, also stabilize the atherosclerotic plaque and reduce acute coronary events significantly. Apart from dyslipidemia, the classic risk factors are: smoking; hypertension; obesity; diabetes and sedentary life. In each case, reference is made to the general measures and specific approaches, as well as the pharmacological therapy according to evidence based medicine. The recommended attitudes are pointed out. The role of cardiac rehabilitation and postmenopausal hormone replacement therapy are also discussed in the last part of these recommendations, in which the on-going controversy regarding hormone replacement therapy is pointed out in view of the results of more recent clinical trials.

## **CAPÍTULO I - INTRODUÇÃO.**

### **EPIDEMIOLOGIA.**

#### **PROGNÓSTICO E ESTRATIFICAÇÃO DE RISCO.**

O Enfarte Agudo do Miocárdio (EAM), apesar dos avanços diagnósticos e terapêuticas conseguidas desde o início dos anos 60, continua a ser uma das principais causas de mortalidade e morbidade nos países ocidentais. Em Portugal, as doenças cardiovasculares constituem a principal causa de morte. Embora a mortalidade por EAM tenha descido cerca de 30% constata-se, hoje em dia, que um terço dos casos tem evolução fatal. Cinquenta por cento das mortes por enfarte dão-se na primeira hora de evolução devido a arritmias malignas, na maior parte dos casos fibrilhação ventricular, antes da chegada ao hospital.

O aumento da incidência do EAM, que ainda se constata em Portugal, o seu aparecimento em indivíduos mais jovens, o tratamento em unidades especializadas - as Unidades de Cuidados Intensivos Coronários - permitiu diminuir não só a mortalidade como a morbidade, e, deste modo recuperar para uma actividade normal indivíduos relativamente jovens.

Alguns avanços na abordagem diagnóstica e terapêutica do EAM contribuíram de forma decisiva para o declínio da mortalidade do enfarte, devendo dar-se o maior realce à introdução das Unidades Coronárias. A monitorização electrocardiográfica dos doentes permitiu uma rigorosa

caracterização das arritmias e sua abordagem profilática, tornando, na prática, ilegítimas, as mortes por arritmias na fase aguda do enfarte. Seguiu-se a possibilidade de monitorização hemodinâmica à cabeceira, pelo emprego de cateteres especiais introduzidos sem fluoroscopia, e deste modo, conseguiu-se um conhecimento mais correcto da fisiopatologia da falência ventricular esquerda e do choque cardiogénico associado ao EAM.

A fase mais recente de revascularização coronária, farmacológica (trombólise) ou mecânica (angioplastia) conseguiu fazer descer a mortalidade na fase aguda do enfarte para menos de 10%.

Dez a 15% dos doentes que sobrevivem à fase hospitalar do EAM morrem durante o primeiro ano após a alta e destas mortes, metade ocorrem nos três primeiros meses. Estes dados chamam a atenção para a necessidade de definir nas semanas iniciais de evolução do enfarte o risco de acidente cardíaco maior a que o doente está sujeito, isto é, proceder à estratificação do risco. Este processo é contínuo e constrói-se em três fases sucessivas: a colheita de dados demográficos e clínicos da fase inicial de diagnóstico do enfarte; os parâmetros da evolução clínica durante o internamento hospitalar; a avaliação por métodos não invasivos e, eventualmente por cateterismo cardíaco, precedendo a alta hospitalar, ou logo após, até às três semanas de

enfarte. Vejamos, com algum pormenor, a contribuição destas três fases evolutivas para a estratificação do risco.

**1. Avaliação inicial** - Entre os factores relevantes da estratificação de risco conta-se a idade, o sexo e a história familiar de doença das coronárias, a valorização minuciosa dos factores de risco coronário e a história pregressa de cardiopatia isquémica. A história de diabetes aumenta o risco 3 a 4 vezes. A avaliação diagnóstica inicial com o electrocardiograma e o perfil enzimático permitem definir a localização, transmuralidade e o tamanho do enfarte, que facultam importantes informações prognósticas.

**2. Evolução Hospitalar** - Os acidentes clínicos que surgem na evolução do EAM, nomeadamente a angina precoce, a falência ventricular esquerda (avaliada pela classificação de Killip e Kimbal), as arritmias potencialmente malignas e as perturbações de condução intraventricular (bloqueios de ramo) e aurículo-ventricular são, todos eles, factores major na estratificação do risco que se vai tornando mais rigorosa ao longo do internamento. O acesso fácil a métodos complementares não invasivos e invasivos permite obter uma autentica monitorização da evolução destes parâmetros. Cite-se, como exemplo, a monitorização electrocardiográfica do ritmo cardíaco, a avaliação da função ventricular por ecocardiografia, a monitorização da falência VE e choque cardiogénico com o cateter de Swan-Ganz.

**3. Avaliação pré-alta** - A conjugação dos dados da avaliação inicial, com os decorrentes da evolução clínica hospitalar, deve ser precisada pela avaliação pré-alta, de forma a caracterizar três grupos de risco, de re-enfarte e morte cardíaca: alto, intermédio e baixo risco. Esta avaliação final, que deve estar completada às três semanas de evolução, implica habitualmente, testes não invasivos (prova de esforço, ecocardiografia, registos de Holter, estudos com radioisótopos) de forma a caracterizar com rigor os três factores dos quais depende o prognóstico do enfarte agudo do miocárdio: disfunção ventricular esquerda, isquemia miocárdica residual e susceptibilidade às disritmias ventriculares malignas.

A abordagem clínica destas três complicações constitui um dos aspectos essenciais do seguimento clínico no ambulatório e serão tratados com justificado detalhe noutra parte deste relatório.

Por outro lado a sua avaliação prognóstica permite definir três **grupos de risco** no pós-EAM.

**1. Alto Risco** - São doentes com grave disfunção VE (fracção de ejeção inferior a 30% - por ecocardiografia ou

angiografia de radionúclidos) ou mesmo insuficiência cardíaca, angina de peito em repouso ou com pequenos esforços, arritmias malignas (taquicardia ventricular) recidivantes. São, frequentemente doentes com mais de 60 anos, com múltiplos factores de risco e com enfartes prévios. Além dos exames não invasivos já referidos estes doentes devem fazer angiografia coronária que orienta para eventual revascularização mecânica. Frequentemente é necessário recorrer a estudos de viabilidade miocárdica com cintigrafia de perfusão com <sup>201</sup>Tl ou eco de stress farmacológico, para caracterizar os doentes que beneficiam da revascularização coronária.

**2. Risco intermédio** - São doentes que tiveram falência VE transitória na fase aguda, por vezes enfartes prévios e, geralmente, factores de risco *major* (diabetes, hipertensão). Devem ser avaliados, por métodos não invasivos, relativamente a disfunção VE e isquemia do miocárdio e, em função do resultado destes testes ser orientados ou não para coronariografia.

**3. Baixo risco** - Correspondem a 70-80% dos doentes sobreviventes de EAM. Inclui, nos casos típicos, doentes de idade inferior a 50 anos, que experimentam o seu primeiro enfarte, e com evolução hospitalar sem complicações. A prova de esforço deve, nestes casos, ser o teste de selecção que orienta o doente para outros exames não invasivos ou coronariografia, ou apenas para controlo de factores de risco (nos doentes com boa capacidade de esforço e sem resposta isquémica).

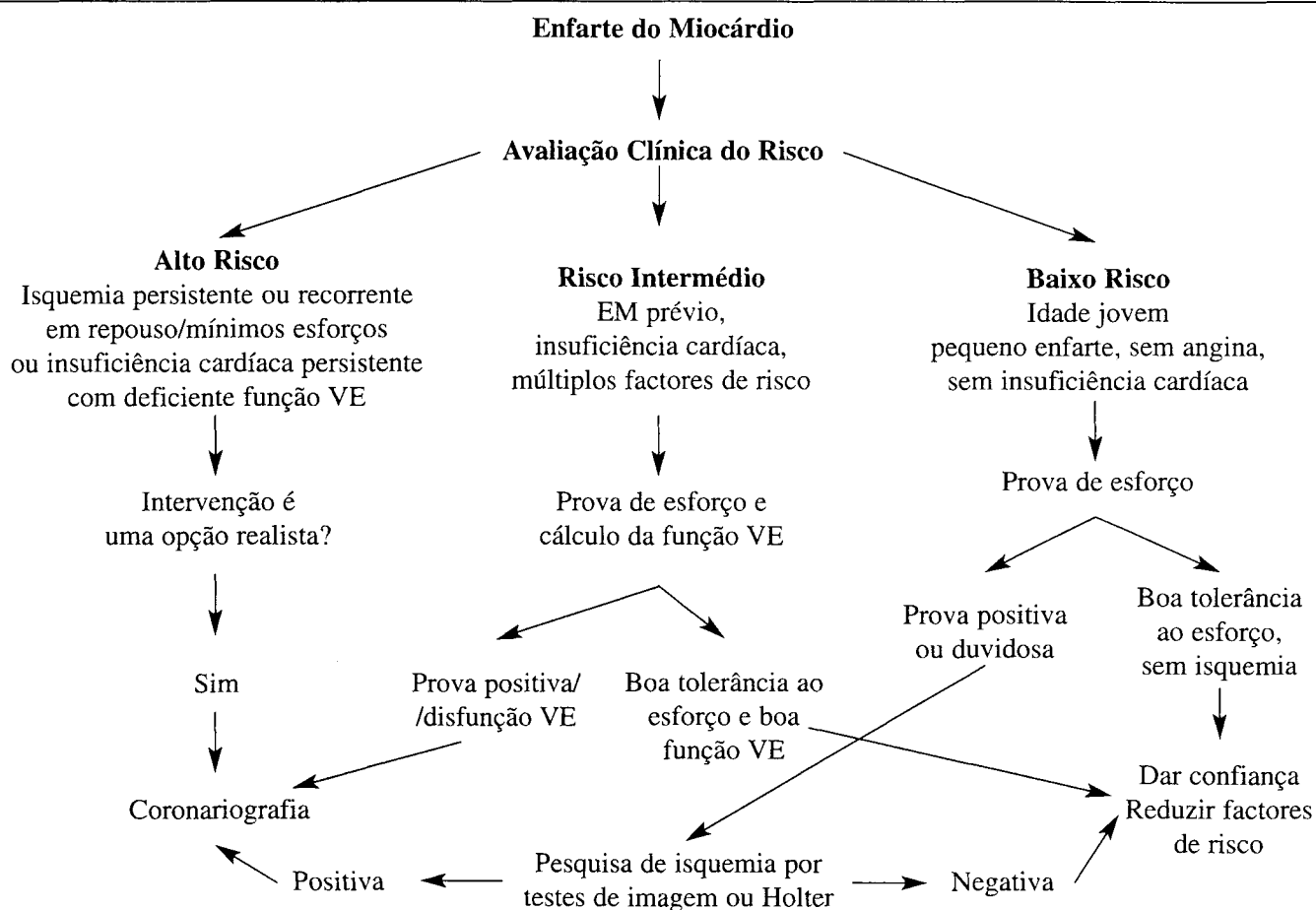
Quando falamos em estratificação do risco estamos a referir-nos ao risco de acidentes coronários *major*, nomeadamente novo episódio de enfarte ou morte súbita.

Tendo em vista a prevenção do re-enfarte e da morte súbita, efectuaram-se a partir do final dos anos 70 ensaios clínicos aleatorizados, envolvendo largos grupos de doentes, sobreviventes de EAM, com o fim de testar o efeito sobre o re-enfarte e morte súbita de grupos de fármacos habitualmente utilizados na terapêutica cardiológica. Foram avaliados, com esta finalidade específica, de início os bloqueadores beta e, nos anos subsequentes, os bloqueadores dos canais do cálcio, agentes antitrombóticos (anti-agregantes plaquetários e anticoagulantes), inibidores da enzima de conversão da angiotensina, nitratos, antiarrítmicos e, mais recentemente, os fármacos hipolipidémicos e a terapêutica hormonal de substituição pós-menopausa.

Uma abordagem global da prevenção secundária do EAM deve pois considerar três vectores que, individualizados no seu enunciado, permitem uma maior clareza de exposição e que serão desenvolvidos nos capítulos seguintes:

Avaliação e tratamento das complicações tardias do EM que possibilitam a caracterização de grupos de risco, de tão elevado significado prognóstico (*Capítulo II*).

Quadro I - Estratégias de Avaliação do Risco



Medidas especificamente dirigidas a diminuir a incidência de re-enfarte e morte súbita (Capítulo III).

Controlo dos factores de risco de doença das coronárias: prevenção secundária no sentido estrito (Capítulo IV).

### GRADAÇÃO DA EVIDÊNCIA CIENTÍFICA

De acordo com os princípios da medicina baseada na evidência, procurar-se-á, em relação às intervenções terapêuticas farmacológicas, apresentar uma gradação da evidência científica que fundamenta a recomendação adoptando para tal, em consonância com as restantes Recomendações que irão ser publicados, as categorias definidas em artigo publicado na Revista Stroke 1994; 9: 1901-14 por Adams HP Jr et al.

O quadro da página seguinte, transcrito do referido artigo, define as categorias de Recomendações, bem como os níveis de evidência que as fundamentam.

Adams HP Jr, Brott TG, Crowell RM, Furlan AJ, Gomez CR, Grotta J, Helgason CM, Marler JR, Woolson RF, Zivin JA, Feinberg W, Mayberg M. Guidelines for the management of patients with acute ischemic stroke. A statement for healthcare professio-

nals from a special writing group of the Stroke Council, American Heart Association. Stroke 1994;9:1901-14.

## CAPÍTULO II AVALIAÇÃO E TRATAMENTO DAS COMPLICAÇÕES TARDIAS DO ENFARTE DO MIOCÁRDIO

### II-1. DISFUNÇÃO VENTRICULAR ESQUERDA NO EM

*Introdução e Critérios de diagnóstico* - O tamanho de enfarte é determinante da função ventricular esquerda (VE) e esta, por sua vez, é a determinante mais importante da sobrevivência intra hospitalar e a longo prazo após EAM.

Os sinais clínicos de disfunção VE, como taquicardia, hipotensão, galope S3, estase pulmonar, hipoperfusão periférica, indicam alto risco de morte. A classificação de Killip, baseada nestes sinais clínicos, é preditor do prognóstico intra-hospitalar, com mortalidades de 6%, 17%, 38% e 81% nas classes I a IV.

A avaliação ecocardiográfica é muito útil, associada à estratificação clínica. A detecção de áreas extensas de hipocinesia e acinesia, constituindo um índice de morbidade nas primeiras 12 horas de

## RECOMENDAÇÕES

CATEGORIAS	DESCRIÇÃO
A	Baseada em evidência de nível I
B	Baseada em evidência de nível II
C	Baseada em evidência de nível III, IV ou V

## NÍVEIS DE EVIDÊNCIA

I	Evidência proveniente de pelo menos 1 ensaio controlado e aleatorizado, com erros $\alpha$ (falsos positivos) e $\beta$ (falsos negativos) baixos
II	Evidência proveniente de pelo menos 1 ensaio controlado aleatorizado com erro $\alpha$ (falsos positivos) ou $\beta$ (falsos negativos) elevado
III	Evidência proveniente de estudo não aleatorizados com controlos concorrentes (coorte ou caso-controlo)
IV	Evidência proveniente de estudos não aleatorizados com controlos históricos
V	Evidência proveniente de séries de casos, casos clínicos ou opiniões de peritos

*Nota: a causa mais frequente de erro  $\alpha$  e  $\beta$  é a dimensão insuficiente da amostra*

EAM, tem valor prognóstico, identificando os doentes com alto risco de disfunção VE, arritmias malignas e/ou morte. A avaliação da disfunção global VE por ECO, e a detecção de Insuficiência mitral tem valor prognóstico independente do da clínica e ECG.

Uma fracção de ejeção por ECO inferior a 40% nas primeiras 72 horas de EAM está associada a um aumento de mortalidade. O cálculo de volumes ventriculares, e nomeadamente o volume telesistólico de VE tem um valor preditor da mortalidade em doentes com fracção de ejeção semelhantes. Por ECO detectam-se ainda alterações de geometria VE como a expansão, fenómeno precoce que consiste na dilatação e adelgaçamento regional da zona de enfarte, que se sabe ser precursor da dilatação VE progressiva e remodelagem ventricular. Este processo de remodelagem associa-se em 40% dos doentes a uma contínua deterioração da função VE e evolução para insuficiência cardíaca.

A avaliação clínica da função VE é obviamente contínua e a análise ecocardiográfica deve ser repetida ao longo do internamento; nos casos de disfunção VE persistente, deve orientar uma decisão de cateterismo, sendo conhecido que nos doentes com FEj < 40% e doença multivaso a cirurgia de revascularização coronária melhora a sobrevivência a longo

prazo; nos casos da função VE conservada, a ECO apoia um internamento mais curto e estratificação não invasiva.

**Objectivos da terapêutica** - Com os dados de anamnese, exame físico, ECG e ECO é possível interferir nos mecanismos da disfunção VE da fase aguda do EM e prevenir desde a fase inicial o processo de expansão do EAM e dilatação-remodelagem-insuficiência cardíaca, e diminuir a mortalidade. É neste contexto que se inscreve a utilização dos inibidores da enzima de conversão da angiotensina (IECA) na prevenção secundária do EM.

Existe larga evidência em vários estudos da eficácia dos IECA na limitação da remodelagem pós EAM e da mortalidade.

No ensaio SAVE foram incluídos doentes com 11 dias (em média) de evolução de EAM, com disfunção VE assintomática (FEj < 40% por angiografia de radionúclidos) e observou-se redução de 25% de re-enfarte e diminuição de 37% de insuficiência cardíaca no primeiro ano, e redução de 19% na mortalidade aos 3-5 anos.

No estudo AIRE, os doentes foram seleccionados por critérios clínicos ou radiológicos de insuficiência cardíaca até aos cinco dias de EAM. Observou-se uma redução de 27% de mortalidade aos 15 meses. No TRACE, a inclusão foi feita, até aos quatro dias de evolução, por critérios eco-

cardiográficos de disfunção VE, (FEj < 35%). Observou-se no seguimento de 108 semanas, redução de 22% da mortalidade no grupo tratado.

Nestes e noutros ensaios clínicos, empregaram-se diferentes inibidores ECA, sempre com resultados positivos, dependendo em magnitude dos critérios de selecção dos doentes. É consenso entre os investigadores que se trata de um efeito de grupo, extensivo a todos os IECA.

Tendo em conta estes resultados, recomenda-se administração precoce de IECA (GEC-Categoria A):

- Aos doentes com insuficiência cardíaca clínica/radiológica na fase aguda.
- Aos doentes em que se documenta expansão precoce do EAM e alteração da geometria VE que prenuncia disfunção e dilatação VE.
- Aos doentes com disfunção VE, FE. < 40%, por métodos de imagem.
- Quando não haja meios técnicos para definição objectiva de disfunção VE, devem ser considerados de alto risco de disfunção VE os doentes com grandes enfartes, os doentes sem indicação para terapêutica trombolítica, ou sem critérios clínicos de reperfusão após trombólise.

Na utilização precoce dos IECA na fase aguda do enfarte, importa vigiar os níveis tensionais (pela ocorrência de hipotensão arterial) e a função renal.

#### RECOMENDAÇÃO GEC-Categoria A

Instituição da terapêutica com IECA nos casos referidos e sua manutenção até às seis semanas de evolução, sendo suspensa se a reavaliação da função indicar FEj > 40% e continuada nos casos de disfunção VE persistente.

As doses devem ser progressivamente crescentes, se toleradas pelo doente, até atingir aquelas que se mostraram eficazes nos ensaios clínicos.

#### II-2. ABORDAGEM DAS PERTURBAÇÕES DE RITMO

O Enfarte Agudo do Miocárdio (EAM), e o processo cicatricial que se segue, causam modificações nas propriedades electrofisiológicas das células miocárdicas criando um substrato arritmogénico para a eclosão de arritmias ventriculares (AV): extra-sístoles ventriculares isoladas ou em formas repetitivas - pares e salvas de taquicardia ventricular - passíveis de degenerar em fibrilhação ventricular e morte súbita.

**Prevalência e Valor Prognóstico das AV após EAM:** Embora o advento e divulgação da terapêutica fibrinolítica no EAM tenha diminuído a incidência da AV no pós EAM e a mortalidade total e súbita, as AV mantêm valor prognóstico. Dados do estudo Gissi II que englobou cerca de 8500 doentes revelaram que após o EAM na avaliação efectuada antes da alta hospitalar com recurso ao ECG de Holter de 24 horas detectaram-se extra-sístoles ventriculares em 64% dos doentes sendo frequentes (>10/hora) em 19,7%. Em 6,8% detectou-se taquicardia ventricular não mantida. Vários estudos apontam para o facto de haver maior prevalência de AV nos doentes com deterioração da função ventricular esquerda.

A mortalidade pós-hospitalar relaciona-se com a gravidade do perfil disrítmico sendo nos primeiros 6 meses de 2% para os doentes sem EV, 5,5% nos doentes com >10 EV/hora e 4,8% nos casos de EV complexas (formas repetitivas, pares e/ou taquicardia não mantida)

**Terapêutica das Arritmias Ventriculares no Pós Enfarte:** No tratamento das AV há que ter em conta a correcção da causa e dos factores coadjuvantes da arritmia e por outro lado a sua supressão ou prevenção

**Tratamento Causal:** A terapêutica causal é actualmente o aspecto principal do seu tratamento dados os problemas relacionados com a terapêutica com antiarrítmicos. Consideram-se os seguintes aspectos da terapêutica causal:

- a) Tratamento da isquemia miocárdica;
- b) Tratamento da disfunção ventricular esquerda;
- c) Correção dos desequilíbrios electrolíticos.

Os dois primeiros aspectos estão desenvolvidos noutro ponto deste capítulo. O controlo das perturbações electrolíticas, muito frequentes nos doentes submetidos a terapêutica diurética, é mandatário. A kaliemia reflecte o déficite de potássio intracelular não sucedendo o mesmo com a magnesemia. Neste sentido é importante encarar também a hipótese de correcção da magnesemia nos doentes submetidos a terapêutica diurética prolongada mesmo sem valores baixos de magnesemia.

#### TERAPÊUTICA SUPRESSORA E PROFILÁTICA

É necessário ter presente que a optimização da terapêutica anti-isquémica e do controlo da falência ventricular esquerda são a base da melhoria do substrato arritmogénico e que os fármacos antiarrítmicos são, pelas suas propriedades farmacodinâmicas, potencialmente arritmogénicos. O estudo CAST, Cardiac Arrhythmic Suppression Trial, veio demonstrar que a supressão das AV com determinados fármacos da classe I se acompanhava de aumento da mortalidade.

Dos fármacos antiarrítmicos ensaiados no pós-EAM,

apenas os bloqueadores beta e a amiodarona em alguns estudos se mostraram eficazes na prevenção da mortalidade. Os bloqueadores beta, desde que não contra-indicados, são os fármacos de primeira linha na prevenção da morte súbita disrítica no pós-enfarte (GEC-Categ. A). A amiodarona mostrou-se eficaz sendo, no entanto, de realçar a potencialidade dos seus efeitos acessórios extra-cardíacos (GEC – Categoria C).

Os doentes com arritmias ventriculares sintomáticas, sobretudo quando acompanhadas de síncope ou de outra repercussão hemodinâmica grave, devem ser referidos a centros cardiológicos para estudo electrofisiológico e selecção para eventual colocação de cardioversor-desfibrilhador implantável.

**Taquiarritmias supraventriculares** - De entre as taquiarritmias supraventriculares a fibrilhação auricular (FA) é a arritmia que mais frequentemente se observa, complicando 10 a 15% dos EAM. Está geralmente associada a enfartes anteriores extensos ou a enfartes complicados por insuficiência cardíaca congestiva.

O objectivo da terapêutica é restaurar o ritmo sinusal ou, na sua impossibilidade, controlar a frequência cardíaca e por outro lado prevenir os fenómenos tromboembólicos através da anticoagulação.

A amiodarona tem sido amplamente recomendada tanto no tratamento da FA como na prevenção de recorrência após conversão, eléctrica ou farmacológica, a ritmo sinusal.

No contexto do EAM os bloqueadores adrenérgicos beta são indicados para controlo da frequência cardíaca no doente com FA. A terapêutica anticoagulante está indicada antes e após a cardioversão eléctrica pelo risco elevado de complicações embólicas e ainda nos casos de FA permanente. Nos casos de preparação para cardioversão eléctrica a anticoagulação deve ser efectuada durante três semanas antes e nas quatro semanas após a cardioversão, suspendendo-se então, se o doente continuar em ritmo sinusal.

O valor de INR recomendado é de 2,0 a 3,5.

Nos casos em que não é possível, por razões clínicas ou logísticas, manter o doente sob anticoagulação, fazer antiagregação plaquetária com aspirina, ticlopidina ou clopidogrel.

### II-3. AVALIAÇÃO E TRATAMENTO DA ISQUEMIA

A isquemia residual constitui uma das complicações mais frequentes do status pós-EM.

A presença de placas de ateroma nas artérias coronárias causa lesões anatómicas que condicionam o aparecimento de isquemia ao impedirem que ocorra um fluxo coronário adequado. Além da lesão fixa estrutural, também o espas-

mo arterial coronário pode jogar um papel coadjuvante na redução do lúmen arterial. O espasmo ocorre, com maior frequência, em artérias cuja reactividade endotelial está alterada por lesões ateroscleróticas.

A isquemia residual pode ser posta em evidência, antes do aparecimento das suas manifestações clássicas: a dor anginosa e as alterações electrocardiográficas. A prova de esforço e a electrocardiografia de Holter são amplamente utilizadas. Outros testes de imagem, ecocardiográficos ou isotópicos, constituem-se hoje como provas complementares, ou alternativas, à prova de esforço clássica.

A presença de isquemia residual sintomática implica o recurso à coronariografia, a fim de caracterizar o grau de obstrução coronária e decidir sobre a oportunidade de revascularização (por angioplastia ou cirurgia coronária) que irá melhorar o fluxo coronário, diminuindo assim a morbidade da isquemia e prevenindo novos acidentes coronários agudos.

Já nos doentes em que é evidenciada a presença de isquemia dita *silenciosa*, não existe consenso sobre a indicação para efectuar coronariografia a todos os doentes. Existem seguramente diferentes categorias de positividade dos testes que permitem distinguir entre indivíduos de baixo risco que ficarão apenas com tratamento médico e indivíduos de risco elevado que serão então candidatos a coronariografia. A gravidade e precocidade das alterações isquémicas da prova de esforço ou a extensão dos territórios em risco na cintigrafia de perfusão do miocárdio são exemplos de parâmetros a ter em conta para a tomada de decisão.

**Factores desencadeantes** - A estenose anatómica fixa e outros factores trombóticos podem estar presentes num determinado indivíduo, por longos períodos de tempo, sem que ocorram acidentes isquémicos. É a actuação de factores desencadeantes, que podem originar um espasmo coronário e/ou activação da placa, que leva à formação de um trombo o qual precipita novo acidente isquémico agudo. Entre esses factores desencadeantes contam-se o aumento brusco dos parâmetros bioquímicos e inflamatórios que caracterizam o estado pré-trombótico, o aumento dos factores de risco clássico (o efeito agudo do tabaco ou a subida brusca da pressão arterial) o *stress* físico ou psíquico e a interacção entre a isquemia, disfunção VE e instabilidade eléctrica.

**Tratamento** - A prevenção da isquemia passa por terapêutica de revascularização coronária (cirúrgica ou por angioplastia) quando indicada e desde que exista um terreno anatómico favorável.

Nos casos sem angina residual ou com lesões coronárias *minor* ou mesmo na ausência de lesões coronárias e nos casos em que se considere que a revascularização

não esteja indicada, opta-se pelo tratamento médico.

## OBJECTIVOS DA TERAPÊUTICA ANTI-ISQUÉMICA

Além dos óbvios efeitos benéficos resultantes do controlo dos factores de risco e das patologias concomitantes que podem contribuir para o agravamento da isquemia residual, são objectivos da terapêutica:

### 1º PROFILAXIA DAS CRISES DE ISQUEMIA/ANGOR

As crises de isquemia (e consequentemente também as de angina) podem ser evitadas:

1. Melhorando a perfusão das áreas em risco através de Fármacos vasodilatadores coronários (nitratos e antagonistas do cálcio),  
Fármacos anti-agregantes plaquetares (inibindo a formação de novos trombos),  
Fármacos bloqueadores beta adrenérgicos (aumentando o tempo de enchimento diastólico),  
Revascularização cirúrgica ou médica.
2. Diminuindo as necessidades do miocárdio em oxigénio (diminuição do trabalho cardíaco),  
Controlo de factores desencadeantes: exercício físico intenso (especialmente se isométrico), exposição ao frio, refeições copiosas, emoções fortes,  
Fármacos vasodilatadores (diminuindo a pré e a pós-carga)  
Fármacos bloqueadores beta adrenérgicos (diminuindo a frequência cardíaca e a pressão arterial).
3. Melhorando o metabolismo das células miocárdicas,  
Fármacos bloqueadores dos canais do cálcio,  
Fármacos *abridores* dos canais do potássio.

### 2º TERAPÊUTICA DAS CRISES ANGINOSAS

Baseia-se fundamentalmente no recurso aos nitratos de acção rápida (nitroglicerina e dinitrato de isosorbido) por via sublingual.

#### RECOMENDAÇÃO

Os doentes devem ser elucidados para, nos casos em que eventualmente se verifique manutenção das queixas por períodos superiores a 20-30 minutos e após 2 ou 3 comprimidos sublinguais, pedirem o apoio do INEM através do número nacional de emergência médica (112), mastigarem meio comprimido de aspirina de 500 mg e serem transportados para um serviço de urgência hospitalar. Nunca é demais acentuar que o recurso precoce à terapêutica fibrinolítica permite diminuir significativamente a mortalidade e morbidade em caso de re-enfarte.

## CAPÍTULO III

### MEDIDAS TENDENTES A REDUZIR O RE-ENFARTE E A MORTE SÚBITA

#### III-1. ÁCIDO ACETILSALICÍLICO E OUTROS ANTI-AGREGANTES PLAQUETÁRIOS

O uso prolongado de aspirina na sequência de EAM reduz a mortalidade. Uma meta-análise de seis ensaios, aleatorizados e controlados por placebos, mostra que o ácido acetilsalicílico (AAS) em doses entre 300 e 1500 mg/dia, reduz o re-enfarte em 31% e o acidente vascular cerebral não mortal em 42%. Estudos posteriores indicaram que a dose podia ser reduzida e admite-se, hoje em dia, que doses na ordem dos 75 mg/dia são eficazes, com a vantagem dos efeitos colaterais serem diminuídos.

Outros anti-agregantes plaquetários, a sulfpirazona, o dipiridamol, a ticlopidina, não se mostraram superiores ao AAS no contexto de prevenção secundária do EM. Nos ensaios efectuados a relação custo-benefício é-lhes desfavorável.

#### RECOMENDAÇÃO – GEC CATEGORIA A

Todos os doentes que sofreram um EAM devem fazer prevenção secundária do re-enfarte e morte súbita com ácido acetilsalicílico, numa dose entre 75 e 150 mg/dia. Nos casos de contra-indicação ou intolerância ao AAS, pode utilizar-se um outro anti-agregante plaquetário. A informação disponível presentemente aconselha a ticlopidina ou o seu derivado clopidogrel como fármaco de segunda linha.

#### III- 2. ANTICOAGULANTES

O emprego de anticoagulantes (AC) após o EAM mantém-se controverso. O ASPECT research group mostrou uma redução de mortalidade de 13% e uma diminuição de 41% no risco combinado de re-enfarte e AVC.

O uso de anticoagulantes no pós enfarte do miocárdio beneficia de sólidos fundamentos teóricos: eles impedem a progressão do trombo responsável pela oclusão que levou ao enfarte, retardam a progressão do trombo e, nalguns casos contribuem para a sua dissolução; diminuem a formação de trombos murais e subsequente embolismo periférico; finalmente a terapêutica anticoagulante diminui a formação de trombos venosos e embolias pulmonares. A relutância que, frequentemente, se encontra entre os clínicos, em relação á sua utilização a longo prazo resulta da dificuldade em controlar as doses eficazes e o risco de complicações hemorrágicas. A utilização do INR (International Normalized Ratio) veio facilitar a monito-

rização da terapêutica e aumenta a sua segurança e, por outro lado, a experiência ganha ao longo de décadas com o emprego dos anticoagulantes permitiu caracterizar subgrupos de doentes que beneficiam desta terapêutica em termos de re-enfarte, morte súbita e AVC.

### RECOMENDAÇÃO

Constituem indicações para terapêutica anticoagulante no pós-EAM:

- Fibrilhação auricular persistente – GEC Categoria A
- Trombos intravacitários – GEC Categoria A
- Extensas alterações motilidade e má função VE, em especial na sequência de enfarte envolvendo a parede anterior – GEC Categoria C - III.
- Insuficiência cardíaca congestiva na sequência das alterações referidas antes – GEC Categoria C - III.
- História pregressa ou actual de trombose venosa profunda e embolismo pulmonar – GEC Categoria A. Reavaliar a situação ao fim de 6 meses de terapêutica.

### III-3. BLOQUEADORES BETA

Os bloqueadores beta (BB) são um grupo de fármacos de uso consagrado em três situações *major* da terapêutica cardiovascular: a hipertensão, a angina de peito e as arritmias. No início dos anos 80 foi demonstrado o seu valor na redução do re-enfarte e morte súbita. Vários ensaios clínicos efectuados na Escandinávia e nos Estados Unidos demonstraram uma redução de mortalidade e re-enfarte entre 25 e 40%. No conjunto destes e outros ensaios que se seguiram, envolvendo mais de 35000 doentes sobreviventes de EM e não submetidos a terapêutica trombolítica, ficou demonstrado que os BB reduzem a mortalidade através da redução da morte súbita e não súbita.

O efeito benéfico dos BB é maior nos doentes de risco elevado e intermédio, isto é, nos casos de enfarte transmural da parede anterior com disfunção VE, enfartes prévios, arritmias ventriculares complexas.

Na utilização dos BB na prevenção secundária do enfarte há que ter em conta as contra-indicações destes medicamentos classicamente apontadas, e que incluem asma brônquica, doença arterial periférica, hipotensão arterial (TA máx < 100mm/Hg) bradicardia sinusal (FC < 60/min) perturbações de condução aurículo-ventricular, efeitos metabólicos adversos sobre o perfil lipídico e metabolismo glucídico, disfunção VE significativa (fracção de ejeção do VE < 0,35) com ou sem sinais de falência VE. A este

propósito vale a pena referir que nos grandes ensaios clínicos cerca de 50% dos doentes elegíveis foram excluídos por estas razões.

Por outro lado não são negligenciáveis os efeitos adversos atribuídos aos BB, nomeadamente, cansaço, depressão, disfunção sexual, insónias e pesadelos, que ocorrem com frequência e que levam à suspensão da terapêutica em 10% dos doentes em que é instituída.

A instituição da terapêutica BB na convalescência do EM, reduz a mortalidade em 20-25%. Importa, no entanto discutir se essa terapêutica deve ser aplicada a todos os doentes sem contra-indicações ou se existem subgrupos de doentes com bom prognóstico nas quais esta terapêutica é, à partida, supérflua.

O subgrupo de doentes (cerca de 30%) de baixo risco sem disritmias complexas, falência VE ou angina residual apresentam uma mortalidade de 2% no primeiro ano de enfarte. Destes, os que têm prova de esforço negativa às três semanas de evolução, têm um risco de morte inferior a 1%.

Seria necessário tratar 700 doentes deste grupo para salvar uma vida e, destes 700, em dez por cento a terapêutica seria suspensa ao longo do tratamento por efeitos colaterais indesejáveis. Parece uma atitude sensata não administrar BB a estes doentes.

### RECOMENDAÇÃO – GEC CATEGORIA A

Instituição de terapêutica com BB aos doentes de alto risco, de risco intermédio e de baixo risco com prova de esforço positiva, desde que não tenham contra-indicações formais.

O início da terapêutica deve ser precoce, na fase da convalescência, com o doente estabilizado sob o ponto de vista hemodinâmico (quando não foi iniciado na fase aguda) e continuando indefinidamente.

Embora não haja ensaios clínicos demonstrativos, esta medicação deve igualmente aplicar-se aos doentes de EAM que foram submetidos a terapêutica de revascularização coronária farmacológica ou mecânica.

### III-4. BLOQUEADORES DOS CANAIS DO CÁLCIO (BCC)

A utilização dos BCC, como fármacos de primeira linha, na prevenção secundária do enfarte, não tem de momento, um fundamento clínico baseado na evidência. O seu emprego com esta finalidade

específica deve ser equacionado nos doentes com contra-indicação ou má tolerância aos bloqueadores beta. Nestes casos deve recorrer-se aos BCC não di-hidropiridínicos, (de que são paradigmas o verapamil e o diltiazem) pela sua acção bradicardizante e apenas nos doentes com boa função VE (GEC Categoria C).

Poderá recuperar-se este seu efeito benéfico nos casos pós-EM em que a existência de angor ou de hipertensão justifica o seu emprego.

### III- 5. ANTI-OXIDANTES

Alguns trabalhos apresentados no início da década de 90 apontavam para um potencial efeito benéfico dos produtos anti-oxidantes na história natural na cardiopatia isquémica.

Tanto as vitaminas lipossolúveis (vitamina E, beta-caroteno) com as hidrossolúveis (vitamina C) foram indicadas como podendo beneficiar os doentes na prevenção primária ou secundária da doença das coronárias. Uma análise mais aprofundada e detalhada de alguns destes estudos mostrou erros de metodologia que põem em causa os seus resultados e, por outro lado, ensaios mais recentes não confirmam os resultados obtidos previamente.

Não existe, portanto presentemente, evidência científica que recomende o emprego destes fármacos na prevenção secundária pós-enfarte do miocárdio.

### III-6. NITRATOS (GEC CATEGORIA C).

Tanto o ISIS-4 como o GISSI-3 não conseguiram demonstrar benefício dos nitratos, por via oral ou transdérmica, nos doentes pós-EM, no sentido de reduzir o re-enfarte e morte súbita.

A sua utilização neste grupo de doentes deverá, portanto, reservar-se para as situações de *angor pectoris* e insuficiência cardíaca, em que constituem fármaco de primeira linha, de utilidade comprovada.

**NOTA:** A utilização dos iECA na prevenção da disfunção VE no pós-enfarte (Cap. II-1) e o emprego das estatinas na normalização do perfil lipídico e consequente estabilização da placa aterosclerótica (Cap. IV-5) mostraram reduzir o re-enfarte e a morte súbita. Deste modo, devem ser referidos neste capítulo, embora por uma questão de sistematização a sua acção pormenorizada tenha sido descrita noutros locais destas recomendações.

## MEDIDAS TENDENTES A REDUZIR O RE-ENFARTE E MORTE SÚBITA

FÁRMACO	RECOMENDAÇÃO	GEC CAT.
Anti-agregantes plaquetários	Ácido acetilsalicílico (75 a 150 mg/dia). Se houver contra-indicação ou intolerância recorrer a um anti-agregante de 2ª linha -ticlopidina ou clopidogrel.	A
Anticoagulantes	Utilizar nos seguintes casos: -fibrilhação auricular persistente; trombos nas cavidades cardíacas; extensas alterações de motilidade e má função VE; insuficiência cardíaca; história pregressa ou actual de trombose venosa profunda e/ou embolismo pulmonar.	A C Ver III.2
Bloqueadores beta	Iniciar nos doentes de risco alto e intermédio com a maior precocidade possível. Iniciar nos doentes de baixo risco com prova de esforço positiva antes da alta. Ter em conta as contra-indicações clássicas e os efeitos adversos. Utilizar conforme as necessidades no manejo de angor, hipertensão e perturbações de ritmo. Individualizar a indicação em doentes com insuficiência cardíaca.	A
Inibidores da enzima de conversão da angiotensina	Iniciar precocemente os IECA a doentes com falência VE na fase aguda; a doentes com disfunção VE (FEj < 40%) por métodos de imagem; a doentes com grandes enfartes (ECG e/ou enzimas) sem indicação para trombólise ou sem critérios clínicos de reperfusão pós-trombólise; casos com expansão ventricular precoce. Reavaliar a função às 6 semanas de evolução: suspender se FEj > 40%; manter-se a FEj < 40%.	A
Bloqueadores dos canais de cálcio	Equacionar a sua utilização, como fármaco de 2ª linha, nos doentes com contra-indicação ou intolerância aos bloqueadores beta. Empregar derivados não dihidropiridínicos e apenas em doentes com boa função VE.	C
Nitratos	Não recomendados com a finalidade específica de reduzir o re-enfarte e morte súbita. Utilizar se houver indicação no angor pós-enfarte e na insuficiência cardíaca.	C

## CAPÍTULO IV

### INTERVENÇÃO SOBRE OS FACTORES DE RISCO DE DOENÇA DAS CORONÁRIAS

No estado actual da evolução dos conhecimentos científicos é legítimo afirmar que a intervenção sobre os factores de risco da aterosclerose prolonga a vida, melhora a qualidade de vida, reduz a incidência de episódios coronários agudos e diminui a necessidade de terapêuticas de revascularização mecânica: angioplastia coronária e cirurgia de *bypass* coronário. No entanto, a comunidade médica que aceitou com entusiasmo os avanços na área do diagnóstico e terapêutica, respondeu de forma reticente à implementação de medidas tendentes a prevenir a doença das coronárias, actuando sobre estilos de vida e factores de risco conhecidos como favorecendo o desenvolvimento da aterosclerose.

Numerosas investigações mostraram que apenas cerca de um terço dos doentes elegíveis se mantém num programa de controlo de factores de risco. Mas a experiência de outros países ensina-nos que esta proporção pode ser aumentada de forma significativa por uma abordagem por equipas multidisciplinares de profissionais de saúde incluindo médicos, enfermeiros, dietistas, assistentes sociais, psicólogos, fisiatras, de forma a aumentar a adesão dos doentes e a maximizar os benefícios que podem colher de um programa de redução do risco coronário.

**1. Tabagismo** - A inalação activa e/ou passiva do tabaco aumenta o risco de doença das coronárias. Embora não se disponha de ensaios aleatorizados os estudos observacionais mostram que os doentes que suspendem o consumo do tabaco têm, nos anos subsequentes, uma mortalidade de menos de 50% do que aqueles que continuam a fumar. O controlo do tabagismo constitui, deste modo, a mais eficaz medida de prevenção secundária do enfarte devendo o seu consumo ser energeticamente combatido - com pequeno custo o doente terá uma vida mais longa e com melhor qualidade.

O período pós-enfarte constitui um momento particularmente estimulante para o início da abstinência, mas as recorrências são frequentes, variando as taxas de êxito entre os 10 % e os 40% ao fim do primeiro ano.

#### 1.1 - Objectivos das medidas anti-tabágicas

##### 1.1.1 - Aumentar a sobrevivida

A suspensão do tabaco reduz a incidência de re-enfarte e a morte súbita.

Ao fim de três anos de abstinência o risco iguala o dos não fumadores.

##### 1.1.2 - Melhorar a oxigenação tecidual.

A supressão do tabaco melhora a tolerância ao esforço e a função respiratória; diminui a for-

mação de carboxihemoglobina e reduz o espasmo coronário que pode ser provocado pelo tabaco.

1.1.3 - Influencia favoravelmente outros factores de risco: A nicotina altera o perfil lipídico, diminuindo as HDL e aumentando as LDL e os triglicéridos, agravando, assim a eventual dislipidemia ou contribuindo para o seu estabelecimento.

A nicotina interfere negativamente com o processo da trombogénese, aumentando os níveis de fibrinogénio e a agregação plaquetária e influenciando os factores de coagulação.

Finalmente a nicotina aumenta a HTA já estabelecida e diminui o efeito terapêutico dos bloqueadores beta e antagonistas do Cálcio.

#### 1.2 - Medidas Gerais

É importante reduzir o *Stress* da abstinência. Seguir o doente de perto para evitar as recaídas.

#### 1.3 - Medidas Específicas

Escolher com o doente um esquema de tratamento personalizado, tendo em conta o seu perfil psicológico, os condicionamentos familiares e profissionais. Considerar a associação de fármacos. Apoio ao doente durante as crises de abstinência.

#### 1.4 - Terapêutica Farmacológica

Nicotina - sob a forma de pastilhas mastigáveis ou adesivos transdérmicos - apresentam um êxito de 30 a 50% ao fim de um ano. Úteis, igualmente, nos síndromas de privação provocados pela paragem de inalação da nicotina. Outras terapêuticas envolvendo sais de prata, clonidina, lobelina, não mostraram vantagens em relação ao placebo.

**2. Hipertensão Arterial** - A importância da HTA como factor de risco de doença aterosclerótica e cardiopatia isquémica, bem como factor preditor de morte nos primeiros 30 dias após EAM, tornam o seu controlo uma medida de grande valor na prevenção secundária pós-EM.

Na decisão sobre terapêutica farmacológica dever-se-á ter em conta os critérios para a definição de HTA, de acordo com as recomendações da OMS, cuja descrição sai fora do âmbito deste texto. É pertinente, no entanto, realçar que em doentes com EAM e hipertensos antes do enfarte a pressão arterial se vai manter a níveis inferiores durante vários meses, sem necessidade de medicação anti-hipertensiva.

#### 2.1 - Objectivos da terapêutica anti-hipertensiva.

O controlo da HTA melhora a perfusão tecidual e diminui a pós-carga e, portanto, o consumo de oxigénio pelo miocárdio. Diminui igualmente o espasmo coronário.

A normalização dos valores tensionais influencia favoravelmente as complicações vasculares da diabetes, a aterosclerose e diminui as lesões dos órgãos alvo (rim, cérebro, etc.).

Através deste objectivo alcança-se a finalidade principal da prevenção secundária do enfarte, isto é, a redução do re-enfarte e morte súbita.

## 2.2 - Medidas Gerais

É fundamental reduzir o *stress*, desdramatizando a situação, explicando claramente ao doente os riscos inerentes à associação de HTA com acidente coronário agudo recente e dos benefícios do controlo da TA. Numa 1ª fase poderá estar indicado o recurso a ansiolíticos.

Torna-se indispensável avaliar a repercussão da HTA sobre os órgãos alvo: o ECG pode mostrar hipertrofia VE com ou sem sobrecarga; a ecocardiografia surge como método mais rigoroso para avaliação da massa ventricular esquerda e da dilatação auricular esquerda. A microalbuminúria constitui um factor prognóstico adverso, em especial nos hipertensos idosos e quando se associa diabetes. A fundoscopia espelha as alterações da parede vascular.

## 2.3 - Medidas Específicas

Determinadas intervenções sobre o estilo de vida conduzem à redução da pressão arterial; o tratamento não farmacológico poderá ser suficiente nos casos de HTA ligeira.

Inclui:

- 2.3.1 - Dieta equilibrada, com redução da ingestão de gorduras e aumento de vegetais, frutas e fibras.
- 2.3.2 - Dieta hipocalórica se houver excesso de peso.
- 2.3.3 - Moderação na ingestão de sódio (até 5 gr/dia) e restrição de álcool para não mais de 10-30 gr/dia de etanol. Poderá ser útil a abstinência numa primeira fase.
- 2.3.4 - Exercício físico moderado.
- 2.3.5 - Controlo apertado dos restantes factores de risco *major*: tabagismo, dislipidemia, diabetes.

## 2.4 - Terapêutica Farmacológica

No tratamento da HTA em doentes com cardiopatia isquémica comprovada e, nomeadamente, na prevenção secundária do EM, deve dar-se preferência aos grupos farmacológicos em que se demonstrou efeito protector sobre o re-enfarte e morte súbita e que, por outro lado, possam igualmente actuar sobre complicações do enfarte (angor, arritmias, insuficiência cardíaca). Estes medicamentos poderão ser usados em monoterapia ou em associações medicamentosas, devendo ter-se em conta nas dosagens os seus efeitos colaterais e/ou adversos:

### 2.4.1 - Bloqueadores Beta

Fármacos de primeira linha tendo em conta que são eficazes na redução do re-enfarte e morte súbita (20-25%), e que tem efeitos anti-anginosos e anti-arrítmico.

Cerca de 25% dos doentes tem contra-indicações para o seu uso. A insuficiência cardíaca não sendo considerada, presentemente, uma contra-indicação absoluta, põe problemas específicos cuja abordagem sai fora do âmbito deste texto.

### 2.4.2 - Inibidores da Enzima de Conversão da Angiotensina (IECA)

Os IECA inibem a remodelagem ventricular esquerda, processo que consiste na dilatação progressiva da cavidade VE pós-enfarte com evolução para insuficiência cardíaca. Parece terem, igualmente, um efeito anti-isquémico. Por isso são considerados fármacos de primeira linha na prevenção secundária do EM.

A sua eficácia anti-hipertensiva aumenta com a associação a um diurético. Devem ser utilizados com parcimónia na insuficiência renal com monitorização da proteinúria. Nestes casos parece ser particularmente favorável a associação com antagonistas do cálcio.

### 2.4.3 - Bloqueadores dos Canais de Cálcio

O ensaio DAVIT-II mostrou que o verapamil administrado a doentes pós-EM, com boa função VE, reduz a incidência de re-enfarte e morte súbita.

A prática clínica, no entanto, reserva este grupo de medicamentos, com aquela finalidade, para os casos em que os bloqueadores beta estão contra-indicados. Como anti-hipertensivos os derivados não-dihidropiridínicos podem ser associados a diuréticos ou IECA; a utilização de derivadas dihidropiridínicos deve ter em conta o seu potencial efeito taquicardizante. Em ambiente de insuficiência cardíaca deve evitar-se o emprego de bloqueadores dos canais de cálcio pelo seu efeito inotrópico negativo.

**3. Obesidade** - A taxa de mortalidade por doença cardiovascular aumenta com a obesidade.

A obesidade exerce influência nociva sobre outros factores de risco cardiovasculares, incluindo a pressão arterial, o colesterol LDL do plasma, o colesterol das HDL, os triglicéridos e a tolerância à glucose.

A obesidade acompanha-se de hiperinsulinismo com glicemia normal ou elevada. O hiperinsulinismo reflecte o aumento de resistência à insulina e é um factor de risco de doença das coronárias, sobretudo quando associado a obesidade de tipo central (andróide) caracterizada por acumulação de gordura na região do tronco.

### 3.1 - Objectivos da terapêutica

3.1.1 - Redução do peso. O peso ajustado à altura deve

calcular-se pelo Índice de Massa Corporal (IMC=peso (Kg)/altura(m)<sup>2</sup>) de forma a ter noção correcta do grau de obesidade:

IMC < 25 kg.m<sup>-2</sup> peso corporal desejável

IMC 25-30 kg.m<sup>-2</sup> peso excessivo

IMC 30-35 kg.m<sup>-2</sup> obesidade

IMC > 35 kg.m<sup>-2</sup> obesidade excessiva

3.1.2 - Além do grau de obesidade deve também considerar-se a distribuição da gordura corporal, uma vez que a obesidade de tipo central se associa a insulino-resistência e factores de risco *major* com hipertrigliceridemia, colesterol HDL baixo, hipertensão arterial e diminuição da tolerância à glucose.

### 3.2 - Medidas gerais e específicas

3.2.1 - A perda gradual de peso melhora a sensibilidade periférica à insulina e contribui para a redução da HTA.

3.2.2 - O exercício físico melhora a sensibilidade periférica à insulina.

### 3.3 - Terapêutica farmacológica

Os inibidores do apetite têm efeitos adversos sobre a função cardíaca (actividade simpaticomimética) e não devem ser prescritos para tratamento da obesidade na prevenção secundária da doença das coronárias.

**4. Diabetes** - Os dois tipos principais de Diabetes Mellitus, a diabetes insulino-dependente (Tipo I - DMID) e a diabetes não insulino-dependente (Tipo II - DMNID) estão associados a um aumento do risco de doença das coronárias (duas a 3 vezes) doença arterial periférica e doença cerebrovascular. O risco coronário na mulher diabética aumenta mais de 20 vezes em relação à mulher normoglicémica, diminuindo drasticamente a protecção relativa que existe no sexo feminino contra a doença aterosclerótica.

Em doentes com DMID e um bom controlo metabólico os níveis de lípidos plasmáticos e de TA mantêm-se normais. A falta de controlo da glicemia e a progressão da doença renal condicionam uma evolução rápida da cardiopatia isquémica.

Os factores de risco em doentes com DMNID estão associados a anomalias mais profundas do que na DMID. Na fase precursora da DMNID desenvolve-se o síndrome metabólico de insulino-resistência com trigliceridos elevados e colesterol HDL baixo, maior prevalência de HTA, obesidade de tipo central e hiperinsulinismo. Este padrão adverso de factores de risco cardiovasculares

acompanha-se de progressiva diminuição da tolerância à glucose de tal modo que, quando a DMNID é detectada, o doente já tem manifestações clínicas de cardiopatia isquémica.

#### 4.1 - Objectivos da terapêutica

Controlo do metabolismo glicémico e dos factores de risco que constituem o síndrome de insulino-resistência acima referido. A redução da hiperglicemia, só por si, aumenta a sensibilidade periférica e hepática à insulina, reduzindo a prevalência das complicações resultantes da macro angiopatia diabética.

#### 4.2 - Medidas Gerais

Dirigem-se ao controlo de factores comportamentais associados à Diabetes Mellitus e incluem: exercício físico que melhora a utilização periférica da insulina; a normalização do peso em caso de obesidade e a redução do stress físico e psíquico.

A dieta deve ser orientada conforme as formas de apresentação da diabetes e seguindo as regras consagradas para a sua elaboração.

#### 4.3 - Terapêutica farmacológica

Nos casos em que a dieta e o controlo de peso não são suficientes para normalizar a glucose é necessário adicionar ao régimen alimentar medicamentos hipoglicemiantes orais (sulfonilureias, biguanidinas inibidores da glicosidase intestinal, ou combinações destes) ou insulina.

Os valores ideais da glucose no sangue devem ser: glicemia em jejum < 125 mg.dl<sup>-1</sup>; glicemia pós-prandial < 180mg.dl<sup>-1</sup>. A hemoglobina glicosilada (HGA1) próxima do limite superior do normal.

Evitar sintomas graves de hipoglicemia e glicemias < 55 mg.dl<sup>-1</sup>;

**5. Dislipidemia** - Existe uma relação estreita e positiva entre o colesterol total (ou o colesterol das LDL - Low Density Lipoproteins) e o risco de acidentes coronários subsequentes, tanto no homem como na mulher, sendo maior nos indivíduos sintomáticos do que nos assintomáticos. Esta relação é modificada pela coexistência de outras alterações lipídicas (HDL; trigliceridos) e pela presença de outros factores de risco coronário.

Vários ensaios clínicos demonstraram que a redução do colesterol diminui a ocorrência de novos acidentes coronários e de morte súbita no contexto de prevenção secundária. As meta-análises indicam um elevado efeito de dose-resposta: quanto maior a redução do colesterol, maior a diminuição de acidentes coronários e de mortalidade. O maior benefício ocorre nos doentes com risco mais elevado.

Noutros ensaios foi estudado o efeito da redução do colesterol, conseguida por diferentes meios, sobre a pro-

gressão e composição da placa. A lesão coronária que rompe e origina o acidente coronário agudo é, muitas vezes, jovem, rica em lípidos, instável. A baixa dos lípidos pode levar à estabilização da placa e, assim, prevenir a ocorrência de oclusões coronárias agudas.

Existe uma relação inversa, bastante marcada, entre o colesterol das HDL e o risco de eventos coronário. Esta relação aplica-se a ambos os sexos tanto no contexto de prevenção primária como secundária. O colesterol das HDL é diminuído pelo tabaco, obesidade e sedentarismo e, por outro lado, sabe-se que os valores do colesterol HDL estão inversamente relacionados com os triglicéridos plasmáticos. No momento actual pensa-se que a forma de actuar com mais eficácia sobre o HDL baixo é corrigir os outros factores de risco, incluindo uma redução mais acentuada do colesterol das LDL; o exercício e o consumo moderado de álcool podem, também, fazer subir o colesterol das HDL.

O significado dos triglicéridos (TG) como factor de risco independente é ainda controverso. Os TG não se acumulam na parede do vaso. Logo a sua aterogenicidade é baseada na ligação, no interior das lipoproteínas, entre TG e colesterol, o lípido que se acumula na parede do vaso. Os dois ensaios de intervenção que abordaram este tema não trouxeram resultados concludentes. A análise univariada mostra relação entre o nível de TG e o risco ateroesclerótico, mas na análise multivariada os TG não se associam, frequentemente, com risco aterogénico.

A existência de múltiplas ligações entre TG elevados e aterosclerose aconselha a que a determinação dos TG seja incluída na caracterização do perfil lipídico. A importância da dieta, exercício e redução do peso são indiscutíveis. Quando é necessário recorrer a drogas (o valor dos TG deve reduzir-se a menos de 200 mg/dl), o ácido nicotínico (ter em conta os efeitos adversos), os fibratos (nos casos em que o valor inicial é superior a 400 mg/dl) e as estatinas (nos doentes em que há, simultaneamente valores muito altos de LDL colesterol) podem ser os fármacos de eleição. A associação de fibratos com estatinas pode ser muito eficaz quando os TG permanecem elevados após a normalização do colesterol das LDL. A limitação desta associação reside no aumento do risco de miopatia, o qual, no entanto, pode ser reduzido com doses mais baixas de estatinas e selecção criteriosa de doentes (evitando os grupos de maior risco).

### 5.1 - Avaliação do Risco

O risco pode ser avaliado tendo em conta o colesterol total, as fracções LDL e HDL e os triglicéridos. As decisões, na maior parte das *Recomendações* são tomadas tendo em conta os valores do colesterol total e do coles-

terol das LDL. Os valores do colesterol total considerados são 200, 250 e 300 mg/dl (5,2; 6,5 e 7,8 mmol/l). Mas estes valores não devem ser considerados isoladamente. Para um determinado valor do colesterol plasmático o risco global depende, em grande parte, da idade, sexo e do peso de outros factores de risco, e é ele que permite ajustar com correcção os limites da intervenção.

A hiperlipidemia secundária não é rara e deve ser caracterizada. As causas mais frequentes são a obesidade, o abuso do álcool, hipotireoidismo, diabetes, doença hepática crónica e nefropatia crónica, nomeadamente o síndrome nefrótico.

### 5.2 - Medidas Gerais

1. Aconselhamento dietético. Implica a correcção da obesidade e, em termos gerais obedece às seguintes regras:

Alimentação variada

Restrição calórica. As gorduras não devem exceder 30% do total de calorias.

As gorduras saturadas devem limitar-se a um terço do consumo total de gorduras, com substituição parcial por gorduras poli e monoinsaturadas.

Encorajar o consumo de peixe, frutas, vegetais e cereais.

Restringir o consumo de álcool a 10-30 gr/dia.

Consumir menos de 5 gr de sal por dia.

A decisão de tratar deve ser baseada em medições repetidas (três ou mais) que podem ser obtidas em dias sucessivos ou com intervalos curtos. A escolha do fármaco hipolipidemiante deve ser precedida da determinação do perfil lipídico completo (colesterol total, colesterol das LDL e das HDL, triglicéridos).

### 5.3 - Medidas específicas. Tratamento farmacológico

O efeito da dieta e a aderência do doente devem ser reavaliados ao fim de 3-6 meses.

A terapêutica dietética bem conduzida reduz o colesterol das LDL em 15-25 mg/dl. Se este se situar acima de 130 mg/dl, apesar da dieta, deve juntar-se terapêutica farmacológica. A finalidade do tratamento farmacológico, na prevenção secundária, é situar o valor das LDL abaixo de 100 mg/dl.

A dieta é sempre importante e nunca deve ser abandonada, mesmo quando, como sucede frequentemente, se torna necessário juntar terapêutica farmacológica.

As **resinas** são eficazes na redução do colesterol total e das LDL. Os triglicéridos podem aumentar.

As **estatinas** reduzem claramente o colesterol total e das LDL, baixam os triglicéridos modestamente e aumentam as HDL ligeiramente.

Os **fibratos** descem os triglicéridos, o colesterol total e das LDL mais moderadamente e aumentam o colesterol

das HDL.

O ácido nicotínico reduz o colesterol total e dos HDL, os triglicerídeos e aumenta o colesterol das HDL.

As associações medicamentosas entre fármacos destes diferentes grupos referidos são possíveis, por vezes indispensáveis para se atingir o alvo terapêutico, e devem fazer-se em função do perfil lipídico de cada doente (ver atrás a propósito da hipertriglicéridemia).

As estatinas, para além de provocarem descidas mais significativas dos parâmetros lipídicos do que os outros grupos de fármacos (-25% no colesterol total e -35% nas LDL no ensaio 4S), demonstraram, pela primeira vez, em ensaios com fármacos que reduzem os níveis de lípidos, uma redução de mortalidade total e mesmo coronária durante o período previsto de seguimento (5,4 anos). O benefício das estatinas na progressão da doença coronária é notório a partir do 1º ano conforme demonstrado por estudos angiográficos e parece ser devido em grande parte ao efeito estabilizador da placa pela redução do depósito de colesterol; a cascata de eventos que da rotura da placa leva à oclusão do vaso coronário e acidente clínico agudo é, por esta via, interrompida.

Neste sentido o combate a dislipidemia pelo emprego de estatinas, constitui uma outra forma de redução de reinfarte e morte súbita (Ver Cap. III).

#### 5.4 - Oportunidade do tratamento

Vários ensaios clínicos provaram o benefício e segurança decorrentes da redução do colesterol em doentes com doença das coronárias comprovada. Em muitos casos é o médico de cuidados primários - o médico de família - que inicia a terapêutica dietético-farmacológico de redução do colesterol. A referência a uma consulta especializada só se justifica em casos complexos de caracterização da dislipidemia ou de resistência à terapêutica.

Muitos candidatos à terapêutica de redução do colesterol são identificados na altura de um internamento hospitalar por acidente coronário agudo, angina instável ou enfarte agudo do miocárdio. Nestes casos, o momento da alta hospitalar é particularmente propício para o início da terapêutica hipolipidemiante, em especial nos doentes com valores de LDL superiores a 130 mg/dl, que não vão normalizar apenas com controlo dietético. Se, à data da alta, não existe conhecimento exacto do perfil lipídico, pode, pelo menos, iniciar-se uma terapêutica dietética e, ao fim de 4-6 semanas, obtida a estabilização metabólica, avaliar a indicação para eventual terapêutica farmacológica.

### RECOMENDAÇÕES

1. Deve ser instituída a todos os doentes na convalescência do EAM uma dieta com baixo conteúdo de gorduras saturadas e colesterol.

2. Os doentes que, apesar desta dieta, tem ao fim de 2-3 meses, LDL colesterol superior a 130 mg/dl, devem iniciar terapêutica farmacológica com a finalidade de reduzir as LDL para menos de 100 mg/dl - GEC-Categoria A.

3. Os doentes com colesterolemia normal mas com HDL colesterol inferior a 35 mg/dl devem ser aconselhados a medidas não farmacológicas para o elevar (por ex. exercício).

4. É controverso, embora seja considerado útil e eficaz por alguns autores, o emprego de fármacos para baixar os triglicerídeos quando o seu valor é superior a 400 mg/dl. O valor final deve ser inferior a 200 mg/dl - GEC-Categoria C - V.

6. *Sedentarismo. Exercício Físico. Reabilitação* - Os estudos epidemiológicos apoiam o conceito de que um estilo de vida sedentário está associado a um risco aumentado de cardiopatia isquémica. Sabe-se, com efeito, que a actividade física regular afecta favoravelmente o peso corporal, os lípidos sanguíneos, a pressão arterial, a tolerância à glucose, a sensibilidade à insulina e o *stress* mental. Meta-análises de ensaios aleatorizados de reabilitação cardíaca em sobreviventes de EAM, incluindo programas de exercício integrados num esquema de reabilitação multifactorial, demonstraram que estes poderão ser responsáveis por uma redução de 20-25% na taxa global de mortalidade cardiovascular.

Para além do exercício físico a reabilitação cardíaca conjuga a modificação dos factores de risco coronário. Os seus principais objectivos são a obtenção de uma melhoria da capacidade funcional, a interrupção da progressão do processo de arteriosclerose coronária, possibilitar o regresso ao trabalho, devolver a auto-suficiência ao doente e, em última análise, reduzir a morbilidade e a mortalidade.

O regresso ao trabalho em diversos estudos efectuados na Europa e Estados Unidos varia entre 63% e 94%. O seu valor concreto e a forma de modificar estes resultados deve ter em conta os factores de confusão representados pela satisfação no trabalho, estabilidade financeira,

política de emprego, etc. Deste modo o regresso a níveis de actividade constitui um melhor indicador prognóstico do que o regresso a um emprego pago.

Na convalescência do EAM ou de revascularização coronária, mecânica ou cirúrgica, deve seguir-se um programa de exercícios físicos adequados com duração, frequência e intensidade progressivas. Estes exercícios deverão, nos casos ideais, estar integrados em programas de reabilitação assistidos por equipas multidisciplinares como acontece habitualmente nos países do Centro da Europa. As recomendações detalhadas sobre a prescrição de exercício, aconselhamento concomitante em relação à retoma de actividades recreativas e profissionais, são objecto de vários Relatórios de Instituições especializadas como o Grupo de Estudo de Reabilitação da Sociedade Europeia de Cardiologia e a American Heart Association. A sua descrição pormenorizada sai fora do âmbito destas Recomendações apresentando-se apenas um Quadro orientador das quatro fases principais da Reabilitação cardíaca.

## FASES DA REABILITAÇÃO CARDÍACA

### FASE 1 - Corresponde ao internamento

#### FASE 2 - Corresponde à convalescência após a alta

O objectivo é o regresso ao desempenho anterior ao enfarte.

Tem uma duração de 3 a 6 semanas

A intensidade do exercício deve permanecer baixa

A frequência cardíaca máxima monitorizada não deverá exceder o nível atingido pela prova de esforço sub máximo antes da alta

Podem ser usadas a marcha e a bicicleta fixa

#### FASE 3 - Corresponde à convalescência tardia ou treino físico

Visa aumentar o nível de desempenho do doente

Deve ter como base uma nova prova de esforço máxima efectuada 3 a 6 semanas após a alta

O alargamento e intensificação dos exercícios deverá ter em conta o grau de motivação do doente

#### FASE 4 - Corresponde à manutenção

Consolidação das alterações dos estilos de vida

Algumas noções práticas devem ser do conhecimento dos médicos para as transmitirem aos seus doentes:

Será dada preferência a exercícios aeróbicos e isotónicos: marcha enérgica, jogging, bicicleta, natação, ginástica aeróbica.

A intensidade do exercício pode ser definida em termos de ritmo cardíaco não devendo ultrapassar 60-75%

da frequência cardíaca máxima prevista para a idade (220-idade). Por exemplo, num indivíduo na década dos 50, a FC deve situar-se entre os 100 e 125/min. durante o exercício. Este critério não se aplica a doentes sob terapêutica com bloqueadores beta.

No início do programa o indivíduo com hábitos sedentários deverá progredir lentamente e tendo em conta a informação da clínica e da prova de esforço pré-alta.

A actividade sexual com o parceiro habitual poderá ser retomada ao fim de dez dias.

Na condução automóvel deverão ser evitados os engarrafamentos, a condução nocturna, a condução com mau tempo, as grandes velocidades e as grandes distâncias. Só deve ser retomada ao fim de três semanas.

As viagens de avião devem reservar-se para doentes estáveis (sem receio de voar) só após as duas primeiras semanas de enfarte, com acompanhante e sendo portadores de nitroglicerina para uso sublingual.

Constituem contra-indicações para o exercício físico: angina rapidamente progressiva; arritmias ventriculares malignas, embolismo recente, arritmias supraventriculares não controladas; estenose aórtica associada; cardiomegalia significativa; HTA com diastólica > 115 mm/Hg; diabetes, doença da tiroideia e anemia não controladas.

**EM RESUMO**, a reabilitação cardíaca permite reduzir a mortalidade e a morbidade nos doentes que sofreram enfarte do miocárdio não complicado. A prescrição de exercício deve ser individualizada com base na idade, no desempenho anterior ao evento cardíaco e no resultado da prova de esforço. Os benefícios da reabilitação só ocorrem se concomitantemente houver alteração dos outros factores de risco.

**7. Terapêutica Hormonal de Substituição (THS)** - A situação hormonal constitui um importante factor de risco na mulher que sofreu um enfarte de miocárdio.

Três meta-análises efectuada em anos recentes demonstraram que a prescrição de THS estava associada a uma redução do risco cardiovascular em 35 a 50%. Segundo outros autores os benefícios ainda seriam maiores naquelas mulheres que já tivessem sofrido enfarte, isto é, na prevenção secundária.

Embora esta evidência epidemiológica seja bastante acentuada, ela baseia-se em estudos de observação, e não se sabe até que ponto as doentes envolvidas nestes estudos são mais saudáveis e têm um perfil de risco coronário mais favorável.

Em relação ao perfil lipídico, a THS tem efeitos

através do aumento do colesterol das HDL e da diminuição do nível de colesterol das LDL.

Por outro lado há que ter em conta o potencial efeito dos estrogéneos sobre a neoplasia da mama e do endométrio. Os estrogéneos aumentam o risco de cancro do endométrio durante e após a sua utilização, a não ser que se tome uma dose adequada de progesterona. Os estrogéneos aumentam também o risco de cancro da mama, mas apenas durante o período de utilização.

Os resultados do ensaio clínico HERS (Heart and Estrogen/progestin Replacement Study), recentemente divulgados vieram esclarecer qual o valor da THS na prevenção secundária do enfarte do miocárdio. Neste ensaio que envolveu cerca de 3000 mulheres pós-menopausicas com útero intacto e doença das coronárias conhecida, foi administrada de forma aleatorizada terapêutica *per os* com 0,625mg/dia de estrogéneo conjugado associado a 2,5 mg/dia de medroxiprogesterona ou placebo. Ao fim de um seguimento médio de 4,1 anos,

não se registaram diferenças significativas entre o grupo tratado e o grupo placebo, tanto em relação aos alvos-primários (re-enfarte e morte coronária) como em relação a um conjunto de alvos secundários cardiovasculares. O estudo mostrou ainda que as mulheres tratadas com hormonas tiveram mais eventos tromboembólicos venosos e mais litíase biliar. Os autores concluem não haver razão para recomendar a THS para prevenção secundária da cardiopatia isquémica.

### RECOMENDAÇÃO GEC-Categoria A-I

Em face dos resultados de um ensaio HERS, um estudo aleatorizado, duplamente oculto e controlado com placebo, a medicina baseada na evidência levamos a recomendar a não utilização de THS com a finalidade específica de prevenção secundária do enfarte do miocárdio.

## INTERVENÇÃO SOBRE OS FACTORES DE RISCO NA PREVENÇÃO SECUNDÁRIA DA DOENÇA DAS CORONÁRIAS

FACTOR DE RISCO	RECOMENDAÇÃO
Tabagismo	<b>Objectivo:</b> Abstinência total Encorajar fortemente os doentes e familiares a deixar de fumar Providenciar aconselhamento, substitutos da nicotina e programas formais de interrupção do consumo conforme apropriado
Hipertensão Arterial	<b>Objectivo:</b> < 140/90 mmHg Iniciar modificações do estilo de vida – controlo do peso, actividade física, moderação no consumo de álcool e restringir a utilização do sal – em todos os doentes com sistólicas >140 mmHg ou TAD >90 mmHg ao fim de três meses ou se a pressão arterial inicial for TAS >160 mmHg ou TAD >100 mmHg
Controlo do Peso Obesidade e Diabetes	Iniciar dieta intensiva e intervenção na actividade física apropriada em todos os doentes com mais de 120% do peso ideal. Realce para a perda de peso em doentes hipertensos, com trigliceridos elevados ou níveis elevados de glicemia
Dislipidemia	<b>Objectivo primário:</b> LDL < 100 mg/dl <b>Objectivos secundários:</b> HDL > 35 mg/dl; Trigliceridos < 200 mg/dl Iniciar dieta em todos os doentes: ≤ 30% gorduras, < 7% gorduras saturadas, > 200 mg/dl colesterol Avaliar perfil lipídico em jejum Nos doentes após enfarte, o perfil lipídico pode levar 4 a 6 semanas a estabilizar Adicionar a terapêutica medicamentosa simples ou combinada de forma a que as LDL sejam inferiores a 100 mg/dl (Categ. A) e TG abaixo de 200 mg/dl (Categ. C)
Sedentarismo/ Exercício físico/ Reabilitação	<b>Objectivo mínimo:</b> actividade física por períodos de 30 minutos 3-4 vezes/semana Avaliar o risco, de preferência com prova de esforço, para guiar a prescrição Encorajar o doente a realizar pelo menos o objectivo mínimo (caminhar, <i>jogging</i> , ciclismo ou outra actividade aeróbica) suplementado pelo aumento das actividades do dia a dia (caminhar para o emprego, utilizar as escadas, jardinar, trabalhos de manutenção em casa). Benefício máximo com 5-6 horas por semana Aconselhar programas com supervisão médica para os doentes com risco moderado a elevado
Terapêutica Hormonal de Substituição (THS)	Não se justifica, à luz da medicina baseada na evidência, a utilização da THS na prevenção secundária da doença das coronárias (Categ. A)

**BIBLIOGRAFIA SELECIONADA****INTRODUÇÃO. EPIDEMIOLOGIA. PROGNÓSTICO E ESTRATIFICAÇÃO DE RISCO.**

ADES PA: Cardiac rehabilitation and secondary prevention. In *Textbook of Cardiovascular Medicine* edited by Eric J Topol, Lippincott-Raven Publishers, Philadelphia 1998;263-282.

BAYÉS DE LUNA A: Pronóstico postinfarto: un problema multifactorial. In *Prevención Secundaria del Infarto de Miocardio*. Bayés de Luna A. Editorial MCR, Barcelona, 1994: 17-67.

CLELAND J, MCMURRAY J, RAY S: Prevention Strategies after Myocardial Infarction. In *Science Press*, London 1994.

CURFMAN G: Reabilitação Cardiovascular e Prevenção Secundária da Doença Arterial Coronária. In *Cuidados Primários em Medicina*, Goroll AH e al. eds.. McGraw-Hill de Portugal, 1997; 184-188.

PASTERNAK RC, GRUNDY SM, LEVY D, THOMPSON PD: 27th Bethesda Conference. Task Force 3. Spectrum of Risk Factors for Coronary Artery Disease. *J Am Coll Cardiol* 1996; 27:978-90.

PETERSON ED, SHAW LJ, CALIFF RM: Clinical Guidelines: Part I. Guidelines for risk stratification after myocardial infarction. *Ann Intern Med* 1997;126:556-560.

PETERSON ED, SHAW LJ, CALIFF RM: Clinical Guidelines: Part II. Risk Stratification after myocardial infarction. *Ann Intern Med* 1997;126: 561-582.

PYORALA K, BACKER G, GRAHAM I, POOLE-WILSON P, WOOD D: Prevention of coronary heart disease in clinical practice: Recommendations of the Task Force of the European Society of Cardiology, European Atherosclerosis Society and European Society of Hypertension. *Eur Heart J* 1994;15:1300-1331.

RYAN TJ, ANDERSON JL, ANTMAN EM et al: ACC/AHA guidelines for the management of patients with acute myocardial infarction. *J Am Coll Cardiol* 1996;28:1328-1428.

The Task Force on the Management of Acute Myocardial Infarction of the European Society of Cardiology: Acute Myocardial Infarction: Pre-hospital and In-hospital Management. *Eur Heart J* 1996;17:43-63.

**AVALIAÇÃO E TRATAMENTO DAS COMPLICAÇÕES TARDIAS DO ENFARTE DO MIOCÁRDIO**

AIRE (Acute Infarction Ramipril Efficacy) Investigators: Effect of ramipril on mortality and morbidity of survivors of acute myocardial infarction with clinical evidence of heart failure. *Lancet* 1993;342:821-828.

Amiodorone Trials Meta-Analysis Investigators: Effect of prophylactic amiodorone on mortality after acute myocardial infarction and in congestive heart failure: meta-analysis of individual data from 6500 patients in randomised trials. *Lancet* 1997;350:1417-1424.

FERREIRA D: Fármacos Antianginosos. In *Cardiopatia Isquémica*. Vol I. ed. J.T.S. Soares Costa, Permanger Portugal, Lisboa 1997:149-170.

HALL AS, MURRAY GD, BALL SG: Follow-up study of patients randomly allocated to ramipril or placebo for heart failure after acute myocardial infarction: AIRE Extension (AIREX) Study. *Lancet* 1997;349:1493-1497.

KOBER L, TORP-PEDERSON C, CARLSEN JE et al: A clinical trial of the angiotensin converting enzyme inhibitor trandolapril in patients with left ventricular dysfunction after myocardial infarction. *N Engl J Med* 1995;333:1670-6.

PFEFFER MA, BRAUNWALD E, MOYE LA 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;327:669-677.

The Cardiac Arrhythmia Suppression Trial (CAST) Investigators: Increased Mortality due to encainide or flecainide in a randomized trial of arrhythmia suppression after myocardial infarction. *N Eng J Med* 1989;301:406-412.

**MEDIDAS TENDENTES A REDUZIR O RE-ENFARTE E A MORTE SÚBITA**

Antiplatelet Trialist' Collaboration: Secondary prevention of vascular disease by prolonged antiplatelet treatment. *Br Med J (Clin Res)*

1988;296:320-331.

ASPECT Research Group: Effect of long-term oral anticoagulant treatment on mortality and cardiovascular morbidity after myocardial infarction. Anticoagulants in the Secondary Prevention of Events in Coronary Thrombosis (ASPECT) Research Group. *Lancet* 1994;343:499-503.

Beta-Blocker Heart Attack Study Group: The beta-blocker heart attack trial. *JAMA* 1981; 246:2073-2074.

The Danish Study Group on Verapamil in Myocardial Infarction. Secondary prevention with verapamil after myocardial infarction. *Am J Cardiol* 1990; 66(suppl): 331-401.

FERREIRA R: Beta-bloqueadores no enfarte do miocárdio. Utilização na fase aguda e na prevenção do reenfarte e morte súbita. *Rev Port Cardiol* 1986; 5(supl2): 31-41.

GISSI-III: Effect of lisinopril and transdermal nitrate singly and together on six week mortality and ventricular function after acute myocardial infarction. *Lancet* 1994; 343:1115-22.

HANSEN JF : Treatment with verapamil after an acute myocardial infarction review of the Danish studies on verapamil in myocardial infarction (DAVIT I and II). *Drugs* 1991;42 (suppl 2): 43-53.

HJALMARSON A, ELMFELDT D, HERLITZ J et al: Effect on mortality of metoprolol in acute myocardial infarction: a double-blind randomised trial. *Lancet* 1981;2:823-827.

ISIS-4: A randomized factorial trial assessing early oral captopril, oral mononitrate and intravenous magnesium in 58000 patients with suspected myocardial infarction. *Lancet* 1995;345:669-85.

LASTINI R, MAGGIONI AP, FLATHER M, SLEIGHT P, TOGNONI G: -ACE-inhibitor use in patients with myocardial infarction: summary of evidence from clinical trials. *Circulation* 1995;92:3132-3137.

The Multicenter Diltiazem post infarction Trial Research Group: The effect of diltiazem on mortality and reinfarction after myocardial infarction. *N Engl J Med* 1988;319:385-92.

The Norwegian Multicenter Study Group: Timolol-induced reduction in mortality and reinfarction in patients surviving acute myocardial infarction. *N Engl J Med* 1981;304:801-807.

PEDERSEN TR: Six-year follow-up of the Norwegian Multicenter Study on Timolol after Acute Myocardial Infarction. *N Engl J Med* 1985;313:1055-1058.

**INTERVENÇÃO SOBRE OS FACTORES DE RISCO DE DOENÇA DAS CORONÁRIAS**

BALADY GJ, FLETCHER BJ, FROELICHER ES et al: Cardiac rehabilitation programs: a statement for healthcare professionals from the American Heart Association. *Circulation* 1994;90:1602-1610.

COL NF, ECKMAN MH, KARAS R H et al: Patient-specific decisions about hormone replacement therapy in postmenopausal women. *JAMA* 1997;277:1140-1147.

CRIMMINS-HINTLIAN C: Abordagem da Obesidade. In *Cuidados Primários em Medicina* Goroli AH et al eds.. McGraw-Hill de Portugal 1997; 1075-1081.

FLETCHER GF: How to implement physical activity in primary and secondary prevention. *Circulation* 1997;96:355-57.

GINSBERG HN: Is hypertriglyceridemia a risk factor for atherosclerotic cardiovascular disease? A simple question with a complicated answer. *Ann Int Med* 1997; 126: 912-914.

GRODSTEIN F, STAMPFER MJ, MANSON JE et al: Postmenopausal estrogen and progestin use and the risk of cardiovascular disease. *N Engl J Med* 1996;335:453-461.

GRUNDY SM, CHAIR, BALADY GJ, CRIQUI MH et al: When to start cholesterol-lowering therapy in patients with coronary heart disease: a statement for healthcare professionals from the American Heart Association task force on risk reduction. *Circulation* 1997; 95: 1683-1685.

PEREIRA S, BARROS H: Epidemiologia da Diabetes Mellitus não insulino-dependente. *Arquivos de Medicina* 1996; 10: 443-453.

RAPOLA JM, VIRTAMO J, RIPATTI S et al: Randomised trial of tocopherol and  $\beta$ -carotene supplements on incidence of major coronary events in men with previous myocardial infarction. *Lancet* 1997;349:1715-1720.

SACKS FM, PFEFFER MA, BRAUNWALD E et al, for the CARE Investigators: The effect of pravastatin on coronary events after myocardial infarction. Cholesterol and Recurrent Events (CARE) trial. *N Engl J Med* 1996;335:1001-1009.

Scandinavian Simvastatin Survival Study Group: Randomised trial of cholesteral lowering in 4444 patients with coronary heart disease: the Scandinavian Simvastatin Survival Study (4S). *Lancet* 1994;344:1383-1389.

SMITH SC, BLAIR SN, CRIQUI MH et al: Preventing heart attack and death in patients with coronary disease. *Circulation* 1995;92:2-4.

STEPHENS N: Anti-oxidant therapy for ischaemic heart disease: where do we stand?. *Lancet* 1997;349:1710-1711.

Working Group on Rehabilitation of the ESC: Long-term comprehensive care of cardiac patients. *Eur Heart J* 1992; 13 (supplC): 1-45.

HULLEY SE, GRADY D, BUSH T et al for the Heart and Estrogen/Progestin Replacement Study (HERS) Research Group Randomized Trial of Estrogen plus Progestin for Secondary Prevention of Coronary Heart Disease in Postmenopausal Women. *JAMA*, 1998;280:605-13

PETITTI DB: Hormone Replacement Therapy and Heart Disease