

# TRATAMENTO DA INSUFICIÊNCIA CORONARIANA AGUDA

Luiz Antonio Machado Cesar\*

A conceituação de insuficiência coronariana (ICO) é básica para que se possa compreender o significado do que se define como sua forma "aguda".

O desequilíbrio entre a oferta e o consumo de Oxigênio (O<sub>2</sub>) com diminuição da relação oferta/consumo ao miocárdio, qualquer que seja a causa conceitua ICO. As causas deste desequilíbrio podem se devera à diminuição da oferta (queda de fluxo sanguíneo coronário por diminuição da luz de artérias coronárias, aumento da resistência do leito da microcirculação coronariana ao fluxo de sangue, alterações na microcirculação coronariana, alteração na curva de dissociação da oxi-hemoglobina, anemia etc.), ao aumento do consumo de O<sub>2</sub> pelo miocárdio (MVO<sub>2</sub>) (taquicardias, hipertensão arterial sistêmica, tirototoxicose, etc.), ou ainda a uma combinação desses fatores.

Neste artigo merecerá singular atenção aquela que é a principal, mais importante e mais freqüente causa de ICO: a Doença Aterosclerótica Coronariana (DAC), que leva à diminuição do lúmen das artérias coronárias, em especial os vasos epicárdicos em proporções que vão desde irregularidades até a obliteração total de sua luz. Além disso, é uma das principais causas de morte em vários países.

São as manifestações clínicas e as várias formas de apresentação desta doença que impõem uma classificação importante no que se refere ao tratamento e prognóstico dos pacientes.

Vale ressaltar aqui que outros processos patológicos podem se apresentar clinicamente da mesma forma que a DAC, e mesmo em pequena proporção devem estar na mente dos que se defrontam com pacientes que apresentem os quadros que serão expostos a seguir.

## I. Classificação das formas "evolutivas" de ICO

Quase invariavelmente, toda classificação que pretenda englobar as várias formas clínicas de apresentação de uma determinada doença não atinge por completo seu objetivo, sendo com freqüência motivo de críticas e não aceitação por todos. No caso em questão existem várias classificações propostas e utilizadas, sendo a que é utilizada no Instituto do Coração do H.C. da FMUSP, que será apresentada.

1. Angina estável — Corresponde à angina que ocorre por fatores que certamente aumentam o MVO<sub>2</sub> como esforços físicos, contacto com vento frio, etc., que se mantém inalterada (estável) com relação ao(s) fator(es) desencadeante(s), fator(es) de melhora, freqüência de aparecimento, tempo de duração do sintoma (quase que invariavelmente dor ou desconforto ou opressão em região torácica, durando de 5 a 10 minutos, não ultrapassando 30 min.) e irradiação da dor para a(s) mesma(s) região (ões). Frequentemente os pacientes mantêm esses sintomas por prolongados períodos de tempo (meses e anos).

2. Angina Progressiva — Qualquer alteração relativa à piora de qualquer item dos estabelecidos para o paciente com angina estável como duração maior da dor, maior freqüência de aparecimento, novas irradiações da dor, desencadeamento com esforços menores, ou então aparecimento de dor em repouso identifica esses doentes. O mesmo é válido quando indivíduos previamente assintomáticos apresentam dor com mínimos esforços ou sem fatores desencadeantes, ou angina de decúbito. Quase sempre essas manifestações implicam em evolução da DAC, seja quanto a progressão da "lesão" em outros vasos. Evidente é, que os que apresentam dor em repouso sem fator desencadeante ou os que relatam uma freqüência ou um tempo de

duração maior da dor, tem "a priori" maior gravidade que os outros e, portanto, necessitam de muito mais atenção e cuidados.

3. Síndrome Intermediária — Qualquer célula submetida a anóxia contínua ou períodos intermitentes freqüentes, acabará morrendo dependendo do tempo de duração desta agressão. Como síndrome intermediária se incluem os quadros de isquemia miocárdica prolongada (maiores que 20-30 minutos) ou episódios intermitentes, "sub-entrantes" e freqüentes de isquemia suficientes para levar à morte grupos pequenos de células susceptíveis, enquanto a grande maioria delas na mesma região, sobrevivem. Assim sendo, os pacientes são enquadrados segundo os seguintes critérios:

a. Quadro clínico compatível com isquemia prolongada;

b. Eletrocardiograma (ECG) que não detectar a presença de onda P patológica (exceto as previamente existentes) nem diminuição expressiva de ondas R em qualquer derivação, independentemente de alterações do segmento ST e da onda T;

c. Dosagens de enzimas plasmáticas, creatinafosfoquinase e sua fração MB, transaminase oxalacética e desidrogenase láctica, que não excedam 50% a mais de seus valores máximos normais;

d. Mapeamento miocárdico através do pirofosfato de tecnécio não demonstrando uma nítida área de infarto, mas podendo delinear uma necrose difusa e não localizada, na região subendocárdica, em até 30% destes pacientes.

4. Infarto Agudo do Miocárdio (IAM) — Aqui se incluem os indivíduos cuja determinada região miocárdica foi submetida a uma isquemia prolongada e constante o suficiente para que pelo menos uma importante área chegue a necrose. O quadro clínico é de dor intensa e importante na maioria dos doentes, e o ECG e/ou as dosagens enzimáticas e/ou o mapeamento miocárdico demonstram nitidamente a presença de necrose.

— Angina variante (de Prinzmetal)

Descrita por Prinzmetal como uma modalidade diferente de angina, pois ocorria em repouso, sem qualquer fator desencadeante nem relacionada a "stress", tem como característica a detecção ao ECG de supradesnivelamento do segmento ST durante os episódios dolorosos e padrão normal do ECG fora dos quadros dolorosos, ao contrário de outras anginas nas quais o ECG detecta infradesnivelamento do segmento ST durante a dor com certa freqüência.

Posteriormente se demonstrou que este tipo de angina ocorria sem qualquer aumento no MVO<sub>2</sub>, mas sim pela ocorrência de espasmos em artéria(s) coronária(s), com maior freqüência em local em que existe placa ateromatosa, o que leva a uma súbita diminuição do fluxo sanguíneo para as regiões dependentes desta(s) artéria(s). Em não raros casos, a ocorrência de espasmo já foi detectada em artérias angiograficamente "normais" e também é sabido que episódios vasoespásticos podem ser a causa de outras formas de angina inclusive pela possibilidade de ocorrerem durante esforço físico.

5. Insuficiência Coronariana "Aguda" — Enquadram-se aqui pacientes que se encontram sob alto risco de sofrerem um IAM e os pacientes com quadro clínico de IAM. Aqueles sob alto risco de IAM são os que apresentam Síndrome Intermediária, os que tem angina progressiva nos quais os episódios anginosos se sucedem numa freqüência diária importante, os que apresentam angina "rapidamente" progressiva (sucessão de angina e grandes esforços até mínimos esforços e em repouso em curto espaço de tempo, ou seja poucas semanas ou dias) e em portadores de angina variante nos quais os episódios não mais cedem prontamente com nitritos sublinguais, ou nos quais os episódios se tornam progressivamente freqüentes. É a respeito deste grupo de pacientes, exceto os com IAM, que se reportará a terapêutica.

Trabalho do Instituto do Coração — Hosp. das Clínicas da Fac. Medicina S.Paulo.

Médico Assistente — Instituto do Coração.

## II. Tratamento

Deixar-se-á de abordar aqui aspectos relativos à orientação preventiva, dietética e de hábitos de higiene psíquica e física quanto a DAC, pois que se trata da manipulação de pacientes com quadros agudos, que necessitam medidas curativas ou preventivas, no que cerne à tentativa de "proteger" o miocárdio e impedir que ocorra necrose ou pelo menos diminuir a área em risco de evoluir para IAM.

### a. Medidas Gerais

Devemos, sempre que possível, enviar estes pacientes para uma Unidade Coronariana, onde uma monitorização eletrocardiográfica será instalada. É importante que se inicie de imediato a sedação do indivíduo, a não ser que haja contra-indicações por problemas clínicos associados (como portadores de Doença Pulmonar Obstrutiva Crônica — DPOC, que estejam descompensados).

Atenção especial deve ser dada à pressão arterial e à frequência cardíaca (fc), sendo necessário que permaneçam em níveis normais para evitar aumentos excessivos no MVO<sub>2</sub>, bem como evitar que haja queda importante no fluxo coronário, devido a hipotensão e/ou a taquicardias. O uso de cateter nasal ou máscara de O<sub>2</sub> em nebulização deve ser reservado aos que tenham hipóxia comprovada por gasimetria arterial, ou os que clinicamente apresentem nítidos sinais desta (cianose evidente), desde que não hajam contra-indicações para sua administração.

Jejum é a regra pelo menos nas primeiras 24 horas e deve ser evitada a prescrição de medicamentos por boca.

Analgesia é fundamental e a utilização de opiáceos é recomendada sempre que necessário, sendo preferida a administração de sulfato de morfina ou, na sua falta, meperidina (dolantina, demerol); deve ser utilizada a via intravenosa (IV) com utilização de soluções diluídas destes fármacos, ou então a via intramuscular (IM). Geralmente diluiu-se uma ampola para 10 ml de água destilada e é feita a aplicação de 2 a 3 ml da solução, sempre que necessário o alívio da dor, tomando-se a precaução de evitar hipotensão arterial e/ou depressão respiratória.

### b. Terapêutica medicamentosa específica

#### b<sub>1</sub> — Nitratos orgânicos.

Agem relaxando a musculatura lisa dos vasos, provocando principalmente venodilatação sistêmica com conseqüente aumento da capacitância venosa e diminuição do retorno venoso para o coração, o que leva à diminuição da pressão de enchimento e dos volumes ventriculares. O efeito principal é o de diminuir a pré-carga e também a pós-carga, com a conseqüente diminuição do trabalho cardíaco (TC) e portanto do MVO<sub>2</sub>, desde que não ocorra hipotensão arterial e/ou taquicardia sinusal reflexa importante.

Na circulação coronariana aumentam a relação do fluxo sub-endocárdico/sub-epicárdico, redistribuindo o fluxo para as regiões mais propensas à ocorrência de isquemia.

Na tabela I estão as drogas, doses e modos de administração e também a nitroglicerina para uso endovenoso, que ainda não existe no Brasil mas que é a que melhor resultado dá, como também propicia menor risco de efeitos colaterais por se poder controlar sua dose minuto a minuto e por se poder suspender sua aplicação caso ocorra efeito colateral importante. Ao contrário, os preparados sublinguais, após sua absorção não mais podem ser controlados.

A utilização desses preparados é feita em quase todos os pacientes, exceto quando se sabe sobre hipersensibilidade a elas ou há (ou provocam) hipotensão arterial importante e taquicardia.

#### b<sub>2</sub> — Beta-bloqueadores

Sua ação se baseia no bloqueio dos receptores B-adrenérgicos. Quanto ao coração, promovem redução do TC em especial pela redução da fc, com diminuição conseqüente do MVO<sub>2</sub>. Levam, entretanto, a aumentos dos volumes e das pressões de enchimento do ventrículo esquerdo, o que poderia aumentar o TC mas na maioria das vezes o efeito final é a diminuição do MVO<sub>2</sub>. O fármaco base deste grupo é o propranolol com o qual existe experiência e tempo de utilização suficientes para ser utilizado com certa margem de segurança, mas sendo um beta-bloqueador não seletivo, ou seja bloqueia receptores β-1 e β-2, tem contra-indicações e cuidados para sua administração (Tabela II). Outro beta-bloqueador que é utilizado nestes pacientes é o metoprolol, que é o cardioseletivo porque, nas doses habitualmente utilizadas, exerce um bloqueio dos receptores β-1 e não β-2, sendo opção para pacientes que sabidamente apresentem broncoespasmos.

Quase sempre se associa o beta-bloqueador aos nitratos, sendo essa terapêutica "ideal" pois o primeiro impediria a ocorrência de taquicardia sinusal reflexa freqüentemente presente com o uso dos segundos, e estes não permitiriam que houvesse aumento das pressões diastólicas e volumes ventriculares que o primeiro promove. Independentemente da teoria, esta associação é invariavelmente utilizada e leva ao controle do quadro isquêmico em quase 80% dos doentes.

Nos casos em que esta associação não obtém sucesso, ainda se pode associar uma droga "bloqueadora" de cálcio.

#### b<sub>3</sub> — Bloqueadores dos canais lentos de cálcio

Essas substâncias bloqueiam os canais lentos de cálcio existentes no sarcolema das células miocárdicas, agindo também na musculatura lisa dos vasos, provavelmente bloqueando a entrada de Cálcio na célula, necessária a contração desta musculatura. No coração agem diminuindo o MVO<sub>2</sub> e na circulação coronariana redistribuindo o fluxo sanguíneo da mesma maneira que os nitratos. São também eficazes na reversão de espasmos nas artérias coronárias epicárdicas e na sua prevenção, sendo por alguns, considerados mais potentes

Tabela 1 — Nitratos orgânicos e nitroglicerina

FÁRMACO	NOME COMERCIAL	DOSE	APRESENTAÇÃO
Nitroglicerina §	Trinitrina	0,4 mg até de hora em hora sublingual	cps. sublingual
	Tridil (América do Norte)	10 mg/kg/min. aumenta-se progressivamente a dose, acrescentando-se 5 g/kg/min. tendo como base a PA e FC.&	ampolas com 50 mg, para serem diluídas em SG ou H <sub>2</sub> destilada em frascos de vidro
Dinitrato de Di-isosorbitol	Isordil, Astridine	5 mg até de hora em hora sublingual	cps. sublingual de 5 mg.
	Isocord		cps. de 2,5 mg.
Propatilnitrato	Sustrate	10 mg sublingual de 2/2 horas	cps. de 10 mg.

§ — De todas as drogas acima, esta é a única com capacidade de dilatar arteríolas e promover queda significativa da resistência periférica.  
& — PA — pressão arterial; FC — frequência cardíaca.

Tabela 3 — Beta-bloqueadores

FÁRMACO §	NOME COMERCIAL	DOSE	APRESENTAÇÃO
PROPRA NOLOL	Propranolol Inderal	Início com 20 a 40 mg até de 6/6 horas	cps. de 10, 40 e 80 mg, por via oral
Metoprolol	Seloken	Início com 50 mg  m a n t e m - s e com 50 a 300 mg/dia divididos em 2 ou 3 vezes	cps. de 100 mg para uso por via oral

§ — Existem vários outros beta-bloqueadores, inclusive disponíveis no comércio, mas nenhum deles é utilizado nos pacientes com ICO aguda, até o momento.

que os nitratos em relação a esse feito. Dentre essas drogas, a nifedipina tem sido usada, mesmo associada aos beta-bloqueadores, com bons resultados e seu uso isolado também pode ser tentado. O verapamil também é preconizado, mas sua associação com beta-bloqueadores é desaconselhada pelo seu maior efeito depressor miocárdico, em relação à nifedipina, que associado ao do beta-bloqueador pode levar a importantes depressões da contração miocárdica. É utilizado isolada ou associadamente com os nitratos. (Tabela III).

Quando a terapêutica medicamentosa falha e não se consegue a reversão do quadro isquêmico, persistindo a dor ou nítidas evidências eletrocardiográficas de isquemia importante, pode-se alçar mão do balão intra-aórtico. Seu efeito baseia-se na contra-pulsão. É introduzido através da artéria femoral o balão de 30 ou 40 cm<sup>3</sup> de volume, e posicionado no início da aorta torácica descendente. Através de uma aparelhagem injetora de gás, o balão é insuflado durante a diástole e desinsuflado durante a sístole ventricular, sendo este acoplamento feito com o ritmo cardíaco monitorizado pela fonte injetora do gás. A pressão na raiz da aorta é aumentada durante a diástole, aumentando assim a pressão de perfusão coronariana, e a pós-carga é reduzida durante a sístole pela queda da pressão intra-aórtica promovida pelo desinsuflar do balão.

Na verdade, o balão funciona como um suporte temporário, a fim de dar tempo para que medidas outras possam resolver a isquemia.

Especificamente, nos casos de angina variante, de Prinzmetal, não se tem proposto a utilização de beta-bloqueadores, pois se acredita que o beta-bloqueio possa liberar a atividade dos receptores que provocariam a ocorrência de espasmos coronarianos. A terapêutica é baseada em nitratos e bloqueadores de Cálcio.

À medida que a técnica de cateterização coronária progrediu e a experiência das equipes que a realizam aumentou, o estudo da circulação coronariana por este método passou a ser feito com grande precocidade nestes pacientes e sem dúvida, o conhecimento do grau, localização e extensão das lesões coronarianas e da função contrátil do miocárdio facilitam em muito a programação terapêutica. De posse destes dados, pode-se optar por uma cirurgia de emergência como melhor medida para impedir que ocorra IAM e resolver o problema do paciente, ou então a indicação de angioplastia percutânea transluminal coronária, que em casos selecionados pode resolver e terminar o quadro isquêmico.

Tabela 3 — Bloqueadores de cálcio

FÁRMACO	NOME COMERCIAL	DOSE	APRESENTAÇÃO
Nifedipina §	Adalat	10 mg a 30 mg 3 vezes ao dia	caps. para deglutir ou para uso sublingual, quando são mordidas.
	Oxcord	idem	cps. para uso oral e sublingual
Verapamil §	Dilacoron	40 a 80 mg 3 a 4 vezes ao dia	cps. para uso por via oral

§ — Ambos existem na forma de ampolas, sendo que no Brasil só existe o Verapamil injetável mas não são utilizados no tratamento destes pacientes, exceto em ocasiões excepcionais.

Em resumo, toda terapêutica da ICO aguda é voltada para a proteção do miocárdio isquêmico em risco de evoluir para IAM, já que estes pacientes apresentam um alto porcentual desta ocorrência a curto (até 1 mês) e médio prazo (até 6 meses). Na maioria dos casos a administração de medicamentos consegue reverter o quadro agudo, sendo em alguns centros médicos o ponto final do tratamento.

No Incor, desde que não haja contra-indicações, os pacientes são encaminhados para estudo cinecoronário-ventriculográfico após o controle clínico da isquemia e a indicação de angioplastia e/ou cirurgia é feita dentro dos preceitos seguidos para todos os portadores de ICO, qualquer que seja a forma. Quando os pacientes não respondem a terapêutica em um prazo não maior que 12 a 24 horas, são encaminhados de emergência para o estudo cinecoronariográfico e em função e/ou cirurgia em caráter de emergência. Sem dúvida este procedimento cirúrgico em caráter de emergência tem maior risco tanto quanto a mortalidade, como a ocorrência de IAM no período pré-operatório quando comparados com a cirurgia de revascularização direta do miocárdio realizada eletivamente, mas com grande probabilidade esses pacientes evoluiriam para IAM e devido a gravidade da situação de sua DAC, com graves e, não raramente, fatais conseqüências.

#### RESUMO

É feita uma análise geral a respeito das várias formas clínicas de apresentação da Insuficiência Coronariana, conceituação sobre seus aspectos agudos e a abordagem terapêutica medicamentosa nos quadros agudos, exceto o Infarto Agudo do Miocárdio.

#### SUMMARY

A general analysis is done about the various forms of presentation of Ischemic Heart Disease, definitions about its acute forms and the therapeutic management of "acute" coronary insufficiency.

#### REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Cohn, P. F. & Braunwald, E. — Chronic Coronary Artery Disease. In Braunwald, E. (ed.): Heart Disease. 1st ed. Philadelphia, W. B. Saunders Company, 1980.
2. Loh, I. K. & Corday, E. — Medical Treatment of Angina Pectoris. In Corday, E. and Swan, H. J. C. (ed.): Clinical Strategies in Ischemic Heart Disease. 1st ed. Baltimore, Williams & Wilkins, 1979.
3. Hugenoltz, P. G.; Michels, H. R.; Serruys, P. W. & Brower, R. W. — Nifedipine in the Treatment of Unstable Angina, Coronary Spasm and Myocardial Ischemia. *Am. J. Cardiol.* 47: 163, 1981.