

TRATAMENTO DO ENFARTE AGUDO DO MIOCÁRDIO NA FASE PRÉ-HOSPITALAR

ARMINDO MESQUITA, ISABEL SANTOS, FÁTIMA RATO, CARLOS MARTINS

Centro de Orientação de Doentes Urgentes. Instituto Nacional de Emergência Médica. Lisboa

RESUMO

Os autores fazem uma revisão da terapêutica médica pré-hospitalar do enfarte agudo do miocárdio, no contexto da sua actuação no Centro de Orientação de Doentes Urgentes do Instituto Nacional de Emergência Médica (CODU-INEM115/112). Chamam a atenção para a hipótese de enfarte do miocárdio ter que ser imediatamente equacionada pelo médico regulador da central de emergência nos pacientes com dor torácica aguda sugestiva de ser de etiologia isquémica, o qual, face à suspeita diagnóstica, envia para o local da ocorrência uma equipa médica com os meios necessários para a abordagem diagnóstica e terapêutica desta situação de verdadeira emergência.

SUMMARY

Treatment of Acute Myocardial Infarction in the Prehospital Phase

The authors review and discuss the medical treatment in the prehospital phase of acute myocardial infarction while working at the Referral Centre for Emergency Patients of the National Institute for Medical Emergencies (CODU-INEM). The diagnosis of myocardial infarction should be suspected immediately by the doctor on duty at CODU-INEM in all patients with acute thoracic pain. Then it is essential to send a medical team to the scene as soon as possible after the onset of symptoms in order to treat and to prevent acute fatal complications.

INTRODUÇÃO

O enfarte agudo do miocárdio representa uma emergência médica, pelo que na suspeita da sua ocorrência devem ser despoletados os meios de socorro adequados no sentido de no mais curto espaço de tempo se estabelecer o diagnóstico e se iniciar a terapêutica e a orientação adequada do doente em causa¹.

Em Portugal existem na dependência do Instituto Nacional de Emergência Médica, Centros de Orientação de Doentes Urgentes (CODUs), sediados ainda apenas nas áreas da grande Lisboa, do grande Porto e Coimbra, com planos de extensão a curto/médio prazo a outras zonas do país, com possibilidade de colocar, após recepção do pedido de socorro (próprio, familiar, pessoal de saúde, ...), no local da ocorrência equipas médicas, que farão o diagnóstico da situação aguda e actuarão

no sentido, uma vez confirmado o enfarte agudo do miocárdio (EAM), de evitar e tratar as complicações imediatas (nomeadamente as alterações malignas do ritmo cardíaco), bem como de iniciar a terapêutica, cuja precocidade se sabe contribuir para o aumento da sobrevida e para a diminuição da morbilidade de um paciente com EAM²⁻⁴. É também objectivo do CODU a colocação do doente com EAM numa Unidade Coronária, previamente contactada para o efeito.

É a abordagem da terapêutica médica do EAM na fase pré-hospitalar que os autores se propõem fazer, referindo indicações e mecanismos de actuação, de acordo com o que actualmente está estabelecido pela prática diária e pelos resultados dos grandes ensaios randomizados que têm sido realizados nesta área. Neste artigo não é abordada a problemática da terapêutica trombolítica na fase

pré-hospitalar, pelo facto de em Portugal, contrariamente ao que já acontece noutros países europeus e nos EUA, este tipo de terapêutica não estar à disposição do médico do Centro de Orientação de Doentes Urgentes (CODU-INEM).

A base etiopatogénica do EAM é em cerca de 90% dos casos a presença de um trombo oclusivo no lume coronário, formado após rotura de uma placa aterosclerótica da parede do vaso⁵. Da oclusão resultará a necrose do músculo cardíaco, com consequências nefastas para o doente no imediato e a prazo. No imediato, são as arritmias ventriculares malignas que colocam em risco a vida do paciente, enquanto que a prazo, é fundamentalmente a função ventricular esquerda que condicionará o prognóstico⁶.

Os objectivos da assistência pré-hospitalar no EAM deverão ser:

- proteger o doente das arritmias ventriculares (TV/FV), que complicam frequentemente a fase inicial do EAM

- criar as condições para que a área enfartada seja a menos extensa possível, com o intuito de preservar a prazo a função do músculo cardíaco

- aliviar a dor, ela própria capaz de agravar a situação de base

FASE PRÉ-HOSPITALAR - Atitudes terapêuticas

Obtenção de um acesso venoso:

A canalização de uma veia periférica deve ser efectuada de imediato, com o objectivo de facilitar a administração de fármacos. Deverá ser de calibre adequado (18G pelo menos) e a sua permeabilidade deverá ser mantida com a administração de soro fisiológico.

Oxigenioterapia:

A administração de oxigénio aos pacientes com EAM é uma prática comum, baseada na ocorrência frequente de hipoxémia arterial e na evidência clínica⁷ de que o aumento do oxigénio no ar inspirado poder ser factor protector do miocárdio isquémico. Assim, o uso empírico de oxigénio, usualmente com máscara, com um débito de 2 a 4 litros por minuto, é recomendado em todos os pacientes cuja saturação da hemoglobina, por oximetria digital, esteja diminuída.

Controlo da dor e da ansiedade:

O alívio da dor e da ansiedade são factores muito importantes no tratamento do paciente com EAM⁸. Estes factores contribuem para o aumento da actividade do sistema nervoso autónomo, que é responsável pelo aumento da pressão arterial e da vasoconstricção periférica, o

que agravará a isquémia, por aumentar o consumo de oxigénio do miocárdio⁹.

a) Nitroglicerina

A menos que esteja contra-indicada por anomalias hemodinâmicas, nomeadamente hipotensão¹⁰, a nitroglicerina sublingual deve ser usada na tentativa de se obter o alívio do desconforto torácico e de se tentarem reverter as alterações electrocardiográficas. A acção benéfica da nitroglicerina no enfarte agudo resulta da diminuição do consumo de oxigénio dos territórios isquémicos ainda não necrosados e da acção vasodilatadora coronária, que tem a dupla vantagem de favorecer a circulação colateral e de poder eliminar um eventual factor espástico como causador ou que possa estar a contribuir para a oclusão coronária. O que resulta destas acções é um efeito antiálgico, frequentemente referido pelo paciente e uma provável diminuição da extensão do enfarte¹¹.

b) Sulfato de morfina

O analgésico ideal na situação de EAM deverá ser de acção rápida, eficaz, de efeito prolongado e com efeitos deletérios mínimos, nomeadamente nos planos hemodinâmico e respiratório. A necessidade de rapidez de acção impõe a utilização da via endovenosa. Nas situações em que não houve uma resposta à nitroglicerina sublingual no alívio da dor, apesar de poderem ser utilizados vários agentes analgésicos, nomeadamente a petidina (meperidina), a pentazocina, ..., é a morfina o fármaco de escolha¹² no armamentário terapêutico do médico do CODU-INEM em assistência pré-hospitalar. A dose normalmente utilizada é de 2 a 4 mg, administrados por via endovenosa, repetida de acordo com as necessidades e conforme a tolerância do paciente, até que o desconforto torácico diminua a sua intensidade. Deve ser dada particular atenção à possibilidade de depressão respiratória e da condução auriculo-ventricular, quando utilizamos este fármaco, cuja acção pode ser revertida com o uso de naloxona, seu antagonista, do qual não são conhecidos efeitos deletérios nos indivíduos com EAM.

Além de aliviar a dor, o sulfato de morfina reduz a ansiedade e a secreção de catecolaminas, com a consequente redução nas necessidades metabólicas do miocárdio. Os efeitos hemodinâmicos da morfina são também favoráveis por ser veno e arteriolodilatadora e não possuir efeito inotrópico negativo.

c) Ansiolítico

Se a ansiedade do paciente não pôde ser controlada com uma atitude de transmissão de segurança por parte

da equipa de socorro e/ou com a administração de morfina, caso tenha sido o caso, está indicada uma sedação leve com uma benzodiazepina (temos à disposição o diazepam).

Terapêutica antiplaquetária:

Depois dos resultados do ensaio ISIS 2¹³, ficou estabelecido que a administração de ácido acetilsalicílico em dose baixa (160 mg) na fase aguda do EAM reduz a mortalidade cardiovascular em cerca de 20%, sendo o benefício obtido aditivo ao conseguido com a terapêutica trombolítica (estreptoquinase, no caso), conduzindo a uma redução de 40% na mortalidade por EAM. Assim, a aspirina, um inibidor da agregação plaquetária, é um fármaco essencial no manejo EAM, independentemente de se vir posteriormente a utilizar ou não a terapêutica trombolítica. Usa-se na ausência de contra-indicações (úlceras pépticas activas, alergia) a dose de 250 mg, que deve ser administrada o mais precocemente possível.

Além das medidas referidas anteriormente, em presença de um paciente com EAM, efectua-se a monitorização contínua do ritmo cardíaco. Para isso somos possuidores de um aparelho com capacidade acrescida de actuar como cardioversor-desfibrilhador e de efectuar *pacing* externo. Podem-se assim diagnosticar e tratar alterações do ritmo cardíaco, frequentes no EAM e causa da maior parte dos óbitos ocorridos na sua fase de evolução aguda⁹.

FASE PRÉ-HOSPITALAR- tratamento das complicações

Insuficiência cardíaca:

No caso de edema agudo do pulmão, além da terapêutica com oxigénio, nitroglicerina sublingual e morfina, temos a possibilidade de recorrer aos diuréticos de ansa, nomeadamente ao furosemido, administrado por via endovenosa. Na presença de choque cardiogénico, além das medidas de reanimação que possam mostrar-se necessárias, o fármaco com efeito inotrópico positivo de que dispomos é a dopamina, que usamos em perfusão contínua, adaptada à situação e ao peso do doente.

A situação de falência de bomba torna fundamental a transferência do doente para um centro onde seja possível realizar angioplastia coronária de urgência, eventualmente sob assistência circulatória¹⁴, o que é sempre tentado a partir do contacto estabelecido entre o CODU e as unidades hospitalares com tal capacidade.

Arritmias e distúrbios da condução:

Frequentemente, os pacientes com EAM apresentam alguma anomalia da condução ou do ritmo cardíaco nas

primeiras horas de evolução. Estas alterações são resultantes do processo isquémico, da modificação do tónus do sistema nervoso autónomo, dos desequilíbrios hidro-electrolíticos que possam estar presentes e, por vezes, da terapêutica instituída.

a) Em situação de bradicardia

A bradicardia na fase aguda do EAM, excluindo-se a iatrogenia, pode ser devida a disfunção sinusal ou a bloqueio auriculo-ventricular.

As disfunções sinusais e os bloqueios auriculo-ventriculares no EAM de localização inferior devem-se frequentemente à estimulação do vago. Nestes casos a atropina é o medicamento usado em primeira intenção em doses de 0,5 mg por via endovenosa, a repetir a intervalos, conforme a necessidade, até um máximo de 2 mg¹⁵. Em caso de resistência à atropina, em situação de bloqueio auriculo-ventricular (BAV) sintomático, de BAV do 2º grau Mobitz tipo 2 e no BAV do 3º grau recorre-se ao *pacing* provisório por via transcutânea.

No caso de se tratar de um EAM de localização anterior, nas situações referidas acima, recorreremos de imediato ao *pacing* transcutâneo, visto normalmente não haver nesta situação resposta à atropina.

b) Em situação de arritmias ventriculares

O fármaco antiarrítmico que temos à disposição é a lidocaína. A sua administração na fase pré-hospitalar é recomendada nas seguintes situações⁹:

- extrassistolia ventricular frequente, polimórfica, especialmente com fenómeno R sobre T, ou seja, de acoplamento curto, ou em caso de salvas de taquicardia ventricular não mantida

- após um episódio de taquicardia ventricular ou de fibrilhação ventricular que requereu desfibrilhação eléctrica ou ressuscitação cardiopulmonar.

A dose utilizada de lidocaína é de 1mg/Kg de peso, administrado em bólus, sem ultrapassar os 100 mg. É importante referir que a administração de lidocaína profilática não está indicada¹⁶.

No caso de taquicardia ventricular mal tolerada hemodinamicamente, ou resistente à lidocaína, ou de fibrilhação ventricular, a cardioversão-desfibrilhação eléctrica externa é o tratamento de escolha. Usamos a energia de 200J nos primeiro e segundo choques, subindo para 360J em caso de ineficácia destes¹⁷.

CONCLUSÃO

O EAM é o protótipo de uma situação de emergência desde o momento em que ocorre. O seu prognóstico ime-

diato e a prazo depende da precocidade da assistência médica adequada. Assim, é fundamental fazer-se o esclarecimento do público em geral, no sentido de o ensinar a quem recorrer e a não protelar o pedido de socorro face à suspeita de doença cardíaca isquémica. Deverá também ser feito um esforço junto do pessoal de saúde no sentido de o alertar para a existência de um serviço vocacionado para a assistência pré-hospitalar nas situações de emergência médica, ainda territorialmente limitado, mas em fase de expansão a outras áreas do território nacional.

A mensagem deverá ser clara: em caso de dor precordial, de EAM ou na sua suspeita, o apelo à central de emergência deverá ser imediato e sistemático.

Neste artigo os autores fazem uma revisão da actuação terapêutica face à situação de EAM na fase pré-hospitalar, tendo em consideração a realidade portuguesa actual.

BIBLIOGRAFIA

- HERLITZ J, HARTFORD M, BLOHM M, et al.: Effect of a median campaign on delay times and ambulance use in suspected acute myocardial infarction. *Am J Cardiol* 1989;64:90.
- DEAN NC, HAUG PJ, HAWKER PJ: Effect of mobile paramedic units on outcome in patients with myocardial infarction. *Ann Emerg Med* 1988;17:1034.
- CRAMPTON RS, ALDRICH FR, GASCHO JA, et al: Reduction of pre-hospital, ambulance and community coronary death rates by the community-wide emergency cardiac care system. *Am J Med* 1975;58:151.
- LEWIS RP, LANESE RR, STANG JM, et al: Reduction of mortality from prehospital myocardial infarction by prudent patient activation of mobile coronary care system. *Am Heart J* 1982;103:123.
- DEWOOD MA, SPORES J, NOTSKE R, et al: Prevalence of total coronary occlusion during the early hours of transmural myocardial infarction. *N Engl J Med* 1980;303:897.
- GIBLER WB, KEREIAKES DJ, DEAN EN, et al: Prehospital diagnosis and treatment of acute myocardial infarction: A North-South perspective. *Am Heart J* 1991;121:1.
- MADIAS JE, HOOD WB: Reduction of precordial ST-segment elevation in patients with anterior myocardial infarction by oxygen breathing. *Circulation* 1976;53 (Suppl.I):198.
- HERLITZ J, HJALMARSON A, WAAGSTEIN F: Treatment of pain in acute myocardial infarction. *Br Heart J* 1989;61:9.
- AMERICAN COLLEGE OF CARDIOLOGY/AMERICAN HEART ASSOCIATION TASK FORCE: Guidelines for the early management of patients with acute myocardial infarction. *Circulation* 1990;82:664-707.
- COME PC, PITT B: Nitroglycerin-induced severe hypotension and bradycardia in patients with acute myocardial infarction. *Circulation* 1976;54:624.
- GRUPPO ITALIANO PER LO STUDIO DELLA SOPRAVVIVENZA NELL'INFARTO MIOCARDICO: GISSI-3: Effects of lisinopril and transdermal glyceryl trinitrate singly and together on 6-week mortality and ventricular function after acute myocardial infarction. *Lancet* 1994;343:1115-22.
- LOWENSTEIN E: Morphine "anesthesia"- a perspective. *Anesthesiology* 1971;35:890.
- ISIS-2 (SECOND INTERNATIONAL STUDY OF INFARCT SURVIVAL): Randomized trial of intravenous streptokinase, oral aspirin, both, or neither among 17187 cases of suspected acute myocardial infarction. *Lancet* 1988;II:349-60.
- LEE L, BATES RE, PITT B, WALTON JA, O' NEILL WW: Percutaneous transluminal coronary angioplasty improves survival in acute myocardial infarction complicated by cardiogenic shock. *Circulation* 1988;78:1345-51.
- LEE G, LOW RI, AMSTERDAM EA, et al: Hemodynamic effects of morphine and nalbuphine in acute myocardial infarction. *Clin Pharmacol Ther* 1987;29:576-81.
- MAC MAHON S, COLLINS R, PETO R, et al: Effects of prophylactic lidocaine in suspected acute myocardial infarction. An overview of results from randomized, controlled trials. *JAMA* 1988;260:1910-6.
- GUIDELINES ON CARDIOPULMONARY RESSUSCITATION AND EMERGENCY CARDIAC CARE. *JAMA* 1992;268:2171-303.