

O SÍNDROME CORONÁRIO AGUDO Nos Cuidados de Saúde Primários

António MACEDO, Fernando ROSA

RESUMO

Introdução: Estima-se que no século XXI as doenças cardiovasculares se tornem na principal causa de incapacidade e morte em todo o Mundo. As queixas cardíacas são muito comuns na prática clínica e a elevada prevalência da doença coronária e suas sequelas colocam o médico de família na *linha da frente* ao combate desta patologia. É objectivo desta revisão dar a conhecer a apresentação, diagnóstico e abordagem urgentes das síndromes coronárias agudas bem como a necessidade da continuidade de cuidados e prevenção secundária. **Corpo de Revisão:** A doença coronária pode surgir subitamente como enfarte do miocárdio e morte e ocorre predominantemente numa população susceptível a aterogénese provocada por factores de risco modificáveis e não-modificáveis. O desconforto torácico agudo constitui a apresentação clínica mais usual da doença e a avaliação inicial procura determinar a causa deste através de uma história clínica dirigida e breve, exame objectivo e realização de eletrocardiograma e doseamento de biomarcadores de necrose miocárdica. Quando o diagnóstico se confirma o doente é submetido a um tratamento urgente que vai depender da forma de apresentação do síndrome coronário agudo, mas que frequentemente envolve o estudo da anatomia coronária através da coronariografia e revascularização. Após o evento agudo todo o doente coronário deve iniciar terapia médica com fármacos que comprovadamente diminuem a mortalidade (antiagregantes plaquetários, β -bloqueadores, inibidores da enzima de conversão da angiotensina, estatinas) bem como controlar agressivamente os factores de risco modificáveis. **Conclusão:** É papel primordial do médico de família a continuidade de cuidados iniciados em hospital de agudos e a implementação agressiva de medidas de prevenção secundária. Ao conhece-los e implementá-los, o médico de família toma um importante papel na redução das doenças cardiovasculares e no controlo desta *epidemia*.

SUMMARY

ACUTE CORONARY SYNDROME In Primary Health Care

Introduction: It is thought that in the XXI century cardiovascular disease will become the main cause of disability and death in the world. Cardiac complaints are very common in clinical practice and the high prevalence of coronary disease and its sequelae puts the family doctor in the frontline of the struggle against this pathology. This review pretends to inform about the presentation, diagnosis and urgent approach of the acute coronary syndrome as well as the need of continuity of care and secondary prevention. **Review:** Coronary disease can appear as a myocardial infarction and occurs predominantly in a population susceptible to atherogenesis due to various risk factors. Acute thoracic discomfort is the most usual clinical presentation and the initial evaluation intends to determine its cause through a brief clinical history, physical exam, electrocardiogram and dosing of markers of cardiac necrosis. After confirmation of the diagnosis the patient is submitted to urgent treatment that depends on the form of presentation of the acute coronary syndrome. It usually involves study of coronary anatomy by coronariography and

A.M.: Medicina Geral e Familiar. Centro de Saúde da Senhora da Hora (ULS Matosinhos).
F. R.: Serviço de Medicina Interna (Unidade de Cuidados Intermédios). Hospital Pedro Hispano. Matosinhos

© 2010 CELOM

revascularization. After the acute event the coronary patient must initiate a medical therapy with drugs that reduce mortality (antiplatelet therapy, beta-blockers, angiotensin converting enzyme inhibitors and statins) and aggressively control the modifiable risk factors. Conclusion: The family doctor has a primordial role in continuing care initiated at the hospital and in implementing aggressive secondary prevention measures. By knowing and putting them into practice, the family doctor takes his part in reducing the burden of cardiovascular diseases and in controlling this *epidemic*.

INTRODUÇÃO

Nos dois últimos séculos, a Revolução Industrial e Tecnológica e suas correspondentes transformações sociais e económicas resultaram numa alteração das doenças responsáveis pela enfermidade e morte. As doenças cardiovasculares tornaram-se na patologia crónica dominante em muitas partes do mundo e estima-se que no século XXI se tornem na principal causa de incapacidade e morte em todo o Mundo¹. Em 1990 a população mundial era composta por 5,3 biliões de pessoas onde as doenças cardiovasculares contabilizavam mais de 14,3 milhões de mortes (28,4 por cento de todas as causas de morte). Destas, 6,3 milhões de mortes eram atribuídas à doença coronária (44 por cento)¹. Em Portugal as doenças do aparelho circulatório são a principal causa de morte e das principais causas de morbilidade contabilizada pelos episódios de internamento hospitalar^{2,3}. No entanto, se quanto à mortalidade as doenças cerebrovasculares predominam sobre as doenças cardíacas como a doença isquémica cardíaca (DIC), quanto à morbilidade os seus indicadores são relativamente semelhantes. De facto, a DIC implica um grande consumo de recursos, tanto na sua prevenção como tratamento, o que justifica um esforço tanto dos gestores de saúde para uma correcta atribuição de recursos como dos profissionais de saúde para melhorar estes indicadores⁴.

As queixas cardíacas são muito comuns na prática clínica. Dor torácica, falta de ar, dor no braço ou síncope como motivos de consulta devem alertar o médico para investigar estes sintomas e iniciar uma abordagem diagnóstica e terapêutica. A elevada prevalência da DIC e suas sequelas colocam o médico de família, assim como os da emergência médica, na *linha da frente* ao combate desta patologia. O conhecimento deste tema é, portanto, crucial para uma avaliação e abordagem apropriados de uma doença muitas vezes fatal⁵. É objectivo desta revisão fornecer ao médico de família os conhecimentos gerais da apresentação, diagnóstico e abordagem urgentes dos síndromes coronários agudos (SCA) bem como a necessidade da continuidade de cuidados e prevenção secundária do doente coronário.

CORPO DE REVISÃO

O termo síndrome coronário agudo (SCA), que é caracterizado por um desequilíbrio entre a oferta e a procura de oxigénio pelo miocárdio, foi desenvolvido para incluir duas formas de apresentação da lesão isquémica deste tecido. A primeira refere-se às síndromes sem elevação do segmento ST que inclui a angina instável e o enfarte do miocárdio sem elevação do segmento ST (UA/NSTEMI). Estes fazem parte da mesma categoria porque a patofisiologia e apresentação, é considerada semelhante mas de diferente gravidade. Diferem principalmente na gravidade da isquémia e na sua capacidade de provocar lesão com libertação de quantidades detectáveis de marcadores de necrose miocárdica^{5,6}. A outra forma de apresentação refere-se ao enfarte do miocárdio com elevação do segmento ST (STEMI), devido à manifestação electrocardiográfica da oclusão da artéria coronária que dá o nome ao síndrome⁵. A placa aterosclerótica da artéria coronária é a lesão responsável pelo aparecimento do SCA. As placas nestes doentes são complexas, isto é, possuem uma superfície irregular com um núcleo rico em colesterol e células inflamatórias que quando sujeitas a agressão contínua, como as forças de *shear stress* que o sangue provoca nas suas paredes, podem romper e libertar material altamente trombogénico com posterior formação de trombos que ocluem total ou parcialmente a artéria. Esta é a via patofisiológica comum à UA/NSTEMI e ao STEMI mas a distinção entre ambos é importante pois a sua abordagem e prognóstico são diferentes⁵.

Epidemiologia

Uma parte substancial da DIC progride abruptamente de doença inaparente para enfarte do miocárdio e morte. Grande parte desta mortalidade prematura ocorre num subgrupo da população susceptível a aterogénese acelerada provocada por um crescente número de factores de risco modificáveis. De facto, abaixo dos 65 anos de idade, todos os principais factores de risco (como hipertensão arterial, diabetes mellitus, dislipidémia, tabagismo) aumentam significativamente o risco de doença coronária bem

como de doença em outros territórios arteriais como o cérebro, rins e membros. A doença coronária avançada frequentemente existe com poucos sintomas e manifestações clínicas. Pensa-se que a isquémia silenciosa seja responsável por cerca de 75 por cento de todos os episódios isquémicos⁷. De vários estudos realizados, dos quais o Estudo Framingham toma especial papel, verifica-se que o risco de desenvolver doença coronária é maior no sexo masculino e que aquele tem tendência a aumentar com a idade, especialmente nas mulheres. Esta é a principal causa de morte em adultos e a mortalidade é também superior no sexo masculino. É interessante notar que a mortalidade por doença coronária nos países desenvolvidos, ao contrário dos países em desenvolvimento, tem vindo a diminuir, um efeito que se pensa que seja resultado de melhorias nos cuidados oferecidos a estes doentes através do tratamento agudo do SCA, terapia da insuficiência cardíaca, tratamentos de revascularização e com medidas de prevenção secundária. Os sobreviventes de um SCA encontram-se em risco aumentado de virem a desenvolver novos eventos cardiovasculares com aumento da morbilidade e mortalidade. A morbilidade pode-se verificar por um aumento da recorrência, do risco de desenvolver angina, insuficiência cardíaca ou acidente vascular cerebral. Como esperado o prognóstico será mais reservado nos doentes que tenham enfartes mais extensos⁷. Para melhor avaliação do prognóstico após um SCA foram criadas várias escalas de risco, das quais se refere a escala de risco TIMI, que são práticas no guiar de decisões terapêuticas, preventivas e fornecem uma estimativa do risco de morte ou novos eventos isquémicos^{8,9}.

Diagnóstico e Abordagem Inicial

O desconforto torácico agudo constitui geralmente a apresentação clínica de isquemia do miocárdio. O objectivo inicial ao avaliar um doente que se apresenta com uma dor torácica será determinar a causa dessa dor. O diagnóstico diferencial terá que distinguir as causas isquémicas, como o síndrome coronário agudo ou angina do peito estável, das não-isquémicas podendo estas incluir potenciais condições que ameaçam a vida (dissecção da aorta, embolia pulmonar, pneumotórax de tensão, úlcera péptica, ruptura esofágica) e que merecem, tal como o SCA, uma avaliação urgente. Esta distinção é conseguida através de uma história clínica dirigida (e que pode incluir análise dos factores de risco), exame objectivo e realização de eletrocardiograma (ECG) e doseamento de biomarcadores de necrose miocárdica (BNM). Na história clínica é importante averiguar os sintomas que sugerem a presença de um SCA como dor torácica, dor referida (tipicamente para o ombro, braço es-

querdo ou ambos os braços), náuseas e vômitos, dispneia e diaforese. Uma dor típica é aquela que é descrita como uma sensação de peso retroesternal, que agrava com o esforço e alivia com o repouso. De notar que uma dor que apareça subitamente em repouso e num doente jovem pode sugerir um vasoespasma coronário agudo (angina de Prinzmetal) ou uso de cocaína. O clínico também deve estar atento a doentes diabéticos, idosos ou do sexo feminino que poderão muito provavelmente aparecer com sintomas atípicos (dispneia isolada, náuseas e vômitos, palpitações, síncope ou paragem cardíaca). Dados da história que aumentam a probabilidade de um SCA são antecedentes de DIC, antecedentes de outra doença vascular aterosclerótica e presença de factores de risco como hipertensão arterial, diabetes, dislipidemia, tabagismo, idade e sexo masculino. O exame objectivo de um doente coronário geralmente é normal, no entanto, este deve ser realizado com a intenção de uma triagem rápida de doentes emergentes que apresentem achados ominosos como um sopro de regurgitação mitral de novo, hipotensão, crepitações pulmonares, terceiro som cardíaco de novo ou distensão jugular. Qualquer doente com a suspeita diagnóstica de SCA deve ser referenciado para um serviço de urgência com acesso a equipamento de electrocardiografia e doseamento de BNM. O seu diagnóstico implica a presença de pelo menos dois dos seguintes: sintomas isquémicos, alterações no ECG típicas e subida de BNM. O ECG de 12 derivações permite obter informação que irá ajudar a estratificar a probabilidade de se estar perante um SCA, estabelecer o diagnóstico e determinar a estratégia terapêutica. No caso de o ECG inicial não ser diagnóstico este deve ser repetido em intervalos de 5 a 10 minutos enquanto o doente se mantém sintomático ou a suspeita de enfarte do miocárdio é elevada, idealmente recorrendo a sistemas de monitorização e por um período não inferior a seis horas. O ECG é também importante na avaliação de perturbações do ritmo cardíaco que podem acompanhar o SCA (taquiarritmias ventriculares ou supraventriculares, bradiarritmias) que podem explicar alguns sintomas do doente e merecem actuação atempada para estabelecer uma hemodinâmica mais eficaz bem como para prevenir uma paragem cardiorespiratória. Um doente com isquemia miocárdica pode não apresentar alterações no ECG e nestes casos a medição seriada dos BNM nomeadamente da troponina I, mioglobina e creatina-cinase (e a sua isoenzima MB) tomam um papel vital no diagnóstico. São de valorizar não apenas medições isoladas mas sim seriadas e consequentes aumentos nos doseamentos destes marcadores^{10,11}. A agregação de todos estes componentes na avaliação do doente permite estratificar o risco de se estar perante um SCA como elevado, intermédio ou baixo de acordo com o quadro 1.

Quadro 1 – Estratificação do risco de Síndrome Coronário Agudo

Risco elevado	Risco intermédio	Risco baixo
<ul style="list-style-type: none"> • Dor ou desconforto torácico ou no braço esquerdo como queixa principal; • História pregressa de doença coronária; • Regurgitação mitral de novo, hipotensão, diaforese ou edema pulmonar; • Desvio do segmento ST de novo (>0,05mV) ou inversão da onda T (>0,02mV) com sintomas; • Elevação da troponina I ou CK-MB. 	<p>Ausência das características de risco elevado e um dos seguintes:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Dor ou desconforto torácico ou no braço esquerdo como queixa principal; • Idade > 50anos; • Sexo masculino; • Diabetes Mellitus; • Doença vascular periférica; • Ondas Q fixas; • Segmento ST ou ondas T anormais; • BNM normais. 	<ul style="list-style-type: none"> • Ausência das características de risco elevado e intermédio mas com sintomas isquémicos prováveis; • Uso recente de cocaína; • Dor torácica reproduzível com palpação; • Achatamento da onda T ou inversão das ondas T em derivações com ondas R dominantes; • ECG normal; • BNM normais.

CK-MB – isoenzima MB da creatina-cinase; ECG – electrocardiograma; BNM – biomarcadores de necrose miocárdica.

Durante esta avaliação inicial o doente com SCA deve ser alvo de intervenções médicas diagnósticas, terapêuticas e preventivas de eventos adversos que podem ser constatados no quadro 2^{6,11,12}.

Doentes com elevado risco de SCA devem ser admitidos numa Unidade Coronária enquanto que doentes em risco intermédio podem ser observados em regime de internamento em camas com telemetria ou numa Unidade de Dor Torácica. Esta é uma unidade especializada no Serviço de Urgência dedicada à monitorização e implementação agressiva de protocolos diagnósticos na avaliação do SCA. Doentes em baixo risco poderão realizar prova de esforço precoce ou ter alta com seguimento em ambulatório.

Uma abordagem sistematizada do doente com provável SCA pode evitar erros diagnósticos e melhorar a qualidade de cuidados¹⁰. É portanto papel do médico de família estar atento a esta apresentação de modo a poder actuar precocemente, referenciando atempadamente aos cuidados secundários na figura do Serviço de Urgência e evitar a incapacidade e mortalidade associadas a esta doença.

Abordagem Hospitalar

O doente que se apresenta com queixas sugestivas de SCA deve ser abordado de uma forma inicial de acordo com as medidas do quadro 2. Ao mesmo tempo deve ser encaminhado para um serviço de urgência onde o diag-

Quadro 2 – Atitudes médicas durante a avaliação inicial do Síndrome Coronário Agudo

Avaliação	Comentário
Avaliar o A, B, C	
Ter equipamento de ressuscitação por perto	Desfibrilhador e equipamento de ventilação
Obter ECG de 12 derivações	Se ECG inicial não é diagnóstico repetir em intervalos de 5 a 10 minutos enquanto sintomas ou suspeita elevada
Proporcionar repouso e monitorizar continuamente	
Ministrar oxigénio suplementar	Para obter saturação arterial > 90%
Obter acesso EV e colher sangue para análise	Pedir BNM, hemograma, estudo coagulação, função renal e hepática, ionograma e perfil lipídico
Ministrar aspirina	Dose 162 a 325 mg
Ministrar nitratos*	Enquanto sintomático NTG sublingual (0,4mg) cada 5 minutos até total de 3 doses; se manter sintomas ponderar NTG EV
Ministrar morfina	Para alívio da dor e ansiedade; dose 2 a 4 mg

ECG-electrocardiograma, EV-endovenoso, BNM-biomarcadores de necrose miocárdica, NTG-nitroglicerina. *O uso de nitratos está contra-indicado na presença de hipotensão, enfarte da parede inferior ou uso de inibidores da 5-fosfodiesterase. O uso de NTG EV não deve atrasar a ministração de terapêutica que reduz mortalidade como os beta-bloqueadores e inibidores da enzima de conversão da angiotensina.

nóstico definitivo pode ser obtido e as medidas terapêuticas iniciadas. Como já foi referido o doente com SCA, de acordo com os resultados do ECG, será classificado em duas formas de apresentação: o UA/NSTEMI e o STEMI.

Para melhorar o prognóstico do doente com um STEMI, as recomendações estabeleceram a necessidade de todos os hospitais criarem equipas multidisciplinares responsáveis pela aplicação de protocolos de tratamento que envolvam o atingimento precoce e simultâneo de determinados objectivos, nomeadamente o alívio da dor isquémica, a avaliação do estado hemodinâmico e correcção de anormalias, a iniciação de terapia de reperfusão com intervenção coronária percutânea (PCI) ou fibrinólise e a aplicação de terapia antitrombótica e anticoagulante para prevenir a retrombose ou estenose subtotal do vaso afectado. A terapia de reperfusão com o objectivo de restauração atempada do fluxo sanguíneo ao miocárdio é essencial no tratamento do STEMI para salvar tecido cardíaco e diminuir a mortalidade. Se imediatamente disponível, a PCI imediata deve ser efectuada em todos os doentes com elevação do segmento ST ou bloqueio do ramo esquerdo de novo que se possam sujeitar ao procedimento no espaço de 90 minutos após o primeiro contacto médico. A realização de PCI no espaço de 12 a 24 horas após início de sintomas é razoável se associado a insuficiência cardíaca, instabilidade eléctrica ou hemodinâmica ou sintomas isquémicos persistentes. Doentes que efectuem uma PCI primária devem ser pré-medicados ao diagnóstico com aspirina e clopidogrel em doses de carga. Se a instituição que recebe este doente não puder realizar em tempo útil uma PCI primária deve-se aplicar terapia fibrinolítica. Esta está recomendada em doentes que não apresentem contraindicações e cujos sintomas tenham início há menos de 12 horas. O seu benefício é maior quando aplicada nas primeiras horas desde o início dos sintomas, daí a necessidade de um alto grau de suspeição e referência urgente por parte do médico de família. A cirurgia de revascularização coronária é raramente efectuada de urgência e só está indicada nestas situações quando há falência da fibrinólise ou PCI, choque cardiogénico ou arritmias ventriculares ameaçadoras da vida associadas a doença de três vasos ou tronco comum^{5,12,13}.

Ao contrário da apresentação anterior, a maioria dos doentes que apresentem um SCA do tipo UA/NSTEMI não têm evidência de oclusão arterial apesar da mesma fisiopatologia subjacente. Na avaliação inicial a UA e o NSTEMI são praticamente indistinguíveis e portanto a sua abordagem é semelhante. Tal como o STEMI, os tratamentos ideais na fase aguda envolvem o cumprimento de determinados objectivos como a estimação do risco, o alívio

da dor isquémica, a avaliação do estado hemodinâmico, a escolha de uma estratégia terapêutica (invasiva, com realização de angiografia e intenção de revascularizar através de PCI ou cirurgia, ou conservadora com a utilização de terapia médica, monitorização de isquemia em repouso e prova de esforço para avaliar isquemia residual com realização de angiografia se isquemia presente) e início da terapêutica antitrombótica e anticoagulante. A decisão sobre a estratégia terapêutica a adoptar vai depender do risco de eventos cardíacos futuros de cada doente. Uma forma de o estratificar é através do uso de escalas validadas das quais a escala TIMI é dada como exemplo (Quadro 3). Deste modo os doentes classificados como em alto risco de eventos cardíacos futuros estarão sujeitos a uma estratégia invasiva precoce que passa pela realização de angiografia coronária com revascularização posterior de acordo com a localização e extensão da doença^{5,6,14-16}.

Quadro 3 – Escala de Risco TIMI para a Angina Instável/Enfarte do Miocárdio sem elevação do segmento ST

Variável na admissão (dar 1 ponto por cada uma presente)*
Idade superior ou igual a 65 anos
Pelo menos 3 factores de risco de DIC
Estenose coronária prévia superior ou igual a 50%
Desvio do segmento ST no ECG de entrada
Pelo menos 2 episódios anginosos nas últimas 24 horas
Uso de aspirina nos últimos 7 dias
BNM elevados

*Doentes em risco elevado (TIMI 5-7) ou intermédio (TIMI 3-4) beneficiam de estratégia invasiva. Legenda: DIC-doença isquémica cardíaca, ECG-electrocardiograma, BNM-biomarcadores de necrose miocárdica.

Apesar destas diferenças na abordagem inicial entre as duas formas de apresentação do SCA o restante tratamento é similar para o STEMI e a UA/NSTEMI.

Em todos os doentes está indicado o início de terapia antiagregante plaquetária com aspirina, a ministrar logo após a apresentação numa dose de carga de 162 a 325 mg e a continuar indefinidamente nas doses de 75 a 162 mg por dia. O papel desta terapia é inibir a activação e agregação plaquetária no processo de formação de trombos. O clínico deve estar atento para a presença de intolerância à aspirina, situação comum especialmente na manifestação de efeitos laterais gastrointestinais. Reacções alérgicas puras são mais raras e nestes casos o uso de uma terapêutica antiagregante alternativa como o clopidogrel deve ser instituída. Hoje em dia a dupla inibição plaquetária com

aspirina e clopidogrel toma um importante papel na abordagem da UA/NSTEMI e como terapia adjuvante da PCI particularmente aquando da colocação de stents. A duração da dupla inibição após PCI varia entre os tipos de stents usados, mas para doentes que recebam stents contendo fármacos antiproliferativos está recomendado que devam continuar aspirina indefinidamente associado a clopidogrel por um período mínimo de 3 a 6 meses a continuar idealmente por um ano, se o risco hemorrágico for baixo e as condições sócio-económicas o permitirem. O uso, o mais cedo possível dos novos inibidores das glicoproteínas IIb/IIIa está indicado em todos os doentes que irão realizar PCI^{6,11-14,17}. A anticoagulação com heparina ou heparina de baixo peso molecular está indicada na fase aguda dos SCA^{6,11-14}. No entanto, apesar de alguma evidência que o uso de varfarina possa reduzir a mortalidade e a taxa de re-enfartes ou de acidentes vasculares cerebrais, o seu uso a longo prazo está apenas indicado em doentes de alto risco de embolização em situações específicas como a presença de trombo no ventrículo esquerdo ou aneurisma, fracção de ejeção ventricular esquerda inferior a 30% com ou sem insuficiência cardíaca, história de tromboembolismo ou fibrilhação auricular¹³.

A utilização de nitratos nas suas diferentes formas gástricas tem benefícios no SCA devido à sua capacidade em dilatar as artérias e arteríolas coronárias aumentando a perfusão de áreas isquémicas bem como em dilatar o sistema venoso diminuindo a pré-carga e volume ventricular o que se torna útil em situações de congestão pulmonar. A sua capacidade em dilatar o sistema arterial periférico também é benéfica ao diminuir a pós-carga e o esforço cardíaco. Assim, em doentes com dor isquémica típica está indicada a administração de nitroglicerina sublingual, seguida de perfusão endovenosa se houver persistência de isquemia, hipertensão ou insuficiência cardíaca. No entanto, o seu uso deve ser evitado em doentes hipotensos, na suspeita de enfarte lateral com extensão ao ventrículo direito devido ao risco de indução de hipotensão, em doentes que tenham tomado inibidores da 5-fosfodiesterase (sildenafil, vardenafil) nas últimas 24 horas ou na presença de cardiomiopatia hipertrófica ou estenose aórtica severa. Após as 48 horas de apresentação os nitratos podem ser administrados para tratar isquemia recorrente ou insuficiência cardíaca na forma de dinitrato ou mononitrato de isossorbido desde que a sua utilização não atrase o uso de agentes que reduzem a mortalidade como os β -bloqueadores e os inibidores da enzima de conversão da angiotensina (IECA)^{6,11-14,18}.

Devido ao benefício comprovado em reduzir a mortalidade e morbidade pós-enfarte, o uso de β -bloqueadores nesta situação é recomendada logo que possível. O bene-

fício potencial destes fármacos está em diminuir a necessidade de oxigénio pela diminuição da frequência cardíaca, pressão arterial, contractilidade e consequente alívio da dor isquémica. Também diminuem o risco de fibrilhação ventricular. A indução de bradicardia melhora a diástole e consequente perfusão coronária. Também parecem reduzir a remodelação ventricular bem como melhorar a função hemodinâmica. O seu uso é benéfico em determinadas populações como idosos, diabéticos e na insuficiência cardíaca podendo também ser usados em doentes com dislipidemias, doença pulmonar crónica ou doença vascular periférica. No entanto o seu uso é contra-indicado em determinadas situações como asma, choque cardiogénico, bradicardia e hipotensão sintomática e bloqueios cardíacos. Os β -bloqueadores são em geral bem tolerados especialmente quando se usam fármaco cardio-selectivos como o atenolol e o metoprolol. Estes serão os fármacos de primeira escolha, se bem que em situações de disfunção ventricular esquerda ou insuficiência cardíaca o uso de carvedilol ou bisoprolol também está indicado. O clínico deve iniciar o tratamento em baixas doses titulando, de acordo com a tolerabilidade do doente, até as doses máximas e o seu uso deve ser continuado indefinidamente^{6,11-14,19,20}.

O uso de IECA também provou ser extremamente benéfico nos doentes coronários. Estes agentes actuam por um mecanismo que reduz a remodelação ventricular após a lesão do miocárdio. O seu uso precoce (nas primeiras 24 horas) está indicado em doentes estáveis com STEMI, particularmente em enfartes anteriores ou com diminuição da função ventricular esquerda. A sua administração *ad eternum* parece ser benéfica em todos os doentes após um enfarte e está especialmente recomendada nos doentes que não estão em baixo risco e quando está presente diabetes, insuficiência cardíaca, fracção de ejeção inferior a 40% e hipertensão. A via de administração é a oral e o início do tratamento deve ser cuidadosamente monitorizado para prevenir a hipotensão, iniciando em baixas doses e progredindo para doses máximas conforme tolerância. Os IECA são os fármacos de primeira linha para inibir o sistema renina-angiotensina-aldosterona podendo o clínico optar pelo uso de antagonistas dos receptores de angiotensina (ARA) se houver intolerância aos IECA. Estes estão contraindicados se houver alergia aos IECA, insuficiência renal, hipotensão, choque e estenose bilateral das artérias renais^{6,12-14,21}.

A administração de antagonistas da aldosterona também reduz a mortalidade e está recomendada na presença de determinados critérios. Para tal o doente necessita de estar a receber um IECA, ter uma fracção de ejeção ventricular esquerda inferior a 40%, insuficiência cardíaca

Quadro 4 – *Terapêutica médica a longo prazo no Síndrome Coronário Agudo*

Classes farmacológicas	Dose inicial	Dose máxima
Antiagregantes plaquetários		
Aspirina*	162 a 325 mg (toma única)	75 a 162 mg/dia
Clopidogrel*†	300 mg (toma única)	75 mg/dia
Beta-bloqueadores‡		
Atenolol	25 mg/dia	100 mg/dia
Metoprolol	12,5 mg 2x/dia	100 mg 2x/dia
Carvedilol	3,125 mg 2x/dia	50 mg 2x/dia
Bisoprolol	2,5 mg/dia	10 mg/dia
IECA§		
Captopril	6,25 mg 3x/dia	50 mg 3x/dia
Enalapril	2,5 mg/dia	20 mg/dia
Lisinopril	2,5 mg/dia	10 mg/dia
ARA§		
Valsartan	20 mg 2x/dia	160 mg 2x/dia
Candesartan	16 mg/dia	32 mg/dia
Antagonistas da aldosterona 		
Espironolactona	12,5 mg 2x/dia	25 mg 2x/dia
Nitratos¶		
Dinitrato de isossorbida	10 mg 3x/dia	40 mg 3x/dia
Mononitrato de isossorbida	30 mg/dia	120 mg/dia
Outros	Comentário	
Estatinas	Iniciar em todos os doentes e associar a alterações na dieta para obter valores colesterol LDL inferiores a 100 mg/dL.	
Anticoagulantes (varfarina)	Se trombo no VE, aneurisma, FEVE inferior a 30%, história de tromboembolismo ou FA; para obter INR 2,5-3,5.	
Antagonistas dos canais de cálcio**	Recomendado apenas para controlo de sintomas isquémicos quando beta-bloqueadores estão contra-indicados e não há evidência de insuficiência cardíaca; preferir não-dihidropiridínicos (diltiazem e verapamil).	
Diuréticos (tiazídicos, de ansa)††	Recomendados na sobrecarga de volume da IC e na diminuição da FEVE; ponderar como adjuvante no controlo da PA.	
Nitroglicerina	Aconselhar a todos os doentes, na presença de sintomas isquémicos, 1 toma única de 0,4 mg de NTG; se não aliviar chamar serviços de emergência.	

IECA-Inibidores da Enzima de Conversão da Angiotensina; ARA-Antagonistas dos Receptores da Angiotensina; VE-ventrículo esquerdo; FEVE-Fracção de ejeção do ventrículo esquerdo; FA-Fibrilhação Auricular; INR-International Normalized Ratio; IC-Insuficiência Cardíaca; PA-Pressão Arterial. *A dupla agregação deve ser continuada pelo menos 1 mês e idealmente até 1 ano após UA/NSTEMI tratado de forma conservadora ou após colocação de stents metálicos e pelo menos 12 meses após colocação de stents com fármacos antiproliferativos. † O clopidogrel pode ser usado como alternativa em doentes com alergia ou que não toleram a aspirina. ‡ Doentes com evidência de insuficiência cardíaca moderada a grave devem receber terapia beta-bloqueante com esquema de titulação gradual de acordo com a tolerância. O uso de carvedilol ou bisoprolol pode ser mais útil nestes casos. § Os IECA devem ser utilizados e continuados indefinidamente na presença de insuficiência cardíaca, disfunção ventricular esquerda, hipertensão ou diabetes. No caso de intolerância aos IECA deve ser prescrito um ARA. || Bloqueio a longo prazo do receptor da aldosterona deve ser efectuado ao doente coronário sem disfunção renal ou hipercalemia significativas que estejam a receber em doses terapêuticas um IECA e que tenham fracção ejeção inferior a 40%, insuficiência cardíaca sintomática ou diabetes mellitus. ¶ O uso de nitratos a longo prazo é útil para o tratamento de isquemia recorrente ou insuficiência cardíaca desde que não interfira com a administração de agentes que reduzem a mortalidade, como os beta-bloqueadores e IECA. O uso concomitante de inibidores da 5-fosfodiesterase (sildenafil, vardenafil) está contra-indicado. ** São de evitar as formulações de curta duração de acção (nifedipina) pelo risco de morte associada. †† Preferir diurético de ansa (furosemida) se Taxa de Filtração Glomerular inferior a 40-50 mL/min/1,73m².

sintomática, diabetes e analiticamente um *clearance* de creatinina superior a 30 mL/min e potássio sérico inferior ou igual a 5,0 mEq/L^{6,12-14}.

Teoricamente a utilização de antagonistas dos canais do cálcio (ACC) poderia limitar a extensão da necrose miocárdica em zonas isquémicas. No entanto o seu papel é limitado e a evidência mostra que os ACC não melhoram a mortalidade. Em doentes com isquemia recorrente que não melhoram apesar de terapia otimizada com β -bloqueadores e/ou nitratos estes fármacos servem como adjuvantes. Quando há contra-indicação para o uso de β -bloqueadores, o verapamil ou diltiazem pode ajudar no controlo de arritmias supraventriculares na ausência de disfunção ventricular esquerda. Os ACC dihidropiridínicos de segunda geração (amlodipina e felodipina) parecem ser seguros noutras formas de doença cardiovascular e são geralmente usados quando existe hipertensão que não está controlada apesar do uso de IECA e β -bloqueadores. ACC de libertação imediata e curta duração de acção como a nifedipina são de evitar pois estão associados a eventos adversos graves^{6,12-14,22}.

A avaliação de dislipidemias envolve a avaliação do perfil lipídico nas primeiras 24 horas após o internamento. Na ausência de contra-indicações e independentemente do valor base do colesterol LDL todos os doentes devem receber alterações na dieta e iniciar terapia hipolipemiante com inibidores da reductase da HMG-CoA (estatinas). Este tratamento reduz a mortalidade e em doentes com alterações do perfil lipídico devem ser atingidos valores alvo de colesterol LDL inferiores a 100 mg/dL, podendo ser inferiores em doentes de alto risco.

As doses e recomendações sobre o uso da estratégia médica no SCA acima referida encontram-se resumidas no Quadro 4.

Continuidade de Cuidados e Prevenção Secundária

O doente que sobrevive a um SCA está em alto risco de sofrer eventos cardiovasculares futuros, quer coronários, cerebrovasculares ou arteriais periféricos. Para reduzir a elevada morbidade e mortalidade associada a estes doentes, o estabelecimento de uma estratégia médica que comprovadamente melhora estes indicadores é amplamente recomendada. Todas as recomendações actuais advogam a terapêutica de combinação com quatro classes principais de fármacos na prevenção secundária da doença cardiovascular: antiagregantes plaquetários, β -bloqueadores, inibidores da enzima de conversão da angiotensina e agentes hipolipemiantes como as estatinas. Como já referido estes medicamentos são ministrados na fase aguda do doente coronário, mas a obtenção

de benefícios a longo prazo só é alcançada com a continuação destes. Estudos mostram que esta estratégia é sub-utilizada e uma forma de colmatar este ponto passou pela iniciação destas terapias preventivas durante o internamento agudo, implementado normas de orientação e incentivando agressivamente a sua utilização. No entanto, após a alta hospitalar a percentagem de doentes que continuam a fazer esta prevenção vai diminuindo ao longo do tempo. Neste ponto o conhecimento por parte do médico de família destas recomendações é primordial para a continuação dos cuidados iniciados no hospital de forma a aumentar a aderência ao tratamento e com isso o prognóstico destes doentes²³. Não menos importante na abordagem do doente coronário é a identificação de factores de risco modificáveis como a hipertensão, diabetes mellitus, dislipidemia, obesidade, inatividade física e tabagismo. Este estado de alerta associado a terapias e estratégias agressivas de redução do risco melhora a sobrevivência, reduz a recorrência de eventos e a necessidade de futuras intervenções melhorando ao mesmo tempo a qualidade de vida. Um resumo destas medidas está presente no Quadro 5.

É papel do médico de família identificar estes factores de risco e implementar as estratégias preventivas recomendadas, insistindo na sua aderência em qualquer contacto com o doente. Este profissional está numa posição única e privilegiada para fornecer aconselhamento contínuo e suporte ao doente cardiovascular que necessita de prevenção secundária durante toda a sua vida²⁴⁻²⁶. Uma forma de melhorar os factores de risco e acelera a recuperação destes doentes é o seu ingresso em programas de reabilitação cardíaca. Estes são programas baseados no exercício físico, adaptados a cada doente, que têm em vista restabelecer e melhorar a função cardíaca, diminuir a incapacidade, reduzir a mortalidade, melhorar a qualidade de vida e diminuir os custos de tratamento. Serão mais úteis em doentes de mais alto risco^{27,28}.

Após um SCA aproximadamente 65 por cento dos doentes refere sintomas de depressão, dos quais 15 a 22 por cento terão sintomas compatíveis com depressão *major*. Esta é um factor de risco independente da mortalidade associada à doença cardiovascular. O médico de família deve estar atento a esta apresentação e ponderar, quando presente, medidas adequadas. A terapia cognitiva é o tratamento psicológico a preferir enquanto que os inibidores selectivos de recaptção da serotonina devem ser optados aquando da escolha do tratamento farmacológico. A combinação dos dois é geralmente mais eficaz a tratar a depressão nestes doentes²⁹.

Quadro 5 – Prevenção Secundária no Síndrome Coronário Agudo

Objectivo	Intervenção
Controlo da pressão arterial <140/90 mmHg ou <130/80 mmHg se diabetes ou IRC	Iniciar modificações de estilo de vida em todos os doentes; Se PA acima do objectivo, adicionar anti-hipertensores (começar com beta-bloqueadores e/ou IECA, aumentar dose conforme tolerado e juntar outras classes até alcançar objectivo).
Abordar Diabetes HbA1C < 7%	Identificar diabetes tipo 2 não diagnosticadas; Iniciar alterações do estilo de vida e farmacoterapia (antidiabéticos orais ou insulina).
Abordar Dislipidemia LDL-C < 100mg/dL	Iniciar alterações do estilo de vida (atenção à dieta); Iniciar estatina em todos os doentes (intensificando até alcançar objectivo); Se TG > 500 mg/dL há risco elevado de pancreatite (medicar com fibrato ou niacina antes de estatina.)
Tabagismo Cessação completa Evição fumo passivo	Encorajar activamente a cessação tabágica; Aconselhar e fornecer plano e apoio para abandono; Ponderar farmacoterapia (substituto de nicotina, bupropiona).
Controlo do peso IMC entre 18,5 e 25	Avaliar IMC em cada consulta; Encorajar dieta saudável e exercício físico; estabelecer metas alcançáveis.
Actividade física* Mínimo de 30 minutos de exercício físico moderado em 5 dias/semana	Avaliar hábitos do doente e risco de actividade física; Encorajar o doente a tornar-se activo e exercícios aeróbicos moderados (como andar a pé); Referenciar a programas de reabilitação cardíaca se doente de alto risco (SCA recente, revascularização, IC).
Dieta Estabelecer hábitos alimentares saudáveis	Encorajar alimentação saudável com base em produtos vegetais, fruta e cereais; consumo moderado de carnes brancas, peixe e produtos magros; Ponderar apoio de Nutrição.
Álcool Baixo consumo de bebidas alcoólicas	Avaliar consumo habitual e interacção da medicação com álcool; Limitar o consumo a 2 bebidas padrão (copo de vinho) por dia.
Vacina contra <i>influenza</i>	Todos os doentes cardiovasculares devem ser vacinados contra a gripe.

IRC-Insuficiência Renal Crónica; PA-Pressão Arterial; LDL-C-Colesterol LDL; TG-Triglicerídeos; IMC-Índice de Massa Corporal; SCA-Síndrome Coronário Agudo; IC-Insuficiência Cardíaca. *Após a alta hospitalar, o médico deve fornecer aconselhamento explícito sobre o regresso a níveis anteriores de actividade física. Caminhar diariamente deve ser encorajado imediatamente. Retorno à actividade sexual com parceiro habitual é seguro após 1-2 semanas do evento. Segurança de actividades físicas mais exigentes pode ser determinada por prova de esforço limitada pelos sintomas.

CONCLUSÃO

O médico de família é a linha da frente e a base de apoio na abordagem do doente coronário. Este profissional é o primeiro responsável por evitar os eventos coronários através da implementação de medidas preventivas primárias dirigidas aos principais factores de risco mas também, ao conhecer as diferentes formas de apresentação do SCA e ao ter um elevado nível de suspeição está na posição ideal de reconhecer o doente coronário agudo e iniciar o seu tratamento e referenciação urgente aos cuidados secundários para os tratamentos agudos. A base de apoio vai-se reflectir na continuidade de cuidados. Ele terá de continuar e incentivar a adesão do doente

de todos os tratamentos que comprovadamente melhoram a mortalidade bem como implementar medidas agressivas de prevenção secundária. Todas estas atitudes estão amplamente recomendadas pela evidência e, ao conhecer estas medidas, o médico de família toma um importante papel na redução das doenças cardiovasculares e no controlo desta *epidemia*.

Conflito de interesses:

Os autores declaram não ter nenhum conflito de interesses relativamente ao presente artigo.

Fontes de financiamento:

Não existiram fontes externas de financiamento para a realização deste artigo.

AGRADECIMENTOS

Os autores desejam agradecer a toda a equipa na Unidade de Cuidados Intermédios de Medicina do Hospital Pedro Hispano pela oportunidade de estágio e por toda a disponibilidade demonstrada.

BIBLIOGRAFIA

1. Gaziano JM: Global Burden of Cardiovascular Disease. In: Zipes DP, Libby P, Bonow RO, Braunwald E. Braunwald's Heart Disease. A Textbook of Cardiovascular Medicine. Philadelphia. Elsevier Saunders 2005;1-19
2. Direcção Geral de Saúde: Direcção de Serviços de Informação e Análise. Morbilidade Hospitalar no Serviço Nacional de Saúde 2000-2001. Lisboa. Direcção Geral de Saúde 2004
3. Direcção Geral de Saúde: Direcção de Serviços de Epidemiologia e Estatísticas de Saúde. Elementos Estatísticos: Informação Geral: Saúde 2005. Lisboa. Direcção Geral de Saúde 2007
4. GÍRIA J, CATARINO J, ROCHA E: Síndromes Coronárias Agudas e Outras Formas de Cardiopatia Isquémica no Serviço Nacional de Saúde no Período 1997-2001. Rev Port Cardiol 2004;23(6):883-892
5. FILIPPONE L, FARINA GA: Acute coronary syndromes a practical review for primary care physicians. Prim Care Update Ob Gyns 2003;10(5):224-230
6. American College of Cardiology/American Heart Association. ACC/AHA 2007 guidelines for the management of patients with unstable angina/non-ST-Elevation myocardial infarction: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. J Am Coll Cardiol 2007;50(7):e1-e157
7. WILSON PWF: Epidemiology and prognosis of coronary heart disease. UpToDate Jan 2008. Disponível em: URL: <http://www.uptodateonline.com> (Acedido em 13 de Maio de 2008).
8. MARROW DA et al: TIMI Risk Score for ST-Elevation Myocardial Infarction: A Convenient, Bedside, Clinical Score for Risk Assessment at Presentation. Circulation 2000;102:2031-37
9. ANTMAN EM et al: The TIMI Risk Score for Unstable Angina/Non-ST Elevation MI: A Method for Prognostication and Therapeutic Decision Making. JAMA 2000;284:835-842
10. ACHAR SA, KUNDU S, NORCROSS WA: Diagnosis of acute coronary syndrome. Am Fam Physician. 2005;72(1):119-26.
11. RYAN TJ, REEDER GS: Management of suspected acute coronary syndrome in the emergency department. Disponível em: URL: <http://www.uptodateonline.com/> (Acedido em 13 de Maio de 2008).
12. American College of Cardiology/American Heart Association: ACC/AHA Guidelines for the management of patients with ST-Elevation myocardial infarction: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. J Am Coll Cardiol 2004;44:671-719
13. REEDER GS, KENNEDY HL, ROSENSON RS: Overview of the management of acute ST elevation (Q wave) myocardial infarction. Disponível em: URL <http://www.uptodateonline.com/> (Acedido em 13 de Maio de 2008).
14. BREALL JÁ, AROESTY JM, SIMONS M: Overview of the management of unstable angina and acute non-ST elevation (non-Q wave) myocardial infarction. Disponível em: URL: <http://www.uptodateonline.com/online> (Acedido em 13 de Maio de 2008)
15. WIVIOTT SD, BRAUNWALD E: Unstable angina and non-ST-segment elevation myocardial infarction: part I. Initial evaluation and management, and hospital care. Am Fam Physician 2004;70(3):525-532
16. WIVIOTT SD, BRAUNWALD E: Unstable angina and non-ST-segment elevation myocardial infarction: part II. Coronary revascularization, hospital discharge and post-hospital care. Am Fam Physician 2004;70(3):535-8
17. FAXON D, BROWN M: Antiplatelet therapy for postdischarge medical management of acute coronary syndrome. Am J Med 2008;121(3):171-8
18. REEDER GS: Nitrates in the management of acute coronary syndrome. Disponível em: URL: <http://www.uptodateonline.com> (Acedido em 15 de Junho de 2008).
19. HOWARD PA, ELLERBECK EF: Optimizing beta-blocker use after myocardial infarction. Am Fam Physician 2000;62(8):853-860,1865-6
20. ROSENSON RS, REEDER GS, KENNEDY H: Beta blockers in the management of acute coronary syndrome. Disponível em: URL: <http://www.uptodateonline.com> (Acedido em 13 de Maio de 2008)
21. REEDER GS: Angiotensin converting enzyme inhibitors and receptor blockers in acute myocardial infarction: Recommendations for use. Disponível em: URL: <http://www.uptodateonline.com/online/content/> (Acedido em 15/05/2008)
22. ROSENSON RS, KENNEDY HL: Calcium channel blockers in the management of acute coronary syndrome. Disponível em: URL: <http://www.uptodateonline.com/online/content/> (Acedido em 15 de Maio de 2008)
23. ROCKSON SG, DEGOMA EM, FONAROW GC: Reinforcing a continuum of care: in-hospital initiation of long-term secondary prevention following acute coronary syndromes. Cardiovasc Drugs Ther 2007;21(5):375-388
24. AHA/ACC: National Heart, Lung, and Blood Institute. AHA/ACC guidelines for secondary prevention for patients with coronary and other atherosclerotic vascular disease: 2006 update: endorsed by the National Heart, Lung, and Blood Institute. Circulation 2006;113(19):2363-72
25. HENNEKENS CH, CANNON CP: Secondary prevention of cardiovascular disease: Risk factor reduction. UpToDate Jan 2008. Disponível em: URL: <http://www.uptodateonline.com/online/content/> (Acedido em 13/05/2008).
26. NELSON MR, TONKIN A: Secondary prevention of CHD. Aust Fam Physician 2005;34(6):433-440
27. BRIFFA TG et al: Cost-effectiveness of rehabilitation after an acute coronary event: a randomised controlled trial. Med J Aust 2005;183(9):450-5
28. GATTI JC: Exercise-based rehabilitation for coronary heart disease. Am Fam Physician. 2004;70(3):485-6
29. Guck TP, Kavan MG, Elsasser GN, Barone EJ: Assessment and treatment of depression following myocardial infarction. Am Fam Physician 2001;64(4):641-8