



INFARTO AGUDO DO MIOCÁRDIO - IAM

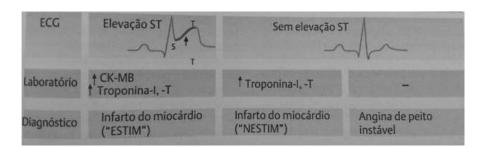
1. INTRODUÇÃO

O **infarto** é definido patologicamente como morte celular devido à isquemia prolongada. A **injúria miocárdica** é detectada quando há elevação de biomarcadores sensíveis e específicos, como troponina ou CK-MB.

2. MANIFESTAÇÕES CLÍNICAS DE ISQUEMIA E INFARTO

Possíveis sintomas isquêmicos incluem desconforto em tórax, extremidades superiores, mandibular ou epigástrico, ou equivalentes isquêmicos como dispneia ou fadiga, geralmente dura no mínimo 20 minutos.

O diagnóstico diferencial entre IAM com ou sem supradesnível do segmento ST depende exclusivamente do aparecimento ou não de elevações de onda Q ao ECG.



Fonte: Lüllmann H., Mohr K., Hein L., Bieger D. Farmacologia – Texto e Atlas. 6ª ed. 2010

3. MEDICAMENTOS E PROCEDIMENTOS DE URGÊNCIA (MONABCH)

- Morfina: Tratamento da dor, diminui o consumo de oxigênio pelo miocárdio isquêmico.
- Oxigênio: manter saturação Oxigênio > 90%.
- Nitrato: para reversão de eventual espasmo e/ou para alívio da dor anginosa.





- Ácido Acetil Salicílico (AAS): reduz a mortalidade em 20%, isoladamente.
- Beta bloqueadores: redução dos eventos isquêmicos cardiovasculares.
- Clopidogrel: uso no IAMCST combinado ao AAS em pacientes que receberam terapia trombolítica inicial, demonstrando o seu benefício em reduzir eventos cardiovasculares maiores.
- Heparina: A enoxaparina deve ser administrada quando do diagnóstico do IAMCST.

4. FIBRINÓLISE

A utilização da terapêutica fibrinolítica baseia-se no conceito de que, ao se abreviar o tempo de isquemia miocárdica aguda, se reduz o tamanho do infarto do miocárdio. Isso resulta em menor mortalidade – não só hospitalar como pré-hospitalar. Não há vantagem em se administrar fibrinolíticos após 12 horas do início dos sintomas.

5. PRESCRIÇÃO PÓS-HOSPITALAR

A farmacoterapia pós-hospitalar representa um item extremamente relevante das estratégias de prevenção secundária, a implementação adequada de tais estratégias de tratamento e prevenção secundária tem sido responsável por cerca de 50% da redução na taxa de mortalidade por doença arterial coronária nas últimas décadas.

Nesse contexto, o farmacêutico tem um importante papel em assegurar o entendimento do paciente em relação à terapêutica medicamentosa, contribuindo assim para uma maior adesão ao tratamento.

5.1. Antiagregantes plaquetários

 Ácido acetilsalicílico (AAS): o uso de terapia antiplaquetária foi associado a uma redução relativa de 15% na mortalidade vascular, assim como na mortali-





dade total. A dose diária recomendada é de 81-325 mg. Está contraindicado em

pacientes com hipersensibilidade (reações alérgicas) a salicilatos, hemorragia

digestiva. Em pacientes com gastrite ou úlcera gastroduodenal prévia, reco-

mendação de vigilância quanto a eventos adversos, particularmente hemorra-

gias maiores e potencialmente fatais, além da utilização concomitante de me-

didas de proteção da mucosa gastroduodenal (IBP).

Derivados tienopiridínicos (ticlopidina e clopidogrel): a recomendação atual é

a de adicionar 75 mg/dia de clopidogrel às doses habituais de ácido

acetilsalicílico, independente da utilização de terapia fibrinolítica, por no

mínimo duas semanas. O uso prolongado pós-hospitalar por um ano, por

exemplo, apresenta grau de recomendação IIa, extrapolando-se da experiência

e resultados positivos em pacientes com SCA sem elevação persistente do

segmento ST e também naqueles que recebem intervenção coronária

percutânea com implante de stents.

5.2. Betabloqueadores

Na redução dos eventos isquêmicos cardiovasculares, como a morte e o

reinfarto.

5.3. Inibidores da enzima conversora da angiotensina e bloqueadores dos

receptores AT1

Atenuação do remodelamento ventricular e as consequentes reduções da

dilatação cardíaca, prevenção da progressão para insuficiência cardíaca,

melhora da capacidade funcional e redução importante da mortalidade global.

5.4. Tratamento de dislipidemia





A utilização de estatinas pode corrigir, em poucas semanas, a disfunção endotelial.

5.5. Nitratos

Atuam favoravelmente no trabalho cardíaco e na relação oferta/consumo de oxigênio, mediante suas ações na pré-carga, na pós-carga e no aumento do fluxo coronário, principalmente nas áreas isquêmicas.

5.6. Antagonistas dos canais de cálcio

Alternativa aos betabloqueadores quando os pacientes não puderem utilizá-los em decorrência de doença pulmonar obstrutiva crônica, broncoespasmo ou doença arterial periférica, com significantes manifestações clínicas.

5.7. Tratamento antiarrítmico

Amiodarona pode promover a redução do risco de morte súbita elétrica.

6. REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- Piegas LS, Feitosa G, Mattos LA, Nicolau JC, Rossi Neto JM et al. Sociedade Brasileira de Cardiologia. IV Diretriz da Sociedade Brasileira de Cardiologia sobre Tratamento do Infarto agudo do Miocárdio com Supradesnível do Segmento ST. Arq Bras Cardiol.2009;93(6 supl.2):e179-e264.
- Nicolau JC, Timerman A, Marin-Neto JA, Piegas LS, Barbosa CJDG, Franci A, Sociedade Brasileira de Cardiologia. Diretrizes da Sociedade Brasileira de Cardiologia sobre Angina Instável e Infarto Agudo do Miocárdio sem Supradesnível do Segmento ST. Arq Bras Cardiol 2014; 102(3Supl.1):1-61
- 3. Lüllmann H., Mohr K., Hein L., Bieger D. Farmacologia Texto e Atlas. 6ª ed. 2010.