

Síndromes coronarianas

A partir da lesão de uma placa ateromatosa podemos ter:

A) **Suboclusão**

ECG: inversão da onda T ou infradesnível do segmento ST.

A terapia não é de reperfusão (trombolítico/angioplastia): visa evitar que o evento trombótico continue a crescer e oclua totalmente a coronária.

Envolve a **angina instável e o IAM sem supra de ST**.

Como distinguir angina instável de IAM sem supra de ST: a CKMB frequentemente era negativa em ambas as situações. Surgiu, então, um novo marcador capaz de detectar uma quantidade muito pequena de músculo morto/infartado: a troponina.

Existem pacientes com ECG de suboclusão, mas com músculo morrendo, fato evidenciado pela troponina positiva. É a suboclusão que mata a célula (a troponina positiva), ou seja, o IAM sem supra de ST.

A troponina positiva é que diferencia as suboclusões.

B) **Oclusão**

ECG: supradesnível do segmento ST.

A única coisa a fazer é desocluir a coronária (terapia de reperfusão): intervir para fazer voltar a fluir sangue.

Existe um marco ECG que diz se a coronária está subocluída ou totalmente ocluída: o supra do ST.

Oclusão total envolve o IAM com supra de ST.

Tipos de placa

A) **Placa estável**

B) **Placa instável**

O core lipídico está muito perto da luz. Por motivos desconhecidos essa placa se rompe e expõe colágeno. Isso promove deposição de plaquetas na lesão vascular.

Não sabemos direito por que rompe... mas quando rompe e expõe colágeno II e IV (por serem mais trombogênicos) favorecem a oclusão completa. A tendência é oclusão total da coronária nesses casos.

C) **Placa rompida**

A oclusão pelas plaquetas pode ser total ou parcial.

Angina estável

De acordo com a Sociedade Americana de Cardiologia o tratamento envolve um ABCDE

A: aspirina e anti-antianginosos (nitratos e beta-bloqueadores).

B: betabloqueador e controlar pressão arterial (blood pressure).

C: colesterol e cigarros.

D: dieta e diabetes.

E: educação e exercício. O paciente tem que saber reconhecer novos episódios de angina (educação). A partir do reconhecimento do episódio de angina... o que ele tem que fazer? Aspirina? Nitrato? Ou chamar bombeiros? Todo paciente com SCA que chega no PS recebe aspirina para mastigar e engolir. Mas, se o indivíduo já tiver tido história prévia de angina, a primeira coisa não é o AAS e sim um nitrato (isordil sublingual). Se não melhorar deve chamar o bombeiro. O pessoal do bombeiro já manda mastigar e engolir 100 mg de AAS.

Angina estável - Como suspeitar?

Paciente com dor.

Angina pectoris

Angina aos esforços = angina estável.

Na maioria das vezes uma SCA vai ocorrer pela amanhã pelo maior pico adrenérgico que favorece a instabilização de uma placa.

A angina estável está muito relacionada aos esforços.

Classificação da Angina (CCS)

É igual ao NYHA da ICC... trocando dispnéia por dor/angina.

Classe 1

Dor em esforço extenuante.

Classe 2

Angina maior ou igual 2 quarteirões ou maior do que 1 lance de escadas.

Classe 3

Angina 1 quarteirão ou 1 lance de escadas

Classe 4

Angina com qualquer esforço... pode ser em repouso.

Existe a classificação de Braunwald... que não é utilizada na prática.

Pacientes em CCS3 ou CCS4 já possuem lesão coronariana crítica.

O ideal é que esse paciente seja investigado sobre possibilidade de intervenção em coronária: em paciente muito sintomático com angina estável, talvez seja necessária intervenção coronariana (percutânea ou REVASC). Óbvio, que estamos falando do paciente utilizando a medicação otimizada...

Angina estável - Como confirmar?

Existe uma doença que dá dor igualzinha à da angina estável e a administração de nitrato também melhora ela... É o espasmo esofágico difuso... além disso, o EED também pode ser desencadeado por esforço.

Como diferenciar? Dê um pouco de água para o cidadão... isso fala mais a favor de angina porque ele consegue beber. Mas para confirmar a angina você precisa de exames que mostrem que ele tem lesão crítica que a partir do momento em que ele começa a fazer esforço, começa a ter dor. Você precisa colocar o cara para fazer esforço e provar que a dor é coronariana.

Testes de provocativos de isquemia

3 modalidades, mas utilizamos na maioria das vezes o **Teste Ergométrico**.

O paciente vai para esteira e começa o protocolo de Bruce: pressão + ECG em repouso são aferidos. Coloca o cidadão na esteira... a cada tempo aceleramos a esteira e aumentamos a inclinação... verificamos ECG e PA.

Todo mundo que fizer teste ergométrico vai ter alteração ECG... infra do segmento ST... quando o infra fala a favor de ISQUEMIA? Quando a parede acometida mostrar infra maior ou igual a 1 mm (1 quadradinho).

Infra maior ou igual a 2 durante teste ergométrico também é indicação para fazer CAT no paciente.

A PA do paciente deve subir... mas se a PA começar a cair e o paciente não reclamar de dor?

Músculo isquêmico não contrai.

Não é só o infra + dor que marca a isquemia... é também a análise inotrópica do paciente... durante o exercício a PA do cara deve subir...

Outro problema: quando entramos em repouso em 1-5 minutos o infra volta para o lugar... se demorar a voltar para o lugar também é um sinal de isquemia.

Último problema: tem gente que não consegue ser submetido a um teste ergométrico... cidadão que tem uma perna só... vovô diabético com claudicação intermitente... senhora obesa que não completa o teste não pela coronária, mas sim pela obesidade... não ter como identificar infra no paciente porque ao olhar o ECG já sabemos que não podemos identificar se é supra ou infra (há bloqueio de ramo prévio)...

Existem outras maneiras

Métodos de estresse farmacológico

Cintilografia com dipiridamol

Avaliamos a perfusão com o radioisótopo e fazemos uma avaliação com um inotrópico (dipiridamol)... a área não vascularizada também não é mostrada na gama-câmara.

Dipiridamol provoca broncoespasmo: não utilizar em pacientes com asma e, eventualmente, em DPOC.

Não é muito boa para mulheres muito obesas com mamas muito grandes.

Dipiridamol promove o roubo coronário: ele libera ADP que é coronariodilatador... a região com a placa já usou a reserva coronariana e não consegue se dilatar... as regiões saudáveis se dilatam e "roubam" o fluxo da região doente, provocando a isquemia.

Ecocardiograma com dobutamina

Com a infusão da dobuta avaliamos a contratilidade miocárdica.

Angina estável – Qual o risco?

Teste ergométrico – Critérios de alto risco

Que indicam investigação da coronária (CATE)

- 1) Isquemia com baixa carga (Estágio 1 de Bruce): o paciente começa a ter dor + infra ≥ 1 no começo do protocolo. Ele deve ser CCS3 ou CCS4 e tem indicação de intervenção coronariana.
- 2) Infra maior ou igual a 2 mm.
- 3) > 5 min para se recuperar do infra.
- 4) Déficit inotrópico (PA): PA ficou normal ou caiu.
- 5) Arritmia ventricular: durante esforço.
- 6) Distúrbio de condução: abre bloqueios durante esforço.

O paciente deve ser submetido a CATE que decidirá se vai para angioplastia ou REVASC.

Angina estável – Como tratar?

Há muita controvérsia, principalmente em relação ao colesterol.

Educação: saber reconhecer sintomas de isquemia.

Drogas (artigo do NE de dois anos atrás mudou abordagem dividindo as drogas em dois grupos):

A) Antianginosos

- Betabloqueadores & IECA (HAS)
- Verapamil ou diltiazem
- Nitratos: droga de resgate... o ideal é controlar o paciente apenas com beta-bloqueador e IECA. Porém, os nitratos também podem ser feitos de forma crônica. O problema é a taquifilaxia/tolerância: prescrevemos às 8/14/20 horas... não colocamos de 8 em 8 horas... a única maneira de evitar a tolerância é dar um intervalo noturno de pelo menos 12 horas... à noite, em princípio, o cidadão não vai fazer grandes exercícios.

OBS – Nitratos

Nitroglicerina venosa (Tridil)...

Dinitrato de isossorbida (Isordil) é metabolizado pelo fígado em Mononitrato de isossorbida (Monocordil).

Os nitratos utilizam radicais sulfidrílica (-SH) presentes no glutation... quando estes se esgotam temos a taquifilaxia... daí a necessidade de não administrar nitratos à noite. Nesse período, há restauração dos estoques celulares de glutation.

Os nitratos acabam fornecendo NO que promove coronariodilatação e também venodilatação (reduz RV e pré-carga).

O antianginoso é uma droga de resgate...

Drogas que diminuem o MVO₂... são drogas que diminuem a força cardíaca/freqüência cardíaca ou que promovem vasodilatação.

B) Vasculoprotetores

Às vezes, o paciente não tem critérios de alto risco, mas de repente o paciente abre uma SCA.

São medicamentos anti-inflamatórios intra-placa... impedem que a inflamação a desestabilize.

- Aspirina: doses tão baixas quanto 65 mg e tão altas como 800 mg já foram testadas. Parece que a melhor relação custo/benefício da AAS são 100 mg/dia (comprimido infantil).

OBS – AAS

Os cidadãos devem receber AAS em dose antiplaquetária (100 mg/dia) e não anti-inflamatórias.

Em caso de alergia, devemos utilizar clopidogrel (Plavix) 75 mg/dia.

O Clopidogrel é um antagonista do ADP que impede a elevação de AMPc e, com isso, que a GPIIb/IIIa alcance a membrana da plaqueta.

- Estatinas: não reduz o LDL-c somente... tem os efeitos pleiotrópicos das estatinas (anti-inflamatórios)

OBS – Estatinas

Estatinas inibem a hmg-coa redutase do fígado e, com isso, a síntese hepática de colesterol. O fígado capta mais LDL-c da circulação para repor os estoques de colesterol e, assim, essa modalidade de colesterol (LDL) se reduz no sangue.

Crestor (Rosuvastatina) é a mais potente em reduzir LDL.

Atorvastatina (Lipitor) é a segunda mais potente em reduzir LDL, mas é a mais potente em reduzir triglicerídeos.

Elas podem ser hepatotóxicas ou miotóxicas... mas você não precisa fazer dosagens seriadas (CPK total e TGO/TGP)... somente antes do tratamento; 3 meses após; e sempre que aumentar as doses.

- IECA: entrou há pouco tempo como droga capaz de ter atividade anti-inflamatória intra-placa.

Uma vez controlado... o paciente que estava em CCS3 ou CCS4 pode ir para CCS2 e você retirou a necessidade de intervir na coronária dele. Se mesmo assim ele estiver em CCS3 ou CCS4 ele tem indicação de intervenção coronariana.

CATE cardíaco com coronariografia

Indicações:

- Critério de alto risco.
- Angina refratária.
- Disfunção importante de VE: caracterizada por FE < 40%. Se for anginoso. Às vezes, a FE baixa é causada por isquemia/miocárdio hibernante.

REVASC –Cirurgia

Indicações

- Lesão de tronco de CE > 50%
- Bi ou trivascular + FE <50%.
- Bi ou tri com acometimento de DA proximal.

O enxerto de mamária (torácica interna esquerda) se mantém patente por muito mais tempo do que a safena. A safena tende a se ocluir em 5 anos....

Essas lesões não são angioplastáveis e merecem cirurgia.

50% das safenas estão ocluídas em 10 anos... 40% das restantes apresentam oclusão importante...

A oclusão precoce ocorre por trombose da safena: pode ser um erro técnico da anastomose.

A oclusão a médio prazo ocorre por hiperplasia acelerada da íntima (também responsável pela oclusão que ocorre após angioplastia sem stent)... responde pela maioria das oclusões.

A oclusão a longo prazo ocorre por aterosclerose.

Síndromes coronarianas agudas

Angina instável + IAM sem ST + IAM com ST.

Diagnóstico – Tríade

A) Anamnese + exame físico

A anamnese no paciente com dor torácica deve ser direcionada. Devemos investigar (muito importante; cai em prova): se o cidadão usou Viagra. Porque se esse cidadão tomou Viagra e receber nitrato, ele morre.

O Viagra não faz mal para o coração: normalmente quem toma Viagra é quem tem disfunção erétil (diabético; hipertenso)... o cidadão infarta não por causa do Viagra, mas por esforço... O nitrato potencializa a ação vasodilatadora do Viagra... o paciente faz hipotensão e morre.

Investigue comorbidades... tempo de dor... medicações em uso...

Exame físico eventualmente pode ser normal...

Em geral: o paciente chega falando baixo... com sinal de Levine... fala que vai morrer...

ACV: FC; Ritmo B3; sopros; PA em ambos abraços.

Presença ou não de B3 e ausculta respiratória que diz se o paciente é Killip 2; 3 ou 4.

É indiscutível não avaliar os dois braços porque um diagnóstico diferencial fundamental na presença de dor torácica é a dissecação de aorta.

B4 é universal num paciente com SCA... um coração isquêmico está duro e não relaxa... sobra sangue no átrio que ao se contrair promove B4... você pode não auscultar, mas B4 sempre vai estar presente.

Ap respiratório

Classificação de Killip-Kimball

Classe	ACV	AR
I	Sem B3	Limpa
III	B3	Estertores crepitantes (ou teleinspiratórios)
III	B3	EAP (impede auscultar B3 normalmente)
IV	B3	Choque cardiogênico (a disfunção é tão intensa que o paciente não consegue jogar sangue para frente).

De maneira geral, temos:

Killip I: sem dispnéia, EC, B3.

Killip II: com dispnéia, EC, B3.

Killip III: EAP.

Killip IV: Choque cardiogênico.

Obs – Choque cardiogênico

É definido como uma PAS < 80 mmHg.

Nessa situação... um IAM com choque cardiogênico a única coisa que pode ser feita é a reperfusão imediata... você deve instalar uma BIA de contrapulsão e mandar o paciente para angioplastia urgentemente... não tem essa de estabilizar não... o cara vai para hemodinâmica na hora.

Choque cardiogênico + ausência de EAP

Na maioria das vezes, o IAM gera pulmão sujo... com ausculta de estertores.

Nesta condição, devemos pensar em infarto de ventrículo direito.

Choque com pulmão limpo = IAM de VD. Que na maioria das vezes é acompanhado de bradicardia... quem vasculariza o VD é a CD e o primeiro ramo da CD é o ramo nodal. Ou seja, IAM de VD gera também infarto de sistema elétrico.

Outros comemorativos são um aumento da PVC, com turgência jugular patológica.

Obs – IAM inferior

Quando você tem um infarto de parede inferior de VE, pode estar associado um infarto de VD uma vez que a parede inferior do VE também é irrigada pela coronária direita em 70% das vezes (o resto é pela CX). Nesta situação é comum haver bradicardia e hipotensão por dois motivos: a coronária direita irriga também o sistema elétrico (NS e NAV) e porque há uma vagotonia (tônus vagal aumentado pelo reflexo de Von Bezold Jarisch).

Já no IAM de parede anterior, há tendência a hipertensão pelo hiperadrenérgico associado.

Classificação de Forrester

Por monitorização invasiva.

Paciente em EAP ou choque cardiogênico o ideal é passar um Swan-Ganz... embora estudos não mostrem aumento da sobrevida.

B) ECG

Deve ser em no máximo 10 minutos após a chegada do paciente no hospital (beleza, hein???)

Como abordar um paciente com precordialgia típica → ECG de 12 derivações → Positivo (ECG de oclusão ou da suboclusão) → internação em CTI/UCO

Elevação de ST (oclusão) → terapias de reperfusão.

Infra de ST ou inversão de T (suboclusão) → não deixe o trombo crescer; quem faz o trombo crescer é plaqueta → terapias anti-isquemia (nitrato + beta-bloqueador) + anti-trombótica (AAS + heparina) .

ECG inespecífico ou com Bloqueio de Ramo deve continuar internado... e ser submetido a ECG seriados... devemos solicitar a curva de marcadores de necrose. Se em algum momento o ECG ou os marcadores positivarem voltamos para as opções acima. Se depois de 6-12 horas tanto o ECG quanto os marcadores não positivarem, podemos dar alta para o paciente. Essa alta é para investigar no ambulatório de cardiologia... para fazer teste ergométrico... não é para esquecer o episódio...

O marcador que sobe mais rápido de todos?

Mioglobina.

CKMB e troponina demoram um pouco para subir e podem estar negativas na presença de infarto.

Pedir mioglobina com mais de 12 horas de evolução é bobagem.

Mioglobina é boa no começo do quadro.

C) Marcadores bioquímicos

Diz se o paciente está com angina instável ou está infartando... o marcado é positivo tanto para o infarto com suboclusão (sem supra de ST), como com oclusão (com supra de ST).

Marcador positivo com supra: abre coronária.

Marcador positivo com infra: terapia antiisquemia.

Marcadores

De maneira geral CKMB e Troponinas sobem juntos depois de 4 horas do quadro de dor/infarto... alcançam o pico juntos em 24 horas... mas... em 48-72 horas CKMB cai... em 14 dias troponinas caem.

ECG para ser positivo precisa infartar de 10-100 gramas.

CKMB: 0,01

Troponina: 0,001

Troponinas (TnI e TnT)

São os marcadores mais sensíveis e específicos, mas não sobem tão rápido.

A mioglobina é o marcador que sobe mais rápido...

Em minutos/1 hora.

Seria útil na triagem de pacientes com dor torácica.

CPK (creatinofosfoquinase/CK)

Presentes em todos os músculos.

Isoformas: MM (músculo esquelético); BB (cérebro); MB (coração).

A isoforma MB é muito específica de miocárdio, mas não está presente só nele.

Novo pico de CPKMB, marca um novo episódio de infarto.

Troponinas I e T

Ocorrem virtualmente somente no miocárdio.

O marcador de reinfarto é a CKMB porque a troponina fica positiva durante muito tempo (14 dias).

É uma SCA – Conduta inicial

Internação

Ambiente silencioso

Monitorização: as primeiras horas de uma SCA são vulneráveis para apresentar morte súbita (por FV).

Desfibrilador: deve estar próximo (e escondido do paciente).

Oxímetro de pulso: para decidir se vai fazer oxigênio ou não. Não é para fazer oxigênio para todo mundo: só para Sat < 80% ou para paciente com dispnéia.

Dieta zero: não fazer óleo mineral.

"Laying on hands" (Braunwald) – coloque as mãos no paciente... converse com ele...

Internação hospitalar

MONA

Existe critério para fazer MONAB.

Morfina; Oxigênio; Nitrato; Aspirina

- Nitrato: não fazer concomitante com Viagra (sildenafil).
- Oxigênio: não fazer com Sat > 90%
- Morfina: não fazer se o paciente não tiver dor ou se o infarto for de VD (morfina é venodilatador e reduz a pré-carga; situação ótima no infarto de VE, mas ruim para o infarto de VD). A morfina alivia a dor e com isso a descarga adrenérgica... é venodilatadora e com isso reduz a pré-carga.
- Aspirina

Atualmente fazemos o MONAB

- Betabloqueador: não fazer num paciente infartando com Killip 3... o cidadão tem edema agudo de pulmão animal!!!! Também não fazer no paciente com dispnéia acentuada...

A primeira droga a ser feita é a aspirina...

Nitrato se já houver história de angina antes...

Angina instável e IAM SST

O ECG do paciente pode mostrar uma onda T positiva apiculada... na prova normalmente cai inversão da onda T.

Mas, inversão de T pode ocorrer nos pacientes que tem sobrecarga de VE... como saber se ela é isquêmica... devemos fazer um risco no meio da onda e veremos que os ramos são simétricos.

Pode aparecer um infra do segmento ST.

AVR não serve para nada... nunca olhe para ele... ele pode estar suprado e não significar nada.

Para caracterizar um supra/infra ou inversão tem que ser de uma parede... quando pega uma única derivação não serve para nada... deve atingir duas ou mais derivações consecutivas...

Onda T invertida não é onda T negativa... é aquela com polaridade diferente da onda P.. já que existem ondas T naturalmente negativas.

Paciente com dor precordial típica merece ficar internado mesmo na ausência de alterações eletrocardiográficas por 6-8 horas.

Em geral: ECG com infradesnível de ST ou onda T invertida em duas ou mais derivações consecutivas.

Quais as diferenças?

	Anamnese e exame físico	ECG	Marcadores	MONAB
Angina instável	Precordialgia etc	Inversão T ou infra ST	Negativos	Correto.
IAM sem supra	Precordialgia etc	Inversão T ou infra ST	Positivos	Correto.
IAM com supra	Precordialgia etc	Supra ST	Positivos	Correto.

Tratamento da suboclusão (inversão da onda T ou infra do ST)

Pode ser angina instável ou IAM sem ST.

Quanto mais alterações ECG, mais intensiva deve ser a terapia:

Inversão da onda T sem marcador positivo tem PX melhor do que o paciente que tem infra do ST, mesmo sem marcador positivo.

Internar em CTI/UC.**MONAB**

- Morfina
- Oxigênio
- Nitrato
- AAS + Clopidogrel: duas drogas antiplaquetárias; uma estratégia mais agressiva para impedir que a suboclusão vire oclusão.
- Beta-bloqueadores

A maneira que o corpo tem de proteger o tampão plaquetário é colocar uma rede de fibrina... além de antagonizar as plaquetas para impedir que o trombo cresça, devemos impedir que a fibrina se precipite... ou seja:

- Heparina NF ou HBPM?

HBPM (Clexane ou Enoxiparina) é melhor...

Ambas as heparinas são em dose plena e não em doses profiláticas... servem para impedir que o trombo se organize através da colocação de fibrina.

A presença de uma suboclusão com troponina positiva é fator de pior prognóstico: a suboclusão é intensa o bastante para matar músculo.

O que fazer para essa suboclusão que está matando músculo seja revertida?

Intensificar medicamentos contra a progressão e organização do trombo... Devemos adicionar inibidores da GPIIB/IIIa (abiximab/Reopro que é um antagonista dos receptores da GPIIB/IIIa; tirofiban/Agarrast que é um mimético não peptídico; eptifibatide que é um mimético peptídico. Abiximab só deve ser utilizado se o cidadão for encaminhado para angioplastia).

Pensar na intervenção da coronária... estratégia invasiva precoce...

Estratégia invasiva precoce...

CATE em 4-24 horas...

Quando indicar efetivamente?

Quando tem troponina positiva é o grande marcador, mas existem outros critérios que dizem – meu irmão, olhe a coronária na coronariografia:

- Dor mantida ou recorrente apesar da terapia.
- Aumento da troponina.
- Infra de ST.
- IC ou RM nova ou piorada.
- Teste não invasivo ou TIMI de alto risco.
- Instabilidade hemodinâmica.
- TV sustentada.
- Angioplastia < 6 meses.
- CABG prévia.
- FE < 40%.

AAS + clopidogrel + IGP + heparina... e programa o CAT.

IAM com supra de ST**Precordialgia → MONAB → ECG de 12 derivações**

Onda de isquemia vem de dentro para fora (do endocárdio para o epicárdio)... o segmento ST se eleva... não há necrose ainda... há uma onda de isquemia vindo do miocárdio de dentro para fora... conforme a isquemia anda... por trás vem outra onda... a onda de necrose. A onda de isquemia de uma oclusão total será manifestada por supra do ST... a onda de necrose é a onda Q profunda... conforme a onda de necrose vai avançando... ela vai tomando espaço da onda de isquemia... o segmento ST vai abaixando e a onda Q vai ficando cada vez maior... há mais necrose... até que a onda de necrose toma todo o músculo e só vai ter onda Q.

Fase hiperaguda

(primeiras 4 horas de infarto agudo)

Não há um supra bonitinho...

É um supra côncavo... a onda T cresce e puxa o segmento ST...

Fase clássica

Já há retificação do ST.

Fase subaguda (4 horas – 4 semanas)

Onda Q começa a aparecer e ST começa a declinar... fica um supra convexo... em abóbada...

Fase crônica (> 4 semanas cicatriz)

Não há mais nada para comer e só sobra onda Q.

O ECG... decore...

D1 e aVL → parede lateral alta. Normalmente é irrigada pela circunflexa.

D2; D3; aVF → parede inferior. Quem irriga a parede inferior é a coronária direita. Você é obrigado a suspeitar que o VD infartou também. Faça as derivações à direita V3R; V4R; V7 (linha axilar posterior); V8 (ponta da escápula).

V1-V6 → parede anterior. Quem irriga normalmente é a DA.

Quem manda é o supra... se tiver supra e infra... dê valor ao supra somente...

IAM ínfero-dorsal (hiperagudo) – IAM DORSAL EM V2**Pegadinha de prova...**

V2 normalmente é todo negativo...

No infarto da parede inferior... além de olhar V3R e V4R você é obrigado a olhar V2...

Olhou para R... ela tem altura de um quadrado ou mais... é pegadinha... é a imagem em espelho da parede dorsal que você vê através de V2.

Tratamento**MONAB**

Quantas horas de dor?

Mais de 12 horas já morreu o que tinha para morrer e não tem músculo para salvar... vamos impedir problemas: que o trombo largue um êmbolo... faça heparina para o cidadão.. Heparina IV dose plena...

Menos de 12 horas ainda tem músculo viável e vale a pena tentar salvar... abrir a coronária... Seja quimicamente (trombolítico)... seja mecanicamente (angioplastia)

Se em qualquer momento o cidadão apresentar FE<40% já está indicado IECA e Aldactone (espironolactona) mesmo na fase aguda.

Trombolítico ou angioplastia?

Lembre... sempre < 12 horas da dor.

A melhor maneira de abrir a coronária é através da angioplastia. Mas não é todo hospital que faz e não é todo mundo que pode receber.

Para onde levar?

Hospital perto com trombolítico ou hospital um pouco mais longe com angioplastia?

A angioplastia deve ser feita até no máximo 90 minutos desde o primeiro contato com o médico.

O trombolítico deve ser feito até no máximo 60 minutos desde o primeiro contato com o médico.

TEMPO

"Porta-balão" – "Porta-agulha" = > 60 min = trombolítico.

Crítérios de reperfusão após trombolítico

Após a angioplastia estamos olhando a volta do fluxo sanguíneo...

1) **Clínico**

Redução ou desaparecimento abrupto da dor.

2) ECG

Redução precoce do supra do segmento ST: redução superior a 50%.

Arritmias de reperfusão: não fique olhando para o monitor... a liberação de superóxidos provoca instabilidades elétricas... você vai querer chocar o cara de tempo em tempo porque vão haver várias arritmias...

Desaparecimento de BAV ou de bloqueio de ramo é típico.

O mais específico é o RIVA (ritmo idioventricular acelerado).

3) Laboratorial

Pico precoce dos marcadores: troponina e CK-MB começam a subir de 2-4 horas e alcançam o pico em 12 horas. O que acontece? Os marcadores não sobem por 12 horas... eles começam a cair antes.

Estreptoquinase... alteplase (rTPA)... tecnetplase... são trombolíticos...

Angioplastia

Parece que o melhor marcador é a redução do supra.

Stent farmacológico induz mais reestenose.

Stent de metal puro ou farmacológico... o mais importante é manter a terapia antiplaquetária com AAS e clopidogrel...

Não interessa qual stent... faça terapia antiplaquetária bem feita.

Angioplastia - Fase aguda

Primária: tempo porta-balão menor do que 90 minutos.

Resgate: fez trombolítico e não melhorou ou o paciente está grave. Toda angioplastia que não foi primária.

O paciente vai estar grave... com EAP:

- Killip III.
- Killip IV em pacientes < 75 anos.
- IAM extenso sem sucesso com química.
- CI a trombolíticos.

Infarto de VD

Choque com pulmões limpos + Bradicardia

- Reposição volêmica.
- Dobutamina.
- Marcapasso, se BAV: tente atropina para reverter a bradicardia primeiro... se não der certo ou houver uma BAVT, tudo bem, instale o marca-passo.

NUNCA FAZER: nitratos (vasodilatador que reduz o RV/pré-carga) ou diuréticos ou morfina (reduz RV).

Choque cardiogênico + EAP

Killip III ou IV.

Lembra que normalmente é antes de 90 minutos que fazemos angioplastia?

Se o paciente está chocado podemos fazer angioplastia até 36 horas de dor ou 18 horas de choque.

Angioplastia:

- Tempo < 36 horas de dor.
- < 18 horas de choque.
- Idade < 75 anos.

Quais as diferenças???

	Heparina dose plena	IGIbIIIa	Trombolíticos	Angioplastia
Angina instável	Sim	Sim	Não	Invasiva precoce
IAM sem supra	Sim	Sim	Não	Invasiva precoce

IAM com supra	Em caso de CI ou após 12 h ou falha do TPA.	Não	Até 12 horas = Sim Após 12 horas = Não	Sim
---------------	---	-----	--	-----