

EFEITO ANTIPLAQUETÁRIO DO ÁCIDO ACETILSALICÍLICO EM PREVENÇÃO SECUNDÁRIA DO INFARTO AGUDO DO MIOCÁRDIO

Andressa Lopes Antunes¹
Artur José de Souza Albino²
Nachara Elissa Ferreira Guedes³
Geane Freitas Pires de Castro⁴.

Resumo: O ácido salicílico foi transformado em ácido acetilsalicílico conhecido como Aspirina, e usado com uma nova função farmacológica como antiagreganteplaquetário. Dessa forma, esse estudo de cunho bibliográfico objetiva-se em demonstrar como o uso do ácido acetilsalicílico em tratamento de doenças coronarianas mostra-se eficaz na redução de eventos cardiovasculares e mortalidade cardiovascular, assim como angina recorrente, progressão para angina grave, infarto agudo do miocárdio. Contudo, buscou-se fundamentar a temática embasando-se em autores como: Porth (2004); Wannmacher (2005); Rang e Dale (2007) e outros que defendem que a ação primária do ácido acetilsalicílico é a inativação da ciclooxigenase por acetilação irreversível da prostaglandina e do ácido aracônico, no qual, inibe a prostaglandinas associadas com o desenvolvimento da dor que acompanha a lesão e inflamação, ocasionando uma ação antiagregante plaquetária. Conclui-se então, que em prevenção secundária o ácido acetilsalicílico reduz a morbidade cardiovascular. Percebendo-se que os benefícios superam os riscos. Desse modo, sendo necessário considerar a relação risco benefício de sua prescrição, e seus efeitos adversos, mesmo em baixas doses, devendo-se considerar outros antiplaquetários que não diferenciam seu efeito relacionado ao ácido acetilsalicílico, com um valor alto de revenda. Por conseguinte evidencia-se que a indicação do uso do ácido acetilsalicílico deve ser baseada em avaliação individual, pensando nos benefícios e riscos de reações adversas, sobretudo para elucidar mais claramente a relação entre dose e a indicação clínica.

Palavras- chave: Indicação. Aspirina. Redução. Morbidade. Cardiovasculares.

Introdução

O ácido acetilsalicílico (AAS) vem sendo empregado em prevenção secundária de eventos cardíacos e durante décadas tem sido o protótipo da terapia

¹ Graduanda do Curso em Farmácia, pelo Centro Universitário Fundação São José (UNIFSJ) em Itaperuna/RJ. E-mail: andressal.antunes@gmail.com

² Graduando do Curso em Farmácia, pelo Centro Universitário Fundação São José (UNIFSJ) em Itaperuna/RJ. E-mail: artur_albino@hotmail.com

³ Graduanda do Curso em Farmácia, pelo Centro Universitário Fundação São José (UNIFSJ) em Itaperuna/RJ; Licenciatura em Biologia pela Faculdade de Filosofia, Ciências e Letras de Alegre/ES. E-mail: nachelissa@yahoo.com.br

⁴ Mestranda Ciências das Religiões (Faculdade UNIDA). Especialista em Gestão Escolar. Graduada em Farmácia na Universidade Iguaçu (UNIG) em Itaperuna/RJ. Professora do Centro Universitário Fundação São José da (UNIFSJ) em Itaperuna/RJ. E-mail: gege_freitas@yahoo.com.br

antiplaquetária, porque dentre os riscos sobressai os benefícios. Sendo considerado, por muitos anos, como antiagregante plaquetário, é padrão da prevenção secundária de doenças vasculares, pois sua eficácia independe do sexo, idade ou da presença de doenças associadas como, diabetes ou hipertensão. (Wannmacher, 2005, p. 01)

Estudos demonstram que o AAS é o mais eficaz na redução de eventos cardiovasculares e mortalidade cardiovascular, assim como angina recorrente, progressão para angina grave, infarto agudo do miocárdio (IAM), podendo também ser utilizado associado a outros antiagregantes com a finalidade de melhorar sua ação farmacológica e diminuir seus efeitos adversos, estabelece o Formulário Terapêutico Nacional (2010, p. 584).

Contudo, o IAM é caracterizado pela morte isquêmica do tecido miocárdico em associação ao acometimento aterosclerótico das artérias coronárias, onde a extensão do infarto é determinada pela artéria coronária afetada e por sua distribuição do fluxo sanguíneo, esclarece Porth (2004, p. 482).

Logo a justificativa para esse estudo relacionado à temática abordada está em compreender como o processo do AAS no organismo do ser humano concebe uma intervenção redutora dos eventos cardiovasculares. E o objetivo principal visa realizar o estudo da eficácia farmacológica do Ácido Acetilsalicílico na prevenção secundária no Infarto Agudo do Miocárdio. Tendo ainda os objetivos específicos: Relatar como ocorre o Infarto Agudo do Miocárdio (IAM); Descrever como e onde age o Ácido Acetilsalicílico; Caracterizar como o Ácido Acetilsalicílico pode ser usado na prevenção secundária no Infarto Agudo do Miocárdio, para assim viabilizar uma instrumentalização desse estudo.

Esse estudo foi fundamentado em uma metodologia de pesquisa bibliográfica, de cunho qualitativo, pontuando os levantamentos para a dissertação das compreensões em livros, revistas e artigos que ressaltam a temática que envolve esse trabalho. No entanto, para fundamentar os conceitos relatados foram pesquisados autores como: Pinto (2015), Goodman e Gilman (2010); Moreira (2015); Porth (2004) e outros, que exaltam a temática defendida.

Sendo assim, para melhor entendimento este trabalho dividiu-se em partes, através das quais observam-se apontamentos sobre o histórico do ácido acetilsalicílico, a cardiopatia isquêmica e uso do ácido acetilsalicílico em prevenção

secundária de cardiopatias isquêmicas, elencando os principais resultados dos estudos realizados.

Na última parte se encontra as considerações finais defendendo os apontamentos acerca do AAS na prevenção das doenças cardiovasculares e o uso de medicamentos alicerçados por uma equipe médica.

1 Histórico do Ácido Acetilsalicílico

Em tempos remotos, como no Antigo Egito já se combatiam inflamações com um extrato obtido da casca do salgueiro branco (*Salix alba*), que é uma árvore do gênero *Salix*. No século V a.C., Hipócrates descreveu o pó ácido do salgueiro, que contém salicilatos, mas seria potencialmente tóxico, porém, aliviava dores e diminuía a febre.

De acordo com Moreira (2013, p. 26 - 27), em 1763, o reverendo Edmundo Stone, do Reino Unido, redescobriu as propriedades antipiréticas do salgueiro branco e as descreveu cientificamente. Assim em 1829, foi sintetizado pela primeira vez como salicina, pelo farmacêutico francês Henri Leroux e o químico italiano Raffaele Piria. Comercializado inicialmente como Ácido Salicílico e como medicamento eficaz no tratamento de febres reumáticas, artrites crônicas e gota, causava sérios transtornos estomacais e um desagradável gosto na boca.

Por conseguinte, foi a partir de então, segundo Goodman e Gilman (2010, p. 517 - 518), que Felix Hoffman, um químico da indústria farmacêutica Bayer em 1893, decidiu acetilar o ácido salicílico, produzindo assim o Ácido Acetil Salicílico batizando de Aspirina. Patenteada pela Bayer em 1899, o AAS ou Aspirina, é o medicamento mais conhecido e consumido do mundo e em 2015 completou 116 anos de sua descoberta.

O nome Aspirina se originou da união das letras “a” de acetil com o nome *acidumspiriam*, que é o antigo nome do ácido salicílico. O AAS é um composto orgânico de funções mista sendo que, possui um grupo funcional ácido carboxílico e um éster presente em sua estrutura.



Figura 1 – Estrutura química de compostos orgânicos de funções mistas.

Fonte: (GOODMAN; GILMAN, 2010, p. 324).

Hoje, a reação feita para a sua obtenção é entre o ácido salicílico e o anidrato acético. Rang e Dale (2007, p. 318) ressaltam que se os comprimidos da Aspirina ficarem guardados por um longo tempo pode-se sentir um cheiro de vinagre, o que indica que o seu consumo não é recomendado, podendo causar violenta irritação. Isso significa que a Aspirina sofre decomposição por hidrólise, originando o ácido salicílico e ácido acético que é um ácido presente no vinagre.

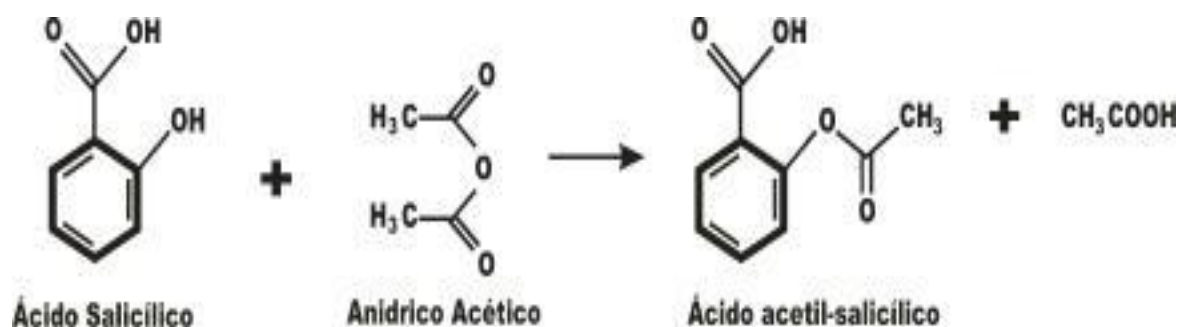


Figura 02 – Reação química para obtenção do AAS.

Fonte: (RANG; DALE, 2007, p. 241).

A Aspirina revolucionou a indústria farmacêutica e as técnicas de tratamento na farmacoterapia, defende Pinto (2010, p. 07), que até então eram amparadas na medicina popular. Inclusive, ela foi o primeiro medicamento a ser testado clinicamente antes de seu lançamento.

Para Goodman e Gilman (2010, p. 520), há outros dois pontos interessantes: a aspirina foi o primeiro comprimido produzido, pois o seu pó quase não é solúvel em água e foi feita uma cartilha pela indústria para informar seus benefícios.

O ácido salicílico causava efeitos colaterais importantes, pois era irritante à mucosa gástrica. A Aspirina é bem menos irritante, porém, o uso prolongado desse medicamento origina efeitos adversos, como dores no estômago. (Pinto, 2010, p. 08)

Não podemos deixar de dizer que outros antiplaquetários não são expressivamente diferentes do AAS, porém tem um custo muito alto. Sendo assim, o AAS foi um achado na história da medicina tornando-se relevante medicamento no tratamento de prevenção de cardiopatias estando alicerçado por estudos científicos.

2 Cardiopatia Isquêmica

A patologia aterosclerose conforme descreve Moreira (2004, p. 20) origina do acúmulo de gorduras nas paredes dos vasos sanguíneos, impedindo o fluxo normal sanguíneo. O corpo humano necessita de oxigênio e nutrientes levados pelo sangue aos órgãos, ocorrendo isso na grande e pequena circulação por seus condutores.

Logo, no Formulário Terapêutico Nacional (2010, p. 583) observa-se que decorrentes de inadequado balanço entre oferta e consumo de oxigênio pelo miocárdio originam as cardiopatias isquêmicas, causadas por baixa demanda da oferta de oxigênio pelo miocárdio onde a predominante é aterosclerose coronariana, associada ou não a trombose.

Vale esclarecer que:

As cardiopatias isquêmicas se classificam como angina estável e instável e o IAM, onde seus portadores objetivam aliviar sintomas, diminuir morbidade, especialmente a ocorrência de IAM e aumentar sobrevida. (Formulário Terapêutico Nacional, 2010, p. 583).

O infarto do miocárdio (IM) é uma Síndrome Coronariana Aguda (SCA) sem/com elevação do segmento ST (sem ondas Q/ com ondas Q), onde este segmento ST indica geralmente uma lesão aguda do miocárdio, defende Porth (2004, p. 480 - 481).

Contudo, Pinto (2015, p. 09) esclarece que o diagnóstico de IM é feito geralmente pela presença de ondas Q significativas, quando o segmento ST se eleva sem ondas Q associados, isso é designado como infarto sem ondas Q, que é um pequeno infarto que pode anunciar um infarto maior iminente.

Pessoas com elevação do segmento ST ao eletrocardiograma são geralmente verificadas como tendo uma oclusão coronária completa à angiografia, e muitas acabam por ter um IM com ondas Q. Esse tipo de SCA é designada como IAM, candidato à reperfusão ressalta Porth (2004, p. 480 - 481).

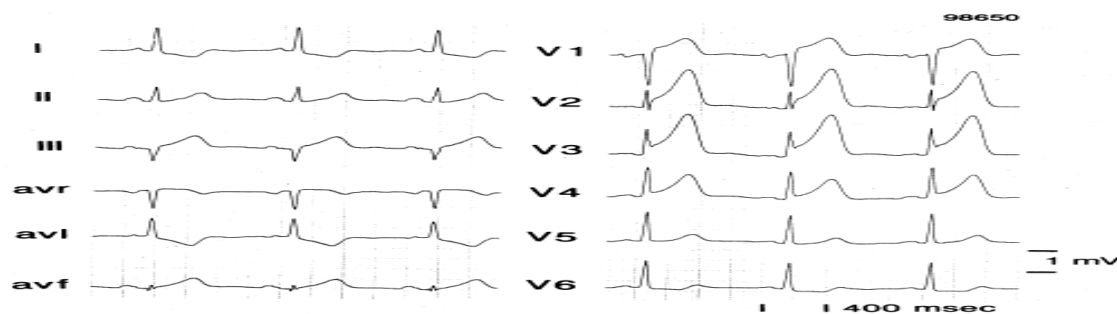


Figura 03 – Infarto anterior com oclusão proximal da artéria coronária descendente anterior (DA), proximal à primeira septal (elevação de ST em a VR e V1)

FILHO, P.P.; LEIVAS, J.A. - Revista da Sociedade de Cardiologia do Estado do Rio Grande do Sul • Ano XIX nº 21 Jan/Fev/Mar/Abr 2011.

A intervenção sobre a história natural da cardiopatia isquêmica pode ser feita em três níveis esclarece o Formulário Terapêutico Nacional (2010, p. 581). Primeiramente, é possível empregar fármacos ou outras medidas em um indivíduo livre da doença que seria a prevenção primária com intuito de evitar sua ocorrência. Em segundo lugar, tratam as manifestações de doença coronariana. E por fim, tenta evitar recorrência dessa síndrome e morte por cardiopatia isquêmica que seria a prevenção secundária.

Dessa forma, o IAM é caracterizado pela morte isquêmica do tecido miocárdico em associação ao acometimento aterosclerótico das artérias coronárias, onde a extensão do infarto depende da localização e extensão da oclusão, quantidade do tecido cardíaco suprido pelo vaso, duração da oclusão, necessidade metabólica do tecido afetado, extensão da circulação colateral e outros fatores, como a frequência cardíaca, pressão arterial e ritmo cardíaco. (Formulário Terapêutico Nacional, 2010, p. 581).

Conforme Porth (2004, p. 482), a área do infarto é determinada pela artéria coronária afetada e por sua distribuição do fluxo sanguíneo, sendo que os infartos afetam a artéria coronária direita, a artéria descendente anterior esquerda, a artéria circunflexa esquerda e outros.

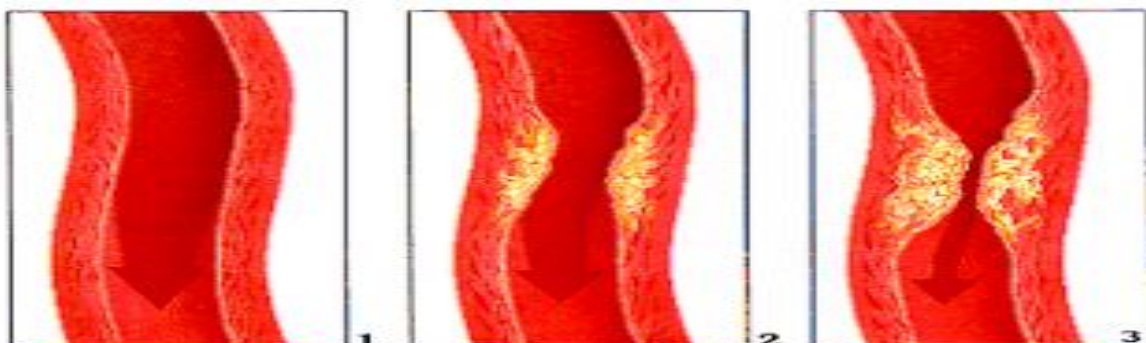


Figura 04 – Processo de oclusão arterial.
Fonte: Diretrizes Brasileira de Cardiologia (2013).

O início de um IAM é geralmente abrupto, tendo a dor como um sintoma significativo. Segundo Pinto (2015, p. 10), a dor de um IM é tipicamente forte, compressiva, sufocante e prolongada. Sem ser aliviada pelo repouso ou por nitroglicerina, sendo frequentemente necessários narcóticos. Ela é habitualmente subesternal irradiando para o braço esquerdo, pescoço ou maxilar, no entanto, pode ser sentida em outras áreas do tórax.

Contudo, para Porth (2004, p. 483), em um IM são comuns queixas gastrintestinais, sensação de fadiga e fraqueza, especialmente dos braços e pernas. A dor pode causar taquipneia, ansiedade, inquietação e sentimento de morte eminente, a pele mostra-se, com frequência pálida, fria e úmida.

As alterações teciduais macroscópicas no pós-infarto não são visíveis, pois deixam de funcionar em questão de minutos, ocorrendo danos irreversíveis em pouco tempo, por conta da necrose das células miocárdicas se dá em até quarenta minutos de isquemia grave, necessitando assim, do método de reperfusão, estabelecendo o fluxo sanguíneo pelo uso de terapia trombolítica e antiplaquetária. (Porth, 2004, p. 481)

Afirma ainda que:

A reperfusão após um intervalo mais longo pode recuperar algumas das células miocárdicas que teriam morrido devido a períodos maiores de isquemia. Ela pode, também, impedir as lesões microvasculares que ocorrem num período mais longo; A terapia farmacológica dissolve os coágulos sanguíneos e plaquetários, sendo usados para reduzir a mortalidade e limitar o tamanho do infarto. (PORTH, 2004, p. 480 - 482).

A reperfusão deve ser induzida com menos tempo possível após o ataque isquêmico ocorrido, tendo em meta a vascularização local e suprimento sanguíneo diminuindo as complicações posteriores no pós Infarto Agudo do Miocárdio.

Desse modo, a atuação clínica nessa fase é de extrema importância deste a identificação da alteração da homeostase quanto o encaminhamento para o procedimento de interrupção da oclusão da isquemia aderindo ao tratamento farmacológico com antiagregantes plaquetários.

2.1 Farmacocinética

De acordo com Abzaid e Junior (2013, p. 36), após ser administrado por via oral, o AAS é rápido e completamente absorvido pelo trato gastrointestinal. Desse modo, durante e após a absorção é convertido, e o ácido salicílico, seu principal metabólito é ativado.

Por conseguinte, os níveis plasmáticos máximos do AAS são atingidos após 10 a 20 minutos e os do ácido salicílico após 30 minutos a 2 horas. Tanto o AAS, como o ácido salicílico se ligam amplamente às proteínas plasmáticas e são rapidamente distribuídos a todas as partes do organismo.

Vale esclarecer que o ácido salicílico é eliminado principalmente por metabolismo hepático. Os metabólitos formados incluem o ácido salicílico, o glicuronídeo salicílico, o gliconídeo salicílico, o ácido gentísico e o ácido gentilsúrico.

Segundo Goodman e Gilman (2010, p. 522), a cinética da eliminação do ácido salicílico depende da dose, uma vez que o metabolismo é limitado pela capacidade das enzimas hepáticas. Desse modo, a meia vida de eliminação varia de duas a três horas após doses baixas, até cerca de quinze horas com doses altas, sendo o ácido salicílico e seus metabólitos excretados principalmente por via renal.

2.2 Farmacodinâmica

A ação primária do AAS é a inativação da ciclooxigenase por acetilação irreversível da prostaglandina sintase, esclarece Goodman e Gilman (2010, p. 518). Sendo que a prostaglandina sintase é a enzima catalizadora da primeira fase da biossíntese da prostaglandina, a partir do ácido aracdônico.

Assim, o uso do AAS inibe a síntese de prostaglandinas que estão especialmente associadas com o desenvolvimento da dor que acompanha a lesão e inflamação, abaixando também, a febre por dilatação dos vasos sanguíneos periféricos e aumentando a dissipação do calor por transpiração.

Conforme Rang e Dale (2007, p. 319), sua atividade antiplaquetária, como objeto de estudo, se deve a capacidade de inibir a ação da ciclooxigenase (COX), ocorrendo o bloqueio irreversível da conversão do ácido aracdônico em tromboxano A₂, indutor de agregação plaquetária e vasoconstritor.

A inibição da agregação plaquetária é irreversível e como as plaquetas não sintetizam novas proteínas, este efeito tem a duração de sete a dez dias. Por isso, o tromboxano A_2 é um importante estímulo para agregação plaquetária, já que há mais de noventa vias metabólicas que conduzem para a agregação independente do ácido araquidônico, e desse modo, não inibidas por AAS, que exerce um papel na prevenção de eventos cardiovasculares.



Figura 05 – Ilustração da inibição a ação da ciclooxigenase, bloqueando a conversão do ácido araquidônico em tromboxano A_2 , indutor de agregação plaquetária e vasoconstritor. Fonte: KATZUNG (2005).

O ponto de atuação conforme Katzung (2005, p. 166), sendo como seu principal mecanismo de ação é a inibição irreversível das atividades das enzimas ciclooxigenase como a COX 1 onde atuam nas plaquetas, estômago e rins, e na COX 2 onde atua na traquéia, rim, células endoteliais, testículos e ovários, que propiciam a transformação do Ácido Araquidônico em Prostaglandina H_2 , ocorrendo o bloqueio da produção de tromboxano A_2 .

3 Uso do Ácido Acetilsalicílico em Prevenção Secundária de Cardiopatias Isquêmicas

Conhecido por sua eficácia na redução do risco de doenças cardiovasculares, o uso do AAS tem sido recomendado regularmente, tanto na prevenção de coágulos já formados, quanto na possibilidade da formação de outros coágulos, esclarece Abizaid e Junior (2013, p. 37).

Segundo Wannmacher (2005, p. 03), o AAS tem sido empregado em prevenção secundária de eventos cardíacos, onde entre os riscos sobressaem os benefícios e durante décadas tem sido o protótipo da terapia antiplaquetária.

Dessa maneira, o AAS passa a ser:

[...] o mais eficaz na redução de eventos cardiovasculares e mortalidade cardiovascular, assim como angina recorrente, progressão para angina grave, IAM, podendo também ser utilizado associado a outros

antiagregantes com a finalidade de melhorar sua ação farmacológica e diminuir seus efeitos adversos. (FORMULÁRIO TERAPÊUTICO NACIONAL, 2010, p. 584).

Pode-se afirmar então, que em prevenção secundária de eventos cardiovasculares, o AAS reduz a morte e morbidade cardiovascular. Conforme Wannmacher (2005, p. 04), os benefícios superam os riscos e outros antiplaquetários não são expressamente diferentes, porém, possuem alto custo no valor para o consumidor final.

Para Katzung (2005, p. 166), o AAS inibe a agregação plaquetária e é considerado como promotor da reperfusão e redutor da probabilidade de nova trombose, podendo ainda ajudar na estabilização da condição prévia arterial após a terapia trombolítica.

Logo, o AAS deve ser:

Administrado em sua formulação não entérica, na dose de ataque de 150 a 300 miligramas, pelo menos duas horas, e preferencialmente vinte e quatro horas antes da intervenção coronária percutânea, que se refere aos procedimentos de cateterismo e de angioplastia coronária. A dose de manutenção é menor que 100 miligramas por dia, continuada indefinidamente, e evitando o uso concomitante com outros antiinflamatórios não esteróides para evitar potencialização no seu efeito. (ABIZAID; JUNIOR, 2013, p. 38).

Sendo assim, a baixa dose terapêutica diminui o tempo de coagulação, mantendo a dose proposta, por inibição irreversível da COX plaquetária. Onde o efeito antiplaquetário do AAS persiste por dias, não tendo sobrevida da plaqueta, por oito a dez dias (Katzung, 2005, p. 166).

O AAS como antiagregante plaquetário de acordo com Goodman e Gilman (2010) é usado em prevenção primária e secundária com benefícios diretamente relacionados ao perfil de risco cardiovascular dos indivíduos, se mostrando útil também em angina de peito estável e instável em que há, muitas vezes, trombose intracoronariana.

Além de seu efeito antitrombótico segundo Katzung (2005 ,p. 166), o AAS, ajuda na redução antiinflamatória e parece contribuir para o benefício. Desse modo, em ensaios clínicos realizados mostrou-se a redução de ocorrência de IM ou morte com o uso do AAS, sendo um benefício na prevenção e no prognóstico de eventos cardiovasculares significativos em um número maior de pacientes tratados por um ano.

Conforme Goodman e Gilman (2010, p. 100), na prevenção secundária, o AAS mostra eficácia semelhante em pacientes com SCA sem supra desníveis de ST, onde a combinação do AAS com outro antiagregante plaquetário como o clopidogrel, comparada ao tratamento convencional do mesmo sozinho, mostrou redução de 20% no evento combinado de morte cardiovascular e infarto. Sendo que, a melhor resposta foi observada em pacientes encaminhados para procedimentos de revascularização percutânea.

Wannmacher (2005, pág. 04) ressalta que a revisão sistemática mostrou que doses preventivas do AAS em comparação ao placebo reduziram o risco de morte e de IAM em pacientes de angina instável. Assim:

Na prevenção secundária de IM com elevação do segmento ST, a proteção com antiplaquetários corresponde a 22% de redução de infarto recorrente e morte cardiovascular em pacientes de alto risco, devendo ser feita indefinidamente (WANNMACHER, 2005, p. 4).

Em prevenção secundária, em baixas doses, o AAS mostra menor índice de mortalidade e de eventos vasculares, podendo haver sangramento gastrointestinal, sem causar morte.

Wannmacher (2005, pág. 04), em seu trabalho avaliou que a cada mil pacientes em prevenção secundária comparado com os que não fizeram profilaxia, havia menos de cinquenta e cinco eventos vasculares e menos mortes nesses mesmos pacientes, ocorrendo episódios de sangramento, onde apenas a metade dos pacientes apresentaram esse quadro.

Portanto, o AAS torna-se um coadjuvante na prevenção e tratamento de cardiopatias isquêmicas, pois sua ação torna-se eficaz no controle da coagulação sanguínea e defende o organismo de possíveis distúrbios cardiovasculares.

CONSIDERAÇÕES FINAIS

São notórios e inquestionáveis os benefícios que o AAS apresenta quando utilizado na terapia farmacológica de prevenção secundária com finalidade preventiva.

O AAS é um antiinflamatório não esteroide (AINE), apresentando ação antiinflamatória, antipirética, analgésica e antiagreganteplaquetária, como a antiagregação que foi o objetivo do estudo, devendo ao fato de atuar inativando

irreversivelmente as ciclooxygenases, o que reduz a síntese de um importante agregante plaquetário, o tromboxano A₂), sendo dessa forma, indicado nos distúrbios cardiovasculares.

Em prevenção secundária de eventos cardiovasculares, o AAS reduz a morbidade cardiovascular, onde os benefícios superam os riscos. Percebe-se que há divergências quando à dose e a indicação clínica, sendo necessário considerar a relação risco benefício de sua prescrição, pois efeitos adversos existem, mesmo com baixas doses, apesar de sua incidência ser baixa em comparação com as dos eventos vasculares sem proteção. Além disso, deve-se considerar também, que outros antiplaquetários não são expressivamente diferentes do AAS, e têm custo muito alto.

Ressalta-se que a indicação do uso do AAS deve ser baseada em avaliação individual, pensando nos benefícios e riscos de reações adversas, que necessitam de mais estudos para a esta avaliação, de riscos e benefícios do AAS, e, sobretudo para elucidar mais claramente a relação entre dose e a indicação clínica.

Dessa forma, percebe-se que é necessária a atuação de fármaco antiagregante plaquetário como o AAS em eventos cardiovasculares com probabilidade de tromboembolismo, resultando em redução de óbitos relacionado às patologias cardíacas, onde o uso de AAS no IAM exerce um fator importante obtendo baixos índices de mortalidade e eventos cardiovasculares graves, tanto como profiláticos quanto em longo prazo tendo em vista algum de seus efeitos colaterais como úlceras e sangramentos gastrintestinais.

Comprovou-se em relatos na literatura que o uso do AAS em pacientes com IAM tem importância fundamental na prevenção de mortalidade e eventos cardiovasculares, seja a curto ou longo prazo, deve ser utilizado por tempo indefinido após o evento agudo na prevenção secundária sendo avaliado periodicamente por profissionais.

Existem alguns casos de contraindicações do AAS em condições como hipersensibilidade à droga causando urticária, reações alérgicas agudas e graves de contato do fármaco e o organismo desenvolvendo anticorpos conhecido também como anafilaxia. Quando ocorre a diminuição da luz bronquial como reação da contração da musculatura dificultando a passagem de ar conhecido como broncoespasmos, úlcera péptica ativa ocorrendo sangramentos, alterações

sanguíneas com discrasia sanguínea ou hepatopatia grave, seus efeitos adversos se manifestam mesmo em doses baixas. Todavia sua incidência é baixa em comparação com as dos eventos vasculares sem proteção, há diversos antiagregante plaquetários já desenvolvidos, mas o AAS possui um custo menor em comparação e seu efeito igualado.

Nesse contexto ressalta a importância da inserção e da ação dos profissionais de saúde, tais como médicos e farmacêuticos, objetivando promover o uso racional de medicamentos, a fim de promover uma conscientização dos riscos e benefícios dos mesmos.

Referências

ABIZAID, A. JUNIOR, R. C. **Manual de Cardiologia Intervencionista do Instituto Dante Pazzanese**. Rio de Janeiro: Elsevier, 2013.

BRASIL. Ministério da Saúde, Secretaria de Ciência, Tecnologia e Insumos Estratégicos, Departamento de Assistência Farmacêutica e Insumos Farmacêuticos. **Formulário Terapêutico Nacional**. 2. ed. Brasília, 2010.

_____. Ministério da Saúde. Secretaria de Vigilância em Saúde. **Mortalidade por doenças crônicas no Brasil: situação e tendências de 1991 a 2010**. Cap. 4, parte I, 2011. Disponível em: http://bvsms.saude.gov.br/bvs/publicacoes/saude_brasil_2010.pdf. Acess. 31 de mai. de 2015.

FENELON, G; MONTENEGRO, S.T; NICOLAU, J.C; PIEGAS, L.S; SOEIRO, A.M; SERRANO, J. C. V. *et.al*. SOCIEDADE BRASILEIRA DE CARDIOLOGIA. **Diretrizes Brasileiras de Antiagregantes Plaquetários e Anticoagulantes em Cardiologia**. Rio de Janeiro: Arq Bras Cardiol, 2013.

FILHO, P. P.; LEIVAS, J. A. **Revista da Sociedade de Cardiologia do Estado do Rio Grande do Sul**. Ano XIX nº 21 Jan/Fev/Mar/Abr 2011.
GOODMAN e GILMAN. **As bases farmacológicas da terapêutica**. 11. ed. Porto Alegre: Editora Mcgraw-Hil - Artmed, 2010.

KATZUNG, B.G. **Farmacologia: básica e clínica**. 9. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2005.

MOREIRA, A. L. **Uso do ácido acetilsalicílico na prevenção de doenças cardiovasculares**. Disponível em: <http://rei.biblioteca.ufpb.br/jspui/bitstream/123456789/553/1/ALM11072014.pdf>. Acess. 20 de mai. de 2015.

PINTO, A.C. **Alguns aspectos da história da aspirina.** Instituto de Química, Universidade Federal do Rio de Janeiro, Centro de tecnologia, Bloco A, Ilha do Fundão, Rio de Janeiro, RJ, 21945-970, Brasil [s.d.]. Disponível em: http://iflora.iq.ufrj.br/hist_interessantes/aspirina. pdf. Acess. 20 de mai. de 2015.

PORTH, C.M. **Fisiopatologia.** 6. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2004.

RANG e DALE. **Farmacologia.** 6. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2007.

WANNMACHER, L. **Antiplaquetários:** Ainda ácido acetilsalicílico? Uso racional de medicamentos: temas selecionados. V. 2 Nº 3: Brasília. 2005.