

CM 064

64dM

UNIVERSIDADE FEDERAL DE SANTA CATARINA
FACULDADE DE MEDICINA

ASPECTOS CLÍNICOS, EPIDEMIOLÓGICOS
E LABORATORIAIS DO
INFARTO AGUDO DO MIOCÁRDIO

EDIVALDO NASCIMENTO
OTÁVIO AUGUSTO A. PEREIRA
RUBENS DOS SANTOS ZANELLA

Florianópolis(SC), novembro de 1979

	pag.
I Sumário	
II Resumo	3
III Introdução.....	4
IV Revisão de Literatura e Fundamentação Teórica.....	5
4.1. Definição - Conceito.....	5
4.2. Considerações Gerais.....	5
4.3. Etiopatogenia.....	6
4.4. Fisiopatologia.....	7
4.5. Anatomopatologia.....	9
4.6. Quadro Clínico.....	10
4.7. Diagnóstico.....	13
4.8. Exames Laboratoriais.....	13
4.9. Diagnóstico Diferencial.....	14
4.10. Complicações.....	14
4.11. Prognóstico.....	14
V Material e Métodos.....	16
VI Resultados e Comentários.....	17
6.1. Identificação.....	17
Tabelas 1,2, 3.....	17 e 18
Gráficos 1,2.....	18
6.2. Perfil dos Antecedentes Clínicos.....	19
Tabela 4.....	20
6.3. Distribuição das Manifestações Clínicas.....	20
Tabela 5.....	20
6.4. Intercorrências nos Aparelhos.....	21
6.4.1. Aparelho Respiratório.....	21
Tabela 6.....	21
6.4.2. Aparelho Cardiovascular.....	21
Tabela 7.....	22
6.5. Avaliação dos Aspectos da Dor no IAM.....	22
6.5.1. Localização da dor.....	22
Tabela 8.....	22
Gráfico 3.....	23
6.5.2. Duração da dor.....	23
Tabela 9.....	23
Gráfico 4.....	24

6.5.3. Caráter da dor.....	24
Tabela 10.....	24
Gráfico 5.....	25
6.5.4. Irradiação da dor.....	25
Tabela 11.....	25
Gráfico 6.....	26
6.6. Localização do IAM.....	26
Tabela 12.....	26
Gráfico 7.....	27
6.7. Extensão do IAM.....	27
Tabela 13.....	27
6.8. Característica dos exames laboratoriais.....	28
6.8.1. Dosagens enzimáticas.....	28
6.8.1.1. Alteração da CPK.....	28
Tabela 14.....	28
Gráfico 8.....	28
6.8.1.2. Alterações da CPK(mb).....	29
Tabela 15.....	29
Gráfico 9.....	29
6.8.1.3. Variação da DHL.....	30
Tabela 16.....	30
Gráfico 10.....	30
6.8.1.4. Variação da TGO.....	31
Tabela 17.....	31
Gráfico 11.....	31
6.8.2. Alterações Hematológicas.....	31
6.8.2.1. Avaliação do Hemograma.....	31
Tabelas 18,19,20.....	32
Gráfico 12.....	33
6.8.2.2. Avaliação dos Lipídios Séricos.....	33
Tabelas 21,22,23.....	33 e 34
Gráfico 13.....	34
6.9. Evolução do IAM.....	34
Tabela 24.....	35
Gráfico 14.....	35
VII Conclusões.....	36
VIII Bibliografia.....	38

II. RESUMO

Esta investigação se propõe a analisar os aspectos epidemiológicos, clínicos e laboratoriais do Infarto Agudo do Miocárdio, numa Unidade de Terapia Coronariana, buscando dados que tornem estatisticamente compreensíveis suas interações com a patologia estudada.

Arranjar dados de anamnese, exame físico e coordenar o programa de coleta de material para exames laboratoriais foram tarefas de fácil coordenação. Tornava-se então necessário manter uma rotina de frequência diária ao Setor, para que se pudesse catalogar todo paciente infartado que se internasse, de modo a assegurar um controle rigoroso.

Planejou-se uma pesquisa, caracterizada como um estudo de campo, fundamentado em métodos de observação prospectiva com enfoque especial ao roteiro elaborado.

Métodos do estudo:

1. Catalogou-se os pacientes pelos dados de identificação;
2. Elaborou-se uma estatística que facilitasse a identificação clínica e epidemiológica;
3. Avaliou-se os dados laboratoriais por ordem cronológica;
4. O estudo eletrocardiográfico permitiu detectar a localização e extensão do Infarto.

Os pacientes foram dos mais variados níveis sociais e faixa etária, havendo um predomínio quanto ao sexo masculino e raça branca.

Os resultados finais indicam semelhanças significantes com os dados da literatura.

III. INTRODUÇÃO

A finalidade deste estudo é revisar o assunto Infarto Agudo do Miocárdio e traçar paralelos entre a informação da literatura e os resultados desta pesquisa, realizada em Florianópolis - SC.

A importância do Infarto Agudo do Miocárdio está em ser uma importante causa de morte, sua incidência é variável de país para país, porém cada vez mais frequente em grupos etários menores.

A epidemiologia ganha importância rapidamente na medicina atual. A hipercolesterolemia, a hipertensão arterial sistêmica, a hiperglicemia e o hábito de fumar sem dúvida estão relacionados estreitamente com as angiocoronariopatias. Vários fatores como: regime alimentar, vida sedentária e fatores psicoambientais, interferem na incidência e prognóstico da patologia.

A análise dos aspectos epidemiológicos, clínicos e laboratoriais do Infarto Agudo do Miocárdio em Florianópolis, esperamos possa contribuir para o conhecimento da doença no nosso meio, uma vez que procura abordar aspectos da realidade prática.

IV. REVISÃO DE LITERATURA E FUNDAMENTAÇÃO TEÓRICA

Infarto Agudo do Miocárdio

4.1. Definição - Conceito

O Infarto Miocárdico constitui a variedade anatomoclínica mais acentuada da insuficiência coronariana, com hipoperfusão aguda e absoluta causando danos irreversíveis, necrose celular miocárdica (5,3).

O termo Infarto Agudo do Miocárdio é relacionado tanto ao quadro clínico como à situação patológica. No entanto, estes dois eventos podem não coincidir no tempo. O quadro clínico pode preceder as alterações morfológicas, ou pode aparecer ou desaparecer enquanto as alterações anatomopatológicas estão em franco desenvolvimento (4).

4.2. Considerações Gerais - Epidemiologia

A importância do infarto do miocárdio é fundada sobre o fato de ser grande causa de morte. Sua incidência varia de país para país. Atualmente está incidindo em pessoas cada vez mais jovens (5).

A frequência tende a aumentar dia a dia.

O Infarto Agudo do Miocárdio, costuma acometer mais aos homens do que as mulheres. Quando estão no climatério as mulheres perdem a "proteção hormonal", supostamente conferida pelos estrogênios e então tornam-se igualmente susceptíveis, como os homens (1).

A faixa etária para os homens está acima dos 40 anos, enquanto que para as mulheres está acima dos 45 anos, a menos que sejam hipertensos, diabéticos, mixedematosos, hipertireoideos, situações estas que propiciam a instalação precoce do infarto (5).

São apontados como fatores de risco coronariano: hereditariedade, idade (40, 50, 60 anos), sexo, diabetes melitus, hipertensão arterial sistêmica, obesidade, mixedema, tabagismo, alcoolismo, hiperurecemia, vida sedentária mais tensão emocional (1,3,5,6 e 7).

4.3. Etiopatogenia

O infarto, como já mencionado na definição requer um estado de hipoperfusão tecidual com conseqüente necrose celular.

Deve-se aceitar um dano vascular anatômico prévio, presente na grande maioria dos casos, contudo esta situação não é obrigatória como veremos adiante (5).

A aterosclerose coronariana está presente em 90 - 95% dos casos de infarto, e atinge costumeiramente ramos de grande e médio calibre, propiciando a instalação do infarto típico.

Há descrições de lesões de pequenos vasos em situações como: Poliarterite Nodosa (PAN), Lupus Eritematoso Sistêmico (LES), Febre Reumática, Tromboangeite Obliterante, Arterite de Células Gigantes, Amiloidose, Falcemia, Sífilis, Tuberculose, Difteria etc.

No entanto, deve-se ter em mente que para que o infarto tenha manifestação típica, não basta a oclusão vascular intramural (pequenos vasos) que levaria a microinfartos; tem que haver comprometimento de ramos maiores ou extramurais, para que o comportamento do infarto seja típico.

Existem situações de oclusão vascular, capazes de gerar infarto, sem contudo haver dano vascular prévio. São situações raras, e como exemplo cita-se a embolia séptica coronariana por endocardite bacteriana.

Fatores funcionais que levam a uma hipoperfusão coronariana circunscrita, ou generalizada, sem coronariopatia, provavelmente não são capazes de gerar infarto do miocárdio; contudo, podem desencadear-lo num paciente com dano coronariano subjacente.

Quando ocorre um infarto deve-se supor que a situação de oclusão (se ela existe) não teve compensação por circulação colateral adequada, ou que o ramo ocluído comportou-se fisiologicamente como terminal.

Explica-se então o fato de que os infartos em pessoas jovens são de maior seriedade visto que não houve tempo para adaptação vascular, como há nos pacientes idosos e com déficit coronariano crônico(5).

4.3.1. Conceito miocardiogênico do infarto

As situações citadas anteriormente, participam do conceito coronariogênico no qual a lesão e oclusão vascular são responsabilizados pelo infarto.

O conceito miocardiogênico vê o infarto como sendo de gênese miocárdica com dano vascular conseqüente e complicante. Este conceito abrange apenas o infarto do ventrículo esquerdo. Sabe-se que a ponta do ventrículo esquerdo (região subendocárdica) é especialmente sujeito a dano, por ser uma área de isquemia real e relativa em todos nós.

A brevidade da diástole em se comparando com a importância da sístole, e o alto consumo de oxigênio, propiciam uma hipoxia com aumentos de lactatos e piruvatos, baixa do pH que seria fonte potencial de necrose com dano da microcirculação regional.

Esta hipótese é defendida por um grupo pequeno de cardiologistas; porém é respeitável (5).

4.4. Fisiopatologia

4.4.1. Do ponto de vista bioquímico

Ocorre um desequilíbrio entre produção e consumo energético. A fibra miocárdica tem contração quase que permanente, requerendo um grande e constante aporte de oxigênio, visto que não há sistema de O_2 . Se por qualquer motivo houver uma interrupção na oferta, a concentração do oxigênio cai abruptamente. O tecido pode tolerar esta situação aproximadamente 30 - 40' sem entrar em necrose. Durante esta situação de hipóxia o mecanismo alternativo de produção de energia passa a atuar, é a glicólise citoplasmática, com acúmulo de piruvatos e lactatos ácidos.

Não se tem demonstrado lesões das proteínas contráteis (actina e miosina) ao nível das miofibrilas nas áreas necróticas. É a esse nível que ocorre a transformação da energia elétrica em energia mecânica. O cálcio é o ion básico no processo de contração muscular, ele é armazenado dentro da célula enquanto que o sódio deve ser concentrado fora da célula. Na isquemia há um bloqueio das bombas enzimáticas que são encarregadas deste trabalho (5).

4.4.2. Do ponto de vista hemodinâmico

O tópico fundamental, o déficit de contração, é quase sempre encontrado nos casos de infarto.

Isto se deve por:

- a) diminuição do tônus muscular na área necrótica e regiões vizinhas;
- b) protusão paradoxal. A área necrótica se protrunde paradoxalmente durante a sístole;
- c) diminuição da efetividade das contrações do ventrículo esquerdo e/ou direito (raramente acometido isoladamente);
- d) déficit de contração dos músculos papilares às vezes com insuficiência mitral (5).

4.4.3. Outras alterações das propriedades da fibra miocárdica

As arritmias estão presentes em 80% dos pacientes com infarto agudo do miocárdio (5).

A zona necrótica é incapaz de produzir ou utilizar a energia produzida na vizinhança. A área lesionada está no centro da área de necrose, onde a produção e armazenamento energético são deficientes.

O transtorno bioquímico explica o transtorno elétrico (por bloqueio enzimático, não ocorre despolarização e repolarização). Os transtornos de contratilidade consequentes, afetam o fluxo sanguíneo sistêmico, bem como o próprio fluxo coronariano, fechando o ciclo vicioso. A expressão clínica da situação exposta será: a insuficiência cardíaca, o choque (síndrome de insuficiência cardiocirculatória), o edema agudo pulmonar, as arritmias e a parada cardíaca (5).

4.4.4. Mecanismos de defesa e reflexos

- a) vasoconstrição da microcirculação;
- b) retenção renal de sal e água;
- c) taquicardia sinusal
- d) pode haver bradisfigmia e vasodilatação vagal paradoxal (5)

4.5. Anatomopatologia

O infarto do miocárdio, do ponto de vista anatomopatológico, exige necrose celular. Em grande parte dos casos este processo isquêmico se deve a uma oclusão vascular, situação esta que não é obrigatória contudo. A oclusão vascular pode advir de um trombo aterosclerótico (mais comum). Outras causas de oclusão: hemorragias intraparietais com desvio da íntima; as proflerações teciduais ao nível das placas de ateroma; as causas mais raras são compressão do ostio coronariano por aortite sífilítica; aneurisma dissecante, etc (4).

O infarto mais típico é o transmural (epicárdio ao endocárdio), quando recente é pálido, suave e miomaláceo. Na zona central está o tecido necrosado, ao redor está a zona lesionada que pode recuperar-se ou evoluir para necrose (5).

As vezes é necessário horas, para que o infarto possa ser identificado. Inicialmente aparece uma zona hiperemiada ao redor (presença de PMN). Poucas horas depois aparecem os fibroblastos, no quarto dia a cicatriz já é clara, em quatro semanas o tecido necrosado já está substituído. A cicatrização se completa na 6^a / 8^a semana (5).

Geralmente o infarto compromete o ventrículo esquerdo (parede anterior, posterior ou lateral), pode ser subendocárdico ou transmural. Pode acometer atrias direito ou esquerdo. É raro (3%) a localização em ventrículo direito (3 e 5).

O infarto pode acometer tecido de condução, explicando as arritmias e bloqueios. Pode abranger ganglios ejetores locais, adrenérgicos e colinérgicos com liberação de neuro-hormônios (5).

Dois tipos básicos de infarto miocárdico têm sido descritos:

- a) infarto transmural, associado com o envolvimento de uma artéria de maior calibre;
- b) infarto subendocárdico, associado ao envolvimento de pequenos ramos coronarianos. Este tipo de infarto é encontrado principalmente acometendo a parede subendocárdica do ventrículo esquerdo, septo interventricular e músculos papilares.

Segundo os padrões eletrocardiográficos o infarto transmural é classificado em anterior, inferior (diafragmático) e posterior (1).

4.6. Quadro clínico

4.6.1. Sintomas

4.6.1.1. Dor

A dor é o sintoma principal, e as situações em que ocorre são variadas, dentre elas temos:

- o indivíduo cardioesclerótico de larga data e que apresenta episódios esparsos de dor anginosa e que agora se apresenta como suspeita;
- o indivíduo que apresentou angina no passado remoto e que estava assintomático quando iniciou com a dor atual, suspeita de infarto.
- o indivíduo que em dias ou semanas anteriores passou a ter dores leves porém suspeitas, ou crises de franca angina, tornando-se suspeito;
- indivíduo com angina subentrante ou infarto eminente, com dor cada vez mais intensa e duradoura, que vem mesmo ao repouso e que não cessa com a trinitrina, sem sinais de necrose ao eletrocardiograma;
- várias outras situações podem ser encontradas porém fica claro que é comum que haja pródomos dolorosos (5).

A) Tipos de dor:

- 1) constrição, opressão ou estrangulamento;
- 2) em outras ocasiões a dor é referida como em punhalada;
- 3) queimor (1,2,3,4,5,6).

B) Intensidade:

Ao contrário da dor da angina pectoris, a dor do infarto é mais intensa e intolerável, podendo fazer com que o indivíduo se

torne agitado, inquieto, a menos que esteja em pré-choque ou choque, que se acompanham de grande astenia (1,2,3,4,5,6).

C) Duração:

É caracteristicamente maior do que na angina, podendo durar horas ou dias. O mais comum é que diminua de intensidade após as primeiras horas.

O reaparecimento da dor dias depois, requer diagnóstico diferencial com aneurisma dissecante médio necrótico, extensão do infarto, pericardite aguda irritativa, síndrome pós infarto, infarto pulmonar etc (1,2,3,4,5,6).

D) Localização:

Pode ser pré-cordial atingindo ampla zona, ou bem se restringindo à região retro-esternal. Nestas localizações a dor está em 61% dos casos (5).

Menos frequente é a dor localizada no processo xifóide, ou região epigástrica (podendo haver confusão com patologia gastrointestinal). Nestas localizações a dor está em 25% dos casos (5).

E) Irradiação:

- braço esquerdo e mandíbula com 55%
- abdome 27%
- dorso 8%
- sem irradiação 8% (6).

Pode haver infarto sem dor, ou com dor leve e atípica nas seguintes situações:

- diabéticos
- doentes mentais
- pós-operatório (de grandes cirurgias), (1,2,3,4,5,6).

4.6.1.2. Náuseas e vômitos

São frequentes e têm relação com a intensidade do quadro. Também pode haver soluço quando nos infartos de parede inferior por irritação do nervo frênico (5).

4.6.2. Formas de apresentação:

As formas mais comuns de apresentação do infarto são: (5)

- 1^a) dor
- 2^a) choque
- 3^a) edema agudo pulmonar
- 4^a) início ou agravamento de insuficiência cardíaca congestiva, sempre com insuficiência cardíaca esquerda prévia.
- 5^a) complicações.

As 3 (três) primeiras são muito mais comuns. Pode também ocorrer morte súbita (5).

4.6.3. Exame físico

Inquietude; angústia; letargia (ligada ao quadro de choque); o pulso costuma ser filiforme e rápido (em torno de 100 bpm), porém pode haver bradisfmgmia; a pressão arterial costuma cair a 80 - 90 mmHg de pressão sistólica, podendo chegar ao choque. O choque, como resultado de falência miocárdica somada à repercussão neurovegetativa, está presente em 30% dos casos. Acompanha-se de sinais sugestivos.

O edema agudo de pulmão é frequente, acompanhando-se dos sinais que lhe são característicos: estertores subcreptantes difusos, dispnéia, cianose, sibilos (asma cardíaca).

Geralmente há taquicardia compensatória; pode haver bradicardia paradoxalmente. As arritmias (extrassístoles) são frequentes; as bulhas costumam estar hipofonéticas, pode haver aparecimento de 3^a bulha e/ou 4^a bulha (mais frequente); pode haver ritmo de galope.

Quando houver insuficiência cardíaca congestiva pode-se encontrar os sinais que lhe são inerentes como: aumento da pressão venosa, taquicardia, hepatomegalia, edemas, etc.

Palidez e sudorese são bastante encontrados e guardam relação com a intensidade do quadro.

O período crítico do infarto é a 2^a / 3^a semana, onde as arritmias podem ocorrer com frequência, podendo haver fibrilação ventricular fatal (5).

O infarto agudo do miocárdio simples passa por 3 (três) fases:

- a) fase aguda (primeiros dias pós infarto);
- b) fase subaguda (três primeiros meses);
- c) fase crônica de recuperação (duração variável) (1,2,3,4,5,6).

4.7. Diagnóstico

É baseado no tripé: clínica, eletrocardiograma e enzimas.

4.8. Exames laboratoriais

4.8.1. Alterações enzimáticas

A creatinofosfocinase (CPK) apresenta alteração 3 (três) horas após a instalação do processo, atinge seu máximo no 1º dia e retorna ao normal do 3º ao 7º dia, caso não haja extensão do dano miocárdico. Os níveis sanguíneos dessa enzima podem ser alterados também por lesões dos músculos esqueléticos, pulmões e cérebro; daí a necessidade de evitar injeções intramusculares nos doentes assim controlados, e considerar a causa de erro em embolias pulmonares ou acidentes vasculares cerebrais.

A transaminase glutâmico-oxalacética apresenta positividade elevada, com boa precocidade mas especificidade menor. Eleva-se em 6 horas atinge seu máximo no 1º dia desaparecendo no 7º.

A desidrogenase láctica apresenta um aumento após as primeiras 24 horas e seus níveis permanecem elevados mais tempo.

Mais recentemente a individualização de isoenzimas cardíoc específicas (CPK mb) abre novas possibilidades quanto à precisão diagnóstica (5).

4.8.2. Alterações hematológicas

Leucocitose desde as primeiras horas com cifras variáveis em torno de 10.000 - 20.000 com polinucleose de 75% - 90%. Desaparece em 01 (uma) semana.

A eritrossedimentação eleva-se com muita frequência, geralmente no 4º e 5º dia e serve de índice de recuperação.

A proteína C reativa (presente em casos de infecções ou lesão tecidual ou neoplasias etc.) Não está presente na angina comum ou subentrante, (1, 4, 5, 6).

4.8.3. Alterações eletrocardiográficas

O registro e, para acompanhamento, a visualização da curva eletrocardiográfica são extremamente valiosos para o diagnóstico preciso das arritmias e para orientar a conduta terapêutica.

4.9. Diagnóstico Diferencial

- a) angina pectoris
- b) embolia pulmonar
- c) pericardite aguda
- d) ruptura de aneurisma de aorta
- e) pneumonia
- f) arritmia aguda
- g) pneumotórax agudo
- h) cólica biliar
- i) úlcera gástrica
- j) pancreatite aguda
- l) hérnia de hiato, etc (1,2,3,5)

4.10. Complicações

- a) morte súbita
- b) arritmias
- c) choque cardiogênico
- d) embolismo
- e) ruptura cardíaca
- f) insuficiência mitral
- g) enfraquecimento da parede com insuficiência cardíaca
- h) síndrome pós infarto (1,2,3,5)

4.11. Prognóstico

Existe sempre um cuidado em determinar o prognóstico, pois ele é muito incerto. Um paciente com evolução aparentemente favorável

vel, pode morrer subitamente, enquanto que outro paciente extremamente grave pode se recuperar e levar uma vida dentro da normalidade. As estatísticas, baseadas em grande número de casos, podem dar uma idéia geral do que acontece a um grande número de pacientes, mas são totalmente inúteis para auxiliar o prognóstico, porque a evolução depende em cada caso de um grande número de variáveis: a extensão do infarto, lesões produzidas por infartos anteriores e possivelmente mudos, a reserva inerente ao miocárdio, a presença de doenças graves concomitantes, o ^oaprecimento de acidentes imprevisíveis (como ruptura, arritmias graves, oclusão coronariana recidivante e outros fenômenos tromboembólicos).

Em geral se o paciente superou o ataque inicial ao miocárdio e sobreviveu mais de vinte e um dias, o prognóstico melhora. Entretanto, em momento algum deixa de existir o risco de morte súbita devido a parada ou fibrilação ventricular (3).

V. MATERIAL E MÉTODOS

O presente trabalho foi desenvolvido junto às dependências da Unidade Coronariana de terapia intensiva do Hospital de Caridade de Florianópolis-SC, com a participação do laboratório de análises do mesmo hospital.

Durante o período compreendido entre julho e setembro de 1979, foi feito um roteiro dirigido por um plano básico. Foram levantadas as histórias e realizados exames físicos em todos os pacientes internados no referido setor. Inicialmente, foram examinados, no referido período, 71 pacientes pertencentes ao universo de sujeitos internados. Realizou-se uma triagem, separando-se somente os que compunham a amostra de casos de Infarto Agudo do Miocárdio, num total de 16 pacientes, utilizando-se como critério a anamnese, o exame físico, os dados laboratoriais e o eletrocardiograma.

Foram levantados dados de identificação que englobaram indivíduos numa faixa etária entre 39 e 80 anos, de ambos os sexos, havendo predominância do sexo masculino e, em relação a raça, houve uma casuística limitada a raça branca, abordando também a atividade profissional.

Os exames de laboratório, principalmente as enzimas, TGO, CPK, CPK_(mB) e DHL foram dosados no 1º, 2º, 3º, 5º e 8º dia, sendo o colesterol plasmático, triglicerídeos, lipídios totais e hemograma dosados inicialmente.

O eletrocardiograma possibilitou a localização do Infarto.

VI. RESULTADOS E COMENTÁRIOS

6.1. Características da Identificação

Os resultados da análise baseada nos dados de identificação dos diferentes grupos, mostrou o grupo etário mais atingido pelo Infarto, entre 46 e 60 anos.

A incidência do Infarto Agudo do Miocárdio relacionada com a raça, recaiu em nossa pesquisa sobre a raça branca, porém a amostra não é suficientemente grande para que se faça esta avaliação.

Fontes bibliográficas citam que no sexo masculino há um predomínio de incidência do infarto. Encontramos em nossos dados uma proporção de 4 (quatro) homens para 1 (uma) mulher.

Tabela 1: Porcentagens por grupos etários

Idade	Total	
	nº	%
30 - 45 anos	2	12,5
46 - 60 anos	6	37,5
61 - 75 anos	5	31,25
76 - 90 anos	3	18,75

Tabela 2: Distribuição de acordo com a raça

Raça	Total	
	nº	%
Branca	16	100
Negra	0	-

Tabela 3: Relação entre IAM e Sexo

Sexo	Total	
	nº	%
Masculino	12	75
Feminino	4	25

Gráfico 1: Porcentagens por grupos etários

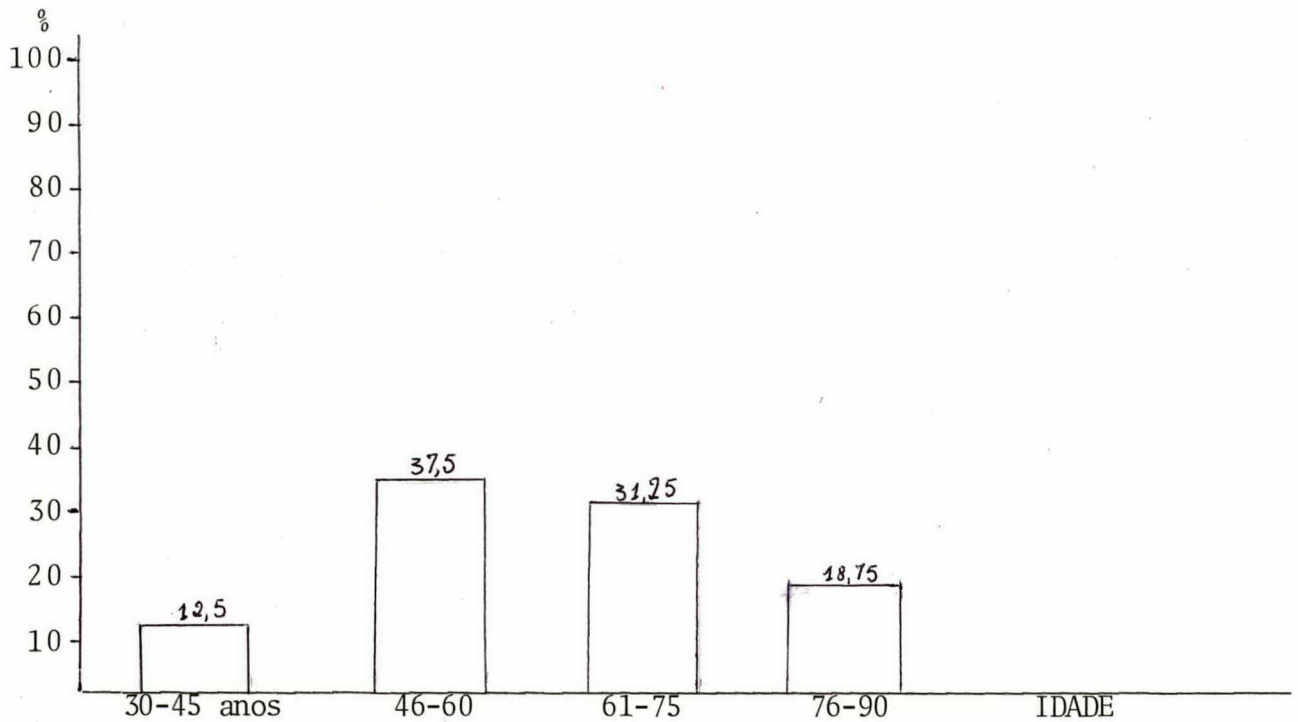
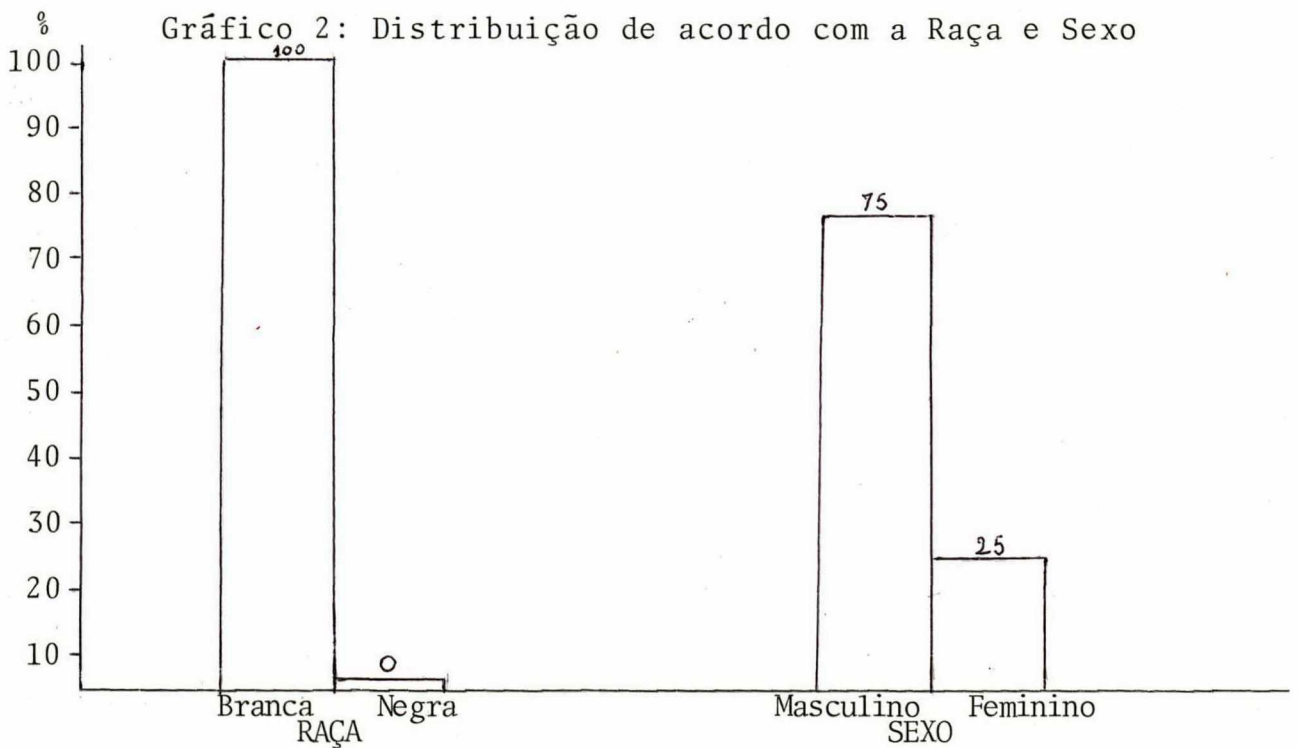


Gráfico 2: Distribuição de acordo com a Raça e Sexo



6.2. Perfil dos antecedentes clínicos

A vida estressante, que frequentemente está associada com hipertensão e aterosclerose, está relacionada como fator de risco coronariano. Dois terços dos pacientes revelaram componente de stress emocional.

A hipertensão arterial sistêmica é uma patologia que determina má perfusão com hipoxia tecidual, também predispõe o aparecimento de aterosclerose. Mais da metade dos pacientes do grupo estudado eram hipertensos.

A fundamentação teórica mostra que, quando na mulher, o infarto é mais comum no climatério. No grupo estudado todos os pacientes do sexo feminino estavam no climatério e nenhuma fez uso de hormônios.

Outro fator de risco coronariano é o fumo. Encontramos que metade dos pacientes que fazem infarto são fumantes.

É frequente o passado de dor anginosa nos pacientes que infartam. A angina prévia crônica foi dado positivo na metade dos casos, enquanto que a angina prévia recente foi referida em 12% dos pacientes estudados neste trabalho.

A obesidade favorece a instalação do infarto do miocárdio, ela foi encontrada em um terço da amostra.

A arteriopatia desenvolvida pelo Diabetes Melitus é outro fator favorável à instalação de um infarto. O Diabetes Melitus foi encontrado em 12% dos pacientes estudados neste trabalho.

O infarto prévio foi relatado apenas por uma minoria dos pacientes.

Tabela 4: Perfil dos antecedentes clínicos em porcentagem, na frequência de aparecimento.

Antecedentes clínicos	Total	
	nº	%
Menopausa	4	100
Stress	10	62,5
Hipertensão arterial sistêmica	9	56,25
Fumantes	8	50
Angina prévia crônica	8	50
Obesidade	5	31,25
Diabete Melitus	2	12,5
Angina prévia recente	2	12,5
Infarto prévio	1	6,25
Acidente vascular cerebral	1	6,25
Arteriopatia periférica	0	-
Uso de anovulatório	0	-

6.3. Distribuição das manifestações clínicas

As manifestações clínicas: náusea, sudorese, elevação da temperatura, vômito e dispnéia estão presentes com frequência; o grau de intensidade destes sinais é um bom indicio de gravidade do caso, e a porcentagem de aparecimento esta delineada na tabela 5.

Tabela 5: Distribuição das manifestações clínicas no Infarto Agudo do Miocárdio

Manifestações clínicas	Total	
	nº	%
Náusea	10	62,5
Sudorese	9	56,25
Elevação da temperatura	8	50
Vômito	7	43,75
Dispnéia	6	37,5
Soluço	0	-
Síncope	0	-

6.4. Intercorrências nos aparelhos

6.4.1. Aparelho respiratório

No aparelho respiratório as intercorrências mais frequente - mente observados são os estertores úmidos pulmonares, sendo o edema agudo constatado poucas vezes.

Tabela 6: Frequência de intercorrências no aparelho respiratório

Aparelho Respiratório	Total	
	nº	%
Estertores úmidos pulmonares	7	43,75
Edema agudo	2	12,5

6.4.2. Aparelho cardiovascular

No aparelho cardiovascular a presença de B₄ foi o fenômeno mais frequente, sendo encontrado em 2/3 dos pacientes infartados.

Segundo fontes de pesquisa, a pressão arterial costuma cair a 80-90 mm Hg de pressão sistólica. Em nossos dados observamos que realmente há uma maior ocorrência de hipotensão do que hipertensão arterial.

O pulso costuma ser filiforme e taquisfigmo, sendo constatado em mais de 1/3 dos pacientes, porém, pode haver bradisfigmia.

A presença de B₄, a hipotensão arterial e a taquicardia são as intercorrências mais frequentes no aparelho cardiovascular.

Na revisão de literatura observa-se a citação de que o choque cardiogênico está presente em 30% dos casos; nossos resultados aproximaram-se deste dado, sendo que, destes, a maioria foi por falência de bomba.

Segundo fontes de pesquisa o ritmo de galope e o sopro sistólico podem ocorrer; em nossa amostra não constatamos nenhuma ocorrência de ritmo de galope nem de sopro sistólico.

A pericardite esteve presente em quase 1/4 dos pacientes in fartados.

Tabela 7: Frequência de intercorrências no aparelho cardiovascular.

Aparelho cardiovascular	Total	
	nº	%
Presença de B ₄	10	62,5
Taquicardia	6	37,5
Hipotensão arterial	5	31,25
Choque cardiogênico	4	25
Hipertensão arterial	4	25
Pericardite	3	18,75
Presença de B ₃	2	12,5
Ritmo de galope	0	-
Sopro sistólico	0	-

6.5. Avaliação dos aspectos da dor no Infarto Agudo do Miocárdio

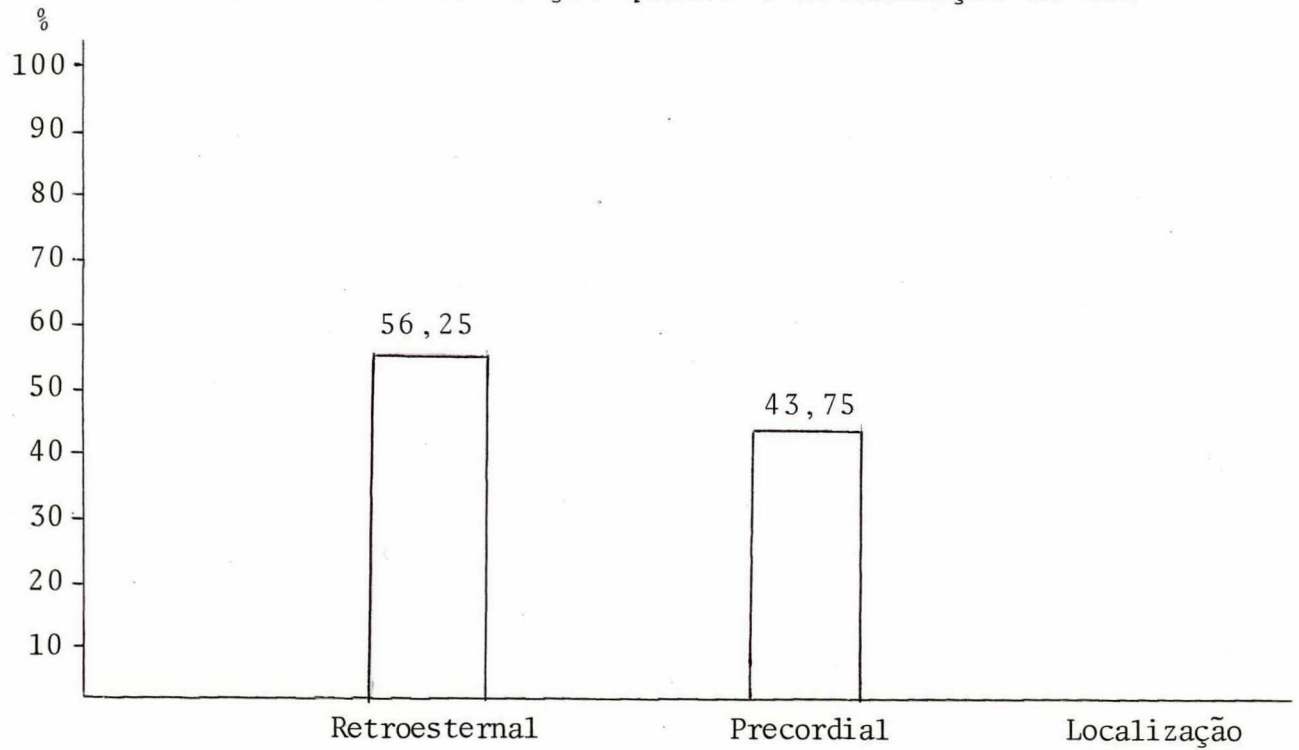
6.5.1. Localização da dor

A dor é o sintoma principal e a localização mais frequente em nossos dados foi a retroesternal.

Tabela 8: Proporção na localização da dor no IAM.

Localização da dor	Total	
	nº	%
Retroesternal	9	56,25
Precordial	7	43,75

Gráfico 3: Distribuição quanto a localização da dor

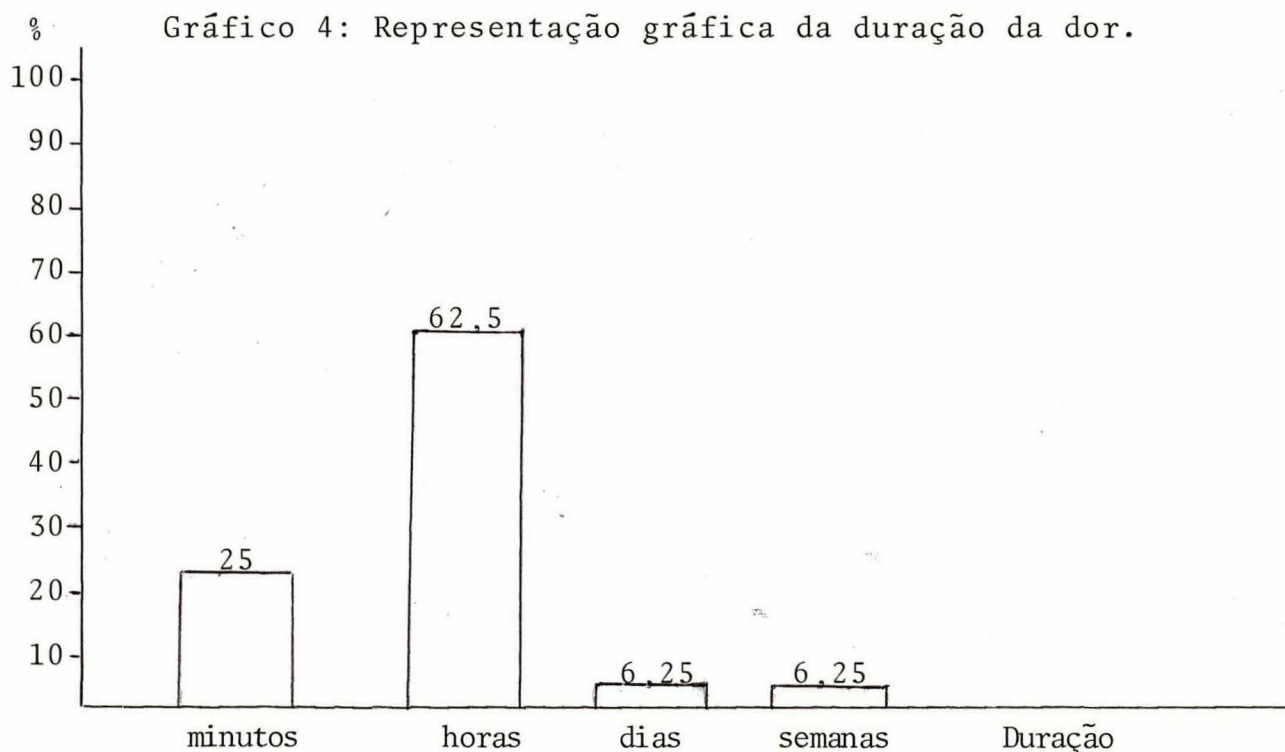


6.5.2. Duração da dor

A duração da dor é caracteristicamente maior do que na angina que tem uma duração de minutos. Em quase 2/3 dos pacientes infartados a dor teve uma duração de horas.

Tabela 9: Distribuição quanto à duração da dor

Duração da dor	Total	
	nº	%
Minutos	4	25
Horas	10	62,5
Dias	1	6,25
Semanas	1	6,25

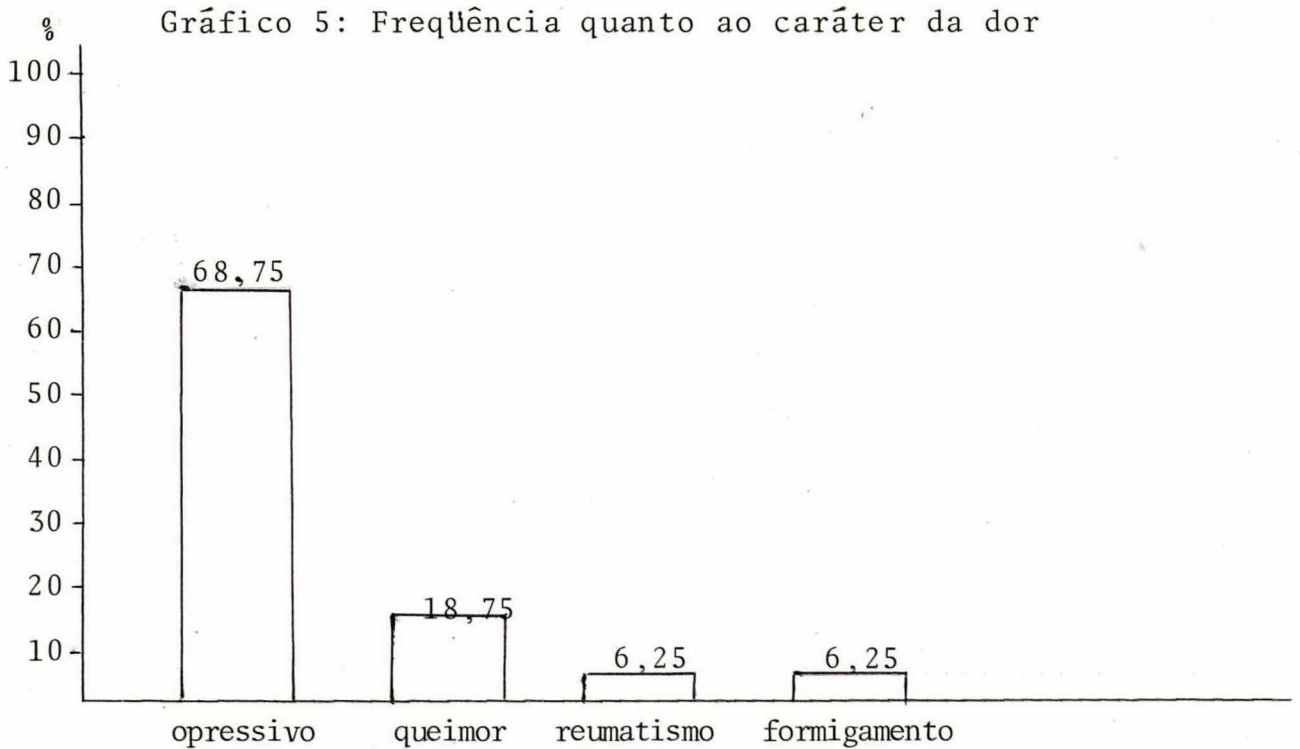


6.5.3. Caráter da dor

Quanto ao caráter, fontes bibliográficas citam o constrictivo (opressivo) como o mais frequentemente observado, o que em nossa amostra foi constatado em $2/3$ dos pacientes, sendo seguido pelo queimor em $1/5$.

Tabela 10: Frequência quanto ao caráter da dor

Caráter da dor	Total	
	nº	%
Constrictivo (opressiva)	11	68,75
Queimor	3	18,75
Reumatismo	1	6,25
Formigamento	1	6,25



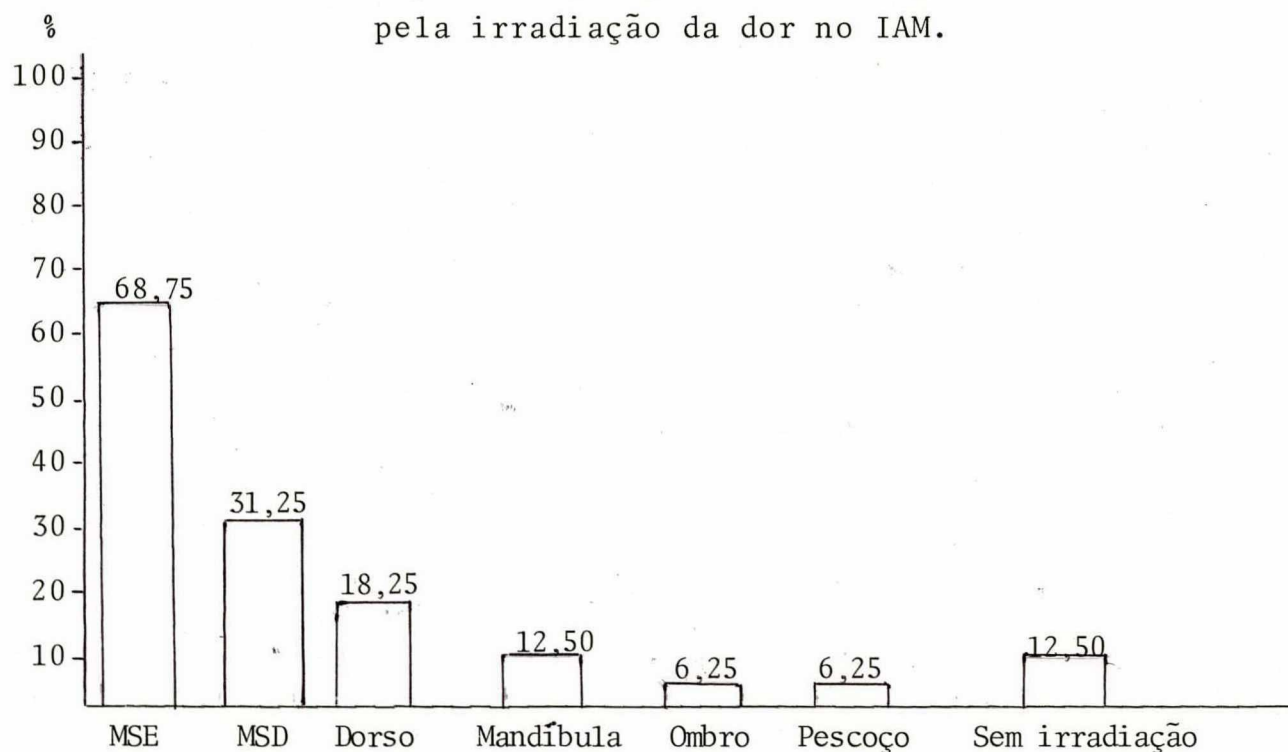
6.5.4. Irradiação da dor

O segmento mais acometido pela irradiação da dor foi o MSE (2/3 dos pacientes), sendo seguido por ordem de frequência pelo MSD (31%), dorso, mandíbula e, em alguns não houve irradiação, sendo que o pescoço e o ombro raramente estiveram comprometidos.

Tabela 11: Segmentos mais frequentemente acometidos pela dor.

Irradiação da dor	Total	
	nº	%
Membro superior esquerdo	11	68,75
Membro superior direito	5	31,25
Dorso	3	18,75
Mandíbula	2	12,5
Ombro	1	6,25
Pescoço	1	6,25
Sem irradiação	2	12,5

Gráfico 6: Representação gráfica dos segmentos acometidos pela irradiação da dor no IAM.



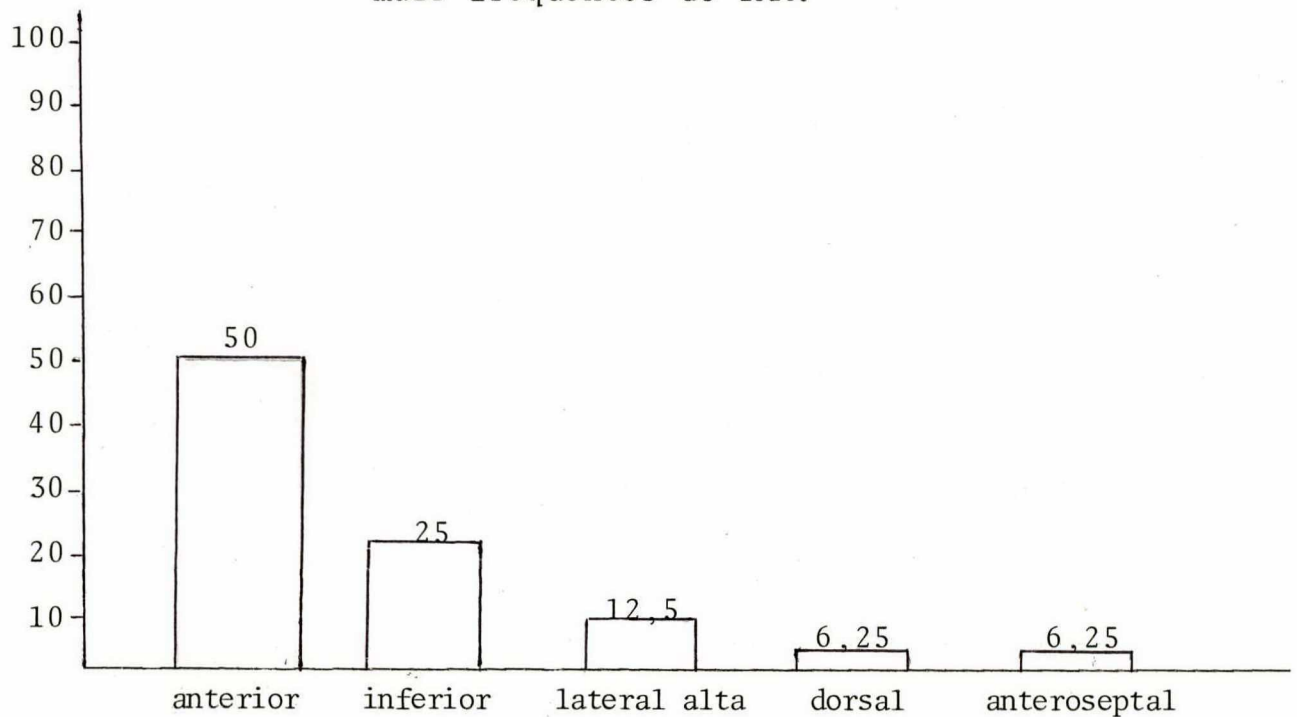
6.6. Localização do Infarto Agudo do Miocárdio

Os traçados eletrocardiográficos mostram acometimento da parede anterior na metade dos casos, parede inferior em 1/4 deles e lateral em 12,5%. Conforme fontes de pesquisa, o infarto do miocárdio geralmente acomete ventrículo esquerdo nestes locais.

Tabela 12: Localizações mais frequentes de comprometimento do IAM conforme estudo eletrocardiográfico

Localização	Total	
	nº	%
Parede anterior	8	50
Parede lateral alta	2	12,5
Parede inferior	4	25
Parede anteroseptal	1	6,25
Parede dorsal	1	6,25

Gráfico 7: Representação gráfica das localizações mais frequentes do IAM.



6.7. Extensão do Infarto Agudo do Miocárdio

Os traçados eletrocardiográficos de isquemia em paredes anterior, inferior, lateral e dorsal traduzem comprometimento transmural, que são as isquemias de grande extensão pela característica própria da anatomia vascular da região com artérias de grosso calibre; e os septais e papilares, como subendocárdicos e de extensões menores.

Em nossos dados, 100% dos pacientes apresentaram traçados eletrocardiográficos de comprometimento de grande extensão.

Tabela 13: Determinação da extensão da área comprometida pelo IAM.

Extensão	Total	
	nº	%
Transmural (grande extensão)	16	100
Subendocárdico	0	-

6.8. Características dos dados obtidos nos exames laboratoriais

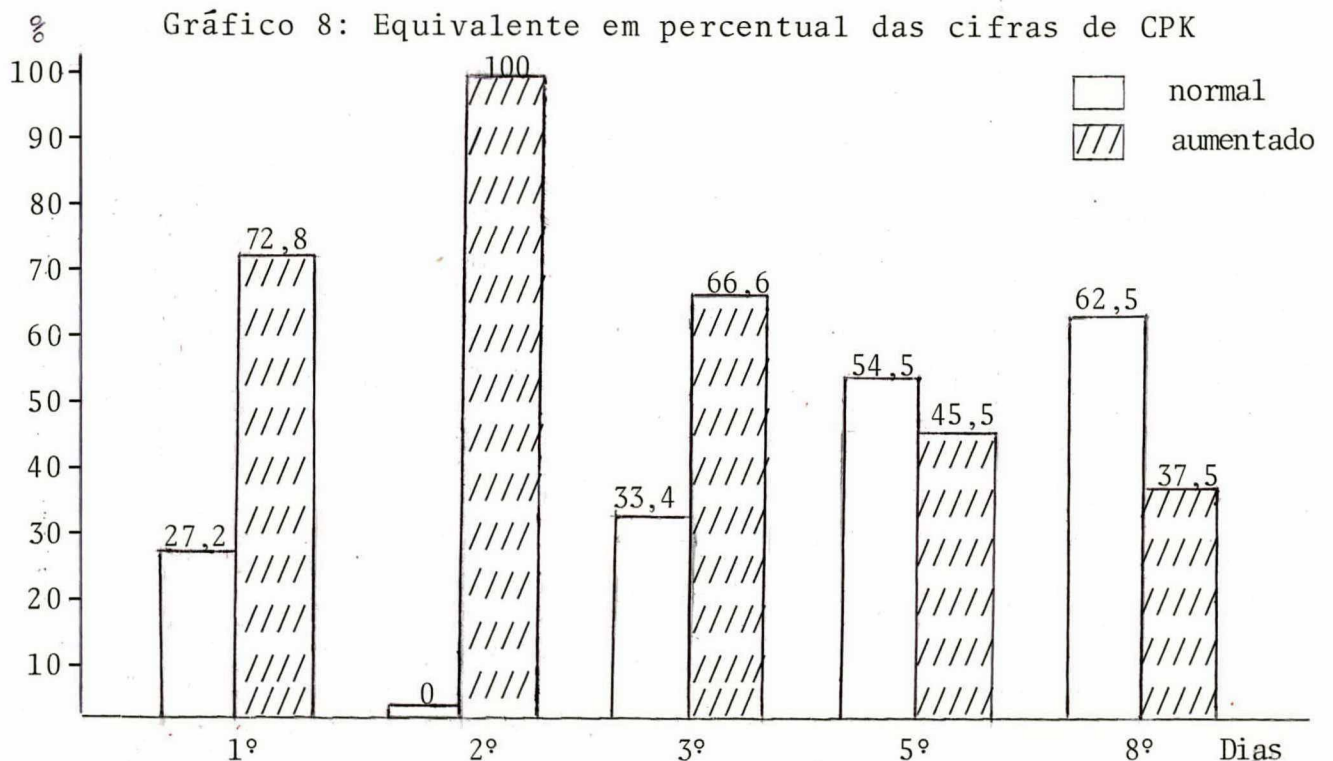
6.8.1. Coeficiente de correlação entre a dosagem enzimática e a evolução do Infarto Agudo do Miocárdio nos primeiros 8 dias.

6.8.1.1. Alterações da creatinofosfocinase (CPK)

Os resultados da análise dos índices da CPK mostraram que há um aumento imediato, constatado já no primeiro dia e ocorrendo o pico máximo de alteração no segundo dia, com uma diminuição progressiva após o terceiro dia, sendo que 37,5% ainda apresentavam-se elevados no oitavo dia.

Tabela 14: Tradução da lesão celular em cifras de acordo com os dias de evolução do IAM.

CPK	dias	1º	2º	3º	5º	8º
Abaixo de 50 mU/ml	%	27,2	-	33,4	54,5	62,5
	nº	3	0	4	6	5
Acima de 50 mU/ml	nº	8	12	8	5	3
	%	72,8	100	66,6	45,5	37,5



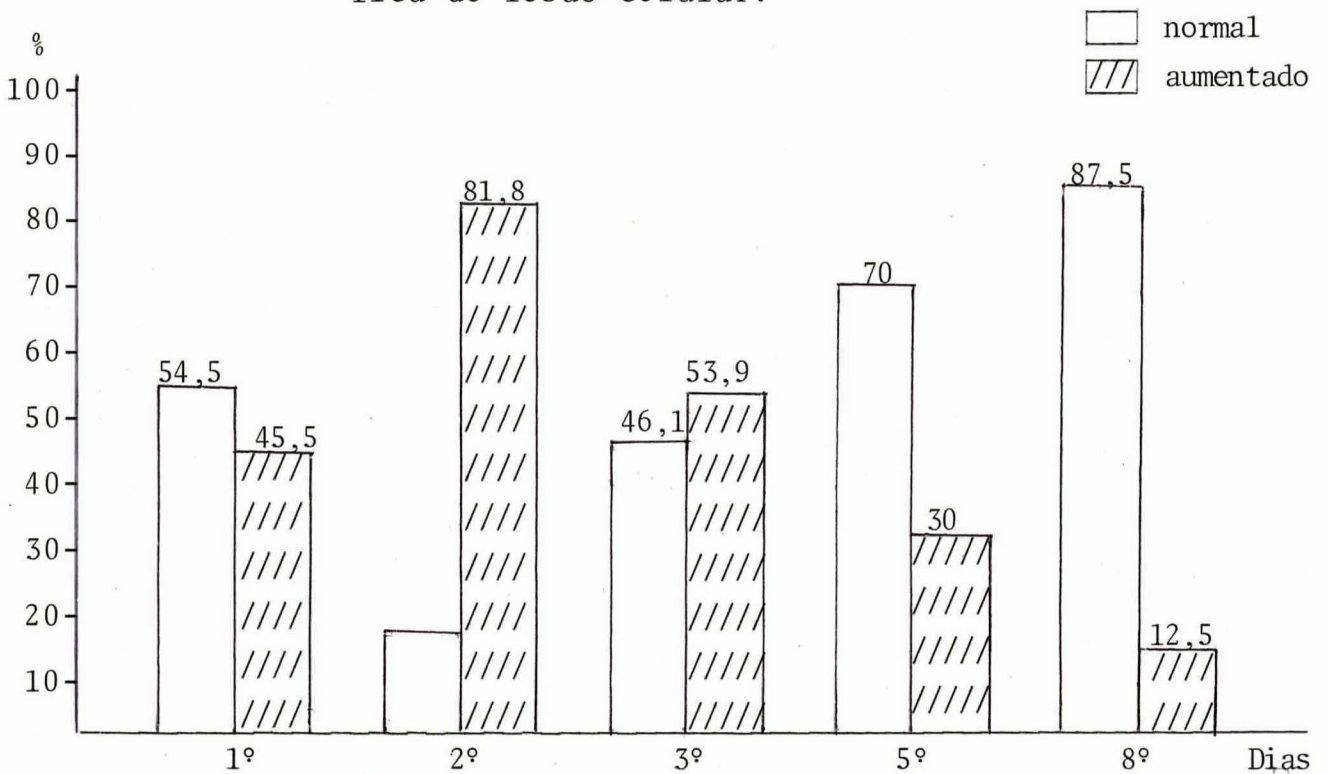
6.8.1.2. Tradução miocárdio específica de lesão celular
(CPK mB)

A individualização de isoenzimas cardio-específicas apresentam um índice de alteração elevado já no 1º dia com o pico máximo no segundo e uma diminuição progressiva após o terceiro dia, sendo que, 12,5% ainda apresentavam-se elevados no oitavo dia e 6,25, apresentaram-se sem alteração durante toda a evolução do IAM.

Tabela 15: Tradução miocárdio-específica de lesão celular em cifras de acordo com a evolução

C P K mB	dias	1º	2º	3º	5º	8º
Abaixo de 10 mU/ml	nº	6	2	6	7	7
	%	54,5	18,2	46,1	70	87,5
Acima de 10 mU/ml	nº	5	9	7	3	1
	%	45,5	81,8	53,9	30	12,5

Gráfico 9: Representação gráfica da tradução miocárdio-específica de lesão celular.



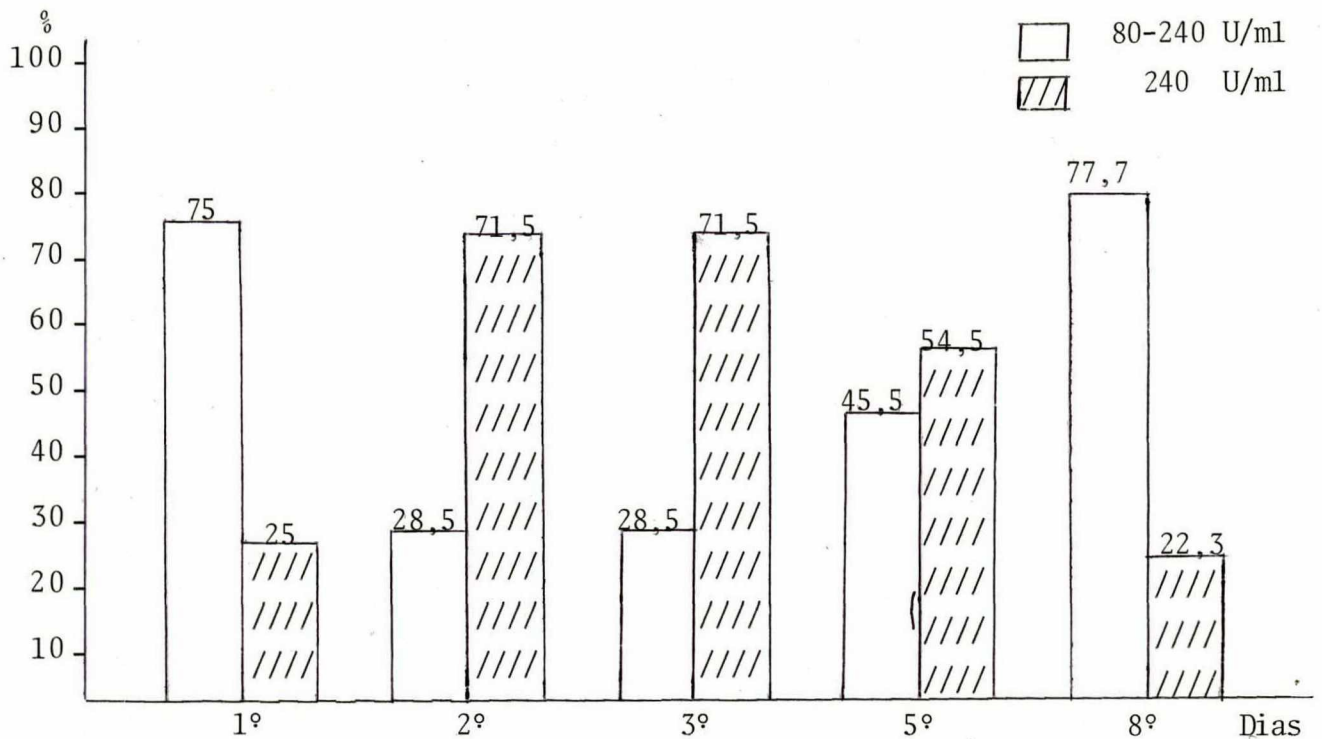
6.8.1.3. Variação de Desidrogenase lática (DHL)

Os resultados da análise da desidrogenase lática apresentaram-se sem alteração significativa nas primeiras 24 horas, ocorrendo um aumento no 2º e 3º dias com a queda após o 5º dia permanecendo 22,3% elevada no 8º dia.

Tabela 16: Resultados da análise da desidrogenase lática (DHL)

DHL	dias	1º	2º	3º	5º	8º
de 80-240 U/ml	nº	9	4	4	5	7
		75	28,5	28,5	45,5	77,7
acima de 240 U/ml	%	3	10	10	6	2
		25	71,5	71,5	54,5	22,3

Gráfico 10: Representação gráfica da análise de DHL



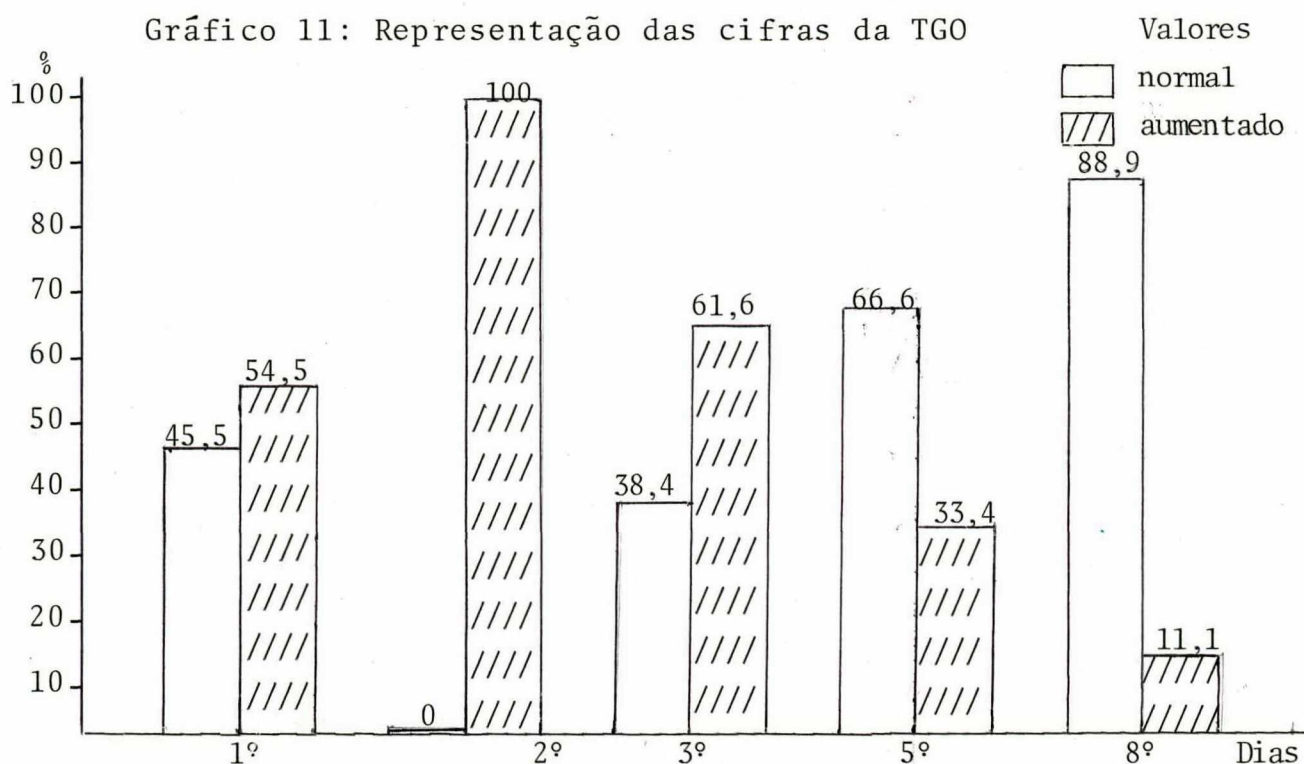
6.8.1.4. Variação da Transaminase Glutâmico-oxalacética (TGO)

Os resultados mostram elevações com precocidade e descrevendo uma evolução semelhante as outras enzimas

Tabela 17: Estudo da alteração da transaminase glutâmico-oxalacética (TGO)

TGO	dias	1º	2º	3º	5º	8º
Abaixo de 19 mU/ml	nº	5	0	5	8	8
	%	45,5	-	38,4	66,6	88,9
Acima de 19 mU/ml	nº	6	14	8	4	1
	%	54,5	100	61,6	33,4	11,1

Gráfico 11: Representação das cifras da TGO



6.8.2. Alterações hematológicas

6.8.2.1. Avaliação do hemograma

Processou-se a realização do hemograma no 1º dia para se constatar as reações da fase aguda, tais como leucocitose e neutrofilia e o hematócrito sem apresentar alterações significativas.

Tabela 18: Resultados do Hematócrito

Hematócrito	Total	
	nº	%
abaixo de 38%	1	6,25
38 a 50%	14	87,5
acima de 50%	1	6,25

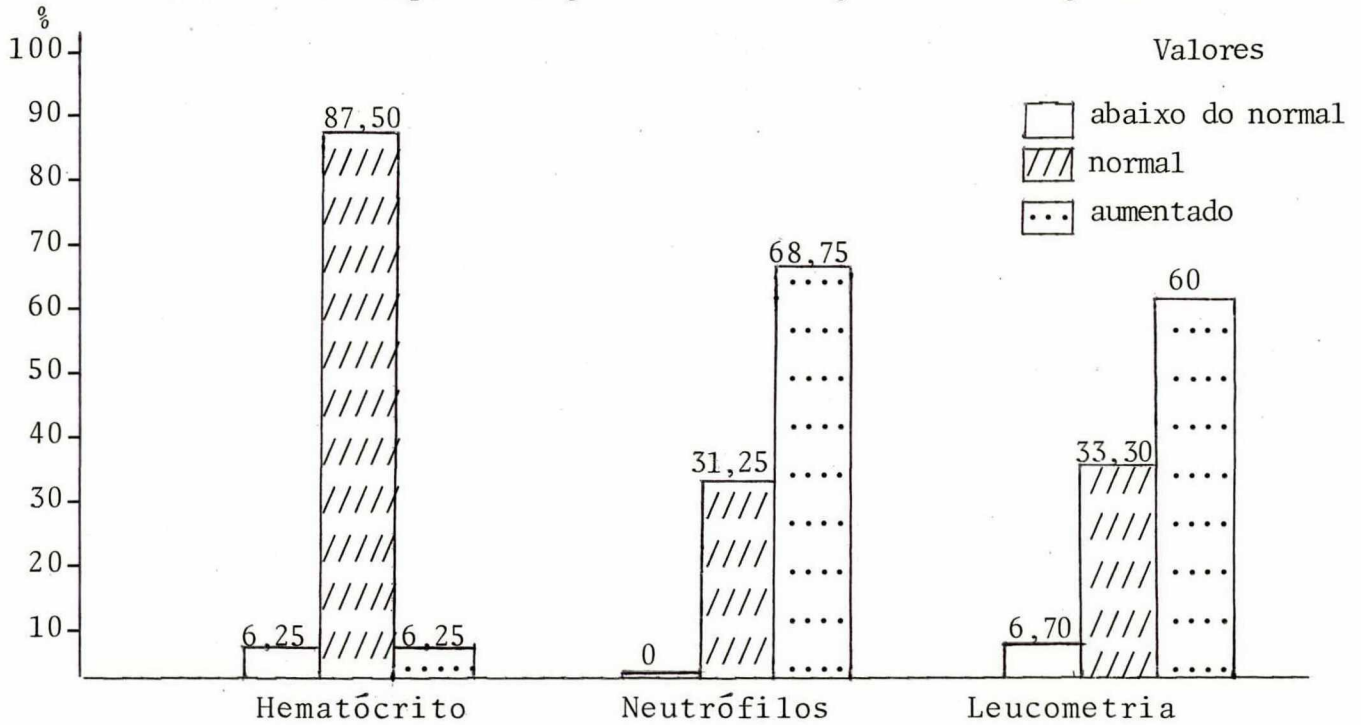
Tabela 19: Resultados do Hemograma

Neutrófilos	Total	
	nº	%
Neutropenia	0	-
Valores Normais	5	31,25
Neutrofilia	11	68,75

Tabela 20: Resultados do Leucograma

Leucócitos	Total	
	nº	%
Leucopenia	1	6,7
Valores Normais	5	33,3
Leucocitose	9	60

Gráfico 12: Representação das alterações do Hemograma



6.8.2.2. Avaliação dos Lipídios Séricos

Dos lipídios séricos, o que teve maior expressão foi o Colesterol, que se apresentou elevado em 50% dos pacientes infartados.

Tabela 21: Valores encontrados no estudo dos lipídios totais.

Lipídios Totais	Total	
	nº	%
Valores de 360 a 900 mg/dl	11	91,7
Valores acima de 900 mg/dl	1	8,3

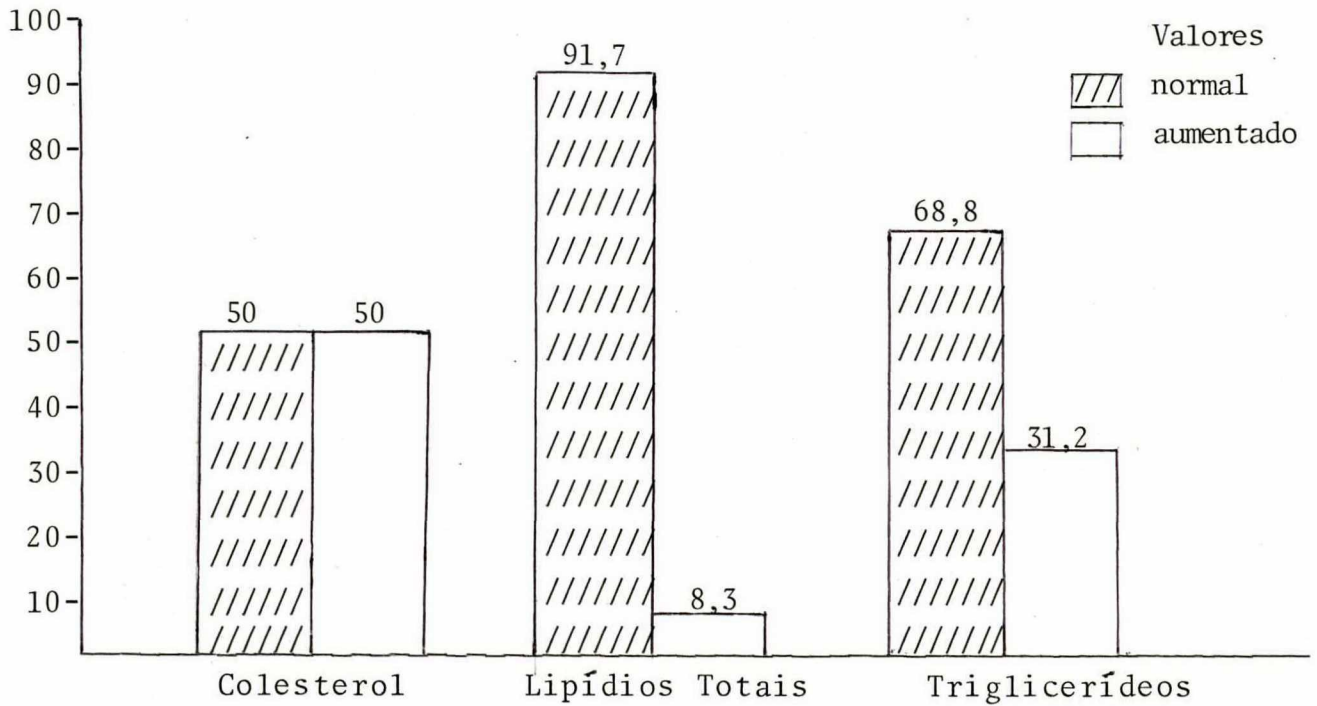
Tabela 22: Valores encontrados na avaliação dos Triglicerídeos

Triglicerídeos	Total	
	nº	%
Valores abaixo de 120 mg/dl	11	68,8
Valores acima de 120 mg/dl	5	31,2

Tabela 23: Colesterolemia encontrada no IAM

Colesterol	Total	
	nº	%
Valores de 140 - 250 mg/dl	8	50
Valores acima de 250 mg/dl	8	50

Gráfico 13: Percentual das alterações dos lipídios séricos



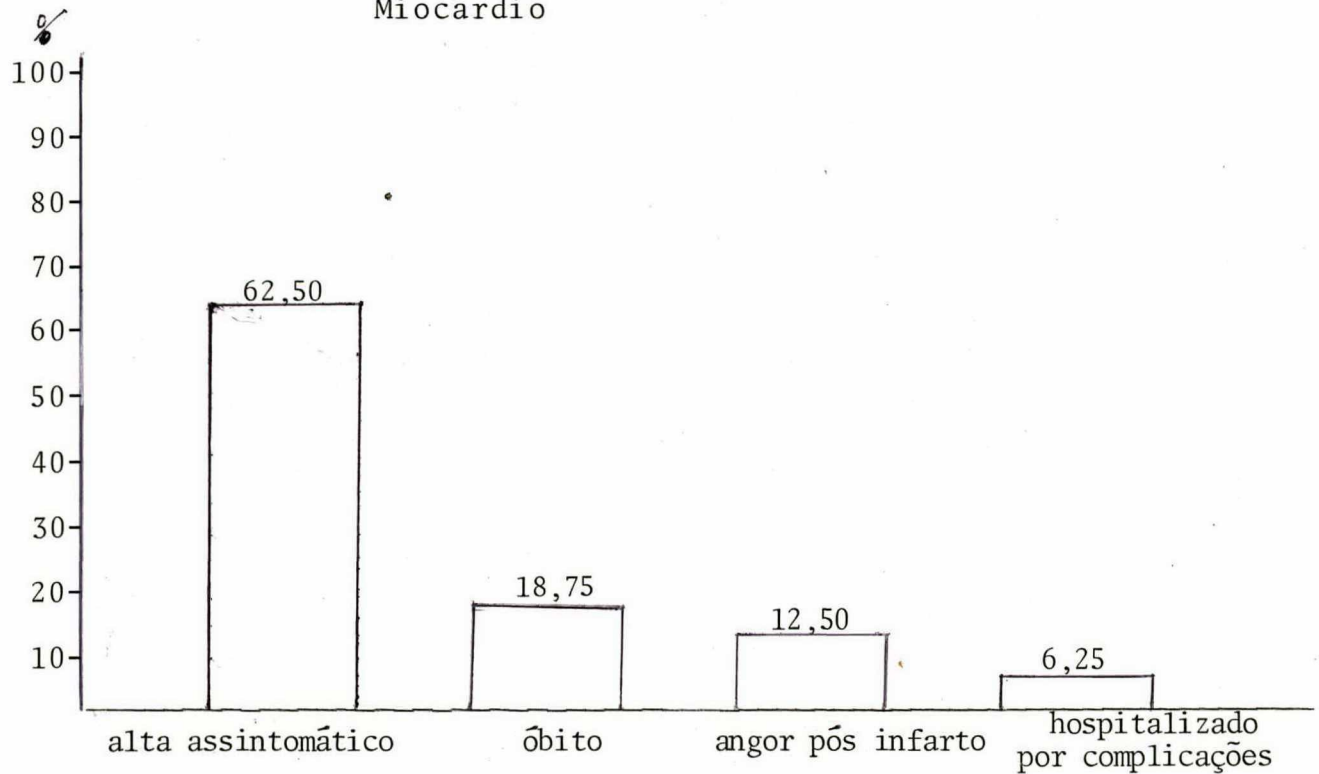
6.9. Evolução do Infarto Agudo do Miocárdio

Na evolução do grupo estudado observou-se que 62,5% apresentam alta assintomática, ocorrendo uma incidência de óbitos em torno de 18% e um índice de 12,5% de angor por infarto.

Tabela 24: Porcentagens de evolução do IAM

Evolução	Total	
	nº	%
Alta assintomática	10	62,5
Óbito	3	18,75
Angor pós infarto	2	12,5
Hospitalizado por complicação	1	6,25

Gráfico 14: Representação da evolução do Infarto Agudo do Miocárdio



VII. CONCLUSÕES

Numerosos argumentos clínicos, epidemiológicos e laboratoriais sugerem que o Infarto Agudo do Miocárdio é uma doença da atualidade e que ocasiona morte súbita em um número considerável de casos. Portanto, sua prevenção ou atendimento eficaz dependem decisivamente da mobilização rápida de recursos terapêuticos específicos para cada situação. Assim sendo, não se deve esperar pela confirmação laboratorial para tomar as medidas iniciais recomendadas, desde que haja os elementos, levantados neste trabalho, para formular a hipótese diagnóstica de Infarto Agudo do Miocárdio.

Com base nos resultados obtidos no presente trabalho, pode-se tirar as seguintes conclusões:

- a) o grupo etário mais atingido está entre 46 e 60 anos;
- b) houve predomínio de incidência sobre a raça branca;
- c) o sexo mais frequentemente acometido é o masculino;
- d) os antecedentes clínicos mais significativos são o stress, a hipertensão arterial, o fumo e, nas mulheres, o climatério;
- e) as manifestações clínicas que mais frequentemente acompanham o quadro são: náuseas, sudorese e elevação da temperatura;
- f) os estertores úmidos pulmonares são as intercorrências mais frequentes no aparelho respiratório;
- g) no aparelho cardiovascular a presença de B4, taquicardia e hipotensão arterial são as principais manifestações;
- h) Com relação à dor, o caráter mais comumente encontrado é o constrictivo (opressivo), localização retroesternal, com uma duração de horas e com irradiação para o membro superior esquerdo;
- i) a parede mais frequentemente acometida pelo infarto do miocárdio é a anterior;
- j) as enzimas pesquisadas refletiram com precisão a evolução do processo;
- k) as reações de leucocitose e neutrofilia são as alterações do hemograma.

- l) a colesterolemia está alterada em um número significativo de casos;
- m) a maioria dos pacientes têm alta assintomáticos.

BIBLIOGRAFIA

- 1) GOLDBERGER, Emanuel. Tratamento das emergências cardíacas; Livraria Atheneu, Rio de Janeiro, 1977, Rua Senador Dantas, 56; p. 155 - 177.
- 2) HARDT, F. Dudley; Freench. Diagnóstico diferencial; Editora Guanabara Koogan S/A, Rio de Janeiro, Rua do Ouvidor, 132, 10^a Edição, 1979; p. 741 - 751.
- 3) HARRISON, T.R; ADAMS, Raymond D.; BENNETT, Ivan W. Jr.; RESNIK, W.H; THORN, G.W; WINTROBE, M.M; Medicina interna, tomo I, Editora Guanabara Koogan S/A, Rio de Janeiro, Rua do Ouvidor, 132, 5^a Edição Americana, 4^a Edição Brasileira, 1968; p. 911 - 917.
- 4) PRADO, Felício Cintra do; RAMOS, Jairo de Almeida; VALLE, José Ribeiro do; Atualização Terapêutica (manual prático de diagnóstico e tratamento), Livraria Editora Artes Médicas Ltda; São Paulo, 1978. XI Edição, p. 199 - 206.
- 5) RIVERA, Ignacio Chávez. Cardioneumologia fisiopatológica y clínica, Dirección Geral de Publicações da Universidad Nacional Autónoma de Mexico, Ciudad Universitaria, Mexico 20 D.F., Volume II, 1^a Edição, p. 1110 - 1182.
- 6) SOUZA, Carlos Modesto de; Do sintoma à terapêutica. Estabelecimentos Gráficos Borsoi S/A - Indústria e Comércio; Rua Francisco Manoel, 55 - ZC 15, Benfica, Rio de Janeiro-RJ; 1976, p.150.
- 7) Triângulo, Jornal Sandoz das Ciências Médicas, 1974, Volume 12, Número 1, Epidemiologia, Editora Medisa S/A, Rua Domingos de Moraes 2.422 - São Paulo; p. 1 - 24.

**TCC
UFSC
CM
0064**

Ex.1

N.Cham. TCC UFSC CM 0064

Autor: Nascimento, Edival

Título: Aspectos clínicos, epidemiológico



972804804

Ac. 253263

Ex.1 UFSC BSCCSM