

FACULDADE CATÓLICA SALESIANA DO ESPÍRITO SANTO

FELIPPE SANTOS ROEDER

**LEVANTAMENTO DE DADOS PÚBLICOS ACERCA DE INFARTO AGUDO DO
MIOCÁRDIO**

VITÓRIA
2016

FELIPPE SANTOS ROEDER

**LEVANTAMENTO DE DADOS PÚBLICOS ACERCA DE INFARTO AGUDO DO
MIOCÁRDIO**

Trabalho de Conclusão de Curso apresentado à Faculdade Católica Salesiana do Espírito Santo, como requisito obrigatório para obtenção do título de Graduado em Farmácia.

Orientador: Prof. Ms Priscila Pinto e Silva dos Santos

VITÓRIA
2016

FELIPPE SANTOS ROEDER

**LEVANTAMENTO DE DADOS PÚBLICOS ACERCA DE INFARTO AGUDO DO
MIOCÁRDIO**

Trabalho de Conclusão de Curso apresentado à Faculdade Católica Salesiana do Espírito Santo, como requisito obrigatório para obtenção do título de Graduado em Farmácia.

Aprovado em _____ de _____ de _____, por:

Prof. Ms Priscila P S Santos - Orientador

Prof. Rodrigo Alves do Carmo, Instituição

Prof. Filipe Dalla Bernardina Folador, Instituição

AGRADECIMENTOS

À minha orientadora, professora Priscila, que compartilhou das minhas reflexões e da elaboração deste trabalho.

Aos professores de todo o curso de graduação em Farmácia, que participaram de minha graduação passando seus conhecimentos.

A todos os amigos de graduação que me ajudaram no curso.

À minha família que pode me proporcionar a oportunidade de adquirir mais conhecimento e poder ser uma pessoa melhor no mundo!

RESUMO

O Infarto Agudo do Miocárdio (IAM), conhecido também por infarto do coração ou ataque cardíaco é um dos eventos de maior problema de saúde pública no mundo. O termo IAM deve ser utilizado quando há evidências de morte dos cardiomiócitos, ou seja, das células do coração, devido isquemia prolongada, esta causada principalmente por trombo e/ou vasoespasmos sobre uma placa aterosclerótica. O presente trabalho tem como objetivo realizar um levantamento de dados epidemiológicos relacionados ao infarto agudo do miocárdio utilizando base de dados do Datasus selecionando os anos 2010 a 2013. Avaliando-se o índice de mortalidade nas regiões do Brasil, destaca-se a região Sudeste por apresentar a maior quantidade de óbitos com 47% em relação ao total. Entre os estados do Sudeste, São Paulo representa 52% do total de óbitos por IAM. Os três municípios da região metropolitana da grande Vitória representam 22% do total de casos de IAM. O gênero masculino apresentou maior número do total de óbitos 58% no período avaliado. Observou-se que a partir dos 50 anos de idade, a quantidade de óbitos dobra em relação a faixa etária entre 40-49 anos. Quanto a notificações apenas em hospitais, o estado do Espírito Santo representa apenas 2% da quantidade total notificada no Brasil. Após a avaliação dos dados conclui-se que cada região tem uma variação em sua taxa de mortalidade o que pode ser explicado por vários fatores diferentes, porém esses fatores estão sempre ligados ao que se discute na literatura.

Palavras-chave: Infarto agudo do miocárdio. Mortalidade. Fatores de risco

ABSTRACT

The Acute Myocardial Infarction (AMI), also known as heart attack is one of the events of major public health problem in the world. The term AMI should be used when there is evidence of the death of cardiomyocytes, that is, of heart cells due to prolonged ischemia, this mainly caused by a thrombus and/or vasospasm of an atherosclerotic plaque. The present work has as objective realize a epidemiologic data raise related to the acute myocardial infarct using the Datasus database selecting the period 2010 to 2013. Evaluating the mortality rate in the regions of Brazil, there is the Southeast region by presenting the largest number of deaths at 47% on the total. Among the states of the Southeast, São Paulo represents 52% of all deaths due to AMI. The three municipalities of the metropolitan area of the Great Victory represent 22% of all cases of AMI. The males showed higher total number of deaths 58% during the study period. It was observed that from the age of 50, the amount of fold deaths compared to the age group between 40-49 years. As for notifications only in hospitals, the Espírito Santo state represents only 2% of the total amount notified in Brazil. After the evaluation of the data, was concluded that each region has a variation on yours own mortality ratio which can be explain by several different factors, but these factors are always linked to the literature.

Keywords: Acute Myocardial Infarction. Mortality. Risk factors

LISTA DE GRÁFICOS

Gráfico 01 – Mortalidade por infarto agudo do miocárdio por região no Brasil.....	71
Gráfico 02 – Mortalidade por infarto agudo do miocárdio na região Sudeste do Brasil.....	72
Gráfico 03 – Mortalidade por infarto agudo do miocárdio na região metropolitana de Vitória.....	74
Gráfico 04 – Mortalidade por infarto agudo do miocárdio por gênero sexual.....	75
Gráfico 05 – Mortalidade por infarto agudo do miocárdio por faixa etária.....	76
Gráfico 06 – Mortalidade por infarto agudo do miocárdio notificado apenas em hospitais.....	77

LISTA DE SIGLAS

µg/L – Picograma por litro

ACTP – Angioplastia Coronária Transluminal Percutânea

AFIRMAR – Estudo de Avaliação dos Fatores de risco Associados com o Infarto do Miocárdio no Brasil

ALT – Alanina Aminotransferase

AST – Aspartato Aminotransferase

ATP – Adenosina 5'- trifosfato

AVC – Acidente Vascular Cerebral

bpm – Batimentos por minuto

BRE – Bloqueio do Ramo Esquerdo

CK – Creatina Quinase

CKBB – Isoenzima BB da Creatina Quinase

CKMB – Isoenzima MB da Creatina Quinase

CKMM – Isoenzima MM da Creatina Quinase

CPRG – Galactopiranosídeo vermelho-β-D-clorofenol

cTnI – Troponina I

cTnT – Troponina T

ECA – Enzima Conversora de Angiotensina

ECG – Eletrocardiograma

ES – Espírito Santo

EUA – Estados Unidos da Américas

FCDP – Fator de crescimento derivados de plaquetas

FGF – Fator de crescimento dos fibroblastos

GM-CSF – Fatores estimulantes de colônia de macrófagos-granulócitos

IAM – Infarto Agudo do Miocárdio

ICP – Intervenção coronária percutânea

IECA – inibidores da Enzima Conversora de Angiotensina

IFN-γ – Interferon gama

IgA – Imunoglobulina A

IgG – Imunoglobulina G

IL-1 – Interleucina 1

kDA – Quilo Dalton

LDH – Lactato Desidrogenase
LDL-c – Lipoproteína de baixa densidade
MAPK – Proteínas ativadas pro mitógenos
MCP-1 – Proteína 1 quimiotáxica dos monócitos
M-CSF – Fatores estimulantes de colônia de macrófagos
mV – miliVolt(s)
NBT – Tetrazólio nitro azul
ng/L – Nanograma por litro
NO – Óxido Nítrico
OMS – Organização mundial de saúde
PGI-2 – Prostaciclina
pH – Potencial Hidrogeniônico
PTK – Proteína Tirosina Quinase
SCA – Síndrome Coronária Aguda
SK – Estreptoquinase
ST – Onda do segmento ST
SUS – Sistema Único de Saúde
TGF- α – Fatores de transformação
TGF- β – Fatores de transformação
TGO – Transaminase Glutâmico-oxaloacética
TTC – Trifeniltetrazólio
UV – Ultravioleta
VE – ventrículo Esquerdo
 α -HBD – α -hidroxibutirato desidrogenase

SUMÁRIO

1 INTRODUÇÃO	19
2 REFERENCIAL TEÓRICO	21
2.1 INFARTO AGUDO DO MIOCÁRDIO.....	21
2.1.1 Patogênese	22
2.1.2 Alterações Agudas da Placa	23
2.1.2.1 Composição das Placas.....	23
2.1.2.2 Fissura e Ruptura de Placa.....	24
2.1.3 Alterações Patológicas Macroscópicas	25
2.1.4 Padrões de Necrose Miocárdica	25
2.2 FISIOPATOLOGIA.....	26
2.2.1 Função do Ventrículo Esquerdo	26
2.2.1.1 Função Sistólica.....	26
2.2.1.2 Função Diastólica.....	27
2.2.2 Regulação Circulatória	27
2.2.3 Remodelagem Ventricular	28
2.2.3.1 Expansão do Infarto.....	28
2.2.3.2 Dilatação Ventricular.....	28
2.2.3.3 Efeitos do Tratamento.....	29
2.3 CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS.....	29
2.3.1 Fatores Predisponentes	29
2.3.2 História	30
2.3.2.1 Sintomas Prodrômicos.....	30
2.3.2.2 Natureza da dor.....	30
2.3.3 Exame Físico	31
2.4 EXAMES LABORATORIAIS.....	31
2.4.1 Marcadores Cardíacos	31
2.4.1.1 Creatina Quinase (CK).....	32
2.4.1.1.1 Isoenzimas da Creatina Quinase.....	33
2.4.1.2 Lactato Desidrogenase (LDH).....	35
2.4.1.3 Aspartato Aminotransferase (AST).....	37
2.4.1.4 Mioglobina.....	38

2.4.1.5 Troponinas.....	39
2.4.2 Eletrocardiografia.....	42
2.4.3 Ecocardiografia.....	45
2.4.3.1 MODO M.....	45
2.4.3.2 Modo Bidimensional.....	46
2.4.3.3 Modo Doppler.....	46
2.5 TRATAMENTO.....	47
2.5.1 Cuidados Pré-Hospitalares.....	47
2.5.1.1 Trombólise Pré-Hospitalar.....	48
2.5.2 Conduta no Departamento de Emergência.....	48
2.5.2.1 Medidas Gerais de Tratamento.....	49
2.5.2.1.1 <i>Controle da dor</i>	50
2.5.2.1.2 <i>Analgésicos</i>	50
2.5.2.1.3 <i>Nitratos</i>	50
2.5.2.1.4 <i>Bloqueadores β-Adrenorreceptores</i>	51
2.5.2.1.5 <i>Oxigênio</i>	51
2.5.3 Limitação da extensão do infarto.....	52
2.5.3.1 Medidas rotineiras para limitar a extensão do infarto.....	53
2.5.4 Reperusão do Infarto do Miocárdio.....	54
2.5.4.1 Lesão de reperusão.....	55
2.5.4.2 Pré-condicionamento Isquêmico.....	56
2.5.4.3 Arritmias de Reperusão.....	57
2.5.5 Trombólise Coronária.....	57
2.5.5.1 Terapêutica Antitrombótica e Antiplaquetária.....	58
2.5.6 Angioplastia Coronária.....	58
2.5.7 Tratamento Hospitalar.....	59
2.5.7.1 Unidade de Terapia Coronária.....	59
2.5.8 Terapêutica Farmacológica.....	59
2.5.8.1 Beta-bloqueadores.....	59
2.5.8.2 Inibidores da Enzima Conversora de Angiotensina.....	60
2.5.8.3 Nitratos.....	60
2.5.8.4 Antagonistas de Cálcio.....	61

2.6 DISTÚRBIOS HEMODINÂMICOS NO INFARTO AGUDO DO MIOCÁRDIO.....	61
2.6.1 Avaliação Hemodinâmica.....	61
2.6.2 Insuficiência Ventricular Esquerda.....	63
2.6.3 Choque Cardiogênica.....	64
2.6.4 Infarto de Ventrículo Direito.....	65
2.6.5 Causas Mecânicas de Insuficiência Cardíaca.....	66
2.7 ARRITMIAS NO INFARTO AGUDO DO MIOCÁRDIO.....	66
2.7.1 Fibrilação Ventricular.....	66
2.7.2 Fibrilação Atrial.....	67
2.7.3 Bloqueio Atrioventricular Total.....	67
2.8 ALTA HOSPITALAR.....	67
3 METODOLOGIA.....	69
4 RESULTADOS E DISCUSSÃO.....	71
5 CONSIDERAÇÕES FINAIS.....	79
REFERÊNCIAS.....	81

1 INTRODUÇÃO

O Infarto Agudo do Miocárdio (IAM), conhecido também por infarto do coração ou ataque cardíaco é um dos eventos de maior problema de saúde pública no mundo. O termo IAM deve ser utilizado quando há evidências de morte dos cardiomiócitos, ou seja, das células do coração, devido isquemia prolongada, esta causada principalmente por trombo e/ou vasoespasmos sobre uma placa aterosclerótica (DAVIES, 2000; PESARO, SERRANO, NICOLAU, 2004).

Milhões de pessoas são afetadas pelo IAM em todo o mundo. Pesquisas realizadas nos EUA relatam que, anualmente cerca de 1,5 milhões de pacientes sofrem de IAM, com isso pode se dizer que a cada 20 segundos, um paciente sofre com a doença. Também, anualmente, mais de um milhão de pacientes são internados em uma unidade de terapia coronariana, sendo que, em apenas de 30 a 50% dessas pessoas tem o diagnóstico para IAM confirmado (BRAUNWALD, 1999). No Brasil, sabe-se que por volta de 66.000 pessoas morrem anualmente por conta do infarto do coração, sendo que muitas dessas podem desenvolver problemas cardiológicos permanentes por conta de não buscarem socorro médico imediato após início dos sintomas (BRASIL, 2012).

Por conta da não procura de um socorro médico imediato, sabe-se que mais da metade das mortes ocorridas por IAM são ocasionadas por conta deste fato, sendo que a principal causa é a fibrilação ventricular (MELO, 2004). O percentual condizente com o número de óbitos fora do hospital é justamente a variação do tempo entre o início dos sintomas e a internação hospitalar, sendo constatado que aproximadamente 20 a 25% dos pacientes com IAM que são admitidos nos hospitais vêm a falecer nos primeiros 30 dias e após esse período, a sobrevivência dos pacientes é de aproximadamente 50%, tenham sido internados em hospitais ou não (BIRKHEAD et al., 1999).

A essa sobrevivência após o IAM, se tem dois elementos atrelados que são de extrema importância, são eles: “[...] os avanços nos procedimentos diagnósticos e terapêuticos e o acesso ao conjunto de tecnologias de prevenção/tratamento de arritmias potencialmente fatais e parada cardíaca” (MELO, 2004).

Classificações definidas pela terceira revisão universal dos critérios de infarto do miocárdio (2012) e que são utilizadas pela Diretriz da Sociedade Brasileira de

Cardiologia sobre Angina Instável e Infarto Agudo do Miocárdio sem Supradesnível do Segmento ST (2014) e pela V Diretriz da Sociedade Brasileira de Cardiologia sobre Tratamento de Infarto do Miocárdio com Supradesnível de ST (2015) preconizam que para um paciente ser diagnosticado como portador de IAM, um dos parâmetros é a alteração acima de 99 percentis do valor máximo do valor de referência dos marcadores de necrose miocárdica, além de ser necessário outros parâmetros estarem presentes para ser classificado como portador da doença. O diagnóstico precoce de lesão miocárdica é fundamentalmente importante quando se fala da sobrevivência do paciente acometido de IAM.

Como já abordado, o IAM é uma doença que afeta milhões de pessoas por todo o globo terrestre, sendo uma doença grave e de preocupação para com a saúde pública. O estudo contribuirá com informações úteis sobre a realidade brasileira em relação ao grande número de casos de IAM que ocorre a cada ano. Ainda fornecerá conhecimentos acerca da prevenção e os perigos que cercam a doença. Os dados coletados poderão fomentar ações de educação voltadas à população e um olhar de maior atenção sobre a doença a fim de desenvolver propostas para redução de casos de infarto agudo do miocárdio.

Sendo assim, o presente trabalho tem como objetivo geral realizar um levantamento de dados epidemiológicos relacionados ao infarto agudo do miocárdio utilizando base de dados do Datasus. Ainda, tem como objetivos específicos, avaliar o índice de mortalidade no Brasil, na região Sudeste e na região metropolitana de Vitória/ES. Pretende-se também estudar a taxa de mortalidade por gênero, idade e levantar o índice de óbitos notificados apenas em hospitais em todo Brasil.

2 REFERENCIAL TEÓRICO

2.1 INFARTO AGUDO DO MIOCÁRDIO

De acordo com a Diretriz da Sociedade Brasileira de Cardiologia sobre Angina Instável e Infarto Agudo do Miocárdio sem Supradesnível de ST de 2014, para ser diagnosticado como portador de IAM, pelo menos um dos elementos a seguir o paciente deve apresentar juntamente com a alteração acima de 99 percentis do valor máximo do valor de referência para os marcadores de necrose miocárdica e evidência de necrose miocárdica num contexto isquêmico, são eles: sintomas sugestivos de isquemia miocárdica, desenvolvimento de novas ondas Q no ECG, novas ou presumivelmente novas alterações significativas no segmento ST, na onda T, ou BRE (Bloqueio do ramo esquerdo) novo, evidência, em exame de imagem, de perda de miocárdio viável ou de nova alteração segmentar de contratilidade ventricular e identificação de trombo intracoronariano por angiografia ou necropsia. Além destes, para diferenciação de infarto com supradesnível de ST ou sem supradesnível de ST é necessário a verificação no eletrocardiograma (ECG), para diferenciar entre angina instável e IAM sem supradesnível de ST é preciso verificar a presença (indica IAM sem supra de ST) ou não (angina instável) de marcadores cardíacos elevados. Ainda, têm-se as classificações relacionadas às situações contemporâneas relacionadas com o desenvolvimento da síndrome, conforme mostra o quadro 1.

Quadro 1: Classificação universal de infarto do miocárdio

Tipo 1: Infarto do miocárdio espontâneo
Infarto do miocárdio espontâneo relacionado à ruptura de placa aterosclerótica, ulceração, erosão, fissuração ou dissecção resultando em trombo intraluminal em um ou mais artérias coronárias levando ao decréscimo do fluxo sanguíneo ou êmbolos de plaquetas com consequente necrose dos miócitos. O paciente pode apresentar doença coronariana subjacente severa, mas não obstrutiva ou sem doença coronariana.
Tipo 2: Infarto do miocárdio secundário a um desequilíbrio isquêmico
Em casos de injúria miocárdica com necrose em uma condição diferente de doença coronariana contribui com desequilíbrio entre suprimento e/ou demanda de oxigênio. e.g. disfunção endotelial, espasmo de artéria coronária, embolismo coronário, taqui/bradi arritmias, anemia, hipotensão e hipertensão com ou sem hipertrofia vascular esquerda e parada respiratória.
Tipo 3: Infarto do miocárdio resultando em morte quando os valores dos biomarcadores estão indisponíveis
Morte cardíaca com sintomas sugestivos de isquemia miocárdica e presumida nova mudança isquêmica no ECG ou novo BRE, mas morte ocorrida antes da possibilidade de se obter amostras de sangue, antes dos marcadores cardíacos se elevarem, ou em raros casos da não coleta de marcadores cardíacos.
Tipo 4a: Infarto do miocárdio relacionado a intervenção coronária percutânea (ICP)
Infarto do miocárdio associado com ICP é arbitrariamente definida pela elevação dos valores de cTn $>5 \times 99$ percentis em pacientes com valores normais (≤ 99 percentil) ou em um aumento dos valores de cTn $>20\%$ se o valor basal estiver elevado e estável ou diminuído. Em adição, (i) sintomas sugestivos de isquemia miocárdica, ou (ii) novo ECG isquêmico ou novo BRE, ou (iii) perda angiográfica por desobstrução de uma artéria coronária principal ou ramo lateral ou embolização, ou (iv) imagem demonstrando nova perda de miocárdio viável ou nova motilidade anormal de parede regional são requeridas.
Tipo 4b: Infarto do miocárdio relacionado a trombose por uso de stent
Infarto do miocárdio associado com trombose por uso de stent é detectado por angiografia coronária ou autópsia em instância de isquemia miocárdica e com o aumento e/ou diminuição dos valores de marcadores cardíacos com pelo menos um valor acima de 99 percentis.
Tipo 5: Infarto do miocárdio relacionado a cirurgia de revascularização miocárdica
Infarto do miocárdio associado com revascularização miocárdica é arbitrariamente definida pela elevação dos valores de marcadores cardíacos $>10 \times 99$ percentis em pacientes com valores normais de cTn (≤ 99 percentil). Em adição, (i) nova onda Q patológica ou novo BRE, ou (ii) nova documentação angiográfica ou nova oclusão de artéria coronária nativa, ou (iii) evidência em imagem de nova perda de miocárdio viável ou nova anormalidade em parede regional.

Fonte: Traduzido de THYGESSEN, K. et al., 2012.

2.1.1 Patogênese

Na maioria dos casos de infarto do miocárdio a causa majoritária é a aterosclerose coronária acompanhada com trombo sobreposto. Existem outras causas de IAM que não são relacionadas à aterosclerose como, por exemplo, embolização de uma artéria coronária, por conta de uma endocardite infecciosa ou endocardite trombótica

não bacteriana, trombos murais, neoplasias, processos inflamatórios de diversas causas, entre outros (BRAUNWALD, 1999).

2.1.2 Alterações agudas da placa

Estenoses das coronárias epicárdicas podem evoluir para a oclusão completa dessas mesmas coronárias, entretanto não necessariamente irá desencadear IAM. Esse fato acontece provavelmente por conta do desenvolvimento, ao longo do tempo, da circulação colateral que são canais vasculares que interconectam artérias ordinárias. Porém, durante a formação natural das placas ateroscleróticas, especialmente as placas que são compostas por lipídeos, uma ruptura abrupta pode ocorrer, liberando assim, substâncias que irão ativar as plaquetas e a geração de trombinas. Dessa formação trombótica, o fluxo sanguíneo é interrompido levando a uma hipóxia, na qual se permanecer persistindo, ocasiona a necrose do miocárdio (BRAUNWALD, 1999).

2.1.2.1 Composição das placas

Realizado a necropsia de pacientes infartados nota-se uma composição de, principalmente, tecido fibrinoso com trombo sobreposto, o restante é constituído de cálcio, lipídio extracelular e células espumosas carregadas de lipídeos. O acúmulo desses elementos são responsáveis pela formação das placas ocasionando geralmente a obstrução das artérias (BRAUNWALD, 1999; LIBBY, 2002).

Placas complicadas são aquelas em que o trombo é rico em plaquetas e são caracterizadas pela deposição de lipídeos, tecido fibroso, fragmento necrótico, sangue extravasado, degeneração fibrocálcica e uma cápsula fibrosa. O estreitamento do lúmen é um fator que ativa as plaquetas através da força de cisalhamento aumentada, assim como a função endotelial diminuída contribui para a aterogênese pelo fato de liberar fatores de crescimento (BRAUNWALD, 1999).

Os trombos coronários sobrepostos ou adjacentes às placas ateroscleróticas na maioria dos casos são compostos de plaquetas, leucócitos, eritrócitos e fibrina, esses se denominam como trombos vermelhos, porém essa composição varia de forma que o trombo branco é composto de plaqueta e fibrina e os trombos que estão

se formando são compostos quase exclusivamente de plaquetas (BRAUNWALD, 1999).

2.1.2.2 Fissura e ruptura de Placa

Sugere-se a relação entre as características morfológicas e bioquímicas com a ruptura da placa e não com o grau de estreitamento da placa.

Deste modo, existem três hipóteses que explicam o processo de ruptura de placa. Primeiro é que a causa da ruptura se deve a perda de células musculares lisas por ação da citocina interferon gama (IFN- γ) elaboradas por linfócitos T no ateroma humano e que fazem a inibição dessas células lisas de formarem colágeno intersticial na cápsula fibrosa de uma placa de ateroma. A segunda teoria sugere que, nas placas propensas à ruptura, existem enzimas formadas pelos macrófagos e catepsinas ativadas com taxas elevadas (colagenase, gelatinase e estromelina) que degradam os componentes da matriz intersticial (BRAUNWALD, 1999; SHIOMI et al., 2004). Também somando com esses fatos a taquicardia, rompimento de vasos nutrientes e o estresse causado pela pressão intraluminal são fatores que podem vir a romper a placa aterosclerótica. Alguns parâmetros fisiológicos como viscosidade sanguínea, níveis de epinefrina e cortisol plasmáticos aumentam a predisposição para a trombose e ruptura de placa (BRAUNWALD, 1999).

A terceira hipótese é a ação inflamatória que ocorre na aterogênese por meio de mudanças funcionais em células endoteliais, macrófagos originados de monócitos, linfócitos T e células do músculo liso (LIBBY, 2002; NICOLETTI, HANSON, CALIGIURI, 2000). Com essas células ativadas, ocorre a formação e interação de citocinas, acúmulos de lipídeos, moléculas de adesão, fatores de crescimento e proliferação de células do músculo liso (ROSS, 1999). Outro fator que induz a inflamação é o estresse oxidativo de principalmente LDL-c (LIBBY, 2002; HULTHE, FAGERBERG, 2002; KUNSCH, MEDFORM, 1999). Com essas interações ocorrendo, o resultado é a expressão de vários mediadores de lesão vascular como: fator de crescimento de endotélio vascular, interleucina- 1 (IL-1), fator de crescimento de fibroblastos (FGF) e fatores de transformação α e β (TGF- α , TGF- β). Tanto o TGF- α quanto o TGF- β juntamente com a IL-1 podem inibir a proliferação endotelial e induzir a expressão genética pelo endotélio de fatores de crescimento,

como o fator de crescimento derivado de plaquetas (FCDP) e outros mediadores potenciais da formação de lesão vascular (LIBBY, 2002; HULTHE, FAGERBERG, 2002). Além disso, o TGF- β induz a síntese de tecido conjuntivo pelo endotélio. Outro acontecimento é das células endoteliais produzirem fatores estimulantes de colônias de macrófagos (M-CSF), fatores estimulantes de colônias de macrófagos-granulócitos (GM-CSF) e LDL-ox, esses são mitogênicos e fatores ativadores dos macrófagos adjacentes (LIBBY, 2002; GOTTLIEB, BONARDI, MORIGUCHI, 2005). São criados também pelas células endoteliais fatores quimiotáticos potentes que afetam a quimiotaxia dos leucócitos, isso inclui a LDL-ox e a proteína-1 quimiotática dos monócitos (MCP-1), também modulam o tônus vasomotor por meio da formação de óxido nítrico (NO), prostaciclina (PGI₂) e endotelinas (GOTTLIEB, BONARDI, MORIGUCHI, 2005).

2.1.3 Alterações patológicas macroscópicas

O IAM é dividido em dois tipos importantes quando relacionados à inspeção macroscópica. O infarto transmural, no qual, a necrose miocárdica envolve a espessura total da parede ventricular e o infarto subendocárdicos, que são infartos em que a necrose envolve o subendocárdio (não transmural), o miocárdio intramural ou ambos.

A trombose oclusiva é mais comum quando o infarto é transmural e isolada numa artéria coronária. Já no infarto subendocárdico ainda há uma pequena passagem de sangue. Padrões de necrose diferentes são observados nesses dois tipos de infarto. Ainda assim, essas mesmas alterações macroscópicas são difíceis de serem observadas e necessitam de técnicas de identificação com corantes (cloreto de trifeniltetrazólio ou TTC e o tetrazólio nitroazul ou NBT) (BRAUNWALD, 1999).

2.1.4 Padrões de necrose miocárdica

Existem três padrões de necrose: a necrose de coagulação, necrose com bandas de contração e a miocitólise.

Quando o padrão é a necrose de coagulação, a necrose é resultado de uma isquemia grave e persistente ocasionando paralisia das células musculares em seu

estado de relaxamento e na distensão de células musculares isquêmicas. Quando o padrão é com banda de contração, ou miocitólise coagulativa, a necrose é o resultado de uma isquemia grave seguida de refluxo e resulta da paralisia das células em seu estado de contração. Esse padrão é comumente encontrado nos infartos não transmurais do que nos infartos transmurais.

Quando se tem miocitólise, a necrose é resultado de isquemia grave e prolongada causando edema e inchaço muscular (BRAUNWALD, 1999).

2.2 FISIOPATOLOGIA

2.2.1 Função do ventrículo esquerdo

2.2.1.1 Função sistólica

Em uma situação de interrupção do fluxo anterógrado em uma artéria coronária epicárdica, a zona do miocárdio que era suprida por este mesmo vaso perde imediatamente sua capacidade de realizar seu trabalho contrátil. Após essa interrupção são desenvolvidos quatro padrões anormais de contração: dissincronia, hipocinesia, acinesia e discinesia (BRAUNWALD, 1999).

Na dissincronia, algumas áreas contraem-se antes das outras.

[...] A hipocinesia é definida como um aumento na espessura da parede sistólica de menos de 40%, e acinesia é definida como sendo inferior a 10%. A discinesia está presente se o segmento miocárdico se move "para fora" durante a sístole, associado com adelgaçamento sistólico da parede (OH, SEWARD, TAJIK, 1997, cap. 6).

O que acontece no início da disfunção é uma hipercinesia que é caracterizada como um aumento na contratilidade cardíaca (aumento de espessura) por conta de mecanismos compensatórios, porém se torna ineficaz por conta da contração de zonas não infartadas causarem discinesia na zona infartada (BRAUNWALD, 1999).

Enquanto as células infartadas se contraem umas sobre as outras, a zona de infarto se alonga e afina e vem a causar expansão do infarto, principalmente se os pacientes já tiverem infartos extensos anteriormente (BRAUNWALD, 1999).

Na função sistólica outro acontecimento é a dilatação ventricular a qual depende intimamente da extensão do infarto, da permeabilidade da artéria relacionada ao

infarto, da permeabilidade da artéria relacionada ao infarto e da ativação do sistema renina-angiotensina na região não infartada do ventrículo. O grau de dilatação pode ser modificado favoravelmente com o uso da terapia de inibição de ECA (BRAUNWALD, 1999).

Se não ocorrer aumento da extensão do infarto, é possível que haja uma melhora no movimento da parede ventricular durante o período de cicatrização (BRAUNWALD, 1999).

2.2.1.2 Função diastólica

No miocárdio infartado e isquêmico as propriedades diastólicas do ventrículo esquerdo estão alteradas, sendo que inicialmente ocorre um aumento e, mais tarde, a redução na complacência do ventrículo esquerdo (VE). Por várias semanas o volume diastólico aumenta e a pressão diastólica decai para níveis normais. Além da alteração da função sistólica, a intensidade da alteração diastólica também pode ser relacionada à extensão do infarto (BRAUNWALD, 1999).

2.2.2 Regulação Circulatória

A circulação anormal presente no IAM se inicia com uma obstrução funcional ou anatômica no leito vascular coronário resultando em isquemia e se o mesmo persistir causando infarto. Se a extensão do infarto for grande o suficiente, a função de todo o ventrículo esquerdo é deprimida, de forma que o volume de ejeção cai e a pressão de enchimento aumenta. Com essa diminuição de volume, a pressão aórtica também decai e reduz a pressão de perfusão coronária, essa condição intensifica a isquemia e pode vir a iniciar um ciclo vicioso. Com essa diminuição de esvaziamento o que acontece é a dilatação do ventrículo esquerdo (pré-carga). Mesmo ocorrendo a dilatação do VE, por conta da lei de Laplace, a pós-carga ventricular também aumenta levando a depressão do volume de ejeção e aumenta o consumo de oxigênio pelo miocárdio, com esse mecanismo, a isquemia também é intensificada (BRAUNWALD, 1999).

2.2.3 Remodelagem Ventricular

Todas as alterações de forma, espessura e tamanho envolvendo tanto partes infartadas como também partes não infartadas do ventrículo, são coletivamente referidos de remodelagem ventricular. Uma combinação de alterações na hipertrofia e dilatação do miocárdio residual não infartado no ventrículo esquerdo é responsável pela remodelagem. Como já visto, os fatores que causam a dilatação do ventrículo são as condições de carga (pré e pós-carga) ventricular e a permeabilidade vascular, enquanto os fatores de pressão ventricular elevada contribuem para o estresse de parede aumentado e podendo assim, expandir a área infartada. Uma artéria infartada permeável acelera a cicatrização do miocárdio e aumenta o turgor tecidual na zona do infarto, reduzindo assim o risco de expansão do infarto e dilatação ventricular (BRAUNWALD, 1999).

2.2.3.1 Expansão do infarto

A expansão do infarto é o aumento na extensão do segmento infartado. Essa expansão se dá por três motivos: pela combinação de deslizamento entre feixes musculares, reduzindo assim o número de miócitos, pela ruptura de células miocárdicas normais e pela perda de tecido na zona necrosada e é caracterizada pela dilatação e adelgaçamento desproporcional da zona infartada antes de acontecer uma cicatrização firme e fibrótica.

Quando presente, a expansão está relacionada a maior mortalidade e maior incidência de complicações não fatais, tais como: insuficiência cardíaca e aneurisma ventricular.

Quando achada pela técnica de ecocardiografia e quando a expansão é grave o suficiente o achado clínico é a deterioração da função sistólica que vem associada de sons de galope e congestão pulmonar nova ou pior (BRAUNWALD, 1999).

2.2.3.2 Dilatação ventricular

Assim como a expansão do infarto, a remodelagem ventricular também acontece por conta da dilatação ventricular. Como já visto a dilatação pode ser considerado um

mecanismo compensatório, contudo a dilatação está associada com repolarização não uniforme do miocárdio o que pode causar arritmias ventriculares colocando a vida do paciente em risco (BRAUNWALD, 1999).

2.2.3.3 Efeitos do tratamento

A reperfusão aguda e outras medidas para restringir a extensão da necrose limitam o aumento do volume ventricular após o IAM, e evidências indicam que a desobstrução espontânea, mesmo tardia, atenua a dilatação ventricular.

Glicocorticosteróides e anti-inflamatórios não esteroidais administrados precocemente após o IAM causam adelgaçamento da cicatriz e expansão do infarto, enquanto os inibidores da ECA atenuam a dilatação ventricular (BRAUNWALD, 1999).

2.3 CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS

2.3.1 Fatores predisponentes

Em cerca de metade dos pacientes com IAM, um fator predisponente ou sintomas prodrômicos são achados. Estudo feito por Colombo e Aguillar (1997), mostra que o tabagismo, a hipertensão arterial (HAS), o sedentarismo e obesidade são mais incidentes em pacientes infartados do que outros fatores de risco. Em outro estudo feito por da Silva, Sousa, Schargodsky (1998) mostra a prevalência de tabagismo, HAS, hipercolesterolemia, obesidade e o sedentarismo em pacientes infartados. Zornof e outros (2002) mostram também em seu estudo a presença dos mesmos fatores de risco demonstrados nos estudos anteriores aqui citados em pacientes com IAM. Outros estudos como os de Conti e outros (2002) e o estudo AFIRMAR (2003) mostram resultados semelhantes no que se diz ao fator predisponente para IAM (BRAUNWALD, 1999).

Além desses fatores clássicos, outros como, angina rapidamente progressiva e angina do repouso, procedimentos cirúrgicos associados com perda aguda de sangue, infecção respiratória, embolia pulmonar, hipoglicemia, uso de cocaína,

simpatomiméticos, alergia, dentre outros podem culminar em infarto agudo do miocárdio (BRAUNWALD, 1999).

2.3.2 História

2.3.2.1 Sintomas Prodrômicos

O pródromo é caracterizado no geral por desconforto precordial sendo semelhante à angina pectoris clássica, mas ocorre também em repouso ou com atividade diminuída podendo então ser classificada como angina instável. Porém, no caso de atividade diminuída, os pacientes por não se sentirem incomodados pela dor não procuram serviço médico. Além disso, a sensação de mal-estar ou de exaustão pode não ser relacionada ao IAM (BRAUNWALD, 1999).

2.3.2.2 Natureza da dor

A dor do IAM é variável e prolongada. O desconforto é descrito pelo paciente como um aperto no peito ou esmagamento, desconforto em pontadas e queimação também são descritas. É descrito também a irradiação da dor geralmente para o braço esquerdo seguido de formigamento nas mãos e dedos. Outra descrição é o desconforto gástrico, o que se confunde com “indigestão”. Em outros pacientes a descrição da dor se danos ombros, pescoço predominante no lado esquerdo. Pacientes com angina pectoris preexistentes tem a dor com localização semelhante, porém de forma mais intensa e sem alívio da dor repousando ou fazendo uso de nitroglicerina. Acredita-se que a dor do IAM e da angina pectoris tem origem com os terminais nervosos do miocárdio lesado ou isquêmico, mas não necrótico e dessa forma, estimulando fibras nervosas em zona isquêmica ao redor da área central necrótica provocando a dor. No geral, a dor desaparece quando se tem a restauração do fluxo sanguíneo do território infartado. Outros sintomas são náuseas e vômitos em pacientes com infarto do miocárdio, dor torácica grave, devido à ativação do complexo vagal ou do reflexo de Bezold-Jarisch, também se tem relatos de fraqueza, tontura, palpitações, sudorese fria e sensação de morte iminente (BRAUNWALD, 1999).

2.3.3 Exame físico

O exame físico feito pelo médico é feita de forma que o mesmo avalia a aparência geral, frequência cardíaca, pressão sanguínea, temperatura e respiração, pulso venoso jugular, pulso carotídeo, tórax, ausculta. Podem ser avaliados o fundo de olho, abdome, extremidades e alguns achados neuropsiquiátricos como inspeção para um possível caso de paciente com IAM (BRAUNWALD, 1999).

2.4 EXAMES LABORATORIAIS

2.4.1 Marcadores Cardíacos

Marcadores cardíacos é a denominação dada para algumas substâncias que constituem o interior das células cardíacas e que por injúria, ou seja, dano cardíaco seja ela temporário ou permanente são liberadas na corrente sanguínea (MESQUITA et al., 2002; ANDRIOLO, 2007).

Para ser considerado como um marcador cardíaco ideal, o mesmo deve ser específico para o músculo cardíaco e não estar presente, ou seja, não ser detectável no sangue quando o miocárdio não apresentar lesão. O marcador ideal também deve ser sensível e permanecer com valores detectáveis durante um período longo de tempo, além desses fatores, o custo deve ser baixo e de fácil obtenção laboratorial (NEWBY et al., 2003).

Os marcadores cardíacos são úteis para auxiliar o diagnóstico de pacientes com suspeita de IAM e auxiliar no prognóstico de ocorrências relativas a lesão miocárdica o que facilita o acompanhamento dos pacientes e revela a extensão e comprometimento cardíaco (NEWBY et al., 2003).

Foi somente em 1976 que a Organização Mundial de Saúde (OMS), determinou que um dos parâmetros de diagnóstico para IAM seriam os marcadores cardíacos, moléculas que quando ocorre lesão miocárdica são liberadas na corrente sanguínea e assim podendo ser mensuradas através de técnicas laboratoriais (NICOLAU et al., 2014).

O primeiro marcador de lesão miocárdica foi descrito por Karmen e outros(1954), conhecida como Aspartato aminotransferase (AST) antigamente conhecida como transaminase glutâmico-oxaloacética (TGO) (WU,1998). Após um ano, Karmen descreveu a função da desidrogenase láctica (LDH) como marcador cardíaco. Em 1960, Oliver e outros descreveram o uso da creatino quinase (CK) como marcador de lesão miocárdica, esse que é um dos principais marcadores utilizados nos dias atuais. Por conta da pequena especificidade da LDH, a CK e suas isoenzimas, se tornaram importantes para o diagnóstico de IAM. Para detecção das isoenzimas de CK, que são mais específicas que as outras duas, foi desenvolvido o método de eletroforese, esse método não era capaz de dar rapidez diagnóstica, foi então que em 1975 surgiram os testes de imunoinibição que tinham vantagem o baixo custo, disponibilidade e facilidade de execução do teste, o qual utiliza anticorpos específicos contra a subunidade M da CK-MB ou CK-MM (WU, 1999). Esses marcadores cardíacos são enzimas e no ano de 1975, pela técnica de radioimunoensaio, o primeiro marcador proteico, a mioglobina foi utilizada, mas com pouca utilização, de novo por conta do tempo de realização do exame e por utilizar material radioativo (PLEBANI, ZANINOTTO, 1998).

Apesar de já serem conhecidas técnicas de detecção para as creatinas quinases e isoenzimas, em 1985, foram descritas o primeiro teste de CK-MB massa utilizando anticorpos anti CK-M e CK-B e em 1986, testes também utilizando anticorpos anti CK-MB que são utilizados até hoje (WU, 1999).

Em 1989 e 1992 foram descritos os testes de Troponina T (cTnT) e troponina I (cTnI) respectivamente, os quais são de extrema importância por conta de sua alta especificidade, sendo assim muito utilizados atualmente (WU, 1999).

Mais tarde em 1998, foi apresentado por Colinson a importância dos testes diagnósticos à beira do leito, os quais mesmo sendo de importância qualitativa, apresentam custo-benefício alto por conta da rapidez do teste (COLLINSON, 1999).

2.4.1.1 Creatina Quinase (CK)

A enzima conhecida como creatina quinase ou creatina fosfoquinase está relacionada na produção de ATP nos sistemas de contração ou de transporte, tendo como função fisiológica o armazenamento de creatina fosfato nas células

musculares e fazem o catabolismo da fosforilação reversível da creatina utilizando a adenosina trifosfato (ATP), tendo como produto dessa reação a creatina fosfato, sendo predominante em células musculares como, por exemplo: músculo cardíaco, músculo liso, músculo esquelético e cérebro. A CK é uma enzima dimérica e possui dois monômeros denominados M e B, desse modo existem três isoenzimas de creatina quinase, são elas: CK-BB, CK-MB e CK-MM (JARROS, JUNIOR, 2014).

A dosagem de CK total é útil para o diagnóstico de infarto agudo do miocárdio e das doenças dos músculos esqueléticos, porém como a presença desta enzima é 10 vezes maior no músculo esquelético do que no músculo cardíaco, os níveis elevados da mesma no sangue se elevam mais nas lesões de músculos esqueléticos do que no cardíaco. Seu valor de referência para normalidade é de 235 U/L em pacientes do sexo masculino e 190 U/L em pacientes do sexo feminino (MILLER, 2003; MOURA et al., 2006).

O método para realizar a dosagem de CK-total é o de Rosalki modificado, onde a creatinafosfoquinase catalisa a formação de ATP a partir de ADP e creatinina. A ATP fosforila a glicose, em presença da hexoquinase, formando glicose-6-fosfato e regenerando ADP. A glicose-6-fosfato é oxidada pelo NADP, em presença de glicose-6-fosfato-desidrogenase, formando 6-fosfogliconato e NADPH. A redução do NADP a NADPH ocasiona uma velocidade de aumento na absorvância, em 340nm e esse aumento de velocidade irá medir a atividade de creatinafosfoquinase na amostra (MOURA et al., 2006).

2.4.1.1.1 Isoenzimas da Creatina Quinase

A isoenzima CK-MM tem uma relação de 95% presente no músculo esquelético e 70-75% no músculo miocárdico, portanto está mais relacionada às lesões ou hipóxia esquelética (LOZOVY, PRIESMITZ, SILVA, 2008).

A CK-MM apresenta três isoformas as quais são convertidas sequencialmente, no soro, pela enzima carboxipeptidase-N, presente no sangue convertendo de tal de forma: MM-3 -> MM-2 -> MM-1. A importância dessas isoformas é dada de forma que se a MM-3 está sendo apresentada anormalmente, pode então estar ocorrendo um infarto e ainda mais, se valores de MM-3/MM-1 for superior a 2 até 14, também é um indício de infarto (WALLACH, 2003).

Por conta da baixa especificidade da CK-total, a qual está presente no músculo do miocárdio e nos músculos esqueléticos, a isoenzima CK-MB é de melhor uso diagnóstico para lesão no miocárdio e reinfarto, para esta última o teste de CK-MB é considerada padrão ouro, pois apresenta sensibilidade e especificidade elevadas (ANDRIOLO, 2007; STEFANINI apud GILLIUM, 2004).

Segundo Ramos (2001), a CK-MB eleva-se não somente em lesão miocárdica, mas também em situações de lesões musculares periféricas, cirurgia cardíaca e em cardiopatias.

A CK-MB pode ser medida de duas formas: em unidade de massa, por imunoensaio que é baseado no princípio de "sandwich", onde a amostra é incubada com partículas de dióxido de cromo, revestidas com anticorpos monoclonais específicos para a subunidade CK-B e com o reagente conjugado. O conjugado que não se liga é removido por separação magnética e lavagem. A β -galactosidase ligada ao "sandwich" é combinada então com um substrato cromo gênico Galactopiranosídeo vermelho- β -D-clorofenol (CPRG). A hidrólise do CPRG liberta o cromóforo (CPR). A concentração de CK-MB presente na amostra do doente é então diretamente proporcional à velocidade de alteração de cor devida a formação de CPR medida a 577nm. A quantidade de proteína CK-MB é medida imunologicamente e os resultados são indicados em unidades de massa (ng/mL ou μ g/L). Outra forma de se medir os níveis de CK-MB é por cinética, a qual determina a atividade enzimática da CK na presença de anticorpo monoclonal contra o monômero M. Este anticorpo inibe totalmente a isoenzima CK-MM e a metade da atividade da forma CK-MB, sem afetar o monômero B das isoenzimas CK-MB e CK-BB. Como normalmente a CK-BB não se encontra no sangue, a determinação da quantidade do monômero B é praticamente específica para a forma CK-MB. Portanto, enquanto na dosagem de CK-MB cinética UV é determinada a atividade da enzima, o teste de CK-MB massa detecta sua quantidade, independentemente de sua atividade (BIRKMEYER et al., 1987; SCHUMANN et al., 2002).

A CK-MB permite o diagnóstico para IAM passado 12 horas após o início dos sintomas, sendo que é necessário serem feitas três dosagens em um intervalo de 9 a 12 horas e com elevação do valor de referência para a técnica de CK-MB massa de 5 ng/ml de soro (ANDRIOLO, 2007). Ainda, de acordo com a Diretriz da Sociedade Brasileira de Cardiologia sobre Angina Instável e Infarto Agudo do Miocárdio sem Supradesnível do Segmento ST atualização 2013/2014, é ideal ser feita a medição de CK-MB no plasma sanguíneo através de imunoensaio, pois tem sido apontado por estudos que a CK-MB massa é mais específico e sensível nos casos de IAM. Além da CK-MB massa, também foi demonstrado por estudos que a relação de subunidades de CK-MB (CK-MB1 e CK-MB2), sendo CK-MB2/CK-MB1 é mais sensível para diagnóstico de IAM na admissão do paciente e após 6 horas em relação a outros marcadores cardíacos, porém por conta da dificuldade de execução

e baixa especificidade, o exame não é feito nas rotinas dos hospitais. É descartado como portador de IAM se não houver elevação da atividade da CK-MB dentre desses três testes seriados (ANDRIOLO, 2007).

2.4.1.2 Lactato Desidrogenase (LDH)

A lactato desidrogenase (LDH) é uma enzima, compondo a classe das enzimas chamadas de oxidorreduções, e catalisa a oxidação reversível do lactato a piruvato, com mediação de NAD⁺ (MOTTA, 2009). A lactato desidrogenase está presente em todas as células do organismo, portanto, não é sensível, se encontra dentro dos citoplasmas dessas células, principalmente no fígado, rins, miocárdio, músculo esquelético e eritrócitos. Os níveis teciduais desta enzima são 500 vezes maiores aproximadamente do que os encontrados no soro (HENRY, 2008).

A medição da atividade de LDH pode ser quantificada através de reação direta, onde o lactato é convertido em piruvato, ou pode ser feita através da reação reversa, em que o piruvato retorna a forma de lactato. A reação mais utilizada é a direta mesmo a reação reversa tendo vantagens como: cinética mais rápida, o volume de amostra gasto é menor e o custo de cofator mais barato, porém apresenta mais desvantagens do que as vantagens citadas (HENRY, 2008).

No infarto agudo do miocárdio, a LDH presente no soro aumenta passadas 12 a 24 horas após o infarto e atinge seu pico máximo entre 48-96 horas tendo seu valor permanecendo durante o tempo de 8 a 14 dias. Seu valor de referência é de 120 a 240 U/L de acordo com Moura e outros (2006).

A lactato desidrogenase, assim como a creatino quinase, possui isoenzimas tendo como subunidades: H (isoladas do tecido cardíaco) e M (isoladas do músculo esquelético), formando cinco tipos possíveis de isoenzimas e que formam então o nível total de LDH, com isso podem ocorrer concentrações diferentes de LDH-total, porém pode acontecer elevação de apenas um tipo de isoenzima sem que ocorra elevação do nível de LDH total.

No teste de LDH podem existir alguns interferentes que alteram o resultado do mesmo como, por exemplo: o álcool, anestésicos, aspirina, distrofia muscular progressiva, leucemias, anemia megaloblástica, doenças renais e carcinomas

podem elevar os valores de LDH, enquanto, por exemplo, a hemólise da amostra pode resultar em um teste falso-positivo para valores de LDH aumentados, ou então o ácido ascórbico pode diminuir o valor de LDH do teste (NIGAM, 2007; JARROS, JUNIOR, 2014).

Como já mencionado, a LDH apresenta cinco isoenzimas, a fração LD-1 que é encontrada principalmente no miocárdio, rins e eritrócitos, a LD-2 no músculo cardíaco, a LD-3 é encontrada nos pulmões, LD-4 no pâncreas e LD-5, no fígado e em quantidades pequenas no músculo esquelético.

As isoenzimas podem ser diferenciadas por três métodos diferentes: pelo calor, na qual a LDH-1 e LDH-2 não são destruídas por serem termoestáveis, por eletroforese e por técnicas imunológicas. Na técnica por eletroforese a LDH-5 tem o arraste mais lento comparando com a LDH-1 e LDH-2 e na técnica imunológica a diferenciação da LDH-1 é possível, sendo que o complexo com IgA e IgG migra entre a LDH-3 e LDH-4 (JARROS, JUNIOR, 2014; EVIA, 2007, HENRY, 2008).

Como já dito, existem dois tipos de subunidades de LDH a H e a M, na subunidade H tem maior afinidade por um substrato chamada α -hidroxibutirato do que a subunidade M, sendo que com esse substrato, existe a possibilidade de medição da atividade de LDH-1 e 2, as quais são quase que inteiramente constituídas de subunidade H. Esta técnica de medição é conhecida como medição da atividade da α -hidroxibutirato desidrogenase (α -HBD). A α -HDB não é uma enzima, mas sim um representante da atividade de LDH-1 e LDH-2, ou seja, se a atividade da LDH-1 ou da LDH-2 estiver aumentada, a α -HDB também vai se apresentar elevada por conta da semelhança de atividade que apresenta para com as isoenzimas LDH-1 e 2, por exemplo, se no paciente infartado a LDH-1 estiver aumentada, a α -HDB também estará (MOTTA, 2009).

O teste de LDH não é mais utilizado como valor diagnóstico, por conta da sua distribuição em vários tecidos e da introdução de ensaios de Troponina na década de 1990 (LEWANDOWSKI, 2014; GODOY, 1998), mas em conjunto com outros marcadores cardíacos, esta enzima se torna eficiente para o diagnóstico (NIGAM, 2007). Além disso, não se deve ser feita o teste de LDH isolada para diagnóstico de IAM, mas sim deve ser utilizada em caso da enzima CK ou CK-MB se encontrar com valores normais, ou seja, passados 2 a 4 dias após suspeita de IAM (LOZOVY, PRIESMITZ, SILVA, 2008).

2.4.1.3 Aspartato Aminotransferase (AST)

A aspartato aminotransferase (AST), também conhecida como transaminase oxaloacética ou simplesmente TGO, é uma aminotransferase, assim como a alanina aminotransferase (ALT) e esse tipo de enzima é essencial no metabolismo central dos organismos, atuando no catabolismo dos L-aminoácidos, removendo o grupo α -amino por transaminação no fígado, aonde, o grupo α -amino é transferido para o carbono do α -cetoglutarato e com isso sendo produzido um α -cetoácido análogo do aminoácido. A transaminação tem por objetivo a coleta do grupo amino para a formação de apenas um aminoácido, o L-glutamato, o qual vai servir de disponibilizador de grupo amino para diferentes vias. Para as vias biosintéticas e para a via de excreção, na qual irá ocorrer a eliminação de produtos nitrogenados (PINTO, 2010).

Sendo descrita a elevação sérica em pacientes infartados em 1954, a AST foi o primeiro marcador cardíaco utilizado em diagnóstico de pacientes infartados. (PIEGAS, et al., 1997). A AST está presente em células do músculo cardíaco, esquelético e em alguns órgãos (rins, pâncreas e fígado) e em lesão de qualquer desses tecidos a enzima é liberada na corrente sanguínea (ALDOUS, 2013; RAVEL, 2011).

No infarto agudo do miocárdio a nível sérico de AST eleva-se dentro de 6 a 8 horas após início da dor, tendo seu pico após 24 a 48 horas e então sua normalização dentro de 4 ou 5 dias (MILLER, 2003). Atualmente, para detecção dos níveis de AST se usa o método de cinética-UV, onde o oxaloacetato formado pela transaminação é acoplado ao malato desidrogenase e assim o oxaloacetato é reduzido a malato, enquanto o NADH se oxida a NAD⁺. Por conta dessa oxidação, é possível a detecção utilizando o fotômetro (PINTO, 2010).

Seu valor de referência para adultos do sexo masculino e feminino respectivamente de acordo com o procedimento da Labtest é de 11-39 U/L e 10-37 U/L. Para determinação sérica de AST deve-se ficar atento para possíveis interferentes como, por exemplo: hemoglobina elevada, bilirrubina elevada, triglicerídeos e piruvato elevados, exercícios físicos e alguns medicamentos como metildopa, opiáceos e anticoncepcionais também pode alterar o nível sérico de AST.

Para diagnóstico de IAM, a determinação de AST tem desvantagens por conta da sua não especificidade, podendo assim produzir falso diagnóstico, uma vez que a elevação sérica da enzima pode ocorrer por doenças hepáticas, pancreatite aguda, hepatites, icterícia entre outros (NIGAM, 2007; MOTTA, 2009; LOSOVOY, PRIESMITZ, SILVA, 2008). Atualmente, como parâmetro diagnóstico de IAM não se utiliza mais a determinação de aspartato aminotransferase por conta de sua inespecificidade e baixa sensibilidade em relação a outros marcadores cardíacos que futuramente foram descobertos tais como CK e Troponina (LOSOVOY, PRIESMITZ, SILVA, 2008).

2.4.1.4 Mioglobina

A mioglobina foi o primeiro marcador cardíaco proteico descoberto, tendo como propriedade seu baixo peso molecular (17,8 kDa) caracterizando uma rápida liberação na corrente sanguínea quando observada lesão e sendo uma proteína heme citoplasmática, se encontra em músculos esqueléticos e cardíacos fazendo o transporte de oxigênio. A contração e o relaxamento muscular caracterizam uma liberação contínua de mioglobina no sangue, provando que essa não é um marcador altamente específico para se ter um diagnóstico preciso de infarto agudo do miocárdio, porém, por ser presente também na célula cardíaca pode ser utilizada juntamente a outros marcadores para este fim diagnóstico ou até mesmo em casos de reinfarto e até a própria exclusão diagnóstica de IAM por conta da sua rápida elevação no sangue e curto tempo de meia-vida, o qual é aproximadamente de 4 horas, sendo que o tempo pode aumentar caso o paciente apresentar insuficiência renal (MAIR, 1998; MESQUISTA et al., 2002; ANDRIOLO, 2007).

Como já dito, a mioglobina é encontrada livre em casos de injúria miocárdica e muscular, mas também se encontra elevada em situações como insuficiência renal crônica e exposição a drogas e toxinas (PLEBANI, ZANINOTTO, 1998), portanto não é uma proteína específica para o infarto, embora altamente sensível. Sua elevação nos casos de necrose miocárdica acontece aproximadamente 2 horas após o início dos sintomas, tendo seu pico entre 6 a 9 horas com normalização de seu nível passadas 12 a 24 horas, sendo que seu valor de referência pode mudar de acordo com a raça, sexo e idade (MONTAGUE, 1995).

Sua utilização é feita em pacientes que procuram o serviço de emergência em um período de até 6 horas após o início dos sintomas, após esse período, a sensibilidade da mioglobina decresce e então é necessária a utilização de outros marcadores cardíacos. Alguns estudos clínicos mostram o uso de mioglobina combinada com troponina ou CK-MB massa para exclusão do diagnóstico de IAM (WILLRICH, 2007).

De acordo com o teste de mioglobina, do laboratório ABBOTT, o valor de referência do teste é de 106 ng/ml para mulheres e 154,9 ng/ml para homens. O teste é realizado através da técnica de quimiluminescência por micropartículas, um imunoensaio, e alguns interferentes podem variar o valor de referência, alguns deles são: níveis elevados de bilirrubina, hemoglobina, proteína total e triglicerídeos, sendo que um percentual de fator reumatoide também pode interferir no teste.

De acordo com Vuori e outros (1996), por conta de se ter a razão de 1:1 em caso de lesão muscular, para com a mioglobina, poderia ser feita a dosagem simultânea, para se elevar a especificidade, de mioglobina e anidrase carbônica III, a qual é uma proteína de músculo estriado periférico. Sendo assim, se as duas proteínas se mostrassem positivadas, o diagnóstico seria de lesão muscular e se apenas a mioglobina for positiva, seria confirmatório para lesão miocárdica.

2.4.1.5 Troponinas

As troponinas são proteínas que estão presentes nas células musculares do aparelho miofibrilar, a qual faz parte da constituição do sarcômero. Existem três subunidades de troponinas, cada uma desempenhando uma função. A troponina I é uma subunidade com função de inibir a ação da actina, a troponina T é uma subunidade que é ligada à miosina - tropomiosina e a troponina C é uma subunidade ligada ao cálcio e assim tem um papel na regulação da contração muscular (MOTTA, 2009).

A troponina C é uma proteína identificada nas fibras musculares esqueléticas e, portanto, não é considerada um marcador cardíaco específico. Já as troponinas I e T, existem três isoformas das mesmas, duas das isoformas são de músculo periférico e não tem utilidade para fins diagnósticos para IAM, e existe uma isoforma específica para o músculo cardíaco, denominadas como cTnT e cTnI, o

que diferencia as formas cardíacas das musculares é a diferenciação em uma cadeia de aminoácidos (APPLE, 1998). Essa diferenciação faz com que essas isoformas de troponina T e troponina I sejam usadas para o diagnóstico do infarto agudo do miocárdio (MOTTA, 2009).

Pelo fato das troponinas estarem ligadas diretamente a ação contrátil, em termos de condições normais, as mesmas são quase que cem por cento não encontradas na corrente sanguínea, porém, em termos de porcentagem, para a cTnT de 4% a 8% e para a cTnI de 3% a 6% são encontradas no citoplasma e são encontradas no arcabouço celular cerca de 92% a 96% e 94% a 97% para a cTnT e cTnI respectivamente (ADAMS, 1999).

As troponinas cardíacas, tanto T como I, possuem o mesmo índice de estratificação de risco para pacientes com síndrome isquêmica aguda, porém em comparação com a forma que as mesmas são liberadas, a cTnT é liberada de forma livre ou em forma de complexo triplo (TIC), já a cTnI é liberada ou em TIC ou em complexo binário (IC), e com faixa menor a 10% livre. A liberação em complexo binário da cTnI pode ser explicada por conta da troponina C se ligar a forma livre de cTnI quando se encontram na corrente sanguínea (GARG et al. 1998).

Mesmo com baixo peso molecular (cTnT 39 kDA e cTnI 23 kDA), as troponinas usadas em testes convencionais não permitem o diagnóstico precoce de IAM, isso porque como são liberadas em TIC que apresenta um peso molecular maior e assim, demoram a atingir a circulação, tanto que são comparadas com o mecanismo da CK-MB quem tem o peso molecular de 84 kDA, porém, mesmo com essa semelhança, existe uma diferença muito relevante entre esses dois marcadores. A CK-MB relacionada com infarto eleva-se somente quando a lesão é irreversível, isso por conta da baixa sensibilidade e as troponinas podem se elevar em casos de lesão reversível. (BRAILE et al. 2004)

Mesmo as troponinas cardíacas tendo alta sensibilidade para lesão miocárdica, não é possível aferir a causa da lesão que pode ter etiologia variada como, por exemplo: sepse, embolia pulmonar, quimioterapia, insuficiência renal, trauma cardíaco, miocardite, etc. (GALVANI et al., 1997)

Isso é demonstrado quando comparado a positividade da troponina em relação com a CK-MB, em que aproximadamente em 20% a 30% dos pacientes com CK-MB

negativado os mesmos apresentaram troponina positiva, isso pode ser explicado também pelo fato da troponina ter 100% de sensibilidade depois de percorridas 12 horas do início dos sintomas para infarto (RAMOS, 2001; ANDRIOLO, 2007).

A troponina T, nos casos de infarto agudo do miocárdio, aumenta no soro entre 3 a 4 horas após o início dos sintomas e podem permanecer elevados até 14 dias. O teste de troponina T, Troponin T STAT do laboratório Roche, é realizado por meio de um imunoensaio de electroquimioluminescência utilizando a técnica de sandwich, onde é feita a incubação de um anticorpo biotinilado monoclonal específico anti-troponina T e um anticorpo monoclonal específico anti-troponina T marcado com complexo de rutênio que reagem com a amostra formando o complexo sandwich, após essa primeira incubação, faz-se a incorporação de micropartículas de estreptavidina, o complexo formado se liga na fase sólida por conta da interação da biotina e estreptavidina e então a máquina faz a leitura e medição através de um fotomultiplicador. O valor de referência para esse teste é de até 0,01 μ g/L ou 0,01ng/ml. Alguns interferentes podem alterar esse valor como: concentração de hemoglobina elevada, amostras lipêmicas, hemolisadas e com biotina até um determinado valor também alteram o valor de referência, assim como, amostras colhidas em tubos contendo heparina e oxalato/fluoreto também alteram o resultado por conta da heparina e oxalato ou fluoreto.

A troponina I, para os casos de infarto, tem seus níveis aumentados entre 3 a 6 horas após o início dos sintomas, com seu pico atingido em 12 a 16 horas e podem permanecer elevados entre 4 a 9 dias. O teste de troponina I, Troponin I STAT do laboratório da Roche, utiliza o mesmo tipo de ensaio do teste para troponina T, porém, a única diferença dos testes, além do valor de referência que é até 0,16 μ g/L ou 0,16 ng/ml, é que esse teste na parte de incubação utiliza dois anticorpos monoclonais biotinilados anti-troponina I e dois anticorpos monoclonais anti-troponina I marcados com complexo de rutênio. Esse teste também pode apresentar interferentes, alguns deles são: concentração de hemoglobina elevada e pacientes utilizando doses elevadas de biotina.

Os primeiros testes para troponina T tinham problemas com reações cruzadas e com o advento dos testes de terceira geração a especificidade foi melhorada e a limitação causada pela reação cruzada foi eliminada, porém, o teste para troponina T ainda esta com vigência de patente. Já o teste para troponina I, o problema era a

não padronização do teste, visto que no mercado há pelo menos 16 testes disponíveis, porém a American Association of Clinical Chemistry se prontificou de fazer a padronização necessária (JAFFE et al., 2000)

Os testes convencionais para troponinas tem como a principal limitação a baixa sensibilidade quando a avaliação é feita anterior a 6 horas após o início dos sintomas e por essa limitação foi criado o teste ultra sensível para as troponinas que permitiu a detecção anterior às 6 horas e a níveis mais baixos, anteriormente a unidade expressa era dada em ng/ml e com o uso dessa técnica a unidade passa ser expressa em ng/L, ou seja o poder de detecção é de 10 a 100 vezes maior (REICHLIN et al., 2009; GIANNITSIS et al., 2010).

O teste ultras sensível de troponina I, STAT High Sensitive Troponin-I do laboratório ABBOTT é um imunoensaio de micropartículas por quimioluminescência, onde a amostra e as micropartículas paramagnéticas revestidas de anticorpos anti-troponina I são combinadas, com isso a troponina I presente na amostra se liga nas micropartículas revestidas e então é feita a lavagem. Após a lavagem, é adicionado o conjugado de anticorpos anti-troponina I marcado com acridínio e então é realizada outra lavagem, para que depois sejam adicionadas as soluções pré-ativadora e ativadora à mistura de reação. A reação quimioluminescente é medida em unidades de luz relativas. O valor de referência para esse teste é de até 15,6 pg/ml para mulheres e 34,2 pg/ml para homens. Os interferentes observados neste teste podem ser explicados devido o uso de anticorpos humanos anti-camundongo por parte dos pacientes, fator reumatoide e valores de proteína total alta de caráter patológico aumentados podem afetar o resultado do teste de troponina I ultrasensível.

2.4.2 Eletrocardiografia (ECG)

A mais de 100 anos foi criada a técnica de eletrocardiografia pelo inventor Willen Einthoven, essa é uma técnica que consegue detectar e registrar as correntes elétricas do coração por meio de um aparelho chamado de eletrocardiógrafo utilizando eletrodos em pontos específicos do corpo.

Passados anos após a criação da técnica e com o aperfeiçoamento tecnológico, a própria máquina e metodologia foram aprimoradas e, nos dias atuais, por conta

desse melhoramento, a eletrocardiografia é de fácil manuseio, tem alta reprodutibilidade, baixo custo operacional e econômico, sendo então considerado padrão-ouro para diagnóstico não invasivo das arritmias e distúrbios de condução, além de ser utilizada na confirmação diagnóstica e diferenciação para o infarto agudo do miocárdio (NICOLAU, POLANCZYK, 2003).

O eletrocardiograma é o método mais utilizado para avaliação das dores precordiais e estabelece a relação do diagnóstico de síndromes coronarianas com os sintomas clínicos, ou seja, determina o tipo de síndrome que o paciente pode estar apresentando e consegue também, dar informação ao médico a cerca da melhor opção terapêutica e a estratificação prognóstica para o paciente.

Porém, apresenta alguns fatores que limitam a capacidade do ECG de diagnosticar o IAM, o tamanho da lesão, o tempo de evolução, a localização do segmento afetado e a presença de hipertrofia ventricular esquerda e BRE são exemplos desses fatores limitantes da técnica.

Para entendimento da técnica é necessário saber a base da eletrofisiologia da célula cardíaca descrita logo abaixo.

As células cardíacas são envolvidas por uma membrana chamada de sarcolema, a qual é constituída de duas camadas de fosfolipídios e uma de proteínas e é uma membrana que apresenta permeabilidade seletiva, permitindo a passagem de íons através do canal iônico que é específico para cada íon (sódio, cálcio e potássio), além de serem voltagem e tempo dependentes (GOLDWASSER, 2002).

Quando a célula miocárdica está em repouso, ou seja, polarizada se tem uma alta concentração de potássio e a célula é negativa no meio intracelular, por conta das proteínas, se relacionada ao meio extracelular que estará carregada positivamente por conta dos íons sódio e cálcio. Quando se tem a despolarização da célula, o que indica um estímulo para que a contração do músculo cardíaco aconteça, ocorre a abertura dos canais de sódio resultando no influxo de sódio, onde inicialmente o potencial de repouso em que a voltagem é de -90mV passa a ser agora $+30\text{mV}$. Após esse pequeno tempo despolarizado, ocorre a repolarização precoce da célula cardíaca, onde os canais de sódio se fecham, o influxo de sódio finaliza e o potencial da célula é reduzido a zero mV por conta do influxo de cloro e da finalização do influxo de sódio. Depois ocorre a repolarização lenta, onde o potencial se estabiliza

perto do zero mV por conta de um lento efluxo de potássio e influxo de cálcio. Após esse passo acontece a repolarização rápida, onde os canais específicos de potássio se abrem ocorrendo rápida saída do íon potássio tornando a célula cardíaca novamente negativa em relação ao meio externo, porém a célula está com o padrão iônico diferente, onde no interior se tem sódio e no externo potássio, logo a célula para restabelecer seu padrão, faz a troca do íon sódio pelo potássio através da bomba Na^+/K^+ utilizando ATP se tornando novamente polarizada e em espera de um novo estímulo para o coração realizar outra contração muscular (SOUZA, RAMOS, 2007; GOLDWASSER, 2002).

O aparecimento das ondas no ECG se dá justamente a esses acontecimentos de trocas iônicas, onde se tem todos esses passos acontecendo. No caso da identificação das ondas o que acontece é que através do estímulo de despolarização gerado pelo nódulo sinusal, o qual se encontra no átrio direito é gerada a propagação do impulso elétrico para os átrios, de forma concêntrica e em todas as direções e que no ECG é caracterizada como a onda P. A onda P gerada pelo ECG se dá quando a despolarização passa pelos átrios, a qual depois produz uma onda de contração atrial que vai se dirigir ao nódulo atrioventricular (AV) e após uma pequena pausa, antes de realmente estimular o nódulo para que o sangue entre nos ventrículos é representado no ECG o intervalo P-R. Com o impulso alcançando o nódulo atrioventricular, o qual é um retransmissor do impulso para os ventrículos, através do feixe de His e das fibras de Purkinje tendo como consequência a contração dos ventrículos e representada no ECG como o complexo QRS. Existe outra pausa nesse ciclo que acontece após a contração ventricular mostrada no ECG como o segmento S-T, que é de grande importância para diagnóstico para IAM por conta de identificar isquemias, e após essa pausa o ventrículo é repolarizado caracterizando o relaxamento ventricular mostrando no ECG a onda T.

O registro dessas ondas elétricas é feitas em um papel quadriculado e milimetrado, sendo que cada grupo de cinco quadrados na horizontal e vertical compreendem um quadrado maior. No eixo horizontal é medido o tempo (cada quadrado menor equivale a 0,04s) e no eixo vertical mede-se a voltagem (cada quadrado menor equivale a 0,1 mVolt) (SOUZA, RAMOS, 2007).

2.4.3 Ecocardiografia

O exame de ecocardiografia é um exame utilizado de forma complementar tendo grande valia no uso em pacientes que se apresentam no hospital com dor torácica. Assim como o exame eletrocardiográfico, tem vantagem de ser um método não invasivo e o diagnóstico pode ser dado em um curto período de tempo, além de detectar variados tipos de anormalidades como, por exemplo: infarto, isquemia, miocardites, estenose aórtica, entre outros. A ecocardiografia é confiável para alguns casos em que o eletrocardiograma e a história clínica do paciente não são o suficiente para determinar um diagnóstico final. Além das anormalidades detectáveis no exame, é possível avaliar a extensão da disfunção do ventrículo e anormalidades nas válvulas do coração (NICOLAU et al., 2014; CAMPO, ZIELINSKY, ORTIZ, 2004).

O princípio da técnica se baseia em ondas de ultrassom ou ondas de alta frequência para exibir a anatomia do coração, função e fluxo sanguíneo, isso é possível por conta de uma propriedade tecidual chamada de impedância acústica o qual é definida pela densidade do tecido e velocidade de propagação neste tecido. A técnica pode ser usada em três modos de imagem: modo M, Doppler e Bidimensional, sendo necessária a utilização de um cristal de cerâmica (piezoelétrico) que geram e recebem as ondas de ultrassom, além de alinharem partículas, o que resulta na expansão do cristal. Quando se aplica uma corrente elétrica alternativa sob o cristal, o mesmo se expande e contrai gerando assim a onda de ultrassom, no caso do recebimento de um som ultrassônico, o cristal gera uma corrente elétrica funcionando assim como receptor (OTTO, 2014; BIERMAN, 2000).

2.4.3.1 Modo M

O modo de imagem M é um método usado para obter informações adicionais de mobilidade de partes do coração, é uma técnica que mostra a profundidade da estrutura focada no eixo vertical e no eixo horizontal mostra o tempo transcorrido, uma vez que a técnica consiste basicamente em uma emissão de som ultrassônico único que atravessam as estruturas cardíacas gerando ecos refletidos, assim

gerando imagens em tempo real na tela através da amplificação do sinal recebido pelo cristal.

É uma técnica ultrapassada pelos modos de imagem bidimensional e modo Doppler (FERNANDEZ, ZAMORANO, 2005).

2.4.3.2 Modo Bidimensional

No modo bidimensional, avalia-se o coração em dois planos, isso representou um avanço na técnica de ecocardiografia em relação aos modos que utilizavam modos lineares. O modo bidimensional não utiliza somente um único cristal como no modo M, mas sim vários pequenos cristais alinhados permitindo assim a obtenção de uma integração espacial das estruturas cardíacas através de vários setores de cortes (FERNANDEZ, ZAMORANO, 2005).

2.4.3.3 Modo Doppler

A ecocardiografia Doppler é a análise da alteração da frequência dos ecos refletidos pelas hemácias provendo importantes informações sobre a velocidade e a direção das células sanguíneas, além de avaliar se o fluxo está de forma laminar ou turbulento.

Descrita por Johann Cristian Doppler, o efeito Doppler é a mudança de frequência de ondas sonoras quando uma fonte geradora de som se move em relação ao receptor da mesma onda gerada (FERNANDEZ, ZAMORANO, 2005).

No caso da utilização do modo Doppler na ecocardiografia, os eritrócitos seriam os receptores de ondas ultrassônicas e o transdutor o gerador da onda. A técnica é utilizada para avaliação do fluxo sanguíneo (BIERMAN, 2000).

O Doppler contínuo é utilizado no estudo de fluxo de velocidade alta e o Doppler pulsado é utilizado na avaliação de fluxo em local específico.

2.5 TRATAMENTO

As práticas médicas mudaram drasticamente com o passar do tempo, uma vez que se tornaram disponíveis novas abordagens no cuidado do paciente com IAM. Em um banco de dados de observação dos padrões de prática refletindo o tratamento de aproximadamente 241 mil pacientes com IAM no período de 1990 a 1993 feita pelo “National Registry of Myocardial Infarction”, nos trás dados de que 80% desses pacientes receberam o ácido acetilsalicílico como forma de tratamento.

Com o passar do tempo foram descobertos outros meios de tratamento, o que levou ao declínio da mortalidade por IAM a curto prazo, pois começaram a ser utilizados, procedimentos para avaliação prognóstica e avaliação da necessidade de terapêutica posterior, assim como também a terapêutica trombolítica e angioplastia foram se tornando padrões para alguns pacientes específicos (BRAUNWALD, 1999).

2.5.1 Cuidados Pré-Hospitalares

Os cuidados pré-hospitalares para os pacientes com suspeita de infarto agudo do miocárdio estão ligado diretamente com a probabilidade de sobrevivência desse paciente, pois a maioria dos óbitos associados ao IAM ocorrem nas primeiras horas de sua instalação.

A demora do paciente para reconhecer a gravidade da doença e o tempo de procura médica, a avaliação pré-hospitalar, tratamento e transporte e o tempo para ser feita o diagnóstico e o início do tratamento no hospital são fatores implicados no tempo entre a instalação dos sintomas consistentes com IAM e o tratamento.

Os pacientes devem ser educados a procurarem socorro médico imediato ao manifestar sintomas que se relacionam com o infarto. Deve ser feito um reforço na educação quando o paciente apresentar fatores de risco que envolve a doença (hipertensão arterial, *angina pectoris*, diabetes, etc). Deve ser feita a educação acerca da procura médica quando se tem um padrão de sintomas como: desconforto no peito, fadiga extrema e dispnéia, estes dois últimos se associados com diaforese e vertigem, palpitações ou sensação de morte iminente devem procurar socorro urgentemente.

Aos pacientes com desconforto do tipo isquêmico devem ser instruídos a utilizar nitroglicerina sublingual com intervalo de tempo de 5 minutos, com uso de no máximo, três doses. Se o desconforto persistir após os 15 minutos, o paciente deve ser transportado para uma unidade médica capaz de fazer o exame eletrocardiográfico com qualidade, prestar assistência cardíaca avançada, realizar monitoração cardíaca e capaz de iniciar terapêutica de reperfusão com trombólise ou angioplastia caso seja indicado.

Ambulâncias bem equipadas e helicópteros conduzidos por pessoas treinadas no cuidado agudo de vítimas de infarto são capazes de permitir terapêuticas definitivas enquanto o transporte é feito e devem ser colocadas estrategicamente em comunidades para um atendimento rápido. Ainda dentro do transporte, se feita a avaliação da pressão sanguínea e frequência cardíaca, permite-se a classificação do paciente em subgrupos de alto risco ou baixo risco, pois pacientes que apresentam hipotensão tem uma probabilidade maior de mortalidade, enquanto pacientes jovens com bradicardia sinusal e pressão sanguínea normal ou elevada apresentam mortalidade relacionada abaixo de 5% (BRAUNWALD, 1999).

2.5.1.1 Trombólise Pré-Hospitalar

Estudos apontam que há uma redução da mortalidade de forma geral em 17% na mortalidade se utilizado a terapia trombolítica. Um fator a ser considerado é a capacidade da ambulância de realizar a terapia trombolítica. A maior redução de mortalidade foi observada quando iniciado a terapia entre 60 a 90 minutos do início dos sintomas (BRAUNWALD, 1999).

2.5.2 Conduta no Departamento de Emergência

Nas unidades de emergência, os médicos devem ser capazes de identificar rapidamente se os pacientes ali devem iniciar terapêutica de reperfusão urgente e não dar altas hospitalares inapropriadas, enquanto evita admissões desnecessárias.

Considerando que arritmias podem ocorrer subitamente em pacientes com síndrome coronária aguda, todos os pacientes devem realizar um ECG de 12 derivações enquanto é feita uma rápida análise da história do paciente. Com isso se tem a

necessidade ECG do paciente estar sendo monitorado continuamente por meio de um monitor e obter um acesso endovenoso para infusão de dextrose a 5% em água como fonte nutritiva.

Pacientes que apresentam ECG inicial revelando nova ou presumidamente depressão do segmento S-T e/ou inversão de onda T, enquanto não considerado candidato para terapia trombolítica, deve ser tratado como se tivesse IAM sem elevação de S-T ou angina instável (deve ser feita uma distinção depois de feita ECG seriada e avaliação dos marcadores cardíacos). O tratamento de pacientes que tem IAM sem elevação de S-T é problemática, pois cerca de 40 a 50% não são candidatos a trombólise, uma vez que o ECG inicial não mostra elevação do segmento S-T. Alguns ainda podem posteriormente apresentar uma piora no desconforto torácico, uma elevação no segmento S-T se tornando candidata a reperfusão coronária.

Paciente que tem história sugestiva de IAM e com ECG inicial sem diagnóstico deve ter traçados seriados obtido enquanto são avaliados no departamento para IAM (BRAUNWALD, 1999).

2.5.2.1 Medidas Gerais de Tratamento

O ácido acetilsalicílico é eficaz contra todas as apresentações da síndrome coronária e faz parte da estratégia de tratamento inicial com suspeita de IAM, o alvo do tratamento é a formação de tromboxano A₂ em plaquetas pela inibição da enzima ciclo-oxigenase envolvida na síntese de prostaglandinas. De acordo com a Onofre, o ácido acetilsalicílico pertence ao grupo dos antiinflamatórios não esteróides com propriedade analgésica, antipirética e antiinflamatória. Seu mecanismo de ação também se baseia na inibição irreversível da enzima ciclo-oxigenase envolvida na síntese de prostaglandinas.

A dose utilizada no tratamento é de pelo menos 160 a 325mg no departamento de emergência (BRAUNWALD, 1999).

2.5.2.1.1 Controle da dor

A analgesia é um fator importante no tratamento do paciente com IAM. O controle da dor é feita através da combinação de nitratos, analgésicos, oxigênio e bloqueadores β -adrenoreceptores (BRAUNWALD, 1999).

2.5.2.1.2 Analgésicos

Muitas drogas podem ser utilizadas para analgesia, porém a droga de primeira escolha é a morfina, sendo somente excluída caso o paciente apresente hipersensibilidade a mesma. De acordo com a Cristália, a morfina é um analgésico narcótico e age como um agonista interagindo com sítios de receptores estereoespecíficos e ligações saturadas no cérebro, medula espinhal e outros tecidos de forma a alterar a percepção da dor. Apesar de seu mecanismo não estar completamente elucidado, alterações na liberação de vários neurotransmissores em nervos que estimulam a dor pode ser a causa da analgesia. A morfina age primariamente no receptor mu (receptor opióide que modula analgesia) e atravessa a barreira hemato encefálica.

No tratamento da dor a dose utilizada é de 4 a 8 mg endovenosamente e doses de 2 a 8 mg repetidas a intervalos de 5 a 15 min até que a dor seja aliviada ou o paciente apresente sinais de toxicidade evidente (hipotensão, vômitos, depressão respiratória), em alguns casos pode ser feita a administração de doses elevadas (25 a 30mg) e por conta de tais doses podem ocorrer efeitos colaterais como: depressão respiratória, náuseas, bradicardia, hipotensão e vômitos. No caso de depressão respiratória, se faz uso de naloxona nas doses de 0,1 a 0,2 mg a cada 15 minutos endovenosamente. No caso de hipotensão e bradicardia o uso de atropina 0,5 a 1,5 mg de forma endovenosa é eficaz para combater tais efeitos colaterais indesejáveis (NICOLAU et al., 2014, BRAUNWALD,1999).

2.5.2.1.3 Nitratos

Os nitratos melhoram o fluxo sanguíneo coronário através da dilatação coronária e diminuem a pré-carga e pós-carga ventricular, aumentando a capacitância venosa.

Nitratos sublinguais são indicados para a maioria dos pacientes com síndrome coronária aguda. Pacientes que apresentam IM inferior, suspeita de infarto ventricular direito e hipotensão (pressão sistólica <90mmHg) acompanhados por bradicardia são contraindicados no uso de nitroglicerina sublingual.

Pequenas doses são predominantemente venodilatadores podendo ser capaz de produzir hipotensão e bradicardia súbitas os quais podem ser revertidas com doses de atropina endovenosamente e em doses mais elevadas é adicionado o efeito vasodilatador arterial, também tem efeito antiplaquetário. Preparações orais de nitratos que tem longa ação devem ser evitadas no início do desenvolvimento do IAM, pois o estado hemodinâmico do paciente acometido geralmente é alterado.

Pacientes que apresentam instabilidade hemodinâmica, angina, hipertensão e períodos longos de intensificação e diminuição do desconforto torácico são beneficiados com o uso de nitroglicerina endovenosa por conta do controle dos sintomas e arritmias, porem deve ser monitorado a pressão sanguínea (KNOBEL, 1998).

2.5.2.1.4 Bloqueadores β -Adrenorreceptores

Esse tipo de droga é utilizado nas primeiras horas do IAM como tentativa de limitar a extensão do infarto. Sabe-se que em alguns pacientes, por conta da utilização desse tipo de droga, é reduzida a necessidade da utilização de analgésicos, pois reduzem isquemia, além de aliviar a dor.

O uso de β -bloqueadores é mais adequado nos pacientes submetidos ou não à terapia trombolítica, principalmente se apresentarem hipertensão arterial, angina ou isquemia induzida pós-infarto, taquicardia reflexa e fibrilação atrial com alta resposta ventricular (KNOBEL, 1998).

2.5.2.1.5 Oxigênio

Em pacientes infartados, pode ocorrer uma hipoxemia geralmente secundária a anormalidades de ventilação-perfusão, causada por uma sequela de insuficiência

ventricular esquerda. Pneumonia e doença pulmonar intrínseca também podem causar hipoxemia.

O tratamento feito em todos os pacientes com IAM e hipoxêmicos geralmente é a administração de oxigênio por 24 a 48 horas, pois o aumento do oxigênio inspirado pode proteger o miocárdio isquêmico.

A saturação do oxigênio arterial pode ser estimulada pela oximetria de pulso e a terapêutica com oxigênio pode ser omitida, uma vez que a mesma pode diminuir levemente o débito cardíaco por conta do aumento da resistência vascular e da pressão arterial sistêmica.

Um uso de 2 a 4 litros/min de 100% de oxigênio, por máscara ou cateter nasal já é considerado satisfatório para a maioria dos pacientes hipoxêmicos de grau leve. Se ainda assim a oxigenação arterial estiver deprimida deve ser feita um aumento de fluxo e outras causas para hipoxemias devem ser investigadas (BRAUNWALD, 1999). O exame de gasometria arterial pode ser realizado para averiguar a eficácia terapêutica e deve ser feita seriadamente (NICOLAU et al., 2014).

2.5.3 Limitação da extensão do infarto

A extensão do infarto está ligada ao prognóstico do paciente, uma vez que se observa uma mortalidade, a longo prazo, maior em pacientes que tem um infarto extenso comparado com pacientes infartados com pequena extensão. Por ser determinante no prognóstico, táticas para modificação da extensão foram desenvolvidas e divididas em três tipos de abordagem.

O primeiro tipo de abordagem para se limitar a extensão é fazer a reperfusão precoce, uma segunda técnica seria a redução da demanda de energia do miocárdio e a terceira técnica é a manipulação de fontes de produção de energia no miocárdio. Todas estas técnicas trazem benefícios que reduzem a mortalidade do paciente.

O infarto agudo do miocárdio é um processo dinâmico e se desenvolve durante horas. O tecido isquêmico acometido pode ser afetado positivamente usando diversas técnicas como as de reperfusão, as de redução da necessidade de oxigênio pelo miocárdio, a inibição ou a facilitação da remoção de metabólitos nocivos, o aumento da disponibilidade de substratos para o metabolismo anaeróbico e o

mascamamento de mediadores de lesão (sobrecarga de cálcio e radicais livres de oxigênio) que comprometem a estrutura e função das organelas intracelulares e constituintes de membranas celulares. Alguns fatores em junção com a reperfusão, como o alívio do espasmo, melhoram hemodinâmica sistêmica (aumento da pressão de reperfusão coronária e redução da pressão diastólica final) e desenvolvimento de circulação colateral também contribuem para limitar a extensão do infarto (BRAUNWALD, 1999).

2.5.3.1 Medidas rotineiras para limitar a extensão do infarto

A técnica mais importante para limitar a extensão do infarto é a reperfusão do miocárdio isquêmico, porém algumas medidas rotineiras também são aplicáveis para alcançar esse mesmo objetivo.

Uma das medidas é manter o suprimento de oxigênio e a demanda do mesmo pelo miocárdio para que a zona acometida do coração, ao redor das zonas mais profundamente isquêmicas do infarto possa ser salva. No período em que ainda não ocorreu lesão irreversível, o consumo de oxigênio pelo miocárdio deve ser reduzido e o paciente deve ser mantido em repouso, com uso de sedativos leves para que se tenha a diminuição da frequência cardíaca, o qual é o maior determinante para o consumo de oxigênio pelo miocárdio. Se caso o paciente estiver em uso de β -bloqueador antes das manifestações clínicas, a droga deve ser continuada a menos que se desenvolva uma contraindicação específica como a insuficiência sistólica ventricular ou bradiarritmia.

A bradicardia sinusal importante (frequência cardíaca abaixo de 50bpm) e a hipotensão coexistente podem ser tratadas com manobras posturais tal como a posição de Trendeleburg, fazendo com que se aumente o volume sanguíneo central e com atropina e marca-passo elétrico. Porém, o uso rotineiro de atropina com resultado de aumento na frequência cardíaca em pacientes sem bradicardia séria é contraindicada. Todas as formas de taquiarritmias devem ser tratadas de forma imediata, pois elas causam aumento da necessidade de oxigênio pelo miocárdio. A insuficiência cardíaca congestiva também deve ser tratada imediatamente. Para o tratamento deste tipo de doença associada com IAM, os inibidores de ECA (enzima conversora de angiotensina) são os medicamentos de primeira escolha, uma vez

que o tratamento com essa classe de droga apresenta múltiplos benefícios em pacientes com IAM, porém se os pacientes forem hipotensos não são indicados.

Anemia intensa pode provocar progressão da área de lesão isquêmica e deve ser corrigida através da administração de papa de hemácias, acompanhada por diuréticos, caso haja qualquer evidência de insuficiência ventricular esquerda. Algumas condições associadas como infecções e consequente taquicardia, febre e necessidades elevadas de oxigênio pelo miocárdio requerem atenção imediata (BRAUNWALD, 1999).

2.5.4 Reperusão do Infarto do Miocárdio

Como o próprio nome já diz, a reperusão do miocárdio visa restabelecer o fluxo sanguíneo, uma vez que há oclusão trombótica causando isquemia e que por sua vez causa infarto. Alguns pacientes apresentam casos de reperusão espontânea, porém, na maioria dos casos de IAM a condição de oclusão trombótica é frequentemente observada. A reperusão oportuna do miocárdio é o melhor meio para que se mantenha o equilíbrio entre a demanda e suprimento de oxigênio pelo miocárdio. A extensão da proteção coronária está ligada diretamente com o rápido uso da reperusão miocárdica após a instalação da oclusão coronária.

Prevenção de morte celular pela restauração do fluxo sanguíneo depende da duração e da gravidade da isquemia preexistente. Evidências mostram que há redução de mortalidade quando se tem o restabelecimento da função sistólica ventricular esquerda por conta da restauração do fluxo sanguíneo. A presença de vasos colaterais também desempenham papel nesta restauração, uma vez que os mesmos fornecem perfusão ao miocárdio e assim retardando a morte celular.

Mesmo que o processo de reperusão se mostra benéfico em questão de salvar as células do miocárdio, o processo apresenta riscos conhecidos como lesão de reperusão (BRAUNWALD, 1999).

2.5.4.1 Lesão de reperfusão

Após a reperfusão coronária, alguns eventos químicos podem ocorrer levando ao agravamento da lesão miocárdica, essas lesões são conhecidas como lesão de reperfusão (GARCEZ, 2015).

Existem quatro tipos de lesão de reperfusão: a lesão de reperfusão letal, na qual ocorre morte celular das células viáveis após restaurado o fluxo sanguíneo, miocárdio comprometido (“stunning”), na qual o coração perde contratilidade por conta de alterações bioquímicas resultando em redução da produção de energia, lesão de reperfusão vascular, na qual se tem dano progressivo da microvasculatura e as arritmias de reperfusão, na qual se tem crises de taquicardia ventricular e ocasionalmente fibrilação ventricular (BRAUNWALD, 1999).

O miocárdio utiliza da via aeróbica para realizar todo seu trabalho, porém na condição de isquemia, o coração passa a privilegiar a via anaeróbica e assim comprometendo sua função.

As alterações que ocorrem na célula durante o período isquêmico são: diminuição intracelular de ATP, sobrecarga de cálcio, aumento da concentração de sódio e lactatos e diminuição do pH. No evento isquêmico, com a diminuição do fornecimento de oxigênio, a concentração de ATP diminui e a concentração de lactato aumenta fazendo com que o pH venha a diminuir. Por conta da redução do pH, a célula cardíaca tenta remover o íon hidrogênio (H^+) através da bomba de Na^+/H^+ acumulando então hidrogênio no interior da célula. O transporte de Ca^{2+} também fica comprometido por conta da falta de ATP uma vez que o transporte do cálcio é dependente de ATP e assim como o hidrogênio, o cálcio se acumula no citosol.

Com esse processo isquêmico acontecendo, uma forma de reverter essa situação é como já dito, a reperfusão miocárdica. Uma vez começado o processo de reversão do fluxo sanguíneo, de imediato se tem a alcalinização do pH extracelular. Isso faz com que as trocas de Na^+/H^+ se intensifique e assim acumulando Na^+ intracelular. Com o acúmulo de sódio, a bomba Na^+/Ca^{2+} começa a fazer atividade reversa provocando um pico de cálcio intracelular após a reperfusão. Além disso, há a produção de espécies reativas de oxigênio (radicais livres).

Com todo esse processo mais a produção de mediadores inflamatórios, contribuem para a abertura do poro de transição de permeabilidade mitocondrial resultando nas lesões de reperfusão miocárdica (GARCEZ, 2015).

2.5.4.2 Pré-condicionamento Isquêmico

O pré-condicionamento isquêmico é uma técnica que promove a proteção celular evitando os efeitos negativos das lesões de isquemia miocárdica.

Nesta técnica, acontece a promoção de eventos potencialmente nocivos para que haja um aumento na resistência das células e assim que combata os eventos nocivos que possam vir a acontecer.

O pré-condicionamento em questão de tempo se divide em dois tipos: no pré-condicionamento precoce, na qual a proteção permanece durante 1 a 2 horas com início imediato após a isquemia, e o pré-condicionamento tardio que se inicia de 12 a 24 horas após a isquemia.

No pré-condicionamento precoce, há a liberação de ativadores (adenosina, bradicinina, norepinefrina, opióides), estes promovem uma cascata de sinalização onde estão inclusas as enzimas fosfatidilinositol-3-cinase (PI3K), a proteína cinase (PKC), a proteína tirosina cinase (PTK) e as proteínas ativadas por mitógenos (MAPK) e esta por sua vez promove a produção de espécies reativas de oxigênio e a inibição da abertura do poro de transição de permeabilidade mitocondrial por meio da ativação do canal de potássio mitocondrial sensível a ATP. A ciclosporina A também inibe a abertura do poro de transição de permeabilidade mitocondrial.

No pré-condicionamento tardio, os mesmos ativadores estão presentes da fase anterior, porém nesta fase tem-se o óxido nítrico (NO) e juntos, atuam sobre a PTK, MAPK e a proteína cinase C épsilon (PKC ϵ). Estas ativam o regulador de transcrição fator nuclear kappa-Beta (NF-kappa β) aumentando a transcrição de várias proteínas. Nesta fase de pré-condicionamento tardio, novas proteínas são sintetizadas e há a ativação de alguns genes, todas necessárias para conceber proteção ao miocárdio (NILSON, 2011).

2.5.4.3 Arritmias de Reperusão

As arritmias de reperusão podem ser consideradas como um marcador de sucesso da reperusão coronária, uma vez que podem vir a acontecer após a própria reperusão. Entretanto, pacientes que não obtiveram o sucesso da reperusão apresentam alguns distúrbios de ritmo, assim, apesar da presença das arritmias serem altamente sensíveis, por conta desse fato, também são pouco específicas quando se fala na detecção da restauração do fluxo sanguíneo.

Muitos pacientes apresentam bradicardia sinusal transitória no momento da reperusão aguda e geralmente é acompanhada de hipotensão. A combinação dessas duas alterações de ritmo está ligada ao reflexo Bezold-Jarish.

Alguns estudos mostram que não é necessária a terapêutica antiarrítmica profilática quando se fala de arritmias de reperusão, uma vez que a incidência de arritmias nos pacientes recebendo placebo e pacientes recebendo agentes trombolíticos é semelhante (BRAUNWALD, 1999).

2.5.5 Trombólise Coronária

Em 1986 foi realizado o estudo GISSI, no qual os resultados mostraram que a estreptoquinase reduziu a mortalidade dos pacientes tratados durante o período de 6 horas da instalação dos sintomas, com isso concluiu-se que a trombólise recanaliza a oclusão trombótica associada ao IAM e a restauração do fluxo coronário reduz o tamanho do infarto, melhora a função e aumenta a sobrevida miocárdica.

Existem dois tipos de tratamento trombolítico: o intracoronário, o qual não é muito utilizado por conta de não apresentar tanta vantagem como o outro tipo de trombólise e a trombólise endovenosa, a qual é mais utilizada, uma vez que apresenta mais vantagens na sua utilização, tais como apenas um acesso endovenoso é necessário, o custo é baixo e pode ser executado em muitos locais (ambulância, residência, helicópteros, departamento de emergência).

A terapia endovenosa precoce melhora a sobrevida de pacientes com IAM e a mortalidade é variada e depende dos pacientes e das terapias adjuvantes utilizadas (KNOBEL, 1998).

O tratamento com fibrinolíticos apresentam algumas complicações como: o aumento da incidência de acidente vascular cerebral (AVC), sangramentos maiores não cerebrais que requerem o uso de transfusão sanguínea e o uso da estreptoquinase (SK) pode estar ligada a hipotensão, que deve ser tratada com a interrupção da administração da SK (PIEGAS et al., 2015).

2.5.5.1 Terapêutica Antitrombótica e Antiplaquetária

Por conta da trombina apresentar um papel importante na patogênese do IAM a terapia antitrombótica se faz muito importante.

A prescrição de antiplaquetários (o ácido acetilsalicílico é o mais recomendado) se faz em todos os pacientes com síndrome coronária aguda (SCA), independente se trombolítico for prescrito ou não.

O uso de heparina em pacientes que não recebem terapêutica reduz a mortalidade e morbidade de complicações como reinfarto e tromboembolia e, portanto, se não houver contraindicação para o uso de anticoagulantes, a heparina é utilizada em todos os pacientes com IAM que apresentarem elevação de S-T que não são candidatos à trombólise e em todos os pacientes sem elevação de S-T (KNOBEL, 1998).

2.5.6 Angioplastia Coronária

A angioplastia é uma técnica de reperfusão que consiste em utilizar um fio-guia e um cateter com balão para atravessar uma oclusão de uma artéria coronária. A técnica utilizando balão e um fio-guia é utilizada em duas circunstâncias para se conseguir a reperfusão. Uma é para funcionar como terapia adjuntiva com trombólise ou em estratégia de conduta em fase subaguda de IAM em pacientes que não receberam trombólise e a outra é como substituto da própria terapia trombolítica, chamada de angioplastia primária ou direta.

Na angioplastia primária, uma de suas vantagens é sua capacidade de alcançar a reperfusão sem correr o risco de sangramento associado à terapia trombolítica.

A angioplastia coronária transluminal percutânea (ACTP) é recomendado para pacientes inelegíveis para trombolíticos e a ACTP primária para pacientes com alto risco para hemorragia intracerebral consequente à terapêutica trombolítica. Em caso de falha de terapêutica trombolítica, também é recomendado a ACTP (angioplastia de salvamento) (BRAUNWALD, 1999).

2.5.7 Tratamento Hospitalar

2.5.7.1 Unidade de Terapia Coronária

A Unidade de Terapia Coronária é uma área destinada aos pacientes que apresentam infartos complicados, ou seja, pacientes que apresentam, por exemplo, instabilidade hemodinâmica e arritmias recorrentes e para pacientes que precisam de cuidados intensivos de enfermagem por aparelhos. Existem algumas recomendações para que o paciente seja admitido nesse setor, tais como: pacientes que apresentam quadro clínico evidente de IAM e que se apresentaram no hospital no período de 12 a 24 horas após o início dos sintomas, na maioria das vezes devem ser admitidos na unidade; pacientes com angina instável grave em sua maioria também devem ser admitidos na unidade. Os pacientes em que não se aplicam à unidade de terapia coronária podem ser considerados a entrarem em um setor intermediário de terapia coronária, na qual os pacientes seriam monitorados após alta da unidade de terapia coronária (BRAUNWALD, 1999).

2.5.8 Terapêutica Farmacológica

2.5.8.1 Beta-bloqueadores

O uso de medicamentos da classe dos betabloqueadores no infarto agudo do miocárdio se dá pela capacidade dessa classe medicamentosa de atenuar a frequência cardíaca, a pressão arterial e assim, reduzindo também o consumo de oxigênio pelo miocárdio. Conseguem também aumentar a reperfusão miocárdica, limitar a extensão do infarto e melhorar a função do coração (PIEGAS et al., 2015)

A recomendação de uso para esse tipo de medicamento na situação de IAM se faz de maneira que se não houver contraindicação, devem ser utilizados dentro de 24 horas após admissão do paciente no hospital, administrados por via oral e se o paciente apresentar hipertensão arterial não controlada ou arritmias recorrentes se faz o uso do betabloqueador via endovenosa (PIEGAS et al., 2015)

2.5.8.2 Inibidores da Enzima Conversora de Angiotensina

O uso dos inibidores da enzima conversora de angiotensina (IECA) são utilizados por apresentarem benefícios relacionados com a remodelagem ventricular, melhora hemodinâmica e redução da insuficiência cardíaca congestiva. Apesar dos benefícios comprovados e ser capaz de reduzir a mortalidade dos pacientes infartados, os IECA apresentam contraindicações para os pacientes com IAM tais como: hipotensão na situação de pré-carga, hipersensibilidade, gravidez e estenose bilateral da artéria renal (BRAUNWALD, 1999; PIEGAS et al., 2015).

Por apresentarem diferenças farmacológicas, os IECA de uso rotineiro são os que têm comprovação de redução de morbidade e mortalidade. São utilizados em pacientes com insuficiência cardíaca, hipertensão arterial e alguns pacientes com doenças arteriais coronarianas (NICOLAU et al., 2014; PIEGAS et al., 2015).

A recomendação para o uso desse tipo de medicamento é sua utilização nas primeiras 24 horas. Sua dose deve ser ajustada a cada ciclo de 24 horas desde que a condição do paciente permita e isso se mantém até que a maior dose seja alcançada ou até que a dose-alvo seja atingida (PIEGAS et al., 2015).

2.5.8.3 Nitratos

Os nitratos são utilizados na fase aguda do infarto, uma vez que apresentam benefícios no controle da dor anginosa e da hipertensão e insuficiência cardíaca (PIEGAS et al., 2015).

São utilizados uma vez que apresentam efeitos venodilatadores, reduzindo o consumo de oxigênio pelo miocárdio. Também apresentam efeitos vasodilatadores

das artérias e redirecionam o fluxo intercoronariano aumentando a circulação colateral e inibem a agregação plaquetária.

Estão contraindicados em caso de hipotensão arterial ou uso prévio de sildenafil (NICOLAU et al., 2014).

2.5.8.4 Antagonistas de Cálcio

Para o tratamento do IAM são utilizados três tipos diferentes de antagonistas de cálcio (di-hidropiridínicos, fenilalquilaminas e benzotiazepinas), cada um deles possuindo diferenças farmacológicas entre si (NICOLAU et al., 2014; PIEGAS et al. 2015).

O foco da ação para esse tipo de medicamento no tratamento de IAM é a redução da contratilidade miocárdica e o tônus vascular, redução do sinal átrio-ventrículo e vasodilatação, assim, reduzindo o consumo de oxigênio do miocárdio, aumentando a oferta de oxigênio por conta da vasodilatação e diminuindo a frequência cardíaca e sua contratilidade (NICOLAU et al., 2014; PIEGAS et al., 2015).

2.6 DISTÚRBIOS HEMODINÂMICOS NO INFARTO AGUDO DO MIOCÁRDIO

2.6.1 Avaliação Hemodinâmica

A avaliação hemodinâmica não invasiva é feita geralmente com a monitoração da frequência e ritmos cardíacos, medições da pressão arterial e obtenção da radiografia para detectar ou não insuficiência cardíaca, a ausculta na região pulmonar pode detectar congestão pulmonar, a medição do fluxo urinário, exame da pele e de membranas mucosas são meios de avaliar a perfusão e amostras de sangue arterial para medição de pO_2 , pCO_2 e pH são feitas para avaliar a existência ou não de acidose metabólica e hipoxemia.

A monitoração hemodinâmica invasiva se baseia em diferentes fatores tais como: dificuldade de interpretar achados clínicos e de congestão pulmonar, hipotensão arterial de causas não cardíacas, possível contribuição de complacência ventricular na alteração hemodinâmica, dificuldade em avaliar a gravidade e a presença de

lesões quando o débito cardíaco ou as pressões sistêmicas estão abaixo dos valores normais, pressão arterial sistêmica subestimada pelo manguito nos pacientes com intensa vasoconstrição e quando se precisa estabelecer uma base de medições hemodinâmicas e recomendações terapêuticas para os pacientes que apresentam edema pulmonar ou choque cardiogênico perceptíveis clinicamente.

Pacientes podem ser beneficiados quando monitorados por cateter em artéria pulmonar, porém a técnica trás riscos ao paciente como, por exemplo: sepse, infarto pulmonar e ruptura da artéria pulmonar, portanto deve-se selecionar cuidadosamente os pacientes avaliando se os benefícios valem o risco corrido.

Existem quatro subgrupos hemodinâmicos de pacientes, esses subgrupos são reflexos do estado clínico dos pacientes. Com os achados hemodinâmicos dos pacientes é possível fazer uma terapêutica racional com o objetivo de dar suporte à pressão sanguínea, proteger o coração sob-risco e manter o desempenho ventricular. Para que possa ser feita uma terapêutica ótima nos pacientes infartados, o reconhecimento hemodinâmico dos pacientes deve ser feito e alguns itens devem ser levados em consideração são eles: hipotensão na fase pré-hospitalar, hipotensão hipovolêmica e estado hiperdinâmico.

Como na fase pré-hospitalar a avaliação hemodinâmica invasiva é impraticável, a avaliação da pressão deve ser feita através do manguito, e se deve ter em mente que uma vasoconstrição intensa pode trazer dados falsos de pressão baixa. A hipotensão quando associada a bradicardia pode estar relacionada com uma vagotonia excessiva. Frequentemente a hipovolemia está presente com hipotensão acompanhada de frequência cardíaca normal ou rápida em pacientes utilizando diuréticos antes de terem IAM. O tratamento da hipotensão na fase pré-hospitalar é feita através da posição de Trendelenburg, uma posição, nos pacientes que não apresentam estertores em mais de um terço dos campos pulmonares. Nos pacientes com hipotensão e bradicardia sinusal, se faz o uso de atropina. Se as duas medidas não solucionarem a hipotensão, é administrada solução salina normal até que a pressão volte aos valores desejados.

Na hipotensão hipovolêmica, o reconhecimento da hipovolemia é importante nos pacientes hipotensos por conta dos riscos e da melhora na dinâmica da circulação que pode ser feita de forma rápida com o aumento do volume vascular. É importante saber que muitas vezes a hipovolemia é oculta e por não se ter uma monitoração

invasiva pode passar despercebida. A hipotensão causada por infarto do ventrículo esquerdo também pode ser confundida com a hipotensão causada por hipovolemia já que nos dois casos a pressão de enchimento do ventrículo esta normal, baixa ou levemente elevada.

Diz-se que o paciente está em estado hiperdinâmico quando o paciente apresenta frequência sinusal elevada, pressão arterial elevada e índice cardíaco elevado, esses ocorrendo isoladamente ou juntos na presença de pressão de enchimento de ventrículo esquerdo normal ou baixa (BRAUNWALD, 1999).

2.6.2 Insuficiência Ventricular Esquerda

A insuficiência ventricular esquerda se caracteriza numa disfunção sistólica isolada ou associada com disfunção diastólica. A disfunção diastólica ventricular esquerda causa hipertensão venosa pulmonar e congestão pulmonar e a disfunção sistólica ventricular esquerda causa diminuição do débito cardíaco e da fração de ejeção. Quanto maior a extensão da lesão no ventrículo esquerdo, mais comuns se torna o aparecimento clínico de insuficiência ventricular esquerda, além disso, a mortalidade é maior quando associado a maior gravidade de deficiência hemodinâmica.

Classificar os pacientes pelas características hemodinâmicas tem relevância terapêutica. A monitoração invasiva se torna essencial para orientar a terapêutica de pacientes com insuficiência ventricular esquerda grave.

Nos pacientes que apresentam IAM complicado por insuficiência cardíaca congestiva, um fato é que os mesmo podem apresentar hipoxemia por conta da obstrução vascular pulmonar, capacidade vital reduzida e depressão respiratória causada pelos narcóticos. A hipoxemia pode causar disfunção do tecido isquêmico que esta prestes a enfartar e com isso pode vir a acontecer um círculo vicioso. Quando se tem uma relação da ventilação-perfusão danificada, o que pode vir a acontecer é a hipoxemia a qual deve se dar a atenção ventilatória. O uso inicial de oxigênio através de mascaras deve ser utilizado, caso a saturação de oxigênio não consiga atingir um valor acima de 85%, o paciente pode precisar de uma intubação endotraqueal com ventilação com pressão positiva. Com a oxigenação arterial melhorada o desempenho ventricular aos poucos se faz satisfatória.

Pacientes que tem insuficiência ventricular esquerda e apresentam arritmias devem ser tratados de imediato, pois as arritmias causam comprometimento hemodinâmico.

Pacientes com IAM que apresentam insuficiência cardíaca leve podem ser tratados com diuréticos, pois a redução da pressão capilar pulmonar resultante reduz a dispnéia e a redução do estresse na parede ventricular esquerda juntamente com a redução do volume diastólico do ventrículo esquerdo faz com que a necessidade de oxigênio pelo coração seja diminuída. Esse fato leva a uma melhora da contratilidade, aumento da fração de ejeção, do volume sistólico e débito cardíaco.

A necessidade que o miocárdio tem de oxigênio depende do estresse da parede ventricular esquerda, o qual se caracteriza pelo produto do pico da pressão ventricular esquerda, volume e espessura da parede. Nos pacientes com IAM complicado por insuficiência cardíaca que não respondem aos diuréticos, hipertensão, regurgitação mitral ou defeito de septo ventricular, se recomenda a utilização de vasodilatadores, pois ocorre o aumento do volume sistólico e assim a necessidade de oxigênio pode ser reduzida e conseqüentemente reduz a isquemia. A terapia com vasodilatadores se faz mais benéfica nos pacientes com complicações de regurgitação mitral ou ruptura de septo ventricular, e são utilizados como “freio” e estabilizadores do estado hemodinâmico até que sejam feitos estudos de cateterização e angiografia para intervenção cirúrgica precoce.

Pacientes com complicações de insuficiência ventricular esquerda podem ser tratados com nitroglicerina como um vasodilatador até que aconteça melhora hemodinâmica ou melhora da dor torácica e até que valores desejáveis na redução da pressão arterial sistólica tenham sido alcançados (BRAUNWALD, 1999).

2.6.3 Choque Cardiogênico

Esta condição clínica é a mais grave de insuficiência cardíaca tendo como fator alarmante a pobreza de prognóstico variando entre 30% a 90%. O choque cardiogênico tem causas múltiplas como, por exemplo, miocardites, pancreatites, ruptura de septo ventricular, predominância de infarto do ventrículo direito, porém é mais associada com a extensão do infarto.

Por definição, o choque cardiogênico é uma condição onde o miocárdio não é capaz de fornecer um débito cardíaco necessário para o organismo e então causando uma situação de hipoperfusão tecidual. Seu diagnóstico é conclusivo na presença de hipotensão arterial <90mmHg ou 30mmHg abaixo do valor basal, evidências como oligúria, cianose e extremidades frias.

O tratamento para essa condição clínica é feita com medidas gerais similares ao do próprio IAM e a farmacologicamente se utilizada os inotrópicos e vasopressores, vasodilatadores, diuréticos, também são utilizadas algumas combinações com finalidade de se obter melhores resultados terapêuticos e o ácido acetilsalicílico e heparina também são recomendados. Além da terapia farmacológica, também pode se feita o tratamento por medidas cicutóriamecânica, através do balão intra-aórtico. A terapia de reperfusão também é indicada, assim como também a terapia cirúrgica, esta última é mais indicada quando o indivíduo apresenta um defeito mecânico, ruptura de septo ventricular, disfunção mitral (KNOBEL, 1999).

2.6.4 Infarto de Ventrículo Direito

O infarto de ventrículo direito é uma condição de alteração hemodinâmica e que frequentemente esta acompanhada com o infarto de ventrículo esquerdo e raramente se encontra isolada.

Nesse tipo de alteração, a pressão de enchimento do coração direito está elevada enquanto a pressão de enchimento do ventrículo esquerdo está normal ou aumentada. A pressão sistólica ventricular e a pressão sistólica de pulso estão diminuídas e o débito cardíaco está intensamente diminuído na maioria dos casos (BANSAL et al., 1985).

O diagnóstico feito por eletrocardiografia é mais confiável por ser capaz de detectar as variações nas derivações do segmento S-T.

O tratamento para pacientes com hipotensão devido ao infarto de ventrículo direito pode ser feita através da melhora hemodinâmica combinando a expansão do volume plasmático, assim aumentando a pré-carga do ventrículo direito e débito cardíaco e quando se tem insuficiência do ventrículo esquerdo vasodilatadores arteriais. Caso a hipotensão não venha a melhorar após administrados pelo menos um litro de fluido,

deve-se considerar a utilização de um cateter na artéria pulmonar (GEWIRTZ et al., 1979).

2.6.5 Causas Mecânicas de Insuficiência Cardíaca

A ruptura de parede livre do ventrículo infartado é causadora em até 10% das mortes dos pacientes por conta do tamponamento cardíaco e pode ser causado pelo adelgaçamento da parede, fluxo colateral pobre entre outros.

O pseudo-aneurisma ocorre quando há uma ruptura incompleta do coração por conta dos trombos e hematomas junto com o pericárdio causando a ruptura do ventrículo esquerdo.

A ruptura do septo interventricular pode ser causada por baixa formação da rede colateral, idade avançada, hipertensão e trombose.

A ruptura de um músculo papilar é uma complicação rara, porém fatal. O infarto de parede anterior pode levar a esse tipo de ruptura (BRAUNWALD, 1999).

2.7 ARRITMIAS NO INFARTO AGUDO DO MIOCÁRDIO

A maioria das arritmias no IAM ocorre até mesmo antes do paciente apresentar os sintomas, assim como também, algumas arritmias com grau de severidade maior são observadas nos pacientes antes dos mesmos serem monitorados.

As arritmias mais comuns e que serão discutidas neste tópico serão a fibrilação ventricular, fibrilação atrial e bloqueio atrioventricular total, as demais são de incidência mais rara (BRAUNWALD, 1999).

2.7.1 Fibrilação Ventricular

A fibrilação ventricular é de causa de instabilidade elétrica e pode ocorrer em três diferentes situações. A fibrilação ventricular primária, onde ocorre repentinamente e inexplicavelmente em pacientes sem, ou com poucos sinais ou sintomas de insuficiência de ventrículo esquerdo. A fibrilação ventricular secundária, nas qual é muitas vezes o final da evolução para insuficiência ventricular esquerda e choque

cardiogênico. A fibrilação ventricular tardia, na qual se desenvolve após 48 horas seguintes ao IAM e ocorre mais em pacientes com infartos extensos e com disfunção ventricular (BRAUNWALD, 1999).

2.7.2 Fibrilação Atrial

A fibrilação atrial é geralmente transitória e tem tendência a ocorrer nos pacientes com insuficiência de ventrículo esquerdo, além de também ser observado fibrilação atrial em pacientes com pericardite, lesão isquêmica e infarto do ventrículo direito.

Seu prognóstico é pobre uma vez que essa fibrilação ocorre em casos de extensão de infarto grande (BRAUNWALD, 1999).

2.7.3 Bloqueio Atrioventricular Total

O Bloqueio atrioventricular total acontece quando nenhuma atividade do átrio é conduzida para os ventrículos e assim os átrios e ventrículos são controlados de forma independente pelos marca-passos. Pode ocorrer em pacientes com infarto anterior ou inferior (BRAUNWALD, 1999).

2.8 ALTA HOSPITALAR

A alta hospitalar é variável e, portanto cada paciente deve ser avaliado para que possa sair em segurança do hospital. Pacientes sem complicações e que podem ser acompanhados em casa e tem um ambiente familiar favorável tem admissão geralmente após cinco ou seis dias após internação. Pacientes que apresentaram complicações tem sua alta somente quando a condição dos mesmos seja estável e que respondem favoravelmente ao tratamento farmacológico.

Antes da alta hospitalar algumas avaliações podem ser feitas com o objetivo de avaliar o risco são elas: avaliação da função ventricular esquerda, avaliação da isquemia miocárdica e avaliação de instabilidade elétrica. Os pacientes antes da alta hospitalar deve receber instruções acerca das atividades físicas, na qual inicialmente a deambulação deve ser feita e as atividades isométricas evitadas, e o repouso é

necessário. As medicações prescritas devem ser tomadas de acordo com as instruções dadas. Com o progresso da convalescença, a retomada gradativa das atividades é recomendada. A mudança no estilo de vida, tal como a interrupção do tabagismo e controle de hipertensão também devem ser feitos (BRAUNWALD, 1999).

3 METODOLOGIA

Realizou-se um estudo epidemiológico retrospectivo utilizando a base de dados do Datasus – TABNET. Foram selecionados os dados referentes ao infarto agudo do miocárdio nos anos de 2010 a 2013 avaliando-se os itens:

- Índice de mortalidade por Região no Brasil;
- Índice de mortalidade na Região Sudeste;
- Índice de mortalidade na Região Metropolitana de Vitória;
- Índice de mortalidade por gênero sexual e idade;
- Número de casos notificados apenas em hospitais;

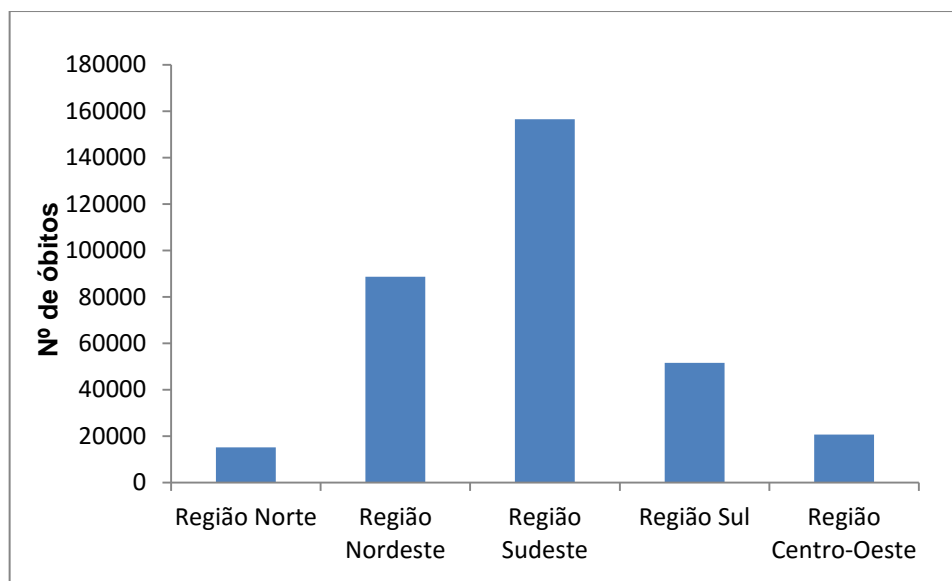
Os dados foram apresentados por meio de gráficos agrupados utilizando-se o programa Microsoft Excel 2010 e realizou-se uma análise descritiva dos dados.

4 RESULTADOS E DISCUSSÃO

O Infarto Agudo do Miocárdio é um dos eventos de maior problema de saúde pública no mundo. Milhões de pessoas são afetadas pelo IAM em todo o mundo. Pesquisas realizadas nos EUA mostram que, anualmente cerca de 1,5 milhões de pacientes sofrem de IAM e no Brasil, por volta de 66.000 pessoas morrem anualmente por conta do infarto do coração (DAVIES, 2000; PESARO, SERRANO, NICOLAU, 2004; BRAUNWALD, 1999; BRASIL, 2012).

A partir do levantamento de informações na base de dados do DATASUS/TABNET, selecionando o período 2010 a 2013, cruzando os dados de mortalidade pela enfermidade infarto agudo do miocárdio, por unidade da federação, observa-se em termos de maior quantidade, destaque para a região Sudeste com 156.423 mil notificações (Gráfico 1) e o restante das regiões em forma crescente: região Norte apresenta 15.139 mil notificações, a região Centro-Oeste apresenta 20.681 mil notificações, região Sul com 51.619 mil notificações, região Nordeste 88.637 mil notificações de óbitos, totalizando-se 332.529 mil casos em todo o território brasileiro.

Gráfico 1. Mortalidade por Infarto Agudo do Miocárdio por Região no Brasil

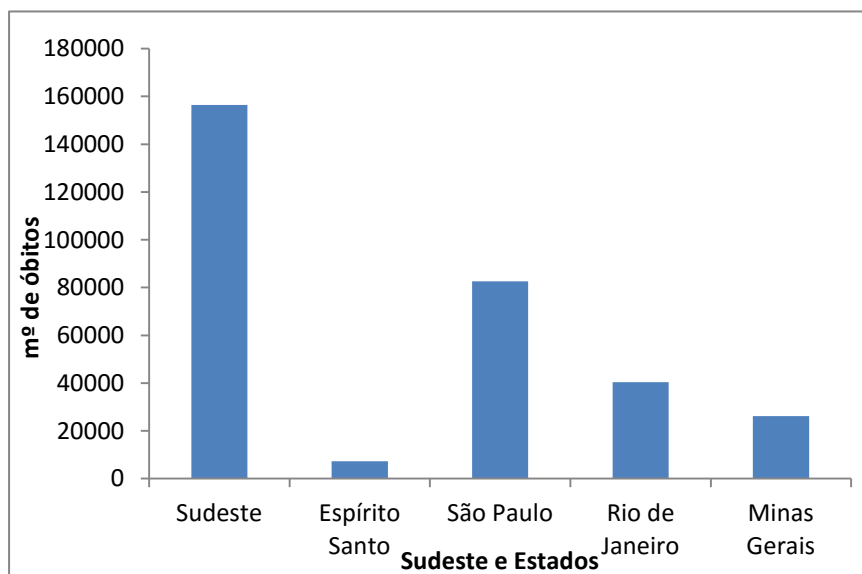


Fonte: Elaboração Própria, 2016.

Esses dados permitiram notar a diferença de quantidade de notificações entre cada região. Um dos fatores que pode ter contribuído para uma maior quantidade de casos na região Sudeste deve-se ao fato de ser a região mais populosa com 84.465.570 milhões de habitantes aproximadamente de acordo com o IBGE em 2013. Nota-se uma disparidade enorme entre a quantidade de notificações e a quantidade populacional, o que pode ser devido a subnotificação. O mesmo acontece com a região Nordeste, segunda mais populosa com 55.794.707 milhões de habitantes. O fato da subnotificação poder existir fica mais visível quando se compara a região Norte (16.983.484 milhões) e a região Centro-Oeste (14.993.191 milhões), a qual a segunda apresenta mais notificações de morte por IAM do que a primeira (IBGE, 2016).

Posteriormente foi selecionada a região (Sudeste) que apresentou maior quantidade de notificações de mortalidade para os indivíduos infartados, e avaliou-se também a mortalidade por estado (Espírito Santo, São Paulo, Minas Gerais e Rio de Janeiro) entre os anos de 2010-2013. É possível notar as diferenças em questão de quantidade em cada um dos estados de forma que, o estado de São Paulo foi o que apresentou o maior número de casos notificados 82.618 mil casos, seguido do Rio de Janeiro 40.372 mil casos, Minas Gerais 26.205 mil casos e Espírito Santo 7.228 mil casos do total dos 156.423 mil casos notificados na região Sudeste (Gráfico 2).

Gráfico 2. Mortalidade por Infarto Agudo do Miocárdio na Região Sudeste do Brasil



Fonte: Elaboração Própria, 2016.

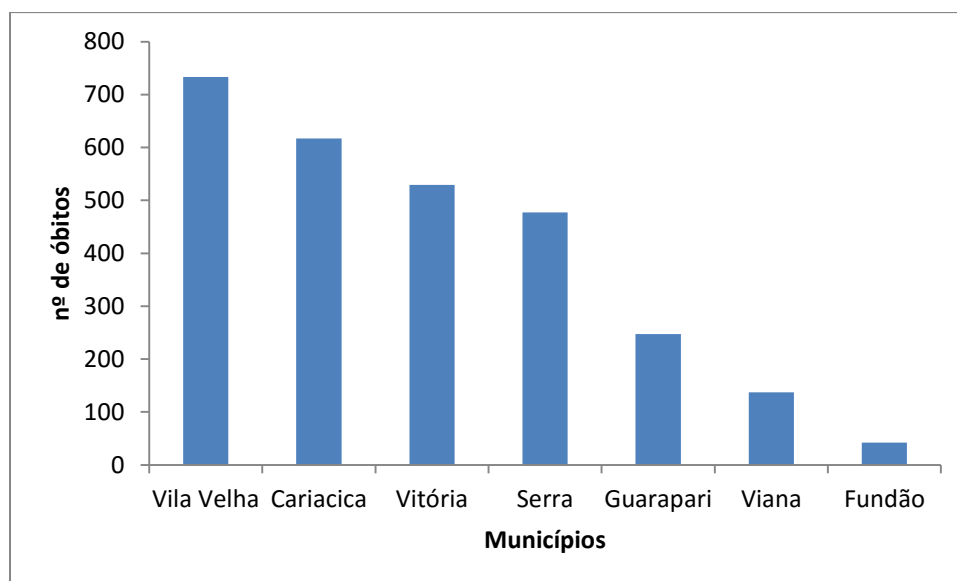
Com os dados obtidos, observa-se uma diferença na quantidade de notificações de óbitos entre os estados da região Sudeste. São Paulo pelo fato de apresentar a maior população, 43.663.669 milhões, pode-se explicar a maior quantidade de notificações, assim apresentar um maior número de indivíduos portadores de pelo menos um fator de risco associado ao infarto do miocárdio que vem a contribuir com uma maior taxa de mortalidade no estado.

Minas Gerais (20.593.356 milhões) é o segundo estado mais populoso da região Sudeste, entretanto foi o terceiro em número e casos notificados. Tal fato talvez possa ser explicado porque hoje em dia, alguns municípios deste estado possuem um Programa Público nas Unidades Pronto Atendimento (UPAs) chamado Sistema de linha de cuidado do IAM que visa a ampliação do acesso dos pacientes do SUS ao tratamento preconizado pelas diretrizes vigentes onde estabeleceu-se um fluxo de atendimento para os pacientes que apresentavam síndrome cardiovascular aguda nos sistemas de emergência tendo como apoio várias entidades de saúde. Em estudo realizado por Marcolino e outros (2013) mostra uma redução significativa na mortalidade ao longo dos anos no município de Belo Horizonte.

Vale destacar ainda que no estado do Espírito Santo verificou-se um baixo número de notificações quando comparados aos demais estados da região Sudeste, que talvez possa ser justificado devido a subnotificação para casos de infarto agudo do miocárdio.

Em seguida avaliou-se a mortalidade de infarto na região metropolitana de Vitória trazendo informações da quantidade de notificações no período de 2010 a 2013 conforme ilustrado no Gráfico 3. Em ordem decrescente de notificações temos: Vila Velha 733 casos notificados, Cariacica com 617, Vitória com 529, Serra com 477 casos, seguido por Guarapari com 247, Viana 137 casos e Fundão 42 casos, totalizando-se 2.782 casos no período avaliado. Os três municípios com a maior quantidade de óbitos apresentam uma média de 626 notificações.

Gráfico 3. Mortalidade por Infarto do Miocárdio na Região Metropolitana de Vitória

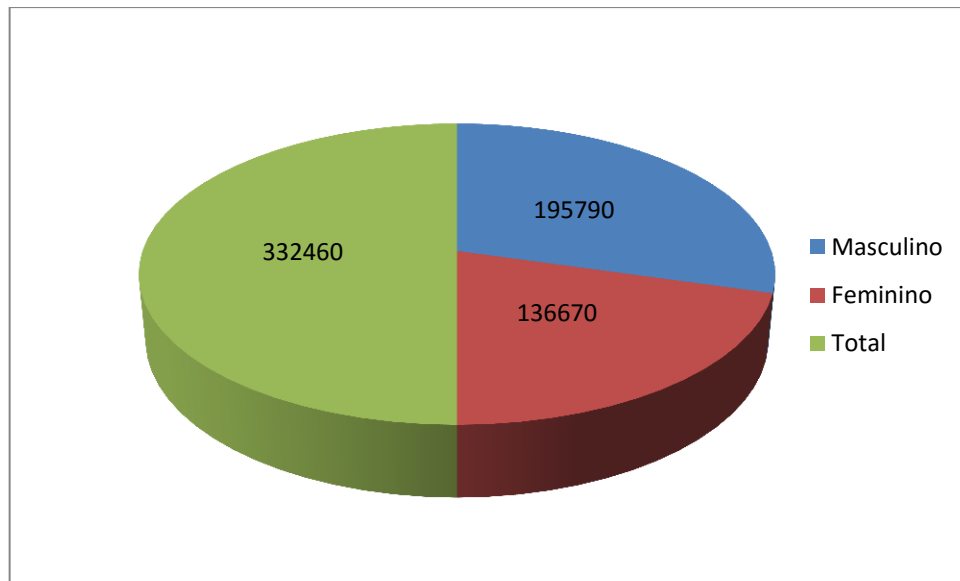


Fonte: Elaboração Própria, 2016.

Com os dados obtidos, nota-se uma notificação maior nos municípios de Cariacica, Vitória e Vila Velha, e uma quantidade menor nos demais municípios. A região metropolitana apresentou aproximadamente um terço da quantidade de casos de todo o estado do Espírito Santo, estado que teve aproximadamente 3.839.366 milhões de habitantes em 2013. Destaca-se ainda que os municípios integrantes da região tem uma somatória de 34 hospitais dados de 2012 de 80 hospitais em todo o estado (IBGE, 2016; ESPÍRITO SANTO, 2010).

Ao avaliar a mortalidade por gênero sexual foi possível observar que o gênero masculino é o mais afetado entre os gêneros apresentando 195.790 mil casos quando comparado ao gênero feminino com 136.670 mil casos, no total de 332.460 mil casos (Gráfico 4).

Gráfico 4. Mortalidade por Infarto Agudo do Miocárdio por gênero sexual



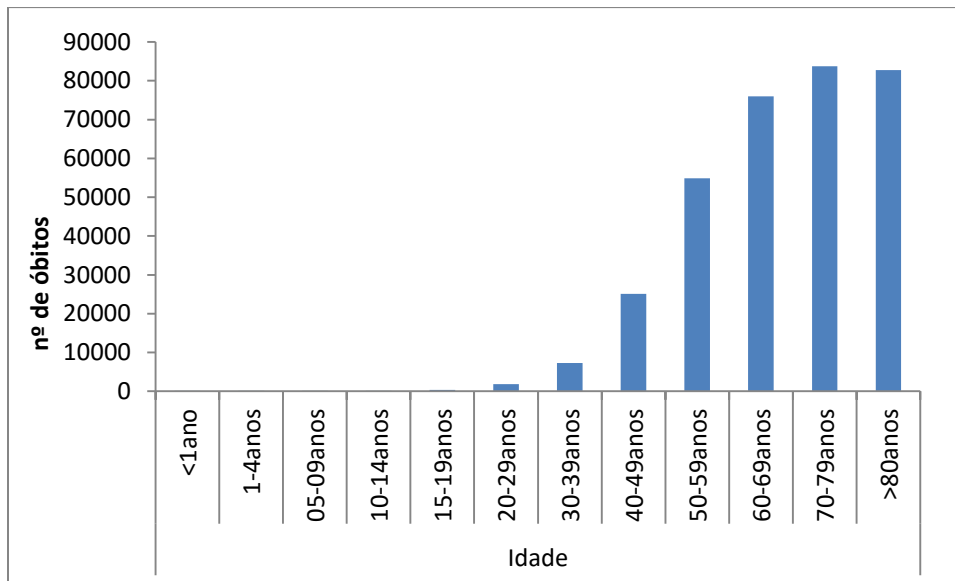
Fonte: Elaboração Própria, 2016.

Observou-se uma na diferença quantitativa dos casos de mortalidade por infarto nos gêneros feminino e masculino em todo o Brasil. Estudos mostram que o sexo masculino manifesta IAM 10 anos antes do que o sexo feminino o que pode explicar o porquê do gênero ter uma quantidade maior de notificações (KANDEL et al., 1961; COLOMBO, AGUILLAR, 1997; MARCOPITO, SHIRASSU, 2000).

Já em estudo feito por Pimenta e outros (2001), mostrou que a mulher tem maior taxa de mortalidade hospitalar, um fato que pode ser explicado por conta da doença se manifestar mais tardiamente (10 anos aproximadamente), por conta da idade avançada, com os possíveis fatores de risco associados ao IAM e pelo fato das mulheres apresentarem mais sintomas atípicos para a doença fazendo com que não procurem atendimento por não suspeitarem de estar enfartando.

Avaliando-se a mortalidade por infarto agudo do miocárdio em diferentes faixas etárias (<1 ano; 1-4 anos; 5-9 anos; 10-14 anos; 15-19 anos; 20-29 anos; 30-39 anos; 40-49 anos; 50-59 anos; 60-69 anos; 70-79 anos e >80 anos) em todo o Brasil no período de 2010-2013 (Gráfico 5), observou-se uma maior quantidade de casos a partir dos 50 anos de idade conforme ilustra o gráfico 5.

Gráfico 5. Mortalidade por Infarto Agudo do Miocárdio por faixa etária



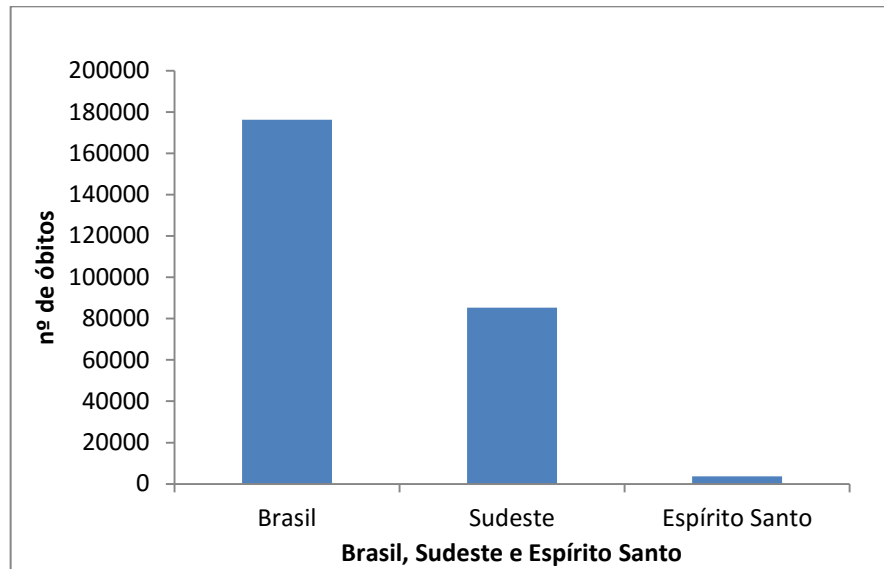
Fonte: Elaboração Própria, 2016.

Os dados apresentaram uma crescente de notificações a partir dos 50 anos de idade, isso é explicado pelos fatores de risco envolvidos independentemente com o IAM e pela própria idade avançada, estudos revelam que os fatores que mais estão relacionadas na maioria dos casos são o tabagismo, história familiar de doenças cardiovasculares, antecedente de *diabetes mellitus*, hipertensão arterial (PASSOS et al., 1997; AVEZUM, PIEGAS, PEREIRA, 2005).

A probabilidade da doença se desencadear é maior quando o indivíduo apresenta mais fatores relacionados à doença, caso que se observa em pacientes de idade avançada, este pode ser um dos fatos para o gráfico se apresentar com maiores quantidades nas idades mais avançadas.

Por fim, avaliando-se a quantidade de notificações em hospitais quanto aos óbitos dos indivíduos infartados no Brasil (Gráfico 6) em comparação ao Sudeste e o estado do Espírito Santo nos anos de 2010 a 2013, observa-se que no Brasil, foram notificados 176.210 mil casos de morte em hospitais, na região Sudeste 85.293 mil casos e no estado do Espírito Santo 3.685 mil casos de fatalidades ocorridas nos hospitais.

Gráfico 6. Mortalidade por Infarto Agudo do Miocárdio notificado apenas em hospitais



Fonte: Elaboração Própria, 2016.

Nota-se diferença entre a quantidade de notificações totais de IAM e a quantidade notificada apenas nos hospitais, no Brasil. Do total de notificações no Brasil 156.319 mil casos não são de notificação hospitalar, ou seja, quase metade dos casos de morte ocorre fora dos hospitais podendo não ser notificadas pelo mesmo. No Sudeste são 71.000 mil casos de notificações fora dos hospitais e 85.293 de notificações hospitalares. No Espírito Santo 3.685 mil casos são notificados pelos hospitais (IBGE, 2016).

Estudo realizado por Marcopito, Goldfeder e Schenkman (2000) mostrou que a maior causa de morte por infarto acontece dentro dos hospitais o que se antagoniza com os dados levantados neste período estudado. Um fato para esses dados antagônicos pode ser explicado pela qualidade da eficiência no tratamento ao longo dos anos.

5 CONSIDERAÇÕES FINAIS

Após o levantamento de dados epidemiológicos acerca do infarto agudo do miocárdio (IAM) avaliando-se o índice de mortalidade nas regiões do Brasil, destaca-se a região Sudeste por apresentar a maior quantidade de óbitos.

Observou-se que dentre os estados da região Sudeste, o estado de São Paulo teve o maior número de notificação de óbitos.

Em relação a região metropolitana de Vitória/ES, destaca-se os municípios de Vitória, Vila Velha e Cariacica com maior número de casos notificados de IAM.

O gênero masculino teve destaque quando avaliado o gênero sexual em todo o Brasil. Entretanto quando comparado a outros estudos verificou-se que a questão do infarto por gênero sexual é um fator independente.

Quando avaliado o faixa etária, observou-se que a partir dos 50 anos de idade houve um aumento na taxa de mortalidade.

Avaliando-se as notificações em hospitais por todo o território brasileiro nota-se a disparidade do estado do Espírito Santo.

REFERÊNCIAS

- ADAMS III, J.E. Clinical application of markers of cardiac injury: basic concepts and new considerations. **Clinica Chimica Acta**, v. 284, n. 2, p. 127-134, 1999.
- ALDOUS, S. J. Cardiac biomarkers in acute myocardial infarction. **International Journal of Cardiology**, v. 164, n. 3, p. 282-294, 2013.
- ANDRIOLO, A. Marcadores bioquímicos de lesão cardíaca. Disponível em: <<http://www.fleury.com.br/médicos/saudeemdia/artigos/pages/marcadoresbioquímico/sdelesãocardíaca.aspx>>. Acesso em: 12 ago. 2015.
- APPLE, F. S. Cardiac troponin I. In: WU, A. H. B. 2. ed. **Cardiac Markers**. Human Press, p.229-243, 1998.
- ASPIRINA C ácido acetilsalicílico ácido ascórbico. Responsável técnico Shiduelshitani. São Paulo: Onofre. Bula de Remédio.
- AVEZUM, A.; PIEGAS, S.L.; Pereira, R.C.J. Fatores de Risco Associados com Infarto Agudo do Miocárdio na Região Metropolitana de São Paulo. Uma Região Desenvolvida em um País em Desenvolvimento. **Arquivos Brasileiros de Cardiologia**, São Paulo, v. 84, n. 3, março 2005.
- BANSAL, R. C. et al. Severe hypoxemia due to shunting through a patente foramen ovale: A correctable complication of right ventricular infarction. **J. Am. Coll. Cardiol.** v. 5, p.188, 1985.
- BIERMAN, F. Z. Ecocardiografia. In: Gessner, Ira H.; Victorica, Benjamin E. **Cardiologia Pediátrica**. 1. ed. Livraria e Editora REVINTER Ltda, 1996.
- BIRKHEAD, J. et al. **Health Outcome Indicators: Myocardial Infarction**.1999 Disponível em: <<http://www.uhce.ox.ac.uk/hessepho/reports/CR7.pdf>>. Acesso em: 15 nov. 2015.
- BIRKMEYER, R. C. et al. Applications of Novel Chromiumdioxide Magnetic Particles to Immunoassay Development. **Clin Chem**. v. 33, 1543-1547, 1987.
- BRAILE, D. M. et al. Importância da troponina-I cardíaca nos portadores de obstrução no tronco da artéria coronária esquerda sem evento cardíaco prévio. **Revista Brasileira de Cirurgia Cardiovascular**, v. 19, n. 4, p. 348-352, 2004.
- BRAUNWALD, E. Infarto Agudo do Miocárdio. In_____. **Tratado de Medicina Cardiovascular**. 5. ed. São Paulo: ROCA, 1999. p. 1265-1358
- CAMPOS FILHO, O.; ZIELINSKY, P.; ORTIZ, Juarez. Diretriz para Indicações e Utilização da Ecocardiografia na Prática Clínica. **Arquivos Brasileiros de Cardiologia**, v. 82, supl. 2, p. 11-34, 2004.

COLLINSON, P. O. The need for a point of care testing: an evidence-based appraisal. **Scandinavian Journal of Clinical and Laboratory Investigation**, v. 59, supl. 230, p. 67-73, 1999.

COLOMBO, R. C. R.; AGUILLAR, O. M. Estilo de Vida e Fatores de Risco de Pacientes com Primeiro Episódio de Infarto Agudo do Miocárdio. **Revista Latino-Americana de Enfermagem**, v. 5, n. 2, p. 69-82, 1997.

CONTI, R. A. S. et al. Comparação entre Homens e Mulheres Jovens com Infarto Agudo do Miocárdio. **Arquivos Brasileiros de Cardiologia**, v. 79, n. 5, p. 510-517, 2002.

DAVIES, M. J. The pathophysiology of acute coronary syndromes. **Heart**, v. 83, n. 3, p. 361-366, 2000.

DIMORF® sulfato de morfina. Responsável técnico Dr. Joaquim A. dos Reis. São Paulo: Cristália. Bula de Remédio.

ESPÍRITO SANTO. PORTAL DO GOVERNO DO ESTADO DO ESPÍRITO SANTO. Disponível em: <http://www.es.gov.br/Cidadao/paginas/hospitais/Hospitais.aspx>. Acesso em: 01/06/2016

EVIA, J. R. B. Síndrome coronario agudo: Marcadores de lesión miocárdica. **Revista Mexicana de Patologia Clínica**, v. 54, n. 3, p. 116-135, 2007.

FELDMAN, J.; GOLDWASSER, G. P. Eletrocardiograma: recomendações para a sua interpretação. **Sociedade de Cardiologia do Estado do Rio de Janeiro**, v. 17, n. 4, p. 251-256, 2004.

FERNÁNDEZ, M. A. G.; ZAMORANO, J. L. **Manual de Ecocardiografía Indicaciones e interpretación em la práctica clínica**. Madrid: EDITORIAL EDIMED, S.L., 2005.

GALVANI, M. et al. Prognostic influence of elevated values of cardiac troponin I in patients with unstable angina. **Circulation**, v. 95, n. 8, 2053-2059. 1997.

GARCEZ, J. I. B. **Lesão de isquemia e reperfusão do miocárdio**. 2015. 49f. Tese (Mestrado em Medicina) – Faculdade de Medicina, Universidade do Porto, Porto, 2015.

GARG, U. C. et al. Increased concentrations of cardiac troponin I are equivalent to increases cardiac troponin T in identifying chest pain patients at short-term risk of myocardial infarction. **Clinica Chemica Acta**, v. 44, n.8, p. 1785-1789, 1998.

GEWIRTZ, H et al. Role of right ventricular infarction in cardiogenic shock associated with inferior myocardial infarction. **Heart**. v. 42, p.719, 1979.

GIANNITSIS, E. et al. Analytical validation of a high-sensitivity cardiac troponin T assay. **Clinical Chemistry**, v. 56, n. 2, p. 254-261, 2010.

GOTTLIEB, M. G. V.; BONARDI, G.; MORIGUCHI, E. H. Physiopathology and inflammatory aspects of atherosclerosis. **Scientia Medica**, v. 15, n. 3, p. 203-207, 2005.

HENRY, J. B. **Diagnósticos Clínicos e Tratamentos por Métodos Laboratoriais**, 20. ed. São Paulo: Manole, 2008.

HULTHE, J.; FAGERBERG, B. Circulating oxidized LDL is associated with subclinical atherosclerosis development and inflammatory cytokines (AIR Study). **Arteriosclerosis, Thrombosis, and Vascular Biology**, v. 22, n. 7, p. 1162-1167, 2002.

IBGE – Instituto Brasileiro de Geografia e Estatística. Disponível em: www.ibge.gov.br . Acesso em: 15 maio. 2016

JAFFE, A. S. It's Time for a Change to a Troponin Standard. **Circulation**, v. 102, p. 1216-1220, 2000.

JARROS, I. C.; JUNIOR, G. Z. Avaliação de Risco Cardíaco e o Diagnóstico do Infarto Agudo do Miocárdio no Laboratório de Análises Clínicas. **Revista UNINGÁ**, v. 19, n. 3, p. 05-13, 2014.

KANNEL, W.B. et al. Factors of risk in the development of coronary heart disease – six year follow-up experience: the Framingham study. *Ann. Intern. Med.*, v. 55, n.1, p. 33- 50, 1961.

KNOBEL, E. *Conduas no Paciente Grave*. 2. ed. São Paulo: Atheneu, 1998.

KNOBEL, E. Choque Cardiogênico. **Arquivos Brasileiros de Cardiologia**, v.72, n. 4, p. 405-413, 1999.

KUNSCH, C.; MEDFORD, R. M. Oxidative stress as a regulator of gene expression in the vasculature. **Circulation Research**, v. 85, n. 8, p. 753-766, 1999.

LIBBY, P. Inflammation in atherosclerosis. **Nature Publishing Group**, v. 420, p. 868-874, 2002.

LOZOVVOY, M. A. B.; PRIESNITZ, J. C.; SILVA, S. A. Infarto Agudo do Miocárdio: Aspectos Clínicos e Laboratoriais. **Interbio**, v. 2, n. 1, p. 4-7, 2008.

MARCOLINO, M. S. et al. Implantação da Linha de Cuidado do Infarto Agudo do Miocárdio no Município de Belo Horizonte. **Arquivos Brasileiros de Cardiologia**, v. 100, n. 4, p. 307-314, 2013.

MARCOPITO, L. F., GOLDFEDER, A. J., Schenkman, S. Infarto Agudo do Miocárdio no Estado de São Paulo. Mortes Ocorridas em Hospitais, de 1979 a 1996, e Letalidade Hospitalar no SIH/SUS, de 1984 a 1998. **Arquivos Brasileiros de Cardiologia**, v. 74, n, 1, p. 39-42, 2000.

MARCOPITO, L. F., SHIRASSU, M. M. Mortalidade por Infarto Agudo do Miocárdio e pelas Demais Doenças Isquêmicas do Coração no Estado de São Paulo, 1980-1996. **Arquivos Brasileiros de Cardiologia**, v. 75 n. 1 p. 69-71, 2000.

MAIR, J. Myoglobin. In: KASKI, J. C.; HOLT, D. W. 1. ed. **Myocardial Damage. Early detection by novel biochemical markers**. KluwerAcademicPublishers, p.53-59, 1998.

MELO, E. C. P. **Infarto Agudo do Miocárdio no Município do Rio de Janeiro: qualidade dos dados, sobrevida e distribuição espacial**. 2004. 142f. Tese (Doutorado em Ciências na área de Saúde Pública) - Escola Nacional de Saúde Pública, Fundação Oswaldo Cruz, Rio de Janeiro, 2004.

MESQUITA, E. T. et al. Marcadores de necrose miocárdica na avaliação de pacientes com dor torácica. In: NICOLAU, José Carlos & STEFANINI, Edson. **Cardiologia Intensiva**. v. 13. São Paulo: Atheneu, 2002.

MILLER, O. **O Laboratório e os Métodos de Imagem para o Clínico**. 1. ed. São Paulo: Atheneu, 2003.

MINISTÉRIO DA SAÚDE. Secretaria Executiva. Datasus. Informações de Saúde. **Informações epidemiológicas e morbidade**. Disponível em: <<http://www.datasus.gov.br>>. Acesso em: 12 nov. 2015.

MONTAGUE, C.; KIRCHER, T. Myoglobin in the early evaluation of acute chest pain. **American Journal of Clinical Pathology**, v. 104, n. 4, p. 472-476, 1995.

MOTTA, V. T. **Bioquímica Clínica para o Laboratório: Princípios e Interpretações**, 5. ed. Porto Alegre: Medbook, 2009.

MOURA, R. de A. et al. **Técnicas de Laboratório**. 3. ed. São Paulo: Atheneu, 2006.

NEWBY, L. K. et al. Serum markers for diagnosis and risk stratification in acute coronary syndromes. In: Cannon C. P. **Management of Acute Coronary Syndromes**. 2. ed. New Jersey: Humana Press, 2003. p. 183-210.

NICOLAU, J. C. et al. Diretrizes da Sociedade Brasileira de Cardiologia sobre Angina Instável e Infarto Agudo do Miocárdio sem Supradesnível do Segmento ST. **Arquivos Brasileiros de Cardiologia**, v. 102, n. 3, p. 1-61, 2014.

NICOLAU, J. C.; POLANCZYK, C. A. Diretriz de interpretação de eletrocardiograma de repouso. **Arquivos Brasileiros de Cardiologia**, v. 80 (suplemento 11), p. 1-18, 2003.

NICOLLETTI, A.; CALIGIURI, G.; HANSSON, G. K. Immunomodulation of atherosclerosis: myth and reality. **Journal of Internal Medicine**, v. 247, n. 3, p. 397-405, 2000.

NIGAM, P. K. Biochemical Markers of Myocardial Injury. **Indian Journal of Clinical Biochemistry**, v. 22, n. 1, p. 10-17, 2007.

OH, J. K.; SEWARD, J. B.; TAJIK, J. A. **Ecocardiografia Clínica Mayo**. 1. Ed. Rio de Janeiro: Medsi Editora Médica e Científica Ltda, 1997.

OTTO, C. M. **Fundamentos de Ecocardiografia Clínica**. 5. ed. Rio de Janeiro: Elsevier, 2014.

PASSOS, L. C. S. et al. Preditores de Mortalidade Hospitalar na Era Trombolítica para o Infarto Agudo do Miocárdio em Salvador (BA). **Arquivos Brasileiros de Cardiologia**. v. 68, n. 4, p. 249-255, 1997

PESARO, A. E. P.; SERRANO, J. R.; CARLOS, V.; NICOLAU, J. C. Infarto Agudo do Miocárdio – Síndrome Coronariana Aguda com Supradesnível do Segmento ST. **Revista da Associação Médica Brasileira**, v. 50, n. 2, p. 214-220, 2004.

PIEGAS, L. S. et al. V Diretriz da Sociedade Brasileira de Cardiologia sobre Tratamento do Infarto Agudo do Miocárdio com Supradesnível do Segmento ST. **Arquivos Brasileiros de Cardiologia**, v. 105, n. 2, p. 1-105, 2015.

PIEGAS, L. S. et al. Risk factors for myocardial infarction in Brazil. **American Heart Journal**, v. 146, n. 2, p. 331-338, 2003.

PIMENTA, L. et al. É o Sexo Feminino um Preditor Independente de Mortalidade Hospitalar no Infarto Agudo do Miocárdio?. **Arquivo Brasileiro de Cardiologia**. v. 77, n. 1, p. 37-42, 2001.

PINTO, S. B. **Comparação entre as dosagens de AST (Aspartato Aminotransferase) e ALT (Alanina Aminotransferase) em presença e na ausência de piridoxal fosfato**. 2010. 34f. Trabalho de Conclusão de Curso (Bacharelado em Farmácia) – Universidade Federal do Rio Grande do Sul, Rio Grande do Sul, 2010.

PLEBANI M.; ZANINOTTO, M. Diagnostic strategies In: myocardial infarction using myoglobin measurement. **Clinica Chimica Acta**, v. 272, n. 1, p. 69-77, 1998.

RAMOS, Â. P.; SOUZA, B. S. Eletrocardiograma: princípios, conceitos e aplicações. **Centro de Estudos de Fisiologia do Exercício**, p. 1-15, 2007.

RAMOS, R. F. Marcadores séricos de necrose miocárdica. **Revista da Sociedade de Cardiologia do Estado de São Paulo**, v. 11, n. 4, 2001.

REICHLIN, T. et al. Early diagnosis of myocardial infarction with sensitive cardiac troponin assays. **The New England Journal of Medicine**, v. 361, n. 9, p. 858-867, 2009.

ROSO, N. C. **Estudo da proteção renal durante a isquemia e reperfusão em ratos com o CAPE (caffaic acid phenethyl ester)**. 2011. 120f. Tese (Pós-graduação em Anestesiologia em Medicina) – Universidade Estadual Paulista Júlio de Mesquita Filho, São Paulo, 2011.

SHIOMI, M. et al. Correlation of vulnerable coronary plaques to sudden cardiac events. Lessons from a myocardial infarction-prone animal model (the WHHLMI rabbit). **Japan Science and Technology Information Aggregator, Electronic**, v. 11, n. 4, p. 184-189, 2004.

SCHUMANN, G. et al. IFCC primary reference procedures for the measurement of catalytic activity concentrations of enzymes at 37°C. Part 2. Reference procedure for the measurement of catalytic concentration of creatine kinase. **Clin Chem Lab Med.** v. 40, n. 6, p. 635-642, 2002.

SILVA, M. A. D; SOUSA, A. G. M. R.; SCHARGODSKY, H. Fatores de Risco para Infarto do Miocárdio no Brasil. Estudo FRICAS. **Arquivos Brasileiros de Cardiologia**, v. 71, n. 5, p. 667-675, 1998.

STEFANINI, E. Diagnóstico das síndromes isquêmicas miocárdicas agudas com supradesnível do segmento st. **Revista da Sociedade de Cardiologia do Estado de São Paulo**, v.14, n.6, 2004.

Sulfato de Morfina. Responsável técnico Joaquim A. dos Reis. São Paulo: Cristália. Bula de Remédio.

THYGESEN, K. et al. Third universal definition of myocardial infarction, **European Heart Journal**, v. 33, n. 20, p. 2551-2567, 2012.

VUORI, J.; SYRJÄLÄ, H.; VÄÄNÄNEN, H. K. Myoglobin/carbonic anhydrase III ratio: highly specific and sensitive early indicator for myocardial damage in acute myocardial infarction. **Clinical Chemistry**, v. 42, n. 1, p. 107-109, 1996

WALLACH, J. **Interpretação de Exames Laboratoriais**, 7.ed. Rio de Janeiro: Editora Médica Científica Ltda, 2003.

WILLRICH, M. A. V. **Marcadores Cardíacos**. Disponível em:<http://www.labvernerwillrich.com.br/material_cientifico/marcadores_cardiacos_1007.pdf>. Acesso em: 13 nov. 2015.

WU, A. H. B. et al. Biochemical markers of cardiac damage: from traditional enzymes to cardiac-specific proteins. **Scandinavian Journal of Clinical and Laboratory Investigation**, v. 59 (suplemento 230), p. 74-82, 1999.

WU, A. H. B. Introduction to coronary artery disease (CAD) and biochemical markers. In: Wu A. H. B. **Cardiac Markers**. 2. ed. New Jersey: Human Press, 1998. p. 3-20.

ZORNOFF, L. A. M. et al. Perfil Clínico, Preditores de Mortalidade e Tratamento de Pacientes após Infarto Agudo do Miocárdio, em Hospital Terciário Universitário. **Arquivos Brasileiros de Cardiologia**, v. 78, n. 4, p. 396-400, 2002.