



**UNIVERSIDADE FEDERAL DA BAHIA**  
**FACULDADE DE MEDICINA DA BAHIA**  
Fundada em 18 de Fevereiro de 1808



---

## **Monografia**

# **Prevalência dos distúrbios da condução elétrica cardíaca no infarto agudo do miocárdio em um hospital de referência em Salvador (Bahia, Brasil)**

**Felipe Pinho e Albuquerque Silva**

Salvador (Bahia)  
Dezembro, 2014

## FICHA CATALOGRÁFICA

UFBA/SIBI/Bibliotheca Gonçalo Moniz: Memória da Saúde Brasileira

Silva, Felipe Pinho e Albuquerque  
S586 Prevalência dos distúrbios da condução elétrica cardíaca  
no infarto agudo do miocárdio em um hospital de referência  
em Salvador (Bahia, Brasil) /Felipe Pinho e Albuquerque  
Silva. Salvador: FPA, Silva, 2014.  
VI. 31 fls. : il. [graf. tab.].

Anexos.

Orientador: Prof. Dr. Roque Aras Júnior.

Monografia como exigência parcial e obrigatória para  
Conclusão do Curso de Medicina da Faculdade de Medicina  
da Bahia (FMB) da Universidade Federal da Bahia (UFBA).

1. Arritmias cardíacas. 2. Infarto do miocárdio. 3.  
Prevalência. 4. Mortalidade hospitalar. I. Aras Júnior,  
Roque. II. Universidade Federal da Bahia. Faculdade de  
Medicina da Bahia. III. Título.

CDU: 616.12-008.318



**UNIVERSIDADE FEDERAL DA BAHIA**  
**FACULDADE DE MEDICINA DA BAHIA**  
Fundada em 18 de Fevereiro de 1808



---

## Monografia

# Prevalência dos distúrbios da condução elétrica cardíaca no Infarto Agudo do Miocárdio em um hospital de referência em Salvador (Bahia, Brasil)

**Felipe Pinho e Albuquerque Silva**

Professor orientador: **Roque Aras Júnior**

Orientador tutor: **Cristiano Ricardo Bastos de Macedo**

Monografia de Conclusão do Componente Curricular MED-B60, como pré-requisito obrigatório e parcial para conclusão do curso médico da Faculdade de Medicina da Bahia da Universidade Federal da Bahia, apresentada ao Colegiado do Curso de Graduação em Medicina.

Salvador (Bahia)  
Dezembro, 2014

**Monografia:** *Prevalência dos distúrbios da condução elétrica cardíaca no Infarto Agudo do Miocárdio em um hospital de referência em Salvador (Bahia, Brasil)*, de **Felipe Pinho e Albuquerque Silva**

Professor orientador: **Roque Aras Júnior**  
Orientador tutor: **Cristiano Ricardo Bastos de Macedo**

**COMISSÃO REVISORA:**

- **Isabel Cristina Britto Guimarães**, professora do Departamento de Pediatria da Faculdade de Medicina da Universidade Federal da Bahia
- **José Alberto Martins da Matta**, professor do Departamento de Medicina Interna e Apoio Diagnóstico da Faculdade de Medicina da Bahia da Universidade Federal da Bahia
- **Lorena Rosa S. Almeida**, doutorando do programa de pós graduação em Ciências Sociais da Faculdade de Medicina da Bahia da Universidade Federal da Bahia

**TERMO DE REGISTRO ACADÊMICO:** Monografia avaliada pela Comissão Revisora, e julgada apta à apresentação pública no VIII Seminário Estudantil de Pesquisa da Faculdade de Medicina da Bahia/UFBA, com posterior homologação do conceito final pela coordenação do Núcleo de Formação Científica e de MED-B60 (Monografia IV). Salvador (Bahia), em \_\_\_ de \_\_\_\_\_ de 20\_\_

## **EQUIPE**

- Felipe Pinho e Albuquerque Silva, Faculdade de Medicina da Bahia/UFBA.  
Correio-e: [pinho66@hotmail.com](mailto:pinho66@hotmail.com)
- Roque Aras Júnior, Faculdade de Medicina da Bahia/UFBA
- Cristiano Ricardo Bastos de Macedo, doutorando do PPgMS-Faculdade de Medicina da Bahia/UFBA
- André Rodrigues Durães, Professor da Universidade Estadual da Bahia (UNEB)

## **INSTITUIÇÕES PARTICIPANTES**

### **UNIVERSIDADE FEDERAL DA BAHIA**

- Faculdade de Medicina da Bahia (FMB)

### **HOSPITAL ANA NERY**

## **FONTES DE FINANCIAMENTO**

- |                      |
|----------------------|
| 1. Recursos próprios |
|----------------------|

## AGRADECIMENTOS

- ❖ Ao meu professor orientador, **Roque Aras Júnior**, pelo apoio constante, orientações acadêmicas e relacionados à minha vida profissional de futuro médico.
- ❖ Ao meu orientador tutor, **Cristiano Ricardo Bastos de Macedo**, pelo apoio na revisão da Monografia, formatação deste texto e no aprendizado adquirido.
- ❖ Ao professor, **André Rodrigues Durães**, pelo apoio constante e estímulo ao desenvolvimento da curiosidade científica.
- ❖ À equipe do **Hospital Ana Nery**, pela oportunidade de aprendizado e um ambiente organizado e harmonioso de trabalho.

## SUMÁRIO

<b>ÍNDICE DE QUADROS, GRÁFICOS E TABELAS</b>	<b>2</b>
<b>I. RESUMO</b>	<b>3</b>
<b>II. OBJETIVOS</b>	<b>4</b>
<b>III. FUNDAMENTAÇÃO TEÓRICA</b>	<b>5</b>
<b>IV. METODOLOGIA</b>	<b>10</b>
<b>V. RESULTADOS</b>	<b>13</b>
<b>VI. DISCUSSÃO</b>	<b>19</b>
<b>VII. CONCLUSÕES</b>	<b>21</b>
<b>VIII. SUMMARY</b>	<b>22</b>
<b>IX. REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS</b>	<b>23</b>
<b>X. ANEXOS</b>	<b>25</b>

## ÍNDICE DE GRÁFICOS E TABELAS

### GRÁFICOS

<b>GRÁFICO 1.</b> Tipos de síndrome coronária aguda	13
<b>GRÁFICO 2.</b> Prevalência dos distúrbios de condução	16
<b>GRÁFICO 3.</b> Desfecho de óbito por presença de distúrbio de condução no IAM	17
<b>GRÁFICO 4.</b> Frequência de distúrbio de condução por desfecho de alta ou óbito	18

### TABELAS

<b>TABELA 1.</b> Tipos de síndrome coronariana aguda	13
<b>TABELA 2.</b> Características epidemiológicas e fatores de risco para IAM	14
<b>TABELA 3.</b> Prevalência dos distúrbios de condução	16
<b>TABELA 4.</b> Desfecho de óbito por presença de distúrbio de condução no IAM	17

## I. RESUMO

**PREVALÊNCIA DOS DISTÚRBIOS DA CONDUÇÃO ELÉTRICA CARDÍACA NO INFARTO AGUDO DO MIOCÁRDIO EM UM HOSPITAL DE REFERÊNCIA EM SALVADOR (BAHIA, BRASIL).** Introdução: Muitos estudos apontam a relação entre o infarto agudo do miocárdio (IAM), os distúrbios de condução e a mortalidade intra-hospitalar. O presente estudo analisa a prevalência dos distúrbios de condução elétrica cardíaca no eletrocardiograma (ECG) de admissão de 409 pacientes que foram admitidos com IAM. Objetivo: Mostrar a prevalência desses distúrbios de condução no IAM, estimar os principais fatores de risco para IAM. Avaliar a associação dos distúrbios de condução com o desfecho clínico intra-hospitalar de alta ou óbito; em um hospital de referência em Salvador (Bahia, Brasil). Metodologia: Esse é um estudo de Corte Transversal, será feito uma análise retrospectiva em prontuários, a partir de dados clínicos e epidemiológicos de 575 pessoas, que foram admitidos entre janeiro de 2008 a maio de 2010, com diagnóstico de síndrome coronariana aguda, no Hospital Ana Nery, na cidade do Salvador, (Bahia, Brasil). Resultados: 409/575 pacientes com síndrome coronariana aguda tinham IAM. 33/409 pacientes (8,1%) apresentaram algum distúrbio de condução pós infarto agudo do miocárdio. 4/33 (12,1%) dos pacientes que tiveram IAM e algum distúrbio de condução evoluíram com óbito; o nível de significância foi de 0,766. Discussão: O presente estudo mostrou uma menor frequência dos distúrbios de condução no IAM em comparação com outros estudos. Também foram identificados nos pacientes que apresentaram algum distúrbio de condução no IAM, uma mortalidade maior em comparação aos pacientes que não apresentaram algum distúrbio de condução no IAM. Conclusão: Houve uma menor frequência dos distúrbios de condução no IAM comparado a outros estudos, e a mortalidade intra-hospitalar desses pacientes apesar de considerável, não foi estatisticamente significativa.

Palavras-chaves: 1. Arritmias cardíacas; 2. Infarto do miocárdio; 3. Prevalência 4. Mortalidade hospitalar.

## II. OBJETIVOS

### PRINCIPAL

Determinar a prevalência dos distúrbios de condução elétrica no infarto agudo do miocárdio, em pacientes admitidos no Hospital Ana Nery, em Salvador, (Bahia, Brasil), no período de janeiro de 2008 a maio de 2010.

### SECUNDÁRIOS

1. Analisar a mortalidade intra-hospitalar dos pacientes que apresentaram algum distúrbio de condução elétrica no infarto agudo do miocárdio.
2. Estimar a distribuição dos fatores de risco para doença cardiovascular coronariana nessa população, como: sexo, idade, hipertensão arterial, dislipidemia, diabetes mellitus e história familiar de doença cardiovascular coronariana.

### III. FUNDAMENTAÇÃO TEÓRICA

As doenças cardiovasculares estão entre as principais causas de mortalidade no Brasil e no mundo<sup>1</sup>. Segundo dados da Organização Mundial da Saúde (OMS), em 2002 ocorreram 16,7 milhões de óbitos, dos quais 7,2 milhões foram por doença arterial coronária. Estima-se, para 2020, que esse número possa se elevar a valores entre 35 e 40 milhões. Seu crescimento acelerado em países em desenvolvimento representa uma das questões de saúde pública mais relevantes do momento. Atualmente, esses países são responsáveis por cerca de 76% de excesso em óbitos por doenças cardiovasculares. Também de acordo com as projeções para 2020, a doença cardiovascular permanecerá como a principal causa de mortalidade e incapacitação e, como resultado, um custo associado absolutamente alarmante. Em 2004, os custos diretos e indiretos para doenças cardiovasculares no território americano foram estimados em cerca de 368,4 milhões de dólares. Valores desta ordem, em breve associação com a realidade brasileira, equivalem a valores consideráveis na economia, o que sem dúvida acrescenta um caráter preocupante para países em desenvolvimento, em que a incidência do infarto agudo do miocárdio é crescente<sup>1</sup>.

Bloqueios cardíacos, tais como, bloqueio átrio ventricular (BAV) e bloqueios intraventricular, estão entre os distúrbios de condução que estão presentes no infarto agudo do miocárdio (IAM). No entanto, esses bloqueios podem ocorrer como consequência de fenômenos fisiológicos (por exemplo, aumento do tônus vagal) ou processos patológicos com diferentes taxas de incidência em diferentes populações (BAV de primeiro grau 2-12%, BAV segundo grau 3-10%, BAV terceiro grau 3-7%)<sup>2</sup>.

A lesão isquêmica pode produzir bloqueio de condução em qualquer nível do sistema de condução átrio ventricular (AV) ou intraventricular. Eles podem ocorrer no nó AV e no feixe de His, produzindo vários graus de bloqueios AV em cada um dos ramos principais, produzindo bloqueio de ramo direito ou esquerdo e nas divisões anterior e posterior do ramo esquerdo, causando bloqueios divisionais anterior superior esquerdo e posterior esquerdo (fascicular)<sup>3</sup>.

O BAV de primeiro grau geralmente não requer tratamento específico. Se o bloqueio for uma manifestação de excessiva vagotonia e estiver associado à bradicardia sinusal e hipotensão, pode ser útil a administração de atropina. A contínua monitorização eletrocardiográfica é importante em tais pacientes em vista da possibilidade de progressão para bloqueio de graus mais altos<sup>3</sup>.

Os bloqueios AV de primeiro e segundo graus parecem não afetar a sobrevida, são mais associados à oclusão da artéria coronária direita, sendo causados por isquemia do nó AV. A terapia específica não é necessária em pacientes com bloqueio AV de segundo grau tipo I, quando a frequência ventricular exceder 50 batimentos/min e extrassístoles ventriculares, insuficiência cardíaca e bloqueio de ramo estiverem ausentes. Contudo, se estas complicações se desenvolverem ou a frequência cardíaca cair abaixo de 50 batimentos/min e o paciente estiver sintomático, o tratamento mediato com atropina é indicado; sistemas de marca-passo temporário quase nunca são necessários no tratamento desta arritmia. O bloqueio átrio ventricular de segundo grau tipo II normalmente se origina de uma lesão no sistema de condução abaixo do feixe de His. Devido ao seu potencial para progressão para bloqueio cardíaco completo, o bloqueio AV de segundo grau tipo II deve ser tratado com um marca-passo externo temporário ou transveno, com uma frequência estabelecida em aproximadamente 60 batimentos/min<sup>3</sup>.

O bloqueio AV completo pode ocorrer em pacientes com infarto anterior ou inferior. O bloqueio cardíaco completo em pacientes com infarto inferior normalmente resulta de lesão intra ou supranodal e se desenvolve gradualmente, muitas vezes progredindo de primeiro grau ou de segundo grau tipo I. O ritmo de escape geralmente é estável, e com frequência juncional, com uma taxa que excede 40 batimentos/min e um complexo QRS estreito em 70% dos casos. Esta forma de bloqueio AV completo é geralmente transitória, podendo ser responsável pelo antagonismo farmacológico de adenosina com metilxantinas, e se resolve na maioria dos pacientes dentro de alguns dias<sup>3</sup>.

Os pacientes com infarto anterior, o bloqueio AV de terceiro grau com frequência ocorre subitamente, 12-24 horas depois do início do infarto, embora em geral seja precedido por bloqueio intraventricular e muitas vezes por um bloqueio AV tipo II (não de primeiro grau ou tipo I). Estes pacientes têm ritmo de escape instáveis com complexos QRS largos e taxas inferiores a 40 batimentos/min; a assistolia ventricular pode ocorrer subitamente. Em pacientes com infarto anterior, o bloqueio AV geralmente se desenvolve como resultado de extensa necrose septal que envolve os ramos do feixe. A alta taxa de mortalidade neste grupo de pacientes com lento ritmo idioventricular e complexos QRS largos é a consequência de extensa necrose miocárdica, que resulta em grave insuficiência ventricular esquerda e muitas vezes em choque. Os pacientes com infarto inferior quase sempre têm isquemia concomitante ou infarto do nó AV secundário à hipoperfusão da artéria do nó AV. Entretanto, o sistema His-Purkinje normalmente escapa à lesão nesses indivíduos. Os pacientes com IAMCSST inferior com bloqueio AV têm maior disfunção ventricular do que os pacientes com infarto inferior e sem bloqueio AV<sup>3</sup>.

Ainda que os dados sugiram que o bloqueio AV completo não é um fator de risco independente para a mortalidade, ainda é controverso se um marca-passo transvenoso temporário por si só melhora ou não a sobrevida com IAMCSST anterior. Alguns investigadores afirmaram que o marca-passo ventricular não tem valor quando usado para corrigir bloqueio AV completo em pacientes com infarto anterior, em vista do mau prognóstico nesse grupo, independente da terapia. A colocação de marca-passo normalmente não é necessária em pacientes com infarto de parede inferior e bloqueio AV completo que, com frequência, é de natureza transitória, mas é indicado se a frequência ventricular estiver lenta ( $< 40-50$  batimentos/min), se houver arritmias ventriculares ou hipotensão ou caso se desenvolva falha de bomba; a atropina apenas raramente tem valor para esses pacientes. Somente quando o bloqueio cardíaco completo se desenvolve em menos de 6 horas após o início dos sintomas é provável que a atropina elimine o bloqueio AV ou cause aceleração do ritmo de escape. Nestes casos, é maior a probabilidade de que o bloqueio AV seja transitório e se relacione ao aumento do tônus vagal, em vez do bloqueio mais persistente observado no curso tardio do IAMCSST, que geralmente requer colocação de marca-passo<sup>3</sup>.

Nem todo bloqueio de condução observado em pacientes com IAMCSST pode ser considerado uma complicação de infartos, porque quase metade deles já está presente quando o ECG é registrado e pode representar a doença antecedente do sistema de condução<sup>3</sup>.

Comparados com pacientes sem defeito de condução, os pacientes com IAMCSST com bloqueio de ramo têm mais condições mórbidas associadas e menos probabilidade de receber terapias, como trombolíticos, aspirina e betabloqueadores, e têm taxa de mortalidade hospitalar mais alta<sup>3</sup>.

O bloqueio de ramo preexistente ou o bloqueio divisional é associado, com menos frequência, ao desenvolvimento de bloqueio cardíaco completo em pacientes com IAMCSST do que o são os defeitos de condução adquiridos durante o curso do infarto<sup>3</sup>.

Sabe-se que o sistema de condução cardíaco é irrigado pelas coronárias e suas ramificações. Portanto, os distúrbios das conduções AV e intraventricular após o infarto do miocárdio devem ser considerados de preferência no contexto da anatomia e da irrigação sanguínea do sistema de condução<sup>4</sup>.

Os distúrbios da condução são complicações do infarto agudo do miocárdio bem reconhecidos. Os dados iniciais relativos à frequência de bloqueio cardíaco após infarto agudo do miocárdio foram em grande parte derivadas de estudos realizados antes do desenvolvimento de estratégias de reperfusão aguda na década de 1990<sup>5,7</sup>.

Sabe-se que se o paciente sobrevive ao infarto do miocárdio, o distúrbio da condução AV quase sempre se resolve<sup>8</sup>. No entanto, persistem, frequentemente, os defeitos da condução intraventricular. A incidência de morte súbita como resultado de fibrilação ventricular nestes pacientes é elevada, especialmente nas primeiras seis semanas após o início do infarto<sup>9</sup>.

Atkins JM et al. (1973), publicaram um estudo informando que os relatos anteriores de que pacientes que sobrevivem ao bloqueio transitório átrio ventricular de alto grau durante o infarto do miocárdio com bloqueio de ramo estão em maior risco de morte súbita tardia<sup>10</sup>.

Bloqueio de ramo direito e atrioventricular total são distúrbios de condução que têm sido observados em 14% dos pacientes internados com infarto Agudo do Miocárdio. Esses distúrbios de condução promovem um prognóstico ruim, com um aumento de três vezes na taxa de mortalidade, principalmente devido ao choque cardiogênico e infarto do miocárdio fatal recorrente em 1 ano de follow-up<sup>11</sup>.

Em um estudo realizado por Archbold RA et al. (1998) na universidade de Oxford, concluiu-se que defeitos de condução complicados pelo infarto agudo do miocárdio ocorreu em 16% dos casos em 1.225 pacientes consecutivos com infarto agudo do miocárdio tratados na unidade coronariana de janeiro de 1988 a 31 de dezembro de 1994 e teve um impacto gradual a curto e longo prazo no prognóstico. A análise de sobrevivência mostrou um aumento da mortalidade cardíaca de curto e longo prazo nos pacientes com defeitos de condução<sup>12</sup>.

Uma revisão multicêntrica do Registro Nacional de Infarto do Miocárdio (NRMII-2) nos Estados Unidos, avaliaram 297.832 pacientes internados em um hospital com infarto agudo do miocárdio entre 1994 e 1997: 6,7 por cento dos pacientes tiveram um bloqueio de ramo esquerdo (BRE) e 6,2 por cento tinham um BRD no eletrocardiograma (ECG)<sup>13</sup>.

Bloqueio AV de segundo ou terceiro grau está associada a um aumento da mortalidade em pacientes com infarto do miocárdio inferior ou anterior. O aumento do risco de mortalidade é maior nos primeiros 30 dias; entre os sobreviventes de 30 dias<sup>14</sup>. Os estudos mostram que a progressão para bloqueio de segundo ou terceiro grau AV está associado com o dobro da mortalidade intra-hospitalar em comparação com aqueles que não progridem<sup>15</sup>.

Na revisão do estudo NRMII-2, 12,9 por cento dos quase 300.000 pacientes tinham BRE ou BRD. A mortalidade intra-hospitalar foi de 22,6 e 23,0 por cento com BRE e BRD, respectivamente, em comparação com 13,1 por cento em pacientes sem a presença

desses distúrbios de condução. Esses estudos avaliaram o ECG intra-hospitalar, assim não foi possível determinar se a presença do distúrbio foi pré-existente ou associado com o infarto agudo do miocárdio<sup>13</sup>.

Os distúrbios de condução elétrica no IAM são relativamente pouco estudados hoje em dia, muitos dos estudos datam da década de 70, 80 e 90. Tendo como base o novo perfil dos pacientes e terapêuticas atuais, pretende-se, nesse projeto, fazer um estudo em que seja possível analisar a prevalência desses distúrbios de condução através da análise do ECG admissional, e o desfecho clínico intra-hospitalar dos pacientes admitidos, em uma unidade de referência em cardiologia no estado da Bahia.

## **IV. METODOLOGIA**

População de referência: A população de referência foram todos pacientes com síndrome coronariana aguda (SCA), admitidos no período de janeiro 2008 a maio de 2010 no Hospital Ana Nery, centro de referência em cardiologia na cidade de Salvador.

Características da população de estudo: A população de estudo considerada foi composta por homens e mulheres de todas idades e grupo racial, com a presença ou não de comorbidades e fatores de risco para infarto agudo do miocárdio.

Critérios de inclusão: Foram considerados critérios de inclusão os pacientes que preencheram critérios para diagnóstico de infarto agudo do miocárdio (IAM). Os critérios para definição de infarto agudo do miocárdio neste estudo foram: Aumento do biomarcador troponina e sintomas clínicos de isquemia, acompanhados ou não de alteração do segmento ST no eletrocardiograma (ECG).

Critérios de exclusão: Foram considerados critérios de exclusão os pacientes que tinham evento de síndrome coronariana aguda (SCA) sem confirmação diagnóstica de aumento do biomarcador troponina, não sendo considerados como infarto agudo do miocárdio.

Técnica de Amostragem: A coleta de dados foi realizada através de revisão retrospectiva de prontuários de pacientes, contendo questionário específico e descrição das variáveis epidemiológicas e clínicas de interesse. O ECG foi registrado no momento da admissão do paciente. 575 pacientes preencheram os critérios para SCA. Destes 575, 409 pacientes preencheram critérios para diagnóstico de infarto agudo do miocárdio (IAM).

Desenho do estudo: Estudo de corte transversal

População: 575 pacientes

---

1. Os critérios para diagnóstico infarto agudo do miocárdio considerados no estudos são baseados na European Society Cardiology (ESC), American College of Cardiology Foundation (ACCF), American Heart Association (AHA) e Federação Mundial do Coração (WHF)

2. Para característica de SCA, foi estabelecido todos os pacientes que foram admitidos com dor anginosa torácica típica com ou sem alterações isquêmicas no eletrocardiograma (ECG).

### Variáveis:

#### 1) Relacionadas ao ECG

- I) bloqueio de ramo esquerdo (BRE)
- II) bloqueio de ramo direito (BRD)
- III) bloqueio divisional antero superior esquerdo (BDAS)
- IV) bloqueio átrio ventricular (1º e 2º grau – considerados no estudo como: BAV)
- V) bloqueio átrio ventricular total (3º grau - BAVT).

#### 2) Relacionadas às características epidemiológicas e fatores de risco para IAM

- a) Gênero
- b) Idade
- c) Portador de dislipidemia
- d) Portador de hipertensão arterial sistêmica
- e) Portador de diabetes mellitus
- f) Tabagismo
- g) História familiar de doença cardiovascular

### Métodos estatísticos:

Para a análise descritiva, as variáveis quantitativas são representadas por suas médias e desvios-padrão quando suas distribuições eram normais. As variáveis categóricas serão representadas através de frequências e porcentagens.

Para análise inferencial univariada, foi utilizada o teste t de Student para variáveis quantitativas. As variáveis categóricas são comparadas através do teste Qui-Quadrado.

Foi feito o uso do SPSS 21.0 para cálculo do Teste do Qui-Quadrado e análise de significância  $p < 0,05$ .

### Método de coleta dos dados:

Análise estatística do banco de dados já disponíveis eletronicamente através da revisão de prontuários, na Plataforma SPSS 21.0 de 575 pessoas que deram entrada no Hospital Ana Nery, Salvador (Bahia, Brasil), com síndrome coronariana aguda no período de janeiro de 2008 a maio de 2010.

## ASPECTOS ÉTICOS

Essa proposta é um sub ramo plenamente enquadrado em uma pesquisa prévia já submetida e aprovada, sob o parecer nº.82/2011 por um comitê de ética integrante do sistema plataforma Brasil.

Está disponível, em ANEXO I, a aprovação do Comitê de Ética e Pesquisa para o estudo: “Morbimortalidade para as síndromes coronarianas Aguda em Hospital Público de referência em Cardiologia na Bahia”.

## V. RESULTADOS

A população total do estudo foi de 575 pacientes portadores de síndrome coronariana aguda (SCA). A SCA foi dividida em: a) SCA não classificadas b) Angina Instável c) IAM sem elevação de supra ST d) IAM com elevação de supra ST. **(Tabela 1)**

SCA não classificada: 7 (1,2%)

Pacientes com Angina Instável: 159 (27,7%)

Pacientes com IAM sem elevação de supra ST: 105 (18,3%)

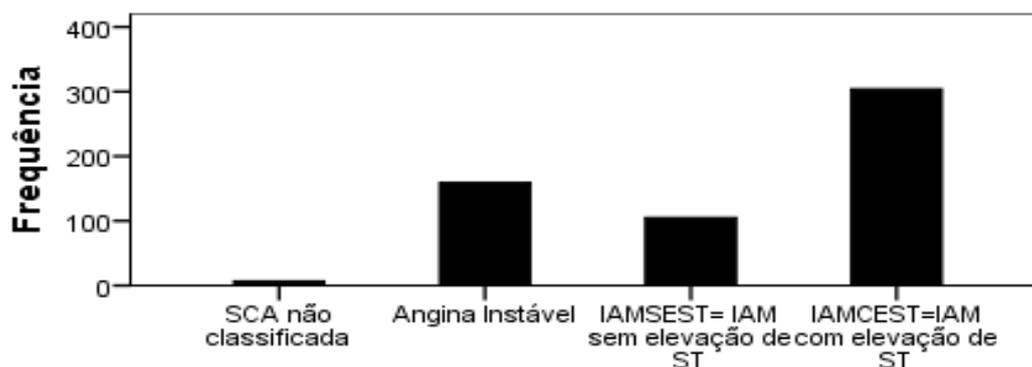
Pacientes com IAM com elevação de supra ST: 304 (52,9%)

Os pacientes com SCA não classificada e com angina instável foram excluídos do estudo. Permanecendo apenas os pacientes com infarto agudo do miocárdio (IAM), sendo considerados 105 pacientes com IAM sem elevação de ST e 304 pacientes com elevação de ST, totalizando 409 pacientes com IAM.

**Tabela 1 – Tipos de síndrome coronariana aguda**

	Frequência	Porcentual (%)
<b>SCA não classificada</b>	7	1,2
<b>Angina Instável</b>	159	27,7
<b>IAM sem elevação de ST</b>	105	18,3
<b>IAM com elevação de ST</b>	304	52,9
<b>Total</b>	575	100,0

**Gráfico 1 – Tipos de síndrome coronariana aguda (n=575)**



Em relação às características epidemiológicas e fatores de risco para IAM foi constatado a frequência dessas variáveis e a prevalência dos distúrbios de condução na população com essas características

**Sexo:** A população é composta de homens e mulheres; sendo 264 (64,5%) homens, dos quais 21 (8%) apresentaram algum distúrbio de condução elétrica; e 145 (35,5%) mulheres, das quais 12 (8,3%) apresentaram algum distúrbio de condução elétrica.

**Idade média:** A idade média da população foi de 60,1 anos  $\pm$  11,5.

**Portador de hipertensão arterial sistêmica:** Pacientes portadores de hipertensão arterial sistêmica totalizaram 335 (81,9%) dos quais, 29 (8,7%) apresentaram algum distúrbio de condução elétrica.

**Portador de diabetes mellitus:** Pacientes portadores de diabetes mellitus totalizaram 157 (38,4%), dos quais 13 (8,3%) apresentaram algum distúrbio de condução elétrica.

**Portador de dislipidemia:** Pacientes portadores de dislipidemia totalizaram 210 (65,6%), dos quais 16 (7,6%) apresentaram algum distúrbio de condução elétrica.

**História de tabagismo:** Pacientes com história de tabagismo atual totalizaram 140 (42%) dos quais, 6 (4,3%) apresentaram algum distúrbio de condução elétrica; em relação aos abstêmios (total) temos 89 (26,7%) dos quais, 11 (12,3%) apresentaram algum distúrbio de condução; em relação aos pacientes que não tem história de tabagismos temos 104 (31,2%) dos quais, 7 (6,7%) apresentaram algum distúrbio de condução elétrica.

**História familiar de doença cardiovascular:** Paciente com história familiar de doença cardiovascular totalizaram 156 (75,5%), dos quais 14 (9%) apresentaram algum distúrbio de condução elétrica. **(Tabela 2)**

**Tabela 2 - Características epidemiológicas e fatores de risco para IAM**

<b>Características</b>	<b>Frequência (%)</b>	<b>Prevalência de Distúrbio da Condução (%)</b>
<b>Sexo</b>		
Homens	264 (64,5)	21 (8)
Mulheres	145 (35,5)	12 (8,3)
<b>Idade</b>		
Média $\pm$ Desvio-Padrão	60,1 $\pm$ 11,5 (min-max)	-
<b>Hipertensão Arterial Sistêmica</b>	335 (81,9)	29 (8,7)

CONTINUA

Tabela 1.[continuação].

<b>Diabetes Mellitus</b>	157 (38,4)	13 (8,3)
<b>Dislipidemia *</b>	210 (65,6)	16 (7,6)
<b>História de tabagismo *</b>		
Não	104 (31,2)	7 (6,7)
Sim	140 (42)	6 (4,3)
Abstêmios (Total)	89 (26,7)	11 (12,3)
<b>História familiar de doença cardiovascular *</b>	156 (75,5)	14 (9)

\*As variáveis Dislipidemia, História de tabagismo e História familiar de doença cardiovascular tiveram perda de dados, portanto o N total para esses casos reduziu-se para: 320, 333 e 204, respectivamente

### Prevalência dos distúrbios de condução no IAM

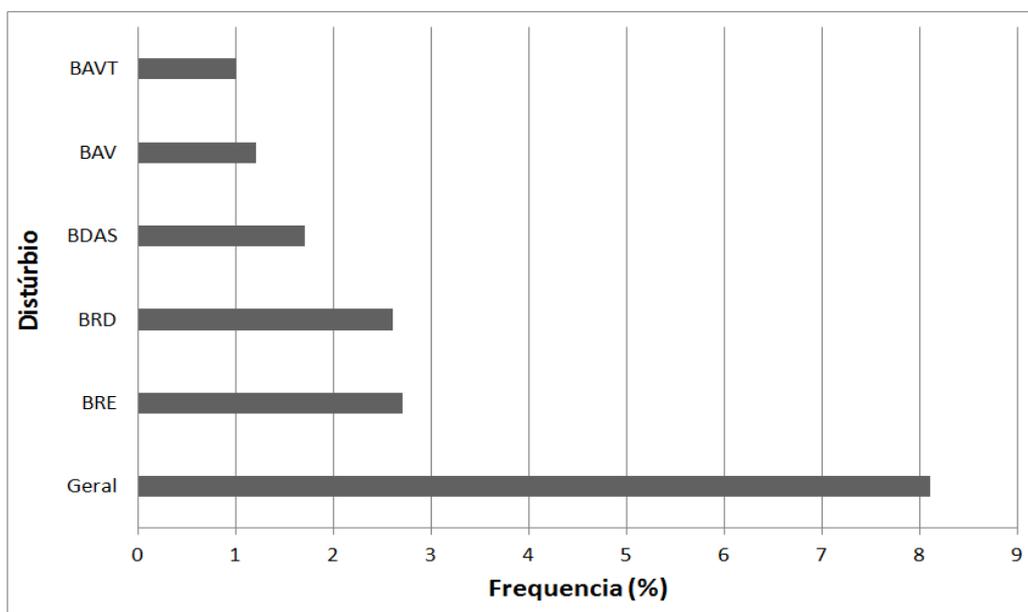
Em relação ao número total e aos subgrupos dos tipos de distúrbios de condução elétrica nos pacientes que tiveram IAM temos: 33/409 pacientes (8,1%) tiveram qualquer distúrbio de condução, sendo: 10 (2,6%) bloqueio de ramo direito (BRD); 5(1,2%) bloqueio átrio ventricular (BAV); 4 (1%) bloqueio átrio ventricular total (BAVT); 7 (1,7%) bloqueio divisional antero superior (BDAS); 11 (2,7%) bloqueio de ramo esquerdo (BRE). (Tabela 3)

**Tabela 3 – Prevalência dos distúrbios de condução**

<b>Tipo do distúrbio de condução</b>	<b>Total (n=409)</b>
<b>Presença de distúrbio de condução (Qualquer)</b>	33 (8,1)
Bloqueio de Ramo Direito	10 (2,6)
Bloqueio Átrio-Ventricular	5 (1,2)
Bloqueio Átrio-Ventricular Total	4 (1,0)
Bloqueio Divisional Antero-Superior	7 (1,7)
Bloqueio de Ramo Esquerdo	11 (2,7)

(a) Teste exato de Fisher

**Gráfico 2 - Prevalência dos distúrbios de condução**



### Mortalidade intra-hospitalar

Comparou-se a mortalidade intra-hospitalar dos pacientes com IAM que apresentavam distúrbio de condução em relação aos pacientes que os distúrbios eram ausentes.

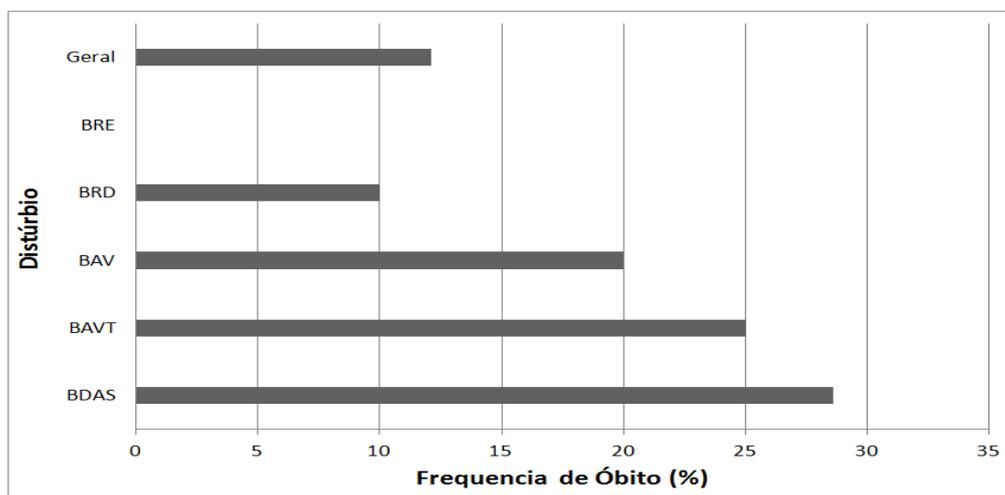
Distúrbio presente: 4/33 (12,1) foram a óbito, sendo 33 o número total de pacientes que tinham distúrbio de condução no IAM. Dos quais BRD 1/10 (10,0); BAV 1/5 (20,0); BAVT 1/4 (25,0); BDAS 2/7 (28,6); BRE 0 (0,0).

Distúrbio ausente: 39/376 (10,4) foram a óbito, sendo 376 o número total de pacientes que não tinham distúrbio de condução no IAM. (Tabela 4)

**Tabela 4 - Desfecho de óbito por presença de distúrbio de condução no IAM**

Distúrbio	Óbito		Valor <i>p</i>
	Distúrbio Presente	Distúrbio Ausente	
<b>Qualquer distúrbio ( n = 33)</b>	4 (12,1)	39 (10,4)	0,766
Bloqueio de Ramo Direito (n = 10)	1 (10,0)	42 (10,5)	0,999
Bloqueio Átrio-Ventricular (n = 5)	1 (20,0)	42 (10,4)	0,428
Bloqueio Átrio-Ventricular Total (n = 4)	1 (25,0)	42 (10,4)	0,360
Bloqueio Divisional Antero-Superior (n = 7)	2 (28,6)	41 (10,2)	0,161
Bloqueio de Ramo Esquerdo (n = 11)	0 (0,0)	43 (10,8)	0,615

**Gráfico 3 - Desfecho de óbito por presença de distúrbio de condução no IAM**

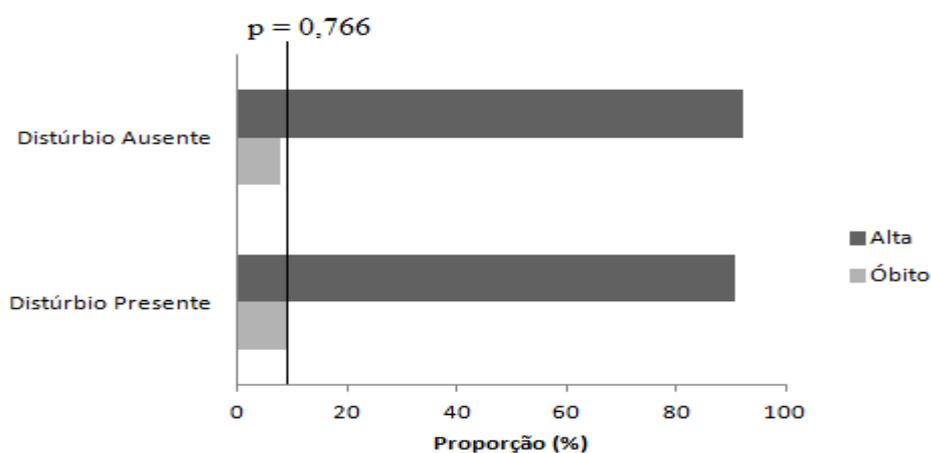


Em relação a frequência total de pacientes com infarto agudo do miocárdio, obtivemos a porcentagem dos pacientes com distúrbio de condução por desfecho de alta ou óbito.

**(Gráfico 4)**

- Pacientes que obtiveram alta hospitalar em distúrbio ausente: 337/376 (89,7%).
- Pacientes que obtiveram alta hospitalar em distúrbio presente: 29/33 (87,9%).
- Pacientes que evoluíram com óbito em distúrbio ausente: 39/376 (10,4%).
- Pacientes que evoluíram com óbito em distúrbio presente: 4/33 (12,1%).

**Gráfico 4 - Frequência de distúrbio de condução por desfecho de alta ou óbito**



Todos os dados são apresentados como n (%)

## VI. DISCUSSÃO

Os resultados do presente estudo tentam destacar a presença dos distúrbios de condução no infarto agudo do miocárdio (IAM), e o desfecho intra-hospitalar de mortalidade nesses pacientes. Os resultados desse estudo mostraram uma frequência menor dos distúrbios de condução no IAM em comparação com outros estudos. A frequência total dos pacientes que obtiveram algum distúrbio de condução pós IAM foi de 33/409 pacientes (8,1%). No estudo realizado por Archbold RA et al. (1998) na universidade de Oxford com 1.225 pacientes que tiveram IAM, 16% desenvolveram algum distúrbio de condução; vemos que no presente estudo houve uma menor frequência.

Os subtipos de distúrbio de condução tiveram a mesma repercussão, pois: bloqueios átrio-ventriculares (BAV e BAVT) e bloqueio de ramo esquerdo e bloqueio de ramos direito (BRE e BRD), nesse estudo, tiveram uma diminuição na frequência dos distúrbios no IAM. O BRD foi identificado em 10 (2,6%) dos pacientes; o BAV (1º e 2º grau) foi identificado em 5 (1,2%); o BAVT foi identificado em 4 (1%) dos pacientes; o BDAS (bloqueio divisional antero-superior) foi identificado em 7 (1,7%) dos pacientes; e o BRE foi identificado em 11 (2,7%) dos pacientes. Quando compara-se as frequências com os estudos passados, percebe-se uma menor frequência relativa. Uma revisão multicêntrica do Registro Nacional de Infarto do Miocárdio (NRMI-2) nos Estados Unidos feito por Go As et al. (1998), avaliaram 297.832 pacientes e tiveram como resultados: 6,7 % tiveram BRE e 6,2 por cento tinham um BRD no eletrocardiograma (ECG). R Grant et al. (1998), traz uma revisão sistemática com diversos estudos realizados, em que a média dos distúrbios pós IAM em relação ao BAV e ao BAVT foram de 7 e 11%, respectivamente; ou seja, quase dez vezes mais frequentes do que o presente estudo.

Em relação a mortalidade dos pacientes que apresentaram algum distúrbio de condução no IAM, o presente estudo identificou 12,1 % dos pacientes evoluindo para óbito. Já os pacientes que não obtiveram algum distúrbio de condução no IAM e evoluíram com óbito foi de 10,3%. A mortalidade no grupo com distúrbio de condução foi maior, apesar de não ser estatisticamente significativa. Nos subgrupos dos distúrbios de condução no IAM tivemos os pacientes que apresentaram BRD com 10% de mortalidade em comparação aos 10,5% dos pacientes que não apresentaram esse distúrbio de condução; no BAV esse valor foi de 20% para grupo com esse distúrbio contra 10,9% para o grupo sem esse distúrbio; no BAVT esse valor foi de 25% para o grupo com esse distúrbio contra 10,4% sem esse distúrbio; no BDAS esse valor foi de 28,6% para o grupo com esse distúrbio contra 10,2% sem esse distúrbio; no BRE esse valor foi de 0% para o grupo com esse distúrbio contra 10,8% sem esse distúrbio. Na literatura, percebe-se que no mesmo estudo de Go As et al. (1998), a mortalidade no IAM foi de 22,6 e 23,0 por cento com BRE e BRD, respectivamente, em comparação com 13,1 por cento em pacientes sem a presença desses distúrbios de condução, ou seja, quase o dobro de mortalidade. Em relação ao BAV e BAVT, dados do estudo de R Grant et al. (1998) traz que os pacientes que apresentaram algum

distúrbio de condução átrio ventricular tiveram 20% de mortalidade em comparação aos 4% que foram a óbito e não apresentaram algum distúrbio de condução átrio ventricular; tem-se nesse caso uma mortalidade até cinco vezes maior do que os pacientes que não tiveram distúrbio de condução pós IAM.

O presente estudo mostrou uma prevalência de distúrbios de condução no IAM menor do que a literatura traz. Outro desfecho foi em relação a mortalidade, e ficou evidente que não havia correlação estatisticamente significativa entre a frequência dos distúrbios de condução no IAM com o aumento de mortalidade intra-hospitalar. Apesar de ter sido relatado um aumento da mortalidade proporcional aos pacientes que não apresentaram algum distúrbio de condução. Semelhante a resultados encontrados na literatura.

Uma das limitações do presente estudo foi não haver seguimento de laudos dos eletrocardiogramas (ECG's), pois muitos distúrbios de condução ocorrem nas próximas horas e dias após o evento do IAM. Outra limitação desse estudo, assim como muitos outros estudos na literatura, é o fato de não haver um acompanhamento eletrocardiográfico antes do evento do IAM, pois muitos distúrbios de condução que são identificados no ECG da admissão já poderiam existir previamente ao IAM.

Por outro lado, foi possível identificar a presença desses distúrbios nas primeiras horas do infarto, o que torna a análise do estudo de fundamental importância para as possíveis complicações imediatas dos distúrbios de condução pós IAM.

As próximas perspectivas desse estudo serão de continuar a coleta do banco de dados, estratificar os pacientes que tiveram reperfusão com trombolíticos, angioplastia ou cirurgia; avaliar ECG's durante o internamento, assim como nos próximos 30, 60 e 90 dias de alta hospitalar.

## VII. CONCLUSÕES

1. A prevalência dos distúrbios de condução elétrica nos eventos de infarto agudo do miocárdio, em pacientes admitidos no Hospital Ana Nery, em Salvador, (Bahia, Brasil) foi considerável, em torno de 8%, apesar de ter sido a metade do que traz a literatura.
2. A mortalidade intra-hospitalar dos pacientes que evoluíram com algum distúrbio de condução elétrica após infarto agudo do miocárdio foi maior do que os pacientes que não tiveram algum distúrbio de condução. Os valores não foram estatisticamente significantes.

## VIII. SUMMARY

**DISTURBANCES PREVALENCE OF CARDIAC ELECTRICAL CONDUCTION AFTER ACUTE MYOCARDIAL INFARCTION AT A REFERENCE HOSPITAL IN SALVADOR (BAHIA, BRAZIL).** Background: Many studies indicate a relation between acute myocardial infarction (AMI), conduction disorders, and in-hospital mortality. This study analyzes the prevalence conduction disorders in 409 patients who were admitted with a probable AMI and developed some disturbance of cardiac electrical conduction later. Objective: To show the prevalence of conduction disturbances after AMI, the association with risk factors for AMI, as well as its correlation with their in-hospital clinical outcome: discharge or death; at a hospital in Salvador (Bahia, Brazil). Design and Methods: This study is a Cross Section. It is going to be made a retrospective analysis of the records from clinical and epidemiological data of 575 persons, who were admitted between January 2008 to May 2010, with a diagnosis of acute coronary syndrome in the Hospital Ana Nery, in the city of Salvador (Bahia, Brazil). Results: 409/475 patients with SCA had AMI diagnosed. 33/409 patients (8,1%) came up with a conduction disturbance after having a AMI. 4/33 (12,1%) patients which had AMI and any conduction disturbance and came up to death was 0,766. Discussion: The present study showed decrease of disturbances frequency compared to others. About the mortality, it showed an increase on patients who had conduction disturbances, compared to the ones who dit not have any. Conclusion: There was a decrease on cardiac electrical conduction disturbances after Acute Myocardial Infarction and the in-hospital mortality of these patients was not statistically significant.

Keywords: ; 1. arrhythmias cardiac ; 2. myocardial infarction ; 3. Prevalence 4. hospital mortality

## IX. REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Sociedade de Cardiologia do Estado de São Paulo. Epidemiologia das doenças cardiovasculares. Rev SOCESP 2006 Mar; 16(1):1-5
2. Shirafkan A, Mehrad M, Gholamrezanezhad A, Shirafkan A. Conduction disturbances in acute myocardial infarction: A clinical study and brief review of the literature. Hellenic J Cardiol 2009 Mar;50:179-184
3. Braunwald E, Bonow RO, Mann DL, Zipes DP, Libby P. Braunwald Tratado de Doenças Cardiovasculares. 9ª ed. Rio de Janeiro: Elsevier; 2013
4. Norris, RM. Heart block in posterior and anterior myocardial infarction. Br. Heart J. 1969 May;31(3):352-6.
5. Godman MJ, Lassers BW, Julian DG. Complete bundle-branch block complicating acute myocardial infarction. N Engl J Med 1970 Jan;282:237-40.
6. Gupta PK, Lichstein E, Chadda KD. Heart block complicating acute inferior wall myocardial infarction. Chest 1976 May;69(5):599-604.
7. Sugiura T, Iwasaka T, Hasegawa T, Matsutani M, Takahashi N, Takayama Y, et al. Factors associated with persistent and transient fascicular blocks in anterior wall acute myocardial infarction. Am J Cardiol 1989 Apr;63(12):784-7.
8. Harper R, Hunt D, Vohra J, Peter T, Sloman G. His bundle electrogram in patients with acute myocardial infarction complicated by atrioventricular or intraventricular conduction disturbances. Br. Heart J. 1975 Jul;37(7):705-10.
9. Hauer RN, Lie KI, Liem KL, Durrer D. Longterm prognosis in patients with bundle branch block complicating acute anteroseptal infarction. Am. J. Cardiol 1982 May;49(7):1581-5.
10. Atkins JM, Leshen SJ, Blomqvist G, Mullins CB. Ventricular conduction blocks and sudden death in acute myocardial infarction: potential indications for pacing. N Engl J Med 1973 Feb;288(6):281-4.
11. Abidov A, Kaluski E, Hod H, Leor J, Vered Z, Gottlieb S, Behar S, Cotter G; Israel Working Group on Intensive Cardiac Care. Influence of conduction disturbances on clinical outcome in patients with acute myocardial infarction receiving thrombolysis (results from the ARGAMI-2 study). Am J Cardiol 2004 Jan;93(1):76-80.
12. Archbold RA, Sayer JW, Ray S, Wilkinsont P, Ranjadaylan K, Timmis AD. Frequency and prognostic implications of conduction defects in acute myocardial

- infarction since the introduction of thrombolytic therapy. *European Heart Journal* 1998 Jun;19(6):893-8.
13. Go AS, Barron HV, Rundle AC, Omato JP, Avins AL. Bundle-branch block and in-hospital mortality in acute myocardial infarction. National Registry of Myocardial Infarction 2 Investigators. *Ann InternMed* 1998 Nov;129(9):690-7
  14. Meine TJ, Al-Khatib SM, Alexander JH, Granger CB, White HD, Kilaru R, et al. Incidence, predictors, and outcomes of high-degree atrioventricular block complicating acute myocardial infarction treated with thrombolytic therapy. *Am Heart J* 2005 Apr;149(4):670-4
  15. Hindman MC, Wagner GS, JaRo M, Atkins JM, Scheinman MM, DeSanctis RW. The clinical significance of bundle branch block complicating acute myocardial infarction. 1. Clinical characteristics, hospital mortality, and one-year follow-up. *Circulation* 1978 Oct;58(4):679-88
  16. Grant R, Simons, S Garbosa E, Wagner G, Robert M, Callif, et al. Atrioventricular and Intraventricular Conduction Disorders in Acute Myocardial Infarction: A Reappraisal in the Thrombolytic Era. *PACE* 1998 Dec; 21: 651-663

## X. ANEXOS

ANEXO I: Parecer do Comitê de Ética em Pesquisa (CEP) do Hospital Ana Nery, com aprovação da investigação.

### PARECER CONSUBSTACIADO DO CEP

Salvador, 03 de outubro 20011.

COMITÊ DE ÉTICA EM PESQUISA / HAN / UFBA

Ofício N°82/2011

Ref. Projeto de Pesquisa - n.º82/2011

**TITULO DO PROJETO: “Morbimortalidade para as Síndromes Coronarianas Agudas em Hospital Público de Referência em Cardiologia na Bahia”**

**Orientador: Roque Aras Junior**  
**Pesquisadora:Juliana Gordilho**

O Comitê de Ética em Pesquisa do Hospital Ana Néri, após análise do processo de n.º 82/2011, acima citado considera que o mesmo atende aos princípios éticos em pesquisa em seres humanos, segundo a Resolução 196/96 do Conselho Nacional de Ética em Pesquisa (CONEP CNS –MS). Diante do exposto julga o processo **APROVADO**.

**Lembramos à necessidade do envio de relatório anual do andamento da pesquisa, dentro do cronograma citado no mesmo protocolo.**

Dr. Armênio Costa Guimarães  
Coordenador do CEP

Ilm<sup>os</sup>

Orientador:Dr.Roque Aras Junior