

## Infarcto do myocardio

### Resumo de duas observações

por

Thomaz Mariante  
Cathedratico de Clinica Medica

A questão do infarcto do myocardio póde ser considerada como uma das que, de momento, mais tem sido tratada pelos cardiologistas e o apparente augmento dos casos observados resulta antes do melhor conhecimento que della temos, principalmente em função dos progressos da electro-cardiographia, que nos trouxe não só valioso auxilio para o diagnostico das consequencias da obstrucção das coronarias, como veiu permittir a sua localisação topographica. Devido á premencia de tempo limitar-me-ei apenas a relatar duas interessantes observações de infarcto do myocardio que nestes 3 ultimos mezes tive a oportunidade de acompanhar e que, por um feliz acaso representam os dois typos principaes de localisação apontados por Padilla e Cossio, o typo ponta e o typo base.

#### *Infarcto do myocardio, typo ponta*

F. A., com 68 annos, casado, natural deste Estado, de profissão commerciante. Foi um homem sempre methodico e sobrio, tendo gosado de boa saude até cerca de 3 annos quando foi acometido de grave pneumonia que se arrastou por uns 10 dias, se fazendo acompanhar de escarros hemoptoicos. A 31 de Agosto p. p., ao subir as escadas de um dos Bancos desta Capital sentiu dôr na altura de ambos cotovelos, face interna, dôr que se irradiou braço acima e atravessando o thorax se foi localisar atrás do esterno, sendo acompanhada de sensação desagradavel de oppressão e máo estar, mas, desapparecendo após alguns minutos de repouso, de modo que, de natural optimista, não deu maior importancia ao facto. No dia seguinte novo accesso doloroso surgia em circumstancias idênticas, mas, menos intenso e mais curto. A 2 de Setembro, pela manhã, andando a compras pelo Mercado, foi assaltado novamente pela dôr, desta vez mais intensa, a ponto de obrigar-o a parar e a encostar-se a uma parede. Após alguns minutos, já mais alliviado, recolheu-se á casa. Na hora do almoço, a dôr reapparece, leve, por isso, diminuiu um pouco a refeição, limitando-a a uma posta de peixe e um prato de macarrão. Logo

depois de terminado o almoço, a dôr se foi intensificando, acompanhada de impressão de aperto do thorax e sensação de morte imminente. Chamado nessa ocasião, encontrei-o sentado, pallido, desfigurado, face profundamente angustiada, soffrendo dôres terríveis e dizendo estar prestes a morrer. A dôr era violenta, retro-esternal, com propagação para os braços e cotovelos. Pulso frequente, irregular, batendo 108 vezes por minuto, tensão arterial Mx 23 c, Mn 13, bulhas bem audíveis, mas, irregulares. Não notei o menor attrito pericordico. Fizeram-se logo injeções de cardiazol e sedol, porém, as dôres continuaram. Surgem estertores asthmaticos em ambos os pulmões, o estado se agrava minuto a minuto, intalla-se rythmo de galope esquerdo, o paciente vomita abundantemente tudo o que havia almoçado. Conseguidas ampolas de ouabaina, era domingo, injecta-se 1 cc na veia, e, como a dôr resista ao tratamento, faz-se uma applicação de diathermia, vinte minutos. Os padecimentos, porém, continuam intensos, terríveis, sobrevem intensa hemoptyse, sangue vivo, rutilante, cerca de um litro. A dypnéa allivia, a dôr, porém, é implacavel e só vae cessar cerca de meia-noite, após duas injeções de solução Dastre, quando o doente consegue repousar. Na manhã seguinte o quadro melhorára muito, a dôr não voltára, a temperatura era de 36, o pulso a 108, havia cahido a pressão sanguinea arterial para Mx 12 e Mn 8, nitido galope E. Novas injeções de ouabaina e cardiazol. O paciente continua melhorando, sente-se bem, porém, continua a queda da tensão arterial que, em breve, chega a Mx 9 e Mn 6, e persistem os escarros hemoptoicos. Ante a marcha dos accidentes, fixa-se o diagnostico de infarcto do myocardio e são pedidos exames complementares de laboratorio. E' de notar que a temperatura, tomada na axilla, apenas, no 3.º dia alcançou pouco mais de 37º, nos outros mantendo-se sempre em redor de 36. Nunca foram notados ou sôpro ou attrito pericardico, mas, persistem os escarros hemoptoicos. Os exames laboratorias deram o seguinte: uréa: 0,775% — chloretos: 5,615% — cholesterol: 2gr,720 % — glycose: 1gr150%<sub>0</sub> — creatinina: 2 milligr. 14% — havia moderada leucocytose — 13.156 mm<sub>3</sub> — sedimentação globular muito augmentada — 110 mm na 1.ª hora. As urinas continham albumina, sangue, cylindros, etc. Laboratorialmente havia sido confirmado o diagnostico na verificação da leucocytose e do augmento da velocidade da sedimentação globular, e revelados disturbios metabolicos pronunciados. Seis dias após o inicio do mal foi tomado, pelo competente electrocardiologista, Dr. Pedro Maciel, o primeiro electrocardiograma, que, como se vê, não só reaffirmou o diagnostico, como permittiu precisa-lo, indicando a localisação da lesão. Electrocardiograma (cliché n.º 1). Os complexos auriculares se succedem com intervallos regulares.

Derivação I — Onda P positiva, bifida, de boa amplitude. Espaço PR — 0,20". Complexo ventricular: Onda R positiva. Espaço Q. R. S. — 0,07. Alteração característica da onda T, nascendo do ramo descendente de R, acima da linha da base, em forma de cupola (dôme).

Derivação II — Onda P. positiva, de boa amplitude. Espaço P. R.

— 0,20". Onda T se iniciando abaixo da linha isoelectrica e de concavidade superior.

Derivação III — Onda P negativa. Onda T com os caracteres observados em II. Rythmo ventricular 100 p. m.

Conclusão — As modificações electrocardiographicas assignaladas, correspondem ás denominadas T 1.<sup>a</sup> por Parkinson e Bedford e são observadas nos casos de *infarcto do myocardio tipo ponta* (occlusão do ramo descendente anterior da coronaria E ou seus collateraes), 1.<sup>o</sup> periodo, que se observa nos primeiros dias após o accidente até uma semana ou mais.

O paciente continuou melhorando, porém, sempre hypotenso e com escarros hemoptoicos, a escuta revelando além de um rythmo ventricular em 3 tempos, sôpro inspiratorio na região interescapulo-vertebral e estertores bulhosos finos, em ambas as bases pulmonares, mais abundantes á D. Trinta e quatro dias após (cliché n.<sup>o</sup> 2) faz-se novo electrocardiograma, que revela: os complexos ventriculares se succedem com intervallos regulares.

I Derivação — Onda P. isoelectrica, substituida por uma linha de aspecto denteado. Complexo ventricular de pequena voltagem. Segmento R. S. T. com fórma de cupola inicial terminando com onda T invertida. II e III derivações com voltagem muito reduzida, apenas se percebendo a onda R. A modificação observada no segmento R S T é característica do 2.<sup>o</sup> periodo electrico do infarcto do myocardio, tipo ponta. Signaes de fibrillação auricular são presentes.

E' notavel o valor prognostico do aspecto desse electrocardiograma, pois, como dizem Padilla e Cossio, a baixa voltagem em curvas successivas, a hypotensão inicial accentuada, etc., são signaes desfavoraveis. Levy julga peor, quanto ao prognostico, a pequena voltagem de Q R S do que o alargamento de sua base, presença de colchetes, etc. Nestas condições estabeleceu-se conflicto entre o aspecto clinico do caso, apparentando franca melhora, bom somno, bom appetite, respiração normal, urinas abundantes, etc., e o electrocardiograma, tão severo em seu aspecto.

Na verdade havia sempre, pela manhã um escarro hemoptoico, e a tensão apenas chegára a Mx 10 e Mn 7.

Cincoenta e dois dias após o inicio do mal um terceiro electrocardiograma, mostrára-se mais favoravel, os accidentes (cliché n.<sup>o</sup> 3) auriculares e ventriculares de voltagem mais elevada; a perda do aspecto em abobada do segmento R S O. a negatividade de T em 1.<sup>a</sup> derivação, bi-phasica em II e positiva em III, indicam estarmos entre o 2.<sup>o</sup> e o 3.<sup>o</sup> periodos electricos. As melhoras apparentes continuam, o paciente sente-se como que curado, só o impressionando a persistencia dos escarros hemoptoicos matinaes. A tensão arterial tende a subir, a Mx, por vezes, chega a 11 e a Mn a 7, o rythmo cardiaco parece normalisar-se, as bases quasi limpas, porém, o electrocardiograma, tomado 100 dias após o co-

meço do mal, de novo apresenta, agora em I derivação, mais nitidamente, accentuada diminuição da voltagem, o resto com o mesmo aspecto no 3.º (cliché n.º 5). Releva notar que este electrocardiograma foi obtido quando o paciente estava passando muito bem, tendo até sahido a passeio de auto e, o que é mais, tambem ha contradicção com o exame radiologico do coração, absolutamente sem o menor signal de dilataçãõ cardiaca, ao contrario, de dimensões perfeitamente normaes. Outra face interessante do caso, e que explica a persistencia dos escarros hemoptoicos, se encontra no aspecto radiologico do pulmão: uma cesurite á D. acompanhada, de começo, de infiltração de base e a seguir, de base e de apice, com signaes de estase na pequena circulação, mais pronunciada á D. de fibrose diffusa. E' provavel a lesão, que deve datar do processo pneumonico, pois, desde então, como consegui saber, tinha sempre pela manhã fosse com expectoração, chicoteada pelo accidente cardiaco, tomasse uma tendencia evolutiva.

De momento não me é possivel maiores minucias sobre o caso, que continua em observação, mas, em um proximo trabalho, tenciono, novamente abordar o assumpto, com elementos de laboratorio que talvez venham tornar mais precisa a etiologia do processo pulmonar, até agora negativo, no tocante ao b. Koch.

#### *Infarto do myocardio, typo base*

A outra observação tambem se refere a um commerciante, J. H., com 61 annos de idade, casado, natural deste Estado. No seu passado morbido são dignos de nota um estado espasmodico do esophago e dôres retroesternaes, que sempre desappareciam com o uso da endoiodina. Homem trabalhador, morigerado, não fuma. E' de temperamento muito emotivo. A 26 de Outubro p.p. pela madrugada teve uma violenta crise dolorosa retroesternal, com sensação de aperto no thorax e grande agonia. A crise levou algumas horas a ceder, sendo necessarias varias injeções de sol. Dastre para que tal fosse conseguido. A seguir os seus medicos Prof. Pereira F.º e Dr. Carlos Bento, iniciaram um tratamento cardiotonico e diathermico, porém, continuava a dôr, não violenta, mas, profunda, continua, tenaz, com surtos paroxysticos, ora pela manhã, ora á tarde, razão pela qual fui chamado a vel-o em conferencia com esses distinctos collegas. Trata-se de um senhor bem conservado, pelle clara, face levemente côrada, bôa physionomia, biotipo brevilíneo esthenico, com leve grão de hypernutrição. Pulso arythmico, com falhas, batendo 78 vezes por minuto, tensãõ Mx 11, Mn 6½. (logo no inicio do mal era de Mx 14 e Mn 8), nem sôpro, nem attrito pericardico, hyperphonese da 2.ª bulha no fóco aortico, extrasystoles relativamente frequentes. Pelo Dr. Pêgas, competente collaborador do Dr. Pedro Maciel, fôra, 23 dias após os primeiros symptomas apresentados por J. H. tomado o primeiro electrocardiogramma, que revelou o seguinte: complexos auriculares e

ventriculares se succedendo com intervallos irregulares, não se notando extrasystoles (cliché n.º 9).

*1.ª derivação:* onda P positiva, bifida, de pouca amplitude. Espaço P R — 0,17". Complexo ventricular: onda R positiva. Espaço Q R S — 0,07", espaço R T — 0,35". Alteração característica do segmento S T, nascendo do ramo ascendente de S, abaixo da linha isoelectrica formando uma cupola de convexidade inferior e se terminando numa onda T, pontecaguda e ampla.

*2.ª derivação:* Onda P positiva. Segmento S T isoelectrico. Onda T apenas esboçada.

*3.ª derivação:* Onda P negativa. Segmento S T nascendo do ramo descendente de S, acima da linha isoelectrica, formando uma cupola de convexidade para cima e se terminando em uma onda T negativa (onda T de Pardee). Havia, pois, aspecto electrocardiographico de arhythmia sinusal e alterações do complexo ventricular (segmento R S T) correspondentes ás denominadas "T<sub>3</sub>" por Parkinson e Bedford e verificaveis nos casos de infareto do myocardio, typo base (3.ª variedade de Padilla e Cossie). Segundo Barnes e Whitten, os traçados que pertencem ao typo T<sub>3</sub>, são proprios a infaretos da zona de distribuição da arteria coronaria D. (face posterior do ventriculo E, raramente do D). O laboratório, revelando moderada leucocytose, 8.200 mm<sup>3</sup> e augmento da velocidade de sedimentação das hematias, 15 mm em uma e 22 mm em 2 horas, eram concordes, com o electrocardiograma, em confirmar o diagnostico clinico, já feito, de infareto do myocardio. Neste caso, como no anterior, a temperatura axillar, só um dia foi além de 37º, de resto mantendo-se dentro da normalidade.

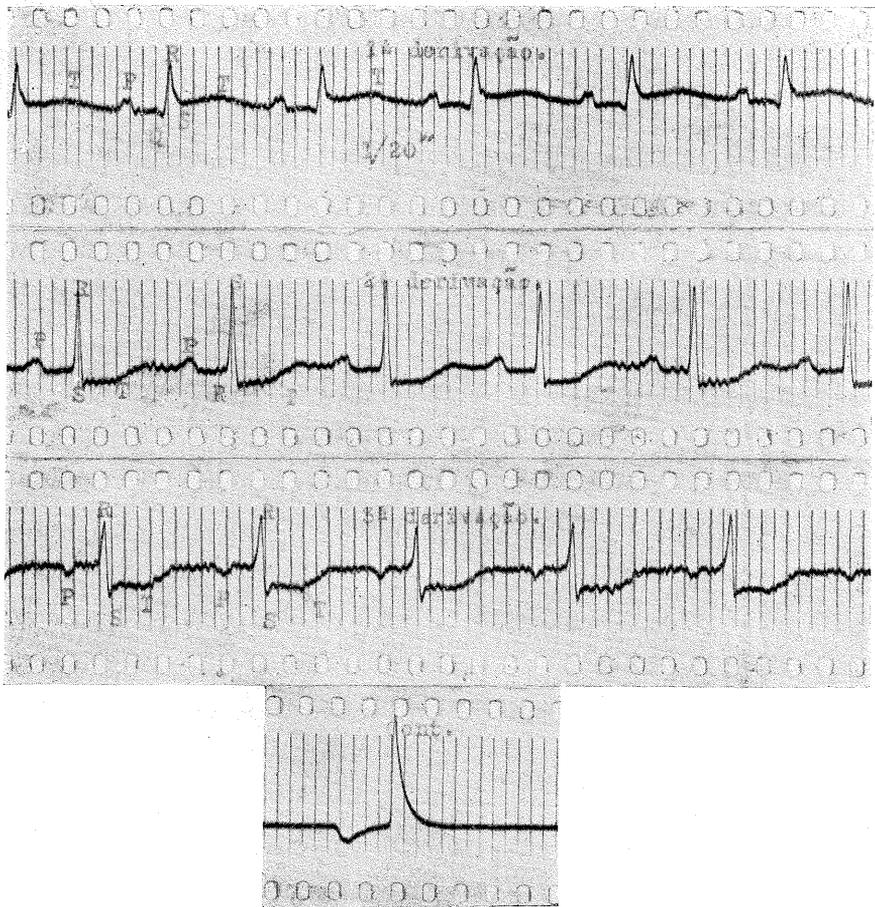
E' possivel que si houvessemos tomado a temperatura rectal, o resultado fosse outro, pois, chamam os auctores a attenção para essa discordancia, de baixa ou normal temperatura axillar e elevação thermica rectal, por vaso-contricção peripherica.

Exame radiologico feito pouco antes do accidente inicial (cliché n.º 10 e 11) havia demonstrado augmento dos diametros cardiacos, assim como dos aorticos.

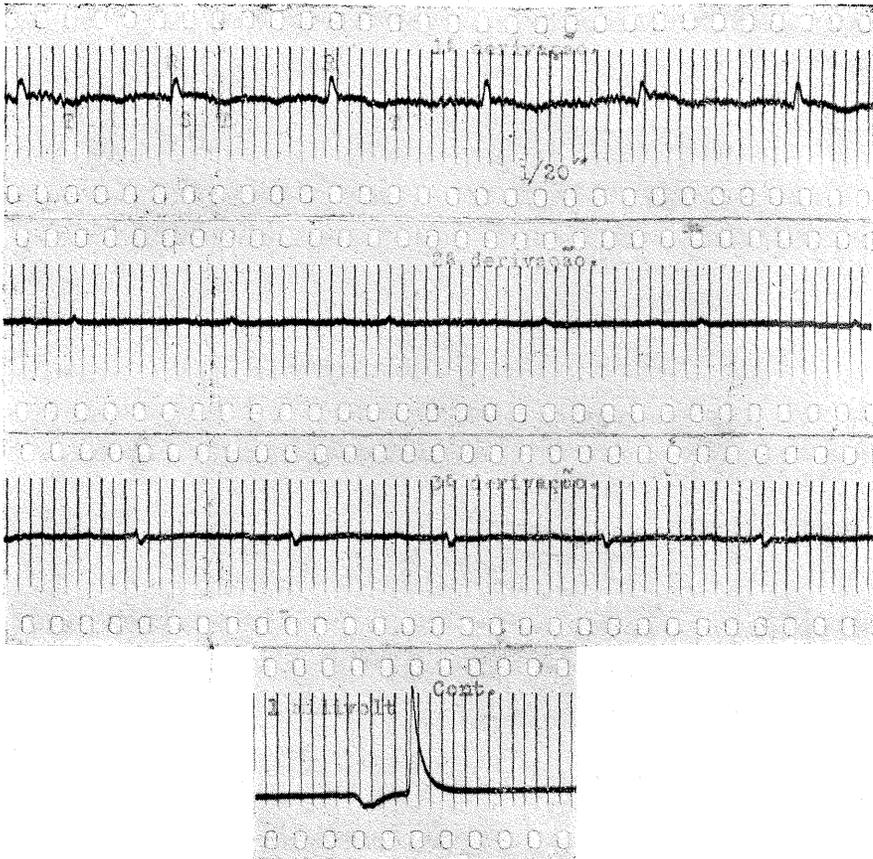
Apesar do tratamento: repouso, diathermia, gardenal, cardiotonicos, etc., houve reaparecimento da dôr, por algumas vezes, tendo, na madrugada de 28 de Novembro, tomado maior vulto, necessitando, novas injeções de morphina e uoabaina. A seguir as melhoras se foram accentuando, a tensão começou de subir, tendo alcançado, nos ultimos dias, Mx 13 e Mn 8, isto no 50.º dia de molestia. Novo exame electrocardiographico (cliché n.º ), feito, 20 dias após o primeiro, confirmou os resultados daquelle, revelando as mesmas modificações do complexo ventricular. Em 2.ª derivação as ondas P e T são positivas e de pequena amplitude. Não

ha modificações nos tempos de condução auriculo-ventricular. O exame radiológico, também então feito, igualmente confirmou o anterior no aumento dos diâmetros cardio-vasculares. (Clichés 13 e 14).

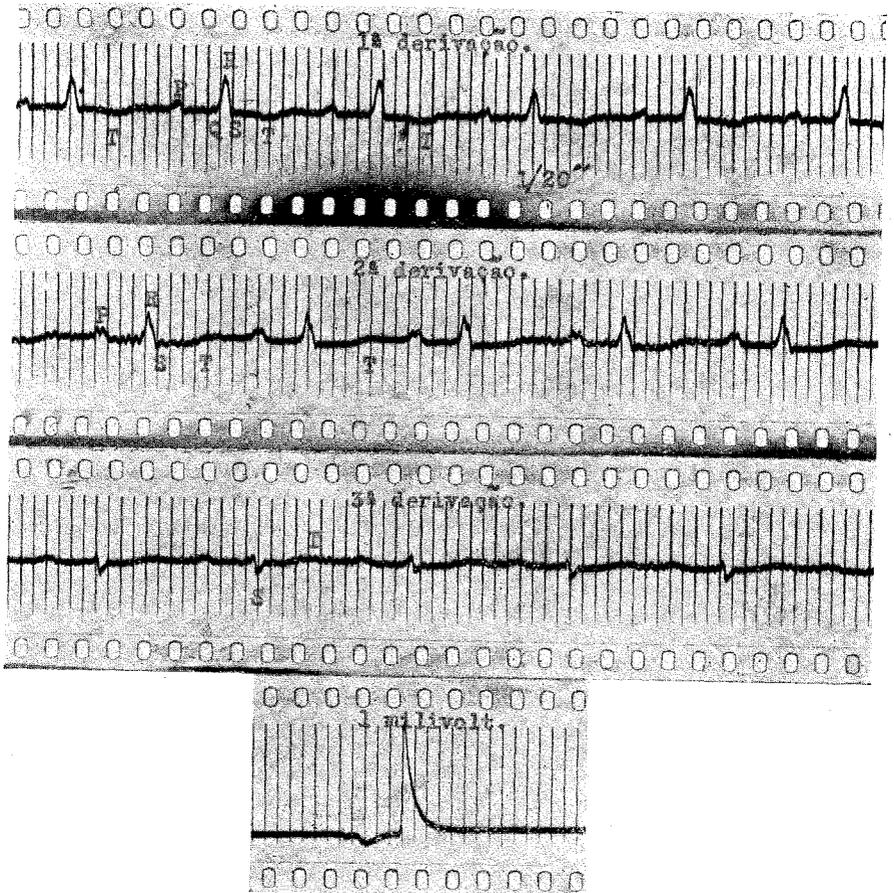
Apresentando estas duas observações de infarcto do myocardio, necessariamente incompletas por ainda estarem os pacientes em tratamento, foi meu desejo apenas chamar a attenção dos collegas para o assumpto, ficando para breve mais minucioso e completo trabalho sobre este capitulo da pathologia, imprescindivel de bem conhecer, dada a sua grande importancia pratica.



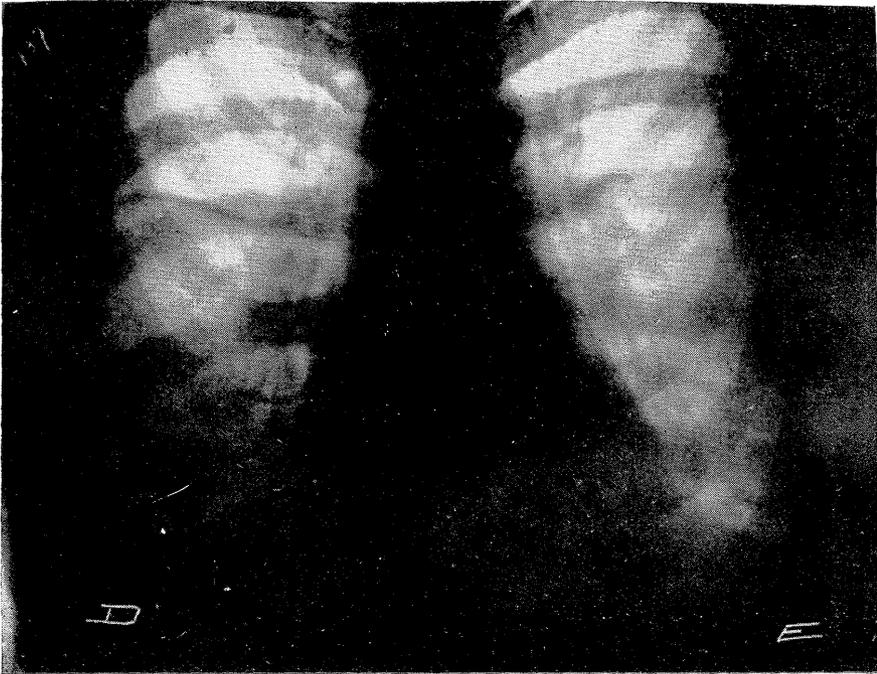
1.º electrocardiograma — F. A. 8—9—34.



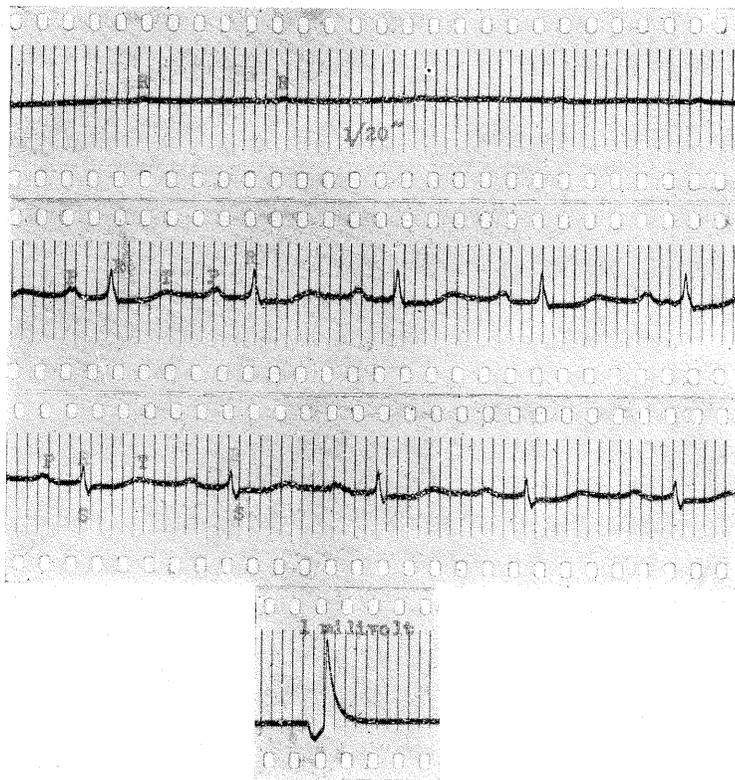
2.º electrocardiograma — F. A. 6—10—34.



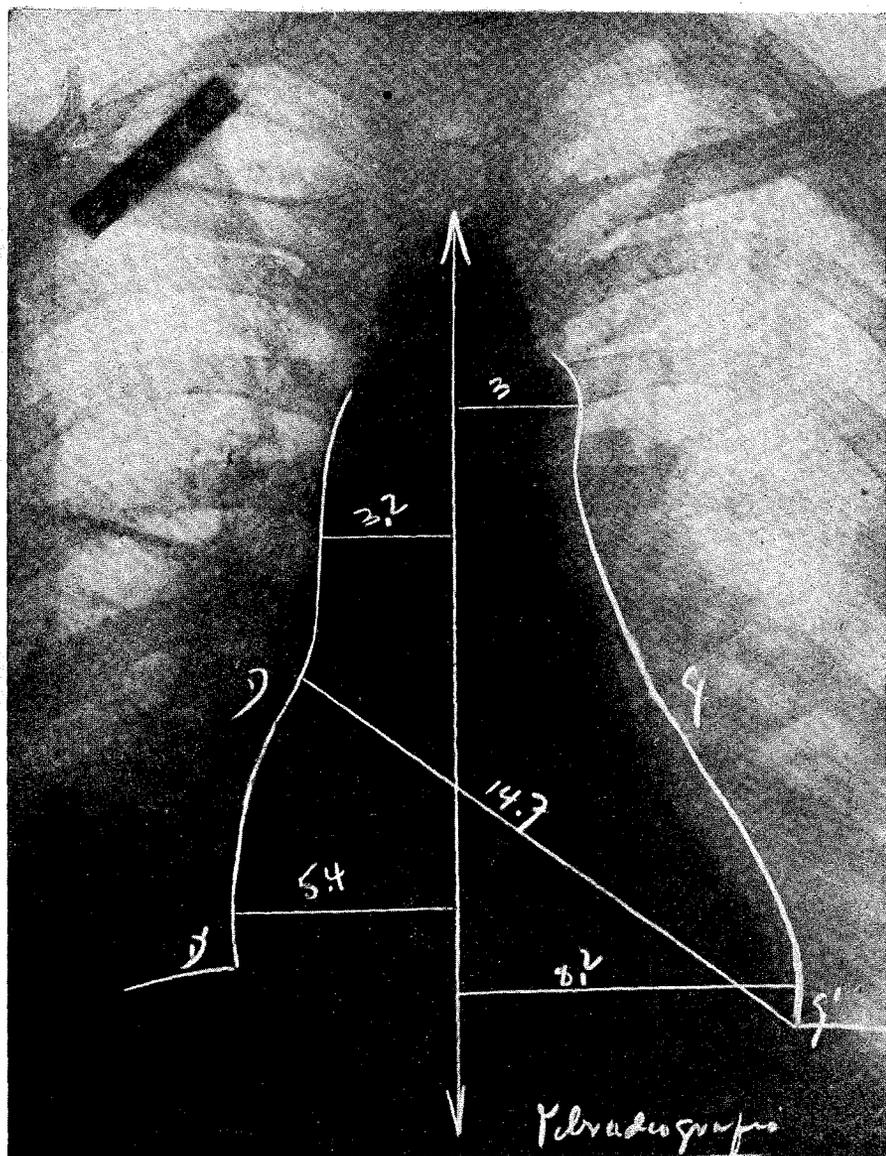
3.º electrocardiograma — F. H. 24—10—34.



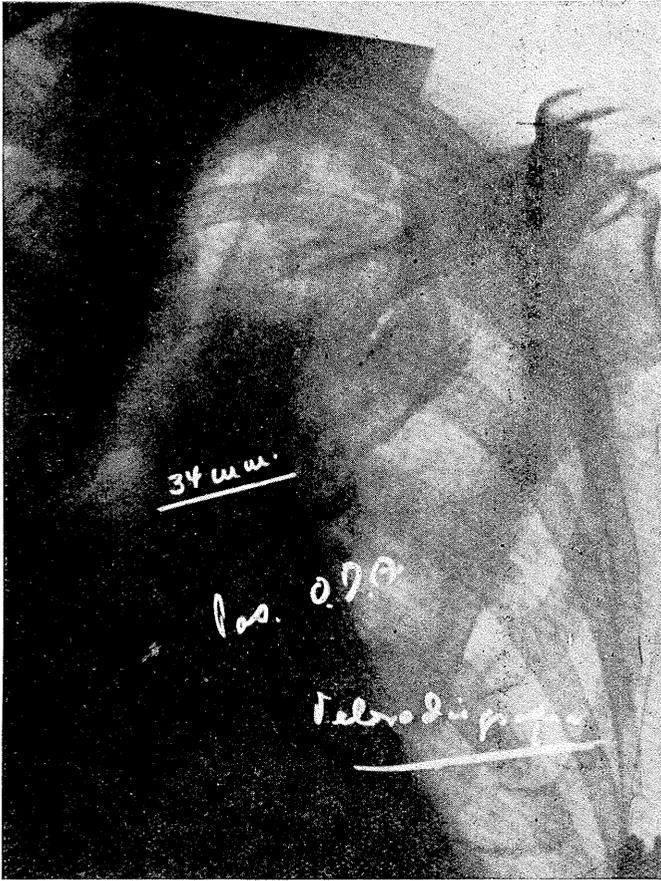
F. A. — 1.<sup>a</sup> radiographia em 24—10—34, na altura do 3.<sup>o</sup> electrocardiograma.



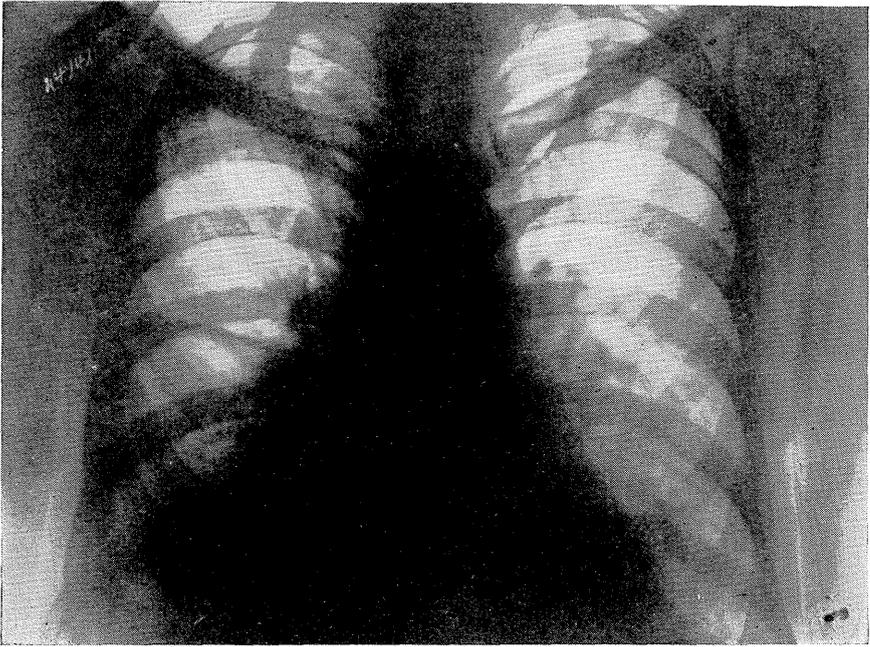
4.º electrocardiograma — F. A.



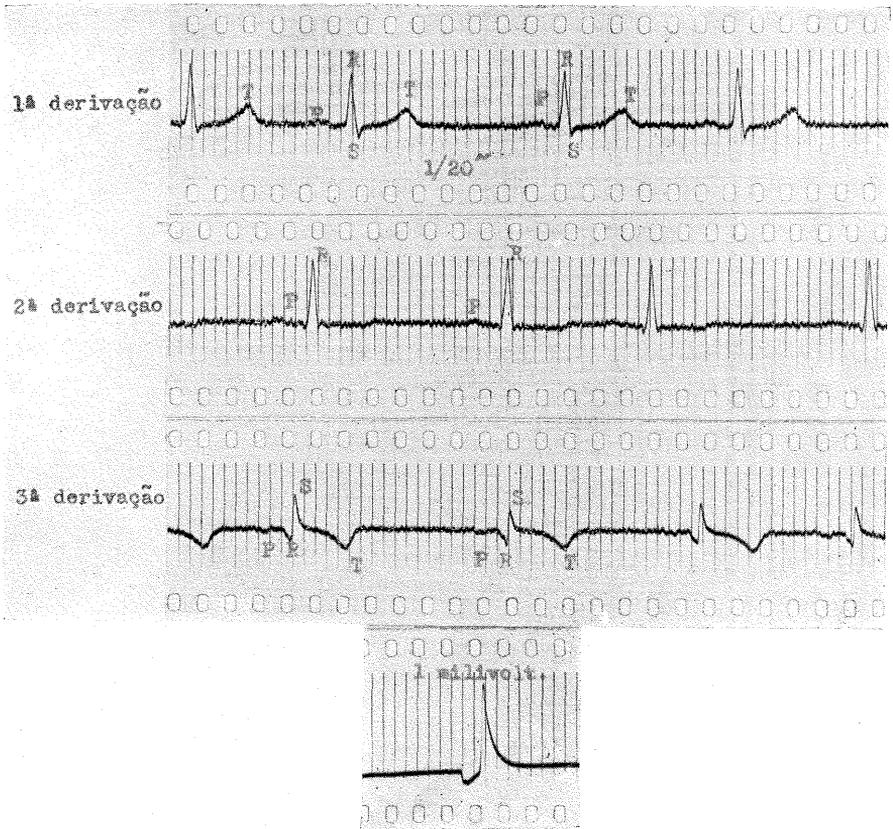
2.ª teleradiographia coração e vasos da base de F. A.



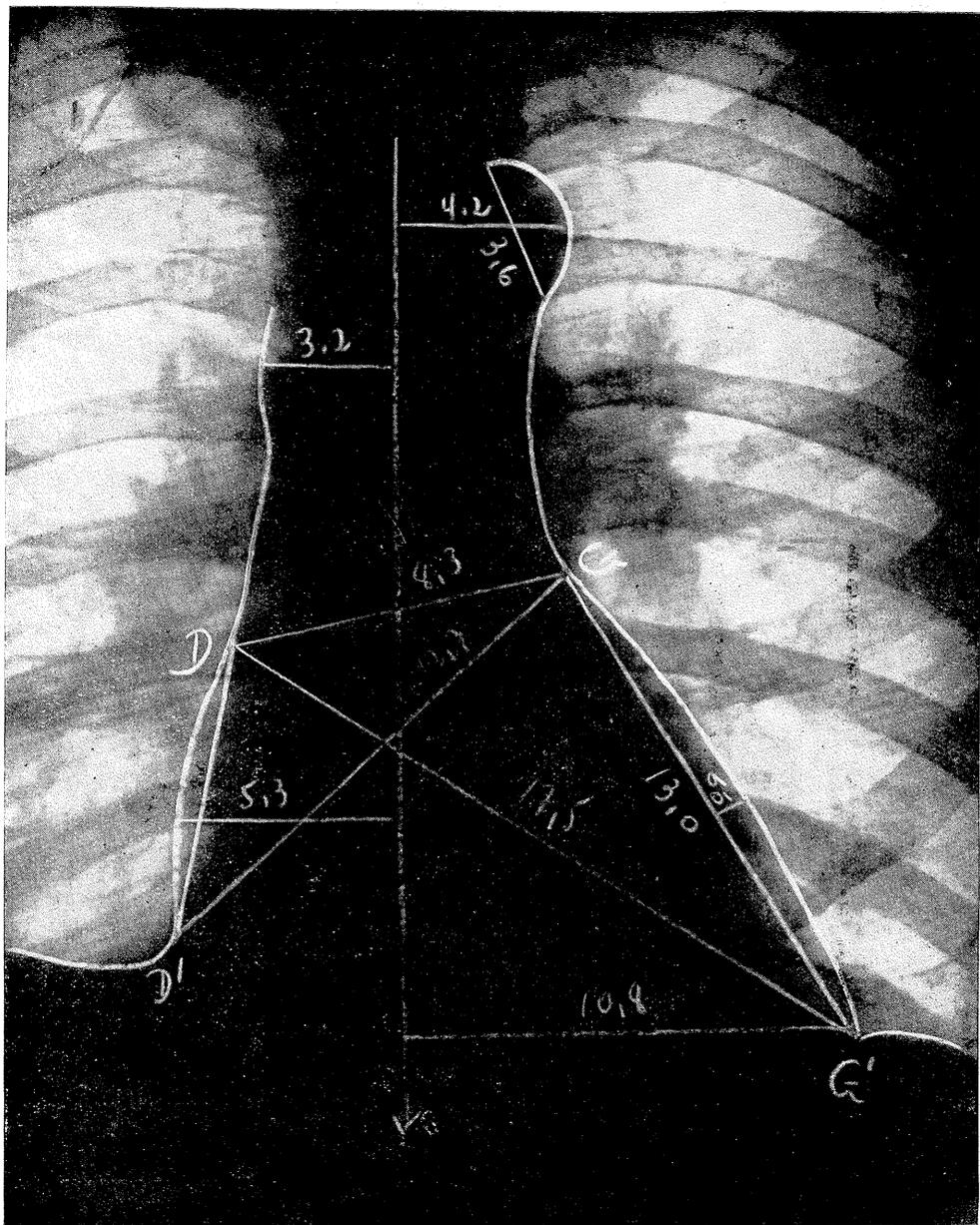
2.<sup>a</sup> teleradiographia do coração e vasos da base — F. A.



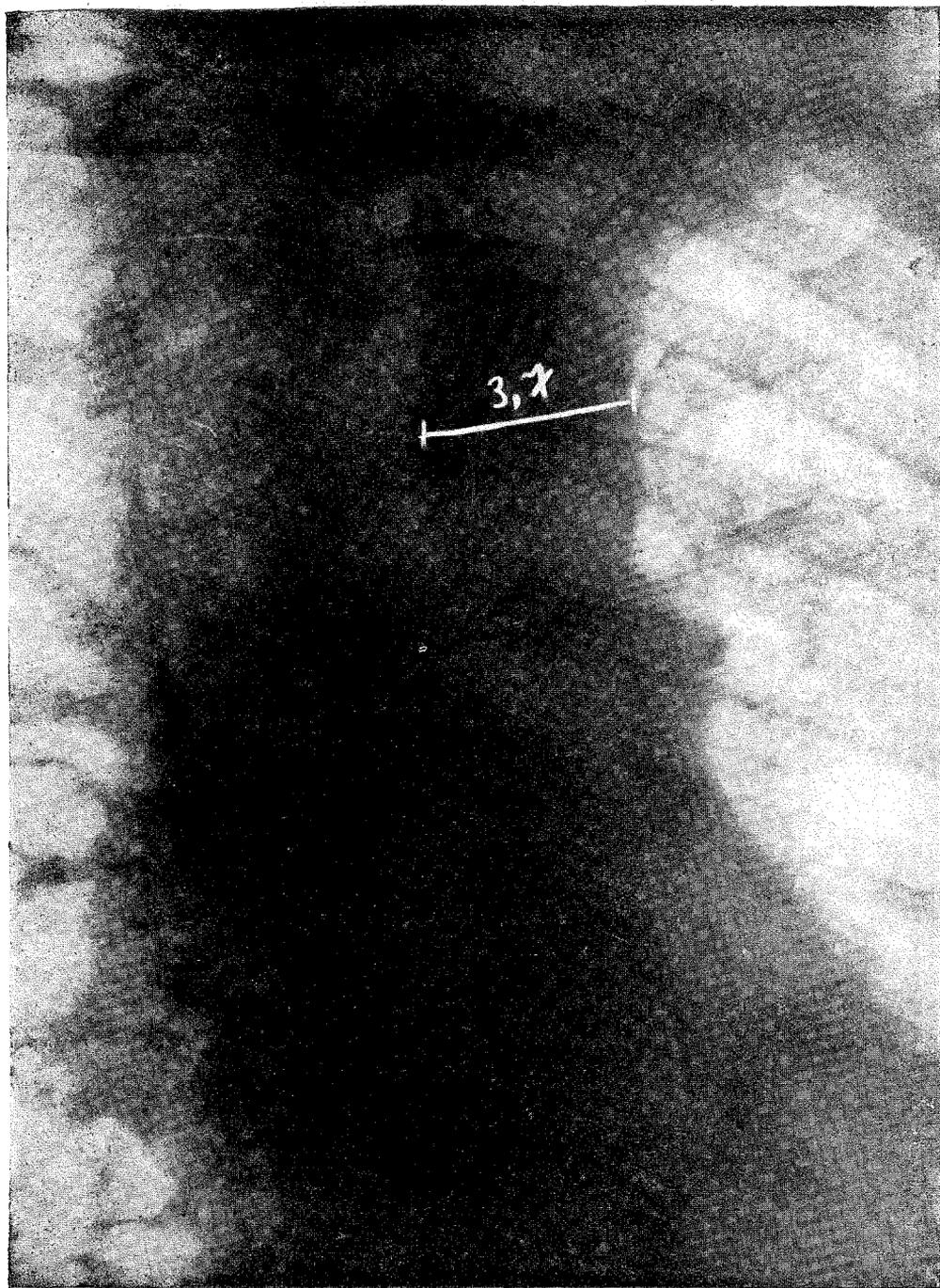
2.<sup>a</sup> radiographia do pulmão — F. A.



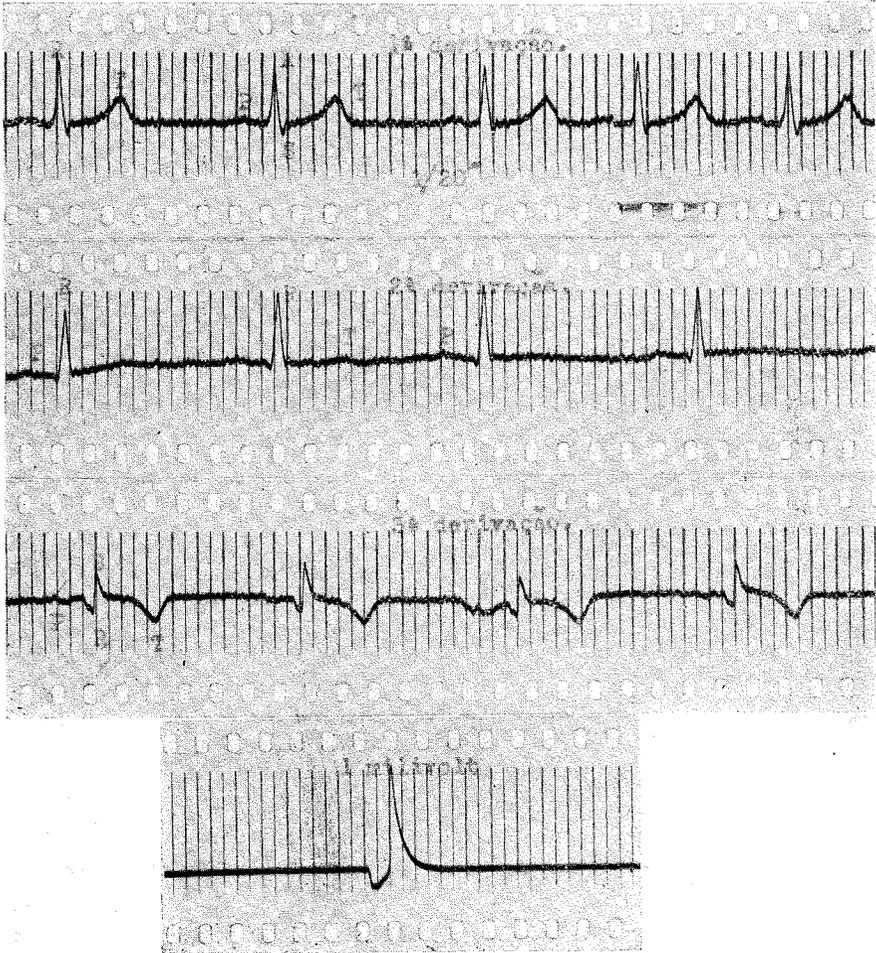
1.º electrocardiograma — J. H. F.º — 18—11—34.



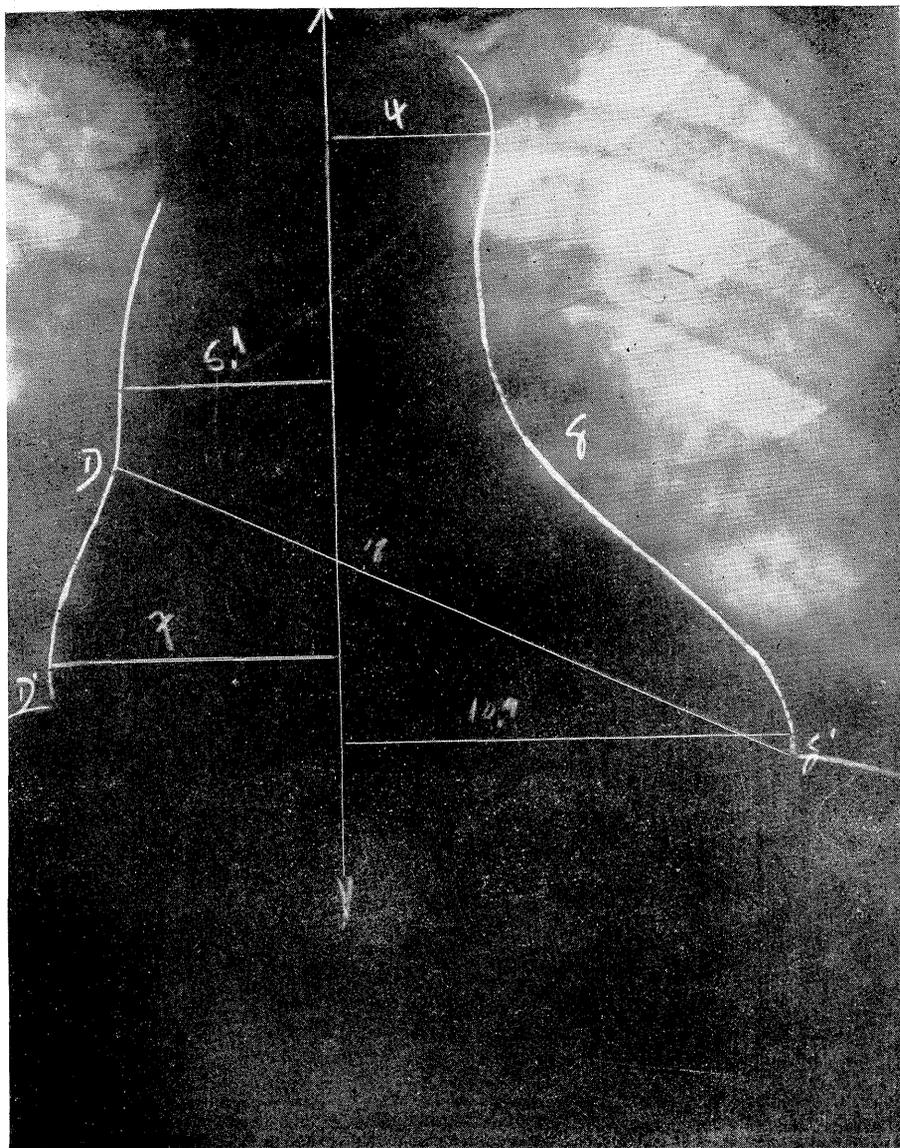
1.ª teleradiographia coração e vasos da base de J. H. F.º



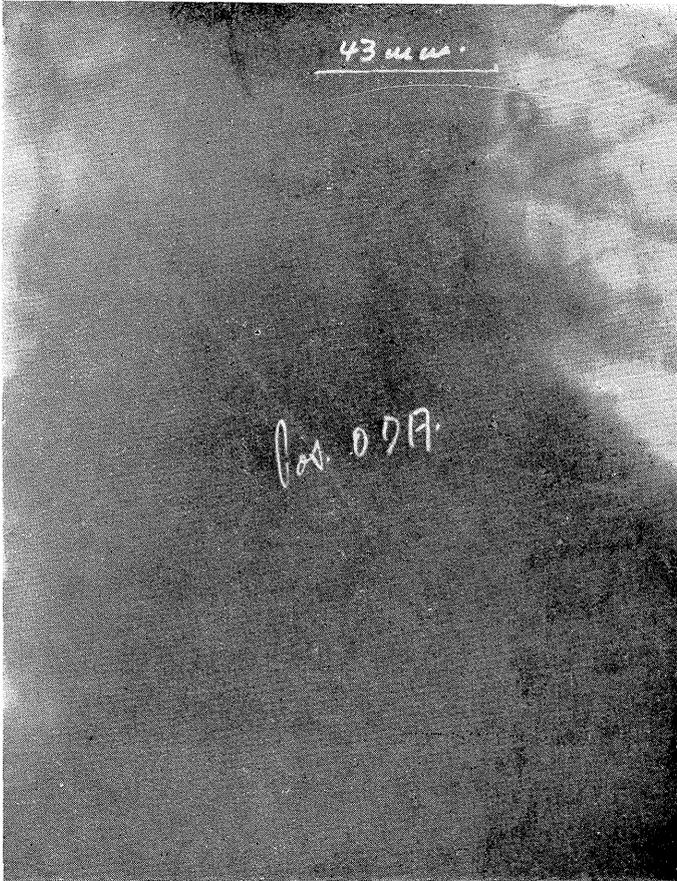
1.<sup>a</sup> teleradiographia coração e vasos da base de J. H. F.º



2.º electrocardiograma — J. H. F.º



2.ª teleradiographia do coração e vasos da base de J. H. F.º



2.<sup>a</sup> teleradiographia coração e vasos da base de J. H. F.<sup>o</sup>