

CLÁUDIO LEINIG PEREIRA DA CUNHA

I N F A R T O D O M I O C Á R D I O :

ESTUDO EVOLUTIVO DE 640 CASOS

Tese apresentada na conclusão do
Curso de Pós-Graduação de Cardio
logia, nível de Mestrado, da Uni
versidade Federal do Paraná .

CURITIBA
1 9 7 7

À Gracita e à Cristiana,
pelo estímulo e compreensão.

A meu pai,
pelo exemplo diário,
orientação profissional
e apoio constante.

Agradecimentos

Ao Dr. Amaury L. de Munhoz Rocha, pela cessão - de seu material particular e pela gentileza das informações - prestadas.

Ao Dr. Flávio Suplicy de Lacerda Júnior, pela orientação neste trabalho e pela contribuição à minha formação profissional.

Ao Dr. Miguel Hilú Júnior e, em especial, ao - Prof. Paulo Franco de Oliveira, pelo esclarecimento nos dados cineangiocardiográficos estudados.

À Profa. Zélia Milléo Pavão e ao Prof. Joaquim - Sena Maia, pelo assessoramento na análise estatística.

À Srta. Suzana G. Castilho, Chefe da Biblioteca do Setor de Ciências da Saúde, e demais funcionárias, pelo - levantamento bibliográfico realizado.

Ao Ddo. Marcos Augusto Alves Pereira pelo auxílio no levantamento dos dados de hemodinâmica e cirurgia.

Ao amigo João Carlos Azevedo Braga, pela confecção das ilustrações.

À Srta. Darly Soares Alves pelo trabalho de dactilografia de todo o material e pela preciosa contribuição - na atualização dos dados.

Às secretárias D. Hilda Mertens e Srta. Reni - Koehler pela ajuda na coleta dos informes evolutivos.

A todos os colegas de outras cidades, que proporcionaram informações clínicas valiosas, permitindo fosse obtido grande número de dados evolutivos, e dando mostras de

elevado espírito científico e de união na classe médica.

Aos demais integrantes da Disciplina de Cardiologia do Departamento de Clínica Médica, Setor de Ciências - da Saúde da Universidade Federal do Paraná, que de uma forma ou outra auxiliaram na elaboração deste trabalho, e particularmente ao Dr. Sanito W. Rocha pela presteza nas informações clínicas proporcionadas.

Finalmente, nossa gratidão ao Dr. Protásio Lemos da Luz pelas valiosas sugestões e críticas oportunas durante a elaboração desta Dissertação.

ÍNDICE

	Páginas
1 - Introdução	1
2 - Casuística e Métodos	5
2.1 - Casuística.	6
2.2 - Métodos	6
3 - Resultados	14
3.1 - Dados Clínicos.	15
3.2 - Dados de Evolução	23
3.3 - Estudo Hemodinâmico	31
3.4 - Tabelas	39
4 - Comentários.	53
4.1 - Considerações Gerais.	54
4.2 - Sexo e Idade.	55
4.3 - Tipo anatômico do Infarto do Miocárdio	59
4.4 - Fatores de Risco.	60
4.5 - Achados Clínicos.	63
4.6 - Reversão da morfologia eletrocar_ diográfica à normalidade.	66
4.7 - Reinfarto	71
4.8 - Complicações anatômicas do Infar_ to do Miocárdio	72
4.9 - Estudo Hemodinâmico.	74
4.10- Tratamento.	79
5 - Conclusões	85
6 - Resumo	88
7 - Bibliografia	92

1 - INTRODUÇÃO

Sempre que uma doença seja severa, disseminada, complexa e pouco entendida, gera interesse, contradição e controvérsia. Poucos processos patológicos assumiram tão bem estas características como a cardiopatia coronária, e especialmente o Infarto do Miocárdio (IM), que assim se definiu desde a descrição por Herrick (92), em 1912, de seu quadro clínico, tratamento e evolução.

A doença cardiovascular transformou-se no maior desafio à saúde nos países desenvolvidos e o IM é a causa dominante das mortes por esta entidade em homens de todos os grupos etários (56). Por isso, Stamler (181) chama justificadamente a cardiopatia coronária de "a epidemia do século".

Em vários estudos estabelece-se a grande incidência da patologia coronária em todo o mundo, apesar da notada influência de fatores geográficos e raciais (13,84,85, 103,108,127,138,152,172). Os índices de mortalidade, sem exceção, aparecem da mesma forma muito elevados nos levantamentos epidemiológicos (17,38,73,89,99,130,147,163,169, 183, 195,197). Em nosso meio, onde se fazem sentir ainda as doenças próprias das áreas em desenvolvimento, a constatação é a mesma. Os dados da Divisão de Bioestatística e Epidemiologia do Departamento de Saúde da Secretaria de Saúde Pública do Estado do Paraná revelam que no período compreendido entre

1961 e 1972, das 48.120 mortes havidas, quase 20% (9.202 ôbitos) decorreram de doença aterosclerótica do coração. Apesar de reconhecidas as limitações das estatísticas baseadas em declarações de ôbito, vale salientar que no intervalo acima relatado, apenas em 1965 não foi esta patologia a causa mais freqüente de morte.

A magnitude do problema é insofismável. Dificilmente, em algum outro período da história da medicina um assunto tenha merecido investigação básica e clínica tão intensa como a cardiopatia coronária nos momentos atuais (106). Buscam-se meios diagnósticos, terapêuticos e profiláticos da mais alta categoria, visando aumentar a longevidade dos portadores da moléstia.

É, porém, muito importante que se observe a longo prazo seu curso natural em um número grande de pacientes, para que sejam detectados os fatores capazes de influenciar sua evolução.

Já em 1848 Todd (188) assinalava: " O estudo cuidadoso da história natural de uma doença deve ser sempre objeto de suma importância para os médicos". Tal é verdadeiro porque somente assim se pode alcançar, com juízo crítico, o reconhecimento e a expressão clínica da doença. De igual forma, as intervenções terapêuticas devem ser sempre comparadas com o curso natural, a fim de melhor se aquilatar sua validade. O conhecimento da evolução nosológica e a observação das diferentes modalidades de tratamento permitem deduzir - quais as melhores condutas terapêuticas e a ocasião de colocá-las em prática. Apesar da importância demonstrada, poucas são as comunicações relativas a este assunto em nosso meio (82, 175).

Mais recentemente, a par da avaliação clínica - cuidadosa (141), séries destes pacientes têm sido submetidos à cineangiocardiografia, através da qual obtêm-se dados específicos de função ventricular e de anatomia coronária, cuja análise em cotejo com a evolução e o tratamento permite conclusões apreciáveis (23,24).

Sem vislumbres de originalidade, propõe-se nesta Dissertação um estudo retrospectivo de grande número de casos, com os seguintes objetivos:

- I - Estudar a evolução dos pacientes com IM - em nosso meio
- II - Determinar fatores individuais, patológicos e terapêuticos que possam afetar seu curso.

2 - CASUÍSTICA E MÉTODOS

2.1 - Casuística

O grupo analisado é composto por 640 pacientes, com diagnóstico convencional de Infarto do Miocárdio (IM) . Destes, 574 são oriundos de clínica particular (Dr. Gastão - Pereira da Cunha e Dr. Amaury L. de Munhoz Rocha) e os restantes do Hospital de Clínicas da Universidade Federal do Paraná, sendo 44 registrados no Ambulatório de Cardiologia e 22 no Serviço de Hemodinâmica, que realiza também exames de pacientes não vinculados ao Hospital. O período de observação inicia-se em 1947 e se estende até 1976.

Havia na série 563 pacientes do sexo masculino e 77 do sexo feminino. A idade, na ocorrência do IM, variou de 18 a 92 anos.

2.2 - Métodos

2.2.1 - Seleção dos pacientes

Selecionaram-se portadores de IM, cuja evolução tenha sido acompanhada até o óbito ou nos últimos seis meses considerando-se a data de 30 de novembro de 1976 como o limite para o levantamento de dados. Não foram considerados os casos de IM ocorrido há menos de seis meses.

Pacientes da clínica particular com evolução re

cente ignorada foram atualizados através informes obtidos dos médicos de suas cidades de origem, visitas domiciliares ou por intermédio de telefonemas pessoais ou a seus familiares. De um total de 673 pacientes, apenas 99 (14,7%) não foram localizados, e então desprezados, resultando o grupo de 574.

Entre os pacientes registrados no Hospital de Clínicas levantaram-se 125 casos de IM, dos quais apenas 44 (35,2%) cumpriram os requisitos supra-citados para inclusão no trabalho; por serem de nível sócio-econômico inferior e com residência geralmente em zona rural, sua localização foi mais difícil. No grupo proveniente do Serviço de Hemodinâmica do mesmo Hospital (22 pacientes), todos tiveram evolução bem definida.

2.2.2 - Levantamento dos dados

Padronizaram-se os dados clínicos e de identificação em uma ficha especialmente elaborada. Os informes foram colhidos dos prontuários e feita sua transcrição apenas por dois cardiologistas, o que restringe a influência pessoal nos dados subjetivos. Consideraram-se os seguintes elementos: idade, sexo, tipo anatômico do IM, presença dos principais fatores de risco (diabete, fumo, obesidade, antecedentes familiares, hipertensão arterial, dislipidemia), angina após o IM, insuficiência cardíaca pré, trans e pós-IM, arritmias, área cardíaca, alterações anatômicas decorrentes do IM, níveis enzimáticos trans-IM, evolução eletrocardiográfica, exame cineangiocardiorráfico pós-IM, terapêutica, sobrevivência e capacidade funcional.

2.2.3 - Critérios

a) Diagnóstico do Infarto do Miocárdio

Para sua definição seguiram-se os critérios propostos pelo Programa da Unidade de Investigações do Infarto-do Miocárdio do "National Heart Institute" (11), sendo julgados indispensáveis dois dos seguintes requisitos:

- Dor torácica opressiva prolongada
- Aparecimento no eletrocardiograma de novas ondas Q com duração superior a 0.04 segundos e alterações evolutivas que afetem a repolarização ventricular
- Elevação transitória dos níveis da transaminase glutâmico-oxalacética, desidrogenase lática e creatinofosfoquinase.

Não foram considerados os chamados "infartos as sintomáticos" (126,182) e os casos em que distúrbios de condução pudessem falsear o diagnóstico.

b) Fatores de Risco

Os fatores de risco pesquisados eram considerados positivos quando obedeciam as seguintes determinantes:

- Diabete: quadro clínico com confirmação laboratorial ou formas sub-clínicas com glicemia mantida maior - que 130 mg/100 ml.
- Tabagismo: indivíduos que fumavam no mínimo - dez cigarros por dia.
- Obesidade: peso corporal que ultrapassasse em 10% a fórmula: $\text{Altura (cm)} - 100 = \text{Peso (Kg)}$ (6).
- Hipertensão Arterial: pressão arterial maior que 160 X 100 mmHg (20) em tomadas repetidas, ou diagnóstico prévio ao IM, com ulterior normalização das cifras.
- História Familiar: relato de cardiopatia coronária nos parentes de primeiro grau.

- Dislipidemia: Colesterol sérico superior a 250 mg/100 ml (62) e/ou triglicerídeos acima de 150 mg/100ml (158) .

c) Angina de Peito

Para se padronizar a intensidade e a frequência da angina de peito consideraram-se os seguintes grupos (11):

- Grau I - Angina provocada por grandes esforços
- Grau II- Angina provocada por tarefas habituais
- Grau III - Angina produzida por pequenos esforços
- Grau IV - Angina de repouso

Os pacientes sem angina foram enquadrados no grau zero. Considerou-se apenas a angina ocorrida após o IM, sem serem levantadas as características de dor precordial existente antes da instalação deste.

d) Insuficiência Cardíaca

A quantificação da insuficiência cardíaca foi feita de maneira similar à da angina de peito. Considerava-se grau zero quando não havia sintomas de insuficiência cardíaca, e graus I a IV quando fadiga e/ou dispnéia se instalavam, respectivamente, a grandes, médios, pequenos esforços e em repouso. Os dados referentes à insuficiência cardíaca foram levantados antes e após o IM.

Comparando-se a nomenclatura empregada para a angina de peito e insuficiência cardíaca, com a classificação de Capacidade Funcional da New York Heart Association (42), tem-se aproximadamente a seguinte equivalência:

- Classe funcional I: grau zero de angina ou

insuficiência cardíaca.

- Classe funcional II: graus I e II de angina ou insuficiência cardíaca
- Classe funcional III: grau III de angina ou insuficiência cardíaca
- Classe funcional IV: grau IV de angina ou insuficiência cardíaca

e) Arritmias

Firmou-se o diagnóstico das arritmias em decorrência apenas da análise de eletrocardiogramas em repouso; não se dispunha do registro dos distúrbios de ritmo observados durante o monitoramento na fase aguda ou através de eletrocardiografia dinâmica.

Enquadraram-se neste mesmo tópico os distúrbios do ritmo e os de condução; os hemibloqueios não foram levantados por haverem sido descritos há pouco tempo, em relação ao longo período de observação da amostra. Os quesitos considerados foram: arritmias supra-ventriculares, extrassístoles ventriculares, bloqueio de ramo esquerdo, bloqueio de ramo direito, bloqueio átrio-ventricular total, taquicardia ventricular e fibrilação ventricular.

f) Área Cardíaca

Foi avaliada através radiografias em posições pósterio-anterior e perfil esquerdo, ou por radioscopia, utilizando-se para tal um aparelho da Professional Equipment Company, modelo F 3A, 25 miliamperes.

Considerava-se área cardíaca normal quando o di

âmetro cardíaco transverso media até 50% do diâmetro torácico transverso (28). Quando o aumento era discreto, admitia-se que o coração estava aumentado +; quando máximo, chegando a alcançar o gradil costal, assinalavam-se ++++. Os aumentos de ++ e +++ representavam crescimentos intermediários (180). Esta notação de + a ++++ convencionou-se corresponder a cardiomegalia, respectivamente, de graus I a IV.

Os estudos radioscópicos foram realizados apenas por dois cardiologistas, o que restringiu bastante a interferência pessoal em sua avaliação. Quando efetuados diversos exames, possibilitando variações na apreciação do volume cardíaco, registraram-se os dados obtidos mais próximos à ocasião do IM.

g) Estudo Hemodinâmico

Efetuuou-se estudo cineangiocardiógráfico pós IM em 105 pacientes, com intervalo médio de um ano e dez meses entre o IM e o exame, assinalados os extremos de poucas horas a quatorze anos. Em 51 casos o estudo hemodinâmico foi feito nos primeiros seis meses.

Os casos procedentes do Hospital de Clínicas foram em sua totalidade examinados no respectivo Serviço de Hemodinâmica. Os da clínica particular ficaram assim distribuídos: 19 exames em serviços especializados de São Paulo, 1 em Florianópolis e 47 em Curitiba (9 na Santa Casa de Misericórdia e 38 no Hospital de Clínicas). Em todos os centros os exames constaram de estudo cinecoronariográfico pelo método de Sones, ventriculografia e manometria convencional.

À cineangiografia considerou-se lesão coronária significativa o achado de estenose igual ou superior a 70%, ocorrendo nas artérias principais, como sejam a coronária di

reita, o tronco da coronária esquerda, a descendente anterior e a circunflexa.

Em relação à ventriculografia, foram apreciadas as características da contratilidade ventricular, agrupando-os achados nos seguintes padrões: ventriculograma normal, hipocinesia localizada, aneurisma ventricular e hipocinesia difusa.

No que tange à manometria, determinou-se apenas a pressão diastólica final do ventrículo esquerdo. Para sua-avaliação, estipularam-se três faixas pressóricas, assim distribuídas: 0-12 mm Hg, 13-30 mmHg e maior que 30 mmHg.

h) Mortalidade

Para se aferir a evolução do IM no grupo, um dos parâmetros avaliados foi a mortalidade.

No levantamento geral da população estudada, determinou-se a mortalidade aos 5 e aos 10 anos após o primeiro IM, sendo excluídos os pacientes vivos com período de observação inferior ao acima citado; compuseram-se, então, grupos de 504 e 414 indivíduos para a análise das respectivas - mortalidades.

No grupo dos submetidos à cineangiocardiografia foi avaliada a mortalidade em 1 ano após o estudo; de igual-maneira, excluíram-se aqui os vivos com observação inferior à estipulada. Na análise da evolução em função do tratamento, formou-se um grupo de 81 pacientes; e em função de variáveis hemodinâmicas foi mantido apenas o conjunto submetido a tratamento clínico, com 50 participantes.

i) Qualidade de Vida

Outro critério de aquilatar a evolução nosologica é a qualidade de vida.

Estudou-se esta variável em todos os pacientes submetidos à cineangiocardiografia, independente da ocasião do IM. Classificou-se o grupo, sob este aspecto como tendo - Qualidade de vida:

Boa - Ausência de angina e de insuficiência cardíaca

Regular - Grau I ou II de angina e/ou de insuficiência cardíaca

Mã - Grau III ou IV de angina e/ou de insuficiência cardíaca

Admitindo a equivalência adotada, em relação aos critérios da New York Heart Association (42), no tocante à qualidade de vida, teríamos:

Boa - Classe Funcional I

Regular - Classe Funcional II

Mã - Classe Funcional III e IV

2.2.4 - Análise Estatística

Foi utilizado o teste t para avaliar a diferença entre médias. O teste χ^2 ("chi" quadrado) foi aplicado - em tabelas M x N, com frequência não menor do que 5. Em tabelas 2 x 2 com frequências menores do que 5, foi indicado o teste de Fischer. O coeficiente de contingência de Yule - foi empregado em tabelas M x N, com frequência menor do que 5 em não mais de 20% dos casos.

3.1 - Dados Clínicos

3.1.1 - Sexo e Idade

Entre os 640 pacientes estudados, 563 eram do sexo masculino (88,0%) e 77 do feminino (12,0%), com uma relação de 7,3:1. Os extremos etários foram 18 e 92 anos, ambos do sexo masculino. A média de idade para toda a população foi $55,7 \pm 0,42$ anos; no sexo masculino foi $54,8 \pm 0,42$ anos e no feminino $61,98 \pm 1,09$ anos, diferença esta significativa ao nível de 5%. (Figura 1).

3.1.2 - Tipo Anatômico do Infarto do Miocárdio

Os infartos do miocárdio (IM) na parede anterior do coração foram os mais freqüentes, num total de 294 (46,0%). Na face inferior constataram-se 244 (38,1%) e na posterior 34 casos (5,3%). Em 68 pacientes (10,6%) houve necrose em mais de uma parede, de ocorrência simultânea ou por reinfartos.

3.1.3 - Ocorrência de Reinfarto

Em 64 pacientes (10,0%) observaram-se dois episódios de IM e em 4 (0,6%) três episódios distintos. Nesta análise não se incluíram casos de morte súbita com eventuais

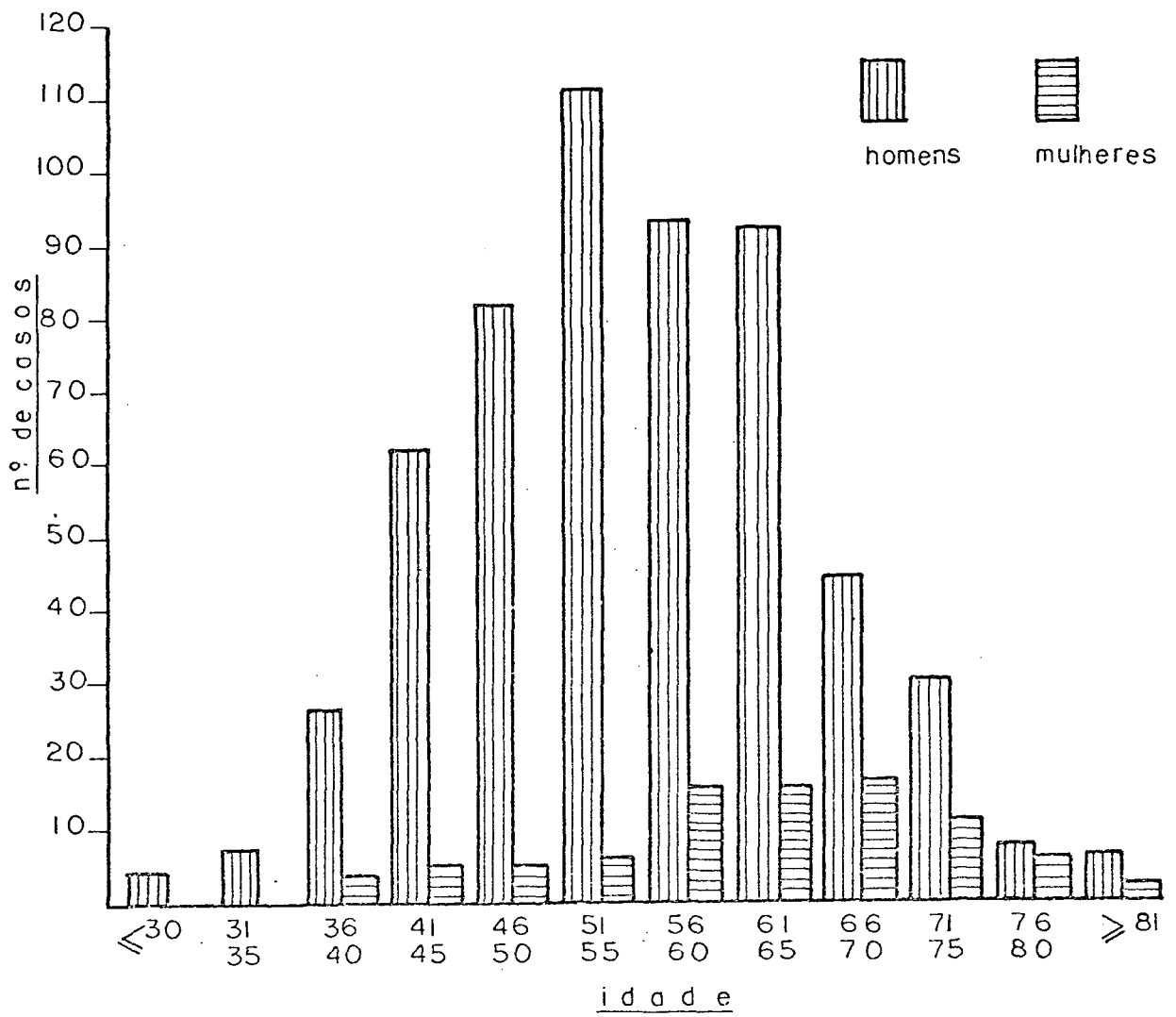


Figura 1 - Distribuição, pela idade e sexo, dos 640 pacientes com Infarto do Miocárdio.

IM fulminantes. O tempo médio entre os dois ataques foi de - 4,4 anos. Reinfarto acometeu, em 58,8% dos casos, indivíduos de faixa etária compreendida entre 41 a 60 anos. A relação - entre homens e mulheres foi de 16:1, mais que o dobro da re- lação entre sexos obtida na incidência global (7,3:1).

3.1.4 - Fatores de Risco

a) Distribuição geral dos fatores de risco

Entre os fatores de risco estudados, o mais fre- quente foi o tabagismo, encontrado em 384 casos (60,0%). Ob- teve-se ainda:

- Dislipidemia em 249 (48,1% dos pacientes in - vestigados)
- Obesidade em 236 pacientes (36,9%)
- Hipertensão Arterial em 218 casos (34,1%)
- História familiar de cardiopatia coronária em 214 (33,4%)
- Diabetes em 93 casos (15,7% dos pacientes in - vestigados) - (Figura 2).

b) Distribuição dos fatores de risco por pacien- te

Trinta e nove pacientes (6,1%) não apresentaram qualquer fator de risco; os portadores destes assim se distri- buíram:

- 1 fator de risco em 158 pacientes (24,7%)
- 2 fatores de risco em 200 pacientes (31,3%)
- 3 fatores de risco em 159 pacientes (24,8%)
- 4 fatores de risco em 66 pacientes (10,3%)
- 5 fatores de risco em 16 pacientes (2,5%)
- 6 fatores de risco em 2 pacientes (0,3%)

(Figura 3)

FATOR DE RISCO

% DE PORTADORES

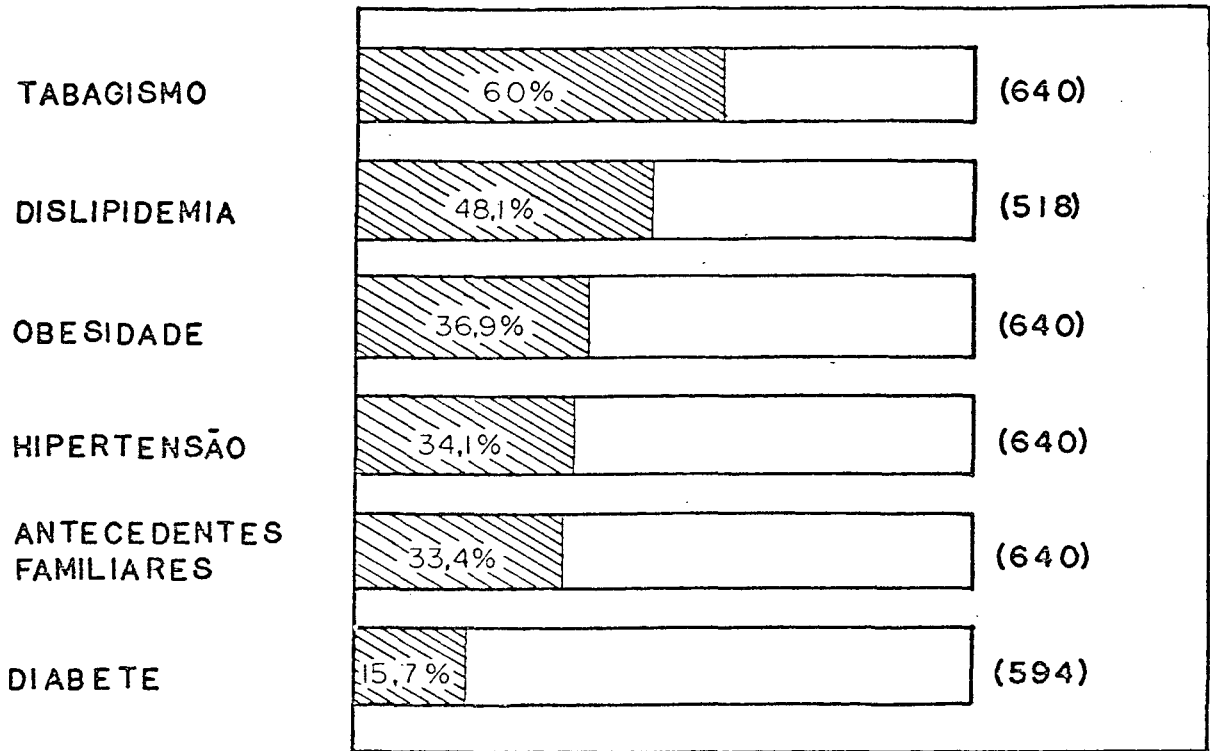


Figura 2 - Distribuição dos principais fatores de risco. Em parênteses indica-se o número de pacientes investigados.

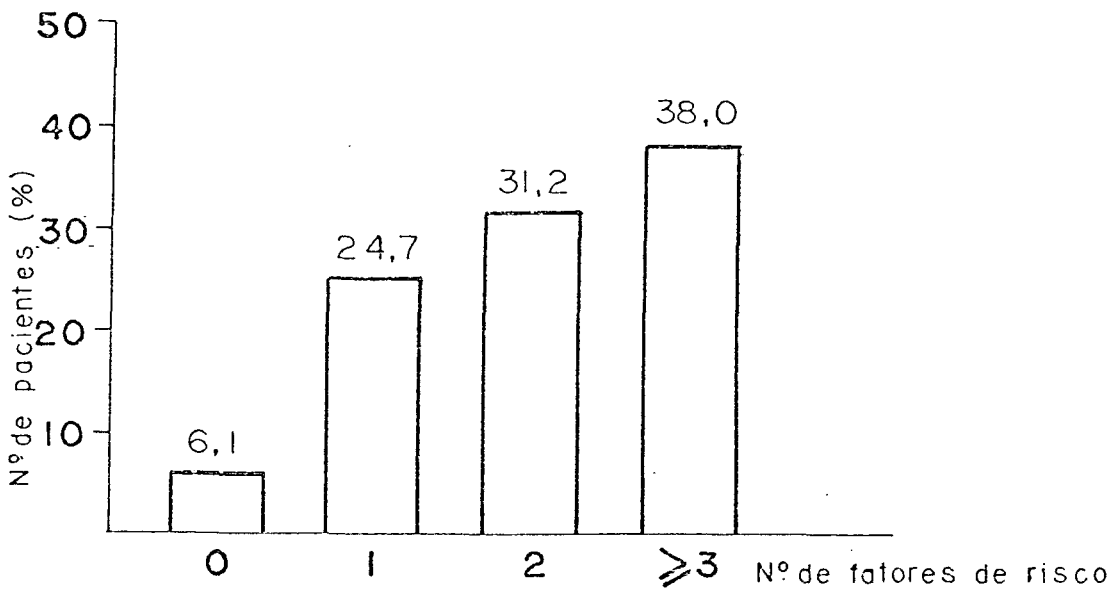


Figura 3 - Distribuição do número de fatores de risco nos 640 pacientes estudados.

c) Relação dos fatores de risco com a idade

Entre os pacientes que tiveram IM antes dos 40-anos, 13 (33,3%) tinham 0 ou 1 fator; 18 (46,1%) tinham 2 ou 3, e 8 (20,6%) mais que 3 fatores. No grupo maior, com idade entre 41 e 70 anos, 163 pacientes (30,0%) tinham 0 ou 1 fator; 310 (57,1%) tinham 2 ou 3, e 70 (12,9%) 4 ou mais fatores. Entre os que sofreram IM após os 70 anos de idade, 21 (36,2%) tinham 0 ou 1 fator; 31 (53,4%) 2 ou 3 e 6 (10,3%) tinham 4 ou mais fatores de risco. As variações observadas não apresentaram significância estatística.

3.1.5 - Angina após o Infarto do Miocárdio

Duzentos e cinquenta e nove pacientes (40,5%) não relatavam angina após o IM. Dos 381 casos com angor (59,5%), a distribuição assim se fez:

- Grau I : 131 casos (20,5%)
- Grau II : 178 casos (27,8%)
- Grau III : 57 casos (8,9%)
- Grau IV : 15 casos (2,3%)

3.1.6 - Insuficiência cardíaca antes e após o Infarto do Miocárdio

Antes do IM constatou-se insuficiência cardíaca em apenas 70 pacientes (10,9%), dos quais a distribuição foi a seguinte:

- Grau I : 41 casos (6,4%)
- Grau II : 26 casos (4,0%)
- Grau III : 3 casos (0,5%)
- Grau IV : nenhum caso

Após o IM, 300 pacientes (46,9%) passaram a apresentar insuficiência cardíaca, cujos graus eram assim -

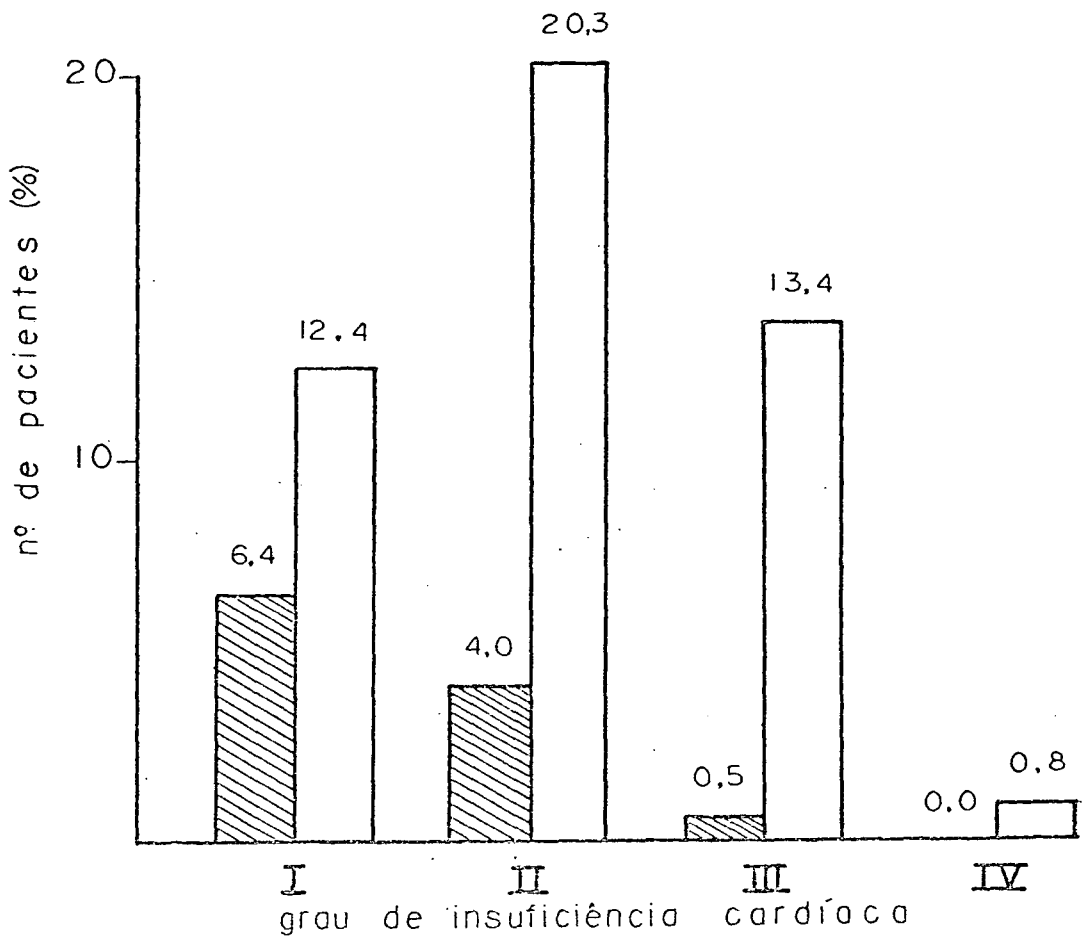


Figura 4 - Ocorrência de Insuficiência Cardíaca antes (escuro) e após (claro) o Infarto do Miocárdio.

distribuídos:

- Grau I : 79 casos (12,4%)
- Grau II : 130 casos (20,3%)
- Grau III : 86 casos (13,4%)
- Grau IV : 5 casos (0,8%)

(Figura 4)

3.1.7 - Arritmias

Apesar das limitações do método empregado, foram detectadas 357 alterações eletrocardiográficas decorrentes de distúrbios de ritmo ou de condução ocorridos em 259 - pacientes e enumerados a seguir:

- Extrassístolia ventricular : 163 pacientes
- Arritmias supra-ventriculares: 112 pacientes
- Bloqueio de ramo direito : 34 pacientes
- Bloqueio de ramo esquerdo : 21 pacientes
- Bloqueio A-V total : 15 pacientes
- Taquicardia ventricular ou
Fibrilação ventricular : 12 pacientes

3.1.8 - Área Cardíaca

Não se apreciou radiologicamente área cardíaca - em apenas 36 pacientes (5,6%). Entre os 604 estudados, 237 - (39,2%) tinham área cardíaca normal. Os portadores de cardio - megalia foram assim distribuídos:

- Grau I : 180 pacientes (29,8%)
- Grau II : 143 pacientes (23,7%)
- Grau III : 42 pacientes (7,0%)
- Grau IV : 2 pacientes (0,3%)

3.1.9 - Alterações Anatômicas secundárias ao Infarto do Miocárdio

Foram observadas as seguintes alterações anatô-

micas atribuídas ao IM:

a - Comunicação inter-ventricular: encontrada - em 4 pacientes (0,6%), com diagnóstico clínico e confirmação pré-operatória ou em necrópsia.

b - Aneurisma de Ventrículo Esquerdo: observado em 21 pacientes (3,3%), com diagnóstico através achados eletrocardiográficos e radiológicos (43) em 4 casos, e confirmado por cineangiocardiografia em 17 casos.

c - Disfunção mitral: Em 6 casos (0,9%) houve - suspeita clínica de disfunção da valva mitral pós-IM; apenas em um, porém, foi realizado estudo cineangiocardioográfico, que revelou insuficiência mitral discreta. Em nenhum paciente encontrou-se insuficiência mitral aguda e grave, com repercussões hemodinâmicas definidas.

d - Tromboembolismo: Em 3 casos configuraram-se fenômenos tromboembólicos através da circulação arterial, - atribuíveis às alterações anatômicas ventriculares decorrentes do infarto agudo. Não se computaram os possíveis fenômenos tromboembólicos de origem venosa.

3.1.10 - Reversão da morfologia eletrocardiográfica à normalidade

Em 28 pacientes (4,4%) observou-se evolução eletrocardiográfica tal, que após um prazo médio de 2 anos e 7 meses (extremos de 2 meses e 8 anos), não mais apresentavam os traçados quaisquer sinais indicativos de IM. Os pacientes deste grupo eram também predominantemente do sexo masculino, mas com uma relação de 4,6:1 em comparação com o feminino. A faixa etária em que mais se observou este fenômeno foi a compreendida entre 41-60 anos (60,7%). Em 71,4% dos casos - (20 pacientes) o IM era de parede anterior e em 28,6 (8 casos) de parede inferior.

3.2 - Dados de Evolução

3.2.1 - Mortalidade global

A mortalidade global, independente das diversas variáveis estudadas, foi em 5 anos de 33,7% entre 504 pacientes analisados; e, em 10 anos, 65,0% para um grupo de 414 casos. Sete pacientes apresentaram sobrevida maior que 20 anos, e o de maior sobrevida (23 anos) encontra-se ainda vivo. No grupo inteiro (640 pacientes), 341 faleceram, e destes evidenciou-se óbito de causa não cardíaca em 19 (5,6%), sendo 6 por acidente vascular encefálico, 2 por trombose mesentérica, 9 por neoplasias e 2 em cirurgias gerais.

3.2.2 - Mortalidade em relação ao sexo

Em 5 anos a mortalidade foi de 32,4% para o sexo masculino e 44,1% para o feminino, diferença não significativa. Em 10 anos, porém, foi 63,2% para o sexo masculino e 78,7% para o feminino, variação significativa ao nível de 5% (Tabela I).

3.2.3 - Mortalidade em relação à idade

Os pacientes idosos foram os que tiveram maior mortalidade aos 5 e aos 10 anos de evolução pós-IM; em seguida, porém, apresentaram-se os mais jovens, cuja mortalidade foi maior que a dos de meia-idade. Os resultados obtidos foram estatisticamente significativos a nível de 1%, assim discriminados:

Mortalidade em 5 anos:

- Idade inferior a 40 anos: 36,7%
- Idade entre 40 e 60 anos: 26,6%
- Idade superior a 60 anos: 44,8%

Mortalidade em 10 anos:

- Idade inferior a 40 anos: 64,0%
- Idade entre 40 e 60 anos: 55,9%
- Idade superior a 60 anos: 79,1%

(Tabela II)

3.2.4 - Mortalidade em relação ao tipo anatômico do Infarto do Miocárdio

Verificou-se ser maior a taxa de mortalidade, - significativa a nível de 1%, para os IM que acometiam a parede anterior (42,0% em 5 anos e 72,5% em 10 anos). Atingindo a parede posterior, encontrou-se mortalidade em 5 anos de - 30,0% e em 10 anos de 50,0%; na parede inferior obteve-se - respectivamente 27,3% e 60,6%. Nos IM em que se detectavam - mais de uma parede com sinais de necrose, obtiveram-se índices de mortalidade de 23,0% em 5 anos e de 54,7% em 10 anos - (Tabela III).

3.2.5 - Mortalidade em relação ao reinfarto

Dos 68 que apresentaram mais de um episódio de IM, 12 estão vivos e com sobrevida inferior a 5 anos; avaliando a mortalidade em 5 anos após o segundo ataque no grupo restante, encontramos a elevada taxa de 73,2%.

3.2.6 - Mortalidade em relação aos fatores de risco

a) Influência isolada de cada fator de risco

Para todos os fatores de risco calculou-se a - mortalidade dos portadores e de não portadores (Tabela IV e Figura 5). Um aumento significativo, a nível de 1%, ocorreu apenas nos portadores de Diabete e Hipertensão Arterial. Os

resultados obtidos foram:

- Diabete - Os diabéticos apresentaram mortalidade em 5 e 10 anos, respectivamente, de 51,4% e 80,3%; os não diabéticos tiveram índices de 29,5% e 61,6% naqueles períodos. Os 40 pacientes não investigados revelaram mortalidade em 5 anos de 42,5% e em 10 anos de 62,5%.

- Fumo - Os fumantes tiveram 30,6% de mortalidade em 5 anos e 61,3% em 10 anos. Os que não fumavam apresentaram índices respectivos de 38,5% e 70,9%.

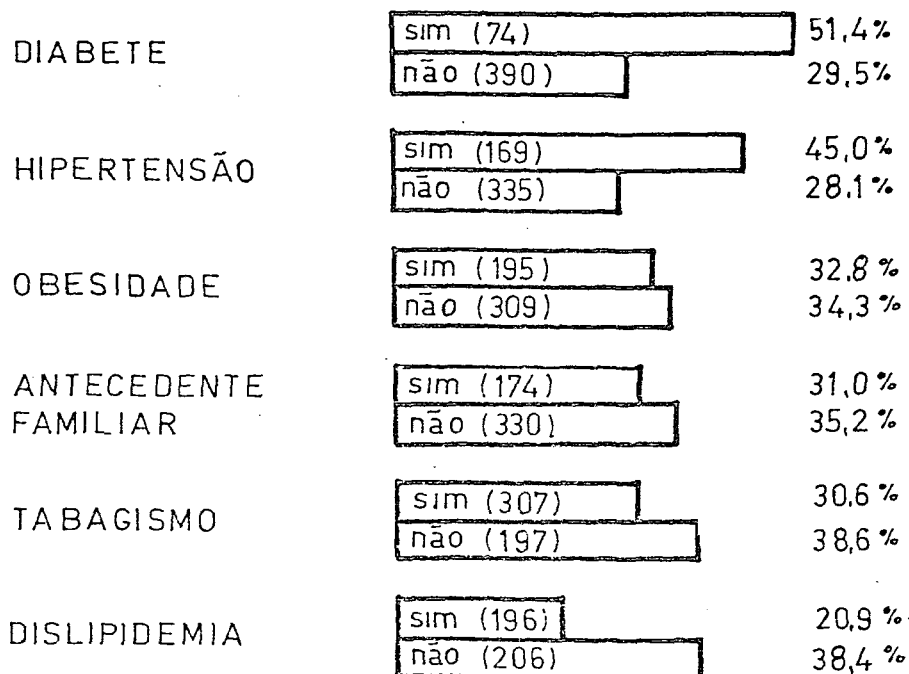
- Obesidade - Os obesos revelaram mortalidade em 5 anos de 32,8% e em 10 anos de 63,5%. Entre os de peso normal, 34,3% morreram em 5 anos e 65,6% em 10 anos.

- Antecedentes Familiares - Os pacientes que referiam familiares portadores de doenças cardiovasculares apresentaram índices de mortalidade em 5 anos de 31,0% e em 10 anos de 63,8%. Nos que não tinham antecedentes familiares, obteve-se mortalidade de 35,2% e 65,6% aos 5 e 10 anos.

- Hipertensão Arterial - Os hipertensos tiveram taxas de mortalidade em 5 anos de 45,0% e em 10 anos de 73,6%. Em contraposição, entre os que tinham pressão arterial normal, 28,1% morreram em 5 anos e 60,4% em 10 anos.

- Dislipidemia - Os pacientes com alterações lipídicas revelaram mortalidade em 5 anos de 20,9% e em 10 anos de 52,5%. Aqueles sem dislipidemia a apresentaram em índices respectivos de 38,4% e 67,4%. Em torno de uma centena de pacientes não investigados nesse sentido, encontrou-se que a mortalidade em 5 anos foi de 49,0% e em 10 anos, de 78,9%. A diferença de mortalidade neste grupo foi também estatisticamente significativa, mas inferior nos portadores

fator de risco mortalidade (5 anos)



fator de risco mortalidade (10 anos)

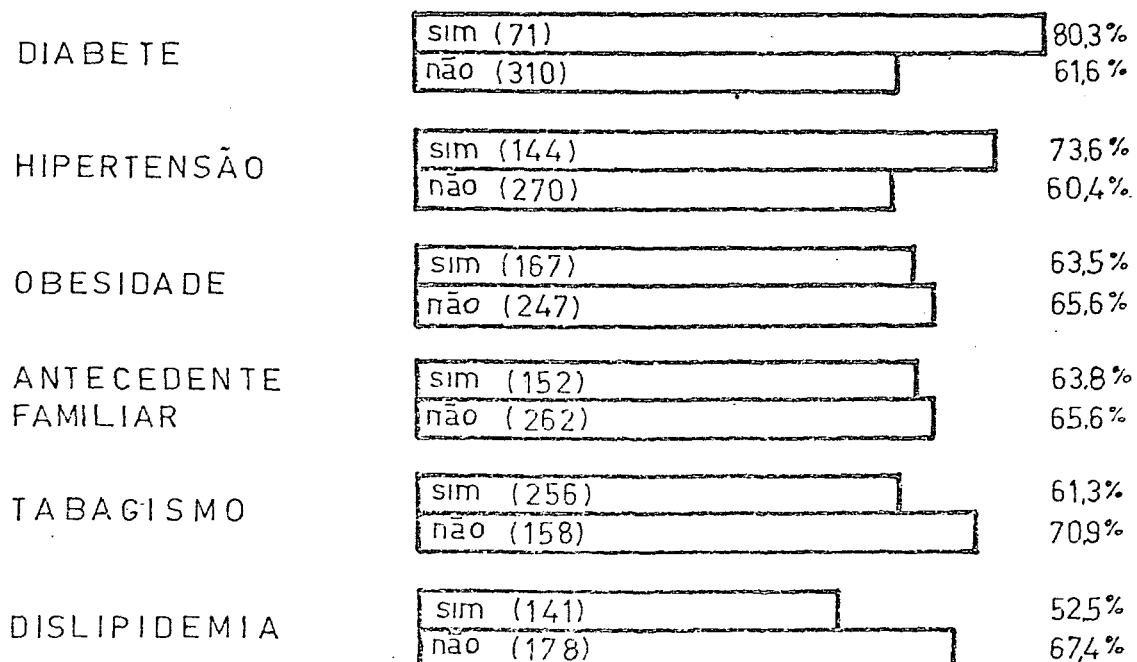


Figura 5 - A influência dos fatores de risco nas mortalidades em 5 e 10 anos. Em parênteses o número de casos de cada categoria.

deste fator de risco.

b) Influência da carga de fatores de risco

Os pacientes foram agrupados em função do número de fatores de risco que apresentavam. Compuseram-se três grupos com 0-1, 2-3 ou 4-6 fatores.

O conjunto com zero ou um fator apresentou mortalidade de 36,4% em 5 anos e 64,8% em 10 anos. Quando portadores de dois ou três fatores de risco, os índices encontrados foram 32,5% e 64,3%, ao passo que quando apresentando de quatro a seis fatores os resultados foram 32,9% e 67,7% (Tabela V). Não houve variação significativa de mortalidade, dependente da carga de fatores de risco.

3.2.7 - Mortalidade em relação à angina de peito após o Infarto do Miocárdio

Os pacientes sem angina de peito tiveram índices de mortalidade de 31,8% em 5 anos e de 63,4% em 10 anos. Aqueles com história de angor pectoris apresentavam as seguintes taxas de mortalidade:

- Grau I - 5 anos: 25,8%; 10 anos: 58,1%
- Grau II - 5 anos: 34,8%; 10 anos: 65,9%
- Grau III ou IV - 5 anos: 49,2%; 10 anos: 75,4%

(Figuras 6 e 7; Tabela VI)

A análise estatística demonstrou serem os resultados significativos a nível de 5%.

3.2.8 - Mortalidade em relação à insuficiência cardíaca pós-infarto do miocárdio

A mortalidade em 5 anos dos indivíduos sem insuficiência cardíaca pós-IM foi equivalente a 23,5% e em 10

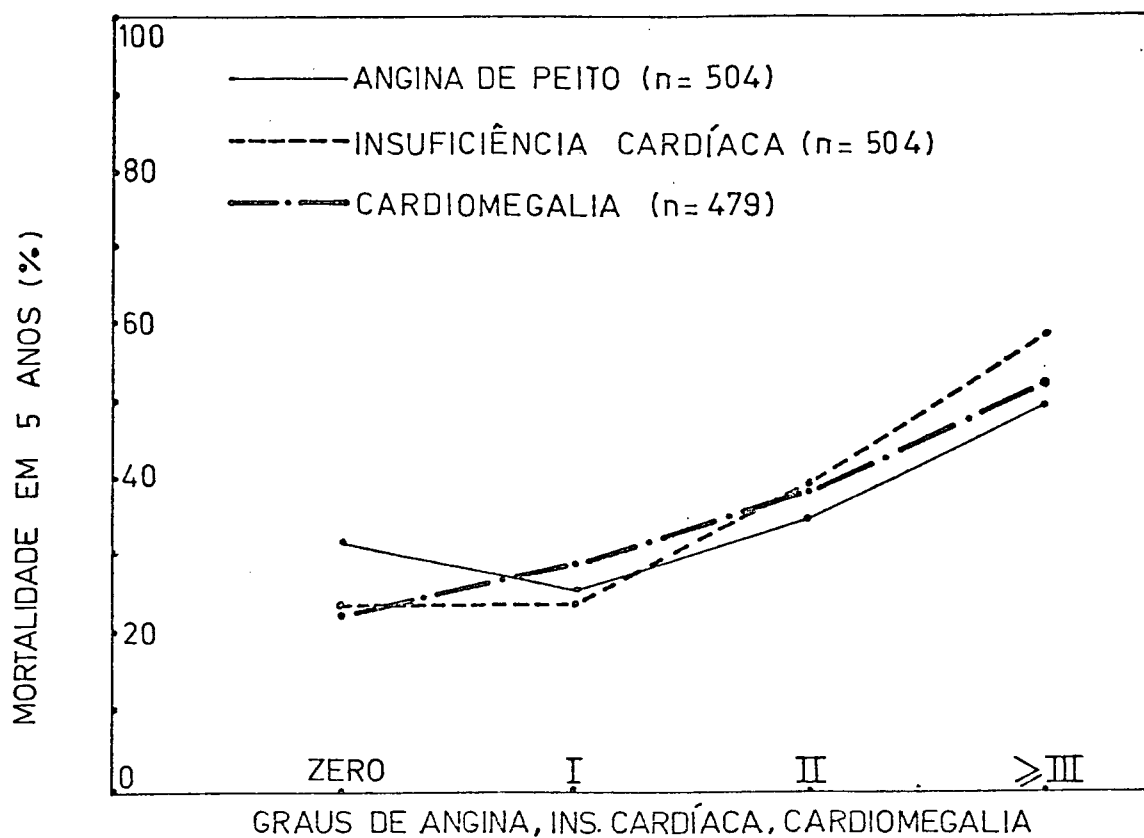


Figura 6 - Mortalidade em 5 anos, em relação com os graus de Angina de Peito, Insuficiência Cardíaca e Cardiomegalia.
n= número de pacientes observados

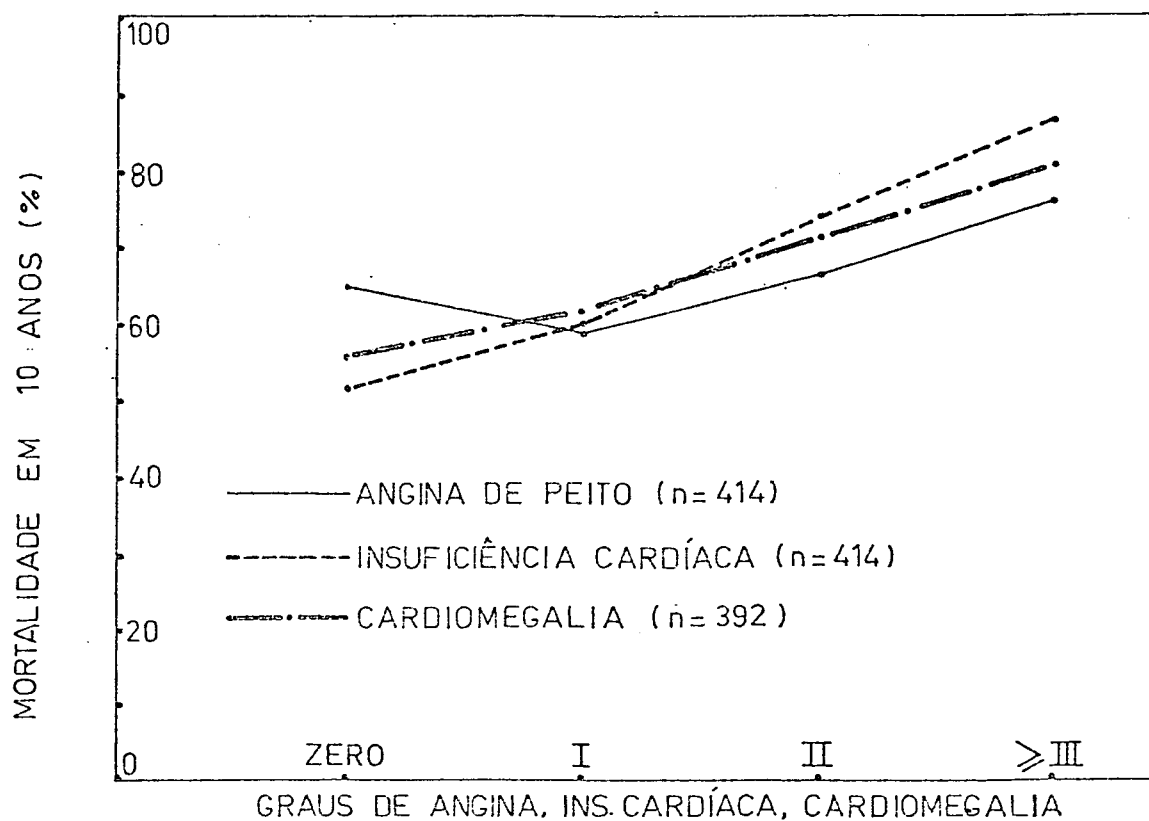


Figura 7 - Mortalidade em 10 anos, em relação com os graus de Angina de Peito, Insuficiência Cardíaca e Cardiomegalia. n= número de pacientes observados

anos a 54,9%. Os que apresentavam sintomas de insuficiência cardíaca tiveram mortalidade em 5 e 10 anos significantemente maiores, a nível de 1%, cujos índices foram:

Grau I - 5 anos: 29,1%; 10 anos: 60,3%

Grau II - 5 anos: 39,2%; 10 anos: 71,1%

Grau III ou IV - 5 anos: 52,5%; 10 anos: 79,5%

(Figuras 6 e 7; Tabela VII)

3.2.9 - Mortalidade em relação às arritmias

Entre as arritmias observadas, levaram-se a estudo comparativo quanto à evolução as extrassístoles ventriculares, por serem as mais freqüentes, e distúrbios de condução (Bloqueio de Ramo Esquerdo, Bloqueio de Ramo Direito e Bloqueio A-V total), por serem de instalação mais estável e melhor registrados pelo método empregado.

Os pacientes sem arritmias apresentaram mortalidades em 5 e em 10 anos, respectivamente, de 28,2% e 59,7%. Nos portadores de extrassístoles ventriculares os índices foram de 36,8% e 66,6%, variação sem significância estatística.

Os que compunham o grupo dos distúrbios de condução tinham globalmente mortalidade de 54,8% em 5 anos (diferença significativa a nível de 1%) e em 10 anos de 70,7% - (diferença não significativa). Comparando-se as mortalidades de cada um dos três distúrbios analisados, não se evidenciou variação significativa, sendo porém o de maior mortalidade o Bloqueio A-V total, em seguida o Bloqueio de Ramo Esquerdo e por fim o de Ramo Direito. A distribuição desses achados está assim discriminada:

B.A-V.T - 5 anos: 66,7%; 10 anos: 80,0%

B.R.E. - 5 anos: 57,9%; 10 anos: 73,7%

B.R.D. - 5 anos: 48,4%; 10 anos: 65,5%

3.2.10 - Mortalidade em relação à área cardíaca

Entre os indivíduos com área cardíaca normal, a mortalidade em 5 anos foi de 23,5%, e em 10 anos de 54,9%. Os que apresentavam cardiomegalia demonstraram taxas maiores, significativas em 1% e 5%, respectivamente. Os resultados foram:

- Grau I - 5 anos: 29,1%; 10 anos: 60,3%
- Grau II - 5 anos: 39,2%; 10 anos: 71,1%
- Grau III ou IV - 5 anos: 52,5%; 10 anos: 79,5%

(Figuras 6 e 7; Tabela VIII)

3.2.11 - Evolução dos pacientes com alterações anatômicas secundárias ao IM

Os quatro portadores de comunicação inter-ventricular pós-IM tiveram evolução fatal. Todos apresentaram manifestações severas de insuficiência cardíaca, sendo que dois deles foram a óbito ainda na fase aguda. Os outros faleceram em pós-operatório imediato, em cirurgias de correção realizadas em 6 meses e 3 anos após o IM (no último caso, com cirurgia de revascularização associada).

Os pacientes com aneurisma serão posteriormente analisados com os dados de estudo hemodinâmico; pode-se salientar, porém, que de 21 pacientes com diagnóstico de aneurisma, 4 (19,0%) faleceram no primeiro ano.

Nos grupos com disfunção mitral (6 pacientes) e tromboembolismo (3 casos), observou-se um óbito em cada, na fase aguda do IM (2 semanas); afora este dado de evolução inicial, seu curso não revelou outros aspectos significativos.

3.2.12 - Evolução dos pacientes com reversão da morfologia eletrocardiográfica

Entre 24 pacientes avaliados por mais de 5 anos, cujos eletrocardiogramas deixaram de revelar sinais de IM, não ocorreu nenhum óbito. Quatro pacientes, também vivos, têm evolução inferior àquele prazo.

3.3 - Estudo Hemodinâmico

3.3.1 - Cinecoronariografia

Os 105 pacientes submetidos a estudo hemodinâmico apresentavam um espectro variado de comprometimento coronário, assim distribuído:

- Nenhuma artéria lesada: 1 caso (0,9%)
- Uma artéria lesada : 41 casos (39,1%)
- Duas artérias lesadas : 36 casos (34,3%)
- Três artérias lesadas : 26 casos (24,8%)
- Tronco de coronária
esquerda lesado : 1 caso (0,9%)

Observou-se recanalização em 19 pacientes, dos quais 11 tiveram boa evolução, 6 apresentaram evolução regular (inclusive com 1 óbito precoce) e 2 casos evolução má (incluindo 1 óbito).

A qualidade de vida, classificada em boa, regular e má, foi cotejada em relação ao comprometimento coronário. Obtiveram-se os seguintes dados:

- Uma artéria - qualidade de vida:
 - boa - 65,9%
 - regular - 21,9%
 - má - 12,2%

- Duas artérias - qualidade de vida:

boa - 61,1%

regular - 22,2%

mã - 16,7%

- Três artérias - qualidade de vida:

boa - 42,3%

regular - 34,6%

mã - 23,1%

O paciente com lesão em tronco da coronária esquerda e o que não tinha qualquer lesão coronária, tiveram - boa qualidade de vida. A análise estatística dos dados apresentados demonstrou não serem significativas as variações de qualidade de vida dependentes do comprometimento arterial. Observou-se também que subdividindo os casos agrupados pelo comprometimento coronário de acordo com o tratamento seguido, os pacientes com só 1 artéria lesada apresentavam melhor qualidade de vida no grupo clínico, ao passo que os pacientes - com 3 artérias lesadas apresentavam melhor qualidade de vida no grupo cirúrgico (Tabela X); a primeira observação tem significância estatística a nível de 1%, e a última não foi estatisticamente significativa.

Para avaliar a influência do número de artérias lesadas sobre a mortalidade, foram considerados apenas os pacientes mantidos sob tratamento clínico. Em 50 enfermos observados, obtiveram-se os seguintes resultados, quanto à mortalidade em um ano após a cinecoronariografia:

- Uma artéria lesada : 3,9%

- Duas artérias lesadas: 11,8%

- Três artérias lesadas: 33,3%

(Figura 8 e Tabela XI)

Por ser um caso isolado, não foi considerado na análise o paciente que não apresentava lesão arterial evidenciável ao exame; sua sobrevida após o IM é de 13 anos, tendo realizado estudo hemodinâmico há um ano.

3.3.2 - Ventriculografia

Sete pacientes não demonstraram alterações no ventriculograma (ventriculograma normal = 6,7%). Os achados patológicos foram assim distribuídos:

- Hipocinesia localizada: 65 casos (61,9%)
- Aneurisma ventricular : 17 casos (16,2%)
- Hipocinesia difusa : 16 casos (15,2%)

Comparou-se a qualidade de vida com os vários padrões ventriculográficos e constatou-se que pacientes com ventriculograma normal ou com hipocinesia localizada apresentavam as maiores taxas de boa qualidade de vida, e os que tinham aneurisma ou hipocinesia difusa apresentavam os maiores índices de má qualidade de vida (Tabela XII), não havendo porém diferença estatisticamente significativa.

Avaliou-se também, em 50 pacientes tratados clinicamente, a mortalidade no primeiro ano após o estudo cineangiocardiográfico, em função do aspecto ventriculográfico. Três pacientes apresentavam ventriculograma normal, e nenhum faleceu no período investigado. Os portadores de ventriculograma alterado apresentavam os seguintes índices de mortalidade em 1 ano:

- Hipocinesia localizada: 3,3%
- Aneurisma ventricular: 14,3%
- Hipocinesia difusa : 30,0%

(Figura 9 e Tabela XIII)

Figuras 8 a 10 – MORTALIDADE EM UM ANO APÓS ESTUDO CINEANGIOCARDIOGRÁFICO, EM PACIENTES COM TRATAMENTO CLÍNICO

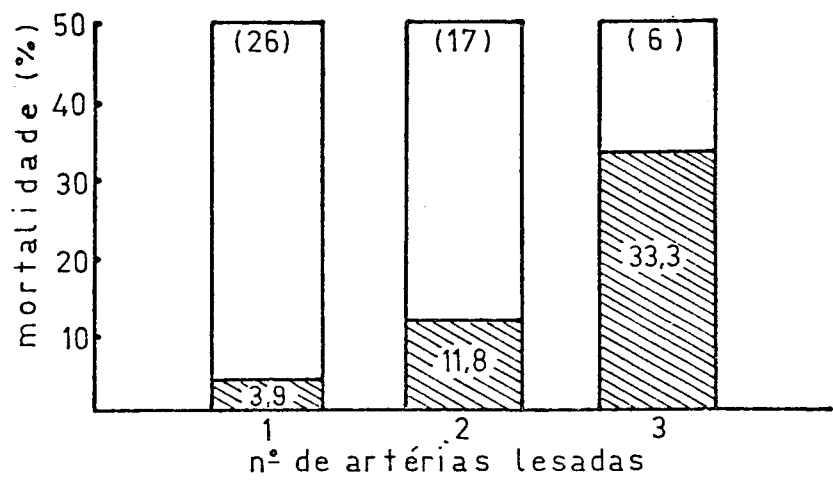


Figura 8 – Mortalidade relacionada com o número de artérias lesadas
() = número de pacientes .

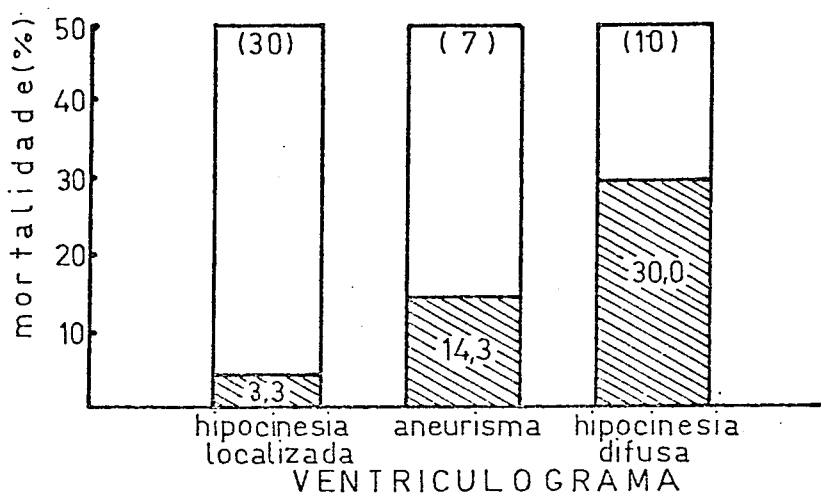


Figura 9 – Mortalidade relacionada com o padrão ventriculográfico
() = número de pacientes

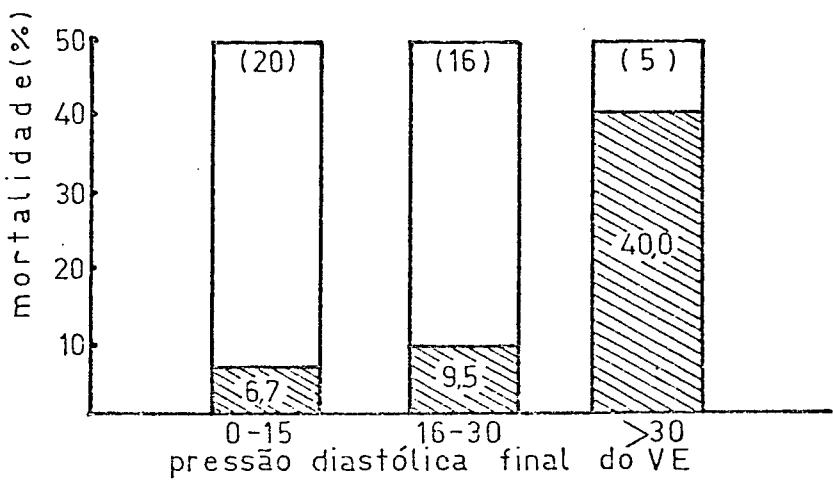


Figura 10 – Mortalidade relacionada com a pressão diastólica final do ventrículo esquerdo
() = número de pacientes

3.3.3 - Manometria

Não foi obtido o registro de pressões em 17 pacientes (16,2%). Os 88 restantes apresentaram-se nos seguintes agrupamentos, quanto à pressão diastólica final do ventrículo esquerdo:

- Pressão de 0-12 mmHg : 37 pacientes - (35,2%)
- Pressão de 13-30 mmHg : 42 pacientes - (40,0%)
- Pressão maior que 30 mmHg: 9 pacientes - (8,6%)

Cotejando-se a qualidade de vida e estes registros pressóricos, constatou-se entre os que tinham pressão diastólica final de ventrículo esquerdo de 0 a 12 mmHg, - 70,3% com boa qualidade de vida, 18,9% regular e 10,8% má. No grupo com pressão de 13 a 30 mmHg a qualidade de vida - era boa em 64,3%, regular em 26,2% e má em 9,5%. Nos que tinham pressões superiores a 30 mmHg, apenas 11,1% tinham boa qualidade de vida, em 22,2% era regular e em 66,7% era má. (Tabela XIV). Estas variações observadas foram estatisticamente significantes a nível de 1%.

No grupo clínico em que foi avaliada a mortalidade, em 9 pacientes não foi obtido o registro das pressões. Utilizando como parâmetro aquela pressão, as taxas de mortalidade em 1 ano foram:

- Pressão de 0-12 mmHg : 6,7%
- Pressão de 13-30 mmHg : 9,5%
- Pressão maior que 30 mmHg: 40,0%

(Figura 10 e Tabela XV)

3.3.4 - Tratamento após o estudo hemodinâmico

A conduta terapêutica, com opções clínicas e - cirúrgicas, determinou tratamento clínico em 61 casos -

(58,1%) e cirúrgico em 44 (41,9%). Os pacientes tratados clinicamente foram distribuídos em 4 grupos:

- Pacientes que não necessitavam cirurgia devido a comprometimento leve das artérias não afetadas no IM: 30 casos (28,6%)
- Pacientes que não tinham condições de cirurgia por apresentarem coronariopatia difusa ou mau ventriculograma : 21 casos (20,0%)
- Pacientes que não aceitaram a cirurgia: 4 casos (3,8%)
- Casos em que houve dúvidas na indicação cirúrgica entre médicos ou grupos médicos: 6 pacientes (5,7%)

Dos pacientes conduzidos cirurgicamente, com intervenções realizadas em vários centros, de Curitiba e São Paulo, 39 receberam cirurgia de revascularização, 4 foram submetidos a aneurismectomia e 1 sofreu átrio-septostomia. No grupo da cirurgia de revascularização, 11 doentes receberam uma ponte de safena, 19 receberam duas, 3 receberam três, 1 recebeu quatro pontes de safena e outro recebeu duas pontes de safena e uma anastomose direta de artéria mamária interna em coronária; em 4 casos foi realizado apenas implante de artéria interna. Em duas intervenções houve implante de mamária associado à anastomose aórto-coronária, e em quatro a aneurismectomia foi realizada simultaneamente com a cirurgia de revascularização.

Comparando as características hemodinâmicas dos grupos que se submeteram às diferentes condutas terapêuticas, observaram-se diferenças importantes, notadamente no tocante ao número de artérias comprometidas (Tabela XVI).

O conjunto de pacientes submetidos a tratamento cirúrgico apresentou qualidade de vida boa em 56,8%, regular

em 20,5% e má em 22,7%. Se considerados apenas os que sofreram cirurgia de revascularização, 61,6% tinham boa, 20,5% - regular e 17,9% má qualidade de vida (Tabela XVII).

Os pacientes tratados clinicamente revelavam - boa qualidade de vida em 60,6% regular em 27,9% e má em - 11,5%. Considerando-se os sub-grupos formados em função do motivo desta indicação terapêutica, notou-se variações com significância estatística a nível de 1%. Observou-se que os não necessitados de cirurgia tinham boa evolução em 80,0% , os que não aceitaram e os que tiveram indicação controversa perfizeram um grupo com boa qualidade de vida em 60,0%, e os que não tinham condições de cirurgia, em apenas 33,3% - dos casos havia boa qualidade de vida (Tabela XVII).

Submetendo à análise estatística, observamos - que não é significativa a diferença anotada na qualidade de vida entre o grupo clínico e o cirúrgico. Da mesma forma o corre quando comparamos apenas a cirurgia de revascularização com todo o grupo clínico, ou com seu sub-grupo de pacientes que não aceitaram a cirurgia ou tiveram indicação controversa.

Do 61 doentes tratados clinicamente, 11 não foram incluídos na avaliação de mortalidade por não terem ainda um ano de sobrevida após o estudo hemodinâmico; o mesmo ocorre com 11 pacientes do grupo cirúrgico, perfazendo - então conjuntos de 50 e 33 indivíduos.

A mortalidade global em um ano, do grupo clínico foi 10,0%. Entre os que foram mantidos sob esta terapêutica por não necessitarem cirurgia, nenhum faleceu; entre - os que não tinham condições de cirurgia a mortalidade foi-de 23,5%. Agrupando os que não aceitaram a cirurgia com os

que tiveram indicação terapêutica controversa, obteve-se a mortalidade de 10,0% (Tabela XVIII).

Nos pacientes com tratamento cirúrgico, 18,2% - morreram em um ano. Quando se considerou apenas os casos de cirurgia de revascularização a mortalidade baixou a 13,8% , visto que ocorreu um óbito em paciente submetido a aneuris - mectomia e outro após átrio-septostomia.

As diferenças de mortalidade encontradas, considerando grupos clínico e cirúrgico globalmente, ou cotejando apenas a cirurgia de revascularização com o grupo clínico - global, ou só com os que não aceitaram cirurgia ou tiveram - indicação controversa, quando submetidas à análise estatística, não revelaram significância.

3.3.5 - Informações Adicionais

a) Estudo hemodinâmico em síndrome coronária intermediária ou na fase aguda do Infarto do Miocárdio: Tal - ocorreu em onze casos (10,5%). Destes, 8 foram submetidos à cirurgia de revascularização, dos quais 2 faleceram e 2 com - síndrome intermediária evoluíram para IM. Três foram manti - dos com tratamento clínico, tendo havido um caso de morte súbita no mesmo dia da cinecoronariografia.

b) Infarto do miocárdio durante o estudo hemodinâmico: Um paciente, durante exame rotineiro, sem quadro de síndrome intermediária, apresentou clínica, com verificação - cinecoronariográfica e posterior comprovação enzimática, de IM.

c) Infarto do miocárdio durante a cirurgia: Entre os pacientes submetidos à cirurgia de revascularização , dois (5,1%) apresentaram IM durante a intervenção. Além desde

tes, dois outros, submetidos à cirurgia em síndrome intermedário, tiveram IM no pós-operatório imediato, perfazendo um total de 4 pacientes (10,2%).

3.4 - Tabelas

TABELA I

MORTALIDADE EM 5 E 10 ANOS, EM RELAÇÃO AO SEXO

Mortalidade Sexo	5 Anos			10 Anos		
	Nº/Casos	Óbitos	%	Nº/Casos	Óbitos	%
Masculino	445	144	32,4	367	232	63,2
Feminino	59	26	44,1	47	37	78,7
Total	504	170	(33,7)	414	269	(65,0)

() = Mortalidade em todo grupo

TABELA II

MORTALIDADE EM 5 E 10 ANOS, EM RELAÇÃO À IDADE NA OCASIÃO DO INFARTO DO MIOCÁRDIO

Mortalidade Idade (anos)	5 Anos			10 Anos		
	Nº/Casos	Óbitos	%	Nº/Casos	Óbitos	%
Inferior a 40	30	11	36,7	25	16	64,0
Entre 41 e 60	293	78	26,6	236	132	55,9
Superior a 61	181	81	44,8	153	121	79,1
Total	504	170	(33,7)	414	269	(65,0)

() = Mortalidade em todo grupo

TABELA III

MORTALIDADE EM 5 E 10 ANOS, EM RELAÇÃO AO TIPO ANATÔMICO DO
INFARTO DO MIOCÁRDIO

Mortalidade TIPO DE IM	5 Anos			10 Anos		
	Nº/Casos	Óbitos	%	Nº/Casos	Óbitos	%
Anterior	238	100	42,0	200	145	72,5
Inferior	172	47	27,3	132	80	60,6
Posterior	20	6	30,0	18	9	50,0
Associado	74	17	23,0	64	35	54,7
TOTAL	504	170	(33,7)	414	269	(65,0)

() = Mortalidade em todo grupo

TABELA IV

MORTALIDADE EM 5 E 10 ANOS, EM RELAÇÃO AOS FATORES DE RISCO
AVALIADOS ISOLADAMENTE

Mortalidade/ Fator de Risco	5 Anos			10 Anos		
	Nº/Casos	Óbitos	%	Nº/Casos	Óbitos	%
Diabete						
Sim	74	38	51,4	71	57	80,3
Não	390	115	29,5	310	191	61,6
Sem Avaliar	40	17	42,5	33	21	63,6
TOTAL	504	170	(33,7)	414	269	(65,0)
Fumo						
Sim	307	94	30,6	256	157	61,3
Não	197	76	38,6	158	112	70,9
Total	504	170	(33,7)	414	269	(65,0)
Obesidade						
Sim	195	64	32,8	167	106	63,5
Não	309	106	34,3	247	163	66,0
Total	504	170	(33,7)	414	269	(65,0)
Antecedente Familiar						
Sim	174	54	31,0	152	97	63,8
Não	330	116	35,2	262	172	65,6
Total	504	170	(33,7)	414	269	(65,0)
Hipertensão Arterial						
Sim	169	76	45,0	144	106	73,6
Não	335	94	28,1	270	163	60,4
Total	504	170	(33,7)	414	269	(65,0)
Dislipidemia						
Sim	196	41	20,9	141	74	52,5
Não	206	79	38,4	178	120	67,4
Sem Avaliar	102	50	49,0	95	75	78,9
Total	504	170	(33,7)	414	269	(65,0)

() = Mortalidade em todo grupo

TABELA V

MORTALIDADE EM 5 E 10 ANOS, EM RELAÇÃO À CARGA DE FATORES DE RISCO

Mortalidade Nº de Fatores	5 Anos			10 Anos		
	Nº/Casos	Óbitos	%	Nº/Casos	Óbitos	%
0 - 1	154	56	36,4	125	81	64,8
2 - 3	280	91	32,5	227	146	64,3
4 - 6	70	23	32,9	62	42	67,7
Total	504	170	(33,7)	414	269	(65,0)

() = Mortalidade em todo o grupo

TABELA VI

MORTALIDADE EM 5 E 10 ANOS, EM RELAÇÃO AO GRAU DE ANGINA DE PEITO APÓS O INFARTO DO MIOCÁRDIO

Mortalidade Grau de Angina	5 Anos			10 Anos		
	Nº/Casos	Óbitos	%	Nº/Casos	Óbitos	%
Zero	189	60	31,8	145	92	63,4
I	97	25	25,8	74	43	58,1
II	155	54	34,8	138	91	65,9
III ou IV	63	31	49,2	57	43	75,4
Total	504	170	(33,7)	414	269	(65,0)

() = Mortalidade em todo o grupo

TABELA VII

MORTALIDADE EM 5 E 10 ANOS, EM RELAÇÃO AO GRAU DE INSUFICIÊN-
CIA CARDÍACA PÓS INFARTO DO MIOCÁRDIO

Mortalidade Grau de Ins. Cardíaca	5 Anos			10 Anos		
	Nº/Casos	Óbitos	%	Nº/Casos	Óbitos	%
Zero	238	57	23,9	175	89	50,9
I	58	14	24,1	39	23	59,0
II	121	48	39,7	115	84	73,0
III ou IV	87	51	58,6	85	73	85,9
Total	504	170	(33,7)	414	269	(65,0)

() = Mortalidade em todo grupo

TABELA VIII

MORTALIDADE EM 5 E 10 ANOS, EM RELAÇÃO AOS GRAUS DE AUMENTO DA ÁREA CARDÍACA

Mortalidade Área Cardíaca	5 Anos			10 Anos		
	Nº/Casos	Óbitos	%	Nº/Casos	Óbitos	%
Zero	166	39	23,5	113	62	54,9
I	148	43	29,1	126	76	60,3
II	125	49	39,2	114	81	71,1
III ou IV	40	21	52,5	39	31	79,5
Sem Avaliar	25	18	72,0	22	19	86,4
Total	504	170	(33,7)	414	269	(65,0)

() = Mortalidade em todo o grupo

TABELA IX

MORTALIDADE EM 5 E 10 ANOS, EM RELAÇÃO À PRESENÇA DE ALGUMAS ARRITMIAS

Mortalidade Arritmias	5 Anos			10 Anos		
	Nº/Casos	Óbitos	%	Nº/Casos	Óbitos	%
Sem Arritmia	284	80	28,2	226	135	59,7
Ext. Ventricular	144	53	36,8	123	82	66,7
B. A - V.T.	12	8	66,7	10	8	80,0
B. R. E.	19	11	57,9	19	14	73,7
B. R. D.	31	15	48,4	29	19	65,5

Obs. = Ext. = Extrassístole; B.A-V.T. = Bloqueio Átrio-Ventricular Total; B.R.E. = Bloqueio de Ramo Esquerdo; B.R.D. = Bloqueio de Ramo Direito

TABELA X

QUALIDADE DE VIDA EM RELAÇÃO AO NÚMERO DE ARTÉRIAS LESADAS,
CONSIDERANDO-SE SEPARADAMENTE OS PACIENTES SUBMETIDOS A -
TRATAMENTO CLÍNICO E CIRÚRGICO

Nº Artérias Lesadas	Tratamento	Qualidade De Vida					
		BOA		REGULAR		MÁ	
		Nº/Casos	%	Nº/Casos	%	Nº/Casos	%
Uma	Clínico	24	75,0	7	21,9	1	3,1
	Cirúrgico	3	33,3	2	22,2	4	44,5
	Total	27	(65,8)	9	(22,0)	5	(12,2)
Duas	Clínico	11	52,4	6	28,6	4	19,0
	Cirúrgico	11	73,4	2	13,3	2	13,3
	Total	22	(61,1)	8	(22,2)	6	(16,7)
Três	Clínico	1	14,3	4	57,1	2	28,6
	Cirúrgico	10	52,6	5	26,3	4	21,1
	Total	11	(42,3)	9	(34,6)	6	(23,1)
Nenhuma	Clínico	1	-	0	-	0	-
Tronco CE	Cirúrgico	1	-	0	-	0	-
Total	Ambos	62	(59,0)	26	(24,8)	17	(16,2)

Tronco CE = Tronco da Artéria Coronária Esquerda

() = Mortalidade em todo o grupo

TABELA XI

MORTALIDADE EM 1 ANO, EM RELAÇÃO AO NÚMERO DE ARTÉRIAS
LESADAS NA CINECORONARIOGRAFIA. TRATAMENTO CLÍNICO.

Nº de Artérias Lesadas	Mortalidade Em 1 Ano		
	Nº/Casos	Óbitos	%
Nenhuma	1	0	-
Uma	26	1	3,9
Duas	17	2	11,8
Três	6	2	33,3
Total	50	5	(10,0)

() = Mortalidade em todo o grupo

- = Número insuficiente de casos

TABELA XII

A QUALIDADE DE VIDA, EM RELAÇÃO AO PADRÃO VENTRICULOGRAFICO

<div>Qualidade De Vida</div> <div>Ventriculograma</div>	BOA		REGULAR		MÁ	
	Nº/Casos	%	Nº/Casos	%	Nº/Casos	%
Normal	4	57,1	2	28,6	1	14,3
Hipocinesia - Localizada	44	67,7	13	20,0	8	12,3
Aneurisma	7	41,2	6	35,3	4	23,5
Hipocinesia - Difusa	7	43,7	5	31,3	4	25,0
Total	62	(59,0)	26	(24,8)	17	(16,2)

() = Qualidade de vida em todo o grupo

TABELA XIII

MORTALIDADE EM 1 ANO, EM RELAÇÃO AO PADRÃO VENTRICULOGRAFICO
TRATAMENTO CLÍNICO

Ventriculograma	Mortalidade Em 1 Ano		
	Nº/Casos	Óbitos	%
Normal	3	0	-
Hipocinesia - Localizada	30	1	3,3
Aneurisma	7	1	14,3
Hipocinesia - Difusa	10	3	30,0
Total	50	5	(10,0)

() = Mortalidade em todo o grupo

- = Número insuficiente de casos

TABELA XIV

A QUALIDADE DE VIDA, EM RELAÇÃO À PRESSÃO DIASTÓLICA FINAL DO VENTRÍCULO ESQUERDO

Qualidade De Vida PDF de VE (mmHg)	BOA		REGULAR		MÁ	
	Nº/Casos	%	Nº/Casos	%	Nº/Casos	%
0 - 12	26	70,3	7	18,9	4	10,8
13 - 30	27	64,3	11	26,2	4	9,5
Maior que 30	1	11,1	2	22,2	6	66,7
Sem registro	8	47,1	6	35,3	3	17,6
Total	62	(59,0)	26	(24,8)	17	(16,2)

() = Qualidade de vida em todo o grupo

PDF de VE = Pressão diastólica final de Ventrículo Esquerdo

TABELA XV

MORTALIDADE EM 1 ANO, EM RELAÇÃO À PRESSÃO DIASTÓLICA FINAL DO VENTRÍCULO ESQUERDO . TRATAMENTO CLÍNICO.

Pressão Diastólica Final De Ventrículo Esquerdo (mmHg)	Mortalidade Em 1 Ano		
	Nº/Casos	Óbitos	%
0 - 12	15	1	6,7
13 - 30	21	2	9,5
Maior que 30	5	2	40,0
Sem registro	9	0	-
Total	50	5	(10,0)

() = Mortalidade em todo grupo

- = Número insuficiente de casos

TABELA XVI

CARACTERÍSTICAS HEMODINÂMICAS NOS PACIENTES SUBMETIDOS A
TRATAMENTO CLÍNICO E CIRÚRGICO

Características Hemodinâmicas		Tratamento			
Parâmetro	Variante	Clínico		Cirúrgico	
		Nº/Casos	%	Nº/Casos	%
Nº Artérias Comprometidas	Nenhuma	1	1,6	-	-
	Uma	32	52,5	9	20,4
	Duas	21	34,4	15	34,1
	Três	7	11,5	19	43,2
	Tronco CE	-	-	1	2,3
	Total	61	100,0	44	100,0
Ventrículo - grafia	Normal	3	4,9	4	9,1
	Hipocinesia - Localizada	38	62,3	27	61,4
	Aneurisma	9	14,7	8	18,2
	Hipocinesia - Difusa	11	18,1	5	11,3
	Total	61	100,0	44	100,0
PDF de VE (mmHg)	0 - 12	25	47,5	12	36,4
	13 - 30	22	29,5	20	36,4
	Maior que 30	5	8,2	4	9,1
	Sem Registro	9	14,8	8	18,1
	Total	61	100,0	44	100,0

Tronco CE = Tronco da Artéria Coronária Esquerda

PDF de VE = Pressão Diastólica Final de Ventrículo Esquerdo

TABELA XVII

QUALIDADE DE VIDA, EM RELAÇÃO AO TRATAMENTO PÓS -
CINEANGIOCARDIOGRAFIA

Qualidade De Vida Tratamento	BOA		REGULAR		MÁ	
	Nº/Casos	%	Nº/Casos	%	Nº/Casos	%
CLÍNICO						
Por Cirurgia Desnecessária	24	80,0	6	20,0	0	0,0
Por Cirurgia Impossível	7	33,3	8	38,1	6	28,6
Por não aceitação ou dúvida - na indicação	6	60,0	3	30,0	1	10,0
Total	37	(60,7)	17	(27,9)	7	(11,4)
CIRÚRGICO						
Revasculariza - ção	24	61,5	8	20,5	7	18,0
Aneurismectomia	1	-	1	-	2	-
Átrio-Septostomia	0	-	0	-	1	-
TOTAL	25	(56,8)	9	(20,5)	10	(22,7)

() = Qualidade de vida em todo o grupo

- = Número insuficiente de casos

TABELA XVIII

MORTALIDADE EM 1 ANO, EM RELAÇÃO À CONDUTA TERAPÊUTICA

Tipo De Tratamento	Mortalidade Em 1 Ano		
	Nº/Casos	Óbitos	%
CLÍNICO			
Por Cirurgia desnecessária	23	0	0,0
Por Cirurgia impossível	17	4	23,5
Por não aceitação ou dúvida na indicação	10	1	10,0
Total	50	5	(10,0)
CIRÚRGICO			
Revascularização	29	4	13,8
Aneurismectomia	3	1	-
Átrio-Septostomia	1	1	-
Total	33	6	(18,2)

() = Mortalidade em todo o grupo

- = Número insuficiente de casos

4.1 - Considerações Gerais

Todos os estudos que analisam a fase inicial - do Infarto do Miocárdio (IM) evidenciam mortalidade precoce muito alta (85,103), com uma queda exponencial no decurso - do tempo (147). Haghfelt (84) observando o curso inicial do IM assinalou que 70% das mortes aconteciam fora do hospital; em torno de 70% dos óbitos ocorreram na primeira hora após - a instalação da doença e 85% nas doze horas iniciais. A mor - talidade hospitalar, apesar de amenizada pela introdução - das Unidades Coronárias de Terapia Intensiva (35,95,124, - 140), é também bastante elevada, encontrando-se na literatu - ra (17,31,84,89,95,99,163,169,186,195) cifras que oscilam - entre 12,5% e 33%.

Pitt (151) analisando diversos estudos, con - cluiu apresentando as seguintes taxas de mortalidade: pré - hospitalar: 50%; hospitalar: 10 a 20%; primeiro ano após a alta: 15 a 20% e a seguir 4% ao ano.

Pelas características de nosso trabalho, um es - tudo retrospectivo baseado principalmente em prontuários de uma clínica particular, a análise da fase aguda do IM tor - nou-se bastante restrita. Exemplo evidente disto é que, em toda a série, apenas 26 pacientes (4,1%) foram a óbito no

curso inicial do IM (15 dias). Pelas mesmas razões, índices prognósticos relacionados a esta fase, atualmente em grande relevo, como os níveis enzimáticos (18,41) e a morfologia - eletrocardiográfica, do segmento ST (63,144) não puderam ser considerados.

Também, por dificuldades no levantamento de dados, não foi levada em conta a categoria social dos pacientes. A maioria era de nível sócio-econômico médio e alto; - os doentes de nível inferior, com atendimento ambulatorial - no Hospital de Clínicas, tinham comparecimento muito irregular, o que determinou número muito elevado de mortos entre os oriundos desta fonte, porque estes apresentavam prontuários com evolução bem definida. Assim, qualquer cotejo do - curso nosológico em função da categoria social seria falseado pela maior dificuldade no seguimento dos indivíduos de classe social inferior.

4.2 - Sexo e Idade

Os dados obtidos em relação ao sexo foram concordantes com o consenso geral, verificando-se incidência maior no masculino. A relação entre os sexos, de 7,3 : 1, foi - maior que a usualmente descrita (44,85,89,99,152,172,191) , sendo inferior apenas à amostra de Bengtsson (13), que obteve relação 8:1.

De acordo com o esperado (175), a idade na época do infarto foi significativamente maior nas mulheres. Concordando também com o já descrito (38,99,147,163,169,186) , a mortalidade neste sexo foi maior, com diferença significativa, porém, somente na avaliação em 10 anos. Julga-se que a maior mortalidade no sexo feminino é decorrência da idade mais avançada em que nele ocorre o IM (38,186).

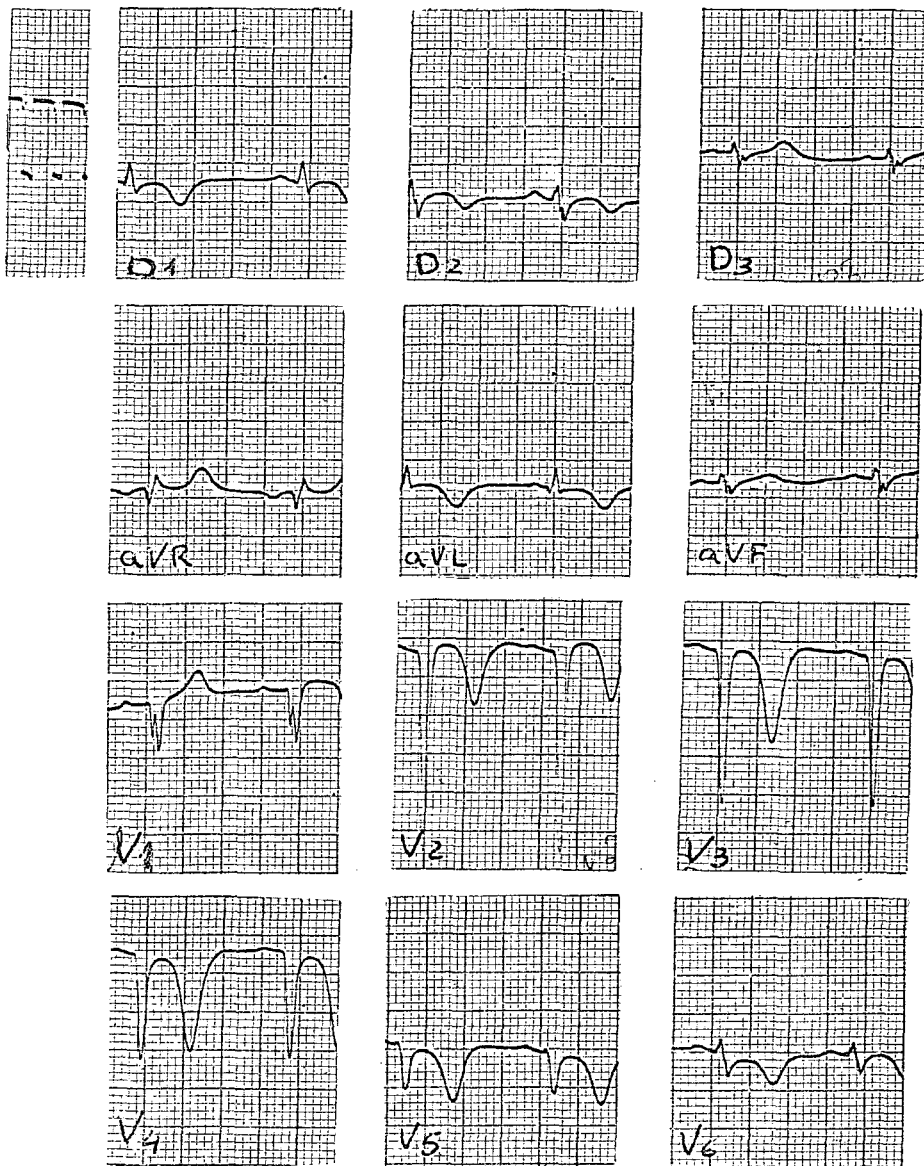
O grupo etário que apresentou mortalidade mais

elevada foi o de pacientes mais idosos, consoante o esperado (31,90,102,114,148,159). Os indivíduos com menos de 40 anos tiveram, contudo, mortalidade superior aos colocados entre 41 e 60 anos, atribuindo-se esta diferença possivelmente à melhor circulação coronária colateral estabelecida nos pacientes com mais idade.

Foram registrados dois casos de IM em pacientes com menos de 20 anos, apresentando evolução bem diversa. Um, com 18 anos, sofreu um IM ântero-lateral e evoluiu mal; como fatores de risco apresentava antecedentes familiares e dislipidemia. Apresentou insuficiência cardíaca pós-IM de instalação precoce; submetido à cinecoronariografia, revelou esta obstrução total da artéria descendente anterior, que não recebia circulação colateral; ao ventriculograma apreciava-se um aneurisma ântero-apical e a pressão diastólica final do ventrículo esquerdo era 32 mmHg. Foi submetido a aneurismectomia e mesmo assim teve curso desfavorável, indo a óbito dois meses após a cirurgia e seis meses depois da instalação do quadro de IM. O outro paciente tinha 19 anos quando sofreu o ataque de IM, de localização em face anterior, tendo evoluído bem. Apresentou como fatores de risco o fumo e obesidade. Submetido a estudo hemodinâmico doze anos após o IM, observou-se circulação coronária normal, um aneurisma ânteroapical julgado sem indicação cirúrgica e pressão diastólica final do ventrículo esquerdo de 10 mmHg. Apresenta-se bem, ainda vivo, com 13 anos de sobrevida. (Figuras 11 e 12).

Apesar do aumento da incidência do IM nas últimas décadas, Simonson (176) julga que tal se deva principalmente ao maior acometimento das faixas etárias mais altas, não tendo havido aumento de incidência nos jovens. Nizet e col: (143) consideram a causa mais comum do IM nos jovens a

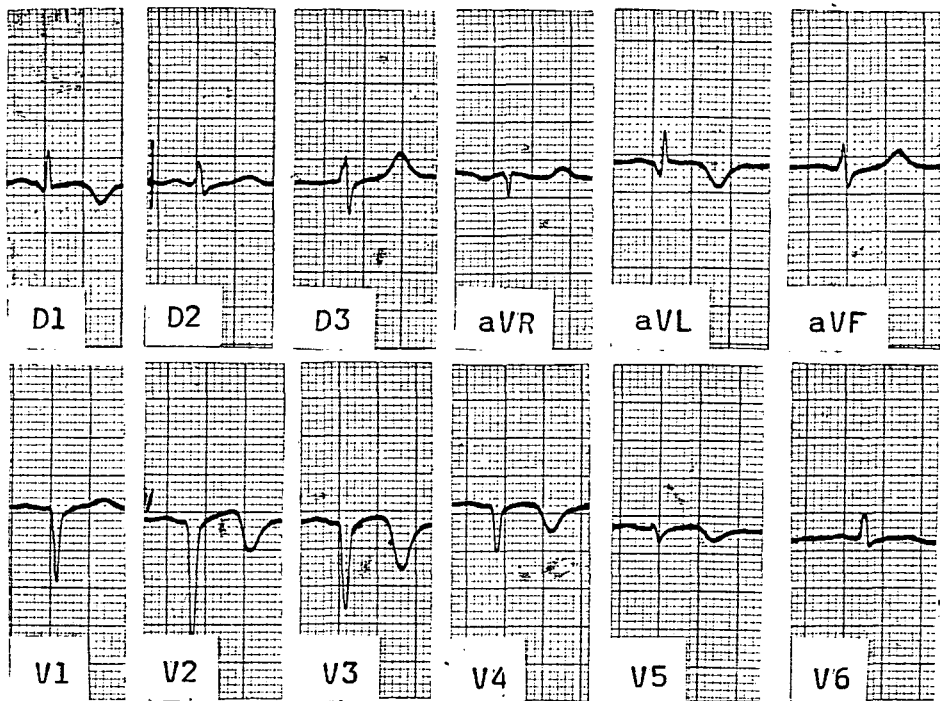
INFARTO DO MIOCÁRDIO EM JOVENS I



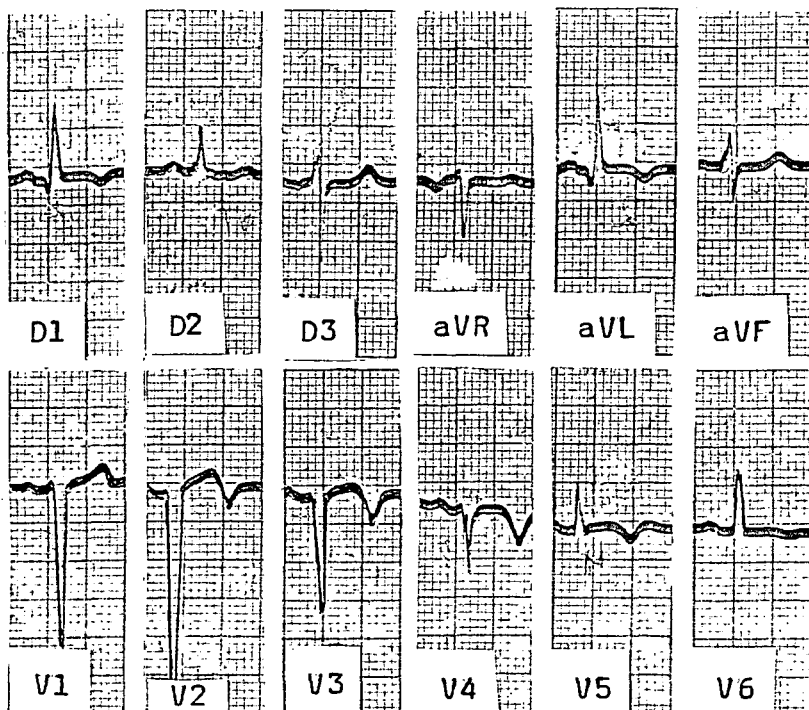
J.M.P., 18an., masc. - 10-10-74

Fig.11-Infarto do miocárdio, parede ântero-lateral. Cinecoronariografia:obstrução total de artéria descendente anterior;grande aneurisma ântero-apical,operado. Óbito 6 meses após o IM.

INFARTO DO MIOCÁRDIO EM JOVENS (II)



R.R., 19 an., masc. - 6-2-64



R.R., 30 an., masc. - 13-2-75

Fig. 12- Infarto do miocárdio em parede anterior.
Cinecoronariografia normal 11 anos após;
pequeno aneurisma ântero-apical. Boa evolução.

ateroesclerose e citam outras possíveis etiologias: calcificação idiopática da artéria coronária com proliferação fibroblástica da íntima, anomalias coronarianas, arterites coronárias (panarterite nodosa, arterite das células gigantes, arterite de Takayasu, doença reumática, lupus eritematoso sistêmico, endocardite infecciosa e tuberculose), estenose do óstio coronário, embolia coronária, hiperlipidemia familiar, coagulopatias, cardiomiopatias, processos infiltrativos e inflamatórios (sarcoidose, sífilis) e doença de Chagas. Schatz e col. (166) relataram um caso de IM em paciente com 14 anos de idade e cinecoronariografia normal, que apresentava taxas de liberação de oxigênio pelo sangue muito lentas, com resultados significativamente diferentes quando aferidos durante episódios de angina de peito e após estes.

4.3 - Tipo anatômico do Infarto do Miocárdio

Os Infartos do Miocárdio (IM) foram agrupados - conforme a parede atingida (189). Foi encontrada mortalidade maior, com significância estatística, nos IM da parede anterior, o que concorda com os achados de Helmers (86). A maioria dos autores (44,89,186,195), porém, não tem observado - correlação entre a localização do IM e sua evolução ulterior. Paradoxalmente, evidenciamos também que os IM que atingiam - duas paredes ventriculares determinavam mortalidade menor - até que a causada pelas necroses da face inferior.

Valoriza-se hoje, principalmente, o tamanho do infarto e procura-se evitar a extensão do mesmo, que ocorre em geral entre o 5º e 8º dia (27,151,160). Neste sentido desenvolvem-se técnicas diagnósticas que avaliam a massa miocárdica necrosada e propiciam informações prognósticas, tais como o mapeamento precordial para avaliação eletrocardiográfica.

fica do segmento ST (63,155); determinações seriadas de creatinofosfoquinase (CPK) (18) e métodos radionucleares (93).E, para limitar o tamanho do infarto, instituem-se medidas terapêuticas que visem proteger o miocárdio isquêmico (60,117 , 128,134,164). A tendência seria, então, considerar que não haja influência da parede cardíaca acometida, e sim da quantidade de tecido miocárdico necrosado.

Todavia, Rigo (157) comparando infartos transmuralis e não transmuralis observou que apesar dos primeiros terem maior liberação de CPK, tiveram mortalidade hospitalar maior, mas não significativa e mortalidade tardia semelhante.

Sobel (179) assinala que a extensão do IM seria importante para o curso na hospitalização, mas sem validade como índice prognóstico a longo prazo; se a massa de miocárdio danificado não foi suficiente para levar à morte precoce, parece que a sobrevida a longo prazo, depois, não é diretamente dependente do tamanho do infarto inicial. Julga que a amplitude do IM possa ter relação com a morbidade, devido à persistência e severidade da disfunção ventricular manifestada por insuficiência cardíaca, mas que a história natural da cardiopatia coronária seja principalmente dependente da doença vascular subjacente. Considera ainda que há uma relação direta entre o tamanho do infarto e a frequência de arritmias ventriculares e que o local do infarto também é importante porque, exemplificando, uma pequena lesão em local crítico pode causar bloqueio âtrio ventricular total.

4.4 - Fatores de Risco

Foi evidente, em nosso material, a associação dos fatores de risco e o IM, pois nos 640 pacientes investigados apenas 6,1% não apresentavam nenhum fator. A dislipide

mia, a diabete, a hipertensão arterial e o fumo tiveram sua-influência já amplamente caracterizada no sentido de maior - incidência de IM (14,25,30,40,49,58,79,80,83,105,107,113,114,133,161,196). A história familiar de coronariopatia (71,161) é considerada um dos fatores "não modificáveis" (48) e a obesidade, ainda que considerada como condicionadora de cardiopatia coronária (79,107), é classificada como um dos fatores de risco "menores".

Outras condições, não levantadas em nossa análise, mas enquadradas como fatores de risco menores são o se - dentarismo (14,22,58,154), o tipo A de personalidade (97, - 161) e as tensões psico-sociais (14,57,110,194). Estes não foram investigados em nosso estudo pela dificuldade de se afastar o componente pessoal na análise, obtendo dados de fichas clínicas que não tinham este objetivo. Inúmeros outros-fatores têm sido sugeridos como relacionados à aterosclerose - ou como fatores de risco contributórios, como a morfologia - de sobrecarga ventricular esquerda no ECG (69,136), a inges - tão de açúcar (47) e o hábito de tomar café (98,104,129), - sendo citadas até variações climáticas dependentes das esta - ções do ano (1,52).

A associação de fatores de risco aumenta sensi - velmente a probabilidade do indivíduo vir a ter cardiopatia - coronária (69,187). Em nossos dados, 69,2% dos pacientes ti - nham 2 ou mais fatores.

Deve-se salientar, porém, que os dados acima apresentados, referentes à influência dos fatores de risco - na incidência do IM, são apenas observações, que não podem - ser consideradas neste estudo como conclusões, porque não fo - ram cotejadas com um grupo controle.

Forrester (69) assevera que os fatores citados - contribuem muito para o risco de desenvolver coronariopatia, mas uma vez tenha a doença se tornado clinicamente aparente, estes mesmos fatores não alteram significativamente seu curso. Quase todos os autores concordam que a diabete aumenta a mortalidade do coronariopata (24,38,82,94,99); quanto à hipertensão arterial, provavelmente por diferença nos limites pressóricos normais estipulados, alguns discutem (94,169), - mas a maioria (24,38,86,136) aceita seu efeito deletério na evolução do IM. Os outros fatores de risco não tiveram ainda demonstrada qualquer interferência no curso da doença (38 , 136,169,173).

Nossos resultados foram condizentes com o descrito, notando-se aumento significativo das mortalidades em 5 e 10 anos nos diabéticos e hipertensos. Um dado paradoxal - foi o encontro de mortalidade significativamente menor nos - pacientes portadores de dislipidemia. Shanoff (173) observando os lipídeos séricos por um período de 10 anos em pacientes com IM, verificou que embora a incidência e a idade de aparecimento de cardiopatia coronária fossem influenciados - pelo nível lipídico, a sobrevida subsequente ao IM não o era; atribuiu aos lipídeos influência na aterogênese durante o - longo estágio pré-clínico, mas a outros fatores a variação - de sobrevida no período clínico. Kumar (109), estudando perfís lipídicos na Índia, não encontrou diferenças significativas entre pacientes com IM e o grupo controle, alertando para a diferença existente em relação aos estudos realizados - em países com outros hábitos. É bem sabido que os níveis de lipídeos tendem a diminuir durante o curso do IM (158), referindo-se um aumento dos triglicerídeos após 3 semanas do IM e do colesterol após 3 meses, com o retorno à normalidade apenas após 12 meses. Estes dados talvez possam explicar, ao

menos parcialmente, o nosso achado.

4.5 - Achados clínicos

4.5.1 - Angina de Peito após o Infarto do Miocárdio

Alguns trabalhos atuais têm negado o valor da angina de peito como índice prognóstico (146,151). Parker (146) estabeleceu nítida relação entre o número de artérias-lesadas e a sobrevida, e ao cotejar os graus de angina com a coronariografia verificou que pacientes com angor grau I e II tinham comprometimento de 1,2 e 3 vasos, praticamente na mesma proporção que aqueles com angina grau IV.

Em nossa amostra obtivemos uma correlação estatisticamente significativa entre o grau de angina que ocorreu depois do IM e a mortalidade em 5 e 10 anos. Bruschke e col. (24) sugerem existir uma relação entre a severidade da angina de peito e o prognóstico, mas não chegaram a executar esta investigação. Gus e col. (82) consideram que o aparecimento de angina após o IM é de prognóstico sombrio, exigindo maior agressividade na conduta por parte do clínico.

4.5.2 - Insuficiência cardíaca

Apesar de não ter sido seguido um grupo controle, sem IM, pôde-se notar nítida elevação da incidência de insuficiência cardíaca após o IM (Fig. 4), o que nos permite julgar que efetivamente a necrose miocárdica determina uma deterioração da função cardíaca.

Instalada a insuficiência cardíaca, conforme o já descrito (38,82,94,163,176,195), observamos um acréscimo da mortalidade, que se mostrou em nossos dados diretamente proporcional à severidade do quadro.

4.5.3 - Cardiomegalia

A área cardíaca foi avaliada na maioria dos casos por radioscopia, mas como apenas dois médicos realizaram os exames, cremos serem de valor as observações anotadas.

Consoante a literatura (86,94,163), evidencia - mos o efeito deletério da cardiomegalia na sobrevida. Foram obtidos índices de mortalidade que quase se superpõem aos de terminados pela insuficiência cardíaca, provavelmente pela - estrita relação entre volume do coração e suficiência cardíaca.

4.5.4 - Arritmias

Como já previamente salientado, o levantamento das arritmias foi feito apenas por eletrocardiogramas de routina. O material em estudo abrange casos desde 1947, não se dispondo dos métodos modernos mais requintados tais como a monitorização contínua e a eletrocardiografia dinâmica. Em nosso meio, Maranhão (124) realizou exaustivo estudo sobre as arritmias no IM, abordando porém, apenas a sua fase aguda.

Em função das restrições supra-citadas, consideramos apenas os achados de extrassístoles ventriculares, a - modalidade mais freqüente de arritmia no IM (124), e de distúrbios de condução - Bloqueio átrio-ventricular total (B.A V.T.), Bloqueio de ramo esquerdo (B.R.E.) e Bloqueio de ramo direito (B.R.D.) - que mais facilmente seriam detectados pelo método empregado; os hemibloqueios não foram considerados por serem de descrição mais recente.

As extrassístoles ventriculares configuram - se em nossa amostra também como a arritmia mais comum. Helmers- (86), estudando índices prognósticos a curto e longo prazo - em 606 pacientes, observou que não houve influência das ex -

trassístoles ventriculares na evolução, se registradas na monitorização contínua da Unidade Coronária; porém, os pacientes que as apresentavam num eletrocardiograma de rotina antes de receberem alta, alteraram de modo importante seu prognóstico a longo prazo. Esta assertiva parece-nos um tanto questionável, e apesar de nosso método assemelhar-se mais com a segunda eventualidade, não obtivemos relação entre a presença de extrassístoles ventriculares e a sobrevivência, achado que se identifica com o de Moss (135).

O B.A-V.T. e os bloqueios de ramo aumentaram significativamente a mortalidade. A ordem decrescente, quanto ao possível agravo ocasionado pela arritmia assim se fez: B.A.-V.T., B.R.E. e B.R.D. Não houve porém significância estatística entre diferentes mortalidades atribuídas a cada forma de distúrbio de condução.

A literatura é concorde quanto à menor sobrevivência na presença de defeitos de condução (26,101,162). Há divergências, contudo, em relação aos transtornos intraventriculares, atribuindo alguns maior mortalidade quando existe B.R.E. (39,86,87,195) e outros, se presente B.R.D. (75,81,131,132,167). Weinberg (195), estudando a história natural após seis anos do IM, observou cifras de mortalidade maiores nos portadores de B.R.E. tanto na fase aguda como a longo prazo; registrou também que não houve influência dos pacientes com hemibloqueio anterior esquerdo (H.B.A.E.), mas que quando este se associava ao B.R.D., elevava-se bastante o número de óbitos, bem mais que cada um isoladamente. Gann e col. (75) investigaram o significado prognóstico do IM dos pacientes com bloqueio de ramo de instalação aguda na aquele evento, em comparação com os crônicos. Para tanto, compuzeram grupos de portadores de H.B.A.E., B.R.D. e B.R.E.

uns com alteração prévia ao IM e outros com instalação durante o IM. Evidenciaram que não houve diferença significativa de mortalidade; o H.B.A.E. também não determinou aumento expressivo de mortalidade, e esta foi maior nos pacientes com B.R.D. que nos com B.R.E.

4.6 - Reversão da morfologia eletrocardiográfica à normalidade

Em 28 pacientes (4,4%) a evolução eletrocardiográfica evidenciou reversão à normalidade, com desaparecimento das ondas Q ou QS, num período médio de 2 anos e 7 meses. Dêstes, 24 pacientes haviam vivido mais de 5 anos e os 4 restantes tinham sobrevida inferior a este prazo, mas se mantinham todos vivos. Tendo-se em mente a mortalidade global no estudo, de 33,7%, fica evidente o melhor prognóstico deste grupo de doentes, o que coincide com a maioria das publicações a respeito (34,39,111,139,153). (Fig. 13 e 14).

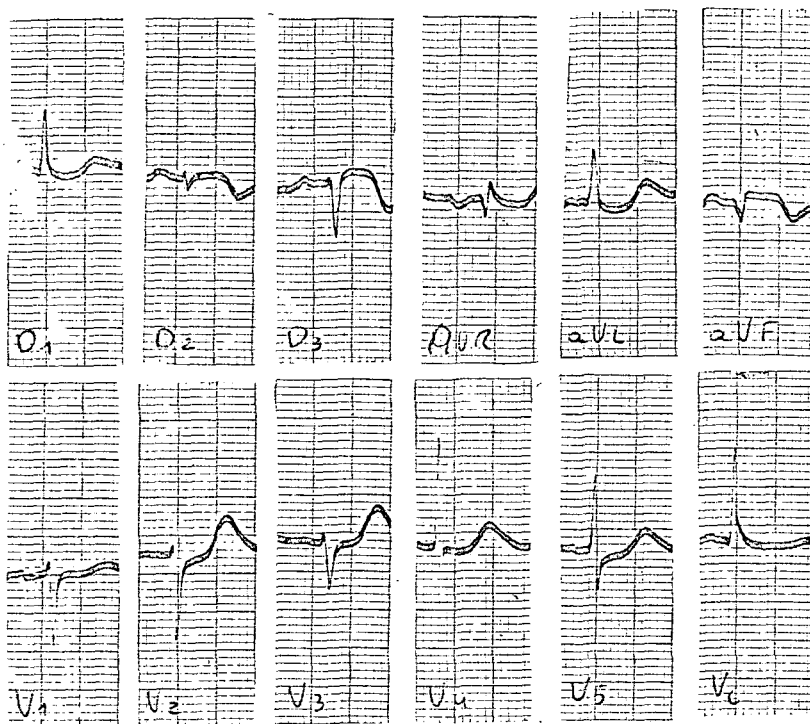
Do ponto de vista eletrocardiográfico, Goldberger (78) enfatiza que a ausência de onda Q ou mesmo a presença de eletrocardiograma inteiramente normal não impede que haja IM transmural prévio, e apresenta quatro explicações teóricas principais para a regressão de ondas Q patológicas:

1 - Ondas Q encontradas durante o curso de uma isquemia miocárdica não indicam necessariamente necrose miocárdica irreversível; se houver uma recuperação da função elétrica, as ondas R podem se "regenerar" em todo ou em parte do tecido isquêmico.

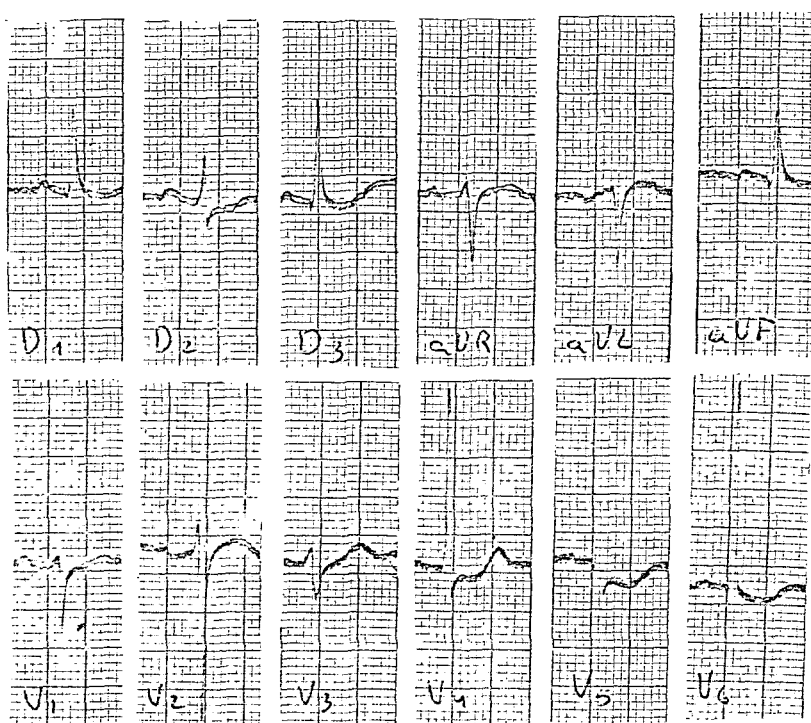
2 - Ondas Q podem regredir após um infarto real se ocorrer uma suficiente diminuição do miocárdio cicatrizado ("scarring down"), de maneira que a cicatriz fi -

REVERSÃO À NORMALIDADE DA MORFOLOGIA ELETROCARDIOGRÁFICA

DO INFARTO DO MIOCÁRDIO



G.V.P., 67an., fem. - 9-9-69



G.V.P., 71an., fem. - 7-6-73

Fig.13-Em 9.9.69: Infarto do miocárdio, parede inferior
Em 7.6.73: Desaparecimento da morfologia de IM.

que com uma área menor que os limites originais de dano miocárdico.

3 - Regressão da onda Q pode, paradoxalmente - ocorrer, se houver um segundo IM envolvendo a parede oposta do miocárdio.

4 - Ondas Q podem ser mascaradas pelo aparecimento de um B.R.E. ou um padrão tipo Wolff-Parkinson-White.

Em nossos casos, o prazo mínimo entre o desaparecimento de onda Q foi dois meses, o que afasta a primeira explicação; em nenhum caso houve novo quadro clínico compatível com um novo IM ou instalação de alterações morfológicas tipo B.R.E. ou síndrome de Wolff-Parkinson-White. Assim julgamos em princípio, ser a segunda explicação a indicada para os nossos pacientes, o que justifica o melhor curso demonstrado.

No plano anátomo-patológico, a reversibilidade da onda de necrose pode se explicar por (139):

1 - Uma faixa estreita de zona infartada; demonstrou-se que os infartos pequenos, com elevação moderada de enzimas, eram os mais suscetíveis de regressão elétrica.

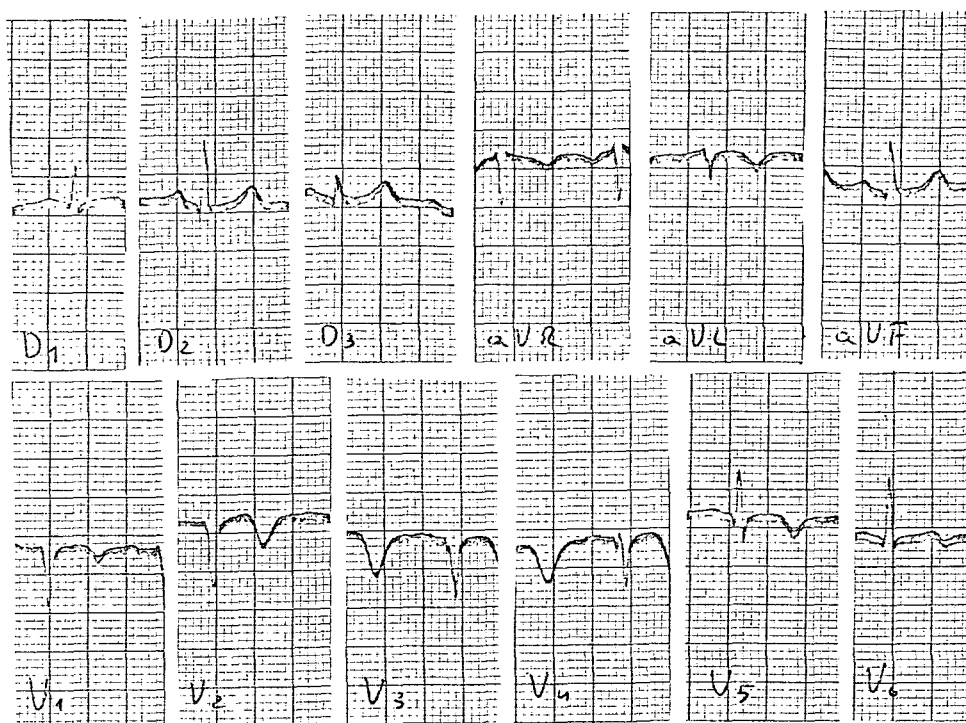
2 - Limitação do território do infarto a zonas sub-endocárdicas, que apressa a regressão dos fenômenos isquêmicos.

3 - Retração do tecido necrótico e hipertrofia progressiva das fibras miocárdicas intactas, que permitem às zonas vizinhas ocupar uma parte acometida pela necrose.

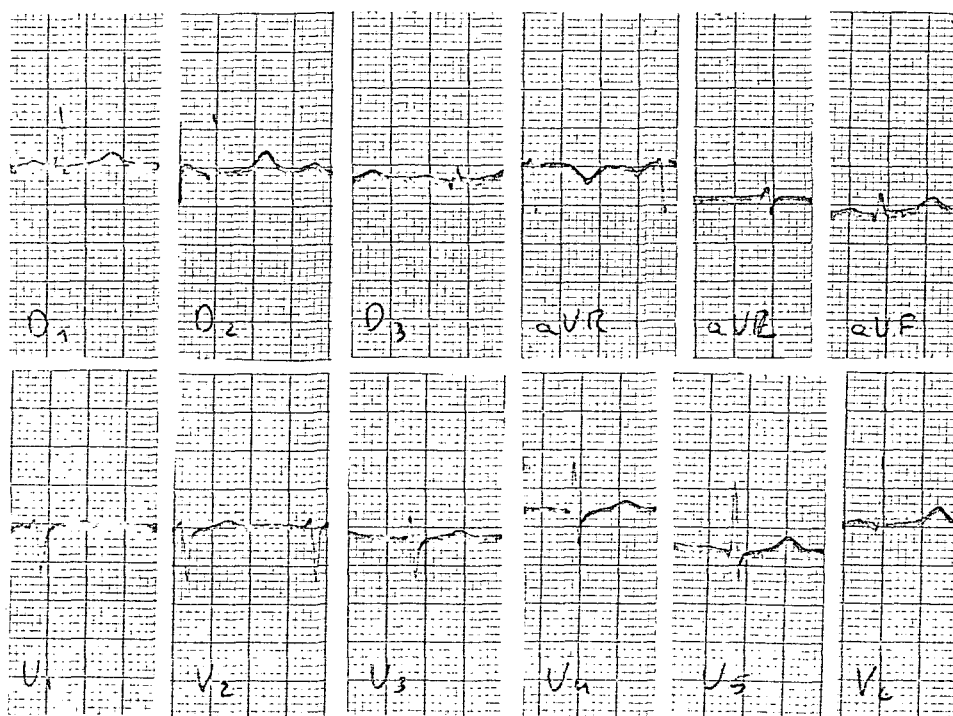
4 - A heterogeneidade dos focos de necrose, dentro dos quais existem numerosas ilhas de células puramente isquêmicas e recuperáveis.

Cherrier (34) salienta que no diagnóstico dife

DO INFARTO DO MIOCÁRDIO



M.C.P., 45an., fem. - 15-8-75



M.C.P., 46an., fem. - 8-4-76

Fig.14-Em 15.8.75-Infarto do miocárdio, parede anterior
Em 8.4.76-Regressão das alterações morfológicas.
Revascularização cirúrgica 6 meses antes.

rencial destes casos devem ser afastadas outras causas de -
onda Q transitórias:

- Onda Q metabólicas (casos raros): intoxicação pelo fósforo, choque anafilático à aspirina e histamina, alterações metabólicas de origem diversa, problemas eletrolíticos, hemorragias sub-aracnoidais.

- Ondas Q isquêmicas transitórias: ligadura experimental de coronária, problemas de ritmo ou crises anginosas, após prova de esforço, após circulação extracorpórea. Para evitar a influência destas entidades incluiu em seu trabalho apenas as ondas Q que desapareciam após sete dias do IM.

Neimann e col. (139) realizaram cinecoronariografia em 30 casos de IM com desaparecimento tardio da onda Q e encontraram em 21 a explicação demonstrada por recanalização, desenvolvimento peculiar de circulação colateral ou lesões localizadas distalmente; em 9 casos havia estenoses incompletas, inferiores a 90%, e em 1 caso uma coronariografia normal, na qual aventaram alteração de microcirculação.

As características angiográficas deste grupo foram assim descritas (34,139):

- Diminuição do grau de severidade
- Melhor desenvolvimento da circulação colateral
- Menor frequência de transtornos graves da dinâmica ventricular
- Menor número de oclusões totais

Nos pacientes de nosso estudo, entre os 28 com regressão da onda Q, apenas 4 foram submetidos à cinecoronariografia. Um apresentava estenoses severas em duas artérias principais, mas sem oclusão total, presente boa circu-

lação colateral; outro tinha oclusão total, mas não em artéria principal (primeiro ramo diagonal); e os dois restantes evidenciaram obstrução total de artérias principais. Os ventriculogramas demonstraram hipocinesias localizadas em 3 casos e um aneurisma ântero-apical. Evidenciamos, portanto, - que os pacientes aqui agrupados apresentaram melhor evolução clínica, mas quanto às suas características angiográficas, poucos casos foram investigados, impossibilitando melhor cotejo com as demais publicações.

Dos 4 enfermos submetidos a estudo hemodinâmico, 2 foram à cirurgia de revascularização. Destes, em um caso o ECG normalizou-se antes da operação; e no outro, aproximadamente 6 meses após a cirurgia. Zeft (199) descreveu 6 casos com aparecimento das forças elétricas anteriores do QRS em 10 dias após a cirurgia de revascularização. Justificou tais achados como decorrentes de isquemia miocárdica crônica, determinando padrões de infarto ao ECG, corrigidos com o restabelecimento da perfusão às áreas isquêmicas. Julgamos que estas considerações não se aplicam ao nosso caso, que apresentou IM bem caracterizado clínica e eletrocardiograficamente, e com um intervalo de tempo pós-cirurgia bem maior que o citado, sem se deixar de considerar, porém, que tal evolução eletrocardiográfica deva refletir um bom resultado cirúrgico.

4.7 - Reinfarto

A incidência determinada de reinfarto (10,6%) , com 64 pacientes tendo dois episódios e 4 casos com três ataques, foi inferior às citadas na literatura: Johansson (99) encontrou em Malmö, Suécia, 77% dos seus 3.249 pacientes com um infarto, 18% com dois, 4% com três, 0,8% com quatro e - 0,2% com cinco episódios de IM; Silva (175), estudando a evo

lução de 1.475 casos em São Paulo, observou uma ocorrência de segundo infarto em torno de 13%. Talvez uma explicação - para esta pequena divergência seja o fato de não termos considerado os casos que apresentaram quadro clínico de rein - farto com óbito precoce, antes da confirmação eletrocardio - gráfica ou enzimática exigida pelos critérios diagnósticos - de nosso método.

A mortalidade é nitidamente aumentada com a - instalação do reinfarto (38,175,191,195,198); Honey (94), - curiosamente, estudando a fase aguda, não notou associação - entre IM prévio e pior prognóstico. A mortalidade global no presente estudo, em 5 anos de evolução, foi de 33,7%, e nos casos de reinfarto atingiu 73,2%. Esta diferença não deixa - margem a dúvidas quanto à relevância deste acontecimento. Proporções tão evidentes, todavia, nem sempre são encontra - das; exemplo disto é que, das publicações acima citadas, a - penas Vedin (191) observou mortalidade no reinfarto maior - que duas vezes a do primeiro IM.

4.8 - Complicações anatômicas do Infarto do Miocárdio

4.8.1 - Comunicação inter-ventricular

Os quatros casos de comunicação inter-ventricu - lar pós-infarto perfizeram um incidência de 0,6%, coincidindo com o previsto, segundo Kaplan (100), que estimou seus - valores entre 0,5 - 1,0% de todos IM.

A evolução foi má em todos os pacientes, com duas mortes na fase aguda e dois óbitos tardios, em pós-ope - ratório imediato, sendo as intervenções realizadas 6 meses - e 3 anos após o IM.

As taxas de mortalidade assinaladas para os IM

complicados com comunicação inter-ventricular indicam (100): 24% em 24 horas após a rotura, 65% em 2 semanas, 87% em 2 meses e mais de 90% em 1 ano.

A conduta clássica nesses pacientes é um tratamento inicial expectante (19,137), visando a formação de cicatriz em torno do defeito septal, para depois haver o encaminhamento à cirurgia. Kaplan (100), entretanto, sugere que a investigação diagnóstica seja feita precocemente por causa do curso imprevisível e deterioração rápida que pode se instalar, acreditando possível operar estes pacientes com sucesso na fase aguda. Lembra não constituir surpresa o melhor prognóstico cirúrgico dos que seguem a conduta clássica, pois os que superam a fase aguda devem ter menor comprometimento funcional. A opinião oposta, contudo, é levantada por Fleming (64), que apresenta um caso de comunicação inter-ventricular e insuficiência mitral como complicação de um IM ocorrido aos 60 anos o qual foi mantido sob tratamento clínico e encontrava-se assintomático sete anos depois.

Nossos casos, cremos, não permitem que venhamos a optar por qualquer destes extremos; os dois óbitos precoces acentuam a letalidade do processo, mas os dois resultados cirúrgicos alertam para o risco operatório, principalmente no caso que já havia suportado 3 anos de evolução.

4.8.2 - Aneurisma ventricular

A incidência total de aneurismas ventriculares foi de 3,3% - 21 casos em 640 pacientes. Considerando porém apenas o grupo submetido a estudo hemodinâmico obtemos 16,2% - 17 casos em 105 pacientes. Fica evidente a dificuldade diagnóstica quando se utiliza somente a exploração radiológica e eletrocardiográfica, pois mesmo ao considerarmos os ca

sos suspeitos por estes métodos, alcançaríamos cifra de 4,8%, bastante inferior à determinada pela ventriculografia. Citam-se na literatura incidências de aneurismas, apreciados em cineangiografia do ventrículo esquerdo, bem maiores que a detectada: 40,6% segundo Manfroi (123) e 37,4% por Nitter-Hauge (142).

O prognóstico destes pacientes não é bom. Blackford (16) chega a referir mortalidade de 88% em 5 anos. Bruschke (24) estabeleceu mortalidade de 46% em 5 anos, quando o miocárdio restante do ventrículo esquerdo estava preservado, e 64% quando havia ventrículo esquerdo com má contratilidade. Este achado coincide com o de Ducloux e col. (50), que relacionou os melhores resultados de aneurismectomias principalmente com a melhor contratilidade do miocárdio remanescente, citando ainda a influência da localização do aneurisma e da extensão da coronariopatia associada. A mortalidade no primeiro ano, em nossos pacientes, foi 19% em todo o grupo; considerando apenas aqueles com diagnóstico cineangiográfico e mantidos sob tratamento clínico, 14,3% faleceram no primeiro ano após o estudo hemodinâmico.

A mortalidade peri-operatória chega a ser elevada em algumas publicações (156,193), que a assinalam em torno de 25%. Em nossas observações, 8 pacientes foram submetidos à aneurismectomia, em 4 casos associada à cirurgia de revascularização, tendo ocorrido um óbito 3 meses após a intervenção.

4.9 - Estudo hemodinâmico

4.9.1 - Significado prognóstico dos achados hemodinâmicos

Atualmente, julga-se que os doentes acometidos de IM devem ser sistematicamente estudados do ponto de vista

cineangiocardiógráfico (123); são apresentados, inclusive, bons resultados cirúrgicos em pacientes com mais de 65 anos (4), o que aumenta as possibilidades de sua indicação. Além de finalidade precípua de orientação terapêutica, as conclusões prognósticas que este exame propicia justificam sua indicação. A história natural da cardiopatia coronária parece ser dependente da severidade do comprometimento arterial - subjacente, com índices de mortalidade proporcionais ao número de vasos acometidos (23,179), considerando-se hoje que a sobrevida está muito mais vinculada aos achados arteriográficos que aos sintomas (151).

Tem-se demonstrado ser o ventriculograma valioso auxiliar da arteriografia coronária, quanto à capacidade prognóstica (24.65), de tal sorte que, segundo Pitt (151), os dois principais fatores que influem no curso natural da doença são a extensão da doença coronária e a disfunção do ventrículo esquerdo resultante.

Nossos achados de coronariografia e ventriculografia corroboram as informações da literatura; apesar da análise de poucos casos, avaliando-se a mortalidade só em um ano, pôde-se constatar a nítida associação entre o progressivo comprometimento coronário e ventricular com a maior mortalidade.

Além do ventriculograma, foi utilizada a pressão diastólica final do ventrículo esquerdo como parâmetro da função cardíaca, a ser cotejada com a evolução. A faixa pressórica de 0-12 mmHg foi considerada como normal; as pressões anormais foram subdivididas em 13-30 e maior que 30 mmHg, considerando-se esta como nível capaz de determinar edema de pulmão, por sua propagação a capilar pulmonar e consequente predomínio sobre a pressão oncótica local -

(168). A análise desta variável não propiciou uma superposição de resultados tão evidente como a existente entre os já citados, mas possibilitou informações razoáveis. McHugh e Swan (122), ao contrário do que encontramos, observaram que a pressão do capilar pulmonar, nestes casos estreitamente relacionada com a pressão diastólica final do ventrículo esquerdo, não tinha valor prognóstico no IM. Essas pressões têm seus limites não muito rígidos e sujeitos a pequenas variações de registro e interpretação; apesar disto, julgamos que por refletir a função ventricular, a pressão diastólica de ventrículo esquerdo deva ser um índice prognóstico útil.

A relação destas características hemodinâmicas estudadas e a qualidade de vida dos pacientes não se fez tão nitidamente como com a mortalidade, provavelmente em função da já comentada discordância entre padrões cineangiocardio - gráficos e manifestações clínicas, descrita por Parker (146). Observação curiosa foi feita ao se cotejar a qualidade de vida com o número de artérias comprometidas, separando os pacientes de grupo clínico e cirúrgico. Constatou-se que quando havia só uma artéria comprometida, a qualidade de vida era melhor no grupo clínico e quando três artérias eram lesadas, melhor evolução foi notada no grupo cirúrgico. Apesar do número limitado de nossos casos, julgamos que tal registro venha endossar o conceito atual de se tomar atitude mais cautelosa ao se considerar cirurgia de revascularização em pacientes com doença de um só vaso, excetuando-se o tronco de coronária esquerda (123,151).

4.9.2 - Infarto do Miocárdio com coronariografia normal

Entre os 105 exames cinecoronariográficos analisados, um mostrava coronárias normais. O paciente tinha 19 -

anos, a evolução eletrocardiográfica demonstrava IM em face anterior e a ventriculografia evidenciou um aneurisma ântero apical.

Estudos anteriores (8) referiam que em cem por cento dos IM havia evidência arteriográfica de estenose severa ao menos em uma artéria coronária. Diversos autores, po - rêm, têm publicado casos de coronariografias normais após - quadros típicos de IM, e alguns, analogamente ao nosso caso, acometendo indivíduos jovens (125,143,166,174,177).

As hipóteses que cercam a patogenia dessa even-tualidade patológica são várias. Brest (21) ressalta que primeiramente devam ser consideradas doenças cardíacas, por - exemplo estenose aórtica, e doenças sistêmicas, como hipotensão arterial, anemia e embolia pulmonar. As explicações para os casos em que não se detectam quaisquer evidências de doenças cardíacas ou sistêmicas subjacentes são várias. Citam-se as seguintes:

- Alteração das "pequenas artérias coronárias", com 0,1 a 1mm de diâmetro (10,21,113,115,190).

- Alteração de transporte, liberação ou utilização do oxigênio ao nível da fibra miocárdica (10,21,112,166,190).

- Embolia ou trombose coronária seguida de recanalização (10,21,45,88,112).

- Espasmo arterial (10,21,36,112,116,190)

- Tortuosidades e afilamentos desproporcionados das artérias, havendo necrose pelo atrito, dança arterial e eventuais espasmos ou formações trombóticas (119,120).

- Erro técnico (190)

Fouchard e col. (70) apresentaram um caso de IM com coronárias normais, que faleceu durante uma infartecto -

mia; na necrópsia o exame macroscópico revelava artérias normais, mas a histologia evidenciaram-se lesões importantes de endarterite no território do infarto.

Henderson (88), realizando coronariografia sete meses após um IM, evidenciou obstrução de 50% em artéria descendente anterior; repetindo o exame após 31 meses, observou artérias normais. Evocou então a recanalização da obstrução-trombótica ou embólica para explicar o evento.

O caso por nós descrito efetuou o estudo hemodi-nâmico doze anos após o IM e, então, a hipótese de recanali-zação parece-nos a mais plausível, apesar de que apenas a documentação seriada propiciaria tal assertiva.

4.9.3 - Infarto do Miocárdio durante a cineco - ronariografia

Um paciente, com 66 anos, ao realizar coronariografia apresentou quadro clínico de IM, com registro eletro-cardiográfico, comprovação laboratorial e documentação cine-coronariográfica.

Effler (53) destaca que a coronariografia tem - risco incrivelmente baixo, o que não é endossado por todos - (91). Engel (59) cita uma incidência de IM como complicação-deste método entre 0,1 e 2,5%, e Elias e col. (55) reconhece-ram 5 casos de IM em 1.361 exames (0,37%), com evolução fa - tal em um. Arië (3) em 900 casos estudados, teve um IM rela-cionado com a cinecoronariografia.

Entre as causas observadas, citam-se:

- Dissecção subintimal da artéria coronária (33, 55, 59)
- Embolia coronária por vegetação aórtica ou ma-terial estranho da ponta do cateter (55, 59).

- Deslocamento de depósitos de fibrina ou mate
rial ateromatoso (33,59).
- Hipotensão prolongada (33)
- Obstrução prolongada, pelo cateter, de um va
so estenótico (59)
- Espasmo coronário (33,59)

Em nosso paciente, um ano após a ocorrência desse IM, foi repetida a cinecoronariografia, que demonstrou o cl
usão da artéria circunflexa. Entre as etiologias acima ci-
tadas, as mais pertinentes ao caso poderiam ser, então, uma
embolia coronária, deslocamento de ateroma ou um espasmo ar
terial.

4.10 - Tratamento

4.10.1 - Conduta terapêutica

O tratamento clínico do IM evoluiu muito nos -
últimos anos, principalmente em decorrência de monitorização
hemodinâmica (68) e do desenvolvimento de medidas que visam
modificar favoravelmente o tamanho do infarto (178).

A grande opção terapêutica, porém, que passou -
a ser disponível desde 1967 (61), foi a cirurgia de revascu-
larização. O risco cirúrgico varia entre os diferentes cen -
tros médicos e em função da gravidade dos casos sobre os -
quais se intervem (15,74), porém, em regra a mortalidade ope-
ratória não é elevada (54,121). O enxerto mais empregado é o
de veia safena autóloga (66,145), mas alguns preferem o da
artéria mamária interna (9,192), utilizado em apenas um caso
da nossa série. Em casos restritos ainda é válido o implante
da artéria mamária interna (51), raramente utilizado nesta -
casuística.

As indicações de revascularização são diversas~

(20,37,192), algumas tãcitas e outras discutidas; a inter -
venção de urgência, nas primeiras horas do IM, defendida -
por alguns autores (7,29,32,118) tem sido atualmente menos
indicada em nosso meio (184), acreditando-se que os três -
grupos submetidos à cirurgia nesta fase seriam (150):

- a) aqueles que apresentassem lesão crítica -
em artéria coronária irrigando área não infartada;

- b) aqueles que apresentassem sub-oclusão da
artéria que nutre a zona infartada, em presença de evidên -
cias de miocárdio viável;

- c) aqueles que apresentassem defeito mecâni -
co (comunicação inter-ventricular, insuficiência mitral ou -
aneurisma do ventrículo esquerdo), associado a insuficiên -
cia cardíaca refratária ou choque cardiogênico.

Em nossas observações, a comparação dos resul -
tados terapêuticos dos grupos clínico e cirúrgico, não apre -
sentou diferença significativa. Mesmo isolando os pacientes
que seguiram tratamento clínico por não aceitarem cirurgia,
e aqueles cuja indicação terapêutica foi controversa, com -
pondo-se assim um grupo que teoricamente seria o mais seme -
lhante ao cirúrgico, não se evidenciou variação significati -
va na evolução, ao se cotejar as duas modalidades terapêuti -
cas.

Swan (185) e Vogel (192) observaram o restabe -
lecimento da função ventricular após a revascularização; -
Achuff (2) encontrou na melhora da angina a maior indicação
para a cirurgia, não demonstrando iguais resultados quanto -
à prevenção de infartos ou melhora da função ventricular.
Nossos dados evidenciaram que, globalmente, a qualidade de
vida não foi alterada de maneira significativa pela revascu -
larização; notou-se maior benefício pela cirurgia no grupo

de pacientes com lesões coronárias mais acentuadas.

Sauaia (165) comparando a revascularização direta do miocárdio e o tratamento clínico, pelas tábuas de sobrevivência, encontrou uma esperança de vida e uma probabilidade de sobrevivência no primeiro ano de observação maior no grupo tratado por métodos clínicos. No entanto, a maioria dos trabalhos enaltecem a cirurgia de revascularização, a tal ponto - que Effler (53) combate severamente autores que apresentam resultados negativos deste procedimento.

Piccone e col. (149) salientam que o mérito de uma cirurgia coronária depende da mortalidade operatória, da porcentagem de enxertos inicialmente patentes, morbidade operatória incluindo incidência e severidade de IM pós-operatório, melhora sintomática, qualidade de vida subsequente, função dos enxertos a longo prazo e do efeito da cirurgia coronária na duração de vida. Os nossos dados não podem ser, porém, considerados como capazes de cotejo entre os procedimentos terapêuticos, pois a composição dos grupos clínico e cirúrgico é bastante heterogênea, principalmente quanto ao número de artérias comprometidas, muito maior nos submetidos à cirurgia. Em nosso entender, devemos acatar os resultados obtidos com as reservas devidas, e encarar cada indicação terapêutica com uma análise judiciosa dos benefícios que possam ser proporcionados.

Deve-se lembrar ainda que a revascularização não cura a coronariopatia, e a progressão posterior da doença aterosclerótica pode ocorrer em tempo breve ou longo após a cirurgia (76,185). Se a operação pode alterar o curso nosológico dessa entidade, não está bem estabelecido (37). Benchimol (12) salienta a necessidade do conhecimento da história natural da doença coronária oclusiva, comparando-se sua evolução espontânea com os resultados obtidos pelo tratamento cirúrgico.

Jatene (96) relata, contudo, bons resultados ao observar a evolução de 245 pacientes por 58 a 91 meses, encontrando - 75,1% com vida normal; 13,0% sintomáticos apesar do trata - mento clínico; 11,4% falecidos, com mortalidade anual de - 2%, e 3,1% sem evolução conhecida.

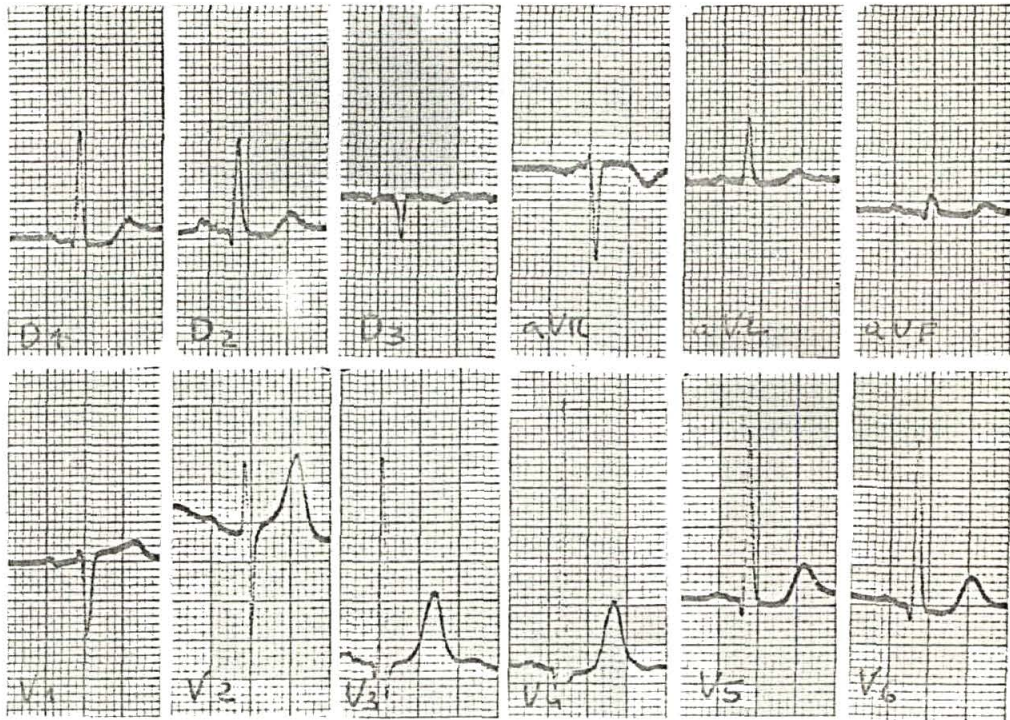
4.10.2 - Infarto do Miocárdio durante ou logo após a cirurgia coronária

Entre 39 pacientes submetidos à cirurgia de revascularização, foi detectado IM no pós-operatório imediato em 4, refletindo uma incidência total de 10,2%; 2 haviam si - do operados em Síndrome Intermediária (5,1%) e os outros - (5,1%) já eram portadores de IM antigo. (Figura 15).

O reconhecimento do IM perioperatório é difi - cultado pela variedade de alterações eletrocardiográficas - normalmente vistas em cirurgia. O diagnóstico inequívoco - baseia-se no desenvolvimento de novas onda Q e evolução dos segmentos ST - T no eletrocardiograma, virtualmente sempre - confirmado por valores de enzimas inusitadamente elevados - (171).

Em função do rigor adotado no diagnóstico des - ta entidade, notamos variações amplas nas incidências refe - ridas, que oscilam entre 4% e 46% das cirurgias (5,12,46, - 67,72,77,149,170,171).

A maioria dos IM associados com cirurgia coro - nária ocorrem durante a operação (149). Diversas correla - ções apontam um tempo de circulação extra-corpórea mais lon - go nesses casos (5,67,77). Flemma (67), além desta indica - ção, relatou que pacientes deste grupo tinham mais angina - pré-infarto, coronariopatia severa, com incidência maior de doença difusa. Na evolução em um ano mostrou-se (170) que a



R.G.- 56 an., masc. - 10-10-72

R.G.- 56 an., masc. - 11-10-72

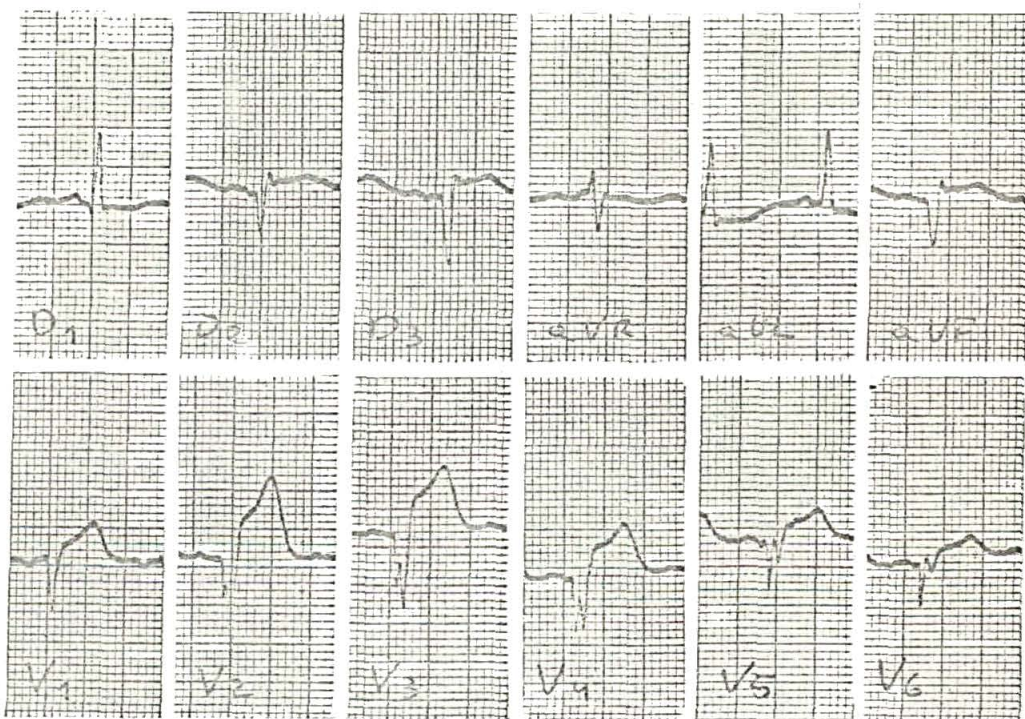


Fig.15- Em 10-10-72 - ECG pré-operatório
Em 11-10-72 - ECG com 10 horas de
pós-operatório.

presentavam mais comumente mortalidade tardia, reinfarto e evidência clínica de dano miocárdico.

O IM perioperatório não é necessariamente causado pela oclusão do enxerto (72). Pode ser associado a artérias doentes que não foram suscetíveis de cirurgia, como também pode haver oclusão do enxerto sem resultar em IM - (149). Assad-Morell e col. (5), estudando 67 casos de IM perioperatório, identificaram que 25% deles ocorreram em zona de miocárdio suprido por artéria doente não servida pelo enxerto; em 32 pacientes com IM na zona suprida pelo "bypass" notaram números semelhantes de enxertos permeáveis ou ocluidos e, 19% de pacientes sem IM revelavam ponte ocluída em angiografia pós-operatória precoce. Em nossa casuística, os dois pacientes que foram operados em Síndrome Intermediária e tiveram IM no pós-operatório imediato, repetiram o estudo hemodinâmico, que evidenciou oclusão das pontes de veia safena; dos outros dois casos, apenas um repetiu a cinecoronariografia, que revelou pontes p^{er}vias, com obstrução da artéria descendente anterior distalmente à anastomose.

A evolução destes pacientes, consoante a experiência geral (12), foi relativamente satisfatória.

1 - Os indivíduos que sofreram Infarto do Miocárdio (IM) em idade mais avançada têm maior mortalidade; - os mais jovens, todavia, têm mortalidade maior que os de - meia idade. As mulheres apresentam IM mais tardiamente e, a longo prazo, cursam com pior prognóstico; a incidência neste sexo é significativamente menor.

2 - Entre os fatores de risco, apenas a Diabetes Mellitus e a Hipertensão Arterial diminuem a sobrevida - após o IM. Não há influência do número de fatores na evolução da doença.

3 - São achados clínico-patológicos pós IM que influem negativamente no seu curso nosológico: angina de - peito grave, insuficiência cardíaca, aumento do volume car - díaco, distúrbios do sistema de condução, complicações ana - tômicas (comunicação inter-ventricular, aneurisma ventricu - lar) e reinfarto.

4 - A reversão do eletrocardiograma à normalidade coincide com evolução favorável do grupo respectivo.

5 - O estudo hemodinâmico oferece dados de ci - necoronariografia (número de artérias lesadas), ventriculo - grafia (padrão ventriculográfico) e manometria (pressão - diastólica final do ventrículo esquerdo) que propiciam in -

formações prognósticas valiosas, estreitamente relacionadas com as taxas de mortalidade.

6 - A mortalidade nos pacientes com IM é sobre maneira elevada, e exige medidas especiais, profiláticas e terapêuticas, no combate a esta entidade.

7 - O IM em nosso meio apresenta evolução similar à descrita na literatura, havendo coincidência na maioria dos fatores que influem no seu curso.

É analisada a evolução de 640 pacientes com Infarto do Miocárdio (IM), procedentes de uma clínica particular (574 casos) e do Hospital de Clínicas da Universidade-Federal do Paraná (66 casos), com período de observação compreendido entre 1947 e 1976.

Na série, 88% eram do sexo masculino e 12% do feminino. Os extremos etários foram 18 e 92 anos, com a média de $55,7 \pm 0,42$ anos, sendo a idade significativamente maior no sexo feminino.

A localização mais freqüente do IM foi na parede anterior e entre os fatores de risco pesquisados - fumo, dislipidemia, obesidade, hipertensão arterial, antecedentes familiares e diabetes - o primeiro foi o mais freqüente. Em 69,2% dos pacientes havia associação de fatores de risco.

Após o IM, em 59,5% dos casos houve relato de angina de peito. Quadro de insuficiência cardíaca pré-IM - foi constatado em 10,9% dos doentes, e após o IM, em 46,9 %. Entre as arritmias observadas, a mais freqüente foi a extrasístolia ventricular. As complicações anatómicas mais freqüentes foram o aneurisma ventricular (21 casos) e a comunicação inter-ventricular (4 casos).

Em 28 pacientes (4,4%) observou-se reversão da morfologia eletrocardiográfica à normalidade, em um prazo médio de dois anos e sete meses. Em 64 casos (10,0%) observaram-se dois episódios de IM e em 4 (0,6%) três ataques distintos.

O seguimento mais prolongado estendeu-se por 23 anos, estando ainda vivo o paciente. A evolução da doença foi aferida pelas taxas de mortalidade em 5 e 10 anos após o IM. Entre as variáveis estudadas, as que determinaram aumento da mortalidade foram: idade avançada, sexo feminino, presença de Diabete Mellitus ou Hipertensão Arterial, IM em parede anterior, angina de peito grave, insuficiência cardíaca, área cardíaca aumentada, distúrbios do sistema de condução, ocorrência de reinfarto e de complicações anatômicas. A reversão do ECG à normalidade coincidiu com melhor evolução.

Em 105 pacientes foi realizado estudo hemodinâmico. A cinecoronariografia evidenciou que mais freqüente mente havia lesão de uma artéria (39,1%); em 1 caso todas as coronárias eram normais. A ventriculografia era normal em 6,7% e o padrão mais freqüente foi a hipocinesia localizada (61,9%). O registro de pressão diastólica final de ventrículo esquerdo foi obtido em 88 enfermos, sendo que em 9 (8,6%) excedia a 30 mmHg.

A evolução destes pacientes foi avaliada pela mortalidade no primeiro ano após o estudo hemodinâmico e pela qualidade de vida apresentada. A mortalidade foi significativamente influenciada pelo número de artérias comprometidas, pelo padrão ventriculográfico e pela pressão diastólica final do ventrículo esquerdo. A qualidade de vida não variou significativamente em função destes parâmetros. Em um paciente ocorreu IM durante o estudo cineangiocardiógráfico.

A conduta terapêutica pós-cinecoronariografia - determinou tratamento clínico em 61 casos (58,1%) e cirúrgico em 44 (41,9%). As intervenções envolveram 39 cirurgias de revascularização, 4 aneurismectomias isoladas e 1 átrio-septostomia. O cotejo entre o tratamento cirúrgico, em especial a cirurgia de revascularização, e o tratamento clínico, principalmente os pacientes que não aceitaram a cirurgia ou que tiveram sua indicação controversa, não mostrou alteração significativa da mortalidade ou da qualidade de vida. Esta comparação, porém, não foi considerada conclusiva porque os grupos clínico e cirúrgico eram muito heterogêneos, havendo comprometimento coronário acentuadamente maior nos doentes que se submeteram à cirurgia. Foram observados 4 casos de IM durante ou logo após a cirurgia, sendo que 2 foram operados em Síndrome Intermediária e os outros 2 tinham IM antigos.

1. ABRAMOV, A. Seasonal variations in myocardial infarction. Lancet, 1:83, 9 Jan. 1971.
2. ACHUFF, S.C.; GRIFFITH, L.S.C.; CONTI, C.R.; HUMPHRIES, - J.O.; BREWLEY, R.K.; GOTT, V.L.; ROSS, R.S. The "angina-producing" myocardial segment: an approach to the interpretation of results of coronary bypass surgery. Am. J. Cardiol. 36:723-33, Nov. 1975.
3. ARIE, S.; FUJOKA, T.; DIAMENT, J. Arteriografia coronária (1.^a parte) Arq. Bras. Cardiol. 24:55-68, fev. 1971.
4. ASHOR, G.W.; MEYER, B.W.; LINDESMITH, G.G.; STILES, Q.R.; WALKER, G.H.; TUCKER, B.L. Coronary artery disease. Surgery in 100 patients 65 years of age and older. Arch. Surg. 107:30-3, Jul. 1973.
5. ASSAD-MORELL, J.L.; FRYL, R.L.; CONNONLY, D.C.; GAN, G.T. PLUTH, J.R.; BARNHORST, D.A.; WALLACE, R.B.; DAVIS, G. O.; ELVESBACK, L.R.; DANIELSON, G.K. Relation of intra operative or early postoperative transmural myocardial infarction to patency of aortocoronary bypass grafts - and diseased ungrafted coronary arteries. Am. J. Cardiol. 35:767-73, Jun. 1975.
6. BALASSANIAN, S.; CHALBAUD, F.E.; BARBIERO, O.; FUKSMAN, - A.; BRENER, C.; PATARO, C.P. Historia natural de la cardiopatía coronaria y sus implicaciones profilácticas, pronósticas y terapéuticas. Buenos Aires, 1974.
7. BALOOKI, H.; KOTLER, M.D.; LOTTENBERG, L.; DRESNICK, S.; ANDREWS, R.C.; KIPNIS, S.; ELLIS, R.M. Myocardial revascularization after acute infarction. Am. J. Cardiol. 36:395-406, Set. 1975.
8. BARCALA, R.P. Acute myocardial infarction in the presence of patente coronary arteries. J. Thorac. Cardiovasc. Surg. 65:786-91, May, 1973.
9. BARNER, H.B. Value of internal mammary artery bypass. Adv. Cardiol. 15:170-8, 1975.
10. BATLOUNI, M.; CHICSSI, G.J.; DUPRAT, R.; ARMAGANIJAN, D.; SOUZA, J.E.M.R.; CHORAYEB, N.; FONTES, V.F. Enfarte agudo do miocárdio com cinecoronariografia normal. Relato de 7 casos. Arq. Bras. Cardiol. 28:5-15, fev. 1975.
11. BATTLE, F.F. & BERTOLASI, C.A. Clasificación y definiciones. In: Cardiopatía Isquémica. Buenos Aires, Inter-Médica, 1974, p. 3-5.
12. BENCHIMOL, A.B.; BARBOSA Fº, F.; PRATA, M.F.; ALBANESI, - F.M.; BENCHIMOL, C.B.; SCHLESINGER, P. Evolução eletrocardiográfica pós-revascularização cirúrgica do miocárdio. Arq. Bras. Cardiol. 28:299-314, jun. 1975.
13. BENGTTSSON, C. Incidence of myocardial infarction in women in Göteborg, Sweden. Acta Med. Scand. (Suppl. 549):27-30, 1973.
14. _____. Ischaemic heart disease in women. A study on a randomized population sample of women and women with myocardial infarction in Göteborg, Sweden. Acta Med. Scand. (Suppl. 549):31-128, 1973.

15. BERNSTEIN, L. & BAILEY, I.K. Evaluation of coronary artery bypass surgery. Adv. Cardiol. 12:330-40, 1974.
16. BLACKFORD, J.M. & McLAUGHLIN, J.S. Surgical therapy for - coronary arteriosclerosis and myocardial infarction: a current appraisal. Amer. Surg. 40:79-85, Fev. 1974.
17. BLAND, E.F. & WHITE, P.D. Coronary thrombosis (with myocardial infarction) ten years later. J.A.M.A. 117:1171-73, 1941.
18. BLEIFELD, W.H.; HANRATH, P.; MATHEY, D. Serial CPK determinations for evaluation of size and development of - acute myocardial infarction. Circulation, 53 (suppl.1): 108-11, Mar. 1976.
19. BOCANEGRA, J.; KNOBEL, E.; LOPES, A.C.; SANTOS Fº, D.V. - Perfuração do septo interventricular pós-enfarte do - miocárdio. Estudo hemodinâmico. Arq. Bras. Cardiol. 23: 255-60, 1970.
20. BREST, A.N. & MOYER, J.H. Differential diagnosis of systemic hypertension. In: HURST, J.W. The Heart, Arteries - and Veins. Tokyo, McGraw-Hill Kogakusha, 1974, p. 1189-95.
21. BREST, A.N.; WIENER, L.; KASPARIAN, H.; DUCA, P.; RAFTER, J.J. Myocardial infarction without obstructive coronary artery disease. Am. Heart J. 88:219-24, Aug. 1974.
22. BRUNNER, D.; MANELIS, G.; MODAN, M.; LEWIN, S. Physical - activity at work and the incidence of myocardial infarction, angina pectoris and death due to ischemic heart disease. An epidemiological study in Israeli collective settlements (Kibbutzim) J. Chron. Dis. 27:217-33, - Jul. 1974.
23. BRUSCHKE, A.V.G.; PROUDFIT, W.L.; SONES Jr., F.M. Progress study of 590 consecutive nonsurgical cases of coronary heart disease followed 5-9 years. I. Arteriographic - correlations. Circulation, 47:1147-53, Jun. 1973.
24. _____. II. Ventriculographic and other correlations. Circulation, 47:1154-63, Jun. 1973.
25. CARLSON, L.A. & BÜTTIGER, L.E. Ischaemic heart disease in relation to fasting values of plasma triglycerides and cholesterol. Stockholm Prospective Study. Lancet, 1:665-8, 22 Apr. 1972.
26. CARVALHO Fº, E.T.; TRANCHESI, J.; MOFFA, P.J.; PAPALEO, - M.; PILEGGI, F.; MARRARA, J.P.; PASINI, U.; SERRO AZUL, L.G. Estudo cinecoronariográfico e cineventriculográfico em pacientes com enfartes do miocárdio associado a bloqueio divisional e troncular. Arq. Bras. Cardiol. - 28:55-62, fev. 1975.
27. CAULFIELD, J.B.; LEINBACH, R.; GOLD, H. The relationship - of myocardial infarct size and prognosis. Circulation, 53 (suppl. 1):141-4, Mar. 1976.
28. CHAIT, A. Roentgenologic evaluation of the heart. In: - CONN, H.L. & HORWITZ, O. Cardiac and Vascular Diseases. Philadelphia, Lea & Febiger, 1971. p. 1702-35.

29. CHALANT, C.H.; HAHN, C.; FAIDUTTI, B.; HANF, E.; PONLOT, R.; Traitment chirurgical des infarctus récents. Arch. Mal. Coeur, 65:685-90, Jun. 1972.
30. CHAPMAN, J.M.; COULSON, H.H.; CLARK, V.A.; BORUN, E.R. - The differential effect of serum cholesterol, blood - pressure and weigth on th incidence of myocardial in farction and angina pectoris. J. Chron. Dis. 23:631-45, Feb. 1971.
31. CHATURVEDI, N.C.; SHIVALNINGAPPA, G.; SHANKS, B.; McKay, A.; CUMMING, K.; WALSH, M.J.; SCARIA, J.; LYNES, P.; COURTNEY, D.; BARBER, J.M. Myocardial infarction in the elderly. Lancet, 1:280-2, 5 Feb. 1972.
32. CHEANVECHAI, C.; EFFLER, D.E.; LOOP., F.D.; GROVERS, J.K. SHELDON, W.C.; SONES Jr., F.M. Aortocoronary artery - graft during early and late phases of acute myocardial infarction. Ann. Thorac, Surg. 16:249-60, Sep. 1973.
33. CHENG, T.O.; BASHOUR, T.; SINGH, B.K.; KELSER, G.A. Myocardial infarction in the absence of coronary arterio esclerosis. Result of coronary spasm? Amer. J. Car - diol. 30:680-2, 8 Nov. 1972.
34. CHERRIER, F.; NEIMANN, J.L.; CUILIERE, M.; CHRISTOPHE, P. Problèmes posés par la disparition tardive de l' - onde Q après infarctus du myocarde. Intérêt de la co - ronarographie. Coeur Med. Interne, 13:593-608, Oct.- Dec. 1974.
35. CHRISTIANSEN, I.; IVERSEN, K.; SKOUBY, A.P. Benefits ob - tained by the introduction of a coronary-care unit. Acta Med. Scand. 189:285-91, Apr. 1971.
36. CIRAULO, D.A. Recurrent myocardial infarction and angina in woman with normal coronary angiograms. Amer. J. - Cardiol. 35:923-6, Jun. 1975.
37. CLAREBROUGH, J.K. Surgery of coronary obstruction. Adv. Cardiol. 12:341-50, 1974.
38. COLE, D.R.; SINGIAN, E.B.; KATZ, L.N. The long-term prog - nosis following myocardial infarction and some fac - tors wich affect it. Circulation, 9:321-34, Mar. 1954.
39. CORONARY DRUG PROJECT RESEARCH GROUP. The prognostic im - portance of the electrocardiogram after myocardial in - farction. Experience in the Coronary Drug Project. Ann. Intern. Med. 77:677-89, Nov. 1972.
40. _____. Factors influencing long-term prognosis after reco - very from myocardial infarction. Three-years findings of the Coronary Drug Project. J. Chron. Dis. 27:267-83, Aug. 1974.
41. COX Jr., J.R.; ROBERTS, R.; AMBOR, H.O.; OLIVER, G.C.; - SOBEL, B.E. Relations between enzymatically estimated myocardial infarct size and early ventricular dysrhy - thmisa. Circulation, 53 (suppl.1):150-55, Mar. 1976.
42. CRITERIA COMMITTEE OF THE NEW YORK HEART ASSOCIATION. Diseases of the Heart and Blood Vessels (Nomenclature and Criteria for Diagnosis), Boston, Little & Brown, 1964.

43. CUNHA, G.P. Aneurisma parietal do coração. Rev. Med. Paraná, 18:1-12, jan-fev. 1949.
44. CUNHA, G.P. & ROCHA, A.L.M. Aspectos clínicos da doença coronária. In: Temas de Medicina. Livro-Homenagem ao Prof. Luiz V. Décourt, São Paulo, Livraria Científica, 1965, p. 243-52.
45. DEAR, H.D.; RUSSEL, R.O.; JONES, W.B.; REEVES, T.J. Myocardial infarction in the absence of coronary occlusion. Amer. J. Cardiol. 28:718-21, Dec. 1971.
46. DÉCOURT, L.V.; MOFFA, P.J.; CARVALHO, V.B.; OLIVEIRA, S. A.; MITRE, M.C.; MARRARA, J.P.; BARCHI, C.A.; PILEGGI, F. Padrão eletrocardiográfico de área miocárdia inativa após revascularização cirúrgica do coração. Rev. Hosp. Clin. Fac. Med. S. Paulo, 30 (Supl.):248-56, 1975.
47. DIETARY sugar intake in men with myocardial infarction. Report to the Medical Research Council on the relationship between dietary sugar intake and arterial disease. Lancet, 2:1265-71, 19 Dec. 1970.
48. DIGIROLAMO, M. & SCHLANT, R.C. Etiology of atherosclerosis. In: HURST, J.W. The Heart, Arteries and Veins. Tokyo, McGraw-Hill Kogakusha, 1974. p. 987-1003
49. DOLDER, M.A. & OLIVER, M.F. Myocardial infarction in young men. Study of risk factors in nine countries. Br. Heart J. 37:493-503, May, 1975.
50. DUCLOUX, G.; PONTAC, M.O.; STANKOWIAK, C.; WARENBOURG Jr., H.; SOOTS, G. Les anévrismes ventriculaires post-infarctus. 2. Modalités opératoires et résultats d'ensemble. Coeur Med. Interne, 12:397-405, Jul.-Set. 1973.
51. DUNKMAN, W.B.; PERLOFF, J.K.; KASTOR, J.A.; SHELBURNE, J. C. Medical perspectives in coronary artery surgery - a caveat. Ann. Int. Med. 81:817-37, Dec. 1974.
52. DUNNINGAN, M.G.; HARLAND, W.A.; FYFE, T. Seasonal incidence and mortality of ischaemic heart disease. Lancet, 2:793-6, 12 Oct. 1970.
53. EFFLER, D.B. Myocardial revascularization current state of the art. Amer. J. Cardiol. 36:849-51, Nov. 1975.
54. _____. Myocardial revascularization. A 14-year overview of the Cleveland Clinic experience. J.A.M.A. 235:828-32, 23 Feb. 1976.
55. ELIAS, G.; CAMPEAU, L.; BOURASSA, M.G.; LESPÉRANCE, J. Necrose et ischémie du myocarde après coronarographie sélective. Arch. Mal. Coeur, 65:182-9, Fev. 1972.
56. ELMFELDT, D.; WILHELMSSEN, L.; TIBBLIN, G.; VEDIN, J.A.; WILHELMSSON, C.E.; BENGTSSON, G. Registration of myocardial infarction in the city of Göteborg, Sweden. J. Chron. Dis. 28:173-86, Mar. 1975.
57. ELMFELDT, D.; WILHELMSSEN, L.; WEDEL, H.; VEDIN, A.; WILHELMSSON, C.; TIBBLIN, G. Primary risk factors in patients with myocardial infarction. Am. Heart J. 91:

412-19, Apr. 1976.

58. ELMFELDT, D.; WILHELMSSON, C.; VEDIN, A.; TIBBLIN, G.; -
WILHELMSEN, L. Characteristics of representative male
survivors of myocardial infarction compared with re -
presentative population samples. Acta Med. Scand. 199:
387-98, 1976.
59. ENGEL, H.J.; PAGE, H.L.; CAMPBELL, W.B. Coronary artery--
spasm as the cause of myocardial infarction during co
ronary arteriography. Am. Heart J. 91:501-6, Apr. --
1976.
60. EPSTEIN, S.E.; BORER, J.S.; KENT, K.M.; REDWOOD, D.R.;
GOLDSTEIN, R.E.; LEVITT, B. Protection of ischaemic --
myocardium by nitroglycerin: experimental and clini -
cal results. Circulation, 53 (suppl.1):191-7, Mar. -
1976.
61. FAVALORO, R.G. Saphenous vein autograft replacement of
severe segmental coronary artery occlusion. Operative
technic. Ann. Thorac. Surg. 5:334-9, 1968
62. FEJFAR, Z. Risk factor in ischaemic heart disease. Acta
Cardiol. (suppl.15):7-35, 1972.
63. FLAHERTY, J.T. Clinical uses of precordial ST segment --
mapping and the pathophysiology of ST-T segment volta
ge changes. Circulation, 53 (suppl.1):85-7, Mar. 1976.
64. FLEMMING, H.A. Ventricular septal defect and mitral regu
gitation secondary to myocardial infarction. A case --
treated medically with long survival. Br. Heart J. 35:
344-6, Mar. 1973.
65. FLEMMMA, R.J.; TECTOR, A.J.; LEPLEY Jr., D. Coronary arte
ry surgery. A rewiew. Adv. Cardiol. 11:151- 7, 1974.
66. FLEMMMA, R.J.; SINGH, H.M.; TECTOR, A.J.; LEPLEY Jr., D.;
FRAZIER, B.L. Comparative hemodynamic properties of -
vein and mammary artery in coronary bypass operations.
Ann. Thorac. Surg. 20:619-27, Dec. 1975.
67. FLEMMMA, R.J.; SINGH, H.M.; TECTOR, A.J.; LEPLEY Jr., D.;
GABRIEL, R.P. Factors predictive of perioperative myo
cardial infarction during coronary operations. Ann.
Thorac. Surg. 21:215-20, Mar. 1976.
68. FORRESTER, J.S.; CHATTERJEE, K.; JOBIN, G. A new concep
tual approach to the therapy of acute myocardial in -
farction. Adv. Cardiol. 15:111-23, 1975.
69. FORRESTER, J.S.; CHARUZI, Y.; LUZ, P.L. Risk factor and
natural history of coronary artery disease. Adv. Car
diol. 17:74-84, 1976.
70. FOUCHARD, J.; CARAMANIAN, M.; CABRAL, C.; FCOIFFIER, J.;
LEDUC, G.; RASOLOMAMPIONOMA, M. Infarctus du myocarde
avec coronarographie normale. Lésions histologiques -
d'endartérite fibreuse. Arch. Mal. Coeur, 64:1711-33,
Dec. 1971.
71. FRIEDMAN, G.C.; KLATSKY, A.L.; SIEGELAUB, A.B.; McCarthy,
N. Kaiser-Permanent Epidemiologic Study of myocardial
infarction. Am. J. Epidemiol. 99:101-116, Feb. 1974.

72. FRUEHAN, C.T.; JOHNSON, L.W.; POTTS, J.L.; SMULYAN, H.; PARKER Jr., F.B.; ERICH, R.H. Following catheterization of patients with myocardial infarction during coronary artery bypass surgery. Am. Heart J. 91:186-90, Feb. 1976.
73. FULTON, M.; LUTZ, W.; DONALD, K.W.; KIRBY, B.J.; DUNCAN, B.; MORRISON, S.L.; KERR, F.; JULIAN, D.G. Natural history of unstable angina. Lancet, 1:860-5, 22 Apr. 1972.
74. GANJI, J.H.; BERG Jr., R.; KENDALL, R.W.; DUVOISIN, G. E.; PUDY, L.W. Coronary bypass graft for stable angina, impending myocardial infarction and acute myocardial infarction. Adv. Cardiol. 15:140-1, 1975.
75. GANN, D.; BALACHANDRAN, P.K.; SHERIF, N.E.; SAMET, P. Prognostic significance of chronic versus acute bundle branch block in acute myocardial infarction. Chest, 67:298-303, Mar. 1975.
76. GENSINI, G.G.; ESENTE, P.; KELLY, A. Natural history of coronary disease in patients with and without coronary bypass graft surgery. Circulation, 50 (suppl.2): 98-102, Aug. 1974.
77. GHANI, M.F.; PARKER, B.M.; SMITH, J.R. Recognition of myocardial infarction after cardiac surgery and its relation to cardiopulmonary bypass. Amer. Heart J. 88:18-22, Jul. 1974.
78. GOLDBERGER, A.L. Infarctional Q waves. In: _____. Myocardial infarction. Electrocardiographic differential diagnosis. Saint Louis, The C.V. Mosby Co., 1975. p. 9-15
79. GOLDBOURT, U.; MEDALIE, J.H.; NENFELD, H.N. Clinical myocardial infarction over a five year period - III. A multivariate analysis of incidence, the Israel Ischemic Heart Disease Study. J. Chron Dis. 28:217-37, Apr. 1975.
80. GOLDSTEIN, J.L.; HAZZARD, W.R.; SCHROTT, H.G.; BIERMAN, E.L.; MOTULSKY, A.G. Hyperlipidemia in coronary heart disease. I. Lipid levels in 100 survivors of myocardial infarction. J. Clin. Invest. 52:1533-43, Jul. 1973.
81. GOULD, L.; ROMANA, C.V.; GOMPRECHT, R.F. Left bundle branch block. Prognosis in acute myocardial infarction. J.A.M.A. 225:625-7, 6 Aug. 1973.
82. GUS, I.; LARA, R.F.A.; NONOHAY, N.C. História natural (ambulatorial) do enfarte do miocárdio com tratamento clínico. Ar. Bras. Cardiol. 27:383-9, ago. 1974.
83. GUSTAFSON, A.; ELMFELDT, D.; WILHELMSSEN, L. TIBBLIN, G. Serum lipids and lipoproteins in men after myocardial infarction compared with representative population sample. Circulation, 46:709-16, Oct. 1972.
84. HAGHFELT, T. Acute myocardial infarction in the Copenhagen area in November 1968. Acta Med. Scand. 189:279-83, Apr. 1971.

85. HAGSTROM, R.M.; FEDERSPIEL, C.; HO, Y.C. Incidence of - myocardial infarction and sudden death from coronary heart disease in Nashville, Tennessee. Circulation, 44:884-90, Nov. 1971.
86. HELMERS, C. Short and long-term prognostic indices in - acute myocardial infarction. A study of 606 patients initially treated in a coronary care unit. Acta Med. Scand. (Suppl. 555):1-86, 1973.
87. _____. Assessment of 3-year prognosis in survivors of acute myocardial infarction. Br. Heart J. 37:593-7, Jun. 1975.
88. HENDERSON, R. R.; HANSING, C.F.; RAZAVI, M.; ROWE, G.G. Resolution of an obstructive coronary lesion as demonstrated by selective angiography in a patient - with transmural myocardial infarction. Amer. J. Cardiol. 31:785-8, Jun. 1973.
89. HENNING, R. & LUNDMAN, T. Swedish co-operative CCU study. A study of 2008 patients with acute myocardial - infarction from twelve swedish hospitals with coronary care unit. I- A description of the early stage. Acta Med. Scand. (Suppl. 586):1-64, 1975.
90. HENNING, R. Swedish co-operative CCU study. A study of 2008 patients with acute myocardial infarction from - twelve swedish hospitals with coronary care unit. II- The short term prognosis. Acta. Med. Scand. (Suppl. 586):1-35, 1975.
91. HERRERO ALONSO, C.; SANTOS, F.M.; FRADE, J.P.; RUEDA, - J.P. Infarto de miocardio como complicación de angiografía coronaria. Rev. Clin. Esp. 132:1el-8, 31 Jan. 1974.
92. HERRICK, J.B. Clinical features of sudden obstruction - of the coronary arteries. J.A.M.A. 59:2015-20, 1912.
93. HOMAN, B.L. Radionuclide methods in the evaluation of myocardial ischaemia and infarction. Circulation, 53 (Suppl.1):112-9, Mar. 1976.
94. HONEY, G.E. & TRUELOVE, S.C. Prognostic factors in myocardial infarction. Lancet, 1:1155-61, Jun. 1957.
95. IANHEZ, L.E.; NUNES, L.A.; BESEN, D.; RIOS, M.A.V.; FEDERICO, W.A.; BRITO, F.S.; SILVA, W.N. Análise de - 239 casos de enfarte do miocárdio tratados em Unidade Coronária. Experiência da equipe Procordis. Arq. Bras. Cardiol. 27:59-67, fev. 1974.
96. JATENE, A.D.; SOARES, M.Z.; SOUZA, J.E.M.R.; PAULISTA, P.P.; FONTES, V.F.; SOUZA, L.C.B.; PIEGAS, L.S.; MAGALHÃES, H.M. Resultados tardios da cirurgia de revascularização do miocárdio. Arq. Bras. Cardiol. 29 (Supl. 1):39, jun. 1976.
97. JENKINS, C.D.; ZYZANSKI, S.J.; ROSENMAN, R.H. Risk of - new myocardial infarction in middle-aged men with manifest coronary heart disease. Circulation, 53:342-7, 1976.

98. JICK, H.; VESSEY, M.P.; SLONE, D.; SHAPIRO, S.; HEINONEN, D.P.; MIETTINEN, O.S. Coffee drinking and myocardial-infarction. J.A.M.A. 227:801-2, 18 Feb. 1974.
99. JOHANSSON, B.W. Myocardial infarction in Malmö 1960-1968. Acta Med. Scand. 191:505-15, Jun. 1972.
100. KAPLAN, M.A.; HARRIS, C.N.; KAY, J.H.; PARKER, D.P.; MAGIDSON, O. Postinfarctional ventricular septal rupture. Clinical approach and surgical results. Chest, 69:734-8, Jun. 1976.
101. KILLIP, T. Arrhythmias in myocardial infarction. Med. Clin. North Amer. 60:233-44, Mar. 1975.
102. KINCAID, D.T. & BOTTI, R.E. Acute myocardial infarction - in the elderly. Chest, 64:170-2, Aug. 1973.
103. KINLEN, L.J. Incidence and presentation of myocardial infarction in an English community. Br. Heart J. 35:616-22, Jun. 1973.
104. KLATSKY, A.L.; FRIEDMAN, G.D.; SIEGELAUB, A.B. Coffee - drinking prior to acute myocardial infarction. Results - from the Kaiser-Permanent Epidemiologic Study of myocardial infarction. J.A.M.A. 226:540-3, 29 Oct. 1973.
105. KOREN, E.; MIHATOV, S.; BONIC, I.; GJENOVIC, J.; MILKOVIC, S. Significance of increased serum pre-beta lipoproteins in myocardial infarction. Angiology, 24:708-12,
106. KOSSMANN, C.E. Changing views of the spectrum and management of atherosclerotic coronary artery disease. Adv. Inter. Med. 21:363-89, 1976.
107. KOZAREVIC, D.; PIRC, B.; RACIC, Z.; DAWBER, T.R.; GORDON, T.; ZUKEL, W. The Yugoslavia cardiovascular disease study. II- Factors in the incidence of coronary heart disease. Am. J. Epidemiol. 104:133-40, Aug. 1976.
108. KULLER, L.; PERPER, J.; COOPER, M. Dermographic characteristics and trends in arteriosclerotic heart disease-mortality: sudden death and myocardial infarction. Circulation, 52 (Suppl. 3):1-15, Dec. 1975.
109. KUMAR, M.; CHAKRAVARTI, R.N.; SINGH, A.; WAHI, P.L. Serum lipid profiles in patients of myocardial infarction - in the Chandigarh area (Northern India). Atherosclerosis, 24:355-61, Sep. 1976.
110. LEMAITRE, J. & COLEMONT, A. Etude de 32 cas d'infarctus - du myocarde survenus avant l'age de 46 ans. Acta Cardiol. 26:66-82, 1971.
111. LEREN, P.; HJERMANN, I.; BJORNSON, J. The electrocardiographic pattern and mortality risk in post-myocardial infarction patients. An 11-year follow-up study. Acta Med. Scand. 190:297-300, Oct. 1971.
112. LESBRE, J.P.; CALAZEL, P.; MERIEL, P.; BALEDENT, M. Maladie coronarienne ischémique et coronarographie normale. Arch. Mal. Coeur, 64:1734-50, Dec. 1971.

113. LEWIS, R.P. & BOUDOULAS, H. Catecholamines, cigarette - smoking, arrhythmias, and acute myocardial infarction. Am. Heart J. 88:526-7, Oct. 1974.
114. LIBRACH, G.; SCHADEL, M.; SELTZER, M.; HART, A. Assessing incidence and risk factors in myocardial infarction. Geriatrics, 30:79-93, Sep. 1975.
115. LIKOFF, W. Myocardial infarction in subjects with normal coronary arteriograms. Amer. J. Cardiol. 28:742-3, Dec. 1971.
116. LOPES, A.S.; BARBOSA Fº., J.; LOPES, J.S.; SCHLESINGER, P.; BENCHIMOL, A.B. Espasmo arterial coronário. Arq. Bras. Cardiol. 28:619-28, dez. 1975.
117. LUZ, P.L. Miocárdio isquêmico: estudos sobre função mecânica e metabolismo. São Paulo, 1976. /Tese. Livre-Docência. Universidade de São Paulo./
118. MACRUZ, R.; ZERBINI, E.J.; DÉCOURT, L.V.; PILEGGI, F.; TRANCHESI, J.; MARRARA, J.P.; PING, W.C.; ARIE, S.; GALIANO, N.; OLIVEIRA, S.A.; BITTENCOURT, D.; MOFFA, P.J.; VERGINELLI, G. Cirurgia de revascularização no enfarte agudo do miocárdio. Arq. Bras. Cardiol. 23: 353-68, dez. 1970.
119. MACRUZ, R.; TORIANO, N.; ARIE, S.; GODOY, M.; CARVALHO, V.B.; ARMELIN, E.; LOPES, E.; MADY, C.; PILEGGI, F.; DÉCOURT, L.V. Síndrome de insuficiência coronária - não obstrutiva. Tortuosidade das artérias coronárias. Arq. Bras. Cardiol. 29:255-62, ago. 1976.
120. MADY, C.; MACRUZ, R.; TORIANO, N.; WAJNGARTEN, M.; DAUAR, D.; CARVALHO, V.B.; GALIANO, N. Enfarte do miocárdio em pacientes portadores da síndrome de insuficiência coronária não obstrutiva. Arq. Bras. Cardiol. 29:413-7, out. 1976.
121. McFADDEN, R.B.; JAHNKE Jr., E.J.; VOGEL, J.H.K. Natural and unnatural history of acute coronary artery disease. Adv. Cardiol. 11:136-42, 1974.
122. McHUGH, T.J. & SWAN, H.J.C. Prognostic indicators in acute myocardial infarction. Geriatrics, 26:72-7, Oct. 1971.
123. MANFROI, W.C.; GENSINI, G.G.; KELLY, A. Achados hemodinâmicos e cineangiocardiógráficos em pacientes acometidos de enfarte do miocárdio. Arq. Bras. Cardiol. 29:269-75, ago. 1976.
124. MARANHÃO, M.F.C. Análise de 150 casos de infarto agudo do miocárdio atendidos em uma Unidade Coronariana de Terapia Intensiva com especial referências às arritmias cardíacas. Florianópolis, 1974. /Tese. Livre Docência. Universidade Federal de Santa Catarina./
125. MARCO, J.; SALVADOR, M.; BERNADET, P.; DARDENNE, P. Infarctus du myocarde chez un garçon de 15 ans. Contrôle coronarographique normal, intérêt de la biopsie - cutanée. Arch. Mal. Coeur, 68:1109-15, Oct. 1975.

126. MARGOLIS, J.R.; KANNEL, W.B.; FEINLEIB, M.; DAIBER, T. R.; McNAMARA, P.M. Clinical features of unrecognized myocardial infarction - silent and symptomatic. - Eighteen year follow-up: The Framingham Study. Amer. J. Cardiol. 32:1-7, Jul. 1973.
127. MARMOT, M.G.; SYME, S.L.; KAGAN, A.; KATO, H.; COHEN, J.; BELSKY, J. Epidemiologic studies of coronary - heart disease and stroke in Japanese men living in Japan, Hawaii and California: Prevalence of coronary and hypertensive heart disease and associated risk - factors. Ann J. Epidemiol. 105:514-25, Dec. 1975.
128. MAROKO, P.R. & BRAUNWALD, E. Effects of metabolic and - pharmacologic interventions on myocardial infarct si - ze following coronary occlusion. Acta Med. Scand. - (suppl. 587):125-36, 1976.
129. MAUGH, T.H. Coffee and myocardial infarction. Am. Heart J. 88:672-3, Nov. 1974.
130. MEDALIE, J.H.; KAHN, H.A.; NEUFELD, H.N.; RISS, E.; - GOLDBOURT, U.; PERLSTEIN, T.; ORON, D. Myocardial in - farction over a five year period. I. Prevalence, inci - dence and mortality experience. J. Chron. Dis. 26: 63-84, Feb. 1973.
131. MEDALIE, J.H.; KAHN, H.A.; NEUFELD, H.N.; RISS, E.; - GOLDBOURT, U. Five-year myocardial infarction inci - dence II. Association II. Association of single vari - ables to age and birthplace. J. Chron. Dis. 26:329- 49, Jun. 1973.
132. MEISEL, A.D. & RACKOW, E.C. Right bundle-branch block - and prognosis. Ann. Int. Med. 78:618-24, Apr. 1973.
133. MIETTINEN, O.S.; NEFF, R.K.; JICK, H. Cigarette-smo - king and nonfatal myocardial infarction: ratio in - relation to age, sex and predisposing conditions. Amer. J. Epidemiol. 103:30-6, Jan. 1976.
134. MORRISON, J.; REUTO, L.; PIZZARELLO, R.; GELLER, K.; MA - LEY, T.; GULOTTA, S. Modification of myocardial in - jury in man by corticosteroid administration. Circu - latio, 53 (suppl.1):200-3, Mar. 1976.
135. MOSS, A.J.; De CAMILLA, J.; ENGSTRON, F.; HOFFMAN, W. - ODOROFF, C.; DAVIS, H. The posthospital phase of myo - cardial infarction. Identification of patients with - increased mortality risk. Circulation, 49:460-6, Mar. 1974.
136. MOSS, A.J. Profile of high risk in people known to have coronary heart disease: a review. Circulation, 52 (sup - pl.3):147-54, Dec. 1975.
137. NAJAFI, H.; SERRY, C; DYE, W.S.; JAVID, H.; HUNTER, J. A.; GOLDIN, M.D.; JULIAN, O.C. Surgical menagement - of complications of myocardial infarction. Med. Clin. North Amer. 57:205-13, Jan. 1973.
138. NAKAZAWA, K. & MURATA, K. Epidemiological study of cere - bral apoplexy and myocardial infarction in Japan - GERONT. Clin. 16:195-202, 1974.

139. NEIMANN, J.L.; CHERRIER, F.; CHRISTOPHE, P.; CUILLIÈRE, Infarctus avec disparition tardive de l'ond Q. A propos de 30 observations. Arch. Mal. Coeur, 68:199-207, Fev. 1975.
140. NEVINS, M.A. & LYON, L.J. The treatment of acute myocardial infarction. Med. Clin. North Amer. 58:435-57, Mar. 1974.
141. NELLEN, M.; MEURER, B.; GOODWIN, J.F. Value of physical examination in acute myocardial infarction. Br. Heart J. 35:777-80, Aug. 1973.
142. NITTER-HAUGE, S. & Enge, I. Electrocardiographic, arteriographic and hemodynamic correlation studies in coronary heart patients with aneurysm or akinesis of left ventricle. Acta Med. Scand. 196:53-7, Jul.-Aug. 1974.
143. NIZET, P.M. & ROBERTSON, L. Normal coronary arteriogram following myocardial infarction in a 17 year old boy. Amer. J. Cardiol. 28:715-7, Dec. 1971.
144. NORRIS, R.M.; BARRAT-BOYES, C.; HENG, M.K.; SINGH, B.N. Failure of ST segment elevation to predict severity of acute myocardial infarction. Br. Heart J. 38:85-92, Jan. 1976.
145. OLIVEIRA, S.A. Valor prognóstico de algumas variáveis - hemodinâmicas e cineangiográficas na oclusão das anastomoses aorto-coronárias com veia safena autóloga. São Paulo, 1975. /Tese. Livre Docência. Universidade de São Paulo./
146. PARKER, J.O. Discussion (Natural History of myocardial infarction and its prodromal syndromes). Circulation, 53 (Suppl.1):135-8, Mar. 1976.
147. PEDOE, H.T. Myocardial infarction in east London. Br. Heart J. 37:550-1, May 1975.
148. PETERSON, D.R.; THOMPSON, D.J.; CHINN, N. Ischemic heart disease prognosis. A community wide assessment (1966-1969). J.A.M.A. 219:1423-7, 13 Mar. 1972.
149. PICCONE, V.A.; LEVEEN, H.H.; SAWYER, P.; PETER, R.; MENOLI, A.; THOMPSON, G.; ORON, E.; SUMMERS, D.; LUTERSTEIN, J.; SASS, M. Incidence and mechanisms of myocardial infarction following coronary artery surgery. Angiology, 24:590-602, Nov. 1973.
150. PIEGAS, L.S.; AZOR, M.H.F. SOUZA, J.E.M.R.; PAULISTA, P. P.; SOUZA, L.C.B.; MAGALHÃES, H.M.; SOARES, M.Z.; TIRMERMAN, A.; BEMBOM, J.A.; JATENE, A.D. Possibilidades cirúrgicas no tratamento do infarto do miocárdio na fase aguda Ar. Bras. Cardiol. 29 (supl.1):39, jun. 1976.
151. PITT, B. Natural history of myocardial infarction and its prodromal syndromes. Circulation, 53 (Suppl.1): 132-5, Mar. 1976.
152. PUSKA, P. & MUSTANIENIS, H. Incidence and presentation of myocardial infarction in North Karelia, Finland. Acta Med. Scand. 1973:211-6, Mar. 1975.

153. PYROLA, K, & KENTALA, E. Disappearance of Minnesota Code Q-QS patterns in the first year after myocardial-infarction. Ann. Clin. Res. 6:137-41, Jun. 1974.
154. RECHNITZER, P.A.; SENGAL, S.; CUNNINGHAM, D.A.; ANDREW, G.; BUCK, C.; JONES, N.L.; KAVANAGH, T.; PARKER, J. O.; SHEPHARD, R.J.; YUHASZ, M.S. A controlled prospective study of the effect of endurance training on the recurrence rate of myocardial infarction. A description of the experimental design. Am. J. Epidemiol. 102:358-65, 1975.
155. REID, P.R.; TAYLOR, D.R.; KELLY, D.T.; WEISFELDT, M.L.; HUMPHRIES, J.O.; ROSS, R.S.; PITT, B. Myocardial-infarct extension detected by precordial ST-segment mapping. N. Engl. J. Med. 290:123, 1974.
156. RENOU, P.; CABROL, C.A.; GUIRAUDON, G.; MATTEI, S.; LEON, L.; LUCIANI, J. Infartectomies et anévrismectomies ventriculaires gauches. A propos de 16 cas. Arch. Mal. Coeur, 66:147-57, Fev. 1973.
157. RIGO, P.; MURRAY, M.; TAYLOR, D.R.; WEISFELDT, M.L.; STRAUSS, H.W.; PITT, B. Hemodynamic and prognostic findings in patients with transmural and non transmural infarction. Circulation, 51:1064-70, Jun. 1975.
158. RITLAND, S. & ENGER, S.C. Changes in the lipoprotein pattern during two years following myocardial infarction. Acta. Med. Scand. 191:447-50, May, 1972.
159. ROCHE, P.; CARLI, A.; LESCURE, J. L'infarctus du myocarde des sujets de plus de 70 ans. Coeur Med. Interne, 11:349-57, Apr.-Jun. 1972.
160. ROSATI, R. Discussion: Natural history of myocardial infarction and its prodromal syndromes. Circulation, 53 (Suppl.1):138-9, Mar. 1976.
161. ROSENMAN, R.H.; FRIEDMAN, M; STRAUSS, R.; JENKINS, C.D.; ZYZANSKI, S.J.; WURM, M. Coronary heart disease in the Western Collaborative group study. A follow-up experience of 4 1/2 years. J. Chron. Dis. 23:173-90, Sep. 1970.
162. ROSEN, K.M.; EHSANI, A.; RAHIMTOOLA, S.H. Myocardial infarction complicated by conduction defect. Med. Clin. North Amer. 57:155-66, Jan. 1973.
163. ROUBELAKIS, G.; CORCONDILES, A.; PIPILIS, G.; TSITOURIS, G.; ARACONIS, C.; MICHELIDES, G. Incidence des facteurs associés sur la mortalité dans l'infarctus aigu du myocarde. Arch. Mal. Coeur, 65:1341-6, 1971.
164. RUSSEL, R.O.; ROGERS, W.J.; MANTLE, J.A.; McDANIEL, H. G.; RACKLEY, C.E. Glucose-Insulin-Potassium, free fatty acids and acute myocardial infarction. Circulation, 53 (Suppl.1):207-9, Mar. 1976.
165. SAUAIA, N. Ravascularização direta do miocárdio e tratamento clínico. Comparação pelas tábuas de sobrevivência. São Paulo, 1974. /Tese. Livre Docência. Universidade de São Paulo./

166. SCHATZ, I.J.; MIZUKAMI, H.; GALLAGHER, J.; GREENSLIT, F. S. Myocardial infarction in a 14-years-old boy with normal coronary arteriograms. Studies of blood oxygen release rates. Chest, 63:963-9, Jun. 1973.
167. SCHEIDT, S. & KILLIP, T. Budle-branch block complicating acute myocardial infarction. J.A.M.A. 222:919-24, 20 Nov. 1972.
168. SCHLANT, R.C. Altered physiology of the cardiovascular-system in heart failure. In: HURST, J.W. The Heart, Arteries and Veins. Tokyo, McGraw-Hill Kogakusha, - 1974. p. 416-433.
169. SCHOR, S.; SHANI, M.; MODAN, B. Factors affecting immediate mortality of patients with myocardial infarction: a nationwide study. Chest, 68:217-21, Aug. 1975.
170. SCHRANK, J.P.; SLABAUGH, T.K.; BECKWITH, J.R. The incidence and clinical significance of ECG-VCG changes of myocardial infarction following aortocoronary saphenous vein bypass surgery. Am. Heart J. 87:46-54, Jan. 1974.
171. SCHROEDER, J.S.; ALDERMAN, E.L.; HARRISON, D.C. Perioperative myocardial infarction during cardiac surgery. Adv. Cardiol. 15:179-84, 1975.
172. SHANI, M.; SCHOR, S.; MODAN, B. Some epidemiologic aspects of acute myocardial infarction in Israel. Chest, 68:214-7, Aug. 1975.
173. SHANOFF, H.M.; LITTLE, J.A.; CSISMA, A. Studies of male survivors of myocardial infarction. XII- Relation of serum lipids and lipoproteins to survival over a 10 year period. Can. Med. Assoc. J. 103:927-31, 24 Oct. 1970.
174. SIDD, J.J.; KEMP, H.; GORLIN, R. Acute myocardial infarction in a nineteen year old student in the absence of coronary obstructive disease. N. Engl. J. Med. 282:1306, 1970.
175. SILVA, W.N. Prognóstico do enfarte do miocárdio. Arg. Bras. Cardiol. 21:145-62, jun. 1968.
176. SIMONSON, E. & BERMAN, R. Myocardial infarction in young people. Experience in U.S.S.R. Am. Heart J. 84: 814-22, Dec. 1972.
177. SMITH, D.C. & VIEWEG, V.R. Acute transmural myocardial-infarction. Its occurrence in a young man without demonstrable coronary artery disease. J.A.M.A. 229:811-3, 12 Aug. 1974.
178. SOBEL, B.E. Management of acute myocardial infarction. Pathophysiological considerations. Adv. Cardiol. 15: 99-110, 1975.
179. _____. Infarct size, prognosis and causal contiguity. Circulation, 53 (Suppl.1):146-8, Mar. 1976.
180. SOLDATI, L. Radioscopia e radiografia simples. In: _____. Enfermedades Cardiovasculares, Buenos Aires, El Ateneo, 1970. p. 293-308.

181. STAMLER, J. The cardiovascular problem today and the need for preventive cardiology. In: _____. Lectures on Preventive Cardiology. New York, Grune & Stratton, 1967. p. 10-27.
182. _____. Atherosclerotic coronary heart disease. Incidence, mortality and prevalence. In: _____. Lectures on Preventive Cardiology. New York, Grune & Stratton, 1967, p. 28-40.
183. _____. Primary prevention of sudden coronary death. Circulation, 52: (Suppl.3):258-75, Dec. 1975.
184. STOLF, N.A.G.; MACRUZ, R.; AUN, F.; SOLIMENE, M.C.; TARIKI, J.Y.; ROCHA, F.L.C.; STRASSMAN, P.G.; ZERBINI, E.J. Revascularização miocárdia na insuficiência coronária aguda. Estudo experimental em cães. Arq. Bras. Cardiol. 28:537-48, Out. 1975.
185. SWAN, H.J.C. & CHATTERJEE, K. Objective evidence of improved left ventricular function following myocardial revascularization. Adv. Cardiol. 11:143-50, 1974.
186. THYGESEN, K.; DALSGAARD, P.; NIELSEN, B.L. Prognosis after first myocardial infarction. Acta Med. Scand. 195:253-9, Apr. 1974.
187. TIBBLIN, G. Risk factors in coronary heart disease. Adv. Cardiol. 4:123-30, 1970.
188. TODD, R.B. Practical remarks on gout, rheumatic fever, and chronic rheumatism of the joints. London, John W. Parker, 1848, p.1.
189. TRANCHESI, J. O eletrocardiograma e o vectorcardiograma no enfarte do miocárdio. In: _____. Eletrocardiograma-normal e patológico. Noções de vectorcardiograma. São Paulo, Atheneu, 1972, p. 319-41.
190. VAISRUB, S. Exception in search of a rule. J.A.M.A. 229: 821, 12 Aug. 1974.
191. VEDIN, A.; WILHELMSSON, C.; ELMFELDT, D.; SÄVE-SÖDERBERGH, J.; TIBBLIN, G.; WILHELMSSEN, L. Deaths and non-fatal reinfarctions during two years follow-up after myocardial infarction. Acta Med. Scand. 198:353-64, Nov. 1975.
192. VOGEL, J.H.K.; MCFADDEN, R.B.; CORNISH, D.; JAHNKE Jr., E.J. Objective evaluation of by-pass surgery in patients with acute coronary artery disease. Adv. Cardiol. 15:70-83, 1975.
193. WAREMBOURG, H.; DUCLOUX, G.; POUCHANT, M.; DELBECQUE, H.; BERTRAND, M.; VERMEERSCH, M. Les anévrysmes ventriculaires post-infarctus. I. Indications chirurgicales et bilan pré-opératoire. Coeur. Med. Interne, 12:385-96, Jul.-Sep. 1973.
194. WEBB, H.B. Role of stress in heart disease. J.A.M.A. 234:380, 27 Oct. 1975.
195. WEINBERG, S.L. Natural history six years after acute infarction. Is there a low-risk group? Chest, 69:23-8,

Jan. 1976.

196. WERKO, L. Risk factors and coronary heart disease -facts or fancy? Am. Heart J. 91:87-98, Jan. 1976.
197. WHITE, P.D. The prognosis of angina pectoris and of coronary thrombosis. J.A.M.A. 87:1525, 6 Nov. 1926 /citado por/ BLAND, E.F. & WHITE, P.D. Coronary thrombosis (with myocardial infarction) ten years later. J.A.M.A. 117:1171-3, 1941
198. WILHELMSSON, C.; VEDIN, A.; WILHELMSEN, L.; TIBBLIN, G.; WERKO, L.; WEDEL, H. Deaths and non-fatal reinfarctions during two years' follow-up. Acta Med. Scand. (Suppl.575):19-24, 1975.
199. ZEFT, H.J.; FRIEDBERG, H.D.; KING, J.F. ; MANLEY, J.C.; HURTON, J.H.; JOHNSON, W.D. Reappearance of anterior QRS forces after coronary bypass surgery. An electrocardiographic study. Am. J. Cardiol. 36:163-8, Aug. 1975.