

ARNALDO LAFFITTE STIER JÚNIOR

**O ELETROCARDIOGRAMA NA AVALIAÇÃO DO
TRATAMENTO TROMBOLÍTICO DO INFARTO
AGUDO DO MIOCÁRDIO:
COMPARAÇÃO COM ACHADOS
CINEANGIOCARDIOGRÁFICOS**

Dissertação apresentada ao Curso de Pós-Graduação em Cardiologia do Setor de Ciências da Saúde da Universidade Federal do Paraná, como requisito parcial para a obtenção do grau de Mestre.

Orientador: Prof. Dr. Paulo Franco de Oliveira

CURITIBA

1995

À minha família, razão maior do meu viver

AGRADECIMENTOS

Agradeço a meus pais, Arnaldo e Lélia, por terem me dado o dom da vida e pelos exemplos de respeito, dignidade, responsabilidade, perseverança e amor.

Agradeço aos meus irmãos, Roberto e Maria Aparecida, solidários, leais, pelo espírito participativo nesta pesquisa.

Agradeço ao amigo Leônidas Krug pelo auxílio na fase inicial deste estudo, e pelo exemplo de sensatez e humildade.

Agradeço ao Professor Dr. Paulo Franco de Oliveira, meu orientador desta dissertação de mestrado pelo apoio, incentivo e mesmo participação do estudo, principalmente na exaustiva análise de forma detalhada dos filmes dos estudos cineangiográficos.

Agradeço ao Hospital do Coração e ao seu corpo clínico que me permitiu a realização desta investigação.

Agradeço ao Professor Dr. Gastão Pereira da Cunha, fundamental na minha formação profissional; decisivo e incentivador da minha opção ao sair da faculdade pela Medicina Interna, depois Cardiologia e pela realização deste Curso de Mestrado; e pelo exemplo de tenacidade, competência, obstinação e extrema dedicação ao trabalho.

Agradeço a Srta. Salete do Carmo Pelanda, de convívio mais recente, pelo apoio, capacidade e profissionalismo demonstrado na análise estatística dos dados deste estudo.

Agradeço ao Professor Dr. Cláudio Leinig Pereira da Cunha pela cobrança sempre acompanhada do incentivo, interesse e disposição principalmente na fase final desta pesquisa.

Agradeço ao amigo Alessandro Kraemer pelo companheirismo, entusiasmo e pela forma incansável, desinteressada e competente demonstradas no auxílio prestado, na área de informática, durante meses neste estudo.

Agradeço à minha esposa Christiane e aos meus filhos Lucas e Paola pelo incentivo, sacrifício e tolerância da minha ausência e tensão vivida, principalmente nas últimas semanas desse compromisso; e acima de tudo por mais esta prova de amor.

Agradeço, sobretudo a Deus, que na missão de cumprir este trabalho, como em tudo em minha vida, foi meu guia-mestre, mostrando como superar as dificuldades e como conquistar um ideal.

SUMÁRIO

LISTA DE TABELAS.....	vi
LISTA DE GRÁFICOS	xiii
LISTA DE ILUSTRAÇÕES.....	xiv
LISTA DE ABREVIATURAS E SIGLAS.....	xv
RESUMO.....	xviii
ABSTRACT.....	xix
1 INTRODUÇÃO.....	01
2 REVISÃO DA LITERATURA.....	07
2.1 INFARTOS COM E SEM ONDAS Q.....	07
2.2 ONDAS Q PATOLÓGICAS.....	12
2.3 INFARTOS RELACIONADOS À ARTÉRIA CIRCUNFLEXA.....	14
2.4 DEPRESSÃO RECÍPROCA DO SEGMENTO ST.....	16
3 CASUÍSTICA E MÉTODOS.....	21
3.1 CRITÉRIOS DE INCLUSÃO.....	21
3.2 DADOS CLÍNICOS.....	23
3.3 ANÁLISE ELETROCARDIOGRÁFICA.....	24
3.4 CRITÉRIOS DE REPERFUSÃO MIOCÁRDICA	26
3.5 ESTUDO HEMODINÂMICO	26

3.6 METODOLOGIA ESTATÍSTICA.....	32
4 RESULTADOS.....	35
4.1 DADOS CLÍNICOS GERAIS	35
4.2 ARTÉRIA RELACIONADA AO INFARTO	43
4.3 INFARTOS COM E SEM ONDAS Q	45
4.4 PERVIABILIDADE ARTERIAL : DADOS CLÍNICOS E CONDUTA TERAPÊUTICA	55
4.5 COMPROMETIMENTO DA CONTRATILIDADE VENTRICULAR E VISUALIZAÇÃO DE CIRCULAÇÃO COLATERAL.....	58
4.6 DEPRESSÃO RECÍPROCA DO SEGMENTO ST	61
5 DISCUSSÃO.....	68
5.1 METODOLOGIA EMPREGADA.....	68
5.2 RESULTADOS OBTIDOS.....	72
6 CONCLUSÕES.....	81
REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS.....	83

LISTA DE TABELAS

- 1 TABELA 1 - DISTRIBUIÇÃO DO COMPORTAMENTO
ELETROCARDIOGRÁFICO (IAM Q E NQ) POR ARTÉRIA
RELACIONADA AO INFARTO - 61 PACIENTES INCLUINDO
CASOS COM ARTÉRIA RELACIONADA AO INFARTO
INDEFINIDA 45

- 2 TABELA 2 - ANÁLISE DA VARIÂNCIA PARA DIFERENÇA
ENTRE AS MÉDIAS DE IDADE E DE INTERVALOS ENTRE
SINTOMAS APRESENTADOS E USO DE TROMBOLÍTICO EM
MINUTOS (1), USO DE TROMBOLÍTICO E CATETERISMO EM
DIAS (2), POR ARTÉRIA RELACIONADA AO
INFARTO - 55 PACIENTES 46

- 3 TABELA 3 - TESTE t DE STUDENT PARA DIFERENÇA
ENTRE AS MÉDIAS DE IDADE E DE INTERVALOS
ENTRE SINTOMAS APRESENTADOS E USO DE TOMBOLÍTICO
EM MINUTOS (1), USO DE TROMBOLÍTICO E CATETERISMO
EM DIAS (2), POR COMPORTAMENTO ELETROCARDIOGRÁFICO
(IAM Q E NQ) - 55 PACIENTES..... 47

4	TABELA 4 - DISTRIBUIÇÃO DO COMPORTAMENTO ELETROCARDIOGRÁFICO (IAM Q E NQ) POR COMPLICAÇÕES (EVENTOS MAIORES) - 40 EVENTOS	48
5	TABELA 5 - TESTE DE QUI-QUADRADO PARA DISTRIBUIÇÃO DO COMPORTAMENTO ELETROCARDIOGRÁFICO (IAM Q E NQ) POR ARTÉRIA RELACIONADA AO INFARTO - 55 PACIENTES	49
6	TABELA 6 - DISTRIBUIÇÃO DO COMPORTAMENTO ELETROCARDIOGRÁFICO (IAM Q E NQ) POR ARTÉRIA RELACIONADA AO INFARTO - 55 PACIENTES	49
7	TABELA 7 - TESTE DE QUI-QUADRADO PARA DISTRIBUIÇÃO DO COMPORTAMENTO ELETROCARDIOGRÁFICO (IAM Q E NQ) POR PERVIABILIDADE ARTERIAL (P.A.) - 55 PACIENTES	50
8	TABELA 8 - TESTE DE QUI-QUADRADO PARA DISTRIBUIÇÃO DA PERVIABILIDADE ARTERIAL (P.A.) POR ARTÉRIA RELACIONADA AO INFARTO - 55 PACIENTES	51

9	TABELA 9 - PROBABILIDADE EXATA DE FISHER PARA DISTRIBUIÇÃO DO COMPORTAMENTO ELETROCARDIOGRÁFICO (IAM Q E NQ) POR PERVIABILIDADE ARTERIAL (P.A.) NA ARTÉRIA CD - 19 PACIENTES	52
10	TABELA 10 - PROBABILIDADE EXATA DE FISHER PARA DISTRIBUIÇÃO DO COMPORTAMENTO ELETROCARDIOGRÁFICO (IAM Q E NQ) POR PERVIABILIDADE ARTERIAL (P.A.) NA ARTÉRIA CX - 16 PACIENTES	52
11	TABELA 11 - PROBABILIDADE EXATA DE FISHER PARA DISTRIBUIÇÃO DO COMPORTAMENTO ELETROCARDIOGRÁFICO (IAM Q E NQ) POR PERVIABILIDADE ARTERIAL (P.A.) NA ARTÉRIA DA - 20 PACIENTES	53
12	TABELA 12 - DISTRIBUIÇÃO DA PERVIABILIDADE ARTERIAL (P.A.) POR ARTÉRIA RELACIONADA AO INFARTO PARA 40 PACIENTES COM IAM Q	53

13	TABELA 13 - DISTRIBUIÇÃO DA PERVIABILIDADE ARTERIAL (P.A.) POR ARTÉRIA RELACIONADA AO INFARTO PARA 15 PACIENTES COM IAM NQ	54
14	TABELA 14 - PROBABILIDADE EXATA DE FISHER PARA DISTRIBUIÇÃO DA PERVIABILIDADE ARTERIAL (P.A.) POR SEXO - 55 PACIENTES	55
15	TABELA 15 - TESTE DE QUI-QUADRADO PARA DISTRIBUIÇÃO DA PRESENÇA DE ACINESIA OU DISCINESIA POR PERVIABILIDADE ARTERIAL (P.A.) - 55 PACIENTES	56
16	TABELA 16 - TESTE t DE STUDENT PARA DIFERENÇA ENTRE AS MÉDIAS DE IDADE E DE INTERVALOS ENTRE SINTOMAS APRESENTADOS E USO DE TROMBOLÍTICO EM MINUTOS (1), USO DE TROMBOLÍTICO E CATETERISMO EM DIAS (2), POR PERVIABILIDADE ARTERIAL (P.A.) - 55 PACIENTES	57

17	TABELA 17 - TESTE DE QUI-QUADRADO PARA DISTRIBUIÇÃO DA CONDUTA TERAPÊUTICA POR PERVIABILIDADE ARTERIAL (P.A.) - 55 PACIENTES	58
18	TABELA 18 - TESTE DE QUI-QUADRADO PARA DISTRIBUIÇÃO DA PRESENÇA DE ACINESIA OU DISCINESIA POR ARTÉRIA RELACIONADA AO IAM - 55 PACIENTES	59
19	TABELA 19 - TESTE DE QUI-QUADRADO PARA DISTRIBUIÇÃO DO COMPORTAMENTO ELETROCARDIOGRÁFICO (IAM Q E NQ) POR PRESENÇA DE ACINESIA OU DISCINESIA - 55 PACIENTES	60
20	TABELA 20 - PROBABILIDADE EXATA DE FISHER PARA DISTRIBUIÇÃO DO COMPORTAMENTO ELETROCARDIOGRÁFICO (IAM Q E NQ) POR PRESENÇA DE CIRCULAÇÃO COLATERAL (C.C.) - 55 PACIENTES	60
21	TABELA 21 - PROBABILIDADE EXATA DE FISHER PARA DISTRIBUIÇÃO DA PRESENÇA DE ACINESIA OU DISCINESIA POR PRESENÇA DE CIRCULAÇÃO COLATERAL (C.C.) - 55 PACIENTES	61

22	TABELA 22 - TESTE t DE STUDENT PARA DIFERENÇA ENTRE AS MÉDIAS DE IDADE E DE INTERVALOS ENTRE SINTOMAS APRESENTADOS E USO DE TROMBOLÍTICO EM MINUTOS (1), USO DE TROMBOLÍTICO E CATETERISMO EM DIAS (2), POR PRESENÇA DE DEPRESSÃO RECÍPROCA (D.R.) - 55 PACIENTES	62
23	TABELA 23 - PROBABILIDADE EXATA DE FISHER PARA DISTRIBUIÇÃO DA PRESENÇA DE DEPRESSÃO RECÍPROCA (D.R.) POR SEXO - 55 PACIENTES	63
24	TABELA 24 - TESTE DE QUI-QUADRADO PARA DISTRIBUIÇÃO DA PRESENÇA DE DEPRESSÃO RECÍPROCA (D.R.) POR ARTÉRIA RELACIONADA AO INFARTO - 55 PACIENTES	64
25	TABELA 25 - TESTE DE QUI-QUADRADO PARA DISTRIBUIÇÃO DA PRESENÇA DE DEPRESSÃO RECÍPROCA (D.R.) POR ARTÉRIA RELACIONADA AO INFARTO SEM A ANÁLISE DA ARTÉRIA CX - 39 PACIENTES	64

26	TABELA 26 - DISTRIBUIÇÃO DA PRESENÇA DE DEPRESSÃO RECÍPROCA (D.R.) POR COMPLICAÇÕES (EVENTOS MAIORES) - 40 EVENTOS MAIORES	65
27	TABELA 27 - PROBABILIDADE EXATA DE FISHER PARA DISTRIBUIÇÃO DO COMPROMETIMENTO DE OUTRAS ARTÉRIAS (C.O.A) POR PRESENÇA DE DEPRESSÃO RECÍPROCA (D.R.) - 55 PACIENTES	66
28	TABELA 28 - TESTE DE QUI-QUADRADO PARA DISTRIBUIÇÃO DA ALTERAÇÃO DE MOTILIDADE (A.M.) POR PRESENÇA DE DEPRESSÃO RECÍPROCA (D.R.) - 55 PACIENTES	67

LISTA DE GRÁFICOS

GRÁFICO 1 - DISTRIBUIÇÃO DOS IAM QUANTO AO SEXO.....	36
GRÁFICO 2 - DISTRIBUIÇÃO DO IAM QUANTO À IDADE.....	36
GRÁFICO 3 - DISTRIBUIÇÃO DO IAM QUANTO AO TEMPO DO INÍCIO DOS SINTOMAS ATÉ A INFUSÃO DO TROMBOLÍTICO (min).....	37
GRÁFICO 4 - DISTRIBUIÇÃO DO IAM QUANTO AO TEMPO ENTRE A INFUSÃO DO TROMBOLÍTICO E A CINEANGIOCAR- DIOGRAFIA. (dias).....	38
GRÁFICO 5 - CRITÉRIOS DE REPERFUSÃO	40
GRÁFICO 6 - CONDUTA TERAPÊUTICA.....	41
GRÁFICO 7 - CLASSIFICAÇÃO ELETROCARDIOGRÁFICA (IAM Q E NQ).....	42
GRÁFICO 8 - ARTÉRIA RELACIONADA AO INFARTO.....	45

LISTA DE ILUSTRAÇÕES

FIGURA 1 - DIVISÃO DO MIOCÁRDIO VENTRICULAR ESQUERDO OBSERVADA EM OBLÍQUA ANTERIOR DIREITA E ESQUERDA	28
FIGURA 2 - ARTÉRIA CORONÁRIA DIREITA COM SUBDIVISÃO EM SEGMENTOS.....	29
FIGURA 3 - ARTÉRIA DESCENDENTE ANTERIOR COM SUBDIVISÃO EM SEGMENTOS.....	30
FIGURA 4 - ARTÉRIA CIRCUNFLEXA COM SUBDIVISÃO EM SEGMENTOS.....	30
FIGURA 5 - EXEMPLO DE ECG COM DEPRESSÃO RECÍPROCA DE SEGMENTO ST.....	61 - A

LISTA DE ABREVIATURAS E SIGLAS

AMI	- Acute Myocardial Infarction
AVC	- Acidente Vascular Cerebral
CAT	- refere-se a cateterismo cardíaco
CD	- Artéria Coronária Direita
CKMB	- Isoenzima MB da creatinofosfoquinase
CPK	- Creatinofosfoquinase
CX	- Artéria Coronária Circunflexa
DA	- Artéria Descendente Anterior
ECG	- Eletrocardiograma
h	- horas

IAM	- Infarto Agudo de Miocárdio
IAM Q	- Infarto Agudo de Miocárdio com ondas Q
IAM NQ	- Infarto Agudo de Miocárdio sem ondas Q
mg	- miligramas
min	- minutos
mmHg	- milímetros de mercúrio
ms	- milésimos de segundo
NQ	- refere-se à ausência de onda Q no eletrocardiograma
pac.	- pacientes
Q	- refere-se à onda Q do eletrocardiograma
QRS	- refere-se ao complexo QRS

R	- refere-se à onda R do eletrocardiograma
rt-PA	-recombinant tissue-type plasminogen activator
S	- refere-se à onda S do eletrocardiograma
s	- segundos
ST	- refere-se ao segmento ST do eletrocardiograma
TIMI (0, 1, 2 e 3)	- refere-se ao grau do fluxo coronariano
tPA	- Tissue plasminogen activator
U	- unidades

RESUMO

O eletrocardiograma tem seu valor já bem estabelecido no diagnóstico do Infarto Agudo do Miocárdio (IAM). Na última década, com a terapêutica trombolítica na fase aguda tem se reduzido as taxas de mortalidade do IAM. O eletrocardiograma além do diagnóstico, passou a ter aplicação também na seleção dos pacientes para receber este tratamento. A capacidade deste método em prever o sucesso terapêutico quanto à perviabilidade arterial, tamanho do infarto e preservação miocárdica, tem sido controversa na literatura. Com o objetivo de avaliar esta aplicação questionável do método, desenvolveu-se o presente estudo.

Foram comparados os achados eletrocardiográficos e cineangiocardiógraficos em 61 pacientes (55 com definição da artéria “culpada” pelo infarto) submetidos ao tratamento trombolítico em até 6 horas de evolução do IAM. Cotejaram-se os infartos com ou sem ondas Q (IAM Q e IAM NQ) com a artéria relacionada ao infarto e seu estado de perviabilidade, presença de circulação colateral e alterações de contratilidade ventricular segmentar. Ainda se estudou a implicação da ocorrência de depressões recíprocas de segmento ST, observada em 54,5% dos pacientes. Identificou-se que a presença ou não de Q é dependente da artéria relacionada ao infarto ($p=0.009$): a Artéria Descendente Anterior, quando responsável pelo infarto, manifestou-se em 95% dos casos como IAM Q. A Circunflexa foi responsável por 53% dos IAM NQ. Não se observou significância estatística na relação do comprometimento ventricular (acinesia ou discinesia) com a perviabilidade arterial (patência/oclusão), nem com comportamento eletrocardiográfico (IAM Q/IAM NQ). A presença ou não de acinesia/discinesia, entretanto, dependeu da presença de circulação colateral ($p=0.05$). A circulação colateral, não obstante, teve sua identificação inadequada pelo ECG. O intervalo entre o início dos sintomas e infusão do trombolítico foi maior nos pacientes com IAM Q ($143,37\pm 84,54$ min) em relação ao IAM NQ ($92,00 \pm 57,56$ min) ($p=0,02$). O intervalo entre o uso de trombolíticos e o cateterismo foi maior no grupo dos pacientes com patência arterial ($3,49 \pm 2,34$ dias) em relação aos com oclusão ($2,40\pm 1,67$ dias) ($p=0.04$). A presença de depressão recíproca não apresentou dependência significativa com comprometimento arterial significativo de outro vaso, nem com alteração da motilidade ventricular da região topográfica desta alteração eletrocardiográfica.

Conclui-se que o eletrocardiograma realizado após a trombólise no IAM não prediz com precisão o resultado desta terapêutica em relação à perviabilidade do vaso “culpado”, nem em relação ao comprometimento ventricular. O aparecimento de ondas Q é dependente da artéria afetada, tem sua ocorrência influenciada pelo retardo na aplicação do trombolítico, mas não implica obrigatoriamente no insucesso desta terapia.

ABSTRACT

The diagnostic value of the electrocardiogram in Acute Myocardial Infarction (AMI) is well established. During the last decade, thrombolytic therapy during acute phase has reduced mortality rates of AMI. Electrocardiogram has also been important in the selection of patients for this kind of treatment. However, the ability of this method in predicting the therapeutic success regarding arterial patency, infarction size and myocardial preservation has been controversial. This study was developed to assess the role of the ECG in predicting the results of thrombolytic therapy.

Electrocardiographic and cineangiographic findings were compared in 61 patients (55 with definition of the AMI culpable artery). All of them had thrombolytic therapy during the first six hours after AMI. Q wave and non-Q wave infarctions were studied regarding to the AMI related artery and its patency, the collateral circulation and regional myocardial contractility. ST segment reciprocal, observed in 54,5% of the patients, were also studied.

The presence of Q wave was associated to the AMI related artery ($p=0.009$): 95% of AMI caused by Left Anterior Descending Artery were Q wave infarctions and Circumflex Artery caused 53% of non Q AMI. Abnormal ventricular contractility (akynesia / dyskinesia) was not related to arterial patency nor to electrocardiographic Q wave (Q / non Q AMI), but it was associated to the collateral circulation ($p=0.05$). The time interval from initial symptoms to thrombolytic infusion was longer in Q AMI ($143,37 \pm 84,54$ min) than in non-Q AMI ($92,00 \pm 57,56$ min) ($p=0.02$). The time interval from thrombolytic therapy to the cardiac catheterization was longer in patients with arterial patency ($3,49 \pm 2,34$ days) than in patients with occluded arteries ($2,40 \pm 1,67$ days) ($p=0.04$). ST segment reciprocal depression was not related to significant lesion in another coronary artery, nor to abnormal ventricular contractility in the ST depression region.

In conclusion, post-thrombolysis electrocardiogram does not predicts precisely the results of this therapy regarding the patency of the culpable artery nor the ventricular contractility abnormalities. The Q wave is dependent of the culpable artery, is related to the time of thrombolytic infusion, but is not necessarily indicative of unsuccessful therapy.

1 INTRODUÇÃO

Na maioria dos países industrializados, as doenças cardiovasculares constituem, há algumas décadas, a principal causa de morte, destacando-se entre elas a Cardiopatia Isquêmica como a principal causa de morte em homens. Além disso, representam causa de incapacitação precoce e de necessidade de assistência médica especializada e, portanto, custos humanos e sociais extremamente altos. Sua importância tem sido tão grande que levou a Organização Mundial da Saúde a considerá-la " a epidemia do século".(LAURENTI e LOLIO, 1989).

A relevância desta situação é também aplicável ao Brasil, onde as doenças cardiovasculares da mesma forma ocupam o primeiro lugar, entre as causas de morte. Estudos que avaliam o coeficiente de mortalidade por doença isquêmica do coração em capitais brasileiras, atribuem a Curitiba um coeficiente de mortalidade de 77,8 por 100.000 habitantes, que é o terceiro maior do nosso país, inferior apenas ao Rio de Janeiro e Porto Alegre (LAURENTI e LOLIO, 1989).

A cada ano, 1,5 milhões de pacientes apresentam infarto de miocárdio nos Estados Unidos, o que corresponde a um quarto das suas causas de morte. Aproximadamente 20% destes indivíduos morrem antes de chegar ao hospital e mais 7 a 15% falecem durante a hospitalização.(NARAHARA, 1994).

A importância destes dados justifica o esforço da comunidade médico-científica em investigações que se refletiram tanto na sua prevenção como na diminuição da

morbimortalidade desta entidade.

Nas últimas três décadas, com as Unidades Coronarianas reconhecendo e tratando precocemente arritmias fatais na fase aguda do Infarto do Miocárdio, houve uma redução das taxas de mortalidade hospitalar de cerca de 30% para menos de 15%. Ao mesmo tempo, complicações hemodinâmicas desde a disfunção ventricular ao choque cardiogênico tornaram-se causas predominantes da morte nesta fase. Atenção maior então, passou a ser dirigida à prevenção da insuficiência ventricular, à limitação do tamanho do infarto ou mesmo, à prevenção do infarto em si. Na última década, concentração maior foi focada aos esforços de reperfusão precoce com terapêutica trombolítica. (HUGENHOLTZ, 1987).

O evento determinante do Infarto Agudo do Miocárdio usualmente é a oclusão por trombo da artéria coronária, geralmente superposta em área comprometida por placas de aterosclerose. (STEIN et al., 1988)

Os achados de alta incidência de oclusão arterial por trombose nos infartos do miocárdio submetidos a cinecoronariografia nas primeiras horas de evolução (DE WOOD et al. 1980), concordantes também com os achados "postmortem" de trombos oclusivos em cerca de 90% dos pacientes que foram a óbito por esta patologia (SINAPIUS et al., 1972; CHANDLER et al., 1974; DAVIES et al., 1976; RIDOLFI e HUTCHINS, 1977) foram os fundamentos para a utilização da trombólise, inicialmente intra-coronária e depois endovenosa, como método de reperfusão coronariana no Infarto Agudo de Miocárdio.

Uma maneira efetiva de se limitar a necrose envolvida no Infarto do Miocárdio é

a restauração precoce do fluxo coronariano.

RENTROP et al.(1979) demonstraram a possibilidade de fibrinólise química precoce com a utilização da estreptoquinase intracoronária no Infarto Agudo do Miocárdio, porém houve dificuldade de aplicação desta técnica em larga escala, pois poucos pacientes tinham rápido acesso aos serviços de hemodinâmica; estes, adicionalmente deveriam estar de prontidão permanente.

SCHRÖDER et al. (1983) demonstraram a aplicabilidade da utilização de estreptoquinase endovenosa em altas doses com bons resultados no que tangia à perviabilidade coronariana. Com isto, houve um impulso na utilização desta droga. Sugeriam estes autores, entretanto, na época, que a avaliação do verdadeiro impacto na sobrevida e função miocárdica ainda necessitava avaliação em ensaios clínicos controlados.

Seguiram-se, então, os grandes estudos multicêntricos (GISSI,1986) (ISIS-2,1988) comprovando também a diminuição da mortalidade com o uso de trombolíticos na fase aguda do infarto. A droga teve aprovado o seu uso em 1987 nos Estados Unidos dentro das primeiras seis horas de infarto.

O PAPEL DO ELETROCARDIOGRAMA:

O diagnóstico precoce do Infarto Agudo do Miocárdio pode ser feito pelo eletrocardiograma (ECG), um método antigo, simples, facilmente disponível, barato e prático.

Admite-se que cerca de 10 a 20% dos pacientes com Infarto Agudo de Miocárdio

não apresentam alterações eletrocardiográficas "clássicas". Nestes casos, entretanto, se observa baixa incidência de complicações graves (choque, taquiarritmias, bloqueios átrio-ventriculares, insuficiência cardíaca), sugerindo então infartos menores, com menor dano miocárdico ou oclusão de artéria menos expressiva anatômica ou funcionalmente. (PASTERNAK et al., 1992; SCHLANT et al. 1994)

O eletrocardiograma pode dar a localização do infarto, por vezes até predizendo a artéria coronária relacionada ao mesmo. A identificação da artéria responsável pelo infarto através do ECG, pode ser relativamente fácil, como na doença de vaso único ou em Infarto Anterior devido a oclusão da Artéria Descendente Anterior. Por outro lado, pode ser difícil em pacientes com doença de múltiplos vasos ou infartos inferiores que podem ser relacionados ao comprometimento da Artéria Coronárias Direita ou Circunflexa. (HUEY, 1983).

Eletrocardiograficamente o Infarto Agudo de Miocárdio pode ser classificado, com base na presença ou não de ondas Q, determinando grupos diferentes quanto às características clínicas, evolutivas e prognósticas. Os infartos sem ondas Q, anteriormente chamados de subendocárdicos, embora tenham melhor prognóstico na fase hospitalar, atualmente têm sido conduzidos com uma abordagem mais agressiva, com indicação precoce de cinecoronariografia, pela instabilidade potencial e isquemia recorrente. (HUEY, 1987).

Vários estudos têm também estimado o tamanho do infarto pelo ECG, usando a presença e duração de Q, R/Q, R/S e outros achados. Correlações com Fração de Ejeção do ventrículo esquerdo, análise da motilidade regional, níveis enzimáticos têm sido

utilizadas para validar a quantificação eletrocardiográfica. Entretanto pacientes incluídos nestes estudos não receberam tratamento de reperfusão. Vários relatos, não obstante, têm sugerido inconsistências entre achados eletrocardiográficos tardios e função ventricular global em pacientes que recebem tratamento trombolítico.(CHRISTIAN,1991).

Mais recentemente, uma das aplicações do eletrocardiograma tem sido selecionar pacientes para o uso de trombolíticos, identificando candidatos à reperfusão, assim como avaliar os resultados da trombólise.

Minutos são cruciais na decisão de intervenções urgentes para salvar o miocárdio severamente isquêmico durante um Infarto Agudo de Miocárdio. Juntamente com a história clínica e dados de exame físico , o eletrocardiograma é geralmente o único meio diagnóstico imediatamente disponível para a decisão de iniciar tratamento trombolítico ou mesmo angioplastia coronária na fase aguda. (HINDMAN et al.,1987,).

Presume-se que o benefício do tratamento de reperfusão aguda do infarto, quer pela trombólise como pela angioplastia primária, se deva principalmente à redução da necrose celular miocárdica e desta forma melhor preservação da função ventricular. Conseqüentemente a quantificação do tamanho do infarto terminal é valiosa para predizer o sucesso e prognóstico após estes procedimentos terapêuticos.

Todavia, persistem dúvidas quanto ao real auxílio do ECG no que tange à avaliação dos resultados da reperfusão do Infarto Agudo do Miocárdio por trombolíticos com implicações diagnósticas, prognósticas e de abordagem terapêutica subsequente.

Desta forma foi desenvolvida a presente pesquisa com os seguintes objetivos:

a) determinar o papel do eletrocardiograma pós-trombolítico em predizer o

sucesso desta terapêutica quanto à perviabilidade arterial e preservação miocárdica;

- b) verificar o significado diagnóstico e funcional da presença de ondas Q pós-trombólise;
- c) estabelecer a dependência entre os achados eletrocardiográficos e a anatomia coronariana pós-infarto.

2 REVISÃO DA LITERATURA:

2.1 INFARTOS COM E SEM ONDAS Q.

O Infarto Agudo de Miocárdio pode ser classificado do ponto de vista eletrocardiográfico baseado na presença ou não de Ondas Q.

Em relatos da literatura observou-se que cerca de 25% a 50% dos infartos evoluem sem o aparecimento de ondas Q à eletrocardiografia.

Durante várias décadas considerou-se a presença de Ondas Q patológicas na evolução do infarto de miocárdio como sinônimo de "Infarto Transmural" enquanto infartos caracterizados apenas pelas alterações de segmento ST e ondas T eram rotulados como "Infartos Não-Transmurais ou Subendocárdicos".

As denominações "Transmural" e "Subendocárdico" foram aos poucos entrando em desuso em função principalmente de estudos de necrópsia que evidenciaram não ser o eletrocardiograma um indicador sensível para distinguir o Infarto de Miocárdio confinado à área Subendocárdica daqueles que incluem mais de 50% do comprometimento da parede miocárdica.

Na verdade, WILSON et al. (1944) já haviam demonstrado ondas Q patológicas em Infartos não-Transmurais tanto experimentalmente como clinicamente (SPODICK, 1983)

Houve demonstração em estudos postmortem de "Infartos transmurais" apenas

com alterações eletrocardiográficas de segmento ST e ondas T, assim como "Infartos subendocárdicos" com ondas Q definidas. (SPODICK, 1983) (KOUVARAS, 1988).

Em 1983, em editorial Spodick considerava que a falsa terminologia mais do que o dano semântico provocava um dano conceitual e que a incorreta rotulação de Infartos de ondas Q como "Transmurais" e Infartos sem ondas Q ou com alterações apenas de ST e T como "Não Transmurais" não correspondem a evidência patológica. Embora apresentem diferenças clínicas, fisiológicas e prognósticas, não podem ser diferenciadas anatomicamente pela eletrocardiografia.

Os pródromos são mais frequentes nos infartos sem ondas Q. Infarto com onda Q implica em maior dano medido pelos maiores níveis de Creatinofosfoquinase com maior tendência à expansão.

Embora a mortalidade total em 5 a 10 anos seja semelhante, a mortalidade precoce tanto hospitalar como logo após a alta é maior no infarto com ondas Q enquanto o infarto recorrente e a mortalidade tardia sejam maiores no infarto sem ondas Q.

GIBSON et al. (1986) num estudo da história natural dos Infartos sem ondas Q envolvendo 241 pacientes, realizando cinecoronariografia pré-alta, radioisótopos, Holter, estudo de perfusão utilizando Tálcio 201 com esforço observaram maior perviabilidade na artéria relacionada ao infarto do que nos infartos com ondas Q (54% X 25%) e pico enzimático mais precoce da CKMB. A incidência de reinfarto 1 mês após a alta foi também maior em relação aos infartos sem ondas Q (18,4% X 6.5%) , sendo que 88% deles ocorreram na mesma área enquanto tal sucedeu em apenas 20% dos infartos com ondas Q. Este fato sugeria que haveria mais isquemia na área peri-infarto que em outra área

(irrigada por outra artéria) e que o IAM sem ondas Q teria maior índice de reperfusão espontânea (47% apresentavam na admissão supradesnível do segmento ST, pico enzimático mais precoce e 54% apresentavam perviabilidade arterial na coronariografia pré-alta).

O mesmo autor, GIBSON (1989) define importantes diferenças nos Infartos sem ondas Q em relação aos com ondas Q em 3 aspectos:

- a) tamanhos de infarto menores possivelmente devido a reperfusão precoce com resultado de trombólise espontânea, alívio do espasmo ou ambos;
- b) maior frequência de patência da artéria relacionada ao infarto;
- c) quantidade maior de massa residual viável, mas miocárdio comprometido dentro da zona de perfusão da artéria relacionada ao infarto.

Assim é que atualmente os "infartos sem ondas Q", embora o melhor prognóstico na fase hospitalar têm tido uma abordagem mais agressiva com indicação precoce de cinecoronariografia pela instabilidade potencial e isquemia recorrente. Implicam em abordagem diagnóstica e terapêutica diferenciada no sentido de prevenir recorrência de eventos isquêmicos visando diminuir índices de mortalidade e melhora da função ventricular. (HUEY, 1987)

Estudos na década de 80, correlacionaram os infartos com e sem onda Q quanto a perviabilidade da artéria responsável. DE WOOD et al. (1980) já haviam concluído que oclusão total coronária é frequente durante as primeiras horas do infarto com ondas Q e diminui em frequência durante as 24 horas iniciais sugerindo que espasmo coronariano

ou formação de trombo com recanalização subsequente ou ambas sejam importantes na evolução do infarto.

Segundo o próprio DE WOOD et al. (1986), nos infartos sem ondas Q a oclusão coronária é infrequente nas horas iniciais, mas aumenta moderadamente em frequência no decorrer dos dias posteriores. Analisando pacientes na fase aguda de Infarto de Miocárdio, submetidos ao estudo cinecoronariográfico, observaram que a oclusão total do vaso relacionado ao infarto é observada menos frequentemente nas horas iniciais do infarto sem Q. Nas primeiras 24 horas, 74% das artérias responsáveis pelo infarto estavam pérvias.

A patência das artérias relacionadas ao infarto com o decorrer do tempo apresentava diferentes índices nos infartos sem ondas Q. A perviabilidade diminuiu progressivamente: 74 % nas primeiras 24 horas, 63% entre 24 e 72 horas e 58% entre 72 horas e 7º dia. A presença de circulação colateral visível foi de 27%, 34% e 42% respectivamente nestes grupos.

Nestes Infartos sem ondas Q (que representam minoria de casos) em que trombos têm sido menos demonstrados consistentemente em estudos angiográficos, supõe-se as seguintes hipóteses patogênicas: trombos inicialmente oclusivos seguidos de fragmentação ou mecanismo de irrigação por colaterais da área afetada ou ainda oclusões de artérias de menor importância anatômica.

A reperfusão espontânea nos Infartos sem ondas Q caracteriza-se pelo pico enzimático precoce e alta prevalência de vasos patentes resultando em melhor função ventricular e perfusão regional. Estes resultados devem ter implicações nos megaestudos

com utilização de trombolíticos, já que 23% de todos os pacientes com supradesnivelamento do segmento ST evoluem com Infarto sem ondas Q com índices de perviabilidade arterial tardia semelhantes aos observados em pacientes tratados com trombolítico.(HUEY et al., 1987). Determina-se com isto, um grupo com "Infarto Incompleto", ou seja com músculo "viável" ainda sob risco (um fenômeno necrótico incompleto"), vasoespasma associado a lesão estenótica ou presença de circulação colateral.

Análogo ao Infarto sem ondas Q que ocorre "naturalmente" é o infarto incompleto resultante do tratamento trombolítico na sua fase aguda. (BODEN, 1991)

A trombólise pode determinar a evolução eletrocardiográfica sem formação de ondas Q.

CHOUHAN et al. (1991) relataram que 43% dos pacientes com Infarto Agudo de Miocárdio tratados com infusão de trombolítico evoluíram com infarto sem ondas Q.

No nosso meio, KALIL et al.(1995) estudando 221 pacientes com diagnóstico de Infarto Agudo de Miocárdio encontraram 201(91%) de evolução com ondas Q e apenas 20 (9%) sem ondas Q.

NICOLAU e PARRO (1995) referindo-se a esta baixa incidência de Infartos sem ondas Q comparativamente aos dados de literatura encontrada no trabalho de KALIL et al.(1995) expõem que estes dados correspondem às suas experiências. Atribuem ao fato de que provavelmente pelas similaridades entre infartos sem ondas Q e angina instável, parece existir uma tendência a classificar os pacientes limítrofes no nosso meio, no segundo grupo. Por outro lado, comentam que uma parcela não especificada por KALIL

et al.(1995) foi submetida a tratamento fibrinolítico, o que tenderia a aumentar a incidência de infartos sem ondas Q.

2.2 ONDAS Q PATOLÓGICAS:

No passado, as ondas Q eram consideradas como marcadoras de dano miocárdico irreversível.

Recentemente, vários estudos têm demonstrado que ondas Q patológicas representam um achado inespecífico já tendo sido observadas em pacientes com isquemia miocárdica aguda, pancreatite aguda, choque anafilático, intoxicação por fósforo. (TERROSU et al. ,1988).

Estas observações implicam no conceito de que ondas Q não necessariamente se associam à morte tecidual e podem ocorrer com miocárdio viável.

Tem se questionado se a formação de ondas Q se deve a necrose miocárdica definitiva pós-reperfusão e/ou representam um marcador de trombólise coronária tardia.

Na prática, isto se apresenta quando da decisão se ondas Q contraindicariam ou não revascularização cirúrgica do vaso relacionado ao infarto.

TERROSU et al. (1988) ,estudando a relação entre ondas Q patológicas e motilidade ventricular regional em 74 pacientes submetidos a trombólise coronária na fase aguda de Infarto Agudo de Miocárdio observou o aparecimento de Q em 48 casos (64,86%) , infarto sem onda Q em 26 (35,13%); comparando-os com um grupo controle de 27 pacientes em que a trombólise não teve sucesso. Concluíram que a trombólise

coronariana estava associada com melhora substancial da motilidade regional da área infartada e que embora ondas Q agudas pós- trombólise fossem observadas mais frequentemente quando o dano miocárdico era maior, a restauração funcional da parede miocárdica não influenciava no aparecimento de novas ondas Q. Assim, ondas Q não indicariam necessariamente infarto completo, nem seriam marcadoras de trombólise tardia e mais ainda: não excluiriam a abordagem cirúrgica para revascularização miocárdica.

RECHAVIA et al.(1992) descreveram a inconstância eletrocardiográfica de ondas Q durante a infusão da terapia trombolítica. Em 4 casos de infarto anterior, a inconstância das ondas Q sugeria que não se podia definir como uma situação irreversível, mas com viabilidade tecidual, enfatizando que a detecção de ondas Q durante a trombólise pode passar despercebida por causa da sua natureza dinâmica.

O aparecimento de ondas Q geralmente indica infarto de miocárdio e estas usualmente são permanentes, embora possam regredir ou desaparecer ao longo de meses ou anos. Ondas Q transitórias têm sido descritas durante isquemia miocárdica sem evidência de infarto e mais recentemente tem sido notado o seu desenvolvimento durante as fases agudas do infarto possivelmente representando miocárdio "atordoad".

GUPTA et al. (1992) reportaram o caso de um paciente com infarto anterior submetido a trombólise endovenosa e que 3 horas após apresentou melhora clínica e desaparecimento de ondas Q septais (substituídas por evidentes ondas R). Apesar da grande área de miocárdio sob risco de infarto no ECG inicial o infarto resultante foi pequeno (enzimática e ecocardiograficamente). Sugerem, então, que ondas Q precoces envolvendo agudamente infarto de miocárdio pode representar isquemia severa, mais do

que dano irreversível e miocárdio que ainda pode ser salvo com tratamento trombolítico.

2.3 INFARTOS RELACIONADOS A ARTÉRIA CIRCUNFLEXA:

Vários estudos tem relatado a baixa expressividade eletrocardiográfica nos infartos relacionados à Artéria Coronária Circunflexa. Acredita-se que a baixa sensibilidade possa ser causada pela despolarização tardia da parede póstero-lateral onde necrose não cause “ondas Q” ou devido a pequenos infartos.

HUEY et al.(1983) observaram supradesnivelamento do Segmento ST em apenas 48% dos infartos relacionados à artéria coronária circunflexa e achados anátomo-patológicos revelam que a presença de ondas Q nem sempre ocorre nos infartos transmurais de parede lateral .

Estudos de sequência de despolarização no coração humano isolado mostraram ativação tardia das paredes lateral e póstero-lateral. (≤ 70 ms) depois dos sítios mais precoces de excitação ventricular.(DURRER et al.,1970)

Os infartos transmurais envolvendo estas regiões podem resultar em NQ. Estudos relacionando ondas Q e infartos transmurais laterais envolviam dados de necropsia.

LANDZBERG e CAMPBELL (1991) avaliaram a incidência de Infartos sem ondas Q em pacientes c/ Oclusão total da Art. Circunflexa (Cx) em 51 pacientes.

Observaram que apenas 14 apresentaram Infartos com ondas Q (28%)e 37 pacientes

(72%) infartos sem ondas Q. Estes dados são compatíveis com estudos de ativação elétrica do coração humano que sugerem que verdadeiros infartos de parede lateral devido a oclusão da Artéria Circunflexa podem não desenvolver ondas Q por causa da excitação ventricular retardada desta região.

KALIL et al. (1995) encontraram maior incidência da Circunflexa como responsável pelo infarto sem ondas Q (35%) do que nos infartos com ondas Q (8%). Observaram ainda maior incidência de oclusão da artéria circunflexa nos infartos sem ondas Q em relação aos infartos com ondas Q. Em todos os seus casos de infartos sem ondas Q nos quais a Circunflexa era a responsável pelo infarto esta se apresentava ocluída. Assim inferiram que dentro do grupo de infartos sem ondas Q, há um subgrupo específico, onde a circunflexa é a artéria relacionada ao infarto, que não apresentaria as características habituais, com maior incidência de oclusão e provavelmente com evolução diferente, como menos recorrência de isquemia.

Caber-se-ia discutir quanto ao papel de indicação de trombólise nos pacientes com infartos sem ondas Q, considerando que 10% dos pacientes são excluídos da terapêutica trombolítica por ausência de critério eletrocardiográfico. A terapêutica é mais efetiva nos pacientes que apresentam supradesnivelamento de segmento ST em duas ou mais derivações. Os que não se incluem neste grupo tanto podem ser pacientes com dor não isquêmica, como angina instável como também infartos sem ondas Q.

ANDERSON(1991) numa revisão sobre trombólise sugeria infradesnivelamento do segmento ST mais a presença de ondas R amplas em V2 e V3, quando há suspeita de infarto posterior como critério eletrocardiográfico para trombólise, com a ressalva de que

o benefício é duvidoso no caso de angina instável.

O estudo TIMI IIIB (1994) concluiu não haver benefício no uso de trombolítico em pacientes com angina instável e IAMNQ (analisando 1473 pacientes com IAMNQ ou angina instável, com conduta conservadora ou invasiva precoce: mortalidade global 2,4% e IAM ou reinfarto 6,3% em 6 semanas).

NICOLAU e PARRO, (1995) referindo-se ao trabalho de KALIL et al. (1995) salientam que o diagnóstico de oclusão se fez quando da presença de fluxo TIMI 0, ao contrário do tradicional TIMI 0-1, e que o papel da circulação colateral não foi avaliado naquele estudo.

2.4 DEPRESSÃO RECÍPROCA DO SEGMENTO ST:

Embora depressão recíproca do segmento ST na parede ventricular não infartada remota durante o Infarto Agudo de Miocárdio seja um achado clínico comum que ocorre entre 54% e 82% dos pacientes (SHAH et al, 1980) (GOLDBERG et al., 1981) (SALCEDO et al., 1981) (GIBSON et al, 1982), o significado deste padrão eletrocardiográfico não é bem claro. Já descrita em 1945 por WOLFERTH et al. (1945), permanece com sua patogênese controversa.

Vários estudos clínicos e experimentais sugeriram que estas anormalidades eletrocardiográficas representassem isquemia na parede ventricular remota não infartada ou extensão da isquemia ou reinfarto agudo na parede infartada ou ainda ser

simplesmente um fenômeno elétrico benigno resultante das alterações recíprocas na despolarização elétrica. Alguns estudos ainda, indicaram que este fenômeno no infarto na fase aguda identificava um subgrupo de pacientes com pior prognóstico e maior incidência de complicações subsequentes (SHAH et al., 1980; SALCEDO et al., 1981; GIBSON et al., 1982).

A maioria dos estudos entretanto se baseavam em análise retrospectiva da anatomia coronariana e da contratilidade ventricular regional realizadas semanas a meses após o evento agudo. Entretanto, a anatomia coronariana assim como a função segmentar do ventrículo esquerdo sofre alterações durante as primeiras horas e dias de infarto de modo que a avaliação tardia desta anatomia pode não refletir de maneira acurada as circunstâncias do momento da alteração eletrocardiográfica. Portanto, o uso destes dados como indicadores de presença ou extensão de isquemia remota durante a fase aguda do infarto pode ser errônea.

FERGUSON et al. (1984) estudaram prospectivamente pacientes analisando a anatomia coronariana e a contratilidade ventricular no momento das alterações eletrocardiográficas agudas. Diferente de estudos prévios, que avaliavam apenas as depressões recíprocas em derivações precordiais dos infartos inferiores, também as avaliou nos infartos anteriores num total de 23 pacientes (47% dos infartos anteriores apresentaram depressões recíprocas e 50% dos inferiores). O comportamento da disfunção segmentar ventricular dos pacientes com ou sem depressão recíproca foi similar. Não houve anormalidades na motilidade segmentar na parede remota independente da presença ou ausência de depressão recíproca. A extensão ou gravidade

da doença coronariana também não esteve relacionada à presença ou não de depressão recíproca . Contudo a magnitude do supradesnível do segmento ST (na área infartada) se correlacionou significativamente com o grau de depressão recíproca na parede remota, sugerindo ser este fenômeno um evento elétrico benigno. Concluíram estes autores que assim sendo, a presença de depressão recíproca no ECG durante a fase aguda do infarto não deve ser critério suficiente para induzir ao médico para indicação de estudo invasivo sem evidências de suporte adicionais.

A depressão do segmento ST pode não indicar somente isquemia miocárdica ou eventual IAM NQ.A interpretação clássica de infradesnível de segmento ST "local" é que representa isquemia subendocárdica ou necrose. Esta interpretação é reforçada pelo teste ergométrico convencional: as necessidades miocárdicas excedem à capacidade de adaptação leito arterial coronariano comprometido em face do aumento das demandas de oxigênio exigidas pelo esforço resultando em isquemia, produzindo infradesnível do segmento ST reversível.

Nos últimos anos têm se descrito a importância de infradesnível ou depressão do segmento ST precordial, precoce na evolução do infarto posterior.

Por vezes, na prática, frente a este padrão eletrocardiográfico existe até dificuldade em distinguir infartos anteriores dos posteriores durante o início da evolução do infarto, quando a maioria das alterações evolutivas dinâmicas ocorrem.

A depressão de segmento ST em derivações precordiais podem resultar de oclusão aguda isolada da Artéria Coronária Direita ou da Circunflexa, na ausência de qualquer estenose significativa da Artéria Descendente Anterior. Este fato enfatiza que

depressão precordial do segmento ST com ondas T ponteagudas devido à obstrução da Coronária Direita ou Circunflexa pode produzir uma "corrente de lesão" projetada como depressão recíproca do segmento ST representando supradesnível de segmento ST posterior).

Há outras duas interpretações para as depressões de segmento ST precordiais na evolução de infartos inferiores:

1-Isquemia miocárdica anterior associada.

2-Projeção anterior recíproca de vetor anormal de segmento ST de parede inferior.

Enquanto estudos isolados mostram maior incidência do envolvimento da Descendente Anterior associado com infarto inferior, a maioria dos estudos publicados não confirma isto. Certamente um subgrupo de pacientes - particularmente aqueles com doença coronária extensa, difusas de 3 vasos - com infarto de miocárdio inferior terão envolvidas outras artérias, mas isto isoladamente não é suficiente para justificar a depressão de segmento ST em outros subgrupos.

Conceitualmente, entretanto "alterações eletrocardiográficas recíprocas benignas" são questionadas porque eventos isquêmicos ântero-posteriores (plano horizontal) são perpendiculares aos eventos isquêmicos infero-laterais (plano frontal) e podem não ser "ortogonais" ou "eletricamente opostos". De maneira análoga, no plano horizontal, eventos anteriores e posteriores podem ser devido a alteração recíproca realmente (imagem em espelho). Se reciprocidade elétrica verdadeira pode ocorrer entre planos perpendiculares é incerto.

Portanto, embora derivações V1 a V4 indiquem localização anterior para o

desenvolvimento de ondas Q , a depressão do segmento ST nestas derivações pode ter diferente significado. Na verdade, derivações precordiais não são necessariamente derivações "anteriores". Depressão do segmento ST nas derivações V1 a V4 (particularmente se associada ao infarto inferior) pode indicar mais injúria da parede posterior, manifestada por depressão recíproca do segmento ST "imagem em espelho". Inferir que depressão recíproca em derivações precordiais reflita isquemia "anterior remota" pode não somente ser errôneo conceitualmente, mas pode ainda levar a conclusões referentes a presença de doença coronária oclusiva no leito vascular adjacente, que pode estar livre de doença.(BODEN, 1991).

3 CASUÍSTICA E MÉTODOS:

Foram analisados 61 pacientes consecutivos admitidos no Hospital do Coração (uma instituição particular que presta atendimento cardiológico emergencial em Curitiba), no período entre Agosto de 1987 e Dezembro de 1992.

3.1 CRITÉRIOS DE INCLUSÃO:

Utilizaram-se como critérios para inclusão:(protocolo utilizado na época)

- a) pacientes que tiveram diagnóstico clínico de Infarto Agudo do Miocárdio, com dor anginosa com duração igual ou superior a 15 minutos;
- b) tempo de Evolução de sintomas igual ou inferior a 360 min;
- c) diagnóstico eletrocardiográfico de Infarto Agudo do Miocárdio com supradesnivel de segmento ST de pelo menos 1,0 mm em pelo menos duas derivações da mesma parede;
- d) pacientes submetidos ao tratamento trombolítico endovenoso até a sexta hora de evolução dos sintomas (estreptoquinase ou ativador tissular do plasminogênio - rt-PA) respeitando os protocolos da época;
- f) ainda, para inclusão no estudo,deveriam ter sido submetidos durante a fase

aguda, naquele mesmo internamento ao Estudo cineangiocoronariográfico.

Excluídos portanto, pacientes com:

a) diagnóstico de Infarto Agudo do Miocárdio que não foram tratados com trombolítico por não preencherem , quando da admissão ,os critérios de elegibilidade para uso das drogas ou pelas seguintes **contraindicações;**

- contraindicações absolutas ao uso do trombolítico :

sangramento ativo, suspeita de dissecção aórtica, após reanimação cardio-respiratória prolongada ou traumática, trauma (principalmente craniano) ou cirurgias menos de duas semanas antes, tumor de Sistema Nervoso Central, diagnóstico prévio de retinopatia hemorrágica, gestação, reação alérgica prévia a trombolítico, história de Acidente Vascular Cerebral (AVC) sabidamente hemorrágico, Hipertensão Arterial Sistêmica com níveis tensionais superiores a PA sistólica acima de 200 mmHg e PA diastólica acima de 120 mmHg;

- contraindicações relativas:idade superior a 75 anos, úlcera péptica ativa, trauma ou cirurgia recente mas com tempo superior a 2 semanas, história progressiva de AVC, distúrbios hemostáticos ou uso na época de anticoagulantes, história de disfunção hepática, biópsia percutânea ou punção de vaso não-compressível nas 2 semanas anteriores;

- b) tratamento com mais de 6 horas de evolução;
- c) tratamento com trombolítico em até 6 horas mas que não foram submetidos a cateterismo cardíaco por opção do seu médico assistente (incluindo casos de evolução desfavorável e óbitos antes de estudo angiográfico);
- d) história prévia de Infarto do Miocárdio;
- e) eletrocardiograma na admissão com Bloqueio de Ramo Esquerdo;
- f) em que não houve condições técnicas que permitissem a análise adequada do filme do estudo cineangiocoronariográfico.

3.2 DADOS CLÍNICOS:

Realizou-se análise retrospectiva dos dados de prontuário, incluindo:

a) dados gerais:

- sexo;
- idade;
- tempo de evolução: início da dor-início da infusão do trombolítico(em minutos);

b) intervalo entre o uso de trombolíticos e o cateterismo cardíaco (em dias).

c) dados clínicos evolutivos durante aquele internamento:

- recorrência de angina;

- manifestações de Insuficiência Cardíaca;
- complicações Elétricas;
- choque cardiogênico,;
- complicações hemorrágias decorrentes do tratamento trombolítico e
- óbito.

d) de acordo com orientação do seu médico assistente após realização do estudo cineangiocoronariográfico, a conduta terapêutica adotada:

- conduta clínica;
- angioplastia ou
- cirurgia de revascularização miocárdica.

3.3 ANÁLISE ELETROCARDIOGRÁFICA:

Foi realizada pelo autor análise dos todos os registros eletrocardiográficos realizados durante o internamento (aparelho Funbec ECG 4), com diagnóstico topográfico do Infarto baseado no Eletrocardiograma.

Dois traçados eletrocardiográficos (ECG) foram utilizados no levantamento de dados do presente estudo:

- a) traçado imediatamente anterior à infusão do Trombolítico, o “ ECG PRÉ-TROMBOLÍTICO”;

- b) último ecg imediatamente anterior ao Estudo Cineangiocoronariográfico (variando entre o mesmo dia e o 11º dia de evolução do Infarto),
o "ECG PRÉ-CATETERISMO"

Na interpretação eletrocardiográfica analisou-se:

- a) supradesnível de ST de 1,0mm ou mais em pelo menos 2 derivações da mesma parede (em quantas e quais derivações);
- b) infradesnivelamento do segmento ST de 1,0 mm ou mais em pelo menos 2 derivações da mesma parede (em quantas e quais derivações);
- c) presença de ondas Q com duração ≥ 30 ms de duração (em quantas e quais derivações);
- d) alterações inespecíficas de ondas T.

Considerou-se Depressão Recíproca do Segmento ST o infradesnivelamento do segmento ST igual ou superior a 1,0 mm (de morfologia horizontalizada ou descendente) medido a 0,08 segundos após o ponto J em pelo menos duas derivações correlacionadas a uma parede diferente da parede infartada.

"Infarto com ondas Q" teve como definição o aparecimento de onda Q com duração ≥ 30 ms em pelos menos duas derivações na mesma parede no "ECG Pré-Cateterismo" em relação ao ECG "Pré-Trombolítico".

Foram considerados “ Infartos sem Q”, todos os com alterações de Segmento ST e ondas T que não evoluíram com aparecimento de uma nova onda Q .

3.4 CRITÉRIOS DE REPERFUSÃO MIOCÁRDICA:

Como critérios de Reperusão foram analisados:

- a) alívio da dor;
- b) análise enzimática (identificação de pico enzimático precoce) nos pacientes em que foi dosada a enzima CPK-MB imediatamente antes da infusão do trombolítico e 3 horas após;
- c) a presença de Arritmias de reperusão.

Não se avaliou o 4º. critério de reperusão: a observação de redução do supradesnível do Segmento ST, em função de que a análise eletrocardiográfica se deteve em dois registros: o "ECG pré-trombolítico" e o "ECG pré-cateterismo" sendo que o tempo decorrido entre eles apresentou uma grande variação (entre 0 e 11 dias) e prejudicaria a análise.

3.5 ESTUDO HEMODINÂMICO:

Os estudos hemodinâmicos foram realizados em 5 serviços de Hemodinâmica

em hospitais onde fossem referidos os pacientes ou até eventualmente transferidos logo após a realização dos mesmos (já que a instituição não dispunha na época de serviço de Hemodinâmica).

A interpretação dos filmes de todos os exames, indicados durante o mesmo internamento, foi realizada pelo orientador desta pesquisa, com larga experiência no Serviço de Hemodinâmica do Hospital de Clínicas da Universidade Federal do Paraná.

3.5.1 Motilidade Ventricular:

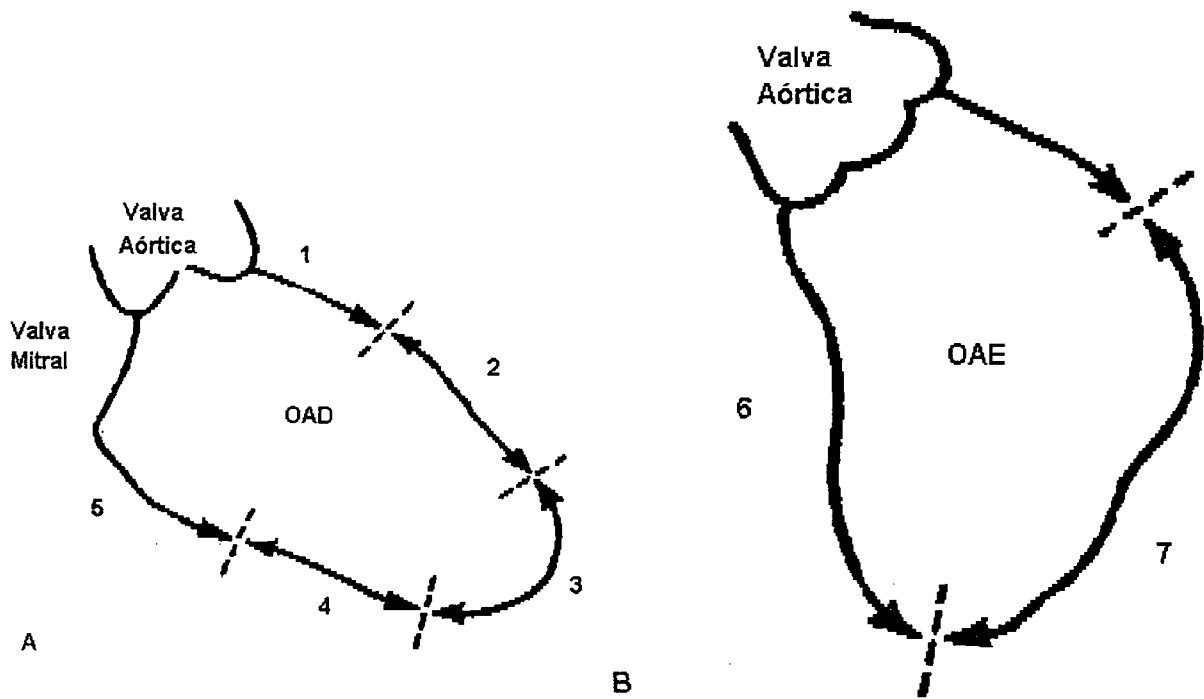
Na avaliação da motilidade do miocárdio ventricular esquerdo utilizou-se a classificação de Herman e Gorlin: Normal (motilidade segmentar normal), Hipocinesia (diminuição da motilidade de um dos segmentos do miocárdio ventricular esquerdo), Acinesia (ausência total de movimento de determinado segmento) e Discinesia (identificação de expansão paradoxal durante a sístole de determinado segmento-aneurisma). (MANFROI, 1989)

3.5.2 Subdivisão Anatômica do Ventrículo Esquerdo:

Os segmentos do miocárdio ventricular foram subdivididos em : ântero-basal, ântero-lateral, apical, diafragmático, pósterobasal, septal e pósterolateral de acordo com

a Figura 1 . (MANFROI,1989).

FIGURA 1 - DIVISÃO DO MIOCÁRDIO VENTRICULAR ESQUERDO OBSERVADA NA PROJEÇÃO OBLÍQUA ANTERIOR DIREITA (A) E OBLÍQUA ANTERIOR ESQUERDA (B)



- 1. Ântero-basal
- 2. Ântero-lateral
- 3. Apical
- 4. Diafragmática
- 5. Pósterio-basal
- 6. Septal
- 7. Pósterio-lateral

Para localização da lesão dentro da circulação coronariana, aplicou-se a divisão utilizada pela Central Nacional de Dados de Cardiologia Intervencionista do Departamento de Hemodinâmica e Angiocardiografia da Sociedade Brasileira de Cardiologia, 1992. (ver Figuras 2, 3, 4).

FIGURA 2 - ARTÉRIA CORONÁRIA DIREITA (CD) COM SUBDIVISÃO EM SEGMENTOS

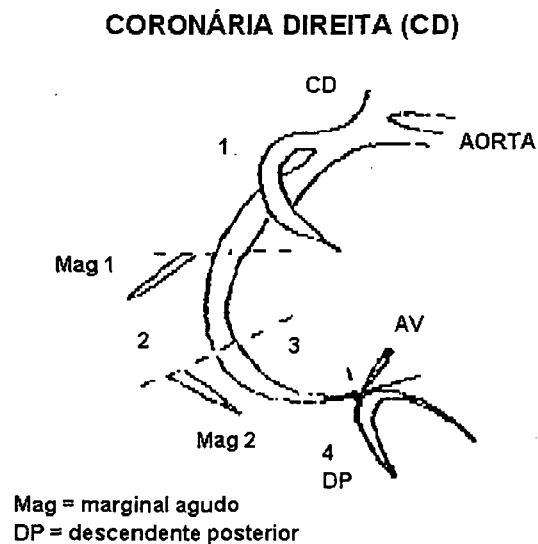
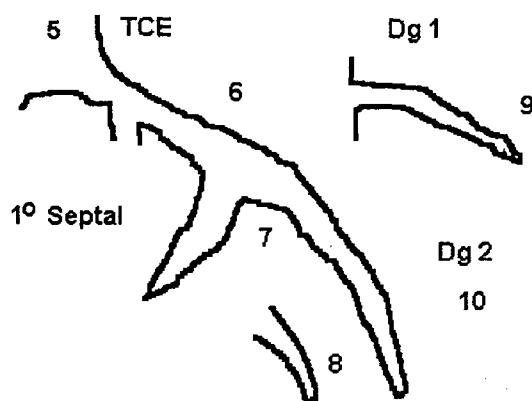


FIGURA 3 - ARTÉRIA DESCENDENTE ANTERIOR (DA) COM SUBDIVISÃO EM SEGMENTOS

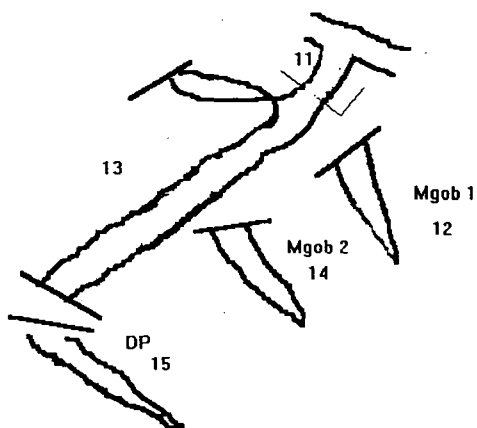
DESCENDENTE ANTERIOR (DA)



TCE = tronco de coronária esquerda
Dg = diagonal

FIGURA 4 - ARTÉRIA CIRCUNFLEXA (CX) COM SUBDIVISÃO EM SEGMENTOS

CIRCUNFLEXA (CX)



AV = ramo AV
Mgob = marginal obtuso

Em cada segmento arterial procedeu-se a análise do tipo da lesão A,B ou C, grau de estenose, visualização ou não de circulação colateral e a perviabilidade das artérias classificadas de acordo com os critérios do Estudo do TIMI - "Thrombolysis in Myocardial Infarction Trial" (TIMI ,1985) sendo consideradas "artérias pérvias" aquelas com fluxo TIMI 2 e 3 e "ocuídas"as com TIMI 0 e 1.

Segundo TIMI (1985), definiu-se:

- a) grau 0 (sem perfusão) - ausência de fluxo anterógrado através do local da oclusão;
- b) grau 1 (penetração sem perfusão) - o contraste ultrapassa a área da obstrução mas falha em opacificar o leito distal da coronária;
- c) grau 2 (alguma perfusão) - o contraste passa através da obstrução parcial e opacifica o leito distal, entretanto o índice de penetração do contraste no vaso distal à obstrução, ou o nível de "clearance" do leito distal (ou ambos), são percebidos mais lentamente do que a penetração ou "clearance" de áreas comparáveis não perfundidas pelo vaso previamente ocluído;
- d) grau 3 (perfusão completa) - o fluxo anterógrado do leito distal ocorre tão imediatamente quanto o fluxo anterógrado no leito proximal à obstrução, e o "clearance" do contraste do leito envolvido é tão rápido quanto o "clearance" de um leito não envolvido no mesmo vaso ou outra artéria.

A identificação da Artéria relacionada ao infarto se fez pela observação da presença de lesão com características de evolução aguda, evidência de trombo, além da análise dos dados topográficos do eletrocardiograma e da ventriculografia.

3.6 METODOLOGIA ESTATÍSTICA:

De acordo com a natureza dos dados analisados neste estudo, procedeu-se ao tratamento estatístico julgado adequado.

O mesmo consistiu na elaboração de tabelas que contêm:

a) Distribuições de frequência para:

- comportamento eletrocardiográfico (IAM Q e NQ) por artéria relacionada ao infarto - 61 pacientes e 55 pacientes;
- comportamento eletrocardiográfico (IAM Q e NQ) por complicações (eventos maiores) - 40 eventos;
- perviabilidade arterial por artéria relacionada ao infarto para 40 pacientes com IAM Q e 15 pacientes com IAM NQ;
- presença de depressão recíproca por complicações (eventos maiores) - 40 eventos.

b) teste t de Student para diferença entre as médias de idade e de intervalos entre sintomas apresentados e uso de trombolítico em minutos (1), uso de trombolítico e cateterismo em dias (2), por:

- comportamento eletrocardiográfico (IAM Q e NQ) - 55 pacientes;
- perviabilidade arterial - 55 pacientes;
- depressão recíproca - 55 pacientes e depressão recíproca em cada artéria relacionada ao infarto analisada separadamente;

c) análise da Variância para diferença entre as médias de idade e de intervalos entre sintomas apresentados e uso de trombolítico em minutos (1), uso de trombolítico e cateterismo em dias (2), por artéria relacionada ao infarto - 55 pacientes.

d) teste de qui-quadrado para a distribuição:

- do comportamento eletrocardiográfico (IAM Q e NQ) por artéria relacionada ao infarto, por perviabilidade arterial e por presença de acinesia - 55 pacientes;
- da perviabilidade arterial por artéria relacionada ao infarto - 55 pacientes;
- da presença de acinesia por perviabilidade arterial e por artéria relacionada ao infarto - 55 pacientes;
- da alteração da motilidade ventricular esquerda à distância por presença de depressão recíproca - 55 pacientes;
- da conduta terapêutica por perviabilidade arterial - 55 pacientes;
- da presença de depressão recíproca por artéria relacionada ao infarto - 55 pacientes e por artéria relacionada ao infarto sem a análise da artéria CX - 39 pacientes.

e) probabilidade Exata de Fisher para a distribuição:

- da perviabilidade arterial por sexo;
- do comportamento eletrocardiográfico (IAM Q e NQ) por perviabilidade arterial em cada artéria relacionada ao infarto analisada separadamente

e por presença de circulação colateral;

- da presença de acinesia por presença de circulação colateral;

- do comprometimento de outras artérias (com estenose $\geq 75\%$, na topografia ECG da depressão recíproca) por presença de depressão recíproca - 55 pacientes;

- da presença de depressão recíproca por sexo.

Os níveis de significância adotados para os testes realizados no presente estudo foram $p \leq 0,05$.

Na metodologia estatística foram utilizados como referência os autores GOMES (1990), KAZMIER (1982) e LEVIN (1978).

Os softwares utilizados na análise estatística foram MICROSTAT e E P I - I N FO versão 5.01 B.

4 RESULTADOS

4.1 DADOS CLÍNICOS GERAIS:

Do total de 113 pacientes com diagnóstico de Infarto Agudo do Miocárdio que receberam tratamento trombolítico no período de Agosto de 1987 a Dezembro de 1992, no Hospital do Coração de Curitiba, foram excluídos 52 pacientes. Dois deles tinham história de infarto prévio, 1 com Bloqueio de Ramo Esquerdo, 5 que foram à óbito na fase aguda sem que se tivessem realizado estudo angiográfico, 11 que realizaram cateterismo mas não houve condições técnicas de análise adequada, 19 que receberam alta ou foram transferidos sem que tivessem realizado estudo hemodinâmico e 14 que receberam trombolítico mas em período superior a 6 horas de evolução dos sintomas.

Prencheram os critérios de inclusão , 61 pacientes, 52 do sexo masculino (85,24%) e 9 do sexo feminino (14,75%) com idade variando entre 30 e 74 anos ($56,81 \pm 9,60$ anos). (ver Gráficos 1 e 2)

GRÁFICO 1 - DISTRIBUIÇÃO QUANTO AO SEXO (61 PACIENTES)

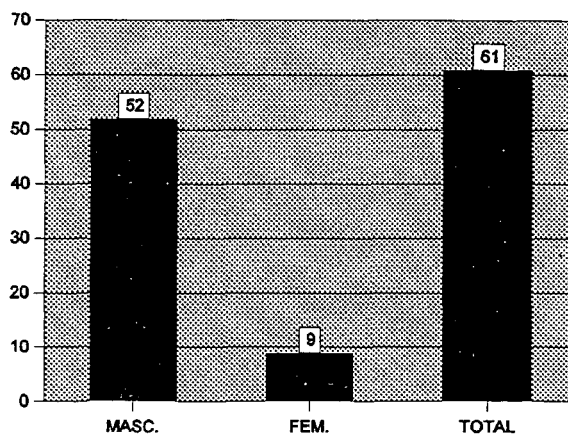
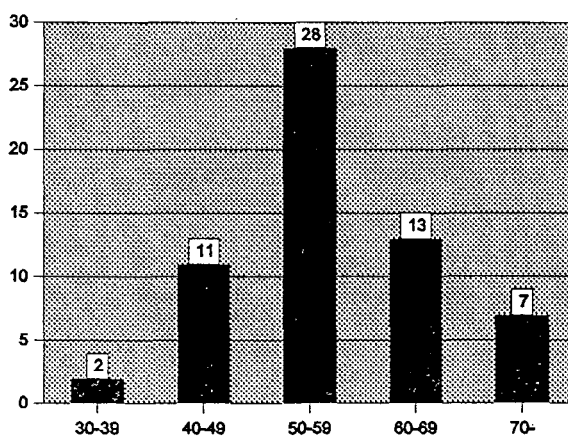
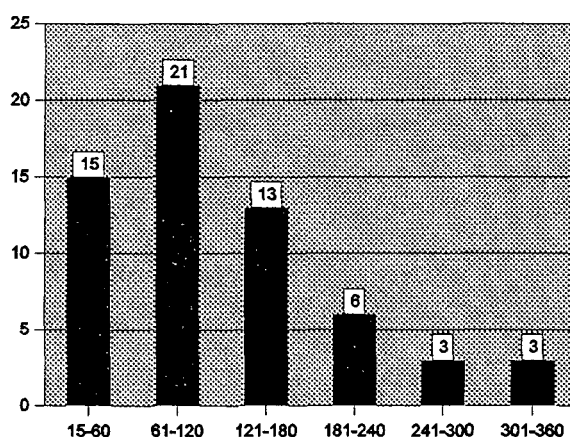


GRÁFICO 2 - DISTRIBUIÇÃO QUANTO À IDADE EM ANOS (61 PACIENTES)



O tempo de evolução de sintomatologia , ou seja, o período entre o início dos sintomas até a infusão do trombolítico (logo após diagnóstico clínico-eletrocardiográfico de Infarto Agudo de Miocárdio) variou de 15 a 360 minutos ($129,82 \pm 80,82$ minutos).(ver Gráfico 3)

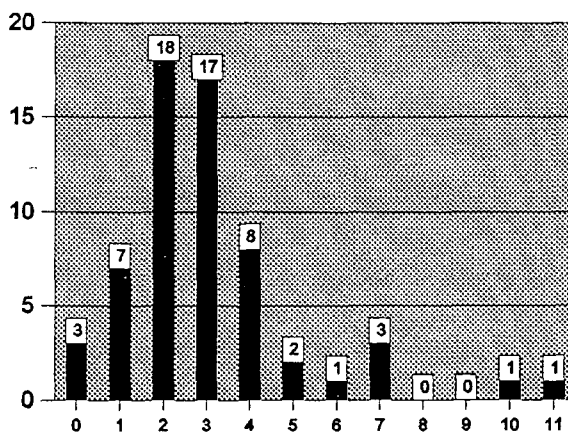
GRÁFICO 3 - DISTRIBUIÇÃO QUANTO AO TEMPO DO INÍCIO DOS SINTOMAS ATÉ A INFUSÃO DO TROMBOLÍTICO



Cinquenta e oito pacientes receberam estreptoquinase -1.200.000 U ou 1.500.000U, dois utilizaram o ativador tissular do plasminogênio (rt-PA)-15 mg ev em bolus, 50 mg ev em 60 minutos e 35 mg em 120 minutos (total 100 mg) e um paciente foi medicado com estreptoquinase e posteriormente com rt-PA. O intervalo entre a infusão do trombolítico e a realização do estudo cineangiocoronariográfico variou de 0 (mesmo dia)

a 11 dias. ($3,02 \pm 2,08$ dias). (ver Gráfico 4)

GRÁFICO 4 - DISTRIBUIÇÃO QUANTO AO TEMPO ENTRE A INFUSÃO DO TROMBOLÍTICO E A CINEANGIOCARDIOGRAFIA EM DIAS



O diagnóstico topográfico através da análise eletrocardiográfica mostrou a seguinte distribuição :

- a) infartos "anteriores" em 25 pacientes (ântero-septal em 1, anterior em 15, ântero-lateral em 7, ântero-lateral e lateral alto em 2);
- b) infartos "inferiores" em 32 pacientes (Inferior em 20, ínfero-dorsal em 6, ínfero-dorso-lateral em 5 e dorsal em 1);
- c) infartos "laterais" em 4 pacientes.

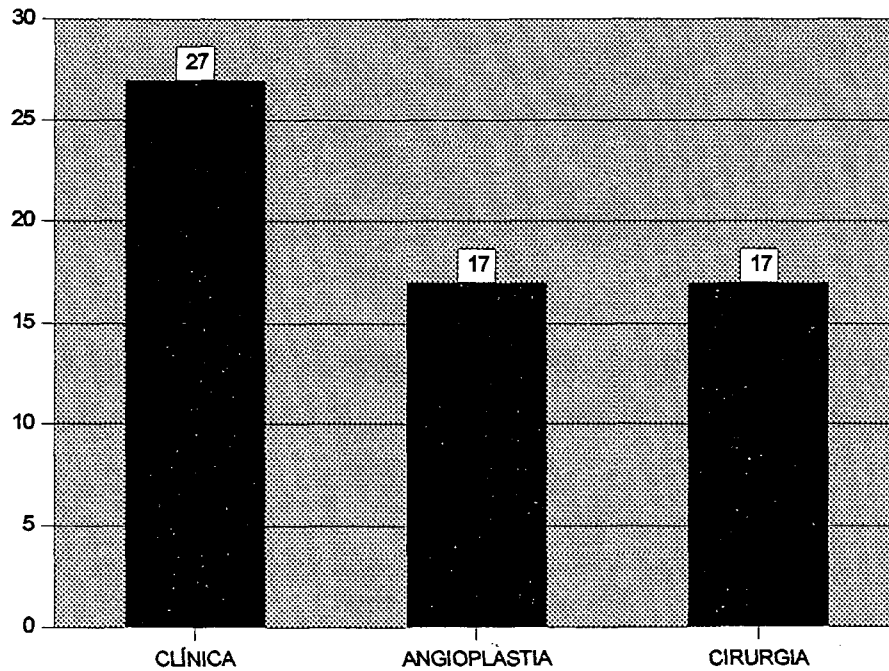
4.1.1 Complicações:

As complicações clínicas do Infarto Agudo de Miocárdio durante o internamento foram:

- a) Recorrência de angina 22 pacientes(36,06%);
- b) Arritmias : Extrassístoles ventriculares em 19 pacientes (31,14%); 6 pacientes (9,83%) apresentaram episódios de Fibrilação Ventricular revertidos (um desses pacientes na evolução desenvolveu Dissociação Eletro-mecânica -1,63%, não revertida no pós-operatório imediato de cirurgia de emergência logo após cateterismo); 2(3,2%) desenvolveram Fibrilação Atrial e 5(8,19%) evoluíram com Bloqueio Átrio-Ventricular (2 com Bloqueio AV de 1o. grau, 1 com Bloqueio AV de 2o. grau tipo I e 2 com Bloqueio AV total);
- c) Choque Cardiogênico em 2 casos(3,27%);
- d) Complicações hemorrágicas relacionadas ao uso de trombolítico ocorreram em 3 (4,91%) pacientes: um desenvolveu sangramento em local de punção arterial do cateterismo (região inguinal direita), um com sangramento em cavidade oral e um com hemoptise. Todos os casos foram controlados clinicamente sem que houvesse necessidade de transfusão sanguínea.

4.1.4 Conduta Terapêutica:

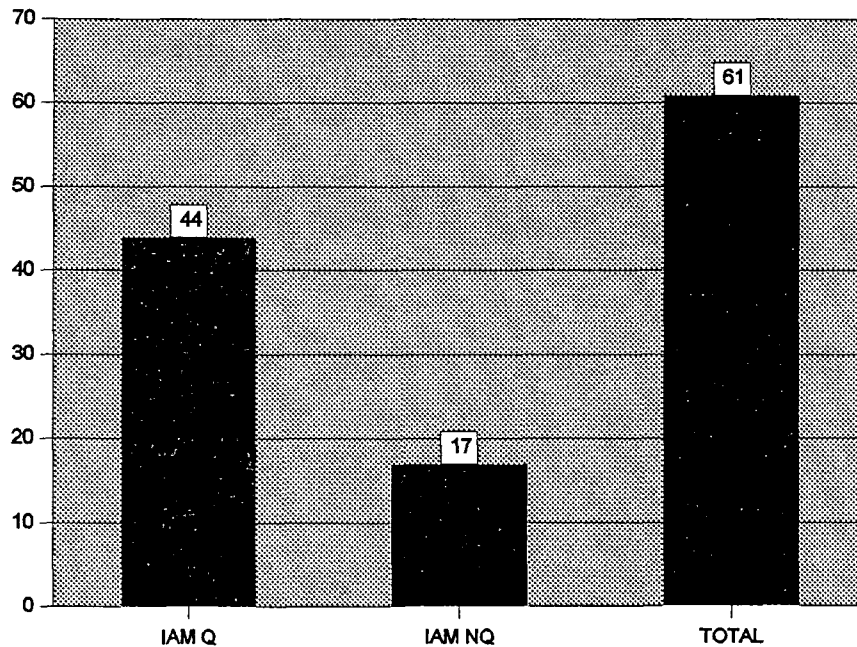
A Conduta Terapêutica nos 61 pacientes indicada pelo médico assistente após a realização do estudo hemodinâmico foi de tratamento clínico em 27 pacientes (44,26%), angioplastia coronária em 17 pacientes (27,87%) e Cirurgia de Revascularização Miocárdica em 17 pacientes(27,87%). (ver Gráfico 6)



4.1.5 Classificação eletrocardiográfica:

Quarenta e quatro pacientes (72,13%) evoluíram com infartos com ondas Q ("Infartos Q") e 17 (27,87%) com infartos sem ondas Q ("Infartos não-Q").(ver gráfico 7)

GRÁFICO 7 - CLASSIFICAÇÃO ELETRO-CARDIOGRÁFICA DE ACORDO COM IAM Q E NQ - 61 PACIENTES

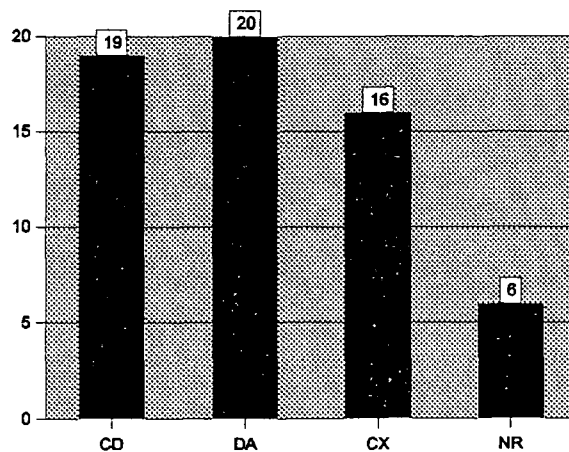


4.2 ARTÉRIA RELACIONADA AO INFARTO:

A identificação da artéria relacionada ao infarto foi realizada pela observação da presença de lesão com características de evolução aguda ou evidência de trombo, além da análise dos dados topográficos do eletrocardiograma e da ventriculografia.

Dezenove dos casos tiveram como artéria relacionada ao infarto a Artéria Coronária Direita (31,15%), a Artéria Descendente Anterior foi considerada a “culpada” em 20 casos (32,79%) e a Artéria Coronária Circunflexa foi responsável por 16 infartos(26,22%). (ver Gráfico 8)

GRÁFICO 8 - ARTÉRIA RELACIONADA AO INFARTO (55 PACIENTES)



Houve 6 casos (9,86%) em que não se pôde definir a artéria relacionada ao infarto com exatidão após a realização do estudo coronariográfico:

a) caso 1: eletrocardiograma com supradesnível do segmento ST em DII, DIII e

- aVF com lesões críticas nas Artérias Coronária Direita e Circunflexa , ambas com fluxo TIMI 2;
- b) caso 2: "ECG pré-cateterismo" com infradesnível de Segmento ST de V2 a V6 com padrão QS em V7 e V8 , apresentando lesões críticas em Artéria Descendente Anterior (fluxo TIMI 1) e Artéria Circunflexa (fluxo TIMI 2);
- c) caso 3: ECG com supradesnível de ST em derivações de parede inferior, com oclusão das Artérias Coronária Direita e Anterior (fluxos TIMI 0) com hipocinesia diafragmática e acinesia ântero-lateral;
- d) caso 4: eletrocardiograma ("ECG pré-cateterismo") com ondas Q em DII, DIII, aVF ,V1 e V2 com oclusão das Artérias Coronária Direita e Descendente Anterior;
- e) caso 5: eletrocardiograma com Q em DI, supradesnível de ST de V2 a V6, infradesnível em DII, DIII e aVF, apresentando lesões críticas nas artérias Coronária Direita (dominante) e Descendente Anterior, com discinesia apical.
- f) caso 6 :eletrocardiograma com supradesnível de ST em DII,DIII e aVF com acinesia apical na ventriculografia e ausência de lesão coronariana.

4.3 INFARTOS COM E SEM ONDAS Q .

4.3.1 Infarto com ou sem onda Q e artéria relacionada ao infarto.

Dos 61 pacientes, incluídos aqueles 6 em que não se conseguiu definir a artéria relacionada ao infarto, 44 tiveram caracterizados Infarto com onda Q (72,13%) e 17 como Infarto sem onda Q (27,87%). A Tabela 1 apresenta a distribuição desta característica do infarto em relação à artéria "culpada".

TABELA 1 - DISTRIBUIÇÃO DO COMPORTAMENTO ELETROCARDIOGRÁFICO (IAM Q E NQ) POR ARTÉRIA RELACIONADA AO INFARTO - 61 (PACIENTES INCLUINDO CASOS COM ARTÉRIA RELACIONADA AO INFARTO INDEFINIDA)

IAM	Q	%	NQ	%	TOTAL	%
ARTÉRIA						
CD	13	21,31	6	9,84	19	31,15
DA	19	31,15	1	1,64	20	32,79
CX	8	13,11	8	13,11	16	26,22
Indefinida	4	6,56	2	3,28	6	9,84
TOTAL	44	72,13	17	27,87	61	100,00

Dos 61 pacientes analisados, 19 (31,15%) apresentaram IAM Q na artéria DA.

Excluindo-se os 6 casos em que não se definiu com precisão a artéria relacionada ao infarto procedeu-se então à análise dos dados eletrocardiográficos em conjunto com dados clínicos e angiográficos (55 casos). Destes 40 apresentavam IAM Q (72,72%) e 15 IAM NQ (27,28%).

A comparação entre as médias de idade por ocasião do infarto em relação aos diferentes vasos determinantes deste evento não mostrou diferença significativa. Da mesma forma, quando se analisou os intervalos médios entre início dos sintomas e trombólise em minutos (intervalo 1) e uso do trombolítico e cateterismo em dias (intervalo 2) em relação às diferentes artérias envolvidas, não se notou diferença (Tabela 2).

TABELA 2 - ANÁLISE DA VARIÂNCIA PARA DIFERENÇA ENTRE AS MÉDIAS DE IDADE E DE INTERVALOS ENTRE SINTOMAS APRESENTADOS E USO DE TROMBOLÍTICO EM MINUTOS (1), USO DE TROMBOLÍTICO E CATETERISMO EM DIAS (2), POR ARTÉRIA RELACIONADA AO INFARTO - 55 PACIENTES

VARIÁVEL - ARTÉRIA	n	Min	Max	Média	Variância	
Idade -	CD	19	42	74	57,68	93,12
	CX	16	46	70	56,87	44,12
	DA	20	31	73	56,05	97,94
Intervalo 1 -	CD	19	15	320	123,42	6405,70
	DA	16	15	300	120,00	5850,00
	CX	20	40	360	142,50	7651,32
Intervalo 2 -	CD	19	0	7	2,95	3,27
	DA	16	0	11	2,87	6,12
	CX	20	0	10	3,40	5,30

Quando comparadas as médias de idade, e de intervalos entre sintomas apresentados e uso de trombolítico em minutos (1), uso de trombolítico e cateterismo em dias (2), por artéria relacionada ao infarto, as mesmas não apresentaram diferenças significativas entre si.

A idade média dos infartos Q foi de $58,05 \pm 9,14$ anos. Nos infartos NQ foi de $53,67 \pm 7,36$ anos.

O intervalo entre início dos sintomas e uso do trombolítico no infarto Q foi de $143,37 \pm 84,54$ minutos, sendo $92,00 \pm 57,56$ minutos nos infartos NQ. O intervalo entre

o uso de trombolítico e o cateterismo nos infartos Q foi $3,32 \pm 2,25$ dias, e $2,47 \pm 1,88$ dias nos infartos NQ. De acordo com a Tabela 3, apresentaram diferenças significativas as médias de idade ($p=0,05$) e dos intervalos entre início dos sintomas e uso de trombolítico (Intervalo 1) ($p=0,02$).

Não houve diferença significativa entre estes grupos quando comparados os intervalos entre o uso de trombolítico e cateterismo.

TABELA 3 - TESTE t DE STUDENT PARA DIFERENÇA ENTRE AS MÉDIAS DE IDADE E DE INTERVALOS ENTRE SINTOMAS APRESENTADOS E USO DE TROMBOLÍTICO EM MINUTOS (1), USO DE TROMBOLÍTICO E CATETERISMO EM DIAS (2), POR COMPORTAMENTO ELETROCARDIOGRÁFICO (IAM Q E NQ) - 55 PACIENTES

VARIÁVEL - IAM		n	Min	Max	Média	Desvio- padrão
Idade -	Q	40	31	74	58,05	9,14
	NQ	15	42	72	53,67	7,36
Intervalo 1 -	Q	40	40	360	143,37	84,54
	NQ	15	15	210	92,00	57,56
Intervalo 2 -	Q	40	0	11	3,32	2,25
	NQ	15	0	7	2,47	1,88

Apresentaram diferenças significativas as médias de idade ($p=0,05$) e de intervalos entre sintomas apresentados e uso de trombolítico em minutos ($p=0,02$), quando analisadas por comportamento eletrocardiográfico (IAM Q e NQ).

As complicações, “eventos maiores” (recorrência de angina, insuficiência cardíaca, complicações elétricas, choque cardiogênico e óbito) nos infartos Q e NQ estão listadas na Tabela 4.

Não houve possibilidade de aplicação de testes estatísticos na análise destes dados, entretanto, observou-se recorrência de angina em 15 dos 40 pacientes com

infartos Q (37,5%) e em 7 dos 15 (46,66%) IAM NQ.

TABELA 4 - DISTRIBUIÇÃO DO COMPORTAMENTO ELETROCARDIOGRÁFICO (IAM Q E NQ) POR COMPLICAÇÕES (EVENTOS MAIORES) - 40 EVENTOS.

	IAM	Q	%	NQ	%	TOTAL	%
COMPLICAÇÕES							
Nova angina		15	37,5	7	17,5	22	55,0
Insuficiência cardíaca		1	2,5	0	0,0	1	2,5
Complicação elétrica		11	27,5	2	5,0	13	32,5
Choque		2	5,0	0	0,0	2	5,0
Óbito		2	5,0	0	0,0	2	5,0
TOTAL		31	77,5	9	22,5	40	100,0

De acordo com a artéria relacionada ao Infarto, do total de 55 pacientes com definição da "artéria culpada", observou-se a seguinte distribuição:

Quando a Artéria Descendente Anterior esteve relacionada ao infarto (20 pacientes), 19 apresentaram infarto com ondas Q (95%) e 1 infarto sem ondas Q (5%).

Nos 19 casos de infarto relacionados a Artéria Coronária Direita , 13 pacientes (68,42%) apresentavam infarto com ondas Q e 6 pacientes (31,58%) infarto sem ondas Q.

Em 16 infartos relacionados à Circunflexa, todavia 08 (50,00%) foram definidos como Infarto com onda Q e 08 (50,00%) sem onda Q.(Tabelas 5 e 6).

O comportamento eletrocardiográfico IAM Q e IAM NQ depende da artéria relacionada ao infarto (p=0,009).

TABELA 5 - TESTE DE QUI-QUADRADO PARA DISTRIBUIÇÃO DO COMPORTAMENTO ELETROCARDIOGRÁFICO (IAM Q E NQ) POR ARTÉRIA RELACIONADA AO INFARTO - 55 PACIENTES

	IAM	Q	NQ	TOTAL
ARTÉRIA				
CD		13	6	19
CX		8	8	16
DA		19	1	20
TOTAL		40	15	55

p = 0,009

O comportamento eletrocardiográfico (IAM Q e NQ) depende da artéria relacionada ao infarto.

TABELA 6 -DISTRIBUIÇÃO DO COMPORTAMENTO ELETROCARDIOGRÁFICO (IAM Q E NQ) POR ARTÉRIA RELACIONADA AO INFARTO - 55 PACIENTES

	IAM	Q	%	NQ	%	TOTA	%
ARTÉRIA							
						L	
CD	13	68,42	6	31,58	19	100,00	
CX	8	50,00	8	50,00	16	100,00	
DA	19	95,00	1	5,00	20	100,00	

Apresentaram IAM Q, 13 pacientes (68,42%) num total de 19 na artéria CD, 8 (50%) num total de 16 na artéria CX, e 19 (95%) num total de 20 na artéria DA.

4.3.2 Infartos com e sem ondas Q e perviabilidade arterial.

Dos 40 infartos com onda Q, 26 (65%) apresentavam patência arterial (com fluxoTIMI 2 e 3) e 14 (35%) apresentavam oclusão (fluxo TIMI 0 e 1). Dos 15 infartos NQ, 9 (60%) apresentavam artéria relacionada ao infarto patente, enquanto 6 (40%) a apresentavam ocluída. O padrão eletrocardiográfico do infarto Q ou NQ estatisticamente é independente da perviabilidade arterial conforme tabela 7.

TABELA 7 - TESTE DE QUI-QUADRADO PARA DISTRIBUIÇÃO DO COMPORTAMENTO ELETROCARDIOGRÁFICO (IAM Q E NQ) POR PERVIABILIDADE ARTERIAL (P.A.) - 55 PACIENTES

IAM	Q	NQ	TOTAL
P.A.			
Oclusão	14	6	20
Patência	26	9	35
TOTAL	40	15	55

p = 0,73

O comportamento eletrocardiográfico (IAM Q e NQ) é independente da perviabilidade arterial.

A distribuição da perviabilidade arterial (Oclusão ou patência, por artéria relacionada ao infarto) apresentou os seguintes dados:

- Dos 20 casos de oclusão, em 6 (30%) o vaso "culpado" era a Coronária Direita, 8 (40%) era a Circunflexa e 6 (30%) era Descendente Anterior.

- Nos 35 casos de artéria relacionada ao infarto com TIMI 2 ou 3, 13 (37,14%) envolviam a Coronária Direita, 8 (22,86%) a Circunflexa e 14 (40%) a Descendente

Anterior.

Estatisticamente não houve dependência entre a perviabilidade arterial e artéria relacionada ao infarto (Tabela 8).

TABELA 8 - TESTE DE QUI-QUADRADO PARA DISTRIBUIÇÃO DA PERVIABILIDADE ARTERIAL (P.A.) POR ARTÉRIA RELACIONADA AO INFARTO - 55 PACIENTES

ARTÉRIA	CD	CX	DA	TOTAL
P.A.				
Oclusão	6	8	6	20
Patência	13	8	14	35
TOTAL	19	16	20	55

$p = 0,40$

Existe independência entre a perviabilidade arterial e a artéria relacionada ao infarto.

Quando realizada esta análise de padrão eletrocardiográfico (Q ou NQ) relacionado com grau de perviabilidade arterial em cada artéria (CD, DA e CX) separadamente (Tabelas 9, 10 e 11), observou-se também a independência entre estas duas variáveis.

TABELA 09 - PROBABILIDADE EXATA DE FISHER PARA DISTRIBUIÇÃO DO COMPORTAMENTO ELETROCARDIOGRÁFICO (IAM Q E NQ) POR PERVIABILIDADE ARTERIAL (P.A.) NA ARTÉRIA CD - 19 PACIENTES

IAM	Q	NQ	TOTAL
P.A.			
Oclusão	4	2	6
Patência	9	4	13
TOTAL	13	6	19

$p = 0,65$

O comportamento eletrocardiográfico (IAM Q e NQ) é independente da perviabilidade arterial, na artéria CD.

TABELA 10 - PROBABILIDADE EXATA DE FISHER PARA DISTRIBUIÇÃO DO COMPORTAMENTO ELETROCARDIOGRÁFICO (IAM Q E NQ) POR PERVIABILIDADE ARTERIAL (P.A.) NA ARTÉRIA CX - 16 PACIENTES

IAM	Q	NQ	TOTAL
P.A.			
Oclusão	4	4	8
Patência	4	4	8
TOTAL	8	8	16

$p = 0,69$

O comportamento eletrocardiográfico (IAM Q e NQ) é independente da perviabilidade arterial, na artéria CX..

TABELA 11 - PROBABILIDADE EXATA DE FISHER PARA DISTRIBUIÇÃO DO COMPORTAMENTO ELETROCARDIOGRÁFICO (IAM Q E NQ) POR PERVIABILIDADE ARTERIAL (P.A.) NA ARTÉRIA DA - 20 PACIENTES

IAM	Q	NQ	TOTAL
P.A.			
Oclusão	6	0	6
Patência	13	1	14
TOTAL	19	1	20

p = 0,70

O comportamento eletrocardiográfico (IAM Q e NQ) é independente da perviabilidade arterial, na artéria DA.

Analisando-se separadamente os 40 pacientes com infartos com onda Q (Tabela 12), a perviabilidade arterial nas diferentes artérias foi a seguinte :

- a) a oclusão ocorreu em 14 casos=35% (CD em 4 casos=10%, CX em 4 casos=10% e DA em 6 casos=15%);
- b) a patência ocorreu em 26=65% (CD em 9 casos=22,5%, CX em 4 casos=10% e DA em 13 casos=32,5%);

TABELA12 - DISTRIBUIÇÃO DA PERVIABILIDADE ARTERIAL (P.A.) POR ARTÉRIA RELACIONADA AO INFARTO PARA 40 PACIENTES COM IAM Q

ARTÉRIA	CD	%	CX	%	DA	%	TOTA	%
P.A.							L	
Oclusão	4	10,0	4	10,0	6	15,0	14	35,0
Patência	9	22,5	4	10,0	13	32,5	26	65,0
TOTAL	13	32,5	8	20,0	19	47,5	40	100,0

Dos 40 pacientes com IAM Q, 26 (65,0%) apresentaram patência arterial.

Já, quando analisados os 15 infartos sem onda Q com artéria relacionada ao infarto definida (Tabela 13) observou-se a seguinte distribuição quanto à perviabilidade arterial:

- a) as artérias relacionadas ao infarto estiveram ocluídas em 6 (40%) dos casos (CD em 2 casos=13,33%, CX em 4 casos=26,67% e DA sem casos de oclusão);
- b) vasos pérvios em 9=60% (CD em 4 casos=26,67%, CX em 4 casos=26,67% e DA em 1 caso=6,66%).

**TABELA13 - DISTRIBUIÇÃO DA PERVIABILIDADE ARTERIAL (P.A.)
POR ARTÉRIA RELACIONADA AO INFARTO PARA
15 PACIENTES COM IAM NQ**

ARTÉRIA	CD	%	CX	%	DA	%	TOTA	%
P.A.							L	
Oclusão	2	13,33	4	26,67	0	0,0	6	40,00
Patência	4	26,67	4	26,67	1	6,66	9	60,00
TOTAL	6	40,00	8	53,34	1	6,66	15	100,0

Dos 15 pacientes com IAM NQ, 9 (60 %) apresentaram patência arterial.

4.4 PERVIABILIDADE ARTERIAL : DADOS CLÍNICOS E CONDUTA TERAPÊUTICA

Comparando-se a perviabilidade arterial por sexo, observou-se independência entre estas variáveis. (Tabela 14).

TABELA 14 - PROBABILIDADE EXATA DE FISHER PARA DISTRIBUIÇÃO DA PERVIABILIDADE ARTERIAL (P.A.) POR SEXO - 55 PACIENTES

SEXO	MASCULINO	FEMININO	TOTAL
P.A.			
Oclusão	18	2	20
Patência	28	7	35
TOTAL	46	9	55

$p = 0,29$

Existe independência entre a perviabilidade arterial e o sexo dos pacientes

Estudou-se também a relação entre a perviabilidade arterial e a contratilidade ventricular. Dos 20 pacientes com artéria relacionada ao infarto ocluída, 14 (70%) apresentavam acinesia ou discinesia e 6 (30%) não as apresentavam. Dos 35 vasos relacionados ao infarto patentes, 21 (60%) ocorreram em pacientes que apresentavam acinesia ou discinesia e 14 (40%) em pacientes sem estas alterações de motilidade na região irrigada por estes vasos. Estatisticamente houve também independência quando se comparou este comprometimento ventricular (acinesia ou discinesia) com perviabilidade da artéria relacionada ao infarto.(Tabela 15)

TABELA 15 - TESTE DE QUI-QUADRADO PARA DISTRIBUIÇÃO DA PRESENÇA DE ACINESIA OU DISCINESIA POR PERVIABILIDADE ARTERIAL (P.A.) - 55 PACIENTES.

ACINESIA	SIM	NÃO	TOTAL
P.A.			
Oclusão	14	6	20
Patência	21	14	35
TOTAL	35	20	55

p = 0,46

A presença de acinesia ou discinesia é independente da perviabilidade arterial.

A diferença entre as médias, por perviabilidade arterial, de idade ($56,75 \pm 9,46$ anos no grupo com oclusão x $56,91 \pm 8,62$ anos no grupo com patência) e do intervalo do início dos sintomas até o uso do trombolítico (intervalo 1) ($136,50 \pm 91,42$ minutos com oclusão x $125,29 \pm 75,45$ minutos sem oclusão) não apresentavam diferenças significativas.

Não obstante, o intervalo entre o uso de trombolítico até o cateterismo (intervalo 2) por perviabilidade arterial ($2,40 \pm 1,67$ dias no grupo com oclusão x $3,49 \pm 2,34$ no grupo com patência) apresentou diferença significativa ($p=0,04$). (Tabela 16)

TABELA 16 - TESTE t DE STUDENT PARA DIFERENÇA ENTRE AS MÉDIAS DE IDADE E DE INTERVALOS ENTRE SINTOMAS APRESENTADOS E USO DE TROMBOLÍTICO EM MINUTOS (1), USO DE TROMBOLÍTICO E CATETERISMO EM DIAS (2), POR PERVIABILIDADE ARTERIAL (P.A.) - 55 PACIENTES

VARIÁVEL - P.A.	n	Min	Max	Média	Desvio- padrão
Idade - Oclusão	20	31	72	56,75	9,46
	35	42	74	56,91	8,62
Intervalo 1 - Oclusão	20	15	360	136,50	91,42
	35	15	320	125,29	75,45
Intervalo 2 - Oclusão	20	0	7	2,40	1,67
	35	0	11	3,49	2,34

Apresentaram diferenças significativas as médias de intervalos entre uso de trombolítico e cateterismo em dias ($p=0,04$), quando analisadas por perviabilidade arterial.

A conduta terapêutica indicada pelo médico assistente logo após a realização do estudo cinecoronariográfico, de acordo com o grau de perviabilidade arterial, teve a seguinte distribuição:

- a) vinte e cinco pacientes tiveram orientação de tratamento clínico: 9 com vaso relacionado ao infarto ocluído (36%) e 16 com patência arterial (64%).
- b) angioplastia coronária foi indicada em 17 pacientes : 7 com oclusão arterial ou seja, fluxo TIMI 0 ou 1 (41,17%) e 10 casos sem oclusão (58,83%).
- c) para cirurgia de revascularização miocárdica foram encaminhados 13 pacientes: 4 com artéria relacionada ao infarto ocluída (30,76%) e 9 com artéria pérvia (69,23%).

À análise estatística, a conduta terapêutica adotada não apresentou dependência da perviabilidade do vaso responsável pelo infarto. (Tabela 17)

TABELA 17 - TESTE DE QUI-QUADRADO PARA DISTRIBUIÇÃO DA CONDUTA TERAPÊUTICA POR PERVIABILIDADE ARTERIAL (P.A.) - 55 PACIENTES

	P.A.	OCCLUSÃO	PATÊNCIA	TOTAL
CONDUTA				
Tto clínico		9	16	25
Angioplastia		7	10	17
Cirurgia		4	9	13
TOTAL		20	35	55

p = 0,84

A conduta terapêutica é independente da perviabilidade arterial

4.5 COMPROMETIMENTO DA CONTRATILIDADE VENTRICULAR E VISUALIZAÇÃO DE CIRCULAÇÃO COLATERAL

Observou-se a presença de acinesia ou discinesia em 36 dos 55 pacientes com artéria relacionada ao infarto definida (65,45%). Destes 13 (36,11%) tinham a Coronária Direita responsável pelo infarto, 8 (22,23%) a Circumflexa e 15 (41,66%) a Descendente Anterior.

Não houve dependência entre a presença de acinesia ou discinesia e a artéria

TABELA 19 - TESTE DE QUI-QUADRADO PARA DISTRIBUIÇÃO DO COMPORTAMENTO ELETROCARDIOGRÁFICO (IAM Q E NQ) POR PRESENÇA DE ACINESIA OU DISCINESIA - 55 PACIENTES

IAM	Q	NQ	TOTAL
ACINESIA			
Sim	28	8	36
Não	12	7	19
TOTAL	40	15	55

$p = 0,25$

O comportamento eletrocardiográfico (IAM Q e NQ) é independente da presença de acinesia ou discinesia.

De acordo com a tabela 20 observou-se não existir dependência também entre a presença de circulação colateral e o comportamento eletrocardiográfico (IAM Q e IAM NQ).

TABELA 20 - PROBABILIDADE EXATA DE FISHER PARA DISTRIBUIÇÃO DO COMPORTAMENTO ELETROCARDIOGRÁFICO (IAM Q E NQ) POR PRESENÇA DE CIRCULAÇÃO COLATERAL (C.C.) - 55 PACIENTES

IAM	Q	NQ	TOTAL
C.C.			
Sim	4	1	5
Não	36	14	50
TOTAL	40	15	55

$p = 0,58$

Existe independência entre a presença de circulação colateral e o comportamento eletrocardiográfico (IAM Q e NQ).

Entretanto, a presença de acinesia ou discinesia foi dependente da presença de circulação colateral conforme tabela 21 ($p=0,05$). Nos 5 casos em que se visualizou a circulação colateral (9% dos 55 casos com artéria relacionada ao infarto definida) houve a seguinte distribuição: 1 caso (20%) em paciente que apresentava acinesia ou discinesia e 4 casos (80%) em que estas não estavam presentes.

TABELA 21 - PROBABILIDADE EXATA DE FISHER PARA DISTRIBUIÇÃO DA PRESENÇA DE ACINESIA OU DISCINESIA POR PRESENÇA DE CIRCULAÇÃO COLATERAL (C.C.) - 55 PACIENTES

ACINESIA	SIM	NÃO	TOTAL
C.C.			
Sim	1	4	5
Não	34	16	50
TOTAL	35	20	55

$p = 0,05$

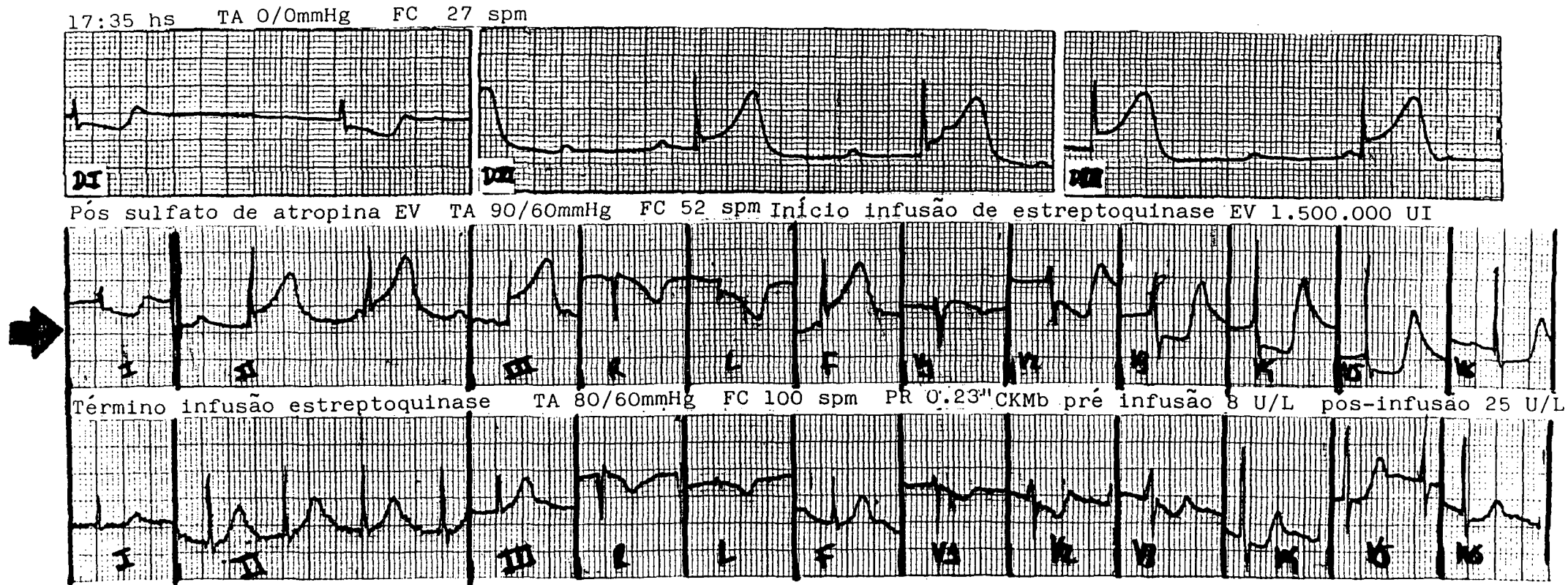
A presença de acinesia ou discinesia depende da presença de circulação colateral

4.6 DEPRESSÃO RECÍPROCA DO SEGMENTO ST.

Dentre os 55 pacientes com artéria relacionada ao infarto definida, 30 (54,54%) apresentaram depressão recíproca no eletrocardiograma, enquanto 25 (45,45%) não apresentaram tais alterações .

FIGURA 5 -
EXEMPLO DE DEPRESSÃO RECÍPROCA DO SEGMENTO ST

K.H.N, 67 anos, feminina. 04/05/89



Depressões recíprocas (30 pacientes) ocorreram em 27 pacientes do sexo masculino e 3 do sexo feminino, com idade média $57,33 \pm 7,88$ anos e tempo entre início de sintomas e trombolítico (intervalo 1) de $131 \pm 87,18$ minutos e intervalo entre trombólise e cateterismo (intervalo 2) de $3,03 \pm 1,92$ dias.

Nos 25 pacientes em que não se observaram estas depressões, 19 eram masculinos e 6 femininos, com idade média de $56,28 \pm 10,02$, com intervalo 1 de $127,40 \pm 74,54$ minutos e intervalo 2 de $3,16 \pm 2,48$ dias.

Quando comparados sexo e médias de idade e destes intervalos (1) e (2), por presença de depressão recíproca, não houve diferenças estatisticamente significativas. (Tabelas 22 e 23).

TABELA 22 - TESTE t DE STUDENT PARA DIFERENÇA ENTRE AS MÉDIAS DE IDADE E DE INTERVALOS ENTRE SINTOMAS APRESENTADOS E USO DE TROMBOLÍTICO EM MINUTOS (1), USO DE TROMBOLÍTICO E CATETERISMO EM DIAS (2), POR PRESENÇA DE DEPRESSÃO RECÍPROCA (D.R.) - 55 PACIENTES

VARIÁVEL - D.R.		n	Min	Max	Média	Desvio- padrão
Idade	- Sim	30	44	74	57,33	7,88
	- Não	25	31	74	56,28	10,02
Intervalo 1	- Sim	30	15	360	131,0	87,18
	- Não	25	30	320	127,4	74,54
Intervalo 2	- Sim	30	0	10	3,03	1,92
	- Não	25	0	11	3,16	2,48

Quando comparadas as médias de idade, e de intervalos entre sintomas apresentados e uso de trombolítico em minutos (1), uso de trombolítico e cateterismo em dias (2), por presença de depressão recíproca, as mesmas não apresentaram diferenças significativas.

As médias de idade e de intervalos 1 e 2 , pela presença de depressão recíproca em cada artéria :CD,CX e DA, analisadas em separado neste estudo, também não apresentaram diferenças significativas.

TABELA 23 - PROBABILIDADE EXATA DE FISHER PARA DISTRIBUIÇÃO DA PRESENÇA DE DEPRESSÃO RECÍPROCA (D.R.) POR SEXO - 55 PACIENTES

SEXO	MASCULINO	FEMININO	TOTAL
D.R.			
Sim	27	3	30
Não	19	6	25
TOTAL	46	9	55

p = 0,15

A presença de depressão recíproca é independente do sexo dos pacientes.

A Artéria Coronária direita foi relacionada ao Infarto em 13 casos (43,33%), a Circunflexa em 9 (30%) e Artéria Descendente Anterior em 8 (26,66%) dos 30 pacientes que apresentavam depressão recíproca de segmento ST.

Não se observou alteração recíproca em 25 casos : Artéria "culpada" foi a Direita em 6 (24%), Descendente Anterior em 12 (48%) e a Circunflexa em 7 pacientes(28%) .

Estatisticamente observou-se a independência entre esta alteração eletrocardiográfica e a artéria relacionada ao infarto (CD, DA, CX).(Tabela 24) .

TABELA 24 - TESTE DE QUI-QUADRADO PARA DISTRIBUIÇÃO DA PRESENÇA DE DEPRESSÃO RECÍPROCA (D.R.) POR ARTÉRIA RELACIONADA AO INFARTO - 55 PACIENTES

ARTÉRIA	CD	CX	DA	TOTAL
D.R.				
Sim	13	9	8	30
Não	6	7	12	25
TOTAL	19	16	20	55

$p = 0,20$

Existe independência entre a presença de depressão recíproca e a artéria relacionada ao infarto.

Quanto à distribuição de alteração recíproca quando as artérias responsáveis pelo infarto foram a Coronária Direita e a Descendente Anterior (excluindo-se a Circunflexa) também não se observou dependência entre a presença desta alteração eletrocardiográfica e a artéria envolvida.(Tabela 25)

TABELA 25 - TESTE DE QUI-QUADRADO PARA DISTRIBUIÇÃO DA PRESENÇA DE DEPRESSÃO RECÍPROCA (D.R.) POR ARTÉRIA RELACIONADA AO INFARTO SEM A ANÁLISE DA ARTÉRIA CX - 39 PACIENTES

ARTÉRIA	CD	DA	TOTAL
D.R.			
Sim	13	8	21
Não	6	12	18
TOTAL	19	20	39

$p = 0,14$

A presença de depressão recíproca é independente da artéria relacionada ao infarto sem a análise da artéria CX.

A distribuição da ocorrência de complicações (eventos maiores) pela presença ou não de depressão recíproca estão listadas na tabela 26. Embora nesta distribuição não fosse possível a aplicação de teste estatístico, observamos que a recorrência de angina surgiu em 15 casos (60%) sem depressão recíproca e em 7 casos (23,33%) com esta alteração eletrocardiográfica.

TABELA 26 - DISTRIBUIÇÃO DA PRESENÇA DE DEPRESSÃO RECÍPROCA (D.R.) POR COMPLICAÇÕES (EVENTOS MAIORES) - 40 EVENTOS MAIORES.

(D.R.)	SIM	%	NÃO	%	TOTAL	%
COMPLICAÇÕES						
Nova angina	7	17,5	15	37,5	22	55,0
Insuficiência cardíaca	0	0,0	1	2,5	1	2,5
Complicação elétrica	9	22,5	4	10,0	13	32,5
Choque	1	2,5	1	2,5	2	5,0
Óbito	1	2,5	1	2,5	2	5,0
TOTAL	18	45,0	22	55,0	40	100,0

Dez pacientes apresentaram comprometimento significativo de outras artérias (definido como estenose igual ou superior a 75%) não relacionadas, irrigando a parede correlacionada a depressão recíproca. Oito destes casos (80%) apresentavam-se com esta alteração eletrocardiográfica, enquanto 2 casos(20%) não a apresentavam.

Entretanto, estatisticamente (Tabela 27), não houve dependência entre este comprometimento arterial e a presença de depressão recíproca.

TABELA 27 - PROBABILIDADE EXATA DE FISHER PARA DISTRIBUIÇÃO DO COMPROMETIMENTO DE OUTRAS ARTÉRIAS (C.O.A.) POR PRESENÇA DE DEPRESSÃO RECÍPROCA (D.R.) - 55 PACIENTES

D.R.	SIM	NÃO	TOTAL
C.O.A.			
Sim	8	2	10
Não	22	23	45
TOTAL	30	25	55

p = 0,07

O comprometimento de outras artérias (com estenose \geq 75%, na topografia ECG da depressão recíproca) é independente da presença de depressão recíproca.

Foram analisadas as alterações de motilidade da parede ventricular não infartada (à distância), mas relacionada à topografia eletrocardiográfica da depressão recíproca.

Nestas alterações observadas na ventriculografia, indo desde hipocinesia +, ++, +++, até ++++ /4, detectaram-se 13 pacientes: Nove (69,23%) destes casos apresentavam depressão recíproca, enquanto 4 (30,77%) não a apresentavam..

Contudo, estatisticamente também não houve dependência entre esta alteração da motilidade da parede ventricular à distância e a presença de depressão recíproca.(Tabela 28)

TABELA 28 - TESTE DE QUI-QUADRADO PARA DISTRIBUIÇÃO DA ALTERAÇÃO DE MOTILIDADE (A.M.) POR PRESENÇA DE DEPRESSÃO RECÍPROCA (D.R.) - 55 PACIENTES

	D.R.	SIM	NÃO	TOTAL
A.M.				
Sim		9	4	13
Não		21	21	42
TOTAL		30	25	55

$p = 0,22$

Existe independência entre a alteração de motilidade da parede de VE à distância e a presença de depressão recíproca.

5 DISCUSSÃO

5.1 METODOLOGIA EMPREGADA.

Embora as limitações próprias de um estudo retrospectivo, foi possível a análise de diversas variáveis clínicas, eletrocardiográficas e angiocardiógráficas. Saliente-se que durante todo o período do estudo já existia no Hospital do Coração um protocolo para a utilização dos trombolíticos, o que uniformizava os procedimentos, minimizando o eventual efeito negativo de um estudo retrospectivo.

5.1.1 População estudada:

Dos 113 pacientes consecutivos submetidos ao tratamento trombolítico na fase aguda do Infarto do Miocárdio, em função de critérios rígidos, tiveram que ser afastados 52 pacientes. Os 61 pacientes remanescentes, entretanto, permitiram análise estatística adequada.

Como havia interesse especial no estudo na associação eletrocardiograma-anatomia coronariana abdicou-se de mais 6 pacientes em que esta relação não era perfeitamente clara.

A distribuição de sexo e idade foi compatível com dados de literatura (ROBERTS et al, 1994).

5.1.2 Mortalidade:

A mortalidade no estudo de 3,27% (2 pacientes) não deve ser confundida com a mortalidade de toda a população submetida ao tratamento trombolítico naquela instituição no período do estudo. Somando-se os 5 pacientes que foram a óbito sem ter realizado cateterismo cardíaco e por isso excluídos do estudo totaliza-se 7 óbitos no total dos 113 tratados com trombolítico (6,19%). Esta taxa é ainda baixa em comparação às relatadas na literatura: 10,7% mortalidade geral hospitalar em 21 dias (GISSI, 1986). Neste mesmo estudo esta mortalidade variou conforme o tempo de administração de trombolíticos: quando administrados em até 3 horas 9,2 % e entre 3 e 6 horas 11,7 %. No estudo ISIS-2, 1988, foi registrada a mortalidade de 9,2 % no grupo tratado com estreptoquinase.

Ainda necessário se faz considerar que no grupo dos 52 pacientes excluídos , 19 receberam alta antes do cateterismo ou foram tranferidos antes que este fosse realizado, perdendo-se o acompanhamento evolutivo dos mesmos. Estes fatos eventualmente poderiam alterar a taxa de mortalidade de 6,19%, todavia esta verificação não era objetivo da presente pesquisa.

5.1.3 Terapêutica trombolítica endovenosa:

Tanto estreptoquinase como ativador tissular do plasminogênio (rt-PA) foram utilizados, mas de maneira uniforme seguindo protocolos rígidos em curso na instituição

naquele período.

Como o objetivo do estudo era avaliação de dados eletrocardiográficos em associação com dados cineangiocardiógráficos pós-trombólise, não interessava comparar eficácia dos dois agentes trombolíticos.

5.1.4 Critérios de reperfusão :

Os critérios de reperfusão coronariana, já bem definidos na literatura (Consenso Brasileiro sobre Trombólise,1994), não puderam ser analisados em sua totalidade na presente investigação. Dos quatro critérios - diminuição da intensidade da dor torácica, arritmias de reperfusão , pico precoce de enzimas cardíacas e redução do supradesnível de segmento ST, tinha-se precisão apenas dos dois primeiros. O terceiro tinha limitação de aferição pela dosagem enzimática em apenas 2 amostras com intervalo de 3 horas e, ainda, não foi efetuada em 11 dos 61 pacientes. O quarto critério (redução do supradesnível de ST) não foi analisado porque o ECG de referência pós-trombolítico no estudo foi o ECG pré-cateterismo e a ampla variação de 0 a 11 dias do intervalo entre os traçados pré e pós-trombolítico prejudicaria a correta interpretação deste critério.

5.1.5 Dados eletrocardiográficos:

Embora tenham sido interpretados todos os traçados eletrocardiográficos durante a internação, com o objetivo de dar maior precisão e clareza quando de associações com outras variáveis, se decidiu por 2 registros em momentos bem estabelecidos:

- a) ECG imediatamente anterior à infusão do trombolítico.
- b) ECG prévio ao estudo cineangiocoronariográfico (último ecg realizado anterior ao cateterismo, no dia da sua realização).

Os exames realizados na sequência da infusão trombolítica tiveram variação muito grande nos momentos de sua realização, de paciente a paciente, o que impediu um estudo comparativo dos mesmos.

O eletrocardiograma teve uniformidade de interpretação pelo autor da pesquisa respeitando critérios rígidos pré-estabelecidos.

5.1.6 Dados Hemodinâmicos:

Em função da característica do hospital onde os pacientes receberam tratamento trombolítico, que não dispunha de laboratório de hemodinâmica em suas instalações, após o atendimento emergencial e trombólise em períodos variáveis de tempo, de acordo com a evolução clínica, os pacientes foram submetidos a cinecoronariografia em 5 diferentes serviços.

Não se baseando simplesmente em laudos destes serviços, a interpretação dos filmes se fez por um hemodinamicista experiente, sem conhecimento prévio de dados clínicos e eletrocardiográficos de cada paciente, que interpretou cada segmento arterial comprometido, tipo da lesão, grau de perviabilidade dos vasos (fluxo segundo TIMI), análise da circulação colateral e dados da ventriculografia. Desta forma, apesar dos exames terem sido realizados em diferentes locais, houve uniformidade de interpretação.

5.1.7 Dados estatísticos:

As variáveis deste estudo foram adequadas aos testes de significância empregados, de maneira a respeitar as restrições dos mesmos.

Naquelas situações em que não foi possível esta aplicação, procedeu-se ao tratamento estatístico por meio de distribuições de frequência.

5.2 RESULTADOS OBTIDOS

Como controle do resultado da trombólise, pelas próprias características desta pesquisa que requeria estudo cineangiocoronariográfico no mesmo internamento, a avaliação do sucesso desta terapêutica pôde ser aferida principalmente pelo grau de

perviabilidade arterial do vaso "culpado" definida pelo grau de perfusão definido pelo TIMI (1985).

Nos 55 casos com artéria relacionada ao infarto bem definida, estava esta patente (fluxo TIMI 2 e 3) em 35 pacientes (63,63%). Por este critério então poderíamos definir que nesta pesquisa o índice de reperfusão foi de 63,63%.

Quando se trata de reperfusão na fase aguda do infarto, outros dados relevantes devem ser considerados:

- a) deve-se levar em consideração a possibilidade de espasmo associado, reperfusão espontânea, baseado nos trabalhos que estudaram a história natural do infarto do miocárdio através da coronariografia na fase aguda (DEWOOD et al., 1980; DEWOOD et al.1986).
- b) importante também é a definição de dois momentos: o tempo entre sintomas e trombólise e a ocasião em que foi realizado o estudo angiográfico.
- c) lembrar da possibilidade de reoclusão entre trombólise e cateterismo. A reoclusão é descrita em 5 a 17% dos infartos reperfundidos tanto mecanicamente como através da trombólise. (KALBEFLEISH et al.,1993).

O intervalo entre o início dos sintomas e a infusão do trombolítico foi maior nos pacientes com IAM Q, em relação aos IAM NQ ($p=0,02$). Assim, o retardo no uso dos trombolíticos, mesmo nas primeiras seis horas após o início dos sintomas, aumenta a ocorrência de ondas Q no ECG, embora não afete significativamente o estado de perviabilidade arterial após esta terapêutica.

Quando analisamos a perviabilidade arterial, independente do achado eletrocardiográfico de IAM Q ou NQ, observamos no grupo com arérias prévias, que o intervalo sintomas-trombolítico foi de $125,29 \pm 75$ minutos e trombolítico-cateterismo $3,49 \pm 2,34$ dias, enquanto no grupo com oclusão arterial estes intervalos foram $136,50 \pm 91,42$ minutos e $2,40 \pm 1,67$ dias, respectivamente. Este último intervalo (trombolítico-cateterismo) encontrou significância estatística, indicando que os estudos angiográficos realizados mais tardiamente encontraram maior índice de perviabilidade arterial ($p=0,04$).

Estes dados são compatíveis com o estudo de DEWOOD et al. (1980), no qual foi observado que, embora a oclusão coronariana seja frequente nas primeiras horas dos IAM Q (que representam a maioria dos IAM que exibem supradesnível de segmento ST, critério para indicação do uso do trombolítico), esta diminui em freqüência na evolução. Isto seria resultado do alívio de vasoespasmo e / ou formação de trombo com recanalização na história natural do IAM. Deve-se ressaltar, ainda, que no nosso estudo além destes fatores há o papel da intervenção terapêutica trombolítica para explicar tal comportamento.

Na nossa casuística a distribuição da artéria relacionada ao infarto foi homogênea (CD 31,15%, DA 32,79% e CX 26,22%). Chama atenção que embora a descrita baixa expressividade eletrocardiográfica da circunflexa (KALIL et al., 1995), na presente investigação este vaso esteve relacionado aos infartos em mais de um quarto deles.

Em um estudo envolvendo trombólise, a baixa repercussão no ECG dos infartos relacionadas à circunflexa se reveste de importância adicional, visto que segundo HUEY

et al. (1983), o supradesnível de ST - condição para uso de trombolítico nos estudos - ocorre em apenas 48% dos casos. Um subgrupo destes pacientes com infartos provocados por esta artéria, por ausência de critério eletrocardiográfico, podem ser excluídos desta oportunidade de tratamento.

A presença de infartos com ou sem ondas Q no presente trabalho teve dependência da artéria responsável por ele, com a maior significância estatística deste estudo ($p=0,009$).

Infartos relacionados à Artéria Coronária Direita foram 32,5% de todos os IAM Q e 40% dos IAM NQ. Aqueles relacionados à Circunflexa foram 20% dos IAM Q e 53,3% dos IAM NQ. Todavia, a Descendente Anterior "culpada" pelo infarto levou a 47,5% infartos Q e apenas 6,67% IAM NQ. Enfatiza-se portanto, que a oclusão da Artéria Descendente Anterior manifesta-se, em quase sua totalidade, como infarto com presença de onda Q.

Também em concordância com a literatura (LANDZBERG e CAMPBELL, 1991), observou-se maior incidência de infartos não Q relacionados à Circunflexa.

Analisando-se a perviabilidade nas diferentes artérias, observou-se que a Circunflexa apresentou igual número de IAM Q e IAM NQ, e também o mesmo grau de perviabilidade (patência 50% e oclusão 50%) nestes dois tipos de infarto. Estes dados diferem dos achados de KALIL et al. (1995), que encontraram oclusão em 100% dos IAM NQ; ressalta-se que naquele estudo apenas uma parcela da amostra recebeu tratamento

trombolítico e considerou-se oclusão apenas fluxo TIMI 0.

Os pacientes admitidos no hospital e com trombólise mais tardiamente, mesmo dentro do limite de 6 horas imposto para inclusão no estudo, evoluíram com maior índice de infartos com ondas Q ($p=0,02$). Estes dados indicam que quanto mais precoce a intervenção, maior a possibilidade de se evitar o aparecimento de ondas Q.

Em relação às médias de idade dos pacientes com IAM Q e IAM NQ observou-se diferença significativa, sendo maior no primeiro grupo. Estes dados são controversos na literatura, havendo também relatos de idade maior no IAM NQ ou ausência de diferença significativa (SPODICK, 1983; O'BRIEN e ROSS, 1989).

Observou-se também significância na comparação entre as manifestações de maior comprometimento da motilidade segmentar miocárdica (acinesia e discinesia) e a presença de circulação colateral. Detectou-se maior frequência de circulação colateral nos casos que não apresentavam estas alterações de contratilidade. Conclui-se que a presença de colateral pode preservar o estado contrátil do miocárdio, embora o eletrocardiograma não seja método adequado para sua identificação, visto que o mesmo tipo de análise estatística mostrou independência entre comportamento eletrocardiográfico (IAM Q ou IAM NQ) e a presença de circulação colateral. Esta discrepância talvez possa ser explicada pela também independência do comportamento (IAM Q e IAM NQ) e a presença de acinesia e discinesia na área correspondente.

Os seguintes resultados:

- a) independência estatística entre achados de Acinesia/Discinesia e o estado de perviabilidade arterial;
- b) independência também dos achados de Oclusão/Patência arterial e conduta terapêutica indicada após a cineangiocoronariografia;
- c) a não relação IAM Q e IAM NQ com perviabilidade arterial nos permitem inferir que :

- embora diferentes sob os pontos de vistas clínico, fisiopatológico e prognóstico, os IAM Q e NQ, também após a trombólise, não permitem uma diferenciação anatômica pelo eletrocardiograma;

- frente ao aparecimento de ondas Q na fase aguda pós-trombólise no Infarto do Miocárdio, não se deve desconsiderar, mesmo num paciente estável, aparentando estar em "fase de cicatrização" do seu infarto, a necessidade de submetê-lo a estudo cineangiocardiográfico para melhor definição diagnóstica, prognóstica e principalmente terapêutica. Mesmo na presença de ondas Q, o dano miocárdico pode não ser irreversível, com tecido isquêmico, mas ainda viável, sob risco de piora evolutiva. Intervenções por técnicas de revascularização nesta oportunidade (quer por angioplastia coronária percutânea, quer pela cirurgia) podem ainda preservar este miocárdio. Dados de literatura previamente já sugeriam

que as ondas Q não são marcadoras de dano miocárdico irreversível (TERROSU et al. 1988) .

No nosso meio este fato nos parece de grande importância e aplicabilidade, visto que se laboratórios de hemodinâmica não existem ou não se encontram de prontidão na grande maioria das cidades para tratar pacientes com infarto na fase aguda (através da angioplastia primária), a terapia trombolítica pouco a pouco tem chegado nestes locais. Com isto, uma abordagem terapêutica inicial mais efetiva seguramente tem sido oferecida a estes pacientes. Métodos não-invasivos como ecocardiograma de stress, radioisótopos são úteis nesta fase aguda do IAM no diagnóstico funcional de isquemia. Entretanto dificuldades para realização destes meios diagnósticos em nosso meio, incluindo até questões de ordem econômica, faz com que, por vezes, se supervalorize o eletrocardiograma, e pela presença de ondas Q, se abandone a intenção de investigação adicional com cinecoronariografia. Com isso pode-se até limitar as opções de tratamento de angioplastia ou cirurgia num segundo tempo.

As depressões recíprocas analisadas neste estudo de maneira ampla , incluindo-se não apenas aquelas de derivações precordiais secundárias a infartos inferiores, mas também as de derivações inferiores eventualmente decorrentes de infartos anteriores, ocorreram em 54,54% coincidindo com dados de literatura (SHAH et al., 1980; GOLDBERG et al., 1981; SALCEDO et al., 1981; GIBSON et al., 1982).

Comparando-se pacientes com e sem depressão recíproca observou-se uma população homogênea (sem diferenças significativas quanto à sexo e às médias de idade

e dos intervalos sintomas- trombolítico, trombolítico-cateterismo)

As observações do presente estudo foram concordantes com outros trabalhos (FERGUSON et al.1984; BODEN,1991), quanto à independência da depressão recíproca em relação:

- a) ao comprometimento contrátil regional ventricular na área correspondente à esta alteração eletrocardiográfica;
- b) à artéria relacionada ao infarto;
- c) ao comprometimento por doença arterial significativa em outro vaso na região topográfica da depressão recíproca.

Estes dados sugerem ser a depressão recíproca um fenômeno elétrico benigno, não parecendo identificar um grupo de pacientes de maior risco na fase aguda do IAM tratado com trombolítico.

Não obstante, nem todos autores concordam com esses achados, atribuindo maior envolvimento da parede não infartada e pior prognóstico quando se observa a depressão recíproca (GOLDBERG et al.,1981; SALCEDO et al., 1981). Porém, estes estudos tinham limitações em função de correlacionarem estas alterações eletrocardiográficas com achados cineangiocardiógráficos obtidos semanas a meses após o IAM. Tanto a anatomia coronariana como a função segmentar do ventrículo esquerdo sofrem uma série de modificações nas primeiras horas e dias na história natural do IAM. Acrescentando-se a trombólise, como neste estudo, acredita-se na maior acentuação destas modificações. Uma avaliação tardia da anatomia pode se refletir numa interpretação equivocada das correlações ECG-anatomia. Na presente pesquisa, este

retardo na avaliação anatômica foi atenuado já que o intervalo entre estas alterações eletrocardiográficas e a verificação pelo cateterismo foi de 3,03 ± 1,92 dias no grupo com depressão recíproca e 3,16 ± 2,48 no grupo sem estas alterações. FERGUSON et al. (1984), num estudo prospectivo, tiveram a possibilidade de realizar cateterismo poucas horas após a identificação eletrocardiográfica da depressão recíproca e encontraram resultados semelhantes aos nossos.

6 CONCLUSÕES

O resultados deste estudo permitiram determinar as seguintes conclusões:

- 1) O eletrocardiograma realizado após o tratamento trombolítico do Infarto Agudo do Miocárdio não prediz com precisão o resultado desta terapêutica em relação ao estado da perviabilidade arterial do vaso "culpado".
- 2) As alterações eletrocardiográficas (presença ou ausência de onda Q) após o uso do trombolítico não tem relação definida com o comprometimento da contratilidade ventricular regional.
- 3) A ocorrência de ondas Q na evolução da trombólise endovenosa não implica no insucesso desta opção terapêutica do Infarto Agudo do Miocárdio.
- 4) O aparecimento de ondas Q na eletrocardiografia pós-trombolítica é dependente da artéria afetada, sendo mais frequente no envolvimento da Artéria Descendente Anterior.
- 5) O retardo no uso dos trombolíticos mesmo nas primeiras seis horas após o início dos sintomas, aumenta a ocorrência de ondas Q no ECG, embora não

afete significativamente o estado de perviabilidade arterial após esta terapêutica.

- 6) Após o tratamento trombolítico, não se observa relação direta entre perviabilidade arterial e estado contrátil do miocárdio comprometido.
- 7) O achado de circulação coronariana colateral na área infartada após trombólise endovenosa na fase aguda do Infarto de Miocárdio implica na melhor preservação da contratilidade ventricular; não obstante, sua identificação pelo eletrocardiograma (pela presença ou não de ondas Q) é inadequada.
- 8) A presença de depressão recíproca no eletrocardiograma pós-trombólise no Infarto Agudo do Miocárdio não é relacionada a comprometimento arterial significativo ou alteração da motilidade ventricular na região topográfica desta manifestação eletrocardiográfica.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- 01) ANDERSON, J. L. Overview of patency as end point of thrombolytic therapy. **Am. J. Cardiol.**, New York, v.67, p. 11E-12E, 1991.
- 02) BODEN, W. E. Electrocardiographic correlates of reperfusion status after thrombolysis: Is the "incomplete" or "interrupted" infarction a Non-Q-Wave infarction?. **Am. J. Cardiol.**, New York, v. 68, p. 520-524, Aug. 1991.
- 03) BODEN, W. E.; GIBSON, R. S.; SCHECHTMAN, K. B. et al. ST segment shifts are poor predictors of subsequent Q wave evolution in acute Myocardial Infarction. **Circulation**, Dallas, v.79, n. 3, p. 537-548, Mar. 1989.
- 04) BODEN, W. E.; SPODICK, D. H. Diagnostic significance of precordial ST-Segment depression. **Am. J. Cardiol.**, New York, v. 63, p. 358-361, Feb. 1989.
- 05) **CENTRAL NACIONAL DE DADOS DE CARDIOLOGIA INTERVENCIONISTA DO DEPARTAMENTO DE HEMODINÂMICA E ANGIOCARDIOGRAFIA DA SOCIEDADE BRASILEIRA DE CARDIOLOGIA.**, São Paulo, 1992.
- 06) CHANDLER A. B.; CHAPMAN J.; ERHARDT L. R. et al. Coronary thrombosis in myocardial infarction. **Am. J. Cardiol.**, New York, v. 34, n. 823, 1974.
- 07) CHRISTIAN, T.F.; CLEMENTS, I.P.; BEHRENBECK, T. et al. Limitations of the electrocardiogram in estimating infarction size after acute reperfusion therapy for myocardial infarction. **Ann. Intern. Med.**, Philadelphia, v. 114, n. 4, p. 264-270, Feb.1991.
- 08) CHOUHAN,L. HAJAR, H.A., GEORGE,T. et al. Non Q wave infarction after thrombolytic therapy with intravenous streptokinase for chest pain and anterior ST-segment elevation. **Am. J. Cardiol.**, New York, v. 68, p. 446-450, 1991.

- 09) CONSENSO BRASILEIRO SOBRE TROMBÓLISE - DIRETRIZES DA SOCIEDADE BRASILEIRA DE CARDIOLOGIA. *Arq. Bras. Cardiol.*, São Paulo, v. 63, suppl. II, p.1-8, Nov. 1994.
- 10) DAVIES, M. J. ; WOOLF, N.; ROBERTSON, W. P. Pathology of acute myocardial infarction with particular reference to occlusive coronary thrombi. *Br. Heart J.*, London, v. 38, n. 659, 1976.
- 11) DEWOOD, M. A.; SPORES, J. ; NOTSKE, R. et al. Prevalence of total coronary occlusion during the early hours of transmural myocardial infarction. *N. Engl. J. Med.*, Boston, v. 303, n. 16, p. 897-902, Oct. 1980.
- 12) DEWOOD, M. A.; STIFTER, W. F.; SIMPSON, C. S. et al. Coronary arteriographic findings soon after non-Q-wave myocardial infarction. *N. Engl. J. Med.* Boston, v. 315, n. 7, p. 417-423, Aug. 1986.
- 13) DURRER D., VANDAM R.T., FREUD, G.E. et al. Total excitation of the isolated human heart. *Circulation*, Dallas, v. 41, p. 899-912, 1970.
- 14) FERGUSON, D. W.; PANDIAN, N.; KIOSCHOS, M. et al. Angiographic evidence that reciprocal ST-segment depression during Acute Myocardial Infarction does not indicate remote ischemia: Analysis of 23 patients. *Am. J. Cardiol.* , New York, v. 53, p. 55-62, Jan. 1984.
- 15) GIBSON, R.S. Management of acute non-Q-wave myocardial infarction: Role of prophylactic pharmacotherapy and indications for predischage coronary arteriography. *Clin. Cardio.*, Mahwah, v.12, n. 7, suppl. 3, p. III26-32, Jul. 1989.
- 16) GIBSON, R.S. The prevalence and clinical significance of residual myocardial ischemia 2 weeks after uncomplicated non Q wave infarction : a prospective natural history study. *Circulation* , Dallas, v. 73, n. 6, p. 1186-1198, 1986.
- 17) GIBSON, R.S; CRAMPTON R.S.; WATSON D.D. et al. Precordial ST- segment depression during acute inferior myocardial infarction: clinical, scintigraphic and angiographic correlations. *Circulation*, Dallas, v.66, p. 732-741, 1982
- 18) GISSI (GRUPPO ITALIANO PER LO STUDIO DELLA STREPTOCHINASI NELL' INFARTO MIOCARDICO). Effectiveness of intravenous Thrombolytic treatment in Acute Myocardial Infarction. *Lancet*, London, p. 397-401, Feb. 1986.

- 19) GOLDBERG, H.L.; BORER, J.S.; JACOBSTEIN, J.G. et al. Anterior ST segment depression in acute inferior myocardial infarction: indicator of postero-lateral infarction. **Am. J. Cardiol.**, New York, vol.48, p.1009-1015, 1981.
- 20) GOLDBERG, R. J.; GORE, J. M. ; ALPERT, J. S. et al. Non-Q-wave Myocardial Infarction: Recent changes in occurrence and prognosis - a community-wide perspective. **Am. Heart. J.**, St. Louis, v.113, n.2, p.273-279, Feb. 1987.
- 21) GOMES, F. P. **Curso de Estatística Experimental**. 13. ed. São Paulo : Nobel, 1990.
- 22) GUPTA, M. K.; TEEFY, P.; ROSS, J. Disappearance of Q-waves following thrombolysis for acute myocardial infarction. **Can. J. Cardiol.**, Oakville, v. 8, n.10, p. 1063-1065, Dec. 1992.
- 23) HINDMAN, N. ; WAGNER, G. S.. Enhancement of an Old Diagnostic Tool, the Standard 12-Lead ECG. **J. Electrocardiol.** , New York, v. 20, n.2, p. 93-97, 1987.
- 24) HINDMAN, N.; GRANDE, B.; HARRELL JR., F.E. et al. Relation between electrocardiographic and enzymatic methods of estimating acute myocardial infarct size. **Am. J. Cardiol.**, New York, v. 58, n. 1, p. 31-35, Jul. 1986.
- 25) HOGG, K. J. ; HORNING, R. S. ; HOWIE, C. A. Electrocardiographic prediction of coronary artery patency after thrombolytic treatment in acute myocardial infarction: use of the ST segment as a non-invasive marker. **Br. Heart J.**, London, v. 60, p. 275-280, 1988.
- 26) HOGG, K.J.; LEES, K.R.; HORNING, R.S. et al. Electrocardiographic evidence of myocardial salvage after thrombolysis in acute myocardial infarction. **Br. Heart J.**, New York, v. 61, n. 6, p. 489-495, Jun. 1989.
- 27) HUEY, B. L; BELLER, D.L. GIBSON, R.S. Comprehensive analysis of acute myocardial infarction due to left circumflex artery occlusion. **J. Am. Coll. Cardiol.**, New York, v. 12, p.1156-1166, 1983.
- 28) HUEY, B. L. ; GHEORGHIADE, M. ; CRAMPTON, R. S. et al. Acute Non-Q Wave Myocardial Infarction Associated With Early ST Segment Elevation : Evidence for Spontaneous Coronary Reperfusion and Implications for Thrombolytic Trials. **J. Am. Coll. Cardiol.**, New York, v. 9, n. 18, p. 18-25, Jan. 1987.
- 29) HUGENHOLTZ, P.G. Acute coronary artery obstruction in myocardial infarction: Overview of thrombolytic therapy. **J. Am. Coll. Cardiol.**, New York, v. 9, n. 6, p. 1375-1384, Jun. 1987.

- 30) ISIS-2 (SECOND INTERNATIONAL STUDY OF INFARCT SURVIVAL)
COLLABORATIVE GROUP. Randomised Trial of intravenous Streptokinase, oral aspirin, both, or neither among 17187 cases of suspected Acute Myocardial Infarction. **Lancet**, London, p. 349-360, Aug. 1988.
- 31) KALBFLEISH, J. From myocardial infarct artery patency and reocclusion rates after treatment with alteplase at the dose used in the International Study of Infarction Myocardial-3 (Burroughs Wellcome Study Group). **Am. J. Cardiol.**, New York, v. 71, p. 386-392, 1993.
- 32) KALIL Fo., R. ; SOARES, P. R.; ROCHITTE, C. E et al. Papel do Acometimento da Artéria Coronária Circunflexa no Infarto do Miocárdio sem onda Q. **Arq. Bras. Cardiol.**, São Paulo, v. 65, n. 2, p. 125-128, Aug. 1995.
- 33) KAZMIER, L. J. **Estatística Aplicada à Economia e Administração**. New York: McGraw-Hill, 1982
- 34) KEEN, W. D.; SAVAGE, M. P.; FISCHMAN, D. L. et al. Comparison of coronary angiographic findings during the first six hours of Non-Q-Wave and Q-Wave Myocardial Infarction. **Am. J. Cardiol.** , New York, v. 74, p. 324-328, Aug. 1994.
- 35) KOUVARAS, G.; CHRONOPOULOS, G. ; COKKINOS, D. V. Q and Non-Q Wave Myocardial Infarction: Current Views. **Angiology**, Roslyn-NY, v. 39, n. 4, p. 333-340, Apr. 1988.
- 36) LANDZBERG, J. S. ; CAMPBELL, W. B. Prevalence of Non-Q-Wave Acute Myocardial Infarction with Total Angiographic Occlusion of the Left Circumflex Coronary Artery Within Eight Weeks of Infarction. **Am. J. Cardiol.**, New York, v. 68, Sep. 1991.
- 37) LAURENTI ; LOLIO . . In: CARVALHO V. B.; MACRUZ, R. **Cardiopatia Isquêmica - Aspectos de importância clínica**. São Paulo,: Sarvier, P. 131-136, 1989.
- 38) LEVIN, J. A. C. **Estatística**. São Paulo: Harbra, , 1978.
- 39) MANFROI, W. C. Desempenho Cardíaco. In: PIMENTEL Fo., W. A; CORREA, M. B. **Hemodinâmica Angiocardiografia - Interpretação Clínica**. São Paulo : Sarvier, p. 48-53, 1988.

- 40) NARAHARA, K. Coronary Heart Disease. In: BONGARD, F. S. & SUE, D. Y.. **Current: Critical Care Diagnosis & Treatment**. Connecticut : Appleton Lange, p.454-467, 1994.
- 41) NICOLAU, J. C.; PARRO JR., A. Características anatômicas do Infarto Sem Onda Q. **Arq. Bras. Cardiol.**, São Paulo, v. 65, n. 2, p. 187, Aug. 1995.
- 42) O'BRIEN, T. X.; ROSS JR, J. Non-Q-wave myocardial infarction: incidence, pathophysiology, and clinical course compared with Q-wave infarction. **Clin. Cardiol.**, Mahwah, v. 12, n. 7, suppl. 3, pag. III3-9, Jul. 1989.
- 43) PASTERNAK, R.C.; BRAUWALD, E.; SOBEL, B.E. Acute Myocardial Infarction in **Heart Disease: A Textbook of Cardiovascular Medicine**. Philadelphia, W.B. Saunders, 4 ed., p. 1200-1291, 1992.
- 44) REHAVIA, E.; BLUM, A.; MAGER, A. et al. Elettrocardiographic Q-waves inconstancy during thrombolysis in acute anterior wall myocardial infarction. **Cardiology**, Basel, v. 80, n. 5-6, p. 392-398, 1992.
- 45) RIDOLFI, R.L.; HUTCHINS, G.M. The relationship between coronary artery lesions and myocardial infarcts: ulceration in atherosclerotic plaques precipitating coronary thrombosis. **Am. Heart J.**, St. Louis, v. 93, n. 469, 1977.
- 46) RENTROP, P.; BLANCKE, H.; KÖSTERING, H. et al. IntraKoronare Streptokinase-Applikation bei akutem infarkt und instabiler Angina pectoris. **Deutsch Med Wochenschr**, Stuttgart, v. 105, p. 221, 1980.
- 47) ROBERTS, R.; PRATT, C.M.; MORRIS, D. Pathophysiology, recognition, and treatment of Acute Myocardial Infarction and its complications in **The Heart, Arteries and Veins**, New York, v.1, p. 1107-1184, 1994.
- 48) SALCEDO, J. R. ; BAIRD, M. G. ; CHAMBERS, R. J. et al. Significance of reciprocal ST segment depression in anterior precordial leads in acute inferior myocardial infarction: concomitant left anterior descending coronary artery disease? **Am. J. Cardiol**, New York, v. 48, p.1003-1008, Dec. 1981.
- 49) SCHLANT, R. C.; ALEXANDER, R. W. **The Heart, Arteries and Veins**. 18. ed. New York: McGraw-Hill, 1994.
- 50) SCHRÖDER, R.; BIAMINO, G.; LEITNER, E. R. et al. Intravenous Short-term Infusion of Streptokinase in Acute Myocardial Infarction. **Circulation**, Dallas, v. 67, n. 3, p. 536-548, Mar. 1983.

- 51) SHAH, P.K; PICHLER, M.; BERMAN D.S.;et al.. Non-invasive identification of a risk subset of patients with acute inferior myocardial infarction. **Am. J. Cardiol.**, New York, v.46, p.915-921,1980.
- 52) SINAPIUS D. Beziehungen zwischen Koronarthrombosen und Myokardinfarkten. **Dtsch. Med. Wochenschr.**, Stuttgart, v. 97, n. 443, 1972.
- 53) SPODICK, D. H. Q-wave infarction versus S-T infarction: Nonspecificity of electrocardiographic criteria for differentiating transmural and nontransmural lesions. **Am.J. Cardiol.**, New York, v. 51, p. 913-915, Mar. 1983.
- 54) STEIN, B. ; ISRAEL, D. H.; COHEN, M et al. Pathogenesis of Coronary Occlusion. **Hospital Practice**, New York,p. 87-99, Apr. 1988.
- 55) TERROSU, P.; IBBA, G.V.; FRANCESCHINO, V. et al. Angiographic correlate of post-reperfusion abnormal Q-waves. **Jpn. Heart J.**, Tokyo, v. 29, n. 2, p. 179-187, Mar. 1988.
- 56) TIMI (THE THROMBOLYSIS IN MYOCARDIAL INFARCTION TRIAL)- PHASE I FINDINGS. **N. Engl. J. Med.**,Boston, v. 312, n. 14, p. 932-936, Apr. 1985.
- 57) TIMI IIIB TRIAL - Effects of TissuePlasminogen Activator and a Comparison of early invasive and conservative strategies in Unstable Angina and Non-Q-Wave Myocardial Infarction. **Circulation**, Dallas, v.89, n.4, p.1545-1556, Apr. 1994.
- 58) VOGT, A.; VON ESSEN,R.; TEBBE, U. et al. Impact of early perfusion status of the infarct-related artery on short-term mortality after thrombolysis for acute myocardial infarction: retrospective analysis of four German multicenter. **J. Am. Coll. Cardiol.**, New York, v. 21, n. 6, p. 1391-1395, May. 1993.
- 59) WAGNER, G.S. Clinical usefulness of quantitative ECG methods for evaluating ischemic and infarcted myocardium. **Clin. Cardiol.**, Mahwah, v. 5, n. 3, p. 447-454, Aug. 1987.
- 60) WOLFERT, C.C.; BELLET, S.; LIVEZEY, M. M. et al. Negative displacement of the RS-T segment in the electrocardiogram and its relationship to positive displacement:an experimental study. **Am. J. Cardiol.**, New York, v. 29, p. 220-245, 1945.
- 61) WILSON, F. N. ; JONSTON, F.D. ; ROSENBAUM, F. F. et al. The precordial electrocardiogram. **Am. Heart J.**, St. Louis, v. 27, , p. 19-31,1944.

