

**MARIO CERDEIRA JR**

**VALOR PROGNÓSTICO DA HIPERTROFIA VENTRICULAR  
ESQUERDA EM PACIENTES COM INFARTO AGUDO DO  
MIOCÁRDIO SUBMETIDOS A TERAPIA TROMBOLÍTICA**

*Este exemplar corresponde à versão final da Dissertação de Mestrado, apresentada à Faculdade de Ciências Médicas da Universidade Estadual de Campinas para obtenção do título de Mestre em Clínica Médica, área de Clínica Médica, do aluno MARIO CERDEIRA JÚNIOR.*

*23/05/02*

*Prof(a). Dr(a). Otávio Rizzi Coelho  
Orientador*



**CAMPINAS**

**2002**

*i*

UNICAMP  
BIBLIOTECA CENTRAL

UNICAMP  
BIBLIOTECA CENTRAL  
SEÇÃO CIRCULANTE

**MARIO CERDEIRA JR**

***VALOR PROGNÓSTICO DA HIPERTROFIA VENTRICULAR  
ESQUERDA EM PACIENTES COM INFARTO AGUDO DO  
MIOCÁRDIO SUBMETIDOS A TERAPIA TROMBOLÍTICA***

*Dissertação de Mestrado apresentada à  
Pós-Graduação da Faculdade de Ciências Médicas  
da Universidade Estadual de Campinas para  
obtenção do título de Mestre em Clínica Médica,  
área de Clínica Médica.*

***PROFESSOR ORIENTADOR: PROF. DR. OTÁVIO RIZZI COELHO***

***CAMPINAS***

***2002***

UNIDADE BC  
Nº CHAMADA T/UNICAMP  
C334v  
V \_\_\_\_\_ EX \_\_\_\_\_  
TOMBO BCI 51496  
PROC 16.837102  
C \_\_\_\_\_ DV \_\_\_\_\_  
PREÇO R\$ 11,00  
DATA 13/11/02  
Nº CPD \_\_\_\_\_

**FICHA CATALOGRÁFICA ELABORADA PELA  
BIBLIOTECA DA FACULDADE DE CIÊNCIAS MÉDICAS  
UNICAMP**

CM00176443-6

BIB ID 267022

C334v Cerdeira Júnior, Mario  
Valor prognóstico da hipertrofia ventricular esquerda em pacientes com infarto agudo do miocárdio submetidos a terapia trombolítica / Mario Cerdeira Júnior. Campinas, SP : [s.n.], 2002.

Orientador : Otávio Rizzi Coelho  
Dissertação (Mestrado) Universidade Estadual de Campinas.  
Faculdade de Ciências Médicas.

1 Ecocardiografia. I. Otávio Rizzi Coelho. II. Universidade Estadual de Campinas. Faculdade de Ciências Médicas. III. Título.

---

**Banca Examinadora da Dissertação de Mestrado**

---

**Aluno: MÁRIO CERDEIRA JÚNIOR**

---

**Orientador(a): Prof.Dr. Otávio Rizzi Coelho**



---

**Membros:**

---

Prof.Dr. José Antonio Franchini Ramires



Prof.Dr. Edwaldo Camargo



---

**Curso de Pós-Graduação em Clínica Médica, área de concentração Clínica Médica, da Faculdade de Ciências Médicas da Universidade Estadual de Campinas.**

---

**Data: 23/05/02**

---

200254497



**ESTE TRABALHO É DEDICADO:**

*Aos meus pais Mario e Arlete, que sempre me deram amor, carinho e incentivo para continuar estudando*

*A minha esposa Ana Paula e às minhas filhas Mariane e Carolina, pelo grande sacrifício de suportar minhas ausências*

*A minha querida vovó Celina, pelo amor e carinho que sempre teve por nós todos, pelo o exemplo de vida, pela dedicação a família e por mantê-la sempre unida.*

Ao Dr. Otávio Rizzi Coelho, não só um grande professor, que encontrou tempo e paciência para me orientar neste trabalho, mas um grande amigo de todas as horas.

Aos médicos do Laboratório de Ecocardiografia, Dr. Cid de Abreu Leme Jr, Dr. José Renato Cavicchio e Dr Aniel Chaves Jr a quem devo a maior parte dos exames ecocardiográficos realizados neste estudo.

Ao Dr. Walasse Rocha Vieira, pela grande ajuda na obtenção de dados de prontuários.

Aos colegas de residência, pela grande amizade, companheirismo e incentivo que sempre me dispensaram.

A todos os professores da Cardiologia da UNICAMP, que sempre me estimularam e incentivaram em todos os momentos.

Ao corpo de enfermagem da Unidade Coronária e da Enfermaria De Cardiologia do Hospital de Clínicas da UNICAMP, pela contribuição indireta neste estudo.

Aos funcionários da cardiologia, por sua ajuda e solicitude constantes.

Aos funcionários do DAME, pela paciência e boa vontade na procura de prontuários.

Aos médicos e funcionários da Medicina Nuclear, pelo auxílio direto na realização dos exames de cintilografia miocárdica.

Ao amigo Paulo Marcelo Sabbag, pela avaliação estatística do estudo.

Ao amigo Geraldo Russo Filho, pela valiosa contribuição nos dados de informática.

Ao meu querido irmão caçula Marcelo, por me ajudar nas impressões da tese.

	<b>PÁG</b>
<b>RESUMO.....</b>	<b>x</b>
<b>1. INTRODUÇÃO.....</b>	<b>12</b>
1.1. O infarto agudo do miocárdio.....	13
1.2. A terapia trombolítica no infarto agudo do miocárdico.....	14
1.3. Fatores prognósticos no infarto agudo do miocárdio.....	16
1.4. A hipertrofia ventricular esquerda.....	17
1.5. A hipertrofia ventricular esquerda como fator prognóstico no infarto agudo do miocárdio.....	17
1.6. A ecocardiografia.....	18
<b>2. OBJETIVO.....</b>	<b>20</b>
<b>3. CASUÍSTICA E MÉTODOS.....</b>	<b>22</b>
3.1. Critérios de inclusão e exclusão.....	23
3.2. Trombólise.....	24
3.3. Avaliação clínica dos pacientes.....	24
3.4. Avaliação ecocardiográfica da massa ventricular esquerda.....	25
3.5. Localização do infarto.....	26
3.6. Análise angiográfica.....	26
3.7. Avaliação da isquemia miocárdica.....	27
3.7.1. Testes indutores de isquemia.....	28
3.8. Seguimento dos pacientes.....	29
3.9. Análise estatística.....	30

<b>4. RESULTADOS.....</b>	<b>31</b>
4.1. Análise global.....	32
4.1.1. Características clínicas.....	32
4.1.2. Características angiográficas e ecocardiográficas.....	33
4.2. Características clínicas dos pacientes com e sem hipertrofia ventricular esquerda.....	34
4.3. Testes indutores de isquemia.....	35
4.3.1. Análise global.....	35
4.3.2. Tipo do teste indutor de isquemia.....	35
4.3.3. Resultados dos testes indutores de isquemia.....	36
4.4. Características angiográficas dos grupos com e sem hipertrofia ventricular esquerda.....	37
4.5. Evolução no período intra hospitalar.....	38
4.5.1. Análise global.....	38
4.5.2. Eventos no período intrahospitalar em pacientes com e sem hipertrofia ventricular esquerda.....	39
4.6. Seguimento clínico.....	40
4.6.1. Análise global.....	40
4.6.2. Eventos e procedimentos de revascularização miocárdica no seguimento clínico.....	41
4.7. Análise regressiva.....	42
<b>5. DISCUSSÃO.....</b>	<b>45</b>
<b>6. LIMITAÇÕES DO ESTUDO.....</b>	<b>53</b>
<b>7. CONCLUSÃO.....</b>	<b>55</b>
<b>8. SUMMARY.....</b>	<b>57</b>
<b>9. REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS.....</b>	<b>59</b>
<b>10. ANEXOS.....</b>	<b>68</b>

## ***LISTA DE ABREVIATURAS***

---

IAM	:	infarto agudo do miocárdio
DD	:	diâmetro diastólico
DS	:	diâmetro sistólico
ES	:	espessura septo interventricular
EPP	:	espessura da parede posterior do ventrículo esquerdo
HVE	:	hipertrofia ventricular esquerda
DA	:	coronária descendente anterior
CD	:	coronária direita
CX	:	coronária circunflexa
P	:	nível descritivo de probabilidade do teste do Qui-quadrado
NS	:	não significativo estatisticamente
S	:	significativo estatisticamente
r.IAM	:	relacionada ao infarto agudo do miocárdio
l.a.sign:		lesão arterial significativa
acom	:	acometimento
proced.:		procedimento
Ind	:	Índice
revasc	:	revascularização
mioc.	:	miocárdica

	<b>PÁG</b>
<b>Tabela 1:</b> Características clínicas gerais da população estudada.....	32
<b>Tabela 2:</b> Características angiográficas e ecocardiográficas da população estudada.....	33
<b>Tabela 3:</b> Comparação entre as características clínicas dos grupos com e sem HVE.....	34
<b>Tabela 4:</b> Tipos de testes indutores de isquemia utilizados nos pacientes com e sem HVE.....	35
<b>Tabela 5:</b> Resultados dos testes indutores de isquemia miocárdica nos grupos com e sem HVE.....	36
<b>Tabela 6:</b> Motivos para não realização de testes indutores de isquemia miocárdica entre grupos com e sem HVE.....	36
<b>Tabela 7:</b> Características angiográficas dos grupos com e sem HVE.....	37
<b>Tabela 8:</b> Eventos clínicos e procedimentos de revascularização miocárdica no período intra-hospitalar.....	38
<b>Tabela 9:</b> Comparação entre os grupos com e sem HVE em relação ao desenvolvimento de eventos clínicos e necessidade de procedimentos de revascularização miocárdica no período intra hospitalar.....	39
<b>Tabela 10:</b> Incidência de eventos clínicos e procedimentos de revascularização miocárdica na população estudada durante o seguimento clínico.....	40
<b>Tabela 11:</b> Incidência de eventos clínicos e procedimentos de revascularização miocárdica durante o seguimento clínico nos grupos com e sem HVE..	41



## *RESUMO*

O estudo avalia o valor prognóstico da hipertrofia ventricular esquerda em pacientes que apresentaram o primeiro infarto agudo do miocárdio e foram submetidos a terapia trombolítica até 12 horas do início dos sintomas. Foram acompanhados 93 pacientes, todos submetidos a exame ecocardiográfico e a cinecoronariografia anteriormente a alta hospitalar. Todos foram seguidos ambulatorialmente por período médio de 31.4 meses. Através do exame ecocardiográfico foi calculada a massa ventricular esquerda, utilizando-se da fórmula de Devereaux modificada, corrigida pela área de superfície corpórea dos pacientes, obtendo-se o índice de massa ventricular. Foi estabelecido um valor de corte para o índice de massa ventricular esquerda, acima do qual a população foi considerada hipertrófica, de 134 g/m<sup>2</sup> para homens e 111 g/m<sup>2</sup> para mulheres. Estes valores foram obtidos através de estudos populacionais pregressos. A hipertrofia ventricular esquerda estava presente em 49 pacientes e ausente em 44 pacientes. Não foi observada nenhuma diferença entre os grupos com hipertrofia ventricular esquerda e sem hipertrofia ventricular esquerda no que concerne a variáveis clínicas, angiográficas, fração de ejeção e isquemia miocárdica identificada através de testes indutores de isquemia. No período hospitalar não foi observada diferença estatística significativa referente a ocorrência de angina instável, reinfarto, taquicardia ventricular ou necessidade de procedimento de revascularização miocárdica entre os 2 grupos.

Durante o seguimento clínico foram observados 26 eventos cardíacos (morte de causa cardíaca, infarto do miocárdio ou angina instável) no grupo com hipertrofia contra apenas 8 eventos no grupo sem hipertrofia ( $p < 0.003$ ). Em análise regressiva multivariada as variáveis hipertrofia ventricular esquerda, idade superior a 50 anos e isquemia miocárdica foram fatores preditores independentes de eventos cardíacos. Concluindo, estes dados sugerem que a hipertrofia ventricular esquerda é um fator de risco independente para o desenvolvimento de eventos cardíacos em pacientes infartados submetidos a terapia trombolítica no seu seguimento clínico, mas não no período hospitalar.





## ***1. INTRODUÇÃO***

## 1.1. O INFARTO AGUDO DO MIOCÁRDIO

Apesar dos avanços no diagnóstico e tratamento nas últimas décadas, o infarto agudo do miocárdio continua sendo um dos maiores problemas de saúde pública nos países desenvolvidos e na maioria dos países em desenvolvimento como o Brasil.

Nos Estados Unidos da América por volta de 1,5 milhão de pessoas sofrem infarto do miocárdio por ano e um terço destes pacientes evolui para óbito.(1)

No Brasil, de acordo com os dados do Sistema de Informações de Mortalidade do Ministério da Saúde, em 1999, 28% do total de óbitos ocorridos no país foram relacionados a causas cardiovasculares e destes 25% foram secundários a infarto agudo do miocárdio. O infarto agudo do miocárdio foi responsável por 57913 óbitos no Brasil em 1999.(2)

Os gastos anuais em saúde pública com pacientes que apresentaram infarto agudo do miocárdio são enormes.

Embora a taxa de mortalidade por infarto agudo do miocárdio tenha diminuído ao redor de 30% na última década, ele ainda continua levando a morte em pelo menos um terço dos casos. Cerca de 50% das mortes atribuídas a infarto agudo do miocárdio ocorrem dentro de até uma hora após o início dos sintomas, na maioria das vezes associada a arritmias cardíacas, das quais a mais comum é a fibrilação ventricular.(1)

Vários fatores tem contribuído para a queda da taxa de mortalidade relacionada ao infarto agudo do miocárdio. No início da década de 1960, foi introduzido o conceito das unidades coronárias, onde os pacientes começaram a ser cuidadosamente monitorizados, principalmente em relação ao desenvolvimento de arritmias(3). Subsequentemente, no início da década de 1970, houve grande desenvolvimento das técnicas cirúrgicas de revascularização miocárdica, através de implantes de pontes aorto-coronárias com safenas e de implantes da artéria torácica interna em coronárias e do desenvolvimento de técnicas de angioplastia coronária. Na década de 1980 houve grande avanço com a introdução da terapia trombolítica capaz de levar a reperfusão de coronárias obstruídas, o que foi capaz de reduzir a mortalidade em cerca de um terço após 35 dias da ocorrência do infarto, quando associada ao uso da aspirina.(4)

Na década de 1990, as rápidas mudanças na história natural do infarto agudo do miocárdio com diminuição da mortalidade continuaram, não só pelo uso difundido da terapia trombolítica e uso rotineiro de medicações como aspirina, betabloqueadores e inibidores de enzima de conversão, mas também pelo uso mais agressivo de técnicas de revascularização miocárdica, em pacientes com sinais de pior prognóstico (por exemplo, hipotensão, isquemia miocárdica refratária, insuficiência cardíaca intratável, choque cardiogênico). O uso combinado destas técnicas e medicações tem levado a grande diminuição da mortalidade.(5)

O Brasil, apesar de contar com grandes centros capazes de tratamento do infarto agudo do miocárdio e de suas complicações, com índices de mortalidade semelhantes a países desenvolvidos, ainda utiliza muito pouco, de modo geral, os recursos hoje disponíveis. Por exemplo, num universo estimado de 300 mil pacientes/ano acometidos por infarto agudo do miocárdio no Brasil estima-se que apenas cerca de 20 mil recebam a terapia trombolítica (informação oral). Isto se reflete em aumento da mortalidade e aumento do custo do tratamento, já que a longo prazo pode implicar em maior número de internações. Além disso, pode resultar em maior afastamento de pessoas em idade economicamente ativa das suas atividades ,levando a aumento do gasto da previdência social.

## **1.2. A TERAPIA TROMBOLÍTICA NO INFARTO AGUDO DO MIOCÁRDIO**

Quase todos os infartos do miocárdio resultam da presença de aterosclerose em coronárias, associada a formação de trombos em seu interior, o que leva a sua obstrução(6). Embora possa ocorrer reperfusão espontânea, o mais provável é que haja uma oclusão trombótica persistente, levando a necrose miocárdica(7).

As drogas trombolíticas são drogas que podem dissolver o trombo e tornar pérveas as artérias ocluídas. Elas basicamente agem sobre o plasminogênio transformando-o em plasmina, que é uma enzima fibrinolítica que atua sobre o trombo dissolvendo-o.(4)

No Brasil as drogas trombolíticas mais utilizadas são a estreptoquinase e o rtPA. A estreptoquinase é isoladamente a droga trombolítica mais utilizada no país, principalmente em hospitais públicos, devido ao seu menor custo.(2) Além da estreptoquinase e do RtPA outros agentes como a Uroquinase e o AP-SAC também são disponíveis em outros países.

A estreptoquinase é uma proteína derivada do estreptococo beta hemolítico que se liga ao plasminogênio circulante e a plasmina, formando complexos proteolíticos que promovem a ativação do plaminogênio em plasmina que por sua vez leva a lise da fibrina. O rtPA é uma proteína obtida por engenharia genética a partir de clones da bactéria E.Coli ou de células de tecido. Sua ação enzimática dá-se pela transformação do plasminogênio em plasmina. Esta ação é potencializada pela fibrina o que a torna mais coágulo específico em relação a estreptoquinase.(8)

O rtPA, quando infundido de maneira acelerada e associado ao uso de heparina, leva a discreta diminuição da mortalidade comparada a estreptoquinase.(9) Entretanto, a Sociedade Brasileira de Cardiologia, em suas diretrizes para o tratamento do infarto agudo do miocárdio, considera a estreptoquinase o trombolítico de escolha, por ser discreta a diminuição da mortalidade a favor do rtPA (o rtPA salva uma vida em 1000 quando comparada a estreptoquinase) e o seu custo ser significativamente menor .(9,10)

As complicações mais frequentes da terapia trombolítica são as hemorragias, quadros alérgicos e hipotensão durante a infusão da droga. A complicação mais temível da terapia trombolítica é o acidente vascular cerebral.(4)

A mortalidade precoce até o trigésimo quinto dia do infarto foi reduzida em aproximadamente um terço após a introdução da terapia trombolítica.(11,12)

Diversos estudos, multicêntricos e randomizados, envolvendo milhares de pacientes com infarto agudo do miocárdio mostraram redução da mortalidade com o uso do trombolítico, quando administrado até 12 horas após o início dos sintomas. Observou-se ainda que a mortalidade era tanto menor quanto menor era o tempo para a administração do trombolítico.(9,13-18)

### 1.3. FATORES PROGNÓSTICOS NO INFARTO AGUDO DO MIOCÁRDIO

Na internação hospitalar determinados fatores são associados a um pior prognóstico em pacientes com infarto agudo do miocárdio como por exemplo o sexo feminino, idade superior a 70 anos, diabetes, história pregressa de infarto do miocárdio, presença de insuficiência cardíaca e hipotensão.(19-23)

Dados eletrocardiográficos apresentam também grande importância no prognóstico de doentes infartados. A localização do infarto do miocárdio é um fator prognóstico, já que a mortalidade é maior em pacientes que apresentaram infarto da parede anterior do que em pacientes que apresentaram infarto na parede inferior.(24,25) Pacientes com grande número de derivações eletrocardiográficas acometidas tem maior mortalidade, especialmente se a localização do infarto for anterior.(26) Pacientes cujo eletrocardiograma apresenta bloqueio átrio ventricular avançado (mobitz tipo II de segundo grau ou bloqueio átrio ventricular total) ou anormalidades da condução intraventricular novas também apresentam pior prognóstico.(27)

Do ponto de vista laboratorial níveis mais elevados de CKMB correlacionam-se com pior prognóstico refletindo maior necrose miocárdica(23). Estes fatores de pior prognóstico, tanto a curto como a longo prazo, não se modificaram com a introdução da terapia trombolítica.(28)

À avaliação angiográfica, o diagnóstico de doença multiarterial e a oclusão da artéria relacionada ao infarto são fatores preditores de pior prognóstico.(23,29) A função ventricular esquerda rebaixada no repouso em pacientes infartados e a presença de isquemia miocárdica também são fatores determinantes de mal prognóstico.(23,30) A presença de isquemia miocárdica é relacionada à gravidade das lesões obstrutivas e pode atuar sobre miocárdio viável levando a novos infartos ou arritmia cardíaca potencialmente fatal.(31)

#### **1.4. A HIPERTROFIA VENTRICULAR ESQUERDA**

A hipertrofia ventricular esquerda consiste no espessamento das paredes ventriculares levando a aumento da massa do ventrículo esquerdo.(4,8,32) Fatores hemodinâmicos, sistêmicos e regionais são os maiores determinantes no desenvolvimento da hipertrofia ventricular esquerda. O principal fator determinante desta alteração é a presença de hipertensão arterial. Entretanto, costuma-se observar pacientes com níveis pressóricos bastante elevados e sem hipertrofia ventricular esquerda documentada e hipertensos leves ou mesmo hipertensos reacionais, já com hipertrofia diagnosticada. Devido a isto considera-se que outros fatores como a idade, o sexo, a obesidade, fatores neuro-humorais, o sistema renina angiotensina aldosterona e a atividade simpática tem participação no desenvolvimento da hipertrofia ventricular esquerda.(4,8,32)

Vários métodos diagnósticos são utilizados na avaliação da hipertrofia ventricular esquerda. O eletrocardiograma e o raio X de tórax são métodos capazes de prever a hipertrofia, porém apresentando sensibilidade baixa.(32,33)

Quando avaliada através da eletrocardiografia, existe uma grande faixa de pacientes que já apresenta hipertrofia miocárdica ventricular esquerda, sem que haja indícios de tal condição ao exame eletrocardiográfico.(34)

Atualmente o ecocardiograma é considerado o melhor método disponível para avaliação da hipertrofia ventricular esquerda sendo considerado mais sensível e específico que o eletrocardiograma ,embora o método ainda não seja usado de maneira sistemática no Brasil devido ao seu custo.(33,35)

#### **1.5. A HIPERTROFIA VENTRICULAR ESQUERDA COMO FATOR PROGNÓSTICO NO INFARTO AGUDO DO MIOCÁRDIO**

Na doença cardiovascular a hipertrofia ventricular esquerda é sabidamente um dos maiores fatores de risco para um prognóstico adverso.(4,32,33). A primeira evidência disso veio de um estudo de Framingham, que utilizou dados eletrocardiográficos, onde a presença de hipertrofia ventricular esquerda ao eletrocardiograma elevou o risco de morte cardiovascular em 6 a 8 vezes.(36)

Subseqüentemente, estudos ecocardiográficos mostraram que a presença de hipertrofia ventricular esquerda previa de forma importante e independente a mortalidade e morbidade cardiovascular, tanto em pacientes hipertensos como na população em geral. (37-39)

Recentemente, o valor prognóstico da hipertrofia ventricular esquerda também foi descrito em pacientes que haviam apresentado infarto agudo do miocárdio, mostrando um pior prognóstico para os pacientes que apresentavam uma massa ventricular aumentada, tanto quando medida por critérios eletrocardiográficos(40,41) como quando medida pela ecocardiografia.(42-45)

Entretanto não encontramos na literatura trabalhos que descrevessem o valor prognóstico do aumento da massa ventricular esquerda em pacientes infartados que, na sua totalidade, tivessem sido submetidos a terapia trombolítica. Da mesma forma também não encontramos trabalhos que descrevessem o valor prognóstico da hipertrofia ventricular esquerda em pacientes submetidos a terapia trombolítica, ainda no período hospitalar.

## **1.6. A ECOCARDIOGRAFIA**

Dentre os muitos avanços que a eletrônica proporcionou à medicina e em especial a cardiologia, um dos que mais se destaca é a ecocardiografia. A ecocardiografia é um exame complementar que utiliza-se do ultra-som para gerar imagens. O ultrassom é uma onda sonora com frequências superiores a 20.000 ciclos por segundo que não pode ser ouvida pelo ser humano.(35,46)

Atualmente o ecocardiograma é o um dos principais métodos propedêuticos de apoio a decisão clínica em cardiologia. É utilizado para diagnóstico, avaliação prognóstica e para o planejamento terapêutico de praticamente todas as doenças do aparelho cardiovascular.(35)

A ecocardiografia é uma técnica ainda relativamente cara, mas de fácil exeqüibilidade, mesmo a beira do leito e em pacientes gravemente enfermos e que não traz qualquer risco.



A ecocardiografia é constituída basicamente das seguintes modalidades: (35)

- Modo M: também chamada unidimensional. Foi a primeira modalidade a ser desenvolvida. Utilizada principalmente para avaliar diâmetros das câmaras cardíacas e a espessura miocárdica.
- Modo bidimensional: utilizada para uma análise morfológica e funcional do coração.
- Modo Doppler contínuo: utilizado para detecção e mensuração de grandes velocidades de fluxos sanguíneos, avaliando gradientes.
- Modo Doppler pulsado: utilizado para avaliação de fluxos cardíacos em locais específicos do coração
- Modo Doppler com fluxo colorido: este método permite a visualização do fluxo sanguíneo. Utilizado para a detecção de shunts entre as câmaras cardíacas e refluxos valvares.

Todas estas modalidades devem ser utilizadas conjuntamente para uma melhor acurácia do método.

A ecocardiografia é hoje considerada o melhor método disponível para avaliação da hipertrofia ventricular esquerda. Através da ecocardiografia é possível o cálculo da massa ventricular esquerda, utilizando-se das medidas das espessuras das suas paredes e do seu diâmetro.(46)





## ***2. OBJETIVO***

O objetivo deste estudo é avaliar o valor prognóstico da hipertrofia ventricular esquerda (aumento de massa ventricular esquerda), diagnosticada através da ecocardiografia, em pacientes que apresentaram o seu primeiro infarto agudo do miocárdio e que foram submetidos a terapia trombolítica, dentro das primeiras 12 horas do início dos seus sintomas, ainda no período hospitalar e no seguimento ambulatorial.



### ***3. CASUÍSTICA E MÉTODOS***

### 3.1. CRITÉRIOS DE INCLUSÃO E EXCLUSÃO:

O nosso grupo de pacientes constituiu-se de 656 pacientes consecutivos que foram internados no Hospital de Clínicas da UNICAMP, com diagnóstico inicial de infarto agudo do miocárdio, no período de janeiro de 1994 a junho de 2000. Os dados dos pacientes foram coletados retrospectivamente através de análise de prontuários.

Os critérios de inclusão no estudo utilizados nestes 656 pacientes foram:

- Ausência de história clínica de infartos do miocárdio pregressos e de revascularização miocárdia.
- Dor torácica sugestiva de infarto agudo do miocárdio com duração superior a 20 minutos e não responsiva a administração de nitratos.(10)
- Eletrocardiograma com elevação do segmento ST  $> 1.0$  mm em pelo menos duas derivações contíguas no eletrocardiograma e que não se normalizaram com uso de vasodilatadores.(10)
- Elevação dos níveis séricos de CkMB pelo menos duas vezes acima do padrão normal do laboratório.(10)
- Uso de terapia trombolítica.
- Realização de ecocardiografia ainda no período de internação hospitalar.
- Realização de cateterismo cardíaco com ventriculografia esquerda ainda no período de internação hospitalar.

Os critérios de exclusão foram :

- Exame ecocardiográfico tecnicamente inadequado devido a janela acústica desfavorável.
- Pacientes com doença valvular cardíaca hemodinamicamente significativa.

Da amostra inicial de 656 pacientes, 197 pacientes foram submetidos a trombólise.

Foram realizados exames ecocardiográficos e de cinecoronariografia em 119 dos 197 pacientes trombolizados. Dos 119 pacientes estudados, houve perda de seguimento clínico de 12 pacientes. Destes remanescentes 107 pacientes, 13 foram excluídos por apresentarem ecocardiograma tecnicamente desfavorável e 1 por apresentar doença valvular cardíaca hemodinamicamente significativa. Desta maneira, da amostra inicial, apenas 93 pacientes preencheram os critérios de inclusão no estudo.

### **3.2. TROMBÓLISE**

A trombólise foi realizada com a medicação trombolítica estreptoquinase infundida em veia periférica, na dose de 1.500.000 U, diluída em soro fisiológico 0.9% 250 ml, no período de 30 a 60 minutos.(10) Todos os pacientes tiveram anotados o tempo de demora desde o início dos sintomas do infarto até o início da terapia trombolítica.

### **3.3. AVALIAÇÃO CLÍNICA DOS PACIENTES**

Os pacientes arrolados no estudo tiveram seu peso e altura medidos e a sua superfície corpórea e índice de massa corpórea calculadas. Foram avaliados quanto ao sexo, idade e presença dos fatores de risco dislipidemia, diabetes, tabagismo e hipertensão.

Os pacientes foram considerados dislipidêmicos caso já fizessem uso previamente a internação de drogas hipolipemiantes ou caso apresentassem dosagem de colesterol total sérico acima de 200 mg/dl na internação ou no seguimento clínico.(47)

Os pacientes foram considerados hipertensos caso já fizessem uso de medicação anti-hipertensiva anteriormente a internação ou caso apresentassem pressão arterial superior a 140x90 durante a internação e no seguimento clínico .(48)

Os pacientes foram considerados diabéticos caso já utilizassem medicação hipoglicemiante ou insulina anteriormente a internação ou caso apresentassem níveis glicêmicos acima de 126mg/dl em glicemia de jejum, em mais de 2 ocasiões, na internação e seguimento clínico.(49)

Os pacientes foram considerados tabagistas caso estivessem fumando até o dia anterior a internação.

Todos os pacientes foram avaliados clinicamente na sua internação quanto a presença de estertoração pulmonar, sendo usada a classificação de Killip-Kimball (50):

- Classe 1: ausência de estertores pulmonares.
- Classe 2: estertoração apenas em bases pulmonares.
- Classe 3: estertoração presente em mais da metade dos campos pulmonares e freqüentemente edema agudo de pulmão.
- Classe 4: choque cardiogênico.

Também foram avaliadas as seguintes complicações do infarto agudo do miocárdio no período da internação:

- fibrilação ventricular ou taquicardia ventricular que necessitasse de cardioversão elétrica, com ou sem parada cardíaco-respiratória.
- angina instável pós infarto do miocárdio.
- Reinfarto.

### **3.4. AVALIAÇÃO ECOCARDIOGRÁFICA DA MASSA VENTRICULAR ESQUERDA**

O exame ecocardiográfico foi realizado desde o primeiro até o décimo quinto dia de internação hospitalar. Foram utilizados os equipamentos ATL Ultra-Mark 4 com transdutor de 3 mHz e ATL Apogee CX 200 com transdutor multifrequencial de 2.75 mHz para realização dos exames. As medidas dos diâmetros cardíacos foram realizadas ao modo M em diástole seguindo as recomendações da Sociedade Americana de Ecocardiografia.(51) A massa ventricular esquerda foi calculada em gramas pela fórmula de Devereux modificada (52-54):

$$\text{Massa} = 0.8 \times [1.04((\text{DD} + \text{ES} + \text{EPP})^3 - (\text{DD})^3)] + 0.6$$

As medidas de massa ventricular esquerda foram divididas pela superfície corpórea e obteve-se assim o índice de massa ventricular esquerda.(53)

Com base em estudos populacionais pregressos que calcularam o índice de massa ventricular esquerda em indivíduos normais, foi selecionado um valor de corte para separar os pacientes estudados em 2 grupos:(53)

- com hipertrofia ventricular esquerda.
- sem hipertrofia ventricular esquerda.

Nestes estudos populacionais, verificou-se que a massa ventricular esquerda diferia significativamente entre o sexo masculino e o feminino. Deste modo, para o sexo masculino o valor de corte foi estipulado em 134 g/m<sup>2</sup> e para o sexo feminino de 111g/m<sup>2</sup>. Assim, pacientes do sexo masculino que tivessem índice de massa ventricular esquerda > que 134g/m<sup>2</sup> e as pacientes do sexo feminino com índice de massa ventricular esquerda > que 111 g/m<sup>2</sup> foram considerados com hipertrofia ventricular esquerda.(53,54)

Estes valores de corte correspondem ao percentil 98 do índice de massa ventricular esquerda em indivíduos normais.(53)

### **3.5. LOCALIZAÇÃO DO INFARTO**

Os pacientes tiveram a localização do seu infarto definida através de critérios eletrocardiográficos. Foram definidas 3 localizações: anterior, inferior e lateral.

### **3.6. ANÁLISE ANGIOGRÁFICA**

O estudo de cateterismo cardíaco foi realizado nos pacientes desde o primeiro até o décimo quinto dia de internação hospitalar.

Foi utilizado o equipamento Siemens Cardioskop U, de sistema biplano ,com tubo de RX de 30 watts e frequência de 60 hertz. O exame utiliza contrastes iodados, os quais são injetados nas artérias coronárias para sua visualização, e no interior do ventrículo esquerdo, para avaliação da contratilidade cardíaca.

A função ventricular esquerda foi avaliada com o cálculo da fração de ejeção. As medidas foram realizadas utilizando-se a ventriculografia esquerda em oblíqua anterior direita 30 graus e oblíqua anterior esquerda 60 graus, sendo feitos desenhos da contratilidade ventricular esquerda em sístole e da diástole. A análise foi feita com métodos computacionais desenvolvidos na Disciplina de Cardiologia da FCM da UNICAMP.(55)

Para a avaliação do grau de obstrução da artéria relacionada ao infarto foi usado o método angiográfico TIMI(56), no qual as obstruções coronárias são divididas em 4 categorias(de zero a 3). Nesta classificação os graus 0,1 e 2 mostram alteração da perfusão coronariana e no grau 3 existe completa perfusão coronariana. No presente estudo os grupos TIMI 0,1 e 2 foram reunidos num único grupo denominado coronária relacionada ao infarto fechada e o grupo TIMI 3 foi denominado coronária relacionada ao infarto aberta.

As coronárias acometidas foram classificadas em 3 grupos conforme envolvessem a coronária descendente anterior, coronária direita e a coronária circunflexa ou um dos seus respectivos ramos.

As lesões coronarianas foram consideradas significativas se obstruíssem pelo menos 70% da luz da artéria.

### **3.7. AVALIAÇÃO DA ISQUEMIA MIOCÁRDICA**

A maioria dos pacientes foi submetida a testes indutores de isquemia miocárdica. Estes exames foram realizados dentro de um prazo de até 3 meses após a alta hospitalar. Não foram realizados testes indutores de isquemia miocárdica nas seguintes situações:

- pacientes que evoluíssem com angina pós infarto ou reinfarto durante o período de internação ou imediatamente após a alta (sem que houvesse tempo para que o teste indutor de isquemia fosse realizado) e que à análise angiográfica fossem observadas lesões passíveis de procedimentos intervencionistas (cirurgia de revascularização miocárdica ou angioplastia).



- pacientes que apresentassem lesões angiográficas consideradas críticas, em que foram realizados procedimentos intervencionistas ainda no período de internação.
- pacientes em que à avaliação clínica, auxiliada por outros métodos propedêuticos (angiografia e ecocardiografia), fosse considerado desnecessário o procedimento.

### **3.7.1. Testes indutores de isquemia miocárdica**

Os testes indutores de isquemia utilizados foram o teste ergométrico ou a cintilografia miocárdica ou o ecocardiograma de stress farmacológico (com dobutamina ou dipiridamol).

Os testes ergométricos foram realizados sob o protocolo de Bruce sendo considerados positivos quando houvesse infradesnivelamento de 1 mm da linha de base a 80ms do ponto J em 3 batimentos consecutivos e ou se o paciente apresentasse precordialgia típica desencadeada pelo esforço.(57)

A cintilografia miocárdica foi realizada utilizando-se do radiofármaco 99m-TC-sestamibi. A maioria dos exames de cintilografia miocárdica foi realizada utilizando-se do teste ergométrico. Neste caso foi considerado apenas o exame de cintilografia miocárdica na análise. Em casos nos quais não fosse possível a realização do teste ergométrico em esteira, a cintilografia era realizada após a infusão de dipiridamol. O radiofármaco 99m-TC-sestamibi era injetado em veia periférica na frequência cardíaca máxima obtida durante o teste ergométrico ou após a infusão de dipiridamol. (58)

O ecocardiograma de stress farmacológico foi realizado utilizando-se de infusão de dipiridamol ou de dobutamina, drogas estas que são indutoras de isquemia miocárdica transitória. Após a infusão destas drogas, no caso de haver isquemia miocárdica observa-se ao ecocardiograma alteração da contratilidade regional em áreas supridas por coronárias com obstrução significativa.(59)

Quando os exames mostrassem resultados compatíveis com a presença de isquemia miocárdica, os testes indutores de isquemia eram considerados positivos e quando não, os testes eram ditos negativos.

### 3.8. SEGUIMENTO DOS PACIENTES

Após a alta hospitalar, os pacientes eram encaminhados ao ambulatório da cardiologia para seguimento clínico. No ambulatório as medicações dos pacientes foram individualizadas.

Os pacientes foram seguidos sendo avaliados o surgimento dos seguintes eventos:

- Angina instável
- Reinfarto
- Morte de causa cardíaca

A angina instável foi definida como novo episódio de precordialgia típica, de duração inferior a 20 minutos, associada ou não a alterações eletrocardiográficas e sem alteração enzimática.(60)

A morte de causa cardíaca foi definida como morte súbita (morte ocorrendo dentro de uma hora do início dos sintomas) ou morte associada a complicações de causa cardíaca, em paciente internado.(4)

Um reinfarto foi definido pelas mesmas regras esclarecidas previamente.(10)

Para propósito de análise, apenas um evento por paciente, o mais importante, foi considerado.

O seguimento clínico só foi descontinuado com a morte do paciente.

As decisões quanto a indicação de cirurgia de revascularização miocárdica ou angioplastia eram baseadas na avaliação clínica do paciente, levando-se em conta a análise angiográfica e principalmente, a avaliação da presença ou não de isquemia miocárdica residual após o infarto.

### 3.9. ANÁLISE ESTATÍSTICA

Os dados do estudo foram inseridos em software computadorizado(SAS) para cálculo estatístico, utilizando-se do teste do chi-quadrado para comparações de proporções correspondentes às variáveis categóricas e o teste t de student para correção de variáveis numéricas, com a correção de continuidade do chi-quadrado quando apropriado. Os resultados foram expressos como valores médios, com desvio padrão. As curvas de sobrevida foram calculadas através do "product limit Kaplan-Meier". As diferenças estatísticas entre as curvas foi avaliada com o teste log-rank. O nível de significância requerido foi de  $p < 0.05$ . A análise multivariada foi realizada com o modelo de regressão logística usando o método odds ratio.

Foram avaliados os seguintes parâmetros: hipertrofia ventricular esquerda, sexo, idade, idade superior a 50 anos, índice de massa corporal, hipertensão arterial sistêmica, tabagismo, dislipidemia, diabetes, killip, local do infarto do miocárdio, artéria relacionada ao infarto, resultado de teste indutor de isquemia, número de coronárias acometidas, pico enzimático de CKmB, fração de ejeção angiográfica, artéria relacionada ao infarto aberta ou fechada, incidência de reinfarto, angina e morte de causa cardíaca, necessidade de cirurgia de revascularização miocárdica ou angioplastia coronária, intervalo de tempo até a infusão da terapia trombolítica e tempo de seguimento dos pacientes.



## ***4. RESULTADOS***

## 4.1. ANÁLISE GLOBAL

### 4.1.1. Características clínicas

O grupo estudado constituiu-se de 93 pacientes. A idade dos pacientes variou de 36 a 80 anos. As características deste grupo de pacientes são mostradas a seguir na tabela I.

**Tabela 1:** Características clínicas gerais da população estudada

Idade(anos)	57.4+/-10
Idade > 50 anos	74 (80%)
Sexo masculino	61 (67%)
Sexo feminino	32 (33%)
Hipertensos	78 (84%)
Dislipidêmicos	41 (44%)
Tabagistas	52 (56%)
Diabéticos	22 (24%)
Infarto anterior	51 (55%)
Infarto inferior	37 (40%)
Infarto lateral	5 (05%)
Killip	1.6+/- 0.7
Tempo STK(minutos)	277.6+/-152.7
Tempo seguimento(meses)	31.4+/-18.5
Pico CkMB(mUI/ml)	283.8+/- 210
Ind.massa corporal(k/m2)	25.6+/-3.8

#### 4.1.2. Características angiográficas e ecocardiográficas

As características angiográficas e ecocardiográficas da população estudada são mostradas abaixo na tabela 2.

**Tabela 2:** Características angiográficas e ecocardiográficas da população estudada.

Artéria DA relacionada ao infarto	55 (59%)
Artéria CD relacionada ao infarto	30 (32%)
Artéria CX relacionada ao infarto	8 (09%)
Artéria relacionada ao infarto aberta	69 (74%)
Acometimento uniarterial	39 (42%)
Acometimento biarterial	27 (29%)
Acometimento triarterial	17 (18%)
Ausência de lesões arteriais signifig.	10 (11%)
Fração de ejeção angiográfica	0.59 +/-0.14
Prevalência de hipertrofia ventricular	49 (53%)

## 4.2. CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS DOS PACIENTES COM E SEM HIPERTROFIA VENTRICULAR ESQUERDA

Os pacientes foram divididos em dois grupos conforme apresentassem ou não hipertrofia ventricular esquerda(HVE). Na tabela 3 são mostrados os dados clínicos comparativos entre os grupos com e sem HVE.

**Tabela 3:** Comparação entre as características clínicas dos grupos com e sem HVE.

	HVE	SEM HVE	P
Prevalência	53%	47%	
Idade(anos)	57.3+/-8.6	57.5+/-11.5	0.944 NS
Idade>50 anos	41(84%)	33(75%)	0.317 NS
Sexo masculino	29(59%)	32(73%)	0.195 NS
Sexo feminino	20(41%)	12(27%)	0.195 NS
Hipertensão	43(88%)	35(80%)	0.398 NS
Dislipidemia	22(45%)	19(43%)	1.000 NS
Tabagismo	25(51%)	27(61%)	0.403 NS
Diabetes	13(27%)	9 (20%)	0.626 NS
IAM anterior	29(59%)	22(50%)	0.612 NS
IAM inferior	17(35%)	20(45%)	0.612 NS
IAM lateral	3(06%)	2(05%)	0.612 NS
Killip	1.61+/-0.57	1.59+/-0.69	0.768 NS
Tempo p/STK(minutos)	279+/-148	277+/-160	0.440 NS
Tempo seguimento(meses)	30.8+/-20	32+/-17	0.768 NS
Pico de CKMB(mUI/ml)	271+/-204	294+/-213	0.645 NS
Ind.massa corporal(kg/m2)	25.4+/-4	25.7+/-3.7	0.705 NS

Não foram observadas diferenças estatisticamente significativas com relação às características clínicas entre o grupo com HVE e o grupo sem HVE.

### 4.3. TESTES INDUTORES DE ISQUEMIA MIOCÁRDICA

#### 4.3.1. Análise global

Foram realizados testes indutores de isquemia em 80 dos 93 pacientes(86%). Foram realizados testes indutores de isquemia em 42 pacientes com hipertrofia(86%) e em 38 pacientes sem hipertrofia(85%). Não foram realizados testes indutores de isquemia em 13 pacientes(14%) e os motivos para isto foram:

- Procedimentos de revascularização ainda na fase de internação hospitalar : 5 pacientes (5%)
- Reinfarto logo em seguida a alta hospitalar antes da realização do teste indutor de isquemia: 2 pacientes(2%)
- Pacientes que por decisão clínica não foram submetidos ao teste indutor de isquemia: 6 pacientes(6%).

#### 4.3.2. Tipo de teste indutor de isquemia

Dentre os 80 pacientes que realizaram testes indutores de isquemia em 40(50%) foi realizado o teste ergométrico, em 38(47%) foi realizado o exame de cintilografia miocárdica e em apenas 2(3%) foi realizado ecocardiografia de stress.

Os tipos de teste indutor de isquemia miocárdica realizados nos grupos com hipertrofia miocárdica e sem hipertrofia miocárdica são mostrados na tabela 4.

**Tabela 4:** Tipos de testes indutores de isquemia utilizados nos pacientes com e sem HVE.

	HVE	SEM HVE	P
Teste ergométrico	22 (47%)	18 (45%)	1.00 NS
Cintilografia miocárdica	19 (36%)	19 (40%)	1.00 NS
Ecocardiograma de stress	1 ( 2%)	1 ( 3%)	1.00 NS

Não foram observadas diferenças estatisticamente significativas entre os grupos em relação ao tipo de teste indutor de isquemia realizado.



### 4.3.3. Resultados dos testes indutores de isquemia

Os resultados dos testes indutores de isquemia entre os pacientes com e sem hipertrofia ventricular esquerda são mostrados a seguir na tabela 5.

**Tabela 5:** Resultados dos testes indutores de isquemia miocárdica nos grupos com e sem HVE.

	HVE	SEM HVE	P
Testes positivos	22(55%)	15(43%)	0.27 NS
Testes negativos	20(45%)	23(57%)	0.27 NS

Não houve diferenças estatisticamente significativas entre os grupos quanto ao resultado dos testes indutores de isquemia.

Os motivos pelos quais 13 pacientes não realizaram testes indutores de isquemia miocárdica, nos grupos com e sem hipertrofia ventricular esquerda, são mostrados na tabela 6.

**Tabela 6:** Motivos para não realização de testes indutores de isquemia miocárdica entre grupos com e sem HVE.

	HVE	SEM HVE	P
Procedimentos	4(8%)	1(2%)	1.00 NS
Outros motivos	4(8%)	4(9%)	1.00 NS

Não foram observadas diferenças estatisticamente significativas entre os grupos.

#### 4.4. CARACTERÍSTICAS ANGIOGRÁFICAS DOS GRUPOS COM E SEM HIPERTROFIA VENTRICULAR ESQUERDA

Os pacientes foram divididos em 2 grupos de acordo com a presença ou não de HVE. Os dados são mostrados na tabela 7.

**Tabela 7:** Características angiográficas dos grupos com e sem HVE.

	HVE	SEM HVE	P
Artéria DA r.IAM	32(65%)	23(52%)	0.243NS
Artéria CD r.IAM	12(25%)	18(41%)	0.243NS
Artéria CX r.IAM	5(10%)	3(07%)	0.243NS
Artéria r.IAM aberta	36(73%)	33(75%)	1.000NS
Acom. Uniarterial	20(41%)	19(43%)	0.906NS
Acom. Biarterial	15(31%)	12(27%)	0.906NS
Acom. Triarterial	8(16%)	9(21%)	0.906NS
Ausencia l.a .sign	6(12%)	4 (9%)	0.906NS
Fração de ejeção	0.59+/-0.15	0.58+/-0.13	0.759NS

Não foram observadas diferenças estatisticamente significativas entre os dois grupos estudados quanto às características angiográficas.

## 4.5. EVOLUÇÃO NO PERÍODO INTRA HOSPITALAR

### 4.5.1. Análise global

Os eventos clínicos e procedimentos de revascularização miocárdica no período intra hospitalar são mostrados na tabela 8

**Tabela 8:** Eventos clínicos e procedimentos de revascularização miocárdica no período intra-hospitalar.

Reinfartos	1 paciente (01%)
Angina instável	3 pacientes (03%)
Proced. de revascularização	5 pacientes (05%)
Cirurgia de revascularização	2 pacientes (02%)
Angioplastia	3 pacientes (03%)
Taquicardia ventricular	7 pacientes (08%)

Não foram observadas mortes durante o período hospitalar.

#### 4.5.2. Eventos no período intra-hospitalar nos pacientes com e sem hipertrofia miocárdica

A comparação entre os grupos com e sem hipertrofia miocárdica em relação aos eventos clínicos e procedimentos de revascularização miocárdica acontecidos ainda no período intra hospitalar são mostradas na tabela 9.

**Tabela 9:** Comparação entre os grupos com e sem HVE em relação ao desenvolvimento de eventos clínicos e necessidade de procedimentos de revascularização miocárdica no período intra hospitalar.

	HVE	SEM HVE	P
Eventos	3	1	0.619 NS
Óbitos	0	0	1.000 NS
Reinfartos	1	0	1.000 NS
Angina instável	2	1	0.980 NS
Proced. de revasc.mioc.	4	1	0.365 NS
Cirurgias de revasc.mioc.	1	1	1.000 NS
Angioplastias	3	0	0.244 NS
Taquicardia ventricular	5	2	0.950 NS

Não foram observadas diferenças estatisticamente significativas entre os grupos quanto a incidência de eventos e procedimentos de revascularização miocárdica durante o período hospitalar .

## 4.6. SEGUIMENTO CLÍNICO

### 4.6.1 Análise global

Foi possível um seguimento clínico para todos os pacientes estudados. A tabela 10 mostra a incidência de eventos clínicos e procedimentos de revascularização miocárdica no seguimento dos 93 pacientes estudados.

**Tabela 10:** Incidência de eventos clínicos e procedimentos de revascularização miocárdica na população estudada durante o seguimento clínico.

Tempo de seguimento(meses)	31.4m +/- 18.6
Número total eventos	34 pacientes(37%)
Óbitos	34 pacientes(37%)
Reinfartos	8 pacientes( 9%)
Angina instável	16 pacientes(17%)
Proced. de revascularização	43 pacientes(46%)
Cirurgias	15 pacientes(16%)
Angioplastias	28 pacientes(30%)

Procedimentos de revascularização incluíram as cirurgias de revascularização miocárdica e as angioplastias. Não aconteceram óbitos ou reinfartos nestes procedimentos.

#### 4.6.2. Incidência de eventos e procedimentos de revascularização miocárdica no seguimento clínico dos pacientes com e sem hipertrofia ventricular esquerda

A incidência dos eventos entre as populações com e sem hipertrofia ventricular esquerda são mostradas na tabela 11 a seguir.

**Tabela 11:** Incidência de eventos clínicos e procedimentos de revascularização miocárdica durante o seguimento clínico nos grupos com e sem HVE.

	HVE	SEM HVE	P
Tempo médio seguimento(meses)	32+/-17	30.8+/-20	0.343NS
Número total de eventos	26 (53%)	8 (18%)	<0.003 S
Óbitos	8 (16%)	2 (05%)	0.085 NS
Reinfartos	5 (10%)	3 (07%)	0.718 NS
Angina instável	13 (27%)	3 (07%)	0.014 S
Procedimentos de revasc.	27 (55%)	16 (36%)	0.140 NS
Cirurgias	7 (14%)	8 (18%)	0.779 NS
Angioplastias	20 (41%)	8 (18%)	0.024 S

Foi observada uma incidência de eventos estatisticamente significativa maior entre os pacientes com diagnóstico de hipertrofia ventricular esquerda. Também foi observado significativo aumento de desenvolvimento de episódios de angina instável e de necessidade de angioplastias no grupo hipertrofia ventricular esquerda, quando comparado ao grupo sem hipertrofia. Houve uma tendência estatística para uma maior mortalidade no grupo hipertrofia ventricular esquerda (caso o nível de significância requerido tivesse sido < 0.1 poderíamos dizer que haveria mortalidade maior no grupo hipertrofia). Nos tópicos cirurgia de revascularização miocárdica e número de procedimentos de revascularização miocárdica, não foi observada diferença estatisticamente significativa entre os 2 grupos.

#### 4.7. ANÁLISE REGRESSIVA

Foram observados eventos (óbitos, reinfartos e angina instável) em 34 pacientes do total de 93 pacientes estudados. Não foram observados eventos nos demais 59 pacientes. Os seguintes fatores estudados, em análise multivariada, foram estatisticamente preditores independentes de uma pior evolução:

Teste indutor de isquemia positivo	p:<0.001
Hipertrofia ventricular esquerda	p:<0.003
Idade superior a 50 anos	p:<0.02

Em regressão logística, foi observado que um paciente que apresenta hipertrofia ventricular esquerda apresentou 12 vezes mais chances de apresentar eventos do que um paciente sem hipertrofia ventricular esquerda.

Da mesma forma, um paciente que apresentou teste indutor de isquemia positivo também apresentou 12 vezes mais chances de apresentar eventos cardíacos.

Pacientes com idade superior a 50 anos apresentaram 22 vezes mais chances de apresentar eventos cardíacos que os pacientes mais jovens. O fator de risco tabagismo foi, em análise inicial, um fator preditor de bom prognóstico, diminuindo em 8 vezes a chance de eventos cardíacos. Entretanto, quando foi feita a correção para a idade, este fator preditor de bom prognóstico desapareceu, já que os tabagistas eram mais jovens.

Os demais fatores estudados não foram preditores independentes de eventos cardíacos.

Em modelo de regressão logística para avaliação de fatores preditores de procedimentos de revascularização miocárdica, apenas a variável teste de indutor de isquemia positivo foi preditora. Pacientes com teste indutor de isquemia positivo apresentaram 6 vezes mais chances de se submeterem a procedimentos de revascularização miocárdica. A variável fração de ejeção não foi preditora independente para procedimentos de revascularização miocárdica (razão de chance 1.04). Entretanto, em média, a cada 1% de diminuição da fração de ejeção, houve aumento de 4% na chance deste paciente se submeter a procedimentos de revascularização miocárdica.

A variável fração de ejeção não foi preditora de pior prognóstico bem como a variável hipertensão arterial.

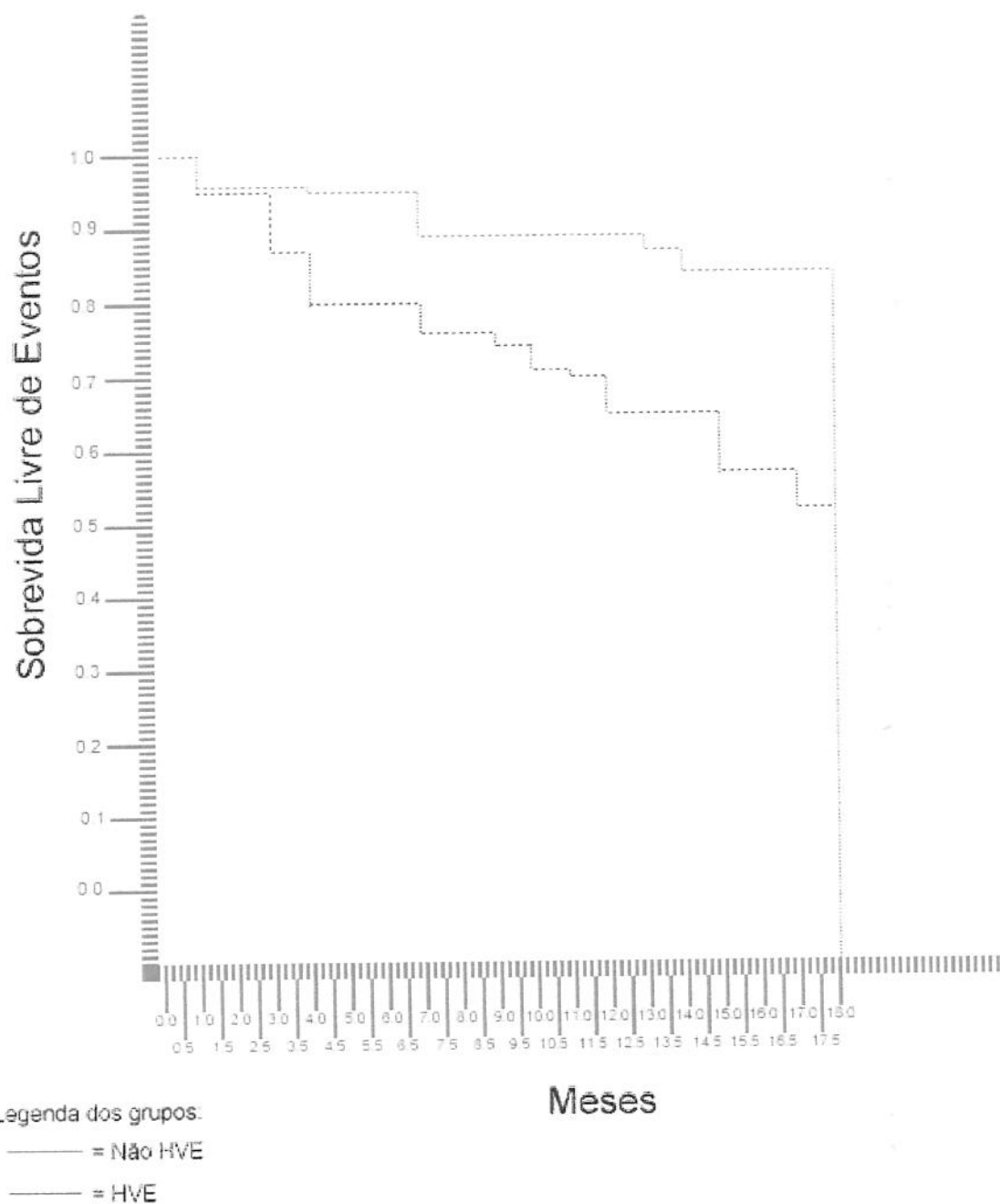
Na figura 1 é mostrada a curva de sobrevida cumulativa, usando a técnica de Kaplan-Meier, dos pacientes com e sem hipertrofia ventricular esquerda, num seguimento de 18 meses.



**Figura 1**

Teste de Igualdade entre os Grupos HVE e Não HVE			
Teste	Chi-Quadrado	Graus de Liberdade	Prob > Chi-Quadrado
Log-Rank	8.397	1	0.0022

**Função de Sobrevivência Estimada**





## *5. DISCUSSÃO*

Os resultados do presente estudo são compatíveis com estudos prévios, já publicados, que avaliaram o valor prognóstico da hipertrofia ventricular esquerda em pacientes infartados avaliados através da ecocardiografia.(42-45) Entretanto este é o primeiro estudo que avaliou o valor prognóstico da hipertrofia ventricular esquerda em pacientes infartados que, na sua totalidade, foram submetidos a terapia trombolítica. Da mesma forma é o primeiro estudo que avalia o valor prognóstico da hipertrofia ventricular esquerda em pacientes trombolizados, ainda no período intra-hospitalar .

Na nossa casuística, a incidência de hipertrofia ventricular esquerda foi de 53%, semelhante a observada no estudo de Framingham que estudou pessoas já com diagnóstico de coronariopatia confirmada.(36)

O grupo estudado apresentava faixa etária relativamente baixa (57 anos) e na sua maioria boa função ventricular. Apenas 4 pacientes, 5% da população, apresentavam fração de ejeção inferior a 40% e apenas 2 pacientes apresentavam fração de ejeção inferior a 30%. Foram observados apenas 4 aneurismas ventriculares entre os pacientes estudados. A classificação de Killip baixa dos pacientes refletiu a boa função ventricular do grupo de forma global. Mais da metade dos pacientes era uniarterial ou não apresentava lesões coronarianas significativas à cinecoronariografia. A maioria dos pacientes (55%) apresentou infarto de parede anterior e a patência do vaso relacionado ao infarto foi de 74%. Durante o período de internação, os pacientes apresentaram bom prognóstico não sendo observados óbitos intra-hospitalares.

Foram observados apenas um reinfarto e 3 episódios de angina instável no período de internação, entre os 93 pacientes. Apenas 5 pacientes (6% da população estudada) necessitaram de procedimentos de revascularização miocárdica ainda no período hospitalar. No seguimento clínico foi observada incidência relativamente alta de eventos (37%) e de necessidade de realização de procedimentos de revascularização miocárdica (46%).

Quando comparamos nossos dados aos de Nicolau (23), que estudou em nosso meio pacientes também submetidos a trombólise, notamos diversas semelhanças entre as populações. Na sua casuística observamos média de idade muito semelhante a do nosso estudo (55 anos), fração de ejeção superior a 50% na maioria dos pacientes (77%), com

predomínio de doentes uniarteriais (49%) e patência da coronária relacionada ao infarto presente em 78% da população estudada. A maioria dos pacientes apresentou infarto de parede anterior (54%) e a incidência de reinfarto foi de 8%. Entretanto, 56% da população estudada por Nicolau foi submetida a procedimentos de revascularização miocárdica ainda no período de internação hospitalar e a mortalidade intra hospitalar foi de 8%. No nosso estudo a população estudada é de relativo baixo risco, tendo sido selecionada através da realização de ecocardiograma e cateterismo cardíaco. Este fato pode ter excluído doentes de pior prognóstico em que não foi possível a realização de ambos procedimentos. Isto pode ter acontecido devido a pacientes terem ido a óbito anteriormente a realização de ambos os procedimentos ou pelo fato de eventualmente ter sido preferido o cateterismo cardíaco, como conduta investigativa inicial e única em pacientes mais graves, logo seguida de procedimentos de revascularização. Estes fatos provavelmente explicam a ausência de óbitos observada no período intra-hospitalar no nosso estudo.

Na nossa casuística foi observada alta prevalência de hipertensos entre os pacientes estudados (84%) que não foi acompanhada de correspondente detecção de hipertrofia ventricular esquerda. No grupo estudado, havia 24% de diabéticos e apenas 4% da população era insulino requerente. No estudo GUSTO(9) que estudou população superior a 40000 pacientes infartados submetidos a terapia trombolítica encontramos incidência de 39% de pacientes hipertensos e de 15% de pacientes diabéticos.

De certa maneira, foi surpreendente observar que não houve diferenças estatisticamente significativas entre os grupos com e sem hipertrofia ventricular esquerda com relação a presença ou não de hipertensão arterial, como poderíamos esperar. Em estudos que também avaliaram o valor prognóstico da hipertrofia ventricular esquerda em pacientes infartados utilizando sistemática semelhante a utilizada no nosso estudo, foram encontrados resultados divergentes. Bolognese em seu estudo também não encontrou diferenças estatisticamente significativas entre os grupos com e sem hipertrofia ventricular quanto a presença de hipertensão arterial.(43) De forma contrária, Carluccio encontrou maior prevalência de hipertensos entre os pacientes hipertróficos.(45)

O desenvolvimento da hipertrofia ventricular é relacionado a interação de múltiplos genes com o meio ambiente. É provável que existam múltiplos genes agindo independentemente ou sinergisticamente para aumentar o risco de hipertrofia ventricular incluindo genes para hipertensão, obesidade e diabetes.(61) Estima-se que 53000 genes contribuam para o sistema cardiovascular e que desses 63 seriam exclusivos para a hipertrofia ventricular esquerda.(62)

Apesar da hipertensão arterial ser o maior determinante da hipertrofia ventricular esquerda, a pressão arterial explica apenas em parte a variação interindividual da massa ventricular esquerda. Podemos observar hipertrofia ventricular esquerda na ausência de hipertensão arterial e em alguns casos a hipertrofia precede o seu aparecimento.(61) Assim embora a hipertensão arterial seja a causa mais importante do desenvolvimento da hipertrofia ventricular esquerda (63) a relação entre a magnitude da hipertrofia e os níveis de pressão arterial observados é pequena.

De fato, uma medida casual isolada da pressão arterial não pode avaliar adequadamente a repercussão hemodinâmica gerada pelos níveis tensionais sobre o ventrículo esquerdo.(64) Isto é melhor avaliado através de monitorização da pressão arterial por período de 24 h e alguns estudos tem mostrado que a ausência de queda pressórica no período noturno está associada a aumento da incidência de hipertrofia ventricular esquerda.(65)

É possível que a hipertrofia ventricular esquerda represente apenas um marcador de doença coronariana, que sofreria influências de outros fatores dos quais o principal seria a hipertensão arterial, além de outros fatores como a obesidade, idade e de fatores hemodinâmicos e humorais (norepinefrina, angiotensina, aldosterona) e resistência a insulina.(66-68)

Em estudos animais que utilizaram ratos, foi mostrado que a hipertrofia cardíaca pode estar relacionada com o aumento da atividade do sistema renina-angiotensina e que a angiotensina II agiria diretamente sobre o músculo cardíaco acelerando a síntese proteica levando a hipertrofia.(69,70) Além disso, há uma forte evidência da existência da presença do sistema renina-angiotensina localmente em diversos órgãos, incluindo o coração.(71)

A angiotensina II, estimulando os receptores AT1, representa importante fator trófico, tanto para miócitos como para componentes da matriz extracelular do coração,(72,73) determinando por ambos mecanismos aumento da massa cardíaca. Tais efeitos tróficos da angiotensina II induzem hipertrofia cardíaca independentemente de fatores hemodinâmicos, pois a estimulação de receptores AT1 de miócitos cardíacos mantidos em cultura determina aumento significativo da síntese proteica e induz expressão dos proto-oncogenes c-fos, c-junc e c-myc envolvidos no crescimento de miócitos e no estímulo à deposição de novos componentes da matriz extra-celular cardíaca.(74,75)

Na hipertrofia ventricular esquerda, o espaço extra-celular é frequentemente ocupado por colágeno, levando a fibrose miocárdica. Esta fibrose, intersticial e perivascular, reativa e progressiva, pode levar a déficit de relaxamento ventricular com consequente disfunção ventricular esquerda. O aumento do colágeno não é uniformemente acompanhado de hipertrofia dos miócitos e este desequilíbrio pode resultar em prognóstico adverso.(76)

A alteração estrutural do ventrículo esquerdo na hipertrofia ventricular pode facilitar arritmias, provavelmente por interferência na propagação do impulso e favorecimento do mecanismo de reentrada. Além disso, a automaticidade aumentada proveniente de fibras de Purkinje despolarizadas pode ser incluída como causa de arritmia. Dessa forma a hipertrofia ventricular esquerda pode ser responsabilizada por aumento de arritmias cardíacas, como a taquicardia ventricular, levando a uma maior incidência de episódios de mortes súbitas.(77,78)

Embora a hipertrofia ventricular esquerda seja um processo adaptativo, a circulação coronária é progressivamente prejudicada com o aumento da hipertrofia. O aumento da massa miocárdica acontece principalmente pelo crescimento celular e não devido a aumento do número de miócitos, associado a um aumento desproporcional na matriz colágena extracelular.(76) Estas mudanças na estrutura cardíaca levam a aumento do consumo miocárdico que não pode ser adequadamente suprido através de uma perfusão miocárdica reduzida, observada em vigência de coronariopatia. Isto se torna mais evidente no subendocárdio, onde o consumo de oxigênio é mais elevado devido ao stress de parede ventricular esquerda maior. Na hipertrofia ventricular esquerda, estas alterações são muito

marcantes, podendo complicar doença coronariana crítica, por causar aumento adicional no consumo de oxigênio, em miocárdio já com uma oferta de oxigênio bastante reduzida.(79,80) Estas alterações podem explicar a maior incidência de episódios de angina instável em pacientes hipertróficos, em comparação com pacientes sem hipertrofia, observada no presente estudo.

No período intra-hospitalar não observamos diferenças estatisticamente significativas entre os grupos estudados, quanto ao desenvolvimento de eventos cardíacos. Entretanto, provavelmente devido às características clínicas da população estudada, foi observado pequeno número de eventos o que pode justificar em parte a falta de significado estatístico nesta pesquisa.

Nossos dados mostraram entretanto, de maneira consistente, que a presença de hipertrofia ventricular esquerda, diagnosticada pela ecocardiografia, é preditor de pior prognóstico em pacientes infartados submetidos a terapia trombolítica, independente da presença de isquemia miocárdica residual, características angiográficas ou outros fatores estudados.

Observamos que o número de eventos cardíacos (morte de causa cardíaca, angina instável e reinfarto), quando associados como um único fator, foi significativamente maior entre os pacientes com hipertrofia ventricular esquerda. Dos pacientes com hipertrofia, 53% apresentaram eventos cardíacos em comparação com apenas 18% dos pacientes sem hipertrofia. Também o número de episódios de angina instável e angioplastias coronárias (analisadas isoladamente) foi estatisticamente maior no grupo de pacientes com hipertrofia ventricular esquerda.

Outros dados da nossa pesquisa, apesar de não apresentarem comprovação estatística chamam atenção. Apesar da mortalidade não ter sido estatisticamente mais elevada no grupo dos pacientes hipertróficos, houve proporcionalmente mortalidade 3 vezes maior neste grupo (16% de mortalidade no grupo com hipertrofia contra apenas 5% no grupo sem hipertrofia). Neste item, caso o nível de significância estatística fosse maior ( $p < 0.1$ ), obteríamos significado estatístico. Outro achado interessante foi o do desenvolvimento de eventos em pacientes revascularizados, nos grupos com e sem



hipertrofia. Dos 26 pacientes hipertróficos revascularizados 5(19%) evoluíram com eventos após o procedimento contra nenhum evento em 16 pacientes sem hipertrofia revascularizados.

Para efeito de análise, consideramos que registraríamos apenas um evento por paciente, o mais importante. Entretanto, em 3 pacientes, observamos mais de 1 evento no seguimento clínico, todos eles hipertróficos. Dos 26 pacientes hipertróficos que apresentaram eventos, 3 deles(12%) apresentaram um novo evento em comparação com nenhuma repetição de eventos entre os pacientes sem hipertrofia ventricular esquerda. Estes dados chamam atenção, apesar de não apresentarem significado estatístico.

Nossos resultados são corroborados por estudos anteriores em que a massa ventricular esquerda aumentada leva a um subsequente aumento da mortalidade, independente de acometimento coronário ou da fração de ejeção.(37-39)

Nosso estudo, caso nossos dados estiverem corretos, podem levar a algumas implicações clínicas. A observação de que testes indutores de isquemia positivos foram preditores independentes de procedimentos de revascularização miocárdica e que a detecção de hipertrofia ventricular esquerda não o foi, apesar de ter sido mostrado pelo nosso estudo que ambos foram preditores independentes de eventos cardíacos, pode significar que estejamos valorizando pouco a hipertrofia ventricular esquerda no tratamento destes pacientes. Assim, poderíamos estar sendo pouco agressivos no tratamento de pacientes hipertróficos, indicando procedimentos de revascularização miocárdica em menor escala do que deveríamos indicar. Além disso, e provavelmente de maior importância no tratamento, é possível que drogas que induzam a regressão da hipertrofia ventricular esquerda possam ser benéficas em pacientes que apresentem hipertrofia ventricular esquerda, reduzindo a incidência de eventos cardíacos e consequentemente a mortalidade, como já foi demonstrado em modelos animais.(81)

É provável que as drogas inibidoras de enzima de conversão da angiotensina e os bloqueadores de receptores AT1 apresentem maior potencial de reversão de hipertrofia ventricular esquerda que as demais drogas disponíveis atualmente(82). Estas drogas poderiam normalizar o padrão das isomiosinas(em pesquisas animais) induzindo regressão



da fibrose intersticial, diminuindo a expressão aumentada do proto onco-gene c-fos, que parece ter importância primordial na indução e progressão da hipertrofia ventricular esquerda.(83)

A regressão da hipertrofia ventricular esquerda melhora a função diastólica e sistólica cardíaca. Isto pode resultar em diminuição da morbidade e mortalidade após o infarto agudo do miocárdio.(84)

Caso nossos dados sejam corretos, nosso estudo pode também trazer implicações econômicas. A ecocardiografia, apesar de ainda ser uma técnica relativamente cara, vem se tornando cada vez mais difundida no nosso país, não só nos grandes centros como também nas pequenas cidades, e devido a isto o seu custo tende a cair. A medida dos diâmetros das cavidades cardíacas e da espessura miocárdica não apresenta grandes dificuldades técnicas e é passível de ser realizada mesmo em equipamentos mais antigos, sem recursos mais sofisticados presentes nos equipamentos mais modernos. De acordo com os dados obtidos na nossa pesquisa, a hipertrofia ventricular esquerda, diagnosticada através da ecocardiografia, é preditora do desencadeamento de eventos cardíacos. Com o diagnóstico de hipertrofia ventricular esquerda poderíamos selecionar pacientes mais predispostos a evoluir com pior prognóstico e atuar mais agressivamente sobre eles, diminuindo assim custos com novas internações e gastos com a previdência social, além de evitar novo afastamento dessas pessoas do trabalho.

O presente estudo mostrou com alto significado estatístico que pacientes infartados submetidos a terapia trombolítica e com hipertrofia ventricular esquerda apresentam maior número de eventos cardíacos do que pacientes sem hipertrofia ventricular esquerda. Nossos resultados reproduzem resultados obtidos em trabalhos anteriores, que usaram sistemática semelhante a nossa.(42-45) Entretanto, o número de pacientes no presente estudo é pequeno, bem como nos demais estudos mencionados e um número maior de estudos é necessário para confirmação dos nossos resultados. Além disso, outras pesquisas precisariam ser realizadas para avaliar a melhor conduta em pacientes infartados com hipertrofia ventricular esquerda.



## ***6. LIMITAÇÕES DO ESTUDO***

A principal limitação do estudo é relativa a realização da ecocardiografia usando o modo M em pacientes que apresentaram infarto agudo do miocárdio. Nestes pacientes, a forma elipsóide do ventrículo esquerdo poderia estar alterada, comprometendo assim o emprego da fórmula utilizada para o cálculo da massa ventricular esquerda. Outro fator limitante seria a possibilidade de aumento das dimensões do ventrículo esquerdo após o infarto e eventualmente haver alteração da espessura miocárdica em paredes ventriculares infartadas por processo inflamatório no local da realização da medida.

Entretanto no presente estudo os dados parecem ser confiáveis por algumas razões. Foi relatada uma forte correlação entre o cálculo da massa ventricular esquerda utilizando-se do método usado no nosso estudo(51) em outros estudos que avaliaram pacientes infartados e submetidos a necrópsia posteriormente(53). Em segundo lugar por que a maioria dos pacientes na nossa casuística apresentava forma ventricular relativamente normal. A maioria dos pacientes constituía-se de pacientes uniarteriais e com boa fração de ejeção sendo observados nesta série apenas 4 casos de aneurisma ventricular. Nestes pacientes, os contornos ventriculares eram relativamente normais no final da diástole. No presente estudo, todos os pacientes foram submetidos a ecocardiografia poucos dias após o infarto o que torna pouco provável a possibilidade de grande alteração das dimensões cardíacas. Finalmente, embora uma população relativamente pequena tenha sido estudada, parece improvável que os resultados possam estar fundamentalmente errados devido a alta significância estatística observada( $p < 0.003$ ) e estes resultados irem de acordo a estudos pregressos.



## ***7. CONCLUSÃO***

Com base na análise dos dados apresentados referente a população estudada, selecionada entre pacientes infartados e com terapia trombolítica, em que foi possível a realização de cateterismo cardíaco e ecocardiografia, é possível concluir:

- A hipertrofia ventricular esquerda, identificada através da ecocardiografia, é um fator preditor de risco independente para o desenvolvimento de eventos cardíacos (morte cardíaca, angina instável e reinfarto do miocárdio) em pacientes que apresentaram seu primeiro infarto do miocárdio e foram submetidos a terapia trombolítica nas primeiras 12 horas do início dos sintomas.



## **8. *SUMMARY***

In the present study we evaluated the prognostic value of left ventricular hypertrophy in patients with acute myocardial infarction who underwent thrombolytic therapy in the first 12 hours after the onset of the symptoms. The patients were studied during the in-hospital period and in an ambulatory follow up. All patients underwent to echocardiographic and cinecoronariography examinations before hospital discharge and were followed up for an average of 31,4 months. Left ventricular mass was calculated using a modified Devereux formula and was divided by the the body surface area to obtain ventricular mass index. The index cutoff values for hypertrophy were  $134 \text{ g/m}^2$  for men and  $111 \text{ g/m}^2$  for women. Left ventricular hypertrophy was present in 49 patients and absent in 44. No differences were observed between the two groups related to clinic variables, angiographic characteristics and myocardial ischemia. During the in-hospital period there were no significant differences in the occurrence of unstable angina, cardiac death, ventricular tachycardia, reinfarction or need for revascularization procedures between the two groups. During follow up 26 cardiac events were observed (cardiac death, myocardial infarction or unstable angina) in the hypertrophic group compared to only eight events in the no-hypertrophic group ( $p < 0.003$ ). Regression analysis showed that left ventricular hypertrophy, age over fifty years and myocardial ischemia were independent predictors of cardiac events. The results indicate that left ventricular hypertrophy is an independent risk factor for cardiac events in infarction patients undergoing to thrombolytic therapy during following up, but not during in-hospital period.



## ***9. REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS***



1. American Heart Association: Heart and Stroke Facts:1996 Statistical Supplement Dallas, American Heart Association ,1996 pp1-23.
2. Ministério da Saúde. Data Sus([www.datasus.gov.br](http://www.datasus.gov.br)).
3. De Vreede J.M., Gorgels A.P., Verstraaten,G.M., et al. Did the prognosis after acute myocardial infarction change during the past 30 years? A metanalysis. J. Am. Coll. Cardiol. 1991 18:698.
4. Braunwald E., Antman E.M. Braunwald Heart Disease. A Text Book of Cardiovascular Medicine.6<sup>th</sup> edicion W.B.Saunders;p 1114-218. 2001.
5. ACC/AHA Guidelines for the management of patients with acute myocardial infarction. J. Am. Coll. Cardiol. September 1-1999.
6. Fallon J.T. Pathology of myocardial infarction and reperfusion. In Fuster V.,Ross R. and Topol E.J.(eds): Atherosclerosis and Coronary Artery Diseases. Philadelphia, Lippincott-Raven,p 791-796 1996.
7. DeWood M.A., Spores J., Notske R.N., et al. Prevalence of total coronary occlusion during the early hours of transmural myocardial infarct. N. England. J. Med. 1980 303:897-904.
8. Castro I.:Cardiologia Princípios e Prática. 1<sup>a</sup> edição Editora Artmed p.697-722 1999.
9. GUSTO: An international randomised trial comparing four thrombolytic strategies for acute myocardial infarction. N. Engl. J. Med. 1993 329:673-682.
10. II Diretrizes para o tratamento do infarto agudo do miocárdio. Arq. Bras. Cardiol. 2000 74, supl II .
11. Desforges J.F., Anderson V.H., Willerson T.J. Thrombolisys in acute myocardial infarction. N. Engl. J. Med. 1993 329:703-709 .
12. Topol E.J., Strong P., Werf F.V., et al. Confronting the issues of patients safety and investigator conflict of interest in an international clinical trial of myocardial reperfusion. J. Am. Coll. Cardiol. 1989 19:1123-28 .

13. GISSI: Effectiveness of intravenous thrombolytic treatment in acute myocardial infarction. *Lancet* 1986 1:397-406 .
14. ISIS 2: A randomised trial of intravenous streptokinase, oral aspirin, both or neither among 17187 cases of suspected acute myocardial infarction. *Lancet* 1988 2:349-360 .
15. ISIS 3: A randomised trial of streptokinase x tissue plasminogen activator x anistreplase and of aspirin x heparin x aspirin alone among 41299 cases of suspected acute myocardial infarction. *Lancet* 1992 339:753-770.
16. EMERAS: Randomised trial of late thrombolysis in patients with suspected acute myocardial infarction. *Lancet* 1993 342:767-772 .
17. LATE: Late assessment of thrombolytic efficacy (late) study with alteplase 6-24 hours after onset of acute myocardial infarction. *Lancet* 1993 342:759-766.
18. Ridker P.M., Marder V.J., Hennecon C.H. Large scale trials of thrombolytic therapy for acute myocardial infarction: Gissi 2, ISIS 3, and GUSTO 1. *Ann. Intern. Med.* 1993 119:530-532.
19. Bueno H., Almazan A., Lopes-Sendon J.L., et al. Influence of sex on the short term outcome of elderly patients with a first acute myocardial infarction. *Circulation* 1995 92:1133-1139.
20. Marcus F.I., Fryday K., McCans J., et al. Age related prognosis after myocardial infarction. *Am.J.Cardiol.* 1990 65:559-564.
21. Stone P., Muller J., Hartwell T., et al. The effect of diabetes mellitus on prognosis and serial left ventricular function after acute myocardial infarction: Contribution of both coronary disease and diastolic left ventricular dysfunction to the prognosis. *J. Am. Coll. Cardiol.* 1989 14:49-54.
22. DeBusk R., Kraemer H., Nash E. Stepwise and risk stratification soon after acute myocardial infarction. *Am. J. Cardiol.* 1983 52:1161-1166.

23. Nicolau J.A., Pinto M.A., Nogueira P.R., et al. Preditores de sobrevida intra-hospitalar em pacientes infartados submetidos a terapia trombolítica. *Arq. Bras. Cardiol.* 1993 61(3):143-148.
24. Maisel A.S., Gilpin E., Holt B., et al. Survival after hospital discharge in matched populations with inferior or anterior myocardial infarctions. *J. Am. Coll. Cardiol.* 1985 6:731-737.
25. Hands M.E., Lloyd B.L., Robinson J.S., et al. Prognostic significance of electrocardiographic site of infarction after correction for enzymatic size of infarction. *Circulation* 1986 73:885-890.
26. Zabel K.M., Hathaway W.R., Peterson E.D., et al. Baseline electrocardiogram predicts 30-day mortality among 32182 patients with thrombolysis. *J. Am. Coll. Cardiol.* 1995 25:342-348.
27. Mavric Z., Zaputovic L., Matana A., et al. Prognostic significance of complete atrioventricular block in patients with acute inferior myocardial infarction with and without right ventricular involvement. *Am. Heart. J.* 1990 119:823-827.
28. Hillis L.D., Forman S., Braunwald E., et al. Risk stratification before thrombolytic therapy in patients with acute myocardial infarction. *J. Am. Coll. Cardiol.* 1990 16:313-318.
29. Lamas G.A., Flaker G.C., Mitchell G., et al. Effect of infarct artery patency on prognosis after acute myocardial infarction. *Circulation* 1995 92:1101-1107.
30. Multicenter Postinfarction Research Group: Risk stratification and survival after myocardial infarction. *N. Engl. J. Med.* 1983 309:331-340.
31. Ruberman W., Weinblatt E., Goldberg J.D., et al. Ventricular premature complexes and sudden death after myocardial infarction. *Circulation* 1981 64:297-304.
32. Frohlich ED. Pathophysiology of Systemic Arterial Hypertension, In Schlant RC.(eds).Hurst's The Heart. New York: McGraw Hill, p1391-1401,1994.

33. Castro I.: Cardiologia, Princípios e Prática 1ª edição Editora Artmed p.815-820 1999.
34. Carter W.A., Estes E.H. Electrocardiographic manifestations of ventricular hypertrophy. A computer study in 319 patients. Am. Heart. J. 1964 68:173-179.
35. Ortiz J., Suaide C. O Ecocardiograma no Apoio a Decisão Clínica. 2ª edição Editora Revinter p.243-257 1997.
36. Kannel W.B. Prevalence and natural History of eletrocardiographic left ventricular hypertrophy Am J Med 1983 75(Suppl 3<sup>A</sup>):4-11.
37. Casale P.N. Devereaux R.B., Milner M., et al. Value of echocardiographic measurement of left ventricular mass in predicting cardiovascular morbid events in hypertensive men. Ann. Intern. Med. 1986 105:173-8.
38. Koren M.J., Devereaux R.B., Casale P.N. et al. Relation of left ventricular mass and geometry to morbidity and mortality in uncomplicated essencial hypertension. Ann. Intern. Med. 1994 14:345-352 .
39. Levy D., Garrison R.J., Savage D.D. et al. Prognostic implications of echocardiographically determined left ventricular mass in the Framingham heart study. N. England. J. Med. 1990 322:1561-1566.
40. SPRINT Study Group, Behar S., Reicher-Reiss H., Abinader E., et al. Long term prognosis after acute myocardial infarction in patients with left ventricular hypertrophy on the eletrocardiogram. Am. J. Cardiol. 1992 69:985- 990.
41. Diltiazem Reinfarction Study Group, Boden W.E., Kleiger R.E., Schechman K.B., et al. Clinical significance and prognostic importance of left ventricular hypertrophy in non-Q-wave acute myocardial infarction. Am. J. Cardiol. 1988 62:1000-1004.
42. Galderisi M., Lauer M.S., Levy D. Echocardiographic determinants of clinical outcome in subjects with coronary artery disease(The Framingham Heart Study). Am. J. Cardiol. 1992;70:971-6.

43. Bolognese L., Dellavesa P., Rossi L., et al. Prognostic value of left ventricular mass in uncomplicated acute myocardial infarction and one vessel coronary artery disease. *Am. J. Cardiol.* 1994 ;73:1-5.
44. Cooper R.S., Simmons B.E., Castaner A., et al. Left ventricular hypertrophy is associated with worse survival independent of ventricular function and number of coronary arteries narrowed. *Am. J. Cardiol.* 1990;65:441-445.
45. Carluccio E., Tommasi S., Bentivoglio M. et al; Prognostic value of left ventricular hypertrophy and geometry in patients with a first, uncomplicated myocardial infarction. *Int. J. Cardiol.* 2000 74:177- 183.
46. Feingembaum H. *Echocardiography* 5<sup>th</sup> edicion Lea and Febiger. p.511-555 1994
47. Consenso Brasileiro sobre Dislipidemias: Detecção, Avaliação, Tratamento. *Arq. Bras. Cardiol.* 2001 67(3).
48. III Consenso Brasileiro de Hipertensão Arterial Campos do Jordão, Fevereiro 1998.
49. Report of the expert committee on the diagnosis and classification of diabetes mellitus. *Diabetes Care* 1997 20:1183-1197.
50. Killip T., Kimball J.T. Treatment of myocardial infarction in coronary care unit: A two year experience with 250 patients. *Am. J. Cardiol.* 1967 20:457-460.
51. Schiller N.B., Shah P.M., Crawford M., et al. Recommendations for quantification of the left ventricle by two dimensional echocardiography: American Society of Echocardiography Committee on Standard Subcommittee. *J. Am. Soc. Echocardiogr.* 1989 2:358-67.
52. Devereaux R.B., Reichek N. Echocardiographic determination of left ventricular mass in man. Anatomic validation of the method. *Circulation* 1977 55:613-618.
53. Devereaux R.B., Lutas E.M., Casale P.N. et al. Standardization of M-mode echocardiographic left ventricular anatomic measurements. *J. Am. Coll. Cardiol.* 1984 4: 1222-1230.

54. Devereaux R.B., Alonso D.R., Lutas E.M., et al. Echocardiographic assesement of left ventricular hypertrophy: comparison to necropsy findings. *Am. J. Cardiol.* 1986 57:457-458.
55. Vieira W.R. A influência de variáveis angiográficas sobre a fração de ejeção e a mortalidade precoce de pacientes com infarto agudo do miocárdio submetidos a trombólise. Campinas 2001. 103f. Dissertação(mestrado em medicina)-FCM-UNICAMP.
56. The TIMI Study Group – A prospective trial of intravenous streptokinase in acute myocardial infarction(TIMI) trial. *N. Engl. J. Med.* 1985 312:932-36.
57. Fletcher G.F., Balady G., et al; Exercise standards: A statement for healhcare professionals from the American Heart Association. *Circulation* 1995 91:580-592.
58. Iskandrian A., Verani M.S. Nuclear Cardiac Imaging: Principles and aplications 2th ed. F.A. Davis Company Philadelphia p.233-274 1996.
59. Picano E. Ecocardiografia de stress. 3.edição. Editora Revinter p.79-88. 2000.
60. Braunwald E., Jones R.H., Mark D.B., et al; Diagnosing and managing unstable angina. Agency for health care policy and research. *Circulation* 1994 90(1):613-622.
61. Arnett D.K.; Genetic contributions to left ventricular hypertrophy. *Curr. Hypertens. Rep.* 2000 2:50-5.
62. Liew C.C.; The Cardiac Gene Unit Website. [www.tcgu.med.utoronto.ca](http://www.tcgu.med.utoronto.ca).
63. Kannel W.B., Dannenberg A.L., Levy D. Population implications of electrocardiographic left ventricular hypertrophy. *Am. J. Cardiol.* 1987 60:851-931.
64. Gannau A., Devereux R.B., Pickering T.G., et al. Relation of left ventricular hemodynamic load and contractile perfomance of left ventricular mass in hipertension. *Circulation* 1990 81:25-36.

65. Verdecchia P., Schillaci G., Guerrieri M., et al. Circadian blood pressure changes and left ventricular hypertrophy in essential hypertension. *Circulation* 1990 81:528-36.
66. Levy D., Anderson K.M., Savage D., et al. Echocardiographic determined left ventricular hypertrophy: prevalence and risk factors. The Framingham Heart Study. *Ann. Intern. Med.* 1988 108:7-13.
67. Gintzon L.E., Conant R., Rodrigues D.M., et al. Functional significance of hypertrophy of the non-infarcted myocardium after myocardial infarction in humans. *Circulation* 1989 80:816-822.
68. Gosse P., Dallochio M., Left ventricular hipertrophy: epidemiological prognosis and associated critical factors. *Eur. Heart. J.* 1993 14:16-21.
69. Baker K.M., Chernin M.I., Wixson S.K., Aceto J.F. Renin-Angiotensin system involvement in pressure overload cardiac hipertrophy in rats. *Am. J. Physiol.* 1990 H324-H332.
70. Aceto J.F., Baker K.M. Angiotensin II receptor mediated stimulation of protein synthesis in chick heart cells. *Am. J. Physiol.* 1990 258:806-813.
71. Dzau V.J. Circulating versus local renin-angiotensin system in cardiovascular homeostasis. *Circulation* 1988 77:I-4-13.
72. Pfeffer M.A. Left ventricular remodeling after myocardial infarction. *Annu. Rev. Med.* 1995 46:455-466.
73. Crabos M., Roth M., Hahn A., et al. Characterization of angiotensin II receptors in cultured adult rat cardiac fibroblast-coupling to signaling systems and gene expression. *J. Clin. Invest.* 1994 93:2372- 2378.
74. Aceto J.F., Baker K. (SAR) Angiotensin II receptor mediated stimulation of protein syntesis in chick heart cells. *Am. J. Physiol.* 1990 258: H806-H813.
75. Sadoshima I., Izumo S. Signal transduction of pathways of induced c-fos gene expression in cardiac myocytes in vitro: roles of phospholipid deried second mesengers. *Circ. Res.* 1993 73:424-438.



76. Weber K.T., Brilla C.G.; Pathological hypertrophy and cardiac interstium. Fibrosis and Renin-Angiotensin-Aldosterone system. *Circulation* 1991 83(6): 1849-65.
77. Sullivan J.M., Zwaag R.V., El-Zeky F., et al. Left ventricular hypertrophy: Effect on Survival. *J. Am. Coll. Cardiol.* 1993 22: 508-513.
78. Surawicz B. Ventricular fibrillation. *J. Am. Coll. Cardiol.* 1985 5:43B-54B.
79. Tarazi R.C. Regression of left ventricular hypertrophy by medical treatment: present status and possible implications. *Am. J. Med.* 1983 75:80-87.
80. Gaash W.H., Zile M.R., et al. Tolerance of the hypertrophic heart to ischemia. *Circulation* 1990 65:81-1644-1653.
81. Kohya T., Yokoshiki H., Tohsse N, et al. Regression of left ventricular hypertrophy prevents ischemia-induced lethal arrhythmias. *Circ. Res.* 1995 76(5): 892-899.
82. Sheridan D.J. Regression of left ventricular hypertrophy: Do antihypertensive classes differ? *J. Hypertension Suppl* 2000 jul;18(3)521-527.
83. Kojima M., Shiojima I., Yamazaki T., et al. Angiotensin II antagonist TCV-116 induces of hypertensive left ventricular hypertrophy in vivo and inhibits the intracellular signalling pathway of stretch mediated cardiomyocyte hypertrophy in vitro. *Circulation* 1994 89:2204-2211.
84. Habib G.B., Mann D.L., Zoghbi W.A. Normalization of cardiac structure and function after regression of cardiac hypertrophy. *Am. Heart. J.* 1994 128:333-343.





## *10. ANEXOS*

Os dados agrupados dos pacientes arrolados no estudo são apresentados na planilha a seguir. As abreviaturas inseridas na planilha são mostradas anteriormente a sua apresentação.

Reg.HC: código numérico do registro do paciente no hospital das clínicas da UNICAMP.

Nome: Iniciais dos nomes dos pacientes arrolados no estudo.

Data Entr.: mês e ano do infarto do paciente em questão, que corresponde à entrada no estudo.

HVE: Hipertrofia ventricular esquerda. Número 1 significa sim e o número zero não.

Teste: mostra se os pacientes realizaram ou não teste indutor de isquemia após o infarto e se não o realizaram qual o motivo. O “p” significa que o paciente não realizou o teste por ter sido submetido a procedimento de revascularização ainda no período de internação, “s/mot” significa que o paciente não realizou o teste por decisão clínica e reinf significa que não realizou por reinfarto.

Res.Teste: mostra os resultados dos testes indutores de isquemia nos pacientes que o realizaram. O número 1 significa positivo e o zero negativo.

MIBI: mostra os pacientes que realizaram cintilografia miocárdica(número 1).

TE: mostra os pacientes que realizaram teste ergométrico(número 1).

Stress Eco: mostra os pacientes que realizaram stress eco(número 1).

Sexo: mostra o sexo dos pacientes(número 1 masculino e 0 feminino).

Massa: mostra o índice de massa ventricular esquerda esquerda em g/m<sup>2</sup>.

Loc IAM: mostra a localização do infarto do miocárdio. Número 1 anterior, número 2 inferior e número 3 lateral.

Coronaberta: mostra a patência coronária (número 1 coronária aberta, 0 fechada).

Coronária: coronária acometida. DA significa coronária descendente anterior, CD coronária direita e CX coronária circunflexa.

FE: fração de ejeção.

Dislip: dislipidemia. Número 1 significa dislipidemia presente e 0 ausente.

HAS: hipertensão arterial. Número 1 significa hipertensão presente e 0 ausente.

Tabag.: tabagismo. Número 1 significa tabagismo presente e 0 ausente.

DM: diabetes melitus. Número 1 significa diabetes presente e 0 ausente.

Eventos: mostra o desenvolvimento de eventos cardíacos nos pacientes arrolados no estudo.  
Número 1 significa desenvolvimento de eventos e 0 ausência.

Reinfarto: mostra o desenvolvimento ou não de reinfarto do miocárdio. Número 1 significa reinfarto presente e 0 ausente.

Óbito: mostra a evolução ou não para óbito entre os pacientes estudados. Número 1 significa evolução para óbito e 0 não.

Angina Inst: mostra a evolução ou não para angina instável. Número 1 significa angina instável presente e 0 ausente.

TV na STK: desenvolvimento de taquicardia ventricular ou fibrilação ventricular durante a internação. Número 1 significa desenvolvimento de taquicardia ventricular e 0 ausência.

Tempo STK: Tempo de demora desde o início dos sintomas do infarto até o início da estreptokinase.

Proced: mostra a realização ou não de procedimentos de revascularização miocárdica. Número 1 significa evolução para revascularização miocárdica e zero não.

Angio: mostra a realização ou não de angioplastias coronárias. Número 1 significa angioplastia e 0 não.

Cirurgia: mostra evolução ou não para cirurgia de revascularização miocárdica. Número 1 mostra evolução para cirurgia e 0 não.

Tempo Evol: tempo de seguimento dos pacientes em meses.

N Art.Acom: Número de coronárias acometidas. Número 1 significa uniarterial, 2 biarterial, 3 triarterial e 0 ausência de lesões significativas.

Idade: idade dos pacientes arrolados no estudo em anos.

CKMB: pico da dosagem sérica da curva enzimática de CKMB em mUI/ml.

Tempoeve: tempo desde a internação hospitalar, em meses, nos pacientes com evento cardíaco, para o seu desencadeamento.

Índicmas: índice de massa corporal em kg/m<sup>2</sup> dos pacientes arrolados no estudo.

Angposi: desencadeamento de angina pós infarto ou não ainda no período hospitalar. Número 1 significa desencadeamento de angina e 0 não.

Reg.HC	Nome	Data Entr.	HVE	Teste	Res. Teste	MIPI	TE	Stress Eco	Sexo	Massa	Loc.IAM	Coronaberta	Coronana	FE	Dislip	Has	Tabag.	DM	Eventos	Reinfarto
348304	AAF	abr/98	1	1	0	0	1	0	0	155	2	1 DA	0.64	1	1	0	0	1	0	
443161	AB	ago/96	1	1	1	0	1	0	0	198	1	1 DA	0.60	0	1	1	0	1	0	
460920	AB	ago/94	1	1	1	0	1	0	1	166	2	1 CD	0.59	1	1	1	0	0	0	
520763	ACS	mai/96	1	1	0	1	0	0	1	205	3	1 DA	0.56	0	1	1	0	1	0	
559542	ADF	ago/96	1	1	1	0	0	1	1	135	2	1 CD	0.82	1	1	1	0	1	0	
4485342	AF	jul/98	1	1	1	1	0	0	0	122	1	1 DA	0.83	1	1	0	0	1	0	
4622028	AFJ	ago/94	1	1	1	0	1	0	1	196	2	1 CX	0.80	0	1	0	0	1	0	
4928569	AJA	jun/99	1	1	1	1	0	0	0	127	2	0 DA	0.17	1	1	0	1	1	0	
5329807	AJML	dez/98	1 p						1	151	1	0 DA	0.74	0	1	1	0	0	0	
5976070	AL	jun/99	1	1	0	1	0	0	0	195	2	1 CD	0.78	1	1	1	1	1	0	
6140991	AM	set/98	1 s/mot						0	227	1	1 DA	0.38	0	1	1	1	1	0	
6195008	APS	jul/97	0	1	1	1	0	0	0	68	1	0 DA	0.70	0	1	1	1	1	1	
6380108	ARL	mai/98	1	1	0	0	1	0	0	172	1	1 DA	0.85	1	1	1	1	0	0	
6439201	BFL	jul/98	0	1	0	0	1	0	1	128	1	1 DA	0.38	1	1	0	0	0	0	
6713669	BJM	mai/99	1	1	1	1	0	0	0	147	3	1 CD	0.58	1	0	1	0	0	0	
6870893	CGB	jul/99	1	1	1	1	0	0	1	205	2	1 CX	0.46	0	1	1	0	0	0	
7004461	CMF	nov/99	1	1	0	0	1	0	1	173	1	0 DA	0.51	0	1	1	0	0	0	
7042530	CMG	dez/98	1	1	0	1	0	0	0	119	1	0 DA	0.70	0	1	1	1	0	0	
024212-9	COA	ago/99	0	1	1	1	0	0	0	78	2	1 CD	0.57	1	1	0	0	1	0	
054961-1	COP	nov/97	0	1	0	0	1	0	0	97	2	1 CD	0.44	0	1	1	0	0	0	
109119-9	DAD	jul/99	0 s/mot						0	95	1	1 DA	0.50	0	1	0	1	1	0	
12446-0	DE	set/97	1	1	1	0	1	0	0	283	2	0 CD	0.40	1	1	0	1	1	1	
221676-6	DPS	mar/99	0	1	1	0	1	0	1	116	2	1 CD	0.58	1	1	0	0	1	0	
256901-8	EJB	jan/97	0	1	0	0	1	0	1	125	2	1 CD	0.56	1	1	1	0	0	0	
267254-8	EM	ago/99	1	1	0	1	0	0	1	170	1	1 DA	0.51	0	0	1	0	0	0	
299202-3	EM	mar/98	0 s/mot						0	82	1	1 DA	0.72	1	1	1	0	0	0	
328737-4	ESC	set/98	0	1	1	0	1	0	0	110	1	1 DA	0.72	1	0	1	0	1	0	
331398-3	EVR	mai/98	0 p						1	103	1	1 DA	0.57	1	1	0	0	0	0	
33380-3	FA	fev/98	1	1	1	0	1	0	1	148	2	1 CD	0.82	1	0	0	1	0	0	
338014-8	FAM	jan/00	0	1	0	0	1	0	1	125	2	0 CD	0.62	0	0	1	1	0	0	
383273-1	FCA	fev/98	1	1	1	1	0	0	1	154	1	0 DA	0.55	0	1	0	0	1	1	
388497-1	FLJ	out/98	0	1	0	1	0	0	1	79	2	1 CD	0.77	1	1	0	0	0	0	
392359-2	FP	nov/99	0 s/mot						0	111	2	1 CD	0.42	1	1	0	0	0	0	
425476-0	GDS	jan/94	0	1	1	0	1	0	1	125	2	1 CD	0.50	0	1	0	0	1	0	
432280-6	GF	jun/94	0	1	0	1	0	0	0	78	2	1 CD	0.68	1	1	1	0	0	1	
446520-0	GG	jan/00	0	1	0	0	1	0	1	124	2	0 CD	0.40	0	0	1	1	0	0	
448130-5	HBB	mai/94	1	1	0	1	0	0	0	294	2	1 CD	0.28	1	1	1	1	0	0	
448776-5	HM	nov/96	1	1	0	1	0	0	0	204	1	1 DA	0.68	0	1	0	0	0	0	
452257-5	HRS	jun/94	1	1	0	0	1	0	0	115	1	0 DA	0.39	0	1	0	1	1	0	
474839-9	IFG	jul/97	0	1	1	1	0	0	1	120	2	1 CD	0.61	0	1	0	0	0	0	
480651-5	IGC	fev/95	1 rein						0	217	1	1 DA	0.44	1	1	0	0	1	0	
488812-7	IMC	mar/95	0	1	0	0	1	0	1	133	2	0 CD	0.50	0	1	1	0	0	0	
494527-4	IPS	out/96	0	1	0	1	0	0	1	134	1	1 DA	0.68	1	1	1	0	0	0	
510905-7	ISF	jun/98	0	1	1	0	1	0	1	121	1	1 DA	0.44	1	1	1	0	0	0	
529542-2	JA	jan/96	1	1	0	1	0	0	1	137	1	1 DA	0.70	1	1	0	0	1	0	
537146-8	JAC	abr/99	0 rein						0	111	1	1 DA	0.57	0	1	0	0	1	1	
539332-3	JAF	mar/99	0	1	1	1	0	0	1	115	2	1 CX	0.46	1	1	1	0	0	0	
545339-1	JAR	abr/96	1 p						0	132	1	0 DA	0.54	1	1	0	0	1	0	
547544-7	JBB	mai/97	1	1	1	1	0	0	0	143	3	1 CX	0.79	1	1	0	0	1	0	
551839-1	JCC	jun/96	0	1	1	1	0	0	1	70	3	0 DA	0.45	0	1	1	0	0	0	
554628-1	JCM	jul/96	1	1	1	0	1	0	1	160	1	1 DA	0.66	1	1	0	1	1	1	
573321-4	JCP	nov/96	0	1	0	1	0	0	1	117	1	1 DA	0.52	0	1	1	1	0	0	
578236-8	JF	jan/97	0	1	1	0	1	0	0	102	2	1 CD	0.6	0	1	0	0	0	0	
582866-5	JG	jun/99	1	1	0	1	0	0	1	137	1	0 DA	0.48	1	1	1	0	0	0	
590734-0	JP	abr/97	1	1	0	1	0	0	1	207	1	1 DA	0.74	0	1	1	0	0	0	
592419-6	JR	mai/98	1	1	1	1	0	0	1	225	1	1 DA	0.48	0	1	1	0	0	0	
596280-1	JSS	jun/97	0	1	0	0	1	0	1	129	1	1 DA	0.70	0	0	1	0	0	0	
600665-0	JT	jul/97	1	1	1	0	1	0	1	150	2	1 CD	0.59	0	1	0	0	1	0	
600670-5	JTP	jul/97	1	1	0	0	1	0	1	172	1	1 DA	0.48	0	1	0	0	1	0	
604326-4	JVB	abr/98	0	1	0	1	0	0	1	117	1	1 DA	0.56	1	1	0	0	0	0	
609694-4	LCP	set/97	0	1	0	0	1	0	1	117	2	1 CD	0.54	0	1	1	1	0	0	
614219-3	LCS	out/97	0	1	1	1	0	0	1	133	2	1 CD	0.53	0	1	1	0	0	0	
615329-1	LP	out/97	0	1	1	1	0	0	0	92	1	0 DA	0.46	1	1	0	0	0	0	
618132-7	LS	nov/97	0	1	0	1	0	0	1	90	1	1 DA	0.79	0	0	1	0	0	0	
621927-9	MACS	dez/99	0	1	0	0	1	0	1	115	1	0 DA	0.63	0	1	1	0	0	0	
622240-6	MAPM	jan/98	1	1	0	0	1	0	1	163	1	1 DA	0.60	0	0	1	0	0	0	
623747-1	MAS	jan/98	1	1	1	0	1	0	1	175	1	1 CD	0.60	0	0	0	0	1	1	
623986-9	MCP	jan/98	0	1	0	0	1	0	1	59	2	1 CX	0.53	1	0	1	0	0	0	
624632-7	MFL	jan/98	1	1	0	1	0	0	1	162	1	1 DA	0.54	1	1	1	1	0	0	
629962-5	MFS	mar/98	1	1	0	1	0	0	1	137	1	1 DA	0.58	0	0	1	0	0	0	
632331-9	MLC	mar/98	0	1	1	0	1	0	1	100	2	0 CD	0.62	0	1	1	0	0	0	
633278-8	MLN	abr/98	0	1	0	1	0	0	1	87	1	1 DA	0.58	0	1	1	0	0	0	
635825-1	MRL	abr/98	1	1	0	0	1	0	0	112	2	0 CD	0.40	0	1	1	0	0	0	
644927-6	MRN	jul/98	1 s/mot						0	222	1	1 DA	0.67	0	1	1	0	0	0	
656074-7	MSS	out/98	1 p						1	174	2	1 CX	0.58	0	1	0	0	0	0	
656092-9	NFS	out/98	0	1	1	0	0	0	1	108	2	1 CD	0.71	0	1	1	1	0	0	
659370-0	NGB	nov/98	1	1	1	1	0	0	0	131	1	1 DA	0.58	1	1	0	0	0	0	
662336-3	NZ	dez/98	1	1	1	1	0	0	1	145	1	0 DA	0.46	1	1	0	1	1	0	
662719-9	OJA	dez/98	0	1	0	1	0	0	1	100	1	1 DA	0.75	0	1	0	1	0	0	
663611-8	OSA	dez/98	0	1	0	1	0	0	1	115	1	0 DA	0.70	1	0	1	1	0	0	
665594-8	PCM	nov/99	1	1	1	0	1	0	1	219	1	1 DA	0.69	0	1	1	0	1	0	
669869-9	PDC	fev/99	1	1	0	0	1	0	0	184	2	1 CD	0.62	0	1	0	1	1	0	
682284-0	PRA	mai/99	0	1	0	1	0	0	1	88	1	1 DA	0.78	0	0	1	0	0	0	
682949-2	RTL	jun/99	1	1	1	0	1	0	1	175	2	0 CX	0.59	0	1	1	1	1	0	
683001-3	SAGG	ago/99	1 p						1	223	1	1 DA	0.58	1	1	1	0	0	0	
683211-0	SAS	jun/99	0 s/mot						0	92	1	0 DA	0.21	1	1	0	0	1	0	
683785-1	SG	jun/99	1	1	1	0	1	0	1	191	1	1 DA	0.88	0	1	0	0	0	0	
686940-4	SLS	jun/99	0	1	0	0														

Óbito	Nome	Angina Inst	TV na STK	Killip	Tempo STK	Proced.	Angio	Cirurgia	Tempo Evol.	Nº Art. Acom	Idade	CKMB	tempoeve	indicmas	angposi
0 JR		1	0	1	240	1	0	1	32	0	55	126	4	26	0
0 CMF		1	0	2	720	1	1	0	46	1	50		1	24	0
0 EJB		0	0	1	300	0	0	0	88	2	47	342		23	0
1 PDC		0	0	2	205	1	1	0	4	1	60	200	4	24	0
1 JSS		0	0	1	230	1	1	0	1	1	56	156	1	26	0
0 IPS		1	0	2	120	1	0	1	27	2	51	460	7	23	0
0 FP		1	0	1	300	1	1	0	76	1	54		15	25	0
1 IGC		0	0	2	120	0	0	0	4	3	54	58	4	31	0
0 AB		0	0	1	300	1	1	0	25	2	68	151		28	0
0 IMC		0	0	1	30	0	0	0	18	1	64	192		25	0
1 NGB		0	0	2	330	0	0	0	15	0	76		15	28	0
0 AM		0	0	1	105	1	0	1	41	3	57		6	20	0
0 MLN		0	0	2	260	1	1	0	30	1	55			21	0
0 SLS		0	0	2	660	1	0	1	29	2	73	261		32	0
0 MACS		0	1	2	50	1	1	0	21	2	64	573		25	0
0 GDS		0	0	1	275	1	1	0	15	2	49	330		22	0
0 VSF		0	0	2	160	0	0	0	12	1	53	268		24	0
0 ISF		0	0	2	360	0	0	0	12	1	51	196		36	0
0 JBB		0	0	2	210	1	0	1	16	2	74	111		20	0
0 JF		0	0	1	235	0	0	0	37	2	49			30	0
1 FCA		0	0	4	150	0	0	0	6	3	51	180	6	32	0
0 EM		0	0	3	120	0	0	0	39	2	57	250	30	19	0
0 GF		1	0	1	120	1	1	0	21	1	60	145	1	24	0
0 APS		0	0	1	350	0	0	0	48	1	66	76		25	0
0 SQS		0	0	2	240	1	1	0	16	1	54			20	0
0 AFJ		0	0	2	60	1	1	0	56	3	68	55		23	0
0 MAPM		1	0	1	450	1	1	0	27	1	56	496	4	23	0
0 RTL		0	0	1	160	1	0	1	31	2	42	201		22	1
0 JP		1	0	1	540	0	0	0	34	2	71	125	15	25	0
0 MFS		0	0	2	210	0	0	0	11	1	58	370		28	0
0 AJA		0	0	2	285	1	1	0	34	2	71	140	17	22	0
0 LCS		0	0	1	120	0	0	0	26	1	51			23	0
0 COA		0	0	2	150	0	0	0	13	2	74	54		28	0
0 JTP		1	0	1	165	0	0	0	83	3	68	184	14	25	0
0 MSS		0	0	1	240	1	0	1	75	3	56		54	29	0
0 MFL		0	0	1	540	0	0	0	12	1	38			22	0
0 CMG		0	0	2	600	0	0	0	79	0	64	808		27	0
0 HRS		0	0	2	300	0	0	0	49	1	65	168		27	0
1 MLC		0	0	2	390	0	0	0	64	3	52	320	64	27	0
0 JG		0	0	2	360	1	1	0	41	1	80	200		19	0
1 MRL		0	1	2	280	1	1	0	17	1	69	175	17	29	0
0 LS		0	0	1	200	1	1	0	57	2	42	135		24	0
0 AJML		0	0	2	360	0	0	0	50	1	51	52		34	0
0 AB		0	0	2	180	1	0	1	30	3	49			27	0
0 JCC		1	0	1	250	1	1	0	80	2	54	112	7	25	0
0 IFG		0	0	2	170	1	1	0	20	1	77	210	1	22	0
0 JCM		0	0	2	150	0	0	0	21	2	58	293		28	0
0 FLJ		1	0	1	290	1	0	1	58	2	58	153	50	24	0
0 DPS		1	1	1	200	1	1	0	43	1	60	268	3	26	0
0 SG		0	0	1	280	0	0	0	54	2	41	78		26	0
0 BJM		0	0	1	395	1	0	1	52	3	72	251	12	24	0
0 DE		0	0	2	350	0	0	0	48	1	40	406		27	0
0 PRA		0	1	2	480	0	0	0	48	3	75	122		31	0
0 NFS		0	1	3	660	0	0	0	18	3	59	503		29	0
0 CGB		0	0	1	180	0	0	0	44	0	61	161		18	0
0 EVR		1	0	1	180	0	0	0	29	2	68	155	11	26	0
0 SAS		0	0	2	35	0	0	0	42	0	56			29	0
0 MAS		0	0	1	180	1	0	1	41	3	51	337	7	30	0
0 FAM		1	0	1	180	1	1	0	37	1	47		10	27	0
0 GG		0	0	1	660	0	0	0	36	2	69	293		28	0
0 JAC		0	1	1	180	0	0	0	39	1	43	370		28	0
0 JAR		0	0	1	360	0	0	0	38	2	70	340		26	0
0 LP		0	0	1	450	1	1	0	38	1	67			27	0
0 ESC		0	0	2	320	0	0	0	37	1	61	620		20	0
0 MRN		0	0	3	240	0	0	0	12	1	55			23	0
0 JCP		0	0	1	200	0	0	0	36	1	69	380		28	0
0 VAM		0	0	1	350	1	1	0	36	2	69	295	3	21	0
0 OSA		0	0	1	120	0	0	0	38	0	51			27	0
0 DAD		0	0	2	120	0	0	0	36	1	50	509		21	0
0 ACS		0	0	1	150	0	0	0	33	1	56	693		28	0
0 BFL		0	0	1	310	1	0	1	33	3	50	1052		24	0
0 AF		0	0	1	310	0	0	0	32	2	62	206		22	0
0 SAGG		0	0	2	330	0	0	0	32	1	36			25	0
0 JVB		0	0	2	180	0	0	0	29	0	46	1128		24	0
0 EM		0	0	2	260	1	1	0	26	2	55	243		33	1
0 COP		0	0	3	250	1	1	0	26	1	49	449		29	0
0 TMS		0	0	1	270	1	1	0	25	1	55			24	0
1 FA		0	0	2	300	0	0	0	12	2	59	360	12	27	0
0 JA		0	0	1	300	1	1	0	24	1	77	180		21	0
0 LCP		0	0	2	260	0	0	0	24	1	53			24	0
1 NZ		0	1	2	310	1	1	0	9	3	51	35		27	0
0 ARL		1	0	2	660	1	1	0	22	1	64	104	15	22	0
0 PCM		0	0	2	360	1	0	1	18	1	44	320		24	0
0 ADF		1	0	2	160	1	0	1	18	3	56	107	3	30	0
0 AAF		0	0	2	210	0	0	0	16	2	46	370		29	1
1 JT		0	0	2	330	0	0	0	13	2	65	500	13	18	0
0 OJA		0	0	2	255	0	0	0	18	1	43	315		34	0
0 HM		0	0	2	120	0	0	0	16	0	50	370		22	0
0 JAF		1	0	2	360	1	0	1	17	3	64	328	1	26	1
0 AL		0	0	1	300	0	0	0	17	3	45			21	0
0 HBB		0	0	1	240	0	0	0	3	0	49	177		26	0
0 MCP		0	0	2	90	0	0	0	14	1	51	244		35	0
0 WQ		0	0	1	720	0	0	0	13	0	56	100		27	0