

Maria Cecília Solimene
Giovanni Bellotti
Luiz V. Décourt
José Antonio F. Ramires
Miguel Rati
Fúlvio Pileggi

Valor das disritmias premonitórias na fase aguda do infarto do miocárdio

A incidência e significado clínico da taquicardia ventricular (TV), fibrilação ventricular (FV) e as manifestações premonitórias dessas disritmias foram estudadas em 43 pacientes portadores de infarto agudo do miocárdio (IAM), admitidos no hospital 7 horas, em média, após o início do quadro doloroso precordial; 21 tinham infarto de parede anterior (IMA) e 22, de parede inferior (IMI). Todos os pacientes foram submetidos à monitorização eletrocardiográfica contínua pelo sistema Holter, por períodos de 24 horas, no momento da admissão hospitalar (H₁) e no 3.º (H₃), 6.º (H₆), 12.º (H₁₂) e 18.º (H₁₈) dia de evolução. Trinta e nove foram submetidos à avaliação hemodinâmica e cines coronariográfica. Observou-se incidência elevada de TV (65%) em H₁, mas apenas 5,4% dos casos mostraram TV em H₃. TV predominou em H₁ em relação às demais fases, mas a diferença foi significativa apenas nos pacientes com IMI. TV predominou nos IMI em H₁. Não houve relação entre TV em H₁ e a fração de ejeção e o número de artérias coronárias lesadas. Episódios de TV predominaram significativamente nos pacientes com EV tardias, geralmente a partir de EV tipo R sobre P. Houve 9,3% de incidência de FV, tendo os casos de FV primária boa evolução e alta hospitalar; os de FV secundária faleceram. A mortalidade hospitalar foi de 9,3% e, em todos os casos, a morte decorreu de complicações mecânicas do IAM, não se observando relação entre disritmia ventricular e mortalidade hospitalar.

Em 1967 e nos anos subsequentes, Lown e col.¹⁻³ e Lown e Wolf⁴ admitiram que, dentre os pacientes com infarto, haveria aqueles de alto risco para a fibrilação ventricular e para a morte, que poderiam ser previamente identificados através de determinados tipos de disritmias ventriculares que apresentassem. Assim, surgiu o conceito de “disritmias premonitórias” (DV), sendo a extra-sístole R sobre T considerada a mais maligna, ou seja, com maior tendência a desencadear a fibrilação ventricular.

Posteriormente, observou-se que nem sempre batimentos ventriculares precoces no ciclo cardíaco originavam taquicardia e fibrilação ventricular⁵ e que essas poderiam provir de extra-sístoles tardias^{6,7} ou surgir subitamente, sem manifestações premonitórias⁸, muitas vezes como evento elétrico primário. Do mesmo modo, observou-se que a simples presença de taquicardia e de fibrilação ventricular na fase aguda do infarto não seria sinal de mau prognóstico, desde que não decorressem de comprometimento da função cardiovascular⁹⁻¹².

O presente trabalho teve os seguintes objetivos: avaliar a incidência e repercussões clínicas das “disritmias

premonitórias”, da taquicardia e da fibrilação ventricular; correlacionar essas disritmias com a localização eletrocardiográfica do infarto, com a função ventricular, com o grau de comprometimento das artérias coronárias e com a mortalidade hospitalar.

Material e métodos

Foram estudados 43 pacientes com infarto agudo do miocárdio (IAM), 37 do sexo masculino, com idades entre 33 e 79 anos (média 56 anos), admitidos no hospital, no máximo 12 horas (média 7 horas) após o início da dor precordial.

O diagnóstico de IAM foi feito pelos critérios clínico, eletrocardiográfico e enzimático habituais, sendo em 21 pacientes, de parede anterior (IMA) e, em 22, de parede inferior (IMI).

Foram excluídos todos os pacientes que apresentassem processos mórbidos capazes de gerar disritmias (embolia pulmonar, alterações tóxicas e metabólicas, processos infecciosos, distúrbios hidroretrolíticos) e aqueles em uso de drogas antiarrítmicas.

Todos foram submetidos à monitorização eletrocardiográfica pelo sistema Holter^{13,14}, por períodos de 24 horas, momento da admissão hospitalar (H₁), no 3.º (H₁), 6.º (H₂), 12.º (H₃) e 18.º (H₄) dias após o episódio agudo, sendo realizado próximo à alta hospitalar. Foram utilizados: gravadores da Del Mar Avionics (modelo 445 A), com registro de 2 derivações em fita magnética da Del Mar Avionics (modelo 15628, tipo B); analisador da Del Mar Avionics (modelo 660 B), com 2 canais de leitura, programado para a quantificação dos batimentos totais e a identificação e quantificação dos batimentos ventriculares, de acordo com a prematuridade, amplitude e largura do complexo QRS; impressora da Del Mar Avionics (modelo 681), acoplada ao analisador. Foram consideradas a extrasístole ventricular (EV), a taquicardia ventricular (TV) e a fibrilação ventricular (FV), definindo-se a TV como a sucessão de 3 ou mais batimentos ventriculares com frequência superior a 160 bpm. As EV foram analisadas quanto ao índice de prematuridade (IP)⁵¹ em H₁, classificando-se os pacientes em 3 grupos: I - apenas com EV precoces; II - apenas com EV tardias e III - com EV precoces e tardias. A TV e FV foram analisadas quanto à forma de início e término dos episódios, observando-se o IP do batimento inicial.

Em 39 pacientes, foi feito estudo hemodinâmico e cinecoronariográfico, ainda na fase hospitalar, segundo a técnica de Sones e Shirey¹⁶. Foram consideradas as alterações anatômicas das artérias coronárias, admitindo-se como significativas as lesões obstrutivas iguais ou maiores que 50% da luz do vaso^{17,18}. Analisaram-se também a fração de ejeção (FE) e o índice de função ventricular, de acordo com o método das áreas¹⁹.

Foram analisadas: a incidência de TV e FV nas várias fases estudadas; a forma de início e término dos episódios de TV e FV e as repercussões clínicas e hemodinâmicas decorrentes; a incidência de TV e FV nos grupos I, II e III; a incidência de TV na fase aguda (primeiras 24 horas) em relação às demais fases; a incidência de TV nos IMA em relação aos IMI e a possível correlação entre TV e FE e número de artérias coronárias lesadas.

Dada a dispersão dos valores encontrados na análise estatística, empregaram-se testes não paramétricos diversos^{20,21}, conforme a melhor indicação em cada caso. Os cálculos feitos para TV restringiram-se a H₁, pois, apenas nessa fase, houve número suficiente de casos para permitir análise comparativa. Desse modo, foram aplicados: teste Q de Cochran, para a comparação entre H₁ e as demais fases quanto à incidência de TV; estatística χ^2 de Pearson, com correção de Yates, para a comparação das incidências de TV nos IMA e nos IMI; estatística χ^2 de Cochran e partição de Cochran para as comparações entre os grupos I, II e III quanto à incidência de TV; teste U de Mann – Whitney para verificar o papel da FE na presença de TV; teste de Freeman-Halton, para verificar a influência do número de artérias coronárias lesadas sobre a presença de TV.

Todas as decisões foram tomadas a um nível de significância de 0,05.

Resultados

Dentre os pacientes estudados, 28 (65%) apresentaram algum episódio de TV em H₁, sendo 10 com IMA e 18 com IMI. Nas demais fases, a TV ocorreu apenas em 4 pacientes, sendo que 2 apresentaram em H₅ uma incidência de 5,4% de TV (quadros I e II).

Quadro I - Taquicardia, ventricular durante a evolução de 21 pacientes com infarto anterior.

Caso	H ₁	H ₂	H ₃	H ₄	H ₅
1	-	-	-	-	-
2	+	+	-	-	-
6	-	-	-	-	...
7	-	-	-	-	-
8	-	-	-	-	-
12	-	-	-	-	-
15	+	-	-	-	+
19	+	-	-	-	-
21	+	-	-	-	-
22	+	-	-	+	-
25	+
26	-	-	-	-	-
27	+	-	-	-	-
30	+	-	-	-	-
31	-	-	-	-	-
34	+	-	-	-	-
37	-	-	-	-	-
38	+	-	-	-	-
42	-	-
43	-

H₁ - momento da admissão hospitalar; H₂ - 3.º dia de evolução; H₃ - 6.º dia de evolução; H₄ - 12.º dia de evolução; H₅ - 18.º dia de evolução (próximo da alta hospitalar).

A análise da forma de início e término dos episódios de TV, em H₁, bem como das conseqüências deles decorrentes, mostrou os seguintes aspectos: 143 episódios de TV em H₁, sendo 31 nos pacientes com IMA e 112, nos com IMI; 23 episódios foram originados por EV precoces, sendo em 20 deles, tipo R sobre T (fig. 1); 120 ocorreram a partir de EV tardias e, em 76 deles, notou-se o fenômeno R sobre P⁷, isto é, início de TV imediatamente após a inscrição da onda P sinusal (fig. 2); todos os episódios de TV, exceto um (caso n.º 25), foram autolimitados, não havendo evolução para FV ou agravamento do quadro clínico dos pacientes. No caso n.º 25, houve extensão do IMA, disfunção ventricular e alterações do ritmo cardíaco que culminaram com TV, FV e morte (fig. 3).

Nas demais fases evolutivas (H₂ a H₅), foram verificados 5 episódios de TV; em apenas um caso (n.º 33), houve sintomas de dispnéia e dor precordial durante a disritmia, que cederam prontamente após a reversão da TV através das

medidas clínicas habituais. Desses 5 episódios, 2 se iniciaram por EV tipo R sobre T e 3, por EV tipo R sobre P.

Quadro II - Taquicardia ventricular durante a evolução de 22 pacientes com infarto inferior.

caso	H ₁	H ₂	H ₃	H ₄	H ₅
3	+	-	-	-	...
4	+	-	-	-	-
5	-	-	-	-	-
9	+	-	-	-	-
10	+	-	-	-	-
11	-	-	-	-	-
13	+	-	-	-	-
14	-	-	-	-	-
16	+	-	-	-	...
17	+	-	-	-	-
18	-	-	-	-	-
20	+	-	-	-	-
23	+	-	-	-	-
24	+	-	-	-	-
28	+	-	-	-	-
29	+	-	-	-	-
32	+	-	-	-	-
33	+	-	-	-	+
35	+	-	-	-	-
36	+	-	-	-	-
40	+	-	-	-	-
41	+	-	-	-	-

H₁ - momento da admissão hospitalar; H₂ - 3.º dia de evolução; H₃ - 6.º dia de evolução; H₄ - 12.º dia de evolução; H₅ - 18.º dia de evolução (próximo da alta hospitalar).



Fig. 1 - Caso n.º 24. Episódio de taquicardia ventricular iniciado por extra-sístole ventricular tipo R sobre T.

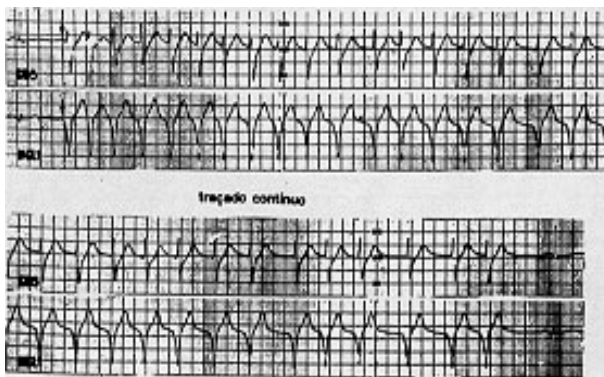


Fig. 2 - Caso n.º 24. Episódio de taquicardia ventricular iniciado por extra-sístole ventricular tipo R sobre P.

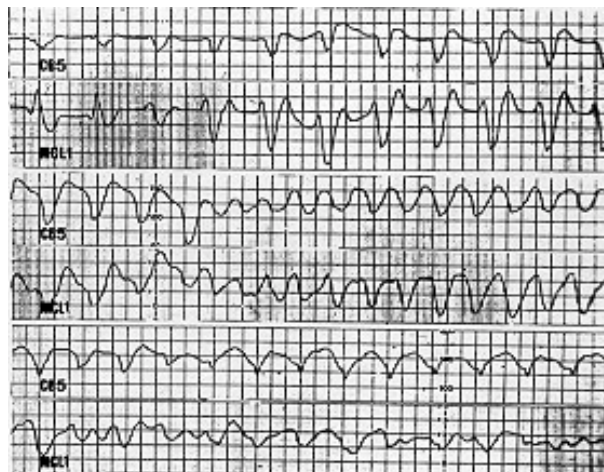


Fig. 3 - Caso n.º 25. Evolução de taquicardia ventricular para fibrilação ventricular. No caso, tratava-se de fibrilação ventricular secundária.

Os dados utilizados para as análises comparativas encontraram-se nos quadros I e II e os dados hemodinâmicos, no quadro III.

Foi feita comparação, nos IMA e nos IMI, entre a fase aguda (H₁) e as demais (H₂ a H₅), quanto à incidência de TV; utilizando-se o teste Q² de Còchran. Nos IMA, obteve-se Q = 4,57 (valor crítico = 9,49), mostrando não haver diferença estatisticamente significativa. Entretanto, nos IMI, o Q calculado foi 11,19 (valor crítico = 9,49), mostrando que a TV predominou significativamente na fase aguda.

Foi feita comparação entre os IMA e os IMI, quanto à incidência de TV em H₁, utilizando-se a estatística x² de Pearson. Verificou-se predomínio significativo de TV nos IMI (x² = 4,13, sendo o valor crítico = 3,84)

Foram comparadas as incidências de TV em H₁ nos pacientes dos grupos I, II e III, obtendo-se: dos 6 pacientes do grupo I, nenhum apresentou TV; dos 13 do grupo II, 9 apresentaram TV e dos 22 no grupo III, 19 apresentaram TV (quadro IV). As comparações foram feitas pela estatística x² de Cochran, observando-se diferença estatisticamente significativa nos resultados (x² = 16, sendo o valor crítico = 5,99). Para identificar a(s) diferença (s), foi usada a partição de Cochran, obtendo-se: I x II, x² = 8,94 (valor crítico = 3,84); I x III, x² = 15,98 (valor crítico = 3,84) e II x III, x² = 1,09 (valor crítico = 3,84).

Desse modo, verificou-se que a TV foi significativamente mais freqüente nos pacientes dos grupos II e III, em relação ao grupo I, ou seja, os pacientes com EV tardias apresentam com maior freqüência TV que os com EV precoces.

Deve-se observar que os pacientes com EV precoces (IP ≤ 1) sempre apresentaram o fenômeno R sobre T (IP < 1).

Procurou-se verificar, nos IMA e nos IMI, alguma correlação entre a presença de TV em H₁ e a FE, utilizando-se o teste U de Mann Whitney (unilateral), pois se suspeitava que a TV se relacionasse aos menores valores de FE. Entretanto, a análise estatística revelou não haver diferença significativa entre as FE: para os IMA, obteve-se z = 0,3 e para os IMI, z = 0,53,

Quadro III - Dados hemodinâmicos e cinecoronariográficos de 43 pacientes com infarto agudo do miocárdio.

Casos	Fração de ejeção	Artérias coronárias lesadas
1	0,26	1 (DA)
2	0,24	3 (DA-CX-CD)
3	...	3 (DA-CX-CD)
4	0,35	3 (DA-CX-CD)
5	0,47	1 (CD)
...
7	0,21	3 (DA-CX-CD)
8	0,28	3 (DA-CX-CD)
9	0,52	3 (DA-CX-CD)
10
11	0,32	2 (CX-CD)
12
13	...	3 (DA-CX-CD)
14	0,30	3 (DA-CX-CD)
15	0,29	0
16	0,37	3 (DA-CX-CD)
17	0,52	1 (CD)
18	0,64	2 (Di-CD)
19	0,49	1 (DA)
20	0,50	3 (DA-CX-CD)
21	0,46	1 (DA)
22	0,19	3 (DA-CX-CD)
23	0,50	1 (CD)
24	0,45	2 (DA-CD)
25	0,29	1 (DA)
26	0,17	2 (DA-CX)
27	0,27	3 (DA-CX-CD)
28	0,55	3 (DA-CX-CD)
29
30	0,61	1 (DA)
31	0,76	1 (DA)
32	0,52	0
33	0,26	2 (DA-CD)
34	0,31	2 (DA-CD)
35	0,54	2 (DA-CD)
36	0,42	3 (DA-CX-CD)
37	0,50	1 (CX)
38	0,61	1 (DA)
39	0,34	2 (DA-CX)
40	0,31	2 (DA-CX)
41	0,52	3 (DA-CX-CD)
42	0,30	2 (DA-CD)
- 43	0,41	3 (DA-CX-CD)

DA = artéria descendente anterior; CX = artéria circunflexa; Di = artéria diagonal; CD = artéria coronária direita

Quadro IV - Incidência de taquicardia ventricular em relação ao período de aparecimento de extra-sístoles em 43 pacientes com infarto agudo do miocárdio.

Caso	Grupo	Taquicardia ventricular
1	II	-
2	III	+
3	II	+
4	III	+
5	II	-
6	sem EV	-
7	I	-
8	II	-
9	II	+
10	III	+
11	I	-
12	sem EV	-
13	III	+
14	II	-
15	III	+
16	III	+
17	III	+
18	I	-
19	III	+
20	III	+
21	III	+
22	III	+
23	III	+
24	III	+
25	II	+
26	I	-
27	II	+
28	II	+
29	III	+
30	III	+
31	III	-
32	II	+
33	III	+
34	II	+
35	III	+
36	II	+
37	I	-
38	III	+
39	I	-
40	II	+
41	III	+
42	III	-
43	III	-

EV = extra-sístoles ventriculares. Grupo I - pacientes com EV precoces; Grupo II - pacientes com EV tardias; Grupo III - pacientes com EV precoces e tardias.

sendo o valor crítico = 1,64 em ambas as situações.

Procurou-se verificar, nos IMA e nos IMI, alguma correlação entre a presença de TV em H e o número de artérias coronárias lesadas, utilizando-se o teste de Freeman-Halton. A análise estatística revelou não haver diferença significativa entre as proporções de casos correspondentes ao número de artérias lesadas: para os IMA, obteve-se $P = 0,085716$ e, para os IMI, $P = 0,09288$, sendo o valor crítico 0,05 em ambas as situações.

Os dados dos quadros I, II e IV mostram que todos os pacientes com episódios de TV na fase tardia tinham $FE < 0,30$. Em um caso (n.º 33), havia duas artérias coronárias

lesadas; em 2 (casos n.º 2 e 22), 3 artérias e, em um (caso n.º 15), não havia lesão coronária

Quatro pacientes (9,3%) apresentaram FV: 3 deles (casos n.º 24, 25 e 41), no dia da admissão hospitalar, e 1 (caso n.º 16), no 12.º dia de evolução. Em 2 pacientes (casos n.º 24 e 41), ambos com IMI, ela foi considerada primária (FVP), mostrando uma incidência de 4,65%; apenas no caso n.º 41, foi possível registrar o evento, observando-se que a FV se originou de uma EV tipo R sobre T (fig. 4). Ambos evoluíram bem, após cardioversão. Quanto à presença de manifestações premonitórias, havia 28 pacientes com EV tipo R sobre T (grupos I e III) e apenas 2 desenvolveram FVP.

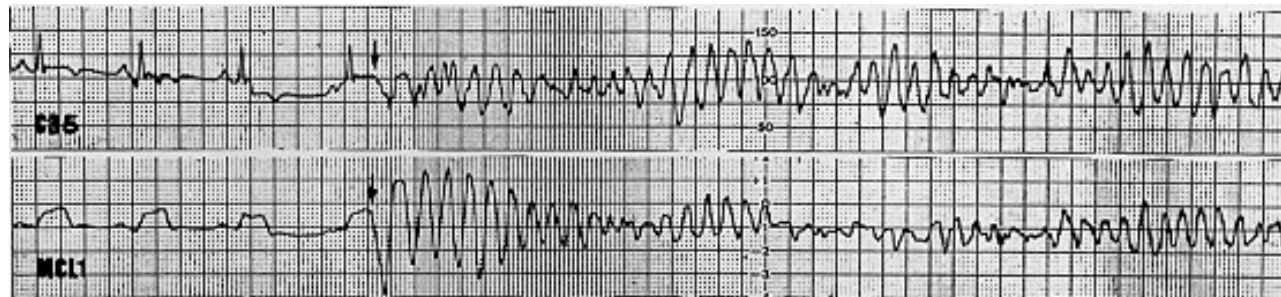


Fig. 4 - Caso n.º 41. Episódio de fibrilação ventricular iniciada por extra-sístole ventricular tipo R sobre T. No caso, tratava-se de fibrilação ventricular primária.

Os pacientes com FV secundária faleceram.

Durante a evolução hospitalar, houve 4 óbitos (9,3% de mortalidade), todos por insuficiência miocárdica. Em 3 casos, ocorreu rotura cardíaca (comunicação interventricular em 1 e rotura de parede livre de ventrículo esquerdo nos demais)

Comentários

Vários têm sido os critérios de definição de TV e assim, sua incidência e significado clínico no IAM são controversos na literatura ²².

De modo geral, as cifras obtidas neste trabalho para as incidências de TV nas primeiras 24 horas (65%) e na fase tardia hospitalar (5,4%) estão de acordo com as da literatura ^{23,24}. Tem-se admitido que, na população presumidamente normal, a incidência de TV oscila entre 2 e 3% ²⁵⁻²⁸, podendo então o mesmo fenômeno de instabilidade elétrica ter significado clínico e evolutivo diferente, conforme se trate de miocárdio normal ou isquêmico, esse potencialmente mais vulnerável.

Muitos atribuíram à TV da fase hospitalar, evolução freqüente para FV e índice elevado de mortalidade ^{4,23,29}. Contudo, os resultados obtidos no presente estudo estão de acordo com os de outros autores, os quais observaram que a maioria dos episódios de TV no IAM são autolimitados, tanto na fase aguda ¹⁰ como na fase tardia hospitalar ^{30,31}, não influenciando na mortalidade ^{9,10}, embora os pacientes com TV tardia tenham mais freqüentemente sinais de disfunção ventricular ⁹.

A razão pela qual alguns pacientes com TV evoluem para FV e outros têm episódios com resolução espontânea

talvez resida nas próprias características do miocárdio isquêmico. Estudos experimentais mostram existir depressão da condução e heterogeneidade no período refratário relativo. Isso favorece a excitação repetida, resultando em sítios múltiplos de atividade reentrante, podendo levar à FV ¹⁵. Os episódios autolimitados de TV provavelmente devem-se à diminuição progressiva do tempo de ativação ventricular das zonas isquêmicas, desde que a TV sempre segue o batimento ventricular que mostra o maior atraso e fracionamento detectado no eletrograma da zona isquêmica ³². Na FV surgiria um aumento progressivo do tempo de ativação ventricular ³².

Outra controvérsia é a existência das EV premonitórias de TV. Muito consideradas no passado ^{4,33}, têm seu significado contestado atualmente. A maioria dos autores não tem conseguido prever a ocorrência de TV a partir de manifestações premonitórias, especialmente de EV com $IP \leq 1$. Por outro lado, tem-se observado que fenômenos tardios no ciclo cardíaco também originam TV ^{6,7,34,35}.

Para Type e col. ⁷, uma possível causa de TV iniciada pela EV tipo R sobre P seria a contração atrial concomitante à onda P poder aumentar o estiramento do ventrículo esquerdo e alterar a zona limite do infarto.

Recentemente, Kinoshita e col. ³⁶ admitiram que o fenômeno é semelhante ao que ocorre na dupla via de condução nodal: haveria, na via de reentrada, uma dissociação longitudinal, permitindo ao micro reentrada de EV em uma pequena área dentro dos ventrículos.

No presente trabalho, a maioria dos episódios de TV foi iniciada por batimentos ventriculares tardios, em particular pela EV tipo R sobre P. Por outro lado, pacientes com EV

precoces (grupo I) não desenvolveram TV, ao contrário dos com EV tardias (grupos II e III).

Durante a evolução hospitalar, apenas 4 pacientes apresentaram episódios de TV. Comparando a fase aguda H) com as demais, houve predomínio de TV na primeira, mas com diferenças significativas apenas nos IMI. Assim, nos IMA, deve haver condições que favoreçam a perpetuação de disritmias por mais tempo, provavelmente o maior número de células eletricamente instáveis, decorrente da maior massa comprometida pelo infarto ³⁷.

Finalmente, não houve correlação entre TV em H e a FE e o número de artérias coronárias lesadas; tudo se passa como se nessa fase as disritmias ventriculares fossem resultantes da despolarização anormal da área de infarto, que se estende ao miocárdio não comprometido ³⁸, independentemente até certo ponto das condições hemodinâmicas e das coronárias.

Quanto à fibrilação ventricular, ocorreu em 4 casos, mostrando incidência de 9,3%, de acordo com a literatura ³⁹.

A experiência obtida em unidades coronárias móveis indicava ser a FV a causa direta da morte súbita em mais de 90% dos casos ⁴⁰. Atualmente o prognóstico da FV no IAM parece não ser tão sombrio, tendo sido já verificada evolução clínica satisfatória ^{11,12}. No presente estudo, os 2 pacientes com FVP, após tratamento adequado, evoluíram bem e tiveram alta hospitalar. Em verdade, tem-se observado que a recuperação dos casos de FVP oscila em torno de 80% ²².

No passado, admitia-se que se poderiam reconhecer os indivíduos propensos à FV através das DV ditas premonitórias ⁴. Entretanto, a experiência mostrou que mais de 50% dos doentes com IAM as apresentam e nem sempre desenvolvem TV ou FV ⁴¹. Atualmente, relata-se que 25 a 83% dos casos de FV surgem subitamente sem manifestações premonitórias ⁸, não se podendo mesmo identificar fatores elétricos que discriminem suas recorrências ⁴². Em nossos casos, apesar do pequeno número de FV observado, dos 28 pacientes com fenômenos R sobre T (grupos I e III) apenas 2 desenvolveram FVP, mostrando que esse tipo de EV não discriminou os indivíduos propensos à FV.

A análise dos resultados da presente investigação sugere que: TV e FV, no IAM, quando surgem como fenômenos elétricos primários, são compatíveis com boa evolução hospitalar; não parece haver manifestações elétricas premonitórias dessas disritmias; freqüentemente o óbito hospitalar decorre das complicações mecânicas inerentes à situação de destruição miocárdica.

Summary

The incidence and clinical significance of ventricular tachycardia (VT), ventricular fibrillation (VF) and their warning dysrhythmias were studied in 43 patients with acute myocardial infarctions, that were admitted to the hospital in a mean interval of seven hours from the onset of chest pain; 21 patients had an anterior wall myocardial infarction (AMI) and 22 of them had an inferior wall myocardial infarction (IMI). All patients were submitted

to 24 hour electrocardiographic monitoring (Holter system) on the day of hospital admission (H) and on the third (H), sixth (H), 12th (H) and 18th (H) days of hospital stay. Thirty-nine patients were submitted to hemodynamic and cinecoronariographic evaluation. The high incidence of VT (65%) was observed in H , but only 5,4% of patients showed VT in H . VT predominated in H in relation to the other periods but the difference was significant only in IMI patients. VT predominated significantly in IMI patients in H . There was no relationship between VT and ejection fraction or number of diseased coronary arteries. VT episodes predominated significantly in patients with late ventricular extrasystoles and were frequently initiated by an R on P ventricular extrasystole. The incidence of VF was 9,3%; patients with primary VF did well and were discharged from hospital; those with secondary VF died. In-hospital mortality was 9,3% and all deaths were due to mechanical complications; there was no relationship between ventricular dysrhythmia and hospital mortality.

Agradecimentos

Os autores agradecem ao Prof. Naim Sawaia pelo auxílio indispensável nos cálculos estatísticos.

Referências

1. Lown, B.; Fakhro, A. M.; Hood, W. B., Jr.; Thorn, G. W. - The coronary care unit. New perspectives and directions. JAMA, 199: 156, 1967.
2. Lown, B.; Vassaux, C.; Hood, W. B., Jr.; Fakhro, A. M.; Kaplinsky, E.; Roberge, G. - Unresolved problems in coronary care. Am. J. Cardiol. 20: 494, 1967.
3. Lown, B.; Klein, M. D.; Hershberg, P. I. - Coronary and pre-coronary care. Am. J. Med. 46: 705, 1969.
4. Lown, B.; Wolf, M. - Approaches to sudden death from coronary heart disease. Circulation, 46: 130, 1971.
5. Engel, T. R.; Meister, S. G.; Frankl, W. S. - The "R-on-T" phenomenon. An update and critical review. Ann. Intern. Med. 88: 221, 1978.
6. Roberts, R.; Ambos, H. D.; Loh, C. W.; Sobel, B. E. - Initiation of repetitive ventricular depolarizations by relatively late premature complexes in patients with acute myocardial infarction. Am. J. Cardiol. 41: 678, 1978.
7. Tye, K. H.; Samant, A.; Desser, K. B.; Benchimol, A. - R on T or R on P phenomenon? Relation to the genesis of ventricular tachycardia. Am. J. Cardiol. 44: 632, 1979.
8. Wyman, M. G.; Hammersmith, L. - Comprehensive treatment plan for the prevention of primary ventricular fibrillation in acute myocardial infarction. Am. J. Cardiol. 33: 661, 1974.
9. Anderson, K. P.; De Camilla, J.; Moss, A. J. - Clinical significance of ventricular tachycardia (3 beats or longer) detected during ambulatory monitoring after myocardial infarction. Circulation, 57: 890, 1978.
10. De Souza, N.; Bennett, F. A.; Murphy, M. L.; Bissett, J. K.; Kane, J. J. - The relationship of paroxysmal ventricular tachycardia complicating the acute phase and ventricular arrhythmia during the late hospital phase of myocardial infarction to long-term survival. Am. J. Med. 64: 377, 1978.
11. Lawrie, D. M. - Long-term survival after ventricular fibrillation complicating acute myocardial infarction. Lancet, ii: 1085, 1969.
12. Stannard, M.; Sloman, G. - Ventricular fibrillation in acute myocardial infarction prognosis following successful resuscitation. Am. Heart J. 77: 573, 1969.
13. Kennedy, H. L.; Underhill, S. J. - Frequent or complex ventricular ectopy in apparently healthy subjects. Am. J. Cardiol. 38: 141, 1976.
14. Kennedy, H. L.; Underhill, S. J.; Warbasse, J. R. - Practical advantages of two-channel electrocardiographic Holter recording. Am. Heart. J. 91: 822, 1976.

15. Han, J.; Goel, B. G. - Electrophysiologic precursors of ventricular tachyarrhythmias. *Arch. intern. Med.* 29: 749, 1972.
16. Sones, F. M.; Shirey, E. K. - Cinecoronary arteriography. *Mod. Conc. Cardio. Dis.* 31: 735, 1962.
17. Taylor, G. J.; Humphries, J. O. N.; Mellits, E. D.; Pitt, B.; Schulze, R. A.; Griffith, L. S. C.; Achuff, S. C. - Predictors of clinical course, coronary anatomy and left ventricular function after recovery from acute myocardial infarction. *Circulation*, 62: 960, 1980.
18. Schulze, R. A., Jr.; Humphries, J. O. N.; Griffith, L. S. C.; Ducci, H.; Achuff, S.; Baird, M. G.; Mellits, E. D.; Pitt, B. - Left ventricular and coronary angiographic anatomy. Relationship to ventricular irritability in the late hospital phase of acute myocardial infarction. *Circulation*, 55: 839, 1977.
19. Wisneski, J. A.; Pfeil, C. N.; Wyse, D. G.; Mitchell, R.; Rahimtoola, S. H.; Gertz, E. W. - Left ventricular ejection fraction calculated from volumes and areas: underestimation by area method. *Circulation*, 63: 149, 1981.
20. Siegel, S. - Estatística não Paramétrica para as Ciências do Comportamento. McGraw-Hill, São Paulo, 1979.
21. Freeman, G. H.; Halton, J. H. - Note on an exact treatment of contingency, goodness of fit and other problems of significance. *Biometrika*, 38: 141, 1951.
22. Bigger, J. T.; Dresdale, R. J.; Heissenbuttel, R. H.; Weld, F. M.; Wit, A. L. - Ventricular arrhythmias in ischemic heart disease: mechanism, prevalence, significance, and management. *Prog. Cardiovasc. Dis.* 19: 255, 1977.
23. Durairaj, S. K.; Venkataraman, K.; De Guzman, M.; Haywood, L. J. - Prognostic features of ventricular tachycardia complicating acute myocardial infarction. *J. Electrocardiol.* 10: 305, 1977.
24. Vismara, L. A.; De Maria, A. N.; Hughes, J. L.; Mason, D. T.; Amsterdam, E. A. - Evaluation of arrhythmias in the late hospital phase of acute myocardial infarction compared to coronary care unit ectopy. *Br. Heart J.* 37: 598, 1975.
25. Hinkle, L. E.; Carver, S. T.; Stevens, M. - The frequency of asymptomatic disturbances of cardiac rhythm and conduction in middle-aged men. *Am. J. Cardiol.* 24: 629, 1969.
26. Clarke, J. M.; Shelton, J. R.; Hamer, J.; Taylor, S.; Venning, G. R. - The rhythm of the normal human heart. *Lancet*, ii: 508, 1976.
27. Brodsky, M.; Wu, D.; Denes, P.; Kanakis, C.; Rosen, K. M. - Arrhythmias documented by 24-hour continuous electrocardiographic monitoring in 50 male medical students without apparent heart disease. *Am. J. Cardiol.* 39: 390, 1977.
28. Sobotka, P. A.; Mayer, J. H.; Bauerfeind, R. A.; Kanakis, C., Jr.; Rosen, K. M. - Arrhythmias documented by 24-hour continuous ambulatory electrocardiographic monitoring in young women without apparent heart disease. *Am. Heart J.* 101: 753, 1981.
29. Van Durme, J. P.; Pannier, R. H. - Prognostic significance of ventricular dysrhythmias 1 year after myocardial infarction. *Am. J. Cardiol.* 37: 178, 1976.
30. Wonkle, R. A.; Derrington, D. C.; Schroeder, J. S. - Characteristics of ventricular tachycardia in ambulatory patients. *Am. J. Cardiol.* 39: 487, 1977.
31. Möller, M.; Nielsen, B. L.; Fabricius, J. - Paroxysmal ventricular tachycardia during repeated 24-hour ambulatory electrocardiographic monitoring of post-myocardial infarction patients. *Br. Heart J.* 43: 447, 1980.
32. Williams, D. O.; Sherlag, B. J.; Hope, R. R.; El-Sherif, N.; Lazzara, R. - The pathophysiology of malignant ventricular arrhythmias during acute myocardial ischemia. *Circulation*, 50: 1163, 1974.
33. Mogensen, L. - Ventricular tachyrrhythmias and lidocaine prophylaxis in acute myocardial infarction: a clinical and therapeutic study. *Acta. Med. scand. (suppl. 513)*: 1, 1970.
34. Winkle, R. A.; Peters, F.; Hall, R. - Characterization of ventricular tachyarrhythmias on ambulatory ECG recordings in post-myocardial infarction patients: Arrhythmia detection and duration of recording relationship between arrhythmia frequency and complexity, and day - to - day reproducibility. *Am. Heart J.* 102: 162, 1981.
35. De Souza, N.; Bissett, J. K.; Kane, J. J.; Murphy, M. L.; Doherty, J. E. - Ectopic ventricular prematurity and its relationship to ventricular tachycardia in acute myocardial infarction in man. *Circulation*, 50: 529, 1974.
36. Kinoshita, S.; Kato, Y.; Kawasaki, T.; Okimori, K. - Ventricular tachycardia initiated by late-coupled ventricular extrasystoles: The concept of longitudinal dissociation in the microentry pathway. *Am. Heart J.* 103: 1090, 1982.
37. Geltman, E. M.; Ehsani, A. A.; Campbell, M. K.; Schechtman, K.; Roberts, R.; Sobel, B. E. - The influence of location and extent of myocardial infarction on long-term ventricular dysrhythmia and mortality. *Circulation*, 60: 805, 1979.
38. Waldo, A. L.; Kaiser, G. A. - A study of ventricular arrhythmias associated with acute myocardial infarct in the canine heart. *Circulation*, 47: 1222, 1973.
39. Harrison, D. C. - Should lidocaine be administered routinely to all patients after acute myocardial infarct ? *Circulation*, 58: 581, 1978.
40. Pantridge, J. F.; Webb, S. W.; Adgey, A. A. J. - Arrhythmias in the first hours of acute myocardial infarction. *Prog. Cardiovasc. Diis.* 23: 265, 1981.
41. Lie, K. I.; Wellens, H. J.; Durrer, D. - Characteristics and predictability of primary ventricular fibrillation. *Eur. J. Cardiol.* 1: 379, 1974.
42. Logan, R. R.; Adgey, A. A. J.; McIlwaine, W. J.; Pantridge, J. F. - Ventricular fibrillation and its recurrence in early acute myocardial infarction. *Lancet*, 1: 242, 1981.