

J. C. S. Andrade\*  
E. Buffolo \*\*  
J. E. Succi \*\*  
L. E. V., Leão\*\*\*  
J. N. Branco \*\*\*  
C. N. Cuevas\*\*\*  
L. A. Aguiar\*\*\*  
R. Sarli \*\*\*  
E. Ribeiro \*\*\*\*  
L. A. Silva\*\*\*\*\*  
R. Duprat \*\*\*\*\*

## Revascularização do infarto agudo. Análise dos resultados com e sem trombólise intracoronária prévia

Os autores apresentam os resultados obtidos num grupo de 41 pacientes consecutivos e não selecionados, com infarto agudo de miocárdio que foram recanalizados e/ou revascularizados dentro das primeiras 6 h após instalação do infarto, operados entre dezembro de 1981 e outubro de 1982. O diagnóstico de infarto agudo foi estabelecido com critérios clínicos, eletrocardiográficos, enzimáticos e angiográficos e revelou 33 de face anterior, 7 diafragmáticos e 1 látero-posterior.

Em 28 pacientes estudados (grupo I), constatou-se trombose coronária com obstrução total do vaso. Foi realizada a trombólise intracoronária pela estreptoquinase (EQ), obtendo-se a reperusão. A seguir, num período de tempo que variou de 2 a 96 h, procedeu-se à revascularização cirúrgica tanto da artéria desobstruída, como de outros vasos com obstruções significantes.

Nos demais (grupo II) não foi utilizada a EQ, sendo a revascularização realizada de imediato, com um intervalo de tempo, entre o início dos sintomas de infarto e a operação, sempre inferior a 6 h.

O número de pontes realizadas variou de 1 a 4 (média 2,1 pontes/paciente). Vinte pacientes (48,7%) sofreram revascularização sem utilização da circulação extracorpórea.

Na fase hospitalar, houve 4 óbitos (9,7%), todos do grupo I. As causas foram: acidente vascular cerebral hemorrágico, trombose mesentérica, embolia pulmonar e baixo débito. Dos outros 37 pacientes, 18 (48,6%) realizaram reestudo, receberam alta em boas condições e assim permanecem.

Os resultados clínicos, eletrocardiográficos e hemodinâmicos permitem concluir que a revascularização miocárdica precoce se constitui em nova e promissora abordagem terapêutica dos infartos agudos do miocárdio, esperando-se, entretanto, melhor conhecimento e controle clínico dos efeitos secundários da estreptoquinase.

A revascularização cirúrgica do miocárdio (RCM) é um procedimento hoje perfeitamente estabelecido no tratamento da insuficiência coronária crônica e de algumas situações de urgência nas quais a angina se apresenta instável, porém sem injúria miocárdica.

Tradicionalmente, sempre se relutou na abordagem hemodinâmica ou cirúrgica do paciente com infarto, temendo-se mesmo que a injeção de contraste, numa artéria coronária com obstrução, pudesse aumentar a isquemia miocárdica. Muitos de nossos conhecimentos sobre o infarto do miocárdio tiveram sua origem no estudo de necropsias. Nessas, evidenciou-se a dificuldade de se

caracterizar morfológicamente um infarto do miocárdio, com menos de 6 h após o início dos sintomas<sup>1,2</sup>.

Por outro lado, estudos experimentais vieram mostrar que, se ocorresse a reperusão da área isquêmica dentro dos primeiros 20 a 60 min, permitiria a recuperação integral do miocárdio. A necrose pode iniciar-se já após 40 min de isquemia e a manutenção dessa por cerca de 6 h, praticamente impossibilita a recuperação miocárdica<sup>3,4</sup>.

Nesse conceito assenta-se a base de todas as terapêuticas que objetivaram a reperusão da área de infarto, sempre com o intento de

\*Professor-Assistente da Disciplina de Tórax da Escola Paulista de Medicina (EPM) e cirurgião do Hospital Unitor.

\*\*Professor-Adjunto da Disciplina de Tórax da EPM e cirurgião-chefe do Hospital Unitor.

\*\*\*Assistente voluntário da Disciplina de Tórax da EPM e cirurgião-assistente do Hospital Unitor.

\*\*\*\*Hemodinamicista do Hospital Unitor.

\*\*\*\*\*Hemodinamista-chefe do Hospital Unitor.

\*\*\*\*\*Diretor-Clínico do Hospital Unitor.

interromper a necrose miocárdica e recuperar as áreas isquêmicas.

Evidentemente, essa recuperação mantém estreita dependência com a importância do vaso obstruído, o calibre do mesmo, o tempo de isquemia e a presença ou não de circulação colateral, embora a eficácia dessa para proteger o miocárdio isquêmico no homem seja motivo de controvérsias<sup>5</sup>.

Vários trabalhos têm mostrado a melhoria eletrocardiográfica e a recuperação funcional, com limitação da necrose quando a reperfusão ocorre na fase inicial do infarto agudo do miocárdio<sup>4,6-10</sup>.

Essa reperfusão pode ser obtida por processo mecânico, por lise química ou por revascularização cirúrgica.

O objetivo deste trabalho é apresentar a experiência no tratamento cirúrgico do infarto agudo do miocárdio em evolução (IAME), quer com a intervenção imediata, quer com a operação após a recanalização por trombólise química intracoronária.

## Material e métodos

De dezembro de 1981 a outubro de 1982, 41 pacientes atendidos no pronto socorro do Hospital Unicor com infarto agudo de miocárdio (IAM) foram tratados cirurgicamente visando à revascularização precoce da área de infarto.

O grupo era constituído por 35 homens e 6 mulheres, com idades entre 38 e 72 anos (média 53,4 anos).

O IAM foi caracterizado por achados clínicos, eletrocardiográficos ou enzimáticos, sendo esses de conhecimento sempre retrospectivo. Foram divididos em dois grupos:

Grupo I - compreende 28 pacientes submetidos a estudo cinecoronariográfico com trombólise intracoronária pela estreptoquinase (EQ) antes de decorridas 6 h do início dos sintomas. O intervalo médio entre o início da dor e o procedimento foi de 4 h e 30 min. Os pacientes eram monitorizados eletrocardiograficamente e submetidos ao procedimento, realizando-se dosagens enzimáticas seriadas.

Após a cinecoronariografia da artéria comprometida e a cineventriculografia esquerda em OAE (30°C), realizava-se a injeção intracoronária (IC) de nitroglicerina (NT) na dose de 0,1 mg e a seguir reavaliava-se o grau de obstrução coronária. Se persistisse, administrava-se IC uma solução de estreptoquinase (EQ) de 250.000 U em 250 ml de soro fisiológico, injetando-se a cada minuto 4.000 U, repetindo-se o controle coronariográfico a cada 15 min até a desobstrução do vaso. Em seqüência, repetia-se a ventriculografia esquerda e realizava-se a cinecoronariografia completa.

Os pacientes foram, então, enviados para revascularização cirúrgica do vaso desobstruído assim como de outras artérias com obstruções significante, num período de tempo que oscilou entre 2 e 96 h após a trombólise pela EQ.

Grupo II - Compreende 13 pacientes com as mesmas características clínicas nos quais não foi utilizada a EQ,

sendo a revascularização realizada dentro das 6 h do início dos sintomas. Foi subdividido em 2 subgrupos:

Subgrupo II a - 4 pacientes com IAME mas com suboclusão do vaso responsável pelo infarto. Esses pacientes foram enviados diretamente da sala hemodinâmica para o centro operatório.

Subgrupo II b - constituído por 9 pacientes já com estudo cinecoronarioventriculográfico prévio demonstrando obstruções significativas e com indicação para revascularização.

Em todos os pacientes do grupo II, o IAM ocorreu em ambiente hospitalar. Em 7 deles, aguardando-se a operação e, em 2, por tentativas mal sucedidas de angioplastia intraluminal.

Na revascularização cirúrgica, utilizou-se ou a técnica sem recurso de circuito extracorpóreo, conforme foi descrito por um de nós em outro trabalho<sup>11</sup> ou a técnica clássica, com circulação extracorpórea (CEC) com administração inicial de 4 mg/kg de peso corporal de heparina e adequação posterior de novas doses, através da determinação do tempo de coagulação ativado (TCA), canulação da aorta ascendente e átrio direito, conexão a circuito de CEC, utilização de oxigenador de bolhas e fluxo sanguíneo de 2,0 l/m<sup>2</sup> de superfície corpórea, realizando-se hipotermia moderada de 28 a 30°C. Proteção miocárdica foi obtida por injeção, na raiz da aorta, de solução cardioplégica a 4°C (250 ml/m<sup>2</sup>/SC). A drenagem de câmaras esquerdas foi obtida através da aorta pelo mesmo orifício empregado para a cardioplegia e que é utilizado também para a realização da anastomose proximal de uma ponte de veia safena.

As anastomoses distais das veias safenas com as coronárias, quando com CEC, foram realizadas com pinçamento total da aorta, repetindo-se injeções intra-aórticas de solução cardioplégica a cada 30 min. Empregou-se sempre o fio de prolene<sup>7-0</sup> em sutura contínua.

As anastomoses proximais, com ou sem CEC, foram sempre realizadas com pinçamento lateral da aorta e coração batendo, mantendo-se portanto o fluxo pulsátil nos casos de utilização da CEC. A sutura da safena na aorta foi realizada com prolene 6-0.

A neutralização da heparina foi feita com protamina (1:1) e o fechamento do tórax realizado de maneira convencional.

No ato cirúrgico e no pós-operatório imediato, foram colhidas amostras de sangue a cada 4 h para dosagens da CKMB.

O eletrocardiograma foi realizado diariamente até a ocasião da alta hospitalar.

A medicação pós-operatória foi a rotineira e consistiu na administração de antibiótico de largo espectro e vasodilatadores associados a antiadesivos plaquetários, sendo a reposição sanguínea feita conforme o necessário.

Obtivemos estudos de controle da função ventricular em 18 pacientes (48,6%) realizando-se cinecoronarioventriculografia em 14, cardiocintilografia em 3 e radiologia digital em 1.

## Resultados

Ocorreram 4 óbitos (9,7%), todos em pacientes do grupo I.

A desobstrução do vaso pela EQ correspondeu, clinicamente, à cessação da dor. A análise eletrocardiográfica mostrou que, a essa desobstrução, se seguia a normalização, quase imediata, do segmento ST e do ponto J, com aparecimento de ondas Q e amputação de ondas R. Vale destacar que, de 10 casos recanalizados antes de 2 h de IAME, 9 não apresentaram Q patológico e a amputação de R foi inferior a 10% de sua somatória. O mesmo resultado ocorreu nos pacientes com IAME que foram revascularizados de imediato. Nesses, mesmo um paciente que apresentou bloqueio atrioventricular total, hipotensão acentuada, ritmo atrioventricular e choque cardiogênico, não houve o desenvolvimento de ondas Q patológicas.

A fração de ejeção média dos pacientes com IAME de 0,48 antes da desobstrução, melhorou para 0,59 imediatamente após a desobstrução e ampliou-se, após a operação, por ocasião da alta hospitalar, para 0,71. Nos 18 pacientes estudados no pós-operatório, a fração de ejeção só piorou em 1, no qual 2, das 3 pontes realizadas, estavam ocluídas. O índice de permeabilidade foi de 86% (24 pontes pérvias em 28 estudadas).

Ocorreram complicações em 5 pacientes, todos do grupo I: embolia pulmonar, trombose mesentérica, acidente vascular cerebral hemorrágico, mau débito cardíaco e síndrome hemorrágica que perdurou nas primeiras 48 h de pós-operatório. Destes 5 pacientes, os 4 primeiros faleceram.

Os outros 37 pacientes (24 do grupo I e 13 do grupo II) receberam alta hospitalar em boas condições e estão sendo acompanhados no ambulatório com tempo de observação de 2 a 12 meses (média 5 meses). Apresentam-se todos na classe funcional I na NYHA.

## Discussão

Como no passado já se admitiu que 60 min de obstrução coronária eram suficientes para produzir perda miocárdica irreversível, a RCM já foi até contra-indicada no IAME por admitir-se a possibilidade de extensão do infarto, com produção de hemorragia nessa área. Entretanto, na década de 70, vários autores demonstraram o benefício da reperfusão em áreas com infarto. Maroko e col.<sup>12</sup> provaram, muito claramente, em trabalho experimental com cães, que a reperfusão era benéfica, mesmo após 3 h após oclusão, por propiciar, comparativamente, menor liberação de CK, melhor contratilidade da parede ventricular e menor grau de necrose.

Outros autores confirmaram esses achados e mostraram que os benefícios da reperfusão eram muito relacionados com o tempo decorrido entre a obstrução e a reperfusão<sup>13,15</sup>.

Na mesma época, tais benefícios foram postos em dúvida argumentando-se que a reperfusão de IAM podia ocasionar arritmias, alterações metabólicas, hemorragias

intramiocárdicas e mesmo estender a área do infarto<sup>16-20</sup>.

Do ponto de vista bioquímico, é aceitável admitir-se que a reperfusão possa determinar alterações estruturais, metabólicas e funcionais, com desorganização de sarcolema e miofibrilas, tumefação celular, rotura e perda de mitocôndrias aparecimento intramitocondrial de partículas de fosfato de cálcio, intensificação ou mesmo desenvolvimento de contratura miocárdica<sup>21</sup>.

Uma prova clínica da lesão por reperfusão é conhecida pela maioria dos cirurgiões: o chamado “coração pétreo”. Essa situação, em que o coração apresenta um estado de grande contração dificilmente reversível, aparecia durante a fase de reperfusão após longas paradas cardíacas anóxicas, antes do emprego dos meios de proteção miocárdica como a cardioplegia química e hipotérmica.

Apesar de ainda ser necessário melhor estudo destes fenômenos a nível molecular e celular os primeiros resultados clínicos positivos com a reperfusão animaram os investigadores.

Rentrop foi o primeiro a descrever recanalização durante o IAM em evolução, através da perfusão mecânica do trombo e/ou utilização de nitroglicerina e estreptoquinase intracoronária<sup>22-24</sup>.

Com a recanalização incruenta das artérias coronárias, deu-se, evidentemente, um grande passo: a restauração da irrigação sanguínea no miocárdio isquêmico.

Entretanto, na maioria dos casos de recanalização em IAM, documentou-se, ao nível da oclusão trombótica, um significativo grau de estenose aterosclerótica da artéria coronária comprometida<sup>8,10,25</sup>. Essa, então, apesar de recanalizada, continuava com o mesmo risco potencial de novo infarto, já que se apresentava com condições anatômicas semelhantes às que precederam o IAM.

Nesses casos, a RCM impõe-se, portanto, como terapêutica fundamental para diminuir o risco de novo infarto.

A avaliação cinecoronariográfica de doentes com infarto mostrou que mais de 50% apresentam lesões multiarteriais severas e que em cerca de 30% dos casos, a artéria que irrigava a área do infarto era permeável<sup>26</sup>. Esses dados estimularam a revascularização precoce nesses pacientes, objetivando evitar um novo infarto pelo tratamento das lesões críticas e melhorar a função ventricular pelo tratamento da artéria responsável pelo infarto. Essa abordagem, entretanto, não produziu bons resultados e a mortalidade cirúrgica desse grupo de pacientes foi elevada quando a intervenção aconteceu na 1ª semana após o infarto<sup>26-29</sup>.

O próprio RCM imediata, como primeiro passo no tratamento do IAM, realizada entre nós por Zerbini, em 1970, não produziu os benefícios almejados<sup>30</sup>. Experiências posteriores com essa abordagem também não firmaram o tratamento cirúrgico do IAM, apesar de reconhecerem a validade do mesmo na limitação da área do infarto e na limitação da extensão da necrose<sup>31,32</sup>.

A grande dificuldade no passado era a falta de um processo rápido para tratamento do vaso obstruído.

Assim, entre o IAM e a RCM decorriam habitualmente algumas horas, dada a necessidade do diagnóstico, da internação num centro hospitalar de recursos, da realização do estudo cinecoronariográfico e da preparação e execução da operação.

Evidentemente, em vista do tempo decorrido, o dano miocárdico pode ser irreversível, prejudicando o resultado cirúrgico.

O uso da EQ, permitindo a recanalização de vaso obstruído de maneira rápida e relativamente simples, veio possibilitar a reperfusão precoce da área do infarto e, portanto, sua preservação.

Apesar de as primeiras tentativas com drogas fibrinolíticas remontarem a 1960<sup>33</sup>, só recentemente padronizou-se o procedimento e ampliou-se sua utilização.

O uso sistemático da EQ mostrou que a recanalização do vaso obstruído podia ser obtida rapidamente em cerca de 70 a 90% dos casos e que a reperfusão desse miocárdio isquêmico produzia significativa melhora na função ventricular, minimizando, provavelmente, a extensão da necrose muscular<sup>8,9,34-36</sup>.

A presença, entretanto, de estenoses ateroscleróticas residuais<sup>8,25</sup> e o elevado índice de reobstrução (cerca de 40%)<sup>37-39</sup> mostraram que essa conduta não podia constituir o tratamento definitivo associando-se, então, a angioplastia ou a revascularização cirúrgica<sup>4,10,25</sup>.

A própria angioplastia, em tentativas mal-sucedidas de dilatação, pode também determinar obstrução coronária e obrigar a uma RCM de emergência, o que ocorreu em 2 pacientes dessa série e em 7,6% dos 353 pacientes submetidos à angioplastia coronária transluminal por Murphy<sup>40</sup>.

Esses resultados justificam, a nosso ver, a conduta preconizada por Berg Jr. e outros autores<sup>6,7,31,32,41</sup> para tratar o IAME cirúrgica e eletivamente. Esse procedimento está firmemente apoiado pela excelência dos resultados apresentados com mortalidade global (cirúrgica e pós-operatória) inferior a 5% até o 1.º ano de evolução<sup>7,41</sup>, incontestavelmente mais baixa do que os quase 25% obtidos com o tratamento clínico clássico no mesmo período<sup>31,42</sup>.

Na análise de nossos resultados, confirma-se essa impressão, apesar da limitação do primeiro de nossa série (13 casos do grupo II), não ocorrendo nenhum óbito no período hospitalar ou no período de acompanhamento desses doentes.

Os grandes limitantes desse procedimento são o tempo e a necessidade de condições materiais e humanas para uma operação imediata, o que estimula, indubitavelmente, o prosseguimento dos trabalhos com utilização da EQ. Essa, se tem a vantagem de ser procedimento mais simples, mais rápido e mais factível com as condições atuais de vários centros hospitalares, apresenta a desvantagem de apresentar morbidade decorrente das alterações que produz na crase sanguínea. A essas alterações imputamos a

morbidade e a mortalidade de nossa série.

Acreditamos que os dois caminhos (a revascularização cirúrgica e a desobstrução intracoronária) sejam extremamente válidos por objetivarem e conseguirem reperfundir o músculo cardíaco, evitando sua perda funcional e outras complicações.

Os próximos anos, com toda certeza, mostrarão uma mudança radical no esquema terapêutico para o paciente com infarto, tornando seu tratamento, hoje praticamente expectante, em extremamente atuante.

## Summary

Revascularization after acute myocardial infarction. Analysis of results with or without previous intracoronary thrombolysis with streptokinase

The authors present the results obtained in 41 patients with acute evolving myocardial infarction (AEMI) which were rechannelized or revascularized within six hours of onset of chest pain. In this series of 41 consecutive and non-selected patients, operated from December 1981 to October 1982, the diagnosis of AEMI was established with clinical electrocardiographic, enzyme and angiographic data. 33 of them, were anterior, seven of them inferior and one lateroposterior.

Twenty-eight patients (group I) had thrombosis with total obstruction of flow; after streptokinase, flow was restored and the patients were revascularized in a period which varied from two to 96 hours. Grafts were performed in all arteries with critical lesions, including the ones previously occluded.

In 13 patients (group II), revascularization procedures were performed without previous thrombolysis within six hours after the onset of chest pain. The average number of grafts per patient was 2.1 (range. 1 to 4), with 20 patients (48.7%) revascularized without extracorporeal circulation.

The hospital mortality was 9.7% (4 cases) all of them in group I, and due to cerebrovascular accident (hemorrhagic), mesenteric thrombosis, pulmonary embolus and low cardiac output syndrome. Among the remaining 37 patients, 18 (48.6%) underwent control hemodynamic studies, were discharged in good conditions and are doing well.

The clinical, electrocardiographic and hemodynamic results indicate that early myocardial revascularization may constitute a new and promising therapeutic approach for AEMI. It is necessary, however, to have a better knowledge and clinical control of secondary effects due to streptokinase.

## Referências

1. Roberts, W. C., Buja, L. M. - The frequency and significance of coronary arterial thrombi and other observations in fatal acute myocardial infarction: a study of 107 necropsy patients. *Am. J. Med.* 52: 425, 1972.
2. De Wood, M. A., Spores, J., Notske, R.; Mouser, L. T.; Burroughs, R.; Golden, M. S.; Lang, H. T. Prevalence of total coronary occlusion during the early hours of transmural myocardial infarction. *N. Engl. J. Med.* 303: 897, 1980.
3. Puri, P. S. - Contractile and biochemical effects of coronary reperfusion after extended periods of coronary occlusion. *Am. J. Cardiol.* 36: 244, 1975.
4. Krebber, H. J.; Mathey, D.; Kuck, K. J.; Kalmar, P.; Rodewald, G. - Management of evolving myocardial

- infarction by intracoronary thrombolysis and subsequent aorta-coronary bypass. *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.* 83: 186, 1982.
5. Assad, J. E.; Levingard, R. M.; Castilho, F.; Santos Neto, F. B. G.; Mendes, A. C.; Seda, T. - O papel da circulação colateral coronária na cardiopatia isquêmica: um desafio em aberto. *Arq. Bras. Cardiol.* 37: 139, 1981.
  6. Berg Jr., R.; Kendall, R. W.; Duvoisin, G. E.; Ganji, J. H.; Rudy, L. W.; Everhart Jr., F. - Acute myocardial infarction. A surgical emergency. *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.* 70: 432, 1975.
  7. Phillips, S.; Kongtahworn, C.; Zeff, R. H.; Benson, M.; Iannone, L.; Brown, T.; Gordon, D. F. - Emergency coronary artery revascularization: a possible therapy for acute myocardial infarction. *Circulation*, 60 (suppl. II: 241, 1979).
  8. Mathey, D. G.; Kuck, K. H.; Tilsner, V.; Kreber, H. J.; Bleifeld, W. - Nonsurgical coronary artery recanalization in acute transmural myocardial infarction. *Circulation*, 63: 489, 1981.
  9. Ribeiro, E. E.; Silva, L. A.; Buffolo, E.; Puig, L. B.; Andrade, J. C. S.; Duprat F<sup>o</sup>, R.; Carneiro, R.; Oliveira, L. G.; Tavares, J. R.; Beraldo, A.; Ferreira, J. C. Carvalho, A. C.; Duprat, R. C.; Petrone, M. E.; Faria, P. R.; Maciel, A. F.; Duprat, R. - Trombólise intracoronária com streptokinase. Experiência inicial. *Arq. Bras. Cardiol.* 39 (supl. 1): 108, 1982.
  10. Pileggi, F.; Arie, S.; Garcia, D. P., Bellotti, G.; Silva, L. A.; Barchi, C. A.; Kajita, L.; Rati, M.; Esteves, A. - Estreptoquinase e angioplastia coronária no infarto agudo evolutivo do miocárdio. *Arq. Bras. Cardiol.* 39 (supl. 1): 105, 1982.
  11. Buffolo, E., Andrade, J. C. S.; Succi, J. E.; Leão, L. E. V.; Cuevas, C.; Branco, J. N. R.; Carvalho, A. C. C.; Gallucci, C. - Revascularização direta do miocárdio sem circulação extracorpórea. Descrição da técnica e resultados iniciais. *Arq. Bras. Cardiol.* (prelo).
  12. Maroko, P. R.; Ginks, W. R.; Libby, P.; Sobel, B. E.; Shell, W. E.; Rossi Jr., J. - Salvage of myocardial tissue by coronary artery reperfusion following acute coronary occlusion. *Am. J. Cardiol.* 29: 278, 1972. (resumo).
  13. Maroko, P. R.; Libby, P.; Ginks, W. R.; Bloor, G. M.; Shell, W. E.; Sobel, B. E.; Rossi Jr., J. - Coronary artery reperfusion. Early effects on local myocardial function and the extent of myocardial function and the extent of myocardial necrosis. *J. Clin. Invest.* 51: 2710, 1972.
  14. Baughman, W. L.; Maroko, P. R.; Watner, S. F. - Effects of coronary artery reperfusion on myocardial infarct size and survival in conscious dogs. *Circulation*, 63: 317, 1981.
  15. Reimer, W. A.; Lowe, J. E.; Rasmussen, M. M.; Jennings, R. B. - The wavefront phenomenon of ischemic cell death. Myocardial infarct size vs duration of coronary occlusion in dogs. *Circulation*, 56: 786, 1977.
  16. Jatene, A. - In discussion of O'Brien. C. M.; Carroll, M.; O'Rourke, P. T., Rhodes, E. L.; Gago, O.; Kirsh, M. M.; Morris, J. D.; Sloan, H. E. - The reversibility of acute ischemic injury to the myocardium by restoration of coronary flow. *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.* 64: 840, 1972.
  17. Lang, T. W.; Corday, E.; Gold, H.; Meerbaum, S.; Rubins, S. Constantim, C.; Hirose, S.; Osher, J.; Rosen, V. - Consequences of reperfusion after coronary occlusion. *Am. J. Cardiol.* 33: 69, 1974.
  18. Banka, V. S., Chadda, K. D.; Helfant, R. H. - Limitations of myocardial revascularization in restoration of regional contraction abnormalities produced by co. coronary occlusion. *Am. J. Cardiol.* 34: 164, 1974.
  19. Bresnahan, G. F.; Roberts, R.; Shell, W. E., Rossi Jr., J.; Sobel, B. - Deleterious effects due to hemorrhage after myocardial reperfusion. *Am. J. Cardiol.* 33: 82, 1974.
  20. Beller, G. A.; Hood, W. B.; Smith, T. W. - Effects of ischemia and coronary reperfusion on regional myocardial blood flow and on the epicardial electrogram. *Cardiovasc. Res.* 11: 489, 1977.
  21. Ferrari, R. - Base molecular y celular de la lesión por reperfusión durante la trombolisis. *Cardiología actual* 10: 3, 1982.
  22. Rentrop, K. P.; Blanke, H.; Karsch, K. R.; Kreuzer, H. - Initial experience with transluminal recanalization of the recently occluded infarct-related coronary artery in acute myocardial infarction: comparison with conventionally created patients. *Clin. Cardiol.* 2: 92, 1972.
  23. Rentrop, K. P.; De Vivie, E. R.; Karsch, K. R.; Kreuzer, H. - Acute coronary occlusion with impending infarction as an angiographic complication relieve by a guidewire recanalization. *Clin. Cardiol.* 1: 101, 1978.
  24. Rentrop, K. P.; Blanke, H.; Karsch, K. R.; Wiengand V.; Koterling, H.; Oster, H.; Leitz, K. - Acute myocardial infarction: intracoronary application of nitroglycerin and streptokinase. *Clin. Cardiol.* 2: 354, 1979.
  25. Mathey, D. G.; Rodewald, G.; Rentrop, P., Leitz, K.; Merx, W.; Messmer, B. J.; Rutsch, W.; Buchel, E. S. - Intracoronary streptokinase thrombolytic recanalization and subsequent surgical bypass of remaining atherosclerotic stenosis in acute myocardial infarction complementary combined approach effecting reduce infarct size, preventing reinfarction and improving left ventricular function. *Am. Heart J.* 102: 1194, 1981.
  26. Piegas, L. S. - Indicação cirúrgica após o infarto do miocárdio. *Anais do Simpósio Internacional sobre Infarto do Miocárdio*, Rio de Janeiro, 1981. p. 83.
  27. Dawson, J. T.; Hall, R. J.; Halman, G. L.; Cooley, D. A. - Mortality in patients undergoing coronary artery bypass surgery after myocardial infarction. *Am. J. Cardiol.* 33: 483, 1974.
  28. Moraes, D. J. - Tratamento cirúrgico do infarto agudo do miocárdio. *Anais do Simpósio Internacional sobre Infarto do Miocárdio*. Rio de Janeiro, 1981. p. 81.
  29. Santos, R. J.; Piegas, L. S.; Magalhães, H. M.; Souza, J. E. M. R.; Souza, L. C. B.; Paulista. P. P.; Zenaide, M. S., Abdulmassih Neto, C.; Jatene, A. D.; Bembom, J. C.; Helena, M. - Revascularização do miocárdio na fase aguda do infarto do miocárdio. *Arq. Bras. Cardiol.* 39 (supl. 1): 165, 1982.
  30. Zerbini, E. J. - A cirurgia no infarto agudo do miocárdio. 27<sup>o</sup> Congresso Brasileiro de Cardiologia. Belém, 1970.
  31. Favaloro, R. G., Effler, D. B.; Cheanvechal, C.; Quint, R. A., Sones Jr., F. M. - Acute coronary insufficiency (impending myocardial infarction and myocardial infarction). Surgical treatment by the saphenous vein graft technique. *Am. J. Cardiol.* 28:598, 1971.
  32. Loop, F. D.; Cheanvechai, C.; Sheldon, W. C.; Taylor, P. C., Effler, D. B. - Early myocardial revascularization during acute myocardial infarction. *Chest*, 66: 5, 1974.
  33. Boucek, R. J.; Murphy Jr., W. P. - Segmental perfusion of the coronary arteries with fibrinolytic in man following a myocardial infarction. *Am. J. Cardiol.* 6: 525, 1960.
  34. Rentrop, P.; Blanke, H.; Karsch, K. R.; Kaiser H.; Kosterling, H.; Leitz, K. - Selective intracoronary thrombolysis in acute myocardial infarction and unstable angina pectoris. *Circulation*, 83: 307, 1981.
  35. Silva, L.; Bellotti, G.; Barchi, C. A.; Kajita, L.; Arie, S.; Galiano, N.; Puig, L. B.; Barbero Marcial, M.; Verginelli, G.; Pileggi, F. - Infusão intracoronária de estreptoquinase no infarto agudo evolutivo do miocárdio. *Arq. Bras. Cardiol.* 39 (supl.1) 105, 1982.
  36. Souza, J. E. M. R.; Manrique, R., Pimentel F<sup>o</sup>. W. A.; Buchler, J. R.; Moraes, A. G., Piegas, L. S.; Ramos, R. F.; Timerman, A.; Buhaten, J. B.; Ferraz, A. S.; Magalhães, H. M.; paulista, P. P.; Jatene, A. - Trombólise intracoronária na fase aguda do infarto do miocárdio. *Arq. Bras. Cardiol.* 39 (supl. 1): 105, 1982.
  37. Silva, L. A. - Trombólise intracoronária. 7<sup>o</sup> Congresso Brasileiro de Hemodinâmica e Angiocardiografia. São Paulo, 1982.
  38. Bellotti, O. - Trombólise intracoronária. 7.9 Congresso Brasileiro de Hemodinâmica e Angiocardiografia, São Paulo, 1982.
  39. Borges F<sup>o</sup>, S.; Victor, H.; Almeida, P. C.; Cunha W. W.; Chachamovitz, J. Borges Neto, S.; Martins, J. A.; Baron, H.; Bacelar, C.; Borges, M. R.; Murade Netto, S. - Reoclusão de coronária no infarto agudo após trombólise pela estreptoquinase. *Arq. Bras. Med.* 56: 223, 1982.
  40. Murphy, D. A.; Graver, J. M.; Jones, E. L.; Gruentzig, A. R.; Spencer, B. K.; Hatcher, C. R. - Surgical revascularization following unsuccessful percutaneous transluminal coronary angioplasty. *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.* 84: 342, 1982.
  41. Berg Jr., R., Selinger, S. L.; Leonard, J. J.; Grunwald, R. P.; O'Grady, W. P. - Immediate coronary artery bypass for acute evolving Myocardial infarction. *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.* 81: 493, 1981.
  42. Duprat, R. - Infarto do miocárdio. Identificação e avaliação de determinantes do prognóstico tardio na fase aguda. Goiás, 1977 (Tese. Fac. Med. Univ. Fed. Goiás).