

REVASCULARIZAÇÃO DO INFARTO AGUDO. ANÁLISE DOS RESULTADOS COM E SEM TROMBÓLISE INTRACORONÁRIA PRÉVIA. INFLUÊNCIA DO INTERVALO DE TEMPO ENTRE A ADMINISTRAÇÃO DA ESTREPTOQUINASE E A OPERAÇÃO

JOSÉ CARLOS SILVA DE ANDRADE, ENIO BUFFOLO, JOSÉ ERNESTO SUCCI,
LUIZ EDUARDO VILLAÇA LEÃO, JOÃO NELSON RODRIGUES BRANCO,
CLOTÁRIO NEPTALI CUEVA, LUCIANO FIGUEIREDO AGUIAR, RENATO DUPRAT F.º,
EXPEDITO RIBEIRO, LELIO ALVES DA SILVA, RENATO DUPRAT

Oitenta e seis pacientes com infarto agudo de miocárdio, consecutivos e não selecionados, foram recanalizados e/ou revascularizados dentro das primeiras 6 horas de instalação do infarto, de dezembro de 1981 a julho de 1983. O diagnóstico de infarto agudo foi estabelecido mediante critérios clínicos, eletrocardiográficos, enzimáticos e angiográficos, sendo 58 anteriores, 22 diafragmáticos e 6 látero-posteriores.

Em 54 pacientes (grupo I) constatou-se trombose coronária com obstrução total do vaso, sendo então, realizada a trombólise intracoronária pela estreptoquinase (EQ), obtendo-se a reperfusão. A seguir, num período que variou de 2 horas a 6 dias, procedeu-se à revascularização cirúrgica tanto da artéria desobstruída, como de outros casos com obstruções significativas.

Nos demais 32 pacientes (grupo II), não foi utilizada a EQ, sendo a revascularização realizada de imediato, com um intervalo de tempo entre o início do infarto e a cirurgia, à exceção de 1 caso, sempre inferior a 6 horas.

O número de pontes realizadas variou de 1 a 7, com média de 2,4 pontes/pacientes. Em 38 pacientes (44-7%) a revascularização não utilizou a circulação extracorpórea.

A mortalidade hospitalar foi de 7 casos (8,1%), sendo 6 deles do grupo I e operados antes de 72 horas após EQ. As causas de óbito foram: acidente vascular cerebral hemorrágico 1, trombose mesentérica 1, embolia pulmonar 1, mau débito 2 e pulmão úmido 2. Os demais 79 pacientes, dos quais 34 (43,6%) realizaram reestudo de controle, receberam alta em boas condições e com exceção de 1, assim permaneciam.

Os resultados clínicos, eletrocardiográficos e hemodinâmicos permitem concluir que a revascularização miocárdica precoce se constituiu em eficiente abordagem terapêutica dos infartos agudos do miocárdio e que, no grupo recanalizado pela EQ, a morbidade e a mortalidade foram totalmente diversas se a intervenção cirúrgica foi realizada antes ou depois de 72 horas.

A revascularização direta do miocárdio através das pontes de veia safena conquistou definitivamente sua posição no arsenal terapêutico da insuficiência coronária crônica nos últimos 10 anos, constituindo-se no principal procedimento em muitos serviços de cirurgia cardíaca. Os estudos prospectivos e aleatórios têm demonstrado eficiente palição de sintomas, aceitáveis taxas de infarto peri e pós-operatório e melhor sobrevivência para os pacientes cirúrgicos, particularmente nas lesões de tronco de coronária esquerda e multiarteriais¹⁻³.

Com o aumento da experiência, alguns grupos passaram a estender a indicação de cirurgia para pacientes portadores de afecções coronárias no período imediato após o infarto, sendo a revascularização realizada antes da alta hospitalar programada da maneira convencional, visando à revascularização de outras áreas ameaçadas que não a do infarto, ou mesmo à revascularização de áreas de infarto restrito.

Os resultados demonstraram quase uniformemente que a cirurgia realizada nessa fase não trazia consigo o ônus de maior mortalidade ou morbi-

dade. Várias instituições obedecem, na atualidade, a um protocolo que prevê a realização do estudo coronariográfico e a eventual indicação cirúrgica na fase aguda do infarto do miocárdio ⁴.

A cirurgia de revascularização miocárdica (CRM) é hoje um procedimento 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.

Situação de muito maior polêmica é a da cirurgia do infarto agudo, que difere fundamentalmente da situação habitual por visar à revascularização muito precoce da área em processo de infarto e evitar a necrose miocárdica, além de revascularizar simultaneamente outras áreas isquêmicas.

Tradicionalmente, relutou-se na abordagem angiográfica 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 caracterizar, morfológicamente, um infarto do miocárdio, com menos de 6 horas após início dos sintomas ^{5,6}.

Por outro lado, estudos experimentais vieram mostrar que a reperfusão da área isquêmica, ocorrendo dentro dos primeiros 20 a 60 minutos, permitia a recuperação integral do miocárdio. A necrose pode iniciar-se já nos 40 minutos de isquemia e a manutenção dessa por cerca de 6 horas, praticamente impossibilita a recuperação miocárdica ^{7,8}.

Nesse conceito assenta-se a base de todas as terapêuticas que objetivaram a reperfusão da área de infarto, sempre com o intento de 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 de circulação colateral, embora a eficácia dessa em proteger o miocárdio isquêmico no homem apresente controvérsias ⁹.

Vários trabalhos têm mostrado a melhoria eletrocardiográfica e recuperação funcional, com limitação da necrose quando a reperfusão ocorre na fase inicial do infarto agudo do miocárdio ^{8,10-4}.

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

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

MATERIAL E MÉTODO

De dezembro de 1981 a julho de 1983, 86 pacientes atendidos no Pronto-Socorro do Hospital Unicór, com

infarto agudo de miocárdio (IAM), foram tratados cirurgicamente visando à revascularização precoce da área de infarto.

O grupo era constituído por 76 homens e 10 mulheres, com idades variáveis de 36 a 72 anos (média 53,4 anos).

Todos os pacientes apresentavam IAM caracterizado por achados clínicos, eletrocardiográficos ou enzimicos, sendo estes de conhecimento sempre retrospectivo. Os IAM estavam localizados na face anterior em 58 casos, na diafragmática em 22 e outros 6 eram látero-posteriores. Foram divididos em dois grupos:

Grupo I - Compreende 54 pacientes submetidos a estudo cinecoronariográfico com trombólise intracoronária pela EQ durante as primeiras 6 horas do início dos sintomas. O intervalo médio entre o início da dor e o procedimento foi 3 horas e 40 minutos. Os pacientes eram eletrocardiograficamente e submetidos ao procedimento, realizando-se dosagens enzimáticas seriadas.

Após a cinecoronariografia da artéria comprometida e a cineventriculografia esquerda em OAD 30.º, realizava-se a injeção intracoronária (IC), no vaso obstruído, de nitroglicerina (NT) na dose de 0,1 mg com a finalidade de afastar a possibilidade de ser um espasmo coronário o responsável pela oclusão arterial. A seguir reavaliava-se o grau de obstrução coronária. Se persistisse, administrava-se IC uma solução de EQ de 250.000U em 250 ml de soro fisiológico, injetando-se a cada minuto 4.000U (numa dose máxima total de 500.000U). Repetia-se o controle coronariográfico a cada 15 minutos 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 significativas, num período de tempo que oscilou de 2 horas a 6 dias após a trombólise pela EQ.

Grupo II - Compreende 32 pacientes, com as mesmas características clínicas, nos quais não foi utilizada a EQ, sendo a revascularização, com exceção de 1 caso, realizada dentro das 6 horas do início dos sintomas. Foi subdividido em 2 subgrupos: grupo II A - constituído por 20 pacientes com suboclusão do vaso responsável pelo infarto. Esses pacientes foram enviados diretamente da sala de hemodinâmica para o centro cirúrgico; grupo II B - constituído por 12 pacientes já com estudo cinecoronarioventriculográfico prévio demonstrando obstruções significativas e com indicação de revascularização. Em todos os pacientes desse grupo II B, os IAM ocorreram em ambiente hospitalar. Em 8 deles aguardando-se a operação e em 4 por tentativas mal-sucedidas de angioplastia intraluminal.

Na revascularização cirúrgica, utilizou-se ou a técnica sem emprego de circuito extracorpóreo conforme descrito por Buffolo ¹⁵ (fig. 1), ou a técnica

clássica de circulação extracorpórea (CEC) com: heparinização inicial de 4 mg/Kg de peso corporal e adequação posterior de novas doses através da determinação do tempo de coagulação ativada (TCA), canulação da aorta ascendente e átrio direito, conexão a circuito de CEC com utilização de oxigenador de bolhas e fluxo sanguíneo de 2,01/m² de superfície corporal (SC), realizando-se hipotermia moderada de 28 a 30°C. Proteção miocárdica foi obtida por injeção na raiz da aorta de solução cardioplégica a 4.ªC (250 ml/m² de SC). A drenagem de câmaras esquerdas foi obtida através da aorta pelo mesmo orifício empregado para a cardioplegia, que foi utilizado também para realização da anastomose proximal de uma ponte de veia safena.

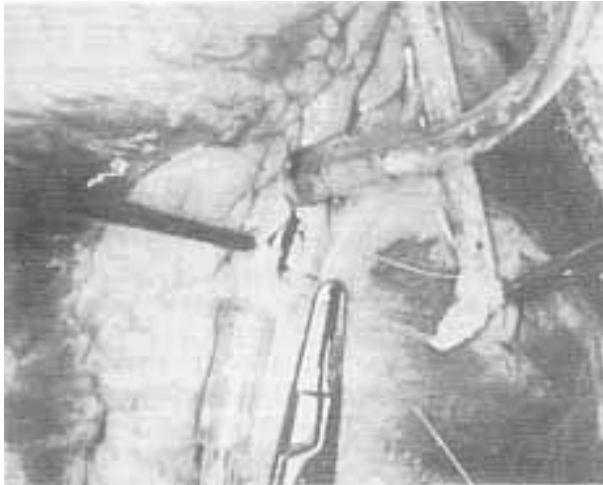


Fig. 1 - Aspecto cirúrgico da realização de uma anastomose da safena para a DA, sem CEC. Observa-se a presença dos garrotes, proximal e distalmente ao local da sutura.

As anastomoses distais da veia safena com as coronárias, quando com CEC, foram realizadas com pinçamento total da aorta, repetindo-se injeções intra-órticas de solução cardioplégica a cada 30 minutos. Empregou-se sempre o fio de prolene 7-0 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 e também de maneira contínua.

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 horas para dosagens da CKMB.

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

A medição pós-operatória foi a rotineira e consistiu na administração de antibióticos de largo espectro e vasodilatadores; associados a anti-adesivos plaquetários,

sendo a reposição sanguínea e de volume feita conforme a necessidade.

Obtivemos estudos de controle da função ventricular em 34 pacientes (43,6%), realizando-se cinecoronarioventriculografia em 26, cardiocintilografia em 5 e radiologia digital em 3.

RESULTADOS

Ocorreram 7 óbitos (8,1%), 6 deles em pacientes do grupo I, que foi o submetido à desobstrução pela EQ. A recanalização foi obtida pela utilização da droga por um tempo médio de 35 minutos (6 a 75) e com dose média de 240.000U (200.000 a 500.000).

À desobstrução do vaso pela EQ correspondeu, clinicamente, à cessação da dor. A análise eletrocardiográfica mostrou que, a essa desobstrução, seguia-se uma diminuição do desnivelamento do segmento ST e uma tendência à normalização do ponto J, com aparecimento de ondas Q e amputação de ondas R. De 12 casos recanalizados antes de 2 horas de IAME, 10 não apresentaram Q patológica e a amputação de R foi inferior a 10% de sua somatória. O mesmo ocorreu nos pacientes com IAME que foram revascularizados de imediato. Nesses, mesmo dois pacientes que apresentaram bloqueio atrioventricular total, hipotensão acentuada, ritmo idioventricular e choque cardiogênico, não houve o desenvolvimento de ondas Q patológicas¹⁶ (fig. 2, 3 e 4). A análise

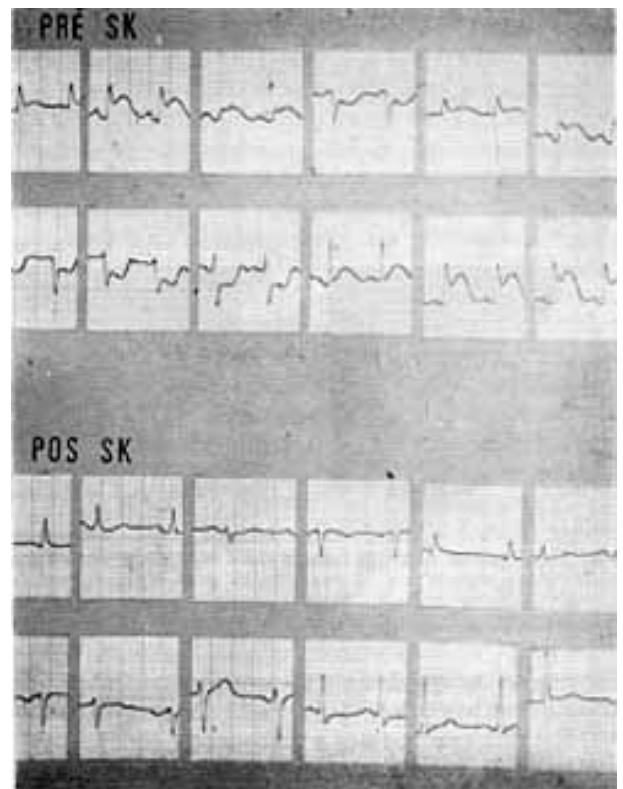


Fig. 2 - Recanalização pela estreptoquinase com 2 horas de infarto agudo de miocárdio: normalização imediata do segmento ST e do ponto J.

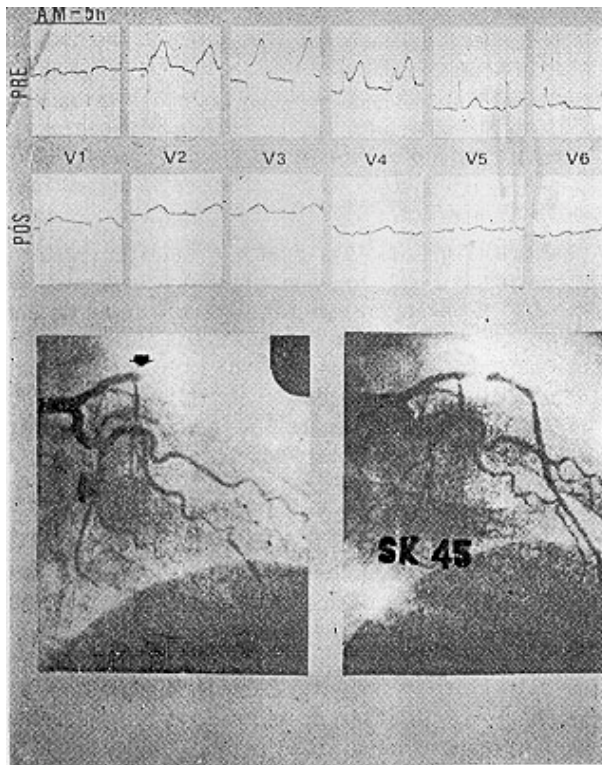


Fig. 3 - Recanalização da DA pela estreptoquinase após 5 horas de infarto agudo de miocárdio, com normalização do segmento STR e amputação de R apenas em V_1 e V_2 .

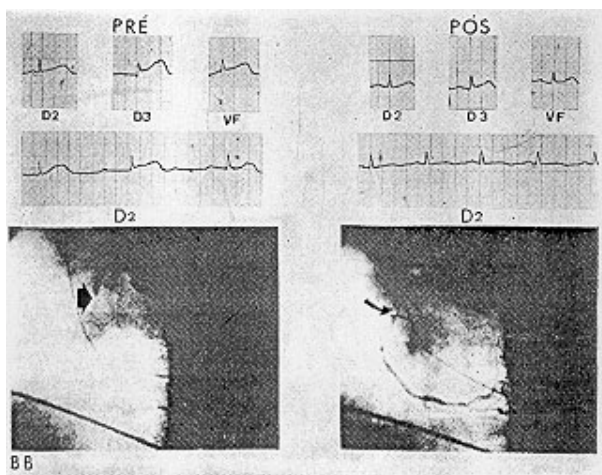


Fig. 4 - Paciente atendida com bloqueio atrioventricular total e hipotensão acentuada que, à recanalização pela estreptoquinase de grande coronária direita, readquire o ritmo sinusal e normaliza as condições cardiocirculatórias.

da função contrátil de VE mostrou que a recanalização proporcionou melhora na fração de ejeção (FE), que do valor médio de 0,46 (pré EQ) passou para 0,58 (pós EQ). Após a cirurgia de revascularização o valor médio obtido foi de 0,61.

Nos 86 pacientes foram realizadas 203 pontes de veia safena (média de 2,4 pontes/paciente) assim distribuídas nas diferentes artérias descendente anterior, 81 pontes;

coronária direita, 56; marginal, 42; diagonal, 24.

Pontes únicas foram feitas em 18 pacientes, duplas em 33, triplas em 26, quádruplas em 7, sêxtupla em 1, sétupla em 1.

A circulação extracorpórea foi empregada em 48 casos e, em 38 (44%), dispensou-se o uso da mesma (tab. I), sendo a mortalidade, respectivamente, 10,4 e 5,2%.

TABELA I - Tipos de cirurgia. Distribuição conforme uso ou não da CEC.

Pontes	N.º de pacientes		Total
	Sem CEC	Com CEC	
Única	16	2	18
Dupla	20	13	33
Tripla	2	24	26
Quádrupla	0	7	7
Sêxtupla	0	1	1
Sétupla	0	1	1

Complicações ocorreram em 8 pacientes, sendo 7 delas no grupo I: embolia pulmonar, trombose mesentérica, acidente vascular cerebral hemorrágico, pulmão úmido, mau débito cardíaco, insuficiência renal, e síndrome hemorrágica que perdurou nas primeiras 48 horas de pós-operatório. Desses 7 pacientes, só se salvou o que apresentou a síndrome hemorrágica isolada, obtendo-se, portanto, mortalidade de 11% (6/54). A tabela II resume os tempos decorridos entre o uso da EQ e a revascularização cirúrgica.

TABELA II - Morbidade e mortalidade. Distribuição conforme o intervalo de tempo entre o uso da estreptoquinase, e a operação.

Tempo	24H	48H	72H	> 72H	Total
Intervalo					
Casos	17	12	6	25	54
Morbidade *	5	1	1	0	7
Mortalidade	4	1	1	0	6

* Nos valores da morbidade encontra-se inclusa a mortalidade.

No grupo II, a mortalidade foi de 3% (1/32), sendo por ela responsável o único paciente operado com mais de 6 horas após o início da dor precordial.

Dos 34 pacientes em que a função ventricular foi estudada pós-operatoriamente, a FE só piorou em 1, no qual 2 das 3 pontes realizadas estavam ocluídas. Coincidentemente, esse paciente não tinha apresentado melhora de função ventricular após desobstrução pela EQ.

O índice de perviabilidade das pontes foi de 91%: 75 pontes pervias em 82 estudadas.

Receberam alta hospitalar 79 pacientes (48 do grupo I e 31 do grupo II) que estão sendo acompa-

nhados em ambulatório com seguimento de 4 a 24 meses (média 13,2 meses). Apresentavam-se todos, com exceção daquele em que a FE piorou, na classe funcional I da N-YHA, sem ocorrência de nenhum óbito no período de seguimento.

DISCUSSÃO

Como, no passado, já se admitiu que 60 minutos de obstrução coronária eram suficientes para produzir uma perda miocárdica irreversível, a CRM já foi até contraindicada no IAME pelo receio da possibilidade da extensão do infarto, com produção de hemorragia nessa área de infarto. Entretanto, na década de 70, vários autores demonstraram o benefício da reperfusão em áreas de infarto. Maroko e col.¹⁸ demonstraram, muito claramente, em trabalho experimental em cães, que a reperfusão era benéfica mesmo após 3 horas de oclusão por propiciar 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 estavam muito relacionados com o tempo decorrido entre a obstrução e a reperfusão¹⁹⁻²⁵.

Na mesma época, tais benefícios foram postos em dúvida, alegando-se que reperfusão de IAME podia ocasionar arritmias, alterações metabólicas, hemorragia intramiocárdica e mesmo estender a área de infarto²⁶⁻³¹.

Como a maioria desses trabalhos experimentais foi realizada em cães, torna-se bastante questionável a aplicação de seus resultados ao homem, dadas as bem documentadas diferenças entre a circulação canina e a humana³².

Entre os animais de experimentação, dadas as semelhanças da distribuição da circulação coronária, de sua rede colateral e até da irrigação do sistema de condução, talvez seja do porco o coração que mais se compara ao do homem^{33,34}. Estudos realizados com o mesmo mostraram que oclusões de coronárias por mais de 60 minutos resultaram em dano de mitocôndrias, que não melhorou com reperfusão e que reperfusões, após 180 minutos de oclusão, aceleraram a necrose miocárdica³¹.

Em macacos, entretanto, McNamara e col. demonstraram que, após 3 horas de ligadura da artéria descendente anterior, 70% dos animais mostravam, já na primeira hora após reperfusão, melhoria da função ventricular ou redução da área de infarto. Após 4 horas de oclusão, a reperfusão mostrou ainda os mesmos benefícios, porém, num número mais reduzido (25%) de experimentos²⁵.

As discrepâncias de resultados nas experiências de vários autores talvez possam ser entendidas como conseqüências de diversos fatores: diferentes animais, variações anatômicas da circulação coronária e de sua rede colateral, efeitos diversos das preparações com o tórax aberto ou fechado, tipo de anestesia utilizado, frequência cardíaca do animal durante o experimento, modo e local da oclusão coronária, realização ou não de "heparinização",

incidência e tratamento de arritmias.

A maioria dos trabalhos experimentais, realizados com várias espécies animais, entretanto, indicam que a oclusão total de um grande vaso por 2 a 6 horas produz dano miocárdico não reversível pela reperfusão.

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 no interior dessas de partículas de fosfato de cálcio, intensificação ou mesmo desenvolvimento de contratura miocárdica³⁵.

Uma prova clínica da lesão por reperfusão é conhecida pela maioria dos cirurgiões cardiologistas: 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 anóxicas, antes do emprego dos meios de proteção miocárdica, como a cardioplegia química e hipotérmica.

Apesar de ainda serem necessários melhores estudos desses fenômenos a nível molecular e celular, os primeiros resultados clínicos positivos com a reperfusão animaram os investigadores.

Rentrop e col., em 1972, foram os primeiros a descrever recanalização durante o IAME, através do uso IC de drogas³⁶. No mesmo ano, entre nós, Galiano e col., descreveram a recanalização por perfuração mecânica do trombo³⁷. Posteriormente, os mesmos Rentrop e col. descreveram³⁸ e difundiram a recanalização com a utilização IC de NT e /ou EQ³⁹.

Os resultados iniciais com o uso dessa enzima proteolítica foram animadores, dada a indiscutível possibilidade de, com a abertura da artéria ocluída, recuperarem-se grandes áreas em sofrimento isquêmico.

Com a recanalização incruenta das artérias coronárias, deu-se, evidentemente, um grande passo: a restauração da irrigação sangüínea, no miocárdio isquêmico de maneira rápida e relativamente simples.

Entretanto, na maioria dos casos de IAM recanalizados, documentou-se, ao nível da oclusão por trombo, um significativo grau de estenose aterosclerótica da artéria coronária comprometida^{10,41,40-42}. Essa, apesar de recanalizada, continuava com o mesmo risco potencial de reinfarto, já que se apresentava com condições anatômicas semelhantes às anteriores ao IAM. Os protocolos dos diversos grupos que se dedicam ao problema demonstram que, apesar de a reperfusão miocárdica ser viável em altos percentuais (70 a 100%), não é, todavia, definitiva. Isso porque, dada a persistência na maioria dos pacientes estudados, de oclusão arterial crítica, expressivas taxas (40%) de reoclusão podem ocorrer⁴³⁻⁴⁵.

Nesses casos, a CRM impõe-se, portanto, como terapêutica fundamental para diminuir o risco de reinfarto.

Por outro lado, as avaliações cinecoronariográficas de doentes com infarto mostraram que 50 a 75% deles apresentavam lesões multiarteriais severas que em cerca de 15 a 30% dos casos a artéria que irrigava a área de infarto era permeável ⁴⁶⁻⁴⁹. Esses dados estimularam a revascularização precoce desses 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 nesse grupo de pacientes foi elevada quando a intervenção ocorreu na primeira semana após o infarto ^{46,50-52}.

A própria CRM imediata, como primeiro passo no tratamento do IA, realizado entre nós por Zerbini, em 1970, não produziu os benefícios almejados ⁵³. Experiências posteriores com essa abordagem também não firmaram o tratamento cirúrgico do IAM, apesar de registrarem a validade do mesmo na limitação da área de infarto e na limitação de sua extensão ⁵⁴⁻⁵⁷.

A grande dificuldade, no passado, foi a inexistência de um processo metódico e rápido para reperfusão do vaso obstruído.

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

Evidentemente, dado o tempo decorrido, o dano miocárdico podia ser irreversível, prejudicando o resultado cirúrgico.

O uso da EQ, permitindo a recanalização do vaso obstruído de maneira rápida e relativamente simples, veio possibilitar a reperfusão precoce da área de infarto, e portanto, sua preservação. Apesar das primeiras tentativas com drogas fibrinolíticas remontarem a 1960 ⁵⁸, só recentemente foi padronizado o procedimento e ampliada 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 do miocárdio isquêmico produzia significativa melhora na função ventricular, minimizando provavelmente a extensão da necrose muscular ^{12,13,41,42,59,60-63} (fig. 5 e 6).

Em nosso serviço, em 102 pacientes com IAME submetidos ao uso da EQ em injeção IC verificou-se que, nos 82 recanalizados, a fração de ejeção (VE) melhorou imediatamente de 0,50 para 0,59, aumentando em 78% dos mesmos, enquanto nos não recanalizados essa FE variou de 0,49 para 0,50. Observou-se também que os melhores resultados foram obtidos nos IAME com menos de 3 horas de evolução e nos quais havia presença de circulação colateral. Não se verificaram diferenças de resultados quanto à localização do IAM em parede anterior ou parede inferior ¹⁷.

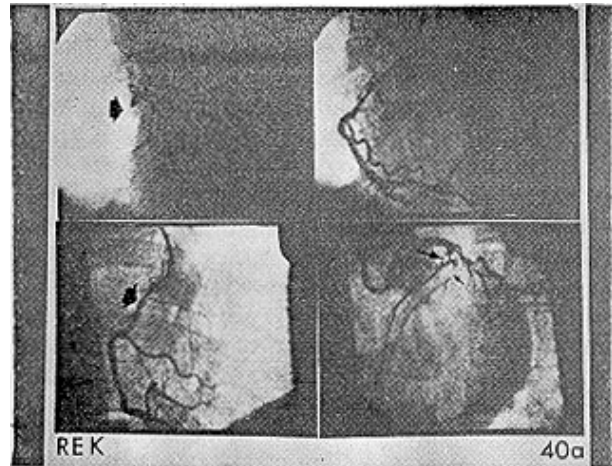


Fig. 5 - Recanalização pela estreptoquinase de obstrução total proximal de coronária direita, com obstrução crítica em tronco de coronária esquerda.

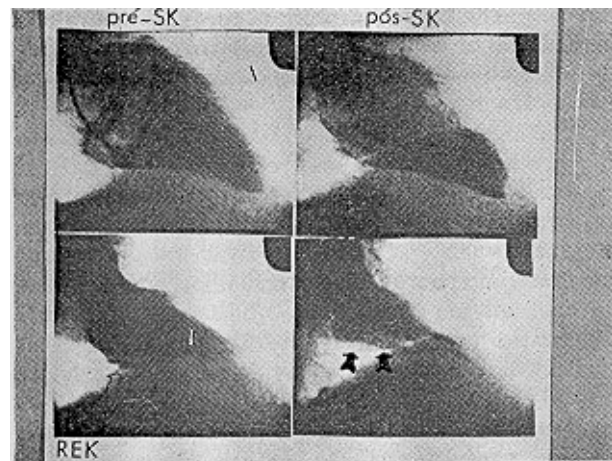


Fig. 6 - Mesmo caso, observando-se nas figuras de cima, os ventriculogramas em diástole e nas de baixo em sístole, antes e depois da recanalização.

Na análise da função contrátil regional de VE notou-se que, após a recanalização, os pacientes com IAME em parede anterior apresentavam um maior encurtamento nos semi-eixos anteriores e apical, enquanto os com IAME em parede inferior apresentavam esse mesmo resultado nos semi-eixos inferiores, traduzindo portanto uma melhora funcional regional relacionada diretamente com o vaso desobstruído e seu território de irrigação.

Esses dados são concordes com a fisiopatologia do infarto e parecem significar que a recanalização precoce pela EQ é capaz de minimizar a extensão do infarto, preservando portanto a função miocárdica.

A presença, entretanto, de lesões ateroscleróticas estenóticas residuais ^{12,40-42} e o elevado índice inicial de reobstrução mostraram que essa conduta não podia constituir o tratamento definitivo, associando-se, então, à angioplastia ou à cirurgia ^{8,14,40} (fig. 7).

Em nossa série, no grupo de pacientes recanalizados pela EQ e posteriormente revascularizados

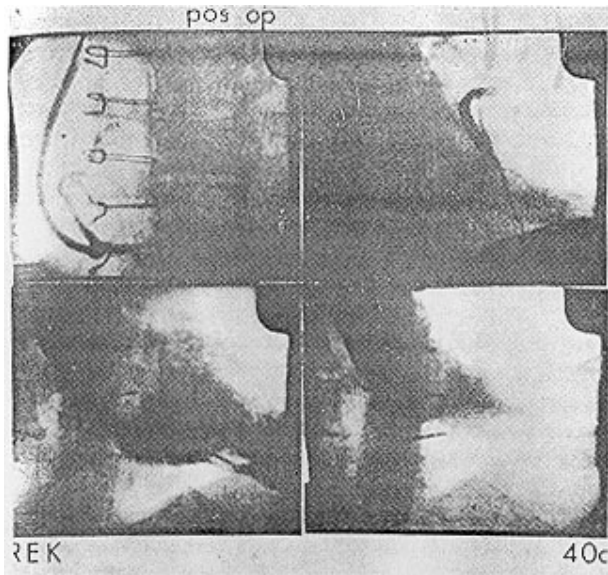


Fig. 7 - Mesmo Caso. Reestudo após realização de pontes aortocoronárias para a coronária direita e para o descendente anterior, com passagem pela diagonal. O ventriculograma revela uma melhoria adicional da fração de ejeção em relação ao da recanalização.

constatou-se, após a cirurgia, uma melhora adicional da FE. Isso pode ser entendido pela presença de lesões obstrutivas residuais de 50 a 90% encontradas em todos os casos recanalizados e pelo fato de a cirurgia promover uma revascularização completa tratando, inclusive, outras artérias que não a do IAME.

A própria angioplastia, em tentativas mal-sucedidas de dilatação, pode também determinar obstrução coronária e obrigar a uma CRM de emergência, o que ocorreu em 4 pacientes dessa nossa série e em 7,6% dos 353 pacientes submetidos à angioplastia coronária transluminal por Murphy⁶⁴.

A indicação cirúrgica imediata à desobstrução coronária pela EQ, dadas as alterações produzidas na crase sangüínea, traz consigo, entretanto, riscos adicionais de trombose ou hemorragias. Essas intercorrências contribuem para que as estatísticas cirúrgicas de revascularização, nessa situação, possam mostrar resultados significativamente inferiores aos da revascularização em fase eletiva. Isso ficou bem evidenciado neste trabalho: quase toda a morbidade e mortalidade incidiu no grupo tratado com EQ.

Esses argumentos justificam, a nosso ver, a conduta preconizada por Berg e col.¹⁰ e por outros autores^{11,54,55,65} de tratar o IAME cirúrgica e eletivamente. Esse procedimento está firmemente escorado pela excelência dos resultados apresentados, com mortalidade global (cirúrgica e pós-operatória) inferior a 5% até o 1.º ano de evolução^{11,65}, incontestavelmente mais baixa do que os cerca de 25% obtidos com o tratamento clínico clássico no mesmo período (atendimento e evolução de 1 ano)^{54,66,67}. Assim, a mortalidade, significativamente menor ao final do

primeiro ano de evolução, coteja favoravelmente o grupo cirúrgico quando comparado ao grupo clínico. Nessas expressivas séries ressalta-se também a ausência de complicações do tipo: comunicação interventricular após infarto, insuficiência mitral ou, ainda, rotura miocárdica.

A análise de nossos resultados confirma essa boa impressão da abordagem cirúrgica imediata do IAME, apesar da limitação da série com essa conduta, rescrita a 32 casos (grupo II). Em todos esses pacientes, que foram revascularizados de imediato e sem utilização da EQ, só ocorreu 1 óbito e, coincidentemente, no único caso revascularizado com mais de 6 horas entre o início dos sintomas e a operação.

Temos, assim, de um lado a perspectiva de revascularizar a área de infarto antes de decorridas 6 horas e sem o auxílio da EQ, tal como a realiza Berg e col. Essa abordagem tem a vantagem de eliminar as alterações da hemostasia induzida pela enzima proteolítica⁶⁸, mas apresenta os inconvenientes de não permitir o estudo do leito distal e ter sua aplicação restrita a porcentual menor de pacientes. Os grandes limitantes do procedimento seriam o tempo e a necessidade de ter condições materiais e humanas para uma intervenção imediata.

Do outro lado, a revascularização, após a desobstrução prévia pela EQ, apresenta-se com um espectro de aplicação prática mais amplo por ser procedimento mais simples, mais rápido e mais factível de ser realizado com as condições atuais de vários centros hospitalares. Entretanto, apresenta a desvantagem de determinar alterações na crase sangüínea, às quais imputamos a maior parte da morbidade e da mortalidade da nossa série.

Nessa situação, dois tópicos podem ser abordados: quais os efeitos da EQ no fino equilíbrio da hemostasia e qual a melhor época para a realização da operação?

A alteração do fibrogênio plasmático, quicá a mais importante das produzidas na crase sangüínea, tende a normalizar-se decorridas 60 a 72 horas da administração da droga⁶⁹. Teoricamente, seria então aconselhável a não-realização da circulação extracorpórea nesse período de tempo, dada a natural somatória dos distúrbios de coagulação. A prática parece ter-nos mostrado essa verdade, pois no grupo tratado com EQ, todos os óbitos ocorreram nos pacientes operados antes de decorridas 72 horas do uso da mesma (tab. II). Essa constatação determinou a conduta atual de nosso grupo na abordagem dos pacientes em vigência de IAME recanalizados pela EQ, isto é, submetê-los à CRM só depois de corridas 72 horas do uso da droga. Tal opinião é compartilhada por Messmer e col.⁶³, que relataram melhores resultados no grupo (17 pacientes) operado 3 dias após o uso da EQ.

A principal objeção a esse proceder seria a alta incidência de reoclusão (cerca de 40%) verificada inicialmente^{44,45}. Entretanto, as modificações terapêuticas introduzidas após essa constatação, com ma-

nutrição de "heparinização" endovenosa contínua na dose de 800 a 1200 U./hora e da administração também contínua e endovenosa de NT na dose de 0,5 a 1,0 mg/hora, reduziram esse índice de reoclusão para 10,0%.

Atualmente, em nosso, serviço, os pacientes recanalizados pela EQ aguardam, portanto, uma cirurgia eletiva durante 72 horas, só se aceitando operá-los antes desse prazo em algumas situações especiais, tais como: reclusão de importante artéria, instabilidade elétrica e lesão de tronco severa com instabilidade do quadro clínico. Por outro lado, desde que existam todas as condições, temos procurado revascularizar imediatamente os pacientes com IAME cujo estudo cinecoronariográfico revele uma suboclusão. A mesma conduta está sendo seguida nos pacientes que, tendo já esse estudo, apresentem IAME em condições de serem revascularizados no prazo máximo de 6 horas.

A experiência adquirida nos últimos 7 anos, pelos grupos que têm realizado a abordagem cirúrgica do IAME, definiu o limite máximo tolerável de 6 horas decorridas entre o início dos sintomas e a revascularização do miocárdio^{67,70,71}.

A aceitação de intervalos de tempo mais elásticos trará consigo perda da confiança e da uniformidade dos resultados cirúrgicos, implicando, provavelmente, os inconvenientes da transformação de um infarto isquêmico em hemorrágico.

Os trabalhos experimentais e algumas observações clínicas têm apontado, pelo contrário, no sentido de abreviar esse intervalo de tempo para irrigar o mais precocemente a área isquêmica e impedir a destruição celular.

É essa possibilidade de reverter com sucesso o processo isquêmico que tem levado os autores a denominar a situação de "infarto agudo do miocárdio em evolução" para dar a conotação de um processo dinâmico potencialmente reversível e não de um fato consumado⁷⁰.

A reversão da isquemia sendo hoje uma verdade incontestável, deixa aberto um formidável campo de investigação visando a estabelecer a melhor forma de evitar o dano miocárdico. As investigações em andamento deverão ter o objetivo de cotejar os resultados com a revascularização precoce realizada cirurgicamente ou através da EQ e definir a conduta a ser adotada.

De qualquer modo, essas formas alternativas de revascularização parecem-nos extremamente promissoras e talvez constituam o avanço mais significativo de proteção miocárdica ocorrido nos últimos anos.

SUMMARY

The authors present the results obtained in 86 patients with acute evolving myocardial infarction (AEMI) which were recanalized or revascularized within 6 hours of onset of chest pain. In this series of consecutive and non selected patients, operated on from December 81 to July 83, the

diagnosis of AEMI was established with clinical, electrocardiographic, enzymic and angiographic criteria, 58 being anterior, 22 inferior and 6 latero posterior.

In 54 cases (group I) there was thrombosis with complete interruption of flow; after streptokinase (SK) flow was restored and the patients were revascularized in a period which varied from 2 hours to 6 days. Grafts were performed in all arteries with critical lesions, including the one previously occluded.

In 32 patients (group II) the revascularization procedure was performed without previous thrombolysis within 6 hours (except 1 case) after the onset of chest pain. The average number of grafts per patient was 2,4 (range: 1 to 7) with 38 patients (44,7%) being revascularized without extracorporeal circulation.

The hospital mortality was 8,1% (7 Cases), 6 of them in group I, all operated on less than 72 hours after SK, and due respectively to hemorrhagic 1, CVA 1, mesenteric thrombosis 1, pulmonary embolus 1, shock lung 2 and low cardiac output 2. The remaining 79 patients, of which 34 (43,6%) underwent control hemodynamic procedures, were discharged in good conditions and are doing well, exception of 1 case.

The clinical, electrocardiographic and hemodynamic results indicate that early myocardial revascularization may constitute a new and promising therapeutic approach for AEMI. In patients previously recanalized by SK the morbidity and mortality were completely different depending on whether surgery was performed before or after 72 hours of SK reperfusion.

REFERÊNCIAS

1. Wilson, W. S. - Saphenous vein aortocoronary bypass. State of the art. In: Norman, J. C. - Coronary Artery. Medicine and Surgery. Appleton - Century Crofts, New York, 1971, p. 1.
2. Favalaro, R. G. - Clinical application of direct myocardial revascularization by saphenous vein graft technique. *Heart Lung*, 2: 43, 1973.
3. Wilson, W. S. - Aortocoronary bypass II. An updated review. *Heart Lung*, 3: 431, 1974.
4. Oliveira, S. A. - Cirurgia no infarto agudo do miocárdio. IV Simpósio Internacional sobre Aterosclerose Coronária, São Paulo, 1980. p. 113.
5. 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.* 32: 425, 1972.
6. De Wood, M. A.; Spores, J.; Notske, R.; Mouser, L. T.; Borroughs, 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.
7. Puri, P. S. - Contractile and biochemical effects of coronary reperfusion after extended periods of coronary occlusion. *Am. J. Cardiol.* 36: 244, 1975.
8. 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.
9. 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.
10. Berg R. Jr.; Kendall, R. W.; Duvoisin, G. E.; Ganji, J. H.; Rudy, L. W.; Everhart F. Jr. - Acute myocardial infarction. A surgical emergency. *J. Thorac Cardiovasc. Surg.* 70: 432, 1975.
 11. 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: 241, 1979.
 12. Barthey, D. G.; Kuck, K. H.; Tinsner, V.; Kriebler, H. J.; Bleifeld, W. - Nonsurgical coronary artery recanalization in acute transmural myocardial infarction. *Circulation*, 63: 489, 1981.
 13. Ribeiro, E. E.; Silva, L. A.; Buffolo, E.; Puig, L. B.; Andrade, J. C. S.; Duprat F.º, 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 estreptoquinase. Experiência inicial. *Arq. Bras. Cardiol.* 34: 108, 1982.
 14. Pileggi, F.; Ariê, 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.* 34: 105, 1982.
 15. Buffolo, E.; Andrade, J. C. S.; Succi, J. E.; Leão, L. E. V.; Cueva, C.; Branco, 3. N. R.; Carvalho, A. C. C.; Gallucci, C. - Revascularização direta do miocárdio sem circulação extracorpórea. Descrição da técnica e resultados iniciais. *Arq. Bras. Cardiol.* 38: 35, 1982.
 16. Duprat F.º, R.; Ribeiro, E. E.; Silva, L. A.; Salvadori, R. A.; Moraes, A.; Gonçalves, J. C.; Matsuoka, S.; Blanco, J. N.; Soares, J. F.; Duprat, R. C.; Lelio, L. E.; Duprat, R.; Kube, A. A.; Cembranelli Jr., S. - Evolução eletrocardiográfica dos pacientes submetidos à trombólise intracoronária. *Arq. Bras. Cardiol.* 39: 108, 1982.
 17. Expedito, E. R. S.; Lélío, A. S.; Duprat F. R.; Carneiro, R. C.; D'Oliveira, L. G.; Moraes, A. M.; Salvadori Jr., D.; Matsuoka, S.; Kube, A. A.; Neto, O. J. G.; Puig, L. B.; Buffolo, E.; Succi, J. E.; Aguiar, L. F.; Duprat, R. - Terapia trombolítica com estreptoquinase no infarto agudo do miocárdio. Análise de 102 casos. *Arq. Bras. Cardiol.* 41: 77, 1983.
 18. Maroko, P. R.; Ginks, W. R.; Libby, P.; Sobel, B. E.; Shenn, W. E.; Ross, J. Jr. - Salvage of myocardial tissue by coronary artery reperfusion following acute coronary occlusion. *Am. J. Cardiol.* 29: 278, 1972. (resumo).
 19. Maroko, P. R.; Libby, P.; Giriks, W. R.; Bloor, C. M.; Shell, W. E.; Sobel, B. E.; Ross, J. Jr. - 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: 271, 1972.
 20. Baughman, K. 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.
 21. Reimer, K. A.; Lowe, J. E.; Rasmussen, M. M.; Jennings, R. R. - The wavefront phenomenon of ischemic cell death myocardial infarct size vs duration of coronary occlusion in dogs. *Circulation.* 53: 786, 1977.
 22. Fischer, S. M.; Edwards, W. S. - Tissue necrosis after temporary artery occlusion. *Am. Surg.* 29: 617, 1963.
 23. Jennings, R. B.; Semmers, H. M.; Smyth, G. A. - Myocardial necrosis induced by temporary occlusion of a coronary artery in the dog. *Arch. Pathol.* 70: 82, 1959.
 24. Krug, A. - The extent of ischemic damage in the myocardium of the cat after permanent and temporary coronary occlusion. *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.* 60: 242, 1970.
 25. Mc Namar, J. J.; Soeter, J. R.; Suehiro, G. T.; Morgan, A. L. - Myocardial viability after transient ischemia. *Am. J. Cardiol.* 31: 146, 1973.
 26. Jatene, A. - Na discussão de 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 myocardium by restoration of coronary flow. *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.* 64: 840, 1972.
 27. 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.
 28. Banka, V. S.; Chadda, K. D.; Helfant, R. H. - Limitations of myocardial revascularization in restoration of regional contraction abnormalities produced by coronary occlusion. *Am. J. Cardiol.* 34: 164, 1974.
 29. Bresnahan, G. F.; Roberts, R.; Shell, W. E.; Rosso J. Jr.; Sobel, B. - Deleterious effects due to hemorrhage after myocardial reperfusion. *Am. J. Cardiol.* 33: 82, 1974.
 30. 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.
 31. Kane, J.; Murphy, M.; Bissett, J.; Doherty, J.; Straub, K. - Restoration of blood flow and preservation of acutely ischemic myocardium: a continuing controversy. In: *Coronary artery medicine and surgery.* Appleton - Century - Crofts, New York, 1975. p. 97.
 32. Hood, W. B.; Salvage of myocardium. in acute ischemia. *Circulation*, 43: 11, 1971.
 33. Lumb, G.; Singletary, H. P.; Blood supply to the atrioventricular node and bundle of His: A comparative study in pig, dog, and man. *Am. J. Path.* 41: 65, 1962.
 34. Kong, Y.; Chen, J. T.; Zeff, H. J.; Whalen, R. E.; McIntosh, H. D. - Natural history of experimental coronary occlusion In pigs: A serial cineangiographic study. *Am. Heart J.* 77: 45, 1969.
 35. Ferrari, R. - Base molecular y celular de la lesión por reperfusion durante la trombolisis. *Cardiología actual*, 10: 3, 1982.
 36. Rentrop, X. P.; Blanke, H.; Xarsch, K. R.; Kreuzer, H. - Initial experience with transluminal recanalization of the recently occluded infarct-related coronary artery in acute myocardial infarction: Comparison with conventionally treated patients. *Clin. Cardiol.* 2: 92, 1972.
 37. Galiano, N.; Macruz, R.; Ariê, S.; Armelin, E.; Constantini, C.; Pileggi, F.; Marrara, J. P.; Oliveira, S. A.; Decourt, LV. - Infarto agudo do miocárdio e choque: 2 casos com estudo cinecoronariográfico e recanalização com cateter. *Arq. Bras. Cardiol.* 25: 82, 1972.
 38. Rentrop, K. P.; De Vivie, E. R.; Karsch, K. R.; Kreuzer, H.; Acute coronary occlusion with impending infarction as an angiographic complication relieved by a guidewire recanalization. *Clin. Cardiol.* 1: 101, 1978.
 39. Rentrop, K. P.; Blanke, H.; Karsch, K. R.; Wiengand, V.; Rotering, H.; Oster, H.; Leitz, K.; Acute myocardial infarction: Intracoronary application of nitroglycerin and streptokinase. *Clin. Cardiol.* 2: 354, 1979.
 40. Mathey, D. G.; Rodewald, G.; Rentrop, P.; Leitz, K.; Merx, W.; Messmer, B. J.; Rutsch, W.; Bucherl, E. S. - Intracoronary streptokinase thrombolytic recanalization and subsequent surgical bypass of remaining atherosclerotic stenosis in acute myocardial infarction: complementary combined approach effecting reduced infarct size. preventing reinfarction. and improving left ventricular function. *Am. Heart J.* 102: 1194, 1981.
 41. Lelio, A. S.; Bellotti, G.; Ariê S.; Rati, M.; Ramires, J. A. F.; Bocchi, E. A.; Puig, L. B.; Barbero-Marçal, M.; Pileggi, F. - Resultados clínicos da trombólise coronariana através da estreptoquinase no infarto agudo do miocárdio. *Arq. Bras. Cardiol.* 41: 77, 1983.
 42. Pimentel F.º, W. A.; Sousa, J. E. M. R.; Büchler, J. R.; Moraes, A. G.; Souza, L. C. B.; Paulista, P. P.; Assis, SP.; Jatene, A. D. - Estreptoquinase na insuficiência coronária aguda. *Arq. Bras. Cardiol.* 41: 77, 1983.
 43. Silva, L. A. - Trombólise intra-coronária, 7.º Congresso Brasileiro de Hemodinâmica e Angiocardiografia, São Paulo, 1982.
 44. Bellotti, G. - Trombólise intra-coronária. 7.º Congresso Brasileiro de Hemodinâmica e Angiocardiografia, São Paulo, 1982.
 45. Borges, F.º S.; Victor, H.; Almeida, P. C.; Cunha, W. W.; Chachamovitz, J.; Borges Netto, S.; Martins, J. A.; Baron, H.; Bacelar, C.; Borges, M. R.; Murad Netto, S. - Reoclusão de coronária no infarto agudo após trombólise pela streptoquinase. *Arq. Bras. Med.* 56: 223, 1982.

- de coronária no infarto agudo após trombólise pela estreptoquinase. Arq. Bras. Med. 56: 223, 1982.
46. Piegas, L. S. - Indicação cirúrgica após o infarto do miocárdio. Anais do Simpósio Internacional sobre Infarto do Miocárdio, Rio de Janeiro, 1981, p. 83.
 47. Bertrand, M. E.; Lefebvre, J. M.; Laisne, C. L.; Rousseau, M. F.; Carre, A. G.; Lekieffre, J. P. - Coronary arteriography in acute transmural myocardial infarction. Am. Heart J 97: 61, 1979.
 48. Rogers, W. J.; Smith, L. R.; Oberman, A.; Mantle, J. A.; Russeno R. O. Jr.; Rackley, C. E. - Invasive measurements relating to long term survival post myocardial infarction. Circulation, 60 (suppl. II) 232, 1979.
 49. Chammas, A.; Expedito, E. R. S.; Lelio, A. S.; Carneiro, R. C.; D'Oliveira, L. G.; Buffolo, E.; Andrade, J. C. S.; Puig, L. B.; Blanco, J. N.; Matsuoka, S.; Vervloet, W. J.; Maciel, A.; Prado, C.; D'Oliveira, L. A.; Duprat F.º, R.; Duprat, R. - Cinecoronariografia nas primeiras 6 horas do infarto agudo do miocárdio. Implicações terapêuticas. Arq. Eras. Cardiol. 41 (supl. 1): 83, 1983.
 50. Dawson, J. T.; Hann, R. J.; Hanman, G. L.; cooney, D. A. - Mortality in patients undergoing coronary bypass surgery after myocardial infarction. Am. J. Cardiol. 33: 483, 1974.
 51. Moraes, D. J.; Tratamento cirúrgico do infarto agudo do miocárdio. Anais do Simpósio Internacional sobre Infarto do Miocárdio, Rio de Janeiro, 1981, p. 81.
 52. 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. 35 (supl. 1): 1,35, 1982.
 53. Zerbini, E. J. - A cirurgia no infarto agudo do miocárdio. 28.º Congresso Brasileiro de Cardiologia, Belém. 1970.
 54. Favano, R. G.; Effler, D. B.; Cheanvechai, 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.
 55. 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.
 56. Chatterjee, K.; Swan, K. J. C.; Parmley, W. W.; Sustaita, H.; Marcus, H.; Matloff, J. - Depression of left ventricular function due to acute myocardial ischemia and its reversal after aortocoronary saphenous vein bypass. N. Eng. J. Med. 286: 1117, 1972.
 57. Sustaita, H.; Chatterjee, K.; Matloff, J. M.; Marty, A. T.; Swan, H. J. C.; Fiends, J. - Emergency bypass surgery in impending and complicated acute myocardial infarction. Arch. Surg. 105: 30, 1972.
 58. Boucek, R. J.; Murph3. Jr., W. P. - Segmental perfusion of the coronary arteries with fibrinolysin in man following a myocardial infarction. Am. J. Cardiol. 6: 525, 1960.
 59. 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, 63: 307, 1981.
 60. Silva, L.; Bellotti, G.; Barchio C. A.; Kajita, L.; Ariê, S.; Galiano, N.; Puigo L. B.; Barbero-Marcial. M.; Vergineini, G.; Pineggi, F. - Infusão intracoronária de estreptoquinase no infarto agudo evolutivo do miocárdio. Arq. Bras. Cardiol. (supl. 1): 105, 1982.
 61. Souza, J. E. M. R.; Manrique, R.; Pimentel F.º W. A.; Büchler, J. R.; Moraes, A. G.; Piegas, L. S.; Ramos, R. F.; Timermano A.; Buhaten, J. B.; Ferraz, A. S.; Magalhães, H. M.; Paulista, P. P.; Jatente, A.; Trombólise intracoronária na fase aguda do infarto do miocárdio. Arq. Bras. Cardiol. 39 (supl. 1): 105, 1982.
 62. Schrodero, B.; Biamino, G.; Von Leitner, E. R.; Linderer, T. - Systemische thrombolyse mit streptokinase. Kurzzeitinfusion bei akuten myokardinfarkt 2. Kardiol. 71/11: 709, 1982.
 63. Messmer, B. J.; Merx, W.; Meyer, J.; Bardos, P.; Minane, C.; Effect, S. - New developments in medical surgical treatment of acute myocardial infarction. Ann. Thorac. Surg 35: 70, 1983.
 64. Murphy, D. A.; Graver, J. M.; Joneso E. L.; Gruentzig, AR.; Spencer, E. K.; Hatcher, C. R. - Surgical revascularization following unsuccessful percutaneous transluminal coronary angioplasty. J. Thorac. Cardiovasc. Surg. 84: 342, 1982.
 65. Berg Jr., R.; Selinger, S. L.; Leonard, J. J.; Grun.wald, R P.; O'Grady, W. P.; Immediate coronary artery bypass for acute evolving myocardial infarction. J. Thorac. Cardiovasc. Surg. 81: 493, 1981.
 66. Duprat, R. - Infarto do miocárdio. Identificação e avaliação de determinantes do prognóstico tardio na fase aguda. Goiás. 1977 (Tese Fac. Med. Univ. Fed. Goiás).
 67. De Wood, M. A.; Spores, J.; Berg Jr., R.; Kendani, R. W.; Grunwand, R. P.; Selinger, S. L.; Hensley, G. R.; Suthernand, K. I.; Sheilds, J. P. - Acute myocardial infarction: a decade of experience with surgical reperfusion in 701 patients. Circulation, 68 (suppl. in): 8, 1983.
 68. Chamone, D. A. F.; Fujimura, A. Y. H.; Bellotti, G.; Fineggi, F. - Estudo da hemostasia em pacientes com infarte agudo do miocárdio antes e após administração seletiva de estreptoquinase. Arq. Bras. Cardiol. 41 (supl. 1): 78, 1983.
 69. Ganz, W. - American College of Cardiology Meeting, Atlanta. 1982.
 70. Buffolo, E. - Cirurgia nas primeiras horas do infarto agudo do miocárdio. Arq. Bras. Cardiol. 40: 147, 1983.
 71. Rentrop, K. P.; Blanke, H.; Karsch, K. P. - Effects of nonsurgical reperfusion on the left ventricle in human subjects compared to conventional therapy. Am. J. Cardiol. 49: 1, 1982.