

INFARTO AGUDO DO MIOCÁRDIO E REPERFUSÃO ESPONTÂNEA. REPERCUSSÕES SOBRE A FUNÇÃO GLOBAL E REGIONAL DO VENTRÍCULO ESQUERDO

ELIA ASCER, WILSON A. PIMENTEL FILHO, SÉRGIO L. N. BRAGA, LEOPOLDO S. PIEGAS, FERNANDO L. M. SOARES, AMANDA G. MORAES, JORGE R. BÜCHLER, J. EDUARDO M. R. SOUSA

Foram estudados angiograficamente 88 pacientes com infarto agudo do miocárdio (IAM) num período de 1 a 63 dias (média 12 dias), incluindo-se apenas os pacientes com um único evento coronário. Eram do sexo masculino 75 pacientes (85,3%) e a idade variou de 28 a 76 anos (média 57,8 anos). Em 47 pacientes (53,4%), o IAM era anterior e, em 41 (46,6%), inferior. Em 62% dos pacientes evidenciaram-se lesões multiarteriais ($\geq 60\%$), sendo que em 80% dos mesmos a artéria do IAM apresentava obstrução em seu segmento proximal. Os pacientes foram distribuídos em 2 grupos (G): GI - IAM com oclusão da artéria, independente do grau de circulação colateral compreendendo 52 pacientes (58,2%); GII - IAM com suboclusão da artéria, com 27 pacientes (30,6%). Os demais 9 pacientes apresentavam lesões $< 60\%$ ou artérias "normais", sendo excluídos desta análise. A fração de ejeção (método planimétrico) no GI foi de $49\% \pm 3$; no GII, $60\% \pm 4$ ($p < 0,05$). A contratilidade regional (método radial), no GI foi $15,3\% \pm 5,0$; no GII, $28,5\% \pm 6,0$ ($p < 0,05$). Os autores concluem que a presença de suboclusão arterial coronária, como conseqüência de provável reperfusão espontânea da artéria do IAM levou a uma proteção da função ventricular esquerda.

A sobrevivência dos pacientes com infarto agudo do miocárdio (IAM) apresenta boa correlação com extensão da área necrótica, entretanto, desconhecem-se até os dias de hoje, os reais fatores limitantes da área necrosada ^{1,2}.

Durante várias décadas, diversos investigadores, através de experimentos em animais de laboratório e nas unidades de tratamento intensivo, estudaram os vários métodos propostos para a redução da área de infarto no sentido de maior proteção miocárdica. Esses experimentos visavam a proteger o músculo cardíaco, através da redução do consumo de oxigênio (MVO) ⁴⁻⁶.

Apesar de alguns autores terem demonstrado resultados no campo experimental, esses achados não foram reproduzidos de forma convincente no ser humano, sendo discutidos até os dias de hoje pela literatura internacional ⁵. Entretanto, a ligadura de uma artéria coronária no animal de experimentação e sua subsequente liberação, proporcionando o retorno do fluxo arterial coronário, demonstrou ser importante fator de proteção miocárdica e de limitação da área necrótica em evolução ⁷.

A partir de 1979, Rentrop e col. mostraram ser possível a reperfusão coronária nas primeiras horas

de evolução do IAM, através da administração da estreptoquinase (ESQ) intracoronária em 70% dos pacientes ⁸. Diversos outros relatos mostraram não só a reperfusão coronária com o uso de agentes trombolíticos como também a melhora da função ventricular esquerda (FVE), após esse procedimento ⁹⁻¹³.

Em estudos cinecoronariográficos, na fase precoce do IAM, em nossa instituição e em outros centros de investigação cardiológica, observou-se que 30 a 40% dos pacientes evoluem com suboclusão da artéria responsável pelo IAM ¹⁴. Contudo, os efeitos desse padrão anatômico previamente descrito e de ocorrência espontânea não têm sido analisados adequadamente na literatura, sendo objetivo do presente estudo.

MATERIAL E MÉTODOS

Foram estudados, angiograficamente, 88 pacientes com IAM, num período de 1 a 63 dias (média 12 dias), incluindo-se apenas os pacientes com um único evento coronário. Eram do sexo masculino 75 (85,2%) e a idade variou de 28 a 76 anos (média 57,8 anos). Os pacientes foram inicialmente avaliados de acordo com a análise retrospectiva do eletrocardiograma (ECG)

e agrupados em portadores de infarto anterior (44 doentes ou 53,4%) e inferior (41 doentes ou 46,6%). De acordo com o tempo de estudo angiográfico, 5 pacientes (5,7%) submeteram-se a este estudo nas primeiras 24 h, 16 (18,1%) de 1 a 7 dias; 50 (56,8%) de 8 a 14 dias e 17 (19,4%) em período superior a 15 dias. Foram excluídos os pacientes submetidos ao protocolo da ESQ. Por outro lado, foi avaliado o porcentual da oclusão das artérias responsáveis pelo IAM em relação ao tempo.

Estudou-se a presença da circulação colateral, classificando-a em rica, pobre ou ausente e correlacionando os dados, com repercussão sobre a contratilidade ventricular esquerda nos grupos estudados.

Em seqüência, a angiografia das artérias coro-

nárias permitiu separar os pacientes em 2 grupos (G): GI - IAM com oclusão da artéria do independente do grau de circulação colateral (52 pacientes ou 58,2%) e GII - IAM com suboclusão artéria (27 pacientes ou 30,6%). Os autores também analisaram os pacientes quanto ao número de artérias envolvidas pelo processo aterosclerótico (estenoses ≥ 60%). Nove pacientes apresentavam lesões < 60% ou artérias angiograficamente "normais", sendo portanto excluídos desta análise (tab. I).

A avaliação da FVE global foi realizada através do cálculo da fração de ejeção (FE) e, a segmentar pela contratilidade regional (CR), por serem estas variáveis as mais utilizadas na prática diária para análise da contração ventricular.

Tabela I - Distribuição dos 88 pacientes de acordo com o sexo, idade, topografia do infarto e padrão anatômico da artéria do IAM.

SEXO		IDADE	TOPOGRAFIA DO IAM		PADRÃO ANATÔMICO DA ARTÉRIA DO IAM	
MASC	FEM		ANT.	INF.	OCCLUSÃO	SUB-OCCLUSÃO
75	13	28 - 76	47	41	52	27
(85,3%)	(14,7%)	(\bar{X} = 57,8 a)	(53,4%)	(46,6%)	(58,2%)	(30,6%)

I.A.M - INFARTO AGUDO DO MIOCÁRDIO

A FE foi calculada através do método planimétrico utilizando-se a fórmula $FE = \frac{AS}{AD} \cdot \frac{L}{l}$, onde AS = área sistólica, AD área diastólica, L = eixo longitudinal maior e l = eixo longitudinal menor. Essa variável foi obtida submetendo-se os pacientes à ventriculografia esquerda em projeção OAD a 30°, filmado-se em aparelhagem CGR (Companie Générale de Radiologie), acoplado a uma cine-câmara com velocidade de 40 quadros. Em seguida, foram desenhados os contornos endocárdicos em diástole e sístole, utilizando-se um projetor (35 mm Tagarno), calculando-se, posteriormente, as áreas obtidas pelo método supracitado.

A análise da CR do ventrículo esquerdo (VE) foi calculada pelo método radial. Este consta da subdivisão de cada um dos eixos longitudinal, maior (L) em diástole e menor (l) em sístole, em 4 segmentos iguais, sendo traçadas linhas perpendiculares nos 3 pontos de interseção dos mesmos. Obtivemos dessa forma 7 semi-eixos tanto em, diástole (R₁, R₂, R₃, R₄, R₅ e L) como em sístole (R'₁, R'₂, R'₃, R'₄, R'₅, R'₆ e l). Para efeito de análise da CR, realizamos o cálculo das diferenças percentuais (D) dos semi-eixos uti-

lizando a fórmula $D = \frac{R - R'}{R} \times 100$, sendo essas transformadas em áreas, em sístole e diástole. Para avaliar a CR em parede anterior utilizou-se a fór-

mula $\frac{D_1 + D_2 + D_3 + D_L}{4}$ e para inferior $\frac{D_4 + D_5 + D_6}{3}$. (fig. 1)

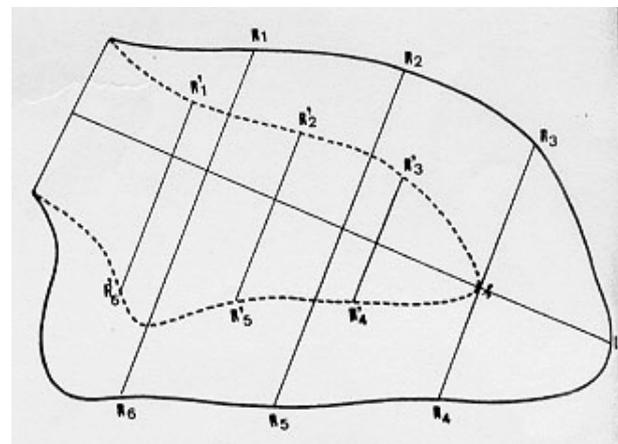


Fig. 1 - Mostra graficamente a metodologia empregada para o cálculo da contratilidade regional do VE pelo método radial.

RESULTADOS

O porcentual de pacientes com oclusão da artéria responsável pelo infarto não variou expressivamente em relação ao tempo de estudo (fig. 2).

Quanto ao número de artérias comprometidas (estenoses $\geq 60\%$), verificamos uma predominância de pacientes com doença multiarterial (fig. 3).

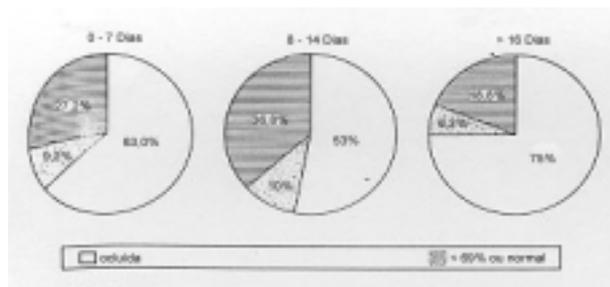


Fig. 2 - Distribuição dos 88 pacientes conforme a condição da artéria implicada no infarte do miocárdio e segundo o tempo

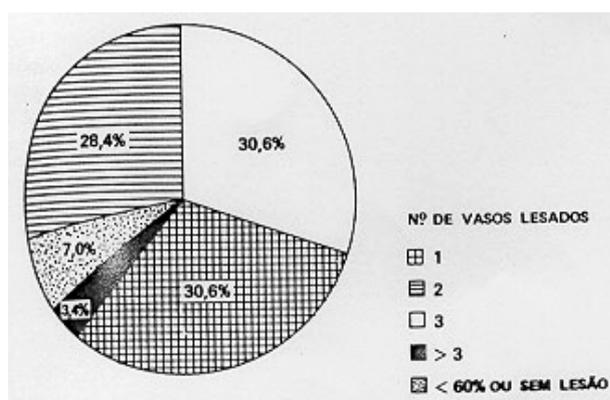


Fig. 3 - Distribuição dos 88 pacientes de acordo com o número de artérias comprometidas

A análise angiográfica da circulação colateral não justificou a subdivisão dos pacientes portadores de oclusão arterial coronária, em ausente, pobre e rica, pois não houve diferenças significativas no tocante à FVE entre esses subgrupos.

Ao analisarmos os pacientes com artéria do infarto ocluída em relação ao tempo de estudo e circulação colateral, não se observaram diferenças apreciáveis quanto à frequência dessa última, bem como nos valores da FE nos diversos períodos em que os pacientes foram estudados (tab. II).

Tabela II - Artérias ocluídas x tempo de estudo x circulação colateral (CC).

	F.E. (%)	C.C.	
		AUS.	PRES.
0 - 7 Dias	45 \pm 13	2 (14,3%)	12 (85,7%)
8 - 14 Dias	50 \pm 17	5 (19,2%)	21 (80,8%)
> 15 Dias	52 \pm 20	(15,4%)	(84,6%)

NS - não significativo

A FE média no GI foi 49 % \pm 3 e no GII 60% \pm 4 (p < 0,05).

A CR no GI foi 15,3% \pm 2,0 e no GII 28,5% \pm 6,0 (p < 0,05).

A análise comparativa da FE, e CR entre os pacientes portadores de IAM anterior e inferior mostrou maior comprometimento da FVE nos pacientes que apresentaram IAM anterior.

DISCUSSÃO

É opinião quase unânime que o fator mais importante para a proteção miocárdica no IAM está mais relacionado ao retorno do fluxo sanguíneo do que às intervenções que reduzem o MVO^{2,4-7}. O restabelecimento da circulação arterial após a oclusão pode ocorrer de forma espontânea ou provocada, por métodos amplamente utilizados, tais como a revascularização cirúrgica do miocárdio e do uso de agentes trombolíticos que podem ser administrados por via intracoronária ou venosa. O uso atual desses agentes deve ser iniciado precocemente, nas primeiras horas de evolução do IAM, pois estudos experimentais têm demonstrado que a oclusão aguda de uma artéria coronária provoca modificações celulares precoces e progressivas. As alterações do sistema mitocondrial já são constatadas a partir do 20.º minuto de isquemia e, à medida que essa se prolonga, uma proporção crescente de células miocárdicas sofre alterações irreversíveis^{1,4,15}.

A gênese da trombose coronária aguda ainda é motivo de controvérsia. Contudo, a observação angiográfica das artérias coronárias nas primeiras horas de evolução do IAM demonstra a presença de trombos em cerca de 80 a 90% dos casos¹⁴.

Paralelamente, durante o IAM pode-se observar a ação do mecanismo fibrinolítico intrínseco pelo qual a fibrina é removida pela fibrinólise, através de fatores humorais envolvidos na manutenção do equilíbrio homeostático¹⁶. Entre os fatores humorais salientamos o fibrinogênio, a trombina e a plasmina, sendo estes dois últimos, originários de seus respectivos precursores, protrombina e plasminogênio, que podem ser obtidos de forma intrínseca ou por liberação celular. A plasmina (enzima semelhante à tripsina) lisa o coágulo e é a via final da ativação do plasminogênio. Os ativadores deste último peptídeo são proteínas específicas e são representadas pela fibrinolisquinase encontrada em muitos tecidos, no sangue circulante e urina (uroquinase)³.

Diversas variáveis atuam na ativação do plasminogênio, em se considerando o território venoso e arterial. O fator XII (fator de Hageman) é o principal mediador deste mecanismo ativador, a nível sanguíneo. Outros, como o ácido nicotínico, a histamina, substâncias simpatomiméticas, o estresse e o exercício físico também agem como ativadores³.

Um indício dos efeitos desse mecanismo fibrinolítico intrínseco acima citado pode ser observado angiograficamente pela presença de uma artéria não totalmente ocluída na fase evolutiva do IAM.

Outro suporte para essa afirmativa pode ser encontrado no número de pacientes com IAM, avaliados nas primeiras 24 h, em que observamos em cerca de 40%, a artéria responsável pelo IAM reperfundida espontaneamente, podendo-se visibilizar vários graus de obstruções residuais e mesmo artérias aparentemente “normais”^{8,14}. Esses dados sugerem uma atuação efetiva do sistema fibrinolítico em questão na evolução natural do trombo intracoronário.

Observações clínicas têm demonstrado que existe uma correlação entre as alterações observadas ao ECG durante o IAM e o padrão anatômico das artérias coronárias. Essa correlação pode ser confirmada pela análise seqüencial dos estudos angiográficos em pacientes portadores de IAM. Essas observações levam-nos às seguintes conclusões: pacientes que apresentam IAM transmural e de grande extensão, geralmente exibem oclusão da artéria responsável pelo infarto; enquanto que aqueles com IAM não transmural evidenciam na maioria das vezes suboclusão da artéria ou instalação de circulação colateral precoce e efetiva¹⁷. A presença de suboclusão sugere que ocorreu recanalização arterial por lise espontânea e precoce do trombo, expressa por alterações menos significativas no ECG¹⁸.

Em conseqüência, esse grupo de pacientes que apresenta suboclusão da artéria responsável pelo IAM apresenta menor dano miocárdico correspondendo a alterações menos significativas do ECG e a melhor FVE.

Recentes pesquisas principalmente no campo experimental têm demonstrado que, em torno de uma região central rápida e definitivamente necrosada, existe uma zona formada por células que ainda se encontram numa fase isquêmica e cujas alterações podem ser reversíveis. Corroborando esses achados, vários autores demonstraram, através de biopsias múltiplas e simultâneas, que cerca de 50% da massa miocárdica, no animal de experimentação submetido à oclusão arterial aguda, era potencialmente recuperável^{1,14,18}.

A literatura, nos dias de hoje, tem demonstrado que a reperfusão provocada por agentes trombolíticos, tais como a ESQ, na fase inicial do IAM produz melhora significativa na FVE quando se comparam os pacientes submetidos a esse procedimento com pacientes tratados pelos métodos convencionais¹⁹⁻²³.

A avaliação da perda de massa miocárdica em seres humanos “in vivo” durante o IAM, pode ser realizada através do estudo das curvas enzimáticas, na fase evolutiva do evento coronariano, bem como pelo mapeamento externo utilizando-se o segmento ST e a onda R do ECG. Entretanto, no modelo humano, ambos os métodos supracitados têm suas limitações já contestadas por vários pesquisadores^{1,24,25}. No

que se refere, contudo, à análise funcional da contração miocárdica e do dano produzido pela necrose durante o IAM, os dados obtidos através do ecocardiograma bidimensional²⁸, estudo radioisotópico²⁷ e angiografia convencional²⁸ parecem melhor correlacionar-se com a extensão da zona infartada.

Na atualidade, a FE é, sem dúvida, a variável mais utilizada para a análise funcional do ventrículo esquerdo²⁹. Contudo, sabemos que a doença coronária, por apresentar caráter setorial no tocante à contratilidade ventricular, exige uma análise segmentar da cavidade a ser estudada²⁸⁻³⁰. Por esse motivo analisamos a FVE global através da FE²⁹ e a segmentar pelo método radial, onde se estuda a contratilidade miocárdica de forma regional^{28,30}.

Portanto, os achados do presente estudo vieram a confirmar os dados citados previamente neste texto, a nível humano. Verificamos que provavelmente a reperfusão espontânea com a presença de suboclusão residual da artéria do IAM protegeu o miocárdio, levando a melhor FVE, independentemente do grau de circulação colateral.

SUMMARY

Eighty-eight patients underwent coronary arteriography within 2 to 63 days ($X = 12d$) after an acute myocardial infarction (AMI).

All patients had a previous single acute coronary event. Seventy-five patients (85.3%) were male, with ages from 28 to 76 years ($X = 57.8y$).

Infarction of the anterior wall was observed in 47 patients (53.4%) and of the inferior wall in 41 (46.6%).

Multivascular disease (stenosis $\geq 60\%$) was seen in 62% of the patients, and in 80%, the obstruction was located in the proximal segment of the infarcted artery.

The Mann-Whitney test was used for statistical analysis.

The patients were divided into two groups: I - AMI with total occlusion, independent of the degree of collateral circulation - 52 patients (58.2%); II - AMI with subtotal stenosis - 27 patients (30.6%), in which mine patients showed non-critical stenosis ($< 60\%$) or “normal arteries” and were excluded from the study. The ejection fraction (planimetric method) in both groups showed the following results: I - $49\% \pm 3$; II - $60\% \pm 4$ ($p < 0.05$).

Segmental contractility (radial method) showed: I - $15.3\% \pm 5.0$; II - $28.5\% \pm 6.0$ ($p < 0.05$). The authors concluded that subtotal obstruction of the coronary artery in AMI, possibly as a consequence of spontaneous recanalization, was responsible for the better left ventricular function in this group.

Agradecimentos

Agradecemos a colaboração do Sr. José Alberto S. Gomes na realização da análise estatística.

REFERÊNCIAS

1. Haendchen, R. V. - Etiopatogênese do infarto agudo do miocárdio. In Sousa, J. E. M. R.; Batlouni, M.; Jatene, A. D. - Insuficiência Coronária. São Paulo, Sarvier, 1984. p. 401.
2. Blatouni, M. - Fisiologia da circulação coronária. In Sousa, J. E. M. R.; Batlouni, M.; Jatene, A. D. - Insuficiência Coronária. São Paulo, Sarvier, 1984. P. 17.
3. Manrique, R. - Fisiopatologia da trombose. In Sousa, J. E. M. R.; Batlouni, M.; Jatene, A. D. - Insuficiência Coronária. São Paulo, Sarvier, 1984. p. 427.
4. Luz, P. L. - Conseqüência fisiológica da isquemia miocárdica. In Sousa, J. E. M. R.; Batlouni, M.; Jatene, A. D. - Insuficiência Coronária. São Paulo, Sarvier, 1984. p. 31.
5. Maroko, P. K.; Braunwald, E. - Modification of myocardial infarction size after coronary occlusion. *Ann. Intern. Med.* 79: 720, 1983.
6. Maroko, P. K.; Libby, P.; Guiks, M. R.; Bloor, C. M.; Shell, W. E.; Sobel, B. E.; Ross, J. Jr. - Coronary artery reperfusion. I. - Early effects on local myocardial function and extent of myocardial necrosis. *J. Clin. Invest.* 51: 2710, 1972.
7. Constantini, C.; Corday, E.; Long, T.; Meerbaum, S., Brasch, J.; Kaplan, L.; Ojlsd, H.; Osher, J. - Recanalization after 3 hours of coronary arterial occlusion: effects on regional cardiac metabolic function and infarct size. *Am. J. Cardiol.* 36: 360, 1970.
8. Rentrop, P.; Blank, H.; Kosterning, H.; Karsch, K. R. - Acute myocardial infarction: intracoronary application of nitroglycerin and streptokinase in combination with transluminal recanalization. *Clin. Cardiol.* 5: 354, 1979.
9. Mathey, D. G.; Sheran, F. H.; Schoter, J.; Dodge, H. T. - Effect of early revascularization on regional left ventricular function in acute myocardial infarction. *J. Am. Coll. Cardiol.* 1 (Suppl. 2): 591, 1983.
10. Serruys, P. W.; Ribeiro, V.; Bos, R. J.; Fels, W.; Ruiter, J. H.; Simoons, M.; Fioretti, P.; Brand, M.; Hugenholtz, P. G. - Preserved left ventricular function following intracoronary thrombolysis: preliminary report of a randomized trial. *J. Am. Coll. Cardiol.* 1 (Suppl. 2): 591, 1983.
11. Smalling, R. W.; Fuentes, F.; Freund, G. C.; Reduto, L. A.; Mathews, M. W.; Gaeta, J. M.; Walker, W.; Sterling, R.; Gould, K. L. - Beneficial effects of intracoronary thrombolysis up to eighteen hours after onset of pain in evolving myocardial infarction. *Am. Heart J.* 104: 912, 1982.
12. Smalling, R. W.; Fuentes, F.; Hicks, C. H.; Freund, G. C.; Matheus, M. W.; Reduto, L. A.; Gould, K. L. - Sustained improvement in left ventricular functions with intracoronary thrombolysis greater than six hours after onset of pain in evolving myocardial infarction. *Am. J. Cardiol.* 1 (Suppl. 2): 579, 1983.
13. Blanke, H.; Schichia, H.; Koires, H.; Karsds, K. R.; Rentrop, P. - Long term left ventricular function after intracoronary streptokinase therapy. *J. Am. Coll. Cardiol.* 1 (Suppl. 2): 579, 1983.
14. De Wood, M. A.; Spores, J.; Mutski, R.; Monzer, L. T.; Lang, H. T. - Prevalence of total coronary occlusion during the early hours. A transmural myocardial infarction. *N. Engl. J. Med.* 303: 897, 1980.
15. Pimentel F.º, W. A. - Estrutura do miocárdio. In Sousa, J. E. M. R.; Batlouni, M.; Jatene, A. D. - Insuficiência Coronária. São Paulo, Sarvier, 1984. p. 3.
16. Bevilacqua, F.; Bensoussan, E.; Jansen da Silva, J. M.; Castro, E. S.; Carvalhaes, L. P. - Fisiopatologia dos distúrbios hematológicos. In *Manual de Fisiopatologia Clínica*. Rio de Janeiro, Atheneu, 1974. p. 513.
17. Rogers, W. Y.; Baxley, W. A.; Hood, W. P.; Kirklin, Y. K.; Mantle, Y. A.; Zorn, G. L. - Return of LV function following reperfusion in myocardial infarction: importance of subtotal stenosis on intact collaterals. *J. Am. Coll. Cardiol.* (Suppl. 2): 626, 1983.
18. Azancot, I.; Fischler, M.; Beaufelis, P.; Slama, R.; Bouvrain, Y. - É possível limitar a extensão da necrose na fase aguda do infarto do miocárdio? *Nouv. Presse Med.* (Edição Brasileira), 1: 259, 1982.
19. European cooperative study group streptokinase treatment in acute myocardial infarction - Streptokinase in acute myocardial infarction. *N. Engl. J. Med.* 301: 797, 1979.
20. Goldhaber, S. A.; Stampfer, W. J.; Hennekens, C. H.; Yuput, S.; Peto, R. - Efficacy of intravenous streptokinase during acute myocardial infarction: pooled results from randomized trials. *J. Am. Coll. Cardiol.* 1 (Suppl. 2): 615, 1983.
21. Kennedy, J. M.; Fritz, J. K.; Ritchie, J. L. - Streptokinase in acute myocardial infarction: western Washington randomized trial - protocol and progress report. *Am. Heart J.* 104 (Suppl. 2): 899, 1982.
22. Merx, W.; Dorr, R.; Rentrop, P.; Blanke, H.; Darsch, K. R.; Mathey, D. G.; Kremer, P.; Rutsch, W.; Schmutzler, J. - Evaluation of the effectiveness of intracoronary streptokinase infarction: post procedure management and hospital course in 204 patients. *Am. Heart J.* 102: 1181, 1981.
23. Sousa, J. E. M. R.; Pimentel F.º, W. A.; Moraes, A. G. - Trombólise intracoronária. In Sousa, J. E. M. R.; Batlouni M.; Jatene, A. D. - Insuficiência Coronária. São Paulo, Sarvier, 1984. p. 533.
24. Abraão, H. D.; Schwartz, H. J. - Eletrocardiografia e vetocardiografia no infarto agudo do miocárdio. In Sousa, J. E. M. R.; Batlouni, M.; Jatene, A. D. - Insuficiência Coronária. São Paulo, Sarvier, 1984. P. 123.
25. Haendchen, R. V. - Diagnóstico clínico e enzimático do infarto agudo do miocárdio. In Sousa, J. E. M. R.; Batlouni, M.; Jatene, A. D. - Insuficiência coronária. São Paulo, Sarvier, 1984. p. 433.
26. Moraes, A. G. - Avaliação ecocardiográfica do infarto agudo, do miocárdio. In Sousa, J. E. M. R.; Batlouni, M., Jatene, A. D. - Insuficiência Coronária. São Paulo, Sarvier. 1984. p. 463.
27. Thom, A. F. - Avaliação do infarto do miocárdio por radionuclídeos. In Sousa, J. E. M. R.; Batlouni, M.; Jatene, A. D. - Insuficiência Coronária. São Paulo, Sarvier, 1984. p. 473.
28. Pimentel F.º, W. A. - Ventriculografia esquerda. In Sousa, J. E. M. R.; Batlouni, M.; Jatene, A. D. Insuficiência Coronária. São Paulo, Sarvier, 1984. P. 149.
29. Ascer, E.; Pimentel F.º, W. A.; Martins, L. R. E. - Fração de ejeção do ventrículo esquerdo obtida por angiocardiografia radioisotópica. Correlação com os valores fornecidos pela ventriculografia convencional. *Arq. Bras. Cardiol.* 40: 83, 1983.
30. Pimentel F.º, W. A.; Sousa, J. E. M.; Furtado, R. J. L.; Loures, J. B. L.; Brags, S.; Piegas, L. S. - Ação da trinitrina sobre a contratilidade regional do ventrículo esquerdo no período evolutivo precoce do infarto do miocárdio. *Arq. Bras. Cardiol.* 31 (Suppl. 2): 368, 1978.