

ASPECTOS ANGIOGRÁFICOS E HEMODINÂMICOS E HISTÓRIA NATURAL DE SOBREVIVENTES DE INFARTO AGUDO DO MIOCÁRDIO NÃO-TRANSMURAL. COMPARAÇÃO COM O INFARTO TRANSMURAL

ROBERTO BASSAN, IVAN G. MAIA, ROBERTO SÁ, MAURO SANTOS, NELSON BESSA, MARIA AUXILIADORA VIOLA*

De 95 pacientes consecutivos e não selecionados com infarto agudo do miocárdio submetidos a cinecoronariografia, 9 tiveram infarto não-transmural. Oito dos 9 pacientes (89%) tinham doença coronária multivascular e um (11%) tinha também lesão do tronco da artéria coronária esquerda (Vs. 74% e 13%, respectivamente, nos pacientes com infarto transmural).

Oclusão ou suboclusão de pelo menos um vaso coronário foi vista em 89% dos pacientes com infarto não-transmural enquanto cerca de 115 dos pacientes tinham oclusão ou suboclusão dos 3 vasos coronários. Em relação à função contrátil ventricular esquerda, observaram-se volumes diastólicos e sistólicos finais e fração de ejeção normais ($62,9 \pm 15,1$ ml/m², $25,9 \pm 11,1$ ml/m², $56,7 \pm 17,2\%$, respectivamente), enquanto os pacientes com infarto transmural apresentavam disfunção contrátil ($76,9 \pm 24,1$ - NS, $41,5 \pm 21,4$ - $p < 0,05$ -, $47,6 \pm 15,2$ - NS, respectivamente). Dentre os pacientes com infarto transmural, os de parede anterior têm pior função contrátil que os de parede inferior. No seguimento médio de $21,7 \pm 11,0$ meses observou-se que a mortalidade foi de 22% no infarto subendocárdico e 4% no infarto transmural ($0,05 < p < 0,10$) (mortalidade anual de 7,4% e 1,5%, respectivamente).

Eventos cardíacos (incluindo óbitos) ocorreram em 33% dos pacientes com infarto subendocárdico e 29% dos pacientes com infarto transmural (NS) (morbidade anual de 1301o e 12%, respectivamente).

Conclui-se que o infarto não-transmural é uma manifestação tão ou mais grave de doença coronária que o infarto transmural em termos de extensão e gravidade de lesão coronária obstrutiva, e de pior prognóstico em termos de morbidade e mortalidade nos 3 anos seguintes, apesar da boa função contrátil ventricular esquerda que certamente reflete menor dano miocárdico que o visto em pacientes com infarto transmural.

O infarto do miocárdio não-transmural ou subendocárdico tem sido encarado há muitos anos como infarto benigno na fase aguda e de bom prognóstico na fase tardia, principalmente quando se compara com infarto transmural.^{1,3} Entretanto, isso tem sido posto em dúvida por vários trabalhos mais recentes, principalmente, pelos resultados verdadeiramente conflitantes apresentados pelos diversos autores³⁻⁶. Em vista disso, realizamos uma investigação sobre a característica coronariográfica e ventriculográfica de pacientes consecutivos e não selecionados sobreviventes da fase aguda de infarto do miocárdio não-transmural, determinamos a ocorrência de eventos cardíacos na fase pós-hospitalar e comparamos esses

dados com aqueles observados em pacientes com infarto transmural.

MATERIAL E MÉTODOS

De 1.º de janeiro de 1980 a 31 de dezembro de 1982, 95 pacientes consecutivos e não selecionados com idade menor que 70 anos e sobreviventes da fase aguda de infarto do miocárdio foram prospectivamente incluídos no estudo. O diagnóstico de infarto agudo do miocárdio foi feito pela existência de dor ou desconforto torácico típico associado a elevação das enzimas, plasmáticas (transaminase oxaloacética, desidrogenase láctica e creatino-fosfoquina-

Hospital de Cardiologia de Laranjeiras e Hospital Geral de Bonsucesso, INAMPS, Rio de Janeiro.

* Atuária.

se). O aparecimento de ondas Q patológicas no eletrocardiograma (duração maior que 0,03 s e amplitude maior que 25% do QRS) precedido de alteração no segmento ST (geralmente supradesnívelamento transitório) caracterizou o infarto transmural, enquanto que as alterações evolutivas de ST-T (geralmente infradesnívelamento transitório do segmento ST), sem o aparecimento de ondas Q, caracterizou o infarto não-transmural, ou subendocárdico.

Os 95 pacientes sobreviventes da fase aguda, independentemente do estado clínico ou laboratorial, foram submetidos à cinecoronariografia na 4.^a semana de evolução do infarto, sendo que a técnica do exame e a metodologia de interpretação dos dados angiográficos e hemodinâmicos já foram descritos⁷.

Após a alta hospitalar, os pacientes foram encaminhados a ambulatório especializado para tratamento e seguimento apropriados. Sete pacientes se perderam no seguimento. Suas características clínicas e angiográficas não se distinguiram significativamente das dos pacientes acompanhados⁸. Oitenta e oito pacientes foram então avaliados trimestralmente através de exame clínico e eletrocardiográfico e medicados de maneira habitual dependendo dos sinais e sintomas existentes. A metodologia de seguimento destes pacientes e os critérios de classificação de óbitos e eventos cardíacos já foram previamente descritos⁸. O período de seguimento variou de 3 a 39 meses com uma média de $21,7 \pm 11,0$ meses. A idade desses pacientes variou de 30 a 69 anos (média $53,5 \pm 9,7$ anos) e 87% eram do sexo masculino. Os 9 pacientes com infarto não-transmural tinham idade de 35 a 67 anos ($53,3 \pm 9,8$) e 5 eram mulheres. Quatro pacientes foram considerados perdidos pois três faleceram no pós-operatório de cirurgia de revascularização miocárdica (dos 4 encaminhados ao tratamento cirúrgico) e um faleceu durante o cateterismo cardíaco. Desses 4 pacientes, 3 tiveram infarto transmural e um teve infarto não-transmural.

Os resultados são expressos como média \pm desvio-padrão. A diferença entre as médias foi avaliada pelo teste t de Student; enquanto a diferença de proporções foi pelo teste do qui-quadrado. Considerou-se o nível de significância 0,05. A análise atuarial, da mortalidade e da ocorrência de eventos cardíacos (óbito cardíaco, reinfarto, angina ou insuficiência cardíaca) foi feita através da metodologia proposta por Kaplan e Meier⁹ e pelo modelo de regressão de Cox¹⁰.

RESULTADOS

Dos 95 pacientes estudados angiograficamente, 9 tiveram infarto não-transmural e 86 tiveram transmural (44 de parede inferior e 42 de parede anterior).

As características angiográficas, ventriculográficas e hemodinâmicas dos pacientes com infarto transmural e não-transmural estão nas tabelas I e II.

A tabela III mostra o tipo de lesão arterial encontrada em cada um dos 9 pacientes com infarto não-transmural. Observou-se que, além da maioria dos pacientes apresentar

TABELA I - Aspectos coronariográficos.

	IAM NT (n: 9)	IAM T (n: 86)	X ²
Lesão de 1 vaso	1 (11%)	22 (26%)	N.S.
Lesão de 2-3 vasos	8 (89%)	64 (74%)	
Lesão de Tronco	1 (11%)	11 (13%)	N.S.
Lesão de D.A.	9 (100%)	69 (80%)	N.S.

IAM NT - infarto do miocárdio não-transmural; IAM T - infarto do miocárdio transmural; D.A. - artéria descendente anterior.

TABELA II - Aspectos ventriculográficos e hemodinâmicos.

	IAM NT (n: 9)	IAM T (n: 86)	t
Volume diastólico final (ml/m ²)	62,9 \pm 15,1	76,9 \pm 24,1	N.S.
Volume sistólico final (ml/ml)	25,9 \pm	41,5 \pm 21,4	P<0,05
Fração de ejeção (%)	57,6 \pm 17,2	47,6 \pm 15,2	N.S.
Pressão diastólica final (ml/m ²)	12,4 \pm 4,0	16,9 \pm 7,7	N.S.
dP/dT (mmHg/seg)	1948,4 \pm 393,9	1970,2 \pm 615,4	N.S.

IAM NT - Infarto, do miocárdio não-transmural; IAM T - infarto do miocárdio transmural.

doença coronária multivascular, a maioria dessas lesões era oclusiva ou suboclusiva. Em alguns casos, observou-se que esses tipos de lesões ocorreram em dois e até nos três vasos coronários.

TABELA III - Tipo de lesão arterial coronária nos pacientes com infarto do miocárdio não-transmural.

Caso n.º	DA	CX	CD
1	Subocl	Obst	Ocl
2	Obst	Ocl	Ocl
3	Ocl	Subocl	Subocl
4	Obst	-	Ocl
5	Obst	Subocl	Obst
6	Subocl	Subocl	Obst
7	Obst	Subocl	-
8	Subocl	Ocl	Ocl
9	Obst	-	-

DA artéria Descendente Anterior; Cx artéria Circunflexa; CD artéria Coronária, Direita; Subocl suboclusão; Ocl -oclusão; Obst - obstrução (para definição veja referência 7).

TABELA IV - Mortalidade e morbidade cardíaca no follow-up médio de 21,7 \pm 11,0 meses.

	IAM NT (n: 9)	IAM T (n: 19)	X ²
Óbitos cardíacos	2 (22%)	3 (4%)	0,05<P<0"0
Eventos cardíacos *	3 (33%)	23 (29%)	N.S.

* (incluindo óbitos).

IAM NT - infarto do miocárdio não-transmural; IAM T - infarto do miocárdio, transmural.

Em relação ao seguimento dos 88 pacientes acompanhados em ambulatório, 79 tiveram infarto transmural e foram seguidos por um período médio de $23,0 \pm 10,6$ meses enquanto os 9 pacientes com in-

farto não transmural foram seguidos por $16,6 \pm 10,4$ meses. A ocorrência de óbitos cardíacos e eventos cardíacos (óbito, reinfarto, angina de peito e insuficiência ventricular esquerda) nos dois grupos de pacientes está na tabela IV. A mortalidade anual dos pacientes com infarto transmural foi de 1,5% enquanto no infarto não-transmural foi de 7,4%. A ocorrência anual de eventos cardíacos nos pacientes com infarto transmural foi de 12% enquanto no infarto não-transmural foi de 13%. As curvas atuariais de sobrevivência e de ausência de eventos cardíacos no seguimento dos pacientes com infarto transmural e não-transmural estão nas figuras 1 e 2 respectivamente.

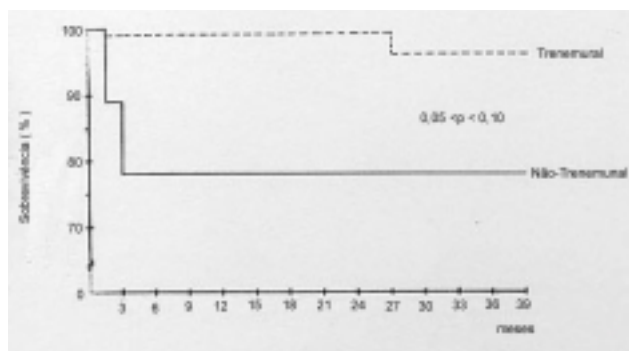


Fig. 1 - Curvas de sobrevivência (Kaplan-Meier) de 79 pacientes com infarto do miocárdio transmural e 9 pacientes com infarto do miocárdio não-transmural após a fase aguda.

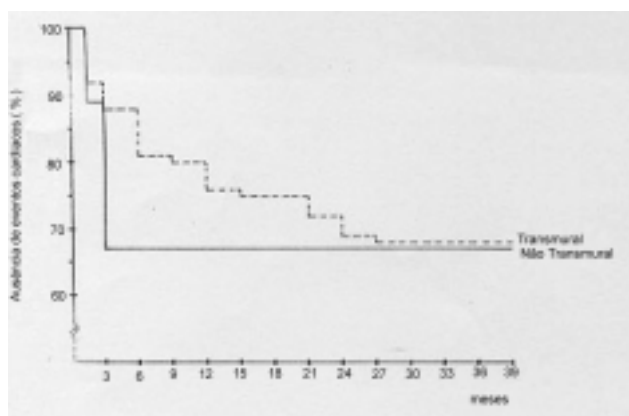


Fig. 2 - Curvas de Kaplan-Meier de ausência de eventos cardíacos (óbito, reinfarto, angina e insuficiência cardíaca) em 79 pacientes com infarto do miocárdio transmural e 9 pacientes com infarto do miocárdio não-transmural após a fase aguda.

DISCUSSÃO

Tem sido demonstrado que o prognóstico dos pacientes sobreviventes da fase aguda do infarto do miocárdio depende primariamente do número de vasos coronários lesados e do grau de disfunção ventricular¹¹⁻¹³. Pacientes com infarto agudo do miocárdio chamado transmural apresentam alta prevalência de lesão coronária multivascular e esta prevalência é semelhante nos infartos de parede anterior e inferior⁷⁻². Por outro lado, o grau de disfunção ventricular esquerda tem sido observado como maior nos pacientes com

infarto de parede anterior em relação aos com infarto inferior⁷⁻¹². Os pacientes com infarto do miocárdio chamado não-transmural (subendocárdico) devem ter seu prognóstico também determinado por estes dados angiográficos e não pela ausência de ondas Q no eletrocardiograma. Na verdade, muita discussão tem ocorrido na literatura em tomo da nomenclatura “infarto subendocárdico”, “infarto não transmural” ou “infarto sem onda Q”¹⁴⁻¹⁹. Vários trabalhos têm demonstrado a inexactidão destas terminologias em correlações eletrocardiográficas e anatomopatológicas^{20,21}. Entretanto, o grupo de pacientes com esse padrão eletrocardiográfico parece ter um curso clínico e características hemodinâmicas, coronariográficas e ventriculográficas distintas daqueles pacientes denominados “infarto transmural” ou “infarto, com onda Q”^{5,17}. Seja qual for a nomenclatura utilizada, a distinção entre estas duas formas de apresentação de infarto agudo do miocárdio pode ser justificada pelos mesmos motivos pelos quais se separam as várias formas clínicas de angina do peito.

Poucos estudos angiográficos e anátomo-patológicos têm sido feitos para determinar a extensão e gravidade das lesões coronárias e o grau de disfunção ventricular em pacientes com infarto não transmural²²⁻²⁶. Desses estudos tem-se concluído que os pacientes com infarto não-transmural tem alta prevalência de lesão coronária multivascular. A prevalência de 89% em nosso estudo vem corroborar essa observação e compara-se com os 74% vistos no infarto transmural. A prevalência de lesão do tronco da artéria coronária esquerda foi também semelhante nos dois grupos. Já a prevalência de lesão da artéria descendente anterior, que ocorreu em todos os casos de infarto subendocárdico, foi de 80% no infarto transmural (98% no infarto de parede anterior e 64% no infarto inferior). Em relação à gravidade das lesões coronárias, observamos que, lios pacientes com infarto não-transmural, oclusão ou subocclusão de pelo menos um vaso coronário ocorreu em 89% dos pacientes (55% com oclusão. 34% com subocclusão), sendo que 55% tinham oclusão ou subocclusão de pelo menos 2 vasos e 22% tinham oclusão ou subocclusão dos 3 vasos (tab. III). Portanto, a grande maioria dos pacientes com infarto subendocárdico tinha lesão coronária multivascular severa. Esses números contrastam com aqueles observados nos pacientes com infarto transmural, nos quais oclusão ou subocclusão de pelo menos um vaso foi encontrado em 94% dos casos, de pelo menos dois vasos, em 28% e dos 3 vasos, em 7%. Esses valores indicam que parece haver uma maior gravidade das obstruções coronárias nos pacientes com infarto subendocárdico em relação aos com infarto transmural.

As observações do presente trabalho de que pacientes com infarto subendocárdico têm semelhante prevalência de lesão coronária multivascular e maior grau de obstrução coronária nos vasos lesados que os pacientes com infarto transmural, levanta a questão do motivo pelo qual aqueles pacientes não de-

envolvem ondas Q no eletrocardiograma. Como a falta das ondas Q tem relação apenas razoável com a inexistência de necrose transmural nos pacientes com infarto dito subendocárdico, é possível que alguns destes pacientes tenham na verdade necrose transmural do ponto de vista histopatológico. Entretanto, o que chama a atenção é que a função contrátil ventricular é normal ou próxima do normal na grande maioria dos pacientes com infarto subendocárdico, o que faz com que seja pouco provável que exista significativa necrose miocárdica nesses pacientes. Nesses casos, a recanalização espontânea precoce da artéria coronária ocluída ou o aparecimento imediato de uma circulação colateral, adequada para a zona do infarto seriam fatores protetores que evitariam uma necrose transmural quando da oclusão coronária aguda. Efetivamente, dos 5 pacientes com infarto subendocárdico que tinham oclusão de pelo menos um vaso todos apresentavam circulação colateral, enquanto dos 4 pacientes que tinham suboclusão ou obstrução, nenhum tinha circulação colateral, mas certamente recanalizaram espontaneamente de maneira precoce (daí não terem oclusão).

Madigan e col.²² observaram que todos os seus 50 pacientes sobreviventes da fase aguda de infarto do miocárdio não-transmural tinham lesão obstrutiva coronária severa em pelo menos um vaso, sendo que 60% tinham lesão multivascular. Oclusão total de pelo menos um vaso ocorreu em 42% dos casos. Schulze e col.²⁵ encontraram uma prevalência de 65010 de lesão de 2 ou 3 vasos em 17 pacientes com infarto subendocárdico além de 18% de oclusão total arterial: os 31 pacientes com infarto transmural tiveram prevalências semelhantes. Já Coll e col.²⁶ observaram somente 33% de lesão coronária multivascular em seus 24 pacientes com infarto subendocárdico (vs. 59% no infarto transmural, $p < 0,05$) e 41% de oclusão ou suboclusão arterial. Observaram também que 29% dos pacientes com infarto não-transmural tinham lesão coronária hemodinamicamente não obstrutiva, sendo que 17% tinham artérias coronárias normais. A média etária mais baixa desses pacientes pode ser uma explicação para essa discrepância de resultados em relação aos demais estudos.

Em relação ao estado contrátil do ventrículo esquerdo, os poucos estudos têm demonstrado que este está preservado na maioria dos pacientes com infarto não-transmural^{22,23,25,26}. A fração de ejeção média de 57,6% em nosso grupo compara-se com os 53% no estudo de Schulze e col. e 63% no de Coll e col.⁶ e distingue-se dos valores vistos no infarto transmural (47%, 48% e 46%, respectivamente). Essa diferença na performance contrátil fica mais nítida quando se comparam os volumes sistólicos finais entre os dois grupos (tab. II). Esses dados sugerem que os pacientes com infarto não-transmural apresentam menor quantidade de zonas de fibrose que aqueles com infarto transmural, confirmando as observações anátomo-patológicas de Freifeld e Col.²⁴. A boa função contrátil ventricular esquerda é

novamente um sinal importante de que, nesses pacientes com infarto não-transmural, existe pouca necrose miocárdica apesar da gravidade das lesões coronárias. Mecanismos de proteção ao miocárdio isquêmico nas primeiras horas da trombose coronária, tais como a recanalização arterial (espontânea ou medicamentosa) ou o aparecimento de circulação colateral adequada, são provavelmente responsáveis por apresentarem esses pacientes pouca necrose muscular.

Estudo prévio de nosso grupo, nessa mesma amostra, demonstrou que entre os infartos transmuralis, os de parede inferior apresentavam melhor fração de ejeção que os de parede anterior (53,1% vs, 41,3%, $p < 0,001$)⁷.

O seguimento dos pacientes com infarto do miocárdio não-transmural tem sido motivo de grande controvérsia devido aos conflitantes resultados apresentados na literatura. Assim, Mabony e col.² demonstraram menor mortalidade cardíaca num seguimento médio de 31 meses nos pacientes com infarto subendocárdico versus infarto transmural (0% e 9%, respectivamente). Szklo e col.²⁷ obtiveram mortalidades semelhantes num seguimento de 3 anos (28% vs. 27%, respectivamente), o mesmo observando-se no trabalho de Rigo e col.³ num seguimento médio de 20 meses (19% vs. 18%, respectivamente). Já Cannon e col.²⁸ apresentaram uma mortalidade de 41% no infarto subendocárdico versus 23% no infarto transmural ($p < 0,05$) num seguimento médio de 40 meses. Nenhum destes estudos teve correlação angiográfica. A mortalidade observada em nosso estudo foi de 22% para o infarto subendocárdico e 4% para o infarto transmural ($0,05 < p < 0,10$) num seguimento médio de 22 meses, sendo a mortalidade anual de 74% e 1,5%, respectivamente. Coll e col.²⁶, no único estudo prévio que permite correlacionar os achados coronariográficos e ventriculográficos; com o seguimento, encontraram mortalidade de 6% no infarto subendocárdico e de 10%, no infarto transmural em 4 anos. A diferença entre a mortalidade do infarto não-transmural em nosso estudo e no de Coll e col. Deve-se, certamente, à menor gravidade angiográfica das lesões coronárias e da fração de ejeção no grupo de Coll e col. De qualquer modo, a mortalidade 5 vezes maior encontrada em nosso estudo nos pacientes com infarto subendocárdico em relação do que a dos com infarto transmural certamente resulta da importante gravidade das lesões obstrutivas coronárias observadas. É preciso que se ressalte que essas artérias nutrem muito miocárdio viável, o que não acontece nos pacientes com infarto transmural.

Em relação à ocorrência de eventos cardíacos pós-infarto agudo do miocárdio, observamos igual incidência nos pacientes com infarto subendocárdico em relação aos com infarto transmural (13% vs. 12% ao ano). Cannon e col.²⁸ notaram maior ocorrência de angina nos pacientes com infarto não-transmural (61% vs. 36%, $p < 0,05$) um seguimento de 40 meses. Madigan e col.²² também observaram alta incidência de angina subendocárdica (76% num seguimento mé-

dio de 10,6 meses) mas não fizeram comparações com o infarto transmural. Hutter e col.²⁹ observaram maior ocorrência de reinfarcto do miocárdio nos pacientes com infarto subendocárdico (57%) em relação ao infarto transmural inferior (22%, $p < 0,01$) e infarto transmural anterior (12%, $p < 0,001$) num seguimento de 54 meses. Por outro lado, Coll e col.²⁶, em sua amostra de infarto subendocárdico com baixa prevalência de lesão coronária multivascular, não observaram reinfarcto do miocárdio num seguimento médio de 33 meses, apesar de uma incidência de 42% de angina pós-infarto (vs. 5% e 37%, respectivamente, no infarto transmural). Esses resultados demonstram que o infarto subendocárdico é uma forma clínica de doença coronária com morbidade pós hospitalar no mínimo igual à do infarto transmural.

Insuficiência cardíaca congestiva tem sido uma ocorrência pouco comum no seguimento de pacientes com infarto do miocárdio não-transmural. Nenhum de nossos pacientes apresentou falência ventricular no seguimento. Já Cannon e col.²⁸ observaram 39% no infarto subendocárdico e 48% no infarto transmural no seguimento de 40 meses, enquanto Coll e col.²⁶ encontraram 0% e 12%, respectivamente, num seguimento médio de 33 meses. Hutter e col.²⁹ encontraram uma ocorrência de insuficiência cardíaca de 37% no infarto subendocárdico, de 34% no infarto transmural anterior e 28% no infarto transmural inferior num seguimento médio 28,6 meses. Essas diferenças, na incidência de insuficiência cardíaca congestiva nos vários grupos com infarto não-transmural, certamente refletem diferentes graus de extensão de necrose miocárdica entre os grupos. Isto depende não só da seleção dos pacientes e critérios diagnósticos, como também da extensão e gravidade das lesões obstrutivas; coronárias.

SUMMARY

The arteriographic and ventriculographic aspects and natural history of patients surviving the acute phase of non-transmural (or subendocardial) myocardial infarction are conflicting in the medical literature. From a population of 95 non-selected consecutive patients with acute myocardial infarction submitted to cinecoronary arteriography, nine had non-transmural myocardial infarction. Eight of the nine patients (89%) had multivessel coronary artery disease and one (11%) also had left main coronary artery lesion (versus 74% and 13%, respectively, in patients with transmural myocardial infarction). Arterial occlusion or subocclusion of at least one major coronary vessel was seen in 89% of patients with non transmural myocardial infarction, while about one-fifth of these patients had occlusion or subocclusion of all three coronary arteries. In relation to left ventricular function, it was seen that the end-diastolic and the end-systolic volumes and the ejection fraction were all normal in patients with subendocardial infarction (62.9 ± 15.1 ml/m², 25.9 ± 11.1 ml/m² and $56.7 \pm 17.2\%$,

respectively), while patients with transmural myocardial infarction had contractile dysfunction (76.9 ± 24.1 - NS, 41.5 ± 21.4 - $p < 0.05$ and 47.6 ± 15.2 - NS, respectively). Patients with transmural anterior wall myocardial infarction had worse ventricular function than patients with transmural inferior wall myocardial infarction. In the follow-up period of 21.7 ± 11.0 months, it was seen that mortality rate was 22% in the subendocardial infarction population and 4% in the transmural infarction group ($0.05 < P < 0.10$) (annual mortality rate of 7.4% and 1.5%, respectively). Cardiac events (including death) occurred in 33% of subendocardial infarction patients and 29% of transmural infarction patients (annual morbidity rate of 13% and 12%, respectively). It is concluded that non-transmural myocardial infarction is as severe as transmural infarction in relation to extent and severity of coronary artery lesions, and presents worse prognosis (mortality and morbidity) In the first three years, although left ventricular performance is preserved due to less myocardial damage in relation to transmural myocardial infarction patients.

REFERÊNCIAS

1. Friedberg, C. K. - Symposium: Myocardial infection 1972 (part I). *Circulation*, 45: 1979, 1972.
2. Mahony, C.; Aronin, N.; Wagner, G. - The excellent short and long-term prognosis of patients with subendocardial infarction. *Am. J. Cardiol.* 41: 407, 1978.
3. Rigo, P.; Murray, M.; Taylor, D. R.; Weisfeldt, M. L.; Strauss, H. W.; Pitt, B. - Hemodynamic and prognostic findings in patients with transmural and non-transmural infarction. *Circulation*, 51: 1064, 1975.
4. Madias, J. E.; Chahine, R. A.; Gorlin, R.; Blacklow, D. J. - A comparison of transmural and non-transmural acute myocardial infarction. *Circulation*, 49: 498, 1974.
5. Thanavaro, S.; Krone, R. J.; Kleiger, R. E.; Province, M. A.; Miller, J. P.; de Mello, V. R.; Oliver, G. C. - In-hospital prognosis of patients with first non-transmural and transmural infarction. *Circulation*, 61: 29, 1980.
6. Levy, W. R.; Cannon, D. S.; Cohen, L. S. - Prognosis of subendocardial myocardial infarction. *Circulation*, 52 (suppl. II): 107, 1975.
7. Bassan, R.; Nogueira, A.; Santos, M.; Bessa, N.; Luz, F. - Anatomia coronariana e função ventricular esquerda em pacientes sobreviventes de infarto agudo do miocárdio. *Arq. Bras. Cardiol.* 44: 145, 1985.
8. Bassan, R.; Santos, M.; Bessa, N.; Luz, F. - História natural dos pacientes sobreviventes de infarto agudo do miocárdio. Estudo prospectivo e correlação ergométrica e angiográfica. *Arq. Bras. Cardiol.* (no prelo).
9. Kaplan, E. L.; Meier, P. - Nonparametric estimation from incomplete observations. *J. Am. Stat. Assoc.* 53: 457, 1958.
10. Cox, D. R. - Regression models and life-tables. *J. R. Stat Soc (B)*, 34: 187, 1972.
11. De Feyter, P. J.; Van Eenige, M. J.; Dighton, D. H.; Visser, F. C. - Prognostic value of exercise testing, coronary angiography and left ventriculography 6-8 weeks after myocardial infarction. *Circulation*, 66: 527, 1982.
12. Roubin, G. S.; Harris, P. J.; Bernstein, L.; Kelly, D. T. - Coronary anatomy and prognosis after myocardial infarction in patients 60 years of age and younger. *Circulation*, 67: 743, 1983.
13. Risk stratification and survival after myocardial infarction The multicenter postinfarction research group. *N. Engl. J. Med.* 309: 331, 1983.
14. Spodick, D. H. - Transmural vs. non-transmural infarction *Circulation*, 62: 447, 1980.

15. Thanavaro, S.; Kleiger, R. E. - Transmural vs. non-transmural infarction. *Circulation*, 62: 448, 1980.
16. Phibbs, B. - "Transmural" versus "subendocardial" myocardial infarction: an electrocardiography myth. *J. Am. Coll. Cardiol.* 1: 561, 1983.
17. Spodick, D. H. - Q wave infarction versus ST infarction. Nonspecificity of electrocardiograph criteria for differentiating transmural and non-transmural lesions. *Am. J. Cardiol.* 51: 913, 1983.
18. Phibbs, B. - Transmural versus Q-wave infarction. *J. Am. Coll. Cardiol.* 4: 1332, 1984.
19. Makharji, J. - Transmural versus Q-wave infarction. *J. Am. Coll. Cardiol.* 4: 1332, 1984.
20. Savage, R. M.; Wagner, G. S.; Ideker, R. E.; Podolsky, S. A.; Hackett, D. B. - Correlation of postmortem anatomic findings with electrocardiographic changes in patients with myocardial infarction. *Circulation*, 55: 279, 1977.
21. Raunio, H.; Rissanen, V.; Romppanen, T.; Jokinen, Y.; Rohnberg, S.; Helin, M.; Pyorala, K. - Changes in the QRS complex and ST segment in transmural and subendocardial infarction. A clinicopathologic study. *Am. Heart J.* 98: 176, 1979.
22. Madigan, N. P.; Rutherford, D. B.; Frye, R. L. - The clinical course, early prognosis and coronary anatomy of subendocardial infarction. *Am. J. Med.* 60: 634, 1976.
23. Bassan, R.; Nogueira, A.; Bessa, N.; Santos, M.; Luz, F. - Infarto do miocárdio não-transmural: características angiográficas e hemodinâmicas. *Arq. Bras. Cardiol.* 41 (supl. I): 99, 1983.
24. Freifeld, A. G.; Schuster, E. H.; Bulkey, B. H. - Non-transmural versus transmural myocardial infarction. A morphologic study. *Am. J. Med.* 75: 423, 1983.
25. Schulze, R. A.; Pitt, B.; Griffith, L. S. C.; Ducci, H. H. Achuff, S. C.; Baird, M. G.; Humphries, J. O. Coronary angiography and left ventriculography in survivors of transmural and non-transmural myocardial infarction. *Am. J. Med.* 64: 108, 1978.
26. Coll, S.; Castañer, A.; Sanz, G.; Roig, E.; Magriña, J.; Navarro-Lopes, F.; Betriu, A. - Prevalence and Prognosis after a first non-transmural myocardial infarction. *Am. J. Cardiol.* 51: 1584, 1983. Szkló, M.; Goldberg, R.; Kennedy, H. L.; Tonascia, J. A.
27. Survival of patients with non-transmural myocardial infarction. A population-based study. *Am. J. Cardiol.* 42: 648, 1978.
28. Cannon, D. S.; Levy, W.; Cohen, L. S. - The short-and long-term prognosis of patients with transmural and non-transmural myocardial infarction. *Am. J. Med.* 61: 453, 1976.
29. Hutter, A. M.; DeSanctis, R. W.; Flynn, T.; Yeatman, L. A. - Non-transmural myocardial infarction: a comparison of hospital and late clinical course of patients with that of matched patients with transmural anterior and transmural inferior myocardial infarction. *Am. J. Cardiol.* 48: 595, 1981.