

MANUSEIO DO INFARTO DO MIOCÁRDIO COMPLICADO

ELIAS KNOBEL

São Paulo, SP

Após a introdução das unidades coronarianas e o controle com sucesso das arritmias cardíacas, a falência ventricular esquerda tornou-se a maior causa da mortalidade intra-hospitalar no infarto agudo do miocárdio (IAM)².

A mortalidade por IAM é de aproximadamente 10% e o mau prognóstico é correlacionado com a falência precoce do ventrículo esquerdo e com a extensão da zona infartada. Portanto, a preservação do miocárdio isquêmico é de grande importância e a recuperação da perfusão para os tecidos isquêmicos deve ser conseguida por procedimentos precoces e selecionados do ponto de vista fisiológico e farmacológico.

Trombólise coronária, angioplastia e cirurgia de revascularização do miocárdio são avanços significantes no tratamento do IAM².

IAM COMPLICADO X IAM NÃO COMPLICADO

Baseando-se em dados clínicos, Killip e Kimball³, em 1967, desenvolveram classificação clínica do paciente com IAM. Nesta, assim como no estudo de Forrester e col⁴, aproximadamente 35% dos pacientes com IAM resultaram no grupo não complicado. Contudo, sua mortalidade variou de 1 a 8%. Por outro lado, a maioria da avaliação hemodinâmica dos classificados como Killip-I (grupo não complicado) demonstrou anormalidades significantes na pressão capilar pulmonar e/ou no índice cardíaco.

Vários estudos^{5,6} demonstram que nem sempre é simples a diferenciação entre o IAM não complicado e o complicado. Alterações hemodinâmicas podem existir sem nenhuma anormalidade de ausculta cardíaca, o que ilustra a alta incidência da disfunção ventricular esquerda em pacientes presumivelmente com evolução não complicada. Além do mais, o paciente que evolui sem complicação pode subitamente apresentá-la, indicando que ele está em grupo de alto risco. Além deste fato, a correlação clínica e hemodinâmica do estudo de Forrester e col⁴ demonstrou que 25% dos pacientes com índice cardíaco menor que 2,21/min . m² e 15% dos com “pressão capilar pulmonar” (“wedge”) elevada (³ 18 mmHg) não apresentavam anormalidades clínicas.

Também pode ser observado que a mortalidade no

IAM aumenta de acordo com a gravidade do déficit hemodinâmico e que aproximadamente 1/3 dos pacientes apresenta parâmetros hemodinâmicos do ventrículo esquerdo normais em repouso.

COMPLICAÇÕES DO IAM

Estados Hipotensivos

Muitos pacientes com IAM têm perfusão periférica diminuída, débito cardíaco reduzido e “pressão capilar pulmonar” normal ou baixa, devido a hipovolemia ou a uso inadequado de vasodilatadores . Se após a infusão de volume o débito não retornar a níveis normais, deve-se considerar a possibilidade de disfunção miocárdica.

A síndrome “bradicardia-hipotensão” é causa frequente de hipoperfusão periférica, observada nos primeiros 30 minutos em aproximadamente 50% dos pacientes com IAM da região inferior do ventrículo esquerdo (VE), assim como nas reperfusões da artéria coronária direita. A atropina usualmente reversa a bradicardia e eleva a pressão arterial⁷.

O IAM do ventrículo direito (VD) é causa potencialmente reversível de hipotensão e choque cardiogênico. Ocorre em aproximadamente 1/3 dos pacientes com IAM da região inferoposterior do VE. O seu espectro clínico é amplo, podendo evoluir desde forma benigna até grave, com bloqueio atrioventricular e choque. Expansão volumétrica e agentes inotrópicos são utilizados com intuito de se conseguir pressão adequada de enchimento do VE.

Diuréticos e vasodilatadores reduzem a pré-carga e, portanto, são contra-indicados, exceto na presença de insuficiência concomitante do VE^{8,9}.

Estados Hiperdinâmicos

Pacientes com IAM de região anterior do VE podem apresentar estado hiperdinâmico caracterizado por hipertensão arterial moderada, taquicardia, pers-piração, ansiedade e índice cardíaco elevado. Bloqueadores beta-adrenérgicos são indicados para reduzir o alto consumo de oxigênio pelo miocárdio.

Isquemia Miocárdica Recorrente

Pacientes com IAM e dor precordial recorrente, com alterações eletrocardiográficas do segmento ST e onda T.

Conferência proferida no Vth World Congress on Intensive & Critical Care Medicine, 1989, Kyoto, Japão. Centro de Terapia Intensiva do Hospital Albert Einstein, SP.

Correspondência: Elias Knobel—Av. Albert Einstein, 627—05652—São Paulo, SP.

com ou sem elevação da enzima CKMB, necessitam de tratamento imediato e intensivo. Esse fato evidencia que existe parte do miocárdio sob is-que-mia (“ameaçado”). O objetivo terapêutico é reduzir o consumo do oxigênio pelo miocárdio com o uso de beta-bloqueadores adrenérgicos, antagonistas dos canais do cálcio e nitratos. A cinecoronariografia é indicada mesmo que a dor precordial tenha desaparecido com a terapêutica medicamentosa.

Previamente ao cateterismo cardíaco pode ser necessário suporte circulatório, como o balão intra-aórtico ou o perfusional fêmoro-femoral, especialmente na existência de insuficiência do VE, arritmias graves ou hipotensão arterial.

Desde que não haja disfunção irreparável do VE, a angioplastia ou a revascularização cirúrgica podem ser realizadas.

A trombólise coronária e/ou terapêutica antitrombótica podem ser procedimentos racionais em pacientes com isquemia recorrente e precoce¹⁰.

Arritmias Cardíacas

A incidência de arritmias cardíacas no IAM pode ser de até 100%. Taquiarritmias supraventriculares e principalmente fibrilação atrial de alta frequência agravam o IAM porque reduzem o débito cardíaco.

Extrasístoles ventriculares são muito comuns e ocorrem em aproximadamente 80% dos pacientes com IAM.

A ocorrência de extrasístoles ventriculares complexas, taquicardia ventricular ou fibrilação ventricular durante as primeiras 24 a 48 h do IAM não implicam em terapêutica anti-arrítmica a longo prazo, a não ser que continuem a ocorrer além da fase inicial. A lidocaína é usualmente empregada quando as extrasístoles ventriculares são frequentes. Contudo, seu uso para a profilaxia de arritmias ventriculares graves permanece controverso¹¹.

A fibrilação ventricular primária não é necessariamente precedida de extrasístoles ventriculares ou pelo fenômeno R sobre T. Quando ela ocorre concomitantemente à falência do VE, o comprometimento miocárdico é geralmente extenso e associado a morbidade e mortalidade hospitalar elevadas.

Taquicardia ventricular sustentada, fibrilação ventricular ou taquiarritmias com distúrbios hemodinâmicos exigem cardioversão imediata.

A incidência de distúrbios da condução atrioventricular varia de 4 a 14% e são mais frequentes no IAM de parade inferior. Nesta situação deve-se indicar marcapasso temporário profilático nos pacientes com bloqueio-AV total que apresentam comprometimento hemodinâmico associado à bradicardia. Deve-se assinalar que esse distúrbio de condução quase sempre se acompanha de escape juncional e regressão espontânea após \pm 48 h.

Nos IAM de parade anterior, o distúrbio de condu-

ção AV tem implicação clínica mais complexa, pois geralmente se associa a grande perda de massa ventricular esquerda e se situa no sistema His-Purkinje.

As principais indicações para uso de marcapasso externo são: 1—surgimento de bloqueio de ramo do feixe de His, associado com bloqueio AV de 1º grau; 2—bloqueios bi-fasciculares recentes (bloqueio de ramo direito + bloqueio divisional ântero-superior ou póstero-inferior) ou bloqueio alternante de ramo; 3— bloqueio AV tipo Mobitz II; 4—bloqueio AV de 3º grau¹¹⁻¹³.

Insuficiência do Ventrículo Esquerdo

A extensão da necrose miocárdica associada a infarto prévio é, um dos principais fatores determinantes do grau de disfunção VE. Há diminuição progressiva do índice de volume ejetado e da fração de ejeção e aumento do volume sistólico final com níveis acentuados de disfunção do VE

Diversos estudos demonstraram que a pressão diastólica desejável estimada do VE no IAM, varia de 18 a 20 mmHg. Valores acima destes estão correlacionados com congestão pulmonar e insuficiência cardíaca^{4,14}.

Os diuréticos promovem diminuição da pré-carga através da redução do volume circulante e de efeito dilatador direto na circulação arterial sistêmica. A “pressão capilar pulmonar” também pode ser reduzida pela administração de nitratos que aumentam a capacitância venosa e diminuem o retorno de sangue venoso ao coração.

Deve-se tentar elevar a pré-carga em pacientes com taquicardia e volume ejetado reduzido com pressão capilar menor que 20 mmHg. A infusão de volume pode aumentar o débito cardíaco através da elevação da pré-carga pelo mecanismo de Frank-Starling.

A pós-carga exerce grande influência não só na função do VE, mas também no consumo de oxigênio pelo miocárdio. A redução da resistência periférica elevada no IAM propicia redução no trabalho do VE e da pressão diastólica final do VE, com conseqüente aumento do débito cardíaco.

Agentes vasodilatadores tais como nitroprussiato de sódio e nitratos, especialmente a nitroglicerina endovenosa, assim como algumas drogas anti-hipertensivas, podem diminuir a pressão sistêmica e melhorar a função mecânica do VE. Os antagonistas dos canais do cálcio, prazosin e inibidores da enzima conversora da angiotensina também exercem efeito hemodinâmico favorável.

Diversos agentes inotrópicos positivos são utilizados para aumentar o débito cardíaco¹⁵.

A dopamina tem ações alfa, beta e estímulo dopamina-adrenérgico através de um efeito dose-dependente¹³. A dobutamina, agonista beta-adrenérgico car-dioseletivo potente, propicia aumento na contratilidade miocárdica e redução da resistência

vascular sistêmica, com discreto efeito na frequência cardíaca. A dopamina e a dobutamina podem ser usadas associadamente (“inotropismo balanceado”), propiciando ação sinérgica¹⁶.

Se altas doses de dobutamina forem insuficientes para manter a pressão arterial adequada, a norepinefrina, um agonista alfa-adrenérgico potente, pode ser associado.

Inibidores da fosfodiesterase como amrinone e milrinone exercem efeito inotrópico positivo e vasodilatação periférica, propiciando aumento do débito cardíaco e redução das pressões de enchimento dos ventrículos, os quais são dose-dependentes. Efeitos colaterais, tais como, náusea, trombocitopenia e elevação de transaminases têm sido relatados com amrinone^{17,18}.

A associação dessas drogas com dopamina e dobutamina deve ser cautelosa devido ao seu potencial arritmogênico.

As drogas, piroximone¹⁹ e enoximone²⁰ têm ações similares, ambas atuando como inibidores da fosfodiesterase. Promovem melhora da contratilidade e relaxamento dos músculos lisos das arteríolas.

Outra droga, o xamoterol²¹ é simpaticomimético intrínseco e age como agonista beta-1 adrenérgico ou como antagonista dependendo do nível plasmático da norepinefrina. Foi desenvolvida para tratamento da insuficiência cardíaca congestiva, especialmente para os casos associados com doença cardíaca isquêmica.

A dopexamine²², agonista beta-2 potente, propicia melhora do desempenho cardíaco e renal através de vasodilatação sistêmica e especialmente das artérias renais, além de ser inotrópico positivo moderado.

O peptídeo atrial natriurético²³ tem atividade vasodilatadora promovendo diminuição na “pressão capilar pulmonar” e aumento no índice de volume ejetado, em pacientes com insuficiência cardíaca congestiva.

Associações, tais como piroximone e dobutamina, parecem melhorar os parâmetros hemodinâmicos com poucos efeitos colaterais.

Para a avaliação hemodinâmica dos pacientes críticos utiliza-se habitualmente a monitorização invasiva.

Contudo, na experiência do Hospital Israelita Albert Einstein, a correlação do débito cardíaco medido pelo sistema de termodiluição e pela técnica não invasiva, bioimpedância elétrica transtorácica, em pacientes com fatores cardiogênicos e hipovolêmicos é elevada, ao redor de 85%. Porém, nos pacientes hiperdinâmicos como os portadores de septicemia, esta correlação é falha.

Choque Cardiogênico

O choque decorrente do IAM ocorre se houver perda de 40% ou mais de músculo do VE. É caracterizado por: 1—hipotensão arterial acentuada (pressão arterial sistólica \pm 90 mmHg); 2—“pressão capilar pulmonar”³ 18

mmHg; 3—índice cardíaco \leq 2,2 l/min . min²; 4 —resistência vascular sistêmica elevada; 5 —diminuição acentuada da fração de ejeção do ventrí-

culo esquerdo (\leq 30%); 6—baixo volume urinário(\leq 25 ml/h) e outros sinais de hipoperfusão periférica.

Uma terapia agressiva deve ser instituída exigindo monitorização hemodinâmica invasiva contínua e manipulação cuidadosa da pré-carga, pós-carga e contratilidade para propiciar melhor débito cardíaco, sem contudo aumentar o consumo de oxigênio pelo miocárdio a ponto de agravar a isquemia²⁴.

A hipoxemia secundária à ventilação inadequada deve ser prevenida por oxigenação apropriada ou ventilação mecânica.

A pressão arterial deve ser mantida em níveis maiores que 90/60 mmHg com infusão de volume e medidas de suporte. Se houver pressão de enchimento do VE inadequada, a “pressão capilar pulmonar” deve ser elevada até o máximo de 18 a 20 mmHg com intuito de melhorar a função do VE.

A perfusão inadequada conduz à elevação do ácido láctico e à acidose metabólica, devendo ser corrigida porque deprime a contratilidade cardíaca e reduz a resposta vascular sistêmica.

As arritmias devem ser tratadas agressivamente especialmente as bradiarritmias, que comprometem o débito cardíaco e também as taquiarritmias porque reduzem o enchimento do VE, diminuem a perfusão coronária e aumentam o consumo de oxigênio pelo miocárdio¹¹.

O balão intra-aórtico e o suporte de perfusão fêmoro-femoral parecem promover benefício aos pacientes que têm comprometimento hemodinâmico importante, refratário ao tratamento medicamentoso e que são candidatos a procedimentos, tais como, cinecoronariografia e cirurgia cardíaca^{25,26}.

Em nosso CTI estudos hemodinâmicos “à beira do leito” em pacientes com IAM e choque cardiogênico demonstraram que 40% deles com resistência vascular sistêmica elevada tinham pressão diastólica baixa. Após infusão de volume, o débito cardíaco elevou-se e a resistência vascular sistêmica reduziu-se. Contudo, outros permaneceram com resistência vascular sistêmica elevada e baixo débito cardíaco, sugerindo comprometimento grave da contratilidade do miocárdio.

Em diversas oportunidades pudemos detectar baixa resistência vascular sistêmica em pacientes com IAM e choque ou baixo débito cardíaco quando associado com trauma, sepsis e pancreatite aguda.

COMPLICAÇÕES MECÂNICAS

Ruptura do Septo Ventricular (RSV)

RSV complica 1 a 3% dos IAM e é responsável por 1 a 5% dos óbitos relacionados ao mesmo. Ocorre mais frequentemente durante a 1ª semana naqueles com IAM

transmural, nos quais a circulação colateral para o septo está limitada. Sopro sistólico recente é auscultado coincidentemente com deterioração clínica caracterizada por choque cardiogênico e/ou insuficiência cardíaca. A angiografia digital é método sofisticado e interessante para o diagnóstico da RSV e deve ser indicada principalmente quando a cinecoro-nariografia não é realizada. Contudo, o ecocardiograma-doppler colorido é método não invasivo fácil e adequado para o reconhecimento da RSV.

Em 3 pacientes com RSV e choque, com ventilação mecânica, pudemos observar os efeitos da pressão positiva expiratória (PEEP) na sua hemodinâmica: 1—valores elevados de PEEP promoveram aumento progressivo nas dimensões diastólicas finais do VD; 2—não foram observadas alterações na pressão capilar pulmonar; 3—houve diminuição progressiva no fluxo da esquerda para a direita através do defeito septal, estimado pelo ecodoppler. Porém, até o momento não está estabelecido o valor prático do PEEP nos casos de RSV.

Rápida deterioração hemodinâmica ocorre em metade desses pacientes. Outros podem apresentar deterioração lentamente progressiva e os restantes podem permanecer hemodinamicamente estáveis com o tratamento médico, mas usualmente apresentam-se com insuficiência cardíaca sintomática²⁷.

Na RSV, o IAM do VD está freqüentemente associado, mas 66% deles têm IAM da região anterior⁹.

Visto que a mortalidade com tratamento médico isoladamente exceda a 80%, o tratamento cirúrgico (fechamento do defeito septal) precoce é geralmente indicado na presença de choque cardiogênico ou insuficiência cardíaca progressiva¹⁰.

O balão intra-aórtico pode ser empregado precocemente, pois diminui o risco da cinecoronariografia pré-operatória e também promove o suporte hemodinâmico necessário até que o tratamento cirúrgico seja realizado. Esta conduta agressiva resulta em sobrevida a curto prazo variando de 48 a 75%.

O acompanhamento desses pacientes durante 17-91 meses demonstrou mortalidade tardia de 5 a 14%²⁵.

Ruptura do músculo papilar (RMP)

A RMP no IAM produz insuficiência maciça resultando em edema pulmonar, choque e óbito.

A ecocardiografia bidimensional é útil para detectar valva mitral insuficiente.

A RMP ocorre em 1% dos IAM e contribui em até 5% das mortes. A melhora com o tratamento medicamentoso e balão intra-aórtico é freqüentemente temporária e a cirurgia precoce deve ser considerada.

Em pacientes estáveis, a deterioração clínica pode ser súbita e imprevisível. Portanto, o retardo na indicação cirúrgica pode ser fatal⁵. O tratamento cirúrgico pode salvar 60 a 70% desses pacientes^{28,29}.

Disfunção do Músculo Papilar (DMP)

A DMP ocorre devido a isquemia ou a infarto do músculo papilar e do miocárdio do VE adjacente.

A evolução é usualmente determinada pela extensão da perda muscular do ventrículo, pois a DMP não é usualmente fator decisivo da evolução clínica desses pacientes. Não é freqüente a DMP assumir significado maior, produzindo insuficiência renal grave e edema pulmonar durante o episódio de dor precordial.

O ecodoppler colorido pode detectar insuficiência mitral transitória, coincidindo com o aparacimento de sopro. A nitroglicerina pode reverter estes sinais clínicos em alguns minutos²⁸.

O tratamento depende da severidade da insuficiência mitral, disfunção do VE e padrão de comprometimento de artérias coronárias.

Ruptura Cardíaca Externa (RCE)

A ruptura da parede livre do ventrículo infartado contribui para 10 a 15% das mortes hospitalares por IAM. A RCE ocorre mais comumente após 3 a 5 dias, se guida de episódio agudo resultando em hemopericárdio com tamponamento cardíaco e choque cardiogênico.

O tratamento habitualmente não é possível porque ocorre subitamente. Se o diagnóstico é feito precocemente, a pericardiocentese pode aliviar temporariamente o tamponamento cardíaco e permitir encaminhamento à cirurgia para fechamento do defeito. Em tais casos a mortalidade cirúrgica situa-se ao redor de 35%^{30,31}.

SUPORTE CIRCULATÓRIO MECÂNICO E TRATAMENTO CIRÚRGICO

O balão intra-aórtico tem sido usado no tratamento de pacientes com choque cardiogênico refratário ao tratamento medicamentoso convencional. Reduz a impedância sistólica do VE e aumenta a perfusão coronária durante a diástole. Seu efeito é somente temporário no tratamento do choque.

Mais recentemente, o suporte perfusional fêmoro-femoral tem sido usado para quase todas as indicações do balão intra-aórtico.

As principais indicações para o emprego do balão intra-aórtico no IAM são: 1—hipotensão arterial acentuada (pressão sistólica \leq 90 mmHg) na presença de insuficiência severa do VE, a despeito da terapêutica; 2—hipotensão na insuficiência mitral grave devido a IAM do músculo papilar; 3—ruptura do septo interventricular com “shunt” acentuado da esquerda para a direita; 4—angina pós-infarto, particularmente em presença de falência de “bomba” e instabilidade hemodinâmica; 5—angina instável com angina de repouso persistente, apesar da farmacoterapia; 6—na insuficiência do VD com acentua-

da queda do débito cardíaco, a contrapulsção na artéria pulmonar tem sido proposta para melhorar a função deste ventrículo; 7—taquicardia ventricular refratária associada com isquemia miocárdica aguda³².

Após período de estabilização com balão intra-aórtico, todos os pacientes com choque cardiogênico refratário ou síndromes agudas isquêmicas não responsivas à terapia medicamentosa devem ser encaminhados a cinecoronariografia para possível indicação de angioplastia ou de cirurgia de revascularização do miocárdio.

A contrapulsção combinada com a terapêutica cirúrgica parece melhorar o prognóstico e a mortalidade pode diminuir para até aproximadamente 40%.

O tratamento cirúrgico para a disfunção ventricular tem sucesso maior quando uma lesão mecânica passível de correção está presente, tais como ruptura do septo ventricular, insuficiência mitral aguda ou aneurisma de ventrículo.

Pacientes com angina instável ou falência de “bomba”, que não respondem à terapêutica medicamentosa e ao balão intra-aórtico podem ocasionalmente se beneficiar de revascularização coronária de emergência.

Nas síndromes isquêmicas graves associadas com lesões residuais críticas, a cirurgia de emergência é indicada devendo-se levar em conta a fração de ejeção na fase pós-infarto³³.

Em casos de isquemia associada com lesões proximais de artéria coronária, a angioplastia pode ser indicada³⁴.

Em paciente com função do VE acentuadamente comprometida, se a farmacoterapia e o suporte circulatório mecânico não forem suficientes para mantê-lo hemodinamicamente estável, podem ser empregados sistemas de suporte circulatório especiais para o VE como o de Pierce-Donachy, e o oxigenador de membrana extracorpórea utilizados como uma “ponte” para o transplante cardíaco^{25,35}.

AGRADECIMENTOS

Aos Drs. Antonio Cláudio A. Baruzzi pela revisão do texto; Jozef Feher pelas opiniões emitidas e Anna Maria Andrei, Carlos Gun e Bruno Caramelli pela revisão da literatura.

REFERÊNCIAS

- Schneiber TL, Miller DH, Zola B—Management of myocardial infarction shock: current status. *Am Heart J.* 1989; 117: 435-43.
- Kennedy JN, Atkins JM, Goldstein S—Recent changes in management of acute myocardial infarction: implications for emergency care physicians. *J Am Coll Cardiol.* 1988; 11: 446-9.
- Killip T, Kimball JT—Treatment of acute myocardial infarction in the coronary unit. *Am J Cardiol.* 1967; 20: 457-64.
- Forrester JS, Diamond G, Charteeje K, Swan HJC—Medical therapy of acute myocardial infarction by application of hemodynamic subsets (first of two parts). *N Engl J Med.* 1976; 295: 1376-81.
- Rackley CE, Setler LF, Pearle DL—Use of hemodynamic measurements for management of acute myocardial infarction. **In:** Rackley CE (ed) *Advance in Critical Care Cardiology.* Philadelphia, FA Davis Co, 1986: p 3-16.
- Shell WE, DeWood MA, Peter T, Swan HJC—Comparison of clinical signs and hemodynamic state in the early hours of transmural myocardial infarction *Am Heart J.* 1982; 104: 521-7.
- Chadda KD, Lichstein E, Gupta PK, Chay R—Bradycardiahypotension syndrome in acute myocardial infarction: Reappraisal of the overdrive effects of atropine. *Am J Med.* 1975; 59: 158.
- Dell'Italia LJ, Starling MR, Crawford MH—Right ventricular infarction: identification by hemodynamic measurements before and after volume loading and correlation with noninvasive techniques. *J Am Coll Cardiol.* 1984; 4: 931-5.
- Baruzzi ACA, Knobel E, Fernandes Jr. CJ, Caramelli B, Gun C, Cirenza C—Infarto agudo do ventrículo direito, *Arq Bras. Cardiol.* 1989; 51:49-53.
- Pasternak RC, Braunwald E, Sobel BE—Acute Myocardial Infarction. **In:** Braunwald E (ed) *Heart Disease—A Textbook of Cardiovascular Medicine.* 3th ed. Philadelphia: WB Saunders Company, 1988: 1222.
- Platia EV—Assessing antiarrhythmic treatment options. **In:** Platia EV (ed) *Management of cardiac arrhythmias: The nonpharmacologic approach* Philadelphia: J.B. Lippincott, 1987: 113.
- Hurst JW, King III SB, Friesinger GC, et al.—Atherosclerotic coronary heart disease: recognition, prognosis and treatment. **In:** Hurst JW (ed) *The Heart.* New York: McGraw Hill Book Company, 1986: p. 980.
- Mueller H S—Treatment of acute myocardial infarction. **In:** Shoemaker WC, Thompson WL, Holbrook PR (eds). *Textbook of Critical Care.* Philadelphia: WB Saunders Company, 1984:403.
- Chatterjee K—Hemodynamic diagnosis of low output state in acute myocardial infarction. **In:** Proceedings of the 4th World Congress on Intensive and Critical Care Medicine, Jerusalém: The Society of Critical Care Medicine, 1985: 132.
- Lauwers PM—Pharmacological therapy of the acute low cardiac output state (ALCOS). **In:** Proceedings of the 4th World Congress on Intensive and Critical Care Medicine. Jerusalém: The Society of Critical Care Medicine, 1985: 145.
- Ichard C, Ricome JL, Rimaiello A—Combined hemodynamic effects of dopamine and dobutamine in cardiogenic shock. *Circulation.* 1983;67:620-4.
- Dibianco R, Shabetai R, Silverman BD—Oral Amrinone for the treatment of chronic congestive heart failure: results of a multicenter randomized doubleblind and placebo controlled withdrawal study. *J. Am. Coll. Cardiol.* 1984; 4: 855-66.
- Goldstein R—Clinical effects of intravenous amrinone in patients with congestive failure. *Circulation.* 1986; (Suppl III): 191.
- Petein M, Levine TB, Cohn JN—Persistent hemodynamic effects without longterm clinical benefits in response to oral piroximone in patients with congestive heart failure. *Circulation.* 1986 73 (Suppl III): 230.
- Vincent JL, Carlier E, Barre J, et al.—Administration of enoximone in cardiogenic shock. *Am J Cardiol.* 1988; 62: 419-23.
- Colucci W, Wright R, Braunwald E—New positive inotropic agents in the treatment of congestive heart failure. *N Engl J.* 1986:314: 290-8.
- Colardyn FA, Vandenbogaerde J F—Use of dopexamine hydrochloride in Intensive Care patients with low output left ventricular heart failure. *Am J Cardiol.* 1988;62: 68C-72C.
- Fyhrquist F, Tikkanen I—Atrial natriuretic peptide in congestive heart failure. *Am J Cardiol.* 1988; 62: 20A-24A.
- Rackley CE—Treatment of acute myocardial infarction. **In:** Shoemaker WC (ed., *Critical Care: State of the Art.* Fullerton: The Society of Critical Care Medicine, 1985: vol. 6.
- Scheidt S, Collins M, Goldstein J, Fisher J—Mechanical circulatory assistance with the intra aortic balloon pump and other counter pulsation devices. *Prog Cardiovasc Dis.* 1982; 25: 55-76.
- Kanter K, Pennington G, Vandermael M—Emergency resuscitation with extra-corporeal membrane oxygenation for failed angioplasty *J Am Coll Cardiol.* 1988; 11: 149a.
- Radford MJ, Johnson RA, Daggett WM Ventricular septal rupture: a review of clinical and physiologic features and a analysis of sur-

- vival. *Circulation*, 1981; 64: 545-53
28. Nishimura RA, Schaff H, Schub C—Papillary muscle rupture complicating acute myocardial infarction. Analysis of 17 patients. *Am J Cardiol*, 1983; 51: 373.
29. Barbour DJ, Roberts WC—Rupture of left ventricular papillary muscle during acute myocardial infarction. Analysis of 22 necropsy patients. *J Am Coll Cardiol*. 1986;8: 588-94.
30. Balacumaran K, Verbaan C, Essed C, et al—Ventricular freewall rupture: Sudden, subacute, slow, sealed and stabilized varieties. *ur Heart J*, 1984;5: 282-5.
31. McMullan MH, Kilgore TL, Dear HD—Sudden blowout rupture of the myocardium after infarction: Urgent management. *J Thorac Cardiovasc Surg*, 1985; 89: 259-63.
32. Chatterjee K—Intra aortic balloon counterpulsation when ana why **In:** Proceedings of the 4th World Congress on Intensive and Critical Care Medicine, Jerusalém: The Society of Critical Care Medicine, 1985; 155.
33. Katz NM, Wallace R—Emergency coronary bypass surgery: indications and results. **In:** Rackley CE (ed). *Advances in Critical Care Medicine*. Philadelphia, FA Davids Company, 1986; 67.
34. Passmore Jr. JM, Bymes TJ, Goldstein RA—Hemodynamic support of the critically ill patient. **In:** Dantzker DR (ed). *Cardiopulmonary Critical Care*. Orlando: Grune & Stratton, 1986; 359.
35. Wampler RK, Moise JC, Frazier OH—In vivo evaluation of a peripheral vascular access axial blood pump. *Trans Am Soc Artif Inter Organs*, 1988; 34: 450-4.