

## A RESERVA CIRCULATÓRIA CORONÁRIA DURANTE A REPERFUSÃO NO INFARTO DO MIOCÁRDIO

PAULO AFONSO RIBEIRO JORGE, HERALDO V. CURTI, KONRADIN METZE.  
Campinas, SP

**Objetivo**—Estudo da reserva circulatória coronária, durante a reperfusão miocárdica, no infarto agudo do miocárdio.

**Causística e Métodos**—Nove cães de ambos os sexos, pesando de 12 a 17,5 kg foram anestesiados com pentobarbital, na dose de 30 mg/kg de peso e ventilados com ar atmosférico. O tórax foi aberto e a artéria descendente anterior foi isolada antes da emergência dos ramos perfurantes septais. As pressões de aorta e átrio direito foram medidas usando-se transdutores da marca Siemens-Elema e registrador Mingograf-804. O fluxo sanguíneo coronário foi medido através de um fluxômetro da marca Caroline, modelo 501D. O índice hemodinâmico estudado foi a resistência coronária, calculada pela relação entre a pressão aórtica e o fluxo coronário, no período diastólico. A reserva coronária foi medida pela relação pressão/fluxo, durante a hiperemia reativa aos 5, 10, 15 e 20 minutos de reperfusão. A área infartada foi demonstrada pela ausência de coloração pelo "tripheniltetrazolium".

**Resultados**—Todos os corações examinados apresentavam infarto do miocárdio. A resistência coronária diastólica medida durante a hiperemia reativa, aos 20 minutos de reperfusão, foi significativamente maior que o valor controle.

**Conclusão**—A reserva circulatória coronária está diminuída, durante a reperfusão, no infarto do miocárdio.

**Palavras-chave:** Reserva circulatória coronária; reperfusão miocárdica; TTC (trifeniltetrazolium).

## THE CORONARY FLOW RESERVA DURING REPERFUSION IN MYOCARDIAL INFARCTION.

**Purpose**—The study of coronary flow reserve on the reperfused myocardium damaged by 90 minutes of severe ischemia.

**Material and Methods**—Nine mongrel dogs of either sex, weighing 12 to 17 kg were studied. Each dog was anesthetized with 30 mg of pentobarbital and ventilated with room air. A thoracotomy was done and the left descendent coronary artery was isolated. Aorta and right atria pressures was measured using a Siemens-Elema transducers and mingograf recording-804 (Siemens Instruments). Coronary blood flow was measured with a Caroline Medical Electromagnetic flowmeter, 501D. The index studied was the coronary resistance, calculated as the quotient of the diastolic aortic pressure and the diastolic blood flow. The coronary reserve was studied during reactive hiperemia produced by 10 seconds of coronary occlusion in the 5, 10, 15 and 20 minutes of reperfusion. The infarcted area was detected by TTC (tripheniltetrazolium) method.

**Results**—All the hearts examined showed infarcted area. The diastolic coronary resistance during the reactive hiperemia in the 20 minutes of reperfusion was higher than the control value.

**Conclusion**—The coronary vascular reserve was decreased during reperfusion, in the myocardial infarction.

**Key words:** Coronary flow reserve myocardial reperfusion, TTC (trifeniltetrazolium).

Arq Bras Cardiol 55/6: 355-360—Dezembro 1990

O infarto do miocárdio representa a maior causa de morte após os 40 anos de idade, tornando-se por esta razão, objeto de intensa investigação científica<sup>1</sup>.

Dentre os muitos avanços obtidos no tratamento do infarto do miocárdio, a reperfusão miocárdica, sem dúvida alguma, representa a providência mais efetiva. Estudos randomizados<sup>2, 3</sup> demonstraram os benefícios da reperfusão miocárdica, indicando redução significativa da mortalidade pela trombólise nas primeiras horas, que sucedem ao ataque cardíaco. Paralelamente às observações clínicas, numerosos trabalhos cien-

Faculdade de Ciências Médicas—UNICAMP.

Correspondência: Paulo Afonso Ribeiro Jorge—Rua Coelho Neto 222, apto. 32—13023—Campinas, SP.

tíficos procuram, através da pesquisa básica, entender os mecanismos envolvidos no processo de reperfusão miocárdica.

A reperfusão do tecido miocárdico isquêmico, resulta em complexos fenômenos bioquímicos, alguns dos quais deletérios à célula muscular contrátil e aos pequenos vasos e capilares intramiocárdios<sup>4</sup>. As reações desfavoráveis referem-se a acentuação da velocidade de necrose dos miócitos irreversivelmente isquêmicos, a ocorrência de hemorragia intersticial, ao paradoxo do cálcio e do oxigênio, a produção de radicais livres e ao fenômeno da não reperfusão<sup>4</sup>. Os fenômenos que envolvem a microcirculação durante o processo de reperfusão miocárdica não estão completamente esclarecidos. A influência da reperfusão sobre a função das células endoteliais que revestem os pequenos vasos intramiocárdicos, e as conseqüências de uma eventual disfunção, sobre a vasomotricidade e os fenômenos de ajustes circulatório não são conhecidas.

Evidentemente que qualquer abordagem relativa aos efeitos da reperfusão miocárdica, deve levar em consideração a magnitude e a duração da isquemia, sobre a qual, ocorre o restabelecimento da circulação sanguínea. Admite-se que as isquemias miocárdicas com duração de 20 minutos sejam reversíveis, enquanto aquelas que ultrapassam os 40-60 min. apresentam sinais indicativos de irreversibilidade<sup>5, 6</sup>.

Em trabalho anterior<sup>7</sup>, analisamos a reserva circulatória coronária e a expressão morfológica dos pequenos vasos intramiocárdicos na reperfusão que sucede a isquemias reversíveis, através da oclusão da artéria descendente anterior do cão por 15 minutos, seguida de reperfusão por 20 minutos. Continuando na mesma linha de estudo, propusemo-nos a estudar a reserva circulatória coronária no infarto do miocárdio.

## CASUÍSTICA E MÉTODOS

Foram estudados cães, com peso entre 12.0 e 17,5 kg. Os animais foram anestesiados com pentobarbital na dose de 30 mg/kg de peso e mantidos sob respiração controlada.

Através dos vasos femorais, foram introduzidos cateteres para registro das pressões de aorta (Ao) e átrio direito (AD), utilizando-se transdutores de pressão da marca Siemens-Elma AB e polígrafo da marca Mingograf, modelo 804.

Aberto o tórax, foi rebatido o pericárdio e dissecada a artéria descendente anterior. Neste vaso foi posicionado um "probe" para medida do fluxo coronário, antes da emergência dos ramos perfurantes. O fluxo foi medido através de fluxômetro da marca Caroline Medical Electronics, modelo 501D. Logo abaixo do "probe", foi passado um fio que permitia a oclusão do vaso. A freqüência cardíaca foi medida pelo eletrocardiograma com derivação bipolar.

Após a estabilização dos parâmetros fisiológicos, foram obtidos registros controles para a pressão de AO e AD, assim como para o fluxo coronário. Da mesma forma, estes parâmetros foram registrados após hipere-

mia reativa controle, obtida por oclusão do vaso por 10 s.

Obtidos os registros controles, o vaso foi totalmente ocluído por 90 minutos. Após este tempo, procedeu-se a reperfusão, registrando-se as pressões de AO e AD, o fluxo coronariano e o eletrocardiograma aos 2, 4, 6, 8, 12, 14, 16 e 18 minutos. Nos tempos de 5, 10, 15 e 20 minutos produziu-se a hiperemia reativa, pela oclusão da artéria por 10 segundos.

O estudo usou como parâmetro informativo a resistência coronária obtida no período diastólico, calculada pela relação entre o valor da pressão e do fluxo<sup>8</sup>.

Imediatamente após o estudo fisiológico, o coração foi retirado e colocado em recipiente contendo solução fisiológica gelada. Em seguida, o coração foi seccionado transversalmente, em fatias de aproximadamente 2 cm. As fatias de miocárdio foram incubadas com TTC ("tripheniltetrazolium") a 1%, pH 7,4, temperatura de 37°, durante 10 minutos. A presença de infarto foi determinada pela coloração pálida da região subendocárdica (área TTC negativa), em contraste com a cor vermelho-vinho do restante do músculo cardíaco, corado pelo TTC (área TTC positiva)<sup>9</sup>.

## RESULTADOS

Os resultados da resistência coronária diastólica, para a hiperemia reativa controle e aos 5, 10, 15 e 20 minutos, estão expressos na tabela I.

Os resultados da resistência coronária diastólica controle (RCc) e aos 2, 4, 6, 8, 12, 14, 16 e 18 minutos estão expressos na tabela II.

Os resultados para a freqüência cardíaca, pressão média de aorta e de átrio direito estão relacionados na tabela III

A figura 1 mostra, dentre outros parâmetros, o registro das curvas de fluxo coronário, obtidas aos 20 minutos de reperfusão e no período controle, durante a hiperemia reativa.

Saliente-se que os resultados assinalados, foram obtidos com pressão média de Ao e Ad, estáveis, durante todo o experimento. Destaque-se que foram estuda-

**TABELA I—Valores da resistência coronária diastólica (mmHg ml/min), obtida durante a hiperemia reativa controle e aos 5, 10, 15 e 20 minutos.**

Nº	HRc	HR5	HR10	HR15	HR20
1.	0.41	0.43	0.51	0.58	0.60
2.	0.39	0.64	0.87	1.00	1.20
3.	0.30	0.31	0.40	0.43	0.66
4.	0.55	0.55	0.52	0.62	0.71
5.	0.25	0.31	0.32	0.38	0.61*
6.	0.48	0.38	0.37	0.36	0.45
7.	0.78	0.48	0.80	0.68	0.66*
8.	1.30	2.20	3.60	4.10	3.70*
9.	0.35	0.34	0.43	0.61	0.55*

\*—fluxo sistólico; \*—hipertensão arterial.

**TABELA II—Relação dos valores das resistências coronárias diastólicas (mmHg/ml/min.) controle e aos 2, 4, 6, 8, 12, 14, 16 e 18 minutos.**

Nº	RCc	RC2	RC4	RC6	RC8	RC12	RC14	C16	RC18
1.	1.1	0.4	0.5	0.5	0.6	0.8	0.9	0.8	1.0
2.	0.7	0.8	0.7	1.0	0.9	0.9	1.3	1.2	1.2
3.	0.6	0.4	0.4	0.4	0.4	0.5	0.6	0.6	0.7
4.	1.6	0.6	0.7	0.7	0.7	0.9	0.8	0.9	1.0
5.	0.4	0.4	0.4	0.4	0.4	0.4	0.4	0.4	0.4*
6	0.6	0.4	0.4	0.4	0.4	0.4	0.4	0.4	5.6"
7.	1.3	0.5	0.5	0.6	0.8	0.9	0.9	0.8*	
8.	3.8	1.8	2.4	2.4	2.8	4.8	4.8	5.6	5.6"
9.	1.1	0.3	0.3	0.3	0.3	0.5	0.5	0.6	0.6*

\*—fluxo coronário sistólico; "—hipertensão arterial.

**TABELA III—Relação dos valores para a frequência cardíaca, pressão de aorta e de átrio direito (média) (mmHg), medidos aos 12 minutos de reperfusão.**

N	FC	PAO	PADM
1	125	116/88	3.2
2	107	104/76	3.2
3	100	100/72	1.6
4	107	112/88	4.0
5	125	100/48	4.8
6	125	124/84	4.0
7	125	112/60	4.4
8	125	164/128	5.2
9	100	100/48	4.4

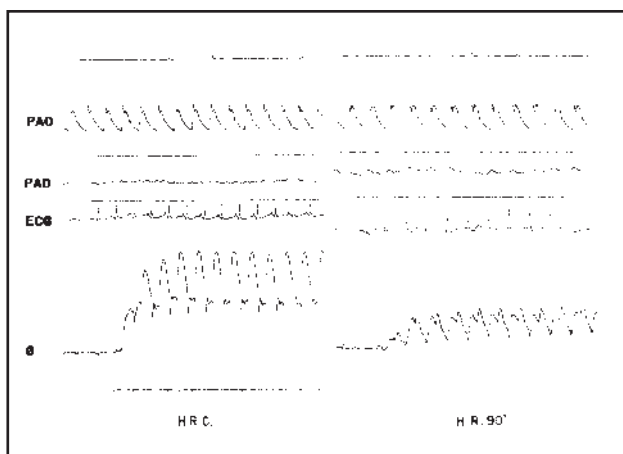


Fig. 1—Registros das pressões de aorta (PAO) e átrio direito (PAD), eletrocardiograma (ECG) e fluxo coronário (Q), obtidos durante a hiperemia reativa, em situação hemodinâmica controle (HRC) e aos 20 minutos de reperfusão, após oclusão do vaso por 90 minutos (HR90).

dos ao todo 19 animais, sendo que 9 vieram a falecer por arritmia cardíaca incontrolável, entre o 5 e o 25 minutos de oclusão coronária. Um animal apresentou hipotensão arterial após oclusão do vaso e foi descartado.

A observação das resistências coronárias diastólicas obtidas durante a hiperemia reativa, aos 5,10, 15 e 20 minutos de reperfusão, mostrou que há uma progressiva elevação da resistência coronária, à medida que progride o tempo de reperfusão, com valores

acima do controle (gráf. 1). Em dois casos (6 e 7), os valores da resistência coronária diastólica, obtida durante a reperfusão, permaneceram semelhantes aos valor controle, até os 20 minutos de reperfusão. No caso 8, em que havia hipertensão arterial, observou-se o mesmo comportamento que as demais curvas de resistência diastólica coronária, mas em nível superior.

O estudo estatístico procurou comparar as diferenças entre-as médias das HR5, 10,15 e 20 minutos e a média para HRC. Usando o teste "t" pareado, verificou-se que a diferença entre a média para a HR20 é estatisticamente superior a HRC, com  $p < 0,05$ .

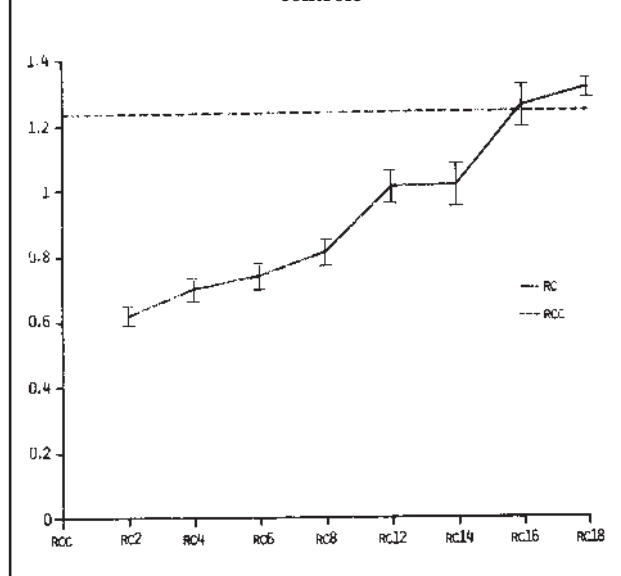
A observação dos valores obtidos para as resistências coronárias diastólicas aos 2, 4, 6, 8, 12, 14, 16 e 18 minutos de reperfusão, revelou uma progressiva elevação da resistência coronária até os 20 minutos de reperfusão (gráf. 2). Com exceção dos casos 2, 3 e 8 os valores da resistência coronária diastólica permaneceram abaixo do valor controle.

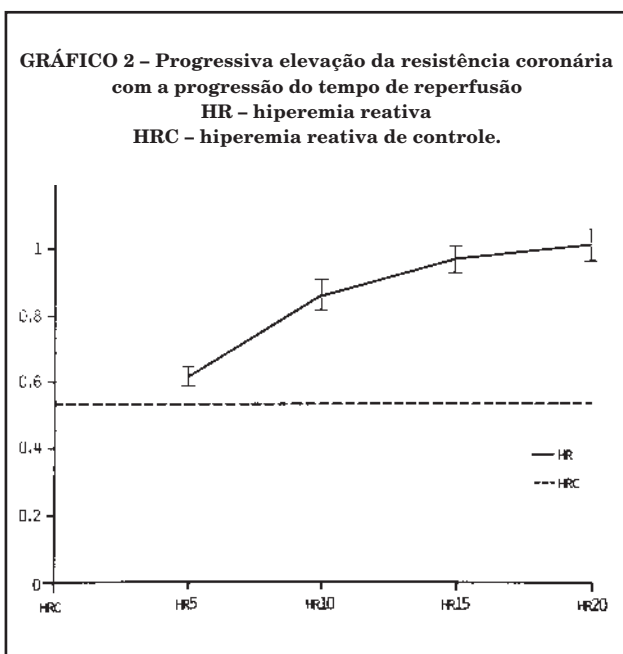
A comparação entre as médias para a RC obtidas aos 2, 4, 6, 8,12, 14,16 e 18 minutos e as médias do valor controle, utilizando o teste t pareado, revelou que as resistências são menores que o valor controle até o 16 minuto, igualando-se a ele aos 18 minutos de reperfusão.

## DISCUSSÃO

Em todos os casos foi caracterizada a presença de infarto do miocárdio, usando-se como indicador o TTC (trifeniltetrazolium). O TTC oferece boa sensibilidade para demonstrar a área infartada, na fase precoce do infarto do miocárdio<sup>9</sup>. Neste trabalho não foi medida a extensão do infarto ou sua relação com a área do ventrículo esquerdo.

**GRÁFICO 1 - Progressiva elevação da hiperemia reativa até os 20 minutos de reperfusão**  
RC - Resistência coronária; RCC - Resistência coronária de controle





A análise do gráfico 2, que mostra o comportamento das resistências coronárias diastólicas desde o 2 até o 18 minutos, revela uma resistência coronária menor que o valor controle, no início da reperfusão, sugerindo que os vasos coronários encontram-se em estado de vasodilatação máxima. Progressivamente, eleva-se a resistência coronária até 18 minutos, atingidos valores próximos do controle, ou ultrapassando-o discretamente. Durante o período de reperfusão estudado (18 min), a resistência coronária ajusta-se, de uma condição de hiperemia, a uma situação circulatória semelhante à pré-oclusão. Este ajuste da circulação coronária sugere que o mecanismo de auto-regulação está preservado, pelo menos até 18 minutos de reperfusão.

Quando se confronta, em cada caso, a curva de resistência vascular obtida durante a hiperemia reativa, aos 5, 10, 15 e 20 min da reperfusão, com o valor controle, verifica-se uma elevação progressiva da resistência diastólica (gráfico 1). Aos 20 minutos de reperfusão, o valor da resistência coronária ultrapassa o valor controle. Esta situação traduz uma diminuição da reserva circulatória coronária, aos 20 minutos de reperfusão.

Ben Johnson e col<sup>10</sup> estudaram o efeito da hiperemia reativa na reperfusão que se seguia a oclusão coronária por 40 minutos. Os autores encontraram uma significativa diminuição da relação pressão/fluxo, quando comparada com o valor controle, interpretada como diminuição da reserva coronária. Para estes autores, o grau de comprometimento da reserva coronária está diretamente relacionado à extensão da área infartada, embora relatem um caso de infarto pequeno, com expressiva diminuição da reserva coronária. Os autores verificaram, também, que a redução da reserva coronária ocorre a partir dos 15 minutos de reperfusão, mantendo valores idênticos até a 4ª. hora, comportamento interpretado como uma definitiva re-

dução da reserva coronária, já aos 15 min de reperfusão. Vogel e col<sup>11</sup> verificaram em coelhos submetidos a 30 minutos de isquemia global e 60 minutos de reperfusão, aumento da resistência coronária, que relacionam ao edema intersticial. A administração de dextran reduziu o edema e a resistência coronária. Parker e col<sup>11</sup>, em experimento no qual realizaram reperfusão pelo tempo de até 4 horas, após oclusão coronária por 2 horas, encontraram elevação a resistência coronária e diminuição da reserva circulatória, e que se acentuam com o tempo de reperfusão. Cobb e col<sup>13</sup> estudaram o fluxo coronário através de micro esferas marcadas, em situação de hiperemia. Observaram diminuição do fluxo, somente após duas horas de reperfusão. Verificaram, também, que a redução do fluxo ocorre quando o tamanho do infarto atinge 50% da área de risco. Os achados acima sugerem que o comprometimento da reserva coronária, tenha relação, não só com a extensão da área infartada, mas também com o tempo de reperfusão. Mais recentemente Chu e Cobb<sup>14</sup>. reestudaram a relação do fluxo coronário e o infarto em um grupo de animais com oclusão coronária permanente e outro grupo em que se procedeu à reperfusão. Os autores concluem que o fluxo miocárdico regional, endomiocárdico e epimiocárdico, estão relacionados, inversamente, com a extensão do infarto. Relatam, entretanto, casos de infartos extensos (51 a 75% da área de risco), que apresentaram apenas discreta redução do fluxo (20 a 30%). Estes autores observaram que nos primeiros minutos de reperfusão há uma resposta circulatória de hiperemia, que diminui a partir dos 15 minutos, para se reduzir maximamente após 4 horas. Para eles a redução máxima da reserva coronária se estabelece, somente após a 4ª. hora de reperfusão.

De um modo geral, de acordo com a literatura, é possível concluir que o fluxo coronário se reduz progressivamente na reperfusão e depende do tamanho do infarto, assim como, relaciona-se com o tempo de reperfusão.

Os achados do presente trabalho estão em acordo com estudos semelhantes da literatura, demonstrando uma diminuição da reserva coronária aos 20 minutos de reperfusão que se segue ao infarto do miocárdio. Entretanto esta observação, a molde do que ocorreu em trabalhos semelhantes, não foi homogênea, verificando-se dois casos em que não ocorreu elevação da resistência coronária. Nestes casos, é possível que o tempo de reperfusão de 20 minutos, ainda não tenha sido suficiente para elevar a resistência ao fluxo ou que o tamanho do infarto tenha sido insuficiente para comprometer a reserva coronária.

Resta interpretar que significado tem a redução da reserva coronária, durante a reperfusão, em termos de alterações anatomo-funcionais e confrontar estes achados com os resultados clínicos que utilizam a reperfusão como procedimento terapêutico, no infarto do miocárdio. Os estudos randomizados mais conhecidos<sup>2, 3</sup> mostram uma taxa de sobrevivência de 47%

para a reperfusão, quando aplicada na primeira hora do infarto reduzindo-se o índice de sucesso, após a 3ª. hora do infarto. Considerando que durante a hiperemia reativa as arteríolas intramiocárdicas encontram-se em estado de dilatação máxima, é muito provável que a resistência ao fluxo se localize a nível dos capilares sanguíneos. Esta interpretação é semelhante a que é dada a redução da reserva coronária observada nas hipertrofias miocárdicas, em que se admite que não há um aumento proporcional do leito capilar, à hipertrofia muscular<sup>15</sup>. Na reperfusão, entretanto, o impedimento ao fluxo estaria relacionado ao edema das células endoteliais dos capilares e as microtromboses hemáticas e leucocitárias<sup>15, 16</sup>. Certamente que não se pode afastar a compressão extrínseca dos vasos capilares pelo edema intersticial e pelas fibras musculares contráteis em estado de "rigor". Dentro desta linha de raciocínio, a redução da reserva coronária estaria relacionada ao comprometimento intrínseco da célula endotelial capilar e a compressão externa dos capilares sanguíneos e guardaria relação com a extensão da área infartada. Estas alterações morfológicas dos capilares seriam conseqüentes à chamada "injúria de reperfusão" que ocorreria quando da restauração do sangue oxigenado ao tecido miocárdico isquêmico. Não se pode afastar, por um raciocínio lógico, o comprometimento das arteríolas intramiocárdicas, que alteradas na sua motricidade, não atenderiam ao estímulo da dilatação, quando da hiperemia reativa. Entretanto, o comportamento da resistência coronária durante a reperfusão, sugere preservação funcional dos pequenos vasos e afasta sua participação como mecanismo de resistência ao fluxo coronário, na hiperemia reativa.

Outro aspecto a ser considerado, refere-se a progressiva redução da reserva coronária ao longo do processo de reperfusão. Como conciliar esta situação circulatória, que traduz agravamento da perfusão tecidual, com a indiscutível melhoria clínica verificada **em pacientes submetidos à reperfusão miocárdica?**

A produção de radicais livres, um dos principais mecanismos determinantes da injúria de reperfusão, ocorre imediatamente à restauração do fluxo<sup>16</sup>, e seria de se esperar que as lesões vasculares ocorressem, também, precocemente. Na verdade, seria esperado uma melhoria progressiva da circulação coronária local, uma vez ultrapassado o período de liberação de radicais livres e reiniciada a restauração metabólica tecidual. Este confronto entre a clínica e a experimentação sugere que no infarto do miocárdio existe uma área irremediavelmente lesada, que possivelmente se agrava com a reperfusão, uma área mais subepicárdica, menos isquêmica, e que rapidamente melhora com a reperfusão e é responsável pela melhoria clínica. Entendemos que existia ainda, uma terceira zona, situada entre as anteriores e com grau de isquemia também intermediária, que teria sua recuperação comprometida, ou pelo menos retardada, em conseqüência dos fenômenos deletérios, gerados pela reperfusão. Esta conjectura será estudada, considerando-se a apa-

rência das células musculares e vasos sanguíneos, a microscopia eletrônica, de fragmentos retirados de endocárdio até o epicárdio, nos mesmos animais que compuseram este estudo, e será motivo de outra publicação.

As considerações acima revalam o significado dos fenômenos envolvidos na injúria de reperfusão e a importância das providências que visam amenizar seus efeitos, no objetivo final de conseguir um mais efeito salvamento do tecido isquêmico e mais ampla redução da área infartada.

Finalmente cabe destacar que a proposta do trabalho foi a de estudar a hemodinâmica da circulação coronária, durante a reperfusão do infarto agudo do miocárdio, em condições de vasodilatação máxima dos pequenos vasos arteriais. Com esta intenção, escolhemos a hiperemia reativa como mecanismo indutor da vasodilatação e, como parâmetro hemodinâmico, a relação entre a pressão/fluxo, obtida em diástole tardia. Entretanto, verificamos que na presença do infarto do miocárdio, a projeção da curva de fluxo não coincide com a diástole final, deslocando-se na projeção da diástole inicial. Como a intenção é a de estudar a resistência, no momento de maior fluxo, decidimos caracterizar a resistência coronária no período diastólico, simplesmente. Cabe assinalar, ainda, que em três casos ocorreu, também, a presença de fluxo coronário (de expressiva magnitude) coincidente com o período sistólico, o que pode alterar a concepção da reperfusão tecidual somente na diástole, nas condições em que o experimento foi conduzido.

#### REFERÊNCIAS

1. Ganton RE, Sobel BE—Intervenção precoce para prevenir a evolução do infarto agudo do miocárdio. *Conc Mod Doen Cardioasc*, 1987; 6:1-8.
2. ISIS II. Collaborative Group Randomised trial of intravenous streptokinase. Oral aspirin, both or neither among 17187 cases of suspected myocardial infarction. *Lancet*, 1988; 2: 349-60.
3. GISSI. Grupo Italiano per lo studio Della Streptochinasi nell'infarto do miocárdio. Effectiveness of intra-venous thrombolytic treatment in acute myocardial infarction. *Lancet*, 1986; 1: 397 40 1.
4. Braunwald E, Kloner R—Myocardial reperfusion: A doubleedge sword. *J Clin Invest*, 1985; 76: 1713-9.
5. Kloner RA, Ganote CE, Jennings B R—The "NO -Reflow" Phenomenon after temporary coronary occlusion in the dog. *J Clin Invest*, 1974; 54: 1496-508.
6. Jennings RB, Schaper J, Hill ML, Steenbergen C, Reimer KA —Effect of reperfusion late in the phase of reversible ischemic injury. *Circ Res*, 1985; 56: 262-78.
7. Ribeiro Jorge PA, Curti HV, Metzke K—A reserva circulatória coronária durante a reperfusão miocárdica, após 15 minutos de isquemia. *Arq Bras Cardiol (No prelo)*
8. Vatner SF, Hintze TH—Mechanism of constriction of large coronary arteries by,b-adrenergic receptor blockade. *Circ Res*, 1983; 53: 389-400.
9. Fishbein MC, Y-Rit J, Lando U et al—Early phase of acute myocardial infarction size quantification: validation of triphenil tetrazolium chloride tissue enzyme staining technique *Am Heart J*, 1981; 101: 593 600.
10. Johnson WB, Malone SA, Pantely GA, Anselone CG, Bristo JD —No reflow and extent of infarction during maximal vasodilation in porcine heart. *Circulation*, 1988; 78: 462-72.

11. Vogel MW, Cerel AW, Apstein CS—Post-ischemic cardiac chamber stiffness and coronary vasomotion: the role of edema and effects of dextran. *J Moll Cell Cardiol*, 1986; 18: 1207-18.
12. Parker PE, Bashour FA, Downey MF, Kechejian SJ, Willis AG — Coronary hemodynamics during reperfusion following acute ligation in dogs. *Am Heart J*. 1975; 90: 593-9.
13. Cobb FR, Bache RJ, Rivas F, Greenfield Jr JC—Local effects of acute cellular injury on regional myocardial blood flow. *J Clin Invest*, 1976; 57: 1359-68.
14. Chu A, Coob FR—Reperfusion alters the relation between blood flow and the remaining myocardial infarction. *Circulation*, 1989; 79: 884-9.
15. Jeremy RW, Fletcher RJ, Thompson J—Coronary pressure-flow relations in hypertensive left ventricular hypertrophy. *Circ Res*, 1989; 65: 224-36.
16. Engler RL—Free radical and granulocyte-mediate injury during myocardial ischemia and reperfusion. *Am J Cardiol*, 1989; 63: 19E-23E.

## TELECONFERÊNCIA 1991

### O Desafio da Quantificação & Terapêutica da Insuficiência Coronária

#### Teleconferência via satélite

Transmissão ao vivo com tradução simultânea:

Estados Unidos, Canadá, Áustria, Bélgica, Dinamarca, França, Alemanha, Grécia, Itália, Espanha, Suíça, Holanda, Inglaterra, Brasil, Chile, Colômbia, México Venezuela e Japão.

Data: 2 de Fevereiro de 1991

Local: Maksoud Plaza Hotel—São Paulo

#### Programa

8:00 h — Inscrição e Café

9:30 h — Conferência “O Cirurgião e o Ecocardiograma”  
Prof. Adib Jatene (FMUSP)

10:20 h — Ecocardiografia Transesofágica—Técnica e Indicações  
Demonstração ao vivo com circuito fechado de televisão  
Equipe do Centro de Cirurgia Não Invasiva

11:00h — Almoço

12:00 h — Transmissão via satélite dos E.U.A. (Teleconferência—Parte I)  
— Quantificação em valvopatias  
— Contribuição do ecocardiograma Transesofágico  
— Quantificação de “Shunts”  
— Estimativa de pressões pulmonares

14:30 h — Café

15:00 h — Apresentação de casos interessantes  
Dr. Juarez Ortiz (CCNI)

15:30 h — Transmissão via satélite dos E.U.A. (Teleconferência—Parte II)  
— Quantificação da função ventricular esquerda  
— Novos métodos de quantificação

17:30 h — Café

18:00 h — Painel da Terapêutica da Insuficiência Coronária—1991  
Avaliando resultados e perspectivas  
Moderador: Prof. Luiz V. Décourt (INCOR)  
Tratamento clínico: Prof. José A. F. Ramirez (INCOR)  
Trombólise: Prof. Bernardino Tranchesì Jr. (INCOR)  
Angioplastia : Prof. José Eduardo de Souza (IDPC)  
Revascularização: Prof. Sérgio A. Oliveira (INCOR)

Apoio científico: Centro de Cardiologia Não Invasiva—SP  
Departamento de Ecocardiografia da SBC

Coordenadores locais: Dr. Juarez Ortiz/Dr. Afonso Y. Matsumoto

Inscrições e Informações—Fone: (011) 709-2206 com Helga ou Bernadete