

## Trombólise Endovenosa no Infarto Agudo do Miocárdio. Experiência em Hospital Comunitário. Análise de 120 Pacientes.

Sérgio do Carmo Jorge.  
São Paulo, SP

**Objetivo** - *Mostrar a experiência adquirida na terapêutica trombolítica endovenosa de 120 pacientes com infarto do miocárdio, em hospital comunitário, que não dispõe de cinecoronariografia.*

**Métodos** - *Cento e vinte pacientes, 97 (80,1%) do sexo masculino, com idade entre 25 e 79 (média 52) anos, admitidos com diagnóstico de infarto agudo do miocárdio (IAM) com menos de 6 horas de evolução. Retardo mínimo de 10 minutos e máximo de 360 (média=156) min. tratados com trombolíticos, a saber, estreptoquinase (EQ) 96 pacientes ou ativador tecidual do plasminogênio (rt-PA) 24 pacientes. Em 57 casos (47,5%) o infarto era de parede anterior e em 63 (52,5%) tinha outras localizações, 4 desses com choque cardiogênico.*

**Resultados** - *A cinecoronariografia realizada nos hospitais de referência, ainda durante a internação, evidenciou a artéria correspondente à localização do infarto, permeável em 69 pacientes (80%) quando tratados com EQ e, em 22 (91%) quando tratados com rtPA. De acordo com os achados de cinecoronariografia e dados clínicos, 60 pacientes (50%) permaneceram em tratamento medicamentoso no primeiro momento; em 31 (25,8%) a artéria correspondente ao infarto foi tratada através de angioplastia e os demais 29 (24,1%) encaminhados para a cirurgia de revascularização miocárdica. As complicações maiores foram acidente vascular cerebral hemorrágico (AVCH) em 2 pacientes (1,6%), ambos evoluindo para óbito (1 pós EQ (1%) e outro pós rt-PA (4%)). Quatro pacientes voltaram a apresentar dor precordial e alterações eletrocardiográficas após o tratamento trombolítico e, em 3 desses, aplicou-se novamente a EQ (1.200.000 U) com sucesso. Em um paciente o quadro ocorreu no 3º dia após angioplastia da artéria descendente anterior,*

## Thrombolytic Therapy of Acute Myocardial Infarction in a Community Hospital.

**Purpose** - *To demonstrate the experience with thrombolytic therapy in a community hospital without a cardiac catheterization laboratory.*

**Methods** - *One hundred and twenty patients with EKG evidence of acute myocardial infarction with less than 6 hours of pain entered the study. They were retrospectively subdivided into two groups: group 1 (n=96) received streptokinase and group 2 (n=24) received rt-PA.*

**Results** - *One hundred and twenty patients were analysed. Ninety six (80%) received SK and 24 (20%) received intravenous rt-PA. Infarct side was anterior in 57 cases (47.5%) and inferior and/or lateral in 63 (52.5%). Coronary angiography performed prior the discharge in reference hospital demonstrated patency of culprit vessel in 69 patients (80%) treated with SK and in 22 (91%) treated with rt-PA. According to clinical and angiographic data 60 patients (50%) were managed with medical treatment, 31 (25.8%) were submitted to angioplasty of the culprit artery and 29 (24.1%) underwent coronary bypass surgery. The complications were intracranial hemorrhage in 2 cases (1.6%), 1 post SK (1,0%) and 1 post rt-PA (4%); both of these patients died; reinfarction occurred in 4 patients and in 3 of them SK infusion was repeated successfully. There were no reinfarction in patients receiving rt-PA; major bleeding requiring blood transfusion occurred in 2 patients (1.6%); 1 patient developed hemotorax post SK and another one treated with rt-PA developed hematoma of left inferior limb. Eleven patients (9.1%) died during the hospital stay; 2 patients died of intracranial hemorrhage, 7 of cardiogenic shock and 2 had sudden death.*

*The mortality rate in patient with anterior wall infarction was 15.7%, whereas it was significantly lower in the remaining patients (3.1%, p<0.05). Only 4*

acompanhado de choque cardiogênico, não foi tratado com trombolíticos e evoluiu para óbito. Nenhum dos 24 pacientes tratados com rt-PA apresentou reinfarcto. Dois casos (1,6%) necessitaram de transfusão sanguínea: 1 devido hemotórax após tentativa de introdução de eletrodo de marca-passo provisório, e um pós rtPA por apresentar hematoma pós traumatismo prévio de membro inferior esquerdo, sem nenhum óbito. Faleceram 11 pacientes (9,1%) ainda na fase hospitalar, incluindo-se aqueles submetidos a tratamento cirúrgico ou angioplastia no hospital de referência. As causas principais de óbito foram 2 casos por AVCH, confirmados por tomografia cerebral, 7 por choque cardiogênico e 2 por morte inesperada. A mortalidade nos infartos de parede anterior foi de 15,7%, significativamente maior do que nas outras localizações (3,1%) ( $p < 0,05$ ). Dos 4 submetidos a trombólise com idade superior a 75 anos, apenas 2 sobreviveram (50%).

**Conclusão** - O tratamento trombolítico em hospital comunitário mostrou-se seguro e factível, constituindo-se, assim, uma terapêutica viável para os pacientes que são atendidos nos hospitais sem cinecoronariografia. Pela diferença entre os números de pacientes tratados com EQ ou rt-PA e ausência de grupos de controle, os dados apresentados não devem ser utilizados para comparação de eficácia e segurança das drogas entre si.

Palavras-chave: infarto agudo do miocárdio, trombólise, estreptoquinase e ativador tecidual do plasminogênio.

patients over the age 75 received thrombolysis and 2 of them (50%) died.

**Conclusion** - Intravenous thrombolytic therapy was safe and feasible in a community hospital without cardiac catheterization facilities. We observed only 2 fatal complications (1.6%) directly related to drug management (intracranial hemorrhage). The hospital mortality was 9.1%, including patient undergoing angioplasty of surgery following thrombolytic therapy.

Key-words: acute myocardial infarction, thrombolysis, streptokinase and tissue plasminogen activator.

## Arq Bras Cardiol, volume 59, nº 1, 23-30, 1992

Foi através de Rentrop<sup>1</sup>, com a administração de estreptoquinase (EQ) intracoronária que se iniciou a terapêutica trombolítica no infarto agudo de miocárdio (IAM). Schroder e col<sup>2</sup> foram os pioneiros na aplicação por via endovenosa em doses altas, possibilitando a sua expansão aos hospitais ditos comunitários, isto é, que não dispõem de sala de cinecoronariografia.

### Métodos

No Hospital e Maternidade Brasil, em Santo André, 120 pacientes, com diagnóstico clínico e eletrocardiográfico de IAM com retardo mínimo de 10 minutos de dor e máximo de 360 (média=156) minutos, foram submetidos a terapêutica trombolítica. A idade variou de 25 a 79 (média=52)

anos e 80,1% eram do sexo masculino. Noventa e seis foram tratados com EQ endovenosa na dose de 1.200.000 U e 1.500.000 U e 24 receberam 100 mg de rt-PA. Quanto à localização, o infarto acometia a parede anterior em 57 pacientes (47,5%) e as paredes inferior, lateral, dorsal e associações em 63 casos (52,5%). Quatro pacientes apresentaram-se com baixo débito cardíaco evidente já no momento da internação. Dos pacientes tratados com EQ, 0,3% tinham história de infarto prévio: 1 inferolateral, 1 anterior e 1 desconhecido. Quatro haviam sido submetidos a cirurgia de revascularização miocárdica há mais de três meses, sendo três no grupo EQ (0,3%) e um paciente no grupo rt-PA (0,4%/0), (fig. 1).

Protocolo: A) IAM com até 6h de dor e eletrocardiograma com elevação do segmento ST maior

ou igual a 2mm, em pelo menos duas derivações. Contra-indicações : antecedentes recentes de acidente vascular cerebral, cirurgia de grande porte e coagulopatias; B) EQ na dose de 1.200.000 U a 1.500.000 U diluída em 100ml de solução de glicose a 5%, dividida em duas fases de 30 min cada, com intervalo de 20 min. ou rt-PA 100mg/EV, sendo 10mg em “bolus” durante os 2 min iniciais, 50mg na 1ª hora e 40 mg nas duas horas subseqüentes; C) imediatamente após o término de infusão da EQ ou rt-PA, 5.000U de heparina EV em “bolus” com manutenção por infusão contínua, nas doses habituais. No começo da experiência mantínhamos a heparinização até o momento da cinecoronariografia, geralmente realizada no 2º ou 3º dia. A partir de 1990, a heparinização foi mantida por apenas 24 h, mas com administração simultânea de aspirina na dose 250mg. O tempo de tromboplastina parcial ativado (TTPA) foi o método empregado para se monitorar a administração de heparina, mantido entre 100 a 150 s; D) bloqueadores dos canais de cálcio: (nifedipina ou diltiazem) em todos os pacientes desde que não houvesse contra-indicação; E) nitratos sublinguais 5mg a cada 4 h (durante 24-48 h), ou os nitratos transdérmicos; F) todos os pacientes foram acompanhados através de dosagem de C KMB a cada 4h nas primeiras 24H e nos dias subseqüentes a cada 12 h, até a sua normalização.

## Resultados

Pacientes tratados com EQ (96 pacientes): antes da alta hospitalar, geralmente no 2º, 3º dias, foram estudados através de cinecoronariografia 86 pacientes e a artéria correspondente ao IAM encontrava-se permeável em 80% desses. Dos 47 com infarto inferior e outros, em 45 pacientes estudados a artéria correspondente ao IAM encontrava-se permeável em 44 deles (97%). Dos 49 com infarto anterior, foram estudados 40, e artéria correspondente ao infarto encontrava-se permeável em 33 deles (82%). Cinquenta e um pacientes (48%) permaneceram em tratamento medicamentoso. Apenas 23 foram submetidos a angioplastia antes da alta hospitalar e 22 (23%) foram encaminhados ao tratamento cirúrgico (tab. I).

Com relação às complicações hemorrágicas menores, dois pacientes apresentaram hematúria (2%), 5 (10%) hematomas de médio porte e 2 (2%) hemorragia digestiva. Um apresentou hemotórax após posicionamento de eletrodo de marca-passo provisório via veia basilica, com evolução satisfatória. Ocorreram 9 óbitos (7,5%), um por AVCH, 6 por choque cardiogênico e 2 por morte inesperada.

Pacientes tratados com rt-PA (24 pacientes): de 24 pacientes, a artéria correspondente ao infarto encontrava-se permeável em 22 (91%) desses por

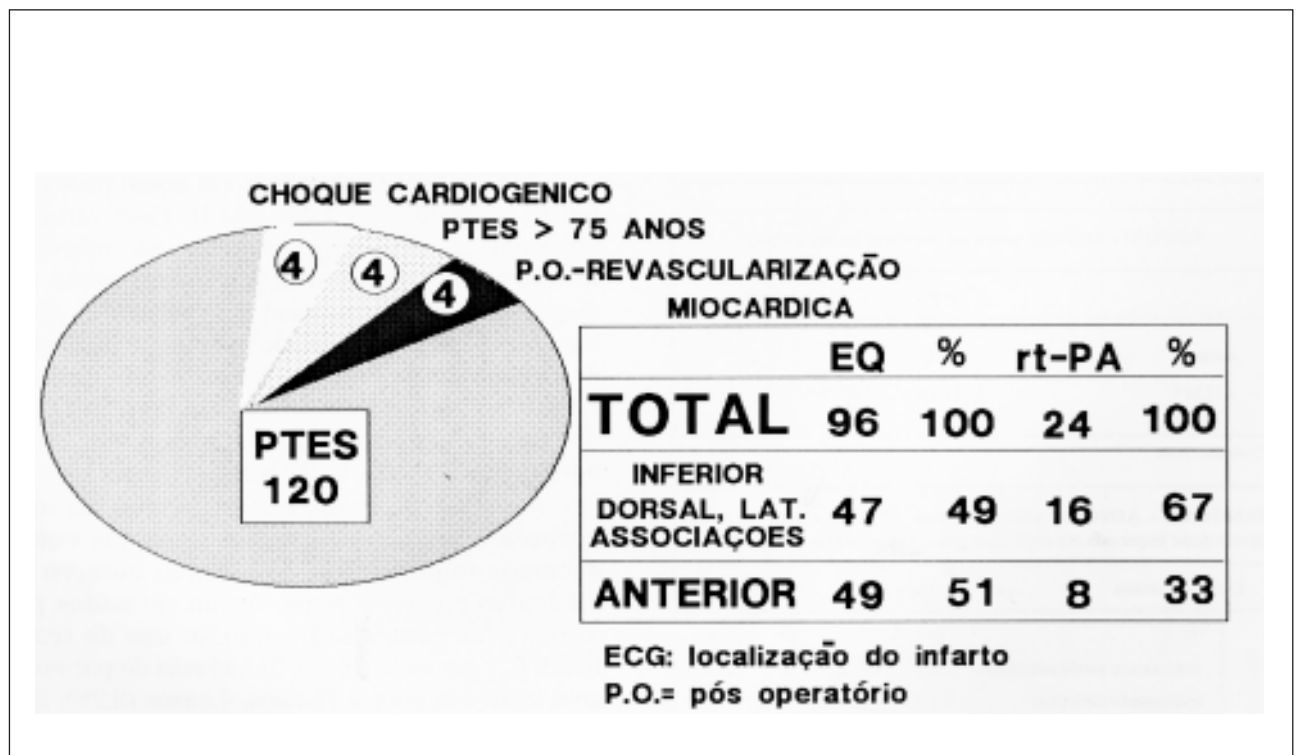


Fig. 1 - Métodos

ocasião do estudo hemodinâmico. Dos 16 com infarto inferior ou outros, a artéria correspondente ao infarto encontrava-se permeável em 14 (87%). Dos 8 pacientes com infarto anterior, todos foram estudados, e, em todos, a artéria correspondente ao infarto encontrava-se permeável (100%). Dos 24 pacientes tratados com rt-PA, 9 (32%) permaneceram em tratamento medicamentoso, em 8 (32%) a artéria correspondente ao infarto foi tratada com angioplastia e 7 (28%) foram encaminhados para tratamento cirúrgico (tab. I).

Em um caso ocorreu sangramento gengival e em outro hematoma importante de membro inferior esquerdo, pós-traumático. Ocorreram dois óbitos (8,3%), um pós-AVCH e outro pós choque cardiogênico.

Complicações do tratamento trombolítico (120 pacientes): ocorreram dois acidentes vasculares cerebrais hemorrágicos (tab. II). confirmados por tomografia, ambos até o 3º dia pós-infarto. Os dois pacientes foram a óbito, um pós-rt-PA (4%) e outro pós-EQ (1%).

Doze pacientes (10%) somente entre os tratados com EQ, apresentaram angina ou reinfarcto pós tratamento trombolítico. Em 8, as alterações de ECG, dor precordial ou incremento da CKMB

não caracterizaram o reinfarcto e dois desses foram encaminhados para a cirurgia. Em 6 pacientes a conduta foi conservadora. O reinfarcto ocorreu em 4 pacientes (3,3%) que foram retratados com EQ, tendo sucesso em todos (tab. III).

## Discussão

A terapêutica trombolítica do IAM é tanto mais eficaz, quanto mais precocemente empregada. A necessidade de apoio de sala de cinecoronariografia para a intervenção na fase aguda, quer através da recanalização mecânica pela angioplastia primária, quer pela trombólise intracoronária, limitava o atendimento mais precoce somente aos pacientes atendidos nos hospitais de grande porte e com esse recurso<sup>1</sup>. Por esse e outros motivos, houve a procura de esquemas alternativos, que colocassem esse novo recurso disponível a uma maior faixa da população de pacientes infartados. Schroder e col<sup>2</sup>, em 1983, foram os que sistematizaram e introduziram o tratamento trombolítico por via endovenosa periférica. Morris e col<sup>3</sup>, na mesma época, estudaram a sua utilização em hospitais comunitários e demonstraram a mesma mortalidade nos pacientes com IAM tratados em hospitais comunitários e urbanos; Taylor e col também mostraram que a terapêutica com EQ intracoronária foi tão eficaz quanto a endovenosa no infarcto, e que a endovenosa foi mais eficaz nos pacientes tratados nos hospitais comunitários (sem cinecoronariografia) por terem sido atendidos mais precocemente<sup>4</sup>.

A dose de EQ empregada em nosso protocolo foi de 1.200.000 U a 1.500.000 U. Essa variação deveu-se a sua apresentação no mercado farmacêutico brasileiro, que inicialmente era disponível somente em frascos de 600.000 U. Ainda hoje não se têm estudos que apontem a dose ideal de EQ, apesar de Schroder e col<sup>2</sup> terem utilizado 1.500.000EV no seu protocolo. Essa dose foi obtida de maneira empírica. Sabe-se, porém, que doses inferiores a 1.000.000 U são menos eficazes<sup>5</sup>.

A análise do nosso material como um todo apresenta algumas características que consideramos importantes: 1) o baixo número de pacientes elegíveis e que foram excluídos por apresentar contra-indicação ao uso de trombolítico, 1 paciente (0,8%); 2) inclusão de pacientes com idade superior a 75 anos, 4 casos (3,2%); 3) 4 pacientes (3,2%) já revascularizados; 4) inclusão de 4 pacientes (3,2%) com síndrome de baixo débito; 5) 3 pacientes receberam uma nova infusão de droga devido reinfarcto; 6) inclusão apenas de pacientes com segmento ST supradesnivelado.

Tabela I - Terapêutica pós trombolítico

	EQ	%	rt-PA	%
clínico	51	53	9	38
cirúrgico	22	23	7	29
angioplastia	23	24	8	33
total	96	100	24	100

Tabela II - Acidente vascular cerebral hemorrágico

	rt-PA	EQ
total	24	96
AVCH*	1 (4%)	1 (1%)

\* 2 óbitos -100%

Tabela III - Atitudes adotadas nos 12 ptes que voltaram apresentar isquemia ou reinfarcto pós o tratamento trombolítico

EQ 96 pacientes		Isquemia		Reinfarcto	
conduta		n°	%	n°	%
	tratamento medicamentoso	6	6	1	1
	tratamento cirúrgico	2	2	0	
	nova dose* (reinfarcto)	-		3	3
	total	8	8	4	4

\*obs : um paciente reocluiu novamente após a nova dose de trombolítico (EQ) - Angioplastia de urgência



A patência da artéria relacionada com o IAM é um dos fatores isolados mais importantes no prognóstico tardio dos sobreviventes. Há na literatura evidências crescentes sugerindo que a evolução dos pacientes com artéria “culpada” patente é melhor do que naqueles sem a patência adquirida ou sustentada<sup>6-9</sup>. Discute-se também, se a cinecoronariografia deva ou não ser realizada como rotina pós-infarto. Os achados de Van Lierde e col<sup>10</sup> de que 75% dos pacientes pós-trombólise apresentam lesão residual significativa da artéria relacionada com o IAM, e que estas poderiam requerer tratamento complementar (angioplastia ou cirurgia), favorece a necessidade da cinecoronariografia de rotina pós-infarto. Vários estudos, dentre outros objetivos, atentaram para a determinação da patência arterial pós-trombólise. Kennedy e col<sup>11</sup>, no “Western Washington trial”, relataram patência de 52% nos pacientes-controle, quando estudados em média 10 dias após IAM, e de 73% nos pacientes tratados com EQ endovenosa no mesmo período. White e col<sup>12</sup> mostraram uma patência de 54% no grupo controle versus 75% nos tratados com EQ. Nos estudos realizados com rtPA, Armstrong e col<sup>13</sup> encontraram uma patência de 56% no controle versus 72%, após 9 dias, no grupo tratado e, finalmente, O'Rourke e col<sup>14</sup> relataram 63% no grupo controle versus 81% no grupo tratado. No nosso material, a patência arterial foi maior, quando comparada a outros estudos; tal fato pode ter como explicações: a) o diagnóstico da relação causa-efeito, isto é, infarto-oclusão foi baseado apenas em dados clínicos; os pacientes não foram submetidos a cinecoronariografia imediatamente antes da terapêutica trombolítica. Há, portanto, a possibilidade não desprezível (em torno de 10 a 20%)<sup>15</sup>, de pacientes com suboclusão coronária terem sido incluídos no estudo; b) a cinecoronariografia foi realizada tardiamente, portanto, os números estão com certeza contabilizando os pacientes, com recanalização tardia espontânea<sup>16</sup>; c) a somatória de 2 pacientes nos quais a patência foi recuperada com nova infusão de EQ por ocasião do reinfarto; d) a utilização da heparinização<sup>17 18</sup> e de antiagregantes plaquetários<sup>19 21</sup> concomitantemente com o trombolítico, pode ter aumentado o número de artérias patentes; e) o tratamento complementar com angioplastia ou cirurgia precoce da lesão residual também pode ter impedido a reoclusão tardia TIMI-II<sup>22</sup>; f) apenas 89 % dos pacientes tratados foram submetidos a cinecoronariografia; g) o retardo médio de inclusão dos pacientes no protocolo foi relativamente baixo (156 min), o que aumentaria a eficácia do trombolítico na abertura do vaso. Esse dado

é apontado indiretamente como uma das causas responsáveis pela menor mortalidade nos pacientes atendidos precocemente<sup>19 23</sup>

Um número considerável de pacientes pós-tratamento trombolítico é potencialmente instável e vulnerável a novos episódios isquêmicos e morte súbita. Esse fato justifica a tendência atual de se estudar através da cinecoronariografia todos os pacientes pós-trombólise<sup>24-25</sup>. Apesar dos estudos mostrarem que se pode prevenir, em alguns pacientes, a reoclusão com uso de anticoagulantes<sup>26</sup>, parece, no entanto, mais racional nas lesões obstrutivas residuais proximais importantes, o seu tratamento através da angioplastia ou de cirurgia de revascularização. Apesar do estudo TIMI-IIB<sup>22</sup> ter mostrado que o tratamento conservador pós-trombólise, nos hospitais comunitários, não apresentou diferença significativa nos resultados, quando comparados aos tratados de uma maneira mais “agressiva” nos hospitais de referência<sup>27</sup>, as opiniões ainda são conflitantes. Há necessidade, portanto, de estudos prospectivos para se aquilatar, o tempo ideal e o verdadeiro impacto da terapêutica complementar definitiva pós-trombólise. Em nosso material, a angioplastia da artéria correspondente ao IAM foi realizada em 23 pacientes (24%) e sua indicação dependeu de: a) a experiência do grupo de angioplastia; b) a importância da artéria a ser dilatada e o comprometimento do ventrículo esquerdo; c) isquemia pós-infarto; d) droga trombolítica utilizada; e) associação de lesões em outras artérias. O tratamento clínico medicamentoso foi utilizado em 60 pacientes (50%) após a trombólise, e a indicação se deveu a vários fatores: a) impossibilidade técnica de angioplastia e/ou cirurgia; b) coronárias normais; c) ventrículo esquerdo com déficit contrátil importante sem aparente tecido viável, apesar da artéria correspondente estar permeável (recanalização tardia ?); d) artéria ocluída.

Os idosos constituíam um dos subgrupos mais controversos no início da experiência com trombolíticos, para sua inclusão nos protocolos, até a publicação no ISIS-2<sup>19</sup>. A limitação de idade aos 75 anos baseava-se na publicação de Lew e col<sup>28</sup>, que evidenciou um excesso de fenômenos hemorrágicos, quando os idosos foram tratados com EQ. O real benefício da terapêutica trombolítica nos pacientes com idade superior a 75 anos foi bem demonstrado no ISIS-2; foi nesse subgrupo onde se conquistou o maior benefício na mortalidade, quando comparado ao grupo controle. Em nosso material foram tratados 4 pacientes com idade superior a 75 anos, que inicialmente eram motivo de exclusão no protocolo original. Nesse

grupo ocorreram dois óbitos (50%), em nenhum deles o óbito esteve relacionado com possíveis complicações atribuíveis ao uso de droga trombolítica, como AVCH, hemorragia, anafilaxia e outras.

A nossa experiência resumiu-se apenas na evolução hospitalar, porém a mortalidade incluiu os procedimentos associados como angioplastia e cirurgia de revascularização (tab. IV, fig. 2). Contabilizamos 11 óbitos (9,1%), sendo que detectamos dois subgrupos de maior risco: a) quanto à idade: os pacientes com mais de 75 anos, com 2 óbitos em 4 pacientes (50%); b) quanto à localização: nos infartos da parede anterior, 57 pacientes, 9 óbitos (15,7%)

versus infarto inferior e outros, 63 pacientes com 2 óbitos (3,1%) ( $p < 0,05$ ). Convém ressaltar que com exceção dos 2 pacientes que apresentaram AVCH, complicação esta considerada inevitável<sup>29</sup> no tratamento trombolítico, as hemorragias em outros sítios não foram as responsáveis por nenhum dos demais óbitos.

A mortalidade no IAM varia de 6 a 36%<sup>28</sup> nos estudos com trombólise até 6 h. Essa grande variação se deve a heterogeneidade do material analisado. Como sabemos, existem vários subgrupos com diferentes prognósticos de acordo com o tamanho do infarto, sua localização, idade,

Tabela IV - Óbito							
idade	**	droga	local	dt	cine	artéria permeável	causa
66	3	EQ	ânteroseptal	170	não	?	choque cardiogênico
63	6	EQ	anterior	180	não	?	AVCH - tumor cerebral (?)
47	3	EQ	infero dorsal	050	sim	sim	morte inesperada
79	2	EQ	anterior	110	não	?	óbito em BAVTchoque cardiogênico
77	6	EQ	ânteroseptal	030	sim	sim	pós angioplastia da descendente anterior
51	5	EQ	ânterolateral	180	não	?	insuficiência respiratória e renal *
73	3	EQ	anterior extenso	150	não	?	choque cardiogênico
52	6	EQ	ânteroseptal	180	sim	sim	morte inesperada
56	1	EQ	anterior extenso	060	não	?	choque cardiogênico
75	2	rt-PA	inferior	360	não	?	choque cardiogênico
65	7	rt-PA	anterior extenso	180	sim	sim	AVCH ( acidente vascular cerebral hemorrágico)

\* pulmão de choque com hipóxia grave; \*\* período hospitalar em dias, entre infarto e óbito; dt - tempo de início da dor

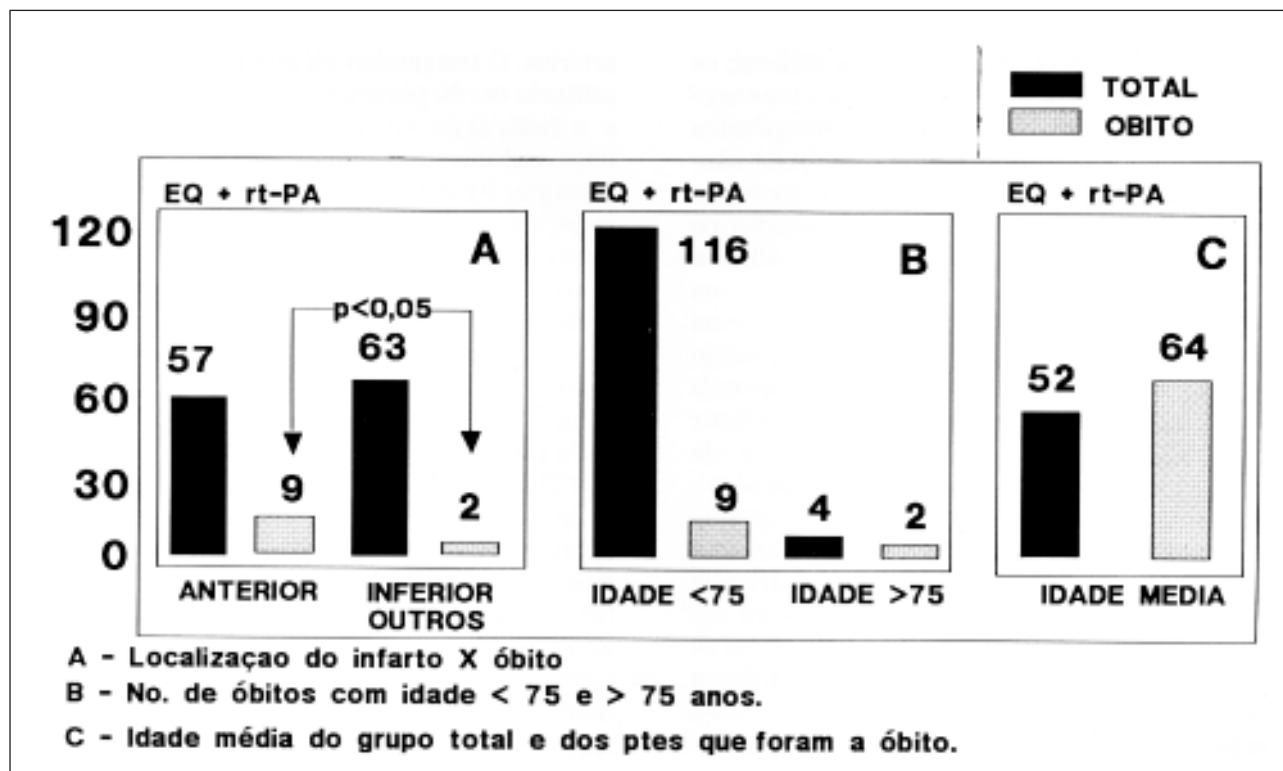


Fig. 2 - Óbito. Análise quanto a localização e idade.

incidência de oclusão coronária total, infarto prévio e grau funcional de Killip no momento da admissão com ou sem uso de trombolítico<sup>29</sup>. Até mesmo o eletrocardiograma no momento da admissão, já pode evidenciar dois grupos com mortalidade distinta. O infarto de parede anterior apresenta risco elevado, enquanto o infarto inferior isolado, sem manifestações de falência ventricular, apresenta menor risco<sup>23</sup>.

O choque cardiogênico é a expressão clínica de que uma porção considerável do músculo cardíaco está sob risco. Sabemos que essa é a situação mais grave que podemos esperar no paciente infartado, pois, além da alta mortalidade, ainda na fase aguda, as consequências a médio e a longo prazo são também dramáticas. Os poucos sobreviventes têm uma vida qualitativa e quantitativa muito a desejar. Parece que a única alternativa realmente eficaz é a restauração da perfusão do músculo agudamente isquêmico.

Quatro pacientes (3,3%) foram admitidos com IAM e choque cardiogênico, desses apenas 2 (50%) sobreviveram. Ainda hoje, apesar da gravidade, os pacientes com choque cardiogênico, quando tratados com recursos disponíveis de reperfusão, sejam eles trombólise, angioplastia ou revascularização cirúrgica, apresentam resultados mais animadores. A angioplastia é o mais eficaz desses métodos disponíveis<sup>30</sup>. No choque cardiogênico o tratamento trombolítico, quando eficaz, faz com que o médico acostumado com a evolução desfavorável desses pacientes, quando tratados de maneira convencional, sintam a diferença nos resultados, quando estes pacientes são tratados com qualquer recurso disponível de reperfusão. No GISSI-I, não houve benefício nos pacientes tratados com EQ classe III ou IV de Killip<sup>31</sup>, quando comparados com grupo o controle. Schroder e col<sup>2</sup>, em trabalho pioneiro no tratamento do infarto com EQ intravenosa, relataram dentre os 93 pacientes tratados, 7 que se apresentaram com sinais de choque cardiogênico na admissão ou imediatamente após; todos foram tratados com dopamina ou dobutamina e em 3 deles foram feitas associações com norepinefrina; desses, apenas 3 (42,8%) sobreviveram.

Concluimos que: 1) a trombólise EV no IAM em hospital comunitário, mostrou-se um método eficaz, seguro e factível, ampliando-se o espectro de utilização dessa terapêutica àqueles hospitais sem disponibilidade de cinecoronariografia. A mortalidade hospitalar foi de 9,1%; 2) a mortalidade na fase aguda do infarto de parede anterior (15,7%) mostrou-se significativamente maior quando comparada ao de parede inferior, lateral, dorsal e associações (3,1%) ( $p < 0,05$ ).

## Agradecimentos

Aos Drs. Expedito E. Ribeiro, pelos ensinamentos a respeito da trombólise no infarto, José E.M.R. Souza, pelo apoio nos estudos cinecoronariográfico, Olver Zucoli, diretor clínico do Hospital e Maternidade Brasil, e secretária Ivanir Padovan. Aos plantonistas da Unidade Coronariana: Regina V. Stratis, Marlene Scalfó, Cleber do Lago Mazzaro, Elvira M.P. Dancini, Ronald B.P. Freire, Cynthia P. Afonso, Maurício Goldbaun, Edmur C. Araujo, Elton Torino Corsino, e ao corpo de enfermagem e auxiliares, Ana Mariada Rocha, Toshie Tubone, Thereza Gomes de Oliveira. Ao Dr. Antonio Carlos Palandri Chagas pela análise crítica do trabalho científico. À Marcia Martins Jorge, minha esposa e colaboradora na execução do trabalho.

## Referências

1. Rentrop KP, Feit F, Blanke H et al - Effects of intracoronary, streptokinase and intracoronary nitroglycerin in patients with acute myocardial infarction. *N Engl J Med*, 1984; 311: 1458-63.
2. Schroeder R, Biamino G, Leitner E et al - Intravenous short-term infusion of streptokinase in acute myocardial infarction. *Circulation*, 1983; 67: 536-48.
3. Morris AL, Nemberg V, Roos NP, Hentzenfeld P, Roos L - Acute myocardial infarction; survey of urban and rural hospital mortality. *Am Heart J*, 1983; 105: 44-53.
4. Taylor GJ, Mikell FL, Moses HW, Dove JT et al - Intravenous versus intracoronary streptokinase therapy for acute myocardial infarction in community hospitals. *Am J Cardiol*, 1984; 54: 256-60.
5. Gottlich CM, Cooper B, Schumacher JR, Hills D - Do different doses intravenous streptokinase alter the frequency of coronary reperfusion in acute myocardial infarction? *Am J Cardiol*, 1988; 62: 843-6.
6. Braunwald E - Myocardial reperfusion, limitation of infarct size, reduction of left ventricular dysfunction, and improved survival: should the paradigm be expanded? *Circulation*, 1989; 79: 441-4.
7. Callif RM, Topol EJ, Gersh BJ - From myocardial salvage to patient salvage in acute myocardial infarction: the role of reperfusion therapy. *J Am Coll Cardiol*, 1989; 14: 1382-8.
8. Dalen JE, Gore JM, Braunwald E et al - Six and twelve-month followup of phase I thrombolysis in myocardial infarction (TIMI) trial. *Am J Cardiol*, 1988; 14: 1328-8.
9. Stadius ML, Davis K, Maynard C, Ritchie JL, Kennedy JW - Risk stratification for 1 year survival based on characteristics identified in the early hours of acute myocardial infarction. *Circulation*, 1986; 74: 703-11.
10. Van Lierde JV, DeGeest H, Verstraete M, Van de Werf F - Angiographic assessment of the infarct-related residual coronary stenosis after spontaneous or therapeutic thrombolysis. *J Am Coll Cardiol*, 1990; 16: 1545-9.
11. Kennedy JW, Martin GV, Davis KB et al - The Western Washington intravenous streptokinase in acute myocardial infarction randomized trial. *Circulation*, 1988; 77: 345-52.
12. White HD, Norris RM, Brown MA et al - Effect of intravenous streptokinase on left ventricular function and early survival after acute myocardial infarction. *N Engl J Med*, 1987; 317: 850-5.
13. Armstrong PW, Baigrie RS, Daly PA et al - Tissue plasminogen activator: Toronto (TPAT) placebo-controlled randomized trial in acute myocardial infarction. *J Am Coll Cardiol*, 1989; 13: 1469-76.
14. O'Rourke M, Baron D, Keogh A et al - Limitation of myocardial infarction by early infusion of recombinant tissue-type plasminogen activator. *Circulation*, 1988; 77: 1311-15.

15. Topol EJ - Thrombolytic Intervention. In: Textbook of International Cardiology. Philadelphia: W B Saunders Company, 1990: 79.
16. Topol EJ Callif RM - Tissue plasminogen activator (t-PA): Why the backlash? J Am Coll Cardiol, 1989; 13: 1477-80.
17. Mickelson JK, Simpson PJ, Lucchesi BR - Effects of heparin and intravenous tissue plasminogen activator or streptokinase in a canine model of coronary artery thrombosis. Clin Res, 1987; 35: 305A.
18. Fears R - The effects of heparin and fibrin on the enzymatic efficiencies of thrombolytics in vitro. Drugs, 1987; 33: 69-74.
19. ISIS-2 (Second International Study of Infarct Survival) - Collaborative group: Randomised trial of intravenous streptokinase oral aspirin, both, or neither among 17.187 cases of suspected acute myocardial infarction: ISIS-2. Lancet, 1988; 2: 349-60.
20. Topol EJ, George BS, Kereiakes DJ et al - A randomized controlled trial of intravenous tissue plasminogen activator and early intravenous heparin in acute myocardial infarction. Circulation, 1989; 79:281-9.
21. The SCATI group - Randomized controlled trial of subcutaneous calcium heparin in acute myocardial infarction. Lancet, 1989; 11:182-6.
22. The TIMI Study Group - Comparison of invasive and conservative strategies after treatment with intravenous tissue plasminogen activator in acute myocardial infarction: results of the thrombolysis in myocardial infarction (TIMI) phase 11 trial. N Engl J Med. 1989; 320: 618-28.
23. GISSI (Grupo Italiano Per lo Studio Della Streptochinasi Nell Infarcto Miocardio) - Effectiveness of Intravenous thrombolytic treatment in acute myocardial infarction. Lancet, 1986; 1:397-401.
24. Schroder R, Neuhaus K-L, Leizarovicz A, Linderer T, Tebbe U. for the ISAM Study Group - A prospective placebo controlled double blind multicenter trial of intravenous streptokinase in acute myocardial infarction (ISAM): long-term mortality and morbidity. J Am Coll Cardiol, 1987; 9:197.
25. Gelman JS, Saltups A - Precordial ST segment depression in patients with inferior myocardial infarction: clinical implications. Br Heart J. 1982; 48: 560-5.
26. Simoons ML, Serrys PW, Van der Brand M et al - Improves survival after early thrombolysis in acute myocardial infarction. A randomized trial by the Inter University Cardiology Institute in the Netherlands. Lancet, 1985;1: 578.
27. Feit F, Mueller HS, Brannwald E et al - Thrombolysis in myocardial infarction (TIMI) Phase II Trial: outcome comparison of a "conservative strategy" in community versus tertiary hospitals. J Am Coll Cardiol, 1990; 16:1529-34.
28. Lew AS, Hod H, Cercek B, Shal PK, Ganz W - Mortality and morbidity rate of patients older and younger than 75 years with acute myocardial infarction treated with intravenous streptokinase. Am J Cardiol, 1987; 59:1-5.
29. Yusuf S, Collins R, Peto R et al - Intravenous and intracoronary fibrinolytic therapy in acute myocardial infarction: overview of results on mortality, reinfarction and side effects from 33 controlled randomized trials. EVR Heart J. 1985; 6: 556-85.
30. O'Neill WW, Erbel R, Laufer N. et al - Coronary anéioplasty therapy of cardiogenic shock complicating acute myocardial infarction (abstract). Circulation, 1985;111-72: 309.
31. Killip T, Schedt S, Fillmore S - Left ventricular filling pressures after acute myocardial infarction. Circulation, 1979; 42(suppl. III): 172.