

Isquemia Silenciosa Após Infarto do Miocárdio Não Complicado. Estudo em Pacientes Assintomáticos

Maria Cecília Solimene, José Antonio F. Ramires, Cesar J. Grupi, Roberto G. Alfieri, Sergio F. Oliveira, Marcus N. Gama, Giovanni Bellotti, Fulvio Pileggi.

São Paulo, SP

Objetivo - Verificar o valor prognóstico da isquemia silenciosa após o infarto do miocárdio (IAM) não complicado.

Métodos - Quarenta pacientes, assintomáticos após o 1º episódio de IAM não complicado, foram estudados através da eletrocardiografia dinâmica (48 h) e de esforço, na 2ª e 8ª semanas de evolução. Trinta e nove doentes foram submetidos ao estudo hemodinâmico e cinecoronariográfico e uma paciente à necropsia. A eletrocardiografia identificou 11 (27,5%) indivíduos com isquemia silenciosa (grupo A); os demais constituíram o grupo B.

Resultados - Os pacientes do grupos A e B não diferiram quanto a caracteres clínicos, localização eletrocardiográfica do infarto e função ventricular; os doentes do grupo A apresentaram doença arterial coronária significativamente mais extensa que os do grupo B; ao final de dois anos, os eventos coronários predominaram significativamente no grupo A (36,3%) em relação ao grupo B (3,4%). A análise pelas curvas de Kaplan-Meier mostrou maior probabilidade cumulativa de não ocorrência de eventos no grupo B em relação ao grupo A.

Conclusão - A isquemia silenciosa parece ter valor prognóstico nos pacientes após o IAM não complicado, assim como nas outras modalidades de insuficiência coronária.

Palavras-chave: infarto do miocárdio, isquemia, eletrocardiografia

Silent Myocardial Ischemia After Uncomplicated Myocardial Infarction

Purpose - To verify the prognostic value of silent myocardial ischemia (SMI) after an uncomplicated myocardial infarction (MI).

Methods - Forty asymptomatic patients were studied after a first uncomplicated MI. They were submitted to 48 hour ambulatory electrocardiographic monitoring and exercise-testing, during the 2nd and 8th weeks after the acute event. Thirty-nine patients were submitted to cardiac catheterization and coronary arteriography; one patient was submitted to necropsy. The electrocardiographic study identified 11 (27,5%) individuals with SMI (group A); the other 29 patients were considered group B.

Results - Groups A and B were similar in relation to clinical characteristics, infarct site and ventricular function. Group A had significantly more extensive coronary artery disease when compared to group B. After a two-year follow-up, patients from group A had significantly more coronary events (36,3%) when compared to group B (3,4%). Kaplan-Meier analysis demonstrated a significantly higher cumulative probability of not experiencing a new coronary event for the group B patients.

Conclusion - SMI may have a prognostic value after uncomplicated MI, as in other clinical manifestations of coronary artery disease.

Key words: myocardial infarction, ischemia, electrocardiography

Arq Bras Cardiol. volume 59. nº 5. 351-358. 1992

Embora a isquemia miocárdica possa ocorrer na ausência de sintomas, foi apenas nos últimos anos que o assunto tornou-se de real interesse, a partir do momento em que se atribuíram implicações prognósticas à denominada "isquemia silenciosa"¹.

Inúmeros trabalhos surgiram, demonstrando que um número considerável de indivíduos com doença arterial coronária documentada apresenta amplo espectro clínico: desde os assintomáticos^{2,3} até os portadores de angina estável^{4,5}, angina instável^{6,7} ou mesmo assintomáticos após a infarto do miocárdio (IAM)^{1,8}. Em todas essas situações podem existir alterações isquêmicas identificadas pela eletrocardiografia. Esses doentes mostram, em prazo de um a dois anos, incidência significativamente maior de episódios

Instituto do Coração do Hospital das Clínicas - FMUSP
Correspondência Maria Cecília Solimene
Incor - Av. Dr. Enéas C. Aguiar, 44, 2º A - 05403 - São Paulo, SP
Recebido para publicação em 21/10/91
Aceito em 13/4/92

anginosos progressivos, IAM ou mesmo morte de origem cardíaca, quando comparados a coronariopatas sem evidência de isquemia.

No que diz respeito ao período imediato após o IAM, condição indiscutivelmente associada a um prognóstico reservado, não se sabe a prevalência de isquemia no paciente assintomático, admitindo-se que esteja em torno de 30%⁹.

Ao lado da ampla aceitação e utilização do teste de esforço após o IAM não complicado¹⁰, poucos são os trabalhos a respeito da monitorização eletrocardiográfica contínua nesses pacientes¹¹⁻¹³.

O presente trabalho tem o objetivo de avaliar a incidência de isquemia nesses casos, procurando relacioná-la a parâmetros clínicos, anatômicos e hemodinâmicos.

Métodos

Foram estudados, consecutivamente, 40 pacientes após IAM, no período entre novembro de 1987 e março de 1989. Foram selecionados pacientes no primeiro episódio de IAM e que, durante a internação hospitalar, mantiveram-se assintomáticos e sem evidência de complicações.

Foram excluídos pacientes com: 1) trombólise prévia; 2) procedimentos de revascularização miocárdica; 3) implante de marcapasso; 4) alterações eletrocardiográficas persistentes que pudessem prejudicar a análise da repolarização ventricular (desnívelamentos do segmento ST durante manobras respiratórias e posturais; sobrecarga ventricular esquerda; distúrbios da condução intraventricular; uso de drogas, etc); 5) moléstias, cardíacas ou não, associadas a alterações da repolarização ventricular.

Dentre os 40 pacientes, 36 eram do sexo masculino e quatro do feminino, com idades variando entre 34 e 72 (média 52,6) anos. Em 18 (45%) a localização eletrocardiográfica do IAM foi em parede anterior (septal, anterior ou antero-lateral) e, em 22 (55%), de parede inferior (inferior, ínfero-dorsal ou ínfero-látero-dorsal).

Quanto aos fatores de risco, observou-se a presença de um ou mais em 39 (97,5%) pacientes. A hipercolesterolemia foi definida por valvas superiores a 200mg/dl¹⁴.

Os pacientes foram esclarecidos sobre o objetivo do estudo e, após consentimento, submetidos aos exames: 1) monitorização eletrocardiográfica contínua ou eletrocardiografia dinâmica (ECGD), através do sistema Holter, durante 48 h (dois períodos consecutivos de 24 h), ao final da 2ª e da 8ª semanas após o episódio agudo; 2) teste de esforço na fase precoce (TE₁), ao final da 2ª semana após o IAM e TE na fase tardia (TE₂), ao final da 8ª semana de evolução, am-

bos não simultâneos às gravações pelo sistema Holter. Para a realização do ECGD e TE foi permitida apenas a utilização de nitritos e nitratos por via sublingual, se necessário, no período de cinco dias antes das datas dos exames e durante a sua realização. Cinco pacientes apresentaram limitação para os TE, sendo falta de condicionamento físico em três (casos 6, 9 e 28) e doença vascular periférica com claudicação nos membros inferiores nos outros dois (casos 34 e 38). Um paciente (caso 31) não realizou o TE₂. Uma paciente (caso 2) foi a óbito antes de realizar os exames da 8ª semana; 3) estudo cinecoronariográfico e hemodinâmico durante a internação hospitalar em 27 (69%) pacientes, e entre a 4ª e 8ª semanas de evolução após o IAM em 12 (31%). A paciente de nº 2 foi a óbito antes da realização desse estudo.

Foram ainda realizadas avaliações clínicas, eletrocardiográficas, radiológicas e laboratoriais periódicas.

Foram analisados e comparados os pacientes com e sem isquemia demonstrável pela eletrocardiografia; em particular foram estudadas as alterações do segmento ST verificadas nos ECGD e TE.

A ECGD foi realizada utilizando-se gravadores modulados por amplitude (AM), com três canais de leitura (Marquette Electronics Inc. Milwaukee Wisconsin, séries 8500), com calibração fixa de 1 mV = 10 mm, sendo registradas três derivações bipolares: a) CM₅ - eletrodo de referência ou negativo, colocado ao nível da articulação do 2º arco costal direito com o esterno e eletrodo explorador ou positivo, na posição V₅ ou V₆ do ECG clássico - canal 1¹⁵; b) CM₁, - eletrodo negativo colocado sobre o manúbrio esternal e eletrodo positivo no rebordo costal direito, ao nível do apêndice xifóide - canal 2¹⁶; c) uma 3ª derivação, com o eletrodo negativo colocado na linha médio-posterior do tórax, ao mesmo nível do eletrodo positivo, colocado na posição V₁, do ECG clássico - canal 3¹⁷. As gravações foram analisadas pelo sistema computadorizado de análise eletrocardiográfica "Marquette Laser" séries 8000 T, com impressora acoplada^{18,19}.

Em todos os pacientes foram realizados traçados eletrocardiográficos durante mudanças de postura (deitado, sentado, em pé, em decúbito lateral direito e esquerdo, nas posições prona e supina) e durante manobras respiratórias: inspiração, expiração e hiperventilação. Para a análise foram consideradas alterações isquêmicas os infradesnívelamentos do segmento ST, de morfologia horizontal ou descendente, iguais ou maiores que 1 mm em relação à linha de base, medidos 60 a 80 ms após o ponto J e durando 1 min ou mais. O intervalo mínimo admitido para a ocorrência de dois episódios isquêmicos consecutivos foi igual

ou maior que 1 min. Não foram consideradas as modificações isoladas da onda T e nem os supradesnivelamentos de ST que ocorressem na área de infarto, pois essas alterações não são necessariamente isquêmicas^{12,20,21}.

As arritmias observadas foram consideradas relacionadas à isquemia quando somente ocorressem associadas aos episódios isquêmicos ou se verificadas predominantemente nesses períodos.

Os exames TE₁ e TE₂ foram realizados em esteira rolante contínua, utilizando-se o sistema computadorizado Fukuda Denshi (ML-8000), de múltiplas derivações. Os registros eletrocardiográficos foram feitos simultaneamente nas derivações clássicas 20: a) CM₅ - bipolar, obtida de modo semelhante à do sistema Holter, porém com o eletrodo positivo sempre na derivação V₅ do ECG convencional; b) D₂M (D₂ modificado) - bipolar, com eletrodo negativo junto ao rebordo costal, ao nível da linha hemiclavicular direita e eletrodo positivo junto ao rebordo costal, ao nível da linha hemiclavicular esquerda; c) V₂ - unipolar, semelhante à derivação V₂ do ECG convencional.

Para a realização de TE₁ foi utilizado o protocolo de Naughton modificado^{10,22} e para TE₂, o protocolo de Ellestad²³. O ECG era observado continuamente e a pressão arterial (PA) aferida automaticamente a cada minuto.

Os critérios adotados para a interrupção do teste foram: a) atingir a frequência cardíaca (FC) preconizada; b) presença de angina, dispnéia, arritmias severas e hipotensão arterial ao esforço; c) depressão do segmento ST igual ou maior que 3 mm; d) hipertensão arterial (PA > 220 x 120 mmHg).

Para a análise do segmento ST foram considerados como resposta isquêmica a) os infradesnivelamentos de morfologia horizontal e/ou descendente, iguais ou maiores que 1 mm para o homem e 2 mm para a mulher; b) os infradesnivelamentos de morfologia ascendente com ponto Y (medido 80 ms após o ponto J) iguais ou maiores que 2 mm para o homem e 3 mm para a mulher. A exigência de maiores desníveis de ST para considerar a resposta isquêmica do sexo feminino baseou-se em achados eletrocardiográficos de mulheres normais, assim como nas correlações obtidas entre o TE e a cinecoronariografia²⁰; o mesmo ocorreu para a adoção de critérios mais rígidos para a interpretação dos desvios de ST de morfologia ascendente. Não foram consideradas também as modificações isoladas da onda T e os supradesnivelamentos do segmento ST na área de infarto, pelos motivos já expostos.

O estudo cinecoronariográfico e hemodinâmico foi realizado pela técnica de Sones e Shirey²⁴. Foram consideradas críticas as lesões obstrutivas iguais ou

maiores que 70% nas artérias principais e iguais ou maiores que 50% no tronco da coronária esquerda (TCE)^{5,25}. A circulação colateral para a artéria relacionada ao infarto foi examinada e considerada quanto à sua ausência (ausente ou presente sem a opacificação da artéria) ou presença (opacificação da artéria)²⁶. O cálculo da fração de ejeção (FE) foi realizado através da projeção da ventriculografia esquerda em papel, de acordo com o método de Dodge e col²⁷, modificado por Kennedy e col²⁸.

Todos os pacientes foram submetidos a anamnese rigorosa, exame clínico e laboratorial, ECG e radiografia de tórax, durante a internação hospitalar. A avaliação clínica foi repetida duas semanas após a alta hospitalar, no final da 8ª semana e a cada três meses, no período de seguimento (dois anos). Foram considerados eventos coronários o aparecimento de angina, ocorrência de novo infarto e morte de origem cardíaca. Quando presentes, constituíram-se no ponto final da evolução.

Os pacientes foram divididos em dois grupos: A e B, de acordo, respectivamente, com a presença ou não de isquemia, identificada pelos métodos eletrocardiográficos (ECGD e TE). Foram analisados e comparados, nos grupos A e B, sexo, idade, localização eletrocardiográfica do infarto, fatores de risco para a doença arterial coronária, presença de arritmias, tempo de seguimento e ocorrência de eventos coronários após a alta hospitalar. No grupo A, procurou-se verificar possível correlação entre a ocorrência de arritmias e episódios isquêmicos. Foram comparados parâmetros cinecoronariográficos e hemodinâmicos: número de artérias coronárias com lesões críticas, circulação colateral para a artéria relacionada ao infarto e fração de ejeção. Os pacientes foram considerados uniarteriais ou multiarteriais conforme apresentassem, respectivamente, uma ou mais artérias coronárias com lesões críticas.

Foram utilizados os métodos da análise de variância, para comparação entre as médias; a estatística do qui-quadrado de Pearson ou teste exato de Fisher, para o estudo das variáveis classificatórias²⁹. Para estimar as funções de não ocorrência de eventos coronários dos grupos A e B, utilizou-se o método não paramétrico produto limite (PL) de Kaplan e Meier³⁰. Posteriormente, as funções estimadas foram comparadas através do teste Logrank de Peto e Peto, 1972³⁰. Todos os cálculos foram feitos utilizando-se o software SAS-Statistical Analysis System³¹.

Resultados

Grupo A - Onze (27,5%) pacientes, nos quais a isquemia foi identificada pelos exames eletrocardiográficos. Sete (64%) apresentaram isquemia na 2ª e 8ª

semanas, dois (18%) (casos 17 e 20), apenas na 2ª semana e dois (18%) (casos 8 e 15), apenas na 8ª semana. Em cinco (45,5%) houve isquemia à ECGD e ao TE, em um (9%) (caso 11), apenas nas gravações do sistema Holter e, nos demais, apenas ao TE (casos 8,15,17,18,20).

Em nove (82%) pacientes, o infarto foi de parede inferior e, em dois (18%), de parede anterior. Em todos a área cardíaca, avaliada pelo índice cardiotorácico (ICT), foi normal. Não houve bradiarritmias ou taquiarritmias supraventriculares severas. Arritmias ventriculares foram registradas em todos os doentes, durante a ECGD, sempre assintomáticas; sete (63,6%) pacientes tiveram episódios de taquicardia ventricular não sustentada (duração inferior a 30 s), e em apenas um paciente (caso 11) essa arritmia surgiu durante os episódios isquêmicos. Em um tempo médio de seguimento de $12,91 \pm 6,19$ meses, sete (63,6%) pacientes permaneceram assintomáticos e quatro (36,3%) sofreram novo evento coronário. Em três deles, surgiu angina pro-gressiva e limitante, sendo realizada cirurgia de revascularização miocárdica em dois (casos 11 e 19) e tratamento clínico no outro (caso 30). Um doente (caso 17), com angina estável, foi submetido à cirurgia de revascularização miocárdica por apresentar lesão crítica no TCE. Não houve novo infarto ou morte nesse grupo.

Os 11 pacientes foram submetidos a estudo cinecoronariográfico e hemodinâmico: cinco (45,5%) pacientes eram uniarteriais e seis (54,5%), multiarteriais. Circulação colateral para a artéria relacionada ao infarto esteve presente em um (9%) paciente. Dois (18%) doentes tinham $FE < 0,40$.

Grupo B - Vinte e nove (72,5%) pacientes, 16 (55%) com infarto anterior e 13 (45%) com infarto inferior. Uma (3,4%) doente (caso 2) mostrou aumento da área cardíaca. Não houve bradiarritmias ou taquiarritmias supraventriculares severas. Não houve arritmias em quatro (14%) pacientes; taquicardia ventricular surgiu em nove (31,03%), sendo sustentada e interrompida por cardioversão em dois (casos 6 e 31) e não sustentada e assintomática nos demais.

Em um período médio de seguimento de $14,96 \pm 5,17$ meses, uma (3,4%) paciente (caso 2) faleceu, sendo que a necropsia revelou IAM como causa de morte.

Não houve outros eventos coronários nesse grupo. Um paciente (caso 31) foi operado por apresentar síndrome de pré-excitação, outro (caso 6) evoluiu com dispnéia aos esforços, sendo controlado com tratamento clínico e os demais encontram-se assintomáticos.

Dentre os 29 pacientes do grupo B. 28 foram submetidos a estudo cinecoronariográfico e hemodi-

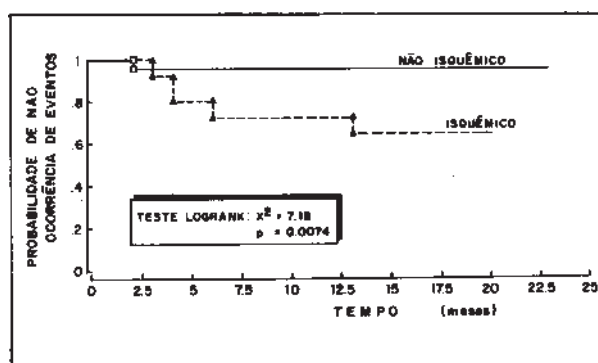


Fig. 1 - Curva de Kaplan-Meier comparando a probabilidade cumulativa de não ocorrência de eventos coronários em 20 meses de seguimento, nos grupos A (isquêmico) e B (não isquêmico).

Tabela I - Comparação entre os grupos A e B.

Variável	Grupos				p	
	A		B			
	n	%	n	%		
Sexo	F	0	0,0	4	13,8	0,1940@
	M	11	100,0	25	86,21	
Infarto anterior		2	18,18	16	55,17	0,0727 #
Infarto inferior		9	81,82	13	44,83	
Hipercolesterolemia	(-)	4	36,36	11	37,93	1,000 #
	(+)	7	63,64	18	62,07	
Hipertensão arterial	(-)	3	27,27	13	44,83	0,473 #
	(+)	8	72,73	16	55,17	
Diabete	(-)	9	81,82	23	79,31	1,000 #
	(+)	2	18,18	6	20,69	
Tabagismo	(-)	3	27,27	8	27,59	1,000 #
	(+)	8	72,73	21	72,41	
Antecedentes familiares	(-)	4	36,36	16	55,17	0,288 @
	(+)	7	63,64	13	44,83	
Arritmias	(-)	0,0	0,00	4	13,79	0,560 #
	(+)	11	100,00	25	86,21	
Evento coronário	(-)	7	63,64	28	96,55	0,0152 #*
	(+)	4	36,36	1	3,45	
Uniarteriais		5	45,45	23	85,19	0,012 @*
Multiarteriais		6	54,55	4	14,81	
Circulação colateral	(-)	10	90,91	21	75	0,400 #
	(+)	1	9,09	7	25	

= teste exato de Fisher; @ = teste do qui quadrado; * = $p < 0,05$

nâmico. No paciente de n° 28, a ventriculografia esquerda não pôde ser analisada por problemas técnicos; quatro (14,3%) doentes eram multiarteriais, 23 (82,1%) uniarteriais e um doente (caso 21) tinha artérias coronárias sem lesões obstrutivas. A circulação colateral para a artéria relacionada ao infarto esteve presente em sete (25%) pacientes. Dois (7,4%) doentes tinham $FE < 0,40$.

As comparações entre os grupos A e B mostraram que não diferiram significativamente quanto ao

Tabela II - Comparação entre os grupos A e B.						
Grupo	Mínimo	Máximo	Média padrão	Desvio-	F	p
Idade (anos)						
A	35	68	54,7	9,7	0,61	0,4381
B	34	72	51,9	10,2		
Fração de ejeção						
A	0,30	0,73	0,53	0,15	2,87	0,0987
B	0,34	0,79	0,61	0,12		
Tempo de seguimento (meses)						
A	2	23	14,96	5,17	1,13	0,2940
B	3	20	12,91	6,19		
F = valor da estatística de Fisher-Snedecor						

sexo, idade, fatores de risco (hipercolesterolemia, hipertensão arterial, diabete, tabagismo e história familiar), arritmias e tempo de seguimento após alta hospitalar. Por outro lado, houve tendência à maior ocorrência de infartos de parede inferior no grupo A. Entretanto, os dois grupos não diferiram significativamente quanto à localização eletrocardiográfica do infarto.

Os pacientes dos grupos A e B não diferiram quanto à FE e a presença de circulação colateral para a área infartada. Entretanto, lesões multiarteriais predominaram significativamente no grupo A.

A ocorrência de eventos coronários predominou significativamente no grupo A (36,3%) em relação ao grupo B (3,4%). Pela análise de Kaplan-Meier³¹, no período estudado, os pacientes sem isquemia demonstrável (grupo B) tiveram maior probabilidade cumulativa de estarem livres de eventos coronários (96,5%), quando comparados aos pacientes com isquemia (grupo A) - 62,3% (fig. 1).

Os dados comparativos dos grupos A e B estão nas tabelas I e II.

Episódios isquêmicos ambulatoriais foram registrados num total de 49 episódios à ECGD, de acordo com a definição adotada para a caracterização da isquemia. Esses episódios ocorreram em seis (15%) pacientes, sendo 45 (92%) assintomáticos e quatro (8%) associados à dor precordial. A duração dos episódios variou de 1 min 30 s a 20 min (média = 5 min) e o grau de infradesnivelamento de ST em relação à linha de base variou de -1,0 a -3,3 mm (média = -1,4 mm). Trinta e cinco (72%) episódios ocorreram em repouso ou em atividades que não exigiam esforço físico; nove (18,5%) foram registrados entre 7:00 e 12:00, oito (16,5%) entre 12:00 e 18:00, 17 (35%) entre 18:00 e 24:00 e 15 (30%) episódios entre 24:00 e 7:00 h.

Discussão

Ficou demonstrada, através da eletrocardiografia, a presença de isquemia transitória em 27,5% de um grupo de pacientes que evoluíram assintomáticos após um 1º episódio de IAM. Esses doentes foram conduzidos da maneira clássica durante o episódio agudo e podem representar uma amostra da evolução natural do infarto não complicado.

Essa incidência coincide com os dados da literatura onde admite-se que cerca de 30% dos pacientes com infarto não complicado ainda apresentam sinais de isquemia⁹.

Esses casos, (grupo A), tiveram incidência significativamente maior de eventos coronários no prazo de 20 meses, quando comparados aos pacientes do grupo B, presumidamente livres de isquemia. Cumpre ressaltar que esses dados são legítimos para o tempo de observação dentro do qual todos os doentes foram rigorosamente observados. Todos os resultados, portanto, só podem ser entendidos dentro dessa faixa temporal. Baseados neles, construímos curvas de probabilidade que permitiram a suposição de evoluções tardias mais prováveis.

Desse modo, tudo sugere que os pacientes assintomáticos após o IAM, sem isquemia demonstrável, têm probabilidade maior (96,5%) de estarem livres de eventos coronários em um ano e meio, quando comparados aos doentes com isquemia silenciosa após o infarto (62,3%). Assim, esses pacientes parecem se comportar do mesmo modo que os portadores de outras modalidades de insuficiência coronária.

Alguns dados da literatura merecem ser mencionados para enfatizar o valor prognóstico da isquemia silenciosa, assunto ainda polêmico³²⁻³⁴ mesmo após cerca de duas décadas de publicações sucessivas: a) na população geral assintomática e conseqüentemente admitida como normal, os TE, mesmo com as restrições de sua aplicação nos indivíduos de baixo risco para doença coronária³⁵, identificaram 2 a 3% doentes³⁻³⁶. Com isso, o seguimento de três a oito e meio anos revelou, apesar de baixa mortalidade anual, incidência média de eventos coronários de 34%¹. Eriksen e col³, analisando o seguimento de 50 indivíduos assintomáticos, com doença arterial coronária documentada, mostraram, em período médio de 13 anos, aumento progressivo dos índices de morbidade e mortalidade, em especial nos doentes triarteriais; b) em anginosos estáveis, Assey³⁷ relatou incidência de 22% de IAM no período de 30 meses, em 27 pacientes com isquemia silenciosa. Essa cifra foi significativamente maior que a de 4% em 28 outros onde a isquemia manifestava-se apenas pela angina estável. Tzivoni e col⁵, estudando 56 enfermos estáveis, todos com TE positivo, separaram um grupo de 43 pacien-

tes com isquemia silenciosa às atividades habituais. Em dois anos ocorreram 72% de eventos coronários no grupo isquêmico e 23% nos 13 pacientes sem isquemia, diferença essa estatisticamente significativa. Rocco e col⁴, observando a evolução de 86 pacientes anginosos estáveis e com TE positivo, em período médio de um ano, verificaram que, à exceção de um com angina instável, os outros 10 com eventos coronários pertenciam ao grupo de 49 pacientes portadores de isquemia às atividades habituais; c) na avaliação da angina instável, Gottlieb e col⁶ mostraram em 37 pacientes com isquemia silenciosa apesar de medicados, incidência de eventos coronários em 30 dias significativamente maior que a encontrada em 33 outros doentes, livres de isquemia. Em dois anos de seguimento⁷, os autores observaram que a incidência de eventos continuava significativamente maior no grupo isquêmico. Os mesmos resultados foram relatados por Nademanee e col³⁸, estudando 49 pacientes; após seis meses de evolução, 95% dos doentes que se mantiveram sem isquemia após medicação permaneceram livres de eventos. Por outro lado, essa incidência foi de 70% e 6% nos que permaneceram isquêmicos silenciosos, com períodos totais de isquemia em 24 h, respectivamente, menores e maiores que 60 min; d) em pacientes assintomáticos após o infarto, os dados da literatura sobre a presença de isquemia, como já comentado, restringem-se aos resultados dos testes ergométricos: Théroux e col⁸, em Montreal, estudando 210 doentes, encontraram isquemia ao esforço em 30% e, na evolução em um ano, a mortalidade nos isquêmicos foi de 27%, significativamente maior que a cifra de 2,1% encontrada nos não isquêmicos. Esses autores, entretanto, não assinalam diferença significativa entre os dois grupos quanto à ocorrência de eventos coronários não fatais. Por outro lado, Starling e col³⁹, acompanhando 130 doentes durante um ano, encontraram eventos coronários em 60% dos pacientes isquêmicos ao TE e em 14% dos não isquêmicos, diferença essa significativa. Como em nosso trabalho, para esses autores a ocorrência de novo IAM e a mortalidade foram pequenas.

O único estudo que conhecemos sobre a aplicação da ECGD na análise de pacientes na 2ª semana após o IAM é o de Gottlieb e col¹². Esses autores estudaram 103 pacientes considerados de alto risco, por apresentarem arritmias complexas e/ou FE <0,40; nesse grupo, 30 pacientes continuaram isquêmicos, apesar de assintomáticos e, no período de um ano de seguimento, 30% deles foram a óbito, mortalidade essa significativamente maior que a de 11% verificada nos 73 pacientes não isquêmicos.

Em nosso trabalho, a comparação entre os grupos A e B mostrou que não diferiram quanto às ca-

racterísticas gerais (sexo, idade, fatores de risco), presença de arritmias e tempo de seguimento clínico. Ocorrência interessante, que merece ser mencionada, refere-se a certa tendência peculiar do comportamento dos portadores de isquemia; esses pacientes (grupo A) tiveram, na sua grande maioria, infarto de parede inferior. Por outro lado, no grupo B, sem isquemia, estava a maioria dos doentes com infarto anterior (16 em 18 casos ou 88,9%). Contudo, esse achado não parece ter influenciado os resultados, pois do ponto de vista estatístico os grupos foram semelhantes quanto à localização topográfica do infarto. Dessa forma, apesar da ausência de significância estatística, acreditamos ser de interesse ressaltar essa ocorrência por suas eventuais implicações clínicas. Esses fatos devem ser acentuados desde que não têm sido cogitados na literatura atual.

Não foi verificada relação entre a isquemia silenciosa e a ocorrência de arritmias, fato esse comentado por outros autores^{40,41}. Alguns sugeriram que a isquemia silenciosa teria baixo potencial arritmogênico⁴¹. Em verdade, existem poucos dados na literatura sobre o papel da isquemia silenciosa na gênese de arritmias e morte súbita, resumindo-se as informações em relatos isolados de pacientes que morreram subitamente durante as gravações eletrocardiográficas ambulatoriais⁴². Embora Sharma e Wyeth⁴³ tenham demonstrado isquemia ao esforço em 76% de 120 indivíduos que sobreviveram a episódios de fibrilação ventricular fora do hospital, e por isso tenham enfatizado o papel da isquemia silenciosa na gênese da morte súbita a maioria dos relatos mostra que as taquiarritmias ventriculares não estão claramente associadas à isquemia. Pode ser mesmo que a presença do fenômeno isquêmico nos sobreviventes de morte súbita seja apenas um reflexo da prevalência da doença coronária na população em geral

A extensão da doença arterial coronária, avaliada pela presença de lesões uni ou multiarteriais, mostrou que as multiarteriais predominaram significativamente no grupo A. Esse predomínio seria esperado pela própria gênese da isquemia, dependente, em grande parte, das reduções do fluxo coronário.

Finalmente, os grupos A e B não diferiram quanto à FE, sugerindo que a função ventricular não influenciou em nossos resultados.

Quanto à avaliação da isquemia durante a atividade habitual, nossas verificações estão de acordo com a literatura, onde a grande maioria (75 a 90%) dos episódios isquêmicos é assintomática^{40,44,45}. Em nossos pacientes, 92% dos episódios isquêmicos registrados durante as atividades habituais foram silenciosos. Por outro lado, 72% dos episódios isquêmicos ocorreram durante atividades que habitualmente não

requerem aumento das demandas de oxigênio pelo músculo cardíaco, cifra essa relatada por outros autores⁴⁶. Esse fato corrobora a hipótese de que haja uma estenose dinâmica das artérias coronárias nessa condição, diminuindo transitoriamente o fluxo sanguíneo⁴⁷.

Contrariamente a relatos de alguns autores^{38,40,45} e corroborando achados de outros⁴¹, não encontramos o predomínio da isquemia silenciosa no período da manhã, e em nossos casos ela foi mais frequente entre 18:00 e 7:00 h, não havendo explicação para essas controvérsias.

O presente trabalho sugere que a presença de isquemia, mesmo silenciosa, tenha valor prognóstico nos pacientes após o IAM não complicado, assim como ocorre nas outras modalidades de insuficiência coronária.

Referências

1. Cohn PF - Silent myocardial ischemia classification, prevalence and prognosis. *Am J Med.* 1985; 79(suppl.3A): 2-6.
2. Bruce RA, De Rouen TA, Hossack KF - Value of maximal exercise tests in risk assessment of primary coronary heart disease events in healthy men. Five years experience of the Seattle Heart Watch Study. *Am J Cardiol.* 1980; 46: 371-8.
3. Erikssen J, Thaulow E, Cohn PF - Long-term prognosis of fifty totally asymptomatic middle-aged men with silent myocardial ischemia and angiographically documented coronary artery disease. *Circulation.* 1987; 76 (Suppl.IV): IV-77.
4. Rocco MB, Nabel KG, Campbell S et al - Prognostic importance of myocardial ischemia detected by ambulatory monitoring in patients with stable coronary artery disease. *Circulation.* 1988; 78: 877-84.
5. Tzivoni D, Weisz G, Gavish A, Zin D, Keren A Stern S - Comparison of mortality and myocardial infarction rates in stable angina pectoris with and without ischemic episodes during daily activities. *Am J Cardiol.* 1989; 63: 273-6.
6. Gottlieb SO, Weisfeldt ML, Oyang P, Mellits ED, Gerstenblith G - Silent ischemia as a marker for early unfavorable outcomes in patients with unstable angina. *N Engl J Med.* 1986; 314: 1214-19.
7. Gottlieb SO, Weisfeldt ML, Oyang P, Mellits ED, Gerstenblith G - Silent ischemia predicts infarction and death during 2 year follow-up of unstable angina. *J Am Coll Cardiol.* 1987; 10: 756-60.
8. Thérout P, Waters DD, Halphen C, Debaisieux TC, Mizgala HF - Prognostic value of exercise testing soon after myocardial infarction. *N Engl J Med.* 1979; 301: 341-5.
9. Deedwania PC - Silent myocardial ischemia and its relationship to acute myocardial infarction. *Cardiol Clin.* 1986; 4: 643-58.
10. Alfieri RG, Moffa P, Chalela W, Solimene Mc, Pileggi F - Teste de esforço nas fases precoce e tardia no infarto do miocárdio. *Arq Bras Cardiol (no prelo).*
11. Gavish A, Tzivoni D, Zin D et al - Prognostic significance of ischemic episodes on Holter monitoring during daily activities: 2 years follow-up of 356 patients. *J Am Coll Cardiol.* 1987; 9: 240-A.
12. Gottlieb SO, Gottlieb SH, Achuff SC et al - Silent ischemia on Holter monitoring predicts mortality in high-risk post-infarction patients. *JAMA.* 1988; 259: 1030-5.
13. Tzivoni D, Gavish A Zm D, Gottlieb S et al - Prognostic significance of ischemic episodes in patients with previous myocardial infarction. *Am J Cardiol.* 1988; 62:6614.
14. Consensus Conference - Lowering blood cholesterol to prevent heart disease (National Institutes of Health) - *JAMA* 1985, 253: 2080-6.
15. Kennedy HL, Underhill SJ - Frequent complex ventricular ectopy in apparently healthy subjects. A clinical study of 25 cases. *Am J Cardiol.* 1976; 38: 1418.
16. Marriott HJL, Fogg E - Constant monitoring for cardiac dysrhythmias and blocks. *Mod. Concepts Cardiovasc Dis.* 1970; 39: 103-8.
17. Johnson SM, Mauritsen DR, Winniford MD et al - Continuous electrocardiographic monitoring in patients with unstable angina pectoris: identification of high - risk subgroup with severe coronary disease, variant angina and/or impaired early prognosis. *Am Heart J.* 1982; 103: 4-12.
18. Lambert CR, Imperi GA, Pepine CJ - Low-frequency requirements for recording ischemic ST-segment abnormalities in coronary artery disease. *Am J Cardiol.* 1986; 58: 225-9.
19. Schluter P - Magnetic tape recording and playback for ST - segment analysis. *J Electrocardiol.* 1988; (Suppl.): S20-S26.
20. Godoy M, Alfieri RG, Papaleo Netto M - Eletrocardiografia de esforço. In: Del Nero Jr E, Papaleo Netto M, Moffa PJ, Ortiz J - *Semiologia Cardiológica não Invasiva.* Rio de Janeiro. EPUME, 1979. cap.3, p.53-100.
21. Haines DE, Beller GA, Watson DD, Kaiser DL, Sayre SL, Gibson RS - Exercise induced ST-segment elevation 2 weeks after uncomplicated myocardial infarction: contributing factors and prognostic significance. *J Am Coll Cardiol.* 1987; 9: 996-1003.
22. Naughton J, Shanbour BS, Armstrong R, Mc Coy J, Lategola MT - Cardiovascular responses to exercise following myocardial infarction. *Arch Intern Med.* 1966; 117: 541-5.
23. Ellestad MH - Memorial Hospital Protocol. In: *Stress Testing. Principles and Practice.* 3. ed. Philadelphia. FA Dans Company, 1987. cap.9, p. 187-98.
24. Sones FM, Shirey EK - Cinecoronary arteriography. *Mod Concepts Cardiovasc Dis.* 1962; 31: 735 8.
25. CASS Principal Investigators and their Associates-Coronary Artery Surgery Study (CASS): a randomized trial of coronary artery bypass surgery. Survival data. *Circulation.* 1983; 68: 939-50.
26. Aries A, Solimene MC, Armelin E et al - Circulação colateral como fator de proteção do miocárdio em portadores de insuficiência coronária crônica. *Arq Bras Cardiol.* 1980; 34: 267-77.
27. Dodge HT, Sandler H, Ballew DW, Lord JD - The use of biplane angiocardiology for the measurement of left ventricular volume in man. *Am Heart J.* 1960; 60: 762-76.
28. Kennedy JW, Trenholme SE, Kasser IS - Left ventricular volume and mass from single -plane cineangiogram. A comparison of antero-posterior and right anterior oblique methods. *Am Heart J.* 1970; 80: 343-52.
29. Snedecor GW, Cochran WG - *Statistical Methods.* 7. ed. Ames, Iowa, USA The Iowa State University Press, 1980, p. 107-233.
30. Lee ET - *Statistical Methods for Survival Data Analysis.* Belmont, C.A. Lifetime Learning Publications, 1980. p.75-154.
31. SAS/STAT Guide, Version. 6.ed. Cary, N.C.: SAS Institute Inc., 1987.
32. Chatterjee K - Ischemia - silent or manifest: does it matter? *J Am Coll Cardiol.* 1989;13: 1503-5.
33. Cohn PF - Prognosis in exercise induced silent ischemia: is there a consensus. *J Am Coll Cardiol.* 1989; 14: 893-4.
34. Pohost GM - Silent ischemia what is it? *J Am Coll Cardiol.* 1989; 14: 901-902.
35. Glasser SP - The role of exercise testing in the identification of patients with silent myocardial ischemia. *Cardiol Clin.* 1986; 4: 705-15.
36. Froelicher VF, Thompson AJ, Longo Jr MR, Triebwasser J H, Lancaster MC - Value of exercise testing for screening asymptomatic men for latent coronary artery disease. *Prog Cardiovasc Dis.* 1976; 18: 265-76.
37. Assey ME - rognosis in stable angina pectoris and silent myocardial ischemia. *Am J Cardiol.* 1988; 61: 19F-21F.
38. Nademanee K, Intarachot V, Josephson MA, Rieders D, Mody FV, Singh BN - Prognostic significance of silent myocardial ischemia in patients with unstable angina. *J Am Coll Cardiol.* 1987; 10: 1-9.
39. Starling M, Crawford MH, Kennedy GT, O'Rourke RA - Exercise testing early after myocardial infarction: predictive value for subsequent unstable angina and death. *Am J Cardiol.* 1980; 46: 909-14.
40. Mulcahy D, Keegan J, Crean P et al - Silent myocardial ischemia in chronic stable angina a study of its frequency and characteristics in 150 patients. *Br Heart J.* 1988; 60: 417-23.
41. Tunnto G, Zanchi E, Maddalena A, Pellegrini A, Risa AL, Prati PL - Prevalence, time course and malignancy of ventricular arrhythmia during spontaneous ischemia ST-segment depression. *Am J Cardiol.* 1989; 64: 900-4.
42. Amsterdam EA - Silent myocardial ischemia arrhythmias and sudden death: are they related? *Am J Cardiol.* 1987; 59: 919-20.
43. Sharma B, Wyeth RP - Six-year survival of patients with and without painless myocardial ischemia and out- of-hospital ventricular fibrillation. *Am. J. Cardiol.* 1988, 61: 9F-12F.
44. Deanfield JE, Shea M, Ribero P et al - Transient ST-segment depression as a marker of myocardial ischemia during daily life. *Am J Cardiol.* 1984;

- 54: 1195-200.
45. Nademanee K, Intarachot V, Josephson MA, Singh BN - Circadian variation in occurrence of transient overt and silent myocardial ischemia in chronic stable angina and comparison with Prinzmetal angina in men. *Am J Cardiol*, 1987; 60: 494-98.
46. Schang Jr SJ , Pepine CJ - Transient asymptomatic S-T segment depression during daily activity. *Am J Cardiol*, 1977; 39: 396-402.
47. Maseri A - Role of coronary artery spasm in symptomatic and silent myocardial ischemia *J Am Coll Cardiol*, 1987;9: 249-62.
-