

Preditores de Mortalidade Hospitalar na Era Trombolítica para o Infarto Agudo do Miocárdio em Salvador (BA)

Luiz Carlos Santana Passos, Antonio Alberto Lopes, Carlos Alfredo Marcilio de Souza, José Antônio de Almeida Souza, João Pondé de Souza Neto, João Souza F^o, Gilson Feitosa

Salvador, BA

Objetivo - Determinar a incidência cumulativa e fatores de risco para mortalidade hospitalar devido ao infarto agudo do miocárdio (IAM) na era trombolítica e avaliar o grau de incorporação de novas intervenções terapêuticas em Salvador.

Métodos - Estudo retrospectivo baseado em prontuários médicos de 388 pacientes hospitalizados com IAM em diferentes hospitais, de 1/1/93 a 31/12/94. O risco relativo (RR) foi utilizado como medida de associação nas análises não ajustadas. Para controlar as associações para possíveis efeitos de confusão, odds ratios (OR) ajustados através de modelos de regressão logística múltipla foram usados como estimativas dos riscos relativos.

Resultados - Faleceram durante a hospitalização 50 (12,9%) pacientes. Os principais preditores de mortalidade hospitalar nas análises não ajustadas foram idade >60 anos (RR=2,76; $p<0,01$), gênero feminino (RR=2,08; $p=0,01$), classe de Killip >1 (RR=5,73; $p<0,01$), localização anterior do infarto (RR=1,92; $p=0,02$), história pregressa de acidente vascular cerebral (AVC) (RR=4,13; $p<0,01$) e presença de doenças sistêmicas (RR=2,76; $p=0,01$). À regressão logística, idade >60 anos (OR=2,42; $p=0,02$), classe de Killip >1 (OR=7,14; $p<0,01$), localização anterior do IAM (OR=2,37; $p=0,02$) e história pregressa de AVC (OR=2,34; $p=0,04$) foram os principais preditores independentes de morte na fase hospitalar do infarto. A terapia trombolítica foi utilizada em 143 (36,8%) pacientes, o ácido acetil-salicílico em 322 (83,0%), betabloqueadores em 204 (52,6%) e heparina em 248 (63,9%). Choque cardiogênico foi responsável por mais da metade dos óbitos hospitalares.

Conclusão - De acordo com os dados apresentados, idade >60 anos, classe de Killip >1 e localização anterior do IAM permanecem como importantes preditores independentes de morte devido ao IAM na era trombolítica, concordando com outros estudos recentes.

Palavras-chaves: infarto agudo do miocárdio, terapia trombolítica, mortalidade hospitalar

Predictors of Hospital Mortality in the Thrombolytic Era for Acute Myocardial Infarction in Salvador (BA) - Brazil

Purpose - To determine the cumulative incidence and risk factors of in-hospital death due to acute myocardial infarction (AMI) in the thrombolytic era and to assess the degree of incorporation of new therapeutical interventions to the treatment of AMI in Salvador, Brazil.

Methods - A retrospective study based on medical records of 388 patients hospitalized with an AMI in different hospitals between January 1993 and December 1994. The relative risk (RR) was used as a measure of association for the unadjusted analysis. To control for possible confounders and to assess interactions, odds ratios (OR) were used to estimate the RR, by logistic regression models.

Results - During the hospitalization period 50 (12,9%) patients died. The main predictors of hospital mortality in the unadjusted comparisons were older age (age >60 years) (RR=2.76; $p<0.01$), female gender (RR=2.08; $p=0.01$), Killip class >1 (RR=5.73; $p<0.01$), anterior wall AMI (RR=1.92; $p=0.02$), previous stroke (RR=4.13; $p<0.01$) and systemic disease (RR=2.76; $p<0.01$). In the multivariate analysis, older age (OR=2.42; $p=0.02$), Killip class >1 (OR=7.14; $p<0.01$), anterior wall AMI (RR=2.37; $p=0.02$) and previous stroke (RR=2.34; $p=0.04$) were the main independent predictors of hospital death. Thrombolytic therapy was used in 143 patients (36.8%), aspirin in 322 (83%), beta blockers in 204 (52.6%) and heparin in 248 (63.9%). Cardiogenic shock was responsible for more than half of the death cases.

Conclusion - Based on the data presented, older age, Killip class and anterior wall infarction are still important predictors of death due to AMI in the thrombolytic era, confirming other studies.

Key-words: acute myocardial infarction, thrombolytic therapy, hospital mortality

Arq Bras Cardiol, volume 68 (nº 4), 249-255, 1997

observado tanto nas regiões mais desenvolvidas, como nas mais pobres do país, nossa região nordeste, onde este estudo foi realizado².

Nas últimas décadas, foram introduzidas novas intervenções médicas ao tratamento do IAM de forma gradual, geralmente baseadas em evidências de ensaios clínicos randomizados³⁻⁶. É provável, no entanto, que na prática clínica, muitos pacientes não possam receber de forma integral o tratamento preconizado nesses estudos, devido a peculiaridades na seleção de pacientes em ensaios clínicos e a outros fatores difíceis de serem reproduzidos na prática cotidiana. Apesar destas considerações, vários autores mostraram recentemente que a mortalidade hospitalar (MH) do IAM foi reduzida ao longo da última década⁷⁻¹¹.

Em Salvador, o estudo de Lessa e col¹², no início da década de 80, mostrou que a MH do IAM foi 54,8%, taxa considerada excessivamente elevada, mesmo quando comparada a estudos realizados na mesma época. Deve ser observado que após o estudo de Lessa e col¹², várias intervenções médicas foram introduzidas para o tratamento do IAM, sendo as mais importantes; a trombólise intravenosa e os antiagregantes plaquetários. Além disso, a Sociedade Brasileira de Cardiologia tem se empenhado em promover o uso mais adequado destas novas intervenções^{13,14}. É possível que a incorporação de novas modalidades terapêuticas venha desempenhar papel na melhora do prognóstico das pessoas com IAM.

Este estudo destina-se a avaliar a MH atual do IAM (era trombolítica) em um grupo de instituições públicas e privadas de Salvador, identificar fatores preditores de MH, a partir de dados obtidos na admissão, e avaliar o grau de incorporação das novas intervenções médicas ao tratamento do IAM.

Métodos

Seleção de Hospitais

A cidade de Salvador possui 13 hospitais com Unidades de Terapia Intensiva (UTIs) que atendem a pacientes vítimas de IAM. Dois hospitais tinham menos de cinco leitos de UTI e por esse motivo não foram selecionados para participarem deste estudo, de forma a permitir concentrar o trabalho em hospitais com maior número de pacientes atendidos por IAM. Dois hospitais públicos foram excluídos por falta de um bom arquivo médico e um terceiro por não dispor de serviço de emergência (atendimento predominantemente a pacientes encaminhados de outros serviços). No setor privado, um hospital utilizava de forma sistemática a angioplastia transluminal coronária primária como estratégia de reperfusão no IAM e não foi incluído no estudo. Outro hospital privado foi excluído pelo elevado número de prontuários não localizados (>20%). Utilizando-se esses critérios, o número de hospitais foi restrito para seis, sendo dois do setor privado, Hospital Aliança e Instituto Córdio-Pulmonar, dois do setor filantrópico, Hospital Espanhol e Hospital São Rafael, e dois do setor público, Hospital Ernesto Simões Fº e Hospital Geral do Estado.

Foram revistos de forma retrospectiva os prontuários de pacientes admitidos nas UTI de 1/1/93 a 31/12/94. Técnica de selecionar indivíduos nos locais de maior concentração dos casos IAM que tem sido utilizada em estudos prévios e conhecida como *hot pursuit*¹⁵. Os pacientes incluídos no estudo tiveram tempo de sintomas <24h. Os critérios diagnósticos de IAM foram os utilizados em diversos estudos similares (dor torácica, alteração eletrocardiográfica compatível com IAM e elevação de enzimas miocárdicas)¹⁶. Todos os pacientes foram atendidos inicialmente nas instituições participantes durante as primeiras 24h após o início dos sintomas, período onde se concentra a maioria dos óbitos hospitalares por IAM. Foram excluídos pacientes em pós-operatório de cirurgia cardíaca ou extracardíaca. Entre 451 pacientes identificados, 388 (86%) preenchiem os critérios de inclusão no estudo, contribuindo os hospitais públicos com 163 (42%), os filantrópicos com 88 (22,7%) e os privados com 137 (34,3%).

Variáveis demográficas e clínicas foram obtidas a partir da história clínica da admissão. Todos os laudos eletrocardiográficos foram revistos; o diagnóstico de diabetes mellitus e hipertensão arterial estabelecidos de acordo com dados de história pregressa ou diagnóstico durante o internamento. A ausência de anotação de um determinado dado julgado obrigatório de ser mencionado quando presente (ex. história pregressa ou seqüela de acidente vascular cerebral (AVC)) foi considerado como não ocorrência da condição. Em relação a prescrição de fármacos, considerou-se que o agente deveria ser utilizado por pelo menos 48h, em doses plenas, com seu uso iniciado nas primeiras 24h após a admissão. As causas imediatas de óbito foram determinadas baseadas na análise das informações dos prontuários médicos.

O teste do qui-quadrado e o teste t de Student para amostras independentes foram utilizados para determinar a significância estatística de diferenças entre proporções e médias, respectivamente, após verificar se as premissas para esses testes tivessem sido satisfeitas. Nas análises não ajustadas, o risco relativo (RR) foi usado como medida de associação entre mortalidade e as diversas variáveis demográficas e clínicas. Para avaliar as associações entre mortalidade e cada uma das características demográficas e clínicas na admissão, ajustadas para as demais variáveis, construiu-se modelos de regressão logística múltipla. As *odds ratios* (OR) foram calculadas através do antilogaritmo dos coeficientes da regressão logística, sendo usados como estimativas do RR. A necessidade de modelos estratificados para diferentes níveis das variáveis independentes foi avaliada através da significância estatística dos coeficientes de interação. Todos os testes estatísticos foram bicaudais, com nível de significância pré-definido em 5%. Para avaliar a significância estatística da associação, a hipótese nula foi um RR ou OR igual a 1.

Resultados

Na amostra predominaram os homens (65,7%). A média de idade dos pacientes foi 61,6±12,9 anos (59,5±12,4

Causas do óbito	n	%
Choque cardiogênico	26	52
Morte súbita	7	14
Insuficiência cardíaca	5	10
Dissociação eletromecânica	5	10
Choque séptico	4	8
Acidente vascular cerebral	1	2
Encefalopatia anóxica	1	2
Indefinida	1	2
Total	50	100

para os homens e de 65,8±12,7 para as mulheres - p<0,01). O intervalo de tempo entre início dos sintomas e atendimento médico foi de 7,7±7,2h (mediana= 5,0h). A frequência de hipertensão arterial sistêmica (HAS) e diabetes mellitus, foram respectivamente, 67,0% e 27,1%. Infarto de parede anterior foi identificado em 57,2% dos pacientes. De acordo com a classificação de Killip na admissão, 302 (77,8%) apresentavam classe I, 63 (16,2%) classe II/III e 23 (5,9%) classe IV, isto é choque cardiogênico.

A MH do IAM neste estudo foi 12,9% (50 óbitos entre 388 pacientes). A distribuição percentual das causas imediatas de óbito estão na tabela I. Choque cardiogênico foi considerado a causa imediata mais comum (52%), sendo as

outras morte súbita (14%), insuficiência cardíaca (10%), dissociação eletromecânica (10%), choque séptico (10%), AVC (2%) e encefalopatia anóxica (2%). Em um caso não foi possível definir a causa do óbito.

Na tabela II, são apresentadas as associações entre a MH e diversas variáveis clínicas e demográficas. Idade >60 anos (RR=2,76; IC 95%=1,46-5,23), gênero masculino (RR=2,08; IC 95%=1,24-3,47), classe de Killip>I (RR=5,73; IC 95%=3,41-9,62), localização anterior do IAM (RR=1,92; IC 95%=1,07-3,45), AVC prévio (RR=4,13; IC 95%=1,96-8,69), e presença de doenças sistêmicas (RR=2,76; IC 95%, 1,55-4,90) foram significativamente associados (p<0,05) com uma maior MH. Para pacientes com idade >60 anos ou com classe de Killip >I (ou seja com evidências clínicas de insuficiência ventricular esquerda na admissão) o risco de morte foi mais de nove vezes maior do que o observado para os pacientes mais jovens e com classe I de Killip na admissão (resultados não apresentados).

A tabela III mostra a frequência de utilização de diversos medicamentos. A terapia trombolítica foi utilizada em 36,8%, betabloqueadores por via venosa em 1,5%, betabloqueadores orais em 52,6%, ácido acetil-salicílico em 83% e heparina em 63,9%. Os percentuais foram determinados de acordo as prescrições iniciadas durante as primeiras 24h da admissão.

Nos modelos de regressão logística com a variável

Característica	Mortalidade Hospitalar			p	RR	IC 95%
	Total de pacientes	mortes	(%)			
Idade	<60 anos	170	11	6,5	-	-
	>60 anos	218	39	17,9	<0,01	2,76 1,46-5,23
Sexo	homens	255	24	9,4	-	-
	mulheres	133	26	19,6	0,01	2,08 1,24-3,47
Classe de Killip	I	302	19	6,3	-	-
	>I	86	31	36,0	<0,01	5,73 3,41-9,62
Localização	Anterior	222	36	16,2	-	-
	Inferior-lateral	166	14	8,4	0,02	1,92 1,07-3,45
Supradesnível ST	Sim	289	40	13,8	-	-
	Não	68	7	10,3	0,43	1,34 0,63-2,87
HAS	Sim	260	29	11,2	-	-
	Não	128	21	16,4	0,15	1,47 0,87-2,47
DM	Sim	105	12	11,4	-	-
	Não	245	38	15,5	0,60	1,17 0,69-2,16
DRS	Sim	22	5	22,7	-	-
	Não	366	45	12,3	0,16	1,85 0,82-4,19
AVC	Sim	8	4	50,0	-	-
	Não	380	46	12,11	<0,01	4,13 1,96-8,69
DS	Sim	36	11	30,6	-	-
	Não	352	39	11,1	0,01	2,76 1,55-4,90

HAS- hipertensão arterial sistêmica; DM- diabetes mellitus; DRS- doença com risco de sangramento; AVC- acidente vascular cerebral prévio; DS- doença sistêmica

Tabela III - Freqüência de utilização do ácido acetil-salicílico, terapia trombolítica, betabloqueadores e heparina

Fármaco	n	(%)
Ácido acetil-salicílico	322	83,0
Agentes trombolíticos	143	36,8
Betabloqueadores (IV)	6	1,5
Betabloqueadores (VO)	204	52,6
Heparina	248	63,9

mortalidade hospital como evento de interesse, não se evidenciou interações multiplicativas, estatisticamente significativas, entre as diversas variáveis clínicas e demográficas. Por este motivo considerou-se desnecessário incluir coeficientes de interação ou realizar análises estratificadas. A tabela IV mostra os coeficientes obtidos através de um modelo de regressão logística que incluiu todas as variáveis demográficas e clínicas disponíveis na admissão, independente da significância estatística da associação na análise não ajustada. As variáveis preditoras independentes de morte no modelo multivariado foram idade >60 anos (OR=2,42; IC 95%=1,09-5,37), classe de Killip >1 (OR=7,14; IC 95%=3,53-14,46), localização anterior do IAM (OR=2,38; IC 95%=1,12-5,07), AVC prévio (OR=2,33; IC 95%=1,04-5,24), e presença de doenças sistêmicas (RR=2,76; IC 95%, 1,55-4,90). Nas análises ajustadas diferentemente da não ajustada as associações envolvendo mortalidade e as variáveis gênero e doença sistêmica não alcançaram significância estatística para um nível de significância pré-estabelecido de 5%. No entanto as estimativas pontuais, semelhante ao observado na análise não ajustada, indicaram um maior risco para as mulheres e para portadores de doenças sistêmicas.

Discussão

A MH do IAM foi de 12,9%, semelhante a outras recentes séries da literatura^{7-11,17,18} e diferente da encontrada por Lessa e col¹², também em Salvador, há 10 anos. Nesse último estudo, a mortalidade do IAM foi de 54,8%. As causas desta marcante diferença de mortalidade podem estar

relacionadas à incorporação de novas intervenções médicas ao tratamento do IAM, no entanto, a influência de diferenças metodológicas entre os estudos devem ser inicialmente consideradas.

A seleção de pacientes no estudo de Lessa e col foi realizada com base no CID (410.9) da hospitalização (diagnóstico de alta), não importando o local onde o paciente foi admitido ou efetivamente tratado. Assim, os pacientes podiam ou não ter sido tratados em UTI. No entanto, é pouco provável que apenas diferenças na seleção de pacientes explique totalmente uma mortalidade quatro vezes maior no estudo de Lessa e col do que no nosso estudo. Deve ser observado que mesmo antes das modernas UTI, a MH do IAM situava-se em torno dos 30%. Em relação a confirmação diagnóstica dos pacientes selecionados, Lessa e col observaram que 75,1% dos IAM foram identificados com base apenas na história clínica e achados eletrocardiográficos, sendo que somente 37,7% realizaram dosagens de creatinino-fosfoquinase e 20,8% dos pacientes tiveram o diagnóstico baseado apenas em parâmetros clínicos. Dessa forma, os infartos identificados foram principalmente aqueles com repercussão clínica evidente ou com alterações eletrocardiográficas típicas, exatamente aqueles de pior prognóstico. No presente estudo, os pacientes foram identificados a partir da suspeita diagnóstica de IAM e deveriam preencher critérios previamente definidos que incluíam a dosagem de enzimas miocárdicas, atualmente disponíveis em todas as instituições participantes. Isso possibilitou o diagnóstico de eventos coronários clinicamente menos expressivos, o que não ocorreu 10 anos atrás. Além disso, todos os pacientes tiveram acesso a UTI.

Poucas doenças têm experimentado avanços terapêuticos tão significativos como o IAM. Primeiro, as UTI e os betabloqueadores nos anos 60 e 70 e finalmente, nos últimos 10 anos, os agentes trombolíticos e os antiagregantes plaquetários definitivamente incorporados à prática clínica. Juntos, esses agentes podem reduzir em até 50% a mortalidade do IAM⁴. É justamente a utilização dessas novas intervenções que podem estar relacionadas à redução da mortalidade encontrada neste estudo.

Tabela IV - Modelo de regressão logística múltipla - variáveis demográficas e clínicas relacionadas a mortalidade hospitalar

Variável	Coefficiente	Erro padrão	p	Odds ratio	IC 95%
β (constante)	-5,1792	1,4478	0,003	-	
Gênero (M/F)	0,6356	0,3648	0,0814	1,8881	0,92-3,86
Idade	0,8854	0,4056	0,0290	2,4239	1,09-5,37
Killip	1,966	0,3601	0,0000	7,1460	3,53-14,46
Parede anterior	0,8666	0,3857	0,0247	2,3788	1,12-5,07
Supradesnível ST	0,8084	0,4483	0,0713	2,2444	0,93-5,40
Doença sistêmica	0,4695	0,2411	0,0515	1,5992	1,00-2,56
Risco/sangramento	-0,0503	0,3413	0,8828	0,9509	0,49-1,86
HAS	-0,6234	0,3676	0,0900	0,5361	0,26-1,10
DM	-0,3956	0,4144	0,3398	0,6733	0,30-1,52
AVC	0,8485	0,4122	0,0395	2,3362	1,04-5,24

As variáveis foram categorizadas da forma seguinte: idade <60 anos ou ≥60 anos, Killip: I ou > I, sexo feminino ou masculino, parede do IAM anterior ou outras localizações, presença ou ausência de supradesnível ST no eletrocardiograma (ECG), presença ou ausência de hipertensão arterial sistêmica (HAS), diabetes mellitus (DM), doença sistêmica associada, doença com risco de sangramento ou acidente vascular cerebral (AVC) prévio.

Na década de 80, os conhecimentos sobre terapia de reperfusão, uso de antiagregantes plaquetários ainda estavam sendo desenvolvidos e os pacientes com IAM tratados em Salvador não tinham acesso a esses agentes. Na década de 90, cerca de 40% dos pacientes receberam terapia de reperfusão, 80% agentes antiagregantes plaquetários e 50% agentes betabloqueadores. A terapia trombolítica associada ao ácido acetil-salicílico e à melhoria dos cuidados médicos deve ter sido responsável por parte da redução das mortes por IAM nesses pacientes, o que também tem sido mostrado por outros autores, através de estudos históricos comparativos⁷⁻¹¹. Infelizmente não dispomos de dados progressivos suficientes em relação ao tratamento do IAM há 10 anos.

Ranjadaylan e col⁹ compararam dois grupos de pacientes com IAM, tratados em 1986 e 1990. No 1º, apenas 0,6% dos pacientes receberam trombolíticos e 10% receberam antiagregantes plaquetários. No 2º, 93% dos pacientes receberam aspirina e 87% agentes trombolíticos. Comparando os desfechos clínicos das duas séries observaram-se redução significativa do número de óbitos (54%), fibrilação ventricular (41%) e choque cardiogênico (70%) na fase hospitalar do IAM. Além disso, houve também uma redução significativa do tempo de permanência dos pacientes na UTI. Apesar das limitações inerentes a esse tipo de estudo, os resultados são expressivos e têm sido confirmados por outros autores. Recentemente, McGovern e col⁷ mostraram uma redução menos expressiva, porém evidente de 26% na mortalidade entre homens, e 16% entre as mulheres, comparando-se grupo de pacientes tratados também entre 1985 e 1990. Neste mesmo período houve maior utilização de terapia trombolítica (2,3 vezes), maior utilização de angioplastia transluminal coronária (4,2 vezes) e de aspirina (3,0 vezes). O aumento do uso de estratégias de reperfusão miocárdica, no entanto, foi menos marcante que aquele mostrado previamente por Ranjadaylan e col. Esses achados repetem-se nos trabalhos de Montague e col¹⁰, Erricson e col¹¹ e Greenbaum e col⁸. No presente estudo demonstrou-se uma redução de 76% na mortalidade do IAM, em grupo de pacientes tratados com intervalo de apenas 10 anos. Possivelmente parte desses resultados podem resultar dos diferentes critérios de seleção dos pacientes, porém a incorporação da trombólise intravenosa, do uso da aspirina, dos betabloqueadores, da heparina e, mesmo, da melhoria de cuidados médicos (como representado pela dosagem sistemática de enzimas miocárdicas para diagnóstico do IAM) devem ter contribuído, em parte, para a redução da mortalidade e melhores resultados em termos de mortalidade. Esses dados apóiam as conclusões de diversos ensaios clínicos randomizados, quanto ao benefício de intervenções terapêuticas recentemente incorporadas ao tratamento do IAM.

Os mais importantes preditores de MH na admissão (análise univariada) foram a idade, a classe de Killip, o gênero feminino, a localização anterior do IAM, a presença de doença sistêmica, e a história pregressa de AVC (6 meses). Esses achados são compatíveis com aqueles de outros autores¹⁹⁻²³. Como na maioria dos estudos prévios, o presente

trabalho mostra a forte influência da idade e classe de Killip na admissão, mesmo na era trombolítica. O risco de morte para IAM foi 9 vezes maior entre os indivíduos com idade >60 anos ou com classe de Killip >1. Esses achados reforçam as impressões de outros autores sobre a necessidade de estratégias de tratamento mais eficientes para pacientes de alto risco. Habitualmente, muitos desses pacientes são excluídos dos ensaios de trombólise²⁴. Além disso, para pacientes com classe II/III de Killip, as evidências de benefício significativo da trombólise são menos claras²⁵. Para esses subgrupos de alto risco, a utilização da cinecoronariografia de emergência, seguida de angioplastia transluminal coronária em centros de referência, pode ser considerada como forma de abordagem preferencial, apesar do seu elevado custo inicial²⁶. Paradoxalmente, estudos observacionais mostram que indivíduos de alto risco podem estar recebendo menos testes diagnósticos ou terapia subótima, como ocorre entre as mulheres e idosos²⁷⁻²⁹.

A análise multivariada confirmou a importância da idade, da classe de Killip na admissão, da localização do IAM, da presença de doenças associadas e da história pregressa de AVC, todas predictoras independentes e estatisticamente relacionadas a maior MH. A história pregressa de AVC, provavelmente, revela a maior gravidade da doença aterosclerótica, enquanto que as doenças sistêmicas associadas podem dificultar o manejo clínico de pacientes idosos e limitar a utilização de procedimentos diagnósticos e terapêuticos. Em Salvador, o AVC ainda é a principal causa de morte por doença cardiovascular (Fonte: Secretaria da Saúde do Estado da Bahia (SESAB). Centro de informações de Saúde. Dados de mortalidade; município de Salvador 1993 (dados não publicados), mostrando um padrão de doença semelhante aquele visto em outros países em décadas passadas. Este achado provavelmente decorre do controle insuficiente da HAS.

Estudos prévios mostram que as mulheres apresentam maior MH relacionada ao IAM que os homens¹⁹⁻²¹, achado inicialmente confirmado neste estudo. A análise multivariada não mostrou significância estatística ($p=0,08$), porém, é possível que uma amostra maior pudesse mostrar, de forma mais contundente, uma associação entre gênero feminino e MH. Os dados, entretanto, sugerem que, pelo menos, parte da maior mortalidade entre as mulheres pode ser explicada pela maior média de idade e classe de Killip no momento da admissão.

Em verdade as causas para a maior MH das mulheres com IAM não têm sido explicadas de forma definitiva. Além da idade e classe de Killip, outros potenciais mediadores da associação entre gênero e MH do IAM são: chegada tardia a serviços de saúde, menor utilização de cuidados médicos, presença de outras doenças associadas e, até mesmo, a inadequação dos procedimentos hoje disponíveis decorrente da menor superfície corporal e diâmetro de artérias coronárias das mulheres^{27,30,31}. A busca de explicações para a maior MH do IAM entre as mulheres pode levar a identificação de fatores modificáveis e adequação das condutas terapêuticas de forma a reduzir as disparidades de prognós-

tico intra-hospitalar entre homens e mulheres com IAM.

No presente estudo o choque cardiogênico foi responsável pela metade dos óbitos. Outras importantes causas de morte foram a ruptura ventricular e a insuficiência cardíaca (tab. I). A proporção de mortes por arritmia neste estudo (14%) foi menor que aquela observado por Lessa e col (45,2%)³. A diminuição do número de mortes por arritmia no IAM vem sendo observada desde o advento das unidades coronarianas, quando foram introduzidos monitores cardíacos e desfibriladores³². Mais recentemente, os betabloqueadores, a trombólise intravenosa e o ácido acetil-salicílico têm contribuído também para esses resultados^{32,4}. Por outro lado, elevada proporção de pacientes continua a falecer por disfunção miocárdica (insuficiência ventricular esquerda e choque cardiogênico), o que não parece ter sido alterado ao longo dos últimos anos³³. Esta observação reforça a necessidade de maior utilização de intervenções de reperfusão precoce e de desenvolver intervenções mais eficientes que as atuais. Só com a redução da área de necrose miocárdica relacionada ao infarto pode-se reduzir os óbitos por disfunção miocárdica, na fase aguda ou pós-alta hospitalar. No momento, as melhores opções de reperfusão miocárdica precoce são a trombólise intravenosa e a angioplastia transluminal coronária primária (ATCP). A trombólise intravenosa apresenta uma taxa de sucesso inferior a ATCP o que tem limitado sua efetividade. Porém, essa ainda é a única opção para muitos centros comunitários. Novos agentes trombolíticos ou novos esquemas de tratamento devem ser desenvolvidos para aumentar a possibilidade de reperfusão miocárdica

precoce em pacientes de alto risco, uma vez que laboratórios de hemodinâmica e centros de cirurgia cardíaca não são acessíveis para a maioria da nossa população.

Concluindo, a MH do IAM neste grupo de pacientes admitidos em UTI foi semelhante àquela da literatura na era da trombólise. Observou-se rápida incorporação de novas intervenções médicas, o que pode ter contribuído parcialmente para a redução da MH deste estudo em relação ao descrito anteriormente. Os resultados obtidos reforçam também a importância de preditores demográficos e clínicos de pior prognóstico no IAM mesmo na era trombolítica. A idade avançada e a classe de Killip aparecem como importantes fatores de prognóstico. Outros fatores como a história pregressa de AVC prévio, doenças sistêmicas associadas e a localização anterior do IAM devem também ser vistos como indicadores de pior prognóstico. Independente dos possíveis mecanismos explicativos, as mulheres apresentaram pior prognóstico, como mostrado em estudos prévios. Estas informações sobre fatores de prognóstico podem ser úteis na escolha mais adequada de estratégias de reperfusão miocárdica, tomando por base não apenas o risco individual de determinado paciente, mas também a utilização ótima dos recursos disponíveis.

Agradecimentos

Aos Drs Eurico Goulart de Freitas, Eliane Noya A. de Abreu, Liliana Ronzoni, Marcia Noya e as equipes de Serviços de Arquivos Médicos (SAME) dos hospitais participantes deste estudo.

Referências

1. Brasil. Ministério da Saúde. Coordenação de Doenças Cardiovasculares. Doenças Cardiovasculares no Brasil. Sistema Único de Saúde-SUS. Brasília, 1993.
2. Brasil. Ministério da Saúde. Fundação Nacional de Saúde. CENEPI. Informe Epidemiológico do SUS 1992; 4: 92-142.
3. ISIS-1 (First International Study of Infarct Survival) Collaborative Group - Randomized trial of intravenous atenolol among 16027 cases of suspected acute myocardial infarction. ISIS-1. Lancet 1986; 2: 57-66.
4. ISIS-2 - Randomized trial of intravenous streptokinase, oral aspirin, both or neither among 17187 cases suspected acute myocardial infarction. Lancet 1988; 2: 349-60.
5. The GUSTO investigators - An international randomised trial comparing four thrombolytic strategies for acute myocardial infarction. N Engl J Med 1993; 329: 673-82.
6. Grines CL, Browne KF, Marco J - For the primary angioplasty in myocardial infarction study group. A comparison of immediate angioplasty with thrombolytic therapy for acute myocardial infarction. N Engl J Med 1993; 328: 673-9.
7. McGovern PG, Pankow JS, Shahar E, Doliszny K, Folsom A, Luepker RV for the Minnesota Heart Survey Investigators - Recent trends in acute coronary heart disease. mortality, morbidity, medical care and risk factors. N Engl J Med 1996; 334: 884-90.
8. Greenbaum RA, Morris R, Sritara P, Shanit D, Chan KL - Reduced in hospital mortality from acute myocardial infarction with general adoption of thrombolytic treatment in the North West Thames health region 1979-1991. Br Heart J 1995; 74: 493-6.
9. Ranjadayalan K, Umachandran V, Timmis A - Clinical impact of introducing thrombolytic and aspirin therapy into the management policy of a coronary care unit. Am J Med 1992; 92: 233-8.
10. Montague TJ, Wong RY, Burton JR, Bay KS, Catellier DJ, Teo KK - Changes in acute myocardial infarction risk and patterns of practice for patients older and younger than 70 years, 1987-90. Can J Cardiol 1992; 8: 596-600.
11. Erricson CG, Lindvall B, Olsson G et al - Trends in coronary care. A retrospective study of patients with myocardial infarction treated in coronary units. Acta Med Scand 1988; 224: 507-13.
12. Lessa I, Cortes E, Souza JA, Souza Fº J, Pondé Netto J, Almeida FA - Epidemiology of acute myocardial infarction in Salvador, Brazil: incidence, lethality and mortality. PAHO 1987; 21: 28-37.
13. Sociedade Brasileira de Cardiologia. Consenso sobre tratamento do pós-infarto do miocárdio. Arq Bras Cardiol 1995; 64: 273-80.
14. Sociedade Brasileira de Cardiologia. Consenso brasileiro sobre trombólise. Arq Bras Cardiol 1994; 63(supl II): 1-8.
15. Tunstall-Pedoe H - Monitoring trends in cardiovascular disease and risk factors: the WHO "MONICA" Project. WHO Chronicle 1985; 39: 3-5.
16. Mascioli S, Jacobs D, Kottke T - Diagnostic criteria for hospitalized acute myocardial infarction: the Minnesota experience. Int J Epidemiol 1989; 18: 76-83.
17. Polanczyk CA, Prado K, Borges MS, Ribeiro JP - Infarto agudo do miocárdio na era trombolítica: elevada mortalidade em pacientes idosos. Rev Ass Med Brasil 1993; 39: 65-72.
18. Tarkieltaub E - Avaliação da terapia trombolítica sobre a mortalidade em pacientes internados em UTI adulto de Hospital Municipal. Arq Bras Cardiol 1995; 64: 345-6.

19. Lee KL, Woodlief LH, Topol E for the GUSTO-1 Investigators - Predictors of 30-day in the era of reperfusion for acute myocardial infarction - results from an international trial of 41021 patients. *Circulation* 1995; 91:1659-68.
20. Barbash GI, Mondan M, Goldbourt U, White H, Van der Werf F, for the Investigators of the International Tissue Plasminogen Activator/Streptokinase Mortality Trial - Comparative case fatality analysis of the International Tissue Plasminogen Activator/Streptokinase Mortality Trial: Variation by country beyond predictive profile. *J Am Coll Cardiol* 1993; 21: 281-6.
21. Tsuyuki RT, Teo KK, Ikuta RM, Bay KS, Greenwood PV, Montague TJ - Mortality risk and patterns of practice in 2070 patients with acute myocardial infarction, 1987-92. Relative importance of age, sex and medical therapy. *Chest* 1994; 105: 1687-92.
22. Maynard C, Weaver WD, Litwin PE et al for the MITI Project Investigators - Hospital mortality in acute myocardial infarction in the era of reperfusion therapy (the myocardial infarction triage and intervention project). *Am J Cardiol* 1993; 72: 877-82.
23. Dubois C, Pierard LA, Albert A et al - Short-term risk stratification at admission based on simple clinical data in acute myocardial infarction. *Am J Cardiol* 1988; 61: 216-19.
24. Col NF, Gurwitz JH, Alpert JS, Goldberg RJ - Frequency of inclusion of patients with cardiogenic shock in trials of thrombolytic therapy. *Am J Cardiol* 1994; 73: 149-57.
25. Bates ER, Topol EJ - Limitations of thrombolytic therapy for acute myocardial infarction complicated by congestive heart failure and cardiogenic shock. *J Am Coll Cardiol* 1991; 18: 1077-84.
26. Feldman T, Hinkle RC, Ziegler JW - Direct percutaneous transluminal coronary angioplasty for patients with exclusions from thrombolysis. *Am Heart J* 1994; 127: 1220-5.
27. Clarke KW, Gray D, Keating NA, Hampton JR - Do women with acute myocardial infarction receive the same treatment as men. *Br Med J* 1994; 309: 563-6.
28. Gurwitz JH, Osganian V, Goldberg R, Chen Zuoyao, Gore JM, Alpert J - Diagnostic testing in acute myocardial infarction: Does Patient age influence utilization patterns? The Worcester Heart Attack Study. *Am J Epidemiology* 1991; 134: 948-57.
29. Maynard C, Althouse R, Cerqueira M, Olsufka, Kennedy JW - Underutilization of thrombolytic therapy in eligible women with acute myocardial infarction. *Am J Cardiol* 1991; 68: 529-30.
30. Eaker E, Chesebro JH, Sacks F, Wenger NK, Whisnant JP, Winston M - Cardiovascular disease in women. *Circulation* 1993; 88: 1999-2009.
31. Vaccarino V, Krumholz HM, Berkman LF, Horwitz RI - Sex differences in mortality after myocardial infarction. *Circulation* 1995; 91: 1861-71.
32. Sobel BE - Coronary thrombolysis and the new biology. *J Am Coll Cardiol* 1989; 14: 850-8.
33. Goldberg RJ, Gore JM, Alpert JS et al - Cardiogenic shock resulting from acute myocardial infarction: a fourteenn year community wide perspective. *N Engl J Med* 1991; 325: 1117.