

Fundação Bahiana
para Desenvolvimento
das Ciências



Ministério da Saúde

FIOCRUZ

Fundação Oswaldo Cruz

Centro de Pesquisas Gonçalo Moniz



Escola Bahiana de
Medicina e Saúde Pública

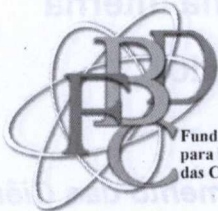
PREDITORES DE MORTALIDADE NO INFARTO AGUDO DO MIOCÁRDIO COM ELEVAÇÃO DO SEGMENTO ST

Anna Claudia Monteiro Luz Santos



002942

Salvador - Bahia
2005



Fundação Bahiana
para Desenvolvimento
das Ciências



Ministério da Saúde

FIOCRUZ
Fundação Oswaldo Cruz
Centro de Pesquisas Gonçalo Moniz



PREDITORES DE MORTALIDADE NO INFARTO AGUDO DO MIOCÁRDIO COM ELEVÇÃO DO SEGMENTO ST

Dissertação apresentada ao
Colegiado do Curso de Pós-
graduação de Mestrado e Doutorado
da Escola Bahiana de Medicina e
Saúde Pública da Fundação Bahiana
para o Desenvolvimento das Ciências,
como parte dos requisitos para
obtenção do Título de Mestre em
Medicina Interna.

Autor:

Anna Cláudia Monteiro Luz Santos

Professor orientador:

Carlos Alfredo Marcílio de Souza

Salvador - Bahia
2005



Pós-graduação em Medicina Interna

Mestrado e Doutorado

- **F.D.C – Fundação para o Desenvolvimento das Ciências**
Prof. Dr. Humberto de Castro Lima (Coordenador Geral)
- **FIOCRUZ-Bahia – Fundação Oswaldo Cruz – Centro de Pesquisas Gonçalo Muniz**
Paulo Buss – Presidente
- **Pesquisa, Pós-Graduação e Extensão**
Profa. Maria Luisa Carvalho Soliani – Coordenadora
- **Pós-Graduação em Stricto Sensu em Medicina Interna**
Prof. Dr. Bernardo Galvão Castro Filho – Coordenador
- **Graduação**
Prof. Gaspare Saraceno - Coordenador

Corpo Docente	
Ana Marice Teixeira Ladeia	Maria Fernanda Rios Grassi
Antonio de Souza Andrade Filho	Miriam Marcílio Rabelo
Armênio da Costa Guimarães	Mittermayer Galvão Reis
Bernardo Galvão Castro Filho	Nelson Fernandes Oliveira
Carlos Alfredo Marcílio de Souza	Sérgio Marcos Arruda
Lain Pontes de Carvalho	Washington L. C. dos Santos
Lucíola Maria Lopes Crisóstomo	

Ficha Catalográfica

SANTOS, Anna Claudia Monteiro Luz

Preditores de mortalidade no infarto agudo do miocárdio com elevação do segmento ST. / Anna Claudia Monteiro Luz Santos. – Salvador, 2005.

122 p.

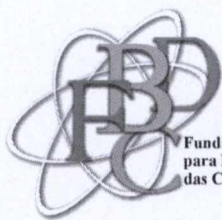
Dissertação de mestrado – Escola Bahiana de Medicina e Saúde Pública. Fundação Bahiana para Desenvolvimento das Ciências. Pós Graduação em Medicina Interna.

1. Infarto agudo do miocárdio. 2. Mortalidade. 3. Fatores de risco.

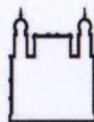
I. Souza, Carlos Alfredo Marcílio de. II. Escola Bahiana de Medicina e Saúde Pública III. Título

CDU.: 616.127-005.8

LILDE/



Fundação Bahiana
para Desenvolvimento
das Ciências



Ministério da Saúde

FIOCRUZ
Fundação Oswaldo Cruz
Centro de Pesquisas Gonçalo Moniz



Folha de Aprovação

PREDITORES DE MORTALIDADE NO INFARTO AGUDO DO MIOCÁRDIO COM ELEVÇÃO DO SEGMENTO ST

Comissão Examinadora

Prof. Dr. Edmundo Nassri Câmara

Professor Adjunto do Departamento de Medicina,
Faculdade de Medicina da Universidade Federal da
Bahia.

Prof. Dr. Mario de Seixas Rocha

Professor assistente de Biofunção da Escola Bahiana
de Medicina e Saúde Pública.

Prof. Dr. Marta Silva Menezes

Professora adjunta de Propedêutica Médica da Escola
Bahiana de Medicina e Saúde Pública.

Salvador - Bahia

2005

*"Uma longa viagem,
começa com um único passo."*

(Lao-Tsé)

Dedico este trabalho para:

*Meus pais, Onaldo e Dolores,
pilares maiores da minha sustentação,
pelo exemplo de amor e respeito sempre dispensados,
pelos valores e ensinamentos transmitidos,
ferramentas, sem as quais não seria quem sou;*

*minhas irmãs, Neide e Adriana,
pelo carinho fraternal, confiança e convívio harmonioso;*

*meu esposo, Paulo Sergio,
pelo companheirismo, tolerância, bom humor e sobretudo pelo amor;*

*meu filho, Felipe, a quem tive de privar da presença e da
atenção, durante grande parte do nosso tempo, em virtude da
busca incessante pela perfeição e qualidade do meu trabalho.*

Agradecimentos

- Ao Prof. Dr. **Carlos Alfredo Marcílio de Souza**, meu orientador, por ter sido coordenador e decisivo para a realização desta pós-graduação e como professor do Mestrado de Medicina Interna. Agradeço, com louvor, pela credibilidade ao trabalho desenvolvido, orientação e incentivo.
- Ao Prof. Dr. **João Souza Filho**, um dos grandes exemplos da medicina, chefe da Cardiologia do Hospital São Rafael, pelo incentivo e crédito, tão importantes no início da minha carreira. Agradeço pelas suas orientações e conselhos, que me foram bastante valiosos, contribuindo para o meu crescimento como ser humano e profissional.
- Ao Dr. **Antonio José Néri Souza**, amigo, responsável pela semente desta pesquisa, agradeço pelo apoio dispensado a este trabalho e pela inspiração que sempre me transmitiu.
- À Dra. **Regina Oliveira**, amiga em todos os momentos, parte integrante de um grupo de profissionais qualificados, pelo apoio constante durante o Curso de Mestrado.
- À Dra. **Maria Brandão**, pela dedicação para com este trabalho e colaboração na montagem do banco de dados e revisão bibliográfica.
- Ao Dr. **Paulo Vilela**, amigo e colega de trabalho, pela compreensão e apoio tão importantes para que pudesse conciliar tempo de trabalho com minhas atividades de pós-graduanda, principalmente na fase final do estudo.
- Ao Prof. Dr. **Armênio da Costa Guimarães**, pelos ensinamentos ministrados e conhecimentos transmitidos na pós-graduação.

- À Dra. **Lucíola Lopes Crisóstomo** pelo compromisso constante com atividades de ensino e pesquisa, a quem tive o privilégio de conviver na minha trajetória, nesta pós-graduação.
- Ao Dr. **Rogério Santos-Jesus**, pela consultoria referente a análise estatística.
- Ao Dr. **Antonio Carlos Bandeira** pela amizade e dedicação na análise dos dados, na fase final da pesquisa.
- Às funcionárias **Tereza Conceição Duarte Cardoso, Vera Lucia Brito e Carina Santana**, secretárias do Curso de pós-graduação em Medicina Interna, pela presença constante em todos os momentos que se fizeram necessários.
- Aos Colegas do Curso de Mestrado, **Ivanoska Moxotó, Regina Terse, Frederico Figueiroa, Solange Rubim de Pinho** pela amizade e companheirismo nesta jornada.
- Aos funcionários do Serviço de Arquivo Médico do Hospital São Rafael, pela atenção e colaboração dispensadas na fase de coleta de dados.
- Aos funcionários, às Enfermeiras e às Auxiliares de Enfermagem da UTI Cardiológica do Hospital São Rafael, pelo cuidado dispensado aos pacientes.
- A todos os colegas da UTI Cardiológica, pelo fato de caminharmos juntos.
- A todas as pessoas e amigos que contribuíram direta ou indiretamente neste estudo e que foram importantes para a consecução desta obra.

ÍNDICE

LISTA DE TABELAS	3
LISTA DE FIGURAS.....	5
LISTA DE SIGLAS E ABREVIATURAS	7
RESUMO	9
SUMMARY	11
INTRODUÇÃO.....	13
REVISÃO DA LITERATURA	15
II.1 IAM: HISTÓRICO.....	15
II. 2 IAM : EPIDEMIOLOGIA.....	20
II. 3 IAM: ANATOMIA PATOLÓGICA.....	23
II.4 IAM: FATORES DE RISCO	24
II. 5 IAM: DIAGNÓSTICO E NOMENCLATURA.....	26
II. 6 IAM: PREDITORES	30
JUSTIFICATIVA	41
OBJETIVO.....	43
MATERIAL E MÉTODOS	44
V. 1 POPULAÇÃO DE REFERÊNCIA	44
V. 2 POPULAÇÃO DO ESTUDO	44
V.3 DELINEAMENTO DO ESTUDO	45
V.4 CRITÉRIOS DE INCLUSÃO	45
V.5 CRITÉRIO DE EXCLUSÃO	46

V.6 MATERIAIS:	46
V.7 MÉTODO	47
V.8 VARIÁVEIS	53
V.9 ANÁLISE ESTATÍSTICA	54
V.10 CRITÉRIOS ÉTICOS	55
RESULTADOS	56
VI.1 Características Demográficas da População Estudada	56
V1.2 Análise univariada	65
VI. 3 Análise Multivariada	76
VI. 4 Análise de Sobrevida	80
DISCUSSÃO	84
CONCLUSÕES	94
REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS	96
ANEXOS	118

Lista de Tabelas

Tabela I.	Mortalidade por doença cardíaca isquêmica no Brasil, segundo a Região em 2001.....	22
Tabela II.	Causas de infarto do miocárdio sem aterotrombose.	24
Tabela III.	Escore de risco TIMI para IAMCS-ST.....	37
Tabela IV.	Classificação topográfica do IAM.....	50
Tabela V.	Classificação de Killip e mortalidade no IAM.	50
Tabela 1.	Características clínico-demográficas da população estudada.	63
Tabela 2.	Características dos procedimentos, medicações e complicações da população estudada.....	64
Tabela 3.	Mortalidade em 30 dias de acordo com as características clínicas da admissão.....	69
Tabela 4.	Mortalidade em 30 dias de acordo com tratamento e procedimentos.	70
Tabela 5.	Escore de risco TIMI e mortalidade em 30 dias.....	71

Tabela 6.	Mortalidade em seis meses de acordo com as características clínicas da admissão.	75
Tabela 7.	Mortalidade em seis meses de acordo com tratamento e procedimentos.	77
Tabela 8.	Escore de risco TIMI e mortalidade em seis meses.	78
Tabela 9.	Estimativas da Regressão Logística Incondicional Multivariada, para óbitos totais	79
Tabela 10.	Estimativas da Regressão Logística Incondicional Multivariada, para óbitos em até 30 dias	79
Tabela 11.	Estimativas da Regressão Logística Incondicional Multivariada, para óbitos em até 180 dias	80
Tabela 12.	Estimativas de sobrevivência pelo método de Kaplan-Meier.	81
Tabela 13.	Estimativas do log rank para as variáveis independentes selecionadas na análise univariada.	83
Tabela 14.	Estimativas do log rank para as variáveis independentes em análise multivariada.	83

Lista de Figuras

Figura I.	Impacto da terapêutica médica para o infarto agudo do miocárdio na mortalidade em 30 dias.....	18
Figura II.	Mortalidade global e cardiovascular no Brasil.....	22
Figura III.	Nomenclatura das síndromes coronarianas agudas.	30
Figura IV.	Características clínicas na mortalidade aos 30 dias, em pacientes do estudo GUSTO.....	32
Figura V.	Fração de ejeção e mortalidade pós IAM.	35
Figura VI.	Escore de risco TIMI e mortalidade em 30 dias.....	38

Figura 1.	Distribuição do tempo de permanência hospitalar na população estudada.	58
Figura 2.	Distribuição da classificação de Killip em todos os pacientes estudados.	58
Figura 3.	Distribuição da localização topográfica do infarto agudo do miocárdio na população estudada.	60
Figura 4.	Distribuição das artérias tratadas pela ICP entre os 69 pacientes.	61
Figura 5.	Distribuição do escore de risco TIMI da população estudada.	62
Figura 6.	Distribuição de sobrevivência cumulativa em até 30 dias de seguimento.	82
Figura 7.	Distribuição de sobrevivência cumulativa em até 180 dias de seguimento.	82

Lista de Siglas e Abreviaturas

AAS	Ácido acetil salicílico
ACC	<i>American College of Cardiology</i>
AHA	<i>American Heart Association</i>
ATC	Angioplastia transluminal coronariana
AVC	Acidente vascular cerebral
BIA	Balão intra-aórtico
BRE	Bloqueio do ramo esquerdo
CENIC	Central Nacional de Intervenções Cardiovasculares
CK	Creatinofosfoquinase
CK-MB	Fração MB da creatinofosfoquinase
DAC	Doença arterial coronariana
DCV	Doença cerebrovascular
DM	<i>Diabetes mellitus</i>
DVP	Doença vascular periférica
ECA	Enzima conversora da angiotensina
ECG	Eletrocardiograma
FC	Freqüência cardíaca
GRACE	<i>Global Registry of Acute Coronary Events</i>
GUSTO	<i>Global Use of Strategist Open Occluded Coronary Arteries</i>
HAS	Hipertensão arterial sistêmica
HBPM	Heparina de baixo peso molecular
HDL	Lipoproteína de alta densidade
IAM	Infarto agudo do miocárdio

IAMCS-ST	Infarto agudo do miocárdio com supradesnivelamento do segmento ST
IAMNQ	Infarto agudo do miocárdio sem onda Q
IAMQ	Infarto agudo do miocárdio com onda Q
IAMSS-ST	Infarto agudo do miocárdio sem supradesnivelamento do segmento ST
IC 95%	Intervalo de confiança 95%
ICC	Insuficiência cardíaca congestiva
ICP	Intervenções coronárias percutâneas
IMC	Índice de massa corpórea
Inibidor GP IIb/IIIa	Inibidor da glicoproteína IIb/IIIa
InTIME II	<i>Intravenous N-PA for the treatment of Infarcting Myocardium Early</i>
OR	<i>Odds ratio</i>
PAD	Pressão arterial diastólica
PAS	Pressão arterial sistólica
PREDICT	<i>Predicting Risk of Death in Cardiac Disease Tool</i>
RM	Revascularização cirúrgica do miocárdio
rt-PA	Ativador do plasminogenio tecidual recombinante
SAS	<i>Statistical Analysis System</i>
SBC	Sociedade Brasileira de Cardiologia
SHOCK	<i>Should we emergently revascularize occluded coronaries for cardiogenic shock</i>
SPSS	<i>Software Statistical Package for Social Science</i>
Stent	Prótese intracoronária
TIMI	<i>Thrombolysis in Myocardial Infarction</i>
UTI	Unidade de terapia intensiva

TIMI revelou que idade \geq 65anos, frequência cardíaca \geq 100/minuto, pressão arterial sistólica \leq 100 mmHg, Killip II a IV, mortalidade em 30 e 180 dias pós-IAM. A sobrevida cumulada em 30 dias foi de 89,4% e até 180 dias foi de 86,7%. Conclusão: análise logística revelou que idade \geq 65 anos e implante do balão devido ao choque cardigênico são importantes preditores de mortalidade, e mostrou o benefício do uso do AAS sobre o risco. O escore de risco TIMI mostrou capacidade de prever mortalidade em 30 dias e seis meses após IAM.

Palavras-chave: Infarto agudo do miocárdio. Mortalidade. Risco.

Resumo

PREDITORES DE MORTALIDADE NO INFARTO AGUDO DO MIOCÁRDIO COM ELEVAÇÃO DO SEGMENTO ST.

Introdução: O infarto agudo do miocárdio é responsável por grande número de hospitalizações e acentuada mortalidade em todo o mundo. Diversas variáveis têm sido utilizadas para prever a evolução e orientar o tratamento dos pacientes acometidos de IAM. **Objetivos:** Avaliar preditores de mortalidade em 30 dias e seis meses após IAM com elevação do segmento ST. **Desenho do estudo:** coorte, com período retrospectivo e prospectivo. **Material e Métodos:** Todos os pacientes internados na UTI cardiológica do Hospital São Rafael com diagnóstico de IAMCS-ST no período de março de 1996 a dezembro de 2002, tiveram seus prontuários avaliados para verificação das variáveis clínicas, demográficas, tratamento, procedimentos e complicações pós-IAM. A mortalidade foi avaliada aos 30 dias e seis meses após o evento. O escore de risco TIMI foi calculado no momento da admissão ao hospital. Todas as variáveis relacionadas aos resultados pela análise univariada foram incluídas no modelo de regressão logística múltipla. A análise de sobrevivência foi realizada pelo método de Kaplan-Meier. **Resultados:** O IAMCS-ST foi diagnosticado em 189 pacientes, com idade média de $59,1 \pm 12,7$ anos (26 a 89 anos), sendo 134 homens (70,9%) e 55 mulheres (29,1%). Na análise univariada as variáveis preditoras de mortalidade em 30 e 180 dias foram: idade \geq 65 anos, tempo de chegada ao hospital \geq 24 horas, história prévia de IAM e angina, classe de Killip II a IV, tratamento conservador, trombólise, implante de balão intra-aórtico, uso de AAS e beta-bloqueador oral. Na análise multivariada as variáveis preditoras independentes de mortalidade foram: idade (OR=2,17; IC95%=1,25-3,78), uso de AAS (OR=0,05; IC95%=0,01-0,065) e balão intra-aórtico (OR= 8,07; IC95%= 1,03-63,05). A análise do escore de risco

TIMI revelou que idade ≥ 65 anos, frequência cardíaca ≥ 100 batimentos por minuto, pressão arterial sistólica ≤ 100 mmHg, Killip II a IV influenciaram a mortalidade em 30 e 180 dias pós-IAM. A sobrevida cumulativa em até 36 dias foi de 89,4% e até 152 dias foi de 86,7%. **Conclusões:** O modelo logístico revelou que idade ≥ 65 anos e implante do balão intra-aórtico devido ao choque cardigênico são importantes preditores independentes de mortalidade, e mostrou o benefício do uso do AAS sobre o risco de morte. O escore de risco TIMI mostrou capacidade de prever mortalidade em 30 dias e seis meses após IAM.

Palavras-chave: Infarto agudo do miocárdio. Mortalidade. Fatores de risco.

63.05). The TIMI risk score analysis revealed that age ≥ 65 years, heart rate ≥ 100 beat per minute, systolic blood pressure ≤ 100 mmHg, Killip class II to IV influenced the mortality in 30 and 180 days. Cumulative survival in up to 35 days it was 89.2% and up to 6 months it was 86.7%. **Conclusions:** The logistic model showed that age, heart rate, systolic blood pressure, Killip class, Killip class, conservative treatment and intraaortic balloon are important independent predictors of mortality. The analysis showed the beneficial of the use of ASA on the risk of death. The TIMI risk score was capable to predict mortality in 30 days and 6 months after AMI.

Key words: Acute Myocardial Infarction, Mortality, Risk Factors

Summary

PREDICTORS OF MORTALITY FOR ST-ELEVATION ACUTE MYOCARDIAL INFARCTION

Background: Acute myocardial infarction is responsible for a great number of hospitalizations and accentuated mortality all over the world. Several variables have been used to predict the evolvement and to guide the treatment of patients with ST-elevation acute myocardial infarction.

Objective: To evaluate of 30-day and 6 months predictors of mortality after AMI. **Design:** Retrospective and Prospective cohort study. **Material and**

Methods: All the patients interned in the cardiology intensive care unit of the São Rafael Hospital diagnose STEMI in the period of March 1996 to December 2002, had their appraised handbooks for verification of the practice medicine, baseline characteristics, treatment, procedures and complications after AMI. The mortality was evaluated to the 30 days and 6 months after AMI. The TIMI risk score was calculated in the moment of the admission to the hospital. All variables related to outcome evaluated by univariate analysis were included in a multiple logistic regression analysis. The analysis of survival was accomplished by the method of Kaplan-Meier.

Results: The STEMI was diagnosed in 189 patients, with mean age 59.1 ± 12.7 years old (range 26 to 86 years) being 134 men (70.9%), and 55 women (29.1%). In the univariate analysis the mortality predictors variables in 30 and 180 days were: age ≥ 65 years old, time to arrival to the hospital ≥ 24 hours, previous history of AMI and angina, Killip class II to IV, conservative treatment, thrombolysis, intraaortic balloon, acetyl salicylic acid (ASA) and oral beta-blockers. In the multivariate analysis the mortality predictors variables were: age (OR= 2.17; IC95%=1.25-3.78), ASA (OR=0.05; IC95%=0.01-0.065), intraaortic balloon (OR=8.07;IC95%=1.03-

63.05). The TIMI risk score analysis revealed that age ≥ 65 years old, heart rate ≥ 100 beat per minute, systolic blood pressure ≤ 100 mmHg, class Killip II to IV influenced the mortality in 30 and 180 days after AMI. The cumulative survival in up to 36 days it was 89.2% and up to 152 days it was 86.7%. **Conclusions:** The logistic model showed that age ≥ 65 years old and intraaortic balloon are important independent predictors of mortality and showed the beneficial of the use of ASA on the risk of death. The TIMI risk score was capable to predict mortality in 30 days and 6 months after AMI.

Key words: Acute Myocardial Infarction. Mortality. Risk Factors.

Pacientes com IAM evoluem de maneira bastante
risco de mortalidade varia consideravelmente entre eles. A p
em que o risco de cada paciente é cuidadosamente estim
importantes são obtidas e serão utilizadas para uma decisão
cerca da intervenção terapêutica a ser realizada, triagem entre
de cuidados hospitalares e utilização de recursos clínicos
conhecimento prognóstico desses pacientes acrescentará ba
que o utilizará como guia de condu

Introdução

Alguns modelos complexos multivariáveis identificaram e usaram
preditores independentes de mortalidade, quantificando, dessa forma, sua
A doença cardiovascular é a maior causa de morte nos países
relativa contribuição para o aumento do risco de mortalidade nesses pacientes.
industrializados e também nos países em desenvolvimento e o infarto agudo
do miocárdio é o seu maior responsável, apesar de todo avanço terapêutico.
e extremamente complicados, dificultando sua utilização na rotina médica.
A incidência elevada de IAM deve-se, principalmente, à alta prevalência de
doença arterial coronariana, relacionada ao estilo de vida adotado em
grandes cidades e nações industrializadas¹.

Além do impacto sobre a mortalidade geral, as doenças
exame físico do paciente no momento da sua admissão no hospital. Além
cardiovasculares, entre outras doenças, são as maiores responsáveis pelo
desses requisitos, essa ferramenta deve possuir acurácia e, para isso, é
número de mortes e incapacidade precoce na população geral, tendo
necessário que os dados obtidos ofereçam informações prognósticas
causado aproximadamente 85 milhões de casos de incapacidade, ajustada
independentes, levando em consideração o perfil complexo de pacientes com
por ano de vida, em 1990. Para o ano de 2020, a projeção da Organização
múltiplos fatores de risco. Sendo assim, a identificação dos preditores de
Mundial da Saúde, é que tenhamos o dobro desse número, com a estimativa
mortalidade em pacientes com infarto agudo do miocárdio, servirá para
de que 80,0% desses casos se encontrem em países em desenvolvimento².

estabelecer estratégias na doença arterial coronariana.

Pacientes com IAM evoluem de maneira bastante diversificada e o risco de mortalidade varia consideravelmente entre eles. A partir do momento em que o risco de cada paciente é cuidadosamente estimado, informações importantes são obtidas e serão utilizadas para uma decisão mais apropriada a cerca da intervenção terapêutica a ser realizada, triagem entre níveis alternativos de cuidados hospitalares e utilização de recursos clínicos. Além disso, o conhecimento prognóstico desses pacientes acrescentará bastante ao clínico, que o utilizará como guia de condutas e informações mais precisas que possam ser transmitidas ao paciente e seus familiares.

Alguns modelos complexos multivariáveis identificaram e usaram preditores independentes de mortalidade, quantificando, dessa forma, sua relativa contribuição para o aumento do risco de mortalidade nesses pacientes. No entanto, alguns desses modelos são de difícil aplicabilidade na prática clínica e extremamente complicados, dificultando sua utilização na rotina médica.

Para ter boa aceitação e real utilidade, uma ferramenta de estratificação de risco deve ser simples e facilmente aplicável à beira do leito, devendo envolver aspectos que são rotineiramente avaliados na anamnese e exame físico do paciente no momento da sua admissão no hospital. Além desses requisitos, essa ferramenta deve possuir acurácia e, para isso, é necessário que os dados obtidos ofereçam informações prognósticas independentes, levando em consideração o perfil complexo de pacientes com múltiplos fatores de risco. Sendo assim, a identificação dos preditores de mortalidade em pacientes com infarto agudo do miocárdio, servirá para estabelecer estratégias na doença arterial coronariana.

Revisão da Literatura

II.1 IAM: HISTÓRICO

A trombose coronariana é conhecida como causa de morte desde o início do século XIX, pois através de experiência em animais, nos quais uma artéria era ligada e limitada observação de necropsia em humanos, era considerada uma entidade clínica fatal. Em 1901, o alemão Krehl descreveu que nem sempre a trombose coronariana causava morte súbita e que podia complicar-se com formação de aneurisma ventricular e ruptura miocárdica. Essas observações foram confirmadas anos mais tarde por Obrastov, Strazhesko e Herrick, que descreveram as características clínicas do infarto agudo do miocárdio e fizeram o diagnóstico diferencial em relação a angina de peito³.

Desde que ficou evidente que era possível sobreviver a um infarto agudo, as atenções se direcionaram para a sua terapêutica. Em 1912, James

Herrick estabeleceu a importância do repouso na recuperação pós-infarto, única orientação terapêutica existente na época e prescrito de forma exagerada até o início dos anos 50. Os pacientes permaneciam restritos ao leito por um período de até seis semanas, e na maioria das vezes impedidos de moverem-se ou alimentarem-se sozinhos na primeira semana⁴. Foi ele também o responsável pela introdução do eletrocardiograma, criado por Einthoven em 1902, como a principal ferramenta diagnóstica do infarto agudo do miocárdio até os dias atuais³.

Em 1923, Wearn descreveu a primeira série consecutiva de 19 pacientes com diagnóstico clinicopatológico de infarto, tendo prescrito repouso absoluto, restrição hídrica e uso de digitálicos para pacientes com quadro de congestão pulmonar, cafeína e cânfora na prevenção e tratamento da hipotensão, síncope e bloqueios cardíacos. Cinco anos depois, Parkinson e Bedford relataram sua experiência com o uso de morfina no alívio da dor, em uma série de 100 pacientes com infarto agudo do miocárdio³.

Em 1929, Samuel Levine^{4,5} editava o primeiro livro voltado ao tema. Nele descreveu a frequência e o risco de várias arritmias, a importância de sua detecção precoce e recomendava quinidina nas taquicardias ventriculares e adrenalina nos bloqueios cardíacos e síncope.

Na década de 40, baseado em estudos patológicos, a prática clínica era manter o paciente com IAM por três a seis semanas sob repouso absoluto, tempo necessário para a cicatrização do infarto^{5,6}. As pesquisas

mostraram, no entanto, que repouso absoluto causava problemas psicológicos importantes, assim como risco maior de trombose venosa profunda e tromboembolismo pulmonar. Com base nas condutas de Bernard Lown⁷, que bem mais precocemente permitia que os pacientes deixassem o leito, sentassem em uma poltrona e deambulassem, reduziu-se o tempo de restabelecimento e recomendou-se o retorno mais rápido às atividades diárias^{6,8,9}. A partir da década de 70 a permanência no hospital diminuiu para duas a três semanas, associada à mobilização precoce, quando internado. No início dos anos 80, vários estudos utilizando critérios clínicos para definir pacientes de alto e baixo risco, demonstraram que pacientes considerados de baixo risco poderiam receber alta hospitalar em um período de sete a dez dias pós-IAM¹⁰⁻²⁰. O manejo farmacológico também evoluiu e se defendeu a necessidade de reposição de líquidos e o uso do oxigênio³.

Com a introdução por Desmond Julian, na Grã-Bretanha, das unidades de cuidados coronarianos, a partir da segunda metade do século XX, a mortalidade por infarto agudo do miocárdio reduziu de 30,0% para 15,0% nos primeiros trinta dias após o evento agudo, contribuindo para uma melhor apreciação no diagnóstico e manejo das arritmias, pelo advento da monitorização cardíaca contínua, desenvolvimento das manobras de ressuscitação cardiopulmonar, desfibriladores externos e o melhor treinamento de médicos e enfermeiros. Os avanços evoluíram com a monitorização hemodinâmica por meio do catéter de Swan-Ganz e utilização do balão de contrapulsção aórtica, auxiliando no manejo agressivo do

choque cardiogênico. Surgiram também as unidades intensivas móveis equipadas com material e pessoal treinados na detecção e tratamento das arritmias fatais, especialmente a fibrilação ventricular (Figura I)¹.

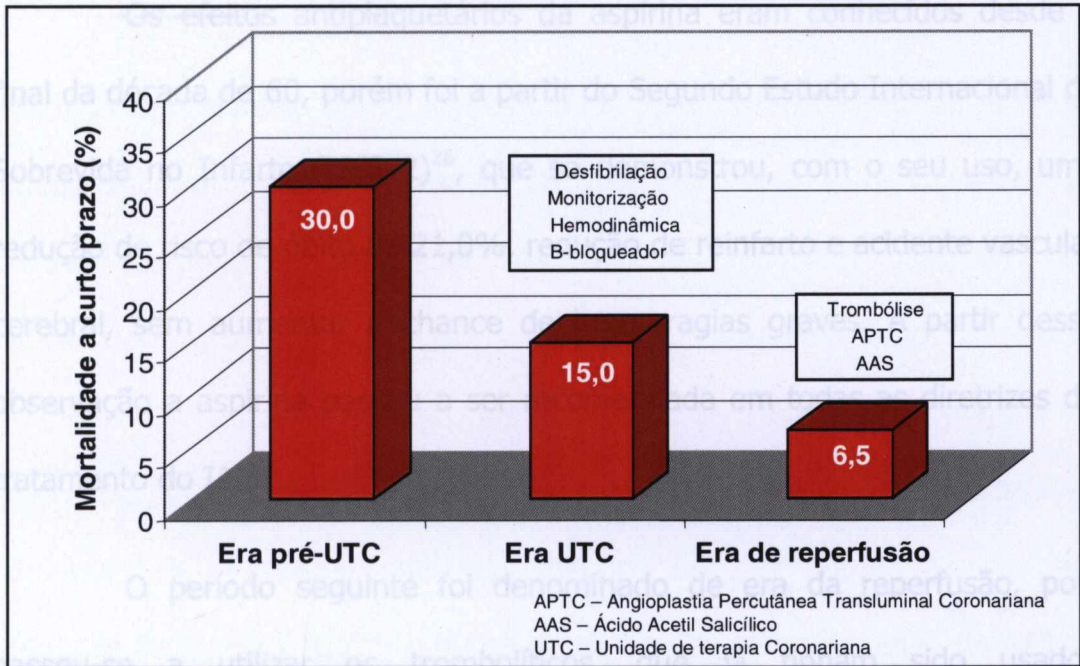


Figura I. Impacto da terapêutica médica para o infarto agudo do miocárdio na mortalidade em 30 dias.

Com o surgimento das unidades coronarianas buscou-se através da intervenção farmacológica limitar o tamanho do infarto e preservar a função ventricular esquerda, pois esta foi definida como a maior determinante de mortalidade e morbidade. A utilização de betabloqueadores injetáveis e orais, diminuindo o consumo de oxigênio pelo miocárdio e, conseqüentemente, melhorando a redistribuição de sangue do epicárdio para o miocárdio, promoveu redução da área de infarto e aumentou a sobrevivência²¹⁻²³. Os inibidores da ECA também foram intensamente estudados e os benefícios na redução da mortalidade e nos eventos foram demonstrados. Sendo consenso

a obrigatoriedade do seu uso em pacientes com má função ventricular, insuficiência cardíaca ou com infarto anterior, sem terapia de reperfusão miocárdica^{24,25}.

Os efeitos antiplaquetários da aspirina eram conhecidos desde o final da década de 60, porém foi a partir do Segundo Estudo Internacional de Sobrevida no Infarto (ISIS 2)²⁶, que se demonstrou, com o seu uso, uma redução de risco de óbito de 21,0%, redução de reinfarto e acidente vascular cerebral, sem aumentar a chance de hemorragias graves. A partir dessa observação a aspirina passou a ser recomendada em todas as diretrizes de tratamento do IAM.

O período seguinte foi denominado de era da reperfusão, pois passou-se a utilizar os trombolíticos, que já tinham sido usados experimentalmente por Fletcher e Verstraete.³ Foram os trabalhos de Chazov e cols.²⁷ e Rentrop e cols.²⁸ que revolucionaram a cardiologia ao demonstrarem que a infusão intracoronariana de estreptoquinase era capaz de dissolver trombos intracoronarianos, limitando assim a extensão e tamanho do infarto. Ensaio clínicos randomizados com a participação de milhares de pacientes demonstraram que os agentes trombolíticos, de maneira consistente e confiável, reduzem as taxas de mortalidade²⁹⁻³⁴.

A impossibilidade e as limitações da utilização dos trombolíticos em todos os pacientes, impuseram a angioplastia transluminal coronariana como uma alternativa de tratamento. Empregada pela primeira vez no homem em 1977, por Andreas Gruentzig³⁵, foi somente a partir de 1982 que

Hartzler e cols.³⁶ utilizaram a angioplastia primária no tratamento do IAM, passando assim, a partir desta data, a ser difundida como terapêutica para esta entidade.

Existem atualmente, várias estratégias para tratar o paciente com infarto agudo do miocárdio, especialmente quando ocorre um infarto com supradesnivelamento do segmento ST. Apesar dos avanços terapêuticos, grandes estudos multicêntricos randomizados reportam uma taxa de mortalidade que varia de 6,0% a 9,0% nos primeiros trinta dias pós-IAM^{26,29,31}. Geralmente, a estratégia da escolha terapêutica vai depender da determinação do risco do paciente. Atenção cuidadosa aos fatores que aumentam a mortalidade na fase precoce do IAM podem resultar em utilização de farmacoterapia adjunta, intervenções com o objetivo de reduzir a fatalidade na fase aguda pós-IAM ou ambos.

II. 2 IAM : EPIDEMIOLOGIA

O infarto agudo do miocárdio é o responsável por grande número de hospitalizações em todo o mundo e por elevado número de óbitos. Nos Estados Unidos da América, um milhão e quinhentos mil novos casos de infarto do miocárdio são diagnosticados anualmente, estimando-se uma pessoa a cada 33 segundos³⁷.

De acordo com dados do *National Health and Nutrition Examination Survey III (NHANES III)*, estima-se que 25 milhões de americanos com mais de 65 anos de idade, tenham algum tipo de doença cardiovascular, sendo a

doença arterial coronariana responsável por 51,3% dos casos. Cerca de um em cada cinco homens ou mulheres tem alguma forma de doença cardiovascular³⁷.

A doença arterial coronariana é a maior causa de óbitos em homens com mais de 40 anos de idade e em mulheres com mais de 64 anos, sendo responsável por 70% de todos os óbitos acima de 75 anos. A mortalidade por DAC aumenta progressivamente com a idade e é uma das principais causas de óbito em adultos em atividade³⁸.

Apesar dos óbitos decorrentes do IAM terem declinado 30,0% na década passada, ainda nos dias atuais, aproximadamente, um terço dos pacientes infartados sofrem um evento fatal. Cerca de 50,0% das mortes associadas ao IAM ocorrem dentro da primeira hora do evento e são atribuídas a arritmias, mais freqüentemente fibrilação ventricular³⁸.

Incluindo os óbitos intra e extra-hospitalares após episódio de IAM, o primeiro ano após o evento é comprovadamente de alto risco. A mortalidade, nesse período, pode atingir 27,0% em homens e 44,0% em mulheres, e a maioria dos óbitos ocorre nos primeiros meses pós-IAM. A sobrevivência seguida ao infarto do miocárdio em mulheres é inferior a dos homens em qualquer faixa etária³⁸.

No Brasil, de acordo com dados do Datasus³⁹, as doenças cardiovasculares ocupam o primeiro lugar nas causas de mortalidade (32,0%), superando as mortes violentas e neoplasias. Entre 1998 e 2000, houve um

incremento de 20,5% nas internações por síndrome coronariana aguda, com aumento de 36,6% em gastos com pacientes acima de 40 anos de idade (Figura II)³⁹.

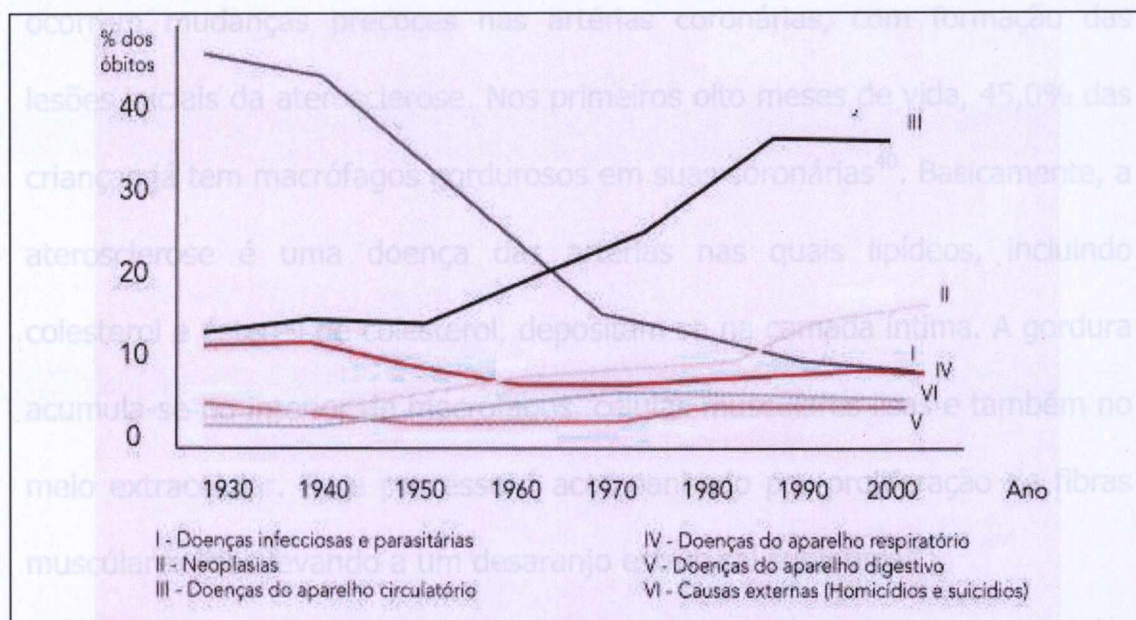


Figura II. Mortalidade global e cardiovascular no Brasil.

Na avaliação da mortalidade por doença isquêmica cardíaca no Brasil, encontramos uma variação de acordo com a região estudada, com taxas maiores na região Sul e Sudeste, conforme ilustra a tabela I³⁹.

Tabela I. Mortalidade por doença cardíaca isquêmica no Brasil, segundo a Região em 2001.

Região	Mortalidade n (%)
Região Norte	1.791 (2,98)
Região Nordeste	10.919 (18,18)
Região Sudeste	32.138 (53,50)
Região Sul	12.115 (20,16)
Região Centro-Oeste	3.117 (5,18)
Total	60.080 (100,0)

Fonte: MS/SVS/DASIS – Sistema de informação sobre mortalidade – SIM.

II. 3 IAM: ANATOMIA PATOLÓGICA

As síndromes coronarianas agudas têm como substrato a doença aterosclerótica na quase totalidade dos casos. Durante o decorrer da vida ocorrem mudanças precoces nas artérias coronárias, com formação das lesões iniciais da aterosclerose. Nos primeiros oito meses de vida, 45,0% das crianças já tem macrófagos gordurosos em suas coronárias⁴⁰. Basicamente, a aterosclerose é uma doença das artérias nas quais lipídeos, incluindo colesterol e ésteres de colesterol, depositam-se na camada íntima. A gordura acumula-se no interior de macrófagos, células musculares lisas e também no meio extracelular. Esse processo é acompanhado por proliferação de fibras musculares lisas levando a um desarranjo estrutural subintimal⁴¹.

Habitualmente, as lesões ateroscleróticas são classificadas macroscopicamente em estrias lipídicas, placas de ateroma, placas fibrosas e fibrogordurosas. Essas lesões são bastante prevalentes nos adultos jovens e quase uma constante nos idosos⁴². As placas ateromatosas, no curso de sua evolução, podem apresentar um núcleo lipídico proeminente aliado a uma capa fibrosa delgada, tornando-se assim instáveis ou vulneráveis. Nessa oportunidade a ruptura ou erosão da capa fibrosa dá lugar ao aparecimento de uma trombose aguda da coronária levando às síndromes coronarianas agudas: angina instável, infarto agudo do miocárdio ou morte súbita coronária^{43,44}.

Existem outras causas além da aterosclerótica para as síndromes miocárdicas instáveis como mostra a Tabela II⁴⁵.

Tabela II. Causas de infarto do miocárdio sem aterotrombose.**Compressão ou estreitamento arterial coronário não aterosclerótico**

- Espasmos (angina de Prinzmetal)
- Dissecção de aorta com compressão do óstio coronário
- Dissecção de artéria coronária
- Origem anômala de artéria coronária

Êmbolo

- Endocardite
- Ateroma ou ar associados com procedimentos coronários invasivos
- Tromboembolismo por prótese valvar
- Tromboembolismo do átrio ou do ventrículo esquerdo

Demanda excessiva de oxigênio miocárdico

- Estenose aórtica
- Insuficiência aórtica
- Tireotoxicose
- Cocaína ou anfetamina

Suprimento de oxigênio miocárdico inadequado

- Envenenamento por monóxido de carbono
- Hipoxemia
- Hipotensão sustentada

Miscelânea

- Trauma torácico ou miocárdico
- Fibrose coronária induzida por radiação
- Arterite

II.4 IAM: FATORES DE RISCO

Alguns dos fatores de risco para o desenvolvimento da doença aterosclerótica são amplamente conhecidos, como hipercolesterolemia, hipertensão arterial, tabagismo, *diabetes mellitus*, história familiar e sedentarismo, sendo este em menor escala. Nos últimos anos, a pesquisa

sobre a doença aterosclerótica concentrou-se principalmente nas alterações do perfil lipídico, pois grandes estudos demonstraram clara correlação entre dislipidemia e doença aterosclerótica coronariana. Em estudo realizado com 356.222 homens, Stamler e col.⁴⁶ observaram que, quanto mais elevado o nível de colesterol total, maior o risco de evento aterosclerótico. O estudo de Framingham⁴⁷ também demonstrou o mesmo e também que, quanto menor o HDL-colesterol, maior o risco.

Quanto à **hipertensão**, MacMahon e col.⁴⁸ demonstraram, em metanálise com mais de 400.000 pessoas, que existe forte correlação entre hipertensão, seja sistólica ou diastólica, e doença coronariana.

Em relação ao **tabagismo**, apesar da forte relação já demonstrada com a doença coronariana, os mecanismos ainda não estão bem compreendidos. O tabagismo é o principal fator de risco entre pacientes que sofrem infarto com menos de 40 anos de idade. Em nosso meio, Favarato⁴⁹ demonstrou, que 75,0% dos indivíduos que sofreram infarto antes dos 40 anos eram tabagistas.

Entre os pacientes portadores de **diabetes mellitus**, encontramos na aterosclerose a causa de 80,0% dos óbitos^{50,51} Apesar dos níveis mais baixos de glicemia, o diabetes tipo II está relacionado a risco cardiovascular mais grave que o diabetes insulino dependente⁵².

A relação entre os triglicérides e a doença coronária continua controversa. Em análise univariada, os triglicérides geralmente são preditores da doença, mas

quando outros fatores de risco são adicionados em análise multivariada, principalmente os níveis de HDL, há perdas do seu poder de predição.

Vários outros fatores têm sido investigados nos últimos anos, como as alterações genéticas de apolipoproteínas, lipoproteína a [(Lp(a)], elevação de fibrinogênio e homocisteína. As observações iniciais correlacionando a homocisteína com a aterosclerose datam de 1969, quando McCully⁵³ demonstrou aterosclerose precoce em crianças com homocistinúria. Posteriormente, a infusão de homocisteína em animais de laboratório confirmou a rápida formação de lesões vasculares típicas⁵⁴. A confirmação da homocisteína como fator de risco para doença arterial veio através de estudos clínicos, mostrando associação com doença vascular periférica^{55,56}, acidente vascular encefálico⁵⁷ e coronariopatia^{58,59}.

Alguns agentes infecciosos, como a bactéria *Clamidia pneumoniae*, são considerados possíveis agentes etiológicos da aterosclerose e da instabilidade da placa. Contudo permanece a questão se são agentes ativos na aterogênese e desencadeamento de inflamação e ruptura da placa, ou são habitantes passivos da placa^{60,61}.

II. 5 IAM: DIAGNÓSTICO E NOMENCLATURA

Até recentemente, o infarto agudo do miocárdio era diagnosticado com base na recomendação da Organização Mundial de Saúde⁶², segundo a qual a presença de pelo menos dois dos seguintes três critérios a seguir estabeleciam o diagnóstico:

- história clínica de desconforto torácico sugestivo de isquemia;
- alterações do eletrocardiograma obtidas de forma seriada;
- aumento e queda das enzimas cardíacas.

Contudo, em agosto de 2000, foi publicado pela *American Heart Association*, *European Society of Cardiology*, *American College of Cardiology*⁶³, baseando-se na prática clínica atual, avanços tecnológicos, estudos epidemiológicos e grandes ensaios clínicos, uma revisão e redefinição dos critérios para o diagnóstico do infarto agudo do miocárdio. A principal modificação foi a incorporação das troponinas como marcadores de necrose tecidual permitindo dessa maneira a identificação de áreas mínimas de necrose miocárdica e detectando pequenos infartos que passariam despercebidos num passado recente.

Conforme a redefinição de critérios para o diagnóstico de infarto agudo do miocárdio, recente ou em evolução, pode-se estabelecer o diagnóstico de infarto agudo do miocárdio se houver aumento característico e diminuição gradual da troponina ou aumento e diminuição mais rápidos para CK fração MB (CK-MB), com pelo menos um dos seguintes critérios:

- sintomas isquêmicos;
- desenvolvimento de ondas Q patológicas no eletrocardiograma; ou
- alterações eletrocardiográficas indicativas de isquemia (elevação ou depressão do segmento ST).

Historicamente, na era pré-fibrinolítica dois tipos de IAM foram descritos: o transmural, no qual apareciam novas ondas Q, e o não-transmural, na ausência das mesmas, também chamado infarto subendocárdico. Entretanto, estudos experimentais e de necropsia demonstraram pouca correlação entre presença de novas ondas Q e transmuralidade do IAM, levando-se ao abandono dessa terminologia⁶⁴.

DeSantics⁶⁵ sugeriu que os termos transmural e não-transmural fossem substituídos quando estes se referissem ao padrão eletrocardiográfico e que o mais apropriado seria denominá-los de infarto com onda Q (IAMQ) e infarto sem onda Q (IAMNQ). A grande aceitação desta recomendação é explicada pela impossibilidade de se distinguir com certeza um infarto transmural de um não-transmural com base apenas no ECG, e um entendimento melhor da sua fisiopatologia leva ao tratamento adequado de cada uma dessas entidades.

Contudo, como nem todo paciente com elevação de ST desenvolve onda Q, particularmente se houver intervenção precoce com sucesso e porque um infarto envolvendo toda espessura da parede miocárdica pode se desenvolver com uma variedade de apresentações, atualmente, as síndromes isquêmicas miocárdicas instáveis foram divididas conforme, a presença de supradesnível do segmento ST no ECG, em IAM com elevação de ST (IAMCS-ST) ou sem elevação de ST (IAMSS-ST)⁶⁶. Essa divisão é extremamente útil para se determinar a melhor estratégia terapêutica. A decisão de usar trombolíticos é um fator fundamental no manuseio inicial do IAM e como se

objetiva que ele seja administrado antes do desenvolvimento de ondas Q, isto é, que a necrose seja reduzida ao mínimo possível. Enquanto a terapêutica trombolítica se mostrou eficaz no IAMCS-ST, particularmente quando após o início dos sintomas, há evidências de que ela não seja útil no IAMSS-ST ou na angina instável. Em virtude da administração de agentes líticos ser uma decisão tão importante no manuseio inicial das síndromes coronarianas agudas, outras apresentações clínicas com indicação de trombólise (como o bloqueio de ramo esquerdo novo) são em geral agrupados com IAMCS-ST. A figura III mostra que pacientes com desconforto isquêmico podem se apresentar com ou sem elevação do segmento ST no ECG. A maioria dos pacientes com elevação do segmento ST (seta larga) desenvolve IAM com onda Q, enquanto a minoria (seta fina) desenvolve um IAM sem onda Q. Pacientes que se apresentam sem elevação do segmento ST podem estar desenvolvendo angina instável ou IAM sem supradesnivelamento do segmento ST (IAMSS-ST), a distinção será feita pela elevação ou não dos marcadores sangüíneos de necrose miocárdica. A maioria dos pacientes com IAMSS-ST não evolui com aparecimento de onda Q no ECG e são subseqüentemente referidos como tendo tido um IAM-não-Q; somente uma minoria de pacientes com IAMSS-ST desenvolvem onda Q sendo posteriormente classificados com portadores de IAM-Q.

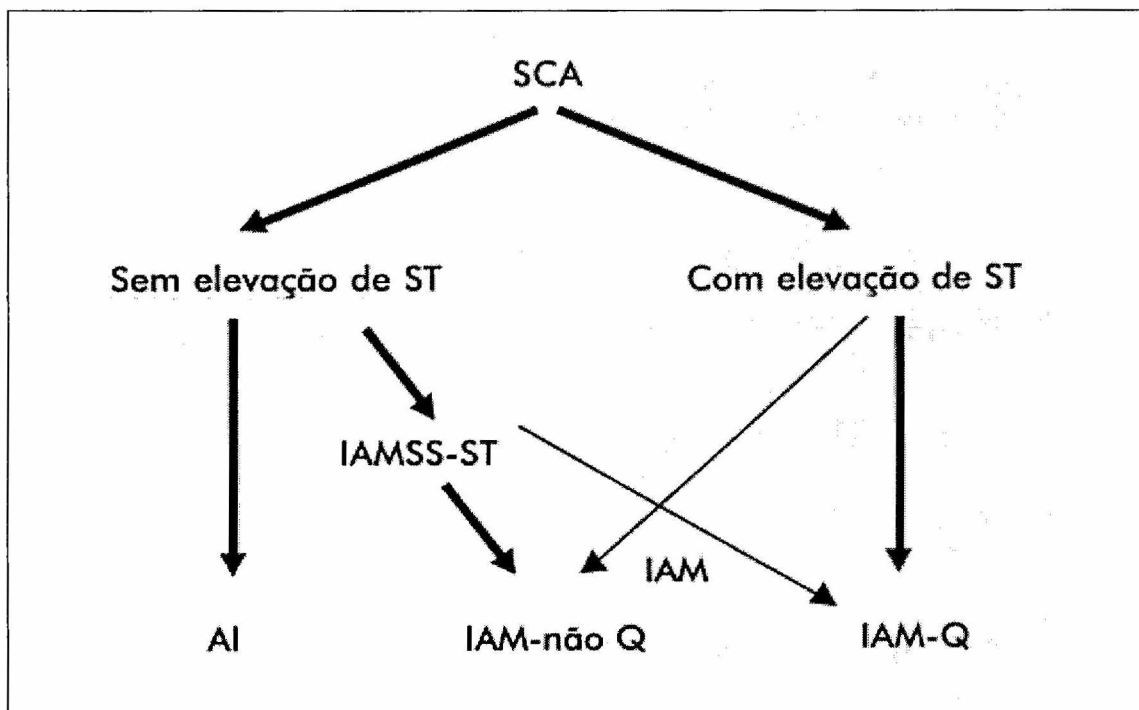


Figura III. Nomenclatura das síndromes coronarianas agudas.

II. 6 IAM: PREDITORES

Para ser útil de forma ampla, um algoritmo de determinação de risco deve incluir todos os preditores clínicos e deve representar a população vista na prática clínica diária. Vários autores já identificaram preditores clínicos de mortalidade na fase aguda do IAM.

O uso de dados de mortalidade para avaliação da qualidade do atendimento nos hospitais foi proposto inicialmente por Codman⁶⁷, mas em 1985 foi empregado pela primeira vez pela Administração Financeira do Sistema de Saúde Americano, que realizou um estudo piloto em 4 estados americanos: Alabama, Connecticut, Iowa e Wisconsin. Este estudo⁶⁸, projeto cardiovascular cooperativo avaliou 14.581 pacientes com infarto agudo do

miocárdio com mais de 65 anos de idade e usando características clínicas apresentadas na admissão, criaram um modelo capaz de prever mortalidade em 30 dias. A taxa de mortalidade média em 30 dias foi de 21,0%, variando de 18,0% em Connecticut, 20,4% Iowa, 21,9% Wisconsin, e 22,6% no Alabama. Os fatores que mais contribuíram para a variabilidade na taxa de mortalidade foram: pressão arterial média, idade, frequência respiratória e nível sérico de uréia.

Nos anos 90, Lee e cols.⁶⁹ analisando 41.021 pacientes incluídos no estudo GUSTO-1, identificaram através de análise multivariada, a idade como o fator independente que maior influência teve na mortalidade 30 dias após infarto agudo do miocárdio. Outros fatores que apresentaram significância na análise multivariada foram: frequência cardíaca alta, pressão arterial sistólica baixa à admissão, classe Killip elevada e infarto de parede anterior. Juntos, estes cinco fatores foram responsáveis por 90,0% das informações prognósticas obtidas à admissão. Outras características importantes, também com significância estatística na análise multivariada, foram: infarto prévio, peso e altura, tempo para início do tratamento, diabetes mellitus, tabagismo, cirurgia de revascularização do miocárdio prévia, hipertensão arterial e acidente vascular cerebral prévio. Baseado nas informações obtidas com a análise multivariada, foi construído um modelo para prever a mortalidade em 30 dias pós-IAM (Figura IV).

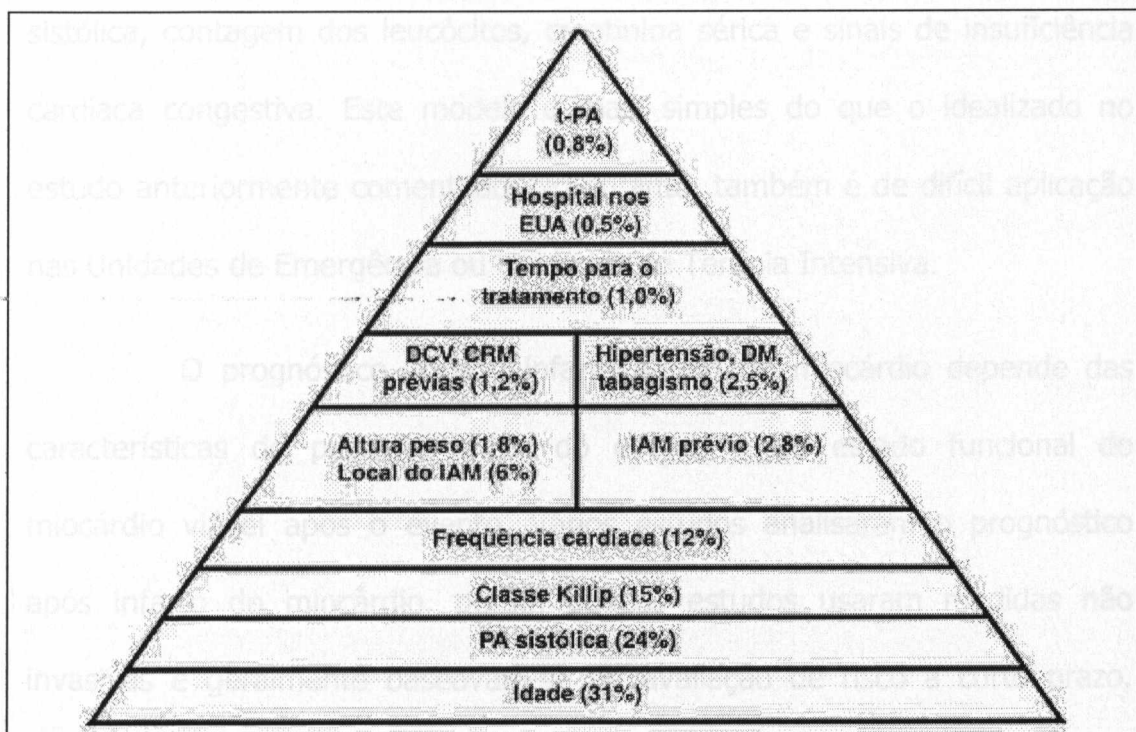


Figura IV. Características clínicas na mortalidade aos 30 dias, em pacientes do estudo GUSTO.

Contudo, este modelo, apresentou algumas limitações, pois incluiu apenas pacientes tratados com terapia trombolítica; não analisou alterações eletrocardiográficas, e informações angiográficas, não sendo prático para ser utilizado nas Unidades de Emergência ou Unidades de Terapias Intensivas, devido ao excessivo número de cálculos necessários para obtenção do resultado. Posteriormente o modelo foi simplificado e manteve a capacidade de prever mortalidade em um ano.

Krumholz e cols.⁷⁰ em 1999 analisaram os dados de 82.359 pacientes com mais de 65 anos, admitidos com IAM nos Estados Unidos da América. Sete variáveis obtidas na admissão foram selecionadas através de análise multivariada e incluídas no modelo para determinação de mortalidade: idade, parada cardíaca, infarto de parede anterior ou lateral, pressão arterial

sistólica, contagem dos leucócitos, creatinina sérica e sinais de insuficiência cardíaca congestiva. Este modelo é mais simples do que o idealizado no estudo anteriormente comentado. No entanto, também é de difícil aplicação nas Unidades de Emergência ou Unidades de Terapia Intensiva.

O prognóstico após o infarto agudo do miocárdio depende das características do paciente antes do evento e do estado funcional do miocárdio viável após o evento. Vários estudos analisaram o prognóstico após infarto do miocárdio, porém poucos estudos usaram medidas não invasivas e geralmente baseavam-se na avaliação de risco a curto prazo. Diante disso, Jacobs e cols.⁷¹ analisaram 6.134 pacientes de uma vigilância epidemiológica de infarto agudo do miocárdio do estado de Minnessota, Estados Unidos da América, no período de 1985 a 1990, e criaram um escore denominado PREDICT. As variáveis utilizadas neste estudo, obtidas no dia da admissão, foram: história de doença cardiovascular, insuficiência cardíaca congestiva, choque cardiogênico, presença de comorbidades, função renal, escore eletrocardiográfico de severidade e idade. Para cada uma destas características foi dada uma pontuação, que, quando somadas, vão de 0 a 24 pontos. Quanto maior a pontuação, maior a mortalidade; a mortalidade em seis anos foi de 4,0% se o escore encontrado foi de zero a um, enquanto para escores maiores que 16, a mortalidade foi de 89,0% .

Murena e cols.⁷² em 2001, estudaram 526 pacientes admitidos com IAM e verificaram que, através de análise univariada, idade, sexo, fumo, diabetes mellitus, hipertensão arterial, IAM prévio e uso de trombolíticos

apresentou diferença estatisticamente significativa para identificar pacientes com IAM não complicado e IAM complicado. No entanto, através de análise multivariada, foi visto que apenas idade e uso de trombolíticos foram fatores independentemente relacionados com a identificação do risco de complicações pós-IAM em seis meses. As limitações deste trabalho são mencionadas pelos autores: casuística pequena, estudo monocêntrico, avaliação exclusiva da mortalidade no seguimento de seis meses e a falta de análise econômica.

Cannon e cols.⁷³ utilizando dados do ensaio clínico Ortofiban em pacientes com síndromes coronarianas instáveis, estudaram o impacto da contagem leucocitária no prognóstico de 10.000 pacientes com diagnóstico de IAM ou angina instável. A análise de mortalidade no período de 30 dias mostrou um aumento significativo no risco de morte em pacientes com contagens elevadas de leucócitos. Os autores concluíram que um valor de leucometria superior a $10.000/\text{mm}^3$, mesmo no segundo dia de hospitalização é um poderoso preditor de mortalidade e eventos não fatais em pacientes com IAM agudo e angina instável.

Após um infarto agudo do miocárdio o tamanho da área infartada e o grau do comprometimento cardíaco são marcadores prognósticos, por isso a preservação da função ventricular esquerda tornou-se um fator determinante de sobrevida. Burns e cols.⁷⁴ analisando 1.194 pacientes observaram que a fração de ejeção, o índice do volume sistólico do ventrículo esquerdo, avaliados pelo ecocardiograma relacionavam-se com o tamanho do

IAM e estavam associados a uma mortalidade maior aos seis meses de seguimento. Pacientes com fração de ejeção menor que 30,0% apresentaram mortalidade em seis meses de 11,0%. Concluíram que tanto a fração de ejeção quanto o volume sistólico do ventrículo esquerdo avaliados uma a duas semanas após o IAM são úteis para predizer mortalidade em seis meses (figura V).

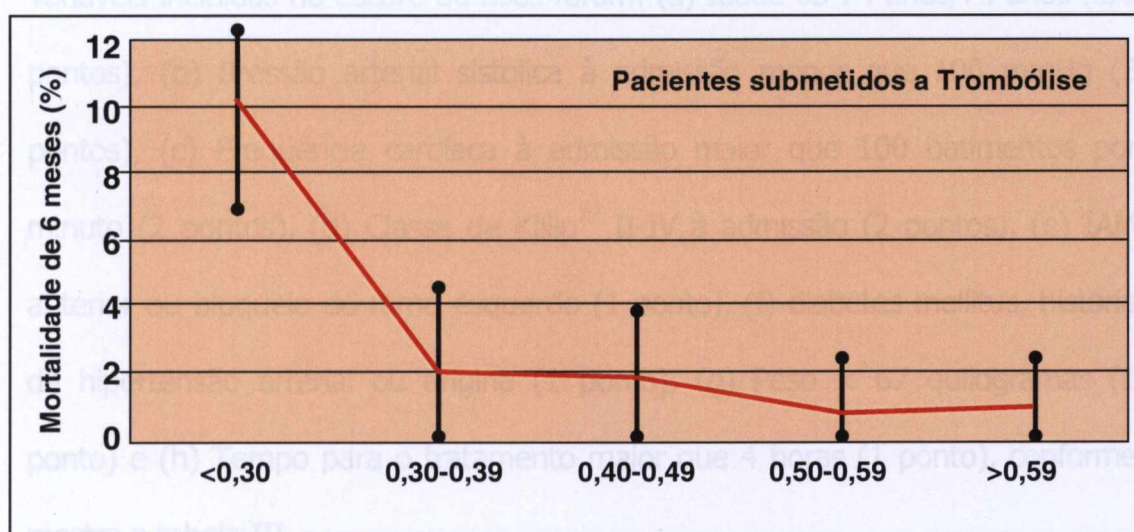


Figura V. Fração de ejeção e mortalidade pós IAM.

Modelos multivariáveis sofisticados foram desenvolvidos para prever mortalidade entre pacientes com infarto agudo do miocárdio com supradesnivelamento do segmento ST, identificando preditores clínicos independentes e quantificando a sua contribuição relativa para o risco de mortalidade. Contudo, muitos desses não são aplicáveis na rotina médica diária. Diante disso, Morrow e cols.⁷⁵ a partir de uma população de 14.114 pacientes do estudo clínico InTIME II⁷⁶, desenvolveram e analisaram um escore de risco, para ser utilizado à beira do leito, que prediz o risco de mortalidade no trigésimo dia pós-IAM de pacientes tratados com trombolíticos.

O escore de risco TIMI (Thrombolysis in Myocardial Infarction) para pacientes com IAM com supradesnivelamento do segmento ST foi criado como uma soma aritmética de preditores independentes de mortalidade, quantificados de acordo com a odds ratio da análise de regressão logística. Dez variáveis, incluídas no escore de risco, foram responsáveis por 97,0% da capacidade de prever, através de regressão logística, a mortalidade em 30 dias pós-IAM. As variáveis incluídas no escore de risco foram: (a) Idade 65-74 anos/75 anos (2/3 pontos), (b) Pressão arterial sistólica à admissão menor que 100 mmHg (3 pontos), (c) Frequência cardíaca à admissão maior que 100 batimentos por minuto (2 pontos), (d) Classe de Killip⁷⁷ II-IV à admissão (2 pontos), (e) IAM anterior ou bloqueio do ramo esquerdo (1 ponto), (f) diabetes mellitus, história de hipertensão arterial ou angina (1 ponto), (g) Peso < 67 quilogramas (1 ponto) e (h) Tempo para o tratamento maior que 4 horas (1 ponto), conforme mostra a tabela III.

Tabela III. Escore de risco TIMI para IAMCS-ST

<i>Variável</i>	<i>Pontos</i>
Idade > 75 anos	3
Idade 65 a 74 anos	2
Pressão sistólica < 100 mmHg	3
Freqüência cardíaca > 100 bpm	2
Killip II-IV	2
Elevação do ST em parede anterior ou bloqueio de ramo esquerdo	1
Diabetes, história de hipertensão ou angina prévia	1
Peso < 67 kg	1
Tempo para início da trombólise > 4 h	1
Total	De 0 a 14

A mortalidade média foi de 6,7%. Para escore de zero, a mortalidade em 30 dias foi menor que 0,9%, enquanto para escores acima de oito, a mortalidade foi de 35,9% (Figura VI). Este escore também foi capaz de prever a mortalidade em um ano para os sobreviventes em 30 dias; o valor encontrado para escore de zero ou um, foi de 1,0%, enquanto para escore igual a oito foi de 16,3% e escore maior que oito, de 17,2%. Os dados incluídos no escore de risco TIMI são facilmente obtidos na admissão hospitalar e são consistentes com outras observações. Os dados do escore de risco TIMI foram validados com os pacientes do ensaio clínico randomizado TIMI 9A⁷⁸ e 9B⁷⁹, que avaliaram eficácia e segurança de hirudina como uma terapia adjunta ao trombolítico. Como o escore de risco TIMI tinha sido avaliado originalmente apenas em pacientes que receberam trombolíticos, procurou-se validar o escore de risco em uma população geral com IAM com supradesnivelamento do segmento ST, que tivessem realizado

qualquer intervenção coronariana, seja ela angioplastia coronariana, revascularização miocárdica ou nenhuma forma de terapia de reperfusão. Dessa maneira, 84.029 pacientes com IAM com supradesnível do segmento ST do Terceiro Registro Nacional de Infarto Agudo do Miocárdio⁸⁰, de 1.529 hospitais americanos no período de abril de 1998 a junho de 2000, tiveram escore de risco TIMI calculados. Este mostrou habilidade em prever risco de mortalidade em 30 dias, pois a medida que o escore se elevava, a mortalidade coronariana aumentava. Concluíram que o escore de risco TIMI, é suficientemente simples e prático para uso à beira do leito, sendo poderoso na triagem e tratamento de pacientes com infarto agudo do miocárdio com supradesnível do segmento ST.

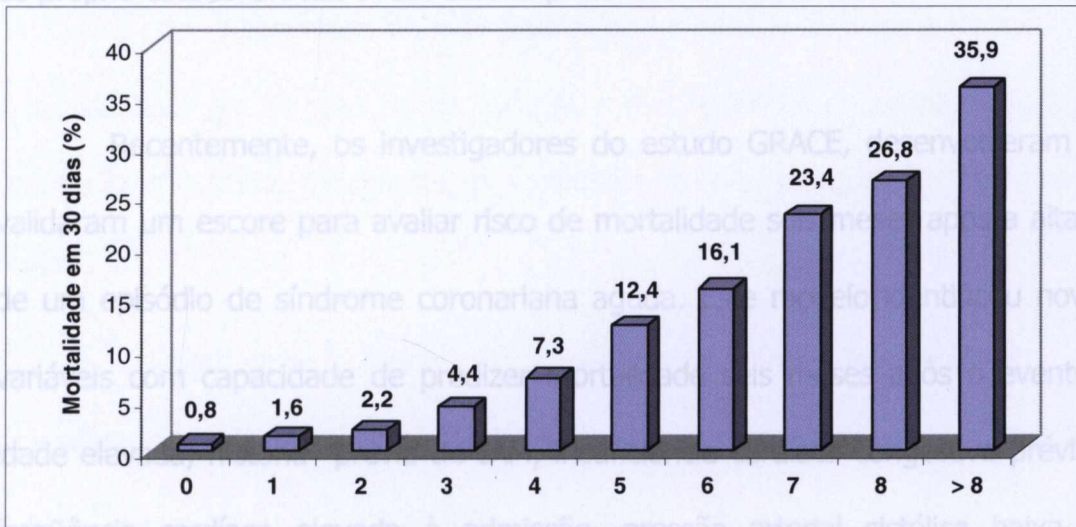


Figura VI. Escore de risco TIMI e mortalidade em 30 dias.

O estudo GRACE⁸¹ (Global Registry of Acute Coronary Events), publicado em 2002, envolveu 14 países e descreveu dados epidemiológicos, características clínicas, demográficas, tratamento medicamentoso e

procedimentos intervencionistas das síndromes coronarianas agudas, de 11.543 pacientes no período de 1º de abril de 1999 a 31 de dezembro de 2000. Com os dados deste registro internacional foi desenvolvido um modelo de escore para avaliar risco de mortalidade intra-hospitalar⁸². Avaliando 11.389 pacientes com síndrome coronária aguda com e sem elevação do segmento ST, oito fatores de risco, através de análise multivariada, apresentaram 89,9% das informações prognósticas: idade elevada, classe de Killip, diminuição da pressão arterial sistólica, depressão do segmento ST, parada cardio-respiratória à admissão, elevação do nível sérico de creatinina, enzima cardíaca positiva à admissão e aumento da frequência cardíaca. Este escore mostrou capacidade em prever risco de morte. Estes dados foram validados em uma coorte de 3.972 pacientes do próprio estudo GRACE e em 12.142 pacientes do estudo GUSTO IIb³³.

Recentemente, os investigadores do estudo GRACE, desenvolveram e validaram um escore para avaliar risco de mortalidade seis meses após a alta⁸³ de um episódio de síndrome coronariana aguda. Este modelo identificou nove variáveis com capacidade de prever mortalidade seis meses após o evento: idade elevada, história prévia de IAM, insuficiência cardíaca congestiva prévia, frequência cardíaca elevada à admissão, pressão arterial sistólica baixa à admissão, elevado nível sérico de creatinina, elevação das enzimas cardíacas à admissão, depressão do segmento ST no ECG da admissão e não ter realizado intervenções coronárias percutâneas. Este modelo também é simples e de fácil aplicabilidade na prática clínica e mostrou poder em prever mortalidade em pacientes com síndrome coronariana aguda.

No Brasil, vários autores pesquisaram os preditores de mortalidade no infarto agudo do miocárdio em suas regiões.

Em 1997, Passos e cols.⁸⁴ avaliando 388 pacientes com IAM admitidos em seis hospitais da cidade de Salvador, encontrou uma mortalidade hospitalar de 12,9%, e as variáveis preditoras independentes de mortalidade no modelo multivariado foram: idade > 60 anos; classe de Killip >1; localização anterior do IAM; AVC prévio e presença de doenças sistêmicas.

Posteriormente, avaliando o perfil clínico e preditores de mortalidade e tratamento após infarto agudo do miocárdio em hospital universitário da cidade de Botucatu, Zornoff e cols.⁸⁵ estudaram 172 pacientes com diagnóstico de IAM admitidos no centro de terapia intensiva e a mortalidade em 30 dias foi de 22,0%, e os preditores encontrados foram: terapia trombolítica, tabagismo, hipertensão arterial, choque cardiogênico e idade.

Objetivando identificar preditores clínico-demográficos da mortalidade hospitalar no IAMCS-ST em hospital público de Fortaleza, Ribeiro e cols.⁸⁶ analisando 373 pacientes concluíram, na análise multivariada que idade > 70 anos, diabetes mellitus, classe funcional > I, foram os fatores independentes que influenciaram o óbito.

Diante da importância clínica do infarto agudo decidimos estudar o perfil clínico, tratamento medicamentoso realizadas nos pacientes com IAM, internados na UTI Hospital São Rafael, na cidade de Salvador. Dessa maneira, perfil de gravidade dos nossos pacientes e poderemos descrever fatores independentes de mortalidade no infarto agudo de elevação em nossa instituição.



JUSTIFICATIVA

A cardiopatia isquêmica destaca-se entre as doenças que acometem o sistema cardiovascular devido a sua alta prevalência e ao seu impacto sobre a mortalidade na população mundial, tendo como forma mais grave de apresentação o infarto agudo do miocárdio¹. Contudo, nas últimas três décadas, após introdução de novos recursos diagnósticos e terapêuticos, a mortalidade por doença arterial coronariana tem mostrado declínio¹.

O infarto agudo do miocárdio é um evento que sempre requer internação hospitalar e tem um diagnóstico clínico relativamente simples e bem estabelecido^{62,63}. O seu manuseio conta com inúmeras opções terapêuticas com eficácia demonstrada por evidências científicas, que têm sido amplamente divulgadas através de diretrizes orientadas por várias sociedades internacionais e principalmente pela Sociedade Brasileira de Cardiologia⁸⁷.

Diante da importância clínica do infarto agudo do miocárdio, decidimos estudar o perfil clínico, tratamento medicamentoso e intervenções realizadas nos pacientes com IAM, internados na UTI Cardiológica do Hospital São Rafael, na cidade de Salvador. Dessa maneira, conheceremos o perfil de gravidade dos nossos pacientes e poderemos descrever e identificar fatores independentes de mortalidade no infarto agudo do miocárdio com elevação em nossa instituição.

MATERIAL E OBJETIVO

Identificar preditores independentes associados a mortalidade em pacientes com infarto agudo do miocárdio com elevação do segmento ST, após 30 dias e seis meses do evento.

V. 1 POPULAÇÃO DE REFERÊNCIA

A população de referência foi formada por pacientes com diagnóstico de síndrome coronariana aguda, que foram internados no Hospital São Rafael, instituição terciária para o tratamento de doenças cardiovasculares no estado da Bahia. Os pacientes atendidos nesta instituição são previdenciários, conveniados e privados, de nível socio-econômico diversificado, procedente, na maioria dos casos da área que compreende a região metropolitana de Salvador.

V. 2 POPULAÇÃO DO ESTUDO

A população estudada compreendeu todos os pacientes internados com diagnóstico de infarto agudo do miocárdio, a partir de março de 1996 a dezembro de 2002, que preencheram os critérios de inclusão.

V.3 DELINEAMENTO DO ESTUDO

- Estudo de coorte.
- Período retrospectivo: março de 1996 a dezembro de 2002.
- Período prospectivo: dezembro de 2002 a junho de 2003.

V.4 CRITÉRIOS DE INCLUSÃO

MATERIAL E MÉTODOS

posteriormente acrescentamos as novas diretrizes de redefinição do IAM pela ESC/ ACC⁶³.

V. 1 POPULAÇÃO DE REFERÊNCIA

Foram considerados os seguintes critérios eletrocardiográficos⁶⁷:

A população de referência foi formada por pacientes com diagnóstico de síndrome coronariana aguda, que foram internados no Hospital São Rafael, instituição terciária para o tratamento de doenças cardiovasculares no estado da Bahia. Os pacientes atendidos nesta instituição são previdenciários, conveniados e privados, de nível socio-econômico diversificado, procedente, na maioria dos casos da área que compreende a região metropolitana de Salvador.

V. 2 POPULAÇÃO DO ESTUDO

A população estudada compreendeu todos os pacientes internados com diagnóstico de infarto agudo do miocárdio, a partir de março de 1996 a dezembro de 2002, que preencheram os critérios de inclusão.

V.3 DELINEAMENTO DO ESTUDO

- Estudo de coorte.
- Período retrospectivo: março de 1996 a dezembro de 2002.
- Período prospectivo: dezembro de 2002 a junho de 2003.

V.4 CRITÉRIOS DE INCLUSÃO

Todos os pacientes internados com diagnóstico de IAM, de acordo com os critérios da Organização Mundial de Saúde até 2000⁶² e posteriormente acrescentamos as novas diretrizes de redefinição do IAM pela ESC/ ACC⁶³.

Foram considerados os seguintes critérios eletrocardiográficos⁸⁷ :

- supradesnivelamento do segmento ST > 1 mm em pelo menos duas derivações que explorassem a mesma parede nas derivações periféricas, e/ou
- supradesnivelamento do segmento ST > 2 mm em pelo menos duas derivações contíguas no plano horizontal.

Na presença de bloqueio do ramo esquerdo foram adotados os seguintes critérios eletrocardiográficos⁸⁸:

- Supradesnível de ST \geq 1 mm em concordância com QRS/T
- Infradesnível de ST \geq 1 mm nas derivações V1, V2 e V3
- Supradesnível de ST \geq 5 mm em discordância com QRS/T

Todos os laudos eletrocardiográficos foram revistos pelo pesquisador principal.

V.5 CRITÉRIO DE EXCLUSÃO

Pacientes internados com diagnóstico de IAM, não comprovado pela história clínica, achados eletrocardiográficos ou por marcadores séricos cardíacos.

V.6 MATERIAIS:

- Ficha de protocolo.
- Prontuário médico.
- Microcomputador com sistema operacional Windows XP, utilizando como aplicativo o *Software Statistical Package for Social Science* (SPSS) versão 9.0.

V.7 MÉTODO

Os dados relevantes de cada paciente foram obtidos através da revisão de seus respectivos prontuários pelo pesquisador principal e uma estudante de medicina. Para cada paciente foi preenchida uma ficha (modelo no Anexo 1) constando:

- ❖ *Dados de identificação:* nome, endereço, telefone de contato, número do prontuário hospitalar, convênio, sexo, idade, altura, peso, data do internamento, data do IAM, data da alta hospitalar e data do óbito.

- ❖ *Fatores de risco para doença arterial coronariana:*
 - *Diabetes Mellitus:* foram considerados diabéticos os pacientes com diagnóstico prévio, em uso de medicações (hipoglicemiantes orais ou insulina), ou diagnosticado na internação atual. O critério utilizado para diagnóstico de *diabetes mellitus* foi de duas dosagens em jejum maior ou igual a 140 mg/dl na fase inicial do estudo⁸⁹ e maior ou igual a 126mg/dl a partir de julho de 1997⁹⁰.

 - Hipertensão arterial sistêmica: os pacientes foram considerados portadores de hipertensão se tivessem diagnóstico prévio, em uso de medicações anti-hipertensivas, ou diagnosticado na internação atual. O critério para o diagnóstico de hipertensão arterial foi baseado nas recomendações do III Consenso Brasileiro de Hipertensão ^{91,92}.

- Tabagismo: os pacientes foram considerados fumantes aqueles com tabagismo atual ou abstêmio há menos de um ano. Não-fumantes foram considerados aqueles que nunca fumaram ou quando o paciente estava abstêmio num período igual ou superior a um ano⁹³.
- Dislipidemia: os pacientes foram considerados portadores de dislipidemia se tivessem diagnóstico prévio, em uso de medicações hipolipemiantes, ou diagnosticado na internação atual^{94,95}.

❖ *Historia de doença vascular ou procedimentos prévios:*

- Angina estável: referida na história progressa, como dor precordial ou equivalente com características mantidas nos últimos três meses e graduada de acordo com a classificação da *Canadian Cardiovascular Society*⁹⁶. Angina instável: referida de acordo com a classificação de Braunwald⁹⁷.
- Doença cerebrovascular: referida na história como acidente vascular cerebral transitório ou permanente.
- Doença vascular periférica: referida na história como doença arterial obstrutiva periférica ou através do exame físico e sintomatologia característica.
- Intervenção coronária percutânea: referida como angioplastia convencional ou com implante de *stent*.

- Revascularização cirúrgica miocárdica: referida na história pregressa.
- Infarto antigo do miocárdio: referido na história pregressa, ou através dos critérios eletrocardiográficos que caracterizam infarto antigo⁹⁸.

❖ *Dados da apresentação clínica à admissão:*

- Localização topográfica do IAM (tabela IV)⁹⁹.
- Presença de BRE: o bloqueio do ramo esquerdo foi definido, de acordo com as diretrizes de interpretação de eletrocardiograma de repouso da SBC⁹⁸.
- Classificação de Killip (tabela V)⁷⁷.
- Frequência cardíaca
- Pressão arterial sistêmica
- Tempo do início dos sintomas para o tratamento: foi considerado como o tempo da admissão até a trombólise ou intervenção coronária percutânea.

❖ *Tratamento conservador:*

- Foi considerado como o tratamento em que o paciente fez uso exclusivo de tratamento medicamentoso, não sendo submetido a trombólise ou intervenção coronária percutânea primária.

Tabela IV. Classificação topográfica do IAM

Localização	Derivações
Anterior extenso	V1 a V6, D1 e aVL
Anterior	V1 a V4
Ântero-septal	V1 a V3
Lateral	D1 e aVL, V5 e V6
Lateral alto	D1 e aVL
Anterolateral	D1 , aVL, V3 a V6
Diagonal	V1 a V4, D1 e aVL
Inferior	D2, D3 e aVF
Posterior ou dorsal	V7, V8, V9 e V10 com ondas R amplas em V1 e V2
Ventrículo direito	V3R a V5R e abdominal direita

❖ *Tratamento não-medicamentoso*

- Trombólise: foi considerado como o procedimento que consiste na recanalização da artéria ocluída e restabelece o fluxo sanguíneo coronariano, com administração de fibrinolíticos intravenosos. Foram considerados os critérios da I Diretriz da Sociedade Brasileira de Cardiologia para tratamento do IAM⁸⁷.

Tabela V. Classificação de Killip e mortalidade no IAM.

Classe Killip	Quadro clínico	Mortalidade (%)
I	Ausência de ICC	6
II	ICC de leve a moderada	30
III	Edema agudo de pulmão	44
IV	Choque cardiogênico	> 81

- Intervenção coronária percutânea primária: foi definida como o procedimento em que ocorre a aplicação do cateter-balão sem o uso prévio de fibrinolíticos, visando restabelecer de forma mecânica, por meio de um fio-guia ou do balão, o fluxo coronariano anterógrado, nas primeiras horas do início do IAM^{100,101}.
- Intervenção coronária percutânea de resgate ou salvamento: foi definida como a ICP realizada quando o fibrinolítico não promoveu reperfusão ou houve sinais de reoclusão¹⁰².
- Intervenção coronária percutânea com implante de *stent*: foi definida como a estratégia que consiste na abertura do vaso coronário com um fio-guia e após pré dilatação com o catéter-balão ocorre o implante da prótese intracoronária: o *stent*¹⁰³.
- Revascularização cirúrgica miocárdica
- Balão intra-aórtico: foi definido como método de assistência circulatória, formado por um catéter com um balão na sua extremidade distal, posicionado na aorta torácica descendente, imediatamente distal à origem da artéria subclávia esquerda, e que ao ser insuflado e dessinsuflado, de forma sincrônica ao ciclo cardíaco, produz um deslocamento físico da coluna de sangue¹⁰⁴.

❖ *Tratamento medicamentoso*

- Fármacos: AAS, betabloqueador intra-venoso e oral, nitrato intra-venoso, inibidor da ECA, clopidogrel, estatina, bloqueador dos canais de cálcio, drogas inotrópicas, heparina de baixo peso molecular e inibidor da glicoproteína IIbIIIa.

- ❖ Seguimento: avaliação do óbito em 30 dias e após seis meses do evento agudo.
- ❖ Avaliação de novos eventos: angina, reinfarto, intervenções coronárias percutâneas, revascularização cirúrgica miocárdica e acidente vascular cerebral.
- ❖ Escore de risco TIMI para IAMCS-ST: As variáveis do escore avaliadas no momento da admissão dos pacientes foram: a) idade 65 a 74 anos (2 pontos) e 75 anos (3 pontos); b) pressão arterial sistólica menor que 100 mmHg (3 pontos); c) frequência cardíaca maior que 100 batimentos por minuto (2 pontos); d) classe de Killip II a IV (2 pontos); e) IAM de parede anterior ou presença de bloqueio do ramo esquerdo (1 ponto); f) história prévia de DM, HAS ou angina (1 ponto); g) peso menor que 67 kg (1 ponto); h) tempo para o tratamento maior que 4 horas (1 ponto). Todas as variáveis receberam sua pontuação pré-estabelecida e a soma do total definiu o número de pontos do escore⁷⁵.

V.8 VARIÁVEIS

V.8.1 VARIÁVEL DEPENDENTE

- Óbito: aos 30 dias pós-IAM e seis meses após infarto agudo do miocárdio.

As informações sobre a sobrevida foram obtidas nos prontuários, através de contato telefônico, visitas clínicas e correspondências.

V.8.2 VARIÁVEIS INDEPENDENTES

- Características clínicas: idade, sexo, tempo de chegada ao hospital, frequência cardíaca, pressão arterial sistêmica, localização do IAM atual, BRE, classe de Killip, intervalo de tempo sintomas até o tratamento, história prévia: DM, HAS, dislipidemia, tabagismo, angina, IAM, ICP, Stent, RM, doença cerebrovascular e doença vascular periférica.
- Tratamento medicamentoso: AAS, betabloqueador oral e intra-venoso, nitrato intra-venoso, inibidor da ECA, clopidogrel, estatina, bloqueador dos canais de cálcio, HBPM e inotrópicos.
- Procedimentos: tratamento medicamentoso, trombólise, ICP primária, ICP resgate, *stent*, RM e uso do balão intra-aórtico.
- Novos eventos clínicos: angina, reinfarto, ICP, RM e acidente vascular cerebral.
- Escore de risco TIMI⁷⁵.

V.9 ANÁLISE ESTATÍSTICA

- O banco de dados foi avaliado através do programa SPSS (*Statistical Package for Social Science*) versão 9.0.
- O programa SAS (*Statistical Analysis System*) versão 6.12 foi usado para avaliar regressão logística e análise de sobrevida.
- As variáveis contínuas foram descritas como medidas sumarizadas: média, desvio padrão, quartís, mínimo e máximo.
- As diferenças entre proporções foram comparadas através do teste do qui-quadrado ou teste exato de Fischer, quando necessário.
- Foi utilizado modelo de regressão logística não condicional para estimativa do risco relativo das diversas variáveis independentes, através do odds ratio.
- Foi realizada análise de sobrevida através do método de Kaplan-Meier, sendo os achados censoreados em seis meses.
- Foi utilizado o teste de Wald para cálculo da significância estatística do estimador na análise de regressão logística multivariada.
- Para avaliar a influência das variáveis independentes no tempo de sobrevida foi utilizado o teste de log-rank.
- O nível de significância adotado como base para decisão foi de 5,0%.

V.10 CRITÉRIOS ÉTICOS

- O estudo foi submetido à Comissão de Ética em Pesquisa do Hospital São Rafael, sendo aprovado sem restrição.
- Este estudo não envolveu experimentação e os médicos envolvidos na pesquisa avaliaram os dados descritos nos prontuários.
- O pesquisador assinou um termo de compromisso com o hospital, para que os dados obtidos do prontuário fossem usados apenas para fins de pesquisa.

RESULTADOS

VI.1 Características Demográficas da População Estudada

Foi consultado o banco de dados do Hospital São Rafael, para pesquisa de doenças isquêmicas do coração (CID IX: 410-414; CID X: I20-I25), no período de março de 1996 a dezembro de 2002. Foram encontrados 554 pacientes com diagnóstico de síndrome coronariana aguda internados na UTI cardiológica. Desse total, 365 pacientes tiveram diagnóstico de síndrome coronária sem elevação do segmento ST e 189 pacientes apresentavam diagnóstico de IAMCS-ST e formaram a população do estudo. Três pacientes (1,6%) não foram encontrados no período de seguimento de seis meses.

A população estudada foi composta de 70,9% pacientes do sexo masculino (134 pacientes) e 29,1% do sexo feminino (55 pacientes).

Na análise do nível sócio-econômico, a população estudada foi composta de 74,6% (141 pacientes) conveniados, 13,3% (25 pacientes) previdenciários e 12,1% (23 pacientes) privados.

A média de idade foi de $59,1 \pm 12,7$ anos, variando de 26 a 89 anos, e apresentaram peso médio de $73,6 \pm 12,7$ kg, com altura de $1,67 \pm 7,0$ m, determinando um índice de massa corpórea (IMC) médio de $26,4 \pm 4,2$ kg/m², conforme mostra tabela 1.

A média da frequência cardíaca na admissão foi de $79,9 \pm 27,6$ batimentos por minuto e a pressão arterial sistólica média foi de $129,3 \pm 42,4$ mmHg e pressão arterial diastólica média de $81,8 \pm 27,3$ mmHg, de acordo com a tabela 1.

A análise do tempo do IAM até a chegada ao hospital mostrou que 91,0% (172 pacientes) chegaram com até 24 horas do infarto agudo do miocárdio, 9,0% (17 pacientes) com mais de 24 horas do início dos sintomas.

A média de tempo de internamento foi de $13,3 \pm 14,4$ dias, sendo que 21,7% (41 pacientes) ficaram internados por sete dias, 57,1% (108 pacientes) por quinze dias, 16,4% (31 pacientes) permaneceram internados por trinta dias e 4,8% (9 pacientes) por mais de um mês, conforme mostra a figura 1.

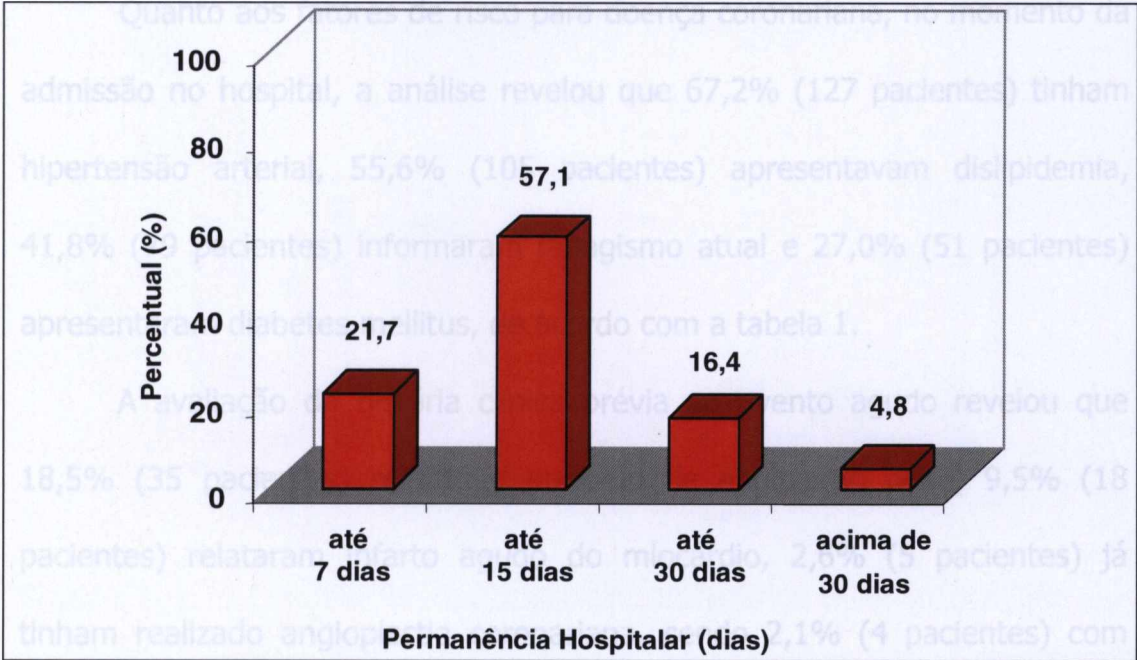


Figura 1. Distribuição do tempo de permanência hospitalar na população estudada.

Quanto ao exame físico na admissão dos pacientes, 74,1% (140 pacientes) revelavam na chegada ao hospital Classe I de Killip, 8,5% (16 pacientes) Classe II de Killip, 7,4% (14 pacientes) Classe III de Killip, e 10,1% (19 pacientes) Classe IV de Killip, de acordo com a figura 2.

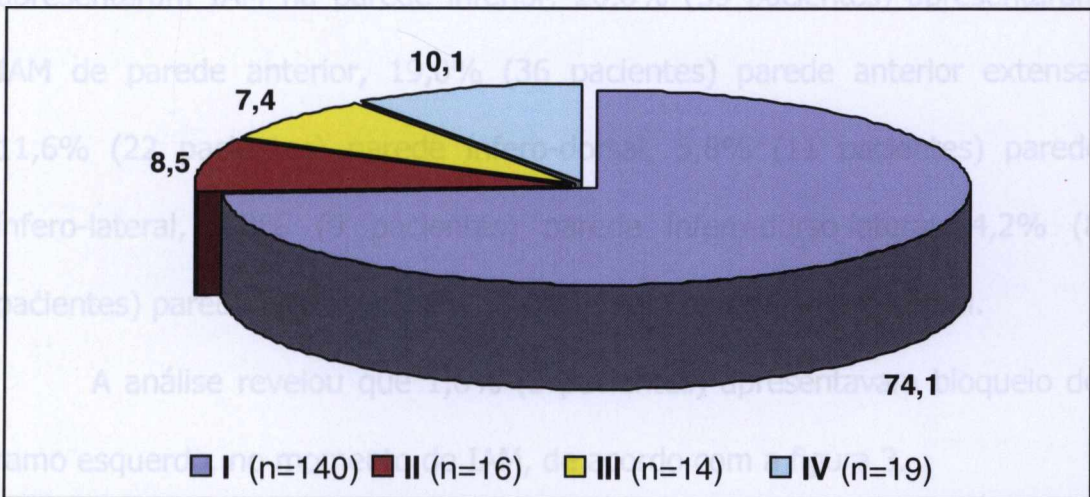


Figura 2. Distribuição da classificação de Killip em todos os pacientes estudados.

Quanto aos fatores de risco para doença coronariana, no momento da admissão no hospital, a análise revelou que 67,2% (127 pacientes) tinham hipertensão arterial, 55,6% (105 pacientes) apresentavam dislipidemia, 41,8% (79 pacientes) informaram tabagismo atual e 27,0% (51 pacientes) apresentaram diabetes mellitus, de acordo com a tabela 1.

A avaliação da história clínica prévia ao evento agudo revelou que 18,5% (35 pacientes) relataram episódio de angina do peito, 9,5% (18 pacientes) relataram infarto agudo do miocárdio, 2,6% (5 pacientes) já tinham realizado angioplastia coronariana, sendo 2,1% (4 pacientes) com implante de *stent* coronariano. Cerca de 2,1% (4 pacientes) tinham passado de doença cerebrovascular e 2,1% (4 pacientes) história de doença vascular periférica. Aproximadamente 1,6% (3 pacientes) já tinham sido submetido a revascularização cirúrgica miocárdica (tabela 1).

A avaliação da alteração eletrocardiográfica do episódio agudo de infarto, em relação a parede acometida revelou que 31,2% (59 pacientes) apresentaram IAM na parede inferior, 20,6% (39 pacientes) apresentaram IAM de parede anterior, 19,0% (36 pacientes) parede anterior extensa, 11,6% (22 pacientes) parede ínfero-dorsal, 5,8% (11 pacientes) parede ínfero-lateral, 4,8% (9 pacientes) parede ínfero-dorso-lateral, 4,2% (8 pacientes) parede lateral, e 2,6% (5 pacientes) paredé ântero-septal.

A análise revelou que 1,6% (3 pacientes) apresentavam bloqueio do ramo esquerdo, no momento do IAM, de acordo com a figura 3.

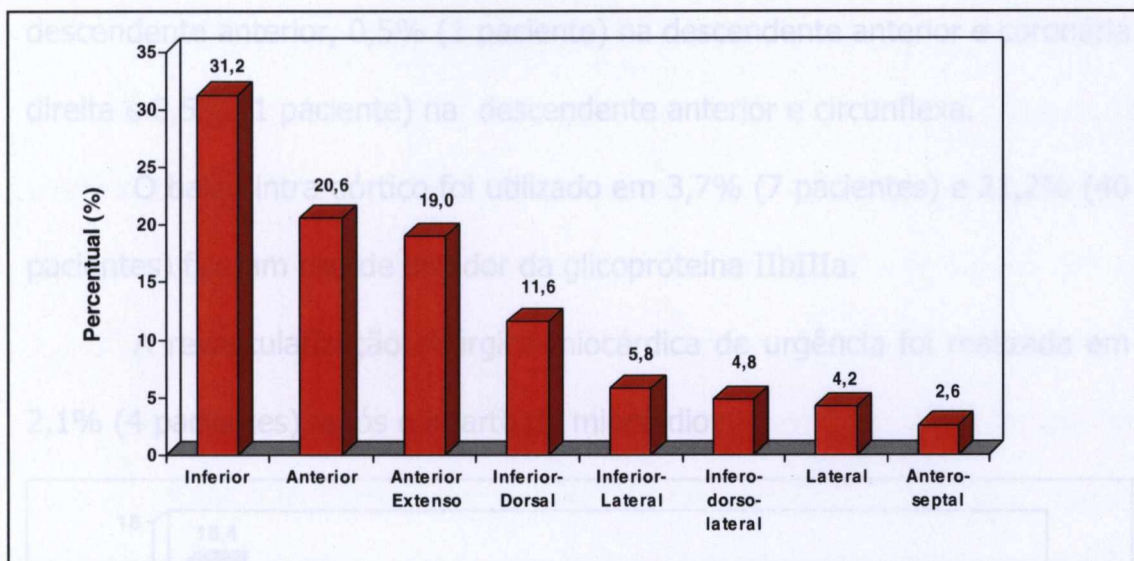


Figura 3. Distribuição da localização topográfica do infarto agudo do miocárdio na população estudada.

O tratamento não conservador foi realizado em 69,8% (132 pacientes) e 30,2% (57 pacientes) foram submetidos apenas a tratamento conservador. O procedimento de trombólise foi realizado em 45,5% (86 pacientes), conforme mostra a tabela 2.

A intervenção coronária percutânea de resgate foi realizada em 12,2% (23 pacientes) e a ICP primária em 24,3% (46 pacientes). Dos 69 pacientes que realizaram ICP, implante de stent foi realizado em 25,4% (48 pacientes).

Quanto ao tratamento medicamentoso usado, 97,9% (185 pacientes) receberam AAS, 52,9% (100 pacientes) receberam beta-bloqueador oral, 14,8% (28 pacientes) beta-bloqueador intra-venoso, 59,3% (112 pacientes) receberam nitrito intra-venoso, 42,9% (81 pacientes) receberam inibidor da ECA, 23,8% (46 pacientes) Clopidogrel, e 47,6% (90 pacientes) receberam Estatina, 12,2% (23 pacientes) bloqueador dos canais de cálcio, 24,3% (46 pacientes) agentes inotrópicos e 64,4% (122 pacientes) heparina de baixo peso molecular de acordo com a tabela 2.

descendente anterior, 0,5% (1 paciente) na descendente anterior e coronária direita e 0,5% (1 paciente) na descendente anterior e circunflexa.

O balão intra-aórtico foi utilizado em 3,7% (7 pacientes) e 21,2% (40 pacientes) fizeram uso de inibidor da glicoproteína IIb/IIIa. A revascularização cirúrgica miocárdica de urgência foi realizada em 2,1% (4 pacientes), após o infarto do miocárdio.

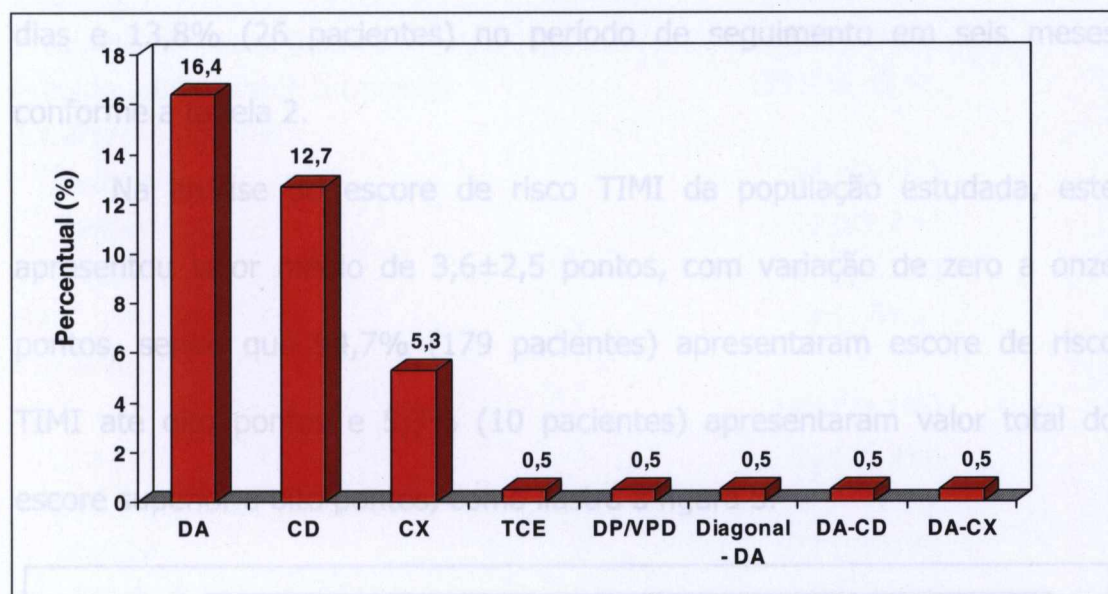


Figura 4. Distribuição das artérias tratadas pela ICP entre os 69 pacientes.

Quanto ao tratamento medicamentoso usado, 97,9% (185 pacientes) receberam AAS, 52,9% (100 pacientes) receberam beta-bloqueador oral, 14,8% (28 pacientes) betabloqueador intra-venoso, 59,3% (112 pacientes) nitrato intra-venoso, 42,9% (81 pacientes) receberam inibidor da ECA, 23,8% (45 pacientes) clopidogrel, e 47,6% (90 pacientes) receberam estatina, 12,2% (23 pacientes) bloqueador dos canais de cálcio, 24,3% (46 pacientes) agentes inotrópicos e 64,4% (122 pacientes) heparina de baixo peso molecular de acordo com a tabela 2.

A análise das complicações após infarto revelou que 49,2% (93 pacientes) apresentaram novos eventos, sendo que 19,0% (36 pacientes) tiveram angina do peito, 5,3% (10 pacientes) novo episódio de IAM, 21,7% (41 pacientes) fizeram nova ICP, 13,8% (26 pacientes) realizaram RM e 1,1% (2 pacientes) apresentaram acidente vascular cerebral.

Destacamos que 12,2% (23 pacientes) apresentaram óbito em até 30 dias e 13,8% (26 pacientes) no período de seguimento em seis meses conforme a tabela 2.

Na análise do escore de risco TIMI da população estudada, este apresentou valor médio de $3,6 \pm 2,5$ pontos, com variação de zero a onze pontos, sendo que 94,7% (179 pacientes) apresentaram escore de risco TIMI até oito pontos e 5,3% (10 pacientes) apresentaram valor total do escore superior a oito pontos, como ilustra a figura 5.

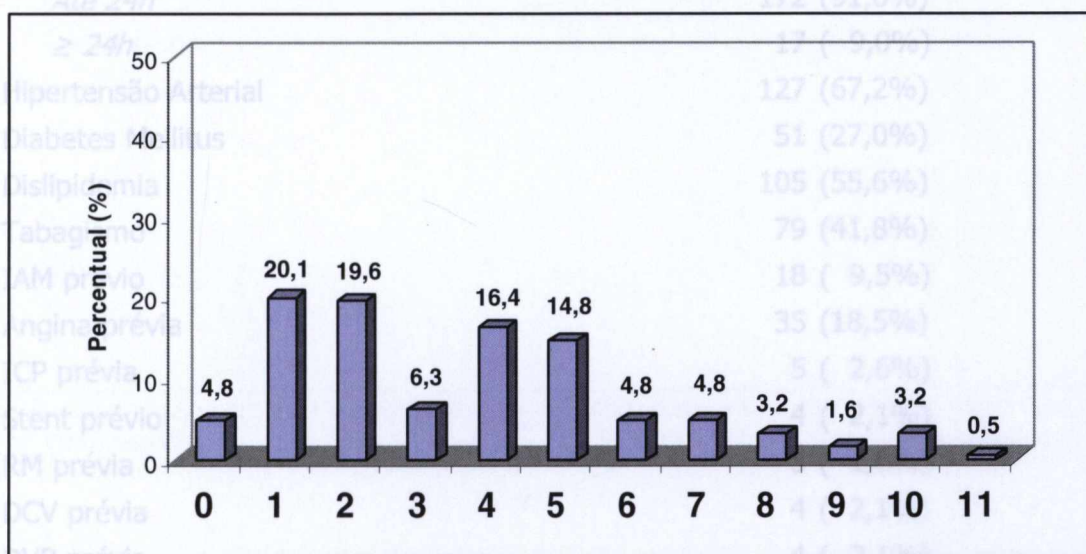


Figura 5. Distribuição do escore de risco TIMI da população estudada.

IAM: infarto agudo do miocárdio; ICP: intervenção coronária percutânea; RM: revascularização cirúrgica miocárdica; DCV: doença cerebrovascular; DVP: doença vascular periférica.

Tabela 1. Características clínico-demográficas da população estudada.

Características	n (%)
Idade (anos)	59,1 ± 12,7
Gênero	
Masculino	134 (70,9%)
Feminino	55 (29,1%)
Altura (m)	1,67 ± 7,0
Peso (Kg)	73,6 ± 12,7
IMC (Kg/m ²)	26,4 ± 4,2
Frequência cardíaca (bpm)	79,9 ± 27,6
Pressão arterial sistólica (mmHg)	129,3 ± 42,4
Localização do infarto	
Anterior	39 (20,6%)
Inferior	59 (31,2%)
Outros	91 (48,2%)
BRE	3 (1,6%)
Classe de Killip	
I	140 (74,1%)
II a IV	49 (25,9%)
Tempo de chegada ao hospital	
Até 24h	172 (91,0%)
≥ 24h	17 (9,0%)
Hipertensão Arterial	127 (67,2%)
Diabetes Mellitus	51 (27,0%)
Dislipidemia	105 (55,6%)
Tabagismo	79 (41,8%)
IAM prévio	18 (9,5%)
Angina prévia	35 (18,5%)
ICP prévia	5 (2,6%)
Stent prévio	4 (2,1%)
RM prévia	3 (1,6%)
DCV prévia	4 (2,1%)
DVP prévia	4 (2,1%)

IMC: índice de massa corpórea;

IAM: infarto agudo do miocárdio;

RM: revascularização cirúrgica miocárdica;

DVP: doença vascular periférica.

BRE: bloqueio do ramo esquerdo;

ICP: intervenção coronária percutânea;

DCV: doença cerebrovascular;

Tabela 2. Características dos procedimentos, medicações e complicações da população estudada.

Características	n (%)
Procedimentos	
Tratamento conservador	57 (30,2%)
Trombólise	86 (45,5%)
ICP primária	46 (24,3%)
ICP resgate	23 (12,2%)
Stent	48 (25,4%)
RM urgência	4 (2,1%)
Balão intra-aórtico	7 (3,7%)
Medicações	
Aspirina	185 (97,9%)
Betabloqueador oral	100 (52,9%)
Betabloqueador IV	28 (14,8%)
Nitrato IV	112 (59,3%)
Inibidor da ECA	81 (42,9%)
Clopidogrel	45 (23,8%)
Estatina	90 (47,6%)
Bloqueador dos canais de cálcio	23 (12,2%)
HBPM	122 (64,6%)
Inotrópicos	46 (24,3%)
Complicações	
Angina	36 (19,0%)
Reinfarto	10 (5,3%)
ICP	41 (21,7%)
RM	26 (13,8%)
DCV	2 (1,1%)
Óbito	26 (13,8%)

ICP: intervenção coronária percutânea;
IV: intra-venoso;
HBPM; heparina de baixo peso molecular;

RM: revascularização cirúrgica miocárdica;
ECA: enzima conversora da angiotensina;
DCV: doença cerebrovascular.

V1.2 Análise univariada

V 1.2.1 Mortalidade em 30 dias

- Variáveis clínico-demográficas

As variáveis demográficas na análise univariada com significância estatística que influenciaram a mortalidade em 30 dias foram: idade, tempo de chegada ao hospital, classe de Killip, história prévia de IAM e angina.

A análise mostrou que pacientes com idade superior a 65 anos apresentaram taxa de mortalidade de 22,9% (14 pacientes), quando comparamos com pacientes com menos de 65 anos, que apresentaram 7,0% de mortalidade (9 pacientes), revelando $p < 0,05$.

A avaliação do tempo de chegada ao hospital, revelou que pacientes que foram admitidos com mais de um dia, tiveram uma mortalidade de 29,4% (5 pacientes), enquanto que os doentes que chegaram com até 24 horas do início dos sintomas a mortalidade foi de 10,5% (18 pacientes), $p < 0,05$.

A história clínica de infarto agudo do miocárdio prévio associou-se a uma mortalidade de 27,8% (5 pacientes), enquanto aqueles sem relato de evento coronariano prévio apresentaram uma taxa de mortalidade de 10,5% (18 pacientes), $p < 0,05$.

O relato de angina prévia ao infarto mostrou que 25,7% (9 pacientes) faleceram, enquanto 9,1% (14 pacientes) sem relato de angina faleceram, $p < 0,05$.

A classificação de Killip realizada no momento da admissão ao hospital, foi capaz de prever mortalidade em 30 dias, pois pacientes com classe de Killip I apresentaram 3,6% (5 pacientes) de taxa de mortalidade, enquanto doentes com classe de Killip de II a IV a mortalidade foi 36,7% (18 pacientes), $p < 0,05$.

As demais variáveis avaliadas: sexo, índice de massa corpórea, DM, HAS, dislipidemia, tabagismo, ICP prévia, stent prévio, RM prévia, doença cerebrovascular, doença vascular periférica, localização do IAM e presença de BRE, não mostraram diferença estatisticamente significativa, conforme mostra a tabela 3.

- Variáveis de tratamento e procedimentos clínicos

Dos pacientes que receberam exclusivamente tratamento conservador durante o evento agudo 21,1% (12 pacientes) faleceram, enquanto que aqueles que foram submetidos a tratamento não conservador a mortalidade foi de 8,3% (11 pacientes), $p < 0,05$. Entre os pacientes submetidos à terapêutica trombolítica 95,3% (82 pacientes) sobreviveram e 4,7% (4 pacientes) dos que fizeram trombólise faleceram, $p < 0,05$. O implante de balão intra-aórtico associou-se a uma taxa de mortalidade de 71,4% (5 pacientes), $p < 0,05$, de acordo com a tabela 4.

A análise do uso de fármacos, mostrou que pacientes que não usaram o AAS apresentaram uma taxa de mortalidade de 75,0% (3 pacientes), enquanto 10,8% (20 pacientes), que usaram AAS faleceram, revelando significância estatística com $p < 0,05$. Os dados revelaram que 6,0% (6 pacientes) que faleceram receberam beta-bloqueadores por via oral, enquanto 94,0% (94 pacientes) dos sobreviventes usaram essa classe de drogas, $p < 0,05$. O uso de drogas inotrópicas revelou uma taxa de 32,6% (15 pacientes) de mortalidade, enquanto aqueles que não utilizaram esses fármacos apresentaram 5,6% (8 pacientes) de mortalidade, $p < 0,05$.

As outras drogas usadas: betabloqueador intra-venoso, nitrato intra-venoso, inibidor da ECA, clopidogrel, estatina, bloqueadores dos canais de cálcio, HBPM, assim como os procedimentos: ICP primária, ICP resgate, stent e revascularização cirúrgica miocárdica não influenciaram a mortalidade de maneira estatisticamente significativa, de acordo com a tabela 4.

- Variáveis do escore de risco TIMI

As variáveis do escore de risco TIMI foram avaliadas isoladamente para verificarmos a influência na mortalidade em 30 dias após o IAM.

A análise da idade revelou que pacientes com idade superior a 75 anos apresentaram mortalidade de 26,1% (6 pacientes), pacientes com idade entre 65 a 74 anos mostraram uma taxa de mortalidade de 21,1% (8 pacientes), quando comparamos com doentes com idade menor que 65 anos 7,0% (9 pacientes), $p < 0,05$.

Os pacientes que apresentaram pressão arterial sistólica menor que 100mmHg no exame físico da admissão, revelaram uma taxa de mortalidade de 26,9% (7 pacientes), enquanto 9,8% (16 pacientes) com pressão arterial sistólica maior que 100mmHg faleceram, $p < 0,05$. A avaliação de frequência cardíaca maior que 100 batimentos por minuto, mostrou uma mortalidade de 43,8% (7 pacientes) associação estatisticamente significativa, quando comparamos com doentes que apresentaram frequência cardíaca menor que 100 batimentos por minuto que apresentaram uma taxa de mortalidade de 9,2% (16 pacientes), revelando $p < 0,05$.

A análise da classificação de Killip no momento da admissão revelou que pacientes com classe de Killip I a taxa de mortalidade foi de 3,6% (5 pacientes), enquanto pacientes com classe de Killip de II a IV, a taxa de mortalidade foi de 36,7% (18 pacientes), $p < 0,05$.

As demais variáveis do escore: história de DM, HAS ou angina, peso menor que 67Kg, IAM de parede anterior ou BRE, tempo para o tratamento maior que quatro horas não apresentaram influência estatisticamente significativa na mortalidade em 30 dias, de acordo com a tabela 5.

Quando analisamos a soma total de pontos do escore TIMI, os pacientes com escore superior a oito pontos apresentaram taxa de mortalidade de 70,0% (7 pacientes), enquanto pacientes com soma total menor que oito pontos, apresentaram taxa de mortalidade de 8,9% (16 pacientes), $p < 0,05$ (tabela 5).

Tabela 3. Mortalidade em 30 dias de acordo com as características clínicas da admissão.

Características	Total de pacientes	Mortes	(%)	p
Idade				
< 65 anos	128	9	7,0	—
≥ 65 anos	61	14	22,9	< 0,05
Sexo				
Masculino	134	16	11,9	—
Feminino	55	7	12,7	< 0,88
Tempo de chegada ao hospital				
< 24h	172	18	10,5	—
> 24h	17	5	29,4	< 0,05
Localização do IAM				
Anterior	39	5	12,8	—
Inferior	59	6	10,2	—
Outras	91	12	13,2	0,17
Classe de Killip				
I	140	5	3,6	—
II a IV	49	18	36,7	< 0,05
Diabetes Mellitus				
Sim	51	8	15,7	—
Não	138	15	10,9	0,36
Hipertensão Arterial				
Sim	127	16	12,6	—
Não	62	7	11,3	0,79
Dislipidemia				
Sim	105	12	11,4	—
Não	84	11	13,1	0,72
Angina prévia				
Sim	35	9	25,7	—
Não	154	14	9,1	< 0,05
IAM prévio				
Sim	18	5	27,8	—
Não	171	18	10,5	< 0,05
Tabagismo				
Sim	79	6	7,6	—
Não	110	17	15,5	0,10
IAM- infarto agudo do miocárdio				
HSPM				
Sim	132	13	10,7	—
Não	67	10	14,9	0,39
Inotrópicos				
Sim	46	15	32,6	—
Não	153	8	5,2	< 0,05

ICP - intervenção coronária percutânea; RIM - revascularização cirúrgica miocárdica;

IV - intra-venoso; ECA - enzima conversora da angiotensina;

HSPM - heparina de baixo peso molecular.

Tabela 4. Mortalidade em 30 dias de acordo com tratamento e procedimentos.

Características	Total de pacientes	Mortes	(%)	p
Tratamento Conservador				
Sim	57	12	21,1	—
Não	132	11	8,3	< 0,05
Trombólise				
Sim	86	4	4,7	—
Não	103	19	18,4	< 0,05
ICP Primária				
Sim	46	7	15,2	—
Não	143	16	11,2	0,46
ICP resgate				
Sim	23	3	13,0	—
Não	166	20	12,0	1,00
RM				
Sim	4	—	—	—
Não	185	23	12,4	1,00
Balão intra-aórtico				
Sim	7	5	71,4	—
Não	182	18	9,9	< 0,05
Aspirina				
Sim	185	20	10,8	—
Não	4	3	75,0	< 0,05
Betabloqueador oral				
Sim	100	6	6,0	—
Não	89	17	19,1	< 0,05
Nitrato IV				
Sim	112	10	8,9	—
Não	77	13	16,9	1,00
Inibidor da ECA				
Sim	81	6	7,4	—
Não	108	17	16,9	0,08
Clopidogrel				
Sim	45	3	6,7	—
Não	144	20	13,9	0,19
Estatina				
Sim	90	8	8,9	—
Não	99	15	15,2	0,18
HBPM				
Sim	122	13	10,7	—
Não	67	10	14,9	0,39
Inotrópicos				
Sim	46	15	32,6	—
Não	143	8	5,6	< 0,05

ICP - intervenção coronária percutânea; RM- revascularização cirúrgica miocárdica;

IV - intra-venoso; ECA- enzima conversora da angiotensina;

HBPM - heparina de baixo peso molecular.

Tabela 5. Escore de risco TIMI e mortalidade em 30 dias.

Variáveis	Sobreviventes (n= 166)	Não-sobreviventes (n= 23)	p
Idade			
< 65 anos	119 (93,0%)	9 (7,0%)	—
65-74 anos	30 (78,9%)	8 (21,1%)	—
≥ 75 anos	17 (73,9%)	6 (26,1%)	< 0,05
PAS			
≥ 100mmHg	147 (90,2%)	16 (9,8%)	—
< 100mmHg	19 (73,1%)	7 (26,9%)	< 0,05
FC			
< 100mmHg	157 (90,8%)	16 (9,2%)	—
> 100mmHg	9 (56,3%)	7 (43,8%)	< 0,05
Classe Killip			
I	135 (96,4%)	5 (3,6%)	—
II a IV	31 (63,3%)	18 (36,7%)	< 0,05
IAM			
outra parede	131(88,5%)	17(11,5%)	—
anterior ou BRE	35 (85,4%)	6 (14,6%)	0,59
Tempo para o tratamento			
< 4 horas	87 (89,7%)	10 (10,3%)	—
> 4 horas	79 (85,9%)	13 (14,1%)	0,42
Peso			
≥ 67 Kg	126(86,3%)	20(13,7%)	—
< 67 Kg	36 (92,3%)	3 (7,7%)	0,41
HAS/ DM/ Angina			
Sim	120 (85,7%)	20 (14,3%)	—
Não	46(93,9%)	3 (6,1%)	0,13
Total do escore			
Até 8 pontos	163 (91,1%)	16 (8,9%)	—
> 8 pontos	3 (30,0%)	7 (70,0%)	< 0,05

PAS: pressão arterial sistólica;

IAM: infarto agudo do miocárdio;

HAS: hipertensão arterial sistêmica;

FC: frequência cardíaca;

BRE: bloqueio do ramo esquerdo;

DM: diabetes mellitus.

V 1.2.2 Mortalidade em seis meses

- Variáveis clínico-demográficas

As variáveis demográficas na análise univariada com significância estatística que influenciaram a mortalidade em seis meses foram: idade, tempo de chegada ao hospital, classe de Killip, história prévia de angina e tabagismo.

A análise de pacientes com idade superior a 65 anos revelou taxa de mortalidade de 26,3% (16 pacientes), quando comparamos com pacientes com menos de 65 anos, que apresentaram mortalidade de 7,8% (10 pacientes), revelando $p < 0,05$. A avaliação do tempo de chegada ao hospital, revelou que pacientes que foram admitidos com mais de um dia, faleceram 29,4% (5 pacientes), enquanto que os pacientes que chegaram com até 24 horas do início dos sintomas tiveram uma mortalidade de 12,2% (21 pacientes), $p < 0,05$.

A história de angina prévia ao infarto mostrou que 25,7% (9 pacientes) faleceram, quando comparados com os pacientes assintomáticos 11,0% (17 pacientes), $p < 0,05$. Pacientes que relataram tabagismo apresentaram uma taxa de mortalidade de 7,6% (6 pacientes), enquanto pacientes que não tinham hábito de fumar mostraram uma taxa de mortalidade de 18,2% (20 pacientes), com $p < 0,05$.

A classificação de Killip realizada no momento da admissão ao hospital, foi capaz de prever mortalidade em seis meses, pois pacientes com classe de Killip I apresentaram 5,7% (8 pacientes) de mortalidade, enquanto pacientes com classe de Killip de II a IV revelaram uma taxa de mortalidade de 36,7% (18 pacientes), $p < 0,05$.

As variáveis: sexo, índice de massa corpórea, DM, HAS, dislipidemia, tabagismo, ICP prévia, stent prévio, RM prévia, doença cerebrovascular, doença

vascular periférica, localização do IAM e presença de BRE, não mostraram diferença estatisticamente significativa, conforme mostra a tabela 6.

- Variáveis de tratamento e procedimentos clínicos

Dos pacientes que receberam exclusivamente tratamento conservador durante o evento agudo 22,8% (13 pacientes), faleceram, quando comparamos com aqueles que foram submetidos a tratamento não conservador em que 9,8% (13 pacientes), faleceram com $p < 0,05$. Entre os pacientes submetidos à terapêutica trombolítica a mortalidade foi de 4,7% (4 pacientes), quando comparamos com pacientes não submetidos a trombólise 21,4% (22 pacientes), $p < 0,05$. O implante de balão intra-aórtico associou-se a uma taxa de mortalidade de 71,4% (5 pacientes), $p < 0,05$ de acordo com a tabela 7.

A análise do uso de fármacos, mostrou uma taxa de mortalidade de 75,0% (3 pacientes) no grupo que não usou AAS, enquanto 12,4% (23 pacientes) no grupo que usou a medicação faleceram, $p < 0,05$. Os dados revelaram que 9,0% (9 pacientes) que faleceram receberam betabloqueadores por via oral, enquanto 19,1% (17pacientes) que não usaram, faleceram mostrando uma diferença estatisticamente significativa, $p < 0,05$. As outras drogas usadas: betabloqueador intra-venoso, nitrato intra-venoso, inibidor da ECA, clopidogrel, estatina, bloqueadores dos canais de cálcio, HBPM, assim como os procedimentos: ICP primárias, ICP resgate, stent e revascularização cirúrgica miocárdica não apresentaram diferença estatisticamente significativa, de acordo com a tabela 7.

- Variáveis do escore de risco TIMI

As variáveis do escore de risco TIMI foram avaliadas isoladamente para verificarmos a influência na mortalidade em seis meses após o IAM.

A idade foi categorizada igualmente ao escore e a análise revelou que pacientes com idade entre 65-74 anos apresentaram uma taxa de mortalidade de 26,3% (10 pacientes), quando comparamos com doentes com idade menor que 65 anos cuja taxa de mortalidade foi de 7,8% (10 pacientes) e os indivíduos com idade superior a 75 anos apresentaram mortalidade significativamente maior de 26,1% (6 pacientes) com $p < 0,05$. A utilização de drogas inotrópicas revelou que 32,6% (15 pacientes) que usaram estes fármacos faleceram, enquanto que 7,7% (11 pacientes) que não usaram inotrópicos faleceram com $p < 0,05$.

Os pacientes que apresentaram pressão arterial sistólica menor que 100mmHg no exame físico da admissão, revelaram uma taxa de mortalidade de 26,9% (7 pacientes), quando comparamos com pacientes com pressão arterial sistólica maior que 100mmHg que apresentaram uma taxa de mortalidade de 11,7% (19 pacientes), $p < 0,05$. O registro de frequência cardíaca maior que 100 batimentos por minuto, mostrou uma mortalidade de 43,8% (7 pacientes), quando comparamos com doentes que apresentaram frequência cardíaca menor que 100 batimentos por minuto que apresentaram uma taxa de mortalidade de 11,0% (19 pacientes), revelando significância estatística com $p < 0,05$.

A análise da classificação de Killip no momento da admissão, revelou que pacientes com classe de Killip I, a taxa de mortalidade foi de 5,7% (8 pacientes), enquanto pacientes com classe de Killip de II a IV, a taxa de mortalidade foi de 36,7% (18 pacientes), $p < 0,05$.

Tabela 6. Mortalidade em seis meses de acordo com as características clínicas da admissão.

Características	Total de pacientes	Mortes	(%)	p
Idade				
< 65 anos	128	10	7,8	—
≥ 65 anos	61	16	26,2	< 0,05
Sexo				
Masculino	134	18	13,4	—
Feminino	55	8	14,5	0,84
Tempo de chegada ao hospital				
< 24h	172	21	12,2	—
> 24h	17	5	29,4	< 0,05
Localização do IAM				
Anterior	39	5	12,8	—
Inferior	59	8	13,6	—
Outras	91	13	14,3	0,13
Classe de Killip				
I	140	8	5,7	—
II a IV	49	18	36,7	< 0,05
Diabetes Mellitus				
Sim	51	9	17,6	—
Não	138	17	12,3	0,34
Hipertensão Arterial				
Sim	127	19	15,0	—
Não	62	7	11,3	0,49
Dislipidemia				
Sim	105	15	14,3	—
Não	84	11	13,1	0,81
Angina prévia				
Sim	35	9	25,7	—
Não	154	17	11,0	< 0,05
IAM prévio				
Sim	18	5	27,8	—
Não	171	21	12,3	< 0,08
Tabagismo				
Sim	79	6	7,6	—
Não	110	20	18,2	< 0,05

IAM- infarto agudo do miocárdio

As demais variáveis do escore: história de DM, HAS ou angina, peso menor que 67kg, IAM de parede anterior ou BRE, tempo para o tratamento maior que quatro horas não apresentaram influência estatisticamente significativa na mortalidade em seis meses, de acordo com a tabela 8.

Quando analisamos a soma total de pontos do escore TIMI, os pacientes com escore superior a oito pontos apresentaram taxa de mortalidade de 70,0% (7 pacientes), enquanto que os pacientes com soma total menor que oito pontos essa taxa foi de 10,6% (19 pacientes), $p < 0,05$; conforme a tabela 8.

VI. 3 Análise Multivariada

A análise de regressão logística multivariada foi realizada de forma incondicional e o estimador de interesse foi o *odds ratio*. As variáveis que apresentaram diferença estatisticamente significativa na análise univariada foram simultaneamente adicionadas ao modelo de regressão logística múltipla.

Quando analisamos os óbitos totais, as variáveis preditoras de mortalidade foram: idade (OR=2,17; IC 95%=1,25-3,78), uso de AAS (OR=0,05; IC95%=0,01-0,65), e implante de balão intra-aórtico (OR=8,07; IC95%=1,03-63,05), de acordo com a tabela 9.

Na análise da mortalidade em 30 dias, as variáveis preditoras foram: idade (OR=2,36; IC 95%=1,10-5,05), uso de AAS (OR=0,01; IC95%=0,01-0,19), agentes inotrópicos (OR=5,00; IC95%= 1,10-22,73), e implante do BIA (OR=33,30; IC 95%=2,91-375,27), tabela 10.

Tabela 7. Mortalidade em seis meses de acordo com tratamento e procedimentos.

Características	Total de pacientes	Mortes	(%)	p
Tratamento Conservador				
Sim	57	13	22,8	—
Não	132	13	9,8	< 0,05
Trombólise				
Sim	86	4	4,7	—
Não	103	22	21,4	< 0,05
ICP Primária				
Sim	46	9	19,6	—
Não	143	17	11,9	0,18
ICP resgate				
Sim	23	3	13,0	—
Não	166	23	13,9	1,00
RM				
Sim	4	1	25,0	—
Não	185	25	13,5	0,45
Balão intra-aórtico				
Sim	7	5	71,4	—
Não	182	21	11,5	<0,05
Aspirina				
Sim	185	23	12,4	—
Não	4	3	75,0	<0,05
Betabloqueador oral				
Sim	100	9	9,0	—
Não	89	17	19,1	<0,05
Nitrato IV				
Sim	112	11	9,8	—
Não	77	15	19,5	0,06
Inibidor da ECA				
Sim	81	7	8,6	—
Não	108	19	17,6	0,08
Clopidogrel				
Sim	45	6	13,3	—
Não	144	20	13,9	0,92
Estatina				
Sim	90	11	12,2	—
Não	99	15	15,2	0,55
HBPM				
Sim	122	15	12,3	—
Não	67	11	16,4	0,43
Inotrópicos				
Sim	46	15	32,6	—
Não	143	11	7,7	<0,05

ICP- intervenção coronária percutânea;
IV- intra-venoso;
HBPM- heparina de baixo peso molecular.

RM- revascularização cirúrgica miocárdica;
ECA- enzima conversora da angiotensina;

Tabela 8. Escore de risco TIMI e mortalidade em seis meses.

Variáveis	Sobreviventes (n= 163)	Não-sobreviventes (n= 26)	p
Idade			
< 65 anos	118 (92,2%)	10 (7,8%)	—
65-74 anos	28 (73,7%)	10 (26,3%)	—
≥ 75 anos	17 (73,9%)	6 (26,1%)	< 0,05
PAS			
≥ 100mmHg	144 (88,3%)	19 (11,7%)	—
< 100mmHg	19 (73,1%)	7 (26,9%)	< 0,05
FC			
< 100mmHg	154 (89,0%)	19 (11,0%)	—
> 100mmHg	9 (56,3%)	7 (43,8%)	< 0,05
Classe Killip			
I	132 (94,3%)	8 (5,7%)	—
II a IV	31 (63,3%)	18 (36,7%)	< 0,05
IAM			
outro	128(86,5%)	20 (13,5%)	—
anterior ou BRE	35 (85,4%)	6 (14,6%)	0,85
Tempo para o tratamento			
< 4 horas	87 (89,7%)	10 (10,3%)	—
> 4 horas	76 (82,6%)	16 (17,4%)	0,15
Peso			
≥ 67 Kg	123 (84,2%)	23 (15,8%)	—
< 67 Kg	36 (92,3%)	3 (7,7%)	0,19
HAS/ DM/ Angina			
Sim	117 (83,6%)	23 (16,4%)	—
Não	46 (93,9%)	3 (6,1%)	0,07
Total do escore			
Até 8 pontos	160 (89,4%)	19 (10,6%)	—
> 8 pontos	3 (30,0%)	7 (70,0%)	< 0,05

PAS: pressão arterial sistólica; FC: frequência cardíaca; IAM: infarto agudo do miocárdio; BRE: bloqueio do ramo esquerdo; HAS: hipertensão arterial sistêmica; DM: diabetes mellitus.

Na análise multivariada da mortalidade em seis meses as variáveis preditoras independentes foram: idade (OR=2,10; IC95%=1,08-4,09), uso de AAS (OR=0,02; IC95%=0,01-0,34) e implante do balão intra-aórtico (OR=25,02; IC 95%=2,22-281,82), como mostra a tabela 11.

Tabela 9. Estimativas da Regressão Logística Incondicional Multivariada, para óbitos totais

Variável	Estimador	Erro padrão	Teste Wald	p	Odds ratio	IC 95%
Intercepto	-0,91	1,53	0,36	0,55		
Idade	0,78	0,28	7,49	0,01	2,17	1,25-3,78
Tempo de chegada ao hospital	0,09	0,41	0,05	0,83	1,09	
Angina prévia	-0,51	0,65	0,61	0,43	0,60	
IAM prévio	0,85	0,76	1,24	0,27	2,34	
Classe de Killip	0,43	0,26	2,68	0,10	1,54	
Tratamento conservador	0,98	0,58	2,83	0,09	2,68	
AAS	-2,99	1,30	5,27	0,02	0,05	0,01-0,65
BB oral	-0,39	0,46	0,71	0,40	0,68	
Inotrópicos	0,57	0,60	0,90	0,34	1,76	
Trombólise	0,06	0,64	0,01	0,92	1,06	
BIA	2,09	1,05	3,96	0,05	8,07	1,03-63,05

IAM: infarto agudo do miocárdio; AAS: ácido acetil salicílico, BB: betabloqueador, BIA: balão intra-aórtico

Tabela 10. Estimativas da Regressão Logística Incondicional Multivariada, para óbitos em até 30 dias

Variável	Estimador	Erro padrão	Teste Wald	p	Odds ratio	IC 95%
Intercepto	-1,33	1,88	0,50	0,48		
Idade	0,86	0,39	4,87	0,03	2,36	1,10-5,05
Tempo de chegada ao hospital	0,56	0,47	1,39	0,24	1,75	
Angina prévia	0,32	0,82	0,16	0,69	1,38	
IAM prévio	1,11	0,98	1,27	0,26	3,04	
Classe de Killip	0,34	0,33	1,05	0,31	1,40	
Tratamento conservador	1,66	0,90	3,42	0,06	5,28	
AAS	-4,74	1,56	9,20	0,01	0,01	0,01-0,19
BB oral	-0,63	0,71	0,81	0,37	0,53	
Inotrópicos	1,61	0,77	4,34	0,04	5,00	1,10-22,73
Trombólise	0,19	1,02	0,04	0,85	1,21	
BIA	3,51	1,24	7,99	0,01	33,30	2,91-375,27

IAM: infarto agudo do miocárdio; AAS: ácido acetil salicílico, BB: betabloqueador, BIA: balão intra-aórtico

Tabela 11. Estimativas da Regressão Logística Incondicional Multivariada, para óbitos em até 180 dias

Variável	Estimador	Erro padrão	Teste Wald	p	Odds ratio	IC 95%
Intercepto	-0,43	1,73	0,06	0,80		
Idade	0,74	0,34	4,75	0,03	2,10	1,08-4,09
Tempo de chegada ao hospital	0,19	0,44	0,19	0,67	1,21	
Angina prévia	0,13	0,76	0,03	0,87	1,14	
IAM prévio	1,02	0,92	1,23	0,27	2,77	
Classe de Killip	0,21	0,31	0,46	0,50	1,24	
Tratamento conservador	0,59	0,67	0,79	0,37	1,81	
AAS	-3,92	1,45	7,32	0,01	0,02	0,01-0,34
BB oral	0,03	0,60	0,01	0,97	1,03	
Inotrópicos	1,22	0,73	2,81	0,09	3,37	
Trombólise	1,09	0,85	1,63	0,20	0,34	
BIA	3,22	1,24	6,78	0,01	25,02	2,22-281,82

IAM: infarto agudo do miocárdio; AAS: ácido acetil salicílico, BB: betabloqueador, BIA: balão intra-aórtico

VI. 4 Análise de Sobrevidência

A análise de sobrevivência foi realizada pelo método do produto-limite ou Kaplan-Meier e revelou que a sobrevida cumulativa em até 36 dias foi de 89,4% e até 152 dias foi de 86,7%, como demonstra a tabela 12. As curvas de sobrevida cumulativa de Kaplan-Meier revelam uma concentração de óbitos nos primeiros 30 dias após o IAM, como ilustram as figuras 6 e 7.

Para avaliar a influência das variáveis independentes no tempo de sobrevida utilizamos o teste do log-rank e este mostrou que na análise univariada as variáveis preditoras com diferença estatisticamente significantes foram: idade, tempo de chegada ao hospital, classe de Killip, tratamento conservador, uso do AAS, agentes inotrópicos, trombolíticos e implante de balão intra-aórtico ($p < 0,05$), conforme mostra a tabela 13.

Em análise multivariada, as variáveis que apresentaram diferença estatisticamente significativa que influenciaram a sobrevida foram: idade, classe de Killip, uso de AAS, agentes inotrópicos e implante de balão intra-aórtico ($p < 0,05$) de acordo com a tabela 14.

Tabela 12. Estimativas de sobrevivência pelo método de Kaplan-Meier.

Tempo (dias)	Sobrevivência cumulativa	Falência cumulativa	Erro Padrão da sobrevivência cumulativa	Número de óbitos	Restantes vivos
0,00	1,00	0	0	0	189
0,00	-	-	-	1	188
0,00	-	0,01	0,00	2	187
1,00	0,98	-	-	3	186
1,00	-	-	-	4	185
1,00	-	-	-	5	184
1,00	-	0,03	0,01	6	183
2,00	0,96	-	-	7	182
2,00	-	0,04	0,01	8	181
3,00	0,95	0,04	0,01	9	180
4,00	0,95	0,05	0,01	10	179
6,00	0,94	0,05	0,01	11	178
7,00	0,94	0,06	0,01	12	177
10,00	0,93	0,06	0,01	13	176
11,00	0,93	0,07	0,01	14	175
14,00	0,92	0,07	0,01	15	174
15,00	0,92	0,08	0,02	16	176
20,00	0,91	0,08	0,02	17	172
22,00	-	-	-	18	171
22,00	0,89	0,10	0,02	19	170
36,00	0,89	0,10	0,02	20	169
44,00	0,88	0,11	0,02	21	168
46,00	0,88	0,11	0,02	22	167
100,00	0,87	0,12	0,02	23	166
145,00	0,87	0,12	0,02	24	165
152,00	0,86	0,13	0,02	25	164

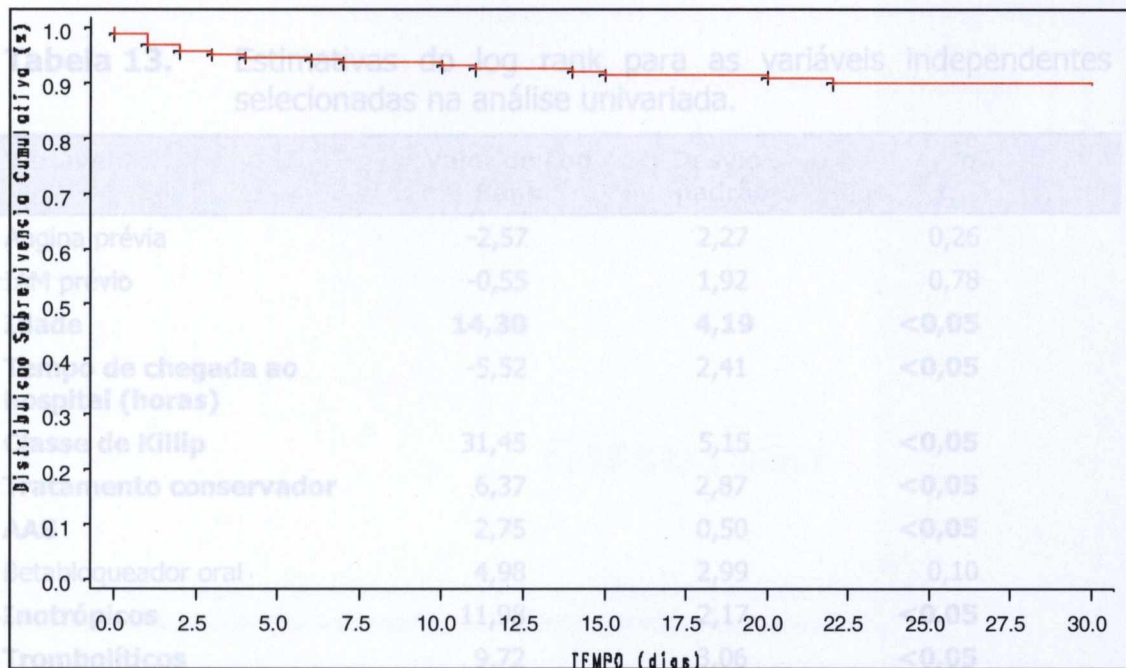


Figura 6. Distribuição de sobrevivência cumulativa em até 30 dias de seguimento.

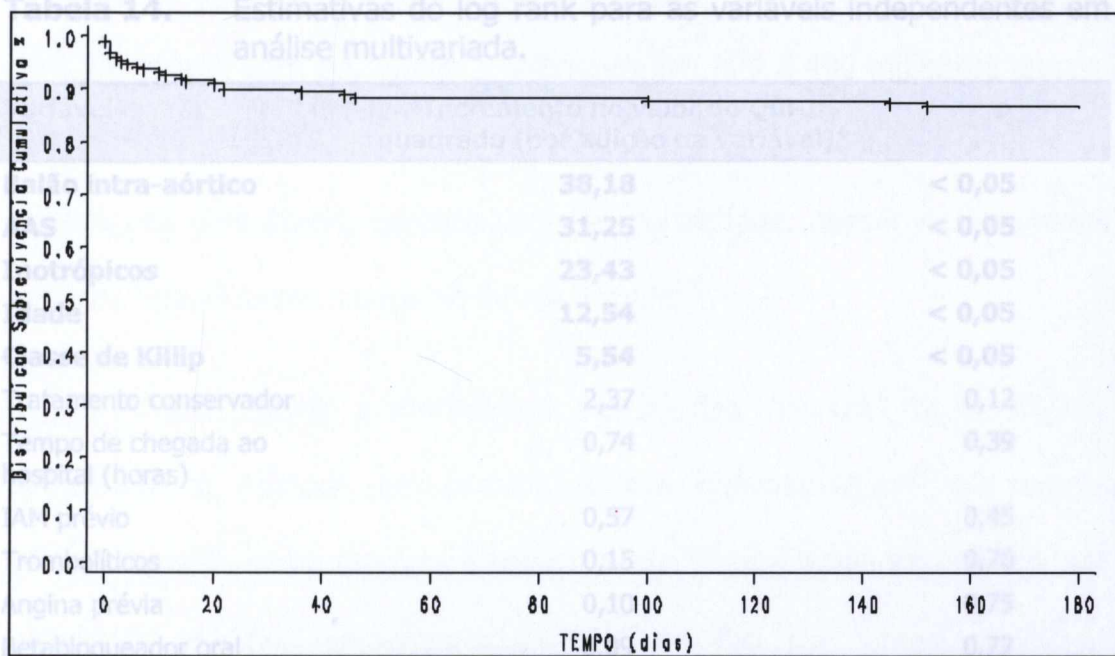


Figura 7. Distribuição de sobrevivência cumulativa em até 180 dias de seguimento.

IAM: infarto agudo do miocárdio
AAS: ácido acetil salicílico

Tabela 13. Estimativas do log rank para as variáveis independentes selecionadas na análise univariada.

Variável	Valor do Log Rank	Desvio-padrão	p
Angina prévia	-2,57	2,27	0,26
IAM prévio	-0,55	1,92	0,78
Idade	14,30	4,19	<0,05
Tempo de chegada ao hospital (horas)	-5,52	2,41	<0,05
Classe de Killip	31,45	5,15	<0,05
Tratamento conservador	6,37	2,87	<0,05
AAS	2,75	0,50	<0,05
Betabloqueador oral	4,98	2,99	0,10
Inotrópicos	11,98	2,17	<0,05
Trombolíticos	9,72	3,06	<0,05
Balão intra-aórtico	-4,46	0,72	<0,05

IAM: infarto agudo do miocárdio; AAS; ácido acetil salicílico

Tabela 14. Estimativas do log rank para as variáveis independentes em análise multivariada.

Variável	Incremento no valor do Qui-quadrado (por adição da variável)*	p
Balão intra-aórtico	38,18	< 0,05
AAS	31,25	< 0,05
Inotrópicos	23,43	< 0,05
Idade	12,54	< 0,05
Classe de Killip	5,54	< 0,05
Tratamento conservador	2,37	0,12
Tempo de chegada ao hospital (horas)	0,74	0,39
IAM prévio	0,57	0,45
Trombolíticos	0,15	0,70
Angina prévia	0,10	0,75
Betabloqueador oral	0,09	0,77

* Valores da variação do Qui-quadrado com 1 grau de liberdade;

IAM: infarto agudo do miocárdio

AAS: ácido acetil salicílico

Discussão

O infarto agudo do miocárdio foi responsável por 60.080 óbitos no Brasil em 2001, sendo considerado a principal causa isolada de morte no país, de acordo com o Datasus³⁹. Estima-se em 300 a 400 mil casos anuais, ou seja, a cada cinco a sete casos ocorre um óbito, o que confere a essa doença nos dias atuais, elevada taxa de mortalidade, apesar dos inúmeros avanços terapêuticos obtidos na última década¹⁰⁵.

Neste estudo a mortalidade em 30 dias por IAM foi de 12,2%, semelhante à relatada em ensaios clínicos randomizados¹⁰⁶ ou centros selecionados¹⁰⁷, como mostrou Pimenta e cols.¹⁰⁸ que avaliando mortalidade hospitalar em 600 pacientes com IAM no Rio de Janeiro, registrou mortalidade global de 13,5% e Passos e cols.⁸⁴, que no período de 1993 a 1994 descreveram uma taxa de letalidade em Salvador de 12,9%. Entretanto, outros estudos internacionais de casos não selecionados têm relatado letalidades hospitalares elevadas associadas ao infarto agudo do

miocárdio. Nos EUA, o *Segundo National Registry of Myocardial Infarction*¹⁰⁹, no período de 1994 a 1998 relatou 19,7% de óbitos. Estudos multicêntricos europeus^{110,111} relataram uma mortalidade de 18,0% e 21,7% de óbitos na década de 90. Entre os estudos nacionais, Marcopito e cols.¹¹² em São Paulo descreveram letalidade de 17,1%, Escosteguy e cols.¹¹³ no Rio de Janeiro 18,4%, Zornoff e cols.⁸⁵ descreveram mortalidade de 22,0% e Lessa e cols.¹¹⁴, em Salvador, relataram uma mortalidade hospitalar de 54,8%.

Estudos prévios relataram que mulheres apresentam maior mortalidade hospitalar relacionada ao IAM que os homens^{69,114-119}, em outros a mortalidade é similar ou mesmo menor entre as mulheres^{120,121}. Diferentes metodologias aplicadas, os vários critérios de inclusão utilizados e o tipo de estudo geram uma série de informações conflitantes.

Neste estudo, não encontramos associação entre gênero e mortalidade hospitalar, semelhante ao relatado por outros estudos¹²²⁻¹²⁵.

A idade é um importante preditor de sobrevida após o IAM. Na Inglaterra, descreve-se que um terço à metade dos pacientes admitidos no hospital, com infarto agudo do miocárdio, têm mais de 70 anos¹²⁶, e 74,4% das mortes por esta doença acometem pacientes > 70 anos de idade¹²⁷. Essa população é tratada menos adequadamente do que os pacientes mais jovens, chega mais tarde ao hospital, após o início das manifestações clínicas do infarto, recebe menos ácido acetilsalicílico, trombolítico e betabloqueador¹²⁸. Devlin e cols.¹²⁹ comparando a evolução de pacientes

com IAM e idade > 75 anos, com pacientes mais jovens, encontraram nos idosos uma percentagem maior de insuficiência cardíaca e de mortalidade e atribuíram tal fato à redução da reserva miocárdica e ao comprometimento multiarterial, alguns aspectos que justificariam a evolução mais grave do infarto agudo do miocárdio na idade avançada.

Neste estudo, a análise dos fatores que influenciaram a ocorrência de óbito, revelou que idade igual ou superior a 65 anos persistiu como fator independente para o óbito, com (OR=2,36;IC95%=1,10-5,05) na mortalidade de 30 dias, e (OR=2,10;IC95%=1,08-4,09) na análise de óbitos em seis meses.

Na avaliação do tempo de chegada ao hospital, o maior benefício é visto nos pacientes que são tratados o mais precocemente possível. Comparando-se o tratamento fibrinolítico na primeira hora em que 65 vidas são salvas por mil tratados, com os pacientes tratados entre 6h e 12h, em que apenas dez vidas são salvas por mil pacientes tratados, verifica-se a necessidade de estratégias específicas para o início precoce do tratamento fibrinolítico¹³⁰. Da mesma forma o FTT³⁴ demonstrou redução progressiva de aproximadamente 1,6 morte por hora de atraso por mil pacientes tratados.

Neste estudo, houve 10,5% de taxa de mortalidade no grupo de pacientes que chegaram com até 24h, comparando com aqueles que chegaram com mais de 24h, que apresentaram uma taxa de mortalidade de 29,4%, mostrando $p < 0,05$. Estes dados são coerentes com o conhecimento

de que, no IAM, o retardo no atendimento hospitalar adequado limita a execução e a eficácia de medidas terapêuticas.

Em relação aos fatores de risco tradicionais para doença aterosclerótica coronariana: hipertensão arterial sistêmica, dislipidemia e diabetes mellitus, este estudo não mostrou associação, desses fatores, com maior mortalidade após o IAM.

A prevalência de hipertensão arterial sistêmica em pacientes infartados, estimada por história prévia de hipertensão arterial ou pela constatação de cifras pressóricas elevadas durante a internação, é reconhecidamente expressiva (em torno de 40,0% a 50,0%)^{131,132}.

A hipertensão arterial desempenha importante papel na progressão da doença no paciente pós-IAM. Contribui para remodelação ventricular, insuficiência cardíaca congestiva e aceleração da aterosclerose, sendo seu rigoroso controle, alvo de interesse. Neste trabalho, a prevalência de hipertensão arterial encontrada foi de 67,2%, semelhante à relatada por Passos e cols.⁸⁴ que registraram 67,0% e superior à encontrada por Escosteguy e cols.¹¹³ que descreveram frequência de 58,1%.

A dislipidemia é um fator de risco independente para o desenvolvimento de doença arterial coronariana, existindo forte relação inversa entre o aparecimento de síndrome coronariana aguda e o colesterol de lipoproteína de baixa densidade.

Neste estudo a freqüência de dislipidemia encontrada foi de 55,6% superior à relatada em outros estudos^{85,112}.

O IAM é responsável por 30,0% de todas as mortes em diabéticos¹³³, sendo que várias alterações formam o substrato para a evolução mais grave desses pacientes¹³⁴, com elevada mortalidade hospitalar, insuficiência cardíaca e choque cardiogênico¹³⁵. Este estudo, revelou uma prevalência de diabetes mellitus de 27,0%, sendo semelhante a outros estudos nacionais^{84,85,112}. Atribuímos não termos identificado a presença de diabetes mellitus como variável de risco, pelo pequeno número de diabéticos (51 pacientes) encontrado na população estudada .

O consumo de tabaco é um fator de risco cardiovascular isolado na população mundial e constitui um preditor independente para o infarto agudo do miocárdio. Contudo, o IAM ocorre com mais de dez anos de antecedência nos indivíduos fumantes¹³⁶ em relação aos não-fumantes, o que proporciona menor acúmulo de outros fatores de risco e maior tendência à obstrução coronariana trombogênica e menos aterosclerótica. Nesta análise o tabagismo foi encontrado em 41,8%, semelhante a Escosteguy e cols.¹⁰⁷ que revelaram uma freqüência de 41,7% e inferior a Zornoff e cols.⁸² que relataram prevalência de 56,0%.

Após o IAM, os fumantes inicialmente apresentam um prognóstico melhor, fenômeno conhecido como "paradoxo do fumante"¹³⁷. Esse fato, não resiste a uma análise rigorosa quanto a sua influência favorável no portador

de IAM. Quando considerada em conjunto com outras variáveis, principalmente a idade¹³⁸, a menor mortalidade entre os tabagistas desaparece na análise multivariada¹³⁹. Na avaliação da mortalidade em seis meses, observamos este fenômeno, pois 7,6% dos pacientes fumantes faleceram, enquanto entre os pacientes não-fumantes a taxa de mortalidade foi de 18,2%, $p < 0,05$. Estes achados não influenciaram a mortalidade na análise multivariada.

Mesmo antes do advento do tratamento trombolítico ou da revascularização como tratamento para IAM, era conhecida a relação entre algumas das formas de apresentação clínica e a mortalidade. Embora tenha limitações, a classificação de Killip, no IAM, sinaliza quanto à gravidade do evento agudo⁷⁷. Este estudo mostrou que os pacientes que apresentaram classe de Killip I à admissão, revelaram taxa de mortalidade de 3,6%, enquanto pacientes que apresentaram classe de Killip II a IV, a taxa de mortalidade foi de 36,7%, mostrando $p < 0,05$. A classificação de Killip foi um preditor de mortalidade na análise univariada, porém não permaneceu influenciando o óbito na análise multivariada. Estes achados foram concordantes com outros autores^{69,86}.

O relato de angina do peito e infarto agudo do miocárdio prévio ao novo evento apresentou significância estatística na análise univariada, dados similares foram apresentados em outro trabalho¹⁴⁰.

Considerando-se o tratamento utilizado neste estudo, o AAS apresentou uma freqüência de uso de 97,9%, compatível com a sua indicação quase universal no IAM²⁶ sendo superior ao relatado por Escosteguy e cols.¹¹³ que registraram uma freqüência de 86,5%. A avaliação do uso do AAS foi um potente preditor de mortalidade na análise multivariada, com (OR=0,05; IC95%= 0,01-0,65), tanto em 30 dias, quanto seis meses (OR=0,02; IC95%= 0,01-0,34), revelando o benefício e proteção da droga após IAM.

O uso do betabloqueador relatado na literatura tem variado de 35,0% a 78,0%, freqüentemente sem descrever qual a via de administração¹⁴¹⁻¹⁴³. Neste estudo o uso do betabloqueador oral, apresentou uma freqüência de 52,9%, em concordância com outros estudos¹⁴⁴⁻¹⁴⁶ e revelou-se preditor de mortalidade na análise univariada, com significância estatística ($p < 0,05$), porém não permaneceu como preditor na análise multivariada.

A utilização de fibrinolíticos para recanalização da artéria relacionada ao infarto em pacientes com IAM foi incorporada na prática clínica há mais de 25 anos. Neste estudo, a freqüência de trombólise foi de 45,0%, superior a relatada no *Segundo National Registry of Myocardial Infarction* que identificou uma taxa de 35,0%^{147,148} e ao estudo norueguês que registrou freqüência de 32,0%¹¹⁰, porém Ribeiro e cols.⁸⁶ relataram freqüência de 55,4%. O uso de agentes trombolíticos mostrou influência na

mortalidade em 30 dias e seis meses na análise univariada, porém os dados não resistiram à análise multivariada.

Neste trabalho, as intervenções coronárias percutâneas primárias foram realizadas em 24,3%. De acordo com o registro CENIC da Sociedade Brasileira de Hemodinâmica e Cardiologia Intervencionista¹⁴⁹, em 1999, a letalidade hospitalar entre os casos submetidos à angioplastia primária foi de 5,9%, enquanto outro estudo nacional¹⁵⁰ relatou letalidade hospitalar de 18,5%, na mesma situação.

O choque cardiogênico devido aos defeitos mecânicos após IAM ou a severa disfunção ventricular pode ser manejado apropriadamente com o balão intra-aórtico, quando outras terapias clínicas falham^{151,152}. As mudanças hemodinâmicas incluem aumento de 10,0% a 20,0% do débito cardíaco, diminuição da pressão arterial sistólica e diminuição da pressão arterial diastólica, com pouca alteração na pressão arterial média, redução da frequência cardíaca e aumento do débito urinário^{153,154}, conseqüentemente levando à diminuição do consumo de oxigênio pelo miocárdio, diminuição do metabolismo anaeróbico e redução da isquemia.

Neste estudo, o choque cardiogênico foi um preditor de mortalidade na análise univariada, pois 71,4% dos pacientes que apresentaram choque cardiogênico e usaram balão intra-aórtico faleceram, enquanto 9,9% dos que não usaram o dispositivo faleceram, revelando significância estatística com $p < 0,05$. Na análise multivariada, o choque cardiogênico associado ao uso do

balão intra-aórtico influenciou a mortalidade em 30 dias (OR=33,30;IC95%: 2,91-375,27), e em seis meses (OR=25,02;IC95%=2,22-281,82), semelhante ao observado em outros estudos^{84,155}.

Na avaliação dos pacientes com diagnóstico de IAM é necessário que seja feita à estratificação de risco, de acordo com a probabilidade dos mesmos desenvolverem eventos e complicações cardíacas isquêmicas futuras. Recentemente, foram desenvolvidos e validados escores de estratificação de risco proveniente de análise multivariada.

O escore de risco TIMI para infarto agudo do miocárdio com supradesnivelamento do segmento ST foi calculado na admissão e cada uma de suas variáveis e a soma total do escore foi avaliada para estimar um índice prognóstico de evolução dos pacientes.

Neste estudo as variáveis: idade superior a 75 anos, pressão arterial sistólica inferior a 100mmHg, frequência cardíaca maior que 100 batimentos por minuto e classe de Killip II a IV foram preditoras de mortalidade tanto em 30 dias quanto em seis meses, na análise univariada. Os pacientes que apresentaram escore de risco TIMI até oito pontos apresentaram 8,9% de mortalidade, quando comparados com pacientes com mais de 8 pontos que apresentaram 70,0% de mortalidade ($p < 0,05$), tanto em 30 dias quanto em seis meses, na análise univariada.

Este estudo é uma coorte com período retrospectivo e prospectivo, de pacientes consecutivamente internados com diagnóstico de infarto agudo

do miocárdio com elevação do segmento ST e não tivemos controle sobre a qualidade das informações registradas nos prontuários. Para reduzirmos, uma possível classificação inadequada do quadro clínico ou dos fatores de risco, utilizamos como estratégia seguir os critérios estritos de classificação das síndromes clínicas e conceituação adequada dos mesmos. Dessa maneira, não podemos generalizar os achados; por tratar-se de centro de referência, os pacientes podem ter particularidades que modificaram os resultados e que não conseguimos controlar. Determinadas características foram observadas em um número reduzido de pacientes, sendo assim, podem não ter alcançado significância estatística devido ao tamanho da população (erro tipo II), ou ter mostrado uma diferença significativa que não existe (erro tipo I).

Apesar das limitações mencionadas, nosso estudo reflete a experiência de um considerável número de pacientes, sem exclusões. Utilizamos uma metodologia adequada e os resultados foram semelhantes aos encontrados em outros estudos que usaram análise multivariada.

Conclusões

- A mortalidade relacionada ao infarto agudo do miocárdio em 30 dias foi de 12,2% e em seis meses de 13,8%.
- As variáveis preditoras de mortalidade após infarto agudo do miocárdio, em 30 dias e seis meses, na análise univariada foram: idade ≥ 65 anos, tempo de chegada ao hospital > 24 horas, classe Killip II a IV, história prévia de angina ou IAM, tratamento conservador, trombólise, agentes inotrópicos, AAS, betabloqueador oral e choque cardiogênico.
- O tabagismo apresentou uma influência favorável na avaliação da mortalidade seis meses após o infarto, na análise univariada. Contudo, este achado não resistiu à análise multivariada.

- As variáveis preditoras independentes de mortalidade após infarto agudo do miocárdio com elevação do segmento ST, na análise multivariada foram: idade ≥ 65 anos e uso do AAS, tanto em 30 dias quanto em seis meses.
- O estudo documentou o efeito benéfico do uso do ácido acetil salicílico sobre o risco de morte.
- O escore de risco TIMI, mostrou capacidade de prever mortalidade tanto em 30 dias quanto em seis meses e as variáveis: idade maior que 75 anos, pressão arterial sistólica menor que 100mmHg, frequência cardíaca maior que 100 batimentos por minuto e classe de Killip II a IV revelaram significância estatística.
- Nossos resultados são semelhantes aos encontrados em outros estudos que avaliaram preditores de mortalidade após o infarto agudo do miocárdio.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Antman EM, Braunwald E. Acute myocardial infarction. In: Braunwald E, Zipes DP, Libby P. **Heart Disease: a textbook of cardiovascular medicine**. 6th ed. Philadelphia: W.B. Saunders; 2001.p.1114-31.
2. World Health Report: **Making a difference**. Geneve: World Organization; 1999.
3. Braunwald E. Evolution of the management of acute myocardial infarction: a 20th century saga. **Lancet** 1998; 352:1771-4.
4. Levine AS. Coronary thrombosis: its various clinical features. **Medicine** 1929; 8: 245.
5. Mallory GK, White PD, Salcedo-Salgor J. The speed of healing of myocardial infarction: a study of the pathologic anatomy in seventy-two cases. **Am Heart J** 1939; 18: 647.
6. Levine AS, Lown B. "Armchair" treatment of acute coronary thrombosis. **JAMA** 1952; 148: 1365.

7. Lown B. **The Lost art of healing**: Houghton Mifflin Company. 1^a ed. 1996. p.332.
8. Harrison TR. Abuse of rest as a therapeutic measure for patients with cardiovascular disease. **JAMA** 1944; 125: 1075.
9. Dock W. The evil sequelae of complete bed rest. **JAMA** 1944;125: 1083.
10. Hutter AM Jr, Sidel VW, Shine KF, DeSanctis RW. Early hospital discharge after myocardial infarction. **N Engl J Med** 1973; 288: 1141-4.
11. Wenger NK, Hellerstein HK, Blackburn H, Castranova SJ. Uncomplicated myocardial infarction: current physician practice management. **JAMA** 1973; 224: 511-4.
12. Wenger NK. The early ambulation of patients after myocardial infarction. **Cardiology** 1973; 58: 1-6.
13. Swan HJC, Blackburn HW, DeSanctis R, Frommer PL, Hurst JW, Oglesby P, Rapaport E, Wallace A, Weinberg S. Duration of hospitalization in "uncomplicated completed acute myocardial infarction". **Am J Cardiol** 1976; 37: 413-19.
14. Hill JD, Hampton JR, Mitchell JRA. A randomized trial of home-versus-hospital management for patients with suspected myocardial infarction. **Lancet** 1978; 837-41.
15. McNeer JF, Wanger GS, Ginsburg PB, Wallace AG, McCants CB, Conley MJ, Rosati RA. Hospital discharge one week after myocardial infarction. **N Engl J Med** 1978; 298(5): 229-32.
16. Ahlmark G, Ahlberg G, Saetre H, Haglund I, Korsgren M. A controlled study of early discharge after uncomplicated myocardial infarction. **Acta Med Scand** 1979; 206(1-2): 87-91.

17. Lindvall K, Erhardt LR, Lundmam T, Reehqvist N, Sjögren A. Early mobilization and discharge of patients with acute myocardial infarction. A prospective study using indicators and early exercise tests. **Acta Med Scand** 1979; 206(3):169-75.
18. Severance HW Jr, Morris KG, Wagner GS. Criteria for early hospital discharge after acute myocardial infarction: validation in a community hospital. **Arch Intern Med** 1982; 142: 39-41.
19. Wenger NK, Hellerstein HK, Blackburn H, Castranova SJ. Physician practice in the management of patients with uncomplicated myocardial infarction. Changes in the past decade. **Circulation** 1982; 65:421-7.
20. Madsen EB, Hougaard P, Gilpin E, Pedersen A. The length of hospitalization after acute myocardial infarction determined by risk calculation. **Circulation** 1983; 68: 9-16.
21. International Collaborative Group. Reduction of infarction size with early use of timolol in acute myocardial infarction. **N Engl J Med** 1984; 310:9.
22. The MIAMI trial research group. Metoprolol. In: Acute Myocardial Infarction (MIAMI) - A randomized placebo-controlled international trial. **Eur Heart J** 1985; 6:199-226.
23. ISIS-1 [First International Study of Infarct Survival] Collaborative Group. Randomized trial of intravenous atenolol among 16027 cases of suspected acute myocardial infarction. **Lancet** 1986; 2:57-65.
24. The Acute Infarction Ramipril Efficacy (AIRE) study investigators. Effect of ramipril on mortality of survivors of acute myocardial infarction with clinical evidence of heart failure. **Lancet** 1993; 342: 821-8.

25. Swedberg K, Held P, Kjekshus J, Rasmussen K, Rydén L, Wedel H. Effects of the early administration of enalapril on mortality in patients with acute myocardial infarction. Results of the Cooperative New Scandinavian Enalapril Survival Study II (CONSENSUS II). **N Engl J Med** 1992; 327(10):678-84.
26. ISIS-2 Collaborative Group. Randomized trial of intravenous streptokinase, oral aspirin, both, or neither among 17187 cases of suspected acute myocardial infarction: ISIS-2. **Lancet** 1988; II: 349-60.
27. Chazov EI, Matveeva LS, Mazaev AV, Sargin KE, Sadovskaia GV, Ruda MI. Intracoronary administration of fibrinolytic in acute myocardial infarction. **Terapevticheskii Arkhiv** 1976; 48(4):8-19.
28. Rentrop KP, Blanke H, Karsch KR, Wiegand V, Kostering H, Oster H, Leitz K. Acute myocardial infarction: intracoronary application of nitroglycerin and streptokinase. **Clin Cardiol** 1979; 2(5):354-63.
29. Gruppo Italiano per lo Studio della Streptochinase Nell'Infarto Miocardico. (GISSI). Effectiveness of intravenous thrombolytic therapy in acute myocardial infarction. **Lancet** 1988; 1: 343-22.
30. ISIS-3 (Third International Study of Infarct Survival) Collaborative Group. ISIS-3: a randomised comparison of streptokinase vs. tissue plasminogen activator vs. anistreplase and of aspirin plus heparin vs. aspirin alone among 41299 cases of suspected acute myocardial infarction. **Lancet** 1992; 339: 753-70.
31. The GUSTO-I Investigators. An international randomised trial comparing four thrombolytic strategies for acute myocardial infarction. **N Engl J Med** 1993; 329: 673-80.

32. The Global Use of Strategies to Open Occluded Coronary Arteries (GUSTO) IIa Investigators. Randomized trial of intravenous heparin versus recombinant hirudin for acute coronary syndromes. **Circulation** 1994; 90: 1631-37.
33. The Global Use of Strategies to Open Occluded Coronary Arteries (GUSTO) IIb Investigators. A comparison of recombinant hirudin with heparin for the treatment of acute coronary syndromes. **N Engl J Med** 1996; 335: 775-82.
34. Fibrinolytic Therapy Trialists' (FTT) Collaborative Group. Indications for fibrinolytic therapy in suspected acute myocardial infarction: collaborative overview of early mortality and major morbidity results from all randomized trials of more than 100 patients. **Lancet** 1994; 343:311-22.
35. Gruentzig AR. Transluminal Dilatation of Coronary-Artery Stenosis. **Lancet** 1978; 1: 263.
36. Hartzler GO, Rutherford BD, McConahay DR. Percutaneous Transluminal Coronary Angioplasty. Application for acute myocardial infarction. **Am J Cardiol** 1985; 53:117-121.
37. American Heart Association. Heart Disease and Stroke Statistics. Dallas, 2003 Update, **American Heart Association**; 2003. p. 1-13.
38. Kannel WB. Prevalence, incidence and mortality of coronary heart disease. In: Fuster V, Ross R, Topol EJ, eds. **Atherosclerosis and coronary artery disease**. Philadelphia: Lippincott-Raven publishers; 1996.
39. Ministério da Saúde. **Sistemas de Informações sobre Mortalidade**. SIM / DATASUS. Available from: URL: <http://www.datasus.gov.br>.

40. Stary HC. Macrophages, macrophage foam cells, and eccentric intimal thickening in the coronary arteries of young children. **Atherosclerosis** 1987; 64: 91-108.
41. Stary HC, Chandler AB, Dinsmore RE, Fuster V, Glagov S, Insull W, Rosenfeld ME, Schwartz CJ, Wagner WD, Wissler RW. A definition of advanced types of atherosclerotic lesions and a histological classification of atherosclerosis. A report from the Committee on Vascular Lesions of the Council on Arteriosclerosis, American Heart Association. **Circulation** 1995; 92(5):1355-74.
42. Fuster V, Stein B, Ambrose JA, Badimon JJ, Chesebro JH. Atherosclerotic plaque rupture and thrombosis: evolving concepts. **Circulation** 1990; 82 suppl II: 47-59.
43. Falk E. Plaque rupture with severe pre-existing stenosis precipitating coronary thrombosis. **Br Heart J** 1983; 50:127-34.
44. Arbustini E, Dal Bello B, Morbini P, Burke AP, Bocciarelli M, Specchia G, Virmani R. Plaque erosion is a major substrate for coronary thrombosis in acute myocardial infarction. **Heart** 1999; 82:269-72.
45. Moliterno D, Granger CB. Differences between unstable angina and acute myocardial infarction: the pathophysiological and clinical spectrum. In: Topol ES. **Acute coronary syndromes**. New York: Marcel Dekker; 2001.p.135-72.
46. Stamler J, Wentworth D, Neaton JD, for the MRFIT Research Group. Is relationship between serum cholesterol and risk of premature death from coronary heart disease continuous and graded? Findings in 356,222 primary screenees of the Multiple Risk Factor Intervention Trial. **JAMA** 1986; 256: 2823-8.

47. Castelli WP, Garrison RJ, Wilson PW, Abbott RD, Kalousdian S, Kannel WB. Incidence of coronary heart disease and lipoprotein cholesterol levels: The Framingham Study. **JAMA** 1986; 256 (20): 2835-8.
48. MacMahon S, Peto R, Cutler J, Collins R, Sorlie P, Neaton J, Abbott R, Godwin J, Dyer A, Stamler J. Blood pressure, stroke, and coronary heart disease. Part 1, prolonged differences in blood pressure: prospective observational studies corrected for the regression dilution bias. **Lancet** 1990; 335: 765-74.
49. Favarato D. Evolução a longo prazo de portadores de aneurisma de ventriculo esquerdo após infarto do miocárdio [tese]. São Paulo: Universidade de São Paulo; 1998. 117p.
50. Gertz GS. Report on workshop on diabetes and mechanism of atherogenesis. September 17th and 18th, Bethesda, Maryland. **Arterioscler Thromb** 1993; 13: 459-64.
51. Schwartz CJ, Valente AJ, Sprague EA, Kelley JL, Cayatte AJ, Rosek MH. Pathogenesis of the atherosclerotic lesion. Implications for diabetes mellitus. **Diabetes care** 1992; 15(9): 1156-7.
52. Pyorala K, De Baker G, Graham I, Poole-Wilson P, Wood D. Prevention of coronary heart disease in clinical practice: recommendations of the Task Force of the European Society of Cardiology, European Atherosclerosis Society and European Society of Hypertension. **Atherosclerosis** 1994; 110(2):121-61.
53. McCully KS. Vascular pathology of homocysteinemia: implications for the pathogenesis of arteriosclerosis. **Am J Pathol** 1969; 56: 111-28.
54. Harker CA, Slichter SF, Scott CR, Ross R. Homocysteinemia. Vascular injury and arterial thrombosis. **N Engl J Med** 1974; 291: 537-43.

55. Boers GHJ, Smals AGH, Trijbels FJM, Fowler B, Bakkeren JAJM, Schoonderwaldt H, Kleijer WJ, Kloppenborg PWC. Heterozygosity for homocystinuria in premature peripheral and cerebral occlusive arterial disease. **N Engl J Med** 1985; 313: 709-15.
56. Clarke R, Daly L, Robinson K, Naughten E, Cahalane S, Fowler B, Graham I. Hyperhomocysteinemia: an independent risk factor for vascular disease. **N Engl J Med** 1991; 324(17):1149-55.
57. Coul BM, Malinow MR, Beamer N, Sexton G, Nordt F, de Garmo P. Elevated plasma homocyst(e)ine concentration as a possible independent risk factor for stroke. **Stroke** 1990; 21(4):572-6.
58. Stampfer MJ, Malinow MR, Willett WC, Newcomer LM, Upson B, Illmann D, Tishler PV, Hennekens CH. A prospective study of plasma homocyst(e)ine and risk of myocardial infarction in US physicians. **JAMA** 1992; 268(7):877-81.
59. Dalery K, Lussier-Cacan S, Selhub J, Davignon J, Latour Y, Genest J. Homocysteine and coronary artery disease in French Canadian subjects: relation with vitamins B12, B6, pyridoxal phosphate and folate. **Am J Cardiol** 1995;75(16); 1107-11.
60. Mahony JB, Coombes BK. Chlamydia pneumoniae and atherosclerosis: does the evidence support a causal or contributory role? **FEMS Microbiol Lett** 2001; 197(1):1-9.
61. Vink A, Poppen M, Schoneveld AH, Roholl PJ, de Kleijn DP, Borst C, Pasterkamp G. Distribution of chlamydia pneumoniae in the human arterial system and its relation to the local amount of atherosclerosis within the individual. **Circulation** 2001; 103(12):1613-7.

62. Gillium RF, Fortmann SP, Princes RJ, Kottke TE. International diagnosis criteria for acute myocardial infarction and acute stroke. **Am Heart J** 1984; 108: 150-8.
63. Myocardial Infarction Redefined: a consensus document of The Joint European Society of Cardiology/American College of Cardiology Committee for Redefinition for Myocardial Infarction. **Eur Heart J** 2000; 21(18):1502-13.
64. Antalocy Z, Barcsa KJ, Magyar E. Correlation of electrocardiologic, and pathologic findings in 100 cases of Q-wave and non-Q-wave myocardial infarction. **J Electrocardiol** 1988; 21: 335-5.
65. Desanctis RW, Hutter AM. Transmural versus nontransmural myocardial infarction. **Am J Cardiol** 1983; 52: 430-6.
66. Antman EM, Fox KM. Guidelines for the diagnosis and management of unstable angina and non-Q-wave myocardial infarction: proposed revisions. International Cardiology Forum. **Am Heart J** 2000; 139: 461-75.
67. Codman E. Hospital standardization. **Surg Gynecol Obstet.** 1916; 22:119-20.
68. Normand ST, Glickman ME, Sharma RG, McNeil BJ. Using admission characteristics to predict short-term mortality from myocardial infarction in elderly patients. Results from the Cooperative Cardiovascular Project. **JAMA** 1996; 275(17): 1322-8.
69. Lee KL, Woodlief LH, Topol EJ, Weaver WD, Betriu A, Col J, Simoons M, Aylward P, Van de Werf F, Califf RM. Predictors of 30-day mortality in the era of reperfusion for acute myocardial infarction. Results from an international trial of 41,021 Patients. GUSTO-I Investigators. **Circulation** 1995; 91(6): 1659-68.

- 70.** Krumholz HM, Chen JC, Wang Y, Radford MJ, Chen YT, Marciniak TA. Comparing AMI mortality among hospitals in patients 65 years of age and older: evaluating methods of risk adjustment. **Circulation** 1999; 99(23): 2986-92.
- 71.** Jacobs DR, Kroenke C, Crow R, Deshpande M, Gu DF, Gatewood L, Blackburn H. PREDICT: A simple risk score for clinical severity and long-term prognosis after hospitalization for acute myocardial infarction or unstable angina: the Minnesota heart survey. **Circulation** 1999; 100(6): 599-607.
- 72.** Murena E, Molero U, Moio N, Pisani A, Stingone MA, Guardascione A, Grassia V, Scilla C, Marino A, Sibilio GI. [Identification of patients with acute myocardial infarction that may be discharged early: prospective evaluation with simple clinical and instrumental indicators] Identificazione di pazienti cōn infarto miocardico acuto dimissibili precocemente: valutazione prospettica mediante semplici indicatori clinici e strumentali. **Ital Heart J Suppl** 2001; 2(7): 775-82.
- 73.** Cannon CP, McCabe CH, Wilcox RG, Bentley JH, Braunwald E. Association of white blood cell count with increased mortality in acute myocardial infarction and unstable angina pectoris. **Am J Cardiol** 2001; 87(5): 636-9, A10.
- 74.** Burns RJ, Gibbons RJ, Yi Q, Roberts RS, Miller TD, Schaer GL, Anderson JL, Yusuf S; CORE Study Investigators. The relationships of left ventricular ejection fraction, end systolic volume index and infarct size to six-month mortality after hospital discharge following myocardial infarction treated by thrombolysis. **J Am Coll Cardiol** 2002; 39(1):30-6.

75. Morrow DA, Antman EM, Charlesworth A, Cairns R, Murphy SA, de Lemos JA, Giugliano RP, McCabe CH, Braunwald E. TIMI risk score for ST-elevation myocardial infarction: A convenient, bedside, clinical score for risk assessment at presentation. An intravenous nPA for treatment of infarcting myocardium early II trial substudy. **Circulation** 2000; 102(17): 2031-7.
76. InTIME Investigators. Intravenous NPA for the Treatment of Infarcting Myocardium Early (InTIME-II), a double-blind comparison of single-bolus lanoteplase vs. accelerated alteplase for the treatment of patients with acute myocardial infarction. **Eur Heart J** 2000; 21; 2005-13.
77. Killip T and Kimball J. Treatment of myocardial infarction in a coronary care unit. A two year experience with 250 patients. **Am J Cardiol** 1967; 20: 457-64.
78. Antman EM. Hirudin in acute myocardial infarction: safety report from the Thrombolysis and Thrombin Inhibition in Myocardial Infarction (TIMI) 9A trial. **Circulation** 1994; 90:1624-30.
79. Antman EM. Hirudin in acute myocardial infarction: Thrombolysis and Thrombin Inhibition in Myocardial Infarction (TIMI) 9B trial. **Circulation** 1996; 94:911-21.
80. Morrow DA, Antman EM, Parsons L, de lemos JA, Cannon CP, Giugliano RP, McCabe CH, Barron HV, Braunwald E. Application of the TIMI risk score for ST-elevation MI in the National Registry of Myocardial Infarction 3. **JAMA** 2001; 286(11):1356-9.

- 81.** Steg PG, Goldberg RJ, Gore JM, Fox KA, Eagle KA, Flather MD, Sadiq I, Kasper R, Ruston-Mellor SK, Anderson FA. Baseline characteristics, management practices, and in-hospital outcomes of patients hospitalized with acute coronary syndromes in the Global Registry of Acute coronary Events (GRACE). **Am J Cardiol** 2002; 90(4):358-63.
- 82.** Granger CB, Goldberg RJ, Dabbous O, Pieper KS, Eagle KA, Cannon CP, Van de Werf F, Avezum A, Goodman SG, Flather MD, Fox KA; for the Global Registry of Acute Coronary Events Investigators. **Arch Intern Med** 2003; 163: 2345-53.
- 83.** Eagle KA, Lim MJ, Dabbous O, Pieper KS, Goldberg RJ, Van de Weff F, Goodman SG, Granger CB, Steg PG, Gore JM, Budaj A, Avezum A, Flather MD, Fox KA; for the Global Registry of Acute Coronary Events Investigators. **JAMA** 2004; 291: 2727-33.
- 84.** Passos LS, Lopes AA, Souza CM, Souza JA, Souza JP, Souza J, Feitosa G. Preditores de mortalidade hospitalar na era trombolítica para IAM em Salvador(Ba). **Arq Bras Cardiol** 1997; 68(4): 249-55.
- 85.** Zornoff LM, Paiva SR, Assalin VM, Póla PS, Becker LE, Okoshi MP, Matsubara LS, Inoue RT, Spadaro J. Perfil clínico, preditores de mortalidade e tratamento de pacientes após IAM, em hospital terciário universitário. **Arq Bras Cardiol** 2002;78 (4):346-400.
- 86.** Ribeiro DL, Andrade PJ, Paes JN, Saraiva LR. Infarto agudo do miocárdio. Preditores de mortalidade em hospital público em Fortaleza, Ceará. **Arq Bras Cardiol** 2003; 80(6):607-13.
- 87.** I Diretriz da Sociedade Brasileira de Cardiologia para tratamento do IAM. **Arq Bras Cardiol** 2000; 74:5-18.

88. Sgarbossa EB, Pinski SL, Topol EJ, Calliff RM, Barbagelata A, Goodman SG, Gates KB, Granger CB, Millar DP, Underwood DA, Wagner GS. Acute myocardial infarction and complete bundle branch block at hospital admission: clinical characteristics and outcome in the thrombolytic era. **J Am Coll Cardiol** 1998; 31(1):105-10.
89. Olefsky JM. Diabetes Mellitus. In: Wyngaarden JB & Smith Jr LH(ed): **Cecil Textbook of Medicine**. 18 ed. Philadelphia: WB Saunders; 1988. p. 1360-81.
90. American Diabetes Association. Report of the Expert Committee on the Diagnosis and Classification of Diabetes Mellitus. **Diabetes Care** 1997; 20 (7):1183-97.
91. III Consenso Brasileiro de Hipertensão Arterial Sistêmica. **Rev Bras Clin Terap** 1998; 24(6): 233-72.
92. The Sixth Report of the Joint National Committee on Prevention. Detection, Evolution, and Treatment of High Blood Pressure. **Arch Intern Med** 1997; 157:2413-46.
93. Diretrizes para cessação do tabagismo. **J Bras Pneumol** 2004;30 suppl II:1-75.
94. Expert Panel on Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Cholesterol in Adult. National Cholesterol Education Program: second report of the Expert Panel Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Cholesterol (Adult Treatment Panel II). **Circulation** 1994; 89: 1329-45.
95. III Diretrizes de Dislipidemias e Prevenção da Aterosclerose. **Arq Bras Cardiol** 2001;77 Suppl III:1-48.
96. Campeau, L. Grading of angina pectoris. **Circulation** 1976; 54:522-3.

- 97.** Braunwald E. Diagnosing and managing unstable angina. **Circulation** 1989;80:410-14
- 98.** Diretrizes de Interpretação de ECG de Repouso. **Arq Bras Cardiol** 2003;80 Suppl II:1-18.
- 99.** Rude RE, Poole WK, Muller JE, Turi Z, Rutherford J, Parker C, Roberts R, Raabe DS, Gold HK, Stone PH. Eletrocardiographic and clinical criteria for recognition of acute myocardial infarction based on analysis of 3,697 patients. **Am J Cardiol** 1983; 52(8):936-42.
- 100.** Cannon CP, Gibson CM, Lambrew CT, Shoutz DA, Levy D, French WJ, Gore JM, Weaver WD, Roger WJ, Tiefenbrunn AJ. Relationship of symptom-onset-to-balloon time and door-to-balloon-time with mortality in patients undergoing angioplasty for acute myocardial infarction. **JAMA** 2000; 283(22):2941-7.
- 101.** Grines CL, Semys P, O'Neil WW. Fibrinolytic Therapy: it is a treatment on the past? **Circulation** 2003; 107(20):2538-42.
- 102.** Ellis SG, da Silva ER, Heydrickx G, Talley JD, Cemigliano C, Steg G, Spaulding C, Nobuyoshi M, Erbel R, Vassanelli C. Randomized comparison of rescue angioplasty with conservative management of patients with early failure of thrombolysis for acute anterior myocardial infarction. **Circulation** 1994; 90(5):2280-4.
- 103.** Zhu MM, Feit A, Chadow H, Alam M, Kwan T, Clark LT. Primary stent implantation compared with primary balloon angioplasty for acute myocardial infarction: a metanalysis of randomized clinical trials. **Am J Cardiol** 2001; 88(3):297-301.

- 104.** Kesselbenner MB, Weinberg HM, Ressimstma K, Bugman D. Intra-aortic Ballon Counterpulsation, In: Schomaker WC, Ayes SM, Greenvik A, Holbrook PR. **Textbook of Critical Care**. 3^a ed. Philadelphia: WB Saunders Company; 1995.p.538-52.
- 105.** III Diretriz sobre Tratamento do Infarto Agudo do Miocárdio. **Arq Bras Cardiol** 2004;83 Suppl IV: 1-86.
- 106.** Pilote L, Califf RM, Sapp S, Miller DP, Mark DB, Weaver WD, Gore JM, Armstrong PW, Ohman EM, Topol EJ. Regional variation across the United States in the management of acute myocardial infarction. GUSTO -1 Investigators. Global Utilization of Streptokinase and Tissue Plasminogen Activator for Occluded Coronary Arteries. **N Engl J Med** 1995; 333(9): 565-72.
- 107.** Scott IA, Eyeson-Annan ML, Huxley SL, West MJ. Optimising care of acute myocardial infarction: results of a regional quality improvement project. **J Qual Clin Pract** 2000; 20: 12-19.
- 108.** Pimenta L, Bassan R, Potsch A, Soares JF, Albanesi FM. É o sexo feminino um preditor independente de mortalidade hospitalar no infarto agudo do miocárdio? **Arq Bras Cardiol** 2001;77(1):37-43.
- 109.** Krauss SL, Escosteguy CC, Machado CV. Metodologia para estimativa de padrões de qualidade: o caso do infarto agudo do miocárdio. **Cad Saúde Pública** 1996;125 suppl II:71-83.
- 110.** Reikvam A, Aursnes. Hospital mortality from acute myocardial infarction has been modestly reduced after introduction of thrombolytics and aspirin: results from a new analytical approach. European Secondary Prevention Study Group. **J Clin Epidemiol** 1999; 52: 609-13.

- 111.** Brown N, Young T, Gray D, Skene AM, Hampton JR. Inpatient deaths from acute myocardial infarction, 1982-92: analysis of data in the Nottingham Heart Attack Register. **Br Med J** 1997; 315: 159-64.
- 112.** Marcopito LF, Goldfeder AJ, Schenkman S. Infarto agudo do miocárdio no estado de São Paulo. Mortes ocorridas em hospitais, de 1979 a 1996, e letalidade hospitalar no SIH/ SUS, de 1984 a 1998. **Arq Bras Cardiol** 2000; 74: 39-42.
- 113.** Escosteguy CC, Medronho RA, Portela MO. Avaliação da letalidade hospitalar do infarto agudo do miocárdio no estado do Rio de Janeiro através do uso do sistema de Informações hospitalares/ SUS. **Cad Saúde Colet** 1999;341: 217-25.
- 114.** Lessa I, Cortes E, Souza JA, Souza Fº J, Ponde Netto J, Almeida FA. Epidemiology of acute myocardial infarction in Salvador, Brazil: incidence, lethality and mortality. **PAHO** 1987; 21:28-37.
- 115.** 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.
- 116.** Kannel WB, Sorlie P, McNamara PM. Prognosis after initial myocardial infarction: the Framingham Study. **Am J Cardiol** 1979; 44: 53-9.
- 117.** Becker RC, Terrin M, Ross R, Knatterud GL, Desvigne-Nickens P, Gore JM, Braunwald E. Comparison of clinical outcomes for women and men after acute myocardial infarction. The Thrombolysis in Myocardial Infarction Investigators **Ann Intern Med** 1994; 120 (8): 638-45.

- 118.** Greenland P, Reicher-Reiss H, Goldbourt U, Behar S, and the Israeli SPRINT investigators. In-hospital and 1 year mortality in 1.524 women after myocardial infarction. **Circulation** 1991; 83: 434-91.
- 119.** Tofler GH, Stone PH, Muller JE, Willich SN, Davis VG, Poole WK, Strauss HW, Willerson JT, Jaffe AS, Robertson T. Effects of gender and race on prognosis after myocardial infarction: adverse prognosis for women, particularly black women. **J Am Coll Cardiol** 1987; 9(3): 473-82.
- 120.** Vaccarino V, Parson L, Every NR, Barron HV, Krumholz HM. Sex-based differences in early mortality after myocardial infarction. The National Registry of Myocardial Infarction 2 Participants. **N Engl J Med** 1999; 341(4): 217-25.
- 121.** Hochman JS, Tamis JE, Thompson DT, Weaver WD, White HD, Van de Werf F, Aylward P, Topol EJ, Califf RM . Sex, clinical presentation and outcome in patients with acute coronary syndromes. Global Use of Strategies to Open Occluded Coronary Arteries in Acute Coronary Syndromes IIb Investigators. **N Engl J Med** 1999; 341(4): 226-32.
- 122.** White HD, Barbash GI, Modan M, Simes J, Diaz R, Hampton JR, Heikkilä J, Kristinsson A, Moulopoulos S, Paolasso EA. After correcting for worse baseline characteristics, women treated with thrombolytic therapy for acute myocardial infarction have the same mortality and morbidity as men except for a higher incidence of hemorrhagic stroke. The investigators of the International Tissue Plasminogen Activator/Streptokinase Mortality Study. **Circulation** 1993; 88(5 Pt 1): 2097-103.

- 123.** Lincoff AM, Callif RM, Ellis SG, Sigmon KN, Lee KL, Leimberger JD, Topol EJ. Trombolytic therapy for women with myocardial infarction: is there a gender gap? Thrombolysis and Angioplasty in Myocardial Infarction Study Group. **J Am Coll Cardiol** 1993; 22(7): 1780-7.
- 124.** Gottlieb S, Moss AJ, McDermott M, Shirley E. Comparison of posthospital survival after acute myocardial infarction in women and men. **Am J Cardiol** 1994; 74: 717-30.
- 125.** Mehilli J, Kastrati A, Dirschinger J, Pache J, Seyfarth M, Blasini R, Hall D, Neumann FJ, Schömig A. Sex-based analysis of outcome in patients with acute myocardial infarction treated predominantly with percutaneous coronary intervention. **JAMA** 2002; 287(2): 210-5.
- 126.** McMechan SR, Adgey AAJ. Age related outcome in acute myocardial infarction: elderly people benefit from thrombolysis and should be included in trials. **BMJ** 1998; 317:1334-5.
- 127.** Marcus FI, Friday K, McCans J, Moon T, Hahn E, Cobb L, Edwards J, Kuller L. Age-related prognosis after acute myocardial infarction (The Multicenter Diltiazem Postinfarction Trial). **Am J Cardiol** 1990; 65(9):559-66.
- 128.** Barakat K, Wilkinson P, Deane A, Fluck D, Ranjadayalan K, Timmis A. How should age affect management of acute myocardial infarction? A Prospective Cohort Study. **Lancet** 1999; 353: 955-9.
- 129.** Devlin W, Cragg D, Jacks M, Friedman H, O'Neill W, Grines C. Comparison of outcome in patients with acute myocardial infarction aged > 75 years with that in younger patients. **Am J Cardiol** 1995; 75(8): 573-6.

- 130.** Boersma E, Maas AC, Deckers JW, Simoons ML. Early thrombolytic treatment in acute myocardial infarction: reappraisal of golden hour. **Lancet** 1996; 348(9030):771-5.
- 131.** Fang J, Alderman MH. Dissociation of hospitalization and mortality trends for myocardial infarction in the United States from 1988 to 1997. **Am J Med** 2002; 113(3):208-14.
- 132.** de Velasco JA, Llargues E, Fito R, Sala J, del Rio A, de los Angeles Llamas A. [Risk factor prevalence and drug treatment in coronary patients at hospital discharge. Results of a national multicenter registry (3C Program)]. **Rev Esp Cardiol** 2001; 54(2):159-68.
- 133.** Barret-Connor E, Orchard T. Insulin dependent diabetes mellitus and ischemic heart disease. **Diabetes Care** 1985; 8: 65-70.
- 134.** Nesto RW, Zarich S. Acute myocardial infarction in diabetes mellitus—Lessons Learned from ACE Inhibition. **Circulation** 1998; 97: 12-5.
- 135.** Capes SE, Hunt D, Malmberg K, Gerstein HC. Stress hyperglycaemia and increased risk of death after myocardial infarction in patients with and without diabetes: a systematic overview. **Lancet** 2000; 355(9206): 773-8.
- 136.** Weiner P, Waizman J, Weiner M, Rabner M, Magadle R, Zamir D. Smoking and first acute myocardial infarction: age, mortality and smoking cessation rate. **Isr Med Assoc J** 2000; 2(6):446-9.
- 137.** Andrikopoulos GK, Richer DJ, Dilaveris PE, Pipilis A, Zaharoulis A, Gialafos JE, Toutouzas PK, Chimonas ET. In-hospital mortality of habitual cigarette smokers after acute myocardial infarction. The smoker's paradox in a countrywide study. **Eur Heart J** 2001; 22(9): 776-84.

- 138.** Barbash GI, Reiner J, White HD, Wilcox RG, Armstrong PW, Sadowshi Z, Morris D, Aylward P, Woodlief LH, Topol EJ. Evaluation of paradoxical beneficial effects of smoking in patients receiving thrombolytic therapy for acute myocardial infarction: mechanism of the smoker's paradox from the GUSTO-I trial, with angiographic insights. **J Am Coll Cardiol** 1995; 56:1222-9.
- 139.** Grines CL, Topol EJ, O'Neil WW, George BS, Kereiakes D, Phillips HR, Leimberger JD, Woodlief LH, Califf RM. Effect of cigarette smoking on outcome after thrombolytic therapy for myocardial infarction. **Circulation** 1995; 91(2): 298-303.
- 140.** Dubois C, Pierard LA, Albert A, Smeets JP, Demoulin JC, Boland J, Kulbertus HE. Short-term risk stratification at admission based on simple clinical data in acute myocardial infarction. **Am J Cardiol** 1988; 61(4): 216-19.
- 141.** Freemantle N, Cleland J, Young P, Mason J, Harrison J. Beta blockade after myocardial infarction: systematic review and meta regression analysis. **BMJ** 1999; 318(7200):1730-7.
- 142.** O'Connor GT, Quinton HB, Traven ND, Ramunno LD, Dodds TA, Marciniak TA, Wennberg JE. Geographic variation in the treatment of acute myocardial infarction: the cooperative cardiovascular project. **JAMA** 1999; 281(7):627-33.
- 143.** Mahon NG, O' Rorke C, Codd MB, McCann HA, McGarry K, Surgrove DD. Hospital mortality of acute myocardial infarction in the thrombolytic era. **Heart** 1999; 81:478-82.
- 144.** Yusuf S, Peto R, Lewis J, Collins R, Sleight P. Beta blockade during and after myocardial infarction: an overview of the randomized trials. **Prog Cardiovasc Dis** 1985; 27:335-7.

145. CIBIS-II Investigators and Committees. The Cardiac Insufficiency Bisoprolol Study-II (CIBIS-II): a randomized trial. **Lancet** 1999; 53: 6-13.
146. Bristow MR. Beta-adrenergic blockade in chronic heart failure. **Circulation** 2000; 101:558-69.
147. Barron V, Rundle A, Gurwitz J, Tiefenbrunn A. Reperfusion therapy for acute myocardial infarction: observations from the National Registry of Myocardial Infarction 2. **Cardiol Rev** 1999; 7: 156-60.
148. McLaughlin TJ, Soumerai SB, Willison DJ, Gurwitz JH, Borbas C, Guadagnoli E, McLaughlin B, Morris N, Cheng SC, Hauptman PJ, Antman E, Casey L, Asinger R, Gobel F. Adherence to national guidelines for drug treatment of suspected acute myocardial infarction: evidence for undertreatment in women and the elderly. **Arch Intern Med** 1996; 156(7):799-805.
149. Mattos LA, Sousa AG, Neto CC, Carvalho HG, Stella FP, Nunes G. Revascularização coronária percutânea no infarto agudo do miocárdio sem o uso prévio de agentes trombolíticos: análise dos resultados hospitalares no registro CENIC/ SBHCI. **Rev Bras Cardiol Invas** 1999;7:7-12.
150. Leite RS, Krespsky AM, Gotschall CAM. Efetividade da angioplastia primária no tratamento do infarto agudo do miocárdio. Análise hospitalar e tardia de 135 casos consecutivos. **Arq Bras Cardiol** 2001;3:205-12.
151. Corral CH, and Vaughn C. Intraaortic balloon counterpulsation: An eleven-year review and analysis of determinants of survival. **Texas Heart Inst J** 1986; 13; 39-44.

- 152.** O'Rourke MF, Norris RM, Campbell TJ, Chang VP, Sammel NL. Randomized controlled trial of intraaortic balloon counterpulsation in early myocardial infarction with acute heart failure. **Am J Cardiol** 1981;47(4): 815-20.
- 153.** Mueller H, Ayres SM, Conklin EF, Giannelli S, Mazzara JT, Grace WT, Nealon TF. The effects of intra-aortic counterpulsation on cardiac performance and metabolism in shock associated with myocardial infarction. **J Clin Invest** 1971; 50(9): 1885-900.
- 154.** Johnson SA, Scanlon PJ, Loeb HS, Moran JM, Pifarre R, Gunnar RM. Treatment of cardiogenic shock in myocardial infarction by intraaortic balloon counterpulsation and surgery. **Am J Med** 1977; 62(5): 687-92.
- 155.** Hochman JS, Boland J, Sleeper LA, Porway M, Bricker J, Col J, Jacobs A, Slater J, Miller D, Wasserman H. Current spectrum of cardiogenic shock and effect of early revascularization on mortality. Results of an International Registry. SHOCK Registry Investigators. **Circulation** 1995; 91 (3):873-81.

Anexo 1

Protocolo de Monitoramento do Índice Aterotrombotico Validação do Escore de Risco TIMI

Identificação

1 - Nome		2 - Registro		3 - Idade	
4 - Sexo		5 - Data de Nascimento		6 - Raça	
<input type="checkbox"/> 4 - Masculino <input type="checkbox"/> 5 - Feminino					
9 - Logradouro (Rua, Praça, Avenida, etc)			10 - Número		11 - CEP
16 - Data de Internamento		17 - Data de alta		18 - Data de Alta Hospitalar	

Anexos

19 - Diabetes Mellitus		20 - HAS		21 - Dislipidemia	
<input type="checkbox"/> 0 - Ignorado <input type="checkbox"/> 1 - Sim <input type="checkbox"/> 2 - Não		<input type="checkbox"/> 0 - Ignorado <input type="checkbox"/> 1 - Sim <input type="checkbox"/> 2 - Não		<input type="checkbox"/> 0 - Ignorado <input type="checkbox"/> 1 - Sim <input type="checkbox"/> 2 - Não	
22 - Tabagismo atual			23 - Ex tabagismo		
<input type="checkbox"/> 0 - Ignorado <input type="checkbox"/> 1 - Sim <input type="checkbox"/> 2 - Não			<input type="checkbox"/> 0 - Ignorado <input type="checkbox"/> 1 - Sim <input type="checkbox"/> 2 - Não		
24 - IAM prévio		25 - Local do IAM prévio			
<input type="checkbox"/> 0 - Ignorado <input type="checkbox"/> 1 - Sim <input type="checkbox"/> 2 - Não		<input type="checkbox"/> 0 - Ignorado <input type="checkbox"/> 1 - Anterior <input type="checkbox"/> 2 - Inferior <input type="checkbox"/> 3 - Dorsal <input type="checkbox"/> 4 - Lateral <input type="checkbox"/> 5 - Anterior extenso <input type="checkbox"/> 6 - Antero-septal <input type="checkbox"/> 7 - Inferodorsal <input type="checkbox"/> 8 - Inferolateral <input type="checkbox"/> 9 - Nenhum <input type="checkbox"/> 10 - Inferior ou anterior			
26 - Angina prévia		27 - ATC Convencional prévia		28 - Stent prévio	
<input type="checkbox"/> 0 - Ignorado <input type="checkbox"/> 1 - Sim <input type="checkbox"/> 2 - Não		<input type="checkbox"/> 0 - Ignorado <input type="checkbox"/> 1 - Sim <input type="checkbox"/> 2 - Não		<input type="checkbox"/> 0 - Ignorado <input type="checkbox"/> 1 - Sim <input type="checkbox"/> 2 - Não	
29 - IAM prévio		30 - Arterioesclerose arterial prévia		31 - Doença Vascular Periférica prévia	
<input type="checkbox"/> 0 - Ignorado <input type="checkbox"/> 1 - Sim <input type="checkbox"/> 2 - Não		<input type="checkbox"/> 0 - Ignorado <input type="checkbox"/> 1 - Sim <input type="checkbox"/> 2 - Não		<input type="checkbox"/> 0 - Ignorado <input type="checkbox"/> 1 - Sim <input type="checkbox"/> 2 - Não	

Anexo 1

Preditores de Mortalidade no Infarto Agudo do Miocárdio Validação do Escore de Risco TIMI

Identificação

1- Nome		2- Registro		3- Prontuário	
4 - Sexo M- Masculino F- Feminino	5- Data de Nascimento	6 - Idade	7 - Peso	8 - Altura(cm)	
9 - Logradouro (Rua, Praça, Avenida, etc)		10 - Número		11 - Bairro	
12 - Cidade	13 - Estado	14 - Telefone (1)	15 - Telefone (2)		
16 - Data do Internamento		17 - Data do IAM		18 - Data da Alta Hospitalar	

Fatores de Risco para Doença Arterial Coronariana

19 - Diabetes Mellitus <input type="checkbox"/> 0 - Ignorado <input type="checkbox"/> 1 - Sim <input type="checkbox"/> 2 - Não	20 - HAS <input type="checkbox"/> 0 - Ignorado <input type="checkbox"/> 1 - Sim <input type="checkbox"/> 2 - Não	21 - Dislipidemia <input type="checkbox"/> 0 - Ignorado <input type="checkbox"/> 1 - Sim <input type="checkbox"/> 2 - Não
22 - Tabagismo atual <input type="checkbox"/> 0 - Ignorado <input type="checkbox"/> 1 - Sim <input type="checkbox"/> 2 - Não		23 - Ex-tabagismo <input type="checkbox"/> 0 - Ignorado <input type="checkbox"/> 1 - Sim <input type="checkbox"/> 2 - Não

História de Doença Vascular

24 - IAM prévio <input type="checkbox"/> 0 - Ignorado <input type="checkbox"/> 1 - Sim <input type="checkbox"/> 2 - Não	25 - Local do IAM prévio <input type="checkbox"/> 0 - Ignorado <input type="checkbox"/> 1 - Anterior <input type="checkbox"/> 2 - Inferior <input type="checkbox"/> 3 - Dorsal <input type="checkbox"/> 4 - Lateral <input type="checkbox"/> 5 - Anterior extenso <input type="checkbox"/> 6 - Antero-septal <input type="checkbox"/> 7 - Inferodorsal <input type="checkbox"/> 8 - Inferolateral <input type="checkbox"/> 9 - Nenhum <input type="checkbox"/> 10 - Inferodorsolateral		
26 - Angina prévia <input type="checkbox"/> 0 - Ignorado <input type="checkbox"/> 1 - Sim <input type="checkbox"/> 2 - Não	27 - ATC Convencional prévia <input type="checkbox"/> 0 - Ignorado <input type="checkbox"/> 1 - Sim <input type="checkbox"/> 2 - Não	28 - Stent prévio <input type="checkbox"/> 0 - Ignorado <input type="checkbox"/> 1 - Sim <input type="checkbox"/> 2 - Não	
29 - RM prévia <input type="checkbox"/> 0 - Ignorado <input type="checkbox"/> 1 - Sim <input type="checkbox"/> 2 - Não	30 - Doença Cérebro-vascular prévia <input type="checkbox"/> 0 - Ignorado <input type="checkbox"/> 1 - Sim <input type="checkbox"/> 2 - Não	31 - Doença Vascular Periférica prévia <input type="checkbox"/> 0 - Ignorado <input type="checkbox"/> 1 - Sim <input type="checkbox"/> 2 - Não	

Apresentação Clínica Inicial

32 - Local do IAM <input type="checkbox"/> 0 - Ignorado <input type="checkbox"/> 1 - Anterior <input type="checkbox"/> 2 - Inferior <input type="checkbox"/> 3 - Dorsal <input type="checkbox"/> 4 - Lateral <input type="checkbox"/> 5 - Anterior extenso <input type="checkbox"/> 6 - Antero-septal <input type="checkbox"/> 7 - Inferodorsal <input type="checkbox"/> 8 - Inferolateral <input type="checkbox"/> 9 - Nenhum <input type="checkbox"/> 10 - Inferodorsolateral		33 - BRE <input type="checkbox"/> 0 - Ignorado <input type="checkbox"/> 1 - Sim <input type="checkbox"/> 2 - Não	
34 - Killip <input type="checkbox"/> 1 <input type="checkbox"/> 3 <input type="checkbox"/> 2 <input type="checkbox"/> 4	35 - Frequência cardíaca adm. <input type="checkbox"/> 1 - Sim <input type="checkbox"/> 2 - Não	36 - PAS adm. <input type="checkbox"/> 1 - Sim <input type="checkbox"/> 2 - Não	37 - PAD adm. <input type="checkbox"/> 1 - Sim <input type="checkbox"/> 2 - Não

Apresentação Clínica Inicial

38 - CK (pico) <input type="checkbox"/> 1 - Vivo	39 - CK-MB (pico) <input type="checkbox"/> 2 - Quitar	40 - fração de ejeção <input type="checkbox"/> 3 - Não localizado <input type="checkbox"/> 4 - Recursos Informação
--	---	--

Tratamento

41 - Tempo para tratamento	42 - Tratamento conservador <input type="checkbox"/> 0 - Ignorado <input type="checkbox"/> 1 - Sim <input type="checkbox"/> 2 - Não	43 - AAS <input type="checkbox"/> 0 - Ignorado <input type="checkbox"/> 1 - Sim <input type="checkbox"/> 2 - Não	
44 - Beta-bloqueador oral <input type="checkbox"/> 0 - Ignorado <input type="checkbox"/> 1 - Sim <input type="checkbox"/> 2 - Não	45 - Beta-bloqueador venoso <input type="checkbox"/> 0 - Ignorado <input type="checkbox"/> 1 - Sim <input type="checkbox"/> 2 - Não	46 - Nitrato Venoso <input type="checkbox"/> 0 - Ignorado <input type="checkbox"/> 1 - Sim <input type="checkbox"/> 2 - Não	47 - Inibidor de ECA <input type="checkbox"/> 0 - Ignorado <input type="checkbox"/> 1 - Sim <input type="checkbox"/> 2 - Não
48 - Cloropidogrel <input type="checkbox"/> 0 - Ignorado <input type="checkbox"/> 1 - Sim <input type="checkbox"/> 2 - Não	49 - Estatina <input type="checkbox"/> 0 - Ignorado <input type="checkbox"/> 1 - Sim <input type="checkbox"/> 2 - Não	50 - Antagonista de cálcio <input type="checkbox"/> 0 - Ignorado <input type="checkbox"/> 1 - Sim <input type="checkbox"/> 2 - Não	51 - Droga Inotrópica <input type="checkbox"/> 0 - Ignorado <input type="checkbox"/> 1 - Sim <input type="checkbox"/> 2 - Não
52 - HBPM <input type="checkbox"/> 0 - Ignorado <input type="checkbox"/> 1 - Sim <input type="checkbox"/> 2 - Não	53 - Trombólise <input type="checkbox"/> 0 - Ignorado <input type="checkbox"/> 1 - Sim <input type="checkbox"/> 2 - Não	54 - SK <input type="checkbox"/> 0 - Ignorado <input type="checkbox"/> 1 - Sim <input type="checkbox"/> 2 - Não	55 - t-PA <input type="checkbox"/> 0 - Ignorado <input type="checkbox"/> 1 - Sim <input type="checkbox"/> 2 - Não
56 - Outro Trombolítico <input type="checkbox"/> 0 - Ignorado <input type="checkbox"/> 1 - Sim <input type="checkbox"/> 2 - Não	57 - Angioplastia resgate <input type="checkbox"/> 0 - Ignorado <input type="checkbox"/> 1 - Sim <input type="checkbox"/> 2 - Não	58 - Angioplastia primária <input type="checkbox"/> 0 - Ignorado <input type="checkbox"/> 1 - Sim <input type="checkbox"/> 2 - Não	59 - Stent <input type="checkbox"/> 0 - Ignorado <input type="checkbox"/> 1 - Sim <input type="checkbox"/> 2 - Não
60 - RM <input type="checkbox"/> 0 - Ignorado <input type="checkbox"/> 1 - Sim <input type="checkbox"/> 2 - Não	61 - Vaso tratado <input type="checkbox"/> 1 - DA <input type="checkbox"/> 4 - (DP/VPD) <input type="checkbox"/> 7 - TCE <input type="checkbox"/> 2 - Dg <input type="checkbox"/> 5 - Cx <input type="checkbox"/> 8 - PVS <input type="checkbox"/> 3 - CD <input type="checkbox"/> 6 - MgE <input type="checkbox"/> 9 - Mamária <input type="checkbox"/> 10 - Nenhum		62 - BIAo <input type="checkbox"/> 0 - Ignorado <input type="checkbox"/> 1 - Sim <input type="checkbox"/> 2 - Não
63 - Inibidor gp IIb/IIa <input type="checkbox"/> 0 - Ignorado <input type="checkbox"/> 1 - Sim <input type="checkbox"/> 2 - Não	64 - Tirofiban <input type="checkbox"/> 0 - Ignorado <input type="checkbox"/> 1 - Sim <input type="checkbox"/> 2 - Não	65 - Abciximab <input type="checkbox"/> 0 - Ignorado <input type="checkbox"/> 1 - Sim <input type="checkbox"/> 2 - Não	66 - Eptifibatide <input type="checkbox"/> 0 - Ignorado <input type="checkbox"/> 1 - Sim <input type="checkbox"/> 2 - Não

Seguimento



67 - Óbito <input type="checkbox"/> 0 - Ignorado <input type="checkbox"/> 1- Sim <input type="checkbox"/> 2 - Não	68 - Data do Óbito 	69 - Novo Evento <input type="checkbox"/> 0 - Ignorado <input type="checkbox"/> 1- Sim <input type="checkbox"/> 2 - Não
70 - Data do novo evento 	71 - Novo Evento Angina <input type="checkbox"/> 0 - Ignorado <input type="checkbox"/> 1- Sim <input type="checkbox"/> 2 - Não	72 - Novo evento IAM <input type="checkbox"/> 0 - Ignorado <input type="checkbox"/> 1- Sim <input type="checkbox"/> 2 - Não
73 - Novo Evento ICP <input type="checkbox"/> 0 - Ignorado <input type="checkbox"/> 1- Sim <input type="checkbox"/> 2 - Não	74 - Novo evento RM <input type="checkbox"/> 0 - Ignorado <input type="checkbox"/> 1- Sim <input type="checkbox"/> 2 - Não	75 - Novo evento AVC <input type="checkbox"/> 0 - Ignorado <input type="checkbox"/> 1- Sim <input type="checkbox"/> 2 - Não
76 - Status em 2003 <input type="checkbox"/> 1 - Vivo <input type="checkbox"/> 2 - Óbito <input type="checkbox"/> 3 - Não foi localizado <input type="checkbox"/> 4 - Recusou informação		

Score de Risco TIMI para IAM com supra de ST

77 - TIMI (total):

Anexo 2

Aprovação Comitê de Ética pelo Hospital São Rafael

	COMUNICAÇÃO INTERNA		Data:	18/09/2002
			Nº:	57/02
De:	CEP – COMITÊ DE ÉTICA EM PESQUISA	Para:	Pesquisador principal: Drª Anna Cláudia Luz dos Santos Projeto de Pesquisa nº 20/02	
C/c:				
Ref.:	Pojeto de Pesquisa nº 20/02			
<p>Prezada Senhora:</p> <p>Informamos a V.Sª que o CEP - COMITÊ DE ÉTICA EM PESQUISA, apreciou e aprovou em reunião ordinária no dia 18 de setembro de 2002, o Projeto de Pesquisa nº 20/02, intitulado "PREDITORES DE MORTALIDADE NO INFARTO AGUDO DO MIOCÁRDIO – AVALIAÇÃO DO ESCORE DE RISCO TIMI".</p> <p>Sendo isso o que se nos oferece no momento, despedimo-nos com votos de estima e consideração.</p> <p>Atenciosamente,</p> <p> Dr. Edson Duarte Júnior Coordenador do CEP</p>				