



UNIVERSIDADE FEDERAL DO RIO DE JANEIRO

FACULDADE DE MEDICINA

João Luiz Fernandes Petriz

**Associação das Características Anatômicas da Necrose ou Fibrose
Miocárdica e Alterações Funcionais pela Ressonância Magnética
com Mortalidade após Infarto Agudo do Miocárdio**

Tese de Doutorado apresentada ao Programa de Pós-graduação em Medicina (Cardiologia) do Departamento de Clínica Médica da Faculdade de Medicina e do Instituto do Coração Edson Saad, da Universidade Federal do Rio de Janeiro, como requisito final para obtenção do grau de Doutor em Cardiologia.

Rio de Janeiro
2014

João Luiz Fernandes Petriz

**Associação das Características Anatômicas da Necrose ou Fibrose
Miocárdica e Alterações Funcionais pela Ressonância Magnética
com Mortalidade após Infarto Agudo do Miocárdio**

Tese de Doutorado apresentada ao Programa de Pós-graduação em Medicina (Cardiologia) do Departamento de Clínica Médica da Faculdade de Medicina e do Instituto do Coração Edson Saad, da Universidade Federal do Rio de Janeiro, como requisito final para obtenção do grau de Doutor em Cardiologia.

Orientadores: Prof. Nelson Albuquerque de Souza e Silva
Prof. Basílio de Bragança Pereira

Rio de Janeiro
2014

CATALOGAÇÃO NA FONTE

Petritz, João Luiz Fernandes.

Associação das características anatômicas da necrose ou fibrose miocárdica e alterações funcionais pela ressonância magnética com mortalidade após infarto agudo do miocárdio / João Luiz Fernandes Petritz. Rio de Janeiro: UFRJ / Faculdade de Medicina, 2014. 195f. ; 31 cm.

Orientadores: Nelson Albuquerque de Souza e Silva e Basílio de Bragança Pereira

Tese (Doutorado) – Universidade Federal do Rio de Janeiro, Faculdade de Medicina, Programa de Pós-Graduação em Medicina (Cardiologia), 2014.

Referências bibliográficas: f.121 – 138.

1. Infarto do Miocárdio. 2. Imagem por Ressonância Magnética. 3. Doenças da Coronária. 4. Mortalidade. 5. Estudos Observacionais. 6. Estudos Longitudinais. 7. Estudos de Coorte. 8. Humanos. 9. Masculino. 10. Feminino. 11. Cardiologia - Tese. I. Souza e Silva, Nelson Albuquerque de. II. Pereira, Basílio de Bragança. III. Universidade Federal do Rio de Janeiro, Faculdade de Medicina, Pós-Graduação em Medicina (Cardiologia). IV. Título.

Autorizo apenas para fins acadêmicos e científicos, a reprodução total ou parcial desta tese.

Assinatura

Data

José Luiz Fernandes Petriz

Associação das Características Anatômicas da Necrose ou Fibrose Miocárdica e Alterações Funcionais pela Ressonância Magnética com Mortalidade após Infarto Agudo do Miocárdio

Tese de Doutorado apresentada ao Programa de Pós-graduação em Medicina (Cardiologia) do Departamento de Clínica Médica da Faculdade de Medicina e do Instituto do Coração Edson Saad, da Universidade Federal do Rio de Janeiro, como requisito final para obtenção do grau de Doutor em Cardiologia.

Aprovada em ____ de _____ de 2014

Orientador:

Prof. Nelson Albuquerque de Souza e Silva
Faculdade de Medicina - UFRJ

Coorientador:

Prof. Basílio de Bragança Pereira
Faculdade de Medicina - UFRJ

Banca Examinadora:

Profa. Gláucia Maria Moraes de Oliveira
Faculdade de Medicina – UFRJ

Prof. Roberto Coury Pedrosa
Faculdade de Medicina – UFRJ

Prof. Edson Ramos Migowski de Carvalho
Faculdade de Medicina – UFRJ

Prof. Carlos Eduardo Rochitte
Universidade do Estado de São Paulo – USP (InCor)

Prof. Fernando Oswaldo Dias Rangel
Hospital Pró-Cardíaco- Rio de Janeiro

Suplentes

Prof. Clério Francisco de Azevedo Filho
Universidade do Estado do Rio de Janeiro – UERJ

Prof. Ronaldo de Souza Leão Lima
Faculdade de Medicina – UFRJ
Rio de Janeiro, 2014

DEDICATÓRIA

À minha esposa Letícia, pelo apoio, compreensão e atenção em cuidar do essencial em nossas vidas, sustentando a trajetória para realização desta Tese. Aos meus filhos Gabriel e Felipe, fonte de paz e inspiração, que me cederam seu tempo precioso, apoiando minha dedicação ao “trabalho importante”.

Aos meus pais João Petriz e Thais, que agradeço a Deus poder pessoalmente compartilhar este momento, reconhecendo o valor dos seus exemplos e ensinamentos para tal conquista.

Devemos honrar os pacientes que constituem as perdas em uma pesquisa sobre mortalidade, por terem nos confiado suas vidas, seu coração, tentando entender, pesquisar e refletir sobre o que pode ter influenciado sua morte e o que podemos fazer melhor hoje e no futuro.

Dr. João Petriz

AGRADECIMENTOS

Esta pesquisa nasceu do trabalho desenvolvido por um grupo de colegas que em 2001 integraram um grupo de profissionais da Rede D'OR/São Luiz com o objetivo de desenvolver no Rio de Janeiro a aplicação clínica e desenvolver pesquisas com as técnicas emergentes de ressonância magnética em cardiologia. Tive o privilégio de desde o início fazer parte dessa história e realizar a compilação da base de dados que representa a experiência de mais de 10 anos de atuação desse grupo. Com o compromisso de valorizar uma experiência pioneira, propus este estudo como projeto de tese de Doutorado em cardiologia pela UFRJ e o tutorial e aprendizado deste curso me permitiram a conclusão deste trabalho.

Sabendo da magnitude desse desafio apenas pude concluir esse trabalho pela participação fundamental de vários colaboradores. Agradeço

Ao Dr. Jorge N Moll Filho, Presidente da Rede D'OR/São Luiz, pela visão de formação de um grupo dedicado à ressonância magnética cardíaca e pela confiança e oportunidade da minha participação.

Aos Drs. Bruno Ferraz e Bráulio Rua, médicos da Rotina do Serviço de Cardiologia do Hospital Barra D'OR, pela incansável dedicação e determinação em coletar as informações e organizar a base de dados desta pesquisa.

Ao Dr. Carlos Eduardo Rochitte, coordenador do Setor de Radiologia Cardíaca (RM/TC) do Instituto do Coração (InCor), da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo (FMUSP) pelo aprendizado de ressonância magnética e pesquisa enquanto mentor do grupo de ressonância magnética cardíaca da Rede D'OR/São Luiz.

Aos Drs. Clério Francisco de Azevedo Filho, Marcelo Souza Hadlich, coordenadores do Serviço de Radiologia Cardíaca da Rede D'OR/São Luiz, pela parceria como colegas do grupo de ressonância magnética cardíaca e fundamental apoio na obtenção dos dados para este trabalho.

Ao engenheiro Luis Antônio Mendonça, pela dedicação incansável em aprimorar as técnicas e realizar os exames de ressonância magnética aplicadas em cardiologia, conduzindo a experiência inicial do grupo.

Ao Drs. Lauro Sérgio M. Pereira, André Salvador Freitas Serra e Olga de Souza, médicos do Hospital Barra D'Or, pela importante contribuição ao grupo de ressonância magnética cardíaca da Rede D'Or/São Luiz em sua participação na fase inicial.

Ao Prof. Dr. Nelson de Souza e Silva, emérito por sua genialidade, compromisso com o ensino e as bases éticas de um legítimo educador. Agradeço pela confiança, dedicação e aprendizado.

À Profa. Maria Lucia Brandão agradeço pela primorosa revisão, envolvimento e carisma. Além do inegável aprendizado, sua participação foi um estímulo fundamental para conclusão deste trabalho.

Às Profas. Dras. Glaucia Maria Moraes de Oliveira e Lúcia Helena Alvares Salis pelas importantes contribuições durante o curso de doutorado.

Ao Dr. Basílio de Bragança Pereira, pela paciente orientação da tese e da análise estatística.

Ao Dr. Fabio Villas Boas e Prof. Ronaldo de Souza Leão Lima, pelo exemplo e incentivo ao meu desenvolvimento acadêmico e profissional.

À Dra. Profa. Emília Matos pela dedicação e realização da análise estatística do trabalho.

Aos Drs. Bernardo Tura e Rosângela Martins pelas importantes contribuições na análise estatística.

A Aparecida Rosa de Souza, secretária do Instituto do Coração Edson Saad da Universidade Federal do Rio de Janeiro, que sempre com muita dedicação e carinho organizou as reuniões com os orientadores da tese.

Aos Drs. Martha Savedra, Plínio Resende e Andrea Fontes, diretores do Hospital Barra D'OR, pelo constante apoio e confiança na minha atuação como médico e pesquisador desse Hospital, que forneceram a maior fonte de dados para pesquisa.

Ao Prof. Dr. Denilson Campos de Albuquerque, Profa. Drs Fernanda Tovar Moll e Prof. Dr. Jorge Moll Neto, pela importante participação do Instituto D'OR de Pesquisa e Ensino em sugestões e fomento para realização da pesquisa

Aos Drs. Henrique Mussi, Mariana Moreno Canário e Renée de Oliveira, médicos do Hospital Barra D'OR, pela participação na coleta de dados.

Aos acadêmicos de medicina Daniele Guedes, Flavia Herculian e Eder Tavares, pela participação na coleta de dados.

Aos Enfermeiros Gunnar Taets e Desirée Simões pela participação na coleta de dados.

Ao diretor do Hospital Copa D'Or, Dr. Marcelo Godoy e os funcionários do faturamento Luís Cláudio dos Santos e Alexandre Bernardo pela disponibilização dos prontuários médicos do Hospital Copa D'Or.

À Dra. Regina Maria de Aquino Xavier e Dr. Paulo Henrique Godoy pelas sugestões para realização do relacionamento dos bancos de dados.

À Dra. Ângela Maria Cascão, da Secretaria de Saúde do Estado do Rio de Janeiro, pela anuência para utilização dos bancos de dados do Sistema de Informação de Mortalidade.

Aos eternos amigos e Mestres (*in memoriam*)

Prof. Dr. Francisco Manes Albanesi Filho e José Eberienos Assad, pelos fundamentos aprendidos que sempre fazem parte das minhas ações como médico e pesquisador.

Às minhas irmãs e cunhados Cristiana e Rosano e Sandra e André pelo exemplo de dedicação ao estudo e trabalho e pelo apoio durante o curso.

Aos sobrinhos Daniel Petriz e Bernardo Petriz pelo amor e constante participação na minha vida.

Aos meus afilhados Enzo Torquato e João Pedro Ornelas pelo carinho e o desafio de ser digno do papel concedido pelos seus pais.

Aos amigos Rafael Abtibol, André Casarsa, Ricardo Gusmão, Walter Homena, Antônio Brasileiro, Ana Cristina B. Figueiredo, César Rocha Medeiros, Rafael Farias, Vinícius Petriz, Aleixo Torquato, Gláucio Dutra, Marcus David, José Henrique Cunha Figueiredo, Eduardo Ornelas, Carlos Orlenas, Leonardo Rizzo, Maurício Callil, Antônio Barreiro, Daniel Alqueres, João Batista Oliveira, Fernando Rocha e equipe Master Brasil pelo carisma e apoio nesta fase e contribuição com os momentos lúdicos que preservam o equilíbrio e saúde.

A frase atribuída à Mark Twain ou Jean Cocteau foi motivo de reflexão em alguns momentos desafiantes deste trabalho, mas eu adaptaria da seguinte maneira: “Não sabendo que era impossível, foi lá e fez”. Mas não fez sozinho, contou com o auxílio indispensável dos seus colaboradores...

LISTA DE ABREVIATURAS E SIGLAS

ACCEPT	Registro Brasileiro de Síndromes Coronarianas Agudas
AIH	Autorização de Internação Hospitalar
Angio	Classificação angiográfica
AngioTC	Angiotomografia
Ap Circ	Doenças do aparelho circulatório
AVC	Acidente vascular cerebral
BNP	<i>Brain Natriuretic Peptide</i> Peptídeo natriurético cerebral
CAT	Cateterismo
CBO	Causa básica de óbito
CD	Artéria coronária direita
CDI	Cardiodesfibriladores implantáveis
CEC	Circulação extracorpórea
CID-10	10ª Revisão da Classificação Internacional de Doenças
CIV	Comunicação interventricular
CONVENC	Convencional
Creat	Creatinina
CK-MB	Creatino-quinase-MB
CRM	Cirurgia de revascularização miocárdica
Curva ROC	<i>Receiver Operating Characteristic Curve</i>
Cx	Artéria coronária circunflexa
DA	Artéria descendente anterior
DAC OBST	Doença arterial coronariana obstrutiva
DAC	Doença arterial coronariana
Datasus	Banco de dados do Sistema Único de Saúde
DCV	Doenças cardiovasculares
Dg1	Artéria coronária primeira diagonal
Dg2	Artéria coronária segunda diagonal
DIC	Doenças isquêmicas do coração

Disf	Disfunção
DM	Diabetes mellitus
DO	Declaração de óbito
DP	Descendente posterior
DP	Desvio-padrão
DTPA	Ácido dietilenotriaminopentacético
EAO	Estenose aórtica
ECA	Enzima conversora de angiotensina
ECG	Eletrocardiograma
EEF	Estudo eletrofisiológico
EM	Estenose mitral
EN	<i>Elastic net regularization</i>
EP	Erro-padrão
FARMAC	Farmacológico
Fast MRI	Aquisição rápida de imagens de RM
FE	Fração de ejeção
GD	Gadolíneo
GRACE	<i>The Global Registry of Acute Coronary Events</i>
HAS	Hipertensão arterial sistêmica
HIM	Hemorragia intramiocárdica
HR	<i>Hazard ratio</i> Razão de risco
IAM	Infarto agudo do miocárdio
IAMCSST	IAM com supradesnivelamento de segmento ST
IAMSSST	IAM sem supradesnivelamento de segmento ST
IAO	Insuficiência aórtica
IC	Insuficiência cardíaca
ICP	Intervenção coronariana percutânea
IM	Insuficiência mitral
IR-FLASH	<i>Inversion-recovery fast low-angle shot</i> Sequência ultrarrápida ponderada em T1 com pré-pulso de inversão e recuperação

IT	Índice de transmuralidade do IAM
MET-IAM	Massa, extensão e transmuralidade do IAM
Mg1	Artéria coronária primeira marginal
Mg2	Artéria coronária segunda marginal
MI	Massa infartada
Mod	Moderada
PCR	Proteína C-reativa
PET	<i>Positron Emission Tomography</i> Tomografia por emissão de positrons
PicoTnl	Valor de pico sérico de troponina I
RM	Ressonância magnética
RVM	Revascularização miocárdica
RT	Realce tardio
Seg IAM NTM	Número de segmentos com IAM não transmural
Seg IAM TM	Número de segmentos com IAM transmural
Seg IAM total	Número total de segmentos com IAM
SIM	Sistema de Informações de Mortalidade
SPECT	<i>Single-photon emission computed tomography</i> Tomografia computadorizada por emissão de fóton único
TCE	Tronco de coronária esquerda
TnT	Troponina T
Tus	Troponina ultrasensível
TVM	Taquicardia ventricular monomórfica
VE	Ventrículo esquerdo
VED	Ventrículo esquerdo diastólico
VES	Ventrículo esquerdo sistólico
VP	Artéria coronária ventricular posterior
ΔT	Intervalo de tempo
ΔT IAM-Alta	Intervalo de tempo entre o IAM e a alta hospitalar
ΔT IAM-RM	Intervalo de tempo entre IAM e realização da RM

LISTA DE FIGURAS

Figura 1	Etapas de seleção da população estudada	36
Figura 2	Cortes transversais do eixo curto do VE obtidos pela RM cardíaca, utilizando-se as técnicas de cinerressonância e de realce tardio	42
Figura 3	Cortes longitudinais do eixo longo do VE obtidos pela RM cardíaca, utilizando-se as técnicas de cinerressonância e de realce tardio	43
Figura 4	Corte de quatro câmaras do VE pela técnica de cinerressonância	44
Figura 5	Mapa polar com definição dos 17 segmentos do VE	45
Figura 6	Classificação morfológica do IAM de acordo com a transmuralidade	46
Figura 7	Exemplo de sistematização da análise da MI pelo método visual semiquantitativo	48
Figura 8	<i>No reflow</i> pela RM em paciente pós-IAM	50
Figura 9	Valores e medidas de dispersão da MI no subgrupo de sobreviventes e de óbitos	59
Figura 10	Categorias de função ventricular nos subgrupos de sobreviventes e de óbitos (%)	59
Figura 11	Diagrama de dispersão da correlação de Pearson	62
Figura 12	Curvas de sobrevida de Kaplan-Meier para o desfecho mortalidade por qualquer causa, de acordo com a MI	66
Figura 13	Curvas de sobrevida de Kaplan-Meier para o desfecho mortalidade por qualquer causa, de acordo com o tipo de IAM misto e não misto	67
Figura 14	Curvas de sobrevida de Kaplan-Meier para o desfecho mortalidade por qualquer causa, de acordo com a disfunção ventricular	68
Figura 15	Árvore de sobrevida para o desfecho mortalidade por qualquer causa	73
Figura 16	Curvas de sobrevida de Kaplan-Meier para o desfecho mortalidade por doenças do aparelho circulatório, de acordo com a MI	77
Figura 17	Curvas de sobrevida de Kaplan-Meier para o desfecho mortalidade por doenças do aparelho circulatório, de acordo com os tipos de IAM misto e não misto	78
Figura 18	Curvas de sobrevida de Kaplan-Meier para o desfecho mortalidade por doenças do aparelho circulatório, de acordo com a disfunção ventricular	79
Figura 19	Curvas de sobrevida de Kaplan-Meier para o desfecho mortalidade por doenças do aparelho circulatório, de acordo com a variável MET-IAM	80

Figura 20	Curvas de sobrevida de Kaplan-Meier para o desfecho mortalidade por doenças do aparelho circulatório, de acordo com a variável MET-IAM e a função do VE	81
Figura 21	Árvore de sobrevida para o desfecho mortalidade por doenças do aparelho circulatório	85
Figura 22	Curvas de sobrevida de Kaplan-Meier para o desfecho mortalidade por DIC, de acordo com a MI	89
Figura 23	Curvas de sobrevida de Kaplan-Meier para o desfecho mortalidade por DIC, de acordo com os tipos de IAM misto e não misto	90
Figura 24	Curvas de sobrevida de Kaplan-Meier para o desfecho mortalidade por DIC, de acordo com a disfunção ventricular	91
Figura 25	Curvas de sobrevida de Kaplan-Meier para o desfecho mortalidade por DIC, de acordo com a variável MET-IAM	92
Figura 26	Árvore de sobrevida para o desfecho mortalidade por DIC	96

LISTA DE QUADROS

Quadro 1	Graduação da variável composta: massa, extensão e transmuralidade do IAM (MET-IAM)	49
Quadro 2	Diagrama evolutivo temporal do estudo	56

LISTA DE TABELAS

Tabela 1	Características demográficas e clínicas da população estudada, do subgrupo de sobreviventes e de óbitos por qualquer causa básica	57
Tabela 2	Valores das variáveis obtidas de RM da população estudada, e por subgrupo de sobreviventes e de óbitos por qualquer causa básica	58
Tabela 3	Características demográficas e clínicas nos subgrupos de tratamento clínico e de RVM	60
Tabela 4	Valores das variáveis de RM nos subgrupos de tratamento clínico e de tratamento por Revascularização Miocárdica (RVM)	61
Tabela 5	Matriz da correlação de Pearson entre as variáveis de RM e variáveis idade, níveis de creatinina e de troponina e ΔT IAM-Alta e ΔT IAM-RM	62
Tabela 6	Massa infartada (%) segundo os subgrupos categorizados pelas variáveis clínicas e achados de RM (tipo e localização do IAM, presença de disfunção do VE grave ou <i>no reflow</i>)	63
Tabela 7	Número total de segmentos com IAM segundo os subgrupos categorizados pelas variáveis clínicas e achados de RM (tipo e localização do IAM, classificação de função do VE e <i>no reflow</i>)	64
Tabela 8	Variáveis significativas e respectivos coeficientes identificados nas etapas de seleção pelo modelo EN para o desfecho mortalidade por qualquer causa básica	70
Tabela 9	Modelo de Cox para o desfecho mortalidade por qualquer causa básica	71
Tabela 10	Modelo de Cox para o desfecho mortalidade por qualquer causa básica, com a inclusão da variável MET-IAM	72
Tabela 11	Características demográficas e clínicas do subgrupo de óbitos por doenças do aparelho circulatório e da população de sobreviventes	74
Tabela 12	Dados de RM do subgrupo de óbitos por doenças do aparelho circulatório e da população de sobreviventes	76
Tabela 13	Variáveis significativas e respectivos coeficientes identificados nas etapas de seleção pelo modelo EN para o desfecho mortalidade por doenças do aparelho circulatório	82
Tabela 14	Modelo de Cox para o desfecho mortalidade por doenças do aparelho circulatório	83
Tabela 15	Modelo de Cox para o desfecho mortalidade por doenças do aparelho circulatório, com a inclusão da variável MET-IAM	82

Tabela 16	Características demográficas e clínicas do subgrupo de óbitos por DIC	86
Tabela 17	Dados de RM do subgrupo de óbitos por DIC e da população de sobreviventes	87
Tabela 18	Variáveis significativas e respectivos coeficientes identificados nas etapas de seleção pelo modelo EN para o desfecho mortalidade por DIC	90
Tabela 19	Modelo de Cox para o desfecho mortalidade por DIC	94
Tabela 20	Modelo de Cox para o desfecho mortalidade por DIC, com a inclusão da variável MET-IAM	94
Tabela 21	Significância e razão de risco das variáveis avaliadas no modelo de Cox para cada desfecho: mortalidade por qualquer causa básica, mortalidade por doenças do aparelho circulatório e mortalidade por doença isquêmica cardíaca	98

RESUMO

PETRIZ, João Luiz Fernandes. **Associação das características anatômicas da necrose ou fibrose miocárdica e alterações funcionais pela ressonância magnética com mortalidade após infarto agudo do miocárdio**. 2014. 172 f. Tese (Doutorado em Cardiologia). Faculdade de Medicina e Instituto do Coração Edson Saad da Universidade Federal do Rio de Janeiro. Rio de Janeiro, 2014.

Fundamentos: A utilização da ressonância magnética (RM) na avaliação do infarto agudo do miocárdio (IAM) possibilita documentar a anatomia e a magnitude do IAM e a função ventricular, fatores estes com reconhecido impacto prognóstico pós-IAM.

Objetivos: Verificar em pacientes que realizaram RM pós-IAM, a associação entre os dados de realce tardio e função ventricular e a mortalidade por qualquer causa básica, por doenças do aparelho circulatório (Ap Circ) e por doença isquêmica cardíaca (DIC).

Métodos: Entre junho 2001 e dezembro 2010 foram encontrados 7119 registros de RM cardíaca e 1959 laudos com o termo "massa infartada" (MI) em uma rede de laboratórios de imagem. Registraram-se 489 casos com elevação de troponina durante internação prévia em hospitais dessa rede, dos quais 420 com IAM confirmado por revisão do prontuário. Os dados de RM estudados foram: fração de ejeção do ventrículo esquerdo (VE), função ventricular e localização do IAM. A MI, a extensão e a transmuralidade do IAM foram analisadas isoladamente e conjuntamente pela variável MET-IAM categorizada em quatro níveis conforme o número de variáveis alteradas ou ausência de alterações. As demais variáveis analisadas foram: idade, sexo, IAM prévio, diabetes mellitus, hipertensão arterial sistêmica, tabagismo, dislipidemia, classificação angiográfica, revascularização miocárdica, creatinina sérica e valor de pico sérico de troponina I. A mortalidade e causa básica do óbito foram obtidas pelo relacionamento dos dados de identificação da população com 1 485 735 registros do Sistema de Informação de Mortalidade entre 2001 e 2012. Para análise univariada utilizou-se os testes de Mann-Whitney, qui-quadrado ou exato de Fisher e o teste log rank para análise das curvas de Kaplan-Meier. A análise multivariada foi realizada sequencialmente pelo *elastic net regularization* (EN) e pelo modelo de Cox.

Resultados: Tempo médio de seguimento de 6,4±2,9 anos, com 76 óbitos (18,09 %) sendo 34 (44,7 %) por Ap Circ e 22 (29,0 %) por DIC. A média de idade da população foi 62,3±12 anos. Idade e creatinina sérica exibiram valor independente para todos os desfechos. Quanto à mortalidade por qualquer causa verificou-se valor independente para diabetes mellitus (HR: 1,67 [IC95 %: 1,03-2,71], p=0,036); disfunção ventricular (HR: 2,87 [IC95 %: 1,58-5,20], p=0,0005); MI (HR: 1,05 [IC95 %: 1,02-1,08], p=0,0008) e IAM não transmural (HR: 2,38 [IC95 %: 1,01-5,60], p=0,047). Para mortalidade por Ap Circ, identificou-se para IAM prévio (HR: 2,87 [IC95 %: 1,04-7,89], p=0,041), disfunção

ventricular (HR: 3,34 [IC95 %: 1,35-8,24], p=0,008); MI (HR: 1,10 [IC95 %: 1,05-1,15], p=0,0001); tipo de IAM misto (HR: 3,64 [IC95 %: 0,97-13,7], p=0,055) e MET-IAM (HR: 8,60 [IC95 %: 2,56-28,90, p=0,0005]. Para o desfecho mortalidade por DIC as variáveis com associação independente foram IAM prévio (HR: 3,70 [IC95 %: 1,04-7,89], p=0,041); MI (HR: 1,09 [IC95 %: 1,03-1,15], p=0,0015) e MET-IAM (HR: 16,04 [IC95 %: 2,64-97,5], p=0,003). A árvore de sobrevida identificou o valor de corte de 21,0 % para MI.

Conclusões: Os dados de realce tardio e função do VE obtidos pela RM em pacientes com IAM prévio demonstraram associação com mortalidade e a variável MET-IAM exibiu o maior poder preditivo.

Palavras-chave: Infarto do miocárdio. Imagem por ressonância magnética. Doença das coronárias. Mortalidade.

ABSTRACT

PETRIZ, João Luiz Fernandes. **Association between the anatomical characteristics of myocardial necrosis or fibrosis and functional alterations assessed by magnetic resonance imaging and mortality after acute myocardial infarction.** 2014. 172 f. Tese (Doutorado em Cardiologia). Faculdade de Medicina e Instituto do Coração Edson Saad da Universidade Federal do Rio de Janeiro. Rio de Janeiro, 2014.

Background: The use of magnetic resonance imaging (MRI) for assessing acute myocardial infarction (AMI) allows the anatomy to be documented, together with AMI size and ventricular function, which are factors with acknowledged impacts on post-AMI prognoses.

Objectives: In patients undergoing post-AMI MRI, to ascertain the association between late enhancement and ventricular function data and underlying causes of death due to circulatory system (Circ Sys) diseases and ischemic heart disease (IHD).

Methods: Between June 2001 and December 2010, 7,119 cardiac MRI records and 1,959 reports were found with the phrase "infarcted mass" (IM) at a network of imaging laboratories. A total of 489 cases with troponin elevation were recorded during previous admissions to the hospitals in this network, with AMI confirmed for 420 of them through reviewing medical records. The MRI data studied were: left ventricle (LV) ejection fraction, ventricular function and AMI location. The IM and the extent and transmuralty of the AMI were analyzed individually and together by the variable defined as MET-IAM, ranked at four levels, depending on the number of altered variables or absence of alterations. The other variables analyzed were: age, gender, previous AMI, diabetes mellitus, systemic arterial hypertension, smoking, dyslipidemia, angiographic classification, myocardial revascularization / coronary artery bypass graft (CABG) surgery, serum creatinine and peak serum troponin I value. Mortality rates and underlying causes of death were obtained through relating population identification data with 1,485,735 records in the Mortality Information System between 2001 and 2012. For the univariate analysis, the Mann-Whitney, chi-squared or Fisher's exact tests were used, with the Log Rank test for analyzing the Kaplan-Meier curves. The multivariate analysis was conducted sequentially by elastic net (EN) regularization and the Cox model.

Results: The mean follow-up time was 6.4 ± 2.9 years, with 76 deaths (18.09%) of which 34 (44.7%) were Circ Sys and 22 (29.0%) IHD. The mean age of the population was 62.3 ± 12.0 years. Age and serum creatinine displayed independent values for all the outcomes. With regard to death for any cause, independent values were noted for diabetes mellitus (HR: 1.67 [CI95%: 1.03-2.71], $p=0.036$); ventricular dysfunction (HR: 2.87 [CI95%: 1.58-5.20], $p=0.0005$); IM (HR: 1.05 [CI95%: 1.02-1.08], $p=0.0008$) and non-transmural AMI (HR: 2.38 [CI95%: 1.01-5.60], $p=0.047$). For death due to Circ Sys, the following were identified: AMI (HR: 2,87 [IC95 %: 1,04-7,89], $p=0,041$), ventricular dysfunction (HR: 3.34 [CI95%: 1.35-8.24],

p=0.008); IM (HR: 1.10 [CI95%: 1.05-1.15], p=0.0001); mixed AMI type (HR: 3.64 [CI95%: 0.97-13.7], p=0.055) and MET-IAM (HR: 8.60 [CI95%: 2.56-28.90, p=0.0005]. For the outcome of death due to IHD, the variables with independent associations were previous AMI (HR: 3.70 [CI95%: 1.17-11.17], p=0.025); IM (HR: 1.09 [CI95%: 1.03-1.15], p=0.0015) and MET-IAM (HR: 16.04 [CI95%: 2.64-97.5], p=0.003). The survival tree identified the cutoff value 21.0% for IM.

Conclusions: Late enhancement and LV function data obtained through MRI in patients with previous AMI demonstrated an association with mortality, while the MET-IAM variable displayed the greatest predictive power.

Keywords: Myocardial infarction. Magnetic resonance imaging. Coronary Disease. Mortality.

SUMÁRIO

Lista de abreviaturas e siglas	ix
Lista de figuras	xii
Lista de quadros	xiv
Lista de tabelas	xv
Resumo	xvii
Abstract	xix
Capítulo I: Introdução	1
1.1 Objetivos	6
Capítulo II: Revisão de literatura	8
2.1 Princípios da Imagem de Infarto Obtida por RM	8
2.2 Evolução da Tecnologia de RM para Avaliação de Necrose ou Fibrose Miocárdica	9
2.3 Conhecimento Clínico da RM Contrastada em Cardiologia	12
2.4 Associação de Dados de RM com Desfechos Clínicos	19
Capítulo III: Métodos	35
3.1 Caracterização do Estudo	35
3.2 População Estudada	35
3.3 Procedimentos de Investigação	37
3.3.1 Coleta de dados e definição das variáveis estudadas	39
3.4 Procedimento de Análise dos Dados e Metodologia Estatística	50
Capítulo IV: Resultados	55
4.1 População Estudada	55
4.2 Diagrama Evolutivo Temporal do Estudo	55
4.3 Características Demográficas e Clínicas da População Estudada	56
4.4 Dados de RM da População Estudada	58
4.5 Análise Comparativa das Características Demográficas, Clínicas e Dados de RM nos Subgrupos de acordo com o Tratamento Realizado (Clínico ou Revascularização Miocárdica)	60
4.6 Correlações entre as Variáveis Numéricas em Estudo	61
4.7 Valores de Massa Infartada Conforme Subgrupos das Variáveis Categóricas Clínicas e Achados Principais da RM	63
4.8 Número Total de Segmentos com IAM Conforme Subgrupos das Variáveis Clínicas e Achados Principais da RM	64
4.9 Associações das Variáveis em Estudo com os Três Desfechos Estudados	65
4.9.1 Desfecho mortalidade por qualquer causa básica	65
4.9.2 Desfecho mortalidade por doenças do aparelho circulatório (Ap Circ)	74
4.9.3 Desfecho mortalidade por doença isquêmica cardíaca (DIC)	86
4.10 Relevância das Variáveis Avaliadas para Cada Desfecho	96
Capítulo V: Discussão	100
Conclusões	119
Referências	121
Apêndices	140
Anexos	155

Capítulo I

Introdução

INTRODUÇÃO

As doenças cardiovasculares (DCV) representam a principal causa de mortalidade em ambos os sexos e de incapacidade no Brasil e no mundo^{1,2}. Dentre as DCV, as doenças isquêmicas do coração (DIC) são as mais frequentes causas de óbito, e o infarto agudo do miocárdio (IAM) a causa isolada de morte mais comum em homens e mulheres³.

Apesar das críticas sobre a fidedignidade dos dados das causas de mortalidade, sobretudo quanto ao preenchimento indevido de atestados de óbito, as estatísticas de mortalidade por causa, atualmente, contribuem de forma relevante para caracterizar o perfil epidemiológico de uma população⁴. O Sistema de Informações de Mortalidade (SIM) e o banco de dados do Sistema Único de Saúde (Datasus) têm sido de fundamental importância na avaliação da mortalidade por DCV no Brasil. Soares et al.⁵ avaliaram esses dados, tendo observado declínio da mortalidade por DCV entre 1980 e 2006, nos estados do Rio de Janeiro, de São Paulo e do Rio Grande do Sul, porém as doenças cardiovasculares se mantiveram como maior causa de mortalidade.

Cinco a oito milhões de indivíduos com sintomas sugestivos de isquemia miocárdica aguda são vistos anualmente nas salas de emergência dos Estados Unidos da América. Ao final desse processo diagnóstico, cerca de 1,2 milhão de pacientes recebem o diagnóstico de IAM^{6,7}.

Os estudos prognósticos realizados na era pré-trombolítica documentaram taxa de eventos cardiovasculares pós-IAM aproximadamente de 30 % em dois anos. Atualmente pacientes bem sucedidos na era da terapia de reperfusão miocárdica podem cursar com taxa de eventos cardiovasculares de até 5 % em dois anos, tendo havido redução na mortalidade intra-hospitalar por IAM, alcançando índices de 3-5 %⁸.

A importância epidemiológica do IAM é relevante no âmbito nacional e

mundial diante da expressiva prevalência da doença e do número absoluto de mortes que representa^{9,10}.

Dados recentemente publicados no Registro Brasileiro de Síndromes Coronarianas Agudas (ACCEPT)¹¹ referem uma taxa de mortalidade em 30 dias de 3,4 % nos pacientes que apresentam supradesnivelamento de segmento ST (IAMCSST). A análise de seguimento tardio do referido registro deverá acrescentar informações relevantes sobre os dados de mortalidade na fase tardia do IAM, que ainda são escassos no Brasil.

Estudos prévios estabeleceram alguns fatores com reconhecido valor prognóstico em pacientes com IAM: fatores clínicos, presença de comorbidades, marcadores bioquímicos e achados eletrocardiográficos¹². As mulheres representam subgrupo com reconhecida maior mortalidade precoce e tardia pós-IAM, com maior prevalência de comorbidades e apresentação em idade mais avançada^{13,14}.

Reis¹⁵ desenvolveu modelo preditivo de mortalidade em pacientes com síndrome coronariana aguda através do método de redes neurais, e documentou que o conjunto de fatores: idade, qualquer revascularização prévia e creatinina sérica foi capaz de prever desfecho letal ou não com acurácia de 70 %.

A presença de diabetes mellitus já há muito tempo foi descrita como fator de risco em pacientes pós-IAM, tal como descrito por Donahue et al.¹⁶ que verificaram risco semelhante em homens e mulheres portadores de diabetes mellitus. Entre portadores de disfunção ventricular pós-IAM, a presença de diabetes mellitus também representa um incremento significativo na mortalidade tardia¹⁷.

Andrés et al.¹⁸ descreveram recentemente em registro de infarto agudo com seguimento de oito anos, que a presença de diabetes mellitus, cardiopatia isquêmica prévia e doença cerebrovascular foram associados à mortalidade tardia e à re-hospitalização.

O foco emergente no envolvimento de fatores socioeconômicos no risco cardiovascular foi descrita por Molshatzki et al.¹⁹ em indivíduos após infarto agudo do miocárdio, ressaltando sua associação com mortalidade tardia nesse cenário clínico.

Alguns achados de exames de imagem e métodos gráficos em indivíduos após-IAM têm valor prognóstico classicamente reconhecido. O ensaio clínico GISSI-2²⁰ bem demonstrou subgrupos de pacientes pós-IAM que notadamente apresentaram maior risco, tal como aqueles com impossibilidade de realizar teste de esforço, cuja mortalidade foi 7 % em seis meses. Nesse ensaio²⁰ observou-se a informação prognóstica obtida pelo teste de esforço e o valor incremental do ecocardiograma de estresse. A presença de sinais transitórios de insuficiência cardíaca (IC), disfunção ventricular ou idade >70 anos elevou o risco para 18-20 %. Pacientes com IAM submetidos à reperfusão representam um grupo com prognóstico potencialmente distinto, conforme a clássica presença de fatores e sinais da eficácia da reperfusão, como: tempo de retardo para trombólise e resolução precoce de supradesnível de segmento ST ao eletrocardiograma (ECG)^{21,22}.

O valor preditivo da mensuração da magnitude do IAM foi previamente demonstrado por Byrne et al.²³, em estudo que buscou avaliar a correlação de troponina T (TnT) e creatino-quinase-MB (CK-MB) com cintilografia, para determinar o tamanho do infarto e avaliar o valor preditivo de todos os três parâmetros sobre a mortalidade em 12 meses. Esse estudo demonstrou uma correlação entre o pico de TnT e o tamanho do infarto aferido pela cintilografia, embora os dados da cintilografia tenham exibido maior associação com mortalidade em um ano do que qualquer um biomarcador .

A presença de disfunção ventricular e também de bloqueio de ramo esquerdo são fatores associados à mortalidade após infarto agudo do miocárdio, tal como demonstrado por Yap et al.²⁴ em análise combinada de ensaios clínicos multicêntricos.

As arritmias ventriculares na fase tardia pós-IAM são classicamente reconhecidas como associadas ao risco de morte súbita²⁵. Também foi descrita a influência da presença de disfunção ventricular no aumento de eventos arrítmicos fatais, principalmente para mortalidade em fase precoce pós-IAM²⁶. Da mesma forma

o desenvolvimento de aneurisma ventricular tem marcante implicação prognóstica no IAM²⁷.

A presença de fibrilação atrial²⁸ e de fatores emergentes como a sensibilidade barorreflexa e a microalternância de onda T representam fatores com valor prognóstico também documentado nesses pacientes⁸.

A disfunção ventricular tem sido utilizada como critério de seleção em ensaios clínicos que avaliaram o uso profilático de cardiodesfibriladores implantáveis (CDI) pós-IAM. O estudo DINAMIT²⁹ não demonstrou redução de mortalidade com tal estratégia, salientando a necessidade de reavaliar critérios de inclusão em futuros estudos avaliando uso preventivo de CDI pós-IAM.

Uma das questões salientadas se refere à associação da disfunção ventricular no aumento da mortalidade não arritmica. Em população de coronariopatas crônicos portadores de disfunção ventricular do estudo MUSTT³⁰, Buxton et al.³¹ observaram que o dado da fração de ejeção (FE) não permitiu discriminar o tipo de morte e a presença de taquicardias ventriculares induzidas em estudo eletrofisiológico. Nesse estudo foi identificada maior probabilidade de morte arritmica nos indivíduos com fração de ejeção >30 %.

Outra questão relevante é o momento ideal para avaliar e categorizar a função ventricular na avaliação de risco pós-IAM. Na fase aguda do infarto, sobretudo naqueles indivíduos submetidos precocemente à terapia de reperfusão e salvamento miocárdico significativo³², pode ocorrer a presença de disfunção ventricular sistólica transitória, descrita como fenômeno de “atordoamento” miocárdico³³. Nesse cenário é possível observar significativa melhora da função ventricular regional e global, notadamente na fase hospitalar e mais abrangente no primeiro mês³⁴.

Por outro lado, indivíduos com infarto de tamanho significativo podem inicialmente cursar com fração de ejeção limítrofe, por vezes beneficiados pela contração vicariante das regiões remotas ao infarto³⁵. Tais pacientes podem representar o descrito percentual relevante (em torno de 30 %) de pacientes que cursam com remodelamento e piora da função ventricular nos primeiros três meses³⁶.

Considerando que o tamanho e a morfologia da área de necrose ou fibrose miocárdica são fatores potencialmente associados à ocorrência de disfunção ventricular e arritmias ventriculares e assumindo que tais fatores exibiram associação prévia com a mortalidade em pacientes pós-IAM^{25,26}, é justificável avaliar a hipótese da associação da mortalidade com dados de função ventricular e de fibrose miocárdica mensurada pela ressonância magnética cardíaca pós-IAM.

A incorporação da ressonância magnética (RM) na avaliação do IAM³⁷ representou um grande avanço, sobretudo diante das limitações do dado isolado da função ventricular. Trouxe com ela a possibilidade de documentar detalhadamente a anatomia e a magnitude do infarto do miocárdio, aprimorando a capacidade de diagnosticar e a perspectiva de avaliar os riscos pós-IAM.

No entanto, ainda não está bem estabelecido o valor prognóstico desse método em avaliar os riscos pós-IAM para o uso no contexto clínico. Os estudos são em número limitado, a maioria com tempo curto de seguimento e envolvendo população norte-americana e europeia. Existe muita variação no perfil de risco das populações estudadas e os investigadores têm utilizado critérios ligeiramente diferentes para definir a extensão do miocárdio infartado. Os melhores dados e os melhores níveis de corte para discriminar o risco não foram ainda estabelecidos.

Curiosamente o ensaio clínico randomizado multicêntrico DETERMINE³⁸ se encontra atualmente em curso e visa a avaliar o uso profilático de CDI em pacientes com infarto documentado pela RM e presença de disfunção sistólica leve ou moderada. No entanto é importante salientar que ainda não está determinada a magnitude ou ponto de corte de massa infartada com significativa associação ao risco de mortalidade pós-IAM. Os autores adotaram de forma arrojada valores de massa infartada $\geq 10\%$ como um dos critérios de inclusão, justificado pelas evidências disponíveis para risco de arritmias malignas³⁹. Esse ensaio³⁸ naturalmente busca um melhor entendimento da capacidade da RM em auxiliar na indicação de terapias avançadas pós-IAM.

Assim, um estudo observacional envolvendo população latino-americana de indivíduos com IAM prévio, submetidos à avaliação pela RM e acompanhamento

prolongado, pode contribuir com conhecimento relevante sobre a potencial associação de dados obtidos pela RM e a mortalidade tardia pós-IAM. A busca dessas informações é bastante importante para o processo de avaliação crítica da utilização de equipamentos médico-assistenciais de alta complexidade⁴⁰ com disponibilidade ainda limitada, tentando identificar o papel diferencial da ressonância magnética na avaliação do risco pós-IAM e assim motivar estudos sobre as possíveis implicações terapêuticas nessa população.

1.1 Objetivos

São objetivos deste estudo:

Objetivo primário

Verificar em pacientes que realizaram ressonância magnética (RM) cardíaca pós-infarto agudo do miocárdio (pós-IAM), a associação da necrose / fibrose miocárdica e função ventricular esquerda com a mortalidade por qualquer causa básica.

Objetivo secundário

Analisar as causas dos óbitos, verificando a associação dos dados de RM com os desfechos mortalidade por doenças do aparelho circulatório (Ap Circ) e mortalidade por doença isquêmica cardíaca (DIC).

Capítulo II

Revisão de Literatura

REVISÃO DE LITERATURA

2.1 Princípios da Imagem de Infarto Obtida por RM

A ressonância magnética é um método não invasivo que cria imagens anatômicas em qualquer plano e proporciona informações exclusivas quanto à caracterização de tecidos. Paul Lauterbur⁴¹ publicou a primeira imagem por ressonância magnética em 1973, tendo sido contemplado em 2003 com o Prêmio Nobel de Fisiologia e Medicina. Desde então diversos avanços tecnológicos e pesquisas básicas e clínicas contribuíram para o seu uso rotineiro na prática médica.

As imagens de ressonância magnética são obtidas através da colocação do paciente dentro de um campo magnético potente, uniforme e estático. Os núcleos de hidrogênio (prótons) do paciente se alinham tal como pequenos magnetos nesse campo. Pulsos de radiofrequência são então utilizados para criar oscilação no campo magnético, que modifica o vetor de magnetização dos núcleos de hidrogênio, que ao retornarem do estado de excitação para um estado de equilíbrio emitem sinais de radiofrequência. Antenas de radiofrequência são capazes de captar esses sinais e através de um algoritmo computadorizado transformam tais sinais em imagens⁴².

A partir da variação do número e sequências de pulso de radiofrequência é possível obter imagens baseadas nas diferentes características físicas e químicas de cada tecido. Atualmente também são obtidos estudos dinâmicos de movimento de órgãos ou tecidos, proporcionando uma ampla avaliação da estrutura e da função cardíaca em variadas indicações clínicas^{43,44}.

2.2 Evolução da Tecnologia de RM para Avaliação de Necrose ou Fibrose Miocárdica

A técnica de RM na prática clínica na cardiopatia isquêmica utiliza a aquisição de imagens após injeção por meio endovenoso de contraste com base de gadolínio (Gd). A administração do gadolínio como meio de contraste é possível pela agregação de substâncias quelantes que evitam a fixação orgânica desses metais e facilitam sua eliminação. O ácido dietilenotriaminopentacético (DTPA) é um dos quelados mais comumente utilizados. A fixação do elemento metálico quelado DTPA forma o Gd-DTPA. É interessante salientar que as imagens de RM não mostram o Gd propriamente dito, mas apenas seu efeito paramagnético sobre os tecidos ao seu redor⁴⁵.

Desde a década de 1980 a tecnologia de RM tem sido avaliada para documentar fibrose ou necrose miocárdica. Os estudos iniciais experimentais com cães realizaram RM com a técnica de *spin eco*, avaliando as diferenças de intensidade de sinal e tempo de relaxamento T2 no tecido infartado sem uso de contraste⁴⁶ e, posteriormente, com uso de Gd-DTPA³⁷. Naquela época foi possível documentar também em humanos, regiões com até duas vezes maior intensidade de sinal verificada na região infartada, porém com importante limitação para delineamento do infarto⁴⁷. Esse conceito representou o fundamento para o desenvolvimento das técnicas de RM para documentação da região de necrose ou fibrose miocárdica.

Na década de 1990 foi notadamente desenvolvida a técnica de RM cardíaca contrastada em estudos experimentais em modelos animais, conforme relevante contribuição dos estudos pioneiros de Saeed et al.^{48,49}, que documentaram diferenças de intensidade de sinal nas imagens de RM contrastada do tecido miocárdico após injúria irreversível. O Gd-DTPA tem baixo peso e tamanho molecular exibindo padrão de distribuição tipicamente extravascular. Após administração, rapidamente se evade do espaço intravascular e se distribui para os tecidos, porém não alcança o interior do miócito com membrana celular íntegra. A região infartada aparece realçada na fase de equilíbrio de distribuição do contraste, pela perda de integridade da membrana

do miócito na fase aguda do IAM, permitindo penetração e consequente aumento do volume de distribuição tecidual do contraste. Na fase crônica do infarto, o realce acontece pela substituição tecidual por fibrose, expansão do espaço intersticial e da mesma forma ocorre maior distribuição do contraste nessa região⁵⁰.

Em 1995, Lima et al.⁵¹ estudaram pacientes hospitalizados por infarto agudo do miocárdio que, em sua maioria, realizaram angioplastia primária. Foi utilizada a técnica de gradiente eco em uma sequência de aquisição de imagens mais rápida (*Fast MRI*), obtida durante uma pausa respiratória. Esse estudo utilizou dados de cinecoronariografia e cintilografia (*thallium*) e pode caracterizar três padrões de injúria miocárdica conforme a magnitude da necrose e condição perfusional: infartos de realce homogêneo (infartos geralmente menores), infartos de realce heterogêneo, com regiões escuras em perimeio ao infarto (infartos maiores e presença de hipoperfusão miocárdica) e ausência de realce representando região não infartada.

Em outro estudo também utilizando a mesma técnica, Judd et al.⁵² puderam melhor documentar que a presença de regiões com sinal de baixa intensidade (áreas escuras) no interior da área infartada representavam o fenômeno de obstrução microvascular (*no reflow*), achado que foi confirmado e melhor caracterizado por Rochitte et al.⁵³ e por Wu et al.⁵⁴, quanto a sua fisiopatologia e tempo de ocorrência.

Em ensaio experimental, Pereira et al.⁵⁵ documentaram a capacidade da RM contrastada em mensurar a extensão e gravidade do dano miocárdico após injúria isquêmica. Um estudo em modelo animal, de Kim et al.⁵⁶, marcou um definitivo avanço técnico de aquisição de imagem, que consiste em uma sequência ultrarrápida ponderada em T1 com pré-pulso de inversão e recuperação (*inversion-recovery fast low-angle shot - IR-FLASH*). Os autores documentaram a capacidade de essa técnica caracterizar a presença de injúria miocárdica irreversível pela presença de necrose miocárdica na fase aguda e subaguda do IAM ou a cicatriz colágena na fase crônica e sua estreita correlação com dados histopatológicos. Esse estudo também demonstrou, confirmando achados prévios⁵⁷, que ocorre uma retração de três a quatro vezes da

área necrótica em sua transição para cicatriz colágena, assim como remodelamento e hipertrofia de regiões remotas ao infarto; porém a capacidade de a RM discriminar miocárdio viável de não viável se mantém preservada nas fases aguda e crônica do IAM.

Fieno et al.⁵⁸ estudaram cães submetidos à isquemia e reperfusão, demonstrando que essa mesma técnica de RM foi capaz de discriminar regiões de infarto daquelas com miocárdio viável, tanto na região de insulto isquêmico quanto nas regiões remotas ao infarto. Hillebrand et al.⁵⁹ documentaram o potencial da RM para quantificar salvamento miocárdico em cães submetidos à oclusão transitória (45 minutos e 90 minutos) ou permanente e demonstraram que a transmuralidade do infarto pelo realce tardio (RT) foi ainda superior ao tempo de isquemia como preditor de recuperação contrátil aos 28 dias.

No entanto, foi a partir do início deste milênio que a RM realmente se projetou para alcançar a prática clínica em rotinas médicas e diretrizes de especialistas⁶⁰⁻⁶². Isso aconteceu fundamentalmente pelo avanço tecnológico e pela crescente experiência na avaliação das diversas doenças cardiovasculares.

Devido ao intenso trabalho no desenvolvimento técnico dos protocolos e da tecnologia de RM aplicada ao coração, ocorreu notável melhora na qualidade de imagem e no conforto para realização do exame em humanos. A evolução das técnicas utilizadas para documentar imagem da necrose ou fibrose e a descrição da técnica atualmente utilizada, conhecida como realce tardio, foi classicamente descrita em 2001 por Simonetti et al.⁶³ Os autores avaliaram a técnica recém-testada com sucesso em modelo animal⁶⁵, estudando 18 humanos e 6 cães, comparando a diversas técnicas historicamente aplicadas para verificar infarto do miocárdio. O estudo demonstrou a superioridade da nova técnica pela capacidade de discriminar a região infartada com intensidade de sinal quatro vezes maior que a região não infartada em humanos, representando eficácia de duas a dez vezes superior às técnicas previamente aplicadas.

Mahrholdt et al.⁶⁴ avaliaram a reprodutibilidade da RM na avaliação de infartos em fase crônica em humanos, demonstrando excelente perfil do método. O tamanho

aferido da cicatriz não se modificou nos dois exames consecutivos de RM (o segundo exame realizado após 30 minutos), tendo sido verificado perfil favorável à RM quando comparado à tecnologia de SPECT pela Medicina Nuclear.

A técnica de realce tardio permitiu um melhor conhecimento do processo de cicatrização e remodelamento do infarto em sua transição da fase aguda para a fase crônica, em estudos que realizaram RM seriada após IAM. Pokorney et al.⁶⁵ descreveram o fenômeno de redução global da massa infartada, observando variação média de 32,0 % entre a fase necrótica na primeira semana e a cicatriz obtida após três meses, assim como redução adicional de 12,0 % na reavaliação aos 14 meses. Hillenbrand et al.⁶⁶ verificaram o afinamento da região infartada como principal mecanismo associado ao fenômeno de redução global da massa infartada. Documentaram ocorrência de expansão do infarto em 25,0 % dos pacientes após terapia de reperfusão no IAM. O afinamento da cicatriz esteve presente nos casos com remodelamento, que foi quantificado pela extensão da cicatriz na direção longitudinal e circunferencial.

2.3 Conhecimento Clínico da RM Contrastada em Cardiologia

Vários estudos foram conduzidos em modelo experimental e clínico abrangendo a RM aplicada para avaliação de fisiopatologia, diagnóstico e prognóstico em doenças cardíacas. Alguns conceitos com relevância para prática clínica serão apresentados a seguir.

Utilização da RM para documentar o infarto do miocárdio

A RM contrastada tem comprovada capacidade de reproduzir de forma precisa o tamanho e a morfologia do infarto do miocárdio, quando comparada com a imagem da histopatologia⁶⁷, possibilitando a documentação de mínimos infartos⁶⁸. A RM demonstrou maior sensibilidade para documentação de infartos

menores ou subendocárdicos quando comparada à medicina nuclear (SPECT), em humanos, utilizando biomarcadores de necrose para verificação de IAM⁶⁹ e em estudos experimentais que utilizaram referência histopatológica para comparar os métodos⁷⁰.

A presença de infarto prévio silencioso tem valor prognóstico documentado⁷¹ e pode representar 40-60 % do total de infartos conforme alguns registros⁷². Isso se deve à limitada acurácia da presença de disfunção contrátil⁷³ e dos achados de ECG⁷⁴ para identificar IAM sem prévia documentação clínica. Kwong et al.⁷⁵ avaliaram o ECG e a RM na identificação de IAM prévio silencioso e documentaram um desempenho superior da RM de 76,0 % até 390,0 %.

Barbier et al.⁷⁶ estudaram 248 idosos com 70 anos de idade em registro populacional municipal sueco. O exame de RM identificou presença de IAM em 60 (24,0 %) indivíduos, dos quais 49 (20,0 %) não apresentavam prévia documentação hospitalar de IAM. Os autores deram enfoque à prevalência significativa de cicatriz de IAM na população estudada, nos quais a presença de sintomas de angina foi mais frequente e também apontaram um predomínio de infartos de menor tamanho nos indivíduos sem história prévia de IAM. Em estudo multicêntrico envolvendo 282 pacientes com infarto agudo (≤ 16 dias) e 284 em fase crônica (17 dias até 6 meses), Kim et al.⁷⁷ estudaram o desempenho da técnica de realce tardio para diagnosticar IAM. Considerando dose ideal identificada de meio de contraste baseado em gadolínio ($\geq 0,2$ mmol/kg) os valores de sensibilidade encontrados foram 99,0 % na fase aguda e 94,0 % na fase crônica.

Outro aspecto igualmente relevante se refere ao papel da RM no diagnóstico diferencial da injúria miocárdica de etiologia não isquêmica, principalmente na ausência de coronariopatia obstrutiva⁷⁸. A ausência do típico envolvimento subendocárdico na injúria de etiologia isquêmica e a documentação de realce tardio restrito ao mesocárdico ou epicárdio apontam para uma etiologia não isquêmica⁷⁹.

Os diagnósticos específicos podem ser sugeridos por padrões específicos de morfologia e distribuição do realce tardio caracterizando acometimentos típicos de

miocardite, cardiomiopatia de Takotsubo ou cardiomiopatias associadas a doenças sistêmicas⁸⁰.

Da mesma forma, a RM pode auxiliar na caracterização da artéria ou território vascular relacionado ao IAM, tal como em situações de pequenos infartos em vigência de doença multivascular ou coronariopatia não significativa. A região de realce tardio de padrão isquêmico permite identificar o território vascular e por vezes nortear estratégias terapêuticas⁸¹.

A RM contrastada também foi testada em sua potencial contribuição no diagnóstico de síndrome coronariana aguda em sala de emergência, considerando a presença de defeito de perfusão associado ao realce tardio ou disfunção segmentar, sendo verificada sensibilidade de 84,0 % e especificidade de 85,0 %⁸².

RM comparada ao PET para avaliação de viabilidade miocárdica

No contexto da coronariopatia crônica, Klein et al.⁸³ avaliaram a técnica de realce tardio em indivíduos portadores de disfunção ventricular isquêmica, comparando com o padrão tradicionalmente estabelecido por medicina nuclear com tecnologia PET (*Positron Emission Tomography*). A avaliação de viabilidade miocárdica pela RM apresentou estreita correlação com PET ($r=0,91$). Em outro estudo com desenho semelhante, Kühl et al.⁸⁴ também demonstraram a elevada acurácia da RM, exibindo valor de 0,95 em análise da área sobre a curva ROC (*Receiver Operating Characteristic Curve*), quanto à referência de miocárdio viável definido pela medicina nuclear (PET).

RM para predição de recuperação funcional pós-IAM

Como já apresentado, a elevada resolução espacial do método permite a documentação de mínimos infartos, delineamento anatômico, localização precisa e a discriminação do percentual de acometimento necrótico ou fibrótico de cada

segmento (extensão circunferencial), definindo assim a transmuralidade do infarto e o envolvimento global do VE, pela expressão da massa infartada.

Um conceito importante é a capacidade dos dados de realce tardio pós-IAM serem potenciais preditores da presença de reserva contrátil do VE e assim prever o potencial de melhora da função contrátil segmentar e global ou evolução para remodelamento e progressiva disfunção ventricular.

Garot et al.⁸⁵ verificaram em modelo animal com cães submetidos à oclusão e recanalização da artéria descendente anterior após 90 minutos, que segmentos com transmuralidade do infarto inferior a 1/3 (infartos subendocárdicos) preservavam reserva contrátil quando estimulados precocemente com dobutamina.

A quantificação e categorização da transmuralidade se tornou um dado importante nos estudos em humanos. Alguns autores chegaram a publicar dados controversos em pacientes com IAM reperfundido, referindo a presença de resposta contrátil induzida por dobutamina em segmentos com realce tardio que foi posteriormente atribuído à limitação do conceito binário adotado de ausência ou presença de realce tardio, sem mensuração de transmuralidade^{86,87}.

O conceito de infarto não transmural pela ressonância magnética se refere à presença e extensão transmural do infarto <50 % da espessura do segmento⁸⁸. Porém, para a avaliação do valor preditivo do realce tardio para a recuperação funcional na cardiopatia isquêmica em fase aguda ou crônica foi necessário classificar a magnitude da extensão circunferencial do infarto, tal como fez Mahrholdt et al.⁶⁴ em cinco categorias: ausente; 0-25 %; 26-50 %; 51-75 % e >75 %.

Choi et al.⁸⁹, adotando tal categorização, pela primeira vez avaliaram a recuperação espontânea da função contrátil em indivíduos infartados reperfundidos com sucesso, realizando RM precocemente (7 dias) e após 8-12 semanas. Nos segmentos com disfunção, porém ausência de infarto ou infartos com transmuralidade de até 25 % foi observada alta probabilidade de recuperação (miocárdio atordoado). Entretanto os segmentos com transmuralidade >50 % apresentaram baixa probabilidade de recuperação funcional, sobretudo quando

o envolvimento foi maior que 75 %. A presença e magnitude do atordoamento miocárdico foi o maior preditor de recuperação tardia da função global do VE.

Outros autores, consecutivamente, confirmaram esses achados em população e desenho de estudo semelhantes^{90,91}, reafirmando o valor da RM para predição de recuperação funcional no IAM. Porém vale ressaltar que, a exemplo dos achados de Choi et al.⁸⁹, o realce tardio exibe seu melhor desempenho preditivo funcional para achados extremos de transmuralidade >75 %, quando apenas 5 % dos segmentos exibiram melhora contrátil e naqueles com ausência ou infarto com até 25,0 % de extensão, nos quais a recuperação foi, respectivamente, 77,0 % e 67,0 %. Segmentos com valores de transmuralidade entre 25-75 % tiveram comportamento variável, com limitado valor preditivo para recuperação contrátil. Tal observação pode ser potencialmente explicada pela variação do tamanho final do infarto na fase tardia, relacionado à cicatrização do infarto e condições de perfusão^{51,57}. Bodí et al.⁹² demonstraram que 40 pacientes submetidos a reperfusão no IAM, com patência da artéria relacionada ao infarto, o realce tardio subendocárdico identificou 77,0 % dos segmentos que cursaram com recuperação contrátil aos seis meses. Quando associado à presença de reserva contrátil por estímulo com dobutamina, foi possível identificar 95,0 % dos segmentos com atordoamento e respectiva melhora funcional.

Outro aspecto explorado por Mahrholdt et al.⁷³ foi o impacto da cicatriz miocárdica em provocar alteração da função contrátil na fase crônica do IAM. Foram avaliados tardiamente (cinco meses) por RM 31 pacientes univasculares submetidos à ICP na fase aguda do IAM, verificando-se que na fase crônica pós-IAM a extensão transmural pode alcançar até 50,0 % sem documentação de disfunção contrátil, salientando o conceito que infartos subendocárdicos podem preservar a contração segmentar e não serem documentados por avaliação restrita à função ventricular.

RM para predição de recuperação funcional na coronariopatia crônica após revascularização miocárdica

O valor da RM em prever recuperação funcional também foi testado em coronariopatas crônicos com disfunção ventricular, submetidos à revascularização miocárdica, realizando estudo de viabilidade miocárdica na fase pré-operatória e adotada como referência de viabilidade a observação de melhora contrátil após revascularização.

Kim et al.⁹³ descreveram pela primeira vez o papel da RM nesse cenário e, com observações semelhantes aos pacientes de fase aguda⁸⁸, a presença e a magnitude da disfunção contrátil em regiões sem realce ou realce não transmural (miocárdio hibernante) esteve associada a recuperação segmentar contrátil e determinante de mudanças significativas na fração de ejeção do VE após revascularização. Knuesel et al.⁹⁴ realizaram estudo semelhante, porém utilizando RM e PET, encontrando boa correlação entre os métodos, e a prevalência de recuperação contrátil segmentar alcançou 85,0 % na vigência de concordância de viabilidade entre os métodos. Interessante notar que tais autores reproduziram os achados dos estudos pós-IAM, documentando novamente que a informação prognóstica significativa se aplica aos achados de extremos de transmuralidade (>75 % ou <25 %).

Bove et al.⁹⁵ avaliaram a capacidade de associação do realce tardio à informação da reserva contrátil avaliada com cinerressonância estimulada por dobutamina, para incremento no poder preditivo de viabilidade miocárdica pela RM, em experiência inicial com 15 pacientes, estudados entre 2002 e 2003, baseando-se na observação de melhora contrátil após revascularização miocárdica. Esse estudo verificou um valor prognóstico incremental ou superior da reserva contrátil quando na presença de valores intermediários de transmuralidade do infarto, o que foi confirmado recentemente por Glaveckaite et al.⁹⁶ que, de forma semelhante, avaliaram 46 portadores de cardiopatia isquêmica crônica submetidos à revascularização.

RM para predição de remodelamento ventricular

O papel da RM para prever significativa expansão do IAM ou remodelamento adverso progressivo foi analisado em estudos observacionais em humanos avaliados precoce e tardiamente pós-IAM, demonstrando relação inversa entre a massa infartada e os índices de função ventricular na fase tardia, assim como uma redução do tamanho do IAM na fase crônica^{97,98}. Larose et al.⁹⁹ confirmaram tais achados em estudo envolvendo 103 pacientes com IAM com supradesnivelamento de ST submetidos a RM no tempo de 12 horas e seis meses após ICP, com acompanhamento médio de 2,4 anos. O desfecho primário foi o remodelamento; e o secundário, a ocorrência de eventos clínicos. Eles demonstraram que o tamanho do IAM previu de forma independente a FE do VE após seis meses, exibindo maior poder preditivo que o *no reflow*, salvamento miocárdico e transmuralidade. Ocorreram 23 eventos, dos quais apenas 1 por morte e 2 infartos. Da mesma forma o tamanho do IAM esteve associado com a ocorrência de eventos cardíacos, exibindo razão de risco de 6.1 ($p < 0,0001$).

O *no reflow* pela RM tem sido apontado como marcante fator associado à ocorrência de remodelamento patológico e progressão para insuficiência cardíaca^{100,101} e, mais recentemente, seu valor preditivo foi apontado como superior aos dados de ECG e angiografia¹⁰².

Ahn et al.¹⁰³ documentaram que em indivíduos avaliados por RM após IAM, submetidos à ICP primária, o modelo utilizando associação dos dados sobre tamanho do infarto, número de segmentos com infarto transmural e presença de *no reflow* representou a melhor capacidade preditiva para ocorrência de remodelamento e eventos clínicos.

Beek et al.¹⁰⁴ avaliaram a importância prognóstica da hemorragia intramiocárdica (HIM) pela RM em 45 indivíduos pós-IAM submetidos à reperfusão por ICP primária. Foi realizada RM no sétimo dia e aos quatro meses, avaliando a ocorrência de remodelamento. A presença de HIM correlacionou-se com infartos maiores, maior dilatação ventricular e menor FE, além de estar presente

na maioria dos pacientes com *no reflow*. Porém em análise multivariada, a HIM não demonstrou associação independente com o desfecho e apenas o *no reflow* persistiu como fator preditivo de remodelamento.

Bello et al.¹⁰⁵ avaliaram o valor das informações do RT miocárdico quanto à identificação de pacientes com IC crônica com maior chance de remodelamento reverso em 45 pacientes submetidos a tratamento com betabloqueadores, dos quais 35 realizaram uma segunda RM em seis meses. Esses autores encontraram correlação inversa entre a presença de fibrose e a ocorrência de melhora contrátil ($p < 0,0001$). Da mesma forma a magnitude de miocárdio viável com disfunção foi um fator preditivo independente da melhora da FE ($r = 0,57$, $p = 0,003$), escore de contratilidade ($r = 0,70$, $p < 0,0001$) e índices de volumes sistólicos ($r = 0,45$, $p = 0,007$) e diastólicos ($r = 0,64$, $p \leq 0,0001$) nesses pacientes. Esses dados são interessantes, apontando um valor preditivo do RT quanto à melhora funcional e remodelamento em resposta à terapia farmacológica na IC, em um contexto livre de procedimentos de revascularização.

2.4 Associação de Dados de RM com Desfechos Clínicos

O avanço mais promissor quanto a potencial utilidade clínica da RM em cardiologia foi determinado pelos estudos que avaliaram a associação do realce tardio com desfechos clínicos. Inicialmente foram estudados desfechos substitutos (arritmias ventriculares, progressão para insuficiência cardíaca e reinternação por eventos cardiovasculares) e poucos estudos avaliaram associação de RM com mortalidade.

Realce tardio como marcador de risco nas cardiopatias

Cheong et al.¹⁰⁶ conduziram estudo transversal com informações obtidas de banco de dados do laboratório de RM de um centro de tratamento terciário entre 2001 e 2004. Foram identificados 857 pacientes, os quais realizaram cinerressonância e

pesquisa de realce tardio após contraste, excluindo casos de cardiopatia hipertrófica, miocardites, sarcoidose ou demais cardiopatias infiltrativas. Nessa população, 75,0 % tinham doença coronariana documentada angiograficamente ou por teste funcional. O desfecho composto estudado foi mortalidade por qualquer causa ou transplante cardíaco, sendo observados 252 eventos (230 mortes), em tempo médio de observação de 4,4 anos. Foram avaliados dados clínicos, função ventricular e a presença e magnitude do realce tardio. Verificou-se associação significativa dos fatores tradicionais idade, fração de ejeção e insuficiência cardíaca, porém a presença e a magnitude do realce foram consideradas variáveis significativas em análise multivariada, exibindo significância independente da presença de coronariopatia, disfunção ventricular ou realização de revascularização. No tempo de acompanhamento máximo de sete anos, a análise de Kaplan-Meier demonstrou sobrevida de 83,2 % nos pacientes sem realce, enquanto 63,4 % sobreviveram no grupo com realce tardio ($p < 0,0001$).

Assomull et al.¹⁰⁷ avaliaram 101 pacientes portadores de cardiomiopatia dilatada de etiologia não isquêmica em estudo longitudinal, prospectivo, com seguimento de 658 ± 355 dias. Realce tardio esteve presente em 35 (34,6 %) casos, tendo sido documentado o total de 23 eventos, sendo 56,0 % ($n=13$) por hospitalização. A mortalidade no grupo sem realce tardio foi 6,0 % ($n=4$) e 17,0 % ($n=6$) no grupo com realce tardio. A presença de realce tardio de padrão mesocárdico esteve associada ao risco do evento composto morte ou hospitalização (razão de risco=3,4, IC95 % 1,4-8,7; $p < 0,01$). Verificou-se ainda, em análise planimétrica, que indivíduos com realce tardio de tamanho $>4,8$ % do VE representavam subgrupo com tendência a maior risco de eventos. Esse trabalho teve casuística reduzida e número limitado de eventos, sobretudo para aferição de mortalidade, mas foi pioneiro na verificação de informação prognóstica do realce tardio em cardiomiopatas não isquêmicos quanto à ocorrência de eventos clínicos.

A presença do realce tardio teve associação com risco em pacientes com diagnóstico recente de cardiomiopatia não isquêmica, conforme descrito por Müller et al.¹⁰⁸ Tais autores avaliaram prospectivamente 185 indivíduos acompanhados

por três anos, documentando classe funcional, marcadores bioquímicos (BNP e troponina), índices de função ventricular e presença de realce tardio pela RM. Foi avaliado o desfecho composto: morte, transplante cardíaco, morte súbita abortada, taquicardia ventricular (TV) sustentada ou hospitalização por IC. Apesar de o grupo com realce tardio ter apresentado maior taxa cumulativa de eventos (67,4 % no grupo com RT e 27,2 % naqueles sem RT ($p = 0,021$), apenas a $FE \leq 40\%$ e $TnI \geq 0,03 \mu\text{g/l}$ foram identificados como fatores de risco independentes. A não documentação do RT como fator de risco independente sugere que a relevância prognóstica do RT em indivíduos com cardiomiopatia não isquêmica recém-diagnosticada pode ser mais bem identificada pela magnitude do RT e não apenas pela sua presença.

Recentemente Grün et al.¹⁰⁹ publicaram os resultados de um relevante estudo prospectivo, envolvendo 222 pacientes portadores de miocardite viral com diagnóstico confirmado por biopsia endomiocárdica, e que tinham realizado RM. Foi avaliado o valor prognóstico de diversas variáveis clínicas, assim como parâmetros funcionais e de realce tardio miocárdico, em relação ao seu valor preditivo para mortalidade geral e cardiovascular. Em seguimento médio de 4,7 anos, observou-se mortalidade global de 19,2 % nessa população. Considerando os demais dados clínicos e de função ventricular, a presença de realce tardio se apresentou como fator de risco independente e com maiores valores de razão de risco proporcional para mortalidade geral e cardiovascular, sendo respectivamente 8,4 e 18,8. Particularmente, nesse estudo, não ocorreu morte súbita no subgrupo sem realce tardio, ainda que na presença de disfunção ventricular, indicando o potencial valor preditivo negativo desse achado na cardiopatia inflamatória.

Dados de realce tardio pela RM e arritmias ventriculares

Bello et al.³⁹ realizaram RM em 48 pacientes com coronariopatia conhecida, referenciados para estudo eletrofisiológico (EEF) e documentaram que o grupo com taquicardia ventricular monomórfica (TVM) apresentou massa infartada

significativamente superior ($49,0\pm 5,0$) ao grupo sem arritmia ($28,0\pm 5,0$). A magnitude do infarto pelo realce tardio, apesar de apresentar correlação com a fração de ejeção do VE, foi superior na identificação de pacientes com maior incidência de TVM.

O realce tardio pela RM em cardiopatas não isquêmicos foi também estudado por Nazarian et al.¹¹⁰ quanto à sua associação com a ocorrência de TVM em EEF. Os autores demonstraram que a predominância de segmentos com realce tardio de transmuralidade intermediária (extensão circunferencial de 25-75 %) foi um fator independentemente associado ao risco de indução de taquicardia ventricular.

Posteriormente, Schmidt et al.¹¹¹ estudaram indivíduos com disfunção ventricular e IAM prévio alocados para EEF antes da realização de implante de cardiodesfibrilador, utilizando tecnologia de análise por posterior processamento computadorizado das imagens. Este estudo demonstrou que o índice de heterogeneidade do IAM mensurado pela magnitude da região peri-infarto com realce menos intenso (“zona cinzenta”) foi o único marcador independente da presença de TVM ao EEF, quando comparado com o tamanho global do infarto ou índices de função ventricular.

Em estudo observacional retrospectivo, Scott et al.¹¹² verificaram a ocorrência de choque apropriado ou morte em cardiomiopatas com importante disfunção ventricular (FE média=30 %) que realizaram RM antes do implante de CDI no período de 2006 a 2009, com seguimento médio de $42,0\pm 13,0$ meses. Foram identificados 64 pacientes, dos quais 28 (44,0 %) cursaram com choques terapêuticos pelo CDI e 14 mortes (22,0 %). A extensão transmural do infarto ($p=0,005$) e a massa infartada ($p=0,03$) exibiram plena associação com choque apropriado, porém o mesmo não foi observado para mortalidade geral. Esse trabalho salienta que o valor prognóstico do realce tardio na cardiomiopatia dilatada é potencialmente mais específico para morte súbita arritmica e refere dúvidas quanto ao valor preditivo para mortalidade por qualquer causa. No entanto as limitações quanto à casuística e o tempo de acompanhamento

podem limitar a documentação de morte por IC avançada, no contexto dos recursos terapêuticos atualmente disponíveis.

Alexandre et al.¹¹³, de forma similar, avaliaram 66 coronariopatas referenciados clinicamente para implante de CDI e observaram que a extensão transmural do infarto e a massa infartada e o tamanho percentual do IAM estiveram associados de forma independente com a ocorrência de choque terapêutico, em seguimento médio de 41,5 meses.

Wu et al.¹¹⁴ realizaram RM em 235 cardiomiopatas isquêmicos e não isquêmicos antes do implante de CDI, indicada para prevenção primária. Quantificaram os dados de cicatriz heterogênea (zona cinzenta), infarto denso e analisaram também marcadores séricos de inflamação sistêmica, tal como a proteína C-reativa (PCR). Essa coorte foi acompanhada em média por 3,6 anos, sendo documentado o desfecho primário morte ou choque apropriado em 19,0 % dos casos (n=45). Em análise multivariada, apenas o tamanho da zona cinzenta e os níveis de PCR mantiveram associação independente com o desfecho. Esse estudo agrega mais um dado referente ao potencial valor prognóstico da heterogeneidade da cicatriz fibrótica em cardiomiopatas.

Gao et al.¹¹⁵ estudaram coorte de pacientes com cardiomiopatia isquêmica (n=59) e não isquêmica (n=65) referenciados para implante de cardiodesfibrilador. Todos realizaram RM pré-implante do dispositivo e seguimento médio de 632 ± 262 dias. O desfecho combinado foi morte, episódio de parada cardíaca ressuscitada com sucesso ou choque apropriado pelo CDI. Documentados 18 eventos (15,0 %) e mais uma vez a massa infartada total foi o fator preditivo independente mais significativamente associado ao desfecho, exibindo valor preditivo negativo de 86,0 %. Vale ressaltar que esses estudos de coorte em cardiomiopatas selecionados para implante de CDI reforçam a percepção da influência da cicatriz fibrótica quanto ao risco de arritmias malignas, porém também se observa que a maioria dos pacientes não cursa com o benefício terapêutico do CDI. Isso destaca a necessidade de melhor se identificar pacientes nos quais a implante de CDI teria maior impacto prognóstico, racionalizando o uso dessa tecnologia e limitando redundâncias. Considerando que o

uso da RM também representa uma incorporação de tecnologia complexa e limitada disponibilidade, estudos subsequentes são necessários para melhor entendimento da real importância dos dados da RM no processo de decisão quanto à indicação de CDI nas cardiomiopatias.

No sentido de aprimorar o conhecimento nesse campo, Klem et al.¹¹⁶, grupo de reconhecida experiência clínica com RM, realizaram estudo prospectivo com delineamento semelhante, incluindo cardiopatas selecionados para implante de CDI e avaliaram a associação do realce tardio e da função ventricular, obtidos pela RM pré-procedimento. Foram 137 indivíduos acompanhados por tempo médio de dois anos, verificando-se o desfecho composto morte ou choque apropriado. Os autores observaram que a massa infartada como variável contínua ou categorizada para o ponto de corte de 5,0 % foi fator de risco independente para predição de eventos (razão de risco=5,2; IC95 %: 2,0-13,3). Verificaram que os indivíduos com disfunção ventricular (FE \leq 30 %), porém sem fibrose significativa, cursaram com risco semelhante ao grupo sem disfunção ventricular. Nos indivíduos com FE >30 % que exibiam cicatriz significativa (>5,0 % da massa do VE), o risco observado foi comparável ao grupo com disfunção sistólica significativa (FE \leq 30 %). Esses achados mostram a importância da cicatriz fibrótica na avaliação de risco, acrescentando informação prognóstica ao modelo usual de avaliação do risco arritmogênico pela função ventricular.

Scott et al.¹¹⁷ realizaram recente meta-análise dos estudos que abordaram o valor do realce tardio para a predição de taquiarritmias ventriculares em cardiomiopatas. Foram compilados 11 estudos, perfazendo 1105 casos e 207 eventos, durante período de seguimento entre 8,5 e 41,0 meses. Observou-se forte associação entre eventos arrítmicos e a extensão observada da fibrose, com risco relativo de 4,33 (IC95 %: 2,98-6,29) e razão de risco de 1,95 (IC95 %: 1,66-2,37). Em conclusão, destacam a forte associação de risco observada, porém a necessidade de melhor definição da utilização dessa tecnologia no processo de decisão terapêutica.

Interessante notar que a pesquisa de pontos de corte de massa infartada

que melhor discriminam o risco dos pacientes foi realizada nos diversos estudos revisados, sem uma definição. Observa-se variação entre os estudos, possivelmente influenciados pela etiologia da cardiomiopatia, perfil global de risco e aplicação da tecnologia de RM.

Valor prognóstico do achado de IAM subclínico pela RM

Kwong et al.⁷⁵ reportaram o valor da RM em modelo composto com demais variáveis clínicas e angiográficas, investigando pacientes com suspeita de coronariopatia sem prévia documentação clínica de IAM. Nesse estudo, que teve seguimento médio de 16,0 meses, a presença de realce tardio documentando infartos de pequeno tamanho foi o dado mais significativamente associado ao risco de eventos clínicos e mortalidade, com razão de risco proporcional, respectivamente, de 8,29 e 10,9.

Kim et al.⁷¹ também avaliaram 185 pacientes sem IAM previamente reportado, que foram submetidos a RM e seguimento médio de 2,2 anos, com o objetivo principal de avaliar a mortalidade. Os autores encontraram risco de mortalidade 13 vezes maior nos indivíduos com padrão de infarto subendocárdico (26,0 %) quando comparados ao grupo sem documentação de IAM (2,0 %). A presença de realce tardio foi preditor independente de mortalidade em modelo envolvendo variáveis clínicas, classe funcional e fração de ejeção do VE.

Esses dois estudos mostram a percepção do risco associado à cicatriz de infarto em coronariopatas que, uma vez documentada pela RM ainda que de padrão não transmural ou de pequena magnitude, tem provável implicação prognóstica significativa. Esses achados foram confirmados em estudo feito com diabéticos referenciados para o exame¹¹⁸ e um subestudo de coorte populacional de idosos da Islândia¹¹⁹. A presença de RT pela RM também esteve associada ao risco de eventos clínicos em estudo com hipertensos, portadores de coronariopatia documentada ou suspeita, sem comprovação clínica de IAM¹²⁰.

Valor prognóstico do realce tardio pós-IAM

Alguns estudos foram delineados para buscar informações prognósticas sobre os dados obtidos pela RM em fase precoce ou tardia pós-IAM, com enfoque especial no realce tardio. A leitura crítica desses trabalhos permite uma percepção do conhecimento já obtido e as lacunas que justificam a busca adicional de informações nesse campo.

Fase aguda pós-IAM

Hombach et al.¹²¹ estudaram prospectivamente entre 2001 e 2003 pacientes com IAM recente submetidos à terapia de reperfusão (73,0 % por ICP). Foram avaliados 110 pacientes que realizaram RM em tempo médio de 6,1 dias pós-IAM e tiveram seguimento médio de 268,0±94,0 dias. Verificou-se a ocorrência do desfecho clínico composto (morte, novo infarto, hospitalização por insuficiência cardíaca, angina ou necessidade de revascularização). Em 89 pacientes que repetiram o exame aos seis meses e aos nove meses também se avaliou a ocorrência de remodelamento negativo. As variáveis analisadas foram: massa do VE infartada, transmuralidade do IAM, presença de *no reflow*, fração de ejeção e volumes do VE.

Os resultados de Hombach et al.¹²¹ mostram que o valor médio de massa infartada observado foi 11,9±7,3 (0,7-32,0 %) e o *no reflow* foi documentado em 46,0 % dos casos. O subgrupo com presença de *no reflow* apresentou tamanho médio do infarto duas vezes maior (16,2±7,2 %) que o grupo sem *no reflow* (8,1±5,1 %). Apesar da limitação imposta pela ocorrência de apenas 6 óbitos, a análise de Kaplan-Meier demonstrou maior sobrevida livre de eventos no grupo sem *no reflow* (p=0,04), que cursou com 5 (8,5 %) eventos quando comparado ao grupo com *no reflow* (11 eventos, 21,6 %). A mesma análise, categorizada pelo valor médio de massa infartada, observou tendência de maior sobrevida livre de eventos nos indivíduos com valores de MI <12,0 %,

porém sem significado estatístico ($p=0,24$). O modelo de regressão de Cox revelou as variáveis fração de ejeção, volume diastólico final e o *no reflow* como preditores significativos da ocorrência de eventos combinados. A combinação dos parâmetros tamanho do infarto, *no reflow* e transmuralidade do infarto foi o melhor preditor da ocorrência de remodelamento negativo, com valores de sensibilidade e especificidade, respectivamente, de 0,84 e 0,80, exibindo valor de área sob a curva ROC de 0,82.

Esse estudo teve como principais limitações um número restrito de pacientes e tempo de acompanhamento não prolongado, observando baixa incidência de mortes. Utilizou desfecho clínico composto e como desfecho substituto avaliou remodelamento cardíaco. Apesar das limitações descritas, conseguiu avaliar pacientes em fase aguda do IAM submetidos à terapia de reperfusão, quando o fenômeno do *no reflow* é sabidamente mais prevalente⁵⁴. Nesse contexto conseguiu discriminar a potencial importância do *no reflow*, que apresentou valor preditivo para eventos clínicos e remodelamento, sendo nesse estudo mais significativo que a informação isolada do tamanho do infarto.

Outro estudo conduzido por de Waha et al.¹²² também avaliou 438 indivíduos em fase muito precoce de IAM com supra de ST submetidos à reperfusão por ICP (RM realizada em média três dias após IAM). Houve acompanhamento médio de 19,0 meses e verificada a ocorrência do desfecho composto morte, reinfarto ou internação por IC. Esse estudo confirmou o *no reflow* como fator de risco independente para eventos, o que não foi verificado para tamanho do infarto. O principal achado foi a relação *no reflow* / tamanho do IAM como fator com maior impacto prognóstico (razão de risco=2,22 [IC95 % 1,60–3,08, $p<0,001$]).

A realização extremamente precoce da RM nesse estudo pode ter comprometido a mensuração mais fidedigna do tamanho do IAM, conforme descrito por Mather et al.¹²³, que documentaram a redução do edema e melhor obtenção dos dados de RM quando realizada no sétimo dia pós-IAM.

Klug et al.¹²⁴ realizaram estudo com desenho semelhante, avaliando 129

pacientes após ICP primária no IAM, os quais foram submetidos à RM precoce (após dois dias) e 107 completaram seguimento mais prolongado (média de 52 meses). O desfecho combinado (morte, reinfarto do miocárdio, acidente vascular encefálico, revascularização, recorrência de sintomas isquêmicos, fibrilação atrial, insuficiência cardíaca congestiva ou hospitalização) foi verificado em 66 casos. Também nesse estudo o *no reflow* foi o fator prognóstico mais significativo em análise multivariada ajustada para idade, tamanho de infarto e FE (razão de risco: 2,79 IC95 % - 1,25-6,25, $p=0,012$). Esse estudo reforça a relativa importância do *no reflow* obtido pela RM em pacientes em fase aguda de IAM, porém a adoção de desfecho heterogêneo, composto por eventos de relevância clínica distintas, limita a informação prognóstica desse estudo.

Wu et al.¹²⁵ conduziram estudo semelhante, avaliaram 122 pacientes consecutivos hospitalizados em fase aguda de IAM com supradesnível de segmento ST, os quais realizaram RM na primeira semana após IAM, com seguimento médio de 538 dias. Os desfechos avaliados também foram ocorrência de eventos clínicos combinados ou remodelamento ventricular. As variáveis do exame de RM identificadas como associadas ao risco de eventos no modelo de regressão de Cox foram volume diastólico final, fração de ejeção e tamanho do infarto. Nesse estudo foram documentados 18 desfechos, dos quais apenas uma morte, uma ocorrência de IAM e 16 reinternações por insuficiência cardíaca. A massa infartada média foi $22,0 \pm 14,0$ % e, em análise da curva ROC, o valor de corte de 18,5 % foi identificado como de maior acurácia para a predição do desfecho composto.

O estudo de Wu et al.¹²⁵ apresentou reconhecidas limitações quanto ao tamanho da amostra, desfecho combinado em que apenas 12,0 % (2 casos) representaram desfechos mais robustos (IAM e morte). Nesse trabalho os autores ressaltaram que no contexto do IAM recente, a análise multivariada demonstrou que a massa infartada se associou com eventos clínicos mais significativamente que os índices de função ventricular.

Bodí et al.¹²⁶ também estudaram o valor da avaliação precoce ($7,0 \pm 1,0$ dias

pós-IAM) por ressonância magnética em indivíduos com infarto com supradesnível de ST submetidos à terapia de reperfusão. Foram 214 pacientes consecutivos, acompanhados por período médio de 553 dias. Realizaram múltiplas técnicas de RM, avaliando a função ventricular em repouso, reserva contrátil por estímulo de dobutamina, presença de *no reflow*, número de segmentos com infarto transmural e massa infartada. Como desfecho clínico composto foi adotado a primeira ocorrência de um dos eventos: readmissão por IC, reinfarto não fatal ou morte. Ocorreram 21 eventos, quase 50 % representados por IAM (6 casos) e morte (4 casos). O principal achado foi a função ventricular em repouso e a presença de infarto transmural de grande magnitude (>4 segmentos) como os melhores preditores de eventos, ressaltando este último com valor independente da função ventricular.

No estudo de Bodí et al.¹²⁶ observa-se um tempo de acompanhamento maior, em uma população selecionada de potencial menor risco, sobretudo por uso abrangente de terapia de reperfusão e condições clínicas favoráveis para realizar RM; porém nessa série o tamanho médio do IAM foi $31,0 \pm 15,0$ % da massa do VE, superior a estudos já citados¹²²⁻¹²⁶. Apesar da baixa incidência de eventos clínicos, houve maior representação de eventos significativos. A extensão da necrose transmural foi apontada nesse estudo como melhor preditor independente de eventos, representando outro índice da análise anatômica do infarto pela RM.

Fase tardia do IAM

Bello et al.¹²⁷ investigaram o valor prognóstico da massa infartada fornecida pela RM em 100 coronariopatas em fase estável (91,0 % com detecção de IAM pela RM), com seguimento médio de $4,8 \pm 1,6$ anos. Nesse estudo foi particularmente avaliada a mortalidade, que ocorreu em 30,0 % dos casos, todos com realce tardio documentado pela RM. Tal como em achados prévios, os autores identificaram a massa infartada e a fração de ejeção, apesar de interdependentes (coeficiente de Pearson=0,42), como independentemente associados à mortalidade. O valor preditivo da massa infartada e da FE foi testado para diferentes pontos de corte (análise da curva ROC). O valor

de FE 30,0 % e o de 24,0 % para massa infartada foram os cortes identificados como de maior acurácia para discriminar pacientes quanto ao risco elevado ou baixo de mortalidade; porém os autores reforçam que se observou um risco de morte duas vezes superior nos indivíduos com massa infartada >10,0 %, sendo o corte mais sensível para predição de mortalidade. Esse estudo selecionou uma população com diferentes estados evolutivos da doença coronariana, assim como indivíduos com e sem história clínica de IAM. Apesar do percentual significativo de mortes e tempo mais prolongado de acompanhamento, o número total de pacientes foi limitado, sobretudo para as considerações prognósticas propostas em coronariopatas com perfil clínico heterogêneo. O estudo também não foi capaz de verificar se a massa infartada é superior à fração de ejeção quanto à associação com mortalidade na coronariopatia estável.

Catalano et al.¹²⁸ realizaram estudo prospectivo em 376 coronariopatas estáveis que realizaram RM. Durante acompanhamento de $38,0 \pm 21,0$ meses, ocorreram 56 desfechos (32 mortes e 24 hospitalizações por insuficiência cardíaca). O tamanho do IAM pelo realce tardio demonstrou forte associação prognóstica (razão de risco=5,25 [IC95 %: 2,64-10,43], $p < 0,0001$), assim como a FE do VE (razão de risco=4,89 [IC95 %: 2,50-9,56], $p < 0,0001$). Pacientes com massa infartada ≥ 45 % e/ou FE do VE ≤ 30 % tinham muito pior prognóstico em comparação com pacientes sem fatores de risco (taxa de eventos anuais de 43,0 % vs. 3,0 %, $p < 0,0001$). Esse trabalho registrou uma mortalidade global de 8,5 % no período total de seguimento e, particularmente, a massa infartada foi preditor significativo quando a mortalidade por todas as causas foi analisada como único desfecho.

Roes et al.¹²⁹ estudaram prospectivamente 231 pacientes com tempo de evolução pós-IAM superior a três meses. Foi realizada RM como o objetivo principal de avaliar os méritos relativos dos volumes e função ventricular comparados aos índices da anatomia do IAM derivados do realce tardio, para prever mortalidade. O seguimento médio foi 1,7 ano, tendo ocorrido 19 mortes (8,2 %). Os dados de RT foram avaliados por método visual semiquantitativo, atribuindo pontuação (0-4) proporcional à magnitude da cicatriz em modelo de 17 segmentos do VE. A análise

proporcional de Cox revelou que o tamanho do infarto definido como extensão espacial (razão de risco: 1,3 [IC95 %: 1,1-1,6], $p=0,010$), transmuralidade (razão de risco: 1,5 [IC95 %: 1,1-1,9], $p=0,003$) ou escore total da cicatriz (razão de risco: 6,2 [IC95 %: 1,7-23], $p=0,006$) foram preditores mais fortes de todas as causas de mortalidade do que volumes do VE e FE. Indivíduos com extensão espacial média do infarto $\geq 6,0$ cursaram com incidência de 20,0 % de eventos, enquanto naqueles com extensão $< 6,0$ foi observado apenas 2,4 % ($p < 0,005$). Conforme o estudo anterior, esses achados demonstram associação prognóstica dos dados anatômicos da cicatriz fibrótica fornecidos pela RM em indivíduos com IAM não recente. O tempo de acompanhamento desse estudo não foi prolongado e contribuiu para a baixa incidência de eventos fatais. Isso limita a sua capacidade em melhor avaliar a magnitude da associação de risco quanto à mortalidade tardia em pacientes na fase crônica pós-IAM, podendo ser observado pela ampla variação no intervalo de confiança da razão de risco atribuída à cicatriz total (6,2 [IC95 %: 1,7-23]).

Yokota et al.¹³⁰ estudaram 86 pacientes portadores de cardiomiopatia isquêmica com FE < 50 % (FE média de $26,0 \pm 12,0$ %), os quais realizaram RM e foram acompanhados por um período de 20 ± 16 meses. Durante o tempo de acompanhamento, 33 (38,0 %) pacientes tiveram eventos cardiovasculares, dos quais 6 foram a óbito e 2 infartos não fatais. Comparando os grupos sem eventos ou com eventos cardiovasculares, este último apresentou maior volume de infarto e percentual de VE infartado ($16,8 \pm 12,4$ cm³ vs. $11,7 \pm 12,6$ cm³, $p=0,023$ e $10,2 \pm 6,9$ % vs. $7,2 \pm 6,7$ %, $p=0,037$, respectivamente). Não foram observadas diferenças entre índices de função e volumes do VE nos grupos descritos. Os indivíduos portadores de infartos subendocárdicos cursaram com maior ocorrência de eventos, quando comparados aos pacientes com infartos transmurais.

O trabalho de Yokota et al.¹³⁰ identificou valor prognóstico do realce tardio superior aos clássicos índices de volumes e função em portadores de disfunção ventricular isquêmica e infarto prévio, assim como destacou o risco para o perfil anatômico de infartos não transmurais. Apresentou casuística pequena, ocorreram

poucos eventos graves, o que limitou as conclusões definitivas; porém o estudo tem originalidade ao avaliar o papel da RM para predição de desfechos clínicos em população de cardiomiopatia isquêmica com significativa disfunção sistólica, servindo de base preliminar para estudos de maior porte.

Outro conceito relevante na avaliação prognóstica da cardiomiopatia isquêmica pela RM foi demonstrado por Gerber et al.¹³¹, verificando que em indivíduos sob regime isquêmico não submetidos à revascularização, a presença de regiões viáveis com marcada disfunção contrátil (hibernação miocárdica) esteve associada à maior mortalidade, sendo uma condição de risco independente da magnitude da cicatriz.

Valor prognóstico da caracterização da região peri-infarto pela RM

Yan et al.¹³² realizaram trabalho pioneiro quanto à avaliação do valor prognóstico pós-IAM utilizando RM. Estudaram principalmente a presença e a magnitude da região de realce tardio heterogêneo na periferia do infarto, cuja composição foi previamente descrita como associação de fibrose e miocárdio viável¹³³.

Os autores¹³² avaliaram 144 pacientes consecutivos clinicamente referenciados para realização de RM, nos quais foi documentado realce tardio compatível com IAM, sendo 27 em fase subaguda de IAM, submetidos à reperfusão. Após um seguimento médio de 2,4 anos, 29 (20,0 %) pacientes morreram. Os doentes com infarto periférico acima da mediana cursaram com maior risco de morte em comparação com aqueles abaixo da média (28,0 % vs. 13,0 %, log-rank $p < 0,01$). A análise multivariada mostrou que o índice de volume sistólico do ventrículo esquerdo e o percentual de infarto periférico foram os preditores mais fortes de todas as causas de mortalidade; e a heterogeneidade do IAM persistiu como preditor independente após ajustes para idade e fração de ejeção (razão de risco=1,42; $p=0,005$).

Esse estudo¹³² pode ser considerado piloto para destacar o risco que pode ser atribuído à presença e magnitude da região de infarto heterogêneo. A população estudada foi relativamente pequena e variável quanto à cronicidade do IAM. O

percentual observado de 62,0 % das mortes no primeiro ano sugere um possível viés de seleção de pacientes com maior risco de morte súbita. A mortalidade de 20,0 % em seguimento médio de 2,4 anos é expressiva considerando os valores médios de média de FE=44,0 %, porém com média de massa infartada de 17,0 %. A suscetibilidade a arritmias em pacientes com infarto heterogêneo, conforme originalmente descrita por Schmidt et al.¹¹¹, pode justificar tais achados.

Interessante notar que ao contrário de outros estudos previamente descritos, a massa infartada global não esteve associada com mortalidade e as considerações feitas podem ter influenciado tal achado. Esse estudo mostrou correlação inversa entre tamanho total do IAM e percentual de IAM com padrão periférico, ressaltando o risco potencial de IAM menores com significativa heterogeneidade. A técnica de aferição e os critérios adotados para aferir infarto periférico ainda não foram amplamente estabelecidos, e aspectos na captação e interpretação das imagens podem influenciar sua mensuração. Geralmente não faz parte do laudo de rotina clínica dos laboratórios de RM cardíaca, sendo uma análise mais complexa realizada por processamento computadorizado das imagens. Isso também constitui fator limitante para a utilização desses dados na prática clínica de avaliação de risco pós-IAM.

Capítulo III

Métodos

MÉTODOS

3.1 Caracterização do Estudo

Trata-se de estudo observacional longitudinal de coorte histórico, com unidade de pesquisa individual, realizado em três hospitais e duas unidades de exames complementares pertencentes à Rede D'Or /São Luiz no Rio de Janeiro. O estudo procura encontrar a associação de dados anatômicos e funcionais da RM cardíaca com mortalidade em pacientes com IAM.

O projeto foi aprovado pelo Comitê de Ética em Pesquisa do Hospital Universitário Clementino Fraga Filho (HUCFF/ UFRJ), com parecer nº 368137. Neste estudo não foi aplicável o Termo de Consentimento Livre e Esclarecido, pois se trata de trabalho retrospectivo com cruzamento de informações de registros de prontuário médico, laudos e banco de dados de atestados de óbito. No entanto, foi obtido documento de autorização para o uso das bases de dados identificadas do sistema de informações de mortalidade, concedido pela Secretaria Estadual de Saúde (Anexo A).

3.2 População Estudada

A população do estudo foi selecionada em quatro etapas, conforme critérios de inclusão em fluxograma e descrição a seguir (Figura 1).

Etapa 1: Identificação dos laudos de RM cardíaca

Foram pesquisados todos os registros e os respectivos laudos de exames de ressonância magnética cardíaca, referentes ao período de 01/06/2001 a 31/12/2010, no banco de dados do Serviço de Radiologia Cardíaca da Rede D'Or/ São Luiz, no Rio de Janeiro, envolvendo cinco laboratórios de imagens (duas unidades externas e três hospitalares).

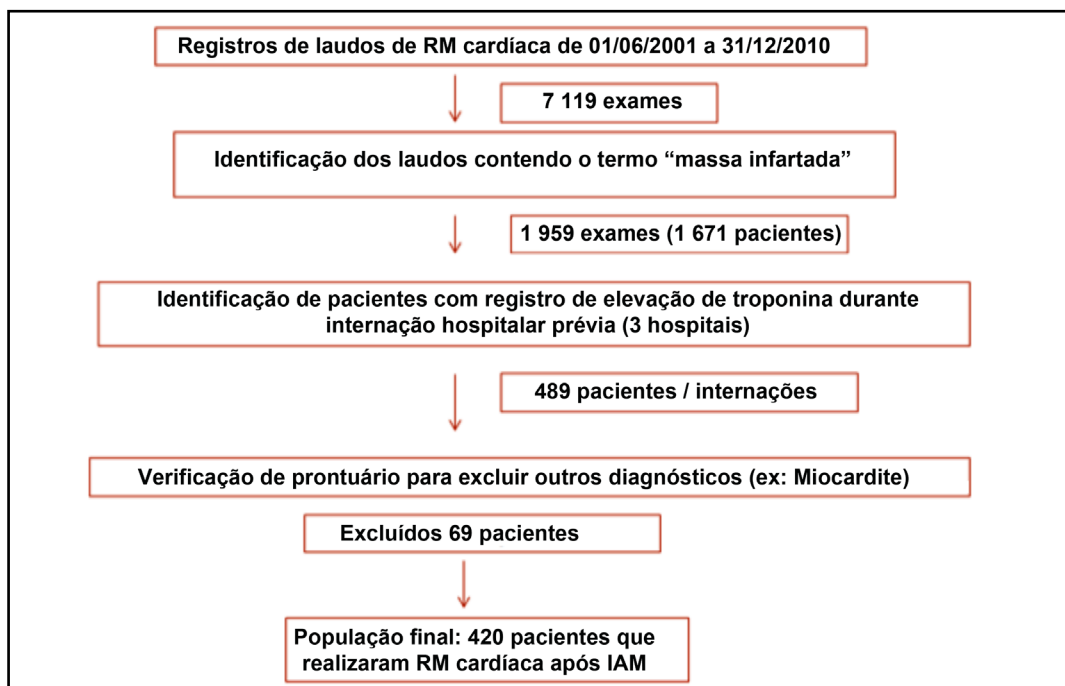


Figura 1

Etapas de seleção da população estudada

RM=ressonância magnética; IAM=infarto agudo do miocárdio

Etapa 2: Identificação dos laudos de RM com descrição de infarto do miocárdio

Foram selecionados os laudos de RM que continham o termo “massa infartada” na descrição diagnóstica, identificando os pacientes e as datas de realização dos exames correspondentes aos referidos laudos.

Etapa 3: Identificação dentre os pacientes com laudo de RM contendo o termo “massa infartada”, aqueles com registro de elevação do marcador de necrose miocárdica troponina, durante internação hospitalar prévia em um dos três hospitais do complexo hospitalar da rede.

Foi considerado o registro de internação hospitalar com data anterior mais próxima ao exame de RM.

- Obs 1: Quando o paciente havia realizado mais de uma RM, considerou-se o exame mais próximo da data da internação por IAM.
- Obs 2: Quando o paciente tinha mais de um registro de internação por IAM e havia realizado RM em ambas as ocasiões, foram considerados o exame e a internação mais recentes.

Etapa 4: Confirmação clínica do diagnóstico de IAM

Foram analisados os prontuários referentes aos registros de internação selecionados. A inclusão final do paciente no estudo foi definida pela documentação escrita em prontuário com diagnóstico clínico final de infarto agudo do miocárdio sendo excluídos os pacientes com injúria miocárdica de etiologia não isquêmica; injúria miocárdica secundária a procedimento cirúrgico ou invasivo; doenças crônicas ou neoplasias malignas que influenciassem o risco de morte.

A população estudada representa, portanto, um subgrupo de pacientes com IAM, para os quais foi solicitado o exame de RM após esse evento, por decisão do médico da rotina hospitalar ou do médico-assistente. Para obter uma estimativa da representação da população do estudo em relação ao total de pacientes hospitalizados por IAM, selecionou-se um dos hospitais envolvidos no estudo para identificar a rotina de utilização de RM pós-IAM. Para isso foi realizada pesquisa no banco de dados da Unidade Cardiológica Intensiva para identificar os registros de internações por IAM no período disponível de 2007 até 2010. Através do cruzamento dessas informações com o banco de dados de RM no mesmo período foi possível inferir o percentual de pacientes internados neste hospital por IAM que realizaram RM após este episódio clínico.

3.3 Procedimentos de Investigação

No processo de seleção dos pacientes foi utilizada ferramenta de busca contextual (plataforma Mac e Windows) para identificação dos laudos de RM com o termo “massa infartada”.

Acesso ao sistema informatizado de gestão hospitalar (Registro de internação e resultados laboratoriais) em três unidades hospitalares da Rede D’Or, buscando identificar pacientes com registro de internação hospitalar e documentada elevação de troponina no mesmo período.

Como critério de troponina elevada considerou-se a documentação de

valor de pico superior à referência de normalidade da tecnologia utilizada. Nos pacientes que realizaram a dosagem de troponina não ultrasensível pelo método de quimiluminescência imunométrica, Siemens *IMMULITE 1000 Analyzer* foi considerado positivo o valor >1 ng/ml. Com a incorporação da tecnologia de troponina I ultrasensível, adotou-se como positivo o valor $>0,12$ ng/ml pelo método de quimiluminescência amplificada Johnson & Johnson *Vitros ECI Immunology Analyzer (Vitros Immunodiagnostic Products Troponin I ES Reagent Pack)*¹³⁴ conforme referência técnica de corte com maior acurácia para o diagnóstico de IAM.

Identificados os casos com nível de troponina elevada, foi então solicitado o prontuário médico ao Setor de Arquivo Hospitalar referente ao registro de internação selecionado. A busca de informações foi realizada por colaboradores de pesquisa clínica (enfermeiro assistente de pesquisa clínica e médicos residentes em cardiologia), de forma sistematizada pela ficha de dados de internação hospitalar e orientação de preenchimento conforme definições adotadas (Apêndice A).

3.3.1 Coleta de dados e definição das variáveis estudadas

Dados demográficos e da história clínica

As variáveis sexo, idade, IAM prévio, diabetes mellitus, hipertensão arterial sistêmica, dislipidemia e tabagismo foram definidos pela sua presença informada e documentada no prontuário. A idade foi definida considerando a data de nascimento registrada no prontuário e a data de realização da RM. A data do IAM também foi registrada.

Dados da internação

Os dados anatômicos da coronariopatia e procedimentos realizados também foram definidos pela informação descrita no prontuário ou laudos anexados.

Coronariopatia obstrutiva foi definida como presença de uma ou mais

obstruções em coronárias epicárdicas com grau de estenose >70 %. O número de lesões coronarianas obstrutivas representa o número de obstruções em coronárias epicárdicas com grau de estenose >70 %.

Os pacientes foram categorizados em univasculares, bivasculares ou multivasculares conforme o número de lesões obstrutivas: uma, duas e três ou mais artérias, respectivamente.

A variável tipo de tratamento foi classificada como tratamento clínico, revascularização por intervenção coronariana percutânea ou cirurgia de revascularização miocárdica, conforme registrado na internação por IAM (internação mais próxima da data de RM).

Foram selecionados os valores de pico dos níveis séricos de creatinina (mg/dL) e troponina I (ng/mL) como variáveis laboratoriais analisadas.

Dados de mortalidade

Pesquisou-se a ocorrência de óbito nos indivíduos incluídos no estudo através dos dados registrados no prontuário médico das internações e do Sistema de Informações sobre Mortalidade (SIM) do Datasus¹.

O SIM é gerido pelo Departamento de Análise de Situação de Saúde, da Secretaria de Vigilância em Saúde, em conjunto com as Secretarias Estaduais e Municipais de Saúde. As Secretarias Municipais e Estaduais de Saúde enviam periodicamente a sua Base de Dados para o Ministério da Saúde. A partir daí, é feita a consolidação, inclusive com a redistribuição dos óbitos pelo local de residência¹³⁵.

Obteve-se a base de dados de Declaração de Óbito (DO) de residentes do estado do Rio de Janeiro no período de 1/6/2001 a 31/12/2012, fornecidos pela Secretaria Estadual de Saúde. Considerando o período de seleção de casos entre junho de 2001 até 31 de dezembro de 2010, o estudo foi delineado para tempo de observação mínimo de dois anos e máximo de 11 anos e 7 meses para o desfecho proposto morte.

Para identificar os casos de óbito na população estudada, foi realizado

o relacionamento probabilístico entre 1 485 735 registros do banco de dados da DO no período mencionado com os 420 pacientes selecionados e incluídos no banco de dados do estudo através do cruzamento probabilístico de informações de identificação: nome, data de nascimento, nome da mãe e endereço, para a busca de pares verdadeiros. Assim, identificados os casos de óbitos, foram obtidas as seguintes variáveis da DO: data de ocorrência do óbito e a causa básica de óbito (CBO), codificada pela CID-10 (10ª Revisão da Classificação Internacional de Doenças - CID-10), publicada pela Organização Mundial de Saúde¹³⁶. O detalhamento da técnica e teste de validação realizado para a metodologia adotada para o relacionamento dos bancos estão descritos em documento no Apêndice B.

O desfecho principal foi definido como mortalidade por qualquer causa básica. Os desfechos secundários foram: mortalidade por doenças do aparelho circulatório (Ap Circ): Capítulo IX (Códigos I 00 a I 99) e mortalidade por doença isquêmica cardíaca (DIC) identificados pelos códigos I 20 a I 25 (Anexo B).

A mortalidade intra-hospitalar foi também verificada pela análise dos prontuários e confirmada pelo cruzamento com os dados da DO.

Variáveis da RM cardíaca

Os dados de ressonância magnética cardíaca foram obtidos das informações contidas nos registros de laudos de cada paciente. A técnica de RM utilizada de rotina para avaliação de pacientes pós-IAM pelo grupo de radiologia cardíaca envolvido no estudo está descrita a seguir. Um exemplo de modelo de laudo adotado para avaliação pós-IAM encontra-se no Anexo C.

São obtidos inicialmente dados da anatomia cardíaca, volumes cavitários, função ventricular e em seguida dados quanto à localização, morfologia e extensão da necrose miocárdica. Em casos selecionados também pode ser realizada a avaliação de perfusão miocárdica em repouso e em estresse.

Os exames de ressonância magnética cardíaca foram realizados em aparelhos com campos magnéticos principais de 1,5 Tesla, sendo utilizadas

bobinas de superfície projetadas para exames cardíacos. Inicialmente são realizadas aquisições nos três planos ortogonais (transversal, sagital e coronal) para a localização do coração, usando uma técnica com sequência de gradiente-eco. A partir dessas imagens preliminares, planeja-se a prescrição das sequências de cinerressonância e realce tardio miocárdico.

Cinerressonância

Para a avaliação dos parâmetros morfológicos e funcionais do VE, obtêm-se imagens dinâmicas de cinerressonância, empregando sequência de gradiente-eco. As imagens são geradas em planos de corte de eixo curto e de eixo longo do VE. Os cortes de eixo curto são adquiridos com 8 mm de espessura e 2 mm de espaçamento, em número suficiente (8 a 14) para a cobertura de toda a extensão do VE (Figura 2). Os cortes de eixo longo são planejados a partir das imagens de eixo curto, também com 8 mm de espessura e em número de quatro, no total (Figura 3).

Realce tardio miocárdico (avaliação de necrose e fibrose)

Para a avaliação das regiões de fibrose miocárdica, realiza-se uma sequência específica de gradiente-eco rápido com pulso preparatório de inversão-recuperação. As imagens são adquiridas cerca de 10-20 minutos após a administração intravenosa de 0,2 mmol/kg de contraste à base de gadolínio (ácido gadotérico, Dotarem®, Guerbet, Aulnay Sous Bois, France). O tempo de inversão é ajustado com o objetivo de anular o sinal do miocárdio normal. Os planos de corte são prescritos exatamente nas mesmas posições da cinerressonância, de forma a garantir a correspondência entre as imagens dinâmicas e as de realce tardio miocárdico (Figuras 2 e 3). Assim, caracteriza-se visualmente o contraste entre as regiões de necrose ou fibrose (sinal intenso e cor branca) e o miocárdio normal (sinal muito fraco e cor escura).

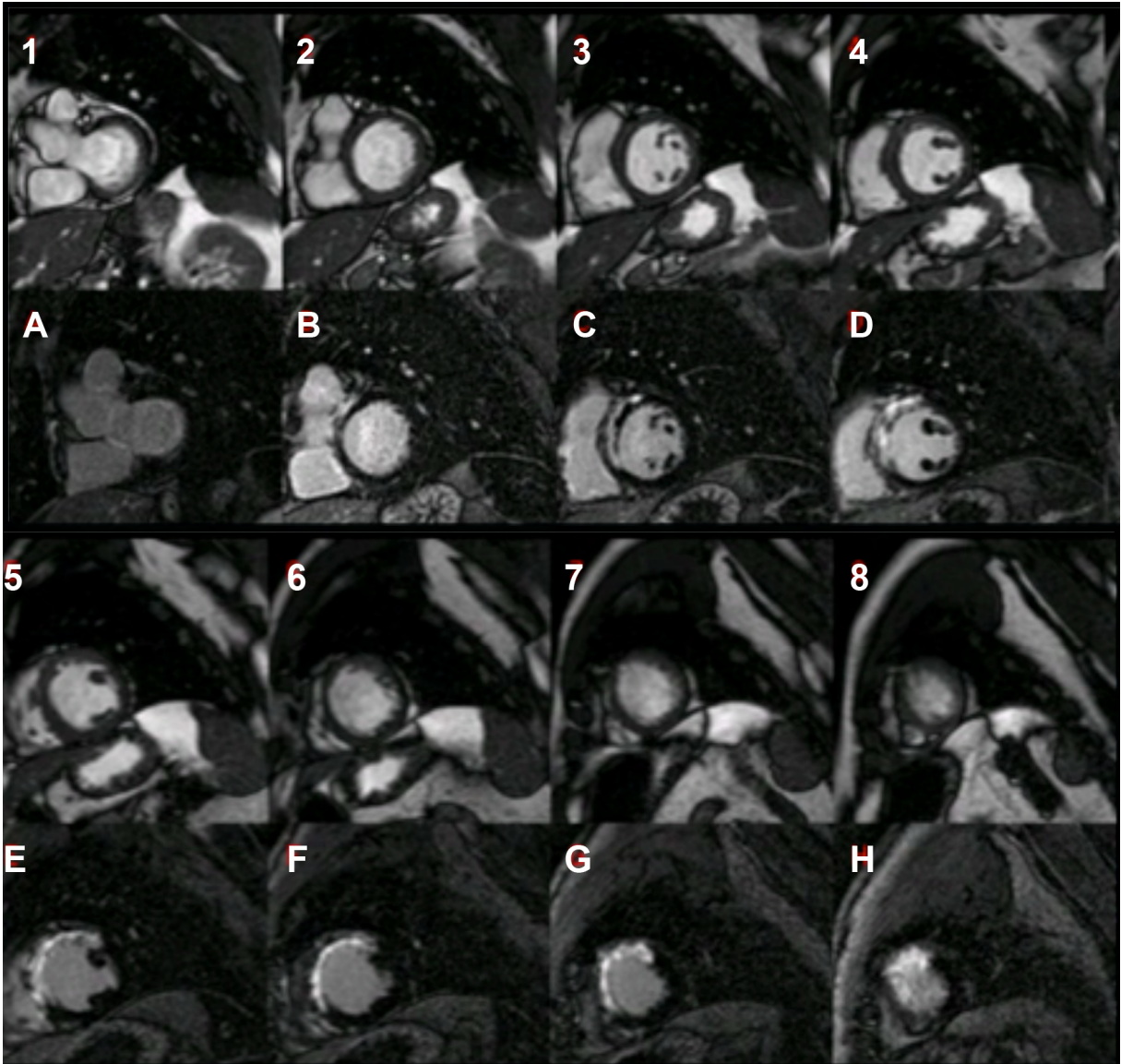


Figura 2

Cortes transversais do eixo curto do VE obtidos pela RM cardíaca, utilizando-se as técnicas de cinerressonância (1 - 8) e de realce tardio (A - H).

O realce tardio miocárdico demonstra a presença de infarto nos segmentos anterior e anteroseptal na porção médio-basal e nos segmentos anteroapical e septoapical.

Em 1+A e 2+B: cortes basais

Em 3+C, 4+D, 5+E e 6+F: cortes mediais

Em 7+G e 8+H: cortes apicais

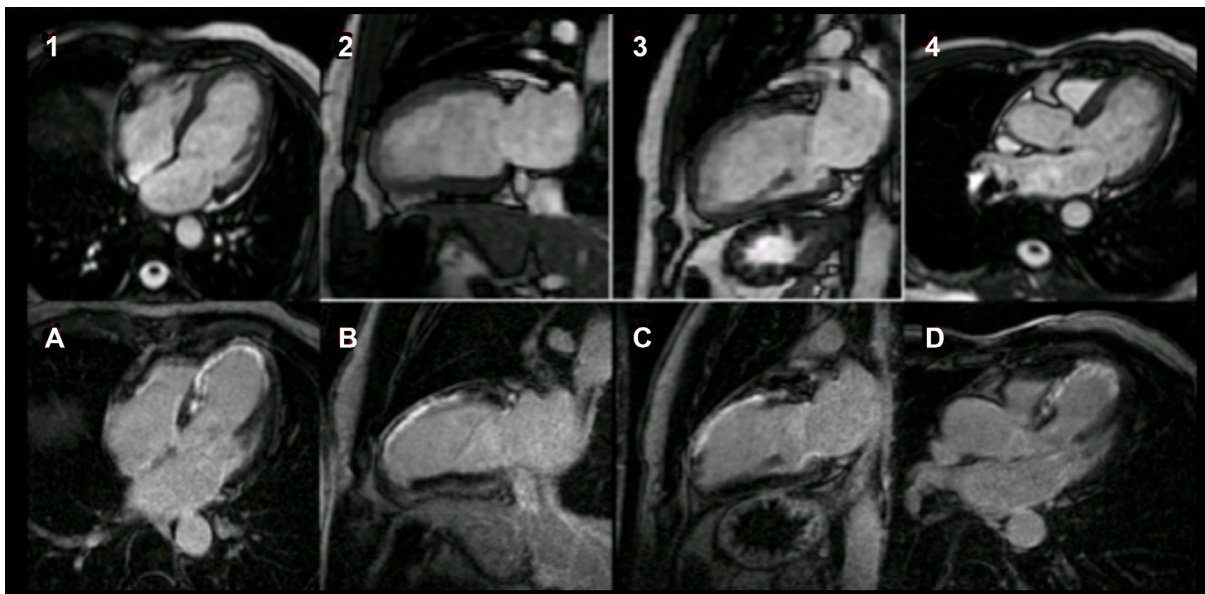


Figura 3

Cortes longitudinais de eixo longo do VE obtidos pela RM cardíaca, utilizando-se as técnicas de cinerressonância e de realce tardio:

Em 1+A: corte de quatro câmaras

Em 2+B e 3+C: corte de duas câmaras

Em 4+D: corte de via de saída do VE

VE=ventrículo esquerdo; RM=ressonância magnética

Dados coletados do laudo de RM

A metodologia de realização dos laudos de RM cardíaca utilizados neste estudo foi sistematizada por protocolos definidos por indicação clínica e seguiu padronização em todos os laboratórios selecionados para o estudo, conforme diretrizes internacionais e nacionais^{61,62}.

A seguir são descritas as variáveis da RM selecionadas para este estudo, definição conceitual e as técnicas utilizadas por rotina pelo referido grupo. A ficha utilizada para coleta de dados e informações para preenchimento uniformizado pelos colaboradores da pesquisa encontra-se no Apêndice C.

Dados de função ventricular esquerda

Fração de ejeção do ventrículo esquerdo (%)

Representa o percentual do volume ventricular diastólico final que foi ejetado na sístole. Obtém-se através de processamento computadorizado das imagens,

utilizando-se o método de Simpson, no qual o examinador delimita a borda endocárdica em sístole e diástole, dividindo o VE em cortes transversais do ápex até a base (Figura 4). Esse dado foi registrado quando informado no laudo.

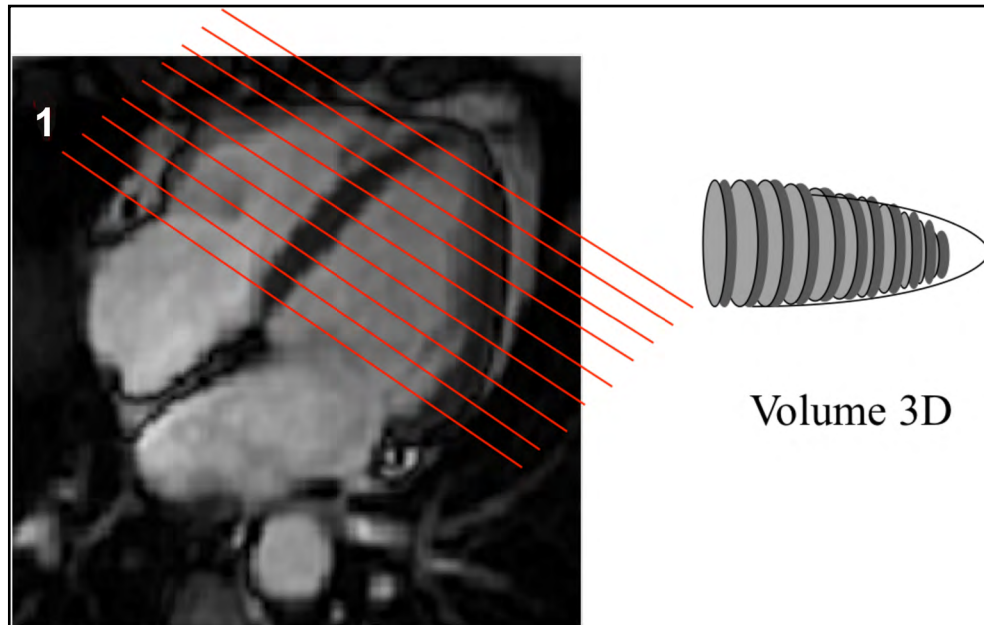


Figura 4

Corte de quatro câmaras do VE pela técnica de cinerressonância
São obtidos múltiplos cortes de eixo curto para ampla abrangência do VE e avaliação funcional volumétrica do VE pela técnica de Simpson.

VE=ventrículo esquerdo

Classificação da função do VE

A função do VE foi graduada em quatro categorias: normal, disfunção leve, disfunção moderada e disfunção grave. Análise subjetiva visual do examinador graduou a função do VE.

Dados da necrose / Fibrose miocárdica

As imagens de realce tardio são analisadas de forma qualitativa, definindo-se localização, padrão morfológico e quantificação do infarto em relação à massa total do miocárdio (massa infartada) e os laudos expressam essas informações.

Os dados analisados foram:

Localização do IAM (por território vascular)

Foram definidos seis tipos de localização conforme o território vascular relacionado à região infartada:

- Tipo 1: IAM anterior: envolvimento de pelo menos um dos segmentos: anterosseptal e anterior (porções basal e medial), septoapical e anteroapical.
- Tipo 2: IAM lateral: envolvimento de pelo menos um dos segmentos: anterolateral, inferolateral (porções basal e medial) ou lateroapical.
- Tipo 3: IAM inferior: envolvimento de pelo menos um dos segmentos: inferior, inferosseptal (porções basal e medial) ou inferoapical.
- Tipo 4: IAM anterior + lateral
- Tipo 5: IAM anterior + inferior
- Tipo 6: IAM lateral + inferior

Utilizado modelo de nomenclatura de segmentação miocárdica de 17 segmentos conforme proposto pelo Comitê Internacional de Especialistas em Imagem Cardiovascular para sistematização de análise por múltiplos métodos^{137,138}. A representação padrão para mapas polares utilizada é independente do tamanho e orientação do ventrículo, e divide o VE em três cortes, definindo as porções basal, cavidade média e apical. Essas regiões são divididas em 17 segmentos no mapa polar (Figura 5).

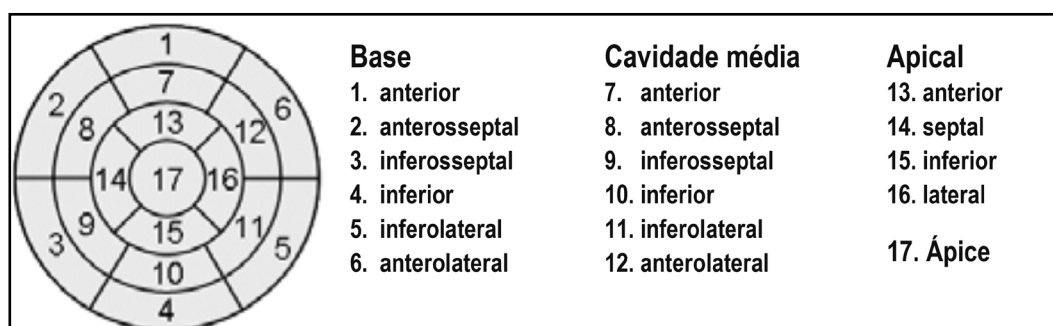


Figura 5

Mapa polar com definição dos 17 segmentos do VE ^{137,138}

VE=ventrículo esquerdo

Transmuralidade do IAM

A transmuralidade do IAM foi definida como a extensão circunferencial do infarto em relação à espessura da parede ventricular em cada segmento do VE, conforme critérios utilizados em estudos clássicos de ressonância magnética^{56,89}:

Segmento com IAM transmural: extensão > 50 % (Figura 6A)

Segmento com IAM não transmural: extensão ≤50 % (Figura 6B)

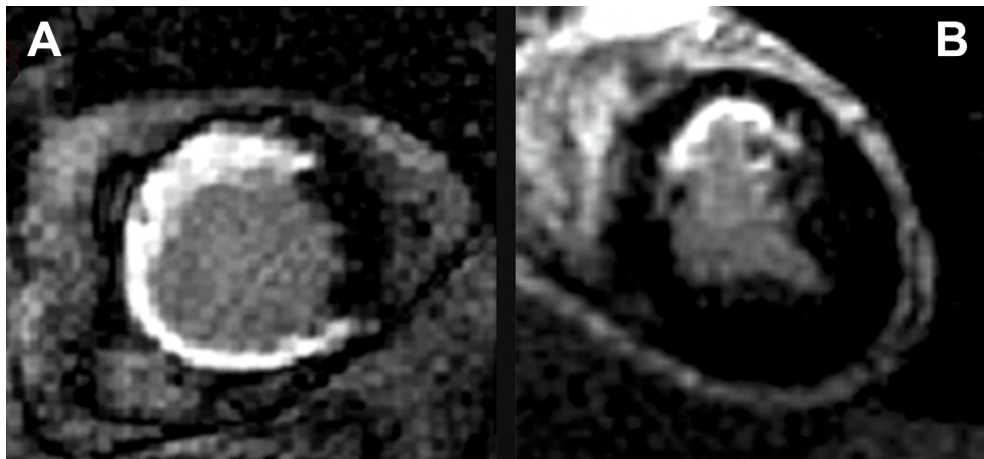


Figura 6

Classificação morfológica do IAM de acordo com a transmuralidade

Em A: padrão transmural

Em B: padrão não transmural

IAM=infarto agudo do miocárdio

Pelo critério da transmuralidade, o IAM foi classificado em três categorias:

- Transmural: Todos os segmentos infartados apresentavam padrão transmural.
- Não transmural: Todos os segmentos infartados apresentavam padrão não transmural.
- Misto: Associação de segmentos com IAM transmural e não transmural.

Caracterização da magnitude do IAM

Avaliação do percentual da massa de ventrículo esquerdo infartada (%):

Todos os laudos de RM têm a informação da massa infartada realizada pelo método de escore visual semiquantitativo. Essa técnica foi previamente avaliada em estudo de correlação com método de planimetria e demonstrou excelente grau

de concordância. A avaliação da reprodutibilidade do método demonstrou mínima variabilidade interobservador e intraobservador¹³⁸.

Nesse método são atribuídos valores de 0 a 3 conforme a extensão transmural do IAM em cada segmento analisado:

- ausência de IAM =0
- transmuralidade <26 %=1
- transmuralidade 26-75 %=2
- extensão transmural >75 %=3

Os cortes são divididos num total de 48 segmentos: cortes 1 e 2 (cortes apicais) com 4 segmentos cada; cortes 3 a 6 (cortes médios) com 6 segmentos cada; e cortes 7 e 8 (cortes basais) com 8 segmentos cada. Essa divisão é elaborada com base nas imagens obtidas do eixo curto do VE pela RM, de modo a fazer uma ponderação entre as massas dos diferentes cortes, tendo em vista que os cortes apicais possuem menor massa e, portanto, têm menor peso na determinação da massa final quando comparados aos cortes basais. O escore total de cada paciente é definido pela soma dos escores dos 48 segmentos analisados, sendo o escore máximo possível de 144 pontos (3*48 segmentos). O percentual de massa infartada do VE é então calculado como: massa infartada (%VE) = (escore total do paciente/ 144)*100 (Figura 7).

Extensão do IAM e padrão de transmuralidade predominante

A quantificação e caracterização dos segmentos infartados foram analisadas com base na descrição em laudo dos segmentos com infarto transmural e não transmural:

- Número de segmentos com infarto do tipo transmural: número total de segmentos com infarto padrão transmural.
- Número de segmentos com infarto não transmural: número total de segmentos com infarto padrão não transmural.

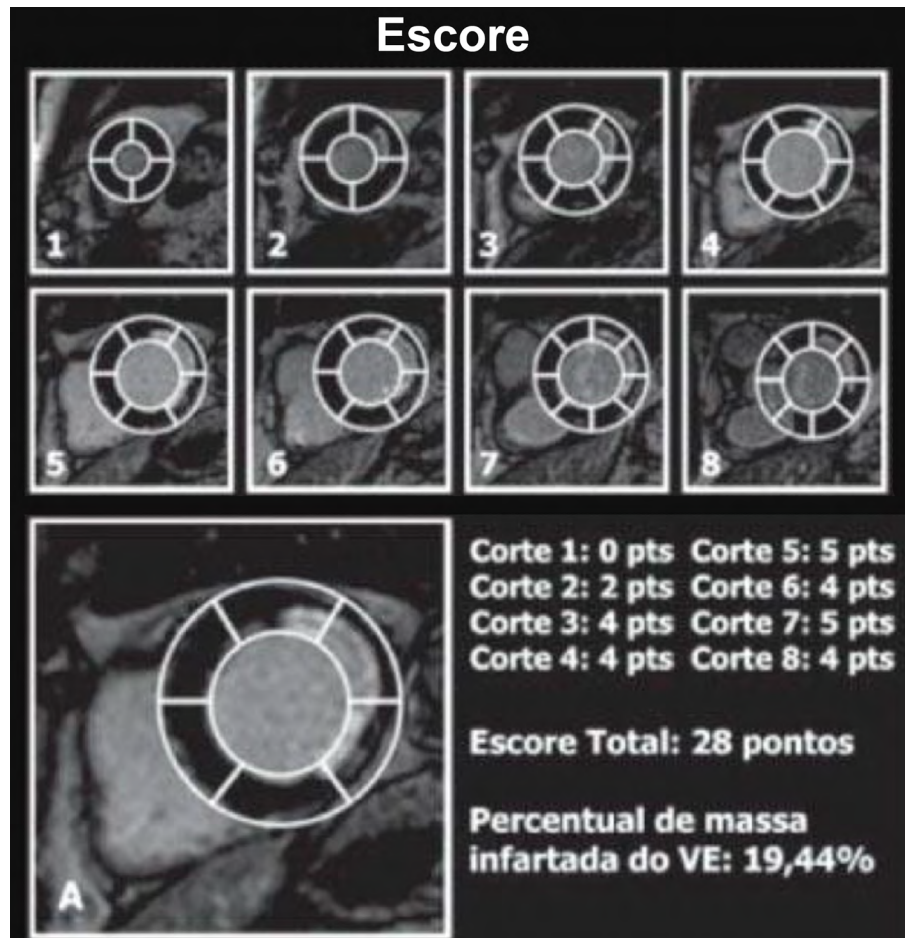


Figura 7

Exemplo de sistematização da análise da MI pelo método visual semiquantitativo.

MI=massa infartada; VE=ventrículo esquerdo

- Número total de segmentos com infarto: número total de segmentos com infarto.
- Índice de transmuralidade do IAM (IT): valor obtido pelo cálculo da razão entre o número de segmentos com infarto transmural e o número total de segmentos infartados. Representa a proporção de IAM transmural e não transmural em relação à extensão total do IAM.

IT=1: Infarto integralmente transmural

IT=0: Infarto integralmente não transmural

IT >0,5 e < 1: IAM de padrão misto com predomínio transmural

IT >0 e < 0,5: IAM de padrão misto com predomínio não transmural

Variável composta: massa, extensão e transmuralidade do IAM (MET-IAM)

Essa variável representa a combinação de três variáveis primárias categorizadas que expressam a magnitude e heterogeneidade do IAM: massa infartada, número total de segmentos com IAM e transmuralidade do IAM. O método adotado para a categorização da massa infartada, do número total de segmentos com IAM e a transmuralidade, está documentado ao final do capítulo na descrição de etapas de análise e metodologia estatística.

A variável composta foi graduada conforme mostrado no Quadro 1. As definições de alteração (negativo vs. positivo) para as variáveis primárias componentes da variável MET-IAM foram:

- 1) Transmuralidade: presença de IAM do tipo misto
- 2) Massa infartada e número total de segmentos com IAM (Seg IAM total): valor igual ou superior ao ponto de corte obtido pela curva ROC para cada desfecho:
 - Mortalidade por qualquer causa : MI ≥ 14 % e Seg IAM total ≥ 4
 - Mortalidade por doenças do Ap Circ: MI ≥ 17 % e Seg IAM total ≥ 5
 - Mortalidade por DIC: MI ≥ 19 % e Seg IAM total ≥ 5

Quadro 1

Gradação da variável composta (MET-IAM) de acordo com a combinação da presença ou ausência de alteração das variáveis primárias: massa, extensão e transmuralidade do IAM

Grau da variável (MET-IAM)	Massa Infartada	Número de segmentos	Transmuralidade mista
Grau 1	neg	neg	neg
Grau 2	neg	neg	pos
	neg	pos	neg
Grau 3	pos	neg	neg
	pos	pos	pos
Grau 4	pos	pos	pos

MET-IAM grau 1 = ausência de alteração nas três variáveis

MET-IAM grau 2= alteração em apenas uma de qualquer das três variáveis

MET-IAM grau 3= alteração em duas das três variáveis

MET-IAM grau 4 = alteração nas três variáveis

MET-IAM=massa, extensão e transmuralidade do IAM; IAM=infarto agudo do miocárdio; Pos=positiva - presença de alteração da variável primária; neg=negativa - ausência de alteração da variável primária

Presença de obstrução microvascular (*No reflow*)

Documentação pela ressonância magnética contrastada de áreas de sinal de baixa intensidade (regiões escuras) em permeio à região de realce tardio, tal como classicamente descrito previamente⁵³ e validado por dados histopatológicos⁵⁴, caracterizando bloqueio de fluxo microvascular.

Tal achado na rotina de realização do exame de RM é confirmado como *no reflow* pela característica da notada maior magnitude da área escura de sinal de baixa intensidade na fase precoce (5-10 min) após injeção do contraste (Figura 8A) e posterior redução por penetração tardia (15-20min) do contraste, sendo substituído progressivamente pelo realce tardio (Figura 8B). A presença de *no reflow* foi também definida, neste estudo, pela descrição do achado no laudo de RM.

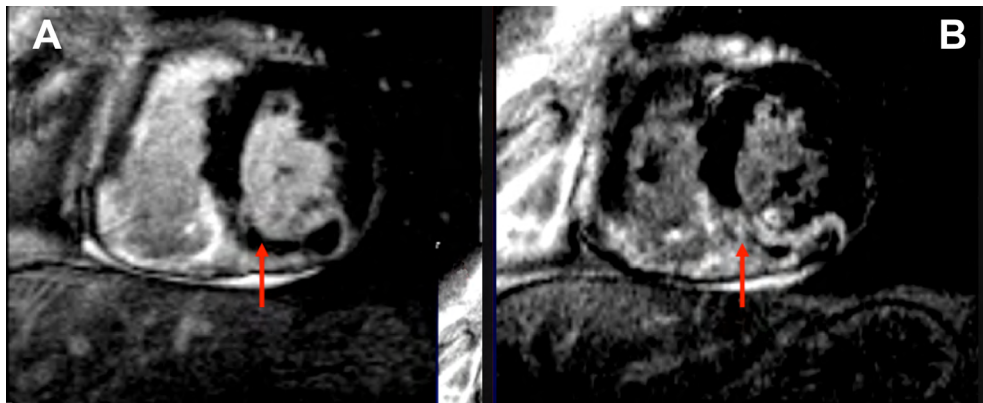


Figura 8

No reflow pela RM em paciente pós-IAM.

Corte do eixo curto do coração em sua porção medial pela RM, utilizando a técnica de realce tardio, em paciente com IAM inferolateral.

Em A: Documentação de uma região de hipointensidade de sinal (cor escura) após 5 minutos da injeção de gadolínio, nos segmentos inferior e inferolateral, contornadas por realce tardio.

Em B: Observa-se aos 20 minutos preenchimento quase total dessa região pelo contraste, caracterizado pela expansão da área de realce tardio.

RM=ressonância magnética; IAM=infarto agudo do miocárdio

3.4 Procedimento de Análise dos Dados e Metodologia Estatística

Foi utilizado o *software* R (R Development Core Team, 2010) para as análises.

A análise dos dados foi realizada de forma sistematizada para avaliação dos três desfechos: mortalidade por qualquer causa básica, mortalidade por doenças do

aparelho circulatório (Ap Circ) e mortalidade por doença isquêmica cardíaca (DIC).

Segue-se a descrição das etapas de análise e os respectivos métodos estatísticos aplicados.

Análise do desfecho mortalidade por qualquer causa básica

- 1) Análise estatística descritiva dos dados clínicos e demográficos da população geral discriminados previamente, comparando os subgrupos de sobreviventes e de óbitos por qualquer causa básica. Os dados numéricos foram expressos por média, desvio-padrão e mediana; e os dados categóricos por frequência (n) e percentual (%).
Para a comparação de dados numéricos foi utilizado o teste de Mann-Whitney e para comparação de dados categóricos foi aplicado o teste do qui-quadrado (χ^2) ou exato de Fisher.
- 2) Análise estatística descritiva dos dados de RM expressos por média, desvio-padrão, mediana para dados numéricos; e frequência (n) e percentual (%) para dados categóricos na população geral e comparados os subgrupos de sobreviventes e de óbitos por qualquer causa básica, utilizando os mesmos testes descritos na etapa 1. Os dados de massa infartada foram representados em gráfico de *box plot* e a distribuição de frequências para categorias de função ventricular representada em histograma.
- 3) Comparação dos subgrupos que realizaram tratamento clínico com o subgrupo tratado por revascularização miocárdica (CRM ou ICP) para os dados clínicos, demográficos e de RM. Foram utilizados os mesmos testes descritos nas etapas 2 e 3.
- 4) Análise das associações entre variáveis contínuas de RM e as variáveis: idade, níveis de creatinina e de troponina através da matriz de correlação, utilizando-se os coeficientes de Pearson. A correlação da fração de ejeção do VE com a massa infartada foi também testada pelo método de Pearson.

Realizado o diagrama de dispersão para as correlações de massa infartada com fração de ejeção do VE, número de segmentos com IAM transmural e o número total de segmentos com IAM.

- 5) Avaliação da associação entre a massa infartada com diferentes subgrupos de variáveis categóricas clínicas, demográficas e de RM. Utilizados os testes de Mann-Whitney entre dois subgrupos ou ANOVA de Kruskal-Wallis para três ou quatro subgrupos e o teste de comparações múltiplas de Dunn.
- 6) Avaliação da associação entre o número total de segmentos do IAM com diferentes subgrupos de variáveis categóricas clínicas, demográficas e de RM. Utilizados os mesmos testes descritos na etapa 5.
- 7) As curvas de Kaplan-Meier foram utilizadas para análise da sobrevida discriminada pelas seguintes variáveis: massa infartada, tipo de IAM (transmuralidade) e categorias de função ventricular. O teste de log-rank foi utilizado para inferir diferenças entre as curvas, sendo adotado grau de significância estatística de 5 %.
- 8) Para análise multivariada utilizou-se inicialmente o modelo de regressão pelo método *elastic net regularization* (EN)¹³⁹ para o desfecho mortalidade por qualquer causa, envolvendo todas as variáveis demográficas, clínicas e de RM descritas. O EN é um método regulatório aplicado em duas etapas (etapa de seleção e etapa de confirmação) para seleção das variáveis consideradas relevantes.
- 9) Na sequência aplicou-se o modelo de sobrevida de Cox com as variáveis escolhidas pelo EN, para identificar as variáveis independentes associadas ao desfecho mortalidade por qualquer causa.
- 10) O modelo de sobrevida de Cox foi novamente aplicado para o desfecho mortalidade por qualquer causa, substituindo as variáveis: massa infartada, número total de segmentos e tipo de IAM, quando presentes no primeiro modelo de Cox, pela variável composta MET-IAM. A categorização das variáveis massa infartada e número total de segmentos para a variável composta MET-IAM foi obtida pelo valor de corte de maior acurácia analisado pela curva ROC.

- 11) Aplicou-se a árvore de sobrevida, considerando inicialmente todas as variáveis incluídas no EN e, na segunda etapa, apenas as variáveis selecionadas pelo EN, identificando de forma hierarquizada as variáveis com relevante associação à menor sobrevida (adotado nível de significância de 5 %), e os respectivos valores de corte que melhor discriminavam o subgrupo de sobreviventes e o subgrupo de óbitos.

Análise dos desfechos mortalidade por doenças do aparelho circulatório e mortalidade por DIC

A mesma sequência de análise foi novamente realizada separadamente para os desfechos mortalidade por doenças do Ap Circ e por DIC, apenas suprimindo as análises de correlações e associações das variáveis (etapas 3, 4, 5 e 6) que são aplicáveis para todos os desfechos. As análises comparativas dos casos de óbitos com a população de sobreviventes foram feitas para os desfechos mortalidade por doenças do Ap Circ e mortalidade por DIC.

Capítulo IV

Resultados

RESULTADOS

4.1 População Estudada

A população do presente estudo foi constituída por 420 pacientes, a partir das etapas de seleção previamente descritas:

Laudos de RM cardíaca: 7119 laudos.

Laudos com “massa Infartada”: 1959 laudos correspondentes a 1671 pacientes.

Pacientes com internação prévia e injúria miocárdica: 489 pacientes.

Pacientes excluídos (injúria miocárdica não isquêmica ou associada a procedimentos): 69 pacientes.

As causas de exclusão foram: miocardite (n=6); injúria catecolaminérgica (cardiomiopatia de Takotsubo) (n=1); insuficiência cardíaca aguda na ausência de coronariopatia (n=28); sepse (n=24); taquiarritmias na ausência de coronariopatia (n=4); intervenções cirúrgicas eletivas (n=4, sendo 2 cirurgias de revascularização miocárdica e 2 cirurgias não cardíacas); procedimentos de eletrofisiologia (ablação de fibrilação atrial; n=2).

Da população estudada, 285 (67,85 %) pacientes estavam registrados no Hospital Barra D’Or; 84 (20,0 %) pacientes no Hospital Copa D’Or e 51 (12,15 %) no Hospital Quinta D’Or. A média percentual anual de utilização de RM no IAM verificada no Hospital Barra D’Or é 17,58 % (Apêndice D).

4.2 Diagrama Evolutivo Temporal do Estudo

De acordo com as datas definidas no capítulo de Métodos para a ocorrência do IAM, realização da RM, óbito ou término do estudo, observaram-se os seguintes parâmetros de tempo:

O tempo médio de seguimento, da data da realização da RM até ocorrência de

óbito ou fim da observação foi $6,4 \pm 2,9$ anos. A mediana do tempo entre a admissão por IAM e a realização de RM foi 13 dias, sendo que 278 pacientes (66,1 %) realizaram o exame nos primeiros 30 dias pós-IAM. O tempo médio de observação do subgrupo de sobreviventes foi $6,6 \pm 2,6$ anos, com seguimento mínimo de dois anos e máximo de 11,3 anos.

O tempo médio de observação do subgrupo de óbitos foi $3,4 \pm 2,8$ anos, variando entre 10 dias e 11,1 anos. O diagrama do estudo está representado no Quadro 2.

Quadro 2

Diagrama evolutivo temporal do estudo



IAM=infarto agudo do miocárdio; RM=ressonância magnética; ΔT IAM-RM=tempo entre IAM e realização da RM

4.3 Características Demográficas e Clínicas da População Estudada

A média de idade da população foi $62,3 \pm 12$ anos. Ocorreram 76 (18,09 %) óbitos: 34 (44,7 %) por doenças do aparelho circulatório e 22 (29,0 %) por doença isquêmica cardíaca. A média de idade na data do óbito foi $75 \pm 9,8$ anos, variando entre 47-96 anos.

A Tabela 1 apresenta as características demográficas e clínicas da população estudada, por subgrupo de sobreviventes e de óbitos por qualquer causa básica.

No subgrupo de óbitos, comparado com o de sobreviventes, observou-se: média maior de idade, maior prevalência de diabetes mellitus, de IAM prévio, de doença coronariana biarterial, maior valor da mediana de pico da troponina e do percentual de casos com creatinina sérica ≥ 2 mg/dL. Também foram observadas diferenças quanto ao perfil de tratamento, tendo ocorrido maior número de procedimentos de

revascularização do miocárdio no subgrupo de sobreviventes (73,3 % vs. 47,4 %). O perfil angiográfico de doença uniarterial foi mais frequente entre o grupo de sobreviventes, o que nos pareceu clinicamente relevante, mas não alcançou significância estatística.

O percentual de triarteriais foi semelhante entre os subgrupos. Note-se que nessa população, apenas em 19,8 % dos casos não foi realizado cateterismo cardíaco. O subgrupo de óbitos apresenta, portanto, características clínicas bastante diversas do subgrupo de sobreviventes. No subgrupo de sobreviventes verificou-se também maior prevalência de tabagismo. A hipertensão foi semelhante em ambos os subgrupos, como também os níveis médios de creatinina.

Tabela 1

Características demográficas e clínicas da população estudada, do subgrupo de sobreviventes e de óbitos por qualquer causa básica

Variáveis	População total (n=420)	Sobreviventes (n=344)	Óbitos (n=76)	p-valor
Idade (anos) média±DP	62,3±12,0	60,4±12,4	72,6±12,1	<0,001
Sexo masculino ^a	325 (77,3)	270 (78,4)	55 (72,3)	0,248
HAS ^a	312 (74,2)	254 (73,8)	58 (76,3)	0,655
Diabetes mellitus ^a	127 (30,2)	91 (26,4)	36 (47,3)	<0,001
Tabagismo ^a	136 (32,3)	119 (34,6)	17 (22,3)	0,039
Dislipidemia ^a	212 (50,4)	179 (52,0)	33 (43,4)	0,174
IAM prévio ^a	207 (49,2)	153 (44,4)	54 (71,0)	<0,001
Perfil angiográfico da DAC ^a				0,566
Uniarterial ^a	176 (41,9)	147 (42,7)	29 (38,2)	
Biarterial ^a	72 (17,1)	56 (16,3)	16 (21,0)	
Triarterial ou multiarterial ^a	89 (21,2)	73 (21,2)	16 (21,0)	
Não realizou CAT ^a	83 (19,8)	68 (19,7)	15 (19,8)	
Tratamento na internação ^a				<0,001
Clínico ^a	132 (31,4)	92 (26,8)	40 (52,6)	
Revascularização por ICP ^a	226 (53,8)	197 (57,3)	29 (38,2)	
Revascularização cirúrgica ^a	62 (14,7)	55 (15,9)	7 (9,2)	
Dados laboratoriais				
Valor pico de troponina I (ng/mL) mediana	12,9	12,2	19,1	0,614
Creatinina sérica (mg/dL) média±DP	1,06±0,45	1,0±0,4	1,1±0,5	0,085
Creatinina sérica (≥2 mg/dL) ^a	11 (2,61)	7 (2,03)	4 (5,26)	0,037

(a)=n(%); HAS=hipertensão arterial sistêmica; DAC=doença arterial coronariana; CAT=cateterismo; IAM=infarto agudo do miocárdio; ICP=intervenção coronariana percutânea; DP=desvio-padrão

4.4 Dados de RM da População Estudada

A Tabela 2 apresenta os dados obtidos pela RM na população estudada, no subgrupo de sobreviventes e de óbitos por qualquer causa básica.

A densidade e a dispersão dos valores das variáveis contínuas de RM na população total estão apresentadas graficamente no Apêndice E.

Tabela 2

Valores das variáveis obtidas de RM da população estudada, e por subgrupo de sobreviventes e de óbitos por qualquer causa básica

Variáveis da RM	População total (n=420)	Sobreviventes (n=344)	Óbitos (n=76)	p-valor
IAM de localização anterior ^a	218 (51,9)	175 (50,8)	43 (56,5)	0,37
MI do VE (%) mediana	11,0	10,5	15,0	0,006
MI do VE (%) média±DP	14,3±11,0	13,5±10,6	17,7±12,1	0,003
Tipo de IAM				0,07
Transmural ^a	99 (23,6)	84 (24,4)	15 (19,7)	
Não transmural ^a	165 (39,2)	141 (40,9)	24 (31,5)	
Transmuralidade mista ^a	156 (37,2)	119 (34,6)	37 (48,6)	
Seg IAM TM ^b	2,3±2,6	2,1±2,5	3,0±2,9	0,013
Seg IAM NTM ^b	1,8±1,6	1,7±1,6	1,9±1,6	0,411
Seg IAM total ^b	4,1±2,7	3,9±2,5	4,9±3,0	0,003
Índice de transmuralidade	0,44±0,41	0,43±0,41	0,49±0,3	0,29
Presença de <i>no reflow</i> ^a	28 (6,7)	22 (6,4)	6 (8,6)	0,82
Função sistólica do VE				<0,0001
Normal ^a	221 (52,6)	199 (57,8)	22 (28,9)	
Disfunção leve ^a	75 (17,8)	64 (18,6)	11 (14,4)	
Disfunção moderada ^a	47 (11,2)	38 (11,0)	9 (11,8)	
Disfunção grave ^a	77 (18,3)	43 (12,5)	34 (44,7)	
Fração de ejeção do VE (%) ^b	51,0±17,0	53,7±15,6	39,8±18,3	<0,0001

(a)=n(%); (b)=média±DP; Seg IAM TM=número de segmentos com IAM transmural; Seg IAM NTM=número de segmentos com IAM não transmural; Seg IAM total=número total de segmentos com IAM; RM=ressonância magnética; IAM=infarto agudo do miocárdio; VE=ventrículo esquerdo; MI=massa infartada; DP=desvio-padrão

Comparando-se o subgrupo de óbitos com o de sobreviventes observou-se: maior prevalência de IAM do tipo transmuralidade mista no subgrupo de óbitos. O número de segmentos com IAM transmural, o número total de segmentos com IAM e os valores de massa infartada foram significativamente superiores no subgrupo de óbitos. Os achados de massa infartada estão apresentados na Figura 9.

Também se observou maior prevalência de disfunção grave e moderada (52,6 %) no subgrupo de óbitos, e no de sobreviventes foi mais frequente a presença de função ventricular preservada (normal ou disfunção leve em 76,4 %) (Figura 10), assim como maiores valores da fração de ejeção.

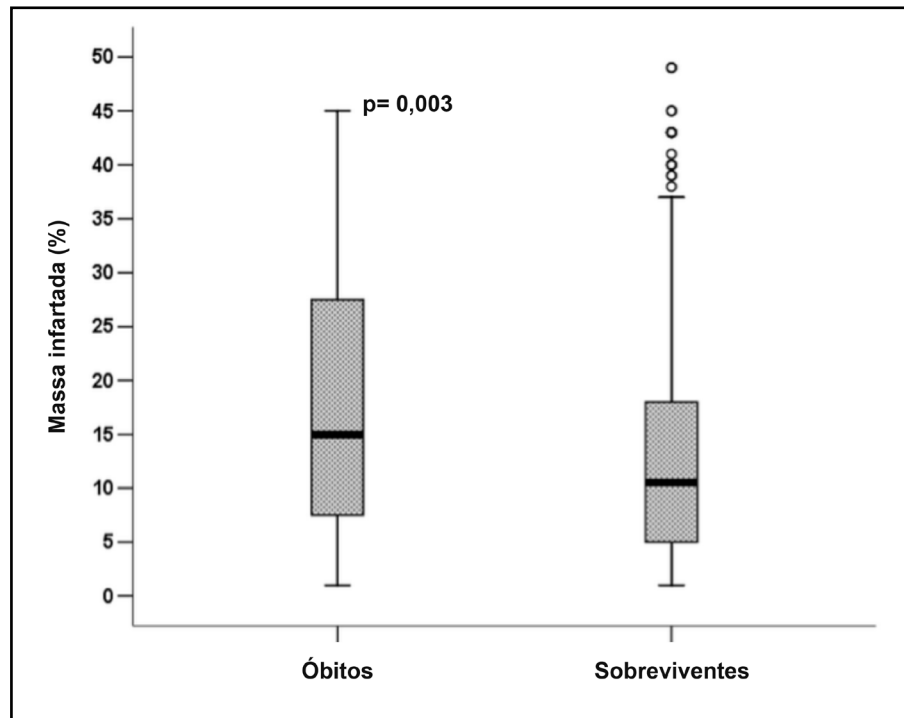


Figura 9

Valores e medidas de dispersão da MI nos subgrupos de sobreviventes e de óbitos

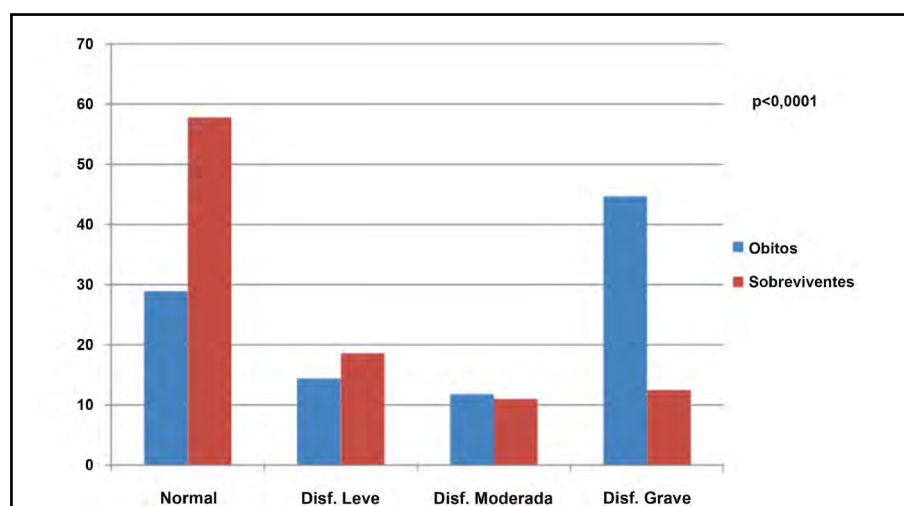


Figura 10

Categorias de função ventricular nos subgrupos de sobreviventes e de óbitos (%)

Disf. Leve=disfunção de VE leve

Disf. Mod=disfunção de VE moderada

Disf. Grave=disfunção de VE grave

4.5 Análise Comparativa das Características Demográficas, Clínicas e Dados de RM nos Subgrupos de Acordo com o Tratamento Realizado (Clínico ou Revascularização Miocárdica)

Observou-se maior prevalência de óbitos nos pacientes submetidos a tratamento clínico (Tabela 1). Para tentar identificar fatores potencialmente associados a tal achado, foi realizada uma análise comparativa deste subgrupo com aquele submetido a procedimentos de revascularização miocárdica. Foram analisadas características demográficas e clínicas (Tabela 3) e os achados de RM (Tabela 4).

No subgrupo de tratamento clínico, comparado com o subgrupo de tratamento por revascularização miocárdica (ICP ou CRM), observou-se: maior média de idade, maior prevalência de diabetes mellitus, de IAM prévio e menor percentual de casos com creatinina sérica ≥ 2 mg/dL (Tabela 3).

Tabela 3

Características demográficas e clínicas nos subgrupos de tratamento clínico e de RVM

Variáveis		Tratamento Clínico (n=132)		Tratamento por RVM (n=288)		p-valor ^a
Idade na RM (anos)	média \pm DP	66,1 \pm 13,0		60,5 \pm 11,9		0,0001
	mediana	67,9		60,2		
Creatinina (mg/dL)	média \pm DP	1,00 \pm 0,30		1,10 \pm 0,50		0,051
	mediana	0,90		1,0		
Creatinina \geq 2mg/dL n (%)	sim	1	(0,8)	14	(4,9)	0,025
	não	131	(99,2)	274	(95,1)	
Diabetes mellitus n (%)	sim	51	(38,6)	76	(26,4)	0,011
	não	81	(61,4)	212	(73,6)	
Angio n (%)	Tri ou multivascular	28	(26,7)	61	(26,3)	0,94
	Uni ou bivascular	77	(73,3)	171	(73,7)	
CAT n (%)	sim	105	(79,6)	232	(80,6)	0,80
	não	27	(20,5)	56	(19,4)	
IAM prévio n (%)	sim	107	(81,1)	100	(34,8)	< 0,0001
	não	25	(18,9)	187	(65,2)	

^a teste de Mann-Whitney para as variáveis contínuas e teste do χ^2 ou exato de Fisher para as variáveis categóricas RVM=revascularização miocárdica; Angio=classificação angiográfica; CAT=cateterismo; IAM=infarto agudo do miocárdio; RM=ressonância magnética; DP=desvio-padrão

Quanto aos dados de RM, os pacientes submetidos a tratamento clínico apresentaram maior prevalência de disfunção ventricular moderada e grave,

menor média da fração de ejeção em comparação com o grupo revascularizado (Tabela 4).

Tabela 4

Valores das variáveis de RM nos subgrupos de tratamento clínico e de tratamento por revascularização miocárdica (RVM)

Variáveis		Tratamento Clínico (n=132)	Tratamento por RVM (n=288)	p valor ^a
Massa infartada (%)	média±DP	15,2±12,3	14,0±10,4	0,72
	mediana	11,0	11,5	
Seg IAM total	média±DP	4,3±3,1	4,0±2,5	0,75
	mediana	4	3	
FE (%)	média ± DP	47,1±19,7	53,4±15,5	0,005
	mediana	47	54,8	
Tipo IAM n (%)	misto	50 (37,9)	106 (36,8)	0,83
	não misto	82 (62,1)	182 (63,2)	
Localização do IAM	anterior	65 (49,2)	153 (53,1)	0,46
	não anterior	67 (50,8)	135 (46,9)	
Disfunção VE	grave	41 (31,1)	36 (12,5)	<0,0001
	não grave	91 (68,9)	252 (87,5)	
Disfunção VE	mod / grave	53 (40,2)	71 (24,7)	0,001
	normal / leve	79 (59,9)	217 (75,4)	

^a teste de Mann-Whitney para as variáveis contínuas e teste de χ^2 ou exato de Fisher para as variáveis categóricas; RM=ressonância magnética; RVM=revascularização miocárdica; DP=desvio-padrão; Seg IAM total=número total de segmentos com IAM; IAM=infarto agudo do miocárdio; FE=fração de ejeção; VE=ventrículo esquerdo; mod=moderada;

4.6 Correlações entre as Variáveis Numéricas em Estudo

A matriz da correlação linear de Pearson foi realizada para analisar a inter-relação das variáveis numéricas de RM, idade, níveis de creatinina e de troponina (Tabela 5).

As variáveis da RM apresentaram forte associação entre elas, pois os modos de defini-las ao se analisar o exame expressam dados semelhantes. Assim a variável massa infartada exibiu associação linear positiva com o número de segmentos com IAM transmural, o número total de segmentos infartados e com o índice de transmuralidade. Nota-se também associação positiva, embora mais fraca entre o pico de troponina e o tempo decorrido entre o IAM e a alta hospitalar.

Tabela 5

Matriz da correlação de Pearson entre as variáveis de RM e variáveis idade, níveis de creatinina e de troponina e ΔT IAM-Alta e ΔT IAM-RM

Variáveis	MI	Seg IAM TM	Seg IAM NTM	Seg IAM total	IT	Idade	Cr	Pico Tnl	ΔT IAM-Alta	ΔT IAM-RM
MI	1	0,83	-0,06	0,78	0,62	-0,12	0,03	0,01	-0,03	-0,05
Seg IAM TM	0,83	1	-0,28	0,82	0,78	-0,07	0,04	0,02	-0,01	-0,02
Seg IAM NTM	-0,06	-0,28	1	0,32	-0,54	0,03	0,02	0,05	0,03	-0,02
Seg IAM total	0,78	0,82	0,32	1	0,45	-0,05	0,05	0,05	0	-0,03
IT	0,62	0,78	-0,54	0,45	1	-0,07	0	0,03	0	-0,02
Idade	-0,12	-0,07	0,03	-0,05	-0,07	1	-0,07	0,02	-0,01	0,09
Cr	0,03	0,04	0,02	0,05	0	-0,07	1	-0,04	-0,04	-0,01
Pico Tnl	0,01	0,02	0,05	0,05	0,03	0,02	-0,04	1	0,35	0,02
ΔT IAM-Alta	-0,03	-0,01	0,03	0	0	-0,01	-0,04	0,35	1	0,05
ΔT IAM-RM	-0,05	-0,02	-0,02	-0,03	-0,02	0,09	-0,01	0,02	0,05	1

PicoTnl=valor de pico sérico de troponina I; Cr=creatinina; MI=massa infartada; Seg IAM TM=número de segmentos com IAM transmural; Seg IAM NTM=número de segmentos com IAM não transmural; Seg IAM total=número total de segmentos com IAM; ΔT IAM-Alta=intervalo de tempo entre o IAM e a data da alta hospitalar; IT=índice de transmuralidade; ΔT IAM-RM=intervalo de tempo entre IAM e a data de realização da RM

Estes achados e a associação também testada entre a fração de ejeção do VE com a massa infartada estão representados no diagrama de dispersão da correlação de Pearson na Figura 11.

Evidencia-se associação linear positiva entre a massa infartada e o número de segmentos com IAM transmural ($r=0,83$) e o número total de segmentos com IAM ($r=0,78$). A fração de ejeção do VE exibiu associação linear negativa com a massa infartada ($r=-0,57$).

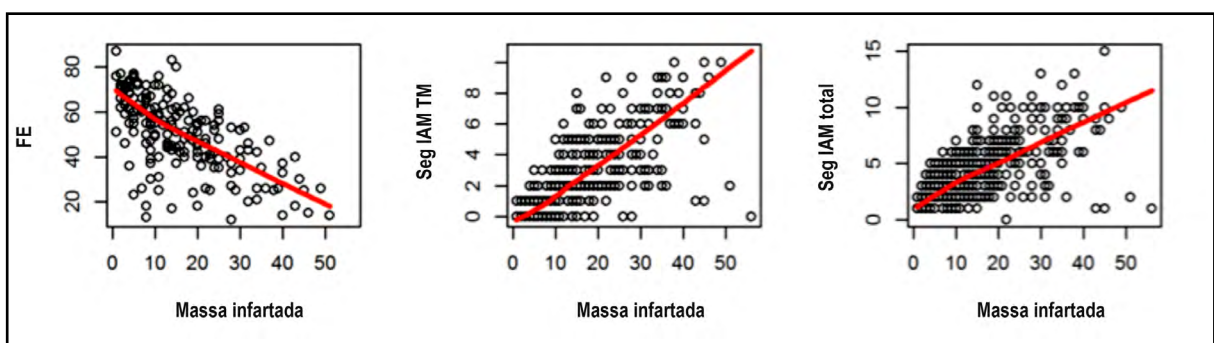
**Figura 11**

Diagrama de dispersão da correlação de Pearson

FE=fração de ejeção do VE; Seg IAM TM=número de segmentos com IAM transmural;

Seg IAM total=número total de segmentos com IAM

4.7 Valores de Massa Infartada Conforme Subgrupos das Variáveis Categóricas Clínicas e Achados Principais da RM

A Tabela 6 fornece a relação da variável massa infartada com dados categóricos clínicos e de ressonância magnética, exibindo testes de comparação da massa infartada (%) segundo os subgrupos dessas variáveis.

Tabela 6

Massa infartada (%) segundo os subgrupos categorizados pelas variáveis clínicas e achados de RM (tipo e localização do IAM, presença de disfunção do VE grave ou *no reflow*)

Variáveis	Subgrupos	n	Massa infartada (%)		p-valor ^a	Comparações múltiplas ^b
			média±DP	mediana		
HAS	sim	312	14,2±11,1	11	0,45	
	não	108	14,7±10,7	12		
DM	sim	127	15,4±11,8	13	0,34	
	não	293	13,9±10,7	11		
IAM prévio	sim	207	16,2±11,6	14	0,0004	
	não	212	12,5±10,1	9		
Localização do IAM	anterior	218	18,0±12,1	15	0,0001	
	não anterior	202	10,4±8,1	8		
Classificação da função do VE	normal	221	9,0±6,9	8	0,0001	normal < leve < mod normal < leve < grave moderado ≈ grave
	leve	75	14,2±6,1	14		
	moderado	47	24,6±10,3	24		
	grave	77	23,5±14,0	24		
Tipo de IAM	transmural	99	21,0±12,0	18	0,0001	nãoTrans < Trans nãoTrans < misto Trans ≈ misto
	não transmural	165	6,1±4,6	5		
	misto	156	18,8±9,7	17		
No reflow	presente	28	18,9±9,4	18	0,002	
	ausente	392	14,0±11,1	11		

^a teste de Mann-Whitney entre dois subgrupos ou a ANOVA de Kruskal-Wallis para três ou quatro subgrupos

^b teste de comparações múltiplas de Dunn, ao nível de 5 %

HAS=hipertensão arterial sistêmica; DM=diabetes mellitus; IAM=infarto agudo do miocárdio; VE=ventrículo esquerdo; DP=desvio-padrão

Observou-se que existe diferença significativa (maiores valores) no percentual de massa infartada entre os subgrupos com disfunção ventricular moderada e grave, presença de *no reflow*, IAM de localização anterior e IAM prévio. Quanto ao tipo de IAM observou-se menor percentual de massa infartada no subgrupo com IAM não transmural, comparado com subgrupos com IAM transmural ou misto. Os subgrupos que diferem significativamente foram destacados na coluna de comparações múltiplas.

Os gráficos de *boxplots* demonstrando os valores e medidas de dispersão da massa infartada discriminados pelas variáveis clínicas e do IAM estão apresentados no Apêndice F.

4.8 Número Total de Segmentos com IAM Conforme Subgrupos das Variáveis Clínicas e Achados Principais da RM

A Tabela 7 fornece a relação do número total de segmentos com IAM com dados categóricos clínicos e de ressonância magnética, exibindo testes de comparação segundo os subgrupos dessas variáveis.

Tabela 7

Número total de segmentos com IAM segundo os subgrupos categorizados pelas variáveis clínicas e achados de RM (tipo e localização do IAM, classificação de função do VE e *no reflow*)

Variáveis	Subgrupos	Número total de segmentos com IAM				Comparações múltiplas ^b
		n	média±DP	mediana	p-valor ^a	
HAS	sim	312	4,1±2,8	3	0,22	
	não	108	4,3±2,6	4		
DM	sim	127	4,2±2,9	3	0,89	
	não	293	4,1±2,6	4		
IAM prévio	sim	207	4,5±2,9	4	0,014	
	não	212	3,8±2,4	3		
Localização do IAM	anterior	218	5,1±2,9	5	0,0001	
	não anterior	202	3,0±2,0	2		
Classificação da função do VE	normal	221	2,8±1,8	2	0,0001	normal < leve < mod normal < leve < grave moderado ≈ grave
	leve	75	4,3±2,1	4		
	moderado	47	6,4±2,6	7		
	grave	77	6,2±3,1	6		
Tipo de IAM	transmural	99	4,7±2,8	4	0,0001	não trans<trans<misto
	não transmural	165	2,3±1,4	2		
	misto	156	5,7±2,5	5		
No reflow	presente	28	4,9±2,1	5	0,017	
	ausente	392	4,1±2,7	3		

^a teste de Mann-Whitney entre dois subgrupos ou a ANOVA de Kruskal-Wallis para três ou quatro subgrupos

^b teste de comparações múltiplas de Dunn, ao nível de 5 %

HAS=hipertensão arterial sistêmica; DM=diabetes mellitus; IAM=infarto agudo do miocárdio; VE=ventrículo esquerdo; DP=desvio-padrão

Observou-se diferença significativa (maiores valores) no número total de segmentos com IAM nos casos com IAM prévio, IAM com localização anterior,

no *reflow* e conforme a categoria da função do VE e tipo de IAM. Verificou-se maior número de segmentos infartados na presença de disfunção do VE moderada ou grave e no IAM tipo transmural e misto. Os subgrupos com diferenças significativas foram destacados na coluna de comparações múltiplas.

4.9 Associação das Variáveis em Estudo com os Três Desfechos Estudados:

- **Mortalidade por qualquer causa básica;**
- **Mortalidade por doenças do aparelho circulatório;**
- **Mortalidade por doença cardíaca isquêmica**

4.9.1 Desfecho mortalidade por qualquer causa básica

Análise univariada: curvas de sobrevida

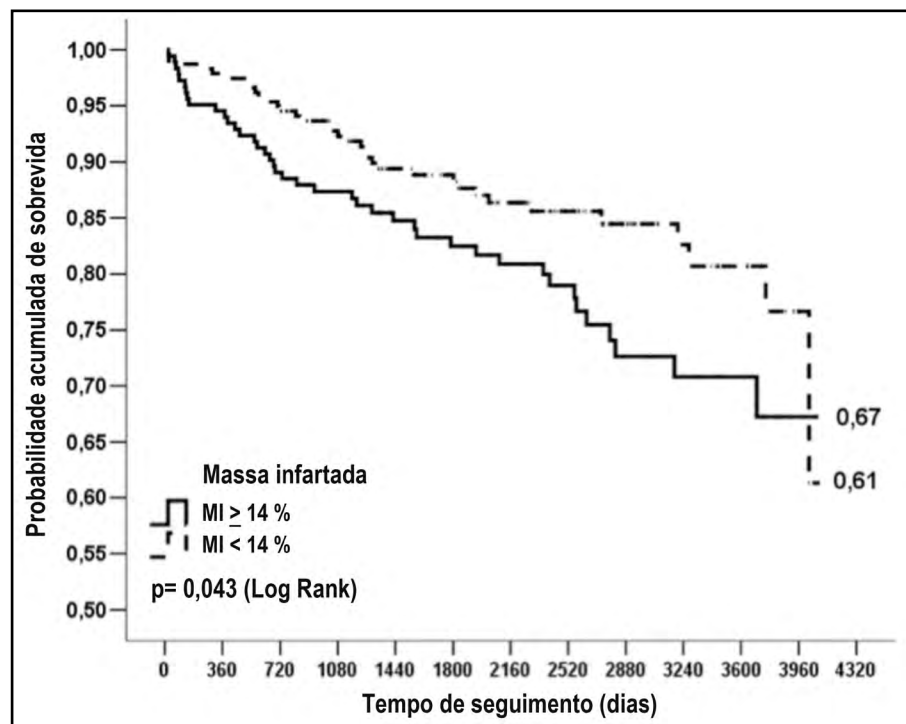
Análise de sobrevida dos casos estudados de acordo com o % de massa infartada, o tipo do IAM e a função ventricular.

Massa infartada

A Figura 12 representa as curvas de sobrevida de Kaplan-Meier para o desfecho mortalidade por qualquer causa, de acordo com a massa infartada (MI). Observou-se menor sobrevida no subgrupo com $MI \geq 14\%$.

Tipo de IAM

Foi também avaliada a sobrevida quanto ao tipo de transmuralidade do IAM. Quando comparadas as curvas de sobrevida de Kaplan-Meier de acordo com os tipos de IAM observou-se menor sobrevida ($p=0,046$) nos portadores de IAM tipo misto (Figura 13).



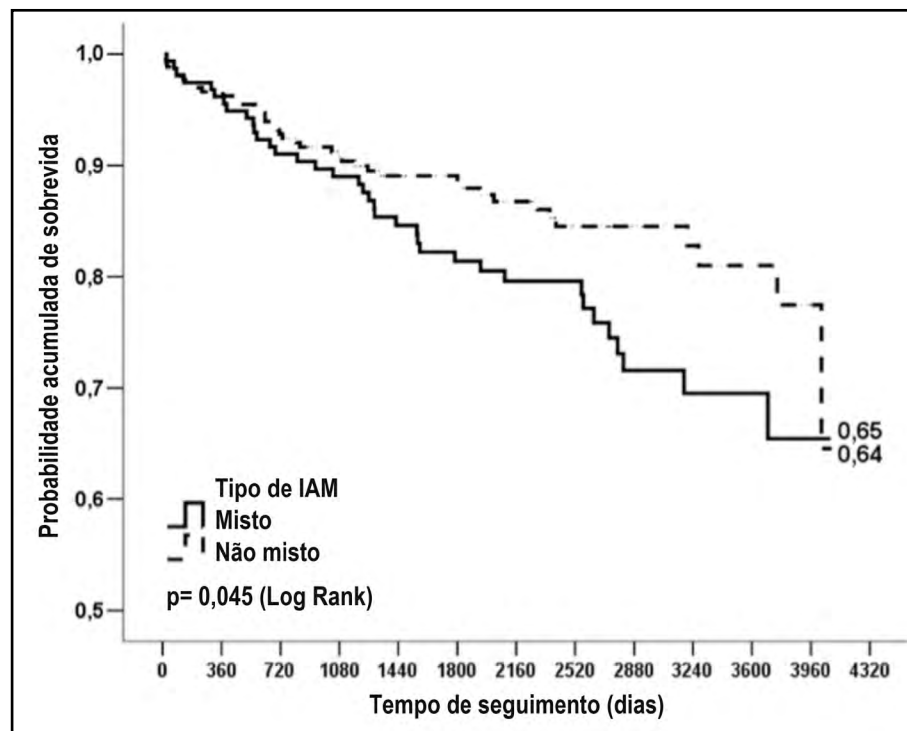
N sob risco

Subgrupo MI <14 %	237	231	223	201	172	149	126	92	60	43	29	7	1
Subgrupo MI \geq 14 %	183	172	162	141	119	107	96	71	46	36	22	3	1

Figura 12

Curvas de sobrevivida de Kaplan-Meier para o desfecho mortalidade por qualquer causa, de acordo com a MI

MI=massa infartada



N sob risco

Subgrupo IAM não misto	264	254	244	215	181	161	137	94	60	46	32	7	1
Subgrupo IAM misto	156	149	141	128	110	95	84	68	45	33	19	3	1

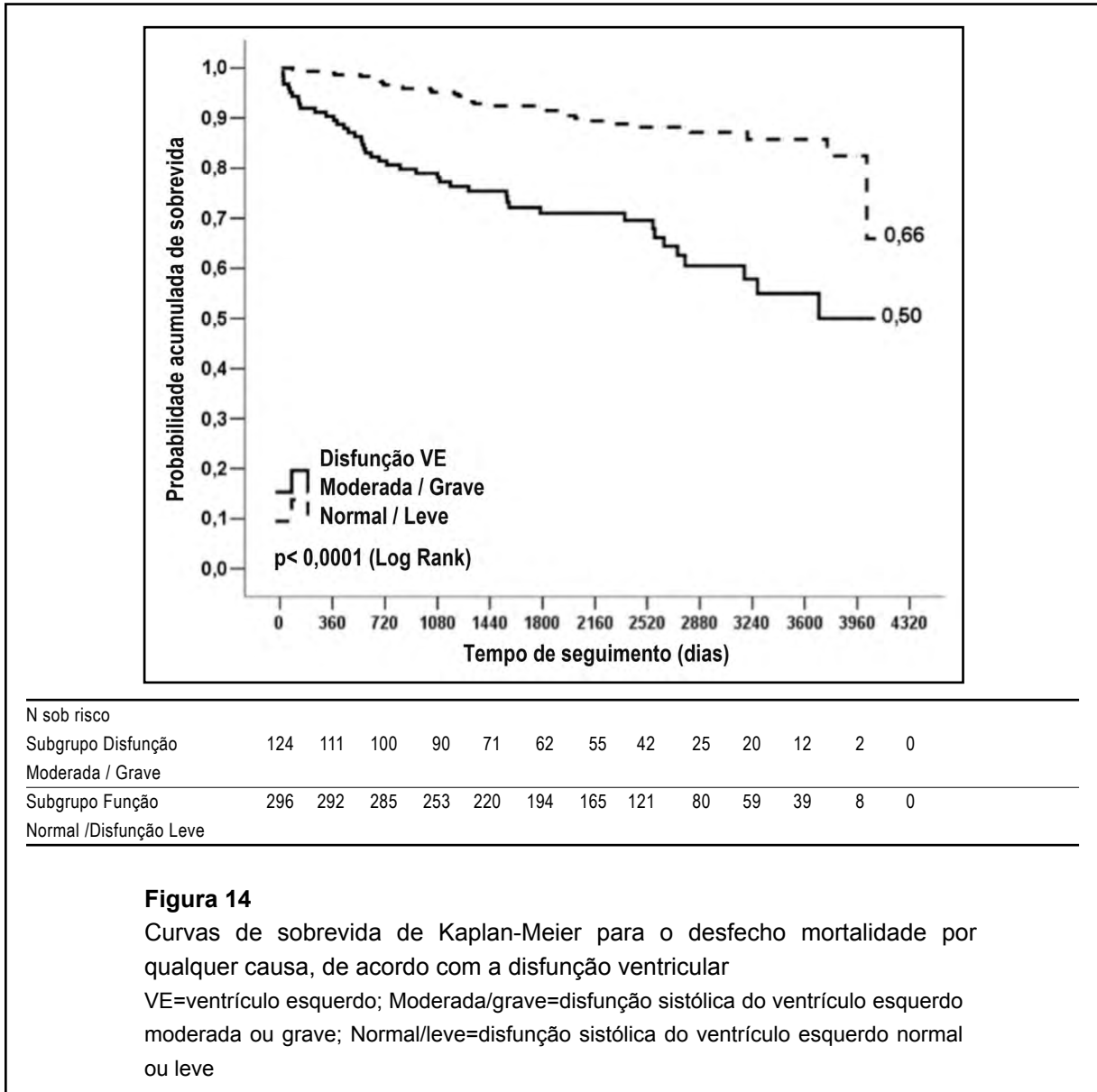
Figura 13

Curvas de sobrevivida de Kaplan-Meier para o desfecho mortalidade por qualquer causa, de acordo com o tipo de IAM misto e não misto

Não misto=IAM estritamente transmural ou não transmural; Misto=IAM de transmuralidade mista (Transmural + Não transmural); IAM=infarto agudo do miocárdio

Função ventricular

A comparação das curvas de sobrevida de Kaplan-Meier de acordo com a disfunção do VE (Figura 14) mostra menor sobrevida entre os indivíduos portadores de disfunção ventricular significativa ($p < 0,0001$), definida como moderada ou grave.



Análise Multivariada

Seleção inicial das variáveis: Desfecho mortalidade por qualquer causa básica

Utilizou-se o modelo de regressão *elastic net regularization* (EN)¹³⁹ para o desfecho mortalidade por qualquer causa básica envolvendo as variáveis demográficas, clínicas e de RM descritas na metodologia. O EN foi aplicado em duas etapas (etapa de seleção e etapa de confirmação) para seleção das variáveis consideradas relevantes pelo modelo.

As variáveis escolhidas para análise foram:

- Variáveis clínico-laboratoriais
Idade no dia da RM (anos); Sexo (masculino ou feminino); Hipertensão arterial sistêmica (sim ou não); Diabetes mellitus (sim ou não); Dislipidemia (sim ou não); Tabagismo (sim ou não); Tipo de tratamento (clínico, cirurgia de revascularização miocárdica ou angioplastia); IAM prévio (sim ou não); CAT realizado (sim ou não); Classificação angiográfica pelo número de vasos coronarianos com lesões obstrutivas significantes (uniarterial, biarterial ou multiarterial); Localização do IAM (anterior, lateral, inferior, anterolateral, anteroinferior ou inferolateral); Classificação da função do VE (normal, disfunção leve ou moderada ou grave); Δ Tempo IAM-RM (dias); Pico sérico de troponina I; Creatinina sérica (mg/dL).
- Variáveis da RM
Tipo do IAM (transmural, não transmural ou misto); MI do VE (%); FE do VE (%); Número de segmentos com IAM não transmural; Número de segmentos com IAM transmural; Número total de segmentos com IAM; Índice de transmuralidade; *No reflow* (presente ou ausente).

A Tabela 8 mostra as nove variáveis identificadas como relevantes pelo modelo de seleção EN para o desfecho mortalidade por qualquer causa básica.

Tabela 8

Variáveis significativas e respectivos coeficientes identificados nas etapas de seleção pelo modelo EN para o desfecho mortalidade por qualquer causa básica

Variáveis selecionadas	Coeficiente EN Etapa 1	Coeficiente EN Etapa 2
Dados clínicos e demográficos		
Diabetes mellitus	0,24881818	0,47239223
Idade	0,05911788	0,07542041
Tipo de tratamento	-0,26935912	-0,40274364
IAM prévio	0,29638592	0,43573286
Creatinina sérica	0,18806727	0,44463249
Dados de RM		
Massa infartada	0,01334219	0,03223556
IAM de localização anterior	0,02547215	0,47679117
Categoria de função de VE	0,35918328	0,39030235
Tipo do IAM (transmuralidade)	0,01311372	0,15359899

IAM=infarto agudo do miocárdio; VE=ventrículo esquerdo; EN=*elastic net regularization*; RM=ressonância magnética

Aplicou-se o modelo multivariado de Cox para o desfecho mortalidade por qualquer causa (tempo entre realização da RM e ocorrência de mortalidade por qualquer causa básica), utilizando-se as variáveis selecionadas pelo EN (Tabela 9).

Entre os dados de RM, o modelo identificou como variáveis independentes para nível de significância de 5 %: disfunção ventricular moderada ou grave, massa infartada e IAM tipo não transmural. O modelo também identificou como independentes as variáveis clínicas ou demográficas: idade, diabetes mellitus e creatinina sérica. Verificou-se também associação inversa do tratamento por revascularização miocárdica cirúrgica com a mortalidade.

Foi estabelecida uma nova variável composta denominada MET-IAM (massa, extensão e transmuralidade do IAM) representando a combinação de três variáveis primárias categorizadas binariamente: massa infartada, número total de segmentos com IAM e presença de IAM tipo misto. Os valores adotados para categorização da massa infartada e número de segmentos com IAM foram obtidos pelos níveis de corte de maior acurácia obtidos pela curva ROC (Apêndice G). A variável composta foi graduada da seguinte forma:

MET-IAM grau 1 = ausência de alteração nas três variáveis

MET-IAM grau 2 = alteração em apenas uma de qualquer das três variáveis

MET-IAM grau 3 = alteração em duas das três variáveis

MET-IAM grau 4 = alteração nas três variáveis

Tabela 9

Modelo de Cox para o desfecho mortalidade por qualquer causa básica

Variáveis	Coefficiente	EP	p-valor	HR	IC 95 %
Dados clínicos e demográficos					
Idade (anos)	0,082	0,012	<0,0001	1,08	1,06-1,11
Diabetes mellitus	0,516	0,246	0,036	1,67	1,03-2,71
Tratamento					
Clínico	(referência)				
ICP	-0,368	0,291	0,21	0,69	0,39-1,22
CRM	-0,883	0,429	0,039	0,41	0,18-0,96
Creatinina sérica (mg/dL)	0,510	0,223	0,022	1,67	1,08-2,58
IAM prévio	0,486	0,296	0,10	1,63	0,91-2,90
Dados RM					
Massa infartada (%)	0,048	0,014	0,0008	1,05	1,02-1,08
IAM anterior	0,486	0,277	0,079	1,63	0,94-2,80
Função VE moderada/grave	1,054	0,304	0,0005	2,87	1,58-5,20
Tipo do IAM					
transmural	(referência)				
não transmural	0,867	0,436	0,047	2,38	1,01-5,60
misto	0,495	0,318	0,11	1,64	0,88-3,06

ICP=Intervenção coronariana percutânea; CRM=cirurgia de revascularização miocárdica; VE=ventrículo esquerdo; IAM=infarto agudo do miocárdio; RM=ressonância magnética; HR=hazard ratio (razão de risco); EN=elastic net regularization; EP=erro-padrão do coeficiente

Esta variável MET-IAM foi testada, aplicando-se novamente o modelo multivariado de Cox, substituindo as variáveis primárias do primeiro modelo que compõem a nova variável. A Tabela 10 representa as variáveis independentes identificadas no novo modelo.

A variável MET-IAM não se apresentou como variável significativa para mortalidade por qualquer causa, sendo mantido o modelo de Cox inicial (Tabela 9), que identificou a massa infartada e presença de IAM não transmural como dados de realce tardio com valor independente.

Tabela 10

Modelo de Cox para o desfecho mortalidade por qualquer causa básica, com a inclusão da variável MET-IAM

Variáveis	Coefficiente	EP	p-valor	HR	IC 95%
Idade (anos)	0,072	0,011	< 0,0001	1,07	1,05-1,10
Diabetes mellitus	0,453	0,247	0,066	1,57	0,97-2,55
Tratamento					
Clínico	(referência)				
ICP	-0,310	0,299	0,30	0,73	0,41-1,32
CRM	-0,849	0,430	0,048	0,43	0,18-0,99
Creatinina sérica (mg/dL)	0,468	0,216	0,030	1,60	1,04-2,44
IAM anterior	0,354	0,266	0,18	1,42	0,85-2,40
Função VE moderada/grave	1,151	0,282	0,00004	3,16	1,82-5,49
IAM prévio	0,484	0,298	0,10	1,62	0,90-2,91
Variável MET-IAM					
Grau 1	(referência)				
Grau 2	-0,143	0,423	0,74	0,87	0,38-1,99
Grau 3	0,127	0,344	0,71	1,14	0,58-2,23
Grau 4	0,383	0,334	0,25	1,47	0,76-2,82

VE=ventrículo esquerdo; ICP=intervenção coronariana percutânea; CRM=cirurgia de revascularização miocárdica; IAM=infarto agudo do miocárdio; EP=erro-padrão do coeficiente; HR=hazard ratio (razão de risco); Variável MET-IAM=massa, extensão e transmuralidade do IAM

Árvore de Sobrevida para o desfecho mortalidade por qualquer causa

A árvore de sobrevida foi aplicada considerando todas as variáveis do estudo e em seguida as variáveis selecionadas pelo EN, sem diferenças entre as duas etapas.

A árvore de sobrevida (Figura 15) identificou a idade no exame, com ponto de corte em 69,7 anos, como a variável explicativa de maior relevância para a classificação de sobreviventes e de óbitos por qualquer causa. A variável função de VE também se apresentou como relevante no modelo.

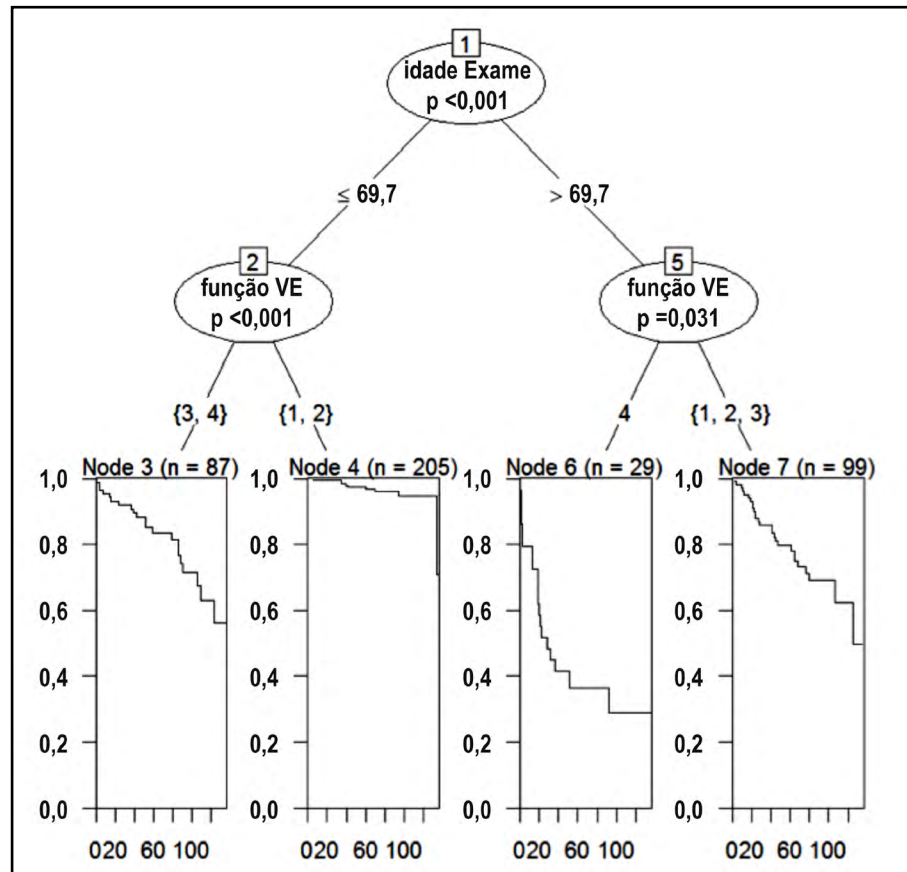


Figura 15

Árvore de sobrevivência para o desfecho mortalidade por qualquer causa

- 1= Função do VE normal
- 2= Disfunção de VE leve
- 3= Disfunção de VE moderada
- 4= Disfunção de VE grave
- VE=ventrículo esquerdo

Os testes de comparação das curvas de sobrevivência mostraram diferenças nas curvas de sobrevivência da população estratificada por idade e função do VE. Nos indivíduos com idade <69,7 anos, a presença de disfunção ventricular moderada ou grave discriminou diferenças nas curvas de sobrevivência (curvas à esquerda). Entre aqueles com idade >69,7 anos, o subgrupo com menor sobrevivência caracterizou-se pela presença de disfunção ventricular grave (curvas à direita).

4.9.2 Desfecho mortalidade por doenças do aparelho circulatório (Ap Circ)

As características demográficas e clínicas do subgrupo de óbitos por doenças do aparelho circulatório e de sobreviventes encontram-se na Tabela 11.

Tabela 11

Características demográficas e clínicas do subgrupo de óbitos por doenças do aparelho circulatório e da população de sobreviventes

Variáveis	Óbito Ap Circ (n=34)		Sobreviventes (n=344)		p-valor ^a	
	média±DP	mediana	média±DP	mediana		
Idade no dia da RM (anos)	69,9±10,6	71,0	60,4±12,1	59,8	0,0001	
Valor pico de troponina I (ng/mL)	53,3±88,2	16,4	59,5±111,1	12,3	0,63	
Creatinina sérica (mg/dL)	1,21±0,61	1,1	1,05±0,44	1,0	0,12	
Variáveis	Categorias	n	%	n	%	p-valor ^b
Sexo	masculino	23	67,7	270	78,5	0,15
	feminino	11	32,4	74	21,5	
HAS	sim	26	76,5	254	73,8	0,74
	não	8	23,5	90	26,2	
Diabetes mellitus	sim	16	47,1	91	26,5	0,011
	não	18	52,9	253	73,6	
Dislipidemia	sim	14	41,2	179	52,0	0,23
	não	20	58,8	165	48,0	
Tabagismo	sim	7	20,6	119	34,6	0,098
	não	27	79,4	225	65,4	
Tratamento	clínico	20	58,8	92	26,7	< 0,0001
	ICP	10	29,4	197	57,3	
	CRM	4	11,8	55	16,0	
IAM prévio	sim	27	79,4	153	44,6	< 0,0001
	não	7	20,6	190	55,4	
CAT realizado ?	sim	26	76,5	276	80,2	0,60
	não	8	23,5	68	19,8	
Classificação angiográfica	uniarterial	14	53,9	147	53,3	0,91
	biarterial	6	23,1	56	20,3	
	tri / multiarterial	6	23,1	73	26,5	
Creatinina ≥2 mg/dL	sim	3	8,8	9	2,6	0,083
	não	31	91,2	335	97,4	

^a teste de Mann-Whitney.

^b teste de χ^2 ou exato de Fisher.

(a)=n(%); Ap Circ=doenças do aparelho circulatório; HAS=hipertensão arterial sistêmica; CAT=cateterismo; IAM=infarto agudo do miocárdio; ICP=intervenção coronariana percutânea; CRM=cirurgia de revascularização miocárdica; DP=desvio-padrão

No subgrupo de óbitos por doenças do Ap Circ, comparado com o de sobreviventes, observa-se: maior média de idade, maior prevalência de diabetes

mellitus e de IAM prévio. Também foram observadas diferenças quanto ao perfil de tratamento, tendo ocorrido menor número de procedimentos de revascularização do miocárdio no subgrupo de óbitos (63,3 % vs. 32,2 %). Os níveis médios de creatinina foram semelhantes entre os subgrupos, porém a proporção de pacientes categorizados com nível de creatinina ≥ 2 mg/dL foi superior no subgrupo de óbitos (8,8 % vs. 2,6 %).

A Tabela 12 mostra os dados de RM do subgrupo de óbitos por doenças do aparelho circulatório e da população de sobreviventes. Observou-se maior prevalência de IAM do tipo transmuralidade mista e tipo transmural no subgrupo de óbitos por doenças Ap Circ e também maior prevalência de disfunção grave e moderada (70,6 %); no subgrupo de sobreviventes foi mais frequente a presença de função ventricular normal ou disfunção leve (76,5 %). A presença de IAM associado de região anterior + lateral e de região anterior + inferior foi mais frequente entre os óbitos e não houve diferença significativa para presença de *no reflow*. Observou-se que o número de segmentos com IAM transmural, o número de segmentos com IAM não transmural, o número total de segmentos com IAM e a média de massa infartada foram significativamente superiores no subgrupo de óbitos por doenças do Ap Circ, que inversamente exibiram menores valores da fração de ejeção.

Tabela 12

Dados de RM do subgrupo de óbitos por doenças do aparelho circulatório e da população de sobreviventes

Variáveis	Óbito Ap Circ (n=34)		Sobreviventes (n=344)		p-valor ^a	
	média±DP	mediana	média±DP	mediana		
Tempo IAM-RM (dias)	82,8±192,5	12	118,3±306,7	12,5	0,79	
Creatinina sérica (mg/dL)	1,21±0,61	1,1	1,05±0,44	1	0,12	
Massa infartada do VE (%)	22,5±11,7	22,5	13,6±10,6	10,5	0,0001	
FE do VE (%) *	33,3±15,6	29,7	53,7±16,0	55,5	0,0001	
Seg IAM TM	3,74±2,87	3	2,19±2,60	1	0,0006	
Seg IAM NTM	2,44±1,91	2	1,75±1,60	2	0,039	
Seg IAM total	6,18±3,14	6	3,94±2,59	3	0,0001	
Índice de transmuralidade	0,566±0,326	0,646	0,436±0,416	0,40	0,086	
Variáveis	Categorias	n	%	n	%	p-valor ^b
Localização do IAM	anterior	7	20,6	120	34,9	<0,0001
	lateral	1	2,9	56	16,3	
	inferior	8	23,5	72	20,9	
	anterior+lateral	9	26,5	19	5,5	
	anterior+inferior	5	14,7	36	10,5	
	inferior+lateral	4	11,8	41	11,9	
Localização do IAM	anterior	21	61,8	175	50,9	0,23
	não anterior	13	38,2	169	49,1	
Classificação da função do VE	normal	6	17,7	199	57,9	< 0,0001
	leve	4	11,8	64	18,6	
	moderado	6	17,7	38	11,1	
	grave	18	52,9	43	12,5	
Tipo IAM	transmural	5	14,7	84	24,4	< 0,0001
	não transmural	5	14,7	141	41,0	
	misto	24	70,6	119	34,6	

^a teste de Mann-Whitney; ^b teste de χ^2 ou exato de Fisher

Ap Circ=doenças do aparelho circulatório; RM=ressonância magnética; IAM=infarto agudo do miocárdio; FE=fração de ejeção; VE=ventrículo esquerdo; Seg IAM TM=número de segmentos com IAM transmural; Seg IAM NTM=número de segmentos com IAM não transmural; Seg IAM total=número total de segmentos com IAM; DP=desvio-padrão

Análise univariada: Curvas de sobrevida

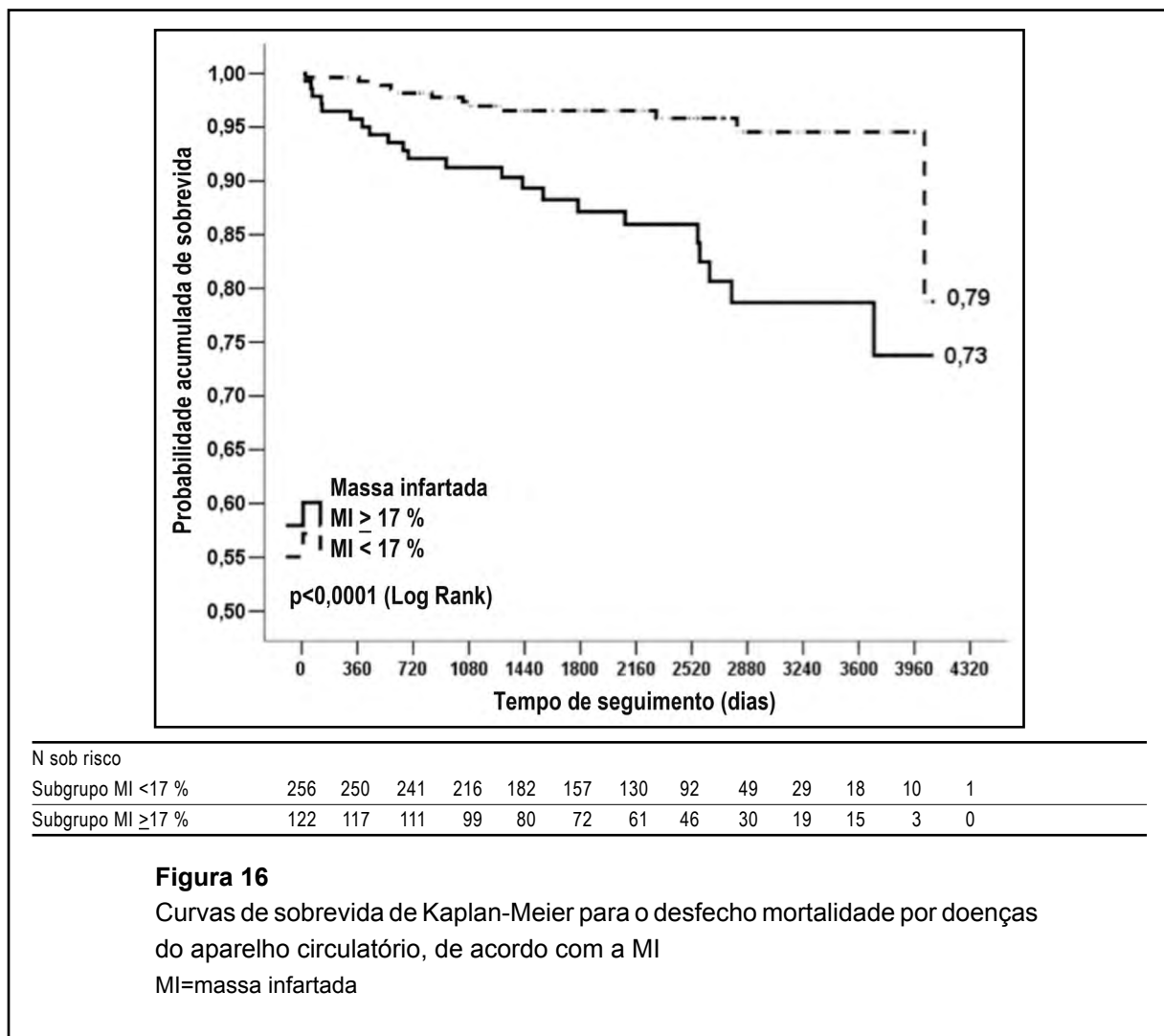
Foi realizada análise de sobrevida para o desfecho mortalidade por doenças do aparelho circulatório discriminada pelas variáveis: massa infartada, tipo do IAM, função ventricular, variável composta MET-IAM e associação das variáveis MET-IAM e função ventricular.

Os valores adotados para categorização da massa infartada e número de segmentos com IAM para categorizar a variável MET-IAM para o desfecho

mortalidade por doenças do Ap Circ foram obtidos pelos níveis de corte obtidos pela curva ROC (Apêndice H).

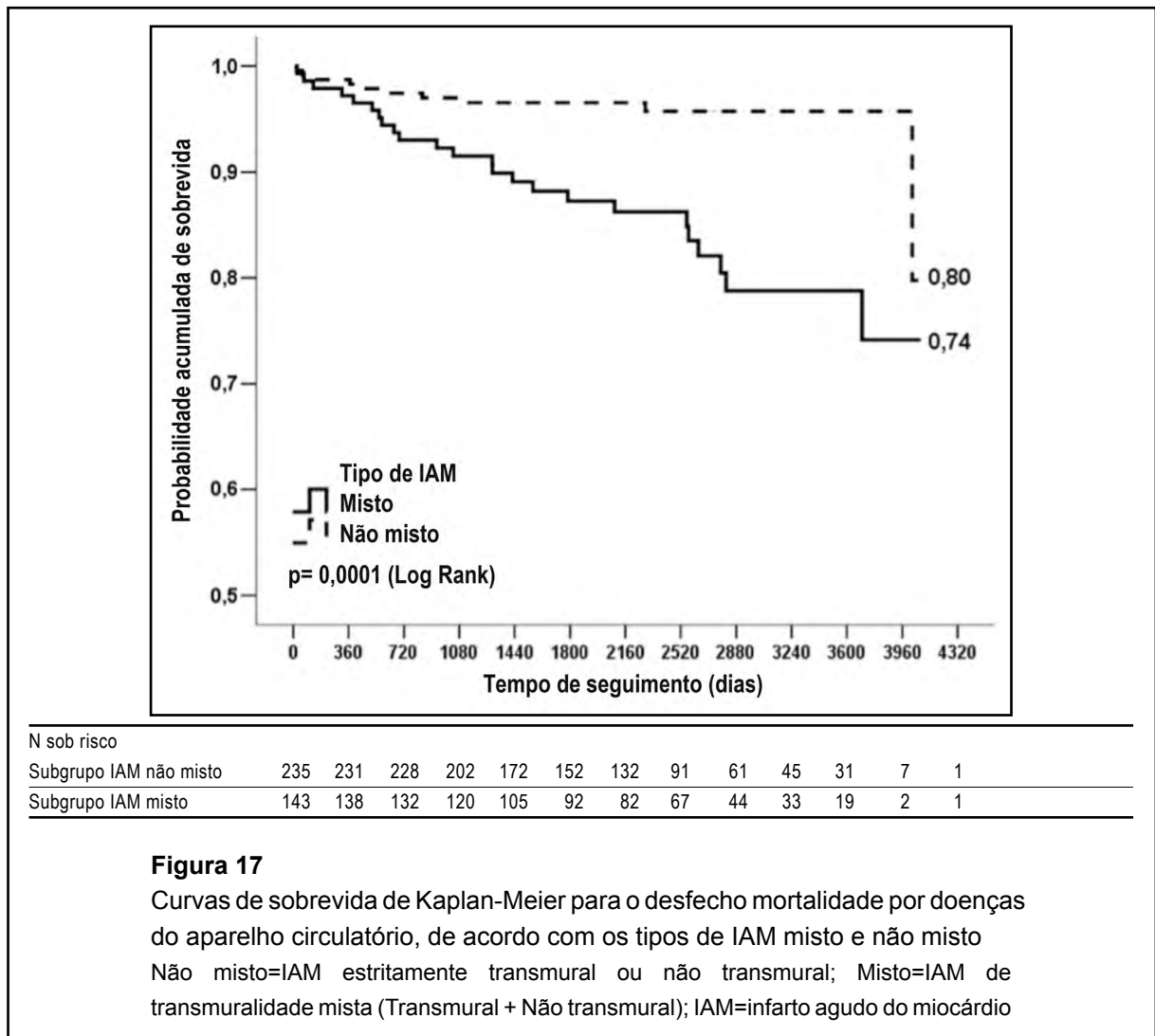
Massa infartada

A Figura 16 representa as curvas de sobrevida de Kaplan-Meier para o desfecho mortalidade por doenças do Ap Circ, estratificadas pela massa infartada (MI), verificando-se menor sobrevida no subgrupo com $MI \geq 17\%$.



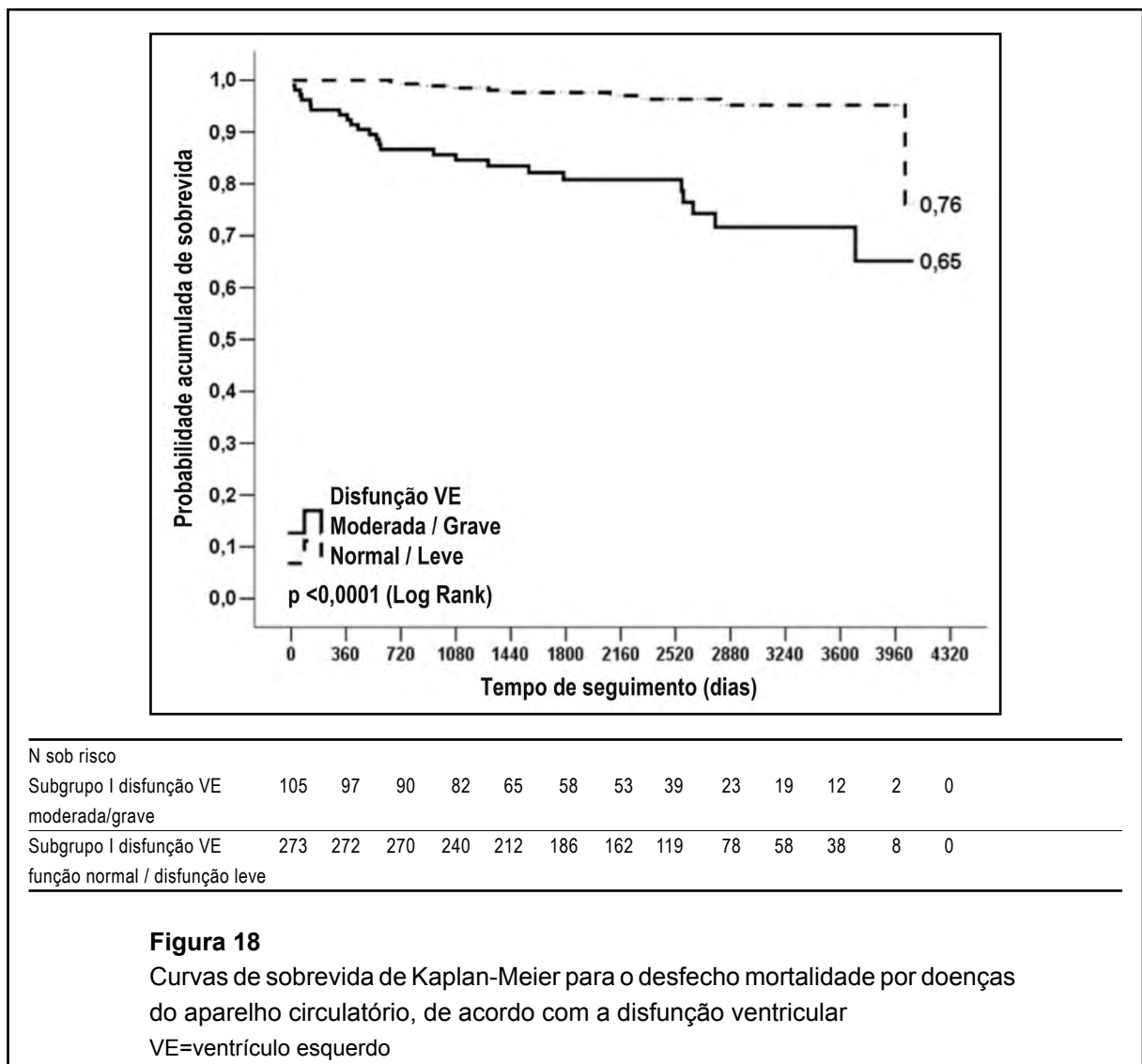
Tipo de IAM

A Figura 17 representa as curvas de sobrevida de Kaplan-Meier para o desfecho mortalidade por doenças do Ap Circ quanto ao tipo de transmuralidade do IAM. Quando comparadas as curvas de sobrevida, observou-se menor sobrevida ($p=0,0001$) nos portadores de IAM tipo misto (Figura 17).



Função ventricular

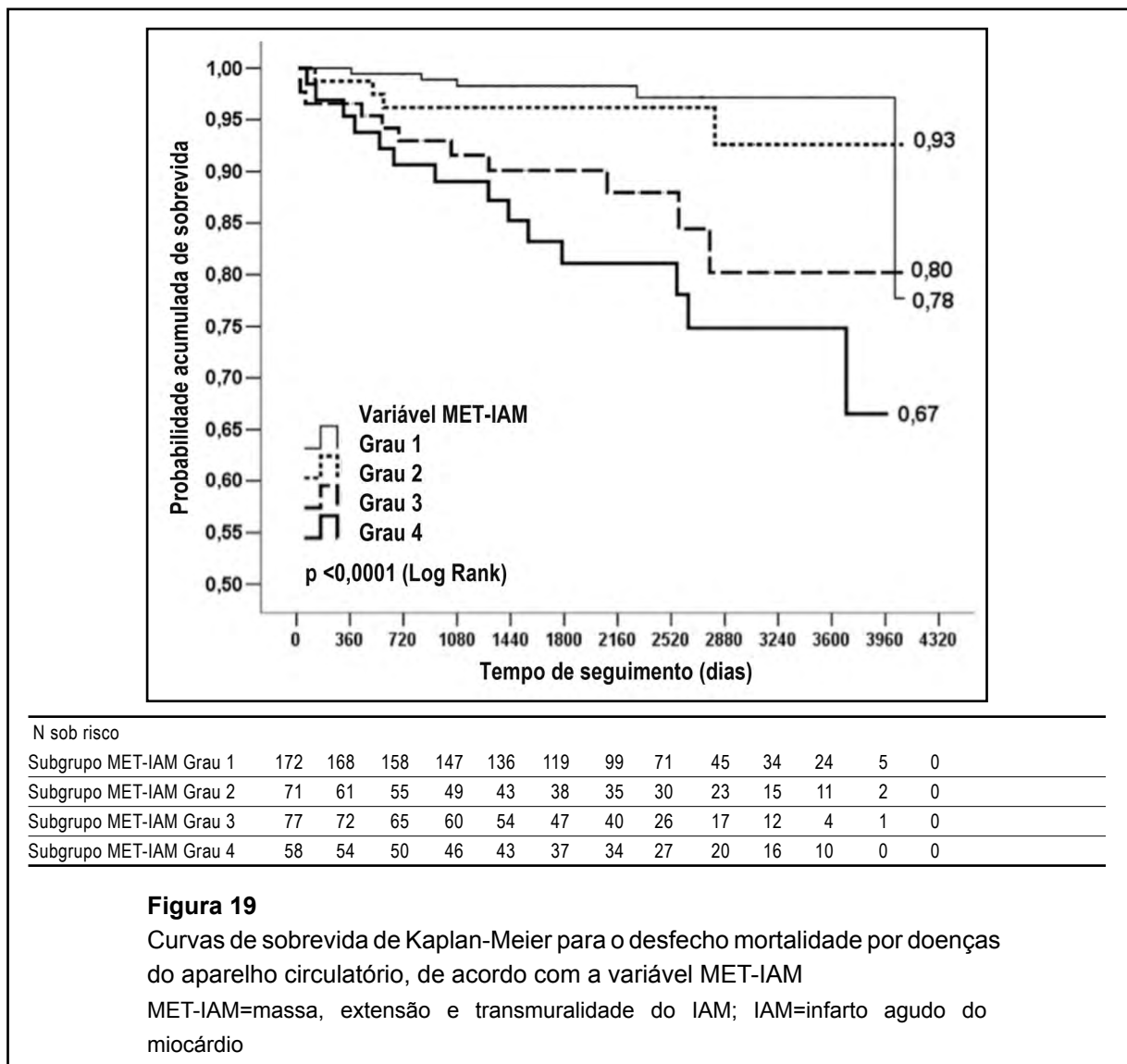
A comparação das curvas de sobrevida de Kaplan-Meier para o desfecho mortalidade por doenças do Ap Circ de acordo com a disfunção do VE (Figura 18) mostra menor sobrevida entre os indivíduos portadores de disfunção ventricular significativa ($p < 0,0001$), definida como moderada ou grave.



Variável composta MET-IAM

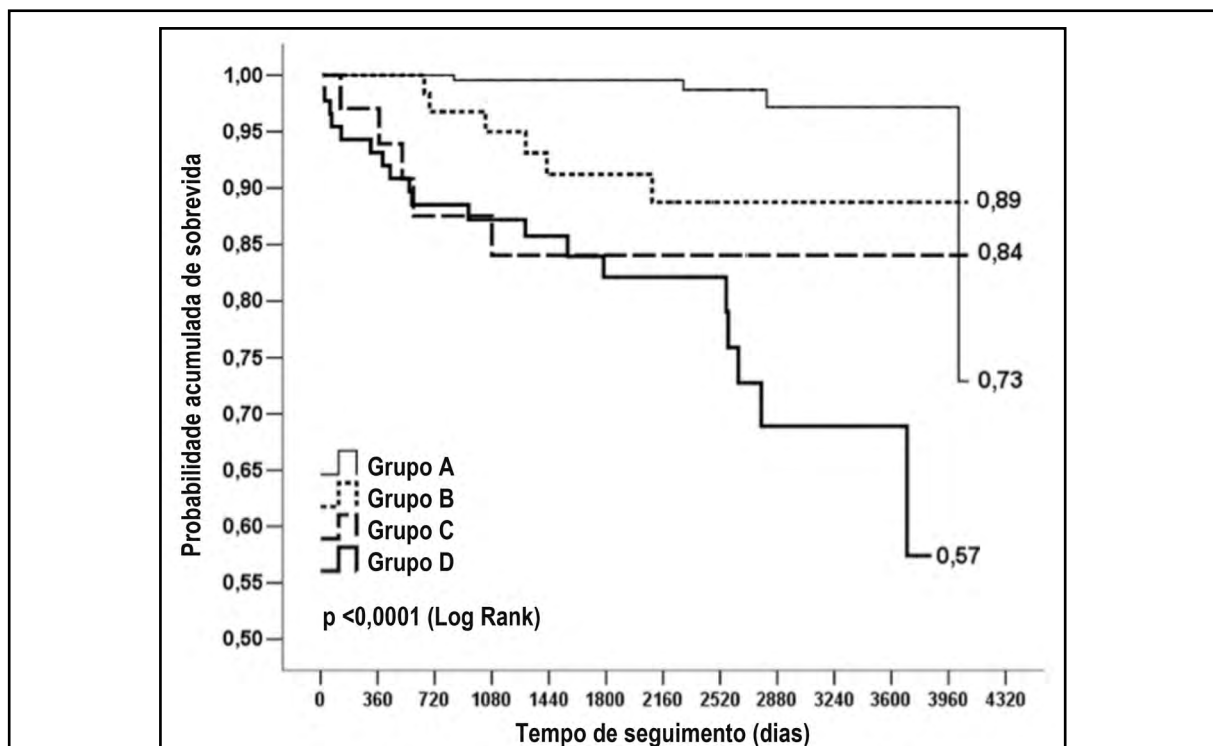
A Figura 19 representa as curvas de sobrevida de Kaplan-Meier para o desfecho mortalidade por doenças do Ap Circ, de acordo com a variável composta MET-IAM (massa, extensão e transmuralidade do IAM).

Comparando-se as curvas de sobrevida quanto às categorias de MET-IAM verificou-se importante diferença de sobrevida dos subgrupos com MET-IAM grau 3 ou 4 quando comparados com aqueles com MET-IAM grau 1 ou 2.



Avaliação conjunta das variáveis MET-IAM e função ventricular

A Figura 20 representa as curvas de sobrevida de Kaplan-Meier para o desfecho mortalidade por doenças do Ap Circ, classificadas em quatro grupos conforme alteração relevante da variável composta MET-IAM (definida pelo corte ≥ 3) e da função ventricular esquerda (definida pela presença de disfunção ventricular moderada ou grave).



N sob risco

Grupo A	217	211	200	185	172	152	130	95	59	43	31	5	0
Grupo B	58	51	46	41	36	34	30	25	20	15	7	2	0
Grupo C	35	29	26	21	18	15	13	10	7	5	4	2	0
Grupo D	68	60	56	49	43	40	35	28	15	13	7	0	0

Figura 20

Curvas de sobrevida de Kaplan-Meier para o desfecho mortalidade por doenças do aparelho circulatório, de acordo com a variável MET-IAM e a função do VE

Grupo A=disfunção ausente e MET-IAM grau 1 ou 2

Grupo B=disfunção ausente e MET-IAM grau 3 ou 4

Grupo C=disfunção relevante e MET-IAM grau 1 ou 2

Grupo D=disfunção relevante e MET-IAM grau 3 ou 4

Grupo A > grupo B ($p=0,003$)

Grupo A > grupo C ($p<0,0001$)

Grupo A > grupo D ($p<0,0001$)

Grupo B \approx grupo C ($p=0,31$)

MET-IAM=massa, extensão e transmuralidade do IAM; IAM=infarto agudo do miocárdio

Observou-se significativa menor sobrevida do subgrupo com alteração relevante em ambas as variáveis, quando comparado ao subgrupo sem alterações. Os subgrupos com alteração em apenas uma variável manifestaram sobrevida intermediária, porém significativamente inferior ao subgrupo sem alterações.

Análise Multivariada

Seleção inicial de variáveis para o desfecho mortalidade por doenças do aparelho circulatório

Utilizou-se o modelo de regressão *elastic net regularization* (EN)¹³⁹ para o desfecho mortalidade por doenças do aparelho circulatório, envolvendo as variáveis demográficas, clínicas e de RM.

A Tabela 13 mostra as nove variáveis identificadas como relevantes pelo modelo de seleção EN para o desfecho mortalidade por doenças do Ap Circ.

Tabela 13

Variáveis significativas e respectivos coeficientes identificados nas etapas de seleção pelo modelo EN para o desfecho mortalidade por doenças do aparelho circulatório

Variáveis selecionadas	Coeficiente EN Etapa 1	Coeficiente EN Etapa 2
Dados clínicos e demográficos		
Idade	0,0624839945	0,0671130922
Sexo	0,2954233867	0,3324202790
Diabetes mellitus	0,2936762627	0,3482389852
Tipo de tratamento	-0,3170303703	-0,3491633507
IAM prévio	0,6721752883	0,7355686391
Creatinina sérica	0,5279274333	0,6005507399
Dados de RM		
Seg IAM NTM	0,0769853528	0,0825889319
Massa infartada	0,0548854281	0,0608491366
IAM de localização anterior	0,1459843242	0,2463529856
Categoria de função de VE	0,3815457518	0,3880577011
Tipo do IAM (transmuralidade)	0,3999220612	0,4374779521
<i>No reflow</i>	0,1129661977	0,2489045328
Tempo IAM-RM	-0,0003904232	-0,0005784344

IAM=infarto agudo do miocárdio; VE=ventrículo esquerdo; EN=*elastic net regularization*; Seg IAM NTM=número de segmentos com IAM não transmural; RM=ressonância magnética; Tempo IAM-RM=tempo entre IAM e realização da RM; RM=ressonância magnética

Aplicou-se o modelo de Cox para o desfecho mortalidade por doenças do Ap Circ, utilizando-se as variáveis selecionadas pelo EN (Tabela 14). Foram identificadas idade, IAM prévio e creatinina sérica como variáveis independentes entre as demográficas ou clínicas. Entre as variáveis de RM foram identificadas a presença de disfunção do VE moderada ou grave, IAM prévio e massa infartada. A presença de IAM misto também foi um fator identificado com significância <10 % ($p=0,055$).

Tabela 14

Modelo de Cox para o desfecho mortalidade por doenças do aparelho circulatório

Variáveis	Coefficiente	EP	p-valor	HR	IC 95 %
Idade (anos)	0,093	0,021	< 0,0001	1,10	1,05-1,14
Diabetes mellitus	0,551	0,395	0,16	1,74	0,80-3,76
Tratamento					
Clínico	(referência)				
ICP	-0,545	0,472	0,24	0,58	0,23-1,46
CRM	-0,902	0,612	0,14	0,41	0,12-1,35
Creatinina sérica (mg/dL)	0,985	0,316	0,001	2,68	1,44-4,97
Massa Infartada (%)	0,092	0,024	0,0001	1,10	1,05-1,15
IAM anterior	0,536	0,444	0,23	1,71	0,72-4,08
Disfunção de VE moderada/grave	1,206	0,461	0,008	3,34	1,35-8,24
Tipo do IAM					
transmural	(referência)				
não transmural	1,365	0,940	0,14	3,92	0,62-24,7
misto	1,292	0,674	0,055	3,64	0,97-13,7
IAM prévio	1,054	0,516	0,041	2,87	1,04-7,89
Tempo IAM-RM (dias)	-0,002	0,001	0,10	1,00	1,00-1,00
Sexo masculino	-0,541	0,445	0,22	0,58	0,24-1,39
Seg IAM NTM	0,080	0,117	0,50	1,08	0,86-1,36
No reflow	0,812	0,690	0,24	2,25	0,58-8,72

IAM=infarto agudo do miocárdio; VE=ventrículo esquerdo; EN=*elastic net regularization*; Seg IAM NTM=número de segmentos com IAM não transmural; RM=ressonância magnética; ICP=Intervenção coronariana percutânea; CRM=cirurgia de revascularização miocárdica; HR=*hazard ratio* (razão de risco); EP=erro-padrão do coeficiente

A variável MET-IAM foi testada, aplicando-se novamente o modelo multivariado de Cox, substituindo-se as variáveis primárias do primeiro modelo que compõem a nova variável. A Tabela 15 representa as variáveis independentes identificadas no novo modelo.

Segundo a regressão de Cox, observou-se que a função VE moderada/grave, a idade, a creatinina sérica e a MET-IAM grau 3 ou 4 foram variáveis

independentes referentes ao desfecho óbito por doenças do aparelho circulatório. A variável MET-IAM exibiu razão de risco superior às variáveis primárias: massa infartada e IAM tipo misto, conforme observado no primeiro modelo inicial (Tabela 14). A presença de MET grau 3 ou 4 apresentou a maior razão de risco entre as variáveis independentes do segundo modelo (Tabela 15).

Tabela 15

Modelo de Cox para o desfecho mortalidade por doenças do aparelho circulatório, com a inclusão da variável MET-IAM

Variáveis	Coefficiente	EP	p-valor	HR	IC 95 %
Idade (anos)	0,077	0,019	<0,0001	1,08	1,04-1,12
Diabetes mellitus	0,441	0,390	0,26	1,55	0,72-3,34
Tratamento					
Clínico	(referência)		0,13		
ICP	-0,830	0,479	0,083	0,44	0,17-1,12
CRM	-0,885	0,599	0,13	0,41	0,13-1,33
Creatinina sérica (mg/dL)	0,899	0,303	0,003	2,46	1,36-4,44
IAM anterior	0,347	0,423	0,41	1,41	0,62-3,24
Função VE moderada/grave	1,152	0,420	0,006	3,16	1,39-7,20
IAM prévio	0,949	0,516	0,066	2,58	0,94-7,11
Tempo IAM-RM (dias)	-0,0016	0,001	0,10	1,00	1,00-1,00
Sexo masculino	-0,533	0,448	0,23	0,59	0,24-1,41
No reflow	0,513	0,701	0,46	1,67	0,42-6,59
Variável MET-IAM					
1	(referência)				
2	0,028	0,733	0,97	1,03	0,24-4,33
3	1,399	0,612	0,022	4,05	1,22-13,44
4	2,152	0,618	0,0005	8,60	2,56-28,90

ICP=intervenção coronariana percutânea; CRM=cirurgia de revascularização miocárdica; VE=ventrículo esquerdo; IAM=infarto agudo do miocárdio; RM=ressonância magnética; MET-IAM=massa, extensão e transmuralidade do IAM; HR=hazard ratio (razão de risco); EP=erro-padrão do coeficiente

Árvore de sobrevida para o desfecho mortalidade por doenças do aparelho circulatório

A árvore de sobrevida foi aplicada considerando todas as variáveis do estudo e em seguida as variáveis selecionadas pelo EN, sem diferenças entre as duas etapas.

A árvore de sobrevida (Figura 21) identificou a função ventricular categorizada como moderada ou grave vs. leve ou normal, como a variável explicativa de maior

relevância para a classificação de sobreviventes e de óbitos por doenças do Ap Circ. A variável idade também se apresentou como relevante no modelo.

Os testes de comparação das curvas de sobrevida mostraram diferenças nas curvas de sobrevida da população estratificada por função do VE e por idade. Nos indivíduos sem disfunção ou disfunção do VE de grau leve, esse dado foi a variável explicativa associada à maior sobrevida identificada pelo modelo. Entre os indivíduos com disfunção do VE de grau moderado ou grave, a idade com valor de corte de 69,7 anos foi variável explicativa adicional que contribuiu para discriminar diferenças de sobrevida (curvas à esquerda).

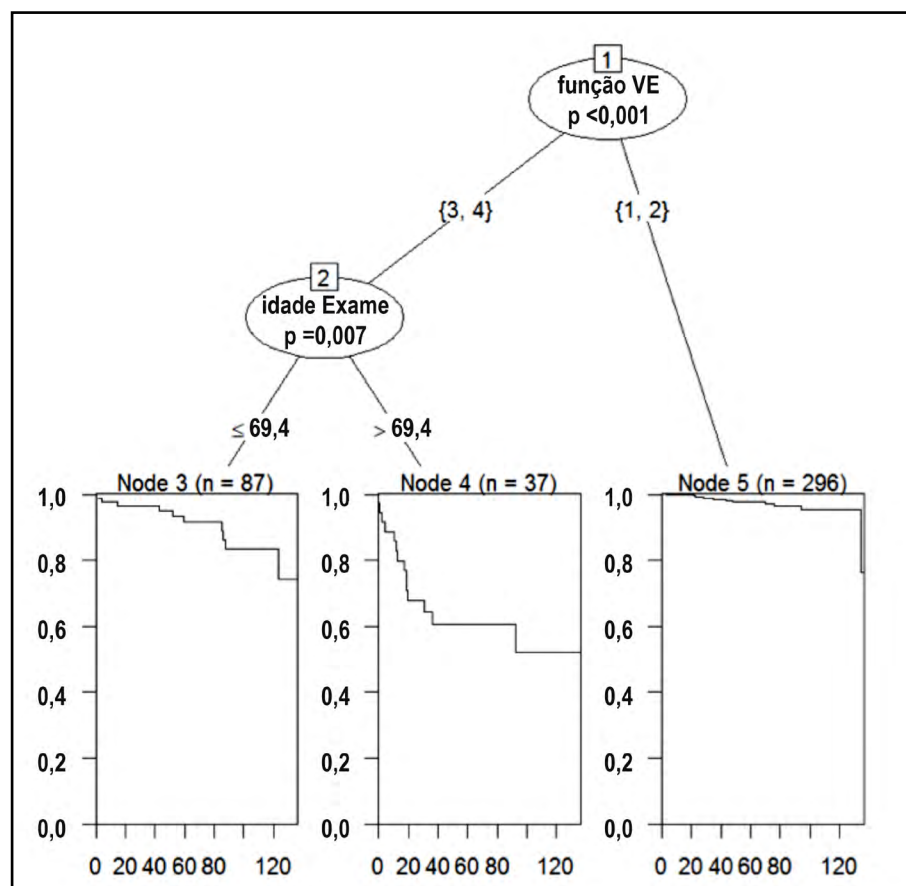


Figura 21

Árvore de sobrevida para o desfecho mortalidade por doenças do aparelho circulatório

- 1= Função do VE normal
- 2= Disfunção de VE leve
- 3= Disfunção de VE moderada
- 4= Disfunção de VE grave
- VE=ventrículo esquerdo

4.9.3 Desfecho mortalidade por doença isquêmica cardíaca (DIC)

A Tabela 16 apresenta as características demográficas e clínicas do subgrupo de óbitos por doença isquêmica cardíaca (DIC). Comparando-se com o subgrupo de sobreviventes, observa-se maior média de idade, maior prevalência de diabetes mellitus e de IAM prévio e de creatinina sérica ≥ 2 mg/dL. Também foram observadas diferenças quanto ao perfil de tratamento, com maior prevalência de tratamento clínico entre os óbitos (50,0 % vs. 26,7 %).

Tabela 16

Características demográficas e clínicas do subgrupo de óbitos por DIC

Variáveis	Óbito DIC		Sobreviventes		p-valor ^a	
	(n=22)		(n=344)			
	média±DP	mediana	média±DP	mediana		
Idade no dia da RM (anos)	67,7±10,8	67,7	60,4±12,1	59,8	0,008	
Valor pico de troponina I (ng/mL)	40,1±59,2	15,0	59,5±111,1	12,3	0,78	
Creatinina sérica (mg/dL)	1,24±0,68	1,1	1,05±0,44	1	0,20	
Variáveis	Categorias	n	%	n	%	p-valor ^b
Creatinina ≥ 2 mg/dL	sim	2	9,1	9	2,6	0,13
	não	20	90,9	335	97,4	
Sexo	masculino	16	72,7	270	78,5	0,34
	feminino	6	27,3	74	21,5	
HAS	sim	15	68,2	254	73,8	0,56
	não	7	31,8	90	26,2	
DM	sim	12	54,6	91	26,5	0,005
	não	10	45,5	253	73,6	
Dislipidemia	sim	10	45,5	179	52,0	0,55
	não	12	54,6	165	48,0	
Tabagismo	sim	4	18,2	119	34,6	0,11
	não	18	81,8	225	65,4	
Tratamento	clínico	11	50,0	92	26,7	0,040
	ICP	7	31,8	197	57,3	
	CRM	4	18,2	55	16,0	
IAM prévio	sim	18	81,8	153	44,6	0,001
	não	4	18,2	190	55,4	
CAT realizado ?	sim	16	72,7	276	80,2	0,27
	não	6	27,3	68	19,8	
Classificação angiográfica	uniarterial	10	62,5	147	53,3	0,45
	biarterial	4	25,0	56	20,3	
	tri / multiarterial	2	12,5	73	26,5	

^a teste de Mann-Whitney. ^b teste de χ^2 ou exato de Fisher

IAM=infarto agudo do miocárdio; CAT=catereterismo; HAS=hipertensão arterial sistêmica; DM=diabetes mellitus; DIC=doença isquêmica cardíaca; RM=ressonância magnética

A Tabela 17 se refere às variáveis de RM em subgrupos classificados quanto ao desfecho mortalidade por DIC. Observou-se maior média de massa infartada, maior número total de segmentos com IAM, maior número de segmentos com IAM transmural e não transmural. A média de FE foi significativamente inferior no subgrupo de óbitos.

Tabela 17

Dados de RM do subgrupo de óbitos por DIC e da população de sobreviventes

Variáveis	Óbito DIC (n=22)		Sobreviventes (n=344)		p-valor ^a	
	média±DP	mediana	média±DP	mediana		
Tempo IAM-RM (dias)	61,6±138,2	12	118,3±306,7	12,5	0,98	
Massa infartada do VE (%)	24,3±11,6	23,5	13,6±10,6	10,5	0,0001	
FE do VE (%) *	34,6±15,9	31,2	53,7±16,0	55,5	0,0001	
Seg IAM TM	3,86±3,03	3	2,19±2,60	1	0,003	
Seg IAM NTM	2,68±1,91	2	1,75±1,60	2	0,018	
Seg IAM total	6,55±3,28	6,5	3,94±2,59	3	0,0001	
Índice de transmuralidade	0,542±0,320	0,586	0,436±0,416	0,400	0,23	
Variáveis	Categorias	n	%	n	%	p-valor ^b
Localização do IAM	anterior	5	22,7	120	34,9	0,050
	lateral	1	4,6	56	16,3	
	inferior	5	22,7	72	20,9	
	anterior+lateral	5	22,7	19	5,5	
	anterior+inferior	3	13,6	36	10,5	
	inferior+lateral	3	13,6	41	11,9	
Localização do IAM	anterior	13	59,1	175	50,9	0,46
	não anterior	9	40,9	169	49,1	
Classificação da função do VE	normal	5	22,7	199	57,9	0,0004
	leve	3	13,6	64	18,6	
	moderada	5	22,7	38	11,1	
	grave	9	40,9	43	12,5	
Tipo IAM	transmural	3	13,6	84	24,4	0,001
	não transmural	3	13,6	141	41,0	
	misto	16	72,7	119	34,6	
No reflow	sim	0	0	22	6,4	0,25
	não	22	100	322	93,6	

^a teste de χ^2 ou exato de Fisher; ^b teste de χ^2 ou exato de Fisher.

IAM=infarto agudo do miocárdio; VE=ventrículo esquerdo; DIC=doença isquêmica cardíaca; FE=fração de ejeção; VE=ventrículo esquerdo; Seg IAM TM=número de segmentos com IAM transmural; Seg IAM NTM=número de segmentos com IAM não transmural; Seg IAM total=número total de segmentos com IAM; DP=desvio-padrão

Também foi observada maior prevalência de IAM do tipo transmuralidade mista e transmural no grupo de óbitos por doença isquêmica cardíaca. Houve maior prevalência de disfunção grave e moderada (63,6 %) no subgrupo de óbitos por

DIC; e entre os sobreviventes foi mais frequente a presença de função ventricular preservada (normal ou disfunção leve em 76,5 %). A presença de IAM associado de região anterior + lateral e região anterior + inferior foi mais frequente no subgrupo de óbitos e não houve diferença significativa para presença de *no reflow*.

Análise univariada: Curvas de sobrevida

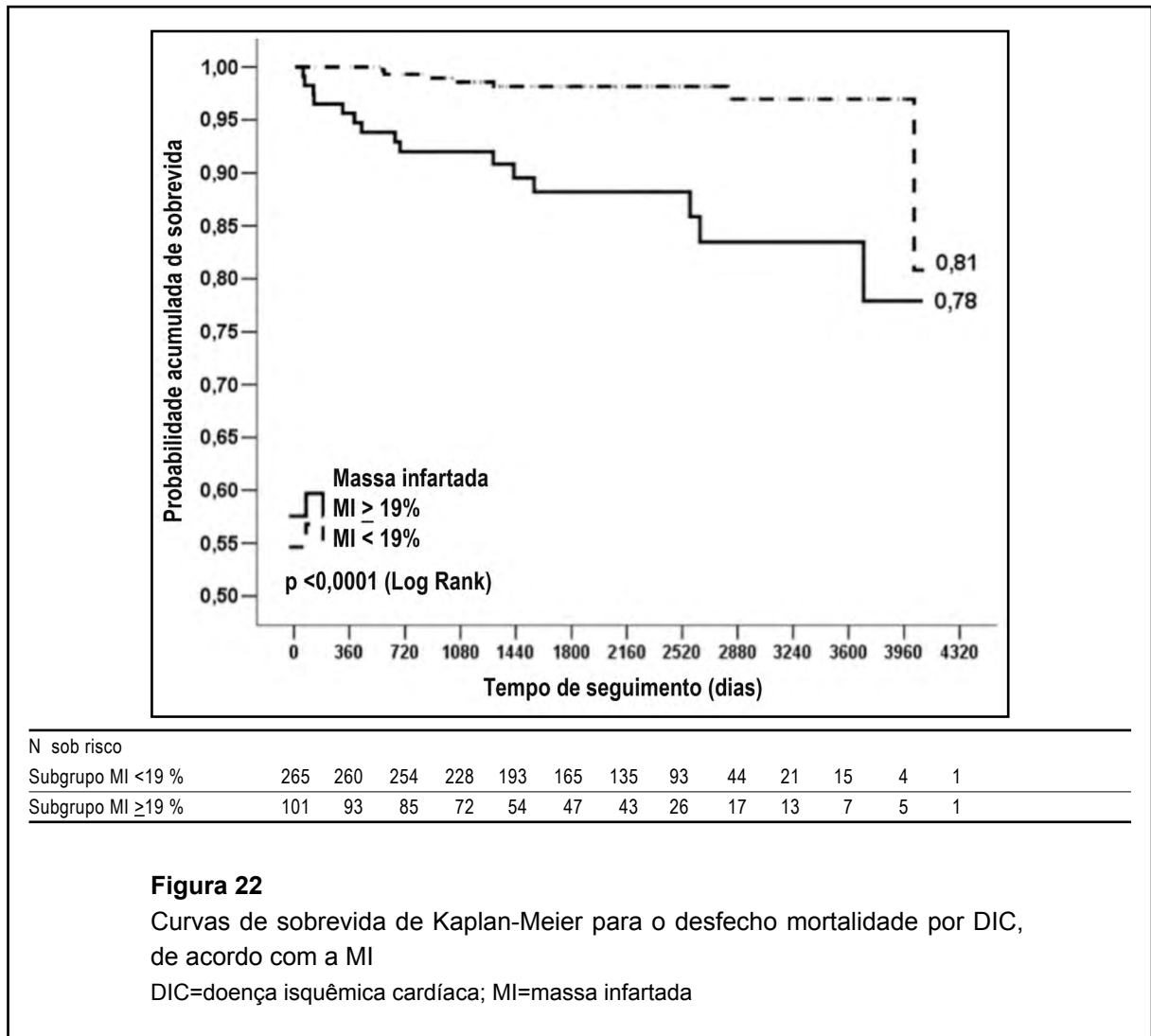
Foi realizada análise de sobrevida para desfecho mortalidade por DIC discriminada pelas variáveis: massa infartada, tipo de IAM, função ventricular e a variável composta MET-IAM.

Os valores adotados para a categorização da massa infartada e do número de segmentos com IAM para a variável MET-IAM quanto ao desfecho mortalidade por DIC foram obtidos pelos níveis de corte de obtidos pela curva ROC (Apêndice I).

Massa infartada

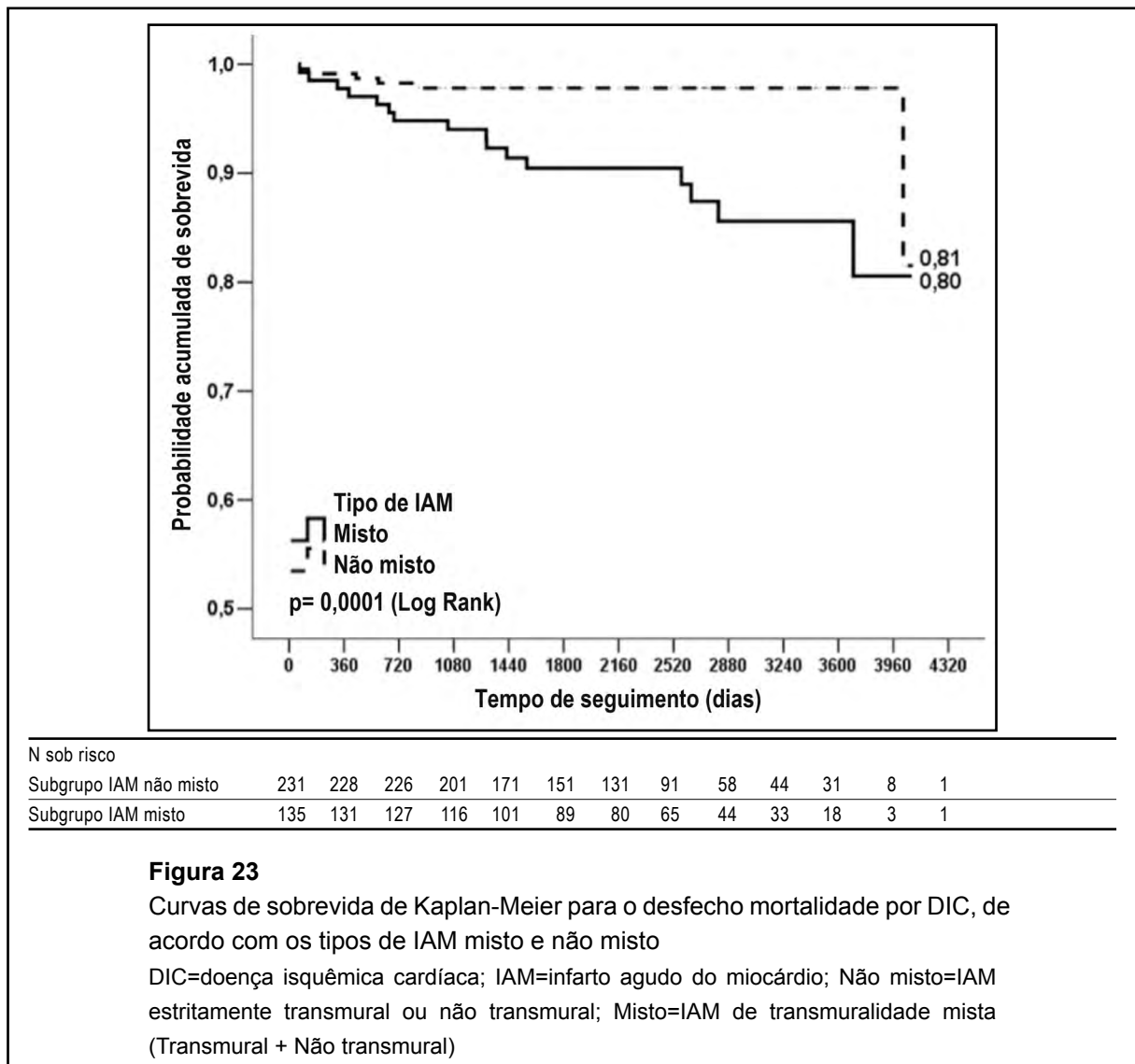
A Figura 22 representa as curvas de sobrevida de Kaplan-Meier para o desfecho mortalidade por DIC, estratificadas pela massa infartada.

A comparação das curvas de sobrevida de Kaplan-Meier para o desfecho mortalidade por DIC, de acordo com a massa infartada com o ponto de corte $\geq 19\%$ mostrou diferença significativa na sobrevida (Figura 22).



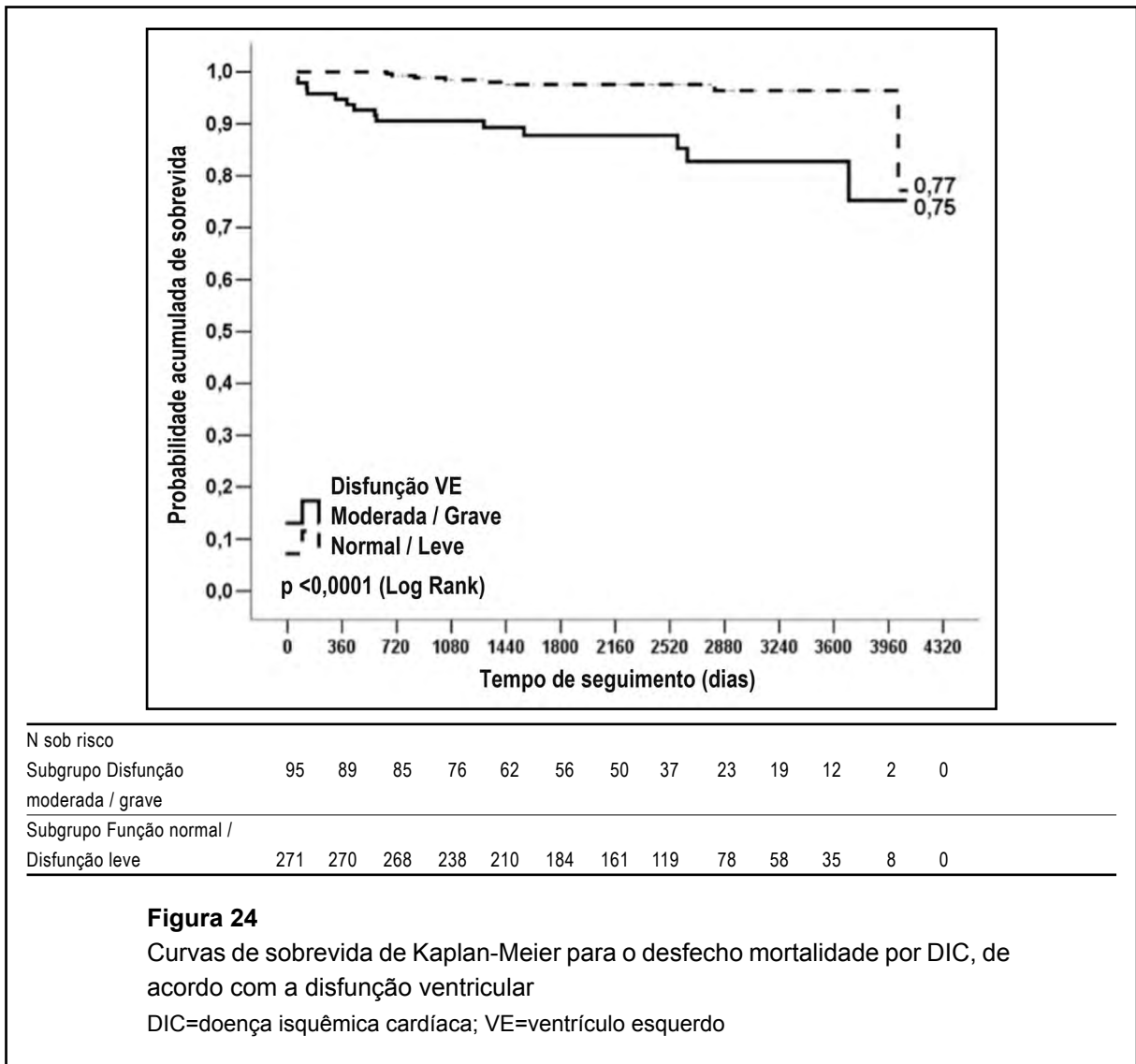
Tipo de IAM

A Figura 23 representa as curvas de sobrevida de Kaplan-Meier para o desfecho mortalidade por DIC quanto ao tipo de transmuralidade do IAM. Quando comparadas as curvas de sobrevida, observou-se menor sobrevida ($p=0,0001$) nos portadores de IAM tipo misto (Figura 23).



Função ventricular

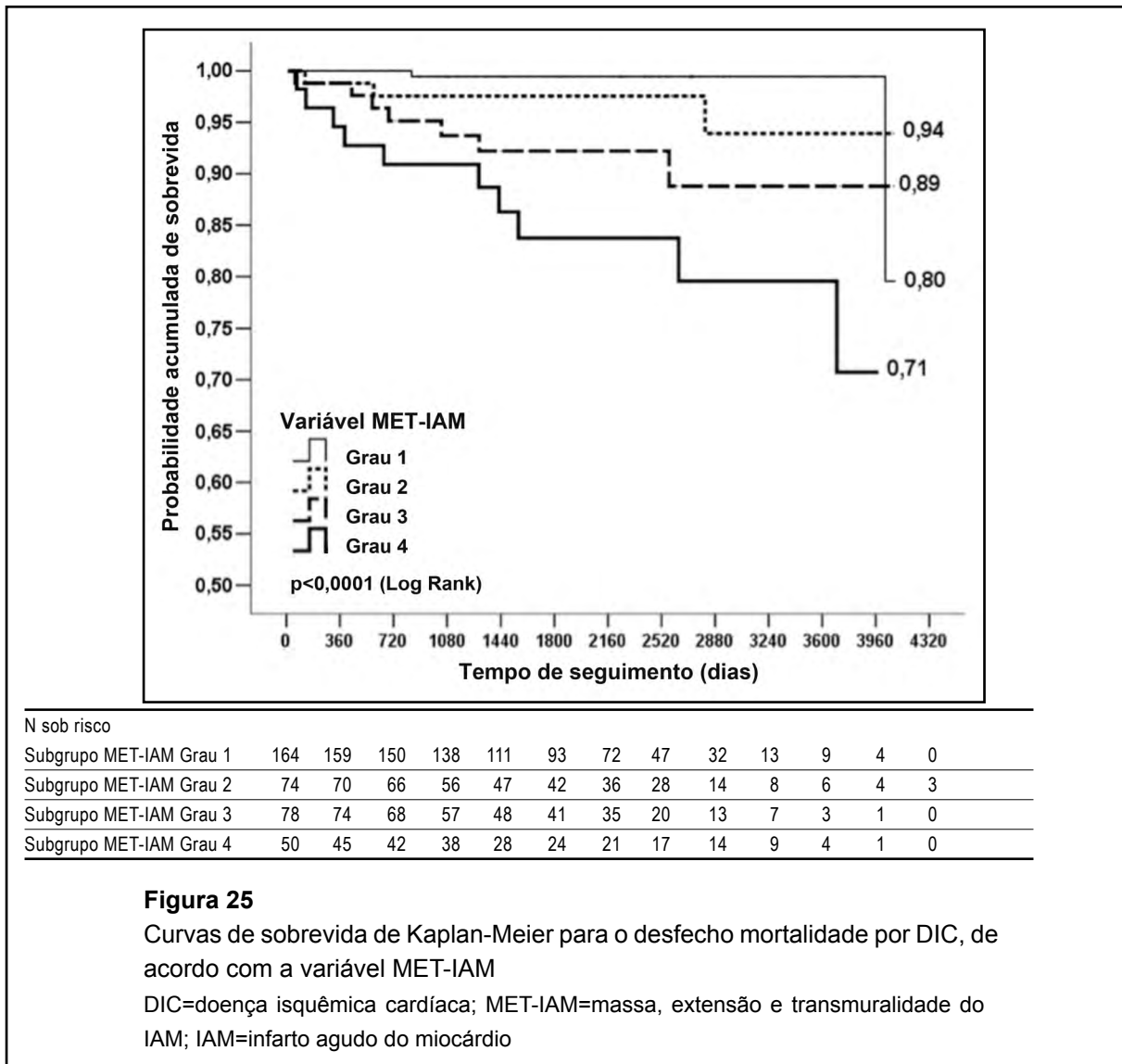
A comparação das curvas de sobrevida de Kaplan-Meier para o desfecho mortalidade por DIC de acordo com a disfunção do VE (Figura 24) mostra menor sobrevida entre os indivíduos portadores de disfunção ventricular significativa ($p < 0,0001$), definida como moderada ou grave.



Variável composta MET-IAM

A Figura 25 representa as curvas de sobrevida de Kaplan-Meier para o desfecho mortalidade por DIC, de acordo com a variável composta MET-IAM (massa, extensão e transmuralidade do IAM).

Comparando-se as curvas de sobrevida quanto às categorias de MET-IAM verificou-se que quanto maior o grau de MET-IAM, menor a sobrevida observada.



Análise Multivariada

Seleção inicial de variáveis para análise multivariada para o desfecho mortalidade por DIC

Utilizou-se o modelo de regressão *elastic net regularization* (EN)¹³⁹ para o desfecho mortalidade por causa básica de DIC envolvendo as variáveis demográficas, clínicas e de RM.

A Tabela 18 mostra as nove variáveis identificadas como relevantes pelo modelo de seleção EN para o desfecho mortalidade por DIC.

Tabela 18

Variáveis significativas e respectivos coeficientes identificados nas etapas de seleção pelo modelo EN para o desfecho mortalidade por DIC

Variáveis selecionadas	Coeficiente EN Etapa 1	Coeficiente EN Etapa 2
Dados clínicos e demográficos		
Idade	0,03176496	0,03601227
Diabetes mellitus	0,54206476	0,60611967
IAM prévio	0,64506233	0,72155277
Dados de RM		
Massa infartada	0,01334219	0,06207978
Seg IAM NTM	0,09565138	0,10354116
Categoria de função de VE	0,08811748	0,10179638
Tipo do IAM (transmuralidade)	0,29311444	0,33534604
Creatinina	0,34416366	0,42397573

IAM=infarto agudo do miocárdio; DIC=doença isquêmica cardíaca; VE=ventrículo esquerdo; EN=*elastic net regularization*; Seg IAM TM=número de segmentos com IAM transmural; Seg IAM NTM=número de segmentos com IAM não transmural; RM=ressonância magnética

Modelo de Cox (Mortalidade por DIC)

Aplicou-se o modelo de Cox para identificar as variáveis independentes para o desfecho mortalidade por DIC (Tabela 19).

Segundo a regressão de Cox, observou-se que entre as variáveis da RM, a massa infartada foi a que demonstrou valor independente para o nível de significância de 5 %; porém a presença de disfunção ventricular moderada ou grave (HR=2,23) e a presença de IAM tipo misto (HR=4,08) estiveram também

associadas ao risco de mortalidade por DIC. Entre as variáveis clínicas e demográficas foi documentado valor independente para idade, creatinina sérica e IAM prévio. Diabetes mellitus também exibiu associação de risco para tal desfecho (HR=2,13).

Tabela 19

Modelo de Cox para o desfecho mortalidade por DIC

Variáveis	Coefficiente	EP	p-valor	HR	IC 95 %
Idade (anos)	0,078	0,024	0,001	1,08	1,03-1,13
Diabetes mellitus	0,757	0,477	0,11	2,13	0,84-5,43
Creatinina sérica (mg/dL)	0,961	0,337	0,004	2,62	1,35-5,06
Massa infartada (%)	0,086	0,027	0,0015	1,09	1,03-1,15
Função do VE					
moderada/grave	0,804	0,544	0,14	2,23	0,77-6,49
transmural	(referência)				
não transmural	1,238	1,137	0,28	3,45	0,37-32,0
misto	1,405	0,801	0,079	4,08	0,85-19,6
IAM prévio	1,309	0,586	0,025	3,70	1,17-11,7
Seg IAM NTM	0,112	0,127	0,38	1,12	0,87-1,43

IAM=infarto agudo do miocárdio; DIC=doença isquêmica do coração; VE=ventrículo esquerdo; Seg IAM NTM=número de segmentos de IAM não transmural; RM=ressonância magnética; Disf.=disfunção EP=erro-padrão do coeficiente; HR=*hazard ratio* (razão de risco)

A Tabela 20 mostra o resultado do modelo de regressão de Cox novamente aplicado com a variável MET-IAM substituindo as variáveis primárias.

Tabela 20

Modelo de Cox para o desfecho mortalidade por DIC, com a inclusão da variável MET-IAM

Variáveis	Coefficiente	EP	p-valor	HR	IC 95 %
Idade (anos)	0,064	0,021	0,003	1,07	1,02-1,11
DM	0,690	0,463	0,14	1,99	0,80-4,95
Creatinina sérica (mg/dl)	0,797	0,342	0,019	2,22	1,13-4,34
Função VE moderada/grave	0,623	0,485	0,20	1,86	0,72-4,82
IAM prévio	1,310	0,574	0,022	3,71	1,20-11,4
Variável MET-IAM					
Grau 1	(referência)				
Grau 2	1,222	0,973	0,21	3,39	0,50-22,8
Grau 3	2,056	0,906	0,023	7,82	1,32-46,2
Grau 4	2,775	0,921	0,003	16,04	2,64-97,5

EP=erro-padrão do coeficiente; HR=*hazard ratio* (razão de risco); DM=diabetes mellitus; VE=ventrículo esquerdo; MET-IAM=massa, extensão e transmuralidade do IAM; IAM=infarto agudo do miocárdio

Segundo a regressão de Cox, a variável MET-IAM exibiu razão de risco crescente conforme sua graduação, exibindo valor independente para os graus 3 ou 4. Entre as demais variáveis, identificou-se valor independente para idade, creatinina sérica e IAM prévio.

Novamente foi observado que a variável composta MET-IAM classificada em graus 3 ou 4 exibiu neste modelo razão de risco superior ao observado para as variáveis primárias massa infartada e transmuralidade do IAM, conforme observado no modelo inicial (Tabela 19) e foi a variável no modelo que cursou com maior razão de risco.

Árvore de sobrevida

A árvore de sobrevida foi aplicada considerando todas as variáveis do estudo e em seguida as variáveis selecionadas pelo EN, sem diferença documentada entre as duas etapas (Figura 26).

A árvore identificou, para o nível de significância de 5 %, a massa infartada como a variável explicativa relevante, com ponto de corte em 21,0 %, para discriminar menor sobrevida quanto ao desfecho mortalidade por DIC.

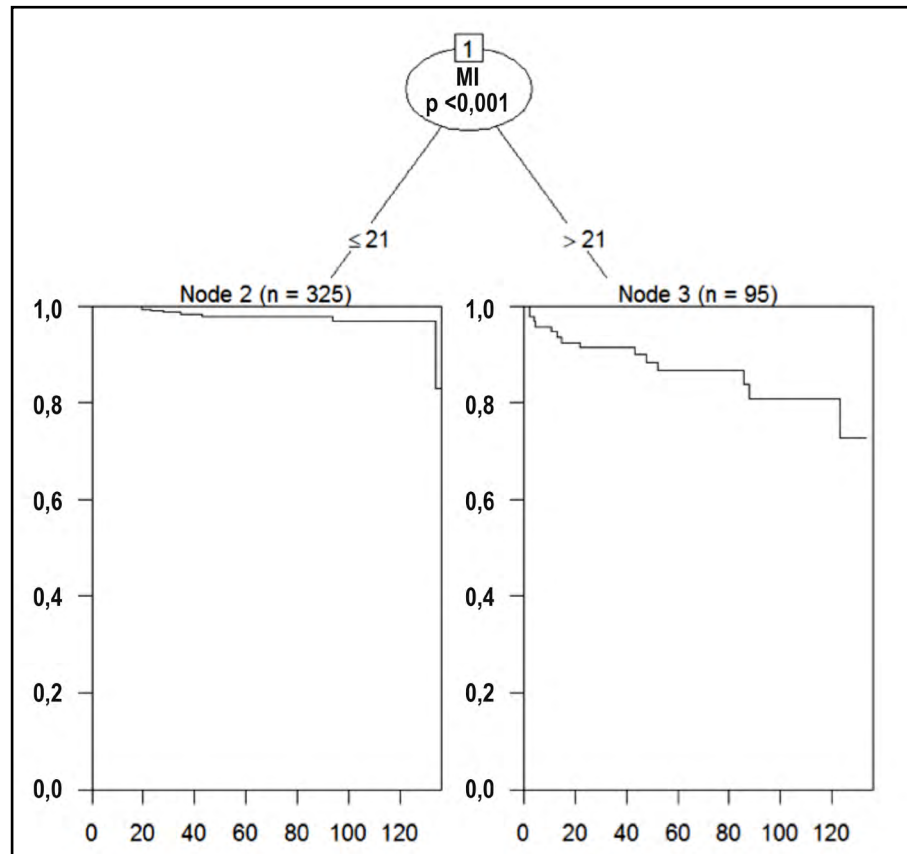


Figura 26

Árvore de sobrevida para o desfecho mortalidade por DIC
 MI=massa infartada; DIC=doença isquêmica cardíaca

4.10 Relevância das Variáveis Avaliadas para Cada Desfecho

A Tabela 21 mostra de forma comparativa a significância e a razão de risco das variáveis avaliadas no estudo que exibiram valor independente no modelo multivariado de Cox em pelo menos um dos desfechos: mortalidade por qualquer causa, mortalidade por doenças do Ap Circ e mortalidade por DIC.

Observou-se que a massa infartada, a idade e o nível de creatinina sérica apresentaram associação independente para todos os desfechos.

Entre os dados de RM, a massa infartada foi relevante para todos os desfechos, e especificamente para o desfecho mortalidade por DIC, para o qual foi a única variável primária da RM com valor independente.

A presença de disfunção ventricular de grau moderado ou grave foi um fator independente associado à mortalidade por qualquer causa e o mais significativo para mortalidade por doenças do aparelho circulatório, porém não demonstrou associação independente para o desfecho mortalidade por DIC.

A presença de IAM tipo transmural esteve associada a um aumento do risco (HR>2,5) para os três desfechos, manifestando valor independente para mortalidade por qualquer causa.

A presença de IAM misto manifestou comportamento semelhante, com progressivo aumento da razão de risco observado para mortalidade por doenças do aparelho circulatório e por DIC.

A variável composta MET-IAM foi significativa para os desfechos mortalidade por doenças do aparelho circulatório ou DIC, sendo a variável de maior relevância para tais desfechos. Observou-se que o risco atribuível a essa variável foi diretamente proporcional a sua graduação, sendo significativo para os graus 3 e 4.

A presença de diabetes mellitus esteve associada a aumento do risco para todos os desfechos e, sobretudo, para mortalidade por DIC, e apresentou valor independente para o desfecho mortalidade por qualquer causa básica.

A creatinina sérica exibiu maior razão de risco para mortalidade por doenças do Ap Circ (HR=1,67 para mortalidade por qualquer causa e HR=2,68 para mortalidade por Ap Circ).

A presença de IAM prévio exibiu risco crescente conforme progressão do desfecho mortalidade por qualquer causa (HR=1,63) para o desfecho mortalidade por Ap Circ (HR=2,62), alcançando valor independente significativa para mortalidade por DIC (HR=3,7).

O tratamento por cirurgia de revascularização miocárdica, que contemplou um subgrupo com menor gravidade, demonstrou associação inversa com a mortalidade por qualquer causa.

Tabela 21

Significância e razão de risco das variáveis avaliadas no modelo de Cox para cada desfecho: mortalidade por qualquer causa básica, mortalidade por doenças do aparelho circulatório e mortalidade por doença isquêmica cardíaca

Variáveis	Mortalidade qq causa		Mortalidade Ap Circ		Mortalidade DIC	
	(p-valor)	HR	(p-valor)	HR	(p-valor)	HR
Idade	<0,001	1,08	<0,001	1,10	0,001	1,08
Diabetes mellitus	0,036	1,67	0,16	1,74	0,11	2,13
Creatinina sérica	0,022	1,67	0,001	2,68	0,004	2,62
IAM prévio	0,10	1,63	0,056	2,62	0,025	3,70
Tratamento por CRM	0,039	0,41	0,14	0,41	–	–
Massa infartada	<0,001	1,05	<0,001	1,10	0,001	1,09
Disfunção de VE	<0,001	2,87	0,008	3,34	0,14	2,23
IAM não transmural	0,047	2,38	0,14	3,92	0,28	3,45
IAM misto	0,11	1,64	0,055	3,64	0,079	4,08
MET-IAM grau 3	0,71	1,14	0,022	4,05	0,023	7,82
MET-IAM grau 4	0,25	1,47	<0,001	8,60	0,003	16,04

Mortalidade qq causa=mortalidade qualquer causa; IAM=infarto agudo do miocárdio; VE=ventrículo esquerdo; CRM=cirurgia de revascularização miocárdica; HR=*hazard ratio* (razão de risco); DIC=doença isquêmica cardíaca; Ap Circ=doenças do aparelho circulatório; MET-IAM=massa, extensão e transmuralidade do IAM

Capítulo V

Discussão

DISCUSSÃO

Observações gerais do estudo

Poucos foram os estudos que avaliaram dados obtidos pela RM em população de indivíduos após IAM com enfoque prognóstico, e especificamente, envolvendo o desfecho mortalidade.

Foram encontrados na literatura trabalhos que realizaram mais precocemente RM na primeira semana pós-IAM e avaliaram indivíduos com IAM com supradesnivelamento de ST em sua fase hospitalar^{121,122,124-126,140} submetidos a terapia de reperfusão na fase aguda. Esses estudos adotaram desfechos compostos envolvendo ocorrência de insuficiência cardíaca descompensada, reinfarto, arritmias ventriculares e morte.

O tempo de seguimento nesses estudos foi em média dois anos^{122,140}, porém um deles¹²⁴ atingiu quatro anos, sendo inferior ao obtido neste estudo. Outros estudos avaliaram informações da RM em pacientes portadores de cardiopatia isquêmica ou IAM com mais de 30 dias, investigando associação com mortalidade^{127,129} ou desfecho composto incluindo mortalidade^{106,128,130}. Nesses estudos observa-se predominância de cardiopatia isquêmica em fase mais avançada e acompanhamento mais prolongado (tempo médio de 4,4 anos em dois estudos^{106,127}), porém o presente estudo apresentou o maior tempo de seguimento.

Outro aspecto diferencial deste estudo foi a verificação da causa básica da morte e avaliação de desfechos mortalidade por qualquer causa e causas específicas, verificadas pelos dados do DO. O estudo de Cheong et al.¹⁰⁶ teve característica semelhante na busca do dado de mortalidade pela informação obtida do sistema informatizado de seguridade social, porém não conseguiu definir a causa do óbito.

Metodologia utilizada para a coleta de dados

As informações foram coletadas em cinco laboratórios de imagem e três hospitais, porém pertencentes ao mesmo grupo. Para os dados de RM, foram utilizadas as informações do laudo sistematizado conferido ao exame para compilação das variáveis analisadas. Isso limitou a incorporação de informação adicional por análise da imagem, tal como reportado previamente^{114,132} para a avaliação da área de penumbra do IAM (“zona cinzenta”); essa escolha permitiu que a informação do laudo tenha sido gerada de forma “cega” quanto aos dados dos desfechos.

Este estudo investigou vários dados de realce tardio classicamente analisados em publicações prévias, entre os quais a massa infartada¹²¹⁻¹³⁰, o número de segmentos com IAM^{121,126,129}, o índice de transmuralidade¹⁰⁶ e a presença de *no reflow*^{121,125,126,140}. Foi também analisada, conforme descrição prévia¹²¹, uma variável composta de tamanho e transmuralidade do IAM, porém de forma distinta incluiu-se na composição a extensão de IAM (número de segmentos infartados) para aferir a sua magnitude.

O método de aferição da magnitude e transmuralidade do IAM foi variável nos dados de literatura, podendo ser quantitativo automatizado¹²⁶, semiautomatizado por auxílio de planimetria manual^{125,127} ou pelo método visual semiquantitativo^{93,106}, o qual foi utilizado pelo grupo que conferiu os laudos, tornando-se o método de referência para os dados deste estudo.

A função ventricular foi obtida classicamente pela fração de ejeção em acordo com estudos prévios¹²¹⁻¹³⁰ e conforme adotado por Hombach et al.¹²¹, informações do laudo sobre função de VE por análise visual foram incorporadas na análise, que neste estudo definiu a categorização da função do VE.

Características demográficas e clínicas da população estudada

Foi estudada uma população de 420 pacientes com IAM prévio sem complicações críticas, o que permitiu em sua maioria (66,1 %) a indicação médica

para realização de RM nos primeiros 30 dias (mediana de tempo pós-IAM=13 dias) e cursaram com alta hospitalar. Foram identificados na literatura diferentes estudos^{122,140} sobre a fase aguda, com número semelhante ou menor que o presente trabalho. Outros estudaram a fase crônica^{127,130} também com número menor de pacientes. A maior população encontrada foi 440 pacientes¹⁴⁰.

A população estudada apresentou características clínicas semelhantes ao perfil de pacientes com IAM encontrado nos registros nacionais^{10,11} e dados internacionais¹⁴¹. A média de idade de 62 anos encontra-se entre os valores documentados no registro ACCEPT¹¹, que foi respectivamente 61 anos e 65 anos para IAM com e sem supradesnivelamento de ST e foi inferior ao registro internacional GRACE¹⁴¹, no qual mais da metade dos pacientes tinha ≥ 65 anos.

A prevalência de sexo masculino (77,3 %), hipertensão (74,2 %), diabetes mellitus (30,2 %), tabagismo (32,3 %) e dislipidemia (50,4 %) foi também semelhante ao encontrado no registro ACCEPT¹¹. A população estudada apresentou maior prevalência de IAM prévios (49,2 %) quando comparada com o registro nacional¹¹, que verificou, respectivamente, 28,2 % e 18,5 % para as categorias de infarto com e sem supradesnivelamento de ST. A realização de coronariografia foi elevada (80,2 % dos pacientes), sendo superior ao observado no registro GRACE¹⁴¹ (57,0 % e 62,0 %) e semelhante ao registro ACCEPT¹¹ (83,0 % e 89,0 %), respectivamente, para IAM sem supra e com supra de segmento ST. A distribuição dos casos quanto ao número de vasos epicárdicos com DAC obstrutiva também foi semelhante aos registros nacionais^{10,11} e registro internacional¹⁴¹. Quanto aos procedimentos de revascularização, 53,8 % realizaram ICP e 14,7 % CRM, sendo superior ao observado no registro GRACE¹⁴¹ e semelhante ao descrito no registro brasileiro¹¹.

Villela et al.¹⁴² realizaram estudo em 652 pacientes com síndrome coronariana aguda internados no HUCFF, sendo 404 destes com IAM, 58,1 % do sexo masculino. A média de idade foi 61,3 anos nos casos com IAMcSST e de 63,3 anos no IAMsSST e 44,5 % dos casos tinham > 65 anos de idade. As prevalências

dos fatores de risco encontradas foram: hipertensão (72,4 %), diabetes mellitus (27,7 %); dislipidemia (29,1 %), história familiar de doença coronariana (17,6 %). Angina estável e IAM foram as doenças prévias mais comumente encontradas com 29,4 % e 24,4 %, respectivamente. Neste estudo, 9,5 % dos pacientes já tinham se submetido a procedimento de revascularização cirúrgica e 8,1 % a procedimento percutâneo (angioplastia) antes da internação. Em comparação com os achados de Villela et. al.¹⁴², observa-se na população do presente estudo um perfil semelhante, porém nota-se prevalência de IAM prévio duas vezes superior e maior prevalência de sexo masculino.

Em relação ao perfil dos achados de realce tardio, na população estudada foram verificados valores intermediários de massa infartada quando comparados com estudos pós-IAM. Os estudos de fase de Bodí et al.¹²⁶ e Wu et al.¹²⁵ exibiram maior massa infartada que o presente estudo, enquanto Hombach et al.¹²¹ descreveram população com menor massa infartada. A população com IAM não recente estudada por Bello et al.¹²⁷ cursou com média de massa infartada semelhante aos achados do presente estudo.

Tal como citado, este estudo incluiu infartos em fase mais recente e em fase tardia. A massa infartada pode sofrer variação quanto a sua aferição, pelo fenômeno de cicatrização do IAM e transição de necrose em fase aguda para fibrose em fase crônica^{56,57}, salientando a possibilidade de diferenças na aferição em população heterogênea quanto ao tempo de evolução do IAM no momento do exame. Porém, recentemente, Bodí et al.¹⁴³ utilizaram a RM para a aferição do tamanho do IAM como desfecho substituto na avaliação de estratégias de reperfusão no IAM, não tendo verificado diferenças significativas entre os exames realizados em uma semana ou seis meses. Da mesma forma em estudo com enfoque prognóstico, Husser et al.¹⁴⁴ não verificaram diferenças no poder preditivo do tamanho do IAM aferido pela RM em uma semana ou seis meses para a ocorrência de eventos cardiovasculares. No presente estudo não foi verificada correlação entre a variável tempo entre o IAM e a realização de RM e a massa infartada.

A maioria dos estudos de IAM em fase crônica contemplou população de pacientes com piores índices de função ventricular em relação ao presente estudo, portadores de FE média $<40,0\%$ ^{106,127}. A fração de ejeção média encontrada de $51,0\%$ é compatível com uma população de casos de IAM prévio sem complicações críticas na fase aguda, sendo semelhante a outros estudos com FE preservada após fase aguda de IAM^{121,126}, e superior a verificada por Wu et al.¹²⁵

Este estudo verificou baixa ocorrência do fenômeno de *no reflow*, o que pode ser explicado pela significativa inclusão de infartos em fase crônica ($33,9\%$), um achado típico de fase aguda do IAM^{53,54}.

Verifica-se assim que em relação à literatura, este estudo tem um perfil abrangente representado por indivíduos com infartos em fase recente e crônica. O perfil de idade e os fatores de risco foram semelhantes à população de IAM descrita nos registros de síndrome coronariana aguda. A população estudada apresentou um tamanho de infarto de grau moderado e um predomínio de função ventricular preservada.

Relações observadas entre as variáveis em estudo

A variável massa infartada exibiu correlação linear positiva com as outras variáveis que também representam a magnitude do IAM e exibiu correlação linear negativa com a fração de ejeção do VE, tal como observações prévias de remodelamento ventricular patológico em infartos maiores⁹⁷⁻⁹⁹. Encontrou-se coeficiente de correlação significativo ($r=-0,57$), fenômeno também documentado por Bello et al.¹²⁷ ($r=-0,42$). Wu et al.¹²⁵ verificaram que essa correlação esteve presente na fase precoce ($r=0,75$) e na fase tardia ($r=0,76$), realizando RM de seguimento em média quatro meses após IAM. A massa infartada também demonstrou correlação com IAM de parede anterior e presença de IAM prévio, justificável pela maior área sob risco da artéria descendente anterior e o somatório da fibrose prévia e o novo IAM conduzindo a maior tamanho global do IAM. Observou-se associação de *no reflow* com a massa

infartada, o que está de acordo com estudo experimental que demonstrou excelente correlação da obstrução microvascular com o tamanho do IAM¹⁴⁵ e também de acordo com achados prévios de Hombach et al.¹²¹ em estudo observacional em humanos.

Desfecho mortalidade por qualquer causa básica

Neste estudo observou-se mortalidade por qualquer causa de 18,09 % em um tempo médio de acompanhamento de 6,4 anos, o que foi compatível com o perfil de mortalidade não elevada (média anual <3,0 %) para coronariopatia crônica. Isso pode ser considerado comparando os achados do presente estudo com recente registro internacional¹⁴⁶ reportado por Rapsomaniki et al.¹⁴⁶, que verificaram a ocorrência de 20 817 mortes em 102 023 pacientes com coronariopatia em fase crônica, em seguimento médio de 4,4 anos e observaram risco de morte em cinco anos de 20,6 % pela curva de Kaplan-Meier, superior ao observado neste estudo.

No estudo de Villela et al.¹⁴² as taxas de letalidade acumulada ao final de dois anos nos casos de IAMcSST ou IAMsSST são praticamente as mesmas (21,1 % e 21,0 % respectivamente). Ao final do nono ano de acompanhamento, a letalidade acumulada é maior nos casos de IAMcSST do que nos casos de IAMsSST (37,7 % e 32,6 %, respectivamente).

A análise univariada permitiu inferir que as diferenças encontradas nos subgrupos de sobreviventes e de óbitos para os fatores: idade, creatinina sérica, revascularização miocárdica estão de acordo com os achados previamente descritos por Reis et al.¹⁵ e dados de registros internacionais^{147,148}. É importante destacar, entretanto, que no presente estudo os pacientes não revascularizados apresentavam maior idade e maior prevalência de diabetes mellitus, IAM prévio e disfunção ventricular grave, fatores que podem ter influenciado a associação encontrada com a mortalidade. Os casos submetidos à revascularização miocárdica

foram certamente aqueles que apresentaram melhor prognóstico pelos dados basais, prévios aos procedimentos.

Diabetes mellitus e IAM prévio foram fatores também reconhecidos previamente, conforme os resultados obtidos por Donahue et al.¹⁶, Andrés et al.¹⁸ e Valencia et al.¹⁴⁸ e a associação com maior tamanho do IAM documentada neste estudo. Os pacientes não uniarteriais têm reconhecido pior prognóstico¹⁴⁹, conforme encontrado neste estudo maior prevalência de doença coronariana obstrutiva biarterial entre os óbitos e uniarterial entre os sobreviventes.

O achado de tabagismo foi mais prevalente no subgrupo de sobreviventes, fato já documentado em registros prévios de IAM¹⁴⁸ e por Bello et al.¹²⁷ em estudo que também avaliou associação de dados de RM com mortalidade. Esse achado foi descrito previamente como “epidemiologia reversa” em população de pacientes com IC e disfunção ventricular¹⁵⁰, fator mais prevalente no subgrupo de óbitos no presente estudo. Muitos dos pacientes deste estudo, por serem mais graves, com doença coronariana prévia e submetidos a procedimentos invasivos, muito provavelmente abandonaram o tabagismo antes do episódio índice do IAM.

Em relação aos achados de RM, a análise revelou que a média de massa infartada foi superior no subgrupo de óbitos, e a curva de sobrevida de Kaplan-Meier demonstrou diferença significativa de sobrevida para o valor de corte de 14,0 %, o que também foi verificado para o desfecho mortalidade por qualquer causa por Bello et al.¹²⁷, porém em uma população com disfunção ventricular.

O IAM com transmuralidade mista foi mais prevalente no subgrupo de óbitos por qualquer causa básica e foi o dado de transmuralidade que discriminou a diferença de sobrevida nas curvas de Kaplan-Meier. Isso pode ser parcialmente justificado pela documentada maior massa infartada deste subgrupo, em que o componente transmural demonstrou correlação com o tamanho do infarto. Porém a presença de IAM não transmural pode também contribuir para maior risco de morte, conforme verificado no estudo de Yokota et al.¹³⁰ e em estudos populacionais^{71,75,118,120} nos quais pequenos infartos documentados pela RM exibiram informação prognóstica.

O número de segmentos com IAM transmural e o total de segmentos infartados também foram superiores no subgrupo de óbitos, representando a extensão do IAM. Tal ocorrência foi concordante com Bodí et al.¹²⁶, que verificaram associação do número de segmentos com IAM transmural com o desfecho composto de morte, reinfarto e insuficiência cardíaca.

A disfunção ventricular grave foi o fator mais prevalente no subgrupo de óbitos por qualquer causa, fato também registrado por outros autores para o desfecho mortalidade por qualquer causa^{106,127}. Observou-se diferença de sobrevida pelas curvas de Kaplan-Meier estratificadas pela presença de disfunção moderada ou grave.

Não foi verificada associação significativa da variável *no reflow* com mortalidade, porém tal como anteriormente discutido, este estudo cursou com baixa prevalência do achado na população geral (6,7 %) o que limitou a análise deste achado. Trabalhos prospectivos com RM realizada em fase precoce do IAM por protocolo de estudo puderam documentar informação prognóstica significativa para tal achado^{103,104,121}.

Cheong et al.¹⁰⁶ estudaram população de coronariopatas com disfunção ventricular grave e observaram mortalidade superior à do presente estudo em seguimento de quatro anos (32,8 %). Concordando com os achados do presente estudo, verificaram associação independente dos dados de RM de disfunção ventricular e a magnitude do realce tardio e dos fatores tradicionais idade e creatinina sérica.

Bello et al.¹²⁷ investigaram o valor do realce tardio fornecido pela RM em 100 coronariopatas em fase estável em sua maioria com IAM prévio, dos quais 62,0 % com história clínica de IAM prévio, com média de massa infartada semelhante à do presente estudo e portadores de disfunção de VE significativa (FE=34,0 %). Adotaram desfecho comum de mortalidade por qualquer causa, que ocorreu em 30,0 % dos casos em seguimento médio de 4,8 anos. Observou-se concordância com os achados do presente estudo na identificação da função ventricular, massa infartada e diabetes mellitus como variáveis independentes.

Catalano et al.¹²⁸ realizaram estudo prospectivo em 376 coronariopatas estáveis que realizaram RM e foram acompanhados por 38,0±21,0 meses. O tamanho do IAM

pelo realce tardio assim como a FE do VE demonstraram associação prognóstica para o desfecho composto morte ou internação por IC. Esse trabalho, em acordo com os achados do presente estudo, registrou valor independente da massa infartada quando a mortalidade por qualquer causa foi analisada como único desfecho.

Roes et al.¹²⁹ estudaram prospectivamente 231 pacientes com tempo de evolução pós-IAM superior a três meses. O seguimento médio foi curto (1,7 anos), tendo ocorrido apenas 19 mortes (8,2 %). A análise de risco proporcional de Cox revelou que o tamanho do infarto definido como extensão espacial (razão de risco: 1,3 [IC95 %: 1,1-1,6], $p=0,010$), transmuralidade (razão de risco: 1,5 [IC95 %: 1,1-1,9], $p=0,003$) ou escore total da cicatriz (razão de risco: 6,2 [IC95 %: 1,7-23], $p=0,006$) foram fatores mais relevantes para o desfecho de mortalidade por qualquer causa do que volumes do VE e a FE.

Wu et al.¹²⁵ realizaram estudo prospectivo com 122 pacientes em fase aguda de IAM com supradesnivelamento de segmento ST, que realizaram RM na primeira semana após IAM, dos quais 113 foram observados por tempo médio de 18 meses. O desfecho desse estudo foi IAM não fatal ($n=1$), IC requerendo hospitalização ($n=14$) ou morte ($n=1$). Esse estudo, em concordância com o observado no presente estudo, identificou o tamanho do IAM como variável com valor independente associada ao desfecho.

Bodí et al.¹²⁶ estudaram prospectivamente o valor da avaliação precoce ($7,0\pm 1,0$ dias pós-IAM) por ressonância magnética em 214 indivíduos com infarto com supradesnivelamento de ST submetidos à terapia de reperfusão e novamente documentaram a informação de realce tardio representada pelo número de segmentos com infarto do tipo transmural (envolvimento >4 segmentos) como a variável com valor independente na análise multivariada.

Em recente estudo, Izquierdo et al.¹⁴⁰ estudaram prospectivamente 440 pacientes, os quais realizaram RM na primeira semana pós-IAM e foram observados por dois anos para o desfecho morte ou ocorrência de arritmias graves (TV/FV). Nesse estudo a fração de ejeção média registrada foi notadamente semelhante aos achados

deste estudo (51,5 %), porém portadores de maior massa infartada (21,0 %). Verificaram em um tempo de seguimento de dois anos, 11 arritmias ventriculares graves (2,5 %) e 17 óbitos (3,9 %), dois quais 5 (1,1 %) por morte súbita. Neste estudo foi priorizado o tamanho do infarto pela RM e em acordo com os resultados do presente estudo, a ocorrência de eventos combinados esteve associada de forma independente ao tamanho do IAM e disfunção ventricular. Porém os eventos ocorreram predominantemente na presença de disfunção ventricular. O seguimento não prolongado e o número limitado de óbitos limitam a informação desse estudo para o desfecho mortalidade.

Hombach et al.¹²¹ estudaram prospectivamente 110 pacientes em fase aguda de IAM com seguimento médio de nove meses. Verificaram a ocorrência do desfecho clínico composto (morte, novo infarto, hospitalização por insuficiência cardíaca, angina ou necessidade de revascularização) e ocorrência de remodelamento ventricular. Nesse estudo a massa infartada não se apresentou como variável independente, o que foi documentado para fração de ejeção, volume diastólico final e presença de *no reflow*. O curto tempo de acompanhamento e a ocorrência de apenas seis óbitos limitam a informação desse estudo para o risco de morte. Verificaram o valor médio de massa infartada de 12,0 % e adotaram esse valor para testar diferenças de sobrevida pelas curvas de Kaplan-Meier, não sendo documentadas diferenças estatisticamente significativas ($p=0,24$).

Em resumo, a massa infartada foi fator independente na grande maioria dos estudos^{121-125,127-130}; o valor independente para disfunção ventricular foi mais encontrado nos estudos que também adotaram como desfecho a mortalidade por qualquer causa^{106,127}, mas também foi significativa para prever eventos cardiovasculares combinados a curto prazo pós-IAM^{126,140}. Isso também foi constatado no presente estudo, que identificou idade e função ventricular como variáveis explicativas para o desfecho mortalidade por qualquer causa.

Desfecho mortalidade por doenças do Ap Circ

De forma semelhante aos achados do desfecho mortalidade por qualquer causa, observou-se que o subgrupo de óbitos por doenças do Ap Circ apresentou maior idade, presença de diabetes mellitus, IAM prévio, elevação de creatinina e ausência de revascularização miocárdica quando comparado com o subgrupo de sobreviventes, achados compatíveis com relatos prévios discutidos anteriormente^{15,16,18,147,148}.

Comparando os achados da população de óbitos vs. sobreviventes para o desfecho mortalidade por qualquer causa básica com o desfecho mortalidade por doenças do Ap Circ, observou-se que de forma semelhante, o subgrupo que evoluiu para óbito apresentou maior média de massa infartada, com valores superiores (22,5 % vs. 17,7 %). As curvas de sobrevida mostraram diferenças discriminadas para o valor de corte de 17,0 %.

Achados semelhantes foram encontrados quanto ao maior número total de segmentos com IAM, maior prevalência de disfunção ventricular e infarto tipo misto. O IAM tipo misto foi ainda mais prevalente, como também a disfunção moderada e grave.

Estes achados são compatíveis com a maior representação de eventos cardiovasculares para essa causa básica do óbito. Os estudos de RM após IAM que adotaram eventos compostos cardiovasculares demonstraram associação da massa infartada^{121-125,127-130}, disfunção ventricular^{106,126,127,140} e da cicatriz não transmural^{71,75,118,120,130} com tal desfecho.

A variável composta MET-IAM, criada no presente estudo, que expressa massa, extensão e transmuralidade do IAM, esteve associada com significativa menor sobrevida quando em grau ≥ 3 , conforme demonstrada nas curvas de Kaplan-Meier. Interessante notar que a análise das curvas de sobrevida por subgrupos segundo a função ventricular e a variável MET-IAM revelou que no subgrupo sem disfunção ventricular significativa a presença isolada de MET-IAM grau ≥ 3 esteve associada a menor sobrevida a longo prazo. Este achado representa uma das hipóteses que

motivou este estudo, salientando que os achados de realce tardio podem discriminar risco na ausência de disfunção ventricular. Tal como referido previamente, Izquierdo et al.¹⁴⁰ documentaram um achado distinto, observando que os eventos ocorreram predominantemente na presença de disfunção ventricular. Porém o seguimento não prolongado e o número limitado de óbitos limitam a informação desse estudo para o desfecho mortalidade.

A massa infartada se manteve como a variável de magnitude do IAM com valor independente no presente estudo para este desfecho. O IAM tipo misto apresentou associação com este desfecho, possivelmente pela correlação demonstrada com a massa infartada; porém o risco anatômico para fenômenos arrítmicos ou isquêmicos referido para o infarto não transmural¹³⁰ ou cicatriz heterogênea^{111,114} pode ser um fator associado que contribuiu para maior risco nesse subgrupo.

O IAM prévio esteve associado neste estudo com maior massa infartada e maior número de segmentos com IAM, o que pode justificar a associação de risco encontrada para este fator. A variável composta MET-IAM exibiu no segundo modelo multivariado a maior razão de risco entre as variáveis estudadas, que foi superior ao observado para as variáveis primárias massa infartada e transmuralidade mista no primeiro modelo e também superior ao documentado para disfunção ventricular.

O estudo de Hombach et al.¹²¹ documentou, em acordo com os achados do presente estudo, que a utilização de uma variável composta que expresse diferentes parâmetros de realce tardio teve maior relevância que as variáveis primárias isoladamente.

A árvore de sobrevida avaliando todas variáveis primárias do estudo identificou a presença de disfunção ventricular moderada ou grave como fator principal discriminatório do risco de morte por doenças do Ap Circ e o fator idade (com ponto de corte >69,4 anos) foi um fator adicional de estratificação de risco no subgrupo com disfunção ventricular moderada ou grave.

Desfecho mortalidade por DIC:

Observou-se que o subgrupo que evoluiu para óbito por DIC apresentou maior idade, maior prevalência de diabetes mellitus e IAM prévio, fatores de reconhecida associação com risco de eventos de morte após IAM associados à morte por evento isquêmico na coronariopatia crônica¹⁴⁶ e na mortalidade após IAM¹⁵¹.

Observou-se ainda que, tal como observado para os demais desfechos, o subgrupo de óbitos por DIC apresentou maior massa infartada e maior número de segmentos com IAM do que o subgrupo de sobreviventes, e FE significativamente menor. A média de massa infartada no subgrupo de óbitos por DIC foi a maior observada entre os desfechos (24,3 %), e as curvas de sobrevida segundo a massa infartada mostraram diferença significativa de sobrevida, em acordo com o verificado para mortalidade por qualquer causa e por doenças do aparelho circulatório.

De forma semelhante aos achados do desfecho mortalidade por doenças do Ap Circ, a prevalência de IAM tipo misto e de disfunção do VE moderada/grave foi significativamente maior do que no subgrupo de sobreviventes.

A variável composta MET-IAM também demonstrou, da mesma forma que para o desfecho mortalidade por doenças Ap Circ, excelente poder discriminatório de risco pelas curvas de sobrevida para o desfecho mortalidade por DIC, que foi significativamente menor nos subgrupos com grau ≥ 3 .

Este estudo identificou a massa infartada como a variável primária com valor independente entre os dados de RM para o desfecho mortalidade por DIC. Este achado foi documentado por alguns estudos de RM após IAM cuja definição do desfecho incluiu eventos cardiovasculares isquêmicos^{121,125,126}.

A variável composta MET-IAM exibiu valor independente no segundo modelo multivariado para o grau ≥ 3 e teve a maior razão de risco observada em todo o estudo, considerando todas as variáveis primárias estudadas para qualquer desfecho.

A verificação de valores de corte de massa infartada para discriminar risco pode ser influenciada pelo perfil de risco da população estudada, salientando os

dados de função ventricular e média de massa infartada, o tipo de desfecho, tempo de acompanhamento e a metodologia de análise.

Wu et al.¹²⁵ documentaram em seu estudo média de massa infartada da população de $22,0 \pm 14,0$ % e identificaram o valor de corte de 18,5 % pela curva ROC. Porém esses dados representam mais o componente predominante do desfecho, que foi desenvolvimento de IC pós-IAM, trazendo informação insuficiente para mortalidade.

No estudo de Bello et al.¹²⁷ foi encontrado o valor de corte para massa infartada de 24,0 % como de maior acurácia pela curva ROC para o desfecho mortalidade por qualquer causa. Esses achados se assemelham aos do presente estudo pelo contexto de média de massa infartada semelhante e desfecho mortalidade. O valor de corte observado foi superior ao obtido no presente estudo, explicável pelo perfil de maior risco da população, que cursou com maior mortalidade (30,0 % vs. 18,9 %) em menor tempo de seguimento.

Izquierdo et al.¹⁴⁰ não documentaram número significativo de eventos em pacientes após IAM sem disfunção ventricular e com alteração isolada significativa de massa infartada do VE (>31,0%), o que pode ser explicado por um tempo de acompanhamento não prolongado, limitando a expressão de risco desse subgrupo.

Tal estudo verificou associação independente da massa infartada com o desfecho e pela curva ROC foi documentado um valor de corte de 31,0 %.

Cheong et al.¹⁰⁶ estudaram uma população de cardiopatas com disfunção ventricular grave (75,0 % coronariopatas) que realizaram RM para pesquisa de viabilidade, e observaram em seguimento médio de 4,5 anos a ocorrência do desfecho morte ou necessidade de transplante cardíaco, verificando mortalidade >25,0 %. Verificaram associação independente da magnitude do IAM com o desfecho, mas não analisaram valores de corte para risco de morte, referindo o valor qualitativo da presença de realce tardio discriminando menor sobrevida.

No presente estudo foi utilizada a curva ROC para categorizar a massa infartada na variável composta MET-IAM. Priorizou-se a informação de valor corte

da massa infartada e demais variáveis quando fossem identificadas pela árvore de sobrevida como variável explicativa do desfecho. Assim, observou-se um valor de corte de MI de 14 % para o desfecho mortalidade por qualquer causa, mas para o desfecho mortalidade por DIC, a MI foi a principal variável explicativa para o valor de corte de 21,0 %. Essa informação se torna relevante diante da escassez de dados na literatura, considerando o tempo de acompanhamento, enfoque de análise de sobrevida e avaliação discriminada para mortalidade e causas de óbito do presente estudo.

Conforme referido anteriormente, o ensaio clínico randomizado multicêntrico DETERMINE³⁸, atualmente em curso, avalia o uso profilático de CDI após IAM em pacientes com disfunção sistólica leve ou moderada, discriminado pelo valor de corte de massa infartada de 10,0 % para RM realizada em fase tardia ou 15,0 % para RM em fase aguda. Os autores se basearam em achados prévios³⁹ de seu grupo quanto ao risco arritmogênico da cicatriz do IAM. Os achados do presente estudo apontam para um valor de corte mais elevado para desfecho mortalidade por DIC, salientando que existe a necessidade de maior investigação e estudos de validação quanto ao valor de corte de tamanho do IAM que melhor discrimine risco de morte, sobretudo para explorar a indicação de terapias invasivas de alto custo.

Outro conceito relevante na avaliação prognóstica da cardiomiopatia isquêmica pela RM foi demonstrado por Gerber et al.¹³¹, verificando que em indivíduos sob regime isquêmico não submetidos à revascularização, a presença de regiões viáveis com marcada disfunção contrátil (hibernação miocárdica) esteve associada à maior mortalidade, sendo uma condição de risco independente da magnitude da cicatriz.

Relevância do estudo para a prática clínica

O presente estudo explorou a hipótese de os dados anatômicos e funcionais do IAM documentados pela RM estarem associados à mortalidade por qualquer causa básica, por doenças do aparelho circulatório ou por doença cardíaca isquêmica.

Foram destacadas as informações sobre necrose ou fibrose miocárdica, obtidas em um laudo usual de RM após episódio de IAM com evolução clínica inicial favorável, que estiveram associadas ao risco de morte em longo prazo, independente da clássica informação prognóstica observada para os dados de função do VE. Os dados disponíveis em literatura ainda são escassos e os achados deste estudo podem contribuir para melhor conhecimento sobre tais associações. A melhor compreensão das informações obtidas pela RM que exibem associação com mortalidade após IAM pode contribuir para a identificação de indivíduos com maior risco e as medidas de avaliação e prevenção aplicáveis, tal como controle estrito dos fatores de risco tradicionais, reabilitação cardíaca e uso apropriado de terapias com reconhecido impacto prognóstico, como o ácido acetilsalicílico, betabloqueadores e inibidores da ECA.

Deve ser ressaltado que dois dos métodos estatísticos empregados no presente estudo: *elastic net regularization*, para selecionar as variáveis associadas com o desfecho mortalidade; e árvores de sobrevida, para verificar as variáveis principais que influenciam as curvas de sobrevida, não foram utilizados em nenhum dos estudos da literatura. Neste estudo foram utilizados também outros métodos como as curvas de sobrevida de Kaplan-Meier e o modelo multivariado de Cox. A utilização de diversos métodos estatísticos permite avaliar melhor a consistência dos resultados. O presente estudo compreende uma série de casos de IAM que realizou RM pós-IAM; portanto, os pacientes não estavam no mesmo estado evolutivo da doença. Isto faz com que não se possa afirmar que as associações encontradas têm valor prognóstico. A consistência dos achados por vários métodos, no entanto, indica alta possibilidade de que essas associações tenham real valor prognóstico. Ficou demonstrado que sete variáveis estão associadas ao risco de morte pós-IAM, seja mortalidade por qualquer causa seja mortalidade específica por doenças do Ap Circ. Essas variáveis são:

- a) Idade > 69 anos;
- b) Disfunção ventricular esquerda moderada ou grave;

- c) Massa infartada ≥ 14 %;
- d) Variável MET-IAM graus 3 e 4 que expressa pelo menos duas de três variáveis da RM alteradas: % de massa infartada, extensão do infarto (maior número de segmentos ou transmuralidade mista);
- e) Presença de diabetes mellitus (glicemia elevada);
- f) Creatinina sérica ≥ 2 mg/dL;
- g) História de infarto do miocárdio prévio.

No entanto, quatro variáveis parecem sempre significativas para tentar prever morte pós-IAM, seja neste estudo seja em outros estudos da literatura¹⁵. As variáveis clínicas: idade, disfunção renal (expressa pela creatinina sérica), história de IAM prévio, diabetes mellitus – que indica uma disfunção fisiológica global caracterizada pela elevação da glicemia – e o dado de disfunção ventricular esquerda. As variáveis da RM são mais um método que confirma a presença de disfunção cardíaca, seja pela medida do tamanho do IAM e sua anatomia seja pelas medidas da função do VE (categoria de função e fração de ejeção).

Todos os seres humanos ou qualquer ser biológico são um sistema complexo dinâmico adaptativo^{152,153}, cujo funcionamento adequado depende da interação de todos os sistemas fisiológicos que estão sob controle genético e em permanente interação com inúmeras variáveis do ambiente no qual vivem. Não surpreende, portanto, que essas variáveis sejam indicadoras de que o complexo sistema dinâmico esteja falhando, e, portanto, haja maior probabilidade de morte. A idade é certamente um indicador de que todos os sistemas estão envelhecendo e, portanto, em pior funcionamento. A disfunção de VE e a disfunção renal indicam que dois órgãos estão falhando ou executando mal suas funções. A bomba propulsora do sangue que leva todos os nutrientes para as células e recolhe os resultados do metabolismo celular já não funciona adequadamente, bem como o rim já não consegue equilibrar o balanço hidroeletrolítico e ácido-base, entre outras funções, prejudicando o funcionamento de outros órgãos. A glicemia elevada também indica

que outros órgãos não mais são capazes de manter a glicose nos níveis desejados. A presença de alterações nesses dados clínicos define que o sistema não está funcionando adequadamente.

Limitações do estudo

São identificadas algumas limitações neste estudo:

A série de casos estudada, com coleta de dados retrospectiva, representa casuística parcial da população de pacientes internados por IAM, compreendendo uma subpopulação que realizou RM cardíaca, não representando, portanto, o cenário real da população de IAM atendida nesses hospitais, mas um subgrupo selecionado de melhor prognóstico para os quais o médico-assistente indicou a realização de RM.

A análise dos dados foi realizada a partir de laudos, não sendo obtido o dado da imagem para revisão das imagens e achados. Estudou-se uma população em distintos estágios evolutivos pós-IAM, uma vez que se adotou o exame de RM como referência.

Conclusões

CONCLUSÕES

1. Em uma série de casos que realizou RM cardíaca após IAM ocorreu relevante associação dos dados de necrose/fibrose miocárdica e alterações funcionais com mortalidade por qualquer causa e mortalidade por doenças do aparelho circulatório e por doença cardíaca isquêmica. Os dados de RM que exibiram valor independente para mortalidade por qualquer causa foram: a massa infartada, a transmuralidade do IAM e a presença de disfunção ventricular moderada ou grave, que foi a variável de RM explicativa de sobrevida.
2. Em relação à mortalidade por doenças do aparelho circulatório, a função ventricular se manteve como a principal variável explicativa de sobrevida. Os dados de realce tardio que manifestaram valor independente foram: massa infartada, IAM com transmuralidade mista e a variável MET-IAM, que discriminou menor sobrevida na ausência de disfunção ventricular.
3. A massa infartada foi o fator mais relevante associado à mortalidade por DIC, sendo a variável explicativa de sobrevida e o único dado primário da RM que exibiu associação independente. Para tal desfecho a variável composta MET-IAM demonstrou sua maior relevância, exibindo a maior razão de risco observada no estudo.

Referências

REFERÊNCIAS

1. Ministério da Saúde. [Internet]. Informações de saúde. Indicadores de saúde. [acesso em 2013 abr. 4]. Disponível em: <<http://www.datasus.gov.br>>
2. World Health Organization. [Internet]. The World Health Report 2000 - Health systems: improving performance. Geneva: WHO; 2000. [cited 2012 Aug 3]. Available from: <http://www.who.int/whr/2000/en/whr00_en.pdf>
3. Lloyd-Jones D, Adams R, Carnethon M, De Simone G, Ferguson TB, Flegal K, et al; American Heart Association Statistics Committee and Stroke Statistics Subcommittee. Heart disease and stroke statistics - 2009 update: a report from the American Heart Association Statistics Committee and Stroke Statistics Subcommittee. *Circulation*. 2009;119(3):e21-181. Erratum in: *Circulation*. 2009;119(3):e182; *Circulation*. 2010;122(1):e11; *Circulation*. 2011;124(16):e424.)
4. Laurenti R, Mello Jorge MHP, Gotlieb SLD. Mortalidade segundo causas: considerações sobre a fidedignidade dos dados. *Rev Panam Salud Publica*. 2008;23(5):349-56.
5. Soares GP, Brum JD, Oliveira GMM, Klein CH, Souza e Silva NA. Mortalidade por todas as causas e por doenças cardiovasculares em três estados do Brasil, 1980 a 2006. *Rev Panam Salud Publica*. 2010;28(4):258-66.
6. Farkouh ME, Smars PA, Reeder GS, Zinsmeister AR, Evans RW, Meloy TD, et al. A clinical trial of a chest-pain observation unit for patients with unstable angina. *Chest Pain Evaluation in the Emergency Room (CHEER) Investigators*. *N Engl J Med*. 1998;339(26):1882-8.
7. Zalenski RJ, Rydman RJ, Ting S, Kampe L, Selker HP. A national survey of emergency department chest pain centers in the United States. *Am J Cardiol*. 1998;81(11):1305-9.
8. Gersh BJ. [The changing prognosis of myocardial infarction in the reperfusion era: implications for evaluation and management of ventricular arrhythmias]. *Rev Esp Cardiol*. 2003;56(6):535-42.
9. Rouleau JL, Talajic M, Sussex B, Potvin L, Warnica W, Davies RF, et al. Myocardial infarction patients in the 1990s-their risk factors, stratification and survival in Canada: the Canadian Assessment of Myocardial Infarction (CAMI) study. *J Am Coll Cardiol*. 1996;27(5):1119-27.

10. Avezum A, Guimarães HP, Berwanger O, Piegas LS. Aspectos epidemiológicos do infarto agudo do miocárdio no Brasil. *Rev Bras Clin Terap.* 2005;31(2):93-6.
11. Mattos LAP, Berwanger O, Santos ES, Reis HJL, Romano ER, Petriz JLF, et al. Desfechos clínicos aos 30 dias do Registro Brasileiro das Síndromes Coronárias Agudas (ACCEPT). *Arq Bras Cardiol.* 2013;100(1):6-13.
12. Varma C, Brecker S. Predictors of mortality in acute myocardial infarction. *Lancet.* 2001;358(9292):1473-4. Erratum in: *Lancet.* 2002;359(9312):1160.
13. Kanamasa K, Ishikawa K, Hayashi T, Hoshida S, Yamada Y, Kawarabayashi T, et al; South Osaka Acute Coronary Syndrome Study Group. Increased cardiac mortality in women compared with men in patients with acute myocardial infarction. *Intern Med.* 2004;43(10):911-8.
14. Wijnbergen I, Tijssen J, van't Veer M, Michels R, Pijls NH. Gender differences in long-term outcome after primary percutaneous intervention for ST-segment elevation myocardial infarction. *Catheter Cardiovasc Interv.* 2013;82(3):379-84.
15. Reis AF. Modelo preditivo de mortalidade na síndrome coronariana aguda utilizando redes neurais artificiais com base em variáveis clínicas e genéticas. [Tese de Doutorado]. Rio de Janeiro: Universidade Federal do Rio de Janeiro; 2007.
16. Donahue RP, Goldberg RJ, Chen Z, Gore JM, Alpert JS. The influence of sex and diabetes mellitus on survival following acute myocardial infarction: a community-wide perspective. *J Clin Epidemiol.* 1993;46(3):245-52.
17. Murcia AM, Hennekens CH, Lamas GA, Jiménez-Navarro M, Rouleau JL, Flaker GC, et al. Impact of diabetes on mortality in patients with myocardial infarction and left ventricular dysfunction. *Arch Intern Med.* 2004;164(20):2273-9.
18. Andrés E, Cordero A, Magán P, Alegría E, León M, Luengo E, et al. Long-term mortality and hospital readmission after acute myocardial infarction: an eight-year follow-up study. *Rev Esp Cardiol (Engl Ed).* 2012;65(5):414-20.
19. Molshatzki N, Drory Y, Myers V, Goldbourt U, Benyamini Y, Steinberg DM, et al. Role of socioeconomic status measures in long-term mortality risk prediction after myocardial infarction. *Med Care.* 2011;49(7):673-8.

20. Vilella A, Maggioni AP, Vilella M, Giordano A, Turazza FM, Santoro E, et al. Prognostic significance of maximal exercise testing after myocardial infarction treated with thrombolytic agents: the GISSI-2 data-base. Gruppo Italiano per lo Studio della Sopravvivenza Nell'Infarto. *Lancet*. 1995;346(8974):523-9.
21. Verouden NJ, Haeck JD, Kuijt WJ, Koch KT, Henriques JP, Baan J, et al. Early ST-segment recovery after primary percutaneous coronary intervention accurately predicts long-term prognosis after acute myocardial infarction. *Am Heart J*. 2010;159(6):1005-11.
22. Thiele H, Scholz M, Engelman L, Storch WH, Hartmann A, Dimmel G, et al; Leipzig Prehospital Fibrinolysis Group. ST-segment recovery and prognosis in patients with ST-elevation myocardial infarction reperfused by prehospital combination fibrinolysis, prehospital initiated facilitated percutaneous coronary intervention, or primary percutaneous coronary intervention. *Am J Cardiol*. 2006;98(9):1132-9.
23. Byrne RA, Ndrepepa G, Braun S, Tiroch K, Mehilli J, Schulz S, et al. Peak cardiac troponin-T level, scintigraphic myocardial infarct size and one-year prognosis in patients undergoing primary percutaneous coronary intervention for acute myocardial infarction. *Am J Cardiol*. 2010;106(9):1212-7.
24. Yap YG, Duong T, Bland M, Malik M, Torp-Pedersen C, Køber L, et al. Temporal trends on the risk of arrhythmic vs. non-arrhythmic deaths in high-risk patients after myocardial infarction: a combined analysis from multicentre trials. *Eur Heart J*. 2005;26(14):1385-93.
25. Vismara LA, Amsterdam EA, Mason DT. Relation of ventricular arrhythmias in the late hospital phase of acute myocardial infarction to sudden death after hospital discharge. *Am J Med*. 1975;59(1):6-12.
26. Solomon SD, Zelenkofske S, McMurray JJ, Finn PV, Velazquez E, Ertl G, et al; Valsartan in Acute Myocardial Infarction Trial (VALIANT) Investigators. Sudden death in patients with myocardial infarction and left ventricular dysfunction, heart failure, or both. *N Engl J Med*. 2005;352(25):2581-8. Erratum in: *N Engl J Med*. 2005;353(7):744.
27. Alexopoulos D, Horowitz SF, Macari-Hinson MM, Slater W, Schleifer SJ, O'Hara M, et al. Left ventricular aneurysm and prognosis after first anterior wall acute myocardial infarction. *Am J Cardiol*. 1989;63(5):362-4.

28. Sakata K, Kurihara H, Iwamori K, Maki A, Yoshino H, Yanagisawa A, et al. Clinical and prognostic significance of atrial fibrillation in acute myocardial infarction. *Am J Cardiol.* 1997;80(12):1522-7.
29. Hohnloser SH, Kuck KH, Dorian P, Roberts RS, Hampton JR, Hatala R, et al; DINAMIT investigators. Prophylactic use of an implantable cardioverter-defibrillator after acute myocardial infarction. *N Engl J Med.* 2004;351(24):2481-8.
30. Klein HU, Reek S. The MUSTT study: evaluating testing and treatment. *J Interv Card Electrophysiol.* 2000;4(Suppl 1):45-50.
31. Buxton AE, Lee KL, Hafley GE, Wyse DG, Fisher JD, Lehmann MH, et al; MUSST Investigators. Relation of ejection fraction and inducible ventricular tachycardia to mode of death in patients with coronary artery disease: an analysis of patients enrolled in the Multicenter Unsustained Tachycardia Trial. *Circulation.* 2002; 106(19):2466-72.
32. Petriz J, Hadlich M, Visconti R, Mendonça L, Azevedo C, Caixeta A, et al. Myocardial salvage detected by delayed enhancement MRI in patients treated by primary angioplasty. Proceedings of the Seventh Annual Scientific Sessions/Euro CMR 2004 Meeting; 2004 Febr 13-15; Barcelona, Spain. *J Cardiovasc Magn Reson.* 2004;6(1):192.
33. Heusch G, Schulz R. Characterization of hibernating and stunned myocardium. *Eur Heart J.* 1997;18(Suppl D):D102-10.
34. Romero J, Kahan J, Kelesidis I, Makani H, Wever-Pinzon O, Medina H, et al. CMR imaging for the evaluation of myocardial stunning after acute myocardial infarction: a meta-analysis of prospective trials. *Eur Heart J Cardiovasc Imaging.* 2013;14(11):1080-91.
35. Rechavia E, de Silva R, Nihoyannopoulos P, Lammertsma AA, Jones T, Maseri A. Hyperdynamic performance of remote myocardium in acute infarction. Correlation between regional contractile function and myocardial perfusion. *Eur Heart J.* 1995;16(12):1845-50.
36. Szolar DH, Saeed M, Wendland MF, Sakuma H, Roberts TP, Stiskal MA, et al. MR imaging characterization of postischemic myocardial dysfunction ("stunned myocardium"): relationship between functional and perfusion abnormalities. *J Magn Reson Imaging.* 1996;6(4):615-24.

37. de Roos A, van Rossum AC, van der Wall E, Postema S, Doornbos J, Matheijssen N, et al. Reperfused and nonreperfused myocardial infarction: diagnostic potential of Gd-DTPA-enhanced MR imaging. *Radiology*. 1989;172(3):717-20
38. Kadish AH, Bello D, Finn JP, Bonow RO, Schaechter A, Subacius H, et al. Rationale and design for the Defibrillators to Reduce Risk by Magnetic Resonance Imaging Evaluation (DETERMINE) trial. *J Cardiovasc Electrophysiol*. 2009;20(9):982-7.
39. Bello D, Fieno DS, Kim RJ, Pereles FS, Passman R, Song G, et al. Infarct morphology identifies patients with substrate for sustained ventricular tachycardia. *J Am Coll Cardiol*. 2005;45(7):1104-8.
40. Brasil. Ministério da Saúde. Secretaria de Ciência, Tecnologia e Insumos Estratégicos. Departamento de Ciência e Tecnologia. Diretrizes metodológicas: elaboração de estudos para avaliação de equipamentos médicos assistenciais. Brasília: Ministério da Saúde; 2013. p.40-1.
41. Lauterbur PC. Nobel Lecture. All science is interdisciplinary--from magnetic moments to molecules to men. *Biosci Rep*. 2004;24(3):165-78.
42. Hendrick RE. The AAPM/RSNA physics tutorial for residents. Basic physics of MR imaging: an introduction. *Radiographics*. 1994;14(4):829-46
43. Petriz JLF. Ressonância magnética cardíaca. In: Pereira LSM, Camarozano AC, Brito ASX, Abitbol RA (orgs.). *Cardiologia – Métodos Diagnósticos*. Rio de Janeiro: Rubio; 2007. p.425-42.
44. Petriz JLF. Ressonância magnética e tomografia. In: Resende PC, Pereira LSM (orgs.). *Rotinas em cardiointensivismo*. Rio de Janeiro: Revinter; 2007. p. 227-46.
45. Wikström M. MR imaging of experimental myocardial infarction. *Acta Radiol Suppl*. 1992;379:1-30.
46. Higgins CB, Herfkens R, Lipton MJ, Sievers R, Sheldon P, Kaufman L, et al. Nuclear magnetic resonance imaging of acute myocardial infarction in dogs: alterations in magnetic relaxation times. *Am J Cardiol*. 1983;52(1):184-8.

47. Tscholakoff D, Higgins CB, Sechtem U, McNamara MT. Occlusive and reperfused myocardial infarcts: effect of Gd-DTPA on ECG-gated MR imaging. *Radiology*. 1986;160(2):515-9.
48. Saeed M, Wendland MF, Takehara Y, Masui T, Higgins CB. Reperfusion and irreversible myocardial injury: identification with a nonionic MR imaging contrast medium. *Radiology*. 1992;182(3):675-83.
49. Saeed M, Wendland MF, Masui T, Higgins CB. Reperfused myocardial infarctions on T1- and susceptibility-enhanced MRI: evidence for loss of compartmentalization of contrast media. *Magn Reson Med*. 1994;31(1):31-9.
50. Schwitter J, Saeed M, Wendland MF, Derugin N, Canet E, Brasch RC, et al. Influence of severity of myocardial injury on distribution of macromolecules: extravascular versus intravascular gadolinium-based magnetic resonance contrast agents. *J Am Coll Cardiol*. 1997;30(4):1086-94.
51. Lima JA, Judd RM, Bazille A, Schulman SP, Atalar E, Zerhouni EA. Regional heterogeneity of human myocardial infarcts demonstrated by contrast-enhanced MRI. Potential mechanisms. *Circulation*. 1995;92(5):1117-25.
52. Judd RM, Lugo-Olivieri CH, Arai M, Kondo T, Croisille P, Lima JA, et al. Physiological basis of myocardial contrast enhancement in fast magnetic resonance images of 2-day-old reperfused canine infarcts. *Circulation*. 1995;92(7):1902-10.
53. Rochitte CE, Lima JA, Bluemke DA, Reeder SB, McVeigh ER, Furuta T, et al. Magnitude and time course of microvascular obstruction and tissue injury after acute myocardial infarction. *Circulation*. 1998;98(10):1006-14.
54. Wu KC, Kim RJ, Bluemke DA, Rochitte CE, Zerhouni EA, Becker LC, et al. Quantification and time course of microvascular obstruction by contrast-enhanced echocardiography and magnetic resonance imaging following acute myocardial infarction and reperfusion. *J Am Coll Cardiol*. 1998;32(6):1756-64.
55. Pereira RS, Prato FS, Wisenberg G, Sykes J. The determination of myocardial viability using Gd-DTPA in a canine model of acute myocardial ischemia and reperfusion. *Magn Reson Med*. 1996;36(5):684-93.

56. Kim RJ, Chen EL, Lima JA, Judd RM. Myocardial Gd-TPA kinetics determine MRI contrast enhancement and reflect the extent and severity of myocardial injury after acute reperfused infarction. *Circulation*. 1996;94(12):3318-26.
57. Hsu JC, Johnson GA, Smith WM, Reimer KA, Ideker RE. Magnetic resonance imaging of chronic myocardial infarcts in formalin-fixed human autopsy hearts. *Circulation*. 1994;89(5):2133-40.
58. Fieno DS, Kim RJ, Chen EL, Lomasney JW, Klocke FJ, Judd RM. Contrast-enhanced magnetic resonance imaging of myocardium at risk: distinction between reversible and irreversible injury throughout infarct healing. *J Am Coll Cardiol*. 2000;36(6):1985-91.
59. Hillenbrand HB, Kim RJ, Parker MA, Fieno DS, Judd RM. Early assessment of myocardial salvage by contrast-enhanced magnetic resonance imaging. *Circulation*. 2000;102(14):1678-83.
60. Hendel RC, Patel MR, Kramer CM, Poon M, Hendel RC, Carr JC, et al; American College of Cardiology Foundation Quality Strategic Directions Committee Appropriateness Criteria Working Group; American College of Radiology; Society of Cardiovascular Computed Tomography; Society for Cardiovascular Magnetic Resonance; American Society of Nuclear Cardiology; North American Society for Cardiac Imaging; Society for Cardiovascular Angiography and Interventions; Society of Interventional Radiology. ACCF/ACR/SCCT/SCMR/ASNC/NASCI/SCAI/SIR 2006 appropriateness criteria for cardiac computed tomography and cardiac magnetic resonance imaging: a report of the American College of Cardiology Foundation Quality Strategic Directions Committee Appropriateness Criteria Working Group, American College of Radiology, Society of Cardiovascular Computed Tomography, Society for Cardiovascular Magnetic Resonance, American Society of Nuclear Cardiology, North American Society for Cardiac Imaging, Society for Cardiovascular Angiography and Interventions, and Society of Interventional Radiology. *J Am Coll Cardiol*. 2006;48(7):1475-97.
61. Pennell DJ, Sechtem UP, Higgins CB, Manning WJ, Pohost GM, Rademakers FE, et al. Society for Cardiovascular Magnetic Resonance; Working Group on Cardiovascular Magnetic Resonance of the European Society of Cardiology. Clinical indications for cardiovascular magnetic resonance (CMR): Consensus Panel report. *Eur Heart J*. 2004;25(21):1940-65.

62. Cattani CAM, Jasinowodolinsk D, Lucchesi F, Rocha FB, Pedroti FC, Szarf G, et al. I Diretriz de ressonância e tomografia cardiovascular da Sociedade Brasileira de Cardiologia - Sumário executivo. *Arq Bras Cardiol.* 2006;87(supl. 3):1-12.
63. Simonetti OP, Kim RJ, Fieno DS, Hillenbrand HB, Wu E, Bundy JM, et al. An improved imaging technique for the visualization of myocardial infarction. *Radiology.* 2001;218(1):215-23.
64. Mahrholdt H, Wagner A, Holly TA, Elliott MD, Bonow RO, Kim RJ, et al. Reproducibility of chronic infarct size measurement by contrast-enhanced magnetic resonance imaging. *Circulation.* 2002;106(18):2322-7.
65. Pokorney SD, Rodriguez JF, Ortiz JT, Lee DC, Bonow RO, Wu E. Infarct healing is a dynamic process following acute myocardial infarction. *J Cardiovasc Magn Reson.* 2012;14:62.
66. Hillenbrand HB, Sandstede J, Störk S, Ramsayer B, Hahn D, Ertl G, et al. Remodeling of the infarct territory in the time course of infarct healing in humans. *MAGMA.* 2011;24(5):277-84.
67. Amado LC, Gerber BL, Gupta SN, Rettmann DW, Szarf G, Schock R, et al. Accurate and objective infarct sizing by contrast-enhanced magnetic resonance imaging in a canine myocardial infarction model. *J Am Coll Cardiol.* 2004;44(12):2383-9.
68. Ricciardi MJ, Wu E, Davidson CJ, Choi KM, Klocke FJ, Bonow RO, et al. Visualization of discrete microinfarction after percutaneous coronary intervention associated with mild creatine kinase-MB elevation. *Circulation.* 2001;103(23):2780-3.
69. Ibrahim T, Bülow HP, Hackl T, Hörnke M, Nekolla SG, Breuer M, et al. Diagnostic value of contrast-enhanced magnetic resonance imaging and single-photon emission computed tomography for detection of myocardial necrosis early after acute myocardial infarction. *J Am Coll Cardiol.* 2007;49(2):208-16.
70. Wagner A, Mahrholdt H, Holly TA, Elliott MD, Regenfus M, Parker M, et al. Contrast-enhanced MRI and routine single photon emission computed tomography (SPECT) perfusion imaging for detection of subendocardial myocardial infarcts: an imaging study. *Lancet.* 2003;361(9355):374-9.

71. Kim HW, Klem I, Shah DJ, Wu E, Meyers SN, Parker MA, et al. Unrecognized non-Q-wave myocardial infarction: prevalence and prognostic significance in patients with suspected coronary disease. *PLoS Med.* 2009;6(4):e1000057.
72. Kannel WB, Abbott RD. Incidence and prognosis of unrecognized myocardial infarction. An update on the Framingham study. *N Engl J Med.* 1984;311(18):1144–7.
73. Mahrholdt H, Wagner A, Parker M, Regenfus M, Fieno DS, Bonow RO, et al. Relationship of contractile function to transmural extent of infarction in patients with chronic coronary artery disease. *J Am Coll Cardiol.* 2003;42(3):505-12.
74. Uusitupa M, Pyörälä K, Raunio H, Rissanen V, Lampainen E. Sensitivity and specificity of Minnesota Code Q-QS abnormalities in the diagnosis of myocardial infarction verified at autopsy. *Am Heart J.* 1983;106(4 Pt 1):753-7.
75. Kwong RY, Chan AK, Brown KA, Chan CW, Reynolds HG, Tsang S, et al. Impact of unrecognized myocardial scar detected by cardiac magnetic resonance imaging on event-free survival in patients presenting with signs or symptoms of coronary artery disease. *Circulation.* 2006;113(23):2733-43. Erratum in: *Circulation.* 2006;114(8):e365.
76. Barbier CE, Bjerner T, Johansson L, Lind L, Ahlström H. Myocardial scars more frequent than expected: magnetic resonance imaging detects potential risk group. *J Am Coll Cardiol.* 2006;48(4):765-71.
77. Kim RJ, Albert TS, Wible JH, Elliott MD, Allen JC, Lee JC, et al; Gadoversetamide Myocardial Infarction Imaging Investigators. Performance of delayed-enhancement magnetic resonance imaging with gadoversetamide contrast for the detection and assessment of myocardial infarction: an international, multicenter, double-blinded, randomized trial. *Circulation.* 2008;117(5):629-37.
78. Assomull RG, Lyne JC, Keenan N, Gulati A, Bunce NH, Davies SW, et al. The role of cardiovascular magnetic resonance in patients presenting with chest pain, raised troponin, and unobstructed coronary arteries. *Eur Heart J.* 2007;28(10):1242-9.
79. McCrohon JA, Moon JC, Prasad SK, McKenna WJ, Lorenz CH, Coats AJ, et al. Differentiation of heart failure related to dilated cardiomyopathy and coronary artery disease using gadolinium-enhanced cardiovascular magnetic resonance. *Circulation.* 2003;108(1):54-9.

80. Mahrholdt H, Wagner A, Judd RM, Sechtem U, Kim RJ. Delayed enhancement cardiovascular magnetic resonance assessment of non-ischaemic cardiomyopathies. *Eur Heart J*. 2005;26(15):1461-74.
81. Wu E, Judd RM, Vargas JD, Klocke FJ, Bonow RO, Kim RJ. Visualization of presence, location, and transmural extent of healed Q-wave and non-Q-wave myocardial infarction. *Lancet*. 2001;357(9249):21-8.
82. Kwong RY, Schussheim AE, Rekhraj S, Aletras AH, Geller N, Davis J, et al. Detecting acute coronary syndrome in the emergency department with cardiac magnetic resonance imaging. *Circulation*. 2003;107(4):531-7.
83. Klein C, Nekolla SG, Bengel FM, Momose M, Sammer A, Haas F, et al. Assessment of myocardial viability with contrast-enhanced magnetic resonance imaging: comparison with positron emission tomography. *Circulation*. 2002;105(2):162-7.
84. Kühl HP, Lipke CS, Krombach GA, Katoh M, Battenberg TF, Nowak B, et al. Assessment of reversible myocardial dysfunction in chronic ischaemic heart disease: comparison of contrast-enhanced cardiovascular magnetic resonance and a combined positron emission tomography-single photon emission computed tomography imaging protocol. *Eur Heart J*. 2006;27(7):846-53.
85. Garot J, Bluemke DA, Osman NF, Rochitte CE, Zerhouni EA, Prince JL, et al. Transmural contractile reserve after reperfused myocardial infarction in dogs. *J Am Coll Cardiol*. 2000;36(7):2339-46.
86. Rogers WJ Jr, Kramer CM, Geskin G, Hu YL, Theobald TM, Vido DA, et al. Early contrast-enhanced MRI predicts late functional recovery after reperfused myocardial infarction. *Circulation*. 1999;99(6):744-50.
87. Kramer CM, Rogers WJ Jr, Mankad S, Theobald TM, Pakstis DL, Hu YL. Contractile reserve and contrast uptake pattern by magnetic resonance imaging and functional recovery after reperfused myocardial infarction. *J Am Coll Cardiol*. 2000;36(6):1835-40.
88. Bucciarelli-Ducci C, Wu E, Lee DC, Holly TA, Klocke FJ, Bonow RO. Contrast-enhanced cardiac magnetic resonance in the evaluation of myocardial infarction and myocardial viability in patients with ischemic heart disease. *Curr Probl Cardiol*. 2006;31(2):128-68.

89. Choi KM, Kim RJ, Gubernikoff G, Vargas JD, Parker M, Judd RM. Transmural extent of acute myocardial infarction predicts long-term improvement in contractile function. *Circulation*. 2001;104(10):1101-7.
90. Gerber BL, Garot J, Bluemke DA, Wu KC, Lima JA. Accuracy of contrast-enhanced magnetic resonance imaging in predicting improvement of regional myocardial function in patients after acute myocardial infarction. *Circulation*. 2002;106(9):1083-9
91. BeekAM, Kühl HP, Bondarenko O, Twisk JW, Hofman MB, van Dockum WG, et al. Delayed contrast-enhanced magnetic resonance imaging for the prediction of regional functional improvement after acute myocardial infarction. *J Am Coll Cardiol*. 2003;42(5):895-901.
92. Bodí V, Sanchis J, López-Lereu MP, Losada A, Núñez J, Pellicer M, et al. Usefulness of a comprehensive cardiovascular magnetic resonance imaging assessment for predicting recovery of left ventricular wall motion in the setting of myocardial stunning. *J Am Coll Cardiol*. 2005;46(9):1747-52.
93. Kim RJ, Wu E, Rafael A, Chen EL, Parker MA, Simonetti O, et al. The use of contrast-enhanced magnetic resonance imaging to identify reversible myocardial dysfunction. *N Engl J Med*. 2000;343(20):1445-53.
94. Knuesel PR, Nanz D, Wyss C, Buechi M, Kaufmann PA, von Schulthess GK, et al. Characterization of dysfunctional myocardium by positron emission tomography and magnetic resonance: relation to functional outcome after revascularization. *Circulation*. 2003;108(9):1095-100.
95. Bove CM, DiMaria JM, Voros S, Conaway MR, Kramer CM. Dobutamine response and myocardial infarct transmural: functional improvement after coronary artery bypassgrafting-initial experience. *Radiology*. 2006;240(3):835-41.
96. Glaveckaite S, Valeviciene N, Palionis D, Skorniakov V, Celutkiene J, Tamosiunas A, et al. Value of scar imaging and inotropic reserve combination for the prediction of segmental and global left ventricular functional recovery after revascularization. *J Cardiovasc Magn Reson*. 2011;13:35.
97. Konermann M, Sanner BM, Horstmann E, Grötz J, Laschewski F, Josephs W, et al. Changes of the left ventricle after myocardial infarction--estimation with cine magnetic resonance imaging during the first six months. *Clin Cardiol*. 1997;20(3):201-12.

98. Ingkanisorn WP, Rhoads KL, Aletras AH, Kellman P, Arai AE. Gadolinium delayed enhancement cardiovascular magnetic resonance correlates with clinical measures of myocardial infarction. *J Am Coll Cardiol*. 2004;43(12):2253-9.
99. Larose E, Rodés-Cabau J, Pibarot P, Rinfret S, Proulx G, Nguyen CM, et al. Predicting late myocardial recovery and outcomes in the early hours of ST-segment elevation myocardial infarction traditional measures compared with microvascular obstruction, salvaged myocardium, and necrosis characteristics by cardiovascular magnetic resonance. *J Am Coll Cardiol*. 2010;55(22):2459-69.
100. Gerber BL, Rochitte CE, Melin JA, McVeigh ER, Bluemke DA, Wu KC, et al. Microvascular obstruction and left ventricular remodeling early after acute myocardial infarction. *Circulation*. 2000;101(23):2734-41.
101. Wu KC, Zerhouni EA, Judd RM, Lugo-Olivieri CH, Barouch LA, Schulman SP, et al. Prognostic significance of microvascular obstruction by magnetic resonance imaging in patients with acute myocardial infarction. *Circulation*. 1998;97(8):765-72.
102. Nijveldt R, Beek AM, Hirsch A, Stoel MG, Hofman MB, Umans VA, et al. Functional recovery after acute myocardial infarction: comparison between angiography, electrocardiography, and cardiovascular magnetic resonance measures of microvascular injury. *J Am Coll Cardiol*. 2008;52(3):181-9.
103. Ahn KT, Song YB, Choe YH, Yang JH, Hahn JY, Choi JH, et al. Impact of transmural necrosis on left ventricular remodeling and clinical outcomes in patients undergoing primary percutaneous coronary intervention for ST-segment elevation myocardial infarction. *Int J Cardiovasc Imaging*. 2013;29(4):835-42.
104. Beek AM, Nijveldt R, van Rossum AC. Intramyocardial hemorrhage and microvascular obstruction after primary percutaneous coronary intervention. *Int J Cardiovasc Imaging*. 2010;26(1):49-55.
105. Bello D, Shah DJ, Farah GM, Di Luzio S, Parker M, Johnson MR, et al. Gadolinium cardiovascular magnetic resonance predicts reversible myocardial dysfunction and remodeling in patients with heart failure undergoing beta-blocker therapy. *Circulation*. 2003;108(16):1945-53.

106. Cheong BY, Muthupillai R, Wilson JM, Sung A, Huber S, Amin S, et al. Prognostic significance of delayed-enhancement magnetic resonance imaging: survival of 857 patients with and without left ventricular dysfunction. *Circulation*. 2009;120(21):2069-76.
107. Assomull RG, Prasad SK, Lyne J, Smith G, Burman ED, Khan M, et al. Cardiovascular magnetic resonance, fibrosis, and prognosis in dilated cardiomyopathy. *J Am Coll Cardiol*. 2006;48(10):1977-85.
108. Müller KA, Müller I, Kramer U, Kandolf R, Gawaz M, Bauer A, et al. Prognostic value of contrast-enhanced cardiac magnetic resonance imaging in patients with newly diagnosed non-ischemic cardiomyopathy: cohort study. *PLoS One*. 2013;8(2):e57077.
109. Grün S, Schumm J, Greulich S, Wagner A, Schneider S, Bruder O, et al. Long-term follow-up of biopsy-proven viral myocarditis: predictors of mortality and incomplete recovery. *J Am Coll Cardiol*. 2012;59(18):1604-15.
110. Nazarian S, Bluemke DA, Lardo AC, Zviman MM, Watkins SP, Dickfeld TL, et al. Magnetic resonance assessment of the substrate for inducible ventricular tachycardia in nonischemic cardiomyopathy. *Circulation*. 2005;112(18):2821-5.
111. Schmidt A, Azevedo CF, Cheng A, Gupta SN, Bluemke DA, Foo TK, et al. Infarct tissue heterogeneity by magnetic resonance imaging identifies enhanced cardiac arrhythmia susceptibility in patients with left ventricular dysfunction. *Circulation*. 2007;115(15):2006-14.
112. Scott PA, Rosengarten JA, Murday DC, Peebles CR, Harden SP, Curzen NP, et al. Left ventricular scar burden specifies the potential for ventricular arrhythmogenesis: an LGE-CMR Study. *J Cardiovasc Electrophysiol*. 2013;24(4):430-6.
113. Alexandre J, Saloux E, Dugué AE, Lebon A, Lemaitre A, Roule V, et al. Scar extent evaluated by late gadolinium enhancement CMR: a powerful predictor of long term appropriate ICD therapy in patients with coronary artery disease. *J Cardiovasc Magn Reson*. 2013;15:12.
114. Wu KC, Gerstenblith G, Guallar E, Marine JE, Dalal D, Cheng A, et al. Combined cardiac magnetic resonance imaging and C-reactive protein levels identify a cohort at low risk for defibrillator firings and death. *Circ Cardiovasc Imaging*. 2012;5(2):178-86.

115. Gao P, Yee R, Gula L, Krahn AD, Skanes A, Leong-Sit P, Klein GJ, et al. Prediction of arrhythmic events in ischemic and dilated cardiomyopathy patients referred for implantable cardiac defibrillator: evaluation of multiple scar quantification measures for late gadolinium enhancement magnetic resonance imaging. *Circ Cardiovasc Imaging*. 2012;5(4):448-56.
116. Klem I, Weinsaft JW, Bahnson TD, Hegland D, Kim HW, Hayes B, et al. Assessment of myocardial scarring improves risk stratification in patients evaluated for cardiac defibrillator implantation. *J Am Coll Cardiol*. 2012;60(5):408-20.
117. Scott PA, Rosengarten JA, Curzen NP, Morgan JM. Late gadolinium enhancement cardiac magnetic resonance imaging for the prediction of ventricular tachyarrhythmic events: a meta-analysis. *Eur J Heart Fail*. 2013;15(9):1019-27.
118. Kwong RY, Sattar H, Wu H, Vorobiof G, Gandla V, Steel K, et al. Incidence and prognostic implication of unrecognized myocardial scar characterized by cardiac magnetic resonance in diabetic patients without clinical evidence of myocardial infarction. *Circulation*. 2008;118(10):1011-20.
119. Schelbert EB, Cao JJ, Sigurdsson S, Aspelund T, Kellman P, Aletras AH, et al. Prevalence and prognosis of unrecognized myocardial infarction determined by cardiac magnetic resonance in older adults. *JAMA*. 2012;308(9):890-6.
120. Krittayaphong R, Boonyasirinant T, Chaithiraphan V, Maneesai A, Saiviroonporn P, Nakyen S, et al. Prognostic value of late gadolinium enhancement in hypertensive patients with known or suspected coronary artery disease. *Int J Cardiovasc Imaging*. 2010;26(Suppl 1):123-31.
121. Hombach V, Grebe O, Merkle N, Waldenmaier S, Höher M, Kochs M, et al. Sequelae of acute myocardial infarction regarding cardiac structure and function and their prognostic significance as assessed by magnetic resonance imaging. *Eur Heart J*. 2005;26(6):549-57.
122. de Waha S, Desch S, Eitel I, Fuernau G, Lurz P, Leuschner A, et al. Relationship and prognostic value of microvascular obstruction and infarct size in ST-elevation myocardial infarction as visualized by magnetic resonance imaging. *Clin Res Cardiol*. 2012;101(6):487-95.
123. Mather AN, Fairbairn TA, Artis NJ, Greenwood JP, Plein S. Timing of cardiovascular MR imaging after acute myocardial infarction: effect on estimates of infarct characteristics and prediction of late ventricular remodeling. *Radiology*. 2011;261(1):116-26.

124. Klug G, Mayr A, Schenk S, Esterhammer R, Schocke M, Nocker M, et al. Prognostic value at 5 years of microvascular obstruction after acute myocardial infarction assessed by cardiovascular magnetic resonance. *J Cardiovasc Magn Reson*. 2012;14:46.
125. Wu E, Ortiz JT, Tejedor P, Lee DC, Bucciarelli-Ducci C, Kansal P, et al. Infarct size by contrast enhanced cardiac magnetic resonance is a stronger predictor of outcomes than left ventricular ejection fraction or end-systolic volume index: prospective cohort study. *Heart*. 2008;94(6):730-6.
126. Bodí V, Sanchis J, Núñez J, Mainar L, López-Lereu MP, Monmeneu JV, et al. Prognostic value of a comprehensive cardiac magnetic resonance assessment soon after a first ST-segment elevation myocardial infarction. *JACC Cardiovasc Imaging*. 2009;2(7):835-42.
127. Bello D, Einhorn A, Kaushal R, Kenchaiah S, Raney A, Fieno D, et al. Cardiac magnetic resonance imaging: infarct size is an independent predictor of mortality in patients with coronary artery disease. *Magn Reson Imaging*. 2011;29(1):50-6.
128. Catalano O, Moro G, Perotti M, Frascaroli M, Ceresa M, Antonaci S, et al. Late gadolinium enhancement by cardiovascular magnetic resonance is complementary to left ventricle ejection fraction in predicting prognosis of patients with stable coronary artery disease. *J Cardiovasc Magn Reson*. 2012;14:29.
129. Roes SD, Kelle S, Kaandorp TA, Kokocinski T, Poldermans D, Lamb HJ, et al. Comparison of myocardial infarct size assessed with contrast-enhanced magnetic resonance imaging and left ventricular function and volumes to predict mortality in patients with healed myocardial infarction. *Am J Cardiol*. 2007;100(6):930-6.
130. Yokota H, Heidary S, Katikireddy CK, Nguyen P, Pauly JM, McConnell MV, et al. Quantitative characterization of myocardial infarction by cardiovascular magnetic resonance predicts future cardiovascular events in patients with ischemic cardiomyopathy. *J Cardiovasc Magn Reson*. 2008;10:17.
131. Gerber BL, Rousseau MF, Ahn SA, le Polain de Waroux JB, Pouleur AC, Philips T, et al. Prognostic value of myocardial viability by delayed-enhanced magnetic resonance in patients with coronary artery disease and low ejection fraction: impact of revascularization therapy. *J Am Coll Cardiol*. 2012;59(9):825-35.

132. Yan AT, Shayne AJ, Brown KA, Gupta SN, Chan CW, Luu TM, et al. Characterization of the peri-infarct zone by contrast-enhanced cardiac magnetic resonance imaging is a powerful predictor of post-myocardial infarction mortality. *Circulation*. 2006;114(1):32-9.
133. Saeed M, Lund G, Wendland MF, Bremerich J, Weinmann H, Higgins CB. Magnetic resonance characterization of the peri-infarction zone of reperfused myocardial infarction with necrosis-specific and extracellular nonspecific contrast media. *Circulation*. 2001;103(6):871-6.
134. Clinical and Laboratory Standards Institute (CLSI). Assessment of the Clinical Accuracy of Laboratory Tests Using Receiver Operating Characteristic (ROC) Plots; Approved Guideline GP10-A. CLSI; 1995.
135. Secretaria Estadual de Saúde. [Internet]. Informações de saúde. Notas técnicas. [acesso em 2013 nov. 13]. Disponível em: <<http://www2.datasus.gov.br/DATASUS/index.php?area=040701>>
136. World Health Organization. [Internet]. Programmes and projects. International Statistical Classification of Diseases and Related Health Problems 10th Revision. [acesso em 2013 nov. 13]. Disponível em: <<http://apps.who.int/classifications/icd10/browse/2010/en>>
137. Cerqueira MD, Weissman NJ, Dilsizian V, Jacobs AK, Kaul S, Laskey WK, et al; American Heart Association Writing Group on Myocardial Segmentation and Registration for Cardiac Imaging. Standardized myocardial segmentation and nomenclature for tomographic imaging of the heart. A statement for healthcare professionals from the Cardiac Imaging Committee of the Council on Clinical Cardiology of the American Heart Association. *Circulation*. 2002;105(4):539-42.
138. Azevedo Filho CF, Hadlich M, Petriz JL, Mendonça LA, Moll Filho JN, Rochitte CE. Quantificação da massa infartada do ventrículo esquerdo pela ressonância magnética cardíaca. Comparação entre a planimetria e o método de escore visual semiquantitativo. *Arq Bras Cardiol*. 2004;83(2):111-17.
139. Zou H, Hastie T. Regularization and variable selection via the elastic net. *J R Statist Soc B*. 2005;67(Pt 2):301-20.

140. Izquierdo M, Ruiz-Granell R, Bonanad C, Chaustre F, Gomez C, Ferrero A, et al. Value of early cardiovascular magnetic resonance for the prediction of adverse arrhythmic cardiac events after a first non complicated ST-segment-elevation myocardial infarction. *Circ Cardiovasc Imaging*. 2013;6(5):755-61.
141. Steg PG, Goldberg RJ, Gore JM, Fox KA, Eagle KA, Flather MD, et al; GRACE Investigators. 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.
142. Villela PB, Oliveira GMM, Klein CH, Souza e Silva NA. Síndrome coronariana aguda na prática clínica em hospital universitário do Rio de Janeiro. *Rev Bras Cardiol*. 2012;25(3):167-76.
143. Bodí V, Rumiz E, Merlos P, Nunez J, López-Lereu MP, Monmeneu JV, et al. One-week and 6-month cardiovascular magnetic resonance outcome of the pharmacoinvasive strategy and primary angioplasty for the reperfusion of ST-segment elevation myocardial infarction. *Rev Esp Cardiol*. 2011;64(2):111-20.
144. Husser O, Monmeneu JV, Bonanad C, Gomez C, Chaustre F, Nunez J, et al. Head-to-head comparison of 1 week versus 6 months CMR-derived infarct size for prediction of late events after STEMI. *Int J Cardiovasc Imaging*. 2013;29(7):1499-509.
145. Rochitte CE, Kim RJ, Hillebrand HB, Chen EL, Lima JA. Microvascular integrity and the time course of myocardial sodium accumulation after acute infarction. *Circ Res*. 2000;87(8):648-55.
146. Rapsomaniki E, Shah A, Perel P, Denaxas S, George J, Nicholas O, et al. Prognostic models for stable coronary artery disease based on electronic health record cohort of 102 023 patients. *Eur Heart J*. 2013 Dec 17. [Epub ahead of print].
147. Santopinto JJ, Fox KA, Goldberg RJ, Budaj A, Piñero G, Avezum A, et al; GRACE Investigators. Creatinine clearance and adverse hospital outcomes in patients with acute coronary syndromes: findings from the global registry of acute coronary events (GRACE). *Heart*. 2003;89(9):1003-8.
148. Valencia J, Cabadés A, Ahumada M, Gómez L, Cebrián J, Payá E, et al. [Mortality of myocardial infarction in the PRIMVAC registry. Prognostic factors]. *Med Clin (Barc)*. 2004;122(15):561-5.

149. Schulman SP, Achuff SC, Griffith LS, Humphries JO, Taylor GJ, Mellits ED, et al. Prognostic cardiac catheterization variables in survivors of acute myocardial infarction: a five year prospective study. *J Am Coll Cardiol.* 1988;11(6):1164-72.
150. Kalantar-Zadeh K, Block G, Horwich T, Fonarow GC. Reverse epidemiology of conventional cardiovascular risk factors in patients with chronic heart failure. *J Am Coll Cardiol.* 2004;43(8):1439-44.
151. Rogers WJ, Frederick PD, Stoehr E, Canto JG, Ornato JP, Gibson CM, et al. Trends in presenting characteristics and hospital mortality among patients with ST elevation and non-ST elevation myocardial infarction in the National Registry of Myocardial Infarction from 1990 to 2006. *Am Heart J.* 2008;156(6):1026-34.
152. Waldrop MM. *Complexity: the emerging science at the edge of order and chaos.* New York: Simon & Schuster Paperbacks; 1992.
153. Mitchell M. *Complexity a guided tour.* Oxford: Oxford University Press; 2009.

Apêndices

APÊNDICE A

Ficha de dados clínicos da internação hospitalar por IAM e instruções de preenchimento

01. DADOS de IDENTIFICAÇÃO

Nome: _____

Pront.: _____

Nome da mãe: _____

Reg: _____ Idade: ____ Data de nasc:
____/____/____

Sexo: M F Peso: _____ Altura: _____

Hospital: _____

Endereço: _____

Data Internação: ____/____/____

STATUS:

Incluído

Excluído

02. HISTÓRIA PRÉVIA E FATORES DE RISCO

IAM prévio? S() N() CRM ? S() N() ICP ? S() N()

Data últ. IAM: _____ Data últ CRM: _____ Data últ ICP: _____

Nº ICP: ____ Nº IAM: _____ Nº CRM: _____ Nº stents: _____

Convenc: ____ Farmac: ____ HAS? S() N() Diabetes? S() N()

Dislipidemia? S() N() Tabagismo ? S() N() AVC? S() N()

DAC Obst? S() N() CAT () AngioTC ()

Data _____ 1vas () 2vas () ≥3 vas ()

03. ADMISSÃO Data: ____/____/____

IAM C/ SUPRA () IAM SSST ()

Alteração isquêmica no ECG ? Não () Sim ()

Segmento (S) : _____

04. LABORATÓRIO

Troponina: Admissão: ____ 6h: ____ 12h ____ Pico de ____ no DIA ____ de IH

Nº de Picos: ____ Tus () T-I ()

CK massa: Admissão: ____ 6h: ____ 12h ____ Pico de ____ no DIA ____ de IH

05. ECOCARDIOGRAMA

Data: __/__/__

 Fç Normal Disf Diast -Grau: ___ Disf Sist VE (L/M/G)

Disf Sist VD (L/M/G)

FE: ___% - Simpson Teichholz VES: ___ VED: ___ CIV Espessura parede <6mm : __ Sem alt segmentar Com alt segmentar EAO (L/M/G) IAO (L/M/G) EM (L/M/G) IM (L/M/G)

06. CATETERISMO CARDÍACO

 radial femoral outros: _____ Não Sim Data: __/__/__ Hora: __: __DAC Obst? (>70%) S N 1vas 02vas ≥3vas TCE DA Dg1 Dg2 Cx Mg1 Mg2 CD Mg1
Mg2 DP VP outros Enxertos: _____

07. INTERVENÇÃO CORONARIANA PERCUTÂNEA

 radial femoral outros: _____ Não Sim Data: __/__/__ Hora: __: __ Primária Resgate <48h >48h ▲T dor-balão: _____Stent: N S (1) Convencional – Qts? _____ (2) Farmacológico – Qts? _____ TCE DA Dg1 Dg2 Cx Mg1 Mg2 CD Mg1 Mg2 DP VP outros Enxertos:

2º intervenção? S N Data: __/__/__ Vasos abordados:

08. CIRURGIA DE REVASCULARIZAÇÃO MIOCÁRDICA

 Não Sim Data: __/__/__ Urgente Eletiva CEC S/ CEC AAS S/ AASEnxertos: _____ Nº de Enxertos: ___ Mamária Esq e Dir Revisão hemostasia IAM per-op Mediastinite

09. DIAGNÓSTICO FINAL

() IAM C/ SST () IAM S/ SST () OUTRO _____

10. CASO EXCLUÍDO DO ESTUDO: QUAL MOTIVO? _____

11. ALTA / ÓBITO HOSPITALAR

() ALTA () ÓBITO CAUSA: _____ Data: __/__/__

12. NOME DO PESQUISADOR REVISOR: _____

Data: __/__/__

Instruções para preenchimento:

1) Dados da História Clínica

O critério adotado para presença de determinada condição ou fator de risco é a descrição informada e documentada em prontuário:

- IAM prévio
- CRM prévia
- ICP prévia
- Diabetes
- Hipertensão arterial sistêmica
- Dislipidemia
- Tabagismo

2) Dados da Internação: definições

Nos pacientes com dados de cateterismo prévio ou realizado durante internação:

- Definição de Doença Coronariana Obstrutiva: Presença de uma ou mais obstruções em coronárias epicárdicas com grau de estenose > 70% descrita no prontuário ou laudo de cateterismo.
- Numero de lesões coronarianas obstrutivas: número de obstruções em coronárias epicárdicas com grau de estenose > 70%.
- Dados de Intervenção Coronariana Percutânea e Cirurgia de Revascularização Miocárdica referente ao registro de internação selecionado (internação mais próxima da data de RM) .

APÊNDICE B

Técnica de relacionamento de banco de dados empregada para verificação de óbitos: metodologia e teste de validação

O procedimento objetivou o relacionamento entre dois bancos de dados distintos: um contendo os registros dos 420 pacientes contemplados por este estudo e outro compreendendo os 1.485.735 registros de óbito no Estado do Rio de Janeiro dos anos de 2001 a 2012.

A intenção inicial era fazer uso do software RecLink III, programa dedicado à associação de arquivos com base em relacionamento probabilístico de registros, para o processo de pareamento. No entanto, embora excelente no relacionamento de bancos de dados extensos (com tamanhos que chegam a dezenas ou até centenas de milhares de registros), o software apresenta certas limitações no relacionamento de bancos reduzidos com outros mais extensos, como é o caso deste estudo.

Objetivou-se, então, encontrar um método alternativo, que fosse viável e se adequasse ao cronograma dos trabalhos, com precisão equivalente à obtida com o uso do RecLink III.

O método consiste num cruzamento que emula os processos internos feitos matematicamente por meio do RecLink, a partir de uma análise minuciosa e pormenorizada, paciente a paciente. No RecLink são atribuídos escores indicativos da probabilidade de os cruzamentos entre os bancos de dados A e B serem verdadeiros, sendo posterior análise visual passível de realização, dando-se prioridade aos pares cuja pontuação seja mais alta. Tal recurso é de grande valia na associação de grandes bancos de dados, uma vez que não seria viável a verificação visual de cada entrada individualmente; no entanto, no presente trabalho, o banco de dados de pacientes possui apenas algumas centenas de entradas, tendo sido possível a análise linha a linha.

Para aferir se o método proposto oferecia precisão equivalente à do RecLink III foi realizado um teste de acuidade.

Para o teste foram selecionados 150 pacientes submetidos a um mesmo procedimento pelo SUS entre os anos de 2001 e 2007 e relacionados previamente através do programa RecLink III. A fim de comparar os resultados do método proposto com

os alcançados pelo ReLink, a seleção fora feita de modo que a única informação disponível no momento era a ocorrência ou não de óbito. Após seleção inicial a informação passava por revisão, com o objetivo de eliminar entradas duplicadas. Não ocorreu nenhum caso de entrada redundante, no entanto, caso houvesse, uma das entradas seria eliminada e uma vez identificada como óbito ou não óbito outro registro seria buscado, mais uma vez sem possibilidade de identificação do paciente, para substituí-lo. Ao final dessa etapa, foram obtidos 75 pacientes cujos DO foram confrontados com as AIH pelo ReLink e 75 pacientes cujo óbito não ocorreu.

Na etapa seguinte toda e qualquer informação que possibilitasse identificar se os pacientes foram ou não considerados pares pelo ReLink foi removida para que a análise através do método proposto pudesse ter início.

Antes de dar início ao cruzamento dos dados, ambos os bancos (AIH e DO) foram padronizados de forma a excluir campos que não fossem utilizados, buscando gerar arquivos menores e mais leves a serem manipulados. Isso resultou na eliminação de todos os registros cujo campo NOME estivesse em branco ou que consistissem em natimortos, indigentes, sujeitos não identificados, etc. Basicamente, os campos que permaneceram foram aqueles nos quais constavam: nome do paciente, data de nascimento, código de município de residência e sexo, os mesmos campos empregados na padronização dos mesmos arquivos quando da execução do relacionamento através do ReLink: com a remoção de preposições e acentuação para facilitar a busca, ambos os fatores que geram diferenças na grafia dos nomes e que prejudicam a precisão da relação de bancos. Posteriormente ao relacionamento dos bancos de dados, os nomes foram retornados aos padrões originais.

Após padronizados, ambos os arquivos foram dispostos em um banco de dados do MS Access. O método consiste em, seguindo um padrão, executar buscas sucessivas de indícios que caracterizem a existência de determinada entrada do banco de pacientes no banco de DO. As buscas seguem padrão de: NOME COMPLETO, NOME e SEGUNDO NOME, NOME e TERCEIRO NOME (quarto, quinto, sexto, etc. se houver) , APENAS SOBRENOME (dando prioridade ao mais incomum, caso haja) e ENTRADAS PARCIAIS dos NOMES e SOBRENOMES. Caso não fosse possível encontrar par que satisfizesse aos critérios, seguia-se a busca visual objetivando encontrar erros oriundos de falhas de digitação ou distorção de dados (como nomes abreviados ou com grafia incorreta/diferente) . Uma vez encontrada entrada cujo NOME estivesse em concordância, a DATA DE NASCIMENTO e o código de MUNICÍPIO DE RESIDÊNCIA foram comparados para auxiliar na confirmação.

Ao final do teste, o resultado foi que dos 75 pares encontrados através do RecLink III, 74 foram também encontrados pelo método proposto (perda de aproximadamente 1,3 %) , sendo assim possível considerar ambos os métodos equivalentes em termos de precisão.

Após o teste teve início a padronização e preparo para a realização do relacionamento dos dados desta tese, seguindo os mesmos critérios do teste, apenas com a diferença de que nesse caso havia a presença do campo NOME DA MÃE, adicionado aos campos já anteriormente mencionados.

Uma vez preparados os critérios de busca foram apenas levemente alterados em relação aos utilizados no teste, visando a contemplar o campo adicional presente no caso em questão. A busca consistia na consulta sequencial de: nomes sobrenomes, parte do primeiro e/ou segundo (terceiro, quarto...) nome (s) , grafias alternativas dos nomes e sobrenomes; mesmo procedimento para nome da mãe; comparação de sexo e data de nascimento. Após realização das buscas o processo foi refeito e por fim revisto a fim de descartar possíveis falso-positivos ou resgatar pares perdidos.

No universo de 420 pacientes, relacionados com 1.485.735 DO compreendidas entre os anos de 2001 e 2012, 76 óbitos foram confirmados, o que gerou uma taxa de aproximadamente 18,0 % nos 12 anos contemplados pelo estudo.

Vale lembrar as características que viabilizaram o emprego deste método: o tamanho reduzido do banco de referência, boa qualidade das informações (grafias corretas de nomes, presença de nome da mãe e data de nascimento na maioria dos casos, etc.) , delimitação geográfica (restrito apenas ao Estado do RJ) , baixa presença de nomes e sobrenomes cuja frequência é considerada extensiva (Antônio, João, José, Ana, Maria, Silva, Souza, Costa, etc.) . A presença de dois campos-chave (nomes de paciente e da mãe) atribuiu precisão muito maior na confirmação dos pares do que a alcançada nos testes, uma vez que a mesma informação constava nas DO.

APÊNDICE C**Ficha de coleta de dados do laudo de RM cardíaca e Instrução de preenchimento**

- 1) Nome Completo: _____
- 2) Data de nascimento: _____
- 3) Data do exame : ____ / ____ / ____
- 4) Local do exame : _____
- 5) Fração de ejeção do VE (%) : _____ () Dado não disponível no laudo
- 6) Função de VE subjetiva: () Normal () Disf Leve () Disf. Moderada
() Disf. grave
- 7) Localização do IAM: () 1 () 2 () 3 () 4 () 5 () 6
- 8) Número total de seg IAM: _____
- 9) Número de seg IAM transmural: _____
- 10) Número de seg. IAM não transmural: _____
- 11) Padrão de transmuralidade do IAM:
() IAM transmural () IAM não transmural () IAM misto
- 12) Massa infartada (%) : _____
- 13) Presença de Obstrução Microvascular: () sim () não
Localização: () 1 () 2 () 3 () 4 () 5 () 6
(seguir mesma definição da localização do IAM)

Instrução de preenchimento da folha de dados de laudo do RM

Função de VE subjetiva: Descrição no laudo da função do VE por análise subjetiva categórica

Localização do IAM:

1 = IAM Anterior: Envolvimento de pelo menos 1 dos segmentos: anterosseptal e anterior (porções basal e medial) , septoapical e anteroapical.

2 = IAM Lateral: Envolvimento de pelo menos 1 dos segmentos: anterolateral, inferolateral (porções basal e medial) ou lateroapical.

3 = IAM Inferior: Envolvimento de pelo menos 1 dos segmentos: inferior, inferosseptal (porções basal e medial) ou inferoapical.

4 = IAM Anterior + Lateral

5 = IAM Anterior + Inferior

6 = Lateral + Inferior

Número total seg IAM = N° total de seg com realce tardio

Número de seg IAM transmural = N° de seg com realce tardio transmural

Número de seg IAM não transmural = N° de seg com realce tardio não transmural

Padrão de transmuralidade do IAM:

IAM transmural = Presença de realce tardio apenas de padrão transmural

IAM não transmural = Presença de realce tardio apenas de padrão não transmural

IAM misto = Presença de segmento(s) com realce tardio de padrão transmural e segmento(s) com realce tardio de padrão não transmural.

Presença de obstrução microvascular: seguir a mesma definição de localização do IAM.

APÊNDICE D

Tabela demonstrando o perfil de utilização de RM após IAM na rotina assistencial hospitalar (Hospital Barra D'Or)

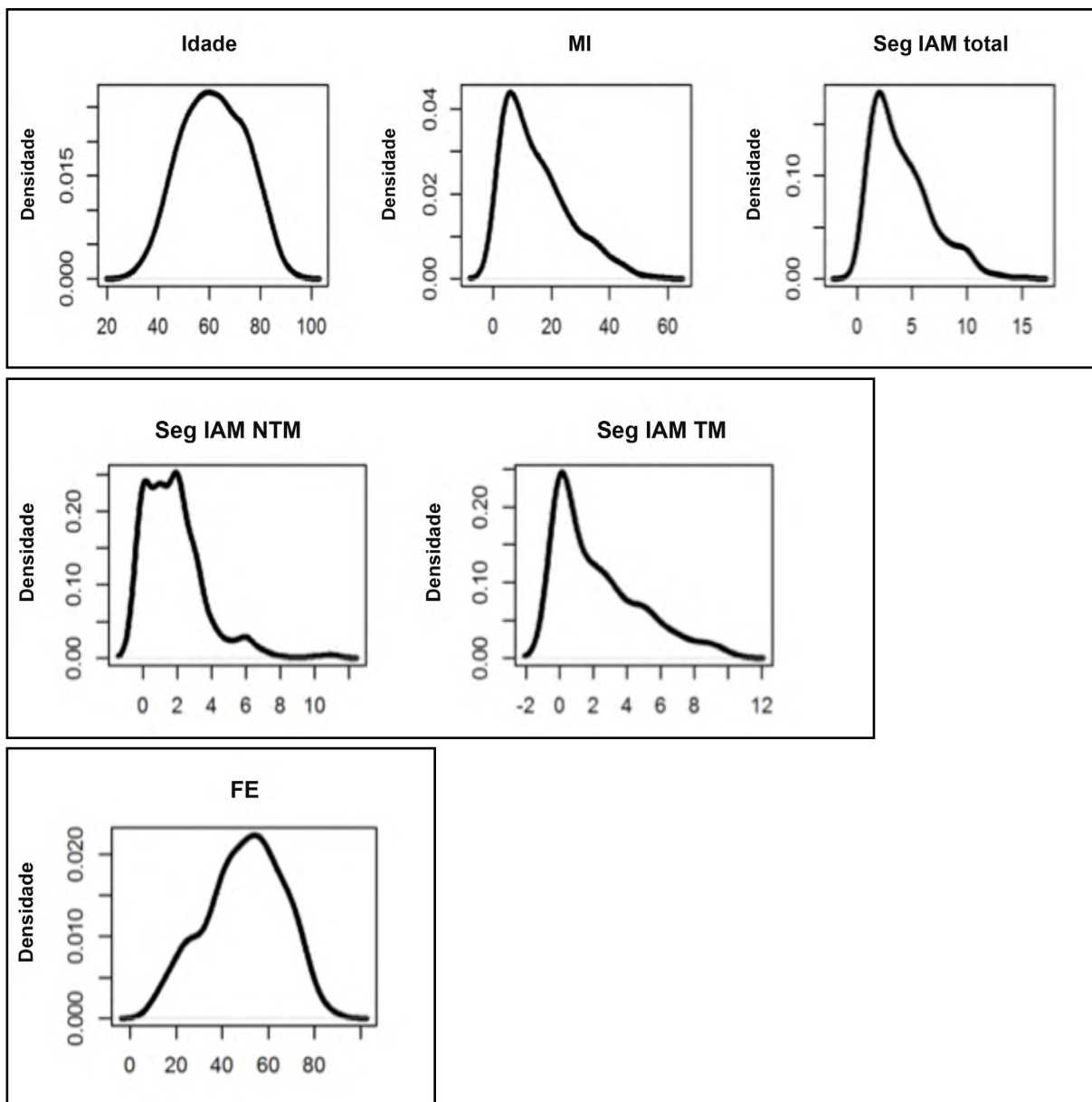
No período de janeiro 2007 a dezembro 2010 foram registradas 472 internações por IAM, dos quais 83 (17,58 %) realizaram RM. A média percentual anual de utilização de RM no IAM no Hospital Barra D'Or foi 18,62 %.

Ano	IAMCSST (n)	IAMSSST (n)	Total de IAM (n)	RM realizadas (n)	% Realização
2010	48	107	155	13	8,38
2009	44	61	105	30	28,57
2008	45	70	115	23	20,00
2007	49	48	97	17	17,52
2007-2010	186	286	472	83	17,58
				mediana	18,76
				média	18,62

IAM=infarto agudo do miocárdio; IAMCSST=IAM com supradesnivelamento de segmento ST; IAMSSST=IAM sem supradesnivelamento de segmento ST; RM=ressonância magnética

APÊNDICE E

Gráficos da densidade e dispersão da idade e variáveis contínuas obtidas pela ressonância magnética



MI=massa infartada

Seg IAM total=número total de segmentos com IAM

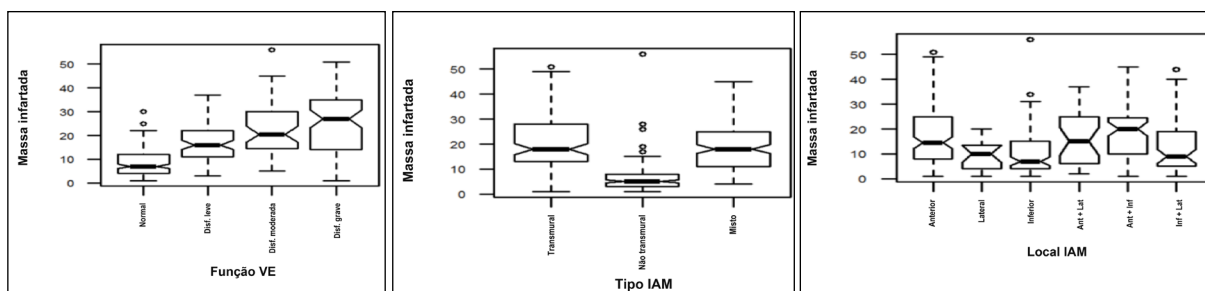
Seg IAM TM=número de segmentos com IAM transmural

Seg IAM NTM=número de segmentos com IAM não transmural

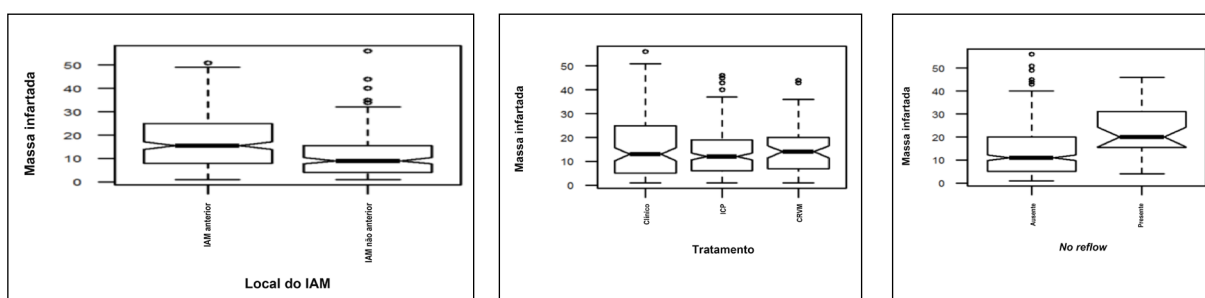
FE=Fração de ejeção

APÊNDICE F

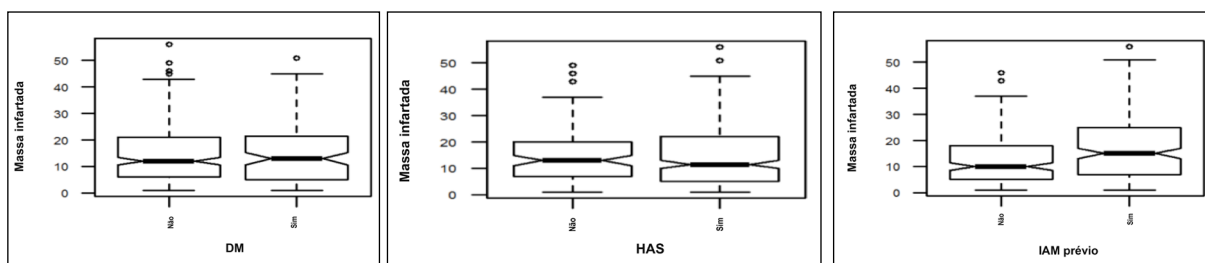
Gráficos de boxplots demonstrando os valores e medidas de dispersão da massa infartada quanto à classificação de função de VE, tipo de IAM (transmuralidade), localização do IAM, tipo de tratamento e quanto à presença de *no reflow*, diabetes mellitus, hipertensão arterial e IAM prévio.



VE=ventrículo esquerdo; Disf=disfunção; Disf mod=disfunção moderada
Ant+Lat= anterior + lateral; Ant+Inf= anterior + inferior; Inf+Lat= inferior + lateral



IAM=infarto agudo do miocárdio; ICP=intervenção coronariana percutânea; CRM=cirurgia de revascularização miocárdica

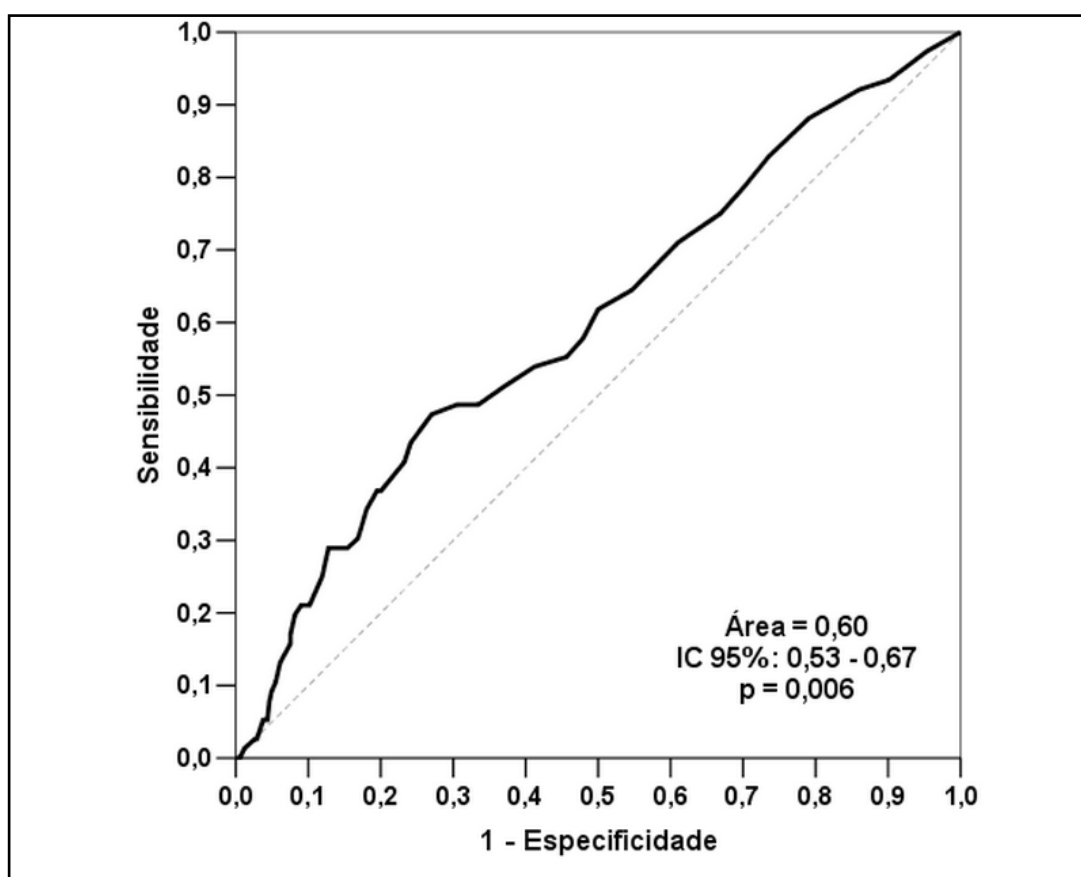


DM=diabetes mellitus; HAS=hipertensão arterial sistêmica; IAM=infarto agudo do miocárdio

APÊNDICE G

Curva ROC da massa infartada para o desfecho mortalidade por qualquer causa básica

Realizada curva ROC para identificação de ponto de corte com maior acurácia e categorizar essa variável para definição da variável complexidade do IAM e curvas de Kaplan-Meier.



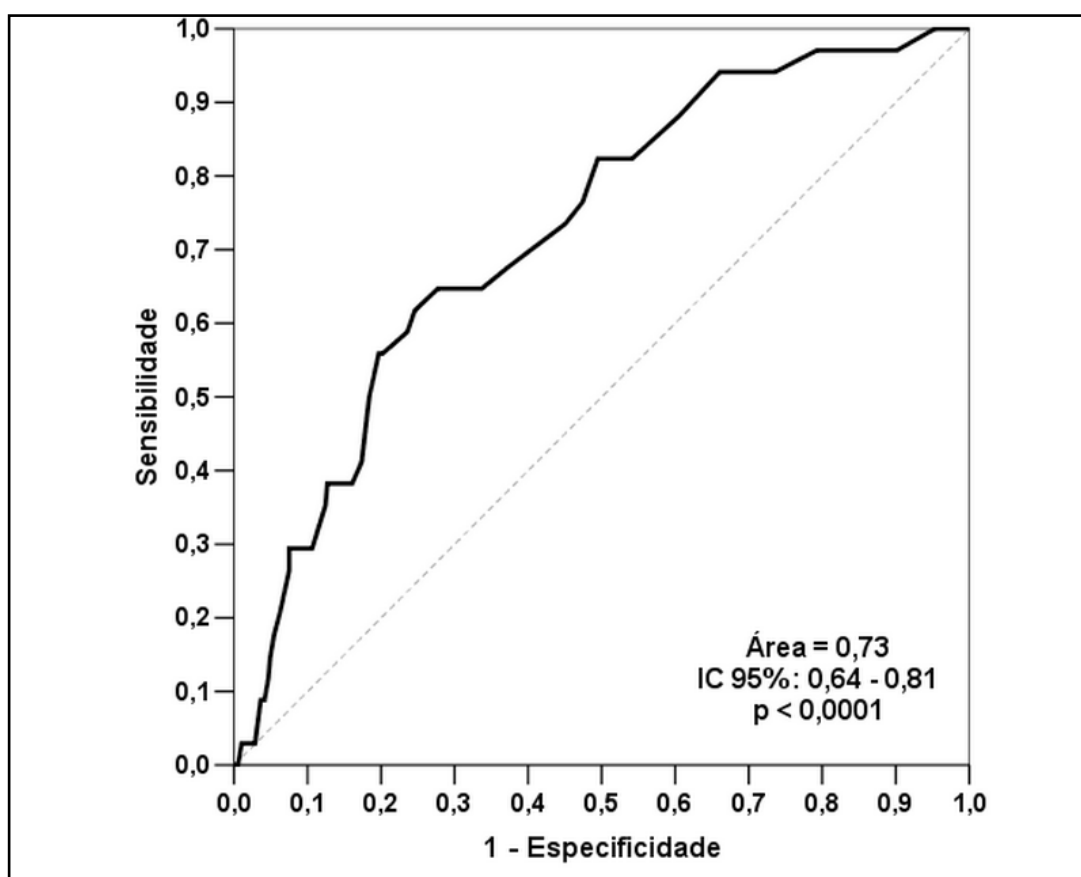
O melhor ponto de corte (*cut-off*) para a massa infartada para para desfecho mortalidade por qualquer causa, segundo a curva ROC nesta amostra em estudo, foi $\geq 14,0$ %, com sensibilidade de 54,0 % e especificidade de 58,7 %.

Além disso, o mesmo método foi utilizado para identificar o melhor ponto de corte para a variável “número total de segmentos com IAM”. A curva ROC identificou o corte ≥ 4 , com sensibilidade de 61,8 % e especificidade de 52,6 %.

APÊNDICE H

Curva ROC da massa infartada para o desfecho mortalidade por doenças do Ap Circ

Realizada curva ROC para identificação de ponto de corte com maior acurácia e categorizar essa variável para definição da variável complexidade do IAM e curvas de Kaplan-Meier.



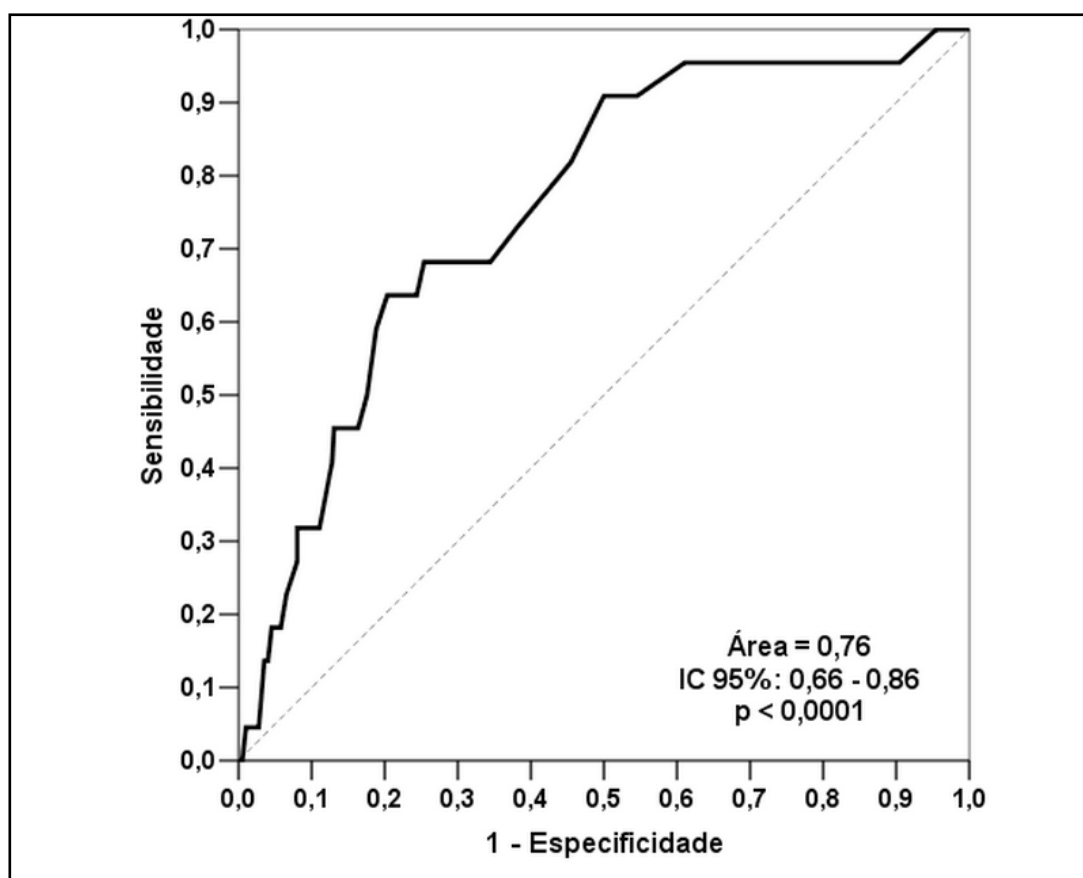
Segundo a curva ROC o melhor ponto de corte para a massa infartada para mortalidade por doenças do Ap Circ foi $\geq 17,0$ %, com sensibilidade de 64,7 % e especificidade de 68,9 %.

A mesma metodologia foi utilizada para identificar o melhor ponto de corte para a variável número total de segmentos com IAM. A curva ROC identificou o corte ≥ 5 , com sensibilidade de 64,7 % e especificidade de 66,3 %.

APÊNDICE I

Curva ROC da massa infartada para o desfecho mortalidade por DIC

Realizada curva ROC para identificação de ponto de corte com maior acurácia e categorizar essa variável para definição da variável complexidade do IAM e curvas de Kaplan-Meier.



Segundo a curva ROC o melhor ponto de corte para a massa infartada para mortalidade por DIC foi $\geq 19,0$ %, com sensibilidade de 68,2 % e especificidade de 74,6 %.

Além disso, pode-se identificar o melhor ponto de corte para o número total de segmentos com IAM para mortalidade por DIC, que segundo a curva ROC foram: número total de segmento com IAM ≥ 5 , com sensibilidade de 72,7 % e especificidade de 66,0 %.

Anexos

ANEXO A



GOVERNO DO ESTADO DO RIO DE JANEIRO
SECRETARIA DE ESTADO DE SAÚDE
SUBSECRETARIA DE VIGILÂNCIA EM SAÚDE

Documento de autorização de uso de bases de dados identificadas

Autorizo que as bases de dados com informações identificadas do **Sistema de Informações Sobre Nascidos Vivos** (Período: a) e do **Sistema de Informações Sobre Mortalidade** (Período: 2011 a 2012), relativas ao estado do Rio de Janeiro, sejam utilizadas no projeto Associação entre Características Anatômicas da Nerose Miocárdica e Alterações Funcionais Documentada pela Ressonância Magnética com a Mortalidade após Infarto Agudo do Miocárdio sob a condição que o referido projeto receba aprovação de comitê de ética em pesquisa.

Todos os pesquisadores envolvidos na execução desse projeto devem se comprometer a:

- (1) guardar sigilo e zelar pela privacidade dos indivíduos relacionados/listados nesta(s) base(s) de dados;
- (2) não fazer cópias das bases de dados das quais o laboratório é fiel depositário;
- (3) não repassar, comercializar ou transferir a terceiros as informações individualizadas, contidas nessas bases, de qualquer forma que viole seu sigilo;
- (4) não disponibilizar emprestar ou permitir acesso de pessoas ou instituições não autorizadas a esta(s) base(s) de dados;
- (5) não divulgar, por qualquer meio, inclusive nos relatórios de conclusão da pesquisa, dados ou informações contendo os nomes ou quaisquer outras variáveis que permitam a identificação de indivíduos ou que afetem a sua confidencialidade;
- (6) não praticar ou permitir qualquer ação que comprometa a integridade da(s) base(s) de dados das quais o laboratório é fiel depositário;
- (7) utilizar as informações contidas nestas bases de dados exclusivamente para as finalidades descritas nos projetos do laboratório aprovados por comitê de ética em pesquisa.

Rio de Janeiro, 15 de agosto de 2013

Angela Maria Cascão
Assinatura

Angela Maria Cascão
Centro de Apoio à Gestão/SVS/SES
Id. Funcional 32336942
Assessor



AD VITAIS
Rua México, nº 128 – 4º andar – Sala 402 – Castelo – Rio de Janeiro / RJ – Brasil – Cep 20.031-142
Tel.: (21) 23333999 | Fax: (21) 23334014
www.saude.rj.gov.br

ANEXO B

Anexo B: Códigos CID-10 do Capítulo IX: Doenças do aparelho circulatório

Índice

- 1 I00-I99 - Doenças do aparelho circulatório
 - 1.1 (I00-I02) Febre reumática aguda
 - 1.2 (I05-I09) Doenças Cardíacas Reumáticas Crônicas
 - 1.3 (I10-I15) Doenças hipertensivas
 - 1.4 (I20-I25) Doenças isquêmicas do coração
 - 1.5 (I26-I28) Doenças cardíaca pulmonar e da circulação pulmonar
 - 1.6 (I30-I52) Outras formas de doença do coração
 - 1.7 (I60-I69) Doenças cerebrovasculares
 - 1.8 (I70-I79) Doenças das artérias, das arteríolas e dos capilares
 - 1.9 (I80-I89) Doenças das veias, dos vasos linfáticos e dos gânglios linfáticos, não classificadas em outra parte
 - 1.10 (I95-I99) Outros transtornos, e os não especificados do aparelho circulatório

I00-I99 - Doenças do aparelho circulatório

(I00-I02) Febre reumática aguda

- (I00) Febre reumática sem menção de comprometimento do coração
- (I01) Febre reumática com comprometimento do coração
 - (I01.0) Pericardite reumática aguda
 - (I01.1) Endocardite reumática aguda
 - (I01.2) Miocardite reumática aguda
 - (I01.8) Outras formas de doenças cardíacas reumáticas agudas
 - (I01.9) Doenças cardíaca aguda, não especificada
- (I02) Coréia Reumática

(I05-I09) Doenças Cardíacas Reumáticas Crônicas

- (I05) Doenças Reumáticas da valva mitral
 - (I05.0) Estenose mitral

- (I05.1) Insuficiência mitral reumática
- (I05.2) Estenose mitral com insuficiência
- (I06) Doenças Reumáticas da valva aórtica
 - (I06.0) Estenose aórtica reumática
 - (I06.1) Insuficiência aórtica reumática
 - (I06.2) Estenose aórtica reumática com insuficiência
- (I07) Doenças Reumáticas da valva tricúspide
 - (I07.0) Estenose tricúspide
 - (I07.1) Insuficiência tricúspide
 - (I07.2) Estenose tricúspide com insuficiência
- (I08) Doenças de múltiplas valvas
 - (I08.0) Transtornos de valvas mitral e aórtica
 - (I08.1) Transtornos de ambas as valvas aórtica e tricúspide
 - (I08.2) Transtornos de ambas as valvas aórtica e tricúspide
 - (I08.3) Transtornos das valvas mitral, aórtica e tricúspide
 - (I08.8) Outras doenças de múltiplas valvas
 - (I08.9) Doença não especificada de múltiplas valvas
- (I09) Outras doenças reumáticas do coração
 - (I09.0) Miocardite reumática
 - (I09.1) Doenças reumáticas do endocárdio, valva não especificada
 - (I09.2) Pericardite reumática crônica
 - (I09.8) Outras doenças reumáticas especificadas do coração
 - (I09.9) Doença cardíaca reumática não especificada

(I10-I15) Doenças hipertensivas

- (I10) Hipertensão essencial (primária)
 - Hipertensão arterial
 - Pressão arterial sangüínea alta
- (I11) Doença cardíaca hipertensiva
 - (I11.0) Doença cardíaca hipertensiva com insuficiência cardíaca congestiva
 - (I11.9) Doença cardíaca hipertensiva sem insuficiência cardíaca congestiva
- (I12) Doença renal hipertensiva
 - (I12.0) Doença renal hipertensiva com insuficiência renal

- (I11.9) Doença renal hipertensiva sem insuficiência renal
- (I13) Doença cardíaca e Doença renal hipertensiva
 - (I13.0) Doença cardíaca e Doença renal hipertensiva com insuficiência cardíaca congestiva
 - (I13.1) Doença cardíaca e Doença renal hipertensiva com insuficiência renal
 - (I13.2) Doença cardíaca e Doença renal hipertensiva com insuficiência cardíaca congestiva e insuficiência renal
 - (I13.9) Doença cardíaca e Doença renal hipertensiva, não especificada
- (I15) Hipertensão secundária
 - (I15.0) Hipertensão renovascular
 - (I15.1) Hipertensão secundária a outras afecções renais
 - (I15.2) Hipertensão secundária a afecções endócrinas
 - (I15.8) Outras formas de hipertensão secundária
 - (I15.9) Hipertensão secundária, não especificada

(I20-I25) Doenças isquêmicas do coração

- (I20) Angina pectoris
 - (I20.0) Angina instável
 - (I20.1) Angina pectoris com espasmo documentado
 - (I20.8) Outras formas de angina pectoris
 - (I20.9) Angina pectoris, não especificada
- (I21) Infarto agudo do miocárdio
 - (I21.0) Infarto agudo transmural da parede anterior do miocárdio
 - (I21.1) Infarto agudo da parede inferior do miocárdio
 - (I21.2) Infarto agudo do miocárdio de outras localizações
 - (I21.3) Infarto agudo do miocárdio, de localização não especificada
 - (I21.4) Infarto agudo subendocárdico do miocárdio
 - (I21.9) Infarto agudo do miocárdio não especificado
- (I22) Infarto do miocárdio recorrente
 - (I22.0) Infarto do miocárdio recorrente da parede anterior
 - (I22.1) Infarto do miocárdio recorrente da parede inferior
 - (I22.8) Infarto do miocárdio recorrente de outras localizações
 - (I22.9) Infarto do miocárdio recorrente não especificado
- (I23) Algumas complicações atuais subseqüentes ao infarto agudo do miocárdio
 - (I23.0) Hemopericárdio como complicação atual subseqüente ao infarto agudo do miocárdio

- (I23.1) Comunicação interatrial como complicação atual subsequente ao infarto agudo do miocárdio
- (I23.2) Comunicação interventricular como complicação atual subsequente ao infarto agudo do miocárdio
- (I23.3) Ruptura da parede do coração sem ocorrência de hemopericárdio como complicação atual subsequente ao infarto agudo do miocárdio
- (I23.4) Ruptura de cordoalhas tendíneas como complicação atual subsequente ao infarto agudo do miocárdio
- (I23.5) Ruptura de músculos papilares como complicação atual subsequente ao infarto agudo do miocárdio
- (I23.6) Trombose de átrio, aurícula e ventrículo como complicação atual subsequente ao infarto agudo do miocárdio
- (I23.8) Outras complicações atuais subsequentes ao infarto agudo do miocárdio

- (I24) Outras doenças isquêmicas agudas do coração
 - (I24.0) Trombose coronária que não resulta em infarto do miocárdio
 - (I24.1) Síndrome de Dressler
 - (I24.8) Outras formas de doença isquêmica aguda do coração
 - (I24.9) Doença isquêmica aguda do coração, não especificada

- (I25) Doença isquêmica crônica do coração
 - (I25.0) Doença cardiovascular aterosclerótica, descrita desta maneira
 - (I25.1) Doença aterosclerótica do coração
 - (I25.2) Infarto antigo do miocárdio
 - (I25.3) Aneurisma cardíaco
 - (I25.4) Aneurisma de artéria coronária
 - (I25.5) Miocardiopatia isquêmica
 - (I25.6) Isquemia miocárdica silenciosa
 - (I25.8) Outras formas de doença isquêmica crônica do coração
 - (I25.9) Doença isquêmica crônica do coração não especificada

(I26-I28) Doenças cardíaca pulmonar e da circulação pulmonar

- (I26) Embolia pulmonar
 - (I26.0) Embolia pulmonar com menção de cor pulmonale agudo
 - (I26.1) Embolia pulmonar sem menção de cor pulmonale agudo

- (I27) Outras formas de doença cardíaca pulmonar
 - (I27.0) Hipertensão pulmonar primária

- (I27.1) Cardiopatia cifoesciolótica
- (I27.2) Outra hipertensão pulmonar secundária
- (I27.8) Outras doenças pulmonares do coração especificadas
- (I27.9) Cardiopatia pulmonar não especificada
- (I28) Outras doenças dos vasos pulmonares
 - (I28.0) Fístula arteriovenosa de vasos pulmonares
 - (I28.1) Aneurisma da artéria pulmonar
 - (I28.8) Outras doenças especificadas dos vasos pulmonares
 - (I28.9) Doença não especificada dos vasos pulmonares

(I30-I52) Outras formas de doença do coração

- (I30) I30 Pericardite aguda
 - (I30.0) Pericardite aguda idiopática não específica
 - (I30.1) Pericardite infecciosa
 - (I30.8) Outras formas de pericardite aguda
 - (I30.9) Pericardite aguda não especificada
- (I31) Outras doenças do pericárdio
 - (I31.0) Pericardite adesiva crônica
 - (I31.1) Pericardite constrictiva crônica
 - (I31.2) Hemopericárdio não classificado em outra parte
 - (I31.3) Derrame pericárdico (não-inflamatório)
 - (I31.8) Outras doenças especificadas do pericárdio
 - (I31.9) Doença não especificada do pericárdio
- (I32)* Pericardite em doenças classificadas em outra parte
 - (I32.0) * Pericardite em doenças bacterianas classificadas em outra parte
 - (I32.1) * Pericardite em outras doenças infecciosas e parasitárias classificadas em outra parte
 - (I32.8) * Pericardite em outras doenças classificadas em outra parte
- (I33) Endocardite aguda e subaguda
 - (I33.0) Endocardite infecciosa aguda e subaguda
 - (I33.9) Endocardite aguda não especificada
- (I34) Transtornos não-reumáticos da valva mitral
 - (I34.0) Insuficiência (da valva) mitral
 - (I34.1) Prolapso (da valva) mitral

- (I34.2) Estenose (da valva) mitral, não-reumática
- (I34.8) Outros transtornos não-reumáticos da valva mitral
- (I34.9) Transtornos não-reumáticos da valva mitral não especificados

- (I35) Transtornos não-reumáticos da valva aórtica
 - (I35.0) Estenose (da valva) aórtica
 - (I35.1) Insuficiência (da valva) aórtica
 - (I35.2) Estenose (da valva) aórtica com insuficiência
 - (I35.8) Outros transtornos da valva aórtica
 - (I35.9) Transtornos não especificados da valva aórtica

- (I36) Transtornos não-reumáticos da valva tricúspide
 - (I36.0) Estenose (da valva) tricúspide não-reumática
 - (I36.1) Insuficiência (da valva) tricúspide não-reumática
 - (I36.2) Estenose (da valva) tricúspide com insuficiência, não-reumática
 - (I36.8) Outros transtornos não-reumáticos da valva tricúspide
 - (I36.9) Transtornos não-reumáticos da valva tricúspide não especificados

- (I37) Transtornos da valva pulmonar
 - (I37.0) Estenose da valva pulmonar
 - (I37.1) Insuficiência da valva pulmonar
 - (I37.2) Estenose da valva pulmonar com insuficiência
 - (I37.8) Outros transtornos da valva pulmonar
 - (I37.9) Transtornos não especificados da valva pulmonar

- (I38) Endocardite de valva não especificada

- (I39) * Endocardite e transtornos valvulares cardíacos em doenças classificadas em outra parte
 - (I39.0) * Transtornos da valva mitral em doenças classificadas em outra parte
 - (I39.1) * Transtornos da valva aórtica em doenças classificadas em outra parte
 - (I39.2) * Transtornos da valva tricúspide em doenças classificadas em outra parte
 - (I39.3) * Transtornos da valva pulmonar em doenças classificadas em outra parte
 - (I39.4) * Transtornos de múltiplas valvas em doenças classificadas em outra parte
 - (I39.8) * Endocardite, de valva não especificada, em doenças classificadas em outra parte

- (I40) Miocardite aguda
 - (I40.0) Miocardite infecciosa
 - (I40.1) Miocardite isolada
 - (I40.8) Outras miocardites agudas
 - (I40.9) Miocardite aguda não especificada

- (I41) * Miocardite em doenças classificadas em outra parte
 - (I41.0) * Miocardite em doenças bacterianas classificadas em outra parte
 - (I41.1) * Miocardite em doenças virais classificadas em outra parte
 - (I41.2) * Miocardite em outras doenças infecciosas e parasitárias classificadas em outra parte
 - (I41.8) * Miocardite em outras doenças classificadas em outra parte
- (I42) Cardiomiopatias
 - (I42.0) Cardiomiopatia dilatada
 - (I42.1) Cardiomiopatia obstrutiva hipertrófica
 - (I42.2) Outras cardiomiopatias hipertróficas
 - (I42.3) Doença endomiocárdica (eosinofílica)
 - (I42.4) Fibroelastose endocárdica
 - (I42.5) Outras cardiomiopatias restritivas
 - (I42.6) Cardiomiopatia alcoólica
 - (I42.7) Cardiomiopatia devida a drogas e outros agentes externos
 - (I42.8) Outras cardiomiopatias
 - (I42.9) Cardiomiopatia não especificada
- (I43) * Cardiomiopatia em doenças classificadas em outra parte
 - (I43.0) * Cardiomiopatia em doenças infecciosas e parasitárias classificadas em outra parte
 - (I43.1) * Cardiomiopatia em doenças metabólicas
 - (I43.2) * Cardiomiopatia em doenças nutricionais
 - (I43.8) * Cardiomiopatia em outras doenças classificadas em
- (I44) Bloqueio atrioventricular e do ramo esquerdo
 - (I44.0) Bloqueio atrioventricular de primeiro grau
 - (I44.1) Bloqueio atrioventricular de segundo grau
 - (I44.2) Bloqueio atrioventricular total
 - (I44.3) Outras formas de bloqueio atrioventricular e as não especificadas
 - (I44.4) Bloqueio do fascículo anterior esquerdo
 - (I44.5) Bloqueio do fascículo posterior esquerdo
 - (I44.6) Outras formas de bloqueio fascicular e as não especificadas
 - (I44.7) Bloqueio de ramo esquerdo não especificado
- (I45) Outros transtornos de condução
 - (I45.0) Bloqueio fascicular direito
 - (I45.1) Outras formas de bloqueio de ramo direito e as não especificadas
 - (I45.2) Bloqueio bifascicular
 - (I45.3) Bloqueio trifascicular

- (I45.4) Bloqueio intraventricular não específico
- (I45.5) Outras formas especificadas de bloqueio cardíaco
- (I45.6) Síndrome de pré-excitação
- (I45.8) Outros transtornos especificados da condução
- (I45.9) Transtorno de condução não especificado

- (I46) Parada cardíaca
 - (I46.0) Parada cardíaca com ressuscitação bem sucedida
 - (I46.1) Morte súbita (de origem) cardíaca, descrita desta forma
 - (I46.9) Parada cardíaca não especificada

- (I47) Taquicardia paroxística
 - (I47.0) Arritmia ventricular por reentrada
 - (I47.1) Taquicardia supraventricular
 - (I47.2) Taquicardia ventricular
 - (I47.9) Taquicardia paroxística não especificada

- (I48) “Flutter” e fibrilação atrial

- (I49) Outras arritmias cardíacas
 - (I49.0) “Flutter” e fibrilação ventricular
 - (I49.1) Despolarização atrial prematura
 - (I49.2) Despolarização juncional prematura
 - (I49.3) Despolarização ventricular prematura
 - (I49.4) Outras formas de despolarização prematura e as não especificadas
 - (I49.5) Síndrome do nó sinusal
 - (I49.8) Outras arritmias cardíacas especificadas
 - (I49.9) Arritmia cardíaca não especificada

- (I50) Insuficiência cardíaca
 - (I50.0) Insuficiência cardíaca congestiva
 - (I50.1) Insuficiência ventricular esquerda
 - (I50.9) Insuficiência cardíaca não especificada

- (I51) Complicações de cardiopatias e doenças cardíacas mal definidas
 - (I51.0) Defeito adquirido de septo cardíaco
 - (I51.1) Ruptura de cordoalha tendínea, não classificada em outra parte
 - (I51.2) Ruptura de músculo papilar, não classificada em outra parte
 - (I51.3) Trombose intracardíaca, não classificada em outra parte
 - (I51.4) Miocardite não especificada

- (151.5) Degeneração miocárdica
- (151.6) Doença cardiovascular não especificada
- (151.7) Cardiomegalia
- (151.8) Outras doenças mal definidas do coração
- (151.9) Doença não especificada do coração
- (152) * Outras afecções cardíacas em doenças classificadas em outra parte
 - (152.0) * Outras afecções cardíacas em doenças bacterianas classificadas em outra parte
 - (152.1) * Outras afecções cardíacas em outras doenças infecciosas e parasitárias classificadas em outra parte
 - (152.8) * Outras afecções cardíacas em outras doenças classificadas em outra parte

(I60-I69) Doenças cerebrovasculares

- (I60) Hemorragia subaracnóide
 - (I60.0) Hemorragia subaracnóide proveniente do sifão e da bifurcação da carótida
 - (I60.1) Hemorragia subaracnóide proveniente da artéria cerebral média
 - (I60.2) Hemorragia subaracnóide proveniente da artéria comunicante anterior
 - (I60.3) Hemorragia subaracnóide proveniente da artéria comunicante posterior
 - (I60.4) Hemorragia subaracnóide proveniente da artéria basilar
 - (I60.5) Hemorragia subaracnóide proveniente da artéria vertebral
 - (I60.6) Hemorragia subaracnóide proveniente de outras artérias intracranianas
 - (I60.7) Hemorragia subaracnóide proveniente de artéria intracraniana não especificada
 - (I60.8) Outras hemorragias subaracnóides
 - (I60.9) Hemorragia subaracnóide não especificada
- (I61) Hemorragia intracerebral
 - (I61.0) Hemorragia intracerebral hemisférica subcortical
 - (I61.1) Hemorragia intracerebral hemisférica cortical
 - (I61.2) Hemorragia intracerebral hemisférica não especificada
 - (I61.3) Hemorragia intracerebral do tronco cerebral
 - (I61.4) Hemorragia intracerebral in cerebelar
 - (I61.5) Hemorragia intracerebral intraventricular
 - (I61.6) Hemorragia intracerebral de múltiplas localizações
 - (I61.8) Outras hemorragias intracerebrais
 - (I61.9) Hemorragia intracerebral não especificada
- (I62) Outras hemorragias intracranianas não-traumáticas

- (I62.0) Hemorragia subdural (aguda) (não-traumática)
- (I62.1) Hemorragia extradural (não-traumática)
- (I62.9) Hemorragia intracraniana não-traumáticas não especificada

- (I63) Infarto cerebral
 - (I63.0) Infarto cerebral devido a trombose de artérias pré-cerebrais
 - (I63.1) Infarto cerebral devido a embolia de artérias pré-cerebrais
 - (I63.2) Infarto cerebral devido a oclusão ou estenose não especificadas de artérias pré-cerebrais
 - (I63.3) Infarto cerebral devido a trombose de artérias cerebrais
 - (I63.4) Infarto cerebral devido a embolia de artérias cerebrais
 - (I63.5) Infarto cerebral devido a oclusão ou estenose não especificadas de artérias cerebrais
 - (I63.6) Infarto cerebral devido a trombose venosa cerebral não-piogênica
 - (I63.8) Outros infartos cerebrais
 - (I63.9) Infarto cerebral não especificado

- (I64) Acidente vascular cerebral, não especificado como hemorrágico ou isquêmico

- (I65) Oclusão e estenose de artérias pré-cerebrais que não resultam em infarto cerebral
 - (I65.0) Oclusão e estenose da artéria vertebral
 - (I65.1) Oclusão e estenose da artéria basilar
 - (I65.2) Oclusão e estenose da artéria carótida
 - (I65.3) Oclusão e estenose de artérias pré-cerebrais múltiplas e bilaterais
 - (I65.8) Oclusão e estenose de outra artéria pré-cerebral
 - (I65.9) Oclusão e estenose de artérias pré-cerebrais não especificadas

- (I66) Oclusão e estenose de artérias cerebrais que não resultam em infarto cerebral
 - (I66.0) Oclusão e estenose da artéria cerebral média
 - (I66.1) Oclusão e estenose da artéria cerebral anterior
 - (I66.2) Oclusão e estenose da artéria cerebral posterior
 - (I66.3) Oclusão e estenose da artérias cerebelares
 - (I66.4) Oclusão e estenose de artérias cerebrais, múltiplas e bilaterais
 - (I66.8) Oclusão e estenose de outra artéria cerebral
 - (I66.9) Oclusão e estenose de artéria cerebral não especificada

- (I67) Outras doenças cerebrovasculares
 - (I67.0) Dissecção de artérias cerebrais, sem ruptura
 - (I67.1) Aneurisma cerebral não-roto
 - (I67.2) Aterosclerose cerebral
 - (I67.3) Leucoencefalopatia vascular progressiva

- (I67.4) Encefalopatia hipertensiva
- (I67.5) Doença de Moyamoya
- (I67.6) Trombose não-piogênica do sistema venoso intracraniano
- (I67.7) Arterite cerebral não classificada em outra parte
- (I67.8) Outras doenças cerebrovasculares especificadas
- (I67.9) Doença cerebrovascular não especificada

- (I68) * Transtornos cerebrovasculares em doenças classificadas em outra parte
 - (I68.0) * Angiopatia cerebral amiloidótica
 - (I68.1) * Arterite cerebral em doenças infecciosas e parasitárias
 - (I68.2) * Arterite cerebral em outras doenças classificadas em outra parte
 - (I68.8) * Outros transtornos cerebrovasculares em doenças classificadas em outra parte

- (I69) Seqüelas de doenças cerebrovasculares
 - (I69.0) Seqüelas de hemorragia subaracnoídea
 - (I69.1) Seqüelas de hemorragia intracerebral
 - (I69.2) Seqüelas de outras hemorragias intracranianas não traumáticas
 - (I69.3) Seqüelas de infarto cerebral
 - (I69.4) Seqüelas de acidente vascular cerebral não especificado como hemorrágico ou isquêmico
 - (I69.8) Seqüelas de outras doenças cerebrovasculares e das não especificadas

(I70-I79) Doenças das artérias, das arteríolas e dos capilares

- (I70) Aterosclerose
 - (I70.0) Aterosclerose da aorta
 - (I70.0) Aterosclerose da artéria renal
 - (I70.0) Aterosclerose das artérias das extremidades
 - (I70.0) Aterosclerose de outras artérias
 - (I70.0) Aterosclerose generalizada e a não especificada

- (I71) Aneurisma e dissecção da aorta
 - (I71.0) Aneurisma dissecante da aorta (qualquer porção)
 - (I71.1) Aneurisma da aorta torácica, roto
 - (I71.2) Aneurisma da aorta torácica, sem menção de ruptura
 - (I71.3) Aneurisma da aorta abdominal, roto
 - (I71.4) Aneurisma da aorta abdominal, sem menção de ruptura
 - (I71.5) Aneurisma da aorta tóraco-abdominal, roto
 - (I71.6) Aneurisma da aorta tóraco-abdominal, sem menção de ruptura

- (171.8) Aneurisma da aorta de localização não especificada, roto
- (171.9) Aneurisma aórtico de localização não especificada, sem menção de ruptura

- (172) Outros aneurismas
 - (172.0) Aneurisma da artéria carótida
 - (172.1) Aneurisma de artéria dos membros superiores
 - (172.2) Aneurisma da artéria renal
 - (172.3) Aneurisma de artéria ilíaca
 - (172.4) Aneurisma de artéria dos membros inferiores
 - (172.8) Aneurisma de outras artérias especificadas
 - (172.9) Aneurisma de localização não especificada

- (173) Outras doenças vasculares periféricas
 - (173.0) Síndrome de Raynaud
 - (173.1) Tromboangeíte obliterante (doença de Buerger)
 - (173.8) Outras doenças vasculares periféricas especificadas
 - (173.9) Doenças vasculares periféricas não especificada

- (174) Embolia e trombose arteriais
 - (177.0) Embolia e trombose da aorta abdominal
 - (177.1) Embolia e trombose de outras porções da aorta e das não especificadas
 - (177.2) Embolia e trombose de artérias dos membros superiores
 - (177.3) Embolia e trombose de artérias dos membros inferiores
 - (177.4) Embolia e trombose de artérias dos membros não especificadas
 - (177.5) Embolia e trombose da artéria ilíaca
 - (177.8) Embolia e trombose de outras artérias
 - (177.9) Embolia e trombose de artéria não especificada

- (177) Outras afecções das artérias e arteríolas
 - (177.0) Fístula arteriovenosa adquirida
 - (177.1) Estenose de artéria
 - (177.2) Ruptura de artéria
 - (177.3) Displasia fibromuscular arterial
 - (177.4) Síndrome de compressão da artéria celiaca
 - (177.5) Necrose de artéria
 - (177.6) Arterite não especificada
 - (177.8) Outras afecções especificadas das artérias e das arteríolas
 - (177.9) Afecções de artérias e arteríolas, não especificadas

- (178) Doenças dos capilares
 - (178.0) Telangiectasia hemorrágica hereditária
 - (178.1) Nevo não-neoplásico
 - (178.8) Outras doenças dos capilares
 - (178.9) Doenças não especificadas dos capilares
- (179) * Transtornos das artérias, das arteríolas e dos capilares em doenças classificadas em outra parte
 - (179.0) * Aneurisma da aorta em doenças classificadas em outra parte
 - (179.1) * Aortite em doenças classificadas em outra parte
 - (179.2) * Angiopatia periférica em doenças classificadas em outra parte
 - (179.8) * Outros transtornos das artérias, das arteríolas e dos capilares em doenças classificadas em outra parte

(180-189) Doenças das veias, dos vasos linfáticos e dos gânglios linfáticos, não classificadas em outra parte

- (180) Flebite e tromboflebite
 - (180.0) Flebite e tromboflebite dos vasos superficiais dos membros inferiores
 - (180.1) Flebite e tromboflebite da veia femoral
 - (180.2) Flebite e tromboflebite de outros vasos profundos dos membros inferiores
 - (180.3) Flebite e tromboflebite dos membros inferiores, não especificada
 - (180.8) Flebite e tromboflebite de outras localizações
 - (180.9) Flebite e tromboflebite de localização não especificada
- (181) Trombose da veia porta
- (182) Outra embolia e trombose venosas
 - (182.0) Síndrome de Budd-Chiari
 - (182.1) Tromboflebite migratória
 - (182.2) Embolia e trombose da veia cava
 - (182.3) Embolia e trombose da veia renal
 - (182.8) Embolia e trombose de outras veias especificadas
 - (182.9) Embolia e trombose venosas de veia não especificada
- (183) Varizes dos membros inferiores
 - (183.0) Varizes dos membros inferiores com úlcera
 - (183.0) Varizes dos membros inferiores com inflamação
 - (183.0) Varizes dos membros inferiores com úlcera e inflamação
 - (183.0) Varizes dos membros inferiores sem úlcera ou inflamação

- (184) Hemorróidas
 - (184.0) Hemorróidas internas trombosadas
 - (184.1) Hemorróidas internas com outras complicações
 - (184.2) Hemorróidas internas sem complicações
 - (184.3) Hemorróidas externas trombosadas
 - (184.4) Hemorróidas externas com outras complicações
 - (184.5) Hemorróidas externas sem complicação
 - (184.6) Plicomas hemorroidários residuais
 - (184.7) Hemorróidas trombosadas, não especificadas
 - (184.8) Hemorróidas não especificadas com outras complicações
 - (184.9) Hemorróidas sem complicações, não especificadas
- (185) Varizes esofageanas
 - (185.0) Varizes esofageanas sangrantes
 - (185.9) Varizes esofageanas sem sangramento
- (186) Varizes de outras localizações
 - (186.0) Varizes sublinguais
 - (186.1) Varizes escrotais
 - (186.2) Varizes pélicas
 - (186.3) Varizes da vulva
 - (186.4) Varizes gástricas
 - (186.8) Varizes de outras localizações especificadas
- (187) Outros transtornos das veias
 - (187.0) Síndrome pós-flebite
 - (187.1) Compressão venosa
 - (187.2) Insuficiência venosa (crônica) (periférica)
 - (187.8) Outros transtornos venosos especificados
 - (187.9) [[[Transtorno]]] venoso não especificado
- (188) Linfadenite inespecífica
 - (188.0) Linfadenite mesentérica não específica
 - (188.0) Linfadenite crônica, exceto a mesentérica
 - (188.0) Outras linfadenites inespecíficas
 - (188.0) Linfadenite não especificada
- (189) Outros transtornos não-infecciosos dos vasos linfáticos e dos gânglios linfáticos
 - (189.0) Linfedema não classificado em outra parte

- (189.1) Linfangite
- (189.8) Outros transtornos não-infecciosos, especificados, dos vasos linfáticos e dos gânglios linfáticos
- (189.9) Transtornos não-infecciosos dos vasos linfáticos e dos gânglios linfáticos, não especificados

(I95-I99) Outros transtornos, e os não especificados do aparelho circulatório

- (I95) Hipotensão
 - (195.0) Hipotensão idiopática
 - (195.1) Hipotensão ortostática
 - (195.2) Hipotensão devida a drogas
 - (195.8) Outros tipos de hipotensão
 - (195.9) Hipotensão não especificada
- (197) Transtornos do aparelho circulatório, subseqüentes a procedimentos não classificados em outra parte
 - (197.0) Síndrome pós-cardiotomia
 - (197.1) Outros distúrbios funcionais subseqüentes à cirurgia cardíaca
 - (197.2) Síndrome do linfedema pós-mastectomia
 - (197.8) Outros transtornos do aparelho circulatório subseqüentes a procedimentos não classificados em outra parte
 - (197.9) Transtornos do aparelho circulatório, subseqüentes a procedimento não especificado
- (198) * Outros transtornos do aparelho circulatório em doenças classificadas em outra parte
 - (198.0) * Sífilis cardiovascular
 - (198.1) * Transtornos cardiovasculares em outras doenças infecciosas e parasitárias classificadas em outra parte
 - (198.2) * Varizes esofagianas em doenças classificadas em outra parte
 - (198.8) * Outros transtornos especificados do aparelho circulatório em doenças classificadas em outra parte
- (199) Outros transtornos do aparelho circulatório e os não especificados

ANEXO C

MODELO DE LAUDO ADOTADO PARA AVALIAÇÃO PÓS-IAM

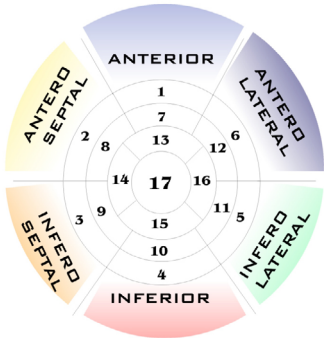
LOCAL DO EXAME:

Nome: HJT **Data:** 25/07/2007

TÉCNICAS
Foram empregadas em múltiplos planos de cortes as seqüências de pulso:

- Cine Ressonância para avaliação da função ventricular.
- Realce tardio para avaliação de necrose e/ou fibrose do miocárdio.

SEGMENTAÇÃO GRÁFICA



Nomenclatura utilizada por segmentos:

ântero-basal (1)	ífero-medial (10)
ântero-septo-basal (2)	ífero-latero-medial (11)
ífero-septo-basal (3)	ântero-latero-medial (12)
ífero-basal (4)	ântero-apical (13)
ífero-latero-basal (5)	septo-apical (14)
ântero-latero-basal (6)	ífero-apical (15)
ântero-medial (7)	látero-apical (16)
ântero-septo-medial (8)	ápex (17)
ífero-septo-medial (9)	<i>(Circulation 2002;105:539-542).</i>

OBSERVAÇÕES

Atrios e ventrículos de tamanho normal.

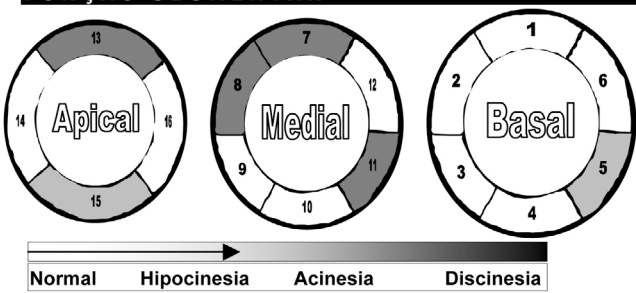
Disfunção global do ventrículo esquerdo de grau moderado a importante.

Hipertrofia concêntrica do ventrículo esquerdo sem obstrução de via de saída.

Maior medida de 14mm no septo basal.

Movimento assincronico do septo interventricular (discreto).

FUNÇÃO SEGMENTAR

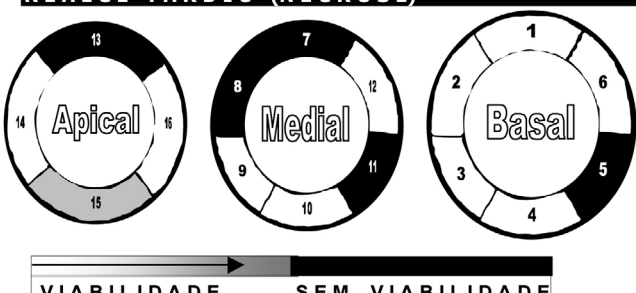


Hipocinesia nos segmentos:
- ífero-apical (15) e ífero-latero-basal (5).

Acinesia nos segmentos:
- ântero-apical (13), ífero-latero-medial (11), ântero-septo-medial (8) e ântero-medial (7).

Fração de Ejeção: 33 % (método de Simpson)

REALCE TARDIO (NECROSE)



Realce tardio de padrão **transmural** nos segmentos - ântero-apical (13), ífero-latero-medial (11), ântero-septo-medial (8), ântero-medial (7) e ífero-latero-basal (5).

Realce tardio de padrão **Não-transmural** no segmento- ífero-apical (15).

Massa infartada estimada em 29 % da massa do VE

MEDIDAS DO VE

Ventrículo Esquerdo						
Dados do paciente	Peso(kg)	85	Alt (cm)	179	SC(m ²)	2,0
Medidas	VDF(ml)	175	VSF(ml)	117	Massa (g)	187
Índices	IVDF(ml/m ²)	85,8	IVSF(ml/m ²)	57,3	Imassa (g/m ²)	91,7
Fração de Ejeção						33,1%

Valores Normais					Fração de Ejeção acima de 56%	
Homens	IVDF	47 a 92	IVSF	13 a 33	Imassa	70 a 113
Mulheres	IVDF	41 a 81	IVSF	11 a 31	Imassa	63 a 95

DIAGNÓSTICO

Massa infartada estimada de 29% da massa do VE (método de escore).

Ausência de viabilidade nos segmentos: ântero-apical (13), ínfero-latero-medial (11), ântero-septo-medial (8), ântero-medial (7) e ínfero-latero-basal (5).

Disfunção contrátil no segmento ínfero-apical (15), associada a realce tardio não transmural, compatível com viabilidade regional.

CONCLUSÃO

Exame compatível com infarto anterior e ínfero-lateral (massa infartada de 29%).

Observamos predomínio de ausência de viabilidade na maioria dos segmentos com disfunção, com exceção do segmento ínfero-apical que apresenta viabilidade preservada.

Hipertrofia concêntrica do ventrículo esquerdo sem obstrução de via de saída.

Disfunção global moderada a importante, sem remodelamento ventricular esquerdo significativo.