

Tamanho do Infarto como Preditor de Recuperação da Função Sistólica após Infarto do Miocárdio

Infarct Size as Predictor of Systolic Functional Recovery after Myocardial Infarction

Marcos F. Minicucci, Elaine Farah, Daniéliso R. Fusco, Ana Lúcia Cogni, Paula S. Azevedo, Katashi Okoshi, Silméia G. Zanati, Beatriz B. Matsubara, Sergio A. R. Paiva, Leonardo A. M. Zornoff

Faculdade de Medicina de Botucatu, Universidade Estadual Paulista "Júlio de Mesquita Filho", Botucatu, SP – Brasil

Resumo

Fundamento: Os efeitos da terapêutica moderna na recuperação funcional após o infarto agudo do miocárdio não são conhecidos.

Objetivos: Avaliar os fatores preditores da recuperação funcional sistólica após infarto agudo do miocárdio de parede anterior em pacientes submetidos à terapia moderna (reperusão, antiagregação plaquetária agressiva, inibidores da enzima conversora da angiotensina e betabloqueadores).

Métodos: Foram incluídos 94 pacientes consecutivos com infarto agudo do miocárdio com supradesnivelamento do segmento ST. Ecocardiogramas foram realizados na fase intra-hospitalar e após 6 meses. Disfunção sistólica foi definida pela presença de fração de ejeção de valor < 50%.

Resultados: No ecocardiograma inicial, 64% dos pacientes apresentaram disfunção sistólica. Os pacientes com disfunção ventricular apresentaram tamanhos maiores de infarto, avaliados pelas enzimas creatinofosfoquinase total e isoenzima MB, que os pacientes sem disfunção. Adicionalmente, 24,5% dos pacientes inicialmente com disfunção sistólica apresentaram recuperação no período de 6 meses após o infarto agudo do miocárdio. Os pacientes que recuperaram a função ventricular apresentaram menores tamanhos de infarto, mas maiores valores da fração de ejeção e tempo de desaceleração da onda E que pacientes sem recuperação. Na análise multivariada, observa-se que o tamanho de infarto foi o único fator preditor independente de recuperação funcional após 6 meses de infarto, quando ajustado pela idade, sexo, fração de ejeção e tempo de desaceleração da onda E.

Conclusão: Apesar do tratamento agressivo, a disfunção ventricular sistólica continua a ser um evento frequente após o infarto de parede anterior. Adicionalmente, 25% dos pacientes apresentam recuperação funcional. Finalmente, o tamanho do infarto foi o único fator preditor de recuperação funcional após seis meses do infarto agudo do miocárdio. (Arq Bras Cardiol. 2014; 102(6):549-556)

Palavras-chave: Infarto do Miocárdio; Insuficiência Cardíaca; Disfunção Ventricular; Recuperação de Função Fisiológica.

Abstract

Background: The effects of modern therapy on functional recovery after acute myocardial infarction (AMI) are unknown.

Objectives: To evaluate the predictors of systolic functional recovery after anterior wall AMI in patients undergoing modern therapy (reperfusion, aggressive platelet antiaggregant therapy, angiotensin-converting enzyme inhibitors and beta-blockers).

Methods: A total of 94 consecutive patients with AMI with ST-segment elevation were enrolled. Echocardiograms were performed during the in-hospital phase and after 6 months. Systolic dysfunction was defined as ejection fraction value < 50%.

Results: In the initial echocardiogram, 64% of patients had systolic dysfunction. Patients with ventricular dysfunction had greater infarct size, assessed by the measurement of total and isoenzyme MB creatine kinase enzymes, than patients without dysfunction. Additionally, 24.5% of patients that initially had systolic dysfunction showed recovery within 6 months after AMI. Patients who recovered ventricular function had smaller infarct sizes, but larger values of ejection fraction and E-wave deceleration time than patients without recovery. At the multivariate analysis, it can be observed that infarct size was the only independent predictor of functional recovery after 6 months of AMI when adjusted for age, gender, ejection fraction and E-wave deceleration time.

Conclusion: In spite of aggressive treatment, systolic ventricular dysfunction remains a frequent event after the anterior wall myocardial infarction. Additionally, 25% of patients show functional recovery. Finally, infarct size was the only significant predictor of functional recovery after six months of acute myocardial infarction. (Arq Bras Cardiol. 2014; 102(6):549-556)

Keywords: Myocardial Infarction; Heart Failure; Ventricular Dysfunction; Recovery of Function.

Full texts in English - <http://www.arquivosonline.com.br>

Correspondência: Leonardo Antônio Mamede Zornoff •

Faculdade de Medicina de Botucatu, Departamento de Clínica Médica, Rubião Jr. CEP 18618-970, Botucatu, SP – Brasil.

E-mail: lzornoff@cardiol.br; lzornoff@fmb.unesp.br

Artigo recebido em 13/08/2013; revisado em 19/11/2013; aceito em 27/12/2013.

DOI: 10.5935/abc.20140051

Introdução

Após o Infarto Agudo do Miocárdio (IAM), existem diversos fatores que determinarão a evolução dos pacientes^{1,2}. Entre esses fatores prognósticos, destaca-se a insuficiência cardíaca, em decorrência de disfunção ventricular. De fato, a disfunção cardíaca após o IAM aumenta o risco de morte entre três a quatro vezes³.

Estudos epidemiológicos reportam que sinais e sintomas de insuficiência cardíaca após o infarto ocorrem em aproximadamente 25% dos pacientes vitimados pelo IAM. Em adição, grandes estudos clínicos reportam que, aproximadamente, 40% dos casos de IAM são acompanhados por disfunção sistólica ventricular esquerda, sugerindo que piora funcional é evento comum após o infarto⁴.

Aspecto importante a ser considerado, no entanto, é que considerável porcentagem dos pacientes que apresentam disfunção sistólica na fase aguda do infarto apresentará recuperação funcional com o passar do tempo. No entanto, a prevalência atual e os fatores de predição de recuperação funcional não estão completamente esclarecidos.

Assim, este estudo teve com objetivo avaliar a prevalência e os fatores preditores da recuperação funcional sistólica após o IAM, em pacientes submetidos à terapia moderna após o infarto de parede anterior.

Métodos

Desenho

Estudo prospectivo, observacional, realizado na Unidade Coronariana de nossa instituição. Foram incluídos pacientes consecutivos, de ambos os sexos, com o primeiro episódio de IAM de parede anterior no período compreendido entre dezembro de 2008 a dezembro de 2010. O diagnóstico de IAM de parede anterior foi estabelecido pela história de dor precordial com duração superior a 20 minutos, e pela presença de supradesnivelamento do segmento ST em pelo menos duas derivações precordiais contíguas (V1-V4) ou pela presença de bloqueio completo de ramo esquerdo novo ao eletrocardiograma. Os critérios de exclusão foram: cardiopatia congênita, valvopatia primária significativa, fibrilação atrial, condição inadequada para realização do primeiro ecocardiograma durante a internação, janela ecocardiográfica inadequada, neoplasia, doença autoimune, insuficiência renal crônica (clearance de creatinina ≤ 30 mL/min), insuficiência hepática e terapia crônica com imunossupressores. O protocolo de estudo foi aprovado pelo Comitê de Ética de nossa instituição, e os pacientes foram incluídos após assinarem o termo de consentimento livre e esclarecido. Durante a internação, os pacientes foram avaliados diariamente e submetidos ao primeiro ecocardiograma; o tempo de seguimento após a alta hospitalar foi de 6 meses, sendo que, no 6º mês, os pacientes foram submetidos à reavaliação clínica e a novo ecocardiograma.

Variáveis clínicas

Dados relativos ao perfil clínico dos pacientes foram obtidos a partir da anamnese e do exame físico da admissão. Amostras sanguíneas foram obtidas conforme a rotina da

Unidade Coronariana. Eletrólitos, função renal e hemograma foram dosados na admissão, e a determinação dos níveis de glicemia e lipídeos foi realizada em amostra obtida após jejum de 12 horas. Os níveis de Creatinofosfoquinase (CPK) total e da Isoenzima MB (CKMB) foram avaliados na admissão do paciente e a cada 6 horas, até que seus níveis entrassem em declínio. Foram realizadas duas dosagens de troponina I (na admissão e 90 minutos após a chegada do paciente).

As variáveis clínicas obtidas foram: idade, sexo, raça, sintomas referidos na admissão, tempo de dor precordial (compreendido entre o início da dor e o momento da primeira avaliação na sala de emergência), história de revascularização coronariana prévia, frequência cardíaca, pressão arterial sistêmica e presença de sinais de congestão pulmonar e sistêmica⁵⁻⁸.

Os fatores de risco cardiovascular investigados foram Hipertensão Arterial Sistêmica (HAS), Diabetes Melito (DM), dislipidemia, tabagismo, obesidade e antecedentes familiares de doença arterial coronariana⁵⁻⁸.

Foram considerados hipertensos os pacientes que referiam diagnóstico prévio de HAS e que apresentavam pelo menos uma medida da Pressão Arterial Sistólica (PAS) ≥ 140 mmHg, e/ou da Pressão Arterial Diastólica (PAD) ≥ 90 mmHg, ou que faziam uso de medicação anti-hipertensiva de rotina. Foram definidos como diabéticos os pacientes que referiam diagnóstico prévio de DM e que estavam em tratamento regular, ou aqueles pacientes que apresentavam duas glicemias de jejum ≥ 126 mg/dL ou uma glicemia casual ≥ 200 mg/dL associada a sintomas clássicos de DM. Dislipidemia foi considerada no paciente em uso regular de medicação hipolipemiante ou pela presença de nível sérico de Lipoproteína de Baixa Densidade (LDL-c) ≥ 160 mg/dL e/ou nível sérico de Lipoproteína de Alta Densidade (HDL-c) ≤ 40 mg/dL (homens) ou ≤ 50 mg/dL (mulheres) e/ou nível sérico de triglicérides ≥ 150 mg/dL. Os pacientes que tinham o hábito de fumar diariamente, independente do número de cigarros, foram definidos como tabagistas. Os pacientes com familiares de primeiro grau com doença coronariana prematura (homens < 55 anos e mulheres < 65 anos) foram considerados com história familiar positiva para coronariopatia. Por fim, obesidade foi diagnosticada pela presença de Índice de Massa Corporal (IMC) ≥ 30 kg/m² e obesidade central pela presença de circunferência abdominal maior que 102 cm para homens e maior que 88 cm para mulheres. Peso e altura foram mensurados em balança Welmy Brasil, com capacidade máxima de 200 kg e estadiômetro fixo. A medida da circunferência abdominal foi realizada com fita métrica não elástica na distância média entre a porção superior da crista ilíaca e a face inferior da última costela. Peso, altura e circunferência abdominal foram aferidos pela manhã, em jejum, 48 horas após a admissão e com roupa hospitalar padrão⁵⁻⁸.

Em relação ao tratamento do IAM, foram avaliados a estratégia de reperfusão e os seguintes medicamentos prescritos na fase intra-hospitalar: Ácido Acetilsalicílico (AAS), clopidogrel, heparinas (não fracionadas ou de baixo peso molecular), Inibidores dos Receptores das Glicoproteínas IIb/IIIa (IGP IIb/IIIa), Inibidores da Enzima Conversora da Angiotensina (IECA), betabloqueadores, bloqueadores dos

canais de cálcio, nitratos, inotrópicos positivos endovenosos, diuréticos, digital, estatinas, espironolactona e varfarina⁵⁻⁸.

As complicações clínicas pós-IAM ocorridas na fase intra-hospitalar foram definidas da seguinte forma: isquemia pós-IAM como ocorrência de precordialgia em vigência de tratamento medicamentoso adequado e/ou alterações isquêmicas agudas no Eletrocardiograma (ECG) a partir do segundo dia de evolução pós-IAM; arritmia com ocorrência de taquicardia ventricular sustentada ou fibrilação ventricular; insuficiência cardíaca como congestão pulmonar clínica ou radiológica que necessitasse de diurético endovenoso para tratamento; hipotensão arterial como presença de PAS < 90 mmHg por período > 30 minutos no paciente eurolêmico sem sinais de hipoperfusão tecidual; choque cardiogênico, como PAS < 90 mmHg por período > 30 minutos e sinais de hipoperfusão periférica (extremidades frias, oligúria, sudorese, palidez, agitação psicomotora ou sonolência), associado à congestão pulmonar e à pericardite, como ocorrências de desconforto precordial característico, e associado a atrito pericárdico ou à presença de supradesnivelamento do segmento ST difuso ao eletrocardiograma⁵⁻⁸.

Avaliação ecocardiográfica

A avaliação morfológica e funcional do Ventrículo Esquerdo (VE) foi realizada por meio do ecocardiograma. Os exames foram realizados por três ecocardiografistas, que não tinham conhecimento das características clínicas dos pacientes e do tratamento instituído. Os ecocardiogramas foram realizados na fase intra-hospitalar e 6 meses após IAM pelo mesmo examinador. Em nosso serviço, a variabilidade interobservador é < 5% para as medidas unidimensionais e < 10% para as medidas bidimensionais e variáveis de tempo derivadas do Doppler; a variabilidade intraobservador é < 5% para todas as variáveis.

Os exames foram realizados em equipamento Philips HDI-5000 conforme técnica padrão⁹. Disfunção sistólica foi definida pela presença de fração de ejeção, avaliada pelo método de Simpson, de valor < 50%¹⁰. Recuperação da função ventricular sistólica foi definida como aumento da fração de ejeção do VE para valores acima de 50%, naqueles pacientes com disfunção detectada entre o primeiro e o segundo ecocardiograma.

Análise estatística

Variáveis contínuas foram apresentadas como média e desvio padrão ou mediana e percentis 25% e 75%, no caso de distribuição não normal. As variáveis proporcionais foram analisadas pelo teste qui-quadrado ou pelo teste de Fisher para comparação entre os grupos. As variáveis contínuas foram testadas quanto à normalidade; variáveis contínuas com distribuição normal foram comparadas pelo teste *t* de Student, enquanto variáveis contínuas não normais foram comparadas pelo teste de Mann-Whitney.

Associações existentes entre as variáveis e a recuperação funcional, após o IAM, foram analisadas por meio da análise de regressão logística multivariada. Incluímos, como variável dependente, a ocorrência de recuperação

funcional. Como variáveis independentes, foram incluídas as variáveis que apresentaram diferenças estatisticamente significantes na análise univariada, acrescida da idade e sexo. Para determinar o melhor ponto de corte do tamanho de infarto, foi utilizada a curva ROC (sigla do inglês *Receiver Operating Characteristic*, Característica de Operação do Receptor). Foi utilizado o pacote estatístico SigmaStat for Windows 3.5 (Systat Software Inc. – San Jose, CA – USA). O nível de significância adotado foi de 5% para todos os testes.

Resultados

No período de observação, foram avaliados 94 pacientes com IAM de parede anterior. No entanto, oito pacientes foram a óbito antes do segundo ecocardiograma e três pacientes perderam o seguimento. Assim, nossa amostra final foi composta por 83 pacientes. Destes, 73% eram do sexo masculino, com idade média de 58 ± 12 anos.

No ecocardiograma inicial, 64% dos pacientes apresentaram disfunção sistólica. Conforme esperado, os pacientes com disfunção ventricular apresentaram maiores tamanhos de infarto, avaliados pelas enzimas CPK e CPK-MB, que os pacientes sem disfunção (Tabela 1). Não foram encontradas diferenças em relação às outras variáveis analisadas.

Em relação aos dados ecocardiográficos iniciais, os pacientes com disfunção ventricular apresentaram maiores diâmetros do VE, associados com menores frações de ejeção. Não houve outras diferenças entre os pacientes com ou sem disfunção (Tabela 2).

Em relação à recuperação funcional, 24,5% dos pacientes inicialmente com disfunção sistólica apresentaram recuperação no período de 6 meses após o IAM. Os pacientes que recuperaram a função ventricular apresentaram menores tamanhos de infarto que pacientes sem recuperação. Não foram encontradas diferenças em relação às outras variáveis clínicas (Tabela 3).

Em relação aos dados ecocardiográficos, os pacientes que apresentaram recuperação funcional apresentaram maiores valores de TDE e de fração de ejeção que aqueles sem recuperação. Não foram encontradas diferenças em relação às outras variáveis (Tabela 4).

Na análise multivariada, observou-se que o tamanho do infarto foi o único fator preditor independente de recuperação funcional após 6 meses do infarto, quando ajustado para idade, sexo, fração de ejeção e TDE (Tabela 5). Para determinar o melhor ponto de corte do tamanho do infarto, avaliado pela isoforma MB, que determina a recuperação da função ventricular esquerda, foi utilizada a curva ROC, com o seguinte resultado de área sob a curva: 0,814; intervalo de confiança de 95% – IC95%: 0,698-0,929; *p* < 0,001; e com ponto de corte de 521U/l (Figura 1).

Discussão

Este estudo teve com objetivo avaliar a prevalência e os fatores preditores da recuperação funcional sistólica após o IAM em pacientes submetidos à terapia moderna após o infarto de parede anterior. Nossos dados sugerem que a disfunção ventricular sistólica permanece como um evento

Tabela 1 – Dados clínicos, demográficos e tratamento dos 83 pacientes com infarto de parede anterior

Variáveis	Disfunção ventricular		Valor de p
	Sim (n = 53)	Não (n = 30)	
Idade (anos)	57,9 ± 11,7	59,2 13,1	0,632
Masculino, % (n)	75,5 (40)	70,0 (21)	0,777
HAS, % (n)	50,9 (27)	73,3 (22)	0,078
DM, % (n)	24,5 (13)	33,3 (10)	0,545
Dislipidemia, % (n)	75,5 (40)	80,0 (24)	0,842
IMC (kg/m ²)	26,9 (23,6-28,9)	28,9 (24,8-32,0)	0,116
CA (cm)	94,1 ± 9,8	98,1 12,6	0,113
CPK (U/L)	4421 (1.453-7.658)	1.491 (683-4.116)	0,018
CPK-MB (U/L)	445,0 (180,8-734,5)	178,5 (111,0-324,0)	0,002
Angio primária, % (n)	69,8 (37)	66,7 (20)	0,960
Reperusão, % (n)	84,9 (45)	86,7 (26)	1,000
AAS, % (n)	100 (53)	100 (30)	-
Clopidogrel, % (n)	100 (53)	100 (30)	-
BRA, % (n)	1,9 (1)	6,7 (2)	0,295
IECA, % (n)	92,5 (49)	93,3 (28)	1,000
Betabloqueador, % (n)	94,3 (50)	100 (30)	0,550
Espironolactona, % (n)	22,6 (12)	13,3 (4)	0,386

HAS: hipertensão arterial sistêmica; DM: diabetes melito; IMC: índice de massa corporal; CA: circunferência abdominal; CPK: creatinofosfoquinase; CPK-MB: creatinofosfoquinase-MB; AAS: ácido acetilsalicílico; BRA: bloqueador do receptor da angiotensina II; IECA: inibidor da enzima conversora da angiotensina II; Dados expressos por média ± desvio padrão ou mediana (incluindo os percentis 25 e 75%).

Tabela 2 – Dados ecocardiográficos dos 83 pacientes com infarto de parede anterior

Variáveis	Disfunção ventricular		Valor de p
	Sim (n = 53)	Não (n = 30)	
AE (mm)	41,2 ± 4,6	40,9 4,8	0,776
DDVE (mm)	51,2 ± 5,6	48,7 4,2	0,037
DSVE (mm)	35,7 ± 5,4	31,0 4,0	< 0,001
PP (mm)	10,5 ± 1,4	10,9 1,8	0,309
E/A	0,76 (0,64-0,92)	0,79 (0,71-0,88)	0,624
TRIV (ms)	116 (100-124)	114 (104-128)	0,943
TDE (ms)	215,3 ± 64,5	228,8 ± 60,1	0,360
FC (bpm)	76,4 ± 13,5	74,9 13,4	0,621
FE	0,41 ± 0,05	0,58 ± 0,05	< 0,001

AE: átrio esquerdo; DDVE: diâmetro diastólico final do ventrículo esquerdo; DSVE: diâmetro sistólico final do ventrículo esquerdo; PP: espessura da parede posterior do ventrículo esquerdo; TRIV: tempo de relaxamento isovolumétrico; TDE: tempo de desaceleração da onda E; FC: frequência cardíaca; FE: fração de ejeção. Dados expressos por média ± desvio padrão ou mediana (incluindo os percentis 25 e 75%).

frequente após o infarto, sendo que aproximadamente 25% dos pacientes apresentam recuperação funcional. Adicionalmente, o tamanho do infarto foi o único fator preditor de recuperação funcional após 6 meses do evento coronariano agudo.

O primeiro dado de nosso estudo a ser considerado é que a disfunção sistólica foi evento comum. De fato, aproximadamente 65% dos pacientes apresentaram disfunção ventricular. Nesse sentido, alguns fatores merecem observação.

Tabela 3 – Dados clínicos, demográficos e tratamento dos pacientes com disfunção ventricular

Variáveis	Recuperação da função		Valor de p
	Sim (n = 13)	Não (n = 40)	
Idade (anos)	63,4 ± 12,3	56,2 11,1	0,061
Masculino, % (n)	69,2 (9)	77,5 (31)	0,712
HAS, % (n)	38,5 (5)	55,0 (22)	0,473
DM, % (n)	15,4 (2)	27,5 (11)	0,480
Dislipidemia, % (n)	84,6 (11)	72,5 (29)	0,480
IMC (kg/m ²)	25,7 ± 3,5	26,8 3,7	0,356
CA (cm)	92,4 ± 9,9	94,6 9,8	0,483
CPK (U/L)	1.351 (841-4.167)	5.587 (2.125-8.269)	0,002
CPK-MB (U/L)	168 (80-273)	579 (254-807)	< 0,001
Angio 1 ^{ária} , % (n)	69,2 (9)	70,0 (28)	1,000
Reperusão, % (n)	76,9 (10)	87,5 (35)	0,389
AAS, % (n)	100 (13)	100 (40)	-
Clopidogrel, % (n)	100 (13)	100 (40)	-
BRA, % (n)	7,7 (1)	0 (0)	0,245
IECA, % (n)	84,6 (11)	95,0 (38)	0,249
Betabloqueador, % (n)	92,3 (12)	95 (38)	1,000
Espironolactona, % (n)	7,7 (1)	27,5 (11)	0,147

HAS: hipertensão arterial sistêmica; DM: diabetes melito; IMC: índice de massa corporal; CA: circunferência abdominal; CPK: creatinofosfoquinase; CPK-MB: creatinofosfoquinase-MB; AAS: ácido acetilsalicílico; BRA: bloqueador do receptor da angiotensina II; IECA: inibidor da enzima conversora da angiotensina II. Dados expressos em média ± desvio padrão ou mediana (incluindo os percentis 25 e 75%).

Tabela 4 – Dados ecocardiográficos iniciais dos pacientes com disfunção ventricular

Variáveis	Recuperação da função		Valor de p
	Sim (n = 13)	Não (n = 40)	
AE (mm)	39,9 ± 3,0	41,6 5,0	0,239
DDVE (mm)	50,8 ± 3,5	51,4 6,2	0,737
DSVE (mm)	34,7 ± 3,9	36,0 5,8	0,467
PP (mm)	10,0 (10,0-11,0)	10,7 (9,4-11,4)	0,827
E/A	0,75 (0,64-0,86)	0,77 (0,62-0,93)	0,844
TRIV (ms)	120 (109-126)	116 (98-125)	0,443
TDE (ms)	250,9 ± 77,6	203,5 ± 55,7	0,020
FC (bpm)	70,8 ± 12,0	78,2 13,6	0,097
FE	0,44 ± 0,06	0,40 ± 0,05	0,006

AE: átrio esquerdo; DDVE: diâmetro diastólico final do ventrículo esquerdo; DSVE: diâmetro sistólico final do ventrículo esquerdo; PP: espessura da parede posterior do ventrículo esquerdo; TRIV: tempo de relaxamento isovolumétrico; TDE: tempo de desaceleração da onda E; FC: frequência cardíaca; FE: fração de ejeção. Dados expressos em média ± desvio padrão ou mediana (incluindo os percentis 25 e 75%).

Em primeiro lugar, pudemos observar que nossos pacientes receberam o tratamento recomendado para portadores de IAM¹¹. Assim, mais de 85% dos pacientes foram submetidos à terapia de reperusão – a maioria por angioplastia primária, 100% dos

pacientes receberam dupla antiagregação plaquetária e mais de 90% receberam betabloqueadores e IECA. No entanto, concluímos que, na maioria dos nossos pacientes, esse tratamento agressivo não foi capaz de prevenir o aparecimento da disfunção ventricular.

Tabela 5 – Regressão logística para predição de recuperação da função ventricular esquerda, após 6 meses

Características do paciente	Odds Ratio	IC95%	Valor de p
Sexo	1,719	0,236-12,509	0,593
Idade (anos)	1,062	0,986-1,144	0,114
FE (%)	1,137	0,895-1,445	0,294
TDE (ms)	1,002	0,982-1,002	0,845
CPK-MB (U/L)	0,995	0,990-0,999	0,015

IC95%: intervalo de confiança de 95%; FE: fração de ejeção; TDE: tempo de desaceleração da onda E; CPK-MB: creatinofosfoquinase-MB.

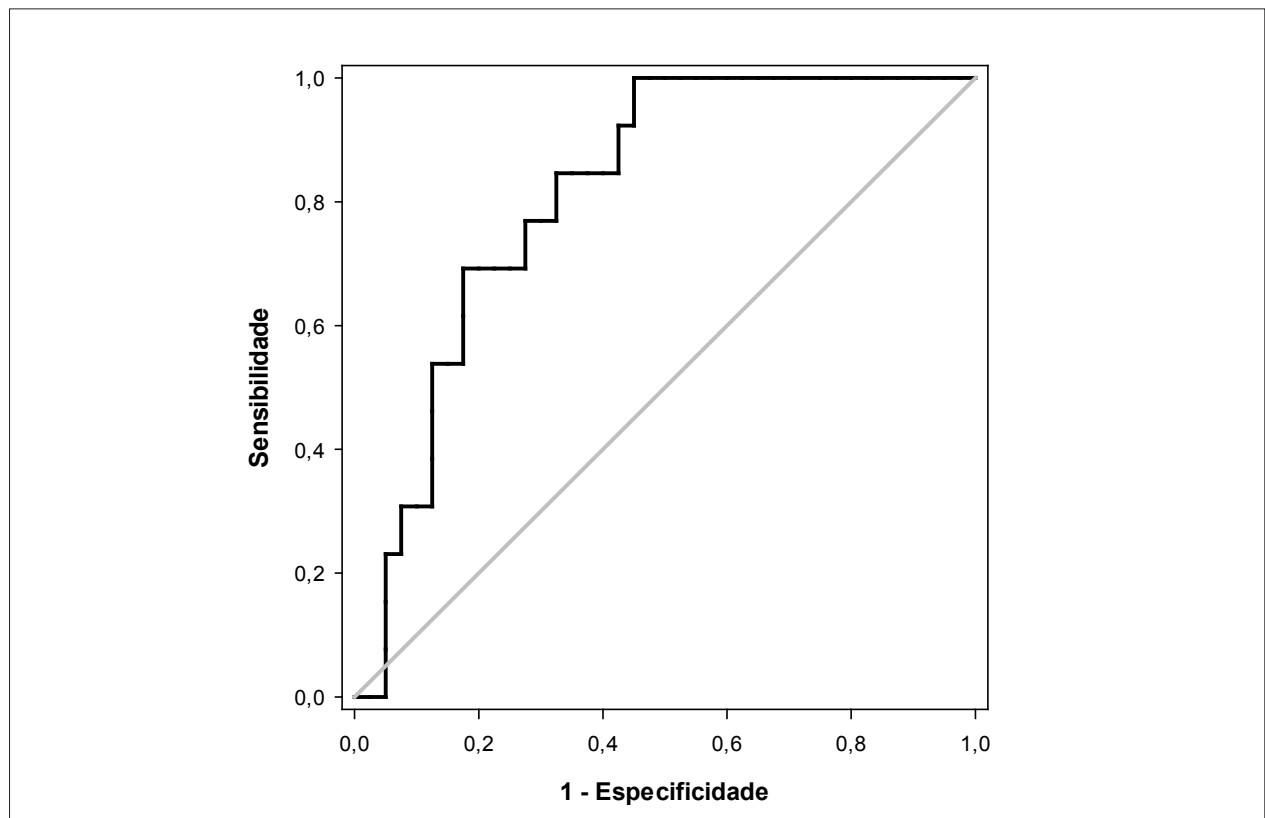


Figura 1 – Curva ROC do tamanho de infarto avaliado pelo pico da isoforma MB, que determina a recuperação da função ventricular esquerda. Área sob a curva: 0,814; intervalo de confiança de 95%: 0,698-0,929; valor de $p < 0,001$; e com ponto de corte de 521U/L.

Outro dado a ser considerado referiu-se ao fato de que a definição de disfunção sistólica é controversa, com diferentes valores de fração de ejeção ($\leq 35\%$, $< 40\%$ ou $< 45\%$) sendo considerados nos estudos clínicos. Nosso estudo considerou que somente pacientes com fração de ejeção maiores que 50% fossem tomados como com função sistólica completamente normal, em concordância com recente diretriz¹⁰. Esse fato poderia contribuir para a alta prevalência de disfunção em nossa análise.

Para o melhor entendimento da recuperação funcional seguindo-se o IAM, devemos considerar os potenciais mecanismos de disfunção após o infarto. Após a lesão isquêmica, os principais mecanismos fisiopatológicos

que explicam a disfunção ventricular incluem: a perda da capacidade contrátil dependente da quantidade de músculo comprometido, corações já comprometidos por diversas comorbidades, complicações mecânicas, o miocárdio atordoado e o processo de remodelação cardíaca⁴. No entanto, dos mecanismos citados, o miocárdio atordoado é quem melhor explica a recuperação funcional no decorrer do tempo^{12,13}. Corroborando essa hipótese, consideramos que, atualmente, parte significativa dos pacientes vitimados por infarto é submetida à terapia de reperfusão, o que aumenta a probabilidade da ocorrência do miocárdio atordoado e de recuperação funcional¹⁴⁻¹⁷. Portanto, nosso estudo parte do pressuposto de que o miocárdio atordoado

desempenha papel crucial na recuperação da função, após a oclusão coronariana. No entanto, permanecem dúvidas sobre o impacto da terapêutica mais contemporânea na melhora funcional e quais seriam os fatores preditores de recuperação funcional.

No trabalho mais atual, que analisou pacientes do estudo HEART, mais de 50% dos pacientes apresentaram melhora funcional após reperfusão, e 24% apresentaram recuperação completa no intervalo de 2 semanas. Importante enfatizar que, nesse estudo, 65% dos pacientes foram submetidos à terapia trombolítica, enquanto apenas 15% foram submetidos à angioplastia primária¹⁸. Em nosso estudo, mais de 65% dos pacientes foram submetidos à angioplastia primária. No entanto, nosso índice de recuperação funcional completa foi semelhante ao do estudo HEART. Assim, podemos inferir que nossa estratégia mais agressiva de tratamento teve pouco impacto adicional na recuperação funcional de pacientes com IAM.

Finalmente, nosso trabalho, em concordância com trabalho anterior¹⁸, sugere que o tamanho do infarto foi o único preditor de recuperação funcional, sendo superior, portanto, a variáveis funcionais. Adicionalmente, nosso trabalho sugere que valores de CPK-MB < 521 U/l, método simples de avaliação de tamanho de infarto, poderiam ser incorporados na prática clínica, com o intuito de prever a recuperação funcional em pacientes após o IAM com supradesnivelamento de ST de parede anterior.

Conclusão

Em conclusão, nosso estudo indica que, apesar do tratamento agressivo, a disfunção ventricular sistólica

permanece um evento frequente após o infarto com supradesnivelamento do segmento ST. Adicionalmente, um quarto dos pacientes apresenta recuperação funcional. Finalmente, o tamanho do infarto foi o único fator preditor de recuperação funcional após 6 meses do evento coronariano agudo.

Contribuição dos autores

Concepção e desenho da pesquisa: Zornoff LAM; Obtenção de dados: Fusco DR, Cogni AL, Azevedo PS, Okoshi K, Zanati SG, Paiva SAR, Zornoff LAM; Análise e interpretação dos dados: Fusco DR, Cogni AL, Azevedo PS, Okoshi K, Zanati SG, Paiva SAR, Zornoff LAM; Análise estatística: Zornoff LAM; Obtenção de financiamento: Zornoff LAM; Redação do manuscrito: Zornoff LAM; Revisão crítica do manuscrito quanto ao conteúdo intelectual importante: Azevedo PS; Paiva SAR; Zornoff LAM.

Potencial Conflito de Interesses

Declaro não haver conflito de interesses pertinentes.

Fontes de Financiamento

O presente estudo não teve fontes de financiamento externas.

Vinculação Acadêmica

Não há vinculação deste estudo com dissertações e teses de pós-graduação.

Referências

1. Lee KL, Woodlief LH, Topol EJ, Weaver WD, Betriu A, Col J, et al. Predictors of 30-day mortality in the era of reperfusion for acute myocardial infarction: results from an international trial of 41.021 patients. GUSTO-I Investigators. *Circulation*. 1995;91(6):1659-68.
2. Zornoff LA, Paiva SA, Duarte DR, Spadaro J. Ventricular remodeling after myocardial infarction: concepts and clinical implications. *Arq Bras Cardiol*. 2009;92(2):157-64.
3. Risk stratification and survival after myocardial infarction. *N Engl J Med*. 1983;309(6):331-6.
4. Minicucci MF, Azevedo PS, Polegato BF, Paiva SA, Zornoff LA. Heart failure after myocardial infarction: clinical implications and treatment. *Clin Cardiol*. 2011;34(7):410-4.
5. Cogni AL, Farah E, Minicucci MF, Azevedo PS, Okoshi K, Matsubara BB, et al. Waist circumference, but not body mass index, is a predictor of ventricular remodeling. *Nutrition*. 2013;29(1):122-6.
6. Farah E, Cogni AL, Minicucci MF, Azevedo PS, Okoshi K, Matsubara BB, et al. Prevalence and predictors of ventricular remodeling after anterior myocardial infarction in the era of modern medical therapy. *Med Sci Monit*. 2012;18(5):CR276-81.
7. Azevedo PS, Cogni AL, Farah E, Minicucci MF, Okoshi K, Matsubara BB, et al. Predictors of right ventricle dysfunction after anterior myocardial infarction. *Can J Cardiol*. 2012;28(4):438-42.
8. Farah E, Fusco DR, Okumoto PR, Minicucci MF, Azevedo PS, Matsubara BB, et al. Impact of ventricular geometric pattern on cardiac remodeling after myocardial infarction. *Arq Bras Cardiol*. 2013;100(6):518-23.
9. Lang RM, Bierig M, Devereaux RB, Flachskampf FA, Foster E, Pellikka PA, et al. Recommendations for chamber quantification: a report from the American Society of Echocardiography's Guidelines and Standards Committee and the Chamber Quantification Writing Group, developed in conjunction with the European Association of Echocardiography, a branch of the European Society of Cardiology. *J Am Soc Echocardiogr*. 2005;18(12):1440-63.
10. McMurray JJ, Adamopoulos S, Anker SD, Auricchio A, Böhm M, Dickstein K, et al. ESC Committee for Practice Guidelines. ESC guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure 2012: The Task Force for the Diagnosis and Treatment of Acute and Chronic Heart Failure 2012 of the European Society of Cardiology. Developed in collaboration with the Heart Failure Association (HFA) of the ESC. *Eur Heart J*. 2012;33(14):1787-847. Erratum in: *Eur Heart J*. 2013 Jan;34(2):158.
11. O'Gara PT, Kushner FG, Ascheim DD, Casey DE Jr, Chung MK, de Lemos JA, et al. 2013 ACCF/AHA guideline for the management of ST-elevation myocardial infarction: executive summary: a report of the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. *Circulation*. 2013;127(4):529-55.

12. Christian TF, Behrenbeck T, Pellikka PA, Huber KC, Chesebro JH, Gibbons RJ. Mismatch of left ventricular function and infarct size demonstrated by technetium-99m isonitrile imaging after reperfusion therapy for acute myocardial infarction: identification of myocardial stunning and hyperkinesia. *J Am Coll Cardiol.* 1990;16(7):1632-8.
13. Bolli R. Myocardial 'stunning' in man. *Circulation.* 1992;86(6):1671-91.
14. Ito H, Tomooka T, Sakai N, Higashino Y, Fujii K, Katoh O, et al. Time course of functional improvement in stunned myocardium in risk area in patients with reperfused anterior infarction. *Circulation.* 1993;87(2):355-62.
15. Serruys PW, Simoons ML, Suryapranata H, Vermeer F, Wijns W, van den Brand M, et al. Preservation of global and regional left ventricular function after early thrombolysis in acute myocardial infarction. *J Am Coll Cardiol.* 1986;7(4):729-42.
16. Sheehan FH, Doerr R, Schmidt WG, Bolson EL, Uebis R, von Essen R, et al. Early recovery of left ventricular function after thrombolytic therapy for acute myocardial infarction: an important determinant of survival. *J Am Coll Cardiol.* 1988;12(2):289-300.
17. Schofer J, Lins M, Mathey DG, Sheehan FH. Time course of left ventricular function and coronary patency after saruplase vs streptokinase in acute myocardial infarction. The PRIMI Trial Study Group. *Eur Heart J.* 1993;14(7):958-63.
18. Solomon SD, Glynn RJ, Greaves S, Ajani U, Rouleau JL, Menapace F, et al. Recovery of ventricular function after myocardial infarction in the reperfusion era: the healing and early afterload reducing therapy study. *Ann Intern Med.* 2001;134(6):451-8.