Rogério Bicudo Ramos

Valor do fator natriurético tipo B e de outras variáveis como preditores de localização do território de isquemia miocárdica aguda e para avaliação prognóstica no infarto agudo do miocárdio sem supradesnívelamento do segmento ST

Tese apresentada à Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo para obtenção do título de Doutor em Ciências

Área de concentração: Cardiologia
Orientador: Prof. Dr. Antonio de Pádua Mansur

São Paulo
2008

DEDICATÓRIA

Em primeiro lugar a Deus,

Aos pacientes que tanto me ensinaram e são a razão deste trabalho.

Aos meus pais, Waldyr e Veralice, aos meus avós Osires e Paulina (*in memoriam*) e às irmãs Ana Paula e Carla.

À Mambrila, minha esposa, a Rogerinho, Maria e Lucas, meus filhos pertence esta tese.

AGRADECIMENTOS

Ao meu orientador, Professor Dr. Antonio de Pádua Mansur, por sua amizade, apoio e incansável orientação científica neste trabalho.

Ao Prof. Dr. José Antônio Franchini Ramires, pelo apoio para que esta produção científica pudesse ser realizada.

Às colegas da Unidade de Laboratório e Análises Clínicas do InCor-HCFMUSP, especialmente à Profa. Dra. Célia Maria Cássaro Strunz e à Sra. Cristina de Lourdes Silva e Cardoso pela importante participação nas diferentes etapas do trabalho.

À enfermeira Dra. Teresa Cristina Barbosa Ferreira da Silva pela amizade, dedicação e auxílio na execução deste trabalho.

Aos colegas da Unidade Clínica de Emergência do InCor-HCFMUSP, em especial ao Dr. José Fabri Jr., ao Dr. Júlio Yoshio Takada, à Sra. Maria de Jesus Mascarenhas e às enfermeiras Geni Fernandes Rodrigues e Rosemary Ferreira da Silva.

Aos colegas do Serviço de Hemodinâmica e Cardiologia Intervencionista do InCor-HCFMUSP pela colaboração para a obtenção dos dados de hemodinâmica.

À Sra Júlia Tizue Fukushima e à Dra. Chang Chiann pelo auxílio na avaliação estatística dos resultados.

Às colegas da Pós-Graduação, Neusa Rodrigues Dini, Eva Guiss de Oliveira, Juliana Lattari Sobrinho pela amizade dedicada durante este período.

Aos colegas da Unidade de Informação Médico-Hospitalar, em especial ao Sr. Wallace Fernandes pela disponibilização e busca dos prontuários clínicos e resultados de exames.

SUMÁRIO

Lista de abreviaturas e siglas

Lista de tabelas

Lista de figuras

Resumo

Summary

1. INTRODUÇÃO.....	1
1.1. Infarto agudo do miocárdio sem supradesnívelamento do segmento de ST.....	2
1.2. Análise prognóstica do infarto agudo do miocárdio sem supradesnívelamento do segmento ST.....	5
1.3. Peptídeos natriuréticos.....	6
2. OBJETIVOS.....	10
2.1. Primário.....	11
2.2. Secundário.....	11
3. CASUÍSTICA E MÉTODOS.....	12
3.1. Casuística.....	13
3.2. Critérios de inclusão.....	13
3.3. Critérios de exclusão.....	14
3.4. Caracterização do estudo.....	14
3.5. Coleta de dados e seguimento pós-alta.....	15
3.6. Bioquímica sanguínea.....	16
3.7. Dosagem do peptídeo natriurético tipo B.....	16
3.8. Ecocardiograma.....	17
3.9. Cineangiocoronariografia.....	18
3.10. Determinação da região miocárdica isquêmica.....	18
3.11. Determinação dos grupos de tratamento.....	19
3.12. Determinação de eventos.....	20
3.13. Definições.....	21

3.14.	Aspectos éticos.....	24
3.15.	Cálculo do tamanho amostral.....	24
3.16.	Análise estatística.....	25
4.	RESULTADOS.....	28
4.1.	Características da amostra de pacientes.....	29
4.2.	Território de isquemia miocárdica aguda anterior vs inferior e lateral.....	39
4.2.1.	Territórios vs medicações pré-admissão.....	41
4.2.2.	Territórios vs exames laboratoriais da admissão.....	42
4.2.3.	Territórios vs variáveis ecocardiográficas.....	43
4.2.4.	Territórios vs variáveis cineangiocoronariográficas.....	44
4.2.5.	Análise univariada e multivariada de candidatos a preditores da região miocárdica isquêmica anterior do ventrículo esquerdo.....	45
4.2.6.	Análise dos territórios vs variáveis do estudo na população com presença de evento combinado.....	48
4.3.	Análise prognóstica.....	53
4.3.1.	Qualquer evento intra-hospitalar.....	54
4.3.2.	Óbitos gerais durante seguimento.....	57
4.3.3.	Evento combinado.....	60
4.4.	Tratamento na internação.....	63
5.	DISCUSSÃO.....	68
5.1.	Avaliação de fatores prognósticos no IAMSS.....	72
5.2.	Grupos de tratamento.....	79
5.3.	Limitações do estudo.....	80
6.	CONCLUSÕES.....	81
7.	ANEXOS.....	83
	Anexo A: Análise de qualquer evento intra-hospitalar vs variáveis do estudo.....	84
	Anexo B: Análise dos óbitos gerais vs variáveis do estudo.....	96

Anexo C:	Análise de evento combinado vs variáveis do estudo.....	105
Anexo D:	Termo de Consentimento Livre e Esclarecido.....	113
Anexo E:	Formulário de registro de infarto agudo do miocárdio sem supradesnivelamento do segmento ST.....	116
8. REFERÊNCIAS.....		140

LISTA DE ABREVIATURAS E SIGLAS

AI	Angina Instável
ATC	Angioplastia Transluminal Coronária
AVC	Acidente Vascular Cerebral
BNP	Peptídeo Natriurético Cerebral ou Peptídeo Natriurético tipo B
CK-MB	Creatino Quinase Fração Miocárdica
DAC	Doença Arterial Coronária
DDVE	Diâmetro diastólico de ventrículo esquerdo
DP	Desvio Padrão
FC	Frequência Cardíaca
FEVE	Fração de Ejeção do Ventrículo Esquerdo
FMUSP	Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo
HDL	lipoproteína de alta densidade
HR	<i>Hazard Ratio</i>
IAM	Infarto Agudo do Miocárdio
IAMCS	IAM com supradesnivelamento de ST
IAMSS	IAM sem supradesnivelamento de ST
InCor	Instituto do Coração
IC	Insuficiência Cardíaca
IC 95%	Intervalo de Confiança de 95%
IECA	Inibidor da Enzima de Conversão da Angiotensina-I
IRC	Insuficiência Renal Crônica
LDL	lipoproteína de baixa densidade
NT-proBNP	N-terminal pro-peptídeo natriurético cerebral
OR	<i>Odds ratio</i>
PAD	Pressão Arterial Diastólica
PAS	Pressão Arterial Sistólica
RCM	Revascularização Cirúrgica do Miocárdio
ROC	<i>Receiver Operating Characteristic</i>
RR	Risco Relativo
SCA	Síndrome Coronária Aguda

TCCC	Tratamento clínico com realização de cateterismo
TCSC	Tratamento clínico sem realização de cateterismo
TIMI	<i>Thrombolysis in Myocardial Infarction</i>
VE	Ventrículo Esquerdo
VLDL	lipoproteína de muito baixa densidade
vs	<i>Versus</i>

LISTA DE TABELAS

Tabela 1.	Características clínicas basais.....	30
Tabela 2.	Medicações.....	32
Tabela 3.	Exames laboratoriais.....	34
Tabela 4.	Ecocardiografia.....	37
Tabela 5.	Cineangiocoronariografia.....	38
Tabela 6.	Território envolvido anterior vs inferior e lateral e características clínicas basais.....	40
Tabela 7.	Território envolvido anterior vs inferior e lateral e medicações pré-admissão.....	41
Tabela 8.	Território envolvido anterior vs inferior e lateral e exames laboratoriais da admissão.....	42
Tabela 9.	Território envolvido anterior vs inferior e lateral e variáveis ecocardiográficas.....	43
Tabela 10.	Território envolvido anterior vs inferior e lateral e variáveis cineangiocoronariográficas.....	44
Tabela 11.	Análise univariada e multivariada de candidatos a preditores do território envolvido anterior.....	48
Tabela 12.	Análise univariada e multivariada de candidatos a fatores preditores do território anterior na população com evento combinado.....	49
Tabela 13.	Território envolvido anterior vs inferior e lateral e eventos clínicos.....	51
Tabela 14.	Eventos clínicos.....	53
Tabela 15.	Valor de corte com maior acurácia determinado através da curva ROC das variáveis numéricas selecionadas para fatores prognósticos de qualquer evento intra-hospitalar.....	55
Tabela 16.	Análise univariada e multivariada de candidatos a fatores prognósticos de qualquer evento intra-hospitalar.....	56

Tabela 17. Valor de corte com maior acurácia determinado através da curva ROC das variáveis numéricas selecionadas para fatores prognósticos de óbito geral.....	58
Tabela 18. Análise univariada e multivariada de candidatos a fatores prognósticos de óbito geral durante seguimento.....	59
Tabela 19. Valor de corte com maior acurácia determinado através da curva ROC das variáveis numéricas selecionadas para fatores prognósticos de evento combinado.....	61
Tabela 20. Análise univariada e multivariada de candidatos a fatores prognósticos de evento combinado.....	62
Tabela 21. Tratamento na internação.....	64

LISTA DE FIGURAS

Figura 1.	Histograma dos valores de BNP.....	36
Figura 2.	Curva ROC mostrando a acurácia do valor de BNP para predizer território envolvido anterior.....	45
Figura 3.	Curva ROC mostrando a acurácia do valor de LDL para predizer território anterior.....	46
Figura 4.	Curva ROC mostrando a acurácia do valor de hemoglobina para predizer território envolvido anterior.....	46
Figura 5.	Curva ROC mostrando a acurácia do valor da FC para predizer território envolvido anterior.....	47
Figura 6.	Curva de Kaplan-Meier de sobrevivência livre de evento combinado em meses para pacientes com IAMSS de acordo com os grupos do território envolvido anterior vs inferior e lateral.....	50

Resumo

Ramos RB. *Valor do fator natriurético tipo B e de outras variáveis como preditores de localização do território de isquemia miocárdica aguda e para avaliação prognóstica no infarto agudo do miocárdio sem supradesnívelamento do segmento ST* [tese]. São Paulo: Faculdade de Medicina, Universidade de São Paulo; 2008. 160p.

INTRODUÇÃO: No infarto agudo do miocárdio sem supradesnívelamento do segmento de ST (IAMSS) ocorre limitação dos métodos diagnósticos atuais para localizar o território do ventrículo esquerdo em risco e realizar avaliação prognóstica. O objetivo deste estudo prospectivo foi determinar no IAMSS, quais fatores apresentam capacidade de predizer a localização do território miocárdico isquêmico e possuem capacidade prognóstica independente para a ocorrência de mortalidade, eventos durante internação hospitalar e evento combinado durante seguimento de longo prazo. **MÉTODOS:** No período de janeiro de 2005 a abril de 2006 foram incluídos 204 pacientes com IAMSS na Unidade Clínica de Emergência do Instituto do Coração do Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo. A mediana do tempo de internação foi de 3 dias com mínimo de 1 e máximo de 125 dias. A mediana do tempo de seguimento foi de 23 meses com mínimo de 1 dia e máximo de 32 meses. O território envolvido foi determinado a partir da identificação da artéria acometida na cineangiocoronariografia e agrupado em: território anterior [n=80 (44,4%)] e inferior e lateral [n=90 (50%)]. **RESULTADOS:** A média de idade foi de 64,5±12,3 anos; sexo masculino 126 (61,8%). A mediana do peptídeo natriurético tipo B (BNP) foi de 214,5 pg/mL e variou de 7 a 2291 pg/mL. A análise multivariada por regressão logística da capacidade preditiva do território envolvido anterior vs inferior e lateral mostrou o BNP como preditor independente [BNP > 210 pg/mL, OR = 3,44 (IC 95%:1,46 - 8,06); p = 0,005]. A análise multivariada por regressão logística mostrou que o valor de BNP foi preditor independente para a ocorrência de eventos intra-hospitalares [BNP > 240 pg/mL, n = 78, OR = 5,05 (IC 95%: 1,49 – 17.12); p = 0,009] e a análise

multivariada pelo modelo de regressão de Cox, mostrou que o BNP também foi preditor independente para evento combinado durante o seguimento de longo prazo [BNP > 156 pg/mL, n = 148, HR = 1,79 (IC 95%: 1,05 – 3,04); p = 0,032], mas não foi preditor independente para óbito geral [BNP > 238 pg/mL, n = 44, HR = 1,45 (IC 95%: 0,67 – 3,13); p = 0,343] . CONCLUSÕES: O BNP foi a única variável com capacidade preditiva independente para identificar o território miocárdico isquêmico da parede anterior no IAMSS. O BNP na admissão foi fator prognóstico independente para eventos intra-hospitalares e para evento combinado durante seguimento no IAMSS.

Descritores: 1.Infarto do miocárdio/diagnóstico 2.Isquemia miocárdica 3.Peptídeo natriurético encefálico 4. Fatores de risco 5.Análise multivariada 6. Prognóstico

Summary

Ramos RB. *Value of B-type natriuretic peptide and other variables as predictors of location of the territory of acute myocardial ischemia and for the prognostic evaluation in non-ST-elevation myocardial infarction* [thesis]. São Paulo: "Faculdade de Medicina, Universidade de São Paulo"; 2008.160p.

INTRODUCTION: In non-ST-elevation myocardial infarction (NSTEMI) there is a limitation of the current diagnostic methods with respect to locating the left ventricular territory at risk as well as to carrying out a prognostic assessment. The objective of this prospective study was to determine, in the context of NSTEMI, which factors are predictive of the location of the ischemic myocardial territory and are independent predictors of the occurrence of mortality, in-hospital events, and composite events during a long-term follow-up. **METHODS:** In the period from January 2005 to April 2006, 204 patients with NSTEMI seen in the Emergency Department of the Heart Institute (InCor), University of Sao Paulo Medical School were included in the study. The median length of hospital stay was three days, ranging from one to 125 days. The median follow-up period was 23 months, ranging from one day to 32 months. The territory involved was determined from the identification of the culprit artery in coronary angiography and was divided into anterior [n=80 (44.4%)], and inferior and lateral [n=90 (50%)]. **RESULTS:** The mean age was 64.5 ± 12.3 years; 126 patients were male (61.8%). The median B-type natriuretic peptide (BNP) level was 214.5 pg/mL, ranging from seven to 2291 pg/mL. Multivariate logistic regression analysis of the ability to predict the involvement of the anterior territory vs. inferior and lateral territory showed that BNP was an independent predictor [BNP > 210 pg/mL, OR = 3.44 (95% CI: 1.46 – 8.06); p = 0.005]. Multivariate logistic regression analysis showed that BNP value was an independent predictor of the occurrence of in-hospital events [BNP > 240 pg/mL, n = 78, OR = 5.05 (95% CI: 1.49 – 17.12); p = 0.009], and multivariate Cox regression analysis showed that BNP was also an independent predictor of composite event

during the long-term follow-up [BNP > 156 pg/mL, n = 148, HR = 1.79 (95% CI: 1.05 - 3.04); p = 0.032], but not of overall death [BNP > 238 pg/mL, n = 44, HR = 1.45 (95% CI: 0.67 – 3.13); p = 0.343]. CONCLUSIONS: BNP was the only variable with an independent predictive ability to identify the ischemic myocardial territory in the anterior wall in NSTEMI. Baseline BNP in NSTEMI was an independent prognostic factor for in-hospital events and for composite events during follow-up.

Descriptors: 1. Myocardial infarction/diagnostic 2. Myocardial ischemia 3. Brain natriuretic peptide 4. Risk factors 5. Multivariate analysis 6. Prognosis

1. INTRODUÇÃO

1. INTRODUÇÃO

1.1. Infarto agudo do miocárdio sem supradesnívelamento do segmento de ST

Desde a redefinição de infarto agudo do miocárdio (IAM) de 2000,¹ houve um aumento de sensibilidade para a identificação do IAM sem supradesnívelamento do segmento ST (IAMSS) e este se apresentou como uma nova entidade clínica.² O padrão definido em registros^{3, 4} descreve o IAMSS comparado com o IAM com supradesnívelamento do segmento ST (IAMCS), apresentando maior frequência da artéria envolvida com fluxo grau *Thrombolysis in Myocardial Infarction* (TIMI) 2 ou 3 antes da angioplastia transluminal coronária (ATC), menor área de necrose, maior fração de ejeção do ventrículo esquerdo (FEVE), apesar de os pacientes apresentarem doença arterial coronária (DAC) mais extensa. São mais idosos, têm maior frequência de antecedentes cardiológicos e não cardiológicos.

No IAMSS, os marcadores de necrose miocárdica creatino quinase fração miocárdica (CK-MB) e troponina I são significativamente menos elevados quando comparados com o IAMCS. Essas observações sugerem que, no IAMSS, a situação de obstrução parcial da artéria por trombo é capaz de manter certo fluxo sanguíneo coronário que, mesmo reduzido, determina a prevenção da ocorrência de grandes áreas de necrose.⁵

Portanto, nessa situação, a área de isquemia em risco pode prevalecer sobre a área de necrose.

O progresso no tratamento do infarto do miocárdio tem sido rápido nos últimos anos, porém com muitos estudos focados no IAMCS. Montalescot e colaboradores⁶ descreveram que pacientes com IAMSS parecem ser sub-tratados durante a internação quando comparados com pacientes com IAMCS. O prognóstico similar do IAMSS e do IAMCS deve levar ao mais agressivo tratamento intra-hospitalar de ambos os grupos, particularmente na população com IAMSS. Uma das dificuldades consiste em determinar que indivíduos com IAMSS se beneficiarão com uma abordagem intervencionista.^{7, 8}

Estudos anteriores⁹⁻¹³ mostraram que o envolvimento da parede anterior do ventrículo esquerdo no IAMCS está associado a pior prognóstico quando comparado com as outras regiões. O IAMCS de parede anterior está relacionado à maior área de infarto, determinado pelo maior pico enzimático e menor FEVE comparado com as outras paredes.¹⁴ No IAMCS, o eletrocardiograma é, na maioria das vezes, suficiente para o diagnóstico da parede envolvida.¹⁵

A importância prognóstica do envolvimento da região anterior em pacientes com IAMSS foi pouco pesquisada até o momento.¹⁶ No IAMSS, a identificação do acometimento da parede anterior na admissão não é evidente como no IAMCS.

Estudos anteriores¹⁶⁻¹⁸ foram realizados com o objetivo de identificar a parede do ventrículo esquerdo isquêmica no IAMSS, com base no fato de

que o envolvimento da parede anterior está possivelmente associado com pior prognóstico.

Esses estudos usaram o eletrocardiograma para identificar a parede envolvida. Entretanto, no IAMSS o eletrocardiograma apresenta limitação para realizar essa função, pois cerca de 50% dos pacientes apresentam padrão normal ou inconclusivo.^{19, 20} Outros métodos, como a ecocardiografia de stress²¹ e a cintilografia miocárdica de perfusão,²² foram usados com bons resultados, porém demandam estrutura de maior complexidade e custos mais elevados.

Lotan e colaboradores¹⁸ postularam que, para pacientes com acometimento de parede anterior no IAMSS, existe benefício com a antecipação da terapia de reperfusão, com a finalidade de prevenir a ampliação da área de necrose e de disfunção miocárdica e, com isso, evitar instabilidade hemodinâmica e ocorrência de eventos.

O território anterior representa a maior parte da musculatura do ventrículo esquerdo (VE) podendo participar com maior área comprometida quando comparado com as demais regiões. A possibilidade de identificar a localização da região miocárdica isquêmica da parede anterior no IAMSS pode ser útil em termos de abordagem terapêutica e prognóstico; entretanto, os métodos atuais utilizados são limitados para realizar essa função.

Estudo recente de Sadanandan e colaboradores,²³ avaliou pacientes com angina instável (AI) e IAMSS submetidos à cineangiocoronariografia. Os autores procederam à análise do valor do peptídeo natriurético cerebral ou peptídeo natriurético tipo B (BNP) e observaram que níveis > 80 pg/mL

estavam associados com a localização da lesão culpada na artéria descendente anterior quando comparada com as outras artérias. A capacidade do valor do BNP de localizar a artéria coronária descendente anterior não foi avaliada em relação a outras variáveis. Por essa razão, o presente estudo determinou que variáveis seriam as melhores preditoras da localização da parede anterior submetida à isquemia miocárdica aguda no IAMSS.

1.2. Análise prognóstica do infarto agudo do miocárdio sem supradesnívelamento do segmento ST

A prática médica atual valoriza escores de estratificação de risco provenientes de análises multivariadas no IAMSS. Os escores mais utilizados são a classificação prognóstica da *American College of Cardiology/American Heart Association*²⁴ e o escore TIMI.²⁵ Os escores citados não contemplam o valor de BNP na admissão.

Khan e colaboradores²⁶ mostraram em trabalho recente, através de análise multivariada, que no IAMCS o N-terminal pro-peptídeo natriurético cerebral (NT-proBNP), colhido nas primeiras 24 horas da admissão, foi melhor fator prognóstico que a aplicação do TIMI risk score para prever mortalidade.

Bazzino e colaboradores²⁷ relataram que, em pacientes com AI e IAMSS, o NT-proBNP fornece informações adicionais substanciais ao TIMI

risk score e à classificação da *American College of Cardiology/American Heart Association*.

O significado e a utilização do BNP, na prática clínica, no IAMSS dependeriam da comprovação de sua independência em relação aos outros fatores prognósticos. As análises univariadas são informativas como medida inicial da importância de uma potencial variável prognóstica no complexo perfil dos pacientes com IAMSS. Análises multivariadas, incluindo o BNP, seriam capazes de ajustar as variáveis prognósticas simultaneamente e de selecionar os fatores prognósticos de acordo com a sua representatividade para estratificação de risco para determinado evento.²⁸

Os esquemas de estratificação de risco atuais usam apenas limitado número de características clínicas basais. Nossa proposta foi desenvolver análise prognóstica univariada e multivariada para IAMSS, usando maior número de variáveis, incluindo o valor do BNP na admissão, localização anterior do IAMSS, características clínicas basais, exames laboratoriais, variáveis ecocardiográficas e cineangiocoronariográficas.

1.3 Peptídeos natriuréticos

Os hormônios natriuréticos pertencem a uma família de peptídeos estruturalmente similares, mas geneticamente distintos, com propriedades vasoativas, podendo ser medidos na circulação sanguínea. Atualmente são identificados peptídeo natriurético atrial (ANP – *atrial natriuretic peptide*),

peptídeo natriurético cerebral (BNP – *brain natriuretic peptide* ou *B-type natriuretic peptide*) que se originam nas células do miocárdio e peptídeo natriurético tipo-C (CNP – *C-type natriuretic peptide*) originário das células endoteliais. Esses peptídeos são caracterizados por uma estrutura anelar em comum de 17 aminoácidos com ligação dissulfeto entre dois resíduos de cisteína.^{29, 30}

O BNP foi primeiramente identificado em extratos de cérebro de suínos. Está presente em cérebros humanos, porém sua concentração é maior no miocárdio dos ventrículos cardíacos. Em humanos, o BNP é sintetizado dentro dos miócitos cardíacos como um preprohormônio (preproBNP) de 134 aminoácidos. Em resposta ao estiramento dos miócitos cardíacos (especialmente, miócitos ventriculares), ocorre a liberação intraventricular de um peptídeo-sinal de 26 aminoácidos, seguido pela clivagem do proBNP (108 aminoácidos) na superfície dos miócitos cardíacos, com a liberação plasmática para a circulação de uma quantidade equimolar de uma molécula amino-terminal de 76 aminoácidos (NT-proBNP) e a molécula ativa de 32 aminoácidos, o BNP.³¹⁻³³

O valor do BNP e do NT-proBNP como marcadores séricos é similar em diferentes situações clínicas. Em geral, os níveis de BNP e NT-proBNP são correlacionados, embora não sejam sobreponíveis. O BNP tem meia-vida mais curta, de aproximadamente 20 minutos. O NT-proBNP, ao contrário, tem meia-vida mais longa, de aproximadamente 1 a 2 horas, levando a níveis circulantes maiores, e com menores flutuações quando comparado com o BNP.³³

O BNP é importante na regulação da pressão arterial, dos eletrólitos e na homeostase de volume, sendo gerado principalmente em resposta ao estresse hemodinâmico.³⁴⁻³⁶ Níveis aumentados de BNP são produzidos principalmente em resposta ao estiramento da parede ventricular esquerda e à sobrecarga de volume. O BNP apresenta diversos efeitos sistêmicos, incluindo vasodilatação, aumento do volume urinário e da excreção de sódio, inibição do sistema nervoso simpático e do sistema renina-angiotensina-aldosterona com função de antagonista natural, além de possuir efeitos antimitogênicos sobre os tecidos cardiovasculares, atuando no remodelamento cardiovascular.^{33,37}

O aumento do nível plasmático de BNP ocorre em resposta à isquemia aguda devido a mudanças da função ventricular; porém, existe a hipótese de a isquemia ser um estímulo independente.³⁸

Dados de pacientes com isquemia e sem síndrome coronária aguda (SCA) também sustentam que a isquemia seria um estímulo independente para a liberação do BNP. Estudos têm mostrado elevação transitória de BNP imediatamente após teste ergométrico, com a magnitude do aumento associada com a severidade da isquemia.³⁹⁻⁴² Aumento no BNP é também visto imediatamente após insuflação de balão de ATC não complicada.⁴³ A associação da isquemia, devido ao teste ergométrico ou à ATC não complicada, com o aumento de BNP, na ausência do IAM, é evidência de que a isquemia isolada pode causar elevação do BNP.

Ogawa e colaboradores⁴⁴ demonstraram que os valores de NT-proBNP foram significativamente mais elevados nos pacientes com IAMSS

quando comparado com IAMCS. Inversamente, os marcadores de necrose CK-MB e troponina I são significativamente mais elevados no IAMCS quando comparado com IAMSS. Essas observações sugerem que no IAMSS a área em risco sob insulto isquêmico é maior, enquanto a extensão da necrose miocárdica é menor na comparação com IAMCS.

Este estudo realizou uma avaliação comparativa de variáveis, incluindo o valor do BNP na admissão, para determinar quais delas apresentam capacidade independente para localização do território de isquemia miocárdica aguda e para avaliação prognóstica no IAMSS.

2. OBJETIVOS

2. OBJETIVOS

2.1. Objetivo Primário

O objetivo principal do trabalho consistiu em avaliar a capacidade do nível sérico de BNP na admissão e de outros fatores em predizer a localização do território de isquemia miocárdica aguda em pacientes com infarto agudo do miocárdio sem supradesnívelamento do segmento ST.

2.2. Objetivo Secundário

O objetivo secundário foi avaliar a capacidade prognóstica do nível sérico de BNP na admissão e de outros fatores para ocorrência de eventos fatais e não fatais durante a internação e durante o seguimento no infarto agudo do miocárdio sem supradesnívelamento do segmento ST.

3. CASUÍSTICA E MÉTODOS

3. CASUÍSTICA E MÉTODOS

3.1. Casuística

A amostra deste estudo prospectivo foi constituída por 204 indivíduos com IAMSS, atendidos na Unidade Clínica de Emergência do Instituto do Coração do Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo (InCor-HCFMUSP). Os pacientes foram incluídos entre janeiro de 2005 e abril de 2006 e foram seguidos da data da inclusão à data limite, definida como 12 de setembro de 2007. A mediana do tempo de seguimento foi de 23 meses, incluindo os óbitos, com o mínimo de 1 dia e máximo de 32 meses. A mediana do tempo de internação foi de 3 dias com mínimo de 1 dia e máximo de 125 dias. Houve perda de seguimento após a alta de 11 pacientes (5,4%).

3.2. Critérios de inclusão

Foram selecionados para participar do estudo, pacientes com o diagnóstico de IAMSS, de acordo com a III Diretriz sobre Tratamento do Infarto Agudo do Miocárdio de 2004⁴⁵: presença de biomarcadores de necrose miocárdica alterados (excedendo 99º percentil dos valores em relação ao grupo controle de referência) (a) com pelo menos uma medida

de troponina I excedendo o limite superior do valor de referência e/ou (b) valor máximo de CK-MB excedendo o limite superior do valor de referência em pelo menos duas amostras sucessivas, ou valor máximo excedendo o dobro do limite normal em uma única amostra nas primeiras horas após o evento e valores seriados apresentando curva típica, associado à evidência de isquemia miocárdica com pelo menos um dos seguintes critérios: 1) sintomas de isquemia miocárdica; 2) alterações eletrocardiográficas indicativas de isquemia (alterações do segmento ST e/ou da onda T), na ausência de supradesnivelamento do segmento ST ou bloqueio agudo de ramo esquerdo.

3.3. Critérios de exclusão

No presente estudo foram excluídos os pacientes com:

- idade inferior a 18 anos;
- participação em outro protocolo de pesquisa;

3.4. Caracterização do estudo

O estudo foi prospectivo. Os pacientes foram agendados para retornar após o período de um ano depois da admissão, a fim de ser realizada nova consulta médica para reavaliação.

3.5. Coleta de dados e seguimento pós-alta

A seleção dos pacientes, a coleta de dados e a consulta de um ano foram realizadas pelo responsável pela execução da pesquisa, com a colaboração da Equipe da Unidade Clínica de Emergência do InCor-HCFMUSP. O formulário para coleta de dados encontra-se no Anexo E. O formulário de cada paciente foi preenchido com dados da história clínica, antecedentes pessoais, exame físico, medicamentos pré-admissão e durante internação, exames laboratoriais, variáveis hemodinâmicas, variáveis ecocardiográficas e ocorrência de eventos. A revisão dos prontuários clínicos escritos e eletrônicos para obtenção de dados de história, resultado de exames e evolução foi feita na alta hospitalar, na época do retorno de um ano e no fechamento do estudo. Os pacientes que não retornaram foram convidados por telefone ou telegrama para reavaliação médica e verificação de ocorrência de eventos. Procedeu-se à busca ativa de informações e de exames que apresentavam dados incompletos ou ausentes por meio de nova entrevista ou pesquisa nas unidades do InCor-HCFMUSP.

A convocação para o retorno de um ano, a coleta de amostras e a realização de exames laboratoriais contaram com a participação da equipe do Laboratório de Análises Clínicas do InCor-HCFMUSP, em especial da biomédica Cristina de Lourdes Silva e Cardoso; a programação das reavaliações médicas contou com a participação da enfermeira Dra. Teresa Cristina B.Ferreira da Silva.

3.6. Bioquímica sanguínea

Na admissão dos pacientes na Unidade Clínica de Emergência foram analisadas as concentrações séricas de CK-MB massa, troponina I, BNP, uréia, creatinina, glicemia, hemograma completo, sódio, potássio, triglicérides, colesterol total e frações. A coleta da amostra de sangue para dosagem de BNP foi realizada nas primeiras 24 horas da admissão do paciente. A coleta da amostra de sangue para dosagem de troponina I foi repetida a cada seis horas, para determinar o valor mais elevado dentro do período de doze horas da admissão do paciente. Dosagens de CK-MB massa foram também analisadas a cada seis horas, para definir sua curva.

3.7. Dosagem do peptídeo natriurético tipo B

Utilizou-se amostra de plasma com EDTA (ácido etilenodiaminotetraacético), com volume de análise de 100 µL. O limite de detecção foi de 2 pg/mL e a faixa de linearidade, de 2 a 5000 pg/mL. Os coeficientes de variação intra e interensaio variaram de 2,1 a 4,7% para concentrações entre 29 e 1700 pg/mL. As amostras de plasma foram armazenadas, após centrifugação, à temperatura de 2 a 8°C até execução do teste. Quando não foi possível a realização em até 24 horas, as amostras foram armazenadas em tubos plásticos e congeladas a - 20°C por um período de até 1 semana.

Para a dosagem de BNP, utilizou-se *kit* específico para equipamento ADVIA Centaur (Bayer HealthCare Diagnostics, Tarrytown, NY)⁴⁶ gentilmente doados pela Bayer S.A. do Brasil. Trata-se de um imunoensaio automatizado com tecnologia de quimiluminescência direta, que utiliza dois anticorpos monoclonais. O primeiro é um éster de acridina rotulado como fragmento de BNP F (ab')₂ monoclonal anti-humano de rato, específico para a estrutura anelar do BNP. O segundo anticorpo é também monoclonal, anti-humano de rato, específico para porção C-terminal do BNP, e está acoplado a partículas magnéticas de estreptavidina.

O valor limite normal do teste BNP ADVIA Centaur, segundo o fabricante, é de 100 pg/mL. Esta recomendação de limite de decisão é baseada em critérios que garantem alta sensibilidade e especificidade clínica diagnóstica com base em resultados de ensaios clínicos de insuficiência cardíaca (IC) e SCA.⁴⁷⁻⁴⁹

3.8. Ecocardiograma

Os exames foram realizados pelo Serviço de Ecocardiografia do InCor-HCFMUSP. As imagens foram adquiridas, por via transtorácica, de Modo-M, Bidimensional, Doppler espectral (pulsado e continuado) e mapeamento com fluxo em cores. As análises foram realizadas em função das seguintes variáveis: FEVE pelo método de Simpson, diâmetro diastólico

do ventrículo esquerdo (DDVE), diâmetro do átrio esquerdo, hipertrofia concêntrica de VE, disfunção diastólica.

3.9. Cineangiocoronariografia

O cateterismo foi realizado pelo Serviço de Hemodinâmica e Cardiologia Intervencionista do InCor-HCFMUSP, conforme indicação clínica independente do estudo, com via de acesso preferencial por punção da artéria femoral e utilização das técnicas de Judkins. A anatomia coronária foi classificada de acordo com o padrão de obstrução da circulação através do número de artérias comprometidas pelo processo aterosclerótico (>50% obstrução do lúmen vascular) em uniarterial, biarterial, triarterial e sem lesões obstrutivas.

3.10. Determinação da região miocárdica isquêmica

A identificação da artéria envolvida no cateterismo foi realizada pela equipe médica de assistentes da unidade de emergência, com colaboração do serviço de hemodinâmica, com base no aspecto da lesão obstrutiva para reconhecer placa aterosclerótica rota, trombos ou combinação de ambos. As características utilizadas como critério de avaliação foram: lesão com forma excêntrica, bordas recortadas ou sobrepostas, colo estreito, “borradura” da

lesão, massas intraluminais globulares, retenção de contraste e fluxo coronariano lentificado.⁵

O território submetido à isquemia miocárdica aguda foi identificado através da artéria envolvida. Foi classificado como território anterior quando a artéria envolvida foi a coronária descendente anterior ou seus ramos, diferenciando-se do território lateral suprido pela artéria coronária circunflexa e seus ramos e inferior suprido pela artéria coronária direita e seus ramos.

Foi realizada análise comparativa dos grupos de pacientes que apresentaram acometimento dos territórios anterior *versus* (vs) agrupamento dos territórios inferior e lateral em função das variáveis do estudo: história clínica, antecedentes pessoais, exame físico, medicamentos pré-admissão, exames laboratoriais, variáveis ecocardiográficas e variáveis hemodinâmicas.

3.11. Determinação dos grupos de tratamento

A amostra de pacientes com IAMSS foi agrupada conforme o tratamento adotado, como ATC, revascularização cirúrgica do miocárdio (RCM), tratamento clínico com realização de cateterismo (TCCC) e tratamento clínico sem realização de cateterismo (TCSC).

O procedimento de ATC foi realizado pelo Serviço de Hemodinâmica e Cardiologia Intervencionista do InCor-HCFMUSP, com implante de *stent*, sempre que indicado.

O procedimento de RCM foi realizado pela Unidade Cirúrgica de Cardiopatias do InCor-HCFMUSP.

3.12. Determinação de eventos

Os eventos avaliados durante o seguimento foram:

1. **Qualquer evento intra-hospitalar:** primeira ocorrência de um dos eventos, descritos da seguinte forma:
 - a. **Óbito intra-hospitalar:** definido como óbito por qualquer causa, durante a internação.
 - b. **Cardiovasculares:** considerados quando houve registro da primeira ocorrência de qualquer um dos seguintes eventos: IC, edema agudo dos pulmões, choque cardiogênico, angina refratária (não reinfarto), reinfarto do miocárdio, necessidade de repetição de ATC da artéria envolvida ou acidente vascular cerebral (AVC) isquêmico ou hemorrágico.
 - c. **Outras complicações intra-hospitalares:** registro da primeira ocorrência de qualquer evento clínico relevante. O evento foi considerado relevante caso tenha prolongado a internação por dois dias ou mais.
2. **Óbito geral:** óbito por qualquer causa, considerado quando foi descrito em prontuário ou em laudo de necropsia, ou quando houve relato confiável de familiar durante o período de seguimento.

3. Evento combinado durante o seguimento: a primeira ocorrência de qualquer um dos eventos abaixo:

a. Qualquer evento intra-hospitalar

b. Óbito geral

c. Primeira reinternação: considerada quando foi descrita em prontuário ou em relato do paciente durante entrevista do retorno.

Classificada em:

- Reinternação por SCA: hospitalização por AI ou IAM.
- Reinternação por IC: qualquer hospitalização por descompensação da IC (classe funcional III ou IV), edema agudo dos pulmões ou choque cardiogênico.
- Reinternação por outras causas: hospitalização por qualquer outro motivo.

3.13. Definições

Os eventos foram considerados de acordo com as seguintes definições:

- **IC intra-hospitalar:** considerada quando descrita em registro de prontuário e associada à pelo menos uma das seguintes características: necessidade de uso de diuréticos via oral ou endovenosa, descrição de congestão na radiografia de tórax, ausculta de estertores crepitantes

acima de 1/3 inferior dos pulmões, dispnéia com saturação $O_2 < 90\%$ (sem suplemento de O_2) na ausência de doença pulmonar conhecida.⁵⁰

- **Choque cardiogênico:** considerado quando foi descrita em registro de prontuário a ocorrência de pressão arterial sistólica (PAS) < 90 mmHg durante pelo menos 30 minutos (ou quando houve necessidade de medidas-suporte para manter PAS > 90 mmHg), associada a sinais de hipoperfusão tecidual (extremidades frias e/ou confusão mental).
- **Reinfarto do miocárdio:** considerado quando foi descrita em registro de prontuário a recorrência de sinais e sintomas de isquemia miocárdica em repouso, associada a alterações eletrocardiográficas e à nova elevação de CK-MB ou à troponina I acima de limite superior da normalidade ou ao aumento de pelo menos 50% acima do valor anterior de CK-MB.
- **Angina refratária:** considerada quando foram descritos em registro de prontuário, sintomas de isquemia com as alterações eletrocardiográficas (infradesnívelamento do segmento ST e/ou inversão de onda T), mantida por pelo menos 10 minutos, apesar da otimização do tratamento medicamentoso intra-hospitalar, sem atender, porém, a critérios diagnósticos de IAM.
- **AI:** considerada quando foi descrita em registro de prontuário ou em relato do paciente como episódio de dor torácica ou equivalente anginoso, sugestivo de isquemia miocárdica com níveis de CK-MB e troponina I normais, que motivasse a reinternação.

- **Descompensação de IC:** considerada quando foi descrita em registro de prontuário, ou em relato do paciente como piora da classe funcional de dispnéia, de acordo com a classificação da *New York Heart Association*.
- **Artéria envolvida:** sinônimo de artéria culpada ou comprometida, considerada quando identificada através da avaliação cineangiocoronariográfica pela presença de placa aterosclerótica rota, de trombos ou da combinação de ambos.

Os antecedentes pessoais foram considerados quando constituídos por registro confiável ou relato do paciente, com ocorrência anterior à data da internação da admissão, levando-se em conta as seguintes definições:

- **Dislipidemia:** considerada quando houve registro confiável, ou relato do paciente ou quando observadas em prontuário medidas de jejum antes da internação com níveis séricos de triglicérides > 200 mg/dL e/ou colesterol total > 240 mg/dL, e/ou lipoproteína de alta densidade (HDL) < 40 mg/dL, e/ou lipoproteína de baixa densidade (LDL) > 130 mg/dL.⁵¹
- **Hipertensão arterial sistêmica:** considerada quando houve registro confiável, relato do paciente ou realização de pelo menos três medidas antes da internação com PAS ≥ 140 mmHg ou pressão arterial diastólica (PAD) ≥ 90 mmHg.⁵²
- **Diabetes mellitus:** considerada quando houve registro confiável ou relato do paciente, sobre uso de hipoglicemiante oral e/ou insulina ou pelo menos duas dosagens antes da internação de glicemia de jejum ≥ 126 mg/dL.⁵³

- **Antecedentes familiares de DAC:** considerados quando houve registro confiável ou relato do paciente, e caracterizados pela presença de eventos relacionados à DAC em familiares de primeiro grau, em homens antes dos 55 anos e em mulheres, antes dos 65 anos.⁵⁴
- **Tabagismo:** considerado quando houve registro confiável ou relato do paciente sobre hábito de consumir qualquer tipo ou quantidade de tabaco, diariamente, por pelo menos seis meses.⁵⁵

3.14. Aspectos éticos

O protocolo de pesquisa foi aprovado pela Comissão Científica do InCor-HCFMUSP (nº 2971/07/046) e pela Comissão de Ética para Análise de Projetos de Pesquisa – CAPPesq – HCFMUSP (nº 0442/07). O termo de consentimento livre e esclarecido foi devidamente assinado pelos pacientes.

3.15. Cálculo do tamanho amostral

O cálculo do tamanho amostral para a análise de eventos foi de 200 pacientes para a avaliação da ocorrência de evento combinado, durante período de seguimento de dois anos, com uma diferença detectável mínima de 20%, com desvio padrão (DP) dos resíduos de 30%, valor de alfa de 0,05 e poder do teste de 0,80.

3.16. Análise estatística

As variáveis classificatórias (categóricas) foram apresentadas descritivamente em tabelas contendo frequências relativas (%). As variáveis quantitativas com distribuição normal, foram representadas com média e DP, e as variáveis que não seguiram distribuição normal foram representadas com mediana, valores mínimos e máximos.

Os testes estatísticos empregados foram:

- Teste Qui-quadrado ou teste Exato de Fisher para o estudo das associações entre duas variáveis de natureza qualitativa (categórica), utilizados nas comparações de proporções entre os grupos.
- Test t de Student para comparação de duas amostras independentes para variáveis de natureza quantitativa (numéricas) com distribuição normal.
- Teste Mann-Whitney para comparação de duas amostras independentes para variáveis de natureza quantitativas (numéricas). Foi usado na comparação de dois grupos independentes para variáveis contínuas em situações em que a distribuição da variável de interesse não é conhecida ou tem comportamento não gaussiano.
- Teste de Kruskal-Wallis para comparação de três ou mais amostras independentes para variáveis de natureza quantitativas (numéricas). Este teste é usado quando comparamos mais de dois grupos independentes para variáveis contínuas em situações em que a distribuição da variável de interesse não é conhecida ou tem

comportamento não gaussiano. Nos casos de significância estatística, utilizou-se o teste de Dunn para discriminar as diferenças entre os grupos.

- Método de Kaplan-Meier, para análise longitudinal de eventos. Utiliza o tempo de sobrevivência exato para cada indivíduo da amostra, a fim de estimar a função de sobrevivência livre de cada evento. A técnica de *log-rank* foi utilizada para testar a hipótese nula de que duas ou mais distribuições de tempos de sobrevivência são idênticas e para comparar diferentes curvas de sobrevida.
- Curva *Receiver Operating Characteristic* (ROC): as áreas sob as curvas definem as acurácias dos escores das variáveis em prever complicações/eventos; os valores superiores a 0,50 indicam validade do método, a acurácia será maior conforme o valor ficar mais próximo de um. Foi realizada para determinar o valor de corte das variáveis numéricas selecionadas determinando a melhor sensibilidade e especificidade, ou seja, maior acurácia, transformando as variáveis numéricas em variáveis dicotômicas.²⁷

As variáveis foram avaliadas individualmente através de análises para território anterior *versus* inferior e lateral e selecionadas as que apresentaram nível descritivo menor ou igual a 10% ($p \leq 0,10$). Para presença ou ausência de evento foram selecionadas as variáveis que apresentaram nível descritivo menor a 5% ($p < 0,05$). Aquelas que na análise univariada apresentaram nível descritivo menor ou igual a 10% ($p \leq$

0,10) foram selecionadas como possíveis candidatas a fator prognóstico e utilizadas no ajuste de modelos multivariados.

A análise multivariada foi realizada pelos seguintes métodos:

- Modelo de regressão logística múltipla foi usado para seleção de fatores preditivos independentes do território envolvido anterior e para seleção de fatores independentes de eventos durante a internação, sem levar em conta o tempo para a ocorrência dos mesmos. A variável foi considerada significativa se $p < 0,05$ e determinado o valor do *odds ratio* (OR) com respectivo intervalo de confiança de 95% (IC 95%).
- Modelo de Regressão de Cox, com o método de seleção *backward stepwise*, foi usado para a seleção de fatores preditivos independentes da ocorrência de óbito geral, primeira reinternação e evento combinado. Este modelo considera o tempo até a ocorrência dos eventos. Considerou-se variável independente se $p < 0,05$ e determinou-se o valor da *hazard ratio* (HR) ajustada e respectivo IC 95%.

Os valores de $p < 0,05$ foram considerados estatisticamente significantes. Os procedimentos de análise estatística foram realizados com o software *Statistical Package for Social Sciences* (SPSS) versão 11.0 para Windows.

4. RESULTADOS

4. RESULTADOS

4.1. Características da amostra de pacientes

Foram incluídos no estudo 204 pacientes com IAMSS e realizada coleta única de amostra de sangue para dosagem de BNP nas primeiras 24 horas da admissão. O valor de BNP de 28 pacientes (13,7%) não foi conhecido por diferentes causas (problemas de coleta, encaminhamento, armazenamento e outros), e o número de pacientes com BNP conhecido foi de 176 (86,3%). Esta perda foi considerada aleatória e semelhante à de outros estudos.^{56, 57} A análise do estudo foi feita com base no número total de pacientes (n=204).

As características dos pacientes estudados estão apresentadas nas Tabelas de 1 a 5. Características clínicas basais na Tabela 1; medicações de uso pré-admissão e durante a internação na Tabela 2; exames laboratoriais na Tabela 3; características ecocardiográficas na Tabela 4 e características cineangiocoronariográficas na Tabela 5.

A média de idade foi de $64,5 \pm 12,3$ anos, com mínimo de 28 e máximo de 95 anos, sendo 126 (61,8%) homens e 78 (38,2%) mulheres.

A média de idade dos homens foi de $63,9 \pm 11,4$ anos e das mulheres de $65,4 \pm 13,6$ anos.

A origem do paciente foi: 156 (76,8%) do domicílio, 35 (17,2%) do hospital e 13 (6,4%) pacientes de outra localidade.

Na Tabela 1 estão descritas características clínicas basais da amostra estudada.

Tabela 1. Características clínicas basais (n=204)

Variáveis	n (%)
Idade (anos)	64,5 ± 12,3
Sexo (M/F)	126 (61,8)/78 (38,2)
Início dos sintomas (hs)	7,4 (0,1 – 169,8)
Dor precordial	177 (86,8)
Dispnéia	64 (31,4)
Hipertensão arterial sistêmica	174 (85,3)
Dislipidemia	128 (62,7)
Diabetes mellitus	79 (38,7)
Antecedentes familiares DAC	73 (36,7)
Tabagismo	41 (20,1)
Insuficiência renal crônica prévia	30 (14,7)
Acidente vascular cerebral pregresso	20 (9,8)
Infarto do miocárdio prévio	94 (46,1)
Angioplastia coronária prévia	53 (26,0)
Revascularização cirúrgica do miocárdio prévia	46 (22,5)
Insuficiência cardíaca prévia	57 (27,9)
Classe Killip I na admissão	161 (78,9)
Classe de Killip II a IV na admissão	43 (21,1)
Frequência cardíaca na admissão (bpm)	73 (41 – 187)
Pressão arterial sistólica na admissão (mmHg)	140 (70 – 230)
Pressão arterial diastólica na admissão (mmHg)	82 (20 – 140)

A mediana do intervalo de tempo desde o início dos sintomas até a apresentação à equipe de emergência foi de 7,4 horas, com mínimo de 0,1 e máximo de 169,8 horas. Os sintomas clínicos mais frequentes, pesquisados no momento da apresentação, foram: dor precordial em 177 pacientes (86,8%), dispnéia em 64 (31,4%), arritmia em 27 (13,2%), síncope em 7

(3,4%), edema agudo dos pulmões em 7 pacientes (3,4%) e alteração do nível de consciência em 5 (2,5%).

Os antecedentes pessoais foram: hipertensão arterial sistêmica em 174 pacientes (85,3%), menopausa em 67 (88,2% das mulheres), dislipidemia em 128 (62,7%), diabetes mellitus em 79 (38,7%), antecedentes familiares para DAC em 73 (36,7%), tabagismo em 41 (20,1%), insuficiência renal crônica (IRC) em 30 (14,7%), AVC pregresso em 20 (9,8%), infarto do miocárdio prévio em 94 (46,1%), ATC prévia em 53 (26,0%), RCM prévia em 46 (22,5%) e IC prévia em 57 (27,9%).

Tabela 2. Medicações

Variáveis	n (%)
PRÉ-ADMISSÃO (n=188)	
Betabloqueador	92 (48,9)
Ácido acetilsalicílico	91 (48,4)
Inibidor da enzima de conversão da angiotensina-I	90 (47,9)
Diurético	74 (39,4)
Hipolipemiante	67 (35,6)
Nitrato	44 (23,4)
Hipoglicemiante	36 (19,1)
Bloqueador de canal de cálcio	26 (13,8)
Insulina	16 (8,5)
Digitálico	14 (7,4)
INTERNAÇÃO (n=204)	
Ácido acetilsalicílico	164 (80,4)
Betabloqueador	146 (71,6)
Hipolipemiante	144 (70,6)
Nitrato	131 (64,2)
Inibidor da enzima de conversão da angiotensina-I	121 (59,3)
Antagonista da glicoproteína IIb/IIIa	116 (56,9)
Heparina de baixo peso molecular	96 (46,6)
Heparina não fracionada	53 (26,0)
Clopidogrel	86 (42,2)
Diurético	46 (22,5)

O uso regular de medicações em domicílio era feito por 145 pacientes (77,1%) e o uso irregular das medicações por 14 (7,4%).

As medicações mais utilizadas pré-admissão, se considerado apenas o uso regular, foram: betabloqueador 92 (48,9%), ácido acetilsalicílico 91 (48,4%), inibidor da enzima de conversão da angiotensina-I (IECA) 90 (47,9%), diurético 74 (39,4%), hipolipemiante 67 (35,6%), nitrato 44 (23,4%),

hipoglicemiante 36 (19,1%), bloqueador de canal de cálcio 26 (13,8%), insulina 16 (8,5%) e digitálico 14 (7,4%).

As medicações mais utilizadas durante a internação foram: ácido acetilsalicílico 164 (80,4%), betabloqueador 146 (71,6%), hipolipemiante 144 (70,6%), nitrato 131 (64,2%), IECA 121 (59,3%), antagonista da glicoproteína IIb/IIIa 116 (56,9%), heparina de baixo peso molecular 96 (46,6%), heparina não fracionada 53 (26,0%), clopidogrel 86 (42,2%) e diurético 46 (22,5%).

Tabela 3. Exames laboratoriais

Variáveis Média ± Desvio padrão	Mediana (mín-máx) Categoria	n (%)
BNP (pg/mL) (n = 176) 362,8 ± 419,8	214,5 (7 – 2291) < 100 ≥ 100	60 (34,1) 116 (65,9)
Troponina I (>valor) (ng/mL) (n = 185) 21,6 ± 34,5	6,9 (1 - 150) < 2 2 - 8 8,1 – 24,9 ≥ 25	31 (16,8) 70 (37,8) 41 (22,2) 43 (23,2)
Pico de CK-MB (ng/mL) (n = 195) 53,3 ± 88,1	19 (2,5 - 500) < 5 5 – 29,9 30 -99,9 ≥ 100	14 (7,2) 109 (55,9) 44 (22,6) 28 (14,4)
Uréia (mg/dL) (n = 178) 51,4 ± 31,7	42 (11 - 215) < 50 ≥ 50	115 (64,6) 63 (35,4)
Creatinina (mg/dL) (n = 178) 1,3 ± 0,8	1,1 (0,4 – 7,5) < 1,5 ≥ 1,5	141 (79,2) 37 (20,8)
Glicemia (mg/dL) (n = 109) 150,1 ± 95,9	116 (60 - 768) < 100 100 – 125 ≥ 126	33 (30,3) 30 (27,5) 46 (42,2)
Colesterol Total (mg/dL) (n = 136) 177,2 ± 41,3	175 (102 - 299) < 200 200-239 ≥ 240	91 (66,9) 38 (27,9) 7 (5,1)
LDL (mg/dL) (n = 135) 111,1 ± 34,1	112 (42 - 220) < 100 100-129 130-159 160 -189 ≥ 190	50 (37,0) 48 (35,6) 24 (17,8) 11 (8,1) 2 (1,5)

Triglicérides (mg/dL) (n = 135) 129,4 ± 72,0	112 (36 - 432)	
	< 150	97 (71,9)
	150 – 199	23 (17,0)
	200 – 499	15 (11,1)
	≥ 500	0 (0)
Hemoglobina (g/dL) (n = 176) 13,4 ± 2,2	13,7 (5,9 – 19,5)	
	< 7	3 (1,7)
	7 – 9,9	12 (6,8)
	10 – 12,9	49 (27,8)
	≥ 13	112 (63,6)
Leucócitos (/mm ³) (n = 174) 9429,3 ± 3168,4	9000 (4200 - 21300)	
	< 4000	0 (0)
	4000 – 10999	136 (78,2)
	≥ 11000	38 (21,8)
Neutrófilos (/mm ³) (n = 167) 6312,0 ± 2667,1	5727 (2016 – 16200)	
	< 1600	0 (0)
	1600 – 7000	117 (70,1)
	≥ 7000	50 (29,9)
Linfócitos (/mm ³) (n = 170) 1937,9 ± 835,0	1833 (388 – 5440)	
	< 900	15 (8,8)
	900 – 3400	143 (84,1)
	≥ 3400	12 (7,1)

A mediana do BNP na admissão foi de 214,5 pg/mL com mínimo de 7 pg/mL e máximo de 2291 pg/mL e o predomínio de pacientes com BNP ≥ 100 pg/mL 116 (65,9%) em relação a pacientes com BNP < 100 pg/mL 60 (34,1%), apesar de o intervalo 0 – 100 apresentar maior concentração de pacientes quando comparado com os outros intervalos equivalentes (Figura 1).

Figura 1. Histograma dos valores de BNP

O valor mais elevado da curva de troponina I apresentou mediana de 6,9 ng/mL e predomínio de pacientes 70 (37,8%) no intervalo entre 2 a 8 ng/mL, o pico de CK-MB teve mediana de 19 ng/mL e predomínio de pacientes 109 (55,9%) no intervalo entre 5 a 29,9 ng/mL.

Tabela 4. Ecocardiografia (n=149)

Variáveis	Mediana (mín – máx)	n (%)
Média ± Desvio padrão	Categoria	
Fração de ejeção do VE (%)	45 (10 - 77)	
46,0 ± 15,5 (n = 147)	Normal (≥55)	55 (37,4)
	Disfunção discreta (45-54)	25 (17,0)
	Disfunção moderada (30-44)	49 (33,3)
	Disfunção importante (< 30)	18 (12,2)
Diâmetro diastólico do VE (cm)	5,2 (3,5 – 8,6)	
5,3 ± 0,8 (n = 142)	Normal (≤ 5,3)	82 (57,7)
	Alterado (>5,3)	60 (42,3)
Átrio esquerdo (cm)	4,2 (2,6 – 8,8)	
4,3 ± 0,9 (n = 145)	Normal (≤ 3,8)	45 (31,0)
	Alterado (>3,8)	100 (69,0)
Hipertrofia concêntrica de VE (n = 148)		24 (16,2)
Disfunção diastólica (n = 148)		73 (49,3)

O ecocardiograma foi realizado em 149 pacientes (73,0%). A análise da FEVE demonstrou presença de função normal (FEVE ≥ 55%) em 55 pacientes (37,4%). Apresentaram disfunção de moderada (FEVE = 30-44%) a importante (FEVE < 30%) o total de 67 pacientes (45,5%).

Tabela 5. Cineangiocoronariografia (n=180)

Variáveis	n (%)
Angioplastia Transluminal Coronária	103 (57,2)
Padrão de obstrução	
Uniarterial	39 (21,7)
Biarterial	44 (24,4)
Triarterial	88 (48,9)
Sem lesões obstrutivas	10 (5,6)
Artéria envolvida	
Descendente anterior	60 (33,3)
Coronária direita	32 (17,8)
Circunflexa	23 (12,8)
Marginal esquerda	21 (11,7)
Ponte de safena	13 (7,2)
Diagonal	9 (5,0)
Outras	22 (12,2)
Território da artéria envolvida	
Anterior	80 (44,4)
Inferior	49 (27,2)
Lateral	41 (22,8)
Sem lesões obstrutivas	10 (5,6)

Dos 204 pacientes estudados, 24 não foram submetidos a cateterismo (11,8%). O estudo cineangiocoronariográfico não foi realizado pelos seguintes motivos: exame recente e com anatomia conhecida em 5 pacientes (20,8%), devido a características clínicas gerais do paciente 5 (20,8%), congestão pulmonar importante 4 (16,7%), instabilidade hemodinâmica 4 (16,7%), causas infecciosas 4 (16,7%) e recusa do paciente 2 (8,3%).

4.2. Território de isquemia miocárdica aguda anterior vs inferior e lateral

As características clínicas da população com envolvimento do território anterior (n=80) *versus* território inferior e lateral (n=90) encontram-se na Tabela 6.

Tabela 6. Território envolvido anterior vs inferior e lateral e características clínicas basais (n = 170)

Variáveis	n	Anterior n=80 (47,1%)	n	Inferior / lateral n=90 (52,9%)	p
Idade (anos)	80	62,89 ± 11,39	90	63,88 ± 11,25	0,571 ^(a)
Sexo (M)	80	49 (61)	90	63 (70)	0,230 ^(b)
Início dos sintomas (hs)	74	7,4 (0 - 145)	77	7 (0 - 170)	0,921 ^(c)
Dor Precordial	80	75 (94)	90	82 (91)	0,518 ^(b)
Dispnéia	80	21 (26)	90	22 (24)	0,787 ^(b)
Hipertensão	80	71 (89)	90	75 (83)	0,311 ^(b)
Dislipidemia	80	48 (60)	90	60 (67)	0,367 ^(b)
Diabetes Mellitus	80	30 (38)	90	36 (40)	0,738 ^(b)
Antecedente familiar DAC	78	30 (38)	90	35 (39)	0,955 ^(b)
Tabagismo	80	15 (19)	90	21 (23)	0,465 ^(b)
Insuficiência renal prévia	80	13 (16)	90	9 (10)	0,226 ^(b)
Acidente vascular cerebral prévio	80	6 (8)	90	8 (9)	0,742 ^(b)
Menopausa	29	24 (83)	27	24 (89)	0,707 ^(d)
Infarto do miocárdio prévio	80	34 (43)	90	45 (50)	0,328 ^(b)
Angioplastia prévia	80	21 (26)	90	24 (27)	0,951 ^(b)
Revascularização cirúrgica prévia	80	14 (18)	90	23 (26)	0,204 ^(b)
Insuficiência cardíaca prévia	80	17 (21)	90	16 (18)	0,568 ^(b)
Classe de Killip II a IV	80	19 (24)	90	7 (8)	0,004 ^(b)
Frequência cardíaca (bpm)	76	71,5 (49 - 187)	81	72 (41 - 165)	0,099 ^(c)
Pressão Arterial Sistólica (mmHg)	71	140 (80 - 220)	73	140 (90 - 230)	0,895 ^(c)
Pressão Arterial Diastólica (mmHg)	71	84 (30 - 140)	73	90 (20 - 140)	0,892 ^(c)

DAC = doença arterial coronária; (a) nível descritivo de probabilidade do teste t de Student; (b) nível descritivo de probabilidade do teste qui-quadrado; (c) nível descritivo de probabilidade do teste de Mann-Whitney; (d) nível descritivo de probabilidade do teste exato de Fisher;

Pacientes em classe de Killip II a IV ocorreram com maior frequência no grupo com território envolvido anterior comparado com o grupo dos territórios inferior e lateral [19 (24%) vs 7 (8%); $p=0,004$].

A mediana da frequência cardíaca (FC) na admissão apresentou tendência a ser maior no grupo com território envolvido anterior quando comparada com o grupo dos territórios inferior e lateral [71,5 (49 - 187) vs 72 (41 - 165) bpm; $p=0,099$].

4.2.1. Territórios vs medicações pré-admissão

Tabela 7. Território envolvido anterior vs inferior e lateral e medicações pré-admissão

Variáveis	n	Anterior n=80(47,1%)	n	Inferior e lateral n=90(52,9%)	p*
Ácido acetilsalicílico	73	36 (49)	85	40 (47)	0,777
Betabloqueador	73	35 (48)	85	43 (51)	0,740
IECA	73	31 (42)	85	45 (53)	0,189
Diurético	73	26 (36)	85	30 (35)	0,966
Hipolipemiante	73	21 (29)	85	34 (40)	0,139
Hipoglicemiante	73	10 (14)	85	21 (25)	0,082
Nitrato	73	19 (26)	85	18 (21)	0,473
Bloqueador de Cálcio	73	6 (8)	85	14 (16)	0,120
Insulina	73	5 (7)	85	6 (7)	0,959
Digitálico	73	5 (7)	85	3 (4)	0,343

IECA = Inibidor da Enzima de Conversão da Angiotensina-I; (*) nível descritivo de probabilidade do teste qui-quadrado

O uso pré-admissão de hipoglicemiante apresentou tendência de menor frequência no grupo com território envolvido anterior quando comparado com o grupo dos territórios inferior e lateral [10 (14%) vs 21 (25%); $p=0,082$].

4.2.2. Territórios vs exames laboratoriais da admissão

Tabela 8. Território envolvido anterior vs inferior e lateral e exames laboratoriais da admissão

Variáveis	n	Anterior (n=80)	n	Inferior / lateral (n=90)	p*
BNP (pg/mL)	66	247 (7 - 1843)	82	100 (12 - 1738)	0,002
Troponina I(>valor)(ng/mL)	74	7,3 (0 - 150)	80	7,8 (0 - 150)	0,845
Pico de CK-MB (ng/mL)	77	22 (2 - 500)	87	22,8 (2 - 445)	0,431
Uréia (mg/dL)	67	39 (11 - 181)	81	39 (17 - 151)	0,946
Creatinina (mg/dL)	66	1 (0 - 7)	81	1,1 (1 - 8)	0,967
Glicemia (mg/dL)	39	112 (70 - 361)	55	113 (60 - 393)	0,499
Colesterol Total (mg/dL)	51	172 (111 - 279)	67	180 (102 - 299)	0,319
Triglicérides (mg/dL)	52	119,5 (53 - 432)	65	105 (36 - 354)	0,383
HDL (mg/dL)	52	38,5 (18 - 68)	66	39,5 (23 - 73)	0,751
LDL (mg/dL)	52	102,5 (46 - 178)	66	115,5 (57 - 220)	0,079
VLDL (mg/dL)	52	23,5 (11 - 75)	66	21 (7 - 71)	0,396
Hemoglobina (g/dL)	68	13,5 (9 - 20)	77	14,3 (6 - 17)	0,087
Leucócitos (/mm ³)	67	8700 4200 -20400)	78	9200(5500 - 18000)	0,800
Neutrófilos (/mm ³)	64	5658,5(2016 - 14863)	76	5819(3060 - 14580)	0,653
Eosinófilos (/mm ³)	66	143 (0 - 1680)	76	137 (0 - 1274)	0,602
Basófilos (/mm ³)	66	0 (0 - 129)	76	0 (0 - 144)	0,724
Linfócitos (/mm ³)	66	1824 (408 - 5440)	76	2007 (388 - 4152)	0,147
Plaquetas (10 ³ /mm ³)	66	233 (50 - 629)	78	228 (34 - 545)	0,890

(*) nível descritivo de probabilidade do teste de Mann-Whitney

A mediana do valor de BNP na admissão foi maior no grupo com território anterior quando comparada com o grupo dos territórios inferior e lateral [247 (7 - 1843) vs 100 (12 - 1738) pg/mL; $p=0,002$].

A mediana do valor do LDL na admissão do grupo com território anterior apresentou tendência a ser menor quando comparada com o grupo dos territórios inferior e lateral [102,5 (46 - 178) vs 115,5 (57 - 220) mg/dL; $p=0,079$].

A mediana da hemoglobina na admissão do grupo com território anterior apresentou tendência a ser maior quando comparada com o grupo dos territórios inferior e lateral [13,5 (9 - 20) vs 14,3 (6 - 17) g/dL; $p=0,087$].

4.2.3. Territórios vs variáveis ecocardiográficas

Tabela 9. Território envolvido anterior vs inferior e lateral e variáveis ecocardiográficas

Variáveis	n	Anterior n=80(47,1%)	n	Inferior / lateral n=90(52,9%)	p
Fração de ejeção do VE (%)	58	45 (12 - 77)	61	50 (10 - 74)	0,292 ^(a)
Diâmetro diastólico do VE (cm)	58	5,1 (4 - 7)	56	5,2 (4 - 8)	0,349 ^(a)
Átrio esquerdo (cm)	58	4,2 (3 - 6)	60	4,1 (3 - 7)	0,553 ^(a)
Hipertrofia concêntrica de VE	59	10 (17)	61	9 (15)	0,742 ^(b)
Hipocinesia difusa de VE	59	11 (19)	61	12 (20)	0,886 ^(b)
Disfunção diastólica	59	33 (56)	61	34 (56)	0,983 ^(b)

(a) nível descritivo de probabilidade do teste de Mann-Whitney; (b) nível descritivo de probabilidade do teste qui-quadrado

As variáveis ecocardiográficas não apresentaram diferença estatística significativa em relação aos territórios envolvidos anterior *versus* inferior e lateral.

4.2.4. Territórios vs variáveis cineangiocoronariográficas

Tabela 10. Território envolvido anterior vs inferior e lateral e variáveis cineangiocoronariográficas

	n	Anterior n=80 (47,1%)	n	Inferior / lateral n=90 (52,9%)	p*
Padrão de obstrução					
Uniarterial	80	23 (29)	90	16 (18)	0,089
Biarterial	80	22 (28)	90	22 (24)	0,650
Triarterial	80	35 (44)	90	52 (58)	0,068
Angioplastia na internação	80	47 (59)	90	56 (62)	0,644

(*) nível descritivo de probabilidade do teste qui-quadrado

O padrão uniarterial apresentou tendência para maior frequência no grupo com território envolvido anterior quando comparado com o grupo dos territórios inferior e lateral [23 (29%) vs 16 (18%); p=0,089].

O padrão triarterial apresentou tendência para menor frequência no grupo com território envolvido anterior quando comparado com o grupo dos territórios inferior e lateral [35 (44%) vs 52 (58%); p=0,068].

4.2.5. Análise univariada e multivariada de candidatos a preditores da região miocárdica isquêmica anterior do ventrículo esquerdo

As variáveis selecionadas foram: presença de classe de Killip II a IV ($p = 0,004$), FC ($p = 0,099$), uso prévio de hipoglicemiante oral ($p = 0,082$), BNP ($p = 0,002$), LDL ($p = 0,079$), hemoglobina ($0,087$), padrão uniarterial ($p = 0,089$) e padrão triarterial ($p = 0,068$) (Tabelas 6 a 10).

As variáveis numéricas selecionadas FC, BNP, LDL e hemoglobina foram avaliadas em função da curva ROC (Figuras 2 a 5) sendo determinado o valor de corte com maior acurácia para a avaliação preditiva do território anterior.

Figura 2. Curva ROC mostrando a acurácia do valor de BNP para predizer território envolvido anterior, valor de corte 210 pg/mL, área sob a curva 0,650 (IC 95%: 0,56 - 0,74), sensibilidade = 0,636 e especificidade = 0,671.

Figura 3. Curva ROC mostrando a acurácia do valor de LDL para predizer território envolvido anterior, valor de corte 112 mg/dL, área sob a curva 0,594 (IC 95%: 0,49 - 0,70), sensibilidade = 0,577 e especificidade = 0,576.

Figura 4. Curva ROC mostrando a acurácia do valor de hemoglobina para predizer território envolvido anterior, valor de corte 14 g/dL, área sob a curva 0,583 (IC 95%: 0,49 - 0,68), sensibilidade = 0,588 e especificidade = 0,571.

Figura 5. Curva ROC mostrando a acurácia do valor da FC para predizer território envolvido anterior, valor de corte 72 bpm, área sob a curva 0,576 (IC 95%: 0,49 - 0,67), sensibilidade = 0,5 e especificidade = 0,494.

A análise univariada determinou o risco relativo (RR) das variáveis selecionadas para predizer o território anterior envolvido do VE (Tabela 11).

A análise multivariada utilizando o modelo de regressão logística mostrou que o valor de BNP na admissão > 210 pg/mL [OR = 3,44 (IC 95%: 1,46 – 8,06); $p = 0,005$] foi o único fator preditivo independente do território anterior envolvido do VE (Tabela 11).

Tabela 11. Análise univariada e multivariada de candidatos a preditores do território envolvido anterior

Variáveis	Análise Univariada		Análise Multivariada	
	RR (IC 95%)	p	OR (IC 95%)	p
Classe de Killip II a IV	2,14 (1,12 - 4,10)	0,004		
Frequência cardíaca > 72 bpm	0,99 (0,72 - 1,37)	0,955		
Uso prévio de Hipoglicemiante	0,65 (0,39 - 1,11)	0,082		
BNP > 210 pg/mL	1,78 (1,28 - 2,47)	<0,001	3,44 (1,46 - 8,06)	0,005
LDL < 112 mg/dL	1,38 (0,91 - 2,10)	0,126		
Hemoglobina > 14 g/dL	1,41 (0,99 - 2,01)	0,055		
Padrão uniarterial	1,36 (0,98 - 1,88)	0,089		
Padrão triarterial	0,74 (0,54 - 1,03)	0,068		

4.2.6. Análise dos territórios vs variáveis do estudo na população com presença de evento combinado

Foi realizada análise comparativa dos grupos território anterior *versus* agrupamento dos territórios inferior e lateral, em função das variáveis clínicas do estudo, restringindo-se somente à população que apresentou evento combinado (n=121).

Foram selecionadas as variáveis analisadas que apresentaram nível descritivo menor ou igual a 10% ($p \leq 0,10$), na comparação do grupo do território anterior com o grupo dos territórios inferior e lateral na população que apresentou evento combinado.

A análise univariada determinou o RR das variáveis para predizer o território anterior envolvido do VE na população com evento combinado. O

resultado da análise multivariada mostrou que BNP > 230 pg/mL [OR = 3,99 (IC 95%: 1,40 – 11,36); p = 0,009] e o padrão triarterial [OR = 0,33 (IC 95%: 0,12 – 0,94); p = 0,039] foram preditores independentes do território anterior envolvido do VE no grupo com presença de evento combinado (Tabela 12).

Tabela 12. Análise univariada e multivariada de candidatos a fatores preditores do território anterior na população com evento combinado

Variáveis	Análise Univariada		Análise Multivariada	
	RR (IC 95%)	p	OR (IC 95%)	p
Insuficiência renal prévia	1,92 (0,89 - 4,14)	0,045		
Classe de Killip II a IV	2,58 (1,17 - 5,72)	0,003		
Frequência cardíaca > 72 bpm	1,05 (0,73 – 1,49)	0,800		
Uso de bloqueadores de Ca ⁺⁺	0,54 (0,23 - 1,26)	0,086		
BNP > 230 pg/mL	1,93 (1,24 - 2,98)	0,001	3,99 (1,40 - 11,36)	0,009
Colesterol total < 175 mg/dL	1,41 (0,9 – 2,22)	0,127		
LDL < 112 mg/dL	1,72 (1,05 – 2,81)	0,021		
Padrão Uniarterial	1,44 (1,01 - 2,05)	0,075		
Padrão Triarterial	0,65 (0,44 - 0,96)	0,022	0,33 (0,12 - 0,94)	0,039

A curva de Kaplan-Meier para a probabilidade de ausência de evento combinado em meses desde a admissão para o grupo do território anterior envolvido do VE apresenta uma tendência a ser menor quando comparado com o grupo do território envolvido inferior e lateral (*Log-Rank* = 3,43; p=0,064) (Figura 6).

Figura 6. Curva de Kaplan-Meier de sobrevivência livre de evento combinado em meses para pacientes com IAMSS de acordo com os grupos do território envolvido anterior vs inferior e lateral

Os eventos clínicos de acordo com o território envolvido encontram-se na Tabela 13.

Tabela 13. Território envolvido anterior vs inferior e lateral e eventos clínicos

	n	Anterior	n	Inferior / lateral	p
Qualquer evento intra-hospitalar	80	36 (45)	90	29 (32,2)	0,087 ^(a)
Óbito na internação	80	5 (6,25)	90	2 (2,2)	0,244 ^(b)
Cardiovasculares	80	25 (31,3)	90	18 (20,0)	0,092 ^(a)
Insuficiência cardíaca	80	19(23,8)	90	12(13,3)	0,111 ^(a)
Choque cardiogênico	80	8(10,0)	90	1(1,1)	0,013 ^(b)
Isquêmicas	80	5(6,3)	90	9(10,0)	0,416 ^(b)
Outras complicações	80	35(43,8)	90	26(28,9)	0,055 ^(a)
Óbito geral	80	12 (15,0)	90	14 (15,6)	0,920 ^(a)
Óbito na internação	80	5 (6,25)	90	2 (2,2)	0,244 ^(b)
Óbito pós-alta	75	7 (9,3)	88	12 (13,6)	0,468 ^(a)
Reinternação	75	36 (48)	88	38 (43,2)	0,538 ^(a)
Síndrome coronária aguda	75	24(32,0)	88	25(28,4)	0,574 ^(a)
Insuficiência cardíaca	75	5(6,7)	88	5(5,7)	1,000 ^(b)
Outras causas	75	7(9,3)	88	8(9,1)	0,937 ^(a)

(a) nível descritivo de probabilidade do teste qui-quadrado; (b) nível descritivo de probabilidade do teste exato de Fisher

Qualquer evento intra-hospitalar apresentou tendência de maior frequência no grupo do território anterior envolvido quando comparado com o grupo dos territórios inferior e lateral [36 (45%) vs 29 (32,2%); $p = 0,087$].

Eventos cardiovasculares apresentaram tendência de maior frequência no grupo do território anterior envolvido quando comparado com o grupo dos territórios inferior e lateral [25 (31,3%) vs 18 (20,0%); $p = 0,092$].

Choque cardiogênico apresentou maior frequência no grupo com território envolvido anterior comparado com o grupo dos territórios inferior e lateral [8 (10,0%) vs 1 (1,1%); $p=0,013$].

Para as outras complicações intra-hospitalares apresentaram tendência de maior frequência no grupo do território anterior envolvido quando comparado com o grupo dos territórios inferior e lateral [35 (43,8%) vs 26 (28,9%); $p = 0,055$].

4.3. Análise prognóstica

Tabela 14. Eventos clínicos

Eventos	n (%)
<u>Qualquer evento intra-hospitalar</u>	78 (38,2)
Cardiovasculares	53 (26,0)
Óbito na internação	12 (5,9)
Outras complicações	74 (36,3)
<u>Óbito Geral</u>	44 (21,6)
Óbito na internação	12 (5,9)
Óbito pós-alta	32 (15,7)
<u>Primeira reinternação</u>	88 (45,8)
Síndrome Coronária Aguda	52 (27,1)
Angina instável	30 (15,6)
Infarto agudo do miocárdio	22 (11,8)
Insuficiência Cardíaca	14 (7,3)
Descompensada	10 (5,2)
Choque cardiogênico	2 (1,0)
Edema agudo dos pulmões	2 (1,0)
Outras causas	22 (11,5)
Infecção respiratória	4 (2,1)
Anemia	3 (1,6)
Demais	15 (7,8)
<u>Qualquer evento durante seguimento</u>	148 (72,5)

4.3.1. Qualquer evento intra-hospitalar

Qualquer evento intra-hospitalar foi observado em 78 pacientes e definido como registro da primeira ocorrência de qualquer um dos eventos descritos: eventos cardiovasculares que ocorreu em 53 pacientes (26,0%), óbito intra-hospitalar em 12 (6,7%) e outras complicações intra-hospitalares em 74 (36,3%). As outras complicações intra-hospitalares mais freqüentes foram: sangramento 24 (11,8%), fibrilação/ flutter atrial agudo 16 (7,8%), delirium 14 (6,9%), insuficiência renal aguda 13 (6,4%), parada cardiorrespiratória 11 (5,4%), hipotensão sustentada 10 (4,9%), sepsis 8 (3,9%), taquicardia ventricular sustentada 6 (2,9%) e outros.

Qualquer evento intra-hospitalar foi analisado de acordo com a ausência ou a presença do evento [126 pacientes (61,8%) vs 78 pacientes (38,2%)]. As variáveis analisadas que apresentaram nível descritivo menor que 5% ($p < 0,05$) foram selecionadas como possíveis candidatas a fatores prognósticos (Anexo A: Tabelas 22 a 25).

As variáveis numéricas selecionadas foram avaliadas em função da curva ROC, sendo determinado o valor de corte com maior acurácia para a avaliação prognóstica da ocorrência de qualquer evento intra-hospitalar (Tabela 15) (Anexo A: Figuras 7 a 23).

Tabela 15. Valor de corte com maior acurácia determinado através da curva ROC das variáveis numéricas selecionadas para fatores prognósticos de qualquer evento intra-hospitalar

Variáveis	Valor de corte	c	IC 95%	S	E
BNP (mg/mL)	240	0,736	0,66 – 0,81	0,603	0,657
Uréia (mg/dL)	44	0,680	0,60 – 0,76	0,644	0,648
Idade (anos)	66,5	0,672	0,59 – 0,75	0,628	0,648
Neutrófilos (/mm ³)	5900	0,665	0,58 – 0,75	0,627	0,650
Glicemia (mg/dL)	116	0,659	0,56 – 0,76	0,583	0,590
VLDL (mg/dL)	20	0,643	0,55 – 0,74	0,623	0,634
Leucócitos (/mm ³)	9250	0,641	0,56 – 0,73	0,634	0,650
Linfócitos (/mm ³)	1850	0,632	0,55 – 0,72	0,623	0,574
Colesterol Total (mg/dL)	174	0,627	0,53 – 0,72	0,593	0,561
Hemoglobina (g/dL)	13	0,625	0,54 – 0,71	0,592	0,610
Triglicérides (mg/dL)	113	0,621	0,53 – 0,72	0,648	0,593
LDL (mg/dL)	110	0,604	0,51 – 0,7	0,623	0,610
Creatinina (mg/dL)	1,2	0,603	0,52 – 0,69	0,569	0,651
Átrio esquerdo (cm)	4	0,600	0,51 – 0,69	0,662	0,519
Troponina I (> valor) (ng/mL)	7,3	0,596	0,51 – 0,68	0,533	0,545
Pressão arterial diastólica (mmHg)	80	0,591	0,50 – 0,68	0,575	0,554
Eosinófilo (mm ³)	125	0,590	0,50 – 0,68	0,565	0,545

c estatístico = área sob a curva; S = sensibilidade; E = especificidade.

As variáveis selecionadas foram submetidas à análise univariada e multivariada através de regressão logística conforme a Tabela 16.

Tabela 16. Análise univariada e multivariada de candidatos a fatores prognósticos de qualquer evento intra-hospitalar (n=78)

Variáveis	Análise Univariada		Análise Multivariada	
	RR (IC 95%)	p	OR (IC 95%)	p
Idade > 66,5 anos	1,56 (1,22 - 1,98)	<0,001		
Hipertensão	1,37 (1,10 - 1,70)	0,026		
Insuficiência renal prévia	1,50 (1,01 - 2,29)	0,024		
Menopausa	1,75 (1,26 - 2,44)	0,037		
Infarto do miocárdio prévio	1,30 (1,04 - 1,63)	0,020	4,12 (1,21 -13,97)	0,023
Insuficiência cardíaca prévia	1,36 (1,02 - 1,81)	0,021		
Classe de Killip II a IV	1,84 (1,23 - 2,75)	<0,001		
PAD < 80 mmHg	1,24 (0,96 - 1,61)	0,091		
BNP > 240 pg/mL	1,56 (1,19 - 2,03)	<0,001	5,05 (1,49 – 17,12)	0,009
Uréia > 44 mg/dL	1,71 (1,29 - 2,26)	<0,001	5,41 (1,59 – 18,47)	0,007
Creatinina > 1,2 mg/dL	1,49 (1,09 - 2,03)	0,005		
Glicemia > 116 mg/dL	1,36 (0,97 - 1,93)	0,072		
Colesterol Total < 174 mg/dL	1,28 (0,97 - 1,69)	0,080		
Triglicérides < 113 mg/dL	1,48 (1,107 - 1,97)	0,006	4,02 (1,15 - 13,89)	0,029
LDL < 110 mg/dL	1,42 (1,07 - 1,87)	0,012		
Hemoglobina < 13 g/dL	1,69 (1,24 - 2,32)	<0,001		
Leucócitos > 9250 mm ³	1,62 (1,23 - 2,13)	<0,001		
Neutrófilos > 5900 mm ³	1,62 (1,23 - 2,15)	<0,001		
Linfócitos < 1850 mm ³	1,38 (1,07 - 1,78)	0,011		
Átrio esquerdo > 4cm	1,41 (1,04 - 1,91)	0,028		
Padrão Uniarterial	0,77 (0,62 - 0,96)	0,047		
Padrão Triarterial	1,36 (1,08 - 1,72)	0,007		

PAD= Pressão arterial diastólica

A análise univariada determinou o RR das variáveis selecionadas para prever qualquer evento intra-hospitalar (Tabela 16).

O resultado da análise multivariada mostrou que uréia > 44 mg/dL [OR = 5,41 (IC 95%: 1,59 - 18,47); p = 0,007], o valor de BNP > 240 pg/mL

na admissão [OR = 5,05 (IC 95%: 1,49 – 17,12), $p = 0,009$], infarto do miocárdio prévio [OR = 4,12 (IC 95%: 1,21 – 13,97); $p = 0,023$] e triglicérides < 113 mg/L [OR = 4,02 (IC 95%: 1,15 – 13,89); $p = 0,029$] foram fatores prognósticos independentes para qualquer evento intra-hospitalar entre os avaliados.

4.3.2. Óbitos gerais durante seguimento

Durante internação da admissão, ocorreram 12 óbitos (27,3%) e, após a alta, 32 óbitos (72,7%), tendo ocorrido à maioria destes últimos 23 (52,3%) no período até seis meses. A mediana do tempo de seguimento da admissão à ocorrência de óbito geral foi de 1,48 meses, com mínimo de 0,04 e máximo de 19,20 meses.

As causas principais dos óbitos ($n = 44$) foram: choque cardiogênico 9 (20,5%), choque cardiogênico decorrente de novo IAM 7 (15,9%), causas infecciosas 7 (15,9%), choque hemorrágico 3 (6,8%), insuficiência respiratória aguda 2 (4,5%), neoplasia avançada 2 (4,5%) e outras causas.

As variáveis numéricas foram avaliadas em função da curva ROC sendo determinado valor de corte com maior acurácia para o cálculo de HR (Anexo B: Figuras 24 a 34). As variáveis numéricas selecionadas estão representadas na Tabela 17.

Tabela 17. Valor de corte com maior acurácia determinado através da curva ROC das variáveis numéricas selecionadas para fatores prognósticos de óbito geral

Variáveis	Valor de corte	c	IC 95%	S	E
BNP (pg/mL)	238	0,691	0,60 – 0,78	0,625	0,610
Uréia (mg/dL)	45	0,677	0,58 – 0,78	0,639	0,599
Linfócitos (mm ³)	1753	0,673	0,57 – 0,77	0,588	0,603
Fração de ejeção VE (%)	40	0,671	0,57 – 0,77	0,571	0,741
Idade (anos)	67	0,670	0,58 – 0,76	0,682	0,604
Creatinina (mg/dL)	1,2	0,666	0,57 – 0,77	0,686	0,622
DDVE (cm)	5	0,666	0,56 – 0,77	0,676	0,602
Átrio esquerdo (cm)	4	0,662	0,55 – 0,77	0,647	0,622
Hemoglobina (g/dL)	13	0,632	0,52 – 0,75	0,556	0,579
Frequência cardíaca(bpm)	76	0,553	0,44 – 0,66	0,590	0,567
Colesterol total (mg/dL)	168	0,467	0,33 – 0,61	0,519	0,422
PAD (mmHg)	79	0,441	0,34 – 0,54	0,611	0,275

c estatístico = área sob a curva; S = sensibilidade; E = especificidade; DDVE = diâmetro diastólico do ventrículo esquerdo; PAD= pressão arterial diastólica

A análise univariada determinou HR das variáveis para predizer a ocorrência de óbito geral por diferentes causas (Anexo B: Tabelas 26 a 29). Foram selecionadas para a análise multivariada as variáveis com $p \leq 0,10$ (Tabela 18).

Tabela 18. Análise univariada e multivariada de candidatos a fatores prognósticos de óbito geral (n = 44) durante seguimento (23 meses)

Variáveis	Análise Univariada		Análise Multivariada	
	Hazard Ratio (IC 95%)	p	Hazard Ratio (IC 95%)	p
Idade > 67 anos	2,64 (1,42 - 4,92)	0,002		
Dor Precordial	0,23 (0,12 - 0,43)	<0,001	0,28 (0,10-0,76)	0,012
Dislipidemia	0,41 (0,22 - 0,76)	0,004		
Antecedentes familiares DAC	0,26 (0,11 - 0,62)	0,002	0,28 (0,08 -1,01)	0,051
IRC prévia	2,11 (1,04 - 4,30)	0,039		
Insuficiência cardíaca prévia	3,89 (2,11 - 7,14)	<0,001	3,71 (1,44 -9,58)	0,007
Classe de Killip II a IV	3,01 (1,62 - 5,57)	<0,001		
Frequência cardíaca > 76 bpm	1,89 (0,98 - 3,61)	0,056		
PAD < 79 mmHg	1,78 (0,90 - 3,52)	0,098		
Uso prévio ácido acetilsalicílico	2,43 (1,18 - 4,98)	0,016		
Uso prévio betabloqueador	2,08 (1,03 - 4,19)	0,042		
Uso prévio de Insulina	2,81 (1,16 - 6,79)	0,022	2,71 (0,92 -7,97)	0,070
BNP > 238 pg/mL	2,23 (1,17 - 4,28)	0,015		
Uréia > 45 mg/dL	3,20 (1,58 - 6,47)	0,001		
Creatinina > 1,2 mg/dL	2,94 (1,48 - 5,84)	0,002		
Colesterol Total < 168 mg/dL	2,22 (0,98 - 5,03)	0,056		
Hemoglobina < 13 g/dL	2,48 (1,26 - 4,88)	0,009		
Linfócitos < 1753 mm ³	2,06 (1,02 - 4,17)	0,045		
Fração de ejeção do VE < 40%	3,89 (1,81 - 8,33)	0,001		
DDVE > 5 cm	3,78 (1,56 - 9,19)	0,003		
Átrio esquerdo > 4 cm	2,60 (1,17 - 5,79)	0,019		

DAC= doença arterial coronária; IRC= Insuficiência renal crônica; PAD= Pressão arterial diastólica; DDVE= diâmetro diastólico do ventrículo esquerdo

O resultado da análise multivariada mostrou que IC prévia [HR = 3,71 (IC 95%: 1,44 - 9,58); $p = 0,007$] e presença de dor precordial [HR = 0,28 (IC 95%: 0,10 – 0,76); $p = 0,012$] foram preditores independentes para óbito geral entre os fatores avaliados.

4.3.3. Evento combinado

O evento combinado foi observado em 148 pacientes (72,5%) e definido como registro da primeira ocorrência de qualquer um dos eventos descritos: eventos intra-hospitalares em 78 pacientes (38,2%), óbitos gerais em 44 (21,6%) a primeira reinternação por diferentes causas em 88 (45,8%).

As variáveis numéricas foram avaliadas em função da curva ROC, sendo determinado valor de corte com maior acurácia para cálculo de HR (Anexo C: Figuras 35 a 43). As variáveis numéricas selecionadas estão representadas na Tabela 19.

Tabela 19. Valor de corte com maior acurácia determinado através da curva ROC das variáveis numéricas selecionadas para fatores prognósticos de evento combinado

Variáveis	Valor de corte	c	IC 95%	S	E
BNP (pg/mL)	156	0,707	0,62 - 0,79	0,654	0,651
Fração de ejeção VE (%)	49	0,670	0,56 - 0,78	0,558	0,741
Átrio esquerdo (cm)	4	0,655	0,55 - 0,76	0,678	0,519
Uréia (mg/dL)	39	0,649	0,56 - 0,74	0,624	0,600
Linfócitos (/mm ³)	1947	0,649	0,56 - 0,74	0,606	0,628
Creatinina (mg/dL)	1	0,615	0,52 - 0,71	0,710	0,489
Diâmetro diastólico VE (cm)	5	0,585	0,48 - 0,69	0,556	0,556
Hemoglobina (g/dL)	14	0,580	0,49 - 0,67	0,534	0,556
Idade (anos)	63	0,553	0,47 - 0,64	0,547	0,473

c estatístico = área sob a curva; S = sensibilidade; E = especificidade

A análise univariada determinou HR das variáveis para predizer a ocorrência de evento combinado (Anexo C: Tabelas 30 a 33). Foram selecionadas para a análise multivariada as variáveis com $p \leq 0,10$ (Tabela 20).

Tabela 20. Análise univariada e multivariada de candidatos a fatores prognósticos de evento combinado (n = 148) durante seguimento (23 meses)

Variáveis	Análise Univariada		Análise Multivariada	
	Hazard Ratio (IC 95%)	p	Hazard Ratio (IC 95%)	p
Idade > 63 anos	2,34 (1,22 - 4,50)	0,011		
Dor Precordial	0,68 (0,44 - 1,06)	0,091		
Dislipidemia	0,68 (0,49 - 0,94)	0,021		
Antecedente familiar DAC	0,68 (0,48 - 0,97)	0,033	0,61 (0,38 - 0,99)	0,045
Insuficiência renal prévia	1,86 (1,21 - 2,85)	0,004		
Infarto do miocárdio prévio	1,33 (0,96 - 1,84)	0,088		
Insuficiência cardíaca prévia	1,88 (1,32 - 2,66)	<0,001		
Classe Killip II a IV	2,72 (1,87 - 3,96)	<0,001	2,19 (1,21 - 3,96)	0,010
Uso prévio de hipolipemiante	0,72 (0,50 - 1,04)	0,079		
BNP > 156 pg/mL	2,34 (1,14 - 4,82)	0,021	1,79 (1,05 - 3,04)	0,032
Uréia > 39 mg/dL	2,24 (1,07 - 4,68)	0,033	1,82 (1,13 - 2,94)	0,014
Creatinina > 1mg/dL	2,94 (1,33 - 6,52)	0,008		
Hemoglobina < 14 g/dL	1,99 (0,95 - 4,15)	0,068		
Linfócitos < 1947 mm ³	2,31 (1,07 - 5,0)	0,033		
Fração de ejeção VE < 49%	3,01 (1,40 - 6,49)	0,005		
DDVE > 5 cm	3,78 (1,56 - 9,19)	0,003		
Átrio esquerdo > 4 cm	2,60 (1,17 - 5,79)	0,019		
Padrão Triarterial	1,40 (0,98 - 2,00)	0,062		
Angioplastia na internação	0,70 (0,49 - 0,99)	0,048		

DAC = doença arterial coronária; DDVE = diâmetro diastólico do ventrículo esquerdo

O resultado da análise multivariada demonstrou que classe Killip II a IV [HR = 2,19 (IC 95%: 1,21 – 3,96); p = 0,010], uréia > 39 pg/mL [HR = 1,82 (IC 95%: 1,13 – 2,94); p = 0,014], BNP > 156 pg/mL [HR = 1,79 (IC 95%:

1,05 -3,04); $p = 0,032$] e antecedentes familiares para DAC [HR = 0,61 (IC 95%: 0,38 – 0,99); $p = 0,045$] foram preditores independentes para ocorrência de evento combinado entre os fatores avaliados.

4.4. Tratamento na internação

As diferentes modalidades de tratamento para IAMSS foram avaliadas quanto à sua frequência. A ATC foi o tratamento mais freqüente, sendo realizada em 103 pacientes (50,5%), seguida por tratamento clínico em 81 pacientes (39,7%) e RCM, em 20 pacientes (9,8%). A comparação das características basais dos grupos de pacientes, de acordo com a forma de tratamento realizada, encontra-se na Tabela 21.

Tabela 21. Tratamento na internação

Variáveis	Cateterismo (+)			Cateterismo(-)	p
	ATC 103(50,5%)	RCM 20(9,8%)	TCCC 57(27,9%)	TCSC 24(11,8%)	
BNP (pg/mL)	120 (13 - 1412)	224(19- 1328)	214(7-1843)	697(93- 2291)	<0,001 ^(a)
Idade (anos)	62,1±10,8	69,8±9,5	62,6±12,0	74,3±15,3	0,001 ^(b)
Sexo Masculino	70 (68,0)	11 (55,0)	35 (61,4)	10 (41,7)	0,104 ^(c)
Hipertensão	91 (88,4)	19 (95,0)	44 (77,2)	20 (83,3)	0,142 ^(b)
Diabetes mellitus	40 (38,8)	9 (45,0)	18 (31,6)	12 (50,0)	0,416 ^(c)
Antecedente familiar DAC	38 (37,3)	7 (36,8)	22 (39,3)	6 (27,3)	0,797 ^(c)
AVC progressivo	5 (4,9)	2 (10,0)	8 (14,0)	5 (20,8)	0,070 ^(b)
Infarto do miocárdio prévio	44 (42,7)	12 (60,0)	24 (42,1)	14 (58,3)	0,279 ^(c)
Angioplastia prévia	24 (23,3)	7 (35,0)	14 (24,6)	8 (33,3)	0,580 ^(c)
RCM prévia	17 (16,5)	3 (15,0)	17 (29,8)	9 (37,5)	0,055 ^(c)
Insuficiência cardíaca prévia	12 (11,7)	6 (30,0)	20 (35,1)	19 (79,2)	<0,001 ^(c)
Classe Killip II a IV	11 (10,7)	4 (20,0)	13 (22,8)	15 (62,5)	<0,001 ^(c)
Frequência cardíaca (bpm)	71 (41 - 187)	75 (49 - 163)	72(50 - 165)	98 (59 - 161)	0,006 ^(a)
PAS (mmHg)	140 (90 - 230)	130(110- 180)	130(8- 220)	119(70 - 180)	0,001 ^(a)
PAD (mmHg)	90 (30 - 140)	90 (60 - 102)	80 (20-140)	70 (40 - 140)	0,002 ^(a)
Fração de ejeção VE(%)	55 (20 - 74)	50 (30 - 74)	40 (10 - 77)	38 (20 - 65)	0,003 ^(a)
Território anterior envolvido	47(45,6)	9 (45,0)	24 (42,1)		
Padrão obstrução					
Uniarterial	26 (25,2)	1 (5,0)	12 (21,1)		0,131 ^(c)
Biarterial	30 (29,1)	1 (5,0)	13 (22,8)		0,067 ^(c)
Triarterial	47 (45,6)	17 (85,0)	24 (42,1)		0,003 ^(c)
Eventos					
Internação	33 (32,0)	17(85,0)	16 (28,1)	12 (50,0)	<0,001 ^(c)
Reinternação (1ª)	41 (40,2)	6 (42,9)	30 (52,6)	11 (57,9)	0,317 ^(c)
Síndrome coronária aguda	31 (33,3)	1 (7,1)	17 (33,3)	3 (17,7)	0,138 ^(c)
Insuficiência cardíaca	4 (4,3)	1 (7,1)	6 (11,8)	3 (17,7)	0,205 ^(b)
Outras causas	6 (6,5)	4 (28,6)	7 (13,7)	5 (29,4)	0,021 ^(b)
Óbito geral	12 (11,7)	7 (35,0)	8 (14,0)	17 (70,8)	<0,001 ^(c)
Internação	1 (1,1)	6 (31,6)	0 (0,0)	5 (22,7)	<0,001 ^(b)
Pós-alta	11 (12,2)	1 (7,1)	8 (16,7)	12 (66,7)	<0,001 ^(b)

TCCC= tratamento clínico com cateterismo; TCSC= tratamento clínico sem cateterismo; RCM= Revascularização Cirúrgica do Miocárdio; DAC= doença arterial coronária; AVC=Acidente vascular cerebral; PAS=Pressão arterial sistólica; PAD=Pressão arterial diastólica; (a) nível descritivo de probabilidade do teste de Kruskal-Wallis; (b) nível descritivo de probabilidade da Razão de verossimilhança; (c) nível descritivo de probabilidade do teste qui-quadrado

A distribuição de BNP não foi o mesmo entre os grupos de tratamento estudados ($p<0,001$). O grupo TCSC apresenta valores de BNP maiores que os grupos ATC, RCM e TCCC (teste de Dunn).

A idade foi diferente entre os quatro grupos estudados ($p < 0,001$). Os pacientes do grupo ATC e TCCC são os mais jovens, sendo os de ATC mais jovens do que os do grupo RCM ($62,1 \pm 10,8$ vs $69,8 \pm 9,5$ anos; $p = 0,037$), e dos com TCSC ($62,1 \pm 10,8$ vs $74,3 \pm 15,3$ anos; $p < 0,001$) e o grupo de TCCC é mais jovem que TCSC ($62,6 \pm 12,0$ vs $74,3 \pm 15,3$ anos; $p < 0,001$).

A existência de IC prévia foi diferente entre os grupos ($p < 0,001$). A frequência de IC prévia no grupo TCSC foi maior que todos, comparando com ATC [$19(79,2\%)$ vs $12(11,7\%)$; $p = 0,004$], RCM [$19(79,2\%)$ vs $6(30,0\%)$; $p = 0,003$] e TCCC [$19(79,2\%)$ vs $20(35,1\%)$; $p = 0,001$].

Os grupos apresentaram diferença na presença de Killip II a IV na admissão ($p < 0,001$). Novamente o grupo TCSC apresentou maior frequência que outros três grupos ($p < 0,001$). Também observamos que o grupo de ATC mostrou frequência menor que o TCCC [$11(10,7\%)$ vs $13(22,8\%)$; $p = 0,048$].

A distribuição da FC foi diferente entre os grupos avaliados ($p = 0,006$). O grupo TCSC apresenta valores de FC maiores que os grupos ATC e TCCC (teste de Dunn).

Os grupos estudados não apresentaram a mesma distribuição da PAS ($p = 0,001$), o grupo TCSC apresentou valores da PAS menores que o grupo ATC (teste de Dunn).

Comportamento semelhante foi observado para a PAD ($p = 0,002$), o grupo TCSC apresentou valores da PAD menores que o grupo ATC (teste de Dunn).

A FEVE (%) foi diferente entre os grupos ($p=0,003$), o grupo TCSC apresentou valores menores que o grupo ATC e o grupo RCM (teste de Dunn).

O padrão triarterial foi diferente entre os grupos ($p=0,003$). O grupo RCM apresentou maior frequência comparado com outros dois grupos, sendo RCM 17(85,0%) vs ATC 47(45,6%) ($p<0,001$) e TCCC 24(42,1%) ($p<0,001$), respectivamente.

A ocorrência de eventos intra-hospitalares foi diferente entre os grupos ($p<0,001$). O grupo RCM apresentou frequência maior de eventos que os outros três grupos, comparado com o grupo ATC [17(85,0%) vs 33(32,0%); $p<0,001$], com o grupo de TCCC [17(85,0%) vs 16(28,1%); $p<0,001$] e com o grupo TCSC [17(85,0%) vs 12(50,0%); $p=0,015$].

Reinternação por outras causas, durante seguimento de 23 meses, apresentou diferença estatística ($p=0,021$), mostrando diferença entre os grupos ATC e TCSC [6(6,5%) vs 5(29,4%); $p=0,020$].

Os grupos de tratamento apresentaram diferença na ocorrência de óbitos gerais durante seguimento de 23 meses($p<0,001$). O grupo de TCSC apresentou maior frequência de óbito que outros grupos, sendo TCSC 17(70,8%) vs ATC 12(11,7%) ($p<0,001$), RCM 7(35,0%) ($p=0,020$) e TCCC 8(14,0%) ($p<0,001$). Também notamos que o grupo de ATC apresentou frequência menor de óbitos gerais comparado com o grupo de RCM [12(11,7%) vs 7(35,0%); $p=0,028$].

Os óbitos ocorridos durante a internação apresentaram diferença estatística entre os grupos ($p<0,001$). Os grupos ATC e TCCC são

semelhantes. Os grupos RCM e TCSC também são semelhantes. O grupo RCM apresentou frequência de óbito ocorrido durante a internação maior que a do ATC [6(31,6%) vs 1(1,1%); $p<0,001$] e TCCC [6(31,6%) vs 0(0%); $p=0,001$]. O grupo ATC apresentou frequência de óbito ocorrido durante a internação menor que o TCSC [1(1,1%) vs 5(22,7%); $p=0,004$]. O grupo TCCC também apresentou frequência menor que o grupo TCSC [0 (0%) vs 5(22,7%); $p=0,007$].

A ocorrência de óbito pós-alta apresentou diferença estatística significativa entre os grupos ($p<0,001$). O grupo de TCSC apresentou maior frequência de óbitos pós-alta comparado com o grupo de ATC [12(66,7%) vs 11(12,2%); $p<0,001$], o grupo de RCM [12(66,7%) vs 1(7,1%); $p=0,002$] e com o grupo de TCCC [12(66,7%) vs 8(16,7%); $p<0,001$].

5. DISCUSSÃO

5. DISCUSSÃO

Nosso estudo mostrou que o BNP foi a única variável independente para localizar o envolvimento da parede anterior do miocárdico isquêmico do ventrículo esquerdo em pacientes com IAMSS. O BNP também foi uma variável prognóstica independente, selecionada pela análise multivariada para a ocorrência de eventos intra-hospitalares e eventos combinados durante seguimento.

Estudos anteriores^{16, 17, 58} também avaliaram a localização do território anterior do VE no IAMSS, com base no fato de que o envolvimento da parede anterior está possivelmente associado com pior prognóstico. Esses estudos usaram o eletrocardiograma para identificar a parede envolvida.

Kao e colaboradores¹⁷ analisaram 135 pacientes com IAMSS e observaram maior frequência de reinfarto e óbito nos pacientes com envolvimento da parede anterior comparado com as paredes inferior e lateral. O infarto não foi localizado pelo eletrocardiograma em 8% dos pacientes que foram incluídos no grupo com infarto inferior. Esse estudo usou as alterações do segmento ST e da onda T do eletrocardiograma para categorizar os pacientes. Porém, sabe-se que o valor preditivo do eletrocardiograma para o diagnóstico do IAMSS é limitado, sendo normal ou inconclusivo em cerca de 50% dos pacientes.²⁰

Schechtman e colaboradores,⁵⁸ analisaram 544 pacientes com IAMSS. Não incluíram o grupo em classe Killip IV e também usaram o

eletrocardiograma para categorização dos pacientes, não tendo observado maior mortalidade em pacientes com envolvimento da parede anterior quando comparado com as paredes inferior e lateral. Os autores observaram melhor prognóstico em pacientes com infarto isolado de parede inferior. Contudo, não localizaram a parede envolvida em 20% dos eletrocardiogramas, mostrando a limitação do método.

Haim e colaboradores¹⁶ usaram o eletrocardiograma para categorizar os pacientes com o primeiro IAMSS em parede anterior ou inferior e lateral. Mostraram maior frequência de eventos cardíacos em pacientes com IAMSS de parede anterior, em 1 ano de seguimento. Nesses 3 estudos observaram-se evidências de maior incidência de disfunção ventricular esquerda em pacientes com IAMSS de parede anterior quando comparado com as outras paredes.

No presente estudo, foi realizada uma ampla análise comparativa para selecionar que variáveis apresentam maior capacidade de localização do acometimento do território anterior do VE *versus* territórios inferior e lateral no IAMSS, em relação à identificação cineangiocoronariográfica. O grupo com território anterior do VE envolvido apresentou maior frequência de pacientes com classe Killip II a IV ($p=0,004$) (Tabela 6) e com níveis mais elevados de BNP ($p=0,002$) (Tabela 8). Apresentaram tendência à diferença estatística o valor da FC da admissão, uso de hipoglicemiante oral pré-admissão, valor de LDL, valor de hemoglobina, padrão uniarterial e padrão triarterial ao cateterismo. A análise multivariada por regressão logística mostrou que o valor de BNP coletado na admissão permaneceu como único

preditor independente de localização do território anterior envolvido do VE [OR = 3,44 (IC 95%: 1,46 – 8,06); p=0,005] (Tabela 11).

Os níveis séricos de BNP estão diretamente associados com disfunção ventricular nas SCAs. Alguns trabalhos^{23, 59-62} mostraram a associação de níveis elevados de BNP com a extensão e a severidade da isquemia miocárdica aguda.

Sadanandan e colaboradores²³ relataram que níveis elevados de BNP na AI e IAMSS foram associados com maior grau de estenose e menor fluxo na artéria envolvida e com a artéria culpada descendente anterior quando comparada com as outras artérias.

Palazzuoli e colaboradores⁶² selecionaram um grupo de pacientes com angina estável, AI, IAMSS e mostraram que níveis aumentados de BNP, mesmo na ausência de IC, estavam relacionados com doença de três ou quatro vasos em comparação com de um ou dois vasos e também com acometimento da artéria descendente anterior.

Os trabalhos citados^{23, 62} mostraram correlação dos níveis mais elevados de BNP com a artéria coronária envolvida descendente anterior através de análise univariada. Este estudo, diferentemente, identificou entre um conjunto amplo de variáveis aquelas com capacidade independente de localização do território miocárdico isquêmico da parede anterior.

A capacidade independente exclusiva do BNP para prever a localização do território anterior envolvido do VE, em uma amostra de população contendo pacientes com uma alta frequência de IC prévia

(27,9%), pode ser explicada por sua possível correlação com a área miocárdica isquêmica aguda em risco e com a disfunção miocárdica aguda.

5.1. Avaliação de fatores prognósticos no IAMSS

As diretrizes médicas sobre utilização e características clínicas de marcadores bioquímicos na SCA⁶³ revisaram os trabalhos existentes sobre a avaliação prognóstica do BNP e NT-proBNP e determinaram a existência de treze diferentes estudos: 7 observacionais⁶⁴⁻⁷⁰ e 6 sub-estudos^{56, 57, 71-74} de estudos multicêntricos, estes últimos randomizados, controlados e originalmente desenhados para outro propósito.

Os trabalhos incluíram, de forma variada, o espectro de pacientes com SCA: AI, IAMSS e IAMCS^{69, 75} e os sub-estudos apresentaram limitações da amostra populacional devido às restrições impostas pelo estudo original. O período de seguimento variou de 30 dias⁵⁷ a 52 meses.⁶⁹

A metodologia desses estudos foi heterogênea, dificultando a comparação dos resultados e a utilização na prática clínica.^{63, 76} Alguns trabalhos^{68, 70, 71} usaram a determinação do RR de mortalidade comparando o maior com menor quartil de BNP; outro⁵⁶ comparou o maior com o menor tercil de BNP, outros determinaram RR de mortalidade comparando valores acima *versus* abaixo da mediana de BNP,^{66, 69, 70} ou compararam valores de BNP entre sobreviventes *versus* não sobreviventes.^{64, 67, 72}

Nosso estudo foi original e prospectivo, pois selecionou apenas pacientes com IAMSS, e dele não participaram pacientes com angina estável, AI e IAMCS. A amostra foi representativa da realidade clínica e não excluiu pacientes com IC na admissão ou prévia (Tabela 1). A avaliação prognóstica foi realizada entre um amplo grupo de variáveis candidatas, incluindo o território anterior envolvido do VE, valor do BNP na admissão, características clínicas basais, exames laboratoriais, variáveis ecocardiográficas e variáveis cineangiocoronariográficas.

As variáveis numéricas tiveram o mesmo critério de determinação do valor de corte com maior acurácia através da curva ROC. As análises multivariadas foram capazes de ajustar as variáveis simultaneamente e de identificar os fatores prognósticos de maior representatividade para a estratificação de risco no IAMSS.⁷⁷

No presente estudo, a análise univariada mostrou que o grupo de pacientes com acometimento do território anterior do VE no IAMSS, apresentou tendência de maior frequência de eventos intra-hospitalares ($p=0,087$), quando comparado com o grupo dos territórios inferior e lateral (Tabela 13). A análise de Kaplan-Meier também mostrou que o grupo de pacientes com acometimento do território anterior do VE apresentou tendência de maior frequência de eventos combinados durante o seguimento ($p=0,064$) (Figura 6). O território anterior envolvido do VE, no entanto, não apresentou correlação significativa com a presença dos eventos analisados e, portanto, não foi incluído entre as variáveis candidatas a fator prognóstico.

Nossos resultados foram diferentes daqueles do estudo de Haim e colaboradores,¹⁶ que não mostraram descrição do tratamento intervencionista. Nesse estudo, a localização do território anterior envolvido do VE foi fator independente para a ocorrência do evento combinado (óbito e reinternação por IAM), durante o seguimento de um ano. Essa discordância com nossos resultados pode ser explicada pela observação de que pacientes com IAMSS, que não se submeteram à ATC, apresentam alta incidência de recorrência de isquemia e reinfarto. Conseqüentemente, a influência da localização da região acometida pode ser maior sobre a ocorrência de eventos no IAMSS.⁷⁸ No presente estudo, ocorreu alta freqüência de tratamento da artéria envolvida através de ATC (50,5%), RCM (9,8%) e tratamento medicamentoso, com redução do potencial de instabilidade (Tabela 21).

Outra possível explicação é que nos pacientes com IAMSS, a disfunção ventricular esquerda apresentou influência sobre a importância prognóstica da localização do infarto. Ao ecocardiograma, 45,5% de nossa amostra de população apresentou disfunção de ventrículo esquerdo de moderada a importante (Tabela 4). Gomez e colaboradores⁷⁹ avaliaram a significância prognóstica da localização do infarto para prever mortalidade em amostra de população envolvendo pacientes com IAMCS e IAMSS com disfunção ventricular esquerda importante ($FEVE \leq 30\%$) e mostraram que a parede inferior foi associada com significativo aumento da mortalidade comparado com localização da parede anterior.

Nosso estudo mostrou que o valor do BNP coletado na admissão representou fator prognóstico independente a curto prazo para qualquer evento intra-hospitalar (Tabela 16) e a longo prazo para evento combinado (Tabela 20), mas não para óbito geral durante o seguimento (Tabela 18). Uma limitação deste estudo, que diminuiu o poder de análise, foi a participação de número reduzido de pacientes.

Outros estudos^{66, 71, 80} mostraram que níveis aumentados de BNP ou NT-proBNP, obtidos na admissão do paciente com IAM, podem prover informação prognóstica independente de aumento de mortalidade ou reinternação por IC. A associação de maiores níveis de BNP com novo IAM durante a evolução foi comprovada por alguns estudos,^{70, 74} mas não por outros.^{69, 81}

Não estão totalmente esclarecidos os mecanismos subjacentes responsáveis pela capacidade prognóstica independente dos valores de BNP para a ocorrência de eventos no IAMSS. O aumento do nível plasmático de BNP ocorre em resposta à isquemia aguda devido a mudanças da função ventricular; porém, existe a hipótese de a isquemia ser um estímulo independente.³⁸

Após o IAM, é descrita substancial liberação de BNP nas primeiras 24 horas determinando a formação de um primeiro pico hormonal; um segundo pico pode ocorrer cerca de 5 dias depois.⁸² O primeiro pico aparentemente reflete o estímulo de liberação dependente do grau de isquemia^{38, 83} e o segundo pico reflete estímulo de síntese motivada pela disfunção e remodelamento ventricular após o infarto.⁸⁴

O valor do BNP na admissão, em nosso estudo, devido à participação de pacientes com alta frequência de antecedentes de cardiopatia estrutural prévia (IC 27,9%, infarto do miocárdio 46,1%, ATC 26,0%, RCM 22,5% - Tabela 1) pode estar também quantificando a disfunção miocárdica prévia, não conseguindo discriminar o valor da isquemia ou disfunção ventricular aguda.⁸⁵ A medida inicial do BNP seria capaz de ponderar e resumir, em um único valor, a participação do evento agudo somado à disfunção prévia, característica que pode conferir a esse marcador informação prognóstica independente.

A análise univariada para óbito geral durante o seguimento de 23 meses revelou que o BNP > 238 pg/mL foi fator prognóstico significativo [HR = 2,23 (IC 95%: 1,17 – 4,28); p = 0,015]. A análise multivariada, no entanto, demonstrou que o BNP não foi preditor independente para óbito geral no IAMSS, resultado diferente de outros estudos^{62, 69} (Tabela 18).

A IC prévia foi fator prognóstico independente para óbito geral no presente estudo. A ocorrência de um novo IAMSS potencializaria o risco de eventos advindos da própria IC prévia,⁷⁹ apresentando-se esta como fator dominante sobre o prognóstico e capaz de interferir sobre os outros preditores. A ocorrência de dor precordial apresentou-se como fator protetor independente para óbito geral em pacientes com IAMSS, provavelmente porque representa um marcador clínico de viabilidade miocárdica (Tabela 18).

A frequência de óbitos de nossa amostra de pacientes com IAMSS durante a internação foi 5,9% (12 pacientes), de seis meses 17,2% (35), um

ano 19,1% (39) e de 23 meses 21,6% (44). Essas proporções são semelhantes às de outros registros.⁸⁶ A análise dos óbitos intra-hospitalares não foi realizada no estudo devido a seu número reduzido ($n = 12$) (Tabela 14).

O grupo de TCSC pode ter influenciado a avaliação dos fatores prognósticos para óbito geral, pois representaria população não contemplada em outros estudos. Esse grupo participou com 38,6% dos óbitos ($n = 17$), apresentou frequência de IC prévia (79,2%), mediana da FEVE de 38% (Tabela 21).

O uso clínico dos valores de BNP na admissão para a avaliação prognóstica no IAMSS depende da interpretação em relação a limites de decisão.⁶³ Nosso estudo determinou o valor de corte das variáveis numéricas para cada evento analisado através da curva ROC, determinando o valor de maior acurácia. O BNP apresentou maior acurácia do que as outras variáveis numéricas selecionadas para todos os eventos analisados (Tabela 15, Tabela 17, Tabela 19).

Os valores de corte de BNP para população estudada, para prever o território envolvido anterior foi > 210 pg/mL (área sob a curva = 0,65), para qualquer evento intra-hospitalar > 240 pg/mL (área sob a curva = 0,736), para óbitos gerais durante o seguimento > 238 pg/mL (área sob a curva = 0,691) e para evento combinado > 156 pg/mL (área sob a curva = 0,707). A comparação com outros trabalhos, que utilizaram diferentes critérios de escolha para o valor de corte, levam-nos a concluir que os valores

encontrados neste estudo para avaliação prognóstica estão próximos ao valor da mediana de BNP = 214,5 pg/mL.

O valor do BNP representa a mensuração do grau de uma resposta hormonal, que é a secreção de um peptídeo vasoativo pelas células miocárdicas. Esse marcador expressa indiretamente a situação de suas próprias células produtoras, enquanto ainda vivas: em estado de isquemia, disfunção ou normais, submetidas a estiramento ou estímulo neuro-hormonal.^{33, 87}

O BNP pode ser um marcador útil no IAMSS, pois ajuda a identificar a área em risco antes que ocorra a necrose miocárdica. Os marcadores de necrose são liberados quando há injúria irreversível dos miócitos cardíacos, enquanto o BNP é uma substância produzida fisiologicamente, sendo liberado por células vivas e proporcionando a oportunidade de detectar isquemia aguda e disfunção miocárdica que podem ser reversíveis.⁸⁸

A observação, neste estudo, da capacidade prognóstica independente do BNP na admissão para a ocorrência de eventos durante a internação e para evento combinado durante o seguimento de longo prazo colabora para comprovar sua utilidade clínica, o que sugere sua mensuração rotineira integrada à avaliação inicial para estratificação de risco no IAMSS.^{69, 73, 89-91}

Hoje existe considerável e crescente população com IAMSS, e seu tratamento está ainda em desenvolvimento. Desvendar a utilidade clínica do BNP na seleção de estratégias terapêuticas apropriadas para IAMSS representa um desafio atual.⁵⁶

5.2. Grupos de tratamento

Alguns registros multicêntricos, que visam a avaliar a prática médica de tratamento de IAMSS, têm demonstrado diferentes graus de aderência às diretrizes internacionais.^{6, 92}

A observação de nossa amostra de pacientes com IAMSS, quanto ao tipo de tratamento realizado durante a internação, revelou a ATC como o tratamento mais freqüente 103 (50,5%), seguido de tratamento clínico 81 (39,7%) e de RCM 20 (9,8%) (Tabela 21). Essas proporções evidenciam que nossa amostra recebeu tratamento semelhante ao da maioria dos centros motivados quanto à aderência institucional à prática das diretrizes internacionais.⁹³

O grupo de TCSC, quando comparado aos outros três grupos (ATC, RCM e TCCC), apresentou maior freqüência de IC prévia, de Killip II a IV e menor FEVE. Destacou-se também por apresentar maior mediana de BNP (697 pg/mL, 93 – 2291 pg/mL) e maior mortalidade (70,8% ao longo de 23 meses). O número de óbitos desse grupo (n = 17) representou 38,6% dos óbitos gerais durante o seguimento, apesar de possuir poucos pacientes (n=24) (Tabela 21).

O grupo submetido à ATC apresentou menor idade, menor freqüência de IC na admissão, maiores níveis pressóricos e de FEVE, quando comparado individualmente com os outros grupos. O grupo de ATC destacou-se por apresentar menor mediana de BNP (120 pg/mL, 13 – 1412

pg/mL) e menor mortalidade (11,7% ao longo de 23 meses), sendo portanto, o grupo menos grave e mais numeroso (n=103) (Tabela 21).

Segundo observações de nosso estudo, os pacientes menos graves foram os que realizaram ATC e os pacientes mais graves, os que realizaram TCSC. Formaram grupos intermediários os pacientes submetidos ao TCCC e à RCM. A evolução conforme o tratamento realizado provavelmente refletiu diferenças da população de cada grupo e não serviu para comparar a eficácia das diferentes modalidades terapêuticas (Tabela 21).

O estudo limitou-se à observação dos grupos de tratamento realizado, e o nível de BNP apresentou boa correlação com a gravidade dos grupos.

A evolução desfavorável do grupo de TCSC pode estimular o desenvolvimento de novos critérios para a seleção de estratégias de tratamento contando com a utilização do valor de BNP.^{85, 94}

5.3. Limitações do estudo

O presente estudo apresentou número reduzido de pacientes. Os dados referentes às variáveis utilizadas como candidatas a fatores prognósticos não estiveram disponíveis no total da população, o que pode influenciar nos ajustes das análises multivariadas. Alguns fatores de influência sobre o BNP, como uso de medicação intra-hospitalar, índice de massa corpórea e outros não foram incluídos na análise. O grupo de TCSC não participou da análise da localização do território miocárdico isquêmico do VE.

6. CONCLUSÕES

6. CONCLUSÕES

O BNP é capaz de prever, de forma independente no IAMSS, a localização do território anterior envolvido do VE em comparação com os territórios inferior e lateral.

A capacidade independente de o BNP prever a localização do território anterior envolvido do VE pode explicar em parte um dos mecanismos pelos quais o BNP apresenta capacidade prognóstica de eventos no IAMSS.

O valor do BNP na admissão no IAMSS apresenta capacidade prognóstica independente para a ocorrência de qualquer evento durante a internação, e para evento combinado durante o seguimento de longo prazo e pode ser útil para a estratificação do risco de pacientes com IAMSS.

Anexo A: Análise de qualquer evento intra-hospitalar vs variáveis do estudo

Tabela 22. Qualquer evento intra-hospitalar e características basais

Variáveis	n	Ausente n=126(61,8%)	n	Presente n=78(38,2%)	p
Idade (anos)	126	61,7±11,53	78	68,91±12,24	<0,001 ^(a)
Sexo (M)	126	83 (66)	78	43 (55)	0,125 ^(b)
Início dos sintomas (hs)	107	7 (0 - 168)	68	9,2 (0 - 170)	0,824 ^(c)
Dor Precordial	126	112 (89)	78	65 (83)	0,255 ^(b)
Hipertensão	126	102 (81)	78	72 (92)	0,026 ^(b)
Dislipidemia	126	84 (67)	78	44 (56)	0,141 ^(b)
Diabetes mellitus	126	44 (35)	78	35 (45)	0,156 ^(b)
Antecedente Familiar DAC	124	49 (40)	75	24 (32)	0,286 ^(b)
Tabagismo	126	29 (23)	78	12 (15)	0,186 ^(b)
Insuficiência renal prévia	126	13 (10)	78	17 (22)	0,024 ^(b)
Acidente vascular cerebral prévio	126	10 (8)	78	10 (13)	0,254 ^(b)
Menopausa	42	34 (81)	34	33 (97)	0,037 ^(d)
Infarto do miocárdio prévio	126	50 (40)	78	44 (56)	0,020 ^(b)
Angioplastia prévia	126	31 (25)	78	22 (28)	0,569 ^(b)
Revascularização cirúrgica prévia	126	28 (22)	78	18 (23)	0,887 ^(b)
Insuficiência cardíaca prévia	126	28 (22)	78	29 (37)	0,021 ^(b)
Classe de Killip II a IV	126	16 (13)	78	27 (35)	<0,001 ^(b)
Frequência cardíaca (bpm)	114	72 (41 - 165)	75	76 (49 - 187)	0,168 ^(c)
Pressão arterial sistólica (mmHg)	101	140 (90 - 230)	73	130 (70 - 200)	0,075 ^(c)
Pressão arterial diastólica(mmHg)	101	90 (30 - 140)	73	80 (20 - 130)	0,039 ^(c)
Padrão uniarterial	114	30 (26)	66	9 (14)	0,047 ^(b)
Padrão biarterial	114	29 (25)	66	15 (23)	0,683 ^(b)
Padrão triarterial	114	47 (41)	66	41 (62)	0,007 ^(b)
Território anterior	105	44 (42)	65	36 (55)	0,087 ^(b)
Angioplastia na internação	114	70 (61)	66	33 (50)	0,136 ^(b)

DAC = doença arterial coronária; (a) nível descritivo de probabilidade do teste t de Student; (b) nível descritivo de probabilidade do teste qui-quadrado; (c) nível descritivo de probabilidade do teste de Mann-Whitney; (d) nível descritivo de probabilidade do teste exato de Fisher

Tabela 23. Qualquer evento intra-hospitalar e medicações pré-admissão

Variáveis	n	Ausente n=126(61,8%)	n	Presente n=78 (38,2%)	p*
Ácido acetilsalicílico	114	51 (45)	74	40 (54)	0,212
Betabloqueador	114	49 (43)	74	43 (58)	0,043
IECA	114	58 (51)	74	32 (43)	0,306
Hipolipemiantes	114	43 (38)	74	24 (32)	0,460
Hipoglicemiantes	114	17 (15)	74	19 (26)	0,067
Nitratos	114	25 (22)	74	19 (26)	0,553
Bloqueador de cálcio	114	18 (16)	74	8 (11)	0,334
Insulina	114	9 (8)	74	7 (9)	0,707

IECA= Inibidor da Enzima de Conversão da Angiotensina-I; (*) nível descritivo de probabilidade do teste qui-quadrado

Tabela 24. Qualquer evento intra-hospitalar e exames laboratoriais na admissão

Variáveis	n	Ausente (n=126)	n	Presente (n=78)	p*
BNP (pg/mL)	108	109,5 (7 - 1383)	68	326,5 (39 - 2291)	<0,001
Troponina I (> valor) (ng/mL)	110	6,2 (0 - 150)	75	10,5 (0 - 150)	0,027
Pico de CK-MB (ng/mL)	118	18,4 (2 - 500)	77	22,4 (2 - 500)	0,108
Uréia (mg/dL)	105	36 (18 - 181)	73	50 (11 - 215)	<0,001
Creatinina (mg/dL)	106	1,1 (0 - 8)	72	1,2 (1 - 7)	0,019
Glicemia (mg/dL)	61	109 (60 - 331)	48	131 (70 - 768)	0,004
Colesterol Total (mg/dL)	82	184,5 (102 - 299)	54	163 (108 - 235)	0,012
Triglicérides (mg/dL)	81	125 (36 - 377)	54	101,5 (45 - 432)	0,017
HDL (mg/dL)	82	39 (18 - 73)	54	40,5 (7 - 90)	0,777
LDL (mg/dL)	82	116 (42 - 220)	53	100 (46 - 172)	0,041
VLDL (mg/dL)	82	25 (7 - 75)	53	20 (9 - 69)	0,005
Hemoglobina (g/dL)	105	14,1 (6 - 17)	71	12,8 (6 - 20)	0,005
Leucócitos (/mm ³)	103	8400 (4300 - 21300)	71	9600 (4200 - 20400)	0,002
Neutrófilos (/mm ³)	100	5272 (2016 - 14580)	67	6596 (2601 - 16200)	<0,001
Eosinófilos (/mm ³)	101	138 (0 - 1680)	69	104 (0 - 2738)	0,045
Basófilos (/mm ³)	101	0 (0 - 144)	69	0 (0 - 129)	0,865
Linfócitos (/mm ³)	101	1980 (388 - 5440)	69	1600 (408 - 4152)	0,004
Plaquetas (10 ³ /mm ³)	102	228 (34 - 629)	72	225 (50 - 545)	0,406

(*) nível descritivo de probabilidade do teste de Mann-Whitney

Tabela 25. Qualquer evento intra-hospitalar e variáveis ecocardiográficas

Variáveis	Ausente		Presente		p
	n	n=126(61,8%)	n	n=78 (38,2%)	
Fração de ejeção do VE (%)	77	50 (10 - 77)	70	44 (12 - 74)	0,126 ^(a)
Diâmetro diastólico do VE (cm)	76	5,3 (4 - 9)	66	5,2 (4 - 8)	0,145 ^(a)
Átrio esquerdo (cm)	77	4 (3 - 9)	68	4,3 (3 - 7)	0,037 ^(a)
Hipertrofia concêntrica de VE	77	10 (13)	71	14 (20)	0,267 ^(b)
Disfunção diastólica	77	37 (48)	71	36 (51)	0,747 ^(b)

(a) nível descritivo de probabilidade do teste de Mann-Whitney; (b) nível descritivo de probabilidade do teste qui-quadrado

Figura 7. Curva ROC mostrando a acurácia do valor de BNP coletado na admissão para prever qualquer evento intra-hospitalar, valor de corte 240 pg/mL, área sob a curva 0,736 (IC 95%: 0,66 - 0,81), sensibilidade = 0,603 e especificidade = 0,657.

Figura 8. Curva ROC mostrando a acurácia do valor da uréia para predizer qualquer evento intra-hospitalar, valor de corte 44 mg/dL, área sob a curva 0,680 (IC 95%: 0,6 - 0,76), sensibilidade = 0,644 e especificidade = 0,648.

Figura 9. Curva ROC mostrando a acurácia da idade para predizer qualquer evento intra-hospitalar, valor de corte 66,5 anos, área sob a curva 0,672 (IC 95%: 0,59 - 0,75), sensibilidade = 0,628 e especificidade = 0,648.

Figura 10. Curva ROC mostrando a acurácia do número de neutrófilos para predizer qualquer evento intra-hospitalar, valor de corte 5900 mm³, área sob a curva 0,665 (IC 95%: 0,58 - 0,75), sensibilidade = 0,627 e especificidade = 0,650.

Figura 11. Curva ROC mostrando a acurácia do valor da glicemia para predizer qualquer evento intra-hospitalar, valor de corte 116 mg/dL, área sob a curva 0,659 (IC 95%: 0,56 - 0,76), sensibilidade = 0,583 e especificidade = 0,59.

Figura 12. Curva ROC mostrando a acurácia do valor de VLDL para predizer qualquer evento intra-hospitalar, valor de corte 20 mg/dL, área sob a curva 0,643 (IC 95%: 0,55 - 0,74), sensibilidade = 0,623 e especificidade = 0,634.

Figura 13. Curva ROC mostrando a acurácia do número de leucócitos para predizer qualquer evento intra-hospitalar, valor de corte 9250 mm³, área sob a curva 0,641 (IC 95%: 0,56 - 0,73), sensibilidade = 0,634 e especificidade = 0,650.

Figura 14. Curva ROC mostrando a acurácia do número de linfócito para prever qualquer evento intra-hospitalar, valor de corte 1850 mm^3 , área sob a curva 0,632 (IC 95%: 0,55 - 0,72), sensibilidade = 0,623 e especificidade = 0,574.

Figura 15. Curva ROC mostrando a acurácia do valor do colesterol total para prever qualquer evento intra-hospitalar, valor de corte 174 mg/dL, área sob a curva 0,627 (IC 95%: 0,53 - 0,72), sensibilidade = 0,593 e especificidade = 0,561.

Figura 16. Curva ROC mostrando a acurácia do valor de hemoglobina para prever qualquer evento intra-hospitalar, valor de corte 13 g/dL, área sob a curva 0,625 (IC 95%: 0,54 - 0,71), sensibilidade = 0,592 e especificidade = 0,610.

Figura 17. Curva ROC mostrando a acurácia do valor de triglicérides para prever qualquer evento intra-hospitalar, valor de corte 113 mg/dL, área sob a curva 0,621 (IC 95%: 0,53 - 0,72), sensibilidade = 0,648 e especificidade = 0,593.

Figura 18. Curva ROC mostrando a acurácia do valor do LDL para predizer qualquer evento intra-hospitalar, valor de corte 110 mg/dL, área sob a curva 0,604 (IC 95%: 0,51 - 0,7), sensibilidade = 0,623 e especificidade = 0,61.

Figura 19. Curva ROC mostrando a acurácia do valor da creatinina para predizer qualquer evento intra-hospitalar, valor de corte 1,2 mg/dL, área sob a curva 0,603 (IC 95%: 0,52 - 0,69), sensibilidade = 0,569 e especificidade = 0,651.

Figura 20. Curva ROC mostrando a acurácia do diâmetro do átrio esquerdo para predizer qualquer evento intra-hospitalar, valor de corte 4 cm, área sob a curva 0,600 (IC 95%: 0,51 - 0,69), sensibilidade = 0,662 e especificidade = 0,519.

Figura 21. Curva ROC mostrando a acurácia do maior valor de troponina I para predizer qualquer evento intra-hospitalar, valor de corte 7,3 ng/mL, área sob a curva 0,596 (IC 95%: 0,51 - 0,68), sensibilidade = 0,533 e especificidade = 0,545.

Figura 22. Curva ROC mostrando a acurácia da PAD para prever qualquer evento intra-hospitalar, valor de corte 80 mmHg área sob a curva 0,591 (IC 95%: 0,50 - 0,68), sensibilidade = 0,575 e especificidade = 0,554.

Figura 23. Curva ROC mostrando a acurácia do número de eosinófilo para prever qualquer evento intra-hospitalar, valor de corte 125 mm³, área sob a curva 0,590 (IC 95%: 0,50 - 0,68), sensibilidade = 0,565 e especificidade = 0,545.

Anexo B: Análise dos óbitos gerais vs variáveis do estudo

Tabela 26. Análise univariada de característica basais candidatas a fatores prognósticos de óbitos gerais

Variáveis	classe	Hazard Ratio (IC 95%)	p
Idade (anos)	>67 / <67	2,64 (1,42 - 4,92)	0,002
Sexo (M)		1,10 (0,58 - 2,07)	0,772
Início dos sintomas (hs)		1,38 (0,70 - 2,74)	0,354
Dor Precordial		0,23 (0,12 - 0,43)	<0,001
Hipertensão		1,08 (0,45 - 2,55)	0,868
Dislipidemia		0,41 (0,22 - 0,76)	0,004
Diabetes mellitus		1,40 (0,76 - 2,57)	0,278
Antecedente Familiar DAC		0,26 (0,11 - 0,62)	0,002
Tabagismo		0,65 (0,27 - 1,55)	0,331
Insuficiência renal crônica prévia		2,11 (1,04 - 4,30)	0,039
Acidente vascular cerebral pregresso		1,01 (0,36 - 2,83)	0,984
Infarto do miocárdio prévio		1,49 (0,81 - 2,73)	0,202
Angioplastia prévia		0,99 (0,50 - 1,99)	0,997
RCM prévia		1,55 (0,80 - 2,98)	0,191
Insuficiência cardíaca prévia		3,89 (2,11 - 7,14)	<0,001
Classe de Killip II a IV		3,01 (1,62 - 5,57)	<0,001
Frequência cardíaca (bpm)	>76 / <76	1,89 (0,98 - 3,61)	0,056
Pressão arterial sistólica (mmHg)	< 133 / >133	1,23 (0,63 - 2,40)	0,554
Pressão arterial diastólica (mmHg)	<79 / >79	1,78 (0,90 - 3,52)	0,098
Padrão uniarterial		0,49 (0,15 - 1,63)	0,243
Padrão biarterial		0,77 (0,29 - 2,05)	0,601
Padrão triarterial		1,91 (0,84 - 4,32)	0,121
Território anterior		1,11 (0,50 - 2,46)	0,807
Angioplastia na internação		0,56 (0,25 - 1,23)	0,150

DAC = doença arterial coronária; RCM= Revascularização Cirúrgica do Miocárdio

Tabela 27. Análise univariada das medicações pré-admissão candidatas a fatores prognósticos de óbitos gerais

Variáveis	Classe	Hazard Ratio (IC 95%)	p
Ácido acetilsalicílico		2,43 (1,18 - 4,98)	0,016
Betabloqueador		2,08 (1,03 - 4,19)	0,042
IECA		1,25 (0,64 - 2,45)	0,514
Hipolipemiantes		0,86 (0,42 - 1,77)	0,688
Hipoglicemiantes		1,71 (0,80 - 3,67)	0,167
Nitratos		1,40 (0,67 - 2,92)	0,377
Bloqueador de cálcio		1,66 (0,72 - 3,81)	0,232
Insulina		2,81 (1,16 - 6,79)	0,022

IECA= Inibidor da Enzima de Conversão da Angiotensina-I

Tabela 28. Análise univariada dos exames laboratoriais candidatos a fatores prognósticos de óbitos gerais

Variáveis	Classe	Hazard Ratio (IC 95%)	p
BNP (pg/mL)	>238 / < 238	2,23 (1,17 - 4,28)	0,015
Troponina I (> valor) (ng/mL)	>7 / <7	1,07 (0,57 - 2,02)	0,834
Pico de CK-MB (ng/mL)	>19 / <19	0,94 (0,50 - 1,79)	0,860
Uréia (mg/dL)	> 45 / < 45	3,20 (1,58 - 6,47)	0,001
Creatinina (mg/dL)	>1,2 / <1,2	2,94 (1,48 - 5,84)	0,002
Glicemia (mg/dL)	>117 / <117	1,24 (0,49 - 3,118)	0,651
Colesterol Total (mg/dL)	<168/ >168	2,22 (0,98 - 5,03)	0,056
Triglicérides (mg/dL)	<108 / >108	1,42 (0,64 - 3,13)	0,386
HDL (mg/dL)	>40 / <40	1,17 (0,54 - 2,57)	0,689
LDL (mg/dL)	>108 / >108	1,65 (0,74 - 3,68)	0,220
VLDL (mg/dL)	> 22 / < 22	1,88 (0,83 - 4,26)	0,130
Hemoglobina (g/dL)	<13/ >13	2,48 (1,26 - 4,88)	0,009
Leucócitos (/mm ³)	>8650 / <8650	0,68 (0,34 - 1,36)	0,277
Neutrófilos (/mm ³)	>5576 / <5576	0,95 (0,47 - 1,92)	0,882
Eosinófilos (/mm ³)	>117 / <117	0,70 (0,35 - 1,41)	0,318
Basófilos (/mm ³)	>21 / <21	1,25 (0,61 - 2,60)	0,543
Linfócitos (/mm ³)	<1753/ >1753	2,06 (1,02 - 4,17)	0,045
Plaquetas (10 ³ /mm ³)	> 232 / < 232	1,23 (0,62 - 2,43)	0,559

Tabela 29. Análise univariada das variáveis ecocardiográficas candidatas a fatores prognósticos de óbitos gerais

Variáveis	CLASSE	Hazard Ratio (IC 95%)	p
Fração de ejeção do VE (%)	< 40 / >40	3,89 (1,81 - 8,33)	0,001
Diâmetro Diastólico do VE (cm)	>5 / <5	3,78 (1,56 - 9,19)	0,003
Átrio esquerdo (cm)	>4 / <4	2,60 (1,17 - 5,79)	0,019
Hipertrofia concêntrica de VE		1,13 (0,47 - 2,74)	0,787
Disfunção diastólica		0,89 (0,45 - 1,77)	0,738

Figura 24. Curva ROC mostrando a acurácia do valor de BNP coletado na admissão para prever óbitos gerais, valor de corte 238 pg/mL, área sob a curva 0,691 (IC 95%: 0,6 - 0,78), sensibilidade = 0,625 e especificidade = 0,610.

Figura 25. Curva ROC mostrando a acurácia do valor de uréia para predizer óbitos gerais, valor de corte 45 mg/dL, área sob a curva 0,677 (IC 95%: 0,58 - 0,76), sensibilidade = 0,682 e especificidade = 0,604.

Figura 26. Curva ROC mostrando a acurácia do número de linfócitos para predizer óbitos gerais, valor de corte 1753 /mm³, área sob a curva 0,673 (IC 95%: 0,57 - 0,77), sensibilidade = 0,588 e especificidade = 0,603.

Figura 27. Curva ROC mostrando a acurácia do valor da FEVE para predizer óbitos gerais, valor de corte 40%, área sob a curva 0,671 (IC 95%: 0,57 - 0,77), sensibilidade = 0,571 e especificidade = 0,741.

Figura 28. Curva ROC mostrando a acurácia da idade para predizer óbitos gerais, valor de corte 67 anos, área sob a curva 0,670 (IC 95%: 0,58 - 0,76), sensibilidade = 0,682 e especificidade = 0,604.

Figura 29. Curva ROC mostrando a acurácia do valor de creatinina para predizer óbitos gerais, valor de corte 1,2 mg/dL, área sob a curva 0,666 (IC 95%: 0,57 - 0,77), sensibilidade = 0,686 e especificidade = 0,622.

Figura 30. Curva ROC mostrando a acurácia do DDVE para predizer óbitos gerais, valor de corte 5 cm, área sob a curva 0,666 (IC 95%: 0,56 - 0,77), sensibilidade = 0,676 e especificidade = 0,602.

Figura 31. Curva ROC mostrando a acurácia do átrio esquerdo para predizer óbitos gerais, valor de corte 4 cm, área sob a curva 0,662 (IC 95%: 0,55 - 0,77), sensibilidade = 0,647 e especificidade = 0,622.

Figura 32. Curva ROC mostrando a acurácia do valor de hemoglobina para predizer óbitos gerais, valor de corte 13 g/dL, área sob a curva 0,632 (IC 95%: 0,57 - 0,75), sensibilidade = 0,556 e especificidade = 0,579.

Figura 33. Curva ROC mostrando a acurácia do valor de colesterol total para predizer óbitos gerais, valor de corte 168 mg/dL, área sob a curva 0,467 (IC 95%: 0,33 - 0,61), sensibilidade = 0,519 e especificidade = 0,422.

Figura 34. Curva ROC mostrando a acurácia da PAD para predizer óbitos gerais, valor de corte 79 mmHg, área sob a curva 0,441 (IC 95%: 0,34 - 0,54), sensibilidade = 0,611 e especificidade = 0,275.

Anexo C: Análise de evento combinado vs variáveis do estudo

Tabela 30. Análise univariada das características basais candidatas a fatores prognósticos de evento combinado

Variáveis	Classe	Hazard Ratio (IC 95%)	p
Idade (anos)	> 63 / <63	2,34 (1,22 - 4,51)	0,011
Sexo (M)		1,06 (0,76 - 1,50)	0,721
Início dos sintomas (hs)		1,48 (0,74 - 2,97)	0,272
Dor Precordial		0,68 (0,44 - 1,06)	0,091
Hipertensão		1,47 (0,91 - 2,38)	0,119
Dislipidemia		0,68 (0,49 - 0,94)	0,021
Diabetes mellitus		1,32 (0,95 - 1,83)	0,104
Antecedente familiar DAC		0,68 (0,48 - 0,97)	0,033
Tabagismo		0,95 (0,63 - 1,43)	0,818
Insuficiência renal crônica prévia		1,86 (1,21 - 2,85)	0,004
Acidente vascular cerebral prévio		1,30 (0,75 - 2,26)	0,350
Infarto do miocárdio prévio		1,33 (0,96 - 1,84)	0,088
Angioplastia prévia		1,13 (0,79 - 1,64)	0,505
RCM prévia		1,35 (0,93 - 1,97)	0,118
Insuficiência cardíaca prévia		1,87 (1,32 - 2,66)	<0,001
Classe de Killip II a IV		2,72 (1,87 - 3,96)	<0,001
Frequência cardíaca (bpm)	>72 / <72	1,51 (0,79 - 2,92)	0,216
Pressão arterial sistólica (mmHg)	<139 / >139	1,33 (0,68 - 2,62)	0,410
Pressão arterial diastólica (mmHg)	< 89 / > 89	1,14 (0,58 - 2,24)	0,708
Padrão uniarterial		0,75 (0,48 - 1,17)	0,202
Padrão biarterial		1,09 (0,72 - 1,63)	0,688
Padrão triarterial		1,40 (0,98 - 2,00)	0,062
Território anterior		1,32 (0,92 - 1,88)	0,136
Angioplastia na internação		0,70 (0,49 - 0,99)	0,048

RCM = Revascularização Cirúrgica do Miocárdio.

Tabela 31. Análise univariada das medicações pré-admissão candidatas a fatores prognósticos de evento combinado

Variáveis	Hazard Ratio (IC 95%)	p
Ácido acetilsalicílico	1,12 (0,79 - 1,57)	0,526
Betabloqueador	1,33 (0,94 - 1,87)	0,106
IECA	0,81 (0,58 - 1,14)	0,231
Hipolipemiantes	0,72 (0,50 - 1,04)	0,079
Hipoglicemiantes	1,26 (0,83 - 1,93)	0,279
Nitratos	1,20 (0,81 - 1,77)	0,377
Bloqueador de cálcio	1,05 (0,64 - 1,70)	0,854
Insulina	1,38 (0,78 - 2,45)	0,269

IECA= Inibidor da Enzima de Conversão da Angiotensina-I

Tabela 32. Análise univariada dos exames laboratoriais candidatos a fatores prognósticos de evento combinado

Variáveis	Classe	Hazard Ratio (IC 95%)	p
BNP (pg/mL)	>156 / <156	2,34 (1,14 - 4,82)	0,021
Troponina I (> valor) (ng/mL)	>7 / <7	1,07 (0,57 - 2,02)	0,834
Pico de CK-MB (ng/mL)	>22 / <22	0,96 (0,51 - 1,82)	0,898
Uréia (mg/dL)	>39 / <39	2,24 (1,07 - 4,68)	0,033
Creatinina (mg/dL)	>1 / <1	2,94 (1,33 - 6,52)	0,008
Glicemia (mg/dL)	>115 / <115	1,34 (0,53 - 3,40)	0,537
Colesterol Total (mg/dL)	< 177 / >177	1,71 (0,75 - 3,86)	0,200
Triglicérides (mg/dL)	<113 / >113	1,88 (0,83 - 4,24)	0,131
HDL (mg/dL)	> 40 / < 40	1,17 (0,54 - 2,57)	0,689
LDL (mg/dL)	<113 / >113	1,57 (0,69 - 3,55)	0,281
VLDL (mg/dL)	< 23 / > 23	1,93 (0,83 - 4,48)	0,124
Hemoglobina (g/dL)	<14/ >14	1,99 (0,95 - 4,15)	0,068
Leucócitos (/mm ³)	>8750 / <8750	0,60 (0,30 - 1,20)	0,146
Neutrófilos (/mm ³)	>5558 / <5558	0,92 (0,46 - 1,87)	0,823
Eosinófilos (/mm ³)	>135 / <135	0,74 (0,36 - 1,49)	0,393
Basófilos (/mm ³)	>21 / <21	1,25 (0,61 - 2,60)	0,543
Linfócitos (/mm ³)	< 1947 / >1947	2,31 (1,07 - 5,0)	0,033
Plaquetas (10 ³ /mm ³)	>226,5 / <226,5	1,4 (0,70 - 2,79)	0,339

Tabela 33. Análise univariada das variáveis ecocardiográficas candidatas a fatores prognósticos de evento combinado

Variáveis	CLASSE	Hazard Ratio (IC 95%)	p
Fração de ejeção do VE (%)	< 49 / > 49	3,01 (1,40 - 6,49)	0,005
Diâmetro diastólico do VE (cm)	> 5 / < 5	3,78 (1,56 - 9,19)	0,003
Átrio esquerdo (cm)	> 4 / < 4	2,60 (1,17 - 5,79)	0,019
Hipertrofia concêntrica de VE		1,22 (0,74 - 1,99)	0,434
Hipocinesia difusa de VE		1,29 (0,86 - 1,95)	0,220

Figura 35. Curva ROC mostrando a acurácia do valor de BNP coletado na admissão para prever evento combinado, valor de corte 156 pg/mL, área sob a curva 0,707 (IC 95%: 0,62 - 0,79), sensibilidade = 0,654 e especificidade = 0,651.

Figura 36. Curva ROC mostrando a acurácia do valor da FEVE para prever evento combinado, valor de corte 49%, área sob a curva 0,670 (IC 95%: 0,56 - 0,78), sensibilidade = 0,558 e especificidade = 0,741.

Figura 37. Curva ROC mostrando a acurácia do diâmetro do átrio esquerdo para prever evento combinado, valor de corte 4 cm, área sob a curva 0,655 (IC 95%: 0,55 - 0,76), sensibilidade = 0,678 e especificidade = 0,519.

Figura 38. Curva ROC mostrando a acurácia do valor de uréia para predizer evento combinado, valor de corte 39 mg/dL, área sob a curva 0,649 (IC 95%: 0,56 - 0,74), sensibilidade = 0,624 e especificidade = 0,6.

Figura 39. Curva ROC mostrando a acurácia do número de linfócitos para predizer evento combinado, valor de corte 1947 mm³, área sob a curva 0,649 (IC 95%: 0,56 - 0,747), sensibilidade = 0,606 e especificidade = 0,628.

Figura 40. Curva ROC mostrando a acurácia do valor de creatinina para predizer evento combinado, valor de corte 1 mg/dL, área sob a curva 0,615 (IC 95%: 0,52 - 0,71), sensibilidade = 0,710 e especificidade = 0,489.

Figura 41. Curva ROC mostrando a acurácia do DDVE para predizer evento combinado, valor de corte 5 cm, área sob a curva 0,585 (IC 95%: 0,48 - 0,69), sensibilidade = 0,557 e especificidade = 0,556.

Figura 42. Curva ROC mostrando a acurácia do valor de hemoglobina para predizer evento combinado, valor de corte 14 g/dL, área sob a curva 0,580 (IC 95%: 0,49 - 0,67), sensibilidade = 0,534 e especificidade = 0,556.

Figura 43. Curva ROC mostrando a acurácia da idade para predizer evento combinado, valor de corte 63 anos, área sob a curva 0,553 (IC 95%: 0,47 - 0,64), sensibilidade = 0,547 e especificidade = 0,473.

Anexo D: Termo de Consentimento Livre e Esclarecido

HOSPITAL DAS CLÍNICAS
DA
FACULDADE DE MEDICINA DA UNIVERSIDADE DE SÃO PAULO

TERMO DE CONSENTIMENTO LIVRE E ESCLARECIDO**I - DADOS DE IDENTIFICAÇÃO DO SUJEITO DA PESQUISA OU RESPONSÁVEL LEGAL**

1. NOME DO PACIENTE:.....
DOCUMENTO DE IDENTIDADE Nº:..... SEXO: M ☐ F ☐
DATA NASCIMENTO:...../...../.....
ENDEREÇO:.....Nº.....APTO:.....
BAIRRO:.....CIDADE:.....
CEP:..... TELEFONE: DDD (.....).....
2. RESPONSÁVEL LEGAL.....
NATUREZA (grau de parentesco, tutor, curador etc.):.....
DOCUMENTO DE IDENTIDADE:.....SEXO: M ☐ F ☐
DATA NASCIMENTO:...../...../.....
ENDEREÇO:.....Nº.....APTO:.....
BAIRRO:.....CIDADE:.....
CEP:..... TELEFONE: DDD (.....).....

II - DADOS SOBRE A PESQUISA CIENTÍFICA

1. TÍTULO DO PROTOCOLO DE PESQUISA:

Valor do peptídeo natriurético cerebral como preditor da localização do território de isquemia miocárdica e prognóstico no infarto agudo do miocárdio sem supradesnívelamento do segmento ST.

PESQUISADOR: Rogério Bicudo Ramos CARGO/FUNÇÃO: Médico Assistente
INSCRIÇÃO CONSELHO REGIONAL Nº: 80.438
UNIDADE DO HCFMUSP: Instituto do Coração

2. AVALIAÇÃO DO RISCO DA PESQUISA:

SEM RISCO X RISCO MÍNIMO ☐ ☐ RISCO MÉDIO ☐ ☐
RISCO BAIXO ☐ ☐ RISCO MAIOR ☐ ☐

DURAÇÃO DA PESQUISA: Dois anos.

III - REGISTRO DAS EXPLICAÇÕES DO PESQUISADOR AO PACIENTE OU SEU REPRESENTANTE LEGAL SOBRE A PESQUISA, CONSIGNANDO:

Este estudo vai ajudar os médicos a entenderem melhor uma substância produzida no coração chamada peptídeo natriurético cerebral (BNP), estas informações poderão ajudar a melhorar o tratamento para futuros pacientes com infarto agudo do miocárdio. O seu tratamento não será modificado em nada do que é rotina do Hospital. O sr. (sra.) vai retirar apenas um pouco a mais de sangue agora e quando o sr. (sra.) vier para o retorno de 1 ano, sendo necessário uma amostra de 10 ml de sangue para dosar este hormônio. A picada da agulha e coleta serão os únicos desconfortos que o sr. (sra.) será submetido. Também será realizado um questionário a respeito de seus antecedentes pessoais e seu estado de saúde.

IV - ESCLARECIMENTOS DADOS PELO PESQUISADOR SOBRE GARANTIAS DO SUJEITO DA PESQUISA:

O Sr. (Sra.) terá acesso, a qualquer tempo, à qualquer informações relacionados à pesquisa, inclusive para dirimir eventuais dúvidas. A qualquer momento o Sr. (Sra.) poderá deixar de participar do estudo, se for de seu desejo, retirando seu consentimento, sem que isto traga prejuízo à continuidade de sua assistência médica. O Sr. (Sra.) terá sua identidade preservada contando com todo sigilo e privacidade. Por se tratar de um estudo onde não ocorrerá nada de diferente para tratar o Sr. (Sra.), apenas a retirada de um pouco a mais de sangue além do que seria retirado na rotina do seu tratamento, não há previsão da ocorrência de danos e portanto não existe previsão de indenização. A equipe estará disponível para contatos e orientações caso apresente necessidade de novas internações durante o período de seguimento clínico.

V. INFORMAÇÕES DE NOMES, ENDEREÇOS E TELEFONES DOS RESPONSÁVEIS PELO ACOMPANHAMENTO DA PESQUISA, PARA CONTATO EM CASO DE INTERCORRÊNCIAS CLÍNICAS E REAÇÕES ADVERSAS.

Rogério Bicudo Ramos
Unidade Clínica de Emergência do Instituto do Coração do Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo
Endereço: Av Dr Enéas de Carvalho Aguiar nº 44, Cerqueira César, CEP: 05403-000, São Paulo, SP / Brasil - telefones (011) 3069-5299.

Dr. Antônio de Pádua Mansur
Unidade Clínica de Emergência do Instituto do Coração do Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo
Endereço: Av Dr Enéas de Carvalho Aguiar nº 44, Cerqueira César, CEP: 05403-000, São Paulo, SP / Brasil - telefone (011) 3069-5299.

VI – OBSERVAÇÕES COMPLEMENTARES

VII - CONSENTIMENTO PÓS-ESCLARECIDO

Declaro que, após convenientemente esclarecido pelo pesquisador e ter entendido o que me foi explicado, consinto em participar do presente Protocolo de Pesquisa.

São Paulo, de de 20 .

assinatura do sujeito da pesquisa ou responsável legal

assinatura do pesquisador
(carimbo ou nome Legível)

Anexo E: Formulário de registro de infarto agudo do miocárdio sem supradesnívelamento do segmento ST

Formulário de Registro de
Infarto Agudo do Miocárdio sem supradesnívelamento do Segmento ST

[illegible]

2. HISTÓRIA DA MOLÉSTIA ATUAL (NA APRESENTAÇÃO)				
2.1.	Início dos sintomas.....	Data: _ _ / _ _ / _ _	Hora: _ _ : _ _	
2.2.	Apresentação à equipe de emergência....	Data: _ _ / _ _ / _ _	Hora: _ _ : _ _	
2.3. Origem do paciente <i>(apenas uma alternativa)</i>				
(1) ☐ Procura espontânea vindo de domicílio (2) ☐ Encaminhado de consultório médico por meios próprios (3) ☐ Transferido c/ autorização de outro hospital : _____ (4) ☐ Encaminhado por meios próprios de outro hospital : _____ (5) ☐ Outros: _____				
3. Sintomas Clínicos na apresentação		SIM (1)	NÃO (0)	NÃO CONSTA (95)
3.1.	Dor precordial.....	☐	☐	☐
3.2.	Dispnéia.....	☐	☐	☐
3.3.	Edema Agudo dos Pulmões.....	☐	☐	☐
3.4.	Arritmia.....	☐	☐	☐
3.5.	Síncope.....	☐	☐	☐
3.6.	Parada Cardiorrespiratória.....	☐	☐	☐
3.7.	Sintomas Autonômicos.....	☐	☐	☐
3.8.	Alteração de nível de consciência.....	☐	☐	☐
4. EXAME FÍSICO (imediatamente antes de começar o tratamento)				
4.1.	Pressão arterial sistólica /diastólica (média)(mmHg)	_ _ _ _ / _ _ _ _ (95) ☐ NÃO CONSTA		
4.2.	Frequência cardíaca (batimentos/min).....	_ _ _ _ (95) ☐ NÃO CONSTA		

5. INSUFICIÊNCIA CARDÍACA CONGESTIVA (na apresentação)		SIM (1)	NÃO (0)
5.1. Sinais de Insuficiência Cardíaca Congestiva presente.....		☐	☐
5.1.1. Congestão Pulmonar.....		(1)	☐
5.1.2. Estase Jugular.....		(2)	☐
5.1.3. Hepatomegalia.....		(3)	☐
5.1.4. Edema Periférico.....		(4)	☐
6. ALTERAÇÃO PERFUSIONAL (na apresentação)		SIM (1)	NÃO (0)
6.1. Sinais de Baixo Débito.....		☐	☐
6.1.1. Pulso Fino.....		(1)	☐
6.1.2. Extremidades Frias.....		(2)	☐
6.1.3. Alteração Mental.....		(3)	☐
6.1.4. Enchimento capilar aumentado.....		(4)	☐
7. CLASSE DE KILLIP (na apresentação) Assinalar apenas uma opção: (com grau de gravidade)			
I: Ausência de estertores crepitantes em ambos os pulmões ou B3.....		(1)	☐
II: Presença de estertores crepitantes em menos de metade de ambos os pulmões ou B3		(2)	☐
III: Presença de estertores crepitantes em mais da metade de ambos os pulmões.....		(3)	☐
IV: Choque Cardiogênico.....		(4)	☐

8. ANTECEDENTES PESSOAIS Por favor, indique se o paciente apresenta algum dos dados que se seguem na história:	SIM (1)	NÃO (0)	NÃO CONSTA (95)	NÃO SABE (92)	NÃO SE APLICA (99)
8.1. Tabagismo:	☐	☐	☐	☐	☐
8.2. Ex-tabagista.....	☐	☐	☐	☐	☐
8.3. Diabetes mellitus.....	☐	☐	☐	☐	☐
8.4. Dislipidemia:.....	☐	☐	☐	☐	☐
8.1. Hipertensão Arterial Sistêmica:	☐	☐	☐	☐	☐
8.2. Acidente vascular cerebral pregresso.....	☐	☐	☐	☐	☐
8.3. Menopausa:.....	☐	☐	☐	☐	☐
8.4. História Familiar positiva para DAC..... (1)Mãe - (2)Pai - (3)Irmãos - (4)Avós - (5)Tios - (6)Filhos	☐	☐	☐	☐	☐
8.5. Insuficiência Renal Crônica..... (1) ☐ dialítico (0) ☐ não dialítico	☐	☐	☐	☐	☐
8.6. Hipotireoidismo.....	☐	☐	☐	☐	☐
8.7. Etilismo :.....	☐	☐	☐	☐	☐
8.8. Depressão.....	☐	☐	☐	☐	☐
8.9. Doença Pulmonar Obstrutiva Crônica.....	☐	☐	☐	☐	☐
8.10. Neoplasia.....	☐	☐	☐	☐	☐
8.11. Síndrome da Imunodeficiência Adquirida.....	☐	☐	☐	☐	☐
8.12. Hepatopatia Crônica.....	☐	☐	☐	☐	☐
8.13. Outros:					
8.14. Outros:					

9. ANTECEDENTES PESSOAIS DE DAC E INSUFICIÊNCIA CARDÍACA			
9.1. INFARTO AGUDO DO MIOCÁRDIO PRÉVIO (não do presente evento)	(1) ☐ SIM	(0) ☐ NÃO	(95) ☐ NÃO CONSTA
9.1.1. Somente se sim, complete o número dos infartos prévios..... (Assinalar apenas uma opção:)	(1) ☐ 1 (2) ☐ 2	(3) ☐ 3 (4) ☐ 4	(5) ☐ 5 (6) ☐ > 5
9.1.2. Somente se sim, complete as datas dos últimos três eventos. 1ª data (mm/aa): <input type="text"/> / <input type="text"/> / <input type="text"/> 2ª data (mm/aa): <input type="text"/> / <input type="text"/> / <input type="text"/> 3ª data (mm/aa): <input type="text"/> / <input type="text"/> / <input type="text"/>			
9.2. REVASCULARIZAÇÃO MIOCÁRDICA CIRÚRGICA.....	(1) ☐ SIM	(0) ☐ NÃO	(95) ☐ NÃO CONSTA
9.2.1. Somente se sim, complete o número de revascularizações miocárdicas cirúrgicas..... (Assinalar apenas uma opção:)	(1) ☐ 1 (2) ☐ 2	(3) ☐ 3 (4) ☐ 4	(5) ☐ 5 (6) ☐ > 5
9.2.2. Somente se sim, complete as datas das últimas três. 1ª data (mm/aa): <input type="text"/> / <input type="text"/> / <input type="text"/> 2ª data (mm/aa): <input type="text"/> / <input type="text"/> / <input type="text"/> 3ª data (mm/aa): <input type="text"/> / <input type="text"/> / <input type="text"/>			
9.3. INTERVENÇÃO CORONÁRIA PERCUTÂNEA.....	(1) ☐ SIM	(0) ☐ NÃO	(95) ☐ NÃO CONSTA
9.3.1. Somente se sim, complete o número de intervenções coronárias percutâneas..... (Assinalar apenas uma opção:)	(1) ☐ 1 (2) ☐ 2 (3) ☐ 3	(4) ☐ 4 (5) ☐ 5 (6) ☐ 6	(7) ☐ 7 (8) ☐ > 7
9.3.2. Somente se sim, complete as datas das últimas três intervenções: 1ª data (mm/aa): <input type="text"/> / <input type="text"/> / <input type="text"/> 2ª data (mm/aa): <input type="text"/> / <input type="text"/> / <input type="text"/> 3ª data (mm/aa): <input type="text"/> / <input type="text"/> / <input type="text"/>			
9.4. INSUFICIÊNCIA CARDÍACA (não a do presente evento)	(1) ☐ SIM	(0) ☐ NÃO	(95) ☐ NÃO CONSTA
Em caso afirmativo indicar: 9.4.1. Há quanto tempo iniciaram os sintomas de IC.....	<input type="text"/> anos <input type="text"/> meses <input type="text"/> dias	(95) ☐ NÃO CONSTA (92) ☐ NÃO SABE	
9.4.2. Somente se sim, assinale a Classe funcional antes do presente evento: (apenas uma opção:)			
Classe funcional I.....	(1) ☐		
Classe funcional II.....	(2) ☐		
Classe funcional III.....	(3) ☐		
Classe funcional IV.....	(4) ☐		

10. MEDICAÇÃO DE USO DOMICILIAR (apenas uma alternativa)		(1) ☐ não utiliza (2) ☐ uso irregular (3) ☐ uso regular (95) ☐ Não consta no prontuário	
Anotar apenas as medicações que vinha fazendo uso REGULARMENTE:			
10.1. Beta-bloqueadores		☐ SIM (1)	☐ NÃO (0)
10.1.1. Nome genérico:	10.1.2. Dose (mg/dia):		
10.2. AAS		☐ SIM (1)	☐ NÃO (0)
10.2.1. Nome genérico:	10.2.2. Dose (mg/dia):		
10.3. Inibidores da ECA		☐ SIM (1)	☐ NÃO (0)
10.3.1. Nome genérico:	10.3.2. Dose (mg/dia):		
10.4. Tienopiridínicos (Ticlopidina / clopidogrel)		☐ SIM (1)	☐ NÃO (0)
10.4.1. Nome genérico:	10.4.2. Dose (mg/dia):		
10.5. Nitratos		☐ SIM (1)	☐ NÃO (0)
10.5.1. Nome genérico:	10.5.2. Dose (mg/dia):		
10.6. Bloqueadores dos receptores da Angiotensina II		☐ SIM (1)	☐ NÃO (0)
10.6.1. Nome genérico:	10.6.2. Dose (mg/dia):		
10.7. Hipolipemiantes		☐ SIM (1)	☐ NÃO (0)
10.7.1. Nome genérico:	10.7.2. Dose (mg/dia):		
10.8. Bloqueadores de cálcio		☐ SIM (1)	☐ NÃO (0)
10.8.1. Nome genérico:	10.8.2. Dose (mg/dia):		
10.9. Hidralazina		☐ SIM (1)	☐ NÃO (0)
10.9.1. Nome genérico:	10.9.2. Dose (mg/dia):		
10.10. Diuréticos		☐ SIM (1)	☐ NÃO (0)
10.10.1. Nome genérico:	10.10.2. Dose (mg/dia):		
10.11. Digitálicos		☐ SIM (1)	☐ NÃO (0)
10.11.1. Nome genérico:	10.11.2. Dose (mg/dia):		
10.12. Anticoagulantes orais		☐ SIM (1)	☐ NÃO (0)
10.12.1. Nome genérico:	10.12.2. Dose (mg/dia):		
10.13. Ansiolíticos		☐ SIM (1)	☐ NÃO (0)
10.13.1. Nome genérico:	10.13.2. Dose (mg/dia):		
10.14. Hipoglicemiantes		☐ SIM (1)	☐ NÃO (0)
10.14.1. Nome genérico:	10.14.2. Dose (mg/dia):		
10.15. Insulina		☐ SIM (1)	☐ NÃO (0)
10.15.1. Nome genérico:	10.15.2. Dose (UI/dia):		
10.16. Terapias de reposição hormonal		☐ SIM (1)	☐ NÃO (0)
10.16.1. Nome genérico:	10.16.2. Dose (mg/dia):		

10.17. Hormônios tireoidianos		☐ SIM (1)	☐ NÃO (0)
10.17.1. Nome genérico:	10.17.2. Dose (mg/dia):		
10.18. Antiarrítmicos		☐ SIM (1)	☐ NÃO (0)
10.18.1. Nome genérico:	10.18.2. Dose (mg/dia):		
10.19. Antibióticos		☐ SIM (1)	☐ NÃO (0)
10.19.1. Nome genérico:	10.19.2. Dose (mg/dia):		
10.20. Outros		☐ SIM (1)	☐ NÃO (0)
10.20.1. Nome genérico:	10.20.2. Dose (mg/dia):		
10.21. Outros		☐ SIM (1)	☐ NÃO (0)
10.21.1. Nome genérico:	10.21.2. Dose (mg/dia):		

11. ELETROCARDIOGRAMA (Admissão)		(1) ☐ sim
		(95) ☐ não consta no prontuário
11.1. Data.....	____ ____ ____ ____ ____ ____	11.2. Hora ____ ____ : ____ ____
11.3. FC.....	____ ____ bat/min	
11.4. Ritmo presente: (Assinale uma ou mais opções)	<div style="display: flex; justify-content: space-between;"> <div> (6) ☐ BAV 1º grau (7) ☐ BAV 2º grau tipo I (8) ☐ BAV 2º grau tipo II (9) ☐ BAVT (10) ☐ Taquicardia Atrial (11) ☐ TPSV (12) ☐ RIVA </div> <div> (13) ☐ Taquicardia ventricular (14) ☐ Fibrilação Ventricular (15) ☐ Assistolia (16) ☐ Outros _____ </div> </div>	
11.5. Alteração Difusa da Repolarização Ventricular (1) ☐ SIM (0) ☐ NÃO		
11.6. Área Eletroinativa Antiga.....	(1) ☐ SIM (1) ☐ Anterior (2) ☐ Inferior (3) ☐ Lateral (4) ☐ Lateral alta (5) ☐ Septal	(0) ☐ NÃO
11.7. Sobrecargas de Câmaras (se sim de quais cavidades, assinale uma ou mais opções) (1) ☐ SIM (0) ☐ NÃO		
Átrio esquerdo.....	(1) ☐	
Ventrículo esquerdo.....	(2) ☐	
Átrio direito.....	(3) ☐	
Ventrículo direito.....	(4) ☐	
11.8. Intervalo PR.....	____ ____ milisegundos	(95) ☐ Não consta (99) ☐ Não se aplica
11.9. Intervalo QRSD.....	____ ____ milisegundos	(95) ☐ Não consta (99) ☐ Não se aplica
11.10. Intervalo QTc.....	____ ____ milisegundos	(95) ☐ Não consta (99) ☐ Não se aplica

12. Alterações Isquêmicas Agudas				(1) ☐ SIM		(0) ☐ NÃO	
	T Invertido	T Apiculado	T Plus Minus	Retificação ST	INFRA ST	SUPRA ST	NOVA ONDA Q
12.1. Anterior (V1,V2,V3,V4)							
12.2. Inferior (DII, DIII, AVF)							
12.3. Lateral (V5, V6)							
12.4. Lateral alta (DI, AVL)							
12.5. Dorsal (V7, V8)							
12.6. VD (V3R, V4R)							
13. Alteração dinâmica.....				(1) ☐ SIM		(0) ☐ NÃO	
14. Distúrbio de condução pelo ramo esquerdo.....				(1) ☐ SIM		(0) ☐ NÃO	
15. Bloqueio de Ramo Esquerdo.....				(1) ☐ SIM		(0) ☐ NÃO	
16. Atraso Final de Condução.....				(1) ☐ SIM		(0) ☐ NÃO	
17. Bloqueio de Ramo Direito.....				(1) ☐ SIM		(0) ☐ NÃO	
18. BDAS			(1) ☐ SIM	(0) ☐ NÃO	(95) ☐ Não consta	(99) ☐ Não se aplica	
19. Extrasístoles supraventriculares			(1) ☐ SIM	(0) ☐ NÃO	(95) ☐ Não consta	(99) ☐ Não se aplica	
20. Extrasístoles ventriculares.....			(1) ☐ SIM	(0) ☐ NÃO	(95) ☐ Não consta	(99) ☐ Não se aplica	

21. HEMODINÂMICA	
21.1. Laboratório de hemodinâmica.....	(1) ☐ SIM (0) ☐ NÃO
21.2. Se sim, nº Cateterismo..... _ _ _ _	
Somente se sim, completar data e hora de início do exame:	
21.2.1. Data (dia-mês-ano): _ _ _	Hora (24 horas - hh-mm): _ : _
21.2.2. Somente se não, completar por que o exame não foi realizado (<i>apenas uma alternativa</i>): (1) ☐ exame recentemente realizado com anatomia conhecida (2) ☐ optado por tratamento clínico sem realização de cateterismo (3) ☐ congestão pulmonar importante (4) ☐ instabilidade hemodinâmica (5) ☐ recusa do paciente (6) ☐ óbito antes da chegada na sala de hemodinâmica (7) ☐ outro, por favor especifique _____	
21.3. Padrão de Obstrução:	
(1) ☐ Uniarterial (2) ☐ Biarterial (3) ☐ Triarterial (4) ☐ sem lesões obstrutivas	
21.4. Angiografia	
21.4.1. Assinale apenas uma opção: Artéria Culpada (AC) (1) ☐ Descendente anterior [(1) ☐ proximal (2) ☐ média (3) ☐ distal] (2) ☐ Diagonal (3) ☐ Circunflexa (4) ☐ Marginal esquerda (5) ☐ Coronária direita (6) ☐ Descendente posterior (☐ E / ☐ D) (7) ☐ Ventricular posterior (8) ☐ Tronco de cor. Esquerda (9) ☐ Ponte de safena para..... (10) ☐ Mamária para..... (11) ☐ Radial para..... (12) ☐ Coronárias normais ou sem lesões críticas (13) ☐ Não é possível identificar AC	
21.4.2. Porcentagem em (%) estenose da lesão culpada (AC)	_ (%)
21.4.3. NAO-ACs COM ESTENOSE > 50%.....	(1) ☐ SIM (0) ☐ NÃO
21.4.4. Se sim, assinale uma ou mais opções: (1) ☐ Descendente anterior (2) ☐ Diagonal (3) ☐ Circunflexa (4) ☐ Marginal esquerda (5) ☐ Coronária direita (6) ☐ Descendente posterior (☐ E / ☐ D) (7) ☐ Ventricular posterior (8) ☐ Tronco de cor. Esquerda (9) ☐ Ponte de safena para..... (10) ☐ Mamária para..... (11) ☐ Radial para.....	

21.4.5. Estenose da lesão culpada (AC)		(99) ☐ Não se aplica
Assinale apenas uma opção: (1) ☐ não associado a stent (2) ☐ intra-stent (3) ☐ adjacente ao stent		
21.5. Angioplastia transluminal coronariana realizada.....		(1) ☐ SIM (0) ☐ NÃO
21.5.1. Somente se não, dê a causa primária (indicar apenas uma opção) (1) ☐ indicação cirúrgica (2) ☐ AC distal (3) ☐ AC doença aterosclerótica avançada (4) ☐ anatomia normal da AC (não estenose) (5) ☐ AC com lesão menor que 50%, com fluxo TIMI 3 (6) ☐ não identificado AC (7) ☐ outros:.....		
21.6. Primeira insuflação do balão AC.....		(1) ☐ SIM (0) ☐ NÃO
Somente se sim, completar data e hora de início do exame:		
21.6.1. Data (dia-mês-ano)..... __ __ __		
21.6.2. Hora (24 horas - hh -mm)..... __ : __		
21.7. Implante stent na AC.....		(1) ☐ SIM (0) ☐ NÃO
Somente se sim, descrever:		
21.7.1. Número de stents na AC __		
21.7.2. Tipo de stent (1) ☐ convencional..... (2) ☐ revestido..... (3) ☐ outros.....		
21.8. Angioplastia em outra artéria além da culpada.....		(1) ☐ SIM (0) ☐ NÃO
21.8.1. Se sim, assinale uma ou mais opções: (1) ☐ Descendente anterior [(1) ☐ proximal (2) ☐ média (3) ☐ distal] (2) ☐ Diagonal (3) ☐ Circunflexa (4) ☐ Marginal esquerda (5) ☐ Coronária direita (6) ☐ Descendente posterior (☐ E / ☐ D) (7) ☐ Ventricular posterior (8) ☐ Tronco de coronária esquerda (9) ☐ Ponte de safena para..... (10) ☐ Mamária para..... (11) ☐ Radial para.....		
21.9. Implante de stent na artéria não culpada.....		(1) ☐ SIM (0) ☐ NÃO
Somente se sim, descrever:		
21.9.1. Número de stents na artéria não culpada __		
21.9.2. Tipo de stent (1) ☐ convencional..... (2) ☐ revestido..... (3) ☐ outros.....		

21.10. Angiografia depois ATC (ultima injeção de contraste) apresentou sucesso do procedimento.....	(1) ☐ SIM	(0) ☐ NÃO
21.11. COMPLICAÇÕES.....	(1) ☐ SIM	(0) ☐ NÃO
21.11.1. Se sim, assinale uma ou mais opções:		
oclusão da AC.....	(1) ☐	
dissecção da AC.....	(2) ☐	
oclusão de ramo distal AC.....	(3) ☐	
oclusão de não- AC.....	(4) ☐	
dissecção de não- AC.....	(5) ☐	
perfuração de coronária.....	(6) ☐	
Outros.....	(7) ☐	
Se sim, por favor detalhar _____		
22. VENTRICULOGRAFIA.....	(1) ☐ SIM	(0) ☐ NÃO
22.1. Somente se sim, complete: FEVE-CAT __ __ %		
22.2. Função global qualitativa (assinale apenas uma opção):		
(1) ☐ função normal	(3) ☐ disfunção moderada(++)	
(2) ☐ disfunção discreta(+)	(4) ☐ disfunção importante(+++)	

23. MEDICAÇÕES DURANTE A INTERNAÇÃO	(1) ☐ SIM (0) ☐ NÃO (95) ☐ não consta no prontuário
23.1. Trombolítico Nome genérico.....	(1) ☐ SIM (0) ☐ NÃO
23.2. Clopidogrel / Ticlopidina Nome genérico.....	(1) ☐ SIM (0) ☐ NÃO
23.3. Antagonistas das GP IIb / IIIa Nome genérico.....	(1) ☐ SIM (0) ☐ NÃO
23.4. Heparina não fracionada Nome genérico.....	(1) ☐ SIM (0) ☐ NÃO
23.5. Heparina baixo peso molecular Nome genérico.....	(1) ☐ SIM (0) ☐ NÃO
23.6. Anticoagulantes orais Nome genérico.....	(1) ☐ SIM (0) ☐ NÃO
23.7. Nitratos IV Nome genérico.....	(1) ☐ SIM (0) ☐ NÃO
23.8. Nitratos VO Nome genérico.....	(1) ☐ SIM (0) ☐ NÃO
23.9. 23.9.1. Agentes Inotrópicos positivos Nome genérico.....	(1) ☐ SIM (0) ☐ NÃO
23.9.2. Agentes Inotrópicos positivos Nome genérico.....	(1) ☐ SIM (0) ☐ NÃO
23.10. Beta-bloqueadores Nome genérico.....	(1) ☐ SIM (0) ☐ NÃO
23.11. Diuréticos IV Nome genérico.....	(1) ☐ SIM (0) ☐ NÃO
23.12. Diuréticos orais Nome genérico.....	(1) ☐ SIM (0) ☐ NÃO
23.13. Bloqueadores dos canais de cálcio Nome genérico.....	(1) ☐ SIM (0) ☐ NÃO
23.14. Inibidores da ECA Nome genérico.....	(1) ☐ SIM (0) ☐ NÃO
23.15. Bloqueador do Receptor da angiotensina II Nome genérico.....	(1) ☐ SIM (0) ☐ NÃO
23.16. Estatinas Nome genérico.....	(1) ☐ SIM (0) ☐ NÃO
23.17. Ansiolítico Nome genérico.....	(1) ☐ SIM (0) ☐ NÃO
23.18. AAS Nome genérico.....	(1) ☐ SIM (0) ☐ NÃO

23.19. Outros Nome genérico.....	(1) ☐ SIM (0) ☐ NÃO
23.20. Outros Nome genérico.....	(1) ☐ SIM (0) ☐ NÃO

24. LABORATÓRIO	ADMISSÃO:	ATÉ A ALTA:	1 ANO:
24.1. DATA:	_ _ _ _ _ _ _	_ _ _ _ _ _ _	_ _ _ _ _ _ _
24.2. Hemoglobina (g/dl)	_ _ _	_ _ _	_ _ _
24.3. Hematócrito (%)	_ _ _	_ _ _	_ _ _
24.4. GB (/μl)	_ _ _ _ _ _ _	_ _ _ _ _ _ _	_ _ _ _ _ _ _
24.5. Bastonetes (/mm ³)	_ _ _	_ _ _	_ _ _
24.6. Segmentados (/mm ³)	_ _ _	_ _ _	_ _ _
24.7. Neutrófilos (/mm ³)	_ _ _	_ _ _	_ _ _
24.8. Eosinófilos (/mm ³)	_ _ _	_ _ _	_ _ _
24.9. Basófilos (/mm ³)	_ _ _	_ _ _	_ _ _
24.10. Linfócitos (/mm ³)	_ _ _	_ _ _	_ _ _
24.11. Monócitos (/mm ³)	_ _ _	_ _ _	_ _ _
24.12. Plasmócitos (/mm ³)	_ _ _	_ _ _	_ _ _
24.13. Plaquetas (/ mm ³)	_ _ _ _ _ _ _	_ _ _ _ _ _ _	_ _ _ _ _ _ _
24.14. Uréia (mg/dl)	_ _ _	_ _ _	_ _ _
24.15. Creatinina (mg/dl)	_ _ _	_ _ _	_ _ _
24.16. Glicemia (mg/dl)	_ _ _	_ _ _	_ _ _
24.17. Colest. total (mg/dl)	_ _ _	_ _ _	_ _ _
24.18. Triglicérides (mg/dl)	_ _ _	_ _ _	_ _ _
24.19. HDL (mg/dl)	_ _ _	_ _ _	_ _ _
24.20. LDL (mg/dl)	_ _ _	_ _ _	_ _ _
24.21. VLDL (mg/dl)	_ _ _	_ _ _	_ _ _

25. MARCADORES CARDÍACOS	1º	2º	3º
25.1. Data	25.1.1. <input type="text"/> <input type="text"/> <input type="text"/> <input type="text"/> <input type="text"/> <input type="text"/>	25.1.2. <input type="text"/> <input type="text"/> <input type="text"/> <input type="text"/> <input type="text"/> <input type="text"/>	25.1.3. <input type="text"/> <input type="text"/> <input type="text"/> <input type="text"/> <input type="text"/> <input type="text"/>
25.2. Hora do laboratório	25.2.1. <input type="text"/> <input type="text"/> <input type="text"/> <input type="text"/> : <input type="text"/> <input type="text"/>	25.2.2. <input type="text"/> <input type="text"/> <input type="text"/> <input type="text"/> : <input type="text"/> <input type="text"/>	25.2.3. <input type="text"/> <input type="text"/> <input type="text"/> <input type="text"/> : <input type="text"/> <input type="text"/>
25.3. CK-MB	25.3.1. <input type="text"/> <input type="text"/> <input type="text"/> <input type="text"/> <input type="text"/> <input type="text"/>	25.3.2. <input type="text"/> <input type="text"/> <input type="text"/> <input type="text"/> <input type="text"/> <input type="text"/>	25.3.3. <input type="text"/> <input type="text"/> <input type="text"/> <input type="text"/> <input type="text"/> <input type="text"/>
25.4. Troponina I	25.4.1. <input type="text"/> <input type="text"/> <input type="text"/> <input type="text"/> <input type="text"/> <input type="text"/>	25.4.2. <input type="text"/> <input type="text"/> <input type="text"/> <input type="text"/> <input type="text"/> <input type="text"/>	25.4.3. <input type="text"/> <input type="text"/> <input type="text"/> <input type="text"/> <input type="text"/> <input type="text"/>

25. MARCADORES CARDÍACOS	4º	5º	6º
25.1. Data	25.1.4. <input type="text"/> <input type="text"/> <input type="text"/> <input type="text"/> <input type="text"/> <input type="text"/>	25.1.5. <input type="text"/> <input type="text"/> <input type="text"/> <input type="text"/> <input type="text"/> <input type="text"/>	25.1.6. <input type="text"/> <input type="text"/> <input type="text"/> <input type="text"/> <input type="text"/> <input type="text"/>
25.2. Hora do laboratório	25.2.1. <input type="text"/> <input type="text"/> <input type="text"/> <input type="text"/> : <input type="text"/> <input type="text"/>	25.2.5. <input type="text"/> <input type="text"/> <input type="text"/> <input type="text"/> : <input type="text"/> <input type="text"/>	25.2.6. <input type="text"/> <input type="text"/> <input type="text"/> <input type="text"/> : <input type="text"/> <input type="text"/>
25.3. CK-MB	25.3.1 <input type="text"/> <input type="text"/> <input type="text"/> <input type="text"/> <input type="text"/> <input type="text"/>	25.3.5. <input type="text"/> <input type="text"/> <input type="text"/> <input type="text"/> <input type="text"/> <input type="text"/>	25.3.6. <input type="text"/> <input type="text"/> <input type="text"/> <input type="text"/> <input type="text"/> <input type="text"/>
25.4. Troponina I	25.4.1 <input type="text"/> <input type="text"/> <input type="text"/> <input type="text"/> <input type="text"/> <input type="text"/>	25.4.5. <input type="text"/> <input type="text"/> <input type="text"/> <input type="text"/> <input type="text"/> <input type="text"/>	25.4.6. <input type="text"/> <input type="text"/> <input type="text"/> <input type="text"/> <input type="text"/> <input type="text"/>

25. MARCADORES CARDÍACOS	7º	8º	9º
25.1. Data	25.1.7 <input type="text"/> <input type="text"/> <input type="text"/> <input type="text"/> <input type="text"/> <input type="text"/>	25.1.8 <input type="text"/> <input type="text"/> <input type="text"/> <input type="text"/> <input type="text"/> <input type="text"/>	25.1.9 <input type="text"/> <input type="text"/> <input type="text"/> <input type="text"/> <input type="text"/> <input type="text"/>
25.2. Hora do laboratório	25.2.7 <input type="text"/> <input type="text"/> <input type="text"/> <input type="text"/> : <input type="text"/> <input type="text"/>	25.2.8 <input type="text"/> <input type="text"/> <input type="text"/> <input type="text"/> : <input type="text"/> <input type="text"/>	25.2.9 <input type="text"/> <input type="text"/> <input type="text"/> <input type="text"/> : <input type="text"/> <input type="text"/>
25.3. CK-MB	25.3.7 <input type="text"/> <input type="text"/> <input type="text"/> <input type="text"/> <input type="text"/> <input type="text"/>	25.3.8 <input type="text"/> <input type="text"/> <input type="text"/> <input type="text"/> <input type="text"/> <input type="text"/>	25.3.9 <input type="text"/> <input type="text"/> <input type="text"/> <input type="text"/> <input type="text"/> <input type="text"/>
25.4. Troponina I	25.4.7 <input type="text"/> <input type="text"/> <input type="text"/> <input type="text"/> <input type="text"/> <input type="text"/>	25.4.8 <input type="text"/> <input type="text"/> <input type="text"/> <input type="text"/> <input type="text"/> <input type="text"/>	25.4.8 <input type="text"/> <input type="text"/> <input type="text"/> <input type="text"/> <input type="text"/> <input type="text"/>

25.3. Pico de CK-MB	<input type="text"/> <input type="text"/> <input type="text"/> <input type="text"/>
25.4 Valor mais elevado de Troponina	<input type="text"/> <input type="text"/> <input type="text"/> <input type="text"/>

25.5.BNP	Admissão	1 Ano
	Data: <input type="text"/> <input type="text"/> <input type="text"/> <input type="text"/> <input type="text"/> <input type="text"/>	Data: <input type="text"/> <input type="text"/> <input type="text"/> <input type="text"/> <input type="text"/> <input type="text"/>
	22.7.1. Valor: <input type="text"/> <input type="text"/> <input type="text"/> <input type="text"/> <input type="text"/> <input type="text"/>	22.7.2. Valor: <input type="text"/> <input type="text"/> <input type="text"/> <input type="text"/> <input type="text"/> <input type="text"/>

26. CIRURGIA		(1) ☐ SIM	(0) ☐ NÃO
26.1.	Cirurgia Data.....	_ _ _ _ _ _	
26.2.	Circulação extracorpórea.....	(1) ☐ SIM	(0) ☐ NÃO
26.3.	Número de artérias tratadas (<i>assinale apenas uma opção</i>):		
	(1) ☐ 1	(3) ☐ 3	(5) ☐ 5
	(2) ☐ 2	(4) ☐ 4	(6) ☐ 6
		(7) ☐ > 6	(8) ☐ 0
26.4.	☐ Mamária interna.....	(1) ☐ SIM	(0) ☐ NÃO
26.5.	☐ Ponte safena.....	(1) ☐ SIM	(0) ☐ NÃO
26.6.	Radial.....	(1) ☐ SIM	(0) ☐ NÃO
26.7.	Cirurgia Valvar.....	(1) ☐ SIM	(0) ☐ NÃO
26.8.	Tempo de cirurgia.....	_ _ : _ _ h	
26.9.	Tempo em UTI.....	_ _ dias	

27. ECOCARDIOGRAMA PÓS-INFARTO		(1) ☐ SIM	(0) ☐ NÃO	(95) ☐ NÃO CONSTA					
27.1.	Data.....	_ _ _ _ _ _							
27.2.	Septo	_ _							
27.3.	Pp	_ _							
27.4.	DDVE.....	_ _							
27.5.	Dsve.....	_ _							
27.6.	FEVE.....	_ _							
27.7.	Aorta.....	_ _							
27.8.	AD.....	_ _	(1) ☐ Normal	(2) ☐ alterado					
27.9.	AE.....	_ _							
27.10.	Ventrículo Direito.....	_ _	(1) ☐ Normal	(2) ☐ alterado					
27.11.	PSVD.....	_ _							
28. Contratilidade Regional.....		(1) ☐ Normal	(2) ☐ alterado						
	Hipocinesia			Acinesia					
	Discinesia								
(assinale com x)	Basal	Médio	Apical	Basal	Médio	Apical	Basal	Médio	Apical
Anterior.....	28.1.	28.2.	28.3.	28.4.	28.5.	28.6.	28.7.	28.8.	28.9.
Septal.....	28.10.	28.11.	28.12.	28.13.	28.14.	28.15.	28.16.	28.17.	28.18.
Inferior.....	28.19.	28.20.	28.21.	28.22.	28.23.	28.24.	28.25.	28.26.	28.27.
Lateral.....	28.28.	28.29.	28.30.	28.31.	28.32.	28.33.	28.34.	28.35.	28.36.
Posterior.....	28.37.	28.38.	28.39.	28.40.	28.41.	28.42.	28.43.	28.44.	28.45.

29. Hipocinesia difusa de VE (1) ☐ SIM (0) ☐ NÃO	29.1. Somente em caso afirmativo assinalar: (1) ☐ discreta (2) ☐ moderada (3) ☐ importante	
30. Aneurisma de VE	(1) ☐ SIM	(0) ☐ NÃO
31. Trombo VE	(1) ☐ SIM	(0) ☐ NÃO
32. Hipertrofia concêntrica de VE (1) ☐ SIM (0) ☐ NÃO	32.1. Somente em caso afirmativo assinalar: (1) ☐ discreta (2) ☐ moderada (3) ☐ importante	
33. Disfunção diastólica (1) ☐ SIM (0) ☐ NÃO	33.1. Somente em caso afirmativo assinalar (1) ☐ discreta (2) ☐ moderada (3) ☐ importante (4) ☐ não quantificada	
34. Fluxo transvalvar mitral c/ padrão E < A.....	(1) ☐ SIM	(0) ☐ NÃO
35. Disfunção valvar.....	(1) ☐ SIM	(0) ☐ NÃO
Somente se sim, completar:		
35.1. Estenose Aórtica..... (1) ☐ válvula nativa (2) ☐ prótese biológica (3) ☐ prótese metálica	35.1.1. (1) ☐ discreta (2) ☐ moderada (3) ☐ importante (4) ☐ não pode avaliar	35.1.2. Gradiente Médio _ _ _ _ mmHg
35.2. Estenose Mitral..... (1) ☐ válvula nativa (2) ☐ prótese biológica (3) ☐ prótese metálica	35.2.1. (1) ☐ discreta (2) ☐ moderada (3) ☐ importante (4) ☐ não pode avaliar	35.2.2. Gradiente Médio _ _ _ _ mmHg
35.2.3. Insuficiência Aórtica..... (1) ☐ válvula nativa (2) ☐ prótese biológica (3) ☐ prótese metálica	35.2.4. (1) ☐ discreta (2) ☐ moderada (3) ☐ importante (4) ☐ não pode avaliar	
35.3. Insuficiência Mitral..... (1) ☐ válvula nativa (2) ☐ prótese biológica (3) ☐ prótese metálica	35.3.1. (1) ☐ discreta (2) ☐ moderada (3) ☐ importante (4) ☐ não pode avaliar	
35.4. Insuficiência Tricúspide..... (1) ☐ válvula nativa (2) ☐ prótese biológica (3) ☐ prótese metálica	35.4.1. (1) ☐ discreta (2) ☐ moderada (3) ☐ importante (4) ☐ não pode avaliar	
36. OUTROS ACHADOS _____ _____		

37. CARDIOVASCULAR INTRA-HOSPITALAR SELECIONADO

(Assinale nenhuma, uma ou mais opções):	SIM (1)	NÃO (0)	Data da primeira ocorrência (dia – mês- ano)
37.1. Insuficiência Cardíaca (IC).....	☐	☐	_ _ _ _ _ _ _
37.2. Edema Agudo dos Pulmões.....	☐	☐	_ _ _ _ _ _ _
37.3. Choque Cardiogênico.....	☐	☐	_ _ _ _ _ _ _
37.4. Angina Refratária.....	☐	☐	_ _ _ _ _ _ _
37.5. Reinfarto do miocárdio	☐	☐	_ _ _ _ _ _ _
37.6. Repetição de angioplastia da artéria envolvida.....	☐	☐	_ _ _ _ _ _ _
37.7. AVC Isquêmico ou Hemorrágico.....	☐	☐	_ _ _ _ _ _ _

38. CONFIRMAÇÃO DA INSUFICIÊNCIA CARDÍACA

Por favor somente se a resposta da 35.1 for positiva, indicar informação sobre as seguintes características:

SIM (1) NÃO (0)

(Assinale uma ou mais opções):

38.1. Tratada com diuréticos.....	☐	☐
38.2. Congestão ao raio-x de tórax.....	☐	☐
38.3. Estertores crepitantes acima de 1/3 inferior pulmões	☐	☐
38.4. Dispnéia com sat O ₂ < 90% (sem suplemento O ₂) na ausência de doença pulmonar conhecida.....	☐	☐

39. CONFIRMAÇÃO DE CHOQUE CARDIOGÊNICO

Por favor indicar somente se a resposta 35.3 for positiva, se o diagnóstico satisfaz critério abaixo:

39.1. Pressão arterial sistólica < 90 mmHg durante pelo menos de 30 min (ou necessidade de medidas suporte para manter pressão arterial sistólica > 90 mmHg) associado a sinais de hipoperfusão tecidual (extremidades frias e/ou confusão mental).....	SIM (1) ☐	NÃO (0) ☐
---	-------------------------------------	-------------------------------------

40. OUTRAS COMPLICAÇÕES INTRA-HOSPITALARES RELEVANTES		
40.1. Alguma outra complicação relevante ocorreu durante período intra-hospitalar.....		(1) ☐ SIM (0) ☐ NÃO
Somente se sim, assinale uma ou mais opções: (1) SIM		Data da primeira ocorrência do evento (dia – mês – ano)
40.1.1. Bloqueio atrioventricular 2º ou 3º grau.....	☐	_____
40.1.2. Bradicardia.....	☐	_____
40.1.3. Fibrilação / Flutter atrial agudo.....	☐	_____
40.1.4. Ritmo idioventricular acelerado.....	☐	_____
40.1.5. Parada cardiorrespiratória.....	☐	_____
40.1.6. Taquicardia supraventricular.....	☐	_____
40.1.7. Taquicardia ventricular sustentada.....	☐	_____
40.1.8. Comunicação interventricular aguda.....	☐	_____
40.1.9. Derrame pericárdico.....	☐	_____
40.1.10. Hipotensão sustentada.....	☐	_____
40.1.11. Insuficiência mitral aguda.....	☐	_____
40.1.12. Pericardite.....	☐	_____
40.1.13. Ruptura cardíaca.....	☐	_____
40.1.14. Tamponamento.....	☐	_____
40.1.15. Ataque isquêmico transitório.....	☐	_____
40.1.16. Dissecção arterial coronária.....	☐	_____
40.1.17. Espasmo coronário.....	☐	_____
40.1.18. Isquemia miocárdica recorrente.....	☐	_____
40.1.19. Perfuração coronária.....	☐	_____
40.1.20. Trombose subaguda do vaso.....	☐	_____
40.1.21. Delirium.....	☐	_____
40.1.22. Infecção do trato urinário.....	☐	_____
40.1.23. Insuficiência renal aguda.....	☐	_____
40.1.24. Pneumonia.....	☐	_____
40.1.25. Reação anafilática.....	☐	_____
40.1.26. Reação de hipersensibilidade.....	☐	_____
40.1.27. Sepsis.....	☐	_____
40.1.28. Tromboembolismo pulmonar.....	☐	_____
40.2. Outros _____	☐	_____

41. SANGRAMENTO depois da admissão									
41.1. Algum sangramento (outro que intracraniano) ou trombocitopenia durante a internação									
(1) ☐ SIM (0) ☐ NÃO									
	SIM	Data da primeira ocorrência do evento (dia - mês - ano)	Relatar importância			O evento foi sério?			
			Disc. (1)	Mod. (2)	Imp. (3)	Sim (1)	Não (0)		
41.2. Sangramento gastrointestinal	(2) ☐	_ _ _ _ _ _ _	☐	☐	☐	☐	☐		
41.3. Sangramento genitourinário....	(3) ☐	_ _ _ _ _ _ _	☐	☐	☐	☐	☐		
41.4. Sangramento retroperitoneal	(4) ☐	_ _ _ _ _ _ _	☐	☐	☐	☐	☐		
41.5. No local de punção venosa.....	(5) ☐	_ _ _ _ _ _ _	☐	☐	☐	☐	☐		
41.6. No local de punção arterial..	(6) ☐	_ _ _ _ _ _ _	☐	☐	☐	☐	☐		
41.7. Epistaxe.....	(7) ☐	_ _ _ _ _ _ _	☐	☐	☐	☐	☐		
41.8. Sangramento gengival.....	(8) ☐	_ _ _ _ _ _ _	☐	☐	☐	☐	☐		
41.9. Equimoses importante	(9) ☐	_ _ _ _ _ _ _	☐	☐	☐	☐	☐		
41.10. Queda de hemoglobina ≥ 5 g/L (quando comparado a valores da admissão).	(10) ☐	_ _ _ _ _ _ _	☐	☐	☐	☐	☐		
41.11. Trombocitopenia (contagem plaquetária $< 100 \times 10^9/L$)	(11) ☐	_ _ _ _ _ _ _	☐	☐	☐	☐	☐		
41.11.1. Outros: _____		_ _ _ _ _ _ _	☐	☐	☐	☐	☐		
41.11.2. Outros: _____		_ _ _ _ _ _ _	☐	☐	☐	☐	☐		

42. TRANSFUSÃO SANGUÍNEA		
42.1. Transfusão administrada (papa de hemáceas ou sangue total).....	(1) ☐ SIM	(0) ☐ NÃO
42.1.1. Se sim, número de unidades.....	(1) ☐ ≤ 2 unidades	(2) ☐ > 2 unidades
42.2. Se não há sangramento moderado ou importante, porém transfusão sanguínea foi dada, por favor especificar a razão:		

43. DIAGNÓSTICO CLÍNICO FINAL		
43.1. IAM sem supradesnível de ST (1) ☐	Killip (>internação)	Killip (na alta)
	(1) ☐ I	(1) ☐ I
	(2) ☐ II	(2) ☐ II
	(3) ☐ III	(3) ☐ III
	(4) ☐ IV	(4) ☐ IV
43.2. Diagnóstico clínico de patologia associada : _____ _____		
44. TRATAMENTO (assinale uma ou mais opções): (1) ☐ Tratamento somente clínico (2) ☐ Angioplastia (4) ☐ Cirurgia de revascularização do miocárdio (5) ☐ Outros: _____		
45. EVOLUÇÃO (assinale apenas uma opção): (1) ☐ Alta hospitalar (2) ☐ Óbito Data: _ _ _ _ Hora: _ _ : _ _ (3) ☐ Evasão (4) ☐ Transferido para outro hospital: _____		
46. ALTA		
46.1. Data da alta _ _ _ _ _		
46.2. Hora da alta _ _ _ _ horas		

47. RETORNO NÃO PROGRAMADO		Data: <input type="text"/> <input type="text"/> <input type="text"/> <input type="text"/> <input type="text"/> <input type="text"/>
47.1. Assintomático	(1) ☐ SIM (0) ☐ NÃO	
47.1.1. Angina estável 1) ☐ SIM (0) ☐ NÃO	(1) ☐ Classe funcional I (2) ☐ Classe funcional II (3) ☐ Classe funcional III (4) ☐ Classe funcional IV	
47.1.2. Angina instável (1) ☐ SIM (0) ☐ NÃO	(1) ☐ Alto risco (2) ☐ Médio risco (3) ☐ Baixo risco	
47.1.3. Insuficiência cardíaca (1) ☐ SIM (0) ☐ NÃO	(1) ☐ Classe funcional II (2) ☐ Classe funcional III (4) ☐ Classe funcional IV	
47.2. Outros sintomas : _____		
47.3. Reinternação Data: <input type="text"/> <input type="text"/> <input type="text"/> <input type="text"/> <input type="text"/> <input type="text"/>	(1) ☐ SIM (0) ☐ NÃO	
47.4. Infarto Agudo do Miocárdio Data: <input type="text"/> <input type="text"/> <input type="text"/> <input type="text"/> <input type="text"/> <input type="text"/>	(1) ☐ SIM (0) ☐ NÃO	
47.5. AVC Data: <input type="text"/> <input type="text"/> <input type="text"/> <input type="text"/> <input type="text"/> <input type="text"/>	(1) ☐ SIM (0) ☐ NÃO	
47.6. angioplastia Data: <input type="text"/> <input type="text"/> <input type="text"/> <input type="text"/> <input type="text"/> <input type="text"/>	(1) ☐ SIM (0) ☐ NÃO	
47.7. Cirurgia de Revasc. do Miocárdica Data: <input type="text"/> <input type="text"/> <input type="text"/> <input type="text"/> <input type="text"/> <input type="text"/>	(1) ☐ SIM (0) ☐ NÃO	
47.8. Óbito Data: <input type="text"/> <input type="text"/> <input type="text"/> <input type="text"/> <input type="text"/> <input type="text"/>	(1) ☐ SIM (0) ☐ NÃO	
47.9. Outra ocorrência : _____ Data: <input type="text"/> <input type="text"/> <input type="text"/> <input type="text"/> <input type="text"/> <input type="text"/>	(1) ☐ SIM (0) ☐ NÃO	
48. EXAME FÍSICO		
48.1. Peso	<input type="text"/> <input type="text"/> , <input type="text"/> <input type="text"/> <input type="text"/> <input type="text"/> Kg	
48.2. Altura	<input type="text"/> <input type="text"/> , <input type="text"/> <input type="text"/> <input type="text"/> m	
48.3. CA	<input type="text"/> <input type="text"/> <input type="text"/> <input type="text"/> <input type="text"/> cm	
48.4. PA sistólica /diastólica (mmHg).....	<input type="text"/> <input type="text"/> <input type="text"/> <input type="text"/> / <input type="text"/> <input type="text"/> <input type="text"/> <input type="text"/> (95) ☐ NÃO CONSTA	
48.5. Frequência cardíaca (batimentos/min).....	<input type="text"/> <input type="text"/> <input type="text"/> (95) ☐ NÃO CONSTA	
MÉDICO RESPONSÁVEL:		
_____ NOME / CRM		_____ ASSINATURA

49. RETORNO DE UM ANO		Data: ____/____/____
49.1. Assintomático	(1) ☐ SIM (0) ☐ NÃO	
49.1.1. Angina estável (1) ☐ SIM (0) ☐ NÃO	(1) ☐ Classe funcional I (2) ☐ Classe funcional II (3) ☐ Classe funcional III (4) ☐ Classe funcional IV	
49.1.2. Angina instável (1) ☐ SIM (0) ☐ NÃO	(1) ☐ Alto risco (2) ☐ Médio risco (3) ☐ Baixo risco	
49.1.3. Insuficiência cardíaca (1) ☐ SIM (0) ☐ NÃO	(1) ☐ Classe funcional II (2) ☐ Classe funcional III (4) ☐ Classe funcional IV	
49.2. Outros sintomas : _____		
49.3. Reinternação Data: ____/____/____	(1) ☐ SIM (0) ☐ NÃO	
49.4. Infarto Agudo do Miocárdio Data: ____/____/____	(1) ☐ SIM (0) ☐ NÃO	
49.5. AVC Data: ____/____/____	(1) ☐ SIM (0) ☐ NÃO	
49.6. angioplastia Data: ____/____/____	(1) ☐ SIM (0) ☐ NÃO	
49.7. Cirurgia de Revasc. do Miocárdica Data: ____/____/____	(1) ☐ SIM (0) ☐ NÃO	
49.8. Óbito Data: ____/____/____	(1) ☐ SIM (0) ☐ NÃO	
49.9. Outra ocorrência : _____ Data: ____/____/____	(1) ☐ SIM (0) ☐ NÃO	
50. EXAME FÍSICO		
50.1. Peso	____, ____ Kg	
50.2. Altura	____ m	
50.3. Circunferência abdominal	____ cm	
50.4. PA S / PAD (mmHg).....	____/____(95) ☐ NÃO CONSTA	
50.5. Frequência cardíaca (batimentos/min).....	____ (95) ☐ NÃO CONSTA	
MÉDICO RESPONSÁVEL:		
_____ NOME / CRM		_____ ASSINATURA

51. REVISÃO DE PRONTUÁRIO		Data: __ __ __
51.1. REINTERNAÇÃO		(1) ☐ SIM (0) ☐ NÃO
51.1.1. PRIMEIRA REINTERNAÇÃO.....		data __ __ __
51.1.2. de a causa principal (assinale apenas uma opção):		
(1) ☐ IC descompensada: (2) ☐ Síndrome coronária aguda (3) ☐ Outras:		
(1) ☐ CFIII	(5) ☐ Angina instável	(8) ☐ AVC
(2) ☐ CFIV	(6) ☐ IAM (mesma AC)	(9) ☐ Infecção
(3) ☐ Edema agudo pulmões	(7) ☐ IAM (outra AC)	(10) ☐ Sangramento/anemia
(4) ☐ choque cardiogênico		(11) ☐ outras
.....		
.....		
51.1.3. Realizou cateterismo.....		(1) ☐ SIM (0) ☐ NÃO
51.1.4. Tratamento de SCA		
(1) ☐ Clínico		
(2) ☐ Angioplastia c/ stent		
(3) ☐ Angioplastia s/ stent		
(4) ☐ Cirurgia de revascularização do miocárdio		
51.2. SEGUNDA REINTERNAÇÃO		data __ __ __
51.2.1. de a causa principal (assinale apenas uma opção):		
(1) ☐ IC descompensada: (2) ☐ Síndrome coronária aguda (3) ☐ Outras:		
(1) ☐ CFII	(6) ☐ Angina instável	(11) ☐ Infecção
(2) ☐ CFIII	(7) ☐ IAM (mesma AC)	(12) ☐ Sangramento/anemia
(3) ☐ CFIV	(8) ☐ IAM (outra AC)	(13) ☐ outras
(4) ☐ Edema agudo	(9) ☐ Angina estável	
(5) ☐ choque cardiogênico	(10) ☐ AVC	
51.2.2. Realizou cateterismo.....		
(1) ☐ SIM (0) ☐ NÃO		
51.2.3. Tratamento de SCA		
(1) ☐ Clínico		
(2) ☐ Angioplastia c/ stent		
(3) ☐ Angioplastia s/ stent		
(4) ☐ Cirurgia de revascularização do miocárdio		
51.3. OUTRAS REINTERNAÇÕES: Terceira..... data __ __ __		
Quarta..... data __ __ __		
Quinta..... data __ __ __		
Outras..... data __ __ __		

52. ÓBITO		(1) ☐ SIM	(0) ☐ NÃO
52.1. Se sim: <div style="text-align: center;"> (1) ☐ Durante internação (2) ☐ reinternação (3) ☐ em domicílio </div>			
52.2. Ocorrência: Data: <input type="text"/> <input type="text"/> <input type="text"/> <input type="text"/> <input type="text"/> <input type="text"/> <div style="text-align: center;"> Hora: <input type="text"/> <input type="text"/> : <input type="text"/> <input type="text"/> </div>			
52.3. Causas do Óbito			
(1) ☐ Infarto agudo do miocárdio (2) ☐ Choque cardiogênico (3) ☐ Arritmia ventricular (4) ☐ Morte súbita (5) ☐ Insuficiência respiratória	(6) ☐ Causas infecciosas (7) ☐ Choque hemorrágico (8) ☐ AVC (9) ☐ Insuf. múltiplos órgãos	(10) ☐ Outras <hr/> <hr/> <hr/>	
52.4. Detalhar condições do óbito: <hr/> <hr/> <hr/> <hr/>			
MÉDICO RESPONSÁVEL: <div style="border-top: 1px solid black; height: 40px; margin-top: 10px;"></div>			
NOME / CRM		ASSINATURA	

8. REFERÊNCIAS

8. REFERÊNCIAS

1. Alpert JS, Thygesen K, Antman E, Bassand JP. Myocardial infarction redefined--a consensus document of The Joint European Society of Cardiology/American College of Cardiology Committee for the redefinition of myocardial infarction. *J Am Coll Cardiol* 2000;36:959-69.
2. Bode C, Zirik A. STEMI and NSTEMI: the dangerous brothers. *Eur Heart J* 2007;28:1403-4.
3. Abbott JD, Ahmed HN, Vlachos HA, Selzer F, Williams DO. Comparison of outcome in patients with ST-elevation versus non-ST-elevation acute myocardial infarction treated with percutaneous coronary intervention (from the National Heart, Lung, and Blood Institute Dynamic Registry). *Am J Cardiol* 2007;100:190-5.
4. Steg PG, Goldberg RJ, Gore JM, Fox KA, Eagle KA, Flather MD, Sadiq I, Kasper R, Rushton-Mellor SK, Anderson FA. Baseline characteristics, management practices, and in-hospital outcomes of patients hospitalized with acute coronary syndromes in the Global Registry of Acute Coronary Events (GRACE). *Am J Cardiol* 2002;90:358-63.

5. Early effects of tissue-type plasminogen activator added to conventional therapy on the culprit coronary lesion in patients presenting with ischemic cardiac pain at rest. Results of the Thrombolysis in Myocardial Ischemia (TIMI IIIA) Trial. *Circulation* 1993;87:38-52.
6. Montalescot G, Dallongeville J, Van Belle E, Rouanet S, Baulac C, Degrandisart A, Vicaud E. STEMI and NSTEMI: are they so different? 1 year outcomes in acute myocardial infarction as defined by the ESC/ACC definition (the OPERA registry). *Eur Heart J* 2007;28:1409-17.
7. Neumann FJ, Kastrati A, Pogatsa-Murray G, Mehilli J, Bollwein H, Bestehorn HP, Schmitt C, Seyfarth M, Dirschinger J, Schomig A. Evaluation of prolonged antithrombotic pretreatment ("cooling-off" strategy) before intervention in patients with unstable coronary syndromes: a randomized controlled trial. *JAMA* 2003;290:1593-9.
8. Hirsch A, Windhausen F, Tijssen JG, Verheugt FW, Cornel JH, de Winter RJ. Long-term outcome after an early invasive versus selective invasive treatment strategy in patients with non-ST-elevation acute coronary syndrome and elevated cardiac troponin T (the ICTUS trial): a follow-up study. *Lancet* 2007;369:827-35.
9. Thanavaro S, Kleiger RE, Province MA, Hubert JW, Miller JP, Krone RJ, Oliver GC. Effect of infarct location on the in-hospital prognosis of

- patients with first transmural myocardial infarction. *Circulation* 1982;66:742-7.
10. Brener SJ, Ellis SG, Sapp SK, Betriu A, Granger CB, Burchenal JE, Moliterno DJ, Califf RM, Topol EJ. Predictors of death and reinfarction at 30 days after primary angioplasty: the GUSTO IIb and RAPPORT trials. *Am Heart J* 2000;139:476-81.
 11. Karha J, Murphy SA, Kirtane AJ, de Lemos JA, Aroesty JM, Cannon CP, Antman EM, Braunwald E, Gibson CM. Evaluation of the association of proximal coronary culprit artery lesion location with clinical outcomes in acute myocardial infarction. *Am J Cardiol* 2003;92:913-8.
 12. Gaudron P, Eilles C, Kugler I, Ertl G. Progressive left ventricular dysfunction and remodeling after myocardial infarction. Potential mechanisms and early predictors. *Circulation* 1993;87:755-63.
 13. Elsman P, van 't Hof AW, Hoorntje JC, de Boer MJ, Borm GF, Suryapranata H, Ottervanger JP, Gosselink AT, Dambrink JH, Zijlstra F. Effect of coronary occlusion site on angiographic and clinical outcome in acute myocardial infarction patients treated with early coronary intervention. *Am J Cardiol* 2006;97:1137-41.

14. Elsman P, van 't Hof AW, de Boer MJ, Suryapranata H, Borm GF, Hoorntje JC, Ottervanger JP, Gosselink AT, Dambrink JH, Zijlstra F. Impact of infarct location on left ventricular ejection fraction after correction for enzymatic infarct size in acute myocardial infarction treated with primary coronary intervention. *Am Heart J* 2006;151:1239 e9-14.
15. Mauri F, Gasparini M, Barbonaglia L, Santoro E, Grazia Franzosi M, Tognoni G, Rovelli F. Prognostic significance of the extent of myocardial injury in acute myocardial infarction treated by streptokinase (the GISSI trial). *Am J Cardiol* 1989;63:1291-5.
16. Haim M, Hod H, Reisin L, Kornowski R, Reicher-Reiss H, Goldbourt U, Boyko V, Behar S. Comparison of short- and long-term prognosis in patients with anterior wall versus inferior or lateral wall non-Q-wave acute myocardial infarction. Secondary Prevention Reinfarction Israeli Nifedipine Trial (SPRINT) Study Group. *Am J Cardiol* 1997;79:717-21.
17. Kao W, Khaja F, Goldstein S, Gheorghiade M. Cardiac event rate after non-Q-wave acute myocardial infarction and the significance of its anterior location. *Am J Cardiol* 1989;64:1236-42.
18. Lotan CS, Jonas M, Rozenman Y, Mosseri M, Benhorin J, Rudnik L, Hasin Y, Gotsman MS. Comparison of early invasive and conservative

- treatments in patients with anterior wall non-Q-wave acute myocardial infarction. *Am J Cardiol* 1995;76:330-6.
19. Brush JE, Jr., Brand DA, Acampora D, Chalmer B, Wackers FJ. Use of the initial electrocardiogram to predict in-hospital complications of acute myocardial infarction. *N Engl J Med* 1985;312:1137-41.
20. Cannon CP, McCabe CH, Stone PH, Rogers WJ, Schactman M, Thompson BW, Pearce DJ, Diver DJ, Kells C, Feldman T, Williams M, Gibson RS, Kronenberg MW, Ganz LI, Anderson HV, Braunwald E. The electrocardiogram predicts one-year outcome of patients with unstable angina and non-Q wave myocardial infarction: results of the TIMI III Registry ECG Ancillary Study. *Thrombolysis in Myocardial Ischemia. J Am Coll Cardiol* 1997;30:133-40.
21. Berthe C, Pierard LA, Hiernaux M, Trotteur G, Lempereur P, Carlier J, Kulbertus HE. Predicting the extent and location of coronary artery disease in acute myocardial infarction by echocardiography during dobutamine infusion. *Am J Cardiol* 1986;58:1167-72.
22. Huitink JM, Visser FC, Bax JJ, van Lingen A, Groenveld AB, Teule GJ, Visser CA. Predictive value of planar 18F-fluorodeoxyglucose imaging for cardiac events in patients after acute myocardial infarction. *Am J Cardiol* 1998;81:1072-7.

23. Sadanandan S, Cannon CP, Chekuri K, Murphy SA, Dibattiste PM, Morrow DA, de Lemos JA, Braunwald E, Gibson CM. Association of elevated B-type natriuretic peptide levels with angiographic findings among patients with unstable angina and non-ST-segment elevation myocardial infarction. *J Am Coll Cardiol* 2004;44:564-8.
24. Braunwald E, Antman EM, Beasley JW, Califf RM, Cheitlin MD, Hochman JS, Jones RH, Kereiakes D, Kupersmith J, Levin TN, Pepine CJ, Schaeffer JW, Smith EE, 3rd, Steward DE, Theroux P, Gibbons RJ, Alpert JS, Faxon DP, Fuster V, Gregoratos G, Hiratzka LF, Jacobs AK, Smith SC, Jr. ACC/AHA guideline update for the management of patients with unstable angina and non-ST-segment elevation myocardial infarction--2002: summary article: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Committee on the Management of Patients With Unstable Angina). *Circulation* 2002;106:1893-1900.
25. Antman EM, Cohen M, Bernink PJ, McCabe CH, Horacek T, Papuchis G, Mautner B, Corbalan R, Radley D, Braunwald E. The TIMI risk score for unstable angina/non-ST elevation MI: A method for prognostication and therapeutic decision making. *JAMA* 2000;284:835-42.

26. Khan SQ, Quinn P, Davies JE, Ng LL. N-terminal pro-B-type natriuretic peptide is better than TIMI risk score at predicting death after acute myocardial infarction. *Heart* 2008;94:40-3.

27. Bazzino O, Fuselli JJ, Botto F, Perez De Arenaza D, Bahit C, Dadone J. Relative value of N-terminal probrain natriuretic peptide, TIMI risk score, ACC/AHA prognostic classification and other risk markers in patients with non-ST-elevation acute coronary syndromes. *Eur Heart J* 2004;25:859-66.

28. Singh M. Risk stratification following acute myocardial infarction. *Med Clin North Am* 2007;91:603-16.

29. Stein BC, Levin RI. Natriuretic peptides: physiology, therapeutic potential, and risk stratification in ischemic heart disease. *Am Heart J* 1998;135:914-23.

30. Suzuki T, Yamazaki T, Yazaki Y. The role of the natriuretic peptides in the cardiovascular system. *Cardiovasc Res* 2001;51:489-94.

31. Maisel AS, Krishnaswamy P, Nowak RM, McCord J, Hollander JE, Duc P, Omland T, Storrow AB, Abraham WT, Wu AH, Clopton P, Steg PG, Westheim A, Knudsen CW, Perez A, Kazanegra R, Herrmann HC,

- McCullough PA. Rapid measurement of B-type natriuretic peptide in the emergency diagnosis of heart failure. *N Engl J Med* 2002;347:161-7.
32. Wians FH, Jr., Wilson BA, Grant A, Bailey J, Gheorghiu I, Conarpe C, Mindicino H, Thakur K, Belenky A, Despres N, Bluestein B. Evaluation of the analytical performance characteristics of the Bayer ACS:180 B-type natriuretic peptide (BNP) assay. *Clin Chim Acta* 2005;353:147-55.
33. Daniels LB, Maisel AS. Natriuretic peptides. *J Am Coll Cardiol* 2007;50:2357-68.
34. Wilkins MR, Redondo J, Brown LA. The natriuretic-peptide family. *Lancet* 1997;349:1307-10.
35. Dickstein K. Natriuretic peptides in detection of heart failure. *Lancet* 1998;351:4.
36. Chen HH, Burnett JC, Jr. The natriuretic peptides in heart failure: diagnostic and therapeutic potentials. *Proc Assoc Am Physicians* 1999;111:406-16.
37. Clerico A, Recchia FA, Passino C, Emdin M. Cardiac endocrine function is an essential component of the homeostatic regulation network:

- physiological and clinical implications. *Am J Physiol Heart Circ Physiol* 2006;290:H17-29.
38. Toth M, Vuorinen KH, Vuolteenaho O, Hassinen IE, Uusimaa PA, Leppaluoto J, Ruskoaho H. Hypoxia stimulates release of ANP and BNP from perfused rat ventricular myocardium. *Am J Physiol* 1994;266:H1572-80.
39. Sabatine MS, Morrow DA, de Lemos AJ, et al. Elevation of B-type natriuretic peptide in the setting of myocardial ischemia. *Circulation* 2001;p.II-485.
40. Marumoto K, Hamada M, Hiwada K. Increased secretion of atrial and brain natriuretic peptides during acute myocardial ischaemia induced by dynamic exercise in patients with angina pectoris. *Clin Sci (Lond)* 1995;88:551-6.
41. Chatha K, Alsoud M, Griffiths MJ, Elfatih A, Abozguia K, Horton RC, Dunmore SJ, Gama R. B-type natriuretic peptide in reversible myocardial ischaemia. *J Clin Pathol* 2006;59:1216-7.
42. Staub D, Jonas N, Zellweger MJ, Nusbaumer C, Wild D, Pfisterer ME, Mueller-Brand J, Perruchoud AP, Mueller C. Use of N-terminal pro-B-

- type natriuretic peptide to detect myocardial ischemia. *Am J Med* 2005;118:1287.
43. Kyriakides ZS, Markianos M, Michalis L, Antoniadis A, Nikolaou NI, Kremastinos DT. Brain natriuretic peptide increases acutely and much more prominently than atrial natriuretic peptide during coronary angioplasty. *Clin Cardiol* 2000;23:285-8.
44. Ogawa A, Seino Y, Yamashita T, Ogata K, Takano T. Difference in elevation of N-terminal pro-BNP and conventional cardiac markers between patients with ST elevation vs non-ST elevation acute coronary syndrome. *Circ J* 2006;70:1372-8.
45. III Diretriz sobre Tratamento do Infarto Agudo do Miocárdio. *Arq Bras Cardiol* 2004;83:(Suppl IV).
46. Wu AH, Packer M, Smith A, Bijou R, Fink D, Mair J, Wallentin L, Johnston N, Feldcamp CS, Haverstick DM, Ahnadi CE, Grant A, Despres N, Bluestein B, Ghani F. Analytical and clinical evaluation of the Bayer ADVIA Centaur automated B-type natriuretic peptide assay in patients with heart failure: a multisite study. *Clin Chem* 2004;50:867-73.
47. Bassan R, Potsch A, Maisel A, Tura B, Villacorta H, Nogueira MV, Campos A, Gamarski R, Masetto AC, Moutinho MA. B-type natriuretic

- peptide: a novel early blood marker of acute myocardial infarction in patients with chest pain and no ST-segment elevation. *Eur Heart J* 2005;26:234-40.
48. National Committee for Clinical Laboratory Standards. How to define, determine, and utilize reference intervals in the clinical laboratory; approved guideline. NCCLS Document C28-A. Wayne (PA): NCCLS;; 1995 June.
49. Manual do Teste ADVIA Centaur.Ver. D.:2003 - 2007.
50. Primary versus tenecteplase-facilitated percutaneous coronary intervention in patients with ST-segment elevation acute myocardial infarction (ASSENT-4 PCI): randomised trial. *Lancet* 2006;367:569-78.
51. III Diretrizes sobre Dislipidemias e Diretriz de Prevenção da Aterosclerose do Departamento de Aterosclerose da Sociedade Brasileira de Cardiologia. *Arq Bras Cardiol* 2001;77:4-8.
52. IV Diretrizes Brasileiras de Hipertensão Arterial. *Arq Bras Cardiol* 2004;82 (Supl IV).
53. Lima JG NL, Vencio S. Diabetes Mellitus: Classificação e diagnóstico. Sociedade Brasileira de Endocrinologia e Metabologia. Junho 2004.

54. 27th Bethesda Conference. Matching the Intensity of Risk Factor Management with the Hazard for Coronary Disease Events. September 14-15, 1995. J Am Coll Cardiol 1996;27:957-1047.
55. WORLD HEALTH ORGANIZATION. Guidelines for conduct of the tobacco smoking surveys of the general population: report of a meeting. (N/WHO/SMO/83.4). 1992;Geneva.
56. Jernberg T, Lindahl B, Siegbahn A, Andren B, Frostfeldt G, Lagerqvist B, Stridsberg M, Venge P, Wallentin L. N-terminal pro-brain natriuretic peptide in relation to inflammation, myocardial necrosis, and the effect of an invasive strategy in unstable coronary artery disease. J Am Coll Cardiol 2003;42:1909-16.
57. Heeschen C, Hamm CW, Mitrovic V, Lantelme NH, White HD. N-terminal pro-B-type natriuretic peptide levels for dynamic risk stratification of patients with acute coronary syndromes. Circulation 2004;110:3206-12.
58. Schechtman KB, Kleiger RE, Boden WE, Capone RJ, Schwartz DJ, Roberts R, Gibson RS. The relationship between 1-year mortality and infarct location in patients with non-Q wave myocardial infarction. Am Heart J 1992;123:1175-81.

-
59. Navarro Estrada JL, Rubinstein F, Bahit MC, Rolandi F, Perez de Arenaza D, Gabay JM, Alvarez J, Sarmiento R, Rojas Matas C, Szejfman C, Tettamanzi A, de Miguel R, Guzman L. NT-probrain natriuretic peptide predicts complexity and severity of the coronary lesions in patients with non-ST-elevation acute coronary syndromes. *Am Heart J* 2006;151:1093.e1-7.
60. Palazzuoli A, Deckers J, Calabro A, Campagna MS, Nuti R, Pastorelli M, Pasqui AL, Bruni F, Auteri A, Puccetti L. Brain natriuretic peptide and other risk markers for outcome assessment in patients with non-ST-elevation coronary syndromes and preserved systolic function. *Am J Cardiol* 2006;98:1322-8.
61. Tateishi J, Masutani M, Ohyanagi M, Iwasaki T. Transient increase in plasma brain (B-type) natriuretic peptide after percutaneous transluminal coronary angioplasty. *Clin Cardiol* 2000;23:776-80.
62. Palazzuoli A, Gennari L, Calabria P, Quatrini I, Vecchiato L, De Paola V, Campagna MS, Palazzuoli V, Nuti R. Relation of plasma brain natriuretic peptide levels in non-ST-elevation coronary disease and preserved systolic function to number of narrowed coronary arteries. *Am J Cardiol* 2005;96:1705-10.

-
63. Morrow DA, Cannon CP, Jesse RL, Newby LK, Ravkilde J, Storrow AB, Wu AH, Christenson RH. National Academy of Clinical Biochemistry Laboratory Medicine Practice Guidelines: Clinical characteristics and utilization of biochemical markers in acute coronary syndromes. *Circulation* 2007;115:e356-75.
64. Arakawa N, Nakamura M, Aoki H, Hiramori K. Plasma brain natriuretic peptide concentrations predict survival after acute myocardial infarction. *J Am Coll Cardiol* 1996;27:1656-61.
65. Darbar D, Davidson NC, Gillespie N, Choy AM, Lang CC, Shyr Y, McNeill GP, Pringle TH, Struthers AD. Diagnostic value of B-type natriuretic peptide concentrations in patients with acute myocardial infarction. *Am J Cardiol* 1996;78:284-7.
66. Richards AM, Nicholls MG, Yandle TG, Frampton C, Espiner EA, Turner JG, Buttimore RC, Lainchbury JG, Elliott JM, Ikram H, Crozier IG, Smyth DW. Plasma N-terminal pro-brain natriuretic peptide and adrenomedullin: new neurohormonal predictors of left ventricular function and prognosis after myocardial infarction. *Circulation* 1998;97:1921-9.
67. Crilley JG, Farrer M. Left ventricular remodelling and brain natriuretic peptide after first myocardial infarction. *Heart* 2001;86:638-42.

68. Jernberg T, Stridsberg M, Venge P, Lindahl B. N-terminal pro brain natriuretic peptide on admission for early risk stratification of patients with chest pain and no ST-segment elevation. *J Am Coll Cardiol* 2002;40:437-45.
69. Omland T, Persson A, Ng L, O'Brien R, Karlsson T, Herlitz J, Hartford M, Caidahl K. N-terminal pro-B-type natriuretic peptide and long-term mortality in acute coronary syndromes. *Circulation* 2002;106:2913-8.
70. Richards AM, Nicholls MG, Espiner EA, Lainchbury JG, Troughton RW, Elliott J, Frampton C, Turner J, Crozier IG, Yandle TG. B-type natriuretic peptides and ejection fraction for prognosis after myocardial infarction. *Circulation* 2003;107:2786-92.
71. de Lemos JA, Morrow DA, Bentley JH, Omland T, Sabatine MS, McCabe CH, Hall C, Cannon CP, Braunwald E. The prognostic value of B-type natriuretic peptide in patients with acute coronary syndromes. *N Engl J Med* 2001;345:1014-21.
72. Omland T, de Lemos JA, Morrow DA, Antman EM, Cannon CP, Hall C, Braunwald E. Prognostic value of N-terminal pro-atrial and pro-brain natriuretic peptide in patients with acute coronary syndromes. *Am J Cardiol* 2002;89:463-5.

-
73. Morrow DA, de Lemos JA, Sabatine MS, Murphy SA, Demopoulos LA, DiBattiste PM, McCabe CH, Gibson CM, Cannon CP, Braunwald E. Evaluation of B-type natriuretic peptide for risk assessment in unstable angina/non-ST-elevation myocardial infarction: B-type natriuretic peptide and prognosis in TACTICS-TIMI 18. *J Am Coll Cardiol* 2003;41:1264-72.
74. James SK, Lindahl B, Siegbahn A, Stridsberg M, Venge P, Armstrong P, Barnathan ES, Califf R, Topol EJ, Simoons ML, Wallentin L. N-terminal pro-brain natriuretic peptide and other risk markers for the separate prediction of mortality and subsequent myocardial infarction in patients with unstable coronary artery disease: a Global Utilization of Strategies To Open occluded arteries (GUSTO)-IV substudy. *Circulation* 2003;108:275-81.
75. Galvani M, Ottani F, Oltrona L, Ardissino D, Gensini GF, Maggioni AP, Mannucci PM, Mininni N, Prando MD, Tubaro M, Vernocchi A, Vecchio C. N-terminal pro-brain natriuretic peptide on admission has prognostic value across the whole spectrum of acute coronary syndromes. *Circulation* 2004;110:128-34.
76. Oremus M, Raina PS, Santaguida P, Balion CM, McQueen MJ, McKelvie R, Worster A, Booker L, Hill SA. A systematic review of BNP as a predictor of prognosis in persons with coronary artery disease. *Clin Biochem* 2008;41:260-5.
-

-
77. Michaels AD, Goldschlager N. Risk stratification after acute myocardial infarction in the reperfusion era. *Prog Cardiovasc Dis* 2000;42:273-309.
78. Welty FK, Mittleman MA, Lewis SM, Healy RW, Shubrooks SJ, Jr., Muller JE. Significance of location (anterior versus inferior) and type (Q-wave versus non-Q-wave) of acute myocardial infarction in patients undergoing percutaneous transluminal coronary angioplasty for postinfarction ischemia. *Am J Cardiol* 1995;76:431-5.
79. Gomez JF, Zareba W, Moss AJ, McNitt S, Hall WJ. Prognostic value of location and type of myocardial infarction in the setting of advanced left ventricular dysfunction. *Am J Cardiol* 2007;99:642-6.
80. Omland T, Aakvaag A, Bonarjee VV, Caidahl K, Lie RT, Nilsen DW, Sundsfjord JA, Dickstein K. Plasma brain natriuretic peptide as an indicator of left ventricular systolic function and long-term survival after acute myocardial infarction. Comparison with plasma atrial natriuretic peptide and N-terminal proatrial natriuretic peptide. *Circulation* 1996;93:1963-9.
81. Sabatine MS, Morrow DA, de Lemos JA, Gibson CM, Murphy SA, Rifai N, McCabe C, Antman EM, Cannon CP, Braunwald E. Multimarker approach to risk stratification in non-ST elevation acute coronary

syndromes: simultaneous assessment of troponin I, C-reactive protein, and B-type natriuretic peptide. *Circulation* 2002;105:1760-3.

82. Suzuki S, Yoshimura M, Nakayama M, Mizuno Y, Harada E, Ito T, Nakamura S, Abe K, Yamamuro M, Sakamoto T, Saito Y, Nakao K, Yasue H, Ogawa H. Plasma level of B-type natriuretic peptide as a prognostic marker after acute myocardial infarction: a long-term follow-up analysis. *Circulation* 2004;110:1387-91.

83. Goetze JP, Christoffersen C, Perko M, Arendrup H, Rehfeld JF, Kastrup J, Nielsen LB. Increased cardiac BNP expression associated with myocardial ischemia. *FASEB J* 2003;17:1105-7.

84. Morita E, Yasue H, Yoshimura M, Ogawa H, Jougasaki M, Matsumura T, Mukoyama M, Nakao K. Increased plasma levels of brain natriuretic peptide in patients with acute myocardial infarction. *Circulation* 1993;88:82-91.

85. Windhausen F, Hirsch A, Sanders GT, Cornel JH, Fischer J, van Straalen JP, Tijssen JG, Verheugt FW, de Winter RJ. N-terminal pro-brain natriuretic peptide for additional risk stratification in patients with non-ST-elevation acute coronary syndrome and an elevated troponin T: an Invasive versus Conservative Treatment in Unstable coronary Syndromes (ICTUS) substudy. *Am Heart J* 2007;153:485-92.

-
86. Tang EW, Wong CK, Herbison P. Global Registry of Acute Coronary Events (GRACE) hospital discharge risk score accurately predicts long-term mortality post acute coronary syndrome. *Am Heart J* 2007;153:29-35.
 87. Larsen AI, Dickstein K. BNP in acute coronary syndromes: the heart expresses its suffering. *Eur Heart J* 2004;25:1284-6.
 88. Wiviott SD, de Lemos JA, Morrow DA. Pathophysiology, prognostic significance and clinical utility of B-type natriuretic peptide in acute coronary syndromes. *Clin Chim Acta* 2004;346:119-28.
 89. Atwater BD, Milford-Beland S, Newby LK, Hernandez AF, Peacock WF, Gibler WB, Christenson RH, Ohman EM, Peterson ED, Roe MT. Patterns and implications of B-type natriuretic peptide measurement in patients with non-ST-segment elevation acute coronary syndromes. *Am J Cardiol* 2007;100:1727-33.
 90. James S, Armstrong P, Califf R, Simoons ML, Venge P, Wallentin L, Lindahl B. Troponin T levels and risk of 30-day outcomes in patients with the acute coronary syndrome: prospective verification in the GUSTO-IV trial. *Am J Med* 2003;115:178-84.

91. Galvani M, Ferrini D, Ottani F. Natriuretic peptides for risk stratification of patients with acute coronary syndromes. *Eur J Heart Fail* 2004;6:327-33.

92. Schiele F, Meneveau N, Seronde MF, Caulfield F, Fouche R, Lassabe G, Baborier D, Legalery P, Bassand JP. Compliance with guidelines and 1-year mortality in patients with acute myocardial infarction: a prospective study. *Eur Heart J* 2005;26:873-80.

93. Mehta RH, Roe MT, Chen AY, Lytle BL, Pollack CV, Jr., Brindis RG, Smith SC, Jr., Harrington RA, Fintel D, Fraulo ES, Califf RM, Gibler WB, Ohman EM, Peterson ED. Recent trends in the care of patients with non-ST-segment elevation acute coronary syndromes: insights from the CRUSADE initiative. *Arch Intern Med* 2006;166:2027-34.

94. Windhausen F, Hirsch A, Tijssen JG, Cornel JH, Verheugt FW, Klees MI, de Winter RJ. ST-segment deviation on the admission electrocardiogram, treatment strategy, and outcome in non-ST-elevation acute coronary syndromes A substudy of the Invasive versus Conservative Treatment in Unstable coronary Syndromes (ICTUS) Trial. *J Electrocardiol* 2007;40:408-15.