



UNIVERSIDADE FEDERAL DO RIO DE JANEIRO
FACULDADE DE MEDICINA

**ANÁLISE DA SOBREVIVÊNCIA NOS PACIENTES COM INFARTO
AGUDO DO MIOCÁRDIO COM SUPRA DE ST DO
PROGRAMA TROMBÓLISE NO INFARTO NA EMERGÊNCIA
COM TELECONSULTORIA – TIET, 1999-2007**

Luiz Maurino Abreu

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

Orientadores : Prof. Dr. Nelson Albuquerque de Souza e Silva

Prof^a. Dr^a. Claudia Caminha Escosteguy

Prof. Dr. Paulo Henrique Godoy

Rio de Janeiro

Fevereiro de 2013

Abreu, Luiz Maurino

Análise da sobrevida nos pacientes com infarto agudo do miocárdio com supra de ST do programa Trombólise no Infarto na Emergência com Teleconsultoria – Tiet, 1999-2007/ Luiz Maurino Abreu – Rio de Janeiro: UFRJ / Faculdade de Medicina, 2013.

xv, 119 f.: il. ; 31 cm.

Orientadores: Nelson Albuquerque de Souza e Silva, Claudia Caminha Escosteguy e Paulo Henrique Godoy

Tese (doutorado) – UFRJ/Faculdade de Medicina, Programa de Pós-Graduação em Cardiologia, 2012.

Referências bibliográficas: f. 87-99.

1. Infarto do Miocárdio - terapia. 2. Terapia Trombolítica - utilização. 4. Letalidade. 5. Serviços Médicos de Emergência - normas. 6. Consulta Remota - métodos. 8. Cardiologia – Tese. I. Souza, Nelson Albuquerque de Souza e. II. Escosteguy, Claudia Caminha. III. Godoy, Paulo Henrique. IV. UFRJ, Faculdade de Medicina, Programa de Pós-Graduação Cardiologia.

Análise da sobrevida nos pacientes com infarto agudo do miocárdio com supra de ST do programa Trombólise no Infarto na Emergência com Teleconsultoria – TIET, 1999-2007

Luiz Maurino Abreu

Orientadores : Prof Dr Nelson Albuquerque de Souza e Silva
Prof^a. Dr^a. Claudia Caminha Escosteguy
Prof. Dr Paulo Henrique Godoy

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

Aprovada por:

Presidente, Prof^a. Dr^a. Gláucia Maria de Moraes

Prof. Dr. Roberto Pedrosa

Prof. Dr. Fernando Osvaldo Dias Rangel

Prof. Dr. Antonio Carlos de Camargo Carvalho

Prof. Dr. Evandro Tinoco Mesquita

Rio de Janeiro, 06 de Fevereiro de 2013

A meus pais, exemplos de caráter e perseverança.

A Angela, uma grande mulher presente em todas as boas horas de minha vida.

A Juliana, Bernardo e Marina, meus filhos, minhas obras de arte!

Agradecimentos

A Cláudia Escosteguy, colega de turma, amiga de sempre e que mais uma vez esta presente em mais uma etapa de minha vida profissional, dócil mas firme na cobrança por um trabalho bem feito.

A Paulo Henrique Godoy, competente e perfeccionista, fundamental na elaboração desta tese e que compartilha o entusiasmo pela causa.

A Nelson Souza e Silva, que sempre acreditou e encampou este projeto ao longo de todos esses anos e é exemplo de competência e dignidade .

A Angela Mendes Abreu, por sempre acreditar que sou capaz de superar todos os obstáculos.

A Marciano de Almeida Carvalho, eterno mestre e fonte permanente de inspiração.

As Chefiãs do Serviço de Documentação e da Comissão de óbitos do HFSE pelo inestimável apoio.

Aos colegas da Cardiologia do Hospital Federal dos Servidores do Estado que se desdoblaram em suprir minha ausência nesta reta final.

Aos nossos Residentes de hoje e sempre, de onde busco entusiasmo, e estímulo para estudar sempre.

A todas as Unidades de Emergência do Rio de Janeiro que tornaram possível a execução do TIEI, provando que boa medicina pode ser feita em qualquer lugar.

A todos os pacientes que fizeram parte deste trabalho, voltado para melhoria de suas condições de atendimento e cidadania.

***Uma interpretação definitiva parece ser uma
contradição em si mesma.***

Hans-Georg Gadamer
(1900-2002)

RESUMO

Análise da sobrevida nos pacientes com infarto agudo do miocárdio com supra de ST do programa Trombólise no Infarto na Emergência com Teleconsultoria – TIET, 1999-2007

Luiz Maurino Abreu

Orientadores :

Prof Dr Nelson Albuquerque de Souza e Silva

Prof^a. Dr^a. Claudia Caminha Escosteguy

Prof Dr Paulo Henrique Godoy

Resumo da Tese de Doutorado apresentada ao Programa de Pós Graduação em Medicina (Cardiologia) da Faculdade de Medicina e do Instituto do Coração Edson Saad, da Universidade Federal do Rio de Janeiro, como parte dos requisitos necessários à obtenção do título de Doutor em Cardiologia.

Objetivos: Analisar a sobrevida global e pós-alta hospitalar (PAH) dos pacientes com infarto agudo do miocárdio (IAM) no Programa de Trombólise no IAM na Emergência com Teleconsultoria (TIET), para óbitos gerais (OT) e de causas circulatórias ou relacionadas (Grupo I+E), a evolução dos indicadores de funcionamento do TIET, sua associação com as variáveis clínicas e demográficas, conforme a realização do tratamento de reperfusão e o local de sua realização

Métodos: Coorte retrospectiva de 866 IAM com supra de ST (IAMCSST) de 1999 a 2007 admitidos na Unidade Cardiointensiva do Hospital Federal dos Servidores do Estado (UCI-HFSE) no TIET. Analisados os dados relacionados ao uso de Tratamento Trombolítico (TT) comparando os de origem TIET com os admitidos na UCI-HFSE (Não-TIET). Foram produzidas Curvas de Sobrevida para OT e Grupo I+E com as informações obtidas no SIM, a partir de relacionamento probabilístico.

Resultados: Dos 866 IAMCSST, 64,3% tiveram origem TIET. No total 38,1% receberam TT, maior nos TIET (44,2% x 27,2% ($p < 0,001$), que na maioria chegaram com $< 6h$ (65,5% x 39,2%; $p < 0,001$). A sobrevida média dos 866 IAMCSST foi de $8,16 \pm 0,2$ anos (IC 95% de 7,72-8,55). Para qualquer reperfusão a letalidade total da coorte foi de 25,6% versus 38,4% nos não tratados (log rank $p < 0,001$) e para 1 ano 14,5% versus 21,2% (log rank $p < 0,001$). Para os 774 IAMCSST PAH a sobrevida estimada para OT foi $9,13 \pm 0,19$ anos (IC 95% de 8,74-9,51), e para o Grupo **I + E** $9,98$ anos $\pm 0,18$ (IC 95%: 9,62-10,34), 34,8% dos OT no primeiro ano com letalidade de 8,9% (81,2% por Grupo I+E). A mediana para transferência primeiro local-UCI-HFSE foi de 10 horas ($13,3 \pm 11,3$). Diabetes, Hipertensão, idade ≥ 60 anos, IAM prévio e Killip > 1 foram associadas a pior sobrevida e a realização do TT no primeiro local de atendimento, trouxe benefício para toda a coorte com HR= 0,64 (IC95%: 0,47-0,88) para OT, HR= 0,67 (IC95%: 0,46-0,96) para Grupo I+E; e com HR= 0,62 (IC95%: 0,43-0,90) para OT, e HR=0,64 (IC95%:0,41-1,01) para Grupo I+E, quando analisados os casos PAH.

Conclusões: O Programa teve efetividade para otimizar o uso do TT, e estimular seu uso no primeiro local. Só neste contexto houve benefício na sobrevida de toda a coorte ou naqueles PAH. A causa predominante de morte é Grupo I+E.

Palavras-chave: Teleconsultoria, Relacionamento probabilístico, Infarto agudo do miocárdio, Trombólise, Letalidade, Sobrevida

ABSTRACT**Survival analysis in the ST-elevation acute myocardium infarction in the emergency unit with teleconsultation – TIET, 1999-2007**

Luiz Maurino Abreu

Orientadores :

Prof Dr Nelson Albuquerque de Souza e Silva

Prof^a. Dr^a. Claudia Caminha Escosteguy

Dr Paulo Henrique Godoy

Abstract da tese de Doutorado apresentada ao Programa de Pós Graduação em Medicina (Cardiologia) da Faculdade de Medicina e do Instituto do Coração Edson Saad, da Universidade Federal do Rio de Janeiro, como parte dos requisitos necessários à obtenção do título de Doutor em Cardiologia.

Objectives: To analyze data of whole and post discharge (PD) survival of Program of Thrombolysis in Acute Myocardium Infarction (AMI) in Emergency Unit with Teleconsultation (TIET), to total (TD) and Circulatory or correlates deaths (I+E Group), temporal evolution of TIET performance, and its relations with clinical and demographic variables, according to reperfusion perform and where it was did.

Methods: Retrospective cohort of 866 ST-segment elevation myocardial infarction (STEMI) cases since 1999 until 2007 admitted in the Cardiointensive Unit of Hospital Federal dos Servidores do Estado (UCI-HFSE) in TIET. The related data of Thrombolytic Treatment (TT) in the TIET cases were compared to those directly admitted in UCI-HFSE (Non-TIET) and were constructed survival curves to TD or I+E group according information collected of mortality registry (SIM), after probabilistic relationship.

Results: Among 866 STEMI, 64.3% were TIET source. In total, 38,1% received TT, higher in TIET group (44.2% x 27.2% ($p<0,001$), like as more <6 h arrival delay (65.5% x 39.2%; $p<0.001$). The survival time of the 866 IAMCSST was 8.16 ± 0.2 y (CI 95% 7.72-8.55). To any reperfusion the total lethality was 25.6% versus 38.4% in no treated patients (log rank $p<0.001$) and to 1 year 14.5% versus 21.2% (log rank $p<0.001$). The estimated survival to 774 IAMCSST PD was 9.13 ± 0.19 y (IC 95% 8.74-9.51) to TD, and $9.98 \text{ y} \pm 0.18$ (IC 95%: 9.62-10.34) to I+E group, 34.8% of TD falling in the first year with letality 8.9% (81.2% I+E group). Delay of transference to UE-UCI-HSE was 13.3 ± 11.3 h (medium=10h). Diabetes, Hypertension, old age ≥ 60 y, MI previous and Killip class >1 was associated to worst survival and first place perform TT was better to total population with HR= 0.64 (IC95%: 0.47-0.88) to TD, HR= 0.67 (IC95%: 0.46-0.96) to I+E group; and HR= 0.62 (IC95%: 0.43-0.90) to TD, and HR=0.64 (IC95%:0.41-1.01) to I+E group, considering PD cases.

Conclusions: The Program had effectiveness to optimize and promote more TT at the first attendance place. Only in this situation there was survival benefit to whole and post discharge (PD) population. The first cause of deaths was I+E group.

Key words: Teleconsultation, Probabilistic relationship, Acute myocardial infarction, Thrombolysis, Lethality. Survival

LISTA DE QUADROS

Quadro 1. Comparação dos agentes trombolíticos comercializados no Brasil	15
Quadro 2. Recomendações para a estratégia de reperfusão no IAM	26
Quadro 3 Critérios utilizados para obtenção da Causa Básica de Óbito no SIM ..	33

LISTA DE FIGURAS

Figura 1. Fluxograma do TIET	39
Figura 2. Distribuição das internações na UCI-HFSE no período 1999-2007	40
Figura 3. Traçados de ECG enviados por fax	41
Figura 4. Teleconsultoria com realização de trombolítico.....	42
Figura 5. Distribuição dos 866 casos de IAMCSST segundo origem e realização do tratamento	47
Figura 6. Complicações associadas ao tratamento trombolítico	51
Figura 7. IAMCSST versus Tratamento Trombolítico e local de administração.....	52
Figura 8. Variação anual do número total de IAMCSST e quantos destes com origem TIET.....	53
Figura 9. Evolução temporal do volume anual de IAMCSST e de Trombólise.....	51
Figura 10 Evolução temporal da composição da terapia trombolítica em IAMCSST e do local de realização do tratamento.....	54
Figura 11. Evolução temporal comparativa dos retardos em horas entre e o primeiro atendimento (DT1) nos IAMCSST e a chegada a UCI-HFSE (DT2).....	56
Figura 12. Curvas de Kaplan Meier para óbitos por todas as causas	62
Figura 13 Curvas de Kaplan Meier para óbito de todas as causas segundo a presença de infarto prévio	63
Figura 14. Curvas de Kaplan Meier para óbito de todas as causas segundo a presença de idade ≥ 60 anos	59
Figura 15. Curvas de Kaplan Meier para óbito de todas as causas segundo a presença de classe Killip > 1	64

Figura 16. Curvas de Klaplan Meier para óbito de todas as causas segundo a presença de hipertensão	59
Figura 17. Curvas de Klaplan Meier para óbito de todas as causas segundo a presença de sexo feminino	65
Figura 18. Sobrevida para óbitos de todas as causas usando a curva de Kaplan Meier conforme o local onde foi realizado o tratamento de reperfusão (n=866)	65
Figura 19. Sobrevida para óbitos de todas as causas usando a curva de Kaplan Meier nos 774 pacientes que tiveram alta hospitalar conforme o local onde foi realizado o tratamento de reperfusão	65
Figura 20. Sobrevida para óbitos do Grupo I+E usando a curva de Kaplan Meier nos 866 pacientes internados na UCI-HFSE conforme o local onde foi realizado o tratamento de reperfusão	67
Figura 21. Sobrevida para óbitos de todas as causas usando a curva de Kaplan Meier nos 774 pacientes que tiveram alta hospitalar conforme o local onde foi realizado o tratamento de reperfusão	68
Figura 22. Curva de Kaplan Meier comparando a evolução dos 140 óbitos por doença circulatória mais diabetes = Grupo I+E com os 58 ocorridos por outras causas	70
Figura 23. Relação do Delta T até a reperfusão com mortalidade e músculo salvo	70
Figura 24. Tela do Seletor de Causa básica do Ministério da Saúde com o lançamento dos dados da Declaração de óbito no processo de reclassificação ...	74

LISTA DE TABELAS

Tabela 1. Distribuição de algumas variáveis segundo procedência: TIET (via teleconsultoria) e Não-TIET (direto HSE)	49
Tabela 2. Características da amostra conforme sexo	50
Tabela 3. Distribuição anual do total de internações, de IAMCSST e segundo origem	50
Tabela 4 Distribuição das Causas Básicas de Óbitos entre as 275 declarações de óbitos (DO)	57
Tabela 5. Variáveis para a ocorrência de óbitos por todas as causas.....	58
Tabela 6 Variáveis para a ocorrência de óbitos por Causas Circulatórias mais Diabetes (Grupo I+E)	59
Tabela 7 Resultados do modelo de Cox para análise de riscos de óbito por todas as Causas na coorte de 866 pacientes com IAMCSST	66
Tabela 8 Resultados do modelo de Cox para análise de riscos de óbito por todas as Causas na coorte de 774 pacientes com IAMCSST que tiveram alta hospitalar	67
Tabela 9 Resultados do modelo de Cox para análise de riscos de óbito por causas do grupo I+E na coorte de 866 pacientes com IAMCSST	68
Tabela 10 Resultados do modelo de Cox para análise de riscos de óbito por causas do grupo I+E na coorte de 774 pacientes com IAMCSST	69
Tabela 11. Variáveis TIET e GRACE	73

LISTA DE ABREVIATURAS E SIGLAS

ACC - American College of Cardiology

AHA - American Heart Association

APAC - Autorização de Procedimentos Ambulatoriais de Alta Complexidade

AVE - Acidente Vascular Encefálico

CBO – Causa Básica de Óbito

CBOFilt – Causa Básica de Óbito Filtrada

CC - Cirurgia Cardíaca

CDTC - Centro de Desenvolvimento Científico e Tecnológico

CENIC – Central Nacional de Intervenções Cardiovasculares

CIB - Comissão Intergestores Bipartite

DAC- Doenças do Aparelho Circulatório

DNA - Ácido Desoxi-Ribonucleico

DO – Declaração de Óbito

ECG - Eletrocardiograma

EDQMI - The National Registry of Myocardial Infarction

GEREST – Gerência Estadual

GISSI - Gruppo Italiano per lo Studio della Sopravvivenza nell'Infarto miocardico

GRACE - Global Registry of Acute Coronary Events

GSE - Grupo de Socorro de Emergência

HFSE - Hospital Federal dos Servidores do Estado

IAM - Infarto Agudo do Miocárdio

IAMCSST - Infarto Agudo do Miocárdio com Supra de ST

ICP - Intervenção Coronária Percutânea

LAB CAT - Laboratório de Hemodinâmica

MS - Ministério da Saúde

NERJ - Núcleo Estadual do Rio de Janeiro

NHLBI – National Heart, Lung , and Blood Institute

OAT - The Occluded Artery Trial

PET - Tomografia de Emissão de Pósitrons

RVM - Cirurgia de revascularização miocárdica

RIOCOR – Rio Coração

SAMU - Serviço de Atendimento Móvel de Urgência

SDSS - Subsecretária de Desenvolvimento do Sistema de Saúde

SES - Secretaria Estadual de Saúde

SK - estreptoquinase

SMS - Secretaria Municipal de Saúde

SOCERJ - Sociedade de Cardiologia do Estado do Rio de Janeiro

SUS - Sistema Único de Saúde

TC - Teleconsultoria

TCT - The Transcatheter Cardiovascular Therapeutic

TIET - Trombólise no Infarto agudo do miocárdio na emergência com teleconsultoria

TIMI - Thrombolysis in Myocardial Infarction Trial

TNK – Tenecteplase

t-PA - ativador do plasminogênio tecidual – alteplase

TT – Tratamento Trombolítico

UCI - Unidade Cardio-Intensiva

EU – Unidade de Emergência de primeiro atendimento

UPP - Unidade Pós Procedimento

SUMÁRIO

RESUMO.....	vii
ABSTRACT.....	viii
LISTA DE QUADROS.....	ix
LISTA DE FIGURAS.....	x
LISTA DE TABELAS.....	xii
LISTA DE ABREVIATURAS E SIGLAS.....	xiv
SUMÁRIO.....	xvi
1. CONSIDERAÇÕES INICIAIS.....	1
1.1 A DOENÇA ARTERIAL CORONARIANA.....	1
1.2 A MORTALIDADE NO INFARTO AGUDO DO MIOCARDIO.....	3
1.3. O PROGRAMA TIET.....	3
1.4. RELACIONANDO DADOS.....	4
2. REVISÃO DE LITERATURA.....	5
2.1 ASPECTOS HISTÓRICOS DO INFARTO.....	5
2.2 EPIDEMIOLOGIA.....	6
2.3 FISIOPATOLOGIA E REPERCUSSÃO CLÍNICA.....	8
2.4 TERAPIAS DE REPERFUSÃO.....	13
2.5 INTERVENÇÃO CORONARIANA PERCUTÂNEA (ICP).....	18

2.6	CIRURGIA DE REVASCULARIZAÇÃO MIOCÁRDICA	22
2.7	MODELOS DE ATENDIMENTO AO INFARTO	23
2.8	O PROGRAMA TIET NO ESTADO DO RIO DE JANEIRO	27
2.9	SISTEMA DE INFORMAÇÃO SOBRE MORTALIDADE (SIM)	32
2.10	EVIDÊNCIAS DA EFETIVIDADE DO PROGRAMA TIET	34
3.	OBJETIVOS	35
3.1	OBJETIVO GERAL	35
3.2	OBJETIVO ESPECÍFICOS	35
4.	METODOLOGIA	36
4.1	DESENHO DO ESTUDO	36
4.2	COLETA DE DADOS	39
4.3	O SISTEMA DE TELECONSULTORIA.....	40
4.4	ANÁLISE ESTATÍSTICA DAS VARIÁVEIS DO ESTUDO	42
4.5	DETECÇÃO DOS ÓBITOS DA COORTE.....	43
4.6	ASPECTOS ÉTICOS DA PESQUISA.....	45
5.	RESULTADOS.....	47
5.1	PERFIL DESCRITIVO GERAL DA COORTE DE IAMCSST ADMITIDA NA UCI DE REFERÊNCIA	47
5.2	EVOLUÇÃO TEMPORAL DOS INDICADORES DO TIET	52
5.3	ANALISANDO A MORTALIDADE.....	57

5.4	ANALISANDO A CURVA DE SOBREVIVÊNCIA	61
6.	DISCUSSÃO	71
7.	LIMITAÇÕES DO ESTUDO	84
8.	CONCLUSÕES	85
9.	CONSIDERAÇÕES FINAIS	86
10.	REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS	87
11.	ANEXOS.....	100
10.1	ANEXO 1	100
10.2	ANEXO 2	101
10.3	ANEXO 3	102
10.4	ANEXO 4	115
10.1	ANEXO 5	116

1. CONSIDERAÇÕES INICIAIS

1.1 A DOENÇA ARTERIAL CORONARIANA

As doenças cardiovasculares representam um dos maiores desafios para os sistemas de saúde em todo o mundo. A doença isquêmica do coração tem destaque absoluto como causador dos óbitos, e conforme dados da Organização da Saúde, acometendo em 2008 cerca de sete milhões de pessoas em todo o mundo, o que corresponde a 12,8% dos óbitos no planeta.¹ Atinge todas as camadas da população, boa parte em idade produtiva, com graves consequências sociais e econômicas, sendo o infarto agudo do miocárdio sua principal representação em termos de mortalidade imediata e custos.

Conforme dados do MS/SVS/DASIS - Sistema de Informações sobre Mortalidade – SIM, houve no ano de 2010, 1.136.947 óbitos no Brasil. Destes, 326.371 por doenças do sistema circulatório, das quais 79.668 atribuídas a Infarto Agudo do Miocárdio.²

Reverter essa situação exige medidas amplas que vão muito além da atividade médica. A prevenção precisa ser intensa e precoce, sendo primordial o esclarecimento à população dos fatores de risco e meios de controle. Medidas educacionais para o reconhecimento da dor, conscientização da necessidade de buscar socorro imediato, e protocolos de atendimento e tratamento rápido são essenciais.

Há 26 anos era publicado o GISSI³, um estudo italiano sobre a utilização venosa de agente trombolítico nas primeiras horas de um infarto agudo do miocárdio com supradesnivelamento do segmento ST (IAMCSST) em que ficou demonstrado o benefício de seu uso numa relação inversa ao tempo para a sua realização, de forma simples e segura. Iniciava-se de fato a era da reperfusão química.

Depois veio como outra forma de tratamento a Intervenção Coronária Percutânea (ICP) primária, que é a utilização de um cateter balão com ou sem implante do *stent* coronário e sem o uso prévio de fibrinolítico, com o objetivo de

restabelecer o fluxo coronário anterógrado de maneira mecânica. Essa técnica, quando disponível, constitui-se na melhor opção para a obtenção da reperfusão coronária, se iniciada até 90 minutos após o diagnóstico do IAM. Para os pacientes com uma contraindicação para fibrinólise ou na vigência de choque cardiogênico, a ICP primária é também uma opção preferencial.⁴

Há, entretanto, uma relação direta no desenvolvimento das técnicas cada vez mais sofisticadas para obter a reperfusão via ICP com a necessidade de moderna e cara estrutura hospitalar e o tempo para a sua execução. Mesmo nos Estados Unidos, estima-se que somente 25% dos hospitais de emergência tenham um programa para reperfusão invasiva estabelecido.⁵ São muitos os programas desenvolvidos em várias partes do mundo mas os resultados demonstram que muito precisa ainda ser feito.

Embora seja conduta apontada como Classe 1 em todas as diretrizes publicadas, a estratégia de reperfusão é destinada a poucos, em sua maioria fora do tempo adequado, e excluindo quase sempre as populações de maior risco, justamente aquelas apontadas nos ensaios clínicos como as que mais se beneficiariam com a abertura do vaso.⁶

A fibrinólise permanece uma sedutora alternativa de tratamento do Infarto Agudo do Miocárdio com Supra de ST (IAMCSST), resultado da força e abundância das evidências científicas produzidas em uma longa lista de ensaios clínicos randomizados que atestam sua eficácia, simplicidade na utilização e principalmente no seu grande potencial na universalização do tratamento de reperfusão, visto poder ser utilizada em qualquer cenário de primeiro atendimento onde será sempre mais precoce que qualquer outro, e única opção para a grande maioria que não pode ter acesso a um Centro de Angioplastia em tempo hábil.

1.2 A MORTALIDADE NO INFARTO AGUDO DO MIOCARDIO

A mortalidade do IAMCSST depende de muitos fatores podendo se destacar a idade, a classe Killip, o atraso na reperfusão e a sua modalidade, a presença de Diabetes Mellitus, história de infarto prévio, doença multivascular e o tipo de tratamento recebido. A mortalidade intra-hospitalar presente nos registros europeus tem ampla variação, de 6 até 14%.⁷

Há nos dados recentemente publicados, sinais de queda da mortalidade por IAMCCST a curto e longo prazo, sendo esta em sua maioria atribuído a ampliação do tratamento destes pacientes com os métodos de reperfusão precoce, a terapia antitrombótica e o tratamento de prevenção secundária.^{7,8,9}

Essa utilização, no entanto, permanece na maioria dos países distante de números ideais e mesmo com cenário adequado dos sistemas de saúde mais organizados, a mortalidade em seis meses chega a 12%, sendo maior naqueles de alto risco, tornando claro que muito ainda tem de ser feito, buscando mais agilidade no reconhecimento, no tratamento precoce e na obediência às diretrizes.^{10,11}

O paciente que sofre um infarto tem de imediato, frente a instabilidade elétrica e a destruição muscular, uma grave ameaça à vida e à qualidade funcional de reserva cardíaca. Os grandes ensaios clínicos de tratamento trombolítico enfatizam a importância da redução do tempo para o início do tratamento como sendo fundamental para a redução das taxas de letalidade associadas ao IAM.

A redução da letalidade hospitalar proporcionada pelo uso do trombolítico para os pacientes tratados dentro das indicações traz a questão sobre a persistência deste efeito na sobrevivência após a alta.

1.3 O PROGRAMA TIET

Com o propósito de integrar ações de saúde da área cardiológica nas três esferas de governo: municipal, estadual e federal, foi criado o RIOCOR pela resolução Conjunta SES/GEREST Nº 36 de 12 de agosto de 1998. Em 29 de

setembro de 2000, nova Resolução Conjunta SES/NERJ/MS nº. 41 atribuiu sua Coordenação à Secretaria de Estado de Saúde.

A Unidade Cardio-Intensiva do Hospital Federal dos Servidores do Estado (UCI-HFSE) foi estabelecida como Centro Coordenador da Câmara Técnica de Doença Coronariana do RIOCOR e lançou proposta inspirada em experiência apresentada em 1996 pelo grupo da Unidade Coronária do Hospital Universitário Clementino Fraga Filho-UFRJ, que demonstrou aumento da utilização de trombolítico na população atendida no Hospital Paulino Werneck por um programa de consultoria baseada na análise de eletrocardiograma (ECG) transmitido por equipamento transtelefônico¹², criar uma rede de consultoria para suporte aos serviços de Emergência, utilizando-se para transmissão do ECG a simplicidade do equipamento de fax, com um protocolo voltado para o rápido reconhecimento do candidato à reperfusão a ser feita no local de primeiro atendimento.

Nascia assim o TIET (Trombólise no infarto agudo do miocárdio na emergência, com teleconsultoria) que vem funcionando como polo de consultoria desde 1999 na UCI do HFSE. Os resultados de sua implantação foram tema de dissertação de mestrado deste investigador. Os dados relacionados ao uso do sistema de Teleconsultoria no Programa TIET demonstraram significativa redução da taxa de letalidade dentro da UCI para os pacientes submetidos ao Tratamento Trombolítico (TT) no primeiro local de atendimento, aonde a maior parte dos pacientes com dor chegou dentro da janela de 6 horas para uso da medicação. Esta precocidade de chegada favorece o efeito trombolítico, desde que esta Unidade de Emergência use um protocolo para a identificação e para o uso desta estratégia lançando uso ou não da Teleconsultoria.¹³

1.4 RELACIONANDO DADOS

Para a determinação dos óbitos ocorridos até dezembro de 2010 planejou-se relacionar nosso Banco de Dados com o da Declaração de óbitos (DO) da Secretaria Estadual de Saúde do Rio de Janeiro (SIM). Entretanto só foi possível acesso aos dados de óbito do SIM até 31 de dezembro de 2008, sendo utilizado para o presente

estudo a série de junho de 1999 a 31 de dezembro de 2007. Com o relacionamento foi possível desenhar a Curva de Sobrevida dessa população estudada a partir da intervenção inicial e correlacionar os dados demográficos e de tratamento de reperfusão recebido com a sua evolução.

2 REVISÃO DE LITERATURA

2.1 ASPECTOS HISTÓRICOS DO INFARTO

O século XX representou o período do descobrimento do infarto agudo do miocárdio. Durante a primeira década a oclusão coronariana foi considerada como produtora de evento súbito e invariavelmente fatal. Na segunda década já ficava claro que em alguns pacientes onde a trombose coronariana se desenvolvia, era possível chegar a um hospital e até mesmo sobreviver. Daí até chegar ao meio do século, foram 30 anos de grande crescimento em sua incidência, tornando-se já nos anos 50, a causa mais comum de morte intra-hospitalar no mundo industrializado. Entre os sobreviventes havia a constante ameaça de novo evento e frequente prejuízo de seu bem estar, principalmente dentro do primeiro ano pós-infarto. A medicina da época oferecia como recursos terapêuticos padrões o uso de analgesia, vasodilatadores, oxigênio-terapia, repouso completo e sedação.¹⁴

Vieram os anos 60 e com ele o conhecimento de que a morte súbita de causa arritmica era frequente manifestação final. A tecnologia médica já incorporava sistemas de monitorização eletrocardiográfica, o conhecimento das arritmias ventriculares, as drogas antiarrítmicas e principalmente os dispositivos externos de cardioversor-desfibrilador, propiciando o surgimento das unidades coronarianas, que rapidamente demonstraram sua eficácia e se difundiram pelo mundo. O resultado foi a primeira grande queda na mortalidade intra-hospitalar do infarto secundária à instabilidade elétrica, de 30% na era pré UC, para 15% com a chegada destas.¹⁵

Ao final dos anos 60, a segunda maior complicação do infarto, a insuficiência ventricular esquerda secundária a grande destruição de tecido miocárdio, assume o

papel de maior causador de mortes hospitalares. Começa um grande esforço para desenvolverem-se técnicas de proteção e redução da área atingida. Busca-se melhor equilibrar a equação oferta versus consumo de oxigênio do músculo comprometido. O maior avanço ocorreu com o início do uso de drogas trombolíticas ao final dos anos 80, primeiro com seu complexo uso diretamente dentro da artéria comprometida e depois com sua utilização intravenosa. A chamada era da reperfusão tem seu início, que simultaneamente agregou a terapia adjuvante, com antiplaquetários e anticoagulantes potencializando os efeitos dos trombolíticos e as drogas de preservação estrutural, como os inibidores da enzima de conversão de angiotensina e os betabloqueadores, acarretando nova queda da letalidade hospitalar para abaixo de 10%.

Os últimos anos do século XX viram a chegada da angioplastia coronária com suas técnicas iniciais utilizando somente balão, que a princípio restrita aos casos crônicos, vem para o cenário do infarto agudo, passando a representar importante opção de tratamento. Cada vez mais sofisticada, com novos dispositivos como “stents” simples ou recobertos com substâncias bloqueadoras de crescimento celular, acompanhados por diversas novas drogas antitrombóticas, a angioplastia se apresenta para muitos como o moderno, mas para a maioria permanece como inexequível, dada as suas exigências logísticas e a limitação comum a todas as formas de tratamento – o tempo.¹⁶

2.2 EPIDEMIOLOGIA

As doenças do aparelho circulatório (DAC) são a principal causa de morte no mundo. O infarto agudo do miocárdio representa a maior parte destes óbitos. 1 Nos Estados Unidos da América do Norte, conforme dados do NHLBI, entre adultos com mais de 20 anos de idade, a prevalência estimada de doença cardíaca coronariana em 2005 era de 16 milhões (cerca de 8,7 milhões de homens e 7,3 milhões de mulheres). Neste ano de 2008, a mesma fonte faz estimativa de que 770.000 americanos terão um novo evento coronariano e cerca de 430.000 terão um evento recorrente.¹⁷

A doença coronária causou um em cada seis mortes nos Estados Unidos em 2010, atingindo a marca ao final deste ano de 378.270, sendo 121.885 atribuídas a um infarto do miocárdio conforme dados disponíveis no *Vital Statistics of the United States*.¹⁸ Embora em queda, estes números mantêm as doenças cardiovasculares como líderes nas causas de óbito.

A incidência de internações hospitalares por IAMCSST varia entre os países conforme seu grau de desenvolvimento, e vem caindo nos últimos anos, e dados de 1997 e 2005 mostram variação de 121 para 77 internações por 100 mil com discreta elevação dos IAM sem elevação do segmento ST.¹⁹

Para o Brasil os números são pouco precisos, mas todos os indicadores apontam as doenças cardiovasculares como de grande destaque entre os desafios do sistema de saúde. É a primeira causa de mortalidade proporcional no país desde a década de 60 do século XX. Os dados do Sistema Único de Saúde (SUS) indicam as causas cardiovasculares como responsáveis por 35% dos óbitos, sendo o acidente vascular encefálico (AVE) a principal causa nas regiões Norte e Nordeste, e o IAM a causa principal em São Paulo, Rio de Janeiro, Curitiba e Porto Alegre.²⁰

Os gastos com internações pelo SUS totalizaram 1,2 milhões em 2009 e só tende a aumentar nos próximos anos com o envelhecimento da população e mudança dos hábitos de vida. Há, segundo a própria Organização Panamericana de Saúde (OPAS), a necessidade de uma imediata ação integrada contra as DCV e propôs aos países membros como meta global uma redução da taxa de mortalidade por DCV em 20% na década de 2011-2020 em relação à década precedente.²¹

Entre as causas de morte e hospitalização por DCV, destacam-se as síndromes coronarianas agudas (SCA). O infarto agudo do miocárdio (IAM) e a angina instável (AI), são os maiores causadores de morte e hospitalização dentre as DCV no Brasil. Houve queda importante da mortalidade do IAM nas últimas décadas, saindo dos 30% que havia nos anos 50, para cerca de 5% nos registros atuais de países desenvolvidos. Infelizmente estes números não chegaram a nossa realidade. O Ministério da Saúde propõe uma ação integrada com as Sociedades Científicas,

gestores estaduais e municipais e hospitais. Para tal publicou a Portaria GM Nº 1600 de 07 de junho de 2011 que institui a Rede de Atenção às Urgências no âmbito do SUS.²¹

Embora já tenha sido documentado um declínio na mortalidade cardiovascular em vários estados do Brasil, inclusive no Rio de Janeiro,^{22,23} esse grupo de doenças continua ocupando o primeiro lugar da mortalidade proporcional no país. A doença isquêmica do coração, incluindo o infarto agudo do miocárdio (IAM), é o componente principal dessa mortalidade nas cidades da Região Sul e Sudeste.²⁴

Nossos dados são imprecisos pela falta de cuidado no estabelecimento da *causa mortis*, agravado pela carência crescente de serviços de anatomia patológica para verificação *post mortem*. A partir de 1990, a inclusão de “causa indeterminada” nos diagnósticos indefinidos, gerou um número crescente de registros deste “diagnóstico”. Ainda assim, utilizando técnica de compensação para a evolução da mortalidade, Oliveira et al observaram queda nas taxas de mortalidade por doenças cardiovasculares nos estados do Rio Grande do Sul, São Paulo e Rio de Janeiro.²⁵

2.3 FISIOPATOLOGIA E REPERCUSSÃO CLÍNICA

O evento desencadeante para quase todos os casos de IAMCSST é a súbita instabilidade de uma placa ateromatosa em uma artéria coronária epicárdica.²⁶ Uma grande atividade inflamatória, com macrófagos e mastócitos ativados, produzindo enzimas metaloproteinases que agem degradando componentes da matriz intersticial protetora, acabam levando a fissura da capa fibrosa que envolve a placa desencadeando uma série de reações locais para resultar no estreitamento do vaso: adesão de plaquetas, formação do trombo de fibrina, aumento do volume da placa por hemorragia intra-placa, vasoconstricção reacional, e inflamação adventícia. É dinâmico este processo com a oclusão sofrendo flutuações em sua progressão.²⁷ A composição do trombo oclusivo vai se modificando. Deposição crescente de fibrina o organiza e o torna mais resistente a ação de drogas trombolíticas.

Ao mesmo tempo mudanças ocorrem no músculo suprido pela artéria lesada, com rápidas alterações nos processos de contração e relaxamento metabólico-

dependentes. Há grandes alterações no meio extracelular na área envolvida junto com a inflamação celular, influxo de cálcio e liberação de catecolaminas.²⁸ Desequilíbrio autonômico deflagrado pelo processo isquêmico, e pela dor associada ao fator emocional, levam a instabilidade e extensão da zona de infarto, ou mesmo a um quadro de angina pós IAM.²⁹ Durante o processo de desenvolvimento de necrose das células miocárdicas a oclusão da artéria relacionada à zona comprometida persiste na maioria dos pacientes, embora um processo de reperfusão espontânea dentro de 12 a 24 horas da oclusão possa ocorrer em até um terço dos casos.³⁰ Mesmo esta reabertura tardia do vaso culpado é apontada como tendo efeitos benéficos sobre a função ventricular já que possibilitaria uma melhor cicatrização do tecido infartado, reduziria o remodelamento ventricular, e reperfundiria o chamado miocárdio hibernante.

A prevenção da morte celular pelo restabelecimento de fluxo para a área comprometida depende do tempo e da gravidade do processo de isquemia precedendo o infarto. A precocidade da reabertura do vaso, como demonstrado por inúmeras evidências experimentais e clínicas, guarda relação direta com a melhora da função sistólica, a função diastólica e a queda da mortalidade global.³¹ Os vasos colaterais parecem também ter importante papel no resultado final da função ventricular após a reperfusão, pois forneceriam suprimento suficiente de oxigênio para a área comprometida para retardar a morte celular e seriam de valor crítico para haver benefício na reperfusão tardia. O sucesso na reabertura do vaso não impede, apesar de reverter o dano celular definitivo, que se estabeleça um período de disfunção contrátil pós-isquêmica – o chamado fenômeno do “miocárdio estonteado”. (“*stunning myocardial*”)³² Novos métodos de imagem, com possibilidade de avaliar a função da fibra miocárdica, como os obtidos a partir da Tomografia de Emissão de Pósitrons (PET) em pacientes submetidos a reperfusão mecânica onde se mediu o fluxo sanguíneo coronariano e o consumo de oxigênio da área reperfundida, confirmam a existência do fenômeno.³³

A própria reperfusão desencadeia uma série de reações, algumas das quais podem agravar o quadro funcional, constituindo a chamada injúria de reperfusão. Esse processo foi classificado por Kloner em quatro tipos, a partir de sua observação

em estudos experimentais em animais: a injúria de reperfusão letal, em que há morte de células ainda viáveis no momento que se restabelece o fluxo; a injúria de reperfusão vascular, onde a microvasculatura sofre dano gerando o fenômeno conhecido como “*no reflow*” com a perda da reserva de vasodilatação coronariana; miocárdio estonteado, em que as fibras viáveis permanecem algum tempo, frente a modificações da bioquímica intracelular que reduzem a produção de energia celular, sem recuperar sua capacidade contrátil; e arritmias de reperfusão, em que surtos de ectopias ventriculares sob a forma isolada ou de taquicardia sustentada podem ocorrer. O conceito de injúria de perfusão letal carece de evidências mais definitivas em seres humanos e animais, mas os demais são sustentados por várias evidências disponíveis.³⁴

Segundo estes mesmos autores, a reperfusão aumenta o processo inflamatório da célula miocárdica que ocorre com a isquemia. A microvasculatura lesada resulta na transformação de uma área reperfundida em zona hemorrágica. A terapia fibrinolítica pode agravar o processo, mas este não se estende além da área já comprometida como pode ser demonstrado na análise histológica da região infartada dos pacientes que não sobreviveram ao infarto.

Diversas estratégias visando a redução dos fenômenos relacionados à reperfusão têm sido propostos, com uma grande variedade de medidas, desde o uso de antiplaquetários e antitrombóticos, para reduzir as microembolizações para a vasculatura distal à lesão, passando pelas menos comprovadas ações de redução antiinflamatória e proteção metabólica, mas para todos mais uma vez a precocidade de uso é o grande fator de eficácia e já se questiona seus efeitos quando passados cerca de uma hora da reperfusão, como ficou demonstrado em modelo animal.³⁵

Como já descrito, há dentro do processo de oclusão de uma artéria coronária e também durante sua abertura, a reperfusão, uma série de eventos que facilitam mudanças no ritmo cardíaco. Bradicardia sinusal durante um infarto de parede inferior, e no momento da reperfusão, tem como desencadeante o chamado reflexo de Bezold-Jarisch.³⁶

Várias formas de ectopias ventriculares podem surgir na reperfusão. Extra sístoles ventriculares, ritmo idioventricular acelerado, e taquicardia ventricular não sustentada são comumente vistas seguindo o sucesso na reabertura do vaso envolvido no infarto. Em trabalhos experimentais com animais, a fibrilação ventricular também é descrita seguindo a reperfusão, mas isto não é frequente na prática clínica. A presença maior destas alterações de ritmo é atribuída por alguns investigadores ao aumento de fenômenos de pós-despolarizações precoces na fase de reperfusão, mas estes também ocorrem durante a isquemia sendo assim difícil atribuir-lhes a gênese. A chamada arritmia de reperfusão foi assim inicialmente descrita em 1935 por Tennant et al, e pode realmente representar o sucesso na recanalização do vaso obstruído.³⁷ Apesar de sua alta sensibilidade para tal, sua especificidade é limitada pela presença destes mesmos fenômenos em boa parte dos pacientes que não tem seu fluxo restabelecido.

Ainda sobre a ocorrência de instabilidade elétrica após a reperfusão, esta não é considerada fator de maior risco para os pacientes em relação aos que não recebem tratamento trombolítico. Essa passageira “tempestade elétrica” seguindo a abertura do vaso é considerada benigna e não está indicado qualquer uso profilático ou terapêutico de antiarrítmicos quando um esquema trombolítico está sendo utilizado.³⁸

O limite de tempo para reabertura do vaso culpado suscita controvérsias. Evidências experimentais e clínicas de benefício de reabrir a artéria mesmo que tardiamente são baseadas no favorável efeito sobre o chamado remodelamento ventricular, pela melhora da cicatrização do tecido infartado e prevenindo a dilatação da cavidade com suas negativas repercussões na mecânica de contração. Além disso, sabe-se que na área de infarto há “ilhas” de tecido ainda viável (“miocárdio hibernante”) que podem recuperar-se ao se restabelecer fluxo para aquela área, mesmo que tardiamente. Os defensores da teoria da artéria aberta argumentavam que a patência restabelecida promoveria maior estabilidade elétrica, preveniria a formação de aneurisma ventricular e evitaria um agravamento da disfunção sistólica e diastólica.³⁹ Em nome desta propunha-se a utilização de angioplastia para reabrir tardiamente o vaso culpado mesmo em pacientes assintomáticos. O estudo OAT

(*The Occluded Artery Trial*).⁴⁰ mostrou não haver benefício na realização de angioplastia em pacientes com mais de 12 horas de infarto e que evoluíram sem sintomas comparado ao tratamento clínico com o uso de medicações que tenham a propriedade de proteger o coração das alterações ligadas ao remodelamento. A realização de angioplastia nesta condição é Classe III de indicação (não recomendada) em todas as diretrizes atuais.

Várias medidas são preconizadas para reduzir a extensão do infarto na sua fase aguda. Na equação oferta de oxigênio versus consumo busca-se a chave para o uso de medidas que ajam no consumo. Analgesia e sedação para a dor e o estresse emocional. Redução da frequência cardíaca e da pressão arterial controlando o chamado duplo-produto. Estas medidas contribuem para reduzir a extensão do infarto, mas são bem menos efetivas do que as voltadas para uma precoce reabertura do vaso.

A avaliação da intensidade da dor antes e após a realização do agente trombolítico é bastante útil para determinar se houve reperfusão, mas o uso de analgésicos, que devem não ser evitados, face ao conhecido efeito deletério da dor, traz dificuldades para avaliar o sintoma anginoso.⁴¹ De um modo geral, as características evolutivas clínicas são pobres marcadores de predição de sucesso da reabertura do vaso sem nenhum fator isolado ou em conjunto atingir valores preditivos confiáveis de patência angiograficamente demonstrável.

As modificações evolutivas do ECG durante o tratamento de reperfusão constituem parâmetros preditores de sucesso da reabertura do vaso. A ocorrência de resolução em 70% da elevação do segmento em ST em ECG repetidos aos 60 e 90 minutos após a administração do agente trombolítico foi avaliada em vários ensaios clínicos, em que foi demonstrado haver grande diferença prognóstica quanto a letalidade hospitalar entre a resolução total, parcial ou não existente. No Grupo III a mortalidade avaliando estas três possibilidades de resolução de ST aos 90 minutos foi respectivamente 4,0%, 5,4% e 10,7%.⁴² Este critério de resolução incompleta de segmento ST tornou-se a base para decidir por uma angioplastia de resgate.

A avaliação do estado funcional cardíaco após o IAM pode ser realizada a beira do leito, com a verificação de dados do exame clínico, como foi proposta e validada por Killip-Kindall em 1967, com sua classificação.⁴³ Cerca de 85% dos pacientes não tem qualquer achado propedêutico de insuficiência cardíaca, sendo classificados como Killip I. A presença de estertores crepitantes bibasais com ou sem a presença de uma terceira bulha, o que ocorre em torno de 10% dos pacientes infartados, caracteriza o Killip II. O edema pulmonar, Killip III, e o choque cardiogênico, Killip IV, embora não representem mais de 5% nos grandes estudos, tem grande peso para o mau prognóstico destes pacientes para letalidade em 30 dias.

O IAMCSST desencadeia uma série de reações. Este ciclo vicioso gera um efeito multiplicador deletério e sua compreensão é base de todas as intervenções terapêuticas para amortizar a espiral de destruição celular e consequente piora da função ventricular. Desta forma a eficácia dos agentes terapêuticos será diretamente ligada a maior precocidade de seu uso após o início do processo.

2.4 TERAPIAS DE REPERFUSÃO

A trombólise coronária tem uma longa história. Já em 1912 iniciava-se uma série de descobertas que apontavam a participação etiológica primária da trombose no infarto agudo do miocárdio.⁴⁴ Desde 1769 o fenômeno de fibrinólise estava descrito por Morgagni.^{45,46} estabeleceu o conceito que a fibrinólise era devida a ação de uma protease plasmática. A atividade fibrinolítica de extratos de estreptococos foi reconhecido⁴⁷, abrindo o caminho para o isolamento da estreptoquinase. Mais tarde, em 1947, foi identificado ativador do plasminogênio tecidual (t-PA),⁴⁸ que foi isolado no final da década de 60⁴⁹ e purificado em volume adequado para aplicação clínica em 1981.⁵⁰

A SK é uma proteína de cadeia polipeptídica simples, derivada do estreptococo beta-hemolítico. Tem estrutura bioquímica similar à tripsina humana, forma complexo estequiométrico na relação 1:1 com o plasminogênio, ativando tanto

a forma circulante quanto o ligado à fibrina. O excesso de plasmina circulante degrada o fibrinogênio e os fatores V e VIII causando hipocoagulabilidade sistêmica por 24 a 36 horas até haver nova síntese hepática dos mesmos. É antigênica e os níveis de anticorpos anti-SK se elevam a partir do 5º ao 7º dia, com pico por volta do 3º mês, retornando ao nível basal após seis a nove meses. O t-PA, naturalmente sintetizado pelas células endoteliais como molécula de cadeia simples, é rapidamente clivada em cadeia dupla, ambas com atividade fibrinolítica semelhante. Ao contrário da SK, é inativo na ausência de fibrina, mas quando presente há aumento de 1.000 vezes em sua capacidade de ativar o plasminogênio. Como a produção de plasmina está limitada à superfície do coágulo, a hipocoagulabilidade sistêmica é pequena. É produzido através de tecnologia de DNA recombinante. O tenecteplase é um mutante do t-PA com substituições de amino ácidos específicos nos domínios do anel 1 e da protease introduzidos para reduzir o clearance plasmático, aumentar a especificidade para a fibrina, e reduzir a sensibilidade ao inibidor do ativador de plasminogênio-1. Essas modificações permitem o uso em bolus de dose única favorecendo seu uso em condições de transporte e com eficácia e segurança equivalentes ao t-PA.⁵¹

Todo esse conhecimento veio à frente de sua época. Houve relutância em se aceitar o uso de trombólise coronária, embora esta tenha sido realizada desde 1958 e da década de 70 ter sido rica em pesquisas com o tema. Até então persistia a controvérsia se a trombose seria a causa primária do infarto ou uma consequência deste.⁵² Esta dúvida impedia um maior entusiasmo no enfoque trombólise e ao mesmo tempo já havia uma corrida para as técnicas invasivas, potencializadas pela introdução da monitorização pelo cateter de Swan-Ganz e pela adoção da angiografia coronária como padrão ouro na avaliação do paciente infartado. DeWood, em 1980, mostrou em estudos angiográficos realizados nas primeiras 24 horas do IAM, que a maioria dos pacientes apresentava total oclusão por trombose na artéria correspondente a área de IAM, sendo essa observação mais frequente quanto mais precoce fosse feito o estudo angiográfico, já sugerindo a presença de uma parcela de recanalização espontânea.⁵³ A demonstração angiográfica em 1976 por Chazof et al⁵⁴ e em 1979 por Rentrop et al⁵⁵ da possibilidade de recanalização

da artéria culpada com a administração de estreptoquinase intra-coronária provocou uma série de pesquisas com esta técnica. Era considerada ideal por verificar diretamente a ação da droga e por considerar que os indesejáveis efeitos sistêmicos estariam eliminados. Os resultados destes estudos apresentavam dados muito conflitantes, frente a falta de padronização dos protocolos. Além disso, ficou claro o quão difícil era implementar na prática clínica uma estratégia que exigia todo um complexo aparato hospitalar, à época restrito aos grandes centros. Shoroder et al, em 1983, mostraram a vantagem no ganho de tempo e potencial de disseminar o emprego de trombolítico utilizando-se a via venosa.⁵⁶ O grande retardo em relação à técnica de administração em veia periférica faz com que o uso intracoronário do agente trombolítico só seja realizado naqueles raros casos em que um paciente desenvolve trombose coronária durante a realização de uma coronariografia. Para os dias de hoje, entretanto, estes casos recebem mais provavelmente uma intervenção percutânea (angioplastia).

O quadro 01 compara as características dos 3 agentes trombolíticos disponíveis em nosso meio.

Quadro 1 Comparação dos agentes trombolíticos comercializados no Brasil^{57,58,62}

	Estreptoquinase	Alteplase (t-PA)	Tenecteplase (TNK)
Dose	1,5 Milhão UI em 30-60 min	Até 100 mg em 90 min (peso dependente)	30-50mg (peso dependente)
Administração em Bolus	Não	Não	Sim
Antigênica	Sim	Não	Não
Reações alérgicas (Hipotensão mais comum)	Sim	Não	Não
Depleção de fibrinogênio sistêmico	Importante	Moderada	Mínima
Taxa de patência 90 min (%)	≈ 50	≈ 75	≈ 75
Fluxo TIMI grau 3 (%)	32	54	63
Custo por dose	+	++++	++++

A eficácia na reabertura do vaso tem sido avaliada através da utilização do grau de classificação de fluxo TIMI (Thrombolysis in Myocardial Infarction trial)⁵⁸ que foi desenhado originalmente para avaliar o efeito da ação dos agentes trombolíticos mas que depois foi adotada para descrever o grau de fluxo para qualquer técnica de reperfusão. Esta classificação caracteriza o fluxo sanguíneo coronariano na artéria relacionada ao infarto, que geralmente é medida entre 60 e 90 minutos após a administração do tratamento trombolítico ou após a realização da técnica de reabertura por angioplastia mecânica:

- TIMI 0 – refere-se a ausência de qualquer fluxo anterógrado além da oclusão coronária
- TIMI 1 – há discreta passagem de fluxo além da oclusão coronária, embora o enchimento do leito distal seja incompleto.
- TIMI 2 – fluxo além do local da oclusão é lento e retardado, mas com completo enchimento do território distal.
- TIMI 3 – fluxo é normal e enche sem retardo todo o leito distal.

Assim, estabelecida como padrão a administração venosa do agente trombolítico, surgiram vários ensaios clínicos que demonstraram a eficácia na redução da letalidade da nova modalidade de tratamento do IAMCSST. Estes, já de acordo com as normas da “medicina baseada em evidência” adotaram desenhos de estudo bem elaborados recrutando pacientes de forma randomizada, multicêntrica consagrando a chamada “era trombolítica”. O mundo todo produziu evidências inequívocas do benefício do uso de trombolítico e trouxe preciosas informações de perfil clínico e segurança.⁵⁹⁻⁶⁴ A meta-análise do FTT Collaborative Group³¹ reuniu 58.600 pacientes de nove ensaios randomizados, revelando uma redução de 18% na chance de letalidade de 35 dias (IC95%=12% a 20%), traduzindo uma redução de 21 mortes por 1.000 tratados (letalidade de 9,6% nos tratados *versus* 11,5% nos controles, $p < 0,00001$). O perfil de ECG com padrão de supradesnível de segmento ST, bloqueio de ramo esquerdo e a janela de até 12 horas do início dos sintomas (onde há redução de 23%) contempla a população de maior benefício. Naqueles pacientes com outras características de apresentação isto não foi demonstrado.

A eficácia da trombólise não se restringe ao gênero, e a idade tem sido sempre polêmica como maior ou menor efeito, porque nas populações randomizadas há um grande número de excluídos, como os mais idosos e os renais crônicos.³¹ O Registro Nacional Suíço mostrou que nos pacientes com mais de 75 anos houve uma significativa redução no desfecho composto de morte ou sangramento cerebral em 1 ano nos que receberam tratamento trombolítico comparados aos que não receberam com OR 0,87 (0,80-0,94; p=0,001).⁶⁵ O estudo espanhol TRIANA, publicado em 2010, comparando o TT com a ICP para pacientes com mais de 75 anos, foi interrompido precocemente por baixo recrutamento, mas não conseguiu demonstrar diferença no desfecho de morte, reinfarto ou AVE.⁶⁶ Há uma tendência a maior eficácia entre pacientes de alto risco, tais como os que se apresentam com taquicardia ou hipotensão, muitos dos quais teriam insuficiência cardíaca ou choque cardiogênico.³¹⁻⁶⁷

A melhora da sobrevida dos pacientes com infarto agudo do miocárdio com elevação do segmento ST com a utilização precoce de agente trombolítico é fato comprovado e altamente relacionado com o tempo para a utilização sendo este benefício bem mais evidente nas duas primeiras horas do início do evento.⁶⁸ Comparando-se o tratamento fibrinolítico na primeira hora, em que 65 vidas são salvas por mil pacientes tratados, com os pacientes tratados entre seis e doze horas, em que apenas 10 vidas são salvas por mil pacientes tratados, verifica-se a necessidade de estratégias específicas para o início precoce do tratamento fibrinolítico.⁶⁹ Da mesma forma, foi demonstrada redução progressiva de aproximadamente 1,6 morte por hora de atraso por mil pacientes tratados.³¹

Os fibrinolíticos podem causar algumas complicações, como excesso de 3,9 acidentes vasculares cerebrais por mil pacientes tratados (principalmente no primeiro dia após tratamento), sendo preditores independentes: idosos, baixo peso, sexo feminino, antecedente de doença cerebrovascular, hipertensão arterial e hipertensão arterial tanto sistólica como diastólica na admissão. Os trombolíticos fibrino-específicos são levemente superiores à estreptoquinase na redução da mortalidade, porém possuem uma maior taxa de hemorragia cerebral. A TNK, único fibrinolítico disponível para uso em bolo único, é equivalente, em termos de

mortalidade, ao tPA e está associada a menor taxa de sangramentos não cerebrais e menor necessidade de transfusão sanguínea. Sangramentos maiores não cerebrais (complicações hemorrágicas que necessitam de transfusão), principalmente os relacionados aos procedimentos, podem ocorrer entre 4% e 13% e os preditores independentes são: idosos, baixo peso e sexo feminino, mesmo em pacientes que não realizaram intervenção percutânea.³¹ A utilização de estreptoquinase pode estar associada à hipotensão, que deve ser tratada com interrupção de sua administração, com elevação dos membros inferiores e, se necessário, com a reposição de volume ou atropina. As reações alérgicas são raras e a administração de rotina de corticóides não é indicada, mas a estreptoquinase não deve ser repetida (após 5 dias), pois anticorpos persistem por até 10 anos.

2.5 INTERVENÇÃO CORONARIANA PERCUTÂNEA (ICP)

A reperfusão de uma área infartada pode também ser obtida por uma estratégia de intervenção coronariana percutânea (ICP), com angioplastia no local da lesão obstrutiva, a chamada angioplastia primária.

A utilização de cateteres em seres humanos já era feita por antigas civilizações, nos cateterismos vesicais descrito por Egípcios em 3000 a.C. utilizando pequenos tubos, e com o estudo em cadáveres da morfologia das válvulas cardíacas. Em 1844, o fisiologista francês Bernard utilizou cateteres para registrar pressões intracardíacas em animais, e deu o nome de “cateterismo cardíaco”. O Dr. Werner Forssmann em 1929, em Eberswald, na Alemanha, executa o primeiro cateterismo cardíaco documentado em humanos.⁷⁰ Ele realizou o procedimento em si mesmo, anestesiando a região da veia antecubital, introduzindo e progredindo o cateter até, conforme controle com raios X, o seu átrio direito e demonstrando assim que a técnica poderia ser utilizada com segurança dentro do coração. Sua audácia não foi bem recebida pelo meio médico, que o estigmatizou como louco, sendo seu trabalho desprezado e esquecido por mais de uma década. O reconhecimento, tardio, pois Forssman se afastou da pesquisa cardiológica e foi se dedicar a urologia como médico do interior, veio em 1956 quando dividiu o Prêmio Nobel com Cournand e Richards.⁷⁰⁻⁷¹ Estes últimos foram os primeiros a utilizar o cateterismo

cardíaco como um método de diagnóstico, utilizando técnicas para mensurar o débito cardíaco.

Coube ao Dr Mason Sones, cardiologista pediatra da *Cleveland Clinic*, quando realizava em 1958 um cateterismo contrastado para estudo de patologia valvar, a descoberta, frente à injeção acidental de 30 ml de contraste na coronária direita, que era possível a angiografia sem o desencadeamento de complicações arrítmicas. Assim surgiu a cineangiocoronariografia diagnóstica e que depois possibilitou o aparecimento das intervenções coronarianas guiadas pela técnica.⁷⁰⁻⁷¹

A utilização da técnica de angioplastia coronária encontrou grande resistência nos Estados Unidos (EUA) onde a comunidade cirúrgica ditava a norma de tratamento de revascularização. Andreas Gruentzig, um jovem médico alemão, trabalhando no Hospital Universitário em Zurique, Suíça, dedicando-se e aplicando as técnicas de Dotter, teve a idéia de adicionar um balão aos cateteres. Em 1974, realizou a primeira angioplastia por balão periférica em humanos. No ano de 1975, Gruentzig desenvolveu o cateter de dupla luz adaptado a um balão de cloreto de polivinil, que revolucionou a história da medicina intervencionista. Em 1977, Gruentzig, junto com o Dr. Richard Myler, realizou a primeira angioplastia por balão intra-operatória, em humano, durante uma cirurgia de revascularização do miocárdio no *Saint Mary's Hospital*, em São Francisco. Em setembro do mesmo ano, em Zurique, ele fez a primeira ICP em laboratório de hemodinâmica, com o paciente acordado, com a técnica publicada em 1979.⁷³ A partir dessa data, todas as AC realizadas no mundo passaram a ser registradas. Sua carreira foi tragicamente interrompida com sua morte precoce em um acidente em que pilotava seu próprio avião em 27 de outubro de 1985.

No Brasil, em Curitiba, no dia 11 de agosto de 1979, o Dr. Constantino Constantini realizou com sucesso a primeira angioplastia coronariana.⁷⁴

A década de 80 foi palco de uma explosão no uso da ICP, que foi considerada a forma ideal de solucionar o problema das obstruções coronárias. Entretanto com o

tempo fica claro que há um novo desafio: a reestenose da lesão tratada. Os anos seguintes foram ricos no aparecimento de técnicas e dispositivos que se anunciavam como “soluções”. Dispositivos de aterectomia, laser, rotablator, chegaram, mas não tiveram o sucesso esperado e alguns foram abandonados. Em 1986, Jacques Puel e Ulrich Sigwart implantaram o primeiro *stent* de parede em Toulouse, na França.^{70,72} Em 1994, o *Palmaz-Schatz stent* foi aprovado pelo *Food and Drug Administration* (FDA), para uso nos EUA.⁷¹ Entre 1994 e 1997, os *stents* tiveram seu uso disseminado entre a classe médica.

Em 1981, Hartzler e cols. utilizaram a angioplastia como tratamento inicial do IAMCSST, a chamada ICP primária.⁷⁵ Na década de 90, esta passou a ser difundida e amplamente utilizada, com a justificativa para aqueles que a empregavam de possibilitar menor isquemia recorrente, menor incidência de reoclusão por novo evento trombótico da artéria culpada e, sobretudo, menor reestenose com sua utilização.

O procedimento foi evoluindo com o tempo, passando da mera passagem de um cateter balão sobre um guia ultrapassando o local da lesão obstrutiva com a dilatação desta a partir da insuflação do balão, para o protocolo atual que envolve o uso de potente esquema antiplaquetário e o uso de *stents*, incluindo os novos dispositivos recobertos por drogas.

A ICP é considerada primária, quando não há o uso de fibrinolítico; facilitada, quando faz parte do protocolo envolvendo a administração de esquema anti-trombótico prévio (trombolítico ou inibidores do receptor 2B3A; de resgate; quando houve insucesso no tratamento trombolítico; e eletiva, quando se opta por uma avaliação angiográfica tardia em paciente já estabilizado e se aborda as lesões residuais. A ICP, quando disponível, é considerada a melhor opção para obter-se a reperfusão do vaso ocluído, se realizada até 90min após o diagnóstico do IAMCSST, conforme recomendação de todas as diretrizes para o tratamento de IAMCSST.⁷⁶ É a opção de escolha para aqueles pacientes com contraindicação para tratamento trombolítico e nos que evoluem com sinais de disfunção ventricular aguda.⁷⁷

Alguns aspectos de complexidade angiográfica e extensão da doença verificados durante a angiografia que precede a ICP primária podem contraindicar sua realização, seja por se tratar de caso para tratamento cirúrgico, ou por não apresentar lesão passível de tratamento.⁷⁸

A ICP primária é capaz de restabelecer o fluxo coronariano epicárdico normal (TIMI grau 3) em mais de 90% dos pacientes, associado a reduzidas taxas de isquemia recorrente e reinfarto, com menor risco da ocorrência de complicações hemorrágicas graves, como acidente vascular cerebral.⁷⁹ Estes resultados são obtidos em estudos realizados em instituições de excelência e é um desafio permanente sua reprodução quando respeitadas as diretrizes. Estas estabelecem que o procedimento seja feito dentro da janela de tempo limite de 12 horas do início dos sintomas, ou em um tempo maior caso os sintomas persistam ou haja sinais de piora progressiva com instabilidade hemodinâmica, desde que realizado em centro que faça mais de 200 ICP por ano, com pelo menos 35 destas sendo ICP primárias, dispondo de centro cirúrgico capacitado para cirúrgica cardíaca no local ou de fácil acesso, e com operador habilitado com pelo menos 75 ICP por ano.⁸⁰

A intervenção coronariana percutânea de salvamento ou resgate é definida como a estratégia de recanalização mecânica realizada precocemente quando a terapia fibrinolítica falha em atingir a reperfusão miocárdica. Como os sinais clínicos de reperfusão não são completamente seguros, a cinecoronariografia deve ser realizada, de forma urgente, idealmente 90min após a terapia fibrinolítica nos pacientes com IAM com dor precordial mantida, instabilidade hemodinâmica ou elevação persistente do segmento ST. Não existindo recanalização adequada da artéria relacionada ao IAM, deve ser realizada a intervenção coronariana percutânea de salvamento. Recomenda-se sua realização em tempo inferior a 180min após o fibrinolítico, visto que os benefícios para os pacientes são menores após esse intervalo. É importante ressaltar que a segurança para a transferência para um hospital terciário habilitado na realização da intervenção coronariana percutânea de urgência foi verificada por alguns estudos.⁷⁶

2.6 CIRURGIA DE REVASCULARIZAÇÃO MIOCÁRDICA

No início do século XX, a revascularização miocárdica tornou-se o grande desafio à cirurgia. Ainda em caráter experimental, Alexis Carrel, em 1910, fez em um cão uma anastomose indireta entre a aorta ascendente e a coronária esquerda, usando um enxerto de carótida. Foram os enxertos arteriais, surpreendentemente, os pioneiros na técnica de revascularização miocárdica. Arthur Vineberg, no Canadá, em 1946, implantou a artéria torácica interna em um túnel no miocárdio, buscando o desenvolvimento de circulação colateral na região.^{81,82} Já o implante da artéria torácica interna à coronária esquerda foi descrito experimentalmente em cães em 1952, pelo cirurgião soviético Vladimir Demikhov. A primeira publicação com o relato de revascularização miocárdica, feita sem assistência circulatória, foi no *Journal of Thoracic and Cardiovascular Surgery*, em 1967.^{83,84}

No ano seguinte, o procedimento começou a ser utilizado nos Estados Unidos por Charlie Bailey e George Green, o segundo usando circulação extracorpórea com pinçamento da aorta.⁸³ DeBakey foi um dos pioneiros na ponte venosa aortocoronária, realizando o procedimento em 1963, mas só publicou sete anos depois quando comprovou que o enxerto, à angiografia de controle, estava patente.^{81,83,84} Rene Favaloro, em 1967, procedeu à primeira cirurgia de revascularização miocárdica (RVM) com enxerto de veia safena, utilizando circulação extracorpórea, na *Cleveland Clinic*.⁸¹

No Brasil, segundo relatos, a RVM foi introduzida no final da década de 60, por Jatene e Zerbini, em São Paulo, e Jاسبik e Moraes, no Rio de Janeiro na extinta Casa de Saúde São Miguel, no bairro de Botafogo. Em abril de 1970, Jatene et al. publicaram os 14 primeiros casos de tratamento cirúrgico na insuficiência coronariana com enxerto de safena, no país.⁸⁶⁻⁸⁸

A RVM foi progressivamente incorporada ao tratamento das síndromes coronarianas. A diminuição na utilização das RVM é diretamente relacionada ao aumento do uso da PCI

O número de pacientes que tem indicação de RVM na fase aguda do IAMCSST é pequeno, mas pode ser opção naqueles que não tem uma anatomia adequada para PCI em uma artéria relacionada ao infarto patente, com fluxo precário e dentro da janela de tempo que é possível acionar uma equipe cirúrgica. Outra indicação seria para os pacientes em Choque Cardiogênico, onde a revascularização é mandatória, também frente a uma anatomia complexa para PCI, ou quando o paciente tem uma complicação mecânica relacionada ao IAMCSST.

Mais uma vez, como nos outros métodos, o tempo é o grande limitador ao uso com sucesso da RM. Além disso, o cenário de amplo uso de medicações antitrombóticas no início do tratamento do IAMCSST, faz do sangramento o grande fator de mortalidade do procedimento cirúrgico na fase aguda, sendo incertos seus benefícios em pacientes em que houve falha da PCI, dado os riscos e o tempo longo até se efetuar a reperfusão.

2.7 MODELOS DE ATENDIMENTO AO INFARTO

O fluxo de atendimento do IAMCSST passa por várias fases ao longo da cronologia do evento. Todas permanecem como grande desafio dos Sistemas de Saúde mundiais, sendo mais crítico para aquelas populações de maior risco como os idosos ou as que são menos assistidas no aspecto socioeconômico.^{89,90} Uma estratégia ideal seria a que contemplasse aspectos pré-hospitalares como educar a população para reconhecer os sintomas de infarto e saber como melhor proceder na busca de atendimento rápido, rede de emergência com capacitação para atendimento de dor torácica, concebidas para rápido e preciso diagnóstico e início de um esquema de reperfusão. Os americanos desenvolvem um programa desde 1997 visando melhoria deste processo, mas seus resultados ainda não entusiasma.⁹¹

A maioria das mortes relacionadas a um infarto ocorre em suas primeiras horas de evolução derivadas geralmente de uma fibrilação ventricular. Assim, é fundamental que se desenvolvam sistemas de rápido atendimento com estrutura de ressuscitação cardiopulmonar que possam preservar a vida do infartado enquanto não se inicia a reperfusão.

Vários modelos de atendimento têm sido desenvolvidos pelo mundo e o sucesso destes varia conforme as características locais. Os sistemas de atendimento domiciliar com ambulâncias equipadas com médicos e material de ressuscitação, ativadas a partir de chamado telefônico a uma Central, ainda não se consagraram. As dificuldades começam com a falta de hábito da população em buscar este tipo de socorro.⁹² É muito maior a procura direta pelo paciente de uma unidade de emergência mais próxima a sua casa a qual se dirige com recursos próprios quando os sintomas surgem.

O protocolo de trombólise pré-hospitalar foi proposto há anos e foi facilitado pela chegada dos novos agentes trombolíticos, fibrino específicos e utilizados em *bolus*, como o TNK. A precocidade com que o tratamento é iniciado traz como importante dado a preservação da função contrátil ventricular e a redução da mortalidade.⁹³⁻⁹⁵ Meta-análise publicada no JAMA em 2000 analisou 6 estudos randomizados de trombólise pré-hospitalar e mostrou queda significativa da letalidade hospitalar com esta estratégia quando comparado aos tratados com trombólise hospitalar (ods ratio, 0,83; IC de 95%, 0,70-0,98). Os resultados foram similares independentes do treinamento e experiência do profissional que administrou o tratamento. O tempo estimado até a trombólise foi de 104 minutos para o grupo pré-hospitalar e 162 minutos para o grupo de trombólise hospitalar (p=0,007).⁹⁶

Frente às opções de reperfusão dos IAMCSST por agente trombolítico ou ICP primária, a decisão de qual utilizar sofre constante avaliação. O perfil do serviço de emergência onde se faz o primeiro atendimento, provido ou não de setor de hemodinâmica e cirurgia cardíaca, naturalmente definiria a conduta, ficando a opção da ICP primária só para aqueles atendidos nas instituições capacitadas a fazê-la.

Em meta-análise baseada em estudos, na maioria produzidos em centros europeus, a transferência do paciente com IAMCSST de uma unidade de primeiro atendimento para um centro cardiológico equipado e capacitado para ICP foi estratégia que demonstrou benefícios favoráveis à transferência em relação à mortalidade, reinfarto e acidente vascular cerebral. O retardo para transferência entre os centros variou de 70min a 3 horas.⁹⁸

Ainda há muita controvérsia para a adoção deste modelo de atendimento, com a transferência para ICP primária, face ao perfil logístico heterogêneo de centro para centro, de regiões e países para outros. Deve-se ressaltar que esse benefício não foi demonstrado quando a trombólise foi iniciada com retardo menor que 3 horas, no estudo PRAGUE II⁹⁸ ou menor que 2 horas, no estudo CAPTIM. Com esta precocidade de uso a fibrinólise exibia mortalidade igual ou até mesmo inferior daqueles que eram transferidos para ICP primária. No CAPTIM, que adotou o regime de trombólise pré-hospitalar, com uma taxa de angioplastia de resgate em 26%, houve entre aqueles que receberam o trombolítico dentro das duas primeiras horas de dor, menor incidência de choque cardiogênico (1,3% VS 5,3%, $p=0,03$) e maior sobrevida em 30 dias (2,2% VS 5,7%) quando comparado ao grupo de angioplastia primária, embora este achado não tenha alcançado significância ($p=0,058$).⁹⁴

As recomendações atuais para transferência de uma unidade de primeiro atendimento para um Centro Cardiológico capacitado para intervenção percutânea são:⁸⁰

- Contraindicação para fibrinólise; início dos sintomas do IAM > 3h até <12h;
- Expectativa da transferência, do diagnóstico até o início da intervenção coronária percutânea primária, inferior a 180min;
- Transporte rodoviário ou aéreo em ambiente de terapia intensiva com monitoramento médico treinado.

O quadro 2 estabelece as opções de reperfusão conforme as diretrizes ACC/AHA atualizadas para 2008⁸⁰ e SBC de 2004.⁷⁶

Quadro 2. Recomendações para a estratégia de reperfusão no IAM ^{76,80}

Se dor < 3 horas e não há qualquer atraso para uma estratégia invasiva, não há preferência para qualquer estratégia.

Preferir fibrinólise

- *Apresentação precoce (≤ 3 horas dos sintomas e atraso para angioplastia)*
- *Sem possibilidade invasiva*
 - Local sem ou com Lab CAT ocupado.
 - Dificuldade para acesso vascular
 - Sem acesso a Lab CAT capacitado
- *Atraso para estratégia invasiva*
 - Transporte demorado
 - Tempo Porta-balão de mais de 90 minutos
 - > 1 hora vs fibrinólise (agente fibrino-específico) imediata

Preferir estratégia invasiva

- *LAB ICP capacitado disponível com suporte cirúrgico*
 - Porta-balão < 90 minutos
- *IAMCST de alto risco*
 - Choque Cardiogênico, Killip ≥ 3
- *Contraindicações para fibrinólise, incluindo alto risco de sangramento e AVE*
- *Apresentação tardia*
 - > 3 horas do início dos sintomas
- *Diagnóstico de IAMCST é incerto*

Vale ressaltar que, respeitando as atuais evidências, para pacientes recebidos até 3 horas do início da dor, qualquer estratégia de tratamento terá igual benefício para a redução de letalidade hospitalar.⁸⁰

2.8 O PROGRAMA TIET NO ESTADO DO RIO DE JANEIRO

A Resolução Conjunta SES/GEREST Nº 36 de 12 de agosto de 1998 que criou o Sistema RIOCOR estabelecia a prerrogativa da formação de Câmaras técnicas nas diversas áreas cardiológicas. A Câmara de Doença Coronária, convocada para sugerir um projeto piloto de novo modelo assistencial a partir da situação de atendimento do infarto do miocárdio nas Unidades de Emergência do Estado do Rio de Janeiro, apresentou o TIET como estratégia para disseminar o uso precoce de agente trombolítico. A proposta foi aceita pela Coordenação do RIOCOR. No primeiro semestre de 1999, dentro do Programa de divulgação das ações a serem implementadas na cardiologia, dentre as quais constava o TIET, foram feitas várias apresentações do protocolo em todo o Estado do Rio de Janeiro, em que eram convocados os responsáveis pelas Unidades de Saúde dos Municípios de cada região (Serrana, Norte-Fluminense, Baixada, Metropolitana, etc...). Esse processo desenvolveu-se por toda a primeira etapa do RIOCOR que durou cerca de 1 ano.

Simultaneamente foi organizada dentro da Unidade Coronariana do Hospital dos Servidores do Estado em julho de 1999 a primeira Unidade de Teleconsultoria do TIET, iniciando a fase de aplicação do protocolo. O telefone direto para essa Central foi divulgado dentro do programa de apresentação do projeto, que já corria o Estado e constava do cartaz distribuído com o fluxo de atendimento e o estímulo à consultoria.

No Congresso Brasileiro de Cardiologia realizado em Goiânia em 2001, foram apresentados os resultados de 20 meses de TIET no HFSE.⁹⁹ No período de julho de 1999 a fevereiro de 2001 foram internados na UC 806 pacientes, dos quais 216 (26,6%) vieram através do contato via teleconsultoria. A partir de 2001 o grupo responsável pela implementação do programa no HFSE passou a divulgar os dados evolutivos do TIET como Temas Livres nos Congressos da Sociedade de Cardiologia (Regional e Nacional) e em dois fóruns internacionais, um de qualidade

assistencial, promovido pelo American Heart Association (2004)¹⁰⁰ e outro da Sociedade Européia de Epidemiologia (2004). Em setembro de 2005, os resultados de cinco anos do programa foram publicados na Revista da SOCERJ.¹⁰¹

Durante este período ocorreram mudanças gerenciais e operacionais no sistema de saúde provocadas pela Resolução Conjunta SES/NERJ/MS nº 85 de 03/10/2002, publicada no D.O de 07/10/2002, que aprovou o Regimento Interno do RIOCOR e o Ato do Coordenador Geral do RIOCOR de 22/07/2003 - C.I. RIOCOR nº 03/2003, publicada no D.O. de 01/08/2003. Essas medidas possibilitaram a estruturação de uma política integrada de saúde na área de doença isquêmica coronariana e a implementação de ações do TIET no Estado do Rio de Janeiro coordenadas pelo Centro de Desenvolvimento Científico e Tecnológico (CDCT) da Subsecretaria de Desenvolvimento e Planejamento do Sistema de Saúde (SDSS) da Secretaria de Estado de Saúde onde ficou localizado o RIOCOR e a coordenadoria do TIET.

No âmbito do município e do Estado do Rio de Janeiro, medidas foram tomadas com a adoção do modelo TIET. Processou-se o levantamento de todas as unidades de saúde do estado que possuíam condições mínimas para aplicar o trombolítico a nível local: possuir médico de qualquer especialidade, eletrocardiógrafo e telefone com fax. A Secretaria de Estado de Saúde assumiu a responsabilidade de fornecer o medicamento estreptoquinase para todas essas unidades. Criou-se programa computadorizado na farmácia do estado que possibilitasse a reposição de estoques de acordo com as necessidades evolutivas e possibilitando também a formação de banco de dados dos casos atendidos. Levantou-se também no Município do Rio de Janeiro as Unidades de Cuidados intensivos que poderiam funcionar como unidades para consultoria a distância. O formulário de atendimento inicial foi adotado e transposto para folha timbrada da Secretaria Municipal de Saúde do Rio de Janeiro. Foram comprados aparelhos de Eletrocardiografia com impressão em página única, visando facilitar a transmissão de fax, evitando a montagem do traçado em fita, processo sujeito a erros e, principalmente, causador de grande atraso no encaminhamento da consultoria. Além disso, todas as Unidades de Emergência do Município do Rio de Janeiro passaram a

contar com a Estreptoquinase e dispunham do algoritmo TIET. Trabalho apresentado no Congresso da SOCERJ em 2002 por Ramos e cols,¹⁰² da SMS RJ, já mostrava o impacto do protocolo TIET divulgado pelo RIOCOR, com aumento da utilização da terapia trombolítica em sua rede e que mostrava a UCI do HFSE como principal receptora dos pacientes após o tratamento (25% do total), em concordância com nossos dados de ser esta mesma rede municipal nossa maior usuária de consultorias naquele período.

Posteriormente o projeto TIET foi apresentado e aprovado na Comissão Intergestores Bipartite (CIB) sendo então publicada no Diário Oficial do Estado do Rio de Janeiro de trinta de março de 2005, Resolução que implantava o Projeto TIET em todas as unidades do Sistema Único de Saúde (SUS) do Estado do Rio de Janeiro que prestassem atendimento de saúde de urgência e/ou emergência, definindo as condições mínimas necessárias para aplicação da terapia trombolítica, mencionadas acima. As unidades de saúde assim definidas, deveriam ter obrigatoriamente a medicação trombolítica e seguir o protocolo ou as diretrizes de atendimento ao paciente com infarto agudo do miocárdio, publicadas juntamente com a resolução. (Anexo 1).

O projeto TIET foi incluído no Plano Plurianual de 2004-2007 da SES/RJ e no planejamento do CDCT de 2004 foi incluído como meta: “Implantar o programa de teleconsultoria e educação continuada para otimizar o uso de trombolíticos para tratamento do infarto agudo do miocárdio”.

No Plano para a Atenção Integral de Saúde na Alta Complexidade Cardiovascular no Estado do Rio de Janeiro - Proposta de Rede de Serviços de Alta Complexidade na área de “Saúde Cardiovascular” de 2006 - comentava-se na sua página 46 sobre a necessidade de implantar tecnologias eficazes que ainda estavam subutilizadas no sistema de saúde:¹⁰³

“Podemos citar outro exemplo, o da subutilização de uma técnica altamente eficaz: o uso de trombolíticos no tratamento do Infarto agudo do miocárdio. Neste caso, os pacientes com infarto agudo do miocárdio e que tiveram emissão de AIH apresentaram mortalidade global de 16% e apenas 10% receberam o tratamento trombolítico. O uso destes medicamentos, se utilizados dentro das

diretrizes já desenvolvidas pelo Estado (Resolução SES nº 2.679 de 22 de março de 2005) é capaz de reduzir a mortalidade do IAM para cerca de 7%. A SES está desenvolvendo estratégia conjunta com a SMS do Rio de Janeiro e com o MS (NERJ) para implementar o uso da medicação trombolítica no IAM dentro do Projeto TIET (Trombólise no Infarto agudo do miocárdio com Teleconsultoria) sob coordenação geral do Dr. Luiz Maurino Abreu. A rede de teleconsultoria já está definida”.

No ano de 2005, devido à crise no Sistema de saúde no município do Rio de Janeiro, ocorreu a instalação de um Comitê Técnico de Urgência/Emergência da SES que se reuniu em várias ocasiões. Estas reuniões foram realizadas entre os próprios membros da comissão (CDCT/SDSS, NERJ) e dos membros da Comissão com representantes das seguintes instituições: Secretaria Municipal de Saúde do Rio de Janeiro e da Região Metropolitana, Diretores de Unidades Hospitalares Federais, Diretores de Instituições de Ensino (Hospitais Universitários), Diretores de Unidades Hospitalares e chefias de Unidades de Tratamento Intensivo, chefias de setores de emergência ou serviços clínicos de todas as unidades que possuem emergência (aberta ou não) ou CTI ou Unidades coronarianas, sejam elas federais, estaduais ou municipais; Representantes da Sociedade de Cardiologia do Estado do Rio de Janeiro e do Sistema RIOCOR (SES e MS). Nestas reuniões estabeleceu-se inicialmente como prioridade a implementação do tratamento trombolítico no Infarto agudo do miocárdio face aos dados anteriormente levantados que evidenciavam o baixo uso deste tratamento e a elevada letalidade (16%) do IAM no Estado e considerando a resolução de março de 2005 do Secretario de Estado de Saúde implantando o Projeto TIET e estabelecendo as diretrizes para o uso de trombolítico.

Foram identificadas as unidades de saúde equipadas com setor de emergência (abertas ou não), Leitos de CTI ou de Unidades Coronarianas, disponibilidade de aparelho de fax e de telefone direto. Organizou-se a rede de atenção ao paciente com dor torácica visando a implementação do tratamento trombolítico no Infarto agudo do miocárdio, definindo-se os hospitais capacitados a fornecer consultoria à distância via telefone/fax e as unidades que tem capacidade para atender o paciente inicialmente e que se utilizariam da teleconsultoria. A rede foi acordada com todos os diretores das unidades de saúde e procedeu-se então a segunda fase, ou seja, a de organizar a capacitação dos médicos de todas as

unidades. A capacitação foi coordenada pelo CDCT/SDSS/SES (Coordenação do Projeto TIET) juntamente com o NERJ/MS e executada de modo descentralizado, ou seja, realizada pelas unidades que dariam teleconsultoria. O material didático preparado pela Coordenação do Projeto TIET foi distribuído para os coordenadores de cada unidade hospitalar. A SOCERJ cooperou com seus cardiologistas associados no processo de capacitação.

Portanto, várias estratégias e várias ações foram executadas na tentativa de implementar o uso do trombolítico no IAMCSST. Entretanto, as mudanças de governo e o fim do RIOCOR, fizeram a iniciativa do Programa TIET ficar restrita ao Hospital Federal dos Servidores do Estado.

Já no Brasil, um importante programa se desenvolve em Minas Gerais. Criado em 2006, o projeto Minas Telecardio (MTC) implantou os serviços de telecardiologia em 82 municípios mineiros de pequeno porte. Os serviços foram prestados a partir do estabelecimento da rede de telecardiologia, constituída por cinco hospitais universitários que recebem a transmissão de eletrocardiogramas pela internet e exercem outras atividades de telemedicina. O projeto foi bem sucedido no que se refere à implantação e à manutenção, sendo bem avaliado pelas equipes de saúde dos municípios e reduzindo substancialmente os encaminhamentos desnecessários.¹⁰⁴ Seus autores publicaram recente análise custo-benefício comparando o custo de realização de um ECG no projeto MTC ao custo de realizar este exame por encaminhamento em outra localidade.¹⁰⁵

Outra experiência em curso, na Região Metropolitana de São Paulo, onde foi constituída uma central de leitura de ECG, no Hospital São Paulo, funcionando 24 horas por dia, apta a receber exames enviados a partir de 126 ambulâncias do Samu.¹⁰⁶ Os ECG são transmitidos via celular, telefone fixo ou internet, e interpretados imediatamente por uma equipe de cardiologistas, ativando-se o protocolo mais cabível conforme distância e local mais próximo; se em condições de estar na sala de hemodinâmica em menos de 90 minutos era encaminhado para angioplastia primária, se não, recebia Tenecteplase (TNK) e após a trombólise era transferido imediatamente para o Hospital São Paulo, realizando angioplastia de

resgate se necessário, ou cineangiocoronariografia em 6 a 24 horas, seguindo a chamada abordagem fármaco-invasiva. Esta, embora seja promissora, ainda terá sua eficácia e segurança melhor avaliada por um ensaio clínico em andamento (estudo STREAM), comparando diretamente o tratamento fármaco-invasivo contra angioplastia primária ¹⁰⁷

2.9 SISTEMA DE INFORMAÇÃO SOBRE MORTALIDADE (SIM)

O Sistema de Informação Sobre Mortalidade – SIM desenvolvido pelo Ministério da Saúde, em 1975, é produto da unificação de mais de quarenta modelos de instrumentos utilizados, ao longo dos anos, para coletar dados sobre mortalidade no país. Possui variáveis que permitem, a partir da *causa mortis* atestada pelo médico, construir indicadores e processar análises epidemiológicas que contribuam para a eficiência da gestão em saúde. ^{108,109}

O SIM foi Informatizado em 1979 e doze anos depois, com a implantação do SUS e justificado pela necessidade de descentralização teve a coleta de dados repassada à atribuição dos Estados e Municípios, através das suas respectivas Secretarias de Saúde. No nível federal, sua gestão está subordinada à Secretaria de Vigilância à Saúde. ¹¹⁰

O instrumento oficial utilizado nacionalmente para a coleta de dados do SIM é a Declaração de Óbito (DO) distribuída pelo Ministério da Saúde (MS). Com o objetivo de padronizar e aprimorar a qualidade das informações sobre mortalidade no Brasil, o Ministério da Saúde desenvolveu, em 1993, um programa que permite a codificação das causas do óbito de forma automática, denominado Seleção de Causa Básica (SCB), que pode ser usado diretamente na internet. ¹¹¹ O digitador da Secretaria Estadual de Saúde do Estado do Rio de Janeiro utiliza este programa para classificar a causa básica de óbito. O programa funciona utilizando as regras de seleção e de modificação descritas no quadro abaixo.

Quadro 3 Critérios utilizados para obtenção da Causa Básica de Óbito no SIM**Regras de seleção:**

- 1) Princípio geral (PG): atestado de óbito preenchido corretamente.
- 2) Regra de seleção 1 (RS1): a causa básica está na linha intermediária.
- 3) Regra de seleção 2 (RS2): a causa básica está na linha A.
- 4) Regra de seleção 3 (RS3): a causa básica está na parte II indevidamente.

Regras de modificação:

- 1) Regra A (mal definidas) (código iniciado pela letra R).
- 2) Regra B (trivialidade).
- 3) Regra C (associações).
- 4) Regra D (especificidade).
- 5) Regra E (estadiamento).
- 6) Regra F (sequelas).

As regras de seleção incluem o princípio geral (PG), aplicado quando o médico preenche corretamente, com sequência lógica, apenas uma única causa na última linha preenchida da Parte I da DO. A regra de seleção 1 é aplicada quando a sequência não está completa, porém uma parte das causas forma uma sequência, e a causa básica é escolhida dentro dessa sequência. A regra de seleção 2 é usada quando não existe sequência e a causa básica é a primeira informada na parte I da DO. Após selecionar a causa básica, por qualquer um desses procedimentos, é possível aplicar a regra de seleção 3, que consiste em vincular a causa básica selecionada a outra causa, que seria antecedente, e essa passa ser a nova causa básica da morte.

As regras de modificação são aquelas aplicadas em casos nos quais não se aceita a causa básica selecionada, escolhendo-se outra que, assim, modifica a causa básica. As regras de modificação são seis: regra A, aplicada no caso de senilidade e outras causas mal definidas; regra B, aplicada no caso das afecções triviais; regra C, aplicada quando há associação de causas; regra D, aplicada para a

especificidade; regra E, aplicada para estádios precoces e tardios de doenças; e regra F, aplicada quando há sequelas.

2.10 EVIDÊNCIAS DA EFETIVIDADE DO PROGRAMA TIET

Os dados apresentados por este pesquisador em sua dissertação de mestrado para a série 1999-2007 do TIET mostraram diferenças na letalidade hospitalar quando a trombólise foi realizada no local do primeiro atendimento de emergência comparada a que foi realizada na UCI-HFSE (OR=0,42; IC95%=0,21-0,83;p=0,007). Além disso, o programa resultou numa taxa de utilização de trombólise de 39,4% e mostrou significativa diferença para aqueles admitidos pelo sistema de consultoria e os que foram recebidos diretamente na UCI-HSE (44,9% versus 30,2% com $p<0,0001$).¹³

Restava analisar se este benefício na sobrevida dos pacientes com IAMCSST que receberam o tratamento trombolítico se sustenta em longo prazo.

3. OBJETIVOS:

3.1 OBJETIVO GERAL:

- Analisar a sobrevida dos pacientes com diagnóstico de IAMCSST internados durante o funcionamento do Programa TIET, no período de junho de 1999 até 31 de dezembro de 2007.

3.2 OBJETIVOS ESPECÍFICOS

- Analisar a evolução temporal dos indicadores do funcionamento do programa TIET: percentual de origem TIET, percentual de IAMCSST admitido na UCI de referência, percentual de trombólise, percentual de trombólise no local do 1º atendimento, retardo entre o 1º atendimento e a chegada à UCI de referência;
- Correlacionar os óbitos com as variáveis clínicas e demográficas;
- Descrever e discutir as causas de óbitos durante e após a alta hospitalar, fornecidas nas declarações de óbitos;
- Analisar a curva de sobrevida conforme a realização do tratamento trombolítico no IAMCSST conforme o local de sua realização, para toda a coorte e para os que tiveram alta vivos.

4 METODOLOGIA

4.1 DESENHO DO ESTUDO

A pesquisa é observacional e retrospectiva, baseada em dados secundários, obtidos a partir das informações contidas no banco de dados eletrônico da Unidade Córdio-Intensiva do HSE, complementado pelo relacionamento com o banco de óbitos da SES - SIM. A amostra engloba 866 pacientes com IAMCSST internados consecutivamente na UCI de junho de 1999 a 31 de dezembro de 2007.

O TIET foi iniciado em junho de 1999, com a instalação de uma linha direta de telefone acoplada a um equipamento de fax para a teleconsultoria, ao lado da central de monitorização dos leitos, onde permanentemente há médico cardiologista. Coordenada pelo presente investigador nos últimos 20 anos, a unidade é composta de 12 leitos que até fevereiro de 2005 eram exclusivos para pacientes clínicos, mas a partir de então três destes leitos passaram a ser destinados ao pós-operatório de Cirurgia Cardíaca. Já em 2007, passou a contar com uma unidade de apoio semi-intensiva anexa com mais cinco leitos, destinada a pacientes após procedimentos de angioplastia e implante de marca passo.

Para o estudo da coorte de IAMCSST admitida na UCI de referência foram analisadas suas características gerais e relacionadas ao seu perfil de risco como idade, gênero, presença de diabetes (conhecida previamente ou com glicemias persistentes acima de 140 mg/dL), hipertensão arterial (conhecida previamente ou com valores maiores que 140 x 90 mmHg durante a internação), infarto prévio (informado ou comprovado por exames prévios), história de tabagismo (prévio ou atual), presença de insuficiência cardíaca (Classe Killip à admissão maior que 1), tempo de retardo para chegada ao primeiro atendimento e deste à UCI-HFSE, e os dados de evolução hospitalar como sangramento maior, letalidade em 30 dias e tardia, por todas as causas ou por causas circulatórias e diabetes.

Os indicadores selecionados para a análise da evolução foram: distribuição da origem dos IAMCSST internados na UCI-HFSE; percentual de utilização de trombólise; percentual de utilização de trombólise no local do primeiro atendimento;

taxa de letalidade de acordo com a utilização ou não de trombolítico, e de acordo com o local de realização da trombólise; delta tempo entre início dos sintomas e o primeiro atendimento. Estes dados foram comparados conforme a origem de internação, ou seja, entre os admitidos via teleconsultoria (origem TIET) e os diretamente recebidos no HFSE (origem Não-TIET).

Por todo o período de estudo os pacientes internados receberam tratamento de acordo com o protocolo adotado na UCI do HFSE, que segue o estabelecido nas diretrizes da Sociedade Brasileira de Cardiologia, respeitadas as contraindicações previstas, assim como foram seguidos os protocolos de estratificação de risco e tratamento complementar de acordo com a decisão do time cardiológico, não havendo diferença entre qualquer dos grupos analisados.

A base racional do Programa TIET é a cooperação entre o local do primeiro atendimento e uma unidade coronariana de referência, buscando tornar ágil a tomada de decisão quanto à indicação de uso de um agente trombolítico.

Os critérios de inclusão para o uso de trombolítico exigem a presença de dor torácica isquêmica (precordial, retroesternal, mandibular, epigástrica, opressiva, em ardência ou queimação, irradiada ou não, sem se modificar com a posição, a compressão local ou a respiração), com duração maior que 20 minutos, tempo de início da dor persistente menor que 12 horas e alterações eletrocardiográficas do tipo supra desnivelamento de $ST \geq 2\text{mm}$ em derivações precordiais (V1 a V6) ou $\geq 1\text{mm}$ em periféricas (I, aVL ou II, III, aVF). Vale ressaltar que a janela de 12 horas é ampla, mas julgou-se mais adequada para reduzir a perda de oportunidade, já que o início da dor gera dúvida ao paciente e ao examinador e deve ser correlacionado com os demais dados, como permanência dos sintomas e de alterações eletrocardiográficas de fase aguda. Da mesma maneira não foi colocado o bloqueio de ramo esquerdo nos critérios eletrocardiográficos. Sua presença na vigência de dor deve ser objeto de consultoria, reduzindo o grande potencial de erro de interpretação de falso positivo e falso negativo para IAM com este padrão eletrocardiográfico.

Os critérios de exclusão seguem a priori os estabelecidos nas diretrizes^{76,80} e incluem acidente vascular encefálico (AVE) hemorrágico (em qualquer tempo) ou AVE isquêmico a menos de 12 meses, neoplasia intracraniana conhecida, sangramento interno em atividade (exceto menstruação), suspeita de dissecação aórtica ou pericardite, trauma recente ou grande cirurgia a menos de 3 semanas, massagem cardíaca prolongada (mais de 10min), uso de anticoagulantes orais ou doenças da coagulação, gravidez suspeita ou confirmada, úlcera péptica em atividade confirmada e pressão arterial acima de 180mmHg X 110mmHg (refratária) no momento da avaliação. Os critérios de exclusão são mais rígidos nesse contexto, para minimizar o risco de complicações no nível do primeiro atendimento.

No caso de pacientes de alto risco (aqueles com frequência cardíaca maior que 100bpm, pressão arterial sistólica menor que 100 mmHg, estertores em mais de 50% dos hemitóraces ou sinais clínicos de choque), deveria ser considerada a possibilidade de transferência para um centro com disponibilidade de ICP primária, se obtidas as condições ideais de local e tempo de execução. Este esquema deve estar preestabelecido entre as instituições, e caso contrário, deve-se proceder o TT no próprio local. O diagnóstico de IAMCSST é confirmado segundo os critérios de evolução eletrocardiográfica e a presença de elevação de marcadores de necrose miocárdica dosados de forma seriada.

O fluxograma do TIET é apresentado na figura 1 e foi a partir dele que foram confeccionados à época os cartazes distribuídos às Unidades de Emergência de todo o Estado do Rio de Janeiro.

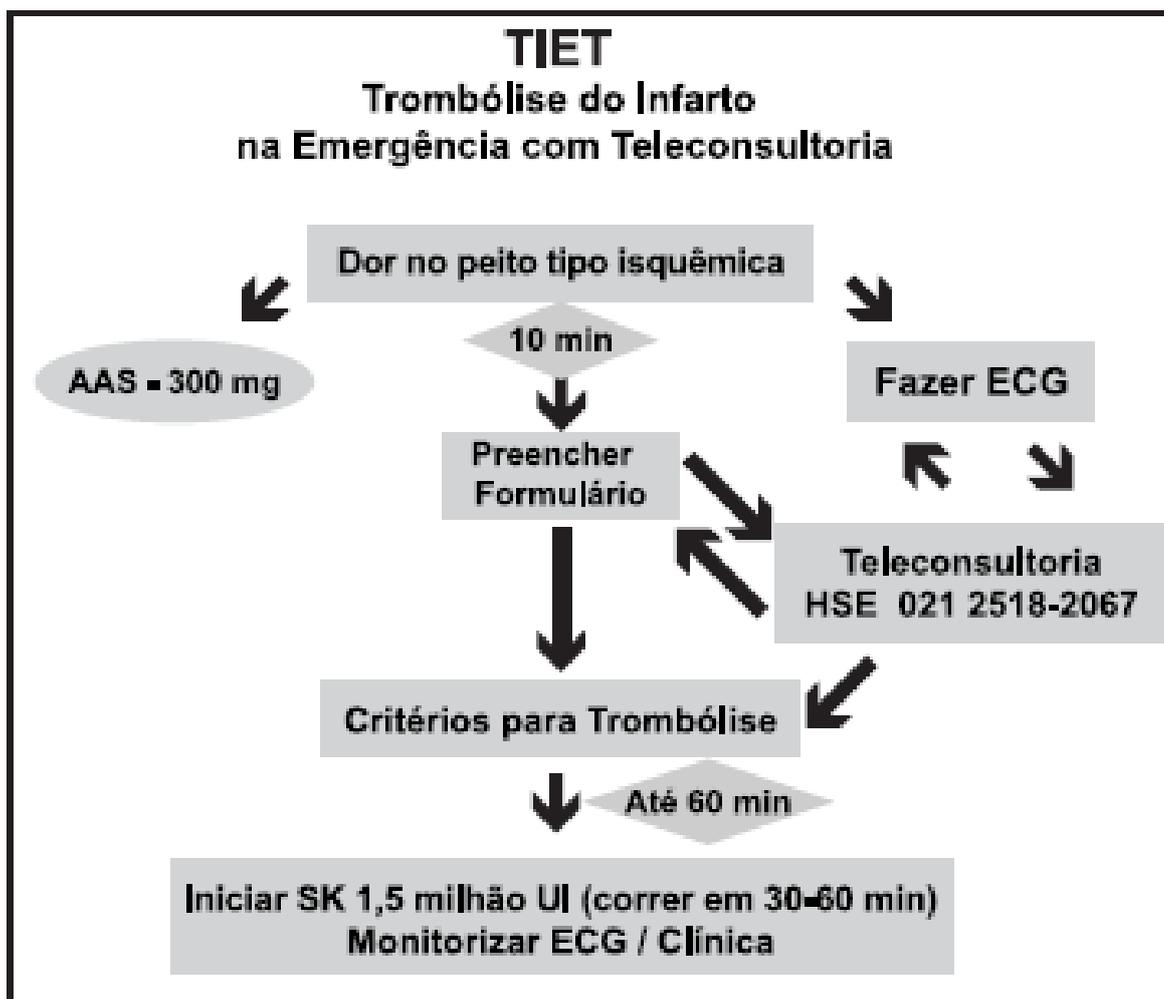


Figura 1 Fluxograma do TIET

4.2 COLETA DE DADOS

Para o estudo quantitativo, explorou-se o banco de dados criado para o início das atividades do programa, optando-se por uma análise descritiva de uma coorte de pacientes com diagnóstico de IAMCSST, admitidos consecutivamente na UCI do HFSE, para pacientes com mais de uma internação, foi computada a primeira internação dentro do período. De junho de 1999, data da criação do programa, a dezembro de 2009, foram internados na UCI do HFSE 966 pacientes com o diagnóstico de IAMCSST. Para a determinação dos óbitos ocorridos até dezembro de 2010 planejou-se inicialmente relacionar nosso banco de dados com o das declarações de óbitos (DO) da Secretaria Estadual de Saúde do Rio de Janeiro

(SIM). Entretanto só foi possível acesso aos dados de óbito do SIM até 31 de dezembro de 2008, sendo então utilizada para o presente estudo somente as internações até 31 de dezembro de 2007, compreendendo 866 pacientes com IAMCSST, permitindo um mínimo de um ano de evolução. A figura 2 mostra a distribuição das internações na UCI-HFSE durante o período.

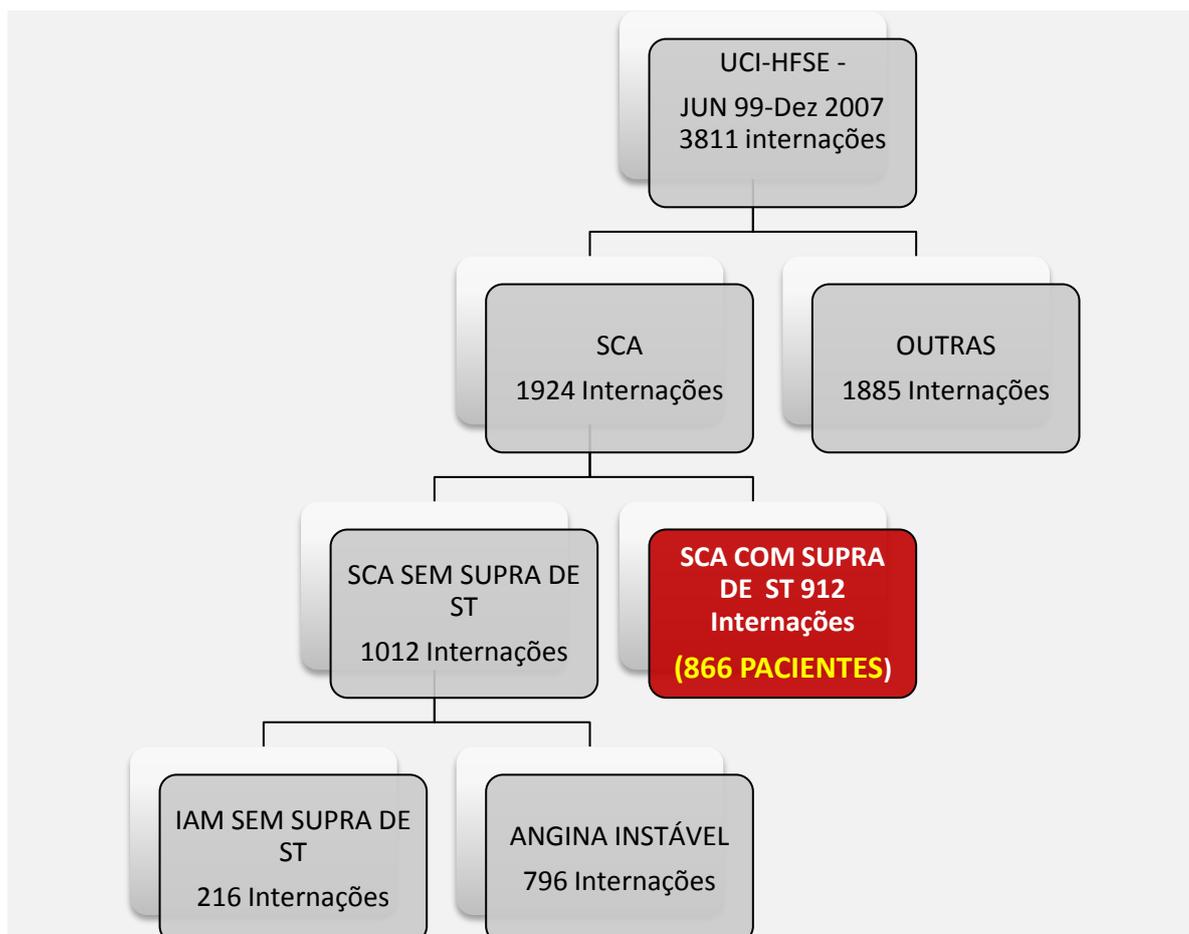


Figura 2 Distribuição das internações na UCI-HFSE no período 1999-2007

4.3 O SISTEMA DE TELECONSULTORIA

O protocolo utiliza um algoritmo para a abordagem do IAMCSST em emergências públicas, com suporte de consultoria à distância através do recebimento por fax de formulário padronizado, incluindo uma relação (*checklist*) de

critérios de inclusão e exclusão para a autorização do uso de trombolítico, de acordo com as diretrizes clínicas atuais para o tratamento trombolítico da Sociedade Brasileira de Cardiologia, publicado em 2004.⁷⁶(Anexo 2)

Os traçados de ECG realizados no primeiro local de atendimento, embora sujeitos as imperfeições relacionadas à tecnologia de transmissão e impressão do fax, são adequados para análise e diagnóstico. (Figura 3)

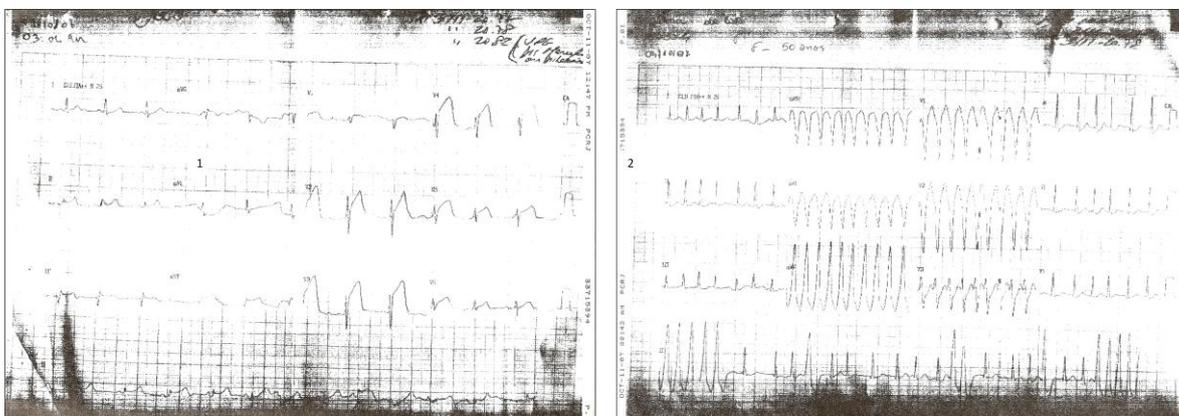


Figura 3 Traçados de ECG enviados por fax para consultoria em dois pacientes sem a qualidade ideal. Apesar disso é possível diagnosticar o supra de segmento ST no traçado da esquerda e a presença de taquicardia ventricular não sustentada no outro traçado

Na figura 4, um exemplo de TC realizada pela Policlínica Augusto Amaral Peixoto, Unidade de Emergência do Município situada em Deodoro, bairro do Rio de Janeiro distante cerca de 40 km da UCI-HFSE, seguindo o protocolo TIET, no qual o fluxo de chegada, realização de ECG, envio do fax, orientação para trombólise, realização da mesma, foi todo cumprido.

Observa-se que o tempo decorrido entre a teleconsultoria (09:30h) e a saída da Unidade de Emergência para transferência ao HFSE (15:30) foi de 6 horas, com o paciente já tendo recebido o agente trombolítico conforme orientado.

TJET TROMBÓLISE DO INFARTO NA EMERGÊNCIA COM TELECONSULTORIA **SUS**

Formulário de Admissão

Nome: _____
 Endereço: _____
 Telefone: _____ Registro: _____
 Sexo: M Idade: 75

Informe os horários:
 Início da dor: 07:00 h Entrada UE: 09:10 h TELECONS: 09:30 h
 Início SK: 10:15 h Término SK: 12:15 h Saída da UE: 11:30 h

Evolução: _____
 Destino: _____

Preencher todos os Campos. Iniciar o Trombolítico se todas as respostas SIM e NÃO forem confirmadas. Qualquer dúvida contactar o centro de TELECONSULTORIA de sua Unidade de Emergência transmitindo o traçado de ECG e este formulário.

Critérios		
Inclusão		
<input checked="" type="checkbox"/>	Dor Torácica Isquêmica? (precordial, retroesternal, mandibular, epigástrica, opressiva, em ardência ou queimação irradiada ou não, sem modificar-se com posição, compressão local ou respiração), com duração maior que 20 minutos.	
<input checked="" type="checkbox"/>	Tempo de início da dor persistente < 12 horas	
<input type="checkbox"/>	ECG = Supra de ST ≥ 2 mm em derivações precordiais (V ₁ a V ₄) ou ≥ 1 mm em periféricas (I, aV ₁ ou II, III, aV ₂)	
Exclusão		NÃO
<input type="checkbox"/>	AVE Hemorrágica (em qualquer tempo) ou AVE isquêmico < 12 meses	
<input type="checkbox"/>	Neoplasia intracraniana conhecida?	
<input type="checkbox"/>	Sangramento interno em atividade (exceto menstruação)?	
<input type="checkbox"/>	Suspeita de Dissecção Aórtica ou Pericardite?	
<input type="checkbox"/>	Trauma recente ou grande cirurgia < 3 semanas ou Massagem cardíaca prolongada (> 10 min)?	
<input type="checkbox"/>	Uso de anti-coagulantes orais ou Doenças da Coagulação?	
<input type="checkbox"/>	Gravidez suspeita ou confirmada?	
<input type="checkbox"/>	Úlcera péptica em atividade confirmada?	
<input type="checkbox"/>	A pressão Arterial está > 180 X 110 mm Hg?	

Pacientes de Alto Risco:

- ❖ FC > 100 bpm
- ❖ PA < 100 mm Hg
- ❖ Estertores > 50% dos hemitóraces
- ❖ Sinais clínicos de choque

Unidade de Emergência: P.R.P. (sem) Teleconsultoria: Hosp. de Emergência do Est. de São Paulo
 Médico Observador: Dr. Sérgio... Teleconsultor: Dr. Luiz...

Data de Entrada na UE: 11/11/07 Data de Saída da UE: 11/11/07

Assimilando vaga Hospital de Emergência (cargo de nível) nome consta na lista de espera de hoje colado pelo teleconsultor

Figura 4 Teleconsultoria com realização de trombolítico no primeiro local de atendimento

4.4 ANÁLISE ESTATÍSTICA DAS VARIÁVEIS DO ESTUDO

Para a análise estatística, foi utilizado o programa IBM SPSS20.0 (IBM SPSS. Inc., Chicago, IL, USA). Foram construídas tabelas de frequências e algumas variáveis foram apresentadas por meio de gráficos, para melhor visualização do efeito.

A normalidade da distribuição das variáveis contínuas foi verificada através do teste de Kolmogorov-Smirnov. O teste de Mann-Whitney foi utilizado para a comparação de variáveis contínuas de distribuição não normal e o teste t de Student para aquelas de distribuição normal. O teste qui-quadrado de Pearson e o

teste exato de Fisher foram utilizados para testar a associação entre as variáveis categóricas.

Para a estimativa da sobrevida utilizou-se o método de Kaplan-Meier. . A sobrevida observada entre diferentes categorias de uma mesma variável foi comparada por meio do teste não paramétrico *log-rank*.

Na análise multivariada, utilizou-se o modelo de riscos proporcionais de Cox para estimativa de razão de risco proporcional (HR, do inglês *hazard ratio*), Um valor de $p < 0,05$ foi considerado como estatisticamente significativo em todas as análises.

4.5 DETECÇÃO DOS ÓBITOS DA COORTE

Para pesquisa dos óbitos de toda a coorte utilizou-se o método de relacionamento probabilístico entre o banco de dados do TIET e o Sistema de Informação sobre Mortalidade (SIM) para os registros de óbitos.

O relacionamento de bases de dados é um método criado para encontrar registros pertencentes à mesma entidade, constante em dois ou mais sistemas de informação. Como falta um identificador único que conste nas bases a serem relacionadas, pode-se aplicar a técnica de relacionamento nominal de bases de dados, que utiliza nome da pessoa e outros campos de identificação comuns às duas bases, trabalhando com as probabilidades de concordância e discordância entre eles.

Neste estudo foi feito inicialmente uma revisão dos dados de identificação constantes no prontuário do paciente, sendo para isso feito um relacionamento determinístico, baseado no número do prontuário e nome, visando obter os dados de nome do pai, nome da mãe, data de nascimento e endereço. Dos 866 pacientes, só 13 não tiveram pelo menos o nome do pai ou da mãe identificados (98,5% de identificação), sendo o nome do pai menos identificado do que das mães (90,1%). A planilha gerada com estes dados, mas sem qualquer referência clínica, de tratamento recebido ou evolução hospitalar, foi entregue a um

pesquisador que não teve acesso a essas variáveis para a realização do relacionamento entre as informações dos bancos de dados da população do estudo (de 01 de junho de 1999 a 31 de dezembro de 2007) e das Declarações de Óbitos - DO (de 1999 a 2008) do estado do Rio de Janeiro.

Foi utilizado o programa de relacionamento probabilístico RecLink ¹¹², versão III, na busca da presença de registro do óbito de cada um destes pacientes, que quando localizado, permitiu estabelecer a *causa mortis* constante na DO. O programa exige a execução de várias etapas para o relacionamento.

O método de relacionamento probabilístico é uma ferramenta útil, mas deve-se levar em conta que a definição dos pares verdadeiros são medidas sumarizadas calculadas estatisticamente. Ao utilizar esse método, admite-se que entre os pares classificados como verdadeiros podem existir tanto pares falsos classificados como verdadeiros quanto pares verdadeiros classificados como falsos. A escolha dos pares depende de critérios objetivos, quantitativos, que resulta em um escore. Há ainda complementação, por decisão do pesquisador, em casos duvidosos ou limítrofes. Portanto, existe a possibilidade tanto de falsos pares verdadeiros quanto de falsos não pares (balanço entre sensibilidade e especificidade). Critérios mais rigorosos para decidir por pares verdadeiros resultam em maior especificidade (menos falsos positivos) com menor sensibilidade (mais falsos negativos) e critérios menos rigorosos resultam no inverso. . Para este trabalho privilegiou-se a especificidade (óbitos verdadeiros) ainda que este valor possa deste modo estar subestimado. Uma explanação completa sobre como foi feito o relacionamento esta no anexo 3.

Após o pareamento, os dados obtidos foram adicionados ao banco de dados como as novas variáveis “data de óbito na DO” e “Causa Básica de Óbito”.

Com o objetivo de analisar as causas de óbitos cuja etiopatogenia fosse comum ao infarto, exploramos e revimos as Causas Básicas de Óbito (CBO) listadas em confronto com as respectivas causas atribuídas até a linha D da DO. Se dentre estas houvesse algum código iniciado pela letra I (doença do aparelho circulatório) ou relacionado ao Diabetes *mellitus* (E142; E102; E112; E145; E148; E149; E109; E145; E119), esta era categorizada como Doenças do Aparelho

Circulatório + Diabetes (Grupo I+E) sendo criada a variável “CBOFiltrada”. Nesta etapa a planilha só continha a lista sequencial de dados da DO com os códigos de Causa Básica de óbito, os códigos da parte I (linhas A, B, C e D) e linha 1 da parte II, sendo o pesquisador “cego” para a identificação dos casos. Só de posse dos códigos após a filtragem, a variável foi adicionada ao banco de dados completo do estudo para a elaboração das tabelas e curvas de sobrevida.

Para a elaboração das curvas de sobrevida se estabeleceu como data final o dia do óbito constante na DO e nos demais, o dia limite do relacionamento para os internados até aquela data (31 de dezembro de 2008). Devido à dificuldade de se obter uma informação confiável sobre a evolução dos pacientes depois de receberem alta do HFSE, mesmo aqueles que não tiveram novo registro no nosso hospital, foram considerados como vivos, em vista de não serem encontrados no relacionamento dos óbitos.

4.6 ASPECTOS ÉTICOS DA PESQUISA

O protocolo do estudo foi aprovado pelo Comitê de Ética e Pesquisa (CEP) do Hospital Federal dos Servidores do Estado (HFSE) conforme carta de aprovação de 11 de julho de 2011. (Anexo 4)

Foi assinado um termo de compromisso do pesquisador principal quando da entrega do projeto ao CEP, no qual se declarou que o mesmo cumpriria a resolução nº 196, de 10 de outubro de 1996, do Conselho Nacional de Saúde.

Para a utilização do SIM, houve consentimento da Secretaria Estadual de Saúde do Estado do Rio de Janeiro.

Está assegurado o sigilo absoluto de todas as informações que possam identificar os pacientes, resguardada sua privacidade na apresentação dos resultados. Há o compromisso de retornar os resultados encontrados ao HSE e aos órgãos gestores, contribuindo com todas as informações, não sigilosas, que possam reverter em benefícios indiretos aos indivíduos envolvidos, ou não, no estudo.

Em relação ao protocolo TIET, os critérios de inclusão e exclusão adotados estão de acordo com as diretrizes nacionais e internacionais de tratamento ao IAM, assim como toda a terapêutica e estratificação dos pacientes analisados no estudo. Todos os procedimentos estão em acordo com as diretrizes publicadas e adotadas no hospital.

5 RESULTADOS

5.1 PERFIL DESCRITIVO GERAL DA COORTE DE IAMCSST ADMITIDA NA UCI DE REFERÊNCIA

Como já descrito, analisamos uma coorte consecutiva de IAMCSST do banco de dados da UCI-HFSE, de junho de 1999 até 31 de dezembro de 2007. Neste período foi registrado um total de 3811 internações, sendo 1924 por SCA (50,5%). O diagnóstico confirmado de IAMCSST ocorreu em 47,4% deste total (866 pacientes) com 64,4% internados através do sistema de Teleconsultoria (origem TIET).

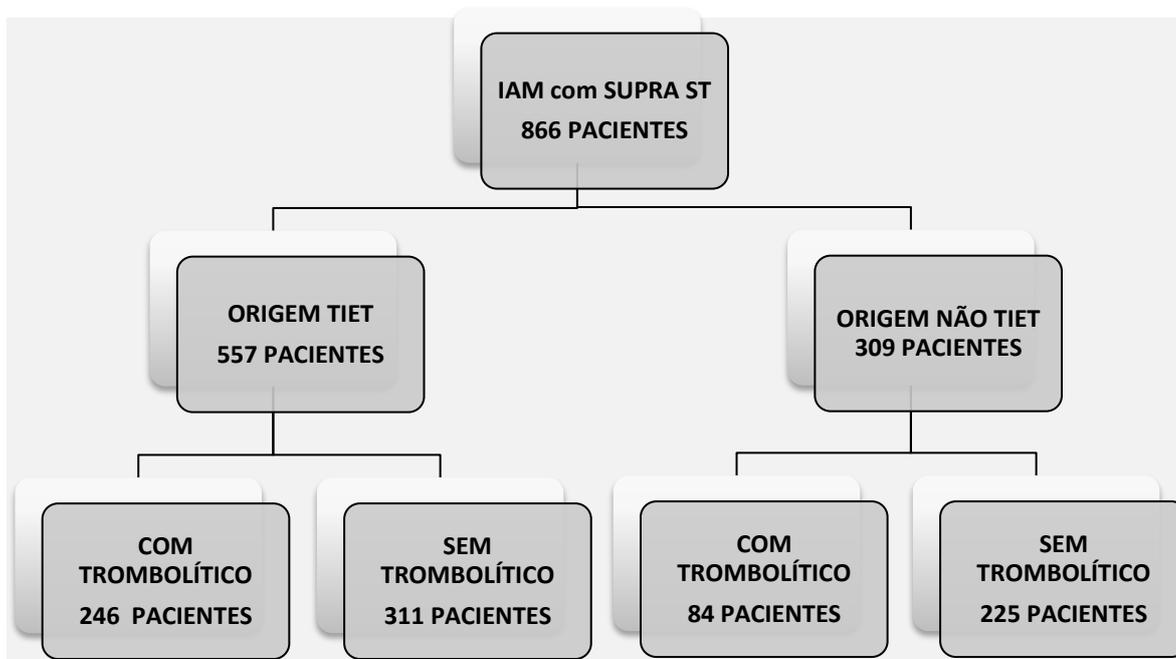


Figura 5 Distribuição dos 866 casos de IAMCSST segundo origem (junho de 1999-dezembro 2007) e a realização de tratamento de reperfusão. Via Teleconsultoria= TIET; Direto HFSE = Não-TIET

Entre os IAMCSST internados na UCI a idade média foi de $60,5 \pm 12,3$ anos sendo o grupo TIET quase quatro anos mais jovem ($p < 0,0001$). Há maioria de homens (70,1%), com cerca de 26% diabéticos, 64% de hipertensos e história de tabagismo prévio em 68%. Na série total 1999-2007, a mortalidade na UCI foi 10,6%, sem diferença significativa entre origem TIET X Não-TIET. Além da idade maior, houve mais infarto prévio no grupo Não-TIET. Do total dos pacientes 82,6% estavam em Killip I à internação, sem diferença entre os dois grupos. A utilização de trombólise em 330 (38,1%) casos de IAMCSST, sendo utilizada a estreptoquinase em 305 pacientes, a rTPA em 24 e o a TNK somente em 1 caso. Entre os 557 pacientes admitidos via TIET, o percentual de trombólise foi 44,2% (246 casos) comparado aos 27,2% (84 pacientes) nos 309 de origem Não-TIET. ($p < 0,0001$), consequência de um contingente significativamente maior de pacientes dentro da janela de 6 horas e 12 horas na origem TIET. Entretanto, do total dos 580 IAMCSST com menos de 12 horas, 255 (47,8%) perderam a chance de tratamento, sendo que este percentual não pode ser explicado pela presença das contraindicações ao uso do trombolítico listadas no protocolo adotado.

As características gerais da população estudada conforme a procedência, comparando os que vieram diretamente a UCI-HFSE (Não-TIET) com aqueles admitidos a partir da teleconsultoria (TIET) estão descritas na tabela 1.

Tabela 1 Distribuição de algumas variáveis segundo procedência: TIET(via teleconsultoria) e Não-TIET (direto HFSE) para os 866 pacientes com IAMCSST internados na UCI-HFSE no período 1999-2007.

	ORIGEM TIET				TOTAL n=866	p valor	
	NÃO n= 309 (35,7%)		SIM n=557 (64,3%)				
IDADE(média)	62,9±12,9		59,1±11,7		60,5±12,3	<0,001	
	n	%	n	%	n	%	
SEXO							
Masculino	211	68,3	396	71,1	607	70,1	0,387
Feminino	98	31,7	161	28,9	259	29,9	
KILLIP ≥ 2							
Killip I	60	19,4	91	16,3	151	17,4	0,252
Killip II	249	80,6	466	83,7	715	82,6	0,674
Killip III	44	14,2	65	11,7	109	12,6	
Killip IV	9	2,9	13	2,3	22	2,5	
Killip V	7	2,3	13	1,3	20	2,3	
DIABETES	88	28,5	136	24,4	224	25,9	0,191
HIPERTENSÃO ARTERIAL	199	64,4	354	63,4	553	63,9	0,804
DISLIPIDEMIA CONHECIDA	93	30,1	167	30,1	260	30,1	0,972
TABAGISMO	200	64,7	386	69,3	586	67,7	0,168
INFARTO PRÉVIO	46	14,9	49	8,8	95	11,1	0,006
IAM ANTERIOR AO ECG	147	47,6	288	51,7	435	50,2	0,244
DELTA T ≤12H	174	56,3	406	72,9	580	67,1	<0,001
DELTA T ≤06H	122	39,5	365	65,5	487	56,2	<0,001
TROMBOLÍTICO	84	27,2	246	44,2	330	38,1	<0,001
LOCAL DA REPERFUSÃO							
NO PRIMEIRO LOCAL *	17	5,5	212	38,1	229	26,4	<0,001
NA UCI-HFSE *	69	22,3	34	6,1	103	11,9	
ÓBITO TOTAL	119	38,5	171	30,7	290	33,5	0,020
ÓBITO UCI-HFSE	37	12,0	55	9,9	92	10,6	0,337
ÓBITO DÇA CIRC+DM	92	29,8	138	24,8	230	26,6	0,111

* Houve duas Angioplastias primárias sendo uma no primeiro local de atendimento

O retardo médio entre o primeiro atendimento e a admissão na UCI_HFSE varia muito, dependendo se o contato foi feito com o intuito de consultoria (menos de 48 horas do IAMCSST) ou após esta fase para simplesmente buscar uma transferência. Mesmo avaliando só os retardos dos transferidos antes de 48 horas do evento, este foi de $13,3 \pm 11,3$ horas com mediana de 10 horas. Por este motivo só duas ICP primárias foram realizadas em todo o período estudado.

Quanto a comparação por sexos, as mulheres têm características de maior gravidade, sendo cerca de três anos mais velhas, com mais hipertensão arterial, diabetes, dislipidemia, pior classe Killip à internação, com menor chegada ao primeiro atendimento na janela de seis horas e embora sem atingir significância,

receberam menos terapia de reperfusão, mas na análise univariada não se detectou diferença nos desfechos de letalidade hospitalar ou total (tabela 2).

Tabela 2 Características da amostra conforme sexo para os 866 pacientes com IAMCSST internados na UCI-HFSE no período de junho de 1999 a dezembro de 2007.

	SEXO				TOTAL n=866	p valor	
	FEMININO n= 259 (29,9%)	MASCULINO n=607 (70,1%)					
IDADE (média)	62,7±13,1		59,9±11,8		60,5±12,3		<0,001
	n	%	N	%	n	%	
KILLIP ≥ 2	59	22,8	92	15,2	151	17,4	0,007
Killip I	200	77,2	515	84,8	715	82,6	
Killip II	44	17,0	65	10,7	109	12,6	
Killip III	5	1,9	17	2,8	22	2,5	
Killip IV	10	3,9	10	1,6	20	2,3	
DIABETES	86	33,2	138	22,7	224	25,9	0,001
HIPERTENSÃO ARTERIAL	191	73,7	362	59,6	553	63,9	<0,001
INFARTO PRÉVIO	24	9,3	71	11,7	95	11,1	0,295
DISLIPIDEMIA CONHECIDA	95	36,7	165	27,2	260	30,1	0,005
TABAGISMO	134	51,7	452	74,5	586	67,7	<0,001
DELTA T ≤12H	164	63,3	416	68,5	580	67,1	0,135
DELTA T ≤06H	132	51,1	355	58,5	487	56,2	0,041
QUALQUER REPERFUSÃO LOCAL DA REPERFUSÃO	87	33,6	245	40,4	332	38,3	0,061
NO PRIMEIRO LOCAL *	58	22,4	171	28,2	229	26,4	0,150
NA UCI-HFSE *	29	11,2	74	12,2	103	11,9	
IAM ANTERIOR AO ECG	125	48,3	306	50,4	431	49,8	0,562
ÓBITO UCI-HFSE	33	12,7	59	9,7	92	10,6	0,187
ÓBITO TOTAL	88	34,1	202	33,3	290	33,5	0,842
ÓBITO DÇA CIRC+DM	76	29,3	154	25,4	230	26,6	0,225

* Houve duas Angioplastias primárias sendo uma no primeiro local de atendimento

De todos os 330 IAMCSST internados que fizeram tratamento trombolítico só quatro tiveram sangramento de monta, mas só dois pacientes necessitaram de transfusão. Tinham diagnóstico prévio de Retocolite Ulcerativa e evoluíram com estabilização clínica. Os outros dois casos foram de metrorragia controladas sem necessidade de reposição. Na coorte estudada não houve nenhum caso de hemorragia intracraniana assim como nenhum óbito hospitalar relacionado a sangramento. A figura 6 mostra a distribuição dos eventos

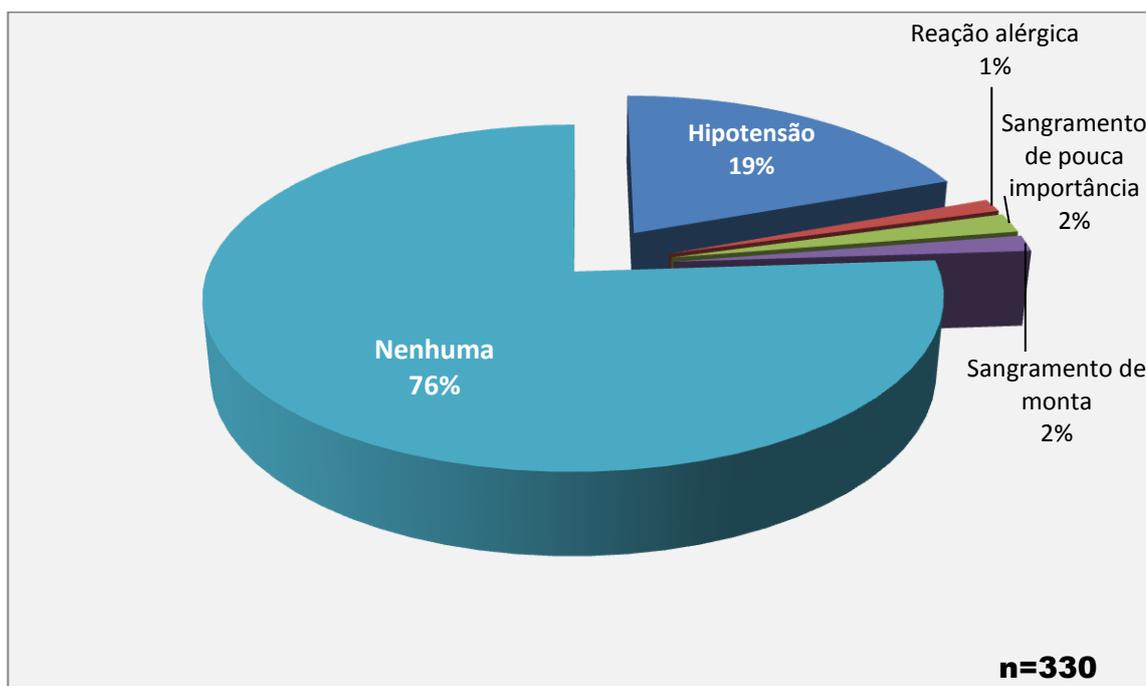


Figura 6 Complicações associadas ao tratamento trombolítico nos 330 pacientes com IAMCSST internados na UCI-HFSE que receberam o tratamento, no período de junho de 1999 a dezembro de 2007.

A Figura 7 mostra o perfil de utilização de trombólise nos IAMCSST admitidos via TIET e Não-TIET. Considerando-se o local de realização do tratamento trombolítico, 80,5% das trombólises nos casos TIET foram realizadas no local do primeiro atendimento do IAM e, em 19,5%, a trombólise foi retardada até a admissão na UC de referência.

Nos casos Não-TIET, 82,3% das trombólises foram realizadas na própria UC; os casos restantes receberam a trombólise em outros locais e foram referidos por outras vias que não a teleconsultoria.

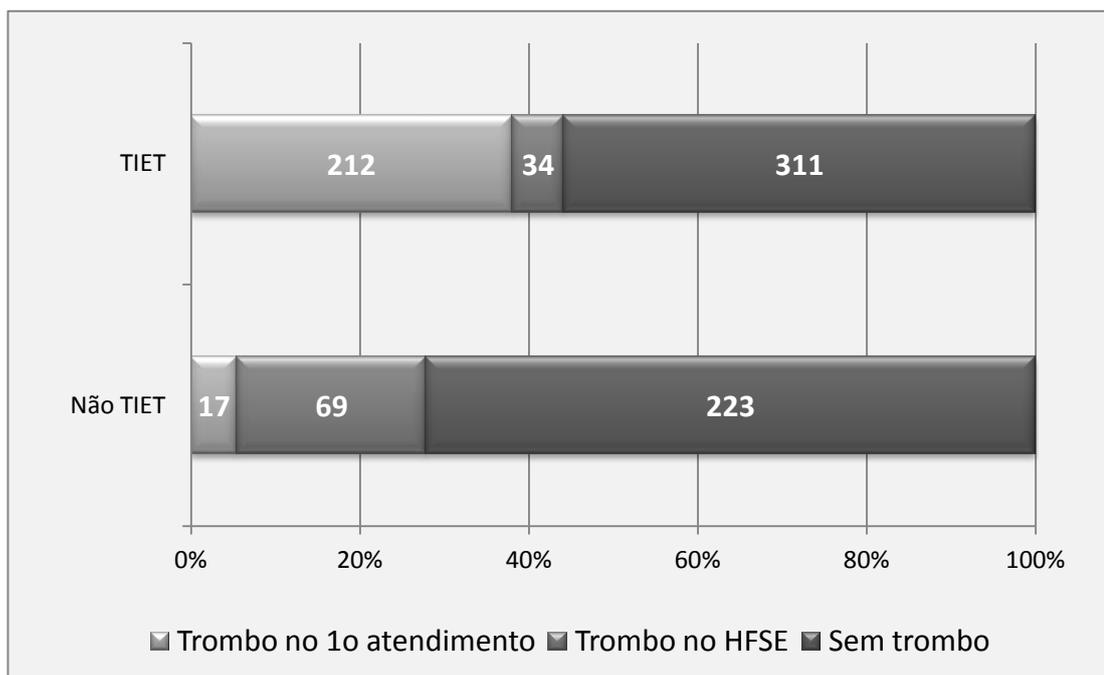


Figura 7 IAMCSST versus Tratamento Trombolítico e local de administração para os para os 866 pacientes com IAMCSST internados na UCI-HFSE no período de junho de 1999 a dezembro de 2007.

5.2 EVOLUÇÃO TEMPORAL DOS INDICADORES DO TIET

Frente a grandes mudanças que ocorreram dentro do cenário político no Rio de Janeiro no período que compõe a coorte, se produziu uma análise descritiva exploratória da evolução temporal de alguns indicadores do Programa TIET, de junho de 1999 a dezembro de 2007, período que engloba a população do estudo.

A tabela 3 contém os números de internações totais, os IAMCSST e a parcela com origem TIET. A variação é mais bem visualizada no gráfico da Figura 7 onde fica evidente o impacto da abertura de leitos da UCI para pós-operatório da Cirurgia Cardíaca (CC) em 2005, competindo em leitos com os IAMCSST de origem TIET, que perdem representação e caem mesmo com a abertura da Unidade Pós Procedimentos – UPP que agrega mais 5 leitos à UCI.

Tabela 3 Distribuição anual do total de internações, de IAMCSST e segundo origem para os 866 pacientes com IAMCSST internados na UCI-HFSE no período de junho de 1999 a dezembro de 2007.

Ano	Internações f	IAMCSST f	Origem TIET	
			f	%
1999*	240	58	32	55,2
2000	490	108	70	64,8
2001	497	114	76	66,7
2002	440	118	69	58,5
2003	467	124	87	70,2
2004	434	125	90	72,0
2005**	417	91	60	65,9
2006	397	76	48	63,2
2007	429	52	25	48,1
Total	4811	866	557	64,3

**junho a dezembro de 1999; **Em fev de 2005 UC passa a UCI (3 leitos de CC)*

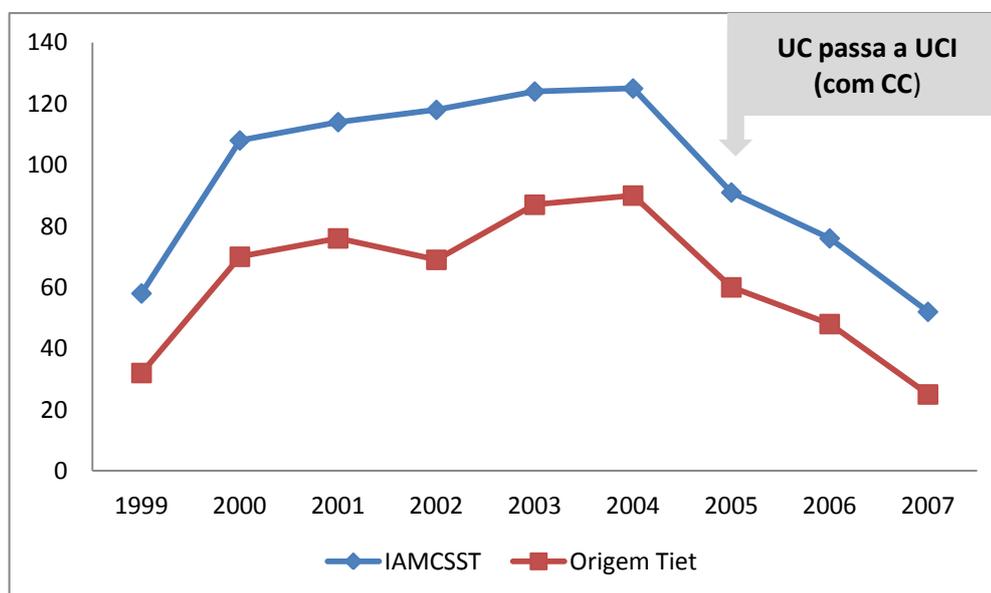


Figura 8 Variação anual do número total de IAMCSST e quantos destes com origem TIET para os 866 pacientes com IAMCSST internados na UCI-HFSE no período de junho de 1999 a dezembro de 2007.; UC - Unidade Coronariana; UCI - Unidade Cardiointensiva; CC – Cirurgia Cardíaca.

Há variação quanto a origem TIET. Como verificado na figura 7, atingiu o seu ápice em 2004, com 72,0% dos IAMCSST na UCI, em 2007 quando registramos o menor número de internações por IAMCSST, só 48,1% foram via TIET. Por ser um hospital sem emergência aberta, muitos pacientes são encaminhados por outros serviços sem recorrer ao sistema de consultoria. Atualmente voltamos a uma taxa média de 65% de origem TIET.

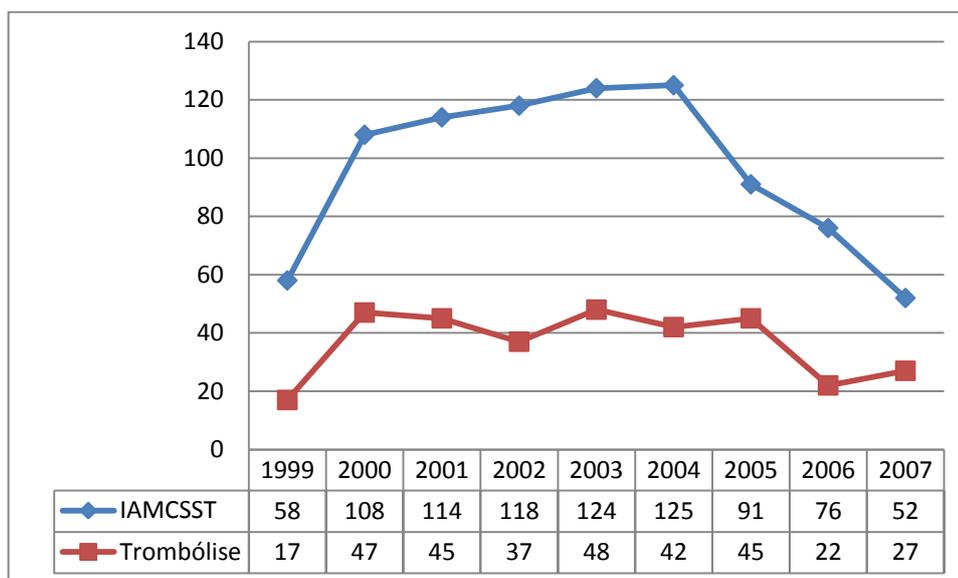


Figura 9 Evolução temporal do volume anual de IAMCSST e de Trombólise para os 866 pacientes com IAMCSST internados na UCI-HFSE no período de junho de 1999 a dezembro de 2007.

A figura 10 ilustra a ampla variação de IAMCSST internados na UC. O auge em 2004, com 125 internações, com 34% tratados sendo que destes, 78% no primeiro local. Daí em diante, com a UC passando a UCI e dividindo leitos com a cirurgia cardíaca e com o progressivo fechamento da Emergência no hospital, estes números foram caindo.

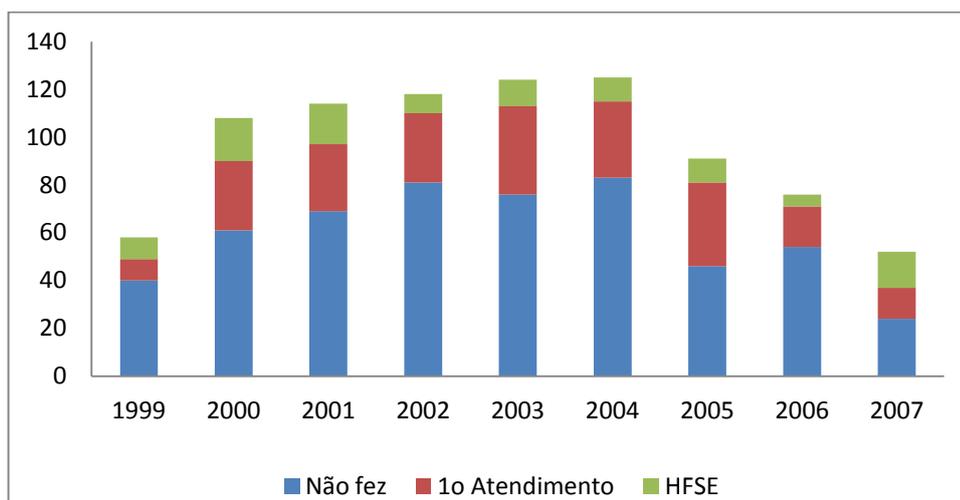


Figura 10 Evolução temporal da composição da terapia trombolítica em IAMCSST e do local de realização do tratamento para os 866 pacientes com IAMCSST internados na UCI-HFSE no período de junho de 1999 a dezembro de 2007.

O retardo médio entre o primeiro atendimento e a admissão na UCI_HFSE varia muito, dependendo se o contato foi feito com o intuito de consultoria (menos de 48 horas) ou após esta fase para simplesmente buscar uma transferência. Na nossa amostra, nos 557 pacientes de origem TIET, foi possível determinar esse retardo em 467 (83,8%), sendo que em 404 este foi de até 48 horas (86,5%). Avaliando só estes últimos, o tempo de retardo médio foi de $13,3 \pm 11,3$ horas com mediana de 10 horas, com a variação anual demonstrada na Figura 11, com os anos iniciais de implantação do TIET tendo os menores retardos.

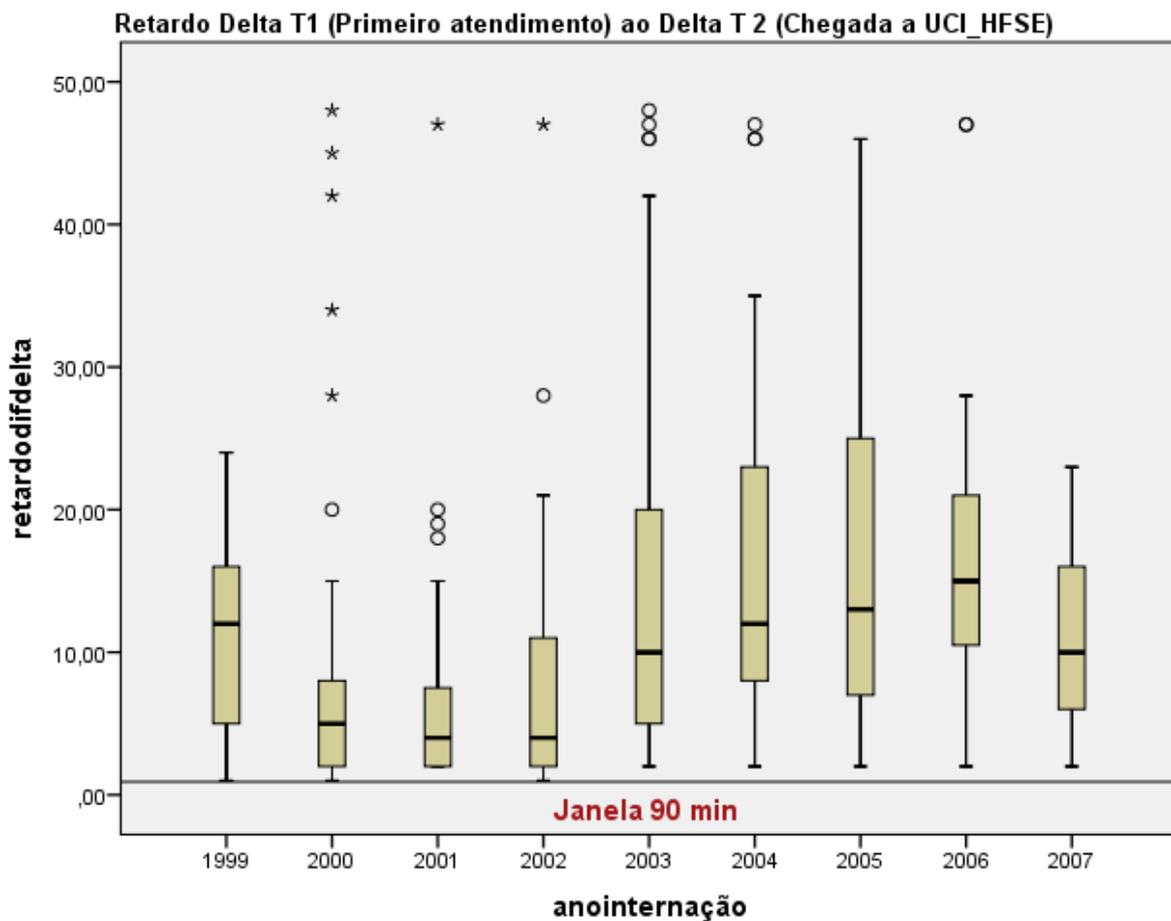


Figura 11 Evolução temporal comparativa dos retardos em horas entre o primeiro atendimento (DT1) e a chegada a UCI-HFSE (DT2) nos 404 pacientes IAMCSST de origem TIET com retardos computados menores que 48 horas internados na UCI-HFSE no período de junho de 1999 a dezembro de 2007.

5.4 ANALISANDO A MORTALIDADE

Foram levantados até 31 de dezembro de 2008 um total de 275 óbitos pelo relacionamento probabilístico entre os bancos de dados dos casos selecionados e as declarações de óbito (DO) do ERJ. Da relação total dos 107 pacientes com óbito ocorrido no HFSE, 15 não foram localizados no relacionamento (14,9%). Para estes últimos, recorreremos à revisão dos prontuários e a causa descrita na evolução e no sumário de óbito, pelo médico assistente que constatou o desfecho. Todos os 15 tiveram localizados os seus números de DO lançados no livro de controle utilizado à época pela Divisão Médica. Foi feita uma revisão dos prontuários e das Declarações de Óbito destes pacientes que revelaram que todos morreram por Doença do Aparelho Circulatório ou Diabetes (Grupo I+E). No anexo 5 estão listadas as causas dos 275 óbitos detectados no relacionamento no período do estudo. Já a tabela 4 separa os casos conforme grupo da CID10 e a mudança ocorrida quando se buscou até a linha D da Declaração de Óbito uma causa pertencente ao Grupo I+E, conforme detalhado anteriormente.

Tabela 4 Distribuição das Causas Básicas de Óbitos (CBO) e Causas Básicas de Óbitos Filtradas (CBDO Filtrada) entre as 290 mortes constatadas entre os 866 pacientes com IAMCSST internados na UCI-HFSE no período de junho de 1999 a dezembro de 2007, sendo 275 declarações de óbitos (DO) encontradas no relacionamento.

CBO	Nome CBDO Grupos	CBDO no SIM (%)	CBDO Filtrada(%)
C	Neoplasias	16	16
J	Doenças do Aparelho Respiratório	14	14
R99	Morte SOE	16	16
	Outros	24	15
I + E	Doenças do Aparelho Circulatório + Diabetes (I=196 + E=19)	205	215
	Total de Óbitos DO	275	275
	Óbitos HFSE não detectados	*15	*15
	Total de Óbitos	290	290

* 15 localizados nos registros de prontuário do HFSE, fora do relacionamento, sendo todas do Grupo I conforme revisão dos prontuários e na CBO lançada na DO.

A tabela 5 compara as variáveis conforme a presença ou não de óbitos em todo o período pesquisado. O grupo que foi ao óbito tinha mais idade e eram mais portadores dos clássicos fatores agravantes para uma pior evolução, como diabetes, hipertensão arterial, infarto prévio e classe Killip maior que 1. Por outro lado, observa-se que a apresentação precoce, a maior realização de trombolítico, e o fato deste ser administrado no primeiro local de atendimento estiveram mais presentes naqueles sem registro de óbito.

Tabela 5 Variáveis para a ocorrência de óbitos por todas as causas para os 866 pacientes com IAMCSST internados na UCI-HFSE no período de junho de 1999 a dezembro de 2007.

	ÓBITO TOTAL				TOTAL n = 866	pvalor	
	NÃO N = 576 (66,5%)		SIM N = 290 (33,5%)				
IDADE (média;DP)	58,4±12,1		64,5±11,7		60,5±12,3	<0,001	
SEXO	n	%	n	%	n	%	
Masculino	405	70,3	202	69,7	607	70,1	0,842
Feminino	171	29,7	88	30,3	259	29,9	
KILLIP ≥2	47	8,2	104	35,9	151	17,4	<0,001
Killip I	529	91,8	186	64,1	715	82,6	
Killip II	31	5,4	78	26,9	109	12,6	
Killip III	13	2,3	9	3,1	22	2,5	
Killip IV	3	0,3	17	2,0	20	2,3	
DIABETES	120	20,8	104	35,9	224	25,9	<0,001
HIPERTENSÃO ARTERIAL	345	59,9	208	71,7	553	63,9	0,001
INFARTO PRÉVIO	51	8,9	44	15,2	95	11,1	0,005
TABAGISMO	398	69,1	188	64,8	586	67,7	0,205
DISLIPIDEMIA CONHECIDA	166	28,8	94	32,4	260	30,1	0,276
DELTA T ≤ 12H	421	73,1	159	54,8	580	67,1	<0,001
DELTA T ≤ 06H	376	65,3	111	38,3	487	56,2	<0,001
TROMBOLÍTICO	246	42,7	84	29,1	330	38,1	<0,001
LOCAL DA REPERFUSÃO							
NO PRIMEIRO LOCAL *	179	31,1	50	17,2	229	26,4	<0,001
NA UCI-HFSE *	68	11,8	35	12,1	103	11,9	
IAM ANTERIOR AO ECG	287	49,8	148	51,1	435	50,2	0,737

* Houve duas Angioplastias primárias sendo uma no primeiro local de atendimento

A letalidade bruta hospitalar associada à reperfusão nos casos via TIET foi de 6,5% (16 óbitos em 246 casos), menor do que os 10,5% de letalidade nos casos Não-TIET (9 óbitos em 86 casos). Esta diferença, embora expressiva, não foi significativa (OR=0,60; IC95%=0,24-1,53; p=NS). Não houve diferença na letalidade associada aos casos não submetidos à trombólise que foi de 12,5% para ambas as origens. (TIET 39 óbitos em 311 e Não-TIET 28 em 223).

As principais causas de óbito (CBO Filtrada) dessa população, de acordo com o agrupamento de doenças, foram as doenças do aparelho circulatório (código iniciado pela letra I) (73%), seguida de doenças do grupo Diabetes (6,25%). Estas duas juntas, cujo desfecho é analisado a parte, respondem por 80% dos óbitos na amostra (Grupo I+E). Dentre as doenças do aparelho circulatório, a principal causa foi a doença aterotrombótica vascular (doença isquêmica cardíaca mais acidente vascular encefálico = DIC + AVE), com 65% do total dos óbitos. Houve maior número proporcional de óbitos no Grupo I+E entre as mulheres (86,4% versus 76,2% em homens; $p=0,05$). Já entre os 774 pacientes que receberam alta hospitalar houve 198 registros de óbitos no período estudado sendo 140 óbitos (70,7%) por causas do Grupo I+E.

Na tabela 6 estão os dados obtidos para os óbitos do Grupo I+E para todos os 866 pacientes internados. Assim como na mortalidade por todas as causas, a idade, o diabetes, a hipertensão, o infarto prévio e um Killip diferente de 1, foram marcadores do desfecho óbito e da mesma maneira o tempo menor para atendimento inicial e o uso de trombolítico foram significativamente associados ao não óbito.

Tabela 6 Variáveis para a ocorrência de óbitos por Causas Circulatórias mais Diabetes (Grupo I+E)

ÓBITO CAUSAS CIRCULATÓRIAS + DIABETES							
	NÃO = 636		SIM = 230		TOTAL = 866		p valor
IDADE (média;DP)	59±12,2		64,5±11,6		60,5±12,3		<0,001
	n	%	n	%	n	%	
SEXO							
Masculino	453	71,2	154	67,1	607	70,1	0,225
Feminino	183	28,8	76	33,1	259	29,9	
KILLIP ≥2	56	8,8	95	41,3	95	41,3	<0,001
DIABETES	137	21,5	87	37,8	224	25,9	<0,001
HIPERTENSÃO ARTERIAL	384	60,4	164	73,5	553	63,9	<0,001
INFARTO PRÉVIO	60	9,4	35	15,2	95	11,1	0,016
TABAGISMO	443	69,7	143	62,2	586	67,7	0,038
DISLIPIDEMIA CONHECIDA	186	29,2	74	32,2	260	30,1	0,406
IAM ANTERIOR AO ECG	312	49,1	123	53,5	435	50,2	0,250
DELTA T ≤12H	452	71,1	128	55,7	580	67,1	<0,001
DELTA T ≤06H	402	63,2	85	37,1	487	56,2	<0,001
QUALQUER REPERFUSÃO	264	41,5	68	29,6	332	38,3	0,001
LOCAL DO TRATAMENTO							
NO PRIMEIRO LOCAL *	191	30,1	38	16,5	229	26,4	<0,001
NA UCI-HFSE *	73	11,5	30	12,9	103	11,9	

* Houve duas Angioplastias primárias sendo uma no primeiro local de atendimento

Em todo o período só dois pacientes foram submetidos à ICP primária. Uma mulher de 75 anos, em outubro de 1999, e que tem registro de óbito em fevereiro de 2005 (1939 dias depois) e um homem de 76 anos, em fevereiro de 2007 e sem registro de óbito até 31 de dezembro de 2008 (673 dias). A primeira paciente já chegou à UCI-HFSE transferida com o procedimento realizado em outro hospital, e o outro estava no ambulatório do hospital quando iniciou o quadro de dor, sendo levado diretamente ao setor de hemodinâmica.

5.4 ANALISANDO A CURVA DE SOBREVIVÊNCIA

A sobrevivência média estimada por Kaplan-Meier para todas as causas de óbitos para os 866 pacientes internados na UCI do HFSE com o diagnóstico de IAMCSST foi de $8,16 \pm 0,2$ anos (IC 95% de 7,72-8,55) com 290 desfechos (33,5%) para todas as causas e para os óbitos do Grupo I+E a sobrevivência média foi de $8,94 \pm 0,2$ anos (IC 95% 8,56-9,32) com um total de 230 desfechos (26,6%). A letalidade total da coorte por todo o período foi de 38,4% para os que não receberam tratamento de reperfusão e 25,6% para os tratados, representando 128 vidas salvas para cada 1000 pacientes tratados. (teste de log rank com $p < 0,001$). Para um ano houve 113 óbitos para os que não receberam tratamento de reperfusão (21,2%) e 48 nos tratados (14,5%) o que representa um benefício de 67 vidas salvas para cada 1000 pacientes tratados ($P < 0,001$ no teste de log rank)

Para os 744 sobreviventes que receberam alta hospitalar, houve o registro de 198 (25,5%) óbitos detectados no período do estudo, sendo 140 (18,1%) atribuídos ao Grupo I+E. A sobrevivência média estimada pela curva de Kaplan Meier para óbito por qualquer causa foi de $9,13 \pm 0,19$ anos (IC 95% de 8,74-9,51), já para as causas do Grupo I+E (circulatórias ou diabetes) foi de 9,98 meses $\pm 0,18$ (IC 95%: 9,62-10,34).

No primeiro ano após a alta hospitalar ocorreram 69 óbitos por todas as causas, letalidade de 8,9% e representando 34,8% de todos os óbitos da série. A grande maioria (81,2%) foi ao óbito por causas do Grupo I+E com 56 óbitos, letalidade de 7,2% enquanto que para outras causas foi de 1,7%. Das 140 mortes atribuídas ao grupo I+E em todo o tempo de observação, 40% concentraram-se neste primeiro ano após a alta hospitalar.

Para verificar o efeito do local de realização do tratamento de reperfusão na sobrevivência para todas as causas de óbito ou para o grupo I+E, foram produzidas curvas de Kaplan Meier incluindo todos os pacientes internados e para todos aqueles que receberam alta hospitalar. Para cada situação considerada de risco

ou de proteção, conforme sua importância prognóstica histórica ou que tiveram relevância para o desfecho óbito nas análises univariadas produzidas.

Analisada a sobrevida conforme idade (até 60 anos, que foi a média da população estudada, e igual ou acima disso); o sexo; a presença de Diabetes Melitus; a Hipertensão Arterial prévia; a presença de IAM prévio; a classe Killip à internação; e o local do tratamento de reperfusão. (Figuras 12-17) Na análise multivariada, utilizou-se o modelo de riscos proporcionais de Cox para estimativa de HR com ajuste para todas as variáveis citadas.

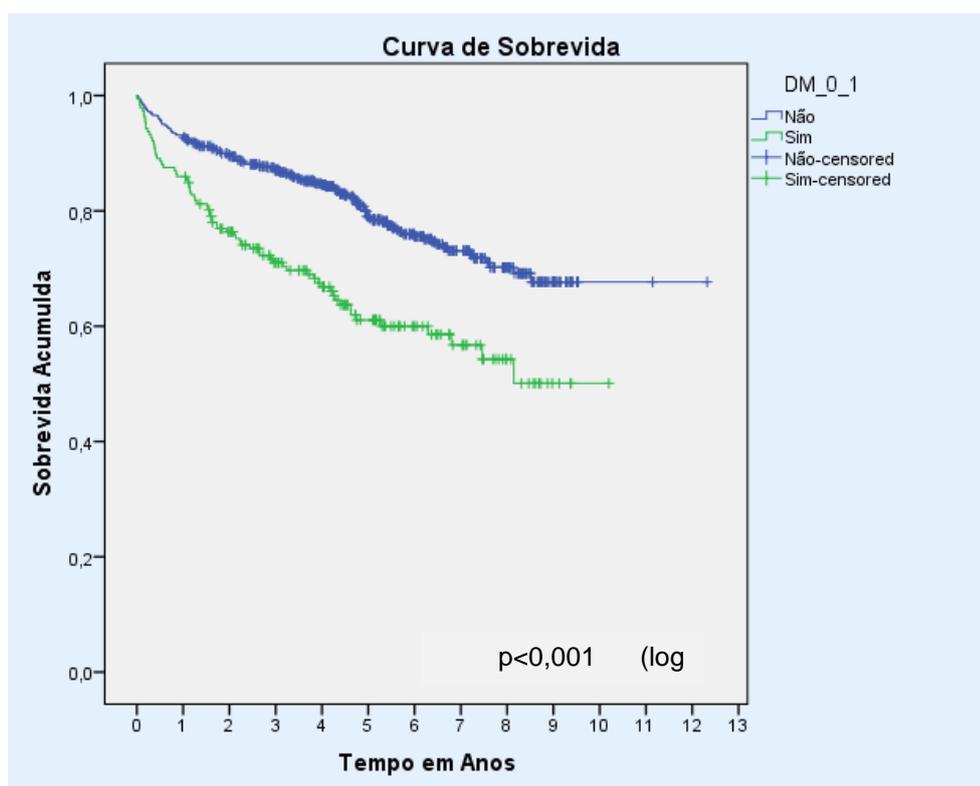


Figura 12 Curvas de Kaplan Meier para óbito de todas as causas segundo presença de diabetes (n=192) nos 866 IAMCSST-HFSE, junho 1999 a dezembro 2007.

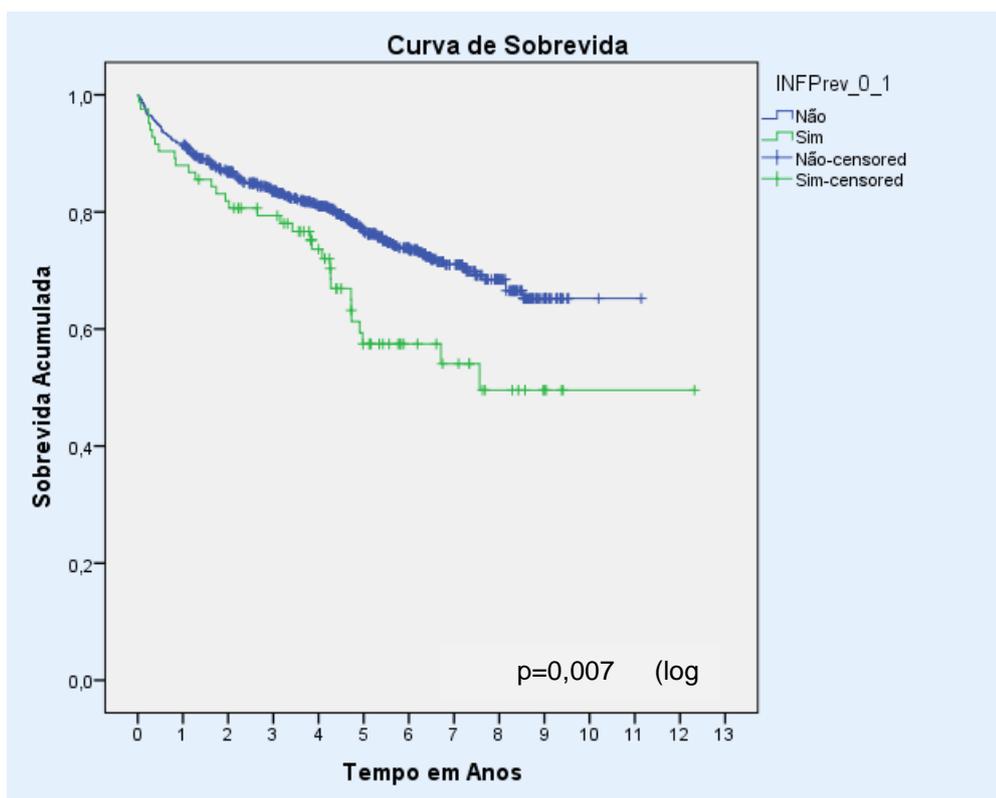


Figura 13 Curvas de Klaplan Meier para óbito de todas as causas segundo a presença de infarto prévio (n=83) nos 866 IAMCSST-HFSE, junho 1999 a dezembro 2007.

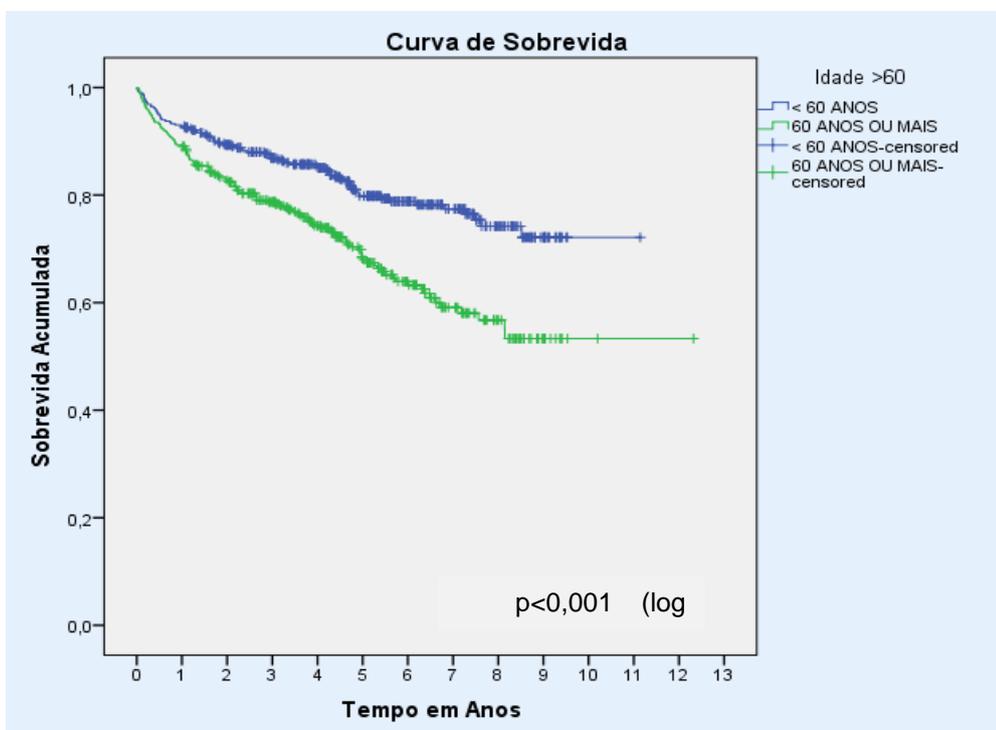


Figura 14 Curvas de Klaplan Meier para óbito de todas as causas segundo presença de idade ≥ 60 anos (n=357) nos 866 IAMCSST-HFSE, junho 1999 a dezembro 2007.

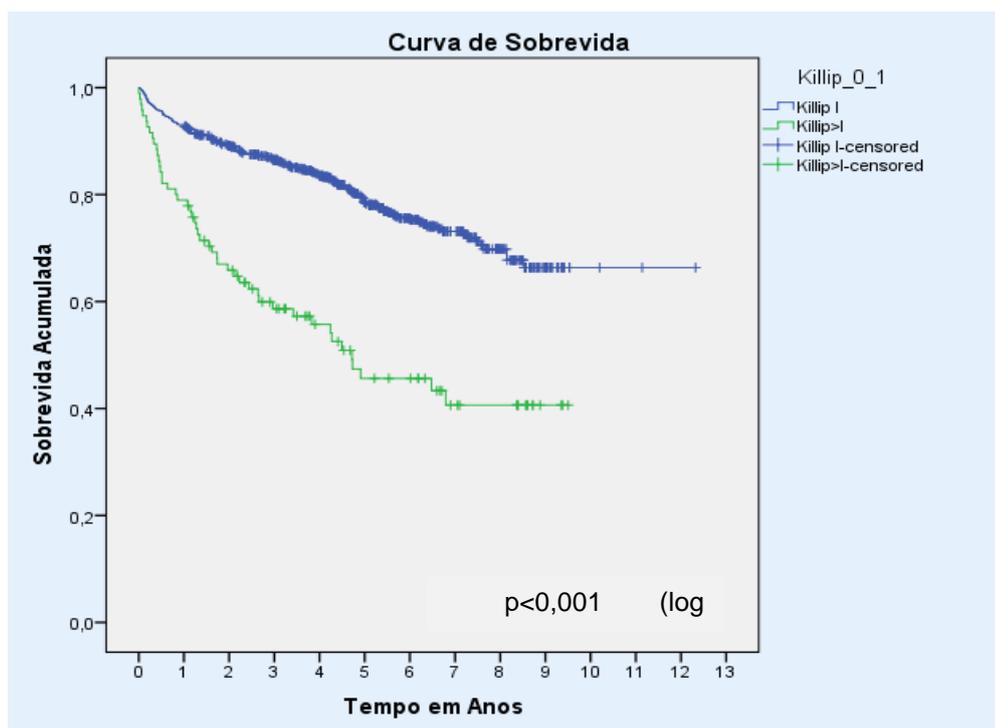


Figura 15 Curvas de Klaplan Meier para óbito de todas as causas segundo presença de classe Killip>1 (n=95) nos 866 pacientes com IAMCSST HFSE, junho 1999 a dezembro 2007.

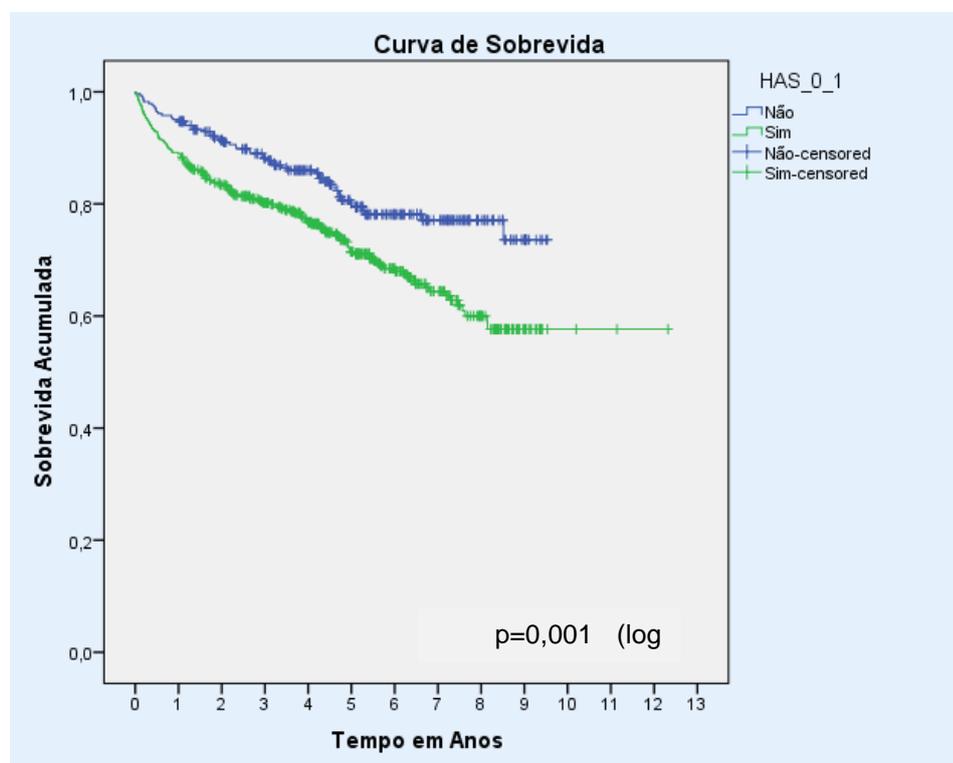


Figura 16 Curvas de Klaplan Meier para óbito de todas as causas segundo presença de hipertensão (n=490) nos 866 pacientes com IAMCSST HFSE, junho 1999 a dezembro 2007.

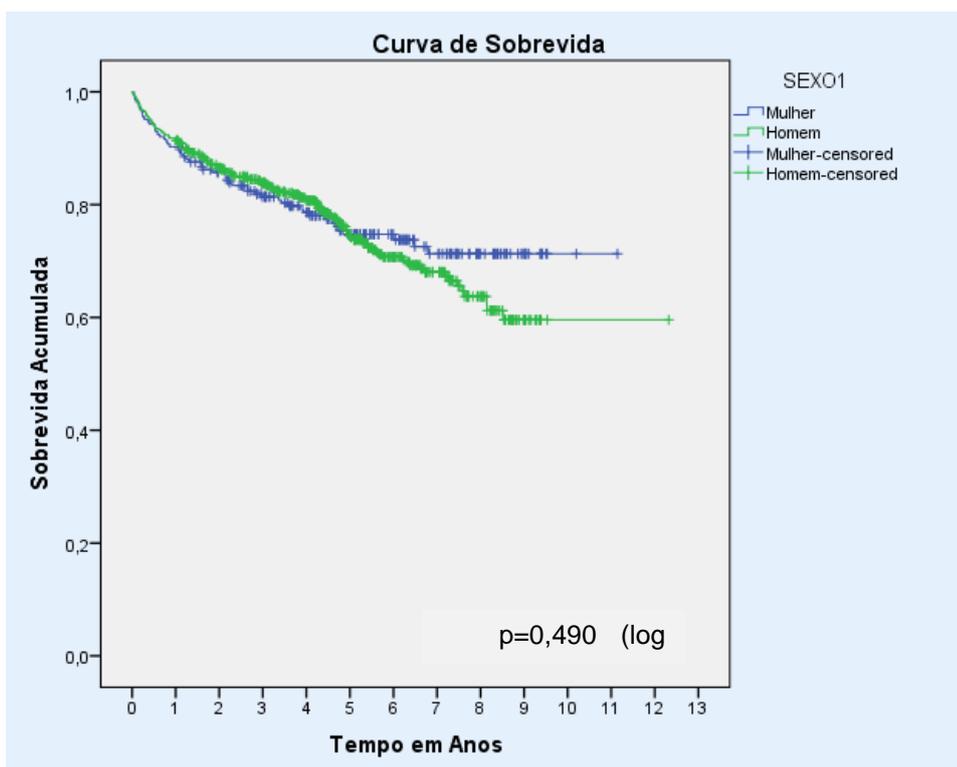


Figura 17 Curvas de Klaplan Meier para óbito de todas as causas segundo presença sexo feminino (n=226) nos 866 pacientes com IAMCSST HFSE, junho 1999 a dezembro 2007.

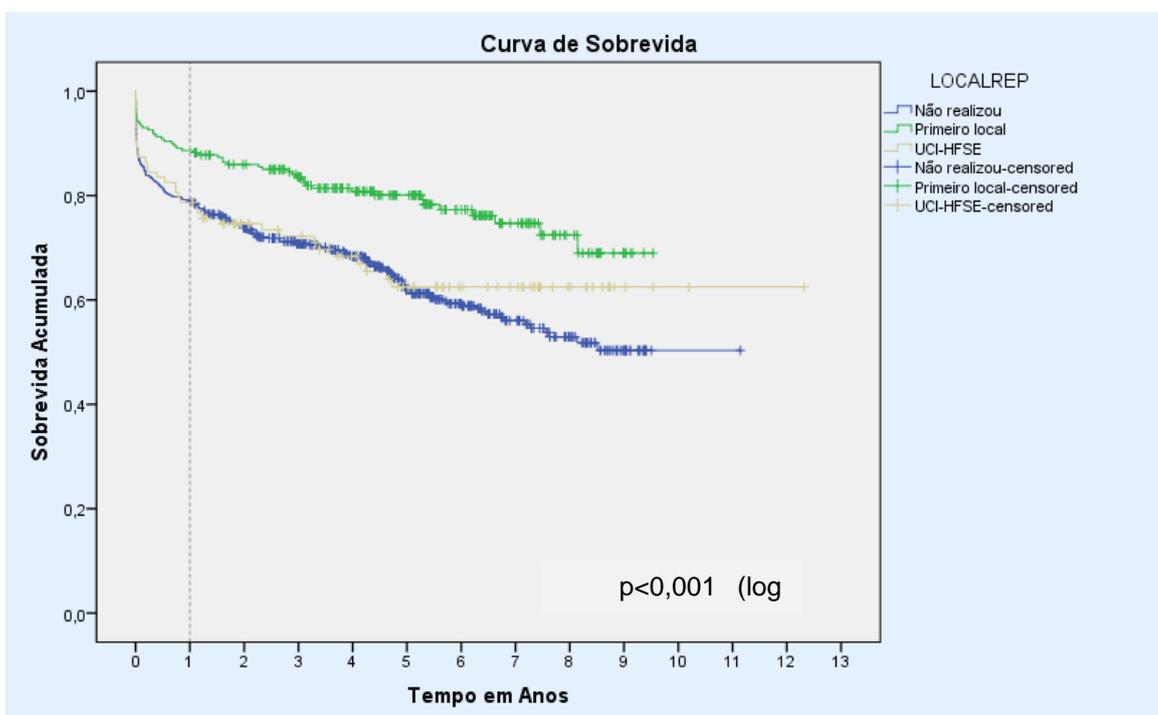


Figura 18 Sobrevida para óbitos de todas as causas usando a Curva de Klaplan Meier nos pacientes internados com IAMCSST na UCI-HFSE conforme o local onde foi realizado o tratamento de reperfusão: n total=866; Não realizou n=534; Primeiro local n=229; UCI-HFSE=103.

Tabela 7 Resultados do modelo de Cox para análise de riscos de óbito por todas as causas na coorte de 866 pacientes com IAMCSST internados na UCI-HFSE, junho 1999-dezembro 2007

	Log rank	Signif. HR	Razão de Risco (HR)	95,0% IC para RR	
				Inferior	Superior
LOCALREP(1)	<0,001	0,007	0,645	0,470	0,885
LOCALREP(2)	NS	0,657	1,086	0,754	1,565
Idade < 60 anos	<0,001	<0,001	0,492	0,383	0,633
Killip I	<0,001	<0,001	0,260	0,203	0,335
DM_Não	<0,001	0,002	0,675	0,526	0,868
SEXO FEM	0,490	0,016	1,377	1,061	1,787
HAS AUSENTE	0,001	0,276	0,862	0,661	1,126
SEM INF PRV	0,007	0,570	0,910	0,657	1,261

LOCREP- Local da reperfusão; LOCALREP(1) – reperfusão realizada no local de primeiro atendimento; LOCALREP(2) – reperfusão realizada na UCI-HFSE; IdadeCod – idade menor que 60 anos; Killip 1 – para os com Killip 1; DM – ausência de diabetes; HAS – ausência de Hipertensão Arterial; SEM INF PRV- sem história de IAM prévio; SEXO – sexo feminino

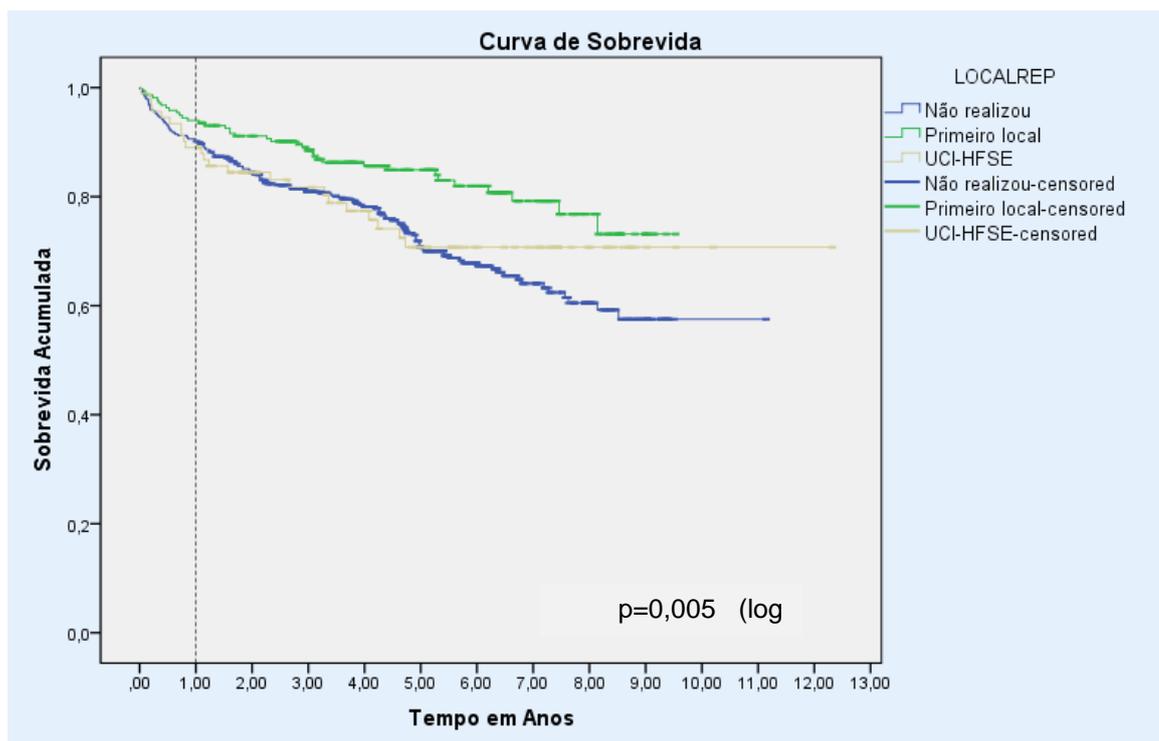


Figura 19 Sobrevida para óbitos de todas as causas usando a Curva de Kaplan Meier nos 774 pacientes que tiveram alta hospitalar conforme o local onde foi realizado o tratamento de reperfusão: n total=744; Não realizou n=533; Primeiro local n=229; UCI-HFSE=103.

Tabela 8 Resultados do modelo de Cox para análise de riscos de óbito por todas as causas na coorte de 774 pacientes com IAMCSST que tiveram alta hospitalar do HFSE, junho 1999-dezembro 2007.

	LogRank	Signif. RR	Razão de Risco (HR)	95,0% IC para RR	
				Inferior	Superior
LOCALREP(1)	0,005	0,012	0,620	0,428	0,900
LOCALREP(2)	NS	0,693	0,914	0,583	1,431
Idade < 60 anos	<0,001	<0,001	0,480	0,374	0,614
Killip I	<0,001	<0,001	0,257	0,201	0,330
DM_Não	<0,001	0,001	0,658	0,514	0,843
SEXO FEM	0,490	0,014	1,499	1,085	2,069
HAS AUSENTE	0,001	0,070	0,739	0,532	1,025
SEM INF PRV	0,007	0,335	0,827	0,562	1,217

LOCREP- Local da reperfusão; LOCALREP(1) – reperfusão realizada no local de primeiro atendimento; LOCALREP(2) – reperfusão realizada na UCI-HFSE; IdadeCod – idade menor que 60 anos; Killip 1 – para os com Killip 1; DM – ausência de diabetes; HAS – ausência de Hipertensão Arterial; SEM INF PRV- sem história de IAM prévio; SEXO – sexo feminino

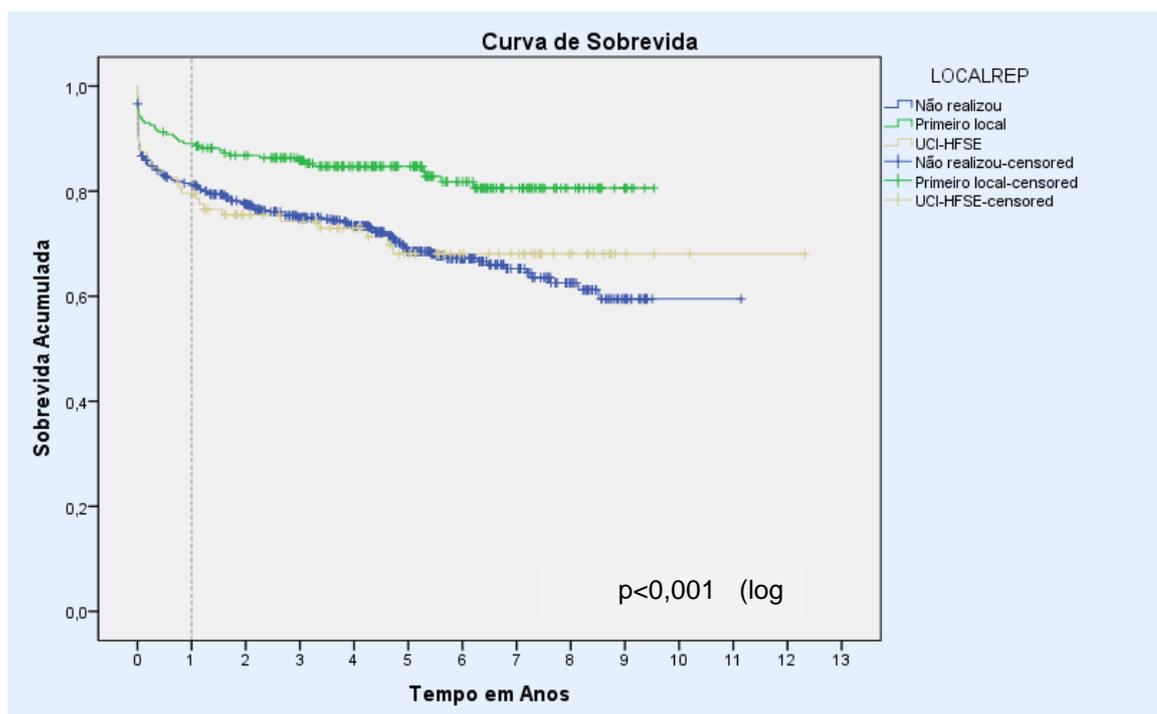


Figura 20 Sobrevida para óbitos por causas do Grupo I+E usando a Curva de Kaplan Meier nos 866 pacientes internados com IAMCSST na UCI-HFSE conforme o local onde foi realizado o tratamento de reperfusão: n total=866; Não realizou n=534; Primeiro local n=229; UCI-HFSE=103.

Tabela 9 Resultados do modelo de Cox para análise de riscos de óbito por causas do Grupo I+E na coorte de 866 pacientes com IAMCSST internados na UCI-HFSE, junho 1999-dezembro 2007

	LogRank	Signif. RR	Razão de Risco (HR)	95,0% IC para RR	
				Inferior	Superior
LOCALREP(1)	<0,001	0,031	0,671	0,467	0,964
LOCALREP(2)	NS	0,306	1,231	0,827	1,831
Idade < 60 anos	<0,001	<0,001	0,517	0,390	0,685
Killip I	<0,001	<0,001	0,218	0,165	0,286
DM_Não	<0,001	0,006	0,675	0,511	0,891
SEXO FEM	0,490	0,140	1,241	0,932	1,653
HAS AUSENTE	0,001	0,179	0,811	0,598	1,101
SEM INF PRV	0,007	0,624	0,913	0,633	1,315

LOCREP- Local da reperfusão; LOCALREP(1) – reperfusão realizada no local de primeiro atendimento; LOCALREP(2) – reperfusão realizada na UCI-HFSE; IdadeCod – idade menor que 60 anos; Killip 1 – para os com Killip 1; DM – ausência de diabetes; HAS – ausência de Hipertensão Arterial; SEM INF PRV- sem história de IAM prévio; SEXO – sexo feminino

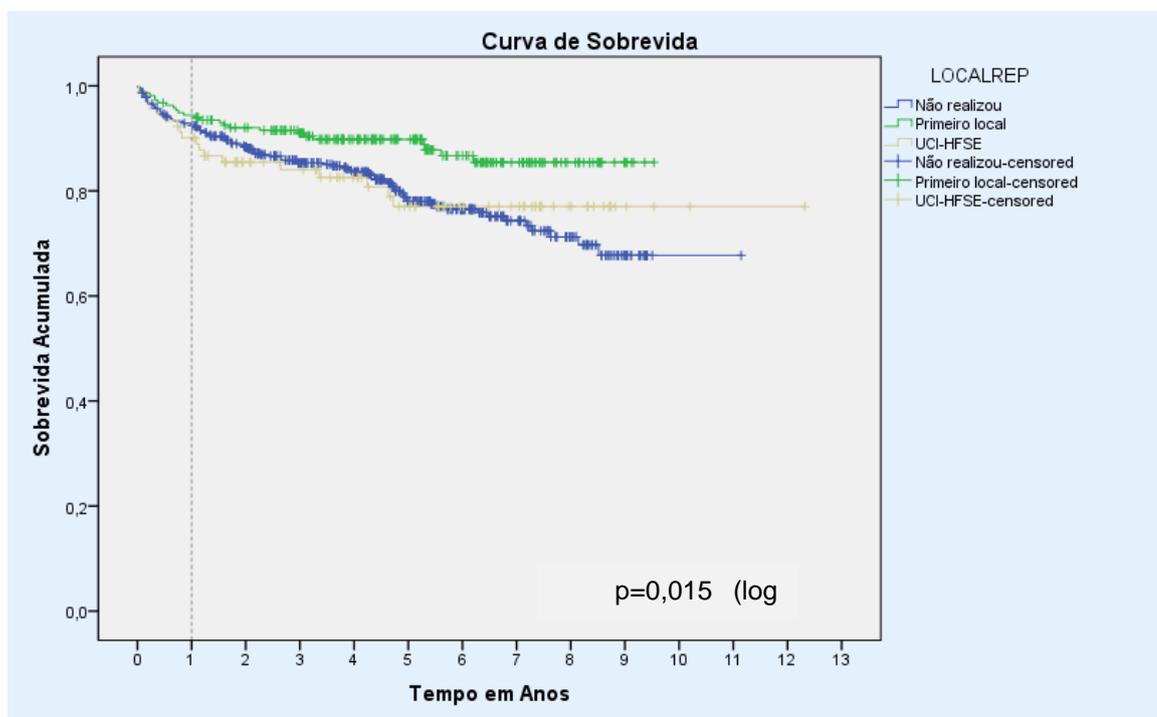


Figura 21 Sobrevida para óbitos por causas do Grupo I+E usando a Curva de Kaplan Meier nos 774 pacientes que tiveram alta hospitalar conforme o local onde foi realizado o tratamento de reperfusão: n total=744; Não realizou n=467; Primeiro local n=216; UCI-HFSE=91.

Tabela 10 Resultados do modelo de Cox para análise de riscos de óbito por causas do Grupo I+E na coorte de 774 pacientes com IAMCSST que tiveram alta hospitalar do HFSE, junho 1999-dezembro 2007.

	LogRank	Signif.	Razão de Risco	95,0% IC para RR	
		RR	(HR)	Inferior	Superior
LOCALREP(1)	<0,015	0,057	0,644	0,410	1,012
LOCALREP(2)	NS	0,930	1,023	0,613	1,709
Idade < 60 anos	<0,001	0,051	0,708	0,500	1,001
Killip I	<0,001	<0,001	0,341	0,233	0,499
DM_Não	<0,001	<0,001	0,527	0,370	0,752
SEXO FEM	0,490	0,184	1,286	0,887	1,864
HAS AUSENTE	0,001	0,022	0,619	0,411	0,932
SEM INF PRV	0,007	0,274	0,778	0,497	1,219

LOCREP- Local da reperfusão; LOCALREP(1) – reperfusão realizada no local de primeiro atendimento; LOCALREP(2) – reperfusão realizada na UCI-HFSE; IdadeCod – idade menor que 60 anos; Killip 1 – para os com Killip 1; DM – ausência de diabetes; HAS – ausência de Hipertensão Arterial; SEM INF PRV- sem história de IAM prévio; SEXO – sexo feminino

Para toda a coorte de IAMCSST internados há significativo benefício na sobrevida para aqueles que receberam o TT no primeiro local de atendimento, independente do tipo de óbito, como demonstrado nas figuras 18 e 20, sendo que este benefício permanece mesmo após a regressão de Cox com uma HR de 35% e 38% respectivamente, o que não pode ser detectado para aqueles que receberam o tratamento dentro da UCI-HFSE. (Tabelas 7 e 9)

Quando analisada a sobrevida após a alta hospitalar permanece significativo o benefício na sobrevida para aqueles que receberam o TT no primeiro local de atendimento, independente do tipo de óbito, como demonstrado nas figuras 19 e 21, e após ajuste pelo modelo de regressão de Cox, este permanece significativo para óbitos por todas as causas, mas torna-se limítrofe para causas do grupo I+E, e da mesma maneira que para toda a coorte, não há benefício quando o tratamento foi feito dentro da UCI-HFSE. (Tabelas 8 e 10)

Analisados os tempos para a ocorrência de óbito comparando os por doença do aparelho circulatório ou diabetes (Grupo I+E) com as demais causas (Figura 12) a curva de Kaplan Meier mostrou que o tempo médio para a ocorrência de óbito foi de $3,05 \pm 0,28$ anos (IC95%= 2,49-3,61) e $2,21 \pm 0,18$ (IC95%=1,96-2,57) respectivamente, com valor no teste de Log Rank=0,048.

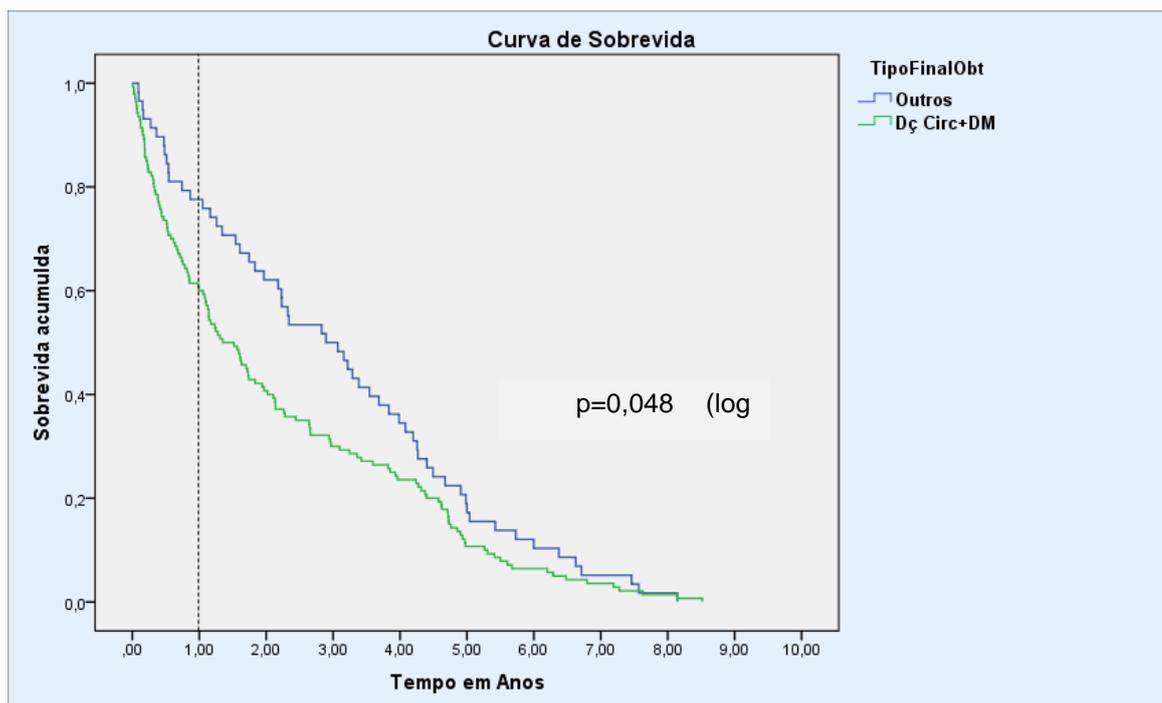


Figura 22 Curva de Kaplan-Meier comparando a evolução dos 140 óbitos por doença circulatoria mais diabetes = DçCirc+DM (Grupo I+E) com os 58 ocorridos por outras causas.

6 DISCUSSÃO

Antes dos anos 80, o tratamento nos pacientes com IAM tinha como meta o controle da dor, da arritmia e a redução do trabalho cardíaco, visando limitar a extensão da necrose miocárdica. Estas medidas foram parcialmente efetivas, mas a morbidade e mortalidade do IAM permaneciam altas. Foi a partir dos achados de DeWood⁵³, mostrando angiograficamente a presença de oclusão coronariana por trombo na artéria culpada do IAM, que pode se desenvolver estratégias de reperfusão tanto por trombolítico como por angioplastia. Inicialmente com o trabalho de Rentrop et al.⁵⁵, que descreveu a reperfusão coronariana com estreptoquinase intracoronária, depois com Gruentzig et al.⁷³, lançando a base para a angioplastia coronária, e finalmente Hartzler em 1984⁷⁵, com a angioplastia primária, que o tratamento do IAMCSST muda da contemplação para a intervenção.

A eficácia na redução da letalidade intra-hospitalar do tratamento trombolítico, seu perfil de atuação e segurança foram bem estabelecidos nos vários ensaios clínicos publicados.^{3,59-64} A meta-análise do FTT Collaborative Group³¹ reuniu 58.600 pacientes de nove ensaios randomizados, revelando uma redução de 18% na chance de letalidade de 35 dias (IC95% -12-20%), traduzindo uma redução de 21 mortes por 1.000 tratados (letalidade de 9,6% nos tratados *versus* 11,5% nos controles, $p < 0,00001$). O perfil de ECG com padrão de supradesnível de segmento ST, bloqueio de ramo esquerdo e a janela de até 12 horas do início dos sintomas (onde há redução de 23%) contempla a população de maior benefício. No protocolo do TIET adotou-se a janela de 12 horas, em face da imprecisão do horário de início da dor, mas excluiu-se a indicação inicial quando da presença de bloqueio de ramo esquerdo, exceto quando aprovado pela consultoria, frente às dificuldades de interpretação local e de tratar-se de alteração recente.

Os dados para todo o país do DATASUS mostram que para os pacientes que internam com código de procedimento INFARTO AGUDO DO MIOCARDIO (77500024) há uma mortalidade de 15,32%, muito acima dos dados internacionais.² No presente estudo, a mortalidade hospitalar foi de 10,6% para

toda a coorte, mas de 6,5% para os de origem TIET que receberam reperfusão, que para uma população de hospital público, são bem menores que os dados do DATASUS, sugerindo que muito possa ser feito para a redução da mortalidade por IAMCSST em nosso país.

Em um evento onde o tempo é fator primordial, as várias etapas entre a dor e a consumação do tratamento de reperfusão têm importantes obstáculos. A preocupação de facilitar o acesso dos pacientes infartados vem de longa data no HFSE. Em 1989, publicou-se a primeira experiência com o uso de trombolíticos no IAMCSST, no qual como medida inicial, que resultou em significativo aumento dos casos tratados, foram bloqueados dois leitos da UC só para realizar a terapia com Estreptoquinase, lembrando que nos primórdios da terapia trombolítica, o tratamento era realizado dentro das unidades fechadas.¹¹³ Boa parcela da população não foi educada para reconhecer a dor, nem mesmo aqueles com importantes fatores de risco. Depois, há por boa parte da população, dificuldade de acesso a uma unidade de urgência.

Esses fatores certamente colaboraram para que 32,8% dos pacientes de origem TIET, e 43,7% dos demais, tenham chegado ao primeiro local de atendimento ultrapassadas as 12 horas do início da dor, fora da janela de benefício para qualquer estratégia de reperfusão. Dos que chegaram na janela de tempo, muitos foram para locais em que não há cardiologistas em seus plantões e os emergencistas, de um modo geral, não são treinados para a abordagem correta. A adoção de protocolos de dor torácica em cada serviço, com algoritmo desenvolvido para melhorar o desempenho de diagnóstico precoce, é recomendada pelas diretrizes brasileiras desde 2002, quando a SBC as publicou.¹¹⁴

O modelo TIET visa facilitar o diagnóstico precoce, oferecendo a consultoria com análise eletrocardiográfica a partir de um fax recebido, e assim antecipa a decisão terapêutica, privilegiando o uso de uma estratégia de reperfusão no primeiro local de atendimento. Esses objetivos, embora com grandes flutuações, são atingidos com o programa, pois 65,5% dos provenientes da consultoria (TIET) tinham um primeiro atendimento em tempo menor que 6h

contra 39,5% dos Não-TIET ($p < 0,001$). Com isto, houve também 44,2% de uso de trombolítico para os de origem TIET *versus* 27,2% ($p < 0,001$) sendo que a grande maioria dos de origem TIET (86,2%), receberam o tratamento no primeiro local de atendimento enquanto que 80% dos Não-TIET só foram tratados quando dentro da UCI-HFSE.

No Brasil, a partir de um estudo das Universidades públicas de Minas Gerais, foi criado um Sistema Piloto de Telecardiologia que o governo do estado adotou. Intitulado Projeto Minas Telecardio, para cobrir vários municípios do estado, os supriu com tecnologia e treinamento de forma que os eletrocardiogramas realizados naqueles locais são enviados pela internet para análise imediata em plantão de telecardiologia em polos de consultoria.¹⁰⁴ Embora haja grande variação de aderência entre os municípios que usam o sistema, há dados que apontam o crescente potencial de efetividade e a boa relação custo-benefício.¹⁰⁵

A população internada por IAMCSST no HFSE na coorte de estudo tem características comparáveis ao perfil de população dos registros. Na tabela 11 são descritas algumas variáveis do Registro GRACE¹¹⁵ que reúne dados de 266 hospitais de 30 países, sendo 7 centros no Brasil.

Tabela 11 Variáveis TIET e GRACE

Variáveis	GRACE (março de 2005) (n=13862)	TIET (n=866)
Idade média (anos)	65	60
Homens (%)	70	70
Infarto prévio (%)	20	11
História Tabagismo (%)	62	67
Diabetes (%)	21	25,9
Hipertensão (%)	52	63,9
Trombolítico (%)	35	38,1
Letalidade Hospitalar (%)	8	11,9

GRACE Registry¹¹⁶

As mulheres, cerca de 30% dos IAMCSST internados na UCI-HFSE, apesar de um perfil de maior gravidade pela presença de mais fatores de risco, pelo maior percentual de chegada após a janela de 6 horas e pela menor taxa de terapia de reperfusão, não tiveram diferenças nos desfechos de letalidade hospitalar ou total. Há na literatura dados de pior evolução hospitalar para as mulheres, embora isto não seja encontrado em vários estudos, como ocorreu no TIET. Um estudo holandês avaliou em registro nacional com 21.565 pacientes, a evolução a curto e longo prazo conforme o gênero. Com esta grande amostra foi possível verificar uma pior evolução entre as mulheres para intervalo de 4 semanas (HR 1,70 com IC95% -1,58-1,82) e cinco anos (HR 1,52 com IC95% - 1,46-1,59), mas isto não foi demonstrado quando a análise se concentrou nos pacientes que receberam reperfusão (TT, ICP), não havendo diferença na letalidade.¹¹⁶

Quanto à segurança do uso de trombolíticos, 76% dos 330 pacientes com IAMCSST internados na UCI-HSE que receberam a droga não tiveram qualquer reação colateral. Não houve nenhum óbito relacionado a sangramento como também não houve qualquer caso de sangramento intracraniano relacionado ao tratamento, destacando que a grande maioria recebeu estreptoquinase (92,4% das 330 trombólises).

Apesar das evidências, permanece muito baixo o percentual de pacientes submetidos a trombólise após um IAMCSST, conforme dados internacionais e brasileiros publicados no Registro GRACE (2002)^{115,117} obtidos em 94 hospitais em 14 países, inclusive o Brasil. De 9251 pacientes com IAMCSST, 1763 estavam dentro das 12 primeiras horas. Entretanto, 30% não receberam qualquer tipo de terapia de reperfusão, a maior parte do grupo de maior risco (diabéticos, com congestão pulmonar, com infarto ou revascularização prévios), justamente os que teriam maior benefício com a reperfusão de acordo com os grandes ensaios clínicos. Mesmo em locais com laboratório de hemodinâmica disponível, a taxa de angioplastia primária foi de 19%.¹⁶

No Brasil é difícil saber-se a real situação. Em dois estudos nacionais relatou-se a utilização de estratégia trombolítica variou entre 36% e 40%, respectivamente.^{118,119,120} Há também um estudo 41% de uso de trombólise farmacológica e 15% de angioplastia primária em IAMCSST; entretanto com uma letalidade hospitalar de 18,5% para angioplastia primária.¹²¹ Em 1999, dados do Registro CENIC¹²², de preenchimento espontâneo, relatou letalidade hospitalar de 5,9% para ICP primária. Este Registro acabou sendo extinto anos depois.

No Município do Rio de Janeiro, um estudo demonstrou em uma amostra aleatória das internações por IAM no Sistema Único de Saúde, em 1997, 19% de uso de trombolítico, com uma perda de oportunidade de 32,4% dos casos com indicação do tratamento.¹²³ Em Niterói, em estudo prospectivo de 148 pacientes com IAMCSST em 2004-2005, 29,1 % receberam TT e 11,9 % foram submetidos a ICP, sem diferença na letalidade hospitalar.¹²⁴

No TIET 44% dos IAMCSST dentro da janela de 12 horas não foram ao TT, em sua maioria não havendo justificativa registrada no relatório enviado. A oportunidade perdida para a utilização de uma estratégia de reperfusão no mundo chega a cerca de 60-70%. No Registro Grace em 2002, por regressão logística verificou-se associação para chance perdida com idade superior ou igual a 75 anos (OR 2,37 : IC95%1,82-3,08) e história de insuficiência cardíaca (OR 2,92: IC95% 1,84-4,67).¹²⁵ Mesmo com estratégias buscando aprimorar a qualidade de atendimento ao IAM, como o Emergence Department Quality in Myocardial Infarction (EDQMI) study¹²⁶, de 2008, ainda registrou 22% de perda de oportunidade, estando associadas a maior idade, ausência de dor torácica, presença de bloqueio de ramo esquerdo e falta de reconhecimento de supra de ST no ECG de admissão. Em estudo anterior, com esta população de IAMCSST, obteve-se através de regressão logística ajustando para sexo e idade, que a origem TIET (OR 0,573: IC95% 0,381-0,862) e delta tempo no primeiro atendimento inferior a 6 horas (OR 0,136: IC95% 0,083-0,221) foram preditores de redução da perda de oportunidade (chance perdida) enquanto um Killip maior que I (OR 2,351; IC95%= 1,487-3,718) foi fortemente associado, confirmando o paradoxo da exclusão dos teriam maior benefício.¹³

A grande flutuação ao longo do tempo do funcionamento do programa TIET está bem associada ao maior destaque dado nos primeiros anos do programa RIOCOR, com total envolvimento da Sociedade de Cardiologia do Rio de Janeiro, sendo 2005, ano da publicação da Resolução da SES implantando o TIET, o ápice do programa, com maior número de pacientes oriundos da consultoria, maior uso de trombolítico no primeiro local de atendimento e queda da letalidade. Entretanto pouco avançou. O tempo de chegada do paciente ou ao paciente para atendimento nas unidades de saúde ou em casa, não foi reduzido, as centrais de consultoria não proliferaram, a rede de informação e monitoramento de qualidade não foi montada e a central piloto da UCI-HFSE permanece a única ligada ao programa.

Não há como se saber ao certo a causa destas oscilações, já que não temos o controle dos fatores externos, mas é certo que a partir de 2005, com a crise entre as autoridades do sistema Federal e Estadual, houve completa desmobilização das ações conjuntas e não se instalou a rede de consultoria prevista. A seguir tivemos a interrupção dos programas de capacitação e divulgação do TIET, o não entusiasmo pela estratégia trombolítica pelos grandes patrocinadores de eventos médicos, sempre mais voltados para as técnicas invasivas com sua grande demanda de equipamentos e insumos, e até mesmo pela falta de maior empenho e cobrança de nossas lideranças cardiológicas na afirmação da trombólise como principal política de tratamento do infarto agudo nas emergências. Não se pode esquecer também, dada a grande taxa de ocupação dos leitos da UCI, que estes passaram a ser divididos com o pós operatório de cirurgia cardíaca e outros procedimentos de alta complexidade, reduzindo a chance de receber os pacientes em que foi dada a consultoria.

O objetivo do Programa TIET era aumentar a utilização do trombolítico com o menor retardo de tempo. Para isso era fundamental persuadir o médico consultante a efetuar o tratamento no primeiro local de atendimento, e não autorizar a transferência para a UCI sem ter completado o tratamento. Durante a teleconsultoria, há muitas vezes resistência para aceitar a orientação de realizar a trombólise de imediato. É forte o preconceito equivocado de inadequação local para realizar o tratamento, a crença de que transferir para um centro

especializado dá mais opções de tratamento, com a possibilidade da estratégia com ICP. O argumento definitivo e firme costuma dar resultado: “Não há tempo!”

Parte dessa situação foi agravada com a publicação de meta-análise reunindo 24 ensaios clínicos comparando TT com ICP primária para o IAMCSST, publicada em 2003, em que ficou demonstrada a superioridade estatística da estratégia utilizando ICP primária, com redução absoluta da letalidade hospitalar de 2%. Todos os estudos incluídos foram realizados com os melhores hemodinamicistas em cada instituição e com vários vieses de seleção. Essa pequena vantagem perde significância quando usado um agente fibrino-específico, se excluem os pacientes com choque cardiogênico.¹²⁷ Outros estudos demonstram que o resultado é fortemente influenciado pelo volume do centro operador¹²⁸ pela perícia do hemodinamicista¹²⁹ e pelo momento em que o procedimento é realizado.¹³⁰ A realização de angioplastia fora do horário de rotina interfere nos tempos “porta-balão”, com proporção substancialmente maior de pacientes recebendo o tratamento acima de duas horas (41,5% x 27,7% no horário normal – $p < 0,001$).¹³¹

A mais relevante questão é como se pode ampliar o acesso à terapia de reperfusão pela ICP levando-se em conta que a grande maioria dos pacientes com IAMCSST chega inicialmente em hospitais sem laboratório de hemodinâmica. As Emergências Públicas do Rio de Janeiro não contam com laboratório de hemodinâmica ou cirurgia cardíaca, mas a maioria tem Serviços de Cardiologia e Unidade Coronariana atuantes, que fazem muitas vezes busca ativa dentro das salas de emergência tentando aumentar o uso de trombolítico.

A transferência para a realização da angioplastia primária em centro de alto volume de procedimentos, com equipe bem treinada, foi superior quando comparada com a realização de trombólise no primeiro atendimento. Entretanto, o tempo randomização-insuflação de balão nestes ensaios foi de 90 minutos nos estudos europeus¹³² e de 120 minutos no único estudo americano,¹³³ quando os dados reais obtidos no registro americano⁵ com a análise de 4228 pacientes transferidos, em que só 4% tinham um tempo porta-balão de 90 minutos, prazo máximo estabelecido como limite para o benefício sobre a trombólise que, na

média, é de 180 minutos. Este mesmo estudo revela que só 25% dos hospitais americanos estão capacitados a executar a angioplastia primária. O Registro ACTION¹³⁵, de 2007, fusão do Registro NRMI com o Registro CRUSADE, com 344 centros em 44 Estados americanos e 20.681 IAMCSST revela que apesar de todo o pesado investimento buscando a melhoria dos indicadores, um tempo porta-balão de 90 minutos foi alcançado em 75% de pacientes tratados no local, mas em somente 14% dos transferidos de outro centro.

Em outro estudo do TIET já apresentado, observou-se que o tempo médio de chegada à UC após a teleconsultoria foi de 4 ± 3 horas.¹¹³ O retardo para o primeiro atendimento é muito variável. Muitos pacientes percorrem outros serviços antes de ter o diagnóstico feito, assim como permanecem horas, ou às vezes dias, aguardando uma transferência sem nenhum tratamento de reperfusão. Para a coorte atual tivemos, ao analisar as transferências com menos de 48 horas do IAMCSST, um retardo de $13,3 \pm 11,3$ horas com mediana de 10 horas.

Tentativas buscando maior integração e rapidez no deslocamento de pacientes para ICP primária de áreas distantes para centros especializados falharam. Embora utilizassem grande quantidade de recursos, com rede integrada ligada por ambulâncias UTI, ECG, telediagnóstico e mesmo helicópteros a maioria dos pacientes atendidos perderam a janela adequada para ICP primária¹³⁶⁻¹³⁸

O TIET ao estimular a realização do agente trombolítico no primeiro local de atendimento, busca o modelo de estratégia que antecipa a reperfusão, com potencial benefício no espectro da doença (Figura 23), objetivando iniciar o tratamento dentro da janela de 60-90 minutos, se aproximando dos resultados obtidos na estratégia de uso do trombolítico pré-hospitalar,¹³⁹ que como demonstrado nos dados do registro Francês USIC 2000, consegue antecipar em 1 hora o início do tratamento, resultando em uma menor letalidade.¹⁴⁰

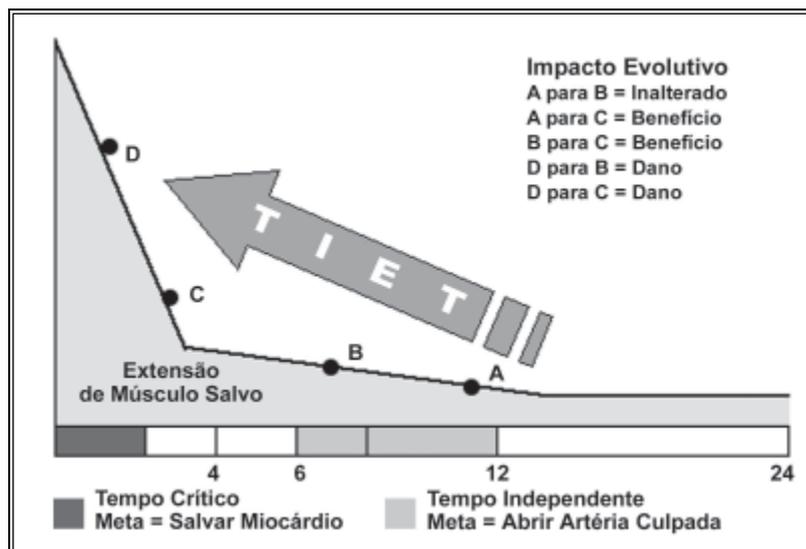


Figura 23 Relação do Delta T até a reperfusão com mortalidade e músculo salvo. (Adaptado de esquema de Gersh BJ, et al.¹³⁹)

No presente estudo detectou-se até 31 de dezembro de 2008 um total de 275 óbitos, a partir do relacionamento probabilístico entre os bancos de dados dos casos selecionados e as declarações de óbitos (DOs) do Estado do RJ. Da relação total dos 107 pacientes com óbito ocorrido no HFSE, 15 não foram localizados no relacionamento (14,9%). Revisão dos prontuários e das declarações de óbito destes pacientes revelou que todos morreram por doença do aparelho circulatório. O fato de cerca de 15% dos óbitos ocorridos no HFSE não terem sido encontrados no banco do SIM, pode ser explicado por limitações do método de relacionamento e por erros de informações de registro no banco de dados, que merecem investigações posteriores.

É possível também que os critérios utilizados na seleção dos pares sejam responsáveis por parte desses não-relacionamentos. Já no período pós-alta hospitalar, podem ter ocorrido perdas de relacionamento por óbitos declarados em outros estados. Portanto, as taxas de letalidade nos períodos pós-alta hospitalar podem estar subestimadas.

A revisão feita nas DO para as causas básicas, resultou na variável Causa Basica Filtrada. Ao reverem-se as DO procurou-se identificar até a linha D da Declaração de Óbito uma causa pertencente ao Grupo Doença Isquêmica ou

Diabetes, conforme detalhado na metodologia. Com este artifício foi possível identificar 10 óbitos por causa circulatória que estavam com outra CBO (em destaque no anexo 5). Um deles tinha como CBO o código Q210 (Comunicação interventricular), a linha A com o código I99 (Outros transtornos do aparelho circulatório), o Q210 na linha B e o I219 (Infarto agudo do miocárdio não especificado) na linha C, com a linha D em branco. Foram aplicadas as regras de decisão, mas o código I99 gerou conflito, e foi lançado o Q210. A revisão do prontuário mostrou realmente tratar-se de uma comunicação interventricular consequente a um infarto agudo do miocárdio, indo a paciente ao choque cardiogênico e óbito antes que fosse possível a abordagem cirúrgica. Este foi um dos 10 casos que na CBO Filtrada foi reclassificado para o Grupo I+E. (Figura 24)

SCB - Seletor de Causa Básica
Sistema Federal

terça-feira, 4 de dezembro de 2012

Secretaria de vigilância em Saúde

> DADOS DO FALECIDO

Número da DO: Idade: Sexo: [Pesquisar](#)

Parte I

	Causa	Tempo
a-	I99	21 Dias
b-	Q210	7 Dias
c-	I219	21 Dias
d-		

Parte II

	Outros Fatores Patológicos	Tempo
	I10	30 Anos

Causa Básica
Q210

Descrição
Comunicacao interventricular

Explicação
Regra 2 (I99)
Conflito :
Retirado I99
Regra 2 (Q210)
Regra D (I99 + Q210 = Q210)
Banco de Dados

Figura 24 – Tela do Seletor de Causa básica do Ministério da Saúde com o lançamento dos dados da Declaração de óbito no processo de reclassificação (acesso pelo site do Portal Saúde do Ministério da Saúde)

Os óbitos classificados como do Grupo I+E representaram 80% do total da amostra com um número proporcional maior de óbitos entre as mulheres (86,4% *versus* 76,2% em homens; $p=0,05$)

A extensão do efeito redutor da letalidade após a alta hospitalar foi alvo de avaliação em vários estudos. Os investigadores do GISSI conseguiram obter a

informação de seguimento de 10 anos em 92% dos 11.712 IAMCSST randomizados para o estudo histórico de 1986, mostrando que o benefício de sobrevida no grupo que recebeu estreptoquinase se manteve ainda significativo nos 10 anos ($P=0,02$), com benefício absoluto de 19 vidas salvas para cada 1000 pacientes tratados (95% IC 1 a 37). A precocidade com que foi instituído o tratamento teve correlação favorável com a extensão do benefício, e para aqueles tratados dentro da primeira hora persistia um discreto, mas não significativo acréscimo de benefício além dos 30 dias. O que não ocorreu com os tratados após a primeira hora, em que a maioria do benefício veio antes da alta hospitalar, com as curvas de sobrevida correndo paralelas a partir de então até aos 10 anos.²⁷ Já para o GUSTO I foi verificada a persistência do benefício na sobrevida de 2 anos usando-se a curva de Kaplan-Mayer para os pacientes trombolisados que obtiveram reperfusão constatada por patência angiográfica (TIMI fluxo = 3) e melhor fração de ejeção nas 2 horas pós infusão da droga ($>40\%$).²⁸ O ISIS 2 fez também um levantamento da persistência do benefício ao longo de 10 anos e verificou que as diferenças favoráveis se sustentaram ao longo do tempo mas sem modificações a partir do trigésimo quinto dia, independente da precocidade do uso do agente trombolítico.²⁹ No TIET a curva de sobrevida tem comportamento semelhante, com o grande benefício do agente trombolítico ocorrendo na fase hospitalar e primeiro ano, embora ainda haja efeito para os que tiveram alta hospitalar vivos. A presença de diabetes, de Killip diferente de 1, e a idade maior que 60 anos estiveram associados ao óbito, o que também ocorreu no GISSI.

O impacto na sobrevida tardia da antecipação do tratamento trombolítico a partir da estratégia de seu uso pré-hospitalar, foi analisado nos dados do Registro Nacional Francês, o USIC 2000, com dados que se aproximam da realidade, fora dos ensaios clínicos.¹⁴⁰ Nesse estudo, em uma análise multivariada para preditores de sobrevida em um ano, a trombólise pré-hospitalar foi associada com um risco relativo de morte de 0,49 (IC95%, 0,24 a 1,00; $p=0,05$). Em outro estudo reunindo dados do CAPTIM ($n=840$, 1997-2000) e do estudo Canadense WEST ($n=326$, 2003-2005) a administração na janela de 2 horas do agente trombolítico foi capaz de reduzir a letalidade em 1 ano comparada ao tratamento com ICP primária (2,8% *versus* 6,9%, $p=0,021$ com HR

0,43, 95% IC 0,20-0,91).¹⁴¹ No TIET, a utilização do trombolítico no primeiro local de atendimento teve uma HR de 0,64 (IC95%, 0,47 a 0,86; $p < 0,001$) para óbitos de todas as causas, com uma letalidade no primeiro ano de 11,4% contra 21,2% para os que não fizeram, sugerindo que o uso do trombolítico no primeiro atendimento teve efeito semelhante aos relatados para trombólise pré-hospitalar.

Em nosso meio faltam relatos quanto a evolução de longo prazo de uma estratégia privilegiando o uso precoce de agentes trombolíticos. Por outro lado há publicações avaliando o impacto da ICP. Temos o estudo do Hospital do Coração, em São Paulo, com o seguimento de 201 pacientes submetidos a ICP primária, que com seguimento que variou de 29 a 100 meses, com letalidade hospitalar de 3,4% e sobrevida livre de óbito de 93,6%. Os próprios autores ressaltam as limitações para a generalização dos achados, realizado em centro único de excelência e o tamanho da amostra avaliada.¹⁴²

Os dados de mortalidade por IAM exigem medidas mais decisivas. O Ministério da Saúde aprovou a chamada Linha de Cuidado do Infarto Agudo do Miocárdio e o Protocolo de Síndromes Coronarianas Agudas Nesta é regulamentada a aquisição de agentes trombolíticos (Alteplase e Tenecteplase), Clopidogrel, e testes de Troponina. Estão previstas a criação de leitos de Unidade Coronariana, o aumento de valores de procedimentos e a instalação de tele-eletrocardiograma nas ambulâncias do Serviço de Atendimento Móvel de Urgência (Samu 192). Segundo divulgado, o investimento será R\$ 234,4 milhões até 2014.¹⁴³ É preciso aguardar. O TIET foi criado dentro de um Programa com o SES/Ministério da Saúde, conforme já relatado neste trabalho, e as medidas de implementação plena estabelecidas àquela época não se concretizaram. Em 2006, documento semelhante foi publicado e divulgado pelo Ministério da Saúde. Tratava-se da Terceira Edição com as Resoluções que compunham a Política Nacional de Atenção às Urgências, um documento detalhado de 256 páginas. Nele era destacada a importância das doenças circulatórias e do infarto como seu principal representante. No entanto não havia qualquer menção a trombólise como também nenhum dos agentes trombolíticos constava das longas listas de medicação a serem adquiridas. Este documento já tinha entre suas portarias uma voltada para a Morte Súbita, recomendando o estabelecimento de protocolos e

tecnologia com o uso de desfibriladores, mas nada de trombolítico¹⁴⁴ Esperemos que agora, finalmente, nossas autoridades atentaram à importância do problema.

A cardiologia intervencionista deve ser utilizada, de modo mais racional, naqueles pacientes inadequados para a terapia trombolítica e no resgate dos casos de insucesso terapêutico. Seu papel como procedimento primário é cabível quando executados em centros de excelência e que o tempo de espera não ultrapasse 120 minutos do momento em que seria iniciado o trombolítico, mas de preferência 60 minutos para os mais graves atendidos conforme a última diretriz da Sociedade Européia de Cardiologia.¹⁴⁵ Há uma grande discrepância com os tempos obtidos nos ensaios clínicos de transferência para centros especializados e os detectados nos registros, tornando inadequado transferir para a realização de angioplastia primária um paciente com IAMCSST na grande maioria das situações.

Um estudo desenvolvido em conjunto na Polônia, Itália e França, o CARESS-in-AMI,¹⁴⁶ com protocolo estruturado em rede de hospitais divididos entre os sem-ICP e os com-ICP que gerenciavam a distribuição dos pacientes, fazendo o uso combinado do trombolítico com a máxima terapia antitrombótica seguida de transferência para imediata angioplastia comparada ao tratamento padrão só transferindo pacientes com indicação de ICP de “resgate” mostrou para desfecho composto de morte, reinfarto ou isquemia refrataria em 30 dias, ocorrência em 13 pacientes (4,4%) para a ICP imediata e em 32 pacientes (10,7%) para o padrão/resgate (HR 0,40; 95% IC 0,21–0,76, p=0,004). O mais importante foi que diferente dos ensaios anteriores¹⁴⁷⁻¹⁴⁹ o sangramento foi baixo e sem diferença entre os grupos. Vale ressaltar que a distância média entre os centros foi de 31 km, e que foram selecionados só pacientes de alto risco (persistência e extensão do supra de ST, aparecimento de BRE, Killip>2, ou fração de ejeção<35%).¹⁴⁰ A proposta farmacoinvasiva já foi adotada pela nova diretriz europeia já citada,¹⁴⁸ mas seu perfil de eficácia e segurança ainda será definida por novos estudos, como o STREAM, estudo randomizado com paciente na janela de 3 horas comparando a estratégia farmacoinvasiva com a ICP primária, com resultados previstos para os próximos anos.¹⁵⁰

As estratégias modernas para o uso de trombolítico tem reduzido substancialmente o benefício absoluto de mortalidade da ICP primária sobre a trombólise, particularmente em pacientes de baixo risco, que são a maioria e onde essa diferença desaparece.¹⁵¹

7 LIMITAÇÕES DO ESTUDO

Trata-se de um estudo retrospectivo, em um único hospital, que embora tenha sido, dentro do Programa RIOCOR, um polo de consultoria, esta foi espontânea, e pode haver viés de seleção, embora as características da população atendida se assemelhem a aquelas dos registros de IAMCSST publicados.

Na realização do estudo houve grande dificuldade na obtenção de dados, em função da má qualidade do registro em prontuários, a constante mudança das ferramentas de registro e a falta de consistência de muitas informações, sendo necessário lançar-se mão de várias fontes em diversos formatos. A tarefa foi bastante complexa em face de o hospital, por exigências legais, ter trocado de sistema digital de dados nos últimos anos (Klinikus para HOSPUB). Apesar disso foi possível identificar a grande maioria dos dados necessários ao relacionamento entre os bancos.

O acesso aos registros do SIM referentes a 2009 e 2010 não foi possível, sendo relacionados os óbitos de todo o período de 1999 a 31 de dezembro de 2008, o que ocasionou a limitação temporal do estudo até 31 de dezembro de 2007, com a exclusão de 100 casos internados no biênio 2008-2009. Entretanto isso não resultou em perda de significância dos resultados.

8 CONCLUSÕES

1. A sobrevida dos pacientes com IAMCSST internados na UCI-HFSE foi semelhante à encontrada em outros estudos mundiais com maior frequência dos óbitos ocorrendo no primeiro ano de evolução.
2. O programa TIET teve grande flutuação em seus indicadores durante o período estudado, mas persistiu sempre sendo a origem da maioria dos IAMCSST internados na UCI-HFSE. Estes em todo o tempo estudado foram os que tiveram um percentual maior de janela de atendimento mais curta, os que mais receberam tratamento trombolítico, que em sua maioria foi realizado no local de onde partiu a consultoria, mas permaneceu com um longo retardo para transferência até a UCI-HFSE.
3. A presença de diabetes, hipertensão arterial, infarto prévio, idade maior ou igual a 60 anos e classe Killip maior que 1 esteve associada a uma pior sobrevida, enquanto o uso do tratamento de reperfusão associou-se a melhor evolução. As mulheres, embora com perfil de maior gravidade, não apresentaram diferença na sobrevida após ajuste dos outros fatores.
4. A análise das causas de óbito obtidas a partir do relacionamento probabilístico com o SIM mostra que a grande maioria foi por causas circulatórias ou relacionadas, com estas ocorrendo em grande parte ainda no primeiro ano de evolução.
5. A melhor evolução foi para aqueles que receberam o tratamento no primeiro local, onde foi feito com segurança, com poucas complicações, e proporcionou a maior sobrevida, o que não ocorreu para os que receberam o tratamento na UCI-HFSE.

9. CONSIDERAÇÕES FINAIS

O futuro aponta para a necessidade de uma estratégia integrada: serviços de emergência sem hemodinâmica capacitada, adotando protocolos de dor torácica nos moldes já definidos nas diretrizes, envolvendo toda a equipe de emergencistas e capazes de iniciar um agente trombolítico em 30 minutos. O modelo TIET, com centros de consultoria disseminados e integrados, traria segurança e estímulo para popularizar definitivamente tal estratégia. Ter a droga, usar o algoritmo, lançar mão da consultoria quando necessária e, no máximo em 30 minutos, iniciar o tratamento.

A rede de atendimento domiciliar (SAMU) precisa ser mais bem integrada na Rede, pois poderia abreviar o tempo para início do tratamento trombolítico utilizando-se de novas tecnologias de comunicação à distância com os centros cardiológicos. É importante migrar para o uso de agente trombolítico fibrino específico de administração em *bolus*, que facilitará a adoção da trombólise durante o transporte. Os centros capacitados a executar o tratamento de ICP seriam utilizados para o recebimento de pacientes de alto risco, havendo necessidade que esta integração seja planejada e discutida previamente estabelecendo o prazo de 90 minutos como limite máximo para retardo no início do tratamento. Estes Serviços, que em uma análise superficial poderiam temer por um esvaziamento, certamente terão muito maior produtividade, agindo sobre o grupo de maior risco que como já demonstrado nos estudos comparando estratégias de reperfusão, é onde a terapia por ICP quando executada em centros qualificados e respeitando a janela de tempo supera o tratamento trombolítico, além de atuarem na terapia de resgate quando indicada.

O Ministério da Saúde lançou um programa ousado voltado para o tratamento do infarto, mas resta saber se os recursos serão utilizados para a obtenção dos melhores benefícios para a maior parcela da população. Cabe a todos nós fiscalizar e cobrar.

10 REFERÊNCIAS

1. World Health Organization - WHO Fact sheet Fact sheet N°310 – Atualizado em junho de 2011
Disponível em
<<http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs310/en/index.html>.>acesso em 18/10/2012
2. MS/SVS/DASIS - Sistema de Informações sobre Mortalidade – SIM.
Disponível em <http://www.sim.saude.pr.gov.br/default.asp> acessado em 19/10/2012
3. Gruppo Italiano per lo Studio della Streptochinasi nell'Infarto Miocardico (GISSI). Effectiveness of intravenous thrombolytic treatment in acute myocardial infarction. *Lancet*. 1986;1: 397-402. Boden W E, Eagle K, Granger CB. Reperfusion Strategies in Acute STEMI. *J Am Coll Cardiol* 2007;50:917–29
4. Braunwald 's Heart Disease: a textbook of cardiovascular medicine/[edited by] Douglas P. Zipes ...[et al] – 7th Ed. 2005: 2085-86
5. Nallamothu BK, Bates ER, Herrin J, Wang Y, Bradley EH, Krumholz HM. Times to treatment in transfer patients undergoing primary percutaneous coronary intervention in the United States:National Registry of Myocardial Infarction (NRMII)-3/4 analysis.*Circulation* 2005;111:761–7.
6. Barron HV, Bowlby LJ, Breen T, et al. Use of reperfusion therapy for acute myocardial infarction in the United States: data from the National Registry of Myocardial Infarction 2. *Circulation* 1998;97:1150–6.)
7. Widimsky P, Wijns W, Fajadet J, de Belder M, Knot J, Aaberge L, et. Reperfusion therapy for ST elevation acute myocardial infarction in Europe: description of the current situation in 30 countries. *Eur Heart J* 2010; 31:943–957.
8. Jernberg T, Johanson P, Held C, Svennblad B, Lindback J,Wallentin L. Association between adoption of evidence-based treatment and survival for patients with ST-elevation myocardial infarction. *J Am Med Assoc* 2011;305:1677–1684.
9. Fox KA, Steg PG, Eagle KA, Goodman SG, Anderson FA Jr., Granger CB, Flather MD, Budaj A, Quill A, Gore JM. Decline in rates of death and heart failure in acute coronary syndromes, 1999–2006. *J Am Med Assoc* 2007;297: 1892–1900.
10. Fox KA, Dabbous OH, Goldberg RJ, Pieper KS, Eagle KA, Van de Werf F, Avezum A, et al. Prediction of risk of death and myocardial infarction in the six

months after presentation with acute coronary syndrome: prospective multinational observational study (GRACE). *Br Med J* 2006;333:1091.

11. Fox KA, Carruthers KF, Dunbar DR, Graham C, Manning JR, Van de Werf F, et al. Underestimated and underrecognized: the late consequences of acute coronary syndrome (GRACE UK–Belgian Study). *Eur Heart J* 2010;31:2755–2764.
12. Xavier SS, Pedrosa RC, Astral C et al. Trombólise primária na Rede Pública: Experiência inicial do Projeto Piloto de ampliação do uso de trombolítico no infarto agudo do miocárdio. *Revista da SOCERJ*. 1997;10 (supl A):07-07
13. Abreu, LM. Evolução temporal de indicadores de avaliação do programa TIET -Trombólise no infarto agudo do miocárdio na emergência com teleconsultoria : o desafio de reduzir a letalidade / Luiz Maurino Abreu. – Rio de Janeiro: UFRJ / Faculdade de Medicina, 2008. Dissertação (mestrado)
14. Julian and Braunwald. *Management of Acute Myocardial Infarction*. Saunders, 1994;01
15. Julian, DG (1987) The history of coronary care units. *Br Heart J*.,57, 497-502
16. Boden W E, Eagle K, Granger CB. Reperfusion Strategies in Acute STEMI. *J Am Coll Cardiol* 2007;50:917–29
17. NHLBI: Based on unpublished data from the ARIC and CHS studies. 2008. Disponível em <<http://www.americanheart.org>> : acessado em 14/10/2008
18. National Vital Statistics Reports of the United States. Vol 60, n 04, Jan 11, 2012; 18-22
19. Roger VL, Go AS, Lloyd-Jones DM, Benjamin EJ, Berry JD, Borden WB, Bravata DM, et al. Executive summary: heart disease and stroke statistics—2012 update: a report from the American Heart Association. *Circulation* 2012;125:188–197.
20. Ministério da Saúde. DATASUS.[Citado em 2011 maio 14]. Disponível em: <http://tabnet.datasus.gov.br/cgi/tabcgi.exe?idb=2009/CO8.def>)-CID 10 I20 a I24,CNES,2004 a 2009. DEF=C:\TabWin\RD2008.DEF Linha=Hospital SP(CNES).
21. Linha do Cuidado do IAM na Rede de Atenção às Urgências - Ministério da Saúde -Port N° 2.994, de 13 de dezembro de 2011 , disponível em http://portal.saude.gov.br/portal/arquivos/pdf/linha_cuidado_iam_rede_atencao_urgencia.pdf :acessado em 11/12/2012
22. Oliveira GMM, Klein CH, Souza e Silva NA, et AL. Letalidade por Doenças Isquêmicas do Coração no Estado do Rio de Janeiro no Período de 1999 a 2003. *Arq Bras Cardiol* 2006; 86(2):131-7

23. Mansur AP, Souza MFM, Timerman A, Avakian SD, et al. Tendência do Risco de Morte por Doenças Circulatórias, Cerebrovasculares e Isquêmicas do Coração em Treze Estados do Brasil, de 1980 a 1998. *Arq Bras Cardiol* 2006; 87 : 641-648
24. Ministério da Saúde [homepage na internet]. Secretaria Executiva. Datasus [acesso em 2008]. Sistema de Informações sobre Mortalidade. Disponível em <<http://www.datasus.gov.br>>
25. Oliveira GMM, Souza e Silva NA, Klein CH. Mortalidade Compensada por Doenças Cardiovasculares no Período de 1980 a 1999 - Brasil. *Arq Bras Cardiol* 2005; 85(5):305-13
26. Davies, MJ and Thomas AC (1985) Plaque Fissuring- the cause of acute myocardial infarction, sudden ischaemic death and crescendo angina. *Br. Heart J.*, 53, 363-73
27. Libby P: Current concepts of the pathogenesis of the acute coronary syndromes. *Circulation* 104:365, 2001
28. Tennant R. Factors concerned in the arrest of contraction in an ischaemic myocardia area. *Am J Physiol.*, 113:677-82, 1935 (Julian Cap 1)
29. Forrester JS, Wyatt HL, Daluz PL, et AL: Functional significance of regional ischemic contraction abnormalities. *Circulation* 54:64, 1976
30. Katritsis D, Karvouni E, Webb-Peploe MM: Reperfusion in acute myocardial infarction: Current concepts. *Prog Cardiovasc Dis* 45:481. 2003
31. Fibrinolytic Therapy Trialists' (FTT) Collaborative Group. Indications for fibrinolytic therapy in suspected acute myocardial infarction: collaborative overview of early mortality and major morbidity results from all randomised trials of more than 1000 patients. *Lancet.* 343:311-22, 1994
32. Bolli R, Marbam E: Molecular and cellular mechanisms of myocardial stunning. *Physiol Ver* 79:609, 1999
33. Gerber BL, Wijns W, Vanoverschelde JL, et AL: Myocardial perfusion and oxygen consumption in reperfused noninfarcted dysfunctional myocardium after unstable angina: Direct evidence for myocardial stunning in humans. *J Am Coll Cardiol* 34:1939, 1999
34. Vargas SO, Sampson BA, Schoen FJ: Pathologic detection of early myocardial infarction: A critical review of the evolution and usefulness of modern techniques. *Mod Pathol* 12:635, 1999
35. van der Horst IC, Zijlstra F, van 't Hof AW, et AL: Glucose-insulin-potassium infusion in patients treated with primary angioplasty for acute myocardial infarction: The Glucose-insulin-potassium Study: A randomised Trial. *J Am Coll Cardiol* 42:784, 2003
36. Chiladakis JA, Patsouras N, Manolis AS: The Bezold-Jarisch reflex in acute inferior myocardial infarction: Clinical and sympathovagal spectral correlates. *Clin Cardiol* 26:323, 2003)

37. Tennant R, Wiggers CJ. The effect of coronary occlusion on myocardial contraction. *Am J Physiol* (1935) 112:351–61
38. Hochman JS, Callif RM: Acute myocardial infarction. In Antman E (ed) *Cardiovascular Therapeutics: A Companion to Braunwald's Heart Disease*. 2nd ed. Philadelphia, WB Saunders, 2002, PP 233-291
39. Sadanandan S, Hochman JS: Early reperfusion, late reperfusion, and the open artery hypothesis: An overview. *Prog Cardiovasc Dis* 42 :397-404, 2000.
40. Anderson J. R., Nagajothi N., Velazquez-Cecena J.-L. E., Khosla S., Wong B., Erdogan O., De Luca L., Tomai F., Chua D., Lo A., Kuo I. F., Hochman J. S., Forman S., Reynolds H. R., the Occluded Artery Trial Investigators, Hillis L. D., Lange R. A. Persistent Coronary Occlusion after Myocardial Infarction. *N Engl J Med* 2007; 356:1681-1684 Apr 19, 2007.
41. Christian TF, Gibbons RJ, Hopfenspirger MR, et al: Assessment of coronary artery patency after thrombolytic therapy for acute myocardial infarction: a useful indicator of myocardial salvage and infarct size. *J Am Coll Cardiol* 22:1311-1316, 1993
42. The GUSTO-III Investigators. An international, multicenter, randomized comparison of reteplase with alteplase for acute myocardial infarction. *N Engl J Med* 1997;337:1118-1123.
43. Killip T, Kimball JT. Treatment of myocardial infarction in a coronary unit: a two-year experience with 250 patients. *Am J Cardiol* 1967;20:457-464.
44. Herrick JB: Clinical features of sudden obstruction of the coronary arteries. *JAMA* 59:2015-20, 1912
45. Morgagni JB: "The seats and causes of diseases," 1769, vol 3, book 4, London, p.173. Cited by Feamley CR: Fibrinolysis. *Adv Drug Res* 7:107, 1973
46. Nolf P: Des modifications de la coagulation du sang chez le chien apres extirpation du foie. *Arch Int Physiol- Biochim* 3: 1, 1905
47. Tillett WS, Garner RL: The fibrinolytic activity of hemolytic streptococci. *J Exp Med* 58: 485-502, 1933
48. Astrup T, Permin PM: Fibrinolysis in the animal organism. *Nature* 159:681-9, 1947
49. Astrup T: Tissue activators of plasminogen. *Fed Proc* 25:42-51, 1966
50. Rijken DC, Collen D: Purification and characterization of the plasminogen activator secreted by human melanoma cells in culture. *J Biol Chem* 256:7035-41, 1981
51. Braunwald's Heart Disease: a textbook of cardiovascular medicine/[edited by] Douglas P. Zipes ...[et al] – 7th Ed. 2005: 2085-86
52. Roberts WC: Coronary arteries in fatal acute myocardial infarction. *Circulation* 45:215-30, 1972

53. DeWood MA, Spores J, Notske R, et al: Prevalence of total coronary occlusion during the early hours of transmural myocardial infarction. *N Engl J Med* 303:897-902, 1980
54. Chazov EL, Matteeva LS, Mazaev AV, et al: Intracoronary administration of fibrinolysis in acute myocardial infarction. *Ter Arkh* 48(4):8-19, 1976
55. Rentrop P, Blanke H, Karsch KR, et al: Acute myocardial infarction: Intracoronary application of nitroglycerin and streptokinase. *Clin Cardiol* 2:354-60, 1979
56. Schroder R, Biamino C, Leitner E-R, et al: Intravenous short-term infusion of streptokinase in acute myocardial infarction. *Circulation* 67:536-48, 1983
57. Armstrong PW, Collen D. Fibrinolysis for acute myocardial infarction: current status and new horizons for pharmacological reperfusion: part 1. *Circulation*. 2001; 103: 2862–2866
58. Thrombolysis in Myocardial Infarction (TIMI) Trial, Phase I: A comparison between intravenous tissue plasminogen activator and intravenous streptokinase. Clinical findings through hospital discharge. Chesebro JH; Knatterud G; Roberts R; Borer J; Cohen LS; Dalen J; Dodge HT; Francis CK; Hillis D; Ludbrook P; et al. *Circulation* 1987 Jul;76(1):142-54.
59. ISAM (Intravenous Streptokinase in Acute Myocardial Infarction) Study Group: Mortality, morbidity, and infarct size at 21 days. *N Engl J Med* 1986; 314: 1465-71.
60. ISIS-2 (Second International Study of Infarct Survival Collaborative Group) - Randomised trial of intravenous streptokinase, oral aspirin, both, or neither among 17.187 cases of suspected acute myocardial infarction. *Lancet* 1988; 2:349-60.
61. ASSET (Anglo-Scandinavian Study of Early Thrombolysis) Study Group – Trial of plasminogen activator for mortality reduction in acute myocardial infarction. *Lancet* 1988; 2: 525-30.
62. ISIS-3 (Third International Study of Infarct Survival Collaborative Group) – A randomised comparison of streptokinase vs tissue plasminogen activator vs anistreplase and of aspirin and heparin vs heparin alone among 41299
63. EMERAS (Estudio Multicentrico Estreptoquinasa Repúblicas de América del Sur) Collaborative Group - Randomised trial of late thrombolysis in patients with suspected acute myocardial infarction. *Lancet* 1993; 342: 767-72.
64. LATE (Late Assessment of Thrombolytic Efficacy) Study Group - Study with alteplase 6-24 hours after onset of acute myocardial infarction. *Lancet* 1993; 342:759-66.46
65. Stenestrand U, Walentin L: Fibrinolytic therapy in patients 75 years and older with ST-segment-elevation myocardial infarction: One year follow-up of a large prospective cohort. *Arch Intern Med* 163:965-71,2003

66. Bueno H, Betrin A, Heras M et al: Primary Angioplasty vs fibrinolysis in very old patients with acute myocardial infarction: TRIANA (TRatamiento del Infarto Agudo de miocardio eN Ancianos). *Eur Heart Journal* (2011)32, 51-60
67. Collins, R; Macmahon, S.; FLATHER, M.;BAIGENT, C; et AL, 1997. Aspirin, Heparin, and Fibrinolytic Therapy in Suspected Acute Myocardial Infarction. *The New England Journal of Medicine*, 336:847-860
68. Angeja BG, Gunda M, Murphy AS, et al: TIMI myocardial perfusion grade and ST-segment resolution: Association with infarct size as assessed by single photon emission computed tomography imaging. *Circulation* 105:282-85, 2002
69. Boersma E, Maas AC, Deckers JW, Simoons ML. Early thrombolytic treatment in acute myocardial infarction: reappraisal of the golden hour. *Lancet* 1996 Sep 21; 348(9030):771-5
70. Mueller R, Sanborn T. The history of interventional cardiology. *Am Heart J*.1995;129:146-72.
71. Angioplasty.org.home. [homepage on internet]. History of angioplasty. [cited 2007 Oct].Available from: http://www.ptca.org/history_timeline.html
72. King SB. Angioplasty from bench to bedside to bench. *Circulation*. 1996;93:1621-629.
73. Gruentzig AR, Senning A, Siegenthaler WE. Non-operative dilatation of coronary artery stenosis: percutaneous transluminal coronary angioplasty. *N Engl J Med* 1979;301:61-8.
74. Sociedade Brasileira de Cardiologia. Projeto Esculápio. Primeira angioplastia coronária noBrasil. [acesso em out 2007]. Disponível em: <http://socios.cardiol.br/esculapio>
75. Hartzler GO, Rutherford BD, McCoubay DR. Percutaneous transluminal coronary angioplasty: application for acute myocardial infarction. *Am J Cardiol*, 1984;53:117C-121C
76. SBC - III Diretriz sobre Tratamento do Infarto Agudo do Miocárdio *Arq Bras Cardiol* 2004; 83(Supl IV)
77. Hochman JS, Sleeper LA, White HD, Dzavik V, Wong SC, Menon V, et al. One-year survival following early revascularization for cardiogenic shock. *JAMA* 2001 Jan 10;285(2):190-2.
78. Grines CL, Serruys P, O'Neill WW. Fibrinolytic therapy: is it a treatment of the past? *Circulation* 2003 May 27;107(20):2538-42.
79. Grines C, Patel A, Zijlstra F, Weaver WD, Granger C, Simes RJ. Primary coronary angioplasty compared with intravenous thrombolytic therapy for acute myocardial infarction: six-month follow up and analysis of individual patient data from randomized trials. *Am Heart J* 2003 Jan;145(1):47-57.

80. Antman EM, Hand M, Armstrong PW, Bates ER, Green LA, Halasyamani LK, et al. 2007 focused update of the ACC/AHA 2004 Guidelines for the Management of Patients With ST-Elevation Myocardial Infarction: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Writing Group to Review New Evidence and Update the ACC/AHA 2004 Guidelines for the Management of Patients With ST-Elevation Myocardial Infarction). *J Am Coll Cardiol* 2008;51:XXX-XX.
81. Prates PR. Pequena história da cirurgia cardíaca: e tudo aconteceu diante de nossos olhos... *Rev Bras Cir Cardiovasc*. 1999;14(3):177-84.24.
82. Livesay JJ. Reflections on the history of coronary surgery. *Tex Heart Inst J*.2004;31(3):208-209.25.
83. Bircks W. Cardiac surgery: past, present and future. *J Cardiovasc Surg*. 1991;32:217-24.26.
84. Schumacker HB. When did cardiac surgery begin? *J Cardiovasc Surg*. 1989;30:246-49.27. Cooley DA. Recollections of early development and later trends in cardiac surgery. *J Thorac Cardiovasc Surg*. 1989;98:817-22.28.
85. Gott VL. And it happened during our lifetime... *Ann Thorac Surg*. 1993;55:1057-64.29.
86. Braile MD, Godoy MF. História da cirurgia cardíaca. *Arq Bras Cardiol*. 1996;66(1):329-
87. Costa IA. História da cirurgia cardíaca brasileira. *Ver Bras Cirurgia Cardiovascular*. 1998;13(1). [acesso em jul 2007]. Disponível em: <<http://www.scielo.br/scielo>>
88. Buffolo E. História da cirurgia cardíaca brasileira. Sociedade Brasileira de Cardiologia. [acesso em Nov de 2004] Disponível em: <[HTTP://publicacoes.cardiol.br/caminhos/019/default.asp](http://publicacoes.cardiol.br/caminhos/019/default.asp)>
89. Mehta RH, Montoye CK, Gallogly M, et al: Improving quality of care for acute myocardial infarction: The Guidelines Applied in Practice (GAP) Initiative. *JAMA* 287:1269-76, 2002.
90. Schneider EC, Zaslavsky AM, Epstein AM: Racial disparities in the quality of care for enrollees in medicare managed care. *JAMA* 287:1288-94, 2002.
91. Educational strategies to prevent prehospital delay in patients at high risk for acute myocardial infarction: National Heart Attack Alert Program. Report of the National Institute of Health Publication. Bethesda: National Institute of Health Publication. 1997; Report No.: 97.
92. Faxon D, Lenfant C: Timing is everything: Motivating patients to call 9-1-1 at onset of acute myocardial infarction. *Circulation* 104:1210-11, 2001.

93. The European Myocardial Infarction Project Group. Prehospital thrombolytic therapy in patients with suspected acute myocardial infarction. *N Engl J Med* 1993; 329: 383–89.
94. Steg PG, Bonnefoy E, Chabaud S, Lapostolle F, Dubien PY, Cristofini P, Leizorovicz A, Touboul P. Impact of time to treatment on mortality after prehospital fibrinolysis or primary angioplasty: data from the CAPTIM randomized clinical trial. *Circulation* 2003 Dec 9;108(23):2851-6
95. Wallentin L, Goldstein P, Armstrong PW, et al. Efficacy and safety of tenecteplase in combination with the low-molecular-weight heparin enoxaparin or unfractionated heparin in the prehospital setting: the Assessment of the Safety and Efficacy of a New Thrombolytic Regimen (ASSENT)-3 PLUS randomized trial in acute myocardial infarction. *Circulation* 2003; 108: 135–42.
96. Morrison LJ, Verbeek PR, McDonald AC, Sawadsky BV, Cook DJ. Mortality and prehospital thrombolysis for acute myocardial infarction. A meta-analysis. *JAMA* 2000; 283: 2686-2692.
97. Dalby M, Bouzamondo A, Lechat P, Montalescot G. Transfer for primary angioplasty versus immediate thrombolysis in acute myocardial infarction: a metaanalysis. *Circulation* 2003 Oct 14;108(15):1809-14.
98. Widimsky P, Budesinsky T, Vorac D, Groch L, Zelizko M, Aschermann M, et al. Long distance transport for primary angioplasty vs immediate thrombolysis in acute myocardial infarction. Final results of the randomized national multicentre trial—PRAGUE-2. *Eur Heart J* 2003 Jan;24(1):94-104.
99. Abreu LM, Escosteguy CC, Amaral W, Ypiranga M, 20 Meses de TIET. *Arq Bras Cardiol*; Vol 77, (Supl. I), 2001)
100. Abreu LM et al, Escosteguy CC, Amaral W, Ypiranga M. Teleconsultation for accomplishment of intravenous thrombolysis in acute myocardial infarction at local emergency level in Rio de Janeiro, Brasil. *Circulation*. 2004;109:46; *J Epidemiol Community Health*. 2004;58(Supl I): A 64.
101. ABREU LM, Escosteguy CC, Amaral W, Ypiranga M Tratamento Trombolítico do Infarto na Emergência com Teleconsultoria (TIET): resultados de cinco anos *Revista da SOCERJ - Set/Out 2005*
102. Ramos ACM, Seixas TCC, Rocha CRM, Magalhães ES. Trombólise precoce no IAM: Primeira experiência nas Emergências não hospitalares da Rede Municipal – Rio de Janeiro. Tema Livre: *Revista da SOCERJ SMS Ramos et AL – TL SOCERJ 2002:16(Supl A):102*
103. Secretaria Estadual de Saúde do Rio de Janeiro - Plano para a Atenção Integral de Saúde na Alta Complexidade no Estado do Rio de Janeiro – 2004-2007 - Proposta de Rede de Serviços de Alta Complexidade na área de “Saúde Cardiovascular”; pg 46

104. Alkmim MB, Ribeiro AL, Carvalho GG, Abreu MP, Figueira RM, Carvalho MB. Success factors and difficulties for implementation of a telehealth system for remote villages: Minas Telecardio Project Case in Brazil. *J Health Technol Applic.* 2007;5(3):197-202.
105. Ribeiro AL, Alkmim MB, Cardoso CS, Carvalho GG, Caiaffa WT, Andrade MV, et al. Implementation of a telecardiology system in the state of Minas Gerais: the Minas Telecardio Project. *Arq Bras Cardiol.* 2010;95(1):70-8.
106. Caluza ; Carvalho ACC e cols. Rede de Infarto com Supradesnívelamento de ST: Sistematização em 205 Casos Diminui Eventos Clínicos na Rede Pública. *Arq Bras Cardiol* 2012;99(5):1040-1048
107. Armstrong PW, Gershlick A, Goldstein P, Wilcox R, Danays T, Bluhmki E, et al., STREAM Study Group. The strategic reperfusion early after myocardial infarction (STREAM) study. *Am Heart J.* 2010;160(1):30–6.
108. Ministério da Saúde. Fundação Nacional de Saúde. Manual de Procedimentos do Sistema de Informações sobre Mortalidade. Brasília: Assessoria de Comunicação e Educação em Saúde; 2001.
109. Laurenti R, Cascão AM, Oliveira H, Grassi PC, Fernandes WJ, Oliveira BZ, et al. Manual de Treinamento – Codificação em Mortalidade. São Paulo: Universidade de São Paulo (Faculdade de Saúde Pública, Departamento de Epidemiologia); 2001.
110. Ministério da Saúde. Fundação Nacional de Saúde. Manual de instruções para o preenchimento da Declaração de Óbito. 3a ed. Brasília: Assessoria de Comunicação e Educação em Saúde; 2001.
111. Ministério da Saúde. Secretaria de Vigilância em Saúde (SVS). Seletor de Causa Básica (SBC). disponível em <http://200.214.130.44/scbweb/scb.asp> e acessado em 18 out 2012
112. Camargo Jr. Kenneth R. de, Coeli Cláudia M.. Reclink: aplicativo para o relacionamento de bases de dados, implementando o método probabilistic record linkage. *Cad. Saúde Pública* [serial on the Internet]. 2000 June [cited 2013 Jan,05]; 16(2):439-447. Disponível em: <http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0102-311X2000000200014&lng=en>.
113. Escosteguy, CC; Carvalho, MA; Abreu, LM. Trombólise no Infarto Agudo do Miocárdio: Experiência Inicial do HSE. *Revista da Socerj*, Rio de Janeiro, v. II, n.suplem I,-p 33-33, 1989.
114. Bassan R, Pimenta L, Leães PE, Timerman A. Sociedade Brasileira de Cardiologia. I Diretriz Brasileira de Dor Torácica na Sala de Emergência. *Arq Bras Cardiol* 2002;79(supl II):1
115. Global Registry of Acute Coronary Events (GRACE) - Q1 2005- acessado por <<http://www.outcomes-massmed.org/GRACE/index.cfm>> em 24/10/2008

116. Koek HL, de Bruin A, Gast F, Gevers E, Kardaun JW, Reitsma JB, et al. Short- and long-term prognosis after acute myocardial infarction in men versus women. *Am J Cardiol.* 2006;98:993–999
117. Kim AE, Shaun G, Avezum, et all for the GRACE Investigators. Practice variation and missed opportunities for reperfusion in ST-segment-elevation myocardial infarction: findings from the Global Registry of Acute Coronary Events (GRACE) *Lancet* 2002;359:373-77
118. Passos LCS, Lopes AA, Souza LAM, et al. Preditores da mortalidade hospitalar na era trombolítica para o infarto agudo do miocárdio em Salvador BA). *Arq Bras Cardiol* 1997; 68: 249-55.
119. Zornoff LAM, Paiva SAR, Assalin VM, et al. Perfil clínico, preditores de mortalidade e tratamento de pacientes após infarto agudo do miocárdio, em hospital terciário universitário. *Arq Bras Cardiol* 2002; 78: 396-400.
120. Krauss Silva L, Escosteguy CC, Machado CV. Metodologia para a estimativa de padrões de qualidade: o caso do infarto agudo do miocárdio. *Cad Saúde Pública* 1996; 125 (supl.II): 71-83.
121. Leite RS, Krepsky AM, Gottschall CAM. Efetividade da angioplastia primária no tratamento do infarto agudo do miocárdio. Análise hospitalar e tardia de 135 casos consecutivos. *Arq Bras Cardiol* 2001; 3: 205-12.
122. Mattos LA, Sousa AGMR, Neto CC, et al. Revascularização coronária percutânea no infarto agudo do miocárdio sem o uso prévio de agentes trombolíticos: análise dos resultados hospitalares no registro CENIC/SBHCI. *Rev Bras Cardiol Invas* 1999; 7:7-12
123. Escosteguy CC, Portela MC, Vasconcellos MTL, Medronho RA. Pharmacological management of acute myocardial infarction in the Municipal District of Rio de Janeiro. *Rev Paul Med.* 2001;119(6):193-99.
124. Reis AF, Salis LHA, Macrini JLR, Dias AMC, et al. Síndrome Coronariana Aguda: morbimortalidade e prática clínica em pacientes do município de Niterói (RJ) *Rev SOCERJ.* 2007;20(5):360-371
125. Kim AE, Shaun G, Avezum, et all for the GRACE Investigators. Practice variation and missed opportunities for reperfusion in ST-segment-elevation myocardial infarction: findings from the Global Registry of Acute Coronary Events (GRACE) *Lancet* 2002;359:373-77
126. Tricomi AJ, Magid DJ Rumsfeld JS et al para o EDQMI study. Missed opportunities for reperfusion therapy for ST-segment elevation myocardial infarction: Results of the Emergence Department Quality in Myocardial Infarction (EDQMI) study. *Am Heart J* 2008;155:471-7
127. Keeley EC, Boura JA, Grines CL. Primary angioplasty versus intravenous thrombolytic therapy for acute myocardial infarction: a quantitative review of 23 randomized trials. *Lancet.* 2003;361:13-20.

128. Magid DJ, Calonge BN, Rumsfeld JS, et al, for the National Registry of Myocardial Infarction 2 and 3 Investigators. Relation between hospital primary angioplasty volume and mortality for patients with acute MI treated with primary angioplasty vs thrombolytic therapy. *JAMA*. 2000;284:3131-138.
129. Hannan EL, Wu C, Walford G, King III SB, Holmes D, Ambrose JA, et al. Volume-outcome relationships for percutaneous coronary interventions in the stent era. *Circulation*. 2005;112:1171-179.
130. Henriques JP, Haasdijk AP, Zijlstra F, for the Zwolle Myocardial Infarction Study Group. Outcome of primary angioplasty for acute myocardial infarction during routine duty hours versus during off-hours. *J Am Coll* 2003;41:2138-142
131. Magid DJ, Wang Y, Herrin J, et al. Relationship between time of day, day of week, timeliness of reperfusion, and in-hospital mortality for patients with acute ST-segment elevation myocardial infarction. *JAMA*. 2005;294:803-12.
132. Andersen HR, Nielsen TT, Rasmussen K, et al, for the DANAMI-2 Investigators. A comparison of coronary angioplasty with fibrinolytic therapy in acute myocardial infarction. *N Engl J Med*. 2003;349:733-42.
133. Aversano T, Aversano LT, Passamani E, et al, for the Atlantic Cardiovascular Patient Outcomes Research Team (C-PORT). Thrombolytic therapy vs primary percutaneous coronary intervention for myocardial infarction in patients presenting to hospitals without on-site cardiac surgery: a randomized controlled trial. *JAMA*. 2002;287:1943-951.
134. Petersen JL. ACTION Registry: D2B Times Improving Slightly, Transfer Times Remain Poor. TCT Conference 2008 – Washington DC – Outubro de 2008. Acessado por <<http://tctmd.com/show.aspx?id=74176> > em 15/10/2008
135. Abreu LM, Escosteguy CC, Santos MA, Ypiranga M, Amaral W, et al. Perfil da Teleconsultoria Cardiológica de um Hospital terciário. *Rev SOCERJ* 2003, 16(Supl A):123
136. Henry TD, Sharkey SW, Burke MN, et al. A regional system to provide timely access to percutaneous coronary intervention for ST-elevation myocardial infarction. *Circulation* 2007; 116: 721–28.
137. Ting HH, Rihal CS, Gersh BJ, et al. Regional systems of care to optimize timeliness of reperfusion therapy for ST-elevation myocardial infarction: the Mayo Clinic STEMI protocol. *Circulation* 2007; 116: 729–36.
138. Bassand JP, Danchin N, Filippatos G, et al. Implementation of reperfusion therapy in acute myocardial infarction. A policy statement from the European Society of Cardiology. *Eur Heart J* 2005; 26: 2733–41.
139. Gersh B, Stone GW, Whyte HD, Holmes DR. Pharmacological facilitation of primary percutaneous coronary intervention for acute myocardial infarction. Is the slope of the curve the shape of the future? *JAMA*. 2005;293:979-86.

140. Danchin N, Blanchard D, Steg PG, et al. Impact of Prehospital Thrombolysis for Acute Myocardial Infarction on 1-year Outcome –USIC 2000 Registry. *Circulation*. 2004;110:1909-1915
141. Westerhout CM, Bonnefoy E, Welsh RC, Steg PG, Boutitie F, Armstrong PW. The influence of time from symptom onset and reperfusion strategy on 1-year survival in ST-elevation myocardial infarction: a pooled analysis of an early fibrinolytic strategy versus primary percutaneous coronary intervention from CAPTIM and WEST. *Am Heart J* 2011;161:283–290.
142. Oliveira DC de, Oliveira JB, Ferro CR, Rosa CG, Borba LA, Knopp F et al . Very late clinical progression of patients with acute myocardial infarction submitted to primary angioplasty. *Arq. Bras. Cardiol*. 2008 Apr; 90(4): 243-248.
143. Brasil. Ministério da Saúde. Política nacional de atenção às urgências / Ministério da Saúde Portaria N° 2.994 de 13/11/2011 disponível em http://bvsms.saude.gov.br/bvs/saudelegis/Gm/2011/prt2994_15_2011.html acessado em 11/12/2012.
144. Brasil. Ministério da Saúde. Política nacional de atenção às urgências / Ministério da Saúde. – 3. ed. ampl. – Brasília: Editora do Ministério da Saúde, 2006.
145. Steg G, James SK, Atar D, Badano LP, Lundqvist CB, Borger MA, et al. Acute Myocardial infarction in patients presenting with ST-segment elevation. *Eur Heart Journal* 2012,33:2569-2619
146. Di Mario C, Dudek D, Piscione F, Mielecki W, Savonitto S, Murena E, Dimopoulos K, Manari A, Gaspardone A, Ochala A, Zmudka K, Bolognese L, Steg FG, Flather M, on behalf of the CARESS-in-AMI (Combined Abciximab RE-teplase Stent Study in Acute Myocardial Infarction) Investigators. Immediate angioplasty versus standard therapy with rescue angioplasty after thrombolysis in the Combined Abciximab REteplase Stent Study in Acute Myocardial Infarction (CARESS-in-AMI): an open, prospective, randomised, multicentre trial. *Lancet* 2008; 371: 559–68
147. van der Werf F, Ross A, Armstrong P, Granger C. 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.
148. The ADVANCE MI Investigators Durham, NC. Facilitated percutaneous coronary intervention for acute ST-segment elevation myocardial infarction: Results from the prematurely terminated Addressing the Value of facilitated ANgioplasty after Combination therapy or Eptifibatide monotherapy in acute Myocardial Infarction (ADVANCE MI) trial. *Am Heart J* 2005;150:116-22
149. Antman EM, Morrow DA, McCabe CH, et al. Enoxaparin versus unfractionated heparin with fibrinolysis for ST-elevation myocardial infarction. *N Engl J Med* 2006; 354: 1477–88.

150. Armstrong PW, Gershlick A, Goldstein P, ET AL. The Strategic Reperfusion Early After Myocardial Infarction (STREAM) study. *Am Heart J* 2010; 160:30-35
151. CLAEYS MJ, et al. Contemporary Mortality Differences Between Primary Percutaneous Coronary Intervention and Thrombolysis in ST-Segment Elevation Myocardial Infarction. *Arch Intern Med* 2011;171(6): 544-549

9 ANEXOS

9.1 ANEXO 1



Diário Oficial do Estado

"PUBLICADA NO D.O. DE 30.03.2005"

SECRETARIA DE ESTADO DE SAÚDE
ATO DO SECRETÁRIO

RESOLUÇÃO SES Nº 2679 DE 22 DE MARÇO DE 2005.

IMPLEMENTA O USO DE MEDICAMENTOS TROMBOLÍTICOS NO TRATAMENTO DO INFARTO AGUDO DO MIOCÁRDIO E DEFINE DIRETRIZES, COM BASE EM EVIDÊNCIAS CIENTÍFICAS, PARA A UTILIZAÇÃO DESTAS DROGAS, ATRAVÉS DO PROJETO TIET (TRATAMENTO TROMBOLÍTICO NO INFARTO AGUDO DO MIOCÁRDIO NA EMERGÊNCIA E COM TELECONSULTORIA).

RESOLVE:

Art. 1º - Implantar o Projeto TIET - Tratamento Trombolítico do Infarto Agudo do Miocárdio na Emergência com Teleconsultoria em todas as unidades do Sistema Único de Saúde (SUS) do Estado do Rio de Janeiro que prestem atendimento de saúde de urgência e/ou emergência e que além de possuírem equipe de saúde com profissional médico, estejam equipadas com Eletrocardiógrafos e aparelhos de fax , conectados à linha telefônica.

Parágrafo único - Todas as unidades de saúde do Estado do Rio de Janeiro que preencherem as condições mínimas estabelecidas neste artigo primeiro deverão ter medicamentos trombolíticos (estreptoquinase ou tenecteplase), além de ácido acetilsalicílico, disponíveis para uso imediato em todo e qualquer paciente que apresente infarto agudo do miocárdio e que preencha os critérios de uso da droga de acordo com diretrizes clínicas definidas com base em evidências científicas.

Art.2º - Definir diretrizes, com base em evidências científicas, para o uso de medicamentos trombolíticos no infarto agudo do miocárdio de acordo com o disposto no Anexo único desta Resolução.

Parágrafo único - A não utilização do tratamento trombolítico no infarto agudo do miocárdio, de acordo com as diretrizes estabelecidas e baseadas em evidências científicas, terá que ser justificada por escrito, pelo profissional médico que atender ao paciente, ao seu superior imediato para que sejam tomadas as providências cabíveis em cada caso.

Art. 3º - Esta Resolução entra em vigor na data de sua publicação.

Rio de Janeiro, 22 de março de 2005

GILSON CANTARINO O'DWYER
Secretário de Estado de Saúde

9.2 ANEXO 2



TROMBÓLISE DO INFARTO NA EMERGÊNCIA COM TELECONSULTORIA

Formulário de Admissão

Nome:
 Idade:a Sexo: M F Telefones: Registro:
 Endereço:
 Informe horários: Início da dor: h Entrada UE: h TELECONS.: h
 Início SK: h Término SK: h Saída da UE: h
 Evolução:
 Destino:

Preencher todos os Campos. Iniciar o Trombolítico se todas as respostas SIM e NAO forem confirmadas. Qualquer dúvida contactar o centro de TELECONSULTORIA de sua Unidade de Emergência transmitindo o traçado de ECG e este formulário.

Critérios		
SIM	INCLUSAO	
<input type="checkbox"/>	Dor Torácica Isquêmica? (precordial, retroesternal, mandibular, epigástrica, opressiva, em ardência ou queimação irradiada ou não, sem modificar-se com posição, compressão local ou respiração), com duração maior que 20 minutos	
<input type="checkbox"/>	Tempo de início da dor persistente < 12 horas	
<input type="checkbox"/>	ECG = Supra de ST ≥ 2 mm em derivações precordiais (V ₁ a V ₄) ou ≥ 1 mm em periféricas (I, aV _L ou II, III, aV _F)	
	EXCLUSAO	NAO
	AVE Hemorrágico (em qualquer tempo) ou AVE isquemico < 12 meses	<input type="checkbox"/>
	Neoplasia intra craniana conhecida?	<input type="checkbox"/>
	Sangramento interno em atividade (exceto menstruação)?	<input type="checkbox"/>
	Suspeita de Dissecção Aórtica ou Pericardite?	<input type="checkbox"/>
	Trauma recente ou grande cirurgia < 3 semanas ou Massagem cardíaca prolongada (> 10 min)?	<input type="checkbox"/>
	Uso de anti-coagulantes orais ou Doenças da Coagulação?	<input type="checkbox"/>
	Gravidez suspeita ou confirmada?	<input type="checkbox"/>
	Úlcera péptica em atividade confirmada?	<input type="checkbox"/>
	A pressão Arterial está > 180 X 110 mm Hg?	<input type="checkbox"/>

Pacientes de Alto Risco:

- ❖ FC > 100 bpm
- ❖ PA < 100 mm Hg
- ❖ Estertores > 50% dos hemitóraces
- ❖ Sinais clínicos de choque

Checar possibilidade de remoção imediata para Centro com possibilidade de Angioplastia Primária

Se Não →

SK
também

Unidade de Emergência: Teleconsultoria:
 Médico Observador: Teleconsultor:

Data de Entrada na UE: / /

Data de Saída da UE: / /

9.3 ANEXO 3

TUTORIAL DO MÉTODO PROBABILÍSTICO ENTRE OS BANCOS DE TROMBÓLISE NO INFARTO NA EMERGÊNCIA COM TELECONSULTORIA (TIET) E DECLARAÇÃO DE ÓBITO (DO) ATRAVÉS DO PROGRAMA RECLINK III

Os bancos utilizados para o relacionamento foram: TIET do ano de 1999 a 2007 e das DO dos anos de 1999 a 2008. O banco TIET que contemplava pacientes dos anos de 1999 a 2007 foi relacionado com cada DO dos anos de 1999 a 2008, visando um menor tempo computacional para gerar o relacionamento. Assim, o banco TIET do ano de 1999 a 2007 foi relacionado com as DO dos anos de 1999, 2000, 2001, 2002, 2003, 2004, 2005, 2006, 2007 e 2008.

Foram criadas pastas denominadas bancos, que continham os bancos a serem relacionados e pastas passo, numeradas de 1 a 5. Cada etapa do relacionamento era guardada em uma pasta passo. Isto foi executado todas as vezes que o relacionamento entre os bancos era processado.

As seguintes etapas para o relacionamento foram cumpridas:

1 Padronização do Formato das Variáveis dos Bancos

A padronização foi utilizada para preparar as variáveis nos bancos e diminuir os erros na fase de pareamento. Foram retirados acentos, cedilhas, espaços, algarismos e símbolos. Foram convertidas letras maiúsculas em minúsculas e as todas as datas para a seguinte forma: ano/mês/dia. O banco TIET tinha forma dia/mês/ano e foi então convertido. Foi realizada uma seleção no banco TIET e das DO, deixando ao final apenas as variáveis que viriam a colaborar na identificação dos pares verdadeiros. Os campos escolhidos no TIET foram: PRONT, NOME, NOME DA MÃE, NASC, IDADE, SEXO E ENDEREÇO. Nas DO os campos escolhidos foram: NUMERODO, NOME, NOMEMAE, DT NASC, IDADE, SEXO, ENDRESID, NUMRESID, COMPLRES, DTOBITO, CAUSABAS, LINHAA, LINHAB, LINHAC, LINHAD E LINHAII.

Na tela da opção padroniza, no ícone do arquivo de entrada foi selecionado o banco a ser relacionado e no de saída a pasta passo1, onde foi digitado o nome do banco seguido de 1, por exemplo: TIET991, do991. Em seguida foi criada a estrutura de conversão (processo). O tipo de processo da conversão para cada um dos campos No TIET foi: PRONT – nenhuma (cópia simples), NOME – nomes próprios, subdivide nome (FNOMEF, FNOMEU, FNAMEI, FNAMEA, PBLOCO e UBLOCO), NOME DA MÃE – nomes próprios, NASC – modificado para o formato AAAAMMDD, subcadeia (criados os campos ANONASC, MESNASC, DIANASC), IDADE – nenhuma (cópia simples), SEXO – nenhuma (cópia simples), ENDEREÇO – nenhuma (cópia simples), DATA DO ÓBITO – nenhuma (cópia simples).

Na DO a estratégia de conversão recebeu o seguinte processo: NUMERODO – nenhuma (cópia simples), NOME – nomes próprios, subdivide nome (FNOMEF, FNOMEU, FNAMEI, FNAMEA, PBLOCO e UBLOCO), NOMEMAE – NOMES PRÓPRIOS, DTNASC – nenhuma (cópia simples), subcadeia (criados os campos ANODTNASC, MESDTNASC, DIADTNASC), IDADE – nenhuma (cópia simples), SEXO – nenhuma (cópia simples), ENDRESID – nenhuma (cópia simples), COMPLRES – nenhuma (cópia simples), NUNRES – nenhuma (cópia simples), DTOBITO – nenhuma (cópia simples), CAUSABAS – nenhuma (cópia simples), LINHAA – nenhuma (cópia simples), LINHAB – nenhuma (cópia simples), LINHAC – nenhuma (cópia simples), LINHAD – nenhuma (cópia simples), LINHAII – nenhuma (cópia simples).

Esta etapa foi realizada para o banco TIET e cada um dos bancos das DO, que foram convertidos e passou-se a etapa seguinte.

2 Relacionamento – Blocagem

Consistiu na indexação dos bancos relacionados através da combinação dos campos, que formaram a seguinte chave: nome, sexo, data de nascimento.

Na tela da opção “Relaciona” (“Opções para associação”), no item arquivo de configuração foi selecionada a pasta passo1 e digitado passo1 na área inferior da janela, na caixa de texto com “File name” à esquerda. Retornou-se à tela “Opções para associação”, sem gravar a configuração atual. O arquivo de referência selecionado foi sempre o banco TIET e os de comparação, as DO.

Em seguida na mesma tela, foram informados os parâmetros para blocagem. Na área de “Controles gerais”, “Blocagem”, “Expressão de Referência”, escreveu-se: SOUNDEX(PBLOCO)+SOUNDEX(UBLOCO)+SEXO. Repetiu-se a mesma sequência para a “Expressão de Comparação”.

O próximo passo consistiu na definição dos parâmetros de pareamento. Em “Pareamento”, na áreas “Refer” e “Compar” selecionou-se o campo NOME e posteriormente NASC para “Refer” e DTNASC para “Compar”. Na área “Aprox.” foi informado os seguintes valores: “Correto” (92), “Incorreto” (1) e “Limiar” (85). O algoritmo foi o “Caractere” e os valores foram: “Correto” (90), “Incorreto” (5) e “Limiar” (65).

Nesta etapa foi realizado o processo de relacionamento e a configuração atual foi gravada no arquivo PASSO1.RSP. Ao final do processo de relacionamento foi criado o arquivo PASSO1.DBF. A estrutura deste arquivo pode ser visualizada na opção “Útil” do menu principal, selecionando a opção “Visualiza”.

3 Combinação de Arquivos

Foi selecionado a opção “Combina” na tela principal do ReLinkIII e logo em seguida “Combina relacionados” que mostrou automaticamente na parte superior da sua tela (“Gera novo arquivo”) os arquivos de referência e comparação utilizados no processo de relacionamento.

Introduziram-se todas as variáveis que eram desejáveis na estrutura do arquivo. Todas as variáveis incluídas na rotina de padronização foram aqui especificadas, os campos chaves de cada arquivo, os campos utilizados no processo de blocagem e pareamento e os campos que não foram utilizados no processo de pareamento automático, mas que podiam ajudar na decisão sobre um par verdadeiro ou falso.

Formou-se o seguinte quadro na tela “Gera novo arquivo”:

Definições de campos		
Novo	Referência	Comparação
NUMTIET	PRONT	
NUMDO		NUMERODO
NOMETIET	NOME	
NOMEDO		NOME
NOME DA MÃE	NMAETIET	
NOMEMAE		NMAEDO
Novo	Referência	Comparação
NASCTIET	NASC	
NASCDO		NASC
ANONASCTIET	ANONASC	
ANONASCDO		ANONASC
MESNASCTIET	MESNASC	
MESNASCDO		MESNASC
DIANASCTIET	DIANASC	
DIANASCDO		DIANASC

IDAETIET	IDADE	
IDAEDO		IDADE
SEXOTIET	SEXO	
SEXODO		SEXO
ENDTIET	ENDEREÇO	
ENDDO		ENDRESDO
COMPLRES		COMPLRESDO
NUMRES		NUMRESDO
DTOBITODO		DT_OBITO
CAUSA BÁSICA		CBOBITO
LINHA A		LAOBITO
LINHA B		LBOBITO
LINHA C		LCOBITO
LINHA D		LDOBITO
LIMHA II		LIIOBITO

Em seguida criou-se o arquivo de saída com a estrutura definida. Na área “Nome do arquivo combinado” selecionou-se a pasta passo1 e foi digitado na área “File name” o nome COMBP1. Retornou-se a área “Gera novo arquivo”, onde o valor mínimo do escore para inclusão não foi modificado, ficando em 1,0.

Foi criado nesta etapa o arquivo COMBP1 na pasta passo1, que pode ser visualizado na opção “Útil” do menu principal, selecionando a opção “Visualiza” e clicando sobre o arquivo.

4 Gerando Arquivos de Pares

Na opção “Útil” clicou-se em “Seleção manual” que gerou a tela “Cópia com seleção manual de registros”. Nesta tela clicou-se em “Arquivo” e depois em “Entrada”. Acessando a pasta passo1 foi selecionado o arquivo COMBP1.DBF, que foi aberto.

Para gerar o arquivo de pares verdadeiros identificados no passo 1, clicou-se em “Arquivo” e depois em “Gera”. Na tela apresentada, na área “File name” digitou-se PARP1, que foi salvo como novo arquivo. Desta forma, foi gerado o arquivo de pares identificados no passo1.

Retornou-se ao menu principal do programa e em “Util”, foi escolhida a opção “Seleção automática”. Na tela, em “Arquivo de Entrada” selecionou-se o arquivo “TIETEXP1.DBF”, abrindo-o. Na área campo chave (situada ao lado da área de “Arquivo de entrada”), selecionou-se o campo TIET.

Na área “Arquivo controle” se procedeu da mesma forma para selecionar o arquivo PARP1.DBF como controle e o campo TIET como campo chave. Finalmente na área de “Arquivo Saída”, trocou-se a pasta para passo2 e foi digitado como nome de arquivo TIETEXP2 na área “File name”, sendo salvo.

Foram repetidos todos os passos acima para gerar o arquivo DOEXP2.DBF (o arquivo de controle continuou sendo o PARP1, mas o campo chave foi DO).

Desta forma foram gerados novos arquivos relativos a base de dados TIET e o DO, só eliminando destas bases de dados os registros já identificados durante o passo 1. Foi criado o banco TIET e DO, bases que foram utilizadas para a realização do passo 2 de blocagem.

5 Múltiplos Passos – do Passo2 ao Passo5

Foram relacionados os novos arquivos TIET e DO gerados na etapa anterior, empregando, entretanto, outra chave de blocagem (PBLOCO + SEXO). Esta nova chave permitiu, que registros com erros no último nome, podendo levar a formação de um código SOUNDEX diferente e, portanto, sendo blocados conjuntamente, pudessem ser comparados.

Na tela principal em “Relaciona”, ao invés de editar toda a tela novamente, foi aproveitado o arquivo de definição com os parâmetros de relacionamento, que criou-se anteriormente (PASSO1.RSD – arquivo gravado na pasta passo1). Em “Opções para associação” clicou-se no ícone ao lado da tela de “Arquivo de Configuração”, indo para a pasta passo1 e selecionando PASSO1.RSD, abrindo-o. Na área “Arquivo de referência” se procedeu da mesma forma para selecionar o arquivo TIETEXP2.DBF (se encontrava na pasta passo2). Na área “Arquivo de comparação”, selecionou-se o arquivo DOEXP2.DBF (também localizado na pasta passo2).

Em seguida, na área de “Blocagem” foi apagado o campo UBLOCO, tanto na área da “Expressão de Referência” quanto na área da “Expressão de Comparação”, ficando “ SOUNDEX(PBLOCO)+SEXO”. Retornou-se para área “Arquivo de Configuração” e foi trocada a pasta para passo2 e o nome do arquivo de configuração para passo2. A configuração “atual” foi salva.

Iniciou-se o relacionamento e após o seu término foi confirmado a gravação desta configuração (configuração atual).

Passou-se para criar o arquivo combinado do passo2, na tela principal em “Combina”, foi selecionada a opção “Combina relacionados”, abrindo a tela “Gera

novo arquivo”. Mais uma vez foi possível aproveitar a definição de arquivos combinados empregada no passo1. Na parte inferior da tela existia a opção “Carrega Linhas”, clicou-se nesta opção. Ao abrir a tela “Carrega estrutura”, foi selecionado na pasta passo1 o arquivo de definição COMBP1. RSC. Na área “File name”, trocou-se o nome para COMBP2, e passou-se para a pasta passo2, criando assim, o arquivo combinado para o passo2.

Retornou-se a tela “Gera novo arquivo” e na área “Valor mínimo de escore para inclusão foi digitado -3. Foi criado nesta etapa o arquivo COMBP2 na pasta passo2.

Na opção útil, da tela principal, clicou-se em “Seleção manual” e posteriormente em entrada, abrindo a tela “Cópia com seleção manual de registros”, foi selecionado o arquivo COMBP2. Na opção “Arquivo”, clicou-se em “Gera” e na tela apresentada, na área “File name”, digitou-se PARP2, que foi salvo como novo arquivo. Desta forma, foi gerado o arquivo de pares identificados no passo2.

Para gerar os arquivos a serem utilizados no passo 3, na tela principal em “Util” foi escolhido “Seleção automática”. Ao abrir a tela, em “Arquivo de Entrada”, selecionou-se o arquivo “TIETEXP2.DBF”, abrindo-o. Na área campo chave (situada ao lado da área de “Arquivo de entrada”, selecionou-se o campo TIET.

Na área “Arquivo controle” se procedeu da mesma forma para selecionar o arquivo PARP2.DBF como controle e o campo TIET como campo chave. Finalmente na área de “Arquivo Saída”, trocou-se a pasta para passo3 e foi digitado como nome de arquivo TIETEXP3.DBF na área “File name”, sendo salvo.

Foram repetidos todos os passos acima para gerar o arquivo DOEXP3.DBF (o arquivo de controle continuou sendo o PARP2, mas o campo chave foi DO).

No passo3 foi repetido todo o processo descrito, realizado para o passo2. Apenas na tela “Opções para associação”, trocamos as expressões de referência e de comparação para a chave SOUNDEX(UBLOCO)+SEXO. O resultado final deste processo gerou o arquivo de pares PARP3 salvo na pasta passo3.

Preparou-se também, como anteriormente, os arquivos a serem utilizados no passo4, sendo salvo nesta pasta os arquivos TIETEXP4.DBF e DOEXP4.DBF.

No passo4 novamente repetiu-se todo o processo para gerar o arquivo de pares PARP4. Na tela “Opções para associação”, trocamos as expressões de referência e de comparação para a chave SOUNDEX(PBLOCO)+SOUNDEX(UBLOCO). O arquivo foi salvo na pasta passo4.

Preparou-se os arquivos TIETEXP5.DBF e DOEXP5.DBF, salvos na pasta passo5. Procedeu-se ao passo5, utilizando os mesmo procedimentos dos outros passos, sendo que na tela “Opções para associação”, a expressão chave de blocagem da referência foi trocada para ANODTNASC+SEXO e a da comparação para ANONASC+SEXO. O arquivo de pares PARP5 foi salvo na pasta passo5.

6 Registros que Não Foram Pareados em Nenhum Passo

Na tela principal foi selecionada a opção "Útil" e em seguida o módulo "Seleção automática". Na tela onde apareceu arquivo de entrada, selecionou-se TIETEXP5.DBF, o arquivo de controle foi PARP5, o arquivo de saída digitado foi TIETFIM e o campo chave foi TIET. Desta forma, foi gerado o arquivo TIETFIM, contendo os registros do TIET que não foram pareados. O mesmo foi realizado para os registros não pareados da DO, sendo que no arquivo de entrada selecionou-se DOEXP5.DBF, o campo chave foi DO e o arquivo foi denominado DOFIM. Estes arquivos foram salvos na pasta bancos.

7 Unindo os Arquivos de Pares (PARP1 a PARP5) em Único Arquivo

No módulo "Util" da tela principal, selecionou-se a opção "Seleção Manual". Foi clicado em "Arquivo", depois em "Entrada" e selecionado o arquivo PARP1.DBF., sem apagar nenhum registro. Dirigiu-se para "Arquivo" e selecionou-se a opção "Gera". Foi direcionado o arquivo de saída para a pasta bancos e definido como nome do arquivo de saída PARTOT. Ao salvar, um arquivo cópia do arquivo PARP1.DBF foi gerado com o nome PARTOT.DBF. Para adicionar os registros dos outros arquivos de pares a este arquivo, entrou-se em "Arquivo", depois "Entrada" e selecionou-se o arquivo PARP2.DBF, localizado na pasta passo2. Nenhum registro foi selecionado para deleção posterior. Na opção "Gera" foi dado o mesmo nome de arquivo de saída (PARTOT.DBF) na mesma pasta (bancos). Quando o programa emitiu a mensagem: "Deseja apagá-lo", clicou-se na opção "NO".

Desta maneira, os registros de PARP2.DBF foram anexados ao final de PARTOT.DBF. Esta operação foi repetida para PARP3.DBF, PARP4.DBF e PARP5.DBF. Ao final do processo formou-se o arquivo PARTOT.DBF com todos os registros pareados.

Todo este processo foi repetido ao relacionar o banco TIET 1999 a 2007 com cada um dos outros bancos das DO, ou seja, de 2000 até o banco de 2008. Os arquivos PARTOT receberam nomes de acordo com o relacionamento que era realizado, assim, ao relacionar, por exemplo, o TIET 1999 a 2007 com a DO 2000, o arquivo foi denominado PARTOT2000.

8 Revisão Manual dos Pares

Os arquivos PARTOT que estavam em formato DBF foram todos convertidos para EXCEL, sendo mantido o mesmo nome em cada um dos arquivos. Cada um dos bancos PARTOT no formato EXCEL foi examinado por dois indivíduos da pesquisa, obedecendo a critérios pré-estabelecidos e de concordância entre examinadores, objetivando classificar os pares em verdadeiros, duvidosos ou falsos. Tal classificação foi estabelecida de acordo com o confronto de variáveis semelhantes entre os bancos TIET e DO.

Segue abaixo os critérios de classificação pré-estabelecidos para cada um dos pares.

9 Critérios para Pares Considerados Verdadeiros:

- NOMETIET = NOMEDO, NMAETIET = NMAEDO, NASCTIET = NASCDO,
IDADETIET = IDADED, SEXOTIET = SEXODO, ENDRESTIET = ENDRESDO

- NOMETIET ≠ NOMEDO, NMAETIET = NMAEDO, NASCTIET = NASCDO,
IDADETIET = IDADED, SEXOTIET = SEXODO, ENDRESTIET = ENDRESDO

- NOMETIET = NOMEDO, NMAETIET = NMAEDO, NASCTIET ≠ NASCDO,
 IDAETIET = IDADED, SEXOTIET = SEXODO, ENDRESTIET = ENDRESDO

- NOMETIET = NOMEDO, NMAETIET = NMAEDO, NASCTIET = NASCDO,
 IDAETIET ≠ IDADED, SEXOTIET = SEXODO, ENDRESTIET = ENDRESDO

- NOMETIET = NOMEDO, NMAETIET = NMAEDO, NASCTIET = NASCDO,
 IDAETIET = IDADED, SEXOTIET ≠ SEXODO, ENDRESTIET = ENDRESDO

- NOMETIET = NOMEDO, NMAETIET = NMAEDO, NASCTIET = NASCDO,
 IDAETIET = IDADED, SEXOTIET = SEXODO, ENDRESTIET ≠ ENDRESDO

- NOMETIET = NOMEDO, NMAETIET = NMAEDO, NASCTIET = NASCDO,
 IDAETIET = IDADED, SEXOTIET = SEXODO, ENDRESTIET = ENDRESDO

- NOMETIET ≠ NOMEDO, NMAETIET = NMAEDO, NASCTIET = NASCDO,
 IDAETIET ≠ IDADED, SEXOTIET = SEXODO, ENDRESTIET = ENDRESDO

- NOMETIET ≠ NOMEDO, NMAETIET = NMAEDO, NASCTIET = NASCDO,
 IDAETIET = IDADED, SEXOTIET = SEXODO, ENDRESTIET ≠ ENDRESDO

- NOMETIET ≠ NOMEDO, NMAETIET = NMAEDO, NASCTIET = NASCDO,
 IDAETIET = IDADED, SEXOTIET = SEXODO, ENDRESTIET = ENDRESDO

- NOMETIET = NOMEDO, NMAETIET = NMAEDO, NASCTIET ≠ NASCDO,
 IDAETIET ≠ IDADED, SEXOTIET = SEXODO, ENDRESTIET = ENDRESDO

- NOMETIET = NOMEDO, NMAETIET = NMAEDO, NASCTIET ≠ NASCDO,
 IDAETIET = IDADED, SEXOTIET = SEXODO, ENDRESTIET ≠ ENDRESDO

- NOMETIET = NOMEDO, NMAETIET = NMAEDO, NASCTIET ≠ NASCDO,
 IDAETIET = IDADED, SEXOTIET = SEXODO, ENDRESTIET = ENDRESDO

- NOMETIET = NOMEDO, NMAETIET = NMAEDO, NASCTIET = NASCDO,
 IDAETIET ≠ IDADED, SEXOTIET ≠ SEXODO, ENDRESTIET = ENDRESDO

- NOMETIET = NOMEDO, NMAETIET = NMAEDO, NASCTIET = NASCDO,
 IDAETIET ≠ IDADED, SEXOTIET = SEXODO, ENDRESTIET ≠ ENDRESDO

- NOMETIET = NOMEDO, NMAETIET = NMAEDO, NASCTIET = NASCDO, IDAETIET = IDADED, SEXOTIET ≠ SEXODO, ENDRESTIET ≠ ENDRESDO

10 Critérios para Pares Considerados Duvidosos (quando não havia nome da mãe no banco TIET):

- NOMETIET ≠ NOMEDO, NASCTIET ≠ NASCDO, IDAETIET = IDADED, SEXOTIET = SEXODO, ENDRESTIET = ENDRESDO

- NOMETIET ≠ NOMEDO, NASCTIET = NASCDO, IDAETIET ≠ IDADED, SEXOTIET = SEXODO, ENDRESTIET = ENDRESDO

- NOMETIET = NOMEDO, NASCTIET ≠ NASCDO, IDAETIET ≠ IDADED, SEXOTIET = SEXODO, ENDRESTIET = ENDRESDO

- NOMETIET = NOMEDO, NASCTIET = NASCDO, IDAETIET ≠ IDADED, SEXOTIET ≠ SEXODO, ENDRESTIET = ENDRESDO

O que se encontrava fora destes critérios foi considerado falso. No caso dos pares duvidosos, levou-se em consideração o escore estabelecido pelo relacionamento. O par que em princípio foi considerado duvidoso, mas que recebeu em escore alto (maior ou igual a 9) e houve concordância entre os examinadores, passou a ser considerado verdadeiro.

Após a verificação de cada um dos bancos PARTOT, os pares considerados verdadeiros foram unidos em um só banco no programa EXCEL denominado TIETDO_1999 a 2008.

10.4 ANEXO 4



SERVIÇO PÚBLICO FEDERAL
MINISTÉRIO DA SAÚDE
HOSPITAL FEDERAL DOS SERVIDORES DO ESTADO
COMITÊ DE ÉTICA EM PESQUISA EM SERES HUMANOS

Rio de Janeiro, 11 de julho de 2011.

Do: Comitê de Ética em Pesquisa em Seres Humanos do Hospital Federal dos Servidores do Estado (CEP-HFSE).
Ao Ilmo Sr. Dr. Luiz Maurino Abreu.

Assunto: Aprovação do Protocolo CEP: 000.444.

O Comitê de Ética em Pesquisa em Seres Humanos do HFSE, em reunião de 11.07.11, analisou e considerou aprovado o protocolo de pesquisa: "Análise da sobrevida pós hospitalar de pacientes com infarto agudo do miocárdio com supra de ST no período 1999-2009 do Programa TIET – Trombólise no infarto na emergência com teleconsultoria.", na versão maio de 2010, cujo pesquisador principal é o Dr. Luiz Maurino Abreu, Médico e Chefe do Serviço de Cardiologia desta instituição, estando o projeto de acordo com o que preconiza a Resolução 196/96 do Conselho Nacional de Saúde (CNS), devendo o pesquisador principal:

- 1- Comunicar ao CEP em casos de emendas ao protocolo de pesquisa e
- 2- Enviar os relatórios da pesquisa a partir da primeira data estabelecida na folha de rosto, e segundo os critérios estabelecidos pelo Comitê e pelo pesquisador principal.


Dr. Marcos Henrique Manzoni
Coordenador do Comitê de Ética em
Pesquisa em Seres Humanos do HFSE

10.5 ANEXO 5

Pacte	CBDO Filtr	CBDO DO	Causa Básica de Óbito	LADO	LBDO	LCDO	LDDO	LIIDO
1	A419	A419	Septicemia não especificada	*A419				*E149*I10X
2	A419	A419	Septicemia não especificada					
3	B227	A419	Septicemia não especificada	*A419				
4	C119	B227	Doença pelo HIV resultando em doenças múltiplas	*J969	*A419	*G98X	*B24X	*A199*I251
5	C169	C169	Neoplasia maligna do estômago, SOE	*A419	*N390	*C169		
6	C169	C169	Neoplasia maligna do estômago, SOE	*J969	*C169	*C780		
7	C169	C119	Neoplasia maligna da nasofaringe, SOE	*C119				
8	C169	B227	Doença pelo HIV resultando em doenças múltiplas	*R570	*B227*I442	*I219		*B24X
9	C249	C169	Neoplasia maligna do estômago, SOE	*R092	*K920	*C169		*I219*I10X
10	C259	C169	Neoplasia maligna do estômago, SOE	*J969	*C787*R18X	*C169		
11	C349	C349	Neoplasia maligna dos brônquios ou pulmões, ne	*E878	*C349			*F172
12	C349	C259	Neoplasia maligna do pâncreas, SOE	*C259				
13	C349	C249	Neoplasia maligna da via biliar, SOE	*C249	*K831			*I10X
14	C443	C349	Neoplasia maligna dos brônquios ou pulmões, ne	*A419	*R64X	*C349		*I251
15	C61	C443	Neoplasia maligna da pele	*A419*J984	*J969	*C443	*J449	
16	C61	C349	Neoplasia maligna dos brônquios ou pulmões, ne	*A419	*J969	*Y433*T451*D70X	*349X	*I259*I10X
17	C760	C61	Neoplasia maligna da próstata	*J960	*R64X	*C61X		
18	C765	C61	Neoplasia maligna da próstata	*R688	*A419	*C61X		
19	C80	C760	Neoplasia maligna da cabeça, face e pescoço	*C760	*C80X			
20	E112	C765	Neoplasia maligna do membro inferior	*R688	*A419	*J189		*C765
21	*I211	C80	Neoplasia maligna, SOE	*I269	*C80X			*I251
22	E141	E112	Diabetes mellitus não-ID - com complicações renais	*I499	*I251	*E119		*N189*I10X
23	E142	E142	Diabetes mellitus NE - com complicações renais	*I255	*E149	*J969	*J984	*N179
24	E142	E142	Diabetes mellitus NE - com complicações renais	*R048	*D696	*N189	*E149	*I500*I219
25	E142	E142	Diabetes mellitus NE - com complicações renais	*E149				*N179
26	E142	E141	Diabetes mellitus NE - com cetoacidose	*A419	*E141		*E141*E149	
27	E148	E142	Diabetes mellitus NE - com complicações renais	*R570	*N179			*E149
28	*I219	E149	Diabetes mellitus NE - sem complicações	*E149	*J960	*J81X	*I10X	
29	E149	E149	Diabetes mellitus NE - sem complicações	*I978	*Y835	*R092	*E149	*I10X*I259
30	E149	E149	Diabetes mellitus NE - sem complicações	*R578	*I219	*E149		
31	E149	E149	Diabetes mellitus NE - sem complicações	*R092	*I64X	*J189	*E149	
32	E149	E149	Diabetes mellitus NE - sem complicações	*J960	*J81X	*I509	*E149	
33	E149	E149	Diabetes mellitus NE - sem complicações	*J81X	*I500	*E149	*J189	
34	E149	E148	Diabetes mellitus NE - com complicações NE	*E148				*I10X
35	E149	E142	Diabetes mellitus NE - com complicações renais	*R092	*E889	*N189	*E149	*I10X*F99X
36	E878	E878	Desequilíbrio eletrolítico SOE	*J960	*E878	*R571		*D649
37	G20	G20	Doença de Parkinson	*R688	*G20X			*I498
38	I050	I050	Estenose mitral	*J969	*J81X			*I050*I219
39	I10	I10	Hipertensão essencial (primária)		*J690			*I10X
40	I10	I10	Hipertensão essencial (primária)					*I10X
41	I10	I10	Hipertensão essencial (primária)	*R092	*I10X	*R54X		
42	I10	I10	Hipertensão essencial (primária)	*I10X	*E878		*J969	
43	I110	I110	Insuficiência cardíaca hipertensiva	*I500	*I10X			
44	I200	I200	Angina instável	*I469	*J81X	*I200	*I709	
45	I200	I200	Angina instável	*I490	*I200	*I500	*I10X	*E119*N40X
46	I219	I219	Infarto do miocárdio (agudo) SOE	*R570	*I219			
47	I219	I219	Infarto do miocárdio (agudo) SOE	*R570	*I219			
48	I219	I219	Infarto do miocárdio (agudo) SOE	*R570	*I219			
49	I219	I219	Infarto do miocárdio (agudo) SOE	*I219			*I248	*I10X*I517
50	I219	I219	Infarto do miocárdio (agudo) SOE	*R570	*I442	*I219		*K85X*R100
51	I219	I219	Infarto do miocárdio (agudo) SOE	*I219	*I10X			
52	I219	I219	Infarto do miocárdio (agudo) SOE	*J969	*I219			
53	I219	I219	Infarto do miocárdio (agudo) SOE	*J960	*J81X	*I259	*I219	*E109
54	I219	I219	Infarto do miocárdio (agudo) SOE	*I219	*R092			
55	I219	I219	Infarto do miocárdio (agudo) SOE	*R570	*I219			
56	I219	I219	Infarto do miocárdio (agudo) SOE	*I442	*I219			*J459
57	I219	I219	Infarto do miocárdio (agudo) SOE	*I219	*I10X	*I694		
58	I219	I219	Infarto do miocárdio (agudo) SOE	*R570	*I219			*I10X
59	I219	I219	Infarto do miocárdio (agudo) SOE	*I458	*R570	*I219		
60	I219	I219	Infarto do miocárdio (agudo) SOE	*I219				
61	I219	I219	Infarto do miocárdio (agudo) SOE	*I219	*I499			
62	I219	I219	Infarto do miocárdio (agudo) SOE	*R570	*I219			
63	I219	I219	Infarto do miocárdio (agudo) SOE	*I319	*I219			*I442
64	I219	I219	Infarto do miocárdio (agudo) SOE	*I490	*I219			
65	I219	I219	Infarto do miocárdio (agudo) SOE	*R570	*I510	*I219	*I251	*E149
66	I219	I219	Infarto do miocárdio (agudo) SOE	*I458	*R570	*I219		
67	I219	I219	Infarto do miocárdio (agudo) SOE	*R570	*I219			
68	I219	I219	Infarto do miocárdio (agudo) SOE	*I219	*I248	*I259		
69	I219	I219	Infarto do miocárdio (agudo) SOE	*R688	*A419	*J988	*I219	*I10X
70	I219	I219	Infarto do miocárdio (agudo) SOE	*R570		*I219		
71	I219	I219	Infarto do miocárdio (agudo) SOE	*R092	*I219			
72	I219	I219	Infarto do miocárdio (agudo) SOE	*R570	*I219	*I64X	*I10X	
73	I219	I219	Infarto do miocárdio (agudo) SOE	*I219	*I10X			
74	I219	I219	Infarto do miocárdio (agudo) SOE	*I469	*I500	*I219		*R18X
75	I219	I219	Infarto do miocárdio (agudo) SOE	*R688	*N390	*I443	*I219	*I10X*E149
76	I219	I219	Infarto do miocárdio (agudo) SOE	*I219	*I248			
77	I219	I219	Infarto do miocárdio (agudo) SOE	*I490*I469	*I209	*I219		*E149*F172*I10X
78	I219	I219	Infarto do miocárdio (agudo) SOE	*I219	*I10X	*I500		
79	I219	I219	Infarto do miocárdio (agudo) SOE	*R688	*R64X	*R402		*I219*I469
80	I219	I219	Infarto do miocárdio (agudo) SOE	*R688	*R570	*I499	*I219	
81	I219	I219	Infarto do miocárdio (agudo) SOE	*R570	*I219			*J449
82	I219	I219	Infarto do miocárdio (agudo) SOE	*I500	*I420*I255	*I219		*I10X*E149
83	I219	I219	Infarto do miocárdio (agudo) SOE	*I458	*I442	*I219		

Pacte	CBDO Filtr	CBDO DO	Causa Básica de Óbito	LADO	LBDO	LCDO	LDDO	LIIDO
84	I219	I219	Infarto do miocárdio (agudo) SOE	*R092	*I219	*I10X		
85	I219	I219	Infarto do miocárdio (agudo) SOE	*I469	*I219	*I10X		*A46X*E46X*G20X
86	I219	I219	Infarto do miocárdio (agudo) SOE	*R570	*I219			*Y95X*J189*E149
87	I219	I219	Infarto do miocárdio (agudo) SOE	*R092	*J960	*R570	*I219	*I10X*E149
88	I219	I219	Infarto do miocárdio (agudo) SOE	*J960	*R570	*I219		
89	I219	I219	Infarto do miocárdio (agudo) SOE	*R570	*I219			*J449
90	I219	I219	Infarto do miocárdio (agudo) SOE	*R570	*I219			
91	I219	I219	Infarto do miocárdio (agudo) SOE	*R570	*I219			*E149*I10X
92	I219	I219	Infarto do miocárdio (agudo) SOE	*R570	*I219	*I248	*I10X	*N189
93	I219	I219	Infarto do miocárdio (agudo) SOE	*R570	*I219			
94	I219	I219	Infarto do miocárdio (agudo) SOE	*I219				
95	I219	I219	Infarto do miocárdio (agudo) SOE	*I490	*I219			
96	I219	I219	Infarto do miocárdio (agudo) SOE	*R570	*I219		*I219*J988*A419	
97	I219	I219	Infarto do miocárdio (agudo) SOE	*R570	*I219	*I10X		
98	I219	I219	Infarto do miocárdio (agudo) SOE	*R570	*I219			*I10X*E149
99	I219	I219	Infarto do miocárdio (agudo) SOE	*R570	*I219			
100	I219	I219	Infarto do miocárdio (agudo) SOE	*I319	*I219			
101	I219	I219	Infarto do miocárdio (agudo) SOE	*R570	*I219			
102	I219	I219	Infarto do miocárdio (agudo) SOE	*I219	*I251	*I10X		*N19X
103	I219	I219	Infarto do miocárdio (agudo) SOE	*I219	*I258		*I10X	
104	I219	I219	Infarto do miocárdio (agudo) SOE	*I219	*I259	*I10X		
105	I219	I219	Infarto do miocárdio (agudo) SOE	*I469	*I219			
106	I219	I219	Infarto do miocárdio (agudo) SOE	*R688	*R570	*I219	*I10X	*I64X
107	I219	I219	Infarto do miocárdio (agudo) SOE	*R570	*I219			
108	I219	I219	Infarto do miocárdio (agudo) SOE	*I469	*I219			
109	I219	I219	Infarto do miocárdio (agudo) SOE	*J81X	*I219			
110	I219	I219	Infarto do miocárdio (agudo) SOE	*R570	*I219			
111	I219	I219	Infarto do miocárdio (agudo) SOE	*A419	*I678	*I219		*E149
112	I219	I219	Infarto do miocárdio (agudo) SOE	*J969	*I10X	*I248	*I219	
113	I219	I219	Infarto do miocárdio (agudo) SOE	*J969	*I64X	*I219	*I10X	
114	I219	I219	Infarto do miocárdio (agudo) SOE	*I498	*I219			
115	I219	I219	Infarto do miocárdio (agudo) SOE	*R570	*I219			*I10X
116	I219	I219	Infarto do miocárdio (agudo) SOE	*J81X	*I219			
117	I219	I219	Infarto do miocárdio (agudo) SOE	*I490	*I219			*J449
118	I219	I219	Infarto do miocárdio (agudo) SOE	*I219				
119	I219	I219	Infarto do miocárdio (agudo) SOE	*I490	*I219			
120	I219	I219	Infarto do miocárdio (agudo) SOE	*I219				
121	I219	I219	Infarto do miocárdio (agudo) SOE	*I219	*I709			
122	I219	I219	Infarto do miocárdio (agudo) SOE	*I219				
123	I219	I219	Infarto do miocárdio (agudo) SOE	*R570	*I219			
124	I219	I219	Infarto do miocárdio (agudo) SOE	*I490	*I219	*I251	*I10X	*F172
125	I219	I219	Infarto do miocárdio (agudo) SOE	*J81X	*I219			
126	I219	I219	Infarto do miocárdio (agudo) SOE	*I219	*R570			
127	I219	I219	Infarto do miocárdio (agudo) SOE		*I269	*I219	*I64X	*I10X*E149
128	I219	I219	Infarto do miocárdio (agudo) SOE	*I219	*I10X	*I469		
129	I219	I219	Infarto do miocárdio (agudo) SOE	*I219				*I10X
130	I219	I219	Infarto do miocárdio (agudo) SOE	*I219	*I251			
131	I219	I219	Infarto do miocárdio (agudo) SOE	*R570	*I219			*E149*I739
132	I219	I219	Infarto do miocárdio (agudo) SOE	*R579	*I219			
133	I219	I219	Infarto do miocárdio (agudo) SOE	*I219				
134	I219	I219	Infarto do miocárdio (agudo) SOE	*R579	*I219			*K810*A419
135	I219	I219	Infarto do miocárdio (agudo) SOE	*R688	*I219			*I509*E149
136	I219	I219	Infarto do miocárdio (agudo) SOE	*J960	*R570	*I219		*I149*I739
137	I219	I219	Infarto do miocárdio (agudo) SOE	*R570	*I219	*I251		
138	I219	I219	Infarto do miocárdio (agudo) SOE	*I219	*I10X			*E149
139	I219	I219	Infarto do miocárdio (agudo) SOE	*I232	*I219	*I10X		
140	I219	I219	Infarto do miocárdio (agudo) SOE	*I219				
141	I219	I219	Infarto do miocárdio (agudo) SOE	*I490	*I219	*I248		
142	I219	I219	Infarto do miocárdio (agudo) SOE	*R570	*I219			
143	I219	I219	Infarto do miocárdio (agudo) SOE	*R570	*I219			
144	I219	I219	Infarto do miocárdio (agudo) SOE	*A419	*R570	*I219		*E149
145	I219	I219	Infarto do miocárdio (agudo) SOE	*I509	*I219	*I10X	*I500	
146	I219	I219	Infarto do miocárdio (agudo) SOE	*J969	*R570	*I219		
147	I219	I219	Infarto do miocárdio (agudo) SOE	*R570	*I219			*I10X
148	I219	I219	Infarto do miocárdio (agudo) SOE	*I219				*G919*I639
149	I219	I219	Infarto do miocárdio (agudo) SOE	*I219	*I255			*E149*N189
150	I219	I219	Infarto do miocárdio (agudo) SOE	*I219				*E149*N179
151	I219	I219	Infarto do miocárdio (agudo) SOE	*I219	*I255			
152	I219	I219	Infarto do miocárdio (agudo) SOE	*R092	*I219			
153	I219	I219	Infarto do miocárdio (agudo) SOE	*T811	*I978	*Y832	*I219	*E149*I10X
154	I219	I219	Infarto do miocárdio (agudo) SOE	*I219	*I259			*E149*N189
155	I219	I219	Infarto do miocárdio (agudo) SOE	*R570	*I219			
156	I219	I219	Infarto do miocárdio (agudo) SOE	*R570	*I219			
157	I219	I219	Infarto do miocárdio (agudo) SOE	*R570	*I219			
158	I219	I219	Infarto do miocárdio (agudo) SOE	*I219	*I10X	*I251		
159	I219	I219	Infarto do miocárdio (agudo) SOE	*T811	*I251*Y832	*I219		*I10X
160	I219	I219	Infarto do miocárdio (agudo) SOE	*R092	*I219			*Y832*I10X
161	I219	I219	Infarto do miocárdio (agudo) SOE	*R570	*I472	*I219		
162	I219	I219	Infarto do miocárdio (agudo) SOE	*I490	*I219	*I251		*I10X
163	I219	I219	Infarto do miocárdio (agudo) SOE	*I490	*I501	*I219		*I10X
164	I219	I219	Infarto do miocárdio (agudo) SOE	*R570	*I219			
165	I219	I219	Infarto do miocárdio (agudo) SOE	*R570	*I219			*I10X*E780
166	I219	I219	Infarto do miocárdio (agudo) SOE	*I219				
167	I219	I219	Infarto do miocárdio (agudo) SOE	*R570	*I219	*I251		*I10X*E149
168	I219	I219	Infarto do miocárdio (agudo) SOE	*I219				*E149*I10X
169	I219	I219	Infarto do miocárdio (agudo) SOE	*R570	*I219	*I255		
170	I219	I219	Infarto do miocárdio (agudo) SOE	*R570	*I219			*I10X*E788

Pacte	CBDO Filtr	CBDO DO	Causa Básica de Óbito	LADO	LBDO	LCDO	LDDO	LIIDO
171	I219	I219	Infarto do miocárdio (agudo) SOE	*R688	*R570	*I499	*I219	
172	I219	I219	Infarto do miocárdio (agudo) SOE	*I499	*I219			*J189*K920
173	I219	I219	Infarto do miocárdio (agudo) SOE	*I219				*I10X*E149
174	I219	I219	Infarto do miocárdio (agudo) SOE	*R570	*I219			*I10X*F172
175	I219	I219	Infarto do miocárdio (agudo) SOE	*R092	*I219			
176	I219	I219	Infarto do miocárdio (agudo) SOE	*R570	*I219			
177	I248	I248	Outras formas de DIC	*J81X	*I10X	*I248		
178	I248	I248	Outras formas de DIC	*I469	*I248	*R54X		
179	I248	I248	Outras formas de DIC	*J960	*J81X			*I248
180	I248	I248	Outras formas de DIC	*R092	*I509	*I248		*I10X
181	I248	I248	Outras formas de DIC					*I10X*I248
182	I248	I248	Outras formas de DIC				*I10X	*I248
183	I251	I251	Doença aterosclerótica do coração	*R570			*I251	
184	I251	I251	Doença aterosclerótica do coração					*I251
185	I251	I251	Doença aterosclerótica do coração	*R570	*I420	*I251		
186	I251	I251	Doença aterosclerótica do coração	*R570	*I420	*I251		
187	I251	I251	Doença aterosclerótica do coração	*T811	*J958	*Y832*I251	*I251	*I10X
188	I255	I255	Miocardopatia isquêmica	*R570	*J81X	*I255	*I10X	
189	I255	I255	Miocardopatia isquêmica	*R570	*I509	*I255*I420		*E149*I10X
190	I255	I255	Miocardopatia isquêmica	*R570	*I255			*E149*E039
191	I259	I259	Cardiopatia isquêmica (crônica) SOE	*R99X				*I119*I259
192	I259	I259	Cardiopatia isquêmica (crônica) SOE	*I469	*I500	*I259		*J449
193	I259	I259	Cardiopatia isquêmica (crônica) SOE	*A419			*I259	*E149
194	I259	I259	Cardiopatia isquêmica (crônica) SOE	*I259	*I10X	*J81X		
195	I259	I259	Cardiopatia isquêmica (crônica) SOE	*R570	*I509	*I259		*N19X*I10X
196	I259	I259	Cardiopatia isquêmica (crônica) SOE	*I499	*I259	*I709		*I678*F102
197	I259	I259	Cardiopatia isquêmica (crônica) SOE	*J960	*J81X	*I10X		*E149*I259
198	I420	I420	Cardiomiopatia dilatada	*I472	*I420*I119	*I10X		
199	I420	I420	Cardiomiopatia dilatada		*I420*J960			
200	I420	I420	Cardiomiopatia dilatada	*R570	*I269	*I420		*N179
201	I420	I420	Cardiomiopatia dilatada	*J960	*J81X	*I420		*I10X*E149
202	I421	I421	Cardiomiopatia obstrutiva hipertrofica					*I421
203	I48	I48	Flutter e fibrilação atrial	*R092	*I48X			
204	I500	I500	Insuficiência cardíaca	*I500				
205	I500	I500	Insuficiência cardíaca	*A419	*J159	*I269	*I500	*E149*J449
206	I501	I501	Insuficiência ventricular esquerda	*J81X	*I519			
207	I509	I509	Insuficiência cardíaca SOE	*A419	*J189	*I509		
208	I64	I64	A.V.C. SOE	*J969	*I64X			
209	I64	I64	A.V.C. SOE	*I509	*J969	*I64X		
210	I64	I64	A.V.C. SOE	*I64X				
211	I64	I64	A.V.C. SOE	*J960	*I64X			
212	I64	I64	A.V.C. SOE	*I64X				
213	I64	I64	A.V.C. SOE	*J969	*J189	*I64X		*N189
214	I64	I64	A.V.C. SOE	*R092	*I10X	*I64X		
215	I678	I678	Isquemia cerebral (crônica)		*A419	*I678		*I10X*E149
216	I678	I678	Isquemia cerebral (crônica)	*A419	*J189			*I678
217	I678	I678	Isquemia cerebral (crônica)	*A419	*L89X	*I678		
218	I678	I678	Isquemia cerebral (crônica)	*I678	*I10X			
219	I694	I694	Seqüelas de acidente vascular cerebral	*R99X	*A419*J988	*I694	*I10X	*G20X
220	I694	I694	Seqüelas de acidente vascular cerebral		*J984	*D649	*R64X	*I694
221	I694	I694	Seqüelas de acidente vascular cerebral		*A419	*I694	*L89X	
222	I718	I718	Aneurisma da aorta SOE, roto	*R571	*I718	*I330		
223	I739	I739	Doenças vasculares periféricas SOE			*N990*J958*E898	*Y834*I739	*R570
224	I749	I749	Embolia e trombose de artéria SOE	*J969	*I749			*I10X
225	I771	I771	Estenose de artéria	*K922	*I771	*N189		
226	I802	I802	Trombose de veias profundas SOE	*A419	*J984	*I802		
227	J180	J180	Broncopneumonia	*J180				
228	J189	J189	Pneumonia	*R688	*A419	*J189		*E119*I10X*I251
229	J189	J189	Pneumonia	*A419	*J189			
230	J189	J189	Pneumonia	*J189				*I10X*E149
231	J439	J439	Enfisema pulmonar	*J439	*J960	*R092		
232	J439	J439	Enfisema pulmonar	*J969			*J439	*E149*I517
233	I219	J449	Doença pulmonar obstrutiva crônica	*I219	*I509	*J449		
234	J449	J449	Doença pulmonar obstrutiva crônica	*A419	*J189	*J988		*I10X*I48X*J449
235	J449	J449	Doença pulmonar obstrutiva crônica	*J969	*J984	*J449	*J984	*I219*I255
236	J449	J449	Doença pulmonar obstrutiva crônica		*J449			*I694
237	J449	J449	Doença pulmonar obstrutiva crônica	*J960	*J189	*J449	*I509	*E149*I10X
238	J81	J81	Edema agudo do pulmão	*J81X	*R570			
239	J81	J81	Edema agudo do pulmão	*J960	*J81X	*R570		
240	J81	J81	Edema agudo do pulmão	*J960	*J81X			
241	J81	J81	Edema agudo do pulmão		*R092	*R570	*J81X	
242	K420	K420	Hérnia umbilical com obstrução	*A419	*K566	*K420		*I500*N189
243	K746	K746	Cirrose hepática	*K729	*K746			*I517*J449
244	L89	L89	Úlcera de Decúbito	*R99X				*R54X*L89X
245	N189	N189	Insuficiência renal crônica	*I499	*N189			*I501
246	N189	N189	Insuficiência renal crônica	*N189				*R092
247	R092	R092	Insuficiência cardiopulmonar	*R092				
248	R092	R092	Insuficiência cardiopulmonar	*R092				
249	R99	R99	Morte SOE	*R99X				
250	R99	R99	Morte SOE	*R99X				
251	R99	R99	Morte SOE	*R99X				
252	R99	R99	Morte SOE	*R99X				
253	R99	R99	Morte SOE	*R99X				
254	R99	R99	Morte SOE	*R99X				
255	R99	R99	Morte SOE	*R99X				
256	R99	R99	Morte SOE			*R99X		
257	R99	R99	Morte SOE	*R99X				

Pacte	CBDO Filtr	CBDO DO	Causa Básica de Óbito	LADO	LBDO	LCDO	LDDO	LIIDO
258	R99	R99	Morte SOE		*R99X			
259	R99	R99	Morte SOE		*R99X			
260	R99	R99	Morte SOE		*R99X			
261	R99	R99	Morte SOE		*R99X			
262	R99	R99	Morte SOE		*R99X			
263	R99	R99	Morte SOE		*R99X			
264	R99	R99	Morte SOE		*R99X			
265	X594	X594	Trauma com Fratura	*T145*S069	*S099*S399	*S021		
266	X954	X954	Disparo Arma de Fogo	*S062	*S273	*T145	*X954	
267	I219	J189	Pneumonia		*I269	*I219	*J189	
268	I500	J984	Outros transtornos pulmonares		*J960	*I500	*J984	
269	E119	M009	Artrite piogênica não especificada	*A419	*M009	*N189	*E119	*K746*I10X
270	*I219	M314	Síndrome do Arco Aórtico - Takayasu		*I469	*M314	*I219	
271	*I500	N189	Insuficiência renal crônica		*I500	*N189		
272	I248	N189	Insuficiência renal crônica		*I499	*K659	*I248	*N189
273	I259	N189	Insuficiência renal crônica		*I64X	*W849*T179	*I259	*N189
274	*I219	Q210	Comunicação interventricular		*I99X	*Q210	*I219	*I10X
275	*I219	A419	Septicemia não especificada		*R688	*A419		*I258*Y838