

Efeitos do Cardiotônico + Dilatador Coronário no Quadro Clínico Enfartante

Quintiliano H. de Mesquita**, *Cláudio A. S. Baptista, *Sóstenes V. Kerbrie***,
*Sônia Mendonça Mari***, *Maria Consuelo B. M. Grossi***, *José Monteiro*****

* Professor Honorário da Faculdade de Medicina da Universidade Federal da Paraíba; Fundador e Chefe do Instituto de Angiocardiologia do Hospital Matarazzo e Casas de Saúde Matarazzo, 1945-1979; Fundador e Diretor Executivo do Instituto de Combate ao Enfarte do Miocárdio, 1999-2000; São Paulo - SP.

** Médicos Assistentes do Instituto de Angiocardiologia do Hospital Matarazzo e Casas de Saúde Matarazzo.

Sumário

Divulgação da Teoria Miogênica do enfarte do miocárdio, que preconiza a Insuficiência Miocárdica Regional, espontaneamente irreversível, como mecanismo fisiopatológico do Quadro Clínico Enfartante (QCE) que, entregue a própria sorte, evolui para o enfarte agudo do miocárdio, primário, e trombose coronária, secundária, não obrigatória.

Como consequência, a administração do cardiotônico + dilatador coronário representa a imposição natural e seus efeitos devem servir para robustecer os preceitos da Teoria Miogênica em oposição aos conceitos clássicos da Teoria Trombogênica.

Summary

Disclosure of the Myogenic Theory of myocardial infarction which preconize the Regional Myocardial Insufficiency, spontaneously irreversible, as the pathophysiologic mechanism of Infarcting Clinical Picture that, abandoned to its fate, evolves to the acute myocardial infarction, primary, and coronary thrombosis, secondary, not obligatory.

As consequence, the administration of cardiotonic + coronary dilator represents the natural imposition and its effects should serve to strengthen the Myogenic Theory precepts in opposition of the classic concepts of the Thrombogenic Theory.

Introdução

Apresentamos, no presente trabalho, a nossa experiência clínica com os casos agudos de enfarte do miocárdio que preferimos reconhece-los, de início, como portadores de quadro clínico enfartante (QCE); tratados de acordo com os preceitos da Teoria Miogênica, elaborada por nós em 1972, com o emprego exclusivo da associação do cardiotônico + dilatador coronário antagonista do cálcio, como terapêutica de ataque, seguida por terapêutica de manutenção ininterrupta (1-12).

No tocante à fisiopatologia do 1º estágio da coronário-miocardiopatia isquêmica, há consenso geral quando se identifica a angina estável desencadeada por esforço físico ou emoções; enquanto que, no que tange aos 2º e 3º estágios, caracterizados pela angina instável e enfarte miocárdico, sem onda Q e com onda Q, como fases de um mesmo processo, gradual e progressivo, têm sido diferentemente considerados pelos cardiologistas ortodoxos, seguidores da Teoria Trombogênica, que admitem a fisiopatologia como decorrente de processo trombótico primário.

Preconizamos o processo miocárdico como primário, partindo de declarada insuficiência regional, episódica e espontaneamente reversível na angina instável e tornada irreversível no quadro clínico enfartante, evolvente para enfarte agudo do miocárdio.

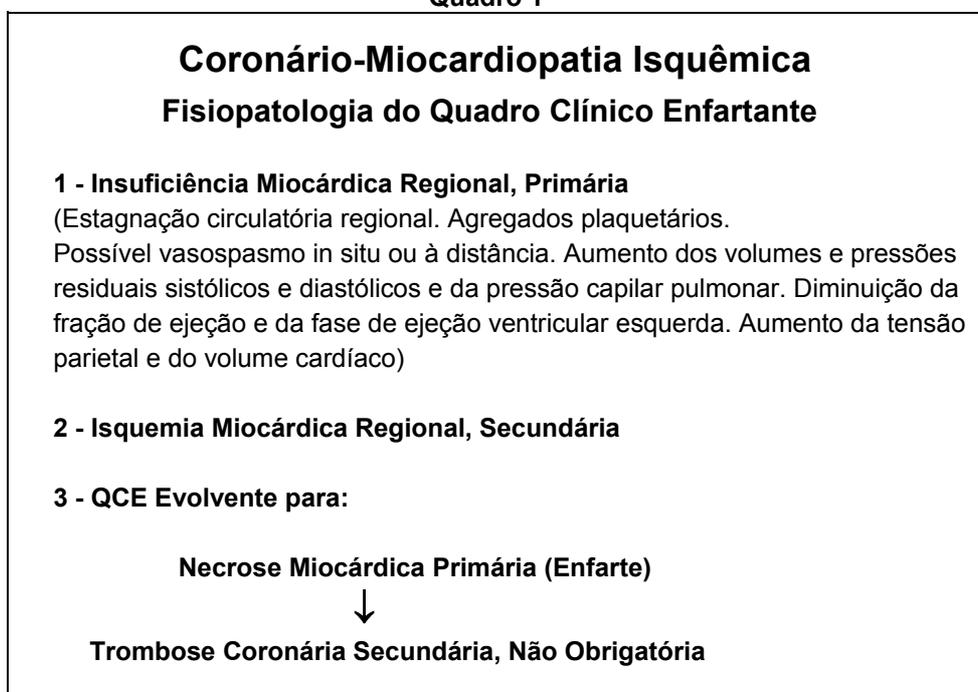
Assim, a ortodoxia cardiológica, a despeito da fracassada experiência clínica, levada a efeito em todos os países, com os anticoagulantes orais e a Heparina parenteral, na prevenção e tratamento

do enfarte miocárdico durante 25 anos (1944-69), continua preconizando como mecanismo fisiopatológico desses estágios o vasospasmo coronário e/ou a trombose coronária primária.

Recentemente, voltaram a ensaiar aquela terapêutica reconhecidamente mal sucedida, isoladamente, como preventiva ou em continuação à terapêutica trombolítica, em desacordo com os registros da década de 60 e, portanto, de recente memória e ainda muito viva no espírito daqueles que participaram do seu emprego e muito cedo constataram o seu fracasso.

Propugnadores da Teoria Miogênica do enfarte miocárdico, preconizamos a instalação da insuficiência miocárdica regional, de maneira espontânea, em segmento miocárdico severamente comprometido, desencadeando a isquemia miocárdica absoluta, espontaneamente irreversível, constituindo-se, assim, o quadro clínico enfartante que, entregue à própria sorte, evolui fatalmente para a instalação do enfarte agudo do miocárdio – tido como processo primário – condicionando a trombose coronária, secundária e não obrigatória (Quadro 1).

Quadro 1



Na prática, a trombose coronária que tem sido apresentada pela ortodoxia como processo primário, freqüentemente não tem sido encontrada em casos de enfarte agudo do miocárdio, como se observa nos registros de coronárias angiograficamente normais ou pérvias.

Curiosamente, recentes trabalhos (15-20) utilizando-se de Cinecoronariografias precoces no enfarte agudo do miocárdio, ou melhor, ainda no quadro clínico enfartante, têm mostrado oclusão coronária completa em 41-75% dos casos de enfarte miocárdico com onda Q e em 26-46% dos casos de enfarte miocárdico sem onda Q. Ademais, no enfarte miocárdico sem onda Q, tem ocorrido aumento da incidência de obstrução coronária total, segundo o tempo decorrido do início da crise/coronariografia (26% dentro das primeiras 24 horas e 42% dentro das 72h-7 dias) e redução do processo de obstrução subtotal com o aumento do referido intervalo (34% dentro das primeiras 24 horas e 18% das 72h-7 dias).

Esses dados deveriam merecer reflexão, por coincidirem com antigos registros anatomopatológicos tornados públicos desde 1956 (21-43), questionando-se:

Trombose coronária: causa ou consequência do enfarte miocárdico?

Neste particular, a experimentação de Hellstrom (43) também foi muito incisiva com o registro de trombose em artéria coronária íntegra, secundária ao enfarte agudo do miocárdio, provocado por ligadura de artéria coronária e, algum tempo após, a liberação desta.

Necessariamente, deve ser admitido que, para mecanismos fisiopatológicos diferentes, devem ser utilizados métodos terapêuticos também diversos ou específicos, para cada modelo aventado.

Casuística e Método

É apresentada parte da casuística do quadro enfartante sob tratamento exclusivamente medicamentoso, segundo preconiza a Teoria Miogênica, representada por 1109 pacientes, sendo 918 pts (82,7%) do sexo masculino e 191 pts (17,3%) do sexo feminino, com idades médias, respectivamente, de 56 anos (26-86 anos) e 62 anos (32-89 anos); e globalmente registrados com idades <70 anos (956 pts:86,2%) e >70 anos (153 pts:13,8%).

O intervalo crise/internação indicava a média de 8 horas nos 1109 pts (<6h em 586 pts e >6h em 523 pts).

O controle Eletrocardiográfico, era representado pelo monitoramento contínuo, por 24-48h, complementado pelo registro diário de 13 Derivações (D1, D2, D3, aVR, aVL, V4R, V1,-V6) e no último ano de observação, eram registradas também V6R e V5R, em consequência da manifesta importância e absoluta necessidade do reconhecimento precoce da associação dos enfartes de ventrículos direito e esquerdo ou de processos isolados.

A identificação ECGráfica dos casos era realizada de acordo com a nossa nova e simplificada classificação eletrocardiográfica, do enfarte agudo do miocárdio (13,14), caracterizada por 3 tipos diferentes de enfarte miocárdico:

1. Enfarte do ventrículo esquerdo, isolado: em 61,8% dos casos, com padrão de enfarte da parede inferior e em 68% dos casos com padrão de enfarte da parede anterior.
2. Enfarte do ventrículo direito, isolado ou associado a enfarte do ventrículo esquerdo inaparente: só registrado em enfarte com padrão de parede inferior + alterações primárias de enfarte nas Derivações V4R, V5R e V6R; representando 15,1% dos casos com padrão de parede inferior e 8% da casuística.
3. Associação de enfartes de ventrículos direito e esquerdo: em 38,2% dos casos de enfarte miocárdico, com padrão de parede inferior e em 32% dos casos, com padrão de parede anterior.

As reações enzimáticas seriadas – TGO, DHL, CPK, e CK-MB – eram realizadas a princípio, a cada 12 horas e a partir do 3º ano a cada 24h, durante 6 dias.

A rotina terapêutica preconizada pela Teoria Miogênica para o quadro clínico enfartante, é caracterizada pela associação do cardiotônico + dilatador coronário (EV), como terapêutica de ataque durante 6 dias, seguida pelo tratamento de manutenção, com a associação do cardiotônico + dilatador coronário (VO), quando os casos são, então, reconhecidos como de restabelecida estabilidade sintomática e miocárdica e, assim, tratados ininterruptamente Quadro 2).

Quadro 2

Terapêutica de Ataque no Quadro Clínico Enfartante

Cardiotônicos:

Estrofantina-K:	0,25-0,34 mg/dia, EV
Estrofantina-G:	0,25-0,50 mg/dia, EV
Lanatosideo-C:	0,40 mg/dia, EV
Digoxina:	0,50 mg/dia, EV

Dilatadores Coronários

Dipiridamol:	20 mg/dia, EV
Verapamil:	240 mg/dia, VO
Prenilamina:	180 mg/dia, VO
Nifedipina:	30 mg/dia, VO

EV: Endovenosa VO: Via oral

A Estrofantina-K ou G foi empregada em 962 pts e a Digital em 147 pts na 1ª fase do tratamento.

Resultados

Do emprego da associação do cardiotônico + dilatador coronário, no quadro clínico enfartante, desde logo foram registradas grandes transformações na evolução clínica dos casos, nunca dantes observadas, em tão curto espaço de tempo – 5 a 10 dias de internação – e sem efeitos deletérios.

No quadro clínico enfartante, pela 1ª vez, foi empregado como o cardiotônico, eletiva e preferentemente, a Estrofantina-K ou G (EV), por imposição formal do mecanismo fisiopatológico e não especulativamente, como ocorrera no passado, mas marcado, sempre, com grande entusiasmo pelos resultados alcançados nos diversos ensaios terapêuticos (44-51).

Desde muito cedo, com o emprego da nova rotina terapêutica, começamos a registrar:

- Ótima receptividade e tolerância absoluta à medicação.
- Surpreendente redução na incidência das complicações, comumente registradas nas primeiras horas do quadro clínico enfartante (Quadro 3).
- Benéficos efeitos nas taquiarritmias e decurso de paradas cardíacas, no momento da admissão.

As transformações ocorridas na evolução clínica dos casos assim tratados pareceram-nos indicar que os casos internados nas Unidades Coronárias como portadores de enfarte agudo do miocárdio, no momento de sua admissão ainda não se achavam enfartados e, por isso, passamos a denominá-los como, ainda em estado evolvente, de quadro clínico enfartante.

Evolução mais tranqüila e segura, com nítidas transformações no comportamento dos registros dos picos enzimáticos, mais precoces (24-48h) e relativamente mais baixos. A grande maioria dos casos de quadro clínico enfartante (708 pts:63,8%), mostra picos enzimáticos <3xNormal e com mortalidade excepcionalmente baixa (7 pts:0,9%); enquanto o restante (401 pts:36,2%), apresenta picos enzimáticos >3xNormal (em torno de 5xN) e com mortalidade maior, (129 pts:32,1%); para a mortalidade global registrada de 12,2% (139/1109 pts).

Os casos com picos enzimáticos $<3 \times \text{Normal}$ passaram a ser denominados como portadores de quadro clínico enfartante sustado (QCE-S) e 20% deles, com picos enzimáticos dentro do normal ou ligeiramente aumentados, foram considerados como casos de enfarte miocárdico-evitado; os demais, com picos enzimáticos $>3 \times \text{Normal}$, passaram a ser considerados como casos de quadro clínico enfartante-enfartado (QCE-E) mas atenuado.

Tal divisão dos casos em QCE-S e QCE-E deve servir como a comprovação segura dos efeitos inquestionáveis de sustação do processo necrótico, na maioria dos casos; através da correção da Insuficiência Miocárdica Regional e de suas conseqüências isquêmicas e hemodinâmicas, com recuperação das fibras miocárdicas viáveis, minimizando, também, os efeitos degradantes sobre o miocárdio e reduzindo o tamanho do enfarte.

Da análise do material estudado, levando-se em conta a relação entre os Sexos Feminino e Masculino, as Idades $<$ e $>$ 70 anos, os intervalos crise/internação $<$ e $>$ 6 horas e os valores dos picos enzimáticos responsáveis pela expressiva divisão em QCE-S e QCE-E, verificamos que a Mortalidade se tem mostrado prevalente no Sexo Feminino, na Idade >70 anos, no Intervalo crise/internação $>$ 6h e significativamente no grupo QCE-E.

Do estudo analítico dos casos rotulados como QCE-S e QCE-E e do confronto específico entre os vários fatores prognósticos apontados, chegamos a nítidas evidências sobre os efeitos benéficos da nova rotina terapêutica, com a associação do cardiotônico + dilatador coronário sobre a Morbidade e Mortalidade (Quadros 3, 4, 5, 6).

Quadro 3

Enfarte Agudo do Miocárdio				
Índices de Complicações Clínicas e Mortalidade				
Segundo a Idade				
Complicações	1290 casos	Mortalidade		Total
		<70 anos	>70 anos	
	%	%	%	%
Ext. Ventricular	312 (24,1)	2 (0,7)	6 (14,6)	2,5
Bloqueio AV Parcial	75 (5,8)	2 (3,1)	3 (27,2)	6,6
Bloqueio AV Total	60 (4,6)	14 (32,5)	11 (64,7)	41,6
Taquicardia Atrial	22 (1,7)	0	1 (11,1)	4,5
Flutter-Fibrilação Atrial	57 (4,4)	0	7 (38,8)	12,2
Taquicardia Ventricular + Fibrilação Ventricular	36 (2,7)	16 (59,2)	8 (88,8)	66,6
Assistolia	60 (4,6)	35 (100)	23 (92,0)	96,6
Choque Cardiogênico	27 (2,0)	14 (93,3)	12 (100)	96,2
Edema Agudo de Pulmão	17 (1,3)	9 (75,0)	5 (100)	82,3
Insuficiência Cardíaca	14 (1,0)	5 (35,7)	0	35,7

Quadro 4

Quadro Clínico Enfartante				
Importância Prognóstica dos Fatores:				
Sexo, Idade, Intervalo crise/internação e Picos Enzimáticos				
Índices de Mortalidade				
		Casos	Mortalidade	%
		1109	136	12,2
Sexo	Fem.	191	36	18,8
	Masc.	918	100	10,8
Idade	<70a	956	93	9,7
	>70a	153	43	28,1
Intervalo crise/ internação	<6 horas	586	53	9,0
	>6 horas	523	83	15,8
Picos Enzimáticos	QCE-S <3xN	708	7	0,9
	QCE-E >3xN	401	129	32,1

Quadro 5

Quadro Clínico Enfartante						
Importância do Intervalo crise/internação (<6horas e >6h)						
Relacionado com Sexo e Idade Sobre a Mortalidade						
Intervalo crise/internação: <6h				Intervalo crise/internação: >6h		
Casos	Mortalidade	%		Casos	Mortalidade	%
586	53	9,0		523	83	15,8
Fator Sexo						
Fem:	85	11	12,9	106	25	23,5
Masc:	501	42	8,3	417	58	13,9
Fator Idade						
<70 anos	530	41	7,7	426	52	12,2
Fem:	74	10	13,5	71	12	16,9
Masc:	456	31	6,8	355	40	11,2
>70anos	56	12	21,4	97	31	31,9
Fem:	11	1	9,0	35	13	37,1
Masc:	45	11	24,4	62	18	29,0

Quadro 6

Confronto dos Grupos QCE-S e QCE-E

Mortalidade Predominante:

QCE-E; Intervalo crise/internação >6h; Sexo Fem e Idade >70 anos

Quadro Clínico Enfartante: 1109 pacientes

	Casos	Mortalidade			Casos	Mortalidade	
		Nro.	%			Nro.	%
QCE-S	708	7	0,9	QCE-E	401	129	32,1

Crise/internação <6 horas: 586 pts

<6h	380	1	0,2	< 6 h	206	52	25,2
Fem:	60	1	1,6	Fem:	25	10	40,0
<70a	52	1	1,9	<70a	22	9	40,0
>70a	8	0	0	>70a	3	1	33,3
Masc:	320	0	0	Masc:	181	42	23,2
<70a	299	0	0	<70a	157	31	19,7
>70a	21	0	0	>70a	24	11	45,8

Crise/internação >6 horas: 523 pts

>6h	328	6	1,8	>6h	195	77	39,4
Fem:	72	2	2,7	Fem:	34	23	67,6
<70a	51	0	0	<70a	20	12	60,0
>70a	21	2	9,5	>70a	14	11	78,5
Masc:	256	4	1,5	Masc:	161	54	33,5
<70a	221	3	1,3	<70a	134	37	27,6
>70a	35	1	2,8	>70a	27	17	62,9

Diante de tudo o que fora apreciado, representando transformações da evolução clínica nunca dantes observadas, instituímos a Deambulação precoce, pioneira (1972) e revolucionária, para a época em que só era permitida depois de 7-8 semanas de repouso absoluto, levando-se em conta tão somente os picos enzimáticos; assim, no grupo identificado como QCE-S, a deambulação passou a ocorrer no 5º dia e no QCE-E no 10º dia, com a alta hospitalar no dia seguinte; com a recomendação de fazer repouso relativo no próprio domicílio, sob a terapêutica de manutenção e com o 1º retorno no 20º dia.

A mortalidade coincidente com a deambulação precoce foi de 0,4% (5 casos).

Dos efeitos do cardiotônico sobre o ECG, registramos: a tendência regressiva dominante e muitas vezes surpreendentes aspectos de precoce geração da ativação de áreas antes mudas ou inexcitáveis – deflexões Q ou QS; o comportamento peculiar do segmento RS-T e da onda T, nos poucos dias de internação, fato muito curioso e excepcional, nunca registrado antes sob quaisquer outras formas de tratamento, caracterizado por 4 estágios sucessivos; e, também, constituindo uma particularidade do efeito do cardiotônico, tem sido o registro precoce e a transitoriedade da onda T “coronária, fugindo à regra do seu comportamento duradouro (Quadro 7).

Quadro 7

Peculiaridades do ECG no QCE tratado com Cardiotônico

(Estrofantina ou Digital):

4 Estágios do Segmento RS-T e Onda T

I Estágio - Onda Monofásica: Segmento RST-T e Onda T (+)

II Estágio: Queda do Segmento RS-T e Onda T com Tendência a Difasismo (Tipo +-), Negatividade as Vezes com Aspecto Coronário, de Breve Duração

III Estágio: De Novo, Segmento RS-T Supradesnivelado e Onda T Positiva

IV Estágio: Retorno do Segmento RS-T à Linha Básica e Onda T Evolutiva para a Negatividade, Passando por Difasismo (Tipo +-)

**Curvas Residuais de Enfarte Sem Onda T Coronária Duradoura,
Manifesta Tendência Regressiva das Alterações do Complexo QRS**

Em nossa primeira publicação (1) sobre os efeitos da nova rotina terapêutica no quadro clínico enfartante, mostrando-se vantajosa, benéfica, imprescindível e decisiva, destacamos os seguintes resultados:

- **Absoluta tolerância medicamentosa**
- **Redução na administração de analgésicos e entorpecentes**
- **Baixa incidência de arritmias cardíacas**
- **Baixa incidência de insuficiência cardíaca**
- **Baixa incidência de choque cardiogênico**
- **Baixa relativa dos picos das reações enzimáticas**
- **Baixa Mortalidade**
- **Quadro clínico mais tranqüilo e seguro**

Discussão

O propósito maior deste estudo é a divulgação da Teoria Miogênica do enfarte do miocárdio com novos conceitos de fisiopatologia e terapêutica, colocada em confronto com a Teoria Trombogênica, através de sucessivos trabalhos desde 1972 (1-12).

Vimos demonstrar que uma terapêutica simples e ao alcance de médicos e pacientes, fugindo inteiramente aos princípios ortodoxos atuais e que não encontra justificativa dentro dos conceitos da Teoria Trombogênica, mostra-se capaz de produzir grandes transformações nos portadores de quadro clínico enfartante, em sua evolução clínica na Unidade Coronária, caracterizadas principalmente pelos baixos índices de Mortalidade e Morbidade (Quadros 3, 4, 5 e 6).

Podemos proclamar, com toda ênfase, que o cardiotônico no quadro clínico enfartante se mostra imprescindível, seguro, insuperável, bem sucedido e gerador de grandes transformações na evolução dessa condição clínica; pondo por terra conceitos arcaicos, competente e especulativamente invalidados por vários trabalhos clínicos com seu emprego no quadro clínico enfartante (44-51) e formalmente, através dos achados experimentais de Puri no enfarte agudo do miocárdio (52), seguido por muitos outros (53-55) que vieram, deste modo, quebrar o Tabu do emprego do cardiotônico no enfarte agudo do miocárdio, sem insuficiência cardíaca.

Além do mais, devemos reiterar a nossa preferência pela Estrofantina-K ou G, endovenosa, no quadro clínico enfartante, como o cardiotônico eletivamente melhor e sempre seguro na Insuficiência cardíaca, consagrada aqui entre nós no passado e em uso rotineiro nos países do Velho Mundo, mas abandonada no Brasil desde a década de 80, como conseqüência da lamentável falta de identificação da cardiologia brasileira atual com o nosso passado, de proveitosa inspiração européia.

A sua proscrição compulsória ocorreu por causa da falta de identidade da cardiologia brasileira, dependente da influência dominante da cardiologia norte-americana que estranhamente, não utiliza a Estrofantina na Clínica, conforme denúncia muito antiga, formulada por Bruno Kisch (1944) (56) e constatação nossa "in loco" (1954).

No tratamento do quadro clínico enfartante, temos demonstrado que a nossa rotina terapêutica é capaz de sustar o processo evolvente para o enfarte; uma vez que, o mecanismo fisiopatológico por nós atribuído, se inicia pela Insuficiência Miocárdica Regional, sendo, portanto, capaz de evitar até a necrose miocárdica, pela correção em tempo da disfunção miocárdica regional predominante; além disso, pode propiciar o salvamento de fibras miocárdicas viáveis ou, pelo menos, atenuar o processo necrótico e reduzir o tamanho do enfarte.

Os efeitos da associação do cardiotônico + dilatador coronário sobre o quadro clínico enfartante, parecem-nos estar sobejamente demonstrados pela divisão dos casos em sustados (QCE-S), representando 63,8% dos casos, com picos enzimáticos inferiores a três vezes o normal e com mortalidade muito baixa (0,9%); e os enfartados (QCE-E) com 36,2% dos casos apresentam a mortalidade de 32,1%, nos quais prevalece a importância prognostica dos fatores: Intervalo crise/internação >6 horas, Idade >70anos e o Sexo Feminino (Quadro 6).

Faz-se necessário ressaltar, neste tipo de tratamento, os baixos índices de complicações clínicas e Mortalidade durante a internação (Quadro 3) e especialmente, a prevalência do fator Idade (>70anos) no prognóstico (9).

Com a redução da incidência de arritmias após o emprego do cardiotônico, houve projeção dos casos de Bloqueios AV parcial (5,8%) e total (4,6%); mas, em verdade, o que ocorreu foi apenas uma relativa e aparente predominância destes bloqueios, graças à grande redução das demais condições arritmicas, uma vez que suas incidências não ultrapassam os registros da literatura.

Nos Bloqueios AV parcial e total, o fenômeno é tido como diretamente decorrente de processo da coronária comprometida e sem participação direta do miocárdio afetado pelo enfarte; esta

interpretação é baseada na predominância absoluta de casos com padrão ECGráfico de enfarte da parede inferior e suas variações (85,2% no Bloqueio AV parcial e 85,4% no Bloqueio AV total), quase sempre dependentes de patologia da coronária direita, responsável pela irrigação do sistema muscular específico e especialmente do nó AV.

Os Bloqueios AV não são agravados pela continuação do emprego do cardiotônico e, via de regra, ocorre o desaparecimento do Bloqueio AV total, com ou sem Marcapasso artificial, na quase totalidade dos casos, entre os 7º e 9º dias da evolução; até agora só tivemos a registrar 2 casos de implantação definitiva de Marcapasso artificial entre os sobreviventes.

Merecem ser destacadas ainda as baixas incidências de Taquicardia + Fibrilação ventricular (2,7%); Assistolia (4,6%); e particularmente, como muito significativa a registrada no choque cardiogênico (2%), universalmente referida com a incidência entre 10-15%; obviamente, o Edema agudo do pulmão (1,3%) e a insuficiência cardíaca (1%) vêm corroborar os excepcionais efeitos miocárdicos que caracterizam a ação benéfica e imprescindível da estrofantina (EV), coincidentes com os sucessos de Ernst Edens (1928-1944) (11) na Alemanha, que assim se expressou:

“Após o reconhecimento da Estrofantina como sendo o melhor e mais seguro medicamento, não temos mais o direito de utiliza-la num doente, apenas por razões científicas e testes para desconhecidos efeitos, dando-se preferência a outros medicamentos e perdendo, assim, tempo precioso para a cura”.....e externou ainda a sua comprovação dizendo: “que chegaria o momento em que a omissão do uso da Estrofantina será vista como falha profissional”.

Rolf Dohrmann (1980) (11), também na Alemanha, empregando a Estrofantina (EV) no Enfarte agudo do miocárdio, obteve os mesmos resultados alcançados por nós.

Conclusão

O cardiotônico + dilatador coronário interfere direta, eficaz e beneficemente no mecanismo fisiopatológico preconizado pela Teoria Miogênica, corrigindo a Insuficiência Miocárdica Regional, sustando o processo evolvente (QCE) para o enfarte miocárdico no momento da admissão, com salvamento de fibras miocárdicas viáveis, podendo evitar o enfarte miocárdico, minimizar a área de necrose miocárdica e reduzir o tamanho do enfarte.

Na mortalidade, a prevalência dos fatores prognósticos (Sexo, Idade >70 anos, Intervalo crise/internação >6h) são evidentes no QCE-E e inexpressivos no QCE-S, parecendo indicar a importância do tamanho do enfarte miocárdico, seguramente caracterizado pelos picos enzimáticos.

Referências:

- 1) Mesquita QHde, Reis JP, Kerbrie SV, Mari SM, Baptista CAS, Monteiro J, e Ribeiro DDL: Efeitos da Estrofantina-K de uso endovenoso, no tratamento do quadro clínico enfartante e do enfarte agudo do miocárdio, RBCTA, 1973;2:647
- 2) Mesquita QHde, Kerbrie SV, Mari SM, Baptista CAS, Monteiro J e Ribeiro DDL: Teoria Miogênica do enfarte do miocárdio. Novos conceitos de Fisiopatologia e Terapêutica, Trabalho apresentado ao 31º Congresso Brasileiro de Cardiologia, Julho, 1975
- 3) Mesquita QHde, Anticoagulante e enfarte miocárdico, Publicações Médicas, 1962;211:3
- 4) Mesquita QHde, Baptista CAS Kerbrie SV, Mari SM, Monteiro J e Maciel MC: Proteção do miocárdio no quadro clínico enfartante pela estrofantina endovenosa, Arq Bras Cardiol, 1976;29 (supl. 1):439
- 5) Mesquita QHde, Baptista CAS, Kerbrie SV, Mari SM, Monteiro J e Maciel MC: Valor prognóstico dos subsídios enzimáticos e eletrocardiográficos no enfarte agudo do miocárdio tratado por Estrofantina, Arq Bras Cardiol, 1977;30 (supl. 2):393
- 6) Mesquita QHde: Teoria Miogênica do enfarte do miocárdio. Novos conceitos de fisiopatologia e terapêutica, Edição do autor, 1979(download gratuito em <http://www.infarctcombat.org/OInstituto/>)
- 7) Mesquita QHde: Cardiotônico e enfarte agudo do miocárdio no homem, RBCTA, 1981;10:645
- 8) Mesquita QHde: Aspectos angiográficos coronários e ventriculográficos do primeiro enfarte do miocárdio em coronariopatia crônica silenciosa, Rev Bras Med, 1982;39:427

- 9) Mesquita QHde: *Importância da Idade como fator prognóstico do enfarte agudo do miocárdio*, Rev Bras Med (Cardiologia), 1983;2:335
- 10) Mesquita QHde: *Implicações fisiopatológicas e terapêuticas do enfarte agudo do miocárdio e coronárias angiograficamente normais ou com lesões estenóticas pérvias*, Rev Bras Med (Cardiologia), 1985;4:187
- 11) Mesquita QHde, *Como escapar da ponte de safena e do enfarte do miocárdio só com remédio*, Ícone Editora, 1991
- 12) Mesquita QHde, Baptista CAS: *Porque Teoria Miogênica e não Teoria Trombogênica*; Arq Bras Cardiol: Vol 62 (nº 4), 1994
- 13) Mesquita QHde: *Nova e simplificada classificação eletrocardiográfica do enfarte agudo do miocárdio*, Rev Bras Med (Cardiologia), 1985;4:34
- 14) Mesquita QHde e Baptista CAS: *Eletrocardiograma do infarto ventricular direito – Evolução histórica e crítica*, Ars Cvrandi, 1995;28:12-44
- 15) Coll S, Castaner A, Sanz G, Roig E, Magrina J, Navarro-Lopez E e Betrin A: *Prevalence and prognosis after a first nontransmural myocardial infarction*, Am J Cardiol, 1983;51:1584
- 16) Gibson RS, Beller GA, Gheorghide M, Nygaard TW, Watson DD, Huey BL, Sayre SL, e Kaiser DL: *The prevalence and clinical significance of residual myocardial ischemic 2-weeks after uncomplicated non-Q-wave infarction: a prospective natural history*, Circulation, 1986;73:1186
- 17) DeWood MA, Stifter WF, Simpson CS, Spores J, Engste G, Judge TP, e Hinnem ML: *Coronary arteriographic findings soon after non-Q-wave myocardial infarction*, N Engl J Med, 1986;315:417
- 18) Ogawa H, Hiramori K, Haze K, Saito M, Sumiyoshi T, Fukami K, Goto Y, e Ikeda M: *Comparison of clinical features of non-Q-wave and Q-wave myocardial infarction*, Am Heart J, 1986;111:513
- 19) Ambrose JA, Craig E, Monsen H, Borrico S, Gorlin R, e Fuster V: *Angiographic demonstration of a common link between unstable angina pectoris and non-Q-wave acute myocardial infarction*, Am J Cardiol, 1988;61:245
- 20) Andre-Fouet X, Pillot M, Leizorowicz A, Finet G, Gayet C e Milon H: *Non-Q-wave, or “nontransmural” myocardial infarction: a specific entity*, Am Heart J, 1989;117:892
- 21) Saphir O, Ohringer L e Wong R: *Changes in the intramural coronary branches in coronary arteriosclerosis*, Arch Path (Chicago), 1956;62:159
- 22) Spain DM e Bradess VA: *The relationship of coronary thrombosis to coronary atherosclerosis and ischemic heart disease (a necropsy study covering a period of 25 years)*, Am J Med Sci, 1960;240:701
- 23) Spain DM e Bradess VA: *Frequency of coronary thrombosis related to duration of survival from onset of acute fatal episodes of myocardial ischemia*, Circulation, 1960;22:816
- 24) Erhardt LR, Lundman T, e Mellstedt H, *Incorporation of I 125 labelled fibrinogen into coronary arterial thrombi in acute myocardial infarction in man*, Lancet, 1973;1:387
- 25) Erhardt LR, Unge G, e Boman G: *Formation of coronary arterial thrombi in relation to onset of necrosis in acute myocardial infarction in man, a clinical and autoradiographic study*, Am Heart J, 1976;91:592
- 26) Roberts WC, *Coronary arteries in fatal acute myocardial infarction*, Circulation, 1972;45:215
- 27) Eliot RS, Baroldi G e Leone A: *Necropsy study in myocardial infarction with minimal or no coronary luminal reduction due to atherosclerosis*, Circulation, 1974;49:1127
- 28) Bulkley BH, Klacsmann PG e Hutchins GM: *Angina pectoris, myocardial infarction and sudden cardiac death of 9 patients with progressive systemic sclerosis*, Am Heart J, 1978;95:563
- 29) Baroldi G: *Acute coronary occlusion as a cause of myocardial infarct and sudden coronary heart death*, Am J Cardiol, 1965; 16:899
- 30) Baroldi G: *Editorial. Coronary heart disease: significance of the morphologic lesions*, Am Heart J, 1973;85:1
- 31) Baroldi G: *Coronary thrombosis: facts and beliefs*, Am Heart J, 1976; 91:683
- 32) Baroldi G: *Different types of myocardial necrosis in coronary heart disease. A pathophysiologic review of their functional significance*, Am Heart J, 1975;89:742
- 33) Morgan AD: *The pathogenesis of coronary occlusion*, Springfield, Illinois, Charles C. Thomas, 1956
- 34) Edwards JF: *What is myocardial infarction*, Circulation, 1969,40 (suppl IV):5
- 35) Hackel DB: *Some problems concerning coronary artery occlusion and acute myocardial infarction*, Circulation, 1969;40(suppl IV):3
- 36) Donomoe I, Matsumoto Y, Kojubu T, Koide R, Kobayashi R, Iregami H, Ueda E, Fujisawa T e Fujimoto S: *Pathological studies of coronary atherosclerosis; especially of sclerosis of intramuscular coronary arteries*, Jap Heart J, 1962;3:423
- 37) Ehrlich JC e Shinohara Y: *Low incidence of coronary thrombosis in myocardial infarction. A restudy by serial block technique*, Arch Path (Chicago), 1964; 78:432
- 38) Brest AN, *Myocardial infarction without obstructive coronary artery disease*, Am Heart J, 1974;88:219
- 39) Roberts WC: *Coronary thrombosis and fatal myocardial ischemia*, Circulation, 1974;49:1

- 40) Murakami et al: Intracoronary aspiration thrombectomy for acute myocardial infarction, *Am J Cardiol* 1998 Oct 1;82(7):839-44
- 41) O'Neill, WW: Editorial. Coronary thrombosis during acute myocardial infarction: Roberts was right!, *Am J Cardiol* 1998 Oct 1; 82(7): 896-7
- 42) Chandler AB e col.: Coronary thrombosis in myocardial infarction. Report of a workshop on the role of coronary thrombosis in the pathogenesis of acute myocardial infarction, *Am Heart J*, 1974;34:823
- 43) Hellstrom HR, Myocardial infarct as a cause of coronary thrombosis, *Circulation*, 1970;42 (suppl III):165
- 44) Askey JM: Digitalis in acute myocardial infarction, *JAMA*, 1951; 146:1108
- 45) Boyer NH: Digitalis in acute myocardial infarction, *N Engl J Med*, 1955;252:536
- 46) Malmcrona R, Schroder R e Werko L: Haemodynamic effects of digitalis in acute myocardial infarction, *Acta Med Scand*, 1966;180:55
- 47) Constant J: Digitalis in Myocardial infarction, *NY State J Med*, 1970;70:650
- 48) Pizzarello R, Reduto L, Geller K, Gullotta S e Morrison J: Protection of the ischemic myocardium in man by digitalis, *Circulation*, 1975;51-52 (suppl II):895
- 49) Morrison J, Pizzarello R, Reduto L e Gullotta S: Effect of digitalis on predicted myocardial infarct size, *Circulation*, 1976;53-54 (suppl II):102
- 50) Reicansky I, Conradson TB, Holmberg S, Ryden L, Waldenstrom A, Wennerblom B: The effect of intravenous digoxin on the occurrence of ventricular tachyarrhythmias in acute myocardial infarction in man, *Am Heart J*, 1976;91:705
- 51) Loeb HS, Sinno MZ, Rahimtoola SH, e Gunnar RM: Effects of Ouabain on early ventricular relaxation in patients with acute myocardial infarction, *Chest*, 1976;70:259
- 52) Puri RS: Modification of experimental myocardial infarct size by cardiac drugs, *Am J Cardiol*, 1974;33:521
- 53) Kerber RE, Abboud FM, Marcus ML e Eckberg DL: Effect of inotropic agents on the localized dyskinesia of acutely ischemic myocardium. An experimental ultrasound study. *Circulation*, 1974;49:1038
- 54) Banka VS, Bodenheimer MM, Helfant RH e Chadda KD: Digitalis in experimental acute myocardial infarction. Differential effects on contractile performance of ischemic border and nonischemic ventricular zones in the dog, *Am J Cardiol*, 1975;35:801
- 55) Vatner SF e Baig H: Comparison of the effects of Ouabain and isoproterenol on ischemic myocardium of conscious dogs, *Circulation*, 1978;58:654
- 56) Kisch B: *Strophanthin*, Brooklyn Medical Press, New York City, NY, 1944