



INFARTO AGUDO DO MIOCÁRDIO COM SUPRADESNÍVEL DO SEGMENTO DE ST: DIRETRIZES DA SOCIEDADE BRASILEIRA DE CARDIOLOGIA

Afonso Luis de Filippi Leal; Ana Júlia Sales de Souza; Winicius Lopes da Silva; Juliana Vasconcellos Amorim Salomão.



<https://doi.org/10.36557/2674-8169.2024v6n10p1283-1294>

Artigo recebido em 30 de Julho e publicado em 09 de Outubro de 2024

REVISÃO SISTEMÁTICA

RESUMO

As doenças cardiovasculares continuam sendo a primeira causa de morte no Brasil, responsáveis por quase 32% de todos os óbitos. Além disso, são a terceira maior causa de internações no país. Entre elas, o infarto agudo do miocárdio ainda é uma das maiores causas de morbidade e mortalidade. Apesar dos avanços terapêuticos das últimas décadas, o infarto ainda apresenta expressivas taxas de mortalidade e grande parte dos pacientes não recebe o tratamento adequado. O advento das Unidades Coronarianas e a introdução do tratamento de reperfusão com fibrinolíticos ou angioplastia primária foram fundamentais para reduzir a mortalidade e as complicações relacionadas à doença. Efeitos benéficos importantes do tratamento atual incluem redução da disfunção ventricular e melhor controle das arritmias. A necessidade de reperfusão precoce é crucial para o bom prognóstico do infarto do miocárdio. O objetivo dessa revisão é enfatizar conceitos atuais básicos em relação à fisiopatologia, diagnóstico e tratamento do infarto agudo do miocárdio, de acordo com as diretrizes nacionais e internacionais.

Palavras-chave: Doença cardiovascular; infarto agudo; supra de ST.

ACUTE MYOCARDIAL INFARCTION WITH ST SEGMENT UPRADE LEVEL: GUIDELINES FROM THE BRAZILIAN SOCIETY OF CARDIOLOGY

ABSTRACT

Cardiovascular diseases continue to be the leading cause of death in Brazil, responsible for almost 32% of all deaths. Furthermore, they are the third biggest cause of hospitalizations in the country. Among them, acute myocardial infarction is still one of the biggest causes of morbidity and mortality. Despite therapeutic advances in recent decades, heart attacks still have significant mortality rates and most patients do not receive adequate treatment. The advent of Coronary Units and the introduction of reperfusion treatment with fibrinolytics or primary angioplasty were fundamental in reducing mortality and complications related to the disease. Important beneficial effects of current treatment include reduced ventricular dysfunction and better control of arrhythmias. The need for early reperfusion is crucial for the good prognosis of myocardial infarction. The objective of this review is to emphasize basic current concepts regarding the pathophysiology, diagnosis and treatment of acute myocardial infarction, in accordance with national and international guidelines.

Keywords: Cardiovascular disease; acute heart attack; above ST.

Autor correspondente: Afonso Luis de Filippi Leal

This work is licensed under a [Creative Commons Attribution 4.0 International License](https://creativecommons.org/licenses/by/4.0/).



INTRODUÇÃO

O Infarto Agudo do Miocárdio com supra de ST (IAM com supra de ST) é uma condição médica grave que ocorre quando há um bloqueio repentino do fluxo sanguíneo para uma parte do músculo cardíaco. Ele corresponde a uma das principais causas de mortalidade por doença cardiovascular.

O “supra de ST” se refere a um tipo específico de alteração observada no eletrocardiograma (ECG) durante um ataque cardíaco. Durante um IAM com supra de ST, uma artéria coronária que fornece sangue rico em oxigênio ao músculo cardíaco fica completamente obstruída devido à formação de um coágulo sanguíneo. Isso resulta em uma falta aguda de oxigênio e nutrientes para a região do coração suprida por essa artéria.

As etiologias do Infarto Agudo do Miocárdio com supra de ST podem variar, mas a causa mais comum é a doença arterial coronariana (DAC). A DAC é caracterizada pela formação de placas de colesterol e outras substâncias nas paredes das artérias coronárias, o que pode levar à obstrução parcial ou total do fluxo sanguíneo.

As principais causas do IAM com supra de ST incluem:

Aterosclerose: É a causa mais comum de IAM com supra de ST. A aterosclerose é o acúmulo gradual de placas de gordura (ateromas) nas paredes das artérias coronárias, que podem se romper e formar um coágulo sanguíneo que obstrui completamente a artéria.

Trombose coronária: A formação de um coágulo sanguíneo (trombo) dentro de uma artéria coronária é outra causa comum de IAM com supra de ST. Esse coágulo pode ser formado em uma área de aterosclerose pré-existente ou devido a outros fatores, como a ativação plaquetária e a coagulação sanguínea.

Espasmo coronário: O espasmo das artérias coronárias pode levar a um estreitamento repentino e temporário do vaso sanguíneo, resultando em uma redução do fluxo sanguíneo para o músculo cardíaco. Esse espasmo pode causar um IAM com supra de ST, mesmo na ausência de obstrução significativa das artérias coronárias.

Dissecção coronária: Uma dissecção coronária ocorre quando as camadas das

paredes das artérias coronárias se separam devido a uma lesão na parede arterial. Isso pode levar à formação de um coágulo sanguíneo e obstrução do fluxo sanguíneo coronariano. Além das causas mencionadas acima, outras condições menos comuns podem levar a um IAM com supra de ST.

Alguns exemplos são a embolia coronária (obstrução da artéria por um êmbolo), espasmo arterial secundário a drogas ou substâncias químicas, inflamação das artérias coronárias (arterite coronária) e condições genéticas que afetam a coagulação do sangue.

RESULTADOS

Infarto é um processo de necrose isquêmica causada pela oclusão do suprimento arterial. Após a interrupção do fluxo sanguíneo, os níveis de O₂ caem e o miocárdio começa a realizar metabolismo anaeróbico com liberação de lactato e redução do pH.

Como esse metabolismo não é suficiente para as demandas do miocárdio, a bomba Na-K para de funcionar levando ao acúmulo de Na intracelular que causa edema celular e o acúmulo extracelular de K que altera o potencial elétrico transmembrana podendo levar a alterações do ritmo cardíaco.

Ocorre também alteração do metabolismo do cálcio intracelular, seu acúmulo no citoplasma do cardiomiócito ativa lipases e proteases promovendo destruição celular. A liberação dessas enzimas determina propagação do dano tecidual e atingem a circulação podendo ser detectadas no sangue periférico, servindo como marcador de morte celular e infarto do miocárdio.

O processo de necrose miocárdica tem início no subendocárdio e se estende para o epicárdio posteriormente. Os fatores que determinam esse mecanismo são: presença de circulação colateral, tempo de reperfusão miocárdica e consumo miocárdico de oxigênio.

Os sintomas de um IAM com supra de ST podem incluir dor intensa no peito que pode se espalhar para o braço esquerdo, pescoço, mandíbula ou costas. Os pacientes podem ter dificuldade em respirar, sudorese excessiva, náuseas, vômitos e ansiedade. É importante lembrar que nem todos os pacientes apresentam os mesmos sintomas e que algumas pessoas, especialmente mulheres e idosos, podem ter sintomas atípicos ou

menos óbvios.

A grande maioria dos casos o paciente apresenta a clássica dor torácica anginosa: Em geral o exame físico é pouco informativo podendo ocorrer hipertensão, presença de B3, taqui ou bradicardia (ritmo irregular).

O diagnóstico de IAM com supra de ST é feito por meio de uma combinação de história clínica, sintomas, exame físico, ECG e exames laboratoriais, como a medição dos níveis de enzimas cardíacas no sangue, como troponina.

Os marcadores de necrose miocárdica usados para diagnóstico do IAM são: CK-MB, mioglobina, troponina T e troponina I. Devem ser dosado na admissão do paciente, após 6 horas e após 12 horas.

CK-MB: o CK-MB atividade tem cerca de 90% de sensibilidade, porém sua elevação ocorre após 12 horas do evento isquêmico. A CK-MB massa tem sensibilidade de 50% nas primeiras 3 horas e 80% nas 6 horas seguintes. Sendo assim, a CK-MB massa é mais utilizada para o diagnóstico de IAM.

Mioglobina: é a menos específica já que está presente em todos os miócitos. No entanto, em casos em que o paciente procura o serviço precocemente sua dosagem é comendada para diagnóstico de exclusão. Aumenta em 1 a 2 horas e pico após 6 horas.

Troponinas T e I: são as enzimas mais específicas para o IAM porque são exclusivas do cardiomiócito. Eleva-se de 4 a 8 horas e tem pico de 12 a 48 horas e normalização entre 4 a 12 dias.

O tratamento do IAMCSST deve ser o mais precoce possível, por isso é importante seguir alguns passos fundamentais na abordagem do paciente com suspeita de IAM:

1º: Anamnese direcionada, exame físico e MOV.

2º: ECG de 12 derivações (em casos de suspeita de IAM de parede inferior devem ser solicitadas as derivações: V3R, V4R, V7 e V8).

3º: Exames laboratoriais: troponina, CK-MB massa, eletrólitos, hemograma, função renal e função hepática.

4º: Raio-X de tórax para diagnósticos diferenciais (dissecção de aorta).

- **Oxigênio:** O2 a 100% em máscara ou catéter nasal a 2-4L/min;
- **Morfina:** IV (2-4 mg a cada 5-10 minutos) – máximo 10 mg;

- **Nitratos:** dinitrato de isossorbida (ISORDIL) 5mg sublingual 5-5min até 3 x.
Contra-indicações: hipotensão, bradicardia, infarto de ventrículo direito, uso de inibidores da fosfodiesterase;
- **Betabloqueadores:** metoprolol 50 mg, VO, 6/6h no 1º dia; 100 mg, VO, 12/12 horas após. Contra indicações: FC < 60, PAS < 100
- **Antiplaquetário:** AAS 160-325 mg (dose de ataque); 100 mg/dia por toda vida. Contra-indicações: úlcera péptica em atividade, hepatopatias graves.
- **Clopidogrel:** < 75 anos: dose de ataque 300 mg; 75 mg/dia após; > 75 anos: não recebe dose de ataque (risco de hemorragia intracraniana).
- **Anticoagulante:** enoxaparina < 75 anos: 30 mg, EV em bolus seguido de 1mg/kg via subcutânea a cada 12 horas.

Intervenção coronariana percutânea (ICP): método de escolha, pode restabelecer o fluxo arterial em até 90% dos casos quando realizado em centros especializados. Recomenda-se a realização em até 60 minutos após a admissão do paciente.

Terapia fibrinolítica: alteplase, tenecteplase e estreptoquinase. Deve ser realizada em locais que não há centro de hemodinâmica ou se houver expectativa de demora superior a 1 hora para início da ICP primária.

As terapias recomendadas na fase pré-hospitalar são quase todas empíricas e baseadas em estudos realizados em pacientes hospitalizados. Embora o cenário seja diferente, a circunstância clínica é a mesma: IAM. Trata-se, desse modo, de uma extrapolação coerente, que naturalmente deve ser feita por equipe capacitada e treinada.

É indicada sua administração rotineira em pacientes com saturação de oxigênio < 94%, congestão pulmonar ou na presença de desconforto respiratório. Quando utilizada de forma desnecessária, a administração de oxigênio por tempo prolongado pode causar vasoconstrição sistêmica, e aumento da resistência vascular sistêmica e da pressão arterial, reduzindo o débito cardíaco, sendo, portanto, prejudicial.

Diminui o consumo de oxigênio pelo miocárdio isquêmico, provocado pela ativação do sistema nervoso simpático. A analgesia deve ser feita de preferência com sulfato de morfina endovenosa, exceto para pacientes alérgicos a esse fármaco, na dose

inicial de 2 a 8 mg (geralmente suficiente para aliviar a dor e a ansiedade). Com a monitorização da pressão arterial, essas doses podem ser repetidas a intervalos de 5 a 15 minutos. Em caso de não disponibilidade desse fármaco ou de hipersensibilidade ao medicamento, o sulfato de morfina pode ser substituído pelo sulfato de meperidina, em doses fracionadas de 20 a 50 mg. Alguns estudos iniciais sugerem que a atividade dos novos antiplaquetários prasugrel e ticagrelor tem sua atividade diminuída em pacientes que receberam morfina. Os Anti-Inflamatórios Não Esteroides (AINES) não devem ser utilizados na vigência de IAM e, se o paciente que apresenta esse diagnóstico fizer uso crônico de AINES, este deve ser suspenso.

Os nitratos podem ser utilizados na formulação sublingual (nitroglicerina, mononitrato de isossorbida ou dinitrato de isossorbida), para reversão de eventual espasmo e/ou para alívio da dor anginosa. Também estão recomendados para controle da hipertensão arterial ou alívio da congestão pulmonar, se presentes. Estão contraindicados na presença de hipotensão arterial (Pressão Arterial Sistólica - PAS < 90 mmHg), uso prévio de sildenafil ou similares nas últimas 24 horas e quando houver suspeita de comprometimento do Ventrículo Direito (VD). A dose sublingual preconizada é de nitroglicerina (0,4 mg), mononitrato de isossorbida (5 mg) ou dinitrato de isossorbida (5 mg). Devem ser administradas no máximo três doses, separadas por intervalos de 5 minutos.

Ácido acetilsalicílico é o único anti-inflamatório indicado rotineiramente para todos os pacientes com suspeita de IAM, eventualmente como automedicação, exceto nos casos de contraindicação (alergia ou intolerância ao medicamento, sangramento ativo, hemofilia e úlcera péptica ativa). Pacientes com maior risco de doença coronária devem ser instruídos por seus médicos assistentes a tomar Ácido Acetilsalicílico (AAS) não tamponado em situações emergenciais. É o antiplaquetário de eleição a ser utilizado no IAM, tendo sido demonstrado, pelo estudo ISIS-2 (Second International Study of Infarct Survival), que reduz a mortalidade em 23%, isoladamente, quase tanto quanto a Estreptoquinase (SK). Além disso, tem ação sinérgica com o próprio fibrinolítico, levando à associação de ambos os medicamentos a um decréscimo de 42% na mortalidade. A dose recomendada é de 160 mg ao dia a 325 mg a ser utilizada de forma mastigável quando do primeiro atendimento, ainda antes da realização do ECG.

As evidências para o uso do clopidogrel no IAMCST se referem ao seu uso combinado ao AAS e em pacientes que receberam terapia trombolítica inicial, demonstrando seu benefício em reduzir eventos cardiovasculares maiores. O benefício foi maior quanto mais precoce foi administrado o medicamento e quando foi utilizada uma dose de ataque (300 mg). Uma dose de ataque de 300 mg deve ser feita para pacientes com menos de 75 anos (não submetidos à ICP primária). A manutenção recomendada é de 75 mg ao dia. O ticagrelor foi efetivo na redução de eventos em pacientes tratados na sala de emergência na dose de ataque de 180 mg seguida de 90 mg, duas vezes ao dia.

A enoxaparina deve ser administrada quando do diagnóstico do IAMCST nas seguintes doses:

- Em pacientes com idade < 75 anos: 30 mg por via Intravenosa (IV) em bólus seguidas de 1 mg/kg de peso Subcutâneo (SC) a cada 12 horas até a alta hospitalar.
- Em pacientes com idade ≥ 75 anos: não administrar o bólus e iniciar com 0,75 mg/kg SC a cada 12 horas.

Embora a enoxaparina não tenha demonstrado redução de mortalidade, houve redução do desfecho primário de morte ou infarto do miocárdio não fatal sem um aumento importante de sangramento. Para cada mil pacientes tratados com enoxaparina, houve uma redução de 15 reinfartos não fatais, sete episódios de revascularização urgente e seis mortes com quatro episódios adicionais de sangramento maior não fatais.

Os betabloqueadores, na ausência de contraindicações, devem ser iniciados, de preferência por via oral, após a admissão do paciente. Não existem, até o momento, dados sobre a avaliação sistemática de seu emprego na fase pré-hospitalar. O estudo clínico TEAHAT (Thrombolysis Early in Acute Heart Attack)⁶⁴ avaliou o uso de metoprolol na fase pré-hospitalar do IAM, em associação com fibrinolítico ou placebo. Seus achados demonstraram menores taxas de IAM com onda Q, Insuficiência Cardíaca Congestiva (IC) e FV, sem aumento acentuado dos efeitos colaterais. As indicações e contraindicações são as mesmas da utilização intra-hospitalar.

A utilização de betabloqueador endovenoso deve ser feita com critério após

resultado do estudo COMMIT (CLOpidogrel and Metoprolol in Myocardial Infarction Trial), que mostrou um subgrupo de pacientes que evoluiu com choque cardiogênico após a administração de betabloqueador endovenoso. A recomendação atual é de se utilizar o betabloqueador por via oral nas primeiras 24 horas, reservando-se a via endovenosa para casos selecionados, como em pacientes hipertensos e taquicárdicos.

Recomenda-se iniciar o betabloqueador e titular sua dose para um alvo de 60 batimentos por minutos. Pacientes com contraindicação para o uso precoce dos betabloqueadores devem ser reavaliados para candidatos a essa terapia na prevenção secundária.

CONSIDERAÇÕES FINAIS

O ritmo idioventricular acelerado ocorre em até 20% dos IAM, tem frequência entre 60 e 120 bpm e não requer tratamento específico. Não tem implicação prognóstica e pode ser um sinal de reperfusão miocárdica. As taquicardias ventriculares não sustentadas (TVNS) e extras sístoles ventriculares ocorrem em até 60% dos IAM dentro das primeiras 24 horas. Não parecem aumentar a mortalidade geral em um ano ou intra-hospitalar. O tratamento medicamentoso não é obrigatório, mas TVNS pode melhorar com beta-bloqueadores. As taquicardias ventriculares sustentadas são freqüentemente polimórficas nas primeiras 48 horas e estão associadas a mortalidade intra-hospitalar de até 20%. Precocemente, são relacionadas à isquemia, sendo que no primeiro dia têm baixo valor preditivo para recorrência de arritmias.

No entanto, tardiamente (mesmo dentro da primeira semana), tem associação com disfunção ventricular e pior prognóstico. Se associadas à instabilidade hemodinâmica, devem ser cardiovertidas eletricamente. Se estáveis, podem ser tratadas com amiodarona ou lidocaína. É mandatária em qualquer arritmia ventricular a verificação e correção da causa de base, como isquemia e distúrbios hidroeletrólíticos (especialmente de potássio e magnésio). A fibrilação ventricular, também associada à isquemia aguda, é responsável pela maior parte das mortes pré-hospitalares. Deve ser tratada imediatamente com desfibrilação elétrica e antiarrítmicos. Posteriormente, associa-se à disfunção ventricular e maior risco de morte súbita, com provável benefício



com o uso do desfibrilador automático implantável

REFERÊNCIAS

Kannel WB, Cupples LA, D'Agostino RB. Sudden death risk in overt coronary heart disease: the Framingham Study. *Am Heart J.* 1987;113(3):799-804.

Tunstall-Pedoe H, Kuulasmaa K, Amouyel P, Arveiler D, Rajakangas AM, Pajak A. Myocardial infarction and coronary deaths in the World Health Organization MONICA Project. Registration procedures, event rates, and case-fatality rates in 38 populations from 21 countries in four continents. *Circulation.* 1994;90(1):583-612.

Myerburg RJ, Castellanos A. Cardiac arrest and sudden death. In: Braunwald E. (editor). *Textbook of cardiovascular medicine.* 6th ed. Philadelphia: W.B. Saunders; 2001. p. 890-923.

Timerman A, Feitosa GA. Síndromes coronárias agudas. Rio de Janeiro: Atheneu; 2003.

Rodriguez T, Malvezzi M, Chatenoud L, Bosetti C, Levi F, Negri E, et al. Trends in mortality from coronary heart and cerebrovascular diseases in the Americas: 1970-2000. *Heart.* 2006;92(4):453-60.

Avezum A Jr, Braga J, Santos IS, Guimaraes HP, Marin-Neto JA, Piegas LS. Cardiovascular disease in South America: current status and opportunities for prevention. *Heart.* 2009;95(18):1475-82.

Pinto DS, Kirtane AJ, Nallamothu BK, Murphy SA, Cohen DJ, Laham RJ, et al. Hospital delays in reperfusion for ST-elevation myocardial infarction: implications when selecting a reperfusion strategy. *Circulation.* 2006;114(19):2019-25.

Finnegan JR Jr, Meischke H, Zapka JG, Leviton L, Meshack A, Benjamin-Garner R, et al. Patient delay in seeking care for heart attack symptoms: findings from focus groups conducted in five U.S. regions. *Prev Med.* 2000;31(3):205-13.

Lee TH, Weisberg MC, Brand DA, Rouan GW, Goldman L. Candidates for thrombolysis among emergency room patients with acute chest pain: potential true-and false-positive rates. *Ann Intern Med.* 1989;110(12):957-62.

Canto JG, Shlipak MG, Rogers WJ, Malmgren JA, Frederick PD, Lambrew CT, et al. Prevalence, clinical characteristics, and mortality among patients with myocardial infarction presenting without chest pain. *JAMA.* 2000;283(24):3223-9.

Eagle KA, Goodman SG, Avezum A, Budaj A, Sullivan CM, Lopez-Sendon J; 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(9304):373-7.

Braga JR, Santos IS, Flato UP, Guimaraes HP, Avezum A. [The impact of diabetes mellitus on the mortality of acute coronary syndromes]. *Arq Bras Endocrinol Metabol*. 2007;51(2):275-80.

Diercks DB, Kontos MC, Chen AY, Pollack CV Jr, Wiviott SD, Rumsfeld JS, et al. Utilization and impact of pre-hospital electrocardiograms for patients with acute ST-segment elevation myocardial infarction: data from the NCDR (National Cardiovascular Data Registry) ACTION (Acute Coronary Treatment and Intervention Outcomes Network) Registry. *J Am Coll Cardiol*. 2009;53(2):161-6.

Reimer KA, Lowe JE, Rasmussen MM, Jennings RB. The wavefront phenomenon of ischemic cell death. 1. Myocardial infarct size vs duration of coronary occlusion in dogs. *Circulation*. 1977;56(5):786-94.

Kereiakes DJ, Gibler WB, Martin LH, Pieper KS, Anderson LC. Relative importance of emergency medical system transport and the prehospital electrocardiogram on reducing hospital time delay to therapy for acute myocardial infarction: a preliminary report from the Cincinnati Heart Project. *Am Heart J*. 1992;123(4 Pt 1):835-40.

Gurwitz JH, McLaughlin TJ, Willison DJ, Guadagnoli E, Hauptman PJ, Gao X, et al. Delayed hospital presentation in patients who have had acute myocardial infarction. *Ann Intern Med*. 1997;126(8):593-9.

Kereiakes DJ, Weaver WD, Anderson JL, Feldman T, Gibler B, Aufderheide T, et al. Time delays in the diagnosis and treatment of acute myocardial infarction: a tale of eight cities. Report from the Pre-hospital Study Group and the Cincinnati Heart Project. *Am Heart J*. 1990;120(4):773-80.

Boersma E, Maas AC, Deckers JW, Simoons ML. Early thrombolytic treatment in acute myocardial infarction: reappraisal of the golden hour. *Lancet*. 1996;348(9030):771-5.

Gibson CM. Time is myocardium and time is outcomes. *Circulation*. 2001;104(22):2632-4.

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. Fibrinolytic Therapy Trialists' (FTT) Collaborative Group. *Lancet*. 1994;343(8893):311-22. Erratum in *Lancet*. 1994;343(8899):742

Pimenta L, Bassan R, Potsch A. Perfil das primeiras horas da fase pré-hospitalar no IAM: é possível reduzir o tempo? *Arq Bras Cardiol*. 1992;59(supl2):111.



Bassan R. Atacando o dragão numa nova frente: o que podemos fazer para reduzir o tempo de atendimento do infarto agudo do miocárdio? Rev SOCERJ. 1994;7(3):102-5.

Weaver WD, Cerqueira M, Hallstrom AP, Litwin PE, Martin JS, KudenchukPJ, et al. Prehospital-initiated vs hospital-initiated thrombolytic therapy. The Myocardial Infarction Triage and Intervention Trial. JAMA. 1993;270(10):1211-6.

Prehospital thrombolytic therapy in patients with suspected acute myocardial infarction. The European Myocardial Infarction Project Group. N Engl J Med. 1993;329(6):383-9.

Castaigne AD, Herve C, Duval-Moulin AM, Gaillard M, Dubois-Rande JL, Boesch C, et al. Prehospital use of APSAC: results of a placebo-controlled study. Am J Cardiol. 1989;64(2):30A-3A.

Schofer J, Buttner J, Geng G, Gutschmidt K, Herden HN, Mathey DG, et al. Prehospital thrombolysis in acute myocardial infarction. Am J Cardiol. 1990;66(20):1429-33.