

ENFARTE AGUDO DO MIOCÁRDIO NA CRIANÇA

VITOR P. MARTINS, ANTÓNIO J. MACEDO, SASHICANTA KAKU, FÁTIMA PINTO,
EUGÉNIA PINTO, MARIA ANA S. NUNES, M. MANUEL ZARCOS, M. CARMO NASCIMENTO,
LEONOR DUARTE, JOÃO M. VEIDEIRA-AMARAL, MANUELA LIMA
Serviço de Cardiologia Pediátrica. Hospital de Santa Marta. Lisboa

RESUMO

Objectivo: analisar em idades pediátricas o quadro clínico, a história natural, a etiologia, o valor dos exames complementares de diagnóstico e a terapêutica no enfarte agudo do miocárdio (EAM). Concepção de estudo: estudo retrospectivo. Doentes: estudaram-se no Serviço de Cardiologia Pediátrica do Hospital de S. Marta seis crianças com EAM entre Janeiro de 1987 e Dezembro de 1994. Material e métodos: o diagnóstico de EAM foi definido por parâmetros electrocardiográficos, enzimáticos e anatomo-patológicos. Foram analisados a idade, o sexo, a etiologia, a forma de apresentação, o electrocardiograma, a evolução enzimática, a radiografia do tórax, a terapêutica e a mortalidade associada. Resultados: a idade média na data do enfarte foi de 49 dias (1 a 98 dias), sendo igual a distribuição por sexos. Em quatro dos casos houve associação com cardiopatia congénita: tetralogia de Fallot, origem anómala da coronária esquerda (dois doentes) e truncus arteriosus com síndrome de DiGeorge. Nos outros casos o EAM associou-se a doença de Kawasaki e embolia coronária peri-parto. A apresentação clínica consistiu em insuficiência cardíaca congestiva (seis casos), má perfusão tecidual (seis casos), gemido (três casos), crises frequentes de choro (três casos) e paragem cardiorrespiratória (dois casos). Cardiomegalia (seis casos) e congestão venosa (cinco casos), foram os achados radiográficos mais constantes. O ECG evidenciou em todos ondas Q com mais de 35 ms de duração, sendo entalhadas em três casos e havendo prolongamento do intervalo QT em outros três. No ecocardiograma observou-se aumento do ventrículo esquerdo (três casos), alterações da contractilidade global e segmentar (quatro casos) e regurgitação mitral (três casos). Do ponto de vista terapêutico foram administrados amins, diuréticos e digitálicos (nos seis doentes), ácido acetilsalicílico e inibidores da enzima de conversão da angiotensina (em três doentes) e agentes trombolíticos num doente. A mortalidade atribuída ao EAM foi de 83 %, não tendo havido casos de morte súbita. Em cinco dos casos foi atingida a parede anterior e lateral, que corresponderam aos casos com mortalidade mais precoce. Pelo exame anátomo-patológico, feito em 3 casos, confirmou-se em todos a existência de enfarte, diagnosticando-se num caso trombose da veia renal com embolia coronária e noutra estenose do ostium da coronária esquerda. Conclusões: o EAM na criança tem uma clínica inespecífica, podendo ocorrer em cardiopatias congénitas com artérias coronárias anatómicamente normais. Com excepção da doença de Kawasaki, as ondas Q com mais de 35 ms de duração parecem constituir o achado electrocardiográfico mais sensível e específico. Na nossa série a existência de ondas Q entalhadas não agravou o prognóstico. A mortalidade aos 6 meses foi elevada (83 %) estando relacionada com falência mecânica e não com mecanismos de causa arritmica.

SUMMARY

Acute myocardial infarction in children

A retrospective study was made of 6 children, with non surgical related acute myocardial infarction (AMI), between January 1987 and December 1994. The ratio for gender was 1 and mean age at AMI was 49 days, 4 cases being associated with congenital heart disease (Fallot's tetralogy, truncus arteriosus and DiGeorge syndrome, one case each, and anomalous origin of left coronary artery, 2 cases). Kawasaki disease and coronary embolisation from thrombosis of the renal vein occurred in the other 2 cases respectively. All developed congestive cardiac failure and cardiomegaly. In the ECG pathologic q waves with more than 35 msec occurred in all, and QT prolongation

occurred in 3. Five children (83%) all with AMI in the anterior and lateral wall of the left ventricle died, death being related with cardiac mechanical failure and not with arrhythmias.

INTRODUÇÃO

Na prática clínica, o enfarte agudo do miocárdio na criança (EAM) é uma situação pouco frequente. No entanto, os trabalhos anatomo-patológicos de Franciosi e colab.¹ demonstraram que esta não é uma entidade rara, sobretudo na presença de anomalias cardíacas congénitas, podendo não necessariamente ocorrer associado a anomalias das artérias coronárias². Destes estudos conclui-se que em 75% das anomalias cardíacas congénitas há zonas de enfarte, com tradução clínica ou electrocardiográfica em apenas 50% dos casos. A clínica pouco específica na criança, e a associação com cardiopatia congénita podem justificar esta discrepância.

Poucas séries têm sido publicadas na literatura sobre este tema, sabendo-se no entanto que a forma de apresentação e a etiologia do EAM na criança diferem das do adulto.

Foi objectivo deste trabalho analisar a etiologia, o quadro clínico, a história natural, o valor dos exames complementares de diagnóstico e a terapêutica num grupo de crianças com EAM não relacionado com a cirurgia cardíaca.

MATERIAL E MÉTODOS

Estudaram-se 6 crianças internadas entre Janeiro de 1987 e Dezembro de 1994. Não foram incluídos dois

doentes que, apesar de preencherem os critérios de inclusão tinham sido submetidos previamente a cirurgia cardíaca com pericardiectomia.

O diagnóstico de EAM foi definido por parâmetros electrocardiográficos segundo os critérios de Towbin e colab³ (*Quadro 1*), e enzimáticos (elevação da creatinofosfoquinase (CPK) e da sua fracção MB superior a 10% do total). Sempre que possível, tentou-se estabelecer a correlação da clínica com os achados da anatomia patológica.

Foram analisados a idade, o sexo, a etiologia, a forma de apresentação, o electrocardiograma, a evolução enzimática, o estudo ecocardiográfico, a radiografia do tórax, o tipo de terapêutica efectuada e a evolução.

A avaliação ecocardiográfica em modo M, bidimensional e Doppler incluiu o estudo da motilidade segmentar, das dimensões das cavidades em telediástole, da fracção de encurtamento do ventrículo esquerdo (VE) e a análise dos fluxos ao nível das válvulas auriculo-ventriculares.

RESULTADOS

Das seis crianças estudadas, três eram do sexo masculino e três do sexo feminino, sendo a idade média na data do EAM 49 dias (1 a 98 dias). No *Quadro 2* apresentamos os dados clínicos e no *Quadro 3* os dados dos exames complementares.

Quadro 1 – Critérios Electrocardiográficos de Enfarte Agudo do Miocárdio na criança

- 1 - Ondas Q de novo com mais de 35 ms de duração, com ou sem entalhe.
- 2 - Aumento de profundidade ou duração de ondas Q pré-existentes.
- 3 - Elevação patológica do segmento ST (> 1mm nas derivações clássicas; > 2 mm nas pré-cordiais esquerdas e 4 mm nas direitas).
- 4 - Aumento do Qtc (>440 ms) quando associado a um dos critérios anteriores.

Adaptado de Towbin (3) e Sampayo (17) Qtc - intervalo QT corrigido

Quadro 2 – Clínica

Caso	Sexo	Idade no EAM	Diagnóstico	Apresentação clínica
1	M	15 dias	Origem anómala da coronária esquerda	Gemido, crises de choro, sudação, má perfusão tecidual, galope, ICC
2	M	90 dias	Doença de Kawasaki,	galope, ICC, PC°R ^a , gemido, má perfusão tecidual,
3	F	1 dia	Embolia coronária (trombose da veia renal)	Gemido, crises de choro, má perfusão tecidual, galope, ICC
4	F	30 dias	Tetralogia de Fallot	Má perfusão tecidual, ICC
5	M	60 dias	Truncus Arteriosus Tipo I com síndrome de DiGeorge	Má perfusão tecidual, ICC, PC°R ^a
6	F	98 dias	Origem anómala da coronária esquerda	Gemido, crises de choro, má perfusão tecidual, galope, ICC

Abreviaturas : EAM - enfarte agudo do miocárdio; F - feminino; ICC - insuficiência cardíaca congestiva; M - masculino; PC°R^a - paragem cardiorespiratória

Quadro 3 – Exames Complementares

Caso	Radiografia do Torác	ECG	Localização do EAM	Ecocardiograma
1	Cardiomegália. Sinais de congestão venosa pulmonar	Ritmo sinusal. Ondas Q largas (40 ms) e profundas (15 mm) em V4, V5, V6 e D I, ↓ ST (1 mm) em V1 a V3, ↑ ST (6mm) V4 a V6, QTc = 400ms	Parede anterior e lateral do ventrículo esquerdo.	>AE. >VE. F. Enc=14%. Regurgitação mitral III/IV
2	Cardiomegália. Sinais de congestão venosa pulmonar	Ritmo sinusal. Ondas Q profundas em I, aVL (8mm) e V2 a V7 (20 mm), entalhadas em V6 e V7, ↑ ST (3mm) em V2 a V7, I e aVL. QTc=417 ms	Parede anterior e lateral (extenso) do ventrículo esquerdo.	> VE. Hipocinésia global. Discinésia septal. F. Enc= 27%. Aneurisma gigante na coronária direita (8mm). Coronária esquerda com 2 aneurismas na porção inicial. Descendente anterior com aneurisma de 11 mm totalmente trombosado. Regurgitação mitral II/IV.
3	Cardiomegália. Sinais de congestão venosa pulmonar	Ritmo sinusal. Padrão QS em I, aVL, V5 a V7 (6mm), ↓ ST de V3R a V4 (3mm). QTc=452 ms	Parede lateral do ventrículo esquerdo.	>AD.>VD. Movimento paradoxal do septo IV. Hipocinésia global dos dois ventrículos.
4	Cardiomegália	Ritmo sinusal. Ondas Q em II, III, aVF e V7 (7 mm de profundidade e 80 ms de largura), entalhadas em V7. QTc=483ms	Parede inferior do ventrículo esquerdo.	CIV subaórtica. Estenose valvular pulmonar grave. Hipoplasia do anel e tronco da pulmonar. Arco aórtico direito. "Shunt" Blalock-Taussig funcionante.
5	Cardiomegália. Sinais de congestão venosa pulmonar	Ritmo sinusal. Ondas Q em III e aVF (8 mm de profundidade e 40 ms de largura), ↓ ST em I, aVL, V6 e V7 (2mm), QTc=370ms	Antero-lateral do ventrículo esquerdo Estenose do ostium da coronária esquerda	Truncus arteriosus tipo I; CIV grande. Válvula truncoal displásica com cúspides não insuficientes. Foramen ovale patente.
6	Cardiomegália. Sinais de congestão venosa pulmonar	Ritmo sinusal. Ondas Q em V6, V7, I e aVL (8 mm de profundidade e 40 ms de largura, entalhadas em aVL, I e V6, ↑ ST V4 a V6 (4 mm). QTc=500ms	Antero-lateral do ventrículo esquerdo	> VE. Função sistólica global/deprimida. F. Enc=5%. > AE. Insuficiência mitral moderada Coronária esquerda anômala com origem no tronco da artéria pulmonar.

Abreviaturas : AE - aurícula esquerda ; CIV - comunicação interventricular ; EAM - enfarte agudo do miocárdio ; ECG - electrocardiograma ; F. Enc - fração de encurtamento ; IV - interventricular ; QTc - intervalo QT corrigido ; VD - ventrículo direito ; VE - ventrículo esquerdo ; ↓ - infra desnivelamento ; ↑ - supra desnivelamento ; > - aumento

Em quatro casos houve associação com anomalia cardíaca congênita, nomeadamente origem anômala da coronária esquerda (2 casos), tetralogia de Fallot e truncus arteriosus tipo I. As outras duas crianças tinham, num caso doença de Kawasaki e noutro trombose da veia renal por traumatismo de nascimento.

O tempo médio de seguimento foi de 10,7 meses (2 dias a 48 meses) tendo falecido todas as crianças. A causa de morte pôde ser atribuída ao EAM em cinco casos (83%), dado que no caso 4, o óbito ocorreu durante cateterismo de intervenção para colocação de *stent* num ramo da artéria pulmonar.

Apresentação clínica. Semelhante nos seis casos, caracterizou-se por um quadro de insuficiência cardíaca congestiva (taquicardia com galope ventricular, taquipneia, tiragem, estase pulmonar e hepatomegália) e má

perfusão tecidual em todos os doentes. Gemido (quatro doentes) e crises de choro (três doentes) foram também frequentes. No lactente com doença de Kawasaki a paragem cardiorrespiratória foi o evento inicial; no caso 5, esta mesma situação ocorreu numa fase tardia, no contexto de fibrilhação ventricular.

Enzimas cardíacas. Somente num doente foi efectuada, na fase aguda, doseamento de creatinofosfoquinase (737 U/L) e fracção MB (91 U/L).

Radiografia do Tórax. Cardiomegália foi um achado constante em todos os doentes, acompanhando-se de sinais de estase e hipertensão venosa pulmonar em 83% dos casos.

Electrocardiograma. Em todos os doentes estavam preenchidos os critérios electrocardiográficos de enfarte do miocárdio. Em 5 foram encontradas ondas Q de

amplitude e duração aumentada, sendo em 50% entalhadas, com concomitante prolongamento do intervalo QT corrigido (Figura 1). Na criança com doença de Kawasaki as ondas Q eram profundas mas com duração normal (Figura 2). Em cinco dos casos o EAM localizou-se na parede anterior e lateral do ventrículo esquerdo, tendo correspondido aos casos com mortalidade mais precoce e em que a causa de morte foi atribuída ao EAM. Num dos casos o enfarte foi da parede inferior.

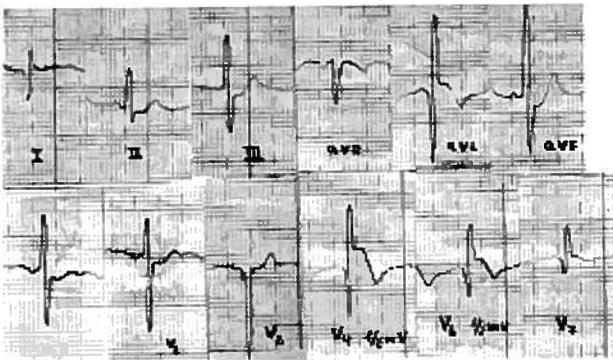


Fig. 1 - Traçado electrocardiográfico. Electrocardiograma, caso 1, com origem anômala da coronária esquerda. Sinais de enfarte da parede anterior e lateral do ventrículo esquerdo, com ondas Q de amplitude e duração aumentadas em DI, aVL, V4-V6. e alterações do segmento ST.

Apenas num doente foi registado um episódio disrímico (fibrilhação ventricular no caso 5). Todas as crianças estavam com monitorização cardiopulmonar na data do EAM e numa foi realizado electrocardiograma de 24 horas.

Ecocardiograma. Em três doentes houve aumento significativo das dimensões do ventrículo esquerdo. Verificou-se depressão da função sistólica global (baixa fracção de encurtamento) e hipocinésia global e segmentar em quatro dos seis doentes. Detectou-se regurgitação valvular mitral ligeira a moderada em três casos. Das duas crianças com origem anômala da coronária esquerda a partir da artéria pulmonar, o ecocardiograma foi diagnóstico numa delas (Figura 3).

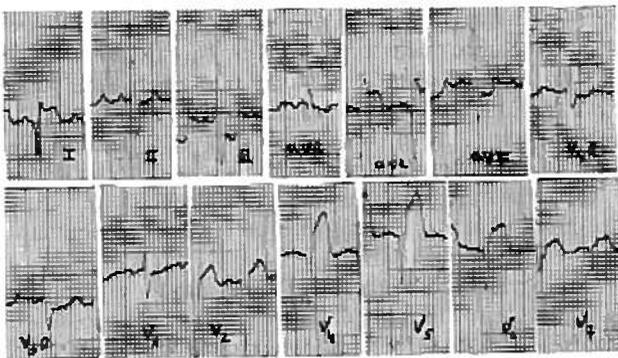


Fig. 2 - Traçado electrocardiográfico. Electrocardiograma, caso 2, com doença de Kawasaki. Ondas Q profundas e entalhadas em DI, aVL, V2-V7 com alterações do ST. Sinais de enfarte extenso da parede antero-lateral do ventrículo esquerdo.

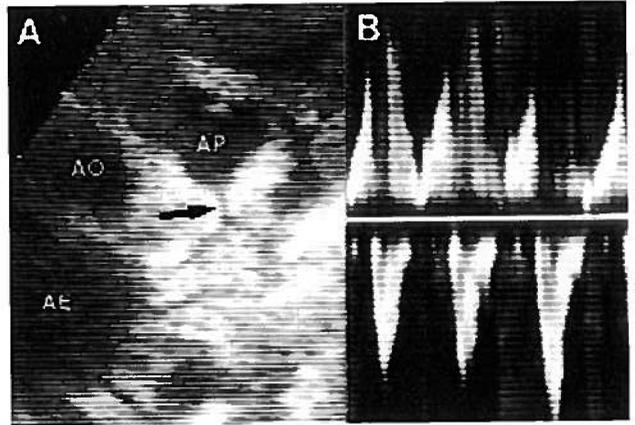


Fig. 3 - Origem anômala da coronária esquerda a partir da artéria pulmonar. Achados ecocardiográficos. A - Ecocardiograma trans-torácico bidimensional, incidência para-esternal plano transversal das grandes artérias. Na face posterior da artéria pulmonar (AP) vê-se a origem da coronária esquerda com tronco comum (seta) que se ramifica de seguida. B - Ecocardiograma Doppler-pulsado. Características do fluxo captado na origem da coronária esquerda, com um fluxo sistólico-diastólico. AE - aurícula esquerda; AO - aorta; AP - artéria pulmonar.

Terapêutica. Um doente foi submetido a terapêutica trombolítica com activador tecidual do plasminogénio humano recombinante - rt-PA (caso 2), tendo todos sido submetidos a terapêutica com aminas (dopamina e dobutamina), diurético e digitálico. Em três crianças efectuou-se terapêutica com ácido acetilsalicílico e inibidores da enzima de conversão da angiotensina.

Autópsia. Em três dos casos em que foi realizado o estudo anátomo-patológico cardíaco confirmou-se histologicamente a existência de enfarte do miocárdio. No caso 2 demonstrou-se também a presença de trombose da veia renal com um êmbolo na coronária esquerda. No caso 5, com síndrome de DiGeorge e truncus arteriosus, verificou-se a existência de estenose do ostium da coronária esquerda (Figura 4). Nesta criança a autópsia mostrou ser o EAM a causa de morte. Apesar do óbito ter ocorrido no período pós-operatório imediato, a histologia do miocárdio mostrou que o enfarte ocorrera cerca de uma semana antes. No caso 4, a autópsia mostrou EAM antigo da parede inferior.

DISCUSSÃO E CONCLUSÕES

Apesar de o EAM na criança não ser uma raridade¹, existe sobre este tema pouca informação. A sua etiologia é diferente da do adulto, estando representadas no Quadro 4 as principais causas de EAM na criança³. As causas mais frequentes de EAM em crianças são a origem anômala da coronária esquerda e a doença de Kawasaki⁴, sendo a primeira mais frequente no grupo etário com idade inferior a um ano^{5,6}.

Na doença de Kawasaki têm risco acrescido de EAM as crianças com aneurismas gigantes do tronco comum ou da porção inicial da artéria descendente anterior⁷.

Em crianças com coração e artérias estruturalmente

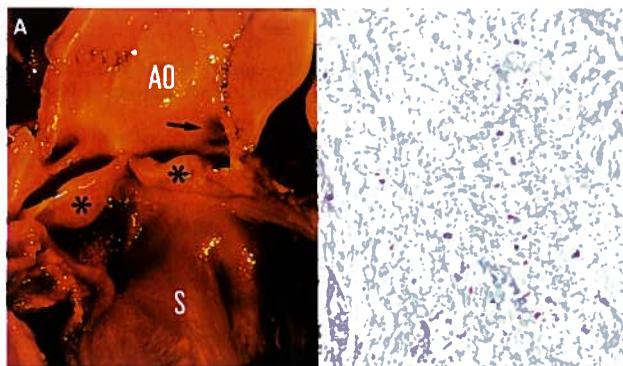


Fig. 4 – Truncus arteriosus. Caso 5, com síndrome de DiGeorge e truncus arteriosus. Achados anátomo-patológicos. A - Peça de necrópsia, vista anterior do ventrículo esquerdo com o septo interventricular de saída (S) e a aorta (Ao). Acima das cúspides aórticas (*) vêm-se os ostia coronários direito e esquerdo. Este (seta) apresenta sinais de estenose não relacionada com a sutura operatória do local onde previamente estava a artéria pulmonar. B - A histologia do miocárdio mostra sinais de enfarte, ocorrido cerca de uma semana antes da cirurgia.

Ao - aorta. S - septo interventricular de saída

normais, as causas mais frequentes de EAM no período perinatal são a asfixia e os fenômenos tromboembólicos⁸, estes últimos tendo como ponto de partida o ductus venosus, a veia umbilical ou as veias renais. No caso 3 tratou-se de trombose da veia renal com embolia paradoxal, através do foramen ovale, para a coronária esquerda com consequente enfarte extenso, como comprovado em anatomia patológica.

O EAM pode ocorrer em crianças com cardiopatias congênitas cianóticas com artérias coronárias anatomicamente normais. Nos casos em que há combinação de baixa pressão parcial de oxigênio no sangue e marcada policitemia, pode haver deficiente liberação de oxigênio para o miocárdio. Poderá ter sido este o mecanismo fisiopatológico do caso 4 em que o EAM se estabeleceu no período perioperatório relacionado com a realização de *shunt* de Blalock-Taussig⁹.

No truncus arteriosus são frequentes as anomalias das artérias coronárias, nomeadamente em relação ao número, distribuição, origem e diâmetro dos ostia¹⁰. A estenose do ostium da coronária esquerda, com uma incidência de 37 a 49% segundo Mair¹¹, observada no caso 5, pode ter sido um dos mecanismos possíveis do enfarte agudo do miocárdio. Em particular na associação de síndrome de DiGeorge com truncus arteriosus, outras condições concomitantes como a regurgitação grave da válvula truncal, a hipocalcemia, sepsis e febre, poderão também facilitar a instalação de EAM.

O diagnóstico clínico de EAM na criança é particularmente difícil. Nos casos que observámos, com menos de um ano de idade, a associação de gemido, crises de choro, sudação, sinais de insuficiência cardíaca e má perfusão tecidual foi relativamente constante. Tais manifestações poderão levar a admitir má perfusão coronária, ainda que a clínica descrita seja inespecífica. Nas crianças com idade superior a um ano a dor torácica é igualmente um sintoma inespecífico, estando relacionada com

Quadro 4 – Causas de Enfarte Miocárdio na Criança

- 1 – **Anomalias cardíacas congênitas**
 - Origem anômala da coronária esquerda
 - Transposição das grandes artérias
 - Retorno venoso pulmonar anômalo total
 - Estenose pulmonar crítica
 - Estenose aórtica crítica
 - Coartação da aorta
 - Truncus arteriosus
 - Síndrome do coração esquerdo hipoplásico
 - Atrésia pulmonar com septo intacto
- 2 – **Vasculites**
 - Doença de Kawasaki
 - Cardite reumática
 - Lúpus eritematoso sistêmico
 - Doença de Takayasu
 - Periarterite nodosa
- 3 – **Trombose/Embolia coronária**
 - Embolia arterial coronária *in utero*
 - Trombose arterial coronária
 - Linfoma
 - Drepanocitose
 - Tumores ventriculares
 - Hematoma do cordão umbilical
 - Tromboembolismo da veia umbilical
 - Tromboembolismo do canal arterial
 - Tromboembolismo da veia renal *in utero*
 - Hemofilia tratada com factor IX
- 4 – **Espessamento da parede coronária por doença metabólica ou proliferação da íntima**
 - Progeria
 - Pseudoxantoma elástico
 - Mucopolissacaridoses
 - Doença de Fabry
 - Síndrome de Hurler
 - Uso de contraceptivos
 - Transplante cardíaco
 - Hiperbetalipoproteinemia
- 5 – **Diminuição do aporte de oxigênio ao miocárdio**
 - Asfixia neonatal
 - Miocardopatias
 - Miocardites
 - Trombose aórtica
 - Eritroblastose
- 6 – **Vasoespasma coronário**
 - Migraine
 - Cocaína
 - Inalação de cola
- 7 – **Outros**
 - Traumatismo torácico
 - Operação de Jatene
 - Coagulação intravascular disseminada
 - Calcificação arterial coronária idiopática

Adaptado de Towbin (8)

patologia cardíaca em apenas 4% dos casos, como referido por Sebst e colab. num recente estudo prospectivo¹².

Cinco dos doentes estudados apresentaram ondas Q com mais de 35 ms de duração, que constitui o achado

electrocardiográfico mais sensível e específico para EAM³. A doença de Kawasaki é a única exceção, sendo neste caso o aumento da amplitude das ondas Q o achado electrocardiográfico com mais sensibilidade e especificidade, sobretudo na presença de EAM da parede inferior¹³. O mau prognóstico atribuído por alguns autores¹⁴ à presença de ondas Q entalhadas, não foi confirmado na nossa série. Na realidade, uma das três crianças com este critério electrocardiográfico, viveu até aos 4 anos (caso 4).

O ecocardiograma mostrou ser um exame complementar de diagnóstico útil na avaliação da função ventricular esquerda, das dimensões das cavidades e na detecção das complicações. No entanto, nos casos de coronária esquerda anómala só permitiu confirmar o diagnóstico em um dos casos e posteriormente aos achados do cateterismo cardíaco.

A terapêutica trombolítica no EAM tem sido usada com sucesso em crianças com obstrução coronária decorrente da doença de Kawasaki¹⁵ e de fenómenos tromboembólicos com origem nas veias renais e umbilicais¹⁶. A utilização de aminas vasopressoras (nos casos complicados de choque cardiogénico), ácido acetilsalicílico e inibidores da enzima de conversão da angiotensina, parece ser a terapêutica farmacológica recomendada.

A mortalidade por EAM na criança é bastante elevada, sendo de 47% na série de Celermajer e colab.⁶, ocorrendo geralmente nos primeiros seis meses após o diagnóstico. A nossa casuística é concordante com este ponto. Na nossa série, a morte foi atribuída ao EAM em cinco dos seis doentes, ocorrendo nos primeiros cinco meses associado sempre a um quadro de insuficiência ventricular esquerda com curso progressivo e irreversível. Estes dados reflectem o mau prognóstico do EAM na criança, relacionado com a falência mecânica e não necessariamente com mecanismos de causa arritmica.

AGRADECIMENTOS

Agradecemos às Exmas Colegas do Serviço de Anatomia Patológica do Hospital de Santa Cruz o estudo anátomo-patológico de um dos casos.

BIBLIOGRAFIA

1. FRANCIOSI RA, BLANC WA: Myocardial infarct in infants and children: a necropsy study in congenital heart disease. *J Pediatr* 1968;73:309-315.
2. KANGOS JJ: Electrocardiographic changes associated with papillary muscle infarction in congenital heart disease. *Am J Cardiol* 1969;23:801-807.
3. TOWBIN JA, BRICKER JT, JARSON A: Electrocardiographic criteria for diagnosis of myocardial infarction in childhood. *Am J Cardiol* 1992;69:1545-1548.
4. K HIROHISA, ICHINOSE E, KAWASAKI T: Myocardial infarction in Kawasaki disease: clinical analyses in 195 cases. *J Pediatric* 1986;108:923-927.
5. KAKU S, PINTO F, MAGALHÃES M, FRAGATA J, RAMOS JMS, NUNES MA, TRIGO C, BORGES A: Origem anómala da coronária esquerda a partir da artéria pulmonar. *Rev Port Cardiol*, 1995;14:411-8
6. CELERMAJER DS, SHALLER GF, GILES RH, CELERMAJER JM: Myocardial infarction in childhood: clinical analysis of 17 cases and medium term follow up of survivors. *Br Heart J* 1991;3:332-336.
7. MARQUES C, MACEDO AJ, LIMA M: Alterações das artérias coronárias na Doença de Kawasaki: aspectos ecocardiográficos. *Rev Port Cardiol* 1990;9:435-440.
8. BERNSTEIN D, FINKBEINER WE, SOIFER S, TEITEL D: Perinatal myocardial infarction: a case report and review of the literature. *Pediatr Card* 1986;???:313-317.
9. MOOR MICHAEL MA, VOSLOO SM, HUMAN DG: Myocardial infarction in neonate with cyanotic congenital heart disease. *Ped Cardiol* 1986;6:219-221.
10. Neufeld HN, Schneeweiss A. Coronary Arterial Patterns in Congenital Diseases. In Neufeld, Henry N, Eds. *Coronary Artery Disease in Infants and Children*. Philadelphia, Lea & Febiger, 1983; 109-111.
11. MAIR DD, EDWARDS WD, JULSRND PR, SEWARD JB, DANIELSON GK: *Truncus Arteriosus*. In: Emmanoulides, Riemenschneider, Allen e Gutgessell, Eds. *Moss and Adams Heart Disease in Infants, Children and Adolescents*. Baltimore, Williams Wilkins, 1995; 1026-41.
12. SELBST STEVEN M, RUDDY RM, CLARK BJ, HENRETIG FM, SANTULLI T: Pediatric Chest Pain: a prospective study. *Pediatrics* 1988;82:319-323.
13. NAKANISHI T, TAKAO A, KONDOH C, NAKAZAWA M, HINAE M, MATSUMOT Y: ECG finding after myocardial infarction in children after Kawasaki disease. *Am Heart J* 1988;116:1028-1033.
14. LAUGNER PH JR, LAUER JA: The relative significance of high-frequency and low-frequency notching in the electrocardiogram. *Am Heart J* 1966;71:34-42.
15. BURTT DM, POLLACK P, BIANCO JA: Intravenous streptokinase in an infant with Kawasaki's disease complicated by acute myocardial infarction. *Ped Cardiol* 1986;6:306-310.
16. TOWBIN JA: Myocardial Infarction in Childhood. Garson A, Bricker JT, McNamora DG, eds. *The Science and Practice of Pediatric Cardiology*. Malvern: Lea Febiger, 1988; vol 3:1684-1722.
17. SAMPAYO F, AGUALUSA A, LIMA M: O electrocardiograma normal na criança. *Proc. 1^{as} Jornadas de Cardiologia Pediátrica*. Ed Ciba-Geigy, Lisboa 1977