

## A Revascularização Precoce das Artérias não Relacionadas ao Infarto Melhora a Função Regional e Global do Ventrículo Esquerdo Após o Infarto Agudo do Miocárdio

Roberto Kalil F<sup>o</sup>, Luciano M. A. Forlenza, Paulo R. Soares, Cícero P. de Albuquerque, Giovanni Bellotti, Fulvio Pileggi, Bernardino Tranchesi Jr.  
São Paulo, SP

**Objetivo** - Avaliar se intervenções precoces nas artérias não relacionadas (ANR) ao infarto do miocárdio (IAM) poderiam melhorar a longo prazo a contratilidade (C) do ventrículo esquerdo (VE) após IAM.

**Métodos** - Trinta e três pacientes com primo-infarto, reperfundidos com sucesso, portadores de estenoses <sup>370%</sup> nas ANR. Estudamos retrospectivamente a C pelo método "center-line" em dois grupos (G) de pacientes. O GI com 21 pacientes submetidos a revascularização miocárdica completa (RMC) precoce (intervalo médio 14 dias); o GII, com 12 pacientes submetidos apenas a angioplastia transluminal da artéria relacionada ao infarto (ARI) (intervalo médio 6 dias). Ventriculografias pareadas foram obtidas nas primeiras 48h e após intervalo médio de 17 meses. A C regional foi quantificada em desvios-padrão (DP) do normal, e a fração de ejeção (FE) global foi calculada pelo método de Dodge/Kennedy. As médias de ambas foram avaliadas evolutivamente pela análise de perfil.

**Resultados** - A C da área não infartada melhorou de  $-0,3 \pm 2,16$  para  $+0,62 \pm 1,03$  DP/corda ( $p < 0,05$ ) no GI e no GII diminuiu de  $+0,54 \pm 1,78$  para  $-0,66 \pm 1,72$  DP/corda ( $p < 0,05$ ),  $p < 0,05$  entre os grupos, enquanto a C na parede infartada não foi diferente nos dois grupos ( $-3,04 \pm 2,43$  e  $-2,61 \pm 2,49$  DP/corda no GI e  $-2,68 \pm 2,54$  e  $-2,93 \pm 2,35$  DP/corda no GII,  $p = NS$ ). A FE global não mudou no GII ( $0,72 \pm 0,09$  e  $0,67 \pm 0,12$ ,  $p = NS$ ), mas aumentou significativamente no GI (de  $0,63 \pm 0,12$  a  $0,72 \pm 0,11$ ,  $p < 0,01$ ).

**Conclusão** - Estes dados sugerem que a RMC precoce pode melhorar substancialmente a C da parede não infartada e a FE global do VE após o IAM reperfundido com sucesso

**Palavras chave:** infarto agudo do miocárdio, função ventricular, revascularização do miocárdio

### Early Noninfarct Related Arteries Revascularization Improves Regional Wall Motion Post Myocardial Infarction

**Purpose** - To evaluate if early interventions which increase flow in the non-infarct related arteries (NRA) could improve long-term ventricular function in the noninfarct (NI) area after an acute myocardial infarction (MI).

**Methods** - We studied regional wall motion analyzed by the center-line method in two groups of patients with significant stenoses (<sup>370%</sup>) in the NRA after successful coronary reperfusion (chemical or mechanical thrombolysis). Group I (GI) consisted of 21 patients that were submitted to early (mean 14 days) complete surgical revascularization of both NRA and infarct related artery (IRA); the 12 group II (GII) patients underwent successful revascularization of the IRA only, with percutaneous transluminal coronary angioplasty (mean 6 days). Paired ventriculograms were obtained within 48 hours of the infarction and a mean of 17 months later.

**Results** - NI area contractility in GI patients improved from  $-0.35 \pm 2.16$  to  $+0.62 \pm 1.6$  sd/chord ( $p < 0.05$ ), whereas in GII decreased from  $+0.54 \pm 1.78$  to  $-0.66 \pm 1.72$  sd/chord ( $p < 0.05$ ),  $p < 0.05$  between the groups at follow-up. Mean infarct area wall motion did not differ between the two groups: from  $-3.04 \pm 2.43$  to  $2.61 \pm 2.49$  sd/chord in GI ( $p = NS$ ), and from  $-2.68 \pm 2.54$  to  $-2.93 \pm 2.35$  sd/chord in GII ( $p = NS$ ). Mean global left ventricular (LV) ejection fraction did not change in GII patients ( $0.72 \pm 0.09$  and  $0.67 \pm 0.12$ ,  $p = NS$ ), but significantly increased from  $0.63 \pm 0.12$  to  $0.72 \pm 0.11$  in GI patients ( $p < 0.01$ ).

**Conclusion** - These data suggest that early revascularization of NRA with significant stenoses can improve not only the NI area regional contractility, but also the global LV function in the long-term follow-up of post MI patients treated with thrombolytic therapy.

**Key-words:** myocardial infarction, left ventricular function, myocardial revascularization

Instituto do Coração do Hospital das Clínicas - FMUSP

Correspondência: Roberto Kalil F<sup>o</sup>

Incor Av. Dr. Enéas C. Aguiar, 44 - CEP 05403-000 - São Paulo, SP

Recebido para publicação em 20/9/93

Aceito em 4/11/93

**Arq Bras Cardiol, volume 61, n<sup>o</sup> 6, 337-343, 199**

A função do ventrículo esquerdo (VE) é um dos principais determinantes do prognóstico a longo prazo após um infarto agudo do miocárdio (IAM). Fatores como localização e tamanho do infarto, e grau de disfunção da área infartada são tidos classicamente como responsáveis pela função do VE após o IAM<sup>1,2</sup>.

Na última década, a recanalização da artéria relacionada ao infarto (ARI) em tempo hábil tem sido a principal estratégia no tratamento do IAM, com o intuito de preservar parte do miocárdio sob risco<sup>1-6</sup>. Por outro lado, sabe-se também que o desenvolvimento de uma hipercinesia na área não infartada ajuda a preservar a função ventricular global na fase aguda do IAM<sup>6-9</sup>, estando significativamente relacionada à melhora da sobrevida hospitalar, independentemente do estado da ARI<sup>7,8</sup>. A longo prazo, a função global do VE também depende da interação das funções regionais das áreas infartada e não-infartada, além dos demais fenômenos envolvidos na remodelação ventricular<sup>10-13</sup>.

Ultimamente, muitos estudos têm investigado os fatores que influenciam esta remodelação<sup>13,14</sup>, como por exemplo o uso precoce de nitroglicerina endovenosa<sup>15</sup>, de inibidores da enzima de conversão da angiotensina<sup>16-20</sup>, e de fatores capazes de interferir com os mecanismos de regulação neuro-humorais<sup>21</sup> como antagonistas da aldosterona. A perviabilidade da ARI também parece ter importância na preservação da geometria ventricular, mesmo quando estabelecida tardiamente<sup>22</sup>. Contudo, pouco se sabe sobre a importância, a longo prazo, da função regional da área irrigada pelas artérias não relacionadas ao infarto (ANR) e dos fatores que influenciam este desempenho. Sabe-se que num infarto transmural, ocorre um aumento na demanda da área não infartada, acompanhado por um aumento do fluxo pelas ANR, visando suprir a maior necessidade de oxigênio de uma área que desempenha um maior trabalho regional<sup>9</sup>.

Diversos investigadores já relataram um pior prognóstico para pacientes infartados com doença multi-arterial, independentemente de terem recebido terapêutica trombolítica<sup>23,24</sup>. Isto pode estar relacionado ao fato de que estenoses significativas nas ANR poderiam prejudicar o aumento do fluxo coronariano para o território não infartado e resultar em isquemia nestas áreas, com risco particularmente elevado de óbito ou ocorrência de novo infarto<sup>25</sup>. Entretanto, a influência de estenose das ANR na função regional e global do VE é ainda pouco estudada na evolução a longo prazo após o IAM. Em estudo clínico recente, Kalil F<sup>o</sup> e col<sup>26</sup> demonstraram que a presença de estenoses significativas nas artérias que suprem o território não infartado pode afetar adversamente a função dessa área e a FE global tardia do VE em pacientes tratados com trombolise, independentemente da perviabilidade da ARI. Portanto, a presença de lesões significativas em artérias coronárias não relacionadas ao infarto pode prejudicar

essa hipercinesia compensatória regional e comprometer a função global do VE a longo prazo, mesmo que a ARI tenha sido recanalizada. Desta maneira, uma abordagem precoce das lesões críticas de ANR poderia favorecer a função miocárdica regional e global, e até melhorar a remodelação ventricular a longo prazo após o IAM.

Baseados nesta hipótese, estudamos a função ventricular regional e global, precoce e tardia, em 33 pacientes com diagnóstico de primo-infarto reperfundidos com sucesso, portadores de estenoses maiores ou iguais a 70% nas ANR, que foram submetidos ou não a abordagem precoce destas lesões.

### Métodos

Foram levantados retrospectivamente os casos de 1.600 pacientes consecutivos que estiveram internados no INCOR com diagnóstico de IAM, entre janeiro de 1988 e fevereiro de 1992. Foram selecionados aqueles com primeiro infarto que foram submetidos a terapêutica trombolítica ou a angioplastia primária com sucesso na fase aguda do IAM. Os pacientes com antecedentes de doença aterosclerótica, miocardiopatias ou valvopatias foram excluídos. Todos os pacientes que não apresentavam lesões em ANR, ou que apresentavam a artéria circunflexa (CX) como ARI ou ANR também foram excluídos (os últimos devido à má expressividade da CX na contratilidade regional das paredes lateral e/ou dorsal na ventriculografia em projeção oblíqua anterior direita (OAD)). Desse total, 94 foram incluídos para estudo baseados nos critérios estabelecidos, ou seja, bi ou tri-arteriais com a ARI reperfundida na fase aguda e lesão em ANR maior ou igual a 70%.

De acordo com o tratamento instituído nos primeiros 30 dias do IAM, estes pacientes foram divididos em 2 grupos: aqueles que se submeteram a cirurgia de revascularização miocárdica completa precoce (grupo I, representando os pacientes que tiveram tanto a ARI quanto a ANR tratadas); e os que foram submetidos apenas a tratamento da ARI por angioplastia ou tratamento clínico pós-trombolise, ou seja, sem abordagem das lesões das ANR (grupo II). Todos os pacientes vivos que tiveram seguimento mínimo de 6 meses foram contactados, e aqueles que ainda não haviam realizado uma nova cineangiocoronariografia foram solicitados a repeti-la (alguns já haviam feito o exame por indicação clínica ou por participarem de outros protocolos em que se faz nova angiografia, independentemente da situação clínica). Foram excluídos todos os pacientes que se recusaram a repetir o exame, ou cujas ventriculografias não permitiam análise adequada da função ventricular. Restaram portanto 33 pacientes, dos quais 21 haviam sido submetidos a RMC precoce com abordagem tanto da ARI quanto das ANR com menos de 30 dias do IAM (grupo I); e 12 a tra-

tamento apenas da ARI, ou seja, sem abordagem das ANR (grupo II).

A decisão de se optar por tratamento clínico, angioplastia ou revascularização miocárdica foi baseada na evolução clínica e na estratificação de risco de cada paciente durante o período de internação hospitalar. O intervalo de tempo médio entre o IAM e o tratamento definitivo foi de 14 dias para o grupo I e de 6 dias para o grupo II. A perviabilidade das artérias foi avaliada pelas cinecoronariografia da fase aguda (48h do IAM) e tardia (média de 17 meses após IAM). As angiografias coronarianas foram avaliadas por dois observadores independentes, sem acesso ao estado do paciente e à análise da função ventricular. O fluxo na ARI foi classificado de acordo com os critérios estabelecidos pelo "TIMI Study Group"<sup>27</sup>, sendo considerado sucesso a presença de grau 3 por ocasião do primeiro filme. As estenoses nas ANR, definidas como estreitamentos maiores ou iguais a 70% na luz dos vasos, foram determinadas por inspeção visual.

A análise da função ventricular foi realizada através das ventriculografias obtidas nos dois estudos cineangiocoronariográficos. Uma ventriculografia de boa qualidade em projeção OAD a 30° foi obtida na fase aguda e no seguimento ambulatorial dos pacientes. Os contornos tele-sistólico e tele-diastólico do endocárdio de um batimento sinusal não pós extra-sistólico foram traçados, digitalizados manualmente e processados através de um software desenvolvido no INCOR para análise da função ventricular<sup>28</sup>. O método área-comprimento de Dodge foi utilizado para determinar a função global do VE<sup>29</sup>. A contratilidade regional foi determinada pelo método *centerline*<sup>30</sup>, através de quantificação em desvios-padrão do normal. Resumidamente, uma linha central (*centerline*) é desenhada a meio caminho entre os contornos sistólico e diastólico, e 100 cordas equidistantes são traçadas perpendicularmente a ela. As cordas são normalizadas para o tamanho cardíaco, dividindo-se cada valor pelo perímetro tele-diastólico. A fração de encurtamento em cada uma das 100 cordas normalizadas de cada paciente é comparada com a média de encurtamento da corda correspondente de ventriculogramas normais, e expressa em unidades de desvio-padrão. Valores positivos refletem hipercinesia enquanto valores negativos expressam hipocinesia.

A contratilidade regional foi medida entre as cordas 26 e 40 para a parede anterior (território das artérias coronárias descendente anterior e diagonal), e entre as cordas 61 a 75 para a parede inferior (território da artéria coronária direita). Em todos os pacientes foram compilados dados referentes a idade e sexo; parede infartada e ARI/ANR; tempo entre o início da dor e início do tratamento fibrinolítico (químico ou mecânico); pico de CKMB e tamanho do infarto; classe funcional de admissão, alta e ambulatorial (baseada na classificação de Killip)<sup>31</sup> e novas manifestações de insuficiência coronária como angina, teste provocativo de isquemia positivo,

reinfartos ou necessidade de novas intervenções como angioplastia ou cirurgia de revascularização durante o período de seguimento ambulatorial.

Quanto à análise estatística, os valores foram descritos através de média e desvios-padrão. As variáveis categóricas foram analisadas pelo teste do "qui-quadrado" e/ou pelo teste de Fisher, e as variáveis contínuas pelo teste "t" de Student. A análise de perfil foi usada para as médias dos grupos nos dois momentos avaliados.

## Resultados

**Características dos pacientes** - Estão dispostas na tabela I.

Tabela I - Características dos pacientes			
Variável	GI	GII	p
Idade (anos)	59,09±9,86	59,5±8,88	NS
Sexo			
M	12 (57,14%)	9 (75%)	NS
F	9 (42,85%)	3 (25%)	NS
Parede infartada			
Anterior	9 (42,86%)	4 (33,33%)	NS
Inferior	12 (57,14%)	8 (66,67%)	NS
Tempo até Trombólise	4,52h	4,83h	NS
Classe funcional	Killip 1 80,95%	Killipl 100%	NS
Admissão	Killip 2	9,52%	NS
Fillip 4	9,52%	ns	
Pico Médio de CK-MB (mg/dl)	102,81±50,86	67,75±29,32	<0,05
GI- grupo I, GII- grupo II			

Dentre os infartos anteriores, as artérias coronárias descendente anterior (DA) e direita (CD) foram envolvidas como ARI e ANR respectivamente em 100% dos casos; nos inferiores, a ARI foi a CD em 100%, sendo identificadas como ANR a DA em 80% e o ramo diagonal (DG) em 20% dos casos. Todos os casos de IAM inferior cuja ANR foi o ramo DG eram do grupo II (correspondendo a 50% dos infartos inferiores do grupo), porém em todos os casos tratava-se de artéria de moderada ou grande importância.

Todos os pacientes estudados tiveram evidência coronariográfica de que a ARI foi reperfundida com sucesso. No grupo I, 19 pacientes apresentavam lesão residual 70% (90,48%) e apenas 2 ficaram com lesão residual 70% (9,52%) por ocasião da primeira cineangiocoronariografia. No grupo II, apenas 1 paciente (8,33%) apresentava lesão crítica residual na ARI, enquanto os demais 11 não (91,67%), p<0,001. Ainda por ocasião do primeiro cateterismo, todos os 33 pacientes apresentavam lesão crítica em ANR (fig. 1); em 4 deles (19,05%), todos do grupo I, esta encontrava-se ocuída, porém sem evidências eletrocardiográficas de IAM prévio. Não houve diferença estatística entre os dois grupos quanto às funções ini-

ciais global e regional da área infartada, o grupo I, apresentava hipercinesia (fig. 2),  $p=NS$ . Não houve diferença estatística entre o tempo de seguimento dos dois grupos ( $p=0,19$ ).

**Função na área não infartada** - No grupo I, a contratilidade média da parede oposta ao IAM melhorou de uma hipocinesia inicial ( $-0,35 \pm 2,16$  dp/corda) para uma hipercinesia tardia ( $+0,62 \pm 1,60$  dp/corda) durante o período de seguimento entre as duas ventriculografias ( $p < 0,005$ ). Já no grupo II, houve uma piora da contratilidade média, saindo de uma hipercinesia inicial ( $+0,54 \pm 1,78$  dp/corda),  $p < 0,05$  (fig. 3).

**Função na área infartada** - A contratilidade média na parede infartada apresentou comportamento semelhante nos dois grupos, mantendo um estado de hipocinesia nas duas ventriculografias. No grupo I variou  $3,04 \pm 2,43$  para  $-2,61 \pm 2,49$  dp/corda ( $p=NS$ ), e no grupo II de  $-2,68 \pm 2,54$  para  $-2,93 \pm 2,35$  de/corda ( $p=NS$ ). Não houve diferença entre os dois grupos ( $p=0,84$ ).

**Função global** - A fração de ejeção do VE não mudou no grupo II ( $0,72 \pm 0,09$  na fase aguda e  $0,67 \pm 0,12$  dp/corda na 2<sup>a</sup> ventriculografia) foi avaliada,  $p=0,16$ , mas aumentou significativamente no grupo I, considerou-se o resultado final das artérias nativas e da revascularização realizada (fig. 4).

**ARI** - No grupo I, 16 pacientes (76,19% não apresentavam lesões nos enxertos ou após as mesmas; 1 paciente (4,76%) apresentava lesão não crítica de 50% na artéria nativa com enxerto de veia de safena pérvia; 1 paciente (4,76%) apresentava lesão maior que 70% no enxerto; e apenas 3 pacientes (14,29%) apresentavam a ARI ocluída (tanto a artéria nativa quanto a respectiva revascularização). No grupo II, apenas 1 paciente (8,33%) apresentava-se sem lesão na ARI; 4 apresentavam lesão não crítica (33,33%); 5 apresentavam lesão maior que 70% (41,67%); e 2 tinham a ARI ocluída (16,67%). A

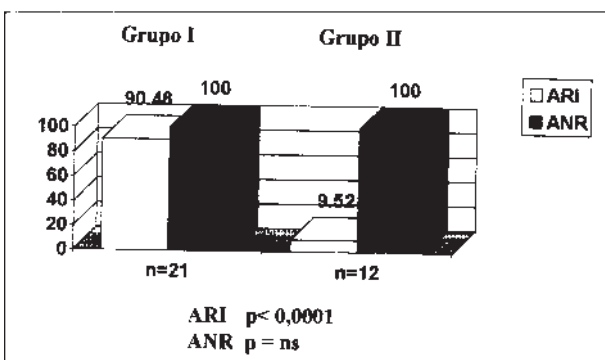


Fig. 1 - Perviedade das artérias na fase aguda do IAM (aproximadamente 48h), considerando o resultado da trombólise ou da angioplastia primária da artéria relacionada ao infarto (ARI). Todos os pacientes de ambos os grupos necessariamente apresentavam lesões críticas em artérias não relacionadas ao infarto (ANR). (% de pacientes com estenose  $\geq 70\%$ ).

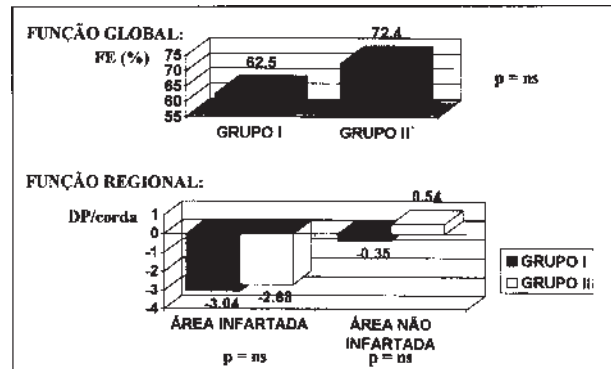


Fig. 2 - Função ventricular na fase aguda do IAM: não houve diferença significativa entre os dois grupos por ocasião da 1<sup>a</sup> ventriculografia (até 48h do IAMm), apesar de a função regional da área não infartada no grupo I demonstrar uma hipocinesia inicial e no grupo II uma hipercinesia.

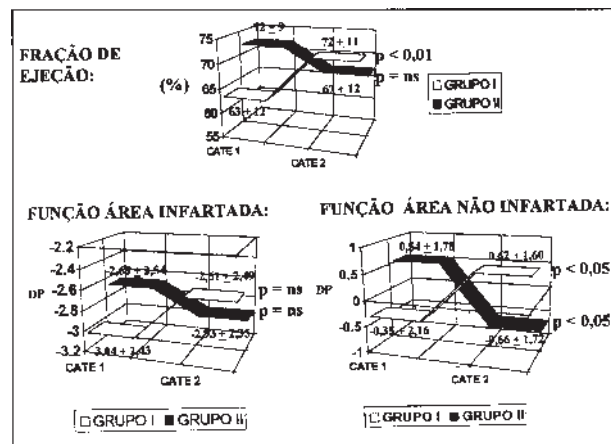


Fig. 3 - Variação da função ventricular média de cada grupo entre as duas ventriculografias realizadas.

análise estatística mostrou diferença significativa entre os dois grupos com relação à presença de estenoses críticas nestas artérias ( $p,0001$ ).

**ANR** - No grupo I, 14 pacientes (66,67%) apresentavam-se isentados de lesão nos enxertos ou distais a eles; 1 apresentava lesão não crítica na anastomose de artéria mamária (4,76%); 3 apresentavam lesão maior que 70% nas anastomoses de artéria mamária (14,29%); e outros 3 apresentavam a ANR e os respectivos enxertos ocluídos (14,29%). No grupo II, todos os pacientes apresentavam lesões nas ANR, sendo 5 com lesão não crítica (41,67%) e 7 com lesão maior que 70% (58,33%). Nenhum paciente do grupo II apresentou oclusão tardia da ANR. Houve uma diferença significativa entre os dois grupos com relação a presença de estenoses críticas nestas artérias ( $p < 0,0001$ ).

Apesar das diferenças significativas entre os dois grupos no que diz respeito à presença de lesões em ARI e ANR por ocasião da segunda ventriculografia, não conseguimos caracterizar relação entre este achado e as funções ventricular regional e global tardias do VE nos pa-

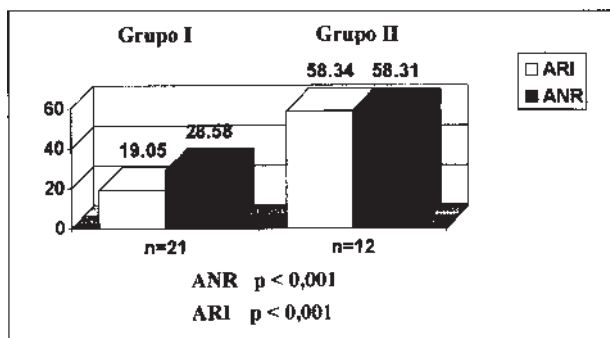
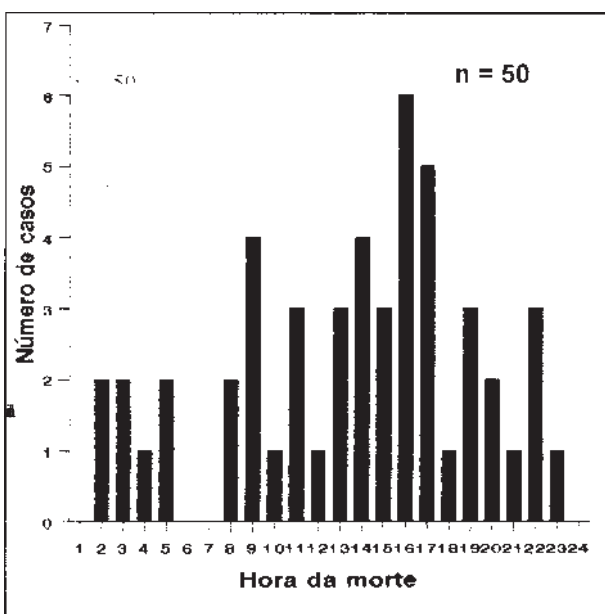


Fig. 4 - Perviedade das artérias por ocasião da 2ª ventriculografia. (% de pacientes com estenoses ≥70%). Obs: para o grupo I considerou-se o resultado final da revascularização



cientes estudados.

**Evolução clínica** - Os 33 pacientes tiveram um seguimento ambulatorial médio de 23,27 meses (25±9,55 meses no grupo I e 20,25±10,13 meses no grupo II, p=NS).

**Classe funcional** - Durante o período de seguimento ambulatorial avaliado, 16 pacientes do grupo I (76,19%) evoluíram em Killip 1; 3 em Killip 2 (14,29%) e 2 em Killip 3 (9,52%). No grupo II, todos evoluíram em Killip 1 (100%). Não se caracterizou diferença estatisticamente significante entre os dois grupos.

**Manifestações de insuficiência coronariana** - Caracterizadas através de queixa clínica de angina de peito, testes provocativos de isquemia positivos, da necessidade de novas intervenções como angioplastia ou revascularização miocárdica, ou de novos eventos coronarianos agudos como reinfarto. Apenas 2 pacientes do grupo I (9,59%) e 3 do grupo II (25%) apresentaram queixa de angina de peito durante o período observado (p=NS). Também não houve diferença entre os grupos quanto a

positivação dos testes provocativos de isquemia. Nenhum paciente evoluiu com reinfarto; 4 pacientes, todos do grupo II, foram submetidos a nova angioplastia coronária.

## Discussão

Estudos experimentais já demonstraram que quando se induz um déficit de contração segmentar no VE, observa-se um aumento precoce da contratilidade nas áreas não afetadas<sup>32</sup>, o que pode ser atribuído à estimulação adrenérgica, à descompressão regional e ao mecanismo de Frank-Starling<sup>33</sup>. No homem, a análise da função ventricular na fase aguda do IAM através de cineangiocoronariografia<sup>4,6,7</sup> e ecocardiografia<sup>8,32</sup> tem demonstrado que essa hipercinesia compensatória também ocorre precocemente e pode contribuir significativamente para a preservação da função global. Isto se reflete na observação de que valores normais da fração de ejeção são encontrados em muitos pacientes, mesmo após infartos extensos<sup>4,6</sup>. Contudo, este incremento na contratilidade das áreas não afetadas pela oclusão coronariana aguda aumenta a demanda de oxigênio dessas regiões. Em modelos animais, lesões críticas nas ANR, por não possibilitarem o incremento no fluxo coronariano, não permitem o desenvolvimento da resposta hipercontrátil característica destas regiões após o IAM<sup>32,33</sup>. De modo similar, a doença coronariana multi-arterial pode estar associada a uma diminuição nessa capacidade do miocárdio não infartado em desenvolver agudamente uma hipercinesia compensatória<sup>4,7,9,34</sup>. Por outro lado, a evolução tardia da contratilidade dos territórios não infartados tem sido objeto de poucos estudos. Experimentos com cães demonstraram que o aumento da função que se estabelece precocemente após a oclusão coronária persiste pelas próximas 4 semanas<sup>35</sup>. Alguns poucos estudos clínicos que utilizaram ventriculografias repetidas para avaliar a função da área não infartada acharam que essa hipercinesia é mais comum a longo prazo em pacientes com doença uni-arterial<sup>6,36</sup>, enquanto outros não<sup>37</sup>.

Em trabalho recente, Kalil F° e col<sup>26</sup>, estudaram a função ventricular através de ventriculografias pareadas em pacientes trombolisados que não foram submetidos a métodos de revascularização subsequentes. Observaram que a presença de estenoses de 70% ou mais nas artérias coronárias que suprem a região não infartada está associada com piora evolutiva da contratilidade nesta região e com uma menor função ventricular global destes pacientes 12 meses após o infarto, quando comparados a pacientes sem essas estenoses<sup>26</sup>.

A influência de tais estenoses na função da área não infartada parece se assemelhar ao desenvolvimento de isquemia sintomática “à distância”, e ao pior prognóstico associado a estes casos<sup>25</sup>. Recentemente, tem sido notado que pequenas reduções no fluxo coronariano, apesar de

poderem não estar associadas a isquemia detectável pelos métodos convencionais e a sintomas clínicos típicos, parecem estar associadas a redução crônica da função ventricular, que se adapta ao fluxo reduzido para manter o equilíbrio entre oferta e demanda<sup>33,39</sup>. É possível, portanto, que estenoses nas artérias não relacionadas ao infarto que não sejam severas o suficiente para induzir isquemia, possam limitar a capacidade desta região em compensar a longo prazo a diminuição de função da área infartada, e eventualmente até interferir com a remodelação da geometria ventricular após o infarto. Desta maneira, intervenções capazes de melhorar precocemente o fluxo coronariano para os territórios não infartados poderiam resultar em uma melhor preservação da função regional e global, e até mesmo em uma melhor remodelação da geometria ventricular a longo prazo, nos portadores de estenoses críticas das artérias que suprem estas regiões.

Neste estudo, testamos a hipótese acima através de 2 grupos homogêneos de pacientes, estudados retrospectivamente quanto à evolução da função ventricular, levando-se em consideração a abordagem precoce ou a não abordagem das lesões críticas encontradas nas artérias não relacionadas ao IAM. As únicas variáveis que diferenciam os dois grupos antes do tratamento definitivo foram o pico enzimático, o grau de estenose residual da ARI e a presença de hipocinesia na área não infartada no grupo I, sugerindo uma maior gravidade do grupo tratado. Contudo, o que provavelmente mais influenciou na decisão de se optar ou não pelo tratamento das ANR foi o padrão arterial inicial, isto é, os pacientes que permaneceram com estenose crítica na ARI (e portanto com lesões críticas bi ou tri-arteriais) foram submetidos a revascularização miocárdica completa, e os que ficaram com lesão residual pequena na ARI (lesões críticas apenas nas ARI) foram escolhidos para tratamento clínico. A função regional da área oposta ao infarto não foi considerada por ocasião da decisão terapêutica.

Observamos que houve melhora, tanto da função regional da área oposta ao infarto quanto da função global do VE no grupo cujas ANR foram tratadas, enquanto no grupo controle houve diminuição evolutiva da contratilidade da área oposta e redução não significativa da função global. Isto ocorreu independentemente da perviabilidade tardia das artérias nos 2 grupos, significando que o único fator que realmente os diferenciou foi o tratamento precoce (nos primeiros 30 dias após o IAM) das ANR. Por outro lado, apesar de todos os pacientes terem sido reperfundidos com sucesso em tempo hábil, em nenhum dos 2 grupos houve mudança significativa na contratilidade evolutiva da área infartada. Portanto, a melhora da função ventricular global do grupo tratado se deveu à melhora da contratilidade regional da área não infartada e/ou a uma melhor remodelação da geometria ventricular.

Nossos resultados sugerem que uma abordagem precoce de lesões críticas nas ANR em pacientes com evi-

dência de hipofunção das áreas irrigadas por estas artérias, pode melhorar significativamente a função regional e global a longo prazo após um IAM reperfundido com sucesso. Desta maneira, nas fases iniciais do IAM não somente a perviabilidade da ARI, mas também a função regional e a presença de estenoses nas artérias que irrigam as paredes não infartadas devem pesar na decisão da estratégia de tratamento futuro destes pacientes.

## Referências

1. Taylor GL, Humphries JO, Mellits ED et al - Predictors of clinical course, coronary anatomy and left ventricular function after recovery from acute myocardial infarction. *Circulation*, 1980; 62: 960-70.
2. The Multicenter Post-Infarction Research Group - Risk stratification and survival after myocardial infarction. *N Engl J Med*. 1983; 309: 331-6.
3. Stadius ML, Davies K, Maynard C, Ritchie JL, Kennedy JW - Risk stratification for 1 year survival based on characteristics identified in the early hours of acute myocardial infarction. The Western Washington Intracoronary Streptokinase Trial. *Circulation*, 1986; 74: 703-11.
4. Stack RS, Phillips HR, Grierson DS et al - Functional improvement of jeopardized myocardium following intracoronary streptokinase infusion in acute myocardial infarction. *J Clin Invest*, 1983; 72: 84-95.
5. Guidelines for the Early Management of Patients with Acute Myocardial Infarction - A report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on assessment of diagnostic and therapeutic cardiovascular procedures (Subcommittee to Develop Guidelines for the Early Management of Patients with Acute Myocardial Infarction). *J Am Coll Cardiol*, 1990; 16: 249-92.
6. Sheehan FH, Mathey DG, Schofer J, Krebber H, Dodge HT - Effects of interventions in salvaging left ventricular function in acute myocardial infarction: a study of intracoronary streptokinase. *Am J Cardiol*, 1983; 52: 431-8.
7. Grines CL, Topol EJ, Calif RM et al and The TAMI Study Group - Prognostic implications and predictor of enhanced regional wall motion of the noninfarct zone after thrombolysis and angioplasty therapy of acute myocardial infarction. *Circulation*, 1989; 80: 245-53.
8. Jaarsma W, Visser CA, Eenig VMJ et al - Prognostic implications of regional hyperkinesia and remote asynergy of noninfarcted myocardium. *Am J Cardiol*, 1986; 58: 394-8.
9. Homans DC, Sublett E, Elsperger J, Schwartz JS, Cache RJ - Mechanism of remote myocardial dysfunction during coronary occlusion in the presence of multivessel disease. *Circulation*, 1986; 74: 588-96.
10. A Symposium: Ventricular Remodeling and Unloading Following Myocardial Infarction. *Am J Cardiol*, 1991; 68: 1D-131D.
11. Braunwald E, Pfeffer MA - Ventricular enlargement and remodeling following acute myocardial infarction: Mechanisms and management. *Am J Cardiol*, 1991; 68: 1D-6D.
12. Weiss JL, Marino PN, Shapiro EP - Myocardial infarct expansion: recognition significance and pathology. *Am J Cardiol*, 1991; 68: 35D-40D.
13. Pfeffer MA, Braunwald E - Ventricular enlargement is a modifiable process. *Am J Cardiol*, 1991; 68: 127D-131D.
14. Sharpe N - Early preventive treatment of left ventricular dysfunction following acute myocardial infarction: optimal timing and patient selection. *Am J Cardiol*, 1991; 68: 54D-69D.
15. Jugdutt BI - Intravenous nitroglycerin unloading in acute myocardial infarction. *Am J Cardiol*, 1991; 68: 52D-63D.
16. Pfeffer JM - Progressive ventricular dilation in experimental myocardial infarction and its attenuation by angiotensin-converting enzyme inhibition. *Am J Cardiol*, 1991; 68: 17D-25D.
17. Litwin SE, Raya TE, Waener A, Litwin CM, Goldman S - Effects of captopril on contractility after myocardial infarction: experimental observations. *Am J Cardiol*, 1991; 68: 26D-34D.
18. Ambrosini E, Borghi C, Magnani B and The Smile Pilot Study Working Party - Early treatment of acute myocardial infarction with angiotensin converting enzyme inhibition: safety considerations. *Am J Cardiol*, 1991; 68: 101D-110D.
19. Van Gilst WH, Kingma JH and The Cats Investigators Group - Early intervention with angiotensin-converting enzyme inhibitors during thrombolytic therapy in acute myocardial infarction: rationale and design

- of captopril and thrombolysis study. *Am J Cardiol*, 1991; 68: 111D-115D.
20. Kleber FX, Niemöller L, Fischer M, Doering W - Influence of severity of heart failure on the efficacy of angiotensin-converting enzyme inhibition. *Am J Cardiol*, 1991; 68: 121D-126D.
  21. Rouleau JL, Moyé LA, Champlain J et al - Activation of neurohumoral systems following acute myocardial infarction. *Am J Cardiol*, 1991; 68: 80D-86D.
  22. Lammas GA, Pfeffer MA, Braunwald E - Patency of the infarct-related coronary artery and ventricular geometry. *Am J Cardiol*, 1991; 68: 41D-51D.
  23. Schulman SP, Achuff SC, Griffith LSC et al - Prognostic cardiac catheterization variables in survivors of acute myocardial infarction: a five year prospective study. *Am J Cardiol*, 1988; 11: 1164-72.
  24. Muller DWM, Topol EJ, Ellis SG, Sigmon KN, Lee K, Califf RM and The TAMI Study Group - Multivessel coronary disease: A key predictor of short-term prognosis after reperfusion therapy for acute myocardial infarction. *Am Heart J*, 1991; 121: 1042-9.
  25. Schuster EH, Bulkley BH - Early post-infarction angina: ischemia at a distance and ischemia in the infarct zone. *N Engl J Med* 1981; 305:1101-5.
  26. Kalil F° R, Albuquerque CP, Caramelli B et al - Late function in the remote region following myocardial infarction: the importance of stenoses in the noninfarct related artery. *Circulation*, 1991; 84: 476II.
  27. The TIMI Study Group - The thrombolysis in myocardial infarction trial. *N Engl J Med*, 1985; 312: 932-6.
  28. Toscano M - Avaliação do movimento segmentar da parede do ventrículo esquerdo após reconstrução geométrica (Tese de Doutorado). São Paulo: Faculdade de Medicina da USP, 1991.
  29. Sandler H, Dodge HT - The use of single plane angiograms for the calculation of left ventricular volume in man. *Am Heart J*, 1968; 75: 325-31.
  30. Sheehan FH, Bolson EL, Dodge HT, Mathey DG, Schofer J, Woo HW - Advantages and applications of the centerline method for characterizing regional ventricular function. *Circulation*, 1986; 74: 239-305.
  31. Killip T, Kimball JT - Treatment of myocardial infarction in a coronary care unit: A 2 years experience with 250 patients. *Am J Cardiol*, 1967; 20: 457.
  32. Theroux P, Franklin D, Ross J, Kemper WS - Regional myocardial function during acute coronary occlusion and its modification by pharmacology agents in the dog. *Circ Res*, 1974; 35: 896-908.
  33. Lew WYW, Chen Z, Guth B, Covell JW - Mechanism of augmented segment shortening in nonischemic areas during acute ischemia of the canine left ventricle. *Circ Res*, 1985; 56: 351-8.
  34. Stamm RB, Gibson RS, Bishop HL, Carabello BA, Beller GA, Martin RP - Echocardiographic detection of infarct localized asynergy and remote asynergy during acute myocardial infarction and its correlation with the extent of angiographic coronary disease. *Circulation*, 1983; 67: 233-44.
  35. Theroux P, Ross J, Franklin D, Covell JW, Bloor CM, Sasayama S - Regional myocardial function and dimensions early and late after myocardial infarction in unanesthetized dog. *Circ Res*, 1977; 40:15-165.
  36. Mathey DG, Schofer J, Sheehan FH et al - Improved survival up to four years after coronary thrombolysis. *Am J Cardiol*, 1988; 61: 524-9.
  37. Schmidt WG, Sheehan FH, Von Essen K, Uebis R, Effert S - Evolution of left ventricular function after intracoronary thrombolysis for acute myocardial infarction. *Am J Cardiol*, 1989; 63: 497-502.
  38. Braunwald E, Rutherford JD - Reversible ischemia and left ventricular dysfunction: Evidence for the "hibernating myocardium". *J Am Coll Cardiol*, 1986; 8: 1470-6.
  39. Rahimtoola SH - The hibernating myocardium. *Am Heart J*. 1989; 117: 211-21.
-