

Comportamento Hemodinâmico do Ventrículo Direito no Infarto Agudo de Parede Inferior. Comparação entre Pacientes que Evoluem Com e Sem Choque

Luiz Antônio Machado César, José Antônio Franchini Ramires, Carlos Vicente Serrano Jr, Luiz Aparecido Bortolotto, Maria Cecília Solimene, Protásio Lemos da Luz, Fúlvio Pileggi
São Paulo, SP

Objetivo - Avaliar o perfil hemodinâmico de pacientes com infarto do miocárdio (IAM) de parede inferior com disfunção do ventrículo direito (VD).

Métodos - Foram avaliados, consecutivamente, 99 pacientes, idade média de 56,6+ -3,4 anos, 47 homens, com IAM de parede inferior com disfunção do VD. O diagnóstico se fez pela elevação do segmento ST (>1mm), na derivação precordial direita V4R ao ECG, e por função anormal do VD ao ecocardiograma. Submetidos a monitorização hemodinâmica à beira do leito, obteve-se as pressões médias (mmHg) do átrio direito (PAD), artéria pulmonar (PAP), capilar pulmonar (PCP) e o débito cardíaco. Um cateter em artéria radial forneceu a pressão arterial (PA) sistêmica. Foram calculados: índice cardíaco (IC) em l/min/m², resistência arteriolar pulmonar (RAP) e resistência vascular sistêmica (RVS) em dynes x s x cm⁻⁵. A cinecoronariografografia forneceu a fração de ejeção (FE) do ventrículo esquerdo (VE) e do VD. O diagnóstico de choque cardiogênico por disfunção do VD foi baseado em: PA média <70mmHg, oligúria, PAD >7mmHg, PCP <20mmHg e IC <1,8 l/min/m². Para comparação, dividiram-se os pacientes em 2 grupos: A - 41 pacientes com idade média de 55,4+ -2,1 anos, com choque; B - 58 pacientes com média de idade de 57,2+ -1,7 anos, sem choque cardiogênico.

Resultados - PAD, PCP, PA e FEVE não mostraram diferenças entre os 2 grupos. De maneira significativa, no grupo A, comparado com o B. o IC foi menor ($p < 0,05$), $1,3 \pm 0,3$ vs $2,6 \pm 0,5$ l/min/m² a RVS foi maior ($p < 0,01$), 2.314 ± 252 vs 1.324 ± 354 dynes.s.cm⁻⁵ e a FEVD foi menor ($p < 0,05$), $0,27 \pm 0,08$ vs $0,41 \pm 0,11$, respectivamente.

Conclusão - No IAM de parede inferior com disfunção do VD, a evolução em choque cardiogênico depende da falência do VD e independe de haver função de VE preservada.

Palavras-chave: infarto agudo do miocárdio, infarto de ventrículo direito, choque

Behavior of the Right Ventricle in Acute Inferior Wall Myocardial Infarction. Comparison Between Patients With and With out Cardiogenic Shock

Purpose - To evaluate the hemodynamic profile of patients (pts) with acute inferior wall myocardial infarction (AMI) and dysfunction of right ventricle (RV).

Methods - Ninety nine consecutive pts (aged 56.6 +3.4 years), 47 men, with inferior AMI and R V dysfunction were studied. R V infarction was diagnosed based on STsegment elevation (>1mm) in precordial V4R lead and RV abnormalities found in echocardiography. All pts were undergone to bedside hemodynamic studies, by measuring mean right atrial (RAP), pulmonary artery (PAP), wedge pulmonary (PWP), and radial artery (AP) pressures and cardiac output (CO). Cardiac index (CI), pulmonary (PAR) and systemic arterial resistance (SAR) were calculated in dynes x sec x cm⁻⁵. Left ventricle (L V) ejection fraction (EF) and R V-EF were obtained by contrast ventriculography. Cardiogenic shock was diagnosed based on AP <70mmHg, RAP >7mmHg, PWP <20mm Hg, CI < =1.8l/min/m² and oliguria. Pts were then subdivided in 2 groups: with cardiogenic shock (group A, n=41) with a mean age of 55.4+2.1 and without shock (group B. n=58) with a mean age of 57.2+1.7.

Results - No significant differences between groups regarding RAP, POOP, AP and L VEF were observed, but compared to group B. group A had lower CI (1.3 ± 0.3 vs 2.6 ± 0.5 l/min/m², $p < 0.05$), higher SVR (2314 ± 252 vs 1324 ± 324 dynes.sec.cm⁻⁵, $p < 0.01$), and lower RVEF (0.27 ± 0.08 vs 0.41 ± 0.11 , $p < 0.05$).

Conclusion - Pts with inferior AMI and R V dysfunction, cardiogenic shock depends on of RVfailure and is independent of a preserved LV function.

Key-words: acute myocardial infarction, right ventricular infarction, shock

importância do comprometimento do ventrículo direito (VD) como fator determinante da evolução de pacientes com infarto, especialmente na presença de IAM da parede inferior do VE. Neste caso, a oclusão persistente da artéria coronária direita pode resultar em choque cardiogênico irreversível e óbito precoce, apesar da função ventricular esquerda se manter adequada⁸. Ao considerarem a evolução da função do VD, Verani e col⁹ observaram que as alterações hemodinâmicas e angiográficas presentes gradualmente desaparecem, na maioria dos pacientes, à medida que há recuperação espontânea da função ventricular direita. Esses pacientes apresentaram sobrevida excelente, independentemente da função ventricular esquerda. O objetivo deste estudo foi avaliar o perfil hemodinâmico de pacientes com infarto do miocárdio de parede inferior associado a comprometimento do VD.

Métodos

Foram avaliados, consecutivamente, 99 pacientes (média de idade de 56,6+ -3,4 anos), sendo 47 homens, com IAM de parede inferior associado a comprometimento do VD. O diagnóstico de IAM de parede inferior foi baseado na presença de, pelo menos, dois dos seguintes critérios: precordialgia com duração >20min; eletrocardiograma (ECG) demonstrando elevação >1mm do segmento ST ou aparecimento de ondas Q em pelo menos duas das derivações D2, D3 e aVF; aumento dos níveis de creatina quinase fração MB (CKMB) acima de 20UI/l. O diagnóstico do IAM de VD baseou-se na elevação precoce do segmento ST (> 1 mm), freqüentemente associado com onda Q, na derivação precordial direita V4R, e pela evidência ecocardiográfica de anormalidade da contração regional da parede livre ou comprometimento da função sistólica global do VD.

Nenhum dos pacientes apresentava história prévia de IAM ou de insuficiência cardíaca, hipertensão pulmonar, doença pulmonar obstrutiva crônica, doença pericárdica, insuficiência hepática ou renal. Durante a avaliação clínica inicial, nenhum apresentava freqüência cardíaca <50 ou >120bpm ou insuficiência tricúspide. Durante a internação, foram submetidos a medidas gerais como, analgesia (morfina), oxigenação adequada, repouso no leito, redução da ansiedade (diazepam 20mg/dia oral) e correção dos distúrbios do equilíbrio ácido-básico e hidro-eletrolítico. Os pacientes que evoluíram com choque cardiogênico foram submetidos a medidas específicas, incluindo expansão do volume plasmático, infusão de solução saline hipertônica a 7,5%¹⁰ e suporte inotrópico. Quando recomendado, os pacientes também foram submetidos a várias formas terapêuticas com recanalização da artéria coronária por trombólise e/ou mecanicamente, ou intervenção cirúrgica para revascularização direta do miocárdio. Na presença de bloqueio atrioventricular foi indicado, quando necessário marcapasso cardíaco com eletrodo posicionado no VD¹¹.

Todos foram submetidos a monitorização

hemodinâmica à beira do leito através da colocação de um cateter de polietileno 5F na artéria radial e um cateter de Swan-Ganz de 3 vias, 93A- 118-7F, introduzido pela veia subclávia direita. Os dados obtidos foram registrados em polígrafo Hewlett-Packard 7754-A. Simultaneamente foi feito registro de ECG contínuo na derivação D2. Assim obtivemos os seguintes parâmetros: freqüência cardíaca (FC), em bpm, pressão arterial sistólica (PS), diastólica (PD), pressão atrial direita média (PAD), pressão capilar pulmonar média (PCP) e pressão média de artéria pulmonar (PAP), em mmHg. O débito cardíaco (DC) foi medido através da técnica de termodiluição, após obtenção de três medidas, com o aparelho Edwards Laboratories modelo 9520A. Essas medidas foram utilizadas para se calcular as variáveis: índice cardíaco (IC) em l/min/m²; resistência arteriolar pulmonar (RAP) e resistência vascular sistêmica (RVS) em dynes x s x cm⁻⁵. O diagnóstico de choque cardiogênico por comprometimento de VD foi baseado em critérios clínico-hemodinâmicos e incluiu a presença de pressão arterial média <70mmHg, oligúria, PAD>7mmHg, PCP <20mmHg e IC <1,8 l/min/m².

Avaliação cinecoronarioventriculográfica, 2 a 12 dias após infarto, foi realizada em todos os pacientes pela técnica de Sones¹². As arteriografias foram analisadas de acordo com a presença de obstrução crítica (>70%) ou oclusão coronária e a presença e origem de circulação colateral. A motilidade regional e a fração de ejeção (FE) do VE e do VD foram calculadas pela técnica da área comprimento¹³⁻¹⁵. Para análise comparativa os pacientes foram divididos em grupo A, correspondendo a 41 pacientes com média de idade de 55,4+2,1 anos, que evoluíram com choque cardiogênico e grupo B, correspondendo a 58 pacientes com média de idade de 57,2+1,7 anos, que não apresentaram choque.

Para comparação entre os grupos foram realizados teste de χ^2 e, para dados não-pareados, teste "t" de Student. Os dados aparecem como média \pm desvio padrão.

Resultados

Na tabela I encontram-se as avaliações hemodinâmicas. Observa-se que não houve diferenças significantes entre os 2 grupos em relação à pressão em átrio direito, capilar pulmonar e pressões arteriais. No entanto, o grupo A, comparado ao B, apresenta menor IC ($p<0,05$), respectivamente 1,3+0,3 vs. 2,6+ - 0,05 l/min/m² e maior RVS ($p<0,01$), respectivamente 2.314+ -252 vs. 1.324+ -354 dynes.s.cm⁻⁵. Os achados angiográficos estão na tabela II, onde nenhuma diferença foi notada entre os dois grupos, quando se consideraram o número de artérias coronárias com lesões obstrutivas e presença de circulação colateral para região infartada. Porém, o grupo A apresentou FEVD significantemente menor ($p<0,05$) que a do grupo B, respectivamente 0,27+0,08 vs. 0,41+0,11%, enquanto não houve diferença entre a FEVE (tab. I).

	Grupo A	Grupo B
Nº pacientes	41	58
Frequência cardíaca (bpm)	66 ± 11	74 ± 12*
Pressão arterial sistólica (mmHg)	92 ± 22	113 ± 20*
Pressão arterial diastólica (mmHg)	59 ± 20*	74 ± 16*
Pressão média de átrio direito (mmHg)	15 ± 4	11 ± 5
Pressão capilar pulmonar (mmHg)	15 ± 3	17 ± 4
Resistência vascular sistêmica (dynes.s.cm ⁻⁵)	2.314 ± 252 **	1.324 ± 354 **
Índice cardíaco (l/min/m ²)	1,3 ± 0,3 *	2,6 ± 0,5 *
Fração de ejeção do VD (%)	0,27 ± 0,08 *	0,41 ± 0,11
Fração de ejeção do VE (%)	0,48 ± 0,10	0,52 ± 0,12

* p<0,05; ** p<0,01 (entre os grupos).

	Grupo A	Grupo B
Nº pacientes	41	58
Nº artérias coronárias com obstruções > 70%		
uma	9 (22%)	22 (38%)
duas	25 (61%)	13 (23%)
três	5 (12%)	18 (31%)
nenhuma	2 (5%)	5 (8%)
Oclusão da artéria coronária direita		
presente	30 (73%)	35 (60%)
ausente	11 (27%)	23 (40%)
Circulação colateral para área de infarto		
discreta	16 (39%)	22 (38%)
intensa	9 (22%)	22 (38%)

FEVD significativamente menor (p<0,05) que a do grupo B, respectivamente 0,27±0,08 vs 0,41±0,11%, enquanto não houve significante diferença entre a FEVE (tab. I).

Discussão

O IAM do VD, embora tenha sido descrito adequadamente, ainda hoje não é totalmente valorizado, seja devido à falta de métodos diagnósticos precisos ou por crédito à sua importância funcional. Contudo, admite-se a existência de critérios diagnósticos clínico-hemodinâmicos aceitáveis^{16,17}. Ocorrendo em 30 a 40% dos pacientes com infarto de parede inferior, os distúrbios hemodinâmicos variam desde a ausência de repercussão até a hipotensão severa e choque cardiogênico, este último verificado numa prevalência bem menor 18-21. No presente estudo, o choque cardiogênico devido a IAM do VD foi suscitado pela apresentação clínica e confirmado através da avaliação hemodinâmica.

Assim, a cateterização cardíaca direita à beira do leito foi capaz de esclarecer o estado hemodinâmico dos nossos pacientes, caracterizando a cause do choque secundário ao IAM do VD e não por disfunção do VE. Deste modo, a disfunção do VD como determinante da evolução para choque cardiogênico foi comprovada pela observação da FEVD reduzida, associada à redução do IC (tab. I).

Embora a função do VE, avaliada pela FE, estivesse diminuída em ambos os grupos e com maior intensidade

nos pacientes com choque, não houve diferenças estatísticas entre esses valores, quais sejam 0,48±0,10 vs. 0,52±0,12%, respectivamente para os grupos A e B. Além disso, esses valores da FEVE não correspondem àqueles habitualmente encontrados nos pacientes com IAM de VE que evoluem em choque²²⁻²³. Observou-se também, que a PCP, um índice indireto da disfunção ventricular esquerda durante o IAM 22, não foi diferente entre ambos os grupos. Por outro lado, as pressões no átrio direito, que poderiam refletir o maior ou menor grau de comprometimento do VD, tiveram valores estatisticamente não diferentes em ambos os grupos, embora bastante elevados em relação aos valores normais, caracterizando, a disfunção do VD. Dessa forma, embora com PAD major no grupo com choque, esta não serviu para identificar o perfil hemodinâmico dos pacientes com infarto do VD, quanto à presença de choque cardiogênico. Já o comportamento da PA e da RVS, nos pacientes com choque, foi similar à encontrada em pacientes em choque cardiogênico por falência do VE, ou seja, hipotensão arterial associada a RVS muito elevada. Assim sendo, a identificação da disfunção do VD caracterizada pelo aumento da PAD, na presença de choque cardiogênico, é fator indicativo do mau funcionamento deste ventrículo. Nesse caso, a confirmação através do estudo hemodinâmico com medida do DC e da PCP, pode diferenciar mais precisamente entre esta disfunção e a causada por falência do VE, como cause do choque, sendo que a redução da FEVD confirma o quadro hemodinâmico do infarto do VD, como já descrito anteriormente por Polak e col²⁴ e Yasuda e col²⁵. Assim, na presença de comprometimento do VD durante o infarto inferior, a PAD elevada representa uma das caracterizações hemodinâmicas das mais importantes, independentemente do grau de redução da função sistólica. Contudo, a elevação da PAD não define, por si só, o grau de disfunção ventricular direita. Por outro lado, a magnitude da diminuição da FEVD parece ser a responsável pela evolução para choque cardiogênico, independentemente da FEVE.

Referências

- Battler A, Slutsky R, Karliner J, Froelicher V, Ashburn W, Ross J Jr - Left ventricular ejection and first third ejection fraction early myocardial infarction: value for predicting mortality and morbidity. *Am J Cardiol* 1980; 45: 197-202.
- Rigo P, Murray M, Strauss HW - Left ventricular function in acute myocardial infarction evaluated by gated scintigraphy. *Circulation* 1974; 50: 678-84.
- Shah PK, Pichler M, Berman DS, Singh BN, Swan HJC - Left ventricular ejection fraction determined by radionuclide ventriculography in early stages of first transmural myocardial infarction: relation to short-term prognosis. *Am J Cardiol* 1980; 45: 542-6.
- Schultze RA, Strauss HW, Pitt B - Relation to ventricular premature contractions in the late hospital phase and left ventricular ejection fraction. *Am J Med* 1977; 62: 192-9.
- Taylor GJ, Humphries JO, Mellitus ED - Predictors of clinical course, coronary anatomy and left ventricular function after recovery from acute myocardial infarction. *Circulation* 1982; 62: 96-7.
- Kelly MS, Thompson PL, Quinlan MF - Prognostic of left ventricular ejection fraction after acute myocardial infarction: a bedside radionuclide study. *Br Heart J* 1985; 55: 318-24.
- Pfisterer M, Emmenegger H, Soler M, Burkart F - Prognostic signifi-

- cance of right ventricular ejection fraction for persistent complex ventricular arrhythmias and or sudden cardiac death after first myocardial infarction: relation to infarct location, size and left ventricular function. *Eur Heart J* 1986; 7: 289-98.
8. Schuler G, Hofmann M, Schwarz F et al - Effect of successful thrombolytic therapy on right ventricular function in acute inferior wall myocardial infarction. *Am J Cardiol* 1984; 54: 951-7.
 9. Verani MS, Tortoledo FE, Batty JW, Raizner AE - Effect of coronary artery recanalization on right ventricular function in patients with acute myocardial infarction. *J Am Coll Cardiol* 1985; 5: 1029-35.
 10. Ramires JAF, Serrano Jr CV, César LAM, Velasco IT, Rocha e Silva Jr M, Pileggi F - Acute hemodynamic effects of hypertonic (7,5%) saline infusion in patients with cardiogenic shock due to right ventricular infarction. *Circ Shock* 1992; 37: 220-5.
 11. Ramires JAF, Solimene MC, Savioli RM et al - Mortality is not increased with inferior infarction associated with right ventricular infarction and atrioventricular block. *Coronary Artery Dis* 1993; 4: 965-70.
 12. Sones FM, Shirey EK - Cinecoronary arteriography. *Mod Conc Cardiovasc Dis* 1962; 31: 735-8.
 13. Dodge HT, Sandier H, Ballew DW, Lord ID - The use of biplane ventricular volume in man. *Am Heart J* 1960; 60: 762-76.
 14. Kennedy JW, Trenholme SE, Kasser is - Left ventricular volume and mass Tom single-plane cineangiogram. A comparison of antero-posterior and right anterior oblique methods. *Am Heart J* 1970; 80: 343-52.
 15. Ferlinz J, Gorlin R, Cohn PF, Herman MV - Right ventricular performance in patients with coronary artery disease. *Circulabon* 1975; 52: 608-15.
 16. Berger P, Ryan TJ - Inferior myocardial infarction: high risk subgroups. *Circulabon* 1990; 81: 401-11.
 17. Cohn JN, Gulha NH, Broder MI, Limas CJ - Right ventricular infarction: clinical and hemodynamic features. *Am J Cardiol* 1974; 33: 209-14.
 18. Lopez-Sendon J, Garcia-Fernandez MA, Coma-Canella I, Yaguela MM, Banuelos F - Segmental right ventricular function after acute myocardial infarction, two-dimensional echocardiographic study in 63 patients. *Am J Cardiol* 1983; 51: 390-6.
 19. Shah PK, Maddahi J, Bemman DS, Pichler M, Swan HJC - Scindgraphically detected predominant right ventricular dysfunction in acute myocardial infarction: clinical and hemodynamic correlates and implications for therapy and prognosis. *J Am Coll Cardiol* 1985; 6: 1264-72.
 20. Dell'Italia LJ, Starling ME, O'Rourke RA - Physical examination for exclusion of hemodynamically important right ventricular infarction. *Arm Intern Med* 1983; 99: 608-11.
 21. Isner JM - Right ventricular myocardial infarction. In: Konstan MA, Isner JM. ed - *The Right Ventricle*. Boston, Kluwer Academic Publishers 1988; 87.
 22. Rapaport E, Remedios P - The high risk patient after recovery from myocardial infarction: recognition and management. *J Am Coll Cardiol* 1983; 1: 391-8.
 23. Madsen EB, Hougaard P, Gilpin E - Dynamic evaluation of prognosis from independent variables in acute myocardial infarction. *Am J Cardiol* 1983; 51: 1579-83.
 24. Polak IF, Holman L, Wynne J, Colucci WS - Right ventricular dysfunction: an indicator of increased mortality in patients with congestive heart failure associated with coronary artery disease. *J Am Coll Cardiol* 1983; 2: 217-24.
 25. Yasuda T, Okada RD, Leinbach RC et al - Serial evaluation of right ventricular dysfunction associated with acute inferior myocardial infarction. *Am Heart J* 1990; 119: 816-28.