

## Papel do Acometimento da Artéria Coronária Circunflexa no Infarto do Miocárdio Sem Onda Q

Roberto Kalil F<sup>o</sup>, Paulo Rogério Soares, Carlos Eduardo Rochitte, Cícero Piva de Albuquerque, Bernardino Tranchesi Jr  
São Paulo, SP

**Objetivo** - Avaliar a incidência de obstrução e a perviabilidade da artéria coronária circunflexa (CX) no infarto agudo do miocárdio (IAM), com e sem onda Q.

**Métodos** - Foram estudados 221 pacientes consecutivos (172 homens) com diagnóstico de IAM. Todos foram submetidos à coronariografia nas primeiras 72h após início dos sintomas. Foi analisada a artéria relacionada ao infarto (ARI) e sua perviabilidade.

**Resultados** - Nos infartos sem onda Q, a CX foi considerada como ARI em 35% dos casos. Nos infartos com onda Q foi em 8% ( $p < 0,001$ ). Observou-se que, nos infartos sem onda Q, a CX estava ocluída em todos os casos.

**Conclusão** - A incidência de CX como ARI foi significativamente maior no infarto sem onda Q. Este grupo não se caracterizou por um maior índice de perviabilidade, constituindo-se, provavelmente, num subgrupo com características clínicas e evolutivas diferentes.

**Palavras-chave:** infarto do miocárdio, angiografia coronária, perviabilidade arterial

### The Role of Left Circunflex Coronary Artery Obstruction in Non-Q Wave Acute Myocardial Infarction

**Purpose** - To determine the patency and incidence rates of left circunflex coronary artery (LCX) as the infarct related artery (IRA) in Q-wave and non-Q wave acute myocardial infarction (AMI).

**Methods** - Two-hundreds and twenty one patients (172 men) with AMI were stratified in Q and non-Q waves groups. All patients were submitted to cinecoronary angiography 72 hours after the beginning of symptoms and the IRA and its patency were evaluated.

**Results** - In non-Q wave AMI, the LCX was considered to be the IRA in 35% of the patients. In Q wave AMI, this incidence was 8% ( $p < 0.001$ ). Occlusion of LCX was seen in all non-Q wave AMI patients when it was the IRA.

**Conclusion** - The incidence of LCX as IRA was significantly higher in non-Q wave AMI patients. This group did not have the previously expected greater patency rates, what could result in different clinical and evolutive characteristics.

**Key-words:** myocardial infarction, coronary angiography, vascular patency

Arq Bras Cardiol, volume 65 (nº 2), 125-128, 1995

O infarto agudo do miocárdio (IAM) pode ser classificado, eletrocardiograficamente, baseado na presença ou ausência de onda Q, e esta estratificação tem grande importância em função das diferenças que existem entre os dois grupos, quanto às características clínicas e evolutivas. Em relatos de literatura observou-se que cerca de 25 a 40% dos infartos evoluem sem o aparecimento de onda Q ao eletrocardiograma (ECG).

Anteriormente, costumava-se chamar os infartos sem onda Q de subendocárdicos. Atualmente, sabe-se não

haver correlação anátomo-eletrocardiográfica precisa. Entretanto, diferentes dados de epidemiologia, fisiopatologia, curva clínico e manuseio caracterizam os pacientes em que o achado eletrocardiográfico é ausência de onda Q em relação àqueles com onda Q<sup>1-3</sup>.

De Wood e col em estudo realizado através da cineangiocoronariografia para caracterizar a perviabilidade da artéria relacionada ao infarto (ARI) nos pacientes com infarto sem onda Q mostrou que, nas primeiras 24h, 74% das artérias estavam pervias<sup>4</sup>. Este dado contrasta com o freqüente achado de oclusão total nos pacientes com infarto com onda Q, nas primeiras 24h, em torno de 65%<sup>4</sup>. Este mesmo estudo revelou que o índice de perviabilidade nos pacientes com infarto sem onda Q, diminui progressivamente com o tempo (63% entre 24 a 72h e 58% para os estudados entre 72h e 7 dias)<sup>4</sup>, ao contrário do que ocorre no infarto com onda Q ao ECG.

tes dados possibilitaram o melhor entendimento fisiopatológico desta entidade e acredita-se que a sucessão de eventos, nos infartos sem onda Q, seja a instabilização da placa levando à oclusão total, seguida por reperfusão espontânea, com necrose apenas parcial da região sob risco, ou então oclusão total do vaso porém com presença de circulação colateral. Assim sendo, o que caracteriza este grupo é o fato do infarto não se completar, isto é, haver músculo viável e sob risco após o mesmo, devido à reperfusão espontânea ou à presença de vasos colaterais para a região<sup>4,5</sup>.

Os pacientes com infarto sem onda Q apresentam menor pico da fração MB da creatinofosfoquinase (CKMB), geralmente com aparecimento precoce, infartos menores, melhor função ventricular residual e menor mortalidade na fase hospitalar quando comparado com o infarto com onda Q. Apesar da evolução inicial favorável, este grupo, quando analisado ao fim de 1 a 3 anos, apresenta índices de mortalidade semelhantes e, às vezes, até maiores que o infarto com onda Q<sup>6-10</sup>. Isto ocorre porque na evolução estes pacientes apresentam maior recorrência de eventos isquêmicos como angina, extensão do infarto e reinfarcto, uma vez que a artéria se mantém pérvia, com lesão residual e com potencial para reinstabilização<sup>11</sup>.

Desta forma, no infarto sem onda Q, muito freqüentemente existe miocárdio viável sob risco e, portanto, a abordagem diagnóstica e terapêutica proposta para este grupo é diferente, no sentido de prevenir a recorrência dos eventos isquêmicos, para que os menores índices de mortalidade e a melhor função ventricular encontradas na fase inicial sejam preservados.

A artéria circunflexa (CX) e seus ramos marginais irrigam a parede pósterio-lateral do ventrículo esquerdo (VE) e, às vezes, a parede inferior. Estas regiões, principalmente a parede posterior, quando acometidas têm pouca expressividade ao ECG. Este fato é decorrente da ativação tardia das paredes lateral e pósterio-basal, que ocorre após a excitação mais precoce de outros setores do VE. Desta forma, a oclusão total desta artéria, por vezes, é acompanhada de pouca ou até mesmo de nenhuma alteração eletrocardiográfica. O acometimento da parede posterior costuma se caracterizar por infradesnívelamento do segmento ST nas derivações precordiais, podendo também levar ao aparecimento de amplas ondas R em V<sub>1</sub> e V<sub>2</sub>, sem aparecimento de onda Q<sup>12-14</sup>.

Assim, é possível que os infartos sem onda Q possam ser mais comuns na oclusão da CX e dos seus ramos. Este estudo se propõe a analisar a proporção de acometimento da CX nos infartos com e sem onda Q, assim como a sua perviabilidade.

### Métodos

Foram estudados, de forma retrospectiva, 221 pacientes admitidos na Unidade Coronariana do INCOR,

de janeiro/91 a março/92, com diagnóstico de IAM.

O diagnóstico de infarto foi caracterizado através da história de dor prolongada (>30min) e pela análise da curva de liberação da CK-MB. Foram considerados os que apresentavam curva característica com pico de CK-MB de pelo menos duas vezes o valor normal. As amostras de sangue para dosagem de CK-MB foram colhidas na admissão e a cada 6h até completar 72h. A caracterização de infarto agudo do miocárdio com onda Q e sem onda Q foi efetuada através da análise dos ECG por dois observadores diferentes. Foram realizados ECG de 12 derivações na admissão, a cada 12h até o 3<sup>o</sup> dia pós-infarto, e depois, no 5<sup>o</sup> e 7<sup>o</sup> dias. Infarto com onda Q foi definido como o aparecimento de uma nova onda Q com duração >30ms em duas derivações contíguas. Aqueles com aparecimento de onda R ampla em V, não foram incluídos neste grupo. Foram considerados infarto sem onda Q todos os com alterações de segmento ST e onda T que não evoluíram com aparecimento de uma nova onda Q.

Todos os pacientes incluídos foram submetidos a cineangiocoronariografia dentro das primeiras 72h do início dos sintomas. A caracterização da ARI, bem como a sua perviabilidade, foi realizada por dois observadores diferentes. As artérias foram classificadas segundo critérios do estudo do TIMI<sup>15</sup> para caracterização do fluxo e foram consideradas pérvias aquelas com fluxo TIMI 1, 2 ou 3. Com respeito a presença ou ausência de onda Q no ECG e sua relação com a classificação do fluxo pelo TIMI, não há relação conhecida. Também, muitas evidências indicam que não há relação entre a presença ou ausência de onda Q e a extensão da necrose na espessura da parede ventricular<sup>16-18</sup>. A onda Q reflete atividade elétrica miocárdica anormal<sup>19</sup>, mas não implica em irreversibilidade do processo de base. Tecido viável persistente, em grande proporção, tem sido demonstrado por estudos com tomografia por emissão de pósitrons (PET) em regiões com onda Q no ECG<sup>20</sup>.

A ARI foi identificada pela presença de lesão com características de evolução aguda (irregularidades, presença de trombo), associada a identificação da parede de maior acinesia e aos dados de ECG. A alteração de contração segmentar melhora, em tempo variável, na área afetada de pacientes com infarto sem onda Q. Como nossa avaliação foi precoce, através de ecocardiograma e ventriculografia nas primeiras 72h, estas alterações foram de grande valia na identificação da ARI. Em relação ao ECG, as alterações mais comuns foram infradesnívelamento e supradesnívelamento do segmento ST e inversão da onda T e também contribuíram para a identificação. Os infartos "não localizáveis", ou cujo ECG inicial impedisse o diagnóstico de infarto (bloqueio de ramo esquerdo, ritmo de marcapasso, pré-excitação ventricular e cardiomiopatias) foram excluídos.

A análise estatística para comparação entre os grupos foi realizada através do método do qui-quadrado.

**Tabela I - Infarto com onda Q. Distribuição das artérias relacionadas ao infarto e sua perviabilidade**

	DA	CD	CX	Total
Número de pacientes	102	83	16	201
% de pacientes	50,7	41,3	8	100
% de perviabilidade	59	41	31	

DA- artéria coronária descendente anterior; CD- artéria coronária direita; CX - artéria coronária circunflexa

**Tabela II - Infarto sem onda Q. Distribuição das artérias relacionadas ao infarto e sua perviabilidade**

	DA	CD	CX	Total
Nº de pacientes	11	2	7	20
% de pacientes	55	10	35	100
% de perviabilidade	73	100	0	

DA- artéria coronária descendente anterior; CD- artéria coronária direita; CX- artéria circunflexa

## Resultados

Nos 221 pacientes estudados o diagnóstico de infarto com onda Q foi feito em 201 (91%) e sem onda Q em 20 (9%). A tabela I indica ARI e sua respectiva perviabilidade nos infartos com onda Q e a tabela II para os pacientes com infarto sem onda Q.

Os resultados mostram que existe maior incidência da CX ser a ARI nos infartos sem onda Q (35%) do que nos infartos com onda Q (8%,  $p < 0,001$ ).

A porcentagem dos infartos relacionados a artéria descendente anterior (DA) foi semelhante em ambos. O fato de que 55% dos pacientes com infarto sem onda Q apresentavam a DA como relacionada ao infarto, advém, certamente, do alto índice de acometimento da DA na população estudada (51%). Este motivo é incerto, porém pode-se supor que a população de pacientes com infarto referendada à esta instituição terciária de assistência, seja composta, predominantemente, por infartos de maior extensão e gravidade, como aqueles com comprometimento da DA. Outra explicação seria a trombólise, que pode determinar evolução eletrocardiográfica sem formação de onda Q em maior número de pacientes com supradesnivelamento do segmento ST inicial, quando comparada com aqueles que não recebem tratamento trombolítico<sup>15,16</sup>.

O estudo da perviabilidade da CX nos pacientes com infarto sem onda Q revelou que, diferente do que acontece com a DA e artéria coronária direita (CD), esta artéria apresentou-se com fluxo sempre TIMI 0, isto é, ocluídas.

## Discussão

Estudos que revelaram que pacientes com infarto

sem onda Q geralmente, têm ARI pérvia nas primeiras horas ou presença de colaterais, possibilitaram a caracterização fisiopatológica e, portanto, o entendimento do curso clínico e do prognóstico deste grupo de pacientes<sup>4,5</sup>. Paralelamente a estes dados, já se sabe que a CX tem pouca expressividade eletrocardiográfica quando relacionada ao infarto. Huey e col<sup>14</sup> mostraram que a elevação do segmento ST na fase aguda do infarto de CX foi encontrada em apenas 48% dos pacientes e dados de necrópsia revelam que a onda Q não está sempre presente em infartos transmuralis de parede lateral.

No nosso estudo, a CX foi relacionada ao infarto em 35% dos pacientes com infarto sem onda Q e em 8% dos com infarto com onda Q ( $p < 0,001$ ). Estes dados são concordantes com o fato desta artéria irrigar a parede pósterolateral do VE, que tem pouca expressividade eletrocardiográfica. Relatos prévios da literatura vão de encontro com os nossos dados, confirmando, portanto, que nos pacientes com infarto sem onda Q existe maior incidência de oclusão de CX.

O motivo principal deste estudo foi tentar caracterizar a perviabilidade da CX nos pacientes com infarto sem onda Q. uma vez que o que caracteriza este grupo é a presença de perfusão na fase precoce do infarto, quer pela presença de colateral, quer pela abertura espontânea do vaso relacionado.

A análise da perviabilidade das artérias responsáveis pelo infarto com onda Q revelou índices de 59, 41 e 31% para DA, CD e CX, respectivamente. De Wood e col<sup>4</sup> mostraram para pacientes que evoluíram com onda Q no ECG, um índice de oclusão de 87% naqueles estudados nas primeiras 4h e 65% naqueles estudados entre 12 e 24h. Os índices de perviabilidade encontrados no nosso grupo para infarto com onda Q são maiores que os descritos acima, muito provavelmente, devido ao fato dos pacientes pertencerem a uma população que recebeu terapia trombolítica com maior frequência e também por terem sido estudados até 72h após o infarto, uma vez que o índice de perviabilidade aumenta quanto mais tardiamente os pacientes forem estudados.

Para o grupo com infarto sem onda Q, os índices de perviabilidade para DA, CD e CX foram, respectivamente, 73, 100 e 0%. Estes dados são interessantes, uma vez que, para DA e CD, os dados são concordantes com a literatura<sup>4</sup>, porém todos os pacientes com infarto sem onda Q cuja a artéria relacionada foi a CX, apresentavam oclusão total.

Assim, os dados possibilitaram-nos inferir que, dentro do grupo de pacientes com infarto sem onda Q, existe um subgrupo, onde a CX é a ARI, e que não tem as mesmas características habitualmente, encontradas no infarto sem onda Q. Este subgrupo, por ter grande incidência de oclusão total da ARI, provavelmente não tem as mesmas características evolutivas, como recorrência de isquemia.

Em função dos dados deste estudo, podemos discu-

tir pontos relacionados a forma de abordar este grupo de pacientes, entre eles o papel da indicação de trombólise nos pacientes com infarto sem onda Q. Cerca de 10% dos pacientes são excluídos da terapêutica trombolítica por ausência de critério eletrocardiográfico, uma vez que esta terapêutica é mais efetiva para aqueles que apresentam supradesnivelamento do segmento ST em duas ou mais derivações. Aqueles que não se incluem nesta categoria formam um grupo heterogêneo, podendo incluir pacientes com dor não isquêmica, com angina instável ou ainda com infarto sem onda Q. Nestes últimos, acredita-se que a não existência de benefício seja pelo fato dos pacientes apresentarem abertura espontânea da ARI. Porém como vimos, quando se tratar do subgrupo com oclusão total de CX, existe uma grande probabilidade de haver benefício para o paciente com o uso de agentes trombolíticos. Persiste o problema de como reconhecer estes pacientes precocemente e através de método não invasivo. Anderson e col<sup>21</sup> recentemente, numa revisão sobre trombólise no IAM, colocaram como critério eletrocardiográfico para indicação de trombólise, a depressão do segmento ST mais a presença de onda R ampla nas derivações V<sub>2</sub> e V<sub>3</sub>, desde que haja suspeita de infarto de parede posterior, com a ressalva de que o benefício é duvidoso no caso de angina instável.

Outro ponto a ser discutido é qual seria a melhor

forma de se estratificar o risco deste grupo de pacientes com infarto sem onda Q. Geralmente, a abordagem dos pacientes com infarto sem onda Q é mais agressiva, com indicação de coronariografia de forma precoce e generalizada, mesmo nos centros mais conservadores, uma vez que se trata de um grupo instável, com alto índice de recorrência de isquemia e com elevada mortalidade. No subgrupo estudado, em que a CX é relacionada ao infarto sem onda Q, a oclusão total foi encontrada em todos pacientes e, apesar de não se ter uma avaliação evolutiva destes pacientes, pode-se inferir que a recorrência da isquemia, neste grupo, deve ser menor se comparada com aqueles que evoluíram com artéria pérvia. Por outro lado, o uso de exames não invasivos para estratificação de risco tem pouca sensibilidade para avaliação da parede pósterolateral, não apenas pela pouca expressividade eletrocardiográfica, no caso da avaliação com teste de esforço, mas também no uso de exames com radioisótopos, como o tâlio.

Assim, este estudo identificou um subgrupo dos infartos sem onda Q que apresenta grande proporção de oclusão da ARI, o que sugere possível história natural diferente em relação aos demais, e que frente às atuais opções de tratamento, levanta a questão da melhor forma para abordagem diagnóstica e terapêutica, que deverão ser elucidadas em estudos posteriores.

## Referências

1. O'Brien TX, Ross Jr J - Non-Q wave myocardial infarction: incidences, pathophysiology, and clinical course compared with Q wave infarction. *Chin Cardiol* 1989; 12: III3-III9.
2. Gibson RS, Beller GA, Gheorghiadu M et al - The prevalence and clinical significance of residual myocardial ischemia 2 weeks after uncomplicated non-Q wave infarction: a prospective natural history study. *Circulation* 1986; 73: 1186-98.
3. Ogawa H, Hiramori K, Haze K et al - Comparison of clinical features of non-Q wave and Q wave myocardial infarction. *Am Heart J* 1986; 111: 513-8.
4. De Wood MA, Stiffer WF, Simpson CS et al - Coronary arteriography findings soon after non-Q wave myocardial infarction. *N Engl J Med* 1986; 315: 417-23.
5. De Wood MA, Spores J, Notske RN et al - Prevalence of total coronary occlusion during the early hours of transmural myocardial infarction. *N Engl J Med* 1980; 303: 897-902.
6. Piérard LA, Dubois C, Albert A et al - Prognostic significance of low peak serum kinase level in acute myocardial infarction. *Am J Cardiol* 1989; 63: 792-6.
7. Huey BL, Gheorghiadu M, Crampton RS et al - Acute non-Q wave myocardial infarction associated with early ST segment elevation: evidence for spontaneous coronary reperfusion and implications for thrombolytic trials. *J Am Coll Cardiol* 1987; 9: 18-25.
8. Coll S, Costaner A, Sanz et al - Prevalence and prognosis after a first nontransmural myocardial infarction. *Am J Cardiol* 1983; 51: 1585-8.
9. Mahias-Navarte H, Adams KF, Willis PW - Evolution of regional left ventricular wall motion abnormalities in acute Q wave and non-Q wave myocardial infarction. *Am Heart J* 1987; 113: 1369-75.
10. Hutter AM, De Sanctis RW, Flynn T, Yeatman LA - Nontransmural myocardial infarction: a comparison of hospital and late clinical course of patients with that of matched patients with transmural anterior and transmural inferior myocardial infarction. *Am J Cardiol* 1981; 48: 595-602.
11. Gibson RS - Management of acute non-Q wave myocardial infarction: Role of prophylactic pharmacotherapy and indications for predischage coronary arteriography. *Clin Cardiol* 1989; 12: III26-III32.
12. Bairey CN, Shah PK, Lew AS, Hulse S - Electrocardiographic differentiation of occlusion of the left circumflex versus the right coronary artery as a cause of inferior acute myocardial infarction. *Am J Cardiol* 1987; 60: 456-9.
13. Dunn RF, Newman HN, Bernstein L et al - The clinical features of isolated left circumflex coronary artery disease. *Circulation* 1984; 69: 477-84.
14. Huey BL, Beller GA, Kaiser DL, Gibson RS - Comprehensive analysis of acute myocardial infarction due to left circumflex artery occlusion: comparison with infarction due to right coronary artery and left anterior descending artery occlusion. *J Am Coll Cardiol* 1983; 12: 1156-66.
15. Chesebro JH, Knatterud G, Roberts R et al - Thrombolysis in myocardial infarction (TIMI) trial, phase 1: a comparison between intravenous tissue plasminogen activator and intravenous streptokinase. *Circulation* 1987; 76: 142-54.
16. Cook RW, Edwards JE, Pruitt RD - Electrocardiographic changes in acute subendocardial. I. Large subendocardial and large nontransmural infarcts. *Circulation* 1958; 18: 603-10.
17. Cook RW, Edwards JE, Pruitt RD - Electrocardiographic changes in acute subendocardial. II. Small subendocardial infarcts. *Circulation* 1958; 18: 613-8.
18. Raunio H, Rissanen V, Rompanen T et al - Changes in the QRS complex and ST segment in transmural and subendocardial myocardial infarction. A clinicopathologic study. *Am Heart J* 1979; 98: 176-84.
19. De Pasquale NP, Burch GE, Phillips JH - Electrocardiographic alterations with electrically "silent" areas of myocardium. *Am Heart J* 1964; 68: 697-705.
20. Brunken R, Tillisch J, Schwaiger et al - Regional perfusion, glucose metabolism, and wall motion in patients with chronic electrocardiographic Q wave infarctions: evidence for persistence of viable tissue in some infarct regions by position emission tomography. *Circulation* 1986; 73: 951-63.
21. Anderson JL - Overview of patency as an endpoint of thrombolytic therapy. *Am J Cardiol* 1991; 67: 11E-16E.