

Έμφραγμα Δεξιάς Κοιλίας από τη Διάγνωση στη Θεραπεία

ΝΙΚΟΛΑΟΣ ΚΑΥΚΑΣ¹

ΙΩΑΝΝΗΣ ΓΟΥΔΕΒΕΝΟΣ²

¹ Καρδιολογική Κλινική ΓΝ ΚΑΤ,

² Α' Καρδιολογική Κλινική ΠΠΓΝ Ιωαννίνων

Το έμφραγμα της δεξιάς κοιλίας (ΕΔΚ) αποτελεί μία διαγνωστική και θεραπευτική πρόκληση για τον κλινικό καρδιολόγο με αυξημένη νοσηρότητα και θνησιμότητα ακόμη και στην εποχή της πρωτογενούς αγγειοπλαστικής.

Μεμονωμένο ΕΔΚ συμβαίνει σε λιγότερο από 3% όλων των εμφραγμάτων, συνοδεύει σπάνια έμφραγμα του προσθίου τοιχώματος της αριστερής κοιλίας (ΑΚ) ενώ αντίθετα είναι συχνό σε κατώτερο έμφραγμα (25-50%) αλλά αιμοδυναμικά σημαντικό είναι μόνο το 10-15% αυτών.^{1,2} Η διάγνωση του ΕΔΚ ενέχει δυσκολίες γιατί οι ηλεκτροκαρδιογραφικές μεταβολές, η δυσλειτουργία του μυοκαρδίου της δεξιάς κοιλίας (ΔΚ) και η αποπληξία του διαρκούν για περιορισμένο χρονικό διάστημα και μπορεί να διαλάθουν της προσοχής μας. Οι κλινικές συνέπειες του ΕΔΚ ποικίλουν, από ασυμπτωματική ήπια δυσλειτουργία της ΔΚ και έλλειψη αιμοδυναμικής επιβάρυνσης του ασθενούς μέχρι τη σοβαρή υπόταση, την καρδιογενή καταπληξία και το θάνατο.

Φυσιολογία

Η ΔΚ έχει τον ίδιο όγκο παλμού με την ΑΚ, το 1/6 της μυϊκής μάζας αυτής και εκτελεί το 1/4 του έργου της ΑΚ καθώς οι πνευμονικές αντιστάσεις είναι το 1/10 των συστηματικών.³ Ενώ οι δύο κοιλίες έχουν τελείως διαφορετική γεωμετρία και συμπεριφέρονται διαφορετικά κατά την διάρκεια του καρδιακού κύκλου, έχουν έντονη αλληλεξάρτηση γιατί μοιράζονται το μεσοκοιλιακό διάφραγμα και περικλείονται από το περικάρδιο.

Η αιμάτωση της ΔΚ έχει ως εξής: το κατώτερο και οπίσθιο τοίχωμα αυτής τροφοδοτείται από τον οπίσθιο κατιόντα κλάδο που χορηγείται από την δεξιά στεφανιαία αρτηρία (90%) και την περισπωμένη αρτηρία (10%), το πλάγιο τοίχωμα αιματώνεται από τον οξύ επιχείλιο κλάδο της δεξιάς στεφανιαίας αρτηρίας και το πρόσθιο τοίχωμα έχει διπλή αιμάτωση από την αρτηρία του κώνου (1^{ος} κλάδος της δεξιάς στεφανιαίας αρτηρίας) και τον πρόσθιο κατιόντα κλάδο.⁴

Παθογένεια - Παθοφυσιολογία ΕΔΚ

Τυπικά ΕΔΚ συμβαίνει όταν υπάρξει απόφραξη της δεξιάς στεφανιαίας αρτηρίας κεντρικά, πριν την έκφυση του οξέος επιχειλίου κλάδου αυτής ή σε απόφραξη επικρατούσας περισπωμένης αρτηρίας (Εικόνα 1). Σε περισσότερα από το 50% αυτών δεν υπάρχει ουδεμία ένδειξη (κλινική, ΗΚΓγραφική, υπερηχογραφική, αιμοδυναμική) συμμετοχής της ΔΚ. Αυτό συμβαίνει γιατί η ΔΚ σε αντίθεση με την ΑΚ έχει πολύ καλύτερη ισορροπία μεταξύ αναγκών-κατανάλωσης και τροφοδοσίας οξυγόνου, για τους εξής λόγους:

1. Η ΔΚ έχει το 1/6 της μυϊκής μάζας και εκτελεί το 1/4 του έργου της ΑΚ

Λέξεις Ευρητηρίου:

Δεξιά κοιλία, έμφραγμα

Νικόλαος Καυκάς

Διευθυντής, Καρδιολογική Κλινική ΚΑΤ

Διεύθυνση Επικοινωνίας:

Νίκης 2 Κηφισιά Τ.Κ. 145-61

Τηλ: +30 6944371090

Email: kafkasncard@yahoo.gr

2. Το τοίχωμα της ΔΚ τροφοδοτείται με αίμα τόσο στη διαστολική όσο και στη συστολική φάση του καρδιακού κύκλου λόγω χαμηλών ενδοκοιλιτικών πιέσεων
3. Το μυοκάρδιο της ΔΚ προσλαμβάνει αίμα από πλούσιο παράπλευρο δίκτυο από την αριστερή στεφανιαία αρτηρία και
4. Ίσως αιματώνεται απευθείας από την κοιλότητα της ΔΚ διαμέσου των Θεβεσειανών φλεβών.⁶

Η σοβαρότητα των αιμοδυναμικών διαταραχών μετά από ΕΔΚ δεν εξαρτάται μόνο από την έκταση της ισχαιμίας και την επακόλουθη δυσλειτουργία (συστολική και διαστολική) της ΔΚ αλλά και από την αλληλεπίδραση των κοιλιών λόγω της περιοριστικής δράσης του περικαρδίου και της κοινής λειτουργίας του μεσοκοιλιακού διαφράγματος.

Το σύνολο των παθοφυσιολογικών μεταβολών και οι συνέπειες του ΕΔΚ φαίνονται στον πίνακα 1 και στην εικόνα 2.^{7,8,9,10}

Διάγνωση

ΦΥΣΙΚΗ ΕΞΕΤΑΣΗ

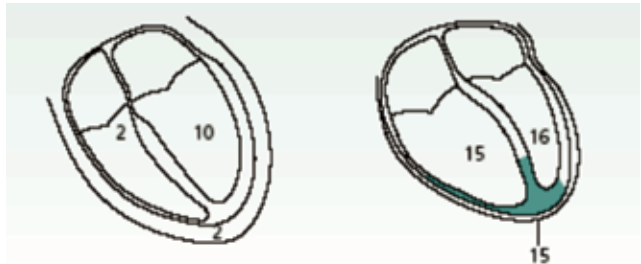
Η κλινική τριάδα υπόταση, καθαρά πνευμονικά πεδία και διάταση σφαγιτίδων αποτελεί παθογνωμονικό σημείο ΕΔΚ σε ασθενείς με κατώτερο έμφραγμα, με ειδικότητα 96% αλλά με πολύ χαμηλή ευαισθησία, μόλις 25%. Προσοχή χρειάζεται στο ότι τα σημεία αυτά μπορεί να μην εμφανιστούν λόγω μείωσης του ενδαγγειακού όγκου και εκδήλωσής των μόνο μετά από την χορήγηση υγρών. Το σημείο Kussmaul's (διάταση σφαγιτίδων στη βαθειά εισπνοή), χαρακτηριστικό στην συμπιεστική περικαρδίτιδα, έχει υψηλή ευαισθησία και ειδικότητα για ΕΔΚ. Άλλα σημεία είναι ο 3^{ος} καρδιακός τόνος από τη ΔΚ, το φύσημα ανεπαρκείας της τριγλώχινας βαλβίδας και τα ακροαστικά σημεία του κολποκοιλιακού διαχωρισμού.¹¹

ΗΛΕΚΤΡΟΚΑΡΔΙΟΓΡΑΦΗΜΑ

Συνήθως το ΕΔΚ το υποπτευόμαστε ή το διαγιγνώσκουμε με το ΗΚΓ. Ανάσπαση του διαστήματος ST>1mm στην απαγωγή V₄R έχει ευαισθησία 70% και ειδικότητα 100% για ΕΔΚ ενώ ανάσπαση του διαστήματος ST>0,5mm στην απαγωγή V₄R έχει ευαισθησία 83% και ειδικότητα 77%.¹² (Εικόνα 3) Οι μεταβολές του διαστήματος ST στις δεξιές προκάρδιες απαγωγές αποτελούν πρώιμο και πρόσκαιρο φαινόμενο και εξαφανίζονται στους μισούς περίπου ασθενείς σε διάστημα 12 ωρών περίπου. Η διάρκεια των ανασπάσεων αυτών σχετίζεται με την έκταση της νέκρωσης της ΔΚ. Αυτό σημαίνει ότι πρέπει να ληφθούν οι δεξιές προκάρδιες απαγωγές όσο το



Εικόνα 1: Ολική απόφραξη ΔΣΑ (αριστερά) και διάνοιξη με αγγειοπλαστική (δεξιά)



Εικόνα 2: Αλληλεπίδραση περικαρδίου και ΜΚΔ σε ΕΔΚ με αποτέλεσμα τη μείωση του όγκου παλμού (σε φυσιολογικές καταστάσεις με διαστολική πίεση ΑΚ 10mmHg και ενδοπερικαρδιακή πίεση 2mmHg, η οδηγός πίεση πλήρωσης της ΑΚ είναι 8 mmHg. Σε ΕΔΚ η πίεση πλήρωσης των δεξιών κοιλοτήτων αυξάνει πχ σε 15 mmHg και έτσι η ενδοπερικαρδιακή πίεση ισούται με 15 mmHg. Παρά το ότι η διαστολική πίεση της ΑΚ αυξάνει σε 16 mmHg η οδηγός πίεση πλήρωσης της ΑΚ μειούται σε 1 mmHg, με αποτέλεσμα τη ραγδαία μείωση του όγκου παλμού αυτής).

δυνατό νωρίτερα. Αυτή η ΗΚΓγραφική μεταβολή έχει υψηλή συσχέτιση τόσο με την εκδήλωση επιπλοκών όσο και με αυξημένη νοσοκομειακή θνητότητα.¹³ Αυτό συμβαίνει γιατί η ανάσπαση του διαστήματος στην απαγωγή V₄R αντικατοπτρίζει ισχαιμική συμμετοχή-βλάβη του οπισθίου-βασικού μεσοκοιλιακού διαφράγματος.¹⁴ Άλλες αιτίες τέτοιας ανάσπασης περιλαμβάνουν την πνευμονική εμβολή, την υπερτροφία της ΑΚ, την περικαρδίτιδα και το παλαιό πρόσθιο έμφραγμα με συνοδό ανεύρυσμα.⁷

Πρέπει να σημειώσουμε ότι αυτό που διαγιγνώσκουμε ως ΕΔΚ από τις μεταβολές του ST διαστήματος ή τα παθολογικά Q στις δεξιές προκάρδιες απαγωγές δεν εξελίσσεται πάντα σε αληθή μυοκαρδιακή νέκρωση ή ουλή αλλά αποτελεί ένα πρώιμο και πρόσκαιρο φαινόμενο.¹⁵

Το RBBB και ο πλήρης κολποκοιλιακός αποκλεισμός αποτελούν τις πιο συχνές διαταραχές αγωγής στο ΕΔΚ ενώ η κολπική μαρμαρυγή και η φλεβοκομ-

ΠΙΝΑΚΑΣ 1. Παθοφυσιολογία εμφράγματος ΔΚ

ΣΥΝΕΠΕΙΕΣ ΙΣΧΑΙΜΙΑΣ / ΕΜΦΡΑΓΜΑΤΟΣ ΔΕΞΙΑΣ ΚΟΙΛΙΑΣ			
ΣΥΣΤΟΛΙΚΗ ΔΥΣΛΕΙΤΟΥΡΓΙΑ ΔΚ	→ ↓ Όγκου Παλμού ΔΚ	→ ↓ Πλήρωσης ΑΚ	→ ↓ Όγκου Παλμού ΑΚ
ΔΙΑΤΑΣΗ ΔΚ	→ Κίνηση ΜΚΔ προς ΑΚ	→ ↓ Διασπαιμότητας ΑΚ	→ ↓ Όγκου Παλμού ΑΚ
	→ ↑ Περικαρδιακής Πίεσης	→ ↓ Διασπαιμότητας ΑΚ	→ ↓ Όγκου Παλμού ΑΚ
	→ Αλλαγή γεωμετρίας ΑΚ	→ ↓ Συστολικής απόδοσης ΑΚ	→ ↓ Όγκου Παλμού ΑΚ
ΑΠΩΛΕΙΑ κΚ ΣΥΧΡΟΝΙΣΜΟΥ	→ Απώλεια κολπικού λακτίσματος στην πλήρωση της ΔΚ	→ ↓ Όγκου Παλμού ΔΚ και ΑΚ	
Ταυτόχρονο Έμφραγμα ΑΚ	→ ↓ Συστολικής Λειτουργίας ΑΚ	→ ↓ Όγκου Παλμού ΑΚ	
Συμμετοχή ΜΚΔ	→ ↓ Συστολικής πάχυνσης-κίνησης ΜΚΔ προς τη ΔΚ, δίκην πισονιού	→ ↓ Όγκου Παλμού ΔΚ	→ ↓ Όγκου Παλμού ΑΚ

βική βραδυκαρδία είναι συνήθεις.

Σημασία κύματος Q στις δεξιές προκάρδιες απαγωγές: α. κύμα QS ή QR στην απαγωγή V_4R έχει ευαισθησία 94% και ειδικότητα 88% για ΕΔΚ. β. κύμα QS ή QR στην απαγωγή V_3R έχει ευαισθησία 78% και ειδικότητα 100% για ΕΔΚ.

Σημασία μεταβολών ST διαστήματος επί κατωτέρου εμφράγματος: α. ανάσπαση του διαστήματος ST στις προκάρδιες απαγωγές V_1-V_5 με μειούμενο όμως ύψος από την V_1 προς την V_5 είναι ενδεικτικό ΕΔΚ (Εικόνα 4). β. πτώση του διαστήματος ST στην απαγωγή V_2 μικρότερη του 50% της ανάσπασης του διαστήματος ST της απαγωγής aVF έχει ευαισθη-

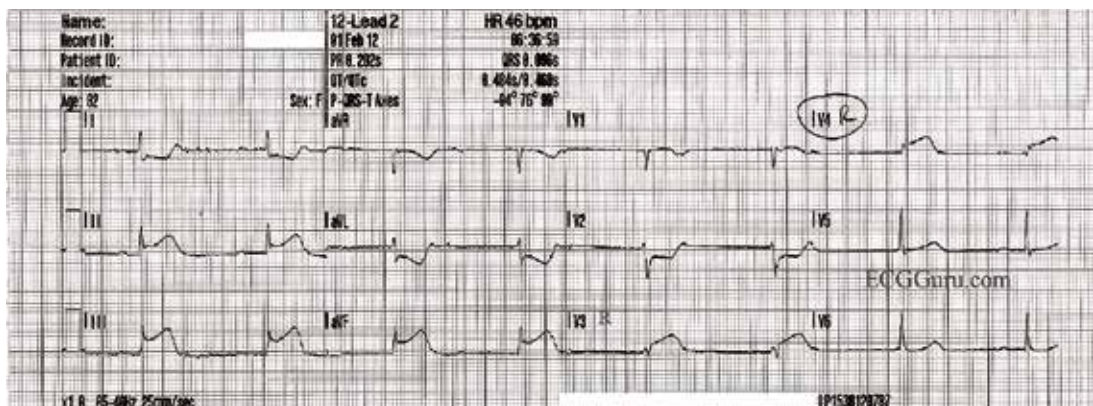
σία 79% και ειδικότητα 91% για ΕΔΚ. γ. ανάσπαση του διαστήματος ST στην απαγωγή των άκρων III μεγαλύτερη αυτής της απαγωγής II έχει υψηλή ευαισθησία και ειδικότητα για ΕΔΚ.¹¹ (Εικόνα 3). δ. Ισοηλεκτρικό διάστημα ST ή ανάσπαση αυτού στην απαγωγή V1 με συνοδό κατάσπαση αυτού στην απαγωγή V2.

ΥΠΕΡΗΧΟΚΑΡΔΙΟΓΡΑΦΗΜΑ

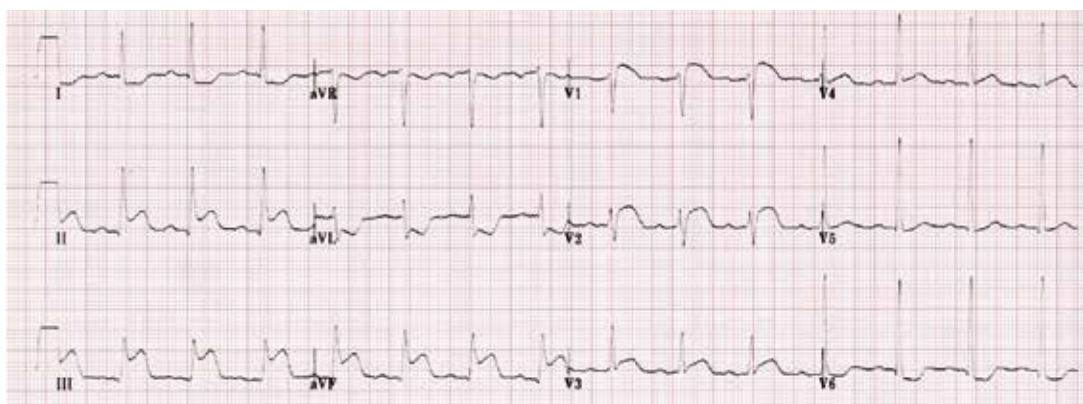
Η υπερηχοκαρδιογραφική εκτίμηση του μεγέθους και της λειτουργικότητας της ΔΚ δεν είναι πάντα εύκολη λόγω του σχήματός της και διότι οι διαταραχές μπορεί να είναι πρόσκαιρες και να αποκατασταθούν σε μερικές ώρες. Τα υπερηχογραφικά 2D ευρήματα του ΕΔΚ περιλαμβάνουν τη διάταση της ΔΚ, την υποκινησία έως την ασυνέργεια του ελεύθερου τοιχώματος αυτής και την παράδοση κίνηση του ΜΚΔ προς την ΑΚ που οφείλεται στην αύξηση της τελοδιαστολικής πίεσης της ΔΚ.¹⁶ Ακόμη σημαντικό εύρημα είναι η κίνηση του μεσοκολπικού διαφράγματος με το κυρτό προς τον αριστερό κόλπο που δείχνει αύξηση των πιέσεων του δεξιού κόλπου και συνοδεύεται από μεγαλύτερη υπόταση, αυξημένη πιθανότητα κολποκοιλιακού αποκλεισμού και θανάτου.¹⁷ Η μελέτη Doppler βοηθά στην διάγνωση των επιπλοκών του ΕΔΚ όπως την ανεπάρκεια της τριγλώχινας βαλβίδας και την ρήξη του ΜΚΔ. Πολλά υποσχόμενη μέθοδος, ειδικά στην εκτίμηση των όγκων της ΔΚ, είναι η 3D υπερηχογραφική μελέτη.¹⁸

ΜΑΓΝΗΤΙΚΗ ΤΟΜΟΓΡΑΦΙΑ ΚΑΡΔΙΑΣ

Μελέτες με χρήση μαγνητικής τομογραφίας καρδιάς έχουν δείξει ότι σε ασθενείς με κατώτερο έμφραγμα συνυπάρχει ΕΔΚ στο 47-57% αυτών. Η πρόοδος της μεθόδου μας βοηθά να κατανοήσουμε την παθολογία του ΕΔΚ και να είμαστε περισσό-



Εικόνα 3: Κατώτερο έμφραγμα ΑΚ με συμμετοχή ΔΚ



Εικόνα 4: Κατώτερο έμφραγμα ΑΚ με συνοδό ανάσπαση διαστήματος ST, μειούμενη από V1 προς V4

τερο ακριβείς στη διάγνωσή του. Όσον αφορά τη χρησιμότητα στην καθημερινή κλινική πράξη χρειάζονται περισσότερες μελέτες.^{19,20}

ΑΙΜΟΔΥΝΑΜΙΚΗ ΜΕΛΕΤΗ

Η αιματηρές αιμοδυναμικές μετρήσεις δίνουν αξιόπιστες πληροφορίες για την έκταση και τη σοβαρότητα της συμμετοχής της ΔΚ. Η διάγνωση του ΕΔΚ επιβεβαιώνεται αιμοδυναμικά όταν η πίεση του δεξιού κόλπου ξεπερνά τα 10mmHg και ο λόγος, πίεση δεξιού κόλπου/πίεση ενσφύνωσης είναι μεγαλύτερος του 0,8 (ΦΤ<0,6). Ο συνδυασμός πίεσης δεξιού κόλπου >10mmHg και πίεσης ενσφύνωσης 1-5 mmHg έχει ευαισθησία 73% και ειδικότητα 100% για ΕΔΚ.²¹ Η συστολική πίεση της ΔΚ είναι μειωμένη και η διαστολική της λειτουργία έντονα διαταραγμένη, με αύξηση της τελοδιαστολικής πίεσης, μορφολογία “dip and plateau” και εξίσωση διαστολικών πιέσεων πλήρωσης των κοιλοτήτων. Η εξίσωση αυτή οφείλεται εν μέρει στην αυξημένη περικαρδιακή πίεση λόγω της αύξησης του όγκου της ΔΚ.^{22,23}

Επιπλοκές

Η καρδιογενής καταπληξία αποτελεί την σοβαρότερη επιπλοκή του ΕΔΚ. Υψηλού βαθμού ή πλήρης κολποκοιλιακός αποκλεισμός σηματοδοτεί πτωχή πρόγνωση και συμβαίνει περίπου στο 48% των ασθενών με ΕΔΚ. Κολπική μαρμαρυγή εμφανίζεται στο 1/3 των ασθενών, επιδεινώνει ραγδαία την κλινική κατάσταση αυτών και οφείλεται είτε σε συνοδό έμφραγμα των κόλπων είτε σε διάτασή τους. Άλλες επιπλοκές περιλαμβάνουν τη ρήξη του μεσοκοιλιακού διαφράγματος, την ανεπάρκεια της τριγλώχινας βαλβίδας, τη δημιουργία θρόμβου στη ΔΚ, την πνευμονική εμβολή και την περικαρδίτιδα. Ακόμη

μπορεί να αναπτυχθεί δεξιο-αριστερή επικοινωνία δια μέσου ανοικτού ωοειδούς τρήματος και πιθανολογείται επί ύπαρξης υποξίας που δεν διορθώνεται με την χορήγηση οξυγόνου. Ακόμη επίμονες κοιλιακές ταχυκαρδίες και κοιλιακή μαρμαρυγή είναι συνήθεις σε ασθενείς με ΕΔΚ.^{3,7,11}

Θεραπεία

Η θεραπεία του ΕΔΚ περιλαμβάνει τέσσερις ακρογωνιαίους λίθους: 1. Διατήρηση του προφορτίου της ΔΚ 2. Μείωση του μεταφορτίου της ΔΚ 3. Ινóτροπη υποστήριξη της δυσλειτουργούσας ΔΚ και 4. Ταχεία επαναιμάτωση.³

ΒΕΛΤΙΣΤΟΠΟΙΗΣΗ ΤΟΥ ΠΡΟΦΟΡΤΙΟΥ ΤΗΣ ΔΚ

Η αναγκαιότητα διατήρησης του προφορτίου της ΔΚ διαφοροποιεί τη θεραπεία του ΕΔΚ από αυτή του εμφράγματος της ΑΚ. Τα αιμοδυναμικά χαρακτηριστικά των ασθενών με ΕΔΚ ποικίλουν ευρέως, λόγω αφενός της κατάστασης του ενδαγγειακού όγκου του οργανισμού και αφετέρου της συνυπάρχουσας ή μη δυσλειτουργίας της ΑΚ.

Φάρμακα όπως τα νιτρώδη, τα διουρητικά, η μορφίνη που χρησιμοποιούνται ευρέως στη θεραπεία του εμφράγματος της ΑΚ, επί ισχαιμούσας ΔΚ πρέπει να αποφεύγονται, διότι λόγω της μείωσης του προφορτίου που προκαλούν μπορεί να οδηγήσουν ιατρογενώς σε μείωση της καρδιακής παροχής, υπόταση και καταπληξία. Η χορήγηση υγρών ενδοφλεβίως αποτελεί το πρώτο βήμα για την αντιμετώπιση της υπότασης, 40ml/min N/S 0,9% μέχρι 2 λίτρα (300-600ml N/S 0,9% σε 10-15 λεπτά), σε απουσία βέβαια πνευμονικής συμφόρησης (λόγω συνοδού δυσλειτουργούσας ΑΚ) και ειδικά όταν η κεντρική φλεβική πίεση είναι μικρότερη από 15mmHg.¹¹ Η

χορήγηση των υγρών ενδοφλεβίως, για να διατηρηθεί η αρτηριακή πίεση, πρέπει να γίνεται μέχρι του βαθμού που δεν προκαλεί υπερφόρτωση υγρών. Πως θα εξασφαλιστεί αυτή η ισορροπία; Μελέτες έχουν δείξει όφελος από τη χορήγηση υγρών μέχρι η πίεση του δεξιού κόλπου να παραμένει μικρότερη από 18 mmHg ή η πίεση ενσφίνωσης να είναι 18-24 mmHg.²² Οι Berisha και συν.²⁴ έδειξαν ότι σε ασθενείς με ΕΔΚ, η μέγιστη παροχή της ΔΚ, επιτυγχάνεται όταν η πίεση του δεξιού κόλπου είναι 10-14 mmHg και ότι δεν υπάρχει ευθεία συσχέτιση μεταξύ πίεσης ενσφίνωσης, καρδιακού δείκτη και υψηλής πίεσης πλήρωσης ΔΚ. Σε ασθενείς που δεν ανταποκρίνονται στην αρχική χορήγηση υγρών απαιτείται μέτρηση της κεντρικής φλεβικής πίεσης και αιμοδυναμική παρακολούθηση με δεξιό καθετηριασμό.

Η σοβαρότητα των αιμοδυναμικών διαταραχών μετά από ΕΔΚ δεν εξαρτάται μόνο από την έκταση της ισχαιμίας και την επακόλουθη δυσλειτουργία (συστολική και διαστολική) της ΔΚ αλλά και από την αλληλεπίδραση των κοιλιών λόγω της περιοριστικής δράσης του περικαρδίου και της κοινής λειτουργίας του μεσοκοιλιακού διαφράγματος

Η υπερχορήγηση υγρών για τη διατήρηση της αρτηριακής πίεσης μπορεί να επιφέρει το αντίθετο δηλαδή πτώση της αρτηριακής πίεσης και μείωση της καρδιακής παροχής και μάλιστα χωρίς την ανάπτυξη πνευμονικής συμφόρησης. Αυτό συμβαίνει λόγω της αλληλεπίδρασης των κοιλιών εξαιτίας του περικαρδίου και του κοινού μεσοκοιλιακού διαφράγματος. Η διάταση της ΔΚ λόγω του εμφράγματος μέσα στην κλειστή και ανένδοτη περικαρδιακή κοιλότητα προκαλεί μείωση της διατασιμότητας της ΑΚ, μείωση της πλήρωσης και του όγκου παλμού αυτής. Ακόμη η οξεία διάταση της ΔΚ προκαλεί μετατόπιση του μεσοκοιλιακού διαφράγματος προς τα αριστερά, αλλαγή της γεωμετρίας της ΑΚ, αύξηση της τελοδιαστολικής της πίεσης, μείωση της διατασιμότητάς της και της καρδιακής παροχής. Έτσι η (υπερ)χορήγηση υγρών σε ασθενείς με εμφραγμα και διάταση της ΔΚ μπορεί να μειώσει την καρδιακή παροχή λόγω περαιτέρω διάτασης αυτής και υπερέκφρασης των παραπάνω αρνητικών παθοφυσιολογικών μηχανισμών.

Η μεγάλη διαφορά από ασθενή σε ασθενή όσον αφορά την ανταπόκρισή τους στη χορήγηση υγρών εξαρτάται και από την προϋπάρχουσα κατάσταση των υγρών του οργανισμού με θετικά αποτελέσματα σε αυτούς με υποογκαιμία.

ΒΕΛΤΙΣΤΟΠΟΙΗΣΗ ΤΟΥ ΡΥΘΜΟΥ

Ένας άλλος βασικός παράγοντας υποβοήθησης και διατήρησης του προφορτίου της ΔΚ είναι η διατήρηση του κολποκοιλιακού συγχρονισμού. Σε ασθενείς με ΕΔΚ και κολποκοιλιακό αποκλεισμό είναι απαραίτητη η τοποθέτηση διεστιακού προσωρινού βηματοδότη γιατί βοηθά περισσότερο στην αύξηση της καρδιακής παροχής και στην αναστροφή της καρδιογενούς καταπληξίας από ότι ο μονοεστιακός.³ Σε περίπτωση εμφάνισης κολπικής μαρμαρυγής απαιτείται άμεση καρδιομετατροπή σε φλεβοκομβικό ρυθμό για να αποκατασταθεί ο κολποκοιλιακός συγχρονισμός.

ΙΝΟΤΡΟΠΗ ΔΙΕΓΕΡΣΗ

Η παρεντερική χορήγηση ινοτρόπων παραγόντων σε ασθενείς με ΕΔΚ βοηθά μέσω βελτίωσης τόσο της λειτουργικότητας της ΔΚ όσο και της ΑΚ. Χορήγηση δοβουταμίνης, μετά την φόρτωση του οργανισμού με N/S 0,9%, βελτιώνει τόσο το καρδιακό δείκτη όσο και τον όγκο παλμού της ΔΚ.²⁵ Η δοβουταμίνη προκαλεί αύξηση της συστολικής πίεσης της ΑΚ, αυξάνει την δίκην πιστονίου συστολική κίνηση του μεσοκοιλιακού διαφράγματος προς την ΔΚ, μειώνοντας τη διάταση της ΔΚ και ως εκ τούτου διατηρώντας τη γεωμετρία της ΑΚ και τη συστολική της απόδοση. Ακόμη μειώνει τις πνευμονικές αντιστάσεις και το μεταφορτίο της ΔΚ.¹⁰ Οι ασθενείς με ανέπαφο το μεσοκοιλιακό διάφραγμα, έχουν καλύτερη πρόγνωση ενώ σε αντίθετη περίπτωση αναπτύσσεται υπόταση και σημαντική μείωση της καρδιακής παροχής που δεν διορθώνονται μόνο με την χορήγηση υγρών και είναι αυτή κυρίως η ομάδα ασθενών που χρειάζονται τη χορήγηση δοβουταμίνης.⁸

ΜΕΙΩΣΗ ΤΟΥ ΜΕΤΑΦΟΡΤΙΟΥ ΤΗΣ ΔΚ

Όταν το ΕΔΚ συνοδεύεται από δυσλειτουργία της ΑΚ και πνευμονική συμφόρηση, η λειτουργικότητα της ΔΚ επιβαρύνεται λόγω της αύξησης του μεταφορτίου αυτής. Σε αυτή την περίπτωση παράγοντες που μειώνουν το μεταφορτίο της ΑΚ, όπως το νιτροπρωσικό νάτριο και η αντλία αντιώθησης ή άλλες συσκευές υποβοήθησης, βοηθούν στην βελτίωση της ΑΚ και στην αποφόρτιση της ΔΚ.⁷ Ακόμη όμως και σε ΕΔΚ με καλώς λειτουργούσα ΑΚ, αλλά με επίμονη υπόταση και χαμηλή καρδιακή παροχή, η αντλία αντιώθησης μπορεί να είναι ευεργετική, παρόλο που δεν δρά απευθείας στην ΔΚ, αυξάνοντας

την αιμάτωση των στεφανιαίων αγγείων, ειδικά όταν υπάρχει επανασηραγγοποίηση του αποφραγμένου ένοχου αγγείου και βελτιώνοντας την συσπαστικότητα του μεσοκοιλιακού διαφράγματος.²⁶ Υπάρχουν συσκευές έμμεσης υποβοήθησης της ΔΚ που δίνουν τη δυνατότητα παράκαμψης αυτής, λειτουργώντας ως γέφυρα μέχρι αυτή να βελτιωθεί λειτουργικά (TandemHeart Percutaneous Ventricular Assist Device).²

ΕΠΑΝΑΙΜΑΤΩΣΗ

Η ωφελιμότητα της επιτυχούς ταχείας επαναιμάτωσης σε ασθενείς με ΕΔΚ έχει δειχθεί, με βελτίωση της επιβίωσης, τόσο με την φαρμακευτική ινωδολυτική θεραπεία όσο και με την μηχανική (πρωτογενή αγγειοπλαστική) επαναιμάτωση. Η ταχεία επαναιμάτωση οδηγεί σε άμεση αποκατάσταση της λειτουργικότητας της ΔΚ και μείωση των επιπλοκών.^{27,28} Η πρωτογενής αγγειοπλαστική είναι η θεραπεία εκλογής στο ΕΔΚ σε όλο το φάσμα των κλινικών εκδηλώσεων. Μετά από ταχεία και επιτυχή διάνοιξη (TIMI III) της ένοχης αρτηρίας, συνήθως της δεξιάς στεφανιαίας αρτηρίας, με πρωτογενή αγγειοπλαστική, παρατηρήθηκε ταχεία αποκατάσταση της λειτουργικότητας της ΔΚ, σημαντική μείωση των κοιλιακών αρρυθμιών και κλινική βελτίωση των ασθενών. Αντίθετα, οι ασθενείς με ανεπιτυχή επαναιμάτωση είχαν βραδεία και μη πλήρη αποκατάσταση της λειτουργικότητας της ΔΚ, επίμονη αιμοδυναμική επιβάρυνση και υψηλότερη θνητότητα.²

Πρόγνωση

ΒΡΑΧΥΠΡΟΘΕΣΗ ΠΡΟΓΝΩΣΗ

Μελέτες στην εποχή της φαρμακευτικής επαναιμάτωσης έδειξαν ότι ενώ οι ασθενείς με αμιγώς κατώτερο έμφραγμα είχαν νοσοκομειακή θνητότητα 6,3%, όταν συνυπείρχε ΕΔΚ η νοσοκομειακή θνητότητα εκτοξευόταν στο 17-31%²⁹ Αλλά και η μηχανική επαναιμάτωση δεν βελτίωσε, όσο αναμενόταν, τη νοσοκομειακή θνητότητα σε αυτούς τους ασθενείς λόγω ανάπτυξης επίμονης καρδιογενούς καταπληξίας της οποίας η θνητότητα είναι περίπου η ίδια όπως αυτή από ανεπάρκεια της ΑΚ (53,1% έναντι 60,8% $p=0.296$). Αυτό συμβαίνει παρόλο που οι ασθενείς με ΕΔΚ είναι νεώτεροι, έχουν υψηλότερη συχνότητα μονοαγγειακής νόσου, η διάρκεια της καρδιογενούς καταπληξίας είναι μικρότερη και έχουν μικρότερη συχνότητα προηγούμενου εμφράγματος.^{2,11}

ΜΑΚΡΟΧΡΟΝΙΑ ΠΡΟΓΝΩΣΗ

Οι ασθενείς με ΕΔΚ που επιβιώνουν μετά τη νοση-

λεία της οξείας φάσης έχουν γενικά καλή πρόγνωση³⁰ κάτι που είναι σύμφωνο με τα ευρήματα της SHOCK μελέτης η οποία έδειξε ένα έτος μετά την μηχανική επαναιμάτωση θνητότητα 8-10%. Ακόμη οι Foussas και συν.³¹ βρήκαν ότι δεν υπήρχε στατιστικά σημαντική διαφορά στη μακροχρόνια θνητότητα μεταξύ ασθενών με ή χωρίς ΕΔΚ. Στην πλειοψηφία των ασθενών με ΕΔΚ η λειτουργικότητα της ΔΚ επανέρχεται στο φυσιολογικό. Κλινική βελτίωση και φυσιολογικοποίηση των αιμοδυναμικών παραμέτρων συμβαίνει ακόμη και στους ασθενείς που παραμένει η δυσλειτουργία της ΔΚ. Αυτό εξηγείται από τη σταδιακή μείωση του μεταφορτίου της ΔΚ (επί καλώς λειτουργούσας ΑΚ) και τη μείωση της περικαρδιακής πίεσης με την πάροδο του χρόνου.³

Συμπεράσματα

1. Το ΕΔΚ επιπλέκει μέχρι το 50% των κατωτέρων εμφραγμάτων
2. Οι κλινικές συνέπειες του ΕΔΚ ποικίλουν, από ασυμπτωματική ήπια δυσλειτουργία της ΔΚ μέχρι τη σοβαρή υπόταση, την καρδιογενή καταπληξία και το θάνατο
3. Απαιτείται υψηλή κλινική υποψία για τη διάγνωση του ΕΔΚ
4. Η διατήρηση του προφορτίου της ΔΚ είναι απαραίτητη προϋπόθεση για την θεραπεία
5. Η ταχεία επαναιμάτωση, κατά προτίμηση με πρωτογενή αγγειοπλαστική, είναι ο ακρογωνιαίος λίθος της θεραπείας σε όλο το φάσμα των κλινικών εκδηλώσεων
6. Ο ασθενείς που επιβιώνουν, γενικά έχουν αποκατάσταση της λειτουργικότητας της ΔΚ και βελτίωση των αιμοδυναμικών διαταραχών

Βιβλιογραφία

1. Cohn JN, Guha NH, Broder MI, Limas CJ. Right ventricular infarction: clinical and hemodynamic features. *Am J Cardiol* 1974;33:209-14
2. Ordus T, Kanovsky J, Andrdsova I, Spinar J, KalaP. Right ventricular infarction: From pathophysiology to prognosis. *Exp Clin Cardiol* Vol 18 No 1 2013
3. Kinch JW, Ryan T.J. Right ventricular infarction. *The New Engl J Med* 1994;Vol 330 No 17: 1211-17
4. Dell'Italia LJ, Starling MR and O'Rourke RA. Physical examination for exclusion of hemodynamically important right ventricular infarction. *Ann Intern Med* 1983; 99: 608-611.
5. Andersen HR, Falk E, Nielsen D. Right ventricular infarction: frequency, size and topography in coronary heart disease: a prospective study comprising 107 consecutive autopsies from a coronary care unit. *J*

- Am Coll Cardiol 1987;10:1223-32
6. Setaro JF, Cabin HS. Right ventricular infarction. *Cardiol Clin* 1992;10:69-90
 7. Haji SA, Movahed A. Right Ventricular Infarction-Diagnosis and Treatment Clin. *Cardiol.* 23,473-82 (2000)
 8. Goldstein JA, Barzilai B, Rosamond TL, et al.: Determinants of hemodynamic compromise with severe right ventricular infarction. *Circulation* 1990, 82:359–368.
 9. Goldstein JA, Tweddell JS, Barzilai, et al.: Importance of left ventricular function and systolic interaction to right ventricular performance during acute right heart ischemia. *J Am Coll Cardiol* 1992, 19:704–711.
 10. Brookes C, Ravn H, White P, et al.: Acute right ventricular dilatation in response to ischemia significantly impairs left ventricular systolic performance. *Circulation* 1999, 100:761–767.
 11. Taku Inohara, Shun Kohsaka, Keiichi Fukuda, Venu Menon. The challenges in the management of right ventricular infarction. *Eur Heart J Acute Cardiovasc Care.* 2013 Sep;2(3):226-34.
 12. Candell-Riera J, Figueras J, Valle V, et al. Right ventricular infarction: relationships between ST segment elevation in V4R and hemodynamic, scintigraphic, and echocardiographic findings in patients with acute inferior myocardial infarction. *Am Heart J* 1981; 101: 281–287.
 13. Zehender M, Kasper W, Kauder E, et al. Right ventricular infarction as an independent predictor of prognosis after acute inferior myocardial infarction. *N Engl J Med* 1993; 328: 981–988.
 14. Isner JM and Roberts WC. Right ventricular infarction complicating left ventricular infarction secondary to coronary heart disease. Frequency, location, associated findings and significance from analysis of 236 necropsy patients with acute or healed myocardial infarction. *Am J Cardiol* 1978; 42: 885–894.
 15. Braat SH, Brugada P, de Zwaan C, et al. Value of electrocardiogram in diagnosing right ventricular involvement in patients with an acute inferior wall myocardial infarction. *BMJ* 1983; 49: 368–372.
 16. Bellamy GR, Rasmussen HH, Nasser FN, et al. Value of two-dimensional echocardiography, electrocardiography, and clinical signs in detecting right ventricular infarction. *Am Heart J* 1986; 112: 304–309.
 17. Lopez-Sendon J, Lopez de Sa E, Roldan A, Fernandez de la Soria R, Ramos F, Martin J. Inversion of the normal interatrial septum convexity in acute myocardial infarction: incidence, clinical relevance and prognostic significance. *J Am Coll Cardiol* 1990;15:801-5
 18. Jenkins C, Chan J, Bricknell K, et al. Reproducibility of right ventricular volumes and ejection fraction using real-time three-dimensional echocardiography: comparison with cardiac MRI. *Chest* 2007; 131: 1844–1851.
 19. Jensen CJ, Jochims M, Hunold P, et al. Right ventricular involvement in acute left ventricular myocardial infarction: prognostic implications of MRI findings. *Am J Roentgenol* 2010; 194: 592–598.
 20. Kumar A, Abdel-Aty H, Kriedemann I, et al. Contrast-enhanced cardiovascular magnetic resonance imaging of right ventricular infarction. *J Am Coll Cardiol* 2006; 48: 1969–1976.
 21. Lopez-Sendon J, Coma-Canella I, Gamallo C. Sensitivity and specificity of hemodynamic criteria in the diagnosis of acute right ventricular infarction. *Circulation* 1981;64:515-25.
 22. Siniorkakis EE, Nikolaou NI, Sarantopoulos CD, Sotirelos KT, Iliopoulos NE, Bonoris PE. *Eur Heart J* 1994;15:1340-1347.
 23. Goldstein JA, Vlahakes GJ, Verrier ED, Schillre NB, Ports TA, Tyberg JV, Parmley WW, Chatterjee K. The role of right ventricular systolic dysfunction and elevated intrapericardial pressure in the genesis of low output in experimental right ventricular infarction. *Circulation* 1982;65:513-522.
 24. Berisha S, Kastrati A, Goda A, et al. Optimal value of filling pressure in the right side of the heart in acute right ventricular infarction. *BMJ* 1990; 63: 98–102.
 25. Dell'Italia LJ, Starling MR, Blumhardt R, Lasher JC, O'Rourke RA. Comparative effect of volume loading, dobutamine and nitroprusside in patients with predominant right ventricular infarction. *Circulation* 1985;72:1327-1335.
 26. Goldstein JA. Pathophysiology and management of right heart ischemia. *J Am Coll Cardiol* 2002;40:841-53.
 27. Harjai K, Boura J, Grines L, et al. Comparison of effectiveness of primary angioplasty for proximal versus distal right coronary artery culprit lesion during acute myocardial infarction. *Am J Cardiol* 2002; 90: 1193–1197.
 28. Kidawa M, Kasprzak J, Wierchowski T, et al. Right ventricular function suffers from reperfusion delay: tissue Doppler study. *Clin Cardiol* 2010; 33: E43–E48.
 29. Hamon M, Agostini D, Le Page O, et al. Prognostic impact of right ventricular involvement in patients with acute myocardial infarction: meta-analysis. *Crit Care Med* 2008; 36: 2023–2033.
 30. Gumina RJ, Murphy JG, Rihal CS, et al. Long-term survival after right ventricular infarction. *Am J Cardiol* 2006; 98: 1571–1573.
 31. Foussas SG, Zairis MN, Tsiaousis GZ, et al. The impact of right ventricular involvement on the postdischarge long-term mortality in patients with acute inferior ST-segment elevation myocardial infarction. *Angiology* 2010;61:179-83.

Right Ventricular Infarction: challenges in the diagnosis and therapy

Nikolaos Kafkas,¹ John Goudevenos,²

¹ Director of Cardiology Department, General Hospital KAT

² Professor of Cardiology , University of Ioannina

Abstract

Right ventricular (RV) infarction occurs in a substantial proportion of patients with acute inferior myocardial infarction and the clinical sequelae vary from no hemodynamic compromise to severe hypotension and cardiogenic shock.

Early recognition is of great importance in inferior infarction with clinical evidence of low cardiac output, because the therapeutic approaches are very different from that for cardiogenic shock resulting predominantly from severe left ventricular failure.

Management includes maintenance of RV preload with volume loading and maintenance of atrioventricular synchrony, inotropic support and reduction of RV afterload in the setting of dysfunction of left ventricle. Diuretics or nitrates should be avoided. Coronary reperfusion is crucial component of treatment.

KEY WORDS: right ventricle, infarction