

Jacinto Orestes Campana
 Carlos Coelho Marcelino da Silva
 Renato Azevedo Junior
 Helcio da Silva Jacob
 Luiz Carlos Pássaro

Infarto do ventrículo direito.
 Apresentação de um caso.

Os autores apresentam um caso de infarto do miocárdio comprometendo o ventrículo direito e comentam os aspectos clínicos, o comportamento dos exames subsidiários, assim como a terapêutica.

Desde a apresentação dos primeiros casos de infarto do ventrículo direito (VD) por Cohn e col.¹, vários trabalhos têm sido publicados dando ênfase à importância do diagnóstico correto. A falência do VD exige uma terapêutica fundamentada, principalmente, na reposição de volume, no sentido de favorecer esvaziamento mais eficiente e proporcionar eficaz débito ventricular esquerdo.

Achamos oportuno relatar esse caso, cujo diagnóstico foi lembrado pelo quadro clínico e exame ecocardiográfico e confirmado pelo estudo hemodinâmico.

Apresentação do caso

Homem, branco, com 45 anos, assintomático do ponto de vista cárdio-circulatório até 21/05/82, quando apresentou, subitamente episódios de tonturas e perda de consciência. Negava dor precordial.

Logo após sua internação, foi submetido a manobras de ressuscitação por parada cardíaca e a duas cardioversões elétricas, por episódios de fibrilação ventricular. Apresentou, na evolução, bloqueio AV completo e sinais clínicos de choque, que regrediram após a instalação de marca-passo de demanda externo. Internado na UTI evoluiu com pressão venosa elevada, estase jugular e campos pulmonares sem sinais de congestão (fig. 1). Recebeu soro fisiológico e dopamina até o 3.º dia de evolução. Na UTI apresentou vários episódios de arritmia ventricular e supraventricular, surgindo edema de membros inferiores, derrame pleural à direita e hepatomegalia. O bloqueio AV total manteve-se até o 9.º dia, evoluindo com bloqueio AV do 1.º grau até o 12.º dia.

Além da elevação enzimática, o ECG documentava um infarto do miocárdio de localiza-



Fig. 1 - Radiografia de tórax mostrando grande aumento da área cardíaca e veia cava superior dilatada.

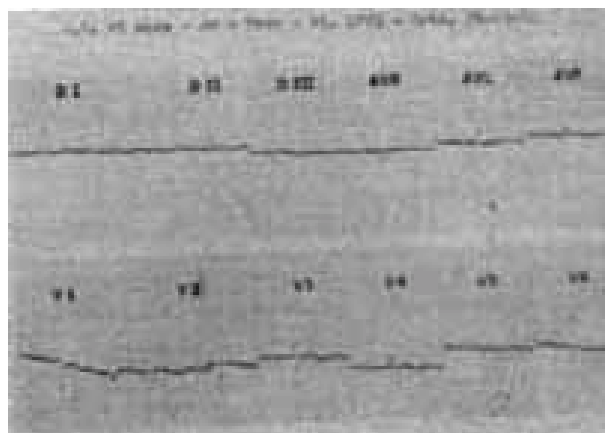


Fig. 2 - Eletrocardiograma mostrando BAV do 1.º grau e área inativa na parede diafragmática.

Trabalho realizado no Hospital Municipal Dr. Arthur Ribeiro de Saboya, SP.

ção diafragmática (fig. 2) O ecocardiograma, realizado no 5.º dia, apresentava achados compatíveis com infarto do miocárdio comprometendo o VD (fig. 3). Neste período, foi também medicado com digital, diuréticos e dinitrato de isosorbitol.

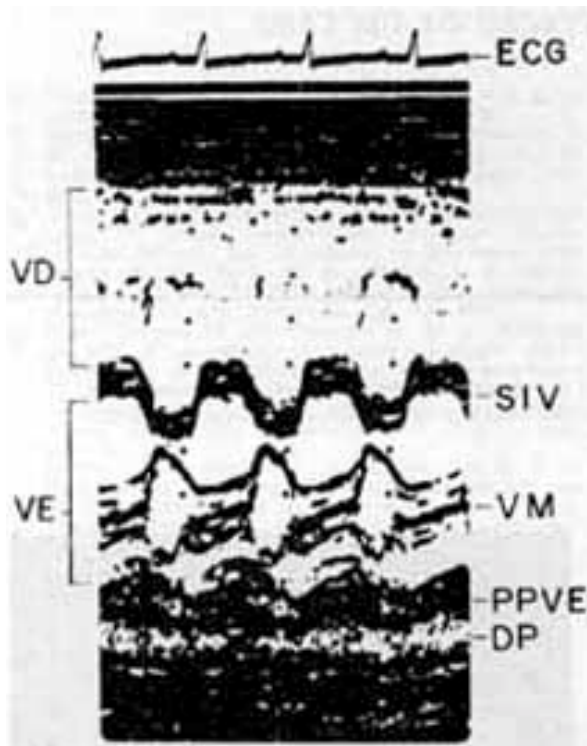


Fig. 3 - Ecocardiograma documentando dilatação do ventrículo direito, movimentação paradoxal do septo interventricular e morfologia da valva mitral, compatível com o baixo fluxo. Nota-se pequeno derrame pericárdico posterior. VD = ventrículo direito; SIV = septo interventricular; VE = ventrículo esquerdo; VM = valva mitral; PPVE = parede posterior do ventrículo esquerdo; DP = derrame pericárdico.

No 15.º dia foi transferido para a enfermaria, evoluindo com taquicardia apesar da digitalização. Evoluiu com desaparecimento dos edemas, permanecendo sempre taquicárdico. No 35.º dia, foi submetido à cinecoronariografia (quadro I e fig. 4). No 39.º dia, por apresentar-se ainda com frequência cardíaca elevada, foi introduzido propranolol (40 mg/dia, via oral), conseguindo-se estabilizar a frequência ao redor de 80 bpm. Recebeu alta hospitalar em 03/07/82, com evidente diminuição da área cardíaca (fig. 5), ressaltando-se que durante toda a internação permaneceu assintomático, apesar dos sinais clínicos e hemodinâmicos de insuficiência cardíaca direita. Foi reexaminado em setembro do mesmo ano, permanecendo assintomático e com exame físico inalterado.

Comentários

O infarto do VD com importante repercussão hemodinâmica corresponde, na prática, à extensão do infarto diafragmático com comprometimento transmural da parede do ventrículo esquerdo (VE) e região posterior do septo interventricular².

O quadro clínico se caracteriza pelo aparecimento de arritmias supraventriculares e ventriculares, importante

grau de bloqueio AV, hipotensão arterial, como expressão de baixo débito, e sinais decorrentes da elevação da pressão venosa central¹.

Os achados eletrocardiográficos não são patognomônicos do infarto de VD, mostrando apenas os sinais clássicos da necrose de parede inferior do VE³.

Não havendo insuficiência do VE, a radiografia de tórax mostra ausência de congestão pulmonar e cardiomegalia, à custa da dilatação das cavidades direitas¹.

O exame ecocardiográfico frequentemente demonstra dilatação do VD⁴, podendo registrar movimentação paradoxal do septo interventricular⁵. Por outro lado, o ecocardiograma afasta a possibilidade de tamponamento cardíaco, que poderia simular o quadro clínico de infarto do VD⁵.

Ainda em relação à propedêutica não invasiva, devemos ressaltar que a cintilografia miocárdica com pirofosfato de tecnécio demonstra, na fase aguda, o comprometimento do VD⁴.

Na análise da manometria, podemos encontrar a igualdade das pressões, determinada pela elevação das pressões nas cavidades direitas⁵. No entanto, a morfologia das curvas de pressão obtidas em átrio direito e VD pode ser semelhante à encontrada nas síndromes de restrição miocárdica^{2,6}.

Devemos salientar que, na ausência de falência do VE, as pressões das cavidades esquerdas, do capilar pulmonar e do tronco pulmonar costumam estar normais³. A cinecoronariografia demonstra obstrução proximal e significativa da artéria coronária direita ou, da artéria circunflexa quando esta for dominante². A ventriculografia esquerda mostra acinesia na parede diafragmática, enquanto a ventriculografia direita documenta a acinesia da parede ventricular comprometida.

Nesse caso, não havia antecedentes de angina de peito, ou dor precordial na fase aguda da doença, provavelmente por ter tido como primeira manifestação do infarto, perda de consciência decorrente de importante hipossístolia ventricular. O implante de marca-passo propiciou a melhora das condições hemodinâmicas, tendo o bloqueio AV revertido espontaneamente a ritmo sinusal na evolução.

Até então, tínhamos o diagnóstico de infarto diafragmático, complicado com bloqueio AV total. Entretanto, a cardiomegalia documentada pelo estudo radiológico, com ausência de congestão pulmonar, levaram-nos a pensar na extensão desse infarto, comprometendo o VD.

Os achados ecocardiográficos de dilatação do VD e de movimentação paradoxal do septo interventricular reforçaram essa hipótese.

A infusão de volume garantiu um débito de VE suficiente na fase aguda. Entretanto, após alguns dias, o paciente ainda se mantinha taquicárdico, com edema na região sacral e estase jugular acentuada. O uso de diuréticos propiciou o desaparecimento dos edemas, não diminuindo a frequência cardíaca, apesar da plena digitalização.

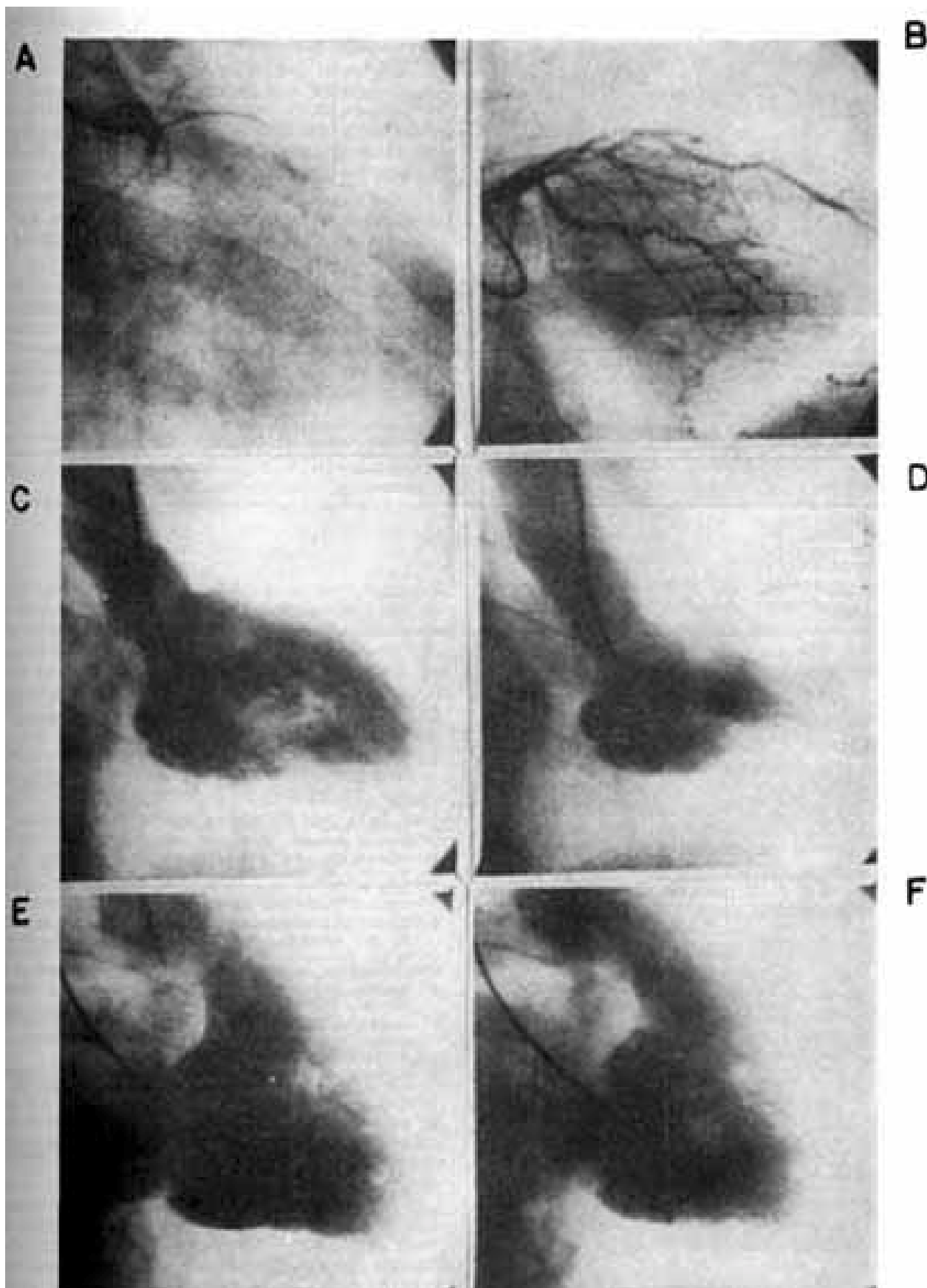


Fig. 4 - Coronariografia - A) oclusão da artéria coronária direita, após a emergência do ramo do cone. B) lesão de 50% no 1/3 médio da a. descendente anterior. Ventriculografia esquerda - C e D) acinesia diafragmática. Ventriculografia direita - E e F acinesia diafragmática e lateral e insuficiência tricúspide.

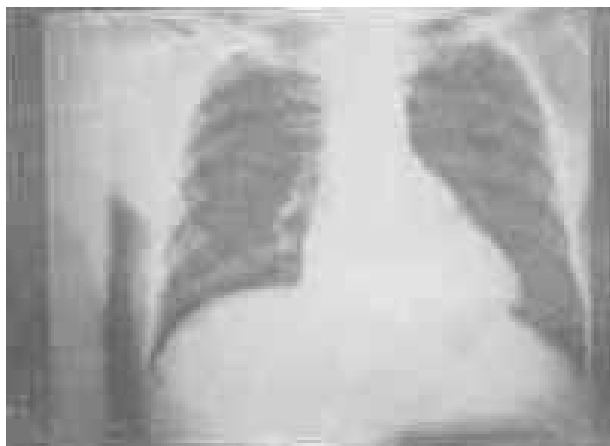


Fig. 5 - Radiografia mostrando importante diminuição da área cardíaca e da veia cava superior, em relação à radiografia inicial.

A realização do estudo hemodinâmico nessa fase da evolução afastou a possibilidade de tratamento cirúrgico.

Segundo Carvalho Azevedo⁷, o uso de betabloqueadores em pacientes taquicárdicos, digitalizados e com falência cardíaca de difícil controle pode facilitar a compensação, com melhora do enchimento do VE decorrente da diminuição da frequência cardíaca.

No caso relatado, o uso de betabloqueador propiciou uma diminuição importante da frequência cardíaca, evoluindo com melhora clínica evidente.

Kasper e col.⁸ demonstraram que o estudo ecocardiográfico da artéria pulmonar direita permite determinar, pela avaliação de seu diâmetro, o grau de hipertensão pulmonar. Apesar de não termos conseguido visibilizar a artéria pulmonar, achamos oportuno lembrar que este dado poderá ser útil no diagnóstico diferencial entre infarto

Quadro I - Pressão, em mmHg, nas câmaras direitas e esquerda, tronco da pulmonar, capilar pulmonar e aorta.

	Sistólica	Diastólica inicial	Diastólica final	Média
Átrio direito				13
Ventrículo direito	23	11	16	
Tronco pulmonar	24	10		16
Capilar pulmonar				18
Ventrículo esquerdo	104	8	13	
Aorta	104	77		97
Átrio esquerdo				15

do miocárdio do VD e “cor pulmonale” agudo.

O diagnóstico definitivo foi estabelecido pelo estudo hemodinâmico, que mostrava tendência à igualdade das pressões pela elevação das pressões em cavidades direitas e valores normais de pressão diastólica final de VE, capilar pulmonar e tronco pulmonar. A obstrução da artéria coronária direita e a acinesia da parede inferior de VE e da parede de VD confirmaram o diagnóstico.

Agradecimentos

Ao Serviço de Hemodinâmica da Santa Casa de Misericórdia de São Paulo, pela colaboração prestada.

Summary

The authors report a case of myocardial infarction involving the right ventricle and comment the clinical picture, the methods of diagnoses and the treatment of this entity.

Referências

1. Cohn, J. N.; Guiha, N. H.; Broder, M. I.; Limas, C. J. - Right ventricular infarction. Clinical and hemodynamic features. *Am. J. Cardiol.* 33: 209, 1974.
2. Isner, J. M.; Roberts, W. C. - Right ventricular infarction complicating left ventricular infarction secondary to coronary heart disease. *Am. J. Cardiol.* 42: 885, 1978.
3. Coma-Canella, I.; Lopez-Sendon, J. - Infarto de ventrículo derecho. *Rev. Esp. Cardiol.* 32: 287, 1979.
4. Sharpe, D. N.; Botvinick, E. H.; Shames, D. M.; Schiller, N. B.; Massie, B. M.; Chatterjee, K.; Parmley, W. W. - The noninvasive diagnosis of right ventricular infarction. *Circulation*, 57: 483, 1978.
5. Lorell, B.; Loinbach, R. C.; Pohost, G. M.; Gold, H. K.; Dinsmore, R. E.; Hutter Jr., A. M.; Pastore, J. O.; Desanctis, R. W. - Right ventricular infarction. Clinical diagnosis and differentiation from cardiac tamponade and pericardial constriction. *Am. J. Cardiol.* 43: 465, 1979.
6. Coma-Canella, I.; Lopez-Sendon, J. - Ventricular compliance in ischemic right ventricular dysfunction. *Am. J. Cardiol.* 45: 555, 1980.
7. Carvalho Azevedo, A. - O emprego do betabloqueador na insuficiência cardíaca. *Arq. Bras. Cardiol.* 33: 369, 1979.
8. Kasper, W.; Meinertz, T.; Kersting, F.; Löllgen, H.; Limbourg, P.; Just, H. - Echocardiography in assessing acute pulmonary hypertension due to pulmonary embolism. *Am. J. Cardiol.* 45: 567, 1980.