

Lilian Maria Lopes de Araújo *
Julene de Souza Carvalho *

Infarto do ventrículo direito

Durante muitos anos o infarto do miocárdio foi considerado doença própria do ventrículo esquerdo (VE) e pouca atenção foi dada aos eventos circulatórios que podem acompanhar o infarto do ventrículo direito (IVD).

Os primeiros estudos realizados em 1943 por Starr e col.¹ demonstraram o aumento insignificante da pressão venosa após completa destruição térmica do VD em cães. Estudos complementares de Rodbard e Wagner² mostraram que a força que comanda a contração do VD não é necessária para a manutenção de fluxo sanguíneo adequado ao átrio esquerdo (AE).

Bakos³, em 1950, demonstrou que a pressão arterial pulmonar e o volume sistólico do VD não foram significativamente reduzidos após destruição quase total de suas paredes por cauterização. Sugeriu que a energia contrátil poderia ser produzida pela tração de feixes musculares sobre bandas musculares inativas do VD com as quais se continuariam. Essa idéia foi baseada na arquitetura das fibras sinoespiral e bulboespiral que envolvem os dois ventrículos. Dessa forma, a tração exercida sobre as fibras inativas do VD, durante a sístole do VE, poderia causar um encurtamento de sua parede externa. Evidências experimentais através de estudos miográficos demonstraram que isso não ocorre.

Abraham Kagan⁴, em 1952, e outros autores⁵, posteriormente, reproduziram esses trabalhos, sugerindo a importância da contração do septo interventricular na manutenção da ação de bomba do VD. As seguintes conclusões foram tiradas dos trabalhos acima citados: 1) em condições de repouso, a destruição extensa de toda a parede livre do VD não conduz à falência do mesmo; 2) a força que impulsiona o sangue no circuito pulmonar provém de outras fontes que não a contração das paredes externas do VD.

Com base nessas conclusões, tem-se admitido que o VD continua funcionando bem, inclusive após haver sofrido dano extenso de suas paredes. Esse conceito clássico

co influiu de maneira decisiva na terapêutica do infarto agudo do miocárdio e da cardiopatia isquêmica e geral. Assim, pouco valor é atribuído à pressão do átrio direito (AD), dando-se preferência à pressão diastólica final do VE; na cirurgia de revascularização do miocárdio, maior atenção é dada às lesões da coronária direita apenas quando dominante, por contribuir para a irrigação do VE, através da descendente posterior.

Em 1973, Al Sadir⁶ e Gomez⁷ observaram elevação da pressão do AD, com pressão capilar pulmonar (PCP) normal em uma porcentagem de infartos inferiores, ocorrência nunca demonstrada nos infartos anteriores. Essa observação sugeriu comprometimento isquêmico do VD associado ao infarto inferior. A partir desses estudos, o interesse pelo infarto do VD aumentou e muitos trabalhos sobre o tema foram divulgados.

O estudo clínico e hemodinâmico de maior transcendência foi publicado por Cohn⁸ em 1974, que observou quadro de choque em 5 de 6 pacientes com infarto agudo do miocárdio em parede inferior. Todos cursaram com estase jugular, hipotensão arterial, bloqueio atrioventricular e evidência hemodinâmica de insuficiência ventricular direta predominante, caracterizada por elevada pressão de AD desproporcional à PCP. Em dois casos necropsiados demonstrou-se importante comprometimento do VE e do VD, o que fez presumir infarto do VD nos demais pacientes.

A freqüente presença de síndrome de baba débito e choque nos infartos extensos do VD faz com que o interesse por esse assunto não seja puramente teórico. Ao contrário, considerando-se que o tratamento do choque por infarto do VD é diferente do tratamento do choque cardiogênico por falência ventricular esquerda, torna-se extremamente importante o diagnóstico correto, para uma terapêutica adequada, que eleva o índice de sobrevivência desses pacientes⁹.

Trabalho realizado no Instituto Dante Pazzanese de Cardiologia.

Anatomia patológica

Com exceção do estudo de Bean¹⁰, mostrando o envolvimento do VD em um terço dos pacientes com infarto do miocárdio ventricular esquerdo, isso tem sido considerado raro pela maioria dos autores, com incidência variável de 5% a 18% (tab. I).

O exame microscópico do miocárdio do VD demonstrou que a isquemia nessa região é muito mais freqüente do que se suspeitava habitualmente, porém bem menos intensa quando comparada ao miocárdio de VE¹¹.

Tabela I - Envolvimento do ventrículo direito no infarto agudo do miocárdio do ventrículo esquerdo.

Referência	Ano	N.º Pacientes	Envolvimento de VD	
			N.º	%
Lisa e Ring	1932	32	3	9
Applebaum o Nicolson	1934	150	8	5
Feil e col.	1938	34	6	18
Bean	1938-39	287	95	33
Wartman e Hellertein	1948	235	18	8
Myers e col.	1949	161	19	12
Harnarayan e col.	1970	20	17	85
Ratliff e Hackel	1973	102	35	34
Erhardt	1974	84	36	43

Ranarayan e col.¹² demonstraram comprometimento do VD na maioria dos pacientes, durante choque cardiogênico. Em outro estudo anatomopatológico, de pacientes tratados em Unidade Coronariana, a incidência total foi de 43%¹³. A proporção foi maior em pacientes com infarto transmural (47%), ou associação de transmural com subendocárdio (63%), do que em infarto subendocárdico isolado (6%).

De acordo com a tabela I, observa-se crescente incidência do envolvimento do VD nos trabalhos mais recentes. Isso pode ser explicado por uma série de fatores¹⁴:

1) As técnicas de necropsia sofreram grandes avanços, tanto no que diz respeito ao uso da enzima de coloração Nitro-BT, como pela adoção de nova sistemática e classificação dos cortes transversais do miocárdio (fig. 1);

2) a proporção do infarto subendocárdio interferiu na incidência de infarto do VD;

3) as unidades coronarianas propiciaram modificações nas proporções dos achados anatomopatológicos dos pacientes que falecem durante infarto agudo, pois a maior parte dos óbitos ocorre em consequência de danos miocárdicos extensos, nos quais o comprometimento do VD é mais freqüente;

4) o interesse dos patologistas cresceu, pois se sabe que o infarto do VD poderá ser mais facilmente encontrado, desde que feita pesquisa cuidadosa.

O envolvimento do VD é muito variável, porém geralmente maior do que grau I. Sendo alguns autores, o VD está dilatado e hipertrofiado em uma porcentagem alta dos casos, fato esse contestado por outros.

A trombose mural ventricular tem sido mencionada como achado freqüente. Existe quase sempre obstrução total ou subtotal da coronária direita, com comprometimento freqüente da artéria do nó A-V, o que explica a alta incidência de bloqueios atrioventriculares.

Modificado de Isner y Roberts

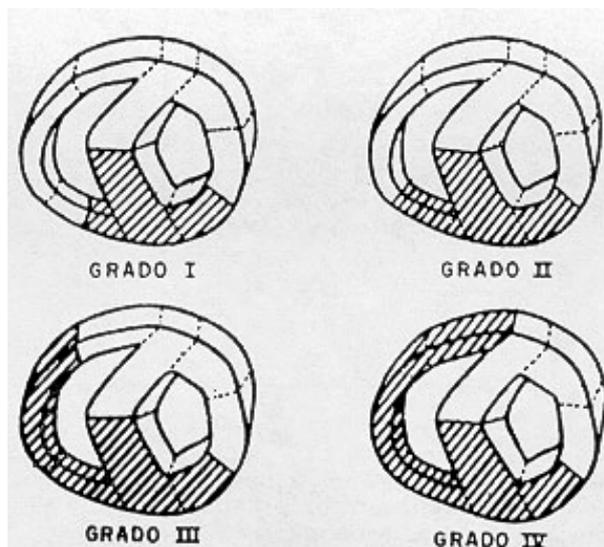


Fig. 1 - Classificação anatomopatológica do infarto do ventrículo direito, de acordo com a extensão do dano miocárdio.

Fisiopatologia

O infarto isolado do VD é muito raro e comparece com uma freqüência que varia entre 1,7 a 3% em grandes séries de necropsias de pacientes falecidos com infarto do miocárdio.

Diversas explicações têm sido dadas para justificar a relativa imunidade do VI ao infarto, quando comparado ao VE¹⁵⁻¹⁸: a) maior rede colateral no VD; b) as necessidades energéticas do VD, por grama de miocárdio, são menores que as do VE, de modo que aquele tolera melhor graus similares de isquemia; c) zonas de miocárdio do VD podem ser irrigadas diretamente da cavidade por meio das velas de Tebéisio, inexistentes no VE; d) o fluxo coronário do VD é sistólico e diastólico, ao contrário do fluxo do VE, que é apenas diastólico; e) a massa muscular do VE é maior que o dobro da massa ventricular direita e a irrigação coronária do VD, em relação à sua massa muscular, é maior que a do VE.

Laurie e Woods¹¹, em 1963, investigaram a circulação coronária em 300 pacientes e concluíram que o menor envolvimento do VD seria devido aos seguintes fatores: a) a porção anterior justa-septal do VD, que representa um terço a um quarto de sua massa, recebe sangue de um ramo direito da artéria descendente anterior e do ramo direito da artéria do come, que em 80% dos casos se origina de orifício próprio do bulbo aórtico. Os dois terços restantes são irrigados por grandes ramos da coronária direita, que emergem perto da sua origem e geralmente são proximais às lesões obstrutivas; b) a região diretamente dependente do sangue da coronária direita é extremamente pequena, sem expressividade em termos de massa miocárdica.

Como se sabe, a ligadura experimental da coronária direita não produz habitualmente infarto do VD; porém, em presença de hipertro-

fia prévia, a ligadura provoca infarto em 80% dos casos.

Por outro lado, a isquemia do VD não ocasiona aumento de sua pressão diastólica final, desde que a pressão sistólica da artéria pulmonar seja normal; se essa pressão estiver moderadamente elevada, a oclusão da coronária direita determinará aumento da pressão diastólica do VD, queda de sua pressão sistólica, diminuição do trabalho cardíaco e hipotensão arterial sistêmica. Essa situação se reverte por restauração mecânica do fluxo coronário a níveis superiores aos existentes antes da descompensação^{19,20}.

Embora os modelos experimentais nem sempre possam ser aplicados à clínica humana, é possível deduzir desses trabalhos que o VD requer determinadas condições anatômicas e fisiológicas para necrosar-se e, uma vez infartado, é necessária uma situação de sobrecarga para tornar-se insuficiente⁹.

Investigações de Ratliff e Hackel²¹ (1950) enfatizaram a importância da circulação colateral na patogênese do infarto do VD, visto que nenhum de seus casos com infarto do VE associado a infarto do VD apresentou incidência significativa de hipertrofia ventricular direita ou hipertensão pulmonar. Concluíram que, dada a facilidade com que se estabelece fluxo colateral ao VD, para que esse sofra necrose é necessário ocorrer lesão coronariana aguda com interrupção abrupta da circulação colateral.

A insuficiência do VD se manifesta inicialmente por aumento desproporcional da pressão venosa central, que pode ocorrer por sobrecarga de volume ou em condições basais. Quando a pressão do AD iguala ou supera a PCP, é muito freqüente a ocorrência de síndrome de baixo débito ou choque.

Cohn^{8,22} enunciou a seguinte hipótese para explicar o choque no infarto do VD: em pacientes com função ventricular direita normal, geralmente é suficiente um ligeiro aumento da pressão do AD para manter o fluxo pulmonar e enchimento adequado do VE infartado. Por outro lado, quando a contração do VD está severamente diminuída, o enchimento do VE poderia depender de alguns dos seguintes mecanismos: a) volume telediastólico do VD aumentado, o qual melhora a força contrátil das fibras residuais funcionantes do VD lesado; b) força contrátil do AD aumentada, que ajuda a impulsionar o sangue para a artéria pulmonar na ausência de contração ventricular direita; c) fluxo passivo devido a gradiente de pressão AD e AE, através de um leito pulmonar de baixa resistência.

De tudo isso se deduz que o aporte insuficiente de líquidos impede a necessária elevação da pressão do AD para manter uma pressão de enchimento adequada do VE e o choque se estabelece por diminuição da contração do VE, conseqüente a uma pré-carga reduzida. Quanto mais severa a disfunção do VD, maior deve ser sua pré-carga,

para que possa manter adequada a pressão de enchimento do VE.

Quadro clínico e laboratorial

Os achados clínicos da extensão do infarto ao VD são conseqüência das alterações hemodinâmicas. O quadro doloroso e os sintomas que o acompanham são iguais aos dos outros infartos do miocárdio¹⁵.

A presença de um batimento paraesternal inferior, indicativo de dilatação aguda do VD associado a ruído de galope direito, sem aumento do componente pulmonar da 2.^a bulha e o aparecimento de um sopro de insuficiência tricúspide são sinais que sugerem a possibilidade de IVD.

A insuficiência tricúspide tem sido explicada pela dilatação da cavidade direita, lesão do músculos papilares, ou ambos. A disfunção da válvula tricúspide pode ocorrer unicamente na fase aguda do infarto, ou persistir na fase tardia, como ocorre com a insuficiência mitral nos infartos do VE.

O exame físico mostra também acentuada pletora venosa, com onda a proeminente ou ventricularização do pulso jugular, em contraste com pulmões sem alterações. Isso pode ser comprovado pela radiografia do tórax na qual não se encontram os sinais de hipertensão venocapilar, habitualmente importante no infarto do VE.

Em fases tardias da evolução podem existir sinais de insuficiência cardíaca crônica: hepatomegalia, derrames serosos, edema de membros, etc. Esses achados são pouco freqüentes na fase aguda, porque nessa predomina o quadro de falsa anterógrada do VE, ou o infarto não alcança magnitude suficiente para causar insuficiência cardíaca clinicamente detectável.

Bloqueio A-V de 2.^o e 3.^o graus observa-se em 30% dos casos, comparado com incidência de 12% em todos os pacientes com infarto do miocárdio. O flutter e a fibrilação atrial apresentam freqüência semelhante no infarto com e sem comprometimento do VD (8,5%). Em alguns casos a fibrilação atrial associa-se ao infarto do AD. Fenômenos tromboembólicos pulmonares podem ocorrer^{23,24}.

Quanto ao quadro laboratorial, temos observado elevação enzimática desproporcional à extensão eletrocardiográfica do infarto do VE, ou seja, uma pequena necrose não transmural do VE acompanha-se de acentuada elevação de enzimas. Isso se deve à grande destruição do miocárdio ventricular direito, que em muitos casos se acompanha de congestão hepática por insuficiência cardíaca direita.

Eletrocardiograma

O diagnóstico eletrocardiográfico do infarto do VD era considerado impossível até bem pouco tempo.

Erhardt e col.²⁵, em 1976, assinalaram a presença de uma zona de lesão registrada em uma derivação bipolar precordial colocada em V R e com polaridade invertida, em pacientes com infarto do VD.

Sugiyama e col.²⁶, em 1977, encontraram uma zona de negatividade seletiva no início da despolarização ventricular, sobre a área de ne-

crose, por meio de mapas isopotenciais de superfície processados por meio de computador.

Em uma série de trabalhos experimentais nos quais provocaram infarto isolado do VD, em cães, Medrano, e Michelli²⁷ observaram que a necrose produzia desaparecimento ou diminuição da positividade inicial normal do complexo QRS e a aparição de complexos QS, QR, W ou rS nas derivações precordiais direitas, de V R. Esse achado confirmava-se em três derivações unipolares abdominais, registradas nas linhas médio-clavicular direita e esquerda, na sua união com o rebordo costal, e na linha médio esternal no mesmo nível que das outras duas (MR, ME, ML - fig. 2).

O diagnóstico eletrocardiográfico do infarto do miocárdio se baseia na demonstração de três zonas, ou seja, necrose, lesão e isquemia. A 1.ª representa a perda de forças de uma zona inativa, a 2.ª a diminuição do potencial de repouso e a 3.ª a um atraso na repolarização. Cárdenas e col.¹⁵ encontraram essas alterações eletrocardiográficas em 55 de 80 pacientes (62%).

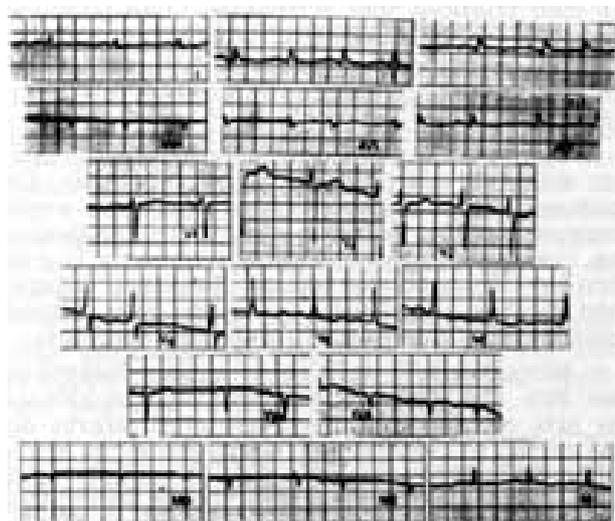


Fig. 2 - Zona inativa inferior. Complexos tipo rS em V3R, QS em V4R e MD, rS em ME e qR em MI.

Ginefra e col.²⁸ utilizaram as derivações torácicas direitas e abdominais no diagnóstico do infarto do VD, obtendo resultados satisfatórios.

As derivações abdominais MR, ME e ML tão úteis experimentalmente não têm o mesmo valor na clínica, pois seus registros são muito semelhantes aos das derivações DII, DIII e AVF e se encontram alterados em casos de infarto pósterio-inferior do VE sem extensão ao VD. Essa aparente contradição se explica porque o infarto experimental se faz exclusivamente semelhante aos das derivações DII, DIII e talvez haja insuficiência também da posição vertical e dextrorrodada do coração do cão, que altera o ângulo das derivações unipolares usadas.

Embora muitos pacientes com infarto do VD não apresentem quadro eletrocardiográfico sugestivo dessa patologia, esse é um método diagnóstico de comprovada primazia, como salientaram Mesquita e col. em seus estudos^{29,30,31}.

Posto que o IVD ocorre sempre como extensão de um infarto do VE, o ECG mostra sinais de necrose ventricular esquerda de localização inferior, posterior ou pósterio-inferior, sendo raríssima a localização anterior (fig. 3).

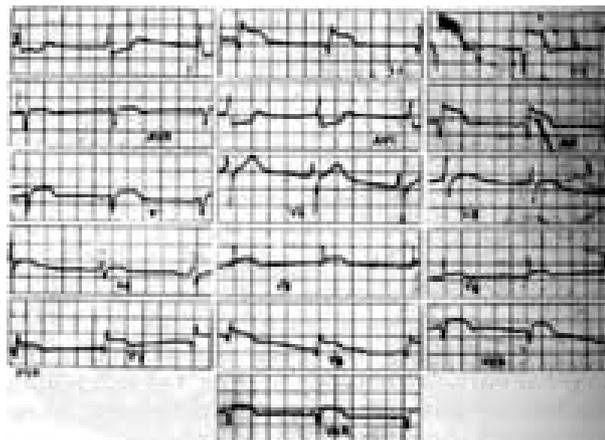


Fig. 3 - Infarto do miocárdio em fase aguda. Comprometimento da parede inferior com extensão para VD.

Ecocardiograma

O infarto do VD tem sido sugerido pela dilatação da câmara ventricular direita ao eco cardiograma, mais freqüentemente associado a infarto da parede inferior do VE (fig. 4).

Isner e Roberts³², em estudo necroscópico, relataram dilatação da câmara ventricular direita três vezes mais freqüente no infarto inferior associado a infarto do VD, do que infarto inferior isolado.

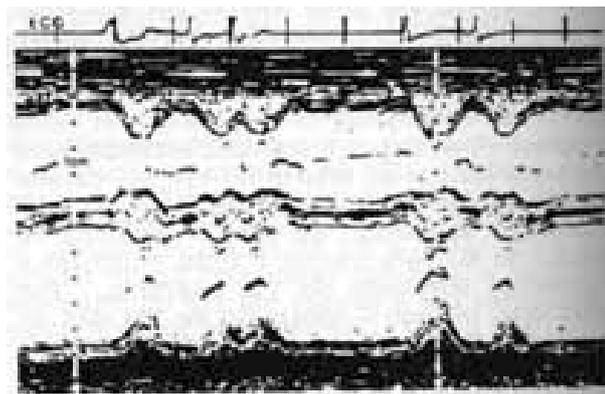


Fig. 4 - Ecocardiograma de um paciente com infarto do ventrículo direito, apresentando aumento da cavidade ventricular direita

Movimento paradoxal do septo pode ocorrer, embora estudos adicionais sejam necessários para afastar outras patologias responsáveis por essa disfunção, particularmente as que cursam com dilatação do VD.

A abertura prematura da valva pulmonar, embora não seja patognomônica do infarto do VD, pode ser observada em pacientes com falência ventricular direita. O fenômeno parece ser iniciado pela contração atrial e seu significado clínico e fisiopatológico é discutível³³.

O ecocardiograma tem papel fundamental no diagnóstico diferencial entre infarto inferior

com comprometimento do VD, tamponamento cardíaco e pericardite constrictiva, visto que os achados clínicos e hemodinâmicos são muitas vezes semelhantes. Nessas duas últimas entidades, poderá ser registrado movimento paradoxal do septo, porém no tamponamento cardíaco a presença de derrame pericárdico confirma o diagnóstico e na pericardite constrictiva nunca se registra dilatação do VD, a não ser que haja associação com outra patologia³⁴.

Cintilografia

A cintilografia com fosfatos radioativos tem se mostrado muito útil, pois aprimorou o diagnóstico do infarto do VD, como de outras patologias. Os resultados dependem

em grande parte da experiência do observador e da época em que se faz o estudo, depois de instalado o infarto. Na opinião de Cárdenas e col.¹⁵ o procedimento alcança sua eficiência máxima nos primeiros dias após o infarto, especialmente entre o 3.º e o 4.º dia.

O infarto inferior sem extensão para o VD caracteriza-se por uma imagem arredondada, separada do esterno na incidência anterior e em forma de cunha, ligeiramente ascendente, de vértice externo nas projeções lateral e oblíqua esquerda (fig. 5).

Quando há extensão ao VD, a morfologia na projeção oblíqua se modifica, observando-se uma imagem semelhante à letra grega ômega (fig. 6).

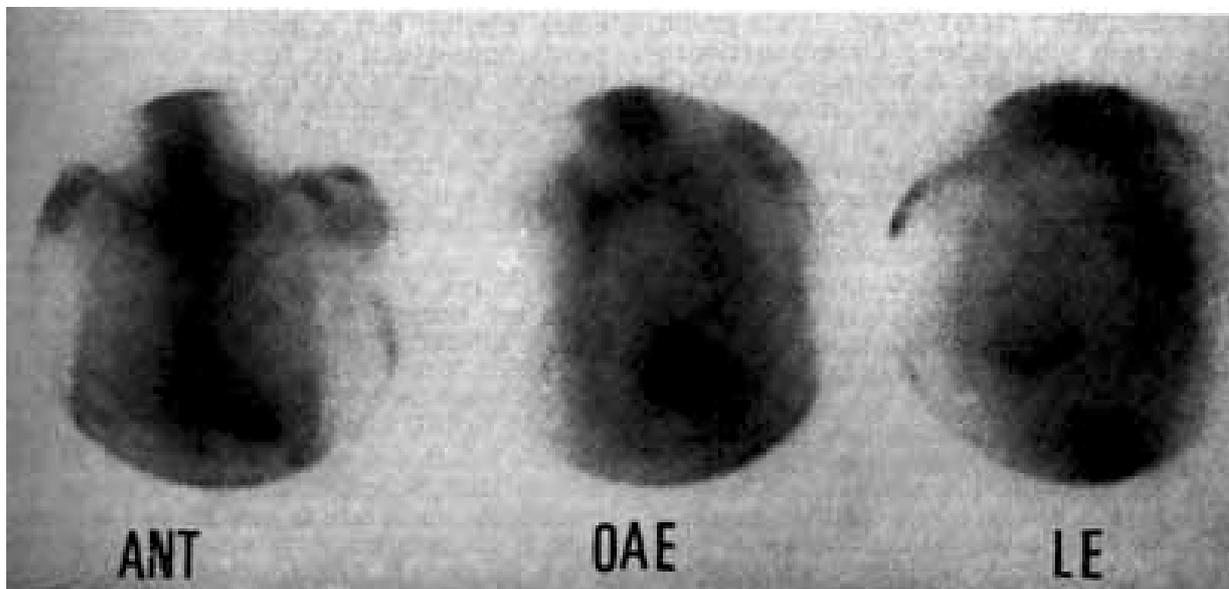


Fig. 5 - Cintilografia do miocárdio com PYP. Comprometimento de parede inferior.



Fig. 6 - Cintilografia do miocárdio com PYP. Comprometimento de parede inferior com extensão para VD. Observar aspecto de "3" deitado ou mega, em projeção OAE 45.º (seta).

Os falsos negativos se devem à captação insuficiente do radiofármaco pela região infartada,

em virtude de o VD ter uma parede muito fina e fluxo residual escasso. A complexa geo-

metria do VD geralmente mascarada pelo VE poderá também contribuir para a ocorrência de falsos negativos.

No Instituto Dante Pazzanese de Cardiologia³⁵, 14 pacientes internados com infarto agudo do miocárdio (IAM) foram analisados com pirofosfato-Tc-99m (PYP), apresentando imagens sugestivas de infarto do VD. A localização eletrocardiográfica do IAM era diafragmática em 10 casos (71%), dorso-diafragmática em 3 (21%) e látero-dorso-diafragmática em 1 (8%). Em 5 casos registrou-se a derivação V⁴R sendo que em apenas duas (40%) os traçados sugeriram infarto do VD.

A cintilografia foi realizada entre o 1.º e o 5.º dia após o IAM. A concentração do PYP no miocárdio tinha intensidade de 3+ e 4+ e apresentava localização inferior em 12 (86%) casos e ínfero-dorsal em 2 (14%) casos. Desse grupo, 13 (93%) foram submetidos à cinecoronariografia durante a fase aguda. A ventriculografia direita, realizada em 8 (62%) casos, mostrou-se alterada em 7 (88%).

Os autores concluíram que a cintilografia do miocárdio com PYP é um exame importante para o reconhecimento do infarto do VD, principalmente nos casos que não cursam com quadro clínico-eletrocardiográfico sugestivo.

Hemodinâmica, coronariografia e ventriculografia

O aumento desproporcional da pressão do AD em relação à PCP é sugestivo de infarto do VD, pois em um indivíduo normal a PCP é superior à pressão do AD³⁶⁻³⁸. Geralmente a PCP nos casos de infarto do VD é normal e a pressão do AD de magnitude similar. A PCP poderá estar elevada, se houver comprometimento importante do VE.

As principais características hemodinâmicas do infarto do VD são as seguintes⁹:

1) **Curvas de pressão** - A curva do AD pode apresentar um padrão construtivo com morfologia em M ou W e depressões acentuadas, com Y mais profundo que X. Sua mecânica depende do grande desnível de pressão existente entre átrio e ventrículo, o que provoca passagem violenta do sangue para a cavidade ventricular ao abrir-se a valva tricúspide. No entanto, o desnível se recupera com rapidez devido à pequena capacidade diastólica do VD e a pressão do AD rapidamente volta ao seu alto nível inicial.

Esse traçado ocorre sempre que haja pressão venosa alta, independente de sua etiologia.

A depressão Y profunda corresponde a um declínio protodiastólico da curva de pressão do VD, seguido de um platô. A esse fenômeno se dá o nome de “atrialização” da pressão ventricular direita, que significa na realidade uma perda quase total da função contrátil, convertendo-se assim o VD em uma câmara passiva e rígida que permite a transmissão das pressões desde o átrio até a artéria pulmonar quase sem modificação. Esse padrão se apresenta durante os primeiros dias do infarto do VD podendo desaparecer em período variável de tempo.

A curva de pressão da artéria pulmonar pode ser normal, embora muitas vezes exista pouca diferença entre a pressão sistólica e a diastólica, com onda a exuberante, adquirindo desta forma morfologia semelhante à curva de pressão do AD (fig. 7)

2) O **índice cardíaco** é inferior a 2,2 l/min/m² em alta porcentagem de pacientes e com freqüência apresenta-se abaixo de 1,8 l/min/m². Com o diagnóstico e tratamento precoce dessa condição pode-se evitar a síndrome de baixo débito, que é uma complicação freqüente.

3) As **resistências pulmonares** são sempre normais. Em presença de resistências elevadas, com gradiente entre pressão diastólica de ar-

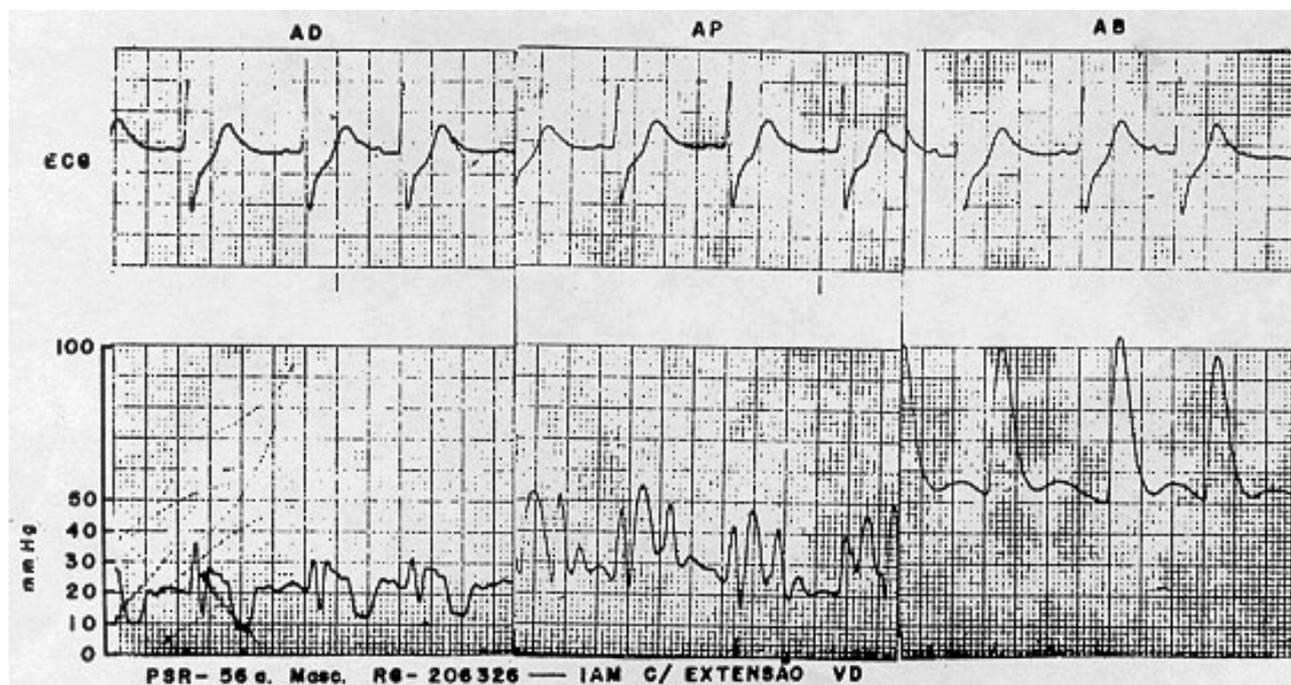


Fig. 7 - Curva de pressão em átrio direito (AD), artéria pulmonar (AP) e artéria braquial (AB). Observar morfologia “dip-plateau” características (seta).

téria pulmonar e PCP, deve ser questionado o diagnóstico de infarto do VD.

4) Os **índices de trabalho sistólico e diastólico** do VE são variáveis, dependendo da existência e severidade do choque. Ao contrário, os índices de trabalho do VD apresentam características peculiares: há sempre um aumento do índice de trabalho diastólico, o qual é indicativo de importante gasto de energia na expansão do ventrículo.

5) Quanto à **coronariografia e ventriculografia**, podemos citar que o cateterismo cardíaco nas semanas seguintes ao infarto do miocárdio tem revelado alta frequência de comprometimento da artéria coronária direita em pacientes com suspeita de infarto do VD. A tabela II mostra os resultados de estudo cinecoronariográfico realizado no Instituto Dante Pazzanese de Cardiologia em 26 pacientes infartados com comprometimento do VD.

Schwartz e col.³⁹ documentaram, através de ventriculografias direita e esquerda simultâneas, a existência de áreas acinéticas importantes no VD infartado (fig. 8).

Tabela II - Lesões da coronária direita em pacientes com infarto agudo do miocárdio com extensão para ventrículo direito.

26 pacientes		
n.º	%	Lesões
14	53,9	Oclusão total
4	15,4	Obstrução de 75-90%
5	19,2	Obstrução de 50-70% (associação de lesão severa ou oclusão de outras artérias em 4 casos)
3	11,5	Lesão mínima ou ausência (oclusão da descendente anterior, 2 casos e circunflexa 1 caso)

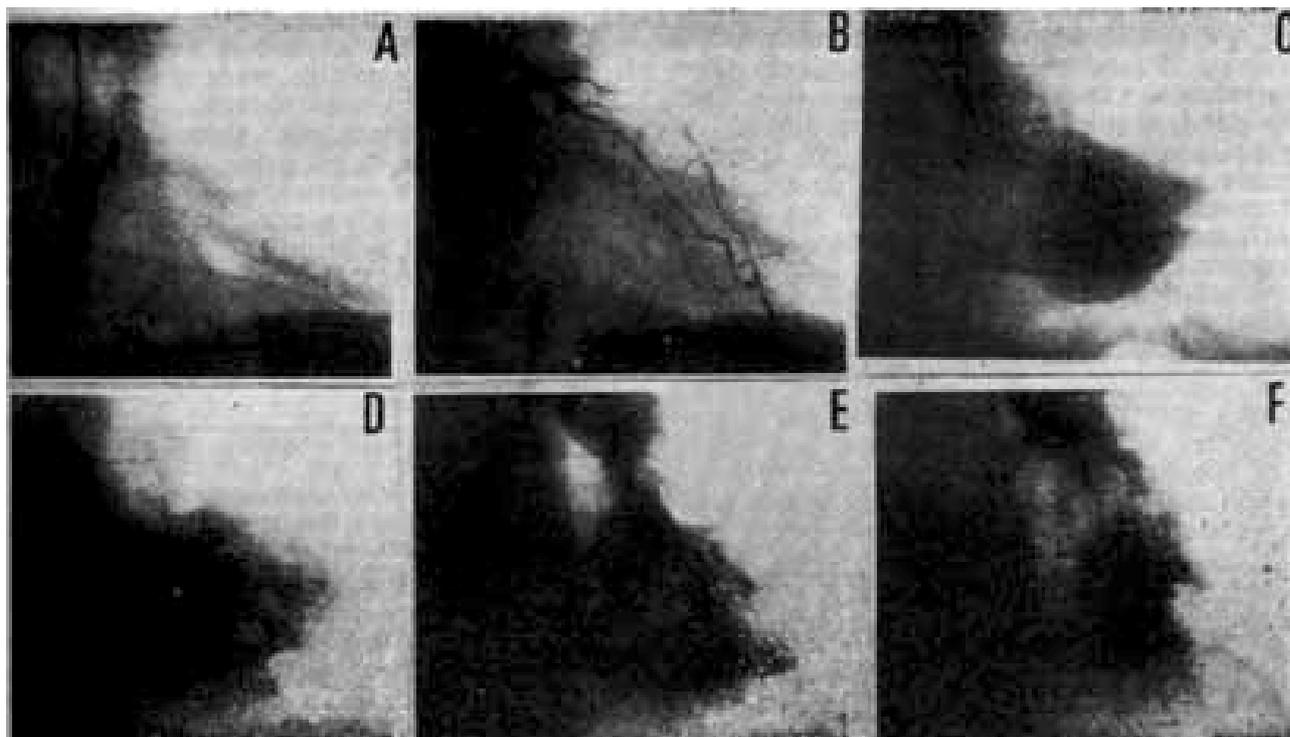


Fig. 8 - A) Coronária direita em OAE ocluída na origem. B) Coronária esquerda em OAD apresenta-se de fino calibre; DA: ateromatose difusa; CX: ateromatose severa e oclusão após emergência do grande ramo marginal. C e D) VE em sístole e diástole - acinesia ínfero-basal. E e F) VD em sístole e diástole - acinesia inferior.

na falência primária do VE, onde a pressão de enchimento das cavidades esquerdas é a primeira a elevar-

Estudando 8 pacientes com rotura do septo interventricular, Grose e Spíndola-Franco⁴⁰ observaram que 4 apresentavam lesões isoladas da artéria descendente anterior e os outros eram portadores de doença coronariana triarterial. Interessante é que nenhum dos pacientes com rotura do septo interventricular e disfunção severa do VD apresentava lesão isolada em artéria coronária direita. Demonstraram também o comprometimento segmentar do VD correlacionando o com as alterações da contratilidade do VE.

Ariê⁴¹ tentou estabelecer padrões de normalidade de contração segmentar para o VD e, a partir dos resultados obtidos, esclarecer dúvidas relacionadas às alterações morfofuncionais de ambos os ventrículos, no infarto do VD.

Diagnóstico diferencial

O aparecimento de insuficiência cardíaca direita durante a fase evolutiva de um infarto do miocárdio sugere várias possibilidades⁴²: insuficiência cardíaca congestiva, secundária à falência ventricular esquerda; embolismo pulmonar agudo com falência ventricular direita secundária; derrame pericárdico com tamponamento; extensão da necrose ao VD.

O diagnóstico diferencial com os dois primeiros processos é fácil, se nos apoiarmos nos dados hemodinâmicos.

A característica hemodinâmica do infarto do VD é a elevação das pressões de enchimento, que não guardam proporção com as pressões do lado esquerdo, normais ou discretamente aumentadas, sendo a pressão do AD igual ou superior à do AE. Situação diferente ocorre

se, com aumento posterior das pressões em cavidades direitas.

Por outro lado, a falência ventricular direita secundária a embolismo pulmonar agudo cursa com pressão ele artéria pulmonar elevada e com aumento da resistência pulmonar, ao passo que no infarto do VD a pressão sistólica da artéria pulmonar e as resistências pulmonares são normais ou levemente aumentadas.

Mais difícil poderá ser o diagnóstico diferencial com a pericardite constrictiva e o tamponamento, levando-se em conta a alta incidência de atrito pericárdio nos pacientes com infarto do VD (11 dos 12 casos de Lorrel e col.⁴³). Tanto na pericardite constrictiva como no infarto do VD existe um padrão hemodinâmico semelhante que se manifesta como um equilíbrio das pressões diastólicas e morfologia de “dipplateau” da pressão intraventricular, devido à dificuldade do enchimento diastólico, pela restrição pericárdica, no primeiro caso, e por má distensibilidade ventricular, no segundo. No tamponamento, a depressão predominante é a x e não existe incisura na curva do VD; ao contrário, no infarto do VD a depressão Y predomina, existindo uma incisura protodiastólica.

Quanto à insuficiência ventricular direita crônica, somente foram descritas 2 entidades com igualdade de pressões em AD e TP: a doença de Uhl e a fibrose isquêmica do VD.

Complicações

A síndrome de baixo débito ou choque, mais que complicação, é a forma típica de manifestar-se clinicamente o infarto do VD. O choque poderá ter como consequência hemorragias digestivas por úlceras de estresse e insuficiência renal crônica, devido a lesões parenquimatosas causadas pela anúria persistente.

Observa-se comumente algum grau de bloqueio A-V e disfunção sinusal, que na maioria dos casos são reversíveis. É freqüente ocorrerem arritmias das supraventriculares do tipo fibrilação atrial, taquicardia, paroxística, flutter, extra-sístolia, ritmo juncional, etc. O bloqueio pode ser explicado pela isquemia do nó A-V e as arritmias atriais pela isquemia ou infarto do AD, entre outros fatores. Além disso, têm sido descritos freqüentes episódios de taquicardia ventricular e fibrilação ventricular, sem especificar-se a causa.

O tromboembolismo pulmonar é complicação relativamente freqüente em pacientes com IAM que permanecem imobilizados por tempo superior ao habitual. Na maioria dos casos, não se encontra trombose mural do VD, interpretando-se o embolismo como secundário à estase venosa periférica pelo choque.

Há 2 casos de insuficiência tricúspide citados na literatura: um ocorrido por rotura do músculo papilar tricúspideo e outro por dilatação crônica pós-infarto do VD.

Isner³² encontrou 4 casos de rotura de septo interventricular e um de rotura do músculo papilar posterior do VE em 13 infartos com extensão a VD. Levando-se em conta que o infarto do VD se acompanha habitualmente de necrose da parede posterior do VE e septo interventricular, é lógico que em uma porcentagem de ca-

sas se produza rotura do septo, a qual não é específica do infarto do VD, mas sim do comprometimento septal.

A rotura da parede livre do VD tem sido relatada por alguns autores.

A broncopneumopatia crônica com infarto associado é outro quadro que pode confundir-se com infarto do VD, ao encontrar-se uma pressão venosa central (PVC) elevada com PCP normal; nestes casos, existiria gradiente entre pressão diastólica da artéria pulmonar e PCP. Outro problema é que o infarto do VD ocorre em grande porcentagem de pneumopatas crônicos, de modo que é freqüente a coexistência de ambos os processos. Sendon e Canella³⁶ observaram que se o infarto do VD é importante e cursa com síndrome de baixo débito ou choque, esse quadro é fundamental e nunca se manifesta o gradiente de pressão que possivelmente existia antes do infarto. O mesmo ocorre no infarto do VD com tromboembolismo pulmonar.

Tratamento

A importância do diagnóstico clínico do infarto do VD reside não só na necessidade de instituir-se terapêutica adequada como também de evitar a utilização de medidas impróprias. Como em todo infarto do miocárdio, devem prevenir-se as falhas mecânicas e elétricas, tratando-as quando necessário.

O infarto do VD requer níveis de pré-carga mais elevados em ambos os ventrículos, para manter um débito cardíaco adequado. Isso obriga em certas ocasiões a ultrapassar o valor de 18 mm Hg para a PCP, considerada como limite superior da normalidade no IAM.

A) **Infarto do VD não complicado** - Cursa assintomático e seu diagnóstico constitui um achado hemodinâmico ou ecocardiográfico. Aconselha-se a manutenção de volemia normal, como medida preventiva da síndrome de baixo débito. Para tanto, deve haver reposição das perdas hídricas, evitar a administração de diuréticos, além de manter um aporte de líquidos superior ao habitual no infarto agudo. É conveniente que a pressão do AD e a PCD permaneçam nos limites superiores da normalidade (15-18mmHg), através da administração de soro fisiológico ou glicosado em quantidades variáveis.

TABELA III - Esquematisação do tratamento do infarto do ventrículo direito.

A. Infarto do VD não complicado: manter a volemia	
B. Infarto do VD com baixo débito ou choque:	
Líquidos	Índice cardíaco e pressão arterial normais
	Índice cardíaco e pressão arterial baixos: Inotrópicos
	PCP normal: manter a volemia
	PCP alta: vasodilatadores
C. Infarto do VD com insuficiência ventricular esquerda: vasodilatadores	

B) Síndrome de baixo débito ou choque - Devem ser estabelecidos os mesmos controles que no choque cardiogênico e insuficiência ventricular esquerda, como se indica na tabela III.

Por outro lado, antes de começar com medidas específicas, é necessário aliviar a dor e corrigir a hipóxia, a acidose, as alterações eletrolíticas e as arritmias. Persistindo a situação de baixo débito, o tratamento vai depender da situação hemodinâmica do paciente:

1) Prova da sobrecarga de volume - É o tratamento de eleição quando o paciente não apresenta, em condições basais, aumento da PCP com congestão pulmonar. A prova pode efetuar-se com dexam 40 mediante infusão de 100 ml a cada 10 min, enquanto se mantém controle rigoroso do índice cardíaco e PCP. A meta desejada é obter um índice cardíaco com o qual desapareçam os sinais de hipoperfusão (maior do que 2,2 l/min/m²), sem produzir congestão pulmonar. Habitualmente, a PCP e a pressão diastólica da AP sobem paralelamente à pressão do AD e mantém-se no mesmo nível, qualquer que seja a elevação experimentada.

Em certos casos, é necessário produzir congestão pulmonar para obter um índice cardíaco que reverta o choque. Em geral, a causa de óbito desses pacientes não é o edema pulmonar mas o choque, de maneira que é boa conduta aumentar o índice cardíaco, mesmo ao custo de produzir, algumas vezes, congestão pulmonar importante. Se ao invés do choque o paciente apresenta síndrome de baixo débito, a situação é menos comprometedora e não é necessário forçar a administração de líquidos.

O que parece ser contra-indicado, exceto em casos de congestão pulmonar, é o uso de diuréticos, posto que esses pacientes necessitam de uma volemia alta para que a perfusão renal seja adequada. Em presença de choque, os diuréticos são ineficazes. Em caso de síndrome de baixo débito, com diurese menor de que 20 ml por hora, pode-se conseguir um aumento transitório da diurese, embora com conseqüente depleção da volemia, e diminuição do débito cardíaco.

Depois da prova de sobrecarga, deve-se continuar a administração de líquidos, com estreita vigilância da PCP.

2) Inotrópico positivos - Se persistir a hipotensão depois da sobrecarga de volume, deve ser administrada dopamina ou dobutamina em infusão venosa contínua; com esta última droga se consegue aumento substancial do índice cardíaco e da pressão arterial, com diminuição da PCP. Concomitantemente continua-se a administração de líquidos, para manter um nível mais adequado de pré-carga. Se for necessário prosseguir com a infusão dessas drogas por vários dias, deve ser questionada a conveniência de digitalizar o paciente.

3) Vasodilatadores - Se a PCP apresentar-se elevada inicialmente ou após a prova de sobrecarga de volume, administram-se vasodilatadores como o nitroprussiato de sódio e a fentolamina. Porém, dada a hipotensão habitual que esses pacientes apresentam, os vasodilatadores raramente são utilizados como tratamento inicial.

O nitroprussiato de sódio deve ser usado em pacientes com aumento da resistência vascular periférica, cuja pres-

ção arterial sistólica tenha se mantido em níveis superiores a 110 mm Hg, apesar do baixo débito, ou em pacientes tratados com líquidos e inotrópicos, cuja pressão arterial alcançou cifras que permitam sua utilização. O dinitrato de isosorbitol, de menor eficácia, pode ser útil em casos menos graves ou naqueles que não toleram o uso de vasodilatadores endovenosos.

Com o uso conjunto de líquidos, vasodilatadores e inotrópicos positivos, eleva-se o débito cardíaco a níveis superiores aos obtidos quando se utilizam esses fármacos isoladamente.

4) Contrapulsão - Essa medida terapêutica deverá ser empregada em casos de choque que não responderam adequadamente ao tratamento prévio.

5) Marca passo atrial - Alguns autores⁴⁴ referem resultados favoráveis do tratamento do infarto do VD descompensado, através da utilização de marca-passo atrial, que teria como principal objetivo aumentar o débito cardíaco do VD, através de dois mecanismos: a) a contração atrial gerada pelo marca-passo aumenta o enchimento do VD e a distensão de suas fibras, causando aumento do débito de acordo com a lei de Frank-Starling; b) a pressão gerada no AD pela contração atrial é capaz de abrir a valva pulmonar e manter um débito cardíaco adequado, mesmo sem o auxílio da contração do VD.

C) Infarto do VD com insuficiência cardíaca esquerda - Como o infarto é geralmente biventricular, pode complicar-se com insuficiência de ambos os ventrículos. Predominada a insuficiência do VE e o paciente não apresentando síndrome de baixo débito, enquadra-se no grupo II de Forrester, no qual se recomenda o uso de diuréticos. Entretanto, nos infartos com participação do VD, dada a tendência de apresentar baixo débito, é mais indicado o uso de vasodilatadores, ao invés de diuréticos.

D) Arritmias - Quase sempre é necessário implante de marca-passo temporário para tratar o bloqueio A-V, quando presente. Devido à condição de baixo débito, mesmo a que a bradicardia não seja excessiva, os pacientes toleram mal o bloqueio e um aumento da frequência pode melhorar importantemente o índice cardíaco.

As taquiarritmias ventriculares devem ser tratadas com as drogas habituais.

E) Tromboembolismo pulmonar - O uso de anticoagulantes deve ser considerado, para prevenir esta freqüente complicação, devida à trombose mural do VD, síndrome de baixo débito e tempo de repouso prolongado. Indica-se anticoagulação em pacientes com menos de 70 anos, que apresentam síndrome de baixo débito ou choque, sem hemorragias digestivas, ou outras contra-indicações.

A maioria dos pacientes com infarto do VD, uma vez superada a fase de choque e baixo débito, tem prognóstico favorável. A síndrome de falência de bomba, devida ao predomínio da disfunção do VD, pode ter grande mortalidade, porém, mesmo nos pacientes com choque, a mortalidade é inferior quando comparada à que ocorre na falência de bomba do infarto do VE. Conseqüentemente, um suporte agressivo durante a fase aguda é recompensado por melhor resultado terapêutico.

Embora a história natural do infarto do VD não seja muito clara, a anatomia, a fisiologia, o diagnóstico e os aspectos terapêuticos dessa entidade estão bem estabelecidos. A boa evolução dos casos estudados representa mais um exemplo do valor da aplicação dos princípios fisiológicos à terapêutica.

Referências

1. Starr, I.; Jeffers, W. A.; Meade, R. H. - The absence of conspicuous increments of venous pressure after severe damage to the right ventricle of the dog, with a discussion of the relations between clinical congestive failure and heart disease. *Am. Heart J.* 26: 291, 1943.
2. Rodbard, S.; Wagner, D. - By-passing the right ventricle. *Proc. Soc. Exper. Biol. & Med.* 71: 69, 1949.
3. Bakos, A. C. P. - The question of the function of the right ventricular myocardium: an experimental study circulation, 5: 724, 1950.
4. Kagan, A. - Dynamic responses of the right ventricle following extensive damage by cauterization. *Circulation*, 5: 816, 1952.
5. Fixler, D. E.; Monroe, G. A.; Wheeler, J. M. Hemodynamic alterations during septal or right ventricular ischemia in dogs. *Am. Heart J.* 93: 210, 1977.
6. Al-Sadir, J.; Falicov, R.; Zahavi, I.; Broods, H.; Resnekov, L. - Right ventricular dysfunction in acute inferior myocardial infarction. *Circulation*, 47-48, IV, 59, 1973.
7. Gomez, G.; Preach, D.; Grismer, J. et al. - Hemodynamic and echocardiographic correlation of right ventricular dysfunction in acute myocardial infarction. *Éclin. Res.* 21: 420, 1973.
8. Cohn, J. N.; Guina, N. H.; Broder, M. I.; Limas, C. J. - Right ventricular infarction. Clinical and hemodynamic features. *Am. J. Cardiol.* 33: 209, 1974.
9. Canella, I. C.; Sendon, J. L. - Infarto de ventrículo derecho. *Rev. Esp. Cardiol.* 32: 287, 1979.
10. Been, W. - Infarction of the heart III. clinical course and morphological findings. *Ann. intern. Med.* 12: 1971.
11. Laurie, W.; Woods, J. D. - Infarction (Ischaemic Fibrosis in the right ventricle of the heart). *Acta Cardiol.* 18: 399, 1963.
12. Harnarayan, C.; Bennett, M. A.; Pentecost, B. L.; Brewer, D. B. - quantitative study of infarcted myocardium in cardiogenic shock. *Br. Heart J.* 32: 728, 1970.
13. Erhardt, L. R. - Clinical and pathological observations in different types of acute myocardial infarction. *Acta Med. Scand. suppl.* 560, 1974.
14. Erhardt, L. R. - Right ventricular involvement in acute myocardial infarction. *Europ. J. Cardiol.* 4/4: 411, 1976.
15. Cárdenas, M., Del Rio, A. D., Hermosillo, J. A. G.; León, O., Renteria, V., Verdejo, J. - El infarto agudo del miocardio del ventrículo derecho. *Arch. Inst. Cardiol. Mex.* 50: 295, 1980.
16. Wells, D. E.; Befeler, B. - Dysfunction of the ventricle in coronary artery disease. *Chest*, 66: 230, 1974.
17. Waft, W. C. - The pathogenesis of infarction of the right ventricle. *Br. Heart J.* 21: 545, 1959.
18. Farrer Brown, G. - Vascular pattern of myocardium of right ventricle of human heart. *Br. Heart J.* 30: 679, 1968.
19. Kong, Y.; Chen, J. T. T.; Zeff, H. J.; Whalen, R. E.; McIntosh, H. D. - Natural history of experimental coronary occlusion in pigs: A serial cineangiographic study. *Am. Heart J.* 77: 45, 1969.
20. Peter, R. H.; Ramo, B. W.; Ratliff, N.; Morris, J. J. - Collateral vessel development after right ventricular infarction in the pig. *Am. J. Cardiol.* 29: 56, 1972.
21. Ratliff, N. B.; Heckel, D. B. - Combined right and left ventricular infarction: Pathogenesis and clinic pathologic correlations. *Am. J. Cardiol.* 46: 217, 1980.
22. Cohn, J. N. - Right ventricular Infarction revisited. *Am. J. Cardiol.* 43: 8, 1979.
23. Daubert, J. C.; Mattheyses, M.; Fourdilis, M.; Pony, J. C.; Gouffault, J. - L'infarctus du ventricule droit. Incidences pronostiques et thérapeutiques. *Arch. mal. Coeur*, 23: 257, 1977.
24. Daubert, J. C. et coll. - Fréquence et pronostic de l'atteinte ventriculaire droite à la phase aigüe de l'infarctus du myocarde. *Arch. Mal. Coeur.* 2: 245, 1981.
25. Erhardt, L. R.; Sjogren, A.; Wahlberg, I. - Single right-sided precordial lead in the diagnosis of right ventricular involvement in inferior myocardial infarction. *Am. Heart J.* 91: 6, 1976.
26. Sygiyama, S.; Wada, M.; Sugeno, J. - Diagnosis of right ventricular infarction. Experimental study through the use of body surface isopotential maps. *Am. Heart J.* 94: 445, 1977.
27. Medrano, G. A.; Micheli, A. - Infarto do la pared libre anterior del ventrículo derecho. Estudio experimental. *Arch. Inst. Cardiol. Mex.* 60: 5, 1980.
28. Ginefra, P.; Albuquerque, D. C.; Ribeiro, R. L.; Benchimol, C. B.; Barbosa F.º, J.; Benchimol, A. B. - Derivações torácicas direitas e abdominais em indivíduos normais e no infarto do ventrículo direito. *Arq. Bras. Cardiol.* 39: 73, 1982.
29. Mesquita, Q. H. de - Contribuição para o estudo do enfarte do ventrículo direito. *Arq. Bras. Cardiol.* 23: 162, 1960.
30. Mesquita, Q. H. de - Aspectos eletrocardiográficos do enfarte do ventrículo direito. *Arq. Bras. Cardiol.* 16: 113, 1963.
31. Mesquita, Q. H. de; Baptista, C. A. S.; Grossi, M. C. S. M.; Lopes, P. P. Q. - Subsídios eletrocardiográficos para o diagnóstico do infarto do ventrículo direito. *Arq. Bras. Cardiol.* 39: 177, 1982.
32. Isner, J. M.; Roberts, W. C. - Right ventricular infarction complicating left ventricular infarction secondary to coronary heart disease. *Am. J. Cardiol.* 42: 886, 1978.
33. Legrand, V.; Rigo, P. - Premature opening of pulmonary valve in right ventricular myocardial infarction. *Acta Cardiol.* 26: 289, 1981.
34. Rackley, C. E.; Russel, R. O.; Mantle, J. A.; Rogers, W. J.; Papepietro, S. E.; Schwartz, K. M. - Right ventricular infarction and function. *Am. Heart J.* 101: 215, 1981.
35. Ramos, R. F.; Piegas, L. S.; Timerman, A.; Viana, V. E. F.; Ferraz, A. S.; Marioni, F. H.; Martins, L. R. F.; Thom, A. F.; Gimenez, V. M.; Sousa, J. E. M. R.; Magalhães, H. M. - Cintigrafia do miocárdio com pirofosfato Tc-99M no diagnóstico do infarto do ventrículo direito. *Arq. Bras. Cardiol.* 39: 48, 1982.
36. Sendon, J. L.; Canella, I. C.; Gamalho, C. - Sensivity and specificity of hemodynamic criteria in the diagnosis of acute right ventricular infarction. *Circulation*, 64: 515, 1981.
37. Lloyd, E. A.; Gersh, B. J.; Kennelly, B. M. - Hemodynamic spectrum of "dominant" right ventricular infarction in 19 patients. *Am. J. Cardiol.* 48: 1016, 1981.
38. Canella, I. C.; Sendon, J. L. - Ventricular compliance in ischemic right ventricular dysfunction. *Am. J. Cardiol.* 45: 565, 1980.
39. Schwartz K. M.; Mantle, J. A.; Rogers, W. J.; Russell, R. O.; Rackley, C. E. - Angiographic documented RV infarction as cause of disproportionate elevated CKMB isoenzymes. *Circulation*, 62: 113, 1980.
40. Grose, R.; Spindola-Franco, H. - Right ventricular dysfunction in acute ventricular septal defect. *Am. Heart J.* 101: 67, 1981.
41. Ariê, S. - Padronização de método para análise da contração segmentar do ventrículo direito em portadores de infarto do miocárdio. Estudo cineventriculográfico. Tese de doutoramento apresentada à Faculdade de Medicina, do USP, 1982.
42. Villa, J. G.; Dominguez, J. S.; Urbina, J.; Moreno J.; Menedez, A. - Infarto de ventrículo derecho. *Rev. Clin. Esp.* 159: 67, 1980.
43. Lorrell, B.; Leinbach, R. C.; Pohost, O. M.; Gold H. K.; Dinsmore, R. E.; Hutter, 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,
44. Isner, J. M., Del Negro, A. A.; Borer, J. S. - Right ventricular infarction with hemodynamic descompensation due to transient loss of active atrial augmentation: Successful treatment with atrial pacing. *Am. Heart J.* 102: 792, 1981.