

ROTURA DO SEPTO INTERVENTRICULAR PÓS-INFARTO AGUDO DO MIOCÁRDIO NA AUSÊNCIA DE SINTOMAS TÍPICOS E DE ALTERAÇÕES ELETROCARDIOGRÁFICAS. RELATO DE CASO.

LUIZ ANTONIO MACHADO CÉSAR, CARLOS VICENTE SERRANO JR, EDUARDO GIUSTI ROSSI, JOSÉ ANTONIO FRANCHINI RAMIRES.

Indivíduo do sexo masculino, de 79 anos de idade, com dispnéia súbita, síncope e bloqueio atrioventricular total, que persistiu com os sintomas mesmo após implante de marca-passo. Após três dias do procedimento detectou-se sopro holossistólico em precórdio, com suspeita de comunicação interventricular como complicação do implante do marca-passo. Diagnosticou-se, através de estudo hemodinâmico, infarto agudo do miocárdio de parede inferior por suboclusão

da artéria coronária direita e rotura do septo interventricular. Não se demonstrou, em nenhum dos ECG realizados, qualquer alteração sugestiva de áreas isquêmicas e/ou de área eletricamente inativa. Comenta-se a extrema raridade desta associação na ausência, tanto de alterações eletrocardiográficas, quanto de manifestações clínicas sugestivas.

Arq. Bras. Cardiol. 52/4: 205-207-Abril 1989

A rotura do septo interventricular pós-infarto agudo do miocárdio (IAM) levando a comunicação interventricular (CIV) é incomum, sendo verificada em não mais que 2% dos infartados^{1,2}. Habitualmente é observada no IAM de parede anterior e não há relato de sua ocorrência sem as correspondentes alterações eletrocardiográficas clássicas do infarto. Por outro lado, a inexistência de manifestação dolorosa é pouco frequente na vigência de IAM, apesar de ocorrer em até 20% nos idosos^{3,4}.

Relatamos o caso de um paciente que apresentou todas essas circunstâncias incomuns, quais sejam: IAM sem dor complicado por CIV, ausência de alterações eletrocardiográficas, e bloqueio atrioventricular (AV) total como manifestação inicial.

RELATO DE CASO

Indivíduo do sexo masculino, raça amarela, 79 anos, lavrador em atividade, com história de dispnéia, confusão mental e tontura em posição ortostática. No dia seguinte apresentou síncope, e foi constatada bradicardia sinusal, que regrediu com atropina intravenosa. Os sintomas persistiram e, após cinco dias foi diagnosticado bloqueio AV total e implantado marca-passo. Mesmo corrigindo a bradicardia, a dispnéia e

a confusão mental persistiram. O paciente foi então transferido para nosso hospital após doze dias.

O exame físico demonstrou o doente em regular estado geral, confuso, taquipnéico, com sinais de baixo débito cardíaco, observou-se pulso regular, de 72 bpm, pressão arterial 90/60 mmHg, frequência respiratória 36/min e temperatura axilar de 36,4°. Detectou-se estase jugular + + + + e estertores em 2/3 inferiores de ambos os hemitórax; a inspeção da região precordial foi normal; à palpação constatou-se frêmito em rebordo esternal esquerdo (REE) e epigástrico. A ausculta cardíaca revelou bulhas rítmicas, 1º bulha hipofonética, sopro holossistólico + + + + + em todo precórdio, REE e epigástrico. A palpação do abdome evidenciou hepatomegalia dolorosa a 4 cm da reborda costal direita.

O eletrocardiograma evidenciou ritmo sinusal, intervalo PR de 0,16s, bloqueio da divisão ântero-superior do ramo esquerdo do feixe de His e alterações difusas da repolarização ventricular (fig. 1).

A radiografia de tórax apresentou congestão pulmonar, infiltrado intersticial compatível com edema pulmonar, abaulamento das artérias pulmonares, predomínio apical da circulação arterial pulmonar, botão aórtico saliente, cardiomegalia + + + + + e marca-

passo na posição infra-clavicular direita com eletrodo na ponta do ventrículo direito (VD) (fig. 2).

O estudo ecodopplercardiográfico revelou função normal do ventrículo esquerdo, discreta diminuição da função do VD e discreta insuficiência tricúspide.

O estudo cinecoronariografico (cine) revelou pressões aumentadas em todas as câmaras cardíacas: havia dominância da artéria coronária direita que estava subocluída em seu 1/3 inicial e a coronária esquerda era normal; o ventrículo esquerdo tinha hipocontratilidade + + + + + de parede inferior e notava-se passagem de contraste para o VD (que apresentava hipocontratilidade difusa + + para + + + + +) através de uma comunicação interventricular (CIV) médio-basal; o eletrodo de marcapasso encontrava-se implantado na ponta do VD, não próximo da CIV (fig 3).

O paciente não aceitou submeter-se a tratamento cirúrgico e faleceu quatro semanas após o início do quadro. Não foi realizada necrópsia.

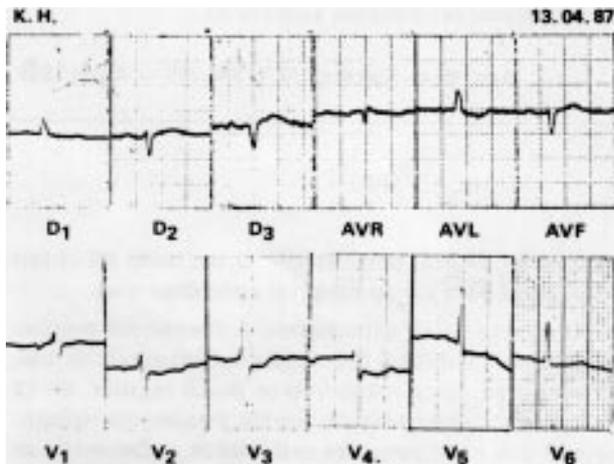


Fig. 1 - ECG nas 12 derivações-Ausência de área eletriente inativa: alterações difusas da repolarização ventricular.

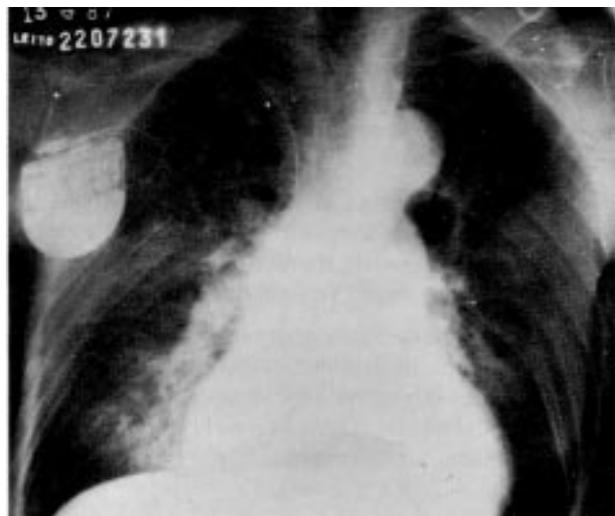


Fig. 2 - Radiografia do tórax em projeção pósterio-anterior - Cardiomegalia e congestão pulmonar; gerador de marcapasso em região sub-clavicular direita.

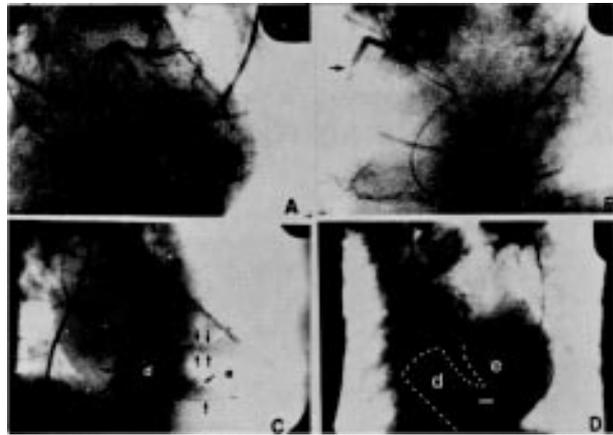


Fig. 3 - Cinecoronariografia em projeção OAE: A-artéria coronária esquerda; B-artéria coronária direita com suboclusão (seta). Ventriculografia esquerda: C) projeção OAD, em sístole, notando se opacificação do ventrículo direito (d) através da CIV (setas verticais em oposição); D-projeção OAE, em diástole, observa-se contraste em ambos os ventrículos (d e e) através da CIV (traço).

COMENTÁRIOS

Sabe-se que episódios transitórios de isquemia miocárdica podem ocorrer sem sintomas, seja durante esforço ou em repouso^{3, 5, 7}. A razão da ausência de sintomas não está esclarecida, podendo ocorrer quando o tempo de isquemia não é suficiente para deflagrar dor; devido a limiares individuais maiores para estimulação das terminações nervosas para dor^{5, 7, 8}; por alterações neurológicas periféricas^{1, 8} ou por condições psico-bio-sociais com negação da dor^{5, 6, 9, 10}.

Os quadros de IAM, apesar de evoluírem em um tempo suficiente para deflagrar dor, podem ocorrer de forma atípica ou sem sintomas como demonstraram Uretsky e col que encontraram 25% de infartados sem sintomatologia dolorosa, nos quais havia menos sintomas prévios de angina, maior incidência de choque cardiogênico e mortalidade hospitalar de 50%¹¹. Assim, os infartados não reconhecidos têm evolução potencialmente grave, da mesma forma como demonstram os estudos de Framingham^{5, 6}; neste último, havia tendência dos indivíduos negarem a presença de dor ou evitarem procurar auxílio médico quando sintomáticos.

No presente caso, o diagnóstico de IAM foi realizado apenas através de cinecoronariografia, já que não havia sintomas álgicos ou alterações eletrocardiográficas sugestivas de isquemia ou de áreas inativas e a manifestação inicial de baixo débito deveu-se a instalação de bloqueio AV total. O achado de sopro compatível com CIV nos fez pensar em uma complicação do implante do marca-passo, conforme descrito¹².

Deve-se ressaltar que é incomum a inexistência de alterações eletrocardiográficas no IAM, principalmente quando se tem ECGs seriados de alguns dias de evolução^{6, 13, 14}. Neste paciente, associou-se também ruptura do septo interventricular, complicação presente em não mais que 2% dos infartados, além de

ocorrer, mais freqüentemente, no IAM de parede anterior^{2, 15}.

Chamamos então atenção para o cuidado que devemos ter na avaliação de quadros de instalação aguda em indivíduos idosos, porque nestes é menor a prevalência de sintomas álgicos e maior a prevalência de dispnéia súbita, na vigência de IAM⁴.

SUMMARY

A 79 year old man with sudden dyspnea, syncope and third degree heart block underwent a pacemaker (PM) implantation. He persisted with these symptoms and on the third day after the procedure it was detected a precordial holosystolic murmur. A ventricular septal rupture consequence of PM implantation was suspected. The coronaryventriculography revealed a 99% stenosis in right coronary artery, inferior myocardial infarction and an interventricular communication. Previously, there were no other clinical manifestations nor electrocardiographic alterations suggestive of myocardial ischemia or infarction in this patient.

We discuss about the rare association of an unrecognized acute myocardial infarction complicated by ventricular septal rupture.

REFERÊNCIAS

1. Radford MJ, Johnson RA, Daggett WN et al-Ventricular septal rupture: a review of clinical and physiologic features and analysis of survival. *Circulation*, 64: 545, 1981
2. Penter P, Gerbaux A, Blanc JT et al-Myocardial infarction and rupture of the heart: a macroscopic pathologic study. *Am Heart J*, 93: 302, 1977.
3. Cesar LAM, Ramirez JAF, Bellotti G et al-Characterização clínica da insuficiência coronária nos idosos. *Arq Bras Cardiol*, 45: 325, 1985.
4. Pathy MS-Clinical presentation of myocardial infarction in the elderly. *Br Heart J*, 29: 190, 1967.
5. Kannel WB, Abbott RD-Incidence and prognosis of unrecognized myocardial infarction-an update on the Framingham Study. *N Eng J Med*. 311: 1144, 1984.
6. Margolis JR, Kannel WS, Feinleb M-Clinical features of unrecognized myocardial infarction-silent and symptomatic. *Am J Cardiol*, 32: 1, 1973
7. Cohn PF-Silent myocardial ischemia in patients with a defective anginal warning system. *Am J Cardiol*, 45: 697, 1980.
8. Cohn PF-Asymptomatic coronary artery disease. *Mod Conc Cardiovasc Dis*, 50: 55, 1981.
9. Moss AJ, Wynar B, Goldstein S-Delay in hospitalization during the acute coronary period. *Am J Cardiol*, 24: 659, 1969.
10. Hackett TP, Cassem NH-Factors contributing to delay in responding to the signs and symptoms of myocardial infarction. *Am J Cardiol*, 24: 651, 1969.
11. Uretsky BF, Farguhar DS, Berezin AF et al-Symptomatic myocardial infarction without chest pain: prevalence and clinical course. *Am J Cardiol*, 40: 499, 1977.
12. Phibbs B, Marriott JL-Complications of permanent transvenous pacing. *N Eng J Med*. 312: 1428, 1985.
13. Consolim FM, César LAM, Nussbacher et al-Relação entre o ECG convencional e a artéria coronária lesada, para o diagnóstico de infarto agudo. *Arq Bras Cardiol*, 49 (supl. 1): 242, 1987.
14. Erikssen J, Muller C, Anderssen N-Atypical case histories and electrocardiograms in myocardial infarctions. *Acta Med Scand*, 188: 95, 1970.
15. Brush JE, Cabin HS, Wohlgeleit D et al-Ventricular septal rupture following a clinically unrecognized myocardial infarction. *Am Heart J*, 110: 667, 1985.