

INFARTO POSTERIOR POR EMBOLIA CORONÁRIA EM PORTADOR DE PRÓTESE VALVULAR. RELATO DE CASO

HÉLIO J. SCHWARTZ, ARTUR P. LIGHTER, HELENA D'ANDREA ABRAHÃO

Paciente do sexo feminino, 56 anos, com disfunção mitral e fibrilação atrial crônica, submetida a duas substituições valvulares prévias.

Portadora de hipercolesterolemia e não usando anticoagulante, a mesma foi atendida em caráter de urgência com quadro clínico e eletrocardiográfico de infarto do miocárdio em parede posterior do ventrículo esquerdo, diagnóstico comprovado através de dosagem de CK-MB e cinecoronariografia.

Os aspectos eletrocardiográficos encontram identidade plena com aqueles descritos na literatura.

POSTERIOR INFARCTION DUE TO CORONARY EMBOLISM IN A PATIENT WITH VALVULAR PROSTHESIS. CASE REPORT

A female patient, 56, with mitral heart disease and chronic atrial fibrillation is presented. She underwent mitral valve replacement with bioprosthesis twice previously. Suffering from hypercholesterolemia and not in anticoagulant therapy, she was admitted in the emergency room with clinical history and electrocardiogram of a posterior infarction. Diagnosis was later assured by serum CK-MB and coronary arteriography.

The electrocardiographic aspects of the case agree with those reported in the literature.

Arq. Bras. Cardiol. 54/6: 397-399—Junho 1990

O infarto isolado da parede posterior do ventrículo esquerdo é pouco freqüente, uma vez que habitualmente vem associado ou é resultado da extensão de infartos de parede inferior e/ou lateral¹.

Geralmente de etiologia aterosclerótica, apenas em aproximadamente 1 a 2% o infarto advém de outras causas², constituindo-se a embolia arterial coronária em uma destas, especialmente em portadores de doença orovalvular submetidos a prótese e com fibrilação atrial crônica³⁻⁶.

RELATO DE CASO

Paciente do sexo feminino, 56 anos, branca, foi admitida no Setor de Emergência do Instituto "Dante Pazzanese" de Cardiologia com queixa de intensa dor precordial, sudorese, náuseas e vômitos.

Portadora de valvulopatia mitral crônica, de etiologia reumática, em 1976 foi submetida a uma pri-

meira intervenção cirúrgica com implante de prótese biológica de dura-máter. Dez anos após, por disfunção da prótese, sofreu nova troca valvular, desta vez com colocação de outra, do tipo Biocor. Ainda apresentava antecedentes de fibrilação atrial crônica, hipercolesterolemia e não utilizava anticoagulantes na oportunidade em que apresentou a sintomatologia. Ao contrário do traçado prévio, em que se observe apenas a arritmia atrial, o eletrocardiograma revelava complexos ventriculares com ondas R expressivas em derivações precordiais direitas, ondas T positivas nestas mesmas derivações, além de padrão compatível com bloqueio do fascículo inferior do ramo direito (fig. 1).

Diante da perspectiva clínica e eletrocardiográfica de infarto em parede posterior, submeteu-se a paciente a exames laboratoriais e vectocardiográfico. No primeiro, a curva de CK-MB revelou-se compatível com a hipótese sugerida, conforme se observa na figura 2. O vectocardiograma, além do distúrbio de condução fascicular direito, mostrou porções anteriores de alça de QRS importantes bem como igual anteriorização e paralelismo da alça de T no plano horizontal, reforçando o diagnóstico de infarto posterior restrito (fig. 3).

Instituto "Dante Pazzanese" de Cardiologia do Estado de São Paulo
Correspondência: Hélio J. Schwartz—Instituto "Dante Pazzanese" de Cardiologia—Av. Dante Pazzanese, 500—04012 Sao Paulo, SP—Brasil.

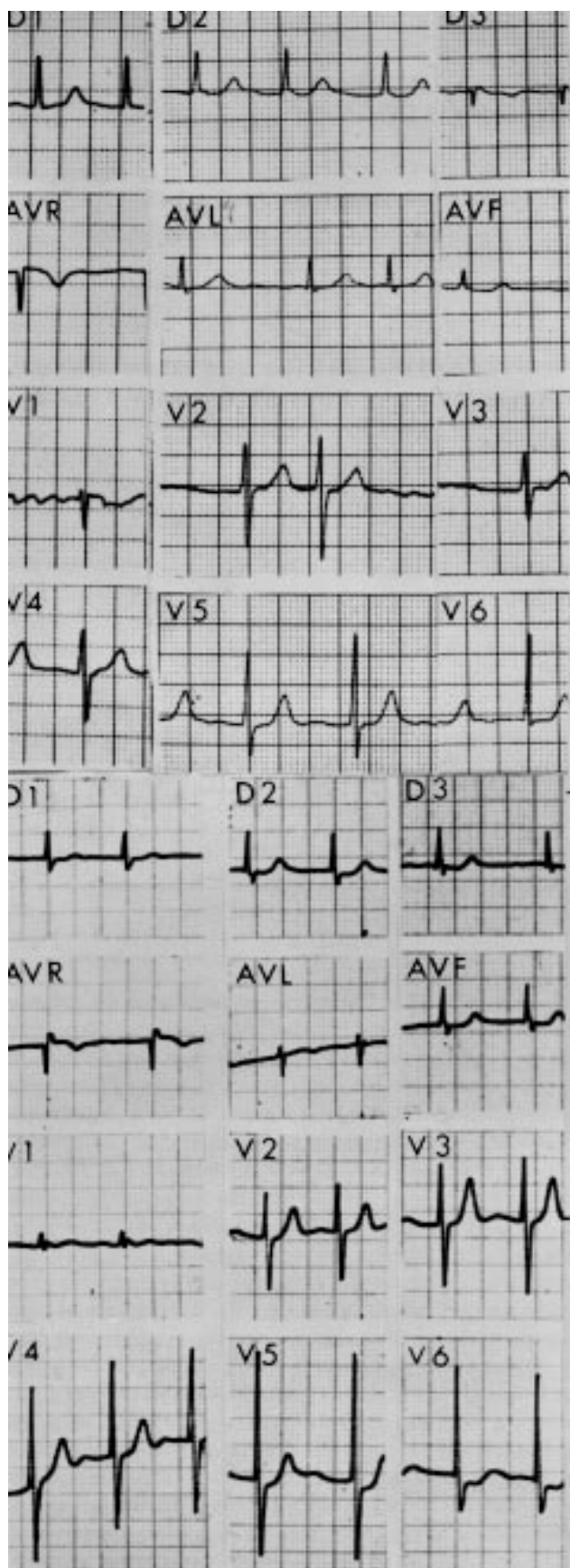


Fig. 1—Eletrocardiograma (ECG) prévio ao infarto do miocárdio —B—E.C.G. com 24 horas de precordialgia (ver texto).

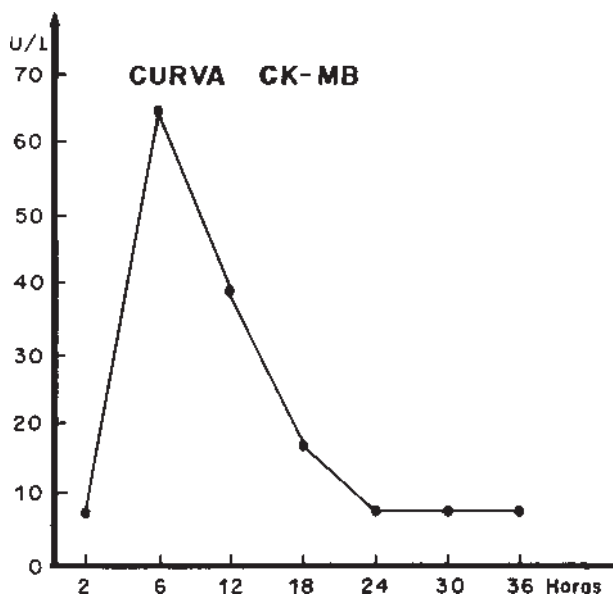


Fig. 2—Curva de CK-MB sérica com pico de elevação precoce.

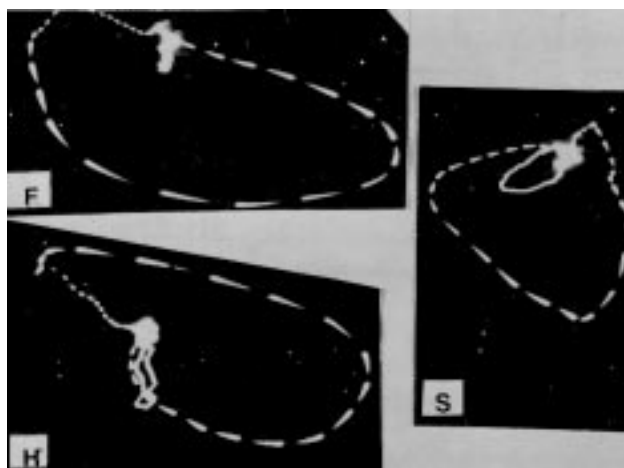


Fig. 3—Vectocardiograma (ver texto). H: plano horizontal, S: plano sagital, F: plano frontal.

A paciente apresentou boa evolução clínica e foi posteriormente levada a estudo cinecoronariográfico, o qual confirmou a oclusão de um grande ramo marginal da artéria circunflexa com imagem de trombo no seu interior (fig. 4). Os demais vasos coronarianos mostravam-se sem anormalidades.

DISCUSSÃO

A parede posterior do coração corresponde as regiões póstero-basal ou dorsal do ventrículo esquerdo ou parte da parede livre situada entre as regiões súpero-lateral e inferior da base do cone ventricular esquerdo. Desta anatomia, resulta a terminologia usada para definir a localização posterior restrita, póstero-basal ou dorsal⁷.

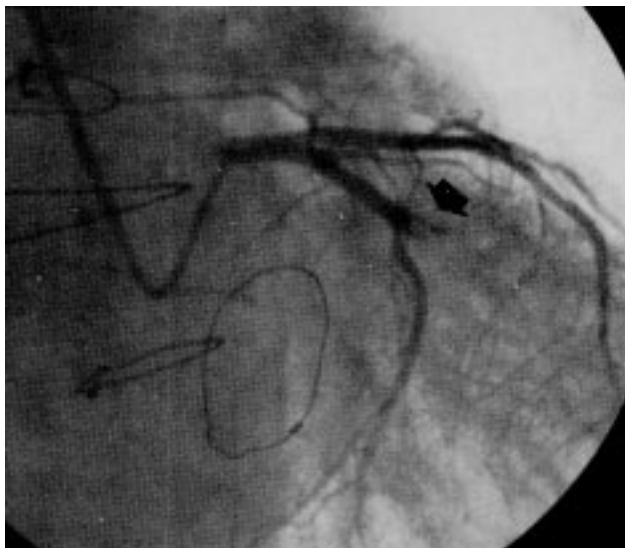


Fig. 4—Cinecoronariografia em obliqua anterior direita. Obstrução da artéria circunflexa com imagem sugestiva de trombo no seu interior (seta).

O infarto posterior, do ventrículo esquerdo é relativamente incomum¹, e suas manifestações eletrocardiográficas são distintas daquelas presentes em outras áreas do miocárdio ventricular. Assim, os achados mais freqüentes como a onda Q, o supradesnivelamento do segmento ST e a inversão da onda T, não aparecem nas derivações convencionais, mas têm sua identificação através de registros de imagens invertidas nas derivações opostas à região afetada, isto é, as derivações precordiais direitas (V1 a V3)^{8, 9}.

O eletrocardiograma do infarto de parede posterior do ventrículo esquerdo apresenta basicamente seu diagnóstico efetuado em função de: 1) relação R/S igual ou maior a 1 em derivações precordiais direitas; 2) ondas T amplas, simétricas e positivas de V1 a V3 e; 3) infradesnivelamento do segmento ST em V1 e V2, nem sempre observado^{8, 10-13}.

Os mecanismos de obtenção destas alterações eletrocardiográficas são devidos à anteriorização das ondas R, conseqüentes à imagem refletida da necrose de parede posterior incidir sobre as derivações opostas, justamente aquelas precordiais direitas^{7, 14, 15}.

Com referência a morfologia das ondas T, há que se salientar o fato de o SAT estar sempre dirigido da área infartada para a área isquêmica; conseqüentemente, nos infartos posteriores restritos, se dirigem anterior e inversamente à face posterior do que resultam simétricas e positivas de V1 a V3^{13, 16}.

Finalmente, quanto ao desnível do segmento ST, os deslocamentos vetoriais se fazem da zona infartada para aquela isquêmica, ocasionando sua aparição a qual, porém, não é de constatação unânime, como aliás ocorreu com a paciente em questão^{10, 17}.

Do ponto de vista vectocardiográfico, os critérios que marcam a definição do infarto posterior são: vetor máximo de T igual ou maior que 60 graus, ângulo formado entre QRS e T igual ou menor que 75 graus

e relação largura e comprimento da alça T igual ou menor que 0,15 cm¹⁸⁻²³.

REFERÊNCIAS

1. Schamroth L Ed—The Electrocardiology of Coronary Artery Disease, Oxford. Blackell Scientific Publications, 1975, 71-74.
2. Haendchen RV—Etiopatogênese do infarto agudo do miocárdio. In: Sousa JEMR, Batlouni M, Jatene AD. Insuficiência Coronária, São Paulo Sarvier, 1984, 401-12.
3. Cheitlin MD, McAllister MA, Castro CM—Myocardial infarction without atherosclerosis. JAMA, 1975;231: 951-9.
4. McGoon DC—The risk of thromboembolism following valvular operations: How does one know? J Thorac Cardiovasc Surg, 1984; 88:782-6.
5. Edmunds LM Jr—Thromboembolism complications of current cardiac valvular prostheses. Ann Thorac Surg, 1982; 34: 96-106.
6. Morgan RJ, Davis JT, Fraker TD—Current status of valve prostheses. Surg Clin North Amer, 1985; 65: 699-722.
7. Massie E, Walsh TJ—Clinical Vectocardiography and Electrocardiography Chicago The Year Book Publishers, Inc, 1960: 313-333.
8. Perloff JK—The recognition of strictly posterior myocardial infarction by conventional scalar electrocardiography. Circulation, 1964; 30: 706-18.
9. Marriot HJL—Practical Electrocardiography, 7th Ed. Baltimore. Willians & Wilkins, 1983; 373-98.
10. Nestico PE, Hakki A-M, Iskandrian AS, Anderson GJ—Electrocardiographic diagnosis of posterior myocardial infarction revisited: A new approach using a multivariate discriminant analysis and thallium-201 myocardial scintigraphy. J Electrocardiol, 1986; 19: 33-40.
11. Hoffman I, Taymor RC, Morris MH, Kittel I—Quantitative criteria for the diagnosis of dorsal infarction using the Frank vectocardiogram. Am Heart J. 1965; 70: 295-304
12. Tulloch JA—The electrocardiographic features of high postero-lateral myocardial infarction. Br Heart J. 1952; 14: 379-86.
13. Bayés de Luna A—Tratado de Electrocardiográfica, Barcelona, Científico Medica, 1988; 318
14. Zema MJ, Kligfield P—Electrocardiographic tall R waves in the right precordial leads: vectocardiographic and electrocardiographic distinction of posterior myocardial infarction from prominent anterior forces in normal subjects J Electrocardiol, 1984; 17: 129-37.
15. Trivella P, Danisi M, Trivella U—Onda R di alto voltaggio nelle precordiali di destra, espressione di necrose postero-laterale: Relieve electrocardiografica e clinici in 20 pazienti. Boll Soc Ital Cardiol, 1966; 11:1365-70.
16. Manno BV, Hakki A-H, Iskandrian AS —Significance of the upright T wave in precordial lead V1 in adults with coronary artery disease. J Am Coll Cardiol, 1983;1: 1213-22.
17. Goldberg HL, Borer ES, Jacobstein G, Kluger E, Scheidt SS. Alonso DR—Anterior ST segment depression in acute inferior myocardial infarction: indicator of posterolateral infarction. Am J Cardiol, 1981; 48: 1009-15.
18. Takatsu F, Osugi J, Magaia T, Uwatoko M, Watabe S, Ishikawa H—T loop in posterior myocardial infarction: a useful clue to vectocardiographic diagnosis. J Electrocardiol, 1986; 19: 109-14.
19. Gray W, Corbin M, King J, Dunn M—Diagnostic value of vectocardiogram in strictly posterior infarction. Br Heart J, 1972; 34: 1163-9.
20. Toutouzas P, Hubner P, Sainani G, Shillingford J—Value of vectocardiogram in diagnosis of posterior and inferior myocardial infarctions. Br Heart J, 1969; 31: 629-35.
21. Mathur VS, Levine MD—Vectocardiographic differentiation between right ventricular hypertrophy and postero-basal myocardial infarction Circulation, 1970; 42: 883-94.
22. Walsh TJ, Tiongson PM, Stoddard EA, Massie E—The vectocardiographic QRSsE—loop findings in inferoposterior myocardial infarction. Am Heart J, 1962; 63: 516-27.
23. Rothfeld EL, Bernstein A, Wachtel FW, Karlen WS—The vectocardiogram in direct posterior wall myocardial infarction. Am J Cardiol, 1961; 7: 496-504.