

Clinica Medicală nr. 3 (cond.: conf. dr. S. Cotoi),  
din Tîrgu-Mureş

## **ASPECTE DE DIAGNOSTIC ŞI TERAPIE ÎN INFARCTUL MIOCARDIC AL VENTRICULULUI DREPT**

*E. Panțuru, S. Cotoi, N. Seucea, Al. György*

Infarctul miocardic al ventriculului drept (I.M.V.D.) a devenit în ultimii ani o entitate clinică bine conturată, avînd o deosebită importanță prin implicațiile diagnostice, prognostice și terapeutice ce le ridică în practica cardiologică (1).

I.M.V.D. izolat, fără interesarea ventriculului stîng (V.S.) este descoperit în aproximativ 20% din cazurile autopsiate, mai des se constată asocierea lui cu infarctul miocardic posteroinferior al ventriculului stîng, în aproximativ 20—45% din cazuri (4,8). Astăzi, folosindu-se tehnici scintigrafice, se poate descoperi infarctul de V.D. izolat în 42% din cazuri, iar în 19% din cazurile cu infarct miocardic de V.S., se poate constata cointeresarea și a V.D. (8).

Deși abia în ultimii ani, atît clinic, cit mai ales datorită explorărilor paraclinice, această afecțiune a intrat în atenția practicienilor. Este demn de semnalat că prima descriere anatomopatologică s-a făcut la autopsia celebrului muzician Richard Wagner în 1883 (7,8).

### *Aspecte fiziopatologice*

Din cercetări experimentale se cunoaște faptul că musculatura ventriculară, prin dispoziția sa comună la ambii ventriculi face să existe posibilitatea compensării hemodinamice în condițiile infarctizării unui ventricul. Astfel, eliminarea unei porțiuni semnificative din masa V.D. ce afectează net contractilitatea lui, are un răsnet hemodinamic mai puțin exprimat în cazul unui ventricul stîng intact, a cărui contracție poate contribui la expulsiia singelui din V.D. în artera pulmonară. Deci în cazul unui I.M. al V.D. prognosticul depinde net și de integritatea ventriculului stîng (3).

Necroza ventriculară dreaptă realizează un perete ventricular rigid cu limitarea complianței și contracției, manifestîndu-se prin mișcări hipochinetice, achinetice sau paradoxale. Ineficiența contracției V.D. are repercusiuni hemodinamice asupra circulației pulmonare și implicit asupra celei sistemice. Astfel creșterea anormală a presiunii de umplere a V.D., curbe de presiune asemănătoare înregistrate în A.D. (atriu drept) și în A.P. (artera pulmonară), scăderea fracției de ejeecție a V.D. sub 0,39, raportul presiunea de umplere a V.D./presiunea de umplere V.S.  $\geq 1$  sînt expresia ineficienței contractile a V.D., care determină o hipoperfuzie pulmonară și sistemică. Curbele de presiune înregistrate în I.M.V.D. în A.D. și V.D. au aspect „deep-platou“, asemănător cu cele înregistrate în pericardita constrictivă și tamponada pericardică, situații clinice care trebuie excluse în contextul criteriilor clinice, electrocardiografice (ECG), ecocardiografice (Eco) și scintigrafice (8).

Explicația infarctizării mai rare a V.D. comparativ cu V.S. rezidă în musculatura mai redusă a primului, cu un raport miocard-capilar favorabil în asigurarea oxigenării, în travaliul hemodinamic redus al V.D. prin regim presional scăzut în circulația pulmonară și un proces de ateroscleroză a coronarei drepte mai redus față de coronara stîngă (5).

### *Diagnosticul I.M.V.D.*

Diagnosticul I.M.V.D. se bazează pe criterii clinice, hemodinamice, electrocardiografice, ecocardiografice, scintigrafice, coronarografice și metode recente de evaluare neinvazive (6).

*Criteriile clinice* de diagnostic în I.M.V.D. sînt orientative, ele asociînd semnele clinice de I.M. cu cele de insuficiență ventriculară dreaptă:

jugulare turgescențe, hepatomegalie, icter, survenite în absența semnelor de insuficiență ventriculară stângă. În unele cazuri survine o stare de șoc cu regresie progresivă în formele benigne. Dificultăți de diagnostic clinic apar prin realizarea unui tablou clinic similar cu tromboembolismul pulmonar sau tamponada cardiacă (1,2,9).

**Criteriile ECG** de diagnostic în I.M.V.D. cuprind criteriile „clasice” și criteriile ECG recente.

Criteriile ECG clasice sînt reprezentate în ordinea specificității de: semne directe de I.M. în  $V_4R$  și  $V_3R$ , ca și în derivațiile recoltate cu un spațiu intercostal mai sus, supradenivelarea ST-T cu aspect descrescător de la precordialele drepte la cele stîngi, absența undelor R, în precordialele drepte și lipsa aspectului descrescător al undelor R de la  $V_1-V_5$  (1,2).

Aspectul ECG considerat ca avînd o mare specificitate este apariția semnelor directe de I.M., înregistrate în  $V_4R$ , derivație propusă ca fiind „de rutină” în secțiile de terapie intensivă coronariană (4,6,7).

Cu o frecvență variabilă pot fi întîlnite și bradicardia sinuzală (B.S.), blocul atrioventricular (B.A.V.) gr. 2, B.A.V. gr. 3, aspecte datorate unui I.M. posteroinferior cu afectarea irigației nodului sinuzal și/sau fascicului HIS (4).

Trecerile de la B.S. la fibrilație atrială (F.A.) și tahicardie paroxistică supraventriculară (T.P.S.V.) au fost considerate ca datorate ischemiei nodului sinuzal (N.S.) secundară obstruării ramurilor din coronara dreaptă cu realizarea disfuncției de nod sinuzal (4,8).

Față de criteriile ECG „clasice” s-au descris criterii ECG suplimentare, obținute cu ocazia electrostimulării temporare de urgență în V.D. la pacienți cu I.M. și bloc A.V. total cu sincope Adams-Stokes. Aceste criterii au fost reprezentate de: morfologie identică a complexelor QRS stimulate cu cele nestimulate în derivațiile periferice, aspect de necroză la înregistrarea intracavitară în V.D., perioade de asistolă înregistrate în timpul stimulării endocavitare în V.D. și ineficiența inițială sau ulterioară a electrostimulării în V.D. (2).

**Examinarea ecocardiografică (Eco)** clasică în nodul „M” sau „B” și prin tehnica cu substanță de contrast nu este specifică pentru I.M.V.D. dar permite aprecierea zonei de I.M., prin depistarea semnelor de hipochinezie, achinezie și mișcare paradoxală a miocardului. Examenul Eco „B” prin calculul fracției de ejeție permite și aprecierea performanței ventriculului stîng, depistarea trombilor intracavitari și evaluarea complicațiilor I.M. reprezentate de rupturile de pilieri și de sept interventricular (3,6,8).

Criteriile Eco de mare specificitate și senzitivitate în diagnosticarea I.M.V.D. sînt cele propuse de *Loper-Lendon* și sînt reprezentate de: raportul diametru diastolic V.D./suprafața corporală  $18 \text{ mm/m}^2$  și raportul diametru diastolic V.D./diametru diastolic V.S. 0,63 (8).

**Angiografia radioizotopică** permite aprecierea volumenelor ventriculare, calcularea performanței ambilor ventriculi, depistarea zonelor de hipochinezie, achinezie și dischinezie, depistarea precoce a complicațiilor reprezentate de ruptura de sept a interventriculului și insuficiența valvei tricuspide (6,9).

*Scintigrafia miocardică* utilizând Tc99PP și Th 201 permit recunoașterea semnelor directe de I.M.V.D. avînd o înaltă specificitate și senzi-tivitate. Tehnica cu Tc99PP potrivit clasificării lui Kullbertus permite o evaluare semnificativă a zonei infarctate, diagnosticîndu-se următoarele situații: gradul 0 = V.D. ce captează trasorul; gradul 1 = captură li-mitată la peretele inferior al V.D.; gradul 2 = captură masivă implicînd peretele inferior, anterior și lateral al V.D. (4,8). Scintigrafia cu Th-201 are aplicabilitate mai mare în evaluarea funcției V.D. și a V.S. avînd o importanță prognostică (4,9).

*Examenul coronarografic* prin studiul morfologic al arterelor cora-nare, evidențiază în I.M.V.D. izolat, o obstrucție proximală și totală a trunchiului arterei coronare drepte cu pat coronarian indemn în teri-toriul arterei coronare stîngi. În cazul unei I.M. posteroinferior cu prin-derea și a V.D. există și o afectare a ramurilor din artera coronară stîngă. O posibilă explicație privind existența unui I.M.V.D. izolat ar fi pre-ponderența irigației miocardului indemn prin artera circumflexă (3,4,8).

*Rezonanța magnetică nucleară* (R.M.N.) permite o apreciere de mare precizie a zonelor de necroză, ischemie ca și a miocardului indemn. principiul utilizat fiind studiul timpilor de relaxare diastolică diferită a celor trei zone supuse unui cîmp magnetic variabil de mare intensi-tate. *Angiografia digitală de substracție* și mai recent *angiografia com-puterizată* oferă informații exacte referitoare la morfologia patului vas-cular al celor doi ventriculi, permițînd concluzii diagnostice și prognos-tice (3,5).

### Complicațiile I.M.V.D.

Principalele complicații întîlnite în I.M.V.D. se datorează fie afec-tării transmiterii impulsurilor la nivelul N.S. și/sau a fasciculului His, prin ischemia ramurilor coronare ce asigură irigarea acestor centri, fie complicații mecanice, secundare interesării structurilor valvulare sau in-farctării unei zone mari de miocard ventricular ce determină insuficien-ța de pompă.

Bradicardia sinuzală, B.A.V. gr. 2, B.A.V. gr. 3 sînt complicații în-tîlnite și în I.M. posteroinferioare, ele datorîndu-se ischemiei N.S. și/sau fasciculului His prin obstruarea ramurilor din coronara dreaptă care irigă acești centri (5,6).

Tromboza intramurală în V.D. adiacentă porțiunii posterioare a sep-tului interventricular sau în zona apicală se poate complica frecvent cu un trombembolism pulmonar. Ruptura de sept interventricular survine frecvent în I.M. posteroinferioare extinse, la V.D., ele complicîndu-se frecvent cu șoc cardiogen.

Șocul cardiogen care survine în I.M.V.D. izolat sau asocieri unui I.M. posteroinferior și care se datorează ineficienței de pompă a V.D. are caracteristici clinice, diagnostice și terapeutice particulare, el este reversibil în majoritatea situațiilor, trebuînd să fie diferențiat de șocul cardiogen prin hipovolemia relativă sau prin interesarea a peste 30% din masa miocardului ventricular (5).

Insuficiența valvei tricuspide se datorează afectării mușchiului pa-pilar posterior și se pretează la tehnici chirurgicale reconstructive.

Creșterea presiunii telediastolice în V.D. și A.D. realizează uneori un șunt drept-stîngă, prin foramen ovale, cu hipoxie consecutivă (8).

### *Evoluție — prognostic*

Evoluția bolnavilor cu I.M.V.D. depinde de masa miocardului infarctat, de numărul coronarelor afectate, de gradul obstrucției lor, de gradul implicării V.S. și de eficacitatea și precocitatea măsurilor de protecție a miocardului ischemic. Nu există o experiență a prognosticului acestor bolnavi pe loturi mari de pacienți. După rezultatele citate de *Kullbertus* pe un lot de 49 de pacienți cu I.M.V.D. izolat și asociat cu I.M. posteroinferior mortalitatea ar fi de 10%.

### *Tratamentul pacienților cu I.M.V.D.*

Tratamentul bolnavilor cu I.M.V.D. implică pe lângă tratamentul convențional de protecție a miocardului ischemic și măsuri terapeutice particulare adresate tulburărilor hemodinamice.

Prima măsură terapeutică particulară vizează administrarea de volum sub controlul presiunii venoase centrale pînă la valori de 15—18 cm H<sub>2</sub>O în acest fel realizîndu-se o „fortare“ a V.D. și o umplere adecvată a V.S. cu asigurarea unei perfuzii tisulare eficiente. În cazul ineficienței terapiei volemice se asociază doze mici de dopamină, administrate în perfuzie (3,7).

Blocurile A.V. și B.S. (cînd nu răspund la tratamentul de atropină) reclamă electrostimulare temporară în V.D. (2,8).

Tratamentul tulburărilor de ritm reclamă măsuri terapeutice convenționale.

Complicațiile reprezentate de ruptura de sept interventricular și insuficiența tricuspădă beneficiază de tehnici de reconstrucție sub protecția contrapulsăției cu balon intraaortic.

În practica clinică asocierea la un I.M. posteroinferior a semnelor de insuficiență a V.D. în absența semnelor de insuficiență a V.S. trebuie să ridice și probabilitatea cointeresării V.D. în procesul de infarctizare. tratamentul particular în aceste oazuri fiind uneori salutar pentru bolnav (8).

### *Bibliografie*

1. Cohn J. N.: *Am. J. Cardiol.* (1984), 46, 666; 2. Cotoi S., Panțuru E., Carașca E., Ince Al.: *Viata medicală* (1986), 33, 537; 3. Croft H. C., Nicols P., Corbett J. R., Levis E. S., Huxley R., Mukarjy J., Willerson J. T., Rude R. E.: *Amer. J. Cardiol.* (1982), 3, 421; 4. Dell'Italia L. J., Starling M. R., Crowford M. N., Boros B. L., Chandhuri T. K., O'Rourke R. A.: *J.A.C.C.* (1984), 4, 931; 5. Ewy G. A.: Reven Press, New York, 1982; 6. Geft L. I., Shab P. K., Rodriguez L., Hulse S., Maddakil I., Berman D. S., Cord W.: *Am. J. Cardiol.* (1984), 53, 991; 7. Klein H. D., Tardjman T., Minia R., Gordi P., Oren W., Long R., Gefes Rauczner C., Segni E., David D., Kaplinski E.: *Circulation* (1983), 67, 558; 8. Kulbertus M. E., Rigo P., Legrand V.: *Modern concept of cardiovasc. dis.* (1985) 54, 1; 9. Luca C., Deutsch G., Petrescu L. P.: *Timișoara med.*, Supl. 1 (1985), 30, 40.