

## Infarto do Miocárdio Anterior Extenso... e Algo Mais?

### *Extensive Anterior Myocardial Infarction ... and Something Else?*

Andrés Ricardo Pérez Riera,<sup>1</sup> Raimundo Barbosa Barros,<sup>2</sup> Antônio Fernandes Silva e Sousa Neto,<sup>2</sup> Rodrigo Daminello Raimundo,<sup>1</sup> Luiz Carlos de Abreu,<sup>1</sup> Kjell Nikus<sup>3</sup>

Faculdade de Medicina do ABC,<sup>1</sup> Santo André, SP – Brasil

Hospital Dr. Carlos Alberto Studart Gomes,<sup>2</sup> Messejana, CE – Brasil

University of Tampere,<sup>3</sup> Tampere – Finlândia

### Relato de caso

Paciente do sexo feminino, caucasiana, 64 anos, com história de angina há uma semana. A paciente foi internada 2 horas após início de dor retroesternal opressiva em repouso.

Fatores de risco: hipertensão, fumante, dislipidemia e diabetes.

A Figura 1 apresenta resultados de eletrocardiografia/vetorcardiograma (ECG/VCG) na admissão.

Ecocardiograma: câmara ventricular e câmara atrial de tamanhos normais. Átrio esquerdo (AE): 30 mm; redução leve a moderada na fração de ejeção ventricular = 41% por acinesia anterior.

Indicou-se intervenção coronária percutânea, com implante de dois stents farmacológicos.

### Introdução

O infarto atrial (IA) é uma condição raramente diagnosticada em vida dados os achados eletrocardiográficos caracteristicamente sutis e inespecíficos. O IA ocorre em 0,7-5,2% dos infartos do miocárdio com elevação do segmento ST. Sua incidência em autópsia tem sido amplamente variável (0,7-42%), sendo observada uma incidência de 17% em uma ampla série de 182 pacientes.<sup>1</sup> Embora o dano isquêmico ao miocárdio atrial esteja geralmente associado a infarto dos ventrículos, o IA também pode ocorrer de maneira isolada.<sup>2</sup>

### Padrões da ECG do IA

Os padrões do IA na ECG são geralmente sutis devido à espessura mais fina das paredes dos átrios, incapazes de gerar voltagem suficiente para ser detectada na ECG. Essa voltagem atrial é geralmente ofuscada pela despolarização dos ventrículos maiores. Apesar de vários padrões eletrocardiográficos do IA terem sido descritos, nenhum foi validado por estudos prospectivos. A primeira descrição do “infarctus auriculares” foi feita 93 anos atrás por Cler.<sup>3</sup> Vinte e dois anos depois,

### Palavras-chave

Infarto do Miocárdio/fisiopatologia; Onda P; Diagnóstico por Imagem; Arritmias Cardíacas; Fatores de Risco; Intervenção Coronária Percutânea; Stents Farmacológicos.

**Correspondência:** Andrés Ricardo Pérez Riera •

R. Nicolau Barreto, 258. CEP 04583-000, Vila Cordeiro, São Paulo, SP – Brasil

E-mail: riera@uol.com.br, arperezriera@gmail.com

Artigo recebido em 07/05/2018, revisado em 20/09/2018, aceito em 02/10/2018

DOI: 10.5935/abc.20190096

Langendorf relatou um caso de IA identificado na autópsia que, em retrospecto, poderia ter sido reconhecido em vida a partir das alterações na ECG.<sup>4</sup> Hellerstein relatou o primeiro caso com o diagnóstico *ante mortem* de IA confirmado por necropsia.<sup>5</sup>

Outras causas potenciais para anormalidades morfológicas de onda P e deslocamentos do segmento PR além do IA foram descritas – estimulação simpática aumentada, pericardite, aumento atrial, e bloqueio interatrial.<sup>6</sup> A atividade simpática aumentada produz um segmento PR descendente, depressão do ponto J e segmento ST ascendente, e desvios dos segmentos PR e ST concordantes. A pericardite pode causar alterações eletrocardiográficas se a inflamação envolver o pericárdio ou o pericárdio visceral, uma vez que o pericárdio parietal é eletricamente inerte.

Critérios eletrocardiográficos aceitos para IA são os propostos por Liu et al.:<sup>7</sup>

a) IA maior:

- Elevação do segmento PR > 0,5 mm nas derivações V<sub>3</sub> e V<sub>6</sub> com depressão recíproca de pequena amplitude nas derivações V<sub>1</sub> e V<sub>2</sub>;
- Elevação do segmento PR > 0,5 mm na derivação I com depressões recíprocas nas derivações II-III;
- Depressão do segmento PR > 1,5 mm nas derivações precordiais, com depressões de 1,2 mm em I, II e III, associada com arritmia atrial.

b) IA menor:

- Onda P em forma de M, forma de W ou bífida (entalhada); depressão do segmento PR de pequena amplitude sem elevação desse segmento em outras derivações não pode ser considerada, por si só, evidência positiva de IA.
- Pacientes com infarto agudo do miocárdio com qualquer forma de arritmias supraventriculares, tais como fibrilação atrial, flutter atrial, taquicardia atrial, marcapasso atrial migratório e bloqueios atrioventriculares.<sup>8</sup>

Em relação à localização do IA, evidências na literatura são limitadas e conflitantes. A frequência de envolvimento do átrio direito (AD) é cinco vezes maior que a do AE.<sup>1</sup> As principais complicações do IA são: arritmias supraventriculares, ruptura atrial, choque cardiogênico e fenômenos tromboembólicos no cérebro ou pulmões. Atualmente, os critérios diagnósticos incluem onda P com formato característico, eventualmente síndrome de Bayés – bloqueio interatrial total na região de Bachman, associado com arritmias supraventriculares).<sup>9</sup> Teoricamente, deslocamentos do segmento PR deveriam se correlacionar com à localização do IA, do mesmo modo que

deslocamentos do segmento ST no infarto ventricular. Assim, o envolvimento da parede laterobasal (anteriormente parede dorsal), que correspondente ao AE, resultará na elevação do segmento PR nas derivações II e III com recíproca depressão na derivação I.<sup>5</sup> Do mesmo modo, o envolvimento da parede anterior ou anterolateral, que corresponde ao AE, resultará na elevação do segmento PR na derivação I com depressão nas derivações II, III e derivações precordiais anteriores V2-V4.<sup>7</sup> Contudo, não existem critérios universalmente aceitos.

## Discussão

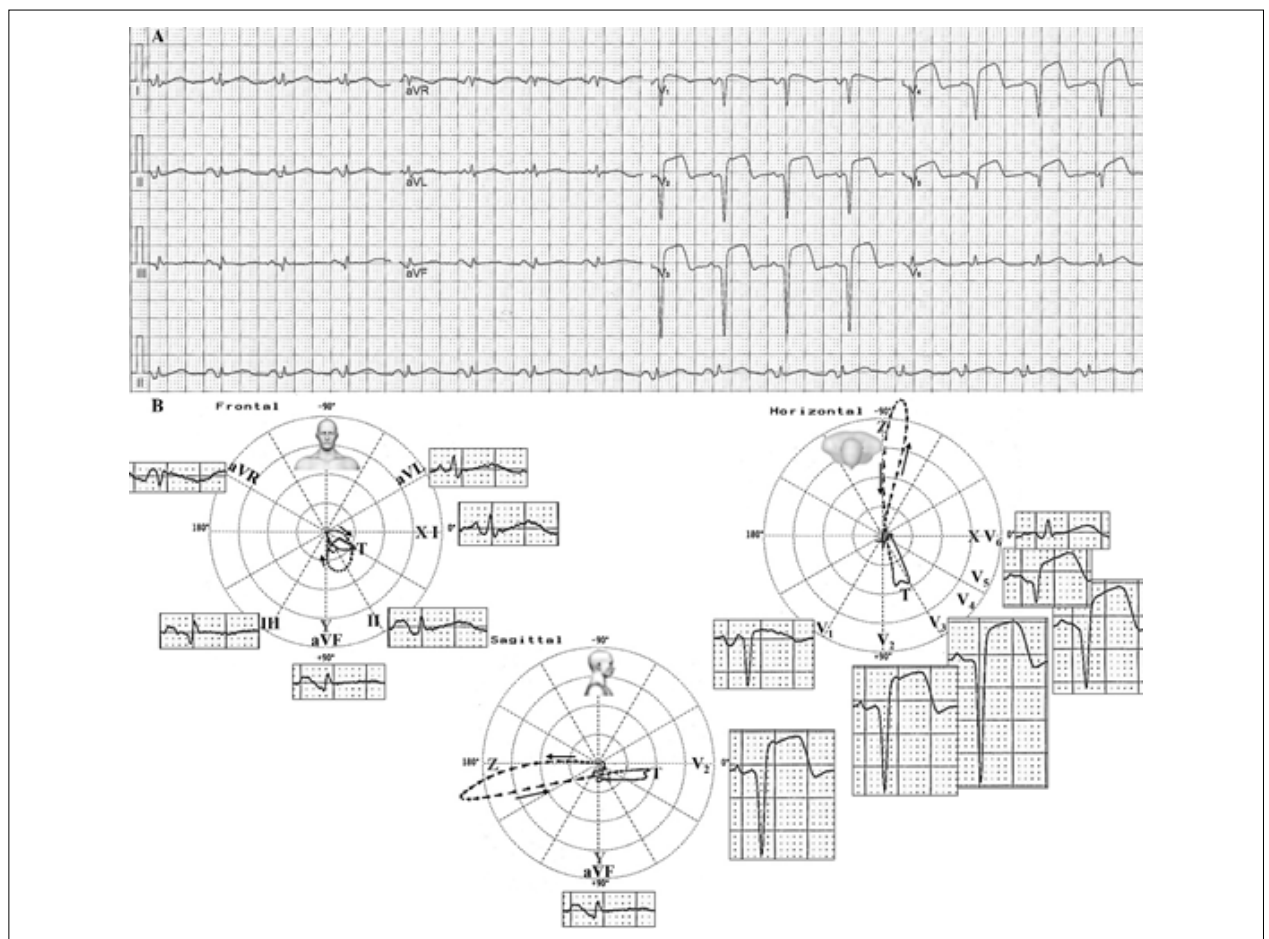
Análise detalhada da ECG revelou deslocamento do segmento PR em várias derivações. A fim de esclarecer tal dúvida, nós isolamos a alça P por VCG e aumentamos seu tamanho em 32 vezes. Encontramos que a alça P, pelo VCG, preencheu os critérios de aumento biatrial (formato de um Erlenmeyer) (Figura 2) com fendas na porção central da alça, confirmando a suspeita do IA associado. A aparente contradição de uma anormalidade atrial no VCG em conjunto com átrios aparentemente normais na ECG poderia ser

explicada pelo fato de que o ecocardiograma não é o melhor método para avaliar o tamanho do AE e do ventrículo, particularmente na ausência de aumento concomitante do ventrículo direito. Assim, um aumento no AE poderia passar despercebido. Por outro lado, a dilatação no AE é de certa forma esperada em situações de infarto anterior extenso, com aumento na pressão diastólica final. No entanto, em fases iniciais após infarto do miocárdio, o tamanho do átrio ainda pode ser normal, embora o VCG mostre uma alça P anormal; a Figura 2 mostra uma comparação dessa alça P com uma alça P normal em três planos neste caso de IA com aumento biatrial.

O papel da perfusão coronária atrial não é completamente compreendido. Uma das principais limitações para seu entendimento é o fato de que a origem da irrigação coronariana no AE é desconhecida.<sup>10</sup>

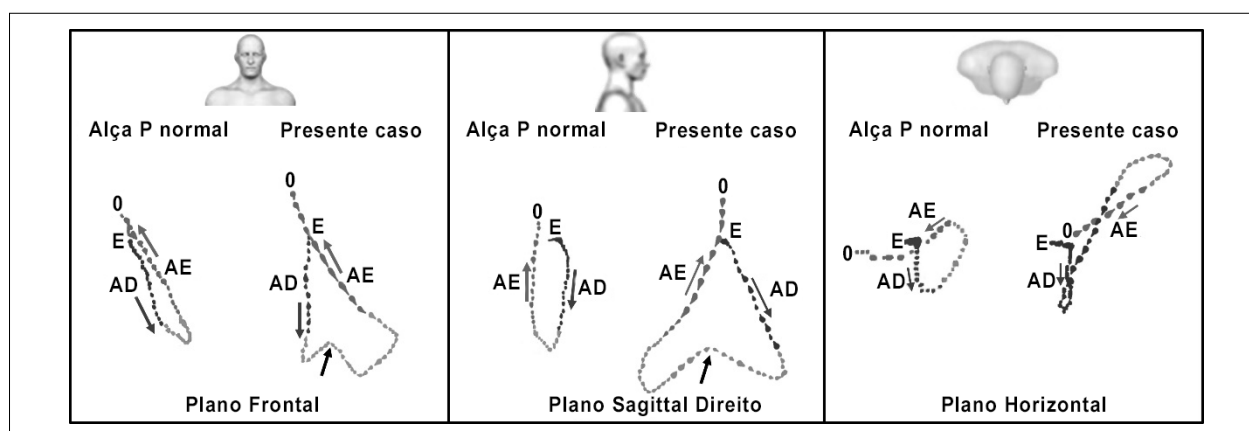
Três ramos da artéria coronária que fornecem sangue para os átrios são conhecidos:

1. A artéria atrial anterior direita ou artéria do nó sinoatrial, e outros pequenos ramos que se originam da artéria coronária direita, tal como a artéria atrial intermediária direita.



**Figura 1** – Correlação dos achados eletrocardiográficos e do vetorcardiograma. A) diagnóstico pela ECG: aumento do AE (índice de Morris positivo), depressão do segmento PR nas derivações I, II, III e aVF, QRS com baixa voltagem nas derivações periféricas (a amplitude de todos os complexos QRS nessas derivações foi < 5 mm). O padrão QS de V<sub>1</sub> e V<sub>2</sub> e baixa voltagem R na derivação V<sub>6</sub>. Elevação do segmento ST convexa para cima. B) Diagnóstico vetorcardiográfico: combinação do infarto anterior anteroseptal e anterolateral: alça do QRS direcionada para trás e levemente para a esquerda próximo à derivação ortogonal Z. Alça T direcionada para a frente com amplo ângulo QRS/T (≈+170°). Conclusão: infarto agudo do miocárdio anterior extenso. Possível associação com infarto atrial.

## Relato de Caso



**Figura 2** – Comparação entre alças P normais e o presente caso. Plano frontal: no presente caso, a voltagem máxima do vetor foi  $> 0,2$  mV; morfologia ampla e uma fenda na parte medial (setas). Plano sagittal direito: as forças máximas anteriores foram  $\geq 0,06$  mV e as posteriores foram  $> 0,04$  mV: aumento biaxial. Plano horizontal: o vetor máximo da alça P normal encontra-se localizado entre  $+50^\circ$  e  $-45^\circ$ ; voltagem máxima no vetor foi  $< 0,1$  mV, forças máximas anteriores  $< 0,06$  mV e forças máximas posteriores  $< 0,04$  mV. No presente caso, as forças anteriores e posteriores excedem esses valores. Conclusão: aumento biaxial e suspeita de infarto atrial pela presença de alça P bifida no plano frontal e no plano sagittal direito. AD: átrio direito; AE: átrio esquerdo.

2. O *ramus ostii cavae superiores* ou artéria atrial anterior esquerda que se origina na artéria coronária esquerda principal, na porção proximal da artéria circunflexa, artéria marginal obtusa, ou artérias coronárias diagonais.<sup>11</sup> No presente caso, a obstrução da artéria coronária ocorreu na porção proximal da artéria descendente anterior esquerda e, conseqüentemente, nas artérias diagonais que irrigam o AE, causando IA na estrutura.
3. Os ramos da artéria circunflexa que irrigam o AE.<sup>12</sup>

### Conclusão

Apesar de o IA ter sido descrito pela primeira vez há 89 anos, sua identificação continua elusiva. A suspeita de IA deveria existir em todos os pacientes que apresentem dor torácica típica, níveis elevados de biomarcadores cardíacos, e alterações na ECG consistentes com IA: desvios do segmento PR (elevação ou depressão), presença de onda P com formato anormal (em forma de M, W, forma irregular ou bifida) e/ou presença de taquiarritmias

supraventriculares. A análise da alça P pelo VCG parece ser uma ferramenta diagnóstica valiosa.

### Contribuição dos autores

Concepção e desenho da pesquisa, Redação do manuscrito e Revisão crítica do manuscrito quanto ao conteúdo intelectual importante: Riera ARP, Barros RB, Silva e Sousa Neto AF, Raimundo RD, Abreu LC, Nikus K; Análise e interpretação dos dados: Riera ARP, Nikus K.

### Potencial conflito de interesses

Declaro não haver conflito de interesses pertinentes.

### Fontes de financiamento

O presente estudo não teve fontes de financiamento externas.

### Vinculação acadêmica

Não há vinculação deste estudo a programas de pós-graduação.

### Referências

1. Lazar EJ, Goldberger J, Peled H, Sherman M, Frishman WH. Atrial infarction: diagnosis and management. *Am Heart J*. 1988;116(4):1058-63.
2. Cunningham KS, Chan KL, Veinot JP. Pathology of isolated atrial infarction: case report and review of the literature. *Cardiovasc Pathol*. 2008;17(3):183-5.
3. Cler ALR. Infarctus auricularis: Tachyarrhythmie terminale. *Bull Med Soc Hop Paris*. 1925;41:1603-7.
4. Langendorf R. Elektrokardiogram bei vorhof-infarkt. *Acta Med Stand*. 1939;100:136-49.
5. Hellerstein HK. Atrial infarction with diagnostic electrocardiographic findings. *Am Heart J*. 1948;36(3):422-30.
6. Tranchesi J, Adelardi V, de OJ. Atrial repolarization--its importance in clinical electrocardiography. *Circulation*. 1960 Oct;22:635-44.
7. Liu CK, Greenspan G, Piccirillo RT. Atrial infarction of the heart. *Circulation*. 1961 Mar;23:331-8.
8. Lu ML, De Venecia T, Patnaik S, Figueredo VM. Atrial myocardial infarction: A tale of the forgotten chamber. *Int J Cardiol*. 2016 Jan 1;202:904-9.

9. Bernal E, Bayes-Genis A, Ariza-Sole A, Formiga F, Vidan MT, Escobar-Robledo LA, et al. Interatrial block, frailty and prognosis in elderly patients with myocardial infarction. *J Electrocardiol.* 2018;51(1):1-7.
10. Saremi F, Abolhoda A, Ashikyan O, Milliken JC, Narula J, Gurudevan SV, et al. Arterial supply to sinuatrial and atrioventricular nodes: imaging with multidetector CT. *Radiology.* 2008;246(1):99-107; discussion 8-9.
11. Ariyarahaj V, Fernandes J, Apiyasawat S, Spodick DH. Angiographic localization of potential culprit coronary arteries in patients with interatrial block following a positive exercise tolerance test. *Am J Cardiol.* 2007;99(1):58-61.
12. Yamazaki M, Morgenstern S, Klos M, Campbell K, Buerkel D, Kalifa J. Left atrial coronary perfusion territories in isolated sheep hearts: implications for atrial fibrillation maintenance. *Heart Rhythm.* 2010;7(10):1501-8.



Este é um artigo de acesso aberto distribuído sob os termos da licença de atribuição pelo Creative Commons