

Caso 2/2007 - Homem de 49 Anos de Idade, com Insuficiência Cardíaca após Infarto do Miocárdio

Case 2/2007 - Heart Failure in a 49 Year-old Male with Myocardial Infarction

Cibele Laprosa Grazillo, Luiz Alberto Benvenuti

Instituto do Coração do hospital das Clínicas – FMUSP – São Paulo, SP

Homem de 49 anos de idade procurou atendimento médico por dispnéia intensa.

Apresentou dor epigástrica intensa de uma hora de duração, acompanhada de dispnéia, sudorese e palidez, dez dias antes do atendimento. Tal sintoma foi seguido de outros episódios de dor precordial, acompanhados de dispnéia, desencadeados por esforços progressivamente menores. A dispnéia isoladamente passou a ocorrer mesmo em repouso e em decúbito dorsal, e houve aparecimento de edema de membros inferiores, três dias antes do atendimento médico. O paciente era tabagista.

O exame físico (19/11/1999) revelou paciente com dispnéia ruidosa, pressão arterial 80/50 mmHg, pulso regular, frequência 110 bpm e sinais de vasoconstrição periférica. O exame dos pulmões revelou estertores e sibilos disseminados, até os ápices de ambos os hemitóraces. A semiologia cardíaca revelou a presença de 3ª bulha. O exame do abdome foi normal. Havia edema discreto de membros inferiores. Foi feito o diagnóstico de edema agudo de pulmão.

Foram instituídos tratamentos que incluíam suporte respiratório por máscara facial com pressão positiva bifásica ou dois níveis (BiPAP), além de furosemida, nitroglicerina, dobutamina e morfina por via endovenosa, com melhora do quadro.

O eletrocardiograma (19/11/1999) revelou ritmo sinusal, frequência cardíaca 136 bpm, baixa voltagem do complexo QRS no plano frontal, área eletricamente inativa anterior extensa e inferior, e persistência de supradesnivelamento do segmento ST em parede lateral (fig. 1).

A radiografia do tórax (19/11/1999) revelou congestão pulmonar acentuada, com intenso infiltrado alveolar difuso e cardiomegalia moderada (+ +/4+).

Exames laboratoriais na internação (19/11/1999): hemoglobina 13,4 g/dl, 40% hematócrito, 14.300 leucócitos/mm³, 232.000 plaquetas/mm³, uréia 60 mg/dl, creatinina 1,7 mg/dl, glicemia 140 mg/dl, sódio 144 mEq/l, potássio

4,7 mEq/l e CK-MB 37 U/l. O coagulograma foi normal. A gasimetria revelou – pH 7,04, pCO₂ 32 mmHg, pO₂ 50 mm Hg, saturação de O₂ 67,9%, HCO₃⁻ 8,1 mEq/l e excesso de bases -21,3 mEq/l. O exame de urina revelou leucocitúria, 300.000 leucócitos/ml e hematúria, 250.000 hemácias/ml, contudo na urocultura não houve crescimento bacteriano.

O ecocardiograma (19/11/1999) mostrou ventrículo esquerdo dilatado, com acinesia ântero-apical e discinesia apical, além de hipocinesia das outras paredes. A fração de ejeção do ventrículo esquerdo foi estimada em 15%; o diâmetro da aorta foi de 35 mm, e do átrio esquerdo, 37 mm. Havia falha de enchimento apical de 27 x 49 mm, que foi considerada compatível com trombo em ventrículo esquerdo. O ventrículo direito e o átrio direito foram considerados normais.

Algumas horas após, o paciente apresentou novo episódio de dispnéia por edema pulmonar. Houve necessidade de intubação orotraqueal para suporte respiratório e foi retomada a administração de nitroglicerina por via endovenosa, além de outras medidas terapêuticas, como o emprego de agentes inotrópicos. Houve melhora do quadro com o tratamento, tendo sido retirada a sonda orotraqueal, mas permaneceu a necessidade de tratamento com agentes inotrópicos.

A monitorização hemodinâmica com cateter de Swan-Ganz (19/11/1999) revelou hipotensão arterial sistêmica, hipertensão arterial e venocapilar pulmonar e débito cardíaco mantido com o tratamento com agentes inotrópicos (tab.1).

A cineangiocoronariografia (21/11/1999) revelou lesão de 50% no segmento proximal da artéria coronária direita, lesão de 70% na porção inicial do ramo descendente posterior direito, oclusão dos ramos interventricular anterior, primeiro ramo diagonal e circunflexo da artéria coronária esquerda. Foi realizada angioplastia com implante de *stent* no ramo circunflexo da artéria coronária esquerda.

Apesar da intervenção, o paciente persistiu com hipotensão. Foi instalado suporte circulatório com balão intra-aórtico (20/11/1999).

Apesar do uso de diuréticos e da máscara BiPAP, houve acentuação da dispnéia e o paciente sofreu nova intubação orotraqueal para suporte respiratório (30/11/1999).

A radiografia de tórax (30/11/1999) revelou intenso edema alveolar pulmonar.

A hipoxemia persistiu apesar da intubação orotraqueal e administração de oxigênio, e agravou-se a hipotensão arterial, com necessidade de administração de doses crescentes de noradrenalina. As medidas hemodinâmicas pelo cateter de Swan-Ganz revelaram: índice cardíaco de 2,5 l/min.

Palavra-chave

Baixo débito cardíaco, insuficiência cardíaca, infarto do miocárdio.

Editor da Seção: Alfredo José Mansur (ajmansur@incor.usp.br)

Editores Associados: Desidério Favarato (dclfavarato@incor.usp.br)
Vera Demarchi Aiello (anpvera@incor.usp.br)

Correspondência: Vera Demarchi Aiello •

InCor - Av. Dr. Enéas de Carvalho Aguiar, 44 - 05403-000 – São Paulo, SP
E-mail: anpvera@incor.usp.br

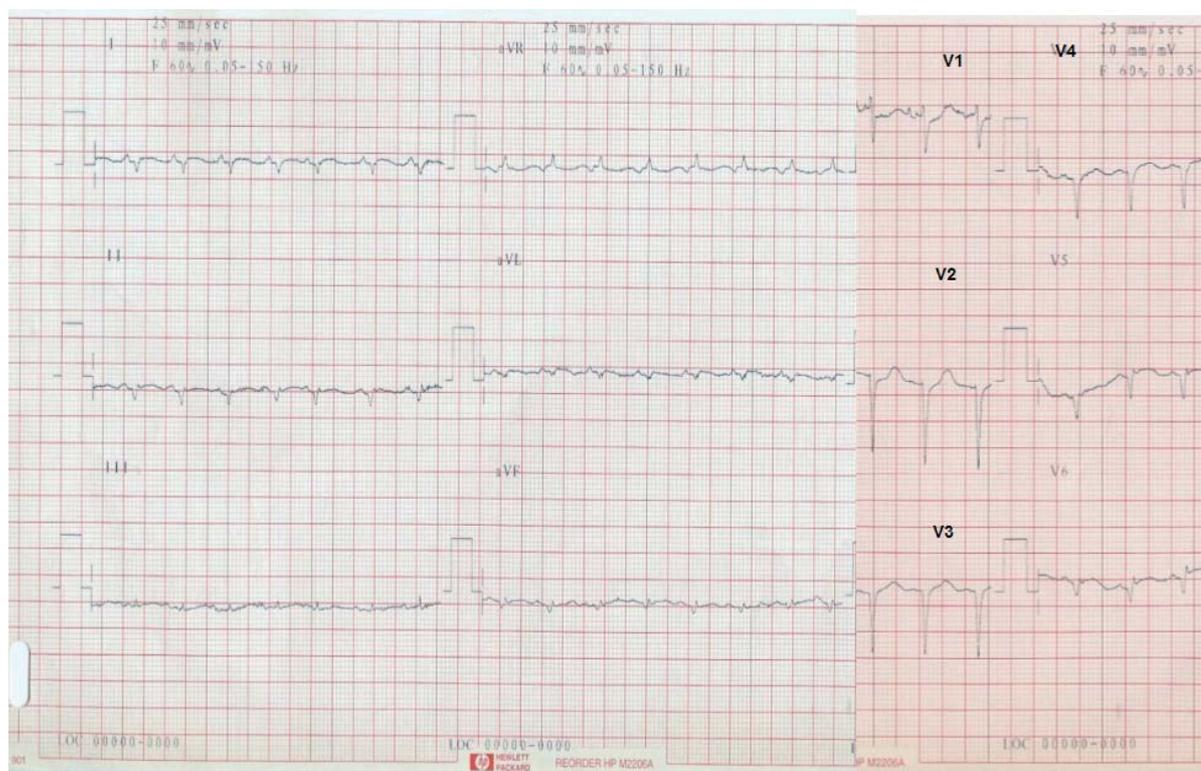


Fig. 1 - ECG – Área eletricamente inativa anterior extensa e inferior, e persistência de supradesnivelamento do segmento ST em parede lateral.

Tabela 1 – Dados hemodinâmicos obtidos com o cateter de Swan-Ganz

	Pressão sistólica	Pressão diastólica	Pressão média
Pressão (mmHg)			
arterial sistêmica	68	60	69
artéria pulmonar	49	30	39
de oclusão pulmonar			35
venosa central			8
Índice cardíaco (l/min.m ²)			3,74
Resistência sistêmica (dyn.s.cm ⁻⁵)			1.306

m², pressão de artéria pulmonar (sistólica/diastólica/média) 62/49/56 mmHg, pressão de oclusão de artéria pulmonar 37 mmHg, resistência vascular sistêmica 629 dyn.s.cm⁻⁵.

Houve deterioração progressiva da função renal. A creatinemia elevou-se até 4,4 mg/dl e houve retenção hídrica. Foi instituída a hemodiálise (2/12/1999); verificou-se queda progressiva dos níveis de hemoglobina que chegou a 6,4 g/d e leucocitose com taxas de até 20.000 leucócitos/mm³.

Em razão do quadro pulmonar, foi introduzido tratamento

antibiótico empírico com vancomicina e ceftazidima, este último substituído por imipinen cinco dias mais tarde. Não houve crescimento de microorganismos nas hemoculturas.

A avaliação laboratorial evolutiva revelou (7/12/1999): uréia 189 mg/dl, creatinina 9,6 mg/dl, glicemia 139 mg/dl, sódio 134 mg/dl, potássio 6,5 mEq/l, plaquetas 224.000/mm³, hemoglobina 5,8 g/dl, hematócrito 17%, VCM 89 µm³, leucócitos 23.400/mm³ (mielócitos 3%, metamielócitos 5%, bastonetes 10%, segmentados 63%, eosinófilos 3%, linfócitos 9%, monócitos 7%), INR 1,37, TTPA (relação paciente/controle) 2,21, lactato 17 mg/dl (este último se mantinha sempre acima de 30 mg/dl até o dia anterior). A gasometria revelou pH 7,15, pCO₂ 47 mm Hg, pO₂ 48,5 mm Hg, saturação de O₂ 72,4%, HCO₃⁻ 16 mEq/l e o excesso de bases - 11,6 mEq/l.

Na tarde de 7/12/1999, o paciente apresentou parada cardíaca em assistolia não-responsiva às manobras de ressuscitação e faleceu.

Aspectos clínicos

O caso refere-se a paciente do sexo masculino, de 49 anos, evoluindo com quadro de insuficiência cardíaca há dez dias. Destaca-se na anamnese a descrição, no início do quadro, de dor epigástrica intensa, acompanhada de dispnéia, sudorese e palidez, com duração de uma hora, e, após tal evento, instalação de dispnéia e quadro anginoso a esforços cada vez menores.

A insuficiência cardíaca aguda é definida como a instalação

Correlação Anatomoclínica

rápida de sinais e sintomas secundários a função cardíaca anormal¹. Pode ocorrer na presença ou não de cardiopatia previamente conhecida. O mecanismo subjacente pode ser cardíaco ou extracardíaco, e pode ser transitório e reversível com a resolução do quadro agudo, ou induzir dano permanente, levando a insuficiência cardíaca crônica. A alteração da função cardíaca pode ser relacionada à disfunção sistólica, diastólica, alterações no ritmo cardíaco, da pré-carga ou pós-carga. Com relação à apresentação clínica, podemos observar: a) descompensação de cardiopatia preexistente, não necessariamente diagnosticada; b) insuficiência cardíaca secundária a hipertensão arterial sistêmica descontrolada; c) edema agudo de pulmão (considerando suas diversas etiologias); d) choque cardiogênico; e) insuficiência cardíaca com alto débito, em geral secundária a alta frequência cardíaca (arritmias, tireotoxicose, anemia, doença de Paget, iatrogênica); f) insuficiência cardíaca direita. Em geral, é ameaçadora à vida e requer tratamento urgente.

A doença coronariana é a causa da insuficiência cardíaca aguda em 60% a 70% dos pacientes^{1,2}. No caso em questão, anamnese e ECG apontam para etiologia isquêmica da insuficiência cardíaca aguda. Com relação aos fatores de risco predisponentes para a doença coronariana, nosso paciente apresentava apenas o tabagismo. Sabe-se que história familiar precoce de coronariopatia e o tabagismo são os principais fatores de risco para doença coronariana no paciente jovem, e que diabetes e hipertensão são mais frequentes nos pacientes mais velhos³. Porém, os mecanismos envolvidos na aterogênese que são mediados pelo cigarro permanecem incertos. Estudos sugerem a participação de citocinas inflamatórias como mediadores de tal processo^{4,5}.

Na entrada do paciente no serviço de emergência, o exame físico demonstrava a gravidade da insuficiência cardíaca, já com sinais de choque cardiogênico (hipotensão com PAS < 90 mmHg, hipoperfusão periférica, taquicardia com presença de B3 e congestão pulmonar).

Várias classificações podem ser usadas para a insuficiência cardíaca aguda de etiologia isquêmica, com destaque para a classificação de Killip (baseada nos sinais clínicos e radiográficos, estima a gravidade da insuficiência cardíaca) e Forrester (baseada em parâmetros clínicos e hemodinâmicos; ajuda na definição do melhor tratamento e estima a mortalidade). O paciente relatado no caso seria classificado como Killip IV (choque cardiogênico), Forrester IIb (IC > 2,2, PCP > 18, com sintomas - mortalidade de 10,1%) segundo dados hemodinâmicos obtidos na primeira medida com o cateter de Swan-Ganz (19/11/1999), e Forrester IV (IC < 2,2, PCP > 18 - mortalidade de 55,5%) em medida realizada em 30/11/1999.

A condução geral do caso, desde o seu início, seguiu as diretrizes preconizadas pela American Heart Association, European Society of Cardiology e da Sociedade Brasileira de Cardiologia. A literatura preconiza que a manutenção de uma via aérea patente é imperativa, tendo como meta Saturação de O₂ entre 95%-98%. O uso da ventilação não-invasiva (BiPAP) melhora a oxigenação, diminui os sintomas de insuficiência cardíaca aguda e reduz a necessidade de intubação endotraqueal. A administração de vasodilatadores (nitroglicerina) é terapêutica de primeira linha quando a hipoperfusão está associada a níveis pressóricos adequados (PAS > 100 mmHg) e houver congestão pulmonar.

O uso de diuréticos é indicado em paciente com insuficiência cardíaca e sintomas secundários à retenção hídrica. Com relação aos inotrópicos, cuidado especial deve ser dado quando optado pelo uso de dobutamina, visto que essa tem potencial taquicardizante, indução de arritmias (atriais e ventriculares) e pode desencadear precordialgia em pacientes com coronariopatia. É indicada quando há evidência de hipoperfusão (hipotensão, alteração da função renal), com ou sem congestão pulmonar, refratária ao tratamento com reposição volêmica, diuréticoterapia e vasodilatadores em doses otimizadas. A morfina é indicada no início do tratamento da insuficiência cardíaca grave, especialmente quando o paciente apresenta dispnéia intensa e agitação.

No caso em questão, os exames laboratoriais mostravam alteração da função renal (provavelmente secundária ao hipofluxo renal), hipóxia intensa, acidose e leucocitose (sem foco infeccioso aparente), além de elevação de marcador de dano miocárdico. O valor de CKMB em 37 sugere infarto agudo do miocárdio (IAM) em evolução. O comportamento de tal marcador é iniciar aumento com quatro a seis horas após o evento, pico em 24 horas e normalização em 48 a 72 horas. Os valores de CKMB podem estar alterados em situações diversas, como na insuficiência renal, septicemia grave e tromboembolismo pulmonar⁶. Visto que o paciente apresentou recorrência de dor anginosa após o evento principal e que os níveis de CKMB já deveriam ter se normalizado na internação hospitalar (10º dia após o infarto), é imperativo o diagnóstico diferencial entre reinfarcto e elevação enzimática secundária ao quadro de choque cardiogênico.

Também é importante considerar possíveis diagnósticos diferenciais de dor torácica pós-IAM, não necessariamente isquêmicos, entre eles a pericardite, o tromboembolismo pulmonar e as condições não-cardíacas. Para tal, torna-se importante a realização de ECG e marcadores bioquímicos (CKMB) seriados, reexaminar o paciente e avaliar a resposta clínica e eletrocardiográfica após a administração de nitrato⁷.

A radiografia de tórax já mostrava aumento da área cardíaca, o que permitiria cogitar fundamentalmente as seguintes hipóteses: aneurisma de ventrículo esquerdo, presença de derrame pericárdico (secundário a complicação mecânica) ou cardiopatia estrutural prévia sem diagnóstico.

Em pacientes que apresentam choque cardiogênico após IAM, tal como no caso clínico em discussão, o ecocardiograma é essencial para avaliação da função miocárdica e alterações estruturais que estão associadas à insuficiência cardíaca. Ele permite avaliar função ventricular esquerda regional e global, disfunção de ventrículo direito e pesquisa de complicações mecânicas (perfuração de septo, ruptura da parede livre do ventrículo esquerdo, pseudoaneurisma e insuficiência mitral aguda). Sabe-se que em 75% a 80% dos pacientes a causa do choque cardiogênico é a disfunção grave do ventrículo esquerdo, secundária à grande massa ventricular comprometida (em torno de 40%)¹. No nosso paciente, o ecocardiograma mostrou área discinética apical, compatível com aneurisma de ventrículo esquerdo com trombo em seu interior.

A presença de aneurisma em ventrículo esquerdo diminui o volume sistólico efetivo, reduzindo a fração de ejeção e colaborando com a gênese da insuficiência cardíaca. Ele é quatro vezes mais freqüente em parede anterior e ápice

do que na parede ínfero-posterior. A taxa de mortalidade nesses pacientes é seis vezes maior que nos pacientes sem aneurisma, mesmo quando considerados indivíduos com a mesma fração de ejeção. A apresentação do óbito em geral é súbita, e secundária a taquiarritmias ventriculares. Sabe-se que a presença do aneurisma, associada à disfunção sistólica grave, favorece sobremaneira a ocorrência de fenômenos de reentrada, responsáveis pela gênese das arritmias ventriculares. A ocorrência de trombo em seu interior é indicação formal para anticoagulação que deve ser mantida por três a seis meses. Aproximadamente 10% dos trombos murais resultam em embolização sistêmica. O ecocardiograma é capaz de identificar características que sugerem maior suscetibilidade a embolizações, entre elas: mobilidade aumentada, protrusão para o interior da cavidade ventricular, zonas contíguas de acinesia e hipercinesia e a visualização em múltiplos planos⁸. Nosso paciente não apresentava nenhuma das características listadas; porém desenvolveu precocemente trombo mural pós-IAM. Estudos mostram que pacientes que desenvolvem rapidamente trombo mural (nas primeiras 72 horas do IAM) têm prognóstico pior, com altas taxas de mortalidade secundária a complicações de um grande infarto (choque, reinfarcto, ruptura de parede livre ou septo e taquiarritmias), sem grande importância para eventos embólicos.

O uso de monitorização hemodinâmica invasiva com o cateter de artéria pulmonar (cateter de Swan-Ganz) na insuficiência cardíaca tem indicação em duas situações: a) paciente hemodinamicamente instável, sem resposta esperada ao tratamento convencional; b) presença de congestão pulmonar e hipoperfusão, situação na qual orienta a reposição volêmica e o uso de agentes inotrópicos e vasodilatadores. Além disso, também pode ser usado em pacientes que apresentam pneumopatia como comorbidade, para identificação da causa da dispnéia. Estudos recentes sugerem aumento da mortalidade com o seu uso; porém, apontam como possível explicação para isso o uso inadequado das informações obtidas por ele⁹. Nosso paciente apresentava hipoperfusão, hipotensão e congestão pulmonar, com indicação formal para sua utilização. Hoje, sabe-se que é fundamental aliar os dados hemodinâmicos aos perfusionais, tais como a saturação venosa central de O₂ e o lactato, para a melhor conduta terapêutica.

Com relação ao uso do balão intra-aórtico (BIA), destacam-se as seguintes indicações: a) choque cardiogênico ou insuficiência cardíaca aguda que não responde rapidamente à administração volêmica, vasodilatadores ou agentes inotrópicos; b) estabilização hemodinâmica para possibilitar programação terapêutica em pacientes com complicações mecânicas de IAM, como insuficiência mitral importante ou ruptura de septo interventricular; c) isquemia miocárdica grave, quando o paciente está em preparação para cineangiocoronariografia ou revascularização; d) dor anginosa refratária ao uso de oxigênio a 100%, nitrato e betabloqueadores¹⁰. Como qualquer dispositivo mecânico de assistência circulatória, só deve ser usado quando a doença de base é potencialmente reversível, ou como ponte para transplante cardíaco ou intervenções que poderiam resultar em melhora significativa da função miocárdica.

O "Shock Trial" demonstrou papel importante do uso do BIA para evolução favorável de pacientes em choque cardiogênico de etiologia isquêmica, tanto no grupo randomizado para revascularização precoce, como no grupo submetido a

estabilização clínica¹¹. Em nosso caso clínico, o BIA foi usado na tentativa de estabilização clínica do paciente em choque cardiogênico refratário às medidas até então instituídas, e sem investigação complementar para a definição de conduta.

Na insuficiência cardíaca aguda que tem como causa síndrome coronariana aguda, a realização de cineangiocoronariografia é essencial, com dois objetivos principais: definição diagnóstica, local e número de vasos acometidos, e proposta terapêutica – angioplastia, cirurgia de revascularização ou tratamento clínico. O benefício da reperfusão precoce, até 12 horas do evento agudo, é inquestionável tanto com o uso de trombolítico como pela angioplastia primária. Porém, nosso paciente tem um perfil diferente: procurou atendimento hospitalar apenas após dez dias da dor mais importante, em choque cardiogênico, ainda com dor aos esforços e o ECG mostrava supradesnivelamento do segmento ST persistente em parede lateral. Foi submetido a cineangiocoronariografia, que mostrou oclusão de artéria interventricular anterior, primeiro ramo diagonal e artéria circunflexa, com realização de angioplastia com *stent* da artéria circunflexa e conseqüente restabelecimento tardio da patência da artéria responsável pelo infarto.

Estudos experimentais e a observação clínica sugerem benefícios em garantir a patência da artéria relacionada ao infarto, principalmente no que se refere à remodelação ventricular, melhora na função sistólica e diastólica e na estabilidade elétrica cardíaca. Esses benefícios poderiam ser explicados por vários mecanismos, entre eles: 1) presença do "miocárdio hibernante" (miócitos isquêmicos na área do infarto, com viabilidade preservada); 2) nutrição de vasos colaterais pela artéria até então ocluída; 3) melhor delimitação do infarto, com reorganização da matriz extracelular e inflamação local.

O estudo randomizado "Shock Trial" comparou estabilização clínica *versus* revascularização precoce (angioplastia ou cirurgia), em pacientes que desenvolveram choque cardiogênico até 36 horas após evento agudo. Nesse estudo, houve benefício na revascularização precoce, definida como até 54 horas após IAM, considerando-se tempo máximo para inclusão no estudo até 36 horas do IAM, 12 horas para a randomização e seis horas para revascularização no paciente randomizado. Os resultados foram: 13 vidas salvas em cem pacientes tratados, seis meses após evento; sobrevida em um ano significativamente maior no grupo revascularizado (46,7%) que no grupo clínico (33,6%; p=0,027). Um subgrupo do estudo com maior benefício incluiu pacientes menores de 75 anos, com história de IAM prévio e randomizado com menos de seis horas a partir do início do IAM^{11,12}. Nosso paciente procurou atendimento médico no 10º PIM e foi submetido a angioplastia com *stent* no 12º PIM, portanto com perfil diferente do avaliado pelo "Shock trial".

O estudo OAT (Occluded Artery Study) em andamento tem como meta analisar possível benefício da abertura da artéria relacionada ao infarto, em paciente assintomático, três a 28 dias após IAM¹³. Os resultados ainda não estão disponíveis e também não seria de grande aplicabilidade em nosso paciente, visto que ele se encontrava em choque cardiogênico.

Para o nosso paciente, portanto, não temos, na literatura, evidência do benefício de restabelecer a patência da artéria relacionada ao infarto. Também não temos evidência de um

Correlação Anatomoclínica

potencial dano.

O paciente evoluiu com piora progressiva da função renal, com provável infecção pulmonar associada, mantendo-se dependente de altas doses de agentes vasoativos. Apresentava-se, então, com quadro de choque cardiogênico complicado por infecção, sem melhora mesmo após instituição de antibioticoterapia de amplo espectro. Tal quadro clínico contra-indica o transplante cardíaco, bem como o implante de ventrículo artificial (irreversibilidade do quadro). Evoluiu para êxito letal apesar de todo arsenal terapêutico disponível ter sido utilizado.

Cibele Laprosa Grazillo

Hipótese diagnóstica

Choque cardiogênico secundário a infarto agudo do miocárdio. Como fatores colaboradores, podemos mencionar a insuficiência renal aguda e possível quadro séptico de foco pulmonar.

Cibele Laprosa Grazillo

Necropsia

O coração pesou 350 g, notando-se, externamente, grande aneurisma da ponta, que aos cortes mostrava-se localizado no ápice do ventrículo esquerdo e parcialmente preenchido por trombos (fig. 2). Cortes transversais dos ventrículos demonstraram extenso infarto transmural do miocárdio, em adiantada organização, compatível com cerca de 30 dias de evolução, acometendo as paredes anterior, lateral e posterior do ventrículo esquerdo. O infarto acometia os músculos papilares e estendia-se da base ao ápice ventricular, onde era circunferencial. Havia ainda pequenas áreas de fibrose na parede anterior, septal e região subendocárdica da parede lateral do ventrículo esquerdo (fig. 3).

As artérias coronárias foram dissecadas e submetidas a

exame histológico, que evidenciou aterosclerose complicada com lesões obstrutivas de 80% a 90% nos segmentos proximais do ramo interventricular anterior e ruptura de placa com trombose oclusiva em início de organização no terço médio (fig. 4). Havia ainda trombose organizada da artéria diagonal. O segmento proximal da artéria circunflexa exibia luz ampla, com impressão da malha do stent na superfície interna (fig. 5).

Os pulmões pesaram 1.600 g em conjunto e exibiam dano alveolar difuso em organização, com áreas de hemorragia. Havia ainda outras alterações anatomopatológicas secundárias a choque hemodinâmico prolongado, quer sejam edema cerebral, necrose tubular aguda renal, áreas de infarto subendocárdico recente e necrose de hepatócitos da região centrolobular. A aterosclerose da aorta era discreta e o fígado exibia discreta/moderada esteatose macrofotocitária.

Luiz Alberto Benvenuti

Diagnósticos anatomopatológicos

Aterosclerose complicada das artérias coronárias, com trombose em organização do terço médio da interventricular anterior; infarto transmural do miocárdio, em organização, extenso; aneurisma apical do ventrículo esquerdo de grandes dimensões, de etiologia isquêmica; dano alveolar difuso pulmonar, em organização (causa do óbito).

Luiz Alberto Benvenuti

Comentários

Caso de paciente do sexo masculino, com 49 anos de idade, portador de doença aterosclerótica das artérias coronárias, que apresentou trombose oclusiva das artérias interventricular anterior, circunflexa e diagonal, com extenso infarto do miocárdio. Evoluiu com formação de grande aneurisma apical no ventrículo esquerdo e choque cardiogênico, com óbito cerca de 30 dias após o infarto.

O aneurisma ventricular é grave complicação da doença isquêmica do coração, podendo agravar sobremaneira as

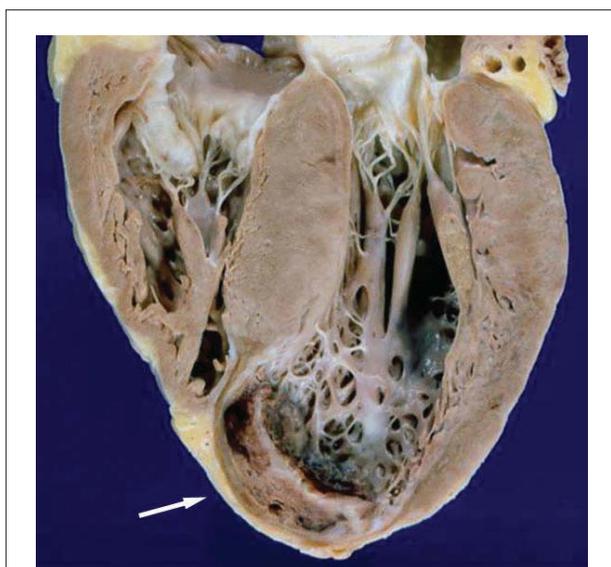


Fig. 2 - Grande aneurisma localizado no ápice do ventrículo esquerdo, parcialmente preenchido por trombos (seta).

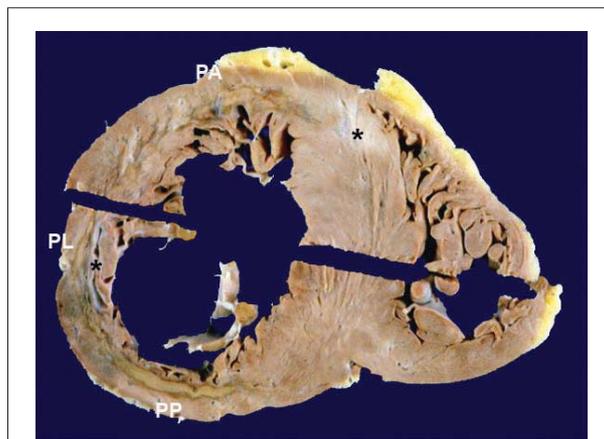


Fig. 3 - Extenso infarto transmural em organização acometendo as paredes anterior (PA), lateral (PL) e posterior (PP) do ventrículo esquerdo, que se mostram afiladas. Note a presença de áreas focais de fibrose, esbranquiçadas, no septo ventricular e parede lateral (asteriscos).

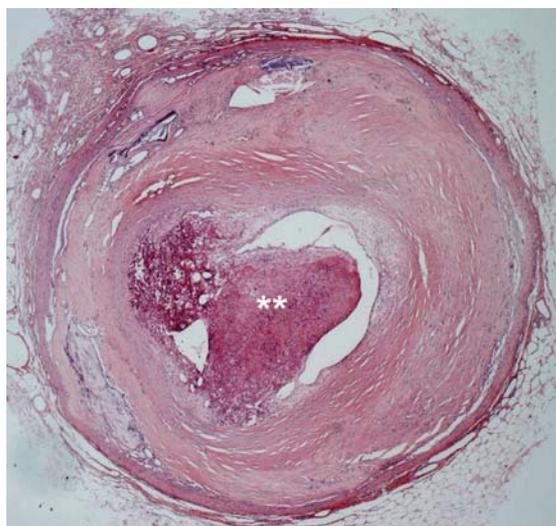


Fig. 4 - Corte histológico do 6º centímetro da artéria interventricular anterior demonstrando aterosclerose calcificada, com ruptura de placa e trombose luminal em organização (duplo asterisco). Hematoxilina-eosina, fotografado com objetiva de 2,5X.

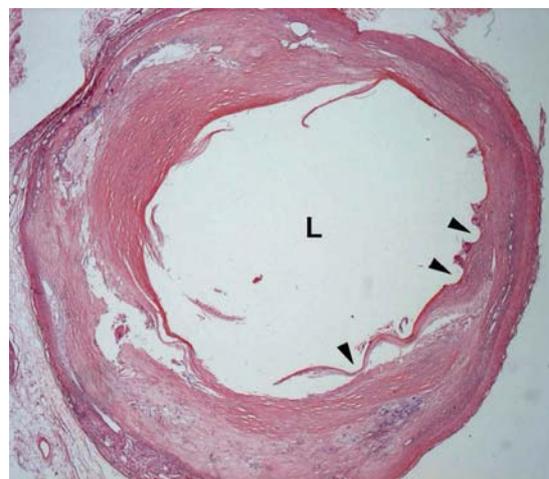


Fig. 5 - Corte histológico do 2º centímetro da artéria circunflexa, que apresenta placas ateroscleróticas e luz ampla (L). O stent foi retirado, deixando a impressão da sua malha na superfície interna da artéria (cabeças de seta). Hematoxilina-eosina, fotografado com objetiva de 2,5X.

condições hemodinâmicas do paciente, estando geralmente associado a infartos extensos¹⁴. No caso apresentado, é de salientar a rapidez do remodelamento ventricular com formação do grande aneurisma, pois o infarto apresentava apenas 30 dias de evolução. Apesar da possibilidade de correção cirúrgica do aneurisma na fase aguda do infarto do miocárdio, em razão da grande extensão da área infartada no presente caso, dificilmente a cirurgia teria êxito¹⁴.

O paciente foi submetido a angioplastia e colocação de *stent* na artéria circunflexa, cerca de 10 a 15 dias após o início do quadro de dor torácica e infarto do miocárdio. Tal

procedimento foi efetivo, pois houve adequada abertura da luz arterial, porém a trombose também ocorreu no terço médio da artéria interventricular anterior, que não foi abordada. Além disso, o procedimento nos pareceu extremamente tardio, pois sua indicação ocorre apenas precocemente após o infarto do miocárdio¹⁵.

O paciente evoluiu com choque cardiogênico persistente, como seria de esperar em razão da enorme extensão do infarto, agravado pela formação aneurismática, vindo a falecer em virtude de complicações pulmonares do choque hemodinâmico prolongado (dano alveolar difuso).

Luiz Alberto Benvenuti

Referências

- Nieminen MS, Bohm M, Cowie MR, Drexler H, Filippatos GS, Jondeau G, et al. Executive summary of the guidelines on the diagnosis and treatment of acute heart failure the Task Force on Acute Heart Failure on the European Society of Cardiology. *Eur Heart J*. 2005; 26 (4): 384-416.
- Fox KF, Cowie MR, Wood DA, Coats AJ, Gibbs JS, Underwood SR, et al. Coronary artery disease as the cause of incident heart failure in the population. *Eur Heart J*. 2001; 22 (3): 228-36.
- Uddin SN, Begum F, Malik F, Rahman S. Coronary artery disease in young patients: clinical review and risk factor analysis. *Mimensingh Med J*. 2003; 12: 3-7.
- Yasue HF, Hirai N, Mizuno Y, Harada E, Itoh T, Yoshimura M, et al. Low-grade inflammation, trombogenicity, and atherogenic lipid profile in cigarette smokers. *Circ J*. 2006; 70: 8-13.
- Mizia SK, Zahorska MB, Gasior Z. Cigarette smoking and inflammatory indices in coronary artery disease. *Int J Cardiol*. 2004; 93: 169-74.
- Rajappa M, Sharma A. Biomarkers of cardiac injury: an update. *Angiology*. 2005; 56: 677-91.
- Zipes DP, Libby P, Bonow RO, Braunwald E. Braunwald's cardiovascular disease. 7th.ed. Philadelphia: Saunders; 2005. p. 1212-5.
- Rhodes A, Cusack RJ, Newman PJ, Grounds RM, Bennett ED. A randomized, controlled trial of the pulmonary artery catheter in critically ill patients. *Intensive Care Med*. 2002; 28: 256-64.
- Zipes DP, Libby P, Bonow RO, Braunwald E. Braunwald's cardiovascular disease. 7th.ed. Philadelphia: Saunders; 2005. p. 1201.
- Menon V, Fincke R, Cardiogenic shock: a summary of the randomized SHOCK trial. *Congest Heart Fail*. 2003; 9 (1): 35-9.
- Jeger RB, Harkness SM, Ramanathan K, Buller CE, Pfisterer ME, Sleeper LA, et al. Emergency revascularization in patients with cardiogenic shock on admission: report from the SHOCK trial and registry. *Eur Heart J*. 2006; 27: 664-70.
- Brockman SK, Brest AN, Majid NK. Surgery for impending myocardial infarction, acute evolving myocardial infarction, and complication of myocardial infarction. *Cardiovasc Clin*. 1975; 72: 291-301.
- Hochman JS, Lamas GA, Knatterud GL, Buller CE, Dzavik V, Mark DB, et al. Design and methodology of the occluded artery trial (OAT). *Am Heart J*. 2005; 150 (4): 627-42.
- Gallet B, Hiltgen M. Expansion and remodelling of the left ventricle after myocardial infarction. *Ann Cardiol Angeiol (Paris)*. 1990; 399: 541-6.
- Kim CX, Davidson CJ. Primary coronary intervention in acute myocardial infarction. *Ital Heart J*. 2004; 5 (Suppl 6): 765-825.