

Pseudoaneurisma Crônico do Ventrículo Esquerdo de Etiologia Indeterminada

Chronic Left Ventricular Pseudoaneurism of Undetermined Etiology

Guilherme Loureiro Fialho, Cláudio Henrique Fischer, Adriana Cordovil, Orlando Campos Filho

Departamento de Ecocardiografia, Hospital São Paulo – Escola Paulista de Medicina – Universidade Federal de São Paulo, São Paulo, SP - Brasil

Os pseudoaneurismas ocorrem como rara complicação do infarto do miocárdio, após rotura miocárdica, cujo processo hemorrágico é contido por aderências do pericárdio visceral, parietal – ou de ambos –, impedindo o desenvolvimento de tamponamento cardíaco. Relatamos o caso de um paciente de 55 anos, com pseudoaneurisma crônico do ventrículo esquerdo de etiologia indefinida, de longa evolução, que foi submetido a tratamento conservador.

Pseudoaneurysms occur as a rare complication of the myocardial infarction, of which hemorrhagic process is contained by adherences of the visceral or parietal pericardium – or of both – preventing the development of cardiac tamponade. We report the case of a 55-year-old patient, with a chronic left ventricular pseudoaneurism of undetermined etiology, who was submitted to a conservative treatment.

Introdução

Os falsos aneurismas do ventrículo esquerdo (VE), ou pseudoaneurismas (pseudo An), representam raros casos de rotura miocárdica, cujo processo hemorrágico é contido por aderências pericárdicas, o que impede o desenvolvimento de tamponamento cardíaco, gerando estruturas saculares sem tecido muscular, com trombos organizados em seu interior¹. Resultam, em sua maioria, de complicações do infarto agudo do miocárdio^{1,2}. Apresentamos um caso de pseudo An do VE sem causa definida, com evolução crônica, que causou insuficiência cardíaca e provável embolia cerebral, mantido sob tratamento conservador.

Relato do Caso

Paciente de 55 anos, masculino, pardo, agricultor aposentado, com dispnéia progressiva, aos esforços, há 5 meses, associada à tosse com expectoração amarelada, hipoxemia e emagrecimento. Negava dor torácica, palpitações, síncope ou febre. Apresentou episódios anteriores de acidente vascular cerebral há 1 e 10 anos, com crises convulsivas e redução da memória, sem sequelas motoras significativas. Estava em uso de fenitoína e AAS. Sedentário, negava tabagismo, diabetes, hipertensão arterial, dislipidemia, infarto ou outras doenças cardíacas. Por suspeita clínica e radiológica

de broncopneumonia, recebeu amoxicilina por 14 dias sem melhora. Foi solicitada, portanto, tomografia de tórax e o paciente foi encaminhado para avaliação por cardiologista.

Ao exame físico, apresentava-se em bom estado geral, levemente dispnéico, com pressão arterial de 100 x 80 mmHg e pulso de 72 bpm. A ausculta cardíaca revelou bulhas rítmicas em 2 tempos, normofonéticas, com sopro sistólico suave em foco mitral. Havia redução do murmúrio vesicular em base pulmonar esquerda e estertores finos em base direita. Não havia estase jugular ou hepatomegalia. Observou-se discreto edema de membros inferiores.

A glicemia, eletrólitos, colesterol total e frações, e triglicérides eram normais, com mínima elevação da creatinina. O eletrocardiograma revelou ritmo sinusal com bloqueio divisional ântero-superior esquerdo, sobrecarga atrial esquerda e provável zona inativa anterior.

O Rx de tórax mostrou cardiomegalia com imagem radiodensa paracardíaca esquerda. A tomografia computadorizada de tórax apresentou área cardíaca aumentada, com imagem sacular na região apical do VE com calcificação parietal, medindo 13 x 7 x 6 cm, além de falhas de enchimento do VE compatíveis com trombos.

O ecocardiograma, além da dilatação significativa do VE, revelou disfunção sistólica difusa e importante, associada à disfunção diastólica moderada. Havia refluxo mitral moderado, sendo identificado trombo móvel no VE e confirmado o pseudo An em região apical, com trombose parcial (Figs. 1A e 1B).

Tendo em vista esses achados, indicou-se a cineangiogramia, que evidenciou artérias coronárias normais, além de disfunção importante do VE e pseudo An apical. A seguir, foi realizada ressonância nuclear magnética, que também mostrou o grande pseudo An apical estendendo-se superiormente. Havia trombos móveis no interior do VE dilatado e difusamente hipocinético, com adelgaçamento e

Palavras-chave

falso aneurisma, disfunção ventricular esquerda, infarto do miocárdio/complicações.

Correspondência: Guilherme Loureiro Fialho*

Rod Virgílio Várzea 1510 / 101 Bloco H - cond Central Park - Saco Grande 88032000 – Florianópolis, SC – Brasil

E-mail: glfialho@cardiol.br, fialhog@gmail.com.br

Artigo recebido em 17/02/09; revisado recebido em 17/02/09; aceito em 07/08/09

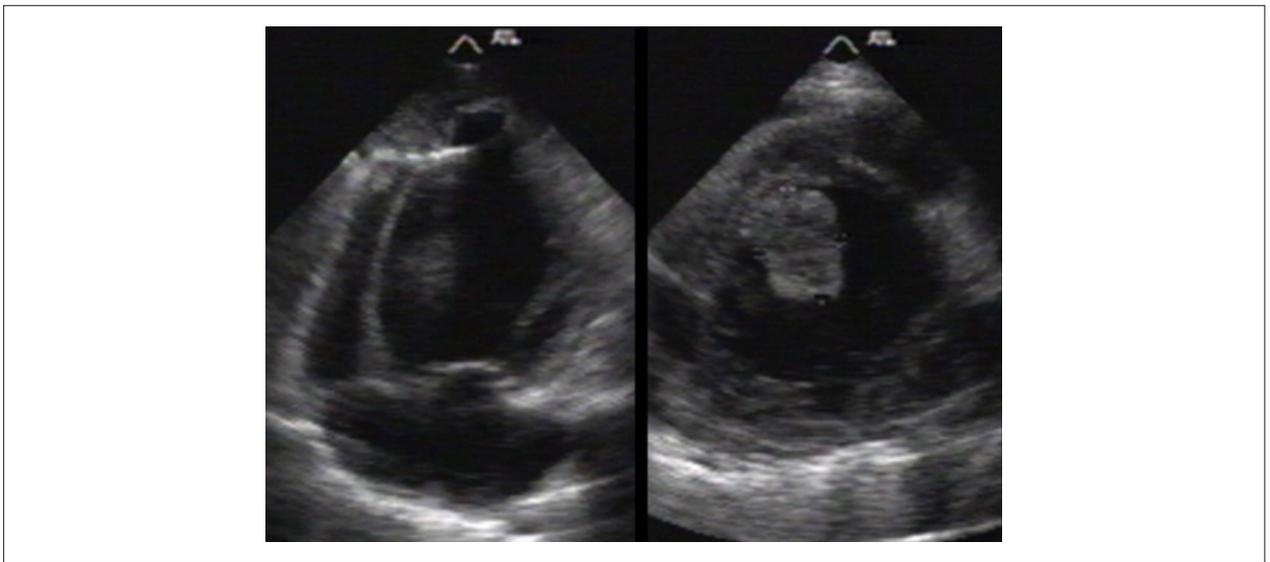


Fig. 1A e 1B - Ecocardiograma transtorácico. Pseudo An em região apical do VE com trombo no seu interior e trombo na cavidade ventricular.

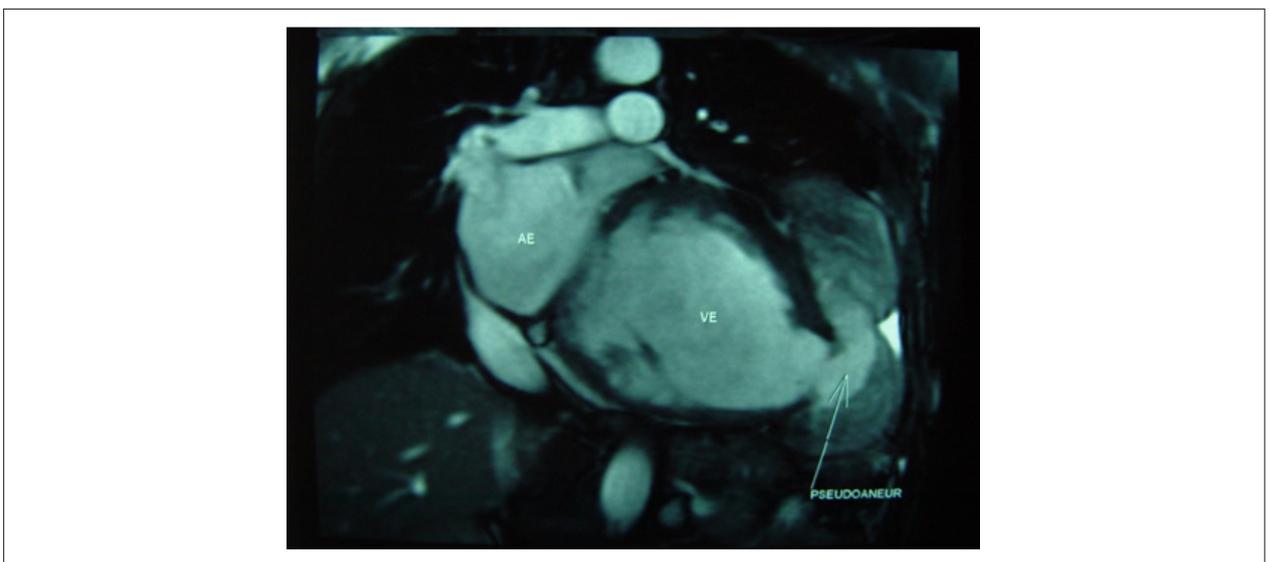


Fig. 2 - Ressonância nuclear magnética do coração. Pseudo An em ápice do VE, com trombo em seu interior e na cavidade ventricular esquerda.

acinesia da parede inferior (Fig. 2).

O paciente foi medicado com inibidor da enzima de conversão da angiotensina, beta-bloqueador, diurético e anticoagulante oral, melhorando do quadro de tosse e dispnéia. Apesar de ser discutida proposta cirúrgica, optou-se por acompanhamento ambulatorial com monitorização clínica e por métodos de imagem, em virtude de limitações sociais do paciente, assim como da presença de imagens semelhantes em radiografia e tomografia de tórax de anos anteriores, trazidas posteriormente por familiares.

Seis meses após a investigação diagnóstica inicial, o paciente procurou o hospital por sintomas de insuficiência cardíaca descompensada. Nesta ocasião foi submetido a novo ecocardiograma que se manteve semelhante ao anterior

exceto pela ausência de trombos no interior do VE.

Discussão

O presente caso mostrou um paciente com falência ventricular esquerda e provável evento embólico prévio por pseudo An de VE, com pelo menos 15 meses de evolução, de etiologia indefinida.

A causa mais comum de pseudo An do VE é uma complicação mecânica após infarto agudo transmural do miocárdio^{1,2}. Outras causas menos frequentes são: manipulação das cavidades cardíacas após procedimento cirúrgico no coração; trauma torácico penetrante ou fechado; endocardite; e raramente, após pericardite supurativa ou

Relato de Caso

por infiltração tumoral²⁻⁴. Nenhuma dessas condições estava presente no caso em questão, que apresentava uma disfunção ventricular esquerda global associada ao pseudo An. Mesmo havendo afilamento parietal nesta situação, fica difícil entender a ocorrência de ruptura espontânea do miocárdio. Pode ser especulada a possibilidade remota de uma embolia coronariana a partir de trombos intraventriculares decorrentes de uma miocardiopatia dilatada pré-existente, com infarto do miocárdio complicado por pseudo An.

Os pacientes com pseudo An do VE podem ser completamente assintomáticos ou apresentarem sintomatologia semelhante àquela de aneurismas verdadeiros: dispnéia, arritmias, angina ou consequências de embolia sistêmica². No presente caso, os fenômenos embólicos precederam as manifestações de insuficiência cardíaca, que podem ter ocorrido pela existência de trombos no VE dilatado e hipocontrátil ou ainda originários do interior do pseudo An.

O pseudo An pode ser detectado à radiografia do tórax como uma área adjacente ao coração que apresenta franca expansão em exames seriados, podendo inclusive atingir dimensões semelhantes às do ventrículo. Ao eletrocardiograma, pode haver alterações inespecíficas de repolarização. Exames de imagem como ecocardiograma com ou sem contraste, tomografia computadorizada, ressonância nuclear magnética e angiografia podem definir o diagnóstico, diferenciando-o do aneurisma verdadeiro, do cisto pericárdico e do derrame pericárdico localizado^{1,5}. No presente caso foi necessário o concurso de várias modalidades de diagnóstico por imagem, não invasivas e invasivas, dada a excepcionalidade da ausência de coronariopatia obstrutiva ao exame cineangiocoronariográfico.

Apesar da possibilidade de desfecho desfavorável do pseudo An quando o paciente é submetido tratamento conservador, optou-se, no presente caso, por otimização da terapêutica farmacológica como estratégia inicial, por se tratar de caso crônico, dentre outros fatores. De forma diversa do aneurisma verdadeiro, o pseudo An implica em risco elevado de ruptura, com progressão para hemopericárdio e morte, e dessa forma tem indicação de

ressecção cirúrgica em caráter de urgência^{2,6}. Todavia, à semelhança do caso em questão, há inúmeros relatos de pacientes com pseudo An crônico com elevada sobrevivência e sem mortalidade relacionada à rotura^{7,8}, deixando em aberto a discussão quanto à melhor conduta (cirúrgica ou conservadora) para cada caso em particular. Em 2000, Pretre e cols.⁹ relataram mortalidade cirúrgica relativamente elevada para pseudo An formado precocemente após infarto agudo, ou em reoperações cardíacas. Todavia, como a taxa de rotura fatal em pseudo An agudo ou crônico com franca expansão é elevada, estes autores concluíram pelo potencial benefício do tratamento cirúrgico frente ao clínico, nestas condições. Moreno e cols.¹⁰, por sua vez, apresentaram uma série de nove pacientes portadores de pseudo An secundário a infarto do miocárdio, tratados de forma conservadora, com acompanhamento médio de 3,8 anos, não evidenciando nenhum caso de morte por rotura miocárdica. Todavia, três pacientes apresentaram acidente vascular cerebral isquêmico, motivando a recomendação de tratamento com anticoagulação oral nesses casos, a despeito de inibir a formação de trombos locais como forma de tamponar o processo.

Desta forma, conclui-se que a opção por estratégia conservadora ou invasiva nos pseudo An do VE deva levar em conta características etiológicas, morfológicas e evolutivas, necessitando ser particularizada caso a caso.

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. Spodick DH. The pericardium: a comprehensive textbook. New York: Marcel Dekker; 1997. p. 334-67.
2. Mackenzie JW, Lemole GM. Pseudoaneurysm of the left ventricle. *Tex Heart Inst J*. 1994; 21: 296-301.
3. Lee PJ, Spencer KT. Pseudoaneurysm of the left ventricular free wall caused by tumor. *J Am Soc Echocardiogr*. 1999; 12: 876-8.
4. de Boer HD, Elzenga NJ, de Boer WJ, Meuzelaar JJ. Pseudoaneurysm of the left ventricle after isolated pericarditis and *Staphylococcus aureus* septicemia. *Eur J Cardiothorac Surg*. 1999; 15: 97-9.
5. Yeo TC, Malouf Jf, Reeder GS, Oh JK, Seward JB. Clinical profile and outcome in 52 patients with pseudoaneurysm. *Ann Intern Med*. 1998; 128: 299-305.
6. Hurst CO, Fine G, Keyes JW. Pseudoaneurysm of the heart: report of a case and review of literature. *Circulation*. 1963; 28: 427-36.
7. Katoh S, Okano A, Nagata K, Kawasaki T, Okamoto A, Yoneiyama S, et al. Calcified pseudoaneurysm of the left ventricle. *Can J Cardiol*. 1998; 14: 527-31.
8. Blackman D, Sprigings DC, Lever N, Bashir Y. Left ventricular pseudoaneurysm. *Lancet*. 2000; 356: 1642.
9. Pretre R, Linka A, Senni R, Turina MI. Surgical treatment of acquired left ventricular pseudoaneurysm. *Ann Thorac Surg*. 2000; 70: 553-7.
10. Moreno R, Gordillo E, Zamorano J, Almeria C, Garcia-Rubira JC, Fernandez-Ortiz A, et al. Long term outcome of patients with postinfarction ventricular pseudoaneurysm. *Heart*. 2003; 89: 1144-6.