

Correlação Anatomoclínica

(Caso 3/98 - Instituto do Coração do Hospital das Clínicas - FMUSP)

Homem de 61 anos de idade hospitalizado por piora de insuficiência cardíaca (IC). Há doze anos (julho/85) acordou com dor precordial intensa que durou várias horas. Procurou atendimento médico e foi hospitalizado com diagnóstico de infarto do miocárdio (IM). Depois da alta, evoluiu com dispnéia aos esforços grandes e de decúbito. Em 9/10/85 apresentou dispnéia súbita intensa e dor torácica e foi, novamente, hospitalizado com o diagnóstico de tromboembolia pulmonar, sendo que, cerca de uma semana após, apresentou tonturas e hipotensão arterial sistêmica (pressão arterial (PA) sistêmica, 50x30mmHg), tendo sido, novamente, hospitalizado.

A cintilografia pulmonar não demonstrou áreas com ventilação preservada e hipoperfusão.

O ecocardiograma revelou área aneurismática em paredes posterior e lateral de ventrículo esquerdo (VE), com sinais sugestivos de trombo em seu interior.

Como houvesse persistência de dispnéia, que progredira até ser desencadeada por pequenos esforços, foi encaminhado ao Instituto do Coração para tratamento médico. O doente havia sido tabagista até há 12 anos e etilista.

O exame físico (5/11/85) revelou paciente em bom estado geral, pulso regular, frequência cardíaca (FC) 76bpm, PA de 90x60mmHg. Havia diminuição de murmúrio vesicular em bases de ambos hemitórax e a ausculta cardíaca revelou 4ª bulha. O fígado foi palpado no rebordo costal direito e não havia edema de membros.

O eletrocardiograma (ECG) revelou ritmo sinusal, FC de 75bpm, SÂQRS -90° e para trás, sobrecarga atrial esquerda e áreas inativas em paredes ântero-lateral, lateral alta e diafragmática (fig. 1).

Os exames laboratoriais revelaram 14g/dL de hemoglobina, 42% de hematócrito. A taxa sérica de creatinina foi 0,9mg/dL, de glicose 96mg/dL, de sódio 139mEq/L, de potássio 5,4mEq/L e de colesterol total 310mg/dL.

A cineangiocoronariografia revelou lesão de 40% no ramo interventricular anterior da coronária esquerda e oclusão do ramo circunflexo. A ventriculografia esquerda revelou aneurisma de paredes ântero-lateral e apical e hipocinesia acentuada das outras regiões.

Foi cogitado o tratamento cirúrgico: aneurismectomia e troca de valva mitral.

Tabela I - Medidas ecocardiográficas

| Câmara | 15/8/86 | 20/5/88 | 13/12/90 | 2/8/96 | 24/3/97 |
|---------------------------------------|---------|---------|----------|--------|---------|
| Ventrículo esquerdo | | | | | |
| Septo (mm) | 7 | 9 | 9 | 9 | 9 |
| parede posterior diâmetros diastólico | 5 | 11 | 9 | 9 | 9 |
| Fração ejeção | 0,31 | 0,44 | 0,36 | --- | --- |
| Sinais trombo aorta | sim | sim | sim | sim | sim |
| átrio esquerdo | 35 | 35 | 34 | 35 | normal |
| Ventrículo direito | 55 | 42 | 46 | 68 | --- |
| | normal | 17 | 15 | normal | normal |

Tabela II - Pressões obtidas no cateterismo cardíaco (mmHg)

| Câmaras | 26/8/86 | 6/8/96 |
|---|----------|----------|
| Átrio direito (média) | | 3 |
| Ventrículo direito | | |
| Sístole/diástole inicial/diástole final | | 30/0/5 |
| Artéria pulmonar | | |
| Sístole/diástole inicial/diástole final | | 35/15/21 |
| Oclusão pulmonar (média) | | 15 |
| Ventrículo esquerdo | | |
| Sístole/diástole inicial/diástole final | 94/0/14 | 90/0/10 |
| Aorta (sístole/diástole/média) | 94/61/75 | 70/70/76 |

Foram prescritos 0,25mg de digoxina, 40mg de furosemida, 1g de cloreto de potássio, 100mg de espirolactona e 2mg de prazosin e o paciente evoluiu bem por um ano quando houve piora da dispnéia e a necessidade de hospitalização. O exame físico revelou pulso de 88bpm, PA de 120x70mmHg. Havia aumento da pressão venosa jugular, estertores crepitantes em bases de ambos hemitórax, e sopro sistólico +++/4 em área mitral.

A cintilografia pulmonar perfusional e ventilatória não revelou sinais sugestivos de tromboembolismo pulmonar.

O ecocardiograma revelou aumento acentuado de VE, aneurisma de paredes inferior e lateral de VE, sinais de trombo dentro do aneurisma, insuficiência mitral e sinais hipertensão arterial pulmonar. As medidas das câmaras cardíacas estão apresentadas na tabela I.

Foi submetido a novo estudo hemodinâmico e cineangiográfico. As pressões são apresentadas na tabela II.

A cineangiocoronariografia revelou oclusão dos ramos interventricular anterior e circunflexo da artéria coronária esquerda e a ventriculografia demonstrou grande aneurisma de paredes ântero-lateral e apical do VE.

A possibilidade de aneurismectomia foi reavaliada e o procedimento não foi considerado factível. O paciente recebeu alta hospitalar com melhora dos sintomas e prescrição

Editor: Alfredo José Mansur

Editores Associados: Desiderio Favarato
Vera Demarchi Aiello

Correspondência: Alfredo José Mansur - Incor - Av. Dr. Enéas C. Aguiar, 44 - 05403-000 - São Paulo, SP

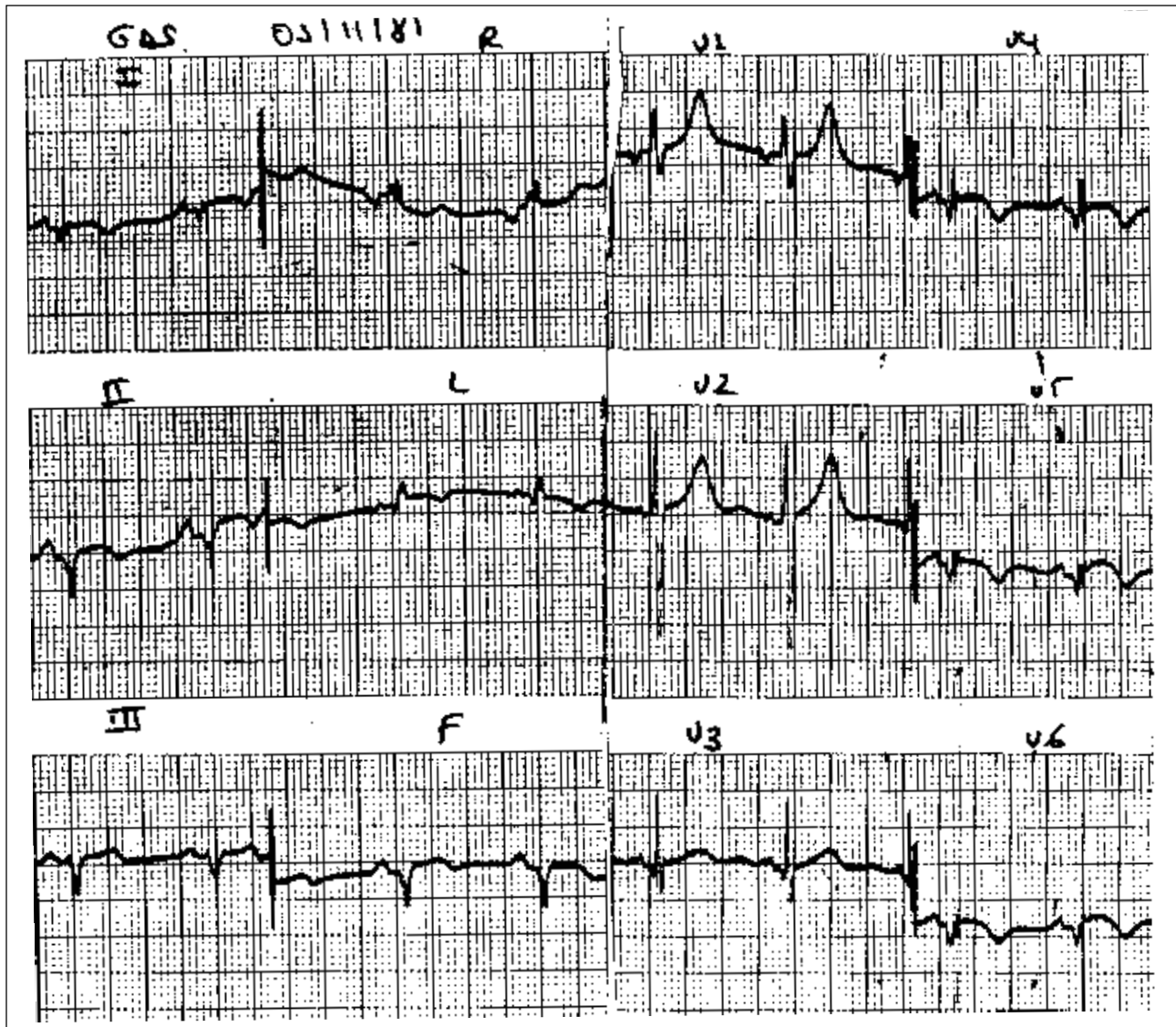


Fig. 1 - Eletrocardiograma: sobrecarga atrial esquerda e áreas inativas em paredes anterior extensa e diafragmática.

de 40mg de furosemida, 0,25mg de digoxina, 100mg de espironolactona, 1mg de prazosin e 30mg de propatilnitrito. Seguiu em tratamento, com reavaliações clínicas e laboratoriais (Holter, tabela III; ventriculografia radioisotópica, tabela IV).

O ECG de alta resolução realizado há cinco anos revelou duração do QRS padrão de 104ms, do QRS filtrado 143ms (N<110 a 114ms), duração de potenciais abaixo de 40mV de 63ms (N<35), e voltagem dos 40ms finais, 7,1mV (N>20).

O paciente evoluiu com períodos de dispnéia aos esforços habituais, mas na maior parte do tempo sem queixas de dispnéia aos esforços, em uso de 40mg de furosemida, 50mg de captopril, 0,25mg de digoxina, 30mg de propatilnitrito e 100mg de ácido acetilsalicílico, até junho/96, quando necessitou de internação por piora da dispnéia.

| Arritmia | 18/8/89 | 2/12/91 |
|--------------------------------------|---------|---------|
| Arritmias ventriculares | | |
| extra-sístoles/hora | 4 | 3 |
| taquicardia ventricular n/sustentada | 1 | 2 |
| Arritmias atriais | | |
| extra-sístoles/hora | raras | 4 |
| fibrilação atrial | 2 | 0 |

| | 28/11/90 | 27/1/92 |
|--|--------------------|--------------------|
| FEVE repouso | 0,19 | 0,21 |
| FEVE esforço (75w) | 24 | 0,30 |
| Volume diastólico | - acentuado | - acentuado |
| motilidade | hipocinesia difusa | hipocinesia difusa |
| reas discinéticas | apical | ântero-lateral |
| Fração regurgitação mitral | - | 0,74 |
| FEVE- fração de ejeção de ventrículo esquerdo. | | |

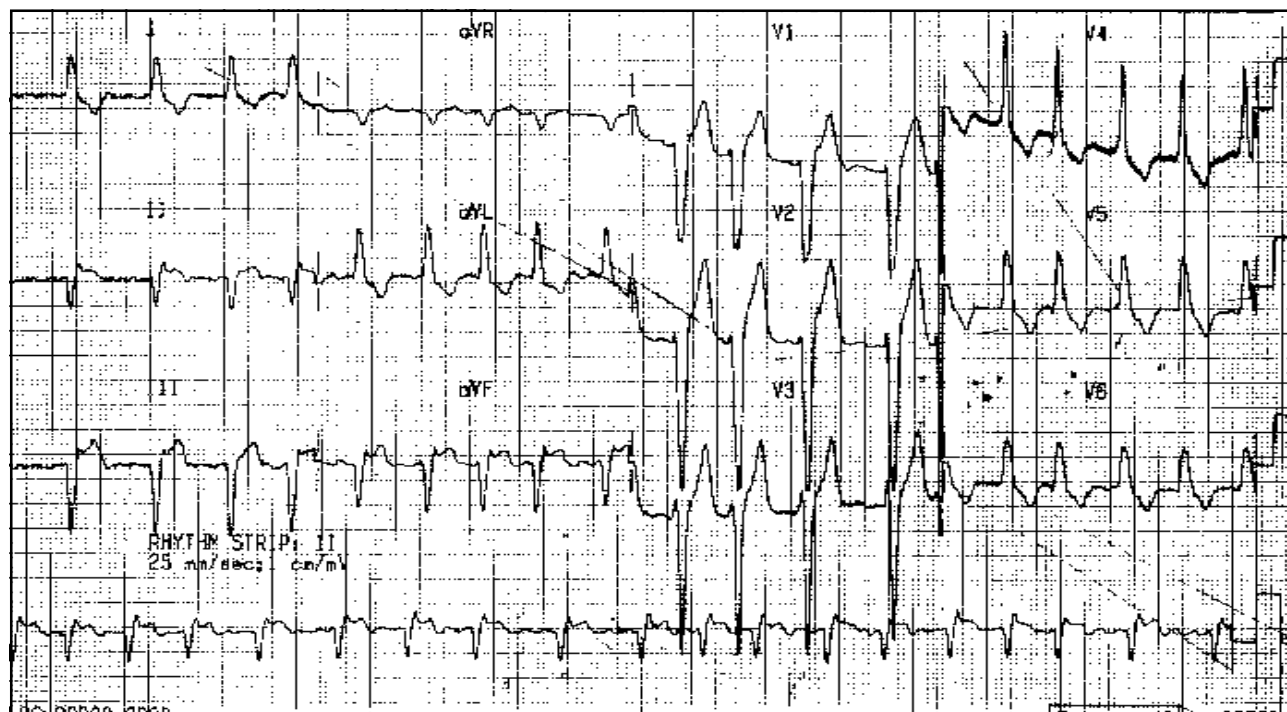


Fig. 2 - Eletrocardiograma: bloqueio de ramo esquerdo, da divisão ântero-superior do ramo esquerdo, sobrecarga ventricular esquerda e área inativa em parede inferior.

O ECG (11/7/96) revelou ritmo de fibrilação atrial, FC de 110bpm, SÂQRS (-40°) para trás, bloqueio de ramo esquerdo e da divisão ântero-superior do ramo esquerdo, sobrecarga ventricular esquerda e área inativa na parede inferior (fig. 2).

Foi submetido a novo estudo hemodinâmico e cineangiográfico (6/8/96). As pressões são apresentadas na tabela II. A cineangiocoronariografia revelou lesão de 50% na coronária direita, oclusão do ramo interventricular anterior, lesão de 70% no ramo diagonal e de 80% no terço médio do

circunflexo. O VE era difusamente hipocinético, ++++/4+ e havia aneurisma ântero-apical com imagem sugestiva de trombo em seu interior.

Na evolução, procurou atendimento médico (14/3/97) por dispnéia aos mínimos esforços e ortopnéia. Estava em uso de 80mg de furosemida, 0,25mg de digoxina, 25mg de captopril e 2,5mg de warfarin.

O exame físico revelou paciente dispnéico, frequência de pulso 120bpm, PA 70x50mmHg; o exame dos pulmões,

Tabela V - Exames laboratoriais da última internação

| | 15/3/97 | 18/3/97 | 29/3/97 |
|--|---------------|------------|------------|
| Hemácias/mm ³ | | 3.500.000 | 3.800.000 |
| Hemoglobina (g/dL) | 13,3 | 10,3 | 11,4 |
| Hematócrito (%) | 40 | 32 | 34 |
| Leucócitos/mm ³ | | 18.100 | 10.800 |
| metamielócitos (%) | | 3 | 0 |
| bastonetes (%) | | 19 | 10 |
| segmentados (%) | | 70 | 77 |
| linfócitos (%) | | 3 | 11 |
| monócitos (%) | | 5 | 2 |
| Plaquetas/mm ³ | 273.000 | 221.000 | 510.000 |
| Glicose (mg/dL) | 136 | 118 | 110 |
| Uréia (mg/dL) | 56 | | 63 |
| Creatinina (mg/dL) | 1,1 | 2,6 | 1,5 |
| Sódio (mEq/L) | 133 | 128 | 133 |
| Potássio (mEq/L) | 3,2 | 5,1 | 3,3 |
| Aspartato aminotransferase (AST/TGO)U/L | | 1360 | |
| Alanina aminotransferase (ALT/TGP) U/L | | 1111 | |
| Desidrogenase láctica (DHL) | | 3645 | |
| Bilirrubinas totais (mg/dL) | | 3,27 | |
| Bilirrubina direta (mg/dL) | | 1,81 | |
| Tempo de protrombina (s) | 24,4 (N=11,8) | 24,1(N=12) | 13,6(N=12) |
| INR | 2,07 | 4,49 | 1,31 |
| Tempo de tromboplastina parcial ativada(s) | 32,7(N=26) | 39,7(N=27) | 31,4(N=28) |

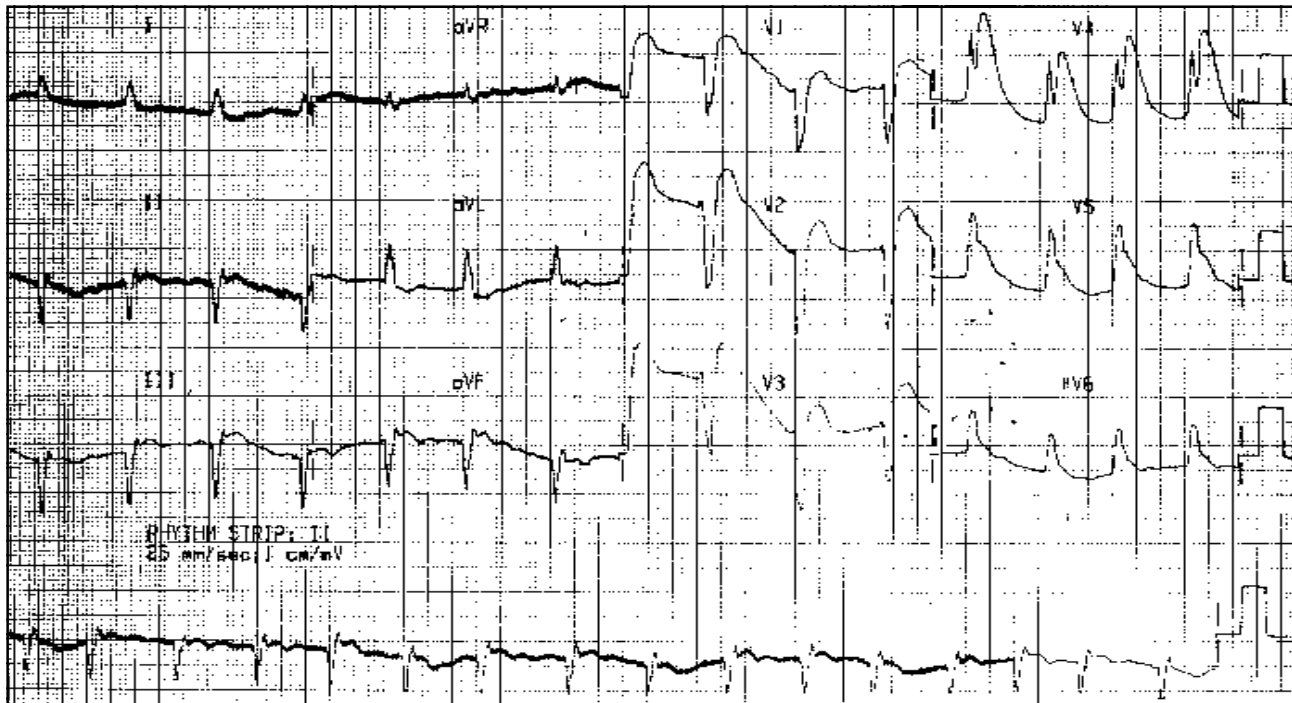


Fig. 3 - Eletrocardiograma: após cardioversão elétrica por fibrilação ventricular: intenso supradesnivelamento de segmento ST em parede ântero-lateral.

estertores crepitantes nos 2/3 inferiores de ambos hemitórax; e o exame do coração, sopro sistólico em área mitral. O fígado foi palpado a 12cm do rebordo costal direito e havia discreto edema de membros inferiores. O paciente foi medicado com 40mg de furosemida e 0,4mg de lanatosídeo C por via endovenosa. Algumas horas após sofreu fibrilação ventricular e foi cardiovertido com sucesso.

O ECG após esse episódio revelou alteração de repolarização ventricular que não existia previamente, grande supradesnivelamento de segmento ST em parede ântero-lateral (fig. 3). Essas alterações regrediram nos ECGs subsequentes

Os exames de laboratório são apresentados na tabela V.

O paciente evoluiu em choque cardiogênico, insuficiência respiratória, insuficiência renal e sinais de isquemia hepática.

O valor máximo da fração MB da creatinofosfoquinase foi de 45 U/L.

Foi feito o diagnóstico de IM sem onda Q e choque cardiogênico. Foi realizado novo estudo cineangiográfico, semelhante ao de 1996, e foi cogitado o tratamento cirúrgico, mas o paciente apresentou na evolução broncopneumonia, choque séptico e faleceu duas semanas depois da internação.

Discussão

Cineangiografia - O primeiro estudo (27/11/85) revelou lesão não crítica em ramo interventricular anterior e oclusão do ramo circunflexo, após 1º ramo marginal esquerdo. A ventriculografia revelou grande aneurisma em paredes anterior, apical e lateral do VE. A parede inferior apresentava motilidade conservada e havia insuficiência mitral modera-

da. O registro das pressões revelou discreta hipertensão capilar pulmonar. No 2º, estudo realizado nove meses após, houve aparecimento de oclusão do ramo interventricular anterior, sinais de trombose intracavitária e de calcificação do aneurisma de VE. No 3º estudo, 10 anos após, houve aparecimento de lesão obstrutiva crítica em coronária direita, 1º ramo diagonal e recanalização do circunflexo, este com lesão residual de 90%. A ventriculografia revelou piora acentuada da motilidade de parede inferior e insuficiência mitral acentuada. O 4º exame, sete meses após, foi semelhante ao 3º.

Estamos portanto, diante de caso de extrema disfunção ventricular associada a acentuada insuficiência mitral, esta secundária à grande distorção geométrica do ventrículo decorrente do grande aneurisma e da hipocinesia intensa das demais parede e isquemia de músculos papilares. Outro fato que gostaríamos de salientar é que em todos os estudos cineangiocoronariográficos, realizados neste paciente, em nenhum se conseguiu visibilizar circulação colateral, fato que podemos supor ter contribuído para a deterioração da função ventricular.

(Dr. Antonio Esteves Fº)

Ventriculografia radioisotópica - A ventriculografia (27/1/92) em repouso revelou ventrículo direito de volume conservado e com hipomotilidade da parede livre. O VE com aumento acentuado de volume, hipocinesia difusa e aneurisma de grande proporções na parede ântero-lateral e fração de ejeção (FE) global de 21% e residual de 30%, durante o esforço a FE global passou para 30% e a residual para 38%. O exame revelou, apesar da baixa FE, presença de reserva funcional contrátil das áreas não aneurismáticas.

(Dra. Maria Clementina Pinto Giorgi)

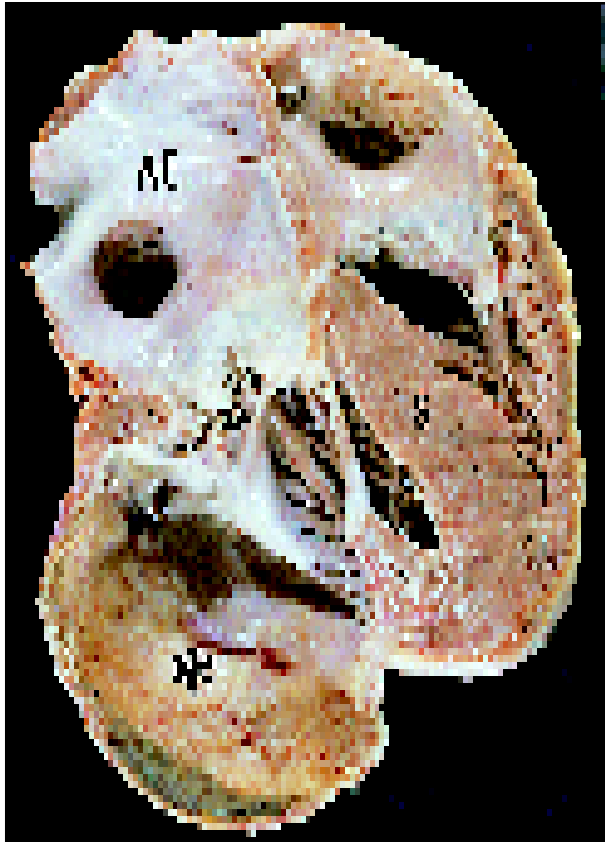


Fig. 4 - Corte evidenciando as quatro câmaras cardíacas. Nota-se na parede lateral do ventrículo esquerdo grande aneurisma (asterisco) com paredes fibrosas e poucos trombos na cavidade. AE- átrio esquerdo; S- septo ventricular.

Aspectos clínicos - Trata-se de paciente que há 11 anos sofreu IM com formação de aneurisma de VE e que evoluiu com IC grave com várias internações e com episódio clínico de tromboembolismo pulmonar e, também, provável reinfarcto. Teve indicação de tratamento cirúrgico, porém, foi considerado não factível, tendo sido, finalmente, internado por choque cardiogênico.

A formação de aneurisma em VE, após IM, é uma complicação da necrose miocárdica, na fase inicial, e acontece quando o tecido necrótico é menos rígido¹. Estudos experimentais em ratos e estudos clínicos com radionuclídeos e ecocardiograma mostraram que a maioria dos aneurismas é formada após dias do IAM e, na sua totalidade, até três meses^{2,3}.

Como a definição anatomopatológica fala em áreas cicatriciais finas e abauladas na parede do VE, alguns autores sugerem, na fase aguda, o nome de "expaneurisma". Este termo incorporaria os conceitos de expansão de um infarcto e a eventual formação de um aneurisma⁴.

A definição ventriculográfica mais aceita é a de abaulamento diastólico segmentar e acinesia ou discinesia sistólicas. Ainda deve haver perda das trabéculas e demarcação nítida entre esse segmento e o resto do ventrículo.

Quando se examina casuística de necropsia, a incidência de aneurisma de VE é 3 a 4%, sendo que em estudos clínicos chega até 25%^{4,5}.

Setenta a 80% dos aneurismas estão localizados na

parede anterior e relacionados com doença arterial coronária (DAC) grave, infarcto extenso e falta de circulação colateral. O uso de trombolíticos diminui sua incidência, por redução do tamanho da área infartada⁶.

Quanto ao diagnóstico, o ecocardiograma e a ventriculografia contrastada ou radioisotópica têm alta sensibilidade e boa correlação entre si^{3,7-9}.

Alguns autores demonstraram boa sensibilidade e especificidade diagnóstica do supradesnivelamento do segmento ST, durante o teste de esforço¹⁰.

Tem sido demonstrado pior prognóstico na presença de aneurisma de VE, principalmente quando o aneurisma se forma na fase aguda do infarcto⁴. Contudo, outros estudos que recrutaram pacientes após um mês decorrido do infarcto, não encontraram essa relação, quando se levou em conta pacientes de mesma FEVE^{11,12}. A evolução tardia desses doentes revela sobrevida entre 12% e 80% em cinco anos, nos vários estudos; é possível que os critérios de inclusão utilizados expliquem essa diferença.

Os sintomas dos portadores de aneurisma de VE incluem a angina de peito, reinfarcto, IC, fenômeno tromboembólicos e morte súbita^{7,11,12}.

A incidência de taquicardia ventricular sustentada é freqüente; contudo, não é superior à observada nos portadores de DAC, quando a FE é semelhante. Porém, a incidência de morte súbita é maior em portadores de aneurisma ventricular¹¹.

Os pacientes assintomáticos ou oligossintomáticos, que não tenham lesões coronárias triarteriais, podem ser tratados clinicamente com medicamentos para insuficiência coronária e IC, com baixa taxa de mortalidade^{13,14}. Pacientes com angina, IC classe funcional III ou IV (NYHA) e com arritmias malignas são candidatos ao tratamento cirúrgico de revascularização do miocárdio e aneurismectomia com reconstrução geométrica do VE. A mortalidade cirúrgica varia de 4 a 8% e a sobrevida em cinco anos está ao redor de 70%¹³⁻¹⁵.

(Dr. Marcel Superbia)

Hipóteses diagnósticas - Choque cardiogênico por aneurisma de VE, secundário a IM por aterosclerose coronária.

Necropsia

Havia aterosclerose sistêmica de grau moderado, comprometendo aorta e seus principais ramos, além das artérias coronárias. Os maiores graus de oclusão por placa foram: 80% no ramo circunflexo da coronária esquerda, 60% no ramo interventricular anterior e 50% na coronária direita. Havia grande aneurisma (12cm de diâmetro), comprometendo as paredes lateral e posterior do VE (fig. 4), com paredes constituídas por tecido fibroso denso, focalmente calcificado. O lume dessa formação encontrava-se preenchido parcialmente por trombos antigos. O restante do miocárdio mostrava-se preservado, a não ser pelo achado de pequenas áreas de fibrose, principalmente no septo ventricular basal. Não havia sinais de IM recente. A causa terminal do

óbito foi choque cardiogênico, observando-se edema e hemorragia em alvéolos pulmonares necrose tubular aguda renal. Havia ainda sinais de descompensação cardíaca prévia, caracterizados pela presença de áreas de fibrose centrolobular hepática. Apesar da presença de trombos cavitários, não detectamos evidências de tromboembolismo sistêmico

(Dra. Vera Demarchi Aiello)

Comentários

Dentre as complicações tardias do IM, encontramos os aneurismas ventriculares, descritos com incidência variando entre 5 e 38%. Os grandes aneurismas, em geral, sucedem os infartos transmurais e, em cerca de 75% dos casos,

mostram trombose da luz¹⁶. Ao contrário dos chamados pseudo-aneurismas, onde existe um grande risco de ruptura, nos aneurismas ventriculares verdadeiros, a urgência da correção cirúrgica não é tão grande¹⁷. Além disso, a presença do aneurisma, isoladamente, não é considerada como um fator preditivo de óbito, se descontados a gravidade da IC e a idade¹⁷. Logo, sendo o restante do miocárdio pouco comprometido, a aneurismectomia poderia resultar em restabelecimento da função contrátil do miocárdio.

O comprometimento aterosclerótico das coronárias, no presente caso, era moderado e o miocárdio, além do aneurisma descrito, mostrava pequenas áreas de fibrose, o que implica em se considerar o paciente como candidato à aneurismectomia e à revascularização miocárdica

(Dra. Vera Demarchi Aiello)

Referências

1. Parnley WW, Chuck L, Kivowitz C, Matloff JM, Swan HJC - In vitro length-tension relations of human ventricular aneurysms. Relation of stiffness to mechanical disadvantage Am J Cardiol 1973; 32: 889-94.
2. Hochman JS, Bulkey BH - Pathogenesis of left ventricular aneurysms: an experimental study in the rat model. Am J Cardiol 1982; 50: 83-8.
3. Visser CA, Kan G, Meltzer RS, Koolen JJ, Dunning AJ - Incidence timing and prognostic value of left ventricular aneurysm formation after myocardial infarction: A prospective, serial echocardiographic study of 158 patients. Am J Cardiol 1986; 57: 729-32.
4. Meizlish JL, Berger HJ, Plankey M, Errico D, Levy W and Zaret BL - Functional left ventricular aneurysm formation after acute anterior transmural myocardial infarction. N Eng J Med 1984; 311: 1001-06.
5. Dubnow M, Burchell HB, Titus JL, Minn R - Postinfarction ventricular aneurysm. A clinicomorphologic and electrocardiographic study of 80 cases. Am Heart J 1965; 70: 753-60.
6. Force T, Kemper A, Leavitt M, Parisi AF - Acute reduction in functional infarct expansion with late coronary reperfusion: assessment with quantitative two-dimensional echocardiography. J Am Coll Cardiol 1988; 11: 192-200.
7. Visser CA, Kan G, David GC, Lie KI, Durrer D - Echocardiographic - cineangiographic correlation in detecting left ventricular aneurysm: a prospective study of 422 patients. Am J Cardiol 1982; 50: 337-43.
8. Baur HR, Daniel JA, Nelan RR - Detection of left ventricular aneurysm on two dimensional echocardiography Am J Cardiol 1982; 50: 191-6.
9. Morton KA, Alarraki NP, Taylor AT, Datz FC - SPECT thallium-201 scintigraphy for the detection of left ventricular aneurysm. J Nucl Med 1987; 28: 168-72.
10. Hsu L, Rostami A, Sreeharaam N, Teo KK, Kappagoda T - Evolution of the responses to exercise in left ventricular aneurysms. J Electrocardiography 1976; 9: 53-8.
11. Hochman JS, Brooks MM, Morris M, Ahmad T, and the cast investigators - Prognostic significance of left ventricular aneurysm in the cardiac arrhythmia suppression trial (CAST) population. Am Heart J 1994; 127: 824-32.
12. Faxon DP, Ryan TJ, Davis KB et al - Prognostic significance of angiographically documented left ventricular aneurysm from the coronary artery surgery study (CASS). Am J Cardiol 1982; 50: 157-63.
13. Jatene AD - Left ventricular aneurysmectomy resection or reconstruction. J Thorac Cardiovasc Surg 1985; 89: 321-31.
14. Mickleborough LL, Maimyama H, Lin P, Mohamed S - Results of ventricular aneurysmectomy with a tailored scar excision and primary closure technique. J Thorac Cardiovasc Surg 1994; 107: 690-8.
15. Couper GS, Bunton RW, Birjmink V et al - Relative risks of left ventricular aneurysmectomy in patients with akimetic scar versus true dyskinetic aneurysms. Circulation 1990; 82: IV248-IV56.
16. Olsen EGJ - Ischemic diseases of the myocardium and its complications. In: Silver MD, ed - Cardiovascular Pathology. New York: Churchill Livingstone, 1983: 393-439.
17. Brown SL, Gropler RJ, Harris KM - Distinguishing left ventricular aneurysm from pseudoaneurysm. A review of the literatura. Chest 1997; 111: 1403-09.