

Correlação Anatomoclínica

(Caso 5/97 - Instituto do Coração do Hospital das Clínicas - FMUSP)

Mulher de 52 anos de idade procurou atendimento médico por falta de ar desencadeada por mínimos esforços, como andar 20m em superfície plana.

Há 23 dias apresentou dor precordial intensa e prolongada, que surgiu quando estava em repouso. Procurou atendimento médico, foi feito o diagnóstico de infarto do miocárdio, e em seguida hospitalizada. Recebeu tratamento médico convencional sem referência ao uso de trombolíticos e recebeu alta hospitalar depois de poucos dias.

Evoluiu em seguida com dor precordial que aparecia à noite, enquanto dormia, e dispnéia, que se intensificou até ser desencadeada aos mínimos esforços e pelo decúbito dorsal horizontal. Surgiram inapetência e perda de 15kg de peso. Fazia uso de 0,5mg de digoxina e 40mg de furosemida.

A paciente vivia em Caravelas, no litoral sul da Bahia; era tabagista de dois cigarros por dia, e sabia ser portadora de hipertensão arterial havia oito anos. Havia referência a tratamento anti-hipertensivo, mas não sobre o grau de aderência ao tratamento.

O exame físico revelou paciente em regular estado geral, descorada ++/4+, dispnéica, sem conseguir se deitar no leito para o exame clínico. O pulso foi regular, a frequência 100bpm, a pressão arterial 135x105mmHg. O exame dos pulmões revelou estertores crepitantes em bases de ambos hemitórax. O exame do coração revelou bulhas rítmicas, ausência de 3ª e 4ª bulhas e sopro sistólico ++/4+ em área mitral. O exame do abdome desencadeou dor à palpação de hipocôndrio direito e o fígado foi palpado, com dor, a 3cm da reborda costal direita. Havia edema +++/4+ em membros inferiores.

O eletrocardiograma (ECG) revelou ritmo sinusal, frequência de 100bpm. Havia área eletricamente inativa de parede anterior, extensa, e área eletricamente inativa em parede inferior. Havia persistência de supradesnívelamento de segmento ST nas derivações II, III, aVF e V₂ a V₆ (fig. 1).

A hemoglobina foi 11g/dL, o hematócrito 35%, a contagem de leucócitos 8.100/mm³, 168.000 plaquetas/mm³, a taxa de sódio 129mEq/L, de potássio 4,2mEq/L, de creatinina 2,2mg/dL, de uréia 103mg/dL, de amilase 78U/L (normal até 120U/L), de aspartato aminotransferase (AST/TGO) 23U/L (15U/L) e a da fração MB da creatinofosfoquinase 9U/L (10U/L).

Foram feitos os diagnósticos de infarto antigo do miocárdio de parede anterior e inferior, angina de peito pós-infarto, insuficiência da valva mitral e insuficiência cardíaca após infarto. Foi planejada a compensação da insuficiência cardíaca, e continuar a avaliação diagnóstica. Foram prescritos 60mg de furosemida, 0,4mg de deslanosídeo C por via intravenosa, 15.000U de heparina por via subcutânea, 37,5mg de captopril, 100mg de ácido acetil-salicílico e 300mg de ranitidina por via oral por dia.

Na manhã do dia seguinte à hospitalização a paciente sofreu parada cardiorrespiratória, em ritmo de fibrilação ventricular. A tentativa de reversão da arritmia com cardioversão elétrica não alcançou sucesso com energias de 200J e 300J. A cardioversão com 360J de potência obteve sucesso, e a recuperação de ritmo de escape ventricular com frequência de 23bpm, que logo se degenerou em taquicardia ventricular, sem pulsos palpáveis. Seguiu-se fibrilação ventricular refratária à cardioversão e óbito.

Discussão

Eletrocardiograma - O ECG revela sobrecarga atrial esquerda, pelo critério de Morris, duração de fase negativa de onda P em V₁ de pelo menos 0,04s.

As ondas Q profundas em derivações II, III e aVF e o eixo de QRS desviado para cima e esquerda poderiam ser devido à presença de bloqueio da divisão ântero-superior do ramo esquerdo, mas a baixa amplitude, <15mV e a ausência de entalhes na porção descendente das ondas Q afastavam este diagnóstico.

Assim, essas ondas deviam corresponder à presença de área inativa em parede inferior. Além disso, havia a presença evidente de área inativa septal e anterior. A coexistência de áreas inativas anterior e inferior no mesmo episódio de infarto sugeria grande extensão do infarto.

(Dr. Paulo Jorge Moffa)

Aspectos clínicos - A paciente apresentou angina de peito e insuficiência cardíaca biventricular alguns dias após o infarto do miocárdio. Embora a descrição da dor não esteja acompanhada dos comemorativos típicos, a sua ocorrência predominantemente noturna é, provavelmente, secundária à elevação da pressão diastólica final de ventrículo esquerdo (VE) e a sua etiologia provavelmente isquêmica. A paciente evoluiu inicialmente bem e poucas semanas mais tarde apresentou piora clínica, o que sugere o aparecimento de complicações.

Editor da Seção: Alfredo José Mansur

Editores Associados: Desidério Favarato

Vera Demarchi Aiello

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

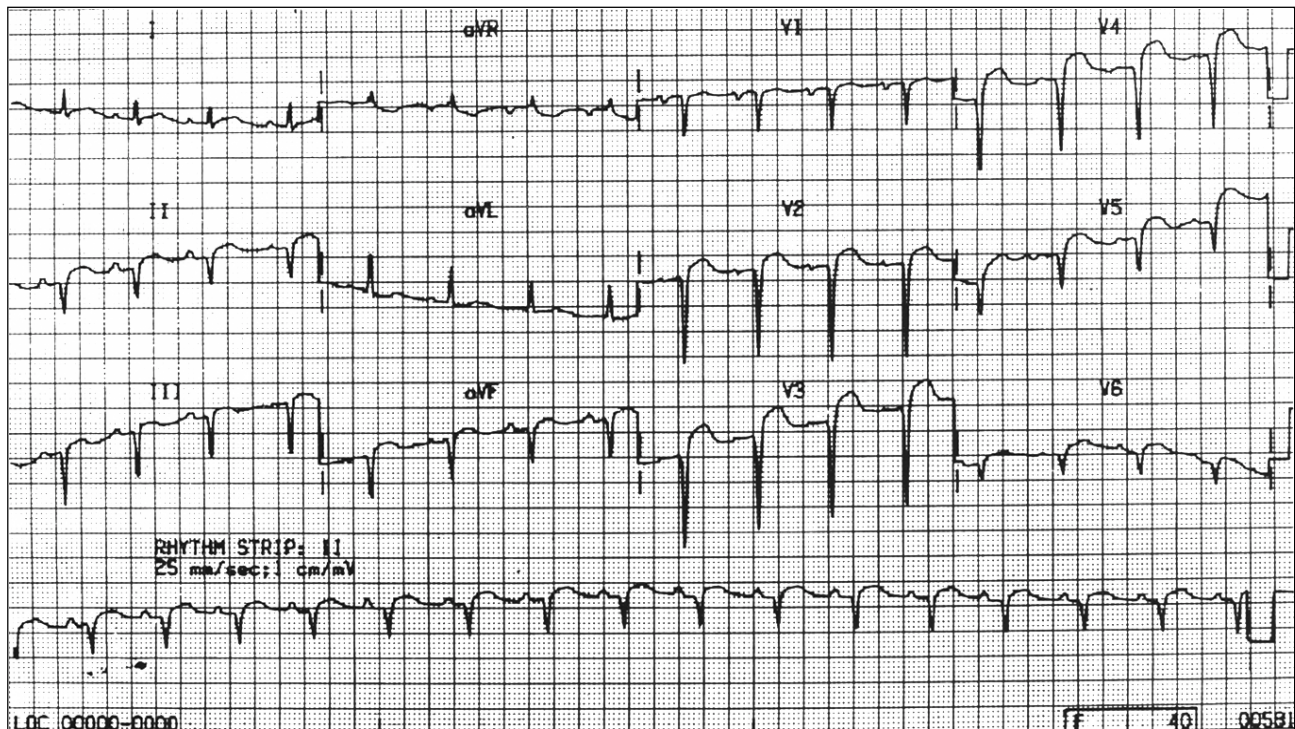


Fig. 1 - ECG. Ritmo sinusal, sobrecarga atrial esquerda e áreas eletricamente inativas em paredes inferior e anterior extensa. Persistência de supradesnivelamento de segmento ST nas derivações II, III, aVF e V₂ a V₆.

As complicações acompanhadas de dor precordial após infarto agudo do miocárdio (IAM) podem ser devidas a pericardite, expansão ou extensão do infarto, reinfarto e angina, todas associadas com maior mortalidade e incidência de insuficiência cardíaca¹.

O ECG inicial demonstra área eletricamente inativa extensa, sugerindo infarto prévio, reforçando a hipótese de disfunção acentuada de VE. A persistência do supradesnivelamento do segmento ST nas derivações de paredes inferior e anterior podem traduzir acometimento simultâneo de ambas na ocasião do IAM. Pacientes com infarto não complicado podem apresentar essa alteração eletrocardiográfica por semanas após o evento. Há a hipótese de que a manifestação eletrocardiográfica em múltiplas derivações, oito a nove, implica mortalidade três a quatro vezes maior no infarto.

A presença de supradesnivelamento do segmento ST está relacionada com a presença de discinesia, mas essa alteração tem baixa sensibilidade e especificidade. Essa alteração indicaria infarto extenso e não necessariamente a presença de aneurisma de VE².

Outra causa da persistência de supradesnivelamento do segmento ST é a pericardite, especialmente nos casos onde não ocorre reperfusão miocárdica. Em estudo de 703 pacientes que sofreram IAM a pericardite ocorreu em 25% dos casos de infarto transmural e esteve associada com maior lesão miocárdica traduzida por maior elevação da fração MB da creatinofosfoquinase e menor fração de ejeção de VE. A pericardite pode surgir de 12h a 10 dias após o infarto. Além desse período deve ser cogitado o diagnósti-

co de síndrome de Dressler ou pericardite associada a reinfarto. Apesar de ter ocorrido dor precordial na presença de alterações de segmento ST, podemos descartar novo infarto porque não houve alteração das enzimas marcadoras de necrose, fração MB da creatinofosfoquinase e da AST/TGO.

A expansão pode ocorrer em 35% a 45% dos infartos de parede anterior e em até 70% dos fatais e cursa com sinais de disfunção ventricular e precordialgia intensa, de algumas horas a vários dias após o infarto¹.

O aparecimento de angina precocemente após o infarto é associado com maior mortalidade³.

As complicações mecânicas do infarto são graves e ocorrem, mais frequentemente, até o 5º dia após o infarto. Dentre elas, comentamos, pela presença de sopro sistólico em área mitral, a rotura do músculo papilar que, quando total, leva a edema agudo e morte imediata. No entanto, situações intermediárias podem ser encontradas se houver rotura parcial de uma ou mais cabeças dos músculos papilares⁴. Embora esse possa ser o caso da paciente, ela é mais encontrada em infartos da parede inferior, por isso, há de se considerar a presença de regurgitação mitral secundária à dilatação do anel mitral, por dilatação ventricular após infarto extenso, como explicação do sopro sistólico auscultado na paciente.

Outra complicação mecânica é a rotura de parede livre de VE, mais freqüente no infarto não reperfundido, ocorrendo em 50% dos casos até o 5º dia e, em 87% das ocasiões, nas primeiras duas semanas. É responsável por cerca de 10% das mortes no IAM e, geralmente, se apresenta como

dissociação eletromecânica que não responde às manobras de ressuscitação. Às vezes, a rotura pode ser subaguda, com extravasamento gradual de pequenas quantidades de sangue para o saco pericárdico. Os sinais eletrocardiográficos de pericardite podem estar associados a rotura iminente. Além da piora hemodinâmica, dor pericárdica intensa e persistente, pode também ser manifestação deste evento. A presença de processo inflamatório subjacente pode evitar a progressão de quadro para tamponamento cardíaco pela formação de pseudoaneurisma⁵.

Finalmente, cabe citar a rotura de septo interventricular (SIV), como possível causa da deterioração do quadro clínico após o infarto. Sua frequência aproximada é de 1 a 3% dos infartos agudos, e tem substrato anatomopatológico semelhante ao da rotura de parede livre, quanto ao tamanho do infarto e número de artérias acometidas. No presente caso deve ser cogitada devido a presença de insuficiência cardíaca direita associada aos sinais de baixo débito cardíaco.

Passemos agora à análise das possíveis causas de óbito. A presença de extensa área de fibrose miocárdica, conseqüente ao IAM, pode ter servido como substrato anatômico para manutenção dos quadros de IC grave e arritmia ventricular fatal⁶. O desencadeamento da arritmia foi propiciado pela hipoxemia, pelos distúrbios eletrolíticos decorrentes da insuficiência renal e uso de diuréticos⁷. Há ainda o relato de episódios de dor precordial e um novo fenômeno isquêmico poderia ser responsável pela fibrilação ventricular e morte súbita. Não podemos deixar de lembrar de episódio de tromboembolismo pulmonar, já que a paciente apresentava insuficiência cardíaca grave e restrição prolongada ao leito. Neste caso, o súbito aumento de pressão em câmaras direitas associado à hipoxemia poderiam ser geradores de arritmias ventriculares. Por último, as próprias complicações mecânicas já descritas podem ter se agravado e conduzido ao tamponamento cardíaco ou edema agudo de pulmão e à morte súbita.

(Dr. Almino Cavalcante Rocha Neto)

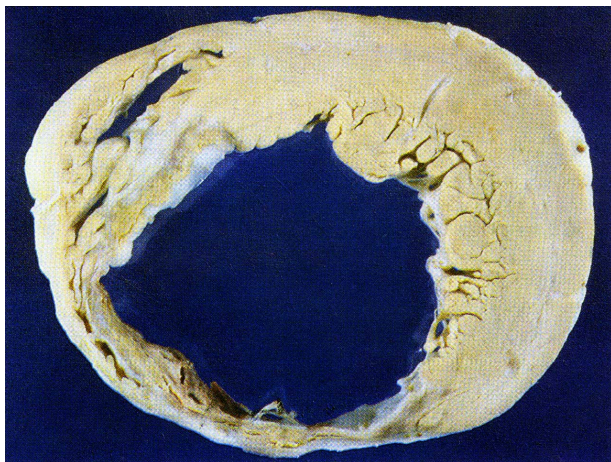


Fig. 2 - Corte transversal do coração mostrando infarto do miocárdio ântero-septal, cicatrizado, com intenso afinamento da parede ventricular.

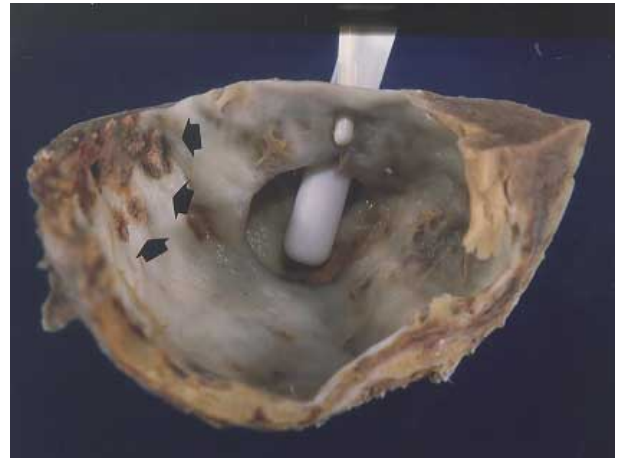


Fig. 3 - Região apical do ventrículo esquerdo mostrando septo interventricular com duas comunicações interventriculares (exploradores), espessamento endocárdico difuso e trombose em organização na parede anterior (setas).

Hipóteses diagnósticas - IAM, disfunção ventricular esquerda devido à grande extensão do infarto, fibrilação ventricular.

Necropsia

O coração pesou 500g. Externamente havia aumento da área cardíaca, com predominância do VE, notando-se espessamento fibroso do epicárdio com aderências focais ao saco pericárdico. Aos cortes, foi evidenciado extenso infarto cicatrizado do miocárdio que comprometia as paredes anterior e septal do VE, bastante afiladas, principalmente na região apical do coração, com intensa dilatação da cavidade ventricular (fig. 2). A superfície endocárdica desta região apresentava-se difusamente espessa e opacificada, notando-se trombo mural em organização, firmemente aderido à parede anterior do VE. Na região apical do SIV estavam presentes dois orifícios de comunicação interventricular (CIV), cada um medindo, respectivamente, 12 e 5mm no maior diâmetro (fig. 3). Havia pequeno trombo em organização na aurícula direita. A dissecação das artérias coronárias demonstrou obstrução de mais de 70% da luz dos principais ramos devido a aterosclerose. Em toda a extensão do terço distal do ramo interventricular anterior da artéria coronária esquerda havia trombose antiga recanalizada, com oclusão total da luz arterial. Placas ateroscleróticas, muitas calcificadas, estavam presentes também na parede da aorta e das artérias renais e cerebrais. Os pulmões pesaram 650g em conjunto e apresentavam congestão passiva e dano alveolar difuso, inicial. O fígado pesou 1800g e apresentava congestão passiva crônica intensa. Havia edema do tecido subcutâneo, mais acentuado nos membros inferiores. Presença de pequenos e múltiplos cistos de retenção nos rins. O estudo histológico confirmou os achados da macroscopia.

(Dra. Léa Maria Macruz Ferreira Demarchi).

Diagnósticos anatomopatológicos - 1) Comunicações

interventriculares pós-infarto do miocárdio; 2) IAM, cicatrizado, em paredes anterior e septal do VE; 3) aterosclerose sistêmica.

Comentários

Trata-se de caso de aterosclerose sistêmica com obstrução coronária acentuada, apresentando extenso infarto cicatrizado do miocárdio, que comprometia as paredes anterior e septal do VE, em toda a região apical do coração. Foram observadas complicações decorrentes do IAM, representadas por duas CIV, aneurisma e trombose mural da parede anterior do VE, todas situadas na região apical. As CIV foram diagnosticadas apenas após a necropsia, não havendo diagnóstico clínico prévio. A grande extensão do infarto e as complicações apresentadas colaboraram para a insuficiência cardíaca congestiva (ICC) pois, além da perda de massa miocárdica, ocorreu também sobrecarga do ventrículo direito pela passagem do fluxo sanguíneo da esquerda para a direita, através das CIV. As alterações morfológicas correspondentes à ICC foram constatadas através da dilatação das câmaras cardíacas, formação de trombo em aurícula direita, congestão passiva crônica hepática e congestão passiva pulmonar, determinando também o dano alveolar difuso dos pulmões, causando o óbito.

Sabe-se que cerca de 80 a 90% dos casos de infarto transmural do miocárdio apresentam complicações, entre as quais as mais comuns são: arritmias, ICC e edema agudo dos pulmões, choque cardiogênico, rotura do miocárdio, tromboembolismo e aneurisma ventricular⁸. A ocorrência das complicações depende do tamanho, localização e extensão transmural do IAM⁸. A rotura cardíaca ocorre em apro-

ximadamente 1 a 5% dos casos⁸⁻¹⁰, em qualquer fase após o infarto do miocárdio, sendo mais freqüente na 1ª semana que se segue à isquemia, podendo comprometer a parede livre, o septo ou músculos papilares⁹⁻¹¹. Em 1 a 20% desses casos há rotura do SIV^{10,12}, mais comumente na região apical¹³. A rotura do miocárdio ocorre mais em mulheres que em homens¹⁴, e é mais freqüente no 1º infarto^{9,10,15,16}, geralmente em casos de obstrução coronária não muito extensa¹⁷, circulação colateral ausente ou pouco desenvolvida¹ e quando há formação de trombos murais^{18,19}.

O aneurisma ventricular pode ocorrer em 5 a 38% dos casos de IAM^{12,15}, principalmente quando há extenso comprometimento da região ântero-septal e, geralmente, é diagnosticado na 1ª semana que se segue ao infarto^{15,20}. É local propício à formação de trombos murais e também tem participação importante no desenvolvimento de arritmias²¹.

Os trombos murais podem ser observados em 15 a 40% dos casos de infarto do miocárdio mesmo sem aneurisma^{8,21}, e resultam da combinação entre a anormalidade de contração miocárdica, com estase sanguínea, e a superfície trombogênica propiciada pelo dano endocárdico⁸. Os trombos murais podem ser fonte de êmbolos para a circulação arterial sistêmica, incluindo a coronária²¹.

Em vista do que foi discutido, podemos concluir que infartos do miocárdio transmural e de parede anterior são os que mais freqüentemente apresentam complicações, como rotura da parede, trombose mural e aneurisma ventricular^{8,15,20}, tendo pior prognóstico clínico que os infartos de parede posterior⁸.

(Dra Léa Maria Macruz Ferreira Demarchi)

Referências

- Weisman HF, Healy B - Myocardial expansion and reinfarction: pathophysiology concepts. *Prog Cardiovasc Dis* 1987; 30: 73-110.
- Lindsay Jr, Dewey RC, Talesnick BS, Nolan NG - Relation of ST-segment elevation after healing of acute myocardial infarction to the presence of left ventricular aneurysm. *Am J Cardiol* 1984; 54: 84-6.
- Schuster EH, Bulkley BH - Early post-infarction angina. *N Engl J Med* 1981; 305: 1101-5.
- Clements SD, Story WE, Hurst JW - Ruptured papillary muscles as a complication of myocardial infarction, clinical presentation and treatment. *Clin Cardiol* 1985; 8: 93-103.
- Coma-Canella I, Lopez-Sendon J, Gonzalez LN, Ferrufino O - Subacute left ventricular free wall rupture following acute myocardial infarction. *Am Heart J* 1983; 106: 778-84.
- Josephson ME, Spillman SR, Greenspan AM, Horowitz LM - Mechanisms of ventricular fibrillation in man. *Am J Cardiol* 1979; 44: 623-41.
- Nordrenhaug JE, Johanssen KA, Van Der Lippe G - Serum K concentration as a risk factor of ventricular arrhythmias early in acute myocardial infarction. *Circulation* 1985; 71: 645-9.
- Schoen FJ - The Heart. In: Cotran RS, Kumar V, Robbins SL, eds. *Robbins - Pathologic Basis of Disease*. 5ª ed. Philadelphia: WB Saunders, 1994; 524-41.
- Pohjola-Sintonen S, Muller JE, Stone PH et al - Ventricular septal and free wall rupture complicating acute myocardial infarction: experience in the multicenter investigation of limitation of infarct size. *Am Heart J* 1989; 117: 809-18.
- Dellborg M, Held P, Swedberg K, Vedin A - Rupture of the myocardium. Occurrence and risk factors. *Br Heart J* 1985; 54: 11-6.
- Nicolas G, Bouhour JB, Godin JF, Rozo L, Lefevre M, Helias J - Complications de l'infarctus du myocarde de la 2^{ème} à la 4^{ème} semaine. *Arch Mal Coeur* 1983; 9: 981-8.
- Olsen EGI - Ischemic diseases of the myocardium and its complications. In: Silver MD, ed - *Cardiovascular Pathology*. New York: Churchill Livingstone, 1983; 393-39.
- Wartman WB, Soudes JC - Localization of myocardial infarcts with respect to the muscle bundles of the heart. *Arch Path* 1950; 50: 329-46.
- Gutierrez PS, Higuchi ML, Moraes CF et al - Diferenças entre homens e mulheres em casos fatais de infarto do miocárdio. Estudo de 200 necropsias. *Arq Bras Cardiol* 1990; 54: 189-92.
- Visser CA, Kan G, Meltzer RS et al - 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.
- Herlitz J, Samuelson SO, Richter A, Hjalmarson A - Prediction of rupture in acute myocardial infarction. *Clin Cardiol* 1988; 11: 63-9.
- Mann JM, Roberts WC - Rupture of the left ventricular free wall during acute myocardial infarction: analysis of 138 necropsy patients and comparison with 50 necropsy patients with acute myocardial infarction without rupture. *Am J Cardiol* 1988; 116: 847-59.
- Penther P, Gerbeaux A, Blanc JJ, Morin JF, Julienne JL - Myocardial infarction and rupture of the heart: a macroscopic pathologic study. *Am Heart J* 1977; 93: 302-5.
- Vlodaver Z, Edwards JE - Rupture of ventricular septum or papillary muscle complicating myocardial infarction. *Circulation* 1977; 55: 815-22.
- Meizlish JL, Harvey JB, Plankey M, Errico D, Levy W, Zaret BL - Functional left ventricular aneurysm formation after acute anterior transmural myocardial infarction. *N Engl J Med* 1984; 311: 1001-6.
- Higuchi ML, Aiello VD, Assis RVC, Gutierrez PS, Lopes EA - Coração. In: Brasileiro Filho G, Pitella JEH, Pereira FEL, Bambirra EA, Barbosa AJA, eds - *Boglioli Patologia*. 5ª ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 1994: 332-39.