

Caso 02/2015 – Mulher de 67 Anos com Choque Cardiogênico Abrupto no Sétimo Dia de Infarto Agudo do Miocárdio

Case 02/2015 – A 67 Year-Old Woman with Sudden Cardiogenic Shock in the 7th Day after Acute Myocardial Infarction

Bruno Aguiar Pinheiro, Alice Tatsuko Yamada, Vera Demarchi Aiello

Instituto do Coração – Hospital das Clínicas – Faculdade de Medicina – Universidade de São Paulo (USP), São Paulo, SP – Brasil

Mulher de 67 anos foi encaminhada para estudo cineangiográfico no sétimo dia após infarto. A paciente havia apresentado dor precordial prolongada e foi internada com diagnóstico de infarto agudo do miocárdio, em outro Hospital.

O ECG (inicial 31 maio 2005; 16h40min) não revelou alterações sugestivas de infarto (Figura 1), contudo um segundo ECG (21h45min) com novo episódio de dor estava alterado.

O ECG (31 maio 2005; 21h45min) revelou bradicardia sinusal, ondas Q patológicas em II, III e aVF, com supradesnivelamento de segmento ST e ondas T positivas nas mesmas derivações, além de infradesnivelamento de ST em V₁ e V₂, compatível com infarto agudo em evolução (Figura 2).

A paciente evoluiu com alívio da dor, e em Killip I.

O ECG (7 jun. 2005) evoluiu com ondas Q patológicas em II, III, e aVF com discreto supradesnivelamento de segmento ST e ondas T ainda positivas. Havia, também, infradesnivelamento de segmento ST em V₁ e V₂ (Figura 3).

O Ecocardiograma (7 jun. 2005) revelou diâmetros de aorta de 27 mm, de átrio esquerdo 39 mm, diastólico de ventrículo esquerdo 61 mm, fração de ejeção de 45%, espessura de septo e parede posterior 9 mm. O ventrículo esquerdo apresentava hipocinesia difusa e padrão de enchimento ventricular E < A; e não havia alteração valvar.

Ao exame físico (8 jun. 2005) estava em mau estado geral, descorada, hipotensa, extremidades frias e aumento de pressão venosa jugular. A ausculta pulmonar foi normal, assim como a ausculta cardíaca; não havia sinais de trombose venosa profunda em membros inferiores.

Os exames laboratoriais (8 jun. 2005) revelaram hemoglobina 10,8 g/dL, hematócrito 33%, VCM 70 μm^3 , leucócitos 9000/mm³, plaquetas 245000/mm³, ureia 50 mg/dL,

creatinina 1,7 mg/dL, troponina I (8h) 32,6 ng/mL e 16 h – 27,1 ng/mL; CK MB (8 h) 3,70 ng/mL, e às 16h – 4,2 ng/mL.

A cineangiografia (8 jun. 2013) revelou oclusão proximal da coronária direita, tronco de coronária esquerda isento de lesões obstrutivas, ramo circunflexo sem lesões e ramo interventricular anterior com lesão de 70%, segmentar no terço médio. Foi realizada a angioplastia da coronária direita, que apresentava trombos, com colocação de vários *stents* desde a porção proximal até a porção distal.

Ao final da cineangiografia a paciente apresentou dispneia intensa, com insuficiência respiratória e necessidade de intubação orotraqueal para suporte respiratório, continuando em choque.

O ECG (8 jun. 2005) revelou nova elevação do segmento ST em parede inferior, com ondas T negativas e ainda infradesnivelamento de segmento ST em V₂ e V₃, aVL e I (Figura 4).

A paciente continuou em choque com uso de drogas vasoativas e apresentou parada cardiorrespiratória, sem resposta às manobras de ressuscitação, e faleceu algumas horas após.

Aspectos clínicos

O caso é de uma paciente de 67 anos que apresentou um primeiro episódio de dor precordial sem alterações sugestivas de isquemia no eletrocardiograma. Após 5 horas apresentou novo episódio de dor, então com elevação do segmento ST em DII, DIII e aVF, sendo diagnosticado infarto agudo do miocárdio com supradesnivelamento do segmento ST em parede inferior.

Estudos epidemiológicos revelam que a síndrome coronariana aguda tem taxas de mortalidade geral ao redor de 30%, e metade dos óbitos ocorre nas primeiras duas horas do evento e que 14% dos pacientes morrem antes de receber atendimento médico¹. Segundo dados do Ministério da Saúde, somente no ano 2011 foram registrados 27.595 óbitos por doença isquêmica do coração em pacientes acima de 40 anos de idade².

Apesar de o infarto de parede inferior ter taxas menores de morbimortalidade não se pode subestimá-lo, como nesse caso, em que a paciente evoluiu em Killip I e no oitavo dia da internação apresentou hipotensão com aumento da pressão venosa jugular, indo a óbito. Como hipótese diagnóstica imediata deve-se pensar em reinfarcto ou complicações tardias do infarto como ruptura de parede livre do ventrículo esquerdo ou do septo ventricular.

Palavras-chave

Infarto do Miocárdio; Choque Cardiogênico; Cardiopatias/complicações; Cineangiografia/mortalidade.

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)

Alice Tatsuko Yamada (alice.yamada@incor.usp.br)

Correspondência: Vera Demarchi Aiello •

Avenida Dr. Enéas de Carvalho Aguiar, 44, subsolo, bloco I, Cerqueira César. CEP 05403-000, São Paulo, SP – Brasil

E-mail: demarchi@cardiol.br, vera.aiello@incor.usp.br

DOI: 10.5935/abc.20150079

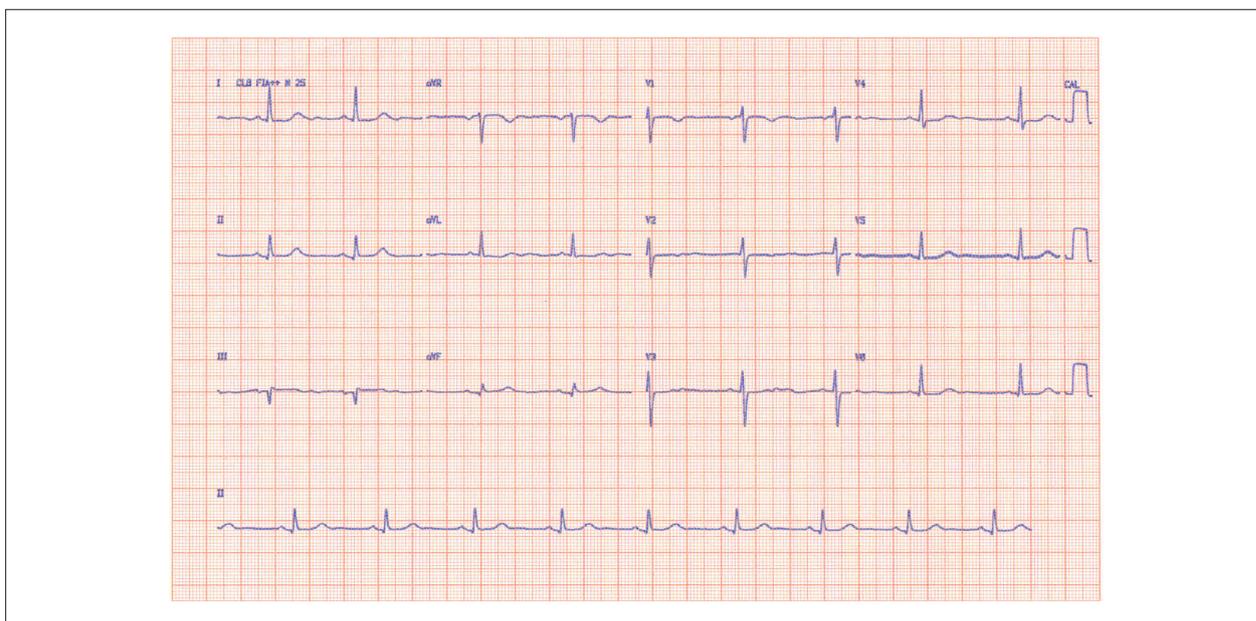


Figura 1 – ECG – ritmo sinusal, provável área eletricamente inativa parede inferior.

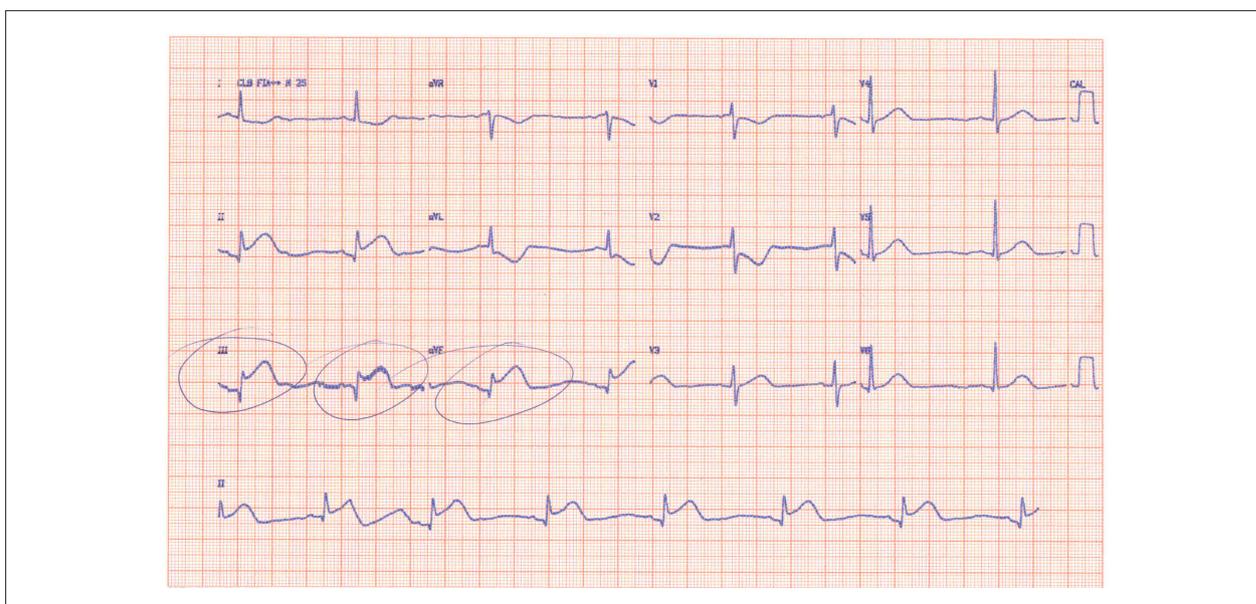


Figura 2 – ECG – infarto em evolução em parede inferior, infradesnivelamento de segmento ST em V₁ e V₂ e aVL.

A favor da hipótese de um novo episódio de infarto observa-se que o ecocardiograma realizado no dia anterior não mostrava área de acinesia ou disfunção de ventrículo esquerdo importante que justificasse o quadro clínico atual. A ausência de área de acinesia leva a pensar que a paciente pode ter apresentado reperfusão espontânea, que pode ocorrer em até 33% dos pacientes, e ter reocluído a coronária direita no oitavo dia pós-infarto³.

No infarto inferior pode ocorrer acometimento do ventrículo direito em 50% dos casos, e somente 10%-15% desses apresentam alterações hemodinâmicas clássicas como hipotensão, turgência jugular e ausculta pulmonar sem estertores, como no caso em discussão; embora a sensibilidade dessa tríade seja inferior a 25%, ela é muito específica⁴. Em geral, o infarto de ventrículo direito ocorre em pacientes com oclusão em terço proximal da artéria

Correlação Anatomoclínica

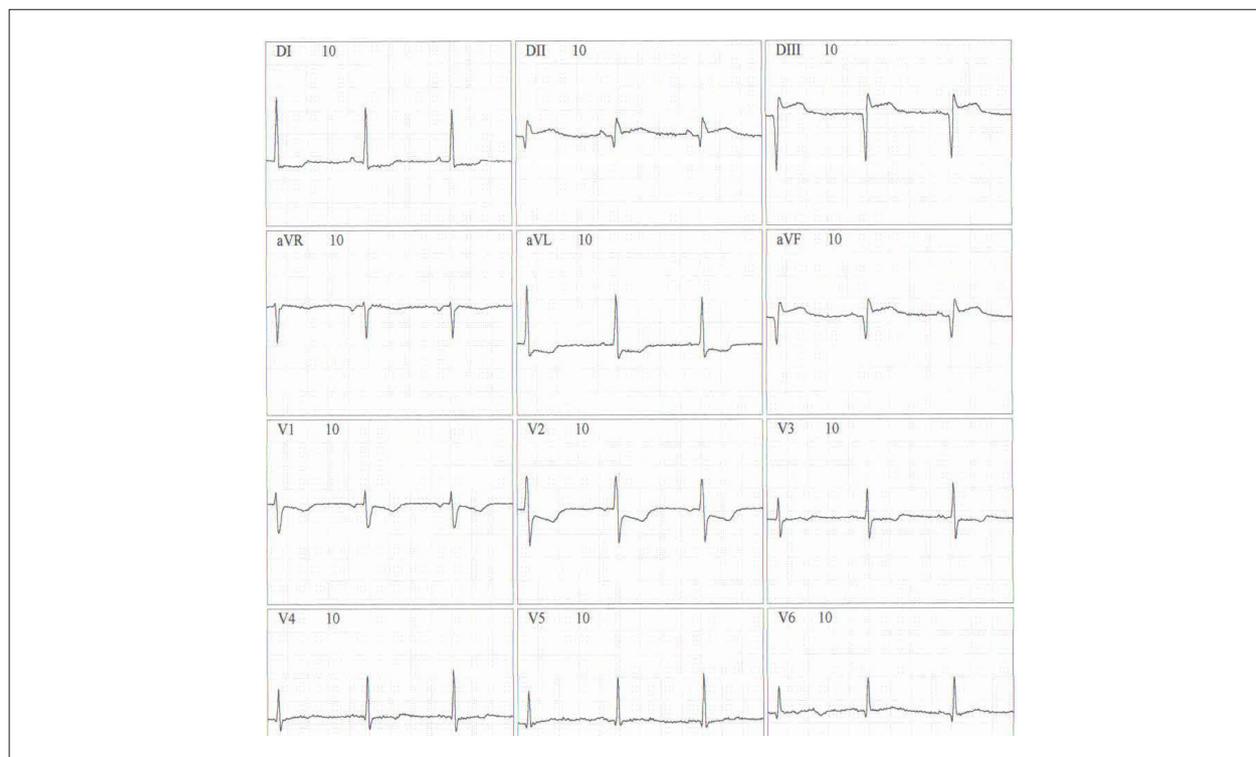


Figura 3 – ECG – eixo complexo QRS paralelo, evolução do infarto em parede inferior, ondas QR (II,III e aVF com pequeno supradesnivelamento do segmento ST e ondas T positivas; infradesnivelamento de segmento ST em V₁, V₂ e I e aVL.

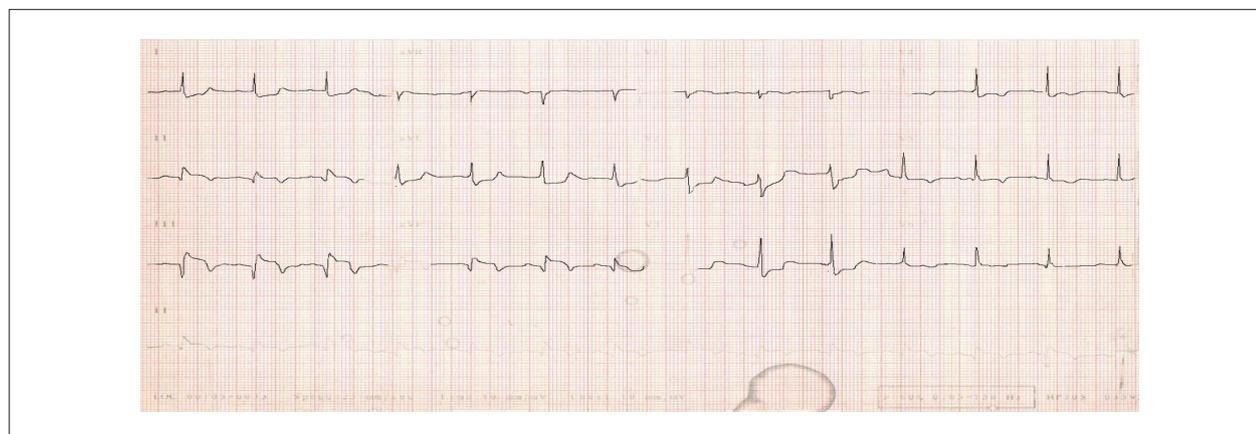


Figura 4 – ECG – resupradesnivelamento do segmento ST em parede inferior e novamente infradesnivelamento em I, aVL, V₁ e V₂.

coronariana direita, e esse achado foi evidenciado na cineangiocoronariografia da paciente, e o eletrocardiograma apresentou novo aumento do segmento ST em parede inferior sugerindo reinfarcto. Porém, ela não apresentou novo episódio de dor precordial ou elevação da troponina e da CKMB, o que nos leva a descartar essa hipótese.

A hipótese mais provável para a paciente seria, então, a ocorrência de complicações tardias pós-infarto, como ruptura do septo ventricular ou da parede livre do ventrículo esquerdo. A ruptura de septo ventricular tem uma incidência

de 0,2% a 0,3%, e maior frequência entre o terceiro e o sétimo dias pós-infarto^{5,6}. Em 47% dos pacientes pode haver o aparecimento de sopro audível com mais nitidez em região da borda esternal esquerda baixa, geralmente com queda do estado geral, podendo evoluir com quadro de insuficiência cardíaca congestiva^{7,8}. Ausência do sopro cardíaco e sinais de congestão pulmonar torna menos provável a hipótese de ruptura do septo interventricular. Para confirmar o diagnóstico seria necessária a realização de um novo ecocardiograma para visualizar o *shunt* do ventrículo esquerdo para o ventrículo direito.

Já na ruptura de parede livre de ventrículo, a incidência é de 0,8% a 6,2% dos infartos e está presente em cerca de 10% dos pacientes que morrem de infarto agudo do miocárdio na fase hospitalar, sendo a maioria dos casos associada a infarto transmural, com frequência sete vezes maior em ventrículo esquerdo do que em direito, e com maior prevalência em infarto de parede anterior⁸. A ruptura pode ser total ou incompleta, o que torna a clínica variável, podendo haver turgência jugular, pulso paradoxal e choque cardiogênico.

Pode ocorrer de forma aguda, subaguda e crônica, sendo a primeira caracterizada por hemorragia importante para o saco pericárdico com alto índice de mortalidade. Já na subaguda a hemorragia para o pericárdio pode ser lenta e repetitiva, com formação de trombos entre o epicárdio e a cavidade pericárdica, o que restringe a hemorragia. Por essa instalação mais lenta o paciente pode sobreviver por horas ou dias como no caso em discussão. A manutenção ou aumento da elevação dos segmentos de ST em duas derivações pode preceder a ruptura e o ecocardiograma confirmaria o local da ruptura ou a presença de derrame pericárdico, com ou sem tamponamento⁹. No presente caso, a paciente apresentou novo aumento do segmento ST em parede inferior, mas não houve tempo hábil para realização do ecocardiograma pela evolução rápida do quadro clínico.

A paciente foi submetida a cineangiocoronariografia indo a óbito após esse procedimento, o que nos leva a aventar possibilidade de complicações desse exame. A cineangiografia é indicada em pacientes de alto risco, que apresentam síndrome coronariana aguda sem supradesnivelamento do segmento ST, infarto prévio, submetidos a trombólise no tratamento inicial e angina após infarto. Como a paciente tinha suspeita de reinfarto, apesar de a coronária direita estar ocluída na cineangiocoronariografia foi realizada angioplastia com implantação de vários *stents* desde a porção proximal até a porção distal. As complicações mais comuns da cineangiocoronariografia são: choque cardiogênico, infarto, dissecação da artéria coronariana, trombose de *stent*, acidente vascular cerebral, necessidade de diálise e de morte, sendo esse último de 7,3% em pacientes com FE < 50%¹⁰. Nesse caso, consideramos pouco provável o óbito ser decorrente de uma complicação associada ao procedimento, pois a paciente já apresentava piora do quadro clínico antes de sua realização.

Não podemos deixar de discutir a possibilidade de o óbito ter sido decorrente de tromboembolismo pulmonar, pois pacientes internados ficam mais restritos ao leito, o que aumenta o risco de trombose. Nos pacientes com tromboembolismo pulmonar maciço pode haver um aumento da pressão da artéria pulmonar, levando a uma hipocinesia de ventrículo direito, diminuição do débito cardíaco e, conseqüentemente, sinais de hipoperfusão e hipotensão, como apresentado pela paciente. Outros achados e exames que poderiam auxiliar no diagnóstico seriam a presença de hemoptise, tosse, síncope, D-dímero aumentado e a realização de tomografia multidetector de tórax para visualização de um possível êmbolo pulmonar. A associação de tromboembolismo pulmonar com trombose venosa profunda ocorre em até 90% dos casos, mas nesse

caso não foram evidenciados sinais de trombose, o que torna essa hipótese diagnóstica menos provável¹¹.

Trata-se de uma paciente que teve infarto de parede inferior com supradesnivelamento de ST, que após oito dias apresentou quadro de hipotensão, turgência jugular e ausculta pulmonar e cardíaca normais, evoluindo com choque cardiogênico após a cineangiocoronariografia. A paciente não apresentou resposta ao uso de drogas vasoativas e faleceu horas depois. A principal hipótese diagnóstica é a ruptura de parede livre de ventrículo com evolução subaguda, uma complicação tardia pós-infarto **(Dr. Bruno Aguiar Pinheiro, Dra. Alice Tatsuko Yamada)**.

Hipóteses diagnósticas. Infarto agudo do miocárdio com choque cardiogênico, por complicação mecânica – ruptura da parede livre do ventrículo **(Dr. Bruno Aguiar Pinheiro, Dra. Alice Tatsuko Yamada)**.

Necropsia

O coração pesou 540 g e mostrava discreta dilatação das câmaras da esquerda. Cortes transversais no plano dos ventrículos exibiram aspecto mosqueado do miocárdio nas paredes inferior e septal, terços médio e basal (Figura 5). Notou-se ainda ruptura completa do músculo papilar posteromedial na sua base, com enrolamento sobre seu próprio eixo e também das cordas da valva mitral na comissura correspondente (Figura 6). Havia dilatação atrial esquerda e os pulmões mostravam peso aumentado (1050 g no conjunto) e cloração avermelhada.

O exame histológico do coração revelou infarto do miocárdio com aproximadamente uma semana de evolução, além de infartos mais recentes subendocárdicos (um a dois dias – Figura 7). Após retirados os *stents* da coronária direita, o estudo histológico mostrou aterosclerose difusa de grau moderado, além de ruptura focal e dissecação localizada no ramo interventricular posterior da coronária direita (Figuras 8 e 9).

Havia ainda sinais de choque cardiogênico e edema agudo dos pulmões.

Foram achados de necropsia dilatação pielocalicial renal bilateral com sinais de pielonefrite crônica, além de um cisto hepático simples subcapsular e ausência cirúrgica da vesícula biliar. **(Dra. Vera Demarchi Aiello)**

Diagnósticos anatomopatológicos

Aterosclerose sistêmica e coronariana; doença isquêmica do coração; Infarto agudo do miocárdio inferosseptal com ruptura do músculo papilar posteromedial e insuficiência mitral aguda. Adicionalmente, pielonefrite crônica bilateral.

Causa de óbito: choque cardiogênico com edema agudo dos pulmões. **(Dra. Vera Demarchi Aiello)**

Comentários

A ruptura cardíaca pós-infarto do miocárdio é complicação grave que acontece mais frequentemente na primeira semana após o infarto e acomete principalmente a parede ventricular livre, com conseqüente hemopericárdio e morte por tamponamento cardíaco. Em geral, ocorre na transição entre o miocárdio necrótico e o preservado. Ruptura intracárdica

Correlação Anatomoclínica

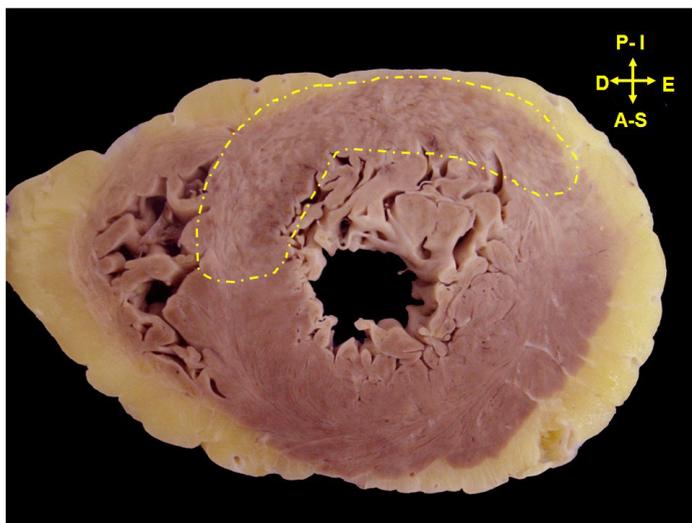


Figura 5 – Secção através do eixo curto do coração, demonstrando área de miocárdio com aspecto mosqueado (delimitada pela linha amarela). A-S: anterossuperior; P-I: posteroinferior; D: direita; E: esquerda.

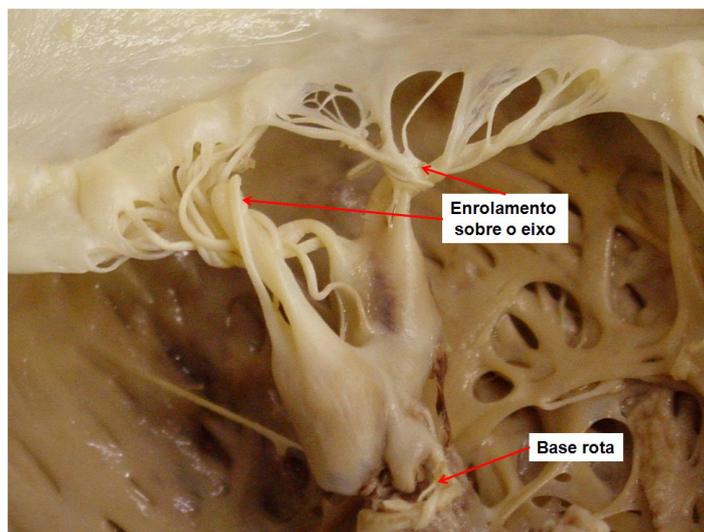


Figura 6 – Detalhe do músculo papilar posteromedial roto, mostrando enrolamento sobre seu próprio eixo e das cordas tendíneas comissurais correspondentes.

pode acometer o septo ventricular, ocasionando comunicação interventricular, ou ainda, como no caso aqui descrito, resulta em ruptura de músculo papilar com insuficiência mitral aguda.

Na experiência do Instituto do Coração (InCor) do Hospital das Clínicas da FMUSP encontramos predomínio de ruptura na parede ventricular livre (cerca de 80%), seguida pela ruptura do septo (16%) e de músculo papilar¹².

A ruptura de músculo papilar pós-infarto foi por nós anteriormente descrita como causa de óbito em cardiomiopatia dilatada¹³ e também em caso de infarto por êmbolo séptico¹⁴. Na presença de infecção generalizada, a imagem do músculo

roto pode ser confundida ao ecocardiograma com vegetação, e o diagnóstico diferencial com endocardite infecciosa se impõe.

As causas da ruptura cardíaca não estão completamente esclarecidas, porém alguns autores têm relatado redução da proteína α E-catenina no miocárdio de pacientes com infarto roto. A α E-catenina é um componente do complexo de adesão intercelular do miocárdio¹⁵.

Além disso, verificou-se também um aumento da quantidade de metaloproteinases 8 e 9 em miocárdio roto quando comparado ao músculo cardíaco infartado, porém não roto¹⁶. **(Dra. Vera Demarchi Aiello)**

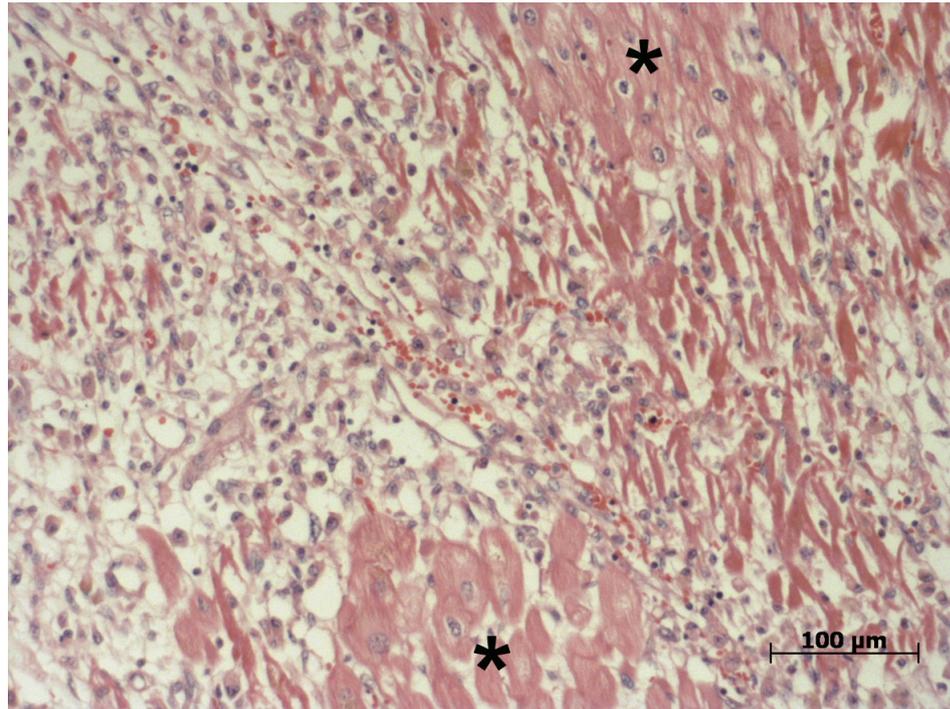


Figura 7 – Fotomicrografia da periferia da área infartada mostrando início de formação de tecido de granulação com raros vasos neoformados e numerosos histiócitos. Os asteriscos marcam área de miocárdio preservado. Coloração pela hematoxilina-eosina, aumento da objetiva = 10X.

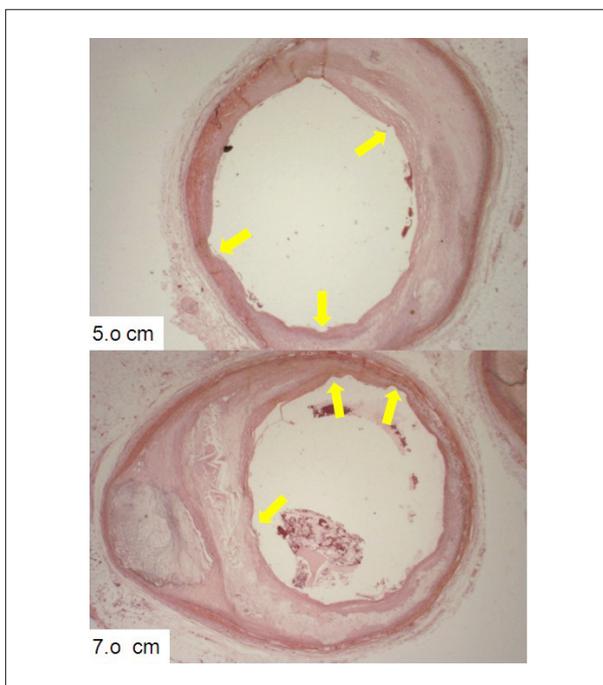


Figura 8 – Fotomicrografias da coronária direita no quinto e no sétimo centímetros, mostrando placas de ateroma excêntricas e com calcificação. As setas amarelas mostram os pontos de compressão pela malha do stent (previamente retirado para permitir os cortes histológicos). Coloração pela hematoxilina-eosina, aumento da objetiva = 1X.



Figura 9 – Fotomicrografias de dois segmentos distais do ramo interventricular posterior da coronária direita, mostrando ruptura (seta vermelha) e dissecção (setas pretas) focais da parede, além de placas de ateroma fibrosas. Coloração pela hematoxilina-eosina, aumento da objetiva = 2,5X.

Referências

1. Pesaro AE, Serrano CV, Nicolau JC. Infarto agudo do miocárdio – Síndrome coronariana aguda com supradesnível do segmento ST. *Rev Assoc Med Bras.* 2004;50(2):214-20.
2. Ministério da Saúde. Indicadores de mortalidade. [Acesso em 2015 jan 18]. Disponível em: <http://tabnet.datasus.gov.br/cgi/tabcgi.exe?db2012/c08.def>
3. Antman EM, Loscalzo J. Infarto do miocárdio com supradesnivelamento do segmento de ST. In: Longo DL, Fauci AD, Kasper DL, Hauser SL, Jameson L, Loscalzo J. *Medicina interna de Harrison.* 18ª ed. Porto Alegre: Harrison Brasil; 2013. p. 317-30.
4. Dell'Italia LJ, Starling MR, O'Rourke RA. Physical examination for exclusion of hemodynamically important right ventricular infarction. *Ann Intern Med.* 1983;99(5):608-11.
5. Weinschel AJ, Isner JM, Salem D, Konstam MS. The coronary anatomy of right ventricular infarction: relationship between the site of right coronary artery occlusion and origin of the right ventricular free wall branches. [abstract]. *Circulation.* 1983;68(Suppl.III):III351.
6. Birnbaum Y, Fishbein MC, Blanche C, Siegel RJ. Ventricular septal rupture after acute myocardial infarction. *N Engl J Med.* 2002;347(18):1426-32.
7. Tanajura LF, Piegas LS, Mattos LA. Tratamento cirúrgico da rotura do septo interventricular pós infarto agudo do miocárdio. *Rev Bras Cir Cardiovasc.* 1987;2(2):87-92.
8. Sociedade Brasileira de Cardiologia. III Diretriz sobre tratamento do infarto agudo do miocárdio. *Arq Bras Cardiol.* 2004;83(supl 4):1-86.
9. Yoshino H, Yotsukura M, Yano K, Taniuchi M, Kachi E, Shimizu H, et al. Cardiac rupture and admission electrocardiography in acute anterior myocardial infarction: implication of ST elevation in aVL. *J Electrocardiol.* 2000;33(1):49-54.
10. Vakali H, Sadeghi R, Rezapoor P, Gachkavr L. In-hospital outcomes after primary percutaneous coronary intervention according to left ventricular ejection fraction. *ARYA Atheroscler.* 2014;10(4):211-7.
11. Martins HS, Damasceno MC, Awadas SF. Embolia pulmonar. In: Martins HS, Brandão Neto RA, Scalabrini Neto A, Velasco IT. *Emergências clínicas: abordagem prática.* 10ª ed. São Paulo: Editora Manole; 2012. p. 563-77.
12. Favarato D, Gutierrez PS. Caso 3/2005 – Parada cardíaca em atividade elétrica sem pulso, em homem de 49 anos, no 23º dia após infarto agudo. *Arq Bras Cardiol.* 2005;84(6):492-4.
13. Aiello VD, Mansur AJ, Favarato D. Rupture of posteromedial papillary muscle as a mechanism of death in dilated cardiomyopathy. *Int J Cardiol.* 1996;54(1):73-5.
14. Pasqualucci PL, Aiello VD, Kopel L. Unusual cardiac outcomes of bacteremia due to *Staphylococcus aureus* infection: a case report. *J Med Case Rep.* 2012;6:326.
15. Van den Borne SW, Narula J, Voncken JW, Lijnen PM, Vervoort-Peters HT, Dahlmans VE, et al. Defective intercellular adhesion complex in myocardium predisposes to infarct rupture in humans. *J Am Coll Cardiol.* 2008;51(22):2184-92.
16. Van den Borne SW, Cleutjens JP, Hanemaaijer R, Creemers EE, Smits JF, Daemen MJ, et al. Increased matrix metalloproteinase-8 and -9 activity in patients with infarct rupture after myocardial infarction. *Cardiovasc Pathol.* 2009;18(1):37-43.