

# Correlação Anatomoclínica

Caso 06/2004 - Morte súbita em mulher de 69 anos no terceiro dia de pós-operatório de cirurgia de revascularização miocárdica realizada na fase aguda de infarto do miocárdio. Instituto do Coração (InCor) HC-FMUSP

Felipe Kumamoto, Sandrigo Mangini, Vera Demarchi Aiello  
São Paulo, SP

Mulher de 69 anos de idade foi internada com diagnóstico de infarto do miocárdio. A paciente apresentou dor precordial em opressão e procurou atendimento médico em sua cidade (a 100 km de São Paulo). Realizada a avaliação médica, foi feito o diagnóstico de infarto agudo do miocárdio das paredes ínfero-látero-dorsal do ventrículo esquerdo e do ventrículo direito. O tratamento, além das medidas gerais, incluiu a administração de 200 mg de ácido acetilsalicílico por via oral e 1.500.000 unidades de estrep-toquinase por via intravenosa. No 2º dia de internação, a paciente evoluiu com episódios de dor precordial recorrente e com supradesnivelamento persistente do segmento ST no eletrocardiograma e foi transferida para o Instituto do Coração.

A paciente sabia ser portadora de hipertensão arterial e era tabagista. Negou dislipidemia, diabetes mellitus e história familiar de doença coronariana.

O exame físico (29/6/2003; 1:09 h) revelou paciente em bom estado geral, pressão arterial de 120/60 mm Hg; frequência cardíaca 88 bpm. O exame dos pulmões revelou diminuição de murmúrio vesicular em bases de ambos os hemitórax. O exame do coração e do abdome não revelou anormalidades.

O eletrocardiograma (madrugada de 30/6/2003): revelou ritmo sinusal, bloqueio atrioventricular de 2º grau, Mobitz I 4:3, ondas Q patológicas em II, III e aVF, presença de supradesnivelamento de segmento ST nessas mesmas derivações e infra desnivelamento de ST em I, aVL, V<sub>1</sub> a V<sub>6</sub>. (fig. 1). O traçado eletrocardiográfico foi interpretado como compatível com infarto de parede inferior em evolução.

O valor máximo da creatininafosfoquinase massa foi 268 ng/ml e o valor máximo da troponina foi superior a 300 ng/ml. A creatinina era 1 mg/dl.

Foi indicada cineangiocoronariografia para possível angioplastia de resgate, que revelou (30/6/2003): oclusão da artéria coronária direita, obstrução de 50% em tronco de artéria coronária esquerda, obstrução de 80% no ramo interventricular anterior da artéria coronária esquerda, obstrução de 70% no 2º ramo diagonal da artéria coronária esquerda, irregularidades no ramo circunflexo da artéria coronária esquerda.

A ventriculografia demonstrou acinesia da parede inferior do ventrículo esquerdo.

Foi indicada a revascularização cirúrgica do miocárdio.

A operação foi feita sem o emprego de circulação extracorpórea (4/7/2003) e realizados anastomose da artéria torácica interna esquerda com o ramo interventricular anterior da artéria coronária

esquerda e enxerto de veia safena autóloga para o ramo diagonal da artéria coronária esquerda.

A evolução pós-operatória transcorreu sem intercorrências na unidade intensiva de recuperação pós-operatória e no 2º dia pós-operatório a paciente recebeu alta para a enfermaria.

O eletrocardiograma do dia da alta da unidade de recuperação pós-operatória intensiva (6/7/2003) revelou ritmo sinusal, frequência cardíaca 75 bpm, ondas Q patológicas em II, III e aVF, discreto supradesnivelamento do segmento ST nas mesmas derivações e discreto infradesnivelamento do segmento ST nas demais derivações (fig. 2).

Na enfermaria a evolução transcorria sem complicações, quando no 3º pós-operatório, enquanto deambulava, a paciente apresentou parada cardiorrespiratória refratária às manobras de reanimação e faleceu (7/7/2003).

## Aspectos Clínicos

O caso que se apresenta é o de uma paciente de 69 anos, que no curso evolutivo de um Infarto Agudo do Miocárdio (IAM) de parede ínfero-dorsal foi submetida a terapia fibrinolítica. Houve recorrência de dor precordial e do supradesnivelamento do segmento ST no 2º dia pós-infarto.

As duas causas mais freqüentes de precordialgia recorrente entre pacientes hospitalizados por IAM são a pericardite aguda e nova isquemia miocárdica. Esta última é a causa mais freqüente e representa um importante marcador de pior prognóstico.

A isquemia miocárdica recorrente ocorre em 15 a 20% dos pacientes em pós IAM<sup>1</sup>. Três grupos de pacientes se destacam por um risco maior de desenvolver angina pós IAM ou reinfarcto a) pacientes com IAM sem supradesnivelamento; b) pacientes que receberam fibrinolítico e c) pacientes com múltiplos fatores de risco<sup>2</sup>. Pacientes tratados com fibrinolíticos têm uma incidência 20 a 30% de isquemia recorrente e de 4 a 5% de reinfarcto, mesmo com uso de ácido acetilsalicílico e estratégias adjuvantes de anticoagulação<sup>3</sup>.

A evolução clínica e eletrocardiográfica (com reaparecimento do supradesnivelamento de ST), levam à hipótese de uma complicação vascular não do tipo angina pós IAM ou angina refratária, mas possivelmente do tipo reinfarcto, representando uma recorrência (pós trombólise) de evento aterotrombótico provavelmente na mesma artéria coronária direita que desencadeou o quadro inicial. A persistência do supradesnivelamento do segmento ST relacionado à mesma parede inferior do evento inicial, levam à hipótese de recanalização da coronária direita (CD) após o tratamento fibrinolítico, mas com subsequente reoclusão desta artéria após 2 dias. Portanto, a CD parece ter sido o cenário do 1º e do 2º evento agudo.

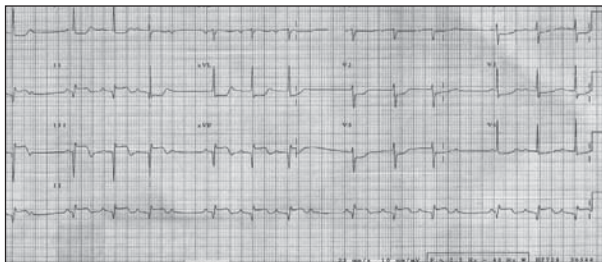


Fig. 1 - ECG demonstra ritmo sinusal com BAV Mobitz 1, 4:3; ondas Q patológicas e supradesnivelamento em derivações inferiores (II, III e aVF) e infradesnivelamento em derivações laterais.

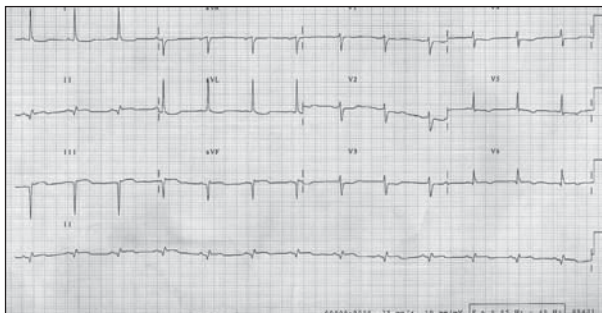


Fig. 2 - ECG 2º dia pós-operatório, com área eletricamente inativa parede inferior e persistência de discreto supradesnivelamento naquelas derivações.

Foi realizada a cineangiocoronariografia no mesmo dia, sendo considerada a possibilidade de angioplastia coronária neste procedimento. A CD estava ocluída; o tronco da coronariana esquerda apresentava lesão de 50% e, ainda, lesões críticas na descendente anterior e no 2º ramo diagonal. O ventrículo esquerdo apresentava acinesia em parede inferior. Não foi realizada intervenção percutânea, provavelmente pela presença de lesões em outros leitos arteriais com indicação de revascularização miocárdica, além da referida acinesia na parede inferior.

Há de se ponderar que as ondas Q na fase inicial da evolução de IAM nem sempre denotam necrose de toda a área correspondente<sup>4</sup>. Havia também, no mesmo ECG, supradesnivelamento de ST nestas derivações, talvez indicando a persistência de miocárdio isquêmico e, portanto, viável. Assim, considerando a CD como artéria culpada, e em função destes dados controversos de história e de evolução eletrocardiográfica, a angioplastia da artéria CD deve ser levantada como uma possibilidade terapêutica naquela ocasião.

Após o cateterismo foi indicada revascularização cirúrgica do miocárdio, realizada 4 dias após o 2º evento coronariano agudo. Foram revascularizadas a descendente anterior e o 2º ramo diagonal, sem abordagem da coronária direita.

O caráter incompleto da revascularização denota uma possível indicação desta cirurgia não relacionada aos eventos agudos recentes, mas sim ao tratamento das outras lesões críticas encontradas. Outra justificativa seria a ocorrência de alguma dificuldade técnica em se abordar a CD, como leito distal de má qualidade. É possível, mas a presença de um leito distal com possibilidade de revascularização é viável neste caso tendo em vista o caráter agudo e recente da oclusão. Portanto, a decisão de não revascularizá-la pode ter sido motivada pelo julgamento de perda da viabilidade da parede inferior.

O tempo decorrido entre o IAM e a cirurgia de revascularização representa um outro ponto de discussão. Nas últimas décadas as recomendações a este respeito têm sofrido constante modificação.

No início dos anos 70 se preconizava um intervalo de pelo menos 30 dias entre a ocorrência de IAM transmural e a realização da revascularização miocárdica<sup>5</sup>. Com o aprimoramento das técnicas cirúrgicas, de cardioplegia e com advento do balão intra-aórtico, novos estudos reduziram o tempo de espera recomendado para 48 horas a 3 dias<sup>6,7</sup>.

A experiência do InCor com revascularização na fase aguda do IAM tem demonstrado se tratar de uma estratégia segura em pacientes estáveis, tendo índice de mortalidade semelhante ao das revascularizações fora da fase aguda. A presença de ondas Q, na experiência desta Instituição, não foi determinante de piores resultados em comparação com o grupo sem ondas Q no ECG<sup>8,9</sup>. Esta constatação difere de alguns outros relatos, como o estudo de Braxton e cols.<sup>6</sup>, segundo o qual pacientes com IAM com onda Q não devem ser operados num período inferior a 48h do IAM, sob pena de uma mortalidade perioperatória até 50% maior neste intervalo. Nesse mesmo estudo, pacientes com infarto sem supradesnivelamento de segmento ST foram operados precocemente sem aumento significativo da mortalidade quando comparados a doentes operados eletivamente.

Vale salientar que um dos argumentos a favor da revascularização precoce é a possibilidade de se limitar a expansão e a extensão do infarto. Portanto, o benefício da terapêutica cirúrgica precoce parece guardar algum grau de dependência com tratamento bem sucedido da artéria relacionada ao infarto.

Após a cirurgia a paciente evoluiu estável na unidade de recuperação, recebendo alta para a enfermaria no 2º dia de pós-operatório. A reversão do bloqueio AV a esta altura da evolução, ilustra o caráter transitório que este tipo de distúrbio da condução pode apresentar, com maior frequência, nos infartos da parede inferior.

A evolução para morte súbita após três dias suscita um vasto exercício de diagnóstico diferencial.

O súbito falecimento da paciente, sem pródromos aparentes, leva a crer numa causa cardíaca para este desfecho. O antecedente de coronariopatia da paciente já representa por si só um forte fator epidemiológico concorrendo para este tipo de evento. Adiciona-se a isto a história recente de IAM. A cirurgia de revascularização realizada 3 dias antes, por sua vez, traz consigo várias outras possibilidades de complicações além daquelas inerentes à própria evolução do infarto.

No âmbito das complicações do IAM, tendo em vista a ausência de sintomas prévios à parada cardíaca, pode-se sugerir uma arritmia ventricular letal (FV/TV) como causa da morte súbita desta paciente. As arritmias ventriculares refratárias respondem por aproximadamente 90% dos casos de morte súbita cardíaca. Em pacientes com doença isquêmica do coração elas podem ser decorrentes de um novo insulto isquêmico agudo ou devido a um substrato anômico pré-estabelecido (áreas de fibrose predispondo a reentrada da estimulação elétrica). Embora epidemiologicamente o primeiro mecanismo seja mais frequentemente apontado como desencadeador de arritmias ventriculares, nesta paciente em particular a presença de substrato pré-estabelecido é a causa mais provável.

Uma outra complicação inerente à evolução do IAM que poderia justificar o desfecho morte súbita seria a ruptura de parede livre do ventrículo esquerdo (VE). A ruptura de parede livre ocorre em apenas 1 a 2% dos pacientes, mas é responsável por 10 a 15% da mortalidade intra-hospitalar em pacientes vítimas de IAM. Depois do choque cardiogênico e das arritmias ventriculares, representa a mais comum causa de morte no pós-infarto. A ruptura



de parede livre do VE é 8 a 10 vezes mais freqüente do que a ruptura tanto do septo ventricular quanto de músculos papilares. O sítio mais comum de ruptura é a parede lateral. São fatores de risco para ruptura de parede livre do VE a idade avançada (> 70 anos), sexo feminino, HAS, primeiro IAM, e IAM transmural na ausência de circulação colateral<sup>10,11</sup>. No caso desta paciente a ruptura de parede livre do VE justificaria a morte súbita por desencadear uma seqüência de eventos que provavelmente envolveria rápido tamponamento cardíaco e Parada Cardiorespiratória (PCR) por dissociação eletromecânica.

A insuficiência mitral aguda pode acontecer nos infartos de parede inferior por disfunção do músculo papilar póstero-medial. Neste caso a apresentação clínica mais comum seria com congestão pulmonar ou choque cardiogênico, o que não foi o caso.

No âmbito das complicações relacionadas à cirurgia merece destaque a possibilidade de distúrbio hidroeletrólítico como fator desencadeador de arritmia e morte súbita.

Além disso, pacientes em pós-operatório de cirurgia de revascularização miocárdica, mesmo quando eletiva e bem sucedida, revascularização ótima do ponto de vista anatômico, apresentam um risco maior de FV/TV e morte súbita, principalmente nos 3 primeiros meses. Pacientes com disfunção ventricular esquerda (FE < 30%) e aqueles que apresentaram PCR antes da cirurgia apresentam, dentro deste grupo, um risco especialmente elevado para as arritmias ventriculares no pós-operatório<sup>12</sup>. A paciente em questão não apresentava qualquer destes fatores preditivos maiores para TV/FV no pós-operatório.

A deiscência da sutura das pontes (mamária ou safena) também é outra possível justificativa relacionada ao ato cirúrgico, assim como também se deve considerar a possibilidade de dissecação aguda da aorta iniciada em alguma das anastomoses realizadas. Tromboembolia pulmonar maciça deve ser sempre lembrada como causa de morte súbita em pós-operatório.

Quanto à não revascularização da CD, é bastante controverso se esta decisão pode ter, de alguma forma, contribuído para o desfecho do caso. Pela evolução clínica, eletrocardiográfica e ventriculográfica é duvidosa a existência de algum músculo viável no território correspondente à artéria ocluída, mas não é totalmente descartável esta possibilidade. Assim é difícil afirmar qual seria o real impacto da abordagem desta artéria no sentido de minimizar a expansão e extensão do infarto, bem como o remodelamento elétrico.

(Dr. Felipe Kumamoto e Dr. Sandrigo Mangini)

**Hipóteses diagnósticas:** 1) morte súbita por arritmia; 2) ruptura de parede livre de ventriculo esquerdo.

(Dr. Felipe Kumamoto e Dr. Sandrigo Mangini)

## Necropsia

A causa do óbito foi tamponamento cardíaco por ruptura da parede livre do ventrículo esquerdo, na transição entre as faces lateral e póstero-inferior. Cortes do coração revelaram hipertrofia concêntrica moderada do ventrículo esquerdo, além de infarto miocárdico comprometendo a parede diafragmática e parte da lateral, roto (fig. 3). O miocárdio do ventrículo direito mostrava aspecto mosqueado também na parede diafragmática.

Histologicamente a datação do infarto era de aproximadamente 8 a 10 dias de evolução, a julgar pela presença de tecido

de granulação jovem, com poucos vasos neoformados, na periferia da região infartada (fig. 4). O estudo das artérias coronárias mostrou trombose recente comprometendo os primeiros cinco centímetros da artéria coronária direita e placa aterosclerótica rota no quarto centímetro da mesma artéria (fig. 5). As demais artérias mostravam obstrução por placas, de diversas intensidades. No ramo interventricular anterior e no circunflexo, junto à origem do ramo marginal esquerdo, havia oclusão de até 80% da

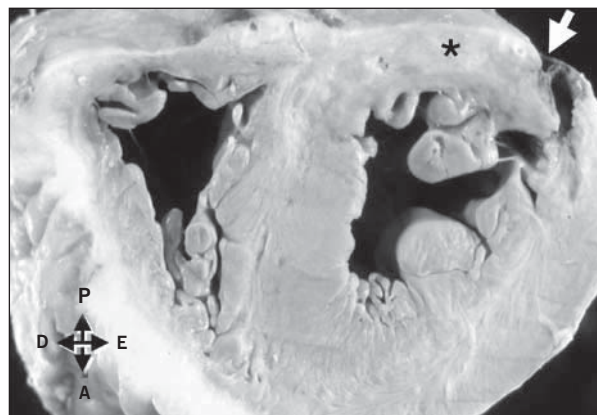


Fig. 3 - Corte transversal do coração ao nível dos ventrículos, mostrando infarto miocárdico na parede pósteroinferior (asterisco), com ruptura da parede livre ventricular (seta). Nota-se ainda hipertrofia concêntrica moderada do ventrículo esquerdo. A-anterior; P-pósteroinferior; D-direita; E-esquerda.



Fig. 4 - Fotomicrografia da periferia da área infartada, mostrando tecido de granulação jovem (asterisco), com poucos vasos neoformados. Os miocardiócitos (M) estão necróticos, sem núcleos. Hematoxilina-eosina, objetiva 20X.

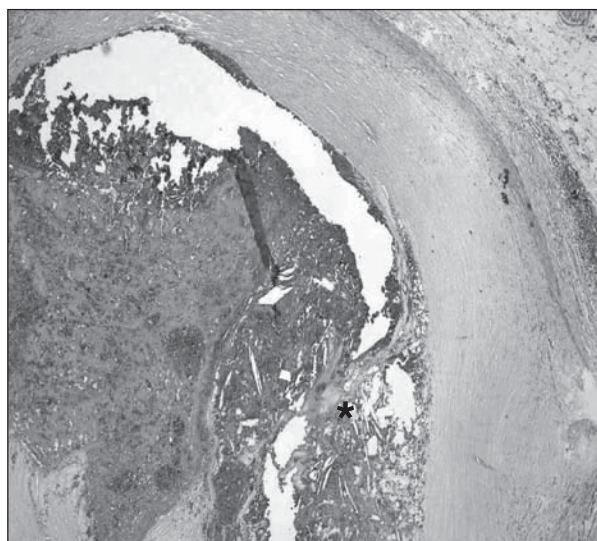


Fig. 5 - Fotomicrografia do quarto centímetro da coronária direita, mostrando placa aterosclerótica rota (asterisco), com trombo superajuntado. Hematoxilina-eosina, objetiva: 5X.



luz do vaso. A ponte de safena e a artéria torácica interna, usadas para revascularização, estavam pérvuas.

Nos demais órgãos havia sinais de congestão. Os rins mostravam necrose tubular aguda inicial.

(Dra. Vera Demarchi Aiello)

**Diagnóstico anatomopatológico:** tamponamento cardíaco por ruptura de parede livre de ventrículo esquerdo em infarto agudo do miocárdio.

## Comentários

A ruptura cardíaca pós-infarto costuma acontecer desde o 2º

dia até a 2º semana após o evento inicial. Pode ocorrer na parede livre, como no presente caso, ou então comprometer o septo ventricular ou músculos papilares. Embora nas séries clínicas seja um evento pouco comum, nas anatomopatológicas constitui-se em prevalente causa de óbito após isquemia miocárdica aguda<sup>13</sup>.

No caso em questão, a datação do infarto não correspondeu exatamente ao tempo de evolução pós evento clínico. Após 11 dias do infarto, esperaríamos um tecido de granulação mais rico em vasos e uma maior deposição de fibrose. Isto poderia ser explicado pela grande extensão do infarto (reparação retardada) ou ainda pela existência de um 2º episódio de isquemia, sugerido pela história clínica.

(Dra. Vera Demarchi Aiello)

## Referências

1. TIMI Study Group. Comparison of invasive and conservative strategies after treatment with intravenous tissue plasminogen activator in acute myocardial infarction. Results of the Thrombolysis in myocardial infarction (TIMI) phase II trial. *N Engl J Med.* 1989;320:618-27.
2. Gibson RS, Boden WE, Theroux P et al. Diltiazem and reinfarction in patients with non-Q-wave myocardial infarction. Results of a double-blind, randomized, multicenter trial. *N Engl J Med.* 1986;315:423-9.
3. Schaer DH, Ross AM, Wasserman AG. Reinfarction, recurrent angina and reocclusion after thrombolytic therapy. *Circulation.* 1987;76:II-57-62.
4. Faraggi M, Montalescot G, Sarda L et al. Spontaneous late improvement of myocardial viability in the chronic infarct zone is possible, depending on persistent TIMI 3 flow and a low grade stenosis of the infarct artery. *Heart.* 1999; 81: 424-30.
5. Dawson JT, Hall RJ, Hallman GL, Cooley DA. Mortality in patients undergoing coronary artery bypass surgery after myocardial infarction. *Am J Cardiol.* 1974;33:483-6.
6. Braxton JH, Hammond GL, Letsou GV et al. Optimal timing of coronary artery bypass graft surgery after acute myocardial infarction. *Circulation.* 1995; 92 (suppl.): II 66-8.
7. Locker C, Mohr R, Paz Y et al. Myocardial revascularization for acute myocardial infarction: benefits and drawbacks of avoiding cardiopulmonary bypass. *Ann Thorac Surg.* 2003; 76: 771-7.
8. Jatene FB, Nicolau JC, Hueb A et al. Preoperative risk in coronary artery bypass surgery during in-hospital phase of acute myocardial infarction (AMI). *Cardiovasc Eng* 2000; 5:111.
9. Nicolau JC, Jatene FB, Baraccioli LM, et al. Elective myocardial revascularization surgery during the in hospital phase of acute myocardial infarction is safe. *Eur Heart J.* 2000; 21:32.
10. Becker RC, Charlesworth A, Wilcox RG, et al. Cardiac rupture associated with thrombolytic therapy: impact of time to treatment in the late assessment of thrombolytic efficacy (LATE) study. *J Am Coll Cardiol.* 1995;25:1063-8.
11. Becker RC, Gore JM, Lambrew C, et al. A composite view of cardiac rupture in The United States: National registry of myocardial infarction. *J Am Coll Cardiol.* 1996;27:1321-6.
12. Kaul TK, Fields BL, Riggins LS, Wyatt DA, Jones CR. Ventricular arrhythmia following successful myocardial revascularization: incidence, predictors and prevention. *Eur J Cardio-thoracic Surg.* 1998; 13:629-36.
13. Reddy SG, Roberts WC. Frequency of rupture of the left ventricular free wall or ventricular septum among necropsy cases of fatal acute myocardial infarction since introduction of coronary care units. *Am J Cardiol.* 1989; 63: 906-11.