

Caso 4/2014 - Homem de 66 Anos com Infarto Agudo do Miocárdio e Morte em Assistolia após Angioplastia Coronária Primária

Case 4/2014 - A 66-Year-Old Man with Acute Myocardial Infarction and Death in Asystole after Primary Coronary Angioplasty

Wilma Noia Ribeiro, Alice Tatsuko Yamada, Luiz Alberto Benvenuti

Instituto do Coração (InCor) HC-FMUSP, São Paulo, SP - Brasil

Homem de 66 anos de idade procurou atendimento médico no hospital em razão de dor precordial intensa de 24 horas de duração. O paciente sabia ser portador de hipertensão arterial e era tabagista. Sem sentir nada antes, apresentou dor precordial intensa e, após cerca de 24 horas de duração, devido à sua persistência procurou atendimento médico de emergência.

O exame físico (13 de agosto de 2005; 22 h) revelou frequência cardíaca de 90 bpm e pressão arterial de 110/70 mmHg. A semiologia pulmonar não demonstrou alterações. O exame do coração revelou sopro sistólico em borda esternal esquerda baixa e área mitral.

O eletrocardiograma inicial (13 de agosto de 2005; 22 h) demonstrou frequência de 100 bpm, ritmo sinusal, bloqueio atrioventricular de 1.º grau (PR 240 ms), baixa voltagem dos complexos QRS no plano frontal, alternância elétrica de complexos QRS e infarto anterior extenso em evolução (QS V₁ a V₆, ST supra nas mesmas derivações e QS em parede inferior, II, III e aVF) (Figura 1).

Foram administrados ácido acetilsalicílico por via oral e 5 mg de metoprolol por via endovenosa. O paciente apresentou bradicardia e parada cardiorrespiratória em atividade elétrica sem pulso, revertida após cinco minutos. Evoluiu então em hipotensão e hipoperfusão periférica e foi transferido para o InCor.

À admissão estavam sendo administradas heparina e noradrenalina endovenosas contínuas. A pressão arterial era de 60/30 mmHg.

O eletrocardiograma (13 de agosto de 2005; 23h36) revelou frequência cardíaca de 116 bpm, ritmo de escape juncional

com captura sinusal e extrassístoles atriais); baixa voltagem de complexos QRS no plano frontal, infarto agudo do miocárdio em evolução anterior extenso, área inativa de parede inferior; presença de supradesnível de ST V₁ a V₅ e infradesnível ST em I, II e aVF; ST supradesnivelado em aVR (Figura 2).

Foi indicada cinecoronariografia, que revelou oclusão do ramo interventricular anterior, com imagens sugestivas de trombo intracoronário, lesão de 70% em circunflexa, 50% em coronária direita e 70% em óstio de ramo descendente posterior direito. Foi realizada angioplastia com implante de stent na interventricular anterior, contudo o fluxo distal não foi restabelecido. Seguiu-se parada cardíaca em assistolia, a qual não respondeu ao tratamento, e o paciente faleceu.

Aspectos clínicos

Nesse caso clínico é apresentado um paciente de 66 anos, hipertenso e tabagista, que procurou atendimento médico por dor torácica aguda. A principal hipótese diagnóstica para o caso clínico é de síndrome coronariana aguda.

A dor torácica representa uma das causas mais frequentes de procura ao pronto-socorro e permanece um desafio para o clínico devido à dificuldade de diferenciação entre os diagnósticos não emergenciais e os de alta morbimortalidade, como síndrome coronariana aguda (SCA), dissecção de aorta e tromboembolismo pulmonar.

Na avaliação de dor torácica aguda, existem três parâmetros fundamentais para o seu manejo: exame clínico (anamnese e exame físico), eletrocardiograma (ECG) e marcadores de necrose miocárdica. Eles devem ser analisados conjuntamente, para fornecer uma abordagem mais segura do paciente, principalmente quando se trata de descartar SCA. Radiografia de tórax, angiotomografia de tórax, ecocardiograma e outros exames podem ser de grande utilidade no diagnóstico diferencial.

Aproximadamente 15-25% dos pacientes que se apresentam no pronto-socorro com dor torácica têm o diagnóstico de síndrome coronariana aguda, e esta representa sua manifestação clínica mais frequente¹. Portanto, na primeira etapa da avaliação, que é o exame clínico, o maior determinante de uma etiologia isquêmica é a sua característica anginosa.

A angina é geralmente descrita como queimação, opressão ou dificuldade para respirar, localizada no precórdio ou qualquer outra região do tórax, com irradiação para pescoço, ombro e braço esquerdo. Costuma ter intensidade crescente em poucos minutos e pode vir

Palavras-chave

Infarto Agudo do Miocárdio; Parada Cardíaca; Angioplastia Coronária.

Editor da Seção: Alfredo José Mansur (ajmansur@incor.usp.br)

Editores Associados: Desidério Favaro (dclfavaro@incor.usp.br)

Vera Demarchi Aiello (anpvera@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.20140129

Correlação Anatomoclínica

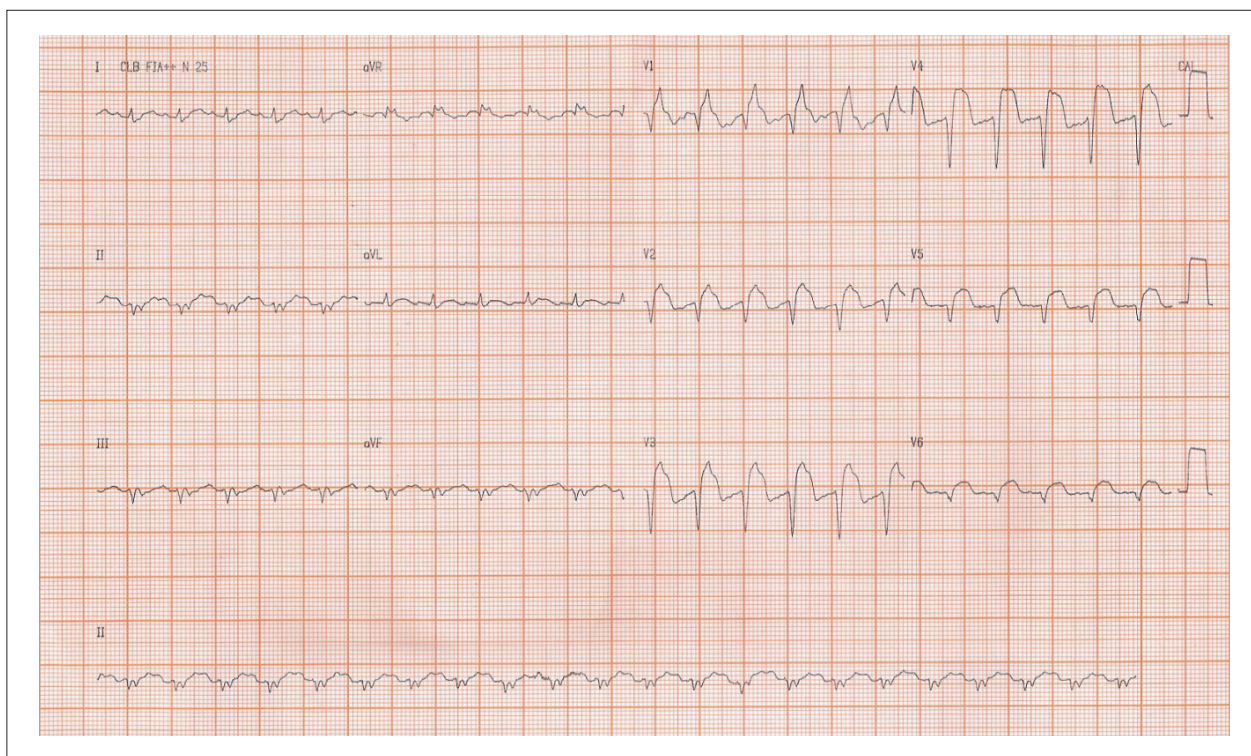


Figura 1 – ECG: baixa voltagem de QRS no plano frontal, alternância elétrica de complexos QRS, área eletricamente inativa de parede inferior e infarto anterior extenso em evolução.

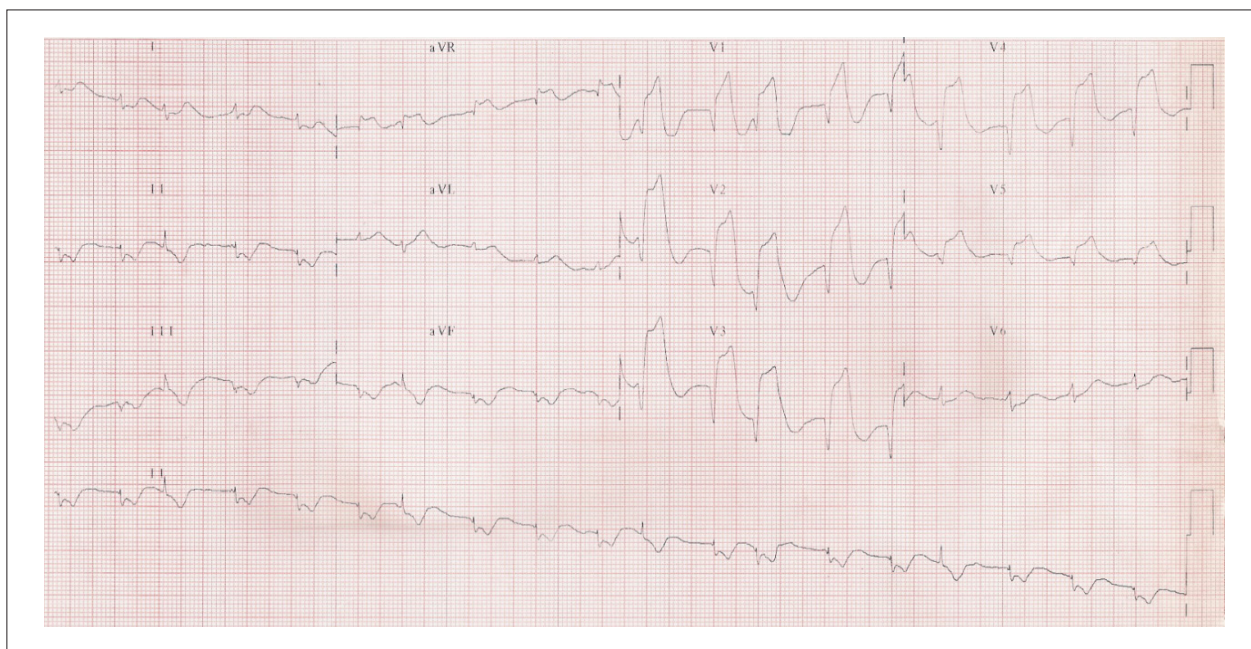


Figura 2 – ECG: baixa voltagem de QRS no plano frontal, área eletricamente inativa de parede inferior e infarto anterior, com aumento do supradesnivelamento de ST, ainda com ondas T positivas, fase “superaguda do infarto”.

Correlação Anatomoclínica

acompanhada de sintomas como náuseas e sudorese. Pode ser desencadeada por estresse físico ou emocional e aliviar com o repouso ou uso de nitratos. Deve-se lembrar que a SCA pode ocorrer sem fatores precipitantes óbvios e se apresentar oligossintomática ou como equivalente isquêmico, principalmente em idosos e diabéticos com disautonomia (dispnéia, síncope e pré-síncope).

Por outro lado, há características da dor que tornam o diagnóstico de SCA pouco provável, como dor pleurítica (reproduzida pelos movimentos respiratórios) localizada com a ponta do dedo, dor em meso/hipogástrico e reprodução do quadro com palpação local ou movimentos. Essas características levantam a suspeita de outros diagnósticos diferenciais, como pericardite, pleurite, doenças gastrointestinais ou musculoesqueléticas.

No presente caso clínico, o paciente apresentou quadro de dor torácica prolongada, o que não exclui a hipótese de síndrome coronariana aguda (SCA), mas suscita a presença de alguma condição associada a esse quadro coronariano, como pericardite ou complicações mecânicas.

Entre os fatores de risco mais importantes para doença aterosclerótica coronariana estão: dislipidemia, diabetes melito, hipertensão arterial sistêmica, sexo masculino, idade avançada, obesidade/síndrome metabólica, tabagismo, sedentarismo, doença renal crônica, depressão, estresse. Esse paciente apresentava alguns dos fatores de risco que contribuíram para o desenvolvimento da doença arterial coronariana: idade, sexo masculino, hipertensão arterial sistêmica e tabagismo.

Os pacientes com dor torácica e SCA costumam apresentar exame físico inespecífico, com menos de 20% deles apresentando alterações significativas na avaliação inicial². Isso se torna importante por auxiliar na detecção de diagnósticos diferenciais (como, por exemplo, atrito pericárdico na pericardite) ou inferir a presença de fatores de risco para doença arterial coronariana (sopro abdominal ou carotídeo, entre outros).

No entanto, quando presentes achados consequentes a uma SCA, eles indicam pior prognóstico devido à relação com complicações mecânicas ou com grande área de miocárdio em risco e disfunção ventricular (hipotensão, taquicardia, edema pulmonar e sopro de regurgitação mitral secundário a isquemia).

O eletrocardiograma tem importância na abordagem diagnóstica, prognóstica e terapêutica, e deve ser obtido em até 10 minutos após a apresentação de pacientes com dor torácica em evolução². Traçado eletrocardiográfico normal não exclui a possibilidade de SCA, sendo indicada sua realização seriada, o que aumenta sua sensibilidade e auxilia na diferenciação entre alterações agudas e crônicas.

O paciente do caso clínico relatado apresentava, no ECG de admissão do outro serviço, supradesnivelamento do segmento ST em parede anterior, sugerindo a hipótese de síndrome coronariana aguda com supradesnivelamento do segmento ST. Entretanto, também foram observadas nesse exame baixa voltagem e alternância elétrica do complexo QRS, o que levanta a hipótese de grande derrame pericárdico ou mesmo tamponamento cardíaco.

A principal hipótese para esse derrame pericárdico é uma complicação mecânica do infarto do miocárdio: ruptura de parede livre do ventrículo. Ocorre dentro das 24 horas pós-infarto ou entre o terceiro e o quinto dia, tem incidência de 0,8-6,2% e é mais comum no infarto anterior extenso, em idosos, mulheres e em pacientes hipertensos. Sua evolução clínica é variável³, podendo ser aguda e grave, levando a morte súbita ou subaguda, com manifestações clínicas inespecíficas.

Outras complicações mecânicas que podem estar presentes no infarto do miocárdio são rupturas de músculo papilar e de septo interventricular. Estas não cursam com derrame pericárdico importante, e a ausculta pulmonar normal nesse paciente torna também menos provável o diagnóstico de ruptura de músculo papilar. Essa condição clínica se apresenta com congestão pulmonar por sobrecarga de volume secundária à regurgitação mitral aguda.

Outra hipótese diagnóstica para o quadro desse paciente de dor torácica com derrame pericárdico seria dissecação aórtica. Sua dor costuma ser de início súbito, de forte intensidade desde o início (diferente da dor anginosa, que muitas vezes é em crescendo). Muitas vezes, é descrita como excruciante, e sua localização reflete o local e a progressão da dissecação. Sinais autonômicos (palidez cutânea, sudorese profusa) estão muito associados.

Na dissecação aórtica, o exame físico pode revelar crise hipertensiva, diferença de pulsos entre membros, sinais de derrame pleural e de derrame pericárdico, sopro diastólico de insuficiência aórtica, diferentemente do sopro sistólico detectado no presente caso clínico. A extensão da dissecação para outros vasos pode gerar outros sintomas correspondentes à isquemia dos órgãos irrigados pelos mesmos: acidente vascular encefálico, infarto agudo do miocárdio, isquemia mesentérica etc.

Outra hipótese diagnóstica para o caso clínico é tromboembolia pulmonar. A ausência de sintomas pulmonares, principalmente dispnéia, torna essa hipótese menos provável. Esse é o sintoma mais frequente nessa doença, ocorrendo em mais de 78% dos doentes⁴. A dor torácica, súbita em origem e muitas vezes pleurítica, acomete até 44%⁴. Tosse e hemoptise também podem ocorrer. Além disso, não é feita menção, na admissão no outro serviço, a manifestações de disfunção de ventrículo direito, como estase de jugular e hipotensão.

O paciente, após uma hora e 36 minutos da admissão no Instituto do Coração, foi submetido a cinecoronariografia com angioplastia da artéria interventricular anterior. Entretanto, evoluiu com assistolia e parada cardíaca.

Os principais diagnósticos para o quadro clínico final são choque cardiogênico e/ou choque distributivo por tamponamento cardíaco, discutidos a seguir.

A hipótese de choque cardiogênico deve ser considerada, pois o paciente apresentou infarto agudo do miocárdio extenso e sem reperfusão da artéria culpada mesmo após tentativa de revascularização percutânea. Entretanto, esse diagnóstico não consegue explicar completamente o quadro apresentado pelo paciente, como, por exemplo, a ausência de congestão pulmonar, que normalmente se sucede a uma falência miocárdica aguda.

Pela história apresentada, o fator que parece ter sido o principal precipitante do quadro clínico final desse paciente foi um tamponamento cardíaco. Os achados eletrocardiográficos comumente observados no tamponamento cardíaco são baixa voltagem e alternância elétrica do complexo QRS, presentes no caso. Embora, no exame físico, não tenha sido feita referência a achados clínicos sugestivos de tamponamento, como estase de jugular ou abafamento de bulhas, não podemos excluir essa hipótese diagnóstica.

Para a confirmação desse diagnóstico poderia ter sido realizado ecocardiograma, que é o método não invasivo mais utilizado para elucidação diagnóstica dessa patologia. A ventriculografia, nesse contexto, não seria elucidativa porque, como se tratava de uma ruptura de parede livre tamponada, não permitiria a visualização do extravasamento de contraste para a cavidade pericárdica.

Trata-se de um paciente com quadro de infarto do miocárdio que se apresentou no pronto-socorro com mais de 24 horas do início do evento e que provavelmente apresentou uma complicação mecânica desse infarto: ruptura de parede livre de ventrículo.

A maioria das mortes por infarto do miocárdio ocorre nas primeiras horas de manifestação da doença, sendo 40-65% dos casos na primeira hora e, aproximadamente, 80% nas primeiras 24 horas^{5,6}. As terapias recentemente implementadas para o seu tratamento vêm comprovadamente modificando a evolução e o prognóstico dos pacientes. Entretanto, a efetividade da maioria dessas medidas é tempo-dependente e a demora em procurar atendimento médico pode ter sido o provável fator que contribuiu para o desfecho clínico do paciente deste caso clínico. (Dra. Wilma Noia Ribeiro, Dra. Alice Tatsuko Yamada)

Hipóteses diagnósticas. Infarto agudo do miocárdio com choque misto (cardiogênico — distributivo), por complicação mecânica — ruptura de parede livre com tamponamento. (Dra. Wilma Noia Ribeiro, Dra. Alice Tatsuko Yamada)

Necropsia

O coração pesou 414 g. O miocárdio da parede anterossesptal do ventrículo esquerdo e anterior do ventrículo direito encontrava-se amolecido, de coloração levemente amarelada, caracterizando infarto agudo transmural extenso. Havia nítido afilamento da parede anterossesptal acometida, com ruptura do septo ventricular na região anterior de sua porção média, com estabelecimento de comunicação interventricular medindo 10 mm no maior eixo. As demais paredes do ventrículo esquerdo mostravam-se discretamente hipertróficas e havia pequena área de fibrose na região posteroinferior do septo ventricular. Notava-se, ainda, dilatação moderada do ventrículo direito (Figura 3).

O exame histológico do miocárdio confirmou a presença do infarto na região citada, já com nítida infiltração neutrofilica, conferindo datação histológica de 24-48 horas de evolução. Na região posterior do septo ventricular observou-se, além da pequena área de fibrose já descrita (infarto cicatrizado), outra de pequeno microinfarto em organização, compatível com cerca de 7-10 dias de evolução.

Havia deposição superficial de fibrina no epicárdio, com presença de infiltrado inflamatório reacional. O exame do segmento inicial da artéria interventricular anterior revelou placas ateroscleróticas gordurosas, com áreas de acentuado afilamento da capa fibrosa que revestia o núcleo lipídico e obstrução de 80%.

Havia, ainda, áreas de hemorragia e ruptura da placa, com trombose aguda do primeiro e segundo centímetros dessa artéria (Figuras 4 e 5).

Os pulmões pesaram 1.208 g em conjunto e apresentavam edema alveolar. Os rins exibiam superfície irregular e cistos de retenção, havendo arterioesclerose hialina ao exame histológico. A aorta apresentava aterosclerose de grau discreto/moderado. (Dr. Luiz Alberto Benvenuti)

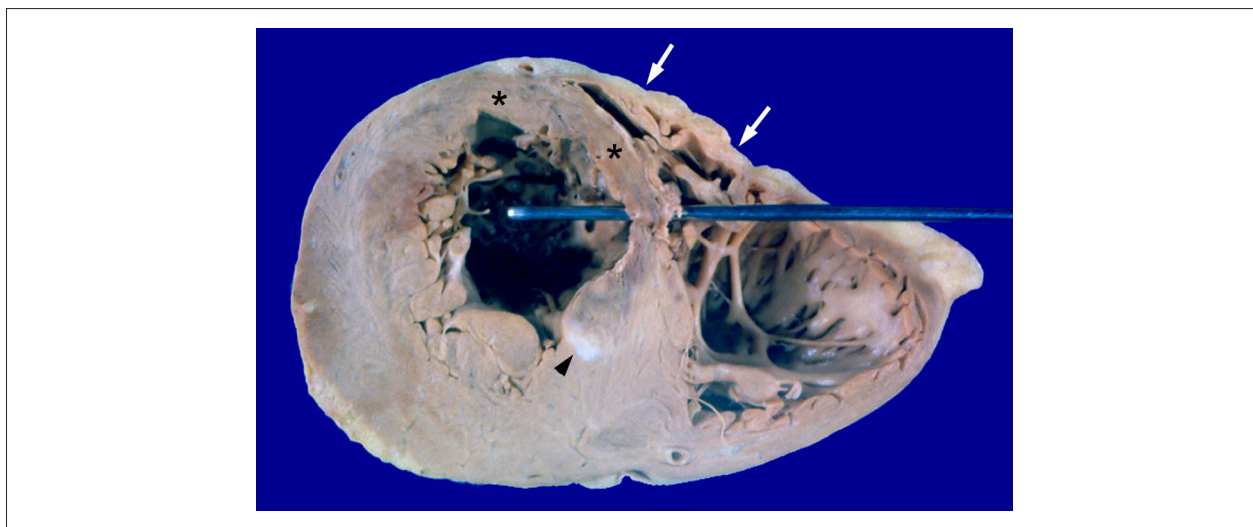


Figura 3 – Corte transversal dos ventrículos exibindo infarto transmural da parede anterossesptal do ventrículo esquerdo (asteriscos) e da parede anterior do ventrículo direito (setas). O explorador demonstra a comunicação interventricular secundária à ruptura do septo. Note o afilamento das paredes ventriculares acometidas e a pequena área de fibrose no septo ventricular (cabeça de seta).

Correlação Anatomoclínica

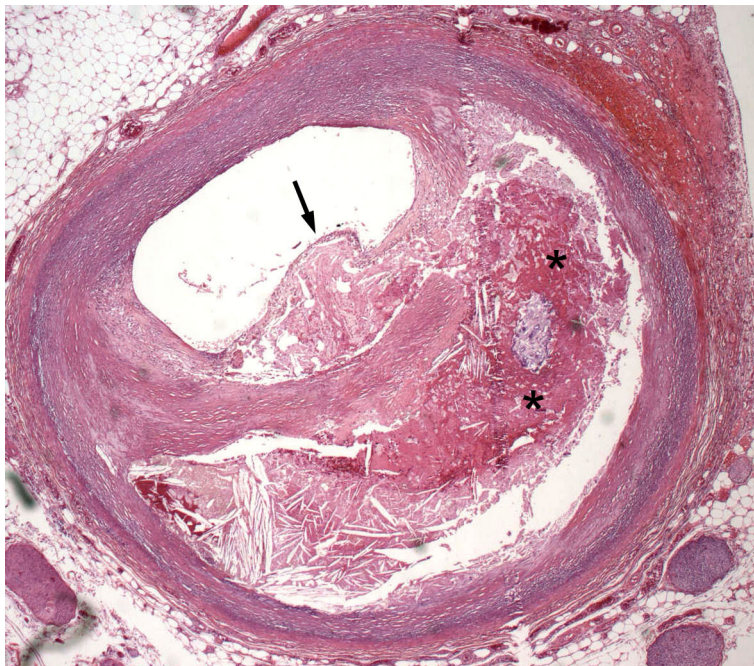


Figura 4 – Corte histológico do primeiro centímetro da artéria interventricular anterior evidenciando grande placa aterosclerótica gordurosa, com área interna de deposição de fibrina e hemorragia (asterisco). Note a área de acentuado afinamento da capa fibrosa do núcleo lipídico da placa (seta), local de potencial ruptura e trombose. Hematoxilina-eosina, 2,5×.



Figura 5 – Corte histológico do segundo centímetro da artéria interventricular anterior evidenciando grande placa aterosclerótica gordurosa, com área de ruptura (setas) e trombose luminal oclusiva (asterisco). Hematoxilina-eosina, 2,5×.

Diagnósticos anatomopatológicos. Aterosclerose coronariana; infarto agudo do miocárdio acometendo a parede anteroseptal do ventrículo esquerdo e anterior do ventrículo direito; ruptura do septo ventricular, com estabelecimento de comunicação interventricular; edema agudo dos pulmões (causa terminal do óbito). (Dr. Luiz Alberto Benvenuti)

Comentários

Caso de homem de 66 anos de idade portador de hipertensão arterial sistêmica e tabagista crônico, que apresentou quadro agudo de dor precordial intensa. Após investigação médica, diagnosticou-se infarto agudo do miocárdio, sendo o paciente submetido a cineangiogramia, que revelou oclusão proximal da artéria interventricular anterior com imagens sugestivas de trombos. Foi submetido a angioplastia com balão no segmento afetado, sem restabelecimento do fluxo coronariano distal (procedimento sem sucesso), tendo o paciente evoluído com parada cardíaca irreversível e óbito.

A necropsia confirmou o infarto agudo, que era muito extenso, acometendo a parede anteroseptal do ventrículo esquerdo e anterior do ventrículo direito. A datação histológica foi de 24-48 horas de evolução, compatível com a história clínica. É interessante ressaltar que o exame detalhado do

septo ventricular mostrou a presença de dois microinfartos prévios, um antigo (cicatrizado) e outro em organização.

Havia aterosclerose das artérias coronárias, com placas volumosas no segmento proximal da interventricular anterior, que acarretavam obstrução crônica de 80% da luz. As placas eram gordurosas, com extenso núcleo lipídico, e havia áreas de acentuado afilamento da capa fibrosa que recobria tal núcleo, além de áreas de ruptura associada a trombose aguda da luz remanescente nos dois primeiros centímetros da artéria interventricular anterior. Sabe-se que as oclusões coronarianas agudas, com trombose luminal, estão geralmente associadas a placas com extenso núcleo lipídico, que se rompem devido à instabilidade de sua fina capa fibrosa⁷, como observado no presente caso.

Afora a grande extensão da área infartada, o paciente apresentou uma temível complicação mecânica do infarto agudo, a ocorrência de ruptura do septo ventricular com estabelecimento de comunicação interventricular⁸ o que certamente agravou ainda mais sua condição hemodinâmica, com evolução para choque cardiogênico —, edema agudo dos pulmões e óbito. Cumpre ressaltar que o paciente apresentava dois fatores de risco clássicos para aterosclerose e infarto agudo do miocárdio: hipertensão arterial sistêmica e tabagismo crônico⁹. (Dr. Luiz Alberto Benvenuti)

Referências

1. Pope JH, Aufderheide TP, Ruthazer R, Woolard RH, Feldman JA, Beshansky JR, et al. Missed diagnoses of acute cardiac ischemia in the emergency department. *N Engl J Med.* 2000; 342(16):1163-70.
2. Piegas LS, Feitosa G, Mattos LA, Nicolau JC, Rossi Neto JM, Timerman A, et al. Sociedade Brasileira de Cardiologia. Diretriz da Sociedade Brasileira de Cardiologia sobre tratamento do infarto agudo do miocárdio com supradesnível do segmento ST. *Arq Bras Cardiol.* 2009; 93(6 supl.2):e179-e264.
3. Becker RC, Gore JM, Lambrew C, Weaver WD, Rubison RM, French WJ, et al. A composite view of cardiac rupture in the United States National Registry of Myocardial Infarction. *J Am Coll Cardiol.* 1996; 27(6):1321-6.
4. Miniat M, Prediletto R, Formichi B, Marini C, Di Ricco G, Tornelli L, et al. Accuracy of clinical assesment in the diagnosis of pulmonary embolism. *Am J Respir Crit Care Med.* 1999; 159(3):864-71.
5. Kannel WB, Cupples LA, D'Agostino RB. Sudden death risk in overt coronary heart disease: the Framingham Study. *Am Heart J.* 1987; 113(3):799-804.
6. Tunstall-Pedoe H, Kuulasmaa K, Amouyel P, Arveiler D, Rajakangas AM, Pajak A. Myocardial infarction and coronary deaths in the World Health Organization MONICA Project. Registration procedures, event rates, and case-fatality rates in 38 populations from 21 countries in four continents. *Circulation.* 1994; 90(1):583-612.
7. Fleg JL, Stone GW, Fayad ZA, Granada JF, Hatsukami TS, Kolodgie FD, et al. Detection of high-risk atherosclerotic plaque: report of the NHLBI Working Group on current status and future directions. *JACC Cardiovasc Imaging.* 2012; 5(9):941-55.
8. Birnbaum Y, Fishbein MC, Blanche C, Siegel RJ. Ventricular septal rupture after acute myocardial infarction. *N Engl J Med.* 2002; 347(18):1426-32.
9. Landini L, Leone A. Smoking and hypertension: effects on clinical, biochemical and pathological variables due to isolated or combined action on cardiovascular system. *Curr Pharm Des.* 2011; 17(28):2987-3001.