

Reparo de rotura de ventrículo esquerdo após uso de tenecteplase no tratamento do infarto agudo do miocárdio

Surgical repair of left ventricular rupture after the use of tenecteplase in the treatment of acute myocardium infarction

Marco Antonio Vieira GUEDES, Carlos Edson Campos CUNHA FILHO, Alexandre Ciappina HUEB, Sérgio Almeida de OLIVEIRA

RBCCV 44205-750

Resumo

A utilização do trombolítico no tratamento do infarto agudo do miocárdio apresentou um impacto importante na diminuição da mortalidade geral, porém não alterou a incidência da rotura cardíaca. Esta complicação deve ser reconhecida e tratada rapidamente, necessitando um alto nível de suspeição clínica. Os autores relatam um caso de reparo cirúrgico de rotura precoce de ventrículo esquerdo, após utilização de tenecteplase associado à heparina não fracionada, no tratamento do infarto agudo do miocárdio.

Descritores: Infarto do miocárdio. Terapia trombolítica, efeitos adversos. Ruptura cardíaca pós-infarto.

Abstract

The use of thrombolytic agents in the treatment of acute myocardium infarction represented an important impact in the reduction of overall mortality. But this did not alter the cardiac rupture rate. This complication must be recognized and treated quickly. The authors report on a case of surgical repair of an early left ventricle rupture, after the use of tenecteplase in association with non-fractionated heparin for the treatment of acute myocardium infarction.

Descriptors: Myocardial infarction. Thrombolytic therapy, adverse effects. Heart rupture, post infarction.

Trabalho desenvolvido no Instituto do Coração do Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo, São Paulo – SP.

Endereço para correspondência:

Marco Antonio Vieira Guedes. Instituto do Coração do Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo. Divisão de Cirurgia. Av. Dr. Enéas de Carvalho Aguiar, nº 44. Cerqueira César. São Paulo, SP. CEP 05403-000 Tel: (11) 3069-5000.

E-mail: guedesmarco@hotmail.com

Artigo recebido em fevereiro de 2005

Artigo aprovado em abril de 2005

INTRODUÇÃO

A rotura de parede livre do ventrículo esquerdo ou do septo interventricular é uma importante complicação do infarto agudo do miocárdio (IAM), ocorrendo entre 1% e 3% dos pacientes que sofrem este evento.

A rotura é mais encontrada em necropsia do que diagnosticada nos pacientes em vida. Aproximadamente 20% dos pacientes que morrem em decorrência do IAM apresentam rotura cardíaca, sendo a terceira causa de morte após o choque cardiogênico e as arritmias ventriculares [1].

Em relação aos achados anatomoclínicos das autópsias, observa-se acometimento maior em mulheres, idade superior a 60 anos, evidência de doença uniarterial, vítimas de primeiro infarto, portadores de hipertensão sem hipertrofia ventricular e normalmente submetidos à terapia trombolítica. A utilização do trombolítico no tratamento do IAM, apesar de diminuir a mortalidade geral, parece acelerar o tempo para a rotura cardíaca, sem necessariamente aumentar a incidência desta complicação. O fenômeno de reperfusão parece favorecer a rotura cardíaca precoce devido à transformação de um infarto isquêmico em hemorrágico [2].

A rotura pode ocorrer após algumas horas do início dos sintomas. A trombólise precoce e efetiva diminui o risco de rotura cardíaca, provavelmente, por limitar a extensão da necrose miocárdica, evitando um infarto transmural. Porém, o impacto da terapia trombolítica tardia na rotura cardíaca permanece incerto [2,3].

O objetivo deste trabalho é relatar um caso de reparo cirúrgico de rotura precoce de ventrículo esquerdo, após utilização de tenecteplase associado à heparina não fracionada, no tratamento do IAM.

RELATO DO CASO

Em maio de 2004, uma paciente de 62 anos, hipertensa, diabética em uso de hipoglicemiante oral, dislipidêmica, apresentou episódio de dor precordial em repouso, em queimação, de moderada intensidade. Após três dias do início do quadro, procurou atendimento médico, sendo realizado o diagnóstico de IAM com supradesnível do segmento ST em parede anterior, evoluindo em Killip I. O eletrocardiograma (ECG) revelava: área inativa em parede anterior e inferior associada a supradesnível de ST de 2mm em parede anterior. O ecocardiograma transtorácico (ECO) revelava: fração de ejeção (FE) de 35%, com importante comprometimento da função sistólica do ventrículo esquerdo, à custa de aneurisma apical e acinesia basal da parede inferior. A paciente foi submetida ao cateterismo cardíaco (CATE) que evidenciou padrão de obstrução coronariana triarterial: coronária direita (CD) ocluída no 1/3 médio, interventricular anterior (ITA) ocluída no 1/3 médio,

circunflexa (Cx) com lesão de 90% no 1/3 médio, marginais esquerdas (MgE) com lesão crítica em 1/3 proximal, circulação colateral para CD grau III, além de aneurisma apical e inferior. Foi, então, submetida a tratamento clássico para IAM, sem terapia de reperfusão primária, recebendo alta no 8º dia de internação com programação de revascularização miocárdica cirúrgica eletiva.

Depois de 15 dias da alta hospitalar, apresentou novo episódio de dor precordial em repouso, de forte intensidade, associado à dispnéia, chegando ao pronto socorro do Instituto do Coração de São Paulo (InCor) após 40 minutos do início dos sintomas. Na admissão, o ECG mostrava supradesnível de ST em parede anterior de 6 mm, associado a área inativa em parede anterior e inferior, sendo diagnosticado novo infarto miocárdico em parede anterior com supradesnível de ST. A paciente foi submetida à terapia trombolítica, após 1h40min do início dos sintomas, com esquema de tenecteplase (TNK-TPA) 40mg por via endovenosa e heparina não fracionada 4500 unidades por via endovenosa. Após a trombólise, a paciente foi submetida a novo CATE que não evidenciou mudança em relação ao padrão coronariano prévio.

Após 4 horas da trombólise, a paciente evoluiu com instabilidade hemodinâmica, congestão pulmonar, rebaixamento do nível de consciência, apresentando sinais clínicos de choque cardiogênico e necessitando de drogas vasoativas. Não houve melhora hemodinâmica e a opção terapêutica foi a instalação de balão intra-aórtico de contrapulsão, sendo indicada cirurgia de revascularização miocárdica de emergência.

No transoperatório, após abertura do pericárdio, observou-se presença de importante hemopericárdio, com aderência da parede anterior do ventrículo esquerdo ao pericárdio. Sem manipulação da região, instalou-se a circulação extracorpórea e, após pinçamento aórtico, procedeu-se ao descolamento da região anterior e ápice.

Após o descolamento, observou-se a presença de aneurisma de parede anterior com presença de rotura do ventrículo esquerdo e formação de pseudo-aneurisma. A Figura 1 demonstra o aspecto intra-operatório da lesão. Após ressecção do pseudo-aneurisma e reparo das bordas do aneurisma, procedeu-se à endoaneurismorrafia, conforme técnica preconizada por D'or, com utilização de retalho de pericárdio bovino e reforço da rafia ventricular com duas tiras de Feltro (Figura 2). Associada a esse procedimento, foi realizada a revascularização miocárdica, utilizando-se enxertos de veia safena anastomosados à MgE e à interventricular posterior da CD.

O desmame da circulação extracorpórea, auxiliado por drogas inotrópicas e balão intra-aórtico, foi realizado sem intercorrências, sendo a paciente encaminhada à UTI cirúrgica. A paciente evoluiu com melhora hemodinâmica

progressiva, com desmame do balão intra-aórtico no 4º pós-operatório (PO), recebendo alta da UTI no 6º PO, sendo o pico de CK-MB massa 64,7 ng/dl.

Recebeu alta hospitalar no 17º PO após otimização clínica, com uso de ácido acetilsalicílico 200mg/dia, enalapril 20mg/dia, espironalactona 25mg/dia, carvedilol 100mg/dia, digoxina 0,25mg/dia, sinvastatina 20mg/dia e glibenclamida 2,5mg/dia. O ECO na época da alta revelava: FE 39% às custas de acinesia apical e aneurisma da região basal do septo inferior e da parede ínfero-posterior.

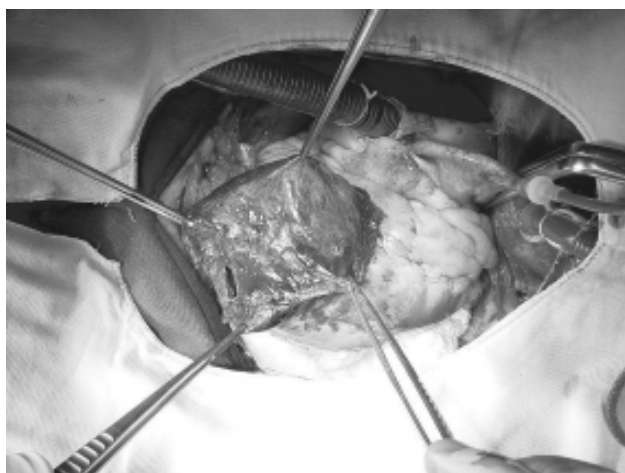


Fig. 1 - Aneurisma em parede anterior de ventrículo esquerdo roto

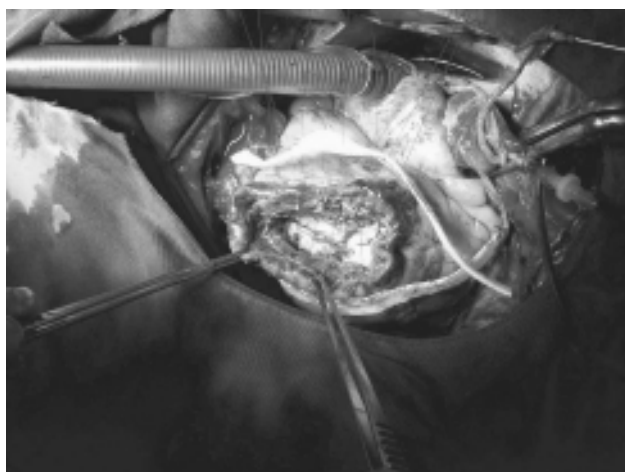


Fig. 2 - Aspecto intra-operatório da correção da rotura do ventrículo esquerdo pela técnica de D'or. Após o remodelamento do ventrículo esquerdo com retalho de pericárdio bovino, o ventrículo é fechado com pontos separados ancorados com duas tiras de Teflon

COMENTÁRIOS

A rotura cardíaca após IAM ocorre quando a pressão transmural ultrapassa a força tênsil do tecido conjuntivo cardíaco. Isto ocorre, em geral, no ponto mais fraco da parede ventricular, localizado na zona não complacente da área infartada. A utilização do trombolítico no tratamento do IAM teve um impacto importante na diminuição da mortalidade geral, porém não alterou a incidência de rotura [4].

A trombólise realizada com sucesso até 6 horas do início dos sintomas diminui o risco de rotura, provavelmente por limitar a extensão da necrose miocárdica, aumentando as chances de não ocorrer o infarto transmural. Após esse período, o impacto da terapia trombolítica permanece incerto. O estudo LATE (*Late Assessment of Thrombolytic Efficacy*) não conseguiu demonstrar de forma conclusiva que a utilização tardia de trombolítico aumenta a taxa de rotura, apesar de ocorrer mais precocemente [2,4]. O fenômeno de reperfusão parece favorecer a rotura cardíaca precoce devido à transformação de um infarto isquêmico em hemorrágico [4].

A tenecteplase (TNK-tPA) é uma variante do ativador do plasminogênio tissular nativo (tPA), produzida por meio de tecnologia de recombinação do DNA. A substituição de alguns aminoácidos confere ao TNK-tPA uma meia vida maior do que o alteplase (18 min e 4 min, respectivamente), maior especificidade à fibrina (14 vezes) e maior resistência ao PAI-I (80 vezes), podendo ser utilizada dose única em bolus. O TNK-tPA apresenta a mesma eficácia do alteplase num regime de administração de 90 minutos, sem aumento na taxa de sangramento intracraniano, porém reduziu as complicações não neurológicas e utilização de hemoderivados. A rotura ventricular após utilização deste trombolítico é uma complicação rara, conforme descrito anteriormente, ocorrendo em 3,2% dos 6095 pacientes envolvidos no estudo ASSENT-3. Este estudo avaliou a eficácia e segurança do tenecteplase em associação com enoxaparina, abciximab ou heparina não fracionada [5].

Os princípios do reparo cirúrgico são: interromper o sangramento, ancorar o reparo em tecidos viáveis e manter a geometria ventricular. Diversas técnicas podem ser utilizadas com esta finalidade. O reconhecimento precoce da complicação e a intervenção rápida são determinantes no sucesso terapêutico. A utilização do balão intra-aórtico diminui a tensão transmural, podendo ser um adjunto importante no manejo destes pacientes [4,6].

A rotura cardíaca após utilização de trombolítico para o tratamento do infarto agudo do miocárdio é uma complicação grave, que deve ser reconhecida e tratada rapidamente. Portanto, é necessário um alto nível de suspeição na identificação destes pacientes que evoluem com instabilidade hemodinâmica após uso de trombolítico.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. 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(13):906-11.
2. Becker RC, Charlesworth A, Wilcox RG, Hampton J, Skene A, Gore JM 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(5):1063-8.
3. Honan MB, Harrell Jr. FE, Reimer KA, Califf RM, Mark DB, Pryor DB et al. Cardiac rupture, mortality and timing of thrombolytic therapy: a meta-analysis. *J Am Coll Cardiol.* 1990;16(2):359-67.
4. Park WM, Connery CP, Hochman JS, Tilson MD, Anagnostopoulos CE. Successful repair of myocardial free wall rupture after thrombolytic therapy for acute infarction. *Ann Thorac Surg.* 2000;70(4):1345-9.
5. Assessment of the Safety and Efficacy of a New Thrombolytic Regimen (ASSENT-3) Investigators. Efficacy and safety of tenecteplase in combination with enoxaparin, abciximab, or unfractionated heparin: the ASSENT-3 randomised trial in acute myocardial infarction. *Lancet.* 2001;358(9282):605-13.
6. Kirklin JW, Barratt-Boyes BG. Aortic valve disease. In: Kirklin JW, Barratt-Boyes BG, editors. *Cardiac surgery.* New York: Wiley; 2003. p.437-55.