

Caso 2 – Morte Súbita após Cirurgia de Revascularização Miocárdica em Paciente de 49 Anos, Feminina, Diabética, Dislipidêmica, Hipertensa, Obesa

Case 2 – Sudden Death after Coronary Artery Bypass Surgery in a 49-year-old Female, Diabetic, Dyslipidemic, Hypertensive, Obese Patient

George Barreto Miranda e Vera Demarchi Aiello

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

Mulher de 49 anos, natural de São João da Boa Vista (SP) e procedente de Guarulhos (SP) apresentou morte súbita em reinternação para tratamento de infecção de ferida operatória de cirurgia de revascularização miocárdica.

A paciente era assintomática até o dia 22 maio de 2009, quando apresentou dor precordial intensa, com irradiação para membro superior esquerdo e foi internada com o diagnóstico de infarto agudo do miocárdio.

Era portadora de diabetes mellitus, hipercolesterolemia, hipertrigliceridemia e hipertensão arterial. O pai faleceu aos 55 anos devido a acidente vascular encefálico e a mãe estava viva com 71 anos e sem doença cardiovascular.

A avaliação da função ventricular e da anatomia coronária foi realizada na internação do infarto, a qual ocorreu em outro hospital.

O ecocardiograma (25 maio de 2009) revelou diâmetros de aorta de 32 mm, átrio esquerdo 43 mm, ventrículo esquerdo em diástole 57 mm; fração de ejeção de ventrículo esquerdo 47%; espessura de septo interventricular 11 mm e de parede posterior 10 mm. Havia hipocinesia inferolaterodorsal.

A cinecoronariografia (28 maio de 2009) revelou lesão de 70% em ramo descendente anterior no seu terço médio e oclusão do ramo circunflexo antes de ramo ventricular posterior. Não foram observadas lesões obstrutivas em coronária direita e havia circulação colateral da coronária direita para o ramo circunflexo; a ventriculografia revelou acinesia lateral.

Palavras-chave

Morte Súbita Cardíaca, Revascularização Miocárdica, Hipertensão, Obesidade, Diabetes Mellitus

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)

Correspondência: Vera Demarchi Aiello •

Laboratório de Anatomia Patológica do Instituto do Coração HCFMUSP
Av. Dr Enéas C. Aguiar, 44 - São Paulo - SP. CEP: 05403-000
E-mail: vera.aiello@incor.usp.br

DOI: 10.5935/abc.20130106

Após a internação, evoluiu com crises de dispneia e “chiado no peito”, além de angina aos esforços moderados.

O exame físico na sua primeira consulta no InCor (1 julho de 2009) revelou peso 113 kg, altura 166 cm, índice de massa corpórea 41 kg/m², frequência cardíaca 80 bpm, pressão arterial 140 x 90 mm Hg. O exame dos pulmões foi normal, e a ausculta cardíaca revelou sopro sistólico +/4+ em foco mitral. Não havia anormalidades no exame do abdômen, das extremidades e do pescoço.

Os exames laboratoriais (29 julho de 2009) revelaram: 12,7 g / dL de hemoglobina, 26,9% de hematócrito, 7150 leucócitos /mm³ e 348000 plaquetas/mm³; glicemia 186 mg/dL, hemoglobina glicada 8,8%; ureia 35 mg/dL, creatinina 0,7 mg/dL, colesterol total 109 mg / dL, HDL-C 43 mg/dL, LDL-C 38 mg/dL, triglicérides 141 mg / dL, TSH 4,74 μU/L e T4 livre 0,86 ng/dL.

O ECG (13 outubro de 2010) revelou ritmo sinusal, frequência 57 bpm, PR de 139 MS, DQRS 79 MS, QT 392 MS; SÂQRS +10° e não havia ondas Q patológicas ou alterações da regularização ventricular (Figura 1).

Foram prescritos na primeira consulta: 10 mg de sinvastatina, 100 mg de metoprolol, 100 mg de ácido acetilsalicílico, 50 mg de losartana, 20 mg de propatilnitrato, 50 mg de losartana, 12,5 mg de hidroclorotiazida, 250 mg de clorpropamida diários.

O cardiologista intervencionista não considerou como caso ideal para angioplastia e foi indicada cirurgia de revascularização miocárdica.

A cirurgia de revascularização (14 outubro de 2009) consistiu da realização de enxerto de mamária esquerda terminolateral em descendente anterior e ponte veia safena para ventricular posterior esquerda. A internação transcorreu sem complicações, e a paciente recebeu alta hospitalar no 7º dia de pós-operatório (21 outubro de 2009) com a prescrição de medicações semelhantes a aquelas que faziam uso, exceto pela troca de sinvastatina por 10 mg de rosuvastatina e acréscimo de metformina 500 mg diários.

Cerca de duas semanas após a intervenção, queixou-se de dor em região esternal e apresentou saída de secreção purulenta em terço inferior do esterno. Não havia febre. Foram colhidas culturas desse material, e prescritos 1g de ciprofloxacino diários (27 outubro de 2009). As culturas revelaram-se positivas para *Pseudomonas aeruginosa* sensível ao ciprofloxacino, e *staphylococcus coagulase* negativo resistente à oxacilina.

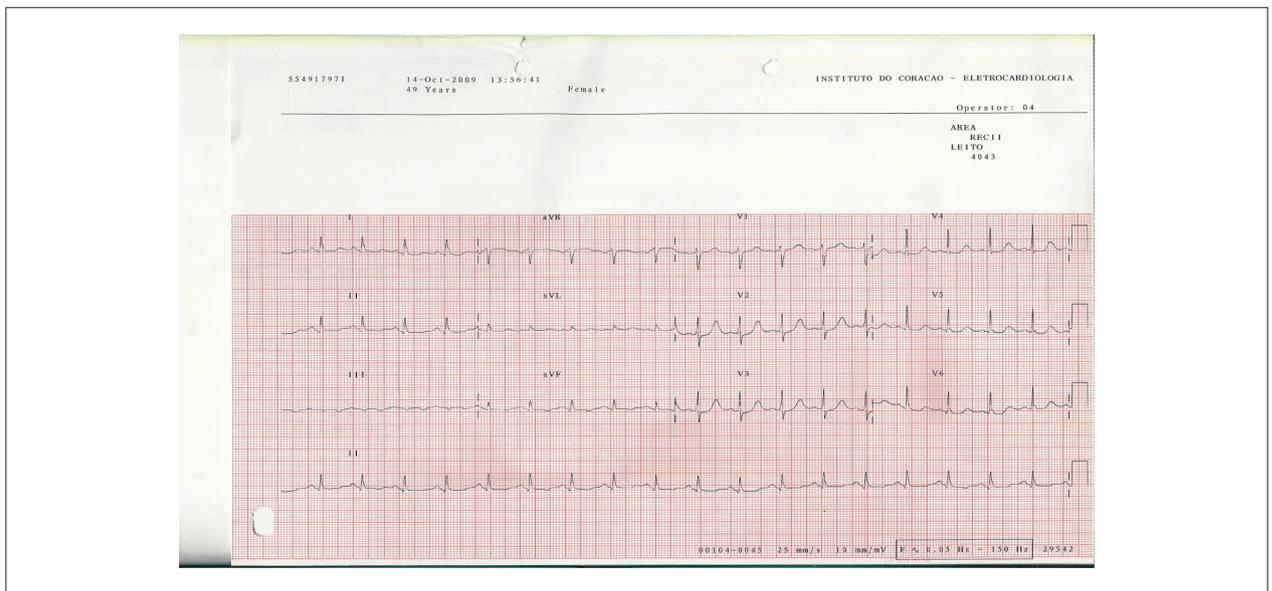


Figura 1 – ECG

Os exames laboratoriais (28 outubro de 2010) revelaram: hemoglobina 9,8 g/dL, hematócrito 28,4 g/dL, 9.640 leucócitos/mm³ (1% bastões, 76% segmentados, 11% linfócitos e 11% monócitos), 394.000 plaquetas/mm³, sódio 139 mEq/L, potássio 4,4 mEq/L, ureia 42 mg/dL, creatinina 1,1 mg/dL, glicemia 155 mg/dl, hemoglobina glicada 8,5% e ácido úrico 3,8 mg/dL.

Foi prescrito ciprofloxacino, contudo sem melhora da secreção, e a paciente foi internada para controle da infecção (4 de novembro de 2009), quando foi acrescentada teicoplanina 800 mg diários.

O exame físico (4 de novembro de 2009) revelou frequência cardíaca 68 bp, pressão arterial 130x90 mm Hg, presença de secreção purulenta em região esternal baixa e leve hiperemia de região de safenedtomia.

Exames laboratoriais (4 de novembro de 2009) revelaram hemoglobina 10,2 g/dL, hematócrito 32%, leucócitos 9.800/mm³ (neutrófilos 72%, eosinófilos 1%, linfócitos 16% e monócitos 11%), plaquetas 447.000/mm³, velocidade de hemossedimentação 60 mm, PCR 20,1 mg/L, glicose 156 mg/dL, uréia 33 mg / dL, creatinina 1,37 mg/dL (FG = 43 ml/1,73 m²/min), sódio 137 mg / dL, potássio 4,1 mEq/L.

A tomografia de tórax (4 de novembro de 2009) revelou esternorráfia com bom alinhamento dos fragmentos ósseos e discreto borramento da gordura pré-esternal. As estruturas vasculares mediastinais eram de calibre normal e contornos regulares. A traqueia e os brônquios principais eram permeáveis e de calibre normal. Não havia adenomegalias. Havia cardiomegalia com pequeno derrame pericárdico. Presença de discreto enfisema centrolobular bilateral e opacidade irregular no segmento superior do lobo inferior esquerdo, inespecífica, com espessamento pleural associado adjacente. Foram, ainda, observados: litíase vesicular e

borramento da gordura pararenal à direita. O rim direito era de dimensões reduzidas.

Na manhã do dia seguinte à internação, foi encontrada caída no chão do banheiro, consciente, sem déficit motor, desorientação e, segundo a paciente, sem cefaleia. Não se recordava de como caíra. A pressão arterial foi 98 x 68 mm Hg, foi conduzida ao leito e foram administradas solução salina 0,9% e dopamina; 40 min após, apresentou episódio de pré-síncope com frequência cardíaca de 139 bpm e pressão arterial de 107x 71 mm Hg e a saturação de O₂ era 94%, em uso de máscara de oxigênio e alguns minutos depois apresentou parada cardiorrespiratória não responsiva às manobras de ressuscitação e faleceu (6h45 de 5 de novembro 2009).

Aspectos clínicos

Trata-se de uma mulher de 49 anos, com infarto do miocárdio e disfunção ventricular esquerda, submetida a revascularização miocárdica e com alta hospitalar no sétimo dia operatório. Uma semana depois apresentou infecção de ferida operatória, tratada com antibióticos. Na evolução, foi internada com diagnóstico de mediastinite.

Na manhã do dia seguinte, sofreu síncope no banheiro; estava consciente, sem déficit motor, desorientada e sem cefaleia. Não recordava como caíra. Estava hipotensa e taquicárdica. Em seguida, sofreu parada cardiorrespiratória e faleceu.

Trata-se de síncope por baixo débito cardíaco em uma mulher com pelo menos cinco fatores de risco para tromboembolismo pulmonar: acima de 40 anos, pós-operatório de cirurgia de grande porte, diabetes, obesidade e infecção^{1,2}. A suspeita clínica de tromboembolismo pulmonar (TEP) aguda baseia-se na identificação de um ou mais fatores de risco e um quadro clínico compatível. Não há um quadro clínico específico

Correlação Anatomoclínica

ou patognomônico de tromboembolismo pulmonar agudo. Na maioria de pacientes com suspeita clínica de tromboembolismo pulmonar, esta não será confirmada, e o diagnóstico final poderá apontar para uma condição alternativa.

Deve-se sempre considerar o diagnóstico de TEP agudo frente a um dos seguintes cenários clínicos: síncope em pós-operatório na presença de fatores de risco, sintomas torácicos agudos na presença de TVP aguda, pacientes criticamente enfermos ou com trauma; pacientes com taquiarritmias súbitas e inexplicáveis, na presença de fatores de risco; arritmia crônica e que se apresentam com dor pleurítica e hemoptise súbitas; descompensação inexplicável de insuficiência cardíaca ou de pneumopatia crônica; e parada cardiorrespiratória²⁻⁶.

Em 2007, foi publicado um estudo realizado no InCor-USP, onde foram efetuadas 406 autópsias, das quais 34,1% tiveram diagnóstico de tromboembolismo pulmonar como causa morte. Os dados também mostraram uma divergência no diagnóstico para TEP de aproximadamente 63% entre o diagnóstico clínico e a autópsia. Existem várias hipóteses que justificam essa discrepância, uma vez que o TEP pode se manifestar com um quadro clínico oligossintomático e não ser reconhecido, ou ser tão catastrófico ao ponto de ser confundido com uma patologia cardíaca primária⁷.

Outro possível diagnóstico é da síndrome pós-pericardiotomia. A paciente em questão estava com duas semanas da cirurgia, referindo dor torácica em região esternal com saída de secreção purulenta, velocidade de hemossedimentação aumentada e um pequeno derrame pericárdico evidenciado pela tomografia de tórax.

A síndrome pós-pericardiotomia é uma complicação pós-operatória comum após cirurgia cardíaca. A etiologia aponta para um componente autoimune, relacionado aos anticorpos anticoração. A incidência de síndrome varia de 10 a 30%, sendo observada uma redução da incidência com o aumento da idade⁸. Manifesta-se entre a primeira e terceira semana pós-cirurgia. Os pacientes podem se apresentar com

febre, dor pleurítica na região anterior do tórax, derrame pleural ou pericárdico, atrito pericárdico, aumento da dor na ferida cirúrgica, leucocitose e VHS acima de 40, exatamente como no caso estudo.

As consequências mais graves dessa síndrome englobam: tamponamento cardíaco, constrição pericárdica, obstrução dos enxertos, podendo – uma dessas complicações ter sido a causa morte da paciente.

Morte súbita cardíaca (MSC) também se mostra um diagnóstico para esse caso. A presença de disfunção ventricular em paciente com miocardiopatia isquêmica é um potente preditor de MSC. Um desequilíbrio transitório entre o suprimento e a demanda, seja por oclusão ou espasmo do enxerto no pós-operatório, pode ter gerado um sistema de reentrada levando uma arritmia ventricular letal.

A síndrome de QT longo é opção entre os diagnósticos para a paciente. Quando analisamos o eletrocardiograma, calculamos um QT corrigido de 550 ms pela fórmula de bazett. A ciprofloxacina, antibiótico usado pela paciente para tratamento da mediastinite, pode ter contribuído para o QT longo e induzido uma arritmia maligna, culminando na síncope e parada cardiorrespiratória (**Dr. George Barreto Miranda**).

Hipótese diagnóstica: tromboembolismo pulmonar agudo. (**Dr. George Barreto Miranda**)

Necrópsia

O coração pesou 540 g e apresentava hipertrofia concêntrica do ventrículo esquerdo e infarto cicatrizado na parede diafragmática (Figura 2). Havia aterosclerose coronariana com lesões obstrutivas críticas (>70%) em terço inicial do ramo interventricular anterior e terço distal do ramo circunflexo da coronária esquerda. Havia ainda trombose antiga recanalizada também no terço distal do ramo circunflexo. A ponte de safena para ramo interventricular posterior mostrava trombose recente completamente oclusiva (Figura 3). O enxerto de artéria torácica interna esquerda (mamária) para ramo interventricular anterior



Figura 2 – Corte do tipo eixo curto na massa ventricular, mostrando infarto cicatrizado na face diafragmática (seta).

estava pérvio em toda a sua extensão. Não encontramos sinais histológicos de isquemia miocárdica recente.

A causa terminal do óbito foi tromboembolismo pulmonar maciço bilateral, com trombos recentes ocluindo completamente as artérias pulmonares direita e esquerda ao nível dos hilos (Figura 4). Histologicamente não havia sinais de organização desses tromboembolos.

Outros achados de necropsia dignos de nota foram a presença de pequena quantidade de secreção esverdeada nas bordas da ferida operatória e de moderada quantidade de secreção francamente purulenta nos seios da face,

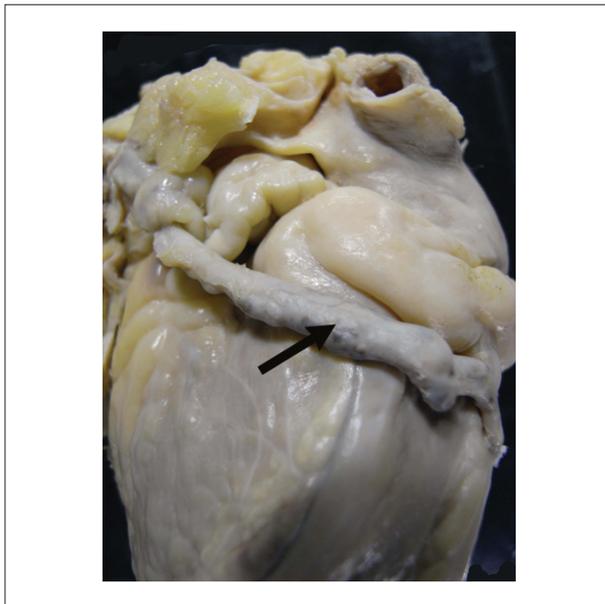


Figura 3 – Margem esquerda do coração mostrando o trajeto da ponte de safena para o ramo coronariano interventricular posterior. Nota-se veia ingurgitada (seta), pois apresenta trombose recente.



Figura 4 – Vista frontal dos pulmões mostrando ramos hilares das artérias pulmonares completamente ocluídos por trombos recentes (setas).

caracterizando uma sinusite frontal. O estudo histológico das bordas da ferida cirúrgica incluindo o osso esterno revelou exsudato fibrino-leucocitário e restos celulares necróticos e ausência de bactérias ou fungos (Figura 5). O estudo do baço mostrou esplenite aguda reacional. O local de origem dos tromboembolos não foi determinado (**Dra. Vera Demarchi Aiello**).

Diagnósticos anatomopatológicos: doença isquêmica do coração com infarto cicatrizado em parede diafragmática; aterosclerose coronariana operada com trombose da ponte de safena para ramo interventricular posterior; sinusite purulenta frontal; esplenite aguda reacional (**Dra. Vera Demarchi Aiello**).

Causa de óbito: tromboembolismo pulmonar maciço bilateral, recente (**Dra. Vera Demarchi Aiello**).

Comentários

A paciente em questão havia sido tratada com revascularização miocárdica por aterosclerose coronariana de grau acentuado, porém apresentou morte súbita no pós-operatório tardio em decorrência de tromboembolismo pulmonar maciço. Vários fatores podem ser considerados predisponentes à trombose venosa e tromboembolismo no pós-operatório. Dentre eles, a imobilidade no leito, condições sistêmicas como inflamação doenças neoplásicas etc. Em um estudo americano que inclui quase 200.000⁹ hospitalizações para cirurgia ou procedimento invasivo cardiovascular verificou-se que a incidência de tromboembolismo venoso variou conforme o procedimento realizado, sendo de 1,2% nos operados de aneurisma de aorta abdominal, 1,1% nos pacientes submetidos à amputação

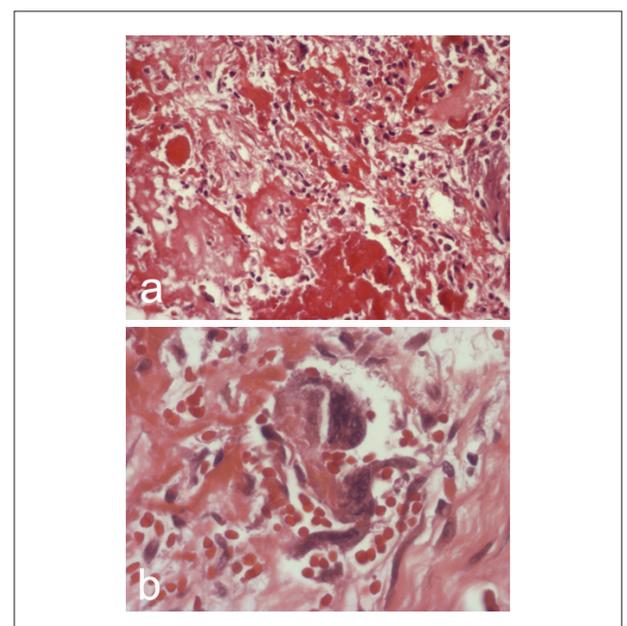


Figura 5 – Fotomicrografias da ferida operatória exibindo em a) restos celulares necróticos e infiltrado inflamatório misto e em b) células histiocitárias do tipo corpo estranho, comuns em áreas de suturas cirúrgicas. Coloração pela hematoxilina-eosina, aumentos originais da objetiva respectivamente 20X e 40X.

Correlação Anatomoclínica

de membros e 0,54% naqueles submetidos à cirurgia de revascularização miocárdica. A razão de chance de ocorrência de tromboembolismo venoso foi de 3,9 nas correções de aneurisma de aorta abdominal e de 1,9 na revascularização miocárdica, quando comparados ao procedimento de endarterectomia de carótida e de 1,14 para o gênero feminino¹⁰.

A paciente que aqui discutimos era diabética, apresentava sinusite purulenta e suspeita de infecção da ferida operatória, e, além disso, apresentava sobrepeso. Essas condições sem dúvida favoreceram o desenvolvimento do tromboembolismo. Havia um estado pró-trombótico sistêmico, a julgar também pela presença de trombose da ponte de safena (**Dra. Vera Demarchi Aiello**).

Referências

1. Anderson FA Jr, Spencer FA. Risk factors for venous thromboembolism. *Circulation*. 2003;107(23 Suppl 1):19-16.
2. Volschan A, Caramelli B, Gottschall CA, Blacher C, Casagrande EL, Lucio Ede A, et al. [Guidelines for pulmonary embolism]. *Arq Bras Cardiol*. 2004;83 Suppl 1:1-8.
3. Terra-Filho M, Menna-Barreto SS, Rocha AT, John AB, Jardim C, Jasinowodolinsky D, et al. Recomendações para o manejo da tromboembolia pulmonar, 2010. *J Bras Pneumol*. 2010;36(supl.1):S1-S68.
4. Bell WR, Simon TL, DeMets DL. The clinical features of submassive and massive pulmonary emboli. *Obstet Gynecol Surv*. 1977;32(7):598-600.
5. Stein PD, Terrin ML, Hales CA, Palevsky HI, Saltzman HA, Thompson BT, et al. Clinical, laboratory, roentgenographic, and electrocardiographic findings in patients with acute pulmonary embolism and no pre-existing cardiac or pulmonary disease. *Chest*. 1991;100(3):598-603.
6. Wan S, Quinlan DJ, Agnelli G, Eikelboom JW. Thrombolysis compared with heparin for the initial treatment of pulmonary embolism: a meta-analysis of the randomized controlled trials. *Circulation*. 2004;110(6):744-9.
7. Saad R, Yamada AT, Pereira da Rosa FH, Gutierrez PS, Mansur AJ. Comparison between clinical and autopsy diagnoses in a cardiology hospital. *Heart*. 2007;93(11):1414-9.
8. Engle MA, Gay WA Jr, McCabe J, Longo E, Johnson D, Senterfit LB, et al. Postpericardiotomy syndrome in adults: incidence, autoimmunity and virology. *Circulation*. 1981;64(2 Pt 2):II58-60.
9. Wagner DD. New links between inflammation and thrombosis. *Arterioscler Thromb Vasc Biol*. 2005;25(7):1321-4.
10. Henke P, Froehlich J, Upchurch G Jr, Wakefield T. The significant negative impact of in-hospital venous thromboembolism after cardiovascular procedures. *Ann Vasc Surg*. 2007;21(5):545-50.