

Correlação Anatomoclínica

Caso 4/2002 – Mulher de 69 anos de idade com infarto do miocárdio e choque no período pós-operatório de revascularização do miocárdio (Instituto do Coração do Hospital das Clínicas da FMUSP, São Paulo)

Ivan Ruiz Peralta, Luiz Alberto Benvenuti

São Paulo, SP

Mulher de 69 anos de idade foi internada (25/6/97) com queixa de dor precordial de 3h de duração. Há sete anos e meio (9/1/90) a paciente apresentou dor precordial e retroesternal de forte intensidade. Procurou atendimento em outro Serviço e foi constatada pressão arterial 180/140mmHg. Foi submetida a cineangiocoronariografia que demonstrou obstrução de 80% na emergência de ramo diagonal do ramo interventricular anterior da artéria coronária esquerda, irregularidade no terço distal da artéria coronária direita e no terço proximal do ramo circunflexo da artéria coronária esquerda. A ventriculografia foi normal. A paciente recebeu alta depois de nove dias, com prescrição de propranolol, diltiazem, ácido acetilsalicílico, e nitrato de isossorbida por via oral e então encaminhada ao InCor para tratamento.

Quando iniciou seguimento neste Hospital (20/2/90) não apresentava sintomas. Informou ser portadora de hipertensão arterial desde a idade de 42 anos. O exame físico revelou peso 107kg, altura 158cm, pulso 70bpm, pressão arterial 140/90mmHg. O restante do exame físico foi normal.

O eletrocardiograma (15/2/90) foi normal, com SÂQRS a 0° para trás (fig 1).

A hemoglobina foi 14,6 g/dL, o hematócrito 45%, a creatinina 1,1 mg/dL, o sódio sérico 141 mEq/L, o potássio 3,6 mEq/L. A avaliação do perfil lipídico revelou colesterolemia de 333 mg/dL e trigliceridemia de 224 mg/dl; a glicemia era de 114 mg/dL.

Foram acrescentados à prescrição 20 mg diários de lovastatina. Em controles posteriores, persistiu a hipercolesterolemia: o colesterol total variou de 304 mg/dL (HDL de 46 mg/dL, LDL de 214 mg/dl e VLDL de 44 mg/dL) em 1990 a 282

mg/dl até 1995. Foi feita a hipótese diagnóstica de baixa aderência ao tratamento hipolipemiante recomendado.

A cintilografia miocárdica planar com Tálio 201 e estresse farmacológico com dipiridamol (23/8/91) não foi considerada sugestiva de isquemia miocárdica e a paciente permaneceu em tratamento clínico

Na evolução, o ecocardiograma (14/6/95) revelou espessura do septo interventricular e da parede posterior do ventrículo de 9mm, o diâmetro da aorta 36mm e do átrio esquerdo 40mm, diâmetro diastólico de ventrículo esquerdo 53mm e sistólico de ventrículo esquerdo 36mm, e fração de ejeção 68%. Foram diagnosticados calcificação do anel mitral com discreto escape valvar e espessamento da valva aórtica.

No ano seguinte foi submetida a colecistectomia por videolaparoscopia. Uma semana depois da operação (27/9/96) sofreu queda e não conseguiu erguer-se sem ajuda, e tinha diminuição da força motora do dimídio direito. Foi então trazida para atendimento médico. O exame físico revelou pulso 72bpm e regular, pressão arterial 150/110mmHg e hemiparesia direita discreta e estabelecido o diagnóstico de acidente vascular cerebral isquêmico. A hemiparesia regrediu em poucas horas.

O exame ultra-sonográfico das carótidas com o emprego do Doppler estimou obstrução de 30% na artéria carótida comum esquerda.

Em consulta médica posterior (20/1/97) foi detectado pulso irregular. A pressão arterial foi 140/100mmHg. O eletrocardiograma revelou ritmo de fibrilação atrial (fig. 2). Foi iniciado o tratamento com warfarina e mantidos 75mg de captopril, 50mg de hidroclorotiazida, 100mg de ácido acetilsalicílico e 30mg de propatilnitrato diários.

Depois de seis meses, apresentou dor precordial por dois dias e procurou o Hospital 3h após sua intensificação (25/6/97). A dor era em aperto, irradiada para o membro superior esquerdo e acompanhada de náusea e sudorese.

O exame físico demonstrou frequência de pulso

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

Editores associados: Desidério Favarato (delfavarato@incor.usp.br)

Vera Demarchi Aiello (anpvera@incor.usp.br)]

Correspondência: Luiz Alberto Benvenuti - InCor - Av. Dr. Enéas C. Aguiar, 44 05403-000 - São Paulo, SP

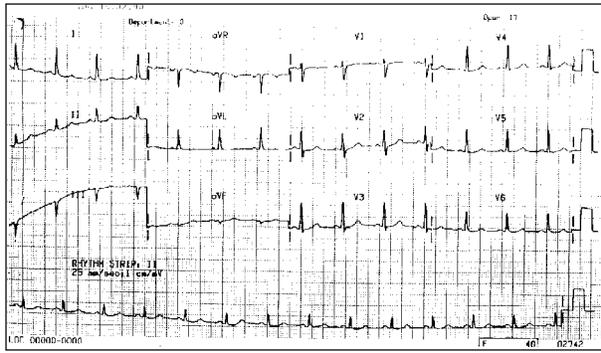


Fig. 1 - Eletrocardiograma em ritmo sinusal, dentro dos padrões normais.

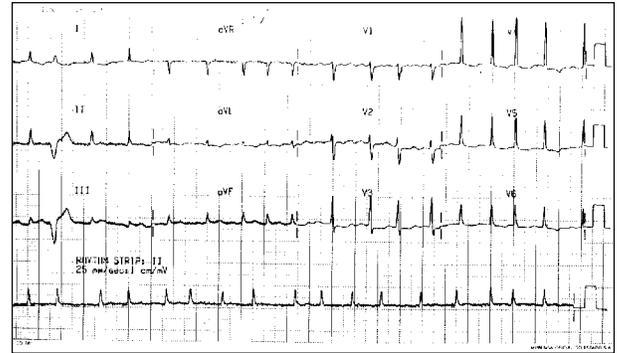


Fig. 4 - Eletrocardiograma após a trombólise – Redução do supradesnivelamento de segmento ST, indicativo de sucesso.

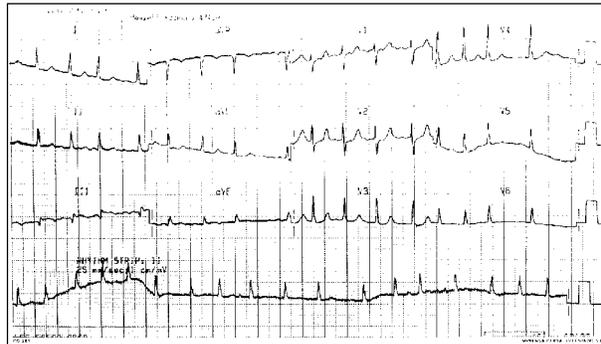


Fig. 2 – Eletrocardiograma com ritmo de fibrilação atrial.

80bpm, pressão arterial 150/ 100mmHg. O exame dos pulmões foi normal e o ritmo cardíaco era irregular. O restante do exame físico foi normal.

O eletrocardiograma na vigência da dor (8:50h; 25/6/97) revelou fibrilação atrial, frequência cardíaca média de 110 bpm, supradesnível do segmento ST nas derivações II, III e aVF, com onda T positiva, infradesnível de segmento ST em aVL e I (fig. 3).

Feito o diagnóstico de infarto agudo do miocárdio de parede inferior em evolução, a paciente recebeu 1.500.000 unidades de estreptoquinase por via endovenosa, estando sem dor depois de 3h. O eletrocardiograma demonstrou involução das alterações do segmento ST (fig. 4).

A paciente recebeu nitroglicerina e heparina por via

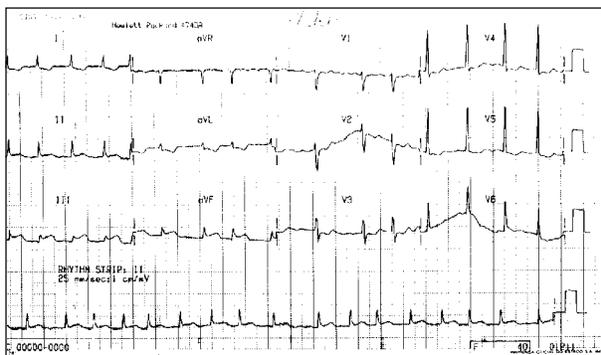


Fig. 3 - Eletrocardiograma - Infarto agudo miocárdio de parede inferior e lateral em evolução.

endovenosa nos quatro primeiros dias do infarto, além de 75mg de captopril, 100mg de ácido acetilsalicílico.

Após as primeiras 24h a paciente estava em Killip II e foi introduzida furosemida endovenosa.

A concentração da fração MB da creatinofosfocinase foi 146 U/L na 7ª hora de internação e 108 U/L na 48ª hora (em outras amostras foi acusada a presença de interferentes). Outros exames são apresentados na tabela I.

No 4º dia após o infarto (29/6/97), queixou-se de dor precordial com sudorese profusa e apresentou hipotensão arterial; no eletrocardiograma foi detectado reaparecimento do supradesnível do segmento ST nas derivações II, III e aVF, e aparecimento do supradesnível nas derivações V₂ e V₃. O quadro clínico foi controlado com o aumento da dose de nitroglicerina por via endovenosa.

O ecocardiograma demonstrou diâmetro diastólico de ventrículo esquerdo de 56mm e diastólico de 43mm, fração de encurtamento ΔD de 22%, diminuição moderada da função sistólica do ventrículo esquerdo, acinesia médio-basal da parede lateral, insuficiência mitral moderada.

Indicada a cineangiogramiografia (30/6/97) que re-

Tabela I - Exames laboratoriais

Exame	26/6/97
Hemoglobina (g/dL)	13,7
Hematócrito (%)	42
VCM (μm ³)	88
Leucócitos/μm ³	8200
Neutrófilos (%)	80
Eosinófilos (%)	2
Linfócitos (%)	13
Monócitos (%)	5
Uréia (mg/dL)	49
Creatinina (mg/dL)	0,8
Glicemia (mg/dL)	135
INR	2,27
Relação tempos TTPA	0,96
Sódio (mEq/L)	139
Potássio (mEq/L)	3,9
Colesterol total (mg/dL)	149
HDL-colesterol (mg/dL)	35
LDL-colesterol (mg/dL)	84
VLDL-colesterol (mg/dL)	30
Triglicérides (mg/dL)	151

velou, na artéria coronária esquerda, suboclusão do ramo interventricular anterior, lesão de 70% no início do primeiro ramo diagonal e irregularidades no ramo circunflexo. Foi detectada lesão de 60% na artéria coronária direita, com oclusão do seu ramo ventricular posterior. A ventriculografia esquerda revelou acinesia pósterobasal e inferior, e hipocinesia ântero-lateral moderada.

Foi indicado o tratamento cirúrgico e realizada em (15/7/97) revascularização do miocárdio, com anastomose da artéria torácica interna esquerda para o ramo interventricular anterior, enxerto livre de artéria radial esquerda da aorta para o ramo diagonal, e aneurismectomia de parede inferior do ventrículo esquerdo, com reconstrução com tira de feltro. O ato operatório não teve intercorrências. Na sala de recuperação pós-operatória apresentou subitamente choque e sangramento intenso pelos drenos torácicos. A paciente foi conduzida imediatamente para a sala de cirurgia e submetida a toracotomia exploradora, vindo a falecer.

Discussão

Aspectos clínicos - A paciente foi internada por infarto agudo do miocárdio de parede inferior e submetida a trombólise, que foi bem sucedida; evoluiu em Killip II e reinartou 96h pós trombólise.

A mortalidade no infarto agudo do miocárdio é maior no sexo feminino¹. Particularmente, o infarto de parede inferior tem taxa de mortalidade de 6% que aumenta para 30% quando associado ao infarto de ventrículo direito². Além da localização o que mais influencia a evolução para óbito é a classificação clínica de Killip-Kimbal: 6% na classe I, 17% na classe II: 1, 38% na classe III e 81% na classe IV. Após trombólise bem sucedida, a incidência de angina é de 58%, a taxa de reinartou é de 10% nos primeiros 10 dias, caindo para 3 a 4% quando se associa o ácido acetilsalicílico³. Além dessas podem ocorrer complicações mecânicas tanto precoces como tardias, entre elas a insuficiência da valva mitral e rotura miocárdica.

A paciente evoluiu com insuficiência da valva mitral no 4º dia pós-infarto. A insuficiência mitral aguda por rotura do músculo papilar ocorre entre 2 - 7 dias pós infarto e tem mortalidade de 5% a 75% nas primeiras 24h com o tratamento clínico e mortalidade operatória de até 10%⁴.

Descreve-se rotura miocárdica ocorrendo em 1% a 4% dos infartos do miocárdio, com 15% de mortalidade. É mais comum em mulheres idosas, com o infarto de parede anterior e demora na instituição do tratamento trombolítico. A localização mais freqüente da rotura é a parede lateral. Existem alguns fatores predisponentes como infarto prévio, deficiência de circulação colateral, uso de corticosteróides ou antiinflamatórios e trombólise acima de 14h. Há dois picos de incidência, um precoce que chega até o 4º dia (50%), e um tardio que pode chegar a até 14 dias (87%)^{5,6}. Nossa paciente apresentou algumas dessas características: idade de 69 anos, infarto do miocárdio de parede anterior, novo infarto do miocárdio de parede inferior.

O sucesso do tratamento em qualquer das complica-

ções mecânicas do infarto do miocárdio vai depender do diagnóstico precoce, estabilização hemodinâmica e reparo cirúrgico⁶.

O critério para indicação de revascularização do miocárdio nas primeiras 24h após infarto do miocárdio é o choque cardiogênico e anatomia coronariana desfavorável para angioplastia. A outra indicação seria em pacientes submetidos a trombólise com angioplastia de resgate sem sucesso.

A paciente em questão foi submetida a revascularização miocárdica e aneurismectomia de parede inferior do ventrículo esquerdo. Os aneurismas ventriculares pós-infarto estão associados à insuficiência cardíaca congestiva, arritmia ventricular e embolia; 90% dos aneurismas são causados por infarto ocorrido em território da artéria descendente anterior e 5% no território da artéria coronária direita. As técnicas utilizadas para correção do aneurisma são: o reparo linear (com mortalidade de 11 - 12,5%) e a reconstrução geométrica usando retalhos endoventriculares cuja mortalidade varia de 3-6,5%^{7,8}.

Dentro das complicações da cirurgia cardíaca temos: cardiovasculares, pulmonares, renais, neurológicas, metabólicas, gastrointestinais, e sangramento no pós-operatório⁹.

Nossa paciente apresentou como complicação sangramento no período pós-operatório, com necessidade de toracotomia exploratória. As principais causas de sangramento excessivo são: coagulopatia pré-operatória, coagulação intravascular disseminada (rara), depleção dos fatores de coagulação e plaquetas, fibrinólise primária (rara), reversão inadequada de heparina, rebote de protamina. A hemostasia cirúrgica deficiente deve ser considerada sempre que as provas de coagulação forem normais. Ainda hipotermia, acidose e hipertensão no pós-operatório podem contribuir para o sangramento excessivo.

O grande problema é identificar se o sangramento é de causa cirúrgica ou de anormalidades da coagulação¹⁰. A identificação destas últimas na avaliação pré-operatória pode ajudar a prever coagulopatia após circulação extracorpórea¹⁰, assim como a utilização de medicamentos como: ácido aminocapróico, ácido tranexâmico, aprotinina e desmopresina reduzem o sangramento no pós-operatório^{11,12}.

Dados da literatura demonstram que em 6% das reoperações a instabilidade hemodinâmica foi atribuída à disfunção ventricular. A artéria torácica interna foi a principal causa de sangramento em 43% dos casos. Em estudo de pacientes idosos acima de 80 anos a reoperação por sangramento foi requerida em 8,6%¹³. A revascularização miocárdica associada a outro procedimento aumentou o risco de reoperação por sangramento quando comparada com a revascularização isolada. Temos assim como fatores preditivos: idosos, revascularização associada a outros procedimentos e o uso da artéria torácica interna. A reoperação por sangramento não aumentou o risco de infecção¹³.

(Dr. Ivan Ruiz Peralta)

Hipótese diagnóstica - Complicação mecânica do infarto do miocárdio (rotura miocárdica) e coagulopatia pós-operatória.

(Dr. Ivan Ruiz Peralta)

Necropsia

Havia extenso hemotórax bilateral, com presença de coágulos sangüíneos, totalizando cerca de 2.500ml à esquerda e 800ml à direita. O exame do coração, que pesou 580g, demonstrou discreta hipertrofia ventricular esquerda e sutura cirúrgica recente, com reforço, localizada na região basal da parede posterior do ventrículo esquerdo. Era evidente grande solução de continuidade longitudinal, medindo 10mm no maior eixo, localizada na borda medial da sutura, que apresentava pontos cirúrgicos íntegros (figs. 5 e 6). Havia infarto transmural da parede póstero-septal do ventrículo esquerdo, compatível com 20 dias de evolução, notando-se áreas de abundante tecido de granulação, com presença de cardiomiócitos necróticos (fig. 7). A dissecação e a análise histológica das artérias coronárias epicárdicas de-

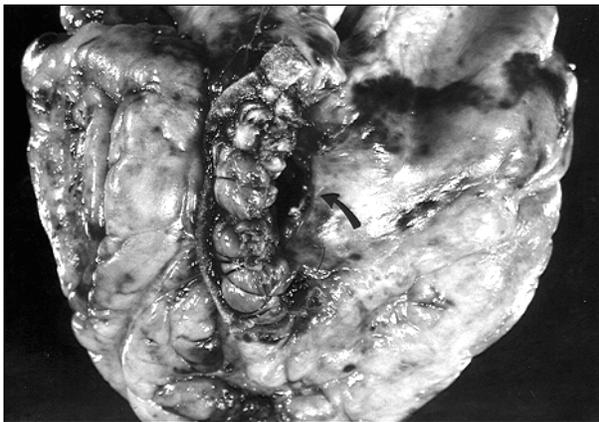


Fig. 5 - Visão posterior do coração evidenciando sutura cirúrgica longitudinal, com reforço, e a vizinha rotura da parede ventricular (seta). Note a integridade da sutura cirúrgica.

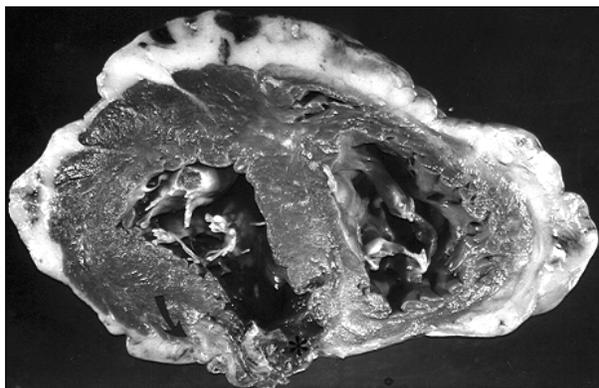


Fig. 6 - Corte transversal dos ventrículos demonstrando rotura da parede posterior do ventrículo esquerdo, na borda medial da sutura cirúrgica, junto ao septo ventricular (asterisco). Atente para a área de infarto em organização na parede posterior (seta).

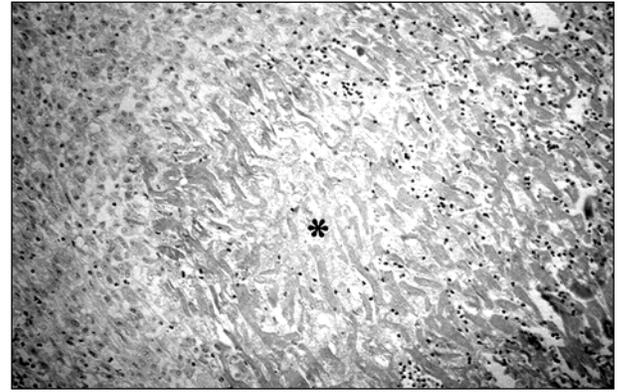


Fig. 7 - Corte histológico da parede posterior do ventrículo esquerdo evidenciando necrose coagulativa dos cardiomiócitos (asterisco), circundada por tecido de granulação, caracterizando infarto em organização. Hematoxilina-eosina, x 40 (aumento original).

monstraram lesões ateroscleróticas difusas, havendo obstrução de 80% das artérias circunflexa e interventricular anterior, 75% da artéria marginal esquerda, 70% da primeira artéria diagonal e 60% da coronária direita. A artéria interventricular posterior, ramo da coronária direita, apresentava trombose em organização, com evidências de recanalização (fig. 8). A ponte de artéria radial (para a primeira artéria diagonal) e a artéria torácica interna esquerda (anastomosada com a artéria interventricular anterior) estavam pérvias. A aorta apresentava aterosclerose moderada, com placas calcificadas principalmente no segmento abdominal. Notou-se ausência da vesícula biliar (colecistectomia prévia).

Diagnósticos anatomopatológicos - 1) Aterosclerose das artérias coronárias; 2) Infarto transmural da parede póstero-septal do ventrículo esquerdo, com cerca de 20 dias de evolução, roto na borda medial da sutura cirúrgica; 3) hemotórax bilateral (causa terminal do óbito).

(Dr. Luiz Alberto Benvenuti)

Comentários

Caso de paciente portadora de aterosclerose corona-



Fig. 8 - Corte histológico do segundo centímetro da artéria descendente posterior, apresentando trombose em organização, parcialmente recanalizada. Hematoxilina-eosina, x 16 (aumento original).

riana, com obstruções significativas de ramos da coronária esquerda, que apresentou trombose da artéria interventricular posterior e infarto da parede póstero-septal do ventrículo esquerdo.

Realizado tratamento cirúrgico 20 dias após o infarto, consistindo de revascularização do miocárdio e aneurismectomia da parede posterior do ventrículo esquerdo. A paciente evoluiu com rotura dessa parede (na borda medial da sutura cirúrgica), hemotórax bilateral maciço e óbito logo após a cirurgia. É importante notar que não houve deiscência da sutura, e sim rotura da parede junto à mesma. É de se supor que a presença de extensas áreas de tecido de granulação, com cardiomiócitos necróticos e ainda pouca fibrose na área infartada tenha contribuído para a fragilidade da parede posterior, que portanto não suportou o ancoramento dos pontos cirúrgicos.

A rotura espontânea da parede livre ocorre, geralmente na primeira semana e é a segunda causa mais freqüente de óbito. Os aneurismas ventriculares verdadeiros localizam-se na parede anterior em 85% dos casos, são tipicamente constituídos por tecido fibroso e classicamente submetidos a tratamento cirúrgico, apenas quando se associam a complicações, como insuficiência cardíaca con-

gestiva, tromboembolia e arritmias ventriculares malignas⁷. No caso em questão o estudo histológico da parede posterior do ventrículo esquerdo evidenciou tratar-se de infarto com cerca de 20 dias de evolução, o que condiz com os dados clínicos. Apesar da inexistência de elementos para caracterizar a existência de aneurisma ventricular no exame do coração e de não termos oportunidade de examinar o produto da ressecção cirúrgica, consta a sua correção na descrição da cirurgia. Outra possibilidade é a de tratar-se de pseudoaneurisma da parede posterior do ventrículo esquerdo. Tal complicação ocorre quando há rotura da parede, que é no entanto contida pelo pericárdio; desta forma, a parede do pseudoaneurisma é formada por fibrina, coágulos e pericárdio. Yaku e cols.¹⁴ relatam caso de pseudoaneurisma roto da parede posterior do ventrículo esquerdo, operado 10 dias após infarto agudo, e é interessante notar-se que a primeira sutura cirúrgica ficou insatisfatória, provavelmente devido à fragilidade da parede infartada, havendo hemorragia local após a tentativa de saída da circulação extracorpórea, sendo necessária nova sutura cirúrgica, ainda no mesmo ato operatório.

(Dr. Luiz Alberto Benvenuti)

Referências

1. Vaccarino V, Rumholz HM, Berkman LF, Horwitz RI. Sex differences in mortality after myocardial infarction. Is there evidence for an increased risk for women? *Circulation* 1995; 91: 1861-71.
2. Zehender M, Kasper W, Kauder E, et al. Right ventricular infarction as an independent predictor of prognosis after acute inferior myocardial infarction. *N Engl J Med*. 1993; 328: 981-8.
3. Weisman HF, Healy B. Myocardial infarct expansion, infarct extension, and reinfarction: pathophysiologic concepts. *Prog Cardiovasc Dis*. 1987; 30: 73-110.
4. Tchong JE, Jackman JD Jr, Nelson CL, et al. Outcome of patients sustaining acute ischemic mitral regurgitation during myocardial infarction. *Ann Intern Med* 1992; 45: 545-53.
5. 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.
6. Reardon MJ, Carr CL, Diamond A, et al. Ischemic left ventricular free wall rupture: prediction, diagnosis, and treatment. *Ann Thorac Surg* 1997; 64: 1509-13.
7. Calbet JM, Obi C, Rodriguez R, et al. Aneurysms of the left ventricle. Surgical treatment. *Rev Esp Cardiol* 1998; 51 (suppl 3): 80-5.
8. Mills NL, Everson CT, Hockmuth DR. Technical advances in the treatment of left ventricular aneurysm. *Ann Thorac Surg*. 1993; 55: 792-800.
9. Franganiello D, Iasbech JA, Oliveira AS. Postoperative of cardiac surgery in adults. *Rev Soc Cardiol Estado de São Paulo* 1998; 3: 446-54.
10. Marengo-Rowe AJ, Lambert CJ, Leveson JE, et al. The evaluation of hemorrhage in cardiac patients who have undergone extracorporeal circulation. *Transfusion* 1979; 19: 426-33.
11. Golanski R, Golanski J, Chizynski K, et al. Low dose of aprotinin in aortocoronary bypass surgery. *Med Sci Monit* 2000; 6: 722-8.
12. Speekenbrink RG, Vonk AB, Wildevuur CR, Eijssman L. Hemostatic efficacy of dipyridamole tranexamic acid, and aprotinin in coronary bypass grafting. *Ann Thorac Surg* 1995; 59: 438-42.
13. Sellman M, Intori MA, Ivert T. Reoperations for bleeding after coronary artery bypass procedures during 25 years. *Eur J Cardiothorac Surg* 1997; 11: 521-7.
14. Yaku H, Fermanis G, Horton DA, Guy D, Lvoff R. Successful repair of a ruptured pseudoaneurysm of the left ventricle. *Ann Thorac Surg* 1995; 60: 1097-8.