

Nelson Kasinski *
Helio Korkes *
Edson Stefanini **
Celso Ferreira ***
Carlos Z. Toledo ****
Celso Ferreira Filho *****
Adolpho Barcellini *****

ROTURA DO MIOCÁRDIO APÓS INFARTO DO AGUDO

Os autores relatam os casos de cinco pacientes que apresentaram rotura do miocárdio após infarto agudo, comprovados por necropsopia. Realizam minucioso levantamento bibliográfico a respeito da incidência diagnóstico clínico, utilização de métodos propedêuticos invasivos ou não e fatores predisponentes a essa intercorrência, que acarreta o êxito letal na quase totalidade dos casos. Relacionam os achados desses pacientes com os descritos na literatura.

Algumas complicações imediatas do infarto agudo do miocárdio, como as arritmias cardíacas, podem ser tratadas com sucesso desde que oportunamente diagnosticadas, melhorando apreciavelmente a sobrevida dos pacientes em 1, período crítico de mortalidade ¹.

Entretanto, o sucesso terapêutico em outras intercorrências continua reduzido, aumentando a importância relativa como causa de óbito. Inclui-se entre essas a rotura do miocárdio, que em alguns centros cardiológicos se tornou quantitativamente importante ².

Desde a descrição feita por William Harvey em 1647, até há 10 anos, a rotura do músculo cardíaco era acidente imprevisível e invariavelmente fatal, sem qualquer possibilidade de tratamento clínico ou cirúrgico ³.

Todavia, o crescente número de trabalhos relatando o emprego de métodos não invasivos, como o eletrocardiograma ⁴⁻⁶ e invasivos, no diagnóstico e conduta terapêutica relativos a essa entidade fazem crer na melhora dessas perspectivas. Lofstrom (1972) ⁷ empregou a punção pericárdica para confirmação e início de tratamento em centro cardiológico onde havia retaguarda de equipe de cirurgia cardiovascular. Bates (1977) ³ sugeriu algumas condutas nessa eventualidade que incluíam o imediato estudo hemodinâmico, acompanhado de circulação assistida e intervenção cirúrgica. Porém, o problema é prevenir clinicamente qual doente apresentará rotura do miocárdio.

Tendo em vista a crescente importância clínica, as dificuldades diagnósticas e terapêuticas, os autores acreditam ser oportuno relatar os achados clínicos e anatomopatológicos de 5 casos de rotura do miocárdio na fase aguda do infarto.

CASUÍSTICA

No período compreendido entre janeiro de 1978 e maio de 1980 foram internados 209 pacientes, com infarto agudo do miocárdio (IAM), na Unidade Coronária da Disciplina de Cardiologia do Departamento de Medicina da Escola Paulista de Medicina, registrando-se 5 casos de rotura do miocárdio do ventrículo esquerdo, comprovados por necropsia. Três pacientes eram do sexo masculino, dois do sexo feminino, sendo 62 anos a média das idades. Os critérios para o diagnóstico de IAM basearam-se na anamnese, aparecimento de modificações eletrocardiográficas e enzimáticas compatíveis com IAM, valorizando-se a onda Q e a elevação da creatina fosfoquinase (CPK) (tab. I).

Todos os pacientes relataram hipertensão arterial pregressa, presente no momento de sua internação, respondendo a tratamento com diuréticos e hipotensores. Foram mantidos em repouso absoluto sob cuidados intensivos, com vasodilatadores; coronários, analgésicos e ansiolíticos.

O período transcorrido entre a internação na Unidade Coronária e a morte foi de 2 horas

Trabalho realizado na Disciplina de Cardiologia do Departamento de Medicina da Escola Paulista de Medicina.

* Doutor em Cardiologia.

** Pós-Graduando da Disciplina de Cardiologia.

*** Livre-Docente em Cardiologia.

**** Monitor Acadêmico.

***** Acadêmico.

***** Chefe da Disciplina de Cardiologia.

em 2 casos, 48 h em outros 2 e superior a 96 h no outro (tab. I).

Em todos os casos o sintoma predominante no momento do acidente agudo foi dor precordial opressiva, lancinante e resistente ao tratamento (tab. II)

Em 4 casos não se registraram sopros ou quaisquer outros sinais propedêuticos importantes precedendo ao óbito. Na paciente K.M auscultou-se sopro sistólico no mesocárdio, suave, proto e meso, de fraca intensidade e irradiação, nas 24 h terminais.

Registraram-se bradiarritmias cardíacas em 4 pacientes e dissociação eletromecânica (DEM) em dois, antecedendo à rotura (tab. II).

Todos os doentes evoluíram para o êxito letal e à necropsia mostrou o comprometimento aterosclerótico de pelo menos 1 artéria coronária sem lesões compatíveis com infartos antigos. No exame macroscópico, evidenciaram-se alterações demonstrativas de infarto agudo, caracterizadas por área pálida, com coloração amarela, opaca, circundada por halo colorido vinho. Em 3 casos, havia área de necrose na parede anterior do ventrículo esquerdo. Em outros 2 casos a lesão situava-se na parede inferior e inferodorsal (tab. III). Em todos os casos a rotura era única e havia hemopericárdio associado.

O exame microscópico desses corações demonstrou, na área de rotura, necrose de coagulação, dissociação de fibras musculares, hemorragia e infiltrado neutrofilico.

Tabela I - Dados referentes à casuística.

Nome	Sexo	Idade (anos)	PA elevada	ECG K.M. ondas Q	Internação (horas)
O.T.L.	Fem.	58	+	+	96
B.F.J.	Fem.	61	+	+	48
T.J.D.	Masc	75	+	+	48
K.M.	Masc	59	+	+	48
J.V.	Masc	58	+	+	120

+ = presente; PA = pressão arterial.

Tabela II - Dados clínicos e laboratoriais antes do óbito.

Nome	Dor	Sopro	Bradiarritmia	DEM
O.T.L.	++++	-	-	+
B.F.J.	++++	-	+	-
T.J.D.	++++	-	+	-
K.M.	++++	+	+	+
J.V.	++++	-	+	-

+ = presente; +++++ = presente de forte intensidade;

DEM = dissociação eletromecânica.

Tabela III - Dados referentes a necrópsias.

Nome	Obst. coronária (número de vasos)	IAM	Local	Tipo
O.T.L.	1	+	anterior VE	única
B.F.J.	2	+	dorsal VD	única
T.J.D.	3	+	dorsal VD	única
K.M.	2	+	anterior VE	única
J.V.	3	+	anterol. VE	única

IAM = infarto do miocárdio; VE = ventrículo esquerdo; VD = ventrículo direito.

COMENTÁRIOS

O conhecimento da rotura do miocárdio não é recente. A primeira descrição foi feita por William Harvey em 1647. Morgagni descreveu,

um século depois, dez casos de rotura, falecendo ele próprio dessa patologia. René Marie, em 1896, caracterizou essa entidade como uma complicação do IAM, e não o resultado da degeneração adiposa localizada, como se acreditava na época.

A rotura do músculo cardíaco é complicação relativamente freqüente, sendo sua incidência estimada por alguns autores como Cordeiro (1980)⁸ em 2 a 3% , chegando a atingir até 10% em outros relatos². No presente trabalho, a incidência calculada foi de 2,8%. Para alguns, como Sampson (1974)⁹, a incidência não tem aumentado significativamente em números absolutos, mas sim sua importância como "causa mortis". Isso é compreensível lembrando que outras complicações fatais, como as arritmias, têm diminuído sensivelmente¹.

Consideram-se elementos importantes, nos pacientes acometidos por essa complicação, a idade, o sexo, a hipertensão arterial e o seu tempo de aparecimento. Relatam-se, também, alterações clínicas e eletrocardiográficas relevantes, mas inconstantes. Algumas medidas terapêuticas prescritas na fase aguda do IAM parecem ter implicações fisiopatológicas na rotura, que pode apresentar diferentes achados necroscópicos.

Idade, sexo, hipertensão arterial e ocorrência de rotura

- A rotura é classicamente uma complicação do paciente idoso². No presente trabalho, a média das idades foi de 62 anos. Segundo Griffith (1961)¹⁰, é incomum antes dos 50 anos nos homens e antes dos 60 nas mulheres.

Biörck¹¹ menciona predominância do sexo masculino. Dados da literatura relatam, no entanto, que a rotura é dez vezes mais freqüente nas mulheres do que nos homens², apesar de o infarto ser duas vezes mais freqüente nesses do que naquelas, nessa faixa etária⁸. Acredita-se que os estrogênios, pela sua ação protetora contra alterações ateroscleróticas coronárias determinaria, em parte, que houvesse menor circulação colateral de lesões miocárdicas prévias tomando o miocárdio das mulheres mais vulnerável¹².

Todos os pacientes dessa série referiam hipertensão arterial sistêmica anterior também encontrada no momento da internação e vários estudos ressaltam sua importância na patogênese da rotura. Segundo Friedman¹³ altos níveis tensionais intraventriculares podem gerar forças que desempenhariam papel importante na delaminação de áreas infartadas à semelhança do que ocorre com os aneurismas dissecantes.

A rotura ocorreu precocemente em 3 casos aqui relatados, surgindo em 48 horas. Segundo Braunwald² ocorre entre o 1.º dia e a 3.ª semana do infarto, mas surge com maior freqüência no 3.º ou 4.º dia após IAM. Oyamada e Queen⁴ concluíram que 88% das roturas ocorreram na 1.ª semana do IAM. Parece difícil entender o aparecimento da rotura em 48 horas como nos casos desse trabalho, quando as alterações estruturais que a favorecem surgem ao redor da 2.ª semana¹⁵. Existem, entretanto, controvérsias a respeito da verdadeira "idade" dos infartos oriundas do fato de muitas vezes o início dos sintomas não coincidir com as manifestações

histológicas encontradas. Van-Tessel¹⁶, fazendo estudo comparativo entre o intervalo e o início dos sintomas, a rotura e a idade histológica do IAM, verificou que se encontravam alterações estruturais em estágio mais avançado que a sintomatologia. Acredita-se que esses doentes tenham apresentado infarto assintomático e pouco dias depois tenham reinfectado.

Alterações clínicas e eletrocardiográficas - No quadro clínico dos pacientes que tiveram rotura do miocárdio nessa série, predominou a dor precordial ou retroesternal, de grande intensidade, de caráter lancinante e persistente. Entretanto, a dor pode não ser repentina, mas se constituir de processo prolongado e descontínuo, adquirindo características de opressão, constrição, pontada, agravando-se às vezes com a posição supina¹³. Cumpre salientar porém, que a maior parte dos pacientes morre subitamente, sem sintomas premonitórios⁸.

Somente um paciente da presente casuística apresentou sopros antecedendo à rotura do miocárdio, podendo sugerir a possibilidade da instalação de uma comunicação interventricular ou disfunção do aparelho valvar mitral. Embora existam relatos de aparecimento de sopros ou atrito pericárdico auscultados fortuitamente antes da rotura¹³, a presença de sinais propedêuticos específicos não parece ser fato comumente referido na literatura, ocupando-se os autores em descrever modificações eletrocardiográficas premonitórias ou simultâneas.

Em 4 casos aqui relatados houve bradiarritmia cardíaca antecedendo a rotura, e dissociação eletromecânica, em 2 dos 5 doentes. Na paciente O.C.L. no 2.º dia de internação, houve novo supradesnivelamento do segmento ST acompanhando o quadro doloroso. Após nova crise dolorosa no 5.º dia, registrou-se dissociação eletromecânica e parada cardíaca.

Relatam-se várias alterações eletrocardiográficas, entre as quais, o aparecimento de bradicardia súbita seguida de perda de consciência em pacientes portadores de IAM deve levantar a suspeita de rotura do miocárdio⁴. Fridman¹³ relatou o supra ou infradesnivelamento do segmento ST precedendo ou acompanhando bradicardia sinusal, ou ritmo juncional. London e London¹⁷ descreveram o aparecimento no eletrocardiograma de ondas T pontiagudas positivas e simétricas em derivações precordiais. Algumas modificações tais como diminuição rápida de amplitude de QRS em AVL, AVF e precordiais¹⁸ e o aparecimento do complexo em "M" são referidas como importantes sinais de rotura do coração. A dissociação eletromecânica súbita também pode acompanhar o quadro terminal da rotura, precedida ou não por arritmias sinusais ou nodais¹³.

Condutas terapêuticas - Diversas atitudes terapêuticas são responsabilizadas pela instalação de roturas do miocárdio no IAM.

A atividade física tem sido implicada desde os tempos de Jetter¹⁹, porém evidências clínicas não suportam essa afirmação. Todos os doentes do presente trabalho estavam sob cuidados intensivos, sedados em repouso. Oblath²⁰ relata 80 casos de rotura que ocorreram em pacientes internados, em repouso.

O emprego de algumas drogas como digitálicos¹³ e anticoagulantes²¹ parecem favorecer a

rotura miocárdica porém, em nossos pacientes, não se administraram essas drogas. Para Maher (1956)²² não há evidências que demonstrem que o seu uso aumente o risco de rotura, embora se reconheça que os digitálicos aumentam a força de contração do coração² e os anticoagulantes aumentam a expansão de hematomas dissecantes¹³.

Achados necroscópicos - No material estudado pelos autores deste trabalho, não havia evidência de infarto progressivo em nenhum caso (tab. III). A pré-existência de cardiopatia isquêmica parece proteger o coração de posterior rotura. Lewis (1968)²³ relata 54 casos de rotura em mulheres que não apresentavam IAM progressivo. Friedman (1971)¹³ relata maior evidência de rotura em pacientes sem história progressiva de IAM. Atribui-se essa proteção à existência de circulação colateral mais exuberante em portadores de infarto agudo progressivos²⁴.

Neste trabalho, registraram-se 3 roturas na parede anterior de VE e 2 na parede dorsal de VD. O ventrículo esquerdo (VE) é a região cardíaca mais predisposta à rotura, sendo a parede anterior mais vulnerável que a posterior, principalmente na região do ápice que é normalmente menos vascularizada. O ventrículo direito (VD) é acometido em somente 5% dos casos²⁵. Isso ocorre porque o VE além de ter maior superfície em relação ao VD, apresenta também maior espessura de suas paredes e pressões mais elevadas no seu interior.

Neste trabalho, bem como no de Lautsch (1964)²⁶ encontraram-se roturas únicas, ocorrendo no ponto de maior necrose. Descrevem-se classicamente dois tipos de roturas^{8,23}, uma apresentando orifício único com solução de continuidade desde o endocárdio até o epicárdio, e a outra com dissecação do músculo cardíaco que compreende duas situações: dissecação propriamente dita, e o achado de orifício múltiplos no epicárdio, de tamanho diminuto, que apresentam à macroscopia acúmulo de sangue na área infartada. Deve-se observar que a rotura ocorreu com maior frequência na zona de transição necrose tecido de granulação, por ser a área onde convergem as forças sistólicas de contração ativa e as forças de dilatação passiva da zona necrosada¹³.

A morte que segue à rotura do coração é decorrente do hemopericárdio² e tamponamento cardíaco, com volume de sangue muitas vezes reduzido, porém de instalação rápida. Esse fato foi observado em todos os casos aqui descritos.

CONCLUSÕES

Os dados deste trabalho permitiram concluir que: 1) a rotura do miocárdio constituiu complicação fatal para todos os pacientes; 2) havia história de hipertensão arterial progressiva e ausência de infartos anteriores em todos os pacientes; 3) o sintoma mais importante na ocasião da rotura foi dor retroesternal súbita de caráter lancinante e persistente; 4) as alterações eletrocardiográficas registradas foram bradiarritmias seguidas ou não pela dissociação eletromecânica e 5) todos os doentes estavam em repouso, normotensos e não receberam digitálicos ou anticoagulantes.

SUMMARY

Five cases of myocardial rupture after acute myocardial infarction (AMI) are presented with the principal clinical and anatomopathological findings. The authors correlate these aspects with those described by the literature.

They conclude that rupture is associated with hypertension and absence of previous AMI and that lancinating pain associated or not with bradycardia preceded death of all the patients studied.

Agradecimentos

À Disciplina de Anatomia Patológica Geral do Departamento de Anatomia Patológica da Escola Paulista de Medicina, Chefia do Prof. Dr. Jorge Michalany pela colaboração prestada e que permitiu a execução deste trabalho.

REFERÊNCIAS

1. Aloia, L. A. - Choque cardiogênico. *Arq. Bras. Cardiol.* 35: 155, 1980.
2. Braunwald, D. E. - Heart disease. A Textbook of Cardiovascular Medicine, W. B. Saunders Company, 1980.
3. Bates, R. J.; Beutler, S.; Resnekov, L.; Anagnostopoulos, C. E. - Cardiac rupture - Challenge in diagnosis and management. *Am. J. Cardiol.* 40: 429, 1977.
4. Mogensen, L.; Nyquist, O.; Sjögren, A. - ECG changes in rupture. *Chest*, 61: 6, 1972.
5. Mir, M. A. - M complex: The ECG sign of impending cardiac rupture following myocardial infarction. *Scottish Med. J.* 17: 319, 1972.
6. Mir, M. A. - Prognostic value of an ECG sign in acute myocardial infarction. *Am. Heart. J.* 84: 183, 1972.
7. Löfström, B.; Mogensen, L.; Nyquist, O.; Orinius, E.; Sjögren, A.; Werner, B. - Studies of myocardial rupture with cardiac tamponade in acute myocardial infarction. *Chest*, 61: 10, 1972.
8. Cordeiro, A.; Ravarra, L. P.; Almeida, M. O.; Corjão, C. J. - Les dilacerations myocardiques mortelles au cours de l'infarctus aigu. *Arch. Mal. Coeur* 66: 1003, 1973.
9. Samson, M. - Rupture du coeur et infarctus du myocarde. *Union. Med. Can.* 103: 861, 1974.
10. Griffith, G. C.; Hedge, B.; Oblath, R. W. - Factors in myocardial rupture. *Am. J. Cardiol.* 8: 792, 1961.
11. Björck, G.; Mogensen, L.; Nyquist, O.; Orinius, E.; Sjögren, A. - Studies of myocardial rupture with cardiac tamponade in acute myocardial infarction. *Chest*, 61: 4, 1972.
12. Penher, P.; Hemon, P.; Blanc, J. J.; Morin, J. F. - Les ruptures du coeur à la phase aiguë de l'infarctus du myocarde. *Arch. Mal. Coeur* 68: 711, 1975.
13. Friedman, H. S.; Kuhn, L. A.; Katz, A. M. - Clinical ECG features of cardiac rupture following myocardial infarction. *Am. J. Med.* 50: 709, 1971.
14. Oyamada, A.; Queen, F. B. - Spontaneous ruptures of interventricular septum following acute myocardial infarction with clinicopathological findings-five cases. *Pan Pacific Pathology Congress. Tripler Army Hospital.* Oct. 12, 1961.
15. Robbins, S. I. - Tratado de Patologia. Editorial Interamericana S.A. México, Tercera edición, 1968.
16. Van Teasel, R. A.; Edwards, J. E.; Rupture of the heart complicating myocardial infarction. *Chest*, 61: 104, 1972.
17. London, R. E.; London, S. B. - The ECG signs of acute hemopericardium. *Circulation*, 25: 780, 1962.
18. Morton, D. E.; Gardner, J. W.; McKinnon, G. E. - ECG in ventricular rupture after myocardial infarction. *Am. Heart J.* 72: 817, 1966.
19. Jetter, W. E.; White, P. D. - Rupture of the heart in patients in mental institutions. *Ann. Int. Med.* 21: 783, 1944.
20. Oblath, R. W.; Levinson, D. C.; Griffith, G. C. - Factors influencing ruptures of the heart after myocardial infarction. *JAMA* 149: 1276, 1952.
21. Capecci, N. E.; Levy, R. L. - The influence of anticoagulant therapy on the incidence of thromboembolism, hemorrhage and cardiac rupture in myocardial infarction. *Am. J. Med.* 26: 76, 1959.
22. Maher, J. F.; Mallory, G. K.; Laurenz, G. A. - Rupture of the heart after myocardial infarction. *N. Engl. J. Med.* 255: 1, 1956.
23. Lewis, J. L.; Burchell, H. B.; Titus, J. L. - Clinical and pathologic features of post infarction cardiac rupture. *Am. J. Cardiol.* 23: 43, 1969.
24. Wessler, S.; Zoll, P. M.; Schlesinger, M. I. - The pathogenesis of spontaneous cardiac rupture. *Circulation*, 6: 334, 1952.
25. Sugiura, M.; Okada, R. - Myocardial rupture in old age. *Geriatrics*, 25: 130, 1970.
26. Lautsch, E.; Lanks, K. W. - Pathogenesis of cardiac rupture. *Arch. Path.* 84: 264, 1964.