

ROTURA DO SEPTO INTERVENTRICULAR APÓS INFARTO AGUDO DO MIOCÁRDIO

IVO ABRAHÃO NESRALLA, FERNANDO ANTONIO LUCCHESI, PAULO ROBERTO PRATES, RENATO KARAN KALIL, JOÃO RICARDO SANT'ANNA, EDMAR PEREIRA, RAUL FLECK LARA, ALTAMIRO RIBEIRO COSTA, NESTOR SANTOS DAUDT

Nove pacientes, com idades média de 58 anos foram operados, 1 a 18 dias após infarto agudo do miocárdio (IAM) e 8 horas a 7 dias após a rotura do septo ventricular (RSV). Cinco deles estavam em choque cardiogênico e quatro, em síndrome de baixo débito, necessitando de suporte farmacológico. Sete pacientes fizeram estudo hemodinâmico prévio.

A RSV foi corrigida empregando-se duas vias de acesso: 1) ventriculotomia E, na zona do infarto, em 5 pacientes e 2) ventriculotomia D, nos demais. A reconstrução do septo interventricular (IV) foi feita com duplo “patch” em todos os casos.

Em um paciente, havia rotura concomitante de parede livre do ventrículo esquerdo, que foi corrigida com sucesso. Em outros dois casos, o septo IV apresentava-se multiperfurado com desinserção parcial do músculo papilar posterior da valva mitral. Nestes casos, foi empregado um amplo “patch”, com reinserção do músculo papilar.

Houve três óbitos (32%), todos ocorridos com os pacientes operados na vigência de choque cardiogênico. Seis pacientes estão em acompanhamento de 3 meses a 6 anos.

O estudo conclui: 1) a RSV com repercussão hemodinâmica deve ser tratada cirurgicamente logo que se confirme o diagnóstico, com cateterismo à beira do leito; 2) nos pacientes em choque cardiogênico, o risco cirúrgico é elevado (50% na presente série), notadamente após a 6.ª hora de instalação do quadro clínico; 3) o estudo hemodinâmico pode ser restrito à cinecoronariografia com vistas à revascularização miocárdica simultânea, quando o estado clínico do paciente permitir.

Nos casos críticos a cinecoronariografia deve ser dispensada. Isso apressa o momento cirúrgico e não acrescenta riscos adicionais ao paciente.

A rotura do septo interventricular (RSV) após o infarto agudo do miocárdio (IAM) é uma complicação infrequente e grave. Ocorre em 0,5 a 1% dos IAM transmuralis¹ e com maior frequência em mulheres com hipertensão arterial sistêmica².

A história natural dos pacientes com RSV após IAM é bem conhecida: 26% deles morrem nas primeiras 24 horas e 65% em duas semanas³. Isso justifica atitudes prontas, agressivas e seguras.

A abordagem cirúrgica foi, pela primeira vez realizada, por Cooley, em 1959, constituindo-se num dos progressos importantes da cirurgia cardíaca atual.

MATERIAL E MÉTODOS

Entre março de 1976 a agosto de 1983, 9 pacientes (5 homens e 4 mulheres), com idades entre 51 e 68 anos (média 58) foram operados no Instituto de Cardiologia do RS, em decorrência de RSV.

A indicação cirúrgica ocorreu entre o 1.º e o 18.º dia após o IAM, sendo a operação realizada entre a 6.ª hora e 2.º dia após o diagnóstico da RSV.

Quatro pacientes estavam em choque cardiogênico e cinco em síndrome de baixo débito, controlada com nitroprussiato e dopamina (quadro I).

O aparecimento do sopro foi registrado entre o 1.º e o 11.º dia após o IAM.

Quatro pacientes eram diabéticos, 3 dos quais insulino dependentes. Em 7 dos 9 casos, não havia angina antes da hospitalização, sendo o IAM a primeira manifestação de cardiopatia isquêmica.

A localização eletrocardiográfica do IAM em de parede anterior em 7 pacientes e inferior nos demais.

Em todos os pacientes, o diagnóstico foi confirmado com monitorização hemodinâmica à beira de leito (cateter de Swan-Ganz).

QUADRO I - Comunicação Interventricular após Infarto agudo do miocárdio (IAM), março 1976 a agosto de 1983.

| Caso | Idade | Sexo | Localização do IAM | Quadro clínico | Complicação | Evolução |
|------|-------|------|---------------------|-----------------------------|---------------------------------|------------------------------|
| 1 | 51 | M | Anterior + ponta | IM primeira manifestação | C.C. | Boa |
| 2 | 62 | M | Anterior + ponta | IM primeira manifestação | S.B.D. | Boa |
| 3 | 59 | | Anterior + ponta | IM primeira manifestação | S.B.D. | Boa |
| 4 | 64 | M | Anterior | Angina | S.B.D. neuroológico | Boa |
| 5 | 66 | F | Posterior | IM primeira manifestação | C.C. | Óbito operatório |
| 6 | 68 | M | Anterior | IM primeira manifestação | S.B.D. | Óbito sangramento P.O. |
| 7 | 53 | F | Anterior + ponta | Angina | S.B.D. | Boa |
| 8 | 59 | M | Anterior extenso | IM primeira manifestação | C.C. | Coma Insuf. renal |
| 9 | 61 | M | Posterior | IM primeira manifestação | C.C. Infecção e ruptura V.E. | Boa |

C.C. = choque cardiogênico; S.B.D. = síndrome de baixo débito.

A operação foi conduzida com hipotermia sistêmica a 28°C. O ventrículo esquerdo foi descomprimido pela aorta ascendente e o miocárdio protegido com hipotermia tópica a 4°C e cardioplegia induzida por K+.

A correção do defeito foi feita obedecendo à seguinte seqüência: 1) exposição da RSV através do VE, na área do infarto, em 5 casos. Essa foi a via de acesso que permitiu a melhor visualização do defeito.

Na abordagem transventricular direita, houve maior dificuldade na identificação das margens da comunicação interventricular; 2) excisões do tecido necrótico e friável nas bordas do defeito septal; 3) fechamento do orifício com duplo "patch" de "dacron", aplicado a cada lado do septo intraventricular (fig. 1).

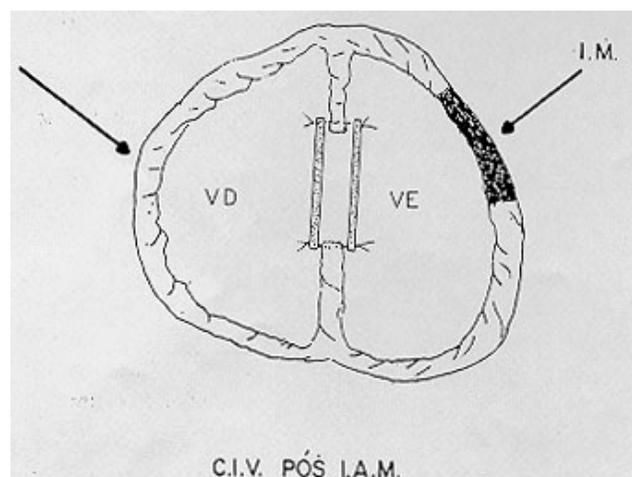


Fig.1 - Fechamento do orifício com duplo "patch" de "dacron" aplicado a cada lado do septo interventricular.

O "patch" foi inserido de maneira pouco redundante, medindo 8-10 cm de diâmetro. Os pontos

foram ancorados em feltro de "teflon", colocados separadamente 1,0 a 1,5cm da borda do defeito, junto da zona de transição com músculo sadio.

Em 2 pacientes, havia insuficiência da valva mitral por desinserção parcial do músculo papilar. Em 1, o músculo papilar foi reconduzido à sua posição original, sendo inserido junto ao "patch" com pontos separados de prolene 4-0, ancorados em "pledgets" (fig. 2). Em outro, procedeu-se à infartectomia e substituição da valva mitral por bioprótese de dura-mater. Nesse caso, o músculo papilar estava roto.

Em outro paciente, havia ruptura de parede livre de ventrículo esquerdo importante hemopericárdio e choque cardiogênico. A zona do infarto, no ápex do coração, foi ressecada, atingindo as paredes livres dos ventrículos e septo IV. Múltiplas suturas horizontais, reforçadas em "teflon" foram passadas "ensanduichando" o defeito septal com a parede de ambos ventrículos (fig. 3).

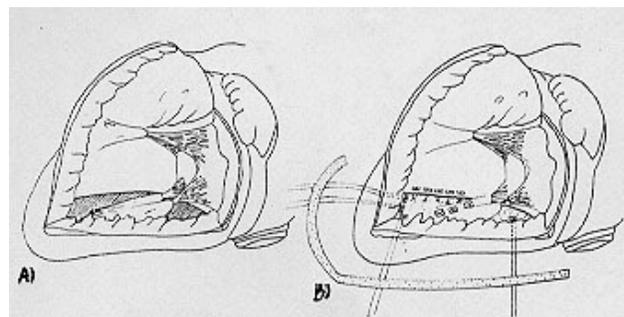


Fig.2 - A) Ruptura do septo interventricular comprometendo o papilar da valva mitral. B) Reinservação do músculo papilar junto ao "patch" com pontos ancorados em "teflon".

RESULTADOS

Seis pacientes sobreviveram à operação. Cinco desses retornaram à classe I da New York Heart Association e outro, à classe II.

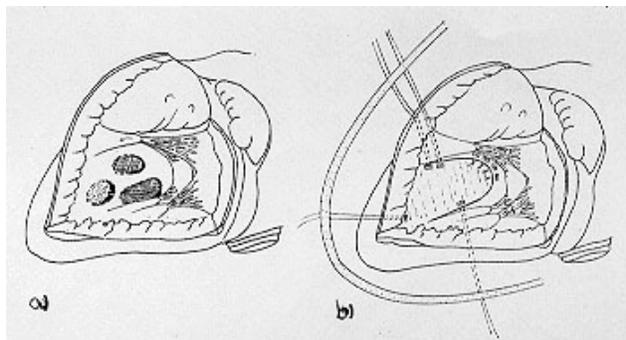


Fig.3 - A) Ruptura do septo interventricular atingindo parede livre dos ventrículos. B) Correção cirúrgica abrangendo suturas nas paredes ventriculares.

Curto-circuito arteriovenoso residual permaneceu em 1 paciente, no qual a correção foi feita por via transventricular direita.

Um paciente apresentou infecção de parede cirúrgica que foi curada em 3 semanas.

Outro paciente, apresentou coma transitório, recuperando-se sem seqüelas.

Todos os pacientes foram seguidos por 3 meses a 6 anos.

Dos 4 pacientes operados em choque cardiogênico, 2 faleceram. Ambos haviam sido operados após a 6.^a hora de instalação do quadro clínico.

O primeiro, com RSV em posição, anterior e importante insuficiência mitral, não saiu de circulação extracorpórea.

Outro, com duas perfurações septais em zonas anterior e posterior, apresentou taquiarritmia refratária nas primeiras horas de pós-operatório (PO) com importante baixo débito. Faleceu no 6.^o dia de PO com insuficiência renal e coma.

O terceiro paciente, operado em síndrome de baixo débito, no 2.^o dia de IAM, faleceu por sangramento cirúrgico.

DISCUSSÃO

A perfuração do septo IV ocorre precocemente ^{5,6}: 61% no 3.^o dia de IAM, 33% no 2.^o e 28.^o no 1.^o dia.

Em nossa experiência, o tempo médio após o qual a RSV foi diagnosticada, foi de 48 horas após IAM.

A porção anterior do septo IV foi a mais atingida, (6 dos 9 casos), o que está de acordo com a literatura ^{7,8}. Os defeitos localizados na porção posterior do septo são mais graves e neles a mortalidade é maior ⁹.

A hipertensão arterial sistêmica ocorreu com menos frequência em nossa série (4 dos 9 casos) do que nos relatos da literatura ¹⁰.

O diagnóstico de RSV pode ser suspeitado clinicamente, na vigência de IAM, pelo aparecimento de sopro sistólico e de hipotensão arterial. O diagnóstico diferencial com insuficiência mitral por ruptura de músculo papilar, pode ser feito prontamente e com baixo risco para o paciente. O ecocardiograma é

o método não-invasivo de escolha. O cateterismo à beira de leito, com o cateter de Swan-Ganz colocado em cavidades direitas, permite detectar o salto oximétrico entre o átrio direito (AD) e a artéria pulmonar (AP). Em nossa experiência, estes valores foram, e de $55,3 \pm 4,1$ vol% em AD e $82,5 \pm 3,2$ vol. % em AP.

A elevação da onda "v" em artéria pulmonar indica a presença de insuficiência mitral. Essa pode estar associada a RSV em 1/3 dos casos ⁸, o que foi encontrado por nós.

Cateterismo completo e cinecoronariografia são propostas por vários autores ¹¹⁻¹³. Entendemos que, em casos críticos, como os da presente série, o estudo hemodinâmico pode ser dispensado, o que apressa o momento cirúrgico e suprime um risco adicional ao paciente.

Atualmente, adotamos a conduta proposta por Kaplan e col. ¹⁴ que dispensam a coronariografia em pacientes críticos. Para esses autores, o problema básico é o defeito mecânico e não a lesão coronária, dispensando assim a feitura de revascularização miocárdica simultânea.

O momento da operação constitui um problema importante: os pacientes com síndrome de baixo débito ou choque cardiogênico devem ser operados o mais precocemente possível, isto é, antes das 6 horas de instalação do quadro clínico, como os sobreviventes de nossa série.

Nós indicamos o tratamento cirúrgico precoce, isto é no mesmo dia da confirmação do diagnóstico. A maioria dos pacientes não pode esperar e aqueles que parecem estáveis muitas vezes pioram rapidamente.

A abordagem cirúrgica por via transventricular direita foi realizada em 4 pacientes. Houve dificuldade na visibilização adequada do defeito e 1 paciente permanece com "shunt" residual. A via transventricular esquerda deve ser a via de acesso de eleição, como propõem vários autores ¹⁵⁻¹⁸. A incisão é feita no centro da zona do infarto, ressecando-se a massa necrótica. Quando essa for muito extensa, parte da parede livre de VE deve ser substituída por enxerto de "dacron". Em todas as reconstruções, tanto de septo como de parede ventricular, é importante a manutenção da geometria ventricular esquerda ¹⁹⁻²¹.

SUMMARY

Nine patients (mean age 58 years) were operated upon for post-myocardial infarction ventricular rupture (PMI-VSD) within 1 to 18 days of the infarction an 8 hours to 7 days of rupture. Five patients "were in cardiogenic shock and four in low cardiac output, all requiring intensive care therapy. Seven patients were submitted to cardiac catheterization before surgery.

The PMI-VSD was closed via transinfarct ventriculotomy (5 patients) or right ventriculotomy (4 patients) with a double patch. One patient had also rupture of the free wall of the left ventricle, and the defect was successfully repaired. Two patients pre-

sented posterior papillary muscle rupture; mitral valve replacement and reinsertion of the papillary muscle were individually performed.

Immediate post-operative mortality was 33% (three patients, all seen in cardiogenic shock before surgery). Of six survivors, 5 are in class I and one in class II, according to New York Heart Association criteria, 3 months to six years following surgery. One patient (5 years follow-up) shows residual shunt.

Our conclusions are: 1) PMI-VSD associated with significant hemodynamic repercussion should be surgically treated as soon as possible; 2) surgical risk is increased in patients with cardiogenic shock; coronary arteriography should be performed if possible. Patients with unstable clinical conditions may be operated upon without this investigation.

REFERÊNCIAS

1. Friedberg, C. K. - Diseases of the Heart. 3rd ed. Saunders, Philadelphia, 1966. p. 855.
2. Gould, S. E. - Pathology of the Heart. 2 ed. Thomas, Springfield, Ill. 1969. p. 610.
3. Oyamada, A.; Queen, F. B. - Spontaneous rupture of the interventricular septum following acute myocardial infarction with some clinicopathological observations on survival in five cases. Presented at the Pan-Pacific Pathology Congress, Tripler U.S. Army Hospital, Honolulu, Hawaii, 1961.
4. Cooley, D. A.; Belmonte, B. A.; Zeis, L. B. et al. - Surgical repair of ruptured interventricular septum following acute myocardial infarction. *Surgery*, 41: 930, 1957.
5. Diaz-Rivera, R. S. ; Miller, A-J. - Rupture of the heart following acute myocardial infarction: 5 cases, including one of perforation of the interventricular septum diagnosed ante mortem. *Am. Heart J.* 35: 126, 1948.
6. Selzer, A.; Gerbode, F.; Kerth, W. J. - Clinical hemodynamic and surgical considerations of rupture of the ventricular septum after myocardial infarction. *Am. Heart J.* 78: 598, 1969.
7. Swithinbank, J. M. - Perforation of the interventricular septum in myocardial infarction. *Br. Heart J.* 21: 562, 1959.
8. Daggett, W. M. - Surgical management of ventricular septal defect complicating myocardial infarction. *World J. Surg.* 2: 2753, 1978.
9. Buckley, M. J.; Mundth, E. D.; Daggett, W. M. et al. - Surgical management of ventricular septal defect and mitral regurgitation complicating acute myocardial infarction. *Ann. Thorac. Surg.* 16: 598, 1973.
10. Roberts, W. C. ; Romann, J. A., Jr.; Harvey, W. P. - Rupture of the left ventricular free wall (LVFW) or ventricular septum (VS) secondary to acute myocardial infarction (AMI): an occurrence virtually limited to the first transmural AMI in a hypertensive individual. *Am. J. Cardiol.* 35: 166, 1975.
11. Crosby, I. K.; Craver, J. M.; Crampton, R. S. et al. - Resection of acute posterior ventricular aneurysm with repair of ventricular septal defect after acute myocardial infarction. *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.* 70: 57, 1975.
12. Diacoff, G. R.; Rhodes, M. L. - Surgical repair of ventricular septal rupture and ventricular aneurysm. *JAMA*, 203: 115, 1968.
13. Leinbach, R. C.; Mundth, E. D. ; Dinsmore, R. E. et al. - Selective coronary and left ventricular cine angiography during intraortic balloon assist for cardiogenic shock. *Am. J. Cardiol.* 26: 644, 1971.
14. Kaplan, M. A. ; Harris, C. N.; Kay, J. H. et al. - Postinfarctional ventricular septal rupture: Clinical approach and surgical results. *Chest*, 69: 734, 1976.
15. Mundth, E. D.; Buckley, M. J.; Daggett, W. M. et al. - Surgery for complications of myocardial infarction. *Circulation*, 45: 1279, 1972.
16. DuBost, C. - Discussion of Iben AB, Pupello DF, Stison, EB, et al: Surgical treatment of postinfarction ventricular septal defects. *Ann. Thorac. Surg.* 8: 252, 1969.
17. Kitamura, S.; Mendez, A.; Kay, J. H. - Ventricular septal defect following myocardial infarction: experience with surgical repair through a left ventriculotomy and review of literature. *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.* 61: 186, 1971.
18. Javid, H.; Unter, J. A.; Najafi, H. et al. - Left ventricular approach for the repair of ventricular septal perforation and infarctectomy. *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.* 63: 14, 1972.
19. Miyamoto, A. T.; Lee, M. E ; Kras, R. M. ; Chaux, A.; Gray, R. Matloff, J. M. - Post-myocardial infarction ventricular septal defect. *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.* 86: 41, 1983.
20. Loisanche, D. Y.; Cachera, J. P.; Poulain, H.; Aubry, J.; Juvin, A. M.; Galy, J. - Ventricular septal defect after acute myocardial infarction. Early repair. *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.* 80: 61, 1980.
21. Radford, M. J.; Johnson, R. A.; Daggett, W. M.; Fallon, J. T. ; Buckley, M. J.; Gold, H. X.; Leinbach, R. C. - Ventricular septal rupture. A review of clinical and physiologic features and an analysis of survival. *Circulation*, 64: 545, 1981.