

INFARTO DO MIOCÁRDIO ASSOCIADO A ACIDENTE VASCULAR CEREBRAL E ESTENOSE MITRAL. RELATO DE CASO

MÍRIAM T. F. A. GONÇALVES, MAX GRINBERG, CARLOS FLORIANO DE MORAIS,
 JOSÉ ANTONIO F. RAMIREZ, GIOVANNI BELLOTTI, FULVIO J. C. PILEGGI

Paciente de 62 anos, branca, com hipertensão sistêmica crônica, desenvolveu infarto agudo do miocárdio associado a acidente vascular cerebral, atribuído inicialmente a doença aterosclerótica. O exame anátomo-patológico constatou a presença de estenose mitral, com trombos, origem de êmbolos contemporâneos para o orifício da artéria coronária direita e para várias artérias cerebrais.

Apesar de a maioria dos casos (cerca de 90%) de infarto agudo do miocárdio associado a acidente vascular cerebral ser devida à aterosclerose, uma possibilidade diagnóstica alternativa é a estenose mitral.

Fenômenos vasculares coronários e cerebrais não raramente ocorrem de modo associado¹. Na maioria dos casos, são conseqüentes à doença aterosclerótica^{2,3}, principalmente em pacientes acima de 60 anos. Por outro lado, não é infreqüente, nessa faixa etária, a ocorrência de outras doenças com potencial trombembólico como a valvopatia mitral.

Apresentamos um caso de paciente que manifesta fenômenos embólicos contemporâneos para artérias coronária e cerebral, clinicamente admitidos como de natureza aterosclerótica. O exame anátomo-patológico revelou a presença de estenose mitral.

APRESENTAÇÃO DO CASO

Mulher de 62 anos, branca, procedente de São Paulo, portadora de hipertensão arterial sistêmica há vários anos, com tratamento medicamentoso ignorado, há cinco dias, vinha apresentando dor precordial irradiada para o dorso, vários episódios de alguns minutos de duração. Nessa ocasião, o eletrocardiograma foi normal (fig. 1), sendo medicada com nifedipina, sem obter melhora do quadro. Um dia antes da internação, apresentou síncope e, a seguir, coma.

Por ocasião da entrada, encontrava-se inconsciente, com respiração espontânea, com freqüência cardíaca de 60 bpm, pressão arterial (membro superior direito) 60 x 40 mmHg, pressão venosa central de + 24 cm H₂O. As bulhas eram rítmicas, sem sopros. Havia raros estertores subcrepitantes no hemitórax direito. O fígado foi palpado a 2 cm abaixo da borda

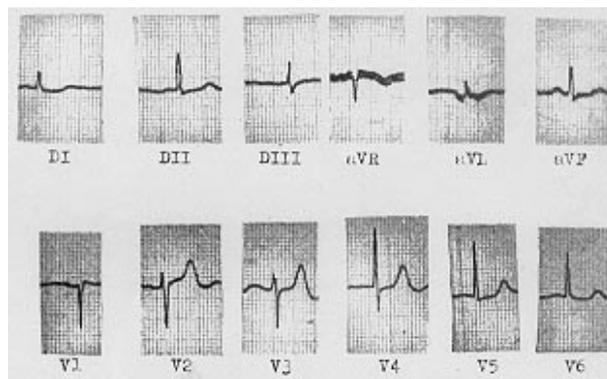


Fig. 1 - Eletrocardiograma obtido 5 dias antes da internação dentro dos limites da normalidade.

costal direita, doloroso. Não havia edemas. Apresentava hemiplegia esquerda completa, reagindo à estimulação dolorosa com movimento de descerebração à direita, pupilas isocóricas e reflexo fotomotor bilateralmente.

O eletrocardiograma de admissão (fig. 2) mostrava infarto agudo inferior e presença de onda Q em V₁ e V₂ com supradesnivelamento do segmento ST. O hemograma revelou hemoglobina de 14,0 g%, 41% de hematócrito, leucócitos 19700 células/cm³ com 1% metamielócitos, 7% bastonetes, 80% segmentados, 0% eosinóicos, 4% linfócitos e 2% monócitos. A dosagem inicial de CK-MB foi 432 U e a segunda, 290 U. Foi feito coagulograma com o seguinte resultado: tempo de protombina 37 s (< 10%); tempo de tromboplastina parcial ativado, 60 s (relação = 1,25);

tempo de trombina 30 s (relação = 2,1). A gasometria arterial mostrava acidose metabólica compensada parcialmente com hipocapnia. Os níveis de sódio e de potássio sérico eram normais e havia elevação plasmática de uréia (105 mg%) e de creatinina (4,0 mg%).

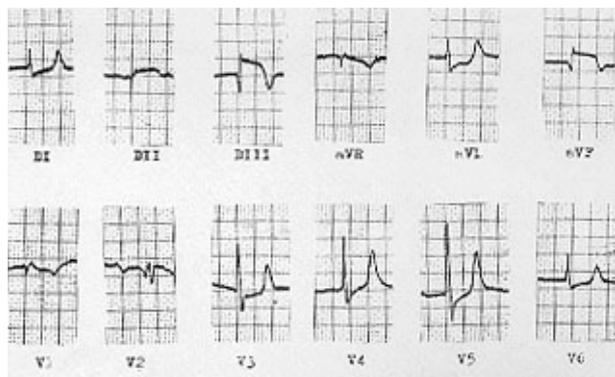


Fig. 2 - Eletrocardiograma do dia da admissão: infarto agudo inferior e presença de onda Q em V₁ e V₂ com supradesnivelamento do segmento ST.

Com esse quadro clínico e laboratorial, foi feita a hipótese de infarto agudo do miocárdio com comprometimento do ventrículo direito associado a acidente vascular cerebral, em paciente com hipertensão arterial crônica. Medicada com volume, dopamina e noradrenalina sem apresentar melhora hemodinâmica, a paciente evoluiu com insuficiência renal aguda e hemorragia digestiva alta e, em poucas horas, apresentou parada cardiorespiratória irreversível.

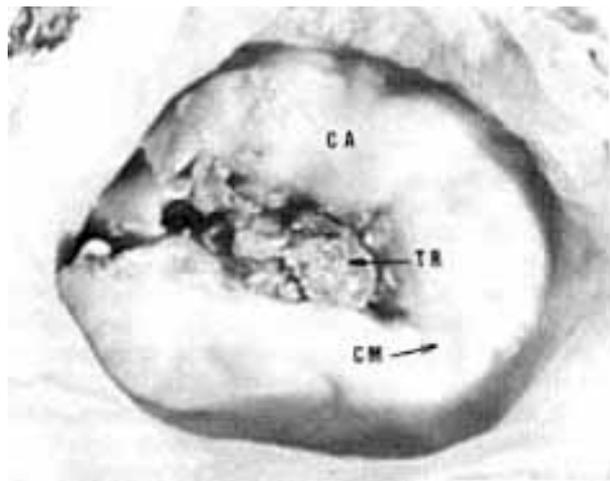


Fig. 3 - Vista atrial da valva mitral. Nota-se estenose devida a espessamento fibroso difuso das cúspides e fusão da comissura medial (CM), estando a outra comissura preservada. Há trombo recente (TR) em organização sobre as bordas livres das cúspides. CA = cúspide anterior.

A necropsia, informou que o coração pesava 420 g e apresentava valva mitral com moderado grau de estenose devido a espessamento fibroso difuso das cúspides, com discreto infiltrado inflamatório mononuclear e vasos sanguíneos com paredes espessadas. Havia fusão da comissura medial, estando a ou-



Fig. 4 - Vista ventricular da valva mitral mostrando fusão, espessamento e retração da cordoalha.

tra comissura preservada (fig. 3). Observava-se trombose recente em organização, não infectada, na face atrial da valva (fig. 3) e as cordas apresentavam-se espessadas, fundidas (fig. 4). No orifício coronário direito foi encontrado trombo-embolo recente, ocluindo o primeiro centímetro desta artéria (fig. 5) o qual se assentava sobre placa aterosclerótica que obstruía cerca de 70% da luz, sem evidências de ruptura. No miocárdio, havia pequeno infarto antigo e cicatrizado na parede posterior do VE e extenso infarto agudo hemorrágico, compatível com três dias de evolução histológica, localizado na parede posterior do VE, parte posterior do septo interventricular em quase toda a extensão do ventrículo direito (fig. 6). Ainda foram evidenciados nódulos de Aschoff em músculo papilar da mitral, dilatação do átrio esquerdo, hipertrofia concêntrica de ventrículo esquerdo e sinais de aterosclerose nas demais artérias coronárias, sem obstruções. As demais valvas eram normais.



Fig. 5 - Orifício coronário direito com trombo-embolo recente e oclusivo (TE). A válvula aórtica direita foi rebatida (setas) para melhor exposição do orifício sendo evidente uma de suas comissuras (C).

O encéfalo pesava 1.300g e apresentava múltiplos infartos recentes, hemorrágicos, predominando sobretudo nos territórios da artéria basilar, comprome-

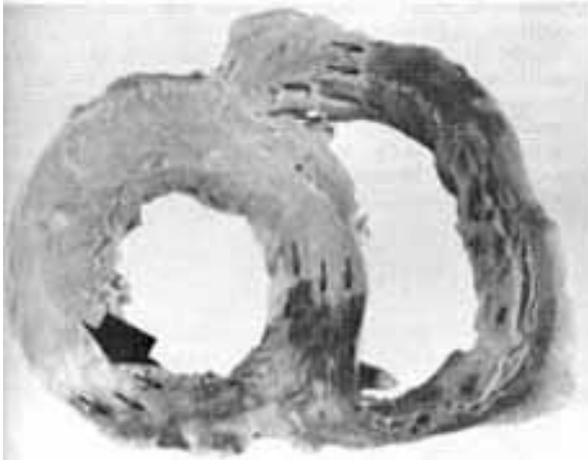


Fig. 6 - Fatia transversal do coração (representativa das demais), com infarto recente hemorrágico, delimitado pelas setas, comprometendo quase todo o ventrículo direito, terço posterior do septo interventricular e parede posterior do ventrículo esquerdo. A área esbranquiçada (seta maior) contínua corresponde a infarto antigo cicatrizado.

tendo os lobos parietais e occipitais bilateralmente. Havia também infarto hemorrágico recente e maciço do hemisfério cerebral esquerdo.

As alterações relevantes, nos demais órgãos, consistiram de congestão passiva crônica pulmonar e hepática, aterosclerose sistêmica acentuada na aorta, broncopneumonia no lobo inferior esquerdo, múltiplos focos de necrose tubular aguda e necrose hepática centrolobular.

COMENTÁRIOS

A associação de infarto agudo do miocárdio e eventos vasculares cerebrais não é infrequente em pacientes idosos¹. De fato, Chin e col., em estudo prospectivo, encontraram incidência de 12,8% de infarto agudo do miocárdio nas primeiras 72 horas de observação após a instalação de acidente vascular cerebral, em pacientes acima de 60 anos.

Os mecanismos etiopatogênicos admitidos são: 1) excesso de consumo de O₂ em portador de coronariopatia associado a estresse conseqüente ao acidente vascular cerebral; 2) hipofluxo cerebral secundário a baixo débito causado por infarto agudo do miocárdio; 3) embolia cerebral secundária à trombose mural recente em paciente com infarto agudo do miocárdio e 4) hipercoagulabilidade como determinante comum da trombose coronária e cerebral.

Obviamente, a presença de placas ateroscleróticas, comuns nessa faixa etária, deve ter a sua participação no mecanismo etiopatogênico.

Outras causas, contudo, poderiam originar quadro semelhante, como embolias arteriais de várias origens e arterites diversas. Êmbolos podem originar-se de valvopatias reumáticas (como a estenose mitral), de endocardites infecciosas, trombozes rurais nas câmaras esquerdas dilatadas, próteses valvares e de neoplasias do coração esquerdo como mi-

xoma de átrio esquerdo e fibroelastoma papiliforme da valva aórtica⁴.

Em nosso caso, a associação entre infarto agudo do miocárdio, comprometendo principalmente o ventrículo direito, e acidente vascular cerebral, com manifestação à direita, foi atribuída a fenômenos ateroscleróticos, desde que não se verificava, clinicamente, nenhuma evidência de lesão endocárdica com potencialidade trombembólica. A presença de estenose mitral com trombo, que deu origem a êmbolos para o orifício da artéria coronária direita e várias artérias cerebrais foi evidenciada apenas pelo exame anátomo-patológico.

Obesidade, pneumopatias crônicas e síndrome de baixo débito podem prejudicar a audição do sopro diastólico de baixa freqüência da estenose mitral⁵. Certamente, o estado de baixo débito e choque verificado em nosso caso constituiu fator fundamental da ausência de sinais estatísticos da lesão valvar mitral. Acresce que o eletrocardiograma não evidenciava nenhum sinal sugestivo de estenose mitral (fig. 1).

Na estenose mitral, o fenômeno trombembólico não somente é complicação freqüente, como pode ocorrer de modo repetido. Os locais mais freqüentemente acometidos são o cérebro, vísceras abdominais e extremidades, de modo isolado ou não⁶. A embolização para o território coronário ocorre raramente, visto que a anatomia ao nível do seio de Valsalva constitui fator desfavorável para a migração de êmbolos⁶.

A artéria coronária mais freqüentemente acometida por fenômenos embólicos é a descendente anterior, geralmente ao nível de ramos distais e menores⁴. Entretanto, curiosamente, em nosso caso, o comprometimento foi da artéria coronária direita ao nível do orifício com conseqüente infarto, de tipo hemorrágico, da região posterior do ventrículo esquerdo associado à necrose maciça do ventrículo direito.

Em conclusão, apesar de a grande maioria dos casos (cerca de 90%) de infarto agudo do miocárdio associado a acidente vascular cerebral ser devida à aterosclerose, uma possibilidade diagnóstica alternativa é a estenose mitral.

SUMMARY

A 62 year-old white woman with chronic systemic hypertension developed acute myocardial infarction associated with cerebrovascular accident previously related to atherosclerotic disease. However, pathological examination showed thrombozes mitral stenosis, which was the source of emboli to the right coronary artery ostium and the many cerebral arteries.

Though most cases (about 90%) of acute myocardial infarction associated to cerebrovascular accident are due to atherosclerosis, an alternative diagnosis is mitral stenosis.

REFERÊNCIAS

1. Chin, P. L.; Kaminski, J.; Ront, M. - Myocardial infarction coincident with cerebrovascular accidents in the elderly. *Age Ageing*, 6: 29, 1977.
2. Davies, M. J.; Robertson, W. P. - Diseases of the coronary arteries. In Ariela Pomerance, A.; Davies, M. R. - *The Pathology of the Heart*. Blackwell Scientific Publications, Oxford, 1975. p. 103.
3. Roberts, W. C. - Coronary arteries in fatal acute myocardial infarction. *Circulation*, 45: 215, 1972.
4. Cheitlin, M. D.; Mc Allister, H. A.; Castro, C. M. - Myocardial infarction without atherosclerosis. *JAMA*, 3: 951, 1975.
5. Braunwald, E. - Valvular heart disease. In Braunwald, E. - *Heart Disease*. Saunders, Philadelphia, 1980. vol. 2, p. 1101.
6. Daley, R.; Mattingly, T. W.; Holt, C. L.; Bland, E. F.; White, P. D. - Systemic arterial embolism in rheumatic heart disease. *Am. Heart J.* 42: 566, 1951.