

## “RIGOR MORTIS” CARDÍACO

HERALDO JOSÉ VIVARELLI CURTI\*, PAULO CESAR RIBEIRO SANCHES\*,  
SILVIO DOS SANTOS CARVALHAL\*\*

Os conhecimentos sobre “rigor mortis”, até há bem pouco tempo, restringiam-se ao âmbito da Medicina Forense. Por sua vez, o estudo deste fenômeno na musculatura cardíaca tem poucas referências na literatura médica, embora apresente aspectos muito variados e interessantes, que auxiliam o anátomo-patologista a melhor compreender os achados necroscópicos cardíacos e possibilitam a compreensão dos diversos efeitos da isquemia sobre o miocárdio.

Podemos resumir tudo o que será discutido neste artigo como o estudo de um fenômeno que se desenvolve no tecido muscular no limiar da transição entre a vida e a morte da miocélula. Por sua vez, como “definir a morte de uma célula é tão difícil quanto é para o organismo como um todo”<sup>1</sup>, achamos que “rigor” deve ser caracterizado como um fenômeno bioquímico que começa a manifestar-se na célula muscular que está caminhando para a necrose, porém, que ainda não pode ser considerada como “totalmente morta”.

O “rigor” miocárdico (“cardiac contracture-rigor”, na literatura americana<sup>2</sup>), parece surgir paralelamente ao desenvolvimento de distúrbios da permeabilidade do sarcolema e do retículo sarcoplasmático da fibra muscular cardíaca<sup>3,4</sup>, e como tais distúrbios têm uma fase reversível<sup>4</sup> e outra, subsequente, irreversíveis, também ele apresenta comportamento semelhante. Portanto, o “rigor” desenvolve-se na miocélula logo no início da isquemia e acen-tua-se à medida que a miocélula vai morrendo.

O termo “rigor” (do latim “rigore”, resistência à tração) alude, unicamente, à diminuição da plasticidade (propriedade de distender-se à tração), que os músculos apresentam após a morte, sem referir-se ao processo de encurtamento rigor isotônico<sup>6</sup>), que, geralmente, a acompanha. O encurtamento muscular “post-mortem”, como veremos, pode, em determinadas condições, não ocorrer como no “rigor isométrico”<sup>6</sup>. Por outro lado, a referida diminuição da plasticidade do músculo, ou seja, o “rigor” propriamente dito, sempre ocorre, tanto na musculatura esquelética<sup>6,7</sup> como na cardíaca<sup>8</sup> e, aparentemente, também na lisa.

A propriedade do encurtamento muscular é muito significativa para a Medicina Legal, pois explica os movimentos que, em certas situações, os cadáveres podem apresentar. Esses, às vezes, chegam a elevar-se pela extensão dos próprios braços, quando permanecem de bruços nas primeiras horas da morte, ou então podem agarrar fortemente objetos colocados em suas mãos, devido ao potente encurtamento dos músculos esqueléticos<sup>6,7</sup>.

O encurtamento “post-mortem” da fibra muscular cardíaca é também muito expressivo no coração do cadáver. Nas primeiras horas “post-mortem”, o coração apresenta uma verdadeira “sístole em câmara lenta”, inclusive com o desenvolvimento de elevadas pressões intracavitárias que, no ventrículo esquerdo, chegam a ser próximas das pressões sistólicas<sup>9</sup>.

Desenvolveremos aqui argumentação a favor da proposição de que o “rigor muscular cardíaco” também pode ocorrer no indivíduo vivo, manifestando-se regionalmente nas áreas isquêmicas dos coronariopatas. Essa proposição não é totalmente nova, pois são muitos os trabalhos que mostram a diminuição da complacência da musculatura cardíaca na cardiopatia isquêmica<sup>10,19</sup>, uma provável conseqüência mecânica do “rigor” muscular. Entretanto, daremos aqui um outro enfoque a essa idéia, principalmente pela comparação entre a fisiopatologia do infarto miocárdico e a do “rigor mortis” que surge no coração do cadáver, no período “post-mortem” imediato. Quando nos referirmos ao “rigor miocárdico” estaremos nos reportando à contratura isométrica ou isotônica das fibras musculares cardíacas provocadas por hipoxia ou anoxia muscular cardíacas.

### Determinantes da reversibilidade do fenômeno

O “rigor” de uma área miocárdica isquêmica pode ser decorrente de moderada e reversível baixa nos níveis de ATP intracelular; não estando, ainda, necrótica a miocélula, não devemos caracterizar o “rigor” como mortis. Lewis<sup>3</sup> mostrou, em preparações com músculo papilar, que 30 minutos de isquemia total causam significativo aumento da tensão desse músculo, o que é revertido, em prazo semelhan-

\* Professor Assistente do Departamento de Medicina Interna da FCM - PUCC.

\*\* Coordenador do Departamento de Anatomia Patológica da FCM - PUCC.

te, através da reoxigenação do tecido (fig. 1). Isto indica que os primeiros 30 minutos de anoxia causaram um estado de “rigor” miocárdico, que foi totalmente revertido pela reperfusão. Em outras palavras, um grau não letal de isquemia do miocárdio provoca dificuldade do relaxamento dos sarcômeros, que é revertida com a normalização da perfusão.

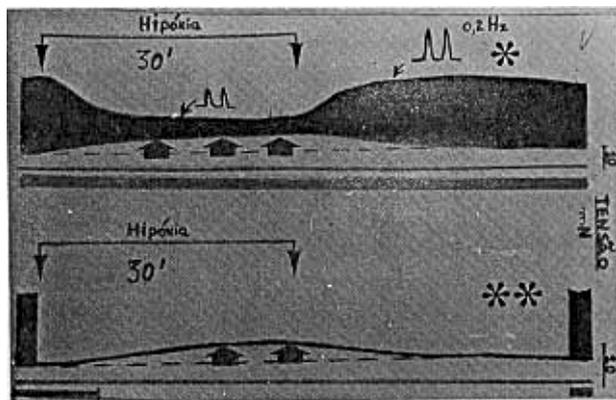


Fig.1 - Tensões desenvolvidas por músculos papilares submetidos a 30 min de hipóxia: (\*) sob cíclica estimulação elétrica; (\*\*) sem qualquer estimulação. Notar que, em ambos os casos, a tensão basal aumenta e retorna aos níveis originais com reoxigenação do perfusato. Notar também, no gráfico superior (\*), a momentânea diminuição do poder contrátil causada pela hipóxia (modificado de Lewis 3) mN = mili-Newtons; 0,02 Hz = frequência de estimulação em Hertz.

Entretanto, se a isquemia é muito intensa, advém o infarto e surge um quadro bem definido e irreversível do “rigor mortis”, que é somente regional. Assim, o termo “mortis” deve ser entendido como relacionado unicamente à morte de um grupo de miocélulas e não à morte do indivíduo. Reportar-nos-emos a essa situação como “rigor do infarto”, em contraposição ao “rigor” global do coração do cadáver.

Outro motivo que pode determinar a irreversibilidade da instalação do “rigor” em uma determinada região isquêmica do miocárdio é que as áreas mais lesadas, ao desenvolverem o “rigor”, podem comprimir os vasos adjacentes, de modo semelhante ao que ocorre na contração sistólica ventricular. Evidentemente, a circulação coronária a montante fica comprometida, agravando a isquemia. Gavin 20,21 demonstrou que o “rigor” é o principal responsável pela obstrução do fluxo na microvasculatura, nos primeiros minutos da isquemia miocárdica, o que pode selar o destino da área isquêmica, mesmo que não esteja, ainda, completamente comprometida. Esse fenômeno, chamado de “no reflow - phenomenon” foi descrito primeiramente na revascularização do infarto do miocárdio 22.

Provavelmente toda miocélula que sofre necrose desenvolve, paralelamente às progressivas alterações degenerativas que caracterizam a morte celular por isquemia, o processo de “rigor”, uma vez que existe queda na produção de ATP e da creatino-fosfoquinase. A ocorrência

de maior ou menor encurtamento da fibra muscular ou o desenvolvimento de maior ou menor tensão nas fibras vizinhas dependerá das condições em que o “rigor” se instalar 6,7.

#### Bases bioquímicas e ultraestruturais

O “rigor” é um fenômeno bioquímico que envolve os miofilamentos dos sarcômeros. Completa-se, na maioria das vezes, entre 1 e 2 horas após a parada eletromecânica do coração 8. A velocidade de seu aparecimento varia de fibra para fibra e até mesmo de sarcômero para sarcômero 8. Ao final daquele período, entretanto, é notável a regularidade do encurtamento da grande maioria dos sarcômeros, aspectos distintos do que se verifica no “rigor” regionalmente instalado em vida, na região de um infarto do miocárdio 8,20,23.

A teoria de Hanson e Huxley propiciou melhor compreensão da mecânica da construção muscular e, também, da fisiopatogenia do “rigor mortis” 24. Ele é causado por um pronunciado desligamento dos filamentos de miosina sobre os de actina como se fosse uma “supercontração” dos sarcômeros. Isso pode parecer surpreendente, pois tal contração ocorre justamente quando os níveis de fosfato de alta energia intracelulares são muito baixos. Entretanto, embora não haja uma total explicação para o encurtamento e enrijecimento muscular “post-mortem”, existe atualmente boa compreensão da base bioquímica desse fenômeno.

Segundo Spirco e Sonnenblick 24, os sarcômeros das fibras miocárdicas do ventrículo esquerdo dos corações que trabalham nas condições hemodinâmicas habituais variam as suas dimensões, em média, de 1,8 $\mu$ , na sístole, para 2,0 $\mu$ , na diástole. Isso significa que, normalmente, os sarcômeros diminuem na sístole, cerca de 10% do seu tamanho diastólico, apenas. Em uma sístole pós-pausa extra-sistólica, que normalmente é mais potente que a sístole habitual, o comprimento do sarcômero situa-se em torno de 1,6 $\mu$ , e, em diástoles de cães com acentuada hipervolemia, essa dimensão atinge 2,3 $\mu$ . Já nos corações de cadáveres em estado de “rigor” plenamente desenvolvido a dimensão média dos sarcômeros da fibra muscular oscila em torno de 1,4 $\mu$ , sendo, portanto, 13% menor que a média obtida na máxima contração sistólica pós-extra-sístole.

A contração miocárdica no organismo vivo ocorre quando o potencial de ação que passa por uma fibra gera uma corrente elétrica, a qual, por sua vez, atravessando os túbulos T, atinge o retículo-sarcoplasmático. Ocorre então a liberação de íons cálcio para o interior do sarcoplasma, o que desencadeia a contração muscular. A quantidade de cálcio do retículo sarcoplasmático é mais do que suficiente para as contrações fisiológicas, sendo exíguo o fluxo desses íons do interstício para o interior das fibras através do sarcolema 25,26.

Quando a concentração de cálcio aumenta no sarcoplasma, ele se liga à troponina. Essa proteína tem grande afinidade pelo íon e possui uma propriedade

peculiar, juntamente com a tropomiosina, que é a de impedir a ligação dos filamentos de actina e miosina 25,26. Recordemos, em pormenores, como isso ocorre. O filamento grosso do sarcômero é na verdade um polímero de moléculas de miosina. Essas têm a forma aproximada de um espermatozóide e se dispõem de modo que suas cabeças se projetam quase perpendicularmente ao grande eixo do filamento grosso (fig. 2). Essas cabeças são constituídas por proteínas de carga elétrica fortemente negativa, e possuem grande mobilidade, graças a 2 pontos flexíveis do seu longo corpo, na região mais próxima a elas. Entre as cabeças dessas macromoléculas e os filamentos finais de actina interpõem-se a tropomiosina e os 3 componentes da troponina, a troponina I, a C e a T, que ficam ligadas, nessa ordem, em dois pontos de filamento fino formando um anel (fig. 3 e 4). Quando o cálcio é liberado para o sarcoplasma, um dos membros desse anel, a troponina C, liga-se àquele íon, pois existe grande afinidade entre ambos. Isso provoca ao mesmo tempo, o deslocamento da tropomiosina mais para o centro do filamento fino e a abertura do anel de proteínas reguladoras, pelo desligamento da troponina I do seu ponto de ligação no filamento fino (fig. 3 e 4). Desse modo, ficam liberados os locais de ligação entre a cabeça da miosina e a actina, antes “protegidos” por aquele anel de proteínas. Graças à flexibilidade da cabeça de miosina ocorre deslocamento dos filamentos, sem haver o seu desligamento do filamento de actina. A cabeça de miosina fica, então, oblíqua em relação ao eixo do filamento grosso e não mais perpendicular a ela, como no repouso, formando-se, então, o que os autores norte-americanos chamam de “rigor complex” (fig. 2). Quando o cálcio é recolhido para o interior do retículo sarcoplasmático, o que ocorre em alguns poucos milissegundos, por meio de processo ativo e, portanto, com gasto de ATP, o processo descrito se reverte e o sarcômero se relaxa 25,26.

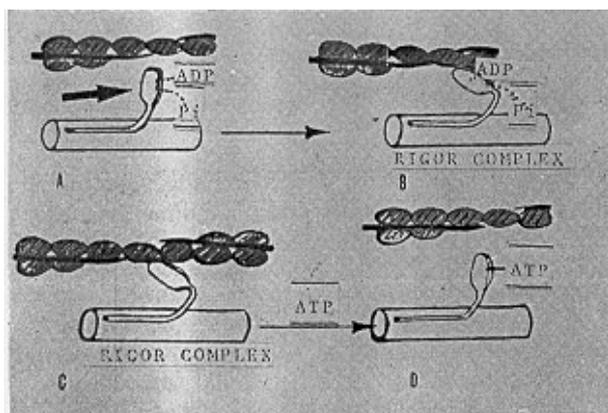


Fig. 2 - Na contração fisiológica, a “cabeça energizada” da miosina (seta) liga-se ao filamento de actina; com a queda na concentração de cálcio e na presença de ATP ocorre a reversão do fenômeno. No “rigor” o processo é essencialmente semelhante, sendo ainda ignorado, entretanto, o papel do ATP no fenômeno modificado de Keurs 26.

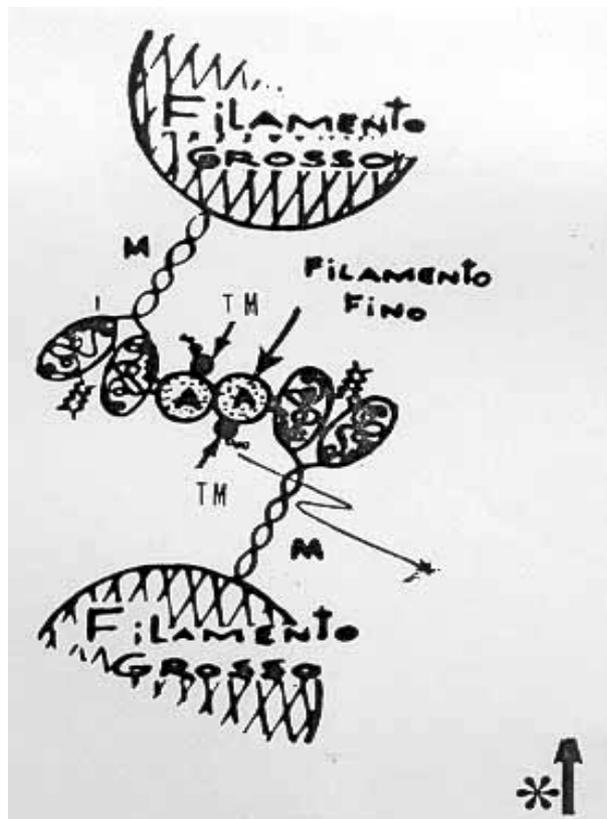


Fig. 3 - Filamentos fino e grosso esquematicamente representados em corte transversal. O filamento de actina (A) encontra-se ligado a “cabeça” da miosina (M), sem que o complexo tropomiosina (Tm) troponina T, C e I se interponha entre eles.

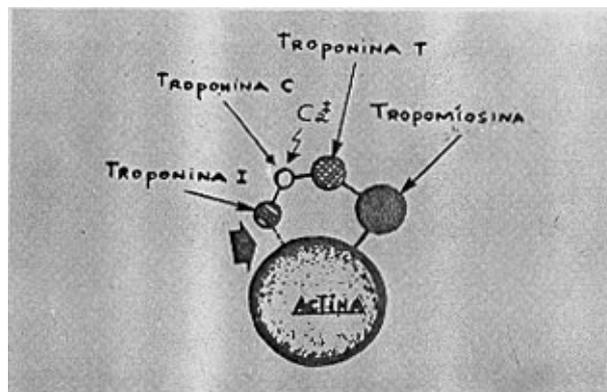


Fig.4 - Filamento da actina esquematicamente representado em corte transversal. A seta grossa mostra onde ocorre a abertura do “anel protetor” para que a actina possa ligar-se à miosina: isto ocorre pela interação da troponina I com a C, quando essa se liga ao Ca ++.

Verifica-se, pois, que o ATP é essencial tanto para o relaxamento muscular, como para a contração. Quando o ATP intracelular está em concentração elevada, promove a contração dos sarcômeros e ainda mantém essa ação, chamada “plasticizante”, sobre os sarcômeros, impedindo que sua contração perdure além do necessário e também que seja exagerada.

Mecanismos bioquímicos semelhantes a esses da contração muscular fisiológica devem ocorrer na instalação do “rigor” miocárdico, seja o do coração do

cadáver, seja o “rigor” regional que surge nas áreas isquêmicas. A queda da concentração da ATP intracelular, por diminuição relativa de oxigênio (suboclusão coronária) ou por diminuição absoluta do oxigênio (no coração do cadáver ou no centro do infarto do miocárdio), bem como por restrição dos principais substratos da fibra cardíaca (glicose e ácidos graxos), leva a distúrbios de permeabilidade das membranas, inclusive do retículo sarcoplasmático 26. Com a saída de cálcio dessa organela, que não mais consegue concentrá-lo, e também com a entrada de cálcio extracelular, desencadeia-se a contração dos sarcômeros de modo muito mais acentuado do que nas contrações fisiológicas. Isso ocorre exatamente pelo aumento exagerado do cálcio intracelular, o que incrementa as ligações da actina com a miosina. Por esse motivo, surge nos sarcômeros com menos de  $1,5\mu$  as chamadas bandas-de-contração 8, estruturas eletro-densas à ultra-microscopia, que aparecem pela superposição anômala e exagerada dos filamentos finos 25.

#### “Rigor mortis” do coração do cadáver e “Rigor mortis-regional da área do infarto

São diferentes os processos de estabelecimento do “rigor” que ocorrem no coração do cadáver, daquele que se instala na área totalmente isquêmica do infarto miocárdico (região central do infarto), bem como na região periférica do infarto, onde as células morreram por acentuado deficit de oxigênio, mas ainda com alguma perfusão. Tais diferenças parecem ser responsáveis pelos distintos aspectos histológicos das fibras musculares em cada uma das situações referidas, especialmente no que se refere à forma e calibre das miocélulas isquêmicas.

Segundo diversos autores, no último caso existe a possibilidade da entrada, no interior das fibras, de quantidades ainda maiores de cálcio extracelular, em comparação com as duas situações anteriores, porque nessas não existe qualquer fluxo circulatório 28.30. Sendo assim, na região periférica do infarto, a contração dos sarcômeros fica extremamente potente, o que faz com que, mesmo à microscopia óptica comum, essas células mostrem um citoplasma grosseiramente listrado.

O aspecto listrado ocorre porque os sarcômeros dessas células, que já exibem bandas de contração muito proeminentes, aglutinam-se em 4, 5 ou 6 unidades, criando faixas proeminentes de material protéico fibrilar, que passam a ser facilmente visíveis, mesmo à microscopia óptica comum (fig. 5 e 6).

Este tipo de necrose, que tem sido denominada miocitólise coagulativa, necrose em “banda-de-contração” ou necrose de Zenker, aparece também não só na periferia do infarto, mas também no subendocárdio de pacientes que faleceram algumas horas após permanecerem em estado de choque, em experimentos que visam a produzir lesões cardíacas através do uso de altas doses de adrenalina e em pacientes que foram submetidos a cirurgias

e implante de pontes de safena <sup>28,30,31,32</sup>. Nesse último caso, a necrose em “banda-de-contração” foi também chamada de necrose por revascularização, termo que nos parece útil para colocar em evidência o aspecto paradoxal do aparecimento de lesões celulares muito proeminentes após restituir-se a circulação a uma área miocárdica antes isquêmica.



Fig. 5 - a) As duas setas finas apontam para duas linhas z adjacentes e a seta grossa mostra uma larga banda M de sarcômero hiperdistendido; as pontas-de-seta apontam fibras como necrose em “banda-de-contração”; b) sarcômero hipercontraído, sem banda M perceptível, em fibras normais que sofreram rigor isotônico: seta grossa, banda-de-contração tipo C; setas finas, linhas Z. (aumento 1000X).

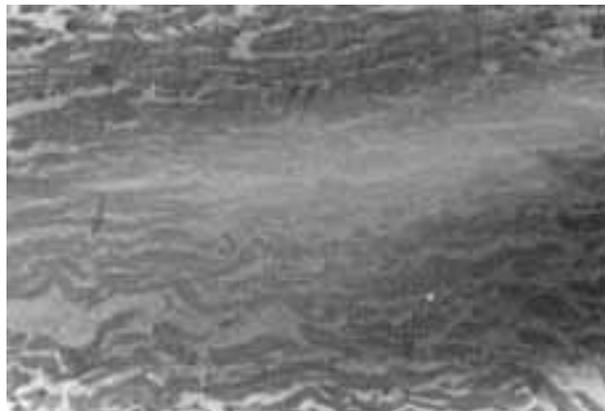


Fig. 6 - Setas finas superiores apontam região de aglutinação de sarcômeros de fibras necróticas (necrose em “banda-de-contração”). A seta grossa inferior mostra ondulação de 1.º ordem em fibras sem sinais evidentes de necrose (zona periférica de infarto do miocárdio instalado há uma semana) (aumento de 100X).

Em todos os casos, o denominador comum é a existência de anoxia associada a alguma perfusão, o que faz com que a membrana citoplasmática das miocélulas perca sua permeabilidade seletiva ainda na vigência de algum fluxo circulatório.

Percebe-se, pelo que foi exposto até aqui, que o encurtamento dos sarcômeros associado com o “rigor” que se desenvolve nas fibras que sofrem miocitólise coagulativa, é mais intenso do que nas duas outras situações porque a quantidade de cálcio que penetra nas células é muito maior. Além disso, no caso do infarto, como as fibras que sofrem miocitólise coagulativa se situam em regiões não sujeitas a

forte distensão sistólica (periferia do infarto), elas têm maior possibilidade de se encurtarem, o que não corre com as fibras das regiões mais centrais (hipotônicas) do infarto. Essas miocélulas centrais, que estão mecanicamente paralisadas, sofrem, ciclicamente, pulsações sistólicas e, nelas, o "rigor mortis" pode desenvolver-se sem encurtamento, mas até com alongamento das fibras 6,7,33-35.

Como referido anteriormente, o encurtamento muscular "post-mortem" pode não ocorrer em algumas situações. Uma dessas se refere ao "rigor" instalado em um músculo estirado pelas suas extremidades, tal como nos estudos de contratura isométrica "post-mortem" de músculo papilar 4. Nesse caso, perda da elasticidade também se desenvolve porque, embora os filamentos não possam deslizar entre si tão livremente como na contração isotônica, são ainda capazes de formar os complexos de "rigor". Mesmo as fibras cardíacas com sarcômeros de  $2,8\mu$  de comprimento (medida incompatível com qualquer atividade eletromecânica) mantêm regiões de superposição entre os filamentos, pois a soma das dimensões lineares de 2 filamentos finos ( $1,0\mu + 1,0\mu$ ) e um grosso ( $1,5\mu$ ), perfaz  $3,5\mu$ . Resta, portanto, nessa situação hipotética, uma região de interposição entre os filamentos de  $0,7\mu$  de extensão, que poderia formar os complexos de "rigor".

Evidência ainda mais clara da independência do fenômeno do encurtamento dos sarcômeros em relação à perda da plasticidade muscular foi dada por Forter 6 e, especialmente, Suzuki 34. Esse mostrou que o músculo esquelético por vezes não sofre qualquer encurtamento, mas não deixa de apresentar, à microscopia eletrônica, os complexos de "rigor".

As fibras mais centrais da região do infarto, que apresentam um padrão de necrose denominado necrose coagulativa, também não deixam de apresentar "rigor mortis", só que sem o encurtamento observado quando ele se desenvolve isotonicamente. Como Hertz 3 demonstrou em coração humano, o comprimento médio do sarcômero de fibras que sofreram infarto se situa em torno de  $2,38\mu$  e, portanto, os complexos de "rigor" também podem surgir ao longo dos  $1,12\mu$  ( $3,5 - 2,38\mu = 1,2\mu$ ) da região de superposição entre os filamentos.

À idéia de que o "rigor" não só se desenvolve no infarto, como também determina certas alterações histológicas arquiteturais, acrescentem-se as observações de Bouchardy e Majno 36, que descreveram o aparecimento de um quadro, histológico característico nas primeiras duas horas do infarto miocárdico. Como se sabe, infartos com menos de 6 horas de instalação são dificilmente detectados ao exame histológico habitual, com o uso de hematoxilina e eosina, embora possam ser evidenciáveis com o uso de fucsina ácida, PAS, NBT ou TTC. Entretanto, aqueles autores chamaram atenção para o aparecimento precoce de certas evidências histológicas estruturais que, embora há muito conhecidas pelos patologistas 37,38, não haviam

recebido a devida valorização.

É muito freqüente encontrarmos, em infartos do miocárdio, fibras isoladas nitidamente onduladas (ondulações de 1.º ordem), bem como ondulações mais amplas em agrupamentos maiores de fibras (ondulações de 2.º e 3.º ordens) (figs. 6, 7 e 8). Caracteristicamente, tais fibras exibem ainda grande adelgaçamento e alongamento, sendo encontradas especialmente na periferia dos infartos, entre a região mais central, onde as fibras são muito alongadas, retilíneas e finas, e a margem do infarto, onde aparecem as fibras supercontraídas com necrose em "banda-de-contração".

Como devemos interpretar tais achados que, inclusive, podem ser reproduzidos experimentalmente? Bouchardy e Majno 36 admitem que as fibras isquêmicas paralisadas são precocemente distendidas em cada sístole e, por isso, ficam mais longas que o estroma que as contém 36, sendo, portanto, forçadas a formar múltiplas dobras 36. Embora esses autores não forneçam uma explicação clara do motivo pelo qual tais dobras são observadas no coração do cadáver, é possível que o miocárdio normal circunjacente ao infarto (que não era isquêmico em vida), sofra "rigor isotônico" após morte e comprima, circunferencialmente, a região central do infarto, cujas fibras superdistendidas e adelgaçadas já sofreram "rigor" antes do êxito letal. O motivo das ondulações aparecerem especialmente na periferia do infarto seria explicável pelo fato de amortecerem a compressão do miocárdio circunjacente. As figuras 9 e

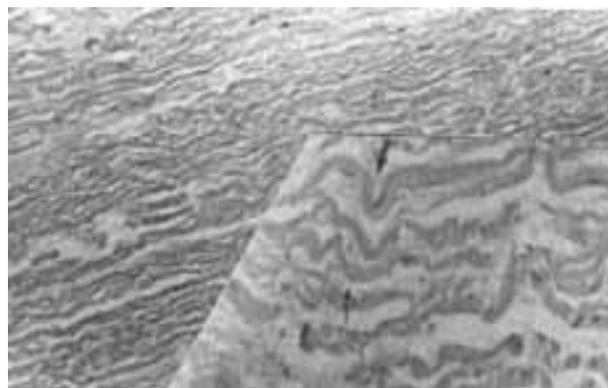


Fig. 7 - Fibras delgadas com ondulações de 1.ª ordem (mesmo caso da figura 6) (aumento de 80 X e 320 X).

10 ilustram bem essa hipótese.

A principal diferença entre a interpretação de Bouchardy e Majno 36 e a nossa é que aqueles autores admitem que as fibras hiperdistendidas do infarto do miocárdio são incapazes de sofrer "rigor mortis", pela grande dimensão assumida pelos sarcômeros. Entretanto, além das observações de Hertz 23 sobre a dimensão de sarcômeros de fibras musculares no infarto miocárdico, constatamos que, mesmo submetendo por várias horas o ventrículo esquerdo de corações caninos recém-excisados a grande distensão (por injeção de solução salina no interior do ventrículo esquerdo a 150 mmHg), não se consegue evitar o



Fig. 8 - A linha ondulada acompanha uma "ondulação" de 2.<sup>a</sup> ordem e as pontas de seta grossa delimitam o período desta ondulação, que vai aumentando da esquerda para a direita; ponta de seta delgada mostra "ondulação" de 1.<sup>a</sup> ordem (aumento 80X); no canto inferior direito (aumento 25X), outra região do VE com acentuada "ondulação" de 2.<sup>a</sup> ordem. (paciente com coronariopatia aterosclerótica avançada, falecido subitamente e sem infarto identificável no estudo histológico pela coloração com hematoxilina e eosina).

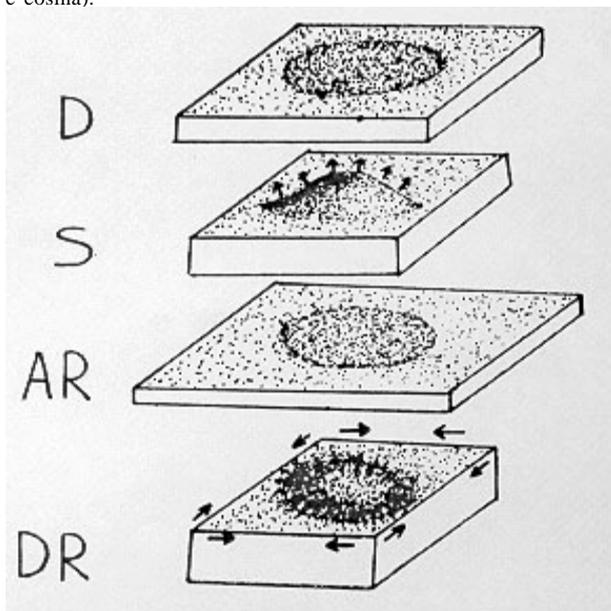


Fig. 9 - Possível fisiopatogenia da "ondulações miocárdicas": D - Segmento de parede ventricular com infarto (pontilhado mais denso) na diástole. Na sístole (S) a região infartada sobre abaulamentos cíclicos e o "rigor mortis" regional desenvolve-se com hiperdistensão as fibras. AR (antes do rigor) parede ventricular mais delgada do que na diástole (hiper-relaxamento) no período "pós-mortem" mediato; DR (depois do "rigor") a contração centrípeta das fibras circunjacentes ao infarto provoca 'enrugamento' das fibras da região necrótica.

aparecimento do enrijecimento miocárdico característico do "rigor". Parece, portanto, que basta a existência de pequena superposição dos miofilamentos para que os complexos de "rigor" se formem e diminuam a plasticidade muscular, e que as hiperdistensões não evitam o seu aparecimento.

#### Aspectos cineventriculográficos

A ocorrência do "rigor" miocárdico como fenômeno vital também pode ser avaliado do ponto de vista da

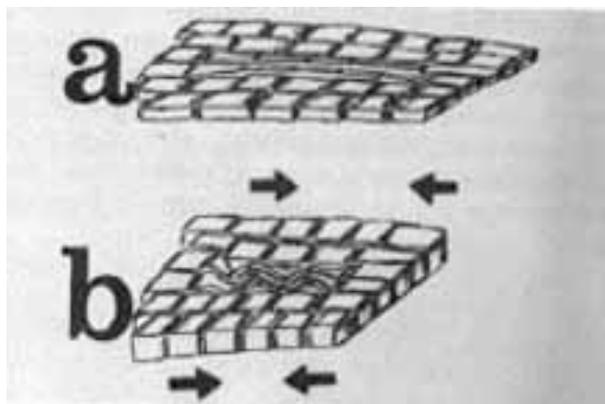


Fig. 10 - Fibras distendidas e alongadas da região do infarto sofrem "compressão" pelas fibras normais circunjacentes, provocando o aparecimento do "rigor-mortis" global, nas primeiras horas após o óbito.

cineventriculografia. Não existem muitos trabalhos de correlação anátomo-ventriculográfica que expliquem, de modo totalmente adequado, o significado anátomo-patológico das assinergias do ventrículo esquerdo. No passado, interpretou-se a assinergia de determinada região ventricular, na cardiopatia isquêmica, como decorrência exclusiva de fibrose regional<sup>38</sup>. Entretanto, os relatos de desaparecimento ou atenuação da assinergia por intervenções diversas, como o uso de nitroglicerina sublingual, o implante de ponte de safena, ou a potenciação pós-extra-sistólica ventricular vieram demonstrar que a isquemia, mesmo na ausência de fibrose, também pode provocar assinergia<sup>40</sup>. Bordenheimer<sup>41</sup>, por exemplo, notou a existência de assinergia que diminuía pelo uso de coronariodilatador e que as áreas miocárdicas correspondentes, estudadas posteriormente à necropsia, apresentavam menos de 10% de tecido cicatricial.

Flameng<sup>42</sup> verificou, em áreas assinérgicas de coronariopatas, a existência de muitas fibras musculares com redução do número de sarcômeros e atribuiu, especialmente a esse achado, a responsabilidade do defeito cinético, pois nesses casos não havia fibrose significativa da parede. Ressaltou também o achado de várias fibras com bandas-de-contração, o que atribuiu à má fixação do espécime. É possível, entretanto, que as áreas de supercontração observadas (bandas-de-contração), realmente existiam e não foram somente artefato de fixação. Por outro lado, pelos achados desse autor, torna-se difícil explicar como uma região miocárdica isquêmica, em que predominem miocélulas com hipoplasia de sarcômeros, não apresente abaulamento em cada sístole, ao invés de mostrar-se apenas hipocinética.

O papel do "rigor" miocárdico na cardiopatia isquêmica pode explicar antigas observações sobre relaxamento ventricular incompleto em taquiarritmias e em estados hipóxicos<sup>10-19</sup>. Em estudos hemodinâmicos, constatou-se diminuição da complacência ventricular esquerda e, conseqüentemente, aumento das pressões diastólicas finais, na miocardiopatia isquêmica, que não poderiam ser explicados por aumento do resíduo sistólico. Barry<sup>16</sup>, por exemplo, notou,

durante episódios de angina, aumento desproporcionado da pressão diastólica final (13 para 20 mmHg) em relação à queda de fração de ejeção (0,47 para 0,37). Por outro lado, diversos autores verificaram que o enrijecimento da parede muscular, logo na primeira hora do infarto, não deve ser provocada por infiltração celular do interstício e sim por uma alteração intrínseca da musculatura cardíaca<sup>13,14</sup>.

Parece-nos, assim, que certas regiões isquêmicas do ventrículo esquerdo podem ser pouco móveis, também pela existência de algum grau de "rigor". Fibras musculares isoladas podem exibir graus diversos de "rigor", evoluindo aquelas com maior grau de contratura isquêmica para a necrose.

#### "Rigor mortis cardíaco" e coração-de-pedra"

Cooley<sup>43</sup>, em 1972, descreveu 13 casos de cirurgia cardíaca com circulação extracorpórea, nos quais o óbito adveio pelo aparecimento, no final dos procedimentos cirúrgicos, de uma situação ainda pouco conhecida na época. Quando se restituiu a circulação coronária, o coração apresentou forte contratura "tal como um útero hipertônico", na fase expulsiva. Esses corações, denominados de corações-de-pedra (stone heart) apresentavam o fenômeno do "rigor" miocárdico global, pela entrada nas fibras miocárdicas de grande quantidade de cálcio intracelular.

Isso pode ter ocorrido pela alteração de permeabilidade do sarcolema, devido ao período de hipóxia da cardioplegia. Também podem ter concorrido para a instalação precoce do "rigor" miocárdico a carência de glicogênio intracelular no período pré-operatório ou o inadequado resfriamento do miocárdio.

O papel do glicogênio na preservação das fibras miocárdicas levou os pesquisadores a sugerir a utilização de dietas ricas em lipídios e glicose no período pré-operatório, com o intuito de auxiliar o coração a tolerar o estresse anóxico da cardioplegia<sup>43,44</sup> e o resfriamento do coração para diminuir o consumo de ATP e evitar o desenvolvimento das lesões das membranas celulares e, conseqüentemente, o "rigor" miocárdico<sup>45</sup>.

#### "Rigor mortis" cardíaco e estudo necroscópico do coração

Temos constatado que o "rigor mortis" cardíaco causa acentuadas modificações na arquitetura ventricular esquerda, o que possivelmente tem implicações no estudo necroscópico do coração, especialmente em relação à volumetria e medidas da espessura das paredes miocárdicas. É surpreendente, entretanto, que modernos livros de clínica<sup>2</sup> e de patologia cardíaca<sup>46,47</sup>, além de outras publicações no âmbito da cardiologia, não façam qualquer referência a esse fenômeno, mesmo quando são exibidas fotografias de corações com grande redução volumétrica do ventrículo esquerdo. Provavelmente, esse foi o motivo

que levou Maron<sup>48</sup> a concluir que não apenas os corações com hipertrofia septal assimétrica, como também corações normais, param em sístole<sup>2</sup>.

Resta, ainda, definir como o fenômeno do "rigor" atua nas outras câmaras cardíacas, bem como verificar se o "rigor" da musculatura lisa das coronárias altera significativamente o lúmen desses vasos, podendo superestimar, na necropsia, os graus de oclusão<sup>49-55</sup>.

#### AGRADECIMENTOS

Ao Dr. Eduardo Nogueira, professor-assistente-doutor da disciplina de Cardiologia da UNICAMP, pelos esclarecimentos sobre aspectos cineventriculográficos na cardiopatia isquêmica.

#### REFERÊNCIAS

1. Robbins, S. L.; Cotran, R. S. - Cellular injury and adaptation. In Robbins, S. L.; Cotran, R. S. - Pathologic Basis of Disease. 3rd W.B. Saunders Company, Philadelphia, 1984, pg. 1.
2. Kirk, E. S.; Jennings, R. B. Pathophysiology of Myocardial Ischemia. In Hurst, J. W. The Heart, 5.º ed., Mc. Graw-Hill Book Company, 1982. p. 994.
3. Hearse, S. - Ischemic contracture of myocardium. Am. J. Cardiol. 39: 986, 1977.
4. Lewis, M. J.; Grey, A. C.; Henderson, A. H. - Determinants of hypoxic contracture in heart muscle preparations. Cardiovasc. Res. 13: 86, 1979.
5. Jennings, R. B.; Reimer, K. A. - Lethal myocardial ischemic injury. Am. J. Path. 102: 241, 1981.
6. Forster, B. - Deformation of skeletal muscle in rigor mortis. J. Forens. Med. 3: 90, 1963.
7. Forster, B. - The contractile deformation of skeletal muscle in rigor mortis. J. Forens. Med. 4: 133, 1963.
8. Vanderwee, M. A. Humphrey, S. M.; Gavin, J. B.; Armiger, L. C. - Changes in the contractile state, fine structure and metabolism of cardiac muscle cells during development of rigor mortis. Virch. Arch. 35: 159, 1967.
9. Lowe, J. E.; Jennings, R. B.; Reimer, K. - Cardiac rigor mortis in dogs. J. Mol. Cell. Card. 11: 1017, 1979.
10. Kerber, R. E.; Marcus, M. L.; Wilson, R.; Ehrhardt, J.; Abboud, F. - Effects of acute coronary occlusion on the motion and perfusion of the normal and ischemic Intraventricular septum. Circulation, 6: 928, 1976.
11. Gibson, D. G.; Prewitt, T. A.; Brown, D. J. - Analysis of left ventricular wall movement during isovolumic relaxation and its relation to coronary artery disease. Br. Heart J. 38: 1010, 1976.
12. Upton, M. T.; Gibson, D. G.; Brown, D. J. - Echocardiographic assesment of abnormal left ventricular relaxation in man. Br. Heart J. 38: 1001, 1976.
13. Templeton, G. H.; Wildenthal, K.; Willerson, J. T.; Mitchell, J. H. - Influence of acute myocardial depression on left ventricular stiffness and its elastic and viscous components. J. Clin. Invest. 56: 278, 1975.
14. Little, R. - The effect of acute hypoxia, on the viscoelastic properties of the myocardium. Am. Heart J. 92: 609, 1976.
15. Mirsty, I.; Parmley, W. - Assesment of passive elastic stiffness for isolated heart muscle and intact heart. Circ. Res. 33: 233, 1973.
16. Barry, W. H.; Brooker, J. F.; Alderman, E. L.; Harrinson, D. C. - Changes in diastolic stiffness and tone of the left ventricle, during angina pectoris. Circulation, 49: 255, 1974.
17. Hamilton, G. W.; Murray, J. A.; Kennedy, J. M. - Quantitative angiocardiology in ischemic heart disease. Circulation, 45: 1085, 1972.
18. Briston, J. D.; Vaw Zee, B. E.; Judkins, M. - Systolic and diastolic abnormalities of the left ventricle in coronary artery disease. Circulation, 42: 219, 1970.
19. Weisfeldt, M. L.; Armstrong, P.; Scully, H. E.; Sanders, C. A.; Draccett, W. M. - incomplete relaxation between beasts

- after myocardial hypoxia and ischemia. *J. Clin. Invest.* 53: 1626, 1974.
20. Gavin, J. B.; Seelye, R. N.; Nevalainen, T. J.; Armiger, L. C. - The effect of ischemia, on the function and fine structure of the microvasculature of myocardium: *Pathology*, 10: 103, 1978.
  21. Gavin, J. B.; Nevalainen, T. J.; Seelye, R. W.; Webster, V.; Thomson, R. W. - An association between the onset of rigor and loss of vascular competence in early myocardial infarcts. *Pathology*, 10: 219, 1978.
  22. Kloner, R. A.; Ganote, C. E.; Whalen, D. A.; Jennings, R. B. - Effect of a transient period of ischemia on myocardial cells fine structure during the first few minutes of reflow. *Am. J. Path.* 3: 399, 1974.
  23. Hort, W. - Ventrikeldilatation und muskel faserdehnung al früheste. Morphologische Befunde beim Herzinfarkt. *Virchows Arch. Path. Anat.* 339: 72, 1965.
  24. Spiro, D.; Sonneblick, E. H. - The structural basis of the contractile process in heart muscle under physiological and pathological conditions. *Prog. Cardio. Dis.* 7: 295, 1965.
  25. Gergely, J. - Some aspects of the role of the sarcoplasmic reticulum and the tropomyosin system in the control of muscle contraction by calcium ions. *Circ. Res.* 3: 34, 1974.
  26. Huxley, A. F. - Muscular contraction. *J. Physiol.* 243: 1, 1974.
  27. Keurs, H. E. D. J. - Calcium and contractility. In: *Cardiac Metabolism*, L. ed., John Wiley & Sons Ltd., New York 1983. p. 73.
  28. Nayler, W. G. - The role of calcium in the ischemic myocardium. *Amer. J. Path.* 102: 262, 1981.
  29. Bulkley, B. H.; Nunnally, R. L.; Hollin, D. P. - Calcium paradox and the effect of varied temperature on its development. A phosphorus nuclear magnetic resonance and morphologic study. *Lac. Invest.* 39: 133, 1978.
  30. Baroldi, G. - Different types of myocardial necrosis in coronary heart disease: A pathophysiologic review of their functional significance. *Am. Heart. J.* 89: 742, 1975.
  31. Reichnbach, D. D.; Benditt, E. - Cathecolamines and cardiomyopathy. *H. Path.* 1: 125, 1970.
  32. Morales, A. R.; Fine, G.; Taber, R. L. - Cardiac surgery and myocardial necrosis. *Arch. Path.* 83: 71, 1967.
  33. Krompecher, T.; Fryc, O. - Comparative study of the evolution of rigor mortis in different sized muscle groups in rats. *Forens. So. Int.* 12: 97, 1978.
  34. Suzuki, T. - An ultramicroscopic study on rigor mortis. *Forens. So.* 8: 207, 1976.
  35. Bing, O. H. L.; Fishbein - Mechanical and structural correlatis of contracture induced by metabolic blockade in cardiac muscle from the rat. *Circ. Rs.* 45: 298, 1979.
  36. Bouchardy, B.; Majno, G. - Histopathology of early myocardial infarcts. *Amer. J. Path.* 74: 301, 1974.
  37. Willer, H. - Zur entstehung der fragmentatio myocardii. *Virchows. Arch. Path. Anat.* 261: 586, 1926.
  38. Sommers, H. B.; Jennings, R. B. - Experimental acute myocardial infarction: histologic and histochemical studies of eculy myocardial infarcts Induced by temporary or permanent occlusion of a coronary artery. *Lab. Invest.* 13: 1491, 1964.
  39. Herman, M. V.; Gorlin, R. - Implication of left ventricular asynergy. *Am. J. Cardiol.* 23: 538, 1969.
  40. Ideker, R.; Behar, V.; Wagner, G. S.; Starr, J.; Starner, F.; Lee, K. L.; Hackel, D. B. - Evaluation of asynergy as an indicator of myocardial fibrosis. *Circulation*, 57: 715, 1978.
  41. Bodenheimer, M. M.; Banks, V. S.; Trout, R. G.; Herman, G. A.; Pashar, H.; Helfant, R. H. - Local characteristics of the normal and asynergic left ventricle in man. *Am. J. Med.* 61: 650, 1976.
  42. Flameng, W.; Borgers, M.; De Gesst, H. - Ultrastructural correlates of left ventricular contraction abnormalities in patients with chronic ischemic heart disease: determinants of reversible segmental asynergy postrevascularization surgery. *Ann. Heart J.* 102: 846, 1981.
  43. Cooley, D. A.; Reul, G. J.; Wukasch, D. - Ischemic contracture of the heart: "Stone Heart". *Am. J. Cardiol.* 29: 575, 1972.
  44. Lolley, D. M.; Myers, W. O.; Tewksbury, D. A. - Importance of preoperative myocardial glycogen levels in human cardiac preservation. *J. Thorac. Cardiovasc.* 78: 678, 1979.
  45. Grover, F. L.; Fewel, J. G.; Ghidoni, J. J.; Trinkle, J. K. -Does lower systemic temperature enhance cardioplegic myocardial protection? *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.* 81: 11, 1981.
  46. Pomerance, A.; Davis, M. J. - *The Pathology of the Heart*. 1.º ed., Blackwell Scientific Publications Australia, 1975.
  47. Crawford, T. - *Pathology Ischemic Heart Disease - Post graduate Pathology Series*. 1st ed. Butterworths, London, 1984.
  48. Maron, B. J.; Henry, W. L.; Roberts, W. C.; Epstein, S. E. - Comparison of echocardiographic and necropsy measurements of ventricular wall thicknesses in patients with and without disproportionate septal thickening. *Circulation*, 55: 341, 1976.
  49. Gronclin, C. M.; Dydra, I.; Pasternac - Discrepancies between cineangiographic and post mortem findings in patients with coronary artery disease and recent myocardial vascularization. *Circulation*, 49: 703, 1974.
  50. Vlodayer, Z.; Frech, R.; Vantassel, R. A. - Correlation of ante-mortem coronary arteriogram and the post mortem specimen. *Circulation*, 47: 162, 1973.
  51. Schawartz, Y. N.; Kong, Y.; Kachel, D. B. - Comparison of angiographic and post mortem findings in patients with coronary artery disease.
  52. Hutchins, G. M.; Bulkey, B. H.; Ridolfi, R. L. - Correlation of coronary arteriograms and left ventriculogram with post mortem studies. *Circulation*, 56: 32, 1977.
  53. Kemp, H. G.; Evans, H.; Elliot, W. C. - Diagnostic accuracy of selective coronary cinearteriography. *Circulation*, 46: 526, 1980.
  54. Bose, D. - increase in resting tension of tracheal muscle due to metabolic inhibition. *Am. J. Physiol.* 231: 1470, 1971.
  55. Butler, T. M.; Siegman, M. J.; Davies, R. E. - Rigor and resistance to stretch in vertebrate smooth muscle. *Am. Physiol.* 231: 1509, 1976.