

CORRELAÇÃO ANATOMO-CLÍNICA

Coordenador—Alfredo José Mansur

Caso 5/90 (Instituto do Coração do Hospital das Clínicas da FMUSP)

Homem com 56 anos de idade, encaminhado ao hospital com queixa de dispnéia há sete semanas.

Há cinco anos sabia ser portador de hipertensão arterial, sem ter realizado investigações da etiologia ou tratamento.

Há sete semanas apresentou tonturas e procurou atendimento médico. Foi informado da pressão arterial muito elevada e hospitalizado. Durante o período de internação apresentou dispnéia, mas solicitou alta hospitalar. Entretanto, a dispnéia se intensificou e foi novamente hospitalizado há seis semanas. Nessa ocasião apresentou também dor torácica intensa, principalmente em bases de ambos os hemitórax e tosse não produtiva.

O exame físico demonstrou pulso de 100 bpm, pressão arterial de 140 x 80 mmHg. O exame dos pulmões evidenciou diminuição do murmúrio vesicular e estertores na base direita. No exame do precórdio foram observadas bulhas rítmicas, normofonéticas e presença de sopro sistólico +/- de insuficiência mitral. O exame do abdomen foi normal.

A taxa de hemoglobina foi 13,5 g/dl, o hematócrito 41%, o número de eritrócitos 4500000 por mm^3 , o de leucócitos 16400 por mm^3 (bastonetes 3%, segmentados 85%, linfócitos 10%, monócitos 2%). A taxa sérica de uréia foi 84 mg/dl, de creatinina 1,3 mg/dl; a concentração de sódio 140 mEq/l e de potássio 4,2 mEq/l.

O ecocardiograma evidenciou dilatação de átrio e ventrículo esquerdos, prolapso da valva mitral e ecos anômalos apostos à valva mitral interpretados como suspeitos de vegetações de endocardite infecciosa sobre a valva mitral.

Foram utilizados na terapêutica digitoxina 0,1 mg, furosemide 40 mg, cloreto de potássio, propatilitrato 60 mg, captopril 25 mg, dexametasona 2 mg, cotrimoxazol 2 ampolas, este último substituído por penicilina cristalina e gentamicina.

O paciente permaneceu hospitalizado e apesar da terapêutica houve intensificação da dispnéia. Foi então

transferido ao Instituto do Coração na 7ª semana de evolução do quadro clínico.

A admissão, o exame físico demonstrou paciente dispnéico, pulso 110 bpm, pressão arterial 130 x 80 mmHg, temperatura 36,8°C e frequência respiratória de 44 por minuto. O exame dos pulmões revelou diminuição do murmúrio vesicular na base do hemitórax direito, estertores crepitantes nos 2/3 inferiores de ambos os hemitórax. O exame da região precordial demonstrou a presença de sopro sistólico ++ de insuficiência da valva mitral. No exame do abdomen, o fígado foi palpado 8 cm abaixo da borda costar direita e o baço não foi palpado.

O eletrocardiograma registrou ritmo sinusal, regular, sobrecarga do átrio esquerdo e alterações do segmento ST e da onda T.

A radiografia do tórax revelou velamento bilateral dos seios costofrênicos e derrame pleural, infiltrado pulmonar difuso do tipo intersticial e cardiomegalia +. No ecocardiograma as dimensões cardíacas correspondiam a: septo 9 mm, parede posterior do ventrículo esquerdo 9 mm, ventrículo esquerdo 54 (diástole) e 32 mm (sístole), aorta 30 mm, átrio esquerdo 35 mm e ventrículo direito 20 mm. Havia ainda suspeita da presença de vegetações na valva mitral sendo as demais valores consideradas normais. O parecer ecocardiográfico foi insuficiência mitral de grau discreto.

O hemograma demonstrou 12,6 g/dl de hemoglobina, hematócrito 41%, 4300000 eritrócitos por mm^3 e 10700 leucócitos por mm^3 (bastonetes 7%, segmentados 83%, linfócitos 9% e monócitos 1%). A taxa de uréia foi 78 mg/dl, de creatinina 1,3 mg/dl, glicemia 119 mg/dl, a velocidade de eritrossedimentação 21 mm na 1ª hora. As hemoculturas foram negativas.

A gasimetria arterial revelou pH 7,46, pCO_2 36 mmHg, pO_2 41 mmHg, saturação de pO_2 79,5%, bicarbonato 25,5 mEq/l e excesso de base + 1,9 mEq/l.

A terapêutica consistiu em restrição hídrica e de sódio, penicilina cristalina 24.000.000 UI, gentamicina 240 mg, furosemida de acordo com a avaliação clínica e digoxina 0,25 mg, diariamente. Apesar da terapêutica, após melhora clínica inicial, houve deterioração da função respiratória e do quadro hemodinâmico e o paciente faleceu no 10º dia de hospitalização.

Instituto do Coração do Hospital das Clínicas—FMUSP.

Correspondência: Alfredo José Mansur—Instituto do Coração—Av. Dr. Enéas de Carvalho Aguiar, 44—05403—São Paulo, SP.

DISCUSSÃO

Exames Complementares

Eletrocardiograma (fig. 1)—Nota-se presença de sobrecarga atrial esquerda. Existe alteração difusa da repolarização ventricular tipo ação digitálica. A duração da deflexão intrínseca da onda R em V2, maior do que 40 ms, e sua lentidão inicial, sugerem área eletricamente inativa lateral. (**Paulo Jorge Moffa**).

Radiografia de tórax (fig. 2)—Aumento discreto da área cardíaca com abaulamento do arco médio. Discreto derrame pleural bilateral e predomínio apical da circulação pulmonar. Velamento pulmonar bilateral com lesões confluentes no hemitórax direito, representado áreas de espessamento intersticial e obliteração alveolar (**Francisco Vargas Suso**).

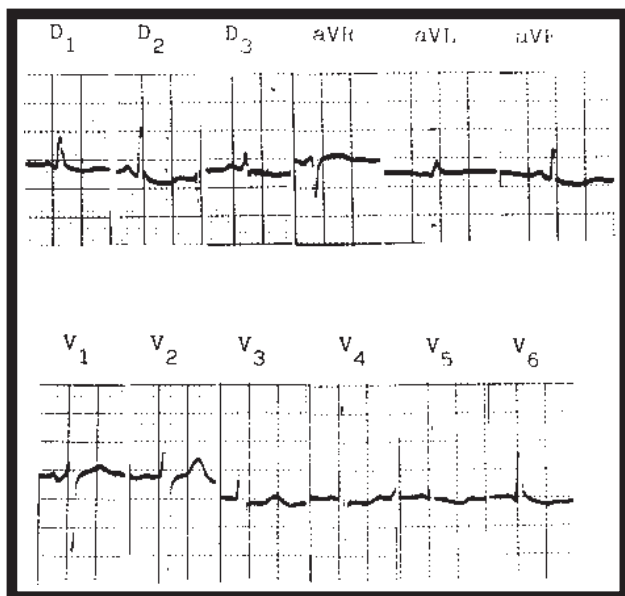


Fig. 1—Ritmo sinusal, sobrecarga atrial esquerda e alterações da repolarização ventricular.



Fig. 2—Aumento discreto da área cardíaca, velamento pulmonar bilateral com lesões confluentes à direita, bem como derrame pleural bilateral discreto.

Aspectos Clínicos

O paciente apresentou dor torácica seguida de piora da função cardíaca. O exame físico demonstrou sopro sistólico ++, compatível com insuficiência mitral.

A congestão pulmonar acentuada, na presença de dados ecocardiográficos de dilatação discreta do ventrículo esquerdo (54 mm), de átrio esquerdo normal e função do ventrículo esquerdo preservada, indica insuficiência mitral aguda, de etiologia a ser esclarecida, como causa do quadro. Diagnósticos diferenciais desta insuficiência mitral, bem como outros quadros de apresentação semelhante devem ser considerados. 1) Endocardite infecciosa e lesão do aparelho valvar (cúspides ou cordas). A ausência de febre e as hemoculturas negativas não permitem referendar tal hipótese; 2) A comunicação interventricular pós-infarto agudo do miocárdio geralmente ocorre com infarto de parede anterior, de grande extensão¹. Além disso o sopro geralmente é em borda externa e acompanhado de frêmito sistólico. O quadro não corresponde, ao encontrado em nosso paciente; 3) A rotura espontânea de corda tendínea mitral, geralmente em portador de degeneração mixomatosa de valva, é causa habitual de insuficiência mitral aguda². Neste caso, geralmente, o ecocardiograma mostra prolapso da valva no átrio esquerdo, além de movimentação caótica da cúspide sem apoio. Estes dados não são descritos no nosso paciente, no entanto esta hipótese não pode ser afastada; 4) A rotura de músculo papilar é uma das causas de morte por choque cardiogênico no infarto agudo do miocárdio. A maioria dos pacientes apresenta rotura de parte ou de totalidade do músculo papilar posteromedial, geralmente por obstrução do ramo marginal da artéria circunflexa ou da artéria coronária direita. A maior parte dos casos apresenta pequena extensão de necrose, com preservação da função global do ventrículo esquerdo. O infarto freqüentemente acomete apenas o subendocárdio. Assim sendo, a sua tradução eletrocardiográfica se dá por ondas “Q” indicativas de infarto inferior ou lateral, podendo no entanto não apresentar alterações típicas de necrose, restringindo-se a modificações do segmento S-T ou da onda T. O tempo médio decorrido entre o infarto do miocárdio e o início do sopro e/ou a deterioração hemodinâmica é em geral de uma semana.

O quadro clínico costuma ser o de congestão pulmonar com ou sem hipotensão arterial, em pacientes que se recupera de um infarto inferior ou subendocárdico e que passa a apresentar sopro regurgitativo mitral³. Eventualmente o diagnóstico ecocardiográfico pode ser feito, pela demonstração do músculo papilar, sem a emergência das respectivas cordas e/ou pela presença de massa ecodensa acoplada a cordas ou lacínea (com aparência semelhante a vegetação)⁴. A dor no início do quadro torna esta hipótese a mais provável (**Eduardo Giusti Rossi**).

Hipóteses diagnósticas

- 1) Insuficiência mitral aguda por rotura de mús-

culo papilar pós-infarto do miocárdio; 2) insuficiência mitral aguda por rotura espontânea de corda em portador de degeneração mixomatosa.

NECRÓPSIA

O estudo macroscópico revelou alterações mais expressivas em coração, pulmões e rins. O coração pesou 400 g, com aumento de volume, principalmente às custas de ventrículo esquerdo. O átrio direito apresentava dilatação moderada e o ventrículo direito hipertrofia discreta, com dilatação do cone pulmonar. A valva mitral mostrou protusão de parte da cúspide posterior para o átrio esquerdo; o músculo papilar posterior estava íntegro e o anterior evidenciou uma rotura transversal completa de uma das "cabeças" (fig. 3). A superfície cruenta do músculo papilar anterior e de seu leito de inserção eram esbranquiçadas, espessas e firmes. Na parede ventricular anterolateral notou-se musculatura de coloração parda, deprimida, com a presença de áreas brancas entremeadas, em extensão de $\pm 4 \times 2$ cm. O corte transversal do restante do coração mostrou hipertrofia concêntrica de ventrículo esquerdo. As demais valvas eram normais. O exame das coronárias

demonstrou tronco esquerdo trifurcado e oclusão da luz da artéria diagonalis, com os demais ramos sem alterações. Os pulmões pesaram em conjunto 2.000 g com redução acentuada da crepitação, consistência borrachosa e cor vermelho-ferrugem. Os rins mostraram superfície externa finamente granulosa, sem outras anormalidades.

O exame microscópico das coronárias revelou artéria diagonalis com luz reduzida por trombo recanalizado (fig. 4), e nos demais ramos a redução máxima da luz era de 50%. O miocárdio da parede anterolateral de ventrículo esquerdo demonstrou infarto cicatrizado, de cerca de 30 dias de evolução, que atingia o músculo papilar anterior. Os alvéolos pulmonares encontravam-se abarrotados de macrófagos contendo hemossiderina, havendo ainda espessamento septal, muscularização das vênulas além de sinais de dano alveolar difuso em organização. Nos rins observou-se quadro de aterosclerose e arteriosclerose. **(Raimunda Violante Campos Assis).**

Diagnóstico anátomo-patológico: 1) Insuficiência mitral aguda por infarto do miocárdio e ruptura do músculo papilar anterior; 2) trombose e recanalização da artéria diagonalis.



Fig. 3—Vista aproximada do ventrículo esquerdo com valva mitral normal a exceção das cordas inseridas no músculo papilar roto (seta) que estão enroladas sobre si mesmas (estrela). Músculo papilar posterior íntegro na metade inferior esquerda da foto.

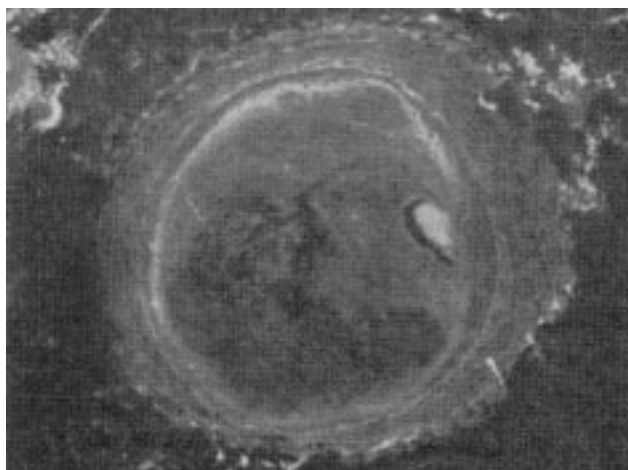


Fig. 4—Corte transversal de arteria diagonalis. Trombo organizado e recanalizado. Verhoeff (x 12,5).

COMENTÁRIOS

A frequência de rotura por infarto agudo do miocárdio verificada por Clements e col foi 0,9%³. A rotura do músculo papilar posterior por infarto de parede posterior é mais freqüente que a anterior⁵⁻⁷. Em nosso serviço, dentre 3.093 necrópsias, há dois casos (0,64%) registrados de rotura de músculo papilar por infarto do miocárdio, coincidentemente, ambos em músculo papilar anterior. Entretanto, é freqüente, observamos necrose de músculo papilar na vigência de infarto, sem haver rotura, mas com disfunção mitral discreta ou moderada. A irrigação dos músculos papilares do ventrículo esquerdo a partir de ramos das artérias coronárias direita, circunflexa ou diagonalis explica como a insuficiência mitral pode ser importante, embora seja pequena a área do infarto⁶. A literatura já registra a gravidade da insuficiência mitral, mesmo quando o infarto é mínimo, a lesão coronariana é única e afeta pequeno ramo, pois é fatal em cerca de 40% dos pacientes³. No presente caso a insuficiência mitral resultante era grave, já que grande massa de músculo havia rompido. Sua evolução prolongada era bem demonstrada, não só pela cicatrização do leito necrótico, como pelas várias torções das cordas presas ao músculo papilar roto. A insuficiência mitral foi a causa do óbito já que a área infartada, em cicatrização, era pequena. (Raimunda Violante Campos Assis).

Resumindo o paciente apresentou o quadro clássico de rotura do músculo papilar por infarto agudo do miocárdio. A consequência foi insuficiência mitral aguda e grave que acarretou congestão pulmonar intensa, apesar da lesão necrótica ser de pequena monta.

Este tipo de paciente apresenta-se como um desafio diagnóstico importante pois a evolução clínica é catastrófica, com 94% de óbito em 2 meses. A mortalidade cirúrgica é estimada em 40% se operados imediatamente e de 20% se operados após 3 meses⁴. Evidentemente os sobreviventes operados após 3 meses são pacientes já naturalmente selecionados.

O resultado cirúrgico dos pacientes que sobrevivem é bom, pois a função global do ventrículo esquerdo está conservada.

Assim sendo, quando feita a suspeita diagnóstica de rotura de músculo papilar, o paciente deve ser submetido a estudo hemodinâmico e a coronariografia para definição da necessidade de revascularização coronariana concomitante, e submetido a tratamento cirúrgico. Método diagnóstico importante que não foi aplicado ao caso, é o estudo hemodinâmico à beira do leito com cateter de Swan-Ganz, que demonstraria onda “v” gigante na curva de pressão “capilar”, característica da insuficiência mitral grave, permitindo ainda excluir a comunicação interventricular, por meio da oximetria. Além disso o balão intra-aórtico para o suporte durante estes procedimentos é freqüentemente necessário (Eduardo Giusti Rossi).

REFERÊNCIAS

1. Vlodaver Z, Edwards JE—Rupture of ventricular septum or papillary muscle complicating myocardial infarction. *Circulation*, 1977; 55: 815-22.
2. Hickey AJ, Wilcken DEL, Wright JS, Warren BA—Primary (spontaneous) chordal rupture. Relation to myxomatous valve disease and mitral valve prolapse. *J Am Coll Cardiol*, 1985; 5: 1341-6.
3. Clements AS, Story WE, Hust W, Gone EL—Ruptured papillary muscle, a complication of myocardial infarction. Clinical presentation, diagnosis and treatment. *Clin Cardiol*, 1985; 8: 93-103.
4. Come PC, Riley MF, Weintraub R, Morgan JP, Nakao S—Echocardiographic detection of complete and partial papillary muscle rupture during myocardial infarction. *Am J Cardiol*, 1985; 55: 787-9.
5. Gerbode FL, Hetzer R, Krebler JH—Surgical management of papillary muscle rupture due to myocardial infarction. *World J Surg*, 1978; 2: 791-5.
6. Sanders RJ, Neuburger KT, Ravin A—Rupture of papillary muscles: occurrence of rupture of the posterior muscle in posterior myocardial infarction. *Chest*, 1957; 31: 316-20.
7. Silver MD—Ischemic disease of myocardium and its complications. In: Silver MD (ed.)—*Cardiovascular Pathology*. Londres, Churchill Livingstone, 1983; vol. 2: 420-2.