

ANEURISMA DE VENTRÍCULO ESQUERDO ASSOCIADO À COMUNICAÇÃO INTERVENTRICULAR PÓS-INFARTO

CARLOS ALEXANDRE DE OLIVEIRA E SILVA, ÁLVARO LUIZ PINTO PANTALEÃO, JUAN CARLOS MONASTÉRIO CÉSPEDES, DELMONT BITTENCOURT, EURYCLIDES DE JESUS ZERBINI
São Paulo, SP

Dois homens sexagenários apresentaram aneurisma do ventrículo esquerdo associado a comunicação interventricular (CIV), na evolução de infarto do miocárdio anterior extenso e ínfero-anterior. Os pacientes foram submetidos com sucesso a aneurismectomia ventricular esquerda, a revascularização do miocárdio e a fechamento da CIV.

LEFT VENTRICULAR ANEURYSM AND POST-INFARCTION VENTRICULAR SEPTAL RUPTURE

The authors report two cases of left ventricular aneurysm associated with post-infarction ventricular septal rupture. This rare association, usually aggravated by high mortality, received successful surgical treatment.

Arq Bras Cardiol 56/2:151-155—Fevereiro 1991

A associação de aneurisma de ventrículo esquerdo e defeito do septo interventricular pós-infarto agudo do miocárdio é rara e com alta morbidade¹⁻¹¹.

Em nossa casuística, dois pacientes apresentaram esta complicação e evoluíram com edema agudo de pulmão, sendo submetidos a tratamento cirúrgico com resultado satisfatório.

RELATO DOS CASOS

Caso 1 - 60 anos, masculino, transferido para o Hospital da Beneficência Portuguesa, com diagnóstico de infarto agudo do miocárdio anterior extenso, com 16 dias de evolução. Apresentava, à internação, angina pós-infarto e dispnéia. Era portador de hipertensão arterial sistêmica, sendo tabagista e etilista moderado.

Ao exame físico, o paciente encontrava-se lúcido e orientado no tempo e espaço, mucosas normocoradas, escleróticas ictéricas +/4, edema de membros inferiores + +/4. A ausculta pulmonar, achavam-se estertores crepitantes bi-basais e à

ausculta cardíaca, bulhas hipofonéticas, sopro holossistólico no foco mitral e irradiado para a axila + + +/6, frequência cardíaca de 120 bpm, pressão arterial 100 x 70 mmHg. Abdome evidenciava hepatomegalia dolorosa a 6 cm do rebordo costal direito.

Os exames laboratoriais revelavam hipoxemia arterial, e enzimas cardíacas normais. O eletrocardiograma (fig. 1) mostrava zona inativa anterior extensa, com amputação de R. supradesnível do segmento S-T persistente em parede anterior. A cineangiocoronariografia (fig. 2) evidenciou obstrução subtotal da artéria descendente anterior (DA) na sua porção inicial; a artéria circunflexa (CX), com obstrução de 80% no início do ramo marginal esquerdo (ME); a ventriculografia esquerda mostrou aneurisma ântero-apical e defeito do septo interventricular. Verificou-se salto oximétrico no ventrículo direito (tab. I).

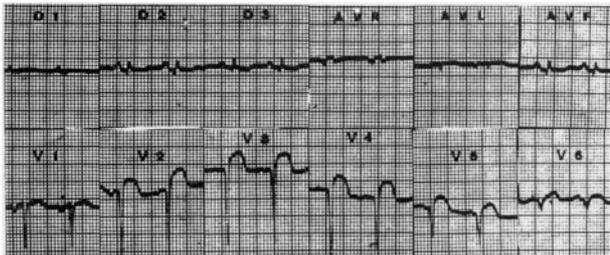
O paciente foi tratado com digital, diuréticos, dobutamina, com melhoria do quadro pulmonar, persistindo dor precordial em repouso. Submetido a cirurgia cardíaca, sendo realizadas correção da comunicação interventricular (CIV) com placa de teflon (de 13 mm de diâmetro), aneurismectomia ampla de ventrículo esquerdo e revascularização miocárdica com ponte de veia safena para o ramo ME. Evoluiu, no pós-operatório imediato, com sangramento importante, sendo necessária

Hospital S. Joaquim, Real e Benemérita Sociedade Portuguesa de Beneficência, São Paulo.

Correspondência: Carlos Alexandre de Oliveira e Silva—Rua Martini-ano de Carvalho, 960/151—01323—São Paulo, SP

reoperação para revisão hemostática. Alta hospitalar no 9º dia de pós-operatório, assintomático.

Caso 2 - 63 anos, masculino, apresentou infarto agudo do miocárdio comprometendo paredes anterior e inferior, ficando internado durante 10 dias. Evoluiu, após a alta hospitalar, com dispnéia ao repouso e ortopnéia. Encaminhado após dois meses para o Hospital Beneficência Portuguesa, com quadro de edema pulmonar agudo. Havia antecedente de hipertensão arterial e de tabagismo.



Ao exame físico, o paciente encontrava-se lúcido e orientado no tempo e espaço, dispnéico + + +/4, discreta cianose periférica (ungüeval) +/4. Ausculta pulmonar revelava estertores bolhosos até o terço médio de ambos hemitórax. À ausculta cardíaca, ritmo cardíaco regular em 3 tempos, com B3, sopro holossistólico em foco mitral + + +/6 e irradiado para a região axilar.

O hemograma mostrava anemia normocítica e normocrômica (Htc 32%, Hb 10,39 g%), leucocitose discreta sem desvio à esquerda; função renal alterada (uréia 54 mg% e creatinina 1,8 mg%); enzimas cardíacas normais; hipoxemia arterial (pH 7,48; PCO₂ 26 mmHg; PO₂ 66 mmHg; B.E. -1,8 meq) com cateter de O₂ nasal a 2 l/min. O eletrocardiograma evidenciava zona inativa anterior e inferior, alteração de repolarização da parede lateral. Radiografia de tórax (fig. 3) identificou cardiomegalia global + + + +/4, congestão pulmonar difusa, abaulamento do tronco da artéria pulmonar. A cineangiocoronariografia (fig. 4) demonstrou oclusão no terço proximal da artéria coronária direita (CD) e no segmento médio da artéria DA; no primeiro ramo diagonal, e no ramo ventricular posterior esquerdo (VPE) lesão obstrutiva de 75%; a ventriculografia esquerda mostrava aneurisma ântero-apical e severa diminuição da função do ventrículo esquerdo.

O paciente evoluiu em choque cardiogênico, a despeito do tratamento com drogas simpaticomiméticas. Foi indicada cirurgia de urgência, reali-

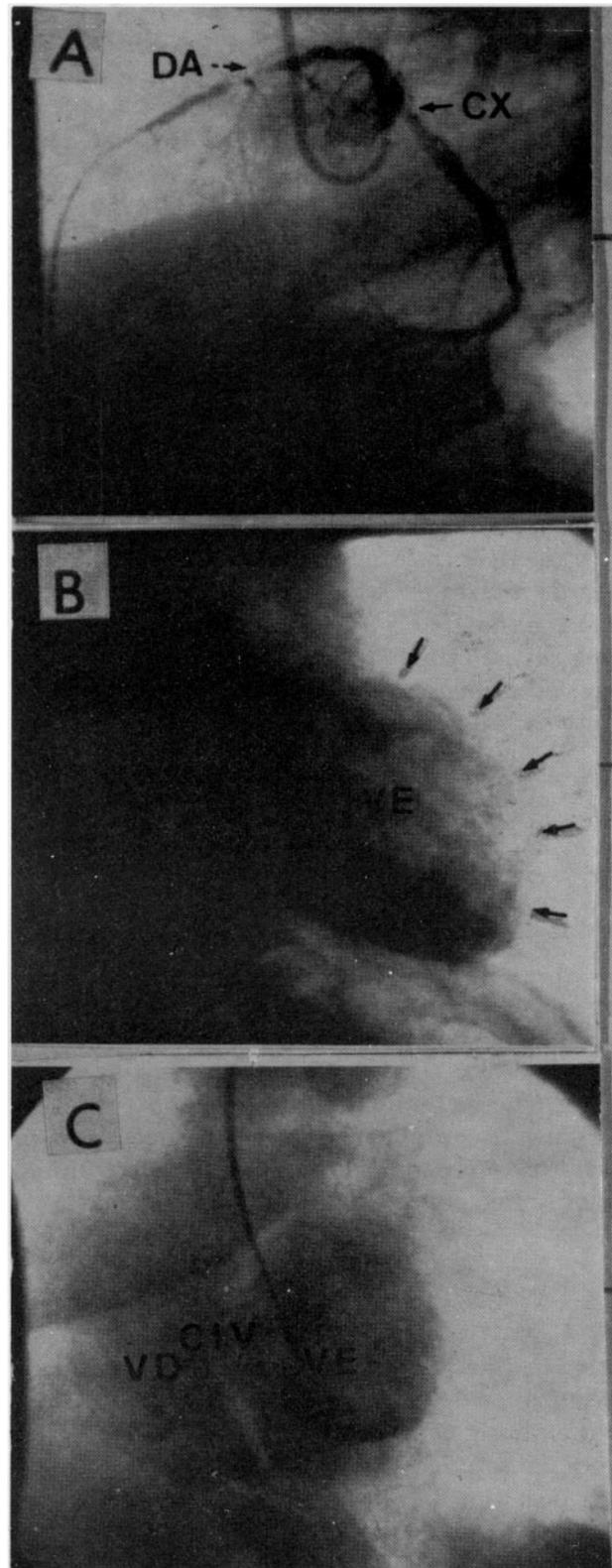


TABELA I—Dados hemodinâmicos do Caso 1

	A - Manometria (mmHg)				B = Saturação de O ₂ (%)	
	Sístole	Diástole		Média		
		Inicial	Final			
AD	-	-	-	29	VCS	64
VD	83	8	33	-	VCI	66
TP	83	31	-	52	AD	70
CP	-	-	(Onda V = 52)	36	VD	90
VE	110	18	43	-	TP	87
Ao	118	82	-	103	Ao	92

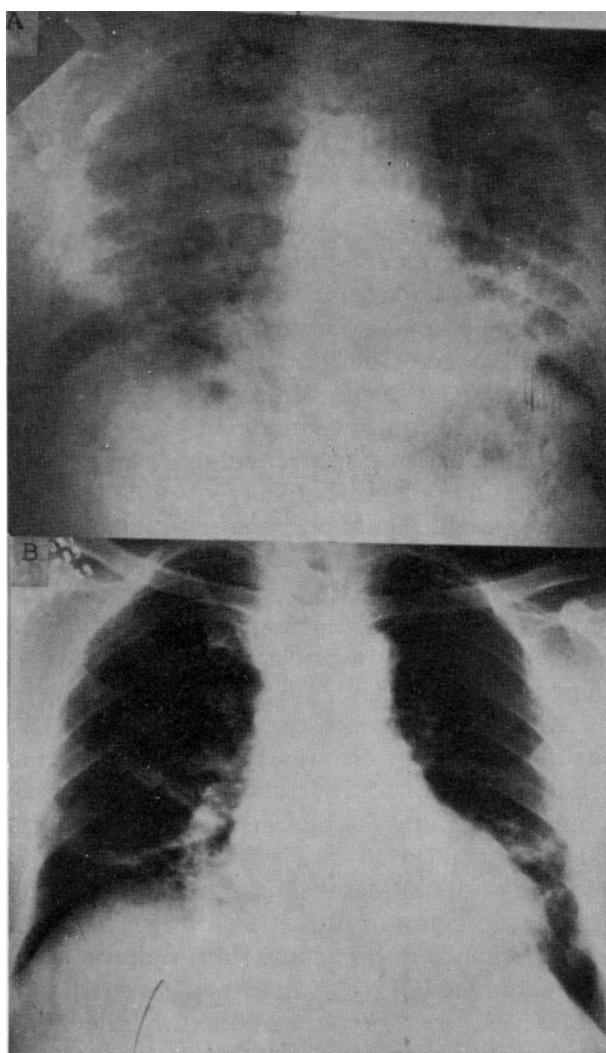
AD: átrio direito; VD: ventrículo direito; TP: tronco pulmonar; CP: "capilar" pulmonar; VE: ventrículo esquerdo; Ao: aorta; VCS: veia cava superior; VCI: veia cava inferior.

zadas aneurismectomia da parede ântero-apical e pontes de veia safena para ME e VPE. Foram observados 2 orifícios na porção mais baixa do septo interventricular, suturados com pontos separados apoiados em "placa" de teflon. Alta hospitalar no 15° dia de pós-operatório em classe funcional I.

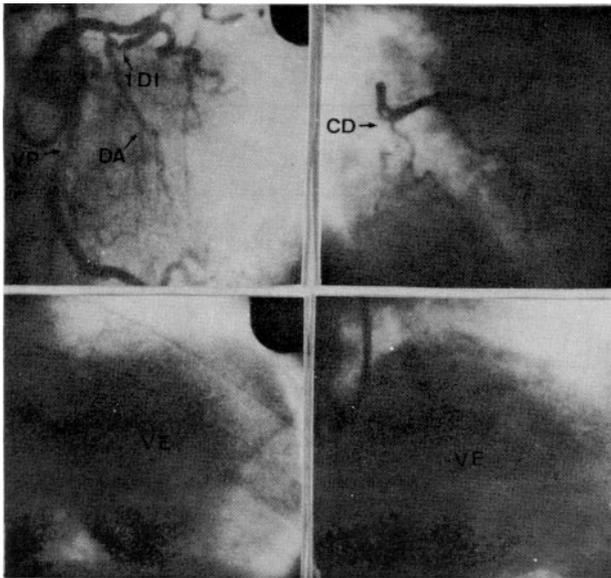
A ecocardiografia pós-operatória evidenciou miocardiopatia dilatada moderada, com fração de ejeção (FE) de 0,52; volume sistólico final (VSF) de 112 ml; volume diastólico final (VDF) de 216 ml. A prova cardíaca dinâmica de camarágama com pirofosfato de tecnécio 99m mostrou fração de ejeção do ventrículo esquerdo (FEVE) de 48% (valor normal maior a 47%); a análise de movimentação cardíaca mostrou aumento moderado do ventrículo esquerdo (VE), com contração global razoável e hipocinesia da parede anterior.

DISCUSSÃO

O aneurisma ventricular isolado é complicação mecânica relativamente freqüente pós-infarto do miocárdio, com incidência entre 10 e 15%¹. O aneurisma consiste em movimentação paradoxal da parede ventricular durante a sístole, devido à pressão sistólica sobre o segmento miocárdico não contrátil. O distúrbio hemodinâmico é decorrente da impulsão sangüínea para dentro do saco aneurismático durante a sístole, e retorno parcial do volume sangüíneo para dentro da cavidade ventricular durante a diástole^{2,3}. Os aneurismas anteriores ou ântero-apicais são usualmente secundários à oclusão da artéria (DA), e os posteriores ou diafragmáticos à oclusão da artéria CD ou CX, sendo estes menos comuns devido às forças compressoras do diafragma e à alta incidência de infarto anterior.



Cosgrove e col⁵ estudaram 345 pacientes submetidos à aneurismectomia do ventrículo esquerdo isolada ou combinada à cirurgia de revascularização e identificaram 34% de angina isola-



da, 23% de insuficiência cardíaca congestiva, e 29% de combinação de ambas as formas, 8% de taquiarritmias ventriculares recorrentes, 5% de embolia sistêmica recorrente e 1% assintomático. O seguimento por sete anos pós-cirurgia cardíaca evidenciou maior mortalidade nos pacientes com maior extensão da doença arterial coronariana, revascularização miocárdica incompleta e pré-operatória com insuficiência cardíaca congestiva.

A ruptura de septo interventricular (RSIV) pós-infarto agudo do miocárdio tem uma incidência de 0,5 a 2%⁶, mortalidade global devido a infarto de 1 a 5%⁷ e aparecimento na maioria das vezes de 7 a 10 dias pós-infarto agudo do miocárdio. A CIV determina “shunt” esquerda direita, sobrecarga volumétrica do ventrículo direito, aumento da relação débito pulmonar/débito sistêmico (DP/DS), hipertensão ventricular direita (VD) e em artéria pulmonar. Encontramos os dois tipos morfológicos de CIV: basal inferior, decorrente da oclusão da CD e associado a infarto inferior; e médio-apical, com oclusão da DA e associado a infarto antero-septal⁸. A ruptura do septo interventricular é complicação rara, pois é grande o suprimento sanguíneo através das artérias septais de ambos os ramos coronarianos⁹. O quadro clínico caracteriza-se pela presença de sopro holossistólico na primeira semana pós-infarto e deterioração hemodinâmica abrupta⁵. Geralmente, a localização e irradiação do sopro e a presença de

frêmito não distinguem pacientes com CIV e com regurgitação mitral aguda¹⁰. O diagnóstico de CIV pode ser confirmado pelo cateterismo cardíaco direito à beira do leito (Swan-Ganz), indicando razão DP/DS maior do que 2:1 e oximetria seqüencial mostrando um aumento da saturação de oxigênio a nível do VD¹¹. Outros métodos diagnósticos são a ecocardiografia bi-dimensional com Doppler^{12,13} e radioisótopos¹⁴. A história natural da CIV pós-infarto demonstra mortalidade nas primeiras 24 horas de 24%, na 1ª semana de 46%, no segundo mês de 67 a 82%, e no 1º ano de 93 a 95%¹⁵⁻¹⁶. Gibson e col.¹⁷ estudaram 1.264 pacientes consecutivos com IAM e verificaram freqüência de 2% de CIV (25 pacientes). Os autores analisaram diversas variáveis determinantes da mortalidade desta complicação, observando pior prognóstico nos IAM de parede inferior, em presença de disfunção de VD e de outras variáveis.

A associação de aneurisma de ventrículo esquerdo e CIV pós-infarto é raramente encontrada¹⁸, apresenta elevada mortalidade¹⁹⁻²¹, e é geralmente relacionada com doença arterial coronariana extensa, sendo o diagnóstico do aneurisma mascarado pela sintomatologia da CIV. O tratamento clínico utiliza drogas simpaticomiméticas, vasodilatadores coronarianos, diuréticos, respiração mecânica assistida e balão de contra-pulsão intra-aórtico. O tratamento cirúrgico é obrigatório, mediante incisão de esternotomia mediana, proteção miocárdica e circulação extracorpórea. O coração é abordado através do aneurisma com exposição da cavidade, ressecção do aneurisma, correção da CIV com pontos separados ou placas de teflon, sutura miocárdica com apoio de placa de teflon e realização de revascularização miocárdica.

Os resultados cirúrgicos tardios, 3 a 4 meses após instalação da CIV, apresentam mortalidade baixa, decorrente da seleção natural dos pacientes, com menor dano miocárdico e menor ruptura septal nos sobreviventes.

Trabalhos recentes têm indicado correção cirúrgica precoce nas complicações mecânicas pós-infarto devido à elevada mortalidade, apesar das dificuldades técnicas^{10,22}.

REFERÊNCIAS

1. Cohn LH—Surgical treatment of acute and chronic cardiac mechanical complications due to myocardial infarction. *Am Heart J.* 1981;102:1049-59.
2. Collins JJ Jr. - Surgical Management of Mechanical Complication of

- Myocardial Infarction. New Yourk, Futura Publishing Co., 1979;205
3. Likoff W, Bailey CP - Ventriculoplasty: Excision of myocardial aneurysm. *JAMA*, 1955;915-8
 4. Dubnow MH, Burchell HB, Titeis JL - Post - infarction ventricular aneurysm: A clinical, morphological and electrocardiographic study of 80 cases. *Am Heart J*, 1965;70:753-6.
 5. Cosgrove DM, Loop FD - Surgery for the Complications of Myocardial Infarction. New York: Grune & Stratton Inc., 1980, 189.
 6. Gray RJ, Sethna D, Matloff JM - The role of cardiac surgery in acute myocardial infarction. I. With mechanical complication. *Am Heart J*. 1983; 106: 723-7.
 7. Fox AC, Glasman E, Ison OW - surgically remediable complications of myocardial infarction. *Prog Cardiovascular Dis*, 1979; 21: 461.
 8. Hutchins GM—Rupture of the interventricular septum complicating myocardial infarction. Pathological analysis of 10 patients with clinically diagnosed perforations. *Am Heart J*. 1979; 97: 165-7.
 9. Longo EA, Cohen LS—Rupture of interventricular septum in acute myocardial infarction. *Am Heart J*. 1976 92: 81-5.
 10. Radford M, Johnson RA, Daggett WM et al—Ventricular septal rupture: A review of clinical and physiologic features and an analysis of survival *Circulation*, 1981;64: 545-53.
 11. Wester SG, Helfant RH—Rapid bedside differentiation of ruptured intraventricular septum from acute mitral insufficiency. *N Engl J Med*. 1972; 287: 1014-8.
 12. Fareot JC, Boisante WM, Rigand M et al—Two dimensional echocardiogram visualization of ventricular septal rupture after acute anterior myocardial infarction. *Am J Cardiol*, 1980;45: 370-2.
 13. Ricards KL, Hoekenza DE, Leach JK et al—Dopplercardiographic diagnosis of interventricular septal rupture. *Chest*, 1979; 76: 101-2.
 14. Bedynek JL, Fenoglio JJ, Maellister HA Jr—Rupture of the ventricular septum as a complication of myocardial infarction. *Am Heart J*. 1979 97: 773-5.
 15. Sanders RJ, Kern WH, Blount SG—Perforation of the interventricular septum complicating infarction. *Am Heart J*. 1956; 51: 736-48.
 16. Oyamada A, Queen FB—Spontaneous rupture of ventricular septum following acute myocardial infarction with some clinical pathological observations on survival in 5 cases. In: Pan Pacific Pathology Congress. US Army Hospital, 1961, 433.
 17. Kaiser DL, Cooper RN, Moore CA, Nygaard TW, Gibson RS—Post-infarction ventricular septal rupture: the importance of location of infarctions and right ventricular function in determining survival. *Circulation*, 1986; 74: 45-54.
 18. Daicoff OR, Rhodes ML—Surgical repair of ventricular septal rupture and ventricular aneurysm. *JAMA*, 1968; 203:115-8.
 19. Cooley DA, Belmonte BA, Zeis LB, Schmur S—Surgical repair of ruptured interventricular septum following acute myocardial infarction. *Surgery*, 1957; 41: 930-7.
 20. Dobell ARC—Surgical closure of interventricular septal perforation complicating myocardial infarction. *J Thorac Cardiovasc Surg*, 1962;43: 802-4
 21. Boicourt OW—Rupture of infarcted interventricular septum. *Circulation*, 1962; 26:1321-8.
 22. Montoya A, McKeever L, Seanlon P et al—Early repair of ventricular septal rupture after infarction. *Am J Cardiol*, 1980; 45: 345-8.