

## Ruptura da Parede Livre do Ventrículo Esquerdo. Uma Entidade Letal que Pode Ser Tratada Cirurgicamente com Sucesso

José Carlos Nicolau, Paulo Roberto Nogueira, Roberto Vito Ardito, José Luiz Balthazar Jacob, Adelino Parro Jr  
São José do Rio Preto, SP

*São relatados três casos de portadores de infarto agudo do miocárdio, complicado com ruptura de parede livre do ventrículo esquerdo, e submetidos à correção cirúrgica com sucesso. Dois deles foram tratados com estreptoquinase endovenosa. Em todos os casos o diagnóstico foi baseado em dados clínicos e ecocardiográficos. Concluem, os autores, que a suspeita diagnóstica pode ser feita com facilidade, o ecocardiograma é muito útil, e o tratamento cirúrgico pode levar a boa sobrevida, tanto a curto quanto a longo prazo.*

### Left Ventricular Free Wall Rupture. A Deadly Entity that can be Successfully Treated Through Surgery

*We present three patients with left ventricular free wall rupture post acute myocardial infarction, all three treated successfully through surgery. Two of them were submitted to streptokinase IV. In all cases the diagnosis were based on clinical and echocardiographic features. The authors conclude that the diagnostic suspicion can be done easily, the echocardiogram is very useful, and the surgical treatment may led to a good short- and long-term survival.*

Arq Bras Cardiol, volume 62 (nº 6), 431-433, 1994

A ruptura da parede livre do ventrículo esquerdo (RVE) é das causas mais importantes de óbito no infarto agudo do miocárdio (IAM). Reddy e Roberts<sup>1</sup> encontraram, em uma série de 648 casos fatais, incidência de 21,1% (137 pacientes) de RVE isoladamente, com um adicional 1,4% de RVE em associação com outras complicações. Na nossa experiência, em uma população de 1.154 IAM tratados consecutivamente, em uma única Instituição, diagnóstico presuntivo de RVE foi feito em oito de 468 (1,6%) pacientes tratados com estreptoquinase e em três de 661 (0,45%), não submetidos a fibrinolítico (p=NS). Do total de 11 pacientes, quatro tiveram a suspeita inicial confirmada: três à cirurgia (analisados neste trabalho), e um à necropsia.

### Relato dos Casos

**Caso 1** - Mulher, 68 anos, com IAM de parede anterior ao ECG, de 4,6h de duração, submetida a estreptoquinase, na dose de 750.000U e heparina IV (5.000 UI "em bolo", seguida de dose inicial de 1.000UI em infusão contínua, com manutenção do tempo de tromboplas-

tina parcial ativado, em torno de 2 vezes o valor basal). A paciente não apresentava IAM prévio ou risco para doença aterosclerótica. Vinte horas após seu ingresso ao hospital, foi submetida a cineangiogramia que demonstrou hipocinesia em paredes anterior e apical do ventrículo esquerdo (VE), obstrução de 95% da artéria coronária direita (CD) no 1/3 médio, duas obstruções de 90% no 1/3 proximal da artéria coronária descendente anterior (DA), logo após a 1ª e 2ª diagonais, respectivamente, obstrução de 80% proximal (antes da 1ª marginal) e de 80% no 1/3 distal da artéria circunflexa (Cx). No dia seguinte ao estudo hemodinâmico, a paciente apresentou, subitamente, dor precordial semelhante à do IAM, seguida de perda da consciência e bradicardia (ritmo juncional). Recuperou-se apenas parcialmente, persistindo hipotensa e com estase jugular. À ausculta, apresentava bulhas abafadas e pulmões normais. A suspeita clínica de tamponamento cardíaco foi confirmada, através do ecocardiograma bidimensional (fig. 1), sendo submetida à pericardiocentese (guiada pelo eco) e drenagem de 230ml de sangue, auto-transfundido. Como a drenagem através do cateter intra-pericárdico não era muito importante, e por responder bem ao tratamento (que incluiu correção do seu perfil hematológico), foi mantida sob terapêutica clínica durante as próximas 6h, quando foi encaminhada à cirurgia e realizada rafia do VE. Os períodos per e pós-operatórios transcorreram sem maiores complicações, estando bem após 41 meses de seguimento.

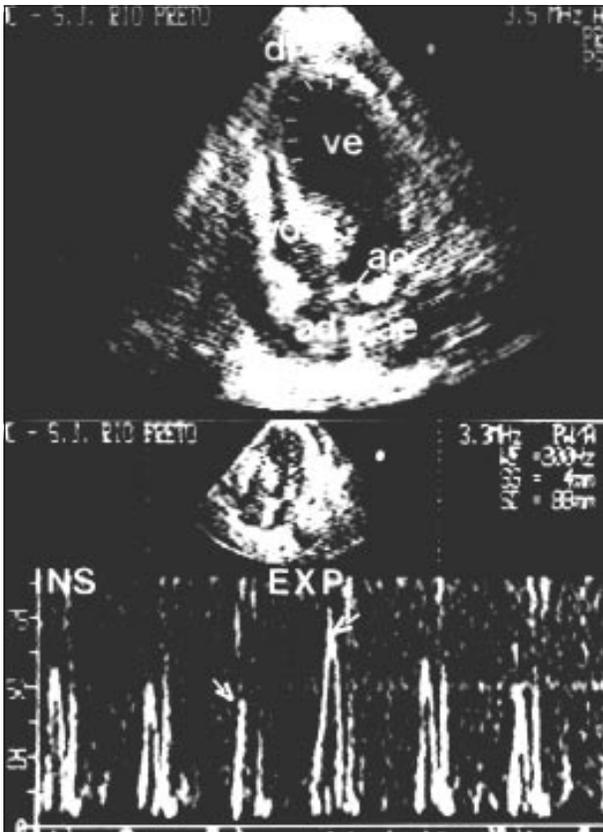


Fig. 1 - Superior - via apical de cinco câmaras demonstrando presença de derrame pericárdico (dp) de grau moderado envolvendo todo o coração. A área infartada (traços) compromete a região ântero-septal médio-apical medial do ventrículo esquerdo. Inferior - traçado Dopplerecociardiográfico do fluxo mitral, utilizando-se a via apical. Nota-se importante variação respiratória da curva mitral (setas), destacando-se também importante aumento da velocidade da mesma já no 1º batimento expiratório, sinal típico de tamponamento cardíaco. VE- ventrículo esquerdo; AE- átrio esquerdo; ins- inspiração; ex- expiração.

**Caso 2** - Homem, 58 anos, com IAM de parede anterior ao ECG, de 5h de duração, submetido a estreptoquinase e heparina IV, nas mesmas doses utilizadas no caso anterior. Tinha antecedente de IAM na mesma região há 4 anos, tratado clinicamente. A coronariografia realizada naquela época mostrou oclusão no 1/3 proximal da DA, com enchimento retrógrado, através de circulação colateral da CD. Evoluiu mal inicialmente (subgrupo IV de Forrester), mas estabilizou-se na seqüência do tratamento. No 5º dia de internação, sem nenhum outro sintoma, apresentou hipotensão com perda súbita de consciência, acompanhadas por período curto de assistolia ao monitor. Recuperou-se parcialmente, persistindo hipotenso, taquicárdico, com mal estar geral, desenvolvendo, em seguida, turgência jugular, abafamento de bulhas e pulmões limpos à ausculta. Feita hipótese diagnóstica de tamponamento cardíaco, confirmada à ecocardiografia bidimensional, foi submetido a rafia do VE em emergência, com sucesso. Teve evolução hospitalar sem intercorrências, recebendo alta no 7º dia de pós-operatório. O ecocardiograma, realizado na véspera, mostrava acinesia medial e apical da parede anterior.

Após dois meses, foi submetido a estudo hemodinâmico, que demonstrou: hipocontratilidade de paredes anterior, apical e lateral; obstrução proximal de 90% e 100% da DA, com enchimento por circulação colateral da CD; oclusão da Cx, que também apresentava enchimento retrógrado pela CD, a qual tinha obstruções de 90% proximal e distal. Submetido a correção cirúrgica com utilização de enxerto de artéria mamária interna e ponte de veia safena, respectivamente, para a DA e CD, vem evoluindo bem após 26 meses de cirurgia.

**Caso 3** - Homem, 50 anos, fumante, hipertenso e hipercolesterolêmico. Internado no 12º dia de evolução de um IAM tratado sem fibrinolítico em outra Instituição. O estudo hemodinâmico realizado no dia seguinte, demonstrou grande aneurisma do VE ao nível subvalvar mitral (segmento basal inferior), obstruções proximais de 70% na DA e 1ª septal, além de oclusão distal da CD, que se reencheia retrógrada e discretamente através da DA. Dois dias depois, em casa, apresentou dor precordial súbita, seguida de hipotensão arterial. Na entrada ao hospital, queixava-se ainda de dor, sendo constatadas hipotensão e estase jugular importantes, abafamento das bulhas cardíacas e pulmões limpos. Após a confirmação da suspeita diagnóstica de tamponamento cardíaco através do ecocardiograma bidimensional, realizou-se pericardiocentese, guiada pelo eco e drenado 450ml de sangue. A drenagem contínua não era muito importante e o paciente foi encaminhado à cirurgia 12h após o procedimento. Procedeu-se a revascularização da DA e não foi encontrado propriamente um "orifício", e sim sangramento difuso por toda a região do aneurisma, com dilacerações em vários pontos. Esta região foi reduzida e reforçada com um retalho de pericárdio bovino, cessando o sangramento. A evolução hospitalar foi ótima, estando bem após 10 meses de seguimento.

## Discussão

Em relação à incidência de RVE em infartados submetidos a fibrinolíticos, demonstra-se<sup>2</sup> excesso de rupturas cardíacas nos dias 0-1 no grupo tratado em relação ao controle, seguido por diminuição nesta incidência a partir do 2º dia. Além disso, a incidência de ruptura parece aumentar proporcionalmente ao tempo decorrido entre o início do IAM e a infusão do fibrinolítico<sup>3</sup>. De maneira inversa, em estudo de necrópsia, Gertz e col<sup>4</sup> encontraram 8,7% de RVE em 23 pacientes tratados com fator ativador do plasminogênio tecidual recombinante (rt-PA) e 28,9% em 38 tratados sem fibrinolítico, sugerindo efeito benéfico da droga. No nosso material, levando-se em conta dados clínicos, a incidência de RVE foi maior em pacientes submetidos a fibrinolítico, no caso estreptoquinase (1,6%), em relação àqueles tratados de maneira convencional (0,45%).

Por outro lado, Pappas e col<sup>5</sup> colocam que a correção cirúrgica da RVE ocorre mais comumente em pacientes que desenvolvem síndrome anginosa sustentada e recorrente, na evolução de um IAM. No nosso material, nas duas ocasiões em que houve o aparecimento de dor, esta ocorreu subitamente, em pacientes previamente assintomáticos, ao contrário do anteriormente descrito.

Em uma série publicada recentemente, que incluiu 70 pacientes com ruptura comprovada à necropsia ou à cirurgia (dois sobreviventes), encontraram-se incidências significativamente maiores de pericardite, vômitos repetitivos, mal estar e agitação, em relação a um grupo sem ruptura. Mais de 80% dos pacientes com ruptura apresentaram dois ou mais sintomas, 94% tiveram uma evolução atípica da onda T, um episódio abrupto e transitório de hipotensão associado a bradicardia ocorreu em 21%, e a localização eletrocardiográfica mais comum foi a ínfero-pósterio-lateral<sup>6</sup>.

Por outro lado, Mann e Roberts<sup>7</sup>, em dados de necropsia, concluíram que “a ruptura de parede livre de VE é primariamente uma complicação de um primo IAM, e se associa com muito menor quantidade de obstruções coronárias, em relação a IAM fatal sem ruptura”. Nos nossos três casos, um tinha IAM prévio, e todos apresentavam doença multi-arterial coronária.

Um dado muito importante a ser lembrado é o conceito de ruptura subaguda da parede livre do VE, onde se enquadram dois dos nossos casos (1 e 3). Na realidade, admitem-se três tipos de RVE<sup>8</sup>: o mais comum seria a ruptura súbita com hemorragia maciça dentro da cavidade pericárdica, e que geralmente cursa com morte súbita (aqui estaria nosso caso 2); em casos raros o espaço onde ocorre a ruptura é confinado pelo epicárdio, por adesões pericárdicas e por formação de trombo, resultando em falso aneurisma; finalmente, a hemorragia para a cavidade pericárdica pode ser lenta ou repetitiva, permitindo que a correção cirúrgica se realize, caso diagnosticada. Esta apresentação clínica se denomina ruptura subaguda da parede livre. A hemorragia não-maciça para o saco pericárdico, nesta eventualidade, é explicada por: a) presença de laceração (ões) pequena (s), com trajeto serpiginoso; b) formação de trombo no caminho da ruptura; c) aumento na pressão intrapericárdica. Admite-se que ruptura subaguda da parede livre do VE ocorra em 1% de todos os IAM, e que o óbito sobrevem em 8h (mediana) após o início dos sinais/sintomas<sup>9</sup>. No que se refere ao quadro clínico destes pacientes, demonstra-se nesse mesmo estudo<sup>9</sup>, comparando-se 24 indivíduos com ruptura subaguda (um sobrevivente) com 197 em choque cardiogênico ou extensão do IAM sem ruptura, incidências significativamente maiores de sexo feminino, ausência de IAM prévio, envolvimento de parede lateral, história de hipertensão e ausência de edema pulmonar, além

de idade média significativamente maior. López-Sendon e col<sup>8</sup>, em uma série de 33 pacientes, com ruptura subaguda, encontraram hipotensão (94%), tamponamento cardíaco (69,5%), dor (63,5%) e síncope (54,5%), como sendo os quatro dados clínicos mais prevalentes. Além disso, todos apresentavam efusão pericárdica ao ecocardiograma, e a pericardiocentese mostrou hemopericárdio em todos os que foram drenados. A presença de tamponamento + efusão pericárdica >5mm correspondeu a uma eficácia de 99% no diagnóstico da complicação. Como se nota, as manifestações clínicas variam importantemente, com exceção de hipotensão abrupta, habitualmente presente<sup>8-10</sup>, o que também ocorreu nos nossos três casos.

Finalmente, saliente-se que dois dos nossos pacientes haviam sido tratados com estreptoquinase e a correção cirúrgica da RVE, neste tipo de paciente, ao que seja do nosso conhecimento, ainda não havia sido descrita.

Concluindo, somos da opinião de que: 1) a suspeita clínica de RVE pode ser feita facilmente; 2) o ecocardiograma deve ser realizado imediatamente nesta eventualidade, e pode reforçar a suspeita clínica, quase confirmando o diagnóstico; 3) nesta situação, o paciente deve ser enviado ao centro cirúrgico de forma emergencial, se possível, ou de forma urgente, se a sua resposta ao tratamento assim o permitir.

## Referências

1. Reddy SG, Roberts W - Frequency of rupture of the left ventricular free wall or ventricular septum among necropsy cases of fatal acute myocardial infarction since introduction of coronary care units. *Am J Cardiol* 1989; 63: 906-11.
2. Fibrinolytic Therapy Trialists (FTT) Collaborative Group - Indications for fibrinolytic therapy in suspected acute myocardial infarction: collaborative overview of results on mortality and major morbidity from all randomised trials of more than 1000 patients. *Lancet* 1994; 343: 311-22.
3. Honan MB, Harrel FE, Reimer KA et al - Cardiac rupture, mortality and the timing of thrombolytic therapy: a meta-analysis. *J Am Coll Cardiol* 1990; 16: 359-67.
4. Gertz SD, Kragel AH, Kalan JM, Braunwald E, Roberts W - Comparison of coronary and myocardial morphologic findings in patients with and without thrombolytic therapy during fatal first acute myocardial infarction. *Am J Cardiol* 1990; 66: 904-9.
5. Pappas PJ, Cernaianu AC, Baldino WA, Cilley JH, DelRossi AJ - Ventricular free-wall rupture after myocardial infarction. Treatment and outcome. *Chest* 1991; 99: 892-95.
6. Oliva PB, Hammill SC, Edwards WD - Cardiac rupture, a clinically predictable complication of acute myocardial infarction: report of 70 cases with clinicopathologic correlations. *J Am Coll Cardiol* 1993; 22: 720-6.
7. Mann JM, Roberts W - Rupture of the left ventricular free wall during acute myocardial infarction: analysis of 138 necropsy patients and comparison with 50 necropsy patients with acute myocardial infarction without rupture. *Am J Cardiol* 1988; 62: 847-59.
8. López-Sendon J, González A, Sá EL et al - Diagnosis of subacute ventricular wall rupture after acute myocardial infarction: sensitivity and specificity of clinical, hemodynamic and echocardiographic criteria. *J Am Coll Cardiol* 1992; 19: 1145-53.
9. Pollak H, Diez W, Spiel R, Enekel W, Mlczech J - Early diagnosis of subacute free wall rupture complicating acute myocardial infarction. *Eur Heart J* 1993; 14: 640-8.
10. Raitt MH, Kraft CD, Gardner CJ, Pearlman AS, Otto CM - Subacute ventricular free wall rupture complicating myocardial infarction. *Am Heart J* 1993; 126: 946-55.