

CORRELAÇÃO ANATOMOCLÍNICA

Caso 6/94 (Instituto do Coração do Hospital das Clínicas)

Mulher de 50 anos de idade, portadora de hipertensão arterial e diabetes melito, em uso de clortalidona e α -metildopa, foi encaminhada ao Hospital para tratamento de infarto do miocárdio em evolução, hipotensão arterial e bloqueio atrioventricular (BAV) total.

A doente apresentava dor precordial em aperto há um mês, desencadeada por esforços. Na evolução apresentou episódios repetidos de dor de 30min de duração, sem concomitantes, e síncope. Procurou atendimento médico, e foram detectados bradicardia, hipotensão arterial e no eletrocardiograma, BAV total e infradesnível de segmento ST de V_2 a V_5 . Foi feito o diagnóstico de infarto do miocárdio e encaminhada a este Hospital.

O exame físico revelou paciente em regular estado geral, corada, eupnéica, sonolenta, pulso regular com frequência de 45bpm, pressão arterial de 100x60mmHg. O exame dos pulmões foi normal, o exame do coração revelou ritmo irregular, B_1 e B_2 hipofonéticas. Não havia bulhas acessórias, sopro ou atrito pericárdico.

O eletrocardiograma (ECG) revelou frequência cardíaca média de 60bpm, ritmo de dissociação atrioventricular, períodos de BAV Mobitz II 2:1, ausência de aumento de amplitude da onda R de V_1 a V_3 , supradesnível do segmento ST em derivações III e aVF e infradesnível



Fig. 1 - Eletrocardiograma inicial: fase aguda de infarto ínfero-dorsal, ritmo de dissociação atrioventricular.

	Dia pós-infarto	
	1°	27°
Hemácias/mm ³	3.500.000	
Hemoglobina (g/dl)	8,1	11,4
Hematócrito(%)	27	35
VCM (micra ³)	77	
CHCM (g/dl)	23	
Leucócitos/ mm ³	14500	
Bastonetes (%)	16	
Segmentados (%)	74	
Linfócitos (%)	8	
Monócitos (%)	2	
Plaquetas/mm ³	219000	
Glicemia (mg/dl)	554	298
Uréia (mg/dl)	30	141
Creatinina (mg/dl)	1,4	2
Sódio (mEq/l)	137	121
Potássio (mEq/l)	4,4	6,7
Gasometria venosa		
pH		7,23
pCO ₂ (mmHg)		32
pO ₂ (mmHg)		26
Saturação de O ₂ (%)		35,6
HCO ₃ (mEq/l)		13,2
"Excesso de base" (mEq/l)		- 13

de segmento ST com ondas T negativas em V_2 a V_4 e aVL (fig. 1).

Após 1mg de atropina endovenosa houve regularização do ritmo cardíaco, com frequência de 56bpm, persistindo BAV 2:1. Foi implantado marcapasso endocárdico provisório, e regulado em demanda na frequência de 72bpm.

A taxa inicial da fração MB da creatinofosfoquinase foi de 9 U/l (decorridas 20h do início do quadro) e atingiu o máximo de 41 U/L com 44h, decaindo progressivamente até normalizar-se no 4° dia da internação. Outros dados hematológicos e bioquímicos são apresentados na tabela I.

Foram administrados solução fisiológica de cloreto de sódio, insulina simples 20 unidades intramuscular, 2 unidades de concentrado de glóbulos, ácido acetil salicílico (AAS) 100mg e isossorbida 120mg diários. No 3° dia de internação o BAV regrediu. O diabetes melito foi controlado na evolução com o emprego de insulina.

O infradesnível do segmento ST regrediu, surgiu onda Q em III, e persistiu a área eletricamente inativa antero-septal.

Foi realizado estudo hemodinâmico e cineangiográfico no 6° dia após o infarto que revelou lesão de 90% no óstio e 80% no terço proximal da artéria coronária direita, pequena, não dominante, oclusão proximal de artéria circunflexa e lesão de 50% da artéria descendente anterior, acinesia de parede inferior e hipocinesia anterolateral de

Tabela II - Pressões medidas no cateterismo (mmHg)

	Sistólica	Diastólica inicial	Diastólica final	Média
Átrio direito	-	-	-	10
Ventrículo direito	35	0	10	-
Tronco pulmonar	35	18	-	24
Oclusão pulmonar	-	-	-	18
Ventrículo esquerdo	150	0	18	-
Aorta	150	80	-	103

ventrículo esquerdo (VE). Houve infiltração de contraste na parede posterobasal do VE. Dados manométricos são apresentados na tabela II.

A paciente recebeu alta hospitalar no 9º dia de internação em uso de isossorbida 120mg, AAS 100mg, nifedipina 30mg, captopril 75mg e glibencamida 10mg diários.

No 27º dia do infarto, a paciente retornou ao pronto-socorro por acentuação da dispnéia que apresentava desde a alta, mas que agora ocorria aos mínimos esforços e quando se deitava, além de astenia, anorexia e aparecimento de extremidades frias.

O exame físico revelou paciente em mau estado geral, descorada, dispnéica, com cianose de lábios e extremidades ++/4, pulso irregular com frequência de 110bpm, frequência respiratória de 35 incursões por minuto, pressão arterial de 120x100mmHg. O exame dos pulmões revelou murmúrio vesicular diminuído em hemitórax direito e abolido em base de hemitórax esquerdo. O exame do coração e do abdome não revelou anormalidades. Havia

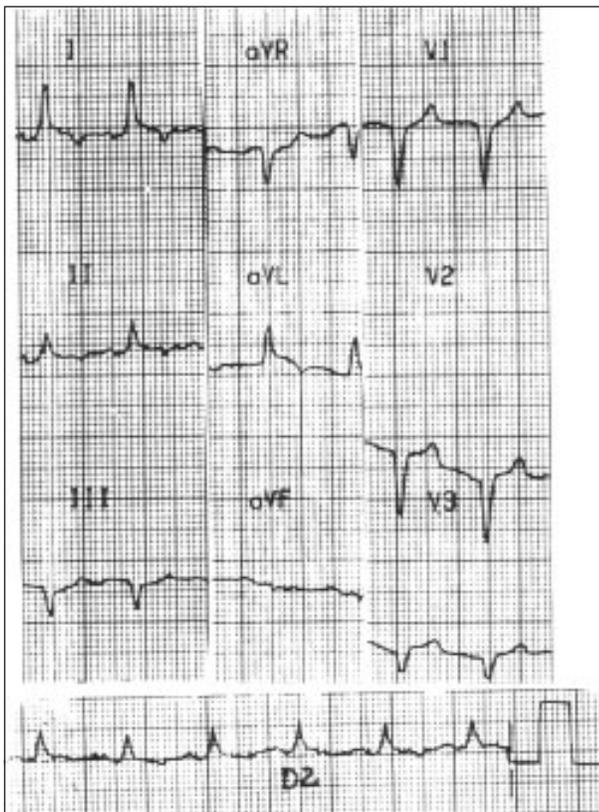


Fig. 2 - Eletrocardiograma na 2ª hospitalização

edema ++/4 de membros inferiores.

O ECG revelou ritmo sinusal, frequência de 120bpm, área eletricamente inativa de paredes anteroseptal e inferior e diminuição da voltagem dos complexos QRS de V₅ e V₆, em relação ao ECG da alta hospitalar, e alterações difusas do segmento ST e onda T (fig. 2).

Os exames hematológicos e bioquímicos são apresentados na tabela II. Havia glicosúria +++/4+ e ausência de cetonúria.

Foram administrados furosemida 100mg, deslanosídeo 0,4mg e insulina simples 5 unidades por via endovenosa e poliestirenosulfonato de cálcio 30g via oral e prescritos hidralazina 100mg diários. A paciente evoluiu com hipotensão arterial e oligúria e houve necessidade da administração de dobutamina. No dia seguinte à internação foi puncionado o tórax com saída de líquido hemorrágico. A paciente apresentou parada cardiorrespiratória no final da manhã deste mesmo dia e faleceu.

Discussão

Aspectos Clínicos - Mulher de 50 anos de idade, portadora de hipertensão arterial e diabetes melito encaminhada ao serviço de emergência com infarto inferior em evolução e BAV Mobitz tipo II. Foi necessário implante de marcapasso provisório por três dias e recebeu alta hospitalar no 9º dia pós-infarto. Retornou à emergência no 27º dia pós-infarto com choque cardiogênico seguido de óbito. Portanto, ocorreu uma complicação tardia do infarto do miocárdio. As principais ocorrências nesta circunstância são o tromboembolismo pulmonar, a rotura de pseudoaneurisma de VE e pericardite com tamponamento.

O tromboembolismo pulmonar ocorre em até 8% dos casos de infarto do miocárdio não complicado¹. Entre suas formas de apresentação está o infarto pulmonar, o qual pode acarretar derrame pleural hemorrágico e descompensação de insuficiência cardíaca pré-existente. Os sintomas predominantes são dor torácica do tipo pleurítica, tosse e hemoptise, ausentes no caso ora apresentado. A embolia maciça com obstrução acentuada da circulação pulmonar causa *cor pulmonale* agudo, redução do débito cardíaco, síncope e pode ser fatal².

A 2ª hipótese é rotura de pseudoaneurisma de VE que resulta da contensão de rotura miocárdica por adesões pericárdicas com posterior organização do hematoma e formação de cápsula fibrosa³. Pode ser volumoso e causar piora da insuficiência cardíaca⁴. A rotura pode ocorrer tanto nos estágios iniciais de sua formação como tardiamente, e levar à morte súbita.

A 3ª hipótese é pericardite acompanhada de derrame pericárdico e tamponamento cardíaco. Três etiologias podem ser aventadas: pericardite pós-infarto, síndrome de Dressler e a pericardite traumática.

A pericardite pós-infarto ocorre predominantemente em pacientes com infarto Q, que implica acometimento transmural⁵. O derrame pericárdico pode ser volumoso,

mas o tamponamento é raro. A síndrome de Dressler ocorre geralmente entre uma semana e dois meses após o infarto. Caracteriza-se por febre, dor torácica, pericardite, pleurisia e derrame pericárdico ⁶. Pode haver derrame pleural, geralmente bilateral e de maior intensidade à esquerda ⁷. Os derrames pericárdicos hemorrágicos podem ser explicados pelo escape de eritrócitos por lesão direta do tecido e formação de tecido de granulação rico em capilares nas fases precoces da cicatrização que ocorrem na inflamação pericárdica. A pericardite traumática após implante de marcapasso, é de caráter inflamatório e pode se infectar ⁸.

Em nossa opinião, a hipótese mais provável para o caso ora apresentado é o tamponamento por pericardite da síndrome de Dressler, que se manifesta por hipotensão arterial e sinais de baixo débito cardíaco, aumento da pressão venosa central e estase jugular, embora esta última possa estar ausente em estados de hipovolemia. A paciente apresentava descompensação diabética que poderia explicar a ausência deste sinal.

Hipóteses diagnósticas - choque cardiogênico pós-infarto do miocárdio por tamponamento cardíaco secundário a pericardite da síndrome de Dressler.

(Dra. Beatriz Amoreira Ayub Ferreira)

Necrópsia

Na retirada do coração foi observado saco pericárdico tenso, discretamente opaco, deixando ver por transparência conteúdo líquido espesso, caracterizando macroscopicamente quadro de tamponamento cardíaco. Na abertura do mesmo fluiu cerca de 300ml de líquido purulento. O epicárdio de todo coração apresentava aspecto fibrino-purulento (fig. 3).

O coração estava aumentado de tamanho pesando 500g, com dilatação discreta de átrios e moderada hipertrofia e dilatação do VE. Nos cortes transversais observou-se área de infarto do miocárdio de cerca de uma semana de evolução, em parede posterior de VE, com cerca de 5cm comprimento, e estendendo-se até a base do coração (fig. 4).

Na região do infarto próxima ao sulco atrioventricular posterior e ao trajeto da artéria coronária direita, identificou-se área nodular, de 2cm de diâmetro, ligeiramente amolecida, em cavitação, contendo material pastoso, branco-amarelado (fig. 5).

Havia redução por placa aterosclerótica de 70% da luz das artérias coronárias nos ramos interventricular anterior e circunflexo da artéria coronária esquerda, e na artéria coronária direita. O ramo circunflexo apresentava trombo recente e oclusivo. As porções média e distal da artéria coronária direita estavam envolvidos na lesão nodular e cavitada acima descrita.

Além da aterosclerose da aorta e seus ramos principais, encontramos placas ateroscleróticas bilaterais

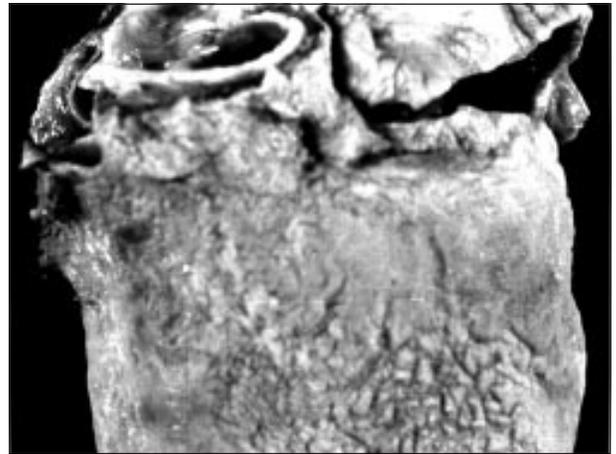


Fig. 3 - Aspecto macroscópico do coração: pericardite fibrino-purulenta em organização.

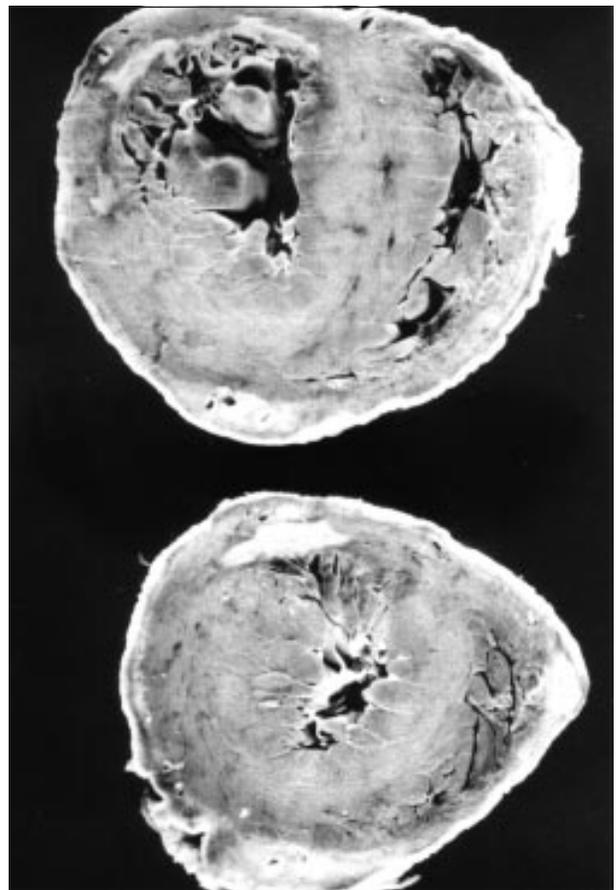


Fig. 4 - Cortes transversais da porção mediana e ápice do coração: infarto agudo do miocárdio de 7 a 10 dias de evolução, em parede posterior de VE e direito.

em artérias renais, comprometendo os óstios e os trajetos intra-renais. O pulmão direito pesou 500g e o esquerdo 400g, o parênquima perdeu sua crepitação normal, tinha consistência borrachosa e cor pardo-vinhosa. O fígado e baço estavam aumentados de peso e com aspecto macroscópico de órgãos reativos a processo infeccioso sistêmico. Os rins estavam aumentados de peso (200g cada), tinham superfície grosseiramente granulosa e corti-



Fig. 5 - Face posterior da cavidade de VE abscesso próximo à junção atrioventricular posterior (setas).

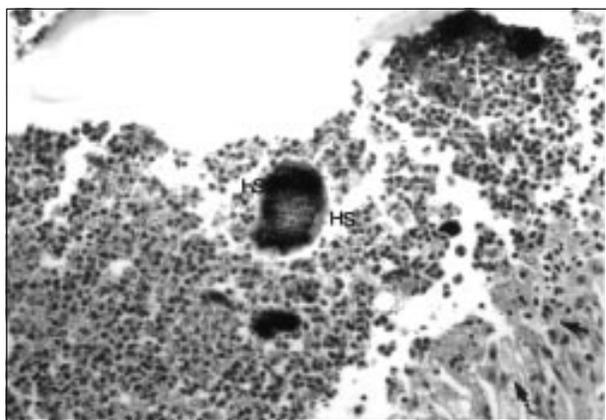


Fig. 6 - Detalhe histológico do infarto do miocárdio, próximo ao abscesso: colônias de cocos Brown-Brenn positivos com formação de fenômeno de Splendore-Hoesppli (SH) (Brown & Brenn x 100).

cal alargada e de aspecto raiado.

A análise histológica do coração revelou infarto do miocárdio com cerca de 7 a 10 dias de evolução e abscesso em sua porção mais basal. Havia neste abscesso a formação de colônias bacterianas em blocos com presença de halo periférico avermelhado pela técnica de coloração de Brown e Brenn, conhecido como fenômeno de Splendore-Hoesppli (fig. 6). No baço e no fígado havia presença de reatividade a processo infeccioso sistêmico e, também, infartos esplênicos recentes. Havia ainda pulmão de choque e glomeruloesclerose renal difusa do diabetes.

(Dra. Raimunda Violante Campos de Assis)

Diagnósticos anatomopatológicos - infarto do miocárdio de 7 a 10 dias de evolução; abscesso miocárdico em área de infarto; pericardite purulenta; infartos esplênicos recentes e glomeruloesclerose renal por diabetes melito.

Comentários

O diabetes é fator de risco para doença aterosclerótica de artérias de médio e grande calibre⁹: aumenta a extensão, grau da aterosclerose e altera o seu curso natural por elevação da incidência de necrose, trombose e aumento de volume das placas ateroscleróticas pela incorporação destes trombos. A microangiopatia diabética agrava a isquemia gerada por lesões ateroscleróticas em coronárias epicárdicas¹⁰. A análise da influência do diabetes melito no padrão de aterosclerose coronária e de infarto do miocárdio é difícil devido à freqüente coexistência de hipertensão arterial e outros fatores de risco.

O diabetes melito aumenta a suscetibilidade às infecções¹¹. Estas infecções são, em geral, cutâneas ou mucosas. Não temos encontrado relatos de contaminação secundária de áreas necróticas do miocárdio. Mas, já observamos em nosso Serviço dois outros casos de abscesso em áreas de infarto do miocárdio, em portadores de diabetes, na ausência de foco infeccioso primário detectável. Assim, a maior susceptibilidade às infecções, em portadores de diabetes melito, poderia levar à contaminação secundária de áreas necróticas extensas a partir de foco infeccioso mínimo, clinicamente não suspeito. No caso atual não podemos descartar esta probabilidade e, também, contaminação devida à cinesangiocoronariografia já que o abscesso envolvia a porção periférica da artéria coronária direita, mas considero esta última hipótese de remota probabilidade.

(Dra. Raimunda Violante Campos de Assis)

Referências

1. Dolen JE - Embolism in patient with acute myocardial infarction. In: Francis GS, Alpert JS. ed - Modern Coronary Care. Boston: Little Brown 1990: 357-62.
2. Thames MD, Albert JS, Dallen JE - Syncope in patients with pulmonary embolism. JAMA 1977; 238: 2509-11.
3. Ersek RA, Chesier E, Koms ME, Edwards JE - Spontaneous rupture of false left ventricular aneurysm following myocardial infarction. Am Heart J 1969; 77: 677-80.
4. Vlodayer Z, Coe JL, Edwards JE - True and false left ventricular aneurysm. Circulation 1975; 51: 567-72.
5. Tofler GH, Muller JE, Stone PH et al - Pericarditis in acute myocardial infarction: characterization and clinical significance. Am Heart J 1989; 117: 86-92.
6. Lichstein E, Arsura E, Hollander G et al - Current incidence of post myocardial infarction (Dressler's) syndrome. Am J Cardiol 1982; 50: 1269-71.
7. Weiss Jm, Spodick DH - Association of left pleural effusion with pericardial disease. N Engl J Med 1983; 308: 696-7.
8. Furman S, Hayes DL, Holmes DR - A Practice of Cardiac Pacing. New York, Mount Kisco, Futura Publishing 1986: 129-57.
9. Bradley RF, Partamian JO - Coronary heart disease in diabetic patient. Med Clin N Amer 1965; 49: 1093-9.
10. Pomerance A, Davies MJ - Atherosclerosis. In: Pomerance A, Davies MJ. ed - Pathology of the Heart. London: Blackwell 1975: 127-66.
11. Camargo CA - Endocrine disorders. In: Schroeder SA, Krupp MA, Tierney Jr LM, McPhee SJ. ed - Current Medical Diagnosis and Treatment. Appleton & Lange 1991: 787-851.