

Mixoma de Átrio Esquerdo Provocando Infarto Agudo do Miocárdio

Enoch Brandão de Souza Meira, Chih Liang Ho, Milton M. Santos F^o, João Pimenta
São Paulo, SP

Homem de 60 anos, apresentando quadro clínico de insuficiência cardíaca e angina de peito. Teve infarto agudo do miocárdio (IAM) em parede inferior, 55 dias antes de sua internação. O ecocardiograma e o cateterismo cardíaco mostraram tumor de átrio esquerdo (AE). A cinecoronariografia foi normal. Submeteu-se a cirurgia para ressecção do tumor de AE, confirmando-se o diagnóstico de mixoma. Na ausência de outras possibilidades, a embolização coronária, a partir de trombo do mixoma, com posterior dissolução do mesmo, foi a hipótese mais plausível para a ocorrência do IAM.

Acute Myocardial Infarction Due to Myxoma of the Left Atrium

A sixty-year-old male patient had an acute inferior wall myocardial infarction 55 days prior to the admission to the hospital. Echocardiogram and cardiac catheterization disclosed a tumor of the left atrium and the coronary arteriography was normal. The tumor was surgically removed and pathological examination revealed it to be a myxoma. In the absence of other etiologic possibility, left atrial myxoma was considered the main hypothesis with the development of thrombi and coronary embolization.

Arq Bras Cardiol, volume 67 (nº5), 347-349, 1996

Os tumores primários do coração são raros, pois, em relatos de autopsia têm incidência menor que 0,3%, sendo que os mixomas correspondem a 25% de todos os tumores cardíacos e pericárdicos¹, com localização no átrio esquerdo (AE) em 75% dos casos e 20% no átrio direito. Raramente localizam-se nos ventrículos. A associação de mixoma e infarto agudo do miocárdio (IAM) é ainda mais rara² e, devido a esse fato, poucas publicações existem a respeito, as quais relatam uma incidência menor que 0,1%¹.

Relatamos um caso de mixoma do AE que evoluiu com IAM, salientando sua raridade e importância em seu diagnóstico diferencial em relação ao mecanismo do infarto.

Relato do Caso

Homem de 60 anos foi atendido de emergência em outro hospital 55 dias antes de sua internação, com quadro clínico de dor precordial em aperto, irradiando-se para o membro superior esquerdo, acompanhada de náusea e sudorese. O eletrocardiograma (fig. 1) mostrou ritmo sinusal com intervalo PR de 0,36s, elevação do segmento ST e aparecimento de onda Q nas derivações II, III, F, V₅ e

V₆, características de insuficiência coronária aguda em parede inferior. Foi submetido a tratamento fibrinolítico com estreptoquinase, 2,30h após o início da dor, na dose de 750.000UI em infusão endovenosa rápida e 1.500.000UI, administradas no período de 1h. Não apresentou sinais habituais de reperfusão miocárdica. As enzimas séricas resultaram em pico de CKMB de 119UI/L, CK total de 183UI/L, DHL 334UI/L e TGO 56UI/L e a evolução eletrocardiográfica mostrou-se compatível com IAM. Antes da internação apresentava sintomas de insuficiência cardíaca congestiva (ICC), classe funcional II (NYHA), referindo o início há três anos e angina aos esforços há dois anos. À admissão, o exame físico não apresentava sinais de ICC. A pressão arterial era de 160x80mmHg e a frequência cardíaca de 80bpm. Não apresentava sopros e a semiologia pulmonar era normal. O ecocardiograma e o estudo angiocardiorráfico mostravam tumor no AE, móvel, projetando-se para o interior do ventrículo esquerdo, ocluindo parcialmente o aparelho valvar mitral durante a diástole, sugerindo a presença de mixoma (fig. 2). Foi submetido a cirurgia com circulação extracorpórea, visibilizando-se uma área de fibrose na parede inferior com artérias coronárias de aspecto normal. Na atriotomia esquerda encontrou-se uma tumoração pediculada, de consistência gelatinosa, medindo 5x4cm em seus maiores diâmetros, localizada no septo interatrial, ao nível da fossa oval, tendo sido ressecada em monobloco, abrangendo-se o tumor e porção septal, com margem de segurança de 0,5cm em torno do pedículo. O exame anatomopatológico confirmou o diagnóstico de mixoma. O pós-operatório transcorreu sem anormalidades e o paciente recebeu alta hospitalar após o 8º dia.

Enoch Brandão de Souza Meira, Chih Liang Ho, Milton M. Santos F^o, João Pimenta
São Paulo, SP

Hospital do Servidor Público Estadual - São Paulo

Correspondência: Enoch Brandão de Souza Meira - Rua Itapeva, 490 - conj 113 -
01332-000 - São Paulo, SP

Recebido para publicação em 20/3/96

Aceito em 24/7/96

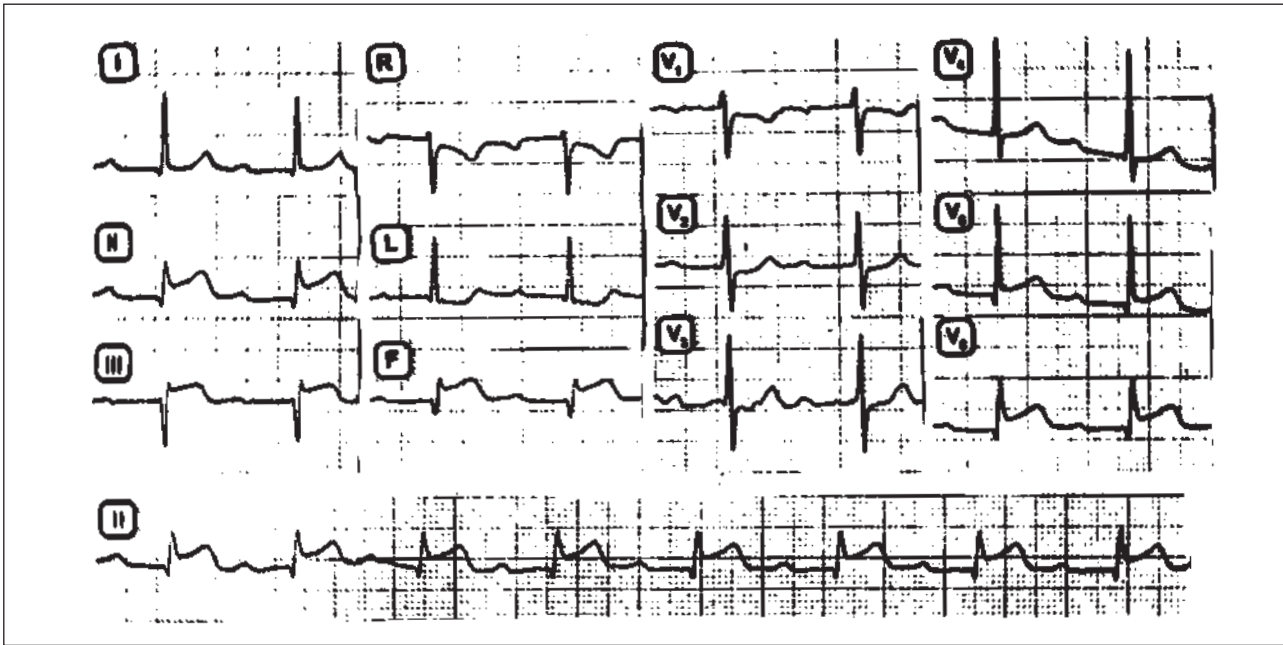


Fig. 1 - Eletrocardiograma à admissão. Notar a presença de ritmo sinusal com importante atraso na condução AV, elevação do segmento ST nas derivações inferiores e lateral, sugerindo sofrimento agudo do miocárdio.

Discussão

Embora benignos, os mixomas exibem patogenicidade semelhante às neoplasias malignas, com recidiva local, invasão de parede torácica e metástases à distância. São mais freqüentes nas idades entre 30 e 60 anos, e com pouca predominância para o sexo feminino, numa proporção variável de até 3:1². Os sintomas gerais incluem fraqueza, fadigabilidade, perda de peso, febre, dor torácica, artralgia e anemia, podendo ainda apresentarem perdas de pulsos periféricos ou déficits neurológicos correlacionados com fenômenos tromboembólicos. Quando localizados no AE os sintomas são semelhantes aos da valvopatia mitral estenótica e ICC².

A existência de IAM com coronárias normais ao estu-

do cineangiocoronariográfico ou anatomopatológico é fato bem conhecido e relativamente freqüente, podendo ser atribuída geralmente ao espasmo coronário ou a fenômenos tromboembólicos e estado de hipercoagulabilidade³⁻⁵, com uma incidência em torno de 4%. A presença de embolização sistêmica em portadores de mixoma de AE é bem conhecida, embora a embolia coronária diagnosticada em vida seja extremamente rara. Na literatura disponível, a incidência em relato de autopsias é de 0,06%¹.

No presente caso, a associação entre IAM e mixoma de AE estão bem documentados através dos padrões eletrocardiográfico, enzimático e ecocardiográfico. Contudo, a cineangiocoronariografia mostrou artérias coronárias isentas de lesões obstrutivas, o que levou a conjecturar que o IAM deva ter sido conseqüência de espasmo coronário ou tromboembolismo a partir do tumor atrial. O espasmo coronário não é tão raro, estando presente em torno de 3-5% dos pacientes com IAM que se submetem a estudo angiográfico, cujas causas podem ser devidas ao uso de cocaína, drogas farmacológicas, alterações arteriais vasomotoras ou desencadeadas pelo exercício físico, sendo a embolia coronária desencadeada a partir de pequenos trombos murais ou plaquetários formados no prolapso valvar mitral, ou no mixoma de AE, e ainda em doenças hematológicas³⁻⁵.

Neste caso o paciente, apesar de possuir coronárias normais, sofreu IAM, provavelmente por mecanismo de embolização a partir do mixoma, seguindo-se de dissolução do trombo e recanalização coronária⁴, embora a hipótese de ter sido por espasmo coronário não possa ser afastada. A referência de que apresentava quadros de angina do peito pode ser explicada pela presença do mixoma, o qual se projetava através do aparelho valvar mitral durante a diástole,

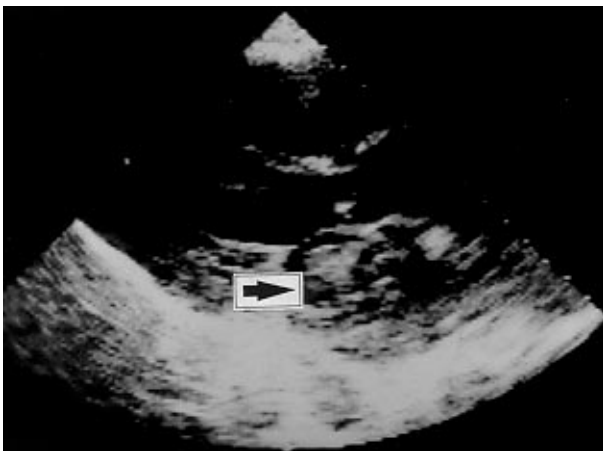


Fig. 2 - Ecocardiograma e mixoma. Observar tumoração arredondada (seta) situada dentro do ventrículo esquerdo.

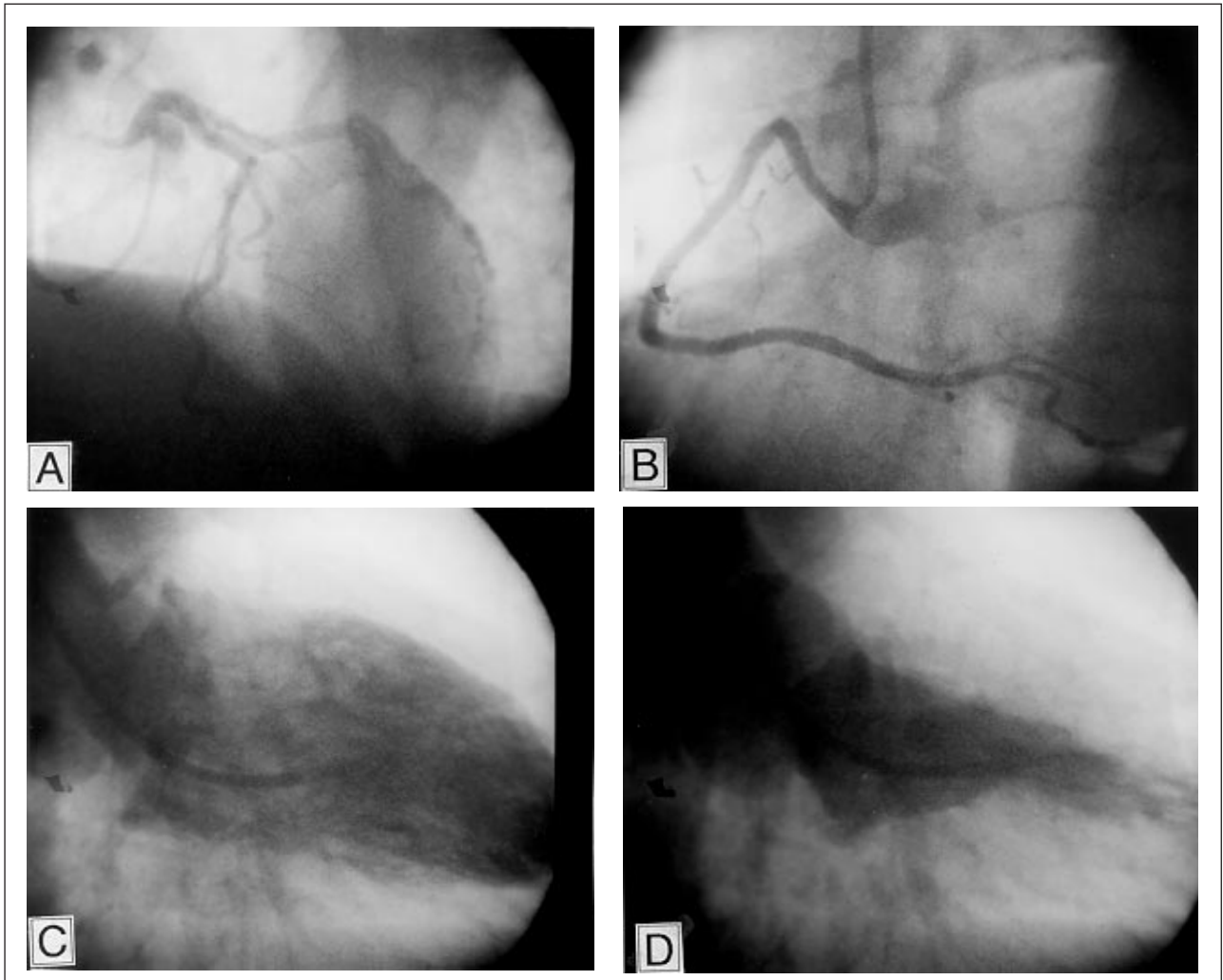


Fig. 3 - Estudo contrastado das coronárias e do ventrículo esquerdo. Coronárias esquerda (A) e direita (B) em oblíqua anterior esquerda, mostrando-se isentas de lesões obstrutivas. Ventriculografias esquerdas em diástole (C) e sístole (D), em oblíqua anterior direita, mostrando discreta zona acinética inferior.

levando a diminuição do fluxo diastólico transvalvar e isquemia miocárdica durante os esforços³.

Assim, diante de um paciente com IAM, sem história prévia de doença coronária ou com coronárias normais ao cateterismo cardíaco, devemos buscar uma etiologia, direcionando-a para esta possibilidade e realizando o estudo ecocardiográfico que constitui método bastante preciso para o diagnóstico do mixoma de AE. O tratamento cirúr-

gico geralmente é curativo para os mixomas, embora sua recidiva varia entre 5 a 14%, podendo estar relacionada com uma ressecção incompleta ou manuseio inadequado do tumor durante o ato cirúrgico, permitindo a implantação intracárdica do mesmo em outras áreas^{4,6}. Assim sendo, recomenda-se também, no seguimento pós-operatório desses pacientes, a realização de estudos ecocardiográficos periódicos.

Referências

1. Lehrman KL, Prozan GB, Ulyot D - Atrial myxoma presenting as acute myocardial infarction. *Am Heart J* 1985; 110: 1293-5.
2. Romisher SC, Cannon LA, Davakis N - Atrial myxoma associated with inferior myocardial infarction. *Ann Emerg Med* 1991; 20: 1236-8.
3. Alpert JS - Myocardial infarction and angiographically normal coronary arteries. *Arch Intern Med* 1994; 154: 265-9.
4. Tanabe J, Williams RL, Diethrich EB - Left atrial myxoma: association with acute coronary embolization in an 11-year-old boy. *Pediatrics* 1979; 63: 778-81.
5. Arnett EN, Roberts WC - Acute myocardial infarction and angiographically normal coronary arteries. *Circulation* 1976; 53: 395-9.
6. Sutton MGJ, Mercier LA, Giuliani ER, Lie JT - Atrial myxomas. A review of clinical experience in 40 patients. *Mayo Clin Proc* 1980; 55: 371-6.