

CORRELAÇÃO ANATOMO-CLÍNICA

Coordenador—Alfredo José Mansur

Caso 4/90 (Instituto do coração do hospital das Clínicas - FMUSP)

Paciente do sexo masculino de 48 anos de idade encaminhado ao Hospital para avaliação de taquicardia ventricular (TV).

Apresentou dor precordial aguda e intensa há 22 anos, depois do que foi orientado a permanecer inativo durante seis meses, sem usar medicação. Há seis anos sofreu síncope enquanto assistia à partida de futebol. Médicos no local diagnosticaram parada cardiorrespiratória. O doente foi reanimado, com auxílio de cardioversão elétrica, recuperou a consciência depois de 20 h; permaneceu hospitalizado por quatro dias na unidade de terapia intensiva, onde novo episódio de parada cardiorrespiratória fez necessária outra cardioversão elétrica. O tratamento incluiu lidocaína, mexiletina, e depois associação com quinidina.

Eletrocardiograma dinâmico registrou extra-sístoles ventriculares polimórficas. A cinecoronariografia revelou obstrução de 65% na artéria descendente anterior, de 80% na artéria descendente posterior, e hipocinesia global intensa (+ + + +/4) do ventrículo esquerdo. Finalmente, recebeu alta com prescrição de amiodarona e recomendação de programa de condicionamento físico. Depois de seis meses o eletrocardiograma dinâmico de controle revelou desaparecimento da arritmia.

Há 20 meses foi hospitalizado por ter apresentado outro episódio de TV, sem repercussão hemodinâmica, com frequência de 165 batimentos por minuto, morfologia eletrocardiográfica de bloqueio de ramo esquerdo, refratário à procainamida intravenosa e revertido por cardioversão elétrica.

O doente passou bem até há seis meses, em uso de quinidina, amiodarona, furosemida e prazosin, quando durante uma festa apresentou mal estar e frequência de pulso de 150 batimentos por minuto. Foi levado ao hospital e submetido à cardioversão elétrica. Recebeu alta hospitalar depois de uma semana, com prescrição de flecainida 200 mg diários. O quadro repetiu-se depois de dois meses. Nessa ocasião a cinecoronariografia demonstrou artérias coronárias sem lesões obstrutivas e hipocinesia acentuada do ventrículo esquerdo. A fra-

ção de ejeção foi 0,30. Desde essa época o quadro repetiu-se mensalmente.

O exame físico de entrada revelou paciente em bom estado geral, eupnéico, pulso de 110 batimentos por minuto, pressão arterial de 130 x 80 mmHg. Não foram observados sinais de congestão pulmonar ou sistêmica. O exame do coração identificou impulsões na face anterior do tórax, primeira e segunda bulhas normais e presença de terceira bulha. O exame dos pulmões e do abdome foi normal.

O eletrocardiograma revelou TV com padrão de bloqueio completo de ramo esquerdo, SÂQRS a 0° (fig. 1A). Em ritmo sinusal, havia distúrbio intra-atrial de condução, intervalo PR de 180 ms, bloqueio divisional ântero superior do ramo esquerdo, distúrbio intraventricular de condução (QRS de 160 ms); além de alterações do segmento ST e da onda T /fig. 1B).

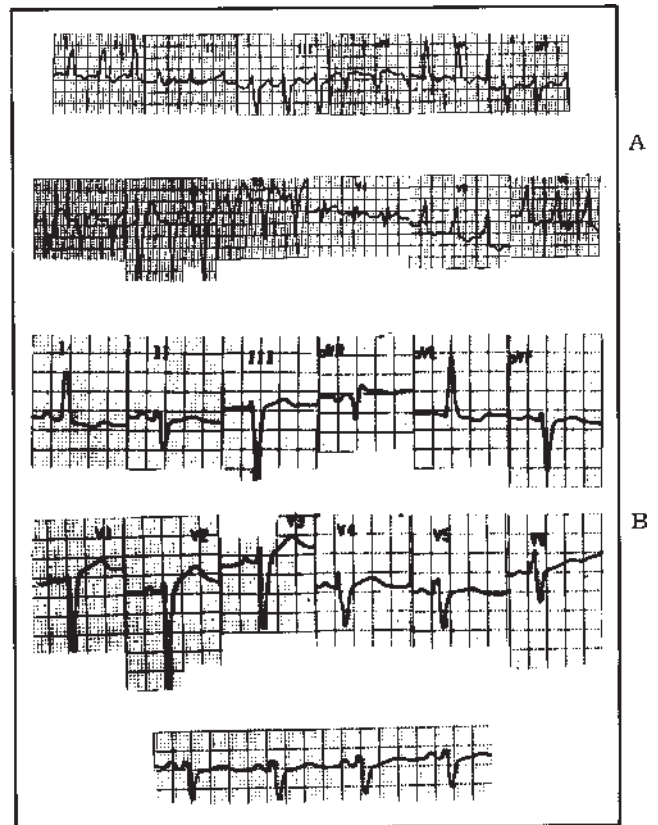


Fig. 1 —Eletrocardiograma na vigência de taquicardia ventricular (A) e em ritmo sinusal (B).

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.



Fig. 2—Radiografia de tórax.

A radiografia do tórax demonstrou cardiomegalia ++ às custas principalmente do ventrículo esquerdo (fig. 2).

A radiocardiografia registrou ritmo de clareamento ventricular do traçador alterado, principalmente à esquerda. O tempo médio de trânsito pulmonar foi de 10 s. A cintilografia sincronizada das câmaras cardíacas revelou aumento discreto do volume do ventrículo direito, e hipocinesia discreta da parede livre; no ventrículo esquerdo foi observado aumento acentuado do volume, hipocinesia difusa e discinesia apical. A análise de fase demonstrou movimentação da região apical do ventrículo esquerdo em oposição de fase em relação aos demais segmentos. A fração de ejeção do ventrículo esquerdo foi 24% e do ventrículo direito 38% (fig. 3).

Exames de sangue revelaram 16,4 g/dl de hemoglobina, 12800 leucócitos por mm³ (bastonetes 6%, segmentados 87%, linfócitos 6%, monócitos 1%), uréia de 54 mg/dl, creatinina de 1,4 mg/dl, sódio de 139 mEq/l e potássio de 4,0 mEq/dl.

Com diagnóstico de TV o doente foi hospitali-

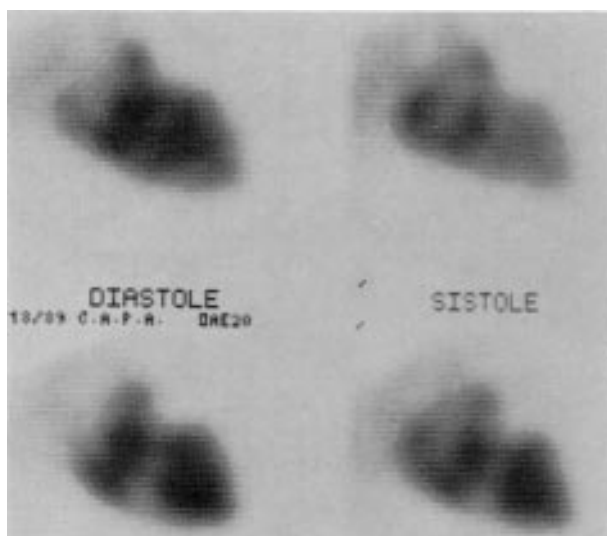


Fig. 3—Ventriculografia radioisotópica.

zado e submetido à cardioversão elétrica (100 J). no dia seguinte verificou-se que o paciente encontrava-se novamente em TV. Reconhecida a natureza incessante da TV, procedeu-se a mapeamento eletrofisiológico, que permitiu identificar o foco de origem da TV no terço médio do septo interventricular. A cinecoronariografia revelou artérias coronárias sem lesões obstrutivas e hipocinesia difusa (+ + + +/4) do ventrículo esquerdo (fig. 4). Durante o exame houve necessidade de várias cardioversões elétricas. A TV era interrompida com aplicação de extra-estímulos, porém, frequentemente, evoluía para fibrilação ventricular e, subseqüentemente, recorria. Cogitada a hipótese de facilitação da taquicardia pelo uso de flecainida, e tendo em vista a boa tolerância da arritmia pelo paciente em repouso, optou-se por aguardar 72 h após suspensão da droga antiarrítmica para a cardioversão elétrica, então bem sucedida com 50 J. Após 24 horas, a TV recorreu, espontaneamente, com as mesmas características.

Tendo em vista a refratariedade ao tratamento clínico, foi indicado a terapêutica cirúrgica. Estimado o risco potencial da ventriculotomia, decidiu-se pela crioblação do foco de origem da taquicardia e o implante de eletrodos de desfibrilador automático.

Os dados obtidos no estudo eletrofisiológico intraoperatório e nos testes de esfriamento permitiram o controle da TV com a crioblação ântero-septal. Foi realizada punção paraseptal do ventrículo direito com o "probe" de crioterapia. A ponta do "probe" (temperatura de -70°C) foi introduzida em sete pontos diferentes distribuídos na região anterior do septo, em cada um mantida por cinco minutos. Foram implantados sistemas de eletrodos e placas de desfibrilador automático.

O doente manteve-se em ritmo sinusal nas 48

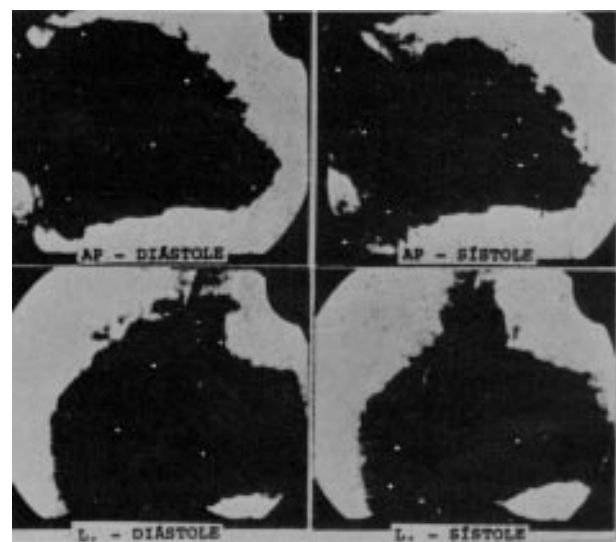


Fig. 4—Ventriculografia esquerda em incidências anteroposterior (AP) e lateral (L).

h que se sucederam na unidade de recuperação pós-operatória. No dia subsequente, aconteceu recorrência da TV e baixo débito cardíaco associado.

Indicada ablação alcoólica transcoronariana do foco arritmogênico, sucederam-se episódios de fibrilação ventricular na colocação de cateteres, interrompidos por cardioversões elétricas. A cateterização do primeiro ramo perfurante da artéria descendente anterior resultou em interrupção da TV. Seguiu-se, entretanto, bradicardia progressiva e assistolia. Cogitou-se da possibilidade de dissecação coronariana.

Foi indicada a revascularização miocárdica de urgência. Após a instalação da circulação extra-corpórea, o doente recuperou o ritmo sinusal. Na inspeção cirúrgica da artéria descendente anterior houve dificuldade para a passagem do explorador na primeira introdução. Na segunda tentativa, ela não se repetiu. Foi realizada anastomose com ponte de veia safena da aorta para o ramo descendente anterior da artéria coronária esquerda. No período pós-operatório imediato a arritmia recrudescu, com baixo débito associado. A deterioração do paciente foi progressiva apesar das medidas terapêuticas e o enfermo faleceu no segundo dia pós-operatório.

DISCUSSÃO

Exames complementares

Eletrocardiograma em ausência de TV (fig. 1B)—demonstra ritmo sinusal, frequência ventricular de 64 batimentos por minuto, sobrecarga atrial esquerda, bloqueio divisional ântero-superior do ramo esquerdo do feixe de His, onda “R” de pequena amplitude de V_1 a V_4 e onda “R” de duração prolongada em V_3 , área eletricamente inativa em regiões septal e anterior, alterações de repolarização ventricular.

Eletrocardiograma na presença de TV (fig. 1A)— ritmo idioventricular com frequência de 120 batimentos por minuto, complexo QRS de 0,16 s de duração, eixo elétrico desviado para cima e para a esquerda, complexo QRS com morfologia de bloqueio completo do ramo esquerdo, de morfologia e amplitude variáveis, entalhe no ramo descendente da onda S de V_1 e onda “R” que não exhibe crescimento de V_1 a V_4 (**Paulo J. Moffa**).

Radiografia do tórax (fig. 2)—Enchimento pulmonar aquém do ideal, porém, é possível considerar a circulação pulmonar normal; coração aumentado ++, com índice cardiorádico de 0,6. (**Kiyomi Uezumi**).

Radiocardiografia (fig. 3)—A angiocardiografia radioisotópica demonstra clareamento ventricular do traçador retardado na câmara ventricular esquerda. A aorta encontra-se alongada e o tronco pulmonar abaulado. A ventriculografia radioisotópica demonstra, nas imagens obtidas em incidências an-

terior e oblíqua anterior esquerda a 20°, discreto aumento do volume do ventrículo direito, hipocinesia discreta de sua parede livre e fração de ejeção de 0,38; no ventrículo esquerdo há aumento acentuado no volume e hipocinesia difusa intensa, particularmente acentuada ao nível da parede ântero-lateral, discinesia apical e fração de ejeção de 0,24 (**José Soares Jr.**).

Cineangiocoronariografia—A cinecoronariografia demonstra artéria coronária esquerda bifurcada, originando os ramos descendente anterior e circunflexo. O ramo descendente anterior atinge a ponta do coração e apresenta irregularidades parietais difusas e discretas. Os ramos septais e diagonais são afilados e têm paredes irregulares. O ramo circunflexo atinge o terço médio do sulco atriocavitário e origina dois grandes ramos marginais esquerdos, e apresenta distalmente irregularidades parietais discretas. A artéria coronária direita é dominante, irriga parte da parede posterior do ventrículo esquerdo. Suas paredes são lisas e origina três ramos marginais direitos, isentos de lesões. Os ramos descendente posterior e ventricular posterior não apresentam lesões obstrutivas. A ventriculografia esquerda (fig. 4) identifica aumento dos volumes ventriculares devido a acinesia ântero-apical e hipocinesia moderada das paredes inferior e lateral (**Miguel Antonio Neves Rati**).

Estudo Eletrofisiológico—foi realizado durante ritmo com QRS largo (200 ms), frequência de 100 bpm, morfologia de bloqueio de ramo esquerdo com eixo a -10°. Havia dissociação ventrículo atrial e capturas ventriculares parciais (batimentos de fusão). A estimulação programada durante o ritmo idioventricular induziu TV sustentada com frequência de 200 bpm, morfologia de bloqueio de ramo direito com eixo a -60°, seguida de hipotensão arterial. O estímulo aplicado com frequências superiores às da TV do paciente (“overdrive supression”) foi ineficaz para interromper a taquicardia. Após cardioversão elétrica com 100 J, recuperou ritmo sinusal em bloqueio de ramo esquerdo e eixo desviado para -60°. Dois estímulos ventriculares extras em ritmo sinusal, induziram o ritmo idioventricular inicial. Espontaneamente surgiu TV sustentada com morfologia de bloqueio de ramo direito, eixo a 60° e frequência de 180 bpm. A frequência cardíaca aumentou durante o estímulo programado. Foi realizada segunda cardioversão elétrica com 100 J. O ritmo depois da cardioversão foi TV sustentada, frequência de 150 bpm, morfologia de bloqueio de ramo direito e eixo desviado para + 150°. Durante essa TV foi registrada mudança brusca da morfologia bloqueio de ramo esquerdo com eixo para cima), mantendo o mesmo comprimento de ciclo. Houve aceleração progressiva da frequência cardíaca para 180 bpm, com retorno da morfologia de bloqueio de ramo direito e eixo para cima. O estímulo

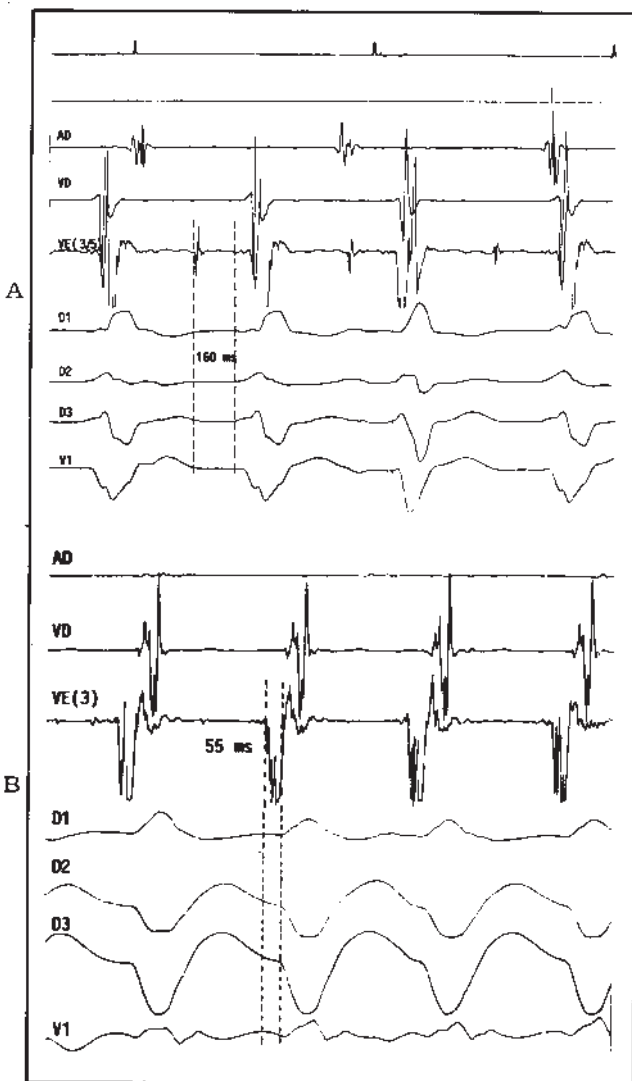


Fig. 5—Eletrograma do feixe de His. A: taquicardia ventricular lenta com morfologia de bloqueio de ramo esquerdo e eixo desviado para cima. Notar eletrograma pré-sistólico com 160 ms de precocidade registrado na região inferoseptal do septo interventricular, no ventrículo esquerdo (VE). B: taquicardia ventricular lenta com morfologia de bloqueio de ramo direito e eixo desviado para cima. Notar eletrograma mais precoce (55 ms) registrado na região média do septo interventricular, no ventrículo esquerdo, AD: átrio direito; VD: ventrículo direito.

a frequências mais elevadas do que a da TV foi ineficaz, e foi necessária terceira cardioversão elétrica (100 J), Persistiu, então, no ritmo idioventricular inicial quando se iniciou mapeamento da seqüência de ativação ventricular. Havia fragmentação do eletrograma ventricular em toda a região médio-septal do ventrículo esquerdo estendendo-se da região inferior até a região anterior. Foi registrado potencial pré-sistólico com 160 ms de precocidade na região inferior do septo interventricular esquerdo. A TV sustentada com morfologia de bloqueio de ramo direito e eixo para cima surgiu espontaneamente durante o mapeamento e o ponto de maior precocidade se fazia agora na região médio-septal do ventrículo esquerdo (fig. 5). Durante o

mapeamento dessa morfologia da TV sustentada houve deterioração hemodinâmica e necessidade de quarta cardioversão elétrica. O procedimento foi então interrompido.

Em resumo, foram documentadas três morfologias de TV sustentada: 1) bloqueio de ramo esquerdo com eixo para cima; 2) bloqueio de ramo direito com eixo para cima; 3) bloqueio de ramo direito com eixo para baixo. Embora o mapeamento de todas as formas de TV sustentada não pudesse ser feito em razão da deterioração hemodinâmica produzida pela TV, os dados eletrofisiológicos obtidos, sugeriam fortemente o septo interventricular como local de origem de, pelo menos, duas morfologias de TV. A terceira morfologia (bloqueio de ramo direito com eixo para baixo provavelmente teria a mesma origem septal porém com saída para a região ântero-septal do ventrículo esquerdo (**Maurício Ibrahim Scanavacca**).

Aspectos Clínicos

O caso apresentado tem aspectos inusitados de diagnóstico da miocardiopatia, da apresentação clínica da TV, e das medidas terapêuticas usadas para seu controle.

A primeira hipótese diagnóstica foi a miocardiopatia dilatada idiopática agravada por TV incessante. A hipocontratilidade difusa do ventrículo esquerdo, associada à ausência de lesões críticas de artérias coronárias levaram a esse diagnóstico. No entanto, o exame radiocardiográfico revelou comprometimento acentuado de função ventricular esquerda, discinesia apical e menor comprometimento ventricular direito. Além disso, foi observada fragmentação da ativação ventricular em toda a região septal e anterior do ventrículo esquerdo, que sugere área inativa subendocárdica em toda essa região, e indicaram forma de miocardiopatia regional. A história clínica de dor precordial aguda e intensa aos 26 anos de idade, permanecendo inativo por seis meses após essa crise, permite a hipótese de infarto do miocárdio provocado por espasmo do ramo descendente anterior da coronária esquerda.

A TV sustentada apresentou-se clinicamente há seis anos, de forma grave, necessitando ressuscitação. Amiodarona controlou a TV durante 4 anos, porém, nos últimos 20 meses tornou-se refratária a vários esquemas antiarrítmicos. A apresentação incessante da TV pode resultar do substrato arritmogênico anatômico, bem como do efeito proarrítmico de drogas antiarrítmicas, particularmente associada com flecainida¹. O espectro clínico de ambas tem muitos pontos em comum. Assim, as TV de ambas as causas são mais frequentes em presença de disfunção ventricular acentuada e costumam ser bem toleradas, porque geralmente

têm frequências cardíacas não muito elevadas (110 a 140 bpm). A persistência da TV incessante após suspensão do flecainide torna a primeira hipótese mais provável.

A disfunção ventricular pode ser relacionada à etiologia da doença, ou a disfunção secundária à própria taquicardia incessante². Pacientes submetidos a taquicardia persistente por longos períodos podem desenvolver disfunção ventricular que desaparece após interrupção definitiva da taquicardia³.

A forma de apresentação maligna da TV sustentada, associada a refratariedade às drogas antiarrítmicas, conduziram o presente caso à terapêutica não farmacêutica. A disfunção ventricular grave, na ausência de aneurisma ventricular bem definido, limitaram o tratamento cirúrgico. A origem septal e a apresentação da TV sustentada com 3 morfologias distintas desaconselharam a fulguração do foco de origem, em função dos resultados obtidos. A opção terapêutica oferecida foi a de mapear o foco septal da TV com criotermia (ao se esfriar a área crítica do circuito, a TV interrompe-se)

e criocoagular toda a área suspeita. Ao final, implantar sistema elétrodos de cardioversão/desfibrilação automática deixando a decisão de implantar ou não a unidade geradora após a avaliação do resultado cirúrgico. A técnica usada para criotermia septal foi bastante engenhosa, sendo realizada através de punção do ventrículo direito, evitando-se assim, a ventriculotomia esquerda que poderia agravar a disfunção ventricular. A intervenção foi considerada eficaz, mas depois de 48 h a TV retornou e acarretou choque cardiogênico. O uso de drogas antiarrítmicas estava limitado pelo choque cardiogênico, a TV recorria imediatamente após a cardioversão elétrica. Nessa situação clinicamente desfavorável foi tentada ablação alcoólica transcoronária do foco da TV⁴. O procedimento baseia-se: 1) no conceito de que, ao se ocluir o ramo da artéria coronária que irriga o foco da TV a arritmia pode ser definitivamente controlada; 2) realização com mínima área infartada, na maioria dos casos com grande concentração fibrosa e sem importância funcional; 3) área pode ser avaliada, antes da

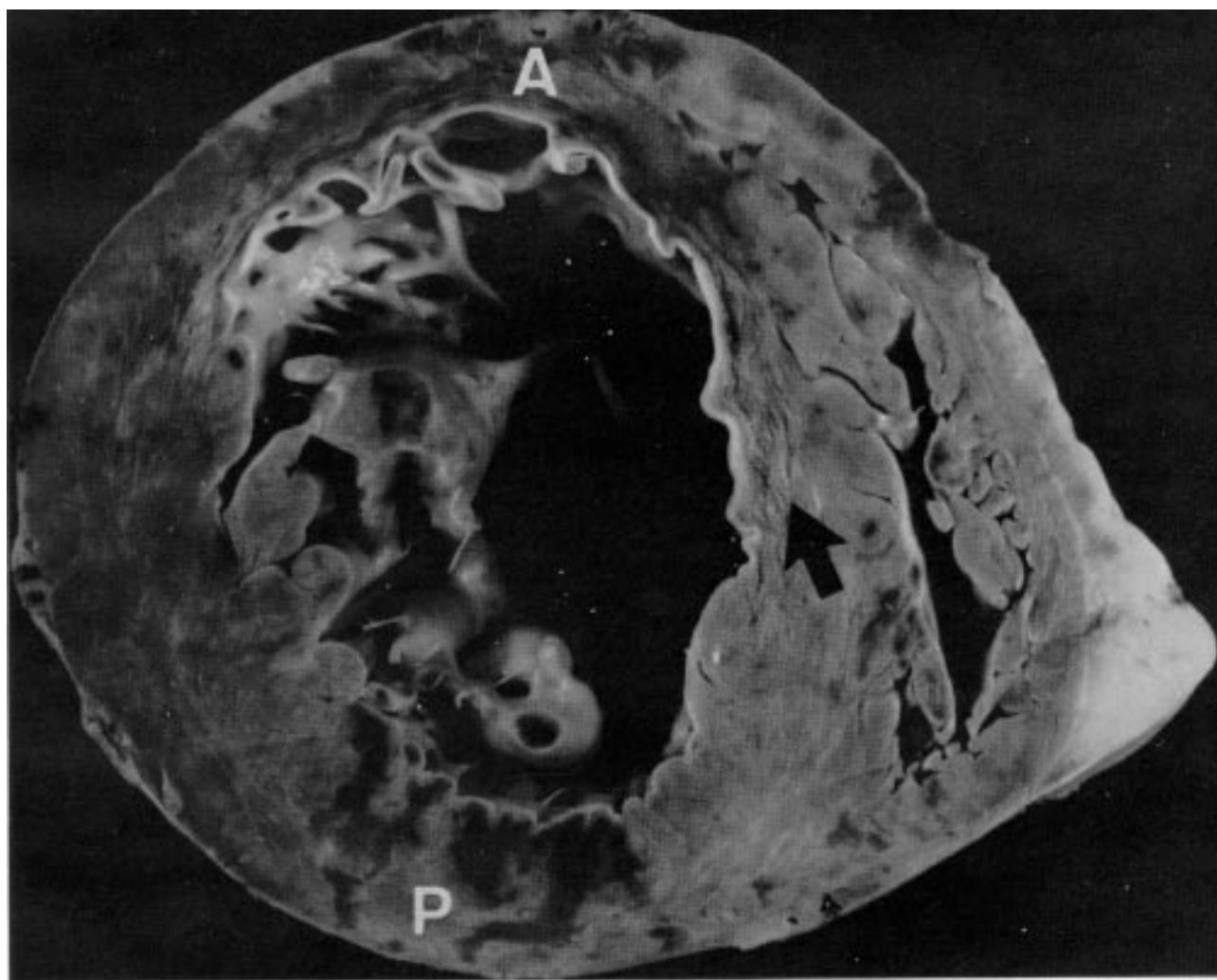


Fig. 6—Corte transversal ao nível dos ventrículos. Há afilamento da parede anterior (A) e espessamento endocárdico que se estende às paredes septal e lateral. Na porção média do septo há áreas de fibrose intersticial (seta), bem como infarto transmural hemorrágico na parede posterior (P).

injeção de álcool etílico, através da injeção de soro fisiológico gelado (0°C) no ramo correspondente ao foco provável da taquicardia. O efeito eletrofisiológico transitório permite avaliar com segurança se a área visada é a responsável pela organização do circuito de taquicardia. Só depois dessa demonstração é injetado o álcool a 98% com oclusão do ramo e necrosa da área correspondente. No caso em questão todo esse procedimento não foi possível porque a cateterização da primeira artéria septal da artéria descendente anterior provocou espasmo, agravamento do quadro clínico e indicação de revascularização do miocárdio pela hipótese de dissecação coronária (**Eduardo A. Sosa**).

Diagnóstico clínico—1) Miocardiopatia dilatada de etiologia isquêmica agravada por frequência cardíaca permanentemente elevada; 2) taquicardia ventricular incessante, refratária à terapêutica farmacêutica.

NECRÓPSIA

O coração mostrou-se aumentado de volume e

pesou 700 g. Tal aumento deveu-se principalmente à hipertrofia e dilatação do ventrículo esquerdo, predominando a primeira. Observou-se (fig. 6) área ântero-septal no ventrículo esquerdo substituída por fibrose, correspondendo à cicatriz de infarto do miocárdio. Nota-se dilatação localizada a esse nível, configurando aneurisma de parede anterior. No terço anterior do septo interventricular verificou-se necrose focal do miocárdio em área correspondente ao procedimento de crioablação do foco arritmogênico. Havia na parede diafragmática do ventrículo esquerdo área de infarto recente hemorrágico, datado histologicamente de 48 horas de evolução.

O estudo microscópico semi-seriado das artérias coronárias revelou lesão obliterativa tipo proliferação intimal concêntrica caracterizada pela presença de fibrose intimal, células musculares lisas e raros focos de macrófagos xantomatosos. Não havia lesão coronariana crítica, definida como obstrução superior a 75% do lúmen. As lesões eram moderadas e não excediam a 60% em todo o território da artéria coronária esquerda (fig. 7).

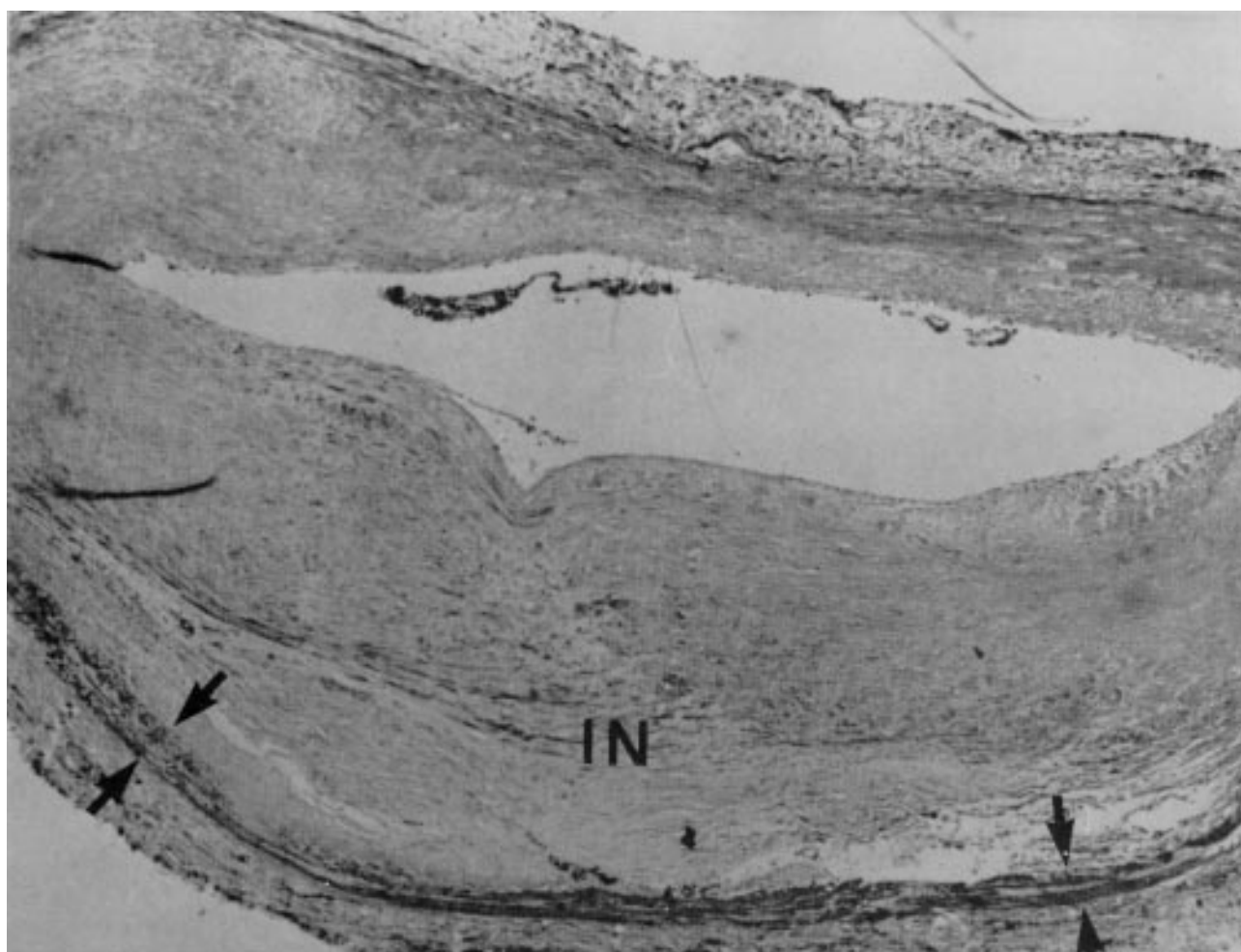


Fig. 7—Corte histológico da artéria coronária descendente anterior. Nota-se intensa proliferação fibrelástica intimal (IN). As setas demonstram o limite da média, que se encontra bastante afilada (hematoxilina eosina, aumento original: 25x).

Outro achado expressivo foi a presença de alterações da média das artérias coronárias. No ramo descendente anterior havia afilamento e fibrose dessa camada, e na coronária direita necrose difusa em bandas de contração das fibras musculares lisas (**Vera D. Aiello**).

Diagnóstico anátomo-patológico—1. Cardiopatia isquêmica. 2. Infarto antigo da parede ântero-septal do ventrículo esquerdo. 3. Infarto recente da parede diafragmática do ventrículo esquerdo. 4. Aneurisma da parede anterior do ventrículo esquerdo.

COMENTÁRIOS

Os achados anátomo-patológicos apontam para doença isquêmica do coração. As artérias coronárias apresentavam predominantemente obstrução por placas fibrosas. Discute-se se esse tipo de lesão coronariana representaria particular lesão aterosclerótica⁵ ou doença com patogenia e evolução próprias.

Não é possível assegurar a causa dos focos de necrose em banda de contração na parede coronariana.

Entretanto, com base em alguns estudos experimentais e em relatos clínicos de vítimas de afogamento e de viciados em cocaína, permite-se conjecturar sobre serem eles expressão morfológica do espasmo coronário^{6,7}. No caso presente, foi documentado angiograficamente o espasmo coronário

durante a tentativa de esclerose química de artérias septais. O infarto miocárdico recente pode ter resultado do espasmo. Em relação ao infarto antigo, em vista de não haver lesão coronária crítica, deve-se supor a hipótese de trombo lisado ou ainda de episódio de espasmo coronário.

É possível que o foco arritmogênico estivesse situado mais posteriormente no septo ventricular do que alcançado pela sonda de crioablação, em decorrência da grande extensão da fibrose naquele nível (**Vera D. Aiello**).

REFERÊNCIAS

1. Reid PH, Griffith LSC, Platia MD, Ord SE—Evaluation of flecainide acetate in the management of patients at high risk of sudden cardiac death. *Am J Cardiol*, 1984; 53: 108B-11B.
2. Coleman HN, Taylor RR, Pool PE et al.—Congestive heart failure following chronic tachycardia. *Am Heart J*, 1971; 81:790-8.
3. McLaran C, Gersh BJ, Sugure DD et al.—Tachycardia induced myocardial dysfunction: a reversible phenomenon? *Br Heart J*, 1985; 53:323.
4. Brugada P. de Swant H, Smeets JLRM, Wellens HJ—Transcoronary chemical ablation of ventricular tachycardia. *Circulation*, 1989; 79:475-82.
5. Baroldi G—Diseases of the coronary arteries. In: Silver MD. ed. *Cardiovascular pathology*. New York, Churchill Livingstone, 1983; 317-91.
6. Factor SM, Cho S—Smooth muscle contraction in the media of coronary arteries: postmortem marker of antemortem coronary spasm? *J Am Coll Cardiol*, 1985; 6: 1329-37.
7. Karch SB, Billingham M—The pathology and etiology of cocaine-induced heart disease. *Arch Pathol Lab Med*, 1988; 112: 225-9.