

## CORRELAÇÃO ANATOMOCLÍNICA

## Caso 4/96 (Instituto do Coração do Hospital das Clínicas - FMUSP)

Mulher de 50 anos de idade procurou atendimento médico por dor precordial intensa, em aperto, de 30min de duração. Foi submetida a exame clínico e a eletrocardiograma (ECG), o qual revelou infradesnível do segmento ST em derivações II e de  $V_1$  a  $V_6$ . A administração sublingual de 5mg de dinitrato de isosorbida não aliviou a dor. Foi feita a hipótese diagnóstica de infarto do miocárdio (IM) em evolução e encaminhada para o Instituto do Coração (INCOR), onde chegou 2,5h depois do início do quadro, e sem dor precordial (19/7/95).

A paciente sabia ser portadora de hipertensão arterial (HA). Um mês antes havia apresentado dispnéia intensa e foi diagnosticado edema agudo do pulmão em outro hospital. Fazia uso de alfa-metildopa e nifedipina.

O exame físico revelou paciente descorada, pulso rítmico, frequência cardíaca (FC) de 80bpm, pressão arterial (PA) 110x80mmHg. O exame dos pulmões revelou estertores crepitantes nos 2/3 inferiores de ambos os hemitórax. O restante do exame físico foi normal.

O ECG (19/7/95) revelou ritmo sinusal, FC de 75bpm, SÂQRS a  $-30^\circ$ , para frente, bloqueio da divisão ântero-superior do feixe de His e infradesnível de segmento ST em I, aVL,  $V_5$  e  $V_6$  (fig. 1). Os exames de laboratório por ocasião da internação e evolutivos são apresentados na tabela I. As taxas séricas da fração MB da creatinofosfoquinase são apresentados na tabela II.

Foram feitos os diagnósticos de IM não-Q, congestão pulmonar e anemia por insuficiência renal crônica.

Foram administrados 40mg de furosemida, 240mg de aminofilina, e iniciada a administração endovenosa de nitroglicerina e heparina (dose inicial 5000U, seguida de 1000U/hora). Após a primeira unidade de concentrado de hemácias apresentou edema agudo do pulmão e houve necessidade de intubação orotraqueal para ventilação pulmonar. Foram associadas à dopamina, dobutamina e a administração contínua (para 24h) de 600mg de furosemida.

A paciente continuou dispnéica, apresentando na manhã do dia seguinte hipotensão arterial com pressão inaudível e bradicardia. O ECG revelou ausência de onda P e complexos QRS de duração aumentada (fig. 2).

Foi feito o diagnóstico de hipercalemia por insuficiência renal (tab. I) e foram administrados polietilenosulfonato

Tabela I - Exames laboratoriais

Exame/Data	19/7/95	20/07/95	21/07/95	25/07/95
Hemácias/mm <sup>3</sup>		3.100.000	3.100.000	4.400.000
Hemoglobina (g/dL)	9	8,3	8,5	12,8
Hematócrito (%)	30	26	27	40
Leucócitos/mm <sup>3</sup>		15.800	17.200	24.200
Bastonetes (%)		17	35	69
Segmentados (%)		76	57	19
Eosinófilos (%)		0	0	0
Linfócitos (%)		6	6	6
Monócitos (%)		1	2	3
Plaquetas/mm <sup>3</sup>	241.000	95.000	114.000	64.000
Glicemia (mg/dL)	305	160	285	775
Uréia (mg/dL)	190	277	285	220
Creatinina (mg/dL)	7	9,3	9,6	11,1
Sódio (mEq/L)	135	136	139	133
Potássio (mEq/l)	5,1	7,4	3,9	5,1
CK-MB (U/L)		164	210	31
CK-total (U/L)			1970	
Fosfatase alcalina (U/L)			210	
Desidrogenase láctica (U/L)			7.857	
Lactato (3-12mg/dL)			26	89
Proteinemia total (g/dL)			6,2	
Albumina (g/dL)			3,3	
pH urinário			5	
Densidade urinária			1010	
Proteinúria (g/L)			0,91	
Leucocitúria/mL			35.000	
Hematúria/mL			500.000	
Tempo de protrombina (s)	11,8	15,8	17	
INR	0,98	1,77	2,06	
TTPA (s)	24,3	31,9	25,6	
Relação observado/controle	0,81	1,06	0,85	
Fração de O <sub>2</sub> inspirado (%)		60	60	80
pH sanguíneo		7,02*	7,17	7,15
pCO <sub>2</sub> (mmHg)		49*	37	39
pO <sub>2</sub> (mmHg)		12*	99	60
Sat. O <sub>2</sub> (%)		66*	95,1	81,2
HCO <sub>3</sub> (mEq/L)		12	13	13
Excesso de bases (mEq/L)		-17,9	-13,5	-14,5

\* sangue venoso

Tabela II - Níveis plasmáticos da fração MB da creatinofosfoquinase

Tempo decorrido desde o início da dor	13h	18h	39h	49h	69h	90h	132h
CK-MB (U/L)	69	164	228	210	107	66	47

de cálcio 30g 6/6h, solução de glicose e insulina, e 2g de gluconato de cálcio com reversão da bradicardia e melhora parcial das alterações eletrocardiográficas (fig. 3), sem melhora da hipotensão arterial. Após melhora da hipotensão, com aumento das doses de dobutamina e dopamina, foi iniciada a diálise peritoneal e administradas mais duas unidades de concentrado de hemácias.

Editor da Seção: Alfredo José Mansur

Editores Associados: Desidério Favarato,  
Vera Demarchi Aiello

Correspondência: Alfredo José Mansur - Incor - Av. Dr. Enéas C. Aguiar, 44 - 05403-000 - São Paulo, SP

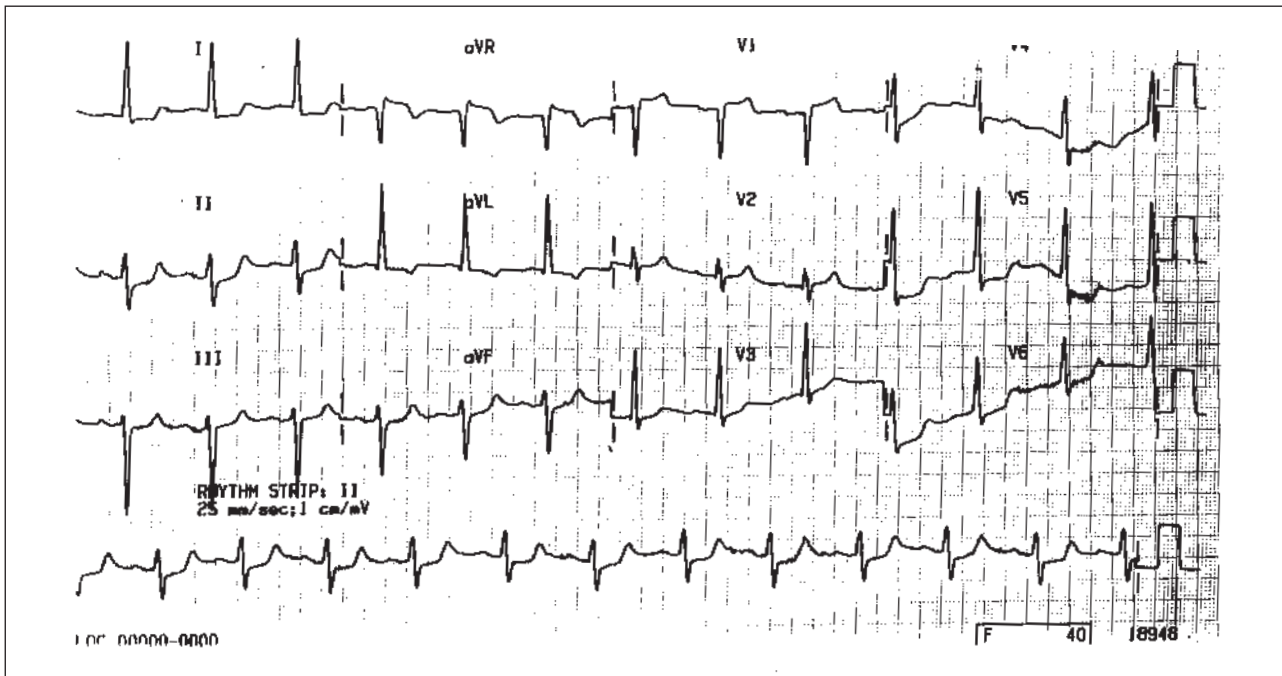


Fig. 1 - Presença de bloqueio divisional ântero-superior, infradesnível de segmento ST em derivações I, aVL, V<sub>5</sub> e V<sub>6</sub>.

O ecocardiograma (ECO) (21/7/95) revelou diminuição moderada da fração de ejeção de ventrículo esquerdo (FEVE), acinesia médio-apical e ântero-septal de ventrículo esquerdo (VE), calcificação de valva aórtica, sem gradiente transvalvar aórtico e pericárdio normal.

No 3º dia de internação, com a paciente ainda em estado de choque, FC de 98bpm e PA de 96x44mmHg, foi observada cianose fixa de 1º, 2º e 3º pododáctilos esquerdos e os pulsos poplíteo, tibial posterior e pedioso esquerdos não

estavam palpáveis. Foi feito o diagnóstico de isquemia por agravamento do hipofluxo sanguíneo pelo choque, em arteriopatia preexistente ou tromboembolismo. Em avaliação vascular foi prescrita a naftidrofurila (iridux<sup>®</sup>).

A partir do 3º dia, a paciente começou a apresentar hipertermia de até 38,5°C, persistente. As hemoculturas e urocultura foram negativas. Foram administradas vancomicina, ceftriaxona e ceftadizima.

Na manhã do 4º dia de internação apresentou

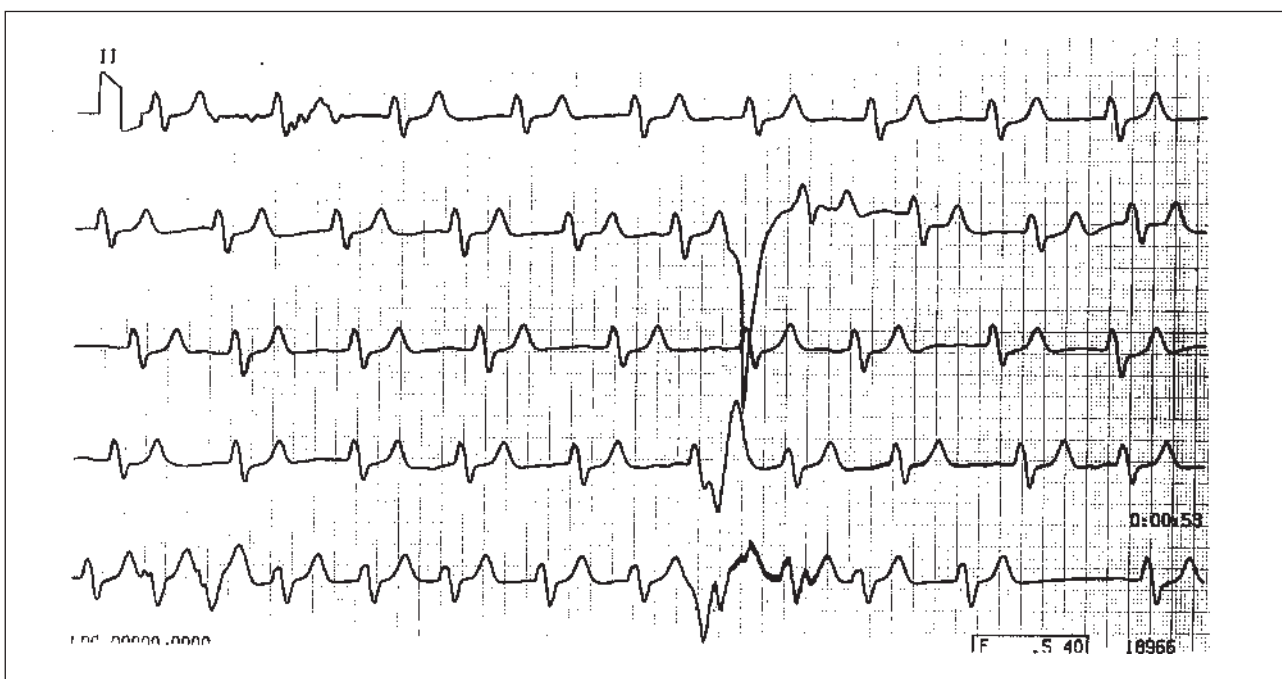


Fig. 2 - Derivação II. Bradicardia, ausência de ondas P, complexos QRS de duração aumentada e ondas T pontiagudas (sinais compatíveis com hipercalemia).

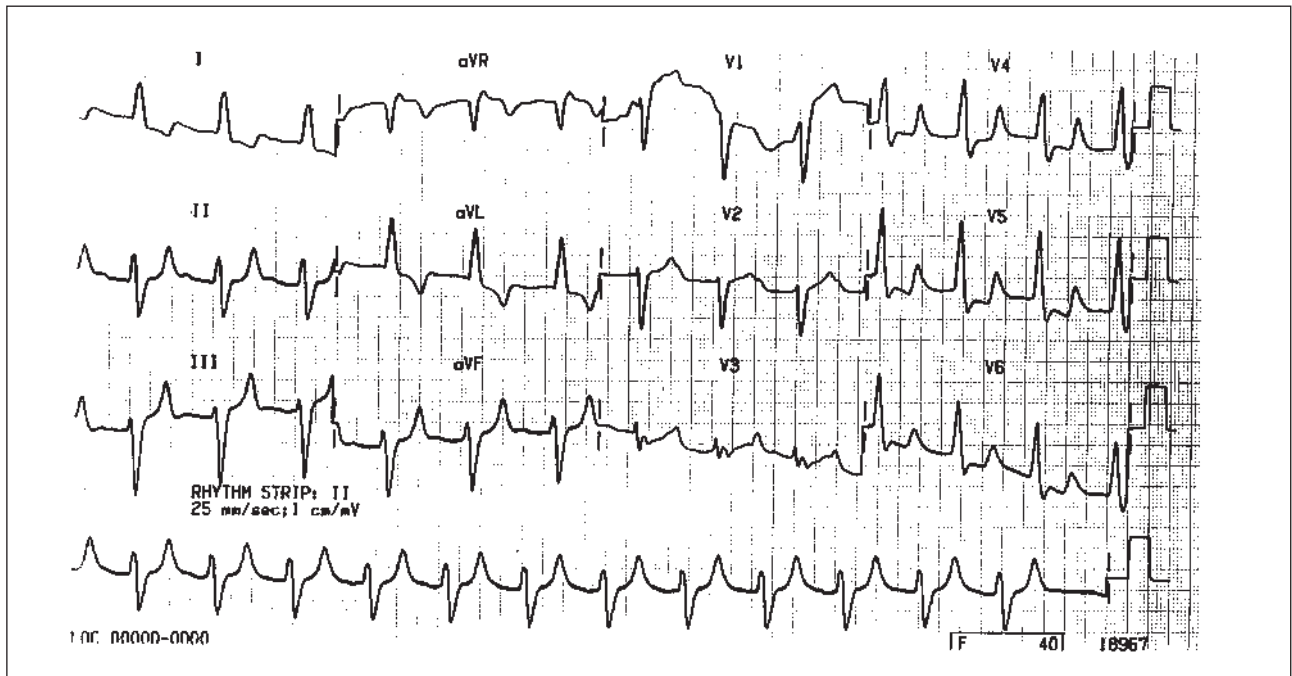


Fig. 3 - ECG, após uso de gluconato de cálcio, solução de glicose e insulina e poliestilenosulfonato de cálcio. Ritmo sinusal, bloqueio atrioventricular de 1° grau e complexos QRS alargados.

fibrilação atrial com frequência ventricular de 180bpm e agravamento da hipotensão arterial (50x40mmHg). A fibrilação atrial foi revertida para ritmo sinusal com choque elétrico de 200J. Uma hora mais tarde houve recorrência da arritmia, porém refratária à cardioversão elétrica, sendo administrados 300mg de amiodarona por via endovenosa com reversão ao ritmo sinusal e prescritos mais 900mg para 24h. A paciente evoluiu com agravamento do choque, sendo necessárias doses crescentes de noradrenalina para manutenção da PA. Na noite do 6° dia de internação apresentou parada cardíaca em assistolia, não responsiva às manobras de reanimação, vindo a falecer (25/7/95).

### Discussão

**Aspectos clínicos** - Paciente do sexo feminino, 50 anos de idade, portadora de HA, diabetes mellitus e insuficiência renal crônica, procurou atendimento médico por intensa e prolongada dor precordial em aperto que não melhorou com nitrato sublingual. O exame físico revelou mucosas descoradas e PA normal.

Na admissão, a paciente apresentava hiperglicemia, (305mg/dL), denotando presença anterior de diabetes mellitus. Outro achado laboratorial foi a insuficiência renal, provavelmente crônica, pois a uremia era proporcional à creatinemia, próxima da relação 20:1, e havia presença de anemia. A causa da insuficiência renal poderia ser a HA ou o diabetes mellitus ou, ainda, ambos.

Na avaliação de dor torácica devemos sempre cogitar do diagnóstico de dissecação de aorta, principalmente em portadores de HA, presente em 80% dos casos de dissecação de aorta e, aparentemente, envolvida na sua gênese<sup>1,2</sup>. Este diagnóstico também deve ser cogitado em paciente com his-

tória de HA moderada ou grave - como parece ser o caso atual - que apresente dor torácica e queda dos níveis PA, no caso 110x80mmHg. Porém, faltam outros sinais como sopro de regurgitação aórtica e assimetria de pulsos, que permitam somar evidências a favor deste diagnóstico. Além disso as características da dor nem sempre auxiliam na diferenciação entre dissecação aórtica e IM e, eventualmente, a dissecação pode se estender até o óstio coronário e causar isquemia miocárdica e dor semelhante ao infarto.

Quanto ao diagnóstico de IM, a dor é o sintoma mais comum, embora esteja ausente em 20% a 25% dos infartos. Além dos dados clínicos, sintomas, sinais e fatores de risco, as alterações eletrocardiográficas e enzimáticas complementam-se para permitir o diagnóstico de infarto agudo do miocárdio.

O ECG é “diagnóstico” para IM em 60% dos casos, é anormal mas não-diagnóstico em 25% e normal em 15%<sup>2,3</sup>. Em infarto sem onda Q, o padrão dominante é o infra-desnível do segmento ST, como no caso em discussão, com ou sem inversão da onda T.

A curva da fração MB da creatinofosfoquinase, bastante sensível e específica para a confirmação de necrose miocárdica, evoluiu de forma compatível com aquela do IM de grande extensão, atingindo taxa máxima de 228U/L com 39h de evolução do quadro doloroso. A curva das taxas sanguíneas da fração MB da creatinofosfoquinase estima com precisão o tamanho do infarto e se correlaciona com outras variáveis, tais como a função ventricular (FE global de VE), incidência de arritmias e taxas de mortalidade precoce e tardia. Em suma, o tamanho do infarto tem estreita relação com o prognóstico.

O sexo feminino, história de HA e de diabetes mellitus são fatores associados com pior prognóstico do infarto<sup>4</sup>.

A hiperglicemia pode estar presente no infarto agudo do miocárdio, principalmente naqueles que evoluem para choque circulatório, por alteração na secreção da insulina, mas esta paciente provavelmente já era portadora de diabetes mellitus e houve descompensação em presença de doença aguda.

Com base nos dados clínicos, eletrocardiográficos e enzimáticos, foi feito o diagnóstico de IM não-Q em grupo III de Killip, o qual está associado a mortalidade hospitalar de 38%<sup>3,5</sup>.

No passado, o infarto não-Q foi sinônimo de infarto subendocárdio ou não-transmural. Entretanto, a presença ou ausência de ondas Q no ECG não é capaz de distinguir infarto transmural daquele não-transmural. Em autopsias, somente metade dos infartos que evoluiu com depressão de segmento ST e/ou mudanças de onda T, na ausência de ondas Q, eram subendocárdicos<sup>5</sup>.

Os infartos não-Q tendem a ser menores raramente havendo obstrução total da artéria relacionada ao infarto. Conseqüentemente, existe menor incidência de insuficiência cardíaca precoce no pós-infarto, por menor perda miocárdica, e maior freqüência de angina de peito, esta última relacionada ao fato de persistir musculatura viável em área de suprimento sanguíneo deficiente.

A freqüência de infarto não-Q tem sido estimada em 30% a 40% dos infartos. A mortalidade precoce é 1,5 a 2 vezes maior nos infartos com onda Q, a não ser que ocorram recorrência ou extensão do infarto elevando a mortalidade dos infartos não-Q para níveis semelhantes àquela dos infartos Q.

Entretanto, infartos não-Q não complicados não são condições benignas, pois 60% destes pacientes apresentam lesão crítica em dois ou mais ramos principais de artérias coronárias e, freqüentemente, sofrem novo infarto no decorso do 1º ano após o infarto. Assim, o infarto não-Q pode ser considerado situação instável com baixa mortalidade precoce e alto risco de reinfarcto tardio. A longo prazo, as taxas de mortalidade total nos infartos com presença ou ausência de ondas Q se equivalem.

O choque cardiogênico costuma ocorrer quando pelo menos 40% do VE é atingido pelo infarto. Habitualmente ocorre nas primeiras horas do infarto e é devido à grande extensão da isquemia e necrose. Infartos relativamente pequenos podem desencadear choque cardiogênico por se somarem a áreas de infartos pré-existentes, possibilidade descartada no caso atual pela ausência de história ou de alteração eletrocardiográfica sugestiva de infartos prévios. Outras causas de choque em pacientes com infarto de pequena extensão podem ser: ocorrência de complicação mecânica, rotura de parede livre de VE com tamponamento, rotura de septo interventricular com desenvolvimento de comunicação interventricular e rotura ou disfunção de músculo papilar capaz de desencadear insuficiência mitral aguda intensa. Tais complicações mecânicas foram descartadas pelo ECO.

Com menor freqüência o choque cardiogênico se instala mais tardiamente e quase sempre se deve ao desenvolvimento de nova necrose, extensão ou reinfarcto precoce.

No caso atual, o ECO revelou diminuição moderada da FEVE, acinesia de paredes anterior, septal e apical de VE, não revelou complicação mecânica e houve pico elevado e tardio de taxa plasmática da fração MB da creatinofosfoquinase. Ambos sugerem se tratar de infarto extenso a causa do choque cardiogênico. Nestas condições, a depressão da função sistólica do VE com redução do volume sistólico reduz a pressão na raiz da aorta, diminuindo a perfusão coronária, o que agrava progressivamente a disfunção ventricular.

Assim, ao contrário do habitual, a paciente sofreu infarto sem onda Q, mas de grande extensão com prejuízo da função ventricular esquerda e choque cardiogênico. Evolutivamente, passou da classe III de Killip, de mortalidade hospitalar média de 38%, para a classe IV, com mortalidade esperada de 81%.

São características do choque cardiogênico: sinais de hipoperfusão tecidual (diminuição da temperatura da pele, cianose periférica, oligúria e confusão mental), PA sistólica <90mmHg, pressão média de oclusão pulmonar >18mmHg e índice cardíaco <1,8L/min.m<sup>2</sup>. A bradicardia com ausência de ondas P, alargamento do complexo QRS (fig. 2) e hipotensão, causada por hipercalemia, foi conseqüência metabólica agravante do choque.

Além do choque, a paciente apresentou mais duas complicações atribuíveis ao IM: a fibrilação atrial e isquemia de membro inferior.

A fibrilação atrial tem incidência de 10% a 15% nos IM e está associada a aumento da mortalidade hospitalar, provavelmente por ocorrer com maior freqüência em infartos extensos e em pacientes com insuficiência cardíaca. Quando a fibrilação atrial inicia-se nas primeiras horas do infarto, é provavelmente devida a isquemia atrial. Quando mais tardiamente, a pericardite ou elevação das pressões do átrio esquerdo são as causas mais freqüentes. O aumento de FC causa aumento do consumo de oxigênio e diminuição do tempo de perfusão coronária por diminuição do tempo de diástole agravamento da isquemia. Além disso, a perda da contribuição da sístole atrial ao enchimento pode levar à diminuição do débito cardíaco e ao choque.

A isquemia do membro inferior esquerdo com cianose fixa de pododáctilos e com ausência de pulso pode ser devida a tromboembolismo ou, mesmo, conseqüência do choque em portadora de arteriopatía aterosclerótica prévia. A incidência de embolia na presença comprovada de trombos intracavitários varia de 5% a 25%. O trombo intracavitário ocorre em 20% a 40% dos infartos, principalmente em infartos extensos. A heparinização, apesar de reduzir a incidência e o tamanho dos trombos intracavitários de VE, não diminui as taxas de embolização.

Febre e leucocitose podem ocorrer no IM, mas geralmente a contagem de leucócitos não ultrapassa 20.000 leucócitos/mm<sup>3</sup>. A paciente apresentou febre e leucocitose acima de 20.000 leucócitos/mm<sup>3</sup> o que, apesar de não ter ocorrido crescimento de microorganismos em hemoculturas, sugere presença de infecção.

**(Dra. Cristiane Machado Lucena)**

**Hipóteses diagnósticas** - IM, não-Q, extenso, choque cardiogênico e tromboembolismo sistêmico. Doenças crônicas: hipertensão arterial sistêmica (HAS) e diabetes mellitus.

## Necropsia

Em compatibilidade com a suspeita clínica, a paciente era portadora de insuficiência renal crônica. Como os rins estavam em estado contraído terminal, não foi possível determinar a causa dessa doença. Como conseqüência, havia HAS, representada morfológicamente por hipertrofia concêntrica do VE. O coração pesou 550g.

O achado mais importante foi na aorta, que mostrou dissecação recente (fig. 4). Esta pôde ser classificada como de tipo II de DeBakey, pois se estendia apenas pela porção ascendente da artéria, de um orifício de entrada situado a aproximadamente 3cm do plano valvar até a reentrada que ficava junto à região distal do óstio do tronco braquiocéfálico.

O hematoma da dissecação causou compressão extrínseca do tronco da coronária esquerda (fig. 5) e, conseqüentemente, IM, transmural no septo e subendocárdico nas paredes anterior e lateral do VE, com aproximadamente dois a três dias de evolução (fig. 6). Instalou-se choque cardiogênico, cujas manifestações morfológicas foram necrose hepática centrolobular e necrose tubular aguda (a qual motivou agudização da insuficiência renal).

Histologicamente, foi vista intensa calcificação de fibras miocárdicas necróticas.

Nos pulmões, havia broncopneumonia bilateral e infarto em lobo inferior do pulmão direito, com abscedação secundária; a fonte de êmbolo não foi identificada.

É difícil precisar qual ou quais dos graves processos apresentados pela paciente foi responsável final pela morte, que deve assim ser creditada à falência de múltiplos órgãos.

(Dr. Paulo Sampaio Gutierrez)

**Diagnósticos anatomopatológicos** - Dissecação aguda de aorta ascendente, IM por compressão de tronco de

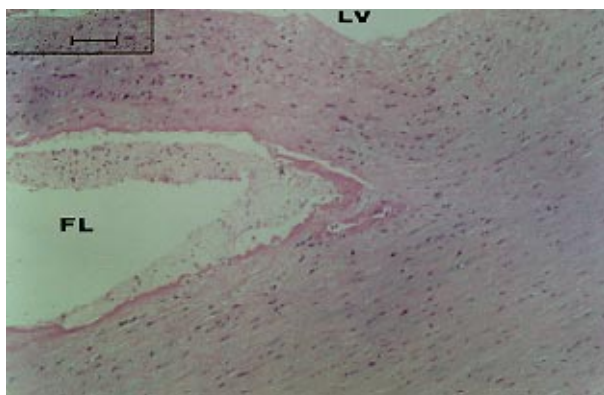


Fig. 4 - Corte histológico da aorta, mostrando a dissecação, caracterizada por delaminação em meio à túnica média, com a formação de uma falsa luz (FL). Há depósito de fibrina junto à superfície de clivagem. A luz verdadeira da aorta aparece apenas na borda superior do corte (LV). (hematoxilina e eosina; a barra corresponde a 50 micrômetros)

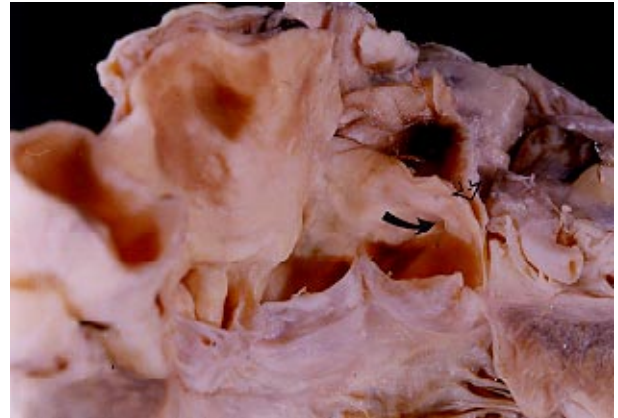


Fig. 5 - Secção da porção inicial da aorta, incluindo a valva. Nota-se que a parede da artéria está delaminada (seta aberta). A dissecação cerca o óstio da artéria coronária esquerda (seta cheia).

artéria coronária esquerda por hematoma da dissecação aórtica, infarto pulmonar e broncopneumonia. Doenças crônicas: insuficiência renal e HAS.

## Comentários

Só a necropsia revelou que esta paciente era portadora de dissecação aórtica. O infarto não foi conseqüência de aterosclerose de coronárias, mas sim de compressão extrínseca do tronco da coronária esquerda pelo hematoma da dissecação. Em estudo, encontramos morte por IM em 5,63% dos casos de necropsia de dissecação aórtica que não haviam recebido tratamento cirúrgico<sup>6</sup>. O infarto pode ocorrer devido a três causas: 1) extensão da dissecação a algum ramo coronário; 2) compressão extrínseca da coronária, como no presente caso; ou por baixo débito cardíaco, quando a necrose isquêmica tende a ser subendocárdica. Em levantamento de 1037 necropsias no INCOR, relativas a dois anos, verificou-se que os casos de dissecação aórtica e os de IM correspondiam a 5,11% e 31,15% do total, respectivamente. Aproximadamente um

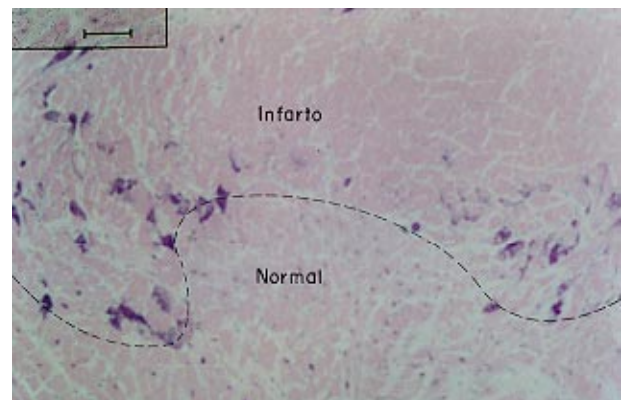


Fig. 6 - Corte histológico do miocárdio da parede anterior do ventrículo esquerdo, mostrando o limite entre área normal (parte inferior), em que as células têm seus núcleos preservados, e a zona de infarto (parte superior) com aproximadamente dois a três dias de evolução, em que há perda de núcleos e de estriações e as fibras assumem uma tonalidade rósea mais forte. Parte das células necróticas têm densa calcificação, que aparece com cor roxa. (hematoxilina e eosina; a barra corresponde a 50 micrômetros).

terço dos casos de infarto (10,70% do total) não tinha sido submetido a tratamento cirúrgico de coronárias nem apresentava infarto cicatrizado. Esses pacientes (em número de 111) apresentavam somente infarto recente, sendo portanto, semelhantes ao do presente caso. Em quatro deles o infarto havia sido causado por dissecação da aorta. Assim, a porcentagem de casos com infarto recente sem história anterior em que este foi determinado por dissecação aórtica foi de 3,60%; essa possibilidade precisa ser lembrada quando se recebe pacientes com IM, em particular em pacientes com HAS, já que esta é associada às dissecações aórticas<sup>6</sup>.

Com relação ao infarto, dois pontos devem ser salientados. Houve discrepância entre a “datação” clínica, que indicava intervalo de cinco dias entre o infarto e a morte, e

a anatomopatológica, que mostrava aspecto mais compatível com cerca de dois dias. É possível que a necrose isquêmica tenha se instalado depois de algum tempo, não estando presente quando a paciente foi internada. O outro achado interessante foi o de calcificação da área infartada, fenômeno relativamente raro, em especial com período tão curto de evolução. É provável que a paciente, por sofrer de insuficiência renal crônica, apresentasse hiperparatireoidismo secundário, daí resultando o depósito abundante e precoce. Há na literatura estudo que, analisando a diferença na porcentagem de calcificação de infarto entre duas cidades norte-americanas, relaciona esta complicação com baixa ingestão dietética de magnésio<sup>7</sup>.

(Dr. Paulo Sampaio Gutierrez)

## Referências

1. Lindsey J, De Bakey ME, Bealt AC - Diagnosis and treatment of diseases of the aorta. In: Schalant R, Alexander W, (eds) - Hurst's the Heart. 8ª edição. New York: McGraw-Hill 1994: 2163-80.
2. Roberts R, Morris D, Pratt CM, Alexander RW - Pathophysiology, recognition and treatment of acute myocardial infarction and its complications. In: Schalant R, Alexander W, (eds) - Hurst's the Heart. 8ª edição. N. York: McGraw-Hill 1994: 1107-84.
3. Pasternak RC, Braunwald E, Sobel BE - Acute myocardial infarction. In: Braunwald E, (ed) - Heart Disease. A Textbook of Cardiovascular Medicine. Philadelphia: Saunders, 1992: 1200-91.
4. Casscells W, Schroth G, Buja M - Clinicopathological conference: a 49 year-old woman with hypertension who deteriorates after AMI. Circulation 1993; 88: 2438-50.
5. Julian DG, Braunwald E - Management of AMI. Philadelphia: W B Saunders, 1994.
6. Gutierrez PS, Lopes EA - Patologia das dissecações aórticas. Rev Soc Cardiol Estado de São Paulo 1994; 5: 413-21.
7. Bloom S, Peric-Golia L - Geographic variation in the incidence of myocardial calcification associated with acute myocardial infarction. Hum Pathol 1989; 20: 726-731.