

ANEURISMA DE VENTRÍCULO ESQUERDO PÓS-INFARTO DO MIOCÁRDIO:
CORRELAÇÃO DA SEMIOTÉCNICA COMPLEMENTAR COM OS ACHADOS
ANATOMOPATOLÓGICOS: RELATO DE QUATRO CASOS COM NECROPSIA

POST-MYOCARDIAL INFARCTION LEFT VENTRICULAR ANEURYSM:
COMPLEMENTARY EXAMINATION AND ANATOMOPATHOLOGICAL FINDINGS
CORRELATION: FOUR CASES REPORT WITH NECROPSY

Marcos Bianchini CARDOSO¹
Cristiano Humberto Naves de Freitas AZEVEDO¹
Carlos Osvaldo TEIXEIRA²
Maria Aparecida Barone TEIXEIRA³

RESUMO

O aneurisma de ventrículo esquerdo pode ser uma grave complicação do infarto transmural do miocárdio, aumentando de modo significativo a morbidade e mortalidade dos pacientes acometidos. A hipótese diagnóstica clínica desta complicação é confirmada por exames complementares de imagem, como a radiografia de tórax, a ventriculografia e a ecocardiografia bidimensional. Relatamos quatro casos, nos quais é demonstrada a correlação entre os resultados dos exames complementares e os achados anatomopatológicos obtidos por meio da necropsia dos pacientes. Averiguamos que nos nossos casos a correlação foi concordante e que a necropsia continua sendo um bom método para aferir a propedêutica física e complementar, além de ser fonte contínua de aprendizagem e pesquisa em Medicina.

Unitermos: infarto do miocárdio, aneurisma, autopsia.

ABSTRACT

The left ventricular aneurysm may be a serious complication of the transmural myocardial infarction, increasing significantly the patients morbidity and mortality. The clinical diagnostic hypothesis of this complication is confirmed by imaging complementary exams like thorax radiography, ventriculography and bidimensional echocardiography. The correlation between the complementary examination and the anatomopathological findings is reported in four cases. It was observed that in these cases the correlation was in agreement and necropsy is still a good method to check physical and complementary examination, besides being a continuous source of learning and research in Medicine.

Keywords: myocardial infarction, aneurysm, autopsy.

⁽¹⁾ Acadêmicos do 6º ano do Curso de Medicina, Faculdade de Ciências Médicas, PUC-Campinas, Monitores do Grupo de Estudo em Correlação Anátomo-Clinica (GECAC).
⁽²⁾ Curso de Medicina, Faculdade de Ciências Médicas, PUC-Campinas, Grupo de Estudo em Correlação Anátomo-Clinica (GECAC).
⁽³⁾ Curso de Medicina, Faculdade de Ciências Médicas, PUC-Campinas, Coordenadora do Grupo de Estudo em Correlação Anátomo-Clinica (GECAC). Av. John Boyd, s/n., Bloco A, Jd. Ipaussurama, 13059-900, Campinas, SP, Brasil, Correspondência para/Correspondence to: M.A.B. TEIXEIRA.

INTRODUÇÃO

Hunter e Galeatti, em 1757, identificaram pela primeira vez o aneurisma do ventrículo esquerdo (AVE), mas somente a partir de 1880 a doença arterial coronariana foi considerada como uma de suas causas. Até a quinta década do século XX, poucos casos foram diagnosticados em vida. Em 1966, Gorlin demonstrou que a suspeita clínica poderia ser levantada em 75% destes pacientes, com base na história, exame físico, eletrocardiograma (ECG) e nos estudos radiológicos simples de tórax⁹.

O aneurisma do ventrículo esquerdo é uma grave complicação do infarto transmural do miocárdio^{2,4,5,7,9}. Outras causas incluem cardiopatia chagásica, trauma, malformações congênitas e cirurgia cardíaca^{1,2}. Sua incidência varia de 5 a 38% dos pacientes com infarto do miocárdio (IM), podendo esta ampla diferença dever-se às variações nos critérios diagnósticos utilizados^{2,9}. Os achados clínicos geralmente são dor torácica recorrente, piora da hemodinâmica cardíaca com insuficiência cardíaca refratária, arritmias, tromboembolismo, hipotensão arterial e choque^{1,4,5,7}.

A região ântero-apical é a mais acometida pelo AVE, podendo este fato ser explicado pelo suprimento sanguíneo da parede anterior do ventrículo esquerdo ser altamente dependente da artéria descendente anterior, enquanto a coronária direita e a circunflexa contribuem, ambas, substancialmente para irrigação da parede posterior do VE⁹.

O AVE é uma cicatriz fibrosa transmural, bem delimitada, virtualmente desprovida de músculo, com perda do aspecto trabeculado do endocárdio, adelgada, protuberante, com movimento paradoxal (discinético) ou sem movimento (acinético) parietal no local^{2,9}.

O diagnóstico pode ser aventado tanto pela clínica de insuficiência cardíaca refratária, como pelas outras manifestações supracitadas, e confirmado através dos exames complementares, tais como a radiografia de tórax em incidências pósterio-anterior (RTPA), oblíqua anterior direita, oblíqua anterior esquerda^{3,9}, a ventriculografia^{8,9} e a ecocardiografia bidimensional (EB). Por ser técnica não agressiva e pelo alto grau de especificidade (93%) e de sensibilidade (94%), este último é o exame de eleição para a confirmação diagnóstica do AVE^{2,4,5,7,11} e, além disso, possibilita a detecção de trombos e a avaliação da função ventricular e da valva mitral⁹.

RELATO DOS CASOS

Caso 1

Paciente do sexo feminino, 63 anos, diabética e tabagista crônica, com antecedente de IM há 10 anos, sem outros antecedentes mórbitos, subitamente apresentou quadro de baixo débito, revelando ao exame físico cianose, diminuição da temperatura nas extremidades, hipotensão arterial, estertores crepitantes em bases e campos médios pulmonares, bulhas hipofonéticas com ritmo regular, caracterizando choque cardiogênico com edema agudo de pulmão. Evoluiu bem do quadro pulmonar, porém manteve-se hemodinamicamente instável, desenvolvendo arritmia ventricular, seguida de fibrilação ventricular e morte. O ECG evidenciava perda de potencial com QS e supradesnivelamento de V1 a V4, sugestivo de IM recente ou de AVE pós-IM.; as dosagens séricas das enzimas CPK, CKMB e LDH estavam normais; a RTPA demonstrava cardiomegalia e abaulamento do arco inferior do ventrículo esquerdo (VE); e a EB confirmou a hipótese de AVE e evidenciou a presença de trombo na cavidade do VE.

Podemos notar abaixo a correlação concordante entre a silhueta cardíaca na RTPA (Figura 1) e a fotografia da panorâmica do tórax aberto (Figura 2). Visualiza-se, ainda, a aderência do pericárdio (seta). Além disso, a EB (Figura 3) com corte do coração em quatro câmaras mostrou correlação direta com a peça anatômica cortada da mesma maneira (Figura 4).

Caso 2

Paciente do sexo masculino, 77 anos, branco, tabagista crônico, com antecedente de IM há 10 anos, sem outros fatores de risco ou antecedentes. Começou a apresentar quadro de insuficiência cardíaca esquerda com dispnéia progressiva aos esforços aproximadamente de 2 meses antes da morte. Foi internado com este quadro, apresentando ao ECG fibrilação atrial de baixa frequência com bigeminismo ventricular evoluindo para bloqueio átrio ventricular total com batimentos de escape e falecimento após um dia de internação. As dosagens séricas das enzimas CPK, CKMB e LDH estavam normais; a RTPA demonstrava abaulamento do arco inferior do VE que mostrou correlação direta com a peça anatômica na panorâmica do tórax aberto durante a necropsia. Neste caso não foi realizada a EB. a dosagem sérica das enzimas

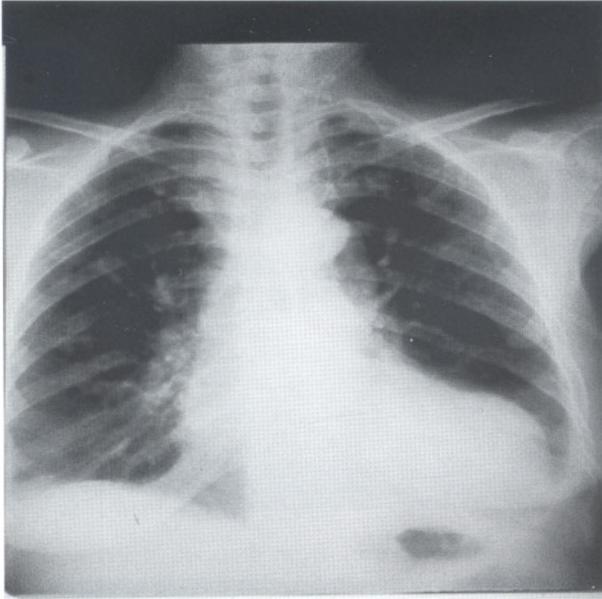


Figura 1. Radiografia do tórax em PA.

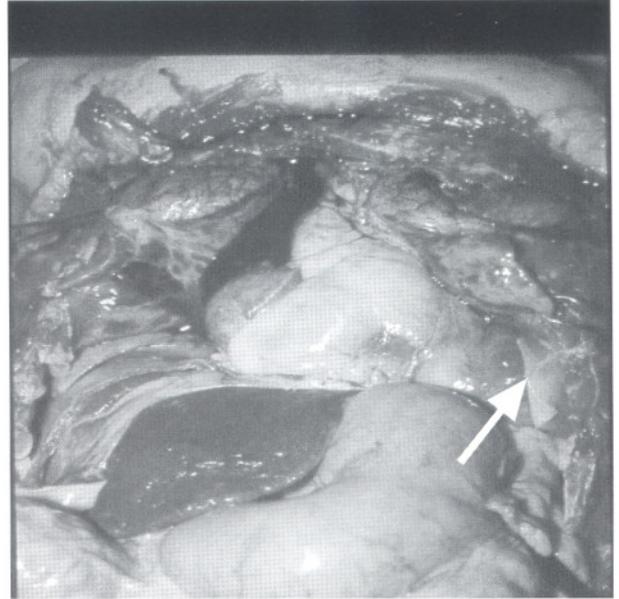


Figura 2. Panorâmica do cadáver aberto. Aderência do pericárdio (seta)

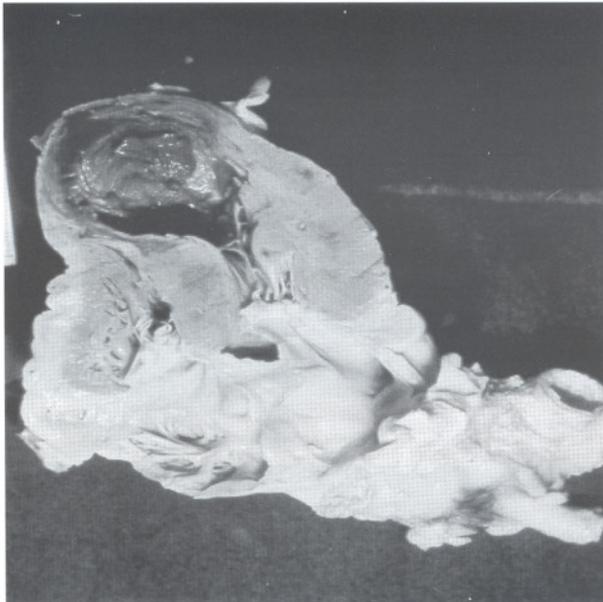


Figura 3. Coração aberto em quatro câmaras

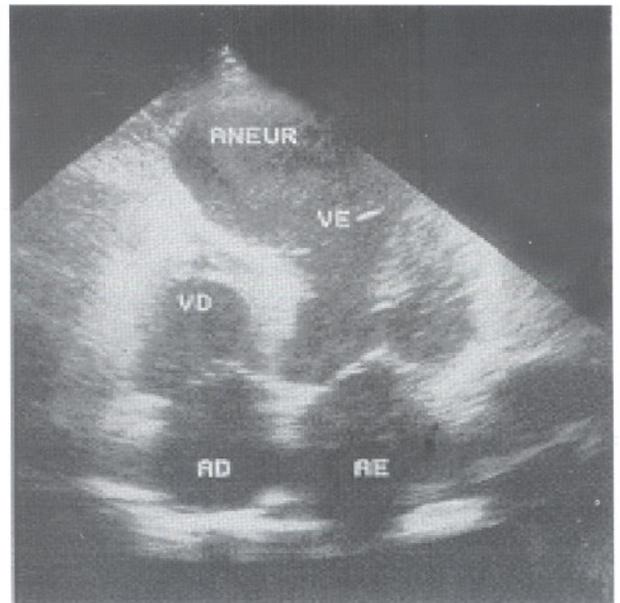


Figura 4. Ecocardiografia

CPK, CKMB e LDH também eram normais; a radiografia simples de tórax pósterio-anterior (RTPA) demonstrava abaulamento ápico-lateral do ventrículo esquerdo. Não houve tempo para realização da EB.

Caso 3

Paciente do sexo feminino, 77 anos, com antecedente de IM há 1 mês, hipertensa e diabética

aproximadamente 7 anos. Internada um dia antes do falecimento por precordialgia, evoluiu com parada cardiorespiratória. O ECG demonstrou ritmo sinusal regular, frequência cardíaca de 72 bpm, com raras extrasístoles ventriculares, bloqueio átrio-ventricular de primeiro grau e perda de potencial (diminuição da amplitude das ondas R) em *a* VL, D1, V1, V2, V3 e V4; as dosagens séricas das enzimas CPK, CKMB e LDH mostraram discreto aumento desta última (698 U/L para normal entre 210 e 425 U/L); a cineangiocoronariografia

demonstrou artéria coronária direita dominante, normal e p rvia, artéria coronária esquerda com tronco coronariano e artéria circunflexa normais e p rvias, além de, artéria descendente anterior com obstru o total após a emergência do primeiro ramo diagonal, visualizando-se sua porão distal irregular e afilada através de ramos colaterais originários da coronária direita e circunflexa; a ventriculografia (20 dias antes da morte) evidenciou discreto aumento do volume do VE, discinesia ântero-apical e imagem negativa, móvel, situada no ápice da parede anterior (compatível com trombo); e a EB (30 dias antes do morte) demonstrou discreto aumento do VE com acinesia dos dois terços distais da parede ântero-apical, compatível com aneurisma. Não foi encontrada a RTPA no prontuário médico.

A perda de potencial na parede ântero-lateral vista ao ECG foi condizente com obstru o da artéria descendente anterior evidenciada na cineangiocoronariografia.

Abaixo vemos a correla o entre o abaulamento do VE visto   ventriculografia esquerda em OAD (Figura 5) e a EB (Figura 6) com o corte do cora o em quatro câmaras (Figura 7) demonstrando a região do AVE.

Caso 4

Paciente do sexo feminino, 70 anos, hipertensa há 5 anos com "angina pectoris" estável e insuficiência cardíaca congestiva que começaram cerca de 2 anos antes da morte. Internou pela última vez com baixo débito e congestão pulmonar. Evoluiu com bradicardia, assist lia e falecimento. O ECG mostrou fibrila o atrial e bloqueio do fascículo ântero-superior esquerdo; a RTPA, além de congestão pulmonar, demonstrou cardiomegalia e abaulamento do arco inferior do VE que mostrou correla o concordante com a peça anat mica na panorâmica do tórax aberto durante a necropsia; não foram realizadas a EB e as dosagens das enzimas na ocasião da morte.

DISCUSSÃO E COMENTÁRIOS

A RTPA pode ser muito útil na avalia o clínica do paciente com suspeita diagnóstica de AVE, sugerindo sua presença e/ou algumas de suas complica es, como cardiomegalia devido a hemoperic rdio por ruptura da parede ventricular e edema agudo de pulm o². A freq ncia observada das altera es radiológicas varia amplamente na literatura, na dependência das características do grupo de pacientes estudados. A

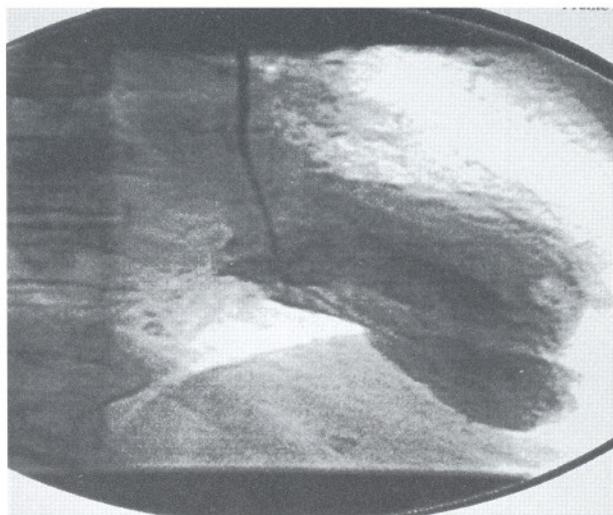


Figura 5. Ventriculografia

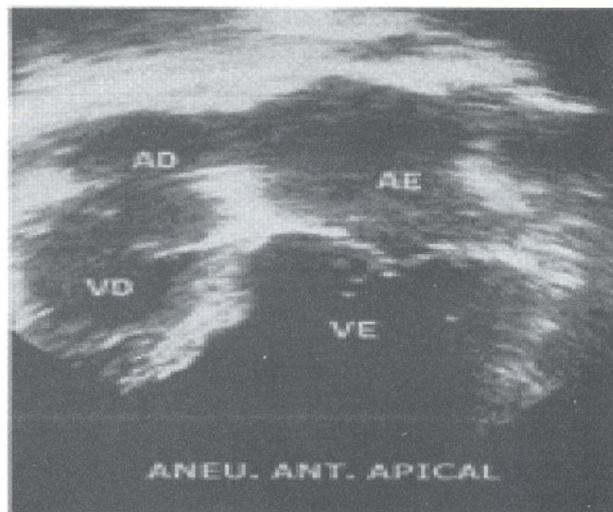


Figura 6. Ecocardiografia

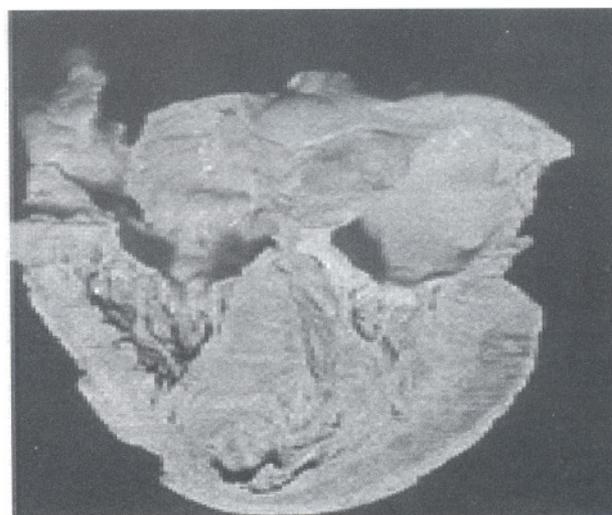


Figura 7. Cora o aberto em quatro câmaras.

RTPA pode ser normal nos aneurismas pequenos e anteriores¹⁰ e evidencia o AVE principalmente quando este tem dimensões maiores e está localizado na região ântero-lateral ou ântero-apical². Um abaulamento opacificado de contornos bem definidos na silhueta cardíaca à esquerda comporta vários diagnósticos diferenciais, tais como: AVE, cisto pericárdio, massa pulmonar ou tumor cardíaco, como já relatado³. Entretanto nos nossos casos 1, 2 e 4 os antecedentes pessoais, acrescidos do quadro clínico dos pacientes e do ECG no caso 1, reforçaram a idéia de que as imagens radiológicas seriam mais compatíveis com o diagnóstico de AVE.

A RTPA é um exame rotineiro com sensibilidade variando entre 45 e 80%, na dependência do tamanho e localização do AVE², e por isso deve sempre fazer parte da propedêutica cardíaca nos casos suspeitos.

Além disso, é de fundamental importância a realização da EB que, devido às características já citadas é o exame de escolha para diagnosticar esta séria complicação. No nosso primeiro caso a única limitação da EB foi a não visualização da aderência entre o pericárdio visceral e parietal (Figura 2), constatada no exame necroscópico. Porém este dado omitido não trouxe danos ao paciente.

Porém, tão importante quanto a realização destes exames, os confrontos anátomo-radiológico e anátomo-ecardiográfico são fundamentais pois, através deles, podemos aferir a eficácia dos exames complementares diante desta complicação tão importante.

Averiguamos que a necropsia, nestes casos, assim como em todos outros, continua sendo um método de grande importância para aferir a toda observação clínica, além de, ser fonte contínua de aprendizagem e pesquisa em Medicina.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. CSAPO, K. *et al.* Postinfarction left ventricular pseudoaneurysm. *Clin Cardiol*, Easton, v.20, p.898-903, October, 1997.
2. FELDMAN, C.J. *et al.* Aneurisma do ventrículo esquerdo pós-infarto agudo do miocárdio. Correlação radiológico-cirúrgica. *Radiol Bras*, São Paulo, v.18, n.2, p.111-115, 1985.
3. FRIEDMAN, B.M., DUNN, M.I. Postinfarction ventricular aneurysms. *Clin Cardiol*, Easton, v.18, n.9, p.505-511, 1995.
4. GROUNDSTROEM, K.W.E., HOFFMAN, P., SUTHERLAND, G.R. Postinfarction left ventricular aneurysm and ventricular septal defect assessed by precordial and transesophageal echocardiography. *Am Heart J*, St. Louis, v.126, n.3, p.702-705, 1993.
5. JIANG, L. *et al.* Quantitative three-dimensional reconstruction of aneurysmal left ventricles. *In vitro* and vivo validation. *Circulation*, Dallas, v.91, n.1, p.222-230, 1995.
6. KREEL, L. A calcified thoracic mass. *Postgrad Med J*, London, v.66, n.780, p.840-841, 1990.
7. MARESTA, A., CASANOVA, R. Aneurisma del ventricolo sinistro. Revisione dei criteri diagnostici. *G Ital Cardiol*, Roma, v.22, p.183-189, Febbraio, 1992.
8. PATEL, R, SHENOY, M.M. Images in clinical medicine: left ventricular aneurysm. *N Engl J Med*, Boston, v.329, n.4, p.246, 1993.
9. PORTO, C.C. *Doenças do coração: prevenção e tratamento*. Rio de Janeiro : Guanabara Koogan, 1998. p.658-663.
10. SCHATTENBERG, T.T., *et al.* Postinfarction ventricular aneurysm. *Mayo Clin Proc*, Rochester, v.45, n.1, p.13, 1970.
11. YAMAURA, Y, YOSHIKAWA, J, AKASAKA, T. Echocardiographic findings of subepicardial aneurysm of left ventricle. *Am Heart J*, St. Louis, v.127, n.1, p.211-214, 1994.

Recebido para publicação em 2 de setembro de 2000 e aceito em 3 de maio de 2001.