

Caso 5/2016 - Homem de 56 Anos Internado com Angina Instável, que Apresentou Recorrência da Dor Precordial e Parada Cardíaca em Atividade Elétrica Sem Pulso

Case 5/2016 - A 56-Year-old Man Hospitalized for Unstable Angina, who Presented Recurrence of Precordial Pain and Cardiac Arrest with Pulseless Electrical Activity

Desiderio Favarato e Paulo Sampaio Gutierrez

Instituto do Coração (InCor) HC-FMUSP, São Paulo, SP - Brasil

Um homem de 56 anos de idade foi internado para avaliação diagnóstica de dor precordial de início recente.

Três dias antes do internamento, havia acordado de madrugada com dor precordial em aperto, de forte intensidade, com duração de 20 minutos, irradiação para membro superior esquerdo e acompanhada de dispneia, que o levou a procurar atendimento médico. Os marcadores de lesão miocárdica não se elevaram e o ECG foi considerado não sugestivo de isquemia miocárdica aguda. Após receber prescrição de atenolol e ácido acetilsalicílico, o paciente foi orientado a procurar o Serviço de Cardiologia para atendimento ambulatorial. Nos dias seguintes ao quadro inicial, apresentou dois novos episódios de menor intensidade e procurou atendimento neste Hospital.

Queixou-se também de dispneia aos esforços com muitos anos de evolução, que não havia se intensificado no período. Era tabagista de 40 cigarros diários e sabia ser portador de hipertensão arterial, com controle não farmacológico.

Ao exame físico (em 25 de março de 2009), o paciente estava em bom estado geral, corado, hidratado, eupneico, com frequência cardíaca regular de 80 bpm, pressão arterial de 132 x 78 mmHg e ausculta pulmonar e cardíaca normal. Não havia alterações ao exame de abdome. Os pulsos periféricos estavam normais e não havia edema nem sinais de trombose venosa profunda.

O ECG de repouso (em 25 de março de 2009) revelou ritmo sinusal, frequência cardíaca de 82 bpm, intervalo PR de 160 ms, QRS com duração de 110 ms, QT de 360 ms, sobrecarga de átrio esquerdo, ST retificado nas derivações

II, III e aVF e também com supradesnivelamento de V_1 a V_3 (convexidade superior em V_1 e concavidade superior em V_2 e V_3) e ondas T positivas e simétricas nas derivações V_5 e V_6 (Figura 1). (Autores, por gentileza revisem com mais atenção os trechos destacados em amarelo para se certificarem que o sentido intencionado foi mantido nos mesmos durante a edição.)

Um teste ergométrico realizado no mesmo dia revelou durante repouso uma frequência cardíaca de 83 bpm e pressão arterial de 140 x 90 mmHg. A frequência cardíaca máxima atingida com 3 minutos de esforço foi de 127 bpm e a pressão medida nesse momento foi 140 x 90 mmHg. O teste foi interrompido por cansaço físico e aos 4 minutos e 21 segundos a frequência cardíaca retornou para 87 bpm e a pressão arterial para 140 x 80 mmHg.

O ECG no pico do esforço revelou infradesnivelamento horizontal de 2 mm em V_5 e de 1 mm em V_6 (Figura 2) e o ECG durante recuperação mostrou acentuação do infradesnivelamento, o qual se tornou descendente nas mesmas derivações e em II, III e aVF (Figura 3).

O teste foi considerado positivo para isquemia miocárdica e o paciente foi internado para realizar cinecoronariografia.

Os exames laboratoriais (em 25 de março de 2009) revelaram hemoglobina 15 g/dL, hematócrito 44%, leucócitos 8.000/mm³ (com diferencial normal), plaquetas 142.000/mm³, glicose 109 mg/dL, ureia 25 mg/dL, creatinina 0,72 mg/dL, colesterol total 184 mg/dL, HDL-colesterol 57 mg/dL, LDL-colesterol 116 mg/dL, triglicérides 54 mg/dL, sódio 136 mEq/L, potássio 4,1 mEq/L, tempo de trombina (INR) 1,2, tempo de tromboplastina parcial ativada (rel) 1,08, CK-MB 2,12 ng/mL e troponina < 0,2 ng/mL.

O paciente recebeu prescrição diária de ácido acetilsalicílico 200 mg, propranolol 120 mg, captopril 37,5 mg, sinvastatina 40 mg e enoxaparina 60 mg.

A cinecoronariografia (em 26 de março de 2009) revelou tronco de coronária esquerda isento de obstruções, ramo interventricular anterior com lesão obstrutiva de 80% em terço médio, primeiro diagonal com lesão de 90% no óstio e segundo diagonal com lesão de 70% no óstio. Havia várias lesões no ramo circunflexo, a maior com 90% no terço médio, os ramos primeiro e segundo marginais esquerdos com lesões de 90%, o terceiro marginal esquerdo com lesão de 60% e dois ramos ventriculares posteriores da circunflexa com irregularidades. A coronária direita estava ocluída e recebia colaterais grau 3 dos ramos da coronária esquerda. O ventrículo esquerdo era dilatado, com hipocinesia difusa acentuada e área discinética

Palavras-chave

Dor Precordial; Angina Instável; Infarto do Miocárdio; Parada Cardíaca; Análise da Onda de Pulso.

Editor da Seção: Alfredo José Mansur (ajmansur@incor.usp.br)

Editores Associados: Desidério Favarato (dclfavarato@incor.usp.br)

Vera Demarchi Aiello (anpvera@incor.usp.br)

Correspondência: Vera Demarchi Aiello •

Avenida Dr. Enéas de Carvalho Aguiar, 44, subsolo, bloco I, Cerqueira César.
CEP 05403-000, São Paulo, SP - Brasil
E-mail: demarchi@cardiol.br, vera.aiello@incor.usp.br

DOI: 10.5935/abc.20160175

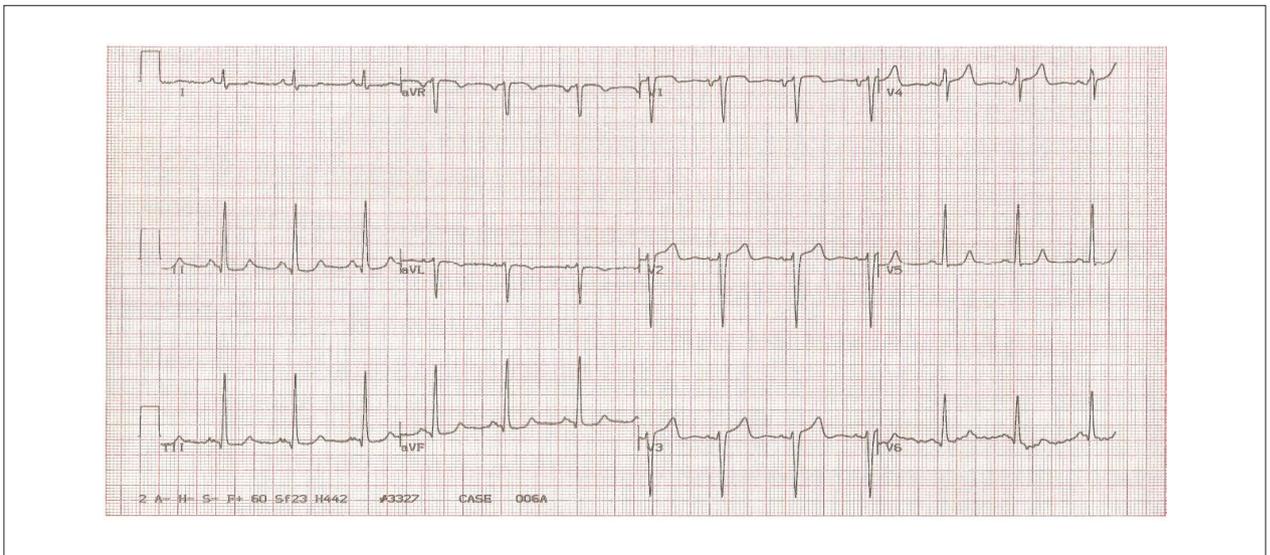


Figura 1 – ECG (em 25 de março de 2009): ritmo sinusal, sobrecarga atrial esquerda, distúrbio de condução intraventricular do estímulo (dQRS = 110ms), sobrecarga ventricular esquerda, alterações da repolarização ventricular (segmento ST com discreto supradesnivelamento de V₁, a V₃ e retificado em derivações inferiores), ondas T simétricas em V₅ e V₆.

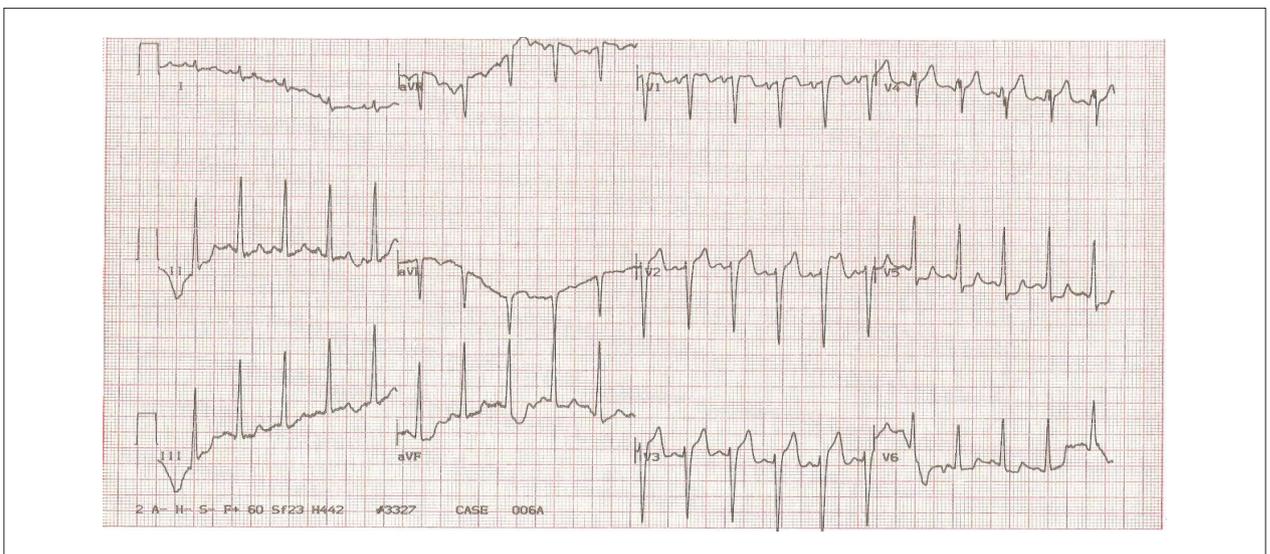


Figura 2 – ECG (pico do exercício): infradesnivelamento horizontal de 2 mm em V₃ e de 1 mm em V₆. Compatível com resposta isquêmica.

apical, com falha de enchimento sugestiva de trombo apical.

Foi indicada cirurgia de revascularização miocárdica.

Cerca de 6 horas após a cinecoronariografia, o paciente apresentou dispneia com broncoespasmo, quando foram administrados fenoterol 2 mg e brometo de ipratrópio 0,5 mg por via inalatória e hidrocortisona 100 mg por via endovenosa. Foram suspensos o propranolol e o captopril.

O nível plasmático de CK-MB foi de 2,91 ng/mL.

Algumas horas depois (às 1h45m de 27 de março 2009), o paciente apresentou parada cardíaca em assistolia, para a qual foi iniciada massagem cardíaca externa, aplicadas três

doses de epinefrina 1 mg e três doses de atropina 0,5 mg e realizada intubação endotraqueal. O paciente evoluiu com atividade elétrica sem pulso, seguida de fibrilação ventricular revertida com choque de 360 J. O traçado do ECG em derivação única revelou extremo supradesnivelamento de ST (maior que 10 mm) (Figura 4) e, logo depois, atividade elétrica sem pulso com bradicardia extrema (25 bpm), assistolia irreversível e falecimento (às 2h30m de 27 de março de 2009).

Aspectos clínicos

Trata-se de um homem de 56 anos, com angina de início recente e lesões triarteriais à cinecoronariografia, que apresentou

Correlação Anatomoclínica

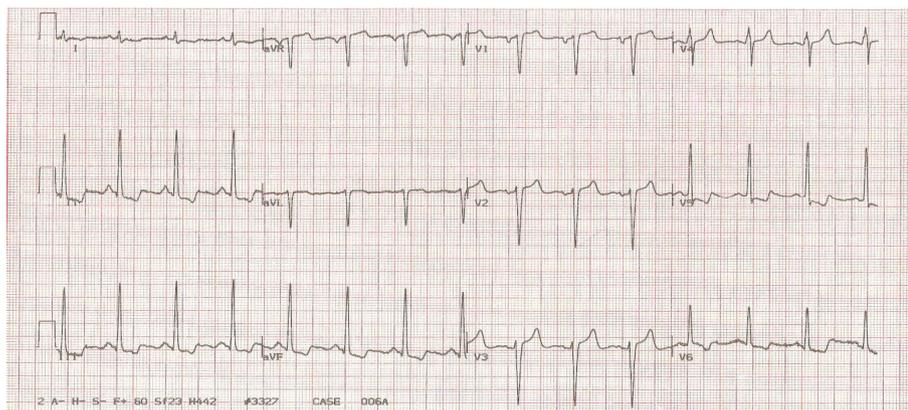


Figura 3 – ECG (recuperação): acentuação do infradesnivelamento em V_5 e V_6 e ST descendente em derivações inferiores. Compatível com isquemia miocárdica extensa.

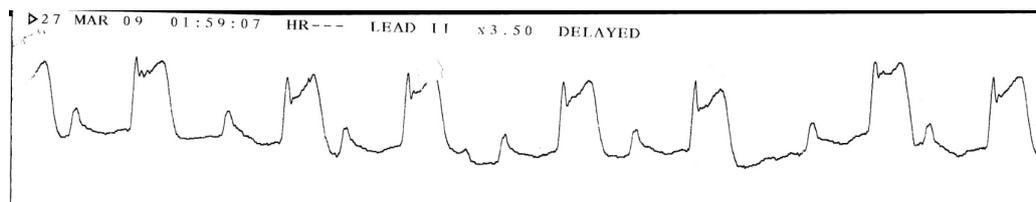


Figura 4 – ECG (tira monitor, derivação II): presença de grande supradesnivelamento de ST com onda T positiva. Sugestivo de infarto agudo do miocárdio.

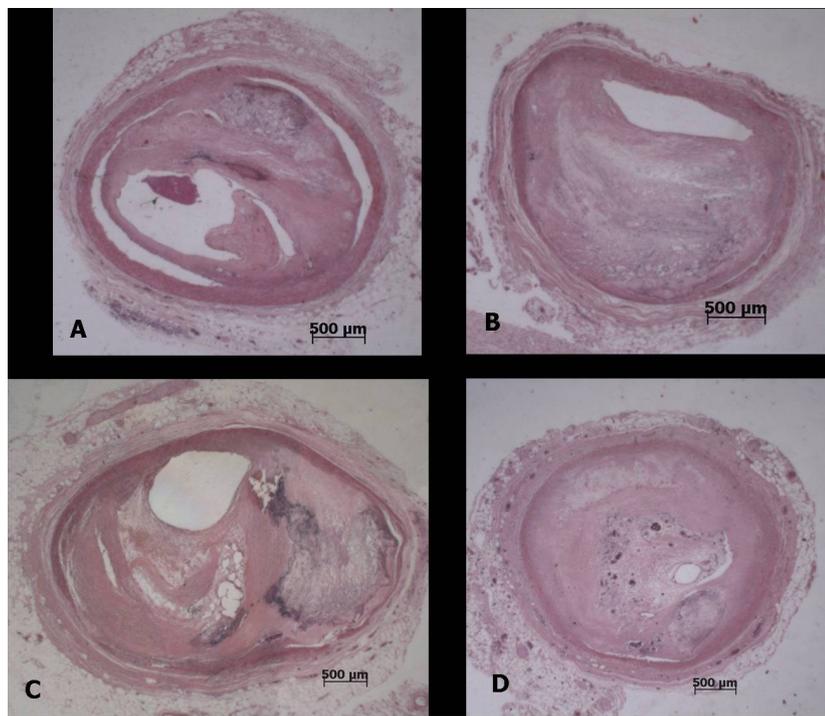


Figura 5 – Painel mostrando cortes histológicos de segmentos com os maiores graus de obstrução das artérias coronárias. DA4 - 4º centímetro do ramo interventricular anterior; Cx4 - 4º centímetro do ramo circunflexo; ME11 - trecho inicial do segundo ramo marginal esquerdo; CD10 - 10º centímetro da artéria coronária direita, com trombo em organização. Coloração pela hematoxilina e eosina, aumento da objetiva 1x.

dispneia e, algumas horas após, parada cardiorrespiratória com intenso supradesnivelamento de segmento ST.

Angina é a manifestação inicial na metade dos pacientes com doença coronariana. Mesmo quando estável, isto é, sem alteração dos desencadeantes ou intensidade, uma duração dos episódios por mais de 3 meses duplica o risco de eventos cardiovasculares.^{1,2}

Angina instável é definida pela presença de ao menos um dos seguintes achados: ocorrência ao repouso ou aos mínimos esforços, duração maior que 20 minutos, ou padrão progressivo (mais intensa, prolongada ou frequente).³

Assim, o padrão anginoso apresentado pelo paciente foi de angina instável, a qual implica risco de morte de 6% e 27% de necessidade de revascularização no primeiro ano.⁴

A ocorrência de angina instável, tal como a do paciente, é maior em homens do que em mulheres, e aumenta com a idade chegando a um pico de frequência aos 70 anos e decrescendo nas décadas seguintes.⁵

Segundo as classificações de risco da angina instável, o paciente seria classificado com escores TIMI 2 e GRACE 86, os quais predizem risco de morte em 30 dias de 5,4% e 4%, respectivamente.

O paciente teve seu risco estratificado pelo uso do teste ergométrico, o qual se revelou positivo com frequência de 156 bpm mas com acentuação do infradesnivelamento na recuperação, o que aumentou as probabilidades de se tratar de um paciente multiarterial ou portador de lesão de tronco de coronária esquerda. Esta suspeita foi confirmada pela cinecoronariografia, que revelou lesões críticas em interventricular anterior, diagonais, circunflexa e marginais e oclusão de coronária direita.

Estudos de autopsia demonstram que em 75% dos infartos fatais ocorre rotura de placa, enquanto nos 25% restantes há erosão endotelial.⁶

Estudos *in vivo* por meio da tomografia de coerência óptica revelam erosão em número semelhante ou um pouco mais elevado em pacientes com angina instável (de 22% a 31%).^{7,8}

Mais recentemente, a erosão da placa de aterosclerose tem sido mais associada à trombose em infartos com ou sem supradesnivelamento, o que levou ao questionamento do conceito de placa vulnerável (placas com capa fibrosa fina, menor que 65 micra, e rico núcleo lipídico).⁹

Quanto ao evento final, a parada cardiorrespiratória com ECG da recuperação mostrando QRS com onda R monofásica, grande supradesnivelamento com elevação do ponto J e onda T positiva (o assim denominado complexo M no infarto agudo), tem sido associada com a presença de rotura de parede livre de ventrículo esquerdo, contudo sem grande especificidade.¹⁰

Sabe-se que a hipotensão e a bradicardia seguidas de atividade elétrica sem pulso são sinais típicos de sangramento

para saco pericárdico. Além disso, atividade elétrica sem pulso em paciente sem insuficiência cardíaca prévia e em seu primeiro infarto tem acurácia preditiva de 97,6% para o diagnóstico de rotura de parede livre de ventrículo esquerdo.¹¹

(Dr. Desiderio Favarato)

Hipótese diagnóstica: doença isquêmica do coração e angina instável seguida de infarto agudo do miocárdio com provável rotura de parede livre de ventrículo esquerdo.

(Dr. Desiderio Favarato)

Necropsia

À necropsia, evidenciava-se como doença principal a aterosclerose sistêmica, com acometimento grave da aorta e das artérias coronárias, onde havia obstrução superior a 80% nos três principais ramos (Figura 5). Na artéria coronária direita, havia trombose em organização no leito distal e trombose recente e oclusiva, com rotura de placa no 2º, 3º e 6º centímetros (Figura 6). Em decorrências de tais trombozes, havia na parede posterior (inferior, diafragmática) do ventrículo esquerdo, pequeno infarto em fase final de organização (Figura 7) e áreas morfológicamente duvidosas para infarto do miocárdio com poucas horas de evolução (Figura 8); este último tipo de alteração estava presente também na parede lateral do ventrículo esquerdo e na região subendocárdica das demais paredes dessa câmara e no ventrículo direito. Como possível consequência de infarto recente, havia edema agudo dos pulmões.

Os demais achados da necropsia correspondem a condições associadas à aterosclerose - hipertensão arterial sistêmica (nefrosclerose benigna e hipertrofia concêntrica do ventrículo esquerdo) e tabagismo (doença pulmonar obstrutiva crônica). (Dr. Paulo Sampaio Gutierrez)

Diagnóstico anatomopatológico: aterosclerose coronariana.

“Causa mortis”: edema agudo dos pulmões. (Dr. Paulo Sampaio Gutierrez)

Comentário

Este paciente apresentava obstruções ateroscleróticas coronarianas triarteriais graves. No passado, teve trombose do leito distal da artéria coronária direita, com infarto em seu território de irrigação. Posteriormente, houve nova trombose dessa artéria, mais proximal, que possivelmente determinou o infarto do miocárdio, assim causando a morte do paciente. Deve-se ressaltar, porém, que o aspecto morfológico foi altamente sugestivo (mas não indiscutível) de infarto recente. Por esse motivo, a extensão precisa da lesão isquêmica não pôde ser determinada. A presença de edema agudo dos pulmões fortalece a possibilidade da existência do infarto recente. (Dr. Paulo Sampaio Gutierrez)

Correlação Anatomoclínica

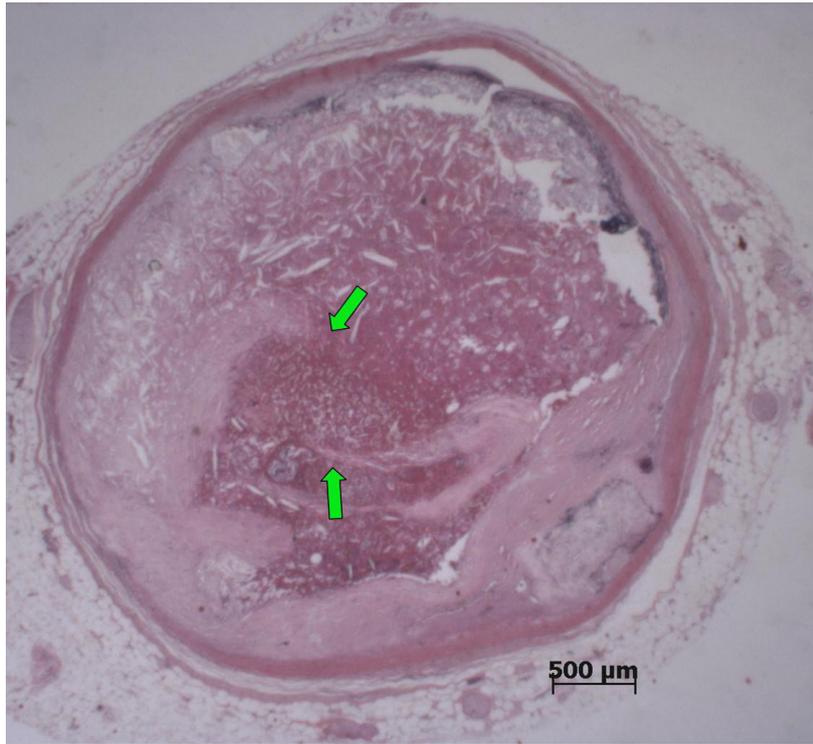


Figura 6 – Corte histológico do 6º centímetro da artéria coronária direita, com ruptura de placa aterosclerótica (setas) e trombose recente oclusiva. Coloração pela hematoxilina e eosina, aumento da objetiva 1x.

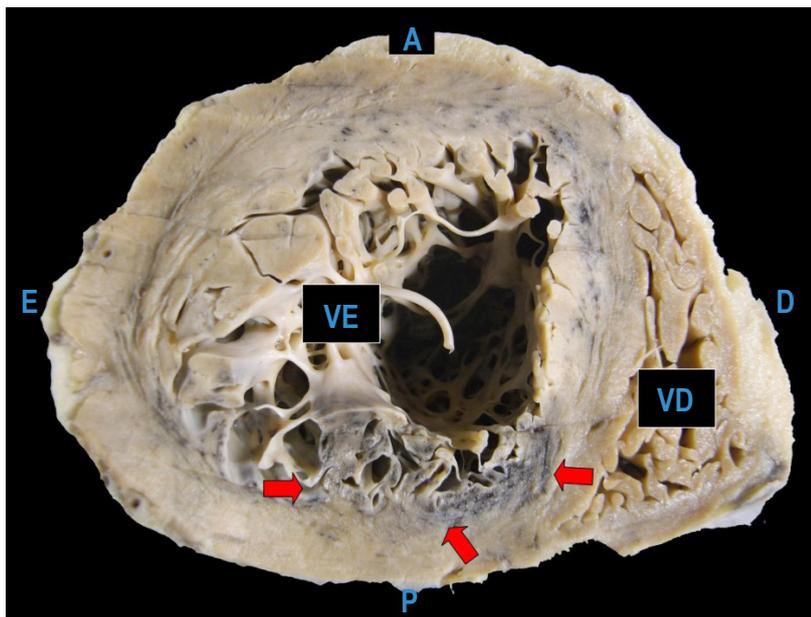


Figura 7 – Corte transversal do coração mostrando área de infarto do miocárdio em organização, com cor branco-acinzentada, na parede posterior (inferior, diafragmática) do ventrículo esquerdo (setas). A - face anterior do coração; D - lado direito do coração; E - lado esquerdo do coração; P - face posterior (inferior, diafragmática) do coração.

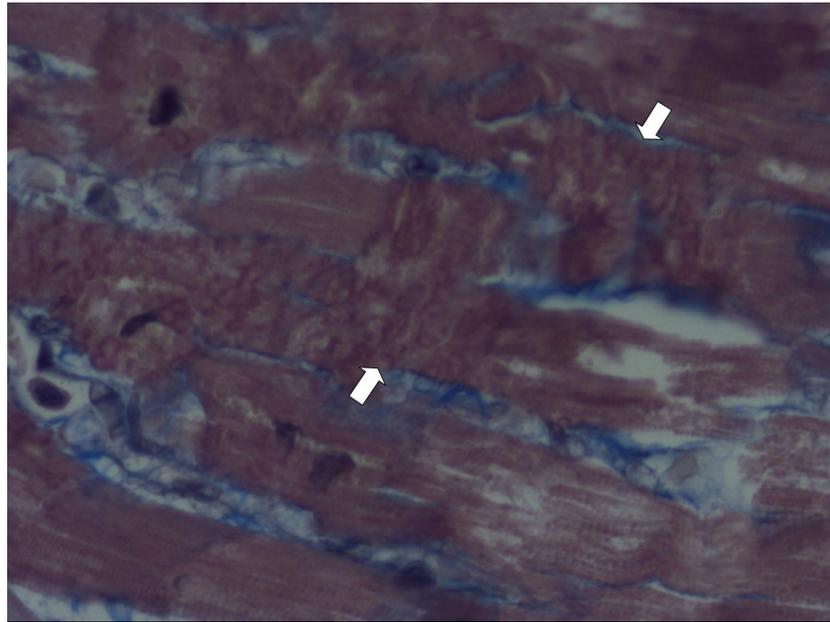


Figura 8 – A legenda correta aqui é a seguinte: “Corte histológico da parede posterior (inferior, diafragmática) do coração mostrando área focal de necrose isquêmica recente, em bandas de contração (entre as setas). Coloração pelo tricrômio de Masson, aumento da objetiva 40x.”

Referências

- Bhatt DL, Eagle KA, Ohman EM, Hirsch AT, Goto S, Mahoney EM, et al; REACH Registry Investigators. Comparative determinants of 4-year cardiovascular event rates in stable outpatients at risk of or with atherothrombosis. *JAMA*. 2010;304(12):1350-7.
- Jones M, Rait G, Falconer J, Feder G. Systematic review: prognosis of angina in primary care. *Fam Pract*. 2006;23(5):520-8.
- Cristopher PC, Braunwald E. Unstable angina and non-ST elevation myocardial infarction. In: Bonow RO, Mann DL, Zipes DP, Libby P. (editors). *Braunwald's heart disease: a textbook of cardiovascular medicine*. 10th ed. Philadelphia: Elsevier Saunders; 2012. p. 1178-99.
- van Domburg RT, van Miltenburg-van Zijl AJ, Veerhoek RJ, Simoons ML. Unstable angina: good long-term outcome after a complicated early course. *J Am Coll Cardiol*. 1998;31(7):1534-9.
- Kyto V, Sipilä J, Rautava P. Gender-specific and age-specific differences in unstable angina pectoris admissions: a population-based registry study in Finland. *BMJ Open* 2015;5(10):e009025.
- Davies MJ. A macro and micro view of coronary vascular insult in ischemic heart disease. *Circulation*. 1990;82(3 Suppl):II38-46.
- Sakaguchi M, Ehara S, Hasegawa T, Matsumoto K, Nishimura S, Yoshikawa J, et al. Coronary plaque rupture with subsequent thrombosis typifies the culprit lesion of non-ST-segment-elevation myocardial infarction, not unstable angina: non-ST-segment-elevation acute coronary study. *Heart Vessels*. 2016 Jun 21.
- Jia H, Abtahian F, Aguirre AD, Lee S, Chia S, Lowe H, et al. In vivo diagnosis of plaque erosion and calcified nodule in patients with acute coronary syndrome by intravascular optical coherence tomography. *J Am Coll Cardiol*. 2013;62(19):1748-58.
- Libby P, Pasterkamp G. Requiem for the “vulnerable plaque”. *Eur Heart J*. 2015;36(43):2984-7.
- Afzal Mir M. M-complex: the electrocardiographic sign of impending cardiac rupture following myocardial infarction. *Scott Med J*. 1972;17(10):319-25.
- Figueras J, Curos A, Cortadellas J, Soler-Soler J. Reliability of electromechanical dissociation in the diagnosis of left ventricular free wall rupture in acute myocardial infarction. *Am Heart J*. 1996;131(5):861-4.