

Infarto do Miocárdio Recorrente em um Paciente com Fibroelastoma Papilar

Recurrent Myocardial Infarction in a Patient with Papillary Fibroelastoma

João Daniel Brito, Manuel Sousa Almeida, Regina Ribeiras, João Queiroz e Melo, Rosa Henriques Almeida, José Aniceto Silva

Hospital de Santa Cruz, CHLO, Lisboa – Portugal

Este relatório descreve o caso de um homem de 62 anos, admitido por infarto do miocárdio recorrente e artérias coronárias normais, causado por embolia coronária a partir de fibroelastoma papilar aórtico. Outros quadros que causam a síndrome coronariana aguda são discutidos, assim como as artérias coronárias normais. Nesse quadro clínico, faz-se necessária a avaliação cuidadosa, por meio de ecocardiograma transtorácico e transesofágico. A excisão cirúrgica do tumor é segura e curativa.

This report describes a case of a 62 year-old man admitted for recurrent myocardial infarction and normal coronary arteries, caused by coronary embolism from aortic papillary fibroelastoma. Other conditions causing acute coronary syndrome and normal coronary arteries are discussed. A careful evaluation by transthoracic and transesophageal echocardiography is required in this clinical setting. Surgical excision of the tumor is safe and curative.

Introdução

O infarto do miocárdio com artérias coronárias normais é uma síndrome resultante de inúmeros quadros clínicos que podem incluir embolia coronária, espasmo coronariano, anomalias das artérias coronárias, dissecção coronariana, estados de hipercoagulação e desequilíbrio do fluxo sanguíneo e do fornecimento de sangue. Uma das fontes raras de embolia coronária é o fibroelastoma papilar cardíaco, que é o terceiro tumor primário mais comum do coração e afeta mais comumente as válvulas¹ cardíacas. Relatamos um caso de fibroelastoma papilar de valva aórtica, causador de infarto do miocárdio recorrente, detectado por ecocardiograma.

Relato do caso

Homem de 62 anos, com histórico de hipertensão, hipercolesterolemia e fibrilação atrial paroxística (não estando em uso de anticoagulante oral), foi admitido em nosso hospital com queixas de “aperto no peito”, com início súbito em repouso. O eletrocardiograma (ECG) realizado na admissão mostrou fibrilação atrial com frequência ventricular rápida e Segmento ST e Onda T normais. O exame físico não mostrou alterações significativas, mas houve elevação

de biomarcadores cardíacos, com pico de troponina I de 1,84 ng/ml e CKMB-massa 13,4 ng/ml. O diagnóstico inicial não revelou infarto agudo do miocárdio com elevação do Segmento ST, e a angiografia coronariana não mostrou estenose coronária significativa. O ecocardiograma revelou função ventricular esquerda normal, sem alteração no movimento da parede regional; as válvulas não apresentaram alterações morfológicas ou funcionais significativas, e o pericárdio mostrou-se normal. Tendo apresentado um score CHADS₂ de 1, o paciente recebeu alta com prescrição de Aspirina 100, ramipril 5, bisoprolol 5 e rosuvastatina 10.

Três semanas depois, o paciente começou a reclamar de dor epigástrica com irradiação para o tórax. O ECG mostrou fibrilação atrial com frequência ventricular rápida e ondas T negativas nas derivações V4-V6. Troponina I e CKMB-massa tiveram um pico de 13,4 ng/ml e 52,7 ng/ml, respectivamente. Na angiografia coronária, não havia evidência de estenose coronária.

Para descartar origem embólica, realizou-se um ecocardiograma transesofágico (ETE), o qual revelou massa filamentososa de 13 mm de comprimento com uma borda nodular altamente móvel, ligada à cúspide coronariana direita da válvula aórtica, próxima ao óstio da artéria coronária direita (Figura 1). O exame também evidenciou ecocontraste espontâneo intenso no átrio esquerdo, mas sem imagens de trombos.

O paciente foi submetido à excisão cirúrgica da lesão, removendo-se um tumor de 3 ml localizado na comissura entre os óstios coronários direito e esquerdo. Cirurgia de fibrilação atrial foi realizada simultaneamente, consistente em excisão do apêndice atrial esquerdo, denervação do átrio esquerdo e isolamento das veias pulmonares.

O exame histopatológico confirmou diagnóstico de fibroelastoma papilar (Figura 2). O paciente recebeu alta no nono dia de pós-operatório e permaneceu assintomático nos três meses de seguimento.

Palavras-chave

Infarto do miocárdio, neoplasias cardíacas, embolia.

Correspondência: João Daniel Brito •

Hospital de Santa Cruz - Av. Prof. Dr. Reinaldo dos Santos - Carnaxide, 2795-053, Portugal
E-mail: jdbrito@netcabo.pt

Artigo recebido em 19/10/10, revisado recebido em 3/01/11, aceito em 03/01/11.

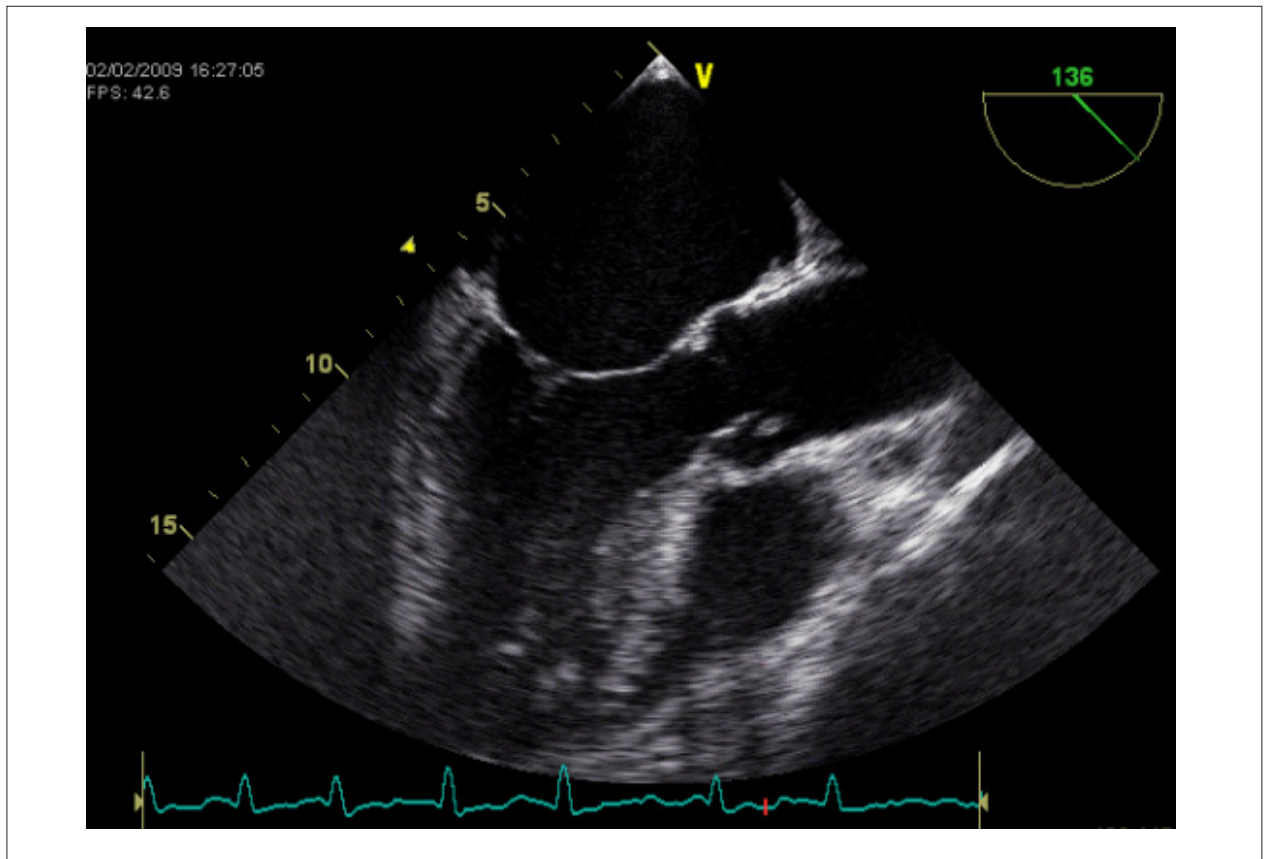


Fig. 1 - TEE mostra uma massa nodular (seta) ligada à cúspide coronariana direita da aorta por um pequeno pedículo.

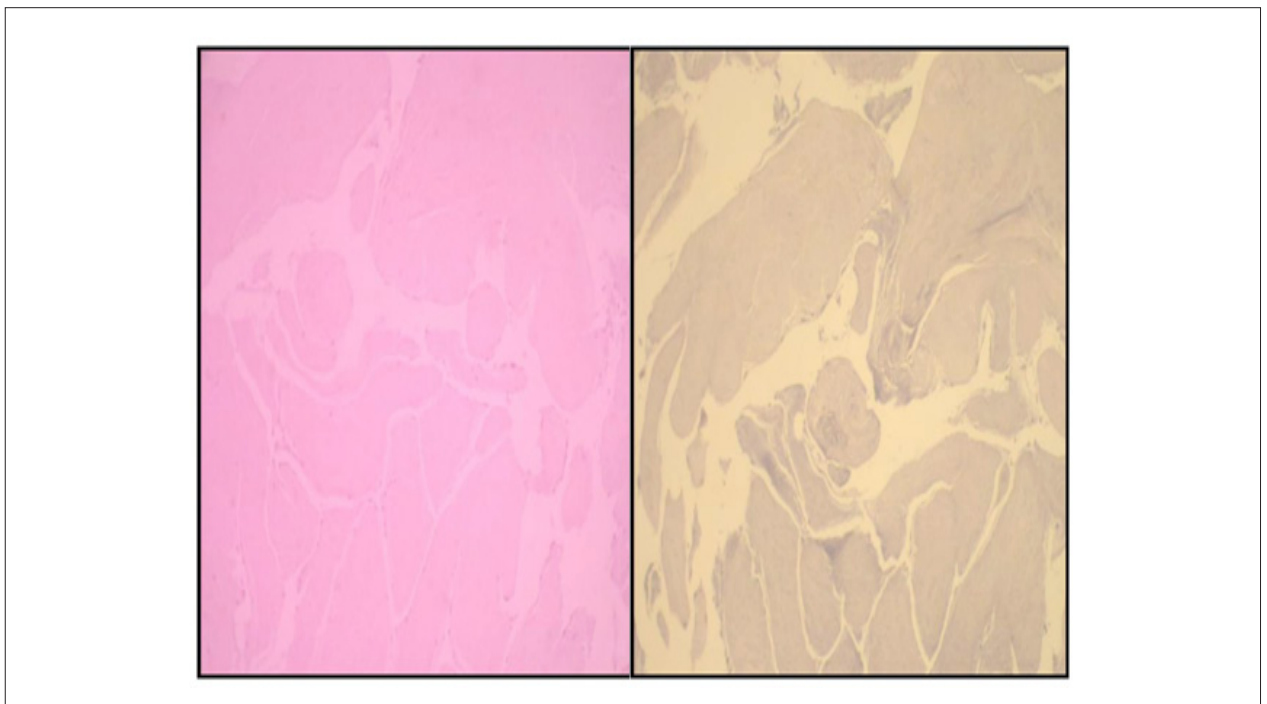


Fig. 2 - A microfotografia demonstra que o tumor é composto por várias frondes, que consistem de um núcleo central de colágeno denso, hialino, acelular, e uma única camada de células endoteliais que reveste as papilas (corante de hematoxilina-eosina à esquerda). As fibras elásticas puderam ser demonstradas dentro das frondes mediante corante de Van Gieson, na parte direita.

Relato de Caso

Discussão

Embora a maioria das síndromes coronárias agudas seja causada por aterotrombose, elas podem ocorrer em pacientes com artérias coronárias que aparentam normalidade na angiografia. Infarto do miocárdio (MI) e coronárias angiograficamente normais têm sido descritos na literatura há mais de 30 anos, mas são sempre um desafio, devido à sua fisiopatologia e ao controle e prognóstico não evidentes. Na verdade, mesmo quando se buscam etiologias alternativas para isquemia miocárdica, elas podem ser detectadas em apenas um terço dos casos². A taxa de prevalência global de IM com artérias coronárias normais varia de 1% a 12% e parece ser mais frequente em pacientes do sexo feminino e mais jovens³. Doença cardiovascular (síndrome metabólica/x-síndrome) e desequilíbrio entre a demanda e o fornecimento de oxigênio são causas frequentes de IM sem estenose coronária. O espasmo da artéria coronária é um diagnóstico que deve ser considerado, principalmente, quando associado ao uso de cocaína ou tabaco em pacientes jovens⁴. Embolia coronária raramente causa isquemia miocárdica e representa entre 5% e 10% de todas as embolias paradoxais, embora haja outras fontes de embolização, como, por exemplo, trombo arterial esquerdo, trombose da valva prostética, endocardite esquerda e tumores cardíacos e valvulares esquerdos⁵. A dissecação da artéria coronária e suas anomalias⁶, como, por exemplo, pontes miocárdicas e origem no seio oposto, são causas raras de isquemia miocárdica. Estados hipercoagulantes também têm sido considerados possíveis causas nesse contexto. Além disso, tem-se descrito que quadros como distúrbios primários do miocárdio, insuficiência cardíaca congestiva com disfunção diastólica, amiloidose, hipotireoidismo⁷ e cardiomiopatia “takotsubo” conduzem ao aumento de troponinas cardíacas em pacientes sem doença arterial coronária epicárdica.

Neste relato de caso, IM recorrente foi causado por embolia coronária devido a um fibroelastoma papilar (FEP) da válvula aórtica. Essa é a terceira causa mais comum de tumores cardíacos primários e representa 7% de tumores cardíacos¹ relatados. Desses, 80% têm origem no endocárdio valvular e envolvem, na maior parte dos casos, a valva aórtica⁸. A maioria dos pacientes com FEP é assintomática, e a maior parte desses tumores é encontrada incidentalmente durante uma autópsia ou cirurgia cardíaca. Todavia, às vezes resulta em complicações potencialmente fatais, como embolia cerebral ou coronária e disfunção valvar aguda. O fibroblastoma papilar esquerdo e tumores altamente móveis são mais propensos à embolização, e fragmentos embólicos podem surgir do próprio tumor ou de formação de superfície de plaquetas e fibrina⁸. Infarto do miocárdio agudo também pode

resultar de efeitos oclusivos diretos nas artérias coronárias. O ecocardiograma transtorácico é o exame inicial para avaliação de suspeitas de FEP, embora, muitas vezes, o ecocardiograma transesofágico seja necessário para se obter uma avaliação mais precisa. No ecocardiograma, os FEPs se mostraram como massas hiperecogênicas, altamente móveis, esféricas ou ovoides, em geral homogêneas e nitidamente delimitadas. A identificação do FEP é importante porque ele representa uma causa corrigível de eventos embólicos. A excisão cirúrgica é curativa e o prognóstico pós-cirúrgico e em longo prazo é excelente. Em pacientes assintomáticos, a mobilidade do tumor é considerada fator determinante para a decisão da cirurgia, pois é um preditor independente de morte ou embolização não fatal⁸.

Este caso levanta a importante questão do IM com artérias coronárias normais e a necessidade de que se busque sua etiologia. Essa análise clínica nos levou a considerar uma possível origem embólica, especialmente em um paciente com fibrilação atrial que não estava em uso de anticoagulante oral. Na verdade, descobriu-se que esse paciente apresentava duas potenciais origens embólicas e, mesmo sem a presença de trombos atriais, evidenciou-se ecocontraste espontâneo intenso e baixas velocidades de fluxo do apêndice atrial esquerdo. Além disso, há relatos de síndromes coronárias agudas secundárias a tromboembolismo, em que a fibrilação atrial é o fator de risco mais frequente⁹. No entanto, o caráter altamente embólico do FPE, aliado à discrepância entre o tamanho do tumor quando avaliado por ecocardiograma e durante a ressecção cirúrgica, fortalece a hipótese de embolização de fragmentos do tumor para as artérias coronárias.

Em conclusão, esse diagnóstico deve ser considerado na presença de IM com artérias coronárias normais. A avaliação cuidadosa por meio de ecocardiografia sempre deve ser realizada nesse quadro clínico. A excisão cirúrgica do tumor é segura e curativa.

Potencial Conflito de Interesses

Declaro não haver conflito de interesses pertinentes.

Fontes de Financiamento

O presente estudo não teve fontes de financiamento externas.

Vinculação Acadêmica

Não há vinculação deste estudo a programas de pós-graduação.

Referências

1. Chitwood WR Jr. Cardiac neoplasms: current diagnosis, pathology, and therapy. *J Card Surg.* 1988;3(2):119-54.
2. Da Costa A, Isaaq K, Faure E, Mourot S, Cerisier A, Lamaud M. Clinical characteristics, aetiological factors and long-term prognosis of myocardial infarction with an absolutely normal coronary angiogram. *Eur Heart J.* 2001;22(16):1459-65.
3. Patel MR, Chen AY, Peterson ED, Newby LK, Pollack CV Jr, Brindis RG, et al. Prevalence, predictors, and outcomes of patients with non-ST-segment elevation myocardial infarction and insignificant coronary artery disease: results from the Can Rapid risk stratification of Unstable angina patients Suppress Adverse outcomes with Early implementation of the ACC/AHA Guidelines (CRUSADE) initiative. *Am Heart J.* 2006;152(4):641-7.

4. Klein LW, Nathan S. Coronary artery disease in young adults. *J Am Coll Cardiol.* 2003;41(4):529-31.
5. Crump R, Shanding AH, Van Natta B, Ellestad M. Prevalence of patent foramen ovale in patients with acute myocardial infarction and angiographically normal coronary arteries. *Am J Cardiol.* 2000;85(11):1368-70.
6. Rigatelli G, Rigatelli G. Coronary artery anomalies: what we know and what we have to learn. A proposal for a new clinical classification. *Ital Heart J.* 2003;4(5):305-10.
7. Panteghini M. Role and importance of biochemical markers in clinical cardiology. *Eur Heart J.* 2004;25(14):1187-96.
8. Gowda R, Khan I, Nair C, Mehta N, Vasavada B, Sacchi T. Cardiac papillary fibroelastoma: a comprehensive analysis of 725 cases. *Am Heart J.* 2003;146(3):404-10.
9. Gully C, Baron O, Nguyen Khak O, Ridard C, Lipp D, Zeninari B, Orion L. Coronary embolism: a not so rare cause of myocardial infarction? Review of the literature about five suspected cases of patients in atrial fibrillation. *Ann Cardiol Angeiol(Paris).* 2008;57(5):290-4.