

Correlação Anatomoclínica

Caso 4/2005 - Infarto Fatal do Miocárdio em Mulher de 88 Anos de Idade (Instituto do Coração do Hospital das Clínicas - FMUSP, São Paulo)

Fatal Myocardial Infarction in a 88-Year-Old Woman

Ariane Vieira Scarlatelli Macedo, Paulo Jorge Moffa, Cesar José Grupi,
Eulógio Emílio Martinez Filho, Petter Libby, Paulo Sampaio Gutierrez
São Paulo, SP

Mulher de 88 anos de idade procurou atendimento médico (29/12/2003) com queixa de dor epigástrica de 4 horas de duração acompanhada de vômitos.

A paciente sabia ser portadora de hipertensão arterial de longa data. Há dois anos havia sofrido acidente vascular cerebral, sem seqüelas motoras. Há três meses surgiu dispnéia desencadeada por esforços moderados e edema de membros inferiores. Negava síncope.

O exame físico (3/10/2003) revelou frequência cardíaca 68 bpm, pressão arterial 180x80 mmHg. O exame dos pulmões foi normal. O exame do coração revelou bulhas normofonéticas e sopro sistólico leve em área mitral. O exame do abdome foi normal e havia edema ++/4 em membros inferiores.

A paciente fazia uso de losartan 50 mg, hidroclorotiazida 50 mg e ácido acetilsalicílico 100 mg diários.

O eletrocardiograma (30/09/2003) revelou dissociação atrio-ventricular com ritmo juncional, frequência de 50 bpm, duração de QRS de 80 mseg, com baixa voltagem no plano frontal (fig. 1).

Os exames laboratoriais revelaram hemoglobina 15 g/dl, hematócrito 45%, potássio de 5,8 mEq/l (sangue hemolisado) e sódio 138 mEq/l.

Foi feito o diagnóstico de doença do nó sinusal e prosseguiu a avaliação laboratorial, incluindo monitorização eletrocardiográfica ambulatorial.

A monitoração eletrocardiográfica ambulatorial de 24 horas de duração pelo sistema Holter (18/11/2003) revelou ritmo predominante sinusal, três extra-sístoles ventriculares em taquicardia ventricular e uma extra-sístole ventricular isolada. Havia freqüentes extra-sístoles atriais (645/h), das quais 570 isoladas, 36 pareadas e um episódio de taquicardia atrial com três batimentos. Foram diagnosticadas várias pausas sinusais de 4,3 seg em vigília, entre 20 e 21 horas (figs. 2 e 3).

Na evolução apresentou (29/12/2003) dor epigástrica de 4 horas de duração acompanhada de vômitos.

O exame físico (19/12/2003) revelou frequência cardíaca 80 bpm, pressão arterial 180x100 mmHg, estertores crepitantes

em bases de ambos hemitórax. O restante do exame físico não revelou dados positivos.

O eletrocardiograma (29/12/2003) demonstrou ritmo sinusal, frequência de 72 bpm; área eletricamente negativa ântero-septal e supradesnivelamento de segmento ST de V_1 a V_3 e infradesnivelado em derivações II, III, aVF, V_5 e V_6 . As alterações persistiram após o uso de 5 mg de dinitrato de isossorbida administrado por via sublingual (fig. 4).

Os exames laboratoriais revelaram 1 mg/dl de creatinina, 43 mg/dl de uréia, 139 mEq/l de sódio, 5,8 mEq/l de potássio, 49,4 ng/ml de CKMB e 7,8 ng/ml de troponina.

Foi feito o diagnóstico de infarto do miocárdio e foram administrados 200 mg de ácido acetilsalicílico por via oral e nitroglicerina por via endovenosa. Houve controle da pressão arterial e a paciente foi encaminhada para a cinecoronariografia para reperfusão coronária mecânica por angioplastia.

A cineangiografia, realizada 60 minutos após a chegada da paciente ao hospital, não revelou obstruções em coronárias, apesar da presença de área discinética em paredes ântero-lateral e apical de ventrículo esquerdo. Apresentou parada cardiorrespiratória em assistolia, sem resposta às manobras de ressuscitação e faleceu (30/12/2003).

Interpretação dos exames - métodos gráficos e imagem: Eletrocardiograma - O eletrocardiograma de 30/09/2003 (fig. 1) revelou ritmo juncional, frequência cardíaca em torno de 50 batimentos por minuto, eixo de SAQRS a + 30 graus, duração do intervalo QRS de 80 ms, duração do intervalo QT corrigido de 400 ms. Os complexos QRs apresentavam baixa voltagem no plano frontal. Havia alterações da repolarização ventricular.

O eletrocardiograma de 29/12/2003 (fig. 4) revelou ritmo sinusal, presença de extra-sístoles supraventriculares, frequência cardíaca em torno de 60 bpm, intervalo PR de 140 ms, eixo elétrico do coração a aproximadamente 0 grau. A duração do intervalo QRS foi 80 ms. Verifica-se supradesnivelamento de 3 mm do segmento ST em derivações V_1 , V_2 , V_3 e de 1 mm em DI e aVL. O infradesnivelamento em parede inferior corresponde a imagem "em espelho". Verifica-se também no registro de ritmo em DII a alternância de amplitude dos complexos QRS.

(Dr. Paulo Jorge Moffa)

Eletrocardiograma dinâmico - A gravação do ECG por 24 horas confirmou o diagnóstico de disfunção do nó sinusal mostrando ritmo sinusal bradicárdico alternando com episódios de ritmo ec-

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: Paulo Sampaio Gutierrez - InCor - Av. Dr. Eneas de Carvalho Aguiar, 44 - 05403-000 - São Paulo, SP
E-mail: anppaulo@incor.usp.br

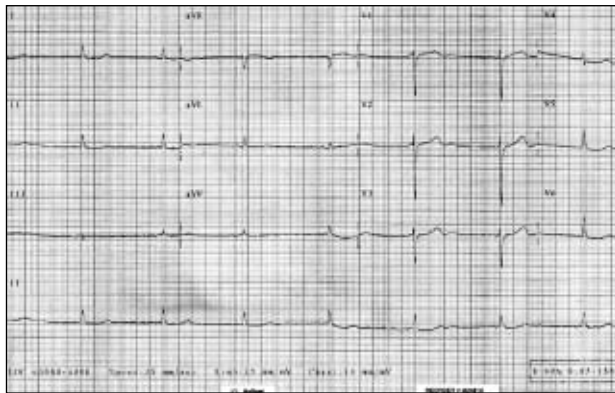


Fig. 1 - Eletrocardiograma no seguimento ambulatorial.

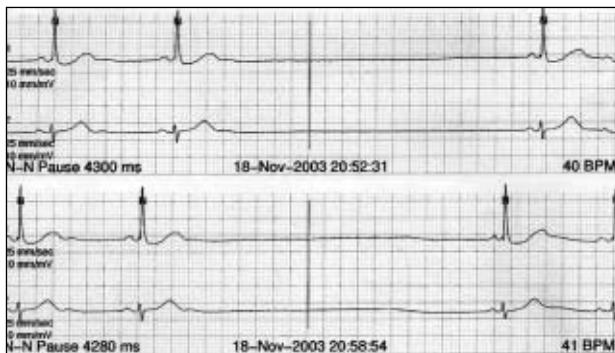


Fig. 2 - Monitorização eletrocardiográfica ambulatorial.

tópico atrial e períodos com acentuação da bradicardia e ocorrência de pausas de até 4,3 s., especialmente entre 12 e 13 horas, 14h20 e 15h30 e entre 20h45 e 21h05. Não foram observadas mudanças significativas no segmento ST (figs. 2 e 3).

(Dr. Cesar José Grupi)

Cineangiocoronariografia - Circulação coronária tipo dominância direita. As artérias coronárias direita e esquerda e seus ramos apresentam paredes lisas e livres de lesões obstrutivas. A artéria descendente anterior é muito desenvolvida, percorrendo todo o sulco interventricular anterior, envolvendo o ápex e se estendendo para o sulco interventricular posterior.

A ventriculografia esquerda revela câmara com dimensões normais, exibindo área discinética restrita à parede ântero-lateral, correspondendo a território habitualmente irrigado por ramo diagonal da artéria coronária esquerda, com contração normal nas demais paredes musculares, inclusive no ápex. Observa-se regurgitação mitral de grau moderado.

(Dr. Eulógio Emílio Martinez Filho)

Aspectos clínicos

O caso em questão refere-se a uma mulher de 88 anos com antecedente de hipertensão arterial sistêmica de longa data, acidente vascular cerebral há dois anos e diagnóstico recente de doença do nó sinusal. Internada na unidade de emergência por quadro clínico, eletrocardiográfico e laboratorial, de infarto agudo do miocárdio (IAM) de parede ântero-septal em Killip II com coronárias normais à cineangiocoronariografia, evoluiu para assistolia e óbito no primeiro dia pós-infarto.

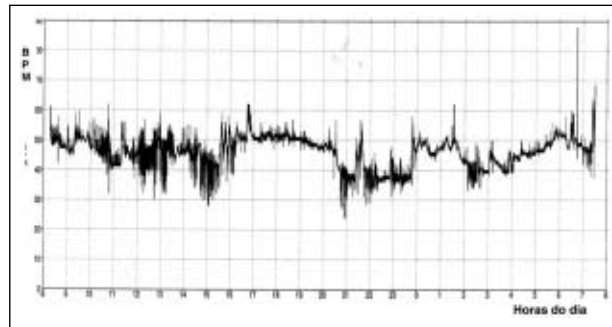


Fig. 3 - Monitorização eletrocardiográfica ambulatorial.

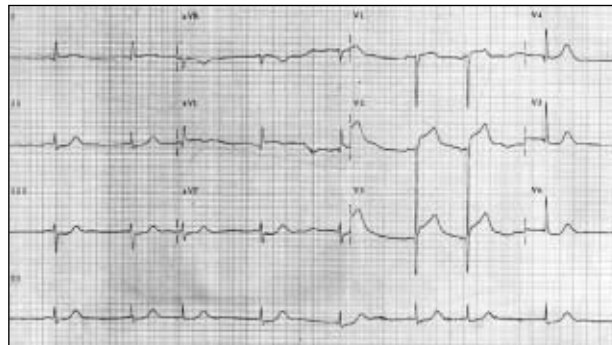


Fig. 4 - Eletrocardiograma na última internação.

O infarto do miocárdio com coronárias normais constitui uma entidade conhecida há mais de sessenta anos, antes mesmo do surgimento da arteriografia coronariana. À medida que o cateterismo cardíaco tornou-se uma ferramenta diagnóstica/terapêutica nas síndromes coronarianas agudas, ficou evidente que uma parcela dos pacientes poderia sofrer infarto agudo do miocárdio com coronárias normais.

A prevalência de infarto do miocárdio com coronárias normais parece estar aumentada no sexo feminino e em não-brancos. O estudo GUSTO 1 mostrou que 10,2% das mulheres e 6,8% dos homens com infarto do miocárdio com supradesnivelamento de ST tinham coronárias normais ou com lesões não-obstrutivas¹.

Várias hipóteses foram sugeridas para explicar essa entidade, incluindo vasoespasm, ponte miocárdica, distúrbios da coagulação adquiridos ou congênitos, agentes tóxicos, embolização, doenças do tecido conjuntivo, doenças infiltrativas, estados de desproporção entre oferta e consumo de oxigênio, entre outros².

Em um estudo envolvendo 91 pacientes com infarto do miocárdio e coronárias normais extensamente investigados quanto à etiologia, Da Costa e cols.² encontraram espasmo coronário em 15,5% dos pacientes, distúrbios congênitos da coagulação ou secundários ao uso de contraceptivos em 12,8%, doença do colágeno em 2,2% e embolização em 2,2%; dois terços dos pacientes permaneceram sem causa bem definida mesmo após extensa investigação.

A paciente em questão enquadra-se bem no perfil dos pacientes com infarto do miocárdio com supradesnivelamento de ST com coronárias normais, que apresentam com menor frequência diabetes mellitus, dislipidemia, antecedente familiar de doença arterial coronariana e obesidade quando comparados com os pacientes em que se encontram obstruções significativas².

O achado de coronárias normais no cateterismo cardíaco não exclui a presença de aterosclerose, uma vez que esses pacientes



podem apresentar reserva de fluxo coronariano diminuída, disfunção endotelial coronariana e placas identificáveis pela ultra-sonografia endovascular. Tais achados são indicativos de aterosclerose inicial e correlacionam-se com maior taxa de eventos³.

Na paciente em questão a hipótese de vasoespasmó fica menos provável, tendo em vista a persistência do quadro clínico após administração de nitrato sublingual.

Os antecedentes, quadro clínico e laboratorial fornecidos são pouco compatíveis com muitas das etiologias citadas de infarto do miocárdio com coronárias normais. Tampouco demonstrou ponte miocárdica. Na faixa etária da paciente existe a remota probabilidade da ocorrência de infarto do miocárdio com supradesnivelamento de ST como primeira manifestação de doença do colágeno. Adicionalmente, não há relato de uso de drogas com potencial de causar infarto do miocárdio.

A hipótese de distúrbio da coagulação deve ser considerada tendo em vista passado de acidente vascular cerebral da paciente.

Por se tratar de paciente idosa, com queixas prévias sugestivas de insuficiência cardíaca, baixa voltagem ao eletrocardiograma, Holter de 24 horas sugestivo de doença estrutural do sistema de condução e infarto agudo do miocárdio com coronárias normais, a amiloidose senil é uma hipótese diagnóstica.

Tanto a prevalência quanto a gravidade da doença arterial coronariana aumentam com a idade em ambos os sexos. Estudos de necropsia mostram que mais da metade da população acima de sessenta anos tem doença arterial coronariana. Aos oitenta anos, 20% a 30% dos pacientes apresentam sintomas, muitas vezes equivalentes isquêmicos, como a dispnéia ao esforço presente nesse caso⁴.

Nesse contexto, a hipótese de embolização a partir de placa aterosclerótica não detectada pelo cateterismo com recanalização espontânea merece consideração especial.

Exceto pelo fato de que a paciente pudesse apresentar doença infiltrativa, o diagnóstico de doença do nó sinusal parece não estar relacionado ao infarto do miocárdio, uma vez que a degeneração do tecido de condução é responsável por aproximadamente metade dos casos de doença do nó sinusal nessa faixa etária⁵. Tampouco a hipótese de aterosclerose é reforçada pela presença de doença do nó sinusal, uma vez que a isquemia ainda tem papel controverso na etiologia da doença.

Cabe ressaltar, no entanto, que, em pacientes com insuficiência coronariana documentada, há relatos de piora da classe funcional da angina desencadeada pela bradicardia secundária à doença do nó sinusal, bem como a piora da dispnéia aos esforços. No idoso, a causa mais freqüente da doença do nó sinusal está relacionada à perda celular e infiltração de colágeno na região do nó sinusal e por todo o átrio. Essas modificações são mais acentuadas na região do nó sinusal, chegando a ocorrer destruição de até 90% das células aos 75 anos⁵.

Foi feito diagnóstico de doença do nó sinusal durante a avaliação ambulatorial da paciente com base no eletrocardiograma de repouso que mostrava um ritmo de escape juncional e Holter com presença de várias pausas sinusais superiores a 3 segundos, alternadas com episódios de taquiarritmias.

De fato, essa doença é definida de acordo com critérios eletrocardiográficos, uma vez que sinais clínicos e sintomas podem não estar presentes. Tonturas, pré-síncope ou síncope são as causas que geralmente levam o paciente ao médico, porém sintomas

como dispnéia aos esforços, piora da angina ou palpitações podem também estar presentes⁵.

A doença do nó sinusal abrange qualquer disfunção do nó e inclui bradicardia sinusal inapropriada caracterizada pela freqüência cardíaca inferior a 60 bpm que não aumenta apropriadamente com o exercício, pausa sinusal maior que 3 segundos, bloqueio sino-atrial e a síndrome braditaquiarritmia definida por bradicardia sinusal ou juncional alternada com taquicardia atrial ou fibrilação atrial paroxística. As manifestações eletrocardiográficas podem ocorrer com ou sem sintomas.

A causa mais comum é a doença degenerativa idiopática. As doenças intrínsecas do sistema de condução, como hipertensão arterial sistêmica, doenças infiltrativas (amiloidose), doenças do colágeno e processos inflamatórios, também podem ser possíveis causas⁵. Efeitos de drogas que deprimem a função do nó sinusal, como antiarrítmicos, betabloqueadores, lítio e amitriptilina, além de distúrbios endócrinos, como hipotireoidismo, devem também ser lembrados como causas extrínsecas de doença do nó sinusal.

No presente caso, por se tratar de uma senhora idosa hipertensa sem história prévia de uso de medicações depressoras do nó sinusal, as causas intrínsecas, dentre elas a doença degenerativa, cuja incidência aumenta com a idade, é a causa mais provável. Na história da paciente não havia relato de sintomas claramente relacionados à arritmia documentada, uma vez que a paciente negava síncope e no relatório do Holter não há referência a sintomas causados pelas arritmias apresentadas, nem mesmo pelas pausas sinusais que ocorreram em vigília. Uma vez que o tratamento da doença do nó sinusal é guiado pelos sintomas, não havia, nesse caso, indicação absoluta de colocação de marcapasso. Implante de marcapasso, uso de medicamentos ou uma combinação de ambos são opções terapêuticas para tratamento da doença do nó sinusal.

O marcapasso é indicado quando há disfunção do nó sinusal documentada relacionada à bradicardia sintomática ou disfunção cronotrópica sintomática, e em caso em que a droga que causa a disfunção do nó não pode ser interrompida ou modificada.

Nos pacientes com síndrome braditaquiarritmia, o marcapasso pode ser indicado para o tratamento da bradicardia sintomática e as drogas antiarrítmicas para o tratamento dos episódios de taquiarritmias.

Pacientes com fibrilação atrial, ou pacientes com disfunção do nó sinusal, particularmente aqueles com alternância de bradicardia e taquicardia, apresentam um risco elevado para eventos tromboembólicos, mesmo após a colocação de marcapasso⁶. Essa correlação poderia explicar o acidente vascular cerebral sofrido previamente pela paciente.

Tendo em vista o diagnóstico de infarto agudo do miocárdio com supradesnivelamento de segmento ST com evolução de 4 horas, a paciente foi encaminhada para reperfusão coronariana mecânica. A opção pela angioplastia em detrimento da trombólise apóia-se em estudos que demonstraram superioridade da primeira com relação à sobrevivência em curto e longo prazos mesmo em populações idosas⁷.

Pacientes maiores de 85 anos de idade têm mortalidade três vezes superior àqueles menores de 65 anos no período pós-infarto do miocárdio⁸.

A evolução para morte súbita no primeiro dia pós-infarto do miocárdio abre-nos um amplo leque diagnóstico. A gama de hipóteses diagnósticas para o óbito é vasta e inclui as complicações

do infarto do miocárdio – arritmias, isquêmicas e mecânicas – complicações do cateterismo, tromboembolismo pulmonar e até mesmo um novo acidente vascular cerebral.

O óbito intra-hospitalar em pacientes com infarto agudo é causado substancialmente por falência circulatória decorrente de grave disfunção do ventrículo esquerdo ou por uma das complicações do infarto agudo⁹.

A disfunção grave do ventrículo esquerdo com choque cardiogênico é comum após infarto agudo e sua gravidade está correlacionada à extensão do infarto. Presença de infarto do miocárdio prévio, idade avançada, sexo feminino, diabetes e infarto de parede anterior são fatores de risco para o desenvolvimento de choque cardiogênico. A mortalidade é de 80% nos infartos que evoluem para choque cardiogênico¹⁰. Nesse caso, a apresentação clínica mais comum caracteriza-se por congestão pulmonar e sinais de baixo débito cardíaco. Esse quadro não esteve presente nessa paciente em particular.

No âmbito das complicações do infarto do miocárdio, devemos pensar em uma arritmia ventricular letal como causa da morte súbita dessa paciente. Morte por taquiarritmias ventriculares no infarto agudo do miocárdio é uma das causas mais freqüentes de óbito, uma vez que representa cerca de 90% de tais casos⁹. Em pacientes com infarto agudo com supradesnivelamento de ST a incidência de arritmias ventriculares é maior do que em pacientes com angina instável ou infarto sem supradesnivelamento de ST. Essas arritmias podem ser causadas por uma nova agressão isquêmica ou por alterações anatômicas presentes anteriormente como áreas de necrose antigas que serviriam como circuitos de reentrada para a estimulação elétrica. É importante ressaltar que, na paciente em questão, o eletrocardiograma já demonstrara área eletricamente inativa ântero-septal e a cineangiogramia revelou uma área discinética em paredes ântero-lateral e apical, o que poderia corresponder a uma área de aneurisma que serviria como substrato anatômico para as arritmias. Dados epidemiológicos demonstraram que uma nova agressão isquêmica é o mecanismo mais relacionado à ocorrência de arritmias ventriculares no cenário do infarto agudo, porém a presença de substrato pré-estabelecido é uma causa mais provável nesse caso. Vale ressaltar ainda que uma bradiarritmia fatal também se inclui entre as possíveis causas do óbito, tendo em vista o diagnóstico prévio de doença do nó sinusal.

Outra complicação do IAM que poderia evoluir rapidamente para morte seria a ruptura cardíaca. A ruptura de parede livre ocorre em cerca de 2% a 3% dos pacientes, porém é responsável por cerca de 10% da mortalidade intra-hospitalar nos casos de infarto agudo¹¹. Depois do choque cardiogênico e das arritmias ventriculares, representa a terceira causa mais comum de morte no pós-infarto. A ruptura de parede livre do ventrículo esquerdo é oito a dez vezes mais freqüente do que a ruptura tanto do septo ventricular quanto de músculos papilares. A ruptura ocorre nos primeiros cinco dias em cerca de 50% dos pacientes e em duas semanas após o infarto em cerca de 90%¹². A ruptura da parede livre ocorre somente nos infartos transmuralis. Os fatores de risco para ruptura de parede livre do ventrículo esquerdo são idade avançada (> setenta anos), sexo feminino, hipertensão arterial, primeiro infarto do miocárdio, ausência de circulação colateral¹². Na ruptura aguda, os pacientes apresentam dissociação eletromecânica e morte súbita. O início

súbito de dor torácica ao tossir pode anunciar o início da ruptura cardíaca. Alguns pacientes podem ter um curso subagudo como resultado de uma ruptura tamponada, com dor torácica sugestiva de pericardite, náuseas e hipotensão¹³.

Em um grande estudo retrospectivo realizado pós-infarto¹³, 6,2% dos pacientes sofreram ruptura cardíaca e, cerca de um terço, apresentou doença subaguda. Existem três tipos de ruptura da parede livre: a) a ruptura tipo I, que ocorre dentro das primeiras 24 horas pós-infarto e é uma ruptura de toda a espessura da parede; b) a ruptura tipo II, que ocorre como resultado da erosão do miocárdio no local infartado e, c) a ruptura tipo III, que ocorre mais tardiamente e é localizada nas bordas ao redor do infarto onde há miocárdio normal. A única chance de sobrevivência nesses casos é o diagnóstico imediato e cirurgia de emergência.

No caso da paciente em questão, a ruptura de parede livre do ventrículo esquerdo do tipo I ou a ruptura de um eventual aneurisma justificaria a morte súbita por rápido desenvolvimento de tamponamento cardíaco e posterior parada cardíaca por dissociação eletromecânica e assistolia, visto que ela apresentava a maioria dos fatores de risco para essa complicação.

Uma outra complicação mecânica do infarto é a insuficiência mitral aguda que ocorre com uma maior freqüência nos infartos de parede inferior por ruptura do músculo papilar póstero-medial. Tal complicação ocorre em cerca de 1% dos pacientes com infarto do miocárdio e responde por 7% dos choques cardiogênicos, representando, em algumas casuísticas, 5% da mortalidade após o infarto do miocárdio¹⁴. Em cerca de 50% dos casos o infarto é pequeno e a ruptura geralmente ocorre entre o segundo e o sétimo dias pós-infarto, embora determinados estudos demonstrem um tempo médio de ruptura de aproximadamente 13 horas¹⁵. Nesses casos, a apresentação clínica mais comum seria súbita e intensa congestão pulmonar, com desenvolvimento de edema pulmonar ou choque cardiogênico, o que não foi o caso nesta paciente.

No âmbito das complicações mecânicas relacionadas ao infarto, devemos considerar a ruptura do septo interventricular. Essa complicação responde por 5% da mortalidade peri-infarto, e sua incidência caiu drasticamente após o advento da reperfusão precoce¹⁶. Os fatores de risco são idade avançada, sexo feminino, hipertensão arterial, infarto de parede anterior, taquicardia e sinais de congestão pulmonar na internação hospitalar¹⁷. Geralmente, a ruptura acontece entre o segundo e o quinto dias pós-infarto, mas existem relatos de ocorrências nas primeiras 24 horas¹⁷. Essa complicação se manifesta com sinais de congestão pulmonar, falência biventricular e hipotensão. Tais achados não foram evidenciados na paciente em questão.

Finalmente, inclui-se no diagnóstico diferencial o óbito por complicações do cateterismo cardíaco. Entre elas destacam-se infarto do miocárdio em 0,05%, acidente vascular cerebral em 0,07%, arritmias em 0,38% e perfuração de câmaras em 0,28%. A mortalidade relacionada ao procedimento é de 0,11%¹⁸.

Assim, temos como hipóteses para o óbito: 1) complicação mecânica do infarto agudo do miocárdio – ruptura de parede livre do coração. 2) Morte súbita por arritmia ventricular.

(Dra. Ariane Vieira Scarlatelli Macedo)

Comentários do convidado especial

The case of this 88-year-old woman who died during an acute myocardial infarction is a glimpse of the future of cardiovascular



medicine. Demographic trends indicate that the practice of cardiology will increasingly involve the “elderly old”, in their eighties and nineties. Increasingly, this segment of our patient population will consist predominantly of women. Aspects of this woman's case are all too common. She had classical coronary risk factors, including advanced age and longstanding hypertension. She had sustained a previous cerebrovascular accident, although we were not told whether this was hemorrhagic or ischemic. Nonetheless, a prior stroke substantially augments for a further cardiovascular complication.

Although typical myocardial infarction in such an individual would not be unusual, certain aspects of this particular case warrant further comment. This woman was taken urgently to the cardiac catheterization laboratory for primary angioplasty. I find this disposition of a woman within the first hours of an acute myocardial infarction very appropriate. I congratulate the emergency and invasive cardiology team for their appropriately aggressive stance. All too often, we underestimate the symptoms of ischemic heart disease in women. Studies in North America have shown a systemic under-recognition of myocardial ischemic symptoms, and less aggressive management of women than men and in older versus younger individuals. The benefits of mechanical revascularization appear evident, although the numbers of individuals randomized in clinical trials in this age stratum are understandably fewer than with younger individuals.

I am sure, however, that the invasive cardiology team was surprised to find angiographically normal-appearing coronary arteries. Dra. Ariane Macedo has already provided us with an extensive differential diagnosis of myocardial infarction with normal-appearing coronary arteries. Noteworthy possibilities include vasospasm, most typical in younger individuals. Embolic causes with lysis of the occluding thrombus by the time of angiography also bear consideration. Bland emboli could be one source of a coronary thrombus. Indeed, this woman had documented sick sinus syndrome with tachybrady syndrome. However, there is no documentation of atrial fibrillation or atrial flutter, arrhythmic conditions associated with cardiac source of emboli. Septic emboli from endocarditis, for example, also could cause acute myocardial infarction. Indeed, this woman's history and left ventriculogram were compatible with significant mitral regurgitation. However, there were no clinical signs of sepsis, rendering this possibility less likely. In North America, an additional consideration for acute myocardial infarction without typical coronary atherosclerosis would be cocaine use. That diagnosis probably does not pertain to the current case.

However, we always query patients with acute myocardial infarction about substance abuse. Another cause of acute myocardial infarction with extensive distal wall-motion abnormalities on left ventriculogram, the Takotsubo syndrome, also can cause myocardial infarction with angiographically normal-appearing coronary arteries. Typically, the electrocardiogram shows more prominent T-wave inversion and the ST segment elevation with reciprocal ST segment depression so well described by Dr. Paulo Moffa in his discussion of the electrocardiogram. In addition, the Takotsubo syndrome usually is precipitated by a severe emotional shock. There is no evidence for this in the case at hand. Although Takotsubo syndrome affects women much more often than men, these women tend to be much younger than 88 years old. Finally, rendering the diagnosis of Takotsubo syndrome highly unlikely, the

prognosis is excellent with recovery of ventricular function, rather than rapid progression to death, as in the present case. Dra. Ariane Macedo raised the possibility of infiltrative cardiomyopathy. Given the focal nature of the electrocardiographic changes, and the regionality of the extensive left ventricular dysfunction noted on the left ventriculogram by Dr. Eulogio Martinez, I consider infiltrative disease much less likely as an explanation for this patient's current clinical scenario.

In the presence of traditional coronary risk factors, I believe that the likely explanation for the acute myocardial infarction in this woman is atherosclerotic coronary artery disease. We have learned over the last decade or so that many acute myocardial infarctions result from a physical disruption of atherosclerotic plaques that do not necessarily cause a critical coronary artery stenosis. We also have learned that the coronary arteriogram vastly underestimates the extent of coronary atherosclerosis.

Traditionally thought of as a segmental disease, classical autopsy studies and contemporary intravascular ultrasound studies show the ubiquity of intimal disease in individuals with coronary atherosclerosis. The lesions usually occur much more diffusely than the coronary angiogram would suggest. The Glagov phenomenon, compensatory enlargement or outward remodeling, protects the caliber of the lumen of the coronary artery affected by atherosclerosis. It is not until the late stage of this disease that luminal encroachment visible on the angiogram occurs. A disruption with thrombosis of a plaque at a site of outward remodeling of the artery, followed by lysis or distal embolization of the thrombus into the microcirculation after fragmentation could explain the apparently normal coronary arteriogram in the face of the documented myocardial infarction in this woman. I prefer use of the cumbersome term “angiographically normal-appearing coronary arteries” to the shorter but all too often misleading term “normal coronary arteries” to describe the cinecoronariographic findings, to remind us of the limitations of lumino-graphy in gauging atherosclerosis, as disease of the artery wall that only occasionally narrows the lumen.

The other particular feature of this clinical scenario that bears comment is the cause of death. Presumably, this woman who succumbed within the first day of an acute myocardial infarction was in a monitored ward. There is no mention of a brady- or tachyarrhythmia as a primary complication of her myocardial infarction that led to her death. We are not told of a downward hemodynamic spiral preceding the terminal event that would suggest primary pump failure or cardiogenic shock in the woman with severe impairment of left ventricular function. While the case protocol is not explicit, the clinical scenario of sudden, unheralded cardiac arrest and a prolonged resuscitative effort evokes the clinical scenario now called pulseless electrical activity cardiac arrest (PEA), previously referred to as electromechanical dissociation. In patients in the acute phase of myocardial infarction, I agree with Dra. Ariane Macedo that cardiac rupture should be considered in such circumstances. Dr. Paulo Moffa described low voltage in the frontal plane on the electrocardiogram. This could indicate pericardial effusion. However, this electrocardiographic finding preceded by some time the abrupt death and could well be unrelated to a hemopericardium secondary to cardiac rupture. However, as Dra. Ariane Macedo pointed out, this woman had many risk factors for cardiac rupture, including longstanding hypertension, female gender, advanced age, and no history of prior

myocardial infarction. While myocardial ruptures typically occur later than the first day after onset of infarct symptoms, the clinical scenario strongly suggests consideration of this cause of death.

(Dr. Peter Libby)

Necropsia

A necropsia, o principal achado foi infarto do miocárdio, parcialmente hemorrágico, que atingia a parede anterior do ventrículo esquerdo e as porções adjacentes a ela do septo e da parede anterior do ventrículo direito. Nessas duas últimas localizações, houve ruptura do miocárdio, com comunicação interventricular e extravasamento de sangue para o saco pericárdico (fig. 5). A morte foi decorrente de tamponamento cardíaco. O tempo de evolução do infarto pode ser estimado por critérios morfológicos como de aproximadamente um dia (fig. 6).

As artérias coronárias apresentavam obstrução moderada por aterosclerose (máximo de 69% no ramo circunflexo da artéria coronária esquerda e de 77% na artéria coronária direita); no ramo interventricular anterior, havia trombo mural não-oclusivo que, em conjunto com a aterosclerose, determinava obstrução de 82% (fig. 7).

O estudo microscópico revelou a existência de fibrose da região do nó sinusal (fig. 8). Tal alteração é responsável pelas alterações crônicas do ritmo cardíaco que a paciente apresentava, e sua provável causa é a própria doença isquêmica. Não foi encontrada amiloidose em nenhuma porção do coração, nem mesmo no septo atrial, onde é comum em idosos.

Havia também hipertrofia do miocárdio do ventrículo esquerdo, secundária a hipertensão arterial sistêmica; ainda relacionada com essa doença detectou-se arteriosclerose renal benigna.

(Dr. Paulo Sampaio Gutierrez)

Diagnósticos anatomopatológicos

Doença principal - Infarto do miocárdio sem oclusão total de artérias coronárias.

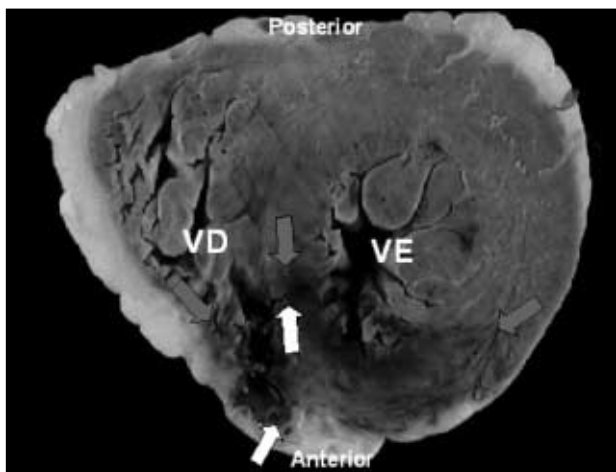


Fig. 5 - Corte transversal do coração à altura dos ventrículos; a porção posterior corresponde à parte do alto da fotografia. Nota-se infarto do miocárdio parcialmente hemorrágico, delimitado por setas cinzas. As setas brancas indicam áreas nas quais houve ruptura ventricular na região necrótica. VD - ventrículo direito; VE - ventrículo esquerdo.

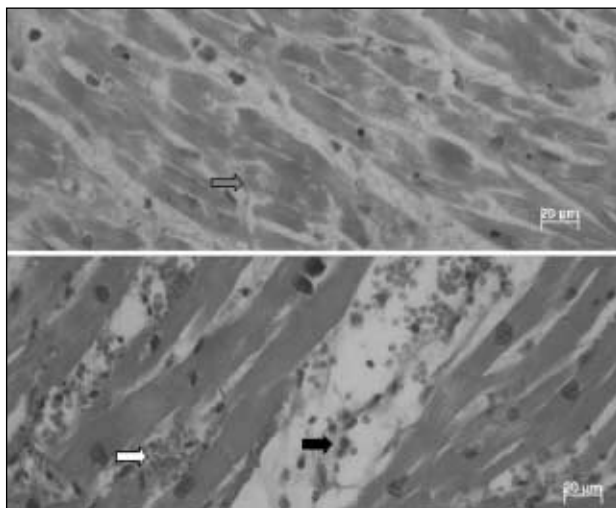


Fig. 6 - Corte histológico do miocárdio septal, mostrando áreas com necrose recente em banda de contração (exemplificadas pela seta cinza), bem como áreas com neutrófilos (alguns dos quais estão indicados pela seta preta) e hemácias (indicadas pela seta branca), denotando hemorragia na região necrótica. (Hematoxilina e eosina; aumento da objetiva - 40x).

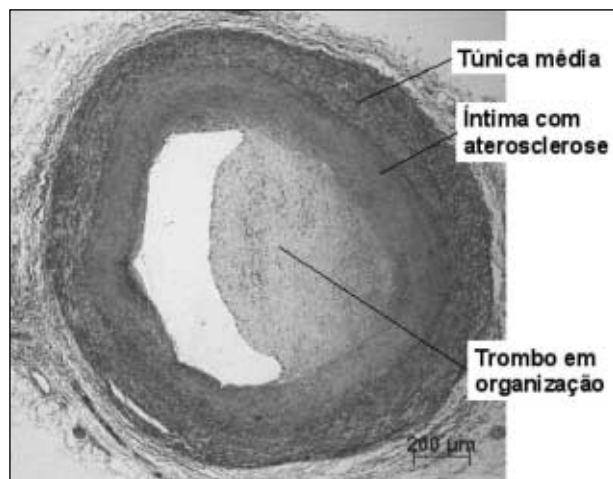


Fig. 7 - Fotomicrografia de corte transversal do primeiro centímetro do ramo interventricular anterior (descendente anterior) da artéria coronária esquerda. Nota-se a presença de lesão aterosclerótica fibrótica e trombose não-oclusiva em organização. (Coloração pelo método de Movat; aumento da objetiva - 2,5x).

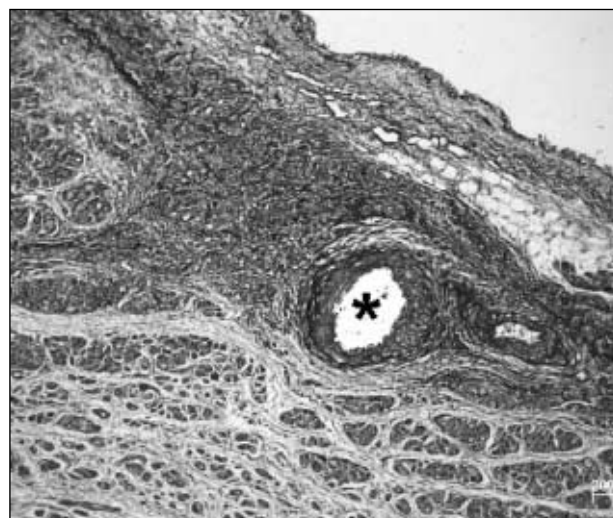


Fig. 8 - Fotomicrografia do coração em torno à artéria do nó sinusal (marcada com asterisco), percebendo-se extensas faixas de substituição do miocárdio por fibrose. (Coloração pelo método de Masson; aumento da objetiva - 5x).



Tabela I - Características demográficas, clínicas e morfológicas observadas em necropsias de pacientes que sofreram ruptura do miocárdio

Idade/sexo	Local de ruptura	Parede do ventrículo	Dias	Hipertensão arterial	Diabetes mellitus	Tratamento
42/masculino	Parede livre VE	Anterior, lateral e posterior	3	-	-	Trombólise
49/masculino	Parede livre VE	Lateral	23	+	-	Angioplastia
53/feminino	Músculo papilar	Anterior e lateral	14	+	-	-
58/masculino	Comunicação interventricular	Septo	14	+	+	-
64/masculino	Parede livre VE	Lateral	5	-	-	-
65/feminino	Parede livre VE	Lateral, anterior e posterior	4	+	-	-
69/feminino	Parede livre VE	Lateral	10	+	-	Revascularização cirúrgica
72/feminino	Parede livre VE	Posterior	4	+	+	Trombólise e revascularização cirúrgica
73/masculino	Comunicação interventricular, parede livre VE, e VD	Septo e ventrículo direito	1	+	+	-
75/masculino	Músculo papilar	Lateral e posterior	2	-	+	Revascularização cirúrgica progressa
77/masculino	Parede livre VE	Lateral	4	+	-	-
77/masculino	Parede livre VE	Lateral	4	+	-	Revascularização cirúrgica progressa e angioplastia
78/masculino	Parede livre VE	Lateral	2	+	-	-
79/feminino	Parede livre VE	Posterior	7	-	-	-
80/masculino	Comunicação Interventricular	Lateral, anterior e septal	14	+	-	-
82/feminino	Parede livre VE	Lateral e posterior	5	+	-	Trombólise
82/feminino	Parede livre VE	Lateral	1	+	+	-
88/feminino	Comunicação interventricular, parede livre VE, VD	Septo e ventrículo direito	2	+	-	-

VE - ventrículo esquerdo; VD - ventrículo direito.

Causa mortis - Tamponamento cardíaco decorrente de ruptura do septo e do ventrículo direito.

(Dr. Paulo Sampaio Gutierrez)

Comentário

A causa mais comum de infarto do miocárdio é a trombose coronariana, em geral oclusiva e secundária à ruptura de placa de aterosclerose. A placa mais propensa a romper caracteristicamente tem grande conteúdo lipídico e é responsável por obstrução grave das artérias coronárias, ao menos ao estudo histopatológico (embora possa não sê-lo ao estudo cineangiocoronariográfico). Isso não ocorreu, no entanto, no presente caso, em que não havia trombo recente, a despeito de a paciente ter morrido no primeiro dia pós-infarto. Assim sendo, duas possibilidades principais devem ser consideradas na tentativa de explicação da necrose isquêmica do miocárdio: o mais provável é que esta tenha sido decorrente de vasoespasmo, o qual em geral atinge artérias com lesões ateroscleróticas com oclusão menos acentuada, como as dessa paciente; alternativamente, o infarto pode ter sido causado por embolia do trombo encontrado no ramo interventricular anterior. O fato de que houve hemorragia na lesão demonstra que, após interrupção do fluxo sanguíneo que causou a morte das fibras miocárdicas, este foi restabelecido e reforça a possibilidade de o vasoespasmo ter acontecido, pois se a embolia tivesse levado à oclusão ela deveria ser fixa.

Em relato recente¹⁹, mostramos 14 casos de tamponamento cardíaco presentes em necropsias realizadas no Laboratório de Anato-

mia Patológica do Instituto do Coração entre 2000 e 2004. A média de idade dos pacientes submetidos a necropsia e que sofreram ruptura do miocárdio foi 70,1 anos, a mediana 74; predominaram os homens (55%). A ruptura ocorreu em média no dia 6,6 da evolução do infarto (mediana 4). A ruptura ocorreu no primeiro infarto em 72,2% dos casos, hipertensão arterial foi diagnosticada em 77,8% dos casos e diabetes mellitus em 27,8% dos casos.

A tabela I adiciona a tais dados os de outros 4 casos, 2 com ruptura de músculo papilar e 2 com comunicação interventricular, sem lesão concomitante do ventrículo direito. A maior parte dos pacientes é de sexo masculino, mas, se considerarmos que no total das necropsias há predomínio de pessoas desse gênero, pode-se perceber que a complicação atinge proporcionalmente mais as mulheres que os homens. Assim como em outras casuísticas^{20,21}, em 13 (72,2%) dos 18 casos correspondeu ao primeiro infarto, assim como a pacientes com hipertensão arterial sistêmica. Não há relação entre tamanho do infarto e risco para a ruptura²⁰; não é incomum que o infarto seja pequeno.

A ruptura dupla foi encontrada no presente caso e em mais um da nossa casuística. É uma forma pouco comum da complicação, mas já relatada anteriormente²¹⁻²⁵. Quando indicada nesses estudos, a proporção de dupla ruptura no total dos casos com essa complicação foi parecida com a nossa (2/18=11,1%), variando de 7,7 a 12,9%^{21,22,25}. Entretanto, são poucos os casos descritos em que a parede livre rota tenha sido do ventrículo direito^{24,25}.

(Dr. Paulo Sampaio Gutierrez)

Referências

1. Hochman JS, Tamis JE, Thompson TD et al. Sex, clinical presentation, and outcome in patients with acute coronary syndromes. Global Use of Strategies to Open Occluded Coronary Arteries in Acute Coronary Syndromes IIb Investigators. *N Engl J Med* 1999; 341:226-32.
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; a 3-year follow-up study of 91 patients. *Eur Heart J* 2001;22(16):1459-65.
3. Bugiardini R, Bairey Merz CN. Angina with "normal" coronary arteries: a changing philosophy. *JAMA* 2005;293(4):477-84.
4. Kuller L, Fisher L, McClelland R et al. Differences in prevalence of and risk factors for subclinical vascular disease among black and white participants in the Cardiovascular Health Study. *Arterioscler Thromb Vasc Biol* 1998; 18(2):283-93.
5. Braunwald E, Zipes DP, Libby P. Heart disease: A Textbook of Cardiovascular Medicine. 7th Ed. Philadelphia: WB Saunders, 2004.
6. Andersen HR, Nielsen JC, Thomsen PE et al. Arterial thromboembolism in patients with sick sinus syndrome: Prediction from pacing mode, atrial fibrillation and echocardiographic findings. *Heart* 1999;81:412-8.
7. Weaver WD, Simes RJ, Betriu A et al. Comparison of primary coronary angioplasty and intravenous thrombolytic therapy for acute myocardial infarction: a quantitative review. *JAMA* 1997;278(23):2093-8. Erratum in: *JAMA* 1998;279(23):1876.
8. Rich MW. PRICE-2 Organizing Committee; PRICE-2 Investigators. Executive summary: Second Pivotal Research in Cardiovascular Syndromes in the Elderly (Price II). Symposium. Acute Coronary syndromes in the elderly: Mechanisms and management. *Am J Geriatr Cardiol* 2003;12:307-18.
9. Chatterjee K. Complications of acute myocardial infarction. *Curr Probl Cardiol* 1993;18:1-79.
10. Menon V, White H, LeJemtel T, Webb JG, Sleeper LA, Hochman JS. The Clinical profile of patients with suspect cardiogenic shock due to predominant left ventricular failure. *J Am Coll Cardiol* 2000;36:1071-6.
11. Becker RC, Gore JM, Lambrew C et al. A composite view of cardiac rupture in The United States: National registry of myocardial infarction. *J Am Coll Cardiol* 1996;27:1321-6.
12. Topol EJ, Griffin BP. Manual of Cardiovascular Medicine. 2nd Edition. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins, 2004.
13. Lopez-Sendon J, Gonzalez A, Lopez de Sa E et al. Diagnosis of subacute ventricular wall rupture after acute myocardial infarction: sensitivity and specificity of clinical, hemodynamic and echocardiographic criteria. *J Am Coll Cardiol* 1992;19:1145-53.
14. Hochman JS, Buller CE, Sleeper LA et al. Cardiogenic shock complicating acute myocardial infarction-etiological, management and outcome: a report from the SHOCK Trial Registry. Should we emergently revascularize occluded coronaries for cardiogenic shock? *J Am Coll Cardiol* 2000;36:1063-70.
15. Voci P, Bilotta F, Caretta Q, Mercanti C, Marino B. Papillary muscle perfusion pattern: a hypothesis for ischemic papillary muscle dysfunction. *Circulation* 1991;1714-8.
16. Topaz O, Taylor AL. Interventricular septal rupture complicating acute myocardial infarction: from pathophysiologic features to the role of invasive and non invasive diagnostic modalities in current management. *Am J Med* 1992;93:683-8.
17. Crenshaw BS, Granger CB, Birnbaum Y et al. Risk factors, angiographic patterns, and outcomes in patients with ventricular septal defect complicating acute myocardial infarction. GUSTO-I (Global Utilization of Streptokinase and TPA for Occluded Coronary Arteries) Trial Investigators. *Circulation* 2000;101:27-32.
18. Baim DS, Grossman W. Complications of cardiac catheterization. In Baim DS, Grossman W. (ed.) *Cardiac Catheterization, Angiography and Intervention*. Baltimore: Williams & Wilkins, 1996.
19. Favarato D, Gutierrez PS. Parada cardíaca em atividade elétrica sem pulso em homem de 49 anos, no 23^o dias após infarto agudo. *Arq Bras Cardiol* 2005;84:492-4.
20. Okabe M, Fukuda K, Arakawa K. Postmortem evaluation of morphologic changes in the infarcted myocardium that predict ventricular septal rupture in acute anteroseptal infarction. *Jpn Circ J* 1999;63:485-9.
21. Figueras J, Cortadellas J, Soler-Soler J. Comparison of ventricular septal and left ventricular free wall rupture in acute myocardial infarction. *Am J Cardiol* 1998;81:495-7.
22. Vlodayev Z, Edwards JE. Rupture of ventricular septum or papillary muscle complicating myocardial infarction. *Circulation* 1977;55:815-22.
23. Mann JM, Roberts WC. Fatal rupture of both left ventricular free wall and ventricular septum (double rupture) during acute myocardial infarction: analysis of seven patients studied at necropsy. *Am J Cardiol* 1987;60:722-4.
24. Reiner JS, Lundergan CF, Tenner MP, Abraham AA, Ross AM. Ventricular free wall and septal rupture (double rupture): a "pseudocomplication" during post-infarction laser angioplasty. *Cathet Cardiovasc Diagn* 1993;30:147-9.
25. Tanaka K, Sato N, Yasutake M et al. Clinicopathological characteristics of 10 patients with rupture of both ventricular free wall and septum (double rupture) after acute myocardial infarction. *J Nippon Med Sch* 2003;70:21-7.