

## Correlação Anatomoclínica

### Caso 5/2002 - Homem de 73 anos com tamponamento cardíaco três dias após angioplastia coronariana (Instituto do Coração do Hospital das Clínicas da FMUSP, São Paulo)

Daniela Calderaro, Renato Scotti Bagnatori, Renata Bacic Palhares

São Paulo, SP

Paciente de 73 anos apresentou dor precordial e choque cardiogênico três dias após angioplastia coronariana percutânea.

Havia sido encaminhado para tratamento médico ao hospital, pela primeira vez aos 65 anos em julho/92, devido a angina de peito desencadeada por esforços moderados e tensão emocional, desde os 60 anos. Possuía antecedentes de tratamento psiquiátrico, úlcera péptica, hipertensão arterial e fumava cinco cigarros por dia. Em outro serviço, havia sido submetido a eletrocardiograma de esforço, interrompido na frequência de 126 bpm por cansaço excessivo e considerado ineficaz.

Na primeira avaliação, o exame físico revelou frequência cardíaca de 68 bpm e pressão arterial de 170/95mmHg; o exame dos pulmões, coração, abdome e membros foi normal. A colesterolemia foi 208mg/dL, o HDL-colesterol 23mg/dL, o LDL-colesterol 122mg/dL, o VLDL-colesterol de 63mg/dL, a trigliceridemia de 313mg/dL e a glicemia de 86mg/dL.

O eletrocardiograma revelou discretas alterações da repolarização ventricular, ondas T achatadas nas derivações  $V_5$  e  $V_6$  (fig. 1).

Investigação clínica posterior incluiu cateterismo cardíaco, demonstrando no ventrículo esquerdo pressão sistólica de 140mmHg, pressão diastólica inicial de 0mmHg e pressão diastólica final 5mmHg; na aorta, pressão sistólica de 140mmHg e diastólica 80mmHg. A cineangiocoronariografia revelou lesão de 50% no 1º ramo marginal esquerdo e a ventriculografia esquerda foi normal. Foi indicado o tratamento clínico com propranolol 40mg e enalapril 10mg diários.

Havia também queixa de dores torácicas que pioravam à palpação da musculatura do dorso, atribuídas como de origem miofascial, e foram administrados 25mg de amitriptilina e clorpromazina 32mg diários com alívio dos sintomas.

Na evolução, apresentou queixa de epigastralgia e a endoscopia digestiva alta revelou deformação do bulbo duodenal por úlcera cicatrizada. Contudo, dois anos após houve persistência das queixas de epigastralgia e nova endoscopia detectou úlcera bulbar em atividade e duas outras cicatrizadas.

Houve persistência da hipertrigliceridemia com tratamento por dieta e foram acrescentados 400mg diários de benzafibrato. Além disso, foi detectado hipotireoidismo - TSH 10,7mUI/mL, triiodotironina de 1ng/mL e tiroxina de 6,8mg/dL; anticorpos antiperoxidase de 12,8 UI/mL (18 UI/mL) e antitireoglobulina de 32,5 UI/ml (70 UI/mL)) e foram prescritos 50 mg diários de L-tiroxina.

Apresentou episódio depressivo moderado na evolução e recebeu prescrição de 50mg diários de sertralina.

A cintilografia miocárdica de perfusão miocárdica com MIBI-Tec 99m e estresse por dipiridamol para avaliação das persistentes queixas de dor precordial e cansaço aos esforços não evidenciou alteração da captação sugestiva de isquemia miocárdica.

Em dezembro de 2000 houve progressão da angina de peito para esforços habituais.

O eletrocardiograma revelou SÂQRS -10°, para trás, e alterações discretas da repolarização ventricular (semelhante ao eletrocardiograma inicial).

A cintilografia de perfusão miocárdica com MIBI. Tc 99m com estresse por dipiridamol evidenciou hipocaptação transitória em segmentos apical e médio da parede ântero-septal.

Foi indicada nova cineangiocoronariografia que revelou lesão de 40% na artéria coronária direita, lesão de 70% no ramo circunflexo, lesão de 90% no 1º ramo marginal esquerdo e lesão de 50% no início de ramo ventricular posterior. A ventriculografia esquerda foi normal.

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

Editores Associados: Desidério Favarato (delfavarato@incor.usp.br) Vera Demarchi Aiello (anpvera@incor.usp.br)

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

Para índice: A 73 year-old man with cardiac tamponade three days after a successful coronary angioplasty.

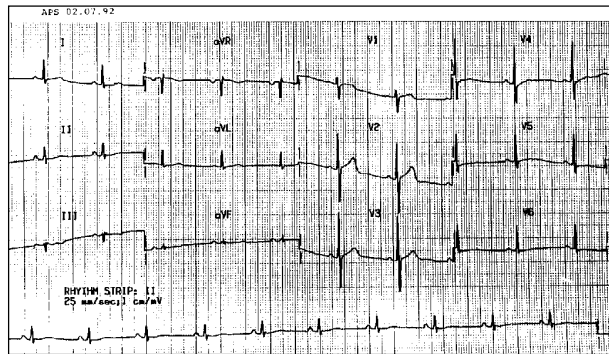


Fig. 1 – Eletrocardiograma. Discretas alterações da repolarização ventricular (ondas T achatadas em  $V_5$  e  $V_6$ ).

Nova cintilografia de perfusão miocárdica com MIBI. Tc 99m com estresse por dipiridamol não evidenciou hipocaptação miocárdica transitória. Entretanto, o paciente queixou-se de episódios de dor precordial em repouso. A ressonância magnética com estresse por dipiridamol revelou hipoperfusão no segmento médio-basal da parede septal. Foi indicada a angioplastia coronariana percutânea do ramo marginal esquerdo que se complicou com perfuração do ramo marginal e foi tratada com sucesso pelo implante de *stent*.

Os ecocardiogramas realizados no mesmo dia e nos dias subsequentes revelaram pequeno derrame pericárdico, ausência de sinais de tamponamento cardíaco ou de alteração da motilidade das paredes do ventrículo esquerdo.

Na mesma noite e na do dia seguinte o paciente apresentou dor precordial em opressão. O nível sérico de CKMB era de 34 UI/mL.

Os eletrocardiogramas seriados revelaram anteriorização do complexo QRS e diminuição da voltagem em  $V_6$  no segundo eletrocardiograma (fig. 2).

Três dias após a angioplastia, apresentou nova dor precordial e hipotensão arterial acompanhada de turgência jugular, quadro clínico sugestivo de tamponamento cardíaco.

Houve no eletrocardiograma aparecimento de baixa voltagem dos complexos QRS no plano frontal e sua maior

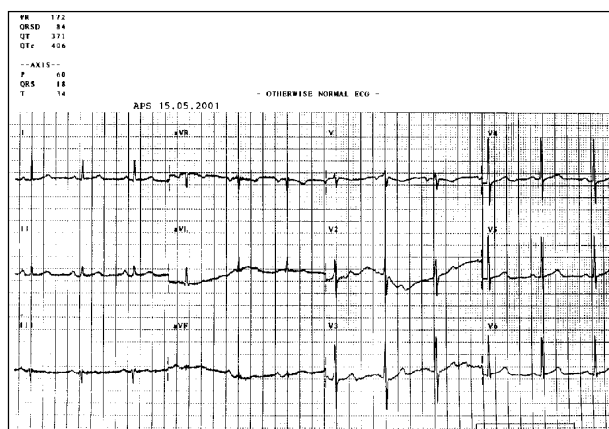


Fig. 2 – Eletrocardiograma. Anteriorização de alça de QRS, sugestivo de perda de forças em parede dorsal e diminuição de voltagem em  $V_6$ , fenômenos sugestivos de infarto agudo de parede látero-dorsal.

anteriorização e aparecimento de ondas Q patológicas nas derivações I, aVL e  $V_6$  (fig. 3).

O ecocardiograma revelou hipocinesia da parede lateral, ventrículo esquerdo com função sistólica preservada e derrame pericárdico moderado com colabamento diastólico das câmaras direitas. Foi feito o diagnóstico de tamponamento cardíaco e indicado o tratamento cirúrgico.

**Aspectos clínicos** - Trata-se de paciente do sexo masculino, 73 anos, que apresentou quadro de tamponamento cardíaco três dias após angioplastia coronariana percutânea. O paciente havia iniciado acompanhamento em julho de 1992 com quadro clínico de dor torácica compatível com angina estável, classe funcional II CCS. Como fatores de risco clássicos para doença arterial coronariana, apresentava dislipidemia, hipertensão arterial sistêmica e tabagismo. Além disso apresentava, como antecedentes pessoais, doença ulcerosa péptica, depressão, hipotireoidismo e dores miofasciais, diagnósticos esses realizados durante o acompanhamento do paciente. Em avaliação do quadro de dor torácica evolutiva foram realizados exames invasivos e não-invasivos, culminando na decisão terapêutica de angioplastia coronariana. Após a PTCA o paciente evoluiu com quadro de tamponamento cardíaco, sendo indicado procedimento cirúrgico.

Nesta discussão serão enfocados alguns aspectos considerados mais relevantes: 1) diagnóstico diferencial de dor torácica e suas implicações prognósticas; 2) fatores de risco e progressão da doença arterial coronariana; 3) sensibilidade e especificidade dos principais métodos diagnósticos para detecção de doença arterial coronariana; 4) discussão da conduta terapêutica e suas implicações; 5) hipótese diagnóstica para o evento final.

Neste caso o paciente iniciou queixa de dor torácica sugestiva de insuficiência coronariana aos 60 anos de idade. Apesar da presença de alguns fatores de risco para doença arterial coronariana, o paciente também apresentava outras comorbidades que poderiam confundir o diagnóstico. Sabemos que o diagnóstico diferencial de dor torácica é bastante amplo e de grande relevância em saúde pública e individual, dado o fato de ser um dos motivos mais frequentes de consultas clínicas em emergência e seu diagnóstico correto ter importantes implicações médicas, legais e econômicas.

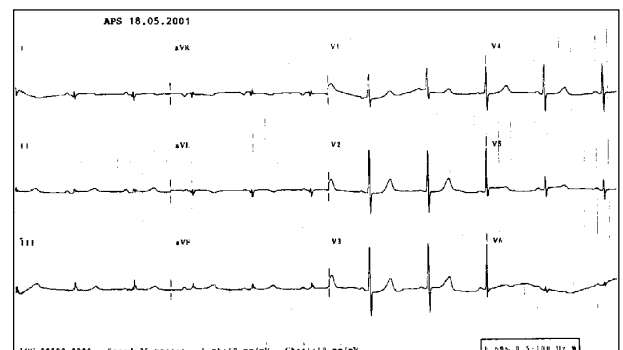


Fig. 3 – Eletrocardiograma. Baixa voltagem no plano frontal e área inativa lateral, sugestivo de tamponamento.

A intensidade da dor torácica e a seriedade da doença de base não estão necessariamente relacionadas. A dor torácica isolada, sintoma clássico da doença arterial coronariana, não é específica, é pouco sensível e um indicador de isquemia pouco confiável. Em muitas das queixas de dor torácica, nenhuma causa cardíaca é encontrada e mesmo em pacientes com doença cardíaca documentada, dois terços das dores torácicas ocorrem na ausência de depressão do segmento ST, marcador fidedigno de isquemia miocárdica<sup>1</sup>.

A ausência de doença cardíaca demonstrável, no entanto, não significa que a dor torácica não seja persistente e incapacitante, como comprovado em estudos de pacientes com dor torácica e angiografia negativa e/ou teste de esforço negativo. Embora as taxas de infarto agudo do miocárdio e morbidade cardiovascular permaneçam baixas nessa população, esses pacientes exibem taxas elevadas de sintomas e utilização da rede de saúde. Pelo menos metade deles continua relatando dor torácica recorrente com sérias complicações na vida social, comparáveis às que ocorrem em pacientes que têm diagnóstico de insuficiência coronariana<sup>2</sup>. Fatores psicológicos, psiquiátricos e comportamentais também medeiam a relação entre doença cardíaca e os sintomas resultantes da incapacidade. O estresse emocional está correlacionado à dor torácica em ambos os pacientes, com e sem doença coronariana. O nível de incapacidade, nos pacientes com dor torácica de causa desconhecida, está fortemente associado com a presença de alteração psiquiátrica. Além disso, esses pacientes apresentam maior prevalência de depressão e distúrbios da ansiedade. Os pacientes com dor torácica apresentam maior incidência de síndrome do pânico e depressão maior que os portadores de doença arterial coronariana, 35 a 40% versus 5 a 8%, respectivamente. É claro que doença cardíaca e a presença de distúrbio psiquiátrico não são mutuamente exclusivas e não é infrequente que possam ocorrer ao mesmo tempo, como no caso em discussão. Assim, 5 a 23% dos pacientes com evidência angiográfica de doença arterial coronariana também apresentam síndrome do pânico e é nesses casos que nos deparamos com dilemas diagnósticos.

No caso em questão, podemos atribuir os sintomas iniciais a uma provável etiologia não cardíaca, tendo em vista a ausência de lesões significativas no primeiro estudo angiográfico e a constatação de outros fatores que entrariam no diagnóstico diferencial de dor torácica, como por exemplo a presença de doença ulcerosa péptica. Esta, caracteristicamente, pode manifestar-se como desconforto localizado na região epigástrica, que costuma melhorar com a ingestão de alimentos e/ou antiácidos.

As dores musculares também fazem parte desse diagnóstico diferencial, estando associadas com enrijecimento da musculatura e dor à palpação de espaços intercostais e articulações costoverbrais.

Por fim, não podemos deixar de considerar a possibilidade diagnóstica de insuficiência coronariana não obstrutiva, caracterizada por fortes elementos clínicos sugestivos de doença arterial coronariana e, por vezes, provas funcionais positivas para isquemia miocárdica, sem alteração na

cinangiocoronariografia. O prognóstico é favorável no que diz respeito à mortalidade e eventos cardiovasculares maiores, no entanto, a qualidade de vida e a produtividade individual são muito afetadas.

Apesar do paciente ter sido tratado adequadamente para depressão e dor muscular, persistiu com sintomas compatíveis com doença arterial coronariana. Sabemos que no primeiro cateterismo foi constatada doença aterosclerótica coronariana e, portanto, foi instituída prevenção secundária para doença arterial coronariana.

A doença arterial coronariana é doença evolutiva, principalmente nos casos em que não há controle adequado dos fatores de risco. Sabe-se que a piora da lesão pregressa ou o surgimento de uma nova obstrução (>50%) ocorre em 20 a 40% dos pacientes num prazo de 5 a 10 anos e que esta piora é mais intensa em coronárias que já têm placas ou então em artérias com enxertos venosos (3 a 6 vezes maior)<sup>3</sup>. Constatou-se no último estudo angiográfico piora significativa da doença arterial coronariana, que pode ter sido agravada pelo mau controle dos fatores de risco ou ao caráter mais agressivo da doença.

Dispomos de vários exames para a detecção de isquemia miocárdica, como o eletrocardiograma de repouso, o teste de esforço, a cintilografia miocárdica e a ressonância nuclear magnética.

O eletrocardiograma de repouso é exame útil para o rastreamento inicial da doença arterial coronariana, embora em 60% dos pacientes com dor torácica ele seja normal. No caso atual, eletrocardiograma de repouso inicial evidenciou alterações inespecíficas da repolarização ventricular, que poderiam ser devidas à hipertensão arterial sistêmica e a efeitos medicamentosos. Já estão bem estabelecidos os efeitos de antidepressivos tricíclicos no sistema de condução e na repolarização ventricular, mesmo em baixas doses (diminuição da amplitude de onda T, aumento QT, QRS e PR).

O teste de esforço tem se revelado útil no diagnóstico de isquemia em pacientes com eletrocardiograma de repouso normal e que apresentem risco elevado para doença arterial coronariana (situação de alta probabilidade pré-teste). É possível também avaliar o grau de risco para futuros eventos adversos, apresentando como limitações, a baixa sensibilidade e especificidade na presença de eletrocardiograma basal alterado. Apesar de não localizar a isquemia, o teste positivo indica grande extensão de isquemia e relaciona-se à presença de lesões em três vasos e à disfunção ventricular. No nosso caso, o teste foi inconclusivo, pois não atingiu a frequência cardíaca submáxima.

O próximo passo na avaliação poderia ter sido a cintilografia miocárdica, ao invés de cateterismo imediato como foi realizado. A sensibilidade média da cintilografia miocárdica para identificar estenose é de 89% e a especificidade média é de 76%, lembrando que podem ser menores na presença de obesidade acentuada, doença em três vasos e bloqueio de ramo esquerdo. Além disso, a cintilografia também pode ser utilizada para correlação de isquemia funcional e lesão aterosclerótica, demonstrada na cineangiocoronariografia. Podemos concluir que a cintilografia realizada em janeiro de 2001 (hipocaptção transitória de segmento apical e médio de

parede ântero-septal) poderia ser resultado falso-positivo, visto que não se identificou lesão nesse território no estudo angiográfico, ou então denotar baixa reserva coronariana num indivíduo com insuficiência coronariana secundária, como por exemplo, à hipertensão ou à disfunção microvascular. No entanto, a ressonância magnética também demonstrou hipocaptção no segmento médio-basal da parede septal. A partir de estudos do setor de ressonância magnética do InCor, esta última apresenta sensibilidade e especificidade comparáveis às da cintilografia miocárdica, embora ainda seja método em avaliação para tal finalidade específica.

Optou-se então por angioplastia da artéria circunflexa e do 1º ramo marginal esquerdo, procedimento este que pode ser questionado, tendo em vista os dados apresentados anteriormente, da não correlação anatômica-funcional de isquemia miocárdica. Durante o procedimento ocorreu perfuração do ramo marginal, complicação considerada pouco freqüente, tratada com implante de *stent*. Conforme achados de literatura, a incidência global de complicação anatômica coronariana após angioplastia varia de 3,5% a 13%, sendo mais comum a dissecação coronariana, seguida da oclusão de ramo e por fim a perfuração coronariana. É mais comum naqueles casos de lesões complexas, excêntricas ou muito anguladas. A evolução pós angioplastia é compatível com infarto agudo do miocárdio de parede látero-dorsal (critérios eletrocardiográfico, enzimático e ecocardiográfico), explicado por possível trombose subaguda intra-*stent*. Baseados no exposto, pudemos fazer a hipótese de tamponamento cardíaco decorrente de provável rotura de parede livre do ventrículo esquerdo. Embora incomum (incidência em torno de 3%), esta é responsável por 10 a 15% da mortalidade no pós infarto agudo do miocárdio, ocorrido mais freqüentemente em idosos e hipertensos, acometendo principalmente o ventrículo esquerdo em suas paredes anterior e lateral, entre o 1º dia até a 3ª semana, com pico de incidência entre o 1º e 4º dia após o infarto agudo do miocárdio<sup>4</sup>. Por outro lado, alguns aspectos são contrários a esta hipótese como o baixo nível de CK-MB e a ausência de expansão da área infartada antes da rotura. Outra complicação extremamente rara seria a embolia distal do *stent*, levando à exposição da perfuração coronariana progressiva. Como hipótese de remota probabilidade deve ser descartada, ainda, a dissecação de aorta ascendente, como complicação do cateterismo, com tamponamento cardíaco.

(Dra. Daniela Calderaro  
Dr. Renato Scotti Bagnatori)

**Hipótese diagnóstica** - Infarto agudo do miocárdio látero-dorsal como complicação de procedimento de angioplastia; tamponamento cardíaco por rotura de parede livre de ventrículo esquerdo e, menos prováveis; perfuração coronariana com tratamento ineficaz ou dissecação de aorta tipo I iatrogênica.

(Dra. Daniela Calderaro  
Dr. Renato Scotti Bagnatori)

## Necropsia

A necropsia evidenciou infarto do miocárdio transmural roto na parede lateral do ventrículo esquerdo (fig. 4), de aspecto macroscópico e histológico compatíveis com dois a quatro dias de evolução (figs. 5 e 6). Havia também sinais de baixo débito cardíaco, como congestão passiva hepática aguda, com necrose e hemorragia da zona centrolobular e necrose tubular renal. O exame das coronárias mostrou obstrução moderada (comprometendo até 70% da luz) do ramo circunflexo da artéria coronária esquerda, além de obstrução de até 65% da luz da artéria coronária direita, de 60% da luz do ramo interventricular anterior da artéria coronária esquerda e até 50% da luz do 1º ramo marginal da artéria circunflexa. Os demais achados foram um aneurisma aterosclerótico da aorta abdominal, com 3,5cm de extensão, nefrosclerose vascular compatível com o quadro clínico de hipertensão arterial e traqueíte aguda. O evento terminal foi dano alveolar difuso pulmonar, com formação de membranas hialinas (fig. 7).

(Dra. Renata Bacic Palhares)

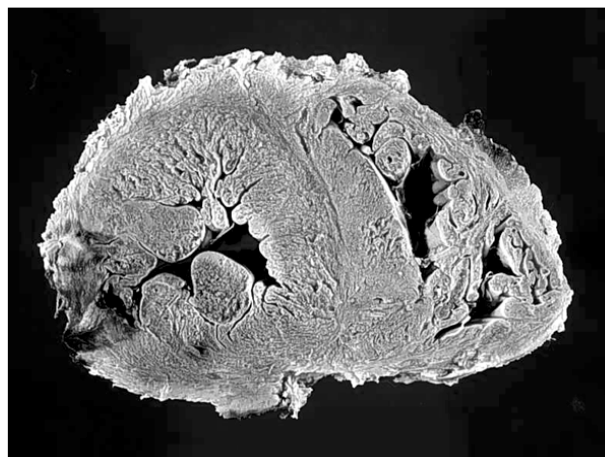


Fig. 4 – Corte transversal do coração mostrando infarto do miocárdio transmural na parede lateral do ventrículo esquerdo.

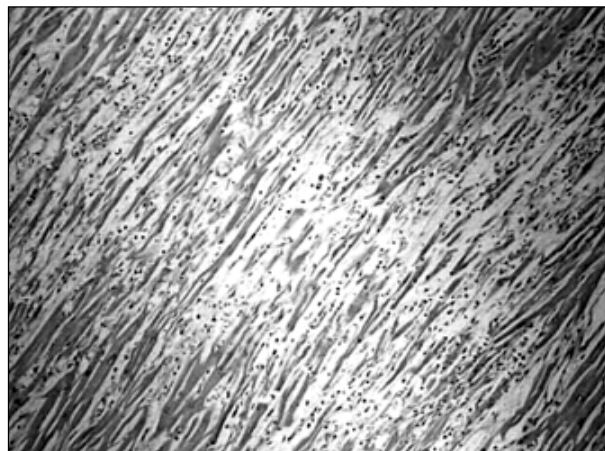


Fig. 5 – Representação histológica do infarto do miocárdio, onde podemos observar alterações coagulativas das fibras, além de exsudato de neutrófilos e edema entre elas. (Hematoxilina-eosina; objetiva 10X).



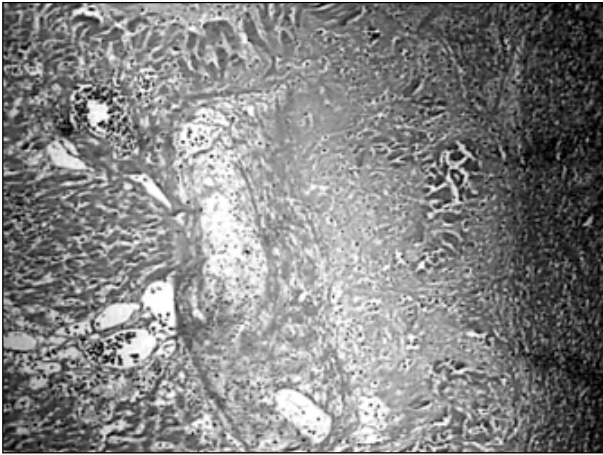


Fig. 6 - Representação histológica da área de ruptura do infarto do miocárdio. Necrose extensa de miocardiócitos, com hemorragia. (Hematoxilina-eosina; objetiva 10X).

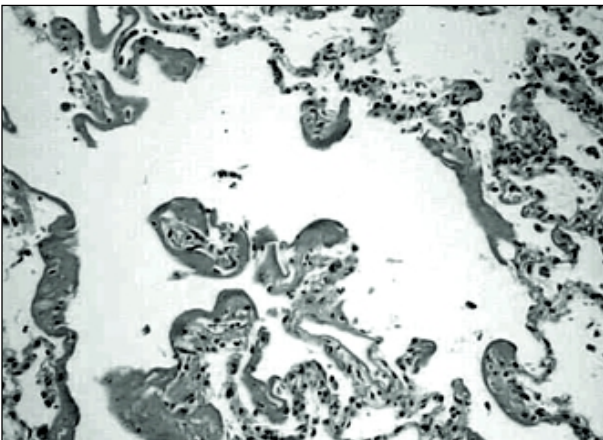


Fig. 7 - Representação histológica do pulmão, demonstrando a presença de membranas hialinas na superfície dos alvéolos. (Hematoxilina-eosina; objetiva 20X).

## Comentários

As complicações isquêmicas graves ocorrem em menos de 1% dos pacientes submetidos à angioplastia percutânea. Entre elas, a principal é a obstrução abrupta, vista em

cerca de 2 a 10% dos casos<sup>5</sup>. Perfuração de artérias coronárias é rara, ocorrendo em 0,2 a 0,6% dos pacientes. A perfuração pode ser causada pelo guia ou por balão de grande tamanho, e na maioria dos casos, é observada em artérias que apresentam obstrução em sua porção proximal ou média, com frequência aumentada em lesões complexas (tipos B e C ACC/AHA [*American College of Cardiology/American Heart Association Task Force Classification*]) ou em vasos com moderada a intensa tortuosidade. Artérias com acentuada calcificação, não complacentes, também apresentam maior risco de perfuração<sup>6</sup>.

A incidência é maior em pacientes idosos e do sexo feminino, e a morbimortalidade relacionada à lesão aumenta naqueles que evoluem com tamponamento cardíaco ou que são encaminhados à revascularização em caráter de emergência<sup>6</sup>. A perfuração pode ser classificada por angiografia em: extraluminal, sem extravasamento; pequeno extravasamento (borramento) para miocárdio ou pericárdio e perfuração  $\geq 1$  mm de diâmetro, com extravasamento para a cavidade. Até mesmo perfurações de baixo risco podem, ocasionalmente, ter prognóstico desfavorável e os pacientes devem ser observados, pelo menos, por 24h pela possibilidade de tamponamento<sup>7</sup>.

Recentemente, maior atenção tem sido dada à associação entre aumento de enzimas cardíacas após angioplastia e o risco de complicações, incluindo o óbito. O risco de morte e de infarto do miocárdio durante a angioplastia aumenta com a idade do paciente; com a piora do quadro clínico (angina em repouso ou pós-infarto); com a presença de lesão triarterial ou difusa; na aterosclerose complicada por calcificação e ulceração; e em artérias com acentuada tortuosidade. Nos casos mais graves, a presença de necrose de miocardiócitos pode resultar em risco de 5 a 20% de complicação por infarto ou óbito<sup>5</sup>.

Em uma casuística de necropsias, a rotura do coração no sítio de um infarto agudo ocorre em cerca de 17% dos casos. Entre os fatores que predisõem à rotura incluem-se a destruição do esqueleto cardíaco, infiltrado polimorfonuclear maciço (observado neste caso) com dissolução do miocárdio necrótico por enzimas proteolíticas e o efeito da hipertensão, também presente no caso em questão<sup>8</sup>.

(Dra. Renata Bacic Palhares)

## Referências

1. Krantz DS, Hedges SM, Gabbay FH, et al. Triggers of angina and ST-segment depression in ambulatory patients with coronary artery disease: evidence for an uncoupling of angina and ischemia. *Am Heart J* 1994; 128: 703-12.
2. Isner JM, Salem DN, Banas JS Jr, Levine HJ. Long-term clinical course of patients with normal coronary arteriography: follow-up study of 121 patients with normal or nearly normal coronary arteriograms. *Am Heart J* 1981; 102: 645-53.
3. Hwang MH, Meadows WR, Palac RT, et al. Progression of native coronary artery disease at 10 years: insights from a randomized study of medical versus surgical therapy for angina. *J Am Coll Cardiol*. 1990; 16: 1066-70.
4. Chatterjee K. Complications of acute myocardial infarction. *Curr Probl Cardiol*. 1993; 18: 1-79.
5. Bates ER. Ischemic complications after percutaneous transluminal coronary angioplasty. *Am J Med* 2000; 108: 309-16.
6. Gruberg L, Pinnow E, Flood R, et al. Incidence, management, and outcome of coronary artery perforation during percutaneous coronary intervention. *Am J Cardiol* 2000 15; 86: 680-2.
7. Ellis SG, Ajluni S, Arnold AZ, et al. Increased coronary perforation in the new device era. Incidence, classification, management, and outcome. *Circulation*. 1994;90:2725-30.
8. Baroldi, G. Myocardial cell death, including Ischemic heart disease and its complications. In: Silver MD, Gotlieb AI, Schoen FJ. *Cardiovascular Pathology*. 3<sup>rd</sup> Ed. Philadelphia: Churchill Livingstone, 2001: 229-230.