

## PSEUDOANEURISMA DO VENTRÍCULO ESQUERDO

José Carlos Rossini Iglesias\*

## INTRODUÇÃO

Os aneurismas verdadeiros do ventrículo esquerdo são formados pelo adelgaçamento, expansão e cicatrização de uma área infartada da parede ventricular esquerda. Esse processo geralmente conduz à formação de uma estrutura com colo largo. De forma diversa, o pseudoaneurisma se desenvolve em decorrência da ruptura aguda de uma área infartada da parede ventricular. Essas rupturas são habitualmente fatais. Porém, quando o epicárdio esta suficientemente aderido ao pericárdio, a ruptura pode somente conduzir a formação de um hemopericárdio localizado. A comunicação persistente do hemopericárdio com a cavidade ventricular esquerda pode conduzir a uma gradual expansão do mesmo, resultando na formação de um grande falso aneurisma cuja parede é composta por pericárdio e adesões e cujo colo é habitualmente estreito.

O pseudoaneurisma, portanto, constitui uma falsa cavidade formada no interior do pericárdio e que mantém continuidade com a câmara ventricular esquerda. Ele representa uma complicação rara do infarto agudo do miocárdio e sua incidência não esta, ainda, bem estabelecida. Catherwood *et al.*<sup>1</sup> registraram sua presença em 0,5% dentre 1050 pacientes submetidos à cateterização cardíaca.

O pseudoaneurisma pode evoluir de forma assintomática ou oligossintomática, permitindo que o paciente viva com o mesmo até quando não haja interferência em suas condições hemodinâmicas. Contudo, freqüentemente ele se expande, levando progressivamente à insuficiência cardíaca congestiva ou à ruptura da parede ventricular. Devido ao risco de ruptura da parede ventricular, havendo suspeita da presença do pseudoaneurisma, deve-se lançar mão dos métodos diagnósticos complementares e submeter o paciente ao tratamento cirúrgico, em virtude da possibilidade de morte súbita.

Embora a existência do aneurisma do ventrículo ser conhecida de longa data, a relação entre a doença arterial coronária, o infarto agudo

do miocárdio, o aneurisma do ventrículo esquerdo e a cicatrização só foram estabelecidas na última metade do século 19. Até bem próximo de 1950, poucos aneurismas foram diagnosticados em vida. Gorlin,<sup>2</sup> em 1966, relatou que uma forte suspeita de aneurisma poderia ser obtida em até 75% dos pacientes com essa complicação do infarto agudo do miocárdio, tomando como base a história, o exame físico, o eletrocardiograma e os estudos radiológicos.

O tratamento cirúrgico do aneurisma do ventrículo esquerdo foi iniciado em 1944, com o reforço de *fascia lata* em um deles, com o intuito de reduzir a expansão pulsátil e prevenir a ruptura do mesmo.

Likoff<sup>3</sup>, em 1955, idealizou um *clamp* especial para pinçamento lateral, de forma a viabilizar a realização da ventriculoplastia fechada.

Cooley<sup>4</sup>, em 1958, em Houston, Texas, relatou pela primeira vez a realização de uma ventriculoplastia a céu aberto, com sucesso, utilizando circulação extracorpórea.

Cerca de 85% dos aneurismas do ventrículo esquerdo estão localizados na porção ântero-lateral. Muito poucos estão localizados na região lateral e somente cinco a dez por cento são posteriores, próximos à base do coração.

Os aneurismas posteriores ou inferiores são, de alguma maneira, diferentes dos aneurismas apicais e dos ântero-laterais. Aproximadamente, metade dos aneurismas da face posterior é falsa, enquanto quase todos os ântero-laterais e apicais são verdadeiros. Os aneurismas verdadeiros da parede posterior, secundários ao infarto do miocárdio estão associados à alta incidência de insuficiência mitral secundária à isquemia do músculo papilar.

---

Rev. Fac. Ciênc. Méd. Sorocaba, v. 4, n. 1-2, p. 59-61, 2002

\* Professor Assistente, doutor do Depto. de Cirurgia - CCMB/PUC-SP.

## RELATO DO CASO

**Identificação:** J.P.P., 57 anos, masculino, mulato, natural e procedente de São Paulo, vendedor.

**Queixa e duração:** dor precordial irradiada para a região interescapulo-vertebral há duas horas.

**História pregressa da moléstia atual:** paciente portador de hipertensão arterial sistêmica tratada de forma irregular com metildopa e hidroclorotiazida. Foi acometido por dor torácica intensa, súbita, acompanhada por náuseas e sudorese. Interrompeu as atividades por alguns momentos devido à intensidade dos sintomas, esperando que houvesse melhora espontânea dos mesmos. Como isso não ocorreu, procurou um serviço de pronto socorro.

**Antecedentes pessoais:** acometido por hepatite na infância; submeteu-se à herniografia inguinal esquerda aos 35 anos.

**Antecedentes familiares:** pai vivo, portador de hipertensão arterial sistêmica e com seqüela de acidente vascular cerebral prévio.

**Hábitos:** tabagismo prévio, interrompido há cinco anos e etilismo social.

**Interrogatório sobre os diversos aparelhos:** diminuição da acuidade visual bilateralmente e jato urinário fino e fraco.

**Exame físico geral:** regular estado geral, peso 80 Kg, frequência cardíaca de 110 bpm e respiratória de 24 rpm. Temperatura corpórea de 36,8 °C, hidratado, corado, anictérico, acianótico, contactuante. Apresentava vasoconstrição periférica, palidez cutânea e pulsos distais diminuídos +/4. Pressão arterial em membro superior direito, deitado, de 110/70.

### **Exame físico especial:**

Cabeça e pescoço - ausência de estase jugular e de sopro em território das carótidas.

Aparelho respiratório - sem alterações, murmúrio vesicular conservado, sem ruídos adventícios.

Aparelho cardiovascular - ritmo cardíaco regular, taquicárdico, com sopro sistólico +/4 em área mitral, irradiado para a axila, inconstante.

Abdômen - plano, flácido, com ruídos hidroaéreos presentes. Fígado há 2cm do rebordo costal direito, liso, indolor.

Membros inferiores - extremidades frias.

## HIPÓTESES DIAGNÓSTICAS

Com o intuito de estabelecer o diagnóstico

diferencial de dor torácica súbita em paciente adulto, portador de hipertensão arterial e, diante do quadro clínico bastante típico, pensou-se em infarto agudo do miocárdio e dissecação da aorta torácica.

## MÉTODOS DIAGNÓSTICOS

**Eletrocardiograma:** o ritmo era sinusal, a frequência cardíaca de 110 bpm e havia um supra desnivelamento do segmento ST de 2mm nas derivações D<sub>1</sub>, AVL<sub>1,2</sub>, V<sub>1,2</sub> e V<sub>3</sub>.

**Dosagem enzimática:** a dosagem de CKMB, correspondente ao momento da admissão no serviço de pronto socorro foi de 83 u/dl.

**Radiografia de tórax:** no exame realizado na fase inicial, não havia aumento do mediastino, os contornos da aorta eram bem evidentes e a área cardíaca encontrava-se dentro dos limites da normalidade.

Diante do quadro clínico bastante típico, das alterações eletrocardiográficas e enzimáticas, ficou caracterizado o infarto agudo do miocárdio - infarto da parede lateral.

## EVOLUÇÃO E INTERCORRÊNCIAS

O paciente evoluiu favoravelmente nos cinco primeiros dias pós-infarto quando passou a apresentar instabilidade hemodinâmica, aumento da frequência cardíaca, diminuição da pressão arterial para níveis de 80/60mm de Hg, vasoconstrição periférica e estertores crepitantes nas bases dos pulmões, além do aumento da frequência respiratória.

Diante dessa instabilização foi submetido à intubação orotraqueal, respiração controlada pelo ventilador e tratamento clássico para o edema agudo dos pulmões. Tentando esclarecer a razão da instabilização aguda do quadro, foram solicitados novos ECG, radiografia do tórax e ecocardiograma bidimensional com doppler. O ecocardiograma evidenciou uma insuficiência mitral aguda isquêmica, secundária à ruptura de cordas do músculo papilar pôstero-lateral e a presença de uma massa ovalada junto à face posterior do ventrículo esquerdo, que restringia o enchimento da câmara ventricular. A fração de ejeção era de 0,40.

Após a estabilização do quadro com o uso

de vasopressor (dopamina) e oxigenioterapia ( $\text{FiO}_2$  de 40%), o paciente foi submetido ao estudo hemodinâmico e teve sua operação indicada. A cinecoronariografia evidenciou a suboclusão do ramo interventricular anterior (70%) e do primeiro ramo diagonal (70%), além da oclusão das coronárias direita e circunflexa.

### TRATAMENTO

O paciente foi operado com o auxílio da circulação extracorpórea e hipotermia moderada ( $32^\circ\text{C}$ ). Foram realizados enxertos venosos para o ramo interventricular anterior e primeiro ramo diagonal. A valva mitral, devido à necrose do músculo papilar posterior, foi substituída por bioprótese através da via ventricular e o ventrículo esquerdo foi reconstruído geometricamente, utilizando-se um fragmento de pericárdio bovino que foi suturado às bordas da região do infarto por meio de sutura apoiada em tiras de feltro de teflon. O paciente necessitou de balão de contrapulsção aórtica e evoluiu favoravelmente no pós-operatório.

### COMENTÁRIOS

Alvarenga GS *et al*<sup>5</sup> relatando o caso de uma paciente de 61 anos internada em decorrência de um infarto agudo do miocárdio em parede lateral, em edema agudo dos pulmões e que evoluiu apresentando choque cardiogênico nas primeiras horas, chama a atenção para utilização da cine ressonância nuclear magnética como sendo o método ideal para a detecção de ruptura do miocárdio. Segundo os autores, este método parece ser o único capaz de demonstrar a ruptura precoce do miocárdio, decorrente do infarto agudo, impossível de ser detectado por outros

métodos, inclusive a spin eco ressonância nuclear magnética.

Gomes *et al.*<sup>6</sup>, relatando os casos de três pacientes operados em seu Serviço, entre 1992 e 1995, ressalta como método de escolha para o diagnóstico, a realização do ecodopplercardiograma devido à facilidade de acesso ao método, o baixo custo do mesmo e a sua alta sensibilidade e especificidade.

### CONCLUSÃO

Havendo a suspeita diagnóstica de pseudoaneurisma do ventrículo esquerdo, em vista da alta morbidade e mortalidade, a realização de investigação não invasiva deve ser precoce, visando o tratamento cirúrgico, pois o risco de ruptura do miocárdio esta presente.

### REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Catherwood E, Mintz GS, Kloter MN. Two-dimensional echocardiographic recognition of left ventricular pseudoaneurysm. *Circulation* 1980; 62:294-7.
2. Gorlin R, Klein MD, Sullivan JM. Prospective correlative study of ventricular aneurysm. Mechanistic concept and clinical recognition. *Am J Med* 1967; 42:512-5.
3. Likoff W, Bailey CP. Ventriculoplasty: excision of myocardial aneurysm, report a successful case. *JAMA* 1955; 158:915-7.
4. Cooley DA, Henly WS, Amad KH, Chapman DW. Ventricular aneurysm following myocardial infarction results of surgical treatment. *Ann Surg* 1958; 150:595-7.
5. Alvarenga GS, Kopel L, Dallan LA, Avila LF, Monachini MC, Lage SG. Ressonância nuclear magnética no diagnóstico do pseudoaneurisma do ventrículo esquerdo. Antigo problema, nova opção. *Arq Bras Cardiol* 1997; 69(4):251-4.
6. Gomes MC, Lima LCM, Gonçalves LA. Pseudoaneurisma do ventrículo esquerdo por ruptura, após infarto agudo do miocárdio: tratamento cirúrgico. *Rev Bras Cir Cardiovasc* 1997; 12(2):141-4.